

# Ablacja RF podłoża długotrwanie przetrwałego migotania przedsionków u chorego z rodzinną kardiomiopatią rozstrzeniową odwraca zaawansowany remodeling serca – opis przypadku

RF ablation of longstanding persistent atrial fibrillation in patient with familial dilated cardiomyopathy

Paweł Derejko<sup>1</sup>, Joanna Zakrzewska<sup>1</sup>, Łukasz Szumowski<sup>1</sup>, Ewa Szufladowicz<sup>1</sup>, Robert Bodalski<sup>1</sup>, Piotr Michałek<sup>1</sup>, Ewa Walczak<sup>2</sup>, Zofia T. Bilińska<sup>1</sup>, Franciszek Walczak<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>2</sup> Zakład Anatomii Patologicznej, Instytut Reumatologii, Warszawa

## Abstract

A vicious circle of interactions between dilated cardiomyopathy and longstanding persistent AF/AFL may cause symptoms of advanced congestive heart failure. In a 31-year-old patient with diagnosis of familial dilated cardiomyopathy and permanent AF lasting for five years, gradually decreased left ventricular ejection fraction (LVEF) and increased diameter of heart chambers – left ventricular diastolic dimension (LVdD) 7.7 cm, left atrium (LA) 5.4 cm, and LVEF 15% were noted. Pharmacological treatment was ineffective. Successful RF ablation of AF/AFL substrate (CTI block, PVs isolation, CFAE ablation, roof and MIG line, CS applications) reversed symptoms of significant heart remodeling (LVdD 5.9 cm, LA 4.3 cm, LVEF 50%).

**Key words:** longstanding persistent AF/AFL, familial dilated cardiomyopathy, RF ablation

Kardiologia Polska 2008; 66: 109–113

## Wstęp

Migotanie przedsionków (AF) i niewydolność serca (HF) są wśród chorób układu sercowo-naczyniowego narastającym problemem. Określane są mianem „epidemii” medycyny XXI wieku. Obie patologie często ze sobą współistnieją, wzajemnie na siebie wpływają. Błędne koło wzajemnych interakcji – brak funkcji skurczowej przedsionków, brak prawidłowej sekwencji przedsionkowo-komorowej (p-k), nieregularnie niemiary, szybki rytm komór – prowadzi do pogorszenia stanu chorego, zwiększa chorobowość i śmiertelność [1]. Następstwem szybkiego rytmu komór w AF może być rozwój kardiomiopatii tachyarytmicznej [2].

## Opis przypadku

Przedstawiamy 31-letniego mężczyznę z długotrwanie przetrwałym AF, które okresowo przekształcało się w typowe

trzępotanie przedsionków (AFL) z szybkim rytmem komór (VR), rodzinną kardiomiopatią rozstrzeniową, niewydolnością mięśnia sercowego w klasie III wg NYHA. W wywiadach rodzinnych – u ojca kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM) + AF z szybkim VR, zgon w 66. roku życia. Arytmie u chorego rozpoznano w roku 2002, kiedy został przyjęty do Instytutu Kardiologii z powodu objawów HF w klasie II wg NYHA – w badaniu echokardiograficznym 2-D stwierdzono umiarkowane powiększenie jam lewej komory (LV) i lewego przedsionka (LA) (LVdD 6 cm, LVsD 4,6 cm, LVEdV 180 cm<sup>3</sup>, LVEsV 97,3 cm<sup>3</sup>, LA 4,2 cm), prawidłową grubość mięśnia, uogólnioną hipokinezę mięśnia sercowego, frakcja wyrzutowa LV (LVEF) wynosiła ok. 45%; w EKG metodą Holtera rejestrowano AF z rytmem komór 70–207/min, średni VR 110/min, okresowo z aberracją przewodzenia imitującą częstoskurcze komorowe. W koronarografii (styczeń 2003 r.)

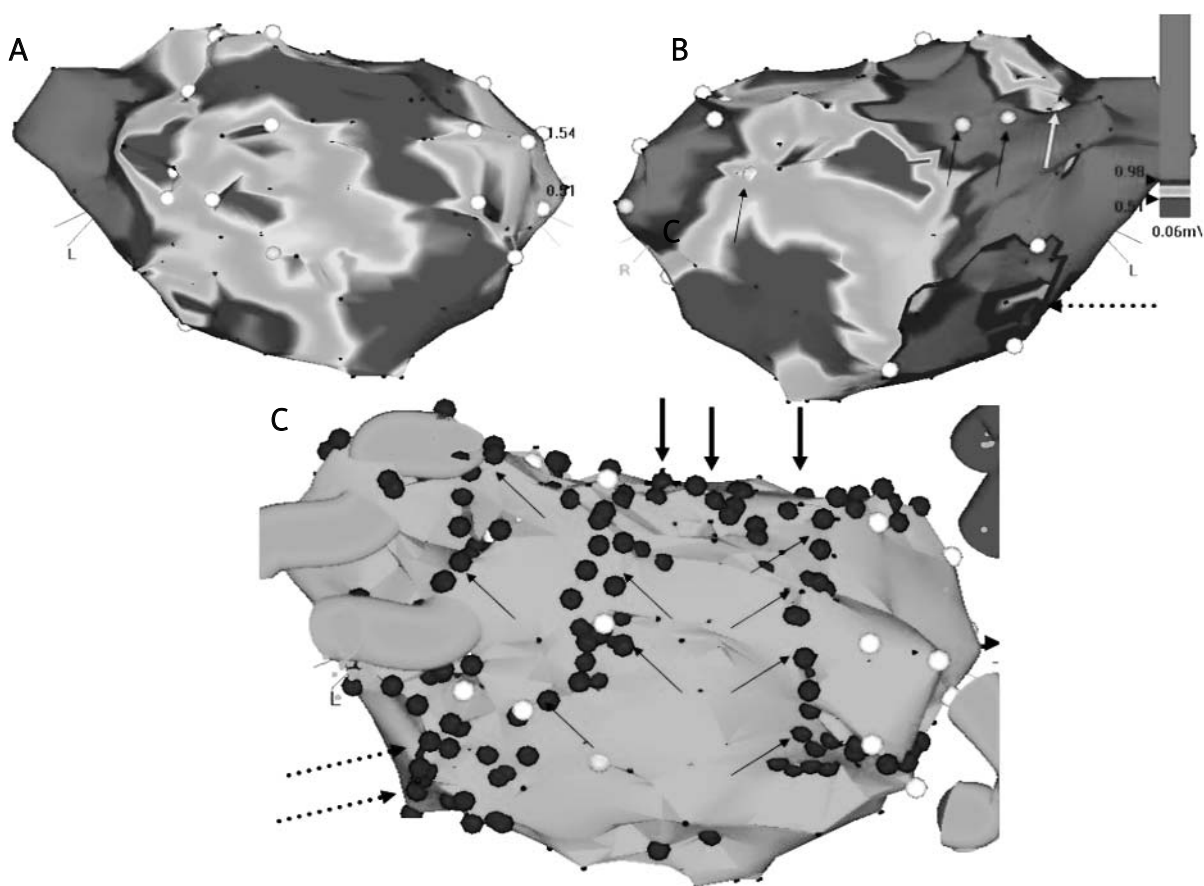
---

## Adres do korespondencji:

lek. med. Paweł Derejko, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 815 40 14, faks: +48 22 343 45 02, e-mail: pderejko@yahoo.com

obraz tętnic wieńcowych prawidłowy, w wentrykulografii upośledzona w całości kurczliwość, LVEF 38%. Na podstawie badania histopatologicznego i wykonanych reakcji immunohistochemicznych (limfocyty T-UCHL1, antygeny I klasy HLA ABC i II klasy HLA DPQR oraz brak ekspresji cząstek adhezyjnych ICAM, VCAM) nie ustalono podstaw do rozpoznania aktywnego zapalenia mięśnia sercowego. Obok ACE-I, beta-blokera i acenokumarolu, włączono amiodaron i uzyskano istotną poprawę kliniczną (wzrost LVEF do 45%). Po upływie roku od początku leczenia, ze względu na narastające objawy tyreotoksykozy, odstawiono amiodaron i włączono sotalol w dawce 120 mg/dobę, uzyskując początkowo dobrą kontrolę częstotliwości ryt-

mu serca (HR <80/min). W dalszym przebiegu obserwowano stopniowe pogorszenie parametrów echokardiograficznych (LVEF 45→15%, LVdD 6→7,7 cm, LVsD 4,6→7,1 cm, LVEdV 180→316,4 cm<sup>3</sup>, LVEsV 97,3→263,7 cm<sup>3</sup>, RVdD 2,4→3,4 cm, LA 4,2→5,4 cm, RA 5,6/6,6 cm), w EKG metodą Holtera utrzymywało się AF z szybkim rytmem komór – średni VR ≈110/min. Dnia 27 września 2004 r. implantowano układ stymulujący typu VVI (Biotronik Axios SR) oraz z uwagi na nieskuteczność farmakoterapii w kontroli rytmu komór planowano wykonanie ablacji łącza A-V. Postawiono ostatecznie zamknąć cieść żyłno-trójdzielną (CTI) i wykonać ablację drogi wolnej węzła p-k w celu „uporządkowania” przewodzenia p-k.



**Rycina 1.** Panele A i B – mapa potencjałowa lewego przedsionka wykonana w trakcie migotania przedsionków. Panel A – projekcja PA, panel B – projekcja AP. Kolorem fioletowym zaznaczono obszary, gdzie amplituda rejestrowanego sygnału wynosiła >1 mV. Pozostałe kolory oznaczają obszary o amplitudzie <1 mV, a kolor czerwony – obszary niskoamplitudowe (<0,5 mV). Obszary z amplitudą <1 mV (szczególnie <0,5 mV) sugerują obecność w tych miejscach istotnego strukturalnego uszkodzenia przedsionków. Na panelu B strzałkami oznaczono miejsca, gdzie rejestrowano złożone pofragmentowane potencjały przedsionkowe. Strzałką żółtą oznaczono miejsce, gdzie rejestrowano potencjały przedstawione na Rycinie 2. na elektrodzie MAP. Panel C – mapa anatomiczna CARTO lewego przedsionka w projekcji PA z zaznaczonymi miejscami (bordowe kropki) wykonania aplikacji RF. Białe kropki wyznaczają miejsca na granicy przedsionka i ujść żył płucnych. Widoczne aplikacje wykonane wokół ujść żył płucnych (wspólnie prawych i lewych – cienkie czarne strzałki skierowane skośnie ku górze), w dachu lewego przedsionka (strzałki pogrubione), w cieści mitralnej (strzałki linią przerywaną) i u podstawy uszka lewego przedsionka

Odstawienie sotalolu i włączenie bisoprololu łącznie z digoksyną pozwoliło na dostateczną kontrolę częstotliwości rytmu serca (badanie EKG metodą Holtera). W latach 2005–2007 chory uskarżał się na istotne ograniczenie tolerancji wysiłku, wymagał dotychczas małej dawki diuretyku i spironolaktonu. W 2007 r. włączono również statynę. Stopniowa progresja niewydolności serca u młodego chorego, aktywnego zawodowo, a zarazem postęp w leczeniu inwazyjnym przetrwałego AF zdecydowały o zakwalifikowaniu do ablacji jego podłoża. Chorego przyjęto do Kliniki Zaburzeń Rytmu Serca IK w marcu 2007 r. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono: powiększenie w zakresie wszystkich jam serca – LVdD 7,2 cm, LVsD 5,8 cm, LVEdV 272,2 cm<sup>3</sup>, LVEsV 166,6 cm<sup>3</sup>, LA 5,1 cm, RVdD 2,8 cm, uogólnioną hipokinezę LV z LVEF ok. 30–35%.

Na podstawie 64-rzędowej tomografii spiralnej wykluczono obecność skrzeplin w jamach serca oraz oceniono

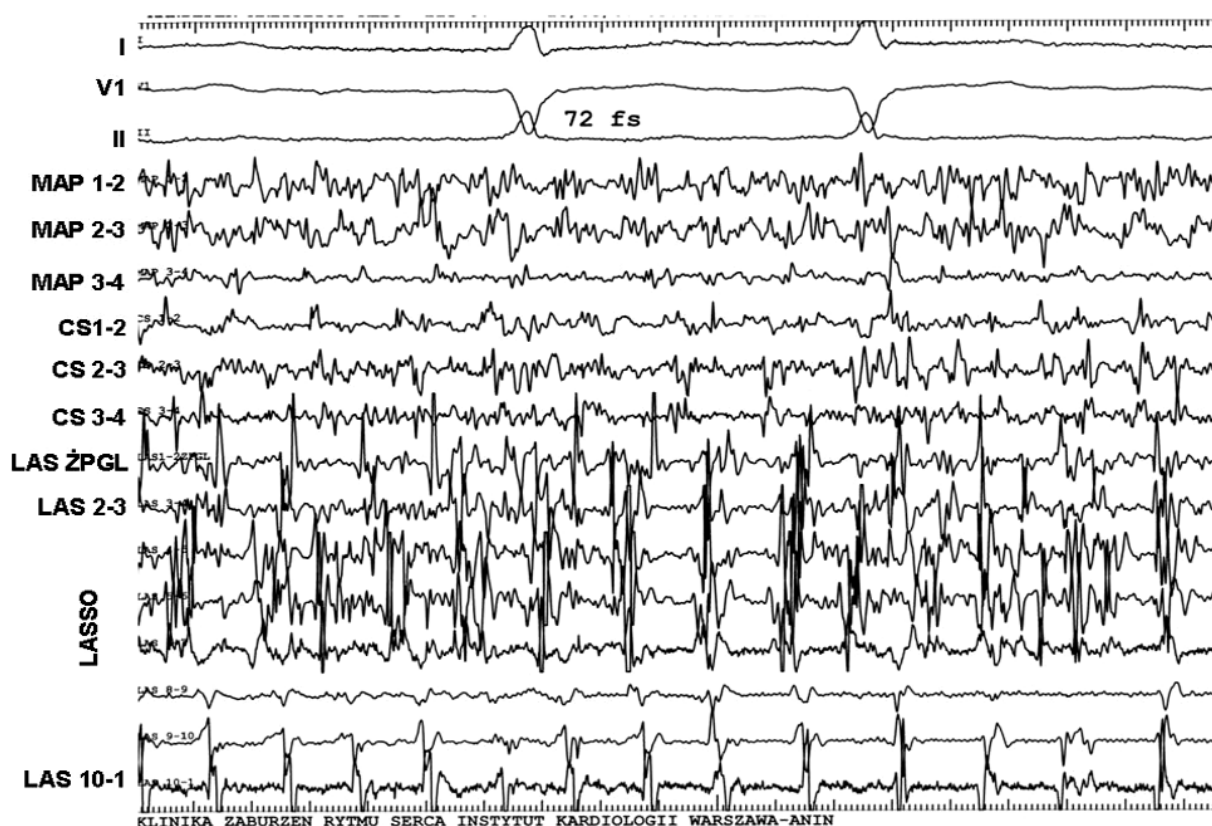
średnicę ujęć żył płucnych: GL 25 × 14 mm, GP 21 × 11 mm, DL 22 × 15 mm, DP 19 × 14 mm.

### Badanie elektrofizjologiczne i ablacja RF

Zabieg wykonano z użyciem systemu CARTO w trakcie AF. Po wprowadzeniu elektrod do serca wykonano mapę elektroanatomiczną LA, która uwidoczniła obszary niskoamplitudowe obejmujące znaczną powierzchnię LA (Rycina 1).

W pierwszym etapie zabiegu wykonano izolację elektryczną żył płucnych pod kontrolą diagnostycznej elektrody okrężnej umieszczonej w ujściu kolejnych żył. Izolowano wspólnie obie żyły prawe i obie lewe na wysokości ich antrum (Rycina 2). Już samo zaizolowanie wszystkich żył płucnych znacznie „uporządkowało” proces migotania (Rycina 3).

W kolejnych etapach wykonano linie ablacyjne w dachu lewego przedsionka pomiędzy żyłami płucnymi i w cie-



**Rycina 2.** Zapis EKG oraz zapis wewnątrzsercowy przed ablacją. Zwraca uwagę znaczna fragmentacja oraz niska amplituda rejestrowanych sygnałów. Elektroda LAS umieszczona jest w obrębie żyły płucnej górnej lewej, elektroda CS w zatoce wieńcowej, a elektroda MAP przy podstawie uszka lewego przedsionka (punkt zaznaczony żółtą strzałką na panelu B, Rycina 1. – mapa CARTO w projekcji AP). Na elektrodach umieszczonych w zatoce wieńcowej, a przede wszystkim u podstawy uszka rejestrowana jest ciągła aktywność elektryczna (brak wyraźnych wychyleń oddzielonych choćby fragmentami linii izoelektrycznej). Taki obraz najczęściej spowodowany jest wolnym, anizotropowym przewodzeniem obserwowanym w obszarach strukturalnego uszkodzenia mięśnia (włóknienie) lub może odpowiadać lokalnie rejestrowanej fali nawrotnej  
I, II, V<sub>1</sub> – odprowadzenia EKG, MAP 1–2→3–4 – zapisy z elektrody ablacyjnej, CS 1–2→3–4 – zapisy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej, LAS 1,2→10,1 – zapisy z elektrody LASSO umieszczonej w ujściu ŻPGL

śni mitralnej (Rycina 1), jak również aplikacje w miejscach rozfragmentowanych potencjałów (ang. *complex fragmented atrial electrograms*, CFAE), szczególnie wzdłuż zatoki wieńcowej od strony LA i w samej zatoce wieńcowej oraz u podstawy uszka LA. Pomimo rozległego zabiegu oraz podania dożylnie propafenonu w dawce 2 mg/kg migotanie nie ustąpiło, wobec powyższego rytm zatokowy przywrócono elektrowersją. Ponadto, sprawdzono szczelność CTI.

### Obserwacje kliniczne po zabiegu

Przez 6 mies. po ablacji RF utrzymuje się rytm zatokowy w kolejnych EKG metodą Holtera. W ostatnim (6 września 2007 r.) SR: 72–92, średnio 79/min. Chory odczuwał dwukrotnie krótkotrwałe kołatania serca. Zarówno klinicznie, jak i w badaniach dodatkowych obserwujemy stopniową poprawę stanu chorego. Znacznie zmniejszyły się objawy niewydolności serca (klasa wg NYHA III→I), poprawiła się wydolność fizyczna, ustąpiły objawy lękowo-depresyjne. W badaniu echokardiograficznym zarejestrowano poprawę LVEF: 30→50%, redukcję wymiarów

jam serca: LVdD 7,2→5,9 cm, LA 5,1→4,3 cm. Jakość życia chorego uległa znacznej poprawie.

### Omówienie

Niewydolność serca lub postępujące upośledzenie LVEF u chorych z objawowym AF jest jednym ze wskazań do wykonania ablacji RF [3]. Istnieją coraz liczniejsze doniesienia o skuteczności i bezpieczeństwie tego zabiegu (Haissaguerre, Pappone) zarówno u chorych z napadowym, jak i przetrwałym AF [4, 5].

Rekomendacje ekspertów HRS/EHRA/ECAS z 2007 r. wyróżniły długotrwałe przetrwałe AF (ang. *longstanding persistent AF*), tzn. AF przetrwałe powyżej roku, co ma implikacje kliniczne w odniesieniu do rodzaju zabiegu [3]. W wypadku przetrwałego AF izolacja ujęć żył płucnych jest zwykle niewystarczająca. Strategie dotyczące zakresu ablacji w przetrwałym AF różnią się w zależności od ośrodka. Optymalna w rozumieniu autorów wydaje się propozycja ośrodka w Bordeaux (M. Haissaguerre) [4, 6–8], w której kolejne etapy ablacji to: blok w CTI (u chorych z udokumen-



**Rycina 3.** Prezentowany fragment zapisu przedstawia moment izolacji żył płucnych prawych (obu jednocześnie). Wcześniej zostały zaizolowane żyły płucne lewe. Dało to w rezultacie „uporządkowanie” fali migotania w obrębie przedsionków, co jest widoczne w zapisie z elektrody umieszczonej w obrębie zatoki wieńcowej. Przed izolacją żył płucnych w obrębie zatoki wieńcowej rejestrowano ciągłą aktywność elektryczną (porównaj z Ryciną 1), natomiast na prezentowanym zapisie widoczne są wyraźnie kolejne wychylenia od linii „izoelektrycznej” o cyklu ok. 160–180 ms. Potwierdza to udział żył płucnych w procesie migotania również u chorych z długotrwałe przetrwałym migotaniem przedsionków

toowanym AFL lub w końcowej fazie zabiegu po potwierdzeniu udziału CTI w podtrzymywaniu arytmii), następnie kolejno izolacje ujść PVs, SVC, CS oraz aplikacje CFAE w LA, linia ablacyjna w dachu LA (między ujściami górnych żył płucnych). Arytmia ustępuje u 30% chorych; jeśli trwa nadal, wykonuje się linię ablacyjną w cieśni mitralnej między żyłą płucną dolną lewą a pierścieniem mitralnym (MIG). U kolejnych 30–40% chorych SR powraca. U chorych z różnicą cyklu między LAA a RAA (po ablacji LA) ewentualnie wykonywane są aplikacje w RA – SR (20% chorych).

W czasie zabiegu należy dążyć do pełnej izolacji żył płucnych oraz uzyskania pełnego bloku przewodzenia wokół linii ablacyjnych – obecność przepustów manifestuje się klinicznie nawracającymi napadami nietypowych tachyarytmii przedsionkowych AT/AFL, z szybkim rytmem komór, niereagujących na leczenie antyarytmiczne. Wykonywanie linii ablacyjnych znacznie zwiększa rozległość zabiegu i ryzyko powikłań.

W trakcie ablacji kolejnych obszarów (PVs, CFAE, linie ablacyjne) obserwuje się stopniowe wydłużanie cyklu AF – objaw korzystny, świadczący o stopniowym ograniczaniu podłoża AF [4]. Punktem końcowym w ablacji przetrwałego AF powinno być ustąpienie AF w trakcie ablacji (SR lub konwersja do AT) – wśród pacjentów ośrodka w Boureaux cel ten zostaje osiągnięty aż u 87% chorych, a skuteczność długoterminowa to 95 vs 50% w razie nieosiągnięcia punktu końcowego [4, 6, 7]; ponad połowa z nich (53%) wymagała kolejnej sesji zabiegu.

Ważną rolę w nawrotach AF lub w podtrzymywaniu arytmii odgrywają tzw. ograniczone anatomiczne miejsca (ang. *discrete anatomic sites*) – często przy podstawie LAA, IAS, CS. W punktach tych rejestrowana jest ciągła aktywność elektryczna, wyładowania o krótkim cyklu (ang. *bursts of short cycle activity*) 130–160 ms, gradienty aktywacji odśrodkowej lub lokalnej (ang. *centrifugal activation or local activation gradients*). Aktywacja ograniczonych anatomicznych miejsc może podtrzymywać AF i wpływać na skuteczność zabiegu [7].

Analiza spektralna wykazała, że w przetrwałym AF miejsca największej częstotliwości znajdują się poza PV – w obrębie LA i RA [9]. Wiąże się to z uszkodzeniem strukturalnym i procesami remodelingu przedsionków.

W prezentowanym przypadku udało się uzyskać wydłużenie cyklu AF. Rytm zatokowy przywrócono elektrowersją po wcześniejszym podaniu propafenonu w dawce 2 mg/kg *i.v.* Chory nie wymagał powtórnej sesji ablacji RF.

Poprawa kliniczna podczas 6-miesięcznej obserwacji po zabiegu wskazuje na komponentę tachyarytmiczną DCM u naszego pacjenta.

## Wnioski

1. Skuteczna ablacja RF podłoża długotrwale przetrwałego AF u chorego z objawami niewydolności serca spowodowała jej znaczną regresję, umożliwiając odstąpienie diuretyków i digoksyny.
2. U chorego z DCM poprawa kliniczna podczas 6-miesięcznej obserwacji po zabiegu wskazuje na współistnienie znaczącej komponenty tachyarytmicznej.
3. Stabilny rytm zatokowy spowodował znaczną poprawę jakości życia chorego.

## Piśmiennictwo

1. Stevenson WG, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 910-1
2. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 709-15.
3. European Heart Rhythm Association (EHRA); European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA); Society of Thoracic Surgeons (STS), Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2007; 4: 816-52.
4. Matsuo S, Lim KT, Haissaguerre M. Ablation of chronic atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1461-3.
5. Hsu LF, Jais P, Sanders P, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351: 2373-83.
6. Haissaguerre M, Sanders P, Hocini M, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1125-37.
7. Jais P, O'Neill MD, Takahashi Y, et al. Stepwise Catheter Ablation of Chronic Atrial Fibrillation: Importance of Discrete Anatomic Sites for Termination. *J Cardiovasc Electrophysiol Suppl.* 2006; 17: S28-33.
8. Walczak F, Derejko P, Szumowski Ł, et al. Wskazania, ograniczenia i przeciwwskazania do przeskórnej ablacji migotania przedsionków. In: Rużyłto W, Sieradzki J, Januszewicz D, et al. Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego. *Medycyna Praktyczna* 2007, 181-255.
9. Sanders P, Berenfeld O, Hocini M, et al. Spectral analysis identifies sites of high-frequency activity maintaining atrial fibrillation in humans. *Circulation* 2005; 112: 789-97.