

Omdlenia z powodu krótkotrwałych napadów częstoskurczu komorowego. Rola ablacji RF

Presyncope caused by non-sustained ventricular tachycardia. Significance of RF ablation

Krzysztof Błaszyk¹, Michał Waśniewski¹, Artur Baszko¹, Paweł Derejko², Andrzej Cieśliński¹

¹ Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

² Klinika Zaburzeń Rytmu, Instytutu Kardiologii, Warszawa-Anin

Abstract

We describe a case of a 55-year-old man with episodes of presyncope caused by non-sustained ventricular tachycardia (ns-VT). Symptoms of significant weakness started when he was 30-year-old. In the last 2 years there was a substantial increase in frequency of presyncope from 2 per month to 8 per week. He does not have palpitations. Standard ECG, echocardiography and coronary angiography were normal. During an exercise test ns-VT 220/min (5 s, 20 × QRS) with LBBB morphology was documented. Successful RF ablation of ns-VT using the CARTO system was performed. During 4-month follow-up the patient remains free from ventricular arrhythmia.

Key words: non-sustained VT, presyncope, RF ablation

Kardiologia Polska 2007; 65: 455-458

Wstęp

Nagłe zastąpienie (omdlenie), nawet bez pełnej utraty przytomności, jest nieswoistym objawem wielu procesów chorobowych. Przyczyna omdlenia nie zawsze jest oczywista, a może być trudna do ustalenia, nawet u osób z wysokim ryzykiem nagłej śmierci sercowej. Wśród przyczyn omdlenia z pełną utratą przytomności (*syncope*) Alboni i wsp. [1] wskazują: neurogenną u 58% badanych, kardiologiczną (bradykardia albo częstoskurcz) u 23%, neurologiczną albo psychiatryczną u 1%. W grupie 18% rozpoznano omdlenie o niewyjaśnionej etiologii.

Przedstawiamy przypadek 55-letniego mężczyzny z nawracającymi epizodami nieutralowanego częstoskurczu komorowego (ns-VT) powodującymi stany przedomdleniowe, ale bez objawu kołatania serca.

Opis przypadku

Chory w wieku 55 lat, konsultowany w Poradni Przyklinicznej I Kliniki Kardiologii AM w Poznaniu w październiku 2006 r. z powodu nawracających epizodów

przedomdleniowych (*presyncope*), z udokumentowanym w EKG ns-VT, został zakwalifikowany do ablacji RF.

W wywiadzie od 30. roku życia (1981 r.) nagłe, kilkunastosekundowe zastąpienia, które nigdy jednak nie doprowadziły do utraty przytomności. Pacjent nigdy nie odczuwał kołatania serca. Wcześniej – przed 1981 r. – bez istotnych dolegliwości, czynny zawodowo, sprawny fizycznie.

Początkowo (w 30. roku życia) epizody *presyncope* występowały rzadko, raz na 3–4 lata. Ustępowały samostannie. Chory był konsultowany neurologicznie – nie stwierdzono nieprawidłowości. Nasilenie epizodów *presyncope* wystąpiło w 54. i 55. roku życia (2005 i 2006 r.) bez widocznej przyczyny. Kolejne zastąpienia z niewielkimi zawrotami głowy występowały ze zmienną częstością – od 7–8 na tydzień do 2 epizodów na miesiąc. Nagłe zastąpienia dominowały w ciągu dnia, najczęściej w godzinach rannych, między godz. 9 i 10. Występowały jednak także w godzinach popołudniowych oraz w czasie jazdy tramwajem. W wywiadzie nie wykazano nasilenia epizodów w czasie wysiłku fizycznego, emocji ani spo-

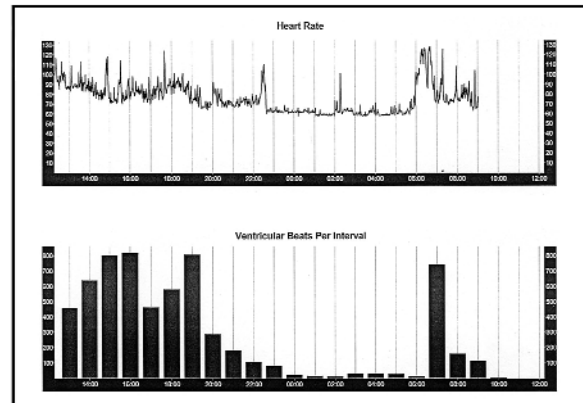
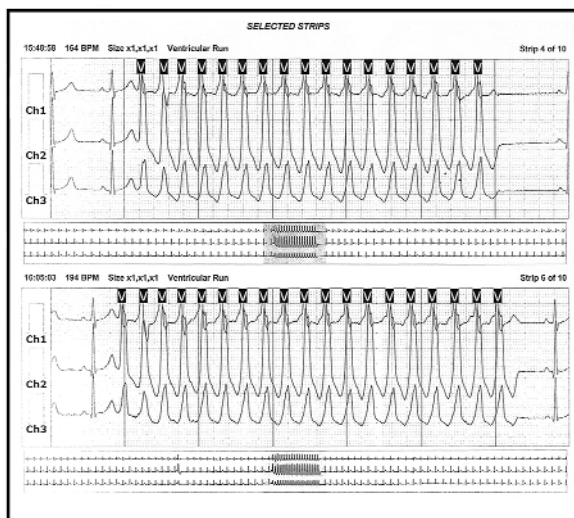
Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Krzysztof Błaszyk, Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, tel. +48 61 854 91 46, faks: +48 61 854 90 94, e-mail: krzysztof.blaszkyk@sk1.am.poznan.pl

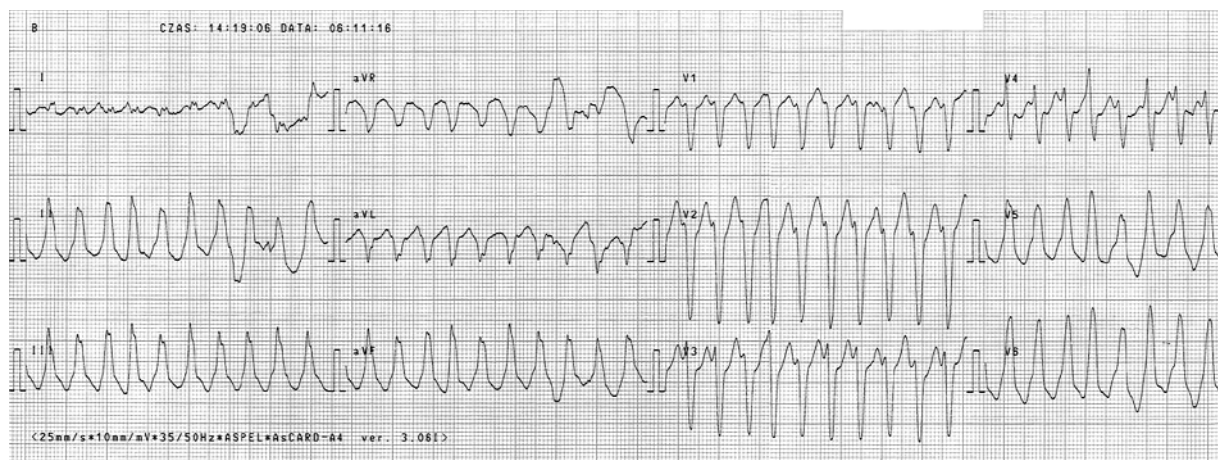
czynku. Pomimo krótkotrwałych niedyspozycji chory kontynuował pracę zawodową jako pracownik naukowy.

W zapisach EKG nie stwierdzono nieprawidłowości. Chory został hospitalizowany na przełomie sierpnia i września 2006 r. w celu diagnostyki zastąbnień. W badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono odchyień, a w koronarografii – zmian o charakterze miażdżycowym. Natomiast w próbie wysiłkowej przy obciążeniu 4 METS wystąpił krótki, 2,5-sekundowy ($9 \times$ QRS) oraz 5-sekundowy ($20 \times$ QRS) ns-VT – 220/min, bez bólu w klatce piersiowej. W 24-godzinny EKG holterowski liczne krótkie epizody ns-VT występujące głównie w czasie dziennej aktywności (Rycina 1). Zalecono sotalol 2×80 mg/dobę do czasu wykonania ablacji RF. W czasie stosowania sotalolu – bez istotnej poprawy klinicznej. W połowie listopa-

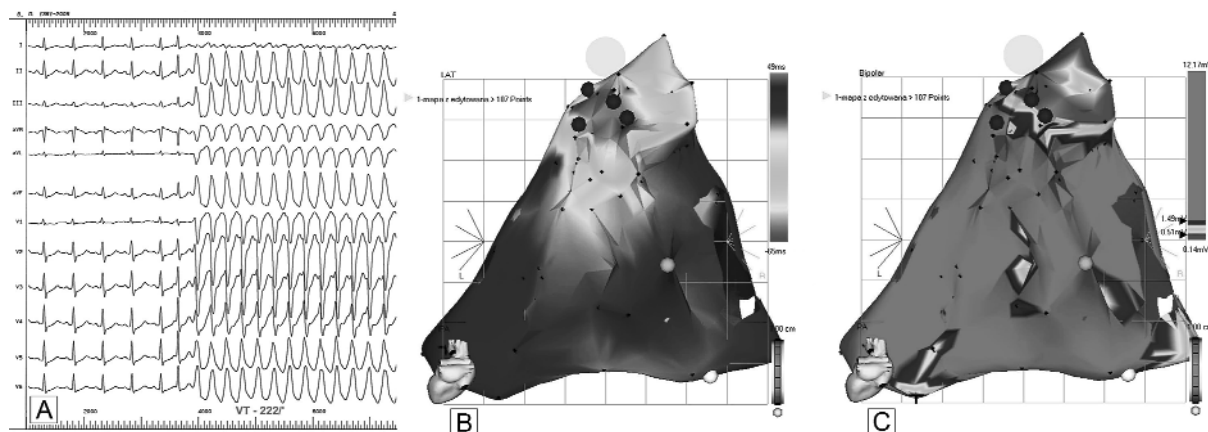
da 2006 r. chory został hospitalizowany w I Klinice Kardiologii AM w Poznaniu, w celu wykonania ablacji RF. Na 5 dni poprzedzających hospitalizację odstawiono sotalol, co spowodowało nasilenie dolegliwości. Przy przyjęciu na oddział dominowało osłabienie, bledność skóry, RR 90/70 mmHg. W EKG (Rycina 2.) krótkotrwałe, wielokrotnie nawracające ns-VT. W badaniu echokardiograficznym zwrócono uwagę powiększenie prawej komory (PK) (3,7 vs 1,9 cm w badaniu 6 tygodni wcześniej) – bez cech nadciśnienia płucnego, bez cech sugerujących arytmogenną dysplazję PK. W następnym dniu wykonano skuteczną ablację RF (system CARTO) substratu ns-VT w drodze odpływu PK (Rycina 3.). W kontrolnym badaniu 4 mies. po ablacji pacjent bez dolegliwości. W badaniu EKG systemem Holtera – bez arytmii komorowej.



Rycina 1. W badaniu EKG systemem Holtera wielokrotnie zapisano nieutrwalony częstoskurcz komorowy 222/min trwający 3–5 s. Komorowa arytmia dominowała w ciągu dnia



Rycina 2. Częstoskurcz komorowy 222/min. Zapis EKG w chwili przyjęcia na oddział kardiologiczny w dniu 16 listopada 2006 r.



Rycina 3. Częstoskurcz komorowy 222/min o morfologii LBBB w czasie badania EP (A) oraz mapa aktywacyjna (B) i potencjałowa (C) prawej komory (PK) wykonane systemem CARTO. Miejsca aplikacji RF (ciemnoczerwone kropki) w drodze odpływu PK. Prawa komora w projekcji tyлно-przedniej

Omówienie

W omawianym przypadku stany przedomdleniowe były jedynym objawem arytmii komorowej. U pacjentów bez współistniejącej choroby serca, kołatanie jest istotnym czynnikiem kardiologicznej przyczyny omdleń. Natomiast dla neurogennej (wazowagalnej) przyczyny omdleń wykazano wysoką czułość i specyficzność, gdy okres między ostatnim i kolejnym epizodem zasłabnięcia był większy niż 4 lata [1]. U omawianego chorego w początkowym okresie dolegliwości stany przedomdleniowe występowały rzadko, raz na 3–4 lata. Prawdopodobnie było to przyczyną częstszych konsultacji neurologicznych, które jednak nie potwierdziły nieprawidłowości w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

Zawroty głowy występujące wspólnie z kołataniem serca lub kołatania serca i epizody MAS (*syncope*) wskazują na nagłą hipotonię jako główny powód objawów klinicznych [2, 3]. Przyczyną tych objawów jest arytmia z nagłą zmianą częstotliwości rytmu serca. Należy tu częstoskurcz komorowy, migotanie przedsionków oraz częstoskurcz nadkomorowy [2, 4–6], szczególnie początkowy okres trwania arytmii. Wood i wsp. [7] w wieloczynnikowej analizie wykazali, że częstotliwość rytmu ≥ 170 /min w częstoskurczu stanowiła jedyny niezależny czynnik występowania utrat przytomności. W omawianym przypadku krótkotrwałe epizody szybkiego rytmu komorowego (ns-VT – 222/min) natychmiast powodowały stany przedomdleniowe (*presyncope*), bez możliwości percepcji kołatania serca. Równocześnie samoograniczające się, krótkie epizody ns-VT nie doprowadziły do pełnego epizodu MAS (*syncope*).

Remodeling serca spowodowany tachykardią jest istotnym patofizjologicznym mechanizmem wpływającym na zapoczątkowanie oraz podtrzymanie arytmii [8]. Zwiększenie czasowej i przestrzennej dyspersji repolaryzacji, jako następstwo wydłużenia potencjału czynnościowego, wskazywane jest w tachykardii [9, 10] jako krytyczny czynnik elektrycznego remodelingu w tworzeniu arytmogennego substratu. Być może taki mechanizm spowodował stopniowo narastającą liczbę ns-VT w ciągu ostatnich tygodni, a szczególnie ostatnich dni u omawianego chorego.

Ablacja RF ogniska arytmii, wyzwalamyjącego różne formy komorowej arytmii – od przedwczesnych pobudeń komorowych do komorowego częstoskurczu włącznie, a nawet migotania komór, jest najważniejszym i najbardziej efektywnym sposobem leczenia tej arytmii, szczególnie u osób bez strukturalnej choroby serca. W opisanym przypadku ustawnie nawracające epizody ns-VT skutecznie opanowano ablacją RF z zastosowaniem systemu CARTO – Rycina 3. Na Rycinie 3B pokazano mapę aktywacyjną wykonaną w czasie skurczów komorowych. Kolor czerwony wskazuje miejsce najwcześniejszej aktywacji, a niebieski – miejsce najpóźniejszej aktywacji. Na Rycinie 3C pokazano mapę potencjałową PK. Wielkość amplitudy potencjału komorowego kodowano kolorem. Obszar jasnofioletowy (potencjał $>1,5$ mV) reprezentuje zdrowy mięsień, kolor czerwony (potencjał $<0,5$ mV) – to mięsień uszkodzony, a kolory pośrednie – to strefa graniczna. Miejsca aplikacji energii RF (ciemnoczerwone kropki) zlokalizowane są w obszarze najwcześniejszej aktywacji (Rycina 3B) oraz w strefie granicznej w drodze odpływu PK.

Po 4 mies. od zabiegu chory nie odczuwa żadnych dolegliwości, nie ma komorowej arytmii, co potwierdzono w kontrolnym badaniu systemem Holtera.

Piśmiennictwo

1. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 921-8.
2. Hamer AW, Rubin SA, Peter T, et al. Factors that predict syncope during ventricular tachycardia in patients. *Am Heart J* 1984; 107: 997-1005.
3. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309: 197-204.
4. Goldreyer BN, Kastor JA, Kershbaum KL. The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 1976; 54: 783-9.
5. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992; 85: 1064-71.
6. Walczak F, Biederman A, Jodkowska M, et al. Recurrent episodes of Morgagni-Adams-Stokes syndrome due to degeneration of atrio-ventricular tachycardias into atrial fibrillation in a patient with Wolf-Parkinson-White syndrome. *Kardiol Pol* 1991; 34: 364-6.
7. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79: 145-9.
8. Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 230-46.
9. Antzelevitch C. Cardiac repolarization. The long and short of it. *Europace* 2005; 7 (suppl. 2): 3-9.
10. Nattel S, Khairy P, Schram G. Arrhythmogenic ionic remodeling: adaptive responses with maladaptive consequences. *Trends Cardiovasc Med* 2001; 11: 295-301.
11. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med* 1996; 100: 138-48.