

Heart Rhythm 2006

Sprawozdanie z 27. konferencji *Heart Rhythm Society*, Boston 2006

Piotr Kułakowski

Kardiol Pol 2006; 64: 665-666

Ta najważniejsza chyba konferencja elektrofizjologiczna zgromadziła prawie 13 tys. uczestników, w tym ponad 8,5 tys. lekarzy. Zważywszy na to, że elektrofizjologia jest raczej wąskim tematem, liczba uczestników jest rzeczywiście imponująca. Obrady odbywały się w nowo wybudowanym centrum kongresowym – niewątpliwie w najbliższych latach Boston będzie gościł wiele konferencji kardiologicznych.

Tematyka kongresu była typowa i obejmowała ablację elektryczną, kardiowery-defibrylatory, terapię resynchronizującą oraz inne, kliniczne i eksperymentalne aspekty elektrofizjologii. Mam wrażenie, że jeśli rok temu terapia resynchronizująca była dominującym tematem, to tym razem o włoś przegrała z ablacją migotania przedsionków (AF). Z tego powodu oraz ze względu na moje zainteresowania chciałbym podzielić się kilkoma spostrzeżeniami dotyczącymi ablacji AF.

Po pierwsze, doczekaliśmy się chyba wreszcie momentu, w którym rodzaj zabiegu zaczyna być dopasowywany do chorego i rodzaju AF, który u niego występuje. Ogólnie rzecz biorąc, istnieją trzy podejścia do ablacji AF: izolacja żył płucnych, okrężna elektroanatomiczna izolacja żył połączona z wykonaniem dodatkowych linii w lewym i prawym przedsionku oraz modyfikacja substratu, polegająca na niszczeniu prądem RF miejsc w przedsionku, które są źródłem oraz elementem podtrzymującym arytmie. Oczywiście wszystkie te podejścia wzajemnie się uzupełniają, ale w uproszczeniu wyłania się następujący obraz:

- chory z napadowym AF bez choroby organicznej serca i z niepowiększonym lewym przedsionkiem – izolacja żył płucnych (nie zawsze wszystkich) bez intensywnej ablacji w mięśniu lewego przedsionka (skuteczność 70–90%);
- chory z przetrwałym AF i umiarkowanym stopniem uszkodzenia lewego przedsionka – nieco szersza ablacja, zarówno izolacja żył płucnych, jak i modyfikacja substratu (skuteczność średnio 60%);

– chory z utrwalonym AF i uszkodzonym/powiększonym lewym przedsionkiem – nie tylko izolacja żył płucnych, ale również (a u niektórych tylko) głęboka modyfikacja substratu. Skuteczność podawana przez różne ośrodki jest bardzo różna – od 30 do 80%.

Po drugie, techniki ablacyjne rozwijają się bardzo szybko. Udokumentowana jest już skuteczność innych źródeł energii uszkadzającej mięsień, jak krioablacja czy ultradźwięki. Co więcej, niektóre z nich przewyższają energię RF – np. krioablacja daje uszkodzenie bardziej przewidywalnej wielkości, jednorodne i z mniejszym ryzykiem powstania skrzepliny, może być zastosowana w rejonach, w których aplikacja może być niebezpieczna (wstępne odwracalne oziębienie pokazuje, co się może dziać, gdy mrożenie będzie całkowite). Rozwija się również ablacja, w czasie której operator nawiguje elektrodą z innego pomieszczenia – zmniejsza to narażenie lekarza i chorego na promieniowanie jonizujące.

Po trzecie, powikłania ablacji AF. Oprócz znanych: tamponady bądź udaru, bardzo sporadycznym, ale zwykle śmiertelnym powikłaniem jest wytworzenie przetoki przetykowo-przedsionkowej. Do tej pory opisano 11 takich przypadków. Można uniknąć tego powikłania, stosując niższe energie RF na ścianie tylnej przedsionka i monitorując położenie przetyku i temperaturę. Nowym powikłaniem, opisanym po raz pierwszy, jest wytworzenie przetoki przedsionkowo-oskrzelowej z niepożądanym przebiegiem.

Pomimo że ablacja AF jest trudniejsza i obciążona większym ryzykiem powikłań niż większość innych ablacji, częstość poważnych powikłań, szczególnie w doświadczonych ośrodkach, obniżyła się do 1%. O możliwych powikłaniach trzeba wiedzieć, ale nie powinno to wstrzymywać przed kierowaniem chorych na zabiegi ablacji – metody skuteczniejszej i jednak prawdopodobnie bezpieczniejszej niż przewlekła tera-

Adres do korespondencji:

prof. Piotr Kułakowski, Klinika Kardiologii CMKP, Szpital Grochowski, ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa, tel.: +48 22 871 11 08, faks: +48 22 810 17 38, e-mail: kulak@kckcmkp.pl

pia lekami antyarytmicznymi (trudno oszacować odsetek groźnej dla życia proarytmii w całej populacji chorych z AF leczonych farmakologicznie).

Na zakończenie konferencji przedstawiono wyniki najnowszych badań. Pierwsze badanie dotyczyło porównania skuteczności ablacji elektrycznej i leków antyarytmicznych w zapobieganiu napadom AF. Grupę badaną stanowiło 109 chorych: u 52 wykonano ablację, zaś u pozostałych 57 stosowano leki antyarytmiczne. Badanie wykazało ogromną wyższość ablacji nad lekami – 75% leczonych zabiegowo vs 16% poddanych farmakoterapii nie miało nawrotów AF w ciągu roku (z leków najskuteczniejszy był amiodaron: 21% skuteczność w ciągu roku). Ponadto 60% chorych przerwało stosowanie leków i poddało się zabiegowi ablacji RF. To badanie jest kolejnym dowodem, że ablacja jest skuteczniejsza niż leki. Problemem jest oczywiście dostępność tej metody leczenia.

Kolejne badanie (SWEDMAF) dotyczyło izolacji żył płucnych wykonywanej śródoperacyjnie od strony nasierdžia u chorych (n=30), których poddawano chirurgicznemu leczeniu zastawki mitralnej. Grupę kontrolną stanowili chorzy (n=35) poddawani takiemu samemu zabiegowi chirurgicznemu, u których nie wykonywano ablacji. W obserwacji 6-mies. rytm zatokowy utrzymał istotnie wyższy odsetek chorych poddanych równoczesnej ablacji (70% vs 43%, p<0,028).

Trzecim badaniem, w którym oceniano rolę ablacji, był SMASHVT *Trial*. Tym razem przedmiotem badania byli chorzy z napadowym VT/VF, którym wszczepiono kardiowerter-defibrylator, a następnie podzielono na dwie grupy: jedną, w której nie wykonywano ablacji oraz drugą, w której wykonano ablację substratu VT/VF metodą elektroanatomiczną. Podczas 2-letniej obserwacji częstość nawrotów arytmii komorowej i adekwatnych interwencji ICD była istotnie wyższa w grupie bez ablacji w porównaniu z chorymi, u których wykonano ablację (31 vs 15%, p<0,03). Badanie to wskazuje więc, że być może warto wykonywać ablację VT zaraz po wszczepieniu ICD, a nie, jak to jest do tej pory, dopiero wtedy, kiedy następują nawroty arytmii wymagające wyładowań ICD.

Dwa następne badania dotyczyły antyarytmicznego działania statyn. Pierwsze z nich – CLARIDI *Trial* – dotyczyło antyarytmicznego działania statyn u osób z chorobą wieńcową, stężeniem całkowitego cholesterolu <250 mg% i wszczepionym ICD. Spośród 106 chorych połowa otrzymywała atorwastatynę w dawce 80 mg/d, zaś pozostałych 53 nie otrzymywało statyn (badanie zostało przeprowadzone w Belgii i było możliwe do zrealizowania, gdyż do 2004 r. w tym kraju nie refundowano statyn stosowanych u chorych z poziomem cholesterolu <250 mg%). Czas obserwacji wynosił 12 mies. Okazało się, że chorzy otrzymujący atorwastatynę o wiele rzadziej mieli nawroty arytmii komorowej i adekwatne wyładowania ICD niż chorzy nieleczeni statynami (21% vs 38%, p=0,04).

Drugim badaniem, które dotyczyło potencjalnego antyarytmicznego wpływu statyn, było badanie DEFINITE, a właściwie jego wtórna analiza prowadzona właśnie pod kątem stosowania tych leków. Jak wiadomo, badanie DEFINITE dotyczyło chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową nieniedokrwienną i znaczenia profilaktycznego wszczepiania ICD. W obecnej analizie autorzy wykazali, że stosowanie statyn (n=110) istotnie wpłynęło na przeżycie – osiągnięto 78% zmniejszenie śmiertelności w porównaniu z chorymi nieleczonych statynami (p<0,001). Wyniki tego badania trzeba jednak traktować z dużą ostrożnością – nie wiadomo, jakie preparaty stosowali chorzy, w jakich dawkach i jak długo. Co więcej, nieznane są stężenia cholesterolu: ani wstępne, ani podczas leczenia, co może mieć duże znaczenie, mimo że badana populacja nie miała choroby wieńcowej.

Podsumowując wyniki obu tych badań, otrzymaliśmy kolejne potwierdzenie tezy o tzw. plejotropowym działaniu statyn, które w tym wypadku wyrażało się ich efektem przeciwararytmicznym.

Ostatnim badaniem, którego wyniki przedstawiono podczas *Hot Line Session*, było INTRINSIC RV *Study*. Impulsem do przeprowadzenia tej próby były wyniki badania DAVID, przeprowadzonego przed kilku laty, które pokazało, że stymulacja koniuszka (wierzchołka) prawej komory może być szkodliwa i że prawdopodobnie najlepiej jest ograniczyć stymulację komory do minimum (albo wszczepić elektrodę w innym miejscu w prawej komorze). W badaniu INTINSICRV wzięło udział 988 chorych, z których część miała ICD zaprogramowane na stymulację DDD ze zmiennym wydłużeniem odstępu PR, tak aby stymulacji komorowej było jak najmniej, natomiast u pozostałych chorych ICD został zaprogramowany do pracy w trybie VVI z częstością 40/min. Badanie wykazało, że główny punkt końcowy – zgon lub hospitalizacja z powodu niewydolności serca – wystąpił istotnie częściej w grupie VVI niż DDD. Tak więc wyniki potwierdzają to, co już od pewnego czasu stosujemy w naszej praktyce klinicznej – jeśli można, redukujemy do minimum konieczność stymulacji komory poprzez wydłużanie opóźnienia p-k. Oczywiście trzeba pamiętać, że istnieje pewna granica wydłużenia PR, powyżej której traci się korzyści związane z brakiem stymulacji komory. Badanie INTRINSICRV również to potwierdziło – wstępne analizy wykazały, że wydłużenie przewodzenia p-k do 300 ms, co było związane z bardzo małym odsetkiem stymulacji komory (do 4%), wcale nie dawało lepszych wyników w porównaniu z grupą, w której PR był znacznie wydłużony, a stymulacja komory była rzeczywiście ograniczona, ale jednak stanowiła 10–14% wszystkich ewolucji serca.

Za rok kolejny kongres HRS, który po raz pierwszy odbędzie się w Denver w Kolorado. Gorąco namawiam wszystkich interesujących się elektrofizjologią, aby wzięli w nim udział.