

# Przezskórna ablacja nawrotnego pooperacyjnego częstoskurczu przedsionkowego u chłopca po korekcji złożonej wrodzonej wady serca – skorygowanym przełożeniu głównych tętnic z cechami pentalogii Fallota, anomalii Ebsteina i zespołem WPW

Ablation of incisional right atrial tachycardia with critical region between surgical scar and crista terminalis in a patient with corrected transposition of great arteries after correction of Fallot-like pentalogy, Ebstein-like tricuspid valve anomaly and WPW syndrome

Łukasz Szumowski, Franciszek Walczak, Jacek Różański, Ewa Szufladowicz, Marek Szufladowicz, Robert Bodalski, Marek Konka, Paweł Derejko, Michał Orczykowski, Piotr Hoffman

Instytut Kardiologii, Warszawa

## Abstract

In a 14 year old boy with corrected transposition of great arteries after correction of Fallot-like pentalogy, Ebstein-like tricuspid valve anomaly and WPW syndrome that was treated surgically, atrial tachycardia (AT) 260-280ms was diagnosed and ablated. Due to earlier therapy it was impossible to insert catheters through femoral veins, and a subclavian and carotid veins access was used. The arrhythmia was a periincisional right AT. The isthmus was diagnosed with the use of entrainment pacing between a scar near VCI and the surgical incision along crista terminalis. Application in that region terminated AT and it was not inducible after the procedure.

**Key words:** incisional atrial tachycardia, ablation

Kardiologia Polska 2006; 64: 96-102

## Wstęp

Anomalii Ebsteina nierzadko towarzyszą szerokie, niejednorodne połączenia przedsionkowo-komorowe, a w konsekwencji nawracające napady częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT). Połączenia te można przerwać metodą ablacji przezskórnej prądem RF przed operacją wady lub krioablacją w czasie operacji. W skorygowanym przełożeniu głównych tętnic zastawka trójdzielna znajduje się między lewym przedsionkiem a prawą (systemową) komorą i może również wykazywać ww. cechy anomalii Ebsteina. Rzadko w tej postaci przełożenia współistnieją zarówno ubytek przegrody

międzykomorowej, przegrody międzyprzedsionkowej, jak i duże zwężenie ujścia pnia płucnego z hipoplazją gałęzi płucnych. Obecnie kardiochirurg może wykonać całkowitą lub częściową korekcję złożonych wad wrodzonych serca. Po operacji istnieje jednak zagrożenie powstania podłoża dla częstoskurczu przedsionkowego zależnego od pooperacyjnej blizny, łąty lub konduitu.

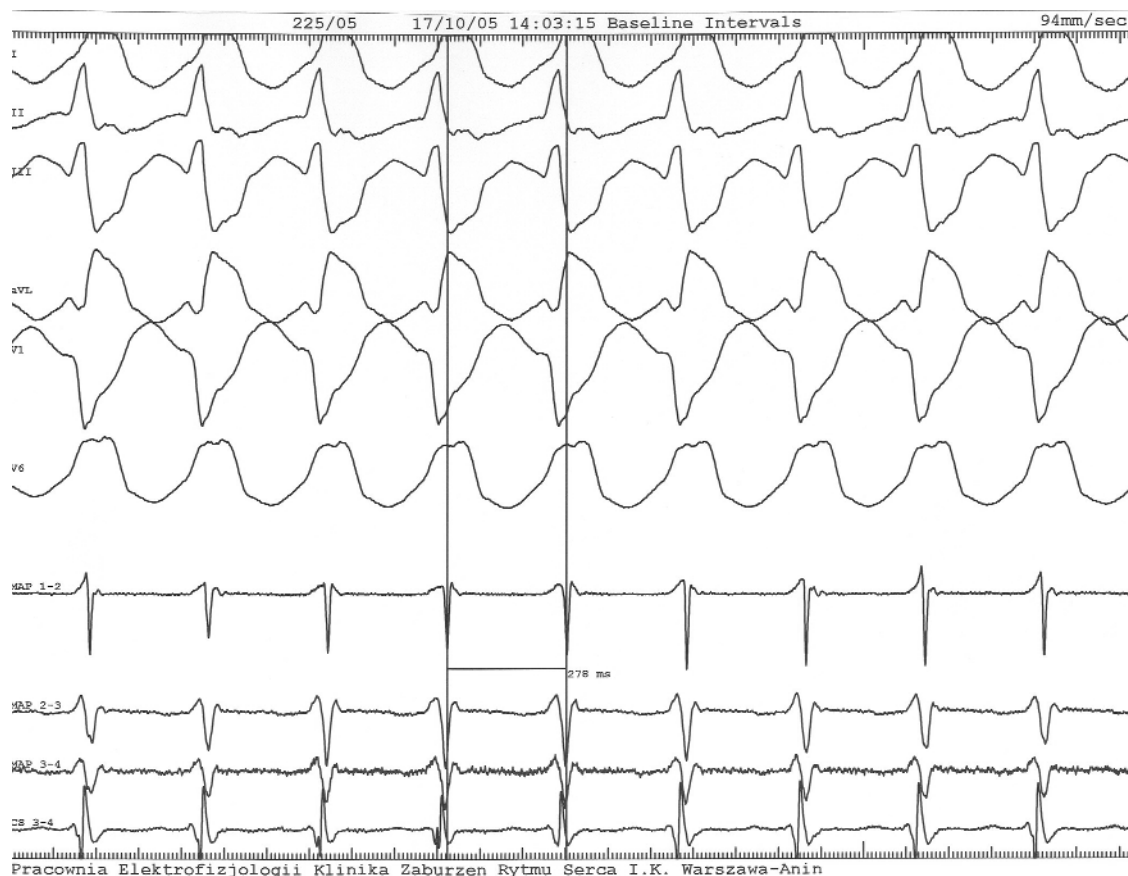
Prezentujemy przebieg kliniczny i postępowanie u chłopca, który miał liczne problemy związane ze:

- złożoną wadą wrodzoną (skorygowane przełożenie głównych tętnic z odwróceniem komór oraz z pentalogią Fallota i anomalią Ebsteina);

---

## Adres do korespondencji:

Łukasz Szumowski, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 17, e-mail: lszumowski@ikard.pl



Rycina 1. Częstoskurcz o cyklu 280 ms z przewodzeniem p-k 1:1. Załamek P' ginie w szerokim zespole QRS

- dwiema postaciami makroreentry:
  - licznymi napadami AVRT od urodzenia do 10. roku życia, czyli do momentu skutecznej krioablacji dodatkowych połączeń przedsionkowo-komorowych, oraz
  - napadami częstoskurczu przedsionkowego zależnego od blizny pooperacyjnej, wywołującymi objawy obrzęku płuc, które pojawiły się po kilku miesiącach od operacji, oraz
- niedrożnością tętnic biodrowych wspólnych – dlatego przeškórna ablacja częstoskurczu była możliwa tylko z dostępu przez żyłę szyjną i podobojczykową.

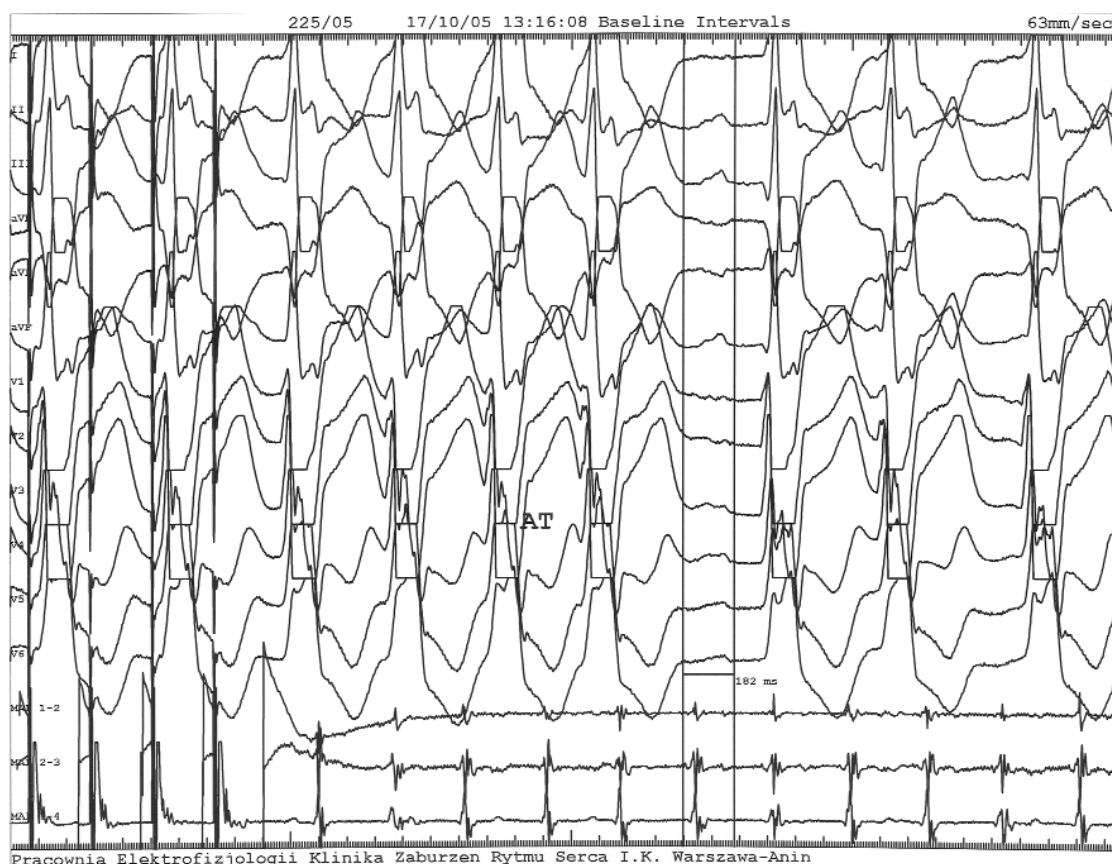
### Opis przypadku

14-letni chłopiec po operacji złożonej wrodzonej wady serca został przyjęty ponownie do Instytutu Kardiologii z powodu nawrotu napadów częstoskurczu, które wyzwały ostry obrzęk płuc.

U chłopca od urodzenia występowały napady częstoskurczu i napady anoksemiczne. W zapisach EKG

stwierdzano cechy preekscytacji. Od 1. mies. do 10. roku życia nawracające napady częstoskurczu wielokrotnie przerywano wstrzyknięciem digoksyny, wera-pamilu, adenozy, striadyny lub propafenonu. Leki stosowane przewlekłe (propranolol, bemecor+acebutolol, prajmalina, propafenon+atenolol) nie zabezpieczyły przed nawrotami częstoskurczu. W 1. mies. życia napad częstoskurczu *nadkomorowego* osiągał częstość 300/min, w 4. mies. – 280–220/min, w 9. mies. – 200/min, w 7. roku życia – 195/min, w 9. roku życia – 180–190/min. Częstoskurcz przebiegał z dusznością, hipotonią, sinicą i potami. W 10. roku życia, w czasie stosowania skojarzonego leczenia propafenonem w dużej dawce (450 mg/dobę) i atenolem (25 mg/dobę) częstoskurcz zwolnił się do 140–160/min, a objawy towarzyszące napadom uległy zmniejszeniu.

W 20. mies. życia w Wojewódzkim Ośrodku Kardiologii w Zabrze założono zespolenie systemowo-płucne (L-BT goretx 5 mm). Ustąpiły napady anoksemiczne.



**Rycina 2.** Częstoskurcz przedsionkowy o cyklu 270–280 ms z przewodzeniem p-k typu Mobitz I, wywołany stymulacją o cyklu 220 ms z prawego przedsionka. Załamek P' szeroki (182 ms). Jego kształt wskazuje, że wyjście z elektrycznego tunelu znajduje się w górnej części prawego przedsionka. Cechy bloku zupełnego lewej odnogi pęczka Hisa (zapis EKG wzmocniony w celu uwidocznienia morfologii załamka P')

W 10. roku życia (2001 r.) w Instytucie Kardiologii w Warszawie:

- łata dakronową zamknięto duży ubytek przegrody międzykomorowej, a szwem – ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu II oraz drożne zespolenie systemowo-płucne;
- wszczepiono homograft płucny o średnicy 19 mm;
- wykonano krioablację dwóch dodatkowych połączeń przedsionkowo-komorowych – następstwa anomalii zastawki trójdzielnej, oraz
- wszczepiono mechaniczną zastawkę SJM.

Przez kilka miesięcy po operacji napady częstoskurczu nie występowały, ale po kilku miesiącach pojawiały się ponownie (do 220/min) – do kilku razy w roku, trwały ok. godziny (Rycina 1.). Każdy z nich wymagał pilnej hospitalizacji, ponieważ w czasie napadu rozwijał się obrzęk płuc. Obrzęk ustępował po przerwaniu często-

skurczu. Stwierdzono, że nie jest to częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, lecz częstoskurcz przedsionkowy z przewodzeniem do komór w stosunku 3:2↔1:1.

W 14. roku życia chłopiec został ponownie przyjęty do Instytutu Kardiologii w celu oceny źródeł tachyarytmii i ewentualnie wykonania przyczynowej ablacji RF.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono poszerzoną jamę komory systemowej (LVdD 6,5 cm LVEdV 216 cm<sup>3</sup>), jej objętość wyrzutową (SV) 98 ml, pogrubiałe mięsień (IVSd 1,3 cm), upośledzoną kurczliwość mięśnia (EF 45%, SF 23,1%, LVsD 5 cm, LVEsV 118,2 cm<sup>3</sup>), nieznacznie poszerzoną opuszkę aorty oraz małą/umiarkowaną niedomykalność aortalną. Płatki zastawki aortalnej nie wykazywały istotnych zmian. Maksymalny gradient przez sztuczną zastawkę wynosił 22 mmHg, a średni 3,9 mmHg. Komora krążenia małego nie była powiększona i wykazywała prawidłową kurczliwość. Stwierdzono zwężenie w okolicy pierście-



**Rycina 3.** Stymulacja związania cyklem o 30 ms krótszym niż cykl częstoskurczu. Odstęp postymulacyjny (PPI) jest równy cyklowi częstoskurczu. Dowodzi to, że elektroda stymulująca znajduje się w pętli częstoskurczu (265 ms)

nia homografu i sam homograf. Maksymalny gradient wynosił do 64 mmHg. Obecna była mała/umiarkowana fala zwrotna przez zastawkę dwudzielną (między prawnym przedsionkiem a anatomicznie lewą komorą).

17 października 2005 r. wykonano badanie elektrofizjologiczne i ablację. Dwie elektrody wprowadzono przez żyłę szyjną prawą i podobojczykową lewą, ponieważ sptyw żylny z kończyn dolnych odbywał się tylko poprzez krążenie oboczne. Podając środek cieniujący, stwierdzono, że obie żyły biodrowe są niedrożne.

W EPS nie stwierdzono cech przewodzenia przez dodatkowe szlaki w obu kierunkach. Nie stwierdzono przewodzenia wstecznego przez szlaki fizjologiczne. Węzeł p-k wykazał krótki okres refrakcji w kierunku zstępującym. Stymulacją szybką prawego przedsionka (o cyklu 220 ms) wywołano częstoskurcz o cyklu 270-280 ms z przewodzeniem p-k 3: 2, 1:1 (Rycina 2.) – drogą wolną lub szybką w węzle AV (krótki vs długi odstęp P'-R). Przy użyciu mapingu klasycznego (w tym stymulacji związa-

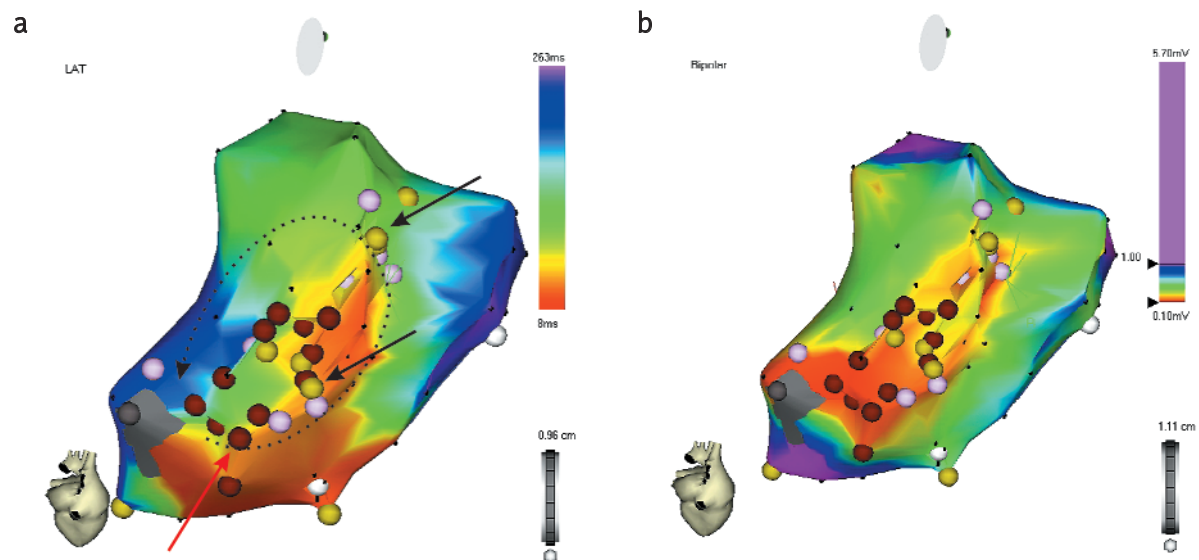
nia – Rycina 3.) i przy użyciu systemu *Carto* (Rycina 4.) ustalono przebieg pętli oraz obszar krytyczny dla związania makroreentry. Był nim elektryczny *tunel* położony między grzebieniem granicznym a bliżną pooperacyjną. Pojedynczą aplikacją prądu RF przerwano częstoskurcz, zamykając dolne wejście do obszaru krytycznego dla związania i podtrzymywania nawrotnego częstoskurczu przedsionkowego (Rycina 5.). Ponadto wykonano kilka aplikacji w pobliskich obszarach niejednorodnego wolnego przewodzenia. Odstawiono leki AA.

EKG spoczynkowe po zabiegu nie uległo istotnym zmianom, a w monitorowaniu holterowskim nie zarejestrowano istotnych arytmii.

## Refleksje elektrofizjologiczno-kliniczne

### Częstoskurcz przedsionkowy a obrzęk płuc

W czasie rytmu zatokowego (w pozycji leżącej, w spoczynku) rzut skurczowy komory systemowej –



**Rycina 4. Carto.** a) Mapa aktywacyjna. Kolorem czerwonym oznaczono najwcześniejszą aktywację, a kolorem fioletowym najpóźniejszą. Widać pętlę częstoskurczu (linia przerywana) biegnącą pomiędzy blizną pooperacyjną a grzebieniem granicznym, a następnie po tylnej ścianie przedsionka w dół, aby przepustem pomiędzy dwoma bliznami (przy IVC oraz wzdłuż grzebienia granicznego) powrócić do tunelu. Strzałkami zaznaczono miejsca dobrego mapingu związania (kropki zielone), a strzałką czerwoną miejsce skutecznej aplikacji. b) Mapa potencjałowa. Kolorem czerwonym oznaczono obszary niskoamplitudowe (blizna na ścianie bocznej), kolorem szarym bliznę przy IVC, a kolorem fioletowym obszary o normalnej amplitudzie

anatomicznie prawej – wynosił 98 ml. Uwzględniając fakt, że w spoczynku rytm zatokowy pojawiał się ~71 razy/min, spoczynkowa objętość minutowa wynosiła ~6,9 l, a więc, mimo istotnie obniżonej frakcji wyrzutowej do 45%, spoczynkowa objętość minutowa komory systemowej była umiarkowanie powiększona. Efektywny rzut minutowy komory systemowej był natomiast mniejszy o przepływ zwrotny wywołany nieszczelnością zastawki aortalnej.

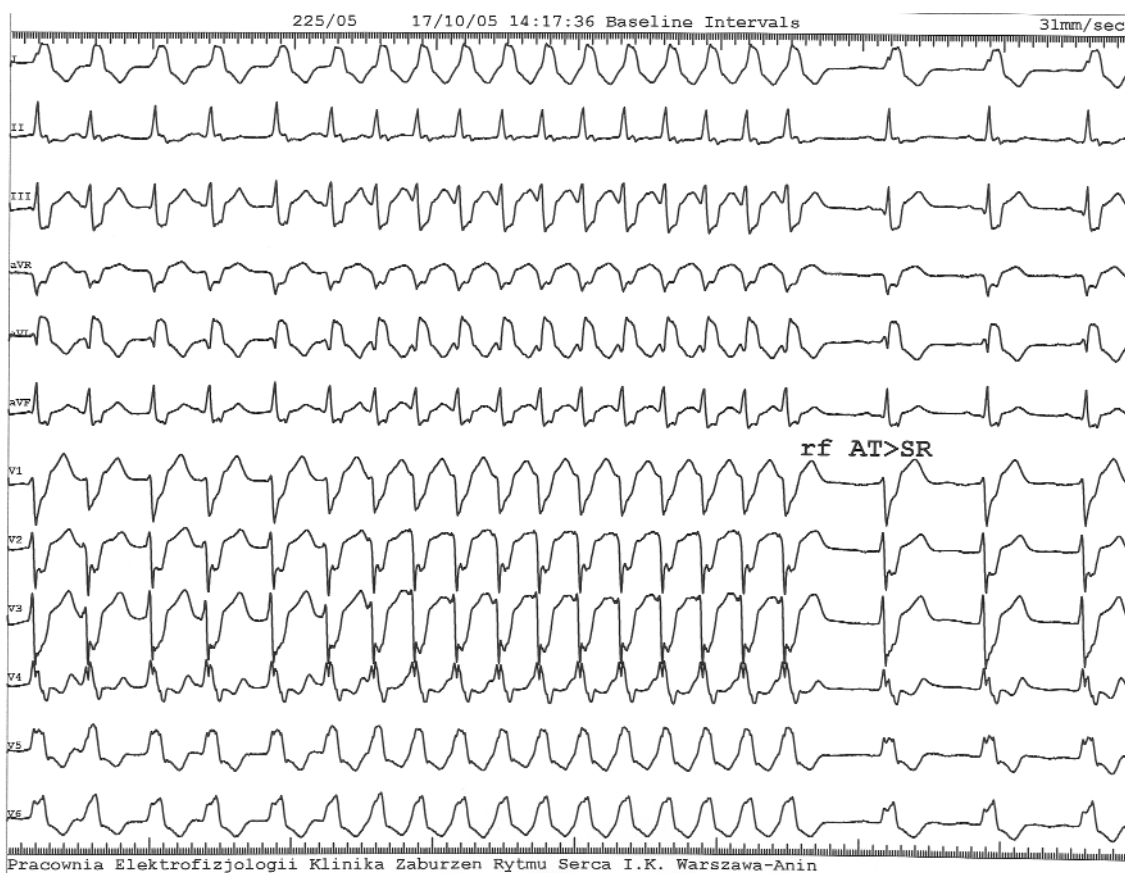
W czasie spoczynku przepływ przez sztuczną zastawkę łączył się ze średnim gradientem ~4 mmHg; gradient maksymalny sięgał natomiast 22 mmHg. Można przypuszczać, że obrzęk płuc rozwijał się z kilku przyczyn: m.in. wzrastał rzut minutowy komory płucnej, z jednoczesnym znacznym pogorszeniem funkcji sztucznej zastawki, następstwa bardzo szybkiego częstoskurczu (o cyklu 270 ms  $\geq$  220/min), co prowadziło do gwałtownego wzrostu zarówno ciśnienia maksymalnego, jak i średniego w lewym przedsionku  $\rightarrow$  żyłach  $\rightarrow$  kapilarach płucnych, przekraczającego ciśnienie onkotyczne. Potwierdza to fakt, że powrót rytmu zatokowego prowadził w krótkim czasie do ustąpienia objawów klinicznych: duszności, mokrego kaszlu, siniicy, cech zastój w płucach.

#### Czynnościowy elektryczny tunel miejscem krytycznym dla powstania pooperacyjnego nawrotnego częstoskurczu prawopredsionkowego

Zwykle typowe makroreentry prawopredsionkowe, zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej, czyli typowe trzepotanie przedsionków, osiąga częstość 300/min, czyli jego cykl nie przekracza 200 ms. U chłopca miejscem krytycznym dla zawiązania makroreentry był tunel czynnościowy utworzony przez blizny pooperacyjne (z linii cięcia i szwów), w tym głównie bliznę biegnącą równoległe do grzebienia granicznego, a jego cykl trwał 260–280 ms. W związku z tym, że węzeł p-k wykazuje wysoką sprawność, przewodzenie do komór odbywało się w stosunku 3:2 $\leftrightarrow$ 1:1, a więc rytm komór sięgał 230/min.

Nasuwa się pytanie, dlaczego nie osiągał 300/min. Istnieje kilka przyczyn:

- w obrębie tunelu elektrycznego stwierdzono fragmentację potencjałów – objaw niejednorodnego wolnego przewodzenia;
- miejsce wejścia i wyjścia z tunelu znajdowało się w dolnym i górnym biegunie bocznej ściany prawego przedsionka;



**Rycina 5.** W czasie aplikacji prądu w dolnym biegunie elektrycznego tunelu częstoskurcz ulega przerwaniu, pojawia się rytm zatokowy o cyklu ~700 ms. Cechy bloku odnogi utrzymują się – blok anatomiczny

- przedsionek prawy podlegał objętościowemu przerosłowi (przerost kardiomiocytów, rozstrzeń i włóknie nie śródmiaższowe) w następstwie niedomykalności ujścia przedsionkowo-komorowego prawego oraz lewo-prawego przecieku na poziomie przedsionków.

#### AVRT a pooperacyjny częstoskurcz przedsionkowy

W momencie pojawienia się częstoskurczu po korekcji wady i krioabłacji dodatkowych połączeń początkowo istniało przypuszczenie, że nawrócił częstoskurcz przedsionkowo-komorowy. Jednak fakt, że okresowo wykazywał on przewodzenie w stosunku 3:2 wykluczał takie rozpoznanie. Ten fakt wykluczał również współistnienie (np. nieujawnionego przed operacją) dodatkowego szlaku między komorą anatomicznie lewą a prawym przedsionkiem.

#### Wnioski

1. U chłopca z zespołem wad wrodzonych, w tym z anomalią Ebsteina, współistniały dodatkowe połączenia przedsionkowo-komorowe (między komorą systemową – anatomicznie prawą a lewym przedsionkiem), które były przyczyną nawracającego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. W 10. roku życia wady poddano korekcji, a dodatkowe połączenia przewodzenia p-k – skutecznej krioabłacji.
2. Po operacji pojawiły się natomiast napady częstoskurczu przedsionkowego do 230/min z przewodzeniem p-k 3:2, 1:1 przebiegające z objawami ostrego obrzęku płuc.
3. Mapping klasyczny i z użyciem systemu *Carto* pozwolił na ustalenie przebiegu pętli makroreentry w prawym przedsionku wywołonego stymulacją – obszarem krytycznym był tunel (z fragmentacją potencjałów) utworzony przez grzebień graniczny i linię, równoległą, pooperacyjną bliźnę.
4. Celowana aplikacja prądu RF spowodowała zamknięcie dolnego ujścia tunelu i ustąpienie częstoskurczu.
5. Brak dostępu z żył kończyn dolnych był przyczyną wykonania badania elektrofizjologicznego i mappingu elektrodą wprowadzoną przez żyłę szyjną i podobojczykową.

### Piśmiennictwo

1. Cappato R, Schluter M, Weiss C, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathway in Ebstein's anomaly. *Circulation* 1996; 94: 376-83.
2. Love BA, Collins KK, Walsh EP, et al. Electroanatomic characterization of conduction barriers in sinus/atrially paced rhythm and association with intra-atrial reentrant tachycardia circuits following congenital heart disease surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 17-25.
3. Triedman JK, Alexander ME, Berul CI, et al. Electroanatomic mapping of entrained and exit zones on patients with repaired congenital heart disease and intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation* 2001; 103: 2060-5.
4. Triedman JK, Alexander ME, Love BA, et al. Influence of patient factors and ablative technologies on outcomes of radiofrequency ablation of intra-atrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1827-35.
5. Kannankeril PJ, Fish FA. Management of intra-atrial reentrant tachycardia. *Curr Opin Cardiol* 2005; 20: 89-93.
6. Tanner H, Lukac P, Schwick N, et al. Electroanatomic mapping and irrigated-tip catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients after surgery of congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2004; 3: 268-75.
7. Pedersen LP, Mortensen PT, Jensen HK, et al. Ablation of atrial tachycardia after surgery for congenital and acquired heart disease using an electroanatomic mapping system: Which circuits to expect in which substrate? *Heart Rhythm* 2005; 2: 64-72.