

Zastosowanie ablacji prądem o częstotliwości radiowej w terapii nadkomorowych zaburzeń rytmu

Role of the radiofrequency ablation in the therapy of supraventricular tachycardia

Krzysztof Myrda, Piotr Buchta, Mariusz Gąsior

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

STRESZCZENIE

Nadkomorowe zaburzenia rytmu są częstym problemem spotykanym w codziennej praktyce klinicznej. Rozwój metod małoinwazyjnych, w tym technik przezskórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej, sprawił, że stają się one realną alternatywą dla, często długoletniej, związanej z występowaniem działań niepożądanych, farmakoterapii.

W niniejszym artykule podjęto próbę opisanie aktualnych badań i zaleceń dotyczących zastosowania przezskórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej w terapii u pacjentów z najczęściej spotykanymi w codziennej praktyce nadkomorowymi zaburzeniami rytmu.

Choroby Serca i Naczyń 2013, 10 (1), 25–32

Słowa kluczowe: ablacja prądem o częstotliwości radiowej, nadkomorowe zaburzenia rytmu

ABSTRACT

Supraventricular tachycardia has been frequently seen during daily clinical practice. Development of minimally invasive methods of therapy, also techniques of the radiofrequency ablation, caused that they are real alternative for longstanding, associated with adverse drugs reactions, pharmacotherapy. In this article we focused on the link between current studies and guidelines, especially on the use of radiofrequency catheter ablation to treat the supraventricular tachycardia.

Choroby Serca i Naczyń 2013, 10 (1), 25–32

Key words: radiofrequency ablation, supraventricular tachycardia

WPROWADZENIE

Termin arytmii nadkomorowych (SVT, *supraventricular tachycardia*) obejmuje: nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT, *atrioventricular nodal reciprocating tachycardia*), nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reciprocating tachycardia*),

ektopowy częstoskurcz przedsionkowy (EAT, *ectopic atrial tachycardia*), ogniskowy częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego (ang. *focal junctional tachycardia*) oraz tachykardie przedsionkowe makroreentry — trzepotanie przedsionków (AFL, *atrial flutter*) zależne oraz niezależne od cieśni trójdzielno-żyłnej [1]. Do SVT zalicza się również migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), które jest najczęstszym nadkomorowym zaburzeniem rytmu serca [2, 3]. Dotyczy ono 1–2% populacji, a częstość występowania AF zwiększa się z wiekiem od mniej niż 0,5% u osób w wieku 40–50 lat do 5–15% u osób w wieku 80 lat [4–6]. Wyłączając AF, nadkomorowe zaburzenia rytmu dotyczą 6–8 chorych na 1000 mieszkańców, często na-

Adres do korespondencji:

lek. Krzysztof Myrda
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii ŚUM
Śląskie Centrum Chorób Serca
ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, 41–800 Zabrze
tel.: 32 373 37 88 lub 36 19, faks: 32 273 26 79
e-mail: k_myrda@interia.pl

wracają, rzadko mają charakter utrwalony i najczęściej nie zagrażają życiu [7].

NAWROTNY CZĘSTOSKURCZ WĘZŁOWY

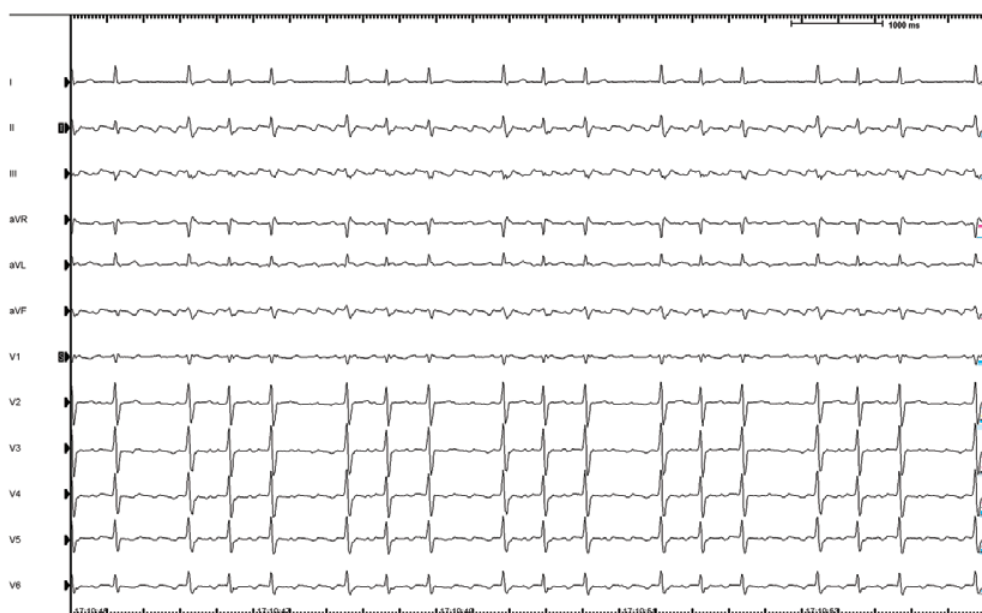
Nawrotny częstoskurcz węzłowy, wyłączając AF, jest najczęstszym rodzajem nadkomorowych zaburzeń rytmu i występuje u 50–80% wszystkich pacjentów z SVT. Spośród chorych z AVNRT 64–72% stanowią kobiety. Epizody częstoskurczu węzłowego obserwuje się zarówno u młodych dorosłych, jak i u pacjentów w podeszłym wieku, a średnia wieku pacjentów wynosi około 50 lat. U chorych z AVNRT najczęściej nie stwierdza się patologii układu sercowo-naczyniowego (strukturalna choroba serca występuje u ok. 14% chorych, nadciśnienie tętnicze — u 7%, choroba niedokrwienna serca — u 5%, patologia układu zastawkowego — u 1%) [8]. Charakterystycznym objawem, występującym w trakcie częstoskurczu, sugerującym epizod częstoskurczu węzłowego jest objaw tętnienia żylnego, związanego z jednoczasową hemodynamiczną akcją przedsionków i komór.

Duża skuteczność technik ablacji bądź modyfikacji drogi wolnej prądem o częstotliwości radiowej (RF, *radio-frequency*) w profilaktyce nawrotów AVNRT sprawiła, że są postępowaniem terapeutycznym z wyboru. Dotyczy ono przede wszystkim pacjentów źle tolerujących epizody arytmii (klasa zaleceń I poziom wiarygodności danych B), z częstymi nawrotami AVNRT (IB), a także u chorych, u których farmakoterapia nie przynosi skutku bądź występują objawy niepożądane (IB) [1]. W aktualnych doniesieniach okołozabiegowa skuteczność modyfikacji lub ablacji drogi wolnej prądem RF jest określana na poziomie 95–99% [8–10]. Ryzyko nawrotu jest zróżnicowane i opisywane na poziomie 3,5% w obserwacji trwającej 6 miesięcy [8], 1,3% w obserwacji trwającej 2 lata [9] oraz 8% w średniej obserwacji 4,3 roku [10]. Stosowanie inwazyjnej terapii, jaką bez wątpienia jest modyfikacja/ablacja drogi wolnej prądem RF, wiąże się ze zróżnicowanym ryzykiem wystąpienia zaawansowanego, trwałego bloku przewodzenia przedsionkowo-komorowego, stanowiącego wskazanie do wszczepienia stałego stymulatora serca (0,13–0,8%). Do wystąpienia zaawansowanego bloku serca dochodzi najczęściej w trakcie procedury, jednak opisuje się także przypadki wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego nawet do 20 godzin po zabiegu [11]. Dla chorych nieakceptujących możliwego ryzyka okołozabiegowego związanego z zabiegiem ablacji oraz dla chorych, u których występują dobrze tolerowane epizody AVNRT, alternatywą pozostaje farmakoterapia [12, 13].

EKTOPOWY CZĘSTOSKURCZ PRZEDSIONKOWY

Ektopowy częstoskurcz przedsionkowy jest stosunkowo rzadko spotykaną tachyarytmią nadkomorową, rozpoznawaną u 10–15% chorych poddawanych badaniu elektrofizjologicznemu. Dotyczy on częściej kobiet bez towarzyszącej patologii serca. Dotychczas opisano trzy możliwe mechanizmy wystąpienia ektopii przedsionkowej: patologiczny automatyzm, aktywność wyzwoloną oraz pętlę krążącego pobudzenia mikroentry [14]. Epizody EAT trwają od kilku minut do kilku godzin, a długość trwania cyklu ektopii przekracza 250 ms. Epizody ektopii przedsionkowej zazwyczaj utrzymuje się przez czas od kilku minut do kilku godzin i mogą podlegać zmienności w przebiegu klinicznym. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG), poza linią izoelektryczną obecną między każdym z załamek P częstoskurczu przedsionkowego we wszystkich odprowadzeniach, daje się zauważyć wzrost częstości częstoskurczu, głównie na początku trwania tachykardii (*warm up*), oraz stopniowe zmniejszenia częstości ogniska, najczęściej poprzedzające spontaniczne zakończenie tachykardii (*cool down*) [15]. Najczęściej ognisko ektopowego częstoskurczu przedsionkowego jest zlokalizowane w obrębie prawego przedsionka (ok. 70% przypadków) i wywodzi się z: grzebienia granicznego (22%), okolicy węzła zatokowego (15%), pierścienia zastawki trójdzielnej (12%), prawego uszka przedsionka (8%), okolicy parahisowej (8%), zatoki wieńcowej (ok. 6%). Rzadziej (ok. 30% ognisk EAT) wywodzi się z lewego przedsionka, a najczęściej wzmożoną aktywność prezentują ogniska w okolicy ujścia żył płucnych, zdecydowanie rzadziej z okolicy pierścienia zastawki mitralnej lub uszka lewego przedsionka [16–19].

Morfologia załamek P, obserwowanych w 12-odprowadzeniowym zapisie spoczynkowego EKG, może pozwolić na ocenę pochodzenia ogniska ektopowego z dużym prawdopodobieństwem. Zróżnicowanie między pochodzeniem prawo- lub lewoprzedionkowym pozwala na odpowiednie zaplanowanie procedury i ocenę potencjalnego ryzyka okołozabiegowego (pochodzenie z lewego przedsionka — konieczność zastosowania dostępu z nakłucia transseptalnego lub wstecznego przez aortę, pochodzenie z okolicy parahisowej — zwiększone ryzyko bloku przedsionkowo-komorowego związanego z zabiegiem ablacji). W określeniu lokalizacji ogniska ektopowego (lokalizacja lewo- lub prawoprzedionkowa) pomocne są istniejące algorytmy, w tym opracowany przez Kistlera i wsp [20]. Na podstawie analizy powyższej pracy wydaje się, że w ocenie lokalizacji ogniska ektopii najbar-



Rycina 1. Zapis spoczynkowego elektrokardiogramu typowego trzepotania przedsionków *counterclockwise*

dziej przydatne jest odprowadzenie przedsercowe V1.

Stwierdzenie ujemnego lub dwufazowego (dodatnio-ujemnego) załamka P w odprowadzeniu V1 wiąże się ze 100-procentową czułością wskazującą na pochodzenie prawopredsionkowe. Obecność dodatniego lub ujemno-dodatniego załamka P częstoskurczu przedsionkowego w odprowadzeniu V1 wskazuje na pochodzenie lewopredsionkowe. Wśród potencjalnych niepowodzeń diagnostycznych związanych z różnicowaniem lokalizacji (prawy–lewy przedsionek) wymienia się bliskość położenia prawego przedsionka oraz prawej górnej żyły płucnej w stosunku do elektrody przedsercowej V1 lub septalną lokalizację ogniska ektopii.

W związku z opisywaną skutecznością ablacji RF częstoskurczu przedsionkowego (80–90%, przy czym większą skuteczność zabiegów odnotowano w przypadku ablacji EAT w obrębie prawego przedsionka, przy szacowanym ryzyku nawrotu AT po skutecznym zabiegu ablacji wynoszącym 8%), zaleca się wykonanie ablacji u chorych z objawowymi, częstymi napadami AT (IB), bądź objawowymi lub bezobjawowymi trwałymi epizodami AT (IB) [1, 21].

TRZEPOTANIE PRZEDSIONKÓW ORAZ NAWROTNE CZĘSTOSKURCZE PRZEDSIONKOWE

Trzepotanie przedsionków jest częstą SVT spotykaną w codziennej praktyce klinicznej. Na podstawie morfologii wyróżnia się typowe AFL (ryc. 1) oraz postacie atypowego AFL. Termin „atypowe trzepotanie przedsionków”

jest używany w stosunku do wszystkich tachyarytmii przedsionkowych, które dają obraz regularnych kompleksów przedsionkowych w powierzchniowym EKG o częstości powyżej 240/min, odmienny od obrazu typowego AFL (ryc. 2) [1].

Morfologicznym podłożem typowego AFL jest fala makroreentry, która krąży w obrębie prawego przedsionka (lewy przedsionek nie uczestniczy aktywnie w pętli krążącej fali częstoskurczu). Krążące pobudzenie przebiega wzdłuż cieśni trójdzielno-żylny, ujścia zatoki wieńcowej, kolejno — kierując się wzdłuż przegrody międzyprzedsionkowej — osiąga strop prawego przedsionka. W dalszym przebiegu fala pobudzenia kieruje się ku bocznej ścianie prawego przedsionka, zwykle do przodu od żyły głównej górnej, po czym zmierza ku dołowi wzdłuż pierścienia zastawki trójdzielnej od przodu i grzebienia granicznego od tyłu, by zamknąć pętle krążącej arytmii, ponownie osiągając cieśń trójdzielno-żylną [22]. Zależnie od kierunku krążącej fali pobudzenia wyróżnia się typowe AFL *counterclockwise* (fala makroreentry krąży w kierunku przeciwnym do wskazówek zegara) oraz typowe AFL *clockwise* (fala makroreentry krąży zgodnie ze wskazówkami zegara). Typowe AFL *counterclockwise* jest częstszą postacią typowego AFL i w zapisie EKG daje charakterystyczny obraz ujemnej fali pobudzenia (odprowadzenia II, III, aVF w standardowym spoczynkowym 12-odprowadzeniowym zapisie EKG), przechodzącej w zstępujące ku dołowi *plateau*. Sugerowanym podłożem powstania opisanej wyżej



Rycina 2. Zapis elektrokardiograficzny atypowego trzepotania przedsionków. Poniżej zapis z potencjałów bipolarnych sterowalnej dekapolarnej elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej — CS 1/2: lokalizacja dystalna, CS 9/10: lokalizacja proksymalna

pętli częstoskurczu jest istniejąca bariera anatomiczna, jaką jest pierścień zastawki trójdzielnej, oraz powstały czynnościowy blok w obrębie grzebienia granicznego [23]. Wiedza na temat korzyści wynikających z ablacji RF w leczeniu chorych z typowym AFL opiera się na badaniach, w których analizowano stosunkowo nieliczne grupy chorych. W jednym z najliczniejszych prospektywnym randomizowanym badaniu Natale i wsp. [24] porównywali zastosowanie farmakoterapii z ablacją prądem RF u 61 chorych z typowym AFL. Po średnim okresie obserwacji trwającym 21 miesięcy w grupie chorych z typowym AFL wykonanie ablacji skutkowało mniejszym odsetkiem nawrotów arytmii (20% v. 64%; $p < 0,01$) oraz rzadszą koniecznością hospitalizacji z powodu arytmii (22% v. 63%; $p < 0,01$). Stwierdzono także istotne różnice pod względem jakości życia oraz zmniejszenie odsetka wystąpienia AF (29% v. 53%; $p < 0,01$) na korzyść grupy pacjentów po zabiegu ablacji prądem RF. Skuteczność okołozabiegowa ablacji typowego AFL jest wysoka i w niektórych ośrodkach sięga 100%. Wykonanie ablacji cieśni trójdzielno-żylniej wiąże się jednak z ryzykiem powikłań, które są związane głównie ze stosowaniem dostępu naczyniowego. Dotychczas opisano nieliczne przypadki wystąpienia tamponady związanej z zabiegiem ablacji cieśni trójdzielno-żylniej, zawału serca związanego z uszkodzeniem prawej tętnicy wieńcowej oraz bloku przedsionkowo-komorowego wymagającego implantacji stałego stymulatora serca.

Analizując aktualne zalecenia, można wnioskować, że ablacja przeskórna RF ma ugruntowaną pozycję w terapii typowego AFL (zalecenia IB: w przypadku nawrotu dobrze tolerowanego AFL, pierwotnie źle tolerowanego AFL bądź w przypadku nieskutecznej farmakoterapii).

Korzyści wynikające z ablacji RF i stosunkowo proste technicznie zabieg ablacji cieśni trójdzielno-żylniej, obarczony niskim ryzykiem powikłań, sprawiają, że ablacja prądem RF może być postępowaniem z wyboru w przypadku pierwszego, dobrze tolerowanego epizodu typowego AFL (IIaB) [1].

Morfologicznie wystąpienie atypowego AFL lub nawrotnego częstoskurczu przedsionkowego wiąże się z obecnością blizn (w tym blizny po przebytych zabiegach kardiochirurgicznych), obszarów zwolnionego przewodzenia lub barier anatomicznych (pierścienie zastawek, ujścia żył płucnych). Najczęściej tachykardie makroreentry mają pochodzenie lewopredsionkowe (53%), a blizny po wykonanej atriotomii są prawdopodobnie najczęstszym substratem makroreentry u dorosłych [21]. Skuteczność ablacji atypowego AFL zależy od lokalizacji pętli arytmii i jest szacowana na 68–85%. W grupie 134 pacjentów po zabiegach korekcji wrodzonych wad serca, po zabiegu ablacji atypowego AFL, częstość nawrotów w obserwacji 2-letniej wynosiła 50–88% [25, 26]. Znaczny odsetek obserwowanych nawrotów po zabiegach ablacji RF jest związany z rozległością substratów, koniecznością prowadzenia wielu linii ablacyjnych oraz liczbą induk-

Tabela 1. Kliniczny podział migotania przedsionków

Napadowe migotanie przedsionków	Obecność ≥ 2 epizodów migotania przedsionków, które ustąpiły spontanicznie w czasie do 7 dni od początku epizodu Migotanie przedsionków, które przerwano kardiowersją elektryczną lub farmakologiczną w czasie < 48 h od początku epizodu
Przetrwale migotanie przedsionków	Migotanie przedsionków utrzymujące się > 7 dni lub zakończone kardiowersją elektryczną po czasie > 48 h od początku epizodu
Długotrwałe migotanie przedsionków	Ciągłe migotanie przedsionków, które utrzymuje się > 12 miesięcy
Utrwalone migotanie przedsionków	Gdy u chorego nie podejmuje się interwencji w celu przywrócenia rytmu zatokowego (ablacji chirurgicznej lub przezskórnej)

walnych arytmii makroreentry. Mapowanie oraz ablację atypowego AFL ułatwia korzystanie z systemów pozwalających na trójwymiarową rekonstrukcję przedsionków.

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

W aktualnym klinicznym podziale AF (tab. 1), zgodnie z przyjętym konsesusem Europejskiego Towarzystwa Zaburzeń Rytmu opublikowanym w 2012 roku, poza napadowym, przetrwiałym oraz utrwalonym AF, wyróżniono długotrwałe AF [27].

Od czasu, gdy stwierdzono, że istotnym czynnikiem indukującym epizody AF są pobudzenia wywodzące się z okolic żył płucnych, izolacja okolicy ujęć — spływu żylnego naczyń płucnych do lewego przedsionka — stała się podstawową techniką wykorzystywaną w ablacji AF [28].

Trwające dotychczas badania dostarczają coraz nowszych i bardziej przekonujących dowodów skuteczności okrężnej izolacji żył płucnych oraz modyfikacji substratu w lewym przedsionku prądem RF w utrzymaniu rytmu zatokowego w porównaniu z farmakoterapią.

W badaniu *Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation* (APAF) oceniono skuteczność okrężnej ablacji żył płucnych w połączeniu z ablacją cieśni trójdzielno-żylniej i cieśni mitralnej u chorych z napadowym AF w porównaniu ze skutecznością farmakoterapii [29]. Grupę 198 osób bez zaawansowanej choroby serca (z badania wyłączono chorych z niewydolnością serca w III–IV klasie wg *New York Heart Association* [NYHA], z wartością frakcji wyrzutowej $< 35\%$, z wymiarem lewego przedsionka > 65 mm, mierzonym echokardiograficznie w linii przymostkowej długiej), rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym (56%), hipercholesterolemią (19%) i cukrzycą (4,5%) podzielono losowo na dwie grupy: 99 chorych poddano ablacji RF, a u pozostałych 99 pacjentów stosowano farmakoterapię (flekainid *v.* sotalol *v.* amiodaron). Po roku obserwacji bez napadów AF pozostawało 87% osób z grupy poddanej ablacji w porównaniu z 22% chorych z grupy kontrolnej.

Średni wymiar lewego przedsionka w grupie poddanej ablacji uległ redukcji z 40 mm do 36 mm.

Dostępne metaanalizy, w których porównano stosowanie farmakoterapii z ablacją przezskórną w utrzymaniu rytmu zatokowego, również wskazują na potencjalne korzyści wynikające z procedury inwazyjnej.

W metaanalizie badań randomizowanych, obejmujących dane uzyskane od 844 chorych, oceniano przydatność ablacji okrężnej żył płucnych z farmakoterapią antyarytmiczną. W trwającej rok obserwacji nawroty tachyarytmii nadkomorowej (AF, AFL, częstoskurcz przedsionkowy) wystąpiły u 23,3% chorych po przebytych zabiegach ablacji przezskórnej w porównaniu z 76,6% chorych, u których stosowano farmakoterapię. Zastosowanie ablacji RF obniżało o 71% ryzyko wystąpienia nawrotu tachyarytmii przedsionkowej (współczynnik ryzyka [RR, *risk ratio*] 0,29, 95-proc. przedział ufności [CI, *confidence interval*] 0,2–0,41; $p < 0,00001$) [30]. W metaanalizie Parkash i wsp. [31] zastosowanie ablacji RF, w porównaniu z terapią antyarytmiczną, wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka nawrotu AF po przeprowadzeniu pojedynczej interwencji, zarówno w grupie chorych z napadowym AF (RR 2,26; 95% CI 1,74–2,94), jak i z przetrwiałym AF (RR 3,20; 95% CI 1,29, 8,41) [31]. Z kolei w metaanalizie Piccini i wsp. [32], obejmującej dane uzyskane od 693 chorych, wykonanie izolacji żył płucnych wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia AF w obserwacji trwającej 12 miesięcy (iloraz szans [OR, *odds ratio*], 9,74; 95% CI, 3,98–23,87) oraz redukcją ryzyka hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [32]. Wydaje się zatem, że u chorych z objawami, z napadowym lub przetrwiałym AF, bez zaawansowanej choroby serca, u których terapia przynajmniej jednym lekiem antyarytmicznym okazała się nieskuteczna bądź występują działania niepożądane, zabieg ablacji przezskórnej stanowi opcję terapeutyczną (zgodnie z konsesusem EHRA, wskazanie dla przezskórnej ablacji RF dla napadowego AF:

IA, dla przetrwałego AF: IIaB) [33–35]. Z uwagi na dużą skuteczność przeskórnej ablacji RF w utrzymaniu rytmu zatokowego i stosunkowo niskie ryzyko możliwych powikłań w przypadku wykonywania zabiegu przez doświadczonego operatora dyskutuje się możliwość jej zastosowania jako metody z wyboru u chorych z objawowym napadowym AF, bez istotnej organicznej choroby serca [36] (IIaB). Przydatność zabiegów ablacji RF jako terapii z wyboru w tej grupie chorych — pacjentów z objawami, z napadowym AF, bez istotnych obciążeń kardiologicznych (zachowana dobra funkcja skurczowa lewej komory > 40%, bez zaawansowanej niewydolności serca, bez istotnych wad zastawkowych, z wymiarem lewego przedsionka < 50 mm) — potwierdzają również wyniki badania *The Medical ANtiarrhythmic Treatment or Radiofrequency Ablation (MANTRA-PAF)*. Wykonanie izolacji okężnej żył płucnych oraz ablacji linii dachu lewego przedsionka z wykonaniem, w uzasadnionych przypadkach, ablacji cieśni trójdzielno-żylniej lub ablacji cieśni mitralnej, w porównaniu z optymalną terapią antyarytmiczną (leki antyarytmiczne grupy Ia, Ic, III), wiązało się z ograniczeniem nawrotów AF w obserwacji trwającej 24 miesiące (15% [22/146] *v.* 29% [43/148]; $p = 0,02$) w grupie chorych poddanych leczeniu inwazyjnemu [37]. Z uwagi na gorsze wyniki ablacji RF w utrzymaniu rytmu zatokowego u chorych z istotną organiczną chorobą serca zaleca się raczej intensyfikację terapii antyarytmicznej. Podstawą do podjęcia próby ablacji powinny być istotne objawy kliniczne. Wyniki badań u chorych z długotrwałym AF są niejednoznaczne. Przed podjęciem decyzji odnośnie do ablacji RF (IIbB) należy potwierdzić oporność na terapię antyarytmiczną, w tym amiodaron. Wyjątkiem mogą być młodzi chorzy, u których długotrwała terapia amiodaronem może się wiązać z większym ryzykiem występowania działań niepożądanych. Potwierdzono jednak, że ablacja RF przetrwałego AF jest zabiegiem trwającym dłużej, trudniejszym technicznie, obciążonym wyższym ryzykiem powikłań i niejednokrotnie wymagającym wykonania ponownych zabiegów [38, 39]. McCready i wsp. [40] przeanalizowali dane 191 chorych z przetrwałym AF, poddanych łącznie 292 zabiegom ablacji RF. U 100% pacjentów wykonano okężną izolację żył płucnych, w 77% przypadków wykonano linie ablacyjne dachu lewego przedsionka, w 44% przypadków — ablacje cieśni mitralnej, a u 42% pacjentów dokonano ablacji fragmentowanych potencjałów. Po 12 miesiącach obserwacji rytm zatokowy stwierdzono u 32% chorych po przeprowadzeniu jednorazowego zabiegu ablacji,

a u 62% chorych — w przypadku większej liczby procedur. Autorzy wykazali, że wymiar lewego przedsionka uzyskany z echografii przezklatkowej jest jedynym istotnym czynnikiem związanym zarówno z sukcesem pojedynczej procedury (stabilny rytm zatokowy), jak i niezależnie od liczby wykonanych u pacjenta ablacji RF (w obserwacji trwającej rok utrzymanie rytmu zatokowego — 91% *v.* 54%; $p < 0,001$, u osób z mierzonym wymiarem lewego przedsionka < 43 mm *v.* > 43 mm) [40].

POWIKŁANIA ABLACJI A MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

Powikłania związane z zastosowaniem ablacji RF w terapii chorych z AF występują częściej niż w przypadku zabiegów związanych z ablacją RF innych arytmii. Stosowanie dostępu do lewego przedsionka (nakłucia lub nakłuć transseptalnych), manipulacje w obrębie lewego przedsionka (związane z rekonstrukcją przedsionka oraz wykonaniem okężnej izolacją żył płucnych), prowadzenie dodatkowych linii ablacyjnych w przypadku terapii zorganizowanych zaburzeń rytmu lub modyfikacji patologicznego substratu wiążą się z ryzykiem wystąpienia powikłań, w tym stanowiących bezpośrednie zagrożenie dla życia pacjenta. Najczęstszym i najgroźniejszym powikłaniem jest perforacja ściany serca prowadząca do tamponady serca. Ryzyko wystąpienia tego powikłania szacuje się na 1,2–2,4% [39, 41]. Groźnym dla życia pacjenta powikłaniem związanym z zabiegiem ablacji RF w obrębie lewego przedsionka jest termiczne uszkodzenie ściany przełyku, w tym wystąpienie przetoki przełykowo-przed-sionkowej. Powikłanie to występuje stosunkowo rzadko (0,1–0,25%), zwłaszcza w ośrodkach prowadzących monitorowanie temperatury w przełyku w trakcie procedury. Powikłanie to jest o tyle groźne, że do powstania przetoki przełykowo-przed-sionkowej najczęściej dochodzi po 2–4 tygodniach od zabiegu, kiedy pacjent opuścił ośrodek, w którym wykonano procedurę. Najczęstszą manifestacją kliniczną związaną z istnieniem przetoki jest zator powietrzny, wstrząs septyczny lub nagły zgon.

Jatrogenna stenoza żył płucnych występuje rzadko (0,32% ostrych stenoz płucnych, 1,3% przetrwałych stenoz płucnych, stenozy wymagające interwencji w ok. 0,6% przypadków). Powikłanie to sprawia trudności diagnostyczne z uwagi na mało specyficzne objawy kliniczne, zbieżne z objawami niewydolności lewokomorowej. Śmiertelność okołozabiegową ablacji AF szacuje się na około 0,1% i najczęściej jest ona konsekwencją perforacji ściany serca, udaru mózgu, przetoki przełykowo-przed-sionkowej lub zapalenia płuc (tab. 2).

Tabela 2. Możliwe powikłania zabiegów ablacji przeskórnej prądem o częstotliwości radiowej (na podstawie rejestru Cappato i wsp. [39])

Powikłanie	Odsetek pacjentów (%)
Zgon okołozabiegowy	0,05
Tamponada serca	1,22
Sepsa, ropień, zapalenie mięśnia sercowego	0,01
Odma opłucnowa	0,02
Hemothorax	0,16
Porażenie nerwów przeponowych	0,11
Powikłania związane z dostępem naczyniowym	0,95
Uszkodzenie aparatu zastawkowego	0,01
Dyssekcja aorty	0,02
Udar mózgu lub przejściowy epizod niedokrwienności	0,96
Objawowa stenozja żył płucnych	0,61

NAWROTNY CZĘSTOSKURCZ PRZEDSIONKOWO-KOMOROWY

Obecność drogi dodatkowej stwierdza się u 1–3/1000 mieszkańców [42]. Odsetek nagłych zgonów sercowych u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) ocenia się na 0,15% w obserwacji 3-letniej oraz na 0,39% w obserwacji trwającej 10 lat [43]. W połowie przypadków nagłych zgonów sercowych osób z WPW jest to pierwsza manifestacja arytmii. Przeprowadzenie badania elektrofizjologicznego u chorych z podejrzeniem obecności drogi dodatkowej (AP, *accessory pathway*) służy potwierdzeniu obecności AP, ocenie właściwości elektrofizjologicznych oraz określeniu jej lokalizacji. Konieczność wykonania zabiegu ablacji RF zależy od wyników przeprowadzonego badania elektrofizjologicznego oraz od objawów klinicznych. W przypadku chorych z objawami, z epizodami AVRT, postępowaniem z wyboru jest ablacja drogi dodatkowej niezależnie od jej lokalizacji (IB) [1]. Skuteczność ablacji dróg dodatkowych szacuje się na około 95%, przy czym skuteczność ablacji dróg o lokalizacji w obrębie wolnej ściany lewej komory jest znacznie wyższa niż w pozostałych lokalizacjach (skuteczność okołozabiegowa ablacji prawostronnych anteroseptalnych dróg wynosi 78,5% [44]). Ogólny odsetek nawrotów w obserwacji 12-miesięcznej wyniósł 10,7%, przy czym najczęściej do nawrotu dochodzi w czasie 2 miesięcy od zabiegu [44]. U chorych bez objawów stwierdzenie preekscytacji wiąże się z dobrym rokowaniem i niskim

ryzykiem wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia. Pappone i wsp. [45] poddali badaniu elektrofizjologicznemu grupę 212 chorych bez objawów ze stwierdzoną preekscytacją w spoczynkowym zapisie EKG. Po średnim okresie obserwacji trwającym 38 miesięcy u 33 pacjentów wystąpiły objawy kliniczne związane z obecnością AP, w tym u 3 wystąpił epizod częstoskurczu komorowego (VT, *ventricular tachyarrhythmia*) lub migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*), przy czym jeden zakończył się zgonem. Najistotniejszym czynnikiem wpływającym na gorsze rokowanie była indukcja AVRT lub AF w trakcie badania elektrofizjologicznego. Wśród 115 pacjentów, u których nie wyidukowano żadnej arytmii, tylko u 3,4% rozwinął się epizod AVRT. U 62% z 47 chorych, u których wyidukowano AVRT, wystąpił ponowny epizod AVRT, przy czym u trzech z VF. Wydaje się zatem, że przeprowadzenie badania elektrofizjologicznego pozwala identyfikować pacjentów bez objawów, zagrożonych wystąpieniem arytmii, w tym VF oraz nagłego zgonu sercowego. Korzyści z przeprowadzenia badania muszą zostać zestawione z ryzykiem możliwych powikłań (2–4%).

Obecność AP jest czynnikiem predysponującym do występowania AF. Zarówno u chorych z rozpoznaniem migotaniem przedsionków (IA), jak i u pacjentów z bezobjawową drogą dodatkową zagrożonych wysokim ryzykiem wystąpienia AF zaleca się wykonanie ablacji RF drogi dodatkowej (IB) [36].

PODSUMOWANIE

Zabiegi ablacji przeskórnej prądem RF są zabiegami o udowodnionej skuteczności w terapii wybranych grup chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu. Możliwe ryzyko potencjalnych, groźnych dla życia powikłań sprawia, że podstawą decyzji o ewentualnej, inwazyjnej diagnostyce i terapii elektrofizjologicznej powinna być analiza potencjalnych korzyści i świadoma zgoda chorego.

PIŚMIENNICTWO

- Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Algot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108: 1871–909.
- Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516–521.
- Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. i wsp. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375.
- Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J. i wsp. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006; 114: 119–125.

5. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A. i wsp. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 949–953.
6. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104: 1534–1539.
7. Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death (ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines). *Europace* 2006; 8: 746–837.
8. Bastani H., Schwieler J., Insulander P. Acute and long-term outcome of cryoablation therapy of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2009; 11: 1077–1082.
9. Giatzoglou E., Korovesis S., Kokladi M., Venetsanakos I., Paxinos G., Katritsis D.G. Slow-pathway ablation for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia with no risk of atrioventricular block. *Hellenic J. Cardiol.* 2010; 51: 407–412.
10. Schwagten B., Knops P., Janse P. Long-term follow-up after catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a comparison of cryothermal and radiofrequency energy in a large series of patients. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2011; 30: 55–61.
11. Deisenhofer I., Zrenner B., Yin Y.H. i wsp. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation* 2010; 122: 2239–2245.
12. Hindricks G.; for the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS). *Eur. Heart J.* 1996; 17: 82–88.
13. Schwagten B., Knops P., Janse P. i wsp. Long-term follow-up after catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a comparison of cryothermal and radiofrequency energy in a large series of patients. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2011; 30: 55–61.
14. Chen S.A., Chiang C.E., Yang C.J. i wsp. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90: 1262–1278.
15. Saoudi N., Cosio F., Waldo A. i wsp. Working Group of Arrhythmias of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 1162–1182.
16. Freixa X., Berrueto A., Mont L. i wsp. Characterization of focal right atrial appendage tachycardia. *Europace* 2008; 10: 105–109.
17. Lai L.P., Lin J.L., Chen T.F., Ko W.C., Lien W.P. Clinical, electrophysiological characteristics, and radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia near the apex of Koch's triangle. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 367–374.
18. Wagshal A.B., Applebaum A., Crystal P. i wsp. Atrial tachycardia as the presenting sign of a left atrial appendage aneurysm. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 283–285.
19. Chen C.C., Tai C.T., Chiang C.E. i wsp. Atrial tachycardias originating from the atrial septum: electrophysiologic characteristics and radiofrequency ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000; 11: 744–749.
20. Kistler P., Roberts-Thomson K., Haqqani H. i wsp. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1010–1017.
21. Macias Gallego A., Diaz-Infante E., Garcia-Bolao I. Spanish catheter ablation registry. 10th official report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2010). *Rev. Esp. Cardiol.* 2011; 64: 1147–1153.
22. Ho S.Y., Sánchez-Quintana D. The importance of atrial structure and fibers. *Clin. Anat.* 2009; 22: 52–63.
23. Tai C.T., Chen S.A., Chiang C.E. i wsp. Characterization of low right atrial isthmus as the slow conduction zone and pharmacological target in typical atrial flutter. *Circulation* 1997; 96: 2601–2611.
24. Natale A., Newby K.H., Pisano E. i wsp. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *JACC* 2000; 35: 1898–1904.
25. Nakagawa H., Shah N., Matsudaira K. i wsp. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia aftersurgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation* 2001; 103: 699–709.
26. Triedman J.K., Jenkins K.J., Colan S.D., Saul J.P., Walsh E.P. Intra-atrial reentrant tachycardia after palliation of congenital heart disease: characterization of multiple macroreentrant circuits using fluoroscopically based three-dimensional endocardial mapping. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1997; 8: 259–270.
27. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Heart Rhythm* 2012; 9: 632–696.
28. Haissaguerre M., Sanders P., Jais P. i wsp. Catheter ablation of atrial fibrillation: triggers and substrate. W: Zipes D.P., Jalife J. (red.). *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Ed. IV. WB Saunders, Philadelphia 2004: 1028–1025.
29. Pappone C., Augello G., Sala S. i wsp. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: the APAF Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 2340–2347.
30. Bonanno C., Paccanaro M., La Vecchia L., Ometto R., Fontanelli A. Efficacy and safety of catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized trials. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)* 2010; 11: 408–418.
31. Parkash R., Tang A.S., Sapp J.L., Wells G. Approach to the catheter ablation technique of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2011; 22: 729–738.
32. Piccini J.P., Lopes R.D., Kong M.H., Hasselblad V., Jackson K., Al-Khatib S.M. Pulmonary vein isolation for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Circ. Arrhythm Electrophysiol.* 2009; 2: 626–633.
33. Calkins H., Reynolds M.R., Spector P. i wsp. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ. Arrhythm Electrophysiol.* 2009; 2: 349–361.
34. Noheria A., Kumar A., Wylie J.V. Jr, Josephson M.E. Catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review. *Arch. Intern. Med.* 2008; 168: 581–586.
35. Jais P., Cauchemez B., Macle L. i wsp. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation* 2008; 118: 2498–2505.
36. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.
37. Nielsen J.C. MANTRA-PAF: a randomized multicenter comparison of radiofrequency ablation and antiarrhythmic drug therapy as first line treatment in 294 patients with paroxysmal atrial fibrillation. *AHA Scientific Session, Orlando* 2011.
38. O'Neill M.D., Wright M., Knecht S. i wsp. Long-term follow-up of persistent atrial fibrillation ablation using termination as a procedural endpoint. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1105–1112.
39. Cappato R., Calkins H., Chen S.A. i wsp. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 1100–1105.
40. McCready J.W., Smedley T., Lambiase P.D. i wsp. Predictors of recurrence following radiofrequency ablation for persistent atrial fibrillation. *Europace* 2011; 13: 355–361.
41. Bunch T.J., Asirvatham S.J., Friedman P.A. i wsp. Outcomes after cardiac perforation during radiofrequency ablation of the atrium. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16: 1172–1179.
42. Guize L., Soria R., Chaouat J.C., Chretien J.M., Houe D., Le Heuzey J.Y. Prevalence and course of Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 138,048 subjects. *Ann. Med. Interne (Paris)* 1985; 136: 474–478.
43. Munger T.M., Packer D.L., Hammill S.C. i wsp. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. *Circulation* 1993; 87: 866–873.
44. Calkins H., Yong P., Miller J.M. i wsp. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999; 99: 262–270.
45. Pappone C., Santinelli V., Rosanio S. i wsp. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 239–244.