

12-letnia obserwacja pacjenta po skutecznej ablacji ustawicznego częstoskurczu wiązkowego przebiegającego z obukomorową niewydolnością serca i dysfunkcją ośrodków automatyzmu

12-year follow-up of a patient after successful ablation of incessant fascicular tachycardia with biventricular heart failure and severe sinus node dysfunction

Franciszek Walczak¹, Joanna Zakrzewska-Koperska¹, Waldemar Bobkowski², Łukasz Szumowski¹, Robert Bodalski¹, Ewa Szufladowicz¹

¹Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny, Poznań

Abstract

We present a case of a 14 year-old boy with a incessant fascicular tachycardia with retrograde conduction and tachycardiomyopathy. Verapamil, adenosine, lignocaine and repeated cardioversions were unsuccessful in termination of tachycardia. Amiodarone however caused sinus node dysfunction and temporary electrode pacing had to be used. The patient underwent successful radiofrequency catheter ablation in the area of the left posterior fascicle. Because of ventricular extrasystoles (with QRS morphology resembling that of fascicular VT) the patient underwent second ablation which significantly reduced the number of ventricular beats. The course of subsequent 12-year follow-up was uneventful.

Key words: fascicular tachycardia, tachycardiomyopathy, RF ablation, 12-year follow-up

Kardiol Pol 2010; 68, 12: 1408–1411

WSTĘP

Ustawiczny częstoskurcz jest jednym z głównych czynników usposabiających do narastania objawów tzw. kardiomiopatii tachyarytmicznej [1]. Kaskada nieprawidłowości hemodynamicznych towarzyszących permanentnemu częstoskurczowi u osoby bez organicznej choroby serca prowadzi do rozwoju i stopniowego pogłębiania się niewydolności serca. W przypadku tachyarytmii przedsionkowej z towarzyszącym szybkim rytmem komór, nakładającej się na istniejące strukturalne uszkodzenia mięśnia sercowego, dochodzi do szybkiego nasilania objawów niewydolności serca i pogorszenia rokowania pacjenta [2–4]. Natomiast u osoby z istotnym zwęże-

niem mitralnym napad migotania przedsionków z szybkim rytmem komór już w ciągu kilku minut prowadzi do ostrego obrzęku płuc z powodu zatory mechanicznej dla przepływu z lewego przedsionka do lewej komory. Współistnienie dodatkowego szlaku przewodzenia zagraża nagłym zgonem [5].

W niniejszej pracy opisano przypadek pacjenta z przetrwałym/ustawicznym częstoskurczem wiązkowym o morfologii RBBB+LAH i przewodzeniem wstecznym, opornym na farmakoterapię. Leki okazały się nieskuteczne. Jedynie amiodaron był skuteczny, ale wywołał głęboką patologiczną bradykardię. Pacjent wymagał wówczas wielodniowej stymulacji serca. Za pomocą ablacji RF usunięto częstoskurcz stano-

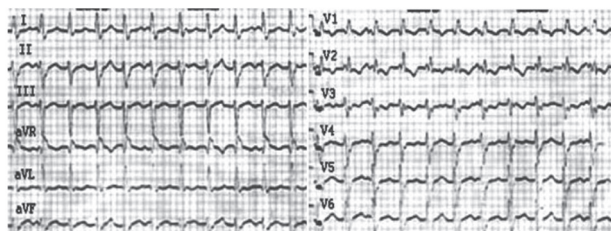
Adres do korespondencji:

dr n. med. Joanna Zakrzewska-Koperska, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, tel: +48 22 343 44 17, e-mail: jzakrzewska@ikard.pl

wiący przyczynę postępującego uszkodzenia serca. Pobudzenia przedwczesne, wyzwalane przede wszystkim wysiłkiem, ustąpiły dopiero po 2 latach od zabiegu.

OPIS PRZYPADKU

Chłopca w wieku 14 lat przyjęto do Instytutu Kardiologii (luty 1998 r.) w celu wykonania ablacji RF podłoża ustawicznego częstoskurczu wiązkowego z objawami kardiomiopatii tachyarytmicznej. Chłopiec został przekazany w listopadzie 1997 roku ze szpitala terenowego do Kliniki Kardiologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu z rozpoznaniem trwałego częstoskurczu nadkomorowego w stanie ciężkim z objawami niewydolności krążeniowo-oddechowej (powiększona wątroba, wzmożony wysiłek oddechowy). Czynność serca wynosiła 180–190/min (ryc. 1). Rozpoznano częstoskurcz komorowy (VT) o morfologii RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo. Obecne było przewodzenie wsteczne (ryc. 2). W badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono wady serca. Uwidoczniono natomiast rozstrzeń lewej (5,8/4,4 cm;



Rycina 1. 12-odprowadzeniowe EKG klinicznie stwierdzonego częstoskurczu wiązkowego (morfologia RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo)



Rycina 2. 12-odprowadzeniowe EKG: trzy pierwsze ewolucje to częstoskurcz wiązkowy (RBBB + LAH) o CI 590 ms; strzałki pokazują obecność przewodzenia wstecznego. Powrót rytmu zatokowego o częstotliwości 50/min następuje po ok. 1100 ms. Obecne rozległe zaburzenia repolaryzacji (m.in. ujemne T w II, III, aVF, V3–V6)

norma 5,5 i 3,7 cm) i prawej komory (2,7 cm; norma do 2,0 cm) z zaburzeniami kurczliwości (LVEF 33%, SF 24%). Wykluczono obecność ognisk zapalnych. Podjęto nieskuteczną próbę przywrócenia rytmu zatokowego lignokainą, meksyletyną i adenozyną. Wykonana wówczas elektrowersja (0,5, 1,0, 2,0 J/kg) była również nieskuteczna. Rozpoczęto dożylnie nasywanie amiodaronem. W 2. dobie leczenia elektrowersja była skuteczna, a po niej pojawił się rytm zatokowy 60–70/min. Obecne były rozległe zmiany odstępu ST-T. W kolejnych dniach obserwowano jednak narastającą bradykardię, do tego stopnia, w którym nawet w okresie czuwania rytm serca nie przekraczał 30/min. Zabezpieczono chłopca elektrodą endokawitarną i odstawiono amiodaron. Po 14 dniach powrócił stabilny rytm zatokowy 60–70/min i usunięto elektrodę. Obserwowano również stopniową poprawę parametrów echokardiograficznych (LVEF 58%, SF 27–33%). Niestety po kilku dniach ustawiczny częstoskurcz (135–160/min) nawrócił i nie ustąpił mimo podawania lignokainy, amiodaronu, siarczianu magnezu, werapamilu oraz stosowania elektrowersji. Nastąpiło ponowne pogorszenie parametrów echokardiograficznych (LV 6,3/4,4 cm, EF 44%).

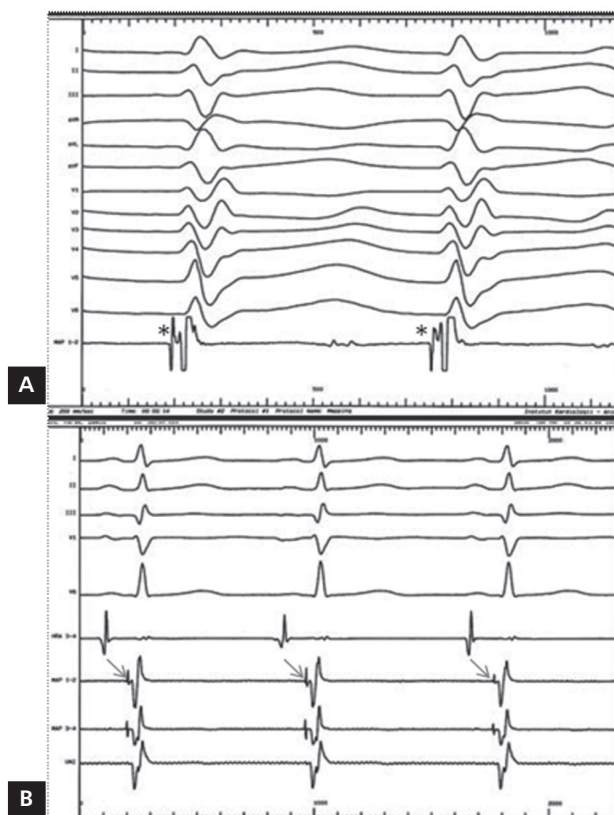
Dnia 24.02.1998 roku wykonano pierwszą sesję ablacji RF (ryc. 3), po której nie wystąpił już częstoskurcz. W czasie wysiłku (badanie holterowskie, test wysiłkowy) pojawiały się jednak pobudzenia przedwczesne o podobnej morfologii, dlatego też 10.03.1998 roku wykonano drugą ablację. W kolejnych dniach, po drugiej sesji, w czasie hospitalizacji nie rejestrowano pobudzeń przedwczesnych. Jednak później, w okresie kilku miesięcy ponownie stwierdzano pobudzenia komorowe od 852 do 1328/24 h, zwykle wyzwalane wysiłkiem. W okresie kolejnego roku ich liczba znacznie się zmniejszyła (od 59 do 1/24 h).

Stan kliniczny chłopca już w pierwszych dniach po pierwszej ablacji istotnie się poprawił — dynamicznie ustąpiły cechy jawnej niewydolności serca. W okresie roku ustąpiły echokardiograficzne cechy uszkodzenia serca (LVEF > 60%, LV 4,6 cm, RV 1,9 cm). Stopniowo poprawiła się wydolność fizyczna, którą pacjent obecnie ocenia jako dobrą. W 12-letniej obserwacji częstoskurcz nie nawrócił. Elektrokardiogram jest prawidłowy, a w badaniu echokardiograficznym (11.05.2010) stwierdzono prawidłową funkcję zastawek oraz następujące parametry: LV 5,2/3,6 cm, LVEF 63%, IVS 0,8 cm, RV 2,1 cm.

OMÓWIENIE

Mechanizm częstoskurczu wiązkowego

„Idiopatyczny” częstoskurcz z lewej komory, tj. częstoskurcz wiązkowy, występuje zwykle u młodych osób (częściej u mężczyzn). Po raz pierwszy został opisany w 1979 roku przez Zipesa i wsp. [6]. Najczęściej jest to częstoskurcz nawrotny o umiarkowanej pętli, bardzo rzadko jego podłożem jest aktywność wyzwalana. W pierwszym przypadku tylna wiązka lewej odnogi pęczka Hisa bierze udział w powstawa-



Rycina 3. Zapisy wewnątrzsercowe z miejsca skutecznej aplikacji RF. **A.** Zapis w czasie częstoskurczu komorowego. Gwiazdką (*) zaznaczono złożony sygnał lokalnej aktywacji włókien Purkiniego i mięśnia lewej komory na elektrodzie ablacynnej, początek wyprzedza powierzchniowy QRS o 20 ms; **B.** Zapis z tego samego miejsca po ustąpieniu częstoskurczu komorowego — w czasie rytmu zatokowego widoczny był ostry sygnał aktywacji włókien Purkiniego (strzałki); I, II, III, V1, V6 — odprowadzenia powierzchniowego EKG; HRA — zapisy z elektrody umieszczonej w uszku prawego przedsionka; MAP 1–2, 3–4 — zapisy z elektrody ablacynnej; RV — zapisy z elektrody umieszczonej w prawej komorze

niu i podtrzymywaniu częstoskurczu. Również ścięgno rzekome (*false tendon*) może uczestniczyć w pętli częstoskurczu — jako ramię o wolnym przewodzeniu. W EKG widać charakterystyczny obraz częstoskurczu z umiarkowanie szerokimi zespołami QRS, najczęściej 120–140 ms, o morfologii RBBB + LAH.

Częstoskurcz wiązkowy jest zwykle wrażliwy na werapamil (*verapamil sensitive* — typ I wg Lermana). W postaci napadowej werapamil skutecznie przerywa VT, przewlekłe stosowanie leku jednak trwale nie zapobiega jego nawrotom. Ten typ VT jest wyzwalany (także przerywany) stymulacją programowaną i szybką zarówno komory, jak i przedsionka, wykazuje zjawisko związania (*entrainment*). U części pacjentów arytmia może być przerywana przez adenozyne (typ II — do 30%). W przypadku katecholaminozależnej postaci arytmii

(typ III) — VT wyzwalany wysiłkiem lub ustawiczny — korzystnie działają propranolol lub leki antyarytmiczne z III grupy. W przypadku częstoskurczu ustawicznego farmakoterapia jest nieskuteczna. Leczenie z wyboru stanowi ablacja RF.

Różnicowanie częstoskurczu komorowego RBBB + LAH obejmuje: VT pęczkowy, VT z drogi odpływu lewej komory, VT z obrzeża pierścienia mitralnego oraz „SVT” z aberracją (tu szczególnie myląca bywa obecność przewodzenia wstecznego stwierdzanego u części pacjentów z częstoskurczem wiązkowym) [7].

Rola ablacji

Ablacja RF ustawicznego VT wiązkowego powinna być wykonana w trybie pilnym. Skuteczność leczenia inwazyjnego jest w tym przypadku wysoka (> 90%) [8].

U opisanego pacjenta skuteczna ablacja, zapobiegając nawrotom częstoskurczu, umożliwiła zahamowanie patologicznych procesów pogłębiających uszkodzenie serca i narastanie niewydolności krążeniowo-oddechowej. Jednak ablacja podłoża VT nie zawsze równocześnie usuwa pobudzenia przedwczesne, będące czynnikiem wyzwalającym (*trigger*) częstoskurcz. Może to zarazem potwierdzać, że „ogniskowe” pobudzenia przedwczesne (w tym przypadku z włókien Purkiniego), powstając w różnym mechanizmie, mogą wyzwaląć nawrotny częstoskurcz wiązkowy o umiarkowanej pętli, a zarazem współistnienie obu składowych (ognisko i pętla) może zwiększać i utrwalac aktywność ogniska. U chłopca pobudzenia przedwczesne ostatecznie istotnie się zmniejszyły nie bezpośrednio po drugiej ablacji, ale ustąpiły całkowicie dopiero po regresji remodelingu mięśnia sercowego, związanego z kardiomiopatią tachyarytmiczną. Proces naprawczy, tj. ustępowanie zaburzeń strukturalnych, komórkowych, tkanekowych, wpływu nadmiernych naprężeń na ekspresję określonych kanałów i prądów jonowych we włóknach nerwowych (Purkiniego, zwojach i aksonach), w opisywanym przypadku trwał 2 lata od czasu ablacji.

Wraz z wycofaniem się niekorzystnych zmian związanych z kardiomiopatią tachyarytmiczną ustąpiły również przedwczesne pobudzenia komorowe (ok. 2 lata po ablacji). Niewydolność automatyzmu węzła zatokowego oraz rozlane zaburzenia okresu repolaryzacji wycofały się całkowicie i nie nawróciły w czasie wieloletniej obserwacji.

WNIOSKI

1. W obszarze włókien wiązki tylnej (dolnej) lewej odnogi pęczka Hisa może współistnieć ognisko pobudzeń przedwczesnych oraz podłożo do nawrotnego częstoskurczu, tzw. częstoskurczu wiązkowego, które prowadzą do zespołu ustawicznych tachyarytmii i nie poddają się farmakoterapii.
2. Ustawiczny częstoskurcz wiązkowy może wywołać objawy burzliwie narastającej kardiomiopatii tachyarytmicznej. Czynnikiem pogarszającym stan chorego może być współistniejące przewodzenie wsteczne.

3. W zaawansowanej niewydolności serca amiodaron może nagle i głęboko stłumić automatyzm węzła zatokowego oraz ośrodków rytmu zastępczego, nawet u osoby, u której w kolejnych latach nie stwierdzono objawów jego niewydolności.
 4. Ablacja częstoskurczu prowadzi do szybkiego ustąpienia zaawansowanych objawów niewydolności serca oraz trwałej naprawy jego struktury i funkcji.
 5. Pobudzenia przedwczesne, utrzymujące się bezpośrednio po ablacji częstoskurczu wiązkowego, nie wymagają ablacji, gdyż mogą one ustąpić spontanicznie wskutek regresji przebudowy serca.
3. Zakrzewska J, Derejko P, Szufladowicz E et al. Ablacja długotrwałe przetrwałego migotania przedsionków oraz prawopredsionkowego częstoskurczu pokardiotomijnego u chorego z zaawansowaną niewydolnością serca jako propozycja terapeutyczna — opis przypadku. *Kardiologia Polska*, 2008; 66: 1233–1238.
 4. Derejko P, Zakrzewska J, Szumowski Ł et al. Ablacja RF podłoża długotrwałe przetrwałego migotania przedsionków u chorego z rodzinną kardiomiopatią rozstrzeniową odwraca zaawansowany remodeling serca — opis przypadku. *Kardiologia Polska*, 2008; 66: 109–113.
 5. Biederman A, Walczak F, Nyżnyk M et al. Przecięcie dodatkowych szlaków przewodzenia z jednoczasową operacją wady mitralnej. *Kardiologia Polska*, 1990; 33: 40–49.
 6. Zipes DP, Foster PR, Troup PJ et al. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am J Cardiol*, 1979; 44: 1–8.
 7. Walczak F, Bodalski R. Częstoskurcz komorowy u osób bez jawnej organicznej choroby serca — czy arytmia zawsze łagodna? *Forum Med Rodz*, 2007; 1: 321–339.
 8. Szumowski Ł, Miszczak-Knecht M, Bieganowska K et al. Rola węzła przedsionkowo-komorowego oraz stymulacji adrenergicznej w zawiązaniu częstoskurczu pęczkowego i węzłowego — opis przypadku. *Kardiologia Polska*, 2008; 66: 588–593.

Piśmiennictwo

1. Maurin-Derdziuk A, Bilińska ZT, Walczak F. Odwracalna kardiomiopatia rozstrzeniowa wywołana przewlekłym częstoskurczem przedsionkowo-komorowym. *Kardiologia Polska*, 1990; 33: 21–25.
2. Walczak F, Biederman A, Łukasik-Madej B et al. Chirurgiczne leczenie ektopowego częstoskurczu przedsionkowego — ze wskazań pilnych. *Kardiologia Polska*, 1991; 35: 181–183.