

# Ablacja cieśni trójdzielno-żylniej jako terapia pomostowa w leczeniu objawowego migotania przedsionków?

Tomasz Wcisło<sup>ORCID</sup>, Michał Plewka<sup>ORCID</sup>

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Zaburzeń Rytmu Serca, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM w Łodzi

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Wcisło T., Plewka M. Catheter ablation of the cavo-tricuspid isthmus as a bridging therapy for symptomatic atrial fibrillation? 2023; 18(2): 71–74. DOI: 10.5603/FC.a2022.0059. Należy cytować wersję pierwotną

## Streszczenie

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) oraz trzepotanie przedsionków (AFI, *atrial flutter*) są najczęstszymi arytmiami nadkomorowymi. Arytmie te nierzadko ze sobą współlistnieją – u mniej więcej co trzeciego pacjenta z migotaniem przedsionków rejestrowane są epizody trzepotania przedsionków. Wielu lekarzy nie zwraca uwagi na to, z jaką postacią arytmii nadkomorowej mamy do czynienia. Jest to jednak kluczowe z punktu widzenia wyboru strategii postępowania. Obie arytmie mają inne podłoże, inną wrażliwość na stosowane leczenie farmakologiczne oraz wymagają odmiennego podejścia do leczenia niefarmakologicznego.

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, trzepotanie przedsionków, arytmia

Folia Cardiologica 2023; 18, 2: 75–78

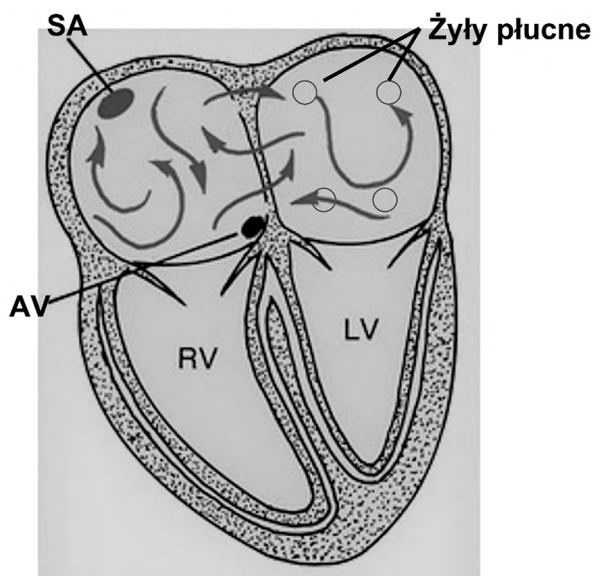
## Wstęp

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest najczęstszą arytmia pochodzenia nadkomorowego, występującą nawet u 2–4% ogólnej populacji [1]. W kolejnych latach spodziewany jest nawet 2–3 krotny wzrost częstości jej występowania z powodu wydłużającego się czasu życia w populacji ogólnej oraz częstszego poszukiwania nierozpoznanych dotychczas przypadków AF. Drugą co do częstości występowania tachyarytmii nadkomorowych jest trzepotanie przedsionków (AFI, *atrial flutter*). W wielu badaniach wieloośrodkowych podkreśla się współwystępowanie obydwu tych arytmii. Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2020 roku dotyczących leczenia wyżej wymienionych arytmii stosuje się leczenie farmakologiczne oraz zabiegowe (ablacja). Decyzja o podjętym leczeniu zabiegowym zależy od ośrodka jak i doświadczenia operatora wykonującego zabieg. Długi czas oczekiwania na wykonanie ablacji skutkuje utrwaleniem się arytmii i gorszym rokowaniem odległym [2]. Dodatkowo, postać

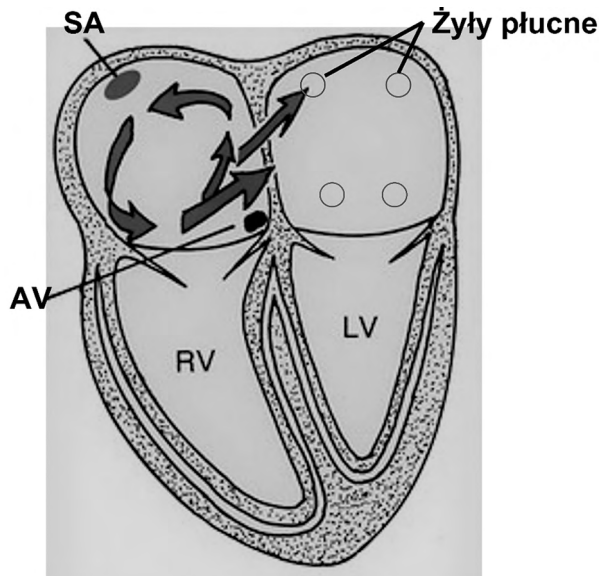
migotania przedsionków (napadowe, przetrwałe i długotrwałe przetrwałe) wpływa na wczesny jak i długotrwały efekt izolacji żył płucnych [2, 3].

## Mechanizm powstawania, wskazania do leczenia migotania przedsionków

Mechanizmem powstawania AF są pobudzenia ogniskowe pochodzące z żył płucnych bądź liczne fale pobudzenia nawrotnego w lewym przedsionku (*microentry*, ryc. 1). Podstawą leczenia jest farmakoterapia – leki antyarytmiczne (klasa I – u chorych bez obciążeń, bez organicznej choroby serca [propafenon, flekainid] oraz klasa III – u chorych z organiczną chorobą serca [amiodaron]). Leczenie to jest skuteczne w przerywaniu i zapobieganiu nawrotom AF, jednak u części chorych powoduje konwersję do innej arytmii nadkomorowej – AFI. Inwazyjną metodą leczenia AF jest ablacja przezcewnikowa, której celem jest uzyskanie izolacji elektrycznej żył płucnych (PVI, *pulmonary vein isolation*). Zalecana jest u osób, u których jeden z leków antyarytmicznych klasy I lub III był nieskuteczny, bądź chorzy



**Rycina 1.** Migotanie przedsionków – fala pobudzenia nawrotnego (*macroreentry*); AV (*atrioventricular*) – węzeł przedsionkowo-komorowy; LV (*left ventricular*) – lewa komora; RV (*right ventricular*) – prawa komora; SA (*sinoatrial*) – węzeł zatokowo-predsionkowy



**Rycina 2.** Trzepotanie przedsionków – fala pobudzenia nawrotnego (*microreentry*); AV (*atrioventricular*) – węzeł przedsionkowo-komorowy; LV (*left ventricular*) – lewa komora; RV (*right ventricular*) – prawa komora; SA (*sinoatrial*) – węzeł zatokowo-predsionkowy

ci nie tolerują takiego leczenia (**klasa zaleceń I, poziom wiarygodności A**) [1]. Ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RF, radio frequency) – tzw. ablacja klasyczna – jest trudna, czasochłonna, związana z długim czasem fluoroskopii i obciążona dużym odsetkiem powikłań (stenoza żył płucnych, poablacyjne częstoskurcze przedsionkowe, przetoka przełykowo-predsionkowa). Nowszą metodą jest krioablacja balonowa ujść żył płucnych, polegająca na wytworzeniu martwicy tkanki lewego przedsionka na skutek procesu zamrażania/rozmrężania [2]. Jest to metoda bezpieczniejsza, związana z mniejszym ryzykiem powikłań. Obydwa rodzaje zabiegów mają porównywalną skuteczność w utrzymaniu rytmu zatokowego w obserwacji odległej – 75% w napadowym i około 40% w przetrwałym AF [2–4].

### Mechanizm powstawania, wskazania do leczenia trzepotania przedsionków

Arytmia ta powstaje na skutek występowania dużej pętli pobudzenia nawrotnego (*macroreentry*, ryc. 2) krążącej w prawym przedsionku, wokół pierścienia trójdzielnego. Leczenie antyarytmiczne jest mało skuteczne do przerywania i zapobiegania nawrotom tej arytmii. Leczeniem z wyboru AFI jest ablacja RF bądź krioablacja cieśni trójdzielno-żylniej (CTI, *cavotricuspid isthmus*). Wskazaniem do niej jest źle tolerowane nawracające trzepotanie przedsionków oraz trzepotanie przedsionków po leczeniu farmakologicznym migotania przedsionków (**klasa zaleceń I, poziom wiarygodności B**) [1]. Ablację należy również rozważyć

w przypadku pierwszego epizodu AFI, dobrze tolerowanego oraz atypowego AFI (**klasa zaleceń II, poziom wiarygodności A**) [1]. Skuteczność leczenia inwazyjnego trzepotania przedsionków wynosi blisko 100%.

### Metody zapobiegania nawrotom arytmii nadkomorowych

Verma i wsp. [5] w badaniu o akronimie **STAR-AF II (Substrate and Trigger Ablation for Reduction of Atrial Fibrillation Trial-Part II)** starali się odpowiedzieć na pytanie czy izolacja elektryczna ujść żył płucnych jest wystarczająca do utrzymania rytmu zatokowego w obserwacji długoterminowej. Do badania włączono 589 pacjentów z przetrwałym migotaniem przedsionków i przydzielono do grup: I – ablacji PVI (67 pacjentów), II – ablacji PVI plus ablację stref pofragmentowanych potencjałów przedsionkowych (263 pacjentów) i III – ablacji PVI plus ablacji liniowej szczytu lewego przedsionka i cieśni mitralnej (259 pacjentów). Czas obserwacji wyniósł 18 miesięcy. Pierwszorzędownym punktem końcowym był brak jakichkolwiek udokumentowanych nawrotów migotania przedsionków trwających dłużej niż 30 sekund po ablacji. W wynikach autorzy podkreślają, że czas trwania procedury był znacznie krótszy w grupie I niż w grupie II i III ( $p < 0,001$ ). W trakcie obserwacji bez nawrotu migotania przedsionków było: 59% pacjentów z grupy I; 49% pacjentów z grupy II i 46% pacjentów z grupy III ( $p = 0,15$ ). We wnioskach autorzy podkreślają, że wśród pacjentów z przetrwałym migotaniem przedsionków nie stwierdzono

zmniejszenia częstości nawrotów migotania przedsionków, gdy oprócz izolacji żył płucnych przeprowadzano dodatkowo linie ablacyjne w lewym przedsionku. Względnie niska skuteczność ablacji może wynikać z mechanizmów, wpływających na niekorzystny remodeling i włóknienie lewego przedsionka, takich jak: rozciąganie miokardium przedsionka, epizody AF, inne nadkomorowe arytmie bądź aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron.

Inną, często spotykaną sytuacją jest występowanie pierwotnie typowego trzepotania przedsionków oraz okresowo napadów migotania przedsionków. Jaki zabieg należałoby wtedy wykonać? Na to pytanie próbowali odpowiedzieć autorzy badania pilotażowego (**Cavotricuspid isthmus ablation among patients with persistent atrial fibrillation as a bridging therapy to maintain sinus rhythm – a pilot study**) [6], w którym przyjęto hipotezę, że uzyskanie rytmu zatokowego można osiągnąć poprzez ablację cieśni trójdzielno-żylny połączoną z leczeniem farmakologicznym antagonistą receptora aldosteronowego. Obserwacja, trwającą średnio 13,9 miesiąca, objęto 64 pacjentów, których przydzielono do 3 grup: I – AFI (n = 34); II – AFI z napadami AF w wywiadzie (n = 13); III – przetrwałe AF mimo leczenia antyarytmicznego (n = 17). U wszystkich pacjentów wykonano ablację CTI. W grupie II po zabiegu u wszystkich chorych rozpoczęto leczenie antyarytmiczne, a w grupie III kontynuowano dotychczasowe leczenie. Dodatkowo u części chorych z grupy I oraz u wszystkich z pozostałych grup stosowano antagonistę receptora aldosteronowego. Podczas obserwacji odległej nawrót AFI stwierdzono: u 3 pacjentów z grupy I (8,8%), u 1 pacjenta z grupy II (7,7%) w ciągu 5 miesięcy oraz 1 epizod AF. W grupie III wystąpiło 7 epizodów AF – u chorych tych wykonano kolejny zabieg izolacji żył płucnych lub uznano migotanie przedsionków za utrwalone. Odsetek skuteczności zabiegów w poszczególnych grupach wyniósł odpowiednio: 91% vs. 85% vs. 59%; (p < 0,05) i był istotny statystycznie. We wnioskach autorzy podkreślają, że ablacja CTI w połączeniu z leczeniem antyarytmicznym i antagonistami receptora aldosteronowego może być skuteczną terapią pomostową u chorych w przetrwałym AF przed ostateczną izolacją żył płucnych. Postępowanie takie może być stosowane celem utrzymania rytmu zatokowego. Do potwierdzenia tej hipotezy potrzebne są dalsze badania wieloośrodkowe.

W pracy Bianco i wsp. [7] autorzy badali częstość występowania AF po ablacji AFI zależnego od CTI. Do badania włączono 84 pacjentów bez wcześniejszej historii AF, poddanych ablacji AFI zależnego od CTI. W trakcie obserwacji trwającej średnio 26 ± 18 miesięcy, 10 pacjentów (11,5%) miało nawrót AFI, a u 45 (53,6%) stwierdzono pierwszy epizod AF. Podczas całego badania nie zidentyfikowano zmiennych będących predyktorami wystąpienia nowego epizodu AF. Zatem eliminacja AFI zależnego od CTI, nie zapobiega występowaniu epizodów AF. Efekt ten obserwowano w licznych wieloośrodkowych badaniach klinicznych badających

powstawanie arytmii przedsionkowych, w tym AF, po ablacji CTI z powodu AFI.

W związku z tym, najnowsze dane sugerują, że profilaktyczna ablacja ujść żył płucnych może być skuteczną strategią zapobiegania nowym epizodom AF u pacjentów poddawanych ablacji AFI zależnego od CTI. Dowodem na to są wyniki badania **PREVENT AF I** [8]. Obserwacji poddano 50 pacjentów z AFI zależnym od CTI bez wcześniejszej historii AF i zrandomizowano do dwóch grup w stosunku 1:1: I – CTI – ablacji wyłącznie CTI oraz II – CTI + PVI – ablacji CTI połączonej z krioablacją PVI. W wynikach podkreślano, że nowe migotanie przedsionków wystąpiło istotnie statystycznie rzadziej w grupie pacjentów poddanych CTI + PVI vs. CTI i wynosiło odpowiednio (12% vs. 52%, p = 0,003). Dodatkowo Romanov i wsp. [8] w swojej pracy przedstawił wyniki przedłużonej obserwacji 3-letniej badania **PREVENT AF I**, stwierdzając znacząco mniejszy odsetek występowania jakiegokolwiek arytmii przedsionkowej w grupie CTI + PVI w porównaniu z grupą CTI (48% vs. 20%, p = 0,01).

## Wnioski

Na podstawie najnowszych wytycznych ESC/PTK leczenia migotania przedsionków, podczas ablacji AF, można rozważyć ablację CTI u chorego z wywiadem typowego AFI, bądź jeśli podczas ablacji ujść żył płucnych indukowano typowe AFI (**klasa zaleceń IIb, poziom wiarygodności B**) [1]. Ale jakie może być postępowanie, gdy mamy do czynienia z sytuacją odwrotną? Czy w razie ablacji CTI z powodu typowego AFI oraz wystąpienia AF można/należy jednocześnie rozważyć ablację ujść żył płucnych? Z jednej strony byłaby to jedna, aczkolwiek wydłużona procedura, która mogłaby pacjenta wyleczyć, a przynajmniej zminimalizować częstość występowania napadów arytmii nadkomorowych: AFI oraz AF. Jednakże, przy braku danych z badań klinicznych, taka strategia postępowania nie ma aktualnie uzasadnienia. Dlatego też na chwilę obecną podczas ablacji CTI nie wykonuje się dodatkowych linii ablacyjnych w lewym przedsionku ani ablacji PVI. Podsumowując powyższy artykuł należy podkreślić także, że istnieją dowody na to, że ablacja AFI zależnego od CTI jest bezpieczną i skuteczną procedurą, aczkolwiek rozwiązuje jedynie problem kliniczny chorego z izolowanym AFI. Często w obserwacji długoterminowej obserwuje się występowanie AF po ablacji CTI. Na podstawie przedstawionych wyników badań autorzy uważają, że wciąż nie ma wystarczających dowodów, aby zalecać połączenie ablacji CTI oraz PVI w leczeniu samego AFI w celu zapobiegania wystąpienia AF. Potrzebne są kolejne prospektywne badania wieloośrodkowe z większą liczbą pacjentów i dłuższą obserwacją do oceny korzyści płynących z zastosowania takiej metody leczenia.

## Konflikt interesów

Nie zgłoszono.

## Piśmiennictwo

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. et al. ESC Scientific Document Group: 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2020; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: [32860505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/).
2. Neumann T, Vogt J, Schumacher B, et al. Circumferential pulmonary vein isolation with the cryoballoon technique results from a prospective 3-center study. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(4): 273–278, doi: [10.1016/j.jacc.2008.04.021](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.04.021), indexed in Pubmed: [18634982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18634982/).
3. Defaye P, Kane A, Chaib A, et al. Efficacy and safety of pulmonary veins isolation by cryoablation for the treatment of paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Europace.* 2011; 13(6): 789–795, doi: [10.1093/europace/eur036](https://doi.org/10.1093/europace/eur036), indexed in Pubmed: [21454335](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21454335/).
4. Van Belle Y, Janse P, Rivero-Ayerza MJ, et al. Pulmonary vein isolation using an occluding cryoballoon for circumferential ablation: feasibility, complications, and short-term outcome. *Eur Heart J.* 2007; 28(18): 2231–2237, doi: [10.1093/eurheartj/ehm227](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm227), indexed in Pubmed: [17569680](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17569680/).
5. Verma A, Sanders P, Macle L, et al. Substrate and Trigger Ablation for Reduction of Atrial Fibrillation Trial-Part II (STAR AF II): design and rationale. *Am Heart J.* 2012; 164(1): 1–6.e6, doi: [10.1016/j.ahj.2012.04.002](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.04.002), indexed in Pubmed: [22795275](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22795275/).
6. Adamowicz J, Szponder M, Sokołowska M, et al. Cavotricuspid isthmus ablation among patients with persistent atrial fibrillation as a bridging therapy to maintain sinus rhythm — a pilot study. *Folia Cardiologica.* 2017; 12(3): 239–244, doi: [10.5603/fc.2017.0051](https://doi.org/10.5603/fc.2017.0051).
7. Bianco I, Silva G, Forno A, et al. Risco de fibrilação atrial após ablação de flutter dependente de istmo cavo-tricuspídeo: vale a pena fazer a ablação da FA simultaneamente? *Arq Bras Cardiol.* 2020; 114(5): 775–782, doi: [10.36660/abc.20190238](https://doi.org/10.36660/abc.20190238).
8. Romanov A, Pokushalov E, Bayramova S, et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: Three-year outcomes of the PREVENT AF I study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2018; 29(6): 872–878, doi: [10.1111/jce.13485](https://doi.org/10.1111/jce.13485), indexed in Pubmed: [29570894](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29570894/).