



REDAKTOR DZIAŁU  
dr n. med.  
Edward Koźluk  
I Katedra i Klinika  
Kardiologii  
Warszawskiego  
Uniwersytetu  
Medycznego

# Algorytm CFAE – nić Ariadny w labiryncie przetrwałego migotania przedsionków?

*Edward Koźluk, Marek Kiliszek, Agnieszka Piątkowska,  
Piotr Łodziński, Sylwia Gaj, Małgorzata Żukowska,  
Janusz Kochanowski, Grzegorz Opolski*

I Katedra i Klinika Kardiologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

**Adres do korespondencji:**

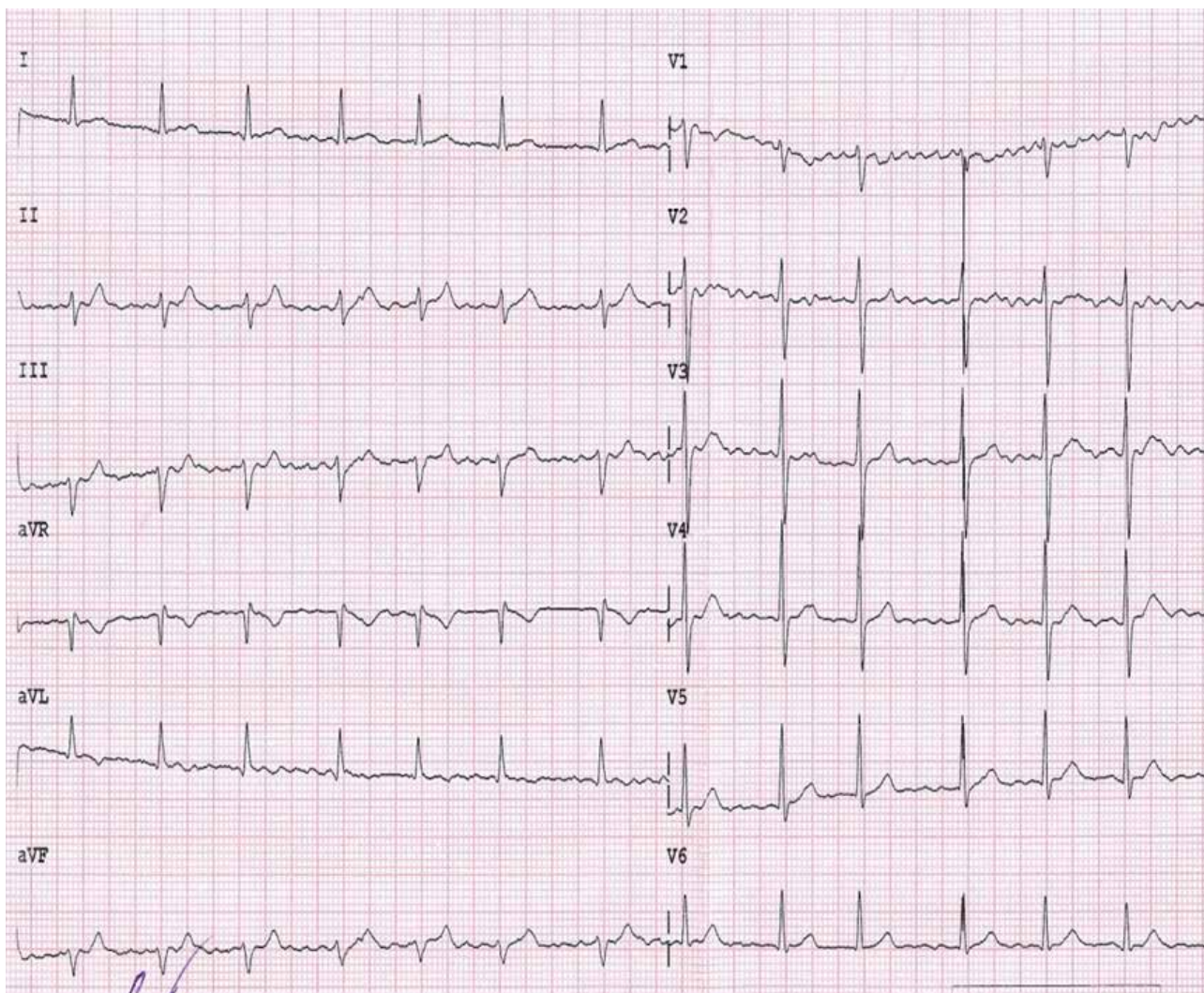
I Katedra i Klinika Kardiologii,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa  
e-mail: ekozluk@vp.pl

„Gdy robota idzie marnie  
I gdy smętek Cię ogarnie,  
Dla pociechy masz – kawiarnię”  
*Jan Lemański*

**W** jednym z odcinków poświęconych ablacji migotania przedsionków zwróciliśmy uwagę na znaczenie obszarów o wolnym, niskoamplitudowym przewodzeniu. Ich ablacja zwiększa szanse utrzymania rytmu zatokowego po ablacji podłoża przetrwałego migotania przedsionków. We wspomnianym odcinku prezentowaliśmy elektrodę PenthaRay, która służyła poszukiwaniu takich obszarów. Ich lokalizacja była jednak bardzo czasochłonna i znacznie zwiększała obciążenie pacjenta (i zespołu elektrofizjologicznego) skopią RTG. Od tamtej pory w systemach elektroanatomicznych (CARTO, EnSite) wprowadzono odpowiednie algorytmy pozwalające w stosunkowo prosty sposób identyfikować wspomniane obszary. Dzisiejszy odcinek ma przybliżyć tego typu algorytm na przykładzie używanego w naszym ośrodku systemu CARTO. Algorytm nosi nazwę CFAE (Complex Fractionated Atrial Electrogram), choć w żargonie elektrofizjologów został określony jako CAFE, co budzi przyjemniejsze skojarzenia (szczególnie w kolejnej godzinie zabiegu ablacji podłoża przetrwałego migotania przedsionków).

## Opis przypadku

Sześćdziesięcioletni mężczyzna z nadciśnieniem tętniczym i napadami migotania przedsionków udokumentowanymi od 2003 r., któremu z powodu okresowych zaburzeń przewodzenia w czasie migotania przedsionków wszczepiono układ stymulujący VVI (Actros S Biotronik, 2003 r.). W wyniku leczenia amiodaronem u pacjenta z wolem guzowatym pojawiła się nadczynność tarczycy, a od 2007 r. stwierdzano formę przetrwałą arytmii. Wobec



**RYCINA 1**

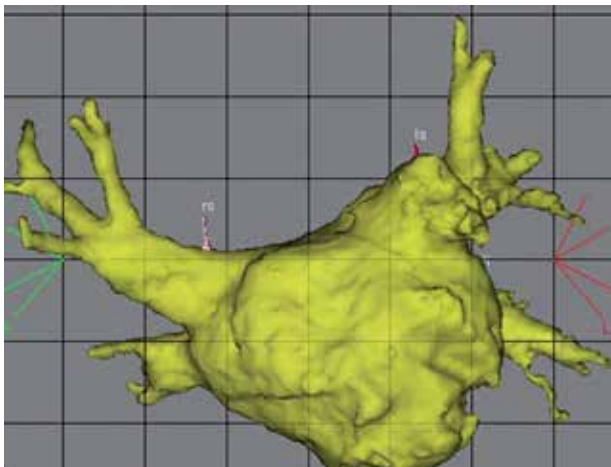
EKG przed ablacją. Migotanie przedsionków z rytmem komór około 95/min. Fala migotania o cyklu około 110 ms dodatnia w odprawieniach II, III, V<sub>1</sub>. Lewogram. Wąskie zespoły QRS' (98 ms).

skłonności do źle tolerowanego szybkiego rytmu komór (w monitorowaniu EKG metodą Holtera podczas leczenia bisoprololem 10 mg, digoksyną 0,1 mg maksymalny rytm komór wynosił 170/min) chory został zakwalifikowany do leczenia inwazyjnego. W badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono odcinkowych zaburzeń kurczliwości, EF wynosiło 50%, LA 47 mm.

W styczniu 2009 r. w toku przygotowań do zabiegu wykonano tomografię komputerową lewego przedsionka i żył płucnych, w której stwierdzono przyścienną skrzeplinę o grubości 16 mm i długości 23 mm w obrębie lewego przedsionka. Wyszukiwano też podejrzenie obecności mało zorganizowanej balotującej skrzepliny o wymiarach 20 × 12 mm w okolicy ujścia lewej dolnej żyły płucnej. Z tego powodu zabieg odroczone, zintensyfikowano leczenie przeciwkrzepliwie z cotygodniową kontrolą INR (w zakresie 2,5-3,5). Po 10 tygodniach leczenia wykonano kontrolną echokardiografię przezprzełykową. W badaniu uwidoczniło ujścia żył płucnych: górnej prawej o średnicy 15 mm, dolnej prawej – 14 mm, górnej lewej – 15 mm, dolnej lewej

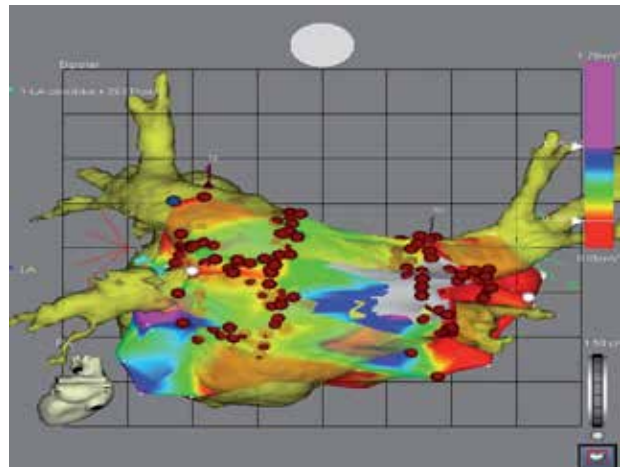
– 12 mm. Nie stwierdzono skrzeplin w jamach serca, w szczególności w uszku lewego przedsionka. Obserwowano echaogenną krew w lewym przedsionku. Wykazano nieco upośledzoną czynność mechaniczną uszka lewego przedsionka. V<sub>max</sub> ok. 20 cm/s. Nie stwierdzono drożnego PFO.

W marcu 2009 r. wykonano kontrolę stimulatora, następnie przeprogramowano go na program VVI 40/min. Podczas migotania przedsionków (ryc. 1) pod kontrolą ciśnienia wewnątrzsercowego wykonano nakłucie przegrody międzyprzedsionkowej, przez które wprowadzono koszulkę transseptalną z chłodzoną elektrodą Navistar ThC. Wykonano mapę CARTO MERGE lewego przedsionka (ryc. 2-3), następnie izolację 4 żył płucnych (ryc. 4-7). Wobec utrzymywania się arytmii wykonano mapę CFAE (ryc. 8-10) z następową ablacją obszarów anizotropowych na ścianie przedniej, które przedłużono do linii w dachu LA pomiędzy liniami wokół żył (ryc. 11-12). Wykonano mapę CFAE prawego przedsionka (ryc. 13-14). Obszary anizotropowe stwierdzono tylko w górnej części grzebienia granicznego (crista terminali, CT) w pobliżu węzła zato-



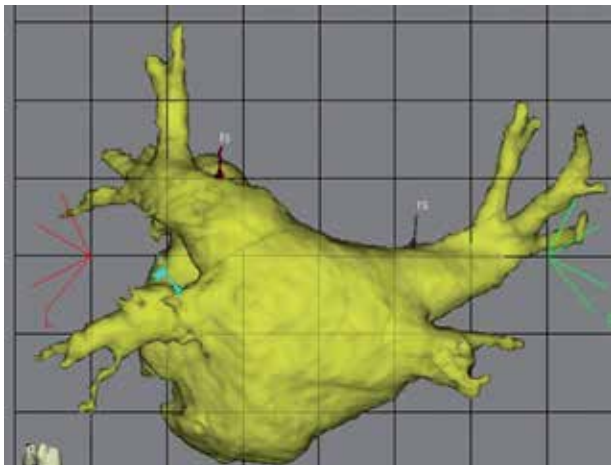
**RYCINA 2**

Obraz TK lewego przedsionka i żył płucnych w systemie CARTO (włączona opcja MERGE) w projekcji AP. rs – ujście żyły płucnej górnej prawej, ls – ujście żyły płucnej górnej lewej.



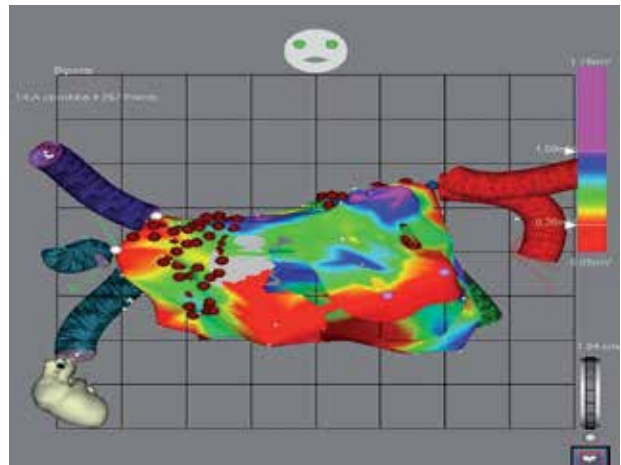
**RYCINA 5**

Mapa potencjałowa lewego przedsionka w projekcji PA nałożona za pomocą opcji MERGE na obraz TK. Brązowe kropki wskazują miejsca aplikacji podczas izolacji żył płucnych.



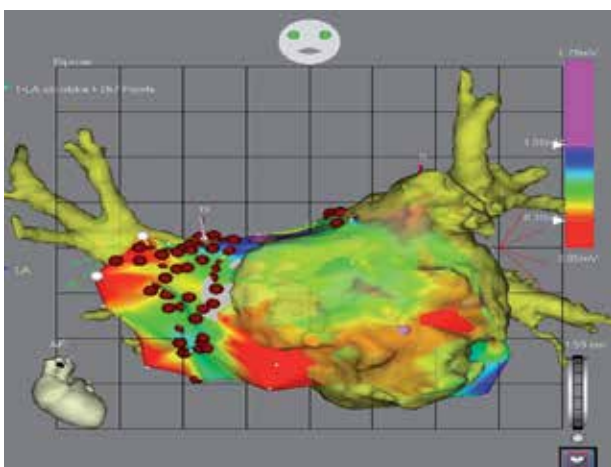
**RYCINA 3**

Obraz TK lewego przedsionka i żył płucnych w systemie CARTO (włączona opcja MERGE) w projekcji PA. rs – ujście żyły płucnej górnej prawej, ls – ujście żyły płucnej górnej lewej, li – ujście żyły płucnej dolnej lewej.



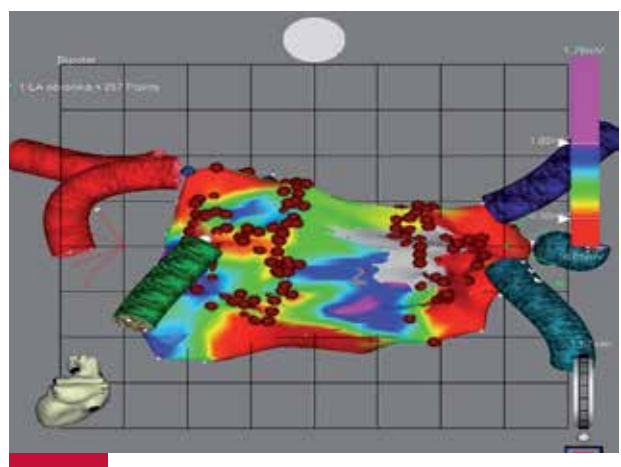
**RYCINA 6**

Mapa potencjałowa lewego przedsionka w projekcji AP bez obrazu z TK. Czerwony kolor obrazuje obszary uszkodzenia, fioletowy – mięsień zdrowy. Brązowe kropki wskazują miejsca aplikacji podczas izolacji żył płucnych (pierwszy etap zabiegu), różowe kropki zaznaczają położenie zastawki mitralnej.



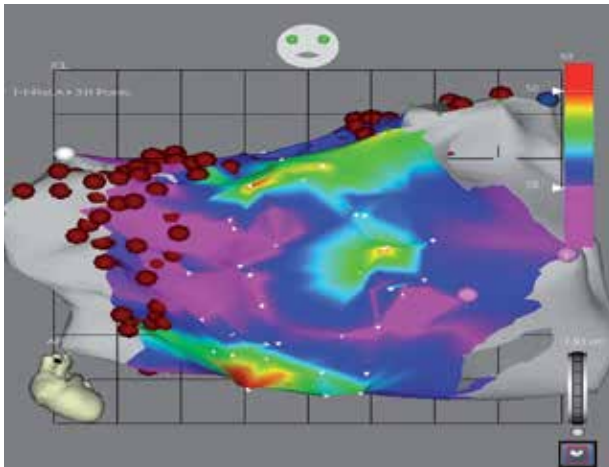
**RYCINA 4**

Mapa potencjałowa lewego przedsionka w projekcji AP nałożona za pomocą opcji MERGE na obraz TK. Brązowe kropki wskazują miejsca aplikacji podczas izolacji żył płucnych.



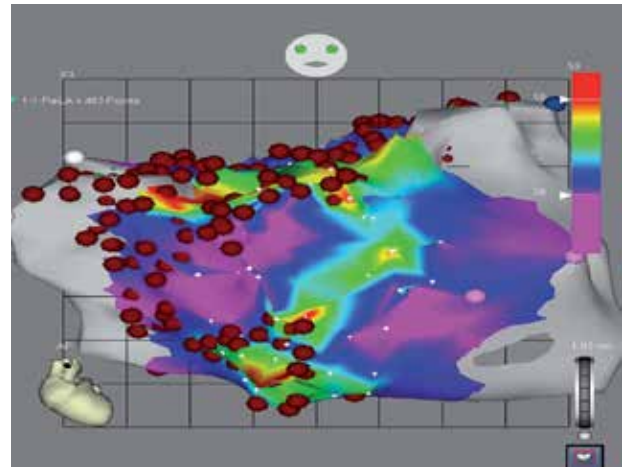
**RYCINA 7**

Mapa potencjałowa lewego przedsionka w projekcji PA bez obrazu z TK. Czerwony kolor obrazuje obszary uszkodzenia, fioletowy – mięsień zdrowy. Brązowe kropki wskazują miejsca aplikacji podczas izolacji żył płucnych (pierwszy etap zabiegu).



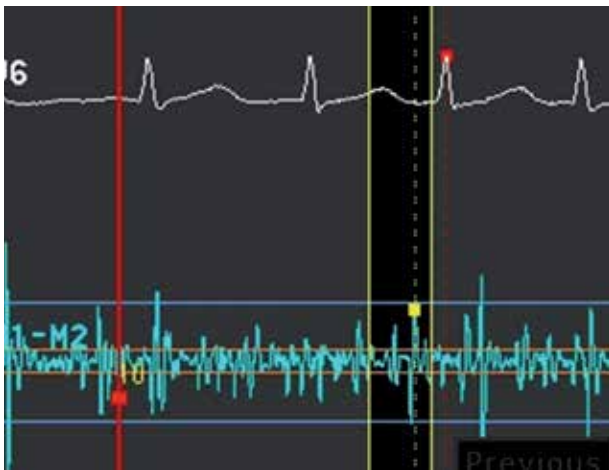
**RYCINA 8**

Mapa CFAE lewego przedsionka wykonana po izolacji żył płucnych. Projekcja AP. Patologiczne obszary w kolorze czerwonym – znajdują się do przodu od obydwu prawych żył płucnych.



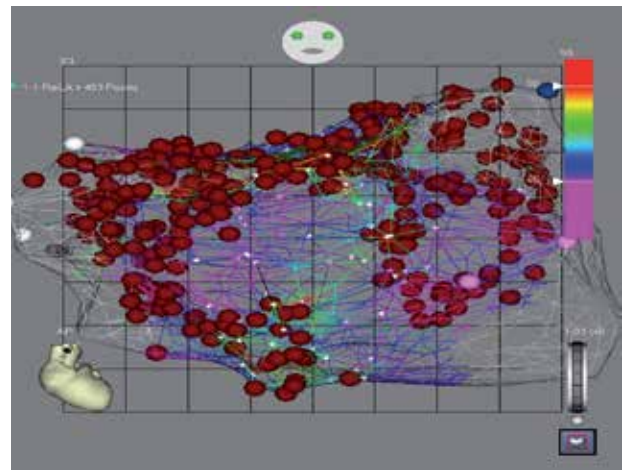
**RYCINA 11**

Mapa CARTO w opcji CFAE po wykonaniu ablacji obszarów z fragmentowanymi potencjałami. Projekcja AP. Brązowe kropki – miejsca aplikacji, różowe kropki – zastawka mitralna.



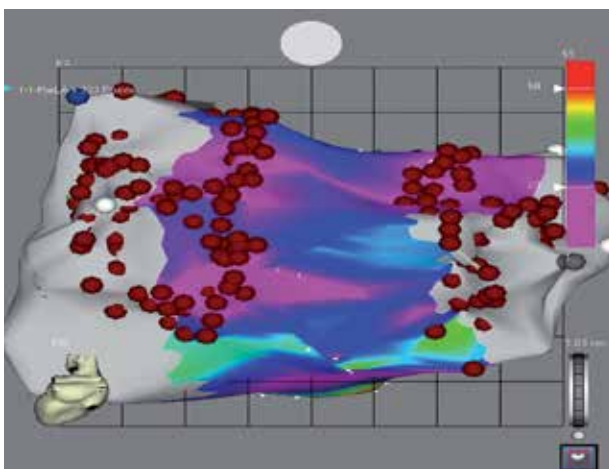
**RYCINA 9**

Zapis elektrogramu z elektrody mapującej (M1-M2) oceniany przez algorytm CFAE. Granica minimalnych liczonych wychyleń potencjałów zaznaczona na beżowo, granica maksymalnych liczonych wychyleń potencjałów zaznaczona na fioletowo. Zliczane są szczyty wychyleń potencjałów przedsionkowych znajdujące się w tym przedziale w czasie 2,5 s.



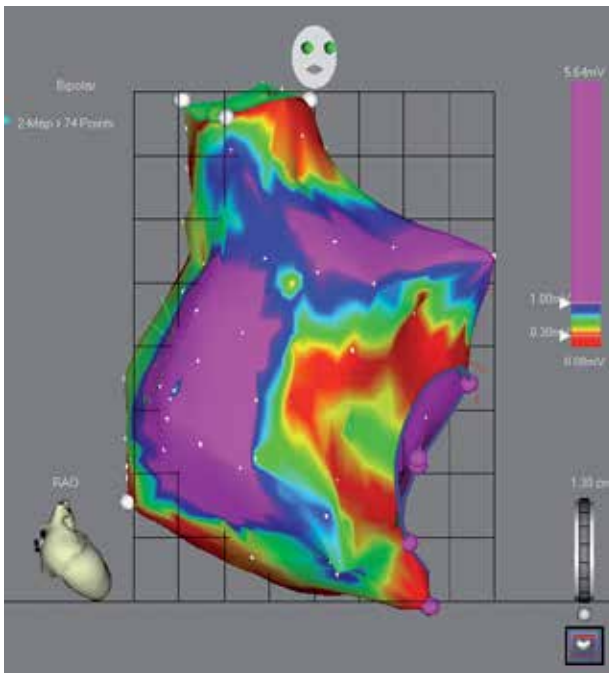
**RYCINA 12**

Mapa z ryciny 11 w postaci siatki lepiej uwidacznia zaznaczone brązowymi kropkami miejsca aplikacji. Różowe kropki zaznaczają zastawkę mitralną.



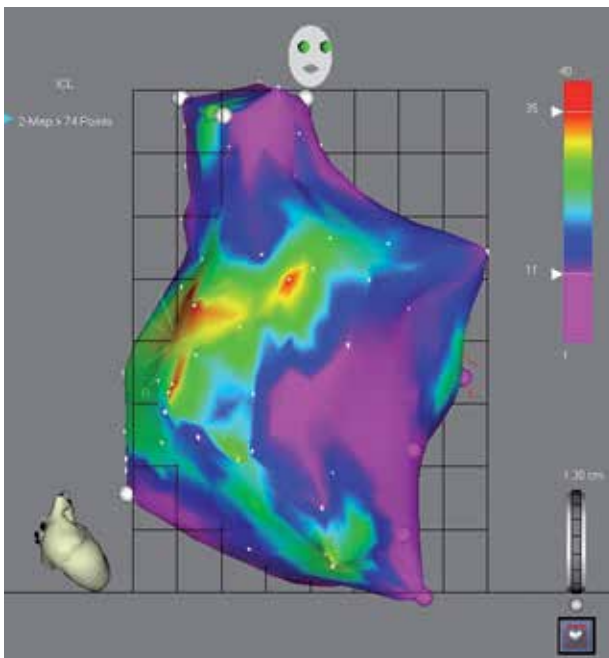
**RYCINA 10**

Mapa CFAE lewego przedsionka wykonana po izolacji żył płucnych. Projekcja PA. Nie stwierdza się patologicznych potencjałów na ścianie tylnej.



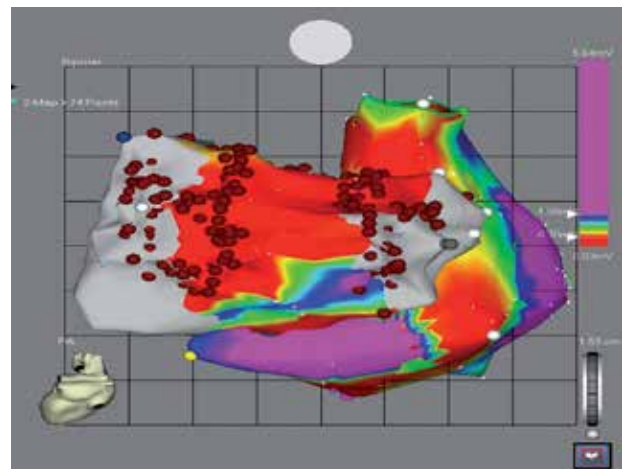
**RYCINA 13**

Mapa potencjałowa CARTO prawego przedsionka w projekcji RAO. Na czerwono zaznaczone obszary uszkodzenia (potencjał <0,3 mV), obszary zdrowe na fioletowo (potencjał >1,0 mV). Białe kropki oznaczają ujście żyły głównej górnej, różowe kropki oznaczają zastawkę trójdzielną.



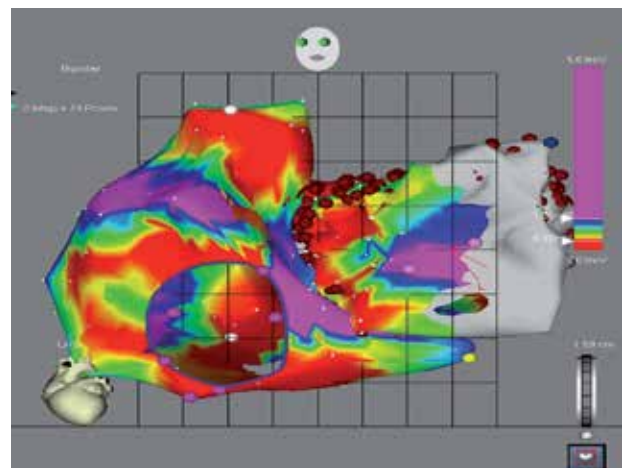
**RYCINA 14**

Mapa CFAE prawego przedsionka w projekcji RAO. Na czerwono zaznaczone obszary mocno fragmentowanych potencjałów w obrębie górnej części grzebienia granicznego. Na fioletowo oznaczone obszary zdrowe. Białe kropki oznaczają ujście żyły głównej górnej, różowe kropki oznaczają zastawkę trójdzielną.



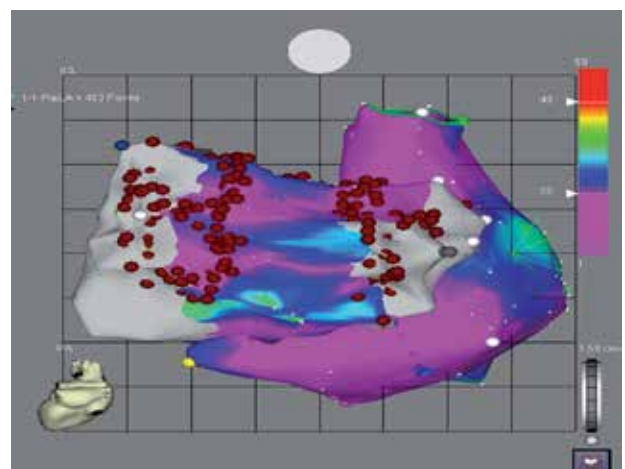
**RYCINA 15**

Zbiorcza mapa potencjałowa prawego i lewego przedsionka w projekcji PA z zaznaczonymi na brązowo miejscami ablacji RF.



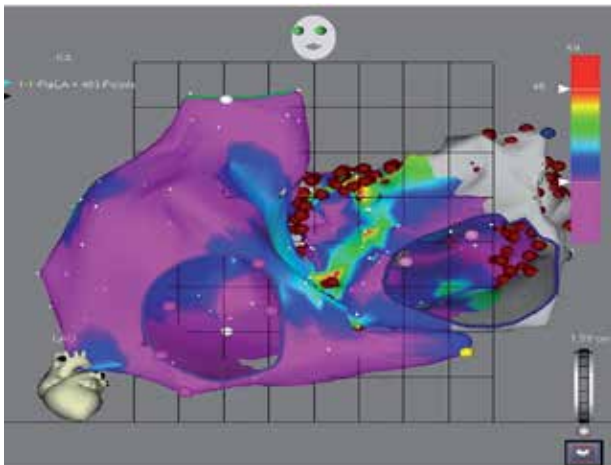
**RYCINA 16**

Zbiorcza mapa potencjałowa prawego i lewego przedsionka w projekcji LAO z zaznaczonymi na brązowo miejscami ablacji RF.



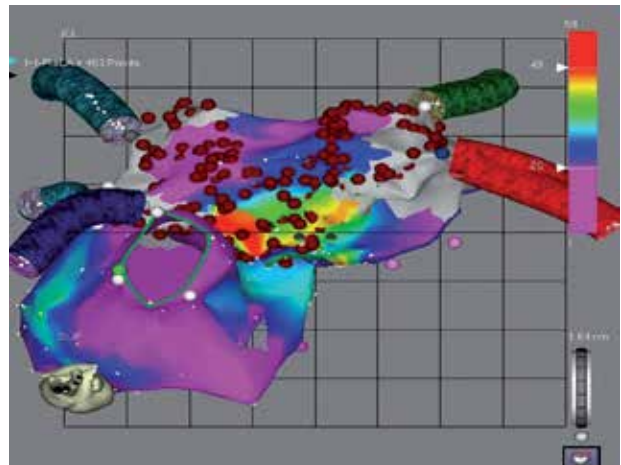
**RYCINA 17**

Zbiorcza mapa CFAE prawego i lewego przedsionka w projekcji PA z zaznaczonymi na brązowo miejscami ablacji RF. W tej projekcji nie stwierdzono patologicznie fragmentowanych potencjałów.



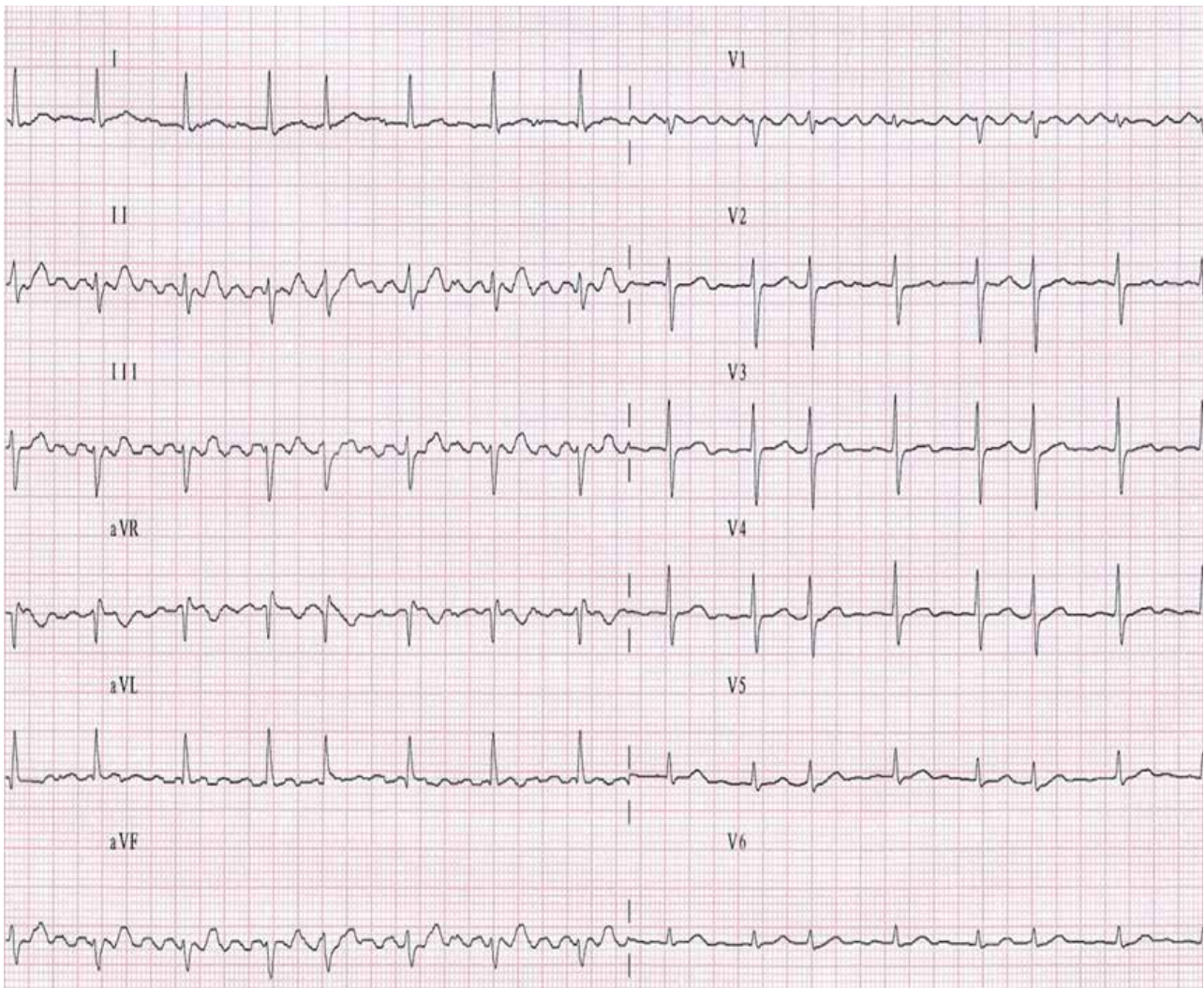
**RYCINA 18**

Zbiorcza mapa CFAE prawego i lewego przedsionka w projekcji LAO z zaznaczonymi na brązowo miejscami ablacji RF. Obszary patologicznie pofragmentowane dominują na przedniej ścianie lewego przedsionka w pobliżu ujść prawych żył płucnych.



**RYCINA 19**

Zbiorcza mapa CFAE prawego i lewego przedsionka w projekcji od góry z zaznaczonymi na brązowo miejscami ablacji RF. Obszary patologicznie pofragmentowane dominują na przedniej ścianie lewego przedsionka w pobliżu ujść prawych żył płucnych.

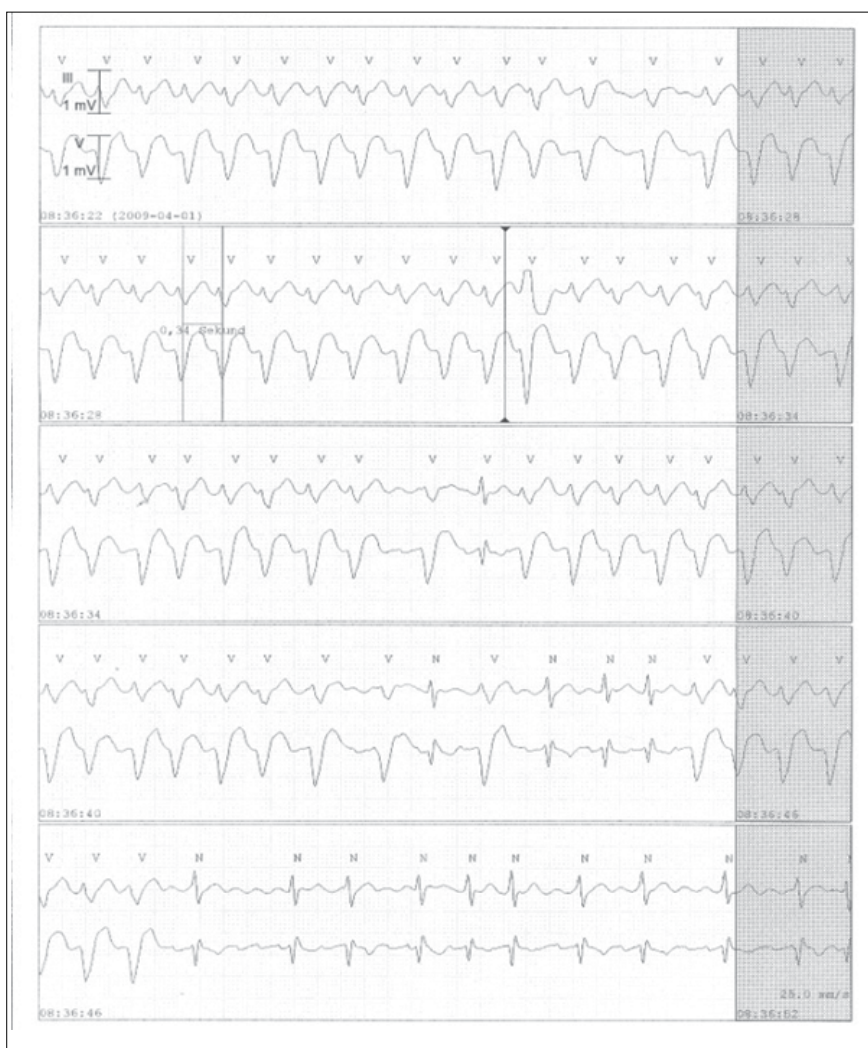


**RYCINA 20**

EKG po ablacji. Przesuw papieru 25 mm/s. Grubofaliste migotanie przedsionków z rytmem komór około 86/min. Cykl fali migotania około 160 ms.

## RYCINA 21

Telemetryczny zapis grubofalistego AF z okresowym AT z rytmem komór z szerokimi zespotami QRS (blok odnogi podczas szybkiego rytmu komór – maksymalnie 180/min). Przesuw papieru 25 mm/s.



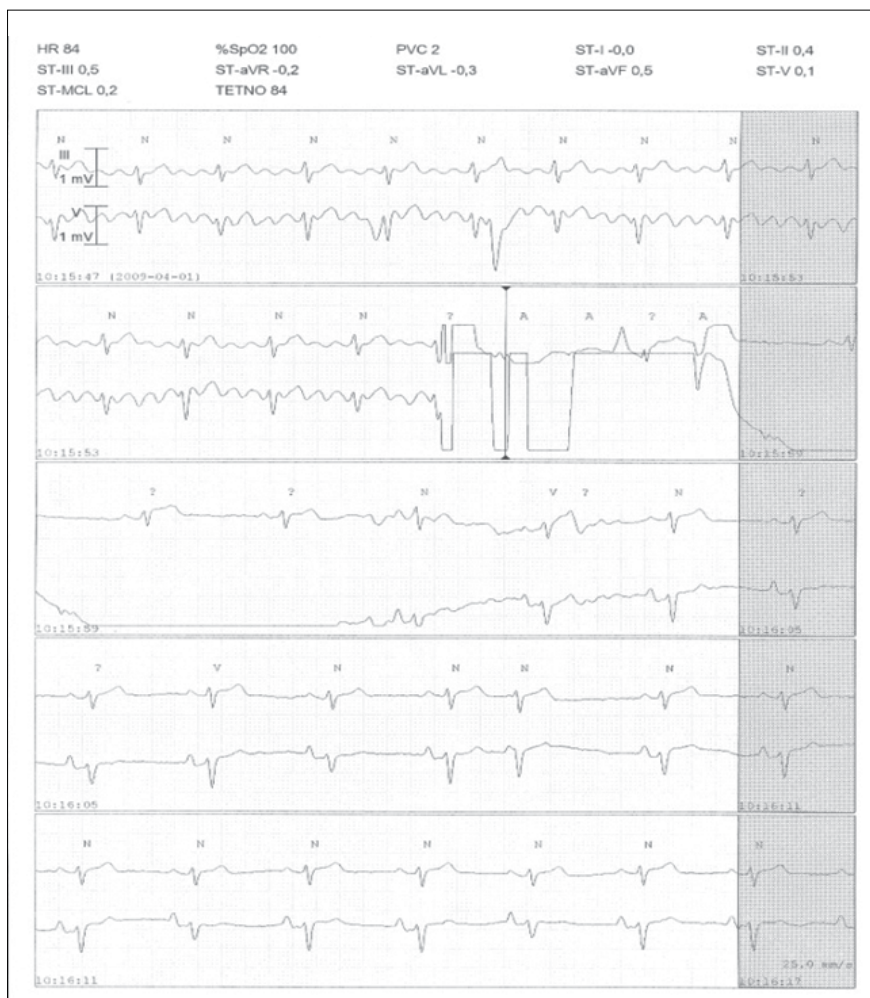
kowego. Z tego powodu nie wykonywano ablacji w RA. Zakres wykonanego zabiegu przedstawiają ryciny 15-19.

W czasie zabiegu podano cefazolinę w dawce 1 g, 11 000 IU heparyny, midazolam w dawce 4,5 mg i 0,25 mg fentanyl. Czas zabiegu wyniósł 3 godziny 20 minut, czas skopii RTG 3 minuty 5 sekund (dawka emitowana 615 cGy/cm<sup>2</sup>). Sumaryczny czas 41 aplikacji ARF wyniósł 48 minut 2 sekundy. Podano 400 mg fenazoliny, nie uzyskując powrotu rytmu zatokowego. Po zabiegu utrzymywało się grubofaliste migotanie przedsionków z rytmem komór około 100-120/min (ryc. 20), RR 125/80 mm Hg. Po kontroli stymulatora pozostawiono jego rytm podstawowy na częstotliwości 40/min.

Pacjent w stanie ogólnym dobrym został przekazany na OIOK w celu dalszego monitorowania. Podłączono wlew z amiodaronu. Następnego dnia w monitorowaniu telemetrycznym stwierdzono epizody częstoskurczu przedsionkowego z szybkim rytmem komór, przeplatające się z migotaniem przedsionków (ryc. 21). W EKG stwierdzono cechy grubofalistego migotania przedsionków (ryc. 20). Z tego powodu w asyście anesteziologa w krótkotrwałym znieczuleniu ogólnym wykonano elektrowersję 200 J im-

pulsem dwufazowym, uzyskując powrót rytmu zatokowego 70/min bez paazy patologicznej (ryc. 22). W kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym.

Utrzymano leczenie acenokumarolem, bisoprololem i odstawiono digoksynę. Kontynuowano leczenie inhibitorem konwertazy angiotensyny, statyną, spironolaktonem. W EKG przy wypisie utrzymywał się rytm zatokowy miarowy o częstotliwości 70/min, PR 170 ms, QRS 90 ms, QT 380 ms (ryc. 23). Przez dwa miesiące po zabiegu występowały samoograniczające się epizody kołatania serca, z udokumentowanym w badaniu holterowskim trzepotaniem/migotaniem przedsionków. Obserwowano stopniowe wyciszanie się arytmii. W monitorowaniu EKG metodą Holtera wykonanym po trzech miesiącach stwierdzono rytm zatokowy w zakresie 50-80/min z (niestety) pojedynczymi pobudzeniami ze stymulatora VVI. Stwierdzono 1304 pojedyncze przedwczesne pobudzenia przedsionkowe, bez bardziej złożonych form arytmii. Od tamtej pory pacjent nie odczuwa również kołatania serca. W kolejnych zapisach holterowskich utrzymuje się stabilny rytm zatokowy.



## RYCINA 22

Zapis telemetryczny. Przesuw papieru 25 mm/s. Wyjściowo częstoskurcz przedsionkowy z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 4:1. Po elektrowersji 200 J impulsem dwufazowym powrót rytmu zatokowego bez pauzy patologicznej. W dalszym zapisie rytm zatokowy około 65/min.

## Omówienie

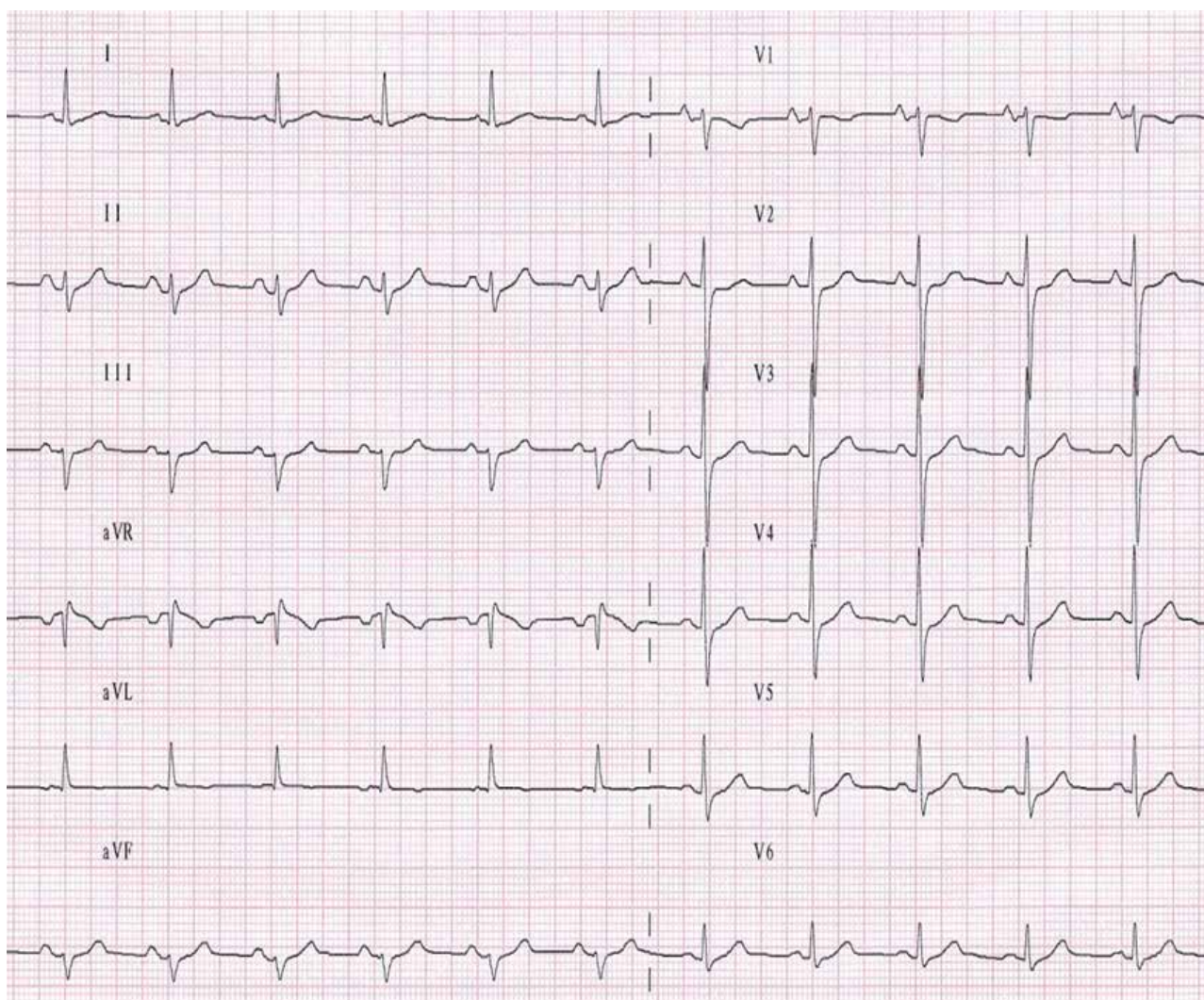
Napadowe i przetrwałe migotanie przedsionków wymagają od elektrofizjologa całkowicie odmiennego podejścia. W napadowym migotaniu przedsionków u większości chorych wystarczy izolacja przepustów mięśniowych w rejonie ujęć żył płucnych. W przetrwałym migotaniu, szczególnie długotrwałym, z zasady to nie wystarczy. Ze względu na zaawansowany remodeling elektryczny i strukturalny konieczna jest modyfikacja substratu arytmii. Początkowo osiągnano to dzięki wykonywaniu dodatkowych linii. Było to jednak działanie po omacku. W ostatnich latach zwrócono uwagę na frakcjonowane, niskoamplitudowe potencjały, które sygnalizują miejsca krytyczne dla podtrzymywania arytmii. Wydaje się, że ich uszkodzenie może znacznie poprawić wyniki inwazyjnego leczenia zaburzeń rytmu. Początkowo poszukiwano ich specjalnie do tego skonstruowanymi elektrodami diagnostycznymi. Od niedawna mamy dostępne algorytmy, które w sposób zautomatyzowany i bardziej (choć nie do końca) zobjektywizowany pozwalają poszukiwać takich potencjałów.

Algorytm CFAE w systemie CARTO dokonuje 2,5-sekundowej analizy lokalnego sygnału. Opiera się na założeniu, że w zdrowym miejscu obserwuje się regular-

ne fale o cyklu  $>160$  ms i o jednorodnej wysokiej amplitudzie. By ocenić potencjały patologiczne, należy określić okno amplitudy, w którym będą analizowane, i czas między dwoma kolejnymi wychyleniami. Określamy zatem minimalny próg potencjału (potencjały o niższej amplitudzie traktowane są jako artefakty) i maksymalny próg potencjału (potencjały o wyższej amplitudzie traktuje się jako „zdrowe”). System zlicza wychylenia, które w czasie 2,5 sekundy mieszczą się w oknie pomiędzy progiem minimalnym i maksymalnym (ryc. 9). Ponadto określa się minimalny i maksymalny odstęp między dwoma potencjałami, które system traktuje jako oddzielne. Można wykonać 3 rodzaje map: ACI, ICL, SCI. ACI (average complex interval) podaje średni odstęp między kolejnymi wychyleniami A w zakresie zadanego okna amplitudy. Preferowana w naszym ośrodku mapa ICL (interval confidence level) podaje liczbę wychyleń zliczonych w określonym oknie amplitud w czasie 2,5 sekundy rejestracji. SCI (shortest complex interval) podaje najkrótszy odstęp A-A w zadanym oknie amplitudy.

CFAE wydają się interesującym celem do wykonania ablacji. Pewnym problemem jest to, że wielu zabiegowców wybiera różne nastawy parametrów, zatem uzyskana mapa jest bardzo subiektywna. Z drugiej strony wykazano dużą powtarzalność algorytmu zarówno w czasie, jak





**RYCINA 23**

EKG przy wypisie. Przesuw papieru 25 mm/s. Rytm zatokowy miarowy 72/min, PR 171 ms, QRS 93 ms, lewogram, QT 364 ms, QTc 398 ms. Zapis w granicach normy.

i przy nieco zróżnicowanej metodyce w wykrywaniu obszarów z istotnymi CFAE. Najczęstszym miejscem występowania frakcjonowanych potencjałów jest lewa strona przegrody międzyprzedsionkowej, z przodu od prawych żył płucnych (dokładnie tak, jak wyszło u opisywanego pacjenta) (ryc. 8,10,17-19).

Są różne interpretacje opisywanego zjawiska, uzasadniające, w jaki sposób algorytm zwiększa skuteczność ablacji w przetrwałym (szczególnie długotrwałe przetrwałym migotaniu przedsionków):

1. CFAE jako wykładnik obszarów zwolnionego przewodzenia krytycznych dla licznych pętli reentry.

2. CFAE mogą odpowiadać rotorom i driverom odpowiedzialnym za podtrzymywanie się AF.

3. CFAE są spowodowane podwyższoną aktywnością autonomicznego układu nerwowego, którego aksony w postaci poduszeczek, znajdują się w pobliżu opisywanych rejonów.

Nie wszyscy autorzy są zgodni co do użyteczności tego algorytmu. Niektórzy interpretują te sygnały jako śle-

pe uliczki, do których dociera aktywacja lub odległe potencjały. Nie brak głosów o artefaktach. Zdania co do zwiększania skuteczności ablacji przetrwałego migotania przedsionków przez ten algorytm też są podzielone. Wykazano, że sama ablacja CFAE jest niewystarczająca. Jest jedynie korzystnym uzupełnieniem ablacji – izolacji żył płucnych.

Ostatnio coraz częściej zwraca się uwagę, że zwiększeniu skuteczności takiej ablacji towarzyszy wpływ proarytmiczny. Po tego typu zabiegach częściej obserwuje się częstoskurcze przedsionkowe powstające w wyniku tworzenia cieśni zwolnionego przewodzenia pomiędzy obszarami poddanymi ablacji CFAE a liniami otaczającymi żyły płucne. Stąd warto łączyć te wyspy z wykonanymi liniami (co zrobiliśmy u naszego pacjenta).

Na koniec kilka słów zwracających uwagę na nieprawidłowości w leczeniu opisywanego pacjenta. Pierwszą było wszczepienie stymulatora VVI. Dawno już dla takiego układu wykazano działanie proarytmiczne. Stymulacja komorowa u chorego z napadowym migotaniem przedsion-

ków przyspiesza jego ewolucję do formy przetrwałej. Stymulacja dwujamowa zwiększyłaby szanse na utrzymanie rytmu zatokowego. U takiego chorego warto było rozważyć wskazania do stymulacji resynchronizującej przedsionki. Ze względu na brak organicznej choroby serca należało preferować leki klasy I (np. propafenon). Amiodaron u chorego z wolem guzowatym stwarzał bardzo duże ryzyko rozwoju nadczynności tarczycy, która jest kolejnym elementem nasilenia arytmii i jej transformacji w postać utrwaloną. W przypadku konieczności stosowania leków klasy III (przy współwystępowaniu choroby organicznej serca) należałoby rozważyć sotalol lub dronedaron.

Optymalnym terminem zabiegu u omawianego pacjenta były lata 2004-2006 (migotanie przedsionków mia-

ło wtedy charakter napadowy), kiedy można było wykonać oszczędzający zabieg segmentalnej izolacji żył płucnych. Obecnie zakres zabiegu musiał ulec znacznemu poszerzeniu, a szanse na sukces uległy znacznemu zmniejszeniu (tym razem się udało). Mimo ułatwiających życie dodatków w systemach elektrofizjologicznych, takich jak algorytm CFAE, które ułatwiają ablację przetrwałego migotania przedsionków, nadal warto dołożyć wszelkich starań, by do elektrofizjologa trafił pacjent w okresie napadowej formy arytmii, a po jego zgłoszeniu do ablacji dołożyć wszelkich starań, by arytmia nie przeszła przed zabiegiem w formę przetrwałą (co może być wyzwaniem, gdy uwzględnimy długość kolejek do tego typu zabiegu).