

Radiofrekvensablasjon av supraventrikulære takykardier ved UNN i perioden 2004 – 2006.

**5. årsoppgave i stadium IV – medisinstudiet i
Tromsø**

**Amund Henrik Eriksen
MK – 03**

**Veileder: Einar Bugge
Hjertemedisinsk avd, UNN**

Tromsø 15. september 2008

Resyme	Error! Bookmark not defined.
Innledning	4
Radiofrekvensablasjon	4
Supraventrikulære takykardier	5
AV-nodal reentry takykardi	5
AV-reentry takykardi	7
Manifest Wolf-Parkinson White syndrom (manifest WPW)	7
Skjult WPW.....	9
Atrieflutter	10
Metode	12
Resultater	12
Diskusjon.....	13
Konklusjon:	14
Vedlegg 1: Resultater – tabeller og figurer.....	15
Totalmaterialet	15
AV-nodal reentry takykardi	17
Atrieflutter.....	17
Wolf-Parkinson White syndrom.....	18
Annengangs ablasjon.....	19
Komplikasjoner	20
Vedlegg 2: Illustrasjoner	21
Referanser	23

Resymé

Introduksjon:

Radiofrekvensablasjon har blitt brukt som behandling mot supraventrikulære takykardier ved UNN siden 2004. Metoden går ut på at man via katetre plassert intrakardielt kartlegger utløsende fokus og/eller ledningsbaner som bidrar til å opprettholde arytmi. Ved å applisere radiofrekvensenergi over de ønskede områder kan man destruere substratet for arytmi. Jeg har gått gjennom journaler på pasienter som fikk radiofrekvensablasjonsbehandling i perioden 2004-2006, og vil i denne oppgaven se nærmere på suksess-, residiv og komplikasjonsrater.

Metode:

Man gikk gjennom journaler til pasienter som har fått behandling for anfallsvis atrieflutter, AV-nodal reentry takykardi og for Wolff-Parkinson White syndrom i perioden. Pasienter som fikk ablasjonsbehandling for andre årsaker ble ekskludert fra undersøkelsen. Man registrerte data som gikk på type arytmi, alder og kjønn, primær suksess ved inngrepet, eventuelt senere residiv, prosedyretid og komplikasjoner.

Resultater:

Materialet omfatter 150 pasienter som fikk utført ablasjonsbehandling i perioden. Arytmiene fordelte seg med AVNRT 49 % (74/150), atrieflutter 23 % (35/150), manifest WPW 13 % (19/150) og skjult WPW 15 % (22/150). For det totale materialet var suksessraten 92,0 % (138/150), residivraten hos de med primært vellykket resultat var 8,0 % (n = 11), og komplikasjonsraten 4,7 % (n = 7). Menn utgjorde 59 % av pasientmaterialet, gjennomsnittlig alder var 49 ± 15 år. Gjennomsnittlig prosedyretid var 127 ± 43 minutter. *For AV-nodal reentry takykardi* (n = 74) var primær suksessrate 97,3 % (72/74), med en residivrate på 5,6 % (4/74). *For Wolff-Parkinson White syndrom* (n = 41) var primær suksessrate 80,5 % (33/41) og residivraten var 3,0 % (1/41). *For anfallsvis atrieflutter* (n = 35) var primær suksessrate 94,3 % (33/35) og residivrate 18,2 % (6/35).

Diskusjon / Konklusjon:

Resultatene fra perioden 2004-2006 viser at radiofrekvensablasjon er en effektiv behandling for pasienter med atrieflutter, Wolff-Parkinson White syndrom og AV-nodal reentry takykardi. Det var relativt få alvorlige komplikasjoner til behandlingen.

Innledning

Radiofrekvensablasjon er en invasiv metode for å behandle hjertearytmier. Via katetre plassert intrakardielt kan man lete etter arytmiens utløsende fokus, eller etter ledningsbaner som vedlikeholder arytmien. Via andre katetre kan man deretter applisere radiofrekvensenergi over det ønskede området. Dette fører til varmeøkning i vevet med påfølgende nekrose, og dermed destruksjon av eventuelle ledningsbaner ansvarlig for å utløse eller vedlikeholde arytmier.

Metoden har vært de siste årene manifestert seg som en sikker og god behandling for supraventrikulære takykardier.^{1 2} Den siste tiden har det også vært skrevet mye om metoden i media, hovedsakelig på grunn av lange ventelister for behandling av atrieflimmer.

Ved UNN har radiofrekvensablasjon vært benyttet som behandling mot Wolff-Parkinson White syndrom, AV-nodal reentry takykardi og atrieflutter siden 2004. Jeg har gått gjennom pasientmaterialer fra perioden 2004-2006, og vil se på suksess-, residiv- og komplikasjonsrater i denne perioden.

I det følgende vil jeg gi en kort innføring i radiofrekvensablasjon, samt de ulike takykardiene som man har behandlet i perioden.

Radiofrekvensablasjon

Teknikken med å undersøke hjertets elektrofysiologi og dets ledningsbaner via intrakardielle katetre har vært gjort siden 60 tallet. Det var imidlertid ikke før på 80-tallet man begynte å gjøre behandlingsmessige ablasjoner via katetre plassert intrakardielt. Man benyttet seg da av likestrøms defibrillatorer som energikilde. I realiteten byttet man ut en av de opprinnelige elektrodene med et kateter plassert i hjertet, mens den andre ble plassert kutant. Pga den meget høye voltstyrken på defibrillatorer var det imidlertid mange urovekkende momenter ved denne typen behandling. Ved kateterspissen ble det ved energiapplikasjon utviklet meget høy varme som førte til en regelrett eksplosjon på grunn av fordamping av blod.^{3,4} Pasienter ble derfor utsatt for traumer fra både temperatur, trykkøkning og elektrisitet, og behandlingen

hadde derfor mange komplikasjoner. Andre problemer var at man heller ikke hadde noen metode for å titrere energimengden man appliserte, og pasientene måtte pga smertene få generell anestesi. Metoden hadde altså sine begrensninger. Likevel fikk den en viss utbredelse blant annet som et alternativ ved behandlingsrefraktær atrieflimmer.^{3,4}

På slutten av 80-tallet begynte man imidlertid å bruke radiofrekvensenergi som energikilde for ablasjon, noe som ga langt bedre resultater. Radiofrekvens (RF) energi er høyfrekvent elektrisk energi med lav voltstyrke, og har en rekke fordeler. Først og fremst utvikler man ikke i nærheten av de samme temperaturene ved kateterspissen, som igjen fører til at man ikke får en eksplosjon med påfølgende komplikasjoner. Den relativt beskjedne varmeøkningen betyr også at ablasjonen blir langt mindre omfattende, og at ablasjonslinjer kan plasseres mer presist. RF energi kan dessuten titreres langsomt. Man kan også overvåke temperaturen i kateterspissen, og avbryte energiapplikasjonen før man kommer opp i høye temperaturer. Moderne katetre har dessuten ofte ytterligere kjøling vha saltvann slik at faren for å koagulere omkringliggende blod blir mindre.

Supraventrikulære takykardier

Supraventrikulære takykardier er en betegnelse på en gruppe takykardier som oppstår, eller vedlikeholdes i atrialt eller nodalt vev. Paroksysmale supraventrikulære takykardier er en betegnelse som brukes på supraventrikulære takykardier som oppstår og termineres brått.⁵

AV-nodal reentry takykardi

AV-nodal reentry takykardi (AVNRT) regnes som den vanligste paroksysmale supraventrikulære takykardien.⁶ Symptomer under anfall kan variere sterkt mellom milde og alvorlige symptomer, men vanligst er palpitasjoner, svimmelhet, nærsynkope, kvalme, angst og svetting. Tilstanden er sjelden et resultat av annen hjertesykdom, og man ser heller ingen familiær opphopning.⁶ Blant de rammede er det en overvekt av kvinner. Hvis det ikke foreligger dysfunksjon av venstre ventrikel er tilstanden sjelden livstruende.

AVNRT har sitt opphav i AV-knuten og perinodalt vev. Både funksjonelt og anatomisk finner man at AV-knuten er delt i to baner. En bane med langsom ledning, men kort refraktærtid og en bane med rask ledning og lang refraktærtid. Dette gir substrat for en reentrymekanisme, som kan gi to forskjellige ledningsveier.⁶

Ved typisk AVNRT (ca 80 % av tilfellene) ledes impulsene antegrad i den langsomme banen, og retrograd i den raske banen. (se illustrasjon 3, vedlegg 2) På EKG vil man se P-takker med negativ polaritet i avledning II, III og aVF pga motsatt aktivering av atriene nedenfra og opp. P-takken vil som regel falle i QRS komplekset eller like etterpå, med RP avstand under 70 ms. ("kort RP takykardi.")⁷

Ved atypisk AVNRT går impulsene antegrad i den raske banen, og retrograd i den langsomme. Som ved typisk AVNRT vil man kunne se negative P-takker i II, III og aVF. Pga senere aktivering av atriene vil P-takken som regel falle langt etter forutgående QRS kompleks og kort før etterfølgende QRS ("lang RP takykardi,") og P-takkene er som regel noe lettere å få øye på.⁷

Ved både typisk og atypisk AVNRT ligger som regel hjerterefrekvensen på 140-250 slag/min, og QRS kompleksene vil som regel være smale (<0,12 s), med mindre det foreligger unormal ventrikulær ledning, som ved eksempelvis venstre grenblokk.⁷

Behandling

Behandlingen av AVNRT må tilpasses den enkelte pasient. Hyppighet og varigheten av anfall, samt pasientens symptomer under anfall er viktige faktorer. Pasienter med sjeldne anfall kan ofte behandles konservativt. Pasienter kan lære seg ulike teknikker for å terminere anfall som for eksempel vagusstimulering (carotismassasje eller valsalva manøver). Pasienter kan også ha med seg egnet medisin som kan terminere et anfall, eller benytte medisin profylaktisk. Man bruker hovedsakelig betablokkere, kalsiumantagonister eller digitoxin.

Dersom pasienter har hyppige anfall, langvarige anfall, alvorlige symptomer under anfall eller anfall som vanskelig lar seg terminere med vagusstimulering eller vha perorale medikamenter, foreligger det indikasjon for radiofrekvensablasjon. Det foreligger også indikasjon hvis pasienten ikke tolerer medikamenter eller ikke ønsker å bruke fast

medisinering.⁸

Ablasjon

Ved ablasjon vil man i de fleste tilfellene forsøke ablasjon mot den langsomme ledningsbanen, ettersom dette medfører minst risiko for AV-blokk.⁹ Det finnes to ulike metoder for å utføre selve ablasjonen. Ved den anatomiske tilnærmingen starter man posteriort langs tricuspidalringen, og legger ablasjonslinjer anteriort. Ved den andre metoden leter man først etter karakteristiske potensialer langs trikuspidalringen, og appliseres energi over det området. Ved begge metodene betegnes primær suksess som at man ikke lengre kan finne tegn på en delt AV-knute. I studier angis det at man kan oppnå primær suksess hos ca 95 % av pasientene. Risikoen for AV-blokk angis til å være rundt 1 %.^{9,7,2}

AV-reentry takykardi

AVRT er en gruppe takykardier som oppstår pga en aksessorisk ledningsbane mellom atriene og ventriklene. Dette danner substratet for en reentry mekanisme mellom atriene og ventriklene hvor AV knuten deltar som den andre ledningsbanen over de to annuli fibrosi.

Den vanligste form av AVRT er Wolff-Parkinson White takykardi, som kan oppstå både hos personer med manifest WPW syndrom, og skjult WPW syndrom.¹⁰

Manifest Wolf-Parkinson White syndrom (manifest WPW)

Manifest WPW syndrom er en medfødt tilstand hvor en eller flere bunter av myokard skaper en aksessorisk forbindelse mellom atrier og ventrikler. I EKG vil man se typiske forandringer, og pasienter vil kunne oppleve paroksysmale takykardianfall. WPW syndrom regnes som den nest vanligste paroksysmale supraventrikulære takykardien.⁶

I EKG vil man se preeksitasjon, med en typisk deltabølge i begynnelsen av QRS. Dette medfører økt QRS bredde ($>0,12$ s) og kortere PQ lengde ($<0,12$ s). Disse forandringene skyldes at en del av ventriklene blir depolarisert via den aksessoriske banen. Polariteten på deltabølgen kan gi en viss informasjon om hvor den aksessoriske ledningsbanen er lokalisert.

Positiv deltabølge samt QRS i V1 tyder på at banen er lokalisert i venstre ventrikkels laterale vegg. Negativ polaritet tyder på lokalisering i høyre ventrikkels laterale vegg, eller septum.¹⁰

Endringene i depolariseringen medfører vanligvis også en del forandringer i repolariseringen. Dette gjør at man ofte kan se ST forandringer, både depresjon og elevasjon. T-takken kan også endre polaritet, og vanligvis i motsatt retning av delta bølgen.¹⁰

I studier har man funnet prevalensen av WPW mønster i EKG til å ligge rundt 0,15 % – 0,25 %, med en liten økning til rundt 0,55 % hos nære slektninger av pasienter med WPW mønster i EKG. Et slikt mønster i EKG er imidlertid ikke ensbetydende med anfallsvis takykardi. Man regner med at rundt 10 % av pasienter med WPW mønster i 20-40 års alderen vil oppleve takykardi. Denne raten stiger imidlertid gradvis til ca 40 % i 60 års alderen.¹¹

Elektrofysiologi

Elektrofysiologisk skiller den aksessoriske banen seg fra nodalt vev ved at den vanligvis ikke viser dekremental ledning, det vil si at ledningshastigheten ikke synker i takt med økende frekvens. Den aksessoriske banen er derfor i stand til å lede impulser svært raskt, og vesentlig raskere enn AV-knuten. Hastigheten kan imidlertid variere sterkt, slik at man kan se forskjeller i deltabølgens størrelse hos ulike pasienter. Jo raskere ledning, jo større vil deltabølgen være. Pasienter kan også ha alternerende og intermitterende ledning. Ved alternerende ledning vil man i et EKG opptak kunne se deltabølger i enkelte komplekser, mens andre vil være normale. Ved intermitterende ledning vil banen kun lede impulser i perioder, slik at man i lange perioder kan ha normalt EKG.¹⁰

Takykardi

Ved supraventrikulær AV reentry takykardi inngår den aksessoriske ledningsbanen som en av banene i en makrosløyfe. Impulsene kan da ledes i to ulike retninger. I 80-90 % av tilfellene har pasienter en ortodrom takykardi, hvor impulsene ledes antegrad gjennom AV-knuten og retrograd gjennom den aksessoriske ledningsbanen. På EKG kan man se en takykardi med smale QRS komplekser. Det vil være retrograde P-takker som kan ses i ST-segmentet eller i T-takken. PR lengden vil vanligvis være lengre enn RP lengden. ($RP > 70 \text{ s} < PR$).¹⁰

I 10-20 % av tilfellene er det en antidrom takykardi. Impulsene ledes da antegrad gjennom

den aksessoriske banen, og retrograd via AV-knuten. I EKG vil man da se brede QRS komplekser, som naturlig nok kan feiltolkes som ventrikkeltakykardi. (se illustrasjon 4)

Skjult WPW

Skjult WPW er en betegnelse som ofte blir brukt om en tilstand hvor pasienten har en aksessorisk ledningsbane med et unidireksjonalt blokk, dvs. at impulsen kun kan ledes retrograd (fra ventrikkel til atrium) gjennom den aksessoriske banen. Dette medfører at man ikke vil få typisk preeksitasjon i EKG, og dermed heller ingen karakteristisk delta-bølge. Ved takykardianfall vil man få en takykardi med ortodrom ledning, med karakteristika som beskrevet under manifest WPW.¹⁰

Symptomer

Symptomene ved begge formene av WPW vil variere fra pasient til pasient, og er avhengig av hjertefrekvensen. Palpitasjoner, angst, dyspnoe, svimmelhet, svette, nærsynkope og synkope er de vanligste symptomene.^{5, 12}

Risiko for hjertestans ved WPW

I motsetning til både AVNRT og flutter har man vist at WPW syndrom gir en litt økt risiko for plutselig død som følge av hjertestans. Risikoen anslås til å være ca 0,4 % pr 10 år, og skyldes at pasienter kan få anfall av f.eks. atrieflimmer, som vil gi svært høy hjertefrekvens pga manglende AV-blokk (rask overledning av impulsene fra atrier til ventrikkel via aksessorisk ledningsbunt). Den raske rytmen kan da degenerere til en ventrikkelflimmer. Pasienter med WPW er dessuten også mer utsatt for atrieflimmer enn normalbefolkningen, selv etter radiofrekvensablasjon.^{10, 11}

Man har forsøkt å finne metoder for å anslå risikoen nærmere hos den enkelte pasient. Generelt kan man si at en sykehistorie med flere tilfeller av synkope peker i retning av en aksessorisk bane som kan lede impulser svært raskt, og som derfor gir økt risiko for hjertestans ved atrieflimmer. Likeledes kan man si at intermitterende preeksitasjon i EKG tyder på at pasienten har en ledningsbane som leder impulser relativt langsomt. Man kan også se på RR intervallene mens pasienten har atrieflimmer. Fravær av meget korte RR intervaller er et godt prognostisk tegn. For pasienter som kun har WPW mønster i EKG, men som aldri har hatt takykardianfall er risikoen for hjertestans nærmest som normalbefolkningen.¹¹

Behandling

Ved anfall av AVRT vil man som ved alle AV-knute avhengige takykardier kunne terminere takykardien ved å senke ledningshastigheten i AV-knuten. Pasienter kan gjøre dette selv ved vagusstimulering. Pasienter som har sjeldne anfall og få sjenerende symptomer fra anfallene kan behandles farmakologisk, selv om radiofrekvensablasjon langt på vei har blitt førstelinjebehandling for denne gruppen.^{11, 12}

Ablasjon

Ved ablasjon må man ta hensyn til den anatomiske lokalisasjonen av den aksessoriske ledningsbanen. Ved høyreliggende baner kan man utføre ablasjon via katetre innført via venesiden. Ved venstreliggende baner kan man enten bruke en retrograd teknikk hvor man går inn via a. femoralis, opp bekkenarterier og aorta til hjertet og til venstre ventrikkel gjennom aortaklaffen, eller man kan benytte seg av en transseptal teknikk hvor man går opp til høyre forkammer fra venesiden og så gjennom atrieseptum og over til venstre forkammer.³

Sterk indikasjon for ablasjon foreligger når pasienter har gjennomgått tidligere hjertestans etter atrieflimmer, eller medlemmer i nær slekt har dødd av plutselig hjertestans. Andre indikasjoner er hyppige takykardianfall, hemodynamisk påvirkning under anfall og pasientens eget ønske.^{11,12}

Atrieflutter

Atrieflutter er en relativt vanlig arytmi. I motsetning til både AVNRT og WPW er årsaken til atrieflutter ofte annen hjertesykdom eller lungesykdom, som for eksempel KOLS, koronarsykdom, hjertesvikt eller klaffesykdom. Atrieflutter kan også oppstå som en følge av hjertekirurgi eller hypertyrose.¹³ Symptomer ved akutt atrieflutter er de man vanligvis forventer ved økt hjertefrekvens og varierer fra pasient til pasient. Vanlige symptomer er palpitasjoner, svimmelhet, synkope og nærsynkope samt varierende grad av dyspnoe.

Man skiller mellom to ulike typer atrieflutter som skiller seg fra hverandre både på EKG og ved elektrofysiologiske undersøkelser.

Type 1 er den klart vanligste typen atrieflutter. Den skyldes en makro reentry mekanisme i høyre atrium. (se illustrasjon 2) Impulsene går vanligvis moturs, men de kan også gå i medurs retning. På EKG ser man typiske flutterbølger, som regel med en frekvens mellom 200-340 / min. Hvis impulsene går i den vanlige moturs retning ser man en sagtannaktig flutterlinje med negative takker i II, III og aVF. Hvis impulsene går i medurs retning vil man i de samme avledningene se en flutterlinje som har mer avrundete og positive takker.^{14,13, 15, 16}

Type 2 atrieflutter skiller seg fra type 1 blant annet ved at man ikke fullt ut forstår mekanismen som utløser flutteren. Man regner med at det dreier seg om mindre intraatriale reentry mekanismer. På EKG skiller den seg fra type 1 ved at man ser en høyere frekvens på flutterbølgene, ca 340-400.^{13, 14}

For både type 1 og 2 vil man på EKG som regel se en grad av AV-blokk, oftest 2:1. Ved vagusstimulering kan man øke graden av blokk slik at flutterbølgene kommer tydeligere fram på EKG. Likeledes vil økt sympatikustonus, som ved for eksempel fysisk aktivitet gi lavere grad av blokk slik at pasienter kan oppleve funksjonsdyspnoe. QRS kompleksene vil være smale (<0,12 s) såfremt det ikke foreligger grenblokk eller annen unormal ventrikulær ledning.^{13, 14}

Behandling

Paroksysmal og persisterende atrieflutter behandles oftest med defibrillering i narkose. Dersom det har gått mer enn to døgn siden symptomstart bør pasientene først antikoaguleres med INR mellom 2,0-3,0 i 4 uker.¹⁴

Ablasjon

Til dags dato er det kun vanlig å abladere type 1 flutter, samt flutter som oppstår rundt eksempelvis arr etter kirurgi.

Som nevnt tidligere er type 1 atrieflutter betinget i en makro reentry sløyfe i høyre atrium. Impulsene går her i en sløyfe fra i overkant av innmunningen av vena cava superior, ned til underkanten av innmunningen av vena cava inferior hvor impulsene av anatomiske årsaker må fortsette videre gjennom isthmus, definert som det vevet som ligger mellom vena cava inferior og trikuspidalringen. Ved type 1 flutter legger man derfor en ablasjonslinje fra vena

cava inferior til trikuspidalringen. (se illustrasjon 2) Ved en vellykket ablasjon skal man oppnå det man kaller bidireksjonalt blokk i isthmusområdet, dvs. at vevet i isthmus ikke kan lede elektriske impulser i noen retning. Indikasjon for ablasjon foreligger ved residiverende eller persisterende atrieflutter.^{15, 16}

Metode

Man gikk gjennom journalene til pasienter som hadde fått radiofrekvensablasjonsbehandling for atrieflutter, AVNRT eller AVRT/WPW i perioden 2004-2006, og registrerte data angående alder, kjønn, type arytmi, prosedyretid, det primære resultatet av behandlingen, komplikasjoner, samt eventuelt senere residiv. Pasienter som fikk ablasjonsbehandling av andre årsaker ble ekskludert fra undersøkelsen. Residiv ble betegnet som tilbakekomst av typiske takykardianfall etter primært vellykket ablasjon hos pasienter med WPW eller AVNRT. For pasienter med atrieflutter, som pga komorbiditet ofte også har atrieflimmer ble residiv betegnet som sikker flutter etter primært vellykket ablasjon, påvist enten ved hjelp av EKG eller elektrofysiologisk undersøkelse.

Resultater

Se tabeller og figurer i vedlegg 1.

(Materialet omfatter 150 pasienter som fikk utført ablasjonsbehandling i perioden. Arytmiene fordelte seg med AVNRT 49 % (74/150), atrieflutter 23 % (35/150), manifest WPW 13 % (19/150) og skjult WPW 15 % (22/150). For det totale materialet var suksessraten 92,0 % (138/150), residivraten hos de med primært vellykket resultat var 8,0 % (n = 11), og komplikasjonsraten 4,7 % (n = 7). Menn utgjorde 59 % av pasientmaterialet, gjennomsnittlig alder var 49 ± 15 år. Gjennomsnittlig prosedyretid var 127 ± 43 minutter. *For AV-nodal reentry takykardi* (n = 74) var primær suksessrate 97,3 % (72/74), med en residivrate på 5,6 % (4/74). *For Wolff-Parkinson White syndrom* (n = 41) var primær suksessrate 80,5 % (33/41) og residivraten var 3,0 % (1/41). *For anfallsvis atrieflutter* (n = 35) var primær suksessrate 94,3 % (33/35) og residivrate 18,2 % (6/35.)

Diskusjon

Ut fra resultatene virker det rimelig å konkludere med at radiofrekvensablasjon totalt sett er en effektiv behandlingsform for de undersøkte arytmiene. Resultatene virker også å være relativt sammenliknbare med resultatene fra både nasjonale og internasjonale studier.

For AVNRT ligger resultatene både når det gjelder primær suksess og residiv på samme nivå som flere større studier har rapportert.^{2, 17}

Også for atrieflutter er resultatene sammenliknbare med hva man har funnet i andre studier. Blant annet rapporterte Ohm et al¹⁵ i en norsk studie, som er sammenliknbar med tanke på både kjønnsfordeling og alder, en suksessrate på 96,5 %, noe som altså stemmer bra med våre resultater. Residivraten virker imidlertid å være noe høy sammenliknet med andre materialer.^{17, 18}

For WPW er muligens resultatene noe dårligere når det gjelder suksessrate enn hva man kan finne i andre studier og litteratur, hvor det ofte rapporteres om suksessrater på 90-95 % totalt.^{2, 5, 11, 17} Imidlertid kan man ikke helt uten videre sammenlikne disse resultatene ettersom man i våre resultater kun har to kategorier for beliggenheten av den aksessoriske banen, venstresidig eller høyresidig. Enkelte septale baner kan være teknisk vanskelige å behandle³, og ut i fra materialet er det umulig å avgjøre hvor stor andel disse formene utgjør. Residivratene for WPW virker imidlertid å være som forventet.^{2, 5, 11, 17}

I perioden undersøkt var det få alvorlige komplikasjoner i forbindelse med behandlingen. Imidlertid er materialet litt for lite til at man kan forvente at det skal oppstå mange komplikasjoner. I større studier og litteratur nevnes blant annet pericardiell effusjon, hjertetamponade, pneumothorax, hjerneslag og til og med dødsfall som mulige komplikasjoner.^{2, 11} Likevel er det AV-blokk med pacemakerbehov og komplikasjoner relatert til arterier i underekstremitetene som blir regnet som de mest vanlige, noe man også finner i vårt materiale.^{4, 9, 11} Pasientene bør derfor informeres om muligheten for dette.

Når det gjelder residivrater har undersøkelsen noen svakheter. Først og fremst tillater ikke det innsamlede materialet at man kan gjøre noen gradering av residivene. For eksempel kan det tenkes at man i enkelte tilfeller har klart å modifisere ledningsbaner i såpass stor grad at

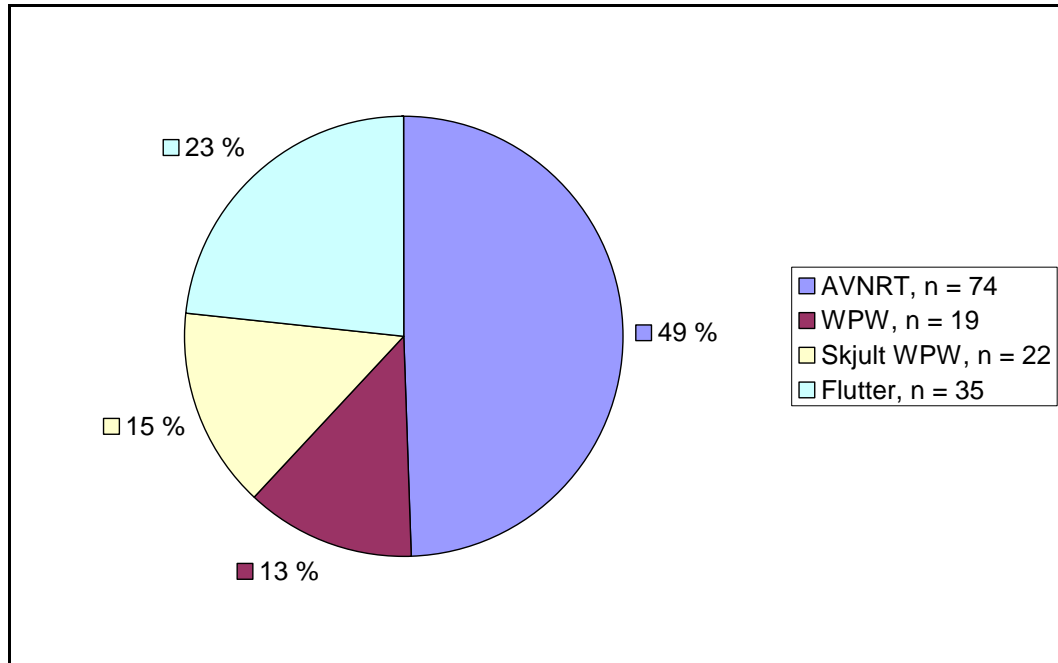
pasienten har sjeldnere takykardianfall enn tidligere, og kanskje klarer seg svært bra med konservativ behandling. Frekvensen på takykardianfall før og etter behandling ville nok vært en bedre parameter for å måle suksess. Ettersom dette kun er en journalgjennomgang er imidlertid dette data man ikke besitter. I dataregistreringen var vi avhengig av opplysninger fra pasient, lokalsykehus eller fastlege. Det kan derfor hende at det er flere pasienter som har opplevd residiv som denne undersøkelsen ikke har fanget opp. Ettersom pasientens ønske spiller en stor rolle i behandlingen av supraventrikulære takykardier ville også pasienttilfredshet etter ablasjonsbehandling vært en god parameter på suksess, men det har altså ikke vært hensikten å vurdere dette i denne undersøkelsen.

Totalt sett var det relativt få pasienter som gjennomgikk ablasjon to ganger, og resultatene viser at 2. gangs ablasjon også er effektivt. Selv om resultatene for denne gruppen er noe dårligere enn for det totale materialet, er det for få pasienter i denne gruppen til å komme med noen sikre konklusjoner angående forventet effekt.

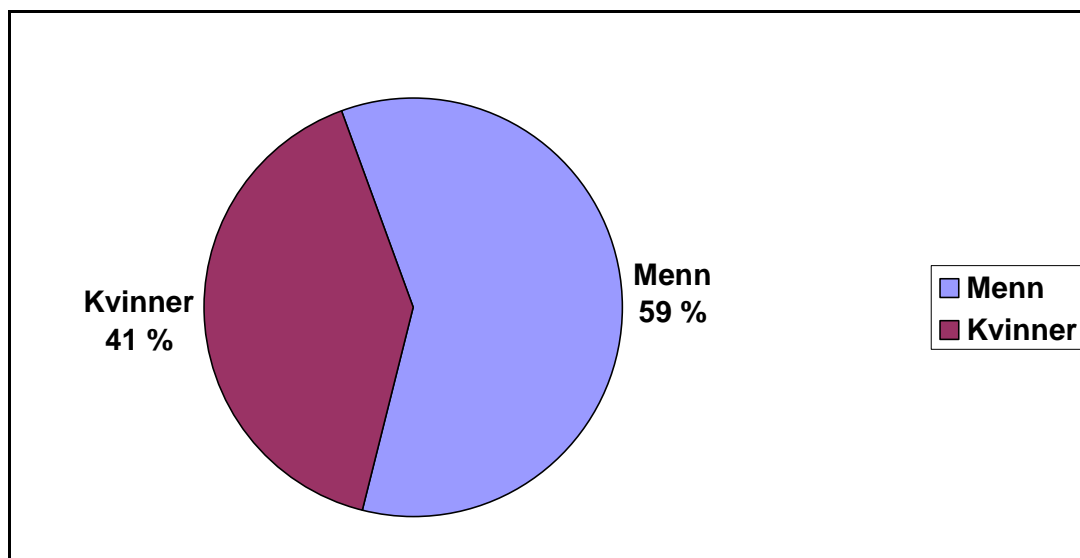
Konklusjon: Resultatene fra radiofrekvensablasjonsbehandling mot AVNRT, WPW og atrieflutter ved UNN i perioden 2004-2006 viser at radiofrekvensablasjon er en effektiv behandling, og at det er få alvorlige komplikasjoner knyttet til metoden.

Vedlegg 1: Resultater – tabeller og figurer.

Totalmaterialet



Figur 1: Fordelingen av arytmier i totalmaterialet



Figur 2: Kjønnfordeling i totalmaterialet

	Antall		Alder	Prosedyretid	Primært vellykket	
	N=	%	År	Minutter	N=	%
Totalt	150	100,0 %	49 ± 15	127 ± 43	138	92,0 %
Menn	89	59,3 %	50 ± 15	133 ± 46	79	88,8 %
Kvinner	61	40,7 %	48 ± 15	118 ± 36	59	96,7 %

Tabell 1: Alder, prosedyretid og rater for primær suksess i totalmaterialet.

	Antall		Residiv		Komplikasjoner	
	N=	%	N=	% av vellykkede	N=	%
Totalt	150	100,0 %	11	8,0 %	7	4,7 %
Menn	89	59,3 %	8	10,1 %	3	3,4 %
Kvinner	61	40,7 %	3	5,1 %	4	6,6 %

Tabell 2: Residiv og komplikasjonsrate totalmaterialet.

AV-nodal reentry takykardi

	Antall		Alder	Prosedyretid	Primært vellykket	
	N=	%	År	Minutter	N=	%
Totalt	74	100 %	50 ± 15	112 ± 30	72	97,3 %
Menn	33	44,6 %	50 ± 14	112 ± 32	32	97,0 %
Kvinner	41	55,4 %	49 ± 15	112 ± 27	40	97,6 %

Tabell 3: Alder, prosedyretid og rater for primær suksess blant ablasjoner mot AVNRT.

	Antall		Residiv		Komplikasjoner	
	N=	%	N=	% av vellykkede	N=	%
Totalt	74	100 %	4	5,6 %	2	2,7 %
Menn	33	44,6 %	2	6,3 %	1	3,0 %
Kvinner	41	55,4 %	2	5,0 %	1	2,4 %

Tabell 4: Residiv- og komplikasjonsrater blant ablasjoner mot AVNRT

Atrieflutter

	Antall		Alder	Prosedyretid	Primært vellykket	
	N=	%	År	Minutter	N=	%
Totalt	35	23 %	58 ± 59	138 ± 50	33	94,3 %
Menn	32	91,4 %	58 ± 11	138 ± 51	30	93,8 %
Kvinner	3	8,6 %	58 ± 13	133 ± 27	3	100,0 %

Tabell 5: Ablasjoner mot atrieflutter. Alder, prosedyretid og rater for primær suksess.

	Antall		Residiv		Komplikasjoner	
	N=	%	N=	% av vellykkede	N=	%
Totalt	35	23 %	6	18,2 %	0	0,0 %
Menn	32	91,4 %	6	20,0 %	0	0,0 %
Kvinner	3	8,6 %	0	0,0 %	0	0,0 %

Tabell 6: Ablasjoner mot atrieflutter. Residiv- og komplikasjonsrater.

Wolff-Parkinson White syndrom

	Antall		Alder	Prosedyretid	Primært vellykket	
	N=	%	År	Minutter	N=	%
Totalt	41	100 %	41 ± 15	145 ± 47	33	80,5 %
Menn	24	58,5 %	39 ± 14	156 ± 43	17	70,8 %
Kvinner	17	41,5 %	44 ± 16	129 ± 48	16	94,1 %
Høyresidig	10	24,4 %	45 ± 17	159 ± 55	7	70,0 %
Venstresidig	31	75,6 %	40 ± 14	140 ± 43	26	83,9 %

Tabell 7: Total WPW; Alder, prosedyretid og rater for primær suksess.

	Antall		Residiv		Komplikasjoner	
	N=	%	N=	% av vellykkede	N=	%
Totalt	41	100 %	1	3,0 %	5	12,2 %
Menn	24	58,5 %	0	0,0 %	2	8,3 %
Kvinner	17	41,5 %	1	6,3 %	3	17,6 %
Høyresidig	10	24,4 %	0	0,0 %	1	10,0 %
Venstresidig	31	75,6 %	1	3,8 %	4	12,9 %

Tabell 8: Total WPW; Residiv-, og komplikasjonsrater.

	Antall		Alder	Prosedyretid	Primært vellykket	
	N=	%	År	Minutter	N=	%
Manifest WPW	19	100,0 %	45 ± 13	156 ± 47	13	68,4 %
Menn	11	57,9 %	43 ± 8	170 ± 35	6	54,5 %
Kvinner	8	42,1 %	49 ± 17	136 ± 54	7	87,5 %
Skjult WPW	22	100,0 %	37 ± 15	135 ± 45	20	90,9 %
Menn	13	59,1 %	35 ± 16	144 ± 45	11	84,6 %
Kvinner	9	40,9 %	40 ± 13	123 ± 42	9	100,0 %

Tabell 9: Manifest og skjult WPW; Alder, prosedyretid og rater for primær suksess.

	Antall		Residiv		Komplikasjoner	
	N=	%	N=	% av vellykkede	N=	%
Manifest WPW	19	100,0 %	0	0,0 %	3	15,8 %
Menn	11	57,9 %	0	0,0 %	1	9,1 %
Kvinner	8	42,1 %	0	0,0 %	2	25,0 %
Skjult WPW	22	100,0 %	1	5,0 %	2	9,1 %
Menn	13	59,1 %	0	0,0 %	1	7,7 %
Kvinner	9	40,9 %	1	11,1 %	1	11,1 %

Tabell 10: Manifest og skjult WPW; Residiv-, og komplikasjonsrater.

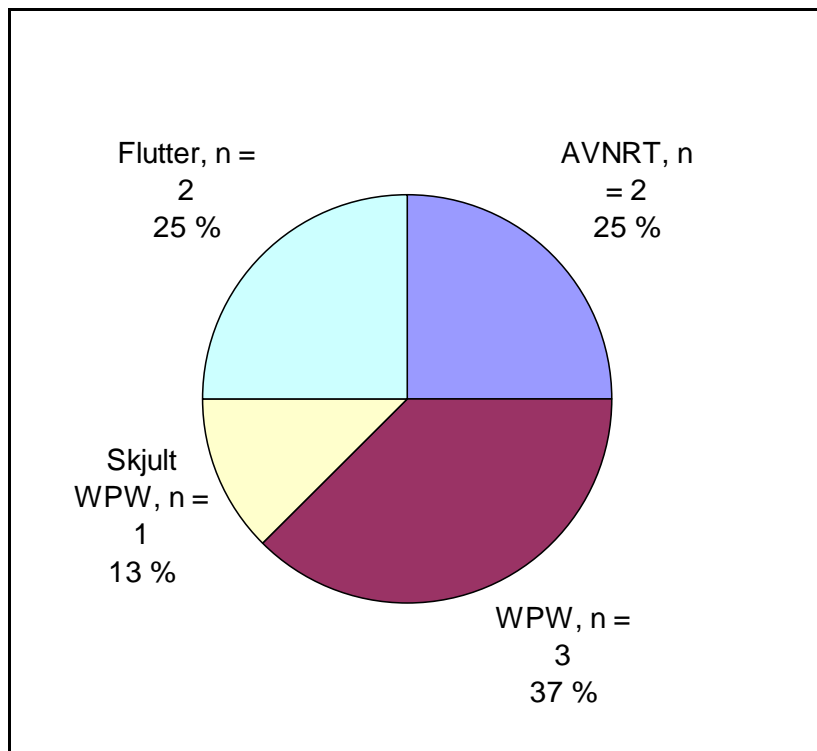
Annengangs ablasjon

	Antall		Alder	Prosedyretid	Primært vellykket	
	N=	%	År	Minutter	N=	%
Totalt	8	5,3 %	52 ± 8	128 ± 44	7	87,5 %

Tabell 11: Alder, prosedyretid og rate for primær suksess hos pasienter som gjennomgikk 2. gangs ablasjon.

	Antall		Residiv		Komplikasjoner	
	N=	%	N=	% av vellykkede	N=	%
Totalt	8	5,3 %	1	14,3 %	0	0,0 %

Tabell 12: Residiv- og komplikasjonsrater hos pasienter som gjennomgikk 2. gangs ablasjon.



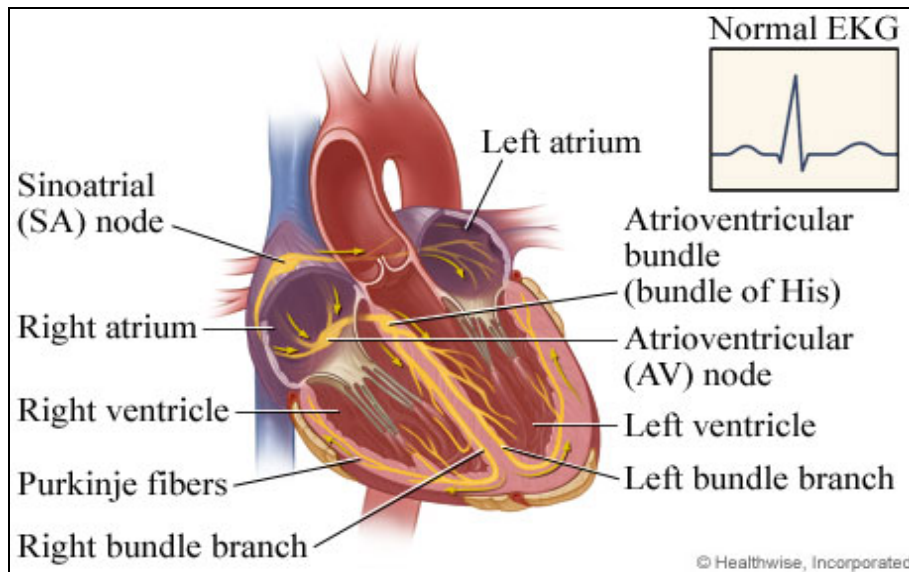
Figur 3: Prosentvis fordeling av arytmier ved 2. gangs ablasjon.

Komplikasjoner

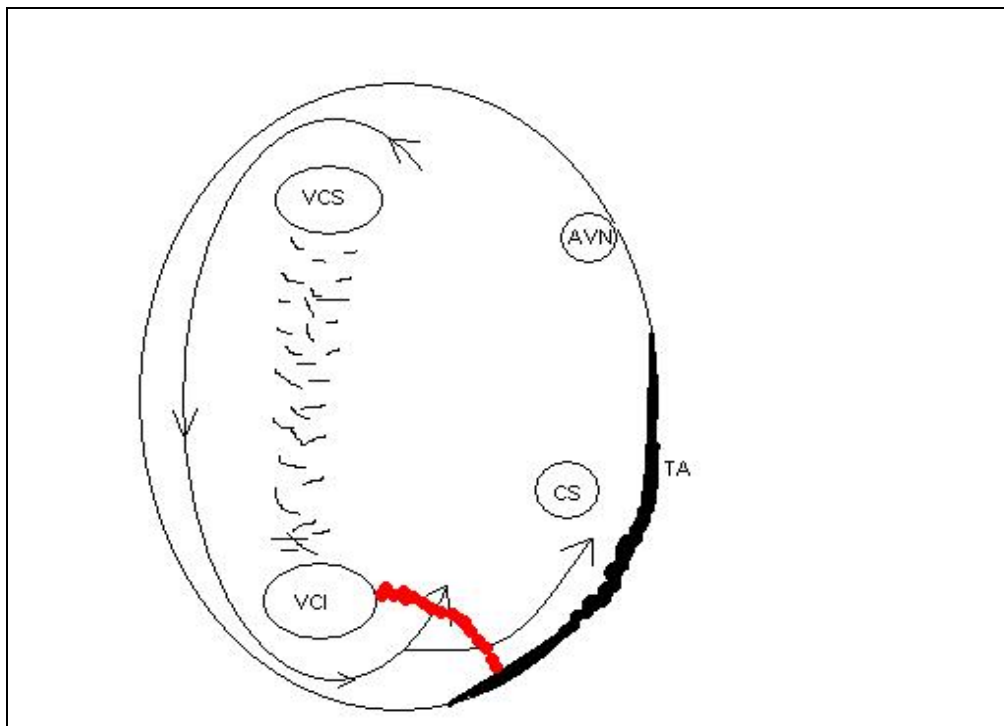
Arytmi	Antall	Type komplikasjon
AVNRT	2	AV-blokk. Permanent pacemaker
		Langvarige brystmerter pga energiapplikasjon i sinus coronarius.
Total manifest WPW	3	
Høyresidig bunt	1	AV-blokk. Permanent pacemaker
Venstresidig bunt	2	Intimaskade. Trombe a. femoralis
		Kateter fastkilt i a. femoralis, dog ingen varig skade etter at man fikk dratt ut kateteret.
Total skjult WPW	2	
Høyresidig bunt	0	
Venstresidig bunt	2	Nummen hø. Underex. Etter 3 mnd.
		Okklusjon a. femoralis.

Tabell 13: Oversikt over komplikasjoner i hele materialet.

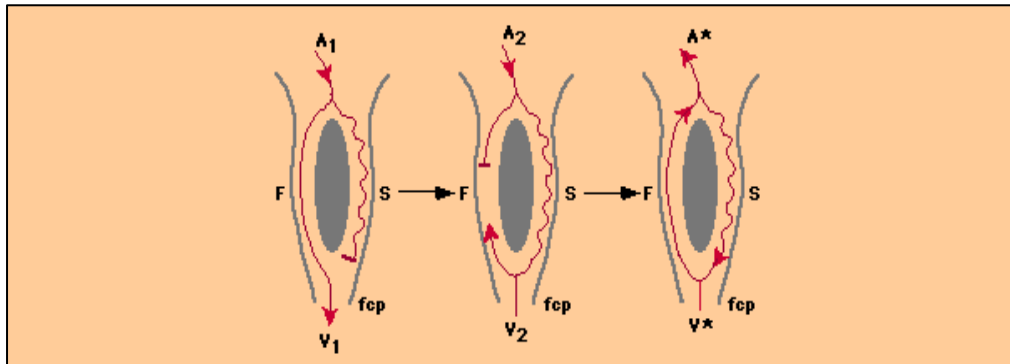
Vedlegg 2: Illustrasjoner



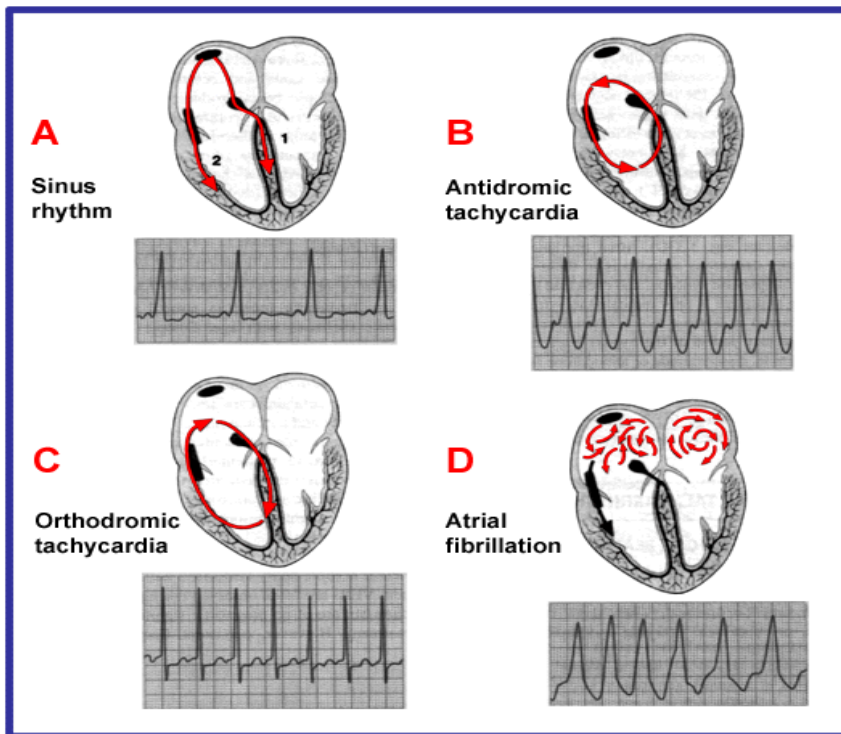
Illustrasjon 1: Oversikt over hjertets normale ledningssystem.



Illustrasjon 2: Skjematisk tegning av type 1 flutter, som viser impulsutbredelsen i moturs retning. Rød linje illustrerer ablasjonslinjen. VCS = v. cava superior. VCI = v. cava inferior. CS = sinus coronarius. AVN = AV-knute. TA = tricuspidalringen.



Illustrasjon 3: Illustrasjonen viser hvordan en prematur atriell impuls kan starte en AV-nodal reentry takykardi. Bildet viser den vanligste formen for AVNRT med antegrad ledning i den langsomme banen. (F = fast, S= slow)



Illustrasjon 4: A; Preeksitasjon som forårsaker deltabølge i EKG. B; Antidrom takykardi med antegrad ledning over den aksessoriske banen. Brede komplekser. C; Ortodrom takykardi med retrograd ledning over den aksessoriske ledningsbanen. Smale komplekser. D: Atrieflimmer.

Referanser

-
- ¹ Peters NS, Catheter ablation for cardiac arrhythmias. *BMJ* 2000; 321: 716-717.
- ² Calkins H, Yong P, Miller JM et al. 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
- ³ Fogoros RN. "Transcatheter ablation, therapeutic electrophysiology". "Electrophysiologic testing". Oxford: Blackwell publishing ltd. 2006 s 211-252.
- ⁴ Ganz L et al Catheter ablation of cardiac arrhythmias: Overview and technical aspects. Uptodate.com. [Elektronisk artikkel] Mai 2008. [Hentet 10.08.2008.] 46 s. Tilgjengelig fra <http://www.uptodate.com>
- ⁵ Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia – Part 1. *Curr Probl cardiol* 2008 sept; 33: 467-546.
- ⁶ Norsk elektronisk legehandbok. Supraventrikulære takykardier. [internett]. Trondheim. Norsk helseinformatikk AS; april 2006 [hentet august 2008] Tilgjengelig fra <http://www.legehandboka.no>
- ⁷ Sigurd B, Sandøe E. AV nodal takykardi. *Klinisk Elektrokardiologi*; Bingen: Publishing Partners 2002 s 168-173.
- ⁸ Arnsdorf MF, Knight BP red, Saperia GM red. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia (junctional reciprocating tachycardia) uptodate.com [Elektronisk artikkel] feb 2008 [Hentet juli 2008] 20 s. Tilgjengelig fra <http://www.uptodate.com>
- ⁹ Arnsdorf MF, Knight BP red, Saperia GM red, Catheter ablation for AV nodal reentrant tachycardia (junctional reentrant tachycardia) Uptodate.com [Elektronisk artikkel] feb 2008. [Hentet juli 2008] Tilgjengelig fra <http://www.uptodate.com>
- ¹⁰ Sigurd B, Sandøe E. Accessoriske AV overledningsveje og Atrie-ventrikel re-entry takykardi. *Klinisk Elektrokardiologi*; Bingen: Publishing Partners 2002 s 238-260.
- ¹¹ Blomstrøm-Lundquist C, Scheinmann MM, Aliot EM et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. *Eur Heart J.* 2003; 24: 1857-1897.
- ¹² Knight BP, Levy S red, Saperia GM red; Nonpharmacologic therapy of arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson White syndrome. Uptodate.com [Elektronisk artikkel] Oktober 2006. [Hentet apr 2008] 21 s tilgjengelig fra <http://www.uptodate.com>
- ¹³ Sigurd B, Sandøe E. Atrieflagren. *Klinisk Elektrokardiologi*; Bingen: Publishing Partners 2002 s 173-183.

¹⁴ Arnsdorf MF, Zimetbaum PJ red, Saperia GM red; Overview of the presentation and management of atrial flutter. Uptodate.com [Elektronisk artikkel] April 2005. [Hentet apr 2008] 14 s. Tilgjengelig fra <http://www.uptodate.com>

¹⁵ Ohm O, Chen J, Hoff P et al. Radiofrekvenskateterablasjon av atrieflutter. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 936-940.

¹⁶ Chen J, Ohm O, Hoff P et al. Atrieflutter – diagnostikk og behandlingsmuligheter. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121 931-934.

¹⁷ Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol. 2000 Jun;23(6):1020-8

¹⁸ Costa DA et al. Results From the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) Trial on Atrial Flutter, a Multicentric Prospective Randomized Study Comparing Amiodarone and Radiofrequency Ablation After the First Episode of Symptomatic Atrial Flutter. Circulation. 2006;114:1676-1681