

Wielorzędowa spiralna tomografia komputerowa ujawnia nieoczekiwane źródło przedsionkowych zaburzeń rytmu – opis przypadku

Sixty four-slice computed tomography unmasked unexpected source of atrial arrhythmias – a case report

Paweł Derejko¹, Grzegorz Warmiński¹, Paweł Kwiatek², Ilona Michałowska², Ewa Szufiadowicz¹, Łukasz Szumowski¹, Franciszek Walczak¹

¹ Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

² Zakład Radiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We describe a 23-year-old man with drug refractory, left atrial arrhythmias (paroxysmal atrial tachycardia, runs, pairs and single extra beats) in the area of remnant of left upper pulmonary vein ostium (in fact, this vein). The superior drained into vena innominata/vena cava superior. The patient underwent three unsuccessful catheter ablations in another center. Computed tomography scan of left atrium and pulmonary veins revealed this rare congenital anomaly. This information was crucial to perform successful ablation in the area of remnant and distinguish left atrial appendage from the remnant area. During 6 month follow-up the patient remained free of arrhythmia.

Key words: family of atrial arrhythmias, left PV anomaly, CT scan, RF-ablation

Kardiologia Polska 2009; 67: 1147-1150

Wstęp

Często źródłem zespołu arytmii przedsionkowych są ujścia (*antrum*) żył płucnych, a izolacja arytmogennych żył w takich przypadkach pozwala na bezpieczne i trwałe wyleczenie zaburzeń rytmu [1]. Nie tylko częstoskurcz, ale i nieodczuwane przez chorego liczne dodatkowe pobudzenia nadkomorowe (ang. *supraventricular extrasystolic beats*, SVEB) mogą prowadzić do powstania kardiomiopatii [2].

Prezentujemy przypadek 23-letniego mężczyzny z nieprawidłowym ujściem żyły płucnej górnej lewej (ŻPGL) i zespołem arytmii lewopredsionkowych [napadowym częstoskurczem przedsionkowym (AT) – seriami i parami oraz licznymi pobudzeniami dodatkowymi (SVEB)], przyjętego do Instytutu Kardiologii w celu leczenia zabiegowego. Źródłem arytmii mogły być pozostałości zawiązków nieprawidłowo drenującej żyły płucnej.

Opis przypadku

Zaburzenia rytmu, rodzina arytmii przedsionkowych – od dodatkowych pobudzeń do samoograniczającego się częstoskurczu, zostały u chorego stwierdzone przypadkowo w wieku 13 lat. Początkowo napady częstoskurczu trwały do 2 min. Leczenie farmakologicznie propafenonem, a następnie amiodaronem (powikłane nadczynnością tarczycy) → sotalolem → metoprololem → digoksyną → propranololem → werapamilem okazało się nieskuteczne. W wieku 18 lat nastąpiło wydłużenie napadów do 2 godz. z rytmem komór do 200/min, okresowo z aberracją o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB).

Pierwsze trzy badania elektrofizjologiczne i zabiegi ablacji zostały wykonane w innym ośrodku. W marcu 2003 r. wykonano pierwsze badanie elektrofizjologiczne (EPS) podczas którego obserwowano krótkotrwały AT i wykonano ablacje RF w obszarze górnego „bieguna ŻPGL”

Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Derejko, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 41 86, e-mail: pderejko@ikard.pl

w kierunku podstawy uszka lewego przedsionka (LAA) i ściany tylnej oraz górnego bieguna żyły płucnej dolnej w kierunku połączenia żylnego.

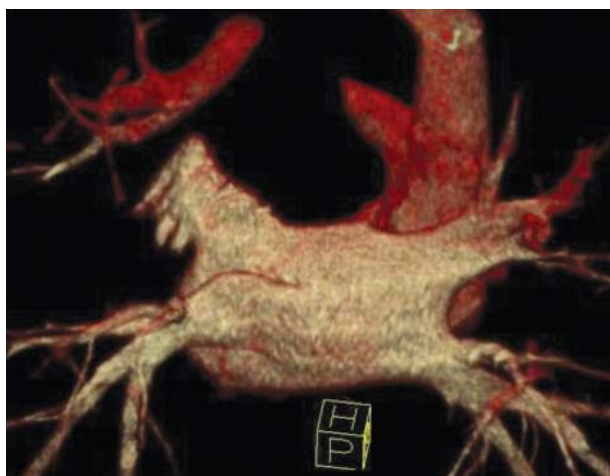
W związku z nawrotem AT, w czerwcu 2003 r. wykonano kolejne EPS. Z powodu trudności z wprowadzeniem elektrod do żył płucnych oraz niewidocznienia żył w skopii RTG odstąpiono od zabiegu. W badaniu echokardiograficznym przezprzetykowym (TEE) stwierdzono nietypową lokalizację ujść żył płucnych. Próba profilaktyki farmakologicznej (prajmalina) okazała się nieskuteczna.

W sierpniu 2003 r. w trakcie EPS wywołano AT 120–130/min. W czasie wlewu izoproterenolu AT przyspieszył do 180/min i był przewodzony do komór z aberracją o morfologii RBBB. Ponadto obserwowano pojedyncze SVEB. Wykonano ablację w obrębie żył płucnych: dolnej lewej, „górną lewą”, górnej prawej. Ponadto wykonano linie aplikacyjne w cieśni lewego przedsionka (LA) i okolicy podstawy LAA. Po zabiegu rejestrowano AT trwający krócej.

Mimo ablacji w zapisach holterowskich obserwowano zarówno liczne SVEB (3450/24 godz.), okresowo w rytmie bigeminii, pobudzenia mnogie (pary, serie), jak również wielokrotnie (47) samoograniczający się AT z czynnością komór do 180/min, trwający do kilkudziesięciu sekund. Nie zanotowano epizodów migotania przedsionków (AF).

Spiralna tomografia komputerowa

Przed obecnym zabiegiem wykonano tomografię komputerową LA i żył płucnych z rekonstrukcją trójwymiarową (Rycina 1), w której uwidoczniono częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych w postaci ujścia żył drenujących z segmentów przedniego i szczytowo-tylnego płuca lewego do naczynia drenującego ku górze, najpewniej uchodzącego do żyły bezimiennej lewej (z powodu ograniczonego zakresu badania informacja niepewna). Do żyły płucnej dolnej lewej (ŻPDL) spływała krew również z segmentu VI płuca lewego, co upoważnia do traktowania jej



Rycina 1. Nieprawidłowe ujście ŻPGL i powiększone LAA – opis w tekście

jako wspólnego tunelu (a nie tylko ŻPDL). W obrębie tego tunelu stwierdzono przewężenie, którego charakter wskazywał na wycisk aortalny (a nie bliźnię po ablacji). Wymiary żył wynosiły odpowiednio: ŻPDL 24 × 5 mm, żyła płucna górna prawa (ŻPGP) – 23 × 13 mm, żyła płucna dolna prawa (ŻPDP) – 19 × 6 mm. Wymiary LA: przednio-tylny 31 mm, prawo-lewy 69 mm, górno-dolny 49 mm. Nie stwierdzono skrzeplin w jamach serca.

W badaniu echokardiograficznym: LVdD – 5,2 cm, LVsD – 3,2 cm, RVdD – 3 cm, LA – 3,8 cm, IVsD – 1,1 cm, PWD – 1,2 cm, EF – 68%.

Badanie elektrofizjologiczne i ablacja RF

W trakcie zabiegu (listopad 2008) obserwowano rytm zatokowy zakłócony licznymi SVEB (Rycina 2.) o morfologii wskazującej na punkt wyjścia z górnego bieguna ujścia pojedynczej ŻPGL, dystalnego fragmentu więzadła Marshalla (LoM) lub LAA. W czasie wprowadzania elektrod do LA, w tym elektrody Lasso do ŻPGL, liczba SVEB uległa dużej redukcji, co w znacznej mierze utrudniało wykonanie zabiegu. W trakcie kilku pojedynczych zarejestrowanych SVEB stwierdzono, iż elektroda Lasso umieszczona w proksymalnej części ŻPGL aktywowana jest później w stosunku do początku SVEB w EKG powierzchniowym, co wskazywało, iż źródło pobudzeń dodatkowych znajduje się bardziej proksymalnie lub poza jej ujściem (Rycina 2.). Wobec faktu, iż zaburzenia rytmu uporczywie nawracały pomimo wykonania 3 zabiegów, w tym poprzedniej izolacji żył płucnych, jak również ze względu na trudności w mapowaniu wynikające z niewielkiej liczby SVEB wykonano izolację pozostałych przepustów do żył płucnych. Następnie szybką stymulacją przedsionka wywołano długotrwałe AF, w trakcie którego stwierdzono obecność złożonych pofragmentowanych potencjałów u podstawy LAA (Rycina 3.). Aplikacje RF wykonane w tym miejscu spowodowały ustąpienie AF, które nie było już więcej wyzwalane. Nie obserwowano już również SVEB. Wobec powyższego zabieg zakończono.

W dalszej obserwacji po zabiegu RF w badaniach EKG i zapisach holterowskich rejestrowano rytm zatokowy 66–120/min, średnio 85–95/min, zakłócony pojedynczymi (1–10/24 godz.) SVEB.

Omówienie

Pacjent od 10 lat okresowo odczuwał kołatania serca udokumentowane jako napady AT. Od 18. roku życia napady kołatania występowały coraz częściej i trwały dłużej (do 2 godz.). Leczenie wieloma lekami antyarytmicznymi okazało się nieskuteczne. Ablacja RF pozwoliła natomiast na uwolnienie pacjenta od arytmii, chociaż dla uzyskania pełnego efektu terapeutycznego konieczne okazało się wykonanie kilku zabiegów.

Częstym źródłem zespołu tachyarytmii przedsionkowych są żyły płucne. Charakterystyczna morfologia SVEB/AT/AFL może sugerować lokalizację ogniska. W tym



Rycina 2. Rytm zatokowy zakłócony przedwczesnymi pobudzeniami przedsionkowymi o tej samej morfologii, ale o zmiennym sprzężeniu. Czas trwania załamka P' w SVEB wynosi ~ 156 ms, a w rytmie zatokowym 138 ms (wydłużony czas trwania załamka P i P' może być wynikiem remodelingu i zwolnienia przewodzenia w obszarach uprzednio poddanych ablacji). Załamek P' pobudzeń dodatkowych jest dodatni w odprowadzeniu V₁, ujemny w odprowadzeniach I i aVL (w czasie rytmu zatokowego P jest dodatni w tych odprowadzeniach), co świadczy o tym, iż ognisko SVEB znajduje się w LA. Ponadto jest on dodatni (ale niższy niż w pobudzeniach zatokowych) i dwugarbny w odprowadzeniach II, III i aVF. Taka konfiguracja wskazuje, iż źródło SVEB wywodzi się z bocznej części LA, np. z ŻPGL lub w przypadku jej braku – z obszaru pozostałości jej zawiązków. Elektroda umieszczona w obrębie ŻPDL jest aktywowana później w stosunku do początku SVEB w EKG powierzchniowym, a zatem źródło SVEB znajduje się poza obrębem tej żyły

przypadku morfologia SVEB/AT sugerowała, iż może się ono znajdować w ŻPGL, żyły wspólnej lewej, w dystalnej części LoM albo u podstawy LAA. Badanie metodą tomografii komputerowej przyniosło niespodziewane rozwiązanie – okazało się, że ŻPGL uchodzi nieprawidłowo, poza LA, a prawdopodobnym podłożem arytmii może być fragment tkanki lub kikut tej żyły. Niewykluczone, iż we wspomnianym miejscu znajdował się obszar o właściwościach elektrofizjologicznych podobnych do tych, jakie obserwujemy w obrębie arytmogennych żył płucnych (krótki ERP, znaczna anizotropia przewodzenia) [3].

Czynnikiem decydującym o nieskuteczności wcześniejszego leczenia zabiegowego mogło być niewykonanie badania tomografii komputerowej.

Z opisów wcześniejszych zabiegów wynika, iż ablacje wykonywano „w obrębie ujścia ŻPGL” w celu izolacji ogniska. Najprawdopodobniej aplikacje te były wykonywane m.in. w obrębie obwodu podstawy LAA, szczęśliwie nie doprowadziły do jego izolacji. Izolacja LAA prowadzi bowiem do przerwania jego pobudzenia z LA, a w konsekwencji do „ciszy elektrycznej” lub lokalnego jego migotania, co niesie groźbę powstania zakrzepu w jego obrębie. Taki stan zmusza do dożywotniego przyjmowania leków przeciwzakrzepowych!

Wnioski

1. Badanie obrazowe tomografii komputerowej umożliwia dokładną ocenę anatomiczną żył płucnych i lewego przedsionka, w tym jego uszka, i pozwala na precyzyjną



Rycina 3. Po izolacji żył płucnych – szybka stymulacja przedsionka wywołała AF, w trakcie trwania którego u podstawy dużego uszka LAA stwierdzono pofragmentowane potencjały o bardzo krótkim cyklu (elektroda MAP). Dla porównania – sygnały aktywacji w zatoce wieńcowej (CS) są bardziej jednorodne i o dłuższym cyklu (gradient LA/CS). W czasie aplikacji wykonanej w tym miejscu AF ustąpiło i nie było już wyzwalane szybką stymulacją. Nie obserwowano również SVEB

lokalizację ogniska arytmii, a tym samym zwiększa bezpieczeństwo i skuteczność ablacji.

2. W tomografii wielorzędowej ujawniono brak ujścia ŻPGL do LA, a miejsce skutecznej ablacji wskazuje, że źródłem arytmii mogły być pozostałości zawiązków tej żyły.
3. Nieprawidłowa ocena struktur anatomicznych może prowadzić do niezamierzonej izolacji LAA, a w konsekwencji do konieczności dożywotniego stosowania leków przeciwzakrzepowych, mimo uzyskania trwałego rytmu zatokowego.

Piśmiennictwo

1. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
2. Błaszczak K, Baszko A, Waśniewski M, Derejko P, et al. „Łagodne” arytmie przedsionkowe nasilane wysiłkiem przyczyną kardiomiopatii. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 1392-5.
3. Walczak F, Szumowski Ł, Siebert J. Migotanie przedsionków – postacie, mechanizmy, postępowanie, rola ablacji. *Serce dla arytmii. Fundacja na rzecz elektrofizjologii*, Warszawa 2008.