

Ablacja częstoskurczu przedsionkowego w niewieńcowej zatoce aorty

Atrial tachycardia ablated from the non-coronary aortic cusp

Artur Baszko¹, Krzysztof Krzyżanowski², Elżbieta Zinka², Stefan Grajek¹

¹ Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Poznań

² Oddział Kardiologii, Szpital Wojewódzki im. M. Kopernika, Koszalin

Abstract

We present a case of a patient with drug resistant atrial tachycardia which was ablated from the noncoronary aortic cusp. Tachycardia was adenosine-sensitive and was characterized by a long RP' interval and low amplitude P waves (biphasic in II, III, aVF and V₁-V₂ leads, and positive in aVL). The earliest atrial activation during tachycardia was recorded at His region and from non-coronary aortic sinus of Valsalva. RF ablation at this area terminated tachycardia and did not impair atrio-ventricular conduction.

Key words: focal atrial tachycardia, non-coronary aortic sinus, RF ablation

Kardiologia Polska 2007; 65: 209-213

Wraz z rozwojem technik obrazowania rośnie świadomość sąsiedowności ze sobą różnych struktur serca i naczyń, co przekłada się na nietypowe miejsca wykonywania ablacji arytmii. Ablację częstoskurczu komorowego można wykonać z aortalnej zatoki Valsalwy [1, 2] lub w tętnicy płucnej [3], migotanie przedsionków wywodzi się z żył płucnych oraz żył głównych [4], droga dodatkowa może łączyć uszko przedsionka ze ścianą komory [5]. Pierścień zastawki aortalnej jest już uznanym miejscem wywodzenia się arytmii komorowej [6]. Zastawka aortalna i początkowa część aorty wstępującej, zajmując centralne miejsce w sercu, sąsiaduje z przodu z drogą odpływu prawej komory i pniem płucnym, a z tyłu – z lewym i prawym przedsionkiem. Może więc również być miejscem wykonania zabiegu ablacji ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego, choć dotychczas pojawiły się pojedyncze doniesienia na ten temat [7].

Opis przypadku

Przedstawiamy 55-letnią pacjentkę z kilkuletnim wywiadem napadowego częstoskurczu nadkomorowego,

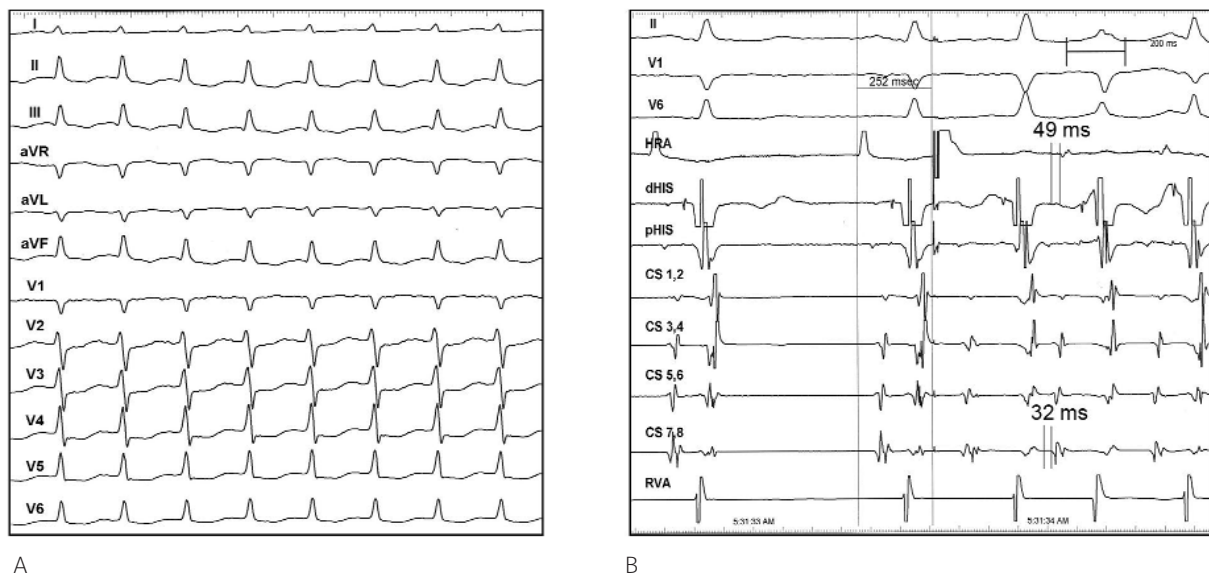
która w innym ośrodku 2-krotnie miała wykonany nieskuteczny zabieg ablacji. Rozpoznawano atypowy częstoskurcz węzłowy (2001 i 2002 r.). Była to arytmia o dużym stopniu uciążliwości – występowała głównie w ciągu dnia, po większym wysiłku oraz w czasie gwałtownej zmiany pozycji ciała. Leczenie metoprololem było bardziej skuteczne niż innymi lekami antyarytmicznymi (sotalol, werapamil, propafenon), chociaż pacjentka okresowo musiała przerywać dłużej trwający napad częstoskurczu, przyjmując doustnie 150–300 mg propafenonu.

Podstawowy zapis EKG był w normie. Zapis EKG częstoskurczu przedstawiono na Rycinie 1A. Jest to częstoskurcz o wąskich zespotach QRS z długim odstępem RP', o częstotliwości 170/min, ze słabo widocznymi załamkami P. Można dopatrzeć się dwufazowych załamków P w odprowadzeniach znad ściany dolnej oraz V₁-V₂, a także dodatnich w aVL. Badania dodatkowe nie wykazały innej nieprawidłowości.

Wykonano standardowe badanie elektrofizjologiczne (trzy 4-punktowe elektrody 6F w okolicy uszka prawego przedsionka, pęczka Hisa i koniuszka prawego

Adres do korespondencji:

dr n. med. Artur Baszko, Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, tel.: +48 61 854 91 46, faks: +48 61 854 90 94, e-mail: abaszko@wp.pl



A

B

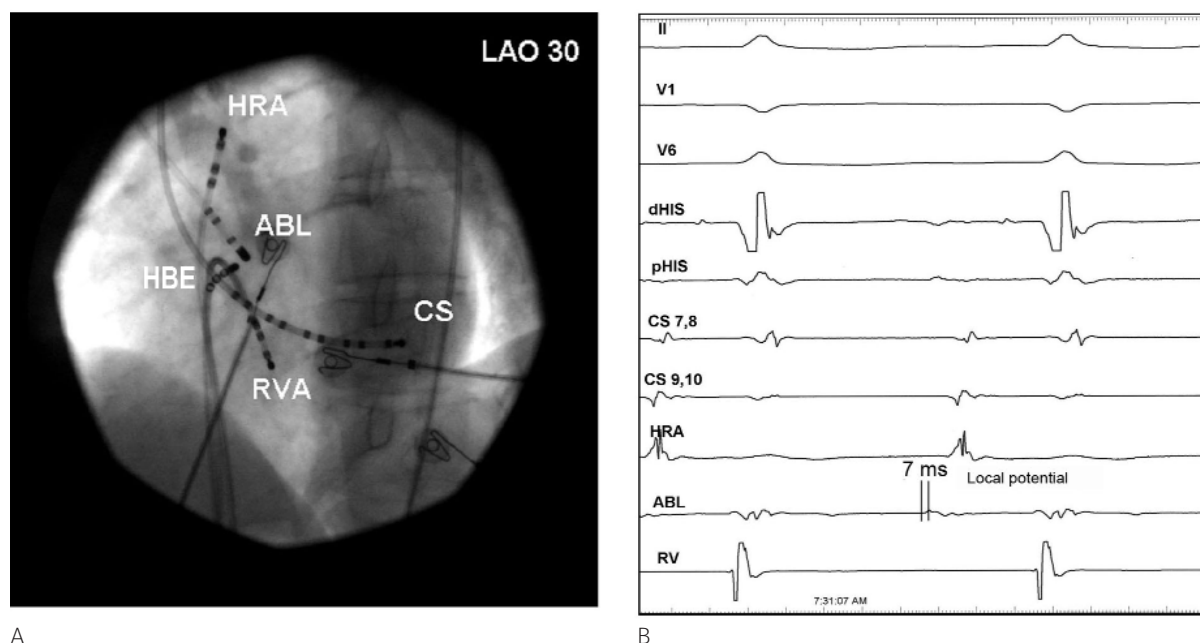
Rycina 1. A. Zapis EKG częstoskurczu przedsionkowego ze słabo widocznymi, niskonapięciowymi załamkami P. **B.** Wewnątrzsercowy zapis częstoskurczu przedsionkowego. Cykl częstoskurczu 350 ms, odstęp RP' 250 ms. Najwcześniejsze miejsce pobudzenia przedsionków zarejestrowane na elektrodzie HBE (opis w tekście)

przedsionka oraz 10-punktowa elektroda 6F w zatoce wieńcowej). Podstawowe parametry elektrofizjologiczne były prawidłowe (PQ 130 ms, AH 65 ms, HV 39 ms, QRS 82 ms, QT 360 ms), a przewodzenie zstępujące z dekrementem. Nie stwierdzono przewodzenia wstecznego w warunkach podstawowych oraz po izoprenalinie. Pojedynczym impulsem przedsionkowym o czasie sprzężenia 260 ms wyzwalano częstoskurcz o częstości do 170/min oraz odstępie RP' 250 ms (Rycina 1B.). Częstoskurcz można było przerwać stymulacją przedsionkową oraz podając adenozyne (18 mg *i.v.*). Adenozyne, bez zmiany cyklu częstoskurczu, przerywała go, a następnie pojawiał się przejściowy blok przedsionkowo-komorowy II stopnia. Izoprenalina zwiększała częstotliwość częstoskurczu (150–180/min). Podejrzewano częstoskurcz przedsionkowy lub węzłowy typu *slow-slow* (głównie pod wpływem wcześniej wykonywanych zabiegów ablacji, chociaż brakowało dokładnej dokumentacji elektrofizjologicznej). Wykonano szczegółowy mapping prawego przedsionka i lewego przedsionka oraz żył płucnych przez przetrwały otwór owalny. Najwcześniejsze pobudzenie przedsionkowe zostało zarejestrowane w okolicy pęczka Hisa (Rycina 1B.). Najwcześniejsza aktywacja przedsionkowa na elektrodzie HBE wyprzedzała potencjał przedsionkowy na elektrodzie HRA o 49 ms oraz o 32 ms potencjał przedsionkowy na pierścieniach proksymalnych wielopunktowej elektrody w zatoce wieńcowej. Biorąc pod uwagę wcześniejsze sugestie do-

tyczące napadowego częstoskurczu węzłowego (AVNRT), wykonano 2 aplikacje RF przy ujściu zatoki wieńcowej, uzyskując pojedyncze pobudzenia węzłowe, natomiast aplikacje te nie miały wpływu na wyzwalanie oraz cykl częstoskurczu, a także miejsce najwcześniejszego pobudzenia przedsionkowego. Powtórzono następnie mapowanie prawego i lewego przedsionka. Ponieważ nie można było dokładnie zbadać części przegrodowej lewego przedsionka drogą transseptalną, wprowadzono elektrodę do lewej komory przez zastawkę aortalną i ponownie wykonano mapping okolicy przegrodowej lewego przedsionka (potencjały późniejsze niż na elektrodzie w okolicy pęczka Hisa o ok. 22 ms). Następnie wycofano elektrodę do ujścia aorty i tuż powyżej elektrody HBE, na granicy pomiędzy prawym płatkem wieńcowym a niewieńcowym zarejestrowano najwcześniejsze pobudzenie przedsionkowe – wyprzedzające potencjał z elektrody HBE o 7 ms (Rycina 2.).

Wykonano 1 aplikację (30 W, temperatura 55°C), uzyskując ustąpienie arytmii w 5. s aplikacji. Następnie zwiększono energię aplikacji do 40 W i wykonano drugą aplikację. W czasie aplikacji nie obserwowano pobudeń węzłowych ani nie stwierdzono wpływu na przewodzenie w łączu przedsionkowo-komorowym.

Po 30 min od zabiegu nie wywołano częstoskurczu – ani programowaną, ani szybką stymulacją przedsionka. Pacjentkę wypisano do domu i przez kolejne 6 mies. nie obserwowano nawrotu arytmii.



A

B

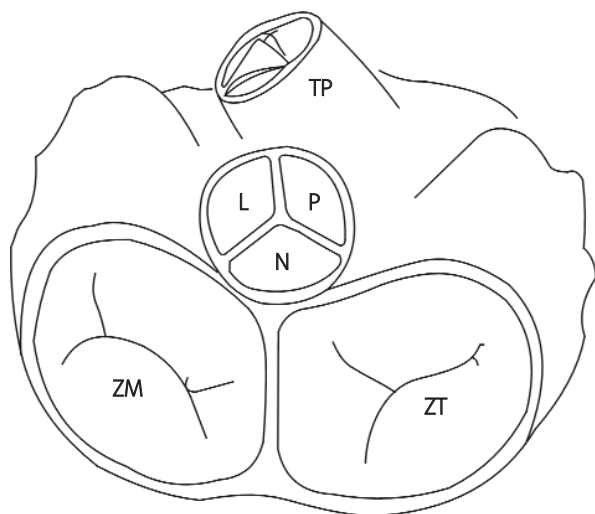
Rycina 2. A. Miejsce aplikacji w projekcji LAO 30. Zaznaczono elektrody w prawym przedsionku (HRA), okolicy pęczka Hisa (HBE), koniuszku prawej komory (RVA) oraz zatoce wieńcowej (CS). Elektroda ablacyjna (ABL) znajduje się nad elektrodą HBE w tylnym, niewieńcowym płątku zastawki aortalnej. **B.** Zapis z elektrody ablacyjnej w miejscu aplikacji. Niskonapięciowy potencjał rejestrowany w okolicy niewieńcowego płątku zastawki aortalnej nieznacznie wyprzedza potencjał przedsionkowy na elektrodzie HBE (7 ms)

Omówienie

Częstoskurcze przedsionkowe są stosunkowo rzadko występującą arytmia (ok. 5% dorosłych pacjentów poddawanych zabiegom ablacji) [8]. Najczęstszym miejscem pochodzenia częstoskurczu w prawym przedsionku u chorych, u których nie wykonywano zabiegu kardiochirurgicznego, są *crista terminalis*, pierścień zastawki trójdziałnej, mięśniówka ujścia zatoki wieńcowej, żyła główna górna oraz okolice przegrody międzyprzedsionkowej i trójkąta Kocha [9–11]. Częstoskurcze lewoprzedsionkowe najczęściej wywodzą się z żył płucnych lub uszka przedsionka [12].

Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę z dwóch powodów. Po pierwsze z powodu trudności, jakie pojawiły się w czasie oceny postaci częstoskurczu, po drugie – z powodu jego niecodziennej lokalizacji. W EKG stwierdzono wąskie zespoły QRS oraz słabo widoczne załamki P, z długim odstępem RP'. W diagnostyce różnicowej należało uwzględnić częstoskurcz przedsionkowy, atypowy częstoskurcz węzłowy oraz wsteczną, wolno przewodzącą drogę dodatkową. Brak ujemnych załamek P w II, III i aVF (charakterystycznych dla atypowego AVNRT oraz utrwalonego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego – PJRT) oraz dodatni załamek P w aVL powinien skierować naszą uwa-

gę w kierunku częstoskurczu z prawego przedsionka. W badaniu elektrofizjologicznym stwierdzono przewodzenie zstępujące z dekrementem i nie obserwowano cech podwójnego toru przewodzenia (skoku), ponadto przy stałym czasie sprzężenia w sposób powtarzalny wyzwalano częstoskurcz charakteryzujący się długim odstępem RP' (250 ms). Obecność wstecznej, wolno przewodzącej drogi dodatkowej została wykluczona na podstawie braku wstecznego przewodzenia (również po podaniu izoprenaliny). Różnicowanie pomiędzy atypowym AVNRT a częstoskurczem przedsionkowym jest zazwyczaj łatwe [13]. Nieobecność przewodzenia wstecznego, niewyzwalanie oraz nieprzerywanie częstoskurczu stymulacją komorową wyklucza częstoskurcz węzłowy. Jednakże pacjentka była już po dwóch sesjach ablacji i można było zarejestrować rozległe obszary pofragmentowanych potencjałów w okolicy przegrodowej dolnej pomiędzy ujściem zatoki wieńcowej a pierścieniem zastawki trójdziałnej. Można było spekulować, choć jest to mało prawdopodobne, że przewodzenie wsteczne miało miejsce wyłącznie drogą wolną w czasie częstoskurczu (częstoskurcz o typie *slow-slow*), natomiast przy stymulacji komorowej czas refrakcji tej drogi był na tyle długi, że pobudzenia zostały zablokowane (wąskie okno pobudliwości) lub blok



Rycina 3. Schematyczne przedstawienie anatomicznych zależności pomiędzy zastawką aortalną a otaczającymi ją strukturami. Centralnie położona zastawka aortalna z przodu graniczy z drogą odpływu prawej komory i tętnicą płucną (TP), a z tyłu sąsiaduje z prawym i lewym przedsionkiem

ZM – zastawka mitralna; ZT – zastawka trójdzielna; L, P, N – lewy, prawy i niewieńcowy płatek zastawki aortalnej, odpowiednio

wsteczny występował poniżej węzła przedsionkowo-komorowego (poniżej *lower common pathway*).

W różnicowaniu częstoskurczów pomocna bywa adenozyzna, która – blokując przewodzenie w węźle przedsionkowo-komorowym – może ujawnić obecność i morfologię częstoskurczu przedsionkowego (widoczne załamki P bez zespołów komorowych). U pacjentki jednak, adenozyzna najpierw przerwała częstoskurcz, a następnie pojawił się krótkotrwały blok przedsionkowo-komorowy. Reakcja na adenozyznę w tym przypadku nie była więc różnicująca, gdyż w 18–50% przypadków przerywa ona również częstoskurcze przedsionkowe [14, 15].

Większość danych przemawiała więc za częstoskurczem przedsionkowym. Szczegółowe mapowanie w czasie częstoskurczu wykazało, że miejscem najwcześniejszego pobudzenia przedsionków była okolica okołohisowa. Liczne pomiary wykonane w tej okolicy, również z dojścia aortalnego, pozwoliły na ustalenie miejsca skutecznej ablacji. Podobnie jak w niedawno opublikowanej pracy Ouyang F. i wsp., zabieg wykonano z dostępu przez zastawkę aortalną w zatoce niewieńcowej [7]. Rejestrowano tam niskonapięciowy, pofragmentowany potencjał nieznacznie wyprzedzający sygnał na elektrodzie HBE (tylko 7 ms) oraz tylko śladowy potencjał pęczka Hisa. Zabieg ablacji w tej okolicy

nie miał wpływu na przewodzenie przedsionkowo-komorowe, a częstoskurcz ustąpił w czasie aplikacji (podobnie jak w cytowanej pracy, <8 s).

Dla lepszego zrozumienia zabiegu konieczny jest krótki komentarz anatomiczny. Aorta zajmuje w sercu centralne miejsce, sąsiaduje z przodu z drogą odpływu prawej komory i tętnicą płucną, a z tyłu z epikardium lewego i prawego przedsionka (Rycina 3.). Poniżej niewieńcowego płotka zastawki aortalnej znajduje się część błoniasta przegrody międzykomorowej – tworząca część przedsionkowo-komorową. Ta część po stronie lewego przedsionka tworzy włóknistą ciągłość pomiędzy zastawką aortalną i mitralną. Prawy trójkąt włóknisty wraz z częścią błoniastą przegrody tworzy centralne ciało włókniste, przez które przechodzi część penetrująca pęczka przedsionkowo-komorowego. Istnieje więc większe ryzyko uszkodzenia układu bódźcprzewodzącego przy ablacji wykonywanej w niewieńcowej zatoce Valsalvy niż w lewej zatoce wieńcowej.

Wnioski

Przedstawiono 55-letnią pacjentkę z opornym na leczenie farmakologiczne napadowym częstoskurczem przedsionkowym, u której wykonano skuteczną ablację z niewieńcowej zatoki zastawki aorty. W zapisie EKG obserwowano długi czas RP* oraz niskonapięciowe załamki P – dwufazowe w odprowadzeniach II, III, aVF oraz V₁–V₂, a także dodatnie w aVL. Częstoskurcz reagował na adenozyznę. Najwcześniejszy potencjał przedsionkowy był rejestrowany w obrębie niewieńcowej zatoki aorty. Zabieg ablacji RF z tego miejsca okazał się skuteczny bez upośledzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Piśmiennictwo

1. Sadanaga T, Saeki K, Yoshimoto T, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia of left coronary cusp origin. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 1553-6.
2. Baszko A, Błaszyk K, Waśniewski M, et al. Long-term effects of radiofrequency ablation of ventricular tachycardia originating from the aortic cusps. *Kardiologia Polska* 2005; 62: 289-93.
3. Timmermans C, Rodriguez LM, Medeiros A, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia originating in the main stem of the pulmonary artery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 281-4.
4. Haissaguerre M, Jais P, Shah P, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
5. Soejima K, Mitamura H, Miyazaki T, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular connection between right atrial appendage to right ventricle: a case report. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 523-8.
6. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp:

- electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 500-8.
7. Ouyang F, Ma J, Ho SY, et al. Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 122-31.
 8. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 852-66.
 9. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, et al. "Cristal tachycardias": origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 451-9.
 10. Kistler PM, Fynn SP, Haqqani H, et al. Focal atrial tachycardia from the ostium of the coronary sinus: electrocardiographic and electrophysiological characterization and radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1488-93.
 11. Lai LP, Lin JL, Chen TF, et al. Clinical, electrophysiological characteristics, and radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia near the apex of Koch's triangle. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 367-74.
 12. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, et al. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation* 2003; 108: 1968-75.
 13. Knight BP, Ebinger M, Oral H, et al. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 574-82.
 14. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 489-502.
 15. Kall JG, Kopp D, Olshansky B, et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18 (2): 300-6.