

Zespół ogniskowych tachyarytmii z zatoki wieńcowej przyczyną kardiomiopatii, która ustąpiła po skutecznej ablacji ogniska

Arrhythmias originating from coronary sinus with multi-level conduction block as a cause of tachyarrhythmic cardiomyopathy reversed by successful RF ablation

Franciszek Walczak, Robert Bodalski, Edward Koźluk, Hanna Masiak, Łukasz Szumowski, Piotr Michałek, Ewa Michalak, Zbigniew Jedynek

Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

A patient with a 6-year history of drug-resistant, recurrent arrhythmias (AT/AFL, single SVEBs, pairs and series) developed arrhythmogenic cardiomyopathy. Conduction block between coronary sinus (CS) and atria caused periodical change of tachycardia's rate. Successful RF ablation performed in the middle of CS at a place of spike potentials of a 284 ms CL. During a 6-years follow-up after ablation, ejection fraction increased from 38 to 59% and the quality of life improved significantly.

Key words: coronary sinus, focal atrial tachycardias, coronary sinus/left and right atria block, tachyarrhythmic cardiomyopathy, RF ablation, regression of remodelling

Kardiol Pol 2007; 65: 1520–1526

Wstęp

Zatoka wieńcowa, tzw. piąta żyła płucna (ang. *fifth pulmonary vein*), może być źródłem całej palety arytmii – od pobudeń przedwczesnych, przez pary, serie, częstoskurcz, do trzepotania o różnym mechanizmie [1–12]. Bywa również obszarem zawiązania migotania przedsionków (AF) [13–18]. Kiedy dominuje migotanie lewopredsionkowe, a właściwie ogniskowe migotanie z żył płucnych, zatoka wieńcowa jest jedną z dwóch głównych elektrycznych „łączy” z prawym przedsionkiem (RA). Zarazem, w wypadku współistnienia lub wyzwolenia typowego trzepotania prawopredsionkowego, zatoka nierzadko współdecyduje, czy oba przedsionki będą zdominowane przez proces trzepotania (lewy predsionek jako *bystander*), czy w obu pojawi się przewodzenie w migotaniu. Czasem zderzenie i przenikanie dwóch frontów tachyarytmii poprzez zatokę (i wiązkę Bachmanna) usposabia do przerwania obu.

Przedstawiamy 24-letniego chorego, u którego zatoka wieńcowa była źródłem różnych postaci ogniskowych arytmii, z wyjątkiem migotania, i rozwijającej się kardiomiopatii tachyarytmicznej. Punktowa, celowana skutecz-

na ablacja w 18. roku życia spowodowała znaczną (jednak niepełną) regresję remodelingu serca, a rytm zatokowy prowadzi do wielokierunkowej poprawy, w tym pełnej stabilizacji osobistej, rodzinnej i zawodowej.

Opis przypadku

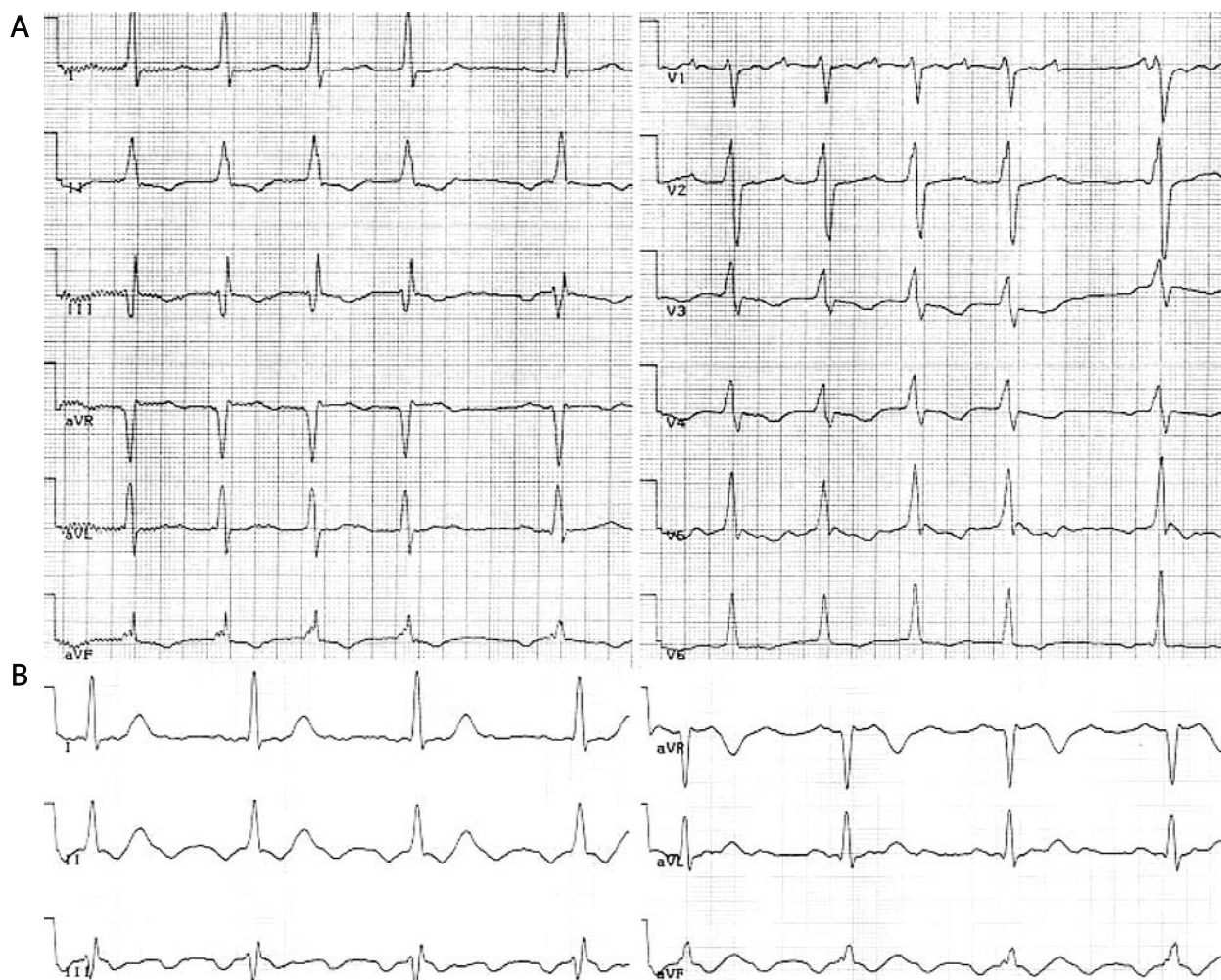
Uczeń w wieku 18 lat w 2001 r. został przyjęty do Instytutu Kardiologii z powodu utrzymujących się różnych postaci ogniskowych przedsionkowych zaburzeń rytmu, w tym wielogodzinnego częstoskurczu o różnej częstotliwości, serii, par lub pobudeń przedwczesnych okresowo zablokowanych.

Zaburzenia rytmu pojawiły się w 12. roku życia. „Krótkie” występowały wielokrotnie w ciągu doby, „długie i szybkie napady trzepotania” z objawami hipotonii, duszności, zawrotów głowy, narastającego osłabienia wymagały wielokrotnych pilnych hospitalizacji.

Okresowo rozpoznawano trzepotanie przedsionków (AFL), rytm rotora z ogniska sięgał do 280/min. Leki z grupy IC oraz sotalol nie przeciwdziałały napadom. Okresowo rytm zatokowy powracał samoistnie lub w następstwie próby Valsalvy. Chory wielokrotnie wymagał wstrzyknięcia

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 17, faks: +48 22 343 45 20, e-mail: fwalczak@ikard.pl



Rycina 1. A. Częstoskurcz o cyklu 400 ms (150/min) z przewodzeniem AV z periodyką Wenckebacha. Przed pobudzeniem zablokowanym częstoskurcz przewodzi się drogą wolną, a pierwsze pobudzenie przewodzone po pobudzeniu zablokowanym przewodzi się drogą szybką. **B.** Częstoskurcz o cyklu 230 ms (261/min) z przewodzeniem p-k 3:1

amiodaronu lub werapamilu. Po wstrzyknięciu leku rytm komór wyraźnie zwalniał w wyniku skokowego narastania bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) (Mobitz I, 2:1, 3:1) lub pojawiał się rytm zatokowy (Rycina 1). W czasie stosowania sotalolu w dawce 220 mg/dobę, w warunkach spoczynku i snu częstoskurcz był wolniejszy, jednak w czasie emocji i wysiłku okresowo sięgał do 220–260/min. Wtedy częstoskurcz przewodził się do komór w stosunku 1:1 i pojawiała się aberracja o zmiennym stopniu nasilenia (Rycina 2). W 18. roku życia cechy bloku prawej odnogi pęczka Hisa okresowo utrzymywały się nadal, mimo przerwania częstoskurczu. W zapisach EKG i w 24-godzinnych zapisach holterowskich dominowały napady częstoskurczu o różnej częstotliwości – od wolnego częstoskurczu (121–137/min) do częstoskurczu o częstotliwości trzepotania (250–280/min). Ponadto pojawiały się wczesne pojedyncze pobudzenia przedwczesne okresowo zablokowane

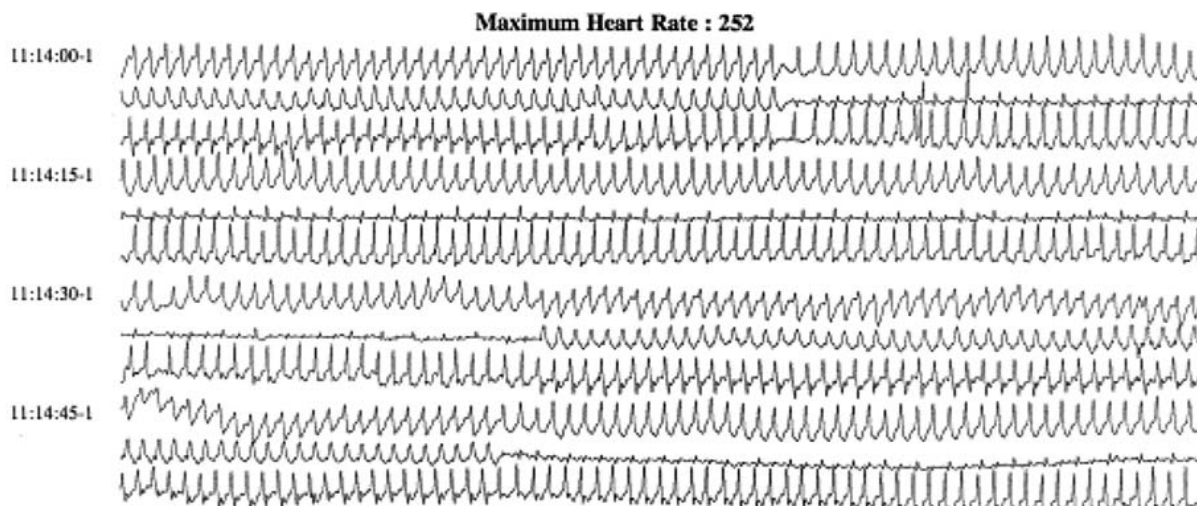
(prawdopodobnie w węźle p-k), pary lub ich serie. W okresach częstoskurczu >220/min (do 280/min) następowały nagłe, skokowe lub „falujące” zmiany jego częstotliwości oraz zmiany przewodzenia p-k.

Ablacja RF źródeł zespołu arytmii przedsionkowych z zatoki wieńcowej

W 14. roku życia wykonano aplikacje w okolicy i w obrębie ujścia zatoki wieńcowej. W ocenie chorego i rodziny arytmie występowały rzadziej – co 2–7 dni i ustępowały po dodatkowej dawce sotalolu.

Badanie echokardiograficzne wykazało: LVdD 4,8 cm, IVsD 0,9 cm, LA 2,8 cm, LVEF 38%, objawy uogólnionej hipokinezy lewej komory, śladową niedomykalność mitralną, trójdzielną i płucną.

W 18. roku życia wykonano badanie elektrofizjologiczne. W czasie stymulacji programowanej wykazano obec-



Rycina 2. Częstoskurcz o cyklu 238 ms (252/min) z dominującym przewodzeniem p-k 1:1 oraz ze zmiennymi cechami aberracji

ność drogi szybkiej (ERP 250 ms) i wolnej (ERP 200 ms). W czasie badania występował spontanicznie i był wyzwalany częstoskurcz o cyklu 284 ms. W czasie częstoskurczu przedsionkowego (AT) załamek P* w odprowadzeniach dolnych był ujemny, w odprowadzeniu I był płaski, a w odprowadzeniach aVR i aVL był dodatni. W odprowadzeniu V₁ załamek P* o podwójnym szczycie był dodatni.

Skuteczną ablację ogniska wykonano w obrębie środkowej części zatoki wieńcowej, w czasie częstoskurczu. W miejscu skutecznej aplikacji prądu RF każde pobudzenie częstoskurczu poprzedzał ostry sygnał aktywacji rejestrowany zarówno wielopunktową elektrodą badawczą znajdującą się zatoce wieńcowej, jak i elektrodą ablacyjną. W czasie badania wystąpił chwilowy blok przewodzenia wyładowań z ogniska w żyłę do przedsionków w stosunku 2:1. W elektrogramie nadal utrzymywał się regularny ostry sygnał cyklicznych wyładowań. W pierwszej sekundzie aplikacji prądu RF częstoskurcz ustąpił (Rycina 3.). Aplikację kontynuowano przez 60 s, osiągając temperaturę 51°C. Zabieg bez powikłań.

Obserwacje odległe po skutecznej ablacji

Po zabiegu odstawiono sotalol. W 24-godzinnym zapisie holterowskim stwierdzono rytm zatokowy o częstotliwości 49–119/min, średnio 71/min, pojawiły się dwa pobudzenia przedwczesne przedsionkowe. Nie było komorowych zaburzeń rytmu. Kolejne zapisy EKG i badania holterowskie nie wykazywały nawrotu arytmii.

Ostatnie badanie kontrolne wykonano w 24. roku życia (13 czerwca 2007 r.). Stwierdzono dobrą wydolność fizyczną. W EKG: rytm zatokowy 59/min, odstęp P-R 125 ms, zespół QRS 102 ms, odstęp QT/QTc 406/391 ms. W odprowadzeniu V₁ – rS.

W echokardiogramie stwierdzono: LVdD 5,2 cm, IVsD 1,1 cm, LVEdV 129,5 cm³, LA 3,5 cm, LVEF 59%, SF 27%, SV 68 ml. Globalna kurczliwość na dolnej granicy normy.

Śladowe niedomykalności mitralna i trójdzielna. Test wysiłkowy (200 Ws) – bez zaburzeń rytmu i przewodzenia.

W 24-godzinnym zapisie holterowskim stwierdzono rytm zatokowy o częstotliwości minimalnej 44/min, maksymalnej 127/min i średniej 71/min. Ponadto jedno pobudzenie przedwczesne przedsionkowe i jedno komorowe.

Omówienie

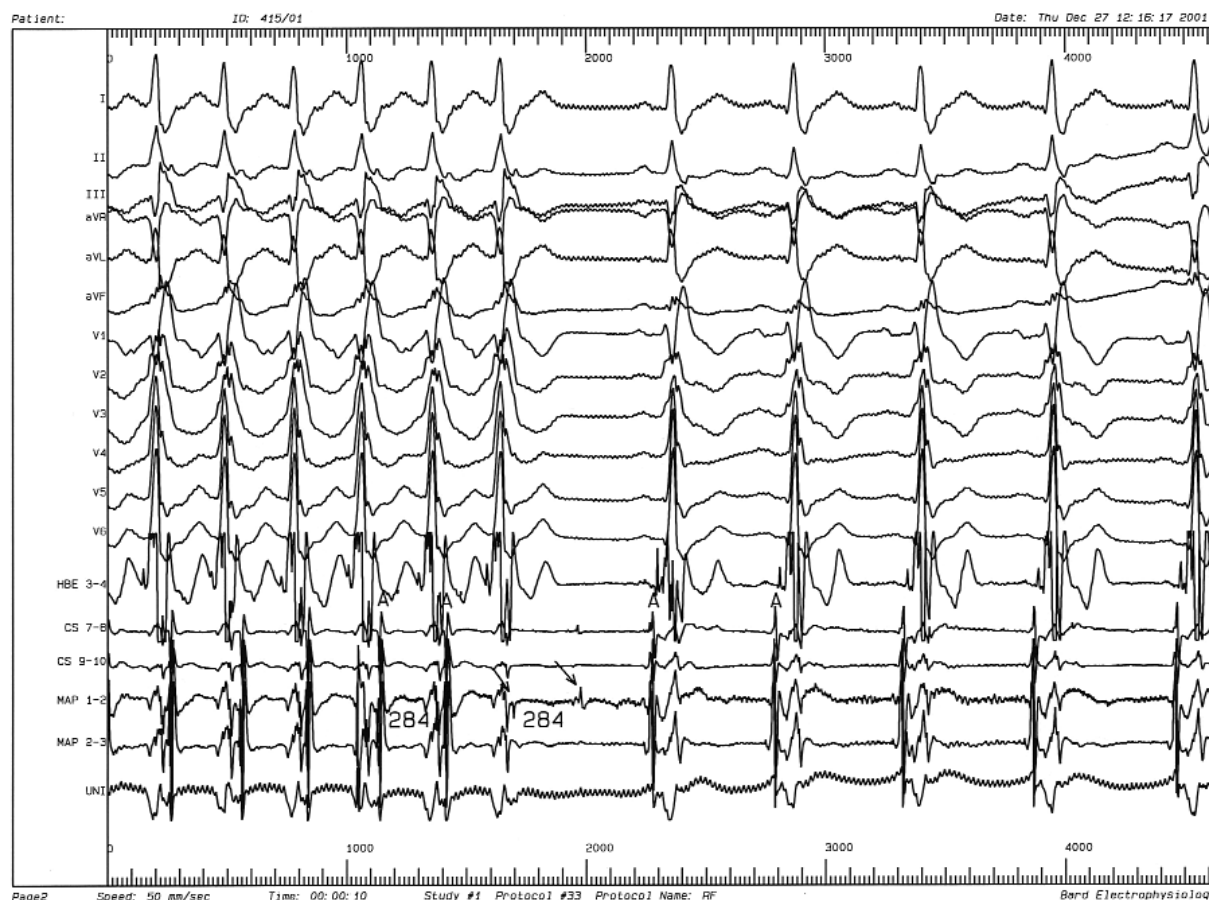
Anatomia zatoki wieńcowej i jej rola w wyzwalaniu i przebiegu przedsionkowych zaburzeń rytmu

Rostock i wsp. [1] określają zatokę wieńcową jako piątą żyłę płucną. Jej rola w inicjowaniu zarówno trzepotania, jak i migotania, w ich wzajemnym przekształcaniu oraz ustępowaniu jest nadal mało poznana. Może być źródłem zarówno przyspieszonego patologicznego automatyzmu, jak i aktywności wyzwalanej oraz reentry [1–12].

Zatoka wieńcowa (*sinus coronarius*) jest żyłą o długości 40–45 mm i średnicy ok. 10 mm, biegnie pozaserowo, epikardialnie, wzdłuż dolno-tylnej części lewego przedsionka (LA), ok. 10 mm ponad pierścieniem mitralnym. Zatoka obejmuje obszar między zastawką Vieussensa, znajdującą się na wysokości ujścia żyły Marshalla, a jej ujściem do prawego przedsionka (RA). Sporadycznie zatoka jest hipoplastyczna, wykazuje atreżję ujścia lub nie występuje.

Przewodzenie impulsów odbywa się przez połączenia zarówno z LA, jak i z RA:

- połączenia z LA:
 - przez żyłę i więzadło Marshalla,
 - przez kołnierzy i mostki mięśniowe łączące tylną ścianę LA – zwykle dwukierunkowe przewodzenie, nie zawsze jednorodne,
- połączenia z RA:
 - przez ujście zatoki wieńcowej w dolno-tylnej jego części,
 - przez kołnierzy z RA, otaczający część proksymalną zatoki wieńcowej,



Rycina 3. Ablacja RF w czasie częstoskurczu. W pierwszej sekundzie aplikacji częstoskurcz trwale ustępuje

– przez mostki mięśniowe łączące tylną ścianę RA z przegrodą.

U każdego chorego zatoka wieńcowa współuczestniczy w zawiązywaniu i podtrzymywaniu migotania przedsionków, a zarazem może być źródłem ogniskowych tachyarytmii przedsionkowych (CS-T, CS-FL), które w następstwie wielokierunkowego niejednorodnego przewodzenia anizotropowego, okresowo ubytkowego, przekształcają się w przewodzenie fibrylarne.

W wypadku nawrotnego AFL w RA zatoka może współuczestniczyć w przekształcaniu tachyarytmii w obu przedsionkach lub być „biernym” (zwykle z pozoru) uczestnikiem wydarzeń (*bystander*). Zatoka jest otoczona pasmami mięśnia RA (w jej części proksymalnej), a następnie LA o długości 25–50 mm, które mają grubość do 2,5 mm. Pasma mięśniowe, a zarazem elektryczne przepusty kierują się w obręb żyły Marshalla. Możliwe jest więc przenikanie elektrycznej aktywacji między zatoką wieńcową a LA. Czasem ma połączenia z dodatkowym szlakiem przewodzenia p-k.

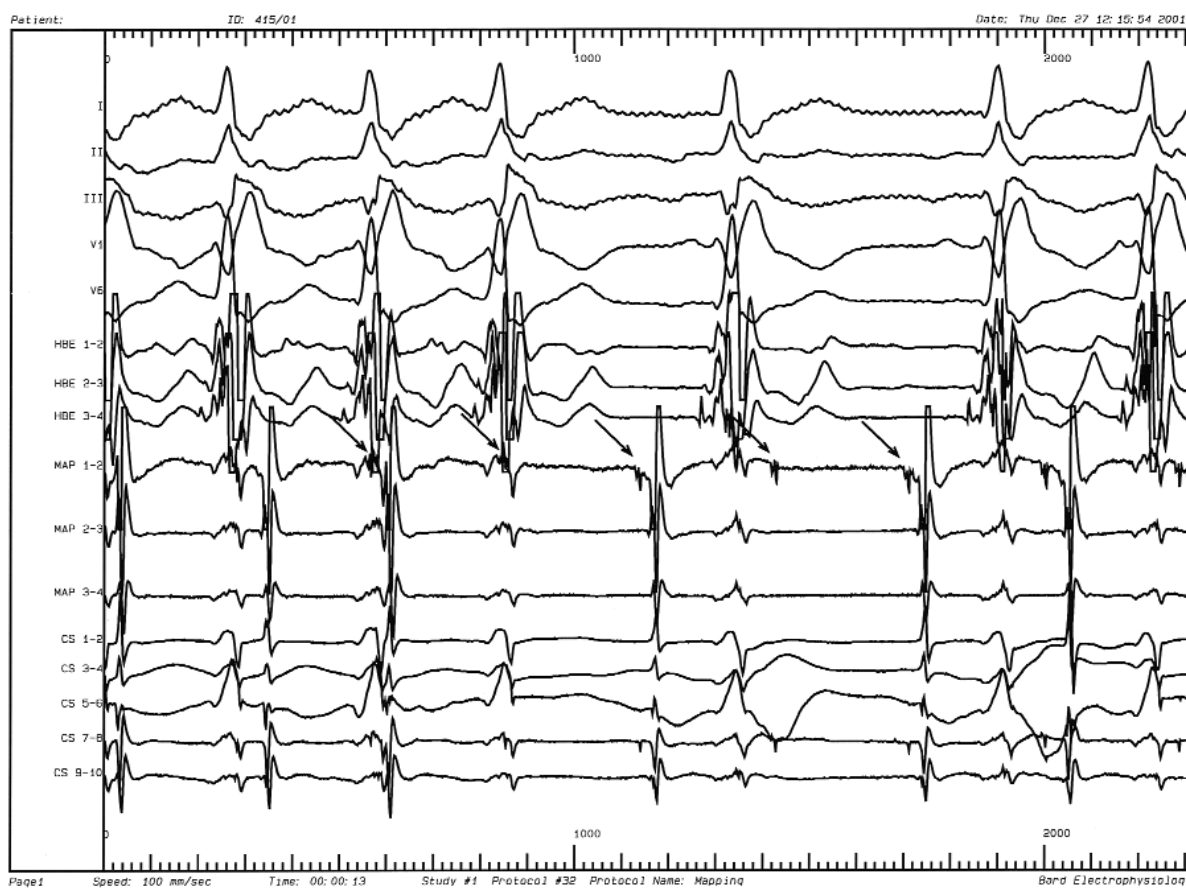
Na pograniczu żyły średniej serca (VCM) i zatoki wieńcowej może być obecny uchyłek, zwykle związany ze współistnieniem dodatkowego szlaku przewodzenia.

Połączenia mięśniowe między zatoką a LA tworzą jednorodne lub niejednorodne elektryczne przepusty,

czyli potencjalne podłoże dla pobudzenia krążenia, oraz przepusty dla ogniskowego częstoskurczu, który powstaje w zatoce. Mięsień zatoki może również być fragmentem dużej pętli trzepotania LA.

Potencjalna przyczyna nagłych, skokowych zmian częstotliwości ogniskowego częstoskurczu z zatoki wieńcowej

Udokumentowano, że u chorego pojawiały się zarówno napady „wolnego”, jak i bardzo szybkiego częstoskurczu. Okresowo wolny częstoskurcz ulegał nagłemu gwałtownemu przyspieszeniu, a czasem ponownie nagle zwalniał. W czasie badania elektrofizjologicznego stwierdzono nagłą zmianę częstotliwości AT: z cyklu 284 ms do 568 ms. W czasie cyklu AT 284 ms w elektrogramach z zatoki wieńcowej, w miejscu skutecznej aplikacji prądu RF stwierdzano regularny ostry sygnał poprzedzający lokalną aktywację żyły i LA. W czasie cyklu 568 ms lokalny ostry sygnał pojawiał się nadal regularnie, ale impuls przewodził się z zatoki wieńcowej do przedsionków w stosunku 2:1, co prowadziło do gwałtownej zmiany częstotliwości rytmu przedsionków. Zmieniało się wtedy także przewodzenie przez węzeł AV – z wejścia drogą wolną do węzła p-k na drogę szybką węzłową (Rycina 4.).



Rycina 4. W czasie częstoskurczu (AT) o cyklu 284 ms nagły spadek częstotliwości rytmu przedsionków o połowę z powodu chwilowego czynnościowego bloku między ogniskiem w zatoce wieńcowej a przedsionkami w stosunku 2:1. W początkowej fazie AT o cyklu 284 ms przewodzi się wolną drogą węzłową do pęczka Hisa w stosunku 1:1, a AT 568 ms przewodzi się drogą szybką. Blok prawej odnogi pęczka Hisa. Odstęp HV 45 ms. Ostry sygnał wyładowania ogniska zaznaczony strzałką

W innych udokumentowanych napadach częstoskurczu „falująca” zmiana częstotliwości wynikała zarówno z mechanizmu ogniskowego AT, wpływu leków antyarytmicznych na ognisko oraz wpływu autonomicznego układu nerwowego.

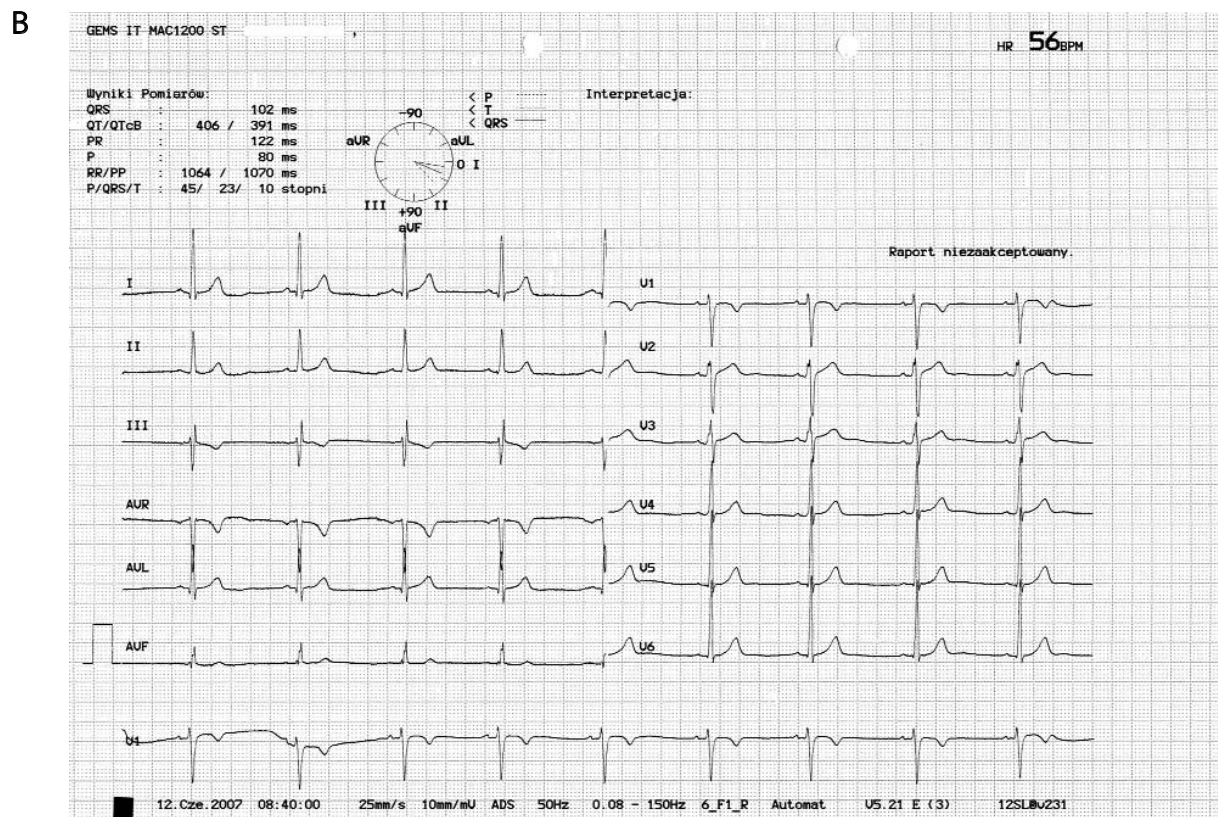
Między klasyczną aberracją, związaną m.in. z częstotliwością i zmianą „kroku” częstoskurczu, a trwałym blokiem anatomicznym istnieje smuga narastającego remodelingu również w układzie Hisa-Purkinjego

U chorego w czasie częstoskurczu $>250/\text{min}$ z przewodzeniem p-k 1:1 często występowały cechy aberracji o zmiennym nasileniu (Rycina 2.). Cechy aberracji w pierwszych latach choroby ustępowały natychmiast po przerwaniu częstoskurczu, jego istotnym zwolnieniu lub kiedy pojawił się czynnościowy blok 2:1, 3:1. W tym okresie wielkość komór i frakcje wyrzutowe były w granicach normy. Później, w okresie obniżonej kurczliwości, nasilone cechy aberracji pojawiały się w czasie szybkiego częstoskurczu, jednak nie

ustępowały natychmiast po przywróceniu rytmu zatokowego (Rycina 5.) lub nagłego zwolnienia jego cyklu.

Wnioski

1. Zespół uporczywych arytmii, od pobudzeń przedwczesnych okresowo zablokowanych, poprzez „wolny” częstoskurcz, do częstoskurczu o częstotliwości trzepotania (280/min) z ogniska znajdującego się w zatoce wieńcowej był przyczyną kardiomiopatii tachyarytmicznej z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) $<40\%$.
2. W okresie dominacji nerwu błędnego i stosowania so-talolu maksymalna częstotliwość częstoskurczu nie przekraczała 260/min, a przewodzenie p-k odbywało się stosunku 2:1, 3:1.
3. W okresie dominacji układu adrenergicznego (emocja, wysiłek), „niezależnie” od stosowanych leków, częstoskurcz, sięgając częstotliwości trzepotania, utrzymywał przewodzenie p-k 1:1 i wywoływał zmienną aberrację; w 18. roku życia cechy bloku prawej odnogi pęczka Hisa okresowo utrzymywały się nadal po ustąpieniu częstoskurczu.



Rycina 5. **A.** EKG z 2001 r., bezpośrednio po ablacji – rytm zatokowy miarowy o cyklu 670 ms, odstęp P-R ok. 140 ms, blok prawej odnogi pęczka Hisa. **B.** EKG z 2007 r. – rytm zatokowy miarowy 56/min, odstęp P-R 125 ms, zespół QRS ok. 100 ms

4. Blok przewodzenia 2:1 między ogniskiem w żyłę a przedsionkami był prawdopodobnie przyczyną okresowych nagłych zwolnień częstoskurczu w jego historii naturalnej.
5. Po kilku latach od skutecznej ablacji znacznie zmniejszyły się echokardiograficzne cechy uszkodzenia lewej komory (z poprawą LVEF do 59%) oraz ustąpiły kliniczne objawy niewydolności krążenia.

Piśmiennictwo

1. Rostock T, Lutomsky B, Steven D, et al. The coronary sinus as a focal source of paroxysmal atrial fibrillation: more evidence for the 'fifth pulmonary vein'? *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 1027-31.
2. Ho SY, Sánchez-Quintana D, Becker AE. A review of the coronary venous system: a road less travelled. *Heart Rhythm* 2004; 1: 107-12.
3. Wit AL, Cranefield PF. Triggered and automatic activity in the canine coronary sinus. *Circ Res* 1977; 41: 435-45.
4. Volkmer M, Antz M, Hebe J, et al. Focal atrial tachycardia originating from the musculature of the coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 68-71.
5. Eckardt L. Automaticity in the coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 288-9.
6. Katritsis D, Ioannidis JP, Giazitzoglou E, et al. Conduction delay within the coronary sinus in humans: implications for atrial arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 859-62.
7. Katritsis DG. The coronary sinus: passive bystander or source of arrhythmia? *Heart Rhythm* 2004; 1: 113-6.
8. Chen PS, Chou CC. Coronary sinus as an arrhythmogenic structure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 863-4.
9. Olgin JE, Jayachandran JV, Engesstein E, et al. Atrial macroentry involving the myocardium of the coronary sinus: a unique mechanism for atypical flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1094-9.
10. Chugh A, Oral H, Good E, et al. Catheter ablation of atypical atrial flutter and atrial tachycardia within the coronary sinus after left atrial ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 83-91.
11. Badhwar N, Kalman JM, Sparks P, et al. Atrial tachycardia arising from the coronary sinus musculature: electrophysiological characteristics and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1921-30.
12. Antz M, Otomo K, Arruda M, et al. Electrical conduction between the right atrium and the left atrium via the musculature of the coronary sinus. *Circulation* 1998; 98: 1790-5.
13. Kasai A, Anselme F, Saoudi N. Myocardial connections between left atrial myocardium and coronary sinus musculature in man. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 981-5.
14. Ndrepepa G, Zrenner B, Schneider MA, et al. Dissociation between coronary sinus and left atrial conduction in patients with atrial fibrillation and flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 623-8.
15. Chauvin M, Shah DC, Haissaguerre M, et al. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation* 2000; 101: 647-52.
16. Oral H, Ozaydin M, Chugh A, et al. Role of the coronary sinus in maintenance of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1329-36.
17. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation* 2003; 107: 3176-83.
18. Yamada T, Murakami Y, Plumb VJ, et al. Focal atrial fibrillation originating from the coronary sinus musculature. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1088-91.