

## Zespół uporczywych arytmii z żyły płucnej górnej prawej w postaci licznych pobudzeń przedwczesnych, rytmów imitujących rytm zatokowy, patologicznej bradykardii oraz napadów częstoskurczu – rola ablacji wybiórczej

Spectrum of atrial arrhythmias from the right upper pulmonary vein – successful isolation of the arrhythmogenic focus by RF ablation of atriovenous breakthroughs – a case report

Paweł Derejko<sup>1</sup>, Joanna Zakrzewska<sup>1</sup>, Łukasz Szumowski<sup>1</sup>, Piotr Urbanek<sup>1</sup>, Robert Bodalski<sup>1</sup>, Ewa Szufladowicz<sup>1</sup>, Michał Orczykowski<sup>1</sup>, Roman Kępski<sup>1</sup>, Tomasz Szajewski<sup>1</sup>, Magda Zagrodzka<sup>2</sup>, Franciszek Walczak<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>2</sup> Pracownia Radiologii, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

### Abstract

We present a case of a 19-year-old patient with incessant arrhythmias originating from the right upper pulmonary vein (RUPV) presenting as frequent premature beats, automatic rhythms mimicking sinus rhythm (SR) and pulmonary vein tachycardias. Morphology of P' wave resembled sinus P wave due to relatively short distance of the ectopic focus from the sinus node. Occasionally, when discharges from the focus were relatively slow (800-500 ms) and regular it was mimicking sinus rhythm. Activation preceding P' wave during arrhythmia was recorded in RUPV as well as in superior vena cava. In this paper we discuss our approach that allowed localising the arrhythmogenic focus in the RUPV. After isolation of the RUPV sinus rhythm was restored with tachycardia at a cycle length of 320 ms continuing in the isolated vein.

**Key words:** right upper pulmonary vein tachycardia, ablation

Kardiologia Polska 2007; 65: 89-95

Arytmogenne ognisko w żyły płucnej może być źródłem wielu postaci arytmii przedsionkowych. Niektóre nawet imitują rytm zatokowy (SR) i nie są „dostrzegalne” w zapisie EKG, a inne są przyczyną patologicznej bradykardii (zespół tachy-bradykardii).

### Opis przypadku

Przedstawiamy 19-letniego pacjenta z uporczywymi zaburzeniami rytmu w postaci napadów częstoskurczu przedsionkowego (AT), rytmów o częstości rytmu

zatokowego (SR) i licznych pobudzeń dodatkowych (SVEB). Arytmię przypadkowo rozpoznano w 2003 r. W kolejnych badaniach EKG metodą Holtera zaburzenia rytmu stanowiły od co najmniej 2,5 do 30% rytmu dobowego, z maksymalną częstością komór w czasie częstoskurczu – 190/min. Zaburzenia rytmu nie były odczuwane przez pacjenta, a kolejne badania echokardiograficzne nie ujawniły nieprawidłowości w zakresie jam serca, morfologii i funkcji zastawek oraz kurczliwości lewej komory. Farmakoterapia ( $\beta$ -adrenolityk, propafe-

---

### Adres do korespondencji:

Paweł Derejko, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 815 40 14, faks: +48 22 343 45 02, e-mail: pderejko@yahoo.com

non, dizopiramid, prajmalina, sotalol) była nieskuteczna. Metoprolol w dawce 2 × 25 mg redukował liczbę arytmii, wywołując jednocześnie bradykardię „zatokową” (do 46/min), w wyższych dawkach powodował hipotonię. Po włączeniu propafenonu obserwowano „epizod (9 pobudzeń) częstoskurczu komorowego” o częstości 200/min. Amiodaron redukował liczbę zaburzeń rytmu oraz w czasie napadów AT zwalniał rytm komór do 120/min. W latach 2005–2006 w innych ośrodkach pacjent został poddany 3 zabiegom ablacji z zastosowaniem systemu CARTO, w trakcie których stwierdzono „obecność ognisk ektopowych w obrębie grzebienia granicznego oraz na obrzeżach żył płucnych prawych – górnej i dolnej”. W miejscach tych wykonano aplikacje prądu RF, jak również wykonano linię ablacyjną w obrębie cieśni trójdzielno-żylny z powodu „obserwowanych napadów typowego trzepotania przedsionków”. Bezpośredni efekt zabiegów opisywano jako dobry, niemniej jednak arytmia nawracała w 1. tygodniu po ablacji.

W czerwcu 2006 r. chory został przyjęty do Instytutu Kardiologii. W wykonanym badaniu EKG metodą Holtera stwierdzono, iż SVEB/AT stanowiły 30% rytmu do-

bowego z maksymalnym rytmem komór 209/min. Obraz echokardiograficzny był prawidłowy. Na podstawie wykonanej tomografii komputerowej lewego przedsionka (LA) wykluczono obecność skrzepliny oraz oceniono wymiary żył płucnych, które wynosiły odpowiednio: lewa górna 21 × 13 mm, prawa górna 21 × 11 mm, lewa dolna 18 × 11 mm, prawa dolna 23 × 19 mm.

### Badanie elektrofizjologiczne i ablacja

Bezpośrednio przed ablacją obserwowano SR zakłócony bardzo licznymi monomorficznymi SVEB oraz napadami samoograniczającego się AT o tej samej morfologii. Okresowo rytm wyładowań z ogniska był wolny, o cyklu 800–500 ms (Rycina 1.) i imitował SR. Gdy w czasie wolnego patologicznego rytmu z ogniska ektopowego pojawiały się dodatkowe wyładowania w rytmie bliźniaczym (Rycina 2.), załamki P' były „ukryte” w załamku T. Ponieważ były one blokowane w węzle p-k, a jednocześnie tłumili automatyzm węzła zatokowego, wywoływało to patologiczną bradykardię (Rycina 2.). Okresowo pobudzenia te były przewodzone z aberracją, kiedy indziej występowały jako pobudzenia



**Rycina 1.** W początkowym i środkowym fragmencie zapisu obecny jest rytm z ŻPGP o cyklu 700 ms, czego dowodzi elektrogram wewnątrzsercowy (EGM), lokalny z ŻPGP wyprzedzający załamki P' w EKG. Po 5. pobudzeniu występuje „pauza” trwająca 950 ms, po której pojawiają się dwa pobudzenia SR również o cyklu 700 ms. W odprowadzeniach kończynowych morfologia P' rytmu z żyły tylko nieznacznie różni się od pobudzeń SR. Zwraca również uwagę bardzo krótki odstęp PQ (110 ms) w czasie trwania rytmu z ŻPGP, który jest krótszy od odstępu PQ w SR. Jest to wynikiem bardzo sprawnego przewodzenia do komór przez fizjologiczny układ przewodzący, jak również mniejszej odległości ogniska ektopowego od węzła p-k w porównaniu z węzłem zatokowo-przedsionkowym

„późne”, ze sprzężeniem ok. 400–600 ms i wówczas ich morfologia była łatwa do oceny. Cyklicznie pojawiał się częstoskurcz 150–190/min z przewodzeniem p-k 1:1 (Rycina 2.).

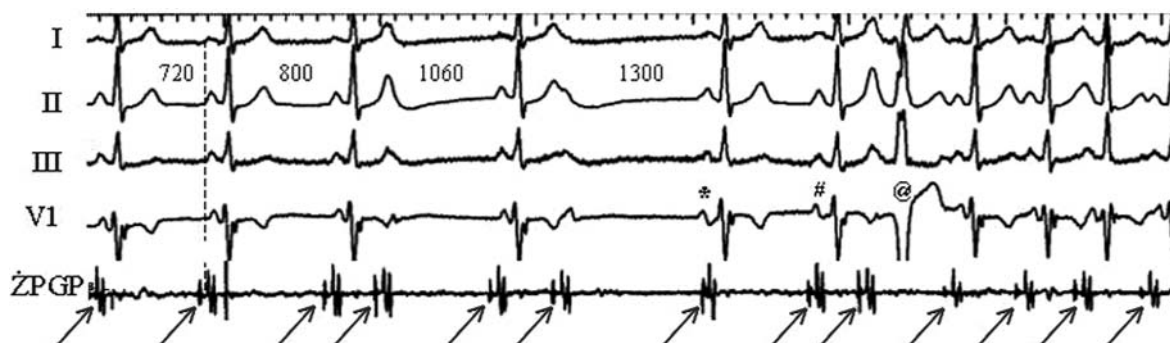
Morfologia SVEB/AT w odprowadzeniach kończynowych była zbliżona (ale nie identyczna!) do pobudzeń SR (Rycina 3.). Główne różnice są widoczne w  $V_1$  – w czasie arytmii załamek P' był dodatni, a w czasie SR występują dwie fazy – druga ujemna. Ponadto, załamek P trwa nieznacznie dłużej (P – 120 ms vs P' ~110 ms). Taka morfologia załamka P' wskazywała, iż źródło zaburzeń rytmu znajduje się najprawdopodobniej w obrębie żyły płucnej górnej prawej (ŻPGP). W różnicowaniu uwzględniano ognisko w przyśrodkowej części żyły głównej górnej (VCS) lub w górno-tylnej części przegrody. Za lokalizacją w żyłę płucnej przemawiały nagłe zmiany postaci arytmii – od pobudzeń przedwczesnych do wolnych i szybkich rytmów – oraz załamki P' o podobnej amplitudzie w odprowadzeniach II i III (Rycina 1.). Załamki P' z ogniska z SVC zwykle mają wyższą amplitudę.

Wobec powyższego wykonano punkcję transseptalną i w obręb ujścia ŻPGP wprowadzono elektrodę okręż-

ną (lasso), natomiast do VCS wprowadzono 4-punktową elektrodę diagnostyczną (Rycina 4.). Umożliwiło to zaobserwowanie, że w trakcie arytmii rejestrowana lokalna aktywacja zarówno w VCS, jak i w ŻPGP wyprzedza załamek P, przy czym sygnał w ŻPGP był nieco wcześniejszy (ŻPGP – 48 ms, VCS – 30 ms) oraz charakteryzował się wyższą częstotliwością (Rycina 5.). Kierując się sygnałami na elektrodzie lasso, wykonano selektywną ablację przepustów ŻPGP↔LP (4 aplikacje RF × 60 s; elektroda DS 8 mm; 35 W; 55°C), uzyskując izolację elektryczną żyły. W czasie ostatniej aplikacji uzyskano SR niezakłócony przez SVEB/AT, jednocześnie obserwując w obrębie zaizolowanej ŻPGP częstoskurcz o cyklu 320 ms (190/min!!!) (Rycina 6.). W okresie 6-miesięcznej obserwacji chory pozostaje na SR bez leków AA.

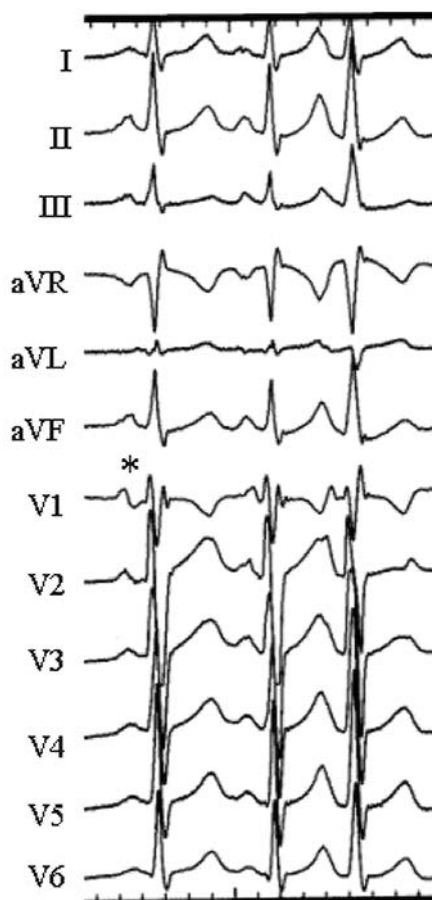
## Omówienie

Arytmogenne ognisko w żyłę płucnej może być źródłem wielu postaci arytmii przedsionkowych: od pojedynczych pobudzeń w rytmie bliźniaczym lub ich par, okresowo zablokowanych, co może sugerować bradykardię zatokową [1], przez rytmy nieznacznie tylko prze-



**Rycina 2.** Fragment rytmu obserwowany w trakcie zabiegu. Widoczne wybrane odprowadzenia EKG oraz zapis z elektrody umieszczonej w obrębie ŻPGP.

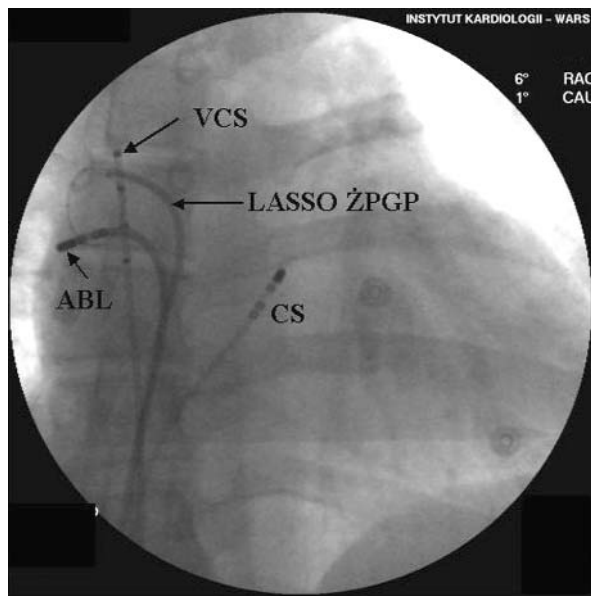
Pobieżne spojrzenie na EKG wydaje się ukazywać w pierwszym fragmencie zapisu zwalniający stopniowo SR. Odstępy pomiędzy kolejnymi pierwszymi 5 zespołami QRS, które są poprzedzone załamkami P, wynoszą: 720 ⇒ 800 ⇒ 1060 ⇒ 1300 ms. Bliższe spojrzenie na załamki T zespołów QRS 3 i 4 pozwala dojrzeć, iż różnią się one od załamek T pobudzeń 1., 2. i 5. Dzieje się tak dlatego, że „kryją” one w sobie załamki P' (patologiczny rytm bliźniaczy!), czego potwierdzenie znajdujemy w EGM. Co więcej, jedynym pobudzeniem z węzła zatokowego, które pobudziło oba przedsionki, jest pobudzenie oznaczone gwiazdką. Różni się ono dyskretnie od pozostałych pobudzeń przedsionkowych, co jest najlepiej widoczne w  $V_1$  (obecna ujemna późna faza). Dowodzi tego również fakt, iż jedynie w tym pobudzeniu lokalny EGM z ŻPGP nie wyprzedza załamek P (choć i w żyłę w tym czasie ujawnia się późne wyładowanie, ale później niż pobudzenie z węzła zatokowego). W pozostałych pobudzeniach lokalny EGM z ŻPGP wyprzedza wyraźnie załamek P (strzałki). Pobudzenie oznaczone krzyżykiem jest pobudzeniem zsumowanym pobudzenia zatokowego i wyładowania z ośrodka ektopowego. Dowodzi tego jego „pośrednia” morfologia oraz to, iż lokalny EGM wyprzedza załamek P. W końcowym fragmencie zapisu widoczny jest częstoskurcz z ŻPGP o zmiennej częstotliwości (460–380 ms) przewodzony do komór 1:1. Zespół QRS oznaczony symbolem @ przewodzi się z aberacją (LBBB)



**Rycina 3.** Pierwsze widoczne pobudzenie przed-sionkowe (oznaczone gwiazdką) jest pobudzeniem rytmu zatokowego. Kolejne pobudzenie o sprężeniu 500 ms pochodzi z ŻPGP, a jego morfologia jest bardzo zbliżona do P zatokowego (patrz opis w tekście). Trzecie pobudzenie jest ukryte w załamku T pobudzenia poprzedniego

wyższające częstość SR [2, 3], do rytmów szybkich – częstoskurczu, trzepotania. Wymienione rytmy mogą być czynnikiem wyzwalającym migotanie przedsionków, jeśli istnieje podłoże dla jego zawiązania [4–9].

Obraz EKG zależy od częstości wyładowań ogniska, sprawności przewodzenia na granicy żyła-przedsionek, jak również przewodzenia w obrębie węzła p-k i układu Hisa-Purkiniego [1, 6–8]. Niektóre rytmy (i zapisy) imitują SR i nie są „dostrzegalne” w klasycznym zapisie holterowskim. W czasie wolnego miarowego rytmu z żyły płucnej okresowo mogą się pojawiać kolejne wyładowania o krótkim cyklu („wczesne”), które ulegają zablokowaniu w węzle p-k (Rycina 2.). Ponadto, w czasie SR mogą się również pojawiać wyładowania wczesne w rytmie bliźniaczym zablokowane w węzle p-k. Obie

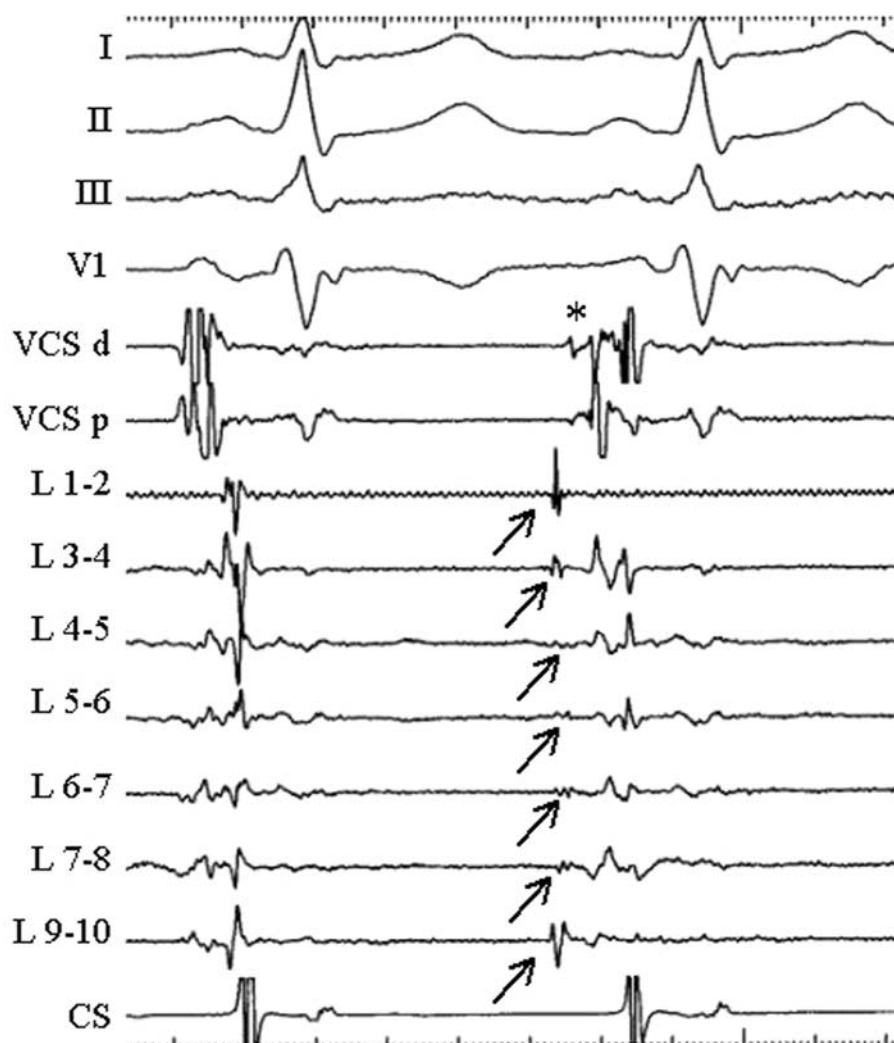


**Rycina 4.** Obraz RTG w projekcji AP zarejestrowany w trakcie zabiegu. Elektroda ablacyjna (ABL) i lasso są umieszczone w obrębie ŻPGP. Ponadto dwie elektrody diagnostyczne znajdują się odpowiednio w obrębie VCS i zatoki wieńcowej (CS). Rycina pokazuje, iż VCS sąsiaduje z ŻPGP, która znajduje się bezpośrednio za nią, co tłumaczy, dlaczego sygnał z ŻPGP może być rejestrowany w obrębie VCS

postacie arytmii wywołują patologiczną bradykardię. W obu przypadkach, kiedy załamek P „ukrywa się” w załamku T, klasyczny holterowski zapis może sugerować bradykardię zatokową.

W sytuacji, kiedy punktem wyjścia SVEB lub AT jest żyła płucna, celem ablacji jest zwykle izolacja ogniska metodą zamykania elektrycznych przepustów na pograniczu ujścia żyły z przedsionkiem, aby uniknąć zwężenia żyły [10]. Obecnie najczęściej w tym celu wykorzystuje się bądź klasyczne mapowanie z użyciem elektrody okrężnej (lasso), bądź też system do mapowania elektroanatomicznego CARTO. Każda z metod ma swoje zalety. Czasem pożyteczne jest użycie obu metod. CARTO pozwala m.in. na dość wierne odwzorowanie anatomii danego rejonu (jamy) w obrębie serca oraz „zapamiętuje” miejsce każdej aplikacji RF. Wtedy wykonywanie aplikacji w obszar ogniska znajdującego się poza żyłami płucnymi minimalizuje liczbę aplikacji. Liniowe aplikacje wykonuje się łatwiej w porównaniu z techniką klasyczną [11–14]. Nie oznacza to jednak, że wykonane linie są szczelne, zwłaszcza kiedy wykonuje się je w lewym przedsionku, wokół żył płucnych. Ocena szczelności linii za pomocą systemu CARTO może być żmudna i czaso-



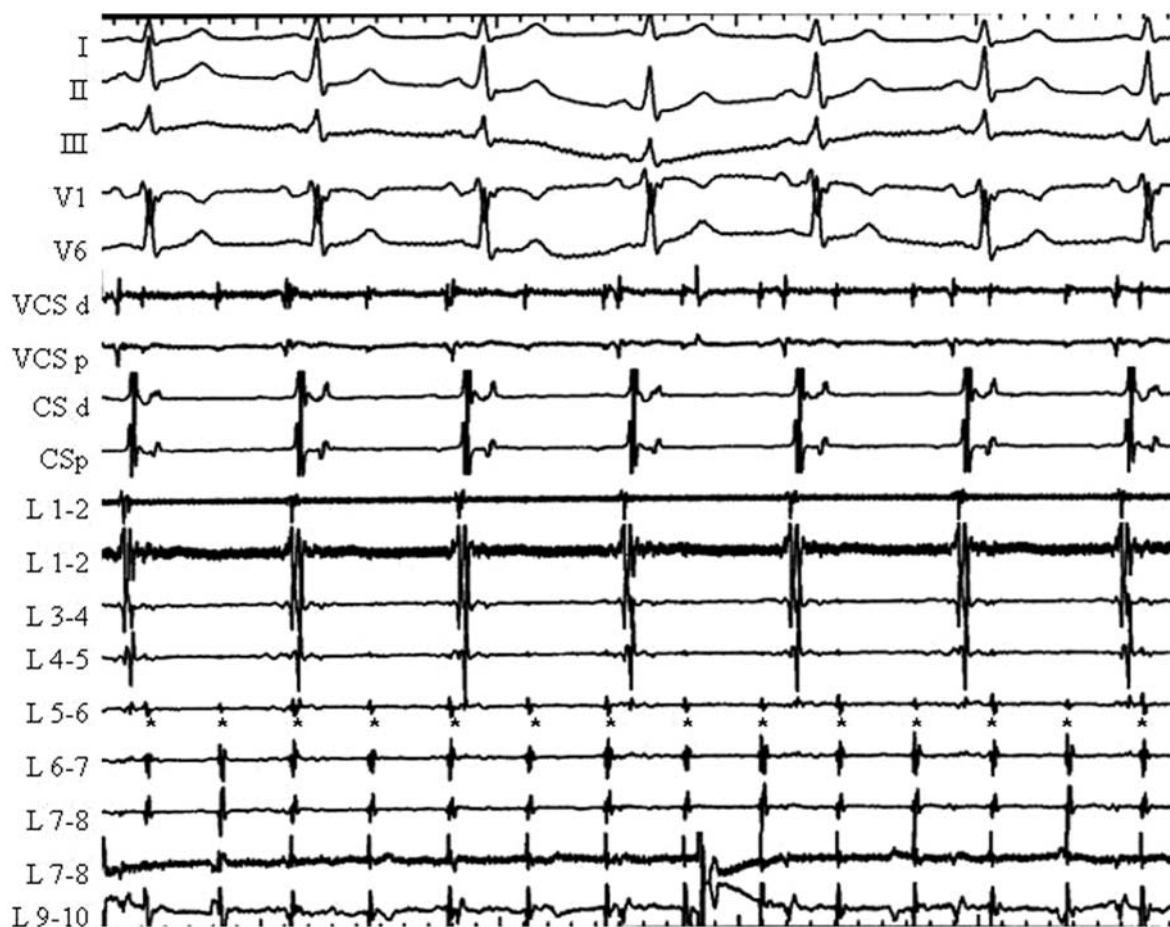


**Rycina 5.** Zapis EKG oraz EGM z elektrod umieszczonych w obrębie ŻPGP, VCS i CS w trakcie pobudzenia pochodzenia zatokowego i wychodzącego z obrębu ŻPGP (\*). Najwcześniejsza aktywacja, wyprzedzająca o 45 ms załamek P w EKG w trakcie pobudzenia pozazatokowego, jest rejestrowana w ŻPGP (strzałki). W trakcie tego pobudzenia aktywacja rejestrowana z VCS również wyprzedza załamek P (o ok. 30 ms), ale poza tym że pojawia się później, charakteryzuje się ona dużo mniejszą częstotliwością (*far field*). Kolejnym faktem przemawiającym za tym, iż pobudzenie to wywodzi się z ŻPGP, a nie z VCS, jest morfologia P' w V<sub>1</sub>, które jest „zupełnie dodatnie” bez ujemnej późnej fazy

chłonna. Mapowanie ujść (PVs, SVC) z użyciem elektrody okrężnej w czasie arytmii oraz różnymi metodami stymulacji umożliwi wybiórcze aplikacje w elektryczne przepusty i wytworzenie bloku dwukierunkowego PV⇌LA, jak również ocenę momentu uzyskania pełnej izolacji żyły. Czasem ognisko znajduje się na obrzeżach żyły i może być poddane ablacji „punktowej”.

Część elektrofizjologów uważa, iż u pacjentów z ogniskowym migotaniem przedsionków pełna izolacja żyły bądź żył płucnych nie jest konieczna dla uwol-

nienia pacjenta od arytmii [14]. Inni z kolei uważają, iż jest to niezbędny warunek skutecznej i trwałej ablacji [15]. Niewątpliwie wyników ablacji AF nie można bezpośrednio odnosić do pacjentów z częstoskurczami wywodzącymi się z żył płucnych, niemniej jednak w naszym przekonaniu w prezentowanym przypadku pozostawienie choćby jednego przepustu pomiędzy ŻPGP a przedsionkiem uniemożliwiłoby uwolnienie pacjenta od arytmii. „Mapowanie klasyczne” wydaje się w tym przypadku prostsze, szybsze i bardziej wiarygodne.



**Rycina 6.** Stan po zaizolowaniu ŻPGP. W EKG widoczny SR o cyklu ok. 700 ms, natomiast w obrębie żyły trwa częstoskurcz o cyklu 320 ms (\*)

## Wnioski

1. Żyła płucna może być punktem wyjścia różnorodnych zaburzeń rytmu – pobudzeń przedwczesnych o różnym sprzężeniu, par, czynnych rytmów imitujących SR, częstoskurczu oraz patologicznej bradykardii.
2. Izolacja elektrycznych przepustów na pograniczu ujścia arytmogenicznej żyły płucnej okazała się skuteczną metodą eliminacji ogniskowej tachy-bradyarytmii.
3. Po skutecznej izolacji ujścia żyły, ektopowe ognisko może nadal lokalnie kontynuować swą aktywność.

## Piśmiennictwo

1. Washington HG, Ward DE, Camm AJ, et al. Atrial bigeminy with block associated with bradycardia and paroxysmal atrial fibrillation – an important variant of the tachycardia-bradycardia syndrome. *Clin Cardiol* 1979; 2: 126-30.
2. Yamane T, Shah DC, Jais P, et al. Pseudo sinus rhythm originating from the left superior pulmonary vein in a patient with paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 1190-1.
3. Matsuo S, Yamane T, Date T, et al. Pseudosinus tachycardias originating from left pulmonary veins. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 682-4.
4. Sciarra L, Coro L, Bocchino M, et al. Ablation of a single pulmonary vein arrhythmic focus triggering several supraventricular arrhythmias. *Ital Heart J* 2004; 5: 946-50.
5. Walczak F, Szumowski Ł, Koźluk E, et al. Utrwalony ogniskowy częstoskurcz w żyłę płucnej może ujawniać się zarówno pod postacią „częstoskurczu przedsionkowego”, jak i „pobudzeń przedwczesnych przedsionkowych”. Jak to jest możliwe? *Kardiologia Pol* 2002; 56: 168-72.
6. Walczak F, Szumowski L, Bodalski R, et al. Atrial flutter/fibrillation from pulmonary foci and right atrial non-focal drivers; electrophysiologic characteristics and RF ablation results. *Kardiologia Pol* 2004; 61: 405-13.

7. Walczak F, Szumowski L, Szufladowicz E, et al. Drivers from the vein of Marshall, left pulmonary veins, and inferior right atrial isthmus for mosaic of incessant left, right and combined atrial tachyarrhythmias – role of selective mapping and RF ablation. *Kardiologia Polska* 2005; 62: 177-83.
8. Walczak F, Szumowski L, Urbanek P, et al. Significance of the origin of the right upper pulmonary vein and antiarrhythmic agents in transformation of long-lasting atrial fibrillation to unsustained but repetitive atrial flutter or atrial tachycardia. *Kardiologia Polska* 2004; 60: 407-14.
9. 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.
10. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation* 2000; 102: 2463-5.
11. Smeets JL, Ben-Haim SA, Rodriguez LM, et al. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans: accuracy assessment and first clinical results. *Circulation* 1998; 97: 2426-32.
12. Gepstein L, Wolf T, Hayam G, et al. Accurate linear radiofrequency lesions guided by a nonfluoroscopic electroanatomic mapping method during atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 1672-8.
13. Ernst S, Ouyang F, Lober F, et al. Catheter-induced linear lesions in the left atrium in patients with atrial fibrillation: an electroanatomic study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1271-82.
14. Lemola K, Oral H, Chugh A, et al. Pulmonary vein isolation as an end point for left atrial circumferential ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1060-6.
15. Ouyang F, Antz M, Ernst S, et al. Recovered pulmonary vein conduction as a dominant factor for recurrent atrial tachyarrhythmias after complete circular isolation of the pulmonary veins: lessons from double Lasso technique. *Circulation* 2005; 111: 127-35.