

Wybiórcza ablacja migotania przedsionków u pacjentki z ogniskiem w żyłę głównej górnej i atypową postacią AVNRT

Focus from superior vena cava and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patient with paroxysmal atrial fibrillation – selective RF ablation

Franciszek Walczak¹, Łukasz Szumowski¹, Piotr Urbanek¹, Ewa Szufladowicz¹, Paweł Derejko¹, Robert Bodalski¹, Magda Zagrodzka², Marek Konka¹, Michał Orczykowski¹

¹Instytut Kardiologii, Centralny Szpital Kliniczny MON, Warszawa

²Wojskowy Instytut Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny MON, Warszawa

Abstract

We describe a case of a 34-year-old woman with atrial fibrillation induced by focal frequent tachycardias from superior vena cava and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Selective isolation of SVC and slow pathway RF ablation cured all types of atrial arrhythmias. The slow pathway was localised in the postero-septal mitral annulus and ablated from the left atrium.

Key words: atrial fibrillation, ablation

Kardiologia 2006; 64: 1143-1149

Wstęp

U osób z napadowym migotaniem przedsionków (AF), ale bez jawnej organicznej choroby serca, źródłem jego wyzwalania są zwykle żyły płucne (w 70–95% przypadków). Może nim być pojedyncze ognisko, zwykle w żyłę górnej, dwa ogniska z pojedynczej żyły lub z dwóch żył, a także ogniska zlokalizowane w innych żyłach czy też w przedsionku. W 1996 r. wykonaliśmy jedną z pierwszych na świecie skutecznych punktowych ablacji źródeł AF, z pojedynczego ogniska znajdującego się w żyłę głównej górnej (publikacja w 1998 r.).

Czynnikami wyzwalającymi AF mogą być również:

- makroentry (typowe trzepotanie przedsionków, częstoskurcz p-k),
- mikroentry (częstoskurcz węzłowy) lub
- częstoskurcz przedsionkowy o różnych mechanizmach.

Przedstawiamy przebieg kliniczny i leczenie metodą wybiórczej ablacji ustawicznych napadów różnych postaci przedsionkowych zaburzeń rytmu. Arytmie te

przekształcały się w AF. U pacjentki współistniały dwa źródła wyzwalania AF spoza żył płucnych: ognisko z żyły głównej górnej i rzadka postać częstoskurczu węzłowego.

Opis przypadku

Kobieta w wieku 34 lat została przyjęta do Instytutu Kardiologii w 2004 r. z powodu ustawicznych napadów nadkomorowych tachyarytmii, którym coraz częściej towarzyszyły zastąbnienia. W czerwcu 2004 r. wykonano ablację szlaku *tylnoprzegrodowego* w innym ośrodku, lecz dolegliwości nie uległy zmianie.

Pierwszy napad wystąpił przed 4 laty. Na początku napady szybkiego kołatania trwały od kilku do kilkunastu minut i występowały kilka razy w miesiącu. Od 33. roku życia napady występowały co najmniej kilka razy dziennie i trwały do 6 godz., mimo stosowania β -adrenolityków, propafenonu lub werapamilu.

Napady szybkiego kołatania (nie zawsze idealnie miarowego) ustępowały spontanicznie lub przekształ-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. Franciszek Walczak, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 14

cały się w szybkie, bardzo nieregularnie niemiarywe kołatanie (AF). Dłużej trwające napady AF ustępowały w trakcie wlewu potasu i magnezu. Wielokrotnie pojawiały się również kilku- i kilkunastosekundowe kołatania (Holter – SVBEs, pary, serie). W EKG stwierdzano trzepotanie cyklu 180–250 ms z przewodzeniem p-k 2:1, 3:2, 5:4 oraz AF z rytmem komór ~130–150/min. Występowały również napady *innego* miarowego kołatania (~180/min), zwykle ustępujące po kilku lub kilkunastu minutach.

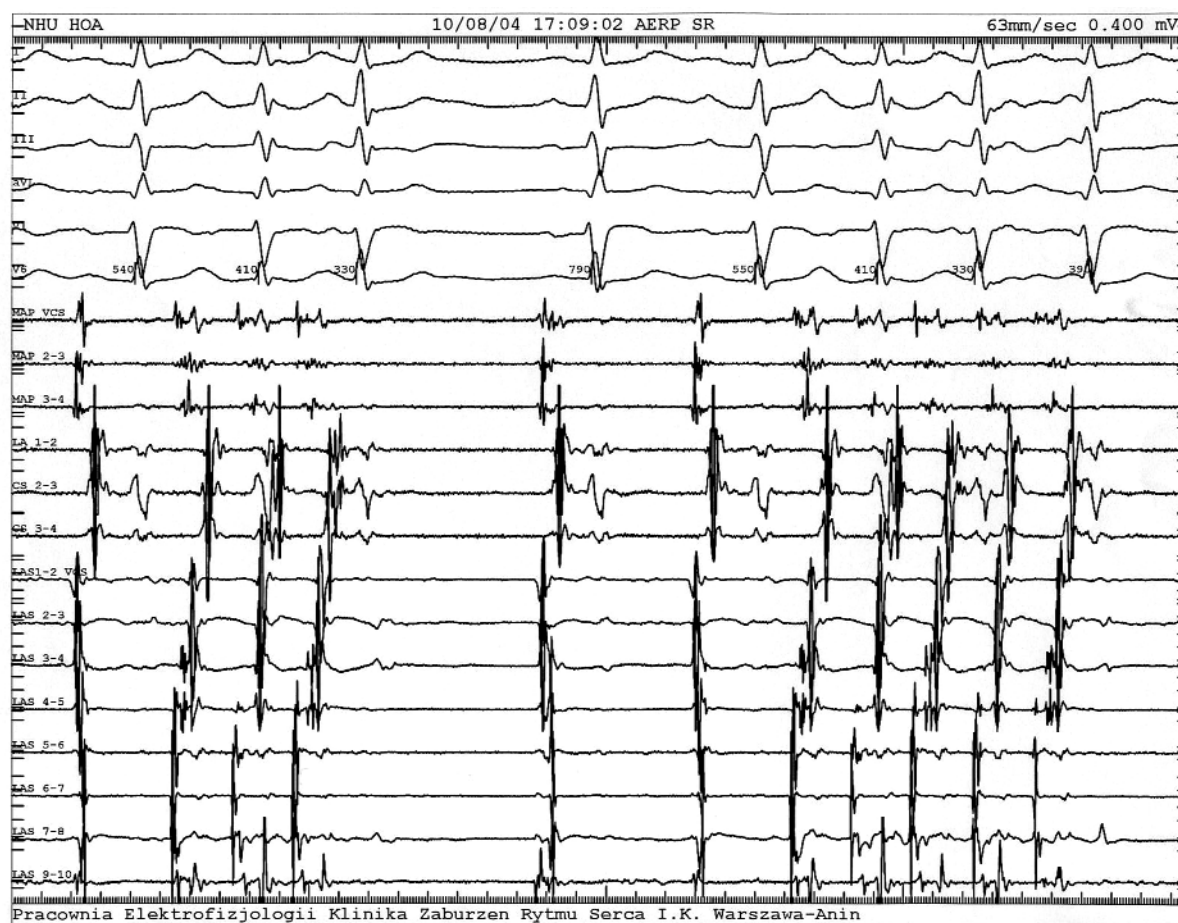
Leki AA nie zabezpieczały przed kolejnymi napadami, zmieniały tylko ich charakter. Leki β -adrenolityczne

zwalniały szybkie, miarowe i niemiarywe rytmy, a leki AA (propafenon) powodowały dominację napadów miarowego, szybkiego kołatania.

W czasie stosowania leków okresowo pojawiał się „blok p-k I° – odstęp P-R do 215 ms”.

Klasyczne zapisy EKG i zapisy holterowskie (klasyczne i 12-odprowadzeniowe) wykazały, że napady kołatania są następstwem różnych postaci przedsińkowych tachyarytmii:

1) jednoosrodkowe pobudzenia przedwczesne, pary, serie i fale F trzepotania zwykle wykazywały dodatni



Rycina 1. Zapis w czasie wlewu izoproterenolu. Dwie serie wyładowań z żyły głównej górnej o cyklu 200 ms (5 Hz). Wyładowania przewodzą się do komór z periodyką Wenckebacha. Niewielkie cechy aberracji. Zwraca uwagę zachowanie się przebiegu aktywacji w kierunku do żyły głównej górnej i przewodzenie p-k w trzech pobudzeniach zatokowych. Jedno z nich wykazuje krótszy odstęp PR (155 ms – wejście górne), a dwa z nich dłuższy odstęp PR (205 ms – wejście dolne). W elektrogramach z elektrody lasso zmienia się również szybkość i jednorodność przewodzenia – w pierwszym sygnał aktywacji jest mniej jednorodny, a w drugim bardziej jednorodny. Załamek P różni się również – w jednym ma niższe napięcie, w dwóch nieznacznie wyższe. Niewielka zmiana ośrodka rytmu zatokowego zmienia kierunek wejścia do węzła p-k, a zarazem może być czynnikiem usposabiającym do wyzwolenia wyładowań w żyłę główną

- kierunek polaryzacji w odprowadzeniach I, II, III, aVL, a ujemny w aVR;
- 2) ww. trzepotanie wykazywało często cykl 220 ms (okresowo cykl zmieniał się od 180 ms do 250 ms, z przewodzeniem AV 2:1); spontanicznie ustępowało albo przekształcało się w *grubofaliste* AF;
 - 3) rejestrowano również pojedyncze pobudzenia dodatkowe i częstoskurcz z ujemnymi załamkami P" w odprowadzeniach II, III i aVF, które znajdowały się *bezpośrednio* za zespołem QRS.

W badaniu echokardiograficznym (10 sierpnia 2004 r.) stwierdzono:

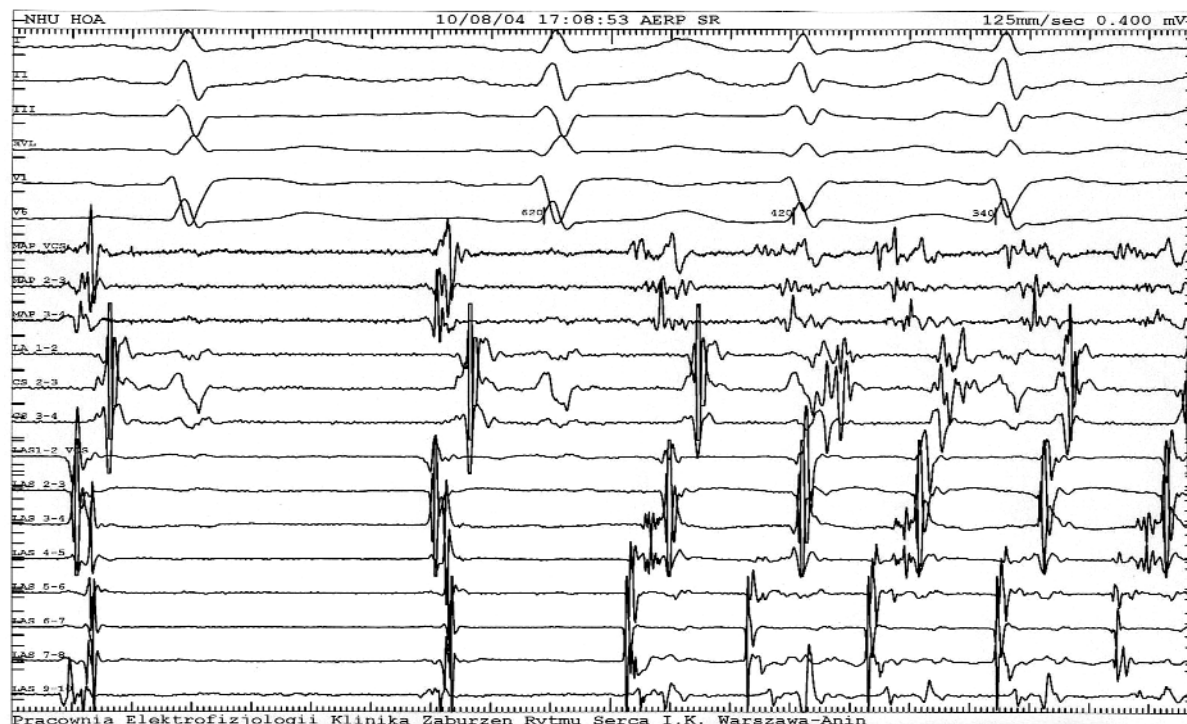
- LVdD – 4,1 cm, LVsD – 2,9 cm, IVsD – 9 mm, LVEdV – 74,2 cm³, LVEsV – 20,2 cm³, EF – 73%, SF – 41,5%, LA – 30 mm;
- śladową fałę zwrotną mitralną;
- cztery prawidłowe ujścia żył płucnych – górne o średnicy 13 mm, dolne – 12 mm;
- uchylającą się zastawkę PFO.

W 64-rzędowej tomografii (6 sierpnia 2006 r.) stwierdzono, że średnice ujść żył płucnych wynoszą odpo-

wiednio: górna prawa – 12×15 mm, dolna prawa – 12×14 mm, górna lewa 12×17 mm, dolna lewa – 12×18 mm. Nie stwierdzono obecności skrzeplin.

Ocena dostępnych zapisów EKG

1. Kształt wielu pobudeń przedwczesnych, par, serii oraz fale trzepotania w EKG i w 12 odprowadzeniach zapisu holterowskiego przypominał kształt załameków P w czasie rytmu zatokowego. Zapisy różniły się nieznacznie wyższą amplitudą i czasem trwania, co mogło wskazywać, że ich źródłem jest żyła główna górna.
2. Nieliczne pobudzenia przedwczesne oraz miarowy częstoskurcz z wąskim zespołem QRS wykazywały ujemny załamek P' w odprowadzeniach II, III i aVF, a dodatni w aVL i aVR; załamek P' był położony bezpośrednio za zespołem QRS. Częstoskurcz przewodził się do komór w stosunku 1:1. Zapis EKG wymagał różnicowania między częstoskurczem p-k, rzadką postacią częstoskurczu węzłowego a częstoskurczem przedsionkowym z ogniska znajdującego się w obszarze ujścia lub proksymalnej części zatoki wieńcowej.



Rycina 2. Szybki rotor powstaje w żyłę głównęj górnej; rotor wykazuje cykl 195 ms (częstotliwość – 5,13 Hz). Przepusty z żyły głównej górnej do prawego przedsionka w obszarze tylnobocznym obwodu żyły (LAS 5–6, 6–7 ⇒ 4–5, 5–6) widoczne są zarówno w czasie rotora, jak i w czasie rytmu zatokowego. W elektrogramach z proksymalnej części żyły głównej widoczny kierunek aktywacji od żyły do prawego przedsionka. W zatoce wieńcowej widoczna okresowa fragmentacja sygnałów

Badanie elektrofizjologiczne – przed ablacją ogniska w żyły głównej górnej

W czasie badania, zwłaszcza w trakcie wlewu izoproterenolu z żyły głównej górnej, pojawiały się spontanicznie:

- pojedyncze pobudzenia przedwczesne ze sprzężeniem ~280–300 ms,
- pary i serie o cyklu ~210–240 ms z przewodzeniem p-k 5:4, 3:2...,
- trzepotanie (nietypowe – z SVC) o cyklu 180–240 ms, **przewodziło się do prawego przedsionka w stosunku 1:1, a do komór w stosunku 2:1.**

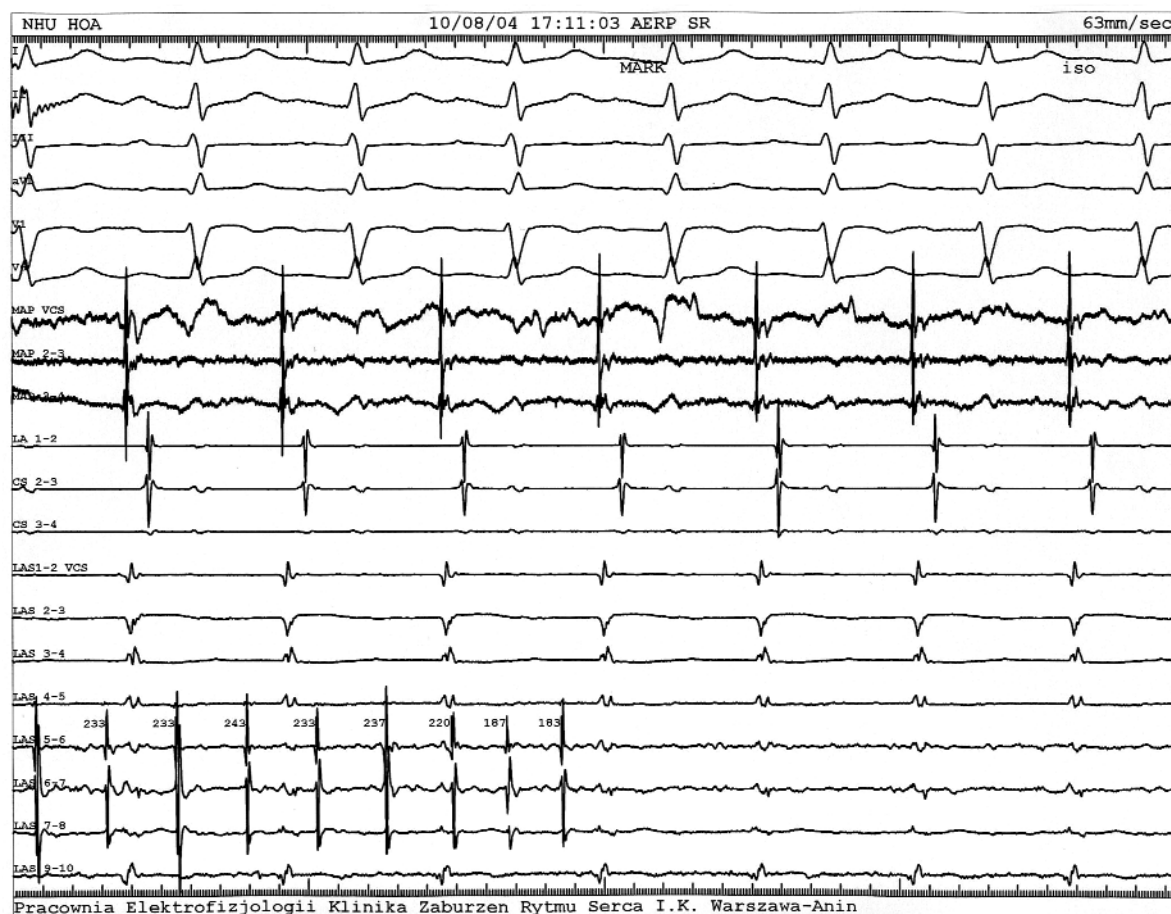
W czasie SVC-FL ujawniało się lokalne niejednorodne przewodzenie anizotropowe w obrębie tylnobocznej części ujścia SVC oraz w proksymalnej i środkowej części zatoki wieńcowej. Wlew izoproterenolu nie tylko zwiększał częstotliwość występowania, ale i skracał ich cykl.

W czasie stymulacji programowanej (460 ms, 8+200 ms) z proksymalnej części żyły głównej górnej oraz stymulacji szybkiej (cykl 220 ms) wyzwalano wielosekundowe trzepotanie o cyklu ~180–240 ms. SVC-FL ulegało czasem przerwaniu w momencie pojawienia się pojedynczego pobudzenia nawrotnego z czynnościowego węzła AV.

W obrębie żył płucnych nie stwierdzono środowiska dla niejednorodnego przewodzenia anizotropowego.

Ablacja RF przepustów w żyły głównej górnej

Ustalono, że arytmogenne przepusty znajdują się w obszarze tylnobocznym żyły głównej górnej. Przed wykonywaniem ablacji w obrębie niejednorodnych przepustów wykonywano stymulację impulsami o wysokiej energii w celu wykluczenia zagrożenia porażenia nerwu przeponowego. Wykonano selektywne aplikacje,



Rycina 3. Aplikacja prądu RF w czasie wlewu izoproterenolu. Po zaizolowaniu żyły głównej górnej pojawił się miarowy rytm zatokowy. W elektrogramach z elektrody lasso w obszarze tylnobocznym proksymalnej części żyły natomiast nadal utrzymywało się trzepotanie o cyklu 233–243 ms. Celowana aplikacja prądu RF usuwa trzepotanie po chwilowym skróceniu cyklu do 220 ms ⇒ 187 ms ⇒ 183 ms

po których ustąpiło przewodzenie SVC \leftrightarrow HRA w obu kierunkach, a także spontaniczne wyładowania.

Po izolacji żyły głównej górnej, w czasie stymulacji programowanej, szybkiej i stopniowanej (w proksymalnej części SVC, w jej ujściu i w przedsionku), nie wyzwalano SVEBs/AFL/AF.

Badanie elektrofizjologiczne i ablacja drogi wolnej lewopredsionkowej

W czasie przedsionkowej stymulacji programowanej i stopniowanej stwierdzono istnienie drogi szybkiej i wolnej w węźle p-k. Okres refrakcji drogi wolnej (w kierunku zstępującym) nie przekraczał 200 ms. W czasie stymulacji prawej komory stwierdzono istnienie wstecznego przewodzenia drogą wolną węzła p-k. Nie ujawniono natomiast przewodzenia wstecznego szybką drogą węzłową.

W czasie wlewu izoproterenolu natomiast zarówno z przedsionka, jak i z prawej komory wyzwalano często-

skurcz z prawidłowym zespołem QRS i załamkiem P' za nim. Załamki P' wykazywały ujemny kierunek polaryzacji w odprowadzeniach II, III, aVF. Odstęp R-P'' w pierwszych cyklach wyzwolonego częstoskurczu zmieniał się. Pobudzenia przedwczesne komorowe nie rozerwały częstoskurczu, przewodziły się wstecznie drogą wolną. Następnie znowu zawiązał się częstoskurcz. Wyżej opisane objawy wykluczyły częstoskurcz p-k ortodromowy. Wyzwolony częstoskurcz 2-krotnie ustąpił, spontanicznie zmieniając przebieg aktywacji w pętli z drogi: wolna \leftrightarrow pośrednia na drogę: wolna \leftrightarrow szybka. W czasie częstoskurczu najwcześniejszy po-fragmentowany (podwójny, potrójny) sygnał A' stwierdzono zarówno w obrębie proksymalnej części zatoki wieńcowej, jak i w lewym przedsionku – w pobliżu pierścienia mitralnego (zapisy z drugiej elektrody ablacyjnej wprowadzonej przez *foramen ovale apertum*). W tych samych miejscach w czasie rytmu zatokowego obecne były potencjały podwójne.



Rycina 4. Stymulacja z zatoki wieńcowej wyzwała rzadką postać częstoskurczu węzłowego (o cyklu 330 ms – 3,03 Hz) (pętla: droga wolna w kierunku zstępującym, a droga pośrednia w kierunku wstecznym) z przewodzeniem AV w stosunku 1:1

Aplikacja w zatoce wieńcowej okazała się nieskuteczna. W czasie aplikacji od strony lewego przedsionka przed ustąpieniem częstoskurczu pojawiła się seria pobudzeń z przewodzeniem wstecznym drogą szybką, a nie pośrednią (P' w QRS).

Końcowe badanie elektrofizjologiczne

Po drugiej aplikacji nie wywołano częstoskurczu i innych tachyarytmii zarówno w czasie wlewu izoproterenolu, jak i po zaprzestaniu wlewu.

Wyniki dwuletnie

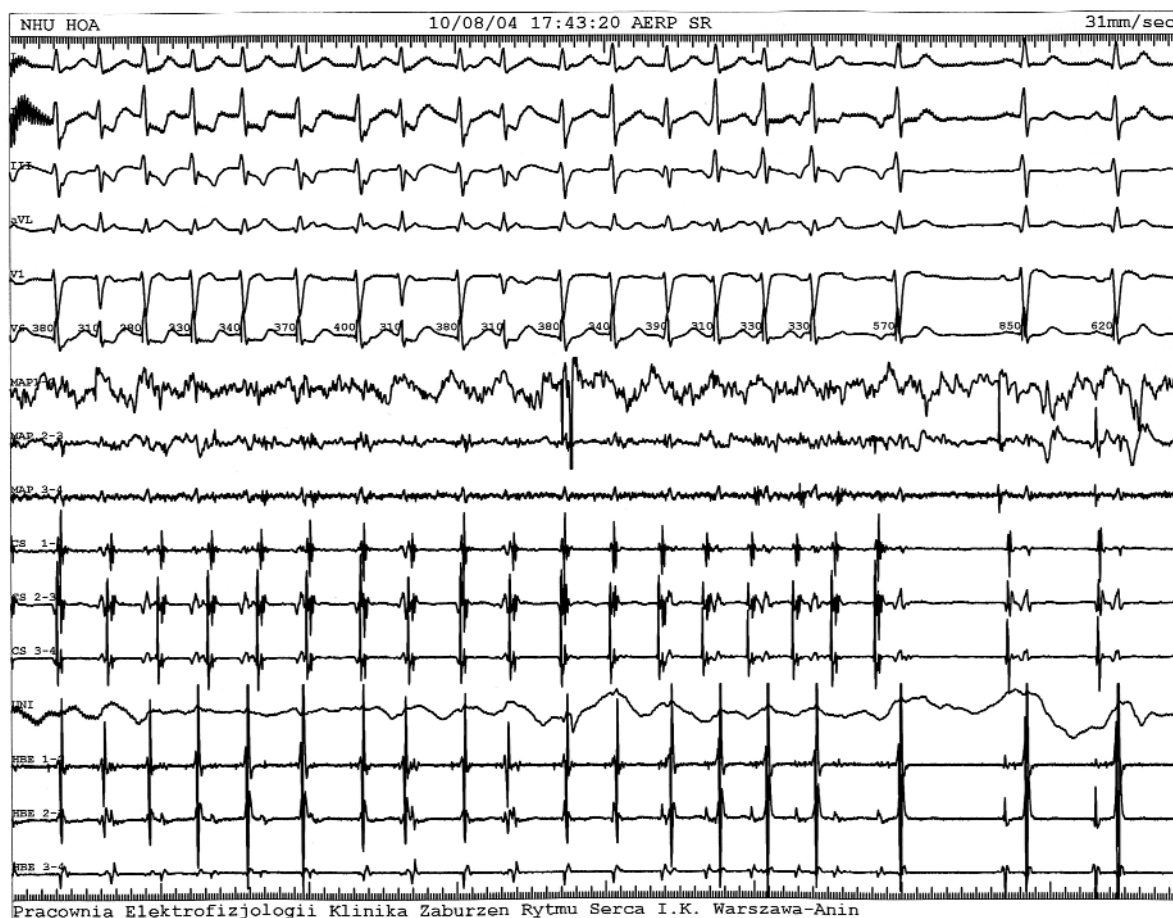
Pacjentka bez leków antyarytmicznych od zabiegu ablacji. Jakość życia uległa znacznej poprawie, zmalał lęk, że tachyarytmie mogą nawrócić. W pierwszych miesiącach po ablacji każde pobudzenie przedwczesne było odczuwalne (Holter) i stanowiło zaczyn niepokoju. Kolejne zapisy EKG i 24-godzinne zapisy holterowskie nie wykazują napadów tachyarytmii przedsionkowych. Występują pojedyncze pobudzenia przedwczesne od 12 do 3/24 godz.

Omówienie

W wielu ośrodkach z wyboru wykonuje się izolację żył płucnych (okrążającą lub segmentalną), bez wstępnej oceny źródeł AF. Może to być jedną z przyczyn niepowodzenia ablacji w przypadku ogniskowego AF spoza żył płucnych.

U naszej pacjentki istniały **liczne**, o różnym stopniu zagrożenia, **potencjalne czynniki wyzwalania** napadu migotania:

- 1) główny – z żyły głównej górnej:
 - a) SVC – trzepotanie (okresowo o zmiennym cyklu),
 - b) serie o zmiennym cyklu, pary i wczesne pobudzenia przedwczesne (*scanning*);
- 2) z węzła p-k i jego okolic (przedłużenia lewopredsiolkowego):
 - a) nietypowy częstoskurcz węzłowy,
 - b) pojedyncze pobudzenia nawrotne (echo);
- 3) prawdopodobny – z obu obszarów i tachyarytmii pojawiających się w tym samym czasie (np. trzepotania z żyły i atypowego częstoskurczu węzłowego);



Rycina 5. W czasie aplikacji RF z lewego przedsionka ustępuje nietypowy częstoskurcz węzłowy

- 4) w żyłach płucnych nie stwierdzono ognisk wyzwalania AF.

Lokalne obszary zawiązywania a czynniki podtrzymania AF

Wśród lokalnych, znajdujących się na pograniczu żyły i przedsionka, obszarów zawiązania AF można wymienić:

- 1) szeroki niejednorodny przepust żyła główna górna \leftrightarrow prawy przedsionek,
- 2) przewodzenie anizotropowe w proksymalnej części zatoki wieńcowej oraz w okolicy dolnej części pierścienia mitralnego, wywoływane najsilniej w czasie trzepotania z żyły głównej i pobudzeń przedwczesnych o krótkim sprzężeniu. Nie można wykluczyć, że wcześniej wykonane aplikacje (w czasie *ablacji dodatkowego szlaku*) mogły współuczestniczyć w jego nasileniu;
- 3) zróżnicowane środowisko w pętli atypowego częstoskurczu węzłowego 180/min (przegroda, ujście zatoki wieńcowej wraz z prawoprzedsiolkowym kołnierzem otaczającym jej ujście, połączenia: lewy przedsionek \leftrightarrow zatoka wieńcowa, węzeł p-k wraz z przedłużeniami – czyli tzw. drogami wolnymi oraz strefą zwartą);
- 4) niejednorodna linia i miejsce zderzenia obu rotorów – o różnej częstości i przeciwnym kierunku aktywacji (szeroki *scanning*);
- 5) w żyłach płucnych i w obu przedsionkach nie stwierdzono obszarów dla zawiązania i podtrzymywania przewodzenia w AF.

Czynnik rozrywający napad trzepotania z żyły głównej górnej

W okolicznościach badania, w czasie trzepotania pojawiło się bardzo wczesne pojedyncze pobudzenie o morfologii częstoskurczu węzłowego, które przerywało napad trzepotania z żyły głównej, co może być jednym z dowodów na mechanizm jego powstawania (mikroreentry).

Czynnik rozrywający napad rzadkiej postaci częstoskurczu węzłowego

W czasie częstoskurczu węzłowego: droga wolna \leftrightarrow droga pośrednia pojawia się pojedynczy nawrót wsteczny drogą szybką, co przerywało częstoskurcz. Zjawisko to może wyjaśniać mechanizm jego spontanicznego ustępowania (w wywiadach).

Wnioski

1. Główny czynnik wyzwalający AF może się znajdować poza żyłami płucnymi i lewym przedsionkiem, w tym przypadku w żyłę głównej górnej.

2. Mogą współistnieć dwa pozapłucne lokalne źródła zawiązania AF – np. jedno w żyłę głównej górnej i jej pograniczu z prawym przedsionkiem, a drugie w obszarze przebiegu przedłużenia lewoprzedsionkowego (drogi wolnej lewoprzedsionkowej węzła p-k) – podłoża dla zawiązania rzadkiej postaci częstoskurczu węzłowego – drogą wolną lewostronną i drogą pośrednią.
3. Ocena zapisów EKG, 12-odprowadzeniowy zapis holterowski oraz badanie elektrofizjologiczne pozwoliły wykonać wybiórczą ablację i uniknąć ablacji izolującej żyły płucne – metody z wyboru stosowanej w ablacji źródeł AF.

Piśmiennictwo

1. Huang BH, Wu MH, Tsao HM, et al. Morphology of the thoracic veins and left atrium in paroxysmal atrial fibrillation initiated by superior caval vein ectopy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 411-7.
2. Walczak F, Jaworska K, Szufladowicz E, et al. Ogniskowe migotanie przedsionków – opis przypadku. *Kardiologia Pol* 1998; 49: 547-52.
3. Tsai CF, Tai CT, Hsieh MH, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava: electrophysiological characteristics and results of radiofrequency ablation. *Circulation* 2000; 102: 67-74.
4. Shah DC, Haissaguerre M, Jais P, et al. High-resolution mapping of tachycardia originating from the superior vena cava: evidence of electrical heterogeneity, slow conduction, and possible circus movement reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 388-92.
5. 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.
6. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Becker AE. A review of the coronary venous system: a road less travelled. *Heart Rhythm* 2004; 1: 107-12.
7. Eckardt L. Automaticity in the coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2002; 13: 288-9.
8. 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.
9. Chen PS, Chou Ch. Coronary sinus as an arrhythmogenic structure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 863-4.
10. Lockwood D, Otomo K, Wang Z, et al. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: implications for the reentrant circuits. In: Zipes DP, Jalife H (eds). *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Saunders, Philadelphia 2004; 537-57.