

# Epikardialna ablacja RF arytmii komorowej w okolicy lewej przedniej żyły międzykomorowej w leczeniu kardiomiopatii arytmicznej

Znaczenie współpracy interdyscyplinarnej przy trudnościach diagnostycznych i leczniczych

Sebastian Stec,<sup>1</sup> Janusz Romanek,<sup>2</sup> Janusz Śledź,<sup>3</sup> Monika Klank-Szafran,<sup>3</sup> Andrzej Głowniak,<sup>4</sup> Marek Wojtaszek,<sup>2,5,6</sup> Marcin Chlebuś,<sup>2</sup> Jerzy Kuźniar<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Oddział Kliniczny Kardiologii,  
Klinika Kardiologii CMKP,  
Szpital Grochowski, Warszawa

<sup>2</sup> Oddział Kardiologii,  
Szpital Wojewódzki nr 2  
im. Świętej Jadwigi, Rzeszów

<sup>3</sup> NZOZ ELMedica, Poradnia Kardiologiczna, Kielce

<sup>4</sup> Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>5</sup> Zakład Medycyny Ratunkowej i Medycyny Katastrof,  
Wydział Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego

<sup>6</sup> PWSZ w Sanoku

## Adres do korespondencji

Klinika Kardiologii CMKP  
ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (3): 58-62

## Wprowadzenie

Przedstawiamy opis leczenia elektrofizjologicznego młodej chorej z epikardialnym ogniskiem arytmii komorowej prowadzącej do postępującej kardiomiopatii rozstrzeniowej. Chora przeżyła dwie nieskuteczne, zakończone przedwcześnie próby ablacji. Pierwszą sesję ablacji zakończono z powodu nasilonego krwawienia z dróg rodnych, a drugi zabieg z powodu niemożności uzyskania dostępu epikardialnego z nakłucia pod wyrostkiem mieczykowatym. Trzeci zabieg ablacji zaplanowano w znieczuleniu ogólnym i zabezpieczeniu w ośrodku kardiochirurgicznym z możliwością wytworzenia dostępu laparoskopowego torakochirurgicznego do osierdzia.

Epikardialne położenie arytmii potwierdzono, mapując żyły epikardialne przez zatokę wieńcową i dokonując skutecznej ablacji w żyłę przedniej międzykomorowej w odcinku graniczącym z uszkiem lewego przedsionka i górnym pierścieniem mitralnym. W obserwacji odległej stwierdzono odwrotny remodeling lewej komory i ustępowanie cech

kardiomiopatii arytmicznej oraz zmian poablacyjnych, co potwierdzono w badaniu rezonansu magnetycznego serca (artykuł w dziale Diagnostyka obrazowa w styczniowym numerze *Kardiologii po Dyplomie* 2011; 10 (1): 93-96).

Przypadek dokumentuje znaczenie współpracy interdyscyplinarnej elektrofizjologów, anestezjologów, kardiochirurgów i radiologów przy ocenie nietypowej lokalizacji arytmii i trudnościach w leczeniu zaburzeń rytmu serca.

## Opis przypadku

Dwudziestotrzyletnia chora z otyłością brzuszną, hiperlipidemią, nadciśnieniem tętniczym i ujemnym wywiadem rodzinnym w kierunku chorób serca po wykluczeniu zaburzeń endokrynologicznych została skierowana w roku 2008 do konsultacji z powodu bardzo licznej, objawowej (kołatanie serca, duszność, zmęczenie, nietolerancja wysiłku w II klasie niewydolności wg NYHA) arytmii komorowej z cechami dysfunkcji skurczowej serca.

W badaniu EKG metodą Holtera u chorej stwierdzano 30 000-45 000 dodatkowych skurczów komorowych (premature ventricular contraction, PVC) stanowiących 30-45% wszystkich zespołów QRS. Nie obserwowano częstoskurczów komorowych (ventricular tachycardia, VT). U chorej przed ablacją i między zabiegami stosowano nieskutecznie beta-adrenolityk, werapamil, propafenon i (po dwóch nieskutecznych ablacjach) amiodaron. W roku 2008 frakcja wyrzutowa lewej komory oceniana w badaniu echokardiograficznym wynosiła 45%, a po dwóch latach nieskutecznego leczenia antyarytmicznego stwierdzono znaczne pogorszenie tolerancji wysiłku i obniżenie LVEF do 40% z postępującą rozstrzenią lewej komory.

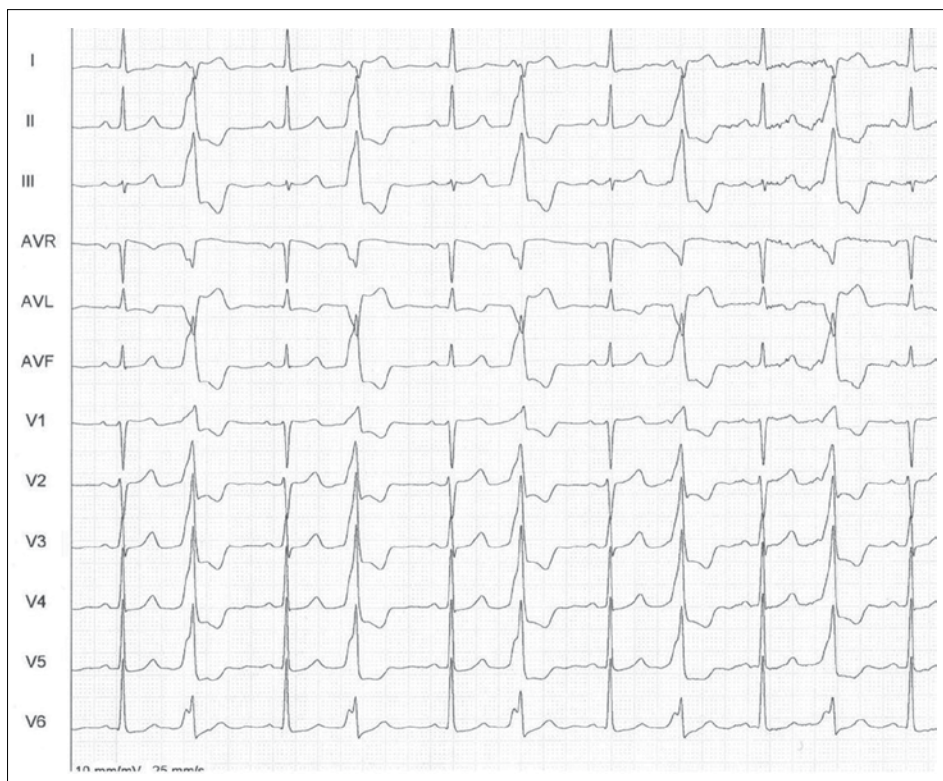
W roku 2009 przeprowadzono dwie nieskuteczne ablacje z dostępem endokardialnym, które jednak trzeba było zakończyć przedwcześnie z powodu trudności pojawiających się po 90 minutach od rozpoczęcia zabiegu. Pierwszy zabieg przerwano z powodu krwawienia z dróg rodnych (przedwczesne nasilone krwawienie menstruacyjne w czasie podawania heparyny). W czasie tego zabiegu w badaniu koronarograficznym potwierdzono brak istotnych zmian i anomalii tętnic wieńcowych. Podczas drugiego zabiegu zaplanowano dostęp z nakłucia worka osierdziowego. W czasie mapowania endokardialnego i w odgałęzieniach zatoki wieńcowej ponownie potwierdzono lokalizację epikardialną arytmii. Mimo licznych prób (igłami do 12 cm) nie udało się nakłuć worka osierdziowego z dostępu pod wyrostkiem mieczykowatym z powodu otyłości brzusznej. Z powodu lęku i bólu podczas nakłucia pod wyrostkiem mieczykowatym oraz hi-

potensji po lekach przeciwbólowych i sedatywnych zabieg przerwano na życzenie chorej.

Trzecią ablacją zaplanowano w znieczuleniu ogólnym w ośrodku z zapleczem kardiologicznym i możliwością wytworzenia dostępu laparoskopowego torakochirurgicznego do osierdza.

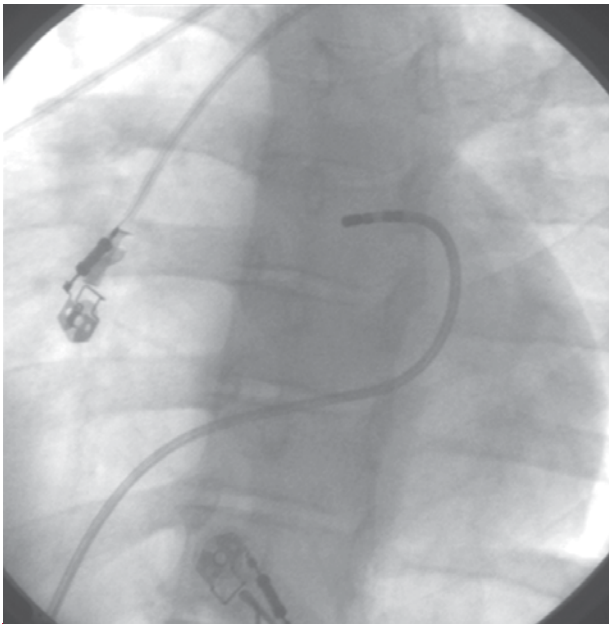
Wprowadzono 4-milimetrową elektrodę chłodzoną zewnętrzną (Thermocool, Biosense Webster, Diamond Bar, Stany Zjednoczone) do lewej komory z dojścia transaortalnego. Rejestrację prowadzono na podstawie systemu EP-Tracer (CardioTek, Maastricht, Holandia). Stosowano generator prądu EP-Shuttle 70 (Stockert, Freiburg, Niemcy) z ograniczeniem temperatury do 48°C i 30 Watów podłączony do automatycznej pompy infuzyjnej (Biosense Webster, Diamond Bar, Stany Zjednoczone). W znieczuleniu ogólnym stosowano: midazolam, propofol, fentanyl, etomidat oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne (metamizol i ketoprofen). Mimo dużych dawek leków sedatywnych chora w czasie zabiegu była przytomna i odczuwała ból podczas aplikacji w okolicy pierścienia mitralnego. Nie rejestrowano spadków ciśnienia tętniczego.

W czasie zabiegu rejestrowano ciągłą bigeminię komorową (ryc. 1). Optymalne wskaźniki czasu lokalnej aktywacji komory (wyprzedzanie -40 ms) i mapowania stymulacyjnego (12/12 zespoły QRS wystymulowane odpowiadały w 12 odprowadzeniach zespołom QRS klinicznych PVC) potwierdzono z okolicy żyły przedniej międzykomorowej odchodzącej od żyły wielkiej serca, graniczącej z uszkiem lewego przedsionka i górnym pierścieniem mitralnym. Przy tak dystalnym położeniu elektrody impedancja na końcówce elektrody wynosiła



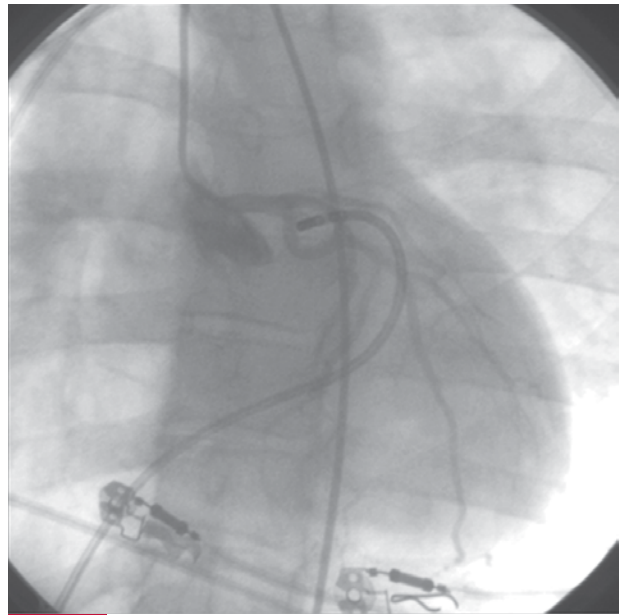
**RYCINA 1**

Elektrokardiogram w czasie zabiegu ablacji z PVC w postaci bigeminy komorowej.



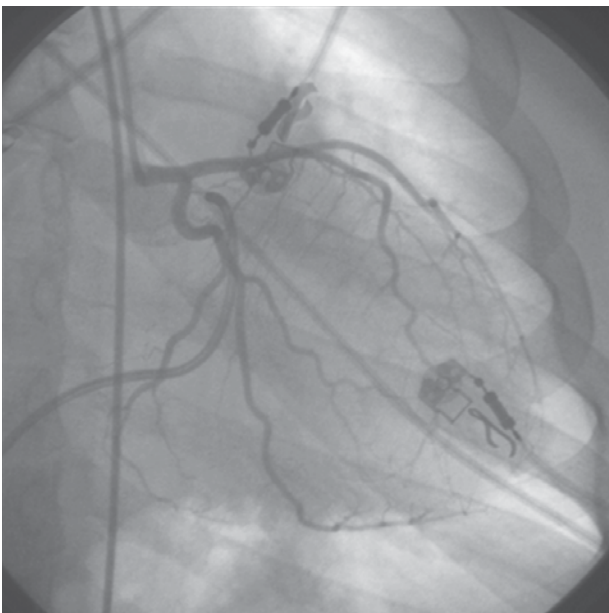
**RYCINA 2**

Położenie elektrody ablacyjnej przez zatokę wieńcową do żyły przedniej komorowej serca (pozycja LAO 30).



**RYCINA 3**

Położenie elektrody ablacyjnej przez zatokę wieńcową do żyły przedniej komorowej serca (pozycja LAO 30) z jednoczasową koronarografią.



**RYCINA 4**

Położenie elektrody ablacyjnej przez zatokę wieńcową do żyły przedniej komorowej serca (pozycja RAO 30) z jednoczasową koronarografią.

powyżej 350 Ohmów i ograniczało to możliwość wykonania aplikacji (wyłączanie się generatora mimo przeprogramowania). Ponownie potwierdzono krótkotrwałe przerywanie ciągłej bi- lub trigeminii komorowej przez aplikacje ze wstecznego dostępu transaortalnego w okolicę endokardium górnego pierścienia mitralnego, ale nie uzyskiwano ustąpienia PVC na dłużej niż minutę. Po

sprawdzeniu elektrody i ponownym jej wprowadzeniu do żyły przedniej międzykomorowej zastosowano podwyższony przepływ w elektrodzie (60 ml/min) z obniżeniem impedancji do wartości poniżej 200 Ohmów. Wykonano koronarografię, potwierdzając lokalizację głównych tętnic wieńcowych powyżej 5 mm od końcówki elektrody (ryc. 2-4). Wykonano aplikacje, uzyskując w około 30 sekundzie zanik arytmii na 5 minut. Po jej nawrocie zastosowano ponownie aplikacje epikardialne. Przedłużono czas aplikacji do łącznie 90 sekund i wykonano dodatkowo dwie aplikacje utrwalające. Nie obserwowano działań niepożądanych bardzo dużych dawek leków sedatywnych i znieczulających. W badaniu echokardiograficznym po zabiegu nie stwierdzono płynu w osierdziu. W 48-godzinnym monitorowaniu telemetrycznym nie obserwowano PVC.

Choręj zalecono przyjmowanie karwedilolu, ramipriłu, atorwastatyny i kwasu acetylosalicylowego oraz ograniczenie znacznych wysiłków fizycznych przez cztery tygodnie po zabiegu. Wykonano kontrolne badanie MR serca potwierdzające remodeling miejsc poddanych aplikacjom i przebudowę lewej komory. W kilku badaniach EKG metodą Holtera potwierdzono występowanie jedynie kilku PVC na dobę. W badaniach echokardiograficznych i ergospirometrycznych wykazano ustąpienie cech kardiomiopatii i niewydolności serca.

## Omówienie

Przedstawiony przypadek dokumentuje trudności w leczeniu epikardialnej idiopatycznej arytmii komorowej z okolicy drogi odpływu lewej komory, której towarzy-



szyła kardiomiopatia rozstrzeniowa (dilated cardiomyopathy, DCM).

W ostatnich latach ablacja stała się standardowym postępowaniem u chorych z objawową idiopatyczną arytmia komorową lub nawet z bezobjawowymi, ale bardzo licznymi PVC [1-3]. Przeszkórny dostęp epikardialny przy ablacji arytmii komorowych stosuje się od około 15 lat, a zaczęto do wykorzystywać w Brazylii w populacji chorych z chorobą Chagasa. U chorych tych w około 30-50% przypadkach stwierdza się epikardialne pochodzenie arytmii komorowych [4].

Duże rejestry potwierdzają obecnie możliwość prowadzenia mapowania epikardialnego i ablacji serca z dojścia torakoskopowego, z nakłucia worka osierdziowego i z dostępu przez odgałęzienia zatoki wieńcowej lub hybrydowego łączenia tych technik. Duże rejestry dotyczyły ablacji epikardialnych VT i ablacji u chorych z organiczną chorobą serca [5-8].

Wszystkie dostępy były u chorej rozważane podczas drugiego i trzeciego zabiegu, jednak ostatecznie mapowanie i wynik aplikacji potwierdziły możliwość wykonania zabiegu z odgałęzienia żyły wielkiej serca i dostępu przez zatokę wieńcową.

Skuteczność dostępu żylnego do ablacji arytmii epikardialnych z drogi odpływu lewej komory wynosi 70%. W większości przypadków arytmia epikardialna wywodzi się z dystalnych odcinków żyły wielkiej (>95%) i charakteryzuje się szerszym niż w populacji chorych z endokardialną lokalizacją ogniska arytmogennego załamkiem R w  $V_1$  (średnio 85 vs 65 ms,  $p < 0,01$ ). Określony w jednym z badań średni czas przedwczesnej lokalnej aktywacji wynosił około  $29 \pm 8$  ms. Przedstawiana chora potwierdzała występowanie bardzo wczesnej aktywacji (do -40 ms) i szeroki załamek R w  $V_1$  [10-17].

Należy również pamiętać, że mimo podobieństw w zapisie EKG lokalizacja arytmii z podstawy serca może dotyczyć wielu anatomicznie różnych miejsc (epikardium przylegające do żyły wielkiej serca, epikardium przylegające do uszka lewego przedsionka, poprzeczna zatoka worka osierdziowego, płatek lewy, prawy i niewieńcowy zastawki aortalnej, okolica podzastawkowa zastawki aortalnej, ciągłość aortalno-mitralna i górny pierścień mitralny, pień płucny i RVOT) [5-16].

Ablacje w zatoce wieńcowej wykonuje się nie tylko przy ablacji arytmii komorowej, ale także przy ablacji dróg dodatkowych i ablacji arytmii nadkomorowych lewo-przedsionkowych (częstoskurczów przedsionkowych, migotania i trzepotania przedsionków). Histologicznie udokumentowano istnienie połączeń i włókien mięśniowych łączących zatokę wieńcową i komorę, zatokę wieńcową i przedsionek lewy oraz zatokę wieńcową i odgałęzienia żyłne łączące się z komorą. Układ żylny epikardialny jest także wykorzystywany standardowo do implantacji elektrod do terapii resynchronizującej [16].

Kardiomiopatia arytmiczna z powodu pojedynczych, bardzo licznych PVC została niedawno potwierdzona jako nowa przyczyna odwracalnej kardiomiopatii rozstrzeniowej. Dotychczas potwierdzono, że wyjściowo nieznacznie obniżone wskaźniki skurczowej dysfunkcji

lewej komory i bardzo liczne PVC z drogi odpływu prawej komory (RVOT) mogą wiązać się z rozwojem PVC-DCM [17]. Niezależnym czynnikiem odwracalnej po ablacji etiologii DCM przy licznych PVC jest występowanie 24% PVC wśród wszystkich zespołów QRS w monitorowaniu EKG metodą Holtera [18]. U prezentowanej chorej występowała ciągła bigeminia komorowa i ponad 30% PVC w ciągu doby.

Potwierdzono, że bardzo liczne PVC u chorych po zawale mięśnia sercowego (myocardial infarction, MI) mogą również przyczynić się do dysfunkcji lewej komory i podlegać odwracalnemu remodelingowi po ablacji. Dodatkowo potwierdzono, że większość PVC w organicznej chorobie serca pochodzi ze strefy brzeżnej blizny po MI i jest związana z występowaniem lub indukcją nsVT i VT [19]. Korzystny wpływ na parametry wydolności serca, funkcji skurczowej i rozkurczowej potwierdzono również u chorych z PVC bez kardiomiopatii [20-22].

## Podsumowanie

1. Przy trudnościach diagnostyczno-leczniczych w leczeniu arytmii komorowej z podejrzeniem epikardialnego położenia ogniska niezbędne jest interdyscyplinarne przygotowanie do ablacji.
2. Epikardialne ognisko arytmiczne może być osiągalne dla ablacji z dojścia przez układ żylny serca jako leczenie pierwszego rzutu lub przy trudnościach z dostępem przezskórnym i niechęcią do wykonania laparotomii lub małoinwazyjnego dostępu torakoskopowego.
3. Kardiomiopatia arytmiczna (PVC-DCM) może dotyczyć wszystkich standardowych lokalizacji idiopatycznych arytmii komorowych.

## Piśmiennictwo

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation* 2006; 114: e385-e484.
2. Buxton AE, Calkins H, Callans CJ, DiMarco JP, Fisher JP, Greene HL, Haines DE, Hayes DL, Heidenreich PA, Miller JM, Poppas A, Prystowsky EN, Schoenfeld MH, Zimetbaum PJ. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiology studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2360-2396.
3. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, Della Bella P, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck KH, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij MJ, Schilling R, Soejima K, Wilber D; European Heart Rhythm Association (EHRA);

Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC); Heart Rhythm Society (HRS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA). EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009; 6: 886-933.

4. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 531-536.
5. D'Avila A, Gutierrez P, Scanavacca M, et al. Effects of radiofrequency pulses delivered in the vicinity of the coronary arteries: implications for nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1488-1489.
6. Schmidt B, Chun KR, Baensch D, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation – epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? *Heart Rhythm* 2010, w druku.
7. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P, et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation a multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55 (21): 2366-2372.
8. Hirasawa Y, Miyauchi Y, Kobayashi Y, et al. Successful radiofrequency ablation of epicardial left ventricular outflow tract tachycardia from the anterior interventricular vein. *Heart Rhythm* 2005; 5; Suppl 1; S212.
9. Baman TS, Ilg KJ, Gupta SK, et al. Mapping and ablation of epicardial idiopathic ventricular arrhythmias from within the coronary venous system. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 274-279.
10. Stec S, Płaza P, Dudek K, et al. Intracardiac echocardiography for optimisation of RF ablation for incessant idiopathic ventricular tachycardia originating from the aorto-mitral continuity in a patient with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Kardiologia Pol* 2009; 67: 568-5672.
11. Stec S, Stein-Gieras K, Kułakowski P. Ventricular arrhythmia with QRS complexes of LBBB-like pattern and +90 axis – not always one focus, not always right ventricle, and not always from endocardium. *Kardiologia Pol* 2010; 68: 1064-1065.
12. Szumowski L, Derejko P, Urbanek P, et al. Endocardial and epicardial mapping during RF ablation of left ventricular ectopy. *Kardiologia Pol* 2004; 61: 500-504.
13. Ito S, Tada H, Naito S, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1280-1286.
14. Yamada T, McElderry HT, Okada T, et al. Idiopathic left ventricular arrhythmias originating adjacent to the left aortic sinus of valsalva: electrophysiological rationale for the surface electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21 (2): 170-176.
15. Srivathsan KS, Bunch TJ, Asirvatham SJ, et al. Mechanisms and utility of discrete great arterial potentials in the ablation of outflow tract ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 30-38.
16. Shoei K, Huang S, Wood M. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 2nd edition. Saunders 2010.
17. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1259-1265.
18. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010; 7: 865-869.
19. Sarrazin JF, Labounty T, Kuhne M, et al. Impact of radiofrequency ablation of frequent post-infarction premature ventricular complexes on left ventricular ejection fraction. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1543-1549.
20. Dandamudi G, Rampurwala AY, Mahenthiran J, et al. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1111-1114.
21. Wijnmaalen AP, Delgado V, Schalij MJ, et al. Beneficial effects of catheter ablation on left ventricular and right ventricular function in patients with frequent premature ventricular contractions and preserved ejection fraction. *Heart* 2010; 96: 1275-1280.
22. Lelakowski J, Dreher A, Majewski J, et al. Effects of catheter ablation of idiopathic ventricular ectopic beats on left ventricular function and exercise capacity. *Kardiologia Pol* 2009; 67: 847-855.

#### Piśmiennictwo ze str. 57

9. Obel OA, d'Avila A, Neuzil P, et al. Ablation of left ventricular epicardial outflow tract tachycardia from the distal great cardiac vein. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1813-7.
10. Meininger GR, Berger RD. Idiopathic ventricular tachycardia originating in the great cardiac vein. *Heart Rhythm* 2006; 3: 464-466.
11. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: Electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2006; 113: 1659-66.
12. Wright M, Hocini M, Ho SY, et al. Epicardial ablation of left ventricular outflow tract tachycardia via the coronary sinus. *Heart Rhythm* 2009; 6: 290-1.
13. Doppalapudi H, Yamada T, Ramaswamy K, et al. Idiopathic ocal epicardial ventricular tachycardia originating from the Cruz of the heart. *Heart Rhythm* 2009; 6: 44-50.
14. Stec S, Romanek J, Śledź J, et al. Epikardialna ablacja RF arytmii komorowej z okolicy lewej przedniej żyły międzykomorowej w leczeniu kardiomiopatii arytmicznej. Znaczenie współpracy interdyscyplinarnej przy trudnościach diagnostycznych i leczniczych. *Kardiologia Pol* 2011; 10 (3):58-62
15. Roberts-Thomson KC, Steven D, Sieler J, et al. Coronary artery injury due to catheter ablation in adults: presentations and outcomes. *Circulation* 2009; 120: 1465-73.
16. Aoyama H, Nakagawa H, Pitha JV, et al. Comparison of cryothermia and radiofrequency current in safety and efficacy of catheter ablation within the canine coronary sinus close to the left circumflex coronary artery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1218-26.
17. d'Avila A, Gutierrez P, Scanavacca M, et al. Effects of radiofrequency pulses delivered in the vicinity of the coronary arteries: implications for nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1488-95.
18. Paul T, Bokenkamp R, Mahnert B, et al. Coronary artery involvement early and late after radiofrequency current application in young pigs. *Am Heart J* 1997; 133: 436-40.
19. Sturn M, Hausmann D, Bokenkamp R, et al. Incidence and time course of intimal plaque formation in the right coronary artery after radiofrequency current application detected by intracoronary ultrasound. *Z Kardiologia* 2004; 93: 884-9.
20. Bai R, DiBiase PD, Fathmy TS, et al. Phrenic nerve injury after catheter ablation: should we worry about this complication? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 944-8.