

Kanonada arytmii, w tym częstoskurcz nawrotny z udziałem repliki węzła p-k w czasie skutecznej ablacji długiego szlaku przedsionkowo-pęczkowo-komorowego

Wide spectrum of arrhythmias, with inductions and terminations of atrio-ventricular replica-nodal tachycardia by automaticity during successful radiofrequency ablation of long anterogradely slow conducting atrio-fasciculo-ventricular accessory pathway

Robert Bodalski, Łukasz Szumowski, Franciszek Walczak

Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

„nauka jest zadaniem nieskończonym”
[J. d’Ormesson]

Abstract

Mahaim syndrome is still a challenge. The specific characteristics of the pathway, the fact that it seldom occurs, and ambiguities about the pathophysiology and nomenclature make it, for electrophysiologists, still difficult to ablate. We present a case of a patient with anterogradely slow conducting accessory pathway, which has been effectively ablated although M potential was not observed nor was a mechanical conducting block of the accessory pathway. The accessory pathway showed a wide spectrum of electrophysiological characteristics of the “AV node physiology” including inductions and terminations of atrio-ventricular replica-nodal tachycardia by local automaticity, not only during electrophysiological study, but during successful application. The accessory pathway presented signs of two types of pseudo Mahaim fibers: atrio-fascicular and slow conducting atrio-ventricular connection.

Key words: atrio-fasciculo-ventricular accessory pathway, pseudo-Mahaim fibers ablation, replica-nodal tachycardia

Kardiol Pol 2012; 70, 12: 1313–1315

WSTĘP

Zespół Mahaima (rzekome vs. prawdziwe włókna) wciąż stanowi wyzwanie. Szczególne właściwości szlaków, rzadkość ich występowania, niejednoznaczności wokół wyjaśnienia patofizjologii i mianownictwa powodują, że opornie „poddają się” elektrofizjologowi [1–9]. Poniżej przedstawiono opis chorej ze szlakiem o szczególnej ekspresji elektrofizjologicznej, wskazującej na istnienie odmiany szlaku przedsionkowo-pęczkowego, który określono jako złożony, długi szlak przedsionkowo-pęczkowo-komorowy. W czasie ablacji wystąpiły różnorodne arytmie, w tym szybki „Mahaim junctional acceleration” i wolny częstoskurcz nawrotny z udziałem repliki węzła przedsionkowo-komorowego (p-k), wyzwalany i przerywany pobudzeniami z patologicznego automatyzmu.

OPIS PRZYPADKU

U 22-letniej chorej, bez cech preekscytacji w spoczynkowym EKG, od 7. rż., średnio 2 razy w roku, występowały napady

częstoskurczu 200–220/min o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB), którym towarzyszyły zasłabnięcia. W 2004 i 2005 r. w innym ośrodku przeprowadzono badania elektrofizjologiczne (EPS) i ablację prądem o wysokiej częstotliwości (RF), rozpoznając „włókna Mahaima” i wykonując aplikację „poniżej łącza A-V”. Drugi zabieg oceniono jako skuteczny, utrzymano leczenie beta-adrenolitykiem. Napady częstoskurczu o morfologii LBBB występowały jednak nadal.

Badanie elektrofizjologiczne. Elektrody wprowadzono do: zatoki wieńcowej (CS), okolicy pęczka Hisa (HBE) i prawego przedsionka — elektroda ablacyjna (ABL). Częstoskurcz p-k antydromowy (AVRT-a) o cyklu (CL) 290–310 ms wyzwalano: 1) stymulacją programowaną: impulsy dodatkowe do 400 ms były przewodzone drogą szybką, w strefie sprzężenia 380–360 ms następowała zmiana przewodzenia na drogę wolną fizjologicznego węzła p-k (AVn), a impulsy o sprzężeniu 340–320 ms ujawniały pełne cechy preekscytacji i rozpoczynały AVRT-a z niewielką zmianą szerokości i kształtu zespołu QRS; 2) stałą stymu-

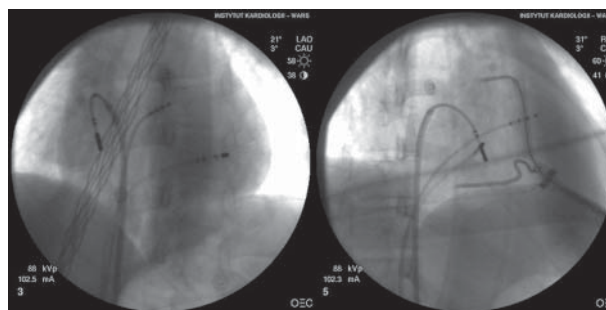
Adres do korespondencji:

lek. Robert Bodalski, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–346 Warszawa, e-mail: rbodalski@ikard.pl

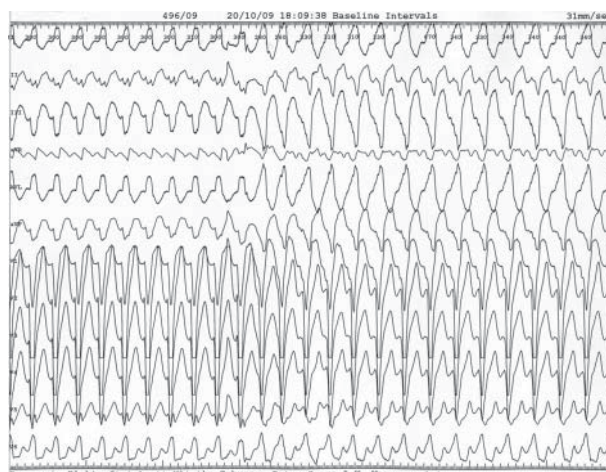
Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

lacją z CS — 100–160/, po skokowej zmianie przewodzenia; 3) pobudzeniami przedwczesnymi z okolicy ujścia dodatkowego szlaku. U pacjentki, co można uznać za nietypowe, preekscytacja nie narastała stopniowo do maksymalnej, pełna preekscytacja pojawiała się nagle (m.in. dlatego, że okres refrakcji drogi szybkiej i wolnej AVn był stosunkowo długi). W czasie stymulacji z CS 150/ występowały kaskady zmian przewodzenia drogą szybką, wolną i szlakiem dodatkowym (ryc. 1). Wyzwolono też typowe trzepotanie przedsionków (AFL) przewodzone 2:1 przez dodatkowy szlak z okresowymi zmianami szerokości zespołu QRS (ze 132 do 157 ms) oraz pogłębieniem sinistrogramu.

Ablacja RF. Podczas mapowania pierścienia trójdzielnego, które wykonano zarówno podczas stymulacji ujawniającej pełną preekscytację, w czasie częstoskurczu, jak i rytmu zatokowego, nie znaleziono sygnału M [4–6]. Aplikację RF wykonano podczas AVRT-a, kierując się lokalną najwcześniejszą aktywacją z odprowadzeń dwubiegunowych i ujemnym kierunkiem polaryzacji w odprowadzeniu jednobiegunowym. Elektroda ABL znajdowała się na godz. 9.00 pierścienia trójdzielnego (ryc. 2). Po 1,6 s aplikacji częstoskurcz zwolnił (CL 300 => 340 ms), nastąpiło poszerzenie zespołu QRS (ryc. 3) i ustąpienie arytmii w 7. s. Aplikację przerwano i kontynuowano po analizie zapisów. Wystąpiły wówczas różnorodne zjawiska elektryczne. W 2. s wystąpił kilkunastosekundowy częstoskurcz z przewodzeniem dodatkowym szlakiem („Mahaim junctional acceleration”), początkowo chaotyczny (cykl: krótki-krótki-długi), a następnie dość regularny (cykl krótki ok. 280 ms), który stopniowo zwolnił, aż do cyklu 670 ms i ustąpił. W kolejnych sekundach kilka razy nawracały parasystoliczne pary o cyklu np. 760 ms, przewodzone przez dodatkowy szlak, które regularnie wyzwały i przerywały atypowy, wolny często-



Rycina 2. Położenie (dwie projekcje) elektrod (ablacyjna na godz. 9.00 pierścienia trójdzielnego) podczas aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości



Rycina 3. Ablacja ujścia przedsionkowego w czasie częstoskurczu. Podczas aplikacji zespół QRS ulega poszerzeniu, cykl się wydłuża



Rycina 1. W czasie stymulacji z zatoki wieńcowej (CS) 150/min widoczne dwie kaskady przewodzenia. Oto druga: dwa impulsy przewodły się drogą szybką (S-H 105 ms i 165 ms); trzeci — drogą wolną (S-H 250 ms) przez AVn (fizjologiczny); czwarty impuls przewiódł się dodatkową drogą o wolnym przewodzeniu (S — szeroki QRS 290 ms); po ostatnim — wsteczne przewodzenie fizjologiczną szybką drogą węzłową



Rycina 4. W kolejnych sekundach drugiej aplikacji pojawiają się pobudzenia z automatyzmu, które wyzwalają i przerywają atypowy częstoskurcz węzłowy (z udziałem repliki węzła przedsionkowo-komorowego, a nie AVn) o cyklu ok. 430 ms

skurcz nawrotny (typ *slow-slow*) o cyklu ok. 430 ms — częstoskurcz z udziałem repliki węzła p-k przewodzony przez fizjologiczne szlaki (ryc. 4). Ostatnie pobudzenia z patologicznego automatyzmu, przewodzone fizjologicznym AVn, już nie wyzwalają atypowego AVNRT, załamki P' miały morfologię odpowiadającą lokalizacji repliki węzła p-k. Ostatecznie ustąpił również automatyzm.

W kontrolnym EPS nie stwierdzono przewodzenia przez dodatkowy szlak, nie wywołano żadnej arytmii. Podczas wielomiesięcznej obserwacji nie zanotowano napadów częstoskurczu.

OMÓWIENIE

Długi, złożony szlak przedsionkowo-pędkowo-komorowy. W przypadku krótkiego szlaku p-k o wolnym przewodzeniu łączącego bezpośrednio ścianę przedsionka z komorą zespół QRS jest szeroki (160–200 ms), strefa przejściowa: V1/V3. Aktywacja wnika z repliki węzła bezpośrednio do mięśnia podstawy prawej komory (RV), a szlak nie ujawnia się ostrym sygnałem. We włóknach przedsionkowo-pędkowych, w których istnieją dwie składowe, aktywacja wnika przez replikę węzła p-k (składowa o wolnym przewodzeniu) do repliki prawej odnogi (składowa o szybkim przewodzeniu) i następnie do włókien prawej odnogi pęczka Hisa (RBB) [7]. Zespół QRS jest węższy, najczęściej rejestrowalny jest sygnał M. W opisanym przypadku, mimo że nie uchwycono sygnału M, w czasie AVRT-a zespół QRS miał szerokość 131–137 ms, ze strefą przejściową: V5/V6. W pierwszych pobudzeniach częstoskurczu następowała cykliczna, niewielka zmiana kształtu i szerokości QRS, a w czasie aplikacji — poszerzenie zespołu QRS (do ok. 157 ms) i pogłębienie sinistrogramu. Powyższe zmiany QRS zaobserwowano też w czasie patologicznego automatyzmu oraz w czasie AFL, co 4. pobudzenie przebiegało z szerszym zespołem QRS (ok. 157 ms). Dane te mogą wskazywać, że zwykle aktywacja przenikała „klasycznym” szlakiem przedsion-

kowo-pędkowym, a okresowo również z dystalnego fragmentu repliki prawej odnogi bezpośrednio w obręb dolnej ściany RV. Szlak taki nazwano długim szlakiem przedsionkowo-pędkowo-komorowym. Nieobecność sygnału M może wskazywać na „głębką” penetrację repliki do podstawy RV.

Nawracający, nietypowy częstoskurcz węzłowy z udziałem repliki węzła p-k. Podczas pierwszej aplikacji obserwowano zwolnienie AVRT-a (CL 300 => 340 ms) przed jego ustąpieniem, a w czasie uzupełniającej — różnorodne zjawiska elektryczne wskazujące na narastające uszkodzenie repliki węzła p-k. Były to: częstoskurcz z przewodzeniem dodatkowym szlakiem, początkowo chaotyczny, „wolny”, potem dość regularny szybki, który stopniowo zwolnił, patologiczny automatyzm, nawracające parasystoliczne pary, pobudzenia pojedyncze (ryc. 3, 4) [8, 9]. Na niejednorodności uszkodzania repliki węzła p-k wskazują cyklicznie wyzwalane i przerywane częstoskurcze, których zachowanie sugeruje, że są wolnym częstoskurczem nawrotnym z udziałem (uszkodzonej) repliki węzła p-k w środkowej/końcowej fazie jej niszczenia (ryc. 4).

WNIOSKI

W grupie rzekomych włókien Mahaima możliwe jest istnienie, wyżej opisanego, długiego szlaku, w którym złożona replika prawej odnogi wykazuje elektryczne połączenie zarówno z RBB, jak i bezpośrednio, odległe z mięśniem RV — szlak przedsionkowo-pędkowo-komorowy. W czasie ablacji pojawiła się różnorodność zjawisk: szybki rytm o morfologii LBBB, pobudzenia z patologicznego automatyzmu z cechami preekscytacji, nietypowy, nawrotny częstoskurcz z repliki węzła p-k i pobudzenia z patologicznego automatyzmu z prawidłowym QRS.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Aliot E, de Chillou C, Revault d'Allones G et al. Mahaim tachycardias. *Eur Heart J*, 1998; E: 25–31.
2. Sternick EB, Timmermans C, Sosa E et al. The electrogram during sinus rhythm and tachycardia in patients with Mahaim fibers. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44: 1626–1635.
3. Szumowski Ł, Bodalski R, Jedynak Z et al. Clinical course and risk in patients with pseudo-Mahaim fibers. *Cardiol J*, 2008; 15: 365–370.
4. Brugada J, Martinez-Sanchez J, Kuzmich B et al. Radiofrequency catheter ablation of atriofascicular accessory pathway guided by discrete electrical potentials recorded at the tricuspid annulus. *PACE*, 1995; 18: 1388–1394.
5. Bohora S, Dora SK, Namboodiri N et al. Electrophysiology study and radiofrequency catheter ablation of atriofascicular tracts with decremental properties (Mahaim fibre) at the tricuspid annulus. *Europace*, 2008; 10: 1428–1433.
6. Walczak F, Jedynak Z, Rembelska H et al. Potencjał aktywacji ujścia komorowego powolnego szlaku przedsionkowo-pędkowego wskaźnikiem wyboru miejsca skutecznej ablacji prądem o częstotliwości radiowej. *ESS*, 1995; 2: 209–213.
7. Haïssaguerre M, Cauchemez B, Marcus F et al. Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction. *Circulation*, 1995; 91: 1077–1085.
8. Sternick EB, Sosa EA, Timmermans C et al. Automaticity in Mahaim Fibers. *JCE*, 2004; 15: 738–744.
9. Singh B, Gupta RK, Dhall A et al. Mahaim automatic accelerated rhythm: a marker of successful radiofrequency ablation. *Indian Heart J*, 2004; 56: 215–219.