

# Wpływ właściwości węzła przedsionkowo-komorowego na cykl ortodromowego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego

Contribution of atrioventricular node inputs on orthodromic atrioventricular reentrant tachycardia cycle length

Krzysztof Błaszyk, Michał Waśniewski, Stefan Grajek

I Klinika i Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

## Abstract

We describe a 21-year-old woman with a previous history of orthodromic AVRT and overt preexcitation. Electrophysiological study revealed the presence of a left-sided accessory pathway. During an orthodromic AVRT a spontaneous sudden change in heart rate (141 to 202 beats/min) without any change of the QRS morphology was noted due to a decrease in AH interval (from AH = 227 ms to AH = 100 ms). We explained this phenomenon as the sudden change of the inferior inputs to superior in the AV node.

**Key words:** orthodromic AVRT, preexcitation syndrome, inputs of the AV node

Kardiologia Polska 2010; 68: 232-236

## Wstęp

Ortodromowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (ang. *atrioventricular reentrant tachycardia*, AVRT) jest najczęstszą arytmia w grupie objawowych chorych z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym (AP) o szybkim przewodzeniu w obu kierunkach [1]. Klinicznym objawem krążącej fali pobudzenia jest ortodromowy częstoskurcz typu AVRT, w którym ramieniem zstępującym pętli jest węzeł przedsionkowo-komorowy (AVn), natomiast przewodzenie wsteczne do przedsionków odbywa się szlakiem dodatkowym. W ortodromowym AVRT nie ma fali delta, zespoły QRS są wąskie, o ile nie wystąpi czynnościowy blok odnogi. Częstotliwość rytmu w częstoskurczu zależy w dużym stopniu od szybkości przewodzenia przez AVn w kierunku zstępującym.

Właściwości elektrofizjologiczne AP i AVn mają wpływ na powstawanie, kierunek krążenia fali pobudzenia, trwałość częstoskurczu i częstotliwość jego rytmu. Niekiedy na zmianę częstotliwości rytmu AVRT wpływa wystąpienie zjawiska aberracji (czynnościowy blok odnogi znajdującej się w pętli częstoskurczu) [1, 2] lub zmiana

wejścia do AVn (zmiana z drogi szybkiej na drogę wolną lub odwrotnie) [3, 4].

Prezentujemy opis 21-letniej kobiety z nawracającymi, licznymi epizodami częstoskurczu typu AVRT, u której spontanicznie wystąpiła zmiana częstotliwości rytmu AVRT spowodowana zmianą wejścia do węzła AVn z drogi szybkiej na drogę wolną.

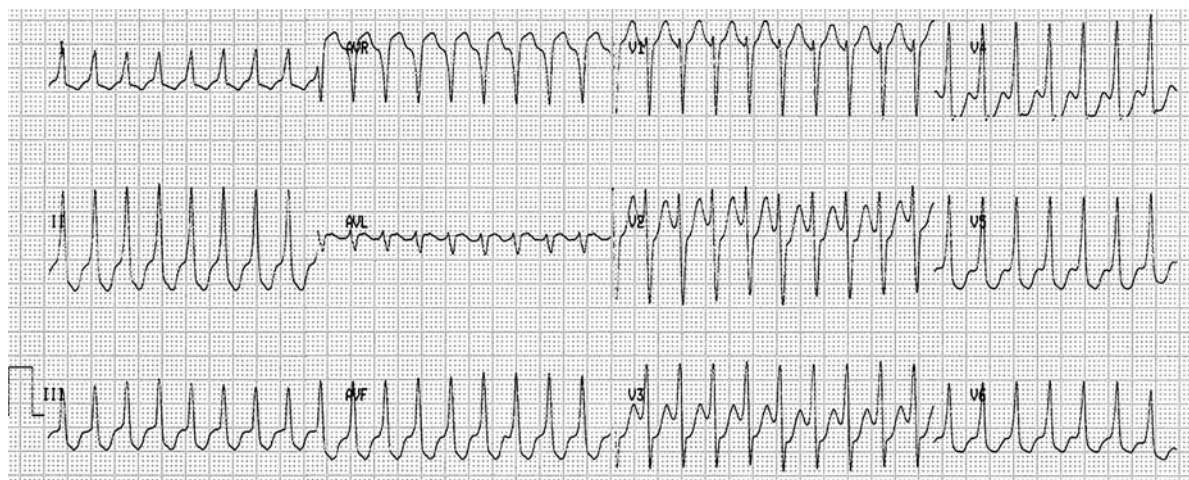
## Opis przypadku

Chora w wieku 21 lat zgłosiła się na konsultację do poradni przyklinicznej z powodu nawracających epizodów częstoskurczu typu AVRT, w celu kwalifikacji do inwazyjnego badania elektrofizjologicznego (EP) i ablacji RF. W wywiadzie – od dzieciństwa (5.–7. roku życia) odczuwała epizody szybkiego bicia serca, występujące napadowo. Kołatania serca początkowo trwały kilka minut, wyzwalane były wysiłkiem fizycznym, emocjami, a także wzruszeniem (głównie śmiechem). W czasie kołatania odczuwała znaczne osłabienie, ale nigdy nie straciła przytomności. Epizody kołatania trwały 10–15 min, występowały z częstotnością od jednego epizodu w ciągu 6 miesięcy do dwóch

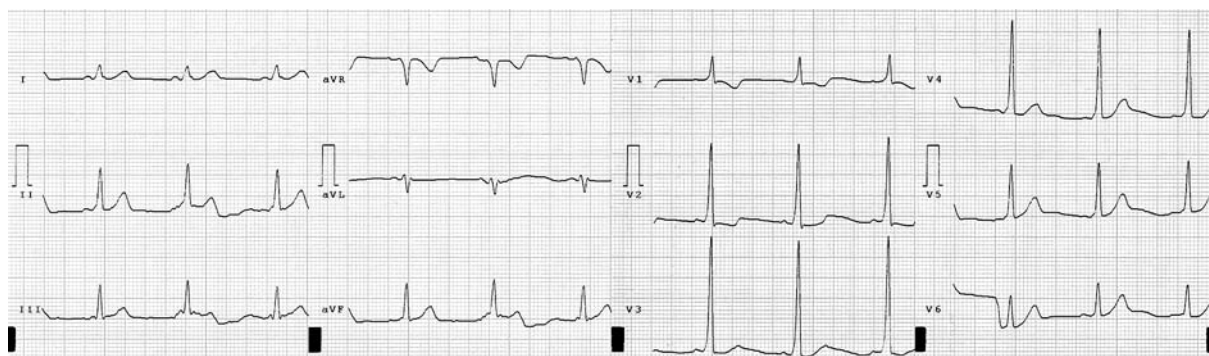
---

## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Krzysztof Błaszyk, I Klinika i Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, tel.: +48 61 854 90 00, faks: +48 61 854 90 94, e-mail: krzysztof.blaszkyk@sk1.am.poznan.pl



**Rycina 1.** Ortodromowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) – 214/min. Elektrokardiogram wykonany przed planowanym zabiegiem ablacji RF



**Rycina 2.** Rytm zatokowy miarowy – 71/min. Zespół WPW

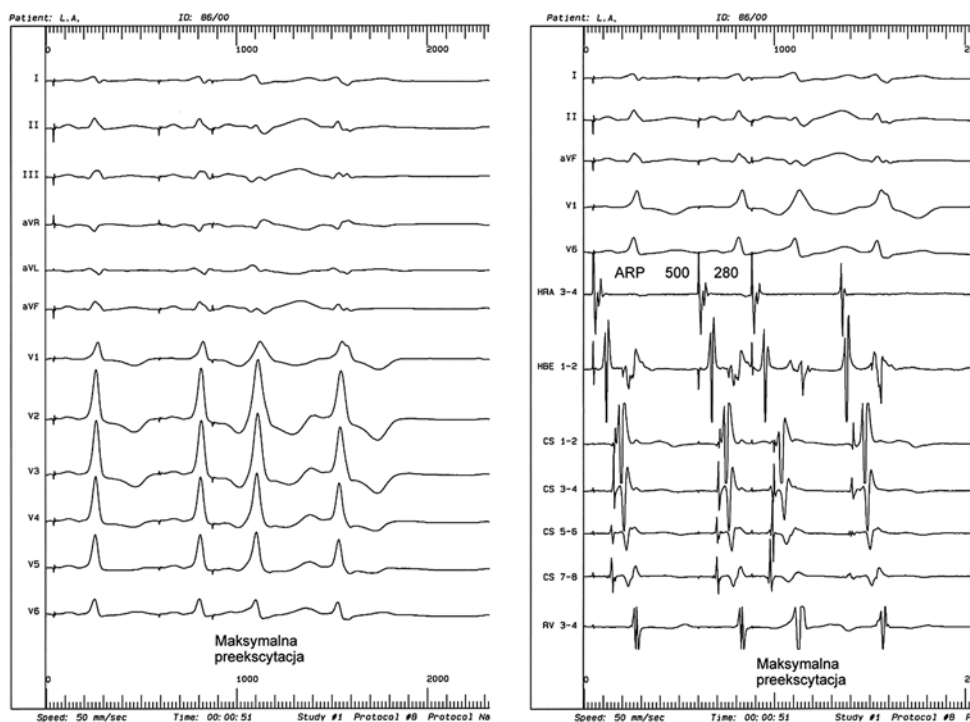
w ciągu tygodnia i najczęściej ustępowały samoistnie. W 14. roku życia udokumentowano w EKG częstoskurcz typu AVRT – 220/min. Po konwersji do rytmu zatokowego (adenozyna *i.v.*) rozpoznano zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW). W kolejnych latach była leczona amiodaronem *p.o.* ze znaczną poprawą kliniczną, a od 17. roku życia beta-adrenolitykiem, ale uzyskano tylko częściową poprawę kliniczną i rzadsze występowanie AVRT.

W marcu 2000 r. chora była hospitalizowana w I Klinice Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w celu wykonania badania EP i ablacji RF. Przy przyjęciu na oddział stwierdzono osłabienie, bledność skóry, ciśnienie tętnicze 100/70 mmHg. W EKG (Rycina 1.) ortodromowy częstoskurcz typu AVRT – 214/min, przerwany przez podanie adenozyiny *i.v.* W EKG wykonanym w czasie rytmu zatokowego potwierdzono cechy preekscytacji (Rycina 2.). W następnym dniu wykonano inwazyjne badanie EP, w którym potwierdzono obecność AP lewostronnego bocznego wg Gallaghera, lewostronnego tylnego wg Cosio (Rycina 3.). Ponadto w badaniu EP stwierdzono cechy podwójnego toru przewodzenia w AVn, ale bez obecności skoku (*ang. jump*) w czasie stopniowanej stymulacji prawego przed-

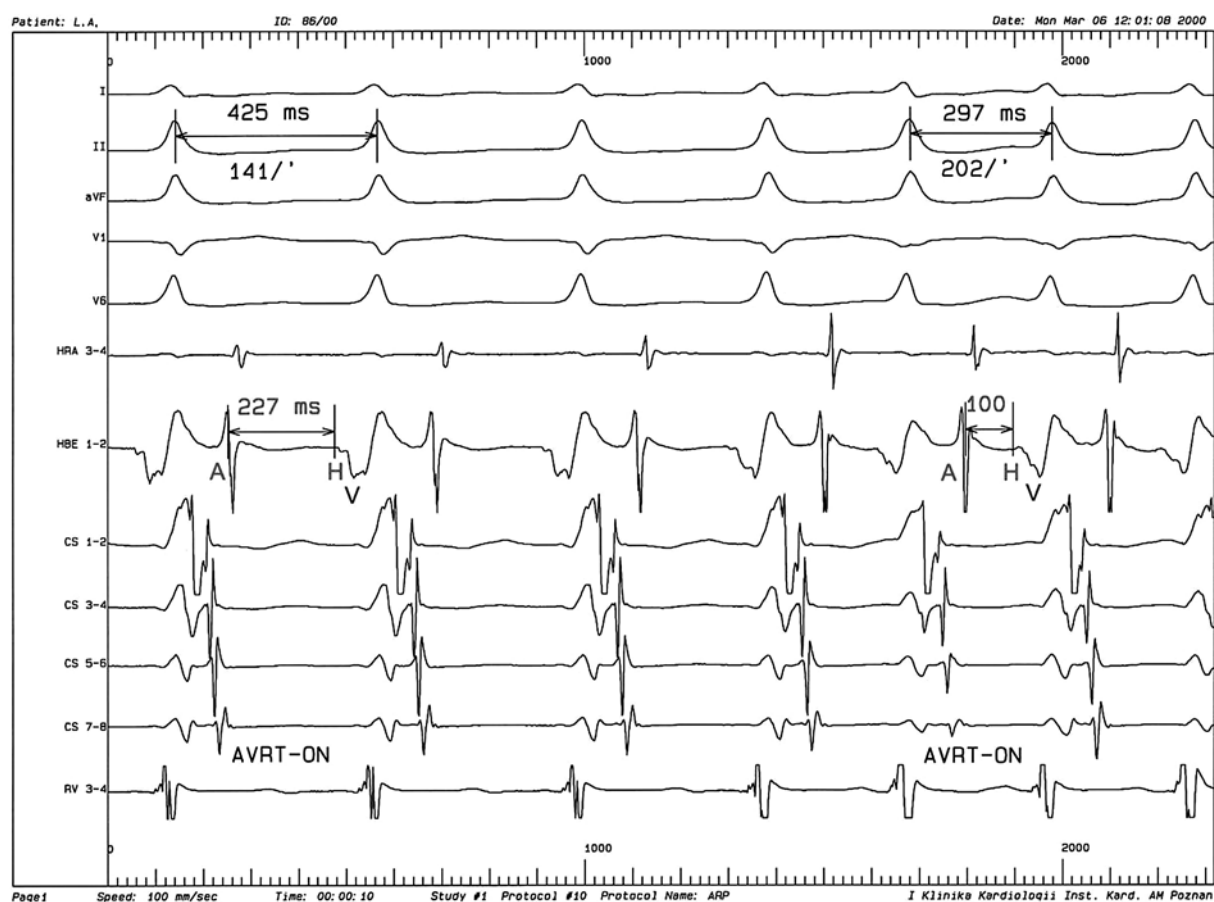
sionka. Stwierdzono krótki odstęp AH (73 ms) tak przed, jak i po ablacji (64 ms), a ponadto wywołano częstoskurcze typu AVRT z różnym odstępem AH. Wyindukowane podczas badania EP ortodromowe częstoskurcze typu AVRT to: AVRT – 202/min z odstępem AH = 100 ms, AVRT – 188/min (AH = 116 ms), AVRT – 132/min (AH = 253 ms) oraz AVRT – 128/min (AH = 266 ms). W badaniu EP stwierdzono spontaniczną zmianę częstotliwości rytmu ortodromowego AVRT z 141/min do 202/min, bez zmiany kształtu zespołu QRS (Rycina 4.), oraz zmianę odstępu AH z 227 do 100 ms.

## Omówienie

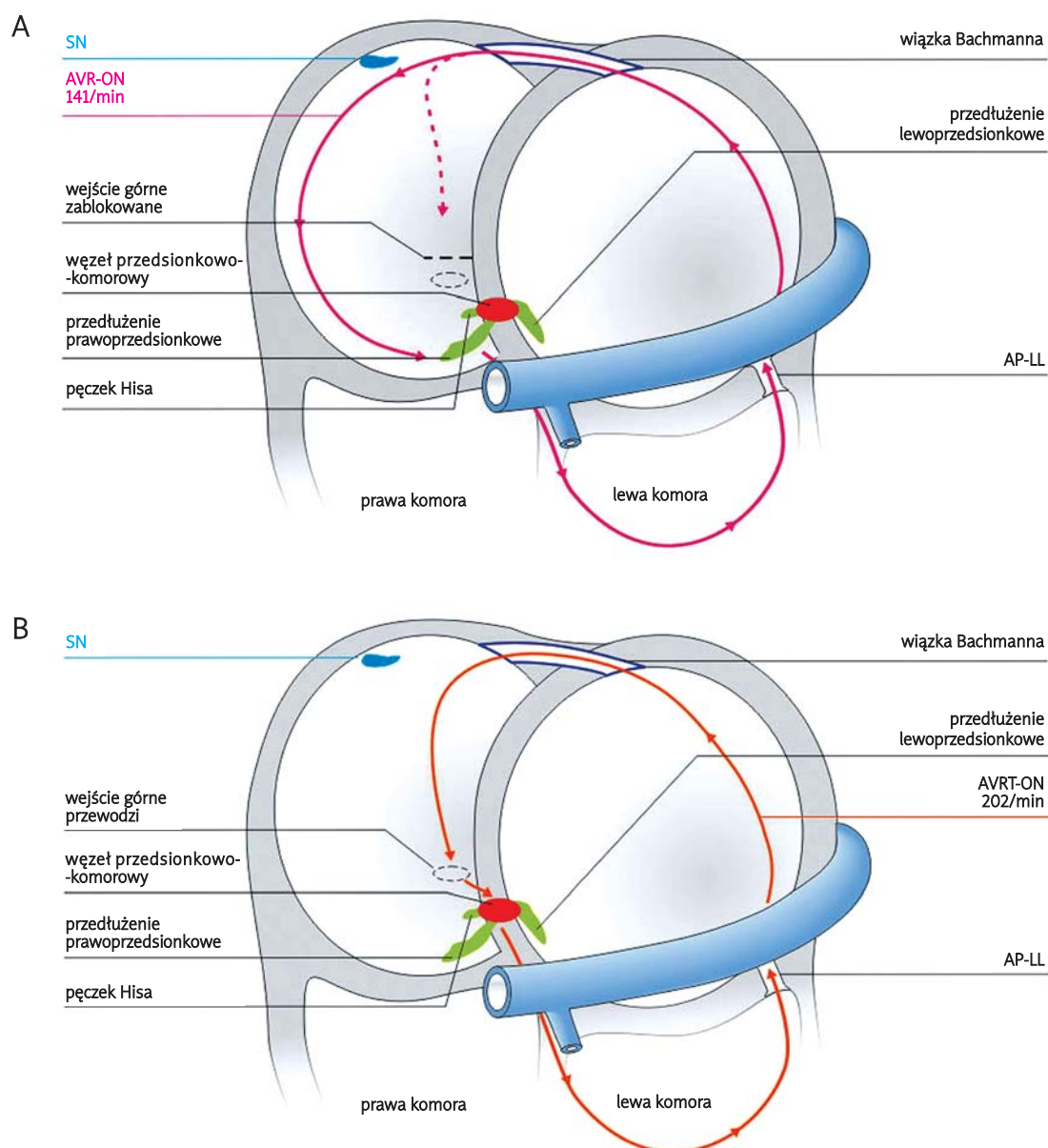
W ortodromowym częstoskurczu typu AVRT anatomiczna budowa i właściwości elektrofizjologiczne AVn oraz położenie ujścia przedsionkowego AP (ich wzajemne właściwości EP) decydują zwykle o częstotliwości rytmu serca. Nowoczesne rozumienie budowy i właściwości AVn wymaga uwzględnienia obecności zróżnicowanych wejść do niego [5, 6]. W przekonaniu autorów, o częstotliwości rytmu serca w AVRT decyduje przede wszystkim miejsce wejścia aktywacji do AVn. Ortodromowy częstoskurcz AVRT



**Rycina 3.** Elektrocardiogram z maksymalną preekscytacją oraz zapis wewnątrzsercowy z dodatkowym potęczęciem przedsionkowo-komorowym bocznym lewym wg Gallaghera, tylnym lewym wg Cosio. Przesuw 50 mm/s  
 ARP – stymulacja prawego przedsionka impulsem o stopniowo skracanej długości cyklu



**Rycina 4.** Spontaniczna zmiana częstotliwości rytmu serca w czasie ortodromowego AVRT bez zmiany kształtu zespołu QRS. Zmiana odstępu AH z 227 do 100 ms



**Rycina 5.** Schemat przedsionkowego przebiegu fali aktywacji ortodromowego AVRT 141/min (A) oraz ortodromowego AVRT 227/min (B) po spontanicznej zmianie częstotliwości rytmu częstoskurczu

130–160/min może wskazywać, że AVn przewodzi wolno, czyli drogą wolną. W ujęciu anatomicznym jest przedłużeniem dolnym prawo- lub lewoprsionkowym. Częstoskurcz powyżej 200/min wskazuje natomiast, że w pętli częstoskurczu aktywacja krążącego pobudzenia osiąga AVn wejściem górnym, czyli drogą szybką, która jest w okresie pobudliwości. Oczywiście częstoskurcz może być również wolniejszy, kiedy droga szybka aktywnie uczestniczy w pętli częstoskurczu, ale jest uszkodzona (włóknienie, proces zapalny, niedokrwienie), a przedłużenia dolnoprsionkowe są nieobecne lub mają długi okres refrakcji. Spontaniczna zmiana częstotliwości jego rytmu bez zmiany kształtu zespołu QRS pozwala zwykle przy-

puszczać, że w AVn istnieje droga o wolnym i szybkim przewodzeniu (Rycina 4.). W dodatkowych połączeniach lewostronnych bardzo istotne znaczenie dla kierunku i szybkości przewodzenia przez AVn ma przedsionkowy przebieg fali aktywacji do AVn wiązką Bachmanna (ściana przednia) lub pęczkami mięśniowymi poza zatoką albo wokół zatoki wieńcowej na ścianie tylnej przedsionka. W częstoskurczu ortodromowym u omawianej pacjentki AP łączy ścianę boczną lewej komory z lewym przedsionkiem (wg Gallaghera), aktywacja osiąga wejście górne do AVn wiązką Bachmanna w ścianie przedniej lewego przedsionka (Rycina 5.). Jest to elektryczny przepust górnoprsionkowy nad przegrodą międzyprzedsionkową. W początkowym frag-

mencie zapisu na Rycinie 4. wejście górne do AVn jest w okresie refrakcji i aktywacja toczy się dalej przednią ścianą prawego przedsionka (Rycina 5. A), do i wzdłuż grzebienia granicznego w dół, osiągając cieśń dolną (między *vena cava inferior* a pierścieniem trójdzielnym). Dalej wnika pod fałdem Eustachiusza do trójkąta Kocha przez cieśń przegrodową (między ujściem zatoki wieńcowej a pierścieniem trójdzielnym) do prawopredsionkowego przedłużenia dolnego strefy zwartej AVn. Następnie przenika przez strefę zwartą do strefy NH i pęczka Hisa, a dalej przez lewą odnogę i mięsień lewej komory do AP. W tym przypadku częstoskurcz jest wolny – 141/min, ponieważ równocześnie istnieje duża pętla częstoskurczu, i przewodzenie drogą wolną przez AVn. W piątym cyklu (5 QRS – Rycina 4.) wejście górne do AVn (droga szybka) staje się spontanicznie pobudliwe i nagle cykl częstoskurczu skraca się z 425 do 297 ms (ze 141/min do 202/min), zarówno w następstwie skrócenia pętli częstoskurczu, jak i zmiany wejścia do AVn. Należy zaznaczyć, że w tej sytuacji obecność anatomicznego bloku lewej odnogi pęczka Hisa spowodowałoby dalsze zwolnienie AVRT o kolejne 25–30 uderzeń/min, czyli do wartości 110–115/min. W przypadku tak wolnego AVRT zwykle nie ma warunków do wystąpienia aberracji. Układ Hisa-Purkinjego jest ważną składową pętli i może istotnie wpływać na częstotliwość AVRT w przypadku obecności bloku odnogi pęczka Hisa [1, 2, 4]. W omawianym przypadku ortodromowego AVRT nie obserwowano zmiany morfologii QRS w czasie częstoskurczu.

Ponadto, analizując przedsionkowy przebieg pętli częstoskurczu, należy uwzględnić możliwy udział lewopredsionkowych wejść do AVn (przedłużenia dolnego

lewopredsionkowego) – jako drogi wolnej, lub lewostronnego wejścia górnego – drogi szybkiej. W badaniu EP wydukowano bowiem ortodromowe AVRT o odmiennym odstępie AH, a także częstotliwości.

Podsumowując – zmiana częstotliwości rytmu serca w ortodromowym AVRT wynika ze zmiany wejścia do AVn oraz zmiany długości pętli częstoskurczu. Zjawisko aberracji w AVn zapewne nie współwystępuje w omawianym częstoskurczu, bowiem nie stwierdzono zmiany morfologii QRS (bloku odnogi) w czasie AVRT.

### Piśmiennictwo

1. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, et al. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 1978; 20: 285-327.
2. Pritchett EL, Tonkin AM, Dugan FA, et al. Ventriculo-atrial conduction time during reciprocating tachycardia with intermittent bundle-branch block in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 1976; 38: 1058-64.
3. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. In: Josephson ME (ed.). *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations*. 3<sup>rd</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2002; 168.
4. Błaszyk K. Zachowanie się nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego w zależności od podłoża elektrofizjologicznego jego pętli. Wydawnictwo Naukowe AM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2005 (rozprawa habilitacyjna).
5. Garrigue S, Mowrey KA, Fahy G, et al. Atrioventricular nodal conduction during atrial fibrillation: role of atrial input modification. *Circulation* 1999; 99: 2323-33.
6. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node and neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998; 97: 188-93.