

# Nietypowy mechanizm indukcji typowego częstoskurczu węzłowego nawrotnego u chorego z cechami wielu wolnych dróg przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym

Unusual induction of the typical slow-fast AVNRT in a patient with multiple slow atrioventricular pathways

Radostaw Kiedrowicz, Maciej Wielusiński, Jarostaw Kazmierczak

Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

## Abstract

A case of a male patient with a history of supraventricular tachycardia confirmed by electrophysiological study and treated by RF ablation is presented. The features of multiple slow atrioventricular nodal pathways were found as well as the unusual induction mechanism of the slow-fast atrioventricular nodal reentry tachycardia – 1 : 2 AV conduction.

**Key words:** AVNRT, slow and fast atrioventricular nodal pathways, 1 : 2 atrioventricular conduction

Kardiologia Polska 2009; 67: 695-699

## Wstęp

Podłożem elektrofizjologicznym częstoskurczu węzłowego nawrotnego (AVNRT) jest podłużne rozszczepienie łączy przedsionkowo-komorowego (AVN) na zwykle dwa anatomicznie i czynnościowo odrębne szlaki, różniące się szybkością przewodzenia i okresem refrakcji. W najczęściej występującym tzw. typowym AVNRT (*slow-fast*) impuls przebiega zstępująco drogą wolną (SP), wstępująco zaś drogą szybką (FP). Rzadka manifestacja podwójnego przewodzenia przez AVN polega na podwójnej odpowiedzi komory na pojedyncze przedwczesne pobudzenie przedsionkowe, które biegnie równocześnie FP i SP, jeśli wystąpi odpowiednia koincydencja szybkości przewodzenia i refrakcji obu dróg (przewodzenie przedsionkowo-komorowe 1 : 2) [1, 2]. W ten sposób może dojść również do indukcji typowego AVNRT [3–7]. U części chorych podłoże AVNRT jest bardziej zróżnicowane, niż przedstawia to klasyczny model dwóch dróg [8]. U niektórych chorych obserwuje się istnienie szerszego spektrum zróżnicowanych elektrofizjologicznie komórek stanowiących mnogie dostępy do AVN [9, 10]. Chociaż mechanizm indukcji *slow-fast* AVNRT o typie 1 : 2 był już kilkakrotnie prezentowany w opisach przypadków [3, 5–7], nie opisywano dotąd koincydencji takiej

inicjacji typowego AVNRT z istnieniem wielu wolnych dróg przewodzenia w AVN.

## Opis przypadku

U 47-letniego mężczyzny z występującymi od 30 lat napadami częstoskurczów nadkomorowych wykonano badania elektrofizjologiczne serca w celu ustalenia mechanizmu arytmii i wykonania ablacji. W badaniu przedmiotowym, spoczynkowym EKG oraz w echokardiografii nie stwierdzono cech organicznej choroby serca.

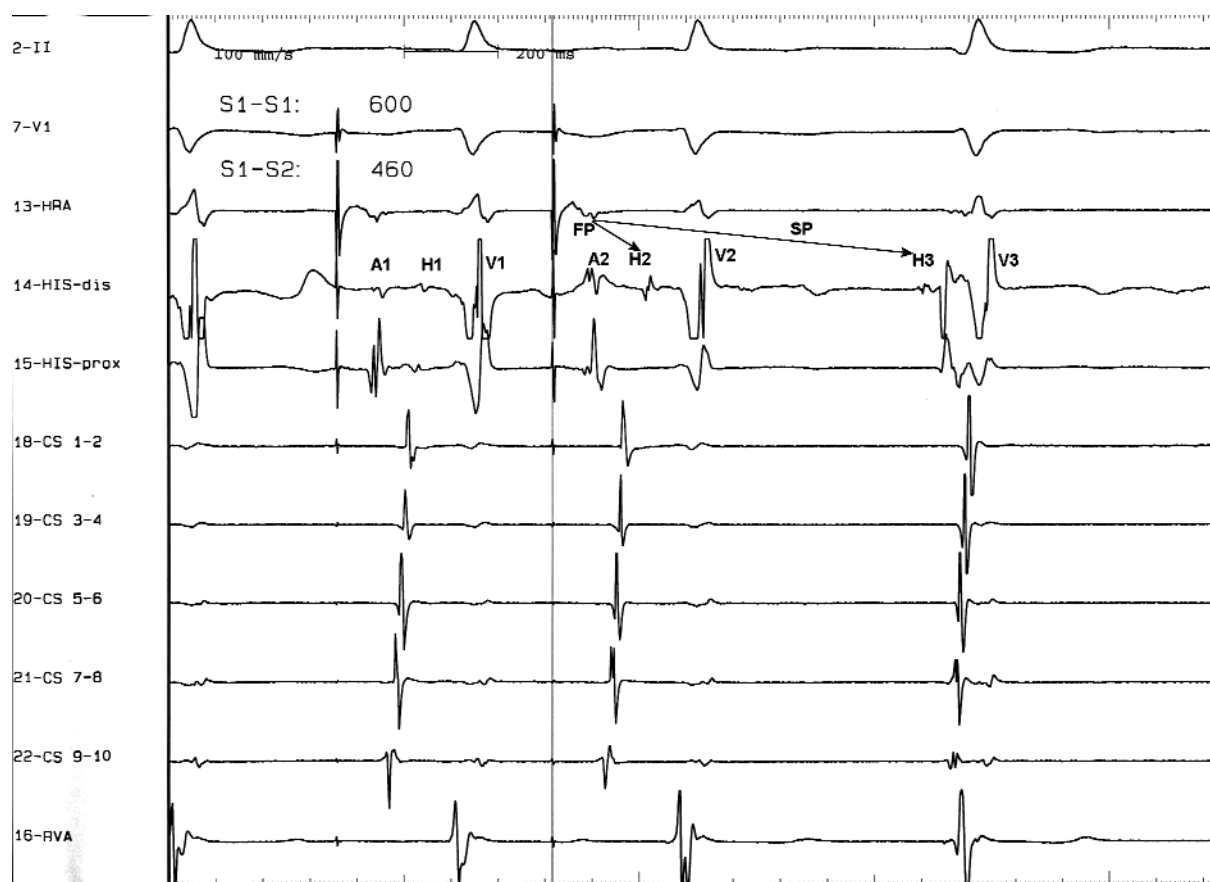
### Badanie elektrofizjologiczne serca

Podstawowe parametry elektrofizjologiczne wynosiły: PA 28 ms, AH 118 ms, HV 60 ms, punkt Wenckebacha (PW) 470 ms, wsteczny punkt Wenckebacha (PW retro) 600 ms z przewodzeniem przez AVN. Podczas programowanej stymulacji górnej części prawego przedsionka (HRA) 600 ms + S2 stwierdzono początkowo przewodzenie wyłącznie FP, następnie jednocześnie FP i SP (Rycina 1), potem wyłącznie SP, następnie znowu wyłącznie FP, dalej zaś od sprzężenia A1A2 = 370 ms do refrakcji AVN rejestrowano przewodzenie SP. Wystąpiło 5 „skoków” w przewodzeniu przedsionkowo-komorowym. Nie sprowokowano AVNRT.

---

### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Jarostaw Kazmierczak, Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, ul. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin, tel./faks: +48 91 466 13 78/79, e-mail: jar.kazmierczak@o2.pl



**Rycina 1.** Przewiedzenie przedwczesnego impulsu przedsionkowego jednocześnie drogą szybką (FP) i wolną (SP) podczas programowanej stymulacji przedsionków z obszaru górnej części prawego przedsionka (HRA). Cykl podstawowy A1-A1 600 ms, sprzężenie przedwczesnego impulsu przedsionkowego A1-A2 460 ms, odstęp A2H2 odpowiadający przewodzeniu FP 165 ms, odstęp A2H3 odpowiadający przewodzeniu SP 990 ms

Stymulacją ciągłą programowaną 600 ms + S2 wierzchołka prawej komory (RVA) nie indukowano arytmii. Po podaniu izoprenaliny obserwowano spontaniczną indukcję typowego AVNRT o zmiennej długości cyklu (CL), który uległ samoistnemu przerwaniu poprzez zablokowanie przewodzenia zstępującego SP. Podczas stymulacji RVA i HRA, zarówno ciągłej, jak i programowanej 500 ms + S2, wielokrotnie indukowano typowy AVNRT o różnych CL. Przy stymulacji HRA i sprzężeniu S1S2 360 ms indukowano typowy AVNRT po przewodzeniu S2 jednocześnie FP (AH 100 ms) i SP (AH 700 ms) (Rycina 2.). Arytmie przerywano pojedynczym przedwczesnym impulsem komorowym. Wykluczono istnienie wstecznie przewodzącej drogi dodatkowej, a tym samym potwierdzono rozpoznanie AVNRT, stymulując pojedynczym impulsem RVA w czasie, gdy pęczek Hisa był w refrakcji. Krzywą przewodzenia przedsionkowo-komorowego przed ablacją pokazano na Rycinie 3.

### Ablacja

Mapowano okolicę SP łąca przedsionkowo-komorowego, postępując się metodą anatomiczną „krok po kroku” opisaną przez Jazayeri i wsp. [11]. W okolicy tylnoprzegrodowej podano 15 aplikacji prądu RF (maksymalna temperatura 60°C, moc 40 W) o łącznym czasie trwania 9 min. Podczas 7., 10., 11. i 15. aplikacji obserwowano pobudzenia węzłowe. W kontrolnych stymulacjach po 7. aplikacji, zarówno w warunkach podstawowych, jak i po wlewie izoprenaliny, nie indukowano AVNRT. Początkowo obecne było przewodzenie FP, następnie trzema SP każdorazowo po „skoku” w stymulacyjnej krzywej przewodzenia. W kontrolnych stymulacjach po 11. aplikacji 3-krotnie indukowano typowy AVNRT o różnych CL: 450, 400 i 350 ms. W kontrolnych stymulacjach po 14. aplikacji stwierdzono początkowo przewodzenie FP, następnie indukowano AVNRT (CL 530 ms, AH 380 ms) po „skoku” 340 ms przy S1S2 300/290 ms. W kontrolnych stymulacjach HRA



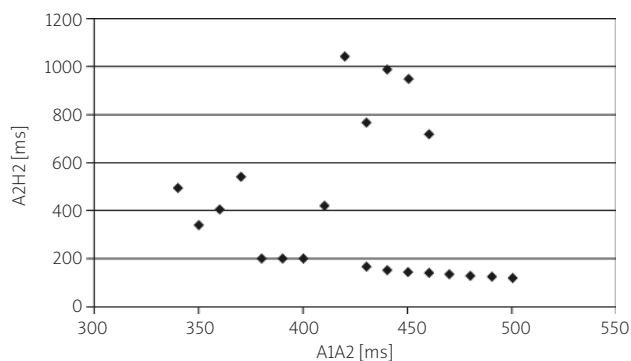
**Rycina 2.** Indukcja typowego AVNRT po przewodzeniu przedwczesnego impulsu przedsionkowego jednocześnie drogą szybką (FP) i wolną (SP) podczas programowanej stymulacji przedsionków z obszaru górnej części prawego przedsionka (HRA). Cykl podstawowy A1-A1 500 ms, sprzężenie przedwczesnego impulsu przedsionkowego A1-A2 360 ms, odstęp A2H2 odpowiadający przewodzeniu FP 100 ms, odstęp A2H3 odpowiadający przewodzeniu SP 700 ms

po 15. aplikacji impulsem przedwczesnym 600 ms + S2 rejestrowano początkowo przewodzenie FP, następnie po przerwie w przewodzeniu indukowano typowy AVNRT (CL 560 ms, AH 420 ms) po „skoku” 710 ms przy S1S2 240/230 ms, który ustąpił samoistnie po 20 s. Nie kontynuowano ablacji ze względu na dużą liczbę aplikacji RF, eliminację 4 z 5 dróg przewodzenia oraz nietrwałość i długość CL ostatniego AVNRT. W 6-letniej obserwacji nie stwierdzono napadów częstoskurczów. Krzywą przewodzenia przedsionkowo-komorowego po ablacji pokazano na Rycinie 4.

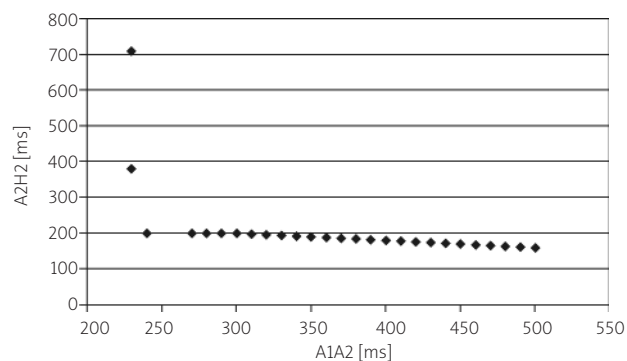
### Dyskusja

Okolo 5% chorych z typowym AVNRT ma wiele funkcjonalnie zdefiniowanych dróg węzłowych, z których każda może być częścią pętli *reentry* [10]. Złożona, anizotropowa struktura AVN u opisywanego chorego charakteryzowała się obecnością jednej FP zstępującej oraz wielu zstępujących SP, przy istnieniu jednej FP czynnej w kierunku wstecznym.

W warunkach podstawowych obserwowano względnie sprawne przewodzenie zstępujące (PW 470 ms), przy mierzonym przewodzeniu wstecznym (PW retro 600 ms). Wskazywało to na niskie prawdopodobieństwo indukcji AVNRT. U chorych z typowym AVNRT wsteczne przewodzenie tą drogą pojawia się dopiero przy bardzo szybkiej stymulacji komory. Wykazano, iż aby wystąpił częstoskurcz, PW retro musi być mniejsze niż 400 ms [1, 12]. W warunkach podstawowych właściwości elektrofizjologiczne obecnych SP nie pozwalały na stworzenie pętli *reentry* krytycznej dla powstania częstoskurczu (impuls przedsionkowy przewodzony był niewystarczająco wolno SP, trafiając na refrakcję wsteczną FP), kontynuowane było natomiast przewodzenie kolejnymi SP. Takie zjawisko obserwuje się u ok. 35% osób z AVNRT [1, 12]. Możliwe było za to jednoczesne przewodzenie pojedynczego przedwczesnego pobudzenia nadkomorowego dwoma drogami AVN: szybką i wolną (przewodzenie przedsionkowo-komorowe 1 : 2). Po podaniu



**Rycina 3.** Krzywa przewodzenia przedsionkowo-komorowego otrzymana podczas programowanej stymulacji przedsionka pojedynczym impulsem dodatkowym przy długości cyklu podstawowego 600 ms przed ablacją. Początkowo przewodzenie wyłącznie drogą szybką, następnie jednocześnie drogą szybką i drogami wolnymi, a potem wyłącznie drogami wolnymi, bez prowokacji AVNRT



**Rycina 4.** Krzywa przewodzenia przedsionkowo-komorowego otrzymana podczas programowanej stymulacji przedsionka pojedynczym impulsem dodatkowym przy długości cyklu podstawowego 600 ms po zakończeniu ostatniej aplikacji. Widoczna redukcja krzywej przewodzenia do jednego „skoku”, przy którym prowokował się wolny AVNRT

izoprenaliny przewodzenie wsteczne FP poprawiło się na tyle, iż umożliwiło indukcję typowego AVNRT przez przedwczesny impuls przedsionkowy (samoistny i wystymulowany) oraz ciągłą stymulację komory. Wielokrotna indukcja AVNRT o różnych długościach CL i odstępach AH wskazuje na obecność kilku SP zdolnych do stworzenia pętli reentry krytycznej dla powstania częstoskurczu, przy przewodzeniu wstępującym jedną i tą samą FP o typowej lokalizacji. Można je podzielić na grupę szybkich (130–190/min) i wolnych (110–115/min). Stymulacją programowaną komory w czasie częstoskurczu wykluczono obecność utajonej, tylnoprzędowej dodatkowej drogi przewodzenia. Izoprenalina pozwoliła również na indukcję typowego AVNRT po przewodzeniu impulsu przedwczesnego jednocześnie FP i SP (1 : 2). Taki mechanizm inicjacji *slow-fast* AVNRT zdarza się u ok. 2% chorych [3]. Najbardziej prawdopodobny wydaje się udział dwóch czynników. Podczas stymulacji HRA impuls przewodzi się zstępująco jednocześnie FP i SP. Dominującym czynnikiem jest więc obecność wstecznego bloku przewodzenia SP, nawet pomimo wlewu izoprenaliny, chroniącego przed aktywacją tej drogi poprzez impuls przewodzący zstępująco FP, co nie doprowadza do wewnątrzwęzłowej kolizji obu impulsów. Drugim mechanizmem jest krytyczne zwolnienie przewodzenia zstępującego w SP, pozwalające na odzyskanie wstecznej pobudliwości przez FP [3, 7]. Mechanizm ten potwierdza inicjacja typowej arytmii podczas ciągłej stymulacji komory. Chorzy z mechanizmem indukcji 1 : 2 mają najczęściej w warunkach podstawowych blok komorowo-predsionkowy, z odzyskaniem zdolności przewodzenia impulsów po wlewie izoprenaliny [3]. W populacji osób z tym mechanizmem inicjacji arytmii w porównaniu z chorymi, u których AVNRT indukuje się w sposób typowy, występuje dłuższy odstęp AH, gorsze przewodzenie wsteczne przez

AVN, dłuższe przewodzenie SP podczas indukcji arytmii, wolniejszy częstoskurcz, częstsza indukcja przy stymulacji komory. Skuteczność ablacji jest natomiast podobna [5]. W naszym przypadku podane aplikacje prądu spowodowały stopniowe, całkowite zniszczenie większości obecnych SP oraz modyfikacje pozostałych. Ostatecznym efektem ablacji było zachowanie sprawne przewodzenie zstępujące FP, z pozostawieniem jednej SP (zmniejszenie liczby „skoków” do jednego) zdolnej co prawda do stworzenia pętli typowego AVNRT, ale o długim CL, niepowodującej ani konsekwencji hemodynamicznych, ani subiektywnych dolegliwości klinicznych. W obserwacji 6-letniej nie zanotowano nawrotu arytmii.

#### Piśmiennictwo

- Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. *Lea & Febiger*, Philadelphia/London 1993.
- Lin LJ, Billette J, Khalife K, et al. Characteristics, circuit, mechanism and ablation of reentry in the rabbit atrioventricular node. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 954-64.
- Kertesz NJ, Fogel RL, Prystowsky EN. Mechanism of induction of atrioventricular node reentry by simultaneous angrade conduction over fast and slow pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 251-5.
- Lin FC, Yeh SJ, Wu D. Determinants of simultaneous fast and slow pathway conduction in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Am Heart J* 1985; 109: 963-70.
- Tomasz C, De Ponti R, Tritto M, et al. Simultaneous dual fast and slow pathway conduction upon induction of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic characteristics in a series of patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1-7.
- Sakurada H, Sakamoto M, Hiyoshi Y, et al. Double ventricular responses to a single atrial depolarization in a patient with dual AV nodal pathways. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 28.

7. Calo L, Riccardi R, Scaglione M, et al. Unusual induction of slow-fast atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Report of two cases. *G Ital Cardiol* 1999; 29: 1318-22.
8. Kozłowski D, Koźluk E, Derejko P, et al. Niejednorodność przewodzenia przyczyną zmienności nawrotnego częstoskurczu węzłowego – rozważania na podstawie opisu przypadku. *Pol Przegl Kardiol* 2003; 5: 357-65.
9. Koźluk E, Walczak F, Szufładowicz E, Kozłowski D. Ewolucja poglądów na budowę łącza przedsionkowo-komorowego jako podłoża szybkich rytmów serca. *Folia Cardiol* 1998; 5: 3.
10. Murgatroyd FD, Klein GJ. AVNRT: 'what goes around, comes around' – but where? *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 259-62.
11. Jazayeri M, Hempe SL, Sra JS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1318-28.
12. Ferguson JD, Di Marco JP. Współczesne leczenie napadowego częstoskurczu nadkomorowego. *Circulation* 2000; 4: 26-30.