

Naprzemiennosc zespołow QRS podczas częstoskurczu komorowego

QRS alternans during ventricular tachycardia

Marek Jastrzębski¹, Piotr Gomuła²

¹ I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, Kraków

² Oddział Kardiologii, Szpital im. G. Narutowicza, Kraków

Abstract

We present electrocardiograms of a 70-year-old man with a history of inferior wall myocardial infarction. Since the infarction he had frequent episodes of ventricular tachycardia that was on many occasions misdiagnosed as either supraventricular tachycardia or atrial flutter. We contribute the mistakes to the presence of relatively narrow QRS complexes and QRS alternans that imitated fusion beats. The QRS morphology similar to that seen in idiopathic ventricular tachycardia suggested participation of the Purkinje fibers of the posterior fascicle in the reentrant circuit. The arrhythmia was ablated with single radiofrequency current application in the mid-paraseptal area of the left ventricle.

Key words: ventricular tachycardia, QRS alternans, ablation, Purkinje fibers

Kardiologia Polska 2009; 67: 317-320

Opis przypadku

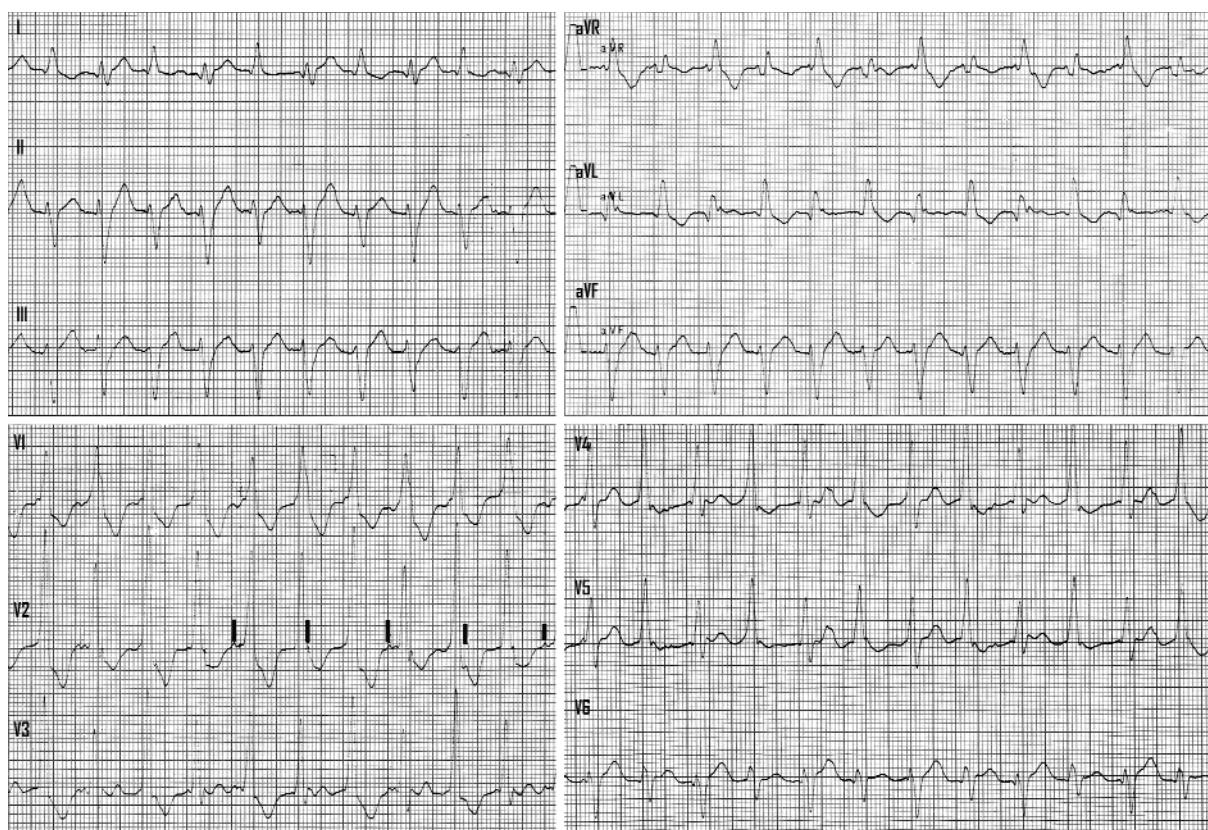
Mężczyzna 70-letni, z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym, po przebyciu kilku zawałów serca bez załamka Q: ściany dolnej (8 i 9 lat temu) oraz dolno-bocznej (4 lata temu), obecnie bez dusznicy wysiłkowej czy niewydolności serca. Od czasu ostatniego zawału 11 razy hospitalizowany na oddziałach internistycznych i kardiologicznych różnych szpitali z powodu napadowej tachyarytmii. Podczas hospitalizacji tachyarytmię opisywano jako częstoskurcz nadkomorowy – SVT (6 razy), komorowy – VT (2 razy), a także jako migotanie i trzepotanie przedsionków (3 razy). Analiza elektrokardiogramów z tych hospitalizacji wykazała jednak, że przyczyną była zawsze ta sama arytmia, z zespołami QRS o kształcie bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) z patologicznym lewogramem o częstotliwości 120–170/min i obecnej (choć nie we wszystkich zapisach) naprzemiennie zmieniającej się morfologii QRS (Rycina 1.). Częstoskurcz hemodynamicznie był dobrze tolerowany, jednak za każdym razem rytm zatokowy przywracano kardiowersją elektryczną. Stosowane w tym czasie leczenie antyarytmiczne beta-blokerem, sotalolem i w ostatnim okresie amiodaronem było nieskuteczne, amiodaron spowodował jedynie zwolnienie częstoskurczu. W roku 2006, po kolejnej hospitalizacji (z rozpoznaniem

częstoskurczu komorowego) chory został skierowany do I Kliniki Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego w celu ewentualnej implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD). Przed decyzją o wszczęciu ICD wykonano badanie echokardiograficzne, test wysiłkowy oraz koronarografię. W koronarografii stwierdzono zamkniętą gałąź okalającą lewej tętnicy wieńcowej oraz 70-procentowe zwężenie w gałęzi tylnej zstępującej prawej tętnicy wieńcowej; w wentrykulografii frakcja wyrzutowa ok. 50–55%. Test wysiłkowy był klinicznie oraz elektrokardiograficznie ujemny przy obciążeniu 9 MET. Badanie echokardiograficzne potwierdziło dość dobrze zachowaną kurczliwość lewej komory oraz wykazało akinezę segmentów podstawnych ściany tylnodolnej, bez innych istotnych patologii. Wobec powyższego mężczyzny nie zakwalifikowano do rewaskularyzacji. U chorego po zawale serca, bez innych markerów zagrożenia nagłym zgonem sercowym trwały jednokształtny częstoskurcz komorowy na ogół nie stanowi wskazania do wszczęcia ICD, lecz do wykonania ablacji [1].

W trakcie badania elektrofizjologicznego powtarzalnie i łatwo indukowano arytmie kliniczne (Rycina 2. A), potwierdzając rozpoznanie częstoskurczu komorowego na podłożu *reentry* (obecny był *entrainment*). Zabieg ablacji RF przeprowadzono klasycznym sposobem elektrofizjo-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Jastrzębski, I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel.: +48 12 424 73 14, faks: +48 12 434 73 20, e-mail: mcjastrz@cyf-kr.edu.pl



Rycina 1. Arytmia o kształcie zespołów QRS przypominającym idiopatyczny częstoskurcz węzłowy, będąca przyczyną licznych hospitalizacji i kardiowersji u 70-letniego mężczyzny po zawale ściany dolno-bocznej. Zwraca uwagę naprzemiennosc zespołów QRS. W odprowadzeniu V_2 zaznaczono załamki P świadczące o rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowym

logicznym. Za pomocą mapowania stymulacyjnego zlokalizowano miejsce, na pograniczu ściany dolnej oraz środkowego i podstawnego segmentu przegrody międzykomorowej (Rycina 2. C), gdzie kształt wystymulowanych zespołów QRS odpowiadał morfologii zespołów QRS rejestrowanych podczas spontanicznych napadów arytmii, choć ich naprzemiennosc była słabo zaznaczona (Rycina 2. B). Wykonano w tym miejscu aplikację prądu o częstotliwości radiowej (RF), uzyskując przerwanie częstoskurczu. Po wykonaniu ablacji powtórzono programowaną stymulację komór – częstoskurcz był nieindukowalny. W dalszej, ponadrocznej obserwacji ambulatoryjnej nie stwierdzono arytmii komorowej. Odnotowano znacząco subiektywną poprawę jakości życia chorego, który przed ablacją RF często miał również krótsze, samoograniczające się epizody arytmii i żył w lęku przed kolejnym napadem trwałego częstoskurczu wymagającego hospitalizacji.

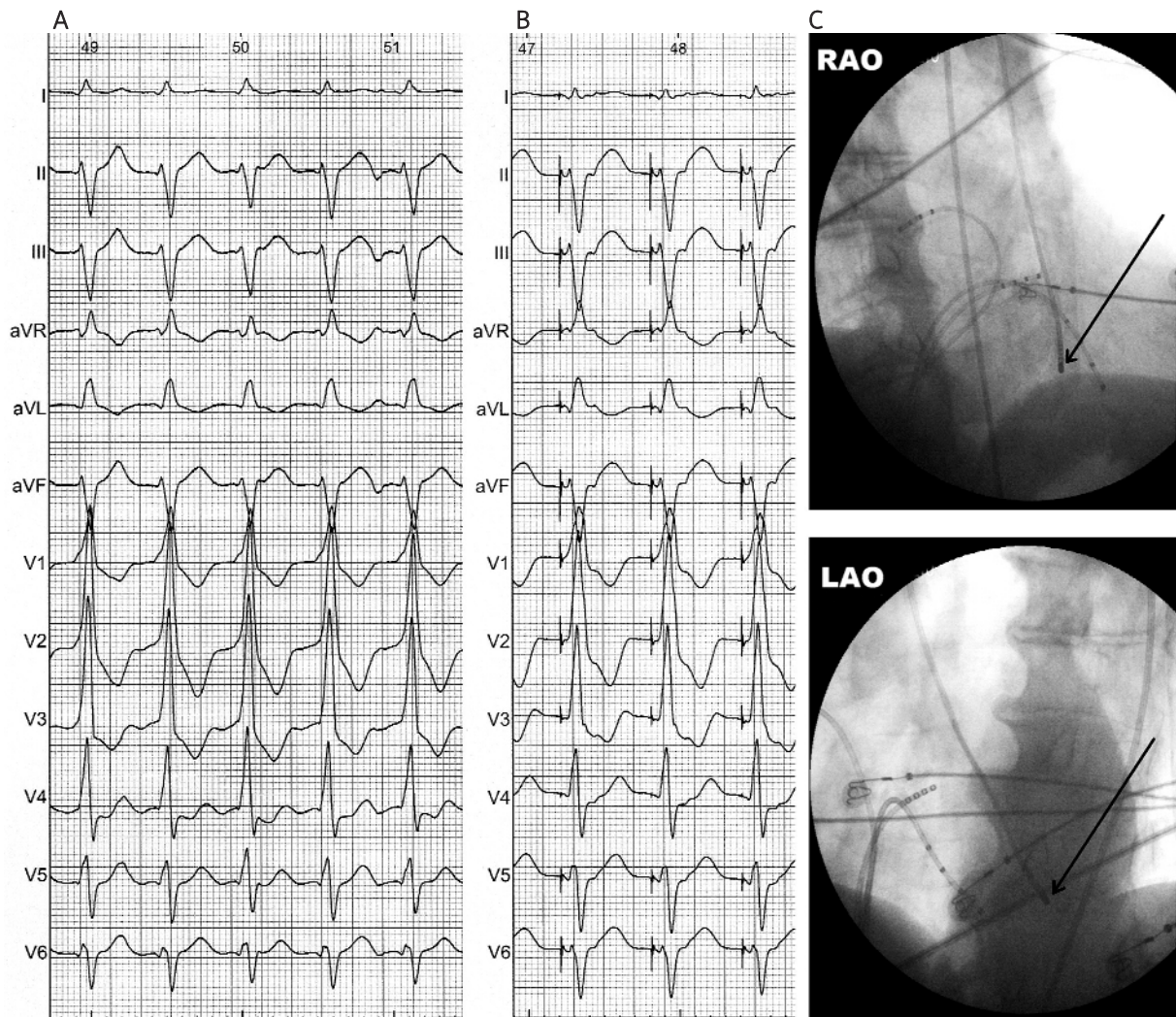
Omówienie

U opisanego chorego wielokrotnie nieprawidłowo interpretowano elektrokardiogramy, podczas 11 hospitalizacji tylko 2 razy prawidłowo rozpoznano częstoskurcz komorowy. Główną przyczynę pomyłek upatrujemy w obec-

ności dość wąskich zespołów QRS (ok. 140 ms) i ich naprzemiennosci sugerującej obecność pobudzeń zsumowanych i imitującej niemiarywość.

W opisanym przypadku za rozpoznaniem częstoskurczu komorowego silnie przemawiały cechy rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego (widoczne dyskretne załamki P o częstotliwości 86/min – całkowicie niezależnej od częstotliwości zespołów QRS) i kształt zespołów QRS (typu rS w V_6 przy RBBB w V_1 jest charakterystyczny dla ektopii, z prawdopodobieństwem VT:SVT wynoszącym 200:1) [2, 3]. Chcielibyśmy jednak zwrócić uwagę na ciekawe korelacje kliniczno-morfologiczno-patofizjologiczne, które tłumaczą obecność dość wąskich zespołów QRS typu RBBB z LAH i pozwalają uniknąć klasyfikacji przedstawianej arytmii jako nadkomorowej z aberracją.

W arytmiiach komorowych zespoły QRS węższe niż 140 ms są spotykane dużo rzadziej niż w nadkomorowych z aberracją, dlatego w wielu algorytmach różnicujących ektopię komorową i aberrację (np. w algorytmie Brugadów czy algorytmie bajesjańskim [2, 3]) czas trwania zespołu QRS < 140–160 ms stanowi kryterium przemawiające za częstoskurczem nadkomorowym. Jednak częstoskurcze komorowe, których miejscem wyjścia jest przegroda



Rycina 2. A – arytmia wyindukowana podczas badania elektrofizjologicznego odpowiadająca arytmii klinicznej. **B** – identyczny jak podczas arytmii kształt wystymulowanych zespołów QRS w miejscu skutecznej ablacji. Opóźnienie pomiędzy bodźcem a zespołem QRS wynoszące ok. 55 ms sugeruje, że miejsce stymulacji znajduje się dość blisko miejsca wyjścia częstoskurczu z obszaru tzw. chronionej cieśni obwodu *reentry*. **C** – miejsce skutecznej ablacji RF (strzałki) położone w obszarze tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, obecnie znajdującym się w obrębie blizny pozawałowej

międzykomorowa, a także częstoskurcze komorowe obejmujące pętlą *reentry* układ włókien Purkiniego lub szybko do niego wnikające często charakteryzują względnie wąskie zespoły QRS, ok. 115–140 ms. W opisanym przypadku najpewniej odpowiedzialny był ten drugi mechanizm – zauważmy, że kształt zespołów QRS tej arytmii był bardzo zbliżony do kształtu QRS w idiopatycznym częstoskurczu wiązkowym. Zespoły QRS dodatnie w V_1 – V_5 , typu RBBB z blokiem przedniej wiązki lewej odnogi, wskazują, że depolaryzacja komórek rozpoczyna się w lewej komorze, bliżej podstawy serca, w obszarze tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa [4]. Idiopatyczne częstoskurcze wiązkowe powstają w obwodzie *reentry* z udziałem włókien tylnej wiązki lewej odnogi. Ostatnio wykazano podobieństwo pomiędzy idiopatycznym częstoskurczem wiązkowym

a zbliżonymi morfologicznie częstoskurczami z wąskimi zespołami QRS u chorych po zawale. Na skutek zawału serca, zwłaszcza ściany dolnej, może dojść do objęcia martwicą obszaru tylnej wiązki lewej odnogi. Włókna Purkiniego, jako bardziej odporne na niedokrwienie, często przeżywają zawał, lecz zmieniają swe właściwości elektrofizjologiczne na bardziej sprzyjające zawiązaniu pętli *reentry*. Mechanizm arytmii w opisanym przypadku mógł być podobny do wykazanego u chorych opisanych przez Boguna i wsp. oraz Hayashi'ego i wsp. [5, 6]. W tych dwóch seriach, obejmujących odpowiednio 9 i 4 chorych, analizowano przypadki częstoskurczów komorowych z zespołami QRS < 145 ms. U prawie wszystkich tych chorych wykazano, że źródłem arytmii była pętla *reentry* obejmująca całkowicie lub częściowo układ włókien Purkiniego tylnej

wiązki lewej odnogi. Dominującym morfologicznym typem arytmii u tych chorych był, tak jak w opisanym przypadku, blok prawej odnogi z lewogramem, a chorzy w większości przebyli zawał ściany dolnej; również miejsce skutecznej ablacji było podobne jak w niniejszym przypadku (i zbliżone do miejsca, gdzie dokonuje się ablacji idiopatycznych częstoskurczów wiązkowych). Tak więc morfologiczny typ arytmii korespondował w opisanym przypadku z obrazem klinicznym (blizna po zawale ściany dolnej jako podłoże arytmii) i znajdował wytłumaczenie w prawdopodobnym udziale włókien Purkinjego.

Co było przyczyną błędnego rozpoznania migotania i trzepotania przedsionków, trudniej wytłumaczyć – być może wynikało ono z częstotliwości arytmii, która mogła odpowiadać trzepotaniu przedsionków z blokiem 2:1 oraz z naprzemienności zespołów QRS imitującej niemiaryłość. Naprzemienność zespołów QRS bywa obserwowana podczas częstoskurczów nadkomorowych jako wyraz zmniejszenia stopnia aberracji, ale jak pokazuje ten przypadek, możliwa jest także podczas częstoskurczów komorowych. Jaka mogła być przyczyna naprzemienności w przedstawionym przypadku? Czy obecność takiej cechy może łą-

twiać różnicowanie pomiędzy częstoskurczem nadkomorowym a komorowym?

Piśmiennictwo

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Europace* 2006; 8: 746-837.
2. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-59.
3. Lau EW, Pathamanathan RK, Ng GA, et al. The Bayesian approach improves the electrocardiographic diagnosis of broad complex tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1519-26.
4. Miller JM, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1988; 77: 759-66.
5. Bogun F, Good E, Reich S, et al. Role of Purkinje fibers in post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2500-7.
6. Hayashi M, Kobayashi Y, Iwasaki YK, et al. Novel mechanism of postinfarction ventricular tachycardia originating in surviving left posterior Purkinje fibers. *Heart Rhythm* 2006; 3: 908-18.