

Napady „słabego” lub „mocnego” kołatania serca u chorej z nawrotnym częstoskurczem węzłowym

‘Weak’ and ‘strong’ palpitations in a girl with atrioventricular nodal reentrant tachycardia – a case report

Katarzyna Bieganowska¹, Maria Miszczak-Knecht¹, Joanna Rękawek¹, Łukasz Szumowski², Monika Brzezinska-Paszke¹, Roman Kępski², Agnieszka Kaszuba¹, Franciszek Walczak²

¹ Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

² Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We present a case of a 16-year-old girl with AVNRT with 1:1 or 2:1 conduction from the atria to ventricles which was perceived by the patient as two different types of palpitations.

Key words: atro-ventricular nodal reentrant tachycardia, palpitations, 2:1 atrioventricular block, radiofrequency slow pathway ablation

Kardiologia Polska 2008; 66: 1008-1012

Nawrotny częstoskurcz węzłowy (ang. *atrioventricular nodal reentry tachycardia*, AVNRT) jest drugim co do częstości występowania typem częstoskurczu u dzieci i młodzieży, po częstoskurczach z udziałem dodatkowej drogi przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k). Sporadycznie rozpoznawany jest u dzieci poniżej 2. roku życia [1]. W powierzchniowym EKG rejestruje się zwykle miarowy „szybki” częstoskurcz z „wąskim” zespołem QRS, z rzekomy załamkiem r’ w odprowadzeniu V₁. Wtedy załamki P’ „kryją się” w zespołach QRS. Porównanie zapisu EKG w rytmie zatokowym z zapisem w częstoskurczu przybliży rozpoznanie. Znacznie rzadziej załamki P’ znajdują się przed zespołem QRS lub bezpośrednio za nim. U chorych z AVNRT w węźle p-k różnicuje się dwie odmienne elektrofizjologicznie drogi. W tych przypadkach droga przewodząca szybko wykazuje dłuższy okres refrakcji w kierunku zstępującym, a droga przewodząca wolno krótką refrakcję. Może współistnieć również droga pośrednia, czasem nazywana drugą drogą wolną. W pętli AVNRT może znajdować się nie tylko prawoprzedSIONKOWE, ale i lewoPRZEDSIONKOWE przedłużenie węzła p-k, czyli prawo- lub lewoPRZEDSIONKOWA droga wolna. Stąd poza prawostronnym AVNRT typu *slow-fast*, może mieć miejsce jego postać lewoPRZEDSIONKOWA. Taka budowa węzła p-k sprzyja powstawaniu różnych

pętli częstoskurczu. W typowym AVNRT pobudzenie zstępuje drogą wolną i przewodzone jest ku górze, wstecznie drogą szybką (*slow-fast*). Inne postaci AVNRT występują w ok. 10% przypadków, najczęściej AVNRT typu *fast-slow*, wtedy pobudzenie krąży odwrotnie. W elektrogramach typowego AVNRT odstęp VA u dzieci jest bardzo krótki. Blok p-k 2:1 w czasie częstoskurczu zdarza się w 10–20% przypadków, chociaż dokładne występowanie nie jest ustalone, sporadycznie był opisywany u dzieci i młodzieży [2–8]. W tym typie częstoskurczu kazuistycznie opisywano również nietypowe przewodzenie komorowo-przedsionkowe [9] oraz zmienność amplitudy i cyklu częstoskurczu [10].

Prezentujemy chorą, u której w czasie spontanicznych napadów oraz wyzwalanego stymulacją częstoskurczu przewodzenie p-k długotrwale odbywało się w stosunku 2:1. „Blok” prawdopodobnie miał miejsce w obrębie strefy przejścia aktywacji z węzła p-k do pęczka (strefa NH).

Opis przypadku

Dziewczynka z napadami „słabego i mocnego” szybkiego bicia serca, występującymi od 9. roku życia, została skierowana do Kliniki Kardiologii Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w wieku 16 lat w celu wykonania inwazyjnego badania elektrofizjologicznego i leczenia abla-

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Katarzyna Bieganowska, Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa, tel.: +48 22 815 70 00, e-mail: kbieganowska@wp.pl

cją RF. Napady częstoskurczu występowały 2–3 razy w roku, w czuwaniu, najczęściej w czasie gwałtownej zmiany pozycji, po zdenerwowaniu, niekiedy bez dostrzegalnej przyczyny. Napady trwały do 30 min, ustępowały same lub były przerywane próbą Valsalvy. Nie udało się wykonać badania EKG w czasie napadu kołatania.

Napady pojawiały się nagle i nagle ustępowały, jednak często zmieniały charakter: jedne były szybkie, ale „łagodne”; inne szybkie, „początkowo łagodne, a następnie nagle mocne”; a czasem „szybkie, mocne kołatanie nagle się urywało, ale naprawdę się nie kończyło, tylko łagodniało”. Częstoskurczowi towarzyszył ból w klatce piersiowej i osłabienie. Dziewczynka początkowo otrzymywała atenolol, następnie nie podawano jej żadnych leków.

Przy przyjęciu na oddział kardiologii chora była w stanie dobrym, bez odchyień w badaniu przedmiotowym. W EKG rytm serca był zatokowy, odstęp PR 0,12 s, zespolony QRS 0,08 s o morfologii rSr' w odprowadzeniu V₁. W holterowskim zapisie EKG nie zarejestrowano zaburzeń rytmu serca, badanie echokardiograficzne i obraz radiologiczny klatki piersiowej były prawidłowe. W czasie testu wysiłkowego nie wywołano częstoskurczu, wydolność fizyczna była dobra.

Badanie elektrofizjologiczne i ablacja RF

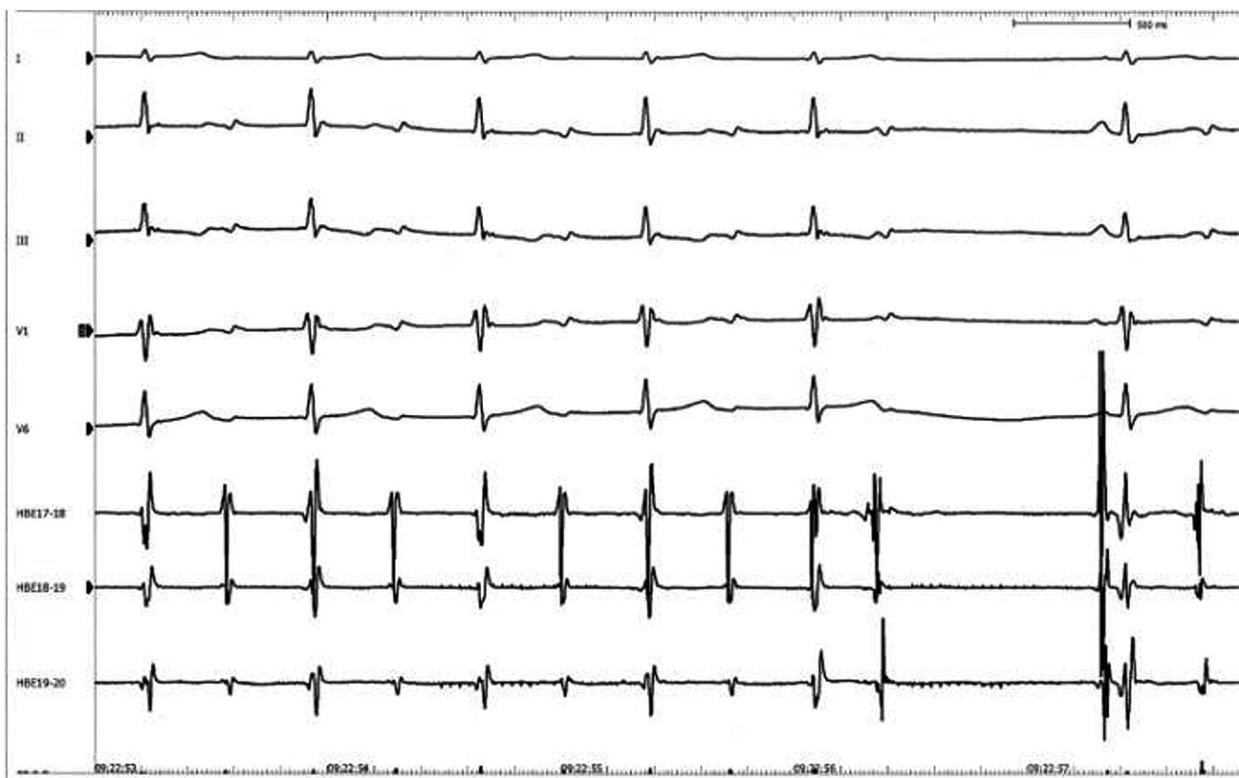
Badanie elektrofizjologiczne i ablację RF wykonano w znieczuleniu miejscowym. Wykazano obecność drogi wolnej i szybkiej w węźle p-k, wykluczono dodatkową drogę przewodzenia p-k. Pierwszy częstoskurcz (AVNRT) o cyklu 330–350 ms z przewodzeniem p-k w stosunku 2:1 wywołano pobudzeniami przedwczesnymi przedsionkowymi w czasie wprowadzania elektrod. Po kilkunastu sekundach częstoskurcz, nie zmieniając przewodzenia p-k, został przerwany pojedynczym pobudzeniem przedwczesnym przedsionkowym. W czasie stymulacji programowanej z zatoki wieńcowej (cykl podstawowy 460 ms) dodatkowy impuls o sprzężeniu 310 ms wywołał długotrwały AVNRT o cyklu 340–355 ms, również z długotrwałym przewodzeniem do komór w stosunku 2:1. Pojedynczy impuls stymulacji prawej komory nagle zmienił przewodzenie do 1:1. W czasie AVNRT „z blokiem p-k” w pobudzeniach nieprzewodzonych do komór nie stwierdzano nawet resztkowego sygnału H/Rb z pogranicza pęczka Hisa i prawej odnogi. Lokalny sygnał aktywacji przedsionka był dwugarbny, szeroki (Rycina 1–4.). Wykonano ablację RF w obrębie położenia drogi wolnej. Po ablacji, w EKG – rytm zatokowy z odstępem PR 120 ms. Klasycznym programem stymulacji nie wyzwolono częstoskurczu, prze-



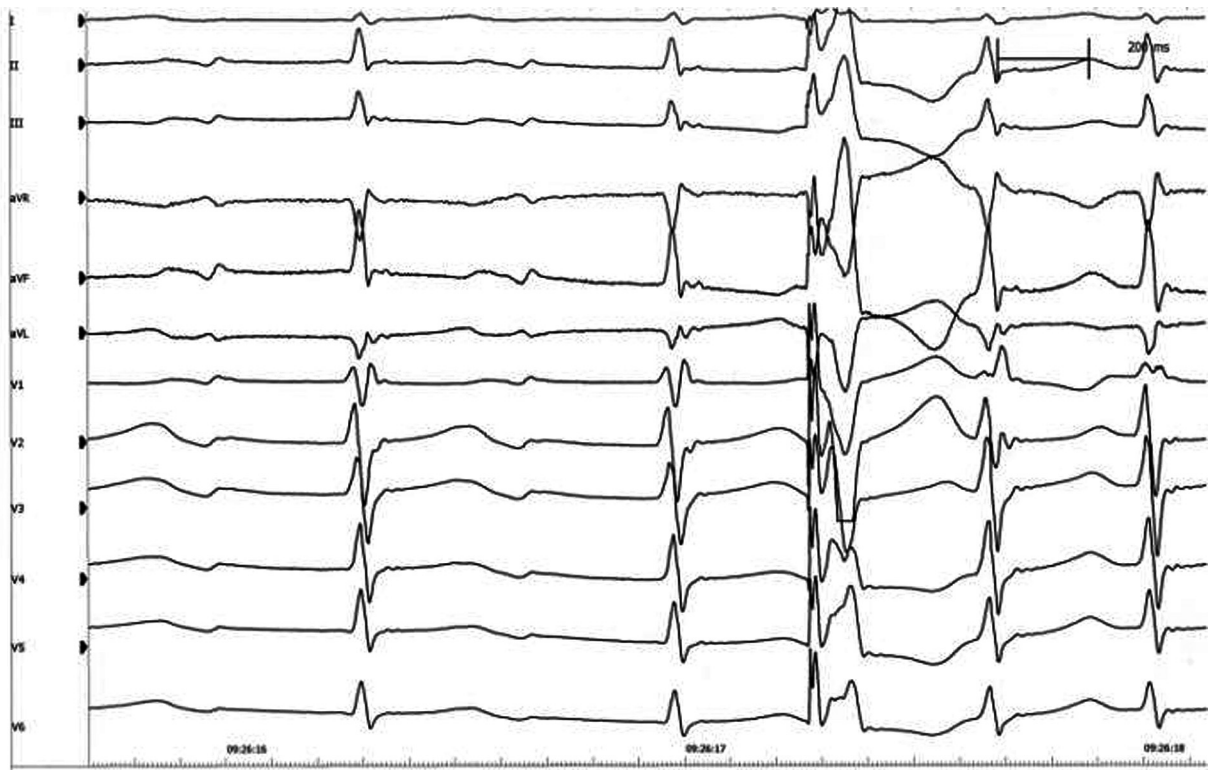
Rycina 1. Moment wyzwolenia nawrotnego częstoskurczu węzłowego typu *slow-fast* (o cyklu 340–350 ms z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1) stymulacją programowaną (8:1) z zatoki wieńcowej o podstawowym cyklu 460 ms, impulsem o sprzężeniu 310 ms; blok przedsionkowo-komorowy powstaje poza pętlą częstoskurczu, najprawdopodobniej w połączeniu węzłowo-pęczkowym lub w proksymalnej części pęczka Hisa. Zwraca uwagę zachowanie się lokalnego sygnału aktywacji przedsionka – jest szeroki, „dwugarbny” (lokalna anizotropia?)



Rycina 2. Nawrotny częstoskurcz węzłowy typu *slow-fast* w czasie przewodzenia przedsionkowo-komorowego 1:1



Rycina 3. Częstoskurcz węzłowy z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1 zostaje przerwany pobudzeniem przedwczesnym przedsionkowym



Rycina 4. Pojedynczy impuls stymulacji komorowej powoduje ustąpienie czynnościowego bloku przedsionkowo-komorowego 2:1. Częstoskurcz nasila blok prawej odnogi pęczka Hisa

wodzenie zstępujące prawidłowe, punkt Wenckebacha przy stymulacji HRA 330 ms, zachowane przewodzenie komorowo-predsionkowe szybką drogą węzłową.

Omówienie

Blok p-k 2:1 zwykle pojawia się bezpośrednio po wyzwoleniu AVNRT i trwa bardzo krótko. W pobudzeniu nieprzewodzonego do komór u ~95% badanych widoczny jest potencjał pęczka Hisa o małej amplitudzie. Jego nieobecność sugeruje istnienie tzw. wspólnej drogi łączącej (ang. *lower common pathway*).

U opisywanej chorej w momencie wyzwolenia częstoskurczu pojawiał się długotrwały blok p-k 2:1. Z wywiadów wynika, że czynnościowy blok trwał również długo, co najmniej kilka minut, w momencie spontanicznego wystąpienia częstoskurczu. Niska amplituda potencjału pęczka Hisa w pobudzeniach nieprzewodzonych do komór lub jego brak sugerują zmienną i złożoną budowę „otoczki” tego fragmentu pętli i zmienny stopień penetracji aktywacji do układu Hisa-Purkiniego. W tym przypadku, kiedy elektroda badawcza znajdowała się na pograniczu pęczka Hisa i prawej odnogi, nie stwierdzano nawet „resztkowego” sygnału ich aktywacji. Wskazuje to, że blok nastąpił proksymalnie do nich. Nie można jednak wykluczyć, że nie znajduje się w proksymalnej części pęczka Hisa, w blokowanych pobudzeniach.

Różne objawy zgłaszane przez chorą w czasie częstoskurczu w połączeniu z wynikiem inwazyjnego badania elektrofizjologicznego świadczą o występowaniu AVNRT przewodzonego długotrwanie do komór w stosunku 2:1. Częstoskurcz był zawsze odczuwany w obrębie szyi, jako szybkie tętnienie, jednak o różnym nasileniu – „słaby lub mocny” w zależności od częstotliwości rytmu komór.

Po ablacji RF wolnej drogi nie wywołano AVNRT, nie było zaburzeń przewodzenia p-k.

Wnioski

U chorej napadom AVNRT towarzyszyło uczucie szybkiego kołatania o nagle zmieniającym się nasileniu (słabe ↔ mocne), związanym z występowaniem długotrwałego czynnościowego bloku p-k w stosunku 2:1. Ablacją RF drogi wolnej usunięto podłoże arytmii, nie powodując zaburzeń przewodzenia p-k.

Piśmiennictwo

1. Van Hare GF. Supraventricular tachycardia. In: Gillette PC, Garson A Jr (ed.). *Clinical pediatric arrhythmias*. W. B. Saunders Co, Philadelphia 1999; 97-120.
2. Wellens HJ, Wesdorp JC, Düren DR, et al. Second degree block during reciprocal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* 1976; 53: 595-9.

3. Man KC, Brinkman K, Bogun F, et al. 2:1 Atrioventricular block during atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1770-4.
4. Kantoch MJ, Kimber SK. Narrow QRS tachycardia with atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 1386-7.
5. Lee SH, Chen SA, Tai CT, et al. Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in atrioventricular node reentry tachycardia with second-degree atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 502-11.
6. Lee SH, Tai CT, Chiang CE, et al. Spontaneous transition of 2:1 atrioventricular block to 1:1 atrioventricular conduction during atrioventricular nodal reentry tachycardia: evidence supporting the intra-hisian or infra-hisian area as the site of block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1337-41.
7. Tacamo T, Nakata Y, Sasaki A, et al. Atrioventricular block during atrioventricular nodal reentry tachycardia is not always benign. *Jpn Heart J* 2003; 44: 789-97.
8. Kazemi B, Haghjoo M, Arya A, et al. Spontaneous high degree atrioventricular block during AV nodal re-entry tachycardia. *Europace* 2006; 8: 421-2.
9. Kose S, Amasyali B, Aytemir K, et al. Ventricular block during atrioventricular nodal reentry tachycardia suggesting existence of an upper common pathway. *Int Heart J* 2005; 46: 333-8.
10. Amasyali B, Kose S, Celik T. Atrioventricular nodal re-entrant tachycardia with QRS voltage and cycle length alternation and aberrant conduction due to two distinct antegrade slow pathways. *Europace* 2006; 8: 134-7.