

Ablacja częstoskurczu z prawej komory o niezwykleym kształcie QRS – opis przypadku

Ablation of right ventricular tachycardia with a bizarre QRS complex – a case report

Aleksander Bardyszewski, Łukasz Szumowski, Jacek Kuźnierz, Franciszek Walczak

Klinika Kardiologii Inwazyjnej MSWiA, Warszawa
Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We describe a case of a 77-year-old patient with recurrent, symptomatic ventricular tachycardia with a bizarre QRS complex originating from the right ventricle lateral wall. The small region of slow conduction was the critical substrate for initiation and maintenance of ventricular tachycardia, confirmed by a successful one RF application.

Key words: right ventricle, macroentry, elderly patient, RF ablation

Kardiologia Polska 2008; 66: 352-355

Częstoskurcz komorowy (ang. *ventricular tachycardia*, VT) w obrębie prawej komory (RV) występuje m.in. u chorych bez jawnej organicznej choroby serca (ogniskowy – zwykle w drodze odpływu), z arytmogenną kardiomiopatią prawokomorową (w tym *macroentry*), z zespołem Brugadów. Zwykle VT pojawia się u nich w młodym czy dojrzałym wieku. W opisanym przypadku VT w mechanizmie *macroentry* po raz pierwszy pojawił się w wieku podeszłym.

Opis przypadku

Mężczyzna 77-letni został skierowany do Kliniki z powodu nawracających napadów VT przebiegających z bólem zamostkowym oraz hipotonią. W EKG wykonywanym przy przyjęciu w trakcie wcześniejszych hospitalizacji w ośrodku rejonowym rejestrowano częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS. Arytmie każdorazowo przerywano elektrowersją o energii wyładowania 50 J.

Po przyjęciu do Kliniki choremu wykonano badanie EKG, którego zapis przedstawia Rycina 1.

W badaniu echokardiograficznym z odchyleniem od normy stwierdzono umiarkowanie poszerzoną RV oraz cechy niewielkiego nadciśnienia płucnego. W koronarografii nie ujawniono istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych.

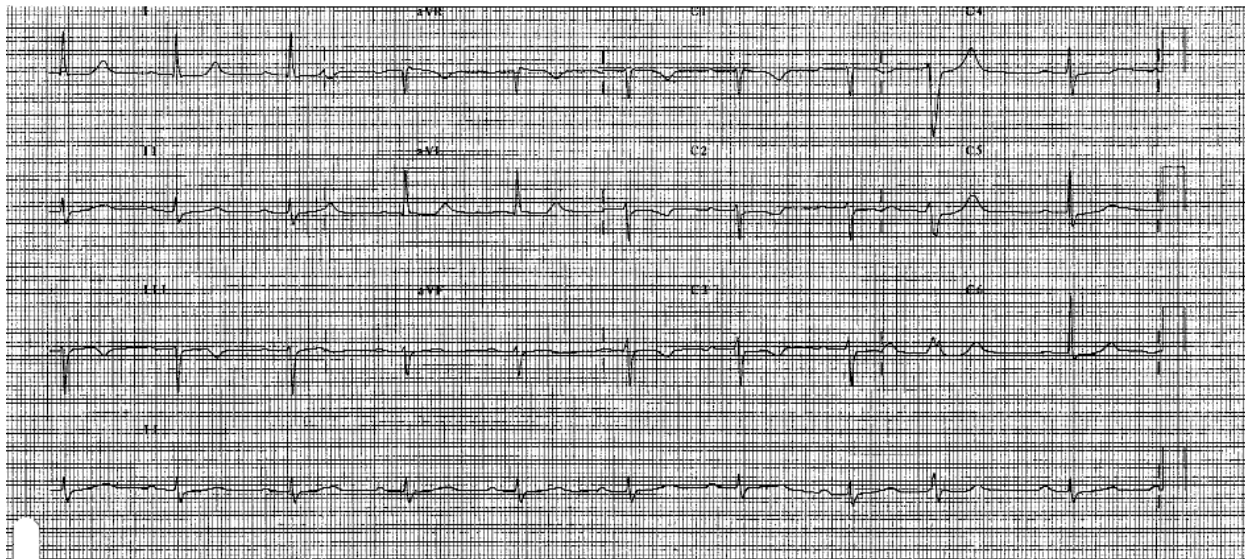
W czasie pobytu w Klinice chory ponownie doznał napadu VT, który przerwano propafenonem wstrzykniętym dożylnie. Zapis EKG arytmii przedstawia Rycina 2. Zarejestrowano częstoskurcz o cechach nietypowego bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB), z tym że w odprowadzeniach znad ściany bocznej serca (tj. I, aVL, V₆) zaznacza się mocno opóźniony, wyraźny załamek R'. Częstotliwość częstoskurczu wynosiła 160/min, a zespół QRS trwał 180 ms. Zespół QRS w odprowadzeniach kończynowych rozpoczyna się symetryczną niskoamplitudową składową trwającą ok. 60 ms, o dodatnim wychyleniu w odprowadzeniach I i aVL i ujemnym szerokim wychyleniu w II, III i aVF. W odprowadzeniach V₁–V₄ załamki te są głębokie, dwufazowe, dodatnio-ujemne, a w V₅ i V₆ – słabo dodatnie. Częstoskurcz jest zakłócony pojedynczymi pobudzeniami dodatkowymi o czasie sprzężenia bliskim cyklowi częstoskurczu.

W czasie stymulacji RV wykazano słabe przewodzenie przedsionkowo-komorowe – przy cyklu stymulacji komór 400 ms pojawiał się blok 2:1. W czasie szybkiej stymulacji komory („burst” o cyklu 290 ms) wywołano VT ≈ 150/min o morfologii identycznej jak przy częstoskurczu udokumentowanym klinicznie.

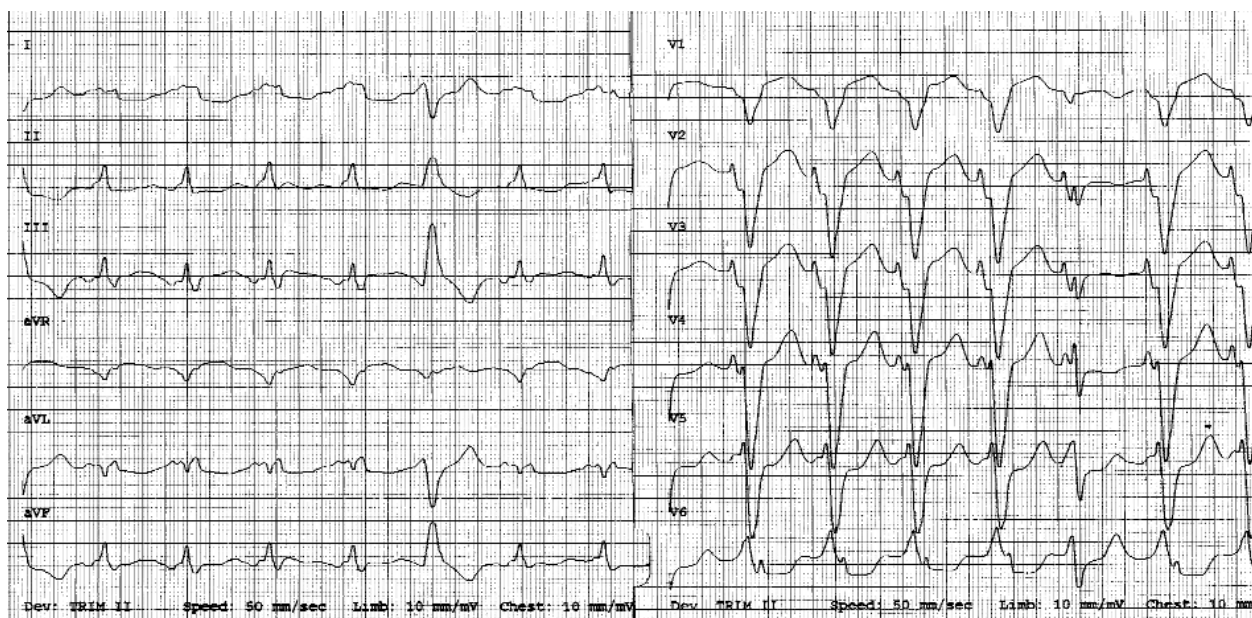
Za pomocą systemu Carto XP wykonano mapę aktywacyjną RV i zlokalizowano punkt wyjścia arytmii w wol-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 44 17, faks: +48 22 343 45 02, e-mail: fwalczak@ikard.pl



Rycina 1. EKG – rytm zatokowy, pojedyncze pobudzenie przedwczesne komorowe, zespół rSr' w odprawdzeniu V₁, zaburzenia repolaryzacji w odprawdzeniach V₁-V₃



Rycina 2. EKG udokumentowanego częstoskurczu komorowego

nej bocznej ścianie tej komory, w połowie jej wysokości (Rycina 3.). Aplikację wykonano w czasie trwania VT, w miejscu niskoamplitudowego potencjału śródprzedsionkowego, który wyprzedzał początek powierzchniowego zespołu QRS o ok. 45 ms (Rycina 4.). Wykonano ablację RF (60 W, 60°C, 90 s), przerywając VT w 2. s aplikacji (Rycina 5.). Po zabiegu nie wyzwalano VT.

W czasie programowanej stymulacji prawego przedsionka wywołano typowe trzepotanie przedsionków. Wykonano linię ablacyjną w cieśni żyłno-trójdzielnej, uzyskując ustąpienie arytmii i blok dwukierunkowy w jej obrębie.

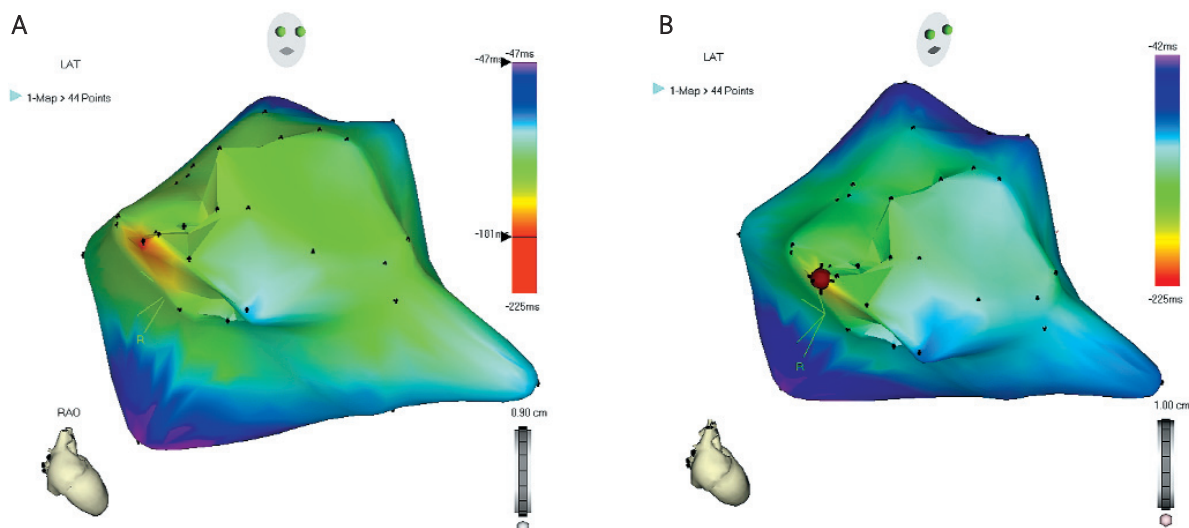
W trakcie 2-letniej obserwacji chory nie doznał nawrotu arytmii.

Omówienie

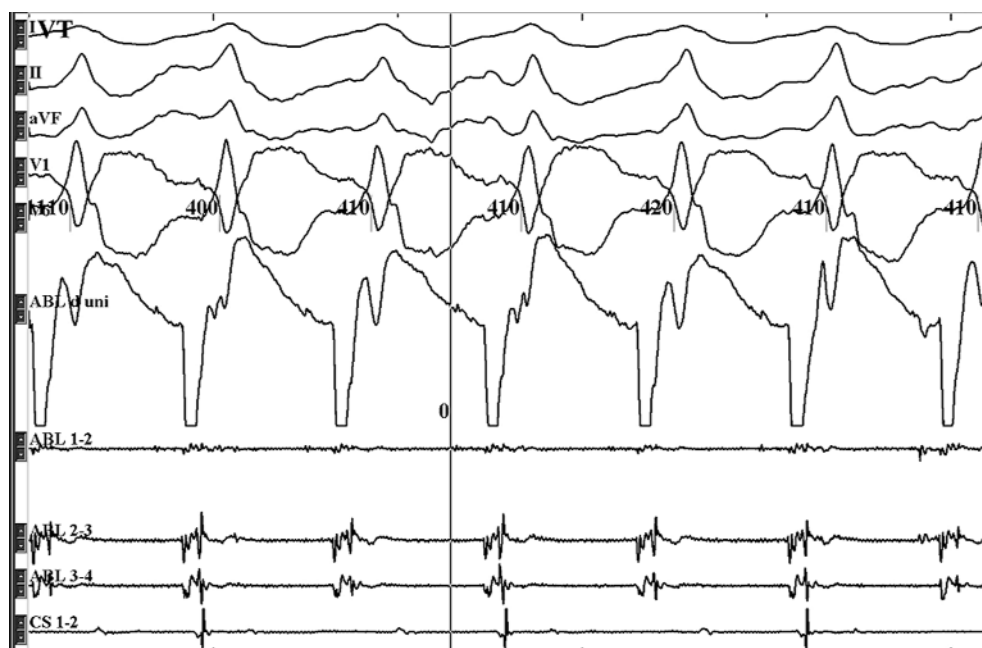
Przyczyny niezwykłej morfologii zespołu QRS częstoskurczu komorowego

U chorego bez istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, w czasie VT zespół QRS jest szeroki – w powierzchniowym EKG zespół wynosi 170 ms. Zespół QRS ma morfologię nietypowego LBBB. W kształtowaniu zespołu QRS uczestniczą dwa główne kierunki aktywacji:

- Pierwszy, w RV – aktywacja w obrębie i wokół pętli VT, ponieważ poszczególne, kolejne fragmenty RV są pobudzone w czasie całego cyklu krążenia pobudzenia w dużej pętli, czyli przez 410 ms. Jej aktywacja w obszarach o szybkim przewodzeniu częściowo kształtuje po-



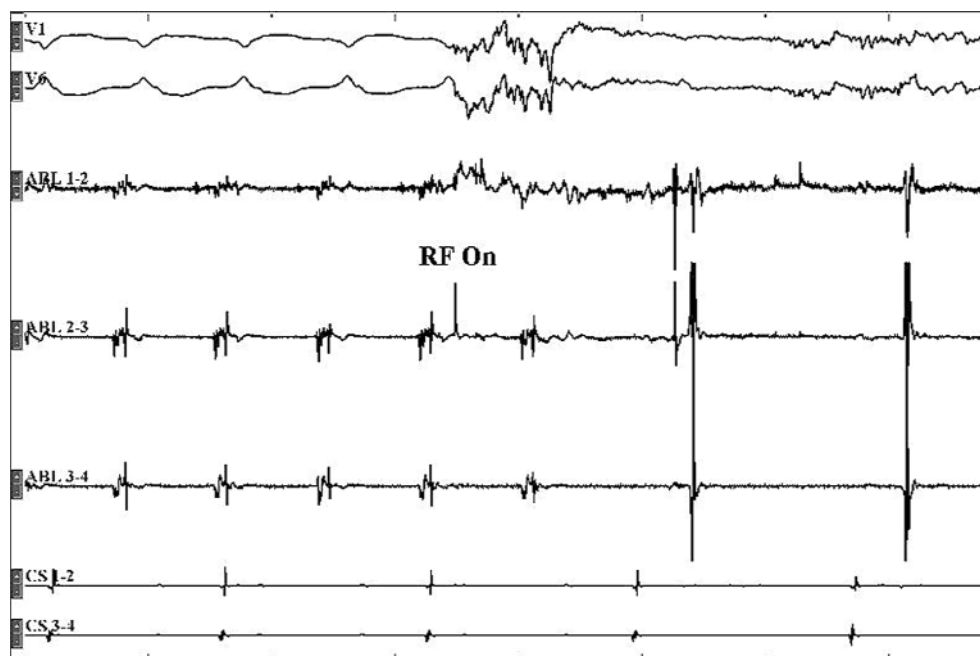
Rycina 3. A. Mapa aktywacyjna CARTO prawej komory serca w projekcji skośnej prawej (RAO) wykonana w trakcie częstoskurczu. Najwcześniejsza aktywacja (kolor czerwony) obrazuje potencjał poprzedzający o 45 ms dostrzegalną aktywację mięśnia (QRS). Jest to lokalizacja wyjścia aktywacji z obszaru o wolnym przewodzeniu. Najpóźniejsza aktywacja prawej komory (kolor fioletowy) zlokalizowana jest w okolicy dolno-tylno-bocznej. **B.** Miejsce pojedynczej skutecznej aplikacji prądu RF w obrębie wyjścia z obszaru o wolnym przewodzeniu



Rycina 4. Częstoskurcz komorowy. Elektrogramy z elektrody ablacyjnej (ABL 1–3) w miejscu wykonania skutecznej aplikacji RF. Widoczny niskonapięciowy sygnał rozpoczynający aktywację mięśnia prawej komory. Elektrogram z CS wskazuje na istnienie rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego, które jest następstwem całkowitego bloku przewodzenia wstecznego, oraz odległy niskonapięciowy sygnał aktywacji lewej komory w końcowej fazie zespołu QRS. Rytm zatokowy o cyklu ~820 ms

wierzchniowy zespół QRS. Fragment aktywacji o bardzo wolnym przewodzeniu nie jest widoczny w EKG. Po wyjściu fali pobudzenia z obszaru o wolnym przewodzeniu aktywacja zakreśla obwód pętli, a zarazem kieruje się z bocznej ściany RV do przegrody.

- Drugi, w przegrodzie i w obrębie lewej komory (LV) – od przegrody aktywacja kieruje się zarówno do koniuszka, jak i jej podstawy. Stąd tak szeroki zespół QRS mimo sprawnego przebiegu aktywacji LV w czasie rytmu zatokowego.



Rycina 5. EKG i elektrogramy z elektrody ablacyjnej w czasie ablacji częstoskurczu komorowego. Częstoskurcz ustąpił w pierwszej sekundzie aplikacji prądu RF. Rytm zatokowy, o cyklu 700–830 ms, przejmuje rytm serca bez zmiany jego kroku, co potwierdza, że istniało rozkojarzenie

W kształtowaniu zespołu QRS widoczny jest podział na kilka faz, z których każda ma inne wychylenie. Każda z faz prawdopodobnie odpowiada aktywacji innej części mięśnia komór. Jednocześnie całkowity czas aktywacji RV odpowiada cyklowi częstoskurczu (Rycina 3.). Obraz taki przemawia za mechanizmem *macroreentry* w RV, z obecnym w niej obszarem zaburzenia przewodzenia śródkomorowego.

W odprowadzeniach przedsercowych widać pierwszą fazę zespołu QRS jako niewielkie dodatnie odchylenia od V_2 do V_5 . Sugeruje to wyjście VT z cieśni do komór na ścianie wolnej RV. Druga faza – ujemna w odprowadzeniach V_1 – V_5 – może odpowiadać aktywacji LV z okolicy przyprzegrodowej blisko koniuszka (aktywacja „ucieka” od odprowadzeń przedsercowych), a w końcowej fazie zespołu QRS pokazuje w odprowadzeniu V_6 aktywację bocznej, przypodstawnej części LV (dodatnie wychylenie w odprowadzeniu V_6 na końcu zespołu QRS). Mapa aktywacyjna RV wykonana w czasie częstoskurczu wskazuje, że RV u podstawy części dolno-tylno-bocznej jest aktywowana z opóźnieniem aż 180 ms. Fakt ten świadczy o tym, że poszczególne składowe aktywacji RV mogą (w niewielkim stopniu) współuczestniczyć w kształtowaniu całego zespołu QRS, w tym dodatniego zwrotu wektora aktywacji w odprowadzeniach bocznościennych EKG.

Wnioski

1. Ograniczony obszar o bardzo wolnym przewodzeniu (o nieznanym etiologii) w obrębie wolnej ściany RV był obszarem krytycznym dla zawiązania i podtrzymywania

prawokomorowego *macroreentry* i niezwykłego kształtu zespołu QRS.

2. Uchwycenie miejsca wyjścia VT elektroanatomicznym mappingiem z jednoczesną obecnością potencjału śródprzedsionkowego w klasycznym elektrogramie pozwolił na skrócenie programu badania i mapowania objawowego VT u osoby w podeszłym wieku.
3. Pozostaje otwarte pytanie: jak ma się zachować elektrofizjolog, kiedy wyzwała długotrwałe typowe *macroreentry* prawoprzedsionkowe nieudokumentowane klinicznie?

Piśmiennictwo

1. O'Donnell D, Cox D, Bourke J, et al. Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia. *Eur Heart J* 2003; 24: 801-10.
2. Lerman BB. Mechanism of outflow tract tachycardia. *Heart Rhythm* 2007; 4: 973-6.
3. Satomi K, Kurita T, Suyama K, et al. Catheter ablation of stable and unstable ventricular tachycardias in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 469-76.
4. Ouyang F, Fotuhi P, Goya M, et al. Ventricular tachycardia around the tricuspid annulus in right ventricular dysplasia. *Circulation* 2001; 103: 913-4.
5. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002; 105: 73-8.