

Częstoskurcz węzłowy nawrotny u ciężarnej wywołany ektopią komorową – opis postępowania stymulacyjno-farmakologicznego przywracającego rytm zatokowy

Termination of atrio-ventricular reentrant tachycardia in a pregnant woman using transoesophageal atrial pacing and pharmacotherapy

Fryderyk Prochaczek¹, Hanna Winiarska¹, Jerzy Gałęcka²

¹ Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Tychy

² Instytut Techniki i Aparatury Medycznej, Zabrze

Abstract

We describe a case of a 19-year-old pregnant woman with paroxysmal atrio-ventricular reentrant tachycardia (AVNRT). Transoesophageal atrial pacing (TAP) successfully terminated the arrhythmia, however, AVNRT restarted after 20 min and was initiated by ventricular ectopy. Intravenous metoprolol effectively suppressed ventricular ectopy and AVNRT did not recur. A modification of the ESC algorithm, with the inclusion of pacing techniques to terminate AVNRT, is proposed.

Key words: atrio-ventricular reentrant tachycardia, pregnancy, transoesophageal atrial pacing

Kardiologia Polska 2008; 66: 217–220

Nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT) lub częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (p-k) są inicjowane przez skurcz dodatkowy, który powoduje krążenie pobudzenia w węzle p-k, lub przez drogę dodatkową, co doprowadza do jednoczesnego skurczu przedsionków i komór serca [1–4]. Częstotliwość rytmu serca w czasie częstoskurczu może być różna, ale zwykle mieści się w zakresie 150–200/min. Jednoczesny skurcz przedsionków i skurcz komór serca z dużą częstotliwością prowadzi do zmniejszenia objętości wyrzutowej serca, między innymi na skutek utraty funkcji transportowej przedsionków. Oprócz nieprzyjemnego uczucia kołatania serca, częstoskurczowi zwykle towarzyszy osłabienie, zawroty głowy, a w wypadku ciąży także niepokój, potęgowany troską o zdrowie płodu. Wymienione dolegliwości są konsekwencją powstających zaburzeń perfuzji mózgu, serca oraz mięśni szkieletowych. Do podobnych zaburzeń perfuzji dochodzi również najpewniej u płodu. Na zasadność takiego kierunku myślenia wskazuje opisany przez Goncé-Mellgren

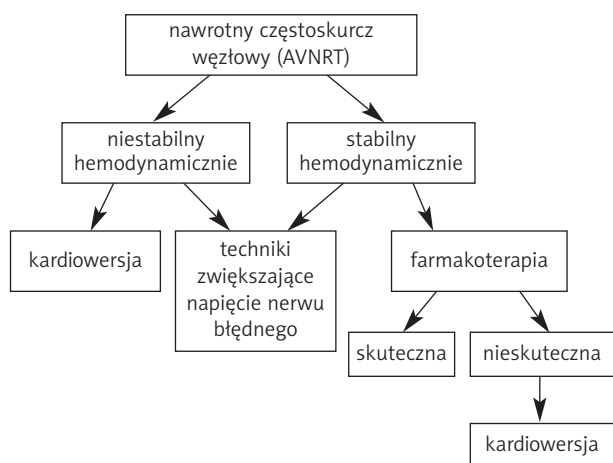
i wsp. przypadek, w którym 15-minutowa hipotensja ciężarnej doprowadziła do niedokrwienia mózgu płodu, czego następstwem była śmierć w 15. dniu po urodzeniu [5].

Ciężarna z szybką dysrytmią serca jest dla lekarza izby przyjęć dodatkowym wyzwaniem z racji zagrożenia dla płodu, powstającego w wyniku wywołanych przez częstoskurcz zaburzeń hemodynamicznych, a także niepewności co do sposobu postępowania w celu bezpiecznego przywrócenia rytmu zatokowego. Obawa przed podaniem leków antyarytmicznych (AA) jest spowodowana tym, że wszystkie leki AA przechodzą przez łożysko, co może być obciążone ryzykiem toksycznego wpływu na płód, gdy nie jest możliwe oznaczenie stężenia leku we krwi [6–8].

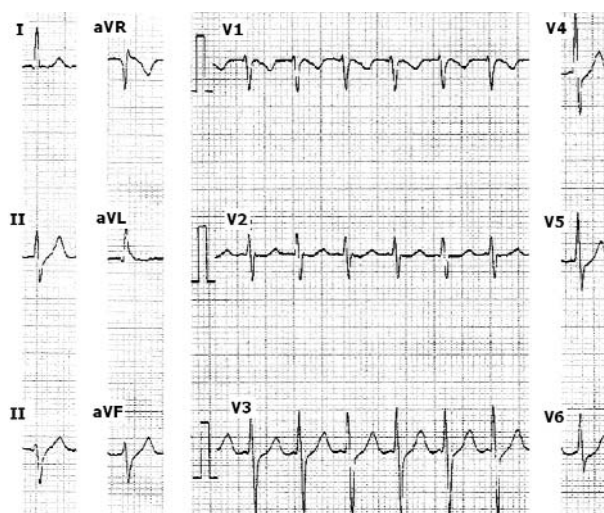
W myśl ostatnich zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) z 2003 r., sposób przywracania rytmu zatokowego w AVNRT czy częstoskurczu p-k zależy przede wszystkim od stanu klinicznego chorego [9]. W razie niestabilności hemodynamicznej eksperci proponują szybkie wykonanie kardiowersji elektrycznej, nato-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Fryderyk Prochaczek, Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Edukacji 102, 43-100 Tychy, tel.: +48 602 740 477, tel./faks: +48 32 325 43 18, e-mail: emed.fred@itam.zabrze.pl



Rycina 1. Zalecany przez ESC algorytm postępowania przywracającego rytm zatokowy w nawrotnym częstoskurczu z udziałem łącza przedsionkowo-komorowego, obejmujący poza lekami antyarytmicznymi jedynie kardiowersję elektryczną



Rycina 2. Zapis 12 odprowadzeń EKG w czasie częstoskurczu. W odprowadzeniu V₁ widoczne drobne zazębienie (P') na końcowej części załamka S. Szybkość zapisu 25 mm/s

miast u pozostałych chorych możliwe jest przerwanie częstoskurczu lekiem AA (Rycina 1).

Postępowanie w szybkiej dysrytmii serca stabilnej hemodynamicznie jest bardziej złożone i zawiera dwa aspekty. Pierwszym są ograniczenia stosowania leków AA oraz konieczność szybkiego działania zapobiegającego wystąpieniu niestabilności hemodynamicznej prowadzącej do zaburzeń perfuzji, a w wypadku ciężarnej – również płodu wrażliwego nawet na krótkotrwałe niedotlenienie [9]. W celu uzyskania powrotu rytmu zatokowego wytyczne ESC w pierwszej kolejności zalecają wykonanie manewru zwiększającego napięcie nerwu błędnego, a przy nieskuteczności tego postępowania – dożylnie podanie adenozyliny, beta-adrenolityku lub werapamilu. Dopiero przy braku efektów takiego postępowania proponuje się wykonanie kardiowersji elektrycznej. W zaleceniach nie wymienia się technik stymulacji stosowanych w przywracaniu rytmu zatokowego, głównie za sprawą braku urządzeń, które mogą zostać wykorzystane do tego celu w sposób nieinwazyjny.

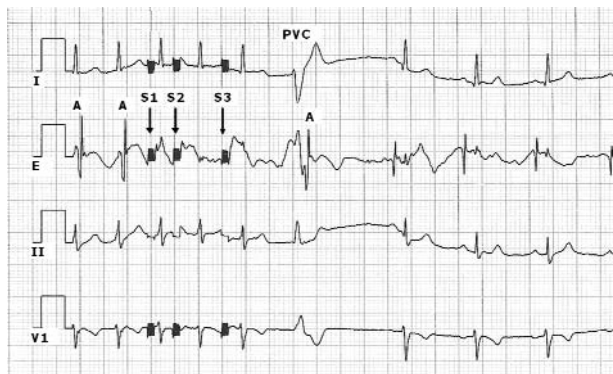
W opisanym poniżej przypadku, u ciężarnej z częstoskurczem o wąskich zespołach QRS, na podstawie dodatkowego zapisu odprowadzenia EKG z przetyku zastosowano odmienny od tradycyjnego sposób postępowania, polegający na równoczesnym zastosowaniu stymulacji i farmakoterapii. Było to możliwe dzięki dostępowi do zestawu urządzeń realizujących funkcje, które są przewidywane dla opracowywanego w Polsce zintegrowanego systemu diagnostyczno-terapeutycznego, umożliwiającego rozwiązywanie problemów kardiologicznych pacjentów izb przyjęć oddziałów ratunkowych.

Opis przypadku

Kobieta 19-letnia, w 30. tygodniu pierwszej ciąży, z rozpoznaniem w 16. roku życia zespołem preekscytacji, została przyjęta do Kliniki z powodu trwającego od 2 godz. napadu kołatania serca, którego nie mogła przerwać próbą Valsalvy. Kołataniu towarzyszyło nieznaczne osłabienie oraz silny niepokój. Częstoskurcz o częstotliwości 170–180/min o wąskim zespole QRS (80 ms) był stabilny hemodynamicznie (RR 130/80 mmHg). Pierwsze kołatanie u chorej wystąpiło w 16. roku życia, a następne pojawiały się sporadycznie i były przerywane próbą Valsalvy.

Na podstawie powierzchniowego EKG, opierając się na wywiadzie i występujących wąskich zespołach QRS, oceniono, że u chorej prawdopodobnie wystąpił AVNRT. Przemawiało za tym zazębienie na ramieniu wstępującym załamka S w odprowadzeniu V₁, sugerujące obecność w tym miejscu załamka P (Rycina 2.). Zapis ten nie pozwalał jednak wykluczyć częstoskurczu p-k z udziałem drogi dodatkowej, a także trzepotania przedsionków lub ektopowego częstoskurczu przedsionkowego. W ustaleniu rodzaju częstoskurczu pomóc mógł jedynie zapis z odprowadzenia przetykowego z poziomu lewego przedsionka lub z wnętrza serca. Zapis z przetyku uzyskano, korzystając z zestawu urządzeń – połączone programowane kardiostymulatory: przezprzetykowy SP-5 i przezskórny NAP-601, elektroda przetykowa oraz elektrokardiograf CARDIS210.

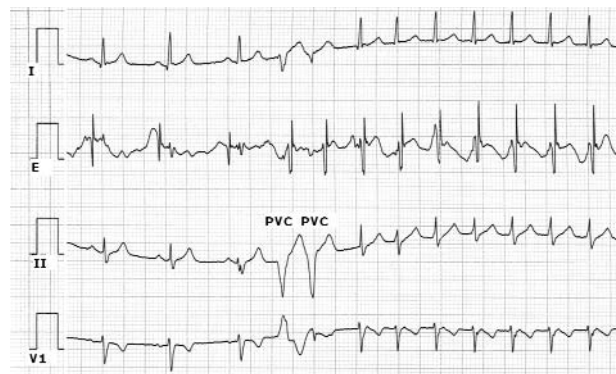
Zapis przetykowy EKG w czasie trwania częstoskurczu ujawnił w końcowej części zespołu QRS obecność wstecznej aktywacji przedsionków (Rycina 3., VA 50 ms), co pozwoliło rozpoznać częstoskurcz węzłowy, w którym pobudzenie przewodzi się w kierunku zstępującym drogą wolną,



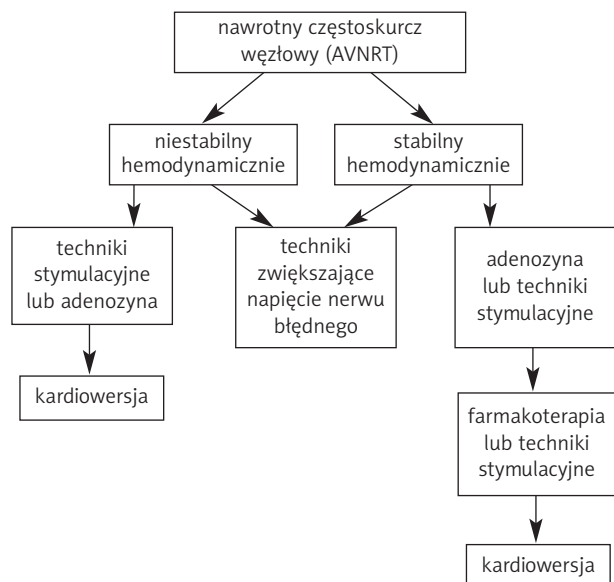
Rycina 3. W zapisie przetykowym (E) widoczny w końcowej części zespołu RS obraz aktywacji przedsionków o czasie VA 50 ms. Przerwanie częstoskurczu techniką $S_1-S_2-S_3$. Markery impulsów stymulujących: zaczernione, pionowe prostokąty. Po przerwaniu częstoskurczu obecna pojedyncza ektopia komorowa (PVC). E – odprowadzenie przetykowe z poziomu lewego przedsionka, A – obraz aktywacji przedsionków. Szybkość zapisu 25 mm/s

a w kierunku wstecznym drogą szybką. Próba przerwania częstoskurczu masażem zatoki szyjnej, a następnie próbą Valsalwy zakończyła się niepowodzeniem. W dalszym postępowaniu wykorzystano więc techniki przezprzetykowej stymulacji przedsionków: *overdrive* (pobudzenie przedsionków z częstością o 20% szybszą od rejestrowanego częstoskurczu) oraz programowaną typu S_1 , S_1-S_2 i $S_1-S_2-S_3$. W technice stymulacji typu S_1 programowany jest czas opóźnienia wysydanego impulsu względem odbieranego z przetyku załamka P. W wypadku stymulacji S_1-S_2 i $S_1-S_2-S_3$ programowane są dodatkowo opóźnienia pomiędzy impulsami S_1 i S_2 oraz S_2 i S_3 . Istotą stymulacji terapeutycznej w częstoskurczu o kołowym obiegu pobudzenia, którego szlak obejmuje również przedsionki, jest doprowadzenie do dodatkowego pobudzenia przedsionków impulsem stymulującym jeszcze przed dotarciem do niego czoła krążącego pobudzenia. Pobudzenie wystymulowane powoduje odporność (refrakcję) na pobudzenie krążące docierające do przedsionka, tym samym przerywa częstoskurcz i umożliwia powrót rytmu zatokowego.

Techniki typu *overdrive* i S_1 okazały się nieskuteczne. Technika programowanej stymulacji przedsionków typu S_1-S_2 przerywała kołowy obieg pobudzenia z ponownym jego nawrotem za sprawą pojawiającej się po 500 ms pary pobudzeń pochodzących z lewej komory (Ryciny 3. i 4.). Jedną z kolejnych prób przywrócenia rytmu zatokowego tą metodą przerwała częstoskurcz na 20 min. Częstoskurcz został jednak zainicjowany ponownie parą pobudzeń komorowych. W celu uniknięcia nawrotu częstoskurczu wywołanego ektopią komorową podano dożylnie w ciągu 10 min 5 mg winianu metoprololu. Po 15 min od poda-



Rycina 4. Zapis EKG wywołania nawrotnego częstoskurczu węzłowego przez parę pobudzeń komorowych (PVC). Szybkość zapisu 25 mm/s



Rycina 5. Zmodyfikowany przez autorów algorytm postępowania przywracającego rytm zatokowy w nawrotnym częstoskurczu węzłowym, uwzględniający przezprzetykowe techniki stymulacyjne

nia leku beta-sympatykolytycznego zaczęła się pojawiać jedynie pojedyncza ektopia komorowa, nadal jednak zdolna do wywołania częstoskurczu. Po 30 min sporadyczna ektopia komorowa przestała działać jako czynnik wywołający częstoskurcz węzłowy, gdyż po dotarciu wstecznie do przedsionków pobudzenie natrafiło na refrakcję węzła p-k (Rycina 5.). W tym momencie uznano problem chorej za rozwiązany. Obserwowano ją jeszcze przez 24 godz., a następnie wypisano z zaleceniem stosowania winianu metoprololu w dawce 25–0–12,5 mg, z zaleceniem wykonania pilnej ablacji w razie częstoskurczu niestabilnego hemodynamicznie.

Dyskusja

Dotychczas stosowana taktyka postępowania z częstoskurczem węzłowym z udziałem podłużnego rozszczępienia węzła p-k lub częstoskurczu p-k na tle dodatkowej drogi przewodzenia opiera się w warunkach izby przyjęć na diagnostyce przeprowadzanej na podstawie interpretacji powierzchniowego EKG, co niejednokrotnie wiąże się z możliwością popełnienia błędu, będącego przyczyną nieskuteczności postępowania terapeutycznego [10]. Powierzchniowy EKG wykonany u chorej w momencie przyjęcia sugerował częstoskurcz węzłowy lub częstoskurcz p-k z powodu rozpoznanej wcześniej dodatkowej drogi p-k. Należało jednak wziąć pod uwagę także trzepotanie przedsionków lub ektopowy częstoskurcz przedsionkowy. Jednoznaczne ustalenie rodzaju częstoskurczu bez zapisu EKG z przetyku lub z wnętrza serca nie było jednak możliwe. Z taką sytuacją niepewności diagnostycznej w warunkach izby przyjęć lekarz spotyka się często, gdyż nie jest ona przygotowana sprzętowo do wykonania zapisu odprowadzenia przetykowego.

Mając do dyspozycji w izbie przyjęć naszego szpitala zestaw urządzeń do diagnostyki zaburzeń rytmu serca i choroby wieńcowej oraz elektroterapii, dokonano zapisu przetykowego, który pozwolił rozpoznać częstoskurcz węzłowy. Wprowadzenie diagnostyczno-terapeutycznej elektrody do przetyku pozwoliło nie tylko na rozpoznanie rodzaju częstoskurczu, ale także na przerwanie go metodą stymulacji, korzystniejszą w zaawansowanej ciąży od nieobjętych dla płodu leków AA. Chociaż zastosowane techniki stymulacji lewego przedsionka impulsami S_1-S_2 i $S_1S_2-S_3$ zsynchronizowanymi z załamkiem P przerywały pętlę częstoskurczu, to jednak uporczywa ektopia komorowa reinicjowała częstoskurcz węzłowy. Informacje uzyskane z przetykowego EKG wskazywały na potrzebę ograniczenia lub usunięcia ektopii komorowej i zablokowania lub spowolnienia przewodzenia zstępującego w jednej z dróg łączy p-k, co uzyskano dzięki podaniu leku beta-sympatykolytycznego. Postępowanie takie okazało się słuszne, bo po 30 min od podania metoprololu utrzymywał się rytm zatokowy, a sporadyczna ektopia komorowa przestała działać jako czynnik wyzwalający częstoskurcz węzłowy.

Sprzęt wykorzystany przez lekarza oraz opisany sposób postępowania oparty na ciągłej rejestracji zapisu przetykowego pozwolił ograniczyć u opisywanej chorej podawanie leków AA do jednego, koniecznego dla podtrzymania korzystnego efektu zastosowanej techniki stymulacyjnej.

Przedstawiony sposób postępowania oparty na elektroterapii nieinwazyjnej wspomaganą farmakoterapią po raz pierwszy został zaproponowany w 1997 r. [11]. W tym

pierwszym doniesieniu dotyczącym elektroterapii wspomaganą farmakoterapią zaproponowano opracowanie uniwersalnej metody przywracania rytmu zatokowego serca. Teraz ta przedstawiona w latach 90. wizja nieinwazyjnego, skutecznego i bezpiecznego sposobu postępowania terapeutycznego w szybkich dysrytmach serca urzeczywistni się przy zastosowaniu urządzenia diagnostyczno-terapeutycznego MDD-501 (ITAM Zabrze). Wszystkie możliwości funkcjonalne zestawu urządzeń diagnostyczno-terapeutycznych wykorzystane z dobrym skutkiem u kobiety w ciąży będą już wkrótce, zintegrowane w jednym urządzeniu, dostępne dla lekarza dyżurnego.

To nowe urządzenie diagnostyczno-terapeutyczne pozwoli na modyfikację dotychczasowego sposobu postępowania w częstoskurczu nawrotnym obejmującym łączy p-k. Zmodyfikowany algorytm postępowania, który został zaprezentowany na Rycinie 5., obejmuje techniki elektrostymulacyjne, których zastosowanie odsuwa leki AA na drugi plan, do dawek bezpiecznych dla chorego.

Piśmiennictwo

1. Josephson ME. Supraventricular tachycardia. In: Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Lea&Febiger, Philadelphia/London 1993; 181-274.*
2. Josephson ME. Preexcitation Syndromes. In: Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Lea&Febiger, Philadelphia/London 1993; 311-416.*
3. Fogel RI, Prystowsky EN. Atrioventricular nodal reentry. In: Podrid PJ, Kowey PR. *Cardiac Arrhythmia. Mechanisms, Diagnosis & Management. 2nd edn. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia 2001.*
4. Świątecka G. Zaburzenia rytmu serca u kobiet w ciąży. In: Świątecka G, Kornacewicz-Jach Z (eds.). *Choroby serca u kobiet w ciąży. Via Medica, Gdańsk 2006; 136-53.*
5. A. Goncé-Mellgren A, Tamayo-Rojas O, Sánchez-Martínez, et al. Severe neonatal encephalopathy, secondary to a prolonged vasovagal episode in a woman 31 weeks pregnant. *Rev Neurol* 2002; 34: 833-5.
6. Cox JL, Gardner MJ. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis* 1993; 36: 137-78.
7. Page RL. Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Am Heart J* 1995; 130: 871-6.
8. Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J* 2001; 22: 458-64.
9. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24: 761-81.
10. Trusz-Gluza M, Wnuk-Wojnar A, Hoffmann A, et al. Różnicowanie napadów częstoskurczów: od elektrokardiologii do elektrofizjologii. *Kardiologia po Dyplomie. Zeszyty Edukacyjne* 2003; 1: 21-7.
11. Prochaczek F. Rola stymulacji przezskórnej i przezprzetykowej w przywracaniu rytmu zatokowego. In: Świątecka G (ed.). *Kardiologia starszego wieku. Via Media, Gdańsk 1997; 368-70.*