

Napadowy częstoskurcz węzłowy z lewostronnym szlakiem wolnym

Atrioventricular nodal tachycardia with left-sided slow pathway treated with RF ablation

Artur Baszko¹, Waldemar Bobkowski², Krzysztof Błaszczak¹, Michał Waśniewski¹, Ireneusz Stachecki³

¹ I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

² Klinika Chorób Dzieci, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

³ I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

Abstract

We present a case of 10-year-old boy with AVNRT. The tachycardia had prolonged RP interval (160 ms) and HA time (135 ms). The application at the rim of the coronary sinus resulted in accelerated junctional rhythm and retrograde block followed by transiently prolonged atrioventricular conduction. The mapping of the mitral annulus transeptally presented no 'slow potentials'. The electrode was then inserted retrogradely through the aorta and slow potentials were recorded on the septal aspect of the left atrium. Two RF applications at this site were successful. The patient was followed for three years without recurrence of arrhythmia.

Key words: atrioventricular nodal tachycardia, ablation RF, left-sided slow pathway

Kardiologia Pol 2007; 65: 1126-1130

Częstoskurcz węzłowy (AVNRT) należy do najczęściej występujących częstoskurczów nadkomorowych. Przyjmuje się, że leżące u jego podłoża *reentry* wynika z podziału węzła przedsionkowo-komorowego (p-k) na szlak wolny i szybki [1]. Ostatnie badania sugerują, że wolny i szybki szlak włączony w obwód *reentry* odzwierciedla przewodzenie przez różne połączenia przedsionkowo-węzłowe [2, 3]. Główne wejście impulsów do węzła p-k pochodzi z przedniej i tylnej części przegrody prawego przedsionka [4–6]. Coraz więcej dowodów wskazuje jednak na elektryczne połączenie węzła p-k z lewym przedsionkiem [7, 8]. Pojawiły się również pojedyncze doniesienia o zabiegach ablacji częstoskurczu węzłowego wykonanych na pierścieniu zastawki mitralnej [9, 10].

Przedstawiamy przypadek 10-letniego chłopca z nawracającymi częstoskurczami nadkomorowymi. EKG częstoskurczu sugerowało obecność wstecznej drogi dodatkowej. Badanie elektrofizjologiczne ujawniło jednak cechy podwójnego toru przewodzenia w węźle p-k i wy-

zwolono AVNRT. Zabieg ablacji w miejscu typowym (pomiędzy ujściem zatoki wieńcowej a pierścieniem zastawki trójdzielnej) oraz w obrębie zatoki wieńcowej był nieskuteczny pomimo klasycznych potencjałów drogi wolnej. Zabieg został skutecznie wykonany z dojścia przez zastawkę aortalną na przegrodowej części lewego przedsionka.

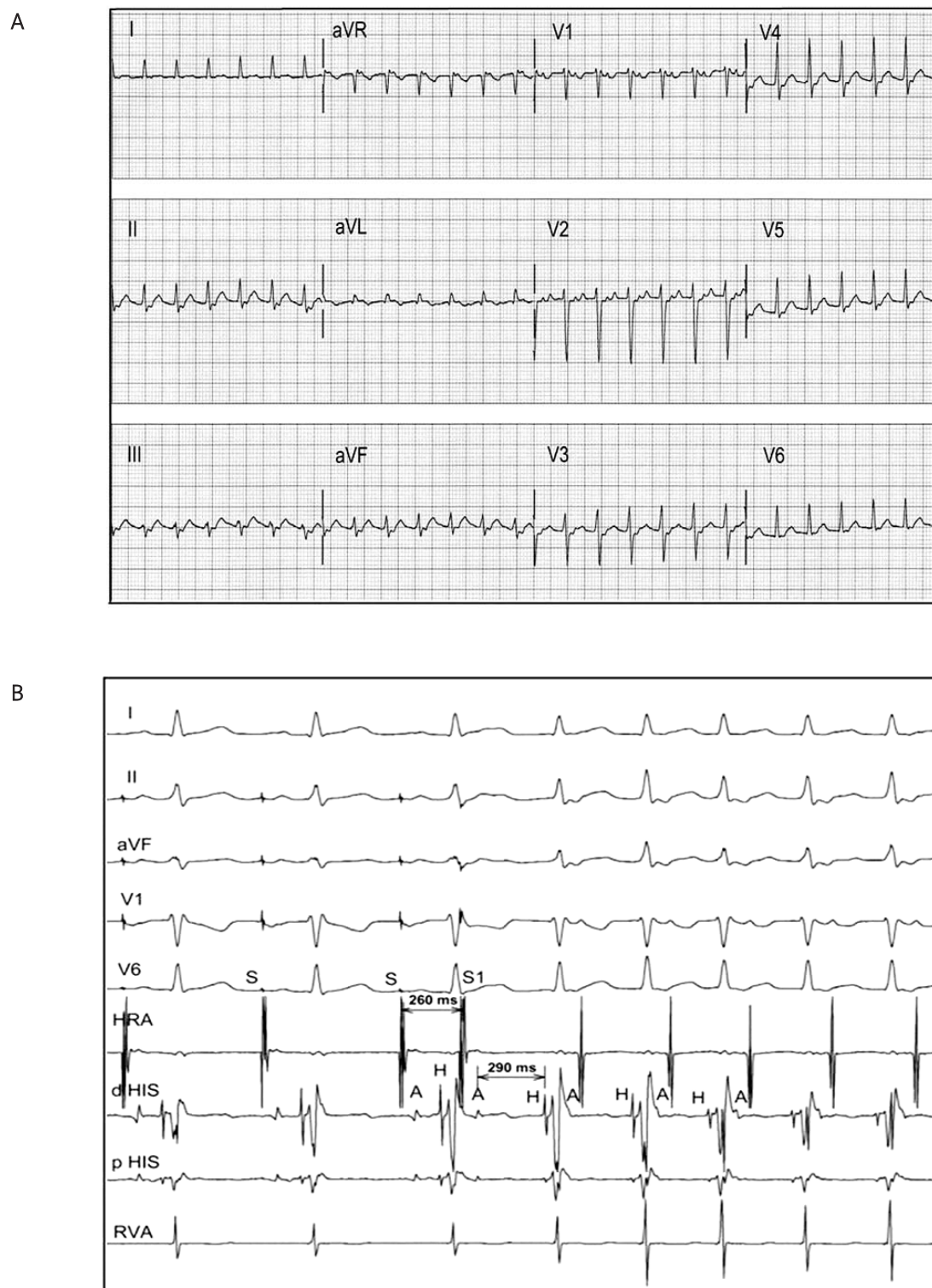
Opis przypadku

Dziesięcioletni chłopiec został skierowany do Kliniki w celu wykonania zabiegu ablacji z powodu nawracających częstoskurczów nadkomorowych połączonych z osłabieniem. Większość leków antyarytmicznych była nieskuteczna. Ostatecznie pacjent otrzymywał sotalol 160 mg dziennie. Mimo to arytmia nawracała średnio co 2 mies. i wymagała interwencji szpitalnej (wera-pamil i adenozyne *i.v.* były skuteczne).

Podstawowy zapis EKG był w normie. Zapis częstoskurczu przedstawiono na Rycinie 1. Jest to często-

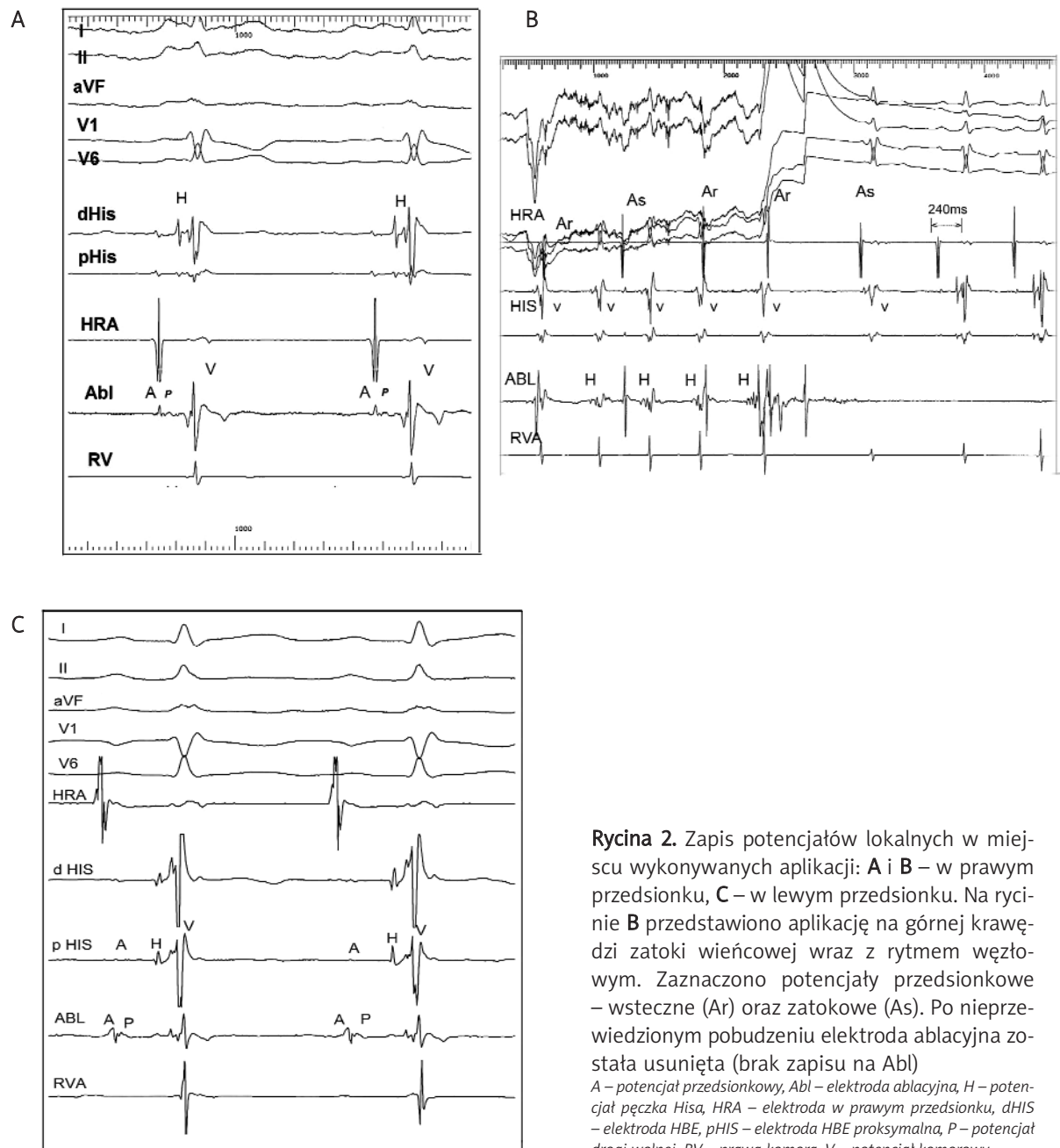
Adres do korespondencji:

dr n. med. Artur Baszko, I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, tel.: +48 61 854 91 46, e-mail: abaszko@wp.pl



Rycina 1. A. EKG częstoskurczu. Widać ujemne załamki P w odprowadzeniach II, III oraz V₁–V₃, co sugeruje obecność drogi wstecznej. **B.** Wewnątrzsercowy zapis badania elektrofizjologicznego. Zaznaczono „skok” poprzedzający indukcję częstoskurczu

A – potencjał przedsionkowy, H – potencjał pęczka Hisa, HRA – elektroda przedsionkowa, S – artefakt stymulacyjny, RVA – elektroda w prawej komorze, dHIS – elektroda HBE, pHIS – elektroda HBE proksymalna



Rycina 2. Zapis potencjałów lokalnych w miejscu wykonywanych aplikacji: **A i B** – w prawym przedsionku, **C** – w lewym przedsionku. Na rycinie **B** przedstawiono aplikację na górnej krawędzi zatoki wieńcowej wraz z rytmem węzłowym. Zaznaczono potencjały przedsionkowe – wsteczne (Ar) oraz zatokowe (As). Po nieprzewidzianym pobudzeniu elektroda ablacyjna została usunięta (brak zapisu na Abl)

A – potencjał przedsionkowy, Abl – elektroda ablacyjna, H – potencjał pęczka Hisa, HRA – elektroda w prawym przedsionku, dHIS – elektroda HBE, pHIS – elektroda HBE proksymalna, P – potencjał drogi wolnej, RV – prawa komora, V – potencjał komorowy

skurcz o częstotliwości 190/min z wąskimi zespołami QRS oraz wstecznymi załamkami P. Obraz sugerował utajony zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW).

Badanie elektrofizjologiczne przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym (propofol *i.v.*). Trzy elektrody czteropolarne 5F umieszczono w prawym przedsionku (HRA), w okolicy pęczka Hisa (HIS) oraz w koniuszku prawej komory (RVA). Przewodzenie wsteczne drogą węzła p-k wykazywało cechy przewodzenia z dekret-

mentem oraz stwierdzono pojedynczy „skok” ze 180 do 230 ms. Czas efektywnej refrakcji przewodzenia p-k (ERP-AVN) wynosił 300 ms. Przewodzenie zstępujące również wykazywało cechy podwójnego toru przewodzenia (skok z 180 do 290 ms) oraz wyzwolono częstoskurcz o częstotliwości 190/min. Odstęp HA w czasie częstoskurczu wynosił 135 ms. Stymulacja z koniuszka prawej komory w czasie refrakcji pęczka Hisa nie wpływała na przewodzenie wsteczne. Obraz przemawiał

za typowym AVNRT o nieznacznie wydłużonym odstępie HA.

Następnie wprowadzono elektrodę ablacyjną (7F Mariner MC 4 mm, firmy Medtronic) oraz wykonano mapowanie części tylnoprzegrodowej prawego przedsionka. Odstęp pomiędzy okolicą pęczka Hisa a ujściem zatoki wieńcowej był wyjątkowo mały. Wprowadzono elektrodę do zatoki wieńcowej i, stopniowo wycofując, umieszczono ją na brzegu zatoki wieńcowej, gdzie obserwowano typowy potencjał drogi wolnej (Rycina 2A). Wykonano w tym miejscu 2 aplikacje 10-sekundowe, ale nie obserwowano pobudzeń węzłowych. Podobnie aplikacja liniowa pomiędzy przyśrodkowym płatkim zastawki trójdzielnej a ujściem zatoki wieńcowej oraz w obrębie zatoki wieńcowej nie wyzwoliła żadnych pobudzeń węzłowych. Aplikacja powyżej ujścia zatoki wieńcowej spowodowała szybki rytm węzłowy oraz jedno nieprzewiedzione pobudzenie (Rycina 2B). Przerwano aplikację, obserwując przejściowy blok p-k I° (PQ ok. 240 ms). Mimo to AVNRT nadal można było wyzwolić.

Kolejnym etapem było mapowanie lewego przedsionka przez przetrwały otwór owalny (okolice pierścienia zastawki mitralnej), a następnie przez zastawkę aortalną (część przegrodową). Na części przegrodowej lewego przedsionka zarejestrowano potencjał drogi wolnej oraz wyzwolono pojedyncze pobudzenia węzłowe (Rycina 2C). W tym miejscu wykonano 2 aplikacje RF po 60 s (Rycina 3.), uzyskując przyspieszony rytm węzłowy. Po zabiegu przewodzenie zstępujące i wstępujące było jednotorowe oraz nie wyzwolono żadnego częstoskurczu. Pacjent był pod kontrolą przez następ-

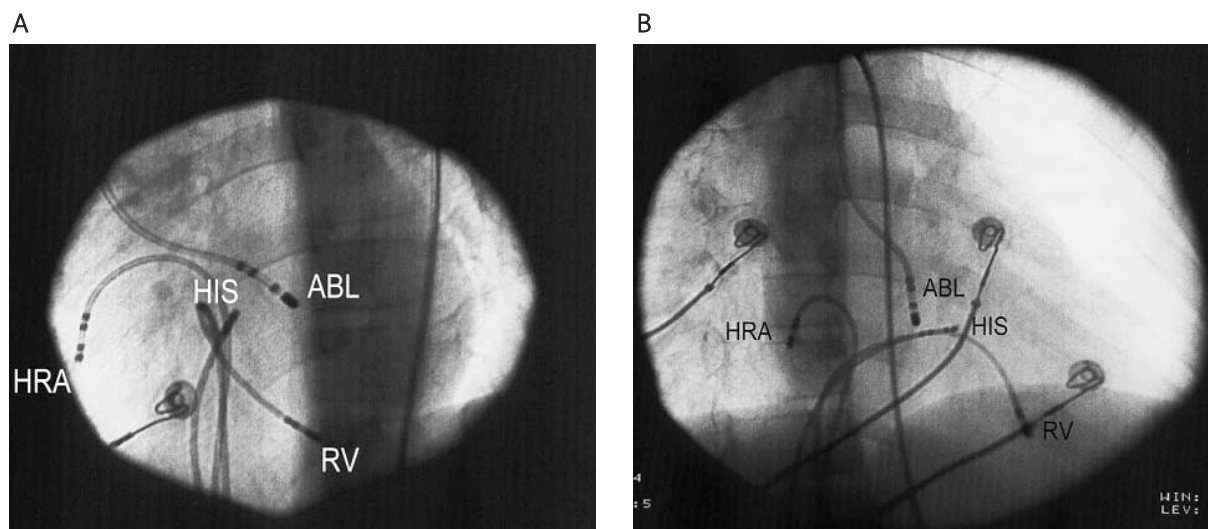
ne 2 lata i nie obserwowano nawrotu arytymii, mimo odstawienia leków antyarytmicznych zaraz po zabiegu.

Dyskusja

Częstoskurcz węzłowy nie stanowi jednej arytmii, a raczej grupę częstoskurczów nawrotnych obejmujących węzeł p-k położony w prawym przedsionku oraz co najmniej dwa połączenia przedsionkowo-węzłowe [11, 12]. W większości przypadków zabieg ablacji AVNRT jest prostym zabiegiem metodą zarówno elektrofizjologiczną, jak i anatomiczną, z wysoką skutecznością i profilem bezpieczeństwa [13, 14]. Przedstawiany przypadek jest interesujący z powodu niecodziennej lokalizacji miejsca skutecznej ablacji. W dostępnym piśmiennictwie opisane zostały jedynie pojedyncze zabiegi ablacji AVNRT w lewym przedsionku [9, 10].

W omawianym przypadku częstoskurcz należało różnicować: 1) z częstoskurczem nawrotnym z drogą dodatkową zlokalizowaną w okolicy przegrodowej, 2) z częstoskurczem węzłowym o typie *slow-slow* lub 3) z częstoskurczem węzłowym z drogą wolną zlokalizowaną w lewym przedsionku. Stosunkowo długi czas VA sugerował obecność drogi dodatkowej przewodzącej wstecznie w okolicy przegrodowej – ale ta możliwość została wykluczona przy zastosowaniu stymulacji komorowej w czasie częstoskurczu, gdy pęczek Hisa znajdował się w okresie refrakcji.

Indukcja częstoskurczu była bardziej typowa dla *slow-fast* AVNRT. Przewodzenie zstępujące wykazywało pojedynczy „skok” poprzedzający indukcję częstoskurczu. W częstoskurczu o typie *slow-slow* częściej obser-



Rycina 3. Widok w projekcji LAO 30° (A) i przednio-tylny (B) miejsca skutecznej ablacji częstoskurczu węzłowego w lewym przedsionku. Zwraca uwagę położenie elektrody ablacyjnej (ABL) wprowadzonej przez zastawkę aortalną w dość znacznej odległości od zatoki wieńcowej oraz bocznie w stosunku do elektrody HBE
ABL – elektroda ablacyjna, HRA – elektroda w prawym przedsionku, RV – elektroda w koniuszku prawej komory

wuje się liczne „skoki” przewodzenia. Wyzwalanie częstoskurczu wyłącznie przy stymulacji przedsionka również przemawiało za typowym *slow-fast* AVNRT.

Miejsce najwcześniejszego wstecznego pobudzenia zostało zarejestrowane w typowym miejscu – powyżej ścięgna Todaro. W częstoskurczu o typie *slow-slow* najwcześniejsze wsteczne pobudzenie znajduje się w sklepieniu zatoki wieńcowej lub – rzadziej – pomiędzy przegrodowym płatkami zastawki trójdzielnej a ujściem zatoki wieńcowej. Jednakże w prezentowanym przypadku odstęp pomiędzy zatoką wieńcową a pęczkiem Hisa był wyjątkowo mały, co zmniejszało wartość tych zależności elektroanatomicznych [15].

Bardziej nietypowy jest stosunkowo długi odstęp HA w czasie częstoskurczu. W typowym *slow-fast* AVNRT odstęp HA waha się pomiędzy 25 a 90 ms, a w częstoskurczu o typie *slow-slow* pomiędzy 30 a 260 ms [16]. U naszego chorego wynosił on 135 ms. Aplikacja wykonana w miejscu typowej lokalizacji drogi wolnej spowodowała rytmy węzłowy z wstecznym przewodzeniem drogą szybką. Krótszy odstęp HA w czasie aplikacji niż w czasie częstoskurczu może świadczyć o tym, że aplikacja była raczej wykonana w obszarze dolnej części wspólnej (*lower common pathway*). Po tej obserwacji stwierdziliśmy, że droga wolna może być zlokalizowana w lewym przedsionku, co zostało ostatecznie potwierdzone skuteczną ablacją. Nasz przypadek różni się jednak od wcześniej prezentowanych przypadków [9, 10] pod względem morfologii częstoskurczu (długi czas VA) oraz lokalizacji miejsca skutecznej aplikacji. Oba opisane wcześniej zabiegi zostały wykonane na pierścieniu mitralnym w bezpośrednim sąsiedztwie zatoki wieńcowej. Znane są połączenia lewoprzedionkowe z węzłem p-k [6]. W naszym przypadku zabieg został wykonany w części przegrodowej lewego przedsionka. Obraz ten wskazuje, że droga wolna, składowa pętli AVNRT, znajdowała się po stronie lewej (przedłużenie lewoprzedionkowe).

Piśmiennictwo

- Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 125-42.
- Medkour D, Becker AE, Khalife K, et al. Anatomic and functional characteristics of a slow posterior AV nodal pathway: role in dual-pathway physiology and reentry. *Circulation* 1998; 100: 164-74.
- Wu J, Wu J, Olgin J, et al. Mechanisms underlying the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in isolated canine atrioventricular nodal preparation using optical mapping. *Circ Res* 2001; 88: 1189-95.
- Antz M, Scherlang BJ, Patterson E, et al. Electrophysiology of the right anterior approach to the atrioventricular node: studies in vivo and in the isolated perfused dog heart. *J Cardiovascular Electrophysiol* 1997; 8: 47-61.
- Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH. Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 2001; 103: 2660-7.
- Chauvin M, Shah DC, Haissaguerre M, et al. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation* 2000; 101: 647-52.
- Roithinger FX, Cheng J, SippensGroenewegen A, et al. Use of electroanatomic mapping to delineate transseptal atrial conduction in humans. *Circulation* 1999; 100: 1791-7.
- Gonzalez MD, Contreras LJ, Cardona F, et al. Demonstration of a left atrial input to the atrioventricular node in humans. *Circulation* 2002; 106: 2930-4.
- Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, et al. Successful radiofrequency ablation of a slow atrioventricular nodal pathway on the left posterior atrial septum. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 525-7.
- Altemose GT, Scott LR, Miller JM. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia requiring ablation on the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1281-4.
- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH. Participation of atrial myocardium (posterior septum) in AV nodal reentrant tachycardia: Evidence from resetting by atrial extrastimuli (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 646.
- Yamabe H, Misumi I, Fukushima H, et al. Electrophysiological delineation of the tachycardia circuit in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1999; 100: 621-7.
- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Eng J Med* 1992; 327: 313-8.
- Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-75.
- Lockwood D, Otomo K, Wang Z, et al. Electrophysiological Characteristics of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: Implications for the Reentrant Circuits In: Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia 2000; 357-57.
- Heidbüchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2004; 6: 316-29.