

Objawowa bradykardia – czy zawsze jest wskazaniem do wszczepienia układu stymulującego? Rola ablacji

Symptomatic recurrent bradycardia – always an indication for pacemaker implantation?
The role of RF ablation for incessant focal tachycardia from AV node region
and advanced AV nodal block

Maria Miszczak-Knecht¹, Franciszek Walczak², Łukasz Szumowski², Joanna Rękawek¹, Jadwiga Daszkowska¹,
Agnieszka Kaszuba¹, Roman Kępski², Katarzyna Bieganowska¹, Wanda Kawalec¹

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

²Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We present a case of a 17-year-old patient in whom recurrent bradycardia and syncope episodes were present. During the pathological bradycardia incessant runs of irregular tachycardia from the region of atrial extension of AV node were observed. The bradycardia runs were due to advanced functional AV nodal block. The patient was qualified for pacemaker implantation and antiarrhythmic treatment by his GP. Successful ablation of atrial tachycardia revealed that SA and AV node properties were in the normal range; therefore no pacemaker implantation was needed.

Key words: pathological bradycardia, functional advanced AV nodal block, MAS syndrome, irregular AV nodal focal tachycardia

Kardiologia Polska 2006; 64: 1316-1320

Patologiczna bradykardia, będąca następstwem bloku przedsionkowo-komorowego (p-k), może mieć postać napadową lub trwałą. U dorosłych i w wieku starszym objawowa, zagrażająca nagłym zgonem, napadowa bradykardia zwykle jest następstwem zaawansowanego uszkodzenia układu Hisa-Purkinjego i bloku p-k typu dystalnego, rzadziej bloku śródprędkowego lub powstającego w rozwidleniu pęczka Hisa. Blok pojawia się m.in. w przebiegu lub po zawale przedniej ściany serca, w wapniejącym zwężeniu ujścia aorty, w następstwie jego postępującej degeneracji. Jednym z czynników usposabiających jest nielezione nadciśnienie tętnicze.

Napadowy częstoskurcz przedsionkowy (ogniskowy lub *makroentry*) w wieku młodzieńczym zwykle przebiega z szybkim rytmem komór, a przewodzenie p-k odbywa się w stosunku 2:1. W czasie aktywności rytm komór zwykle przyspiesza w wyniku zmiany przewodzenia z 2:1 do 3:2, a nawet 1:1. Przetrwale trzepotanie, rzadziej

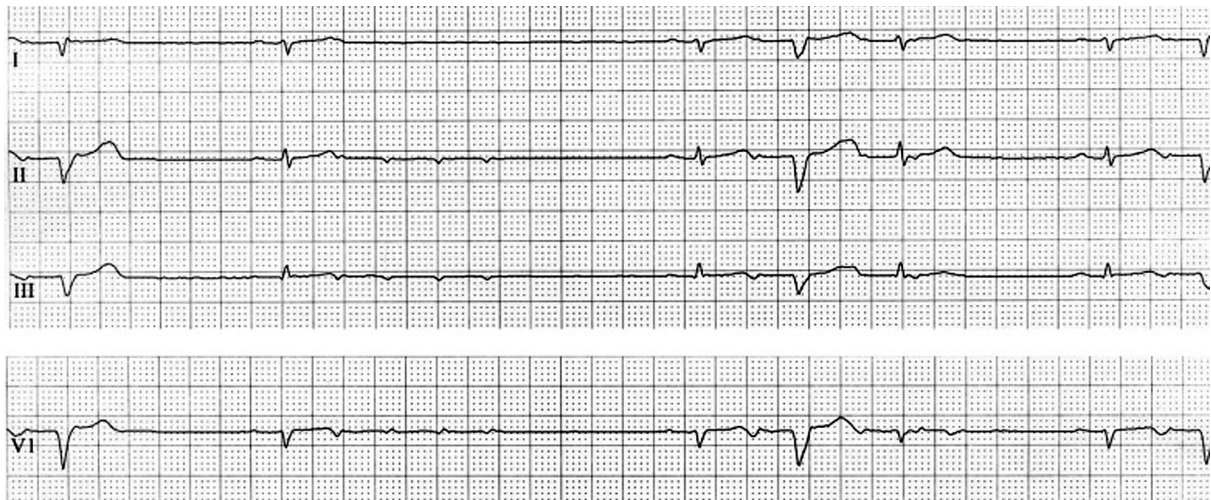
ustawiczny częstoskurcz przedsionkowy, może rozwijać remodeling węzła p-k, manifestujący się pogłębieniem stopnia bloku p-k (3:1 ↔ 4:1) z towarzyszącym osłabieniem automatyzmu węzła S.A. oraz ośrodków rytmu zastępczego.

Krótkotrwały blok p-k 2:1, 3:2 pojawia się czasem w pierwszych sekundach po zawiązaniu częstoskurczu węzłowego.

Przedstawiamy 17-letniego pacjenta, u którego występowała nawracająca bradykardia z epizodami zespołu MAS w przebiegu ustawicznych serii wyładowań przedsionkowych lub niemiernego ogniskowego częstoskurczu. Bradycardia była następstwem czynnościowego, zaawansowanego bloku w węzle p-k. W postępowaniu terapeutycznym brano pod uwagę leczenie hybrydowe – leki AA po wszczepieniu układu stymulującego typu DDD. Leczeniem alternatywnym, niepowikłanym blokiem p-k, okazała się ablacja ogniska tachyaryt-

Adres do korespondencji:

dr Maria Miszczak-Knecht, Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa, tel.: +48 22 815 73 77, faks: +48 22 815 73 65, e-mail: m.knecht@czd.pl



Rycina 1. W czasie snu, po ostatnim wyładowaniu z ogniska (sygnał P' znajduje się w końcowym fragmencie zespołu QRS) po 1120 ms pojawiło się pojedyncze pobudzenie z węzła zatokowego, po którym występuje seria czterech kolejnych wyładowań o cyklu 320–330–310 ms, żadne z nich nie przewodzi się do komór, a po ostatnim pojawia się ponowne pobudzenie zatokowe po 1160 ms. Czas trwania odstępu R-R wynosił 2664 ms i był sumą czasu trwania zablokowanej serii i czasu powrotu automatyzmu węzła zatokowego. Kolejna seria czterech ogniskowych pobudzeń przewodzi się w odmienny sposób: pierwsze przewodzi się drogą wolną z aberracją LBBB, drugie i czwarte są zablokowane, a trzecie przewodzi się bez cech aberracji

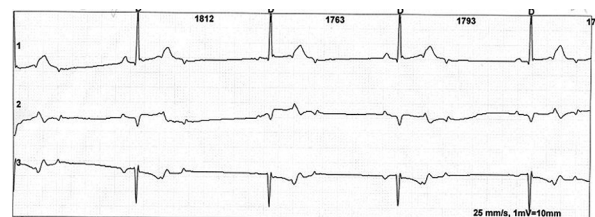
mii znajdującego się w obrębie drogi wolnej węzła p-k i tylnego splotu zwojów nerwowych.

Opis przypadku

Niespełna 17-letni chłopiec został skierowany do szpitala rejonowego z powodu niemiarowej, wolnej czynności serca, stwierdzonej po raz pierwszy w czasie infekcji. Trzykrotnie – w 6., 14. i 16. roku życia – wystąpiły epizody utraty przytomności. Dwa z nich miały miejsce w czasie infekcji dolnych dróg oddechowych, a jeden w czasie zajęć szkolnych. Stwierdzano powiększenie sylwetki serca w RTG.

W szpitalu rejonowym rozpoznano *bradykardię w mechanizmie bloku p-k II° z pauzami RR do 3 s, pobudzenia dodatkowe nadkomorowe i komorowe stanowiące 30% wszystkich zespołów RS*, a w badaniu echokardiograficznym upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory (EF=50%, rozmiar LV 60 mm). Rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego i zastosowano leczenie immunoglobulinami i.v., kaptoprilem, spironolaktonem, trimetazydyną. Nadal utrzymywały się zaburzenia rytmu i przewodzenia – chłopca skierowano z tego powodu do Kliniki Kardiologii Instytutu – „Pomnika Centrum Zdrowia Dziecka”.

Chłopiec w chwili przyjęcia bez cech zastoinowej niewydolności, z wolną niemiarową czynnością serca o częstotliwości 44–48 uderzeń na min, R-R



Rycina. 2. Patologiczna bradykardia o cyklu 1810–1760 ms (ok. 33 uderzeń na min), między pobudzeniami zatokowymi pojawiają się zablokowane pary pobudzeń przedsionkowych. Jeden raz, w tym samym czasie co pobudzenie zatokowe, pojawia się wyładowanie z ogniska (pobudzenie zsumowane). Pobudzenie przewodzi się do komór drogą szybką, co wskazuje, że pobudzenie z węzła S.A. dociera wcześniej do włókien w górno-przedniej części węzła p-k i osiąga pęczek Hisa

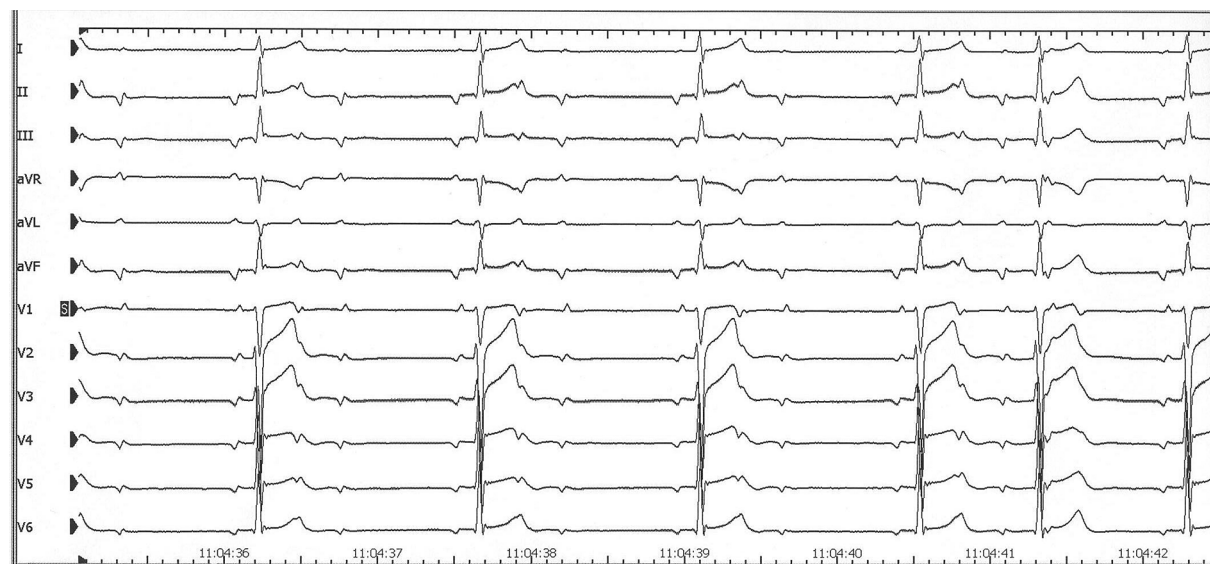
126/72 mmHg. W badaniu EKG metodą Holtera ustawnie nawracały serie pobudzeń przedsionkowych lub samoograniczający się częstoskurcz przedsionkowy o cyklu 310–400 ms. Załamek P' wykazywał ujemny kierunek polaryzacji w odprowadzeniach dolnych. Pary pobudzeń zwykle nie przewodziły się do komór, co prowadziło do patologicznej bradykardii o cyklu

R-R do 1800 ms mimo sprawnego powrotu pojedynczych pobudzeń z węzła zatokowego. W czasie serii pojawiało się przewodzenie 3:1, a nawet żadne z cze-

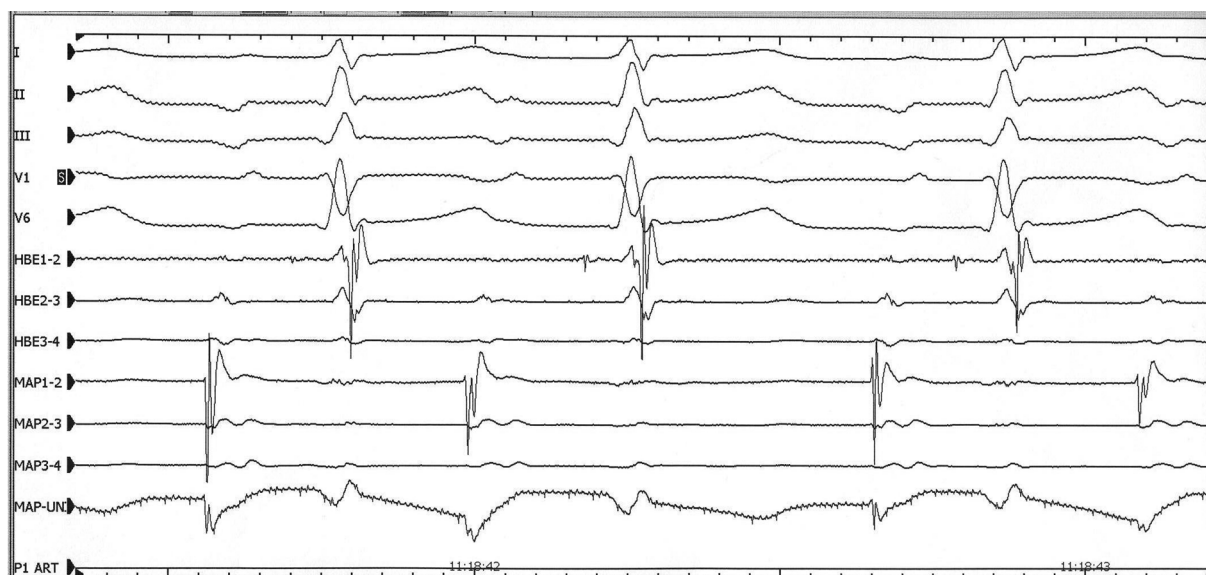
rech kolejnych pobudzeń nie przewodziło się do komór, co prowadziło do ponad 2-sekundowych przerw w odstępach R-R (Rycina 1). Okresowo, między kolej-



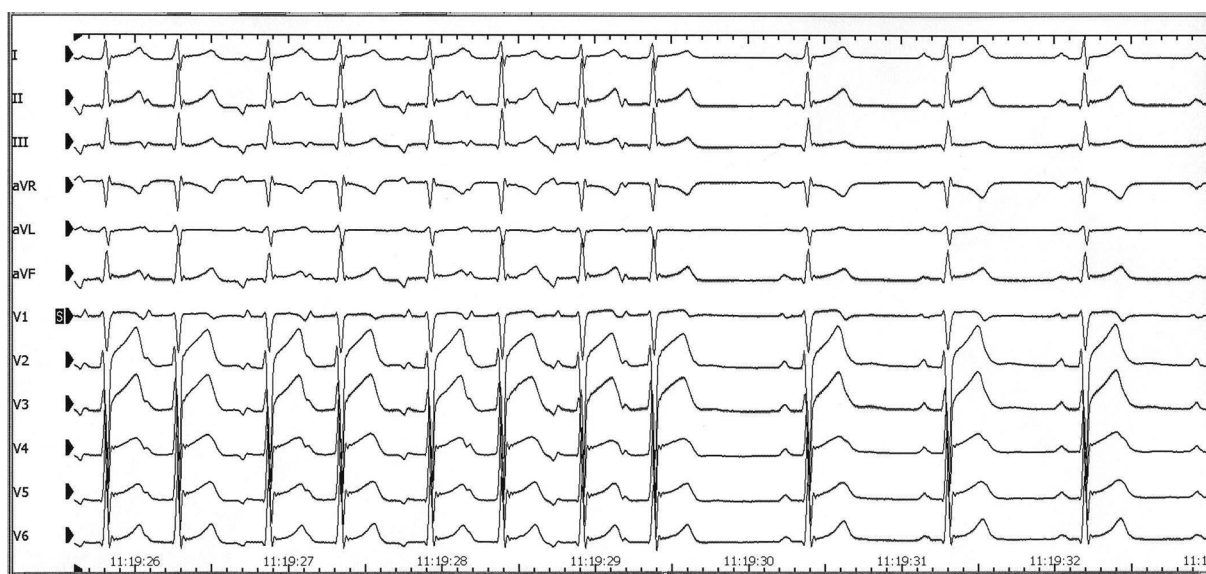
Rycina. 3. Pary wyładowań z ogniska o cyklu 400 ms – pierwsze przewodzone drogą szybką, a drugie drogą wolną z aberracją. Po 1400 ms pojawia się kolejna para pobudzeń



Rycina. 4. Kolejne serie trzech wyładowań o cyklu 340 ms – pierwsze przewodzi się do komór, drugie i trzecie jest zablokowane, odstępy R-R wynoszą 1440 ms. Odstęp między kolejnymi seriami wynosi 750 ms. Pauzy mogły być następstwem okresowego bloku przewodzenia częstoskurczu z ogniska do przedsionków w stosunku 4:3. W czwartej widoczne cztery wyładowania o zmiennym cyklu – pierwsze i trzecie przewodzone do komór drogą szybką lub wolną



Rycina. 5. Elektrogram w miejscu skutecznej ablacji. W elektrogramie jednobiegunowym ujemny kierunek polaryzacji w czasie serii wyładowań z ogniska



Rycina. 6. W czasie aplikacji prądu RF pojawia się stabilny rytm zatokowy z prawidłowym przewodzeniem p-k

nymi seriami pobudzeń, czas przerwy był zbliżony do 2-krotnej wartości podstawowego cyklu częstoskurczu. Wiele pobudzeń przewodziło się z aberracją o różnej morfologii – LBBB i RBBB.

Badanie elektrofizjologiczne przed ablacją

Przed ablacją stwierdzono ustawiczne wyładowania w postaci par, serii i częstoskurczu przedsionkowego z zaawansowanym blokiem p-k w węźle p-k. Po przerwaniu stymulacji tłumiącej częstoskurcz, natychmiast

ujawniała się aktywność ogniska lub pojawiało się pojedyncze pobudzenie z węzła S.A.

W czasie *bradykardii* występowały serie 3–4 pobudzeń o cyklu 320–350–400 ms, po ich ustąpieniu następowały pauzy, a po nich sporadycznie pojedyncze pobudzenie zatokowe po 800–860 ms lub po 940 ms ponownie seria AT. W czasie serii zwykle pierwsze z trzech pobudzeń (drogą szybką) lub drugie (drogą wolną) przewodziło się do komór, nierzadko z cechami aberracji (Ryciny 2.–4.).

Mapping i punktowa ablacja RF

Najwcześniejszą aktywację znaleziono w obszarze przebiegu drogi wolnej węzła p-k, w bezpośrednim sąsiedztwie jego strefy zwartej. Wykonano dwie aplikacje RF. Jedną w obrębie górnego bieguna ujścia zatoki wieńcowej, drugą – nieodległą – bezpośrednio ponad jej ujściem. W czasie pierwszej aplikacji zwolnił się cykl częstoskurczu, a w 1. s drugiej aplikacji częstoskurcz nagle ustąpił i już nie powrócił. W obu elektrogramach sygnał A wyprzedzał załamek P, a w zapisie jednobiegunowym obecny był ostry ujemny kierunek polaryzacji.

Właściwości węzła S.A. i węzła p-k

W badaniu elektrofizjologicznym po ablacji stwierdzono, że:

- 1) powrót automatyzmu węzła S.A. jest prawidłowy – SNRT = 970 ms,
- 2) okres refrakcji węzła p-k w kierunku zstępującym w czasie stymulacji o cyklu 460 ms wynosi 340 ms,
- 3) punkt Wenckebacha w czasie stymulacji prawego przedsionka wynosi 420 ms,
- 4) nie występuje przewodzenie w kierunku wstecznym.

Holter w drugiej dobie po ablacji RF: rytm zatokowy 35–142 uderzeń na min, średnia z doby 66 uderzeń na min, dzień 55–80 uderzeń na min, noc średnia 55–60 uderzeń na min, zarejestrowano 4 pobudzenia dodatkowe komorowe i 9 nadkomorowych. Bez objawów bloku p-k. Kolejne zapisy EKG wykazały rytm zatokowy.

Podsumowanie

Nawracające wyładowania lub ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy, zwykle niemiarowy, powstaje częściej w niektórych obszarach: np. nierzadko ognisko znajduje się „poza sercem” – w obrębie żył uchodzących do przedsionków, głównie żył płucnych, rzadziej w obrębie zatoki wieńcowej, żyły Marshalla lub żyły głównej. Częstoskurcz może się pojawić również z rejonu węzła zatokowego (w tym z przedłużenia przebiegającego w grzebieniu granicznym) lub węzła p-k (w tym z jego przedłużeń – prawo- lub lewoprzedionkowego). Może wystąpić również z obszaru pierścienia p-k. W obszarach tych znajdują się gęste sploty włókien i zwojów nerwowych – współczulnych i przywspółczulnych, które mogą być czynnikiem usposabiającym, a nawet źródłem częstoskurczu.

W opisanym przypadku lokalizacja i właściwości elektrofizjologiczne źródła częstoskurczu miały zasadniczy wpływ na upośledzenie przewodzenia p-k. Wyładowania, osiągając wejścia (górne i dolne) do węzła p-k, tłumiły zdolność przewodzenia z węzła

p-k do pęczka Hisa. Rytm zatokowy natomiast przewodzi się sprawnie fizjologicznym wejściem górnym.

Ognisko ektopowe wykazuje właściwości *ubytkowego automatyzmu* (z dekrementem) lub okresowo pojawia się blok wyjścia automatyzmu z ogniska. Prowadzi to do ustawicznych zmian rytmu (par, serii, krótkotrwałego częstoskurczu).

Wnioski

1. Niemiarowy, ustawiczny częstoskurcz z okolicy węzła p-k może wywierać znaczny, destrukcyjny wpływ na przewodzenie p-k, wywołując nawracającą patologiczną bradykardię.
2. Sumowanie czasu trwania nawracającego zaawansowanego bloku przewodzenia p-k i (prawidłowego) czasu powrotu automatyzmu węzła zatokowego prowadzi do ustawicznej, patologicznej, objawowej bradykardii.
3. Skuteczna ablacja RF źródła tachyarytmii zapobiegła wszczępieniu układu stymulującego, które byłoby konieczne przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego.
4. Zaawansowany blok p-k w czasie częstoskurczu nie dowodzi jego uszkodzenia strukturalnego.

Piśmiennictwo

1. Armour JA, Murphy DA, Yuan BX, et al. Gross and microscopic anatomy of the human intrinsic cardiac nervous system. *Anat Rec* 1997; 247: 289-98.
2. Armour JA. Cardiac neuronal hierarchy in health and disease. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287: R262-271.
3. Anderson RH, Ho SY. The atrial connections of the specialized responsible for AV conduction. In: Atrial-AV Nodal Electrophysiology: A View from the Millennium. Mazgalev TN, Tchou PJ (eds). Futura, Armonk, NY 2000: 3-24.
4. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998; 97: 188-93.
5. Woźniak P. Morfologiczne uwarunkowania zabiegów ablacyjnych w strefie przedsionkowo-węzłowej. Rozprawa doktorska. AM Gdańsk 2005.
6. Rankin AC, Workman AJ. Rate control in atrial fibrillation: role of atrial inputs to the AV node. *Cardiovasc Res* 1999; 44: 249-51.
7. Ho SY, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D. Anatomy of the pulmonary vein-atrium junction. In: Chen SA, Haissaguerre M, Zipes DP (eds). Thoracic vein arrhythmias. Mechanisms and treatment. Blackwell 2004.
8. Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, et al. "Cardioneuroablation" – new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace* 2005; 7: 1-13.
9. Nakagawa H, Scherlag BJ, Lockwood D, et al. Localization of left atrial autonomic ganglionated plexuses using endocardial and epicardial high frequency stimulation in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005; 2, suppl.: AB 6-1, S10.