

# Ognisko częstoskurczu przedsionkowego remnantem tkanki węzła zatokowego

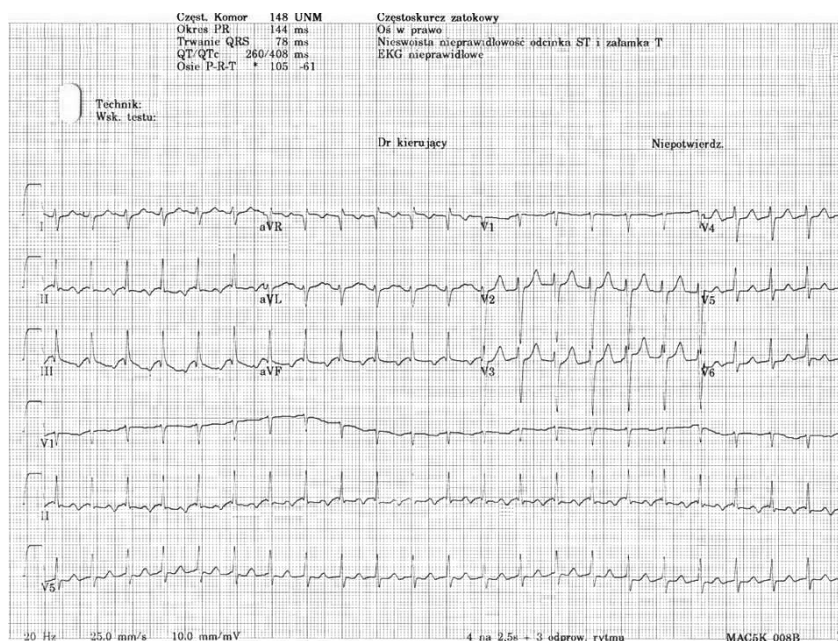
Atrial tachycardia focus as a remnant of sinus node

Jarosław Marcin Kolasa, Maciej Faryan, Andrzej Hoffmann, Seweryn Nowak, Iwona Woźniak-Skowerska, Krzysztof Szydło, Anna Maria Wnuk-Wojnar, Katarzyna Mizia-Stec

I Katedra i Klinika Kardiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Kobietę w wieku 27 lat, bez istotnego wcześniejszego wywiadu chorobowego, przyjęto w trybie nagłym z powodu objawowego, ustawicznego częstoskurczu przedsionkowego z istotną tachyarytmią, z towarzyszącymi zasłabnięciami. Od tygodnia chora odczuwała kołatania z szybką akcją serca, istotne pogorszenie samopoczucia i zupełną nietolerancję wysiłku. W szpitalu rejonowym podjęto próby farmakoterapii (beta-adrenolityki, werapamil), które okazały się nieskuteczne i źle tolerowane przez pacjentkę. W związku z powyższym wykonano 2-krotnie kardiowersję elektryczną, nie uzyskując powrotu rytmu zatokowego. Wobec pogarszającego się stanu ogólnego pacjentkę przekazano na oddział kardiologii.

Chora przy przyjęciu odczuwała niewielką duszność i ogólne osłabienie, jej stan oceniono na średnio dobry. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości, ciśnienie tętnicze wynosiło 95/60 mm Hg, rytm serca 110/min. W EKG zarejestrowano miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS (85 ms), przewodzenie przedsionkowo-komorowe 1:1, odstęp RP > PR. Morfologia załamków P sugerowała ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy z dolnej, przedniej i bocznej części prawego przedsionka (załamki P szerokie i ujemne w odprowadzeniach II, III, aVF, płytko ujemne w odprowadzeniach przedsercowych, dodatnie w odprowadzeniach I, aVL) (ryc. 1). Pionizacja pacjentki powodowała

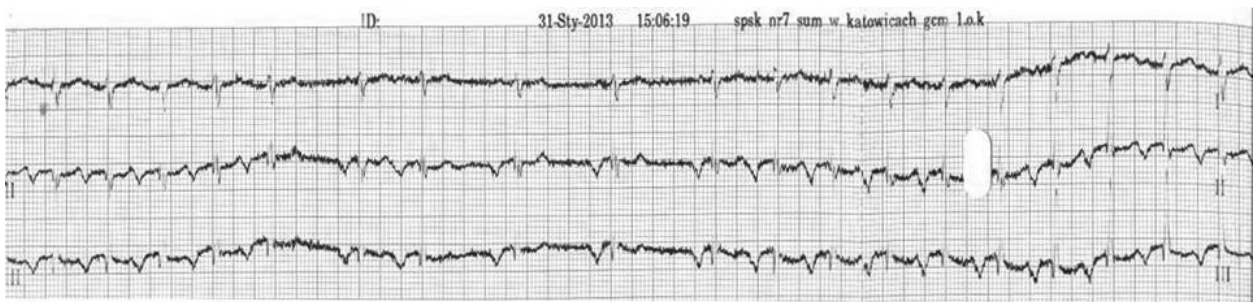


Rycina 1. Elektrokardiogram przy przyjęciu

## Adres do korespondencji:

lek. Jarosław Marcin Kolasa, I Katedra i Klinika Kardiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Ziołowa 47, 40–635 Katowice, e-mail: jarekkolasa@interia.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

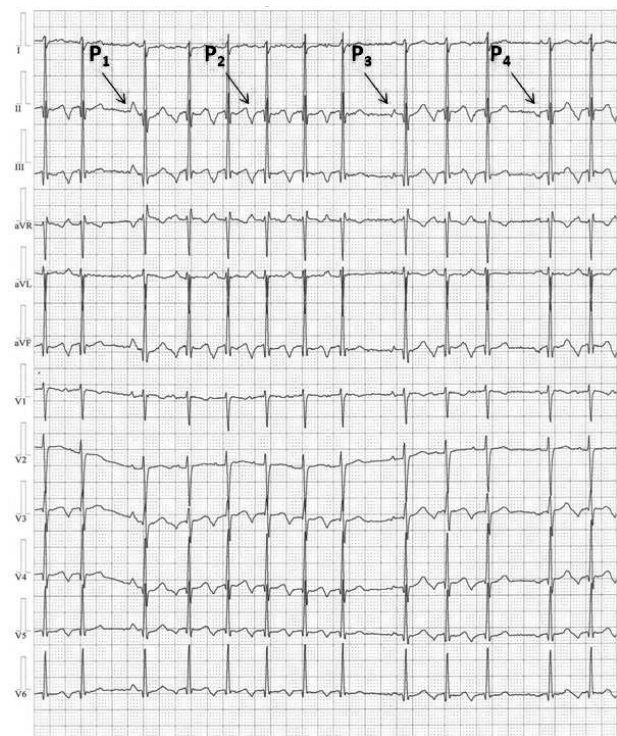


Rycina 2. Przejściowe wydłużenie cyklu częstoskurczu w trakcie próby Valsalwy

stopniową, ale jednocześnie szybką akcelerację częstoskurczu do 190/min, z zachowanym przewodzeniem do komór 1:1, wywołując stan przedomdleniowy. W badaniu echokardiograficznym przy przyjęciu na oddział kardiologiczny stwierdzono niewielką asynchronię skurczu przegrody międzykomorowej i koniuszka, z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) ok. 50%, prawidłowe wymiary jam serca oraz fałę zwrotną na zastawce mitralnej I stopnia. Analiza badań laboratoryjnych nie wykazała nieprawidłowości — kaliemia, wskaźniki stanu zapalnego, hormony tarczycy były prawidłowe.

U pacjentki wykonano próbę Valsalwy, nie uzyskując oczekiwanego zahamowania przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym, lecz krótkotrwałe (na 3–4 s) zwolnienie częstoskurczu do 70/min (ryc. 2). Podobną reakcję zaobserwowano podczas masażu zatok szyjnych. Odpowiedź na manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego i nieskuteczność dotychczas stosowanej terapii wpłynęły na podjęcie decyzji o zastosowaniu iwabradyny w dawce  $2 \times 5$  mg. Zaobserwowano istotne zwolnienie rytmu częstoskurczu, średnio do 80/min, maksymalnie do 60/min, z całkowitym ustąpieniem objawów klinicznych. W trakcie 12-odprowadzeniowego badania EKG metodą Holtera zarejestrowano przez cały zapis czynny rytm przedsionkowy, z ujemnym P w odprawdzeniach II, III, aVF, w  $V_3$ – $V_6$ , dodatnim w aVR, I, aVL, sporadycznie przyspieszający powyżej 100/min, kilkakrotnie przerywany pojedynczym pobudzeniem zatokowym lub przedsionkowym z P' o innej morfologii niż w rytmie dominującym (ryc. 3, 4). W 2. dobie podczas kontynuowania terapii iwabradyną  $2 \times 5$  mg wystąpił powrót rytmu zatokowego (ryc. 4). W trakcie następczej 3-dniowej rejestracji EKG metodą Holtera nie zaobserwowano nawrotu arytmii. Pacjentkę w 5. dobie hospitalizacji, bez dolegliwości, bez zaburzeń rytmu w trakcie przewlekłej terapii iwabradyną, wypisano do domu.

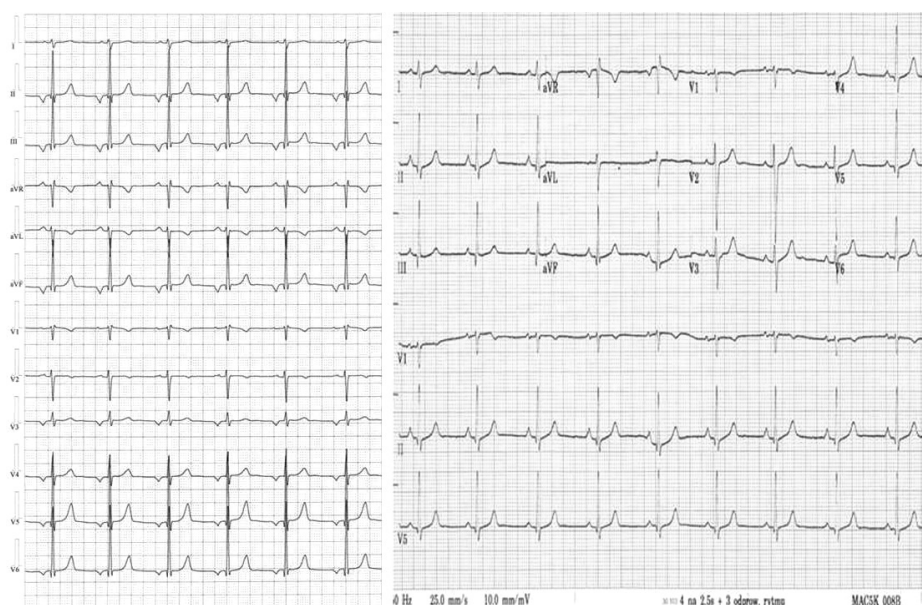
Po 2 miesiącach od wypisu wystąpił ponownie ustawiczny, źle tolerowany częstoskurcz, który nie ustępował mimo zwiększania dawek iwabradyny i dodatkowo stosowanego metoprololu. Przy przyjęciu zarejestrowano częstoskurcz przedsionkowy z akcją komór ok. 150/min, z epizodami akceleracji rytmu serca do 200/min. W badaniu przedmioto-



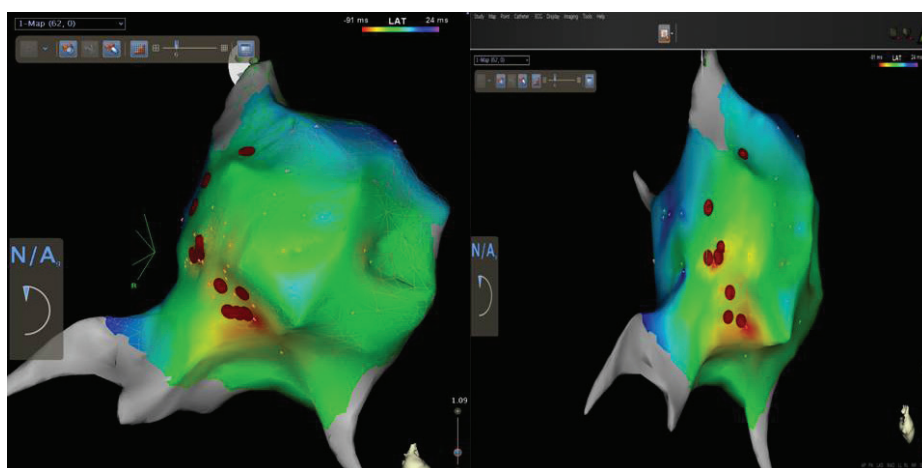
Rycina 3. Zapis częstoskurczu z 12-odprowadzeniowej rejestracji EKG metodą Holtera po podaniu 5 mg iwabradyny ( $P_1$  — „P zatokowe”;  $P_2$  — „P' z ogniska częstoskurczu klinicznego”;  $P_3, P_4$  — „P z innych miejsc ektopii w prawym przedsionku”)

wym nie zanotowano cech dekompensacji układu sercowo-naczyniowego, ciśnienie tętnicze wynosiło 110/70 mm Hg. W echokardiografii zaobserwowano asynchronię skurczu przegrody międzykomorowej, LVEF była równa 50%. Pacjentkę zakwalifikowano do badania elektrofizjologicznego i próby ablacji substratu arytmii w trybie pilnym.

W trakcie badania elektrofizjologicznego stwierdzono ogniskowy częstoskurcz prawopredsionkowy o zmiennej długości cyklu w zakresie 350–500 ms. Mapowanie substratu arytmii wykonano przy użyciu systemu elektroanatomicznego 3D Carto 3. Czas aktywacji przedsionka w trakcie mapowania



**Rycina 4.** Rytm dolnoprzedsionkowy po podaniu drugiej dawki iwabradyny (faza snu); rytm zatokowy po podaniu trzeciej dawki iwabradyny

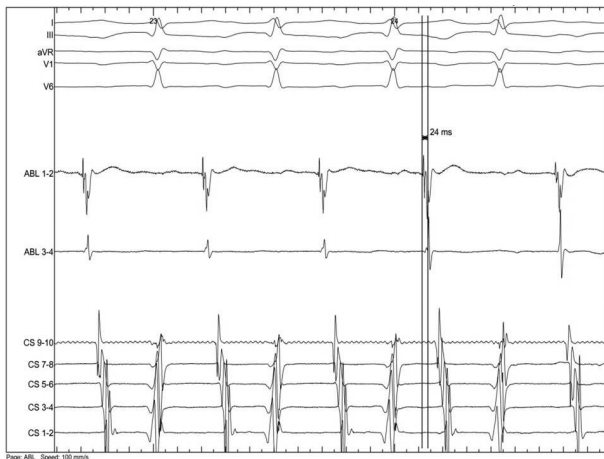


**Rycina 5.** Mapy aktywacji wykonane za pomocą systemu CARTO 3, z miejscami aplikacji RF (czerwone kropki) w dolnej, przednioobocznej części prawego przedsionka (prawy skos, prawy bok)

był zdecydowanie krótszy od długości cyklu częstoskurczu, co stanowi jedną z cech częstoskurczu ogniskowego. Stworzona mapa aktywacji i propagacji wykazała promieniste rozprzestrzenianie się aktywacji od ogniska zlokalizowanego w dolnej, przednioobocznej części prawego przedsionka. Zabieg ablacji przeprowadzono za pomocą elektrody chłodzonej cieczą w miejscach najwcześniej rejestrowanej aktywacji na elektrodzie ablacyjnej i mapie aktywacyjnej CARTO 3 (ryc. 5). Wykonano 11 aplikacji energii RF, uzyskując terminację arytmii i powrót rytmu zatokowego. W miejscu skutecznej aplikacji na elektrodzie zarejestrowano lokalne pofragmentowane potencjały, wyprzedzające zapisy przedsionka z ostium zatoki wieńcowej o 54 ms, a załamek P z EKG powierzchniowego

o 24 ms (ryc. 6). Bezpośrednio po terminacji częstoskurczu stwierdzono na elektrodzie ablacyjnej charakterystyczne niskoamplitudowe pofragmentowane potencjały, które po kilkunastu sekundach ablacji uległy pełnemu wytlumieniu. W kontrolnym badaniu elektrofizjologicznym 30 min po ablacji wykazano całkowitą nieindukowalność arytmii, również w trakcie wlewu izoproterenolu.

Po zabiegu pacjentka czuła się bardzo dobrze. W obserwacji pozabiegowej i podczas kontroli ambulatoryjnej 6 miesięcy po zabiegu ablacji chora nie zgłaszała kołatań serca, w EKG zarejestrowano prawidłowy rytm zatokowy, w zapisie EKG metodą Holtera nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca.



**Rycina 6.** Zapisy wewnątrzsercowe z elektrody ablacyjnej (Abl) w miejscu skutecznej aplikacji RF, wyprzedzające 24 ms zatapek P na EKG powierzchniowym i o 54 ms zapisy przedsionka w ostium zatoki wieńcowej

## OMÓWIENIE

Częstoskurcze przedsionkowe stanowią ok. 10% częstoskurczów nadkomorowych. Zwykle u osób bez wywiadu przebytego zabiegu kardiochirurgicznego mają etiologię ektopową. W ok. 75% przypadków ognisko jest zlokalizowane w prawym przedsionku, najczęściej w okolicy grzebienia granicznego (*crista terminalis*).

Cechą charakterystyczną częstoskurczów przedsionkowych jest niezależność od łącza przedsionkowo-komorowego (p-k). Stwierdzenie rozkojarzenia p-k potwierdza częstoskurcz przedsionkowy, wykluczając inne postaci częstoskurczu nadkomorowego. Manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego, w tym próba Valsalwy i masaż zatoki szyjnej [1], hamują częstość depolaryzacji węzła zatokowego i szybkość przewodzenia w łączy p-k. W przypadku częstoskurczu przedsionkowego łącze p-k nie stanowi elementu pętli reentry, lecz jedynie przewodzi pobudzenia dalej do komór. Manewry wagalne, hamując funkcję łącza p-k, pozwalają zatem zarejestrować charakterystyczną dla częstoskurczu przedsionkowego sekwencję AAV. W omawianym przypadku próba Valsalwy i masaż zatoki szyjnej nie przyniosły oczekiwanego rezultatu, nie pozwoliły zarejestrować spodziewanego rozkojarzenia p-k, lecz spowodowały istotne, lecz przejściowe wydłużenie cyklu częstoskurczu, co jest charakterystyczne dla tachykardii zatokowej.

U opisanej pacjentki zastosowano iwabradynę — lek, który selektywnie blokuje prądy „I(f)” w węźle zatokowym serca, zmniejszając częstotliwość rytmu serca, zarejestrowany w leczeniu objawów przewlekłej, stabilnej dławicy piersiowej lub przewlekłej niewydolności serca z prawidłowym rytmem zatokowym serca. Hamując wybiórczo węzeł zatokowy, jednocześnie nie wpływa na przewodzenie i refrakcję przedsionków oraz komór [2]. Pojedyncze kazuistyczne doniesienia naukowe zawierają informacje o skuteczności iwabradyny w terapii ektopowych częstoskurczów przedsionkowych lub ustawicznych ogniskowych węzłowych częstoskurczów u niemowląt i małych dzieci [3]. Iwabradyna szybko spowodowała wyraźne zwolnienie częstoskurczu u opisanej pacjentki i całkowite ustąpienie dolegliwości subiektywnych. Po trzeciej dawce iwabradyny zarejestrowano powrót rytmu zatokowego, który utrzymywał się przez 2 miesiące. Mimo braku trwałego efektu należy pamiętać o możliwej skuteczności iwabradyny w ogniskowych częstoskurczach przedsionkowych.

Istotna wrażliwość ogniska arytmii na iwabradynę i reakcja na manewry wagalne sugeruje jego zbliżone właściwości elektrofizjologiczne do węzła zatokowego. Być może w rozwoju embrionalnym ognisko częstoskurczu zostało „odszczepione” od tkanki macierzystej węzła zatokowego, który w rzeczywistości nierzadko jest obszarem czynnościowo znacznie większym niż się powszechnie uważa. Komórki węzła zatokowego bywają rozmieszczone w osi długiej grzebienia granicznego, a obecność tkanki z własnym automatyzmem sprzyja stworzeniu patologicznego automatyzmu [4].

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Josephson ME, Seides SE, Batsford WB et al. The effects of carotid sinus pressure in re-entrant paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J*, 1974; 88: 694–697.
2. Camm AJ, Lau CP. Electrophysiological effects of a single intravenous administration of ivabradine (S 16257) in adult patients with normal baseline electrophysiology. *Drugs R D*, 2003; 4: 83–89.
3. Al-Ghamdi S, Al-Fayyadh MI, Hamilton RM. Potential new indication for ivabradine: treatment of a patient with congenital junctional ectopic tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2013; 24: 822–824.
4. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Arytmologia kliniczna i elektrofizjologia*. Uzupełnienie do: Braunwald, Choroby serca, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.