

WIOLETTA KUCHARSKA¹, JACEK GAJEK², EWA MASŁOWSKA¹

Nawrotny częstoskurcz węzłowy u dzieci jako problem diagnostyczny – opis przypadku

Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia in Children as a Diagnostic Problem – Case Report

¹ Klinika Pediatrii, Alergologii i Kardiologii AM we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Kardiologii AM

Streszczenie

Nawrotny częstoskurcz węzłowy u dzieci jest rzadszą przyczyną występowania napadów nawrotnych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS niż zespół preekscytacji. Dokładna analiza zapisu EKG w czasie częstoskurczu powinna pozwalać na postawienie rozpoznania, w praktyce jednak, ze względu na wysoką częstość rytmu serca w częstoskurczu i brak możliwości identyfikacji załamka P, jego interpretacja może być trudna. Przedstawiono przypadek 12-letniego chłopca z napadami częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS występującymi od 4 lat. Na podstawie analizy przypadku autorzy przedstawiają trudności interpretacyjne zapisu EKG i zastosowanie stymulacji przezprzłykowej u dziecka z napadowymi częstoskurczami z wąskimi zespołami QRS oraz omawiają piśmiennictwo dotyczące częstoskurczu przedsionkowo-węzłowego i jego leczenia metodą ablacji RF (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 2, 385–390).

Słowa kluczowe: nawrotny częstoskurcz węzłowy, stymulacja przezprzłykowa, ablacja RF, dzieci.

Abstract

Atrioventricular nodal reentry tachycardia in children is less common than atrioventricular tachycardia with accessory pathway conduction, as a cause of narrow QRS complex tachycardia. The careful analysis of ECG during the tachycardia should enable the diagnosis but its interpretation can be difficult because of high heart rate and difficulties with P waves identification. A case of 12-year-old boy with history of paroxysmal tachycardia with narrow QRS is presented. The literature concerning the atrioventricular nodal reentry tachycardia and the RF ablation as its therapeutic approach are reviewed from the authors. On the ground of case description the difficulties with ECG interpretation and the diagnostic use of transoesophageal atrial stimulation are discussed (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 2, 385–390).

Key words: atrioventricular nodal reentry tachycardia, oesophageal stimulation, RF ablation, children.

Wśród nawrotnych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS u dzieci dominują częstoskurcze przedsionkowo-komorowe w przebiegu zespołów preekscytacji, częstoskurcz nawrotny węzłowy natomiast występuje rzadziej [1, 2]. Dokładna analiza zapisu EKG w czasie częstoskurczu powinna pozwalać na postawienie rozpoznania, sam 12-odprowadzeniowy zapis EKG, nawet dobrej jakości, nie zawsze jednak umożliwia poznanie mechanizmu powstawania zaburzeń rytmu. Przyczyną tego może być wysoka zwykle częstotliwość rytmu serca u dziecka oraz brak możliwości identyfikacji

wstecznego załamka P. Duża skuteczność leków stosowanych w celu doraźnego przerywania napadów częstoskurczu także nie ułatwia postawienia właściwego rozpoznania. Wynika to z faktu, że pętla większości nawrotnych arytmii obejmuje węzeł przedsionkowo-komorowy, dlatego wszystkie leki wpływające na zwolnienie przewodzenia w tym obszarze mogą przerywać napad częstoskurczu [3]. Nieprawidłowe rozpoznanie typu częstoskurczu może być potencjalnie groźne dla chorego dziecka, gdyż przez lata może być leczone nieskutecznie lekami, które mają wiele działań niepożąda-

nych, co ma szczególne znaczenie w wieku rozwojowym. Ponadto ocena skuteczności stosowanej farmakoterapii, zwłaszcza u chorych z rzadkimi epizodami zaburzenia rytmu jest utrudniona. Sama liczba napadów częstoskurczu w określonym czasie może być złym wskaźnikiem skuteczności, gdyż napady mogą nie być rzadsze, ale podatne na proste metody przerywania, jak np. próba Valsalvy. Z tego powodu właściwe rozpoznanie ma kluczowe znaczenie w ustaleniu odpowiedniego leczenia zarówno doraźnego, jak i długoterminowej profilaktyki oraz ewentualnych wskazań do leczenia inwazyjnego.

Przedstawiono przypadek 12-letniego pacjenta z udokumentowanym częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS i licznymi napadami arytmii.

Opis przypadku

12-letni chłopiec (1441/02) z napadami częstoskurczu nadkomorowego występującymi od 4 lat został przyjęty kolejny raz do Kliniki w celu badań kontrolnych. Choroba dziecka zaczęła się od kilkuminutowych incydentów uczucia szybkiego bicia serca z towarzyszącym złym samopoczuciem, ustępujących samoistnie, które powtórzyły się dwukrotnie w ciągu roku. Podczas kolejnego napadu częstoskurczu dziecko trafiło do szpitala, gdzie napad przerwano pobudzeniem nerwu błędnego. Przez następny rok nie było potrzeby stosowania leczenia profilaktycznego, dość rzadkie napady opanowywano podawaniem doraźnym doustnego β -adrenolityku (Sectral 400 mg, tj. 13,5 mg/kg). Ze względu na wzrost częstości i długości napadów (do 2 godzin), w 9. roku życia rozpoczęto leczenie antyarytmiczne, stosując sotalol w dawce 1,5 mg/kg/24 godz. Przez 2 lata było skuteczne, obserwowano znaczne zmniejszenie częstości występowania i czasu trwania częstoskurczów – występowały kilkuminutowe kołatania serca raz na 2 miesiące. Względne zmniejszenie dawki leku do 1 mg/kg/24 godz., z powodu wzrostu masy ciała chłopca, spowodowało ponownie pojawienie się 1–2-godzinnych napadów arytmii. Zdecydowano o konieczności pogłębienia diagnostyki. W czasie pobytu w klinice wykonano: zapis EKG, 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera, próbę wysiłkową na bieżni ruchomej, badanie ultrasonokardiograficzne oraz stymulację przezprzełykową. W wykonanych badaniach wykazano: zapis EKG spoczynkowy oraz 24-godzinny – prawidłowe, próba wysiłkowa niemiernodajna ze względu na spadek ciśnienia tętniczego w czasie testu, w badaniu USG obraz struktur serca prawidłowy. Stymulacją wyzwalano powtarzalnie napadowy częstoskurcz nawrotny o częstości około

145/min, po skoku przewodzenia przedsionkowo-komorowego po drugim impulsie przedwczesnym o 320 ms, z czasem RP' 20 ms. Dokładna analiza EKG ujawniła pojawienie się w odprowadzeniu V1 morfologii rSr' nieobecnej w zapisie bez częstoskurczu. Podobną morfologię znajdowano również w poprzednich zapisach EKG w czasie napadu częstoskurczu, ale jako obecność wstecznego załamka P interpretowano zmiany odcinka ST. Obraz 12-odprowadzeniowego EKG podczas rytmu zatokowego przedstawia panel lewy na rycinie 1. Na panelu prawym przedstawiono zapis EKG w czasie częstoskurczu. Rycina 2 to zapis EKG (odprowadzenia V1, V6 oraz 4 odprowadzenia przezprzełykowe – Oe 1–4) w czasie indukcji częstoskurczu, ze skokiem przewodzenia przedsionkowo-komorowego przy stymulacji impulsami przedwczesnymi o skracanym sprzężeniu. Obecnie ze względu na charakter zaburzenia rytmu, wiek pacjenta oraz decyzję rodziców, odroczone ablację podłoża częstoskurczu i zdecydowano o kontynuacji leczenia zachowawczego, zwiększając dawkę leku (sotalol, ponownie 1,5 mg/kg/24 godz.).

Omówienie

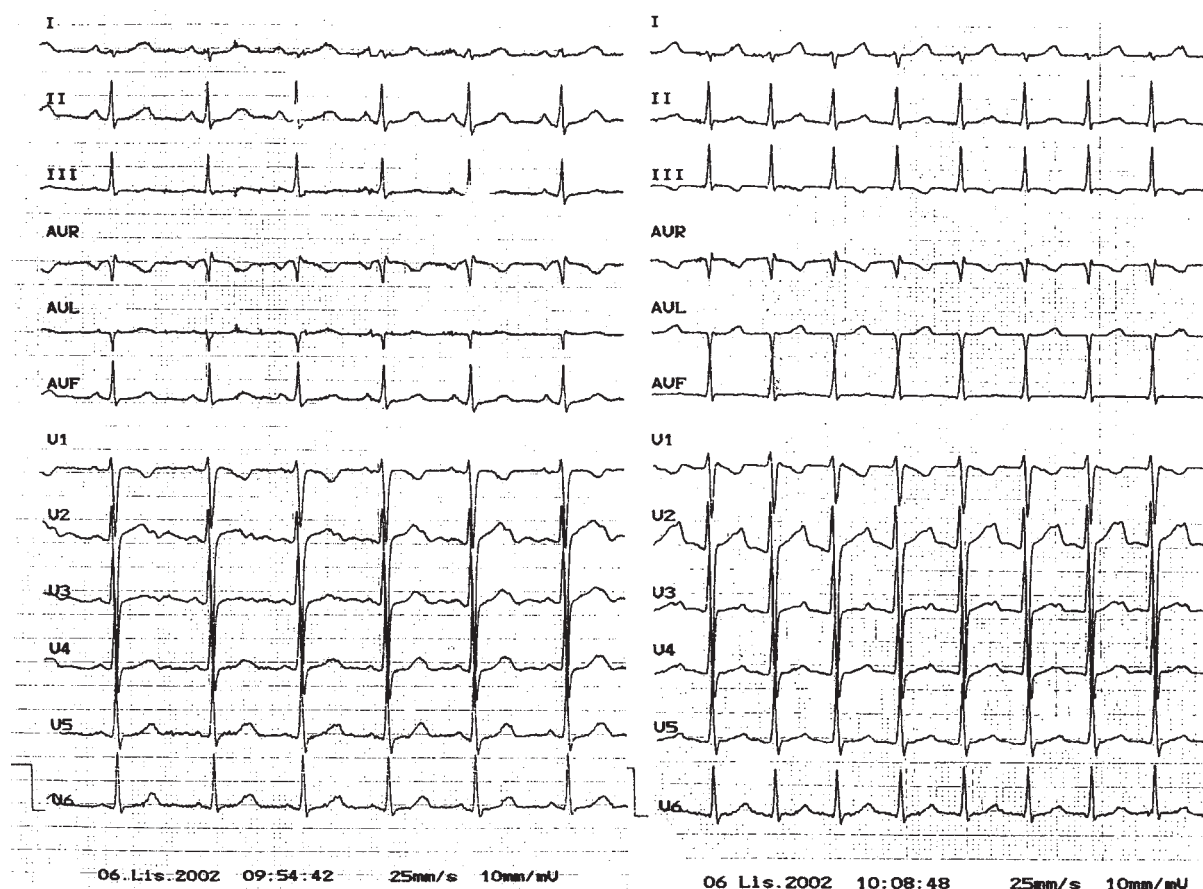
Statystyka występowania nawrotnych częstoskurczów z wąskimi QRS u dzieci przemawia raczej za rozpoznawaniem częstoskurczów przedsionkowo-komorowych (AVRT – *atrioventricular reentry tachycardia*) w przebiegu zespołów preekscytacji niż częstoskurczu nawrotnego węzłowego (AVNRT – *atrioventricular nodal reentry tachycardia*). Występowanie zespołu preekscytacji u dzieci jest trudne do oceny ze względu na znikanie cech przewodzenia zstępującego w okresie rozwojowym u znacznego odsetka pacjentów oraz brak objawów, mimo jawnego WPW u znacznej części dzieci. AVNRT sporadycznie występuje u dzieci poniżej 2. roku życia [3]. W grupie nastolatków wzrasta jednak zdecydowanie odsetek AVNRT jako przyczyny napadowego kołatania serca. Według różnych danych częstość ta wynosi 23–81% [1, 2] i zależy prawdopodobnie od wieku badanych pacjentów. Diagnostyka napadowych zaburzeń rytmu serca jest trudna, przede wszystkim z powodu „napadowego” charakteru arytmii. U dzieci dodatkową trudnością jest to, że część małych pacjentów nie czuje kołatania serca, część dysymuluje, a ponadto mniejsza jest skłonność do stosowania u dzieci bardziej obciążających metod diagnostycznych. Zanikanie części połączeń przedsionkowo-komorowych jest usprawiedliwieniem takiego postępowania. Na podstawie standardowego, 12-odprowadzeniowego zapisu EKG

rozróżnienie AVRT z udziałem drogi dodatkowej od typowego AVNRT nie zawsze jest proste, choć klinicznie istotne. Częstotliwość rytmu serca podczas częstoskurczu u dzieci nierzadko sięga 200–240/min, a identyfikacja wstecznego załamka P jest trudna. Mając na uwadze różne obrazy elektrokardiograficzne załamka P', przewodzonego wstecznie w czasie częstoskurczu, istnieje skłonność do nadrozpoznawania AVRT. Podkreślić należy, że dokładna analiza występowania morfologii rSr' w odprowadzeniu V1 w czasie częstoskurczu może pomóc w ustaleniu rozpoznania AVNRT, tylko wtedy jednak, gdy nie była obecna podczas rytmu zatokowego (ryc. 1).

W ostatnim okresie Jaeggi et al. na podstawie analizy 70 zapisów EKG dzieci z częstoskurczami z wąskimi zespołami QRS, leczonych następnie ablacją RF, wykazali, że w różnicowaniu częstoskurczów AVRT i AVNRT są pomocne: widoczne wsteczne załamki P, odstęp RP' ≥ 100 ms oraz obniżenie ST o 2 mm lub więcej, przemawiające za AVRT. Obecność załamków r' w odprowadzeniu V1 stwierdzano u wszystkich chorych z AVNRT. Algorytm diagnostyczny oparty na wynikach tego

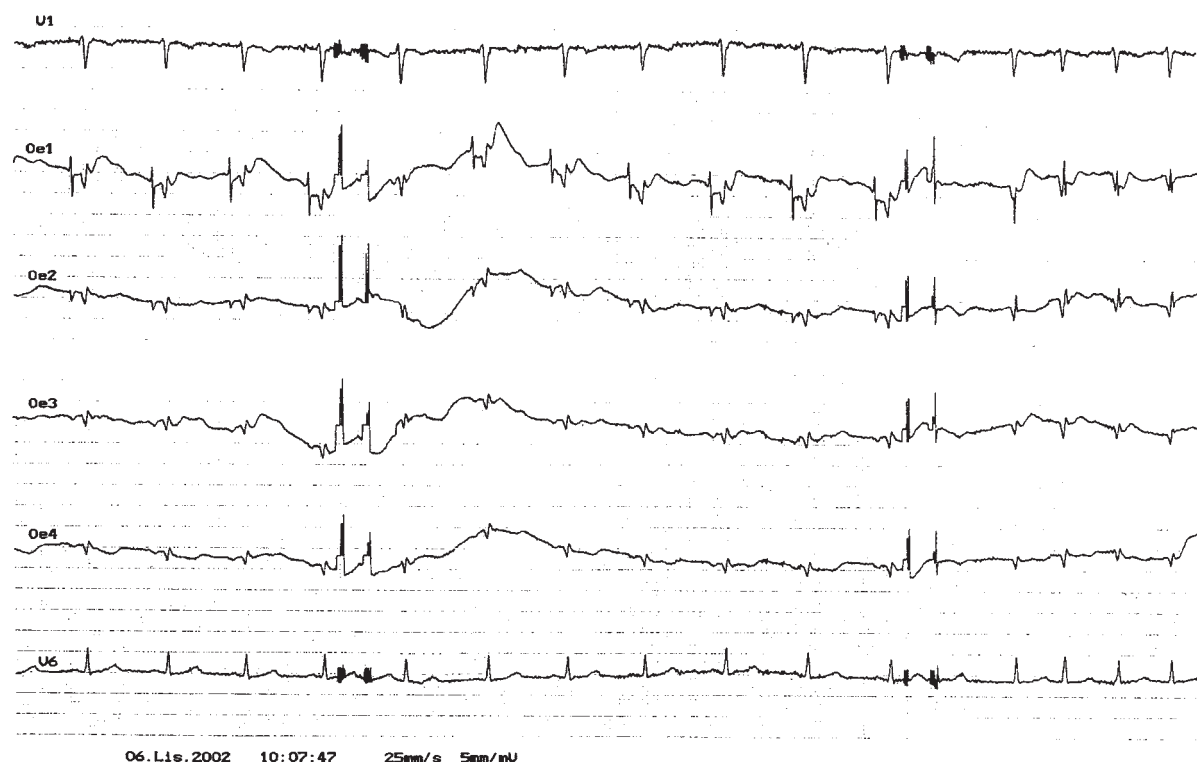
badania, obejmujący obecność morfologii rSr', czas trwania odstępu RP' oraz obniżenia ST podczas częstoskurczu pozwalał na trafne rozpoznanie rodzaju arytmii w ponad 85% [4].

U podłoża częstoskurczu nawrotnego węzłowego (przedsionkowo-węzłowego) leży obecność stwierdzanych czynnościowo i anatomicznie dróg przewodzenia przedsionkowo-komorowego w obrębie łączy przedsionkowo-komorowego o różnych właściwościach elektrofizjologicznych. Pierwszymi autorami, którzy zwrócili uwagę na taką możliwość byli Moe et al. [5]. Typowy AVNRT polega na aktywacji komór drogą wolnego przewodzenia i wstecznej aktywacji przedsionków drogą szybką (*slow-fast*). Oprócz takiego przewodzenia w małym odsetku przypadków obserwuje się przewodzenie *fast-slow* (nietypowy AVNRT) lub obecność wielu dróg w łączy przedsionkowo-komorowym [6]. Na podstawie inwazyjnych badań elektrofizjologicznych wyróżniono ponadto przewodzenie *fast-fast* i *slow-slow* u części pacjentów [7]. Choć inwazyjne badanie elektrofizjologiczne jest coraz bardziej dostępne i wykonywane u dzieci coraz częściej, zastosowanie stymulacji przez-



Ryc. 1. Panel lewy – 12-odprowadzeniowy zapis EKG w czasie rytmu zatokowego, panel prawy – 12-odprowadzeniowy zapis EKG podczas częstoskurczu nawrotnego węzłowego (AVNRT)

Fig. 1. 12-leads ECG during sinus rhythm – left panel, 12-leads ECG during atrioventricular reentry tachycardia (AVNRT) – right panel



Ryc. 2. Zapis EKG (odprowadzenia V1, V6, odrowadzenia przełykowe Oe 1–4) z uwidocznionym skokiem przewodzenia przedsionkowo-komorowego w chwili indukcji częstoskurczu przy stymulacji impulsami przedwczesnymi

Fig. 2. ECG (leads V1, V6, transoesophageal leads Oe 1–4) with A-V jump preceding atrioventricular reentry tachycardia induction during premature atrial stimulation

przełykowej pozwala na wstępną ocenę charakteru częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. U starszych dzieci jest możliwe wykonanie tego badania bez sedacji. Jest ono stosowane powszechnie w wielu ośrodkach. Podstawową cechą wyróżniającą AVNRT jest obecność tzw. podłużnego rozszczepienia łącza przedsionkowo-komorowego, świadczącego o obecności dwóch różnych czynnościowo dróg przewodzenia. Podczas stymulacji impulsem przedwczesnym cechą podłużnego rozszczepienia łącza przedsionkowo-komorowego jest nagłe wydłużenie się czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego (skok przewodzenia) lub nawrotne pobudzenia przedsionkowe (echa przedsionkowe). Obecność tych cech w badaniu elektrofizjologicznym inwazyjnym lub przezprzełykowym (TEP) nie jest jednak warunkiem koniecznym do rozpoznania, ponieważ u niektórych chorych z udokumentowaną arytmia nie udaje się jej wywołać w badaniu [8] lub indukuje się jedynie po zastosowaniu izoproterenolu lub atropiny zmieniających właściwości elektrofizjologiczne łącza przedsionkowo-komorowego. Skok przewodzenia pojawia się zwykle w chwili indukcji częstoskurczu. W przedstawionym przypadku cecha ta była wybitnie widoczna, ale dopiero po drugim impulsie przedwczesnym (pojedynczy impuls nie wywoływał skoku), a różnica w czasie

przewodzenia wynosiła co najmniej 300 ms (ryc. 2). Różnica między tą wartością a cyklem częstoskurczu wynika zapewne z różnic w czasie przewodzenia do łącza przedsionkowo-komorowego od strony lewego przedsionka (wejście lewoprzedsionkowe?). Cechą AVNRT w zapisie klasycznym lub przezprzełykowym jest również odstęp $RP' < 70$ ms, podany przez Gallaghera et al. [9] – kryterium spełnione również przez naszego pacjenta. W przypadku AVRT czas ten wynosi zwykle > 100 ms. Mechanizm AVNRT warunkuje jego wrażliwość na wiele różnych leków antyarytmicznych zarówno przy stosowaniu doraźnym, jak i w leczeniu przewlekłym. Z leków stosowanych doraźnie największą skuteczność wykazuje adenozyne [10]. Stosowanie β -blokerów, werapamilu, ajmaliny lub amiodaronu również w większości przypadków powoduje ustępowanie arytmii, ponieważ modyfikują w różnym stopniu właściwości elektrofizjologiczne łącza przedsionkowo-komorowego [10–12].

W typowym przebiegu klinicznym AVNRT pierwszy epizod występuje około 15–25 roku życia. Wraz z upływem czasu liczba napadów zwykle wzrasta do kilku, kilkunastu rocznie. Zaburzenia rytmu ustępują szybko samoistnie, część chorych uczy się je przerywać za pomocą manewrów zwiększających napięcie nerwu błędnego. Stoso-

wane zwykle leczenie obejmuje werapamil lub leki blokujące receptory β -adrenergiczne i jest różnie skuteczne. Przedłużające się napady zmuszają do szukania pomocy lekarskiej w szpitalu lub wezwania pogotowia ratunkowego. U części chorych wraz z wiekiem zmniejsza się częstotliwość rytmu serca w czasie częstoskurczu, ale także gorsza jest tolerancja arytmii, szczególnie u chorych na nadciśnienie tętnicze z cechami upośledzenia funkcji rozkurczowej lewej komory.

Obecnie w leczeniu AVNRT, opornym na farmakoterapię, stosuje się modyfikację przewodzenia w łączu przedsionkowo-komorowym przez ablację jednej z dróg przewodzenia. Wykonanie ablacji drogi o wolnym przewodzeniu prądem częstotliwości radiowej (RF) jest skuteczne i bezpieczne [13]. Jak wykazano w badaniach elektrofizjologicznych, po ablacji nie jest konieczne całkowite wyeliminowanie przewodzenia drogą wolną (obecność ech przedsionkowych) w celu utrzymania wysokiej skuteczności leczenia, choć obecność resztkowego przewodzenia wpływa na właściwości elektrofizjologiczne drogi szybkiej [14]. Odsetek istotnych powikłań leczenia ablacją u dorosłych, w tym bloków przedsionkowo-komorowych wyższych stopni jest oceniany w różnych

badaniach na 1–6% [15]. U dzieci doświadczenia w leczeniu ablacją prądem RF nie są tak duże jak u dorosłych; dotyczy to zwłaszcza pacjentów najmłodszych. Prawdopodobnie ryzyko bloku przedsionkowo-komorowego może być większe, chociażby ze względu na znacznie mniejsze obszary dostępne ablacji [16]. W największym opublikowanym dotychczas rejestrze zgromadzono dane o 4030 zabiegach ablacji RF u dzieci z powodu częstoskurczów nawrotnych [1]. Skuteczność zabiegu w odniesieniu do AVNRT była podobna jak u dorosłych i wynosiła 96% bezpośrednio po zabiegu oraz 71% w 3-letnim okresie obserwacji. Badana grupa obejmowała pacjentów w szerokim przedziale wiekowym (0,1–20,9 roku). Kriebel et al. w grupie 41 pacjentów w wieku średnim około 10 lat (3,7–16,0 lat) nie obserwowali występowania bloków przedsionkowo-komorowych, a nawroty AVNRT w okresie 4-letniej obserwacji wystąpiły jedynie u 2. chorych [17]. Autorzy publikacji podkreślają, że wraz z rozpowszechnieniem metody ablacji RF, zmieniał się odsetek wskazań do zabiegu na korzyść wyboru przez pacjenta tej metody leczenia. Wydaje się, że w warunkach polskich podobny proces jest również nieunikniony.

Piśmiennictwo

- [1] **Kugler JD, Danford DA, Houston K, Felix G:** Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adolescents without structural heart disease. Pediatric EP Society, Radiofrequency Catheter Ablation Registry. *Am J Cardiol* 1997, 80, 1438–1443.
- [2] **Brembilla-Perrot B, Marcon F, Bosser G, Lucron H, Houriez P, Claudon O, Holban I, Blangy H:** Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001, 24, 41–45.
- [3] **Kubicka K, Bieganska K:** Zaburzenia rytmu serca u dzieci. PZWL, Warszawa 2001, wyd. I, 101–134, 393–458.
- [4] **Jaeggi ET, Gilljam T, Bauersfeld U, Chiu C, Gow R:** Electrocardiographic differentiation of typical atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway in children. *Am J Cardiol* 2003, 91, 1084–1089.
- [5] **Moe G, Preston J, Burlington H:** Physiological evidence of dual AV transmission system. *Circ Res* 1956, 4, 357–375.
- [6] **Swiryn S, Bauernfeind RA, Palileo EA, Strasberg B, Duffy CE, Rosen KM:** Electrophysiologic study demonstrating triple antegrade AV nodal pathways in patients with spontaneous and/or induced supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 1982, 103, 168–175.
- [7] **Silka MJ, Kron J, Halperin BD, McAnulty JH:** Mechanisms of AV node reentrant tachycardia in young patients with and without dual AV node physiology. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994, 17, 2129–2133.
- [8] **Bogun F, Knight B, Weiss R, Bahu M, Goyal R, Harvey M, Daoud E, Man KC, Strickberger SA, Morady F:** Slow pathway ablation in patients with documented but noninducible paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996, 28, 1000–1004.
- [9] **Gallagher JJ, Smith WM, Kerr CR, Kasell J, Cook L, Reiter M, Sterba R, Harte M:** Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 1982, 65, 336–341.
- [10] **Sethi KK, Singh B, Kalra GS, Arora R, Khalilullah M:** Comparative clinical and electrophysiologic effects of adenosine and verapamil on termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Indian Heart J* 1994, 46, 141–144.
- [11] **Philippon F, Plumb VJ, Kay GN:** Differential effect of esmolol on the fast and slow AV nodal pathways in patients with AV nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994, 5, 810–817.
- [12] **Gambhir DS, Bhargava M, Nair M, Arora R, Khalilullah M:** Comparison of electrophysiologic effects and efficacy of single-dose intravenous and long-term oral amiodarone therapy in patients with AV nodal reentrant tachycardia. *Indian Heart J* 1996, 48, 133–137.
- [13] **Trohan RG, Pinski SL, Sterba R, Schutzman JJ, Kleman JM, Kidwell GA:** Evolving concepts in radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am Heart J* 1994, 128, 586–595.

- [14] **Strickberger SA, Daoud E, Niebauer M, Williamson BD, Man KC, Hummel JD, Morady F:** Effects of partial and complete ablation of the slow pathway on fast pathway properties in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994, 5, 645–649.
- [15] **Basta MN, Krahn AD, Klein GJ, Rosenbaum M, Le Feuvre C, Yee R:** Safety of slow pathway ablation in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia and a long fast pathway effective refractory period. *Am J Cardiol* 1997, 80, 155–159.
- [16] **Goldberg CS, Caplan MJ, Heidelberg KP, Dick M:** The dimensions of the triangle of Koch in children. *Am J Cardiol* 1999, 83, 117–120, A9.
- [17] **Kriebel T, Bertram H, Windhagen-Mahnert B, Bokenkamp R, Kaulitz R, Rohloff A, Peuster M, Hausdorf G, Paul T:** Atrioventricular nodal reentry tachycardia in children: curative treatment by high frequency catheter ablation. *Z Kardiol* 2000, 89, 538–545.

Adres do korespondencji:

Wioletta Kucharska
I Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Kardiologii AM
ul. Hoene-Wrońskiego 13 c
50-376 Wrocław
e-mail: wkucharska@plusnet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 4.06.2004 r.
Po recenzji: 21.09.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 13.10.2004 r.

Received: 4.06.2004
Revised: 21.09.2004
Accepted: 13.10.2004