

# Częstoskurcz komorowy pęczkowy u pacjenta z chorobą niedokrwienną serca w starszym wieku

## Fascicular tachycardia in an elderly patient with coronary artery disease

Jarosław Kaźmierczak, Ryszard Rzeuski, Małgorzata Peregud-Pogorzelska,  
Joanna Zielonka i Zdzisława Kornacewicz-Jach

Klinika Kardiologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

### Abstract

*Fascicular tachycardia with a right bundle branch block (RBBB) morphology and left axis deviation is a rare type of tachycardia of the left ventricular origin, which occurs predominantly in young patients without structural heart disease. We describe a case, where VT with electrocardiographic and clinical features corresponding to fascicular tachycardia occurred in an elderly patient with coronary artery disease. VT responded well to treatment with verapamil. Transcutaneous revascularisation (PTCA on RCA and diagonal branch of LAD) had no effect on the recurrence of VT. Radiofrequency ablation in the posteroinferior region of the left ventricle was performed. After ablation, VT was not inducible with isoprenaline infusion. The patient was free from arrhythmia during 24 months of follow-up. Differential diagnosis of idiopathic VT with VT of coronary artery disease origin was discussed. (Folia Cardiol. 2004; 11: 57–60)*

**fascicular tachycardia, coronary artery disease, radiofrequency ablation**

### Wstęp

Częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*) pęczkowy ma morfologię bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) z odchyleniem osi elektrycznej w lewo. Występuje najczęściej u młodych osób bez strukturalnej choroby serca, choć opisano pojedyncze przypadki u osób starszych [1]. Napady częstoskurczu mogą być zarówno krótkotrwałe — kilkusekundowe, jak i długotrwałe — kilkugodzinne, a nawet mieć charakter ustawiczny. Są objawowe, ale rzadko powodują omdlenia czy zatrzymanie krążenia. Częstoskurcz bywa wyzwalany przy wysiłku fizycz-

nym, poprzez infuzję izoprenaliny lub w czasie programowanej stymulacji komór oraz w niektórych przypadkach w wyniku stymulacji przedsionka [2]. W przerywaniu napadów skuteczny jest werapamil i rzadziej adenozyne [3], zaś w profilaktyce nawrotów dobre efekty przynosi stosowanie werapamilu i  $\beta$ -blokerów [3, 4]. Sugeruje się kilka mechanizmów powstawania częstoskurczu. Pierwszy to mikroreentry w sieci włókien Purkiniego tylnego pęczka lewej odnogi (stąd nazwa pęczkowy) [1, 5–7]. Drugi to reentry z udziałem struny rzekomej zlokalizowanej w tylny-dolnej części lewej komory [8–10]. Trzeci — makroreentry w sieci włókien Purkiniego — poparty jest analizą elektroanatomiczną z użyciem systemu CARTO [11].

### Opis przypadku

Pacjenta w wieku 69 lat po przebytych przed 2 laty zawale serca ściany dolnej i po angioplastyce prawej tętnicy wieńcowej rok temu przyjęto do Kli-

Adres do korespondencji: Dr med. Jarosław Kaźmierczak  
Klinika Kardiologii PAM  
ul. Powstańców Wilkp. 72, 70–111 Szczecin  
faks: (0 91) 466 13 79, e-mail: [j.kazmierczak@acx.pl](mailto:j.kazmierczak@acx.pl)  
Nadesłano: 11.09.2003 r. Przyjęto do druku: 14.12.2003 r.

niki Kardiologii z powodu napadu częstoskurczu komorowego o częstotliwości 160/min, morfologii RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo oraz objawów dławicy piersiowej. Częstoskurcz komorowy nie ustąpił po dożylnym podaniu 100 mg lignokainy. Dożylnie dodanie 5 mg metoprololu przerwało VT.

W zapisie EKG w czasie rytmu zatokowego stwierdzono lewogram oraz patologiczne załamki Q w odprowadzeniach II, III, F. Od kilku lat pacjent zgłaszał napady krótkotrwałych kołatań serca. W licznych wcześniejszych badaniach EKG i dwukrotnej rejestracji holterowskiej nie stwierdzono częstoskurczu.

W koronarografii zaobserwowano istotne zwężenia w środkowym i dystalnym segmencie prawej tętnicy wieńcowej. Wykonano angioplastykę zwię-

żeń z dobrym efektem potwierdzonym wewnątrz-więńcowym badaniem ultrasonograficznym.

Trzy dni po skutecznej angioplastyce wystąpiły wielokrotne napady VT o morfologii RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo o częstotliwości 150–170/min o czasie trwania od kilku sekund do kilku minut (ryc. 1). Pacjent odczuwał częstoskurcze jako kołatania serca i nie zgłaszał innych poważniejszych objawów. Stosowano dożylnie metoprolol, sotalol i amiodaron — bez efektu. Dożylnie podanie 5 mg werapamilu natychmiast wytłumiło arytmie.

W zapisie EKG po ustąpieniu częstoskurczu nie stwierdzono nowych nieprawidłowości. W badaniu echokardiograficznym wykazano akinezę podstawnej połowy ściany dolnej oraz nieznaczną hipokine-



**Rycina 1.** Kliniczny częstoskurcz komorowy o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa z odchyleniem osi elektrycznej w lewo

**Figure 1.** Clinical ventricular tachycardia with a right bundle branch block morphology and left axis deviation

zę przegrody międzykomorowej w części środkowej przy frakcji wyrzutowej lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) równej 45%, wymiarze końcoworozkurczowym lewej komory (LVEDD, *left ventricular end-diastolic diameter*) — 55 mm oraz wymiarze końcowoskurczowym lewej komory (LVESD, *left ventricular end-systolic diameter*) — 39 mm. Wymiar przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septum*) wynosił 16/10 mm, tylnej ściany lewej komory (LVPW, *left ventricular posterior wall*) — 11/9 mm, aorty (Ao) — 33 mm, a lewego przedsionka (LA, *left atrium*) — 40 mm. Nie stwierdzono istnienia struny rzekomej w świetle lewej komory.

W trakcie badania elektrofizjologicznego serca programowaną stymulacją prawej komory według protokołu: 120/min + S2, S3, S4 (270 ms, 230 ms, 230 ms) wywołano trwałe VT o częstotliwości 160/min i morfologii zgodnej z VT klinicznym. W mapowaniu wsierdza lewej komory elektrodą ablacyną (Biosense-Webster) zarówno w czasie VT, jak i przy rytmie zatokowym nie wykazano istnienia potencjałów pędkowych (Purkiniego). Jednak czas trwania VT był zbyt krótki, aby dokładnie wykonać mapowanie aktywacyjne. Najdłuższy czas od lokalnego potencjału V do początku zespołu QRS w czasie VT wynosił 15 ms, ale w tym miejscu mapowanie stymulacyjne było niezadowolające. Miejsca ablacji poszukiwano zatem metodą mapowania stymulacyjnego. Zgodność 12/12 odprowadzeń EKG między VT a obrazem EKG wystymulowanym znaleziono w tylnodolnej części lewej komory. Tam podano 3 aplikacje prądu o wysokiej częstotliwości (60 s, 70°C, ablator Osypka HAT – 200S). Zarówno bezpośrednio po aplikacjach, jak i 20 minut później nie wyzwalano VT, także w trakcie wlewu izoprenaliny. W zapisie EKG przejściowo rejestrowano ujemne załamki T w odprowadzeniach III i V5–V6.

Podczas 24-miesięcznej obserwacji nie stwierdzono napadów VT. Obraz EKG, począwszy od 3 dnia po ablacji, nie wykazywał nowych odchyłań od normy.

## Dyskusja

Częstość kurcz komorowy o morfologii RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo u starszego pacjenta z udowodnioną chorobą wieńcową należy różnicować z częstościami kurczem pozawałowym.

Na tzw. „idiopatyczny” VT pędkowy wskazują: charakterystyczny obraz EKG (RBBB + lewoqram), werapamilowrażliwość, nawracający charakter, występowanie kołatań serca jeszcze przed zawałem serca, względnie łagodne objawy kliniczne

w czasie napadu VT, dobry efekt ablacji prądem o wysokiej częstotliwości, nieskuteczność metoprololu, sotalolu i amiodaronu w przerywaniu VT.

Przeciwko idiopatycznemu VT pędkowemu przemawia: istnienie strukturalnej choroby serca (przebyte zawał serca ściany dolnej), brak potencjałów pędkowych (Purkiniego) zarówno podczas VT, jak i w czasie rytmu zatokowego, starszy wiek pacjenta.

Dobry efekt ablacji z zastosowaniem małej liczby aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości (3 aplikacje) położonych na niewielkim obszarze (w zasadzie punktowo) także wskazuje na VT pędkowy.

Częstość kurcz komorowe pozawałowe, ze względu na rozległy substrat arytmii, wymagają zazwyczaj licznych aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości, a wyniki ablacji przeprowadzanych metodą klasyczną (bez użycia systemów nawigacyjnych, np. CARTO) są niezadowolające.

Brak możliwości rejestracji potencjałów pędkowych nie przesądza o wykluczeniu VT pędkowego. Potencjałów pędkowych nie udało się zarejestrować w dość dużym odsetku przypadków. W pracy Gupta i wsp. [12] na 7 pacjentów z ustawicznym VT u 3 ich nie znaleziono, chociaż częstość kurcz ustawiczny daje dobre warunki i czas na poszukiwanie. U pozostałych 4 chorych potencjał pędkowy rejestrował się 10–27 ms przed załamkiem V w czasie trwania częstościami kurczu komorowego.

Według danych z piśmiennictwa [1, 5, 9] zastosowanie „potencjałów pędkowych” jako wskaźnika miejsca ablacji daje większą skuteczność niż mapping stymulacyjny. W opisywanym przypadku nie udało się zarejestrować potencjałów pędkowych, zastosowano zatem mapping stymulacyjny, a aplikacje prądu o wysokiej częstotliwości w miejscu o bardzo dobrej zgodności (12/12) obrazu klasycznych odprowadzeń EKG w czasie VT i stymulacji o zbliżonej częstotliwości okazały się skuteczne w krótko- i długoterminowej obserwacji. We wspomnianej już pracy Gupta i wsp. [12] mapę stymulacyjną o zgodności 12/12 w miejscu skutecznej aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości uzyskano u 4 z 9 pacjentów (2 z częstościami kurczem komorowym pochodzącym z drogi wypływu prawej komory [RVOT-VT, *right ventricular outflow tract ventricular tachycardia*]), zaś zgodność 11/12 u pozostałych 5 chorych.

Tak zwany „idiopatyczny” VT z lewej komory czy z drogi wypływu prawej komory zwykle występuje u osób ze strukturalnie zdrowym sercem, najczęściej u osób młodych. Nie można jednak wykluczyć sytuacji, że ten sam mechanizm „idiopatycznego” VT dotknie pacjenta z sercem już uszkodzonym chorobą wieńcową, wadą, kardiomiopatią czy nad-

ciśnieniem tętniczym. Prawdopodobnie rzeczywiste występowanie VT pęczkowego lub VT z RVOT jest u osób starszych częstsze niż się sądzi, ale częstoskurcze komorowe o cechach EKG charakterystycznych dla wspomnianych arytmii są traktowane

jako VT o podłożu organicznej choroby serca. Nie ma jak na razie dowodów, że mechanizmy „idiopatycznego” VT występują tylko u młodych pacjentów i tylko w przypadku serca strukturalnie zdrowego.

## Streszczenie

*Częstoskurcz pęczkowy to rzadka postać częstoskurczu komorowego pochodzącego z lewej komory, która występuje najczęściej u młodych osób bez strukturalnej choroby serca. Ma morfologię bloku prawej odnogi pęczka Hisa z lewogramem.*

*W pracy przedstawiono przypadek starszego pacjenta z chorobą wieńcową, u którego wystąpił częstoskurcz komorowy o elektrokardiograficznych i klinicznych cechach częstoskurczu pęczkowego. W przerywaniu napadów skuteczny okazał się werapamil. Rewaskularyzacja przezskórna wykonana z powodu istotnych zwężeń prawej tętnicy wieńcowej i tętnicy diagonalnej pierwszej nie spowodowała wytłumienia arytmii. U pacjenta wykonano ablację prądem o wysokiej częstotliwości podłoża arytmii w okolicy tylno-dolnej lewej komory. Po ablacji nie indukowano częstoskurczu komorowego, nawet przy wlewie izoprenaliny, nie obserwowano również nawrotów w 24-miesięcznej obserwacji.*

*W pracy podjęto także temat diagnostyki różnicowej częstoskurczu „idiopatycznego” z częstoskurczem na tle choroby niedokrwiennej serca. (Folia Cardiol. 2004; 11: 57–60)*

**częstoskurcz pęczkowy, choroba wieńcowa, ablacja prądem o wysokiej częstotliwości**

## Piśmiennictwo

1. Wen M.S., Yeh S.J., Wu D. Definition of the reentry circuit with demonstration of a low frequency diastolic potential in a patient with verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J. Electrocardiol.* 2002; 35: 357–362.
2. Zipes D.P., Foster P.R., Troup P.J., Pedersen D.H. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am. J. Cardiol.* 1979; 44: 1–8.
3. Belhassen B., Rotmensh H.H., Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br. Heart J.* 1981; 46: 679–682.
4. Sung R.J., Keung E.C., Nguyen N.X., Huycke E.C. Effects of beta-adrenergic blockade on verapamil-responsive and verapamil-irresponsive sustained ventricular tachycardias. *J. Clin. Invest.* 1988; 81: 688–699.
5. Nakagawa H., Beckman K.J., McClelland J.H. i wsp. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88: 2607–2617.
6. Wen M.S., Yeh S.J., Wang C.C., Lin F.C., Chen I.C., Wu D. Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease. *Circulation* 1994; 89: 1690–1696.
7. Ohe T., Shimomura K., Aihara N. i wsp. Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiological characteristics. *Circulation* 1988; 77: 560–568.
8. Thakur R.K., Klein G.J., Sivaram C.A. i wsp. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation* 1996; 93: 497–501.
9. Walczak F., Kaźmierczak J., Szufławowicz E. i wsp. Ablacja idiopatycznego częstoskurczu z lewej komory u chorego ze struną rzekomą. *ESS* 1995; 2: 292–298.
10. Walczak F., Gajek J., Szumowski Ł., Zyśko D., Szufławowicz E. Częstoskurcz komorowy o morfologii bloku prawej odnogi u 12-letniej chorej z wypadaniem przedniego płotka zastawki dwudzielnej i ścięgnem rzekomym. *Folia Cardiol.* 2001; 6: 679–684.
11. Ouyang F., Cappato R., Ernst S. i wsp. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia. Unidirectional block and macroreentry within the Purkinje Network. *Circulation* 2002; 105: 462–469.
12. Gupta A.K., Kumar A.V.G., Lokhandwala Y.Y., Vora A.M., Maheshwari A., Thakur R.K. Primary radiofrequency ablation for incessant idiopathic ventricular tachycardia. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 1555–1560.