

Adrian Gwizda^{1,2}, Ewa Straburzyńska-Migaj^{1,3}

¹Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Pracownia Elektrofizjologii Serca, Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego, Poznań

³Oddział Kardiologii, Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego, Poznań

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca

Supraventricular arrhythmias

Streszczenie

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, w tym napadowe częstoskurcze nadkomorowe, są częstą arytmią w populacji ogólnej. Częstość występowania poszczególnych arytmii zależy m.in. od wieku i płci pacjentów oraz chorób współistniejących. Zastosowanie skutecznego leczenia wymaga wcześniejszego udokumentowania arytmii w zapisie EKG lub indukcji arytmii w kontrolowanych warunkach klinicznych. Skuteczna opieka nad pacjentem wymaga ścisłej współpracy pomiędzy lekarzem rodzinnym i kardiologiem.

Słowa kluczowe

częstoskurcz nadkomorowy, częstoskurcz przedsionkowy, częstoskurcz węzłowy, ablacja

Abstract

Supraventricular arrhythmia, including paroxysmal supraventricular tachycardia, is a common arrhythmia observed in general population. The prevalence of specific arrhythmia types depends on patient age, sex and comorbidities. Implementation of effective therapy, including catheter ablation, requires prior ECG documentation of arrhythmia or its induction during clinical challenges. Effective management of patients with supraventricular tachycardia involves cooperation between primary care physicians and cardiologists.

Key words

supraventricular tachycardia, atrial tachycardia, AVNRT, ablation

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca występują dość często w populacji ogólnej. Częstość występowania poszczególnych arytmii zależy m.in. od wieku i płci pacjentów oraz chorób współistniejących. Podział nadkomorowych zaburzeń rytmu wynika z mechanizmu powstawania arytmii [1]. W praktyce klinicznej największe znaczenie mają arytmie przebiegające z szybką odpowiedzią komorową, czyli częstoskurcze nadkomorowe (*supraventricular tachycardia* – SVT). Podział częstoskurczów nadkomorowych przedstawiono w tabeli 1 [2]. Migotanie przedsionków, jako arytmia nadkomorowa o specyficznym przebiegu klinicznym, jest zwykle klasyfikowane oddzielnie.

Rozpoznanie częstoskurczu nadkomorowego na podstawie zapisu EKG zwykle jest dość proste, ale różnicowanie częstoskurczów może stwarzać pewne problemy. Tymczasem nowe metody leczenia inwazyjnego arytmii nadkomorowych często wymagają wcześniejszego ustalenia dokładniejszego rozpoznania. Najczęstszą przyczyną napadowego częstoskurczu nadkomorowego jest nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT), który występuje w ok. 60% przypadków, następnie nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) – ok. 30% przypadków, oraz częstoskurcz przedsionkowy (AT) i nawrotny częstoskurcz zatokowy (SNRT) – łącznie 10% przypadków [3].

Najbardziej ogólnym i przydatnym podziałem częstoskurczów opierającym się na zapisie EKG jest podział na częstoskurcze z wąskimi i z szerokimi zespołami QRS (odpowiednio < 120 ms i ≥ 120 ms). W pierwszym przypadku miejsce pochodzenia częstoskurczu znajduje się powyżej rozwidlenia pęczka Hisa. Prawidłowa szerokość i kształt zespołu QRS wykluczają komorowe pochodzenie arytmii. Natomiast obecność szerokich zespołów QRS w trakcie arytmii nadkomorowej może wynikać z dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego lub aberracji przewodzenia w układzie Hisa-Purkiniego.

Objawy kliniczne arytmii nadkomorowych

Najczęstszym objawem arytmii nadkomorowych są kołatania serca definiowane jako uczucie niemiernego, szybkiego lub silnego bicia serca. Kołatania serca mogą mieć podłoże fizjologiczne, np. podczas wysiłku fizycznego. Patologiczne kołatania serca, poza arytmia nadkomorową, mogą być również objawem groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu serca. Należy pamiętać,

że nie wszystkie nadkomorowe zaburzenia rytmu wywołują kołatania serca. Bezobjawowy przebieg mogą mieć długotrwałe arytmie z małą częstością rytmu serca, arytmie u osób bez współistniejących chorób serca (choroba wieńcowa, niewydolność serca) czy z neuropatią obwodową. Niemy klinicznie przebieg może opóźnić rozpoznanie, stwarzając ryzyko wystąpienia powikłań, zwłaszcza w przypadku migotania przedsionków [4, 5]. Kołatania serca stanowią przyczynę 16% wszystkich zgłoszeń do lekarza pierwszego kontaktu i są drugą pod względem częstości przyczyną kierowania pacjentów do poradni kardiologicznej [6]. W 41% przypadków przyczyną kołatań jest arytmia, natomiast u podłoża 31% zgłoszeń leży zespół psychosomatyczny [6, 7]. Rokowanie wszystkich pacjentów z kołataniami serca jest dość dobre, w populacji ogólnej śmiertelność roczna wynosi 1,6%, natomiast wysoka jest częstość nawrotów (77% rocznie), co powoduje znaczne pogorszenie jakości życia (napady paniki, częste wizyty na oddziałach ratunkowych, ok. 60% rocznie) [6, 7]. Zespół psychosomatyczny, obejmujący m.in. modyfikację percepcji prawidłowej pracy serca, może współistnieć z arytmia nadkomorową lub komorową. Co więcej, część pacjentów może być błędnie zakwalifikowana do tej grupy. W jednym z badań

Tabela 1. Podział częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS

Częstoskurcze przedsionkowe
<ul style="list-style-type: none"> • tachykardia zatokowa: <ul style="list-style-type: none"> – fizjologiczna – nieadekwatna • nawrotny częstoskurcz zatokowy (SNRT) • częstoskurcz przedsionkowy: <ul style="list-style-type: none"> – ogniskowy – wieloogniskowy – <i>macroentry</i> – typowe trzepotanie przedsionków (zależne od cieśni trójdzielno-żyłnej) – atypowe trzepotanie przedsionków i inne rodzaje trzepotania przedsionków
Częstoskurcze z węzła przedsionkowo-komorowego
<ul style="list-style-type: none"> • nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT): <ul style="list-style-type: none"> – typowy – atypowy • częstoskurcz węzłowy w mechanizmie innym niż <i>reentry</i>: <ul style="list-style-type: none"> – nienapadowy częstoskurcz węzłowy (NPJT) – ogniskowy częstoskurcz węzłowy (JET)
Częstoskurcze przedsionkowo-komorowe
<ul style="list-style-type: none"> • nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT): <ul style="list-style-type: none"> – ortodromowy – antydromowy

w grupie z rozpoznanymi zaburzeniami psychosomatycznymi 30% pacjentów miało udokumentowany napadowy częstoskurcz nadkomorowy, który był przyczyną ich dolegliwości i poddawał się skutecznemu leczeniu metodą ablacji podłoża arytmii [8]. U pacjentów z zaburzeniami psychicznymi konieczne jest zatem przeprowadzenie równie dokładnej diagnostyki kołatania serca jak u pozostałych chorych.

Konkretne rozpoznanie mogą sugerować następujące cechy: charakterystyka kołatania serca, czynniki wyzwalające i reakcja na stymulację nerwu błędnego (np. próba Valsalvy). Częstoskurcze AVNRT i AVRT zaczynają się nagle, są miarowe, często zapoczątkowuje je wysiłek fizyczny lub nagła zmiana pozycji ciała. Stymulacja błędna może spowodować nagłe przerwanie częstoskurczu. Trzepotanie przedsionków i AT są zwykle miarowe, a stymulacja błędna może powodować przejściowe zwolnienie rytmu komór. Dodatkowe pobudzenia nadkomorowe mogą powodować uczucie przerwy w pracy serca, a w badaniu wyczuwalny jest deficyt tętna lub jego niemiarywość. Częstoskurczom nadkomorowym może towarzyszyć poliuria. Obecność fali delta w spoczynkowym zapisie EKG sugeruje, że przyczyną kołatania jest AVRT.

Rejestracja arytmii w ramach opieki ambulatoryjnej

Skuteczne leczenie arytmii nadkomorowych wymaga ich wcześniejszego udokumentowania w zapisie EKG, najlepiej 12-odprowadzeniowym. Niestety większość arytmii nadkomorowych ma charakter napadowy i ich rejestracja nie jest łatwa, ale nie jest niemożliwa. U każdego pacjenta z kołataniem serca należy wykonać 12-odprowadzeniowe badanie EKG, które może ujawnić np. preekscytację lub dodatkowe przedwczesne pobudzenia przedsionkowe. Oczywiście prawidłowy spoczynkowy zapis EKG nie wyklucza żadnej arytmii. Kolejnym etapem są rejestracje długoterminowe – z zastosowaniem rejestratorów dobowych, rejestratorów wielodniowych czy rejestratorów zdarzeń. Te ostatnie pacjent może nosić przez wiele dni i w razie napadu arytmii aktywować rejestrator, który przesyła zapis do centrali. Jeśli arytmia występuje podczas wysiłku fizycznego, można wykonać test wysiłkowy, pamiętając o odpowiednim zabezpieczeniu na wypadek wystąpienia arytmii prowadzącej do zapaści hemodynamicznej. Najbardziej zaawansowanym rodzajem rejestratora arytmii jest wszczepialny rejestrator pętlowy (*implantable loop recorder* – ILR), który

implantuje się podskórnie, a okres ciągłej rejestracji może sięgać 3 lat. Ważnym źródłem informacji o rytmie serca są wszczepione urządzenia (stymulatory lub kardiowertery-defibrylatory), które mają możliwość rejestracji sygnałów wewnątrzsercowych.

Charakterystyka najczęstszych częstoskurczów nadkomorowych

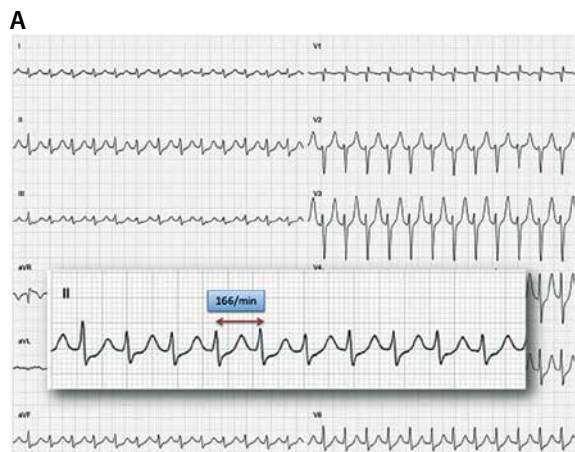
Nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT)

Nawrotny częstoskurcz węzłowy to najczęstsza przyczyna kołatania serca u zdrowych osób. Powstaje na podłożu pętli *reentry*, która może się zawiązać na skutek istnienia w obrębie węzła AV co najmniej dwóch dróg (szybkiej i wolnej) o różnym czasie przewodzenia i refrakcji [9, 10]. Częstoskurcz ma zwykle charakter napadowy. Występuje głównie u kobiet (75%), a średni wiek, w którym ujawnia się arytmia, to 32 lata. Do objawów należą szybkie, miarowe kołatanie serca o nagłym początku, sporadycznie krótkotrwały spadek ciśnienia i stan przedomdleniowy (zwykle u osób starszych lub z innymi chorobami serca), lęk, duszność i poliuria. Pacjenci z chorobą wieńcową mogą odczuwać ból w klatce piersiowej. Częstoskurcz może wystąpić spontanicznie bez uchwytnej przyczyny lub po wysiłku, spożyciu kawy, alkoholu, beta-agonistów (np. salbutamol) lub sympatykomimetyków (np. amfetamina). Częstość rytmu serca mieści się zazwyczaj w zakresie 140–250/min, rytm jest miarowy. Częstoskurcz najczęściej kończy się spontanicznie, po zastosowaniu stymulacji błędnej lub podaniu leków. Tolerancja arytmii jest przeważnie dobra i rzadko zagraża ona życiu.

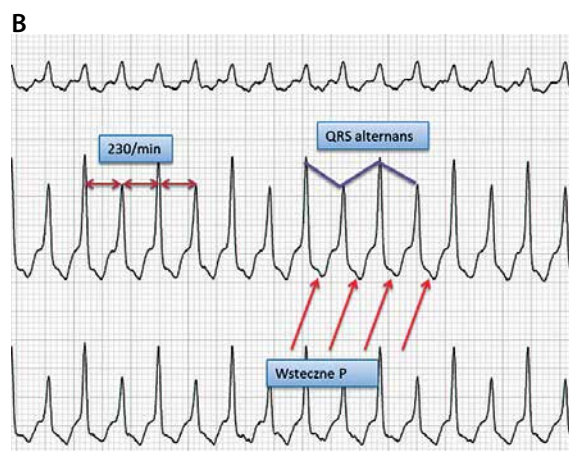
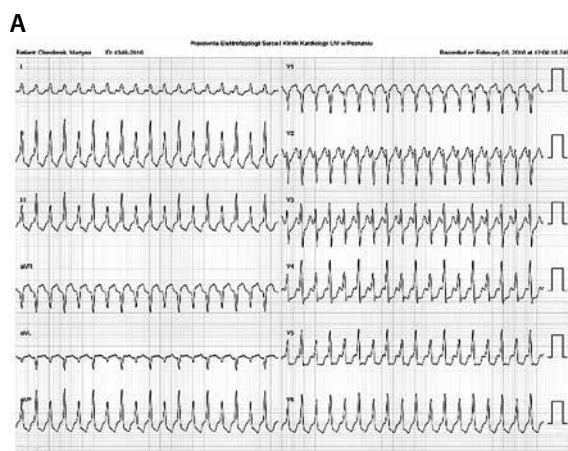
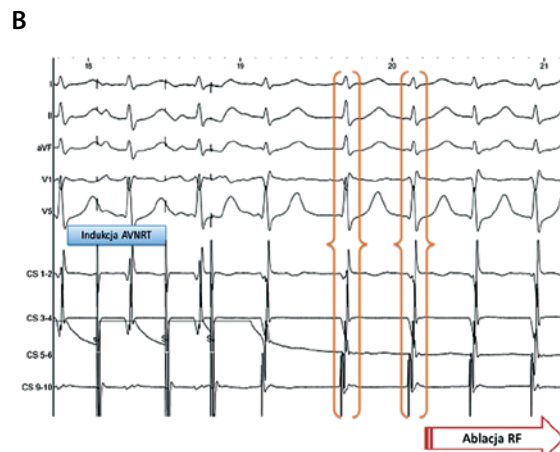
Rozpoznanie ustala się na podstawie zapisu EKG. Typowy AVNRT to częstoskurcz z wąskim QRS. Wsteczne załamki P zwykle są ukryte w zespołach QRS, chociaż w końcowych fragmentach zespołów QRS mogą być widoczne dyskretne wychylenia spowodowane nakładaniem się załamek P (tworząc załamek pseudo r' w odprowadzeniu V1 i pseudo s' w odprowadzeniach II, III i aVF) (ryc. 1).

Leczenie doraźne obejmuje zastosowanie manewrów zwiększających napięcie nerwu błędnego lub podanie dożylnie adenozyyny (bez rozcieńczenia, zwykle 12–18 mg w szybkim bolusie dożylnym „popchniętym” roztworem soli fizjologicznej). W razie braku skuteczności można wykonać kardiowersję elektryczną, ewentualnie podać dożylnie beta-adrenolityk (LBA) lub bloker kanałów wapniowych (CCB) [2, 11].

Leczenie w okresie stabilnym u pacjentów mających objawy lub z wszczepionym ICD obejmuje w pierw-



Rycina 1. A) Typowy nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT) 166/min. Załamki P ukryte w obrębie zespołów QRS. **B)** Indukcja częstoskurczu w trakcie badania elektrofizjologicznego. W zapisie wewnątrzsercowym (CS) widoczne jednoczesne pobudzenie przedsionków i komór (oznaczone klamrą)



Rycina 2. Ortodromowy nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) u 22-latki z napadowym kołataniem serca. A) Ortodromowy AVRT 230/min. **B)** Załamki P widoczne za zespołami QRS (strzałki). Obecne zjawisko QRS alternans (linie)

szej kolejności wykonanie ablacji drogi wolnej łąca przedsionkowo-komorowego. Doustne stosowanie leków można rozważyć u osób, które nie wyrażają zgody na leczenie inwazyjne [2, 11]. Pacjenci z bezobjawowymi, sporadycznymi epizodami arytmii nie wymagają leczenia.

Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT)

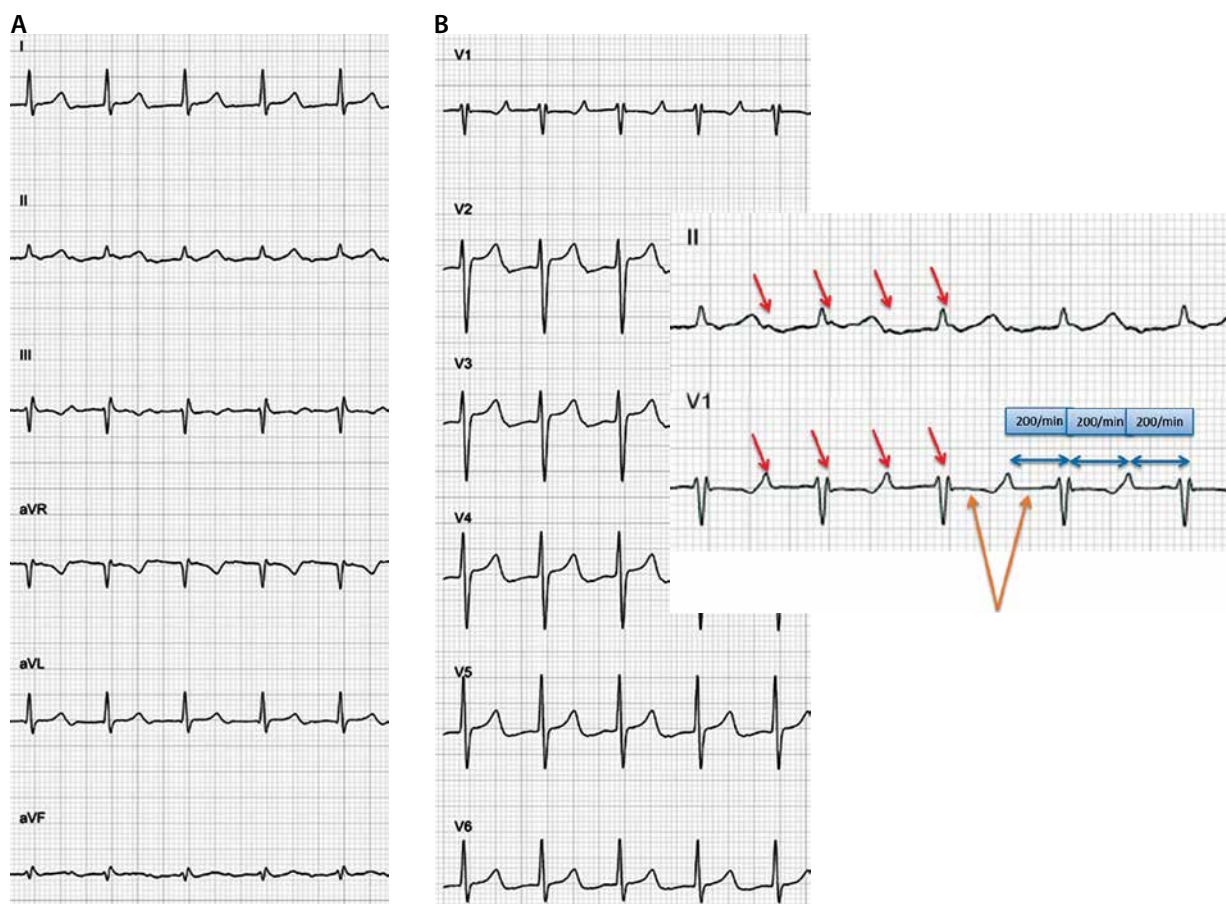
Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy to częstoskurcz nadkomorowy powstający w mechanizmie fali nawrotnej obejmującej dodatkowe połączenie przedsionkowo-komorowe (*accessory pathway* – AP). Częściej występuje u mężczyzn, a średni wiek pierwszego epizodu to 23 lata. Połączenie AP może przewodzić impulsy tylko antydromowo (do komór) lub ortodromowo (do przedsionków; 15%) albo dwukierunkowo (85%).

Rozpoznanie AVRT z przewodzeniem antydromowym ułatwia obecność fali delta w zespołach QRS. Ortodromowy AVRT (95% wszystkich AVRT) charakteryzuje zwykle częstotliwość 150–250/min, odstęp

RP nieprzekraczający połowy cyklu częstoskurczu, zwykle QRS < 120 ms i brak fali delta, ujemne załamki T i obniżenie odcinków ST oraz zjawisko QRS alternans (ryc. 2).

Leczenie doraźne ortodromowego AVRT obejmuje zastosowanie manewrów zwiększających napięcie nerwu błędnego (niższa skuteczność niż w AVNRT) lub ostrożne podanie adenozyliny dożylnie. W przypadku niestabilności hemodynamicznej i nieskuteczności powyższych metod zalecane jest wykonanie kardiowersji elektrycznej [2, 11].

Leczeniem z wyboru w okresie stabilnym pacjentów z objawowym AVRT i osób z migotaniem przedsionków i jawną preekscytacją komór jest ablacja szlaku dodatkowego. Ablację należy również rozważyć u osób z ortodromowym AVRT i objawami arytmii. Leczenie farmakologiczne może obejmować propafenon i amiodaron w połączeniu z beta-adrenolitykami, ale skuteczność tego postępowania jest mniejsza, zwłaszcza u osób z jawną preekscytacją [2, 11].



Rycina 3. A) Częstoskurcz przedsionkowy (AT) 200/min z przewodzeniem do komór w stosunku 2 : 1. B) Częstoskurcz przedsionkowy z widocznymi ektopowymi załamkami P (czerwone strzałki) przedzielonymi linią izoelektryczną (pomarańczowe strzałki)

Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy (AT)

Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy występuje głównie w starszym wieku, arytmii sprzyja obecność strukturalnej choroby serca. Może mieć charakter napadowy lub utrwalony. Wśród czynników wywołujących można wymienić zatrucie digoksyną, bliznę w obrębie przedsionka, wyrzut katecholamin, wady wrodzone. Utrwalony AT występuje rzadko i może prowadzić do kardiomiopatii tachyarytmicznej. Często AT ma przebieg dynamiczny z przerwami oraz okresami zwalniania i przyspieszania. Najczęstszą lokalizacją ogniskowego AT jest prawy przedsionek (70%), a w nim grzebień graniczny (30%) [12]. Do objawów AT należą kołatanie serca, duszności, bóle w klatce piersiowej, rzadko omdlenia.

Rozpoznanie obejmuje stwierdzenie rytmu przedsionkowego o częstotliwości > 100/min. Morfologia załamek P i oś elektryczna są odmienne od P zatokowych (pochodzenie ektopowe, np. ujemne P w II, III i aVF). Do rozpoznania częstoskurczu wymagane są co najmniej 3 kolejne identyczne ektopowe załamki P oddzielone linią izoelektryczną. Zespół QRS jest zwykle prawidłowy (ryc. 3).

Leczenie doraźne AT zależy od prezentacji klinicznej. W przypadkach przebiegających ze wstrzą-

sem należy wykonać kardiowersję elektryczną. Adenozyna podana dożylnie może być przydatna w ustaleniu mechanizmu częstoskurczu. Ponadto przy stabilnym przebiegu przerwanie częstoskurczu można uzyskać po podaniu dożylnie LBA, CCB, propafenonu lub amiodaronu.

W leczeniu długoterminowym metodą pierwszego wyboru, szczególnie w sytuacji uporczywego AT, jest ablacja cewnikowa substratu arytmii. Zastosowanie mają również leki antyarytmiczne [2, 11].

Wskazania do ablacji arytmii nadkomorowych i bezpieczeństwo leczenia inwazyjnego

Leczenie inwazyjne nadkomorowych zaburzeń rytmu serca cechuje duża skuteczność, w zakresie 90–95% (80–100% dla częstoskurczów przedsionkowych, 96–97% dla AVNRT, 93% dla AVRT) oraz mała częstość nawrotów (ok. 5% dla AVNRT do ok. 10% dla trzepotania przedsionków zależnego od cieśni trójdzielno-żylniej), co przewyższa skuteczność leczenia farmakologicznego SVT [11]. Odsetek powikłań jest niewielki w porównaniu z innymi procedurami inwazyjnymi. Należą do nich tamponada serca (0,3–0,4% dla AVRT) oraz konieczność

implantacji stymulatora serca (od 0,2% dla AFL do 0,7% dla AVNRT) [11].

Podsumowanie

Arytmie nadkomorowe, zwłaszcza SVT, są częstą przyczyną zgłoszeń do lekarza rodzinnego i izby przyjęć. Ich skuteczne leczenie wymaga udokumentowania arytmii w zapisie EKG, na co należy położyć duży nacisk. Konieczna jest współpraca z kardiologiem i elektrofizjologiem, ponieważ leczeniem z wyboru większości arytmii nadkomorowych jest ablacja substratu arytmii. W sytuacjach nagłych skuteczną metodą przerwania SVT są manewry pobudzające nerw błędny (próba Valsalvy, masaż zatoki szyjnej, schłodzenie twarzy) i dożylnie podanie adenozyyny. Duże znaczenie w okresie oczekiwania na zabieg ablacji ma modyfikacja stylu życia i unikanie czynników wyzwalających arytmie.

Piśmiennictwo

- Ochotny R, Gwizdała A. Różnicowanie częstoskurczów – częstoskurcze nadkomorowe. *Kard Dypł* 2012; 11: 20-29.
- Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG i wsp. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace* 2017; 19: 465-511.
- Trohman RG. Supraventricular tachycardia: implications for the intensivist. *Crit Care Med* 2000; 28: N129-135.
- Sugishita K, Shiono E, Sugiyama T, Ashida T. Diabetes influences the cardiac symptoms related to atrial fibrillation. *Circ J* 2003; 67: 835-838.
- Flaker GC, Belew K, Beckman K i wsp. Asymptomatic atrial fibrillation: demographic features and prognostic information from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J* 2005; 149: 657-663.
- Probst MA, Mower WR, Kanzaria HK i wsp. Analysis of emergency department visits for palpitations (from the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey). *Am J Cardiol* 2014; 113: 1685-1690.
- Raviele A, Giada F, Bergfeldt L i wsp.; EHR Association. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2011; 13: 920-934.
- Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V i wsp. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med* 1997; 157: 537-543.
- Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH. Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 2001; 103: 2660-2667.
- Katritsis DG, Becker A. The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: a proposal. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1354-1360.
- Page RL, Joglar JA, Caldwell MA i wsp.; Evidence Review Committee Chair. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2016; 133: e506-574.
- Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM i wsp. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1010-1017.

Adres do korespondencji:

Adrian Gwizdała
 Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
 I Klinika Kardiologii
 Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego
 ul. Długa 1/2
 61-848 Poznań
 e-mail: agwizdala@ump.edu.pl