

Streszczenie artykułu "Supraventricular Tachycardia: Electrocardiogram Diagnosis and Clinical Management for the Non-electrophysiologist" wraz z krótkim komentarzem i odniesieniem do wytycznych.

Aktualny zarząd AENITu przyjął jako główną misję edukację, szczególnie kardiologów nie mających na co dzień styczności z działaniami zabiegowymi oraz lekarzy innych specjalności. Doskonale wpisuje się w to tematyka częstoskrórczów nadkomorowych, które budzą – niestety! – znaczne obawy w dużej części personelu medycznego.

Bardzo serdecznie zachęcam do zapoznania się z artykułem, do którego piszę ten komentarz. Choć nie doczekał się znacznej ilości cytacji stanowi przystępne podsumowanie tematyki częstoskrórczów nadkomorowych dla nie-elektrofizjologa.

W poniższym krótkim tekście chciałbym poruszyć tematykę każdego częstoskurczu nadkomorowego oraz zmierzyć się z najczęstszymi wątpliwościami, które spotykam w lekarskiej społeczności.

Na wstępie warto zaznaczyć, że termin „częstoskurcz nadkomorowy” oraz „częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS” nie są tożsame, ale bardzo zbliżone. Prawie każdy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS to częstoskurcz nadkomorowy (bardzo rzadkie komorowe częstoskurcze pęczkowe albo ogniskowe z bardzo wczesną penetracją do układu przewodzącego mogą dawać wrażenie wąskich zespołów QRS w zakresie 120-140ms). Z drugiej strony częstoskurcze nadkomorowe w ogromnej większości mają wąskie zespoły QRS, jakkolwiek zjawisko aberracji przewodzenia (zablokowania przewodzenia impulsu najczęściej w prawej odnodze) występuje w około 1-2% SVT.

Elektrokardiograficzna diagnostyka częstoskurczów nadkomorowych jest bardzo trudna. Rozpoznanie ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego od ortodromowego AVRT czy atypowego AVRNT – jest praktycznie niemożliwe. Warto zdawać sobie sprawę, że na etapie leczenia pacjenta z SVT nie ma konieczności postawienia diagnozy. Nie można natomiast popełnić dosłownie jednego błędu – tzn. zaklasyfikować preekscytowanego migotania przedsionków, jako jakiegokolwiek innego częstoskurczu. Skrót „FBI” - czyli szybki, szeroki i nieregularny, którym opisuję się tą arytmie, co prawda pokazuje, że ciężko ją z czymkolwiek pomylić, ale na początku drogi lekarskiej teoria, którą znamy i praktyka wraz z towarzyszącymi emocjami, niekoniecznie mają części wspólne. Przykład zapisu z preekscytowanym migotaniem przedsionków znajduje się w omawianym artykule.

Zdecydowanie konieczne jest natomiast wykonanie EKG, KTÓRE PACJENT OTRZYMA DO RĘKI. W jakim celu? Diagnostyka różnicowa u pacjenta z SVT sprowadza się ostatecznie do odpowiedzi na jedno pytanie – czy z dużym prawdopodobieństwem mamy do czynienia z AVRNT czy z innym częstoskurczem. Istnieje wiele kryteriów diagnostycznych AVRNT, które prezentuje poniżej na wzorcowym zapisie jednego z pacjentów, u którego wykonywałem skuteczną ablację. Wszystkie oceniane zjawiska w EKG podczas AVRNT to manifestacja wstecznego P – różna w różnych odprowadzeniach.

Klasyczne kryteria:

- pseudo r' w V1

- pseudo S w II, III i aVF

Rzadziej używane kryteria:

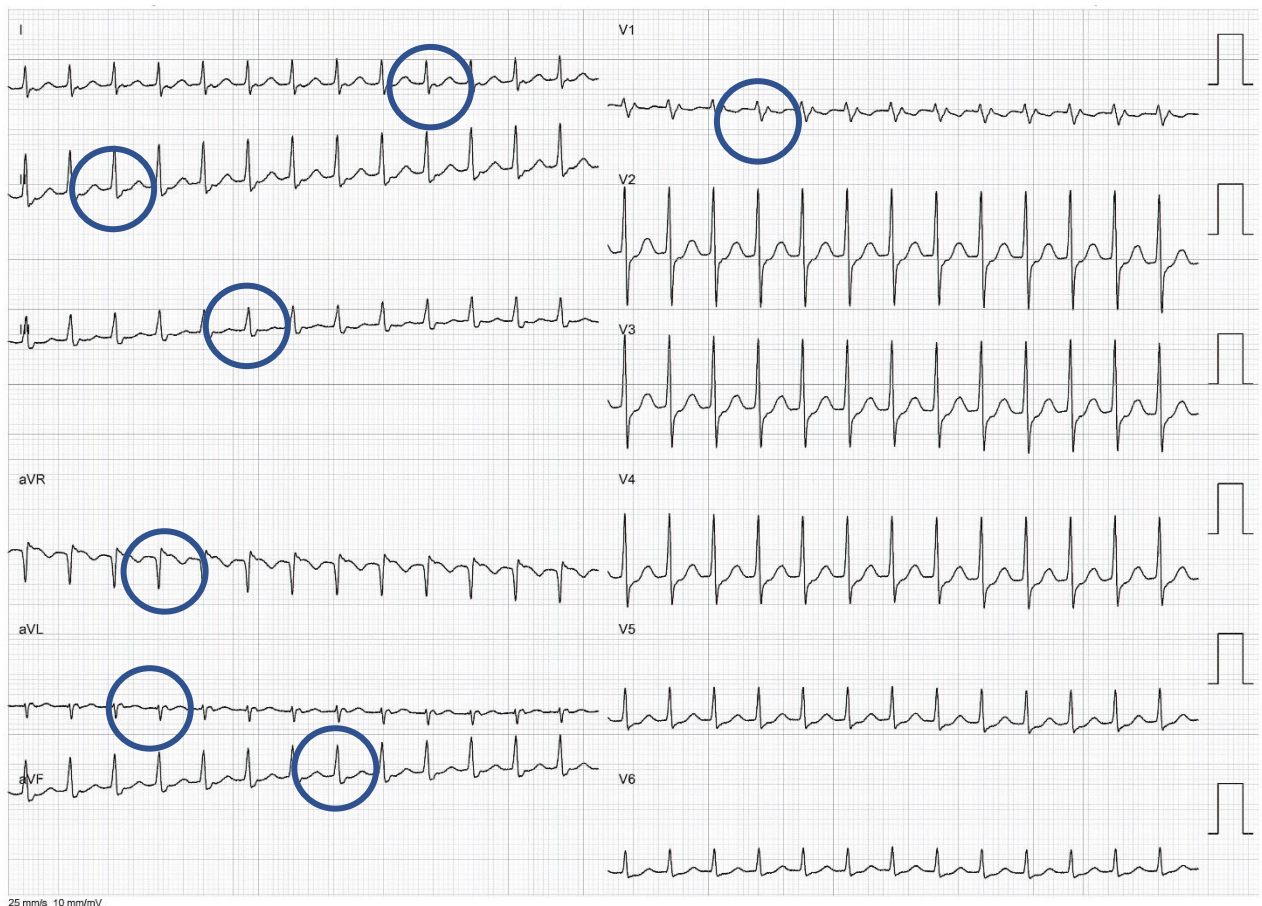
- pseudo r' w I/AVL

- pseudo r' w aVR

- zazębienie na końcowej części załamka S w aVL (widoczne na przykładzie 2).

Można w zasadzie powiedzieć, że każda manifestacja załamka P (dowolna morfologia w dowolnym odprowadzeniu) w końcowej części zespołu QRS, czyli zmiana wyglądu końcowej części zespołu QRS W STOSUNKU DO MORFOLOGII W RYTMIE ZATOKOWYM, przybliży nas do rozpoznania AVNRT. Bardzo istotne jest porównanie zapisu arytmii z wyjściowym EKG – może się okazać np. że „r” w V1 nie jest wstecznym P lecz drobnymi zaburzeniami przewodnictwa w kierunku RBBB, które u danego pacjenta występują cały czas i są obecne również w EKG po umiarowaniu.

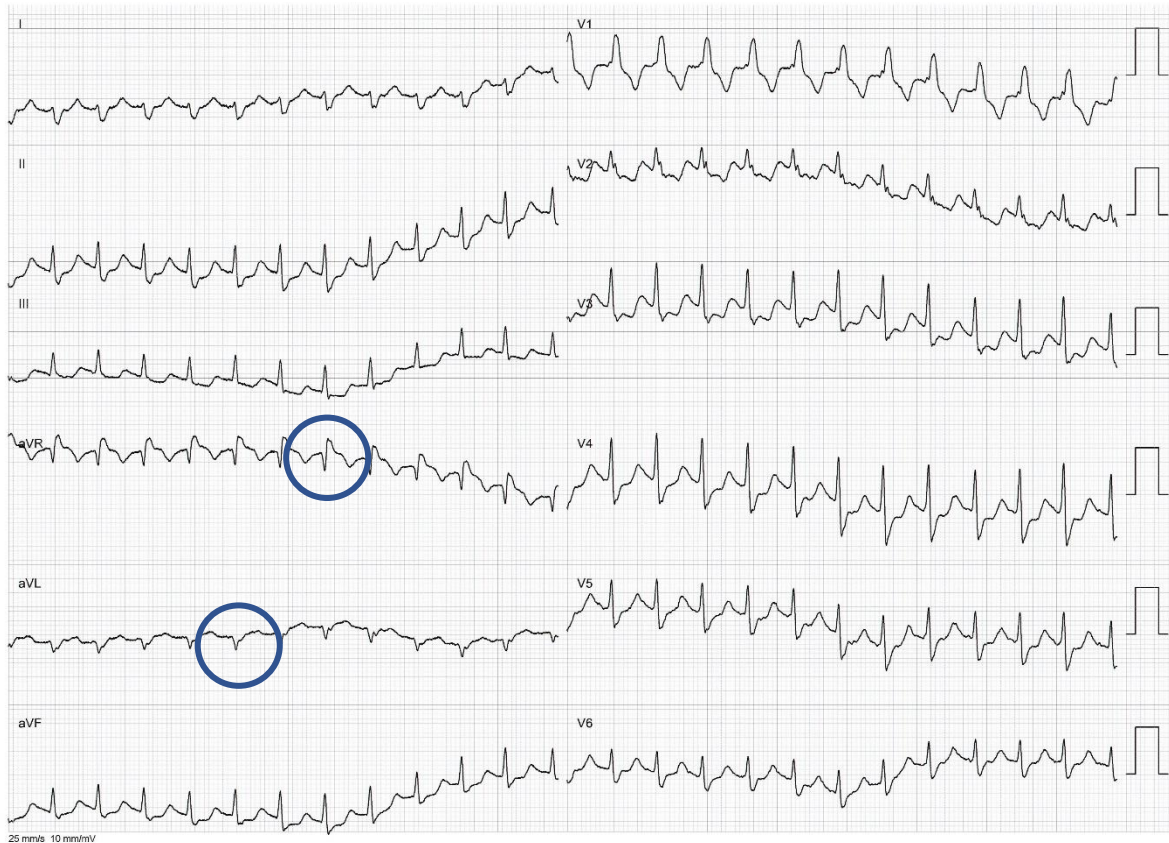
Przykład 1 – klasyczny przykład AVNRT



Dlaczego zależy nam na stwierdzeniu „ten pacjent raczej ma AVNRT” ? Ablacja AVNRT jest zabiegiem anatomicznym, to znaczy niszczona jest struktura (ścieżka wolna łączy przedsionkowo-komorowego), która występuje u każdego człowieka, zatem usunąć ją można zawsze. Nie zawsze natomiast w trakcie zabiegu udaje się wyindukować arytmie. Dlatego w sytuacji: pacjent miał SVT, zostało zarejestrowane, jest na zabiegu, nic się nie udaje wyindukować – elektrofizjolog staje przed decyzją – czy obraz w EKG

jest na tyle przekonujący, żeby wykonać empiryczną ablację ścieżki wolnej? O ile nie ma wątpliwości, że w przypadku wywołania arytmii w trakcie zabiegu należy ją usunąć, o tyle w momencie, kiedy arytmii nie da się w danym momencie u pacjenta wyindukować to właśnie spoczynkowe EKG (wraz z uciążliwością objawów dla pacjenta) będzie czynnikiem przeważającym szale decyzji w stronę ablacji lub zakończenia na badaniu elektrofizjologicznym. Dlatego jako elektrofizjolog bardzo zachęcam do wydawania pacjentom zapisów ich arytmii.

Przykład 2 – RBBB w trakcie AVNRT, widoczne zazębienie na końcowej części załamka S opisywane jako bardzo swoiste kryterium właśnie dla AVNRT.



Na wykluczeniu preekscytowanego migotania przedsionków oraz stwierdzeniu „pacjent ma raczej AVNRT” lub „to raczej nie AVNRT” diagnostyka elektrokardiograficzna SVT się kończy. Wszystkie kryteria RP'/P'R nie mają żadnego zastosowania w praktyce klinicznej. Rozpoznanie arytmii zostanie postawione i tak dopiero od środka, w trakcie zabiegu elektrofizjologicznego.

Najczęstsze wątpliwości/pytania, dotyczące leczenia SVT:

1. Pacjent z napadem SVT, który ustąpił, wymaga hospitalizacji.

Nie, nie wymaga, jest to niepotrzebne zarówno dla pacjenta jak i niepotrzebnie obciąża SORy.

2. Pacjent z SVT jest w stanie zagrożenia życia.

Jeśli tym „SVT” nie jest preekscytowane migotanie przedsionków to nie jest. Arytmie nadkomorowe mogą być źle tolerowane, w skrajnych przypadkach mogą doprowadzić do omdleń. Jedynym wyjątkiem są pacjenci z bardzo uszkodzonym sercem – z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową – u których częstoskurcz nadkomorowy może wtórnie indukować VT.

3. Adenozyna jest niebezpiecznym lekiem.

Jeśli tylko pacjent nie ma ciężkiej astmy nie należy obawiać się podawania adenozyny. Samo podanie może być nieprzyjemne dla pacjenta i wiązać się z chwilowym wystąpieniem bloku przedsionkowo-komorowego, dlatego należy podawać lek podczas monitorowania pacjenta. Bardzo istotne jest, żeby podawać adenozynę właściwie – tzn. 12mg (a nawet 18mg) w szybkim wstrzyknięciu do wenflonu im bardziej centralnego tym lepiej.

4. Adenozyny nie wolno podawać u pacjenta z rozpoznaniem napadowym migotaniem przedsionków oraz aktualnym napadem SVT.

Nieprawda. Adenozyna co prawda, poprzez skrócenie refrakcji miokardium przedsionków, może działać jako trigger napadu migotania przedsionków, jednak są to bardzo rzadkie sytuacje. Pamiętać należy również, że adenozyna działa kilka sekund. Szansa na wystąpienie niekorzystnego ciągu zdarzeń: pacjent z napadowym AF + aktualnie z SVT -> podanie adenozyny -> przerwanie SVT i wygenerowanie napadu AF -> „przewiedzenie” AF do komór i wygenerowanie VF ; jest niezwykle niewielka. Jeszcze raz należy podkreślić konieczność podawania adenozyny podczas monitorowania pacjenta (optymalnie przy przypiętym i drukowanym po podaniu EKG). Podanie adenozyny może być również manewrem diagnostycznym w przypadku AT/AFI – wówczas nawet jeśli arytmia nie zostanie przerwana wystąpienie chwilowego bloku przedsionkowo-komorowego odmaskuje aktywność przedsionków w EKG.

5. Amiodaron jest przeciwwskazany w preekscytowanym migotaniu przedsionków.

Kontrowersyjne. Wytyczne nie zalecają podawania. W praktyce amiodaron wydłuża zarówno refrakcję AVN jak i mięśniówki, więc szansa na degenerację AF do VF na skutek podawania amiodaronu jest bardzo niewielka.

6. Kiedy kwalifikować pacjenta z udokumentowanym SVT do badania elektrofizjologicznego/abłacji.

Osobiście przedstawiam możliwość wykonania EPS/abłacji wszystkim pacjentom, którzy muszą być hospitalizowani w SOR z powodu napadu arytmii, chyba, że jest to pierwszy napad i istnieje ewidentny czynnik, który mógł do niego doprowadzić.

7. Ablacja jest niebezpiecznym zabiegiem.

Ryzyko poważnych powikłań (tamponady, uszkodzenia układu przewodzącego wymagającego implantacji kardiostymulatora) wynosi <0.5% w przypadku SVT. Nigdy ryzyko nie będzie zerowe, jednak w doświadczonych ośrodkach są to bezpieczne zabiegi.

8. Leczenie farmakologiczne jest skuteczne w zapobieganiu nawrotom SVT

Stosowanie betablokerów czy calciumblokerów ma pewną skuteczność, natomiast nie jest ona duża. Stosowanie innych leków antyarytmicznych w mojej ocenie w przypadku SVT nie jest uzasadnione poza przypadkami, kiedy leczenie betablokerami/ccb jest nieskuteczne, napady są częste, a pacjent jednoznacznie odmawia diagnostyki inwazyjnej.

9. Manewry wzmagające napięcie nerwu błędnego są skuteczne jedynie w AVNRT.

Mogą być skuteczne w każdym rodzaju SVT włącznie z AT. Natomiast w żaden sposób nie można różnicować AVNRT od AVRT na podstawie skuteczności próby Valsalvy (i innych) u danego pacjenta.

10. Spoczynkowa preekscytacja u 70-latka nie ma żadnego znaczenia (w domyśle: bo skoro przez tyle czasu nie dawała objawów to na pewno nie jest związana z istotnym klinicznie szlakiem).

Szlaki dodatkowe mają dwa „piki” manifestacji klinicznej. W młodszym wieku (20-40 lat a często wcześniej) związane jest to z zawiązywaniem AVRT. Natomiast właśnie około 70-roku życia występuje drugi pik – związany z pojawianiem się preekscytowanego migotania przedsionków (zdecydowanie większa częstość AF >65 roku życia). Rozpoznanie preekscytacji wymaga oceny szlaku w badaniu elektrofizjologicznym, niekoniecznie szlak, który nie był w stanie związać AVRT nie będzie również w stanie bardzo sprawnie przewodzić AF.

Podsumowując – nie należy obawiać się częstoskórczów nadkomorowych. Po wykluczeniu preekscytowanego migotania przedsionków ryzyko dla pacjenta jest bardzo niewielkie. Ponadto, trzeba pamiętać o ograniczeniach elektrokardiograficznych w różnicowaniu SVT. Warto podjąć próbę zaklasyfikowania pacjenta do „raczej AVNRT” lub „raczej nie AVNRT” zwracając uwagę na najczęstsze manifestacje elektrokardiograficzne wstecznego P. Każdy zapis zarejestrowanego SVT powinien być powielony i wydany pacjentowi – może być decydujący w momencie podejmowania decyzji o wykonywaniu empirycznej ablacji przez elektrofizjologa.

Pozdrawiam,

Grzegorz Kiełbasa

Piśmiennictwo:

Boehmer, Andreas A., et al. "Supraventricular Tachycardia: Electrocardiogram Diagnosis and Clinical Management for the Non-electrophysiologist." 1 (2021).