

404 wyżej 70 ms), dlatego że fala propagacji musi aktywować komorę zanim osiągnie AV BT, a następnie jest wstecznie przewodzona do przedsionka. Dlatego komora i przedsionek są aktywowane sekwencyjnie, natomiast w AVNRT komora i przedsionek są aktywowane równoległe, co powoduje skrócenie odstępu VA⁷.

Blok przedsionkowo-komorowy. Obecność bloku AV podczas SVT wyklucza AVRT, jest nieczęsta podczas AVNRT i silnie przemawia za AT (ryc. 16-3). Blok AV często pojawia się podczas AT w postaci periodyki Wenckebacha lub jako blok ze stałą relacją A-V. Blok AV może występować podczas AVNRT z powodu bloku poniżej pętli reentry, zwykle poniżej HB, ale rzadko we wspólnej drodze dolnej. Można to obserwować szczególnie na początku SVT, podczas przyspieszenia SVT lub po PVC czy VES (zob. ryc. 13-3). Sporadycznie podczas AVNRT może pojawić się blok VA z powodu bloku we wspólnej drodze górnej (zob. ryc. 13-12).

Zmienność długości cyklu częstoskurczu. Analiza zmienności CL częstoskurczu może wnieść istotne informacje diagnostyczne, które są dostępne nawet wówczas, gdy SVT jest nieutrwalony. Zmienność w CL SVT o co najmniej 15 ms pojawia się w 73% napadów SVT i jest jednakowo częsta w AVNRT, ortodromowym AVRT czy AT. Zmiany w przedsionkowej CL, wyprzedzające zmiany w komorowej CL, przemawiają silnie za AT lub atypowym AVNRT (zob. ryc. 13-13). Natomiast jeśli zmiany w przedsionkowej CL zależą od zmian w poprzedzającej komorowej CL, najbardziej prawdopodobnym mechanizmem jest typowy AVNRT lub ortodromowy AVRT (ryc. 14-15).

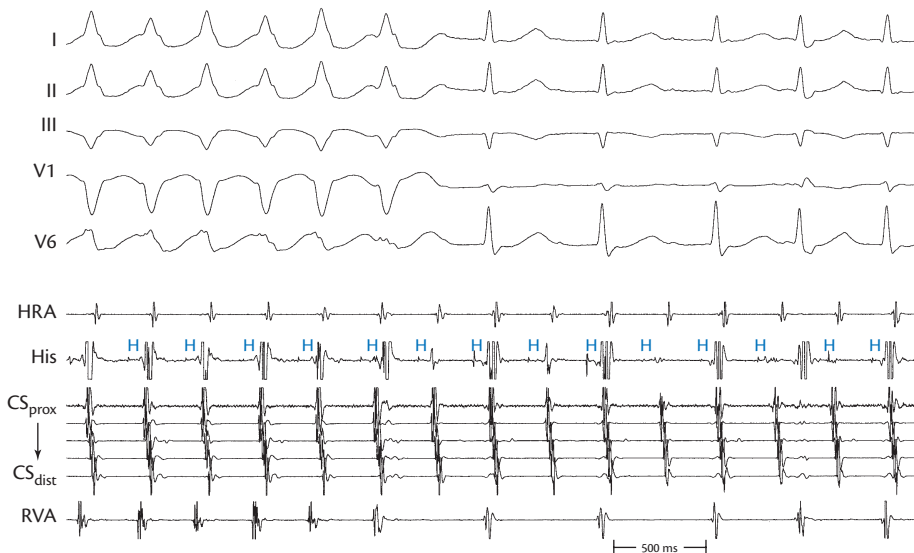
AVN ucześniejszy czynnik lub biernie we wszystkich typach SVT, a odstęp AV może być zmienny w zależności od poprzedzającej przedsionkowej CL czy od napięcia układu autonomicznego. Zmiana w zstępującym czy wstępującym przewodzeniu w AVN może powodować zmienność CL częstoskurczu w AVNRT lub ortodromowym AVRT. Natomiast zmienność CL w AT jest wynikiem zmian CL częstoskurczu w mechanizmie reentry lub ogniskowym, albo zmian w przewodzeniu w AVN. Dlatego jeśli zmienia się CL przedsionków i komór, należy oczekiwać, że

podczas AT zmiany CL przedsionków będą wyprzedzać i prognozować zmiany CL komór. Jednak zmiany w komorowej CL mogą być spowodowane przez zmienność przewodzenia AV, a nie zmiany w długości cyklu AT. W takim przypadku zmienność komorowej CL nie będzie wyprzedzana przez zmienność przedsionkowej CL podczas AT. Ze względu na to, że nie ma przewodzenia komorowo-predsionkowego podczas AT, nie należy oczekiwać, by zmienność komorowej CL miała wpływ na zmienność przedsionkowej CL.

W przeciwieństwie do AT w typowym AVNRT i ortodromowym AVRT zmienność CL jest pochodną zmian w przewodzeniu zstępującym w AVN. Ze względu na to, że przewodzenie wstępujące drogą szybką AVN lub BT generalnie jest znacznie mniej zmienne niż przewodzenie zstępujące w AVN, należy oczekiwać, że zmiany komorowej CL będą wyprzedzać zmiany przedsionkowej CL. To wyjaśnia, dlaczego zmiany przedsionkowej CL nie wyprzedzają zmian w następującej komorowej CL w typowym AVNRT i ortodromowym AVRT. Z kolei w atypowym AVNRT przewodzenie zstępujące przebiega bardziej stabilną drogą szybką AVN i większa zmienność występuje w przewodzeniu wstępnym. To wyjaśnia też, dlaczego zmiany przedsionkowej CL wyprzedzają zmiany w komorowej CL w atypowym AVNRT, tak jak to było w AT.

Zmienność relacji P-QRS (ze zmianami interwału AH, HA i stosunku AH/HA) z blokiem lub bez bloku może występować podczas AVNRT, szczególnie w atypowym lub wolnym-wolnym AVNRT. Zjawisko to obserwuje się najczęściej wówczas, kiedy układ przewodzący i/lub pętla reentry są niestabilne, podczas wyzwolenia lub przerywania częstoskurczu. Obraz EKG zmienności P-QRS z blokiem lub bez bloku AV podczas częstoskurczu nie powinien być mylony z AT; może tak być w atypowych lub, rzadziej, typowych formach AVNRT. Co więcej, zmiany mogą być tak duże, że częstoskurcz z długim RP może imitować przez krótki okres częstoskurcz z krótkim RP.

Spontaniczne zmiany w odstępach PR i RP ze stałym A-A sugerują AT, wykluczając ortodromowy AVNRT. Z kolei sponta-



RYCINA 16-3 Częstoskurcz nadkomorowy z koncentryczną sekwencją aktywacji przedsionków i intermitującym blokiem przedsionkowo-komorowym. Po stronie lewej częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) z relacją AV 1:1. Obserwuje się równoległą aktywację przedsionków i komór, co wyklucza nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) jako mechanizm częstoskurczu, przemawia zaś za typowym nawrotnym częstoskurczem węzłowym (AVNRT) lub częstoskurczem przedsionkowym (AT) z długim odstępem PR. Po stronie prawej widoczny jest blok AV 2:1, pozostający bez wpływu na częstoskurcz. Normalizacja morfologii zespołów QRS podczas bloku AV 2:1 sugeruje, że morfologia QRS podczas przewodzenia AV 1:1 była wynikiem czynnościowego LBBB. Wystąpienie bloku AV w nieprzerwanym trwaniem częstoskurczu dowodzi, że komora nie jest częścią pętli częstoskurczu, co wyklucza AVRT. Obecność potencjałów Hisa, nawet podczas zablokowanych pobudzeń, sugeruje, że blok jest poniżej pęczka Hisa (*infra-Hisian*). Wystąpienie bloku AV przemawia za AT, ale nie wyklucza AVNRT. Odstęp komorowo-predsionkowy (VA) pozostaje stały zarówno po szerokich, jak i wąskich zespołach QRS, co sugeruje AVNRT. Inne manewry stymulacyjne potwierdziły, że częstoskurczem nadkomorowym jest typowy AVNRT.