

---

## Spis treści

---

<b>Wstęp</b> .....	II
<b>PRACE KAZUISTYCZNE</b>	
<b>Zastosowanie tele-EKG w diagnostyce i obserwacji pacjentki z zaburzeniami rytmu serca</b> Dominika Pyszno-Prokopowicz, Rafał Baranowski i Ryszard Piotrowicz .....	1
<b>Szybkie migotanie przedsionków degenerujące do migotania komór</b> Andrzej Bissinger, Emilia Borowik i Andrzej Lubiński .....	4
<b>Zapis EKG przy ekstremalnych stężeniach potasu</b> Sławomir Liszewski .....	8
<b>Zastosowanie wszczepialnego rejestratora zdarzeń w diagnostyce nawracających omdleń o niejasnej etiologii</b> Adam Stańczyk .....	10
<b>Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz w przebiegu nadczynności tarczycy</b> Grzegorz Pulkowski, Joanna Wiśniewska, Bogdan Mietła, Marcin Majer, Marzena Anaszewicz i Jacek Budzyński .....	14
<b>Ekstremalne zapisy EKG, czyli jak przypadki po ludziach chodziły</b> Bartosz Szafran .....	17
<b>Bardzo stary rozrusznik — jaki to rytm?</b> Barbara Uznańska i Małgorzata Kurpesa .....	21
<b>Pauzy u sportowca — czy to jeszcze norma?</b> Andrzej Folga, Wojciech Braksator i Artur Mamcarz .....	24

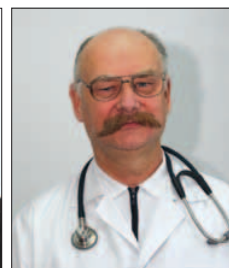
Można to już określić tradycją, że pierwszy dzień, a zasadniczo pierwszy wieczór corocznej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny PTK to „Maraton EKG”. Prezentujemy wówczas ciekawe zapisy EKG, omawiamy problemy diagnostyczne i terapeutyczne. Nie ma nic bardziej interesującego dla klinicysty niż weryfikacja teorii i standardów w codziennej praktyce lekarskiej. Sponsorem sesji „Maraton EKG” podczas Konferencji w 2009 roku był Projekt TeleInterMed (jego szczegóły przedstawiono poniżej). Dzięki temu była możliwa publikacja prezentowanych przypadków. Ich tematyka jest różnorodna. Jeden z nich prezentuje przydatność telemedycyny w diagnostyce i leczeniu. Tym razem jest tylko jeden, ale takich przypadków, w których stosowanie telemedycyny w elektrokardiologii przynosi pacjentom istotne korzyści, jest coraz więcej, począwszy od transmisji EKG z karettek pogotowia, poprzez stosowanie „tele-event Holterów”, telemonitoringu, opisów spoczynkowych zapisów EKG lub zdalnych opisów badań 24 h EKG. Mamy nadzieję, że na następnych Konferencjach w Kościelisku zostaną przedstawione kolejne dokonania praktyczne tele-elektrokardiologii.



Rafał Baranowski



Tomasz Berdyga



prof. Ryszard Piotrowicz

W dzisiejszych czasach pacjenci coraz aktywniej poszukują danych na temat ochrony zdrowia i uczestniczą w podejmowaniu decyzji dotyczących procesu diagnostycznego i leczenia. Większość diagnoz jest stawianych na bazie bezpośredniej wymiany informacji między lekarzem a pacjentem podczas tzw. wizyty lekarskiej. Coraz szerszy dostęp do informacji (internet) i możliwość wymiany danych w różnych zestawieniach (lekarz–pacjent, lekarz–lekarz) sprawia, że diagnostyka medyczna dawno już wykroczyła poza progi gabinetów lekarskich. Powstał nowy dział medycyny — telemedycyna.

Telemedycyna wzięła swój początek z rozwiązań mających służyć pokonaniu dwóch istotnych barier — czasu i odległości. Wdrożona w Stanach Zjednoczonych przez wojsko i NASA, była wykorzystywana do utrzymania łączności rozproszonych geograficznie amerykańskich baz wojskowych z ośrodkami medycznymi oraz do zapewnienia odpowiedniej opieki zdrowotnej astronautom. Rozwój telemedycyny wymusiła zatem potrzeba dostarczenia opieki medycznej tym, którzy nie mogli bezpośrednio spotkać się z osobą świadczącą usługi medyczne. W Polsce telemedycyna — łącząca w sobie elementy telekomunikacji, informatyki i medycyny — to zupełnie nowe zjawisko, a jej rozwój jest gwałtowny i niekoordynowany.

Doświadczenia Instytutu Kardiologii w Warszawie dotyczące możliwości wykorzystania telemedycyny w procesie leczenia rozpoczęły się w 2000 roku. Równolegle prowadzono kilka projektów. Niestety, zasoby finansowe Instytutu nie były wystarczające do rozszerzania projektów, a prace eksperckie nie kontynuowano w postaci powszechniejszych wdrożeń. Rozwiązania pozostawały więc na poziomie lokalnych pilotaży. W 2007 roku rozpoczęto projekt, który zakładał utworzenie przy Instytucie Kardiologii — Centrum Telemedycyny ([www.teleintermed.pl](http://www.teleintermed.pl)), wyposażonego w telemedyczne stacje odbiorcze i zatrudniającego specjalistów udzielających zdalnych konsultacji w zakresie chorób układu sercowo-naczyniowego.

Przy realizacji Projektu TeleInterMed staraliśmy się wykorzystać telekomunikację (w różnych formach) na potrzeby leczenia (głównie specjalistycznych konsultacji) i stworzyć miejsce, które, wspomagane systemem informatycznym, będzie swego rodzaju pośrednikiem informacji między podmiotami poszukującymi specjalisty (niezależnie, czy to będzie pacjent, czy lekarz) a specjalistami (niezależnie od fizycznego miejsca ich przebywania). Nasze doświadczenia wskazywały, że jest to możliwe i potrzebne. Rozwiązania łączące specjalistów na zasadzie drugiej konsultacji już istniały — przykład stanowią telekonsultacje realizowane przez ośrodki krakowskie. Zasadniczą różnicą i wyzwaniem, którego się podjęliśmy, było stworzenie otwartego centrum integrującego różne usługi, różnych dostawców i specjalistów.

Jednym z obszarów, w jakim zastosowano praktyczne narzędzia telekonsultacji, jest elektrokardiografia. Elektrokardiografię wykorzystuje się w diagnostyce niemal każdej choroby. Dzięki systemom telemedycznym chorzy mogą być szybciej diagnozowani i tym samym — szybciej kierowani do odpowiednich ośrodków kardiologicznych lub kardiochirurgicznych. Badania EKG są pomocne, a niekiedy niezbędne w rozpoznawaniu schorzeń układu sercowo-naczyniowego, w tym również stanów nagłych wymagających natychmiastowej interwencji medycznej. W Polsce dotychczas nie było systemu, który stosowałby powyższe techniki telemedyczne. Możliwość oceny EKG przez doświadczonego eksperta pozwala na pełne i bezpieczne wykorzystanie tej metody diagnostycznej, a także podnosi poziom znajomości elektrokardiografii. Stworzenie Centrum Telekonsultacji EKG zapewnia efektywniejsze wykorzystanie sygnałów EKG w diagnostyce kardiologicznej oraz zwiększa liczbę pacjentów, u których stan układu sercowo-naczyniowego jest monitorowany on-line.

Dzięki wdrożeniu systemu konsultacji i wyposażeniu jednostek współpracujących z Instytutem Kardiologii w odpowiednie stacje nadawcze, wykonano dotychczas ponad 38 000 badań, a diagnostyką i leczeniem z zastosowaniem telemedycyny objęto ponad 4000 pacjentów. Projekt jest współfinansowany przez Mechanizm Finansowy Europejskiego Obszaru Gospodarczego (MF EOG) oraz Ministerstwo Zdrowia.

**Rafał Baranowski**

Koordynator Procedury Telekonsultacji EKG  
Centrum Telekonsultacji TeleInterMed

**Tomasz Berdyga**

Lider Projektu  
Centrum Telekonsultacji TeleInterMed

**prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz**

Koordynator Medyczny Projektu  
Centrum Telekonsultacji TeleInterMed

# Zastosowanie tele-EKG w diagnostyce i obserwacji pacjentki z zaburzeniami rytmu serca

Dominika Pyszno-Prokopowicz, Rafał Baranowski i Ryszard Piotrowicz

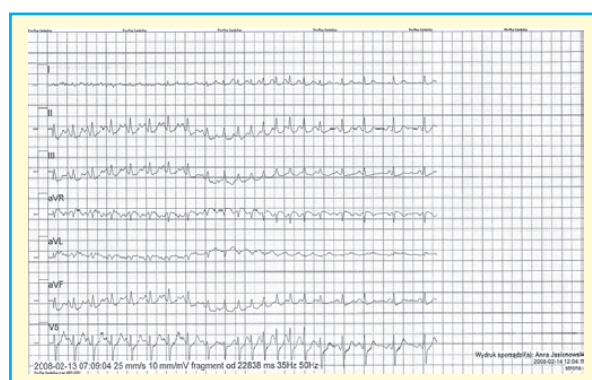
Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej,  
 Instytut Kardiologii w Warszawie Aninie

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 42-letniej kobiety, którą w styczniu 2008 roku przyjęto do Instytutu Kardiologii w celu diagnostyki zaburzeń rytmu serca. Od kilku lat chora uskarżała się na uczucie szybkiego bicia serca (napadowe „kołatania serca”) i omdlenia. W trakcie dotychczasowej diagnostyki wykonano między innymi badanie elektrofizjologiczne, w którym nie ujawniono przyczyn dolegliwości pacjentki. Chora nie wyraziła zgody na wszczęcie pętlowego rejestratora zdarzeń. W Klinice Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej zaproponowano pacjentce badanie „event-Holter” z zastosowaniem telemedycyny. Był to system tele-EKG firmy Pro-Plus. Pacjentka mogła przesłać przez telefon komórkowy zapisy EKG zarejestrowane w chwili niepokojących „kołatań serca”, jak również pozostawała w stałym kontakcie telefonicznym z lekarzami.

W 3. dniu monitorowania kobieta odczuła kołatanie, wykonała rejestrację EKG (pętla 30 s wstecz i 30 s „do przodu” od momentu naciśnięcia przycisku „event”). Fragment tej rejestracji przedstawiono na rycinie 1. Zarejestrowano krótką wstawkę szybkiego częstoskurczu nadkomorowego; zapis nie pozwalał na dokładne ustalenie rodzaju arytmii.

W kolejnych zapisach EKG zaobserwowano nagłe przyspieszenia i zwolnienia rytmu serca, wskazujące na nieadekwatną tachykardię zatokową lub częstoskurcz zatokowy, oraz dodatkowe pojedyncze pobudzenia nadkomorowe (ryc. 2).

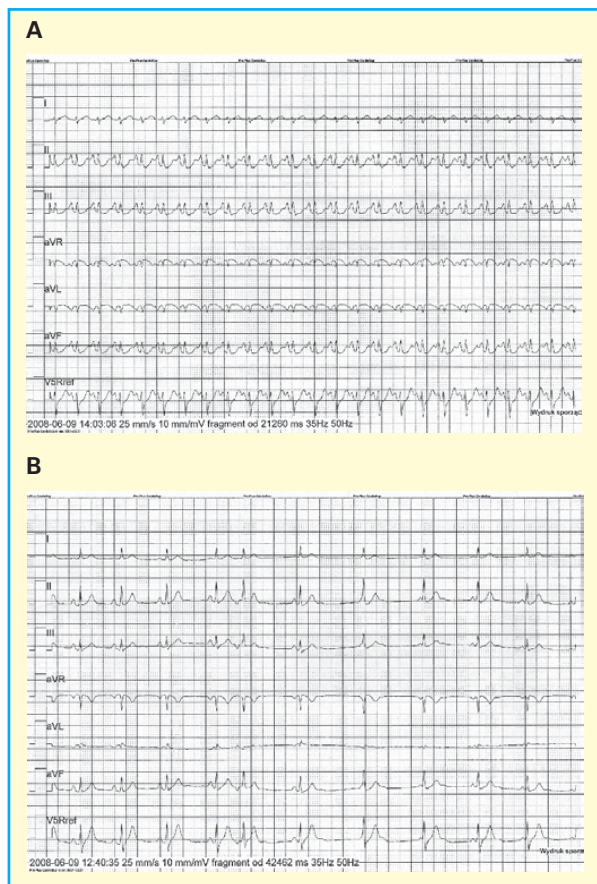
Następnie równolegle wykonano pacjentce badanie EKG metodą Holtera, w którym stwierdzono rytm zatokowy o maksymalnej częstości 141/min,



**Rycina 1.** Luty 2008 rok — trzeci dzień tele-monitoringu: częstoskurcz nadkomorowy około 160/min

minimalnej 61/min (w godzinach nocnych), średnia częstość wynosiła 92/min. W zapisie obserwowano znaczną zmienność morfologii załamków P i liczne nagłe zmiany częstości rytmu serca (przyspieszenia, zwolnienia). Zarejestrowano blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Wenckebacha z zastępczymi pobudzeniami z węzła przedsionkowo-komorowego w godzinach nocnych. W badaniu elektrofizjologicznym stwierdzono sprawne przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy w kierunku zstępującym i wstępnym (ocena w warunkach podstawowych i po wlewie z salbutamolu); zanotowano znaczną zmienność rytmu zatokowego, z tendencją do tachykardii. Pacjentka przyjmowała atenolol w dawce 2 × 100 mg/d. Na podstawie wyników badań zdecydowano o wykonaniu ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RF, *radiofrequency*) drogi wolnej w obrębie węzła przedsionkowo-

**Adres do korespondencji:** Dr hab. n. med. Rafał Baranowski, Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii w Warszawie Aninie, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, tel. (22) 815 40 14, faks (22) 343 45 02, e-mail: rbaranowski@ikard.pl

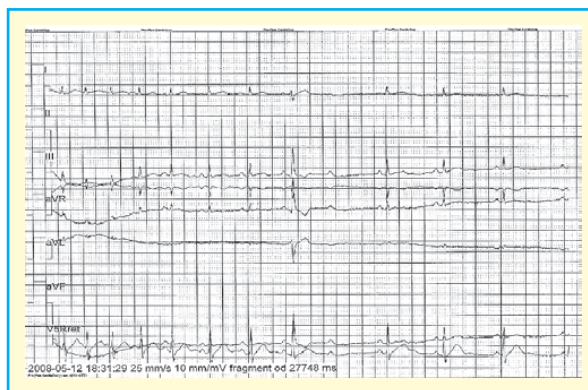


**Rycina 2.** Nagle przyspieszenia (A) i zwolnienia (B) rytmu serca, wskazujące na nieadekwatną tachykardię zatokową lub częstoskurcz zatokowy, oraz dodatkowe pojedyncze pobudzenia nadkomorowe

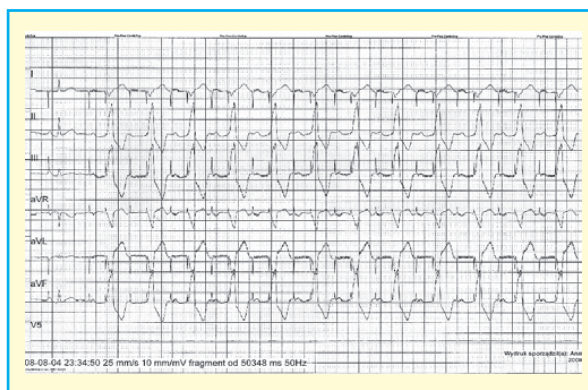
-komorowego; utrzymano także dotychczasowe leczenie beta-adrenolitykiem.

Po zabiegu dolegliwości nie ustąpiły; ponownie pojawiły się omdlenia (jedno z nich w trakcie prowadzenia samochodu). Pacjentka nadal była podłączona do systemu tele-EKG. Odpowiedź na pytanie, dlaczego u chorej występują omdlenia, uzyskano dzięki przesłanemu przez pacjentkę zapisowi EKG wykonanemu w okresie okołomdleniowym (ryc. 3). W tym czasie (w godzinach aktywności) zarejestrowano epizod bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia, w którym prawdopodobnie współistniały zaburzenia przewodzenia śródkomorowego.

Ze względu na związek zapisu takiego obrazu EKG z objawami oraz wcześniejszy wywiad pacjentkę zakwalifikowano do implantacji układu stymulującego serce. Wszczepiono układ DDDR, utrzymano leczenie atenolem, a dzięki tele-EKG można było ocenić funkcję układu stymulującego serce oraz dokonać kontroli częstości rytmu i występowania arytmii (ryc. 4).



**Rycina 3.** Zapis EKG wykonany przez pacjentkę w okresie okołomdleniowym



**Rycina 4.** Zapis EKG przesłany przez pacjentkę po zabiegu implantacji układu stymulującego serce DDDR

Mimo utrzymanej dużej dawki dobowej beta-adrenolityku (atenolol 200 mg) u pacjentki nadal występowały napadowe „kołatania serca”, które źle tolerowała. W kolejno przesyłanych zapisach tele-EKG zaobserwowano nawracające epizody tachykardii niezwiązanej z wysiłkiem fizycznym czy emocjami (ryc. 5).

W przesyłanych zapisach EKG były widoczne również rytmy wolniejsze, dodatkowe pobudzenia nadkomorowe, epizody rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego, z zastępczym rytmem z węzła przedsionkowo-komorowego (ryc. 6).

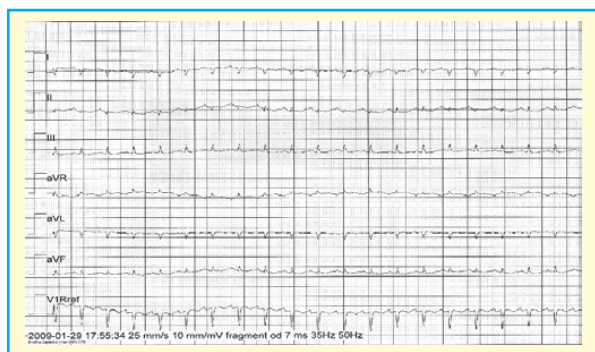
W grudniu 2008 roku chorą poddano kolejnej ablacji, tym razem w obrębie węzła zatokowego. Zmieniono również terapię, odstawiając atenolol i włączając bisoprolol w dawce zwiększanej stopniowo do 20 mg/d. oraz werapamil w dawce 120 mg/d. Nadal monitorowano pacjentkę za pomocą tele-EKG i, niestety, wciąż obserwowano szybkie rytmy nadkomorowe (ryc. 7).



Rycina 5. Nawracające epizody tachykardii niezwiązanej z wysiłkiem fizycznym czy emocjami



Rycina 6. Zapis EKG z widocznymi rytmami wolniejszymi, dodatkowymi pobudzeniami nadkomorowymi, epizodami rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego, z zastępczym rytmem z węzła przedsionkowo-komorowego



Rycina 7. Szybkie rytmy nadkomorowe

W związku z nawracającymi częstoskurczami nadkomorowymi, w lutym 2009 roku wykonano kolejną ablację. Aplikacji RF dokonano w górnej części prawego przedsionka, w obrębie przegrody międzyprzedsionkowej oraz w dolnej części *crista terminalis*. Utrzymano dotychczasową farmakoterapię. Uzyskano poprawę kliniczną.

Przedstawiony przypadek potwierdza udokumentowaną już w literaturze przydatność rejestracji typu „event” w diagnostyce arytmii [1–5]. Bardzo istotne w przypadku tej pacjentki było wykorzystanie tej metody do obserwacji skuteczności leczenia zarówno farmakologicznego, jak i inwazyjnego. Pacjentka mieszka około 200 km od Instytutu Kardiologii, a dzięki zastosowaniu rejestracji typu „event” z teledywną transmisją danych, można było prowadzić skuteczną diagnostykę pozwalającą na podejmowanie decyzji klinicznych. Chora nie zgodziła się na wszczepienie pętlowego rejestratora zdarzeń, co również doprowadziłoby do ustalenia podobnego rozpoznania. Prostsze i nieinwazyjne rozwiązanie, umożliwiające ponadto kontakt z ośrodkiem monitorującym, stwarza pacjentowi nie tylko poczucie komfortu, ale i bezpieczeństwa. Niestety, ta niedroga i skuteczna metoda diagnostyczna nie jest powszechnie dostępna i refundowana przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

## Piśmiennictwo

1. Scalvini S., Zanelli E., Martinelli G., Baratti D., Giordano A., Glisenti F. Cardiac event recording yields more diagnoses than 24-hour Holter monitoring in patients with palpitations. *J. Telemed. Telecare*. 2005; 11 (supl. 1): 14–16.
2. Senatore G., Stabile G., Bertaglia E. i wsp. Role of transtelephonic electrocardiographic monitoring in detecting short-term arrhythmia recurrences after radiofrequency ablation in patients with atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005; 45: 873–876.
3. Martinez T., Sztajzel J. Utility of event loop recorders for the management of arrhythmias in young ambulatory patients. *Int. J. Cardiol*. 2004; 97: 495–498.
4. Liao J., Khalid Z., Scallan C., Morillo C., O'Donnell M. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke* 2007; 38: 2935–2940.
5. Sivakumaran S., Krahn A.D., Klein G.J. i wsp. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holter monitors in patients with syncope or presyncope. *Am. J. Med*. 2003; 115: 1–5.

# Szybkie migotanie przedsionków degenerujące do migotania komór

Andrzej Bissinger, Emilia Borowik i Andrzej Lubiński

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

## Wstęp

U pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) dodatkowa droga przewodzenia pre-dysponuje do wielu rodzajów arytmii. Jednym z nich jest migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), które występuje u 10–32% pacjentów z zespołem preekscytacji i może prowadzić do zatrzymania krążenia [1]. Dzieje się tak, ponieważ u chorego z krótkim okresem refrakcji drogi dodatkowej szybki, niemierny rytm komór może degenerować do migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*) [2, 3]. Pierwsze doniesienia potwierdzające ten mechanizm zatrzymania krążenia u pacjentów z dodatkowym szlakiem przewodzenia oraz migotaniem przedsionków zostały opublikowane przez Schwarza i Jezera już w 1934 roku [4]. Sukcesywnie pojawiały się kolejne prace, w których zwracano uwagę na grupę pacjentów z zespołem preekscytacji szczególnie zagrożonych nagłym zgonem sercowym (SCD, *sudden cardiac death*) [1, 5–8]. Wellens [9], analizując dostępną literaturę, wśród czynników ryzyka VF u chorych z zespołem WPW wyróżnił

czynniki ryzyka SCD zarówno zaakceptowane, jak i budzące kontrowersje (tab. 1).

## Opis przypadku

W Klinice Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi hospitalizowano 56-letniego mężczyznę z powodu nawracających utrat przytomności. W wywiadzie u chorego opisano 2 incydenty częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS o częstości 220/min, bez potwierdzających te zdarzenia elektrokardiogramów oraz dobrze kontrolowane farmakologicznie nadciśnienie tętnicze. W badaniach fizykalnym, biochemicznym i echokardiograficznym nie wykazano nieprawidłowości. W spoczynkowym elektrokardiogramie uwidoczniły się cechy preekscytacji (ryc. 1). U pacjenta wykonano badanie elektrofizjologiczne, w którym wykazano obecność drogi dodatkowej lewostronnej bocznej, z okresem refrakcji 175 ms. Podczas badania doszło do wyzwolenia AF, które samoistnie po krótkim czasie zdegenerowało do VF, skutecznie opanowanego jednokrotną defibrylacją prądem dwufazowym (ryc. 2, 3).

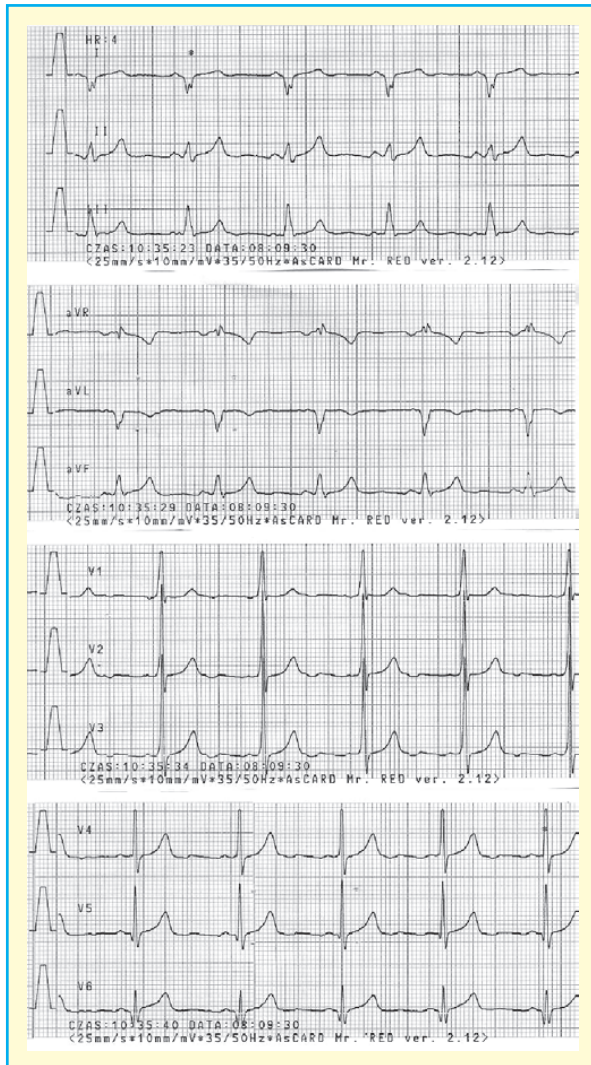
**Tabela 1.** Czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego u osób z zespołem WPW według Wellensa [9]

Czynniki zaakceptowane	Czynniki kontrowersyjne
Płeć męska	Mnogie szlaki dodatkowe
Krótki okres refrakcji w kierunku zstępującym drogi dodatkowej	Przegrodowa lokalizacja szlaku dodatkowego
Napad migotania przedsionków	Wiek
Wzmożona aktywność adrenergiczna (wysiętek, emocje)	Napad częstoskurczu przedsionkowo-komorowego
	Leczenie naparstnicą

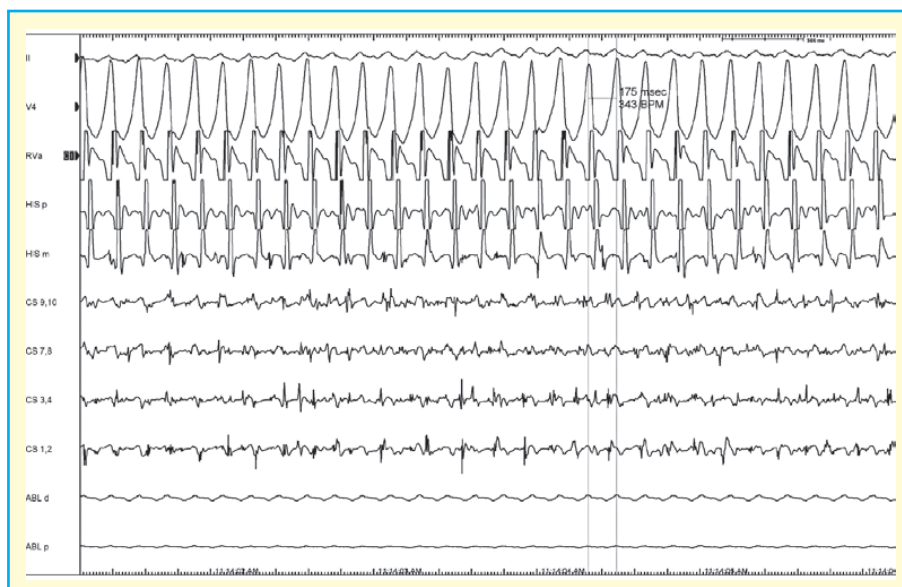
**Adres do korespondencji:** Dr n. med. Andrzej Bissinger, Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeromskiego 113, 90–549 Łódź, tel. (42) 639 35 63, e-mail: abissinger@gmail.com

## Dyskusja

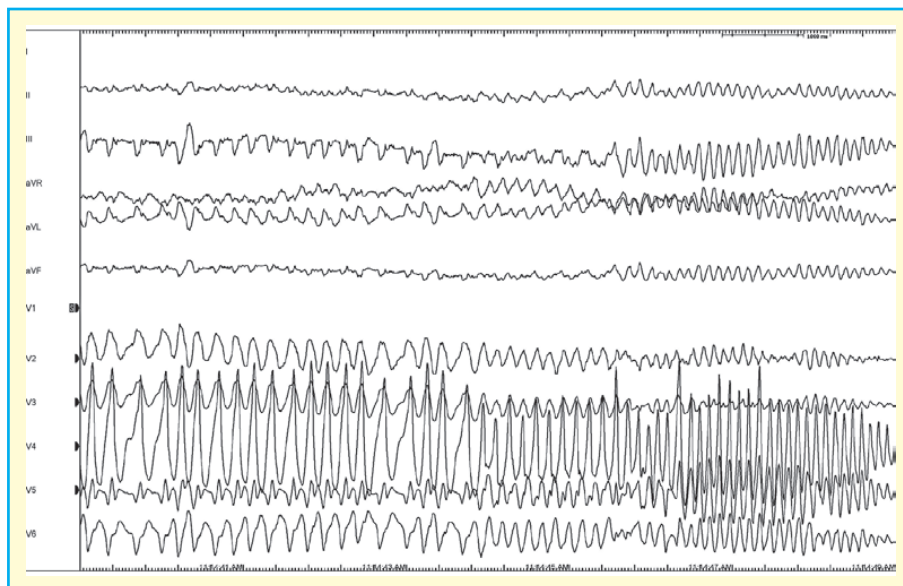
Wyzwolenie VF może się odbywać na skutek przejścia częstoskurczu ortodromowego w AF. Wywołanie tej arytmii zwykle zapoczątkowuje dodatkowe pobudzenie przedsionkowe lub komorowe, przewodzone do przedsionków drogą dodatkową [1, 3]. Przyjmuje się, że wyzwolenie AF jest łatwiejsze u chorych z zespołem preekscytacji i napadowym migotaniem przedsionków niż u osób bez tych zaburzeń rytmu w wywiadzie [10]. Fujimura i wsp. [11] podkreślili rolę zaburzeń przewodzenia w obrębie przedsionków u chorych z zespołem WPW i AF. Z kolei Bauerfeind i wsp. [12], porównując osoby z tym zespołem i napadowym migotaniem przedsionków oraz bez tej arytmii, stwierdzili, że w grupie z AF prawie zawsze można było wywołać nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy. Okazało się więc istotne wyodrębnienie grupy pacjentów zagrożonych VF. Według Wellensa [9] istnieje wiele akceptowanych i budzących kontrowersje czynników ryzyka SCD u pacjentów z zespołem WPW. W przypadku sprawnego przewodzenia przez drogę dodatkową ryzyko przejścia AF w VF jest bardzo duże. Zagrożenia spowodowane przewodzeniem AF do komór poprzez drogę dodatkową wiążą się z właściwościami szlaku dodatkowego wynikającymi przede wszystkim z jego budowy [13]. Szlak dodatkowy jest zbudowany z komórek roboczych mięśnia sercowego. Dlatego przewodzenia przez szlak dodatkowy nie można porównać z przewodzeniem przez węzeł przedsionkowo-komorowy, który jest naturalnym regulatorem częstości rytmu komór. Ponadto odpowiedź szlaku dodatkowego na



Rycina 1. Elektrocardiogram spoczynkowy



Rycina 2. Migotanie przedsionków u pacjenta z zespołem WPW



Rycina 3. Migotanie przedsionków u pacjenta z zespołem WPW degenerujące do migotania komór

Tabela 2. Stratyfikacja grup pacjentów niskiego ryzyka nagłego zgonu sercowego

Metody nieinwazyjne	Metody inwazyjne
Blok przewodzenia w drodze dodatkowej podczas wysiłku fizycznego	Okres refrakcji w kierunku zstępującym drogi dodatkowej > 270 ms podczas stymulacji wewnątrzsercowej bądź przezprzełykowej
Obecność intermitującej preekscytacji	
Blok przewodzenia w drodze dodatkowej po podaniu leków (ajmalina, prokainamid)	

stymulację adrenergiczną podczas AF zasadniczo różni się od odpowiedzi łącza przedsionkowo-komorowego. Podczas napadu AF zostaje zainicjowany mechanizm błędnego koła, gdzie pogarszający się stan hemodynamiczny chorego powoduje zwiększoną stymulację adrenergiczną i przyspieszenie częstości rytmu, co w efekcie może prowadzić do zatrzymania krążenia w mechanizmie VF [14]. Podsumowując, czynność komór podczas AF przewodzonego drogą dodatkową zależy od refrakcji szlaku dodatkowego, refrakcji komór oraz napięcia układu współczulnego.

Rozsądnym rozwiązaniem wydaje się zabieg ablacji drogi dodatkowej, który przerywa ten mechanizm. Ze względu na inwazyjność tej procedury Wellens [9] starał się, wykorzystując metody inwazyjne i nieinwazyjne, wyłonić grupę pacjentów niskiego ryzyka SCD, u których wykonanie ablacji nie jest obligatoryjne (tab. 2). Natomiast Pappone

i wsp. [15–17] zaprzeczyli istnieniu czynników niskiego ryzyka. Ponieważ trudno jest jednoznacznie ocenić zagrożenie wystąpienia AF u osób z zespołem WPW, ablację należy rozważać również u chorych bezobjawowych lub skąpoobjawowych z jawną preekscytacją w spoczynkowych zapisach EKG.

U chorego opisanego w niniejszej pracy po przeprowadzeniu skutecznej ablacji drogi dodatkowej jak dotąd nie obserwowano nawrotów arytmii oraz utrat przytomności.

### Piśmiennictwo

1. Duckeck W., Kuck K.H. Atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. Development and therapy. Herz 1993; 18: 60–66.
2. Dreifus L.S., Haiat R., Watanabe Y. i wsp. Ventricular fibrillation. A possible mechanism of sudden death in patients and Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1971; 43: 520–527.



3. Montoya P.T., Brugada P., Smeets J. i wsp. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur. Heart J.* 1991; 12: 144–145.
4. Schwarz S.P., Jezer A. Studies on transient ventricular fibrillation. Observations on the alterations in the rhythm of the heart preceding syncopal seizures in a patient with nonnal sinus rhythm. *Am. J. Med. Sci.* 1934; 187: 469.
5. Wojtasik W., Hakalo Z., Gawrys A. Reanimacja z powodu trzepotania i migotania komór u chorej z zespołem WPW. *Wiad. Lek.* 1969; 22: 823.
6. Okel B.B. The Wolff-Parkinson-White syndrome. Report of a case with fatal arrhythmia and autopsy findings of myocarditis, interatrial lipomatous hypertrophy and prominent wright moderator band. *Am. Heart J.* 1968; 75: 673.
7. Montoya P.T., Brugada P., Smeets J. i wsp. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson syndrome. *Eur. Heart J.* 1991; 12: 144–150.
8. Khan F.Z., Dutka D.P., Fynn S.P. Recorded spontaneous sudden cardiac arrest in a patient with pre-excited atrial fibrillation. *Europace* 2009; 11: 124.
9. Wellens H.J. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Circulation* 2005; 112: 2201–2206.
10. Florenzo G., Carla G., Riccardo R. i wsp. Relation between spontaneous atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *PACE* 1990; 13: 1249–1253.
11. Fujimura O., Klein G.J., Yee R., Sharma A.D. Mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: how to important is the accessory pathway? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 1082–1086.
12. Bauerfeind R.A., Wyndham C.R., Kwiryn S.P. i wsp. Paroxymal atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1981; 47: 562–569.
13. Waspe L.E., Brodman R., Kim S.G., Fisher J.D. Suceptibility to atrial fibrillation and ventricular tachyarhythmia in the Wolff-Parkinson syndrome: role of the accesory pathway. *Am. Heart J.* 1986; 112: 1141–1152.
14. Durrer D., Roos J.P. Epicardial excitation of the ventricles in a patient with WPW syndrome (type B). *Circulation* 1967; 35: 15.
15. Pappone C., Santinelli V., Rosanio S. i wsp. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 239–244.
16. Pappone C., Santinelli V., Manguso F. i wsp. A randomised study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2003; 349: 1803–1811.
17. Pappone C., Manguso F., Santinelli R. i wsp. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1197–1205

# Zapis EKG przy ekstremalnych stężeniach potasu

Sławomir Liszewski

Medicin Kliniken, Piteå Älvdals Sjukhus, Piteå, Szwecja

Zaburzenia elektrolitowe należą do problemów stosunkowo często spotykanych w izbie przyjęć. Skrajnie wysokie wartości kaliemii we krwi mogą stanowić bezpośrednie zagrożenie życia, a właściwe ich rozpoznanie ma duże praktyczne znaczenie.

W niniejszej pracy na przykładzie dwojga pacjentów przedstawiono typowe zmiany występujące w EKG, pojawiające się w przypadku wysokich wartości potasu.

## Pacjentka nr 1

Kobieta w wieku 61 lat została przywieziona przez karetkę pogotowia ratunkowego do izby przyjęć z imprezy alkoholowej po zasłabnięciu.

W chwili dotarcia do szpitala pacjentka była przytomna, ale bez logicznego kontaktu. Ciśnienie tętnicze wynosiło 90/60 mm Hg. Nie było możliwości zebrania wywiadu zarówno od pacjentki, jak i od osób, które wezwały pogotowie. Nie uzyskano informacji o przeszłości chorobowej lub aktualnie stosowanych lekach. Zapis EKG w chwili przybycia pacjentki do izby przyjęć przedstawiono na rycinie 1.

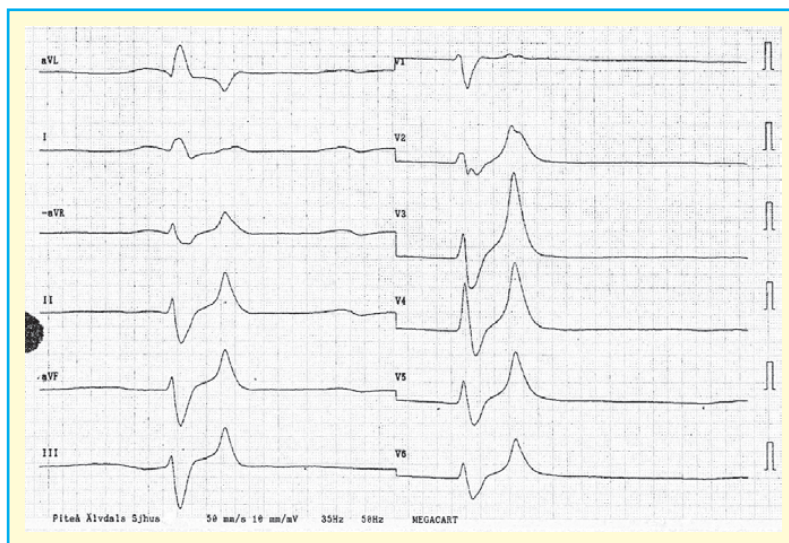
Kobietę przyjęto na oddział intensywnej opieki kardiologicznej ze wstępnym rozpoznaniem zawału powiklanego częstoskurczem komorowym.

W leczeniu zastosowano dopaminę i amiodaron. Planowano wykonanie przyłóżkowego badania echokardiograficznego, jednak stan pacjentki



Rycina 1. Zapis EKG pacjentki nr 1 w chwili przybycia do izby przyjęć (zapis 50 mm/s; 10 mm/mV)

Adres do korespondencji: Lek. med. Sławomir Liszewski, Piteå Älvdals Sjukhus, Box 715, 941 28 Piteå, Szwecja, e-mail: sawomirl@op.pl



**Rycina 2.** Zapis EKG pacjenta nr 2 w chwili przybycia do szpitala

pogarszał się zarówno pod względem krążeniowym, jak i oddechowym; wymagała intubacji i podłączenia do respiratora. Podczas wykonywania tych czynności dotarły wyniki badań laboratoryjnych, które były następujące: glikemia 25 mmol/l, kreatynina 800  $\mu$ mol/l, potas 10,1 mmol/l.

Podjęto próbę farmakologicznego obniżenia wartości potasu w surowicy krwi, stosując resonium oraz dożylnie insulinę. Ze względu na stan ogólny pacjentki nie można było zastosować dializoterapii. Mimo leczenia po około godzinie kobieta zmarła.

*Post factum* okazało się, że pacjentka od wielu lat chorowała na cukrzycę powikłaną niewydolnością nerek i okresowo nadużywała alkoholu. Przez kilka ostatnich dni przed przybyciem do szpitala piła alkohol i prawdopodobnie nie stosowała leków.

## Pacjent nr 2

Mężczyznę w wieku 69 lat przywieziono ambulansem po zasłabnięciu w saunie. W chwili przybycia do szpitala pacjent był bez logicznego kontaktu. Ciśnienie tętnicze wynosiło 0/0 mm Hg. W wywiadzie stwierdzono cukrzycę typu 2 leczoną dietą oraz nadciśnienie tętnicze umiarkowanego stopnia.

Aktualnie stosowane leki to: bendroflumetiazyd 1  $\times$  2,5 mg, enalapril 1  $\times$  2,5 mg, solifenazyn 1  $\times$  10 mg, risperidon 2  $\times$  1 mg, lorazepam 2  $\times$  1 mg.

Dane na temat wywiadu chorobowego i aktualnie stosowanych leków uzyskano natychmiast z systemu komputerowego szpitala. Zapis EKG pacjenta wykonany w chwili przybycia przedstawiono na rycinie 2.

Pacjenta przyjęto na oddział intensywnej opieki medycznej z powodu podejrzenia bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia. Został on zaintubowany i podłączony do respiratora. Po kilkunastu minutach uzyskano wyniki badań laboratoryjnych, które były następujące: potas 10,9 mmol/l, kreatynina 127  $\mu$ mol/l, glikemia 17,6 mmol/l.

W leczeniu zastosowano 0,9% NaCl *i.v.*, 5% glukozę *i.v.*, resonium (wlewka doodbytnicza), calcium *i.v.*, insulinę szybko działającą we wlewie *i.v.*, atropinę *i.v.*, furosemid oraz izoprenalinę. Stan pacjenta stopniowo się poprawiał i udało się go uratować.

Skrajnie wysoka wartość kaliemii może w istotnym stopniu wpłynąć na zapis EKG. Do typowych zmian, które występują w takiej sytuacji należą:

- spłaszczenie załamek P;
- wydłużenie odstępów PQ;
- skrócenie QT;
- wzrost amplitudy załamek T (tzw. T namiotowate);
- deformacja i poszerzenie zespołów QRS;
- charakter sinusoidy krzywej EKG w końcowej fazie zapisu.

Powyższe zmiany pojawiają się stopniowo. Zniekształcenie załamka T i skrócenie PQ obserwuje się wówczas, gdy stężenie potasu wynosi około 5,5 mmol/l. Wartość potasu 5,5–7,5 mmol/l powoduje poszerzenie QRS, spłaszczenie P i wydłużenie odstępów PQ. Wyższe stężenia prowadzą do asynchronicznej depolaryzacji i repolaryzacji mięśnia komórek i powodują zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii lub migotania komórek.

# Zastosowanie wszczepialnego rejestratora zdarzeń w diagnostyce nawracających omdleń o niejasnej etiologii

Adam Stańczyk

Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, CSK MON w Warszawie

## Streszczenie

*Do implantacji wszczepialnego rejestratora zdarzeń zakwalifikowano 32-letnią chorą z nawracającymi omdleniami o niewyjaśnionej etiologii. W 6. miesiącu obserwacji doszło do utraty przytomności z towarzyszącym urazem głowy i wstrząśnieniem mózgu. W udokumentowanych rejestracjach EKG stwierdzono blok przedsionkowo-komorowy II stopnia z czynnością komór około 35/min. Chorą zakwalifikowano do implantacji stymulatora serca na stałe.*  
 (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, supl. A: 10–13)

**Słowa kluczowe: wszczepialny rejestrator zdarzeń, omdlenie, arytmia**

## Wstęp

Nawracające omdlenia stanowią istotny problem diagnostyczno-terapeutyczny oraz w znaczący sposób obciążają system opieki zdrowotnej poprzez pomnażanie wykonywanych badań diagnostycznych, wielokrotne hospitalizacje i przedłużającą się absencję w pracy [1]. W populacji ogólnej najczęstszą przyczyną utrat przytomności są reakcje odruchowe, jednak wraz z wiekiem chorych ich etiologia zmienia się w kierunku przyczyn kardiologicznych, w tym wad serca i zaburzeń rytmu i/lub przewodzenia. Wprowadzenie do diagnostyki omdleń wszczepialnych rejestratorów zdarzeń (ILR, *implantable loop recorder*) pozwala na szybsze wdrożenie przyczynowego leczenia u pacjentów z rzadkimi, lecz nawracającymi omdleniami o niejasnej etiologii [2, 3].

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 32-letniej chorej z wywiadem omdleń i stanów przedomdleniowych, powikłanych urazami twarzoczaszki, u której zastosowanie wszczepialnego rejestratora zdarzeń ujawniło arytmiczną przyczynę dolegliwości, wymagającą implantacji stymulatora serca.

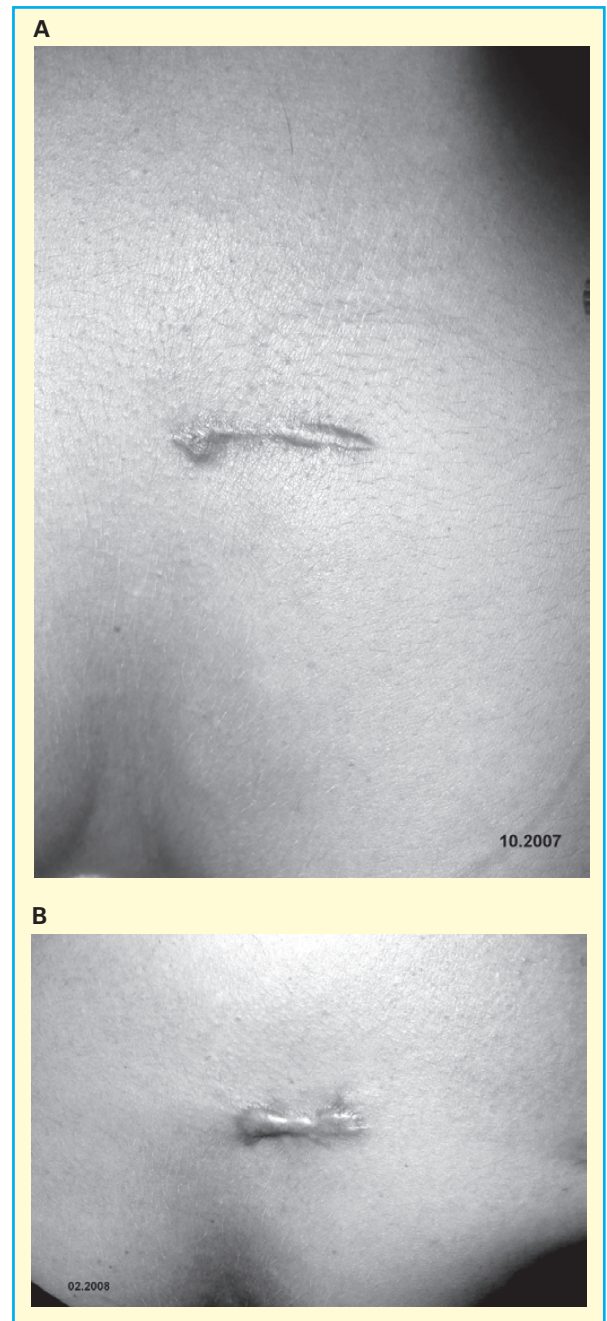
## Opis przypadku

Do szpitala przyjęto 32-letnią chorą z 2-letnim wywiadem omdleń i stanów przedomdleniowych o zmiennym nasileniu i częstotliwości (postać złośliwa z licznymi urazami twarzoczaszki i kończyn). Charakter omdleń był nietypowy dla zespołów neurokardiogennych (omdlenia niezależne od pozycji ciała), incydenty zazwyczaj były poprzedzone zawrotami głowy, ogólnym osłabieniem, mroczkami przed oczami. Ponadto w wywiadach zanotowano 3 operacje neurochirurgiczne kręgosłupa szyjnego i lędźwiowego (zmiany zwyrodnieniowe, pourazowe; 2004–2006), usunięcie włókniaka piersi lewej (obciążający rodzinny wywiad onkologiczny; 2002), usunięcie łagodnego guza tarczycy (2005) i depresję (chora nie przyjmowała leków przeciwdepresyjnych ze względu na narastającą otyłość).

U chorej wykonano pełną diagnostykę kardiologiczną omdleń, z uwzględnieniem: EKG spoczynkowego (rytm zatokowy, miarowy, 60/min, normogram, bez odchyłeń od normy), badania echokardiograficznego (frakcja wyrzutowa 70%, obraz serca i dużych naczyń w normie), 24-godzinnej rejestracji

**Adres do korespondencji:** Dr n. med. Adam Stańczyk, Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, CSK MON w Warszawie, ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa, e-mail: stanczykpl@yahoo.com

EKG metodą Holtera (bradykardia zatokowa ze średnią dobową 52/min, bez pauz, zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego), testu pochyleniowego według protokołu westminsterskiego z prowokacją farmakologiczną z nitrogliceryną *s.l.* (wynik ujemny). Wykluczono również neurologiczne podłoże dolegliwości. Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego wobec braku choroby organicznej serca czy zmian patologicznych w spoczynkowym EKG nie wykonywano badania elektrofizjologicznego. Chorą zakwalifikowano do implantacji wszczepialnego rejestratora zdarzeń. Po uzyskaniu zgody Narodowego Funduszu Zdrowia w lipcu 2007 roku dokonano implantacji ILR Reveal PLUS w okolicy przymostkowej lewej. Zabieg i wczesny okres po implantacji przebiegały bez powikłań. Ze względu na obserwowaną tendencję do bradykardii zatokowej w leczeniu zastosowano Bellapan, jednak z powodu złej tolerancji leku (znaczna suchość w ustach, nawracające zapalenia spojówek) ostatecznie zredukowano jego dawkę do 1 tabletki na dobę. W okresie kontroli przeprowadzanych w odstępach 4–6-tygodniowych u chorej nie występowały dolegliwości. W badaniu fizykalnym zaobserwowano postępujący miejscowy przerost blizny w miejscu implantacji ILR (ryc. 1), wymagający konsultacji i dalszego leczenia przez chirurga plastycznego. W automatycznych rejestracjach EKG zanotowano incydenty zaburzeń przewodzenia pod postacią bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia typu periodyki Wenckebacha, występujące jedynie podczas snu (ryc. 2). Po 5-miesięcznej obserwacji, w dniu 31.12.2007 roku, u chorej wystąpiła pełna utrata przytomności, powikłana urazem głowy i wstrząśnieniem mózgu. Chora nie wyraziła zgody na zaproponowaną hospitalizację w Klinice Neurologii, natomiast 2.01.2008 roku zgłosiła się do Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Wszczepialny rejestrator zdarzeń zarchiwizował 5 rejestracji automatycznych oraz 3 rejestracje własne pacjentki. Ze względu na zaburzenia świadomości, wynikające z urazu głowy, chora aktywowała rejestrator około 20 minut po utracie przytomności, dokumentując (ryc. 3) obecność bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia z czynnością komór około 35/min (typ 1C wg klasyfikacji ISSUE). Rejestracje automatyczne okazały się artefaktami ruchowymi zarejestrowanymi w nocy poprzedzającej kontrolę w Klinice Kardiologii. Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano arytmiczne podłoże omdleń, a chorą zakwalifikowano do implantacji kardiostymu-

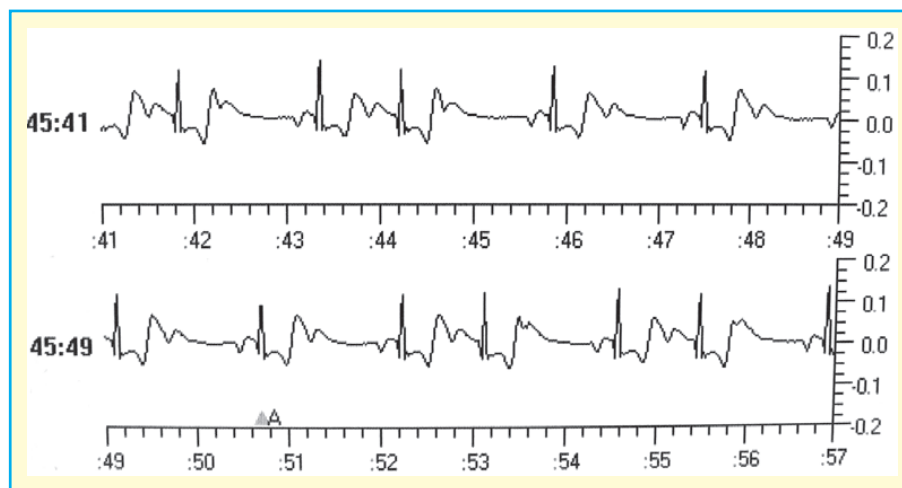


**Rycina 1A, B.** Miejscowy, postępujący przerost blizny w miejscu implantacji wszczepialnego rejestratora zdarzeń (okres od 10.2007 r. do 02.2008 r.)

latora na stałe. W trybie przyspieszonym wszczepiono stymulator dwujamowy w systemie DDDR, z jednoczesną eksplantacją wszczepialnego rejestratora zdarzeń. Od czasu implantacji stymulatora omdlenia nie nawracały.



**Rycina 2.** Zaburzenia przewodzenia w nocy zarejestrowane metodą automatycznych aktywacji wszczepialnego rejestratora zdarzeń



**Rycina 3.** Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego zarejestrowane przez chorą w okresie bezpośrednio następującym po odzyskaniu świadomości

## Dyskusja

Implantacja stymulatora serca u młodej osoby zawsze budzi pewne opory i zastrzeżenia w przypadku braku udokumentowanej arytmicznej przyczyny utrat przytomności, nawet mimo sugestyjnego wywiadu. Zastosowanie na wczesnych etapach diagnostyki omdleń wszczepialnych rejestratorów zdarzeń w istotny sposób skraca łączny czas hospitalizacji oraz zmniejsza koszty całego procesu diagnostycznego [1, 2, 4, 5]. W badaniach Krahn i wsp. [6] dzięki wszczepialnemu rejestratorowi

zdarzeń ustalono przyczynę utrat przytomności u 23% chorych, w badaniu Nierop i wsp. [7] — u 23%, a w badaniu Boersma i wsp. [8] — u 28% pacjentów. Scherthaner i wsp. [9] donoszą, że omdlenie lub stan przedomdleniowy wystąpiły w okresie obserwacji aż u 73% osób, przy czym arytmiczne podłoże omdleń ustalono w 46% przypadków (22% bradyarytmia i 24% tachyarytmia). Przytoczone powyżej dane wskazują na wysoką użyteczność wszczepialnych rejestratorów zdarzeń w grupie chorych z nawracającymi, rzadkimi omdleniami o nieustalonej etiologii.

W większości dostępnych opracowań wszczenie rejestratorów zdarzeń uznaje się za bezpieczne dla pacjentów, jednak ich autorzy nie przeprowadzają szczegółowej analizy obecności i typu powikłań czy objawów niepożądanych [8]. W opisywanym przypadku doszło do przerostu blizny, która ze względu na lokalizację wymagała u tej młodej pacjentki konsultacji i interwencji chirurga plastycznego. Nie było to jednak powikłanie wynikające bezpośrednio z przebiegu implantacji, ale z osobistych predyspozycji chorej do tworzenia się bliznowców. Opisywane w badaniu Seidl i wsp. [10] powikłania związane z implantacją rejestratora występowały u 12 spośród 133 badanych (9%), przy czym u 2 osób była konieczna eksplantacja wszczepialnych rejestratorów zdarzeń z powodu lokalnej infekcji, a u 5 chorych doszło do przemieszczenia rejestratora. Wartości te są zbliżone do częstości powikłań w grupach z implantacją stymulatorów czy kardiowerterów i mogą być skutecznie zmniejszone dzięki przestrzeganiu standardowych procedur aseptyki zabiegu. Kolejnym problemem w obserwacji chorych z wszczepialnymi rejestratorami zdarzeń jest obecność artefaktów w zapisach EKG. W badaniach Ermis i wsp. [11] aż 272 z 466 (58%) automatycznych rejestracji stanowiły artefakty w rytmie zatokowym. Tak duży odsetek nieadekwatnych aktywacji stwarza istotne ryzyko utraty właściwych danych z chwili omdlenia (automatyczne kasowanie z pamięci najstarszych zapisów). Aktualne rekomendacje dotyczące rozpoznawania arytmicznych przyczyn omdleń wyraźnie wskazują na konieczność udokumentowania zaburzeń rytmu i/lub przewodzenia skorelowanych z objawami. W niniejszym przypadku dostępna rejestracja dotyczyła okresu 20 minut po utracie przytomności, jednak obecność bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia z wolną czynnością komór nakazywała przypuszczać, że w momencie omdlenia zaburzenia te były bardziej nasilone (możliwy blok całkowity), a czynność komór — jeszcze wolniejsza. W związku z powyższym chorą zakwalifikowano do implantacji kardiostymulatora mimo braku zapisu EKG bezpośrednio z chwili utraty przytomności, a jak pokazuje dalsza obserwacja, była to decyzja słuszna. Rejestrator typu Reveal PLUS implantowany u chorej również nie umożliwił określenia rzeczywistej liczby dokonanych rejestracji automatycznych (dostępne były tylko ostatnie zapisy EKG zgodnie z ustawieniami rejestratora), dlatego też wprowadzone od 2008 roku nowsze rejestratory Reveal DX, pozwalające

na zróżnicowanie typu rozpoznawanych zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz pozostawiające w pamięci sumaryczne zestawienie dokonanych aktywacji, są bardziej precyzyjnym narzędziem w diagnostyce omdleń [12].

Podsumowując, należy stwierdzić, że wszczepialne kardiomonitoringi są wartościowym narzędziem w diagnostyce omdleń, a ich zastosowanie na wczesnych etapach diagnostyki, również u młodszych pacjentów, może w istotny sposób skrócić czas od wystąpienia objawów do wdrożenia leczenia przyzynowego.

## Piśmiennictwo

1. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R. i wsp. The high cost of syncope: cost implications of a new insertable loop recorder in the investigation of recurrent syncope. *Am. Heart J.* 1999; 137: 870–877.
2. Moya A., Sutton R., Ammirati F. i wsp. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
3. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R. i wsp. Recording that elusive rhythm. *CMAJ* 1999; 161: 1424–1425.
4. Brignole M., Menozzi C., Maggi R. i wsp. The usage and diagnostic yield of the implantable loop-recorder in detection of the mechanism of syncope and in guiding effective antiarrhythmic therapy in older people. *Europace* 2005; 7: 273–279.
5. Brignole M., Moya A., Menozzi C. i wsp. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by implantable loop recorder. *Europace* 2005; 7: 14–18.
6. Krahn A.D., Yee R., Klein G.J. i wsp. Syncope: experiences with the implantable loop recorder. *ACC Curr. J. Rev.* 1999; 8: 80–84.
7. Nierop P., Van Mechelen R., Van Elsacker A. i wsp. Heart rhythm during syncope and presyncope: results of implantable loop recorders. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1532–1538.
8. Boersma L., Mont L., Sionis A. i wsp. Value of implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. *Europace* 2004; 6: 70–76.
9. Scherthaner C., Danmayr F., Altenberger J. i wsp. High incidence of tachyarrhythmias detected by an implantable loop recorder in patients with unexplained syncope. *Kardiol. Pol.* 2008; 66: 37–44.
10. Seidl K., Rameken M., Breunung S. i wsp. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Europace* 2000; 2: 256–262.
11. Ermis C., Zhu A.X., Pham S. i wsp. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 815–819.
12. Solano A., Menozzi C., Maggi R. i wsp. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1116–1119.

# Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz w przebiegu nadczynności tarczycy

Grzegorz Pulkowski<sup>1</sup>, Joanna Wiśniewska<sup>1</sup>, Bogdan Mietła<sup>1</sup>, Marcin Majer<sup>1</sup>,  
 Marzena Anaszewicz<sup>1</sup> i Jacek Budzyński<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych,  
 Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Biziela w Bydgoszczy

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych,  
 Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

## Streszczenie

*W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 90-letniej chorej z blokiem przedsionkowo-komorowym II stopnia, który ustąpił w przebiegu leczenia nadczynności tarczycy i ropnego zapalenia zatoki szczękowej. Nawracanie zasłabnięć oraz napadów migotania, mimo wszczęcia stymulatora VVI, sugerowały, że nie były one wynikiem zaburzeń przewodzenia wewnątrzsercowego. (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, supl. A: 14–16)*

**Słowa kluczowe: blok przedsionkowo-komorowy, nadczynność tarczycy, zapalenie zatoki szczękowej**

## Wstęp

Zespół tarczycowo-sercowy przebiega najczęściej pod postacią tachykardii i/lub napadowego migotania przedsionków. Bloki przewodzenia przedsionkowo-komorowego opisywano rzadko [1–7]. Najczęściej dotyczyły osób z chorobami serca (kardiomiopatia) lub dodatkowymi zaburzeniami, takimi jak: infekcja, gorączka reumatyczna, zaburzenia elektrolitowe czy niepożądane działania leków (np. zatrucie digoksyną) [3].

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 90-letniej chorej, u której skąpoobjawowy blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz najprawdopodobniej był skutkiem nałożenia się tyreotoksykozy i ropnego zapalenia zatoki szczękowej na kardiomiopatię miażdżycową. Tę hipotezę kliniczną potwierdziło *ex iuvantibus* ustąpienie zaburzeń przewodzenia w przebiegu farmakoterapii nadczynności tarczycy i leczenia ropnego zapalenia zatoki szczękowej.

## Opis przypadku

We wrześniu 2008 roku na oddział przyjęto 90-letnią chorą z powodu postępującego osłabienia, spadku tolerancji wysiłku i nadmiernej senności. Do czasu hospitalizacji pacjentka nie chorowała przewlekłe, nie przyjmowała leków na stałe. Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzono jedynie nieznacznie wydłużenie szmeru pęcherzykowego, natomiast zapis EKG zinterpretowano następująco: rytm zatokowy, miarowy, z częstością załamek P 110/min, lewogram patologiczny, blok przedsionkowo-komorowego II stopnia 2:1 do 4:3, blok prawej odnogi i przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, z czynnością komór 50–70/min. Gdy jednak dokonano retrospektywnej analizy posiadanych przez chorą zapisów EKG (z marca 2007 r. i kwietnia 2008 r.) okazało się, że blok przedsionkowo-komorowy II stopnia występował u niej od ponad roku, nie był jednak rozpoznany. W badaniu echokardiograficznym nie opisano istotniejszych nieprawidłowości.

**Adres do korespondencji:** Dr n. med. Jacek Budzyński, Dr n. med. Grzegorz Pulkowski, Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych. Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Biziela w Bydgoszczy, ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz, tel./faks (52) 371 49 12, e-mail: budz@cps.pl, gregpulkowski@gmail.com



W badaniach biochemicznych stwierdzono cechy nadczynności tarczycy (TSH < 0,0025 j.m./l, fT3 4,7 p.mol/l, fT4 31,5 p.mol/l) oraz podwyższone wartości białka C-reaktywnego (33 mg/dl). Ponieważ u chorej nie występowały w wywiadzie epizody utraty przytomności ani objawy prodromalne omdlenia, a zmiany w EKG utrzymywały się od dłuższego czasu, nie kwalifikowano chorej do wszczepienia stymulatora. Stwierdzone zaburzenia przewodzenia powiązano z nadczynnością tarczycy. Włączono typowe leczenie metizolem (3 × 20 mg) i prednizonem (20 mg rano) i po kilku dniach obserwacji w stanie stabilnym wypisano chorą do domu.

Po kilku tygodniach (listopad 2008 r.) pacjentkę ponownie przyjęto na oddział z powodu utrzymywania się osłabienia i uczucia napadowego kołatania serca. W badaniu EKG stwierdzono migotanie przedsionków z częstością komór 80–90/min, które po upływie doby uległo samoistnej kardiwersji do rytmu zatokowego z blokiem przedsionkowo-komorowym od 2:1 do 3:2. Stężenia hormonów tarczycy nie zmieniły się istotnie w stosunku do badania z poprzedniej hospitalizacji. Zintensyfikowano leczenie tyreostatyczne metizolem (3 × 20 mg) i włączono prednizon w dawce 40 mg/dobę. Z wywiadu wynikało, że chora ambulatoryjnie przyjmowała jedynie 20 mg leku na dobę, a zalecony w poprzednim wypisie prednizon odstawiła po tygodniu z niewiadomych przyczyn. Dołączono też acenokumarol w celu profilaktyki zatorowości sercowopochodnej.

Ze względu na utrzymujący się kaszel, któremu nie towarzyszyły zmiany fizykalne i radiologiczne w płucach, oraz po stwierdzeniu ropnej wydzieliny na tylnej ścianie gardła wykonano RTG zatok przynosowych. W badaniu tym wykazano całkowite zacinienie zatoki szczękowej prawej. Włączono antybiotykoterapię i wykonano punkcję zatoki, uzyskując 10 ml ropnej treści.

W kolejnych dniach ustąpił blok przedsionkowo-komorowy. W EKG utrzymywał się stabilny rytm zatokowy 70–80/min. Chorą wypisano, a po 2 tygodniach przyjęto ponownie w celu kontroli. Stan pacjentki znacznie się poprawił. Kobieta wykazywała spontaniczną aktywność ruchową i psychiczną (wcześniej głównie leżała). W badaniu holterowskim rytmem wiodącym był rytm zatokowy, miarowy, 70/min, nie obserwowano bloku przedsionkowo-komorowego, a wartości hormonów tarczycy i białka C-reaktywnego wróciły do normy.

W grudniu 2008 roku pacjentkę hospitalizowano na innym oddziale kardiologicznym z powodu objawowej bradykardii (zasłabnięcia, zawroty głowy).

Zaburzenia te powiązano z blokiem przedsionkowo-komorowym II stopnia 2:1, 3:1. W dniu 17 grudnia 2008 roku wszczepiono chorej stymulator typu VVI, zabieg był jednak powikłany perforacją ściany prawej komory i tamponadą serca, co wymagało pilnej interwencji kardiologicznej. W przebiegu pooperacyjnym obserwowano napad migotania przedsionków z częstością komór 190/min. Powrót rytmu zatokowego uzyskano po podaniu beta-adrenolityku. Włączono na stałe bisoprolol (1 × 5 mg). Od tego czasu rytmem wiodącym był rytm zatokowy, miarowy, 90/min; w żadnym z zapisów EKG nie opisano pobudzeń ze stymulatora. Mimo prawidłowo funkcjonującego stymulatora serca 30 stycznia 2009 roku u chorej wystąpił epizod zasłabnięcia, w trakcie którego doszło do złamania V kości śródreżca prawej dłoni. W trakcie wizyt ambulatoryjnych w lutym i lipcu 2009 roku nie stwierdzono u pacjentki ani zaburzeń pracy stymulatora, ani zaburzeń rytmu i przewodzenia serca. Utrzymywał się rytm zatokowy, 70/min, a wartość TSH wynosiła 0,0226 j.m./ml. Chora przyjmowała między innymi bisoprolol w dawce 5 mg i oczekiwała na planowe leczenie radiojodem.

## Dyskusja

U prezentowanej chorej obserwowano zaawansowane zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Przebiegały one jednak na tyle skąpoobjawowo, że istniała możliwość poszerzenia diagnostyki w kierunku wtórnej przyczyny zaburzeń przewodzenia, za którą uznano nadczynność tarczycy, a w toku dalszej obserwacji także ropne zapalenie zatoki szczękowej. Tę wstępną hipotezę *ex iuvantibus* potwierdziło ustąpienie bloku przedsionkowo-komorowego po leczeniu tyreostatycznym i laryngologicznym oraz występowanie epizodów zasłabnięć i omdleń, mimo prawidłowo funkcjonującego stymulatora serca. Ustąpienie bloku całkowitego w pierwszej dobie po włączeniu propylotiuracylu u 40-letniego mężczyzny opisywali wcześniej między innymi Ozaydin i wsp. [7], a u 20-letniego mężczyzny oraz u 21-letniej i 63-letniej kobiety — Wan i wsp. [2].

Można przyjąć dwa potencjalne mechanizmy poprawy przewodzenia sercowego u prezentowanej chorej — uzyskanie eutyreozy i eliminację ogniska zakażenia. Wyrównanie funkcji tarczycy pozwoliło zwolnić podstawową częstość rytmu zatokowego serca, a przez to z jednej strony zmniejszyło szansę wystąpienia bloku III fazy potencjału czynnościowego

wego komórek serca, a z drugiej — poprawiło ukrwienie mięśnia sercowego (zwolnienie rytmu serca) i zredukowało jego zapotrzebowanie na tlen (likwidacja mechanizmu „marnowania tlenu”). Za drugą z postulowanych przyczyn ustąpienia bloku przedsionkowo-komorowego można uznać leczenie ropnego zapalenia zatoki szczękowej. Jego efektem było zmniejszenie systemowej reakcji zapalnej (obniżenie stężenia białka C-reaktywnego) i osłabienie aktywności odruchu trójdzielno-sercowego. Podrażnienie nerwu trójdzielnego przez proces zapalny w zatoce szczękowej może spowodować wzmożone napięcie nerwu błędnego, co przejawia się:

- arytmia (np. wagotoniczne migotanie przedsionków, bradykardia zatokowa, skrócenie odstępu QT);
- hipotonią wynikającą z osłabienia aktywności układu współczulnego;
- bezdechem sennym; i/lub
- nasileniem motoryki żołądka [8].

Reakcje te przypominają procesy zachodzące podczas aktywacji „odruchu na nurkowanie”, dlatego też często są nazywane „*diving-reflex-like response*”. Mogą one być wyzwalane nie tylko mechaniczną, elektryczną lub chemiczną stymulacją receptorów nosogardzieli, ale także drażnieniem rogówki (*oculo-cardiac reflex*) bądź też centralnych jąder nerwu V podczas operacji neurochirurgicznych.

## Wnioski

Zespół tarczycowo-sercowy i ognisko zakażenia pod postacią ropnego zapalenia zatoki szczękowej mogą się objawiać odwracalnym blokiem przedsionkowo-komorowym. Każdy pacjent z zaburzeniami rytmu i przewodzenia wymaga więc szczegółowej oceny klinicznej także w tym zakresie.

## Piśmiennictwo

1. Stern M.P., Jacobs R.L., Duncan G.W. Complete heart block complicating hyperthyroidism. JAMA 1970; 212: 2117–2119.
2. Wan S.H., Lee G.S., Toh C.C. The sick sinus syndrome. A study of 15 cases. Br. Heart J. 1972; 34: 942–952.
3. Kramer M.R., Shilo S., Hershko C. Atrioventricular and sinoatrial block in thyrotoxic crisis. Br. Heart J. 1985; 54: 600–602.
4. Toloune F., Boukili A., Ghafir D. i wsp. Hyperthyroidism and atrioventricular block. Pathogenic hypothesis. Apropos of a case and review of the literature. Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1988; 81: 1131–1135.
5. Yusoff K., Khalid B.A. Conduction abnormalities in thyrotoxicosis — a report of three cases. Ann. Acad. Med. Singapore 1993; 22: 609–612.
6. Topaloglu S., Topaloglu O.Y., Ozdemir O., Soylu M., Demir A.D., Korkmaz S. Hyperthyroidism and complete atrioventricular block — a report of 2 cases with electrophysiologic assessment. Angiology 2005; 56: 217–220.
7. Ozaydin M., Türker Y., Doğan A., Varol E., Aslan S.M., Altınbaş A. An unusual cause of syncope: hyperthyroidism. Anadolu Kardiyol Derg. 2007; 7: 453–454.
8. Schaller B.J., Filis A., Buchfelder M. Cardiac autonomic control in neurosurgery the example of trigemino-cardiac reflex. Arch. Med. Sci. 2007; 3: 287–292.

# Ekstremalne zapisy EKG, czyli jak przypadki po ludziach chodziły

Bartosz Szafran

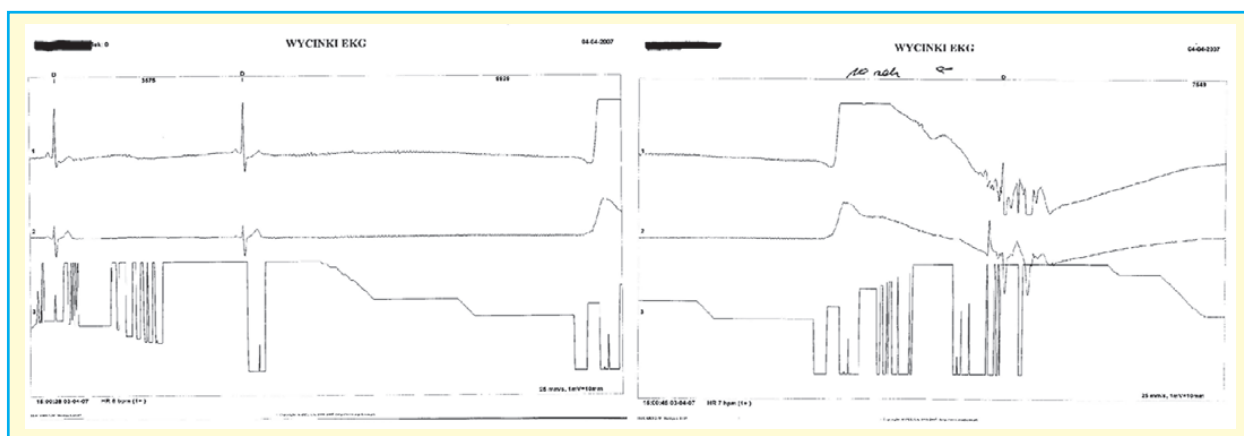
Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu;  
 Centrum Kardiologiczne PRO CORDE we Wrocławiu

## Wstęp

Jak wiadomo wszystkim, i to od wielu lat, przypadek był i jest jednym z najważniejszych oraz najpotężniejszych elementów zmieniających zarówno bieg historii, jak i pojedynczego ludzkiego życia. Znaczna część wiekopomnych odkryć była dokonywana przez przypadek. Wielu ludzi osiągnęło więcej (lub mniej) tylko dlatego, że przez przypadek znaleźli się w odpowiednim miejscu w odpowiednim czasie itd., itp. Również w medycynie przypadek odgrywał i nadal odgrywa niebagatelną rolę, o czym można się dobitnie przekonać, czytając poniższe przykłady.

## Przypadek nr 1

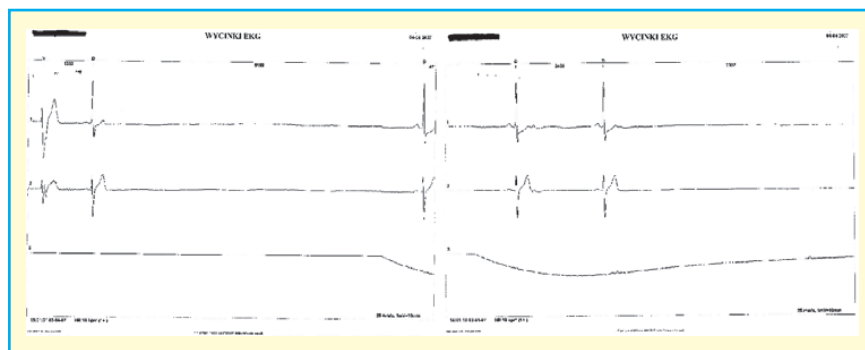
Mężczyznę w wieku 45 lat przyjęto na Oddział Kardiologiczny w celu diagnostyki omdleń, a dokładnie — wykonania testu pochylniowego. Wcześniejsza diagnostyka ambulatoryjna (badanie holterowskie, tomografia komputerowa głowy, EEG, USG naczyń dogłowych) nie pozwoliła na ustalenie rozpoznania. W dniu przyjęcia do szpitala nie można było wykonać testu pochylniowego, jednak „wolny” był jeden z rejestratorów holterowskich, więc zdecydowano o powtórzeniu 24-godzinnej rejestracji EKG. Około godziny 15.00, kiedy na Oddziale pozostał jedynie personel dyżurujący, pacjent postanowił oddać się zgubnemu nałogowi palenia tytoniu i udał się na podjazd dla karettek, na zewnątrz szpitala. A tam...



**Adres do korespondencji:** Lek. med. Bartosz Szafran, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu, ul. Kamińskiego 73a, 51–124 Wrocław, tel. (71) 327 03 26, tel./faks (71) 325 39 44, e-mail: bartoszszafran@wp.pl

To nie jest artefakt. Kanał III odłączył się nieco wcześniej, ale w kanałach I i II widać ponad 10-sekundową pauzę. Pacjent oczywiście stracił przytomność, zaś w ciągu następnych 24 godzin przebył dwa zabiegi w znieczuleniu miejscowym: szycia skóry głowy i zaopatrzenia poparzonej papierosem skóry twarzy, a następnie implantacji stymulatora serca pracującego

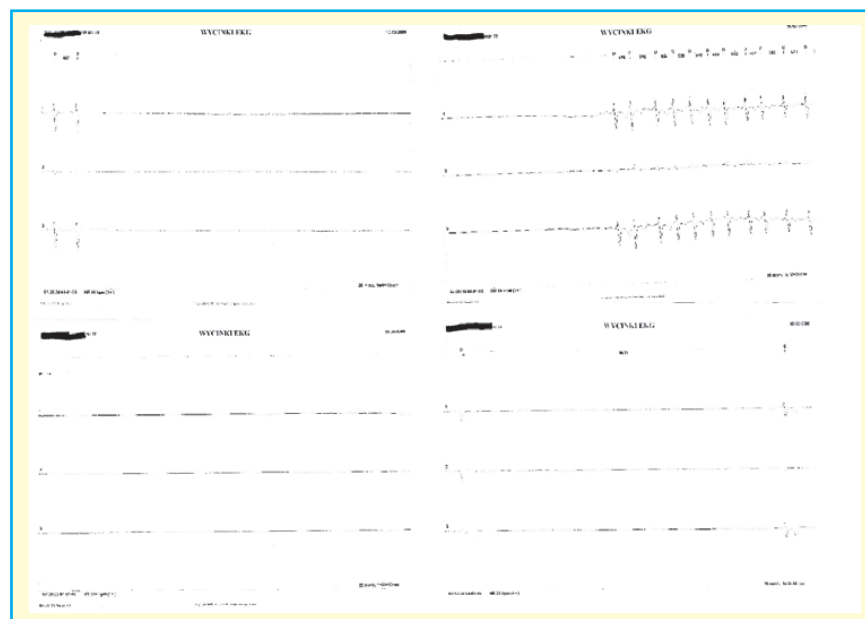
w trybie DDD. Jak wiadomo, implantacja stymulatora u pacjentów z kardiodepresyjnymi omdleniami wazowagalnymi nie jest „lekiem na całe zło”, ale czy można było się w takiej sytuacji wahać, mając przed oczyma powyższe zapisy EKG. W celu upewnienia niepewnych jeszcze, oto dwa małe fragmenty dokumentacji z tego przypadkowego zdarzenia:



### Przypadek nr 2

Kobietę w wieku 75 lat przyjęto w celu diagnostyki omdleń. Stwierdzono u niej utrwalone migotanie przedsionków. Rejestrator holterowski założono w piątek wczesnym popołudniem, co w sumie zdarza się tylko w przypadkach awaryjnych, kiedy „kolejka” do badania holterowskiego jest długa. Jak wiadomo, w sobotę pracują tylko lekarze, pielęgniarki i technicy dyżurni, więc na ogół nie obarcza się ich

dotychczasowymi zajęciami, to znaczy zdejmowaniem aparatów holterowskich czy też analizą zarejestrowanych zapisów. Pacjentka zaprzeczyła jakimkolwiek dolegliwościom w trakcie badania. Podała jedynie, że bardzo dobrze jej się spało, że nikt jej nie budził „w środku nocy”, to znaczy przed 7.00 rano, w celu zmierzenia temperatury czy też połknięcia tabletek. Analizę zapisu EKG przeprowadzono w poniedziałek. Warto zwrócić uwagę na godzinę odnotowaną w lewym dolnym rogu fragmentów zapisu — 7.09.

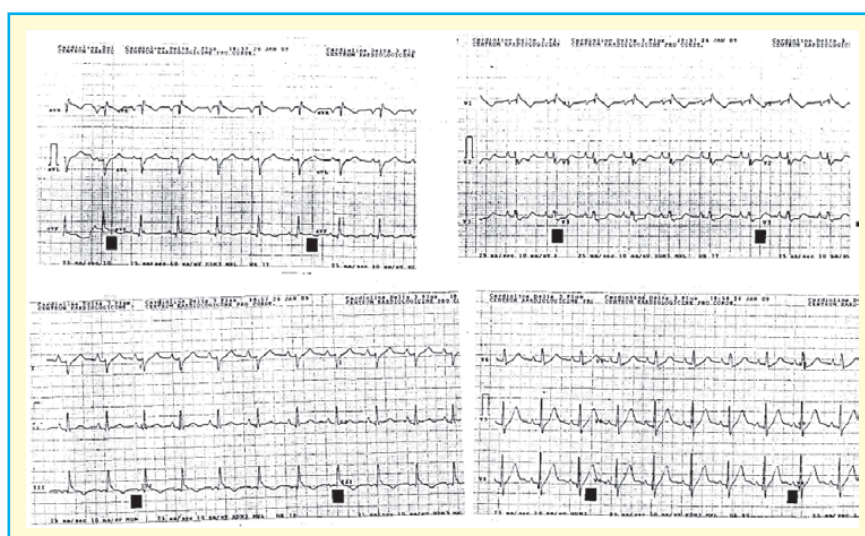


Około godziny 7.00 rano w sobotę zarejestrowano kilkanaście pauz o czasie trwania od 21 (!!!) do 9 sekund. Przez całą resztę weekendu chora nie odczuwała zaburzeń świadomości. Około pół godziny po analizie zapisu holterowskiego pacjentce implantowano stymulator serca pracujący w trybie VVI. Trudno sobie wyobrazić zbieg większej liczby przypadków w jednym... przypadku.

### Przypadki nr 3, 4 (i 5)

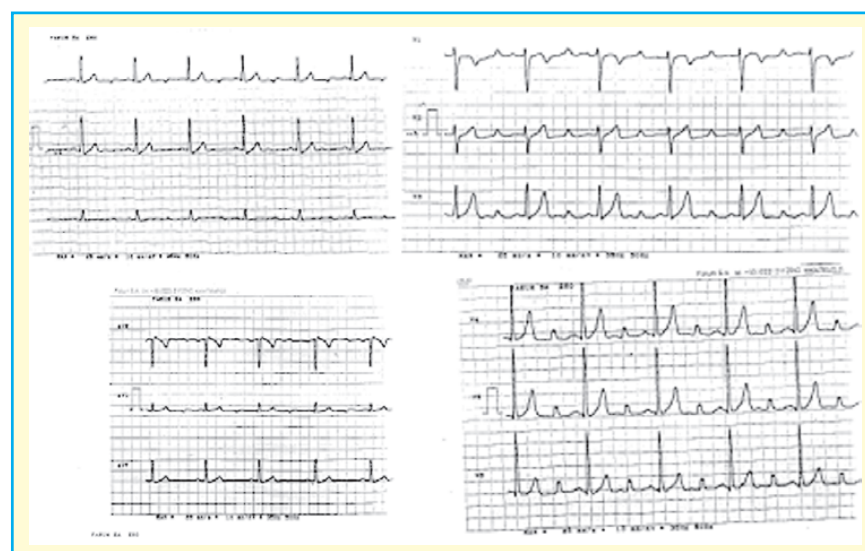
Na Oddziale Kardiologicznym, w którym pracuje autor niniejszego artykułu, panuje zwyczaj, że o zajęcie dla lekarzy dyżurnych dba się między in-

nymi również w ten sposób, że otrzymują oni stosik zapisów EKG z innych oddziałów do opisania. Na tych zapisach, oprócz krzywej EKG, znajdują się jedynie imię, nazwisko i wiek pacjenta. Na jednym z takich dokumentów widniała następująca informacja: mężczyzna w wieku 24 lat z oddziału onkologicznego — jak się potem okazało — badany pod kątem *sarcoma* pośladka. Nowotwór wykluczono. Po przebadaniu kardiologicznym pacjenta zakwalifikowano do implantacji kardiowertera-defibrylatora w ramach prewencji pierwotnej nagłej śmierci sercowej (rzadkie omdlenia, nieco częstsze kołatania serca, dodatni wywiad rodzinny w kierunku nagłych zgonów).



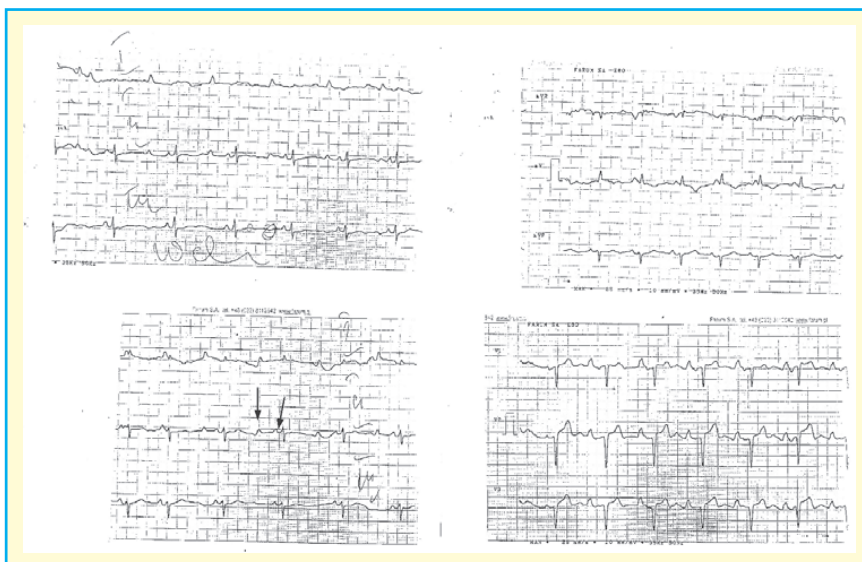
A oto drugi interesujący zapis: pacjentka w wieku 50 lat z oddziału okulistycznego. Warto zwrócić uwagę na przedziwne podwójne załamki P, widoczne szcze-

gólnie dobrze w odprowadzeniach przedsercowych. Koncepcje były bardzo różne. Najpopularniejsza to ta, że jest to pacjentka z przeszczepionym sercem.



Sprawa wyjaśniła się wkrótce, po otrzymaniu kolejnego zapisu z oddziału okulistycznego. Tym

razem był to zapis EKG wykonany u kobiety w wieku 70 lat:



Po oddaniu aparatu EKG do naprawy „podejrzane” zmiany u obu pacjentek ustąpiły.

## Bardzo stary rozrusznik — jaki to rytm?

Barbara Uznańska i Małgorzata Kurpesa

II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

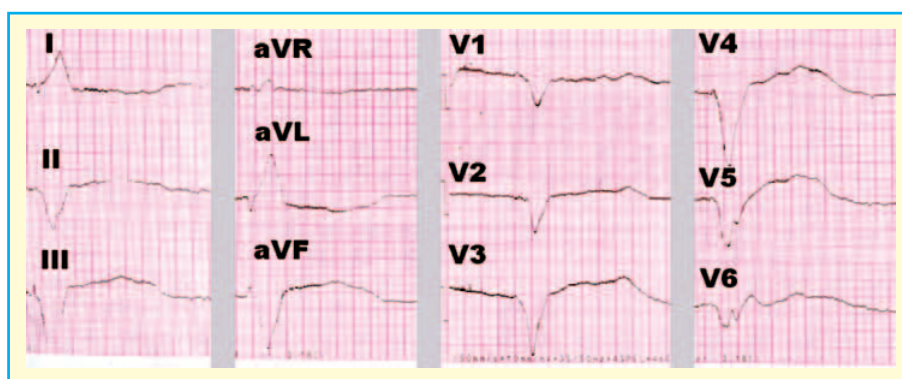
Zespół pogotowia przywiózł do Kliniki Kardiologii kobietę w wieku 84 lat, po zasłabnięciu bez pełnej utraty przytomności, które miało miejsce w sklepie. Nie dysponowano zatem dokumentacją medyczną. Pacjentka była przytomna, udzielała odpowiedzi na pytania, chociaż podawane informacje były nieścisłe i wydawały się nie do końca wiarygodne. Chora twierdziła, że podobne zasłabnięcia zdarzają się jej od 2–3 lat. Pacjentka miała implantowany w przeszłości sztuczny stymulator serca. Utrzymywała, że zabieg miał miejsce 25 lat temu, a kiedy podczas badań kontrolnych zalecono wymianę urządzenia, nie wyraziła na to zgody. Chora była otyła (wskaźnik masy ciała 35), wiedziała, że ma cukrzycę, ale nie leczyła się z tego powodu.

W badaniach dodatkowych uzyskano następujące parametry: glikemię przy przyjęciu wynoszącą 235 mg/dl, HbA<sub>1c</sub> — 5,93%, podwyższone stężenie NT-proBNP — 10 104 pg/ml, stężenie jonów sodowych — 141 mmol/l, potasowych — 3,34 mmol/l, morfologia krwi z WBC —  $14,2 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ , hemoglo-

bina — 13,7 g/dl, białko C-reaktywne — 9,2 mg/l, D-dimery — 1676,2 ng/ml.

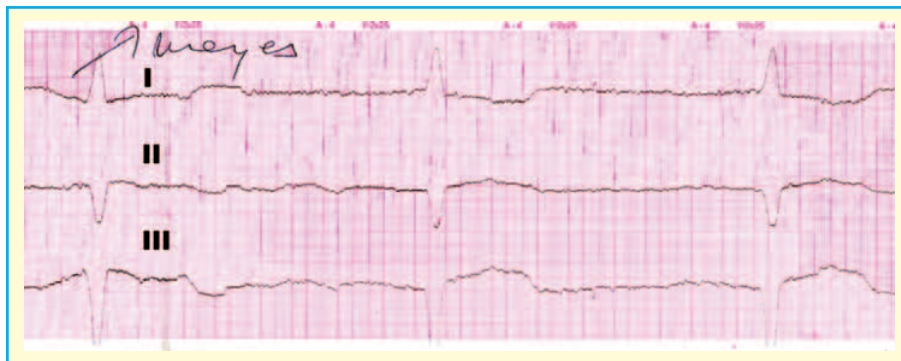
Wartości ciśnienia tętniczego były bardzo wysokie — do 200/120 mm Hg, przy bradykardii 30/min. W zapisie EKG (przesuw 50 mm/s; ryc. 1) były widoczne rytm miarowy, brak załamek P, poszerzone zespoły QRS, bez reakcji na przyłożenie magnesu (przesuw 50 mm/s; ryc. 2). Zwracał uwagę brak wyraźnej iglicy stymulacji. Pojawilo się zatem pytanie, czy rytm serca jest prowadzony jeszcze przez implantowany przed laty rozrusznik, czy występuje zastępczy rytm komorowy? Tymczasem pacjentka otrzymała dożylnie nitroglicerynę, jednak z zachowaniem ostrożności (nadmierne obniżenie ciśnienia tętniczego przy bradykardii 30/min mogło skutkować niebezpiecznym obniżeniem perfuzji).

Przeprowadzona następnego dnia kontrola stymulatora wykazała, że jest to rozrusznik Pikos 01, który sygnalizował status ERI, czyli stan wyczerpania baterii, uniemożliwiający przeprogramowanie

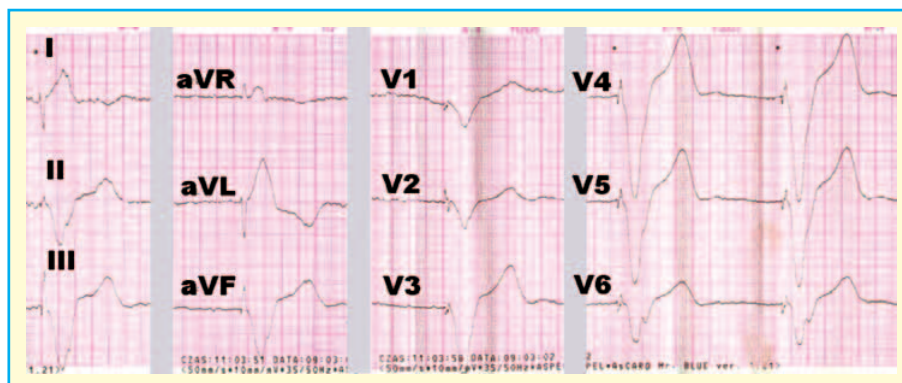


Rycina 1. Zapis EKG hospitalizowanej pacjentki (przesuw 50 mm/s)

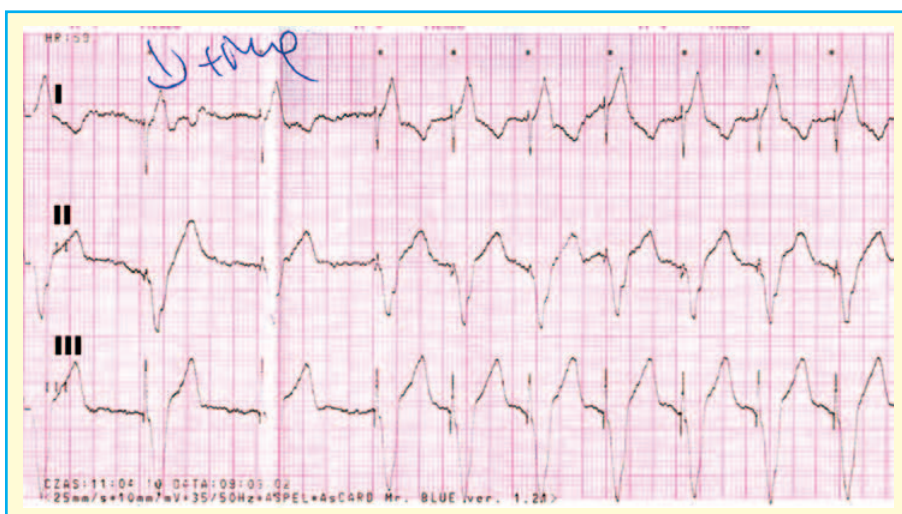
**Adres do korespondencji:** Dr hab. n. med. Małgorzata Kurpesa, II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. Dr. W. Biegańskiego, ul. Kniaziewiczza 1/5, 91–347 Łódź, e-mail: kurpesa@ptkardio.pl



Rycina 2. Zapis EKG hospitalizowanej pacjentki (przesuw 50 mm/s). Uwidoczniono brak reakcji na przyłożenie magnesu



Rycina 3. Zapis EKG po reimplantacji stimulatora serca (przesuw 50 mm/s)



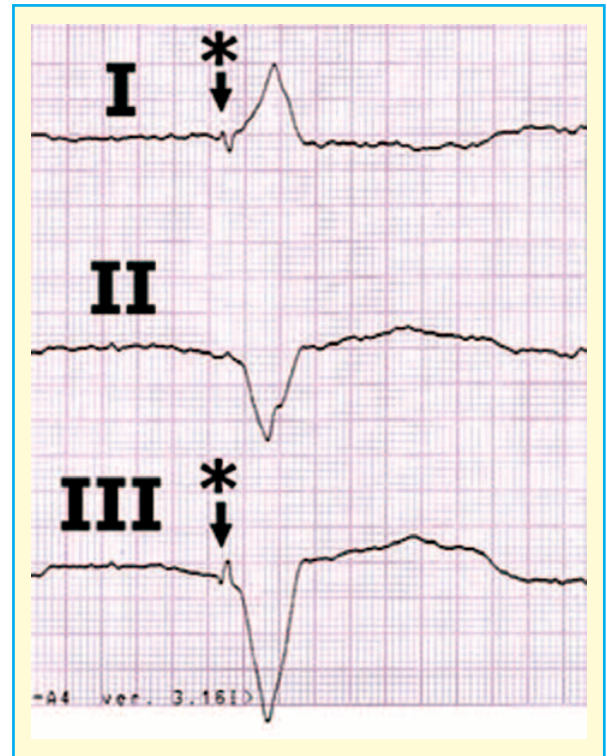
Rycina 4. Zapis EKG po reimplantacji stimulatora serca (przesuw 25 mm/s). Widoczna prawidłowa reakcja na przyłożenie magnesu



lub uzyskanie reakcji na magnes. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono przerost i odcinkowe zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory z frakcją wyrzutową 35% oraz umiarkowaną niedomykalność zastawki aortalnej. Tego samego dnia reimplantowano stymulator Philos SR. W wykonanym w 3. dobie hospitalizacji przyłóżkowym badaniu radiologicznym klatki piersiowej opisano cechy przewlekłego obrzęku śródmiąższowego płuc z obrzękiem poziomej szczeliny międzypłatowej. W kolejnych dobach stopniowo uzyskano zadowalającą kontrolę ciśnienia tętniczego i poprawę stanu klinicznego pacjentki.

Na rycinach 3 (przesuw 50 mm/s) i 4 (przesuw 25 mm/s) przedstawiono zapisy EKG uzyskiwane po reimplantacji kardiostymulatora (tryb stymulacji VVI, częstość 60/min). Zespoły QRS są poszerzone jak poprzednio. Iglice stymulacji, chociaż wyraźnie widoczne, nie są bardzo wysokie. Stymulator prawidłowo reaguje na test z magnesem. Podczas kontroli z użyciem programatora rytm własny oceniono na poniżej 30/min, a więc pacjentka była w pełni zależna od rozrusznika. Na podstawie dostarczonej przez rodzinę dokumentacji medycznej ustalono, że implantacja stymulatora Pikos 01 miała miejsce 11 lat temu.

Warto pamiętać, że widoczność artefaktów stymulacji w zapisie EKG zależy od rodzaju stymulatora. W stymulacji jednobiegunowej tylko jeden biegun dipola znajduje się na końcówce elektrody, natomiast drugi stanowi stymulator. Identyfikacja rytmu ze stymulatora na podstawie analogowych zapisów EKG jest wówczas łatwa, ponieważ iglice mają dużą amplitudę. Niestety, układ jednobiegunowy jest wrażliwy na bodźce zewnętrzne, na przykład impulsy z mięśni szkieletowych. Dlatego obecnie częściej stosuje się układ dwubiegunowy, w którym oba bieguny znajdują się w obrębie elektrody. W zapisach EKG z powierzchni ciała iglice



**Rycina 5.** Fragment zapisu EKG z ryciny 1 w powiększeniu. Uwidoczniono dyskretny artefakty stymulacji

mają małą amplitudę, a nawet mogą być niewidoczne. Należy zaznaczyć, że na podstawie cyfrowych zapisów EKG, z aparatów wyposażonych w systemy filtrów „wycinających” określone częstotliwości sygnału, nie można oceniać wysokości iglicy. U opisanego pacjentki ocenę utrudniał fakt wyczerpania baterii.

Uważna analiza EKG (ryc. 1) przeprowadzona *a posteriori*, po ustaleniu charakteru rytmu stwierdzonego przy przyjęciu, pozwala jednak wychwycić dyskretny artefakty stymulacji (ryc. 5).

# Pauzy u sportowca — czy to jeszcze norma?

Andrzej Folga<sup>1</sup>, Wojciech Braksator<sup>2</sup> i Artur Mamcarz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych,  
II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

## Opis przypadku

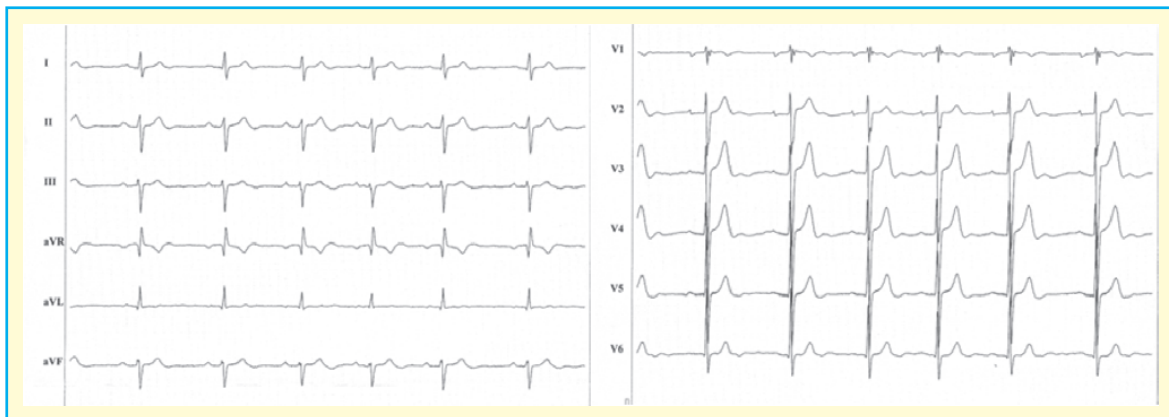
Mężczyznę w wieku 23 lat, żyjącego w poczuciu zdrowia, wyczynowo uprawiającego biathlon, podczas rutynowych badań dopuszczających sportowców do sezonu zawodniczego zakwalifikowano do rozszerzonych badań kardiologicznych na podstawie zapisu EKG. Zarejestrowano w nim blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, periodykę Wenckebacha. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono nieprawidłowości.

Wyniki badania echokardiograficznego były w normie — prawidłowa wielkość jam serca, bez zaburzeń funkcji skurczowej (frakcja wyrzutowa 64%) i rozkurczowej lewej komory, bez wad zastawkowych, bez cech kardiomiopatii. Również testy wysiłkowe oceniające wydolność fizyczną sportowców nie budziły zastrzeżeń — stwierdzono bardzo dobrą wydolność fizyczną (496 W) z prawidłową reakcją chronotropową i ciśnienia tętniczego.

## Wyniki badań zapisów elektrokardiograficznych

W rutynowych, stacjonarnych zapisach EKG u sportowca zarejestrowano rytm zatokowy o częstości 60/min (ryc. 1). Poza załamkiem R w odprowadzeniu aVR, który mógłby ukierunkowywać poszukiwanie cech przerostu prawej komory, oraz lewogramem patologicznym, nie stwierdzono innych odchyłeń od normy (badanie echokardiograficzne wykluczyło nieprawidłowości budowy i funkcji serca).

W elektrokardiograficznym badaniu holterowskim zarejestrowano bardzo liczne pauzy (678), z których najdłuższa wyniosła 6,8 s (ryc. 2). Wystąpiła ona o godzinie 05:12 w mechanizmie zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia. Okresy bradykardii i wszystkie zarejestrowane pauzy występowały w okresie spoczynku nocnego. Zanotowano zaburzenia przewodzenia śródkomorowego: od wydłużenia PQ, poprzez blok

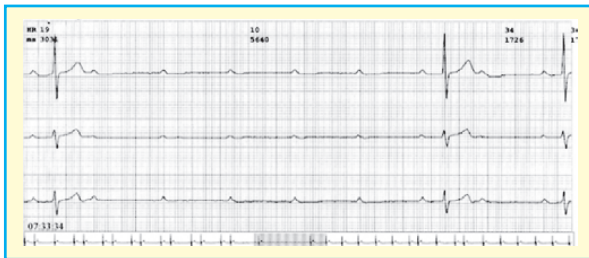


Rycina 1. Spoczynkowy zapis elektrokardiograficzny

**Adres do korespondencji:** Dr n. med. Andrzej Folga, III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Solec 93, 00–389 Warszawa, e-mail: and.folga@gmail.com



**Rycina 2.** Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, zaawansowany, pauza 6,8 s

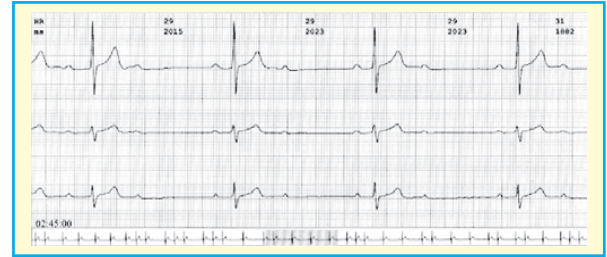


**Rycina 3.** Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, zaawansowany, pauza 5,6 s

przedsionkowo-komorowy II stopnia, periodyka Wenckebacha, 2:1, typu Mobitz 2, aż po blok zaawansowany (ryc. 3–5). Podczas całego zapisu pacjent nie zgłaszał dolegliwości. Sportowca odsunięto od treningów i nie dopuszczono do sezonu sportowego. W kolejnych badaniach holterowskich po 3-miesięcznej przerwie nadal rejestrowano zaburzenia przewodzenia, a zapis holterowski nie różnił się istotnie od wykonanego wcześniej. Ponieważ u mężczyzny nadal nie występowały objawy, ponownie rozpoczął treningi. Rozszerzono diagnostykę kardiologiczną o badanie elektrofizjologiczne, na podstawie którego rozpoznano zaburzenia przewodzenia wynikające z przewagi układu przywspółczulnego.

### Podsumowanie i dyskusja

Decyzja dotycząca wszczepienia układu stymulującego serce u tego pacjenta jest niezwykle trudna. Na podstawie wielu badań (objętość niniejszego artykułu nie pozwala na przedstawienie ich wszystkich) przyczyna, dla której u badanego sportowca występują zaburzenia przewodzenia, wiąże się z wytrenowaniem i wynikającą z tego przewagą układu przywspółczulnego. Autorzy artykułu uwa-



**Rycina 4.** Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, 2:1



**Rycina 5.** Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, periodyka Wenckebacha

żają, że osoba, która charakteryzuje się bardzo dobrą wydolnością fizyczną, prawidłową reakcją chronotropową na wysiłek, nie wymaga wszczepienia układu stymulującego serce. Według Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego u sportowca istnieją wskazania do wszczepienia układu stymulującego serce — IIa C (tab. 1). Amerykańskie wytyczne dotyczące sportowców dopuszczają uprawianie wszystkich dyscyplin sportowych, jeżeli w przebiegu bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia, typu Mobitz 2, nie stwierdza się strukturalnej ani funkcjonalnej choroby serca, u sportowców nie występują objawy, czynność serca w spoczynku nie spada poniżej 40–50/min, zespoły QRS są wąskie i obserwuje się prawidłowe przyspieszenie czynności serca w odpowiedzi na wysiłek fizyczny. Badany pacjent spełnia te kryteria. Natomiast w przypadku bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia wymagają wszczepienia układu stymulującego serce przed dalszym wyczynowym uprawianiem sportu.

Obecnie sportowiec pozostaje pod ścisłą kontrolą kardiologiczną; dopuszczono go do kolejnego sezonu sportowego, charakteryzuje się bardzo dobrą wydolnością fizyczną i nadal nie stwierdza się u niego objawów.

**Tabela 1.** Wskazania do wszczepienia układu stymulującego serce — zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2007 roku

Sytuacja kliniczna	Klasa zaleceń	Siła dowodu
Przewlekły objawowy blok p-k III° lub II° (Mobitz 1 lub 2)	I	C
Choroby nerwowo-mięśniowe z blokiem p-k III° lub II°		B
Blok p-k III° lub II° po ablacji łącza p-k lub po zabiegach wymiany/ /naprawy zastawek serca (jeżeli nie jest spodziewane ustąpienie bloku)		C
Bezobjawowy blok p-k III° lub II°	IIa	C
Objawowe wydłużenie przewodzenia p-k (blok p-k I°)		
Choroby nerwowo-mięśniowe z blokiem p-k I°	IIb	B
Bezobjawowy blok p-k I°		
Bezobjawowy blok p-k II° Mobitz 1 (proksymalny blok)	III	C
Przejściowy blok p-k (spodziewane jest jego ustąpienie)		

p-k — przedsionkowo-komorowy

### Piśmiennictwo

1. Pelliccia A., Zipes D.P., Maron B.J. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1990–1996.
2. Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. i wsp.; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2256–2295.
3. Boraita Pérez A., Serratos Fernández L. “The athlete’s heart”: most common electrocardiographic findings. *Rev. Esp. Cardiol.* 1998; 51: 356–368.
4. Serra-Grima R., Puig T., Donate M., Gich I., Ramon J. Long-term follow-up of bradycardia in elite athletes. *Int. J. Sports Med.* 2008; 29: 934–937.
5. Corrado D., Michieli P., Basso C., Schiavon M., Thiene G. How to screen athletes for cardiovascular diseases. *Cardiol. Clin.* 2007; 25: 391–397.
6. Link M.S., Mark Estes N.A. 3rd. Sudden cardiac death in athletes. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2008; 51: 44–57.
7. Trusty J.M., Beinborn D.S., Jahangir A. Dysrhythmias and the athlete. *AACN Clin. Issues* 2004; 15: 432–448.