

Obraz elektrokardiograficzny ostrego zawału serca u chorej z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a

Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}, Alicja Stępień-Wałek¹

¹I Kliniczny Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii
 Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach

²Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach,
 Instytut Zdrowia Publicznego

Streszczenie

Elektrokardiograficzne rozpoznanie zawału serca w obecności zespołu Wolffa-Parkinson-White'a (WPW) jest bardzo trudne. Obecność fali delta, poszerzonych i zniekształconych zespołów QRS powoduje istotne problemy w interpretacji zmian w zapisie EKG. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 66-letniej chorej z zespołem WPW i typowymi cechami jawnej preeksytacji w zapisie EKG, u której jedyną elektrokardiograficzną nieprawidłowością sugerującą ostry zawał serca było przedwczesne pobudzenie węzłowe z uniesieniem odcinka ST w postaci fali Pardy'ego. Podstawą skierowania do koronarografii był typowy ból dławicowy, znamienne podwyższenie stężenia troponiny i zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym u chorej z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej. Typowe objawy kliniczne ostrego zespołu wieńcowego u chorych z jawną preeksytacją powinny być zawsze wnikliwie analizowane, aby nie stanowiły źródła pomyłek diagnostycznych i nie prowadziły do błędnych decyzji. (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, 3: 145–148)

Słowa kluczowe: zespół preeksytacji, zawał serca, elektrokardiogram

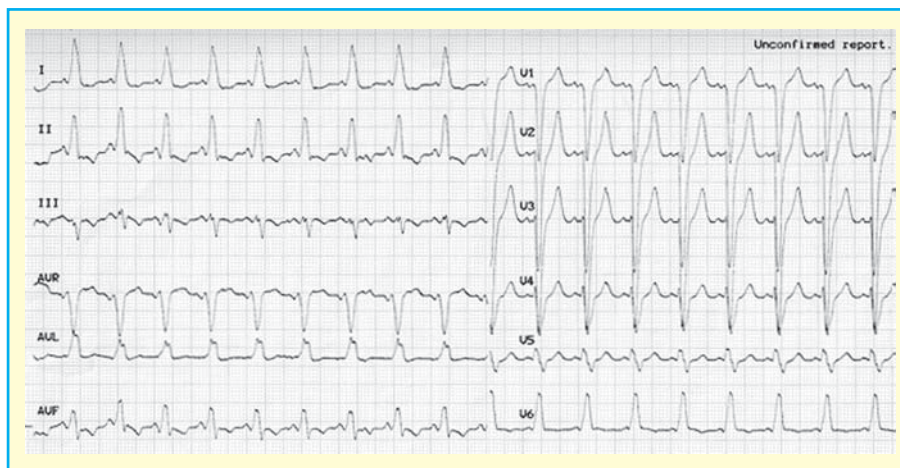
Pacjentka w wieku 66 lat, z cukrzycą typu 2 leczoną insuliną, nadciśnieniem tętniczym oraz napadami „kołatań serca” w wywiadzie została przyjęta do ośrodka autorów niniejszego artykułu z powodu 4-godzinnego bólu zamostkowego. W obrazie elektrokardiograficznym (EKG) podczas przyjęcia (ryc. 1) stwierdzano tachykardię zatokową 115/min, cechy preeksytacji i wtórne zmiany odcinka ST-T. Ukształtowanie zespołów QRS o typie bloku lewej odnogi oraz brak fali delta w odprowadzeniu V₁ wskazywały na prawostronne umiejscowienie szlaku dodatkowego. W dodatkowych pobudzeniach pochodzenia węzłowego rejestrowano uniesienie odcinka ST-T nad ścianą dolną (ryc. 2).

Podwyższone stężenie biochemicznych markerów martwicy mięśnia sercowego, a w kolejnych dobach ich typowa ewolucja potwierdziły rozpoznanie zawału serca. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono hipokinezę ściany bocznej, asynchronię skurczu lewej komory i frakcję wyrzutową około 50%. W badaniu angiograficznym stwierdzono krytyczne zwężenie gałęzi marginalnej w segmencie proksymalnym i środkowym (ryc. 3) i wykonano pierwotną przezskórną angioplastykę tętnicy marginalnej z implantacją dwóch stentów metalowych, uzyskując optymalny wynik z napływem TIMI 3 (ryc. 4).

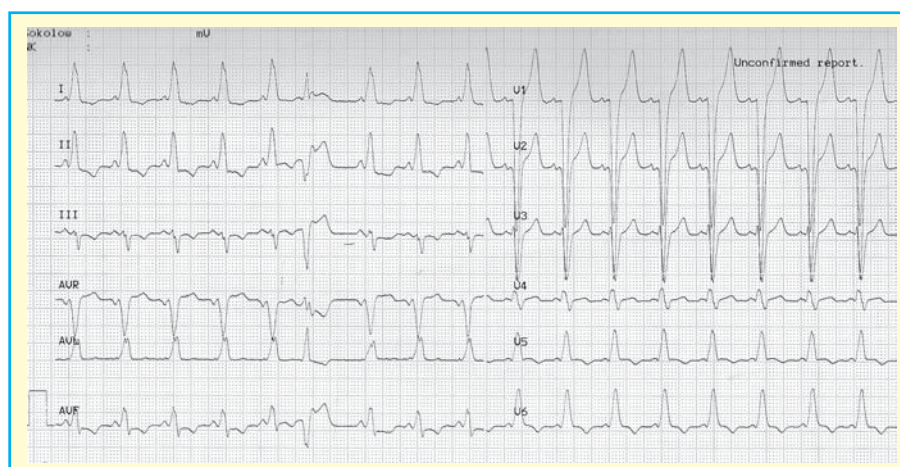
W 24-godzinnym EKG metodą Holtera rejestrowano: rytm zatokowy (średnia częstość 87/min,

Adres do korespondencji: Prof. nazw. dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon, I Kliniczny Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, tel. (41) 367 15 10, faks (41) 367 13 96, e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów



Rycina 1. EKG przy przyjęciu: tachykardia zatokowa — 115/min. Typowe cechy jawnej preekscytacji: skrócenie odstępu PR poniżej 0,12 s, poszerzenie zespołu QRS powyżej 0,11 s, obecna fala delta (zazębienie na ramieniu wstępującym załamka R i wtórne zmiany ST-T



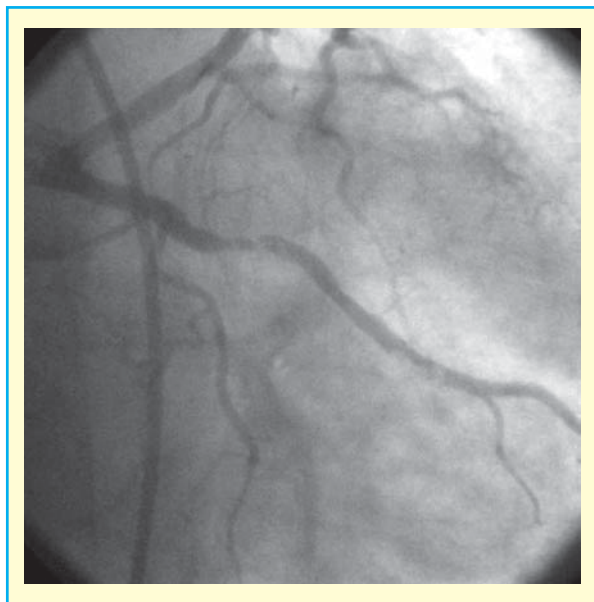
Rycina 2. Rytm zatokowy miarowy o częstości komór 105/min, widoczne cechy preekscytacji, pojedyncze przedwczesne pobudzenie węzłowe z obecną falą Pardy'ego w odprowadzeniach kończynowych II, III, avF

minimalna 73/min, maksymalna 127/min), cechy preekscytacji, pojedyncze pobudzenia nadkomorowe i węzłowe.

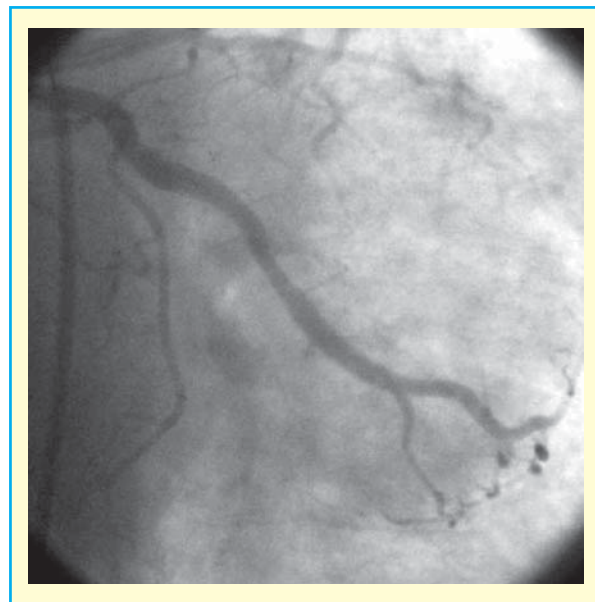
W czasie hospitalizacji w kolejnych seryjnie wykonywanych elektrokardiogramach morfologia zapisu nie ulegała zasadniczym zmianom: utrzymywały się stale cechy preekscytacji z wtórnymi zmianami odcinka ST-T (ryc. 5). Chorą w 7. dobie hospitalizacji w dobrym stanie skierowano na rehabilitację poszpitalną. Oczekuje również na badanie elektrofizjologiczne.

Preekscytacja oznacza przedwczesną depolaryzację komór na skutek szerzenia się fali pobudzenia niefizjologiczną, dodatkową drogą przewodzenia

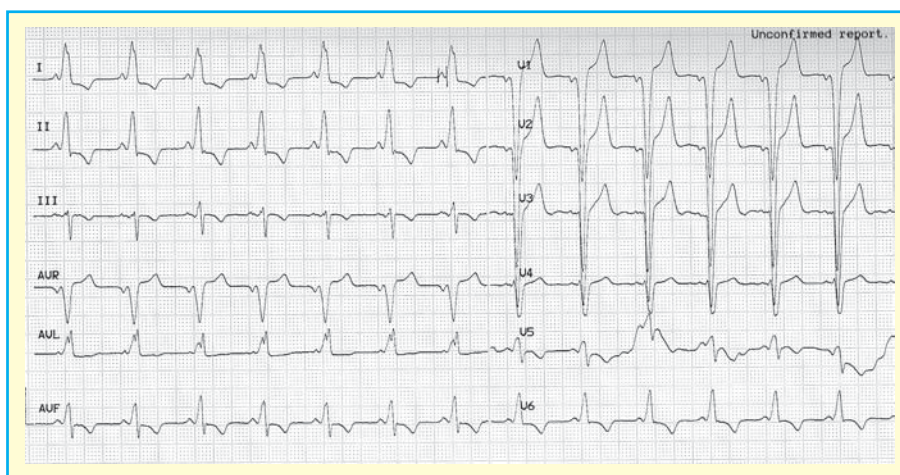
[1]. Częstość wykrywania elektrokardiograficznych cech preekscytacji w ogólnej populacji szacuje się na 0,15–0,25% [2]. Współistnienie tachyarytmii z zespołem preekscytacji umożliwia rozpoznanie zespołu Wolffa-Parkinson-White'a (WPW). Elektrokardiograficzne rozpoznanie zawału serca w obecności WPW jest bardzo trudne. Obecność fali delta, poszerzonych i zniekształconych zespołów QRS powoduje istotne problemy w interpretacji zmian niedokrwiennych odcinka ST w zapisach EKG. Ujemna fala delta imitująca patologiczny załamek Q nie oznacza przebytego zawału serca, podobnie zmiany repolaryzacji wtórne do zmienionego toru przewodzenia przedsionkowo-komorowego nie są



Rycina 3. Angiografia gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej: zwężenie w odcinku proksymalnym i środkowym gałęzi marginalnej



Rycina 4. Angiografia gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej: stan po angioplastyce i implantacji 2 sten-tów do gałęzi marginalnej



Rycina 5. EKG przy wypisie: rytm zatokowy miarowy z czynnością komór 90/min, cechy preekscytacji, zapis nie różni się (poza częstością komór) od zapisu w momencie przyjęcia

wyrazem niedokrwienia mięśnia sercowego [3, 4]. Zmiany ST-T w elektrokardiogramach w przebiegu zespołu WPW mogą imitować uniesienie odcinka ST, które sugerują ostry zespół wieńcowy, ale mogą także utrudniać lub uniemożliwiać rozpoznanie zawału serca u chorego z bólem w klatce piersiowej. Niekiedy cechy elektrokardiograficzne zawału serca mogą się ujawniać jedynie w pobudzeniach dodatkowych [5–7]. Współistnienie ostrego zespołu wieńcowego z zespołem preekscytacji cho-

ciaż jest rzadkie, to jednak występuje. U chorej z zespołem WPW i typowymi cechami jawnej preekscytacji w zapisie EKG jedyną elektrokardiograficzną nieprawidłowością sugerującą ostry zawał serca było przedwczesne pobudzenie węzłowe z uniesieniem odcinka ST w postaci fali Pardy’ego. U chorej z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej podstawą skierowania do wykonania koronarografii był typowy ból dławicowy, znamienne podwyższenie stężenia troponiny i zaburzenia kurczliwo-

ści w badaniu echokardiograficznym. Obraz EKG w takich przypadkach może być mylący i nie powinien stanowić podstawy do kwalifikacji czy też dyskwalifikacji do postępowania inwazyjnego. U chorych z utrzymującymi się stale cechami preekscytacji komór dodatkowe pobudzenia w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego mogą ujawniać uniesienie zespołu ST.

Zespół WPW wiąże się z ryzykiem nagłej śmierci sercowej (0,15–0,4% w kilkuletniej obserwacji). Poza tym migotanie przedsionków, a także napady innych tachyarytmii mogą prowadzić do istotnych zaburzeń hemodynamicznych, w tym do ostrego zespołu wieńcowego. Dlatego u pacjentów z zespołem preekscytacji, napadami częstoskurczu i organiczną chorobą serca należy wykonać badanie elektrofizjologiczne [2].

Typowe objawy kliniczne ostrego zespołu wieńcowego u chorych z jawną preekscytacją należy zawsze wnikliwie analizować, aby nie stanowiły źródła pomyłek diagnostycznych i nie wywoływały błędnych decyzji.

Piśmiennictwo

1. Rydlewska-Sadowska W., Sadowski Z. Zaburzenia rytmu serca. PZWL, Warszawa 1985: 219–226.
2. Trusz-Gluza M. Zaburzenia rytmu serca i przewodzenia. W: Szczeklik A. Choroby Wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 190–193.
3. Bartkowiak R., Wożakowska-Kapłon B. Elektrokardiograficzny obraz ostrego zespołu wieńcowego u 36-letniej kobiety z zespołem preekscytacji — opis przypadku. Pol. Przegl. Kardiol. 2009; 11: 143–146.
4. Dybich P., Bartkowiak R., Wożakowska-Kapłon B. Ostry zespół wieńcowy u pacjenta z dotychczas nierozpoznanym zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a — opis przypadku. Kardiol. Pol. 2010; 68: 218–221.
5. Smolders L., Majidi M., Krucoff M.V. i wsp. Preexcitation and myocardial infarction: conditions with confusing electrocardiographic manifestations. J. Electrocardiol. 2008; 41: 679–682.
6. Niyazi G., Beyhan E., Mehmet B. i wsp. Wolff-Parkinson-White syndrome mimicking acute anterior myocardial infarction in a young male patient — a case report. Angiology 2001; 52: 293–295.
7. Khan I., Shaw I. Pseudo ventricular hypertrophy and pseudo myocardial infarction in Wolff-Parkinson-White syndrome. Am. J. Emerg. Med. 2000; 18: 802–806.