

Trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 1:1 u 70-letniego mężczyzny z nadczynnością tarczycy

Murat Turfan, Sedat Turkoglu, Murat Ozdemir i Adnan Abaci

Department of Cardiology, Gazi University School of Medicine, Ankara, Turcja

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2008; 15, 6: 555–557

Streszczenie

Trzepotanie przedsionków (AFL) jest szybką, miarową tachyarytmią przedsionkową występującą najczęściej u pacjentów ze strukturalną chorobą serca. Trzepotanie przedsionków z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (AV) 1:1 występuje rzadko. W niniejszej pracy opisano 70-letniego mężczyznę z nadczynnością tarczycy, u którego występowało AFL z przewodzeniem AV 1:1. Opis tego przypadku zwraca uwagę, że należy pamiętać o AFL z przewodzeniem AV 1:1 jako alternatywnym rozpoznaniu u pacjentów z szybkim częstoskurczem nadkomorowym i nadczynnością tarczycy. (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 3: 190–193)

Słowa kluczowe: trzepotanie przedsionków, nadczynność tarczycy, elektrokardiografia

Wstęp

Trzepotanie przedsionków (AFL, *atrial flutter*) z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (AV, *atrio-ventricular*) 1:1, mimo rzadkiego występowania, jest zaburzeniem, które może prowadzić do zgonu [1]. Może się ono wiązać ze stosowaniem leków przeciwarytmicznych klasy I, obecnością dodatkowych dróg przewodzenia AV, nadczynnością tarczycy i wysiłkiem fizycznym [2–5]. W niniejszej pracy opisano 70-letniego mężczyznę z AFL z przewodzeniem AV 1:1 towarzyszącym nadczynności tarczycy.

Opis przypadku

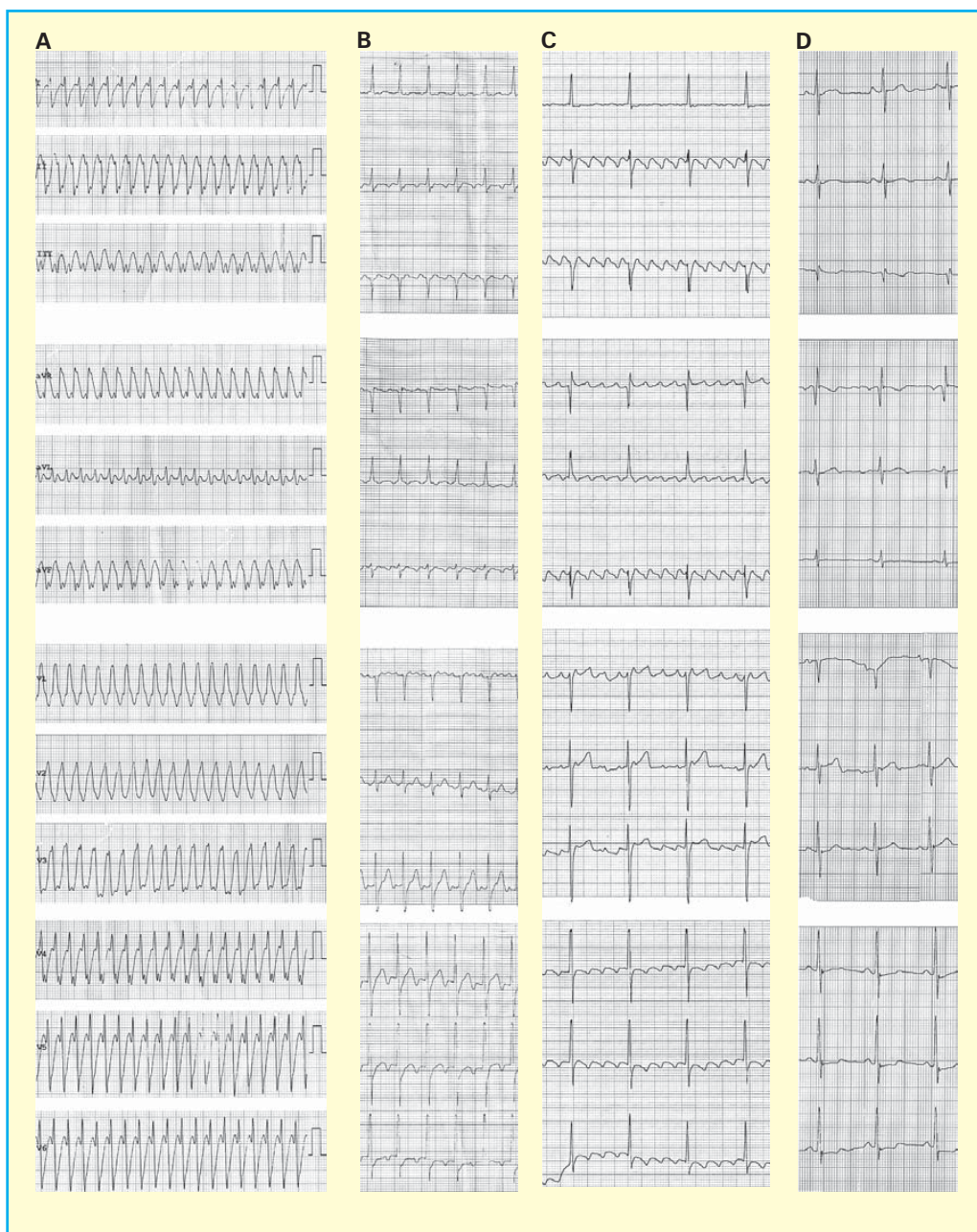
Pacjenta w wieku 70 lat skierowano do ośrodka, w którym pracują autorzy niniejszej pracy, z powodu znacznie przyspieszonego rytmu serca.

W ośrodku kierującym rozpoznano u niego miesiąc wcześniej nadczynność tarczycy, AFL i częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS o nieznannej etiologii (ryc. 1A). Pacjent zgłaszał duszność i często występujące szybkie kołatanie serca z towarzyszącą „zadyszka”, które pojawiały się u niego od 2–3 lat. W wywiadzie zanotowano przebyty zawał serca, niewydolność serca i przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. Chory przyjmował 50 mg propylotiouracylu i 40 mg propranololu na dobę.

Przy przyjęciu częstość rytmu serca wynosiła 140/min, ciśnienie tętnicze — 120/80 mm Hg, a akcja serca była miarowa. Nie występowały trzeci ani czwarty ton serca. W dolnej części lewej krawędzi mostka i na koniuszku słyszalny był szmer skurczowy o głośności 1 stopnia. Szmer oddechowy był ściszony z wydłużoną fazą wydechu. U podstawy płuc stwierdzono pojedyncze trzeszczenia.

Adres do korespondencji: Murat Turfan, MD, Department of Cardiology, Gazi University School of Medicine, 06500, Besevler, Ankara, Turkey, tel. +90 312 2025629; faks +90 312 2129012, e-mail: turphan@gmail.com

Tłumaczenie: Lek. Paweł Stasiorowski



Rycina 1. A. Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS zarejestrowany miesiąc przed przyjęciem do szpitala; B. Zapis elektrokardio-graficzny przy przyjęciu przedstawiający trzepotanie przedsionków z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1; C. Badanie elektrokardiograficzne wykonane w czasie obserwacji pacjenta po podaniu diltiazemu *i.v.*; D. Badanie elektrokardiograficzne po zsynchronizowanej kardiowersji

W pierwszym elektrokardiogramie stwierdzono AFL z przewodzeniem AV 2:1 i z częstością rytmu komór 142/min (ryc. 1B). Podany dożylnie diltiazem zwolnił przewodzenie w węźle AV do 4:1 (ryc. 1C). Aby kontrolować częstość rytmu, do leczenia włączono 180 mg diltiazemu i 0,25 mg digoksyny na dobę. Dołączono także 2,5 mg lizynoprylu, 25 mg spironolaktonu, 140 mg enoksaparyny *s.c.* oraz 40 mg atorwastatyny na dobę.

Na podstawie przezklatkowego badania echokardiograficznego stwierdzono uogólnioną hipokinęzę z frakcją wyrzutową wynoszącą 0,31. W przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym nie zaobserwowano skrzepliny w lewym przedsionku. Wyniki badań czynności tarczycy wykazały, że pacjent znajduje się w stanie eutyreozy.

Po analizie poprzedniego zarejestrowanego częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS o morfo-

logii bloku prawej odnogi (RRRB, *right bundle branch block*) (częstość 284/min), stwierdzono, że był to prawdopodobnie AFL z przewodzeniem AV 1:1 z blokiem prawej odnogi. Z powodu niskiej frakcji wyrzutowej i zawału serca w wywiadzie, autorzy postanowili wykonać badanie elektrofizjologiczne, aby wykluczyć częstoskurcz komorowy. W jego trakcie nie udało się wywołać częstoskurczu komorowego ani wykazać obecności dodatkowej drogi przewodzenia. Nie przerwano AFL za pomocą stymulacji *overdrive*, natomiast zastosowanie zsynchronizowanego wyładowania 50 J skutecznie przywróciło rytm zatokowy (ryc. 1D).

Pacjenta wypisano do domu z zaleceniem stosowania propylotiuuracylu, kwasu acetylosalicylowego, diltiazemu, lizynoprylu, digoksyny, spironolaktonu oraz atorwastatyny. Po rocznej obserwacji u mężczyzny utrzymywał się rytm zatokowy bez potrzeby stosowania jakichkolwiek leków przeciwarytmicznych, a frakcja wyrzutowa poprawiła się z 0,31 do 0,45.

Dyskusja

Trzepotanie przedsionków jest szybką, miarową tachyarytmią przedsionkową. Częstość jej występowania w populacji ogólnej wynosi 88/100 000 pacjentolat; 2,5-krotnie częściej stwierdza się ją u mężczyzn [6]. Zachorowalność zwiększa się wraz z wiekiem. Ryzyko wystąpienia AFL wzrasta 3,5-krotnie u osób z niewydolnością serca, zaś 1,9-krotnie u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc [6]. Nadczynność tarczycy jest także czynnikiem predysponującym do wystąpienia AFL. Wykazano, że trzepotanie lub migotanie przedsionków występuje u 8,3% pacjentów w ciągu 30 dni od momentu rozpoznania nadczynności tarczycy [7]. Do czynników zwiększających ryzyko wystąpienia migotania lub trzepotania przedsionków u osób z nadczynnością tarczycy należą: płeć męska, choroba niedokrwienna serca, zastoinowa niewydolność serca i wada zastawkowa. Ryzyko rośnie także wraz z wiekiem chorego [7].

Z powodu fizjologicznych właściwości węzła AV zwykle nie wszystkie impulsy docierają do układu Hisa-Purkiniego, dlatego w czasie trzepotania i migotania przedsionków częstość rytmu komór jest niższa niż częstość rytmu przedsionków [8]. Najczęściej stosunek przewodzenia AV u pacjentów z nieleczonym AFL wynosi 2:1, co sprawia, że ty-

pową częstość rytmu komór wynosi około 150/min. Bardzo rzadko w przebiegu AFL można zaobserwować zagrażające życiu przewodzenie AV 1:1 [1]. Leki przeciwararytmiczne z klasy I mogą zwalniać częstość rytmu przedsionków i w ten sposób zwiększać prawdopodobieństwo przewodzenia AV 1:1 w czasie AFL, zwłaszcza u pacjentów z szybkim przewodzeniem w węźle AV [2]. U osób z dodatkową drogą przewodzenia AV impulsy mogą być przewodzone z przedsionków do komór bez opóźnienia w węźle AV [3]. W nadczynności tarczycy przewodzenie AV jest często ułatwione, a to może prowadzić do przewodzenia AV 1:1 w czasie AFL [4]. Nawet jeśli nie występują wyżej wymienione czynniki, wysiłek fizyczny sam w sobie może powodować przewodzenie AV 1:1 z powodu zarówno wydłużonego cyklu trzepotania, jak i zwiększonego przewodzenia AV [5].

Aby wyjaśnić mechanizm częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS, u opisanego pacjenta wykonano badanie elektrofizjologiczne, jednak w jego trakcie nie udało się wywołać częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS ani wykazać obecności dodatkowej drogi przewodzenia. Także w czasie hospitalizacji nie zaobserwowano częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS. Ponieważ częstość częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS była dokładnie taka sama jak częstość AFL przy przyjęciu, ostatecznie rozpoznano AFL z przewodzeniem AV 1:1 i RBBB.

Pacjenta następnie obserwowano przez rok. W tym czasie nie stwierdzono dalszych nawrotów AFL lub częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS. Frakcja wyrzutowa lewej komory poprawiła się z 0,31 do 0,45, sugerując, że AFL z szybką odpowiedzią komór mogło wpływać na początkową niską jej wartość. Luchsinger i Steinberg [9] wykazali, że przywrócenie za pomocą ablacji prawidłowego rytmu zatokowego u pacjentów z przewlekłym AFL i kardiomiopatią istotnie poprawia czynność lewej komory.

Podsumowując, w przypadku występowania u pacjenta częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS o częstości rytmu około 300/min, lekarz powinien uwzględnić możliwość AFL z przewodzeniem AV 1:1 i nadczynności tarczycy.

Oświadczenie

Autorzy artykułu oświadczają, że nie istnieje żaden konflikt interesów dotyczący niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

1. Lee K.W., Yang Y., Scheinman M.M. Atrial flutter: a review of its history, mechanisms, clinical features, and current therapy. *Curr. Probl. Cardiol.* 2005; 30: 121–167.
2. Brebilla-Perrot B., Houriez P., Beurrier D., Claudon O., Terrier de la C.A., Louis P. Predictors of atrial flutter with 1:1 conduction in patients treated with class I antiarrhythmic drugs for atrial tachyarrhythmias. *Int. J. Cardiol.* 2001; 80: 7–15.
3. Moleiro F., Mendoza I.J., Medina-Ravell V., Castellanos A., Myerburg R.J. One to one atrioventricular conduction during atrial pacing at rates of 300/minute in absence of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 789–796.
4. Suarez W.A., Van Hare G.F., Wexler I.D., Arnold J.E. Atrial flutter: an uncommon pediatric manifestation of hyperthyroidism. *Pediatrics* 1997; 100: E11.
5. van den Berg M.P., Crijns H.J., Szabo B.M., Brouwer J., Lie K.I. Effect of exercise on cycle length in atrial flutter. *Br. Heart J.* 1995; 73: 263–264.
6. Granada J., Uribe W., Chyou P.H. i wsp. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 2242–2246.
7. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based study. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164: 1675–1678.
8. Lau S.H., Damato A.N., Berkowitz W.D., Patton R.D. A study of atrioventricular conduction in atrial fibrillation and flutter in man using His bundle recordings. *Circulation* 1969; 40: 71–78.
9. Luchsinger J.A., Steinberg J.S. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 205–210.