

Porównanie przebiegu klinicznego zespołu preekscytacji u dzieci i młodzieży z pacjentami dorosłymi

Patrycja Pruszkowska-Skrzep¹, Sławomir Pluta¹, Anna Lenarczyk², Oskar Kowalski¹, Radosław Lenarczyk¹, Tomasz Kurek¹, Alina Zdrzałek-Skiba², Beata Chodór², Bożena Zeifert², Małgorzata Szkutnik², Jacek Białkowski² i Zbigniew Kalarus¹

¹I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

²Katedra i Oddział Kliniczny Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 384–390

Streszczenie

Wstęp: Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) u chorych z zespołem preekscytacji (PS) stanowi główną przyczynę napadowych miarowych arytmii u dzieci i młodzieży. Publikowane dane najczęściej dotyczą następstw klinicznych PS u dorosłych, w niewielu natomiast ocenia się ten problem u dzieci i młodzieży. Celem pracy była analiza porównawcza przebiegu klinicznego PS między populacją dzieci i młodzieży w wieku poniżej 19 lat a chorymi dorosłymi.

Metoda: Badaniem objęto 302 kolejnych chorych z PS leczonych w okresie od stycznia 2001 do czerwca 2005 roku za pomocą ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA). Z badanej populacji wyodrębniono dwie grupy: grupę I (52 chorych w wieku średnio 15,38 roku; 7–18 ± ± 2,53) i grupę II (250 chorych dorosłych w wieku średnio 38,67 roku; 19–72 ± 13,1).

Wyniki: W grupie I wiek, w którym pierwszy raz wystąpił AVRT, wynosił średnio 13,3 roku, w grupie II — 29,1 roku ($p < 0,05$). Częstość występowania epizodów AVRT w skali rocznej wynosiła w grupie I średnio 12,97 (zakres 2–96, mediana 8), w grupie II — średnio 8,86 (zakres 2–25, mediana 6), $p = NS$. Epizody migotań przedsionków przeżyło 2 chorych (3,85%) z grupy I i 42 pacjentów (16,8%) z grupy II ($p < 0,05$). W grupie I istotnie częściej stwierdzono lokalizację dróg dodatkowych (AP) prawostronną boczną (11 chorych; 21,15%) oraz przednio-przegrodową (9 chorych; 17,31%), natomiast w grupie II odpowiednio — u 19 (7,6%) i 13 pacjentów (5,2%; $p < 0,01$). W grupie II częściej występowała lokalizacja lewostronna przednio-boczna (81 chorych; 32,4%), w grupie I — u 4 pacjentów (7,69%; $p < 0,01$).

Wnioski: U dzieci i młodzieży z PS istotnie rzadziej stwierdzano migotanie przedsionków. Częściej w grupie I wykonywano RFCA z powodu ujawnienia się AVRT zależnych od prawo-

Adres do korespondencji:

Dr med. Patrycja Pruszkowska-Skrzep
I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii
Śląskie Centrum Chorób Serca
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze
tel. (0 32) 271 34 14, faks (0 32) 271 76 92
e-mail: patrycja.pruszkowska@interia.pl

stronnych bocznych i prawostronnych przednio-przegrodowych AP, w grupie dorosłych natomiast częściej obserwowano lewostronną przednio-boczną lokalizację AP. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 537–543)

Słowa kluczowe: zespół preekscytacji, przebieg kliniczny, dzieci i młodzież

Wstęp

Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reentrant tachycardia*) z udziałem drogi dodatkowego przewodzenia (AP, *accessory pathway*) u chorych z zespołem preekscytacji (PS, *preexcitation syndrome*) stanowi główną przyczynę nawrotnych arytmii u dzieci i młodzieży ze strukturalnie zdrowym sercem.

Powstanie dodatkowego połączenia wynika z nieprawidłowego rozwoju pierścieni włóknistych w sercu stanowiących anatomiczną i elektryczną barierę oddzielającą przedsionki i komory. Zaburzenia ich rozwoju w okresie embrionalnym umożliwiają wnikanie włókien przedsionkowych w mięsień komór. Rocznie zespół preekscytacji rozpoznaje się u 4 na 100 000 osób. Szacuje się, że elektrokardiograficzne cechy preekscytacji występują u 0,1–0,3% ogółu społeczeństwa. W populacji dzieci częstość występowania PS ocenia się na około 0,1% [1].

Obraz kliniczny PS może być różny, od przebiegu bezobjawowego po zagrażające życiu wtórne tachyarytmie. Publikowane dane najczęściej dotyczą następstw klinicznych zespołu preekscytacji u dorosłych, w niewielu natomiast ocenia się ten problem u dzieci i młodzieży [2].

Celem pracy była analiza porównawcza następstw klinicznych zespołu preekscytacji pomiędzy populacją dzieci i młodzieży w wieku poniżej 19 lat a chorymi dorosłymi.

Metoda

Badaną populację stanowiło 302 kolejnych objawowych chorych z zespołem preekscytacji, bez strukturalnej choroby serca, opornych na farmakoterapię, leczonych w okresie od stycznia 2001 do czerwca 2005 roku. U wszystkich chorych wykonano inwazyjne badanie elektrofizjologiczne (EPS, *electrophysiologic study*) i ablację prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA, *radiofrequency catheter ablation*). Badanie wykonywano po poinformowaniu chorego lub, w przypadku dziecka, jego rodziców bądź opiekunów prawnych o celowości, metodyce, możliwych powikłaniach zabiegu oraz po uzyskaniu ich świadomej zgody. Z badanej populacji wyodręb-

niono dwie grupy: grupę I (52 chorych w wieku poniżej 19 lat) i grupę II (250 chorych dorosłych).

Retrospektywnej analizie poddano parametry charakteryzujące przebieg choroby: czas trwania objawów w postaci napadów tachyarytmii, częstość napadów częstoskurczu ocenianą w skali rocznej, obecność udokumentowanych klinicznie epizodów migotań przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) i trzepotań przedsionków, utrat przytomności oraz przebyte epizody zatrzymania krążenia. Przeprowadzono również analizę porównawczą lokalizacji dróg dodatkowych.

W pracy zastosowano podział lokalizacji dróg dodatkowych według Josephsona, w którym wyodrębniono: szlaki prawostronne boczne (RFW, *right free wall*), prawostronne przednio-przegrodowe (RAS, *right anteroseptal*), prawostronne przegrodowe pośrednie (RMS, *right mid-septal*), prawostronne przegrodowe tylne (RPS, *right posteroseptal*), lewostronne przegrodowe tylne (LPS, *left posteroseptal*), lewostronne tylnoboczne (LPL, *left posterolateral*) i lewostronne przednio-boczne (LAL, *left anterolateral*) [3]. Ponadto wyodrębniono szlaki, których ujścia znajdują się w obrębie zatoki wieńcowej (CS, *coronary sinus*).

Badanych, u których stwierdzono obecność więcej niż jednej drogi dodatkowej, zakwalifikowano do wszystkich grup lokalizacji AP. Na przykład chorego z obecnością dwóch dróg dodatkowych: lewostronnej tylnobocznej i lewostronnej tylnobocznej ujęto w analizie w dwóch grupach lokalizacji AP: LPS i LPL, dlatego w tabeli 1 liczba AP jest większa od liczby badanych.

Analiza statystyczna

Przeprowadzono analizę porównawczą zmiennych ciągłych między grupami, wykorzystując test *t*-Studenta dla zmiennych niepowiązanych. Istotność różnic dla zmiennych jakościowych testowano przy użyciu testu nieparametrycznego χ^2 z poprawką Yatesa dla małych liczebności.

Wyniki

Charakterystyka demograficzna i kliniczna obu grup badanych

W grupie I było 52 chorych w wieku średnio 15,38 roku, u których w badaniu elektrofizjologicznym

Tabela 1. Analiza porównawcza przebiegu klinicznego zespołu preekscytacji

	Grupa I	Grupa II	p
Wiek początku objawów [średnio (SD) zakres]	13,33 (1,73)	29,12 (12,27)	< 0,001
Liczba napadów AVRT w skali rocznej	12,97 ± 16,5 (2–96) mediana 8	8,86 ± 8,07 (2–52) mediana 6	NS
Zatrzymanie krążenia	1 (1,92%)	5 (2,0%)	NS
MAS	0	7 (2,8)	NS
Migotanie przedsionków	2 (3,85%)	42 (16,8%)	< 0,05
Trzepotanie przedsionków	0	9 (3,6%)	NS

AVRT (*atrioventricular reentrant tachycardia*) — nawrotny częstoskurcz przedionkowo-komorowy; MAS — zespół Morgagniego, Adamsa i Stokesa

stwierdzono cechy preekscytacji i/lub stymulowano AVRT, zaś w grupie II — 250 dorosłych w wieku średnio 38,67 roku, w tym 10 osób (4%) z chorobą niedokrwienną serca, 30 (12%) z nadciśnieniem tętniczym, 1 (0,4%) z cukrzycą typu 2, a 4 pacjentów (1,6%) przeżyło zawał serca (tab. 2).

W grupie dzieci i młodzieży wiek, w którym pierwszy raz wystąpił częstoskurcz, wynosił średnio 13,3 roku i był istotnie niższy niż w grupie dorosłych — 29,1 roku ($p < 0,05$). Częstość występowania epizodów AVRT w skali rocznej wynosiła w grupie I średnio 12,97 (zakres 2–96, mediana 8), a w grupie II — średnio 8,86 (zakres 2–25, mediana 6), $p = NS$. Jeden chory (1,92%) z grupy I przeżył epizod nagłego zatrzymania krążenia, w grupie II — 5 pacjentów (2,0%), $p = NS$. Analizując w wywiadzie obecność incydentów utrat przytomności stwierdzono, że w grupie I u nikogo nie wystąpił epizod Morgagniego, Adamsa i Stokesa (MAS), w grupie II — u 7 chorych (2,8%), $p = NS$. W grupie I istotnie mniej chorych przeżyło udokumentowane klinicznie epizody migotania przedsionków — 2 chorych (3,85%) w porównaniu z 42 osobami (16,8%) z grupy II, $p < 0,05$. W grupie I nie udokumentowano trzepotań przedsionków u żadnego z badanych, a w grupie II epizody trzepotania przed-

sionków przeżyło 9 chorych (3,6%). Różnica ta jest jednak niezamienna (tab. 1).

Lokalizacja dróg dodatkowych

W grupie I istotnie częściej stwierdzono lokalizację AP prawostronną boczną (11 chorych, 21,15%) oraz przednio-przegrodową (9 chorych, 17,31%), a w grupie II odpowiednio RFW u 19 pacjentów (7,6%), RAS u 13 osób (5,2%, $p < 0,01$). Natomiast w grupie II częściej występowała lokalizacja lewostronna przednio-boczna — rozpoznano ją u 81 chorych (32,4%), natomiast w grupie I u 4 chorych (7,69%, $p < 0,01$). Rozkład pozostałych AP, w tym częstość mnogich dróg dodatkowych, był podobny u chorych z obydwu grup (tab. 3).

Dyskusja

Napadowe miarowe częstoskurcze o wąskich zespołach komorowych to najczęściej spotykane tachyarytmie u dzieci i młodzieży ze strukturalnie zdrowym sercem. W tej grupie wiekowej w około 70% zdiagnozowanych przypadków podłożem arytmii jest nawrotny częstoskurcz przedionkowo-komorowy uwarunkowany obecnością drogi dodatkowej [2]. Przebieg choroby zarówno u dzieci,

Tabela 2. Charakterystyka demograficzna i kliniczna obu grup badanych

	Grupa I	Grupa II	p
Liczba chorych	52	250	NS
Płeć (kobiety)	24 (46,15%)	115 (46%)	NS
Wiek (lata), średni (SD), zakres	15,38 (2,53), 7–18	38,67 (13,1), 19–72	< 0,05
LVEDD [mm], średni (SD), zakres	45,69 (5,05), 39–54	48,83 (6,24), 35–67	NS
LVESD [mm], średni (SD), zakres	29,23 (4,58), 23–38	30,63 (5,06), 22–44	NS
LVEF, średni (SD), zakres (%)	64,92 (4,42), 60–72	55,58 (6,52), 35–75	NS

LVEDD (*left ventricular end-diastolic diameter*) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory w projekcji przymostkowej M-mode; LVESD (*left ventricular end-systolic diameter*) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory w projekcji koniuszkowej czteroramowej

Tabela 3. Analiza porównawcza lokalizacji dróg dodatkowych

Lokalizacja drogi dodatkowej	Grupa I	Grupa II	p
Szlaki prawostronne boczne	11 (21,15%)	19 (7,60%)	< 0,01
Prawostronne przednio-przegrodowe	9 (17,31%)	13 (5,20%)	< 0,01
Prawostronne przegrodowe pośrednie	3 (5,77%)	28 (11,20%)	NS
Prawostronne przegrodowe tylne	8 (15,38%)	28 (11,20%)	NS
Szlaki, których ujścia znajdują się w obrębie zatoki wieńcowej	2 (3,85%)	26 (10,40%)	NS
Lewostronne przegrodowe tylne	4 (7,69%)	20 (8,0%)	NS
Lewostronne tylnoboczne	13 (25,0%)	54 (21,60%)	NS
Lewostronne przednio-boczne	4 (7,69%)	81 (32,40%)	< 0,01
Szlaki mnogie	2 (3,85%)	20 (8,0%)	NS
Okres efektywnej refrakcji drogi dodatkowej [ms], średnia ± SD/zakres	246,88 ± 9,46 230–260	253,81 ± 13,37 230–280	NS

jak i u dorosłych bywa różny i zmienny w czasie: od bezobjawowego po zagrażające życiu wtórne tachyarytmie. Ocena ryzyka wystąpienia niekorzystnych następstw zespołu preekscytacji u dzieci ma więc istotne znaczenie w wyborze metody leczenia.

W analizowanej grupie dzieci i młodzieży na podstawie wywiadu oszacowano, że epizody AVRT występowały częściej niż w populacji dorosłych. W grupie I występowało średnio około 13 epizodów rocznie, natomiast w grupie II — średnio około 9, jednak różnice te w badanej populacji nie były istotne statystycznie. Należy jednak pamiętać, że ocena dotyczyła jedynie ostatniego roku przed wykonaniem RFCA. U istotnie mniejszej liczby chorych z grupy I stwierdzono natomiast udokumentowane epizody migotania przedsionków (3,85% grupa I vs. 16,8% grupa II).

W piśmiennictwie podkreślono rolę samej obecności drogi dodatkowej w wywoływaniu napadowego migotania przedsionków. Podejrzewa się, że u części chorych ujście przedsionkowe AP jest niejednorodne i rozgałęzione, co umożliwia powstawanie fal mikroreentry w następstwie zmian parametrów elektrofizjologicznych w tym obszarze [4]. Przeciwno tej teorii przemawia praca Fujimury i wsp. [5], którzy zaobserwowali, że AF było inicjowane szybkim częstoskurczem przedsionkowym o najwcześniejszej aktywacji w górnej okolicy prawego przedsionka, generującym do AF w trakcie 10–20 cykli. Istnieją również doniesienia podkreślające przewagę układu adrenergicznego i zmniejszoną aktywność układu przywspółczulnego u osób z AF i zespołem preekscytacji, co może wpływać na krótsze okresy refrakcji AP i krótszy cykl częstoskurczu [6]. Basso i wsp. [17] w badaniach

pośmiertnych wykonanych u chorych z udokumentowanym zespołem preekscytacji, którzy zmarli w wyniku nagłego zgonu sercowego, u 50% stwierdzili obecność lokalnego procesu zapalnego w obrębie przedsionków, który mógł być źródłem szybkiej aktywności elektrycznej. Opisano również wpływ sekwencji czasowej aktywacji komórek i przedsionków w trakcie AVRT, co może powodować wzrost ciśnień w przedsionkach [8]. W licznych publikacjach występowanie AF w populacji dorosłych z PS ocenia się nawet na ponad 30%, natomiast istnieje niewiele doniesień na ten temat dotyczących dzieci z PS [9–11]. W ogólnej populacji dzieci i młodzieży ze strukturalnie zdrowym sercem AF występuje niezmiernie rzadko. Idiopatyczna postać tej arytmii może pojawić się w okresie dorastania. Opisującym mechanizmem wywołującym i podtrzymującym AF u dzieci i dorosłych bez AP jest obecność ogniska ekotopowego w żyłach płucnych, grzebieniu granicznym lub lewym przedsionku [1, 12, 13]. Fan i wsp. [14] również w trakcie EPS częściej obserwowali AF w grupie osób powyżej 50. roku życia w porównaniu z chorymi w wieku poniżej 30 lat. Mechanizm tego zjawiska nie jest jasny. Być może wynika z faktu, że w ogólnej populacji częstość epizodów AF wzrasta z wiekiem, a na zmiany wywołane obecnością drogi dodatkowej i częstoskurczów nakładają się zmiany degeneracyjne powodujące dyspersję okresów refrakcji w tkance mięśniowej przedsionków [11]. W badaniu Lee i wsp. [15] AF wywoływano w trakcie szybkiej stymulacji przedsionka u 22% dzieci z zespołem preekscytacji. Wśród tych chorych stwierdzono istotnie krótszy okres efektywnej refrakcji przedsionków niż w grupie dzieci z AVRT bez migotania przedsionków.

W populacji dorosłych z zespołem preekscytacji epizody AF z szybką odpowiedzią komór i utraty przytomności są uznawane za czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego, natomiast ryzyko nagłego zgonu sercowego u dzieci z omawianym schorzeniem jest wciąż niejasne [9, 10, 16]. Bromberg i wsp. [17] spośród 60 pacjentów w wieku poniżej 19 lat z objawowym zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW) wyodrębnili 3 grupy ryzyka nagłego zgonu sercowego: grupa 1 — wysokiego ryzyka po przebytych epizodzie migotania komór lub asystolii, grupa 2 — pośredniego ryzyka z AF i omdleniami w wywiadzie oraz grupa 3 — niskiego ryzyka, w której jedyną udokumentowaną arytmia była częstoskurcz nawrotny. Analizując odstęp RR w trakcie wywołanego AF, stwierdzili w grupie 1 wartości RR poniżej 220 ms u wszystkich chorych, w grupie 2 — u 74%, a w grupie 3 — tylko u 35%. W przytoczonym badaniu nie znaleziono natomiast istotnych statystycznie różnic w okresach efektywnej refrakcji dróg dodatkowych pomiędzy opisanymi grupami. Analizowane grupy nie różniły się również wiekiem, czasem trwania objawów oraz współistnieniem wrodzonych wad serca [17]. Wartość predykcyjna krótkiego odstępu RR w ocenie ryzyka nagłego zgonu sercowego potwierdzono także w badaniach dotyczących populacji dorosłych [9, 16].

Dubin i wsp. [18] w populacji dzieci z PS porównali pacjentów bez objawów z grupą o udokumentowanych częstoskurczach nawrotnych i chorych, u których w wywiadzie obserwowano utraty przytomności. Analizując uznane u dorosłych czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego (okres efektywnej refrakcji drogi dodatkowej poniżej 270 ms, obecność szlaków mnogich lub przegrodowych i możliwość stymulowania AVRT), nie stwierdzili istotnych różnic między wymienionymi grupami.

Z nielicznych publikacji wynika, że zatrzymanie krążenia w przebiegu AF może być pierwszą manifestacją zespołu preekscytacji również w populacji dziecięcej [19]. O ile oczywiste wydaje się podjęcie decyzji o leczeniu inwazyjnym dzieci z objawowym przebiegiem PS, zwłaszcza opornych na farmakoterapię, wciąż nie wiadomo, jak i kiedy leczyć tych pacjentów, u których jedyną manifestację choroby stanowią elektrokardiograficzne cechy preekscytacji. Pappone i wsp. [20] przeprowadzili badania metodą Holtera w populacji 27 dzieci bez objawów z jawnym zespołem preekscytacji w wieku do 12 lat, u których w inwazyjnym badaniu elektrofizjologicznym wywołano AVRT lub AF. W tej grupie u 5 chorych zarejestrowano epizody bezobjawowego AF, u 2 osób objawowe AF z szybką odpowiedzią komór, u kolejnych 2 dzieci migotanie

komór, a 1 chory zmarł nagle. W grupie kontrolnej 105 osób, u których nie indukowano częstoskurczu nawrotnego lub AF w trakcie badania elektrofizjologicznego, u 6 zarejestrowano objawowe epizody częstoskurczu nawrotnego, a u 2 — AF [20]. Sarrubi i wsp. [21] w inwazyjnym badaniu elektrofizjologicznym u 36 spośród 62 (58,1%) pacjentów bez objawów z zespołem preekscytacji w wieku średnio $9,8 \pm 5,1$ roku stymulowali epizody częstoskurczu nadkomorowego, w tym u 9 — migotanie przedsionków. Cytowane wyniki badań sugerują, że dzieci, u których jedyną manifestacją choroby stanowią cechy preekscytacji obecne w standardowym elektrokardiogramie, są również zagrożone nagłym zgonem sercowym. W sondażu przeprowadzonym przez Campbella i wsp. [22] na pytanie dotyczące decyzji o wykonaniu EPS i RFCA u dzieci bez objawów z jawnym PS większość ankietowanych elektrofizjologów odpowiedziała twierdząco. Należy również brać pod uwagę, że nawet bardzo szybkie tachyarytmie u dzieci ze strukturalnie zdrowym sercem mogą powodować niewiele objawów. Ponadto zebranie wywiadu i ocena kliniczna, zwłaszcza u młodszych dzieci, jest trudna.

W ocenie lokalizacji szlaków dodatkowych w obu grupach wiekowych stwierdzono istotnie wyższy u dzieci i młodzieży odsetek dróg prawostronnych, zlokalizowanych na wolnej ścianie oraz w obszarze przednio-przegrodowym, natomiast mniejszy odsetek wiązek lewostronnych przednio-bocznych w porównaniu z dorosłymi. Najpewniej przyczynę tego faktu stanowi wcześniejsze ujawnienie się tachyarytmii zależnych od prawostronnej lokalizacji dróg dodatkowych.

Fan i wsp. [14] w analizie porównawczej przebiegu klinicznego pomiędzy grupami do 30. i powyżej 50. roku życia zaobserwowali wyższy odsetek dróg dodatkowych prawostronnych bocznych w grupie młodszych chorych (14% vs. 2%). Tada i wsp. [23] w analizie dotyczącej 910 pacjentów z zespołem preekscytacji stwierdzili istotnie statystycznie młodszy wiek wystąpienia objawów w postaci napadów częstoskurczów u chorych z prawostronną lokalizacją AP w porównaniu z lewostronnymi (21 ± 12 lat vs. 23 ± 15 lat). Czynniki warunkujące wcześniejsze ujawnienie się tachyarytmii, zależnych od dróg prawostronnych nie zostały ostatecznie wyjaśnione. Mechanizm inicjujący częstoskurcz w zespole preekscytacji stanowi najczęściej przedsiolkowe pobudzenie dodatkowe powstające w bliskim sąsiedztwie ujścia przedsiolkowego AP. Dlatego też większa tendencja prawego przedsiolka do generowania pobudzeń przedwczesnych może powodować wcześniejsze ujawnienie się nawrotnych

arytmii przedsionkowo-komorowych zależnych od dróg prawostronnych. Warunkiem podtrzymywania częstoskurczu są ponadto odpowiednie relacje okresów refrakcji i szybkości przewodzenia między drogą dodatkową, łączem przedsionkowo-komorowym oraz mięśniem przedsionka i komory [14]. Liu i wsp. [24] zaobserwowali u chorych z zespołem preekscytacji dłuższy odstęp PR przy prawostronnych AP w porównaniu z lokalizacją lewostronną i przegrodową. Ponadto w grupie chorych z prawostronnym szlakiem dodatkowym częściej stwierdzano blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia z PR większym niż 220 ms. Być może wydłużenie przewodzenia układem Hisa-Purkiniego stwarza dostatecznie długi czas do zakończenia okresu refrakcji w drodze dodatkowej i zaistnienia pętli reentry. Odmienne wyniki przedstawili natomiast Perry i Garson [25], którzy w populacji 140 dzieci z zespołem WPW nie znaleźli zależnych od lokalizacji dróg dodatkowych różnic w klinicznym przebiegu choroby, w tym wieku pojawienia się AVRT. W badanej populacji w trakcie EPS wśród pacjentów w wieku poniżej 19 lat oceniono czas refrakcji AP u 25 chorych (48,08%), natomiast wśród dorosłych — u 134 osób (53,6%) i wartości te nie różniły się istotnie pomiędzy analizowanymi grupami. W grupie I efektywna refrakcja drogi dodatkowej w kierunku zstępującym wyniosła średnio 246,88 ms, a w grupie II — 253,81 ms. Ocena czasów refrakcji wśród chorych z grupy I jest zapewne nieadekwatna, ponieważ u większości z nich zabieg wykonywano w znieczuleniu ogólnym.

W niniejszej pracy w grupie I stwierdzono obecność mnogich dróg dodatkowych u 2 chorych (3,85%), co nie osiągnęło jednak istotności statystycznej w porównaniu z 8% odsetkiem szlaków mnogich w populacji dorosłych. W opublikowanych badaniach częstość występowania mnogich wiązek ocenia się na 3–22% [26]. Przedstawiona w niniejszej pracy nieco mniejsza częstość występowania więcej niż jednej AP w grupie I może wynikać z faktu wyłączenia z analizy chorych z wadami serca. Weng i wsp. [27] u 28 chorych wyselekcjonowanych z grupy kolejnych 317 dzieci z zespołem preekscytacji stwierdzili obecność mnogich (2–4) szlaków dodatkowych. W tej grupie odnotowano też większy odsetek pacjentów z współistniejącą strukturalną chorobą serca (zespół Ebsteina — 3, L-transpozycja dużych naczyń — 1, kardiomiopatia przerostowa — 1).

Wnioski

U dzieci i młodzieży z zespołem preekscytacji stwierdzono istotnie rzadsze występowanie groź-

nych powikłań w postaci migotań przedsionków niż u osób dorosłych.

Istotnie częściej w grupie młodszych chorych zabiegi ablacji wykonywano z powodu ujawnienia się tachyarytmii zależnych od prawostronnych bocznych i prawostronnych przednio-przegrodowych dróg dodatkowych niż w populacji dorosłych. W grupie dorosłych natomiast częściej stwierdzano lewostronną przednio-boczną lokalizację dróg dodatkowych.

Piśmiennictwo

1. Vetter V. Arrhythmias. W: James H., Moller M.D. Pediatric cardiovascular medicine. Churchill Livingstone, Philadelphia 2000: 833–876.
2. Kugler J.D. Catheter ablation in pediatric patients. W: Zipes D.P., Jalife J. red. Cardiac electrophysiology from cell to bedside. Wyd. 3. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000: 1056–1064.
3. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. Wyd. 3. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2002: 322–424.
4. Waspe L., Brodman L., Kim D., Fisher J. Susceptibility to atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Role of accessory pathway. *Am. Heart J.* 1986; 112: 1141–1152.
5. Fujimura O., Klein G.J., Yee R., Sharma A.D. Mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: how important is the accessory pathway? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 1082–1086.
6. Herweg B., Toosi B., Fisher J.D., Ferrick K.J. Autonomic modulation and atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 1256–1259.
7. Basso C., Corrado D., Thiene G. Ventricular preexcitation in children and young adults. *Circulation* 2001; 103: 269–275.
8. Kalarus Z., Kowalski O., Lenarczyk R., Prokopczuk J., Pasyk S. Electrophysiological features of orthodromic atrioventricular reentry tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *PACE* 2003; 26: 1479–1488.
9. Klein G.J., Bashore T.M., Sellers T.D., Pritchett E.L., Smith W.M., Gallagher J.J. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1979; 301: 1080–1085.
10. Papone C., Santinelli V., Manguso F. i wsp. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N. Eng. J. Med.* 2003; 349: 1803–1811.
11. Miyamoto K.J., Tsuchihashi K., Uno K. i wsp. Studies on the prevalence of complicated atrial arrhythmias, flutter, and fibrillation in patients with reciprocating

- supraventricular tachycardia before and after successful catheter ablation. *PACE* 2001; 24: 969–978.
12. Nanthakumar K., Lau Y.R., Plumb V.J., Epstein A.E., Kay G.N. Electrophysiological findings in adolescent with atrial fibrillation who have structurally normal heart. *Circulation* 2004; 110: 117–123.
 13. Chen S.A., Hsieh M.H., Tai C.T. i wsp. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beat originating from the pulmonary veins. *Circulation* 1999; 100: 879–1886.
 14. Fan W., Peter C.T., Gang E.S., Mandel W. Age-related changes in the clinical and electrophysiologic characteristics of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Comparative study between young and elderly patients. *Am. Heart J.* 1991; 122: 741–747.
 15. Lee P.C., Hwang B., Tai C.T., Chiang C.E., Yu W.C., Chen S.A. The different electrophysiological characteristics in children with Wolff-Parkinson-White syndrome between those with and without atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27: 235–239.
 16. Sharma A.D., Yee R., Guiraudon G., Klein G.J. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden cardiac death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10: 373–381.
 17. Bromberg B.I., Lindsay B.D., Cain M.E., Cox J.L. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathway on management strategies to reduce sudden cardiac death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 690–695.
 18. Dubin A.M., Collins K.K., Chiesa N., Hanisch D., Van Hare G.F. Use of electrophysiologic testing to assess risk in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Cardiol. Young* 2002; 12: 248–252.
 19. Dubin A.M., Van Hare G.F. Radiofrequency catheter ablation: indications and complications. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 551–556.
 20. Pappone C., Manguso F., Santinelli R. i wsp. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N. Eng. J. Med.* 2004; 351: 1197–1205.
 21. Sarubbi B., D'Alto M., Vergara P. i wsp. Electrophysiological evaluation of asymptomatic ventricular pre-excitation in children and adolescents. *Int. J. Cardiol.* 2005; 89: 207–214.
 22. Campbell R.M., Strieper M.J., Frias P.A., Collins K.K., Van Hare G.F., Dubin A.M. Survey of current practice of pediatric electrophysiologists for asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pediatrics* 2003; 111: 245–247.
 23. Tada H., Oral H., Greenstein R. i wsp. Analysis of age of onset of accessory pathway — mediated tachycardia in men and women. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 470–471.
 24. Liu S., Yuan S., Olsson S.B. Conduction properties of accessory atrioventricular pathways: importance of the accessory pathway location and normal atrioventricular conduction. *Scand. Cardiovasc. J.* 2003; 37: 43–48.
 25. Perry J.C., Garson A.J. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J. Am. Cardiol.* 1990; 16: 215–1221.
 26. Haissaguerre M., Puel V., Bekheit S. i wsp. Catheter ablation of accessory pathways in children. *Eur. Heart J.* 1994; 15: 200–205.
 27. Weng K.P., Wolff G.S., Young M.L. Multiple accessory pathways in pediatric patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.* 2003; 93: 1178–1183.