

# Nie pozwalamy umierać młodym pacjentom z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW)

## STRESZCZENIE

Obecność dodatkowego szlaku przedsionkowo-komorowego odpowiadającego za zespół Wolffa, Parkinsona i White'a stanowi zagrożenie nagłym zgonem sercowym (bardzo często w młodym wieku). Połowa nagłych zgonów jest pierwszym objawem choroby. Leki antyarytmiczne nie redukują tego ryzyka, mogą jedynie zmniejszać nasilenie objawów u chorych z nawracającymi częstoskurczami. U każdego pacjenta z zespołem WPW bezwzględnie należy dokonać oceny ryzyka nagłego zgonu (największą czułość ma tutaj badanie elektrofizjologiczne). Najważniejszym czynnikiem ryzyka jest tu krótki (< 270 ms) okres refrakcji dodatkowego szlaku. U chorych objawowych i tych, u których ryzyko nagłego zgonu jest podwyższone, istnieją bezwzględne wskazania do przeskórnej ablacji dodatkowego szlaku (metoda znacznie bezpieczniejsza od leków antyarytmicznych, powoduje pełne wyleczenie). U pozostałych chorych z zespołem WPW wskazania do ablacji mają charakter względny. W artykule przybliżono to zagadnienie na podstawie opisu 25-letniego pacjenta, u którego stwierdzono zatrzymanie krążenia w przebiegu zespołu WPW. Analizę przypadku rozszerzono o wskazania do zabiegu, metodykę przygotowania pacjenta i przebieg ablacji.

słowa kluczowe: zespół Wolffa, Parkinsona i White'a, nagłe zatrzymanie krążenia, migotanie przedsionków, preekscytacja, przeskórna ablacja, badanie elektrofizjologiczne

U pacjentów z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a oprócz fizjologicznego układu przewodzącego występuje dodatkowy szlak. Jest to włókno mięśniowe omijające zastawkę mitralną lub trójdzielną (nie nastąpiła pełna izolacja przedsionków od komór w czasie formowania się serca w okresie płodowym). Z tego powodu właściwości dodatkowego szlaku

zwykle są zbliżone do tkanki mięśniowej (szybkie przewodzenie, krótki okres refrakcji). Stąd w czasie rytmu zatokowego obserwuje się skrócenie odcinka PR oraz poszerzenie zespołu QRS, za które odpowiada fala delta (wychylenie spowodowane wcześniejszym pobudzeniem części mięśnia komór przez dodatkowy szlak). Nasilenie cech preekscytacji nie informuje o zagrożeniu

<sup>1</sup>Edward Koźluk,  
<sup>1</sup>Piotr Łodziński,  
<sup>1</sup>Aleksandra Owsik,  
<sup>2</sup>Włodzimierz Mojkowski,  
<sup>1</sup>Marek Kiliszek,  
<sup>3</sup>Agnieszka Piątkowska,  
<sup>2</sup>Tomasz Saniewski,  
<sup>2</sup>Sebastian Przychodzeń,  
<sup>1</sup>Grzegorz Opolski

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie  
<sup>2</sup>Kliniczny Oddział Kardiologii, Szpital Bielański w Warszawie  
<sup>3</sup>Klinika Zaburzeń Rytmu Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie



**Zespół WPW stanowi potencjalne zagrożenie życia, najczęściej ludzi młodych. Leki antyarytmiczne nie zapobiegają nagłemu zgonowi**

**Adres do korespondencji:**  
dr med. Edward Koźluk  
I Katedra i Klinika Kardiologii  
Akademii Medycznej w Warszawie  
ul. Banacha 1a  
02-097 Warszawa  
tel. 602 596 389  
faks: (022) 59 91 957  
e-mail: ekozluk@amwaw.edu.pl

Copyright © 2007 Via Medica  
ISSN 1897-3590



**Zatrzymanie krążenia może być pierwszym objawem WPW. Każdy chory (nawet bez objawów) z dodatkowym szlakiem wymaga oceny elektrofizjologicznej**

pacjenta. Zależy ono od położenia dodatkowego szlaku (bardziej nasiloną w szlakach prawostronnych, mniej w szlakach lewostronnych — wynik dłuższej drogi od węzła zatokowego do szlaku dodatkowego niż do fizjologicznego łączy p-k) i sprawności przewodzenia przez szlaki fizjologiczne (im sprawniejsze, tym mniej nasiloną preekscytacja — mniej mięśnia komór jest pobudzone przez dodatkowy szlak). Zwiększenie napięcia układu współczulnego może fizjologicznie zmniejszać nasilenie preekscytacji.

Dodatkowy szlak umożliwia powstanie pętli reentry dla częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (opisanego szczegółowo w poprzednim numerze *Forum Medycyny Rodzinnej* przez prof. F. Walczaka i dr. Ł. Szumowskiego). Jego obecność predysponuje również do napadowego migotania przedsionków, które ze względu na szybkie przewodzenie przez dodatkowy szlak łatwo wyzwała migotanie komór. Migotanie przedsionków nie tylko częściej, ale znacznie wcześniej występuje u chorych z zespołem WPW. Pierwszy szczyt nasilenia znajduje się w drugiej, kolejny w czwartej dekadzie życia. Eliminacja dodatkowego szlaku (chirurgiczna dysekcja lub przezskórna ablacja) redukuje to ryzyko do populacyjnego.

Prezentujemy ilustrację kliniczną niebezpieczeństw związanych z zespołem WPW. Temat nieco wstydlivy... w dobie, gdy dysponujemy skutecznym i bezpiecznym sposobem przyczynowego leczenia tych chorych (ablacja), wciąż wielu z nich umiera, bo nie zostali skierowani do elektrofizjologa. Zapomnijmy o mitach, że to leczenie jest niedostępne. W większości ośrodków elektrofizjologicznych pacjenci z zespołem WPW „zniknęli” z kolejek, mimo że dalecy jesteśmy od wyleczenia nawet niewielkiego odsetka z nich. W naszym ośrodku na zabieg planowy pacjent oczekuje od 1 do 2 miesięcy, w pilnych przypadkach (po napadzie AF, po skutecznej reanimacji z powodu NZK, przy uporczywie nawracających napadach częstoskurczu) pa-

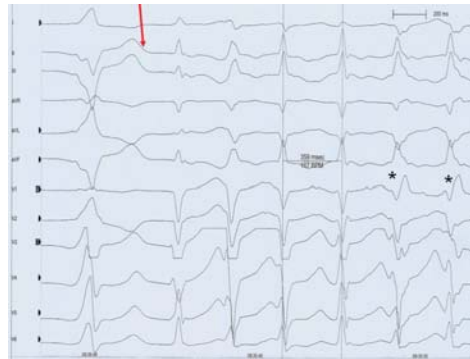
cjent przyjmowany jest bezpośrednio po zgłoszeniu.

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Amerykańskich Towarzystw Kardiologicznych ablacja dodatkowego szlaku w większości przypadków ma zalecenia klasy I (eksperti zgodnie traktują ją jako metodę z wyboru). Wyjątek stanowią chorzy całkowicie bezobjawowi, u których powinno się wykonać ocenę elektrofizjologiczną dodatkowego szlaku i w zależności od jej wyniku, wskazania do ablacji mają charakter bezwzględny (krótki okres refrakcji dodatkowego szlaku — tj. < 270 ms) lub względny (dłuższy okres refrakcji dodatkowego szlaku). W chwili obecnej w Polsce problemem nie jest dostępność badania elektrofizjologicznego czy ablacji, lecz nieodpowiedzialność lekarzy, którzy nie kierują tych chorych do elektrofizjologów. Kierowanie ich po incydencie zatrzymania krążenia (rocznie po skutecznej reanimacji trafia do naszego ośrodka 2–4 chorych z zespołem WPW, zwykle wcześniej rozpoznanych!) często wiąże się z „załamaniem” życia tych młodych ludzi. Z ostatniego roku możemy wspomnieć studenta, który po skutecznej reanimacji w dyskotekce, nie jest w stanie w pełni samodzielnie funkcjonować, czy innego młodego mężczyznę, u którego do zatrzymania krążenia doszło w czasie zasadniczej służby wojskowej (na szczęście nie był sam w namiocie). A ilu młodych ludzi nie ma tego szczęścia i ginie z nieznanego nikomu przyczyny. Według wspomnianych przed chwilą standardów ACC/AHA/ESC ryzyko nagłego zgonu w zespole WPW wynosi 0,15% w czasie 3 lat. Trzeba pamiętać, że z tą anomalią człowiek się rodzi, zatem w czasie całego życia ryzyko nagłego zgonu jest niemałe. Leki antyarytmiczne mają uzasadnienie, gdy ich celem jest złagodzenie objawów w czasie oczekiwania na zabieg. Nie zapobiegają one nagłemu zgonowi!

By zilustrować dramat, którego reżyserem jest dodatkowy szlak przedsionkowo-



**Rycina 1.** Wyjściowy zapis EKG przed zabiegiem. Rytm zatokowy miarowy 58/min. Cechy preekscytacji: skrócone PR (114 ms), poszerzony zespół QRS (179 ms) i fala delta ujemna w odprowadzeniach II, III, aVF (szlak tylnoprzegrodowy). Po prawej stronie ryciny zwiększony przesów papieru z 50 na 100 mm/s. Czerwonymi obwódkami zaznaczono typowy obraz fali delta. Pełne porównanie widoczne jest na rycinie przedstawiającej ustąpienie preekscytacji podczas ablacji



**Rycina 2.** Wyzwolony pobudzeniem dodatkowym (strzałka) częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy: początkowo z wąskimi zespołami QRS (cykl 359 ms = 167/min), potem z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa (gwiazdka). W czasie częstoskurczu aktywacja z przedsionków do komór przebiega wyłącznie szlakami fizjologicznymi (stąd ustąpienie cech preekscytacji widocznych na początku ryciny w pobudzeniu zatokowym). Powrót aktywacji z komór do przedsionków odbywa się przez szlak dodatkowy, zamykając pętlę reentry

-komorowy, prezentujemy poniżej opis przypadku młodego mężczyzny po zatrzymaniu krążenia w przebiegu zespołu WPW.

## OPIS PRZYPADKU

Dwudziestopięcioletni pacjent z zespołem WPW (ryc. 1) zgłosił się do szpitala rejonowego z powodu kolejnego w życiu napadu szybkiego, miarowego „kołatania serca”. Dotychczas częstoskurcze ustępowały spontanicznie po kilku–kilkudziesięciu minutach. Obecny napad wystąpił w czasie kolacji poprzedzonej intensywną grą w squosha. Ponieważ arytmia nie ustępowała przez ponad godzinę, a samopoczucie pacjenta pogarszało się, zgłosił się do izby przyjęć. W czasie podłączenia do EKG wystąpiło nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór. Pacjent wymagał kilkukrotnej defibrylacji. Badanie echo uwidoczniało rejon niescalonego mięśnia lewej komory w przegrodzie międzykomorowej, w rejonie segmentu środkowego i podstawnego w okolicy przyczepów mięśni brodawkowatych, w szczególności przednio-bocznego. Inne parametry echokardiograficzne pozostawały w granicach normy. W EKG stwierdzono cechy preekscytacji. Pacjent w trybie pilnym został

przekazany do I Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie celem wykonania ablacji dodatkowego szlaku.

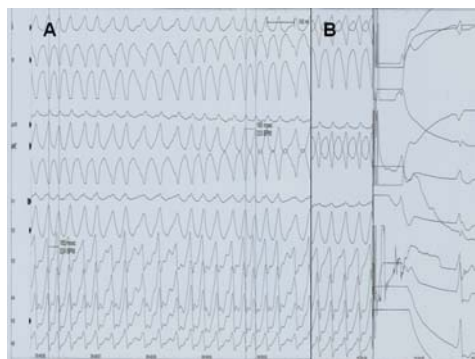
W wykonanym badaniu elektrofizjologicznym stwierdzono krótki okres refrakcji dodatkowego szlaku w kierunku zstępującym (nie dłuższy od okresu refrakcji przedsionka wynoszącego 210 ms). Okres refrakcji dodatkowego szlaku w kierunku wstecznym wynosił 290 ms, okres refrakcji komory 200 ms. Nie wyzwalano zaburzeń rytmu. Kilkukrotnie spontaniczne pobudzenia dodatkowe wyzwołyły samoograniczający się częstoskurcz przedsionkowo-komorowy 160–170/min (ryc. 2). Podczas jednej z aplikacji wywołano migotanie przedsionków (ryc. 3A) z minimalnym odstępem R–R 180 ms (średni rytm komór w czasie migotania przedsionków około 240/min.). W znieczuleniu ogólnym wykonano elektrowersję impulsem dwufazowym 120J (ryc. 3B).

Skuteczną aplikację wykonano elektrodą przepływową w obszarze tylnoprzegrodowym prawym (ryc. 4). Ustąpienie preekscytacji w pierwszych sekundach aplikacji prądu RF (ryc. 5). W czasie kontrolnego badania elektrofizjologicznego wykonywanego przez 20 minut nie stwierdzono cech przewo-

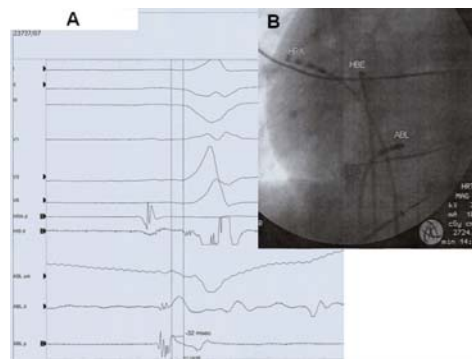
**”**  
**W większości pacjentów z WPW występują bezwzględne wskazania do ablacji. Jest to najbezpieczniejsza i najskuteczniejsza metoda leczenia tych chorych**



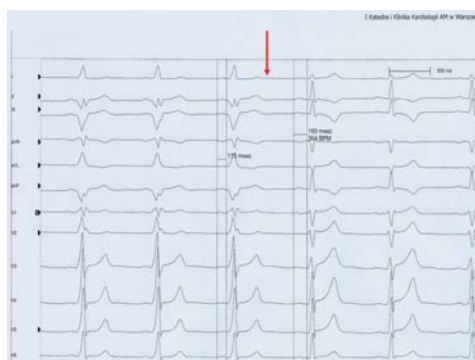
**Ablacja dodatkowego szlaku jest trwałym wyleczeniem. Poprawia jakość życia i bezpieczeństwo pacjenta**



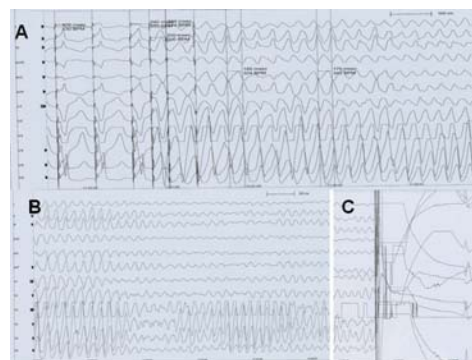
**Rycina 3.A.** 12-odprowadzeniowe EKG opisywane najczęściej jako „o mój Boże” — migotanie przedsionków u chorego z zespołem WPW. Szerokie zespoły QRS spowodowane pełną preekscytacją. Minimalny odstęp R–R 180 ms, co świadczy o niebezpieczeństwie krótkim okresie refrakcji dodatkowego szlaku. Średni rytm komór w czasie arytmii wynosił około 240/min. **B.** Kardiowersja elektryczna 120 J impulsem dwufazowym przywróciła rytm zatokowy. U chorego z zespołem WPW przeciwwskazane są typowe leki zwalniające przewodzenie w łączu przedsionkowo-komorowym (bezwzględnie przeciwwskazane glikozydy naparstnicy i blokery kanałów wapniowych, niewskazane beta-adrenolityki). W zespole WPW należy preferować leki klasy I (u opisywanego chorego przeciwwskazane z powodu współistniejącej organicznej choroby serca)



**Rycina 4.A.** Zapis elektrogramu z miejsca skutecznej aplikacji. Lokalna aktywacja na elektrodzie ablacyjnej wyprzedza o 32 ms falę delta w EKG. ABLuni — odprawienie jednobiegunowy z elektrody ablacyjnej — aktywacja komory ma wychylenie całkowicie ujemne (aktywacja komory rozpoczyna się w tym miejscu — miejsce, gdzie znajduje się dodatkowy szlak); ABLd — zapis dwubiegunowy z dystalnych pierścieni elektrody ablacyjnej; ABLp — zapis dwubiegunowy z proksymalnych pierścieni elektrody ablacyjnej; HRA — elektroda w górnej części prawego przedsionka; HBE — elektroda w okolicy pęczka Hisa. **B.** Obraz RTG w projekcji LAO 30° podczas skutecznej aplikacji. Skuteczna aplikacja wykonana w okolicy tylnoprzegrodowej prawej bezpośrednio pod ujściem zatoki wieńcowej. Oznaczenia jak na ryc. A



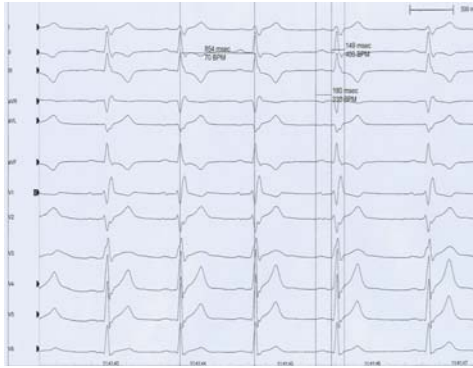
**Rycina 5.** Ustąpienie preekscytacji (strzałka) podczas aplikacji prądu RF (wydłużenie PR, zniknięcie fali delta, „zwiężenie” zespołów QRS (brak pełnej normalizacji z powodu bloku prawej odnogi pęczka Hisa). Od tego momentu pacjent jest całkowicie i trwale wyleczony z zespołu WPW, jego objawów i zagrożeń



**Rycina 6.** Kontrolne badanie elektrofizjologiczne. Stymulacja programowaną drogą odpływu prawej komory przy rytmie podstawowym 130/min z trzema impulsami dodatkowymi (240–200–340) wywołono trzepotanie komór (**A**), które przeszło w migotanie komór (**B**) przerwane skutecznie dwufazową defibrylacją 120 J (**C**). Z tego powodu oraz współistnienia organicznej choroby serca zakwalifikowano pacjenta do wszczepienia ICD. Pacjent po NZK w przebiegu zespołu WPW, po skutecznej ablacji nie ma wskazań do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora

denia przez dodatkowy szlak w kierunku zstępującym i wstecznym. Nie stwierdzono cech przewodzenia wstecznego przez szlaki fizjologiczne. Okres refrakcji węzła przedsionkowo-komorowego w kierunku zstępującym wynosił 390 ms, punkt Wenckebacha 155/min. Stymulacją drogi odpływu prawej komory na rytmie podstawowym 130/min

z trzema impulsami dodatkowymi o sprzężeniach 220–200–340 ms wywołono VF, które przerwano defibrylacją impulsem dwufazowym 120 J (ryc. 6). Z tego względu oraz wo-



**Rycina 7.** Zapis EKG po ablacji. Rytm zatokowy miarowy 70/min. Bez cech preekscytacji. PR 180 ms. Cechy bloku prawej odnogi pęczka Hisa (z tego powodu poszerzony zespół QRS do 150 ms)

bec organicznej choroby serca pacjenta zakwalifikowano do implantacji kardiowertera-defibrylatora (samo zatrzymanie krążenia w zespole WPW nie jest wskazaniem do implantacji ICD, gdyż dzięki ablacji jest to przyczyna odwracalna). Urządzenie wszczepiono w tydzień po ablacji. W czasie dwumiesięcznej obserwacji u pacjenta nie wystąpiły zaburzenia rytmu serca. Nie wymagał on dotychczas interwencji ICD. W kontrolnych zapisach EKG nie stwierdzono cech preekscytacji (ryc. 7).

## OMÓWIENIE

Zabieg ablacji wykonuje się w znieczuleniu miejscowym. Poprzez koszulki naczyniowe umieszczone w naczyniach udowych wprowadzane są elektrody, które umieszcza się w kluczowych dla diagnostyki miejscach w sercu. Stymulacją określa się właściwości elektrofizjologiczne podłoża zaburzeń rytmu i spowodowane nim zagrożenie. Następnie jedną z tych elektrod o temperaturze 50–70°C powoduje się niewielką, lokalną martwicę w miejscu przebiegu dodatkowego szlaku (lub innego podłoża arytmii). Obszar ten o objętości kilku milimetrów sześciennych po okresie gojenia jest trudny do zidentyfikowania.

Należy z pełną stanowczością podkreślić, że ablacja dodatkowego szlaku jest metodą

bezpieczną i w świetle obowiązujących standardów u większości pacjentów bezwzględnie wskazaną. Jedynie pacjenci bezobjawowi mają wskazania klasy II A (czyli zabieg zalecany jest przez większość ekspertów!). Zespół WPW jest chorobą potencjalnie zagrażającą życiu (zwykle młodych ludzi), zaś ryzyko zabiegu znikome. Duże rejestry: *Multi-center European Radiofrequency Survey* (MERFS), NASPE 95 i Rejestr Atakr nie tylko wykazały śmiertelność okołozabiegową < 0,1%, ale zwróciły uwagę, że ryzyko powikłań i zgonu maleje wraz z rosnącym doświadczeniem (z 0,2% w rejestrze Atakr obejmującym 500 zabiegów, przez 0,13% w MERFS obejmującym 2222 zabiegi, do 0,08% w NASPE 95 obejmującym 5427 pacjentów). Ponieważ rejestry te pochodzą z początkowego okresu przeprowadzania zabiegów i zakończyły się w połowie lat 90. XX wieku, można przypuszczać, że obecnie ryzyko to jest jeszcze bardziej obniżone (znacznie większe doświadczenie elektrofizjologów, szybki postęp technologiczny). Zatem podstawowe zadanie, jakim jest w medycynie profilaktyka zgonu, nakazuje ablację dodatkowego szlaku. Nieskierowanie pacjenta do elektrofizjologa należy w świetle obecnej wiedzy uznać za błąd w sztuce. Usprawiedliwianie się, że nie ma możliwości na szybkie wykonanie ablacji dodatkowego szlaku u 180 tys. chorych jest jedynie mydleniem oczu, bowiem od dawna, podobnie jak w przypadku wszczepienia ICD, metoda jest względnie łatwo dostępna i chorzy z tym schorzeniem nie powinni długo oczekiwać na zabieg.

Za wskazania pilne do ablacji (tzn. bezpośrednio przekazanie pacjenta do zabiegu ablacji) uważa się przebyty epizod zatrzymania krążenia, przebyty napad migotania przedsionków. Również pacjenci z rodzinną postacią WPW, wywiadem NZK w rodzinie, inną organiczną chorobą serca, utratami przytomności w wywiadach, ze szlakami mnogimi (zmiana polaryzacji fali delta w róż-

**„  
Ablacja dodatkowego szlaku jest obecnie metodą łatwo dostępną. Jej odkładanie może być przyczyną zatrzymania krążenia. Nie pozwalamy ludziom umierać z powodu wyleczalnego zespołu WPW!**

nych zapisach EKG) oraz ze szlakami przegrodowymi powinni być kierowani w trybie przyspieszonym. Należy podkreślić, że szlaki o krótkiej refrakcji są zazwyczaj lekooporne, zatem farmakoterapia antyarytmiczna nie stanowi skutecznego zabezpieczenia przed nagłym zgonem. Dobrze dobrana może jedynie poprawić jakość życia poprzez zmniejszenie częstości napadów częstoskurczu i jego zwolnienie. W niektórych przypadkach poprawa ta może być przyczyną rezygnacji chorego z leczenia inwazyjnego (kolejny, poza efektem proarytmicznym, niekorzystny wpływ leków). Należy również podkreślić, że u chorych z jawną preekscytacją nie wolno stosować naporstnicy i werapamilu, jako że podanie tych leków stanowi najczęstszą przyczynę wystąpienia migotania komór. W przypadku napadu migotania przedsionków nie zaleca się również podawania beta-adrenolityków. Wprawdzie nie zwiększają ryzyka pacjenta, ale opóźniają wdrożenie właściwego leczenia.

O ile nie ma wątpliwości, co do celowości ablacji u chorych objawowych, o tyle obecnie dyskusja toczy się na temat wskazań do ablacji u chorych bezobjawowych, zwłaszcza w populacji pediatrycznej. Szczególnie, że do 10. roku życia zabiegi te wykonuje się w znieczuleniu ogólnym, a promieniowanie RTG, którego używa się (na szczęście coraz mniej) podczas zabiegu, należy w okresie rozwojowym ograniczać. W tej grupie chorych przydatna może być ocena ryzyka na podstawie badań nieinwazyjnych. Jej wadami są mniejsza czułość niż badania elektrofizjologiczne oraz to, że zebrano je na podstawie obserwacji dorosłych, co nie zawsze można bezpośrednio przekładać na populację pediatryczną.

Najlepszym nieinwazyjnym wskaźnikiem niższego ryzyka NZK jest nagłe ustępowanie preekscytacji w czasie wysiłku, świadczące o długim okresie refrakcji dodatkowego szlaku w kierunku zstępującym. Kryje się tu jednak pułapka. Należy bezwzględnie odróżnić

ustąpienie cech przewodzenia przez dodatkowy szlak od zmniejszenia się fali delta na skutek szybszego przewodzenia przez szlaki fizjologiczne spowodowanego katecholaminami. To drugie zjawisko częściej będziemy obserwować w przypadku szlaków lewostronnych i **nie świadczy** ono o mniejszym ryzyku chorego. Przez analogię do pacjentów z cechami preekscytacji zanikającymi w teście wysiłkowym, również pacjenci z intermitującym WPW należą do grupy mniejszego (choć nie zerowego!) ryzyka.

W ocenie ryzyka przydatne są również testy farmakologiczne, które opierają się na tym, że szlaki o krótkiej refrakcji (te bardziej niebezpieczne) są niewrażliwe na leki antyarytmiczne. Zanikanie preekscytacji podczas próby z ajmaliną (1 mg/kg masy ciała podawany w czasie 3 min.), prokainamidem (10 mg/kg masy ciała podawany w czasie 5 min.) czy flekainidem (mniej wystandaryzowany, zwykle 1 mg/kg masy ciała w czasie 5–10 min.) świadczy, że okres refrakcji dodatkowego szlaku jest prawdopodobnie stosunkowo długi (> 270 ms). Ponieważ leki te powodują również wydłużenie refrakcji szlaków fizjologicznych, podczas takiego testu istnieje ryzyko przejściowego bloku całkowitego. Dlatego badanie powinno być wykonywane w warunkach umożliwiających szybkie podjęcie stymulacji (endokawitarnej lub przezskórnej). Czułość testów farmakologicznych obniża to, że wykonywane są w warunkach spoczynku i nie uwzględniają wpływu katecholamin, które podczas wysiłku czy emocji mogą zwiększać ryzyko pacjenta.

Pappone i wsp. na podstawie badań własnych oraz Mungera i wsp. sugerują, że u chorych bezobjawowych powyżej 35.–40. roku życia ryzyko NZK jest minimalne. Nie zgadza się z tym nestor światowej elektrofizjologii — Wellens, który podkreśla, że populacyjne ryzyko wystąpienia migotania przedsionków gwałtownie wzrasta po 60. roku życia i w tym okresie chorzy ci są ponownie zagrożeni. Ich

**Tabela 1.**

**Czynniki ryzyka nagłego zatrzymania  
krążenia w zespole WPW**

R-R podczas AF < 250 ms
Szlaki mnogie lub tylny-przegrodowy
Refrakcja dodatkowego szlaku < 270 ms
Rodzinne WPW
Wywiady nagłych zgonów w rodzinie
Współwystępowanie organicznej choroby serca

ryzyko potęguje wtedy występowanie innych chorób serca.

Problem chorych bezobjawowych jest o tyle istotny, że połowa nagłych zgonów

u chorych z zespołem WPW jest pierwszym objawem choroby(!). Stąd ocena zagrożenia u wszystkich chorych z zespołem preekscytacji jest bezwzględny obowiązek. Największą czułość ma tu badanie elektrofizjologiczne, które dodatkowo umożliwia jednoczesne wyleczenie pacjenta za pomocą ablacji.

Czytelników zainteresowanych pełniejszymi informacjami na temat zespołu WPW i ablacji zapraszamy do cyklu artykułów poświęconych temu zagadnieniu w „Kardiologii po Dyplomie”.

**Piśmiennictwo — dostępne u autorów**

**Tabela 2.**

**Przygotowanie pacjenta do ablacji**

**Szczepienie przeciw WZW typu B** (pełny cykl obejmuje 3 dawki, do zabiegu niezbędne są 2 z nich) — w sytuacjach zagrożenia życia, gdy chory wyrazi świadomą zgodę, można nie czekać na drugą dawkę szczepienia

**Zgłoszenie pacjenta do ośrodka elektrofizjologicznego** (w przypadku Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie faksem: 0 22 599 19 57 lub pocztą elektroniczną: [ekozluk@amwaw.edu.pl](mailto:ekozluk@amwaw.edu.pl)) zawierające:

- dane pacjenta (imię, nazwisko, adres, nr pesel, telefony kontaktowe do pacjenta)
- krótka epikryza przedstawiająca główny problem, jego nasilenie i choroby współistniejące (np. karta wypisowa ze szpitala)
- badanie EKG podczas rytmu zatokowego oraz (o ile jest dostępne) w czasie arytmii
- wyniki wykonanych badań dodatkowych (najczęściej ECHO serca, wynik 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera — jeżeli dostępny oraz inne wyniki związane z chorobami współwystępującymi)
- informacja o terminach szczepień przeciw WZW typu B

O terminie zabiegu ośrodek informuje pacjenta telefonicznie; do hospitalizacji związanej z zabiegiem niezbędne jest skierowanie do szpitala