

Edward Koźluk^{1, 2},
Dariusz Rodkiewicz^{1, 2},
Agnieszka Piątkowska^{3, 1, 2},
Karolina Rogala^{1, 2},
Przemysław Kwasiborski²,
Małgorzata Buksińska-Lisik⁴,
Artur Mamcarz⁴, Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Oddział Kardiologii i Chorób Wewnętrznych,
Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie

³Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

⁴III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zabójcze migotanie przedsionków u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a

Killer atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome

STRESZCZENIE

Obecność dodatkowego szlaku przedsionkowo-komorowego znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia migotania przedsionków. Arytmia ta występuje u tych pacjentów znacznie wcześniej niż w populacji ogólnej i stanowi bezpośrednie zagrożenie życia. W pracy przedstawiono opis pacjentki poddanej z tego powodu ablacji w trybie pilnym. Na jej przykładzie omówiono właściwe postępowanie u pacjentów z cechami preekscytacji i migotaniem przedsionków. Autorzy zwracają uwagę, że ablacja dodatkowego szlaku jest jednocześnie ablacją czynnika wywołającego migotanie przedsionków. Przy okazji przestrzegają przed stosowaniem w tej grupie pacjentów leków, które u innych skutecznie zwalniają rytm komór. Preparaty naparstnicy, niedihydropirydynowi antagoniści wapnia, beta-adrenolityki i amiodaron są bezwzględnie przeciwwskazane podczas migotania przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym. Pierwsze dwie grupy tych leków istotnie zwiększają ryzyko migotania komór. Prezentowany w podsumowaniu algorytm postępowania ma chronić młodych pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a przed nagłym zgonem sercowym. Nie pozwalajmy umierać młodym pacjentom z zespołem WPW.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 190–201

Słowa kluczowe: zespół WPW, migotanie przedsionków, ablacja, leki antyarytmiczne

ABSTRACT

The presence of an accessory atrioventricular pathway highly increases the risk of developing atrial fibrillation. This arrhythmia occurs much earlier in these patients than in the general population and is a direct threat to life. We present the case of the patient who underwent urgent ablation for this reason. On her example, we discuss the proper management of patients with pre-excitation and atrial fibrillation. Note that the ablation of the accessory pathway is also the ablation of the substrate for atrial fibrillation. At the same time, we warn against the use in this patients' drugs that effectively slow down the ventricular rhythm in others. Digitalis, non-dihydropyridine calcium channel blockers, beta-adrenolitics and amiodarone are strictly contraindicated during atrial fibrillation in

Adres do korespondencji:

Dariusz Rodkiewicz
I Katedra i Klinika Kardiologii WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
Tel.: 22 599 10 48
e-mail: elektrofizjologia@wum.edu.pl
elektrofizjologia@mssw.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

patients with an accessory atrioventricular pathway. The first two groups of these drugs significantly increase the risk of ventricular fibrillation. The management algorithm in the summary is presented to protect young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome against sudden cardiac death. Let us not allow young patients with WPW syndrome to die.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 5, 190–201

Key words: WPW syndrome, atrial fibrillation, ablation, antiarrhythmic drugs

Non omnis moriar...
Horacy, *Pieśni III, 30, 6* i nie tylko
...quam me dummodo occursum
electrophysiologist in viis meis

Autorzy
[nie wszystkich umrę...
o ile nie spotkam na swej drodze elektrofizjologa]

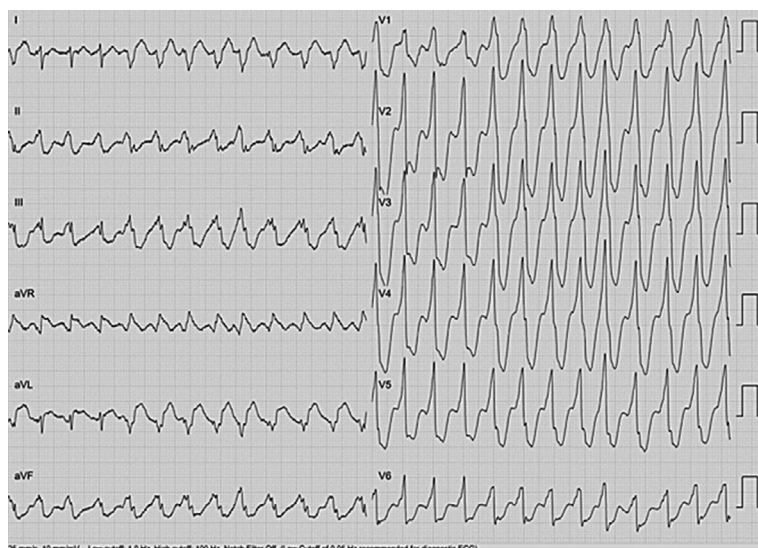
WSTĘP

W kolejnym artykule z cyklu elektrofizjologicznego przyszedł czas na omówienie metod ablacji zapobiegających nawrotom migotania przedsionków. By wprowadzić nieco urozmaicenia i przerwać prezentację pacjentów leczonych w podobny sposób, na pierwszy ogień wzięto nie najczęstszą metodę ablacji (izolacja żył płucnych), a taką, która istotnie redukuje ryzyko nagłego zgonu sercowego. Stanem stwarzającym bezpośrednio

zagrożenie życia jest migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym [najczęściej w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW)] [1, 2].

ILUSTRACJA KLINICZNA

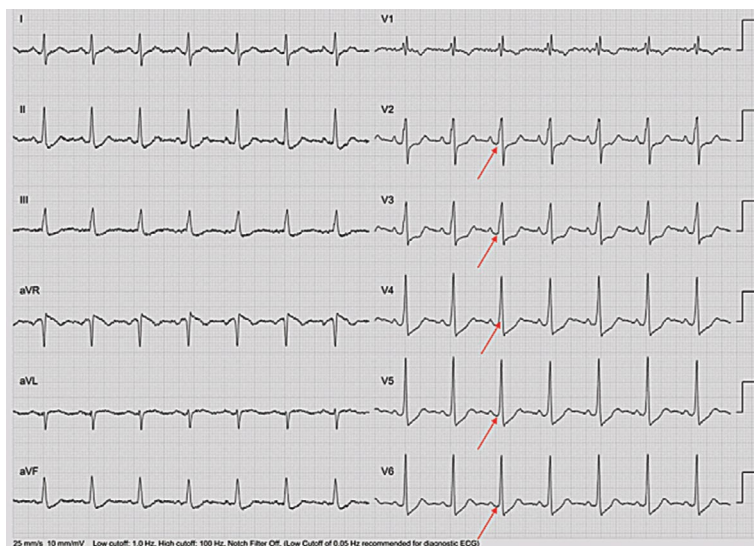
Czterdziestodwuletnia pacjentka z nadciśnieniem tętniczym oraz rozpoznawanym od 23 lat zespołem WPW została przyjęta do szpitala z powodu migotania przedsionków z szybkim rytmem komór (ryc. 1). Wykonano kardiowersję elektryczną impulsem dwufazowym 200 J, uzyskując powrót rytmu zatokowego. W badaniach dodatkowych stwierdzono hipokaliemię i wtórny do arytmii i kardiowersji elektrycznej niewielki wzrost troponin. W ECHO serca nie stwierdzono istotnych odchyień, a jedynie możliwość przetrwałego otworu owalnego (PFO, *patent foramen ovale*). Pacjentka została zakwalifikowana



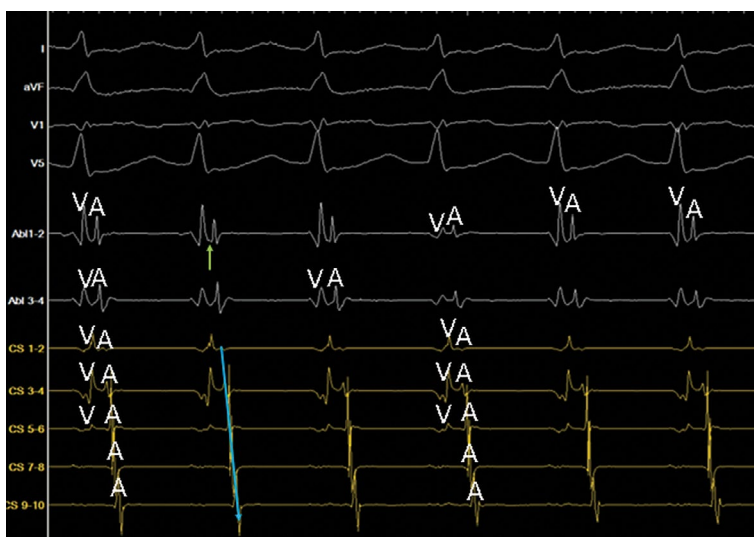
Rycina 1. Zapis EKG podczas epizodu migotania przedsionków. Przewodzenie przez dodatkowy szlak powoduje powstanie szerokich zespołów QRS oraz szybki rytm komór. Przesuw papieru 25 mm/sek.



**Migotanie przedsionków
występuje u około 40%
pacjentów z zespołem
WPW**



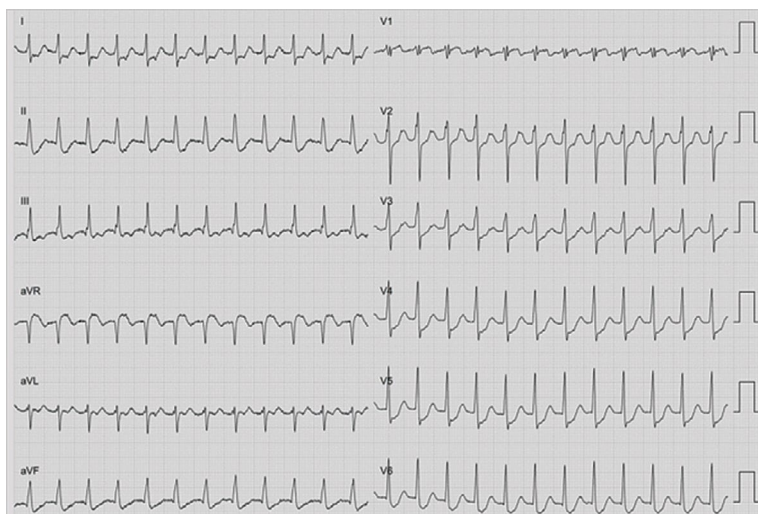
Rycina 2. Wyjściowe EKG przed zabiegiem ablacji. Widoczne cechy preekscytacji: skrócenie odstępu PQ do 100 ms, poszerzenie zespołu QRS do 120 ms, fala delta (dość słabo widoczna jak to zazwyczaj bywa w lewostronnych dodatkowych szlakach; tradycyjnie najlepiej widoczna w odprowadzeniach przedsercowych, zaznaczona czerwonymi strzałkami). Przesuw papieru 25 mm/sek.



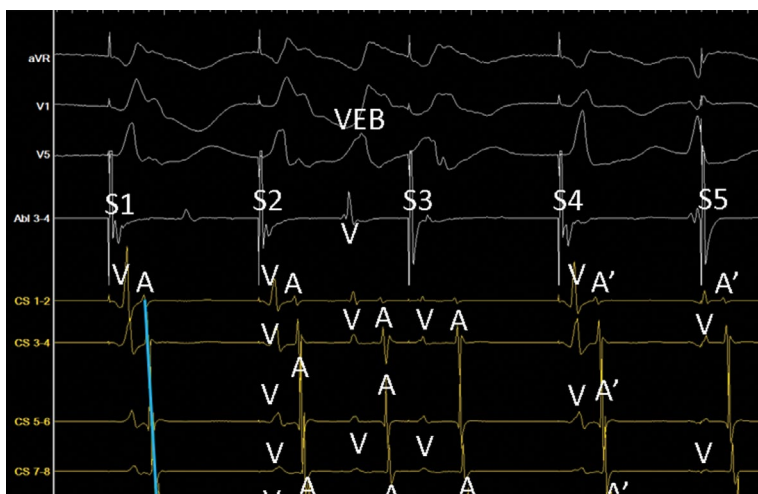
Rycina 3. Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy (AVRT 151/min = cykl 396 ms). Przewodzenie zstępujące z przedsionków do komór odbywa się tylko przez szlaki fizjologiczne – stąd wąski zespół QRS, przewodzenie wsteczne wraca z komór do przedsionków przez szlak dodatkowy w obrębie wolnej ściany pierścienia mitralnego – stąd najwcześniejsza aktywacja przedsionkowa na elektrodzie mapującej umieszczonej na ścianie bocznej po przedsionkowej stronie zastawki mitralnej zaznaczona zieloną strzałką, zaś aktywacja przedsionkowa na elektrodzie umieszczonej w zatoce wieńcowej najwcześniej pojawia się na pierścieniach lewobocznych (CS 1-2), najpóźniej na pierścieniach przegrodowych (CS 9-10). Kierunek fali aktywacji od wolnej ściany do przegrody zaznacza niebieska strzałka (w przypadku przewodzenia szlakami fizjologicznymi kierunek nachylenia jest odwrotny, od przegrodowych pierścieni 9-10 do lewobocznych 1-2). Przesuw papieru 100 mm/sek. I, aVF, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa, Abl1-2 elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl3-4 – elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścienie dystalne umieszczone od strony ściany wolnej (lewobocznej); 9-10 – pierścienie proksymalne – najbliższe ujścia zatoki wieńcowej do prawego przedsionka (pierścienie przegrodowe), V – lokalny potencjał komorowy

do ablacji w trybie pilnym. Na początku zabiegu obserwowano rytm zatokowy ze stałymi cechami preekscytacji (ryc. 2). Manipulacje

elektrodami nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reciprocating tachycardia*) 165/min (ryc. 3–6)



Rycina 4. Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy (AVRT 151/min cykl 396 ms). Przewodzenie zstępujące z przedsionków do komór odbywa się tylko przez szlaki fizjologiczne – stąd wąski zespół QRS, przewodzenie wsteczne wraca z komór do przedsionków przez szlak dodatkowy – wsteczny załamek zniekształca odcinek ST). Niewielkie zażębnienie na ramieniu wstępującym zespołów QRS w odprowadzeniach V2, V3 związane z zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego (będą również obserwowane po skutecznej ablacji). Przesuw papieru 25 mm/sek.



Rycina 5. Stymulacja prawej komory. Przewodzenie wsteczne odbywa się przez lewostronny dodatkowy szlak (tzw. przewodzenie excentryczne – od boku, tj. dystalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej do przegrody, tj. proksymalnych pierścieni w zatoce wieńcowej). W przypadku przewodzenia przez szlaki fizjologiczne mówimy o przewodzeniu koncentrycznym, tzn. od przegrody (pierścienie proksymalne, czyli 9–10) do wolnej ściany (pierścienie dystalne, tj. 1–2). Kierunek sekwencji aktywacji wskazano niebieską strzałką. Pomiedzy drugim i trzecim wystymulowanym pobudzeniem komorowa przewodzona wstecznie przez szlak dodatkowy wyzwała częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy. Przesuw papieru 100mm/s. aVR, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas stymulacji i dodatkowego pobudzenia komorowego, A' – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, Abl3-4 – elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej umieszczonej w prawej komorze (z dystalnych pierścieni odbywa się stymulacja komorowa), CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1–2 – pierścienie dystalne umieszczone od strony ściany wolnej (lewobocznej); 9–10 – pierścienie proksymalne – najbliższe ujścia zatoki wieńcowej do prawego przedsionka (pierścienie przegrodowe), S – szpilka stymulacji (na tej rycinie komorowej), kolejne numery wskazują kolejne wystymulowane pobudzenia; V – lokalny potencjał komorowy, VEB – przedwczesne pobudzenie komorowe



W migotaniu przedsionków u pacjenta z cechami preekscytacji bezwzględnie przeciwwskazane są preparaty naparstnicy, antagoniści wapnia, beta-adrenolityki, amiodaron

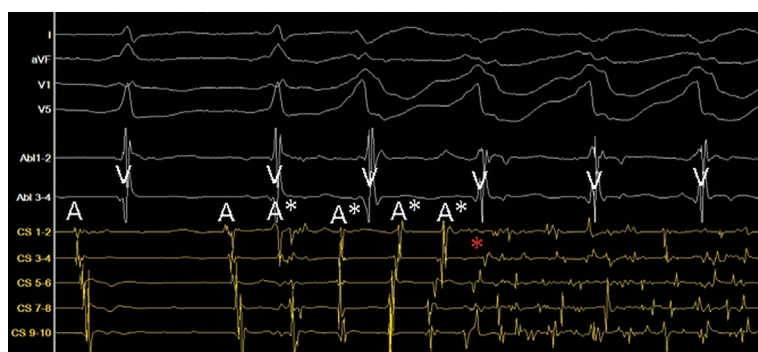


Migotanie przedsionków w przebiegu zespołu WPW stanowi wskazanie do ablacji w trybie pilnym

oraz epizody migotania przedsionków z przewodzeniem przez dodatkowy szlak (ryc. 1, 7). Przewodzenie wsteczne (podczas stymulacji komór i w czasie częstoskurczu



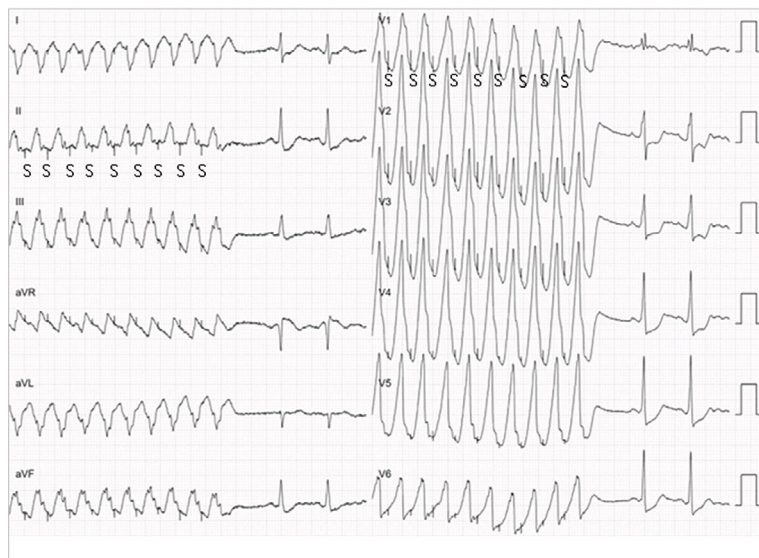
Rycina 6. Wyzwolenie częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT) serią wzbudzonych ruchem elektrody pobudeń przedsionkowych (które w żargonie pracownianym określamy terminem „zdrapkoskurcze”). Pierwsze pobudzenie przedsionkowe zatokowe (A), po nim seria pobudeń przedsionkowych (oznaczonych jako A*). Pierwsze z nich przewodzone z nasileniem preekscytacji (bardzo poszerzony zespół QRS). Ostatnie A* przewodzone w kierunku zstępującym tylko przez szlaki fizjologiczne, powraca z komór do przedsionków przez szlak dodatkowy (A') ze zmienioną sekwencją aktywacji na elektrodzie w zatoce wieńcowej (przewodzenie ekscentryczne). Pobudzenie z przedsionków zostaje ponownie przewodzone do komór przez szlaki fizjologiczne (w tym czasie szlak dodatkowy jest w okresie refrakcji) zamykając pętlę reentry częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. Pozostałe oznaczenia jak na rycinie 3



Rycina 7. Wyzwolenie epizodu migotania przedsionków z przewodzeniem przez dodatkowy szlak. Bezpośrednim czynnikiem wyzwalającym jest seria szybkich pobudeń przedsionkowych (A*). Moment wyzwolenia migotania przedsionków oznaczono czerwoną gwiazdką. Podczas migotania przedsionków pełne cechy preekscytacji (znaczne poszerzenie zespołów QRS). Przesuw papieru 100 mm/s. I, aVF, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa, A* – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas przedwczesnych pobudeń przedsionkowych o krótkim sprzężeniu, Abl1-2 – elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej umieszczonej w prawej komorze Abl3-4 – elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej umieszczonej w prawej komorze. CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścienie dystalne; 9-10 – pierścienie proksymalne; V – lokalny potencjał komorowy

przedsionkowo-komorowego) odbywało się przez lewostronny szlak dodatkowy (ryc. 3, 5, 6). Stymulacją stopniowaną od komory wywołano AVRT 165/min. Stymulacja stopniowana przedsionka nasilała cechy preekscytacji, które nie ustąpiły do cyklu 280 ms (ryc. 8). Okres efektywnej refrakcji szlaku dodatkowego w warunkach spoczynkowych

określono na 240 ms (krótki okres refrakcji stanowiący główny czynnik ryzyka nagłego zgonu). Z dostępu przez PFO (elektrodą potwierdzono przypuszczenie echokardiografisty) wprowadzono elektrodę mapująco-ablacyjną do lewego przedsionka, następnie wykonano mapowanie pierścienia mitralnego. Wykazano lokalizację dodatkowego



Rycina 8. Końcowy fragment stymulacji stopniowanej przedsionków od zatoki wieńcowej. Do cyklu 280 ms (214/min) utrzymuje się przewodzenie przez dodatkowy szlak z pełną preekscytacją (refrakcja szlaków fizjologicznych). Nie jest to zaskakujące uwzględniając, że okres refrakcji szlaku dodatkowego wynosił 240 ms. Po stymulacji widoczne 2 pobudzenia rytmu zatokowego z cechami preekscytacji. Ponieważ szlak jest lewostronny boczny cechy preekscytacji w czasie rytmu zatokowego są słabo widoczne. Przesuw papieru 25 mm/sek. S – szpilka stymulacji



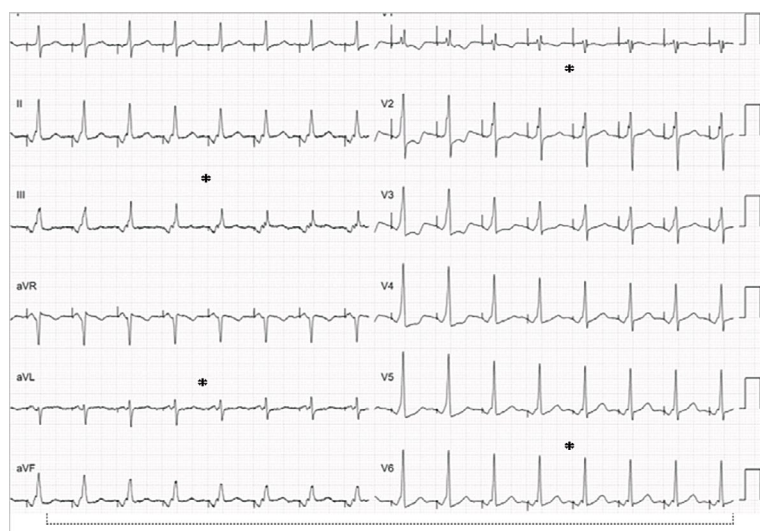
Rycina 9. Miejsce skutecznej ablacji. Na dystalnych pierścieniach elektrody ablacyjnej (Abl1-2 i Abl Uni) widoczna ciągłość sygnału przedsionkowo-komorowego (złanie się fali A i V) oraz wczesny całkowicie ujemny jednobiegunowy sygnał komorowy (Abl Uni). Przesuw papieru 200mm/s. aVR, V1, V5 – odprowadzenia powierzchniowego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowa podczas stymulacji, Abl1-2 – dwubiegunowy elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl3-4 – dwubiegunowy elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl Uni – jednobiegunowy elektrogram z dystalnego pierścienia elektrody mapującej/ablacyjnej, CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścienie dystalne; 9-10 – pierścienie proksymalne, S – szpilka stymulacji (na tej rycinie przedsionkowej), która nasila cechy preekscytacji; V – lokalny potencjał komorowy

szlaku w rejonie przednio-bocznym pierścienia mitralnego (ryc. 9). Elektroda chłodzoną o końcówce 4 mm wykonano kilka aplikacji

nieudanych z powodu niestabilności elektrody. Cechy preekscytacji ustąpiły w 4. sekundzie skutecznej aplikacji (ryc. 10, 11). Po



Rycina 10. Ustąpienie przewodzenia przez dodatkowy szlak w 4s skutecznej aplikacji. Pierwsze dwa pobudzenia z wyraźnymi cechami preekscytacji (skrócenie odstępu PQ, fala delta powodująca poszerzenie zespołów QRS). W odprowadzeniach dystalnych z elektrody ablacyjnej (Abl1-2 i Abl Uni) bezpośrednie przejście sygnału A w V. W trzecim pobudzeniu (oznaczonym gwiazdką) osłabienie przewodzenia przez dodatkowy szlak – zmniejszenie nasilenia cech preekscytacji, wydłużenie odstępu pomiędzy zatankiem A i V. Kolejne pobudzenia z całkowitym ustąpieniem przewodzenia przez dodatkowy szlak (pobudzenie oznaczone dwiema gwiazdkami). Normalizacja szerokości zespołu QRS, zniknięcie fali delta, wydłużenie odstępu PQ i A-V (niewielkie skrócenie odstępu PQ wynika ze stymulacji w okolicach ujścia zatoki wieńcowej, które jest bliżej węzła przedsionkowo-komorowego niż węzeł zatokowy. Przesuw papieru 100 mm/sek. Oznaczenia jak na rycinie 9



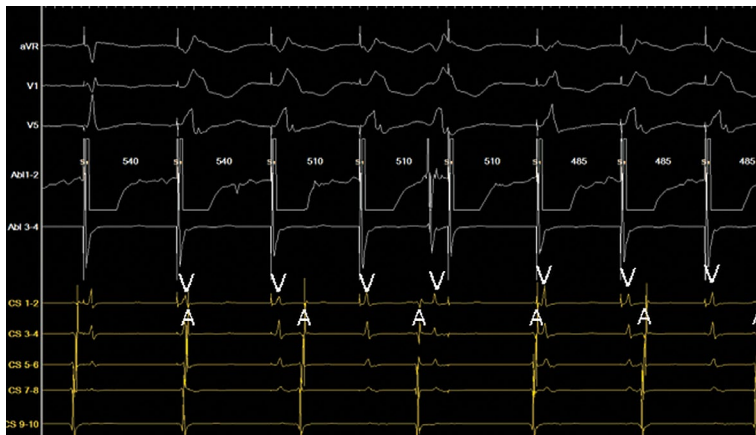
Rycina 11. Zapis 12-odprowadzeniowy EKG podczas skutecznej aplikacji. Pierwsze dwa pobudzenia z wyraźnymi cechami preekscytacji. Pełne ustąpienie cech preekscytacji zaznaczone gwiazdką. Zwracają uwagę zawężenia na ramieniu wstępującym zespołów QRS w odprowadzeniach V2 i V3. Ponieważ były one również obserwowane podczas częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (opis pod ryc. 4) dowodzi to, że nie są one związane z przewodzeniem przez dodatkowy szlak. Zmiany związane z ustąpieniem preekscytacji najlepiej widoczne są w odprowadzeniach II, III, aVL, aVF, V1, V5, V6

ustąpieniu preekscytacji (ryc. 10–12) zwiększono moc z 40 do 45 W. Wykonano aplikację uzupełniającą. W kontrolnym badaniu

elektrofizjologicznym serca (EPS, *electrophysiology studies*) u pacjentki nie obserwowano przewodzenia wstecznego (ryc. 13–14).



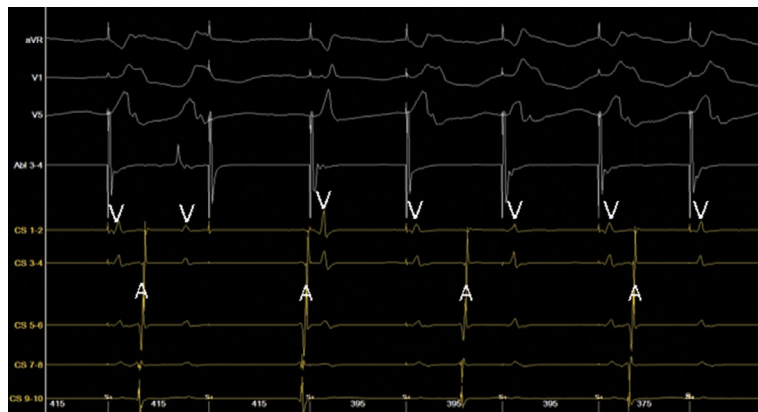
Rycina 12. Elektrogram z miejsca skutecznej aplikacji po jej zakończeniu. W odprowadzeniach EKG bez cech preekscytacji. W elektrogramie z elektrody ablacyjnej oddalone od siebie załamki A (lokalna aktywacja przedsionkowa) i V (lokalna aktywacja komorowa) – dowodzi to braku przewodzenia przez poddany ablacji dodatkowy szlak. Warto porównać ten obraz z rejestracją bezpośrednio poprzedzającą aplikację przedstawioną na rycinie 9. Przesuw papieru 200 mm/sek. Oznaczenia jak na rycinie 9.



Rycina 13. Stymulacja komorowa po ablacji – bez cech przewodzenia wstecznego (zarówno szlakiem dodatkowym, jak i szlakami fizjologicznymi). Wystymulowany rytm komorowy (szerokie zespoły QRS) jest szybszy od rytmu przedsionków obserwowanego na elektrodzie umieszczonej w zatoce wieńcowej (zmienny odstęp VA i więcej załamków V niż załamków A świadczy o rozkojarzeniu komorowo-predsionkowym). Zapis warto porównać z analogicznym wykonanym przed ablacją prezentowanym na rycinie 5. Oznaczenia jak na rycinie 3

Punkt Wenckebacha określono na 290 ms (przewodzenie tylko przez szlaki fizjologiczne). Stwierdzono skok w stymulacyjnej krzywej przewodzenia p-k bez nawrotów węzłowych. Efektywny okres refrakcji szybkiej drogi węzłowej wynosił 310 ms, a drogi wolnej – 250 ms. Nie wyzwalano zaburzeń rytmu serca. Cechy preekscytacji nie nawróciły w czasie

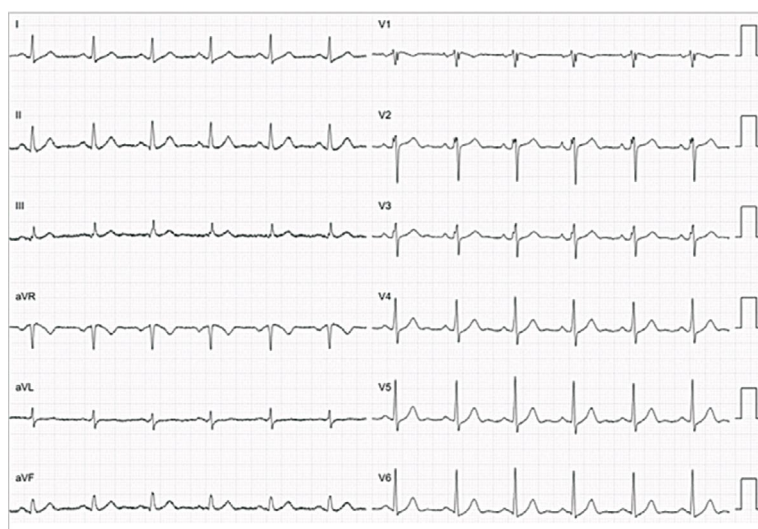
20 min obserwacji. Ze względu na „zniekształcenie ramienia wstępującego zespołów QRS w odprowadzeniach V2-V3 (ryc. 12) podano 12 mg adenozyiny, nie ujawniając cech preekscytacji (ryc. 15). Obserwowano wzmożoną aktywność ognisk w żyłach płucnych (ryc. 15). W czasie serii szybkich pobudzeń przedsionkowych (nie wywołono epizodu migotania



Rycina 14. Po przyspieszeniu stymulacji komorowej cechy rozkojarzenia komorowo-przedsionkowego są wyraźniej widoczne niż na rycinie 13. Oznaczenia jak na rycinie 5



Rycina 15. Zapis po podaniu 12 mg Adenozyzny. Wystąpił blok przedsionkowo-komorowy, podczas którego nie obserwowano (nawet szczątkowego) przewodzenia przez dodatkowy szlak. Adenozyzna nasiliła aktywność ośrodków ektopowych. Mimo wzbudzenia aktywności ektopowej podanie Adenozyzny nie wywołało migotania przedsionków. Przesuw papieru 67 mm/s. aVR, V1, V5 – odprowadzenia powierzchownego EKG. A – lokalna aktywacja przedsionkowo podczas rytmu zatokowego. A* (biała gwiazdka) – pobudzenia dodatkowe przedsionkowe o długim sprzężeniu, A* (czerwona gwiazdka) – pobudzenia dodatkowe przedsionkowe o krótkim sprzężeniu, Abl1-2 – dwubiegunowy elektrogram z dystalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl3-4 – dwubiegunowy elektrogram z proksymalnych pierścieni elektrody mapującej/ablacyjnej, Abl Uni – jednobiegunowy elektrogram z dystalnego pierścienia elektrody mapującej/ablacyjnej, CS – elektrogramy z elektrody umieszczonej w zatoce wieńcowej: 1-2 – pierścienie dystalne; 9-10 – pierścienie proksymalne, V – lokalna aktywacja komorowa



Rycina 16. Zapis EKG po zabiegu ablacji. Rytm zatokowy 85/min. Prawidłowe przewodzenie przedsionkowo-komorowe: PR 180 ms bez cech preekscytacji. Wąski zespół QRS 80 ms. Normogram. Niespecyficzne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w odprowadzeniach V1-V3. Warto porównać zapis z wykonanym przed ablacją (ryc. 2.). Przesuw papieru 25 mm/sek.

przedsionków) również nieobecne były cechy preekscytacji (ryc. 15). Czas zabiegu wyniósł 75 min, sumaryczny czas 10 aplikacji prądu RF (*radiofrequency*) wyniósł 5 min 58 sek. Czas skopii RTG wyniósł 9 min 24 sek. W czasie zabiegu podano Heparynę w dawce 5700 IU. W ramach sedacji podano łącznie 0,04 mg fentanylu i 0,5 mg midazolamu. Po zabiegu utrzymywał się rytm zatokowy 70–80/min bez cech preekscytacji (ryc. 16). Ciśnienie tętnicze na końcu zabiegu wynosiło 170/100 mm Hg. W ECHO serca po zabiegu nie obserwowano patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. W dniu następnym pacjentka w stanie ogólnym dobrym została wypisana do domu. W czasie dwóch miesięcy obserwacji nie występowały kołatania serca. W 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera nie obserwowano cech preekscytacji.

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW W ZESPOLE WPW – NIE POZWALAJMY UMIERAĆ MŁODYM PACJENTOM!

Można powiedzieć, że tym razem się udało. Migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem jest najbardziej niebezpieczną formą migotania przedsionków. Krótki okres refrakcji dodatkowego szlaku tj. < 270 ms (u opisywanej pacjentki 240 ms) sprzyja wyzwoleniu przez migotanie przedsionków migotania komór [1, 2]. By dodać dramaturgii, należy podkreślić, że w przeciwieństwie do migotania przedsionków w populacji ogólnej, którego ryzyko wystąpienia (jak opisano w jednym z poprzednich artykułów [3]) rośnie z wiekiem i występuje najczęściej po 65. roku życia, u pacjentów z cechami preekscytacji obserwuje się trzy szczyty zachorowania. Są to druga, czwarta i szоста (populacyjna) dekada życia [1]. Zatem, jak widać, problem często dotyczy ludzi młodych (na przykład opisywanej pacjentki).

Obecność dodatkowego szlaku sama sprzyja wystąpieniu migotaniu przedsionków (problem dotyczy około 40% pacjentów z zespołem WPW) [1, 4]. Ryzyko potęguje jego

krótki okres refrakcji, czyli arytmia występuje częściej u chorych, u których stwarza ona większe zagrożenie [4].

W medycynie najważniejsza jest profilaktyka. W przypadku pacjentów z cechami preekscytacji taką profilaktyką jest ocena elektrofizjologiczna właściwości dodatkowego szlaku i ocena ryzyka nagłego zgonu. W przypadku krótkiego okresu refrakcji dodatkowego szlaku tą profilaktyką jest jego ablacja [1].

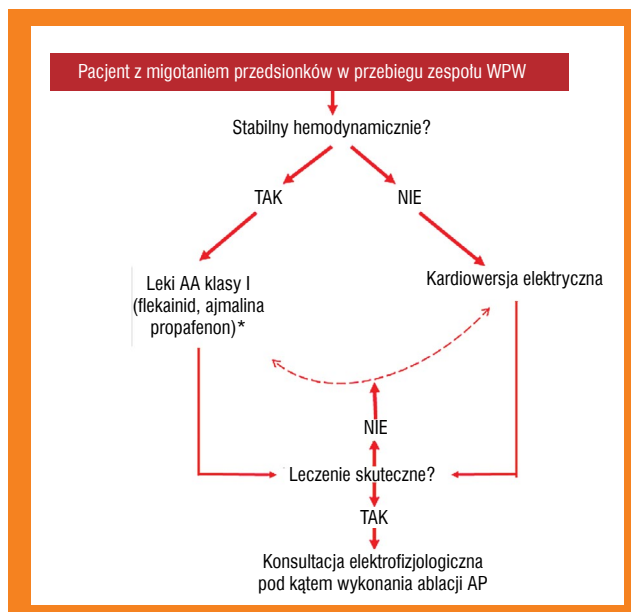
Ryzyko nagłego zgonu w zespole WPW szacuje się na 0,1–0,15% na rok [1]. Liczba ta nabiera grozy, gdy pomnożymy ją przez potencjalną długość życia (a szlak dodatkowy istnieje nie od pierwszego EKG, w którym go udokumentowano, ale od urodzenia, ponieważ to anomalia rozwojowa serca). A jest to przecież przyczyna usuwalna [5–7].

Jak będziemy pisać w odcinku poświęconym zespołom preekscytacji, nie ma małych i dużych cech preekscytacji [8]. W ocenie ryzyka nagłego zgonu nie ma też znaczenia, czy pacjent jest objawowy [6, 7]. Połowa nagłych zgonów u pacjentów ze szlakiem dodatkowym jest pierwszym objawem choroby [1]. Dlatego ablacja szlaków o krótkim okresie refrakcji (ocenianym również pod wpływem katecholamin, np. podczas wlewu isoproterenolu) jest profilaktyką nagłego zgonu nawet u pacjentów bezobjawowych [7, 9]. Należy jednak przyznać, że mamy tu często problem analogiczny do leczenia nadciśnienia tętniczego. Pacjent bezobjawowy jest niechętny diagnostyce, a strach przed zabiegiem bywa większy niż przed ryzykiem generowanym przez dodatkowy szlak. Problem ten musi zostać od początku właściwie przedstawiony pacjentowi.

Do zatrzymania krążenia u pacjentów z dodatkowym szlakiem najczęściej dochodzi w wyniku transformacji migotania przedsionków w migotanie komór [1]. Analizując informacje na temat okoliczności wystąpienia migotania komór u pacjentów skutecznie zresuscytowanych, zaobserwowano, że do zatrzymania krążenia doszło po podaniu leków powszechnie używanych do zwolnienia rytmu komór w migotaniu



Ryzyko nagłego zgonu w zespole WPW szacuje się na 0,1–0,15% na rok



Rycina 17. Algorytm postępowania z pacjentem z migotaniem przedsionków w przebiegu zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW). *przy braku przeciwwskazań (należy zachować czujność, choć zazwyczaj są to pacjenci zdrowi pod innym względem) AA – leki antyarytmiczne; AP – dodatkowy szlak przedsionkowo-komorowy

przedsionków. Należą tu preparaty naparstnicy, niedihydropirydynowi antagoniści wapnia, beta-adrenolityki i amiodaron [1, 2]. Wszystkie te leki są bezwzględnie przeciwwskazane w migotaniu przedsionków u pacjentów z zespołem WPW, a podanie leków z pierwszych dwóch grup uważa się wręcz za błąd w sztuce.

Przeciwwskazania do stosowania tych leków wynikają stąd, że zwalniają one przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym, nie wpływają natomiast na okres refrakcji dodatkowego szlaku, który u tych pacjentów odpowiada za szybki rytm komór. Preparaty naparstnicy zwiększają zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, co w przypadku bardzo szybkiego rytmu serca i krótszej fazy przepływu wieńcowego może doprowadzić do migotania komór. Niedihydropirydynowi antagoniści wapnia są lekami antyarytmicznymi o najsilniejszym działaniu inotropowo ujemnym i ich podanie w sytuacji opisywanej katastrofy hemodynamicznej może być przysłowiowym i dosłownym gwoździem do trumny. Beta-adrenolityki nie są aż tak groźne, ale również obniżają ciśnienie tętnicze i opóźniają (oraz utrudniają) właściwe leczenie. Amiodaron

dołączono do leków przeciwwskazanych w tej grupie pacjentów w ostatnich wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [1, 2]. Spowodowane jest to tym, że po dożylnym podaniu lek ten w pierwszej fazie działa jak beta-adrenolityk. Cechy leku antyarytmicznego klasy III rozwija nieco później.

Ponieważ zazwyczaj problem migotania przedsionków w zespole WPW dotyka ludzi młodych bez organicznej choroby serca, zazwyczaj bezpiecznie można podawać leki antyarytmiczne klasy I (flekainid, ajmalina czy łatwiej dostępny, ale słabiej działający, propafenon) [1]. Leki te dają duże szanse na przywrócenie rytmu zatokowego, a w przypadku nieskuteczności u części pacjentów blokują przewodzenie przez dodatkowy szlak, zwalniając istotnie rytm komór. Niestety, im sprawniejszy dodatkowy szlak, tym bardziej oporny na działanie leków. Alternatywą, szczególnie u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie lub z przeciwwskazaniami do leków klasy I lub ich nieskutecznością, jest kardiowersja elektryczna [1].

Po umiarowaniu pacjenta należy zgłosić do ośrodka elektrofizjologicznego w celu

wykonania ablacji dodatkowego szlaku. Ablacja pozwala „upiec dwie pieczenie na jednym ogniu”. Poprzez usunięcie dodatkowego szlaku zabieg niweluje ryzyko nagłego zgonu sercowego [1, 7, 9, 10]. Można zatem po raz kolejny zaapelować: nie pozwalajmy umierać młodym pacjentom z zespołem WPW! [11, 12]. Skuteczna ablacja (jak również chirurgiczna dyssekcja) redukuje również ryzyko kolejnych napadów migotania przedsionków do poziomu populacyjnego [10]. Można zatem z pełną odpowiedzialnością powiedzieć, że ablacja dodatkowego szlaku jest zabiegiem usuwającym przyczynę migotania przedsionków. Zdarzają się pacjenci, u których tych przyczyn jest więcej i w przyszłości trzeba będzie wykonać jeszcze inne zabiegi ablacji związane z migotaniem przedsionków [13]. Należy jednak zaznaczyć, że nawet jeśli wystąpią w przyszłości napady migotania przedsionków, nie będą one już stanowiły bezpośredniego zagrożenia życia.

PODSUMOWANIE

O ile każdy pacjent z cechami preekscytacji powinien mieć konsultację elektrofizjologiczną, o tyle pacjent z dodatkowym szlakiem i epizodem migotania przedsionków powinien mieć konsultację elektrofizjologiczną (i ablację) w trybie pilnym. Arytmia ta jest bowiem stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Skuteczna ablacja dodatkowego szlaku znosi to zagrożenie i znacznie redukuje ryzyko wystąpienia migotania przedsionków (do poziomu populacyjnego). Algorytm postępowania u pacjentów z napadem migotania przedsionków w przebiegu zespołów preekscytacji przedstawiono na rycinie 17.

PIŚMIENNICTWO:

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020; 41(5): 655–720, doi: [10.1093/eurheartj/ehz467](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467), indexed in Pubmed: [31504425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504425/).
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: [32860505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/).
3. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, et al. Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya. Wiadomości wprowadzające w to złożone zagadnienie. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2021; 15(3): 103–123.
4. Walczak F, Koźluk E, Szumowski Ł, Michałkiewicz D, Jedynek Z, Masiak H, Szufladowicz E, Kępski R, Białek EJ, Piątkowska A. Refractory periods of atrium and accessory pathway are the risk factors of atrial fibrillation. "XIII World Congress of Cardiology", Monduzzi Editore, International Proceedings Division. 1998: 291-294.
5. Walczak F, Szumowski Ł, Jedynek Z, et al. Ventricular fibrillation in overt and concealed Wolff-Parkinson-White syndrome [Migotanie komór w jawnym i utajonym zespole Wolffa, Parkinsona i White'a. *Kardiologia Pol.* 2000; 52: 348–356.
6. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation.* 1993; 87(3): 866–873, doi: [10.1161/01.cir.87.3.866](https://doi.org/10.1161/01.cir.87.3.866).
7. Wellens HJ. 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(14): 2201–7; discussion 2216, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.104.483321](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.483321), indexed in Pubmed: [16203931](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16203931/).
8. Koźluk E. Zespoły preekscytacji – czyli o tym, jak ablacja postawiła wszystko na głowie. *Kardiologia po Dyplomie.* 2006; 5: 56–71.
9. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2003; 349(19): 1803–1811, doi: [10.1056/NEJMoa035345](https://doi.org/10.1056/NEJMoa035345), indexed in Pubmed: [14602878](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14602878/).
10. Szumowski Ł, Walczak F, Koźluk E, Bujnowska E, Jedynek Z, Biederman A. Surgical dissection and radiofrequency ablation of the atrio-ventricular accessory pathway prevent atrial fibrillation. „EuroPace'97”, Monduzzi Editore, International Proceedings Division. 1997: 303-306.
11. Koźluk E, Łodziński P, Owsik A, et al. Nie pozwalajmy umierać młodym pacjentom z zespołem Wolffa-Parkinsona i White'a (WPW). *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2007; 1(3): 285–291.
12. Koźluk E, Piątkowska A, Opolski G. Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a – niedoceniany „cichy” zabójca. *Kardiologia po Dyplomie.* 2007; 6(2): 58–64.
13. Koźluk E, Kiliszek M, Owsik A, et al. Elektrofizjologiczne qui pro quo: ablacja w ujściach żył płucnych umożliwiła ablację dodatkowego szlaku. *Kardiologia po Dyplomie.* 2007; 6: 38–46.