

Ostry zespół wieńcowy u pacjenta z dotychczas nierozpoznanym zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a – opis przypadku

Acute coronary syndrome in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome – a case report

Paweł Dybich¹, Radosław Bartkowiak¹, Beata Woźakowska-Kapłon^{1,2}

¹ I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

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

Abstract

A case of a 59-year-old man with acute coronary syndrome and ECG features of WPW syndrome is described. The typical chest pain and release of myocardial necrosis markers were accompanied by ECG signs of preexcitation. Angiography revealed significant lesions in coronary arteries. Difficulties in ECG diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of preexcitation are discussed.

Key words: preexcitation, Wolff-Parkinson-White syndrome, acute coronary syndrome, myocardial infarction

Kardiologia Polska 2010; 68: 218-221

Wstęp

Zespół preekscytacji jest wrodzoną nieprawidłowością polegającą na istnieniu pęczka mięśniowego umożliwiającego pobudzenie części komory poza fizjologicznym układem przewodzenia. W większości przypadków dodatkową drogę przewodzenia stanowi pęczek Kenta, łączący przedsionek z komorą przez bruzdę przedsionkowo-komorową, odpowiedzialny za kliniczny zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) [1]. Kryteriami elektrokardiograficznymi zespołu WPW są: skrócenie odstępu PQ poniżej 120 ms, poszerzenie QRS powyżej 110 ms, obecność fali delta na ramieniu wstępującym załamka R oraz wtórne zmiany zespołu ST-T. W niektórych jednak przypadkach prawidłowa długość odstępu PQ nie wyklucza obecności pęczka Kenta. Może bowiem występować w tzw. utajonym zespole WPW oraz może zależeć od umiejscowienia dodatkowej drogi i szybkości jej przewodzenia. Szczególnie często pęczek Kenta łączy lewy przedsionek z wolną ścianą lewej komory serca i ze względu na swoje boczne położenie może nie powodować skrócenia odstępu PQ poniżej 120 ms [2].

Przedstawiamy przypadek 59-letniego mężczyzny, dotychczas nieleczonego, z ostrym zespołem wieńcowym

i podwyższonym stężeniem markerów martwicy mięśnia serca, u którego na podstawie badania EKG rozpoznano zespół WPW.

Opis przypadku

Mężczyzna 59-letni został przyjęty do Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii z trwającymi od 4 godz. silnymi dolegliwościami bólowymi o charakterze pieczenia za mostkiem, z promieniowaniem do pleców i drętwieniem obu kończyn górnych. Chory do tej pory nie był diagnozowany kardiologicznie i nie był nigdy hospitalizowany. Stwierdzono u niego następujące czynniki ryzyka choroby wieńcowej: nikotynizm, hipercholesterolemię, a w wywiadzie rodzinnym zawał serca u matki w 60. roku życia.

W wykonanym w izbie przyjęć EKG stwierdzono: rytm zatokowy, niemierny, oś serca prawidłowa, cechy preekscytacji (odstęp PQ – 120 ms, QRS – 120 ms, obecność fali delta na ramieniu wstępującym załamka R), uniesienie odcinka ST o 1,5 mm w odprowadzeniach V₁–V₃ (Rycina 1.). Nie obserwowano natomiast typowej dla preekscytacji przeciwstawności pomiędzy wychyleniem zespołu QRS a odcinkiem ST.

Adres do korespondencji:

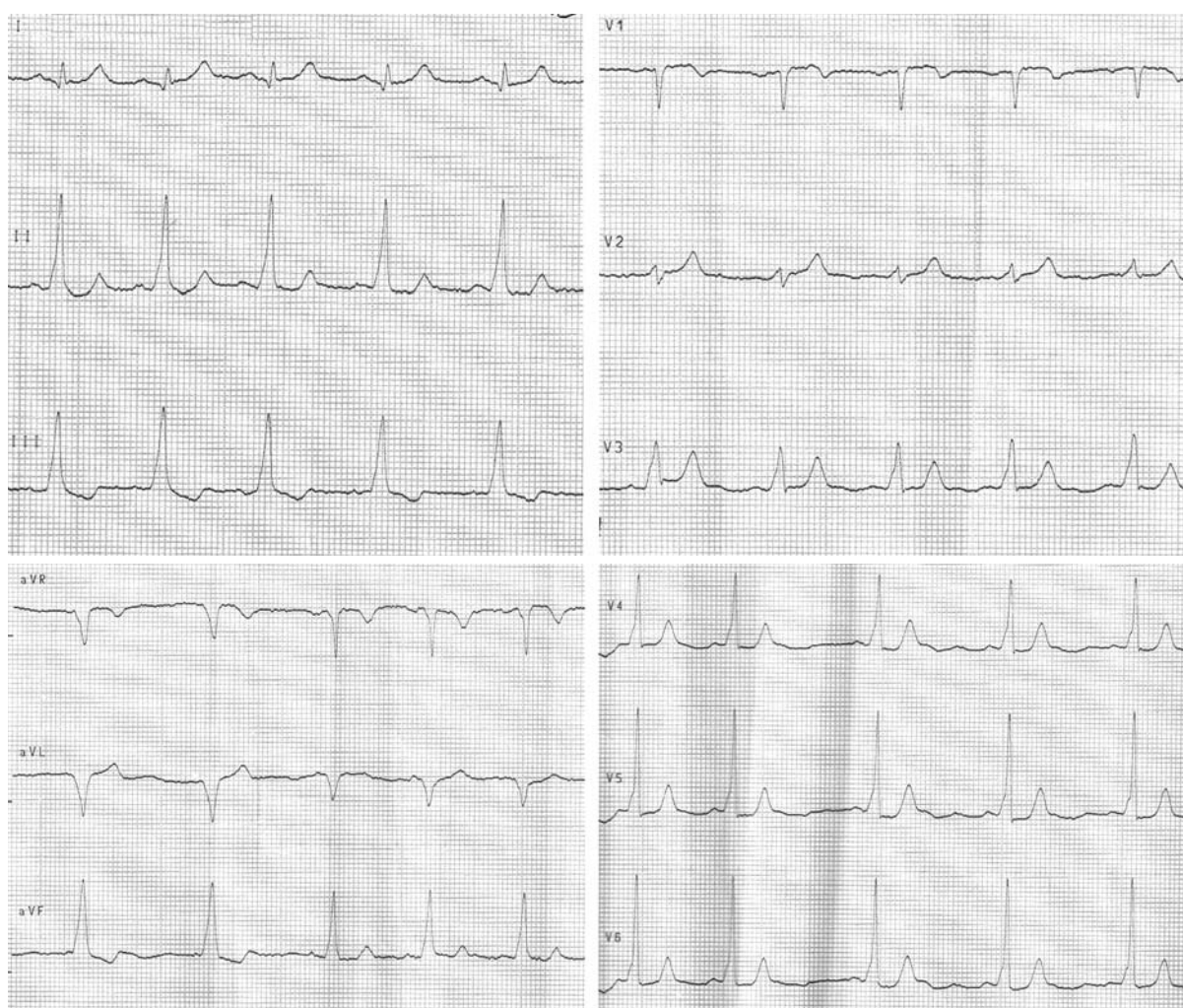
dr hab. n. med. Beata Woźakowska-Kapłon, I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 01, e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone wartości markerów martwicy mięśnia sercowego: troponina T – 1,43 ng/ml, aktywność sercowej frakcji kinazy kreatynowej (CK-MB) – 70 U/l, aktywność kinazy kreatynowej (CPK) – 793 U/l. Ponadto z odchyłen od normy stwierdzono umiarkowaną hipercholesterolemię (cholesterol całkowity – 208 mg/dl, cholesterol frakcji LDL – 133 mg/dl). Wykonana w trybie pilnym koronarografia wykazała zamknięcie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej (LAD) w segmencie środkowym i 60-procentowe zwężenie prawej tętnicy wieńcowej w segmencie początkowym (Rycina 2.).

U chorego wykonano przezskórną angioplastykę z implantacją stentu dowieńcowego do LAD. W kontrolnych badaniach biochemicznych wykonanych po angiografii stwierdzono typowe narastanie stężenia troponiny T (8,09 ng/ml) i CK-MB (241 U/l), a następnie normalizację stężeń tych biomarkerów w kolejnych oznaczeniach. W badaniu echokardiograficznym przekłatkowym stwierdzono akinezę koniuszka, przykoniuszkowych segmentów

przegrody międzykomorowej i zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory serca do 45–50%. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało prawidłowy obraz pól płucnych i sylwetki serca. W 24-godzinny EKG metodą Holtera zarejestrowano: rytm zatokowy (średnia częstotliwość 80/min, minimalna 55/min w godzinach rannych i maksymalna 118/min w godzinach popołudniowych), cechy preekscytacji, pojedyncze pobudzenia przedwczesne pochodzenia nadkomorowego (17) i komorowego (7). W czasie leczenia szpitalnego w kolejnych seryjnie wykonanych elektrokardiogramach utrzymywały się cechy preekscytacji i ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych (Rycina 3.). Jedynie w dniu wypisu jednorazowo zarejestrowano częściowe ustąpienie cech preekscytacji: śladowa fala delta z ujawnieniem się zespołu QS w odprowadzeniach przedsercowych V₁–V₃ (Rycina 4. A), a w kolejnych elektrokardiogramach powtórnie obserwowano cechy preekscytacji (Rycina 4. B).

Chory został wypisany z oddziału w stanie ogólnym dobrym, bez cech niewydolności serca i skierowany na



Rycina 1. Elektrokardiogram wykonany w chwili przyjęcia do szpitala: rytm zatokowy, normogram, cechy preekscytacji w postaci uniesienia odcinka ST o 1,5 mm w odprowadzeniach V₁–V₃ (przesuw taśmy – 25 mm/s)



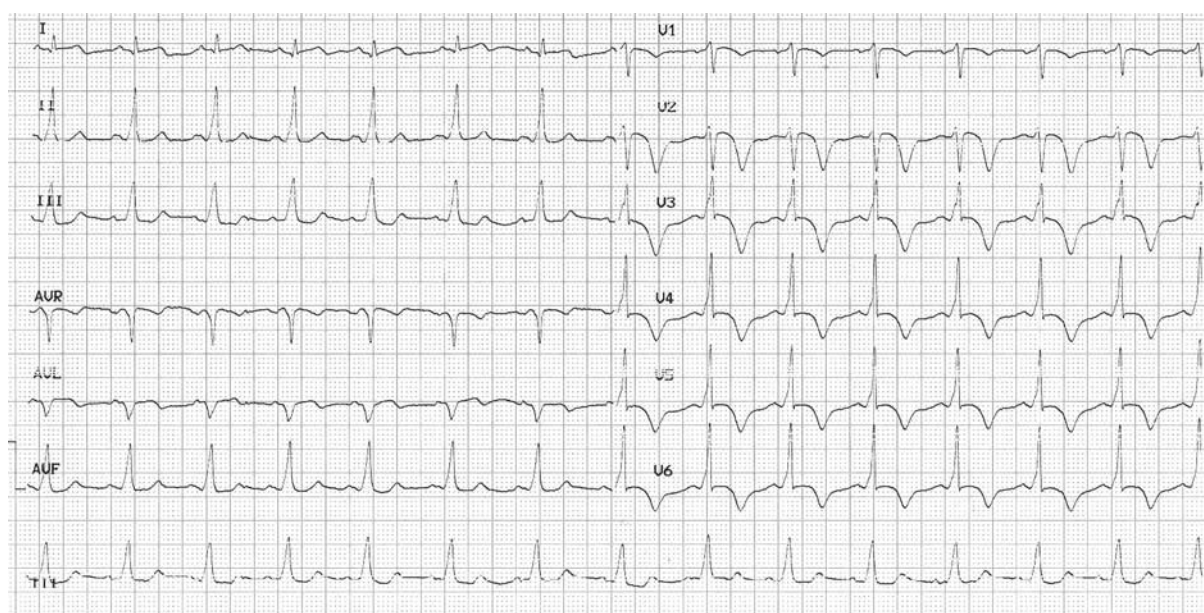
Rycina 2. Angiografia lewej tętnicy wieńcowej – gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej zamknięta w segmencie środkowym po oddaniu pierwszej gałęzi przekątnej. Prawidłowy obraz tętnicy okalającej

rehabilitację szpitalną. Obecnie nie wyraża zgody na zaproponowane inwazyjne badanie elektrofizjologiczne i ewentualną ablację drogi dodatkowej.

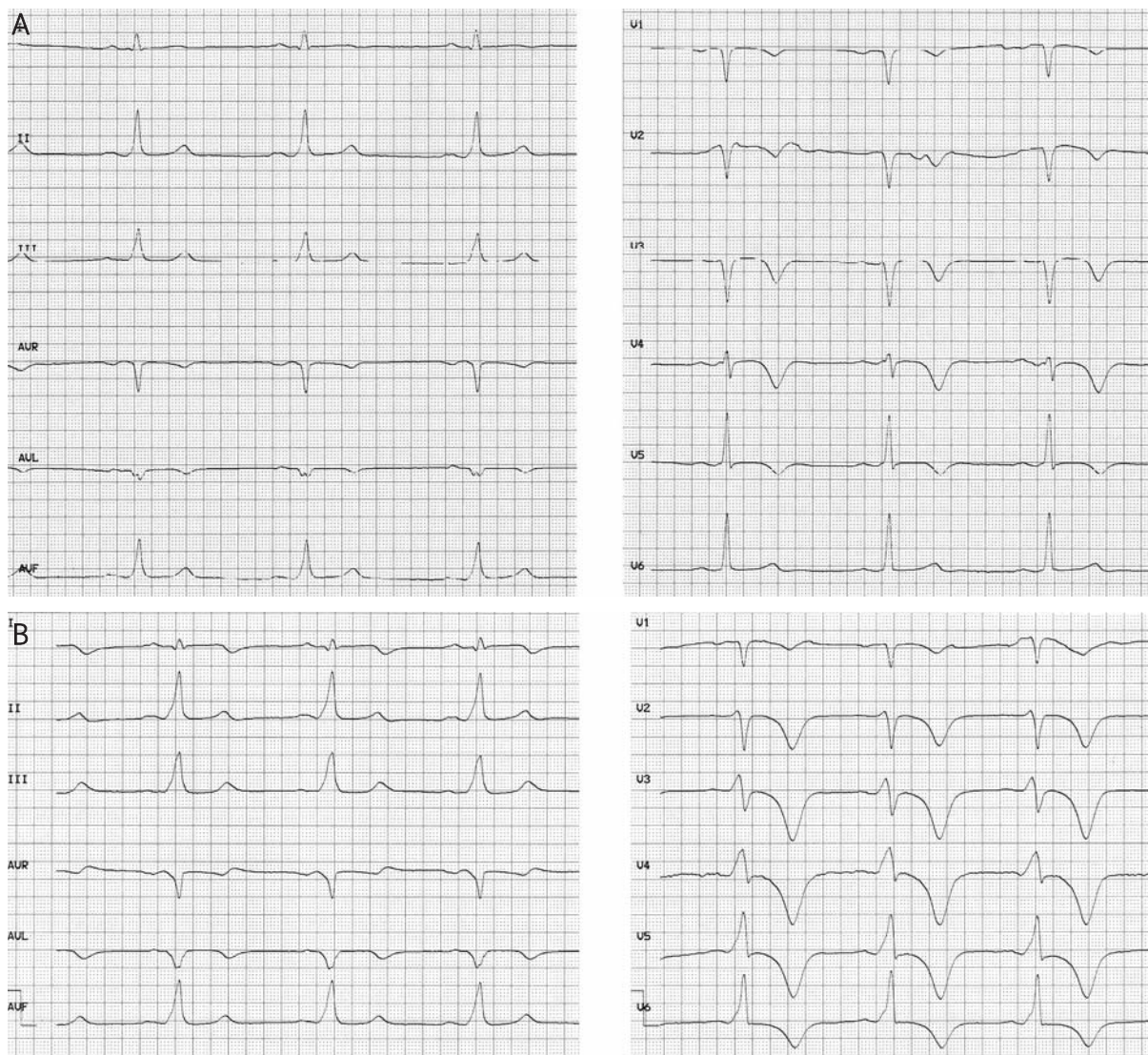
Omówienie

Elektrokardiograficzne rozpoznanie zawału serca u chorego z zespołem WPW jest bardzo trudne. Obecność fali del-

ta i zniekształcenie zespołów QRS w zespołach preekscytacji stwarza istotne problemy w interpretacji zmian niedokrwiennych odcinka ST w elektrokardiogramach i jest częstym źródłem pomyłek diagnostycznych. Dodatkowo zespoły QRS w odprowadzeniach V_1 – V_2 mogą sugerować zawał ściany tylnej. Ujemna fala delta w odprowadzeniach II, III, aVF bywa interpretowana jako patologiczny załamek Q w przebiegu zawału ściany dolnej, a w odprowadzeniach V_1 – V_2 – jako cecha zawału serca ściany przedniej [2]. Ponadto opisywana jest błędna interpretacja uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych u chorych z zespołem WPW [3, 4]. Wstępnie rozpoznawany na podstawie EKG zawał serca jest w takich sytuacjach wykluczany na podstawie badań biochemicznych, badania echokardiograficznego oraz koronarograficznego. Z kolei obecność zespołu WPW, z uwagi na występowanie dodatknej fali delta uniemożliwiającej pojawienie się patologicznego załamka Q, utrudnia ocenę elektrokardiogramu u chorego z objawami ostrego zespołu wieńcowego i rozpoznanie zawału serca [5]. W takich przypadkach, aby określić ryzyko i dokonać wyboru strategii postępowania, należy kierować się wynikami badania podmiotowego i przedmiotowego oraz wynikami badań dodatkowych. Nie powinno się interpretować izolowanych zmian w elektrokardiogramie u chorego z rozpoznanym zespołem WPW jako ostrego niedokrwienia lub martwicy mięśnia serca [6]. Współistnienie ostrego zespołu wieńcowego z zespołem preekscytacji, choć rzadkie, jednak występuje i bywa opisywane [7]. Prezentując ten przypadek, chcieliśmy zwrócić uwagę na trudności interpretacyjne elektrokardiogramów u chorych z zespołem WPW i podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego.



Rycina 3. Elektrokardiogram wykonany w 3. dobie hospitalizacji – rytm miarowy o częstotliwości 85/min, normogram, cechy preekscytacji, ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych (przesuw taśmy – 25 mm/s)



Rycina 4. A – elektrokardiogram wykonany w dniu wypisu, w którym zarejestrowano częściowe ustąpienie cech preekscytacji i ujawnienie się zespołu QS w odprowadzeniach przedsercowych V_1 – V_3 (przesuw taśmy – 50 mm/s). **B** – kolejny elektrokardiogram wykonany w dniu wypisu, ponownie wystąpiły cechy preekscytacji (przesuw taśmy – 50 mm/s)

Piśmiennictwo

1. Trusz-Gluza M. Zaburzenia rytmu serca i przewodzenia. In: Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005; 190-3.
2. Rydlewska-Sadowska W, Sadowski Z. Zaburzenia rytmu serca. *PZWL*, Warszawa 1985; 219-26.
3. Smolders L, Majidi M, Krucoff MV, et al. Preexcitation and myocardial infarction: conditions with confusing electrocardiographic manifestations. *J Electrocardiol* 2008; 41: 679-82.
4. Niyazi G, Beyhan E, Mehmet B, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome mimicking acute anterior myocardial infarction in a young male patient – a case report. *Angiology* 2001; 52: 293-5.
5. Derejko P, Witkowski A, Walczak F, et al. Migotanie komór w ostrej fazie zawału serca u chorego z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a – postępowanie terapeutyczne. *Kardiol Pol* 2005; 62: 409-15.
6. Khan I, Shaw I. Pseudo ventricular hypertrophy and pseudo myocardial infarction in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 802-6.
7. Bartkowiak R, Wożakowska-Kapton B. Elektrokardiograficzny obraz ostrego zespołu wieńcowego u 36-letniej kobiety z zespołem preekscytacji – opis przypadku. *Pol Przegl Kardiol* 2009; 11: 143-6.