

Sotalol łagodzi objawy częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, ale nie zapobiega migotaniu przedsionków

Sotalol prevents atrio-ventricular tachycardia but not atrial fibrillation with rapid ventricular response in a patient with WPW syndrome

Michał Orczykowski, Łukasz Szumowski, Ewa Szufladowicz, Robert Bodalski, Joanna Zakrzewska-Koperska, Franciszek Walczak

Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We present a case of 23-year-old male with the Marfan syndrome multiple accessory pathways and atrio-ventricular reentry ant tachycardia (AVRT) as well as atrial fibrillation (AF). Sotalol was partially effective for AVRT, however, it did not prevent AF, RF ablation cured all arrhythmias. This case shows that sotalol can attenuate AVRT recurrences, however, it does not prevent rapid conduction via accessory pathways during AF.

Kardiol Pol 2008; 66: 800-804

Wstęp

U chorych z dodatkowym szlakiem przewodzenia (ang. *accessory pathway*, AP) częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) może się przekształcić w migotanie przedsionków (AF). U chorego z krótkim okresem refrakcji AP, krańcowo szybki, nieregularnie niemiary rytm komór prowadzi do zagrażających życiu zaburzeń hemodynamicznych, zwolnienia migotania komór (VF) i zgonu [1, 2].

Według aktualnych standardów [3], wskazania do ablacji mają chorzy z napadami AVRT lub AF i cechami preekscytacji, chorzy ze nietolerowanymi napadami AVRT bez cech preekscytacji (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności dowodów B) oraz chorzy z cechami preekscytacji, bez napadów arytmii i chorzy bez cech preekscytacji z pojedynczymi lub rzadkimi napadami AVRT (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów B).

Przedstawiamy przypadek 23-letniego chorego z zespołem Marfana, jawnym zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW), dwoma dodatkowymi szlakami przedsionkowo-komorowymi (AV), krótkimi napadami AVRT, u którego w czasie wysiłku wystąpił długotrwały napad AF-AP z szybkim rytmem komór i ekwiwalentami zespołu Morgagniego, Adamsa i Stokesa (MAS).

Opis przypadku

Mężczyzna 23-letni, z zespołem Marfana, jawnym zespołem WPW, dwoma dodatkowymi szlakami AV oraz krót-

kimi napadami AVRT został przyjęty do Instytutu Kardiologii po przerwaniu elektrowersją długotrwałego napadu AF z szybkim rytmem komór i ekwiwalentami zespołu MAS.

Napady kołatania serca (AVRT) występowały od 7. roku życia, kilka na rok. Trwały maksymalnie ok. 30 min, w dzieciństwie osiągały częstotliwość do 250/min, towarzyszyły im zawroty głowy.

U chorego i u jego matki rozpoznano zespół Marfana. Przez 4 lata stosowano przewlekle chlorowodorek werapamilu, a od 16. roku życia sotalol (100 mg/dobę).

W czasie stosowania sotalolu napady częstoskurczu występowały rzadziej, były wolniejsze i ustępowały samistnie. W 23. roku życia, mimo przyjmowania sotalolu, podczas wysiłku fizycznego wystąpił napad bardzo szybkiego bicia serca z ekwiwalentami zespołu MAS.

W EKG stwierdzono AF z przewodzeniem przez AP, z minimalnym odstępem RR 280 ms. W szpitalu podano dożylnie beta-adrenolityk, następnie amiodaron, lecz nie uzyskano powrotu rytmu zatokowego (SR). Rytm zatokowy przywrócono elektrowersją. Chorego przyjęto do Instytutu Kardiologii w celu wykonania ablacji RF.

W EKG wykonanym przed zabiegiem stwierdzono: rytm zatokowy 50/min, PR 140 ms, QRS 100 ms, QT/QTc 444/403 ms, śladowe cechy preekscytacji.

W badaniu echokardiograficznym 2D jama lewej komory nieposzerzona, o prawidłowej grubości i kurczliwości

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 17, faks: +48 22 343 45 02, e-mail: walczak@ikard.pl

mięśnia (wymiar rozkurczowy 5,3 cm), poszerzona opuszka aorty (średnica 4,5 cm), aorta wstępująca w normie (3,1 cm), łuk 2,2 cm, zastawka aortalna trójpiatkowa z asymetrią płatków (funkcjonalnie dwupłatkowa), ślad IA. Wiotkie płatki zastawki mitralnej bez cech prolapsu i zaburzeń przepływu. Osierdzie bez cech płynu.

Badanie elektrofizjologiczne (EPS) i ablację RF wykonano w czasie przewlekłego leczenia sotalolem (18 grudnia 2007 r.). Podczas wprowadzania elektrod wystąpił napad AVRT ortodromowy o cyklu 330 ms, który przekształcił się w długotrwałe AF z przewodzeniem do komór dwoma szlakami lewostronnymi – górnym (minimalny RR 260 ms) i tylnym (minimalny RR 280 ms). Aplikacje w obręb komorowego ujścia szlaków wykonano w czasie AF/AVRT.

Po aplikacjach RF ustąpiło przewodzenie przez dodatkowe szlaki. Po zabiegu w warunkach podstawowych i w czasie wlewu izoproterenolu nie indukowano nawrotnego częstoskurczu węzłowego (AVNRT), AVRT, AF. Okres refrakcji węzła AV w kierunku zstępującym był krótki i nie przekraczał okresu refrakcji mięśnia przedsionka (130 8+1, ≥ 220 ms), nie stwierdzono przewodzenia przez węzeł AV w kierunku wstecznym.

Po ablacji stwierdzono: rytm zatokowy 60/min, PR 160 ms, QRS 90 ms, QT/QTc 426/421 ms, bez cech pre-ekscytacji. W trakcie 7 mies. obserwacji nie wystąpiły napady arytmii.

Omówienie

H.J. Wellens, analizując dostępną literaturę, wśród czynników ryzyka VF u chorych z WPW [4] wyodrębnił czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD) zaakceptowane i kontrowersyjne (Tabela I). Wśród czynników określanych jako kontrowersyjne, każdy, w różnym stopniu w zależności od okoliczności, może się stać ważnym czynnikiem usposabiającym do wystąpienia SCD.

Opisywany chory jest młodym mężczyzną, u którego mimo łagodnych napadów AVRT w czasie leczenia sotalolem wystąpił napad AF. Napad AF i wysiłek fizyczny są akceptowanymi czynnikami ryzyka wystąpienia SCD [5]. Nadal toczy się dyskusja na temat znaczenia szlaków mnogich w kontekście ryzyka zgonu.

Migotanie przedsionków i VF mogą wystąpić jako arytmie pierwotne, czyli w przypadku AF – bez napadów AVRT, w przypadku VF – bez napadów AVRT i/lub AF [6]. W grupie badanej przez Szumowskiego i wsp. u 14 chorych

z WPW i VF w analizie wieloczynnikowej AF było niezależnym czynnikiem wystąpienia VF [7].

Wpływ sotalolu na przebieg kliniczny zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a

Napad AF wystąpił w czasie przewlekłego stosowania sotalolu, mimo że zmniejszył on częstość występowania AVRT, zwalniał jego częstotliwość i prowadził do jego spontanicznego ustępowania.

Można przypuszczać, że sotalol zmniejszył zagrożenie przekształcenia AF w VF, prawdopodobnie wydłużając umiarkowanie okres refrakcji szlaków dodatkowych. Jego wpływ na refrakcję węzła AV i mięśnia przedsionków był jednak niewielki (nadal ich okres refrakcji był krótki – 220 ms).

Dane te wskazują, że sotalol nie zabezpiecza chorych z krótkimi okresami refrakcji węzła AV i AP przed szybkim rytmem komór podczas napadu AF, ponieważ przewodzenie w kierunku zstępującym może się odbywać zarówno przez szlak dodatkowy, jak i przez szlaki fizjologiczne.

Zastosowanie sotalolu w prewencji AVRT zostało opisane w jednym badaniu Kunze'a i wsp. [8]. Spośród 16 chorych, którzy przyjmowali sotalol przewlekle, 13 nie miało objawowych napadów częstoskurczu w ciągu 36 mies. obserwacji odległej.

Opisywany przykład wskazuje, że sotalol łagodzi objawy AVRT, ale nie zabezpiecza przed zagrażającymi życiu chorego napadami złośliwych arytmii. U badanego chorego, mimo przewlekłego stosowania sotalolu, już podczas wprowadzania elektrod wywołano napad AVRT, który przekształcił się w długotrwałe AF. Sytuacja ta spowodowała, że nie oceniono właściwości elektrofizjologicznych układu bodźcoprzewodzącego serca w warunkach podstawowych. Rola AP's w wyzwalaniu AF w tym przypadku była bardzo istotna. Potwierdza to fakt, że:

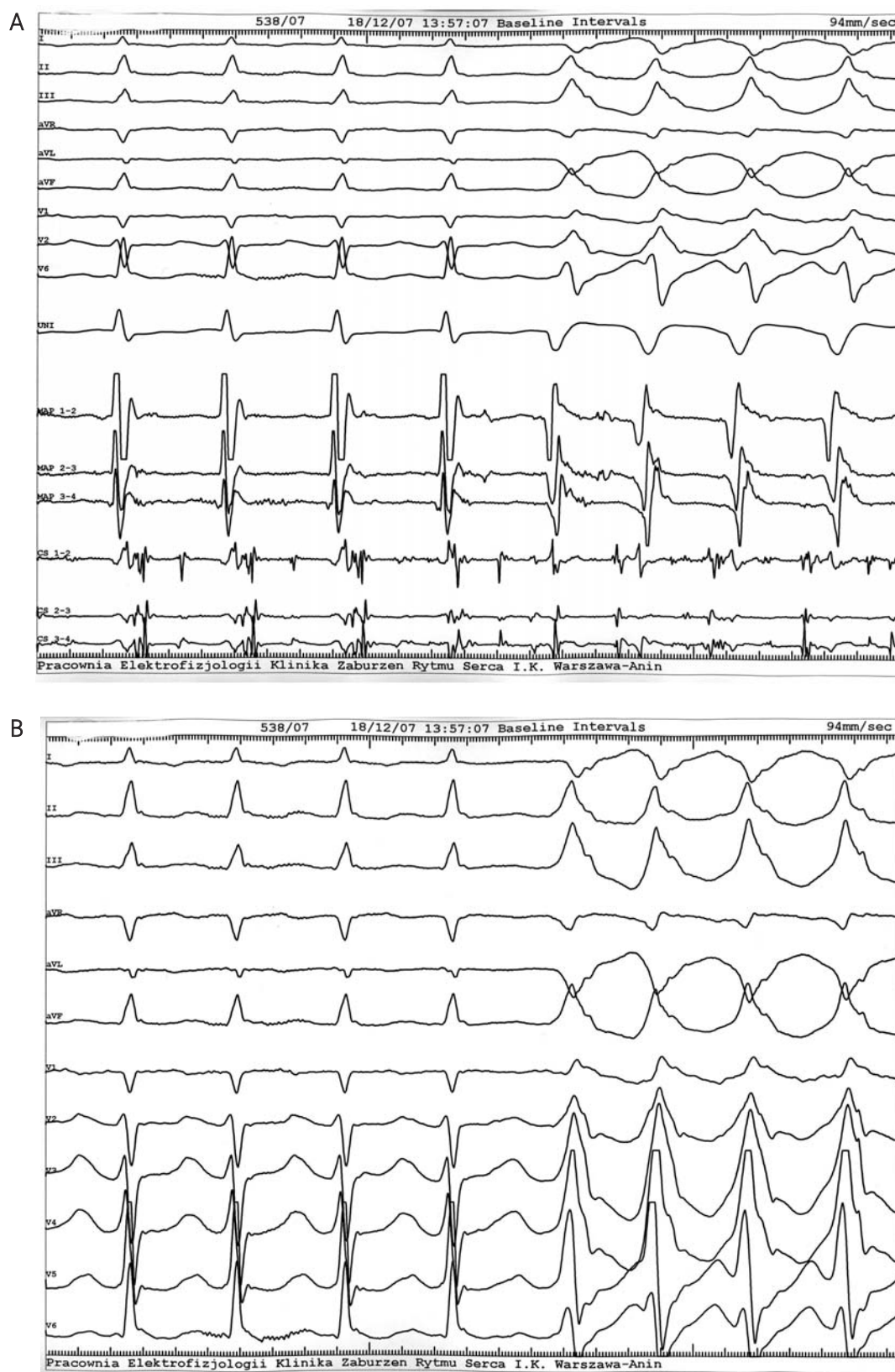
- po ablacji AP's nie wyzwalano migotania stymulacją zarówno w warunkach podstawowych, jak i w czasie wlewu izoproterenolu,
- podczas 7-miesięcznej obserwacji nie wystąpił napad AF.

Niestety, chorym z jawnym zespołem WPW wciąż podaje się profilaktycznie werapamil! Chory przez 4 lata otrzymywał przewlekle werapamil. Dowodzi to, że mimo wielu dowodów zwiększania ryzyka SCD lek ten nadal bywa stosowany w profilaktyce AVRT. Jaka może być tego przyczyna?

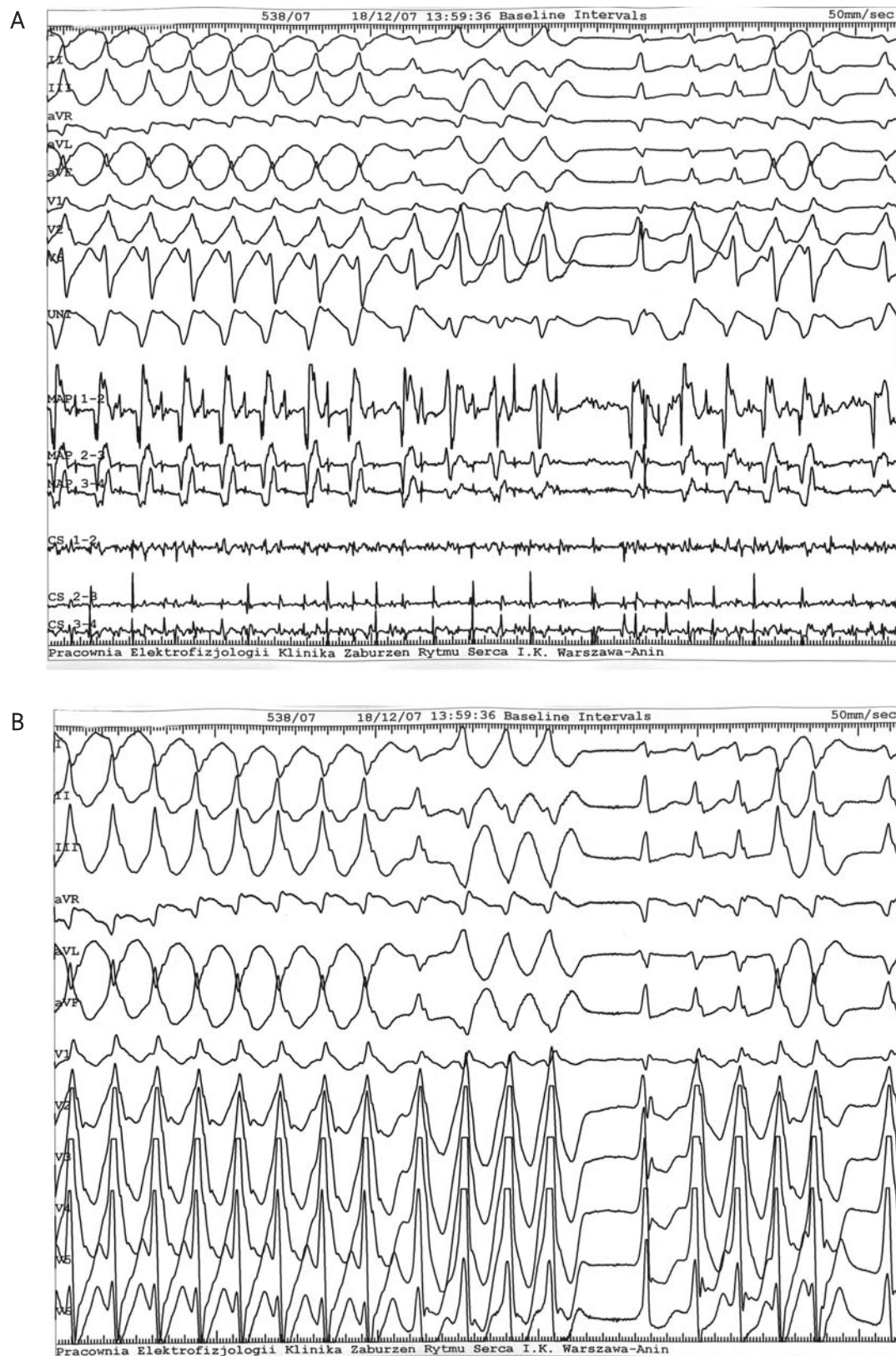
Tabela I. Czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego u osób z zespołem WPW wg Wellensa

Czynniki zaakceptowane	Czynniki wciąż kontrowersyjne
płeć męska	mnożenie szlaków dodatkowe
krótki okres refrakcji w kierunku zstępującym AP	przegrodowa lokalizacja AP
napad migotania przedsionków	wiek
wzmoczona aktywacja adrenergiczna (wysiłek, emocje)	napad częstoskurczu przedsionkowo-komorowego
	leczenie naparstnicą

AP – dodatkowy szlak przewodzenia



Rycina 1. EKG i zapisy wewnątrzsercowe. Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy o cyklu 340 ms przekształca się w migotanie przedsionków przewodzone do komór przez dodatkowy szlak przewodzenia lewostronny górny wg Cosio
Cecha 0,5 mV (A) i 1 mV (B)



Rycina 2. EKG i zapisy wewnątrzsercowe. Migotanie przedsionków przewodzone do komór przez dwa szlaki przedsionkowo-komorowe lewostronne: górny (od lewej) i tylny (trzy pobudzenia w środkowej części zapisu). Niektóre fale AF są przewodzone do komór głównie przez węzeł AV
Cecha 0,5 mV (A) i 1 mV (B)

Jednym z powodów tak niebezpiecznego postępowania może być to, że u chorych ze szlakiem lewostronnym i bardzo sprawnym węzłem AV cechy preekscytacji bywają dyskretne i niezauważone przez lekarza prowadzącego. Należy z całą stanowczością stwierdzić, że niewielka preekscytacja nie dowodzi słabych właściwości dodatkowego szlaku lewostronnego, a wskazuje tylko, że węzeł AV jest niezwykle sprawny.

Wnioski

1. Sotalol może łagodzić objawy kliniczne AVRT, nie zapobiega jednak AF, czynnikowi ryzyka SCD.
2. U chorego z krótkim okresem refrakcji węzła AV sotalol nie zmienił go w istotny sposób.
3. U chorego z jawnym zespołem WPW szybki rytm komór jest następstwem bardzo sprawnego przewodzenia przez dwa dodatkowe szlaki i szlak fizjologiczny.

Piśmiennictwo

1. Dreifus LS, Haiat R, Watanabe Y, et al. Ventricular fibrillation. A possible mechanism of sudden death in patients and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1971; 43: 520-7.
2. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12: 144-50.
3. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108: 1871-909.
4. 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: 2201-6.
5. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-5.
6. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995; 76: 492-4.
7. Szumowski L, Walczak F, Urbanek P, et al. Czynniki ryzyka migotania przedsionków w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a. *Kardiologia Pol* 2004; 60: 212-6.
8. Kunze KP, Schluter M, Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1987; 75: 1050-7.