

# *Szklanka wody czy ablacja?* – napad złośliwych arytmii przedsionkowych w czasie pływania w jeziorze u chorej z jawnym zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a i z łagodnymi napadami kołatania serca przez kilka dekad życia

*Glass of water or ablation?* – episodes of malignant atrial tachyarrhythmias during swimming in a lake in a woman with overt Wolff-Parkinson-White syndrome and benign palpitations for several decades of life

Robert Bodalski<sup>1</sup>, Agnieszka Maryniak<sup>2</sup>, Franciszek Walczak<sup>1</sup>, Łukasz Szumowski<sup>1</sup>, Zbigniew Jedynek<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>2</sup> Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

## Abstract

We present a case of a 41 year old woman with overt Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW) and benign palpitations for over four decades of life who suffered from a malignant atrial tachyarrhythmias (typical atrial flutter concomitant with left atrial fibrillation) during swimming in a lake. Loading dose of amiodarone increased frequency of attacks of sustained AVRT. In spite of treatment with amiodarone, effective refractory period of accessory pathway was still short. After ablation of accessory pathway, during five years of follow-up, there was no arrhythmia recurrence.

**Key words:** 'benign' overt WPW syndrome, typical atrial flutter, atrial fibrillation, risk of death by drowning, RF-ablation

Kardiologia Polska 2008; 66; 1346-1349

## Wstęp

Historia chorej, którą opisujemy poniżej, nasunęła nam myśl, że do praw Murphiego można dodać jeszcze jedno – „kardiologiczne prawo WPW”. A oto ono: „chory z WPW, u którego ryzyko wystąpienia AVRT szacujemy jako minimalne, dostanie napadu groźnych arytmii w najbardziej niekorzystnych okolicznościach”.

## Opis przypadku

Kobieta 41-letnia z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) została przyjęta do Instytutu Kardiologii (2003 r.) z powodu wystąpienia napadu złośliwych tachyarytmii przedsionkowych (migotanie/trzepotanie przedsionków – AF/AFL) podczas pływania, a następnie, mimo nasycania amiodaronem, nawrotów napadu częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT).

Od około 35. roku życia kobieta odczuwała „łagodne, delikatne” kołatania serca występujące ze zmienną częstością – od kilku razy w roku do paru w tygodniu, trwające

do kilku minut. Pojawiały się też epizody osłabienia, gorąca, mroczków przed oczyma, które niekiedy towarzyszyły kołataniom serca, a czasem występowały niezależnie. Objawy te nie budziły szczególnego niepokoju – kobieta interpretowała je jako efekt zmęczenia, stresu. Także zastabnięcia nie były odbierane jako sygnał zagrożenia: *gdy robiło mi się słabo, znajomi pytali: „szklankę wody czy pogotowie?”, odpowiadałam: „szklankę wody”*. Dawało o sobie znać przekonanie, że kobieta nie najmocniejszego zdrowia ma prawo czasem poczuć się źle, zastabnąć, więc dolegliwości te nie skłaniały do zgłoszenia się do lekarza.

Aż do 41. roku życia nie rozpoznano u chorej WPW mimo wielokrotnych hospitalizacji i licznych badań, które przechodziła ze względu na ogólny stan zdrowia: w 30. roku życia, w czasie ciąży rozpoznano nadciśnienie tętnicze, wtedy przebyła kłębuszkowe zapalenie nerek; wartości ciśnienia kontrolowano farmakologicznie; z powodu rozległego urazu kończyny dolnej prawej miała kilka operacji ortopedycznych.

W kwietniu 2003 r. rozpoznano WPW, nie sugerując dalszej diagnostyki i leczenia. Dwa miesiące później,

---

## Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 815 30 11, e-mail: f.walczak@ikard.pl

29 czerwca 2003 r., podczas rekreacyjnego pływania w jeziorze kobieta zaczęła odczuwać silne kołatanie serca i osłabienie, dopłynęła do brzegu i z trudem weszła na wysoką skarpe. Objawy utrzymywały się, 3 godziny później dotarła do szpitala. Wykonane wówczas EKG uwidacznia AF z rytmem komór 170–240/min, okresowo przekształcające się w AFL 300/min ze zmiennym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (AV) 1:1 ↔ 2:1 (Ryciny 1, 2.). Pięciokrotnie wykonano wyładowanie (CV ↔ DF), przywracając ostatecznie rytm zatokowy. W trakcie rytmu zatokowego obecne były stałe cechy preekscytacji. Rozpoczęto terapię amiodaronem.

To nagłe przejście od bagatelizowanych objawów do stanu poważnej choroby powodowało dezorientację kobiety i poczucie bezradności. Dużym obciążeniem psychicznym było zrozumienie, że przez wiele lat pozostawała w stanie zagrożenia, zupełnie nie będąc tego świadomą. Chora, będąc osobą aktywną, miała wrażenie całkowitego wyłączenia z normalnego życia, dotkliwie odczuwała niemożność podejmowania czynności wymagających nawet niewielkiego wysiłku.

Po 11 dniach wystąpił napad AVRT typu ortodromowego 170/min. Tym razem nie wystarczyła szklanka wody, lecz konieczna była hospitalizacja. Napad przerwano dożylną iniekcją amiodaronu. Po 2 dniach nastąpił nawrót AVRT, ponownie wstrzyknięto dodatkową dawkę amiodaronu. Chorą w trybie pilnym skierowano do Kliniki Zaburzeń Rytmu Serca. W 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera: rytm zatokowy 51–122/min, średnio 71/min, pobudzenia przedwczesne przedsionkowe (pojedyncze, pary, jedna seria o cyklu 430 ms), stałe cechy preekscytacji.

W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej.

W badaniu elektrofizjologicznym stwierdzono (w okresie nasycania amiodaronem) sprawne przewodzenie dodatkowym szlakiem w obu kierunkach – w kierunku zstępującym: IAP CL <300 ms – 1:1, *burst* CL 273 1:1, wstecznie – AP przewodził aż do okresu refrakcji komory. AVRT typu ortodromowego wyzwalano stymulacją z zatoki wieńcowej i z komory. Wykonano skuteczną ablację (ujścia komorowego) dodatkowego lewostronnego szlaku AV (Rycina 3.). Odstawiono amiodaron.

Po ablacji w 24-godzinny badaniu holterowskim – rytm zatokowy 62–119/min, średnio 79/min, 10 pojedynczych pobudzeń przedwczesnych przedsionkowych – bez cech preekscytacji.

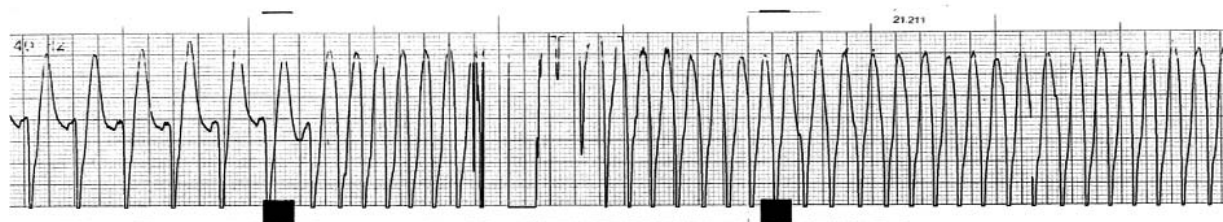
W 5-letniej obserwacji – bez nawrotu preekscytacji, bez napadów częstoskurczu i bez napadu AFL/AF.

## Dyskusja

W populacji ogólnej ułamek procenta stanowią osoby z cechami preekscytacji, a bez objawów klinicznych (*WPW pattern*) [1]. U części z nich z czasem pojawiają się napady arytmii. W grupie ponad 33 tys. pilotów i kandydatów do lotnictwa analizowanych przez Smitha [2] u 0,092% (31 badanych) stwierdzono cechy preekscytacji, a u 5 (16,1%) z nich w czasie obserwacji wystąpił napad częstoskurczu. W grupie opisanej przez Mungera [3] u 1/3 osób bezobjawowych z cechami preekscytacji podczas



**Rycina 1.** Badanie EKG 12-odprowadzeniowe z 29 czerwca 2003 r. Trzepotanie przedsionków o cyklu 200 ms (300/min), z przewodzeniem do komór dodatkowym szlakiem lewostronnym (wg Cosio szlak o ujściu komorowym górnym lewostronnym)



**Rycina 2.** Badanie EKG z 29 czerwca 2003 r. Trzepotanie przedsionków z przewodzeniem do komór przez dodatkowy szlak w stosunku 2:1, a następnie 1:1

12-letniej obserwacji wystąpił częstoskurcz – w pierwszych czterech dekadach życia.

U osób z zespołem preekscytacji (*WPW syndrome*) najczęściej stwierdzano AVRT (u ~80%), rzadziej AF (15–30%), a najrzadziej AFL (~5%) [2, 4]. Typowe AFL (o cyklu 200 ms), a więc w pętli z krytyczną cieśnią żyłno-trójdzielną, przy bardzo sprawnym AP może przewodzić się do komór w stosunku 1:1, z rytmem komór 300/min. U osób, u których pojawiają się zaburzenia rytmu, można podczas badania elektrofizjologicznego częściej wyzwolić AVRT, AF lub AVRT degenerujące w AF – mają one AP o krótkim okresie refrakcji [3, 5, 6].

U osób początkowo bezobjawowych może dojść do nagłego zgonu, przeważnie – jak się uważa – w wyniku degeneracji szybkich rytmów nadkomorowych (AF) do migotania komór [5, 7, 8]. W ocenie ryzyka nagłego zgonu zwraca się szczególnie uwagę na krótki okres refrakcji AP, krótki odstęp RR podczas AF i obecność szlaków mnogich [9, 10].

U chorej w klasycznych badaniach EKG (w tym w holterowskim badaniu EKG wykonanym w czasie nasycania amiodaronem) widoczne były stałe cechy preekscytacji. Do 41. roku życia występowały krótkotrwałe kołatania serca, które nie były na tyle istotne, by skłonić kobietę do wizyty u lekarza. Niemniej, wielokrotne kontakty z lekarzami różnych specjalności (w czasie ciąży, cesarskiego cięcia, leczenia nadciśnienia tętniczego, kłębuszkowego zapalenia nerek, poważnego urazu) nie stały się okazją do rozpoznania dodatkowego szlaku. Dopiero na 2 miesiące przed napadem złośliwych tachyarytmii przedsionkowych uchwyciono cechy preekscytacji. Nie skierowano jednak wówczas kobiety na diagnostykę i leczenie zabiegowe. U chorej tej pierwszy

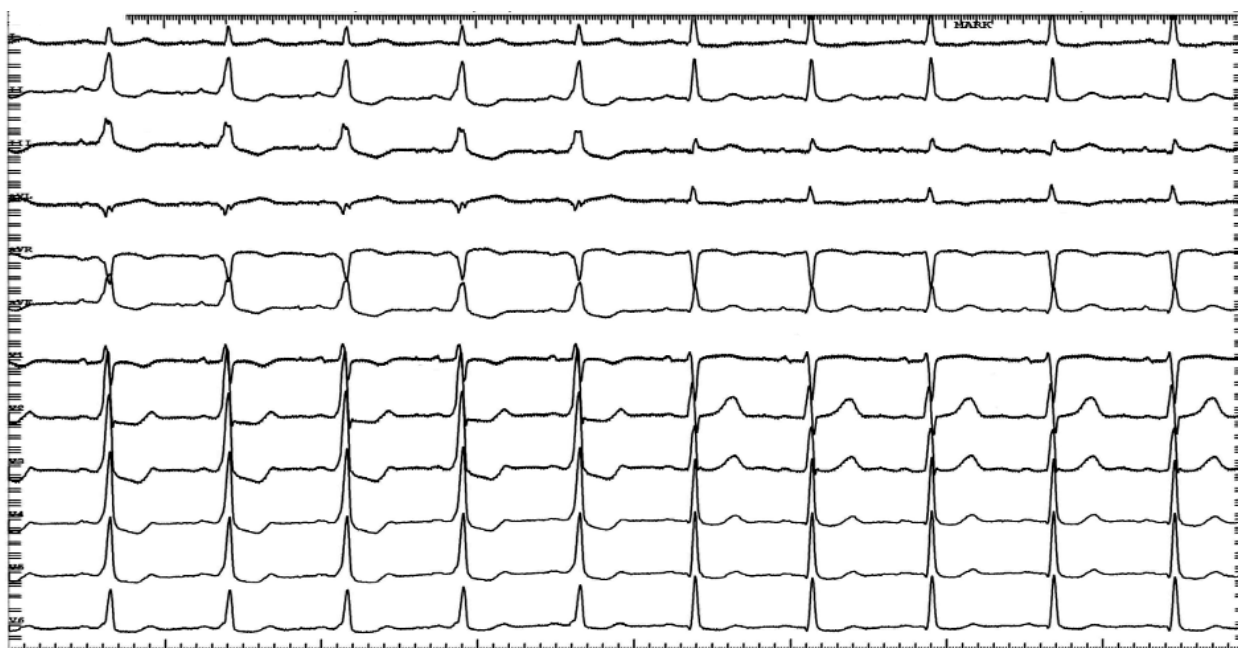
napad AF naprzemiennie z typowym AFL wystąpił po czterdziestce, podczas pływania w jeziorze – w okolicznościach, które stanowiły szczególne zagrożenie. To, że chora przeżyła trwający przez 3 godziny szybki rytm komór (150–200–300/min) – naprzemiennie miarowy i chaotyczny, świadczy o wysokiej stabilności elektrycznej mięśnia komór.

Interesujące jest, dlaczego wyładowania (CV ↔ DF?) wykonywane były 5-krotnie. Czy poszczególne wyładowania były nieskuteczne w tak elektrycznie niestabilnym mięśniu przedsionków? Czy po skutecznym wyładowaniu arytmia po chwili nawracała? A może wyładowania powodowały progresję arytmii?

W okresie nasycania amiodaronem wystąpiły pożądane i niepożądane zmiany. Lek w tej fazie wpływu:

1. Usposabiał do występowania napadów AVRT:
  - a) poszerzając jego strefę wyzwalania w następstwie m.in. wydłużania okresu refrakcji dodatkowego szlaku w czasie rytmu zatokowego. Zwraca uwagę, że amiodaron wykazywał silniejsze działanie na okres refrakcji dodatkowego szlaku w kierunku zstępującym w czasie rytmu zatokowego, w czasie szybkiej stymulacji natomiast okres refrakcji szlaku nadal był krótki (<220 ms);
  - b) nie przeciwdziałając występowaniu pobudzeń przedwczesnych, będących czynnikiem wyzwalającym AVRT, AF, AFL.
2. Wydłużał cykl częstoskurczu (do 410 ms), czyli redukował jego częstotliwość, zwalniając przewodzenie w jego pętli (głównie w węźle AV).
3. Wydłużał czas jego trwania.

U chorej obecny był co najmniej jeden czynnik ryzyka nagłej śmierci sercowej (SCD) [9]. W takim przypadku na-



Rycina 3. W czasie aplikacji prądu o częstotliwości radiowej nagle ustępują cechy preekscytacji

pad ogniskowego AF, degeneracja AT, AVRT do AFL (typowego bądź nietypowego) lub do AF, prowadzi do krańcowo szybkiego rytmu komór.

## Wnioski

1. Ablacja dodatkowego szlaku zlikwidowała podłoże AVRT oraz potencjalne zagrożenie życia w razie napadu tachyarytmii przedsionkowej.
2. U osoby z preekscytacją brak objawów klinicznych nie może być wskaźnikiem nieistnienia zagrożenia złośliwymi zaburzeniami rytmu
3. Potrzebne jest zawsze holistyczne podejście do chorego, by nie przeoczyć osób zagrożonych.
4. Śledząc losy chorej, jakkolwiek nieprofesjonalnie by to zabrzmiało, można się też zastanowić, jak ważne jest szczęście.

## Piśmiennictwo

1. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men. The Manitoba follow-up study. *Ann Intern Med* 1992; 116: 456-60.
2. Smith RF. The Wolff-Parkinson-White syndrome as an aviation risk. *Circulation* 1964; 29: 672-9.
3. 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: 866-73.
4. Arnsdorf MF, Podrid PJ. Epidemiology of the Wolff-Parkinson-Whit syndrome. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
5. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 239-44.
6. Della Bella P, Brugada P, Talajic M, et al. Atrial fibrillation in patients with an accessory pathway. Importance of the conduction properties of the accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1352-6.
7. Basso C, Corrado D, Rossi L, et al. Ventricular preexcitation in children and young adults: Atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. *Circulation* 2001; 103: 269-75.
8. Wang YS, Scheinman MM, Chien WW, et al. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death; incidence, mechanism and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1711-9.
9. Walczak F. Badanie elektrofizjologiczne w ocenie zagrożeń u chorych z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a. *Rozprawa habilitacyjna* 1993.
10. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374-450.