

# „Łagodne” arytmie przedsionkowe nasilane wysiłkiem przyczyną kardiomiopatii

“Benign” atrial arrhythmias exacerbated by physical activity as a cause of cardiomyopathy

Krzysztof Błaszczak<sup>1</sup>, Artur Baszko<sup>1</sup>, Michał Waśniewski<sup>1</sup>, Paweł Derejko<sup>2</sup>, Małgorzata Popiel<sup>1</sup>, Stefan Grajek<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

<sup>2</sup> Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

## Abstract

We describe a 39-year-old man with premature atrial contractions at rest, in whom tachycardia was exacerbated by exercise into long-lasting atrial tachycardia of 150 beats/min with changeable grade of AV conduction. The feeling of irregular heart beating was the only symptom of arrhythmia and was well tolerated for many years. However, the signs of tachycardia-mediated cardiomyopathy with heart failure developed over several years. Successful RF ablation of focal atrial tachycardia using the CARTO system was performed. After 5 months of follow-up the patient is free from arrhythmia with a significant improvement of the HF.

**Key words:** atrial tachycardia, tachycardia-mediated cardiomyopathy, RF ablation

Kardiologia Polska 2007; 65: 1392–1395

## Wstęp

Dodatkowe pobudzenia nadkomorowe mogą być bezobjawowe, ale częściej chory odczuwa nierówne bicie serca lub kołatania. Przedwczesne pobudzenia pojedyncze, pary lub serie zwykle są czynnikami wyzwalającymi napad częstoskurczu u osób, u których istnieje podłoże dla jego zawiązania [1, 2]. U kobiet zwykle jest to droga wolna łączy przedsionkowo-komorowego (p-k), a u mężczyzn częściej dodatkowe połączenie p-k. W pierwszym wypadku pojawia się częstoskurcz węzłowy, a w drugim częstoskurcz p-k typu AVRT. W warunkach istnienia lokalnego, niejednorodnego środowiska anizotropowego (np. w żyłę płucnej, zatoce wieńcowej) zawiązują one tzw. ogniskowe migotanie przedsionków [3]. Istnieje niewielka grupa chorych, u których w czasie spoczynku lub podczas snu pojawiają się tylko pojedyncze pobudzenia przedwczesne, czasem pary lub ich serie, a dopiero emocje lub wysiłek wyzwalają częstoskurcz z tego samego ogniska. Takie przedwczesne pobudzenia mogą również wyzwolić częstoskurcz komorowy [4], tak zwany pęczkowy, zwykle o morfologii QRS bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) z odchyleniem średniego wektora osi elektrycznej w płaszczyźnie czołowej w lewo (RBBB + LAD).

Przedstawiamy opis 39-letniego mężczyzny, u którego występowały pobudzenia przedwczesne przedsionkowe lub serie w spoczynku, a wysiłek usprawniał ognisko, wywołując długotrwały częstoskurcz przedsionkowy. W okresie kilkunastu lat rozwinęły się objawy kardiomiopatii tachyarytmicznej.

## Opis przypadku

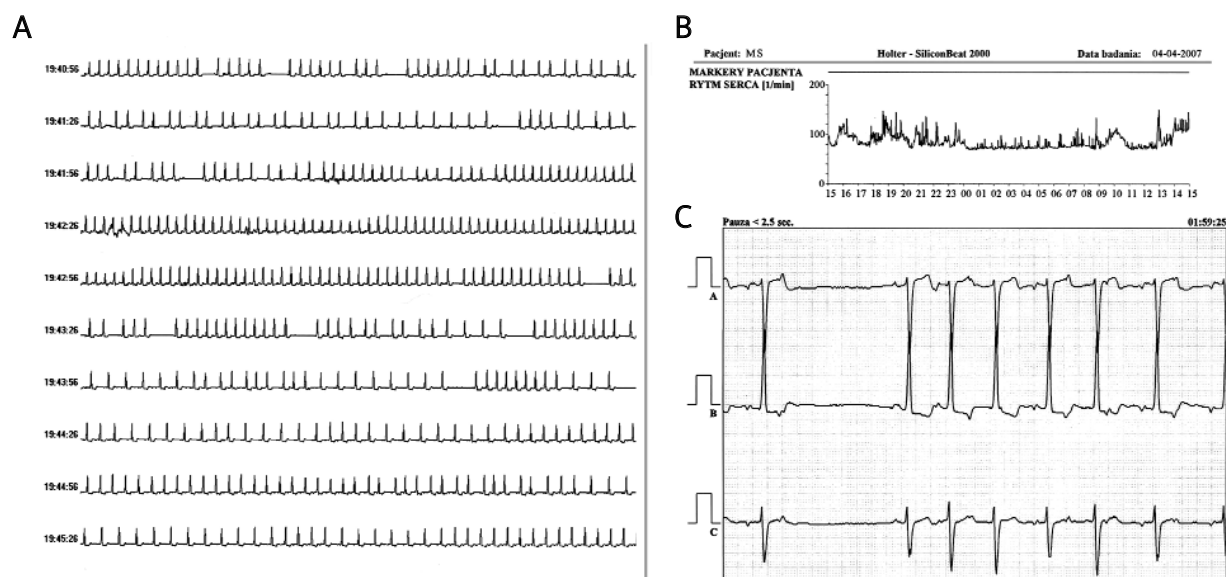
Chory w wieku 39 lat, konsultowany w przyklinicznej Poradni I Kliniki Kardiologii UM w Poznaniu w marcu 2007 r. z powodu narastających objawów niewydolności serca (III klasa wg NYHA) oraz nawracających epizodów częstoskurczu przedsionkowego (AT) w celu kwalifikacji do inwazyjnego badania elektrofizjologicznego (EP) i ablacji RF.

W 20. roku życia stwierdzono nierówny rytm serca. W badaniu RTG klatki piersiowej nie stwierdzono odchyłań od normy. Do 26. roku życia chory bez dolegliwości, w okresie szkolnym aktywny sportowo, trenował biegi krótko- i długodystansowe. Od 27. roku życia odczuwał kołatania i niemiarną czynność serca. Po kolejnym badaniu przez lekarza sportowego został skierowany do szpitala z podejrzeniem kardiomiopatii. W EKG – częstoskurcz przedsionkowy 140–160/min okresowo z przewodzeniem p-k 2:1.

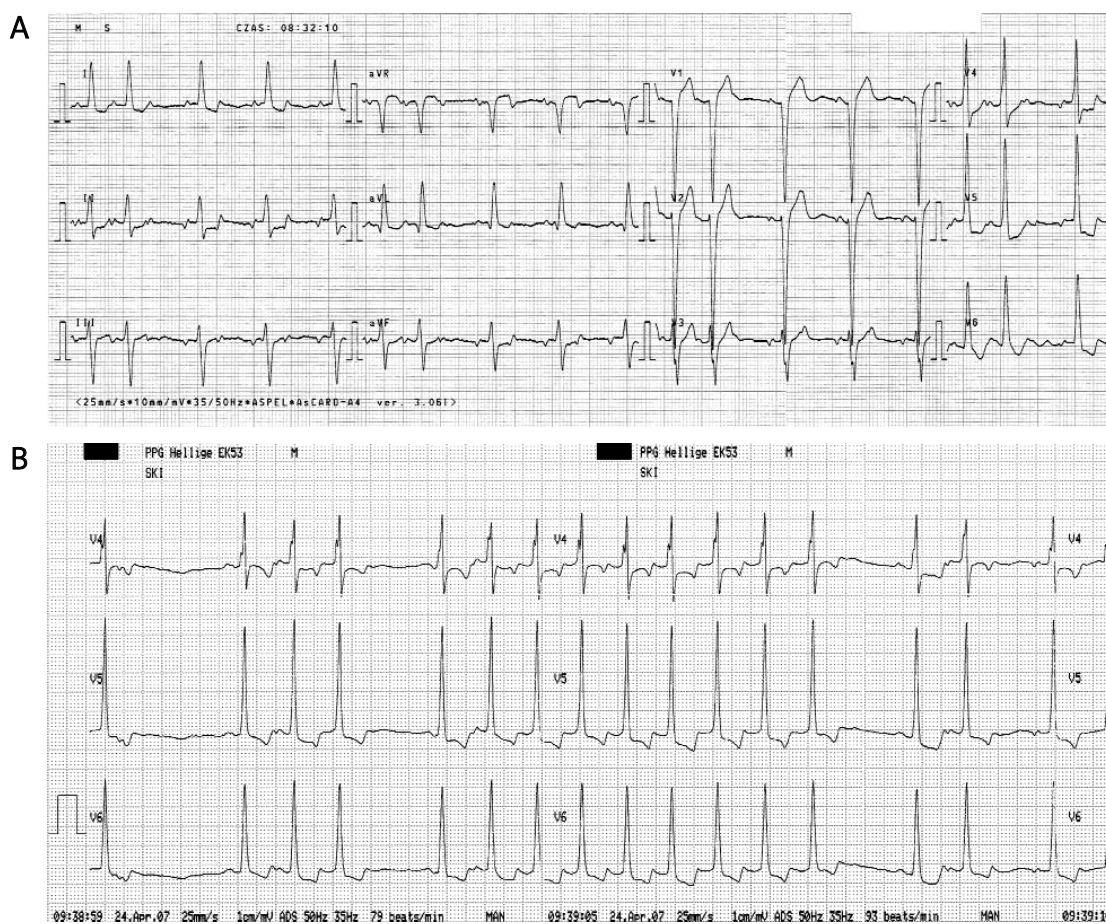
## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Krzysztof Błaszczak, Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii UM, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, tel.: +48 61 854 91 46, faks: +48 61 854 90 94, e-mail: krzysztof.blaszczak@sk1.am.poznan.pl

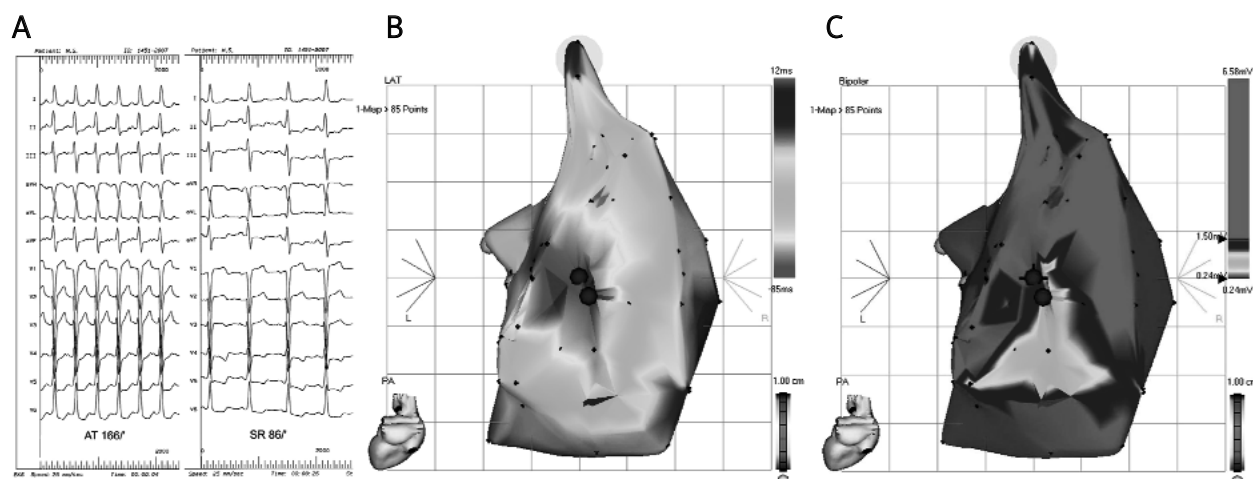
Praca powstała w I Klinice Kardiologii Katedry Kardiologii UM w Poznaniu. Praca nie była finansowana z żadnego grantu.



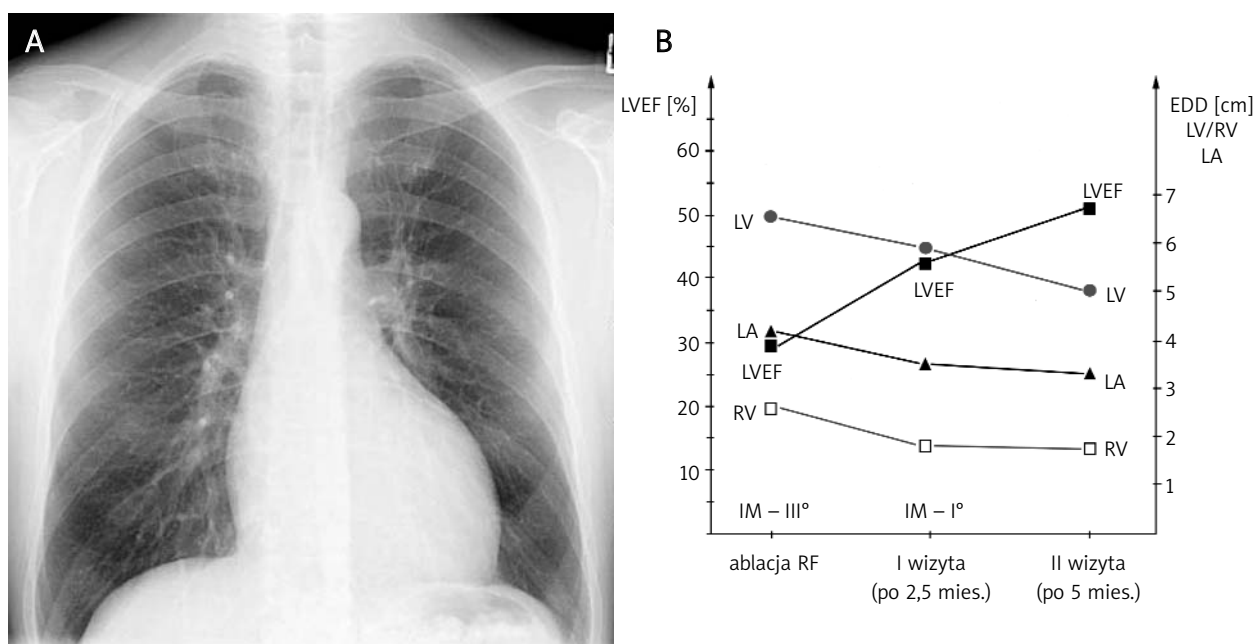
**Rycina 1.** W badaniu EKG metodą Holtera zapisano (A) nieutralowany częstoskurcz przedsionkowy (ns-AT) 150/min, pojedyncze i gromadne pobudzenia przedsionkowe oraz pauzy <2,5 s (C) po ustąpieniu arytmii przedsionkowej. Częstoskurcz przedsionkowy dominuje w ciągu dnia (B)



**Rycina 2.** Częstoskurcz przedsionkowy 150/min z przewodzeniem p-k 2:1 (A), okresowo przewodzenie p-k 1:1 (B). Zapis EKG w chwili przyjęcia na oddział kardiologiczny w dniu 24 kwietnia 2007 r.  
p-k – przedsionkowo-komorowy



**Rycina 3.** Częstoskurcz przedsionkowy 166/min w czasie badania elektrofizjologicznego (A) oraz rytm zatokowy 86/min po ablacji RF. Obok mapa aktywacyjna (B) oraz potencjałowa (C) prawego przedsionka z zaznaczonymi czerwonymi kropkami miejscami aplikacji RF w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Prawy przedsionek w projekcji tylnoprzodnej



**Rycina 4.** A – badanie RTG klatki piersiowej w 2. dobie po ablacji RF ogniska częstoskurczu przedsionkowego. B – zmiany wartości LVEF [%] oraz EDD [cm] LV i RV, także wielkości LA w obserwacji 5-miesięcznej po ablacji IM – niedomykalność zastawki mitralnej, LV – lewa komora, RV – prawa komora, LA – lewy przedsionek, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, EDD – wymiar końcoworozkurczowy

W badaniu echokardiograficznym serca stwierdzono powiększenie lewej komory (LV) – wymiar końcoworozkurczowy 6,0 cm. Wykonano 2-krotnie elektrowersję, nie uzyskano powrotu rytmu zatokowego. Stymulacją przezprętykową wyzwolono migotanie przedsionków (AF) z rytmem komór 70–90/min. Po jego przerwaniu lekiem antyarytmicznym nadal występowały napady AT (Rycina 1).

W 35. roku życia nastąpiło znaczne pogorszenie samopoczucia i dalsze zmniejszenie tolerancji wysiłku fizycznego

(II klasa wg NYHA). Mimo stosowanego leczenia (metoprolol 50 mg/dobę oraz ramipryl 5 mg/dobę) w kolejnych miesiącach nastąpiło dalsze nasilenie niewydolności serca (II/III klasa wg NYHA). W 39. roku życia chory poruszał się tylko w obrębie mieszkania (III klasa wg NYHA). W połowie kwietnia 2007 r. został hospitalizowany na oddziale kardiologicznym w celu wykonania badania EP i ablacji RF. Przy przyjęciu w EKG (Rycina 2.) AT 150/min okresowo przeprowadzony z blokiem p-k 2:1.

W badaniu echokardiograficznym LV uległa dalszemu powiększeniu (6,5 cm), stwierdzono uogólnioną hipokinezę z frakcją wyrzucania LV (LVEF) 30%, niedomykalność mitralną III°, powiększenie prawej komory (RV) (2,6 cm), lewego przedsionka (LA) (4,0 cm). W dniu 25 kwietnia 2007 r. wykonano skuteczną ablację RF ogniska częstoskurczu w przegrodzie międzyprzedsionkowej z prawego przedsionka przy użyciu systemu CARTO (Rycina 3.).

W badaniu 2,5 mies. po ablacji RF u chorego stwierdzono istotną poprawę stanu klinicznego. Ustąpiło odczucie nierównego bicia serca, a także uderzenia krwi do głowy, a przede wszystkim istotnie poprawiła się tolerancja wysiłku fizycznego. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono zmniejszenie wymiaru LV (z 6,5 do 6,1 cm), LA (z 4,0 do 3,4 cm) oraz RV (z 2,6 do 1,9 cm). Frakcja wyrzutowa wzrosła do 45% (Rycina 4.). W badaniu EKG metodą Holtera – rytm zatokowy, bez arytmii. Po 5 mies. od ablacji nastąpiła dalsza poprawa wydolności serca, w tym zmniejszenie wymiarów LV (5,5 cm) oraz dalsza poprawa LVEF – 50% (Rycina 4.). W zapisie holterowskim utrzymuje się rytm zatokowy.

## Dyskusja

Przedstawiono 39-letniego chorego, u którego przez 20 lat rozwijała się w sposób podstępny, niezauważony przez pacjenta i lekarza sportowego, wtórna kardiomiopatia tachyarytmiczna. Jednocześnie zwraca uwagę kaskada narastania zaburzeń rytmu – od pojedynczych skurczów przedsionkowych w godzinach snu do długotrwałego częstoskurczu przedsionkowego w czasie aktywności. Uwagę także zwraca to, że dominacja układu adrenergicznego nasilała częstość występowania i czas trwania częstoskurczu. Jednym z elementów, które miały udział w rozwoju kardiomiopatii, były nawracające pauzy po wielokrotnym ustępowaniu par, gromadnych pobudzeń przedsionkowych i epizodów AT (Rycina 1.). W oma-

wianym przypadku odczucie niemiarowej czynności serca było jedynym objawem arytmii, którą chory dobrze tolerował przez wiele lat. Istnieje opinia [5, 6], że dodatkowe pobudzenia nadkomorowe nie wymagają leczenia. Dominuje przekonanie, że nie są także przeciwwskazaniem do uprawiania sportu. Prezentowany przypadek powinien skłaniać do refleksji nad wyborem prawidłowego postępowania. Wydaje się, że nie jest nim przewlekłe leczenie farmakologiczne. Wskazuje również, że należy poszerzyć postępowanie diagnostyczne o ocenę wpływu wysiłku fizycznego na zachowanie się arytmii, a szczególnie ustalenie, czy występuje jej nasilenie.

## Wnioski

1. Nasilenie „łagodnej” arytmii przedsionkowej w czasie wysiłku fizycznego jest wskaźnikiem złym rokowniczo.
2. Uprawianie sportu w takiej sytuacji grozi rozwojem kardiomiopatii tachyarytmicznej.
3. Ablacja RF, a nie leczenie antyarytmiczne, jest metodą z wyboru i szansą na znaczną poprawę losu pacjenta.

## Piśmiennictwo

1. Bennett MA, Pentecost BL. The pattern of onset and spontaneous cessation of atrial fibrillation in man. *Circulation* 1970; 41: 981-8.
2. Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM, et al. The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1967; 36: 644-62.
3. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
4. Berman ND. Ventricular tachycardia initiated by both normally and aberrantly conducted atrial premature beats. *Pacing Clin Electrophysiol* 1980; 3: 519-25.
5. Levine HD, Smith C Jr. Repetitive paroxysmal tachycardia in adults: Prognosis-relationship to nervous system and to classical tachycardia. *Cardiology* 1970; 55: 2-21.
6. Parkinson J, Papp C. Repetitive paroxysmal tachycardia. *Br Heart J* 1942; 10: 241-62.