

Zespół Morgagni-Adams-Stockesa po wstrzyknięciu adenozyiny u pacjentki z zespołem WPW

Morgagni-Adams-Stokes after adenosine injection in a patient with WPW syndrome – a case report

Katarzyna Bieganowska¹, Joanna Rękawek¹, Łukasz Szumowski², Elżbieta Szymaniak¹,
Monika Brzezinska-Paszke¹, Maria Miszczak-Knecht¹, Ewa Glinka-Kazimierska³, Wanda Kawalec¹,
Irena Nowak³, Franciszek Walczak²

¹Institut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

²Institut Kardiologii, Warszawa

³Regionalny Szpital Specjalistyczny, Grudziądz

Kardiologia Pol 2006; 64: 1453-1457

Abstract

A case of a 16-year-old girl with left sided accessory pathway is presented. Following adenosine-induced termination of atrio-ventricular reentrant tachycardia the patient developed polymorphic ventricular tachycardia followed by preexcited atrial fibrillation with very rapid ventricular response and syncope. Arrhythmia was terminated by amiodarone infusion. Potential complications after adenosine injection are discussed.

Key words: WPW syndrome, AVRT, adenosine, complications

Adenozyina jest endogennym nukleotydem. Wstrzyknięta dożylnie jest szybko metabolizowana, czas półtrwania waha się 0,6–10 s. Jej działanie bezpośrednie trwa 10–20 s. Antyarytmiczne działanie adenozyiny jest głównie wynikiem istotnego, zwykle zależnego od dawki leku, blokowania lub zwolnienia przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym (p-k). Ponadto, adenozyina działa depresyjnie na automatyzm węzła zatokowo-predsionkowego oraz zmniejsza kurczliwość mięśnia przedsionków. W niewielkim stopniu zmienia automatyzm włókien Purkiniego i zmniejsza kurczliwość mięśnia komór. Takie wybiórcze działanie warunkuje wysoką skuteczność adenozyiny w przerywaniu częstoskurczu z udziałem węzła p-k (nawrotny częstoskurcz węzłowy – AVNRT, nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy – AVRT). Zwykle jest również skuteczna w przerywaniu (rzadko występującego) nawrotnego częstoskurczu z węzła zatokowo-predsionkowego. W migotaniu przedsionków, typowym trzepotaniu przedsionków

i ogniskowym częstoskurczu przedsionkowym adenozyina jest nieskuteczna. W trzepotaniu i częstoskurczu z przewodzeniem p-k 1:1 lek zwykle powoduje zawansowany blok p-k, co pozwala na ujawnianie fal trzepotania/częstoskurczu i przybliżoną ich lokalizację. U pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) podanie adenozyiny może nasilić przewodzenie dodatkową drogą przewodzenia, chociaż niekiedy blokuje również przewodzenie przez szlak dodatkowy (o „stąbnych” właściwościach elektrofizjologicznych).

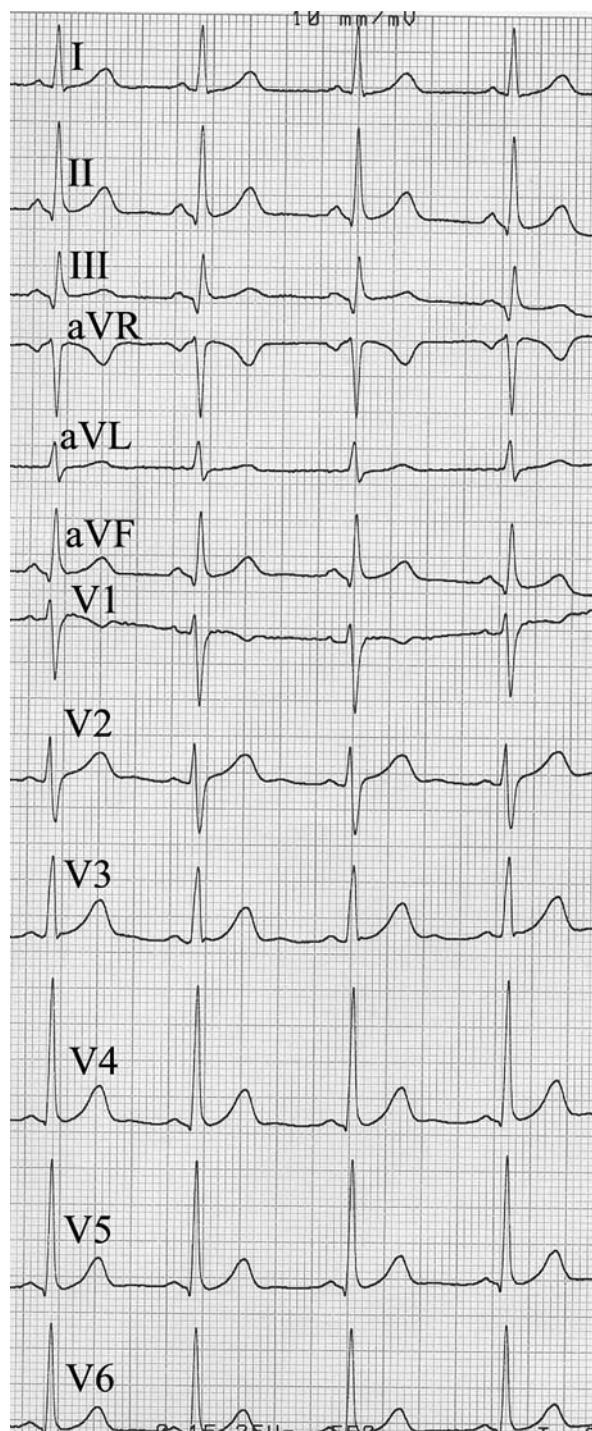
Niepożądanym wpływem adenozyiny zwykle jest krótkotrwałe. Najczęściej obserwuje się niepokój, ból lub ucisk w klatce piersiowej, rzadziej – zaczerwienienie twarzy, duszność, nudności.

Wysoka skuteczność adenozyiny, jej krótki czas działania i zwykle krótkotrwałe działanie niepożądane spowodowały, że stała się ona lekiem pierwszego wyboru w przerywaniu AVNRT i AVRT. Coraz powszechniej jest również podawana ambulatoryjnie czy w domu pacjenta

Adres do korespondencji:

Katarzyna Bieganowska, Klinika Kardiologii, Institut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa, tel.: +48 22 815 16 82, faks: +48 22 815 73 65, e-mail: k.bieganowska@czd.pl

[1–3]. Jednocześnie lek nierzadko wyzwała pobudzenia przedwczesne (z PVs, przedsionka lub/i pobudzenia komorowe). Każdy z nich może być czynnikiem wyzwalającym migotanie przedsionków u pacjentów z WPW (!).



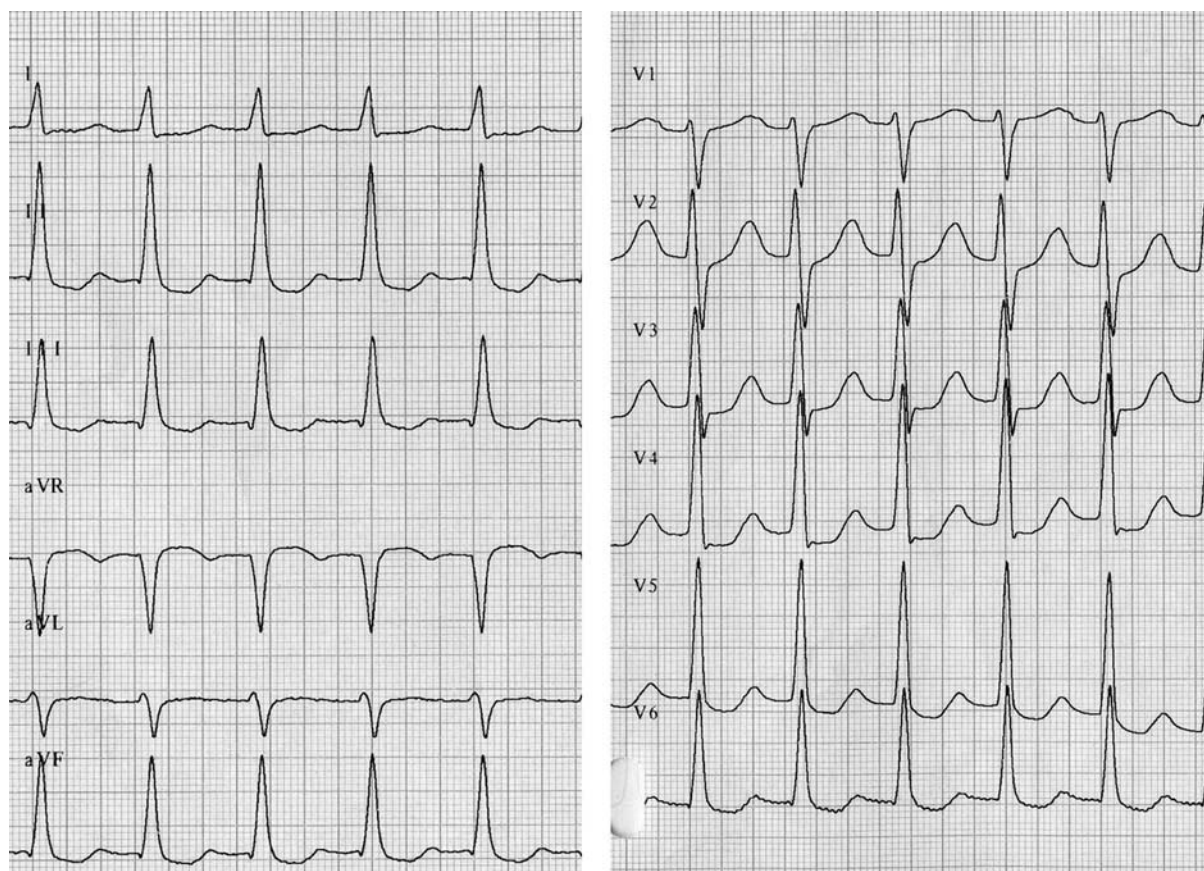
Rycina 1. Rytm zatokowy o cyklu 840 ms. Cechy preekscytacji są śladowe; możemy je dostrzec, jedynie porównując zapis EKG rytmu zatokowego z zapisem AVRT typu ortodromowego

Prezentujemy przypadek groźnego dla życia proarytmicznego działania adenozyliny podanej w napadzie częstoskurczu p-k u nastolatki bez jawnej organicznej choroby serca i z prawidłowym odstępem QT.

Opis przypadku

Uczennica w wieku 16 lat, bez obciążającego wywiadu rodzinnego została przyjęta do Kliniki Kardiologii IP CZD po kolejnym napadzie częstoskurczu z prawidłowym zespołem QRS. Pierwszy napad szybkiego bicia serca wystąpił w pełnym zdrowiu w styczniu tego roku, trwał ok. 20 min i ustąpił samoistnie. W kwietniu, w kolejnym napadzie częstoskurczu, pacjentka została przyjęta do szpitala rejonowego. Jej stan oceniono jako średni, czynność serca wynosiła ok. 200/min. Podano doustnie metoprolol w dawce 50 mg, a następnie 2-krotnie metoprolol (Betaloc) dożylnie w dawce 2,5 mg, rytm serca w częstoskurczu przyspieszył do 250/min, pojawiła się hipotonia, w trybie pilnym wykonano elekrowersję (60 J, a następnie 100 J), przywracając rytm zatokowy. Pacjentce zalecono przewlekłe przyjmowanie metoprololu. W wykonanych badaniach diagnostycznych układu krążenia stwierdzono prawidłową budowę serca. W standardowym zapisie EKG odstęp PR 110 ms, bez dostrzegalnych cech preekscytacji (Rycina 1). W holterowskim zapisie EKG wykonanym w trakcie leczenia metoprololem zarejestrowano pojedyncze pobudzenia dodatkowe komorowe (7/dobę) i nadkomorowe (11/dobę). Pomimo leczenia metoprololem częstoskurcz (Rycina 2.) nawracał 1–2 razy w miesiącu, najczęściej w czasie wysiłku lub stresu.

W czerwcu pacjentka została przyjęta do szpitala w kolejnym, długotrwałym napadzie częstoskurczu. W domu dodatkowo przyjęła 50 mg metoprololu. Przy przyjęciu rytm serca 188/min, w zapisie EKG – częstoskurcz z prawidłowym zespołem QRS. Po wstrzyknięciu adenozyliny w dawce 6 mg pojawiło się wczesne pobudzenie przedwczesne przedsionkowe zablokowane w węzle p-k, które przerwało AVRT. Po 400 ms pojawił się polimorficzny częstoskurcz komorowy (VT_4) o zmiennym cyklu, a następnie częstoskurcz komorowy dwukierunkowy o cyklu: krótki ~320 ms \leftrightarrow długi ~480 ms. Brak rytmu zatokowego spowodowany był sprawnym przewodzeniem wstecznym przez AP i stłumieniem węzła SA (Rycina 3A). Częstoskurcz dwukierunkowy przekształcił się w VT monomorficzny o cyklu 490–500 ms. W czasie nagłego dalszego zwolnienia lub chwilowego ustąpienia tachyarytmii komorowej, pojawił się rytm zatokowy o zmiennym cyklu 800–700 ms, a następnie ponownie seria trzech pobudeń różnokształtnych o cyklu 240, 250 i 400 ms (Rycina 3B). W czasie przyspieszonego rytmu zatokowego (wrotny odczyn adrenergiczny) pojawiły się różnokształtne pobudzenia przedwczesne komorowe przewodzone wstecznie, które zawiązały grubofaliste migotanie przedsionków z rytmem komór do 335/min w następstwie przewodzenia przez dodatkowy szlak (Rycina 3C.).



Rycina 2. Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, typ ortodromowy o cyklu 325 ms. Zwraca uwagę kształt załamka T w odprowadzeniu V1 – nieznacznie szerszy i nieznacznie zazębiony jego szczyt – wynik nakładania się aktywacji przedsionków, zwłaszcza prawego. Aktywacja od ujścia lewostronnego, dolnego szlaku dociera do wolnej ściany prawego przedsionka późno

Dożylnie wstrzyknięcie lidokainy (100 mg) było nieskuteczne. Stan pacjentki szybko pogarszał się, narastały objawy wstrząsu kardiogennego ze spadkiem ciśnienia krwi do nieoznaczalnego, z towarzyszącymi zaburzeniami świadomości, a następnie utratą przytomności. Przywrócenie rytmu zatokowego uzyskano w czasie dożylnego podawania amiodaronu. W czasie wstrzykiwania amiodaronu (po dawce 5 mg/kg masy ciała), migotanie prawdopodobnie przekształciło się w trzepotanie o cyklu 200 ms z przewodzeniem przez AP w stosunku 1:1, aby nagle ustąpić. Stan pacjentki szybko się poprawił.

Pacjentkę przeniesiono do Kliniki Kardiologii IP CZD. Przy przyjęciu stan był dobry, w badaniu przedmiotowym nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. W zapisie EKG stwierdzono skrócenie odstępu PR do 0,11 s, bez „dostrzegalnych” cech fali δ . Pacjentka została zakwalifikowana do badania elektrofizjologicznego i leczenia ablacją RF.

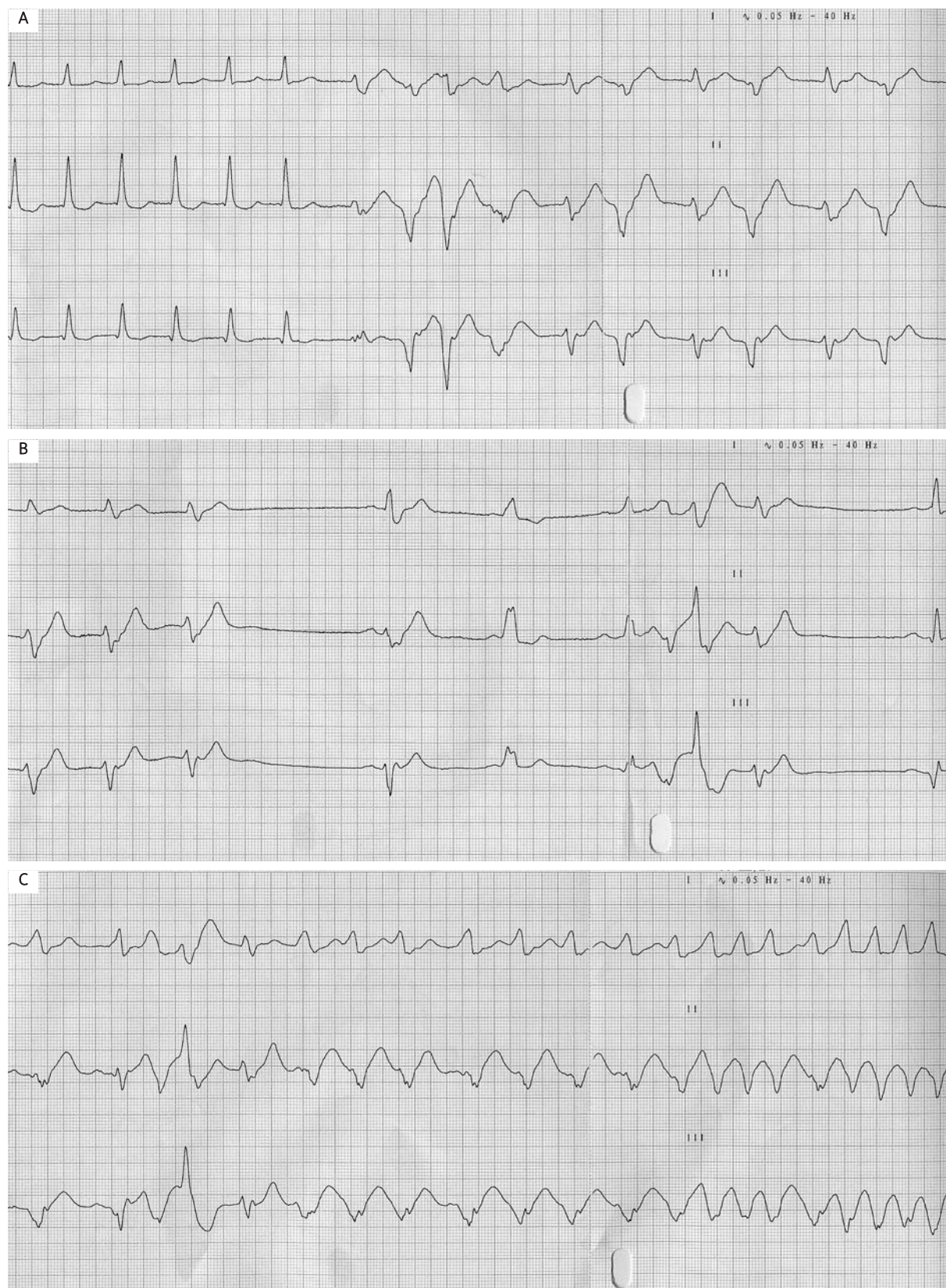
W czasie programowanej stymulacji stwierdzono przewodzenie zstępujące i wsteczne dodatkową drogą przewodzenia, która łączyła wolną (dolną wg ACC/AHA/ESC) ścianę lewego przedsionka z lewą komorą. Okres refrakcji dodatko-

wego szlaku w kierunku zstępującym wynosił <200 ms (Rycina 4.). W czasie drugiej aplikacji prądu RF w obręb ujścia komorowego cechy przewodzenia dodatkowym szlakiem ustąpiły. Po skutecznej ablacji stwierdzono, że węzeł p-k nie przewodzi w kierunku wstecznym. Odstawiono leki antyarytmiczne. W kilkumiesięcznym okresie obserwacji nie było nawrotu częstoskurczu.

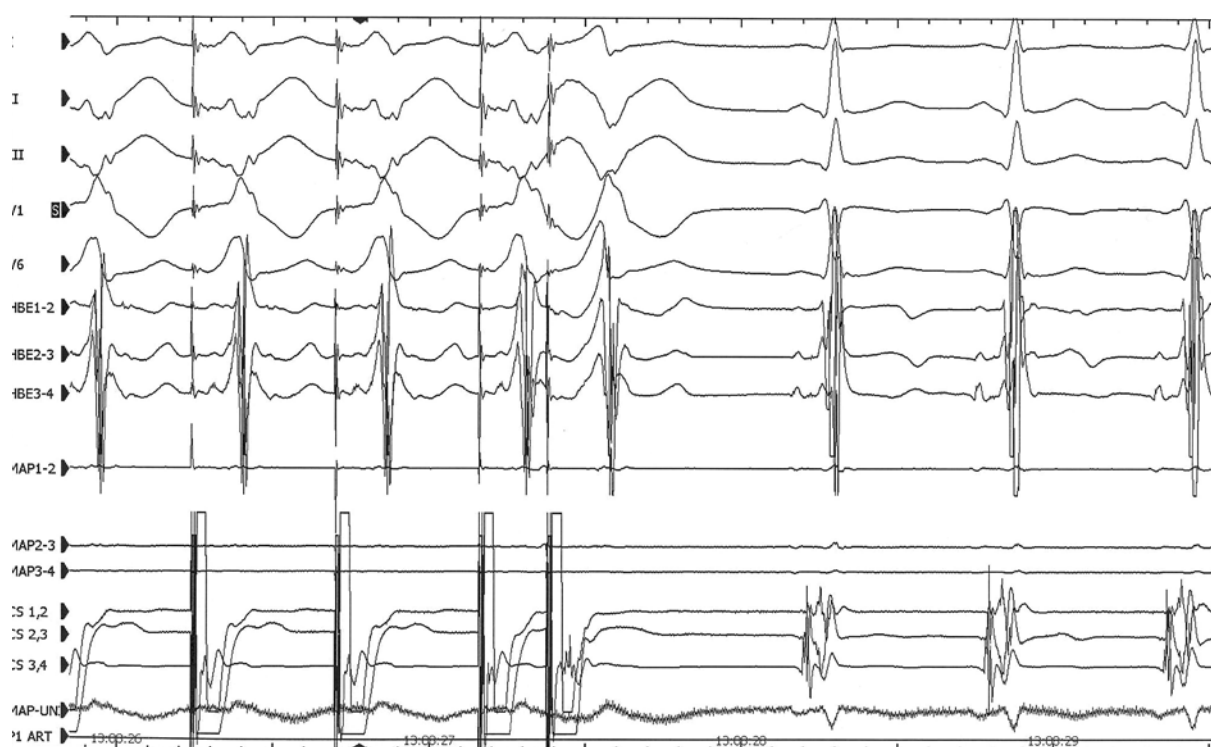
Dyskusja

Adenozyzna jest skuteczna w przerywaniu częstoskurczu, w którego pętli znajduje się węzeł p-k u >90% pacjentów. Tak wysoka skuteczność w połączeniu z krótkim czasem działania i zwykle przejściowymi efektami niepożądanymi spowodowały powszechne stosowanie leku w przerywaniu nawrotnego napadowego częstoskurczu.

Opisany przypadek, jak też doniesienia z piśmiennictwa wskazują na konieczność wstrzykiwania leku w warunkach pełnego zabezpieczenia reanimacyjnego. Pobudzenia dodatkowe nadkomorowe czy komorowe, rejestrowane u wielu pacjentów po podaniu adenozyzny, mogą zainicjować natychmiastowy nawrót częstoskurczu, a nawet wyzwoić trzepotanie czy migotanie przedsionków. W pra-



Rycina 3. Ciągły zapis EKG po wstrzyknięciu 6 mg adenozyiny *i.v.* (szczegółowy opis w tekście)



Rycina 4. Stymulacja z zatoki wieńcowej o cyklu 460 ms ujawnia przewodzenie lewostronnym szlakiem p-k

cy Strickbergera i wsp. po dożylnym podaniu 12 mg adenozyiny u ok. 12% leczonych dorosłych zarejestrowano trzepotanie lub trzepotanie ↔ migotanie przedsionków o różnym czasie trwania. Najczęściej arytmie te ustępują samoistnie, ale też u pacjentów z dodatkową drogą przewodzenia p-k mogą rozwijać trzepotanie/migotanie komór, co wymaga natychmiastowej elekrowersji czy defibrylacji. Kazuistycznie opisano też wywołanie adenozyiną wielokształtnego częstoskurczu komorowego typu TdP.

U omawianej nastolatki po przerwaniu częstoskurczu wystąpiła kaskada komorowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu i narastające zagrożenie życia. W wyniku analizy postępowania terapeutycznego (mimo nieobecności dostrzegalnych cech preekscytacji w czasie rytmu zatokowego), metodą z wyboru w takiej sytuacji klinicznej jest elekrowersja. W przypadku migotania przedsionków pierwsze dawki amiodaronu nie zwalniają rytmu komór, który jest następstwem sprawnego przewodzenia przez dodatkowy szlak, a tylko zwalniają przewodzenie przez węzeł p-k.

Wnioski

1. U pacjenta z AVRT, po wstrzyknięciu adenozyiny może wystąpić kaskada komorowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu serca – groźnych dla życia.
2. Wstrzyknięcie adenozyiny w celu przerwania napadu tzw. „częstoskurczu nadkomorowego” może mieć miejsce tylko w warunkach pełnego zabezpieczenia reanimacyjnego.

3. „Niedostrzegalne” cechy preekscytacji w zapisie EKG nie wykluczają wysoce sprawnego przewodzenia przez dodatkowy lewostronny szlak p-k w kierunku zstępującym (!).

Piśmiennictwo

1. Belardinelli L, Linden J, Berne RM. The cardiac effects of adenosine. *Progr Cardiovasc Dis* 1989; 32: 73-97.
2. Wilbur SL, Marchlinski FE. Adenosine as an antiarrhythmic agent. *Am J Cardiol* 1997; 79: 30-7.
3. Mallet ML. Proarrhythmic effects of adenosine: a review of the literature. *Emerg Med J* 2004; 21: 408-10.
4. Strickberger SA, Man KC, Daoud EG et al. Adenosine-induced atrial arrhythmia: a prospective analysis. *Ann Intern Med* 1997; 127: 417-22.
5. Tan HL, Spektor HH, Peters RJ, et al. Adenosine induced ventricular arrhythmias in the emergency room. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 450-5.
6. Kaltman JR, Tanel RE, Shah MJ, et al. Induction of atrial fibrillation after the routine use of adenosine. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22: 113-5.
7. Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Schumacher B, et al. Intravenous adenosine during atrioventricular reentrant tachycardia: induction of atrial fibrillation with rapid conduction over an accessory pathway. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 743-6.
8. Kaplan IV, Kaplan AV, Fisher JD. Adenosine induced atrial fibrillation precipitating polymorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 140-1.
9. Copetti R, Proclemer A, Paolo Pillini P, et al. Life-threatening proarrhythmia in a patient with orthodromic atrioventricular tachycardia treated with low-dose adenosine. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 106.
10. Tsai CL, Chang WT. A wide QRS complex tachycardia following intravenous adenosine. *Resuscitation* 2004; 61: 240-1.