

Grega Kragelj¹, Matevž Jan²

Radiofrekvenčna ablacija pri simptomatskem bolniku s pomožno potjo prevajanja – prikaz primera

Radiofrequency Ablation in a Symptomatic Patient with an Accessory Pathway – a Case Report

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: pomožna pot prevajanja, sindrom Wolff-Parkinson-White, radiofrekvenčna ablacija, preekscitacija, nadprekatna tahikardija

V kratkem kliničnem primeru opisujemo glavne značilnosti prevajanja po pomožni poti. Prikazujemo tipičen primer bolnika, ki je bil zdravljen z radiofrekvenčno ablacijo pomožne poti prevajanja, in opisujemo še nekatere druge terapevtske ukrepe, s katerimi bi lahko pomagali bolnikom.

ABSTRACT

KEY WORDS: accessory pathway, Wolff-Parkinson-White syndrome, radiofrequency ablation, pre-excitation, supraventricular tachycardia

In this short case report we discuss the most prominent features of accessory pathway conduction. We describe a typical patient who has undergone radiofrequency ablation of a hidden accessory pathway and some other therapeutic possibilities that could help patients with the same condition.

¹ Grega Kragelj, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana; grega.kragelj@gmail.com

² Matevž Jan, dr. med., Klinični oddelek za kirurgijo srca in ožilja, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

UVOD

Wolff, Parkinson in White so leta 1930 opisali nekaj primerov mlajših bolnikov brez strukturnih sprememb srca s kratkim intervalom P-Q, razširjenim QRS-kompleksom in nadprekatno (supraventrikularno) tahikardijo s preddvornim migetanjem ali brez (atrijska fibrilacija, AF) (1). Danes tako kombinacijo znakov imenujemo sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW), katerega incidenca ni natančno znana (ocenjena je na 0,1–0,5%) (2).

V prispevku bomo opisali primer mlajšega fanta, pri katerem so opravili radiofrekvenčno ablacijo pomožne poti prevajanja.

ŠIRJENJE VZBURJENJA PO SRCU

Pri zdravem posamezniku se vzburjenje širi iz sinoatrialnega vozla v desnem preddvoru (ki ima najvišjo frekvenco proženja impulzov, zato deluje kot srčni spodbujevalnik) prek atrioventrikularnega (AV) vozla, Hisovega snopa in njegovih krakov do Purkinjevih vlaken, ki prenesejo signal do celotnih prekatov. Zakasnitev v AV-vozlju omogoča, da se lahko preddvori skrčijo pred prekati. Pri bolniku s sindromom WPW med preddvori in prekati

obstaja patološka povezava – pomožna (akcesorna) pot, ki jo imenujemo tudi Kentov snop. Vzburjenje se lahko po prizadetem srcu širi tako po normalni poti kot tudi preko pomožne poti (3).

Glavne značilnosti sindroma Wolff-Parkinson-White

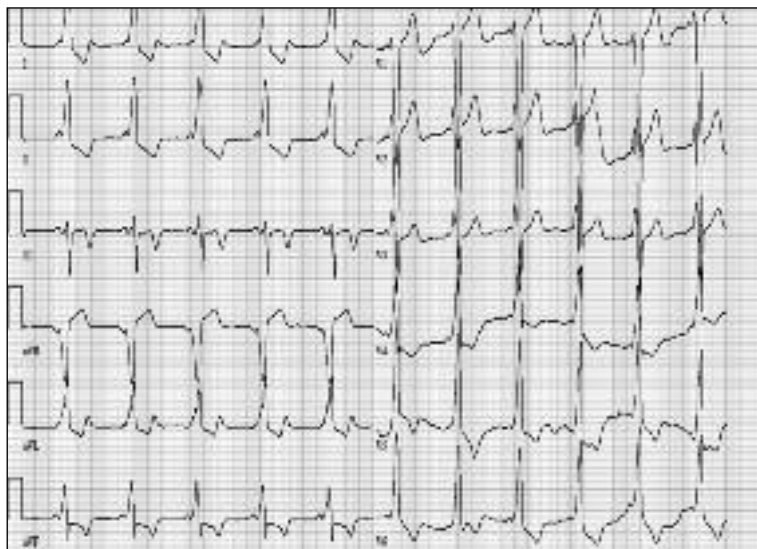
Sindrom WPW pomeni prisotnost tahikardij in naslednjih elektrokardiografskih značilnosti, ki so za boljše predstavo prikazane tudi na sliki 1 (4):

- interval P-Q je lahko skrajšan (krajši od 0,12 s),
- QRS-kompleks je razširjen (daljši od 0,12 s) in
- prisoten je val delta (v nekaterih ali vseh odvodih).

Tahikardija pri sindromu Wolff-Parkinson-White

Slika električne aktivnosti srca na elektrokardiogramu (in s tem tudi klinična slika bolnika) je odvisna od fizioloških lastnosti pomožne poti prevajanja.

Najpogostejši vzrok nastanka tahikardije je t. i. atrioventrikularna krožeča tahikardija



Slika 1. Glavne značilnosti sindroma Wolff-Parkinson-White. Prikazan je elektrokardiogram, v katerega so zajete vse tri opredeljene točke. Interval P-Q je skrajšan, QRS-kompleks je razširjen in prisoten je val delta.

(angl. *atrioventricular reentry tachycardia*, AVRT), pri kateri vzburljenje nastane v preddvoru in se nato prevede na prekate (5). Prevajanje impulza je preko pomožne poti sicer hitrejša kot prek AV-vozla, vendar ima pomožna pot navadno tudi daljšo refraktarno dobo. Zato je najpogostejši način tvorbe tahikardije prenos vzburljenja po normalni poti prek AV-vozla, ko je pomožna pot še v refraktarni dobi, in nato vračanje vzburljenja po njej v preddvore. Rezultat takega prevajanja je ortodromna tahikardija (torej, po »pravi« poti, gr. *orthos*, pravi in *dromos*, pot, vhod), pri kateri se depolarizacija širi v preddvorno-prekatni smeri prek AV-vozla, v obratni pa preko pomožne poti. V tem primeru so kompleksi QRS ozki (4).

V redkejših primerih, ko je prevajanje po pomožni poti hitrejša kot prek AV-vozla, se vzburljenje širi v preddvorno-prekatni smeri po pomožni poti, nazaj v preddvore pa skozi AV-vozel (t. i. antiodromna tahikardija). V tem primeru so kompleksi QRS široki (5, 6).

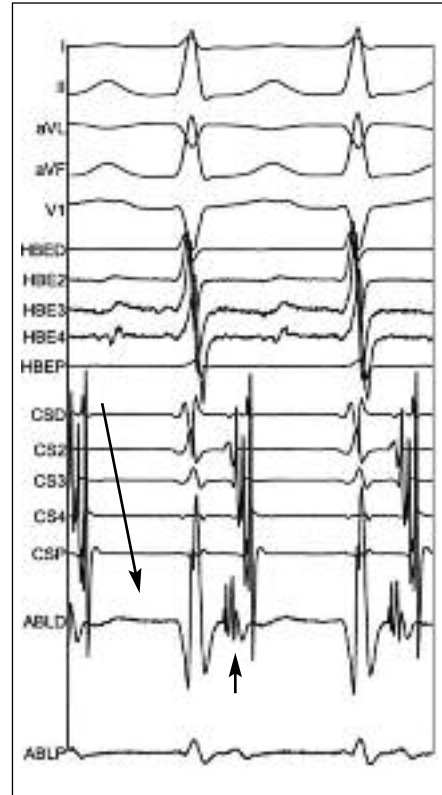
Pri tistih osebah, kjer sindrom WPW spremlja še AF, se kaj lahko zgodi, da frekvenca proženja depolarizacij iz preddvorov dosega tudi 300 proženj/min (ki bi se pri zdravem ne prevedli prek AV-vozla), ti pa se po pomožni poti prenesejo na prekate in povzročijo nastanek tahikardije s širokimi kompleksi QRS, ki daje elektrokardiografski videz prekatne tahikardije (7). Bolniki z AF imajo zelo veliko verjetnost, da frekvenca utripa naraste tudi prek 200 utripov na minuto, tak porast pa lahko spremlja tudi nastanek prekatnega migetanja (ventrikularne fibrilacije, VF). (8).

PRIKAZ PRIMERA

17-letni fant je bil večkrat obravnavan zaradi paroksizmov tahikardije z ozkimi kompleksi QRS. Zaradi aktivnega športnega udejstvovanja, treningov večkrat tedensko in pogostih napadov supraventrikularne tahikardije (SVT) ob tem so se odločili za elektrofiziološko preiskavo in morebitno radiofrekvenčno ablacijo.

V anamnezi smo izvedeli, da se fant ukvarja s športom, redno tudi trenira, ob tem pa pogosto opaža poraste srčne frekvence tudi do 250 utripov/min, na katere lahko vpliva z manevri po Valsalvi (ob zadrževanju sape se srčna frekvenca zniža). Pove, da so napa-

di moteči, ker onemogočijo nadaljevanje s fizično aktivnostjo. Napadov tahikardije ne spremljajo morebitne težave v smislu dispneje, omotice, vrtoglavice ali bolečin v prsnem košu. Predhodno je imel opravljen holter elektrokardiogram, ki ni zabeležil tahikardnih zagonov, ultrazvok srca in obremenitveno testiranje pa nista pokazala večjih odstopanj.



Slika 2. Zapis znotrajsrčnih električnih signalov med ortodromno preddvorno-prekatno krožečo tahikardijo našega bolnika, zaznanih med elektrofiziološko študijo. Po vrsti od zgoraj navzdol si sledijo odvodi I, II, aVL, aVF in V1. Zapis, označen s HBE, predstavljajo signale Hisovega snopa (angl. His bundle). Vidna je smer pomikanja aktivacije, zabeležena s katetrom v koronarnem sinusu od desnega proti levemu preddvoru (torej od CSP proti CSD). Odvod, označen z ABLD, predstavlja signal, zabeležen na konici distalnega dela ablaacijskega katetra, ki je na mestu uspešne ablacije pomožne poti (v našem primeru na lateralni steni levega atrija). Viden je signal akcesorne poti – kratka puščica.

V elektrokardiogramu ob sprejemu je bil prisoten sinusni ritem s frekvenco 60 utripov na minuto, z intermediarno srčno osjo in znaki preekscitacije v levih prekordialnih odvodih. V statusu ni bilo posebnih najdb.

Opravljen je bila elektrofiziološka preiskava, pri kateri smo ob stimulaciji preddvora in prekata sprožili tahikardijo, pri tem pa opazili lateralno pomožno pot (slika 2). S transseptalno punkcijo smo v levi preddvor napeljali ablacijski kateter in na lateralnem delu mitralnega obroča opravili ablacijo (z energijo 40 W), ki je po 5 sekundah prekinila tahikardijo. Zaradi bolečine smo po 26 sekundah prekinili ablacijo in nato dodali še eno ablacijo s 50 W, ki je trajala 17 sekund. Po ablaciji tahikardija ni bila več izzivna. Fant je bil po opravljenem posegu odpuščen brez težav, predpisan mu je bil Aspirin 100 mg dnevno za dva tedna (zaradi preprečevanja nastanka obstenskih strdkov v področju ablacije) in svetovali smo mu enotedensko izogibanje težjim naporom ali treningom.

ZDRAVLJENJE SINDROMA WOLFF-PARKINSON-WHITE

Pri bolnikih s sindromom WPW se lahko odločimo za zdravljenje z zdravili, vendar se farmakološka terapija danes, ob možnosti radiofrekvenčne ablacije, vedno redkeje uporablja (9). Radiofrekvenčna ablacija je postala metoda izbora za zdravljenje preekscitacijskega sindroma (10).

Zdravljenje z zdravili

Pri bolnikih, ki so le redko simptomatski ali jim povišanje srčne frekvence ne povzroča izrazitih subjektivnih težav, se lahko odločimo za zdravljenje z zdravili. Ločiti moramo med farmakološko prekinitevijo akutnega napada SVT in vzdrževalno terapijo. Za prekinitev napada SVT je pogosto uporabljeno zdravilo adenozin (pri hemodinamsko stabilnem bolniku) ali eden izmed blokatorjev beta, redkeje tudi antiaritmik razreda I (propafenon, flekainid, prokainamid) ali III (amiodaron) (11, 12). Kot vzdrževalno terapijo pa v primeru tahikardij z ozkimi kompleksi QRS (ortodromna AVRT) najpogosteje uporabimo blokatorje beta (12–14). Pri bolnikih z vidno preekscitacijo v elektrokardiogramu se zdra-

vilom, ki delujejo na AV-vozel (blokatorji beta, antagonisti kalcijevih kanalov, digoksin), izogibamo, ker lahko v primeru pojava AF ali kakšne druge SVT pospešijo prevod preko pomožne poti. V tem primeru se raje odločimo za zdravljenje z antiaritmiki iz razreda I ali III (14).

Kardioverzija

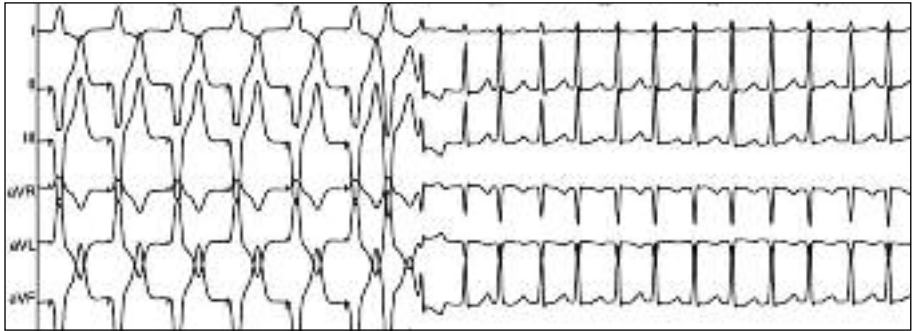
Kardioverzija je postopek, pri katerem z uporabo električnega toka poskusimo vzpostaviti ponovno proženje impulzov iz srčnega ritmovnika, sinoatrialnega vozla. Pri kardioverziji namestimo elektrode kardioverterja na bolnika, vendar uporabljamo nižje energije (okoli 60 W) kot pri defibrilaciji in vedno v sinhroniziranem načinu (tako preprečimo udar v refraktarni dobi, ki bi utegnil sprožiti fibrilacijo prekatov) (15). Ta tip zdravljenja je uporaben predvsem takrat, ko je paroksizem tahikardije hemodinamsko pomemben (npr. bolnik je hipotenziven, se mu vrti ali izgubi zavest) in/ali ga ni mogoče prekiniti z adenzinom (16).

Elektrofiziološka preiskava in radiofrekvenčna ablacija

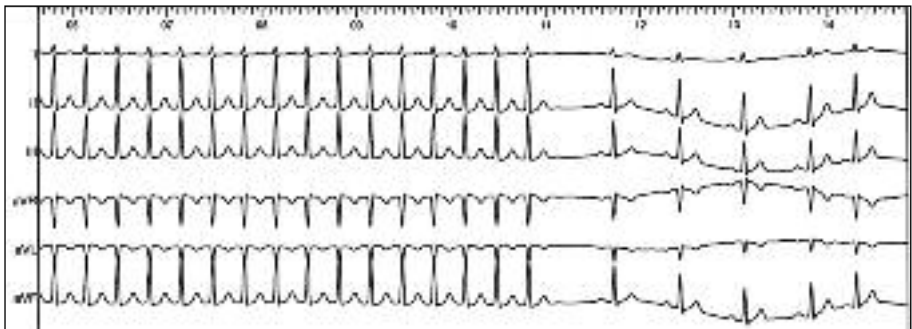
Za uspešno zdravljenje sindroma WPW je potrebna elektrofiziološka preiskava srca, med katero pod nadzorom rentgenskega aparata uvedemo elektrofiziološke katetre v srce (po navadi s pristopom skozi femoralno veno). S pomočjo simulacijskih manevrov izzovemo tahikardijo in nato s pomočjo zapisa znotraj-srčnih električnih signalov poiščemo pomožno pot prevajanja. Če jo uspemo najti, jo lahko z radiofrekvenčno ablacijo v istem posegu prekinemo (17).

Radiofrekvenčna ablacija je postopek, pri katerem za zdravljenje uporabimo toploto, ki nastane zaradi visokofrekvenčnega električnega toka v področju stika med ablacijskim katetrom in tkivom (18–20).

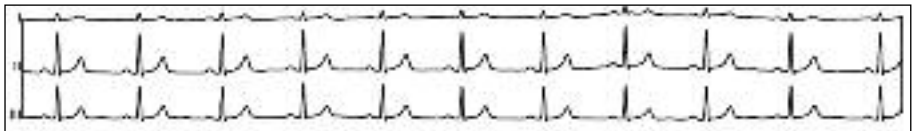
Kot smo pokazali na sliki 2, se je pri našem bolniku lateralna pomožna pot dobro videla na zapisu znotraj-srčnih električnih signalov s konice ablacijskega katetra. Pri bolniku smo lahko sprožili tahikardijo po stimulaciji v prekату (slika 3). Pomožno pot smo prekinili v istem posegu z dvema zaporednima ablacijama (eno izmed ablacij lahko vidimo



Slika 3. Prikaz električne stimulacije pri bolniku. Vidni so stimulatorni artefakti pred kompleksi QRS. Po šesti stimulaciji smo sprožili ekstrasistolo, ki je izzvala tahikardijo z ozkimi QRS-kompleksi.



Slika 4. EKG-zapis med ablacijo pomožne poti. Na levi strani elektrokardiograma je vidna tahikardija z ozkimi QRS-kompleksi. Ob oznaki 11' je bila opravljena ablacija, s katero smo prekinili prevod po pomožni poti in dosegli sinusni ritem.



Slika 5. Elektrokardiogram, ki je bil posnet 30 minut po opravljeni ablaciji. Viden je sinusni ritem srca, brez vidnih znakov preekscitacije, ki bi nakazovali morebitno prisotnost še katere druge pomožne poti. P-valovi so dobro vidni pred QRS-kompleksom, QRS-kompleksi pa so primerno široki.

na sliki 4). Po 30 minutah opazovanja je bil ritem še vedno sinusni, brez znakov preekscitacije (slika 5).

NENADNA SRČNA SMRT PRI BOLNIKIH S SINDROMOM WOLFF-PARKINSON-WHITE

Zdravniki so pogosto opisovali primere nepojasnjene smrti mladega človeka, pri katerem

ni bilo videti jasnih vzrokov zanjo. Natančna incidenca nenadne srčne smrti v povezavi s sindromom WPW je neznana, vendar so retrogradno ocenili, da je preekscitacija prisotna pri 10,5 % oseb, mlajših od 35 let, ki so umrle nenadne srčne smrti (21). Nekateri avtorji ocenjujejo, da je verjetnost nastanka VF in s tem povezane možnosti za nenadno srčno smrt pri bolnikih z WPW okoli 0,5 % letno (22, 23). Do večine nenadnih srčnih smrti pride med fizično aktivnostjo (21, 24).

Avtorji navajajo verjetnost manjšega tveganja za nastanek usodne VF, če odkrijejo katero od naštetih značilnosti (25):

- intermitentna preekscitacija,
- izguba vzorca preekscitacije na elektrokardiogramu med fizično aktivnostjo in
- popolna zavora prenosa signala ob vnosu zdravil, ki delujejo na pomožne poti (npr. prokainamid).

Vedno bolj pa se uveljavlja prepričanje, da je pri vsakem bolniku s sindromom WPW potrebna elektrofiziološka preiskava za dokaz obstoja pomožne poti, oceno prevodnih lastnosti le-te in v končni fazi tudi ablacija (v anglosaški literaturi t. i. stratifikacija tveganja, angl. *risk stratification*) (26).

Ukrepi preprečevanja in zdravljenja nenadne srčne smrti

Nenadno srčno smrt pri bolnikih s sindromom WPW se da preprečiti s primernim zdravljenjem – naj bo to terapija z zdravili ali radiofrekvenčna ablacija. Če do nenadne srčne smrti vseeno pride, pa je najpomembnejši ukrep čimprejšnje nudenje prve pomoči (27).

Patofiziologija nastanka nenadne srčne smrti

Najpogostejši vzrok nenadne srčne smrti bolnika je VF, do katere pride zaradi visokofrekvenčnega prevoda AF iz preddvorov po pomožni poti v prekate. Bolniki, ki imajo več pomožnih poti ali pomožne poti s krajšo refraktarno dobo, imajo večjo možnost za nastanek usodne VF (22).

ZAKLJUČEK

Opisani bolnik je bil tri mesece po posegu ponovno pregledan pri kardiologu. Sedaj posebnih težav nima, tudi treninge in druge fizične napore prenaša brez težav. Napadi tahikardije se niso ponovili.

Sindrom WPW je v splošni populaciji sicer redek, v populaciji ljudi, ki jih je prizadela nenadna srčna smrt, pa pogost. Opisali smo primer bolnika, pri katerem so se zaradi simptomatske klinične slike odločili za ablaacijsko zdravljenje, ki sedaj predstavlja zlati standard terapevtskega ukrepanja.

LITERATURA

1. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J.* 1930; 5 (6): 685–704.
2. Centurion OA, Shimizu A, Isomoto S, et al. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff Parkinson White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. *Europace.* 2008; 10 (3): 294–302.
3. Cohle SD, Sampson BA. The negative autopsy: sudden cardiac death or other? *Cardiovasc Pathol.* 2001; 10 (5): 219–22.
4. Štajer D, Koželj M, Ploj T, et al. Kardiologija. In: Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, et al., eds. *Interna medicina.* Ljubljana: Littera picta; Slovensko medicinsko društvo; 2011. p. 113–348.
5. Pruszkowska-Skrzep P, Lenarczyk A, Pluta S, et al. Radiofrequency catheter ablation in children and adolescents with preexcitation syndrome. *Kardiol Pol.* 2007; 65 (6): 645–51.
6. Hermosura T, Bradshaw WT. Wolff-Parkinson-White syndrome in infants. *Neonatal Netw.* 2010; 29 (4): 215–23.
7. Antunes E, da Silva N, Catarino C, et al. Clinical and electrophysiological characteristics in patients in Wolff-Parkinson-White pattern. *Rev Port Cardiol.* 1993; 12 (4): 333–6.
8. Brembilla-Perrot B, Ghawi R. Electrophysiological characteristics of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J.* 1993; 14 (4): 511–5.
9. Simonian SM, Lotfipour S, Wall C, et al. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation. *Intern Emerg Med.* 2010; 5 (5): 421–6.
10. Pitschner HF, Neuzner J. Catheter ablation in supraventricular tachycardia. *Z Kardiol.* 1996; 85 (Suppl 6): 45–60.
11. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother.* 1997; 31 (10): 1227–43.

12. Ratnasamy C, Rossique-Gonzalez M, Young ML. Pharmacological therapy in children with atrioventricular reentry: which drug? *Curr Pharmaceutical Design*. 2008; 14: 753–61.
13. Pfammatter JP, Bauersfeld U. Safety issues in the treatment of paediatric supraventricular tachycardias. *Drug Saf*. 1998; 18 (5): 345–56.
14. Evans-Murray A. Wolff Parkinson White (WPW) syndrome: what the critical care nurse needs to consider when administering antiarrhythmics. *Aust Crit Care*. 2001; 14 (1): 5–9.
15. Schiebler GL, Adams Jr. P, Anderson RC. The Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children: A Review and Report of 28 Cases. *Pediatrics*. 1959; 24: 585.
16. Narula OS. Wolff-Parkinson-White syndrome. A review. *Circulation*. 1973; 47 (4): 872–87.
17. Milstein S, Sharma AD, Guiraudon GM, et al. An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1987; 10 (3 Pt 1): 555–63.
18. Steinbeck G. Should radiofrequency current ablation be performed in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993; 16 (3 Pt 2): 649–52.
19. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A Randomized study of Prophylactic Catheter Ablation in Asymptomatic Patients with the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 349 (19): 1803–11.
20. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 2004; 351 (12): 1197–205.
21. Sarkozy A, Brugada P. Sudden cardiac death and inherited arrhythmia syndromes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16 (Suppl 1): S8–S20.
22. Pappone C, Radinovic A, Santinelli V. Sudden death and ventricular preexcitation: is it necessary to treat the asymptomatic patients? *Curr Pharm Des*. 2008; 14 (8): 762–5.
23. Walker J, Calkins H, Nazarian S. Evaluation of cardiac arrhythmia among athletes. *Am J Med*. 2010; 123 (12): 1075–81.
24. Brembilla-Perrot B, Holban I, Houriez P, et al. Influence of age on the potential risk of sudden death in asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Pacing Clin Electrophys*. 2001; 24 (10): 1514–8.
25. Wellens HJ, Rodriguez LM, Timmermans C, et al. The asymptomatic patient with the Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997; 20 (8 Pt 2): 2082–6.
26. Wellens HJ, Braat S, Brugada P, et al. Use of procainamide in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose a short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol*. 1982; 50 (5): 1087–9.
27. John RM, Tedrow UB, Koplán BA, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Lancet*. 2012; 380 (9852): 1520–9.

Prispelo 17. 3. 2013