

Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia u pacjenta z intermitującym zespołem preekscytacji maskującym elektrokardiograficzne cechy przebytego zawału serca — trudności diagnostyczne i postępowanie

Second-degree atrioventricular block in a patient with coexistent intermittent preexcitation syndrome that masks the electrocardiographic features of past myocardial infarction — diagnostic difficulties and management

Agnieszka Sanecka¹, Paweł Derejko², Rafał Baranowski¹

¹Klinika Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We describe a case of a 60 year-old man after inferior wall myocardial infarction with intermittent preexcitation syndrome. In ECG, the pathologic Q waves in the inferior leads were masked by the intermittent preexcitation. In this patient, paroxysmal asymptomatic second-degree atrioventricular block coexists with inconstant atrioventricular conduction maintained by the accessory pathway, periodically 2:1.

Key words: intermittent preexcitation syndrome, second-degree atrioventricular block, myocardial infarction.

Kardiol Pol 2010; 68, 7: 830–834

WSTĘP

Preekscytacja w EKG często imituje cechy przebytego zawału serca, rzadziej maskuje. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k) mogą się pojawiać w następstwie przebytego zawału serca, a obecność drogi dodatkowej teoretycznie zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia takiej patologii. Występowanie bloku p-k u pacjentów z preekscytacją jest zjawiskiem bardzo rzadkim.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek dotyczący 60-letniego mężczyzny z intermitującym zespołem preekscytacji rozpoznany w trakcie kwalifikacji do rehabilitacji po przebyłym zawałe serca ściany dolnej. Okresowa obecność preekscytacji powodowała w spoczynkowym EKG zniknięcie patologicznych załamek Q w odprowadzeniach z

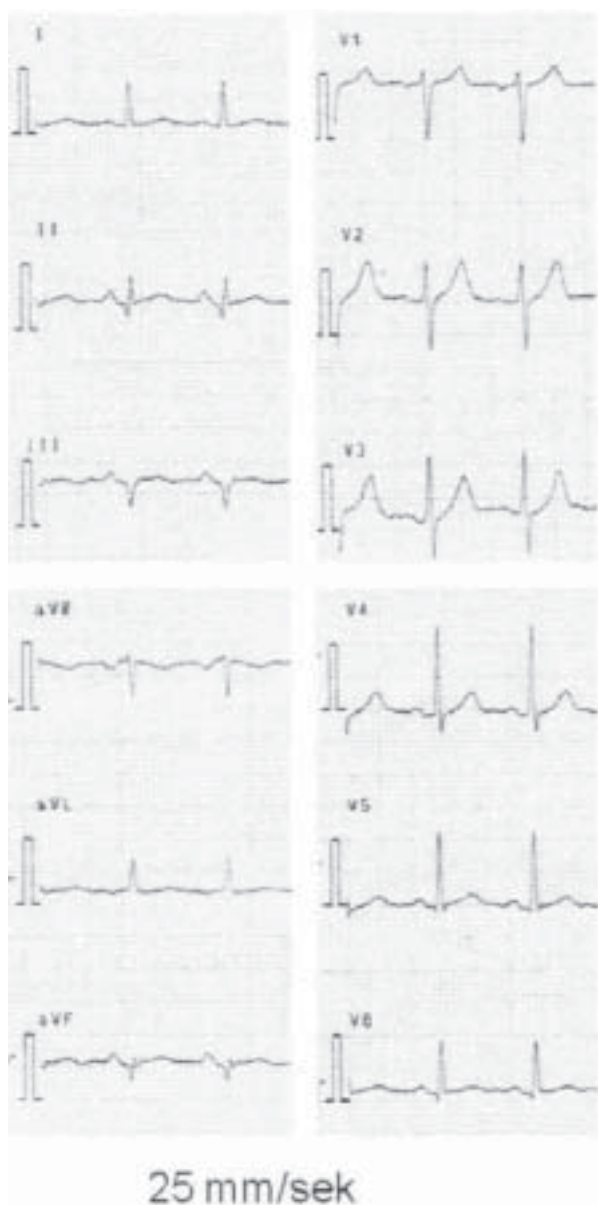
ściany dolnej, podając wstępnie w wątpliwość przebycie zawału. Ponadto u tego chorego występował napadowy bezobjawowy blok p-k II stopnia ze zmiennym przewodzeniem drogą dodatkową, w tym okresowo 2:1.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna, w wieku 60 lat, w czwartym tygodniu po przebyłym zawałe serca ściany dolnej zgłosił się w celu rehabilitacji kardiologicznej do Instytutu Kardiologii. Do czasu zawału czuł się dobrze, był aktywny fizycznie. W okresie zawału był hospitalizowany w szpitalu rejonowym, do którego skierowano pacjenta w 3. dobie po kilkugodzinnym epizodzie bólu w klatce piersiowej. Na podstawie dodatkowego wyniku tropoiny (1,2 mg/ml) oraz obecnych w EKG załamek Q i dys-

Adres do korespondencji:

lek. Agnieszka Sanecka, Klinika Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, tel: +48 22 343 44 09, e-mail: asanecka@ikard.pl



Rycina 1. Badanie EKG w 3. dobie zawału — załamki Q o głębokości $> 0,1$ mV trwające $> 0,03$ s w dwóch sąsiednich odprowadzeniach: II i aVF oraz zespół QS w odprowadzeniu III, a także uniesienie odcinka ST o $< 0,1$ mV w odprowadzeniach II i aVF

kretnego uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany dolnej (ryc. 1) rozpoznano zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) w fazie rozpoczynającej się ewolucji i zastosowano leczenie zachowawcze. Podczas monitorowania zaobserwowano epizody bloku p-k II stopnia. W wykonanym wówczas wczesnym pozawałowym teście wysiłkowym nie stwierdzono cech niedokrwienia ani innych nieprawidłowości. W badaniu echokardiograficznym zanotowano akinezę podstawnego segmentu ściany dolnej przy prawidłowej

wielkości jam, prawidłowej grubości i kurczliwości globalnej lewej komory, oraz cechy upośledzonej relaksacji mięśnia lewej komory. W 12. dobie po zawale u chorego pojawił się dyskomfort w klatce piersiowej, bez innych odchyień w badaniu przedmiotowym i bez cech niedokrwienia w EKG. Pacjenta hospitalizowano, rozpoznając niestabilną chorobę wieńcową, i wykonano koronarografię, w której uwidoczniło 80-procentowe zwężenie w 11. segmencie gałęzi okalającej (GO), a także zmiany przyścienne w gałęzi przedniej zstępującej i prawej tętnicy wieńcowej. Wykonano angioplastykę GO z implantacją stentu powlekanego w miejsce zwężenia. W okresie pozabiegowym zaobserwowano przejściowe zaburzenia przewodzenia o typie bloku p-k II stopnia 2:1. W badaniu echokardiograficznym rozpoznano hipokinezę ściany dolnej. Test wysiłkowy był, podobnie jak poprzednio, ujemny, nie stwierdzono zaburzeń rytmu ani cech niedokrwienia.

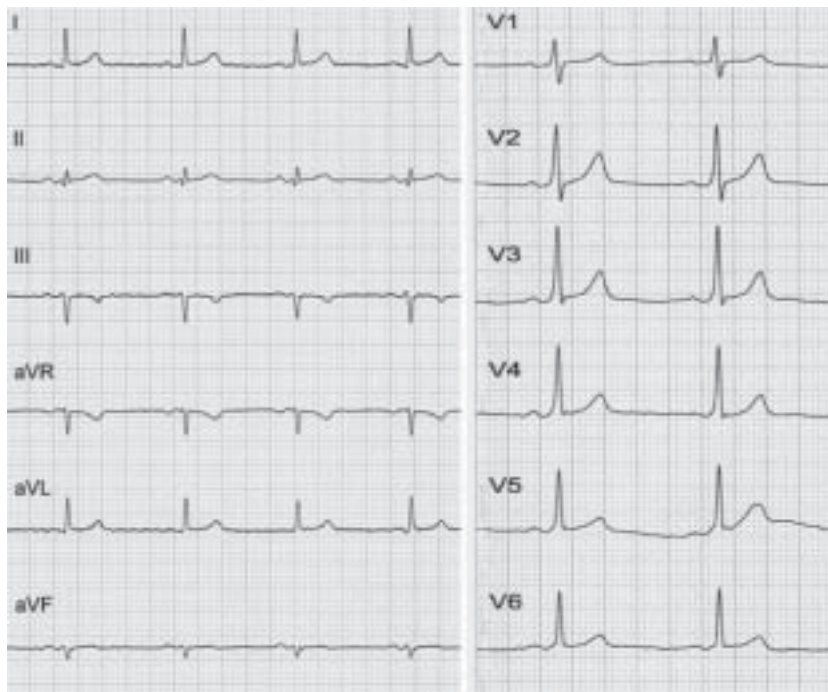
Spoczynkowy EKG wykonany w dniu zgłoszenia się chorego do Zakładu Rehabilitacji Kardiologicznej Instytutu Kardiologii przedstawiono na rycinie 2. W celu kwalifikacji do rehabilitacji wykonano test wysiłkowy. W 4. minucie wysiłku przy częstotliwości rytmu 81/min zarejestrowano typowe cechy preekscytacji — skrócenie odstępu PQ do 120 ms i objaw akordeonowy Ohnella, czyli stopniowe poszerzanie kolejnych zespołów QRS do 120 ms z wyraźną falą delta na ramieniu wstępującym załamka R w odprowadzeniach przedsercowych i wtórne zmiany ST-T (ryc. 3). Ponownie wyraźne cechy preekscytacji zarejestrowano w 9. minucie wysiłku przy częstotliwości rytmu 91/min. Ponadto zaobserwowano 1 epizod bloku p-k II stopnia (ryc. 4). Na szczycie wysiłku cechy preekscytacji nie występowały.

Pacjent negował występowanie kiedykolwiek napadów kołatania serca i napadów MAS oraz nie miał EKG wykonanego przed wystąpieniem zawału serca. W związku z obserwowanymi przejściowymi zaburzeniami przewodzenia p-k o typie bloku II stopnia pacjenta skierowano na holterowskie badanie EKG, w którym stwierdzono rytm zatokowy, okresowo z cechami preekscytacji, liczne epizody bloku p-k II stopnia typu Mobitz I i 2:1 (ryc. 5).

Ze względu na 60-letni bezobjawowy przebieg zespołu preekscytacji pacjenta nie zakwalifikowano do badania EPS i ablacji drogi dodatkowej. Ponieważ stwierdzono zaburzenia przewodzenia p-k, choremu wszczepiono układ stymulujący serce typu DDD. W kontrolnym holterowskim badaniu EKG nie zarejestrowano istotnych zaburzeń rytmu ani zaburzeń przewodzenia, nie stwierdzono również zaburzeń stymulacji i sterowania.

OMÓWIENIE

Zespół preekscytacji może w EKG naśladować lub maskować cechy przebytego zawału [1, 2]. Większość doniesień dotyczy maskowania przebytego zawału ściany przedniej [1, 2] bądź też naśladowania przebytego zawału serca ściany dolnej



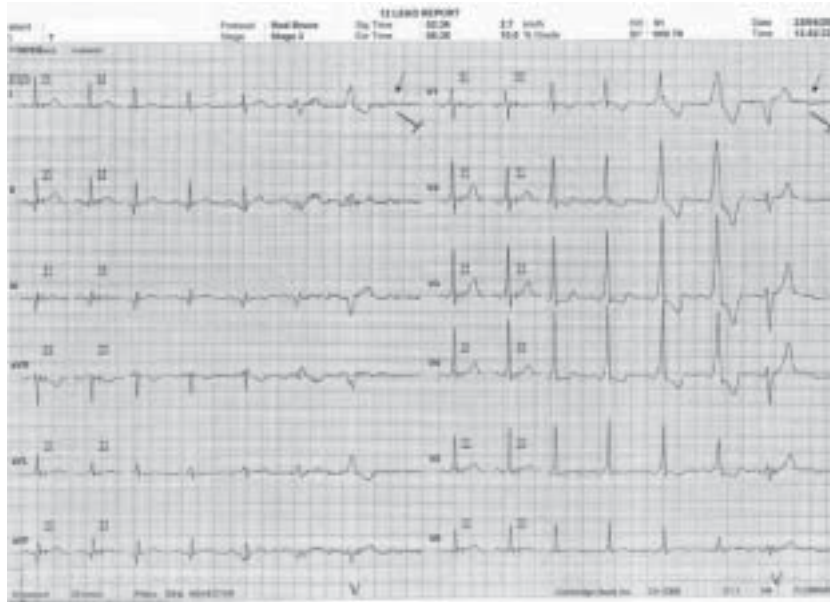
Rycina 2. Badanie EKG przy przyjęciu na rehabilitację — rytm zatokowy 61/min, oś pośrednia, odstęp PQ = 138 ms, zespół rsR' w odprowadzeniu II, zespoły rS w III i aVF, zespoły Rs w V1–V3 (załamek R > s w V1–V2); dodatnia fala delta na ramieniu wstępującym załameków R w odprowadzeniach przedsercowych, zespół QRS = 104 ms, bez zmian ST-T



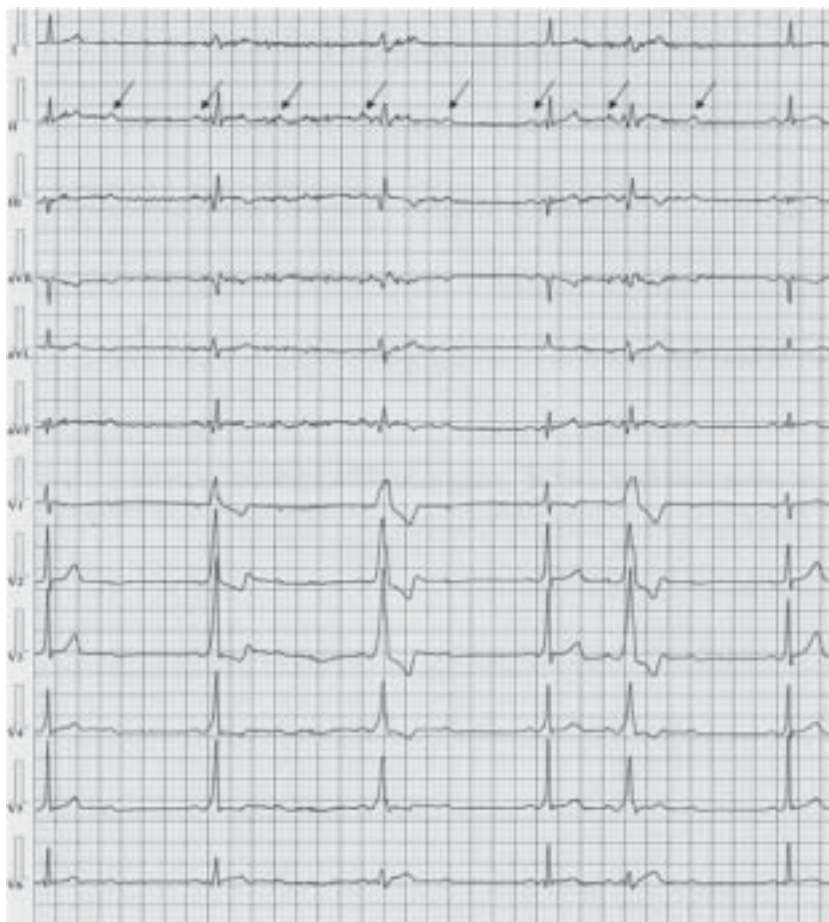
Rycina 3. Badanie EKG w 4. minucie próby wysiłkowej — objaw akordeonowy Ohnella i typowe cechy intermitującej preekscytacji

poprzez obecność patologicznych załameków Q u osób bez choroby wieńcowej [3, 4]. Istnieją również doniesienia o maskowaniu przez zespół preekscytacji ostrego zawału ściany przedniej w okresie reperfuzji i jednoczesnym naśladowaniu zawału dolno-bocznego [3].

W przedstawionym przypadku okresowo obecna preekscytacja lewej komory maskowała cechy przebytego zawału ściany dolnej (ryc. 2). Na szczęście w okresie bezpośrednio po wystąpieniu dolegliwości bólowych w klatce piersiowej w EKG nie zarejestrowano cech preekscytacji,



Rycina 4. Badanie EKG w 9. minucie testu wysiłkowego — cechy preekscytacji, jedno pobudzenie przewodzone z aberracją przewodzenia śródkomorowego lub późna ekstrasystolia komorowa, po nim załamek P nieprzewiedziony — epizod bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia



Rycina 5. Zapis z 12-odprowadzeniowego holterowskiego badania EKG — rytm zatokowy, cechy preekscytacji, blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, w tym 2:1

co mogłoby utrudnić postawienie prawidłowej diagnozy (ryc. 1).

Cechy preekscytacji w spoczynkowym EKG wykonanym w dniu zgłoszenia się pacjenta do Instytutu Kardiologii (ryc. 2) nie są jednoznaczne i nie w pełni spełniają klasyczne kryteria rozpoznania zespołu preekscytacji (brak skrócenia odstępu PQ, brak poszerzenia zespołu QRS i wtórnych zmian ST-T). Najprawdopodobniej jest to spowodowane małym zasięgiem przedwczesnej depolaryzacji [5], wynikającym z położenia dodatkowego szlaku, jak również jego właściwości elektrofizjologicznych powodujących, że przewodzenie w jego obrębie jest względnie wolne i podobne do czasu przewodzenia drogą fizjologiczną [4]. Niewykluczone, że to „wolne” przewodzenie w obrębie szlaku może być spowodowane jego lokalizacją w obszarze częściowo objętym zawałem. Przemawia za tym brak jakichkolwiek cech preekscytacji w EKG wykonywanych w pierwszych dniach zawału. Dodatkowa droga przewodzenia jest zlokalizowana po stronie lewej, na co wskazują dodatnia fala delta i zespół QRS w odprowadzeniu V1. Ponadto kierunek polaryzacji fali delta w odprowadzeniach kończynowych (dodatnia w II, III i aVF, ujemna w I i aVL) wskazuje na drogę przednio-boczną (ryc. 5) [6]. Ostateczna weryfikacja tej hipotezy nie miała miejsca, gdyż ze względu na wieloletni bezobjawowy przebieg intermitującego zespołu preekscytacji i obserwowane bardzo słabe przewodzenie przez szlak dodatkowy odstąpiono od wykonania badania EPS i ablacji.

U chorego występował okresowy blok p-k II stopnia, który był rozpoznawany w okresie pozawałowym zarówno po leczeniu zachowawczym, jak i po zabiegu angioplastyki. Ponieważ utrzymywał się on ponad 14 dni od przebytego zawału, należy go uznać za blok przetrwały, chociaż ze względu na jego bezobjawowy przebieg nie wiadomo, czy nie występował już wcześniej. W analizie etiologii zaburzeń przewodzenia p-k uwzględniono niedokrwienie i przebyty zawał, działanie leku beta-adrenolitycznego, jak również wykluczono boreliozę, niedoczynność tarczycy i hiperkaliemię. W tym przypadku pojawiający się blok p-k II stopnia wyraźnie uwidaczniał przewodzenie szlakiem dodatkowym, które również odbywało się z okresowym blokiem w jego obrębie. Niemniej jednak jest niewykluczone, że obecność szlaku dodatkowego zapobiegła w tym wypadku pojawieniu się głębszych zaburzeń przewodzenia p-k i wystąpieniu objawów z tym związanych. Decyzja o wszczęciu stymulatora wynikała z obecnych wskazań klasy IIa do stymulacji serca w przypadku bezobjawowego bloku p-k II stopnia [7], a jednocześnie wskazań klasy I do stosowania leku beta-adrenolitycznego po zawale serca w celu poprawy rokowania chorego ze stabilną dławicą piersiową [8].

W piśmiennictwie przypadki bloku p-k u pacjentów z preekscytacją opisywano dotychczas bardzo rzadko [9–14] i stanowią one bardzo różnorodną grupę zarówno pod względem rodzaju zaburzeń przewodzenia p-k, stałości cech pre-

ekscytacji, jak i objawowości oraz chorób współistniejących. Opisano intermitujące cechy preekscytacji w skojarzeniu z okresowym blokiem p-k II stopnia typu Wenckebacha powodujące omdlenia [9], cechy preekscytacji z przemijającym blokiem p-k II stopnia 2:1 u pacjenta bez choroby organicznej serca [10] oraz bloki 2:1 i 3:2 u chorego z kardiomiopatią przerostową [11]. Innym rzadkim przypadkiem opisanym w piśmiennictwie jest pacjent z zespołem WPW oraz blokiem prawej odnogi pęczka Hisa i przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa w skojarzeniu z zaawansowanym blokiem p-k [12]. Opisywano również dwa przypadki bloku III stopnia z intermitującymi cechami preekscytacji [12, 14].

Przedstawiony w niniejszym artykule przypadek opisuje jeszcze inny obraz kliniczny — przemijającej preekscytacji maskującej cechy przebytego zawału u pacjenta ze współistniejącym blokiem p-k II stopnia.

Piśmiennictwo

1. Preminger MW, Callans DJ, Gottlieb ChD et al. Radiofrequency catheter ablation used to unmask infarction Q waves in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*, 1994; 128: 1040–102.
2. Astorri E, Pattoneri P. Wolff-Parkinson-White syndrome and myocardial infarction: a case report. *Int J Cardiol*, 2006; 108: 416–417.
3. Smolders L, Majidi M, Krucoff MW et al. Preexcitation and myocardial infarction: conditions with confusing electrocardiographic manifestations. *J Electrocardiol*, 2008; 41: 679–682.
4. Letts DP, Constantine JC, Littmann L. Intermittent noninfarction Q waves: a finding suggestive of latent preexcitation. *Mayo Clin Proc*, 2003; 78: 840–843.
5. Dąbrowska B, Dąbrowski A. Podręcznik elektrokardiografii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
6. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD et al. New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23: 107–116.
7. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2256–2295.
8. Fox K, Garcia MAA, Ardissino D et al. ESC Guidelines 2006. Guidelines on the management of stable angina pectoris: the executive summary. *Eur Heart J*, 2006; 27: 1341–1381.
9. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Coexistence of the Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular nodal block. *Chest*, 1978; 74: 79–82.
10. Mossuti E, Elia F, Martello G et al. Coexistence of complete infra-Hisian block, WPW syndrome and Mobitz type II Kent Bundle block. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1990; 13: 1563–1566.
11. Erdogan O. A rare coexistence of complete atrioventricular block and preexcitation in an elderly symptomatic patient. *J Cardiovasc Med*, 2008; 9: 729–732.
12. Portillo B, Sung RJ, Castellanos A. Body surface and intracardiac recordings in patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type A) with complete infra-His bundle block. *Chest*, 1978; 73: 219–221.
13. Seipel L, Both A, Breithardt G et al. His bundle recordings in a case of complete atrioventricular block combined with preexcitation syndrome. *Am Heart J*, 1976; 92: 623–629.
14. Khair GZ, Soni JS, Bamrah VS. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy. Coexistence of atrioventricular block and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*, 1985; 110: 1083–1086.