

# Прекекситација удружена с тахикардијом везаном за акцесорни пут – приказ болесника

Мирко Буразор<sup>1</sup>, Ивана Буразор<sup>1</sup>, Небојша Мујовић<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Клиника за кардиоваскуларне болести, Клинички центар Ниш, Ниш, Србија;

<sup>2</sup>Клинички центар Србије, Београд, Србија

## КРАТАК САДРЖАЈ

**Увод** Прекекситација означава постојање акцесорног пута између преткомора и комора срца. Волф–Паркинсон–Вајтов (*Wolf-Parkinson-White – WPW*) синдром се јавља код особа код којих постоји прекекситациона ЕКГ слика удружена с нападима тахикардије.

**Приказ болесника** Мушкарац стар 52 године јавио се лекару локалне амбуланте због неправилног рада срца, омаглице и гушења. ЕКГ је показао тахикармију са фреквенцијом између 240 и 300 откуцаја у минути. Интравенски су примењени дигоксин, верапамил и лидокаин. Због неадекватног одговора на терапију, примењена је конверзија DC-шоком, након чега је болесник упућен у Клинику за кардиоваскуларне болести Клиничког центра у Нишу са дијагнозом вентрикуларне тахикардије ради даље клиничке процене и наставка лечења. Током болничког лечења, по успостављању синусног ритма, дијагностикован је *WPW*-синдром. Додатни дијагностички тестови (холтер ЕКГ-а, тест оптерећења) су показали сталну прекекситацију. Због симптоматске тахикармије и ризика од настанка малигних поремећаја срчаног ритма, болесник је упућен на електрофизиолошко испитивање ради даље клиничке процене и евентуалне аблације. Активационим мапингом доказан је леви латерални акцесорни пут и урађена радиофреквентна аблација акцесорног пута ради уништења аритмогеног супстрата, успоравања и нестанка аритмија.

**Закључак** Потенцијално смртоносна тахикармија, првобитно схваћена као вентрикуларна тахикардија, била је атријална фибрилација услед постојања левог латералног акцесорног пута претходно недијагностикованог *WPW*-синдрома.

**Кључне речи:** прекекситација; Волф–Паркинсон–Вајтов синдром; атријална фибрилација

## УВОД

Прекекситација је постојање акцесорног пута између преткомора и комора срца. Током развоја људски ембрион има три или четири атриовентрикуларна (АВ) пута. Оно што се нормално дешава јесте хипоплазија ових путева, фиброза и њихов губитак, што за последицу има настанак нормалног провођења надражаја из преткомора преко АВ чвора и Хис-Пуркињеовог система. Код 0,1-0,3% особа опште популације један акцесорни пут опстаје и може да изазове антерограндно, односно ретрограндно провођење надражаја из преткомора у коморе заобилазећи АВ чвор. Код ових особа се стално или повремено јављају знаци типични за прекекситацију, а електрокардиографска (ЕКГ) слика зависи од пута провођења импулса из преткомора у коморе.

Волф–Паркинсон–Вајтов (*Wolf-Parkinson-White – WPW*) синдром се јавља код особа код којих постоји прекекситациона ЕКГ слика (кратак *PR* интервал, делта-талас и широк *QRS* комплекс) удружена с нападима тахикардије акцесорног пута: атријалном фибрилацијом или АВ тахикардијом „поновног уласка” (енгл. *reentry*) [1, 2].

Следи приказ болесника са пароксизмалном атријалном фибрилацијом и *WPW*-синдромом који није клинички и електрокар-

диографски препознат и на одговарајући начин лечен.

## ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

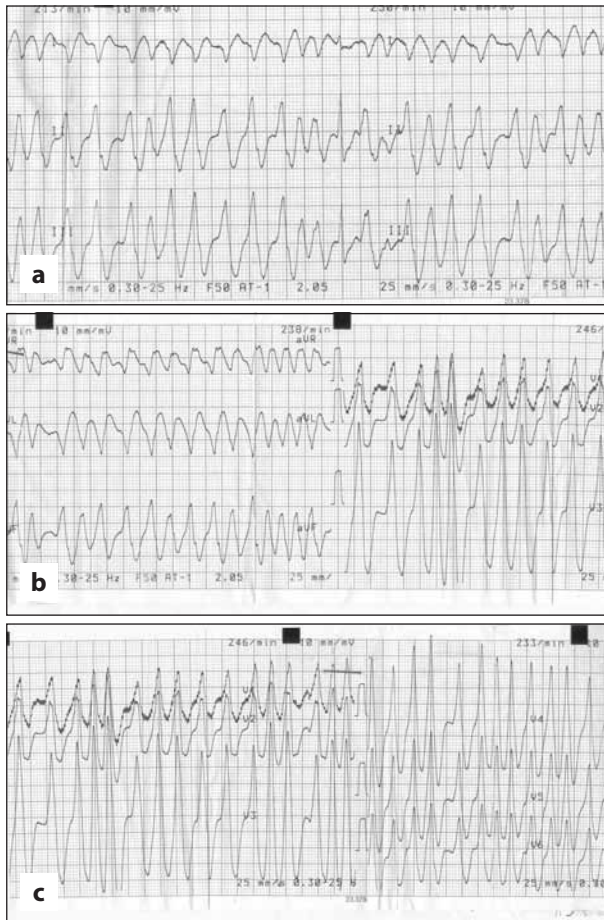
Болесник стар 52 године упућен је из локалне здравствене установе као хитан случај у Клинику за кардиоваскуларне болести Клиничког центра у Нишу са дијагнозом вентрикуларне тахикардије ради даље клиничке процене и лечења. Главне тегобе због којих је мушкарац затражио помоћ лекара биле су: неправилан и убрзан рад срца, малаксалост, омаглица и гушење. ЕКГ начињен при том прегледу приказан је на слици 1. Болеснику су интравенски примењени дигоксин, верапамил и лидокаин. Како није дошло до успостављања срчаног ритма, урађена је конверзија синхроним DC-шоком од 100 J, након чега је болесник упућен у нашу установу.

Болесник је у последње две године имао понављане тахикардије, али се није јављао лекару, нити је узимао медикаментну терапију. Од фактора ризика за кардиоваскуларне болести навео је пушење и то да му је отац напрасно умро у 54. години.

При пријему у нашу установу био је кардијално компензован, на плућима је забележен нормалан дисајни шум, срчана акција

## Correspondence to:

Mirko BURAZOR  
Momčila Popovića 5/3  
18106 Niš, Srbija  
burazori@eunet.rs;  
mburazor.md@gmail.com



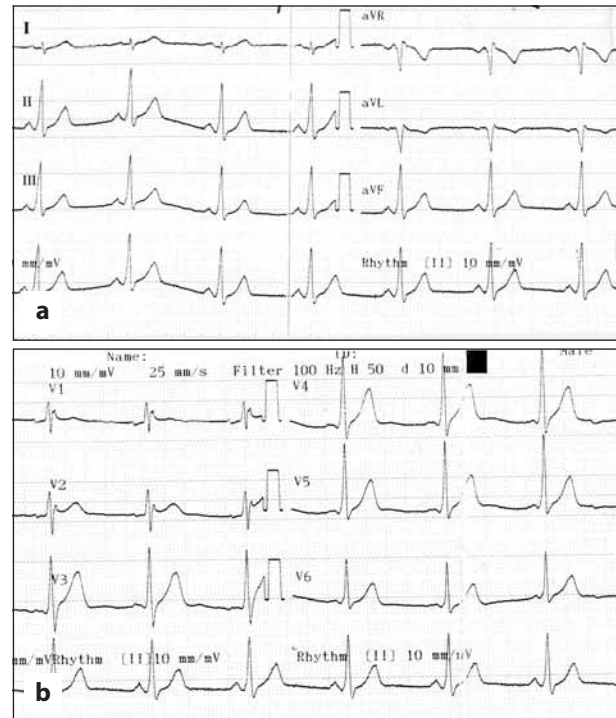
**Слика 1.** Иницијални ЕКГ болесника услед постојања палпитација: атријална фибрилација у синдрому преексцитације условила је брз коморски одговор, најкраћи *R-R* интервал био је 200 *ms*. *WPW*-синдром није био претходно дијагностикован, због чега је налаз ЕКГ описан као вентрикуларна тахикардија.

**Figure 1.** Initial ECG of the patient because of a palpitation with conduction over a left lateral accessory pathway producing a rapid ventricular response, shortest *R-R* 200 *ms*. *WPW*-syndrome was not known, which is why the ECG was first described as ventricular tachycardia.

је била ритмична, а артеријски крвни притисак је био 110/70 *mm Hg*. Снимљени ЕКГ је показао синусни ритам са знацима преексцитације комора (Слика 2).

Налаз иницијалног ЕКГ (Слика 1), првобитно схваћен као вентрикуларна тахикардија, у ствари је пароксизмална атријална фибрилација код болесника са синдромом преексцитације, која је условила брз коморски одговор (најкраћи *R-R* интервал био је 200 *ms*). *WPW*-синдром није био претходно дијагностикован. Иако је болесник имао потенцијално малигну тахикардију, ЕКГ је по успостављању синусног ритма показао минорну преексцитацију – постојање левог латералног акцесорног пута (Слика 2).

Ехо срца је показао нормалне димензије и нормалну функцију леве коморе, док је лева преткомора била благо увећана (41 *mm*). На 24-часовном холтер-ЕКГ забележени су синусни ритам и стална преексцитација, као и појава тахикардије (Слика 3). Тестом физичким оптерећењем утврђена је стална преексцитација до оптерећења од 12,8 *MET*. Налаз коронарографије је био нормалан.



**Слика 2.** Стање након конверзије у синусни ритам. Иако је имао потенцијално малигну аритмију, ЕКГ је по успостављању синусног ритма показао минорну преексцитацију – леви латерални акцесорни пут.

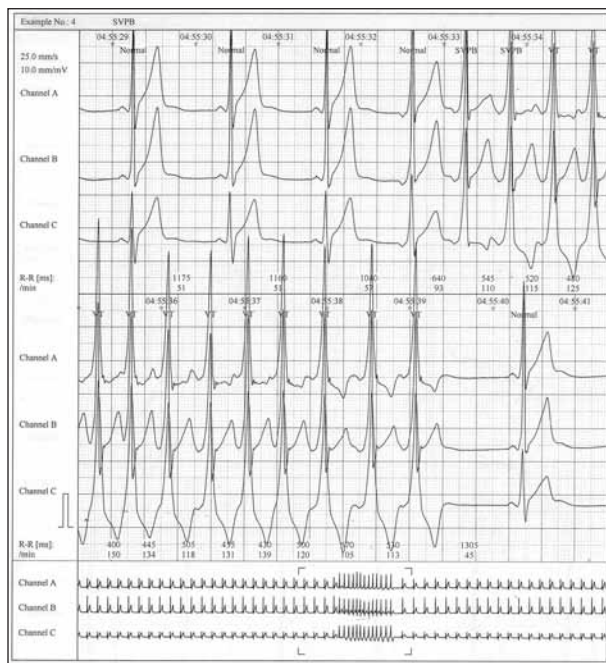
**Figure 2.** State after conversion to sinus rhythm. Although the patient had a potentially life threatening arrhythmia, his ECG in sinus rhythm showed only a minor pattern of pre-excitation – *PWP* in left lateral accessory pathway.

За превенцију пароксизама у лечење је уведен амјодарон, а болесник је упућен на електрофизиолошко испитивање у Клиничком центру Србије. Електрофизиолошким испитивањем установљен је левострани акцесорни пут и урађена радиофреквентна аблација.

## ДИСКУСИЈА

Приказан је болесник с преексцитацијом удруженом са тахикардијом везаном за постојање акцесорног пута. Дијагноза *WPW*-синдрома с атријалном фибрилацијом постављена је на основу клиничке слике и ЕКГ налаза. Основни ЕКГ, снимљен по успостављању синусног ритма, показао је кратак *PR* интервал (<120 *ms*), проширен *QRS* комплекс (>120 *ms*) и делта-талас на почетку *QRS* комплекса и типичан је код болесника са *WPW*-синдромом.

Пароксизам, палпитација, омаглица и отежано дисање чест су налаз код болесника са суправентрикуларном тахикардијом. Наиме, код око 80% болесника са *WPW*-синдромом долази до појаве тзв. *reentry* тахикардије, код 15-30% се јавља атријална фибрилација, а код 5% болесника атријални флатер, што може изазвати конфузију, посебно уколико *WPW*-синдром није раније препознат. Иницијални ЕКГ, схваћен као вентрикуларна тахикардија, открио је пароксизмалну атријалну фибрилацију са преексцитацијом комора преко акцесорног пута код приказаног болесника.



**Слика 3.** Двадесетчетворочасовни холтер-ЕКГ забележио је сталан *WPW*-синдром и појаву тахикардије у 4:55 (делта-таласи и широки деформисани *QRS* комплекси постојали су током тахикардије).

**Figure 3.** Holter recording demonstrated *WPW* pattern, short episode of tachycardia was recorded in 4:55 a.m. Delta waves and wide, deformed *QRS* were present during tachycardia.

Да ли ово може бити вентрикуларна тахикардија?

Неопходно је разликовати атријалну фибрилацију са преексцитацијом од мономорфне вентрикуларне тахикардије, где је ритам правилан. Тахикармија приказана на слици 1 је „неправилно неправилна”, што је њена веома важна одлика. Наиме, код атријалне фибрилације са преексцитацијом долази најпре до појаве широких *QRS* комплекса у салвама, наком чега следе салве узаних *QRS* комплекса. Променљивост ширине *QRS* комплекса, која је типична за атријалну фибрилацију у преексцитацији, последица је постојања акцесорног пута и провођења преко АВ чвора. Појава појединих уских *QRS* комплекса одраз је блокирања надражаја из акцесорног пута и провођења импулса нормалним проводним системом до комора.

Одговор комора може бити изузетно брз код болесника са *WPW*-синдромом; чак у неким случајевима

настају вентрикуларна фибрилација и изненадна срчана смрт. Нормално АВ чвор поседује могућност декременталног провођења, што ограничава брзину коморског одговора током атријалне фибрилације. Постојање акцесорног пута типично не доводи до појаве декременталног провођења, што условљава могућност појаве брзог коморског одговора [1, 3].

Болеснике с аритмијама праћеним симптомима и с повећаним ризиком од настанка малигне аритмије (вентрикуларне фибрилације) потребно је хитно лечити. Акутно заустављање тахикармије захтева примену поступака који доводе до повећања вагалног тонууса и депресије функције АВ чвора (масажа каротидног синуса, Валсалва маневри). Верапамил и дигоксин су најопаснији терапијски избор. Наиме, примена ових селективних блокатора АВ чвора може индиректно довести до скраћења рефрактерности акцесорног пута и допринети настанку вентрикуларне фибрилације. С друге стране, примена лидокаина може директно убзрати провођење акцесорним путем [4, 5, 6]. Уколико дође до хемодинамске нестабилности или атријалне фибрилације са брзим коморским одговором, неопходна је директна електроконверзија [4].

Болеснике код којих постоје симптоми обољења, особе резистентне на лечење медикаментима и особе с атријалном фибрилацијом удруженом с акцесорним путем неопходно је упутити на електрофизиолошко испитивање ради одређивања даљег лечења. Препоручује се радиофреквентна аблација акцесорног пута, јер је она данас метода избора у лечењу ових болесника. Циљ електрофизиолошког испитивања јесте да потврди улогу акцесорног пута у настанку тахикардије (могућност настанка брзог коморског одговора) и локализацију пута (леви, десни део слободног зида или септум). Радиофреквентна енергија примењена током извођења поступка доводи до успоравања и нестанка аритмија, односно до уништења аритмогеног супстрата у већини случајева [5-8].

Приказан је болесник с пароксизмалном атријалном фибрилацијом и *WPW*-синдромом који није клинички и електрокардиографски препознат и на одговарајући начин лечен. Преексцитација удружена с тахикардијом везаном за акцесорни пут, због ризика од појаве малигног ритма, захтева ЕКГ испитивање и ослобађање од аритмогеног супстрата радиофреквентном аблацијом.

## ЛИТЕРАТУРА

- Olgin J, Zipes D. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment – preexcitation syndrome. In: Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, USA: Elsevier Saunders; 2005. p.829-839.
- Ho S. Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. Circulation. 2008; 117:1502-4.
- Patton K, Zacks E, Chang J. Clinical subtypes of lone atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol. 2005; 28:630-8.
- Fuster V, Rydén L, Cannom D, Crijns H, Curtis A, Ellenbogen K, et al. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation. 2006; 114:e257-e354.
- Marine J. Catheter ablation therapy for supraventricular arrhythmias. JAMA. 2007; 298:2768-78.
- Mujović N, Grujić M, Mrdja S, Kocijančić A, Popara T, Polovina M, et al. Uloga radiofреквентне kateter ablације акцесорног пута у секундарној превенцији малигнух тахикармија код болесника са Wolff-Parkinson-White синдромом. Vojnosanit Pregl. 2010; 67:48-55.
- Vukajlović D, Angelkov L, Nešković A. Lokalizација акцесорних puteva и njihova radiofреквентна ablација у Wolf-Parkinson-Vajtovom (Wolf-Parkinson-White) sindromu. Srp Arh Celok Lek. 2006; 134(9-10):386-92.
- Tischenko A, Fox DJ, Yee R, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, et al. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? Curr Opin Cardiol. 2008; 23:32-7.

## Pre-Excitation Pattern Associated with Accessory Pathway Related Tachycardia: Case Report

Mirko Burazor<sup>1</sup>, Ivana Burazor<sup>1</sup>, Nebojša Mujović<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Cardiovascular Diseases, Clinical Centre, Niš, Serbia;

<sup>2</sup>Institute of Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia

### SUMMARY

**Introduction** Pre-excitation is based on an accessory conduction pathway between the atrium and ventricle. The term Wolff–Parkinson–White (WPW) syndrome is used for patients with the pre-excitation/WPW pattern associated with AP-related tachycardia.

**Case Outline** We present a 52-year-old man with severe palpitation, fatigue, lightheadedness and difficulty breathing. The initial ECG showed tachyarrhythmia with heart rate between 240 and 300/min. He was treated with antiarrhythmics (Digitalis, Verapamil, Lidocaine) with no response. Then, the patient was treated with electrical cardioversion and was referred to our Clinic for further evaluation with the diagnosis: “Ventricular tachycardia”. During in-hospital stay, the previously

undiagnosed WPW pattern had been seen. Additional diagnostic tests confirmed permanent pre-excitation pattern (ECG Holter recording, exercises test). The patient was referred to an electrophysiologist for further evaluation. Mapping techniques provided an accurate assessment of the position of the accessory pathway which was left lateral. The elimination of the accessory pathway by radiofrequent catheter ablation is highly effective in termination and elimination of tachyarrhythmias.

**Conclusion** Symptomatic, life-threatening arrhythmia, first considered as ventricular tachycardia, reflected atrial fibrillation with ventricular pre-excitation over an accessory pathway in a patient with previously undiagnosed WPW syndrome.

**Keywords:** pre-excitation; Wolff–Parkinson–White syndrome; atrial fibrillation

Примљен • Received: 29/05/2009

Прихваћен • Accepted: 18/02/2010