

Nagły zgon w zespole Wolffa- -Parkinsona-White'a – ocena zagrożenia – wartość badań inwazyjnych i nieinwazyjnych

Mariusz Pytkowski

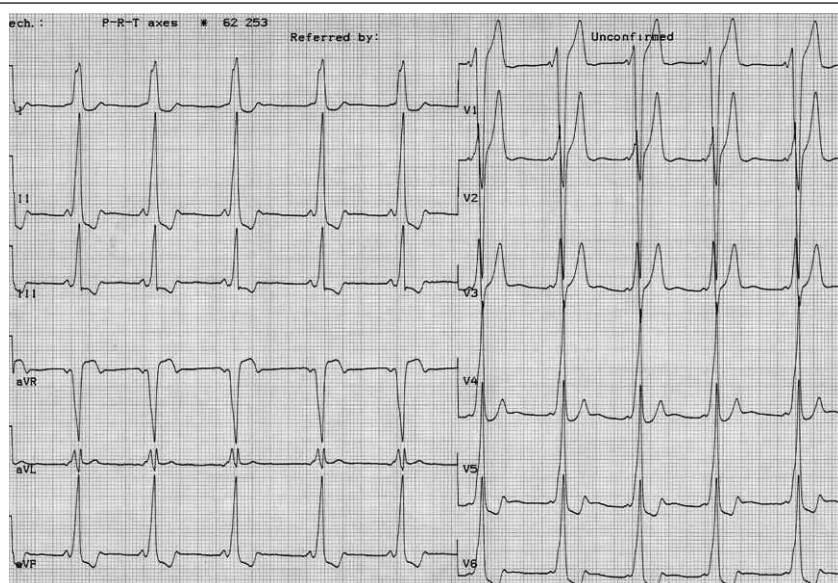
WYSTĘPOWANIE NAGŁYCH ZGONÓW W ZESPOLE WOLFFA-PARKINSONA-WHITE'A (WPW)

W warunkach prawidłowych pobudzenie w sercu powstaje w węźle zatokowo-predsionkowym, penetruje do mięśnia przedsionków i węzła przedsionkowo-komorowego, pęczka Hisa, jego odnóg i włókien Purkinjego, depolaryzując mięsień roboczy komór. O istnieniu drogi dodatkowej można mówić w przypadku zidentyfikowania struktury przewodzącej, położonej poza normalnym układem bodźcoprzewodzącym serca. W zależności od poziomu układu bodźcoprzewodzącego, który jest omijany przez dodatkowe połączenie, wyróżnia się różne zespoły preekscytacji.

Najczęstszym typem drogi dodatkowej jest pęczek Kenta, który składa się z komórek roboczych mięśnia sercowego i łączy przedsionki z komorami, przechodząc przez struktury rowka przedsionkowo-komorowego. Długość pęczka Kenta waha się od 1 mm do 10 mm, notuje się także znaczne różnice w jego szerokości (ryc. 1).

W analizie młodych osób bez znanej patologii serca, które zmarły nagle, u 3,7% wykazano istnienie dróg dodatkowych przewodzenia przedsionkowo-komorowego, czyli zespół Wolffa-Parkinsona-White'a. Występowanie preekscytacji komór w populacji ocenia się na 1-3 osób na 1000. U około 0,15% spośród nich rocznie dochodzi do nagłego zatrzymania krążenia.

Najczęstszą przyczyną nagłego zatrzymania krążenia w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a jest degeneracja migotania przedsionków do migotania komór. Napady migotania przedsionków występujące u 11,5-32% chorych z zespołem WPW są znacznie częstsze niż w ogólnej populacji. Indukcja napadu migotania przedsionków (AF)



Ryc. 1. Typowy elektrokardiogram chorego z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a. Krótki odstęp PR, widoczna fala delta na ramieniu wstępującym załamka R, szeroki zespół QRS (170 ms) oraz zaburzenia repolaryzacji komórek (zmiany odcinka ST-T) (materiał własny).

może się odbywać na skutek przejścia częstoskurczu ortodromowego w migotanie przedsionków, wywołanie AF przez dodatkowy skurcz przedsionkowy oraz dodatkowe pobudzenie komorowe przewodzone do przedsionków drogą dodatkową. Jako podłoże do powstania AF bierze się również pod uwagę procesy zapalne występujące w mięśniu przedsionków. Zagrożenia wynikające z przewodzenia migotania przedsionków do komór poprzez drogę dodatkową wiążą się z właściwościami szlaku dodatkowego wynikającymi z jego budowy. Szlak dodatkowy zbudowany jest z komórek roboczych mięśnia sercowego. Dlatego przewodzenia poprzez drogę dodatkową nie można porównać z przewodzeniem poprzez węzeł przedsionkowo-komorowy, który jest naturalnym regulatorem częstości rytmu komór. Ponadto odpowiedź szlaku dodatkowego na stymulację adrenergiczną podczas migotania przedsionków zasadniczo różni się od odpowiedzi łącza przedsionkowo-komorowego. Podczas napadu AF zostaje zainicjowany mechanizm błędnego koła, gdzie gwałtownie pogarszający się stan hemodynamiczny chorego powoduje zwiększoną stymulację adrenergiczną i przyspieszenie częstości rytmu, co w efekcie może prowadzić do zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Podsumowując, czynność komór podczas migotania przedsionków przewodzonego drogą dodatkową zależy od refrakcji szlaku dodatkowego, refrakcji komór oraz napięcia układu współczulnego. Należy także pamiętać, że leki, takie jak preparaty naparstnicy, katecholaminy, skracają refrakcję drogi dodatkowej oraz mięśnia komór i w ten sposób zwiększają zagrożenie wystąpieniem migotania komór indukowanego przez migotanie przedsionków. Natomiast werapamil, podobnie do naparstnicy, blokuje przewodzenie w łączu przedsionkowo-komorowym, a ponadto na drodze odruchowej zwiększa stymulację adrenergiczną. Biorąc pod uwagę zagrożenia, jakie niesie ze sobą migotanie przedsionków dla chorych z zespołem WPW, próbowano zidentyfikować czynniki ryzyka nagłej śmierci sercowej (ryc. 2 i 3).