

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Zdecydowałam się pokazać Czytelnikom ten niestety mylnie zinterpretowany przez Autorów, a rzeczywiście niezwykle obraz EKG u młodej kobiety samobójczo zatrutej potencjalnie śmiertelną dawką propafenonu. Skutkiem błędnego rozpoznania była 3-krotna kardiowersja elektryczna. Na szczęście kobieta wyszła cało z tej niebezpiecznej sytuacji (z których najpoważniejszym było oczywiście zatrucie propafenonem w dawce 15-krotnie większej od średniej dobowej dawki tego leku u dorosłej osoby).

Przed wszystkim ryciny 1 i 2 nie przedstawiają częstoskurczu komorowego! Widzimy szybki (107/min) rytm przedsionków, zapewne zatokowy, a przyspieszony wskutek dożylniej iniekcji atropiny i adrenaliny. Rytm ten przewodzi się do komór z blokiem przedsionkowo-komorowym (p-k) II°; na rycinie 1 jest to blok typu Wenckebacha (załączam jeszcze raz tę rycinę ze strzałkami oznaczającymi załamki P), a na rycinie 2 przybiera okresowo formę bloku 2:1. Nie ma tu śladu rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego! Natomiast wszystkie stałe elementy EKG wykazują typowy toksyczny wpływ propafenonu: poza opisanym blokiem p-k — poszerzenie załamek P (trudne do liczbowej oceny, bo nakładają się one na inne fragmenty zapisu) i zespołów QRS (do 0,2 s) oraz wydłużenie odstępu QT. Zespoły QRS są poszerzone



równomiernie, a nawet bardziej w części końcowej (szerokie załamki S) niż w przedniej. Jest to wyraz toksycznego wpływu propafenonu na robocze włókna mięśnia komór. Zwraca też uwagę zmienny kształt zespołów QRS, co jest zapewne skutkiem błędzącego przewodzenia śródkomorowego. Co do odstępu QT, to jego wydłużenie w przypadku zatrucia propafenonem w dużej mierze zależy od bardzo powolnej depolaryzacji komór, ale propafenon już w dawce leczniczej wydłuża nieco repolaryzację komór poprzez bezpośrednie blokowanie kanału I_{Kr} , a w dawkach toksycznych blokuje także parę innych kanałów potasowych [1].

Ponadto na rycinie 2 znajdują się niewymienione w opisie tej ryciny ani w tekście miarowe iglice stymulacji (komór? przedsionków?) o częstotliwości nieco poniżej 60/min i niewywołujące odpowiedzi ze strony serca. Natomiast na rycinie 3 widać miarowy rytm przedsionków i komór bez śladu sygnalizowanej w podpisie do tej ryciny stymulacji przedsionków (co się czasem zdarza), o częstotliwości 80/min, z wydłużonym odstępem PQ i nieco węższymi już zespołami QRS (ok. 140 ms).

Może warto jeszcze dodać, że propafenon stwarza pewne ryzyko komorowych tachyarytmii, ale tylko u osób z chorym sercem, zwłaszcza z ostrym jego niedokrwieniem, bo ułatwia powstawanie ognisk fali nawrotnej w obszarach zwolnionego z powodu choroby podstawowej przewodzenia (np. wokół zawału). Zapewne użyty w toksycznej dawce może doprowadzić do takiego powikłania także u osoby ze zdrowym sercem — w tym przypadku jednak nie było dowodu na wystąpienie częstoskurczu komorowego lub migotania komór.

Piśmiennictwo

1. Stanton MS. Class I antiarrhythmic drugs: quinidine, procainamide, disopyramide, lidocaine, mexiletine, tocainide, phenytoin, moricizine, flecainide, propafenone. In: Zipes DP, Jalife J eds. Cardiac electrophysiology from cell to bedside. WB Saunders Company, Philadelphia 2000: 890.