

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Omówienie tego ciekawego przypadku zacznę od podstaw, czyli od odpowiedzi na pierwsze pytanie, a ściślej – na drugą część pierwszego pytania (o pomiar odstępu QTc). Wykorzystam w tym celu najnowsze źródło – zalecenia AHA/ACC/HRS dotyczące standaryzacji i interpretacji EKG. To ambitne opracowanie złożone z 6 części, z których 4 ukazały się w bieżącym roku, nawiązuje układem do podobnego cyklu sprzed 30 lat, firmowanego przez ACC, a zatytułowanego *W poszukiwaniu optymalnej elektrokardiografii*. Część IV aktualnych zaleceń przedstawia zasady pomiarów odcinka ST, załamków T i U oraz odstępu QT [1]. W odniesieniu do odstępu QTc eksperci radzą, by w razie dużej zmienności odstępu QT (jaką często widzimy podczas migotania przedsionków) w ogóle nie stosować korekcji odstępu QT względem częstotliwości rytmu. Jest to logiczna konsekwencja dawnych badań doświadczalnych [2] wskazujących, że odstęp QT dostosowuje się do zmiany rytmu nie z ewolucji na ewolucję, ale znacznie wolniej, co najmniej przez minutę! Zatem w trakcie beładnej niemiaryowości nie można ustalić żadnej wiążącej zależności między odstępami RR i QT. Przy okazji, druga ważna rada ekspertów, dotycząca korekcji QT względem częstotliwości rytmu: doczekaliśmy się wreszcie oficjalnego zalecenia, by do tego celu nie wykorzystywać metody Bazetta, istotnie zniekształcającej rzeczywiste wartości QT w trakcie bradykardii lub tachykardii, ale metody oparte na regresji liniowej; a za nieprawidłowo długie uznano odstępy QT ≥ 450 ms u mężczyzn i ≥ 460 ms u kobiet.

Co do pierwszej części pierwszego pytania – o zasady pomiaru odstępu QT w przypadku migotania przedsionków (AF) – nie różnią się one od zasad pomiaru u osób z miarowym (zazwyczaj zatokowym) rytmem serca. W szczególności warto tu przypomnieć za nowymi zaleceniami [1], by: 1) nie dokonywać tego pomiaru w odprowadzeniach, w których nie można wiarygodnie określić końca załamka T; 2) gdy załamek U nakłada się na T, bądź odstąpić od pomiaru w tym odprowadzeniu, bądź wykreślić styczną do najbardziej stromej części zstępującego ramienia załamka T i za koniec załamka uznawać punkt przecięcia stycznej z linią podstawową; 3) za wartość odstępu QT w danym zapisie uznawać najdłuższy odstęp QT (zwykle spotykany w odprowadzeniach V_2 lub V_3); 4) jeśli pomiar komputerowy sugeruje wydłużenie odstępu QT, zawsze wizualnie potwierdzić

to rozpoznanie, bo komputer może się mylić! W omawianym przypadku, w EKG z AF (Rycina 1.) tylko w nielicznych odprowadzeniach można się dopatrzeć powtarzalnego w kolejnych ewolucjach końca załamka T (I, V_6), a odstęp QT nie przekracza 440 ms. Jeżeli „niepoprawnie” (wg nowych zaleceń) uśrednimy rytm serca na ok. 90/min i zastosujemy korekcję wg wzoru Hodgesa – odstęp QTc osiąga 493 ms, a w korekcji metodą Bazetta – 535 s. Zgodnie z sugestiami ekspertów, tego wyniku nie można jednak uznać za miarodajny i długi odstęp QT można rozpoznać dopiero po kardiowersji. Tu z kolei dla celów dydaktycznych warto podkreślić, że wg kryteriów Schwartza i wsp. [3] obraz ten wskazuje jedynie na „umiarkowane prawdopodobieństwo zespołu długiego QT” (LQTS), bo poza długim QT (nie zawsze zresztą koniecznym w tym procesie decyzyjnym!) nie znajdujemy w opisie choroby i wywiadach rodzinnych innych elementów, niezbędnych do rozpoznania „zespołu”. Dopiero badanie genetyczne usprawiedliwiło rozpoznanie LQTS (choć tej możliwości Schwartz w swym algorytmie jeszcze nie uwzględnił). Co więcej, nierzadko dopiero podanie określonego leku ujawnia istnienie LQTS, traktowanego wówczas jako zespół nabyty, choć wszystko wskazuje, że są to przypadki utajonego wrodzonego LQTS; a zdarza się tak również u chorych po kardiowersji AF, poprzedzonej podaniem leków antyarytmicznych z grupy IC lub III [4].

W ten sposób dotarliśmy do drugiego pytania, znacznie bardziej kłopotliwego. Co może łączyć AF z LQTS? Po pierwsze, wspomniana wyżej sytuacja ujawnienia utajonego LQTS w wyniku podania leków antyarytmicznych przed kardiowersją. Po drugie, cytowani w omawianym doniesieniu Johnson i wsp. [5], którzy w badanych kohortach chorych < 50. roku życia z LQTS stwierdzili istotnie częstsze występowanie AF niż w ogólnej populacji w tym wieku (2 vs 0,1%), rozważają możliwość nazwaną karkoatomnie *atrial torsade*. W istocie, nie można wykluczyć, że wydłużeniu repolaryzacji włókien komorowych w LQTS towarzyszy podobny proces we włóknach przedsionkowych, a choć AF łączymy raczej ze skróceniem potencjałów czynnościowych, być może także niehomogenne ich wydłużenie sprzyja tworzeniu mnogich ognisk *micro-reentry* w obrębie przedsionków. Po trzecie, trzeba wiedzieć, że nie tak dawno AF kojarzono z jednym tylko genotypem LQTS – z LQT-4, wywoływanym mutacją genu ankiryiny B [6, 7]. Białko to pełni ważną rolę regulującą aktywność elektryczną serca na różnych poziomach, dlatego upośledzenie jego czynności wiąże się zarówno z LQTS (m.in. poprzez wpływ na pompę sodowo-potasową i sodowo-wapniową),

jak i z wielokształtnym katecholaminozależnym częstoskurczem komorowym, samoistnym AF, dysfunkcją węzła zatokowego i napadowym AF. Rola ankyryny B na różnych szczeblach elektrogenetyki skłoniła badaczy [6] do wprowadzenia nowej jednostki klinicznej – „zespołu niedomogi ankyryny B” (ang. *ankyrin-B syndrome*), niewątpliwie nowej dziedzicznej kardiomiopatii wg amerykańskiej klasyfikacji z 2006 r. Na uwagę zasługuje fakt, że również typ LQT-1 wiąże się z tendencją do bradykardii, a wg Johnsona i wsp. [5] – także ze skłonnością do AF (bo taki właśnie typ LQTS miało 5 z 8 chorych z AF w ich materiale). A może w tych sytuacjach mamy do czynienia z mnogimi mutacjami genów związanych z elektrogenezą?

Wracając na ziemię, proponuję w opisanym przypadku rozważyć też sytuację najbardziej prawdopodobną: późne ujawnienie LQTS u 58-letniej osoby z samoistnym AF. Pamiętajmy bowiem, że częstość występowania tej arytmii jest znacznie większa w tym wieku niż u ludzi młodych – przesuwa się z wolna od 2% w populacji 50–60-latków do 8–10% u osób powyżej 75. roku życia.

Piśmiennictwo

1. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 982-91.
2. Attwell D, Lee JA. A cellular basis for the primary long Q-T syndromes. *Lancet* 1988; 21: 1136-9.
3. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. *An update. Circulation* 1993; 88: 782-4.
4. Choy AM, Darbar D, Dell'Orto S, Roden DM. Exaggerated QT prolongation after cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 396-401.
5. Johnson JN, Tester DJ, Perry J, et al. Prevalence of early-onset atrial fibrillation in congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm* 2008; 5: 704-9.
6. Mohler PJ, Splawski I, Napolitano C, et al. A cardiac arrhythmia syndrome caused by loss of ankyrin-B function. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 9137-42.
7. Tomaselli GF. A failure to adapt: ankyrins in congenital and acquired arrhythmias. *Circulation* 2007; 115: 428-9.