

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Zachęcam Czytelników do zapoznania się z opisanymi wyżej przypadkami choćby dlatego, by przypomnieć, że pojęcie proarytmii, zazwyczaj ograniczane do jatrogennych tachyarytmii komorowych, obejmuje także tachyarytmie nadkomorowe, a wśród nich – przyspieszenie rytmu komór wskutek zwolnienia rytmu fal trzepotania przedsionków; taki efekt leku sprzyja bowiem występowaniu przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV) w stosunku 2:1 [1].

Co do pierwszego przypadku, to wśród prób leczenia zapobiegającego napadom zabrakło skojarzenia propafenonu z lekiem skutecznie blokującym przewodzenie w węzle AV (beta-blokerem lub blokerem kanałów wapniowych). Może udałoby się wówczas uniknąć ablacji z wielokrotnym uszkodzeniem tkanki przedsionka?

W drugim przypadku szybki rytm komór w podobnej sytuacji (trzepotanie przedsionków przewodzone do komór w stosunku 2:1) wyzwolił inny niekorzystny efekt działania propafenonu – zwolnienie przewodzenia śródkomorowego typu całkowitego bloku lewej odnogi. Czy rzeczywiście tak jest, skoro obraz EKG na Rycinie 3. spełnia kryteria częstoskurczu komorowego wg algorytmu Brugada [2]? Ściślej, spełnia 2 z 4 kryteriów Kindwalla i wsp. [3], wymienione w 4. fazie decyzyjnej tego algorytmu, a odnoszące się do szerokich zespołów QRS typu bloku lewej odnogi: odstęp od początku QRS do bieguny S w V_1 i V_2 przekracza 60 ms i zawężenia obecne na ramieniu zstępującym załamka S w V_2 . Otóż należy tu zwrócić uwagę, że u chorych otrzymujących leki antyarytmiczne klasy Ia lub Ic aberracji przewodzenia śródkomorowego podczas tachykardii może towarzyszyć poszerzenie zespołów QRS >160 ms, a podobne poszerzenie zespołów QRS spotyka się też u chorych z niewydolnością serca lub hiperkaliemią [4]. Co więcej, leki antyarytmiczne klasy Ia i Ic powodują zwolnienie przewodzenia już we wstępnej fazie depolaryzacji, tak jak to się dzieje w przypadku częstoskurczów komorowych. W takiej sytuacji rozpoznanie trzeba opierać nie tylko na ocenie EKG, ale i całokształtu obrazu klinicznego; trudno też powiedzieć, czy przedstawione przez dr. Jastrzębskiego nowe kryterium Vereckeiego i wsp.

pozwole ominąć lub zastąpić zalecane obecnie kryteria różnicowania, skoro i w nich możemy znaleźć elementy pasujące do aberracji przewodzenia (jak czas trwania załamka R w V_1 lub V_2 nieprzekraczający 30 ms [3]). Zapewne nie będą one wystarczające, bowiem wszystkie kryteria różnicujące pochodzenie częstoskurczu o typie bloku lewej odnogi na podstawie kształtu zespołów QRS uważane są za zawodne i według ekspertów jedyną w takiej sytuacji cechą wiarygodnie przemawiającą za częstoskurczem komorowym (w nieobecności rozkojarzenia AV i pobudzeń zsumowanych) są patologiczne załamki Q w V_5 i V_6 – jeśli częstoskurcz po raz pierwszy wystąpił po zawale serca [4]. W omawianym przypadku zaś za nadkomorowym pochodzeniem częstoskurczu przemawiają dane z wywiadów i dalsza obserwacja EKG, z okresową aberracją przewodzenia śródkomorowego w czasie szybszego rytmu (Rycina 5.).

Na koniec odpowiedź na pytanie autora: dlaczego cykl RR w drugim przypadku nie odpowiada cyklowi FF lub nie jest jego wielokrotnością? Dlatego, że autor porównuje odstępy RR na Rycinie 5. z odstępami RR na Rycinie 3. Tymczasem na Rycinie 3. rytm komór wynosi 160/min, co pozwala przypuszczać, że częstotliwość fal F (z których co druga jest niewidoczna, bo zagubiona w zespołach komorowych) wynosiła 320/min. Natomiast na Rycinie 5. pierwszy fragment badania przedstawia migotanie przedsionków z szybką czynnością komór, okresowo zastępowane trzepotaniem przedsionków (koniec górnego paska) o częstotliwości fal F 260/min; i taką samą ich częstotliwość ujawnia fragment zapisu po adenozyynie.

Piśmiennictwo

1. Friedman PI, Stevenson WG. Proarrhythmia. *Am J Cardiol* 1998; 82: 50N-58N.
2. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-59.
3. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1279-83.
4. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. *Circulation* 2003; 108: 1871-909.