

Od rytmu zatokowego z blokiem przedsionkowo-komorowym do migotania komór

From complete atrio-ventricular block to ventricular fibrillation

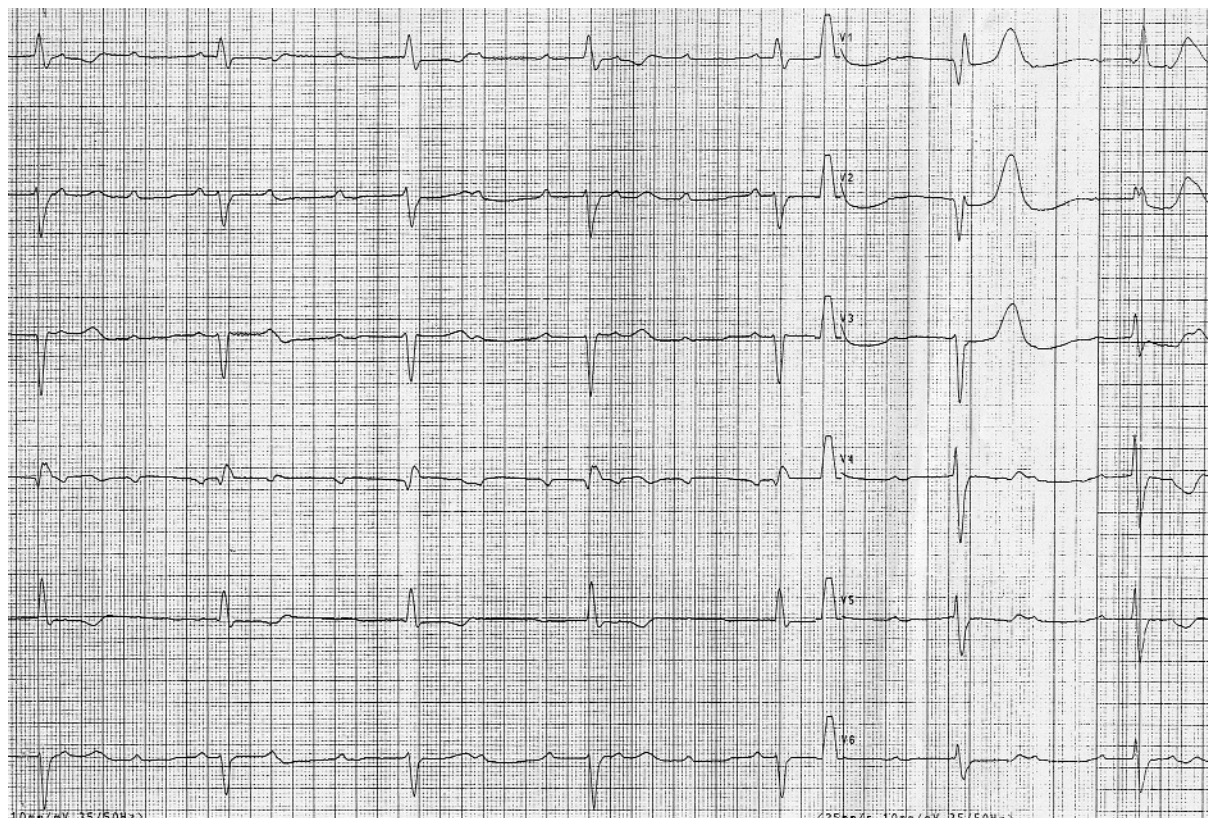
Piotr Kułakowski, Krzysztof Smarż

Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Kardiol Pol 2007; 65: 446-447

Prezentujemy elektrokardiogramy 80-letniego chorego, który został przywieziony do szpitala z powodu trwającego od kilku dni osłabienia. W EKG przy przyjęciu stwierdzono rytm zatokowy i całkowity blok

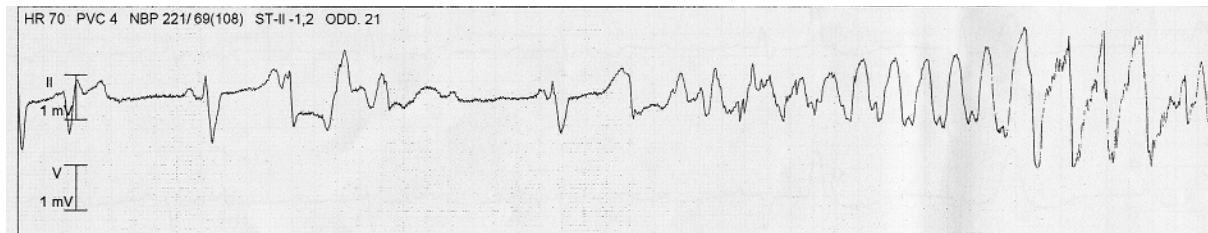
przedsionkowo-komorowy (Rycina 1). Po przyjęciu do sali „R” chorego podłączono do monitora, po czym wystąpił u niego wielokształtny częstoskurcz komorowy, który przekształcił się następnie w migotanie ko-



Rycina 1.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. Piotr Kułakowski, Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa, tel.: +48 22 871 12 57, faks: +48 22 810 17 38, e-mail: kulak@kkcmkp.pl



Rycina 2.

mór (Rycina 2.), skutecznie przerwane defibrylacją. Stężenie potasu i magnezu w surowicy krwi było prawidłowe. Choremu założono elektrodę do czasowej stymulacji, a po 2 dniach wszczepiono stymulator.

Chcieliśmy poprosić Panią Profesor o komentarz dotyczący mechanizmu wystąpienia migotania komór u tego chorego. Na pewno miały na to wpływ gwałtowne zmiany w rytmie serca poprzedzające arytmie (sekwencja „krótki-

-długi-krótki”) i być może ekstrasystolia R/T nakładające się na bradykardię. Odstęp QT wyniósł od 640 ms w odprowadzeniu aVL do 720 ms w odprowadzeniach przedsercowych (Rycina 1), ale skorygowany odstęp QT nie wydawał się aż tak bardzo wydłużony (max QTc 544 ms, zaś sam odstęp wyniósł ok. 1/3 długości cyklu R-R), aczkolwiek przy rytmie podstawowym nieco ponad 30/min formuła Bazetta zawodzi i nie powinna być stosowana.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Powyższy przypadek jest dobrą ilustracją jednej z klasycznych przyczyn częstoskurczu *torsade de pointes*, którą jest bradykardia, przeważnie związana z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym (AV). A właśnie taki typ częstoskurczu (czyli wielokształtny częstoskurcz komorowy, na dodatek „obracający się” wokół linii podstawowej, w obec-

ności długiego odstępu QT) rozpoczyna tachyarytmie na Rycinie 2.

Autorzy opisu pytają: dlaczego bradykardia powoduje wydłużenie odstępu QT? Dlatego, że aktywność (gęstość) niektórych prądów jonowych zależy od częstotliwości rytmu i ulega osłabieniu w trakcie bradykardii. Takim szczególnie wrażliwym na częstotliwość rytmu prądem jest prąd potasowy zwany „opóźnionym prostownikiem”, występujący w dwóch formach – aktywowanej szybko lub wolno (IKr i IKs). Zmniejszenie gęstości tych prądów prowadzi do wydłużenia potencjału czynnościowego włókien mięśnia komór, zwłaszcza w warstwie śródmięśniowej

i podwiersiowej [1, 2]. Jeśli w takiej sytuacji pojawiają się ponadto pobudzenia przedwczesne, dyspersja repolaryzacji komór w poszczególnych warstwach gwałtownie się zwiększa, co sprzyja występowaniu *reentry* w fazie depolaryzacji komór i wyzwala tachyarytmie komorowych. W trakcie kolejnych sekwencji cykli „krótki-długi-krótki”, złożonych z krótko sprzężonych pobudeń przedwczesnych i przerw poekstrasystolicznych, dyspersja repolaryzacji narasta w miarę narastania długości kolejnych przerw poekstrasystolicznych. Locati i wsp. w swoim czasie nazwali to zjawisko kaskadą prowadzącą do powstania wielokształtnego częstoskurczu komorowego [3]. Co więcej, przerwy poekstrasystoliczne w warunkach doświadczonej blokady prądu IKr wyzwalały wczesne depolaryzacje następne, również sprzyjające powstawaniu częstoskurczu *torsade de pointes* [4].

Ostatnio zwrócono uwagę na to, że kształt załamków T u chorych z całkowitym blokiem AV powikłanym częstoskurczem *torsade de pointes* często przypomina ich kształt we wrodzonym zespole długiego QT typu LQT-2 (zależnym od osłabienia prądu IKr), a rozdwojone załamki T cechujące się wyższym szczytem drugim niż