



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 mięśni komórek, zwłaszcza w warstwie śródmięśniowej

i podwiesrdziowej [1, 2]. Jeśli w takiej sytuacji pojawiają się ponadto pobudzenia przedwczesne, dyspersja repolaryzacji komórek w poszczególnych warstwach gwałtownie się zwiększa, co sprzyja występowaniu *reentry* w fazie depolaryzacji komórek i wyzwala tachyarytmie komorowych. W trakcie kolejnych sekwencji cykli „krótki-długi-krótki”, złożonych z krótko sprężonych pobudzeń 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

pierwszym ($T_2 > T_1$) stwierdzono aż u 27% wśród 30 chorych z blokiem AV i częstoskurczami *torsade de pointes*, lecz u żadnego spośród 114 chorych z blokiem AV bez *torsade de pointes* [5]. Z kolei występowanie załamków T typowych dla zespołu LQT-1 (czyli podobnych do obserwowanego w naszym przypadku w odprowadzeniach V_1 – V_3 na Rycinie 1.) nie różniło się znamienne w obu grupach i stwierdzano je, odpowiednio, u 15 i 9% badanych. Te wyniki przypominają, że w gruncie rzeczy nie wiemy, czy chorzy z nabytym LQTS – czy to polekowym, czy wskutek np. bradykardii – nie są w istocie osobami z utajonym wrodzonym LQTS, u których obciążenie niepełnosprawnych kanałów potasowych IK doprowadza do ujawnienia tej nieprawidłowości [6].

Warto jeszcze wspomnieć, że choć sekwencje cykli „krótki-długi-krótki” (zwane też czasem sekwencjami „krótki-długi” lub „długi-krótki”) przez lata uchodziły za charakterystyczne dla nabytych zespołów długiego QT, od dawna już obserwowano pewną zależność występowania częstoskurczów *torsade de pointes* od pauz także we wrodzonych LQTS, a ostatnio wykryto, że zależność ta dotyczy przede wszystkim zespołów LQT-2; jedynie sporadycznie natomiast stwierdza się ją u chorych z zespołami LQT-1 [7]. Tak więc znów weszliśmy w ten sam kanał, który najczęściej wydaje się łączyć wrodzone i nabyte zespoły długiego QT.

Piśmiennictwo

1. Volders PG, Sipido KR, Vos MA, et al. Downregulation of delayed rectifier K (+) currents in dogs with chronic complete atrioventricular block and acquired torsades de pointes. *Circulation* 1999; 100: 2455-61.
2. El-Sherif N, Caref BC, Chinushi M, et al. Mechanism of arrhythmogenicity of the short-long cardiac sequence that precedes ventricular tachyarrhythmias in the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1415-23.
3. Locati EH, Maison-Blanche P, Dejode P, et al. Spontaneous sequences of onset of torsade de pointes in patients with acquired prolonged repolarization: quantitative analysis of Holter recordings. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1564-75.
4. Liu J, Laurita KR. The mechanism of pause-induced torsade de pointes in long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 981-7.
5. Viskin S, Topilski I, Rogowski O, et al. The morphology of the T waves during atrio-ventricular block predicts the occurrence of bradyarrhythmia-induced torsade de pointes. *Circulation* 2006; 114: II-707 (abstract).
6. Schulze-Bahr E, Haverkamp W, Eckardt L, et al. Genetic aspects in acquired long QT syndrome – a piece in the puzzle. *Eur Heart J* 2001; 3 (Suppl K): K48-K52.
7. Tan HL, Bardai A, Shimizu W, et al. Genotype-specific onset of arrhythmias in congenital long-QT syndrome: possible therapy implications. *Circulation* 2006; 114: 2096-103.