

- Cubeddu LX. QT prolongation and fatal arrhythmias: a review of clinical implications and effects of drugs. *Am J Ther* 2003; 10: 452-7.
- Wit AL, Janse MJ. The ventricular arrhythmias of ischemia and infarction. Electrophysiological mechanisms. *Futura Publishing Company Inc*, Mount Kisco, NY, 1993.
- de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Slow conduction in the infarcted human heart. "Zigzag" course of activation. *Circulation* 1993; 88: 915-26.
- Halkin A, Roth A, Lurie I, et al. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction: a variant of the acquired long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1168-74.
- Priori SG, Corr PB. Mechanisms underlying early and delayed afterdepolarizations induced by catecholamines. *Am J Physiol* 1990; 258: H1796-805.
- Gough WB, el-Sherif N. The differential response of normal and ischaemic Purkinje fibres to clofilium, d-sotalol and bretylium. *Cardiovasc Res* 1989; 23: 554-9.
- Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962-7.
- Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002; 359: 677-8.
- Szumowski Ł, Walczak F, Kępski R, et al. Znaczenie włókien Purkinjego w wyzwalaniu uporczywie nawracającego polimorficznego częstoskurczu komorowego i migotania komór w przebiegu zawału serca. *Kardiologia Pol* 2003; 58: 157-61.
- Roden DM. Taking the "idio" out of "idiosyncratic": predicting torsades de pointes. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1029-34.
- Morissette P, Hreiche R, Turgeon J. Drug-induced long QT syndrome and torsade de pointes. *Can J Cardiol* 2005; 21: 857-64.
- Testa A, Ojetti V, Migneco A, et al. Use of amiodarone in emergency. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2005; 9: 183-90.
- Roden DM, Viswanathan PC. Genetics of acquired long QT syndrome. *J Clin Invest* 2005; 115: 2025-32.
- Rukshin V, Monakier D, Olshtain-Pops K, et al. QT interval in patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2002; 7: 343-8.

Kometaż redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Czytelnicy pewnie wzdychają: znowu ten zespół długiego QT! Warto więc przypomnieć, że choć obcujemy z nim równo od pół wieku (od historycznego opisu rodziny dotkniętej głuchoniemotą, długim odstępem QT i nagłymi zgonami) [1], to dopiero od niedawna zdajemy sobie sprawę ze skali tego problemu: częstości występowania nabytego zespołu długiego QT, mnogości sytuacji klinicznych, które go wyzwalają i z zagrożenia życia, jakie ze sobą niesie, zwłaszcza wtedy, gdy dotyka osób młodych i poza tym zdrowych.

Opisany wyżej przypadek dobrze obrazuje częste sumowanie się różnych czynników sprzyjających wydłużaniu odstępu QT, doprowadzające w efekcie do napadów częstoskurczu typu *torsade de pointes*. We wnikliwej dyskusji Autorzy słusznie rozważają, oprócz aspektów jatrogennych, także możliwość pozawałowego wielokształtnego częstoskurczu komorowego.

Polemizowałabym z opinią, że izolowana hipokalemia niezwykle rzadko jest przyczyną *torsade de pointes*, ponieważ to zaburzenie elektrolitowe powszechnie uchodzi za jedną z najczęstszych przyczyn zespołu długiego QT [2]. Ale jest coś na rzeczy... Otóż prof. Borys Surawicz przez wiele lat w licznych publikacjach negował obecność długiego odstępu QT w trakcie hipokalemii, uważając, że zaburzenia repolaryzacji ograniczają się w tym stanie tylko do dużych załamek U i spłycenia załamek T, natomiast II ton serca, czyli miara końca skurczu komór, pozostaje w miejscu wcięcia między załamekami T i U. Jednak wiele późniejszych badań potencjałów czynnościowych włókien komorowych pozwoliło ustalić, że czas ich trwania u osób z hipokalemia rzeczywiście ulega wydłużeniu, obejmując w jednocześnie rejestrowanym elektrokardiogramie odstęp QU [3]. Prof. Surawicz poszedł więc na swoisty kompromis, podając w swym podręczniku przy opisie hipokalemii informację o trudnościach z pomiarem odstępu QT ze względu na nakładające się na T załamki U (Rycina 4A), a w opisie zespołu długiego QT wymie-

niając hipokalemię jako jeden z jej głównych czynników przyczynowych (Rycina 4B).

I jeszcze jedna kontrowersja: jak na odstęp QT wpływa niedokrwienie? Wyniki badań i tu są rozbieżne! Ale analiza ich metodyki pozwala ustalić, że zmiany kształtu (a więc i czasu trwania) potencjałów czynnościowych włókien komorowych zależą od czasu trwania niedokrwienia. Krótkotrwałe ostre niedokrwienie, na przykład wywołane rozdęciem balonu w trakcie przeszłokrotnej angioplastyki wieńcowej, prowadzi do lokalnego skrócenia potencjałów czynnościowych w obszarze niedokrwienia, z całkowitą utratą fazy plateau [3, 5]. Natomiast równie duże, ale przedłużające się niedokrwienie (na przykład pozostałych przy życiu włókien otaczających strefę zawału) powoduje przesunięcie potencjału spoczynkowego w kierunku zera i opóźnioną, powolną fazę szybkiej depolaryzacji, przesuwającą koniec repolaryzacji na okres rozkurczu innych, prawidłowo ukrwionych włókien [6]. To opóźnienie depolaryzacji i repolaryzacji niedokrwionych włókien jest przyczyną powstawania głębokich załamków T z wydłużeniem odstępu QT nad strefą zawału i dużej przestrzennej dyspersji repolaryzacji komórek. Jeszcze przed 5–10 laty wielu badaczy wskazywało, że wzrost dyspersji po zawałe do wartości przekraczających 80 ms jest predyktorem tachyarytmii komorowych wywołanych mechanizmem reentry, ale ostatecznie te obserwacje nie zostały jednoznacznie potwierdzone.

Wydaje się więc, że właśnie opisany wyżej proces, wsparty współistnieniem hipokalemii i wpływem amiodaronu, odpowiada za epizody *torsade de pointes* u na-

szej chorej z ostrym zawałem serca, choć stopień wydłużenia odstępu QT budzi też przypuszczenie jakiegoś utajonego defektu genetycznego, jako czwartej siły sprawczej. Jednak niedościgniona w mocy efektów jatrogennych pozostaje krótka wizualna prezentacja 47-letniego mężczyzny z przewlekłą niewydolnością nerek w *Circulation*, któremu z racji napadowego migotania przedsionków lekarz zastosował chinidynę, z racji zapalenia płuc – klarytromycynę, a na wymioty po hemodializie, które doprowadziły do bradykardii i hipokalemii, dodał prochlorperazynę. Serię częstoskurczów *torsade de pointes* szczęśliwie opanowano defibrylacjami. Ta mrożąca krew w żyłach sekwencja wydarzeń wydarzyła się w Klinice Uniwersyteckiej w Iowa City [7].

Piśmiennictwo

1. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of QT interval and sudden death. *Am Heart J* 1957; 54: 59-68.
2. Yap YG, Camm AJ. Acquired long QT syndrome. *G Ital Cardiol* 1999; 29: 308-16.
3. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram. Cellular basis and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 401-9.
4. Surawicz B, Knilans TK. Chou's electrocardiography in clinical practice. *WB Saunders Co.*, Philadelphia 2001: 516. 554.
5. Taggart P, Sutton PM, Boyett MR, et al. Human ventricular action potential duration during short and long cycles. Rapid modulation by ischemia. *Circulation* 1996; 94: 2526-34.
6. Coronel R, Opthof T, Taggart P, et al. Differential electrophysiology of repolarisation from clone to clinic. *Cardiovasc Res* 1997; 33: 503-17.
7. Shivkumar K. Images in cardiovascular medicine. Labile repolarization from "cell to bedside". *Circulation* 2000; 102: 817-8.