

Ocena QT — wyzwanie elektrokardiografii

prof. dr hab. n. med. Maria Trusz-Gluza

Katowice



Zespół wydłużonego QT (LQTS) to genetycznie uwarunkowana choroba kanałów jonowych, charakteryzująca się wydłużeniem odstępu QT i występowaniem omdleń lub nagłej śmierci z powodu wielokształtnego częstoskurczu komorowego i migotania komór. Opisany przez Zienciu-Krajkę i wsp. [1] przypadek chorej z LQTS dobrze ilustruje wiele problemów diagnostycznych i leczniczych tego zespołu.

Niestety, nie jest to rzadki przypadek błędnego rozpoznania (i leczenia!) padaczki u pacjenta z LQTS, najczęściej dziecka. Epizody bardzo szybkiego rytmu w przebiegu *torsades de pointes*, samoustępujące, prowadzą do utraty przytomności i drgawek oraz do rozpoznania padaczki — bez badania EKG lub ze złą jego interpretacją. Podstawą rozpoznania jest EKG, choć współcześnie coraz większa rola przypada badaniom genetycznym. Pomiar odstępu QT i jego korekta w stosunku do częstości rytmu serca to dwa duże wyzwania. Viskin wykazał, że w porównaniu z ekspertami w zakresie LQTS 1/3 arytmologów i 3/4 kardiologów wyznaczyło QTc nieprawidłowo. Wielu ekspertów uważa, że pomiar należy wykonać w odprowadzeniu II lub V₅ [2]. Inni zalecają korzystać z odprowadzeń, w których odstęp ten bywa najdłuższy, czyli V₂ i V₃. Trudności są szczególne, gdy obecna jest fala U. Wówczas należy poszukać odprowadzenia bez fali U (zazwyczaj aVR i aVL) lub wykorzystać technikę wyznaczania stycznej do ramienia zstępującego załamka T, co może spowodować niedoszacowanie QT [3]. W przypadku pomiarów automatycznych, gdy wskazuje on na wydłużenie QT, konieczna jest manualna weryfikacja. Zgodnie z wytycznymi AHA/ACC/HRS, a także PTK, za górną granicę normy QTc przyjęto 450 ms dla mężczyzn i 460 ms dla kobiet [4]. Interesująca jest propozycja, aby wartości QTc w zakresie 440–470 ms u mężczyzn i 450–480 ms u kobiet traktować jako graniczne. Wiadomo, że ok. 15% ogólnej populacji ma QTc w tym granicznym zakresie. Z kolei 25–35% pacjentów z mutacją LQTS ma QTc < 440 ms [2]. W przypadku klinicznych objawów sugerujących LQTS wskazane są: powtarzane badania EKG, monitorowanie metodą Holtera (brak standaryzacji oceny QT) i test wysiłkowy. Elektrokardiogramy opisanej pacjentki pokazują, jak zmienny może być czas trwania repolaryzacji. Niestety, nie opisano, jak zmieniało się QT w trakcie i po próbie wysiłkowej. W wątpliwych przypadkach wykonuje się (zbyt rzadko) farmakologiczny test prowokacyjny z adrenaliną [4]. Lek podaje się wyjściowo w dawce 0,05 µg/kg/min, po 5 min 0,1 µg/kg/min i po kolejnych 5 min 0,2 µg/kg/min. Ocenia się funkcje życiowe i EKG — także po 10, 20 i 30 min. U osób zdrowych QT skraca się, a w LQT1 wydłuża co najmniej o 30 ms przy dawce 0,1 µg/kg/min.

Poza pomiarem QT ważna jest ocena morfologii repolaryzacji. Jeśli u pacjenta z omdleniami bez choroby strukturalnej serca stwierdza się

nieprawidłowości morfologii załamka T (dwufazowy, ujemny, a szczególnie dwuszczytowy — ryc. 2), wówczas należy myśleć o LQTS. Cechy te, choć z ograniczonym prawdopodobieństwem, pozwalają określić typ LQTS [5]. W LQT1 z objawami zależnymi od wysiłku lub emocji i największą skutecznością β-adrenolityków załamek T jest szeroki i jest zaburzona adaptacja QT w czasie wysiłku. W LQT2 zależnym od nagłych emocji lub dźwięku załamek T jest najczęściej płaski, dwuszczytowy. W LQT3, w którym objawy występują w spoczynku lub w czasie snu, segment ST jest wydłużony, a załamek T wąski.

Należy pamiętać, że istnieje wiele sytuacji prowadzących do wydłużenia QT, które należy wykluczyć przed rozpoznaniem LQTS. Są to zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia, hipokalcemia), choroby strukturalne serca (przebyte zawały, niedokrwienie, kardiomiopatie, przerost mięśnia sercowego), cukrzyca, anoreksja lub stosowane leki [5].

Uwagi do postępowania u opisanej pacjentki: (1) Wielu ekspertów w zakresie LQTS uważa, że u objawowych pacjentów z LQT1 i 2 nie należy stosować metoprololu. Lekami zalecanymi są propranolol i nadolol; (2) Szkoda, że nie przeprowadzono (lub nie opisano) wyników badania rodziny i genotypowania — zgodnie z wytycznymi HRS/EHRA z 2012 r. u takiej chorej zaleca się badanie genetyczne w kierunku LQT1-3, a następnie badania ukierunkowane na specyficzną mutację u członków rodziny. Niestety, w Polsce dostęp do tych badań jest bardzo ograniczony (o ile możliwy), mimo finansowania przez NFZ. Nadzieja w dr Zienciu-Krajce, która odbyła długie szkolenie w ośrodku prof. Priori; (3) Decyzja o wszczęciu kardiowertera-defibrylatora serca była słuszna — objawowy LQTS, kobieta, nietolerancja większej dawki β-adrenolityku, bardzo długie (> 550 ms) QTc [5]. Potwierdziły to uzasadnione interwencje w trakcie dalszej obserwacji; (4) W razie licznych interwencji lub burzy elektrycznej można wykonać zabieg zniszczenia lewego zwoju gwieździstego — ta metoda jest już stosowana w Polsce [5].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Zienciu-Krajka A, Kukla P, Pazdyga A et al. Zmienność odstępu QTc. Czy jeden pomiar QTc wystarczy do podjęcia decyzji terapeutycznych i stratyfikacji ryzyka u chorych z zespołem długiego QT? *Kardiologia Polska* 2013; 71: 295–299.
2. Johnson JN, Ackerman MJ. QTc: how long is too long. *Br J Sports Med*. 2009; 43: 657–662.
3. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACC/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: 982–991.
4. Obeyesekere MN, Klein GJ, Modi S et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada syndrome, long-QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4: 958–964.
5. Napolitano C, Bloise R, Monteforte N, Priori SG. Sudden cardiac death and genetic ion channelopathies. *Circulation*. 2012; 125: 2027–2034.