

EKG W PRAKTYCE

Redaktor działu: dr hab. n. med. Rafał Baranowski

Jaka to arytmia, czyli diagnostyka i dalsze postępowanie

What kind of arrhythmia is this — diagnostic evaluation and further management

Dominika Prokopowicz, Rafał Baranowski

Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektroфизиологии Nieinwazyjnej Instytutu Kardiologii w Warszawie

W niniejszym artykule przedstawiono cztery zapisy elektrokardiograficzne (EKG) prezentowane na szkoleniach lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), prowadzonych pod patronatem Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Sekcji Elektroфизиологии Nieinwazyjnej i Telemedycyny przy aktywnym udziale firmy *Polpharma*. Pierwszy zapis EKG, przedstawiony na rycinie 1, należy do młodego pacjenta zgłaszającego poczucie „nierównej pracy serca”.

Jaka to arytmia? Oczywiście jedyną formą arytmii w tym przypadku jest niemiarywość oddechowa, a ta jest normą. Trzeba tylko pamiętać, że słowo „niemiarywość” ma wydźwięk negatywny i taki opis zawsze należy uzupełnić dodatkowym słowem „norma” lub, jeśli to możliwe, informacją „zapis w granicach normy”. Na szkoleniach taki zapis nie budzi wątpliwości i odsetek poprawnych rozpoznań jest bliski 90%.

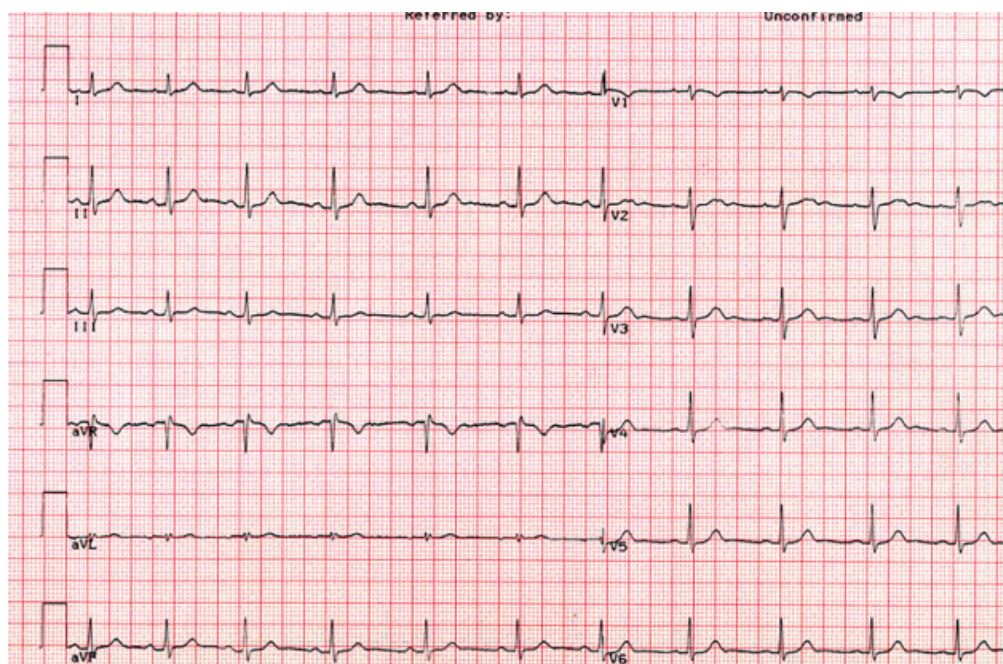
Kolejny zapis (ryc. 2) jest prosty do interpretacji, ale — jak pokazały szkolenia — tylko pozornie. Odsetek poprawnych odpowiedzi nie przekraczał 50%. Pytanie brzmiało: „Jaka to arytmia?”. Wariantami odpowiedzi do wyboru były: migotanie przedsionków, trzepotanie przedsionków, pojedyncze pobudzenia nadko-

morowe, pojedyncze pobudzenia komorowe, pojedyncze pobudzenia nadkomorowe przewodzone z aberracją. Było również wiadome, że należy wybrać dwie odpowiedzi.

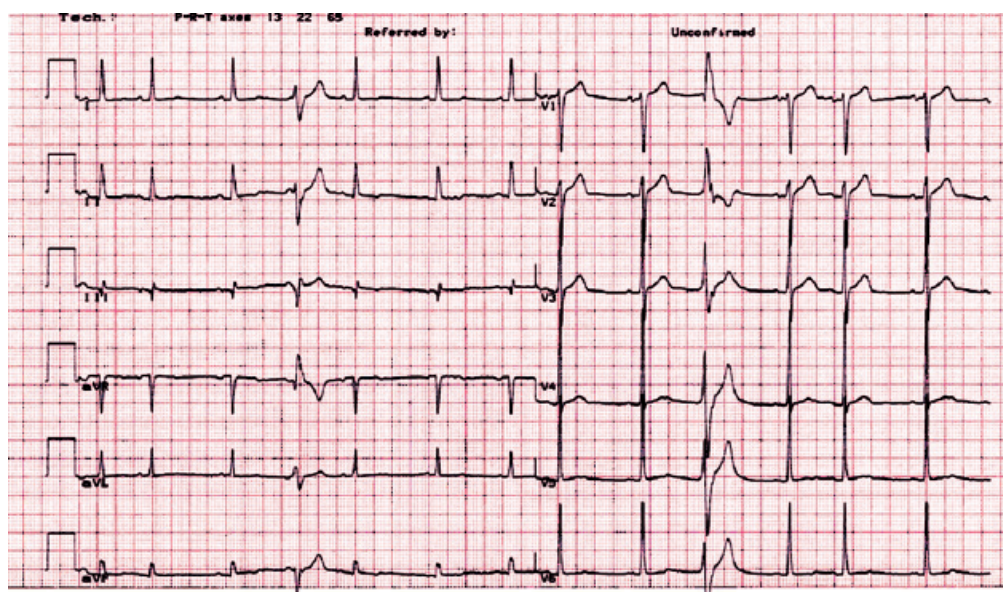
Opis EKG znajduje się pod ryciną. Co stanowiło problem? Można powiedzieć, że jak zwykle aberracja. Duży odsetek osób opisujących to EKG widział w nim tylko arytmie nadkomorową, w tym przewodzoną z aberracją. Na jakiej podstawie dokonywano tego błędnego rozpoznania? Zapewne trzeba tu brać pod uwagę dwie „pułapki”. Pierwszą jest czwarta ewolucja w odprowadzeniach kończynowych. Jest przy niej załamek P, a dokładniej — zespół QRS rozpoczyna się w załamku P. Jaki to załamek P? Przedwczesny? Zatokowy? Jest to załamek zatokowy, o podobnym cyklu do innych; załamki przedwczesne występują w krótszych cyklach. Każdy wąski zespół QRS ma wyraźny odcinek PQ. W tej ewolucji nie ma, czyli jest to pobudzenie komorowe. Druga „pułapka” to morfologia pobudzenia komorowego w odprowadzeniach przedsercowych — bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*). Ta morfologia jest najczęstszą z obserwowanych w aberracji. Nie oznacza to jednak, że jeżeli arytmia ma obraz RBBB, to jest aberracją. Popatrzmy: przed tym pobudzeniem nie ma przedwczesnego załamka P, tak jak przed widocznymi w zapisie pobudzeniami nadkomorowymi (przedsionkowymi). Uczestnicy szkolenia sporadycznie wybierali odpowiedź „migotanie przedsionków”, ale — jak wskazują zasady — dopóki występują jakiegokolwiek załamki P (zatokowe, pozazatokowe, przedwczesne, wsteczne, wystymulowane), dopóty nie ma

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Rafał Baranowski
Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej
i Elektroфизиологии Nieinwazyjnej
Instytut Kardiologii
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
tel.: 22 815 40 14, faks: 22 343 45 02
e-mail: rbaranowski@ikard.pl



Rycina 1. Rytm zatokowy (72/min), niemiarywość oddechowa, oś pośrodkowa serca — zapis w granicach normy



Rycina 2. Kolejny zapis EKG: rytm zatokowy (84/min), oś pośrodkowa serca, granicznie spełnione amplitudowe kryteria przerostu lewej komory. Zmiany odcinka ST-T w odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych V5 i V6 (płaskie załamki T) — być może wtórne do przerostu. Pojedyncza ekstrasystolia komorowa (4. ewolucja w odprowadzeniach kończynowych i 3. ewolucja w odprowadzeniach przedsercowych) i nadkomorowa — przedsionkowa (2. ewolucja w odprowadzeniach kończynowych, 5. ewolucja w odprowadzeniach przedsercowych)

migotania przedsionków. Niemiarywość QRS to zbyt mało, by stawiać tę diagnozę.

Po opisanu EKG pora na pytanie, co począć z pacjentem, mając do dyspozycji tylko zapis EKG. Uczestnicy warsztatów mieli do wyboru włączenie do terapii jednego z następujących leków: propafenonu, sotalolu lub amiodaronu. W przypadku nieskuteczności propafenonu lub so-

talolu istniał także wariant zastosowania w leczeniu amiodaronu. Osobiście nie popieram żadnej z proponowanych opcji. Jak się Czytelnicy na pewno domyślają, ta ostatnia była wybierana najczęściej, ale nigdy przez 100% uczestników szkolenia. Wybrano wszystkie opcje terapeutyczne.

Wróćmy jednak do pacjenta. Mamy jedynie EKG i nic poza tym o nim nie wiemy, a — jak wiadomo — nigdy nie

Tabela 1. Podział kliniczny arytmi komorowych według Biggera (na podstawie: Szczeklik A., Tendera M. (red.), Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Tom I. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2009)

	Łagodna	Potencjalnie złośliwa	Złośliwa
Arytmia	PVC, nsVT	PVC, nsVT	sVT, VT, PVC, nsVT
Choroba serca	Nieobecna lub minimalna	Obecna	Obecna
Dysfunkcja LV	Nieobecna	Różnego stopnia	Obecna
Ryzyko SCD	Minimalne	Różnego stopnia	Obecne

PVC (*ventricular premature contraction*) — przedwczesne pobudzenia komorowe; nsVT (*nonsustained ventricular tachycardia*) — nietrwały częstoskurcz komorowy; sVT (*sustained ventricular tachycardia*) — trwały częstoskurcz komorowy; VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy; LV (*left ventricle*) — lewa komora; SCD (*sudden cardiac death*) — nagła śmierć sercowa

leczy się monitora czy zapisu EKG, ale osobę z zaburzeniami rytmu. Najpierw trzeba ustalić etiologię arytmii oraz to, czy arytmia jest objawowa i jakie jest zaawansowanie tych objawów. Co może zrobić lekarz POZ? Na pewno spróbować wykluczyć najprostsze przyczyny arytmii, jak na przykład zaburzenia elektrolitowe, związane choćby z chorobami układu pokarmowego, „błędami dietetycznymi”, jak również ze stosowanym leczeniem moczopędnym. Na pewno nie ma potrzeby od razu kierować pacjenta do kardiologa.

Popatrzmy raz jeszcze na ten zapis EKG. Czy podejrzewamy, na co ewentualnie może chorować ten pacjent? Tego EKG na pewno nie możemy opisać jako „prawidłowe”. Jest kilka elementów nieprawidłowych: graniczne kryteria przerostu lewej komory, zmiany odcinka ST i arytmia. Nadciśnienie tętnicze — epidemia współczesnej cywilizacji — jest tak powszechne, że dotyczy co trzeciego pacjenta w naszych gabinetach. To EKG nakazuje podejrzewać, że ten pacjent może mieć problem z kontrolą ciśnienia. Jak wiadomo, zła kontrola ciśnienia jest również jednym z usuwalnych czynników wyzwalających arytmie. Zebrany wywiad pozwoli ponadto ocenić prawdopodobieństwo choroby wieńcowej.

Najczęstszymi przyczynami komorowych zaburzeń rytmu serca są: choroba wieńcowa, zawał serca, kardiomiopatie, wady serca, choroby genetyczne i wrodzone. U około 5% chorych nie udaje się ustalić etiologii arytmii. W przypadku tych przyczyn niezbędna będzie diagnostyka specjalistyczna.

Ogólnie postępowanie w komorowych zaburzeniach rytmu serca zależy od:

- nasilenia arytmii (pojedyncze ekstrasystolie komorowe, pary komorowe czy złożone formy arytmii — częstoskurcze komorowe);

- towarzyszącej organicznej choroby serca, której obecność znacznie zwiększa ryzyko nagłej śmierci sercowej (tab. 1).

Obraz kliniczny komorowych zaburzeń rytmu serca jest bardzo różnorodny, a nasilenie objawów zależy od podstawowej choroby serca. Dlatego wolny częstoskurcz komorowy u osoby ze znacznie uszkodzonym sercem może przebiegać w bardzo dramatyczny sposób, natomiast znacznie szybsza arytmia u osoby bez organicznej choroby serca może przebiegać skąpoobjawowo.

Obraz kliniczny komorowych zaburzeń rytmu może być:

- stabilny hemodynamicznie (brak objawów lub objawy minimalne);
- niestabilny hemodynamicznie (omdlenia, nagłe zatrzymanie krążenia, nagła śmierć sercowa).

W długotrwałym leczeniu komorowych zaburzeń rytmu punktem wyjścia postępowania jest rozpoznanie choroby podstawowej, stopnia uszkodzenia serca, rodzajów i objawów arytmii oraz ocena ryzyka zagrożenia nagłą śmiercią sercową. Zalecenia dotyczące długotrwałego leczenia antyarytmicznego u chorych z arytmia komorową zostały ujęte w tabeli 2.

Jak widać, u tego pacjenta nie ma konieczności stosowania takiego leku, jak amiodaron. Wyjściowo stosowanie jakiegokolwiek leku antyarytmicznego wydaje się nieuzasadnione.

Jeżeli już stosujemy leczenie antyarytmiczne, to pamiętajmy o jeszcze innej „złotej zasadzie” — arytmia jest lepsza od asystolii. Dotyczy to zwłaszcza działań pilnych, gdy kolejno, zbyt nerwowo, podejmujemy decyzję o podaniu leków dożylnych, których kumulacja wytlumia nie tylko arytmie, ale i rytm serca, zmuszając do założenia elektrody i stymulacji serca. W leczeniu ambulatoryjnym też można niechcący „przesadzić”, stosując na przykład

Tabela 2. Długotrwała terapia u chorych z arytmia komorową

Rodzaj terapii	Sytuacja kliniczna
Bez leku antyarytmicznego	<ul style="list-style-type: none"> • Bezobjawowe lub umiarkowane objawowe arytmie bez podłoża organicznego (głównie idiopatyczne) • Osoby z organiczną chorobą serca — najważniejsze jest optymalne leczenie choroby podstawowej
Beta-adrenolityk	<ul style="list-style-type: none"> • Po zawale serca (z niewydolnością serca lub bez) • Kardiomiopatia rozstrzeniowa • LQTS • Mostek mięśniowy • VT wielokształtny, zależny od katecholamin • VT idiopatyczny • Wypadanie płotka zastawki mitralnej
Amiodaron	<ul style="list-style-type: none"> • sVT/VT, gdy nie wszczepia się ICD, szczególnie gdy EF > 35% • Nawracające arytmie u chorych z ICD • Objawowy nsVT, jeżeli nie wykonano ablacji (odmowa pacjenta, oczekiwanie na ablację) • Wybrani chorzy po zawale serca lub z kardiomiopatią przerostową, rozstrzeniową, arytmogenną prawokomorową

LQTS (*long QT syndrome*) — zespół długiego QT; VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy; sVT (*sustained ventricular tachycardia*) — trwały częstoskurcz komorowy; ICD (*implantable cardioverter defibrillator*) — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; EF (*ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa; nsVT (*nonsustained ventricular tachycardia*) — nietrwały częstoskurcz komorowy

zbyt duże dawki β -adrenolityku lub kombinacje leków. Najpierw trzeba się zastanowić, czy leczenie w jest ogóle potrzebne, a potem (jeśli decyzja jest pozytywna) rozważyć, czym leczyć i w jakiej dawce — pamiętajmy o tym w codziennej praktyce.

Jak widać, z klinicznego punktu widzenia, większość arytmii nie wymaga terapii. Jest jednak jeszcze punkt widzenia pacjenta, oparty czasem nie na wiedzy pochodzącej od lekarza, ale, ujmując rzecz umownie, od sąsiadki czy z Internetu. Pamiętajmy też, że część pacjentów czuje

arytmie i jest to dla nich nieprzyjemne. Czują nawet kilka pojedynczych skurczów i mogą nabrać obaw o swój stan zdrowia. Nasza diagnoza bywa dla nich niezadowolająca: „Jak to? Mam arytmie, a oni nie chcą mnie leczyć?!”. Wędrowka do kolejnych lekarzy (lub sąsiadek) może się zakończyć „sukcesem” i terapia zostaje wdrożona (niepotrzebnie). Zarówno w przypadku takich pacjentów, jak i ogólnie wszystkich osób z wywiadem arytmii warto włączyć magnez i potas — „łagodne” leczenie, ale czasem bardzo skuteczne.