

Blok serca i częstoskurcz typu *torsade de pointes* wywołane hipokalcemią

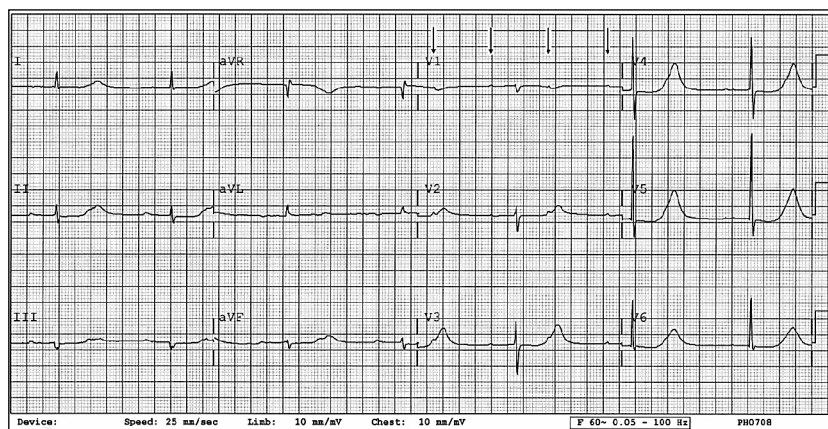
Mehmet K. Aktas i Toshio Akiyama

Cardiology Division, Department of Medicine, University of Rochester
Medical Center, Rochester, New York, USA

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 522–523

Torsade de pointes to wielokształtny częstoskurcz komorowy występujący w przebiegu wydłużenia QT, spowodowany najczęściej zaburzeniami elektrolitowymi, takimi jak hipokalemia, stosowaniem różnych leków oraz wrodzonymi zespołami wydłużonego QT. *Torsade de pointes* wywołany hipokalcemią jest zjawiskiem rzadkim i przedstawiono tylko 1 taki przypadek [1]. Stefanaki i wsp. [2] opisali blok przedsionkowo-komorowy (*atrioventricular*) II i III stopnia spowodowany hipokalcemią w populacji noworodkowej i pediatrycznej. W niniejszej pracy zaprezentowano pierwszy przypadek hipokalcemicznego *torsade de pointes* oraz bloku AV II stopnia.

U 82-letniego chorego z guzem przerzutowym prostaty wystąpiła tężyczka kończyny górnej. Stężenie potasu w surowicy u pacjenta wynosiło 4,2 mEq/l (norma: 3,4–4,7 mEq/l), magnezu — 1,7 mEq/l (norma: 1,3–1,9 mEq/l), wapnia — 4,9 mg/dl (norma: 8,5–10,0 mg/dl), wapnia zjonizowanego — 3,0 mg/dl (norma: 4,74–5,2 mg/dl). Nerki funkcjonowały prawidłowo. W elektrokardiogramie przy przyjęciu występował zmienny stopień bloku AV, w tym blok II stopnia Wenckenbacha (ryc. 1) oraz przemijający blok AV III stopnia. Odstęp QT wynosił 0,73 s, a QTc — 0,60 s. Pacjenta leczono suplementacją wapnia i kalcitriolem. Funkcja



Rycina 1. 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram przedstawiający blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Wenckebacha 2:1. Strzałkami zaznaczono załamki P w odprowadzeniu przedsercowym V1

Adres do korespondencji: Mehmet K. Aktas, MD
Cardiology Division, Department of Medicine
University of Rochester Medical Center
601 Elmwood Ave., Box 679C, Rochester, NY 14642, USA
e-mail: Mehmet_Aktas@urmc.rochester.edu



Rycina 2. Zapis telemetryczny przedstawiający częstoskurcz typu *torsade de pointes*

tarczycy była prawidłowa, stężenie hormonów przytarczyc było podwyższone do 96,3 pg/ml (norma: 0,0–55,0 pg/ml), a stężenie witaminy D obniżone do 8 ng/ml (norma: 10–55 ng/ml). Prawdopodobnie hipokalcemia wystąpiła wtórnie do zespołu „głodnej kości” spowodowanego przerzutowym guzem prostaty. W 6. dniu hospitalizacji u pacjenta zaobserwowano krótkotrwały częstoskurcz *torsade de pointes*, gdy stężenie wapnia było równe 7,3 mg/dl, a wapnia zjonizowanego — 3,1 mg/dl (ryc. 2). Hipokalcemię wyrównano, a w 24-godzinnym monitorowaniu holterowskim nie wykazano nawrotów *torsade de pointes*. Pacjenta z rytmem zatokowym wypisano do domu. Zalecono mu suplementację wapnia.

Występowanie bloku AV w obecności ciężkiej hipokalcemii może być spowodowane udziałem zarówno jonów wapniowych, jak i sodowych w powstawaniu potencjału czynnościowego w obrębie węzła AV [3]. Jest to pierwszy opisany przypadek bloku

AV II stopnia spowodowanego hipokalcemią, jak również *torsade de pointes* stwierdzonych u tego samego pacjenta. Świadomość możliwości wystąpienia *torsade de pointes* oraz bloku AV wywołanego hipokalcemią może prowadzić do rozpoznania większej liczby takich przypadków.

Piśmiennictwo

1. Akiyama T., Batchelder J., Worsman J., Moses H.W., Jedlinski M. Hypocalcemic torsades de pointes. *J. Electrocardiol.* 1989; 22: 89–92.
2. Stefanaki E., Koropuli M., Stefanaki S., Tsilimigaki A. Atrioventricular block in preterm infants caused by hypocalcaemia: a case report and review of the literature. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2005; 120: 115–116.
3. Akiyama T., Fozzard H.A. Ca and Na selectivity of the active membrane of rabbit AV nodal cells. *Am. J. Physiol.* 1979; 236: C-1–C-8.