

# Wielokształtny częstoskurcz komorowy i długi odstęp QT u chorej z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST i z małopłytkowością – złożony aspekt arytmii

Polymorphic ventricular tachycardia in acute myocardial infarction without ST elevation in a patient with thrombocytopenia

Piotr Kukła<sup>1</sup>, Leszek Bryniarski<sup>2</sup>, Jacek Dragan<sup>2</sup>, Teresa Słowiak-Lewińska<sup>1</sup>,  
Marcin Czamara<sup>1</sup>, Alicja Bromblik<sup>1</sup>, Kazimierz Szczuka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, Gorlice

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

## Abstract

67-year-old woman with thrombocytopenia (treated with prednisolon and azathiopryn) was admitted because of acute myocardial infarction without ST segment elevation (NSTEMI). From the 2<sup>nd</sup> day we observed increasing QTc interval from 461 ms with normal potassium level. Suddenly on the 6<sup>th</sup> day of the so far uncomplicated AMI ventricular fibrillation developed and was successfully treated with DC shock, and amiodarone (150 mg i.v.) was administered because of recurrent NSVT. Potassium level was 2.9 mmol/l. Within the next 2 days in the morning hours we observed episodes of recurrent polymorphic ventricular tachycardia (PMVT), always progressing into ventricular fibrillation (VF). The ECG showed QT interval – 520 ms, QTc – 602 ms. The patient was given an increasing dose of  $\beta$ -blocker and lidokaine in i.v. infusion. After this regimen PMVT/VF did not recur and QT was normalized. Additionally successful PCI of LAD with 80% stenosis was performed. The paper discusses the problem of PMVT in the settings of AMI.

**Key words:** polymorphic ventricular tachycardia, QT interval, NSTEMI, myocardial infarction

Kardiologia Polska 2006; 64: 1008-1013

## Wstęp

Niedokrwienie serca, szczególnie występujące w ostrych zespołach wieńcowych, jest jedną z przyczyn wtórnego wydłużenia odstępu QT [1]. Nałożenie na nie dodatkowych czynników może prowadzić do groźnych arytmii (Rycina 1.) [2]. W obecnej pracy przedstawiamy przypadek 67-letniej chorej z ostrym zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), z rozpoznaną wcześniej małopłytkowością – leczoną przewlekle prednizolonem i azatiopryną.

## Opis przypadku

Pacjentkę w wieku 67 lat przyjęto na oddział wewnętrzny (sala R) z powodu typowego bólu wieńcowe-

go trwającego od 4 godz., a stanowiącego pierwszy objaw choroby niedokrwiennej serca. W wywiadzie małopłytkowość leczona prednizolonem 20 mg/dobę i azatiopryną 25 mg/dobę. Przy przyjęciu układ krążenia wydolny. W EKG stwierdzono ujemne załamki T w odprowadzeniach I, aVL, V2–V5 o głębokości 3–4 mm, odstęp QT 400 ms, QTc 461 ms (Rycina 2.).

Po podaniu morfiny w celu doraźnego opanowania bólu, do leczenia włączono nitroglicerynę we wlewie dożylnym, metoprolol 2 x 25 mg, enoksaparynę 2 x 60 mg s.c., atorwastatynę 40 mg, kwas acetylosalicylowy 75 mg/dobę. Dolegliwości bólowe nie nawracały. Po 2 dniach chorą przeniesiono do sali ogólnej i kontynuowano standardową rehabilitację.

---

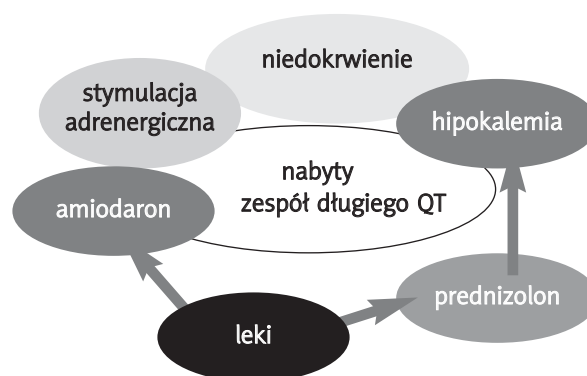
## Adres do korespondencji:

lek. med. Piotr Kukła, Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny, ul. Węgierska 21, 38-300 Gorlice, tel.: +48 18 353 71 30 w. 417, faks: +48 18 352 60 46, e-mail: kukla\_piotr@poczta.onet.pl

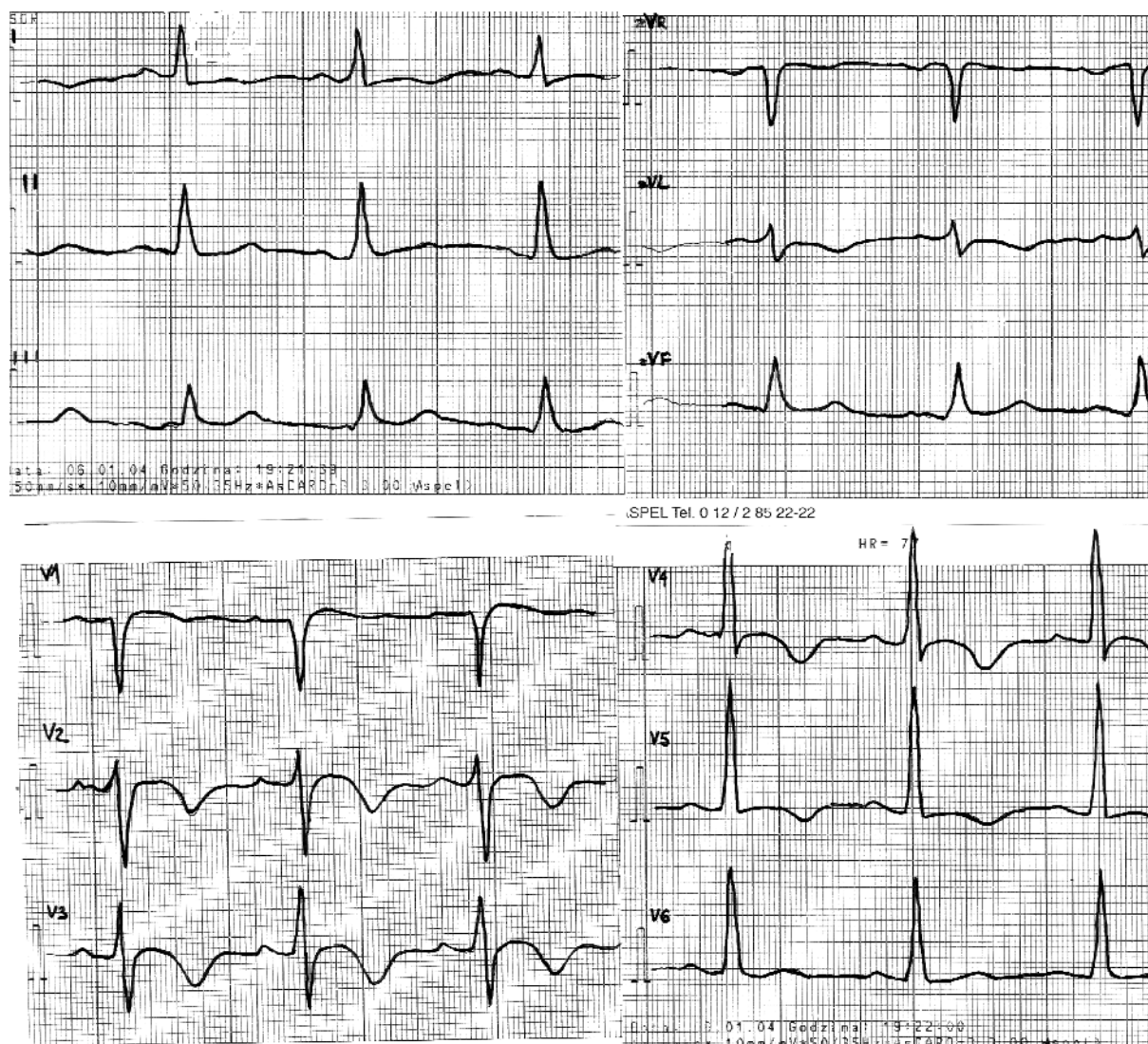
W EKG nie obserwowano dalszych zmian w zakresie odcinka ST i załamka T, od 2. doby obserwowano wydłużenie odstępu QTc do 460 ms.

W badaniach laboratoryjnych: maksymalny poziom CPK wyniósł 1610 U/l, CK-MB 70 U/l, stwierdzono hipercholesterolemię (cholesterol całkowity 8,04 mmol/l, trójglicerydy 1,54 mmol/l, HDL 1,48 mmol/l, LDL 5,99 mmol/l), białko CRP 19,1 mg/l, poziom płytek krwi wyjściowo 78 tys., badanie kontrolne – 91 i 220 tys. mm<sup>3</sup>, potas 4,5 mmol/l, magnez 0,82 mmol/l, wapń 2,21 mmol/l.

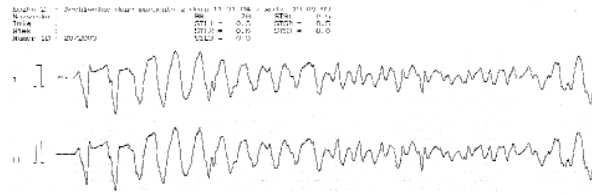
W 6. dobie hospitalizacji o godz. 23.30 doszło do nagłego zatrzymania krążenia z powodu migotania komór (Rycina 3.). Po 2-krotnej defibrylacji energią 360 J powrócił hemodynamicznie efektywny rytm zatokowy. Ze względu na niewydolność oddechową chorą zaintubowano.



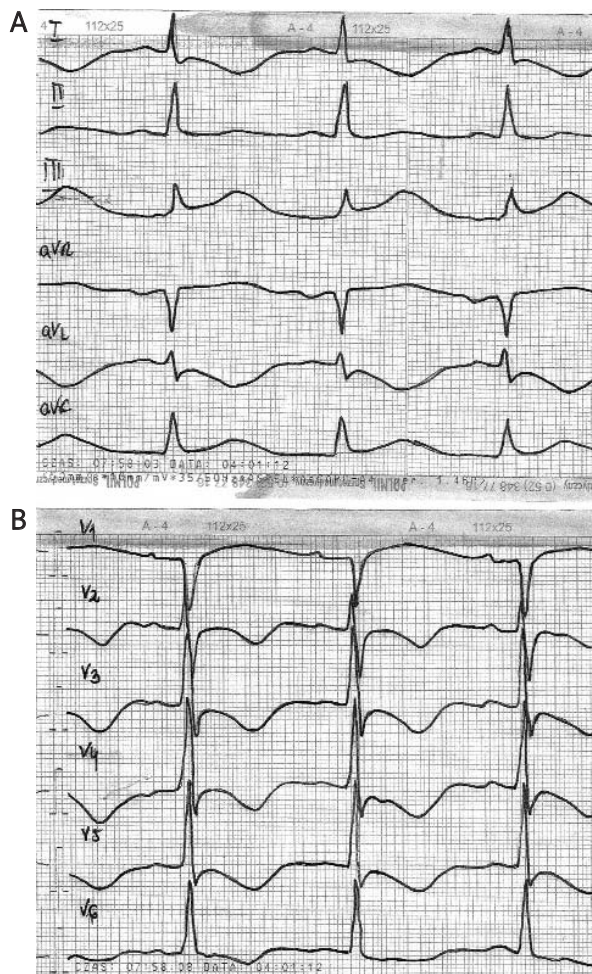
Rycina 1. Przyczyny wydłużenia odstępu QT w opisywanym przypadku



Rycina 2. EKG przy przyjęciu (opis w tekście)



Rycina 3. Typowy *torsade de pointes* przechodzący w migotanie komór



Rycina 4. EKG w 7. dobie, po epizodzie częstoskurczu polimorficznego i migotania komór

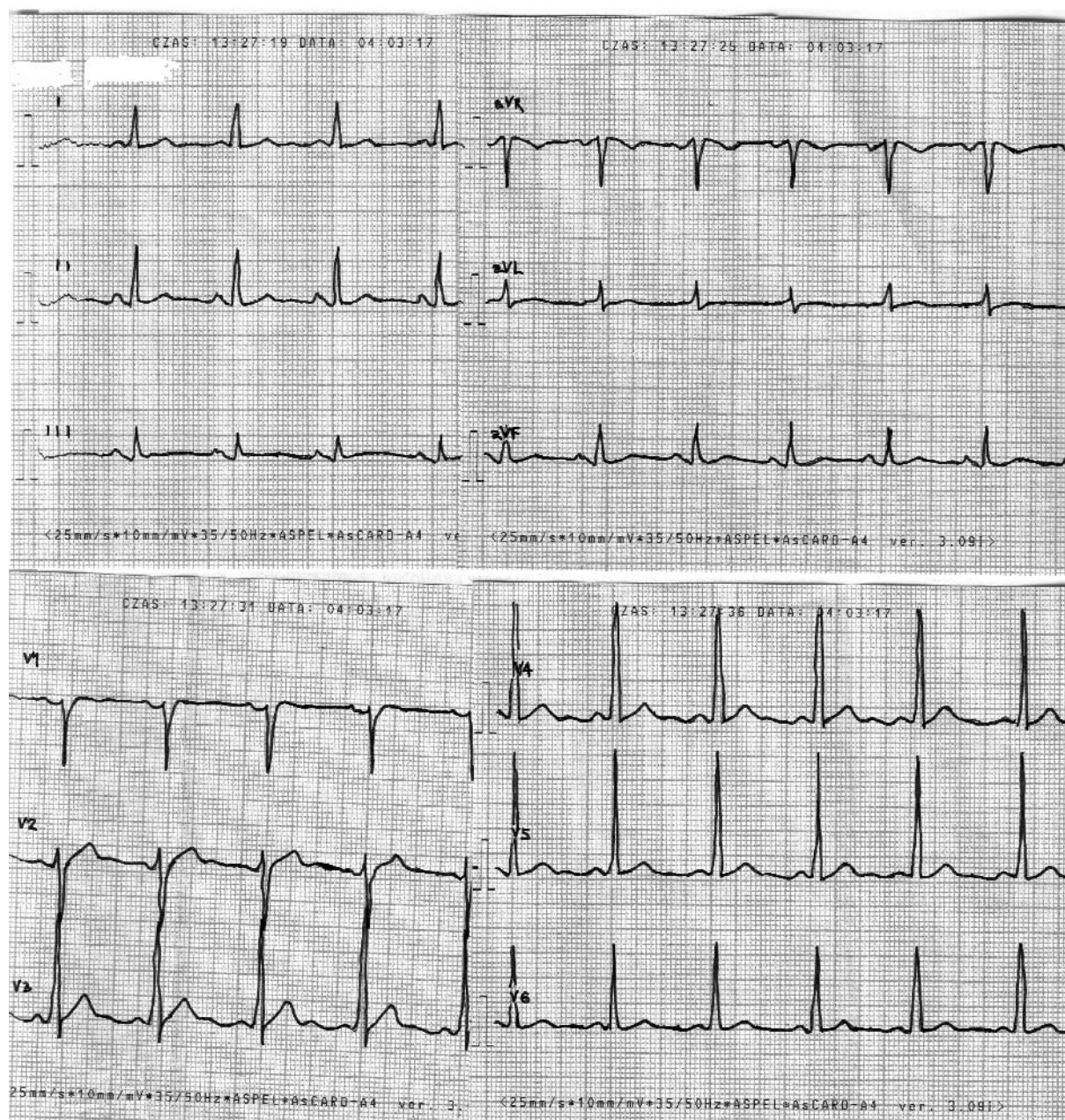
wano i prowadzono na oddechu wspomaganym. Z powodu licznych arytmii komorowych i wstawek nieutralizowanego częstoskurczu komorowego (NSVT) podano 150 mg amiodaronu *i.v.* Poziom potasu wynosił 2,9 mmol/l przed pobraniem krwi, pomimo podanych wcześniejszych wlewów potasu i magnezu. Jedynym lekiem mogącym obniżyć poziom potasu był prednizolon.

Po 5 godz. chora odzyskała przytomność oraz pełną wydolność oddechową. Po godzinie od rozintubowania w EKG pojawił się wielokształtny częstoskurcz komorowy (PMVT), który przeszedł w migotanie komór (VF). Po ustąpieniu VF obserwowano wydłużony odstęp QT (w odprowadzeniu V1 520 ms, QTc – 604 ms), minimalny odstęp QT (w V6) 420 ms, dyspersję QT 100 ms (Rycina 4.); nie było nowych zmian niedokrwiennych w porównaniu z poprzednimi zapisami. W trakcie monitorowania na sali R nie stwierdzono arytmii komorowej, utrzymywał się rytm zatokowy o częstotliwości 90/min. Chorej podano leki skracające odstęp QT: metoprolol 20 mg/dobę oraz lidokainę 2000 mg/dobę (oba leki w ciągłym wlewie dożylnym). Następnego dnia rano (o tej samej porze co dzień wcześniej) doszło do kolejnego epizodu PMVT – VF, skutecznie opanowanego defibrylacją. Wszystkie epizody PMVT inicjowane były sekwencją cykli: krótki-długi-krótki.

Po zwiększeniu dawki metoprololu do 40 mg/dobę oraz dodaniu potasu ustąpiły nawroty złośliwej arytmii komorowej. Stopniowo zmniejszono dawkę prednizolonu do 7,5 mg/dobę, przy poziomie płytek krwi 220 tys./mm<sup>3</sup> odstawiono azatioprynę.

W EKG odstęp QT ulegał stopniowemu skróceniu do 380–400 ms.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono niepowiększoną lewą komorę (LK, 48/32 mm) z niewielkim przerostem ścian, lewy przedsionek 36 mm, prawą komorę 26 mm, upośledzoną relaksacją LK, niedomykalność zastawki trójdzielnej III<sup>o</sup>, frakcję wyrzutową LK 53% z odcinkową akinezą przedniej części przegrody międzykomorowej w segmencie środkowym i okotokonuszkowym oraz hipokinezą segmentu koniuszkowego ściany dolnej i tylnej. W próbie wysiłkowej wykonanej w 15. dobie, wg zmodyfikowanego protokołu Bruce'a, chora osiągnęła obciążenie 8 METS. Próba klinicznie i elektrokardiograficznie ujemna, bez zaburzeń rytmu serca. W dniu wypisu w EKG stwierdzono: rytm zatokowy 70/min, ujemne załamki T w odprowadzeniach I, aVL, V2–V6, odstęp PQ 140 ms, odstęp QT max (V4) 400 ms, QTc 421 ms, QT min (II) 340 ms, dyspersja QT 60 ms. Chorą przekazano na dalszą diagnostykę inwazyjną do I Kliniki Kardiologii CM UJ w Krakowie. W koronarografii stwierdzono 80% zwężenie gałęzi międzykomorowej przedniej w odcinku środkowym (po oddaniu pierwszej gałęzi przegrodowej) i jednej dużej gałęzi skośnej. Gałąź okalająca i prawa tętnica wieńcowa nie wykazywały zmian. Zabieg angioplastyki odrzeczano ze względu na niski poziom płytek krwi – 27 tys./mm<sup>3</sup>. Po podaniu wysokich dawek sterydów uzyskano wzrost wartości płytek do 276 tys./mm<sup>3</sup>. Wykonano wtedy zabieg angioplastyki balonowej z dobrym wynikiem. Starano się przeprowadzić optymalną angioplastykę balo-



Rycina 5. EKG po 2 latach obserwacji

nową bez wprowadzania stentu, aby uniknąć konieczności skojarzonego leczenia przeciwplatekowego po zabiegu. W badaniu kontrolnym wykonanym po 10 dniach od zabiegu stwierdzono ponowny spadek wartości płytek krwi do 10 tys./mm<sup>3</sup>. Cały czas kontynuowano leczenie prednizolonem, stopniowo redukując dawkę sterydu do 7,5 mg/dobę i jednocześnie kontynuowano leczenie przeciwplatekowe kwasem acetylosalicylowym. W dalszym leczeniu starano się utrzymywać minimalną dawkę sterydu niezbędną do utrzymania płytek na po-

ziomie co najmniej 30 tys./mm<sup>3</sup> i niską dawkę kwasu acetylosalicylowego – 75 mg/dobę. W kontrolnym badaniu holterowskim zanotowano 4 dodatkowe pojedyncze pobudzenia komorowe, 165 dodatkowych pobudeń nadkomorowych oraz 2 wstawki krótkotrwałego częstoskurczu nadkomorowego (maksymalnie 6 pobudeń). Kontynuowano leczenie metoprololem 2 x 100 mg, peryndoprylem 4 mg, indapamidem 1 tabletką/dzień, amlodypiną 10 mg, simwastatyną 20 mg, kwasem acetylosalicylowym 75 mg, lanzoprazolem

30 mg, polkortolonem 7,5 mg oraz preparatami potasu, początkowo w dawce 960 mg/dobę. Po 2 latach od zawiątku chora nie ma dolegliwości stenokardialnych i zaburzeń rytmu serca, w EKG normalizacja zapisu z prawidłowym odstępem QT (Rycina 5.).

## Dyskusja

Komorowe zaburzenia rytmu serca związane z zawałem serca (AMI) mogą wystąpić w ostrej fazie zawału, jak też i w okresie późniejszym. Ostrej fazie zawału najczęściej towarzyszy wielokształtny VT przeradzający się w VF. W ciągu następnych tygodni gojące się ognisko zawałowe podlega zmianom strukturalnym. Proces włóknienia tworzy obszary bloku jednokierunkowego i zwalnia przewodzenie, dając podstawę do powstawania stabilnych pętli reentry – źródła jednokształtnego VT [3, 4]. Głębsza analiza prezentowanego przypadku ujawnia także wielokierunkowość mechanizmów i przyczyn wiodących do nabytego zespołu długiego QT.

U przedstawianej chorej niedokrwienie i rozpoczynający się proces powstawania blizny pozawałowej wydają się podstawowym substratem arytmii. Natomiast polekowa hipokaliemia (u chorej od ponad 7 mies. leczonej prednizolonem) i działanie amiodaronu (w warunkach nasilających proarytmię – niedokrwienia razem z hipokaliemią) stanowiły czynniki przejściowe.

Niedawno badacze izraelscy Halkin i wsp. opisali nową postać typowo pozawałowego PMVT, występującego (z częstotliwością 1,8%) najczęściej pomiędzy 3. a 11. dobą niepowikłanego wcześniej AMI – arytmii niezwiązanej z nowym niedokrwieniem, ale wiążącej się z istotnym wydłużeniem QTc [5]. Prezentowana chora po części może spełniać te kryteria, ponieważ od 2. doby zawału dochodziło u niej do stopniowego wydłużania odstępu QT przy prawidłowym poziomie potasu. Dopiero w 6. dobie doszło do krytycznego zdarzenia, przy wydłużonym odstępem QT i hipokalemii 2,9 mmol/l. Niedokrwienie może ułatwiać występowanie częstoskurczu typu *torsade de pointes* w różny sposób. Poprzez zwiększenie dyspersji okresów refrakcji i istnienie stref o zwolnionym przewodzeniu może wyzwać mechanizm reentry. Poza tym niedokrwienie nasila  $\alpha$ -1 stymulację adrenergiczną, co może wyzwać wczesne depolaryzacje następcze [6]. Badania Gougha i El-Sherifa wykazały, że leki klasy III łatwiej wydłużają potencjał czynnościowy i łatwiej wywołują depolaryzacje następcze w niedokrwionych włóknach Purkiniego [7]. Włókna Purkiniego u chorych z zawałem serca odgrywają istotną rolę w wyzwalaniu i podtrzymywaniu PMVT i VF [8–10]. Udział w indukowaniu TdP miała również jatrogena hipokaliemia.

Istotna hipokaliemia sama w sobie niezwykle rzadko jest przyczyną *torsade de pointes*. Z reguły istnieje dodatkowy czynnik wyzwalający, w tym przypadku był to

wpływ ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego oraz w pewnej mierze proarytmicznego działania leku – amiodaronu (przy kolejnych epizodach) – podanego jako lek pierwszego rzutu, w prewencji wtórnej po epizodzie VF. Wiadomo, że reakcja na leki antyarytmiczne jest osobniczo niezwykle zmienna i może zależeć od utajonego defektu, czyli subklinicznego LQTS. Należy zwrócić uwagę, że w podstawowych warunkach istnieje pewna indywidualna *rezerva repolaryzacji*, świetnie kompensująca *niedomagania* jednych prądów potasowych poprzez inne prądy. Jednak zaistnienie wielu czynników jednocześnie – jak w omawianym przypadku – wyczerpuje *potencjał rezerw w zakresie repolaryzacji* [11]. Dochodzi wtedy do wydłużenia potencjału czynnościowego (a więc i wydłużenia odstępu QT), wystąpienia depolaryzacji następczych wczesnych i późnych, a w konsekwencji do katastrofy elektrycznej, czyli PMVT i/lub VF. U przedstawionej chorej stwierdzono wybitne wydłużenie odstępu QTc (do 605 ms) po podaniu niewielkiej dawki amiodaronu (z typowymi zmianami okresu repolaryzacji dla polekowego zespołu długiego QT) [12, 13]. Należy przypuszczać, że chora jest *nosicielem* subklinicznej formy LQTS [14]. Dodatkowo należy zwrócić uwagę, że epizody TdP/VF wystąpiły o tej samej porze, we wczesnych godzinach porannych, co zapewne miało pewien związek ze wzrostem przewagi układu współczulnego.

Co ciekawe, początkowo obserwowaliśmy maksymalne wydłużenie okresu repolaryzacji w odprowadzeniach prawokomorowych (szczególnie w V1–QT 500 ms), a przy wypisie odwrotnie – stwierdzano w nich najkrótszy odstęp QT (w V1 320 ms, a w V4 400 ms).

Zatem czynnik stały, tj. strukturalny – obszar niedokrwienia w uszkodzonym sercu – stwarza w większości sytuacji substrat arytmiczny, na którego polu dopiero działają czynniki przejściowe inicjujące arytmie komorowe.

Dlatego niezwykle ważne jest odpowiednio szybkie rozpoznawanie i szybka eliminacja takich czynników. Musimy pamiętać, że:

- 1) w ostrej fazie zawału mięśnia sercowego tzw. wtórne groźne arytmie komorowe nie zawsze muszą być wynikiem tylko i wyłącznie nowego epizodu niedokrwienia czy dużego uszkodzenia mięśnia sercowego;
- 2) istnieje wariant pozawałowego PMVT niezwiązany z nowym niedokrwieniem, lecz z wydłużeniem QTc.

W szczególności dotyczy to zawału serca bez uniesienia odcinka ST, kiedy to odstęp QT osiąga wartości maksymalne w 3. dobie [15].

## Piśmiennictwo

1. Higham PD, Furniss SS, Campbell RW. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br Heart J* 1995; 73: 32-6.

- 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-