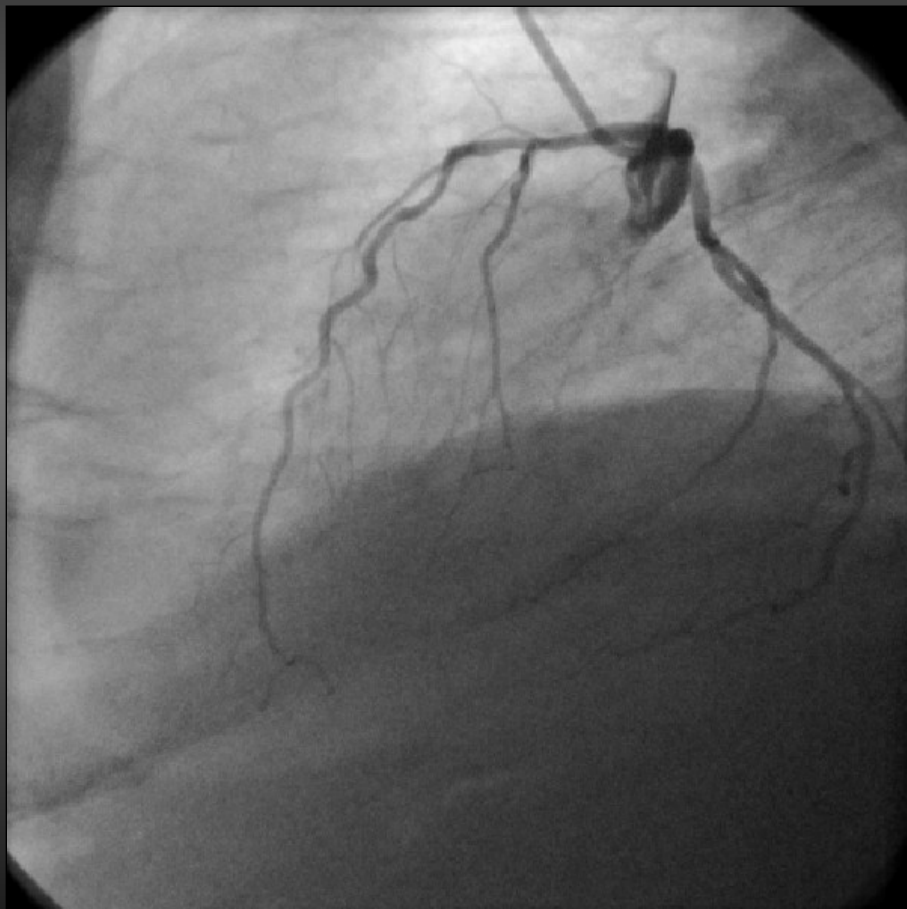


Krytyczne EKG, czyli „krytycznie” o EKG oczami hemodynamisty

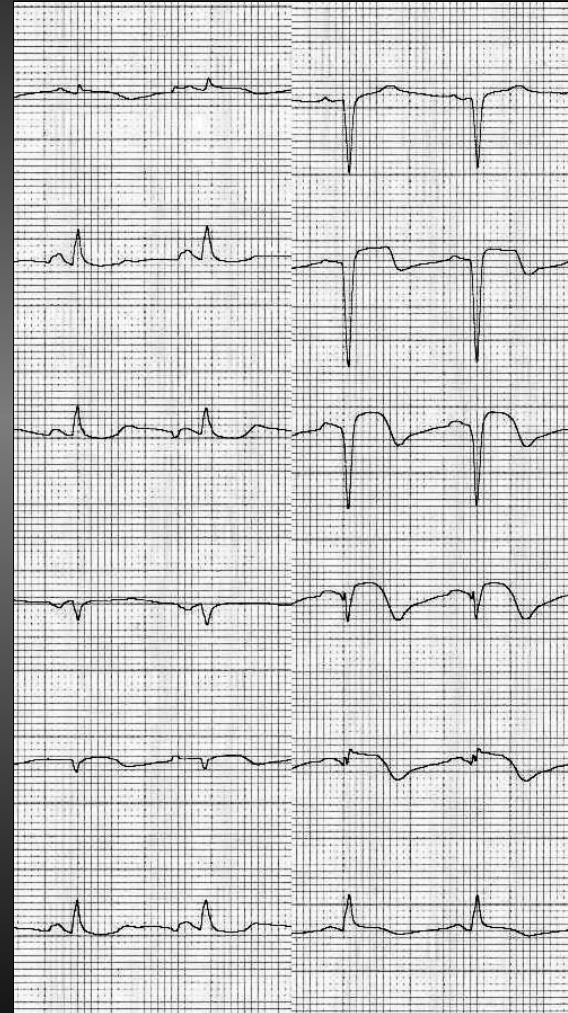
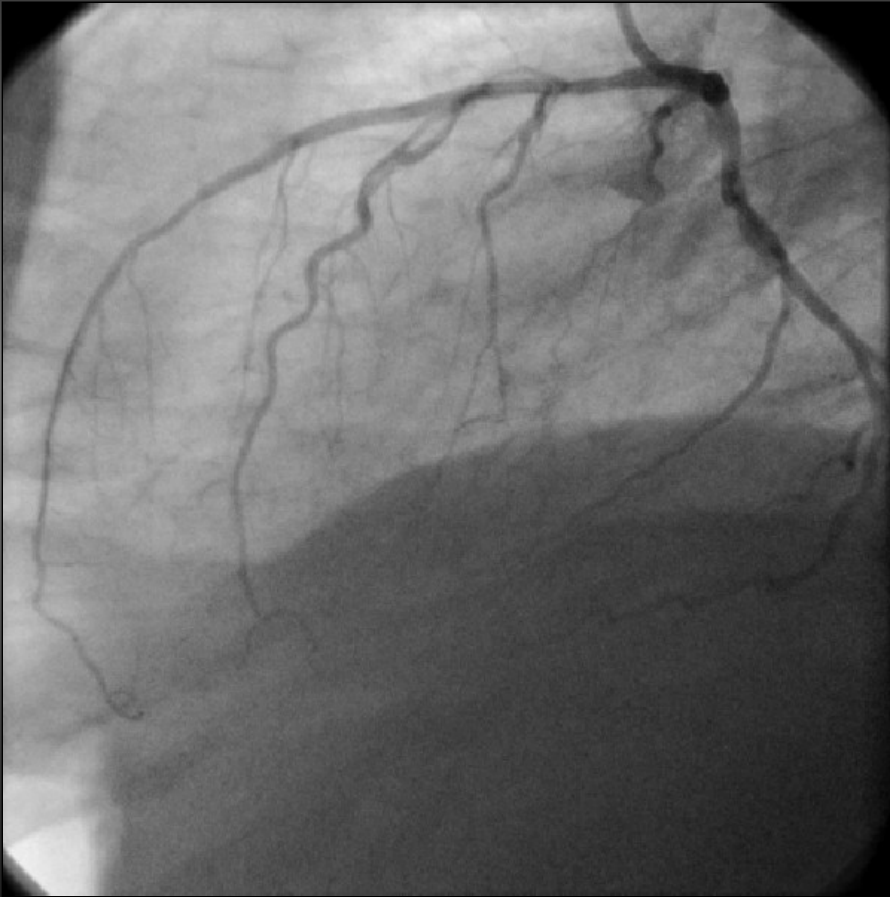
Jerzy Sacha

Oddział Kardiologii, Wojewódzkie Centrum Medyczne w Opolu

**W krytycznych stanach mamy do czynienia z wysokimi falami w zapisie EKG
- „sztorm elektrokardiograficzny”**



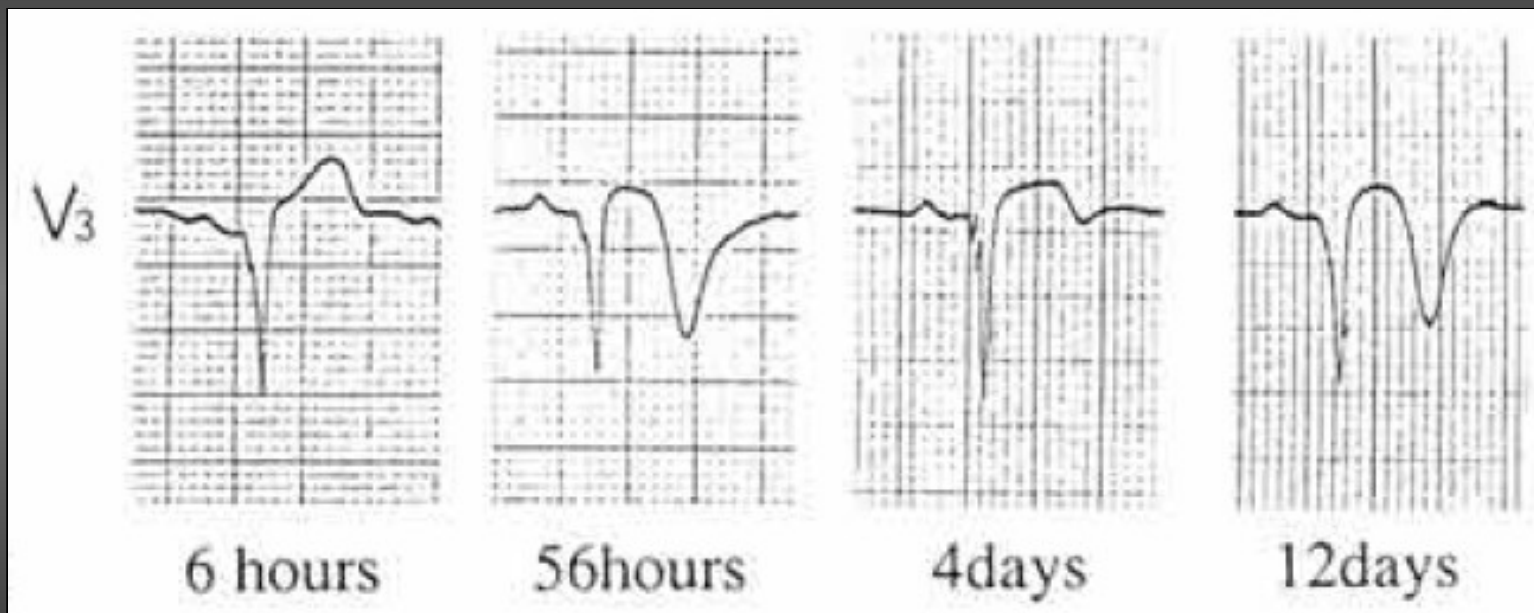
Gdy krytyczny stan ustaje (EKG uspokaja się) zwykle pojawia się ewolucja w zapisie EKG związana z gojeniem się serca.



Czy ewolucja elektrokardiograficzna jest w pełni bezpieczna dla chorego?

W trakcie ewolucji zawału serca dochodzi do odwrócenia załamków T, któremu towarzyszy wydłużenie odstępu QT - zmiany te osiągają swój szczyt zwykle w 2 dobie, po czym ulegają normalizacji.

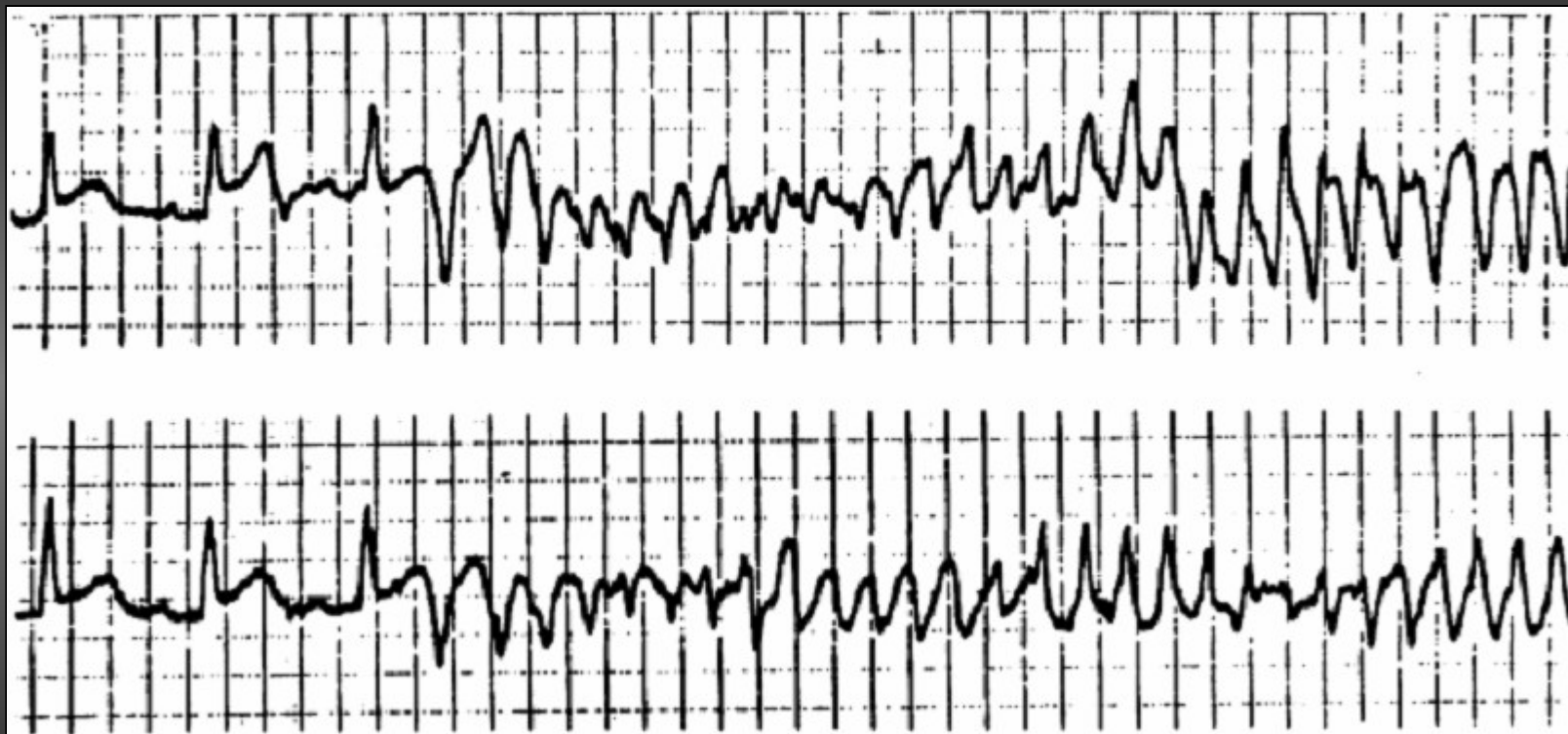
Po kilkunastu dniach po raz drugi dochodzi do odwrócenia załamków T i wydłużenia odstępu QT.



Głębokie ujemne T w 2 dobie zawału sugerują efektywną reperfuzję i mają wskazywać na duży obszar ogłuszonego mięśnia sercowego.

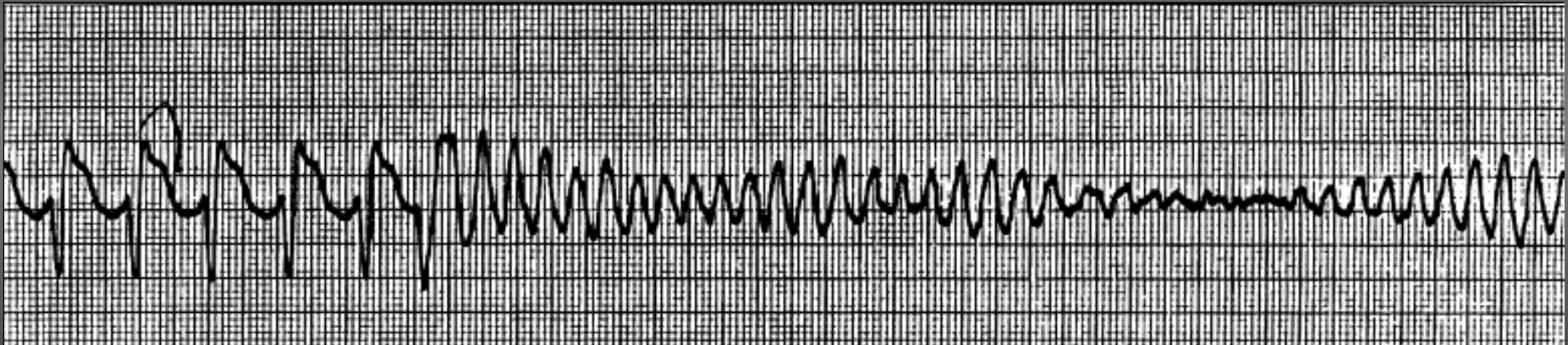
Zagrożeniem dla chorego w fazie gojenia serca jest niestabilność elektryczna - w szczególności polimorficzny częstoskurcz komorowy degenerujący do migotania komór.

W ostrej fazie zawału polimorficzny częstoskurcz komorowy jest powszechnym zjawiskiem - wyzwalają go przedwczesne pobudzenia komorowe z bardzo krótkim czasem sprzężenia R na T.

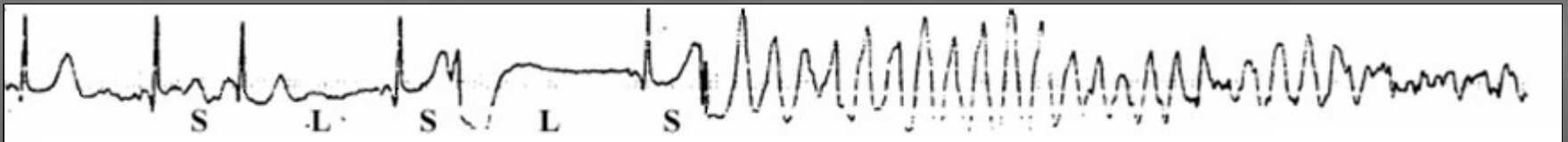


Niedokrwienny polimorficzny częstoskurcz komorowy nie jest związany z wydłużeniem odstępu QT, bradykardią czy poprzedzającą pauzą.

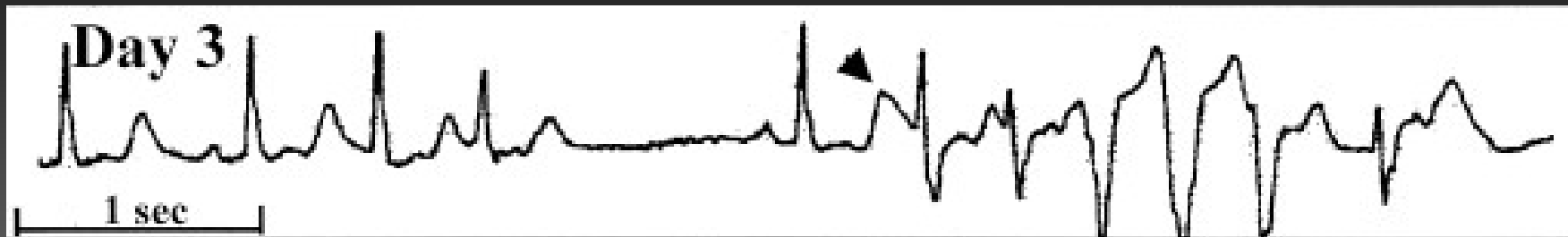
U podłoża polimorficznego VT w ostrej fazie zawału leży (wywołane niedokrwieniem) nierównomierne SKRÓCENIE potencjałów czynnościowych w różnych warstwach miokardium, co nasila dyspersję repolaryzacji i stwarza warunki dla arytmii w mechanizmie reentry.



Natomiast w fazie zdrowienia zawału serca i EWOUCJI zapisu EKG, polimorficzny częstoskurcz komorowy może pojawić się na podłożu WYDŁUŻONEGO odstępu QT - nie ma związku z niedokrwieniem i jest zwykle poprzedzony pauzą.

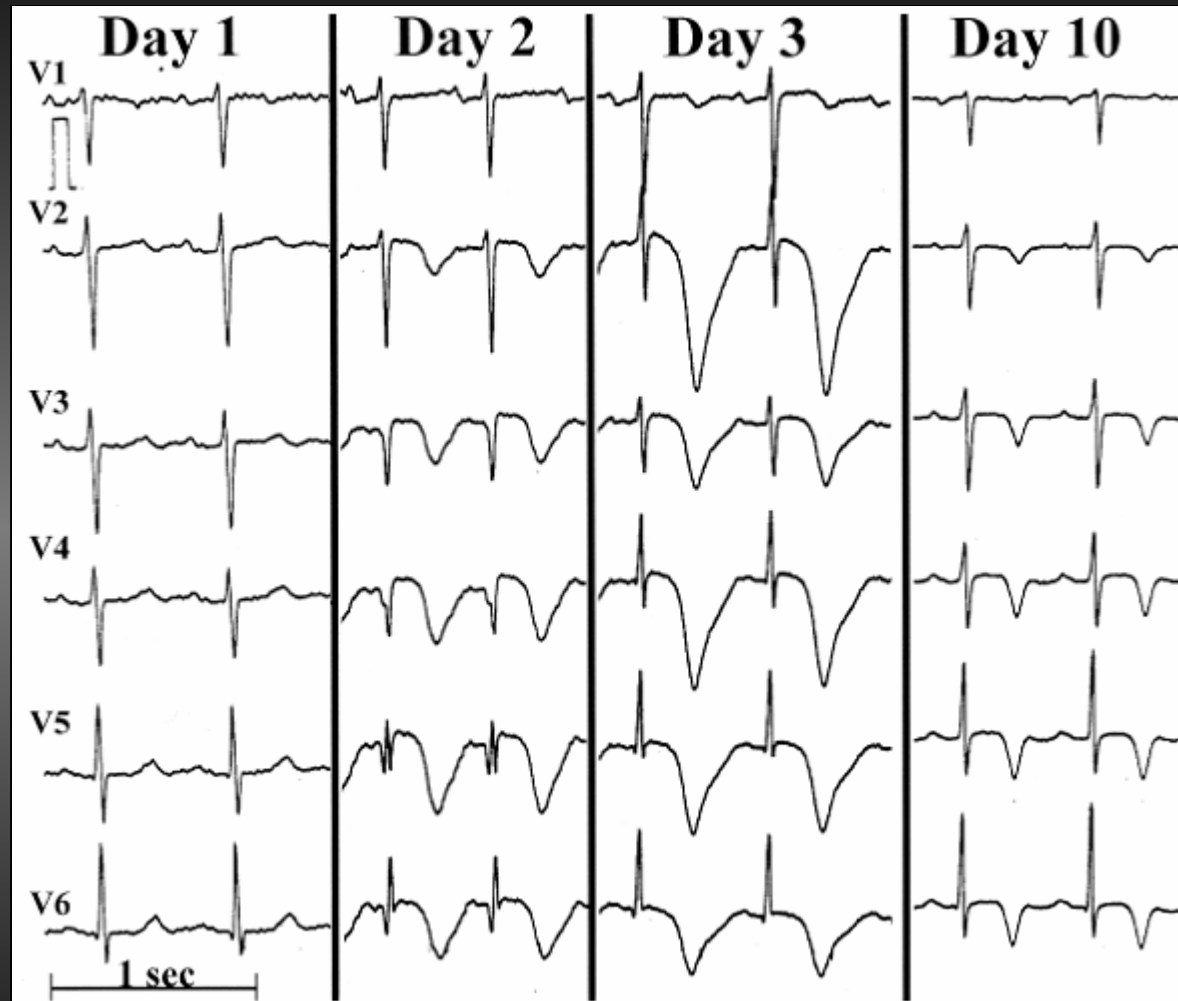


**Objawem przepowiadającym wystąpienie polimorficznego VT (tosade do pointes)
jest zmiana morfologii załamek T po pauzie.**



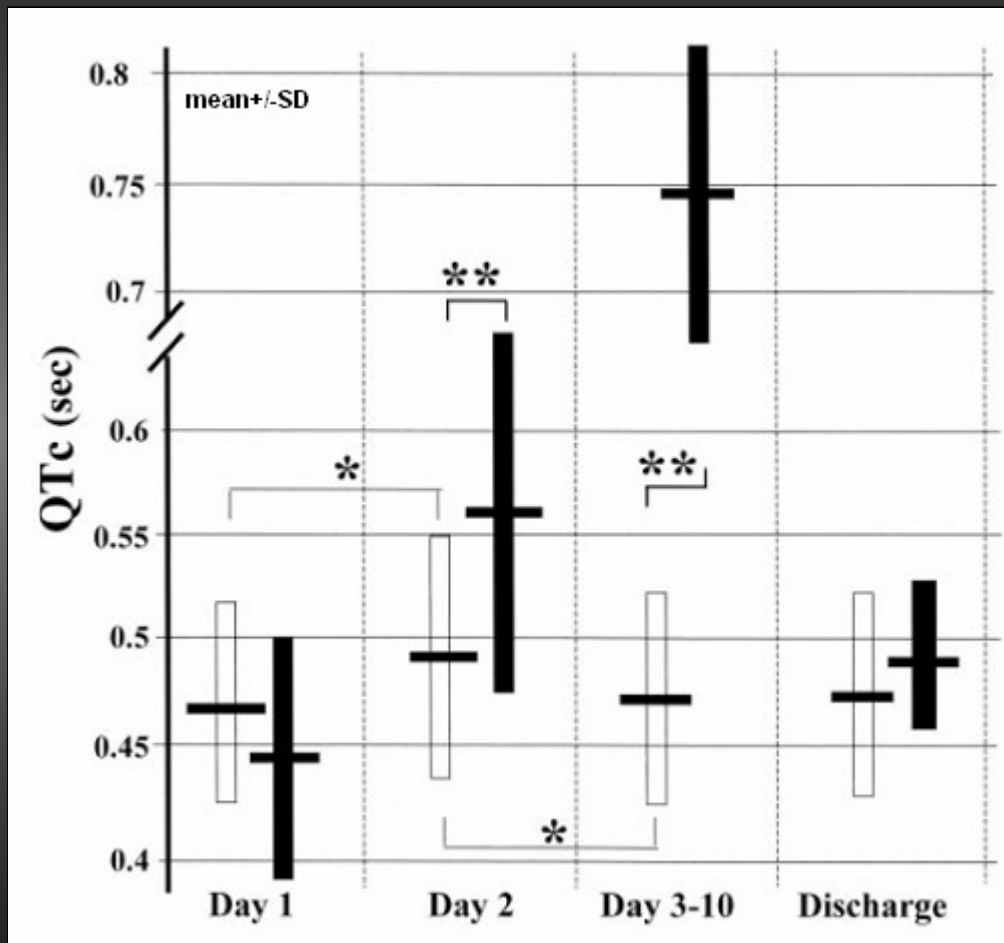
**Całość obrazu klinicznego uzasadnia rozpoznanie:
NABYTY ZESPÓŁ DŁUGIEGO QT ZWIĄZANY z ZAWAŁEM SERCA.**

U większości chorych w trakcie ewolucji zawału, odstęp QT ulega wydłużeniu, po czym po kilku dniach powraca do normy.



Jednakże u niektórych chorych wydłużenie QT osiąga monstrualne rozmiary - ta grupa jest szczególnie zagrożona wystąpieniem TdP.

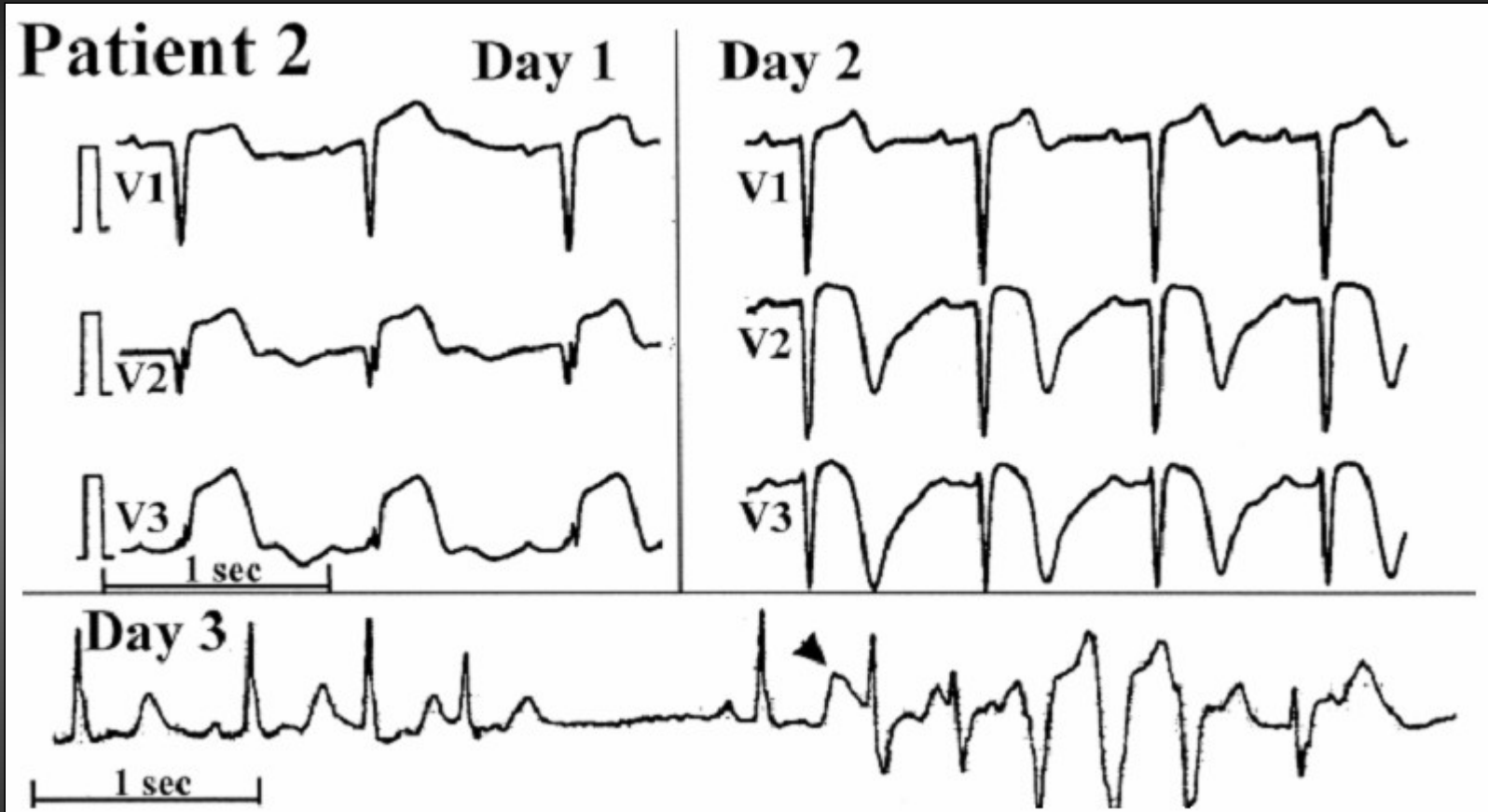
W materiale Halkin'a i wsp, u chorych u których wystąpił torsade do pointes, wydłużenie odstępu QT osiągało istotnie większe wartości niż u chorych po zawale bez TdP, choć w obu grupach odstęp QT istotnie się wydłużał.



W 2 dobie QTc u chorych z i bez TdP: 558+/-84ms, 492+/-57ms.

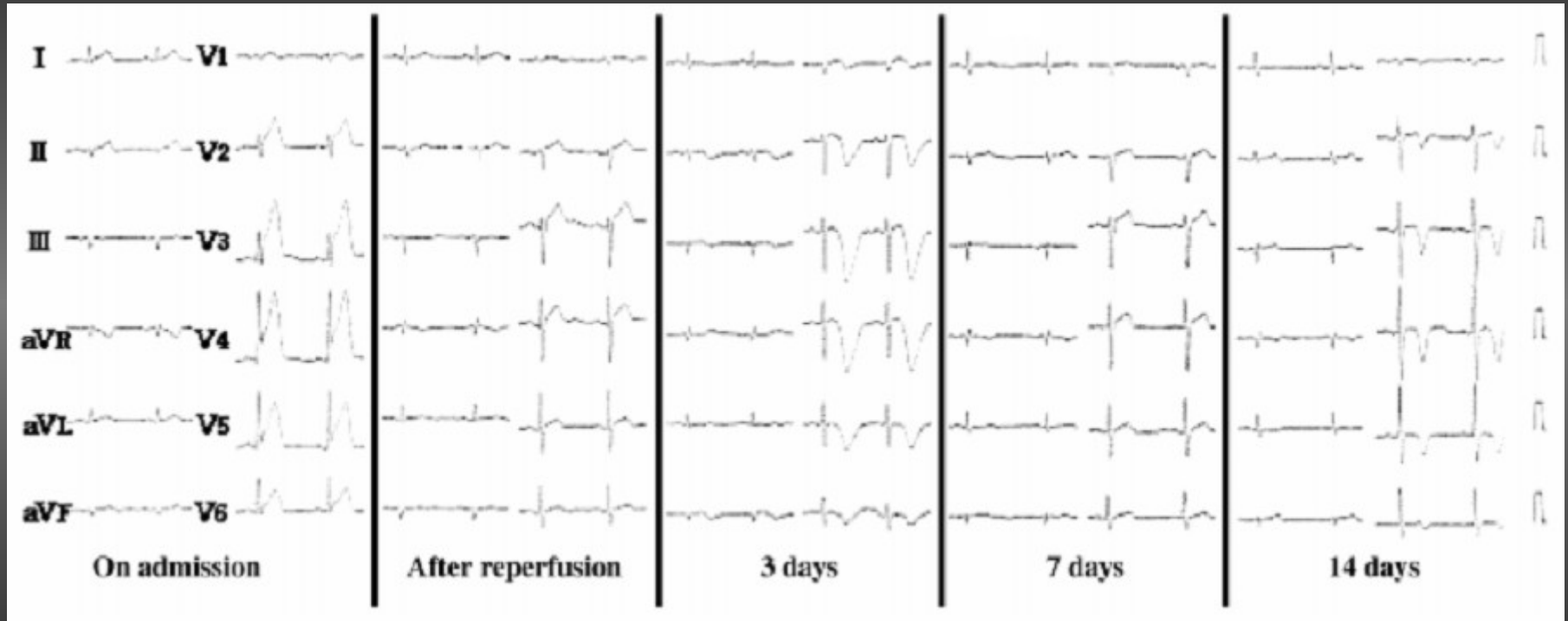
SKALA PROBLEMU

W materiale Halkin'a i wsp. (434 chorych po zawale) TdP wystąpił w trakcie ewolucji zawału u 1,8% chorych (8 z 434 - 50% kobiety).



U tych chorych nie wykazano klinicznych, ani elektrokardiograficznych objawów niedokrwienia - u części z nich wykonano koronarografię nie stwierdzając istotnych zmian. Po normalizacji odstępu QT częstoskurcz TdP nie nawracał.

Należy pamiętać, że wydłużenie QT ma miejsce dwa razy w trakcie ewolucji zawału serca i związane jest z głębokimi ujemnymi załamkami T.



Pierwsze wydłużenie QT osiąga szczyt około 2 doby, po czym normalizuje się i kolejny raz ulega wydłużeniu po kilkunastu dniach.

Mechanizm wydłużenia QT podczas gojenia zawału serca:

- Potencjał czynnościowy włókien Purkinje'go (skrócony w ostrym niedokrwieniu) w fazie gojenia ulega wydłużeniu.
- Wydłużenie potencjału powoduje przeładowanie komórek jonami wapnia, co prowokuje wczesne depolaryzacje następcze.
- Różnica w okresach refrakcji pomiędzy sąsiadującymi pokładami mięśnia jest największa kilka dni po zawale i normalizuje się w ciągu tygodni.

Mechanizm wydłużenia QT podczas gojenia zawału serca:

- Wydłużenie QT ma pochodzić nie tyle ze strefy zawału, ale raczej ze stref nie objętych zawałem, które ulegają kompensacyjnemu przerostowi (remodeling) - zmniejszenie ekspresji genów kanałów potasowych.
- W wydłużeniu QT partycypują zaburzenia równowagi autonomicznego układu nerwowego (nierównowaga współczulna).

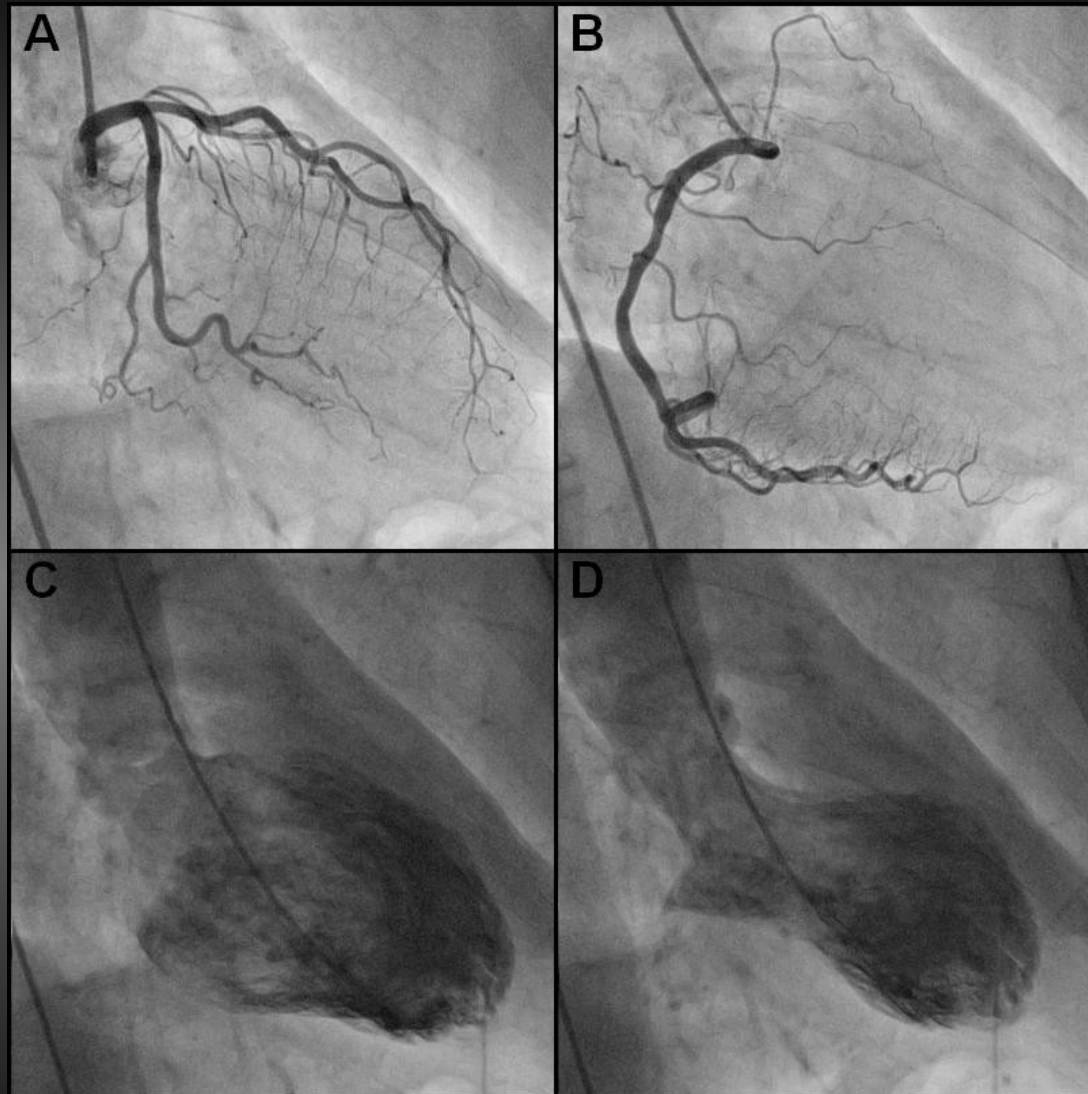
Roden DM et al. Heart 2000; 84: 235-7
Hart G. Cardiovasc Res 1994; 28: 933-46
Huang B et al. J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 1252-61
Inoue H et al. Circ Res 1988; 62: 1111-20
Halkin A et al. JACC 2001; 38: 1168-74

Kardiomiopatia takotsubo jest zespołem naśladującym ostry zespół wieńcowy (OZW):

- nagły silny ból w klatce piersiowej (zwykle poprzedzony stresem)
- zmiany w ekg sugerujące ostre niedokrwienie (uniesienie i/lub obniżenie odcinka ST, patologiczne zał. Q, głębokie ujemne zał. T)
- wzrost (zwykle niewielki) enzymów sercowych.

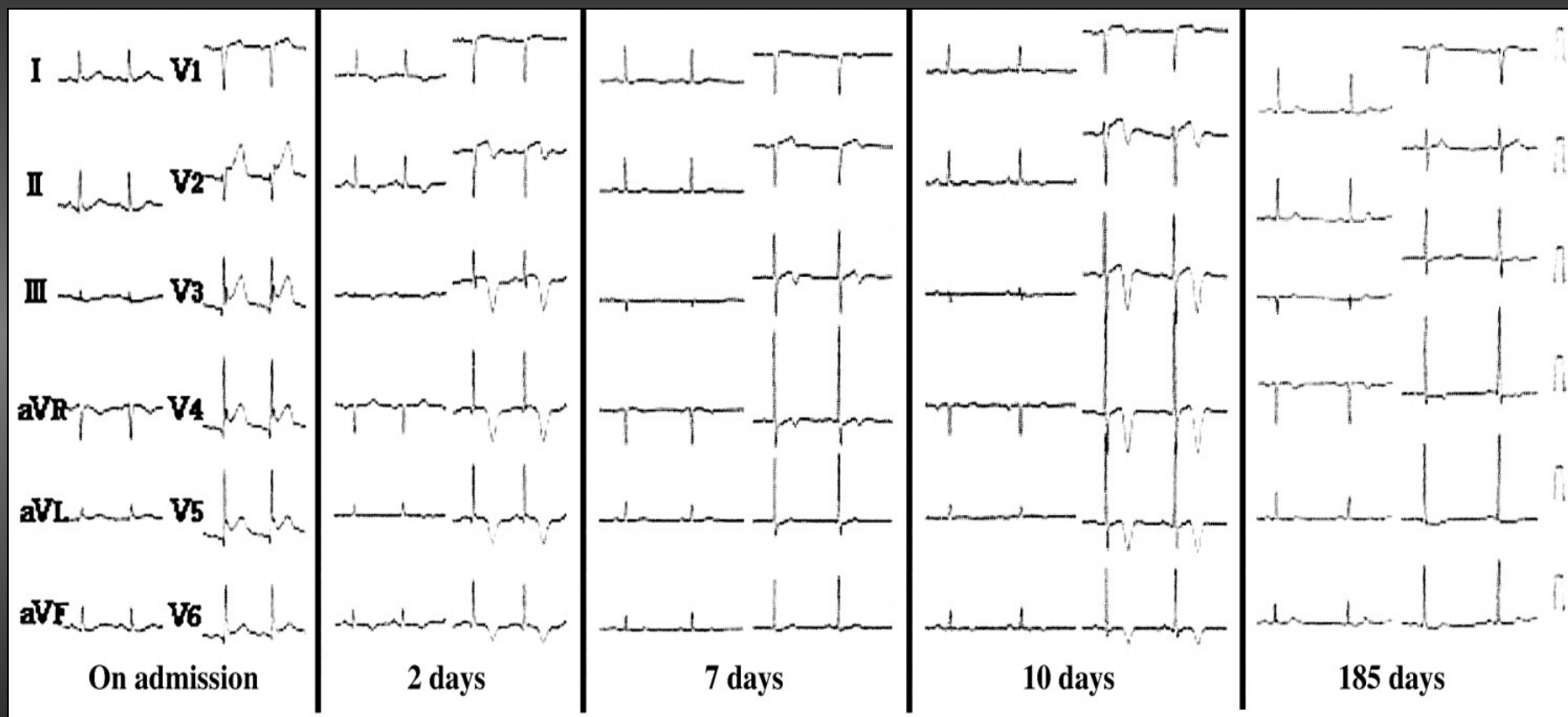
} OZW

Brak istotnych przewężeń w nasierdziowych naczyniach wieńcowych.



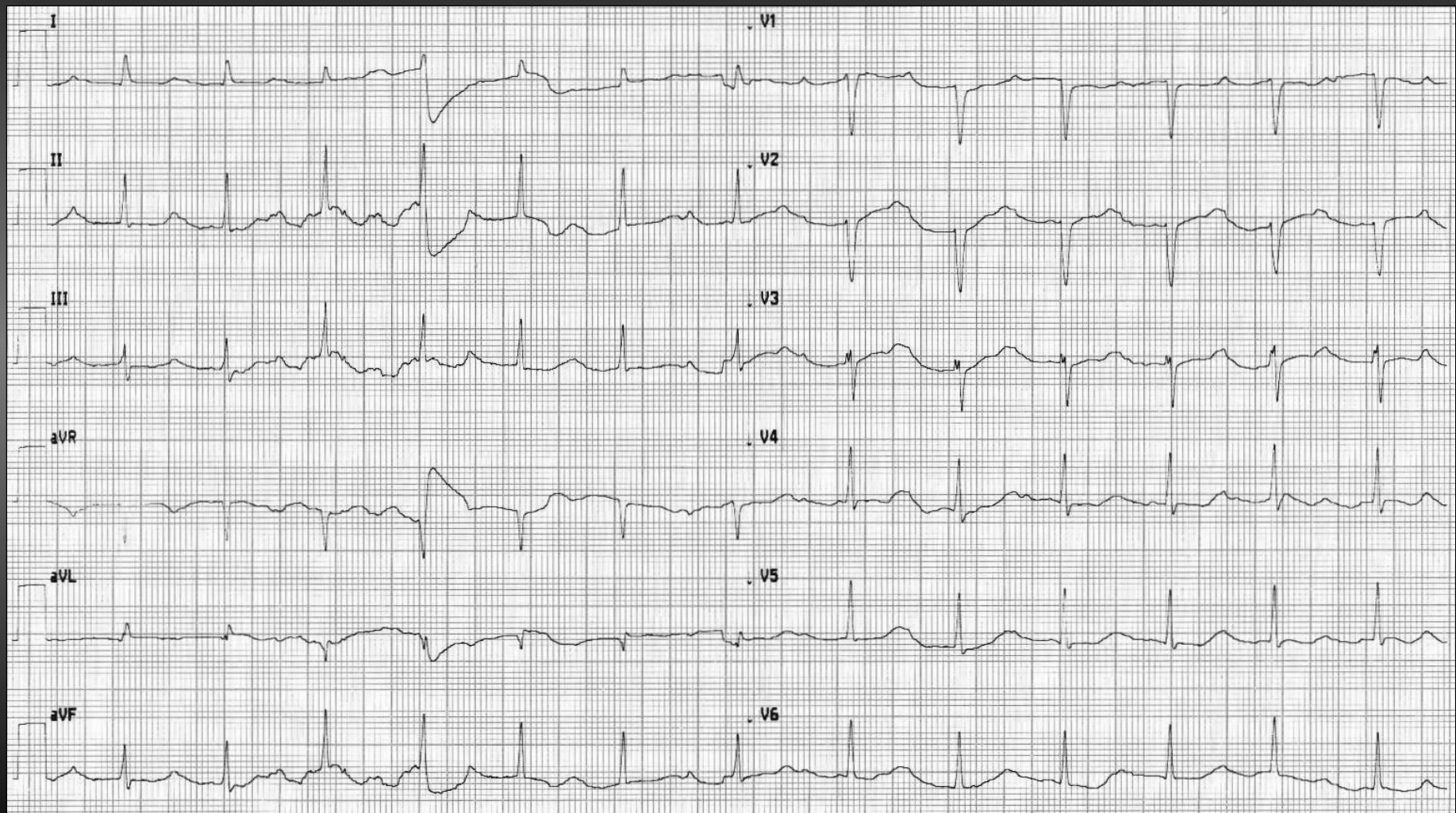
Typowe, przejściowe zaburzenia kurczliwości lewej komory - obraz „balonowanie koniuszka”.

W kardiomiopatii takotsubo występuje taka sama ewolucja zmian elektrokardiograficznych jak w zawale serca.

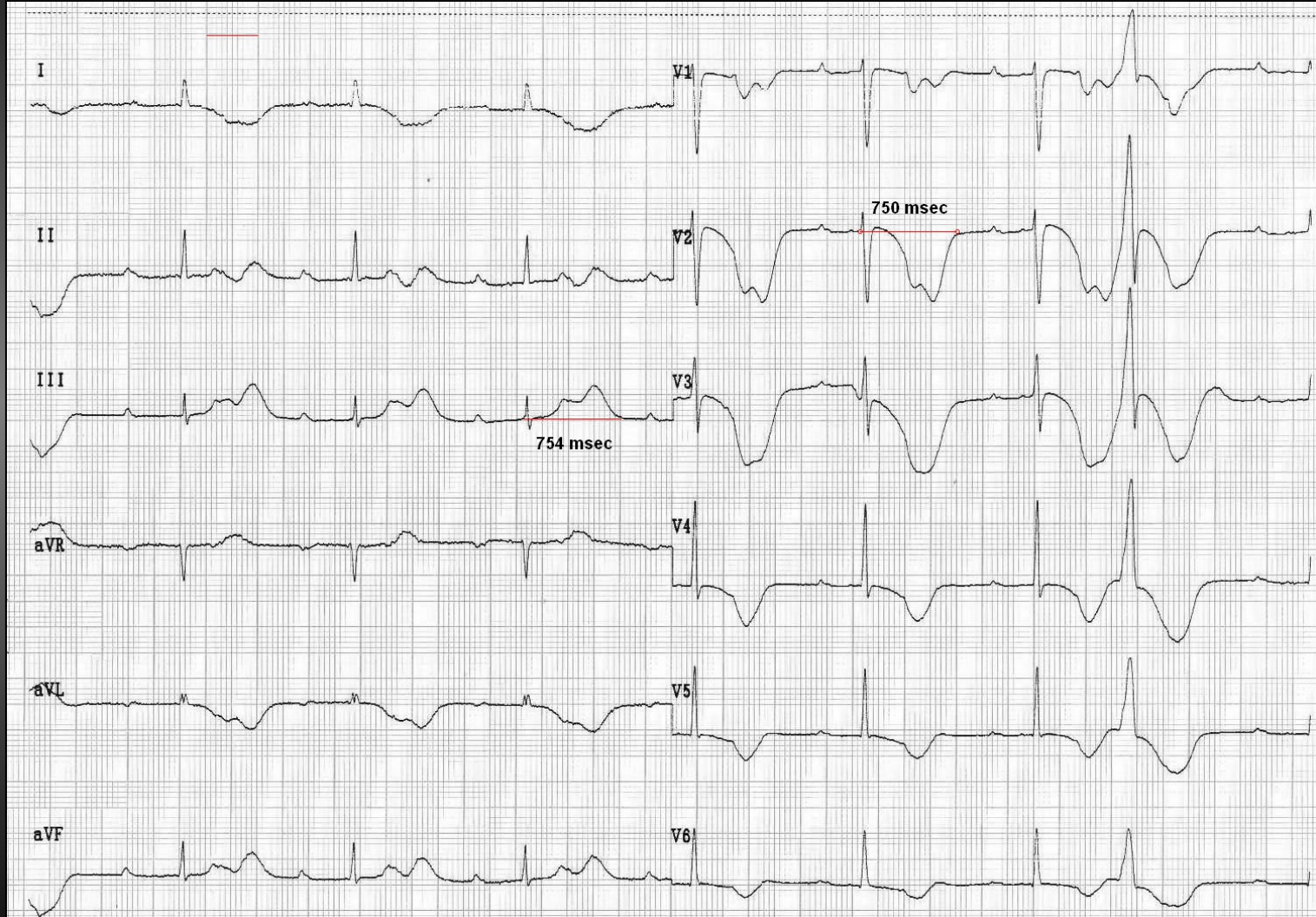


Odstęp QT dwukrotnie ulega wydłużeniu - towarzyszy temu odwrócenie załamków T.

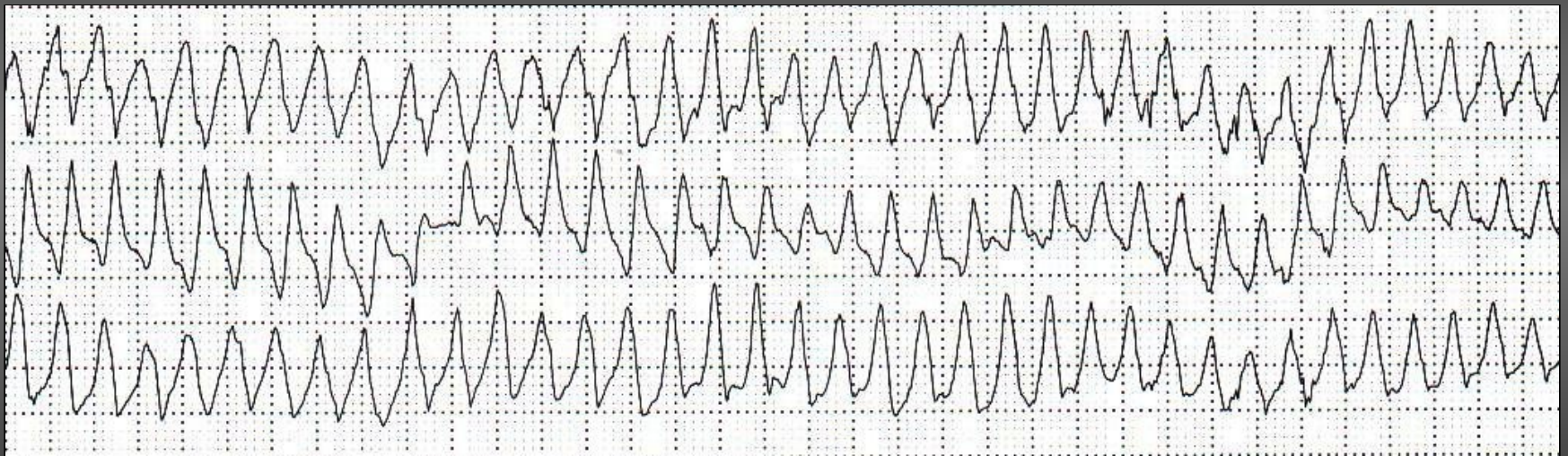
**42-letnia chora z wrodzonym blokiem AV III stopnia,
z kardiomiopatią takotsubo (po śmierci męża).**



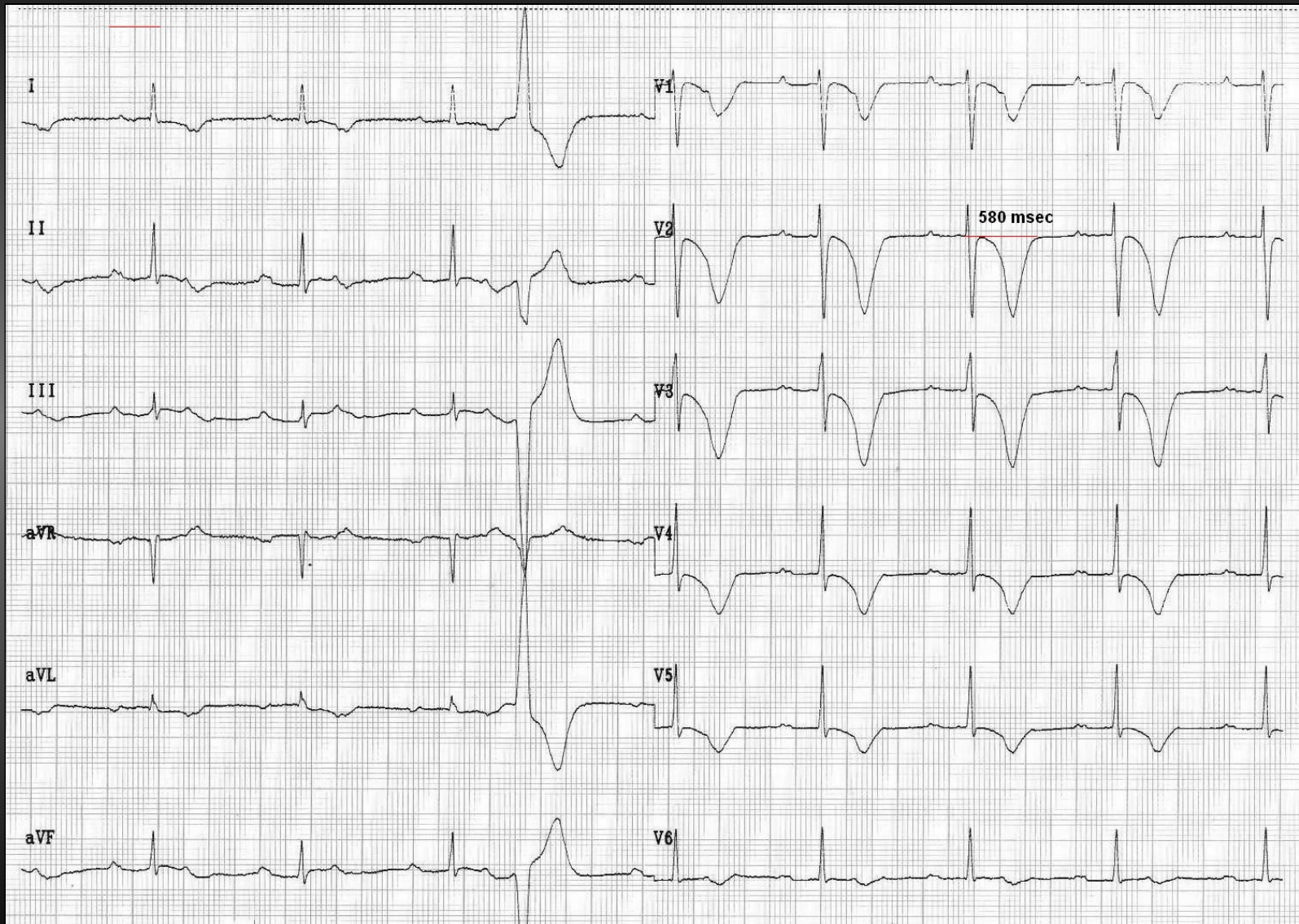
W drugiej dobie choroby pojawiła się ewolucja w zapisie EKG: monstrialne załamki T z wydłużeniem odstępu QT, którym towarzyszyły liczne pobudzenia dodatkowe.



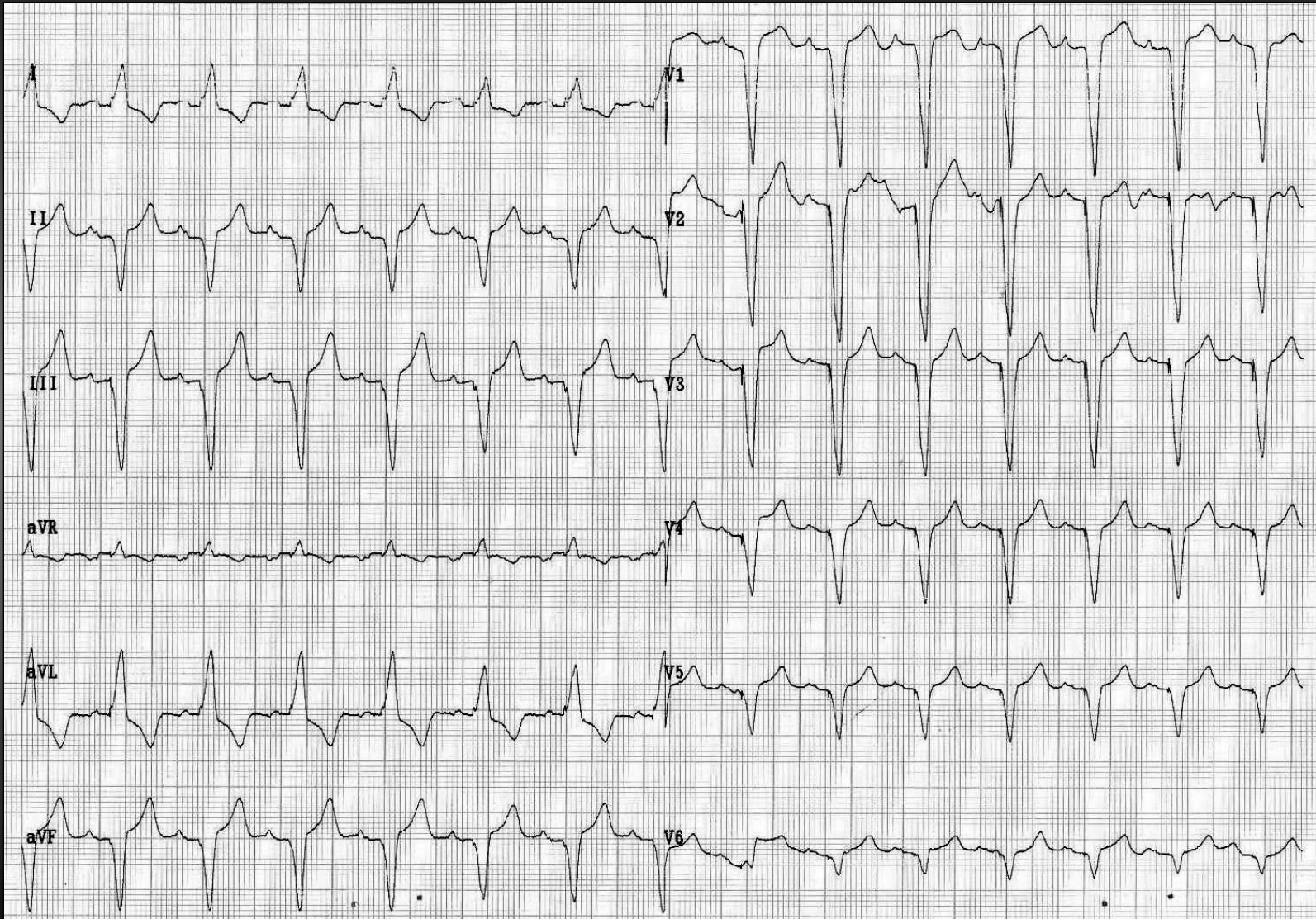
Po czym wystąpił polimorficzny częstoskurcz komorowy wymagający defibrylacji.



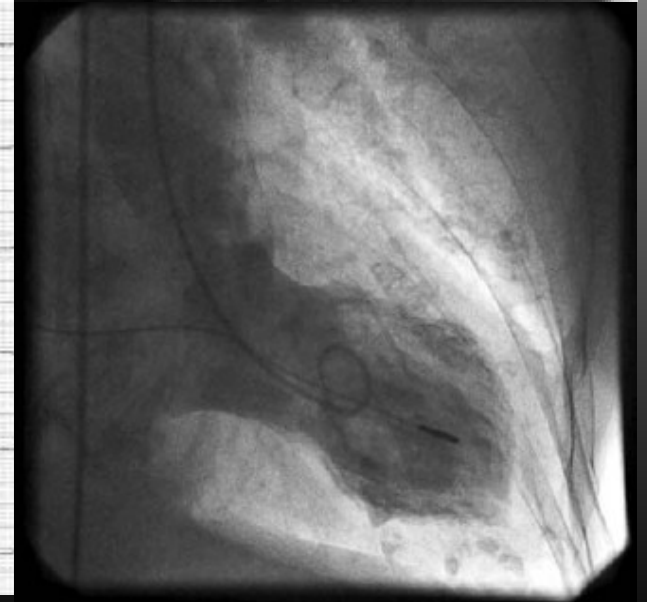
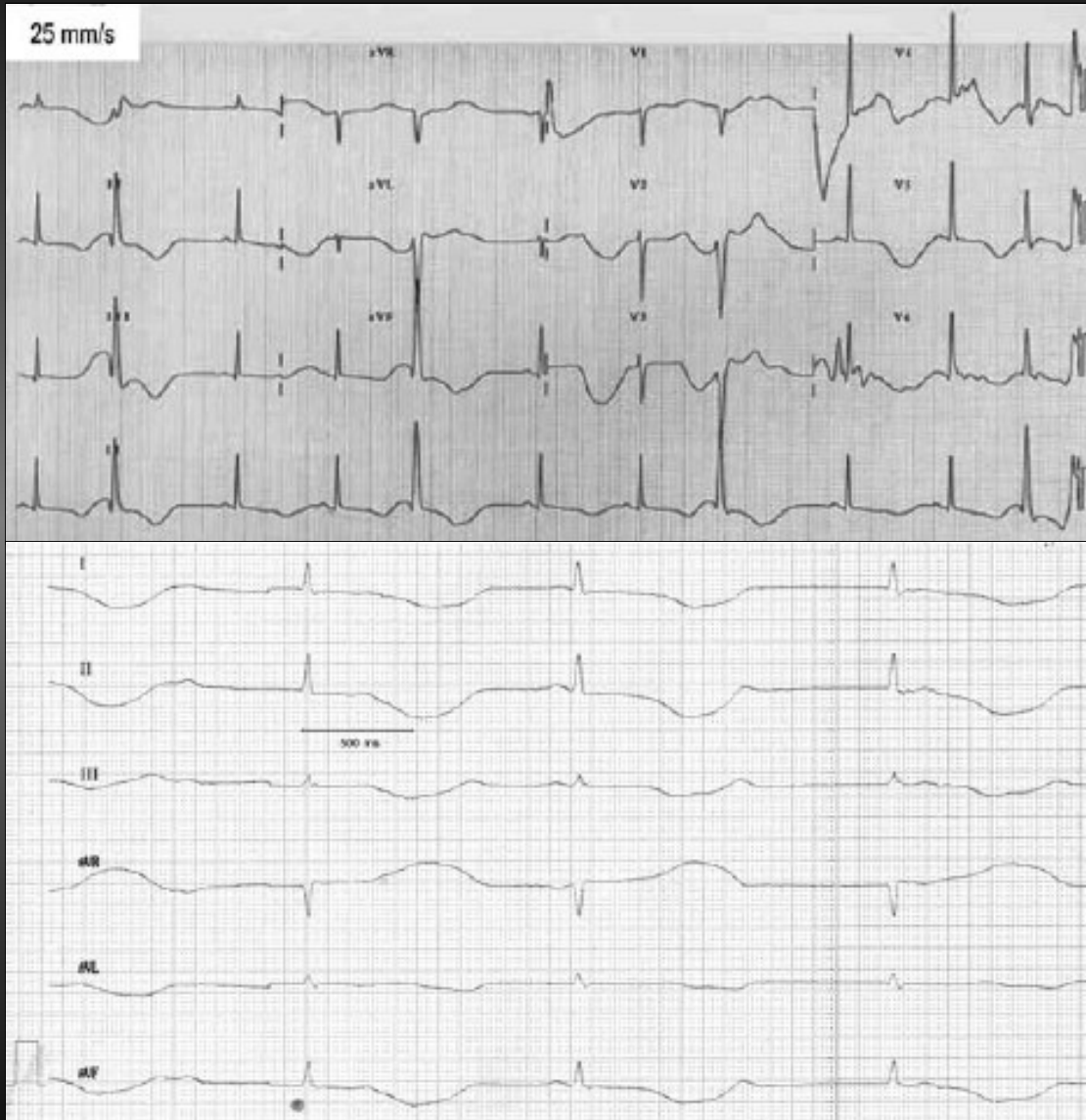
W kolejnych dniach odstęp QT uległ skróceniu - nie nawracał TdP.



Chorej implantowano dwujamowy kardiowerter/defibrylator. W kilkumiesięcznym okresie nie obserwowano groźnych zaburzeń rytmu.



W literaturze opisano kilka przypadków kardiomiopatii takotsubo z torasde do pointes w trakcie ewolucji zmian elektrokardiograficznych.

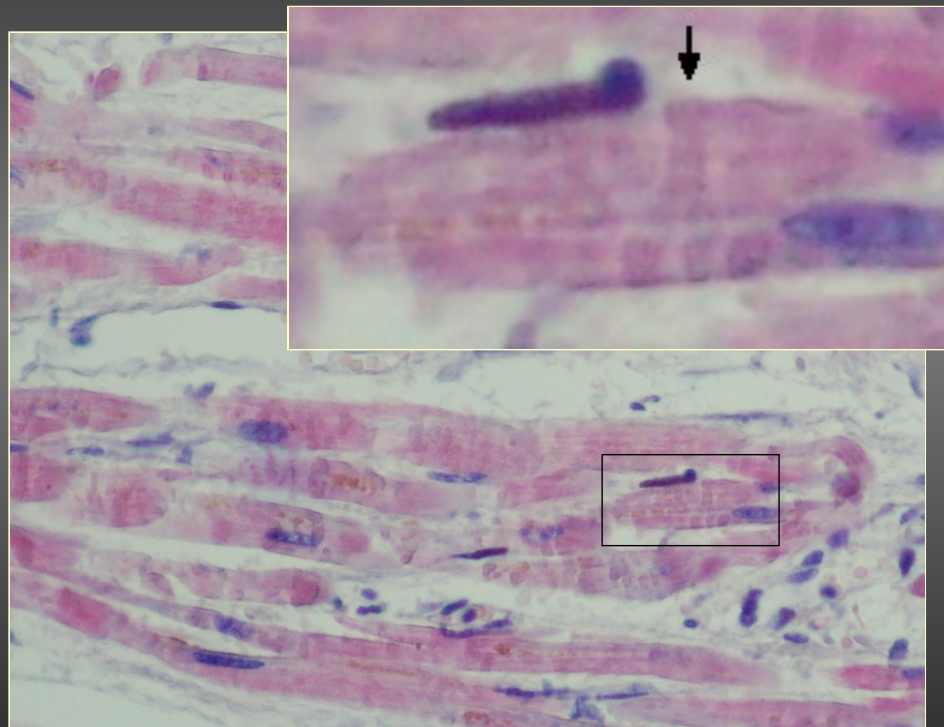


Kardiomiopatie związane ze stresem **- Stress-Related Cardiomyopathies, SRC:**

- **Kardiomiopatia takotsubo**
- **Ostra dysfunkcja lewej komory w ostrych schorzeniach neurologicznych (krwawienie podpajęczynówkowe, udaru niedokrwienny, uraz głowy)**
- **Ostra dysfunkcja lewej komory związana z kryzą katecholaminergiczną w przebiegu pheochromocytoma lub po egzogennym podaniu katecholamin**
- **Ostra dysfunkcja lewej komory u krytycznie chorych**

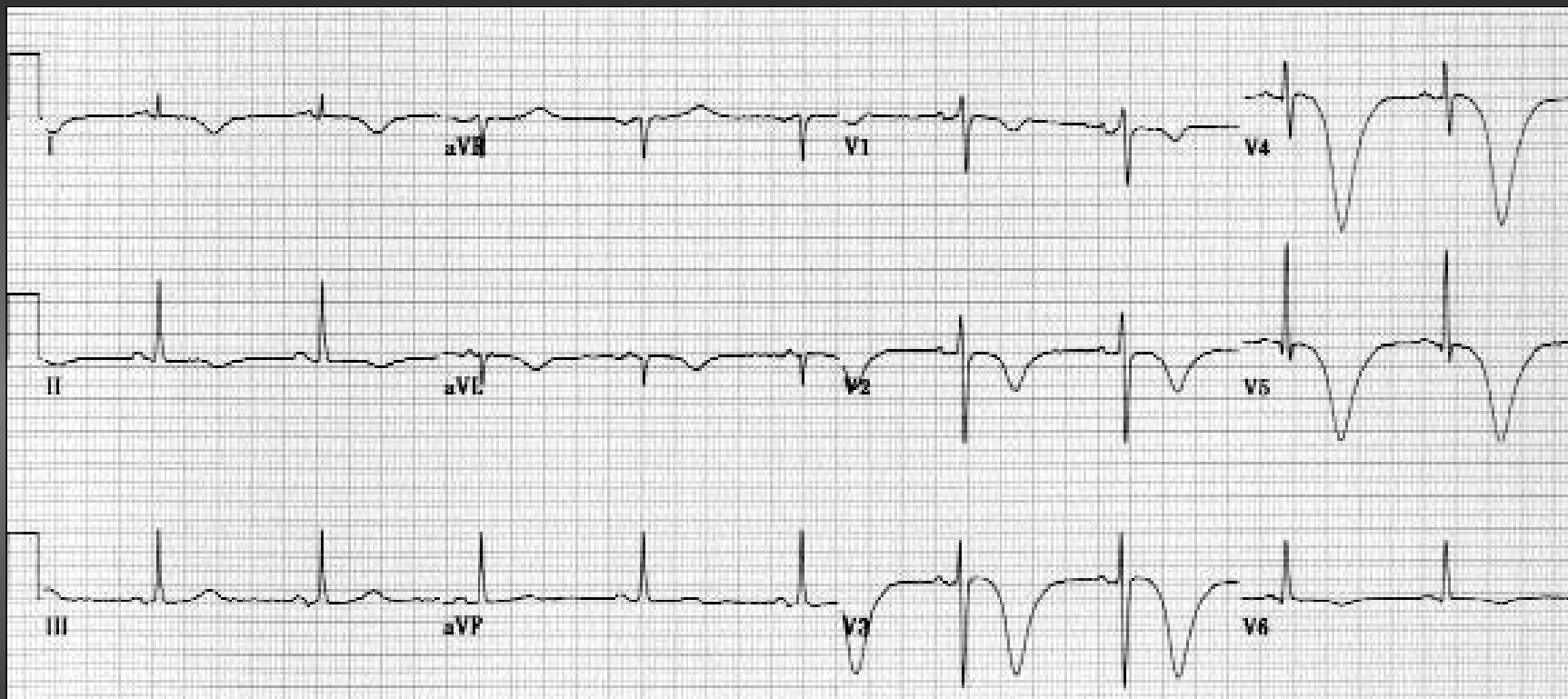
Kardiomiopatie związane ze stresem (SRC) są konsekwencją toksycznego działania katecholamin.

Charakteryzują się zaburzeniami kurczliwości odpowiadającymi kardiomiopatii takotsubo - w mięśniu sercowym stwierdza się typową dla tych stanów martwicę z węzłami skurczu (contraction band necrosis).



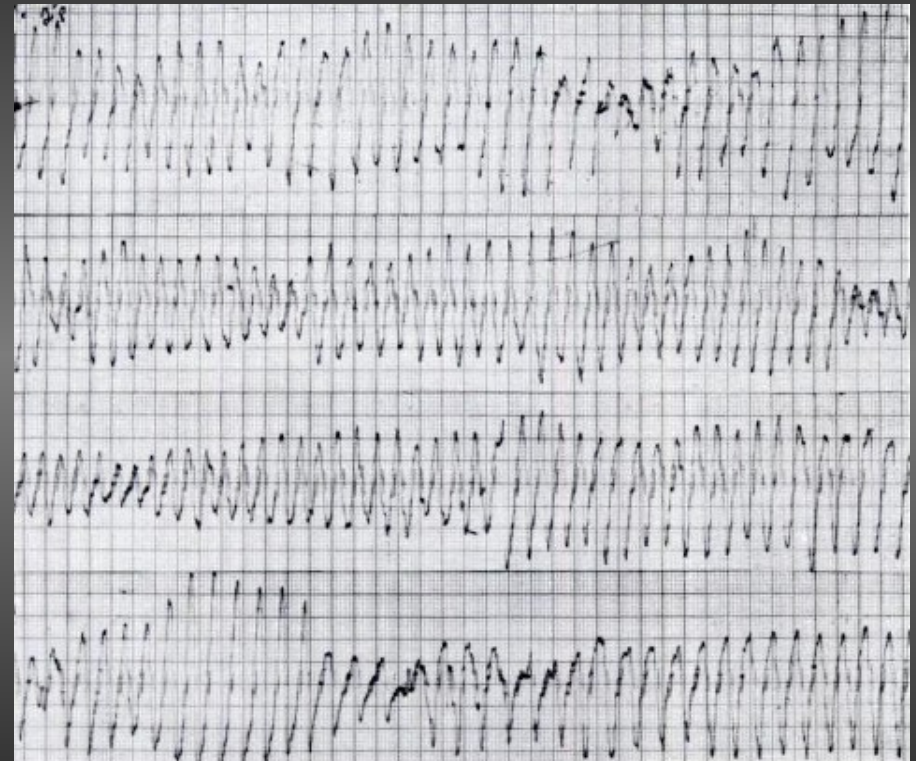
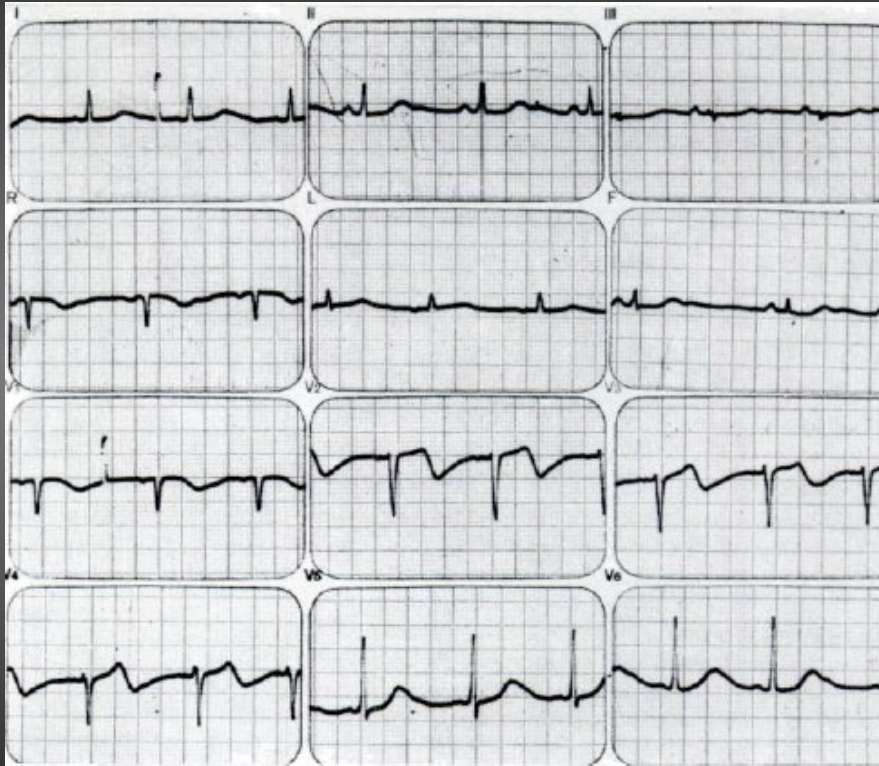
W pierwszych dniach tych chorób można zaobserwować ewolucję elektrokardiograficzną jak w zawale serca.

U 90% chorych z krwawieniem podpajęczynówkowym występują zmiany w EKG w ciągu pierwszych 48 godzin choroby.



- wydłużenie odstępu QT oraz „gigantyczne” załamki T („mózgowe”, „neurogenne” T)
- fala U
- zmiany odcinka ST

Groźne arytmie komorowe u chorych z krwawieniem podpajęczynówkowym pojawiają się częściej przy wydłużonym QT.



Przypadek chorej z krwawieniem podpajęczynówkowym i TdP.

U około 30% chorych hospitalizowanych w OIOM z różnych przyczyn, rozwija się kardiomiopatia związana ze stresem (SRC) - dotyczy to szczególnie chorych na sepsę.

W grupie chorych z nie-niedokrwiennym obrzękiem płuc.

Pulmonary edema

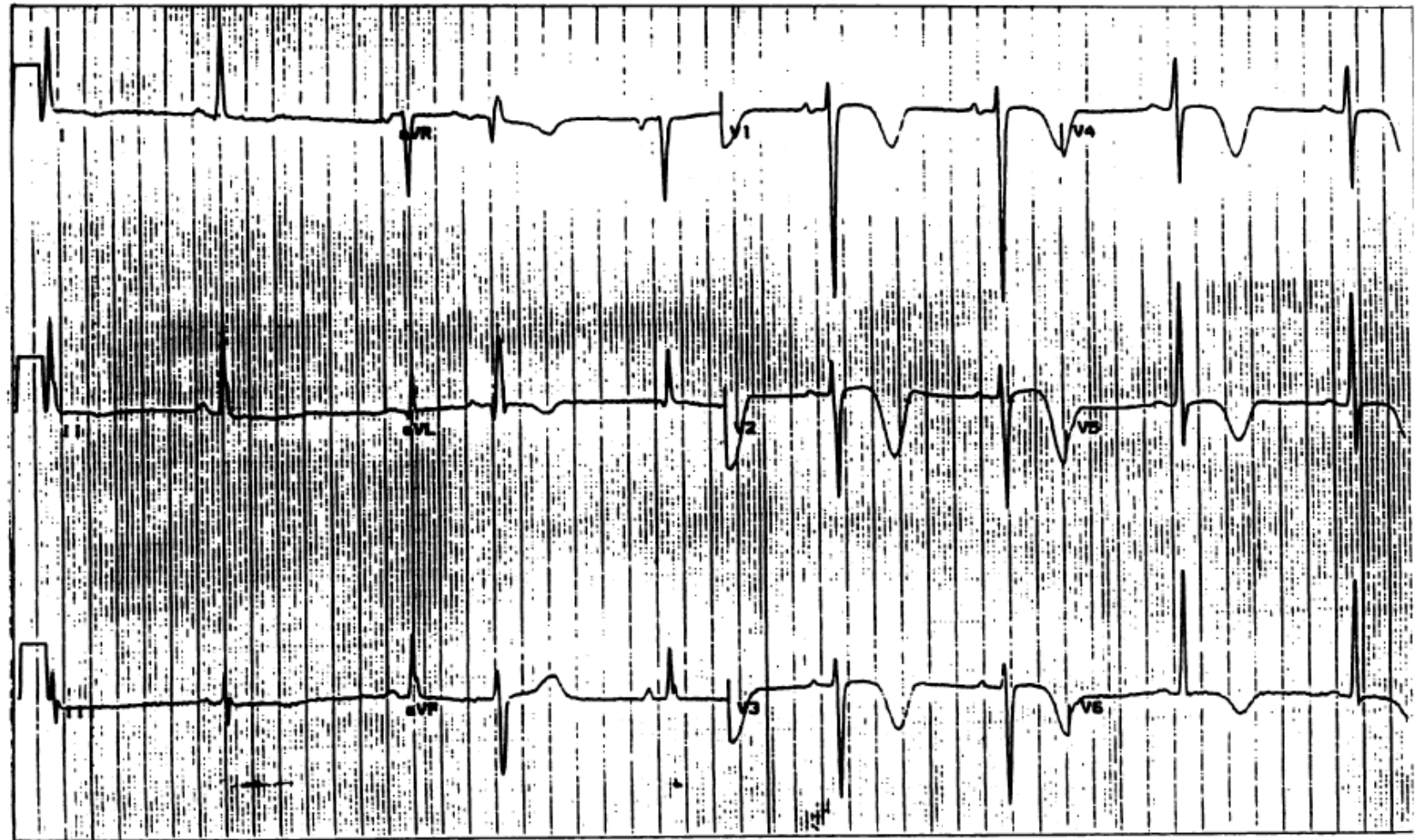
QTc-0.40



Po ustąpieniu objawów obrzęku, pojawiła się ewolucja elektrokardiograficzna z wydłużeniem QT i odwróceniem załameków T.

41 hrs later

QTc-0.54



Ewolucję EKG z rozwojem ujemnych T i wydłużeniem QT można spotkać po:

- stanie padaczkowym**
- poważnym urazie głowy**
- masywnej zatorowości płucnej**
- nadużyciu substancji toksycznych, np. kokaina**
- egzogennym podanie katecholamin, np. bronchodilatatory w astmie**

TdP w kardiomiopatiach związanych ze stresem (SRC) występuje rzadko - prawdopodobnie dotyczy chorych predysponowanych genetycznie (podobnie jak wrażliwość na leki wydłużające QT).

Większość chorych z TdP stanowiły kobiety - kobiety wykazują dłuższy odstęp QT oraz częściej cierpią na SRC (takotsubo, powikłania sercowe w schorzeniach neurologicznych).

PODSUMOWANIE (I):

Wydłużenie odstępu QT jest składową ewolucji elektrokardiograficznej po zawale serca oraz w kardiomiopatiach związanych ze stresem (SRC) - zespół długiego QT (z TdP) jest w tych przypadkach rzadki, niemniej stwarza ryzyko SCD (u chorych potencjalnie wyleczonych).

Należy unikać podawania leków wydłużających QT u osób z ewolucją EKG i długim QT (np. u chorego z sepsą i SRC podanie flukonazolu może dodatkowo wydłużyć QT) oraz korygować zaburzenia jonowe (K^+ , Mg^{++} , Ca^{++}).

B-blokery, nie tylko mogą zapobiec TdP przy wydłużonym QT, ale również zmniejszyć uszkodzenie serca u chorych ze SRC.

PODSUMOWANIE (II):

Monitorowanie EKG w przypadkach z bardzo długim odstępem QT jest uzasadnione.

Objawem elektrokardiograficznym, który szczególnie powinien niepokoić jest zmiana QT-T pojawiająca się po przerwie, np. poekstrasystolicznej (zagrożenie TdP).

Nie ma zaleceń dotyczących zespołu długiego QT (TdP) związanego z ewolucją EKG. Każdy chory musi być traktowany indywidualnie (ICD - indywidualnie)

**EWOLUCJA ELEKTROKARDIOGRAFICZNA związana z ostrymi chorobami
(zawał serca, SRC) może być przyczyną
NABYTEGO ZESPOŁU DŁUGIEGO QT (TdP).**