

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ, ПОКАЗВАЩ ПРОАРИТМИЧНИТЕ ЕФЕКТИ НА БЛОКЕРИТЕ НА НАТРИЕВИТЕ КАНАЛИ

А. ГУДЕВ, Д. МАРКОВ И Н. ЗЛАТАРЕВА

Клиника по кардиология, МБАЛ „Царица Йоанна” – София

CLINICAL CASE SHOWING PROARRHYTHMIC EFFECTS OF SODIUM-CHANNEL BLOCKERS

A. GOUDEV, D. MARKOV AND N. ZLATAREVA

Department of Cardiology, MHAТ “Tsaritsa Yoanna” – Sofia

Резюме. Представяме случая на 61-годишна жена, постъпила в болницата с кардиогенен шок и със съмнение за камерна тахикардия. Анамнезата за персистиращо предсърдно мъждене, предшестващата терапия с пропафенон, както и електрокардиографските критерии насочват диагнозата към предсърдно трептене с 1:1 AV-провеждане.

Ключови думи: проаритмия, предсърдно мъждене, предсърдно трептене, камерна тахикардия

Summary. We present a case of a 61-year-old female presenting with cardiogenic shock and suspicion of ventricular tachycardia. Anamnesis for atrial fibrillation and previous treatment with propafenone directed the diagnosis to atrial flutter with 1:1 AV conduction.

Key words: proarrhythmia, atrial fibrillation, atrial flutter, ventricular tachycardia

АНАМНЕСТИЧНИ ДАННИ

Пациентка на 61 год. постъпва в болницата в състояние на кардиогенен шок след поява на гръдна болка и усещане за сърцебиене с висока честота. На базата на тахикардия с широк комплекс и на хемодинамичната нестабилност е поставена диагноза камерна тахикардия. Приложението на лидокаин не дава ефект. Следва апликация на амиодарон, водеща до конверсия на ритъма в предсърдно мъждене и последващо стабилизиране на хемодинамиката. По-късно е възстановен синусовият ритъм.

Пациентката е с известни артериална хипертония и захарен диабет. Лекувана е от пристъпно предсърдно мъждене седем месеца по-рано, когато е назначена противорецидивна терапия с пропафенон – 450 mg, метопролол – 50 mg. Въпреки че се подозира надкамерна тахикардия и въпреки отрицателните маркери за миокардна некроза, поради ЕКГ динамика (вариация на реполяризационните промени) болната е преценена като високорискова и е насочена за планова коронарография (липса на сигнификантни коронарни стенози).

Клинична находка и параклиника

Шоково състояние: бледа, изпотена, студена кожа, периорална цианоза; ритмична, високофреквентна сърдечна дейност – 230 уд./min; недоловими артериално налягане и периферен пулс.

ЕКГ: тахикардия с широк QRS (фиг. 1). При изписването са налице синусов ритъм, индиферентна електрическа позиция, без реполяризационни промени (фиг. 2).

От ехокардиографията отбелязваме: лекостепенна левокамерна хипертрофия, лекостепенна аортна, митрална и трикуспидална регургитация.

Коронарографията е без сигнификантни коронарни стенози. Лабораторните изследвания са без значими отклонения.

Окончателната диагноза на базата на анализа на ЕКГ и на анамнезата е, че е налице предсърдно трептене с 1:1 AV-провеждане вследствие на продължително лечение с блокер на натриевите канали – пропафенон.

Най-популярни са ЕКГ критериите за диференциална диагноза между камерна тахикардия и надкамерна тахикардия с широк комплекс, предложени от P. Brugada и сътр.

ЕКГ ДИАГНОЗА НА ТАХИКАРДИИТЕ С ШИРОК QRS-КОМПЛЕКС

1. AV-дисоциацията предполага камерна тахикардия (КТ), обаче VA-провеждане има и по време на КТ.

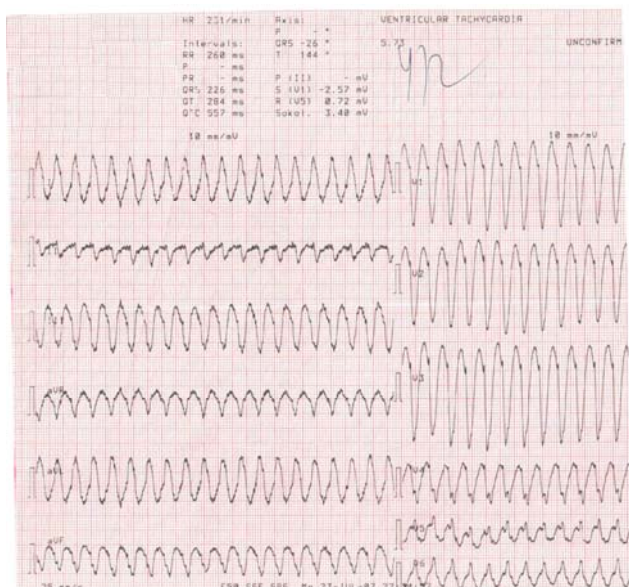
2. QRS > 160 ms предполага КТ, но трябва да се изключат:

а) предварително съществуващ бедрен блок (особено ЛББ);

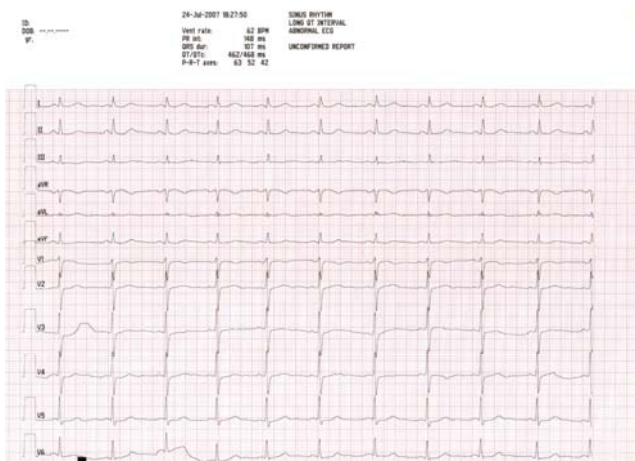
б) надкамерна тахикардия с AV-провеждане по допълнителен път (WPW);

в) употреба на медикаменти, удължаващи вътрекамерното провеждане (IA клас, IC клас, Amiodarone). КТ близо до проводната система може да е с ширина от 140 ms.

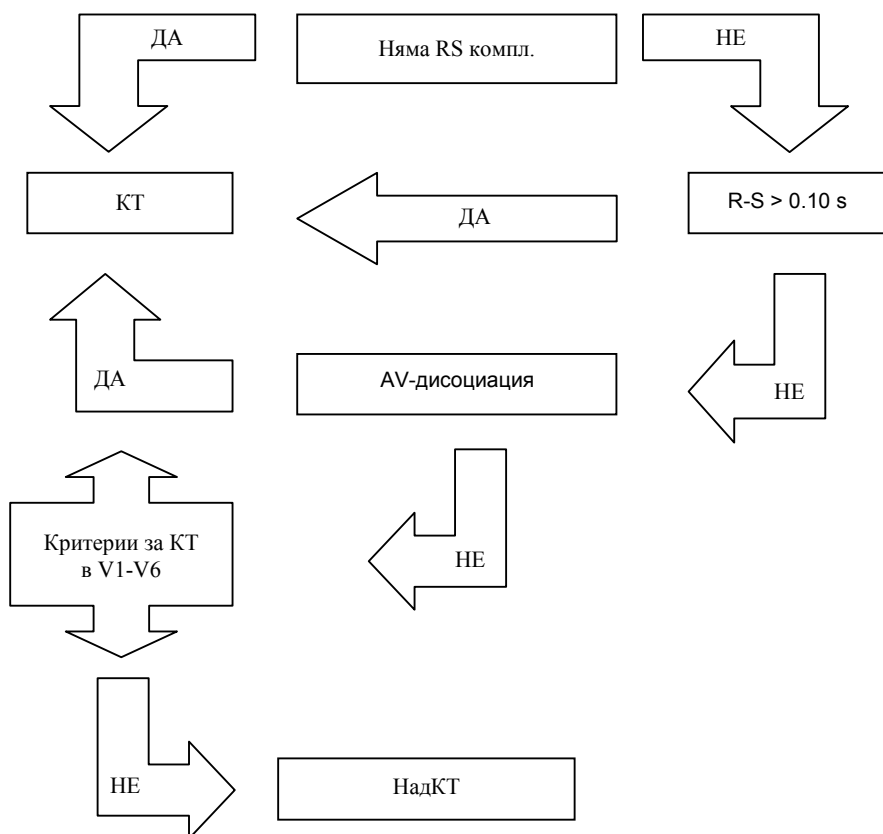
3. Лява електрическа ос (над -30°) предполага КТ. Без стойност при:



Фиг. 1. Тахикардия с широк QRS



Фиг. 2. ЕКГ в синусов ритъм при изписването



Фиг. 3. Критерии на Brugada и сътр. за диференциална диагноза на тахикардии с широк QRS (1991 г.)

- аспект на ляв бедрен блок (ЛББ);
- надкамерна тахикардия при провеждане по десен задносептален допълнителен път;
- надкамерна тахикардия при употреба на IC клас медикаменти.
- Дясна електрическа ос (над $+90^\circ$) предполага КТ с аспект на ЛББ.
- QR-комплекс в отвеждане, различно от aVR, предполага КТ, но не когато същият QRS-

аспект се наблюдава в същото отвеждане по време на синусов ритъм (риентри при бедрен блок).

- Конкордантност в прекордиалните отвеждания предполага КТ, такава обаче има и при надкамерна тахикардия с AV-провеждане през заден ляв допълнителен път.

7. Интервал R-S = 100 ms в прекордиалните отвеждания предполага КТ, обаче има и при:

а) надкамерна тахикардия при лечение с медикаменти, забавящи вътрекамерното провеждане;

б) надкамерна тахикардия и AV-провеждане през допълнителен път;

в) съществуващ бедрен блок (особено ЛББ).

8. При наличие на "capture" или "fusion beat" (слят удар) се изключват:

а) слят удар с контралатерална екстрасистола;

б) слят удар с екстрасистола с камерно "ехо".

ОСОБЕНОСТИ, ДИСКУСИЯ, КОМЕНТАРИ

Медикаментозноиндуцираните сърдечни аритмии (проаритмия) са важен медицински проблем [6, 9, 10]. Електрофизиологичните механизми вероятно са свързани с удължаването на реполяризацията, появата на ранни постдеполяризационни потенциали, причиняващи "torsades de pointes" [2, 11], промяна в риентри-циклите [7] – всички, водещи до появата или до поддържане на камерни тахиаритмии.

Терапията с блокери на натриевите канали се асоциира със супресията на непрекъснатите камерни тахикардии и пароксизмалното предсърдно мъждене. Удълженото провеждане като резултат от лечението с натриеви блокери при пациенти с познато предсърдно трептене (ПТ) или при такива с първи пристъп на ПТ или чисто предсърдно мъждене (ПМ) може да доведе понякога до изразено забавяне на фреквенцията, но не и до спиране на ПТ. При достатъчно забавяне може да последва ПТ с 1:1 AV-провеждане. Това е така, защото медикаменти като пропafenон блокират натриевите канали по-добре при висока, отколкото при ниска честота. Така камерните комплекси се разширяват и понякога могат да станат аберантни. По този начин появата на ритмична тахикардия с широки QRS при такива пациенти не е изненада. Най-често обаче погрешно се поставя диагнозата камерна тахикардия.

Удълженото провеждане на ниво камери обикновено води само до удължаване на QRS-комплекса. Когато обаче риентри-цикълът се дължи на миокарден цикатрикс (след ОМИ), забавеното провеждане, причинено от Na блокери, и намаляването на фреквенцията могат да причинят появата на камерни тахикардии. Подобни КТ понякога са много резистентни на кардиоверзио и могат да бъдат даже фатални. Някои проучвания при животни и хора показват, че натриев болус може да бъде ефективен при тези условия.

Основното при лечението на проаритмиите се състои в разпознаване на възможната им поява, спиране на виновния антиаритмичен медикамент и употребата на AV-блокери; Adenosine може да е от полза при определяне на диагнозата.

Проаритмичните събития се срещат при 5-10% от пациентите. Съществуват различни състояния, предразполагащи към проаритмия.

◆ Сърдечната недостатъчност увеличава проаритмичния риск.

◆ Пациентите с предсърдно мъждене, лекувани с антиаритмици, са с 4.7 пъти по-голям релативен риск за сърдечна смърт, ако имат история за сърдечна недостатъчност, в сравнение с нелекуваните пациенти, които са с 3.7 релативен риск от ритъмна смърт.

◆ Пациентите без история за сърдечна недостатъчност нямат повишен риск от сърдечна смърт по време на антиаритмично лечение [8].

◆ Намалената левокамерна функция, лечението с дигиталис и диуретици и предварителното лечение на удължен Q-T интервал характеризират пациентите, които могат да развият медикаментозноиндуцирано камерно мъждене.

Обикновено проаритмични събития настъпват след няколкодневно лечение или промяна в дозата на медикамента и се състоят в появата на непрекъснатата КТ, синдром на удължения Q-T интервал или "torsades de pointes".

В CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) [1, 4, 5] е установено, че енкаинидът и флекаинидът намаляват спонтанните камерни аритмии за сметка на общата смъртност от 7.7% срещу 3.0% в групата с плацебо. Смъртността в групите е равно разпределена през целия период на лечение, което повдига въпроса относно друг механизъм на антиаритмичния отговор, появяващ се след началото на терапията. Късните проаритмични ефекти са вследствие на исхемия и хетерогенна медикаментозна концентрация. Наблюдава се забавяне на регионалното миокардно провеждане, което спомага за появата на риентри-цикли. Морцицинът също повишава смъртността, което е довело до приключване на CAST II.

В ръководствата за поведение при токсичност, свързана с лечение с блокери на натриевите канали, се препоръчва:

Клас I: спиране на виновния медикамент. Ниво на доказателства "А".

Клас IIa:

1) спиране на лекарството, репрограмиране на пейсмейкъра или репозиция на електродите при пациенти с висок праг на дефибрилация или пейсинг. Ниво на доказателства "С".

2) при ПТ с 1:1 провеждане спирането на медикамента е основателно. Ако лекарството трябва да бъде продължено, може да бъдат ефективни: допълнителна блокада на AV-възела с Diltiazem, Verapamil, β -блокери или аблация на ПТ. Ниво на доказателства "C".

Клас IIb: апликация на β -блокери и болус Na, в случай че тахикардията се ускорява или става трудна за кардиоверзия. Ниво на доказателства "C".

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основните принципи при използването на антиаритмичните медикаменти не се различават от тези, прилагани при което и да е друго лекарство, а именно:

- 1) определяне на ползата от терапията;
- 2) краен ефект от лечението;
- 3) намаляване на риска (той да не надвишава очакваната полза);
- 4) определяне на нуждата от терапия;
- 5) обсъждане на алтернативно лечение.

Понеже рисковете при продължително антиаритмично лечение са относително високи, а ползите в повечето случаи се надценяват, е важно да се придържахме плътно към тези принципи.

Библиография

1. Anderson, L. et al. Interaction of baseline characteristics with the hazard of encainide, flecainide and moricizine

✉ *Адрес за кореспонденция:*

Д-р Димитър Марков
Клиника по кардиология
МБАЛ „Царица Йоанна“
ул. „Бяло море“ № 8
1527 София
e-mail: dtmarkov@yahoo.com

- therapy in patients with myocardial infarction. A possible explanation for increased mortality in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). – *Circulation.*, **90**, 1994, 2843.
2. Ben-David, J. et al. P Torsades de pointes and proarrhythmia. – *Lancet*, **341**, 1993, 1578.
 3. Braunwald's Heart Disease. 4th ed. W. B. Saunders Company, 1992.
 4. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. – *N. Engl. J. Med.*, **327**, 1992, 227.
 5. Epstein, E. et al. Mortality following ventricular arrhythmia suppression by encainide, flecainide and moricizine after myocardial infarction: The original design concept of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). – *JAMA*, **270**, 1993, 2451.
 6. Falk, H. et al. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. – *Ann. Int. Med.*, **117**, 1992, 141.
 7. Fast, G. et al. Shift and termination of functional reentry in isolated ventricular preparations with quinidine-induced inhomogeneity in refractory period. – *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, **3**, 1992, 255.
 8. Flaker, C. et al. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. – *JACC*, **20**, 1992, 527.
 9. Kidwell, A. et al. Drug-induced ventricular proarrhythmia. – *Cardiovasc. Clin.*, **22**, 1992, 317.
 10. Patterson, E. et al. Arrhythmogenic effects of antiarrhythmic drugs. – *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1994, 496-511.
 11. Roden, M. et al. Torsade de pointes. – *Clin. Cardiol.*, **16**, 1993, 683.

Постъпила – 14.01.2008 г.

✉ *Address for correspondence:*

Assist. Prof. Dimitar Markov, MD
Department of Cardiology
MHAT "Tsaritsa Yoanna"
8, "Byalo more" Str.
1527 Sofia
e-mail: dtmarkov@yahoo.com