

## KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

## • CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

## Podstawy elektrofizjologiczne, przyczyny i klasyfikacja zaburzeń rytmu serca – implikacje rokownicze i terapeutyczne

## Principles of electrophysiology, causes and classification of cardiac arrhythmias – prognostic and therapeutic implications

EWA JASZCZYSZYN<sup>1, B, C, E, F</sup>, BERNARD PANASZEK<sup>2, A, D, F, G</sup><sup>1</sup> Zespół Podstawowej Opieki Zdrowotnej w Lubinie<sup>2</sup> Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Prawidłowy rytm serca jest następstwem skoordynowanego przepływu bodźców elektrycznych w układzie przewodzącym mięśnia sercowego. Nieprawidłowości bodźcotwórczej czynności serca powodują zaburzenia rytmu, określane także terminami „arytmia” lub „dysrytmia”. Stanowią one jeden z najczęstszych problemów klinicznych w praktyce ambulatoryjnej. Podstawowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za występowanie zaburzeń rytmu są krążące fale nawrotne (ang. *reentry*) i zaburzenia automatyzmu. Przyczynami zaburzeń rytmu, z punktu widzenia elektrofizjologii, jest niejednorodne ukrwienie przerośniętego lub rozstrzeniowego mięśnia sercowego. Ponadto mechaniczne rozciąganie komórek mięśnia sercowego, zaburzenia ukrwienia związane ze zmianami w naczyniach wieńcowych, zmiany zapalne sierdza mogą skutkować pojawianiem się potencjałów wyzwalających zaburzenia rytmu. Istnieje także wiele przyczyn pozasercowych wyzwalających arytmie. Tradycyjnie najprostszy, ciągle użyteczny podział tej patologii polega na wyodrębnieniu nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu. Bardzo pomocna w podjęciu decyzji odnośnie metody postępowania w rozpoznawanym typie zaburzenia rytmu jest klasyfikacja kliniczna arytmii komorowej, która wyróżnia trzy grupy tej patologii, a mianowicie arytmie: łagodne, potencjalnie złośliwe oraz złośliwe.

**Słowa kluczowe:** arytmie, fale nawrotne, automatyzm serca, elektrofizjologia, klasyfikacja, arytmie złośliwe, implikacje terapeutyczne.

**Summary** Normal cardiac rhythm results from coordinated movement of electric stimuli in the conducting system. Incorrect triggering of conducting system functions cause cardiac arrhythmias. They account for one of the most important problems in ambulatory practice. Main mechanisms responsible for rhythm disturbances are reentry phenomenon and failure of heart automatism. The electrophysiological reasons of arrhythmias are heterogenic perfusion of hypertrophic and distended myocardium, in addition mechanical stretching of myocardial syncytium, reduction of myocardial perfusion due to coronary artery atherosclerosis, besides myocarditis, which may have effects of potentials releasing rhythm disturbances. There are also many reasons of arrhythmias of non-cardiac origin. Traditionally most simple and still useful classification of this pathology includes supraventricular and ventricular arrhythmias. Very helpful in taking decision concerning management of arrhythmia is clinical classification of ventricular rhythm disturbances taking into consideration three types of this pathology, namely mild, potentially malignant and malignant arrhythmia.

**Key words:** arrhythmias, reentry, hearth automatism, electrophysiology, classification, malignant arrhythmias, therapeutic implications.

## Wstęp

Prawidłowa praca serca jest wynikiem skoordynowanego przepływu bodźców elektrycznych w mięśniu sercowym. Prawidłowy rytm serca to rytm zatokowy, spowodowany powolną depolaryzacją węzła zatokowo-przedsionkowego, który zajmuje nadrzędną pozycję w układzie bodźcotwórczym. Działa on jak naturalny rozrusznik – z częstotnością 60–100 pobudeń na minutę w czasie spoczynku, a rozchodząca się fala pobudzenia uniemożliwia powstanie potencjału czynnościowego w położonych obwodowo ośrodkach bodźcotwórczych [1]. Nieprawidłowości bodźcotwórczej czynności serca znane są jako zaburzenia rytmu, określane także terminami „arytmia” lub „dysrytmia”. Stanowią one jeden z najczęstszych problemów klinicznych, zarówno w praktyce ambulatoryjnej (lekarz rodzinny), jak również w wielu oddziałach szpitalnych, przede wszystkim w oddziałach internistycznych i kardiologicznych. W podstawowej opiece zdrowotnej problem arytmii stawia trudne zadania przed lekarzem, który powinien w sposób obiektyw-

ny ocenić objawy i zagrożenia związane z zaburzeniami rytmu, podjąć decyzję o sposobie i miejscu dalszej opieki nad chorym, konieczności konsultacji kardiologicznej lub przekazaniu pacjenta do poradni specjalistycznej. Zaburzenia rytmu serca są spowodowane nieprawidłowym wytwarzaniem bodźców albo nieprawidłowym ich przewodzeniem. Czasami obydwie te zaburzenia występują jednocześnie [2].

## Podstawy elektrofizjologiczne zaburzeń rytmu

Obiektywną ocenę chorego z zaburzeniami rytmu należy rozpocząć od rozpoznania rodzaju arytmii oraz ustalenia jej prawdopodobnego mechanizmu. Ocena taka jest zwykle możliwa po wnikliwym badaniu podmiotowym (odczucia subiektywne chorego, skala obniżenia jakości życia), przedmiotowym (niemiarowość, zmiana głośności i akcentacji tonów, tarcie osierdziowe, szmery wewnątrzsercowe), wykonaniu EKG (morfologia zmian), RTG klatki piersiowej

(odma, niedodma, zmiany zapalne, zastoinowe, sylwetka serca, przesunięcie śródpiersia) oraz badań biochemicznych (zaburzenia elektrolitowe, hormonalne), które wskażą również na możliwe pozasercowe tło dolegliwości.

Podstawowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za występowanie zaburzeń rytmu są krążące fale nawrotne (ang. *reentry*) i zaburzenia automatyzmu [3]. Częściej spotykany mechanizm fali nawrotnej polega na wędrowaniu fali depolaryzacji po pętli, której część objęta jest jednokierunkowym blokiem przewodzenia. W takiej sytuacji obszar mięśnia sercowego objęty blokiem może być pobudzony wstecznie. Jeśli fala nawrotna osiągnie strefę objętą blokiem dostatecznie późno, po ustąpieniu refrakcji włókien mięśniowych pobudzonych od góry, stworzone zostaną warunki do jej ponownego pobudzenia, co skutkuje zamknięciem pętli, zawiązaniem się i utrwaleniem arytmii [4]. Najczęstszymi tachyarytmiami powstającymi w mechanizmie *reentry* są: migotanie i trzepotanie przedsionków, napadowy nawrotny częstoskurcz węzłowy, częstoskurcze przedsionkowo-komorowe w zespołach preekscytacji oraz jednokształtne częstoskurcze komorowe [5].

Spośród zaburzeń automatyzmu, leżących u podstaw arytmii, należy wyróżnić przede wszystkim zjawiska zwiększonego automatyzmu fizjologicznego i ektopowego oraz automatyzmu wyzwalanego. Zwiększenie automatyzmu fizjologicznego i ektopowego dotyczy głównie sytuacji, w której dochodzi do wzrostu częstości wyładowań w ośrodkach bodźcotwórczych, np. w wyniku wzmożonej aktywności układu współczulnego i wzrostu stężenia katecholamin, co doprowadza w konsekwencji do częstoskurczu. Przykładem tachyarytmii powstałej na bazie zwiększonego automatyzmu ośrodka fizjologicznego lub ektopowego jest tachykardia zatokowa oraz jedno- i wieloogniskowe częstoskurcze przedsionkowe [5]. Automatyzm wyzwalany to bardziej złożony typ automatyzmu patologicznego, w którym rolę bodźca inicjującego odgrywa wczesna bądź późna depolaryzacja następcza. Wskazanie prawdopodobnego mechanizmu arytmii w tym przypadku cechuje bardzo ważny aspekt praktyczny, jakim jest rokowanie w zaburzeniach rytmu, odnoszące się zwłaszcza do zagrożenia życia i wystąpienia nagłej śmierci sercowej. Zjawisko wczesnej depolaryzacji następczej odpowiedzialne jest za wystąpienie groźnego dla życia wielokształtnego częstoskurczu komorowego zwanego „baletem serca” (fr. *torsades de pointes*), związanego z wrodzonym lub nabytym zespołem wydłużonego odstępu QT [6]. Z występowaniem późnej depolaryzacji następczej związany jest polekowy częstoskurcz przedsionkowy, który pojawia się po przedawkowaniu naparstnicy. Cechy różnicujące automatyzm fizjologiczny i patologiczny układu bodźcoprzewodzącego serca przedstawiono w tabeli 1.

**Tabela 1. Porównanie automatyzmu fizjologicznego i patologicznego (wg [12])**

Automatyzm fizjologiczny	Cecha automatyzmu	Automatyzm patologiczny
Układ przewodzący	występowanie	każda komórka
Poniżej 60 mV	potencjał spoczynkowy komórek	powyżej 60 mV
Zahamowanie	reakcja na szybkie drażnienie	przyspieszenie
Poniżej 200/min.	maksymalna częstotliwość	200–600/min.
Przyspieszenie	reakcja na katecholaminy	przyspieszenie
Zwolnienie	reakcja na leki antyarytmiczne I grupy	bez wpływu
Bez wpływu	reakcja na antagonistów wapnia	zahamowanie

## Etiologia zaburzeń rytmu

Niezbędnym elementem w postępowaniu w przypadkach arytmii jest określenie przyczyny, czyli choroby wywołującej zaburzenia rytmu, oraz analiza objawów towarzyszących tej patologii. Zaburzenia rytmu występują zarówno u osób zdrowych, bez organicznej choroby serca, jak również u osób z patologią serca, najczęściej związaną z jego niewydolnością lub chorobą niedokrwienną, a także z nadciśnieniem tętniczym, kardiomiopatią, wypadaniem płata zastawki dwudzielnej oraz wadą serca lub chorobą ogólnoustrojową obejmującą swym zasięgiem mięsień sercowy [7]. Ostre zaburzenia rytmu i przewodzenia są najczęstszą przyczyną zgonów wśród chorych z objawami niewydolności serca [8]. Analizując te przyczyny z punktu widzenia elektrofizjologii, należy brać pod uwagę niejednorodność ukrwienia przerosniętego lub rozstrzeniowego mięśnia sercowego oraz jego warstw podświeżdziowych czy podnadszwieżdziowych. Poza tym mechaniczne rozciąganie komórek mięśnia sercowego oraz zaburzenia ukrwienia związane ze zmianami w naczyniach wieńcowych mogą skutkować pojawianiem się potencjałów wyzwalających zaburzenia rytmu [9]. Wymienione powyżej nieprawidłowości powodują niejednorodność potencjałów elektrycznych komórek mięśnia sercowego, która leży u podstaw zjawiska fali nawrotnej. Ponadto zwiększone stężenie katecholamin może ujawniać lub pogłębiać niejednorodność elektryczną mięśnia sercowego, a także być przyczyną wzmożonego automatyzmu komórek syncytium mięśniowego. Wysilek fizyczny zwiększa stężenie katecholamin, a co więcej – pogłębiające się w czasie wysiłku niedokrwienie oraz kwasica metaboliczna stanowią dodatkowe czynniki ryzyka arytmii, stwarzające warunki prowadzące do zagrożenia życia [10].

Czynniki mechaniczne (rozciąganie) stanowią jedną z podstawowych przyczyn zaburzeń rytmu oraz są ściśle związane z niewydolnością mięśnia komór i stopniem ich rozstrzeni. Udowodniono eksperymentalnie, że nawet nieznaczne rozciąganie włókien Purkiniego powoduje depolaryzację błony komórkowej, w wyniku czego maleje szybkość przewodzenia przez częściowo depolaryzowany fragment mięśnia, co może być przyczyną powstawania fali nawrotnej [11]. Zdepolaryzowane włókno Purkiniego może również stanowić źródło pobudzeń ektopowych i wykazywać zwiększony automatyzm. Sytuacje patologiczne sprzyjające arytmii powstające w mechanizmie nadmiernego rozciągnięcia tkanki sercowej obejmują między innymi lokalną kurczliwość mięśnia, kardiomiopatię rozstrzeniową, wypadanie płata zastawki dwudzielnej (nadmierne, rytmiczne pociąganie mięśnia brodawkowatego pod koniec skurczu), zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego z asynergiją skurczu oraz manipulacje mechaniczne, np. w czasie cewnikowania serca [12].

Kolejną częstą przyczyną arytmii są zaburzenia elektrolitowe, które wchodzą w zakres nieprawidłowości występujących w niewydolności serca lub są związane z jej leczeniem. Hipokaliemia lub hipomagnezemia (najczęściej będące skutkiem źle kontrolowanego leczenia diuretykami) mogą prowadzić do ostrych, groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, ponieważ zwiększają pobudliwość mięśnia sercowego przez utratę wewnątrzkomórkowego potasu i magnezu [13].

Leki antyarytmiczne nierzadko nasilają istniejące wcześniej zaburzenia rytmu, bądź wyzwalają nowe, często groźniejsze niż stwierdzane pierwotnie. Arytmogenne działanie niektórych leków może przejawiać się zwiększeniem liczby pobudzeń przedwczesnych, pojawieniem się form arytmii złożonych, przyspieszeniem rytmu w przebiegu częstoskurczów nad- i komorowych oraz przedłużeniem czasu ich trwania [14]. Typowym obrazem arytmogennego działania jest wystąpienie częstoskurczu komorowego typu *torsades de pointes* w czasie podawania chinidyny i innych leków antyarytmicznych z I grupy według Vaughana-Williamsa,

bądź poplekowe migotanie komór [15]. Arytmogennemu działaniu leków sprzyja ich stosowanie u osób w podeszłym wieku, w znacznym upośledzeniu kurczliwości mięśnia sercowego oraz w zaburzeniach elektrolitowych [16]. Glikozydy naparstnicy mogą powodować lub nasilać ektopowe zaburzenia rytmu. W grupie nadkomorowych arytmii ponaparstnicowych do najczęstszych należy częstoskurcz przedsionkowy i nienapadowy częstoskurcz węzłowy – znacznie rzadziej występują pobudzenia przedwczesne, trzepotanie i migotanie przedsionków. Wśród komorowych zaburzeń rytmu najczęściej stwierdza się pobudzenia przedwczesne typu rytmu bliźniaczego oraz groźne arytmie, takie jak częstoskurcz komorowy i migotanie komór [17].

Zaburzenia humoralne są również przyczyną groźnych dla życia zaburzeń rytmu najczęściej związanych z aktywacją układu renina–angiotensyna–aldosteron i aktywacją układu współczulnego [18]. Pobudzenie któregośkolwiek z tych systemów prowadzi do hipokaliemii i wtórnych zaburzeń rytmu. U pacjentów z małym stężeniem potasu istnieje większe prawdopodobieństwo ujawnienia się niekorzystnych objawów naparstnicowania niezależnie od stężenia glikozydów naparstnicy w surowicy.

Zaburzenia rytmu i przewodzenia są najczęstszym powikłaniem zawału serca, któremu sprzyja wiele czynników warunkujących ich powstawanie i nasilenie [19]. Wśród tych czynników należy wymienić zmiany metaboliczne, takie jak: niedokrwienie i niedotlenienie, kwasica komórkowa, utrata potasu komórkowego i kumulacja wapnia, przemiana wolnych kwasów tłuszczowych oraz powstawanie wolnych rodników [20]. Ponadto zaburzenia hemodynamiczne związane ze znacznym obszarem martwicy, szerzenie się zmian zawałowych oraz zjawisko reperfuzji sprzyjają uszkodzeniu układu bodźcoprzewodzącego. Zaburzenia czynności węzła zatokowo-przedsionkowego występują często w ostrej fazie zawału. Bradykardia zatokowa, występująca w niemal 100% przypadków zawału serca, jest drugą co do częstości, po ekstrasystolii komorowej, arytmia wnikającą zawał. Jest ona szczególnie niebezpieczna w pierwszych godzinach zawału, sprzyja bowiem występowaniu komorowych zaburzeń rytmu i w sposób znaczący zwiększa groźbę wystąpienia migotania komór [21]. Częstość występowania ekstrasystolii nie zależy od lokalizacji zawału. Uważa się natomiast, że pobudzenia przedwczesne pochodzące z prawej komory wywołają migotanie komór znacznie rzadziej niż pochodzące z komory lewej. Spośród nadkomorowych zaburzeń rytmu najczęściej występują pobudzenia przedwczesne, napadowe migotanie przedsionków, rzadziej trzepotanie i częstoskurcz nadkomorowy [22].

Do pozasercowych i ogólnoustrojowych przyczyn zaburzeń rytmu można zaliczyć wiele różnorodnych czynników ryzyka, wśród których dominuje czynne i bierne palenie tytoniu, ponieważ nikotyna zwiększa częstość rytmu serca oraz nasila inne zaburzenia rytmu, ponadto obniża próg migotania komór [23]. Poza tym czynniki psychosocjalne związane z typem osobowości wskazują na częstsze występowanie choroby wieńcowej i zaburzeń rytmu u człowieka ambitnego, agresywnego, niespokojnego, żyjącego pod presją terminowych zadań [24]. Z kolei alkohol używany w dużych dawkach zwiększa śmiertelność ogólną, a nadużywanie go przez dłuższy okres może prowadzić do kardiomegalii i obniżenia kurczliwości mięśnia sercowego. Uważa się, że alkohol może być czynnikiem nasilającym lub warunkującym arytmogenne uszkodzenie mięśnia sercowego u chorych poddanych działaniu innych czynników ryzyka, takich jak: predyspozycja genetyczna, złe odżywianie czy infekcje [25, 26]. Zmiany metaboliczne towarzyszące nadczynności tarczycy powodują duże obciążenie układu krążenia i zaburzenia rytmu, zwykle o charakterze napadowego migotania przedsionków, które występują z różną częstością zależną od wieku. U osób młodszych,

z wydolnym krążeniem, stanowią około 10% przypadków, a odsetek ten wzrasta do ponad 50% w starszym wieku. W zapisie EKG u takich chorych stwierdza się cechy przerostu lewej komory oraz napadowe lub utrwalone migotanie przedsionków [27].

Do objęcia procesem zapalnym mięśnia sercowego z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu może dojść w przebiegu choroby ogólnoustrojowej (autoimmunologicznej), zakażenia wirusowego, bakteryjnego, grzybiczego albo pasożytniczego. Typowym przykładem zajęcia mięśnia sercowego przez proces zapalny jest gorączka reumatyczna, która stanowi powikłanie ropnego paciorkowcowego zapalenia migdałków podniebiennych [28].

Kardiomiopatia rozstrzeniowa charakteryzuje się powiększeniem komór serca, upośledzeniem kurczliwości mięśnia sercowego ze zwiększoną masą mięśniową. U około 50% chorych z kardiomiopatią jako pierwszy objaw występują zaburzenia rytmu, wśród których dominuje ekstrasystolia komorowa i częstoskurcze komorowe. Kardiomiopatia przerostowa, która cechuje się przerostem mięśnia sercowego, najczęściej asymetrycznym bez powiększenia jam, manifestuje się napadowym migotaniem przedsionków i napadowym częstoskurczem przedsionkowym, powodującym poważne skutki hemodynamiczne [29]. Zaburzenia hemodynamiczne, towarzyszące z reguły wadom serca, charakteryzują się występowaniem określonych rodzajów arytmii. Migotanie przedsionków stwierdza się w wadach serca prowadzących do powiększenia przedsionków (szczególnie lewego), w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej, natomiast pobudzenia przedwczesne komorowe pojawiają się w przebiegu zwężenia lewego ujścia tętniczego [30]. Omówienie przyczyn arytmii przedstawiono w tabeli 2.

**Tabela 2. Najczęstsze przyczyny kliniczne zaburzeń rytmu (wg [3])**

Klasyfikacja		
Sercowe	Hemodynamiczne	Pozasercowe, ogólnoustrojowe
<ul style="list-style-type: none"> <li>choroba niedokrwieniowa,</li> <li>zawał mięśnia sercowego,</li> <li>zapalenie mięśnia sercowego,</li> <li>kardiomiopatie przerostowe i rozstrzeniowe,</li> <li>choroby układowe obejmujące miokardium</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>wady serca,</li> <li>nadciśnienie tętnicze,</li> <li>nadciśnienie płucne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>stres psychiczny, silne przeżycia emocjonalne,</li> <li>zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej,</li> <li>nadczynność tarczycy,</li> <li>nadużywanie kawy, alkoholu, tytoniu,</li> <li>leki: glikozydy naparstnicy, antyarytmiczne, moczopędne, sympatykomimetyczne,</li> <li>ostre choroby zakaźne</li> </ul>

## Klasyfikacja zaburzeń rytmu serca

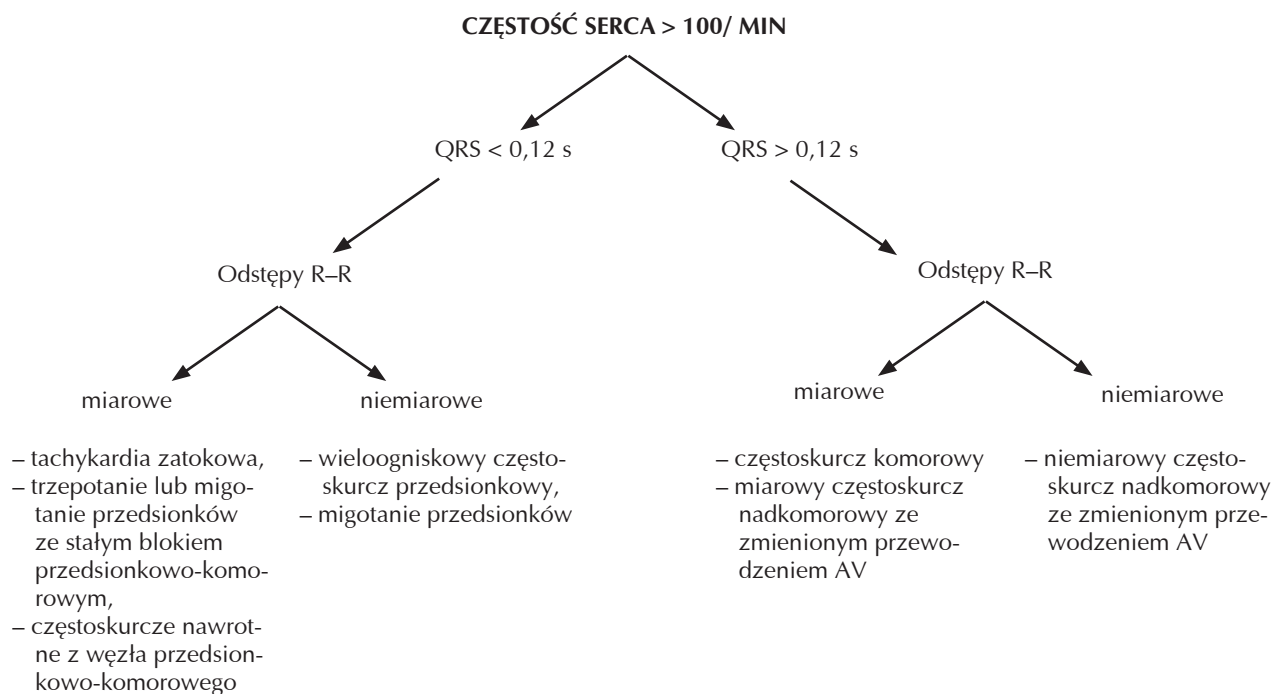
Tradycyjnie najprostszy podział tej patologii polega na wyodrębnieniu nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu. W obydwu postaciach zaburzeń rytmu mieszczą się również nadkomorowe i komorowe pobudzenia dodatkowe, ponadto obydwie postaci zaburzeń rytmu mogą powodować zarówno zwolnienie (bradyarytmia), jak i przyspieszenie (tachyarytmia) akcji serca. Częściej obserwuje się tachyarytmie, a do bradyarytmii dochodzi zwykle wtedy, gdy do zaburzeń rytmu dołączają zaburzenia przewodze-

nia. Poniżej przedstawiono podstawowy podział arytmii serca, który uwzględni miejsce oraz mechanizm powstawania zaburzeń (tab. 3) oraz zobrazowano zasadnicze zmiany elektrokardiograficzne i cechy częstoskurczów nadkomorowych i komorowych (ryc. 1) [31].

Pojęcie częstoskurczu nadkomorowego obejmuje liczne, zazwyczaj miarowe tachyarytmie, których miejscem powstawania i krążenia bodźców są oba przedsionki i węzeł przedsionkowo-komorowy. Najczęściej spotykane częstoskurcze nadkomorowe to napadowy nawrotny częstoskurcz

**Tabela 3. Podział zaburzeń rytmu serca uwzględniający miejsce oraz mechanizm powstawania zmian (wg [30])**

Arytmia	Mechanizm	Lokalizacja	Częstość
<b>Nadkomorowa</b>			
Pojedyncza ekstrasystolia nadkomorowa (przedsionkowa i węzłowa)	reentry, zaburzenia automatyzmu, automatyzm wyzwalany	przedsionki, węzeł AV	–
Tachykardia zatokowa	zaburzenia automatyzmu	węzeł zatokowy	> 100/min.
Migotanie przedsionków	reentry	przedsionki	320–450/min.
Trzepotanie przedsionków	reentry	prawy przedsionek	240–320/min.
Częstoskurcz przedsionkowy – jednoogniskowy – wieloogniskowy	reentry, zaburzenia automatyzmu, automatyzm wyzwalany	przedsionki	150–240/min.
Napadowy nawrotny częstoskurcz węzłowy	reentry	węzeł AV	120–250/min.
Częstoskurcze w zespołach preekscytacji (ortodromowy i antydromowy)	reentry	pętla reentry obejmująca drogę dodatkową, przedsionki, węzeł AV, pęczek Hisa, komory	140–250/min.
<b>Komorowa</b>			
Pojedyncza ekstrasystolia komorowa	zaburzenia automatyzmu, automatyzm wyzwalany, reentry	komory	–
Przyspieszony rytm komorowy	zaburzenia automatyzmu	komórki Purkiniego	60–120/min.
Jednokształtny częstoskurcz komorowy	reentry	komory	120–300/min.
Częstoskurcz z drogi odpływu prawej komory (RVOT)	automatyzm wyzwalany lub reentry	droga odpływu prawej komory	120–220/min.
<i>Torsade de pointes</i>	reentry, automatyzm wyzwalany	komory	>170/min



**Rycina 1.** Zasadnicze zmiany elektrokardiograficzne oraz cechy częstoskurczów nadkomorowych i komorowych (wg [31])

węzłowy (60% częstoskurczów), częstoskurcze przedsionkowe i częstoskurcze towarzyszące zespołowi Wolfa–Parkinsona–White’a (WPW) oraz innym zespołom preekscytacji, które stanowią 30% wszystkich zaburzeń tego typu [32].

Na podstawie zapisu EKG można wyróżnić częstoskurcz ortodromowy z wąskimi zespołami QRS, kiedy pobudzenie komór odbywa się fizjologicznie przez pęczek Hisa i antydromowy z szerokimi QRS, gdy pobudzenie komór następuje wyłącznie przez drogę dodatkową. Rozróżnianie podstawowych typów częstoskurczów nadkomorowych jest bardzo ważne, ponieważ w poszczególnych rodzajach arytmii odmienne jest rokowanie i leczenie. Niewątpliwie szczególnej uwagi wymagają częstoskurcze nadkomorowe w przebiegu zespołu preekscytacji i wykazujące szerokie zespoły QRS, głównie wtedy, gdy towarzyszą im tak niepokojące objawy, jak: duszność, zawroty głowy i omdlenie. Opieka nad takimi chorymi zarezerwowana jest dla specjalisty kardiologa, najlepiej zajmującego się bezpośrednio zaburzeniami rytmu z praktycznego i naukowego punktu widzenia. Jednocześnie należy również pamiętać, że w miarowych częstoskurczach nadkomorowych z wąskimi zespołami QRS proste zabiegi zwiększające napięcie nerwu błędnego, jak próba Valsalvy, masaż zatoki szyjnej, splukanie twarzy zimną wodą, mogą przerwać incydent [33].

Arytmie komorowe obejmują szerokie spektrum zaburzeń rytmu począwszy od sporadycznych pojedynczych jednokształtnych przedwczesnych pobudzeń komorowych do migotania komór. Formy pośrednie to pojedyncze pobudzenia wielokształtne oraz złożone arytmie komorowe, do których zalicza się pary pobudzeń i nieutralowany częstoskurcz komorowy (3 kolejne pobudzenia o częstości 120/min.) oraz utrwalony jednokształtny częstoskurcz komorowy, który rozpoznaje się wówczas, gdy czas jego utrzymywania się wynosi co najmniej 30 sekund lub krócej, ale towarzyszą mu istotne następstwa hemodynamiczne [34].

W ostatnich latach wiele uwagi poświęcono przedwczesnym pobudzeniom komorowym jako czynnikowi zagrożenia, wyzwalającemu migotanie komór. Dla potrzeb faktograficznych, celem opisu ilościowego tych zaburzeń, stosuje się klasyfikację Lowna w pięciostopniowej skali, która obecnie ma mniejsze znaczenie prognostyczne i kliniczne [35].

Bardziej pomocna w podjęciu decyzji dotyczącej metody postępowania w rozpoznawanym zaburzeniu rytmu jest klasyfikacja kliniczna arytmii komorowej, która wyróżnia trzy grupy tej patologii, a mianowicie: arytmie łagodne, potencjalnie złośliwe oraz złośliwe [30]. Klasyfikacja ta narzuca określony sposób postępowania terapeutycznego, dzieląc typy arytmii w zależności od rokowania co do dalszego ich przebiegu.

**Arytmie łagodne** są to zaburzenia rytmu zwykle bezobjawowe, bez choroby organicznej serca, zaburzeń hemodynamicznych i bez znaczenia prognostycznego, które obejmują przedwczesne pobudzenia komorowe oraz nieutralowany częstoskurcz komorowy. Nie znajduje się z reguły wskazań do farmakologicznego leczenia takich arytmii. Należy pamiętać, że u osób ze zdrowym sercem tego typu zaburzenia rytmu nie mają w zasadzie znaczenia prognostycznego i w związku z tym nie muszą być leczone.

**Arytmie potencjalnie złośliwe**, obejmujące również przedwczesne pobudzenia komorowe i nieutralowany częstoskurcz komorowy, określa się jako zaburzenia rytmu skąpoobjawowe, często w ogóle nie dające dolegliwości, które w znaczący sposób pogarszają rokowanie odległe. Z reguły na ten typ arytmii cierpią pacjenci z istotnymi, organicznymi chorobami serca, a szczególnie chorzy po zawale mięśnia sercowego, z chorobą niedokrwinną serca, z różnego stopnia dysfunkcją lewej komory, ponadto chorzy z wada-

mi serca. Obecnie zawęża się wskazania do stosowania leków antyarytmicznych. Coraz częściej kładzie się nacisk na przyczynowe lub nefarmakologiczne metody leczenia tych arytmii, a w przypadku decyzji o farmakoterapii obowiązują znaczna indywidualizacja wskazań w doborze konkretnego leku antyarytmicznego [36].

**Arytmie złośliwe** dotyczą pacjentów, którzy demonstrują poważne, często groźne dla życia, objawy subiektywne i obiektywne (duszność, omdlenia), wskazujące na ryzyko nagłego zgonu sercowego. Arytmie złośliwe obejmują, oprócz przedwczesnych pobudzeń komorowych i nieutralowanego częstoskurczu komorowego, dodatkowo utrwalony częstoskurcz komorowy i migotanie komór u chorych z istotną dysfunkcją lewej komory. Częstym mechanizmem wywołującym jednokształtny częstoskurcz komorowy jest pojedyncze pobudzenie przedwczesne o długim czasie sprężenia, ponadto istotnym mechanizmem indukującym arytmie komorowe może być migotanie przedsionków [37]. U chorych z arytmiami złośliwymi konieczne może okazać się przewlekłe leczenie antyarytmiczne, aż do uzyskania kontroli objawów, połączone z właściwym leczeniem choroby podstawowej i usunięcie wszystkich odchyżeń od normy sprzyjających powstawaniu i utrwalaniu arytmii. Kontrola ambulatoryjna takich pacjentów jest możliwa w ścisłej współpracy z kardiologiem w oparciu o konsultacje i kontrolne, monitorujące hospitalizacje w oddziałach kardiologicznych.

Należy także podkreślić, że w grupie osób ze złośliwymi arytmiami komorowymi jednoznacznie potwierdzono wyższość terapii nefarmakologicznej (implantowane kardiovertery–defibrylatory) nad przewlekłą farmakoterapią [38], przede wszystkim w aspekcie prewencji pierwotnej i wtórnej nagłego zgonu sercowego [39].

## Podsumowanie i uwagi praktyczne

Zaburzenia rytmu serca należą do częstych i jednocześnie trudnych problemów w praktyce klinicznej, również w podstawowej opiece lekarskiej. Opracowanie chorego z arytmia wymaga ugruntowanej znajomości podstaw etiopatomechanizmu oraz podziału tych zjawisk jako punktu wyjścia do wstępnego rozpoznania typu arytmii, oceny zagrożenia pacjenta, leczenia i przygotowania chorego do konsultacji kardiologicznej.

Arytmia staje się problemem klinicznym, gdy pojawiają się istotne objawy wskazujące na konieczność podjęcia działań diagnostycznych, takie jak: uczucie kołatania serca, duszność, zawroty głowy, omdlenia i pojawienie się dyskomfortu w klatce piersiowej. Dalsze postępowanie zależy od ustalenia przyczyny, zwykle choroby, która odpowiada za wystąpienie zaburzeń rytmu. W tym kontekście opanowanie arytmii nie jest celem samym w sobie, główny nacisk należy położyć na leczenie przyczyny i wzięcie pod uwagę znaczenia prognostycznego określonego zaburzenia rytmu, przede wszystkim w aspekcie destabilizacji hemodynamicznej i zagrożenia nagłym zgonem sercowym.

Przewlekłe leczenie antyarytmiczne wiąże się z wieloma ograniczeniami, trudnościami w wyborze leku z odpowiedniej grupy skutecznego i bezpiecznego w określonym typie i przyczynie arytmii. Należy pamiętać o proarytmogennym działaniu niektórych leków antyarytmicznych w szczególnych sytuacjach, dlatego przewlekłe leczenie antyarytmiczne powinno być monitorowane pod kątem jego skuteczności i bezpieczeństwa u każdego pacjenta.

## Piśmiennictwo

- Lemery R, Birnie D, Tang AS, et al. Normal atrial activation and voltage during sinus rhythm in the human heart: an endocardial and epicardial mapping study in patients with a history of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 402–408.
- Marban E, Cho HC. Creation of a biological pacemaker by gene- or cell-based approaches. *Med Biol Eng Comput* 2007; 45: 133–144.
- Opolski G, Karpiński G, Filipiak K. *Podstawy elektrofizjologicznych zaburzeń rytmu*. W: *Zaburzenia rytmu serca w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Hexal Polska; 2002: 3–4.
- Gong Y, Xie F, Stein KM, et al. Mechanism underlying initiation of paroxysmal atrial flutter/atrial fibrillation by ectopic foci: a simulation study. *Circulation* 2007; 24(115): 2094–2102.
- Kantharia BK, Mehta A, Nagra B, et al. Expedient evaluation of paroxysmal supraventricular tachycardia: what is the mechanism? *Heart Rhythm* 2007; 4: 533–534.
- Atkinson D, Dunne A, Parker M. Torsades de pointes and self-terminating ventricular fibrillation in a prescription methadone user. *Anaesthesia* 2007; 62: 952–955.
- Schwab JO, Eichner G, Balta O, et al. Determinants of heart rate turbulence after ventricular premature beats in healthy volunteers. *Hellenic J Cardiol* 2005; 46: 31–34.
- Hasan A, Yancy CW. Treatment of ventricular dysrhythmias and sudden cardiac death: a guideline-based approach for patients with chronic left ventricular dysfunction. *Congest Heart Fail* 2007; 13: 228–235.
- Biyik I, Ergene O, Oto O. Late ventricular arrhythmias in patients with mechanical heart valves and their relation to associated factors. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2007; 48: 79–83.
- Przegaliński J, Zapolski T, Wysokiński A, i wsp. Wpływ autonomicznego układu nerwowego na czynność serca w warunkach podstawowych i po prowokacji testem na stole uchylnym u osób z padaczką idiopatyczną w okresie między napadami. *Polish J Cardiol* 2007; 9(1): 21–26.
- Jie X, Rodriguez B, Trayanova N. The ischemic heart: what causes ectopic beating? *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2005; 7: 7194–7197.
- Baręszewicz A. Komórkowe mechanizmy zaburzeń rytmu serca. *Klinika* 1996; 3: 481–491.
- Maeder M, Rickli H, Sticherling C, et al. Hypokalaemia and sudden cardiac death—lessons from implantable cardioverter defibrillators. *Emerg Med J* 2007; 24: 206–208.
- Thomsen MB, Verduyn SC, Stengl M, et al. Increased short-term variability of repolarization predicts d-sotalol-induced torsades de pointes in dogs. *Circulation* 2004; 110: 2453–2459.
- Naccarelli GV, Wolbrette DL, Khan M, et al. Old and new antiarrhythmic drugs for converting and maintaining sinus rhythm in atrial fibrillation: comparative efficacy and results of trials. *Am J Cardiol* 2003; 91: 15D–26D.
- Torp-Pedersen C, Metra M, Spark P, et al. COMET Investigators. The safety of amiodarone in patients with heart failure. *J Card Fail* 2007; 13: 340–345.
- Corlan AD, Horacek M, De Ambroggi L. Susceptibility for ventricular tachycardia and the correlation between depolarization and orthogonal components of repolarization. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007; 7: 139–141.
- Dąbrowski R, Szwed H. Migotanie przedsionków: możliwe interwencje w układzie renina–angiotensyna–aldosteron. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 440–445.
- Daniłowicz-Szymanowicz L, Raczak G, Szwoch M, i wsp. Badanie krótkookresowej zmienności rytmu serca w rozpoznawaniu złośliwej arytmii komorowej. *Folia Kardiologia* 2003; 10: 53–59.
- Irzmański R, Piechota M, Cegliński T, i wsp. Niedokrwienie mięśnia sercowego w aspekcie jego zaburzeń metabolicznych. *Folia Kardiologia* 2004; 11: 775–780.
- Postępowanie u chorych na świeży zawał serca z uniesieniem ST. Aktualne (2004) wytyczne American College of Cardiology i American Heart Association. *Med Prakt* 2004; 12: 27–63.
- Ściborski C, Pasiński T. *Najczęściej spotykane zaburzenia rytmu serca*. W: *Kardiologia dla lekarzy rodzinnych*. Warszawa: PZWL; 2001: 208–228.
- Panaszek B. Leczenie nałogu palenia tytoniu – znaczenie w chorobach układu krążenia i oddechowego. *Pol Med Rodz* 2004; 6: 935–938.
- Huk J, Dominik A. Wpływ czynników stresogennych na wystąpienie zaburzeń rytmu serca. *Ann Acad Med Siles* 2006; 60: 429–432.
- Krupa W, Kozłowski D. Genetyczne podstawy zaburzeń rytmu serca. *Folia Kardiologia* 2000; 7: 273–279.
- Kiliszek M, Małek ŁA, Kozłuk E, i wsp. Genetyczne uwarunkowania najczęstszych arytmii. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 601–605 Supl.
- Malenkovic V, Paunovic I, Milosevic M, et al. Cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. Clinical significance and preoperative preparation. *Srp Arh Celok Lek* 2000; 128: 379–383.
- Vora A. Management of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 47–50.
- Calo L, De Ruvo E, Sette A, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007; 8: 138–143.
- Opolski G, Karpiński G, Filipiak K. *Podział zaburzeń rytmu*. W: *Zaburzenia rytmu w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Hexal Polska; 2002: 7–10.
- Lilly LS. *Rozpoznawanie zaburzeń rytmu serca*. W: Musiał W, red. *Patofizjologia chorób serca*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003: 205–217.
- Lodziński P, Zastawna I, Kiliszek M, i wsp. *Kardiologiczne przyczyny omdleń*. W: Kozłuk E, red. *Kardiologia w praktyce*. Warszawa: eMKA; 2004; 1: 7–16.
- Baranowski R. *Badanie EKG u pacjenta z wywiadem kołatań serca*. W: Baranowski R, red. *Kardiologia w praktyce*. Warszawa: eMKA; 2004: 23–26.
- Janion M, Sielski J, Ciuraszkiwicz K. Ustawiczny częstoskurcz komorowy u chorego po zawale serca, opanowany farmakoterapią. *Folia Kardiologia* 2000; 2: 141–147.
- Bobkowski W, Siwińska A, Zachwieja J, i wsp. Dyspersja QT i skorygowany odstęp QT a komorowe zaburzenia rytmu serca u dzieci z kardiomiopatią przerostową. *Folia Kardiologia* 1999; 6: 347–352.
- Włodarska K. *Farmakoterapia zaburzeń rytmu serca*. W: Baranowski R, red. *Kardiologia w praktyce*. Warszawa: eMKA; 2004: 11–16.

37. Kempa M, Lubiński A, Zienciuł A, i wsp. Mechanizmy wyzwalające groźne arytmie komorowe – analiza elektrografów rejestrowanych w pamięci holterowskiej implantowanych kardiowerterów–defibrylatorów serca. *Folia Cardiol* 2002; 9: 349–359.
38. Lubiński A. Komentarz redakcyjny do artykułu „Wszczepialne kardiowertery–defibrylatory w kardiomiopatii przerostowej”. *Kardiologia Pol* 2005; 63: 398–401.
39. Trusz-Gluza M. Komorowe zaburzenia rytmu serca i nagła śmierć sercowa: wytyczne ACC/AHA/ESC/PTK 2006 – komentarz. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 1415–1418.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Bernard Panaszek  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii UM  
ul. Skłodowskiej-Curie 66  
50-369 Wrocław  
Tel.: 71 784-25-20  
E-mail: panaszek@alergol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.07.2012 r.

Po recenzji: 24.07.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 8.11.2013 r.

### Pytania do artykułu

1. Podstawowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za występowanie zaburzeń rytmu są:
  - a) krążące fale nawrotne (reentry)
  - b) zaburzenia automatyzmu
  - c) zaburzenia przewodnictwa A-V
  - d) zaburzenia elektrolitowe
  - e) prawdziwe są odpowiedzi a i b
2. Do istotnych czynników sprzyjających zaburzeniom rytmu i przewodzenia należą:
  - a) niedokrwienie i niedotlenienie
  - b) kwasica komórkowa
  - c) utrata potasu komórkowego i kumulacja wapnia
  - d) przemiana wolnych kwasów tłuszczowych
  - e) wszystkie powyższe
3. Najczęstszą arytmia wiktającą zawał mięśnia sercowego jest:
  - a) ekstrasystolia komorowa
  - b) bradykardia zatokowa
  - c) zespół preekscytacji komór
  - d) blok A-V II stopnia
  - e) LBBB
4. Ekstrasystolia komorowa najczęściej pojawia się w zawał:
  - a) ściany tylnej LK
  - b) ściany bocznej LK
  - c) ściany przedniej LK
  - d) prawej komory
  - e) częstość występowania ekstrasystolii nie zależy od lokalizacji zawału
5. Kardiomiopatię rozstrzeniową charakteryzuje:
  - a) powiększenie komór serca
  - b) upośledzenie kurczliwości mięśnia sercowego
  - c) zwiększona masa mięśnia sercowego
  - d) zaburzenia relaksacji LK
  - e) prawdziwe są odpowiedzi a, b i c
6. Najczęściej spotykane częstoskurcze nadkomorowe to:
  - a) napadowy nawrotny częstoskurcz węzłowy
  - b) częstoskurcze przedsionkowe
  - c) częstoskurcze towarzyszące zespołowi Wolfa–Parkinsona–White’a (WPW)
  - d) częstoskurcze towarzyszące innym zespołom pre-ekscytacji
  - e) częstoskurcz torsade de pointes
7. W grupie osób ze złośliwymi arytmiami komorowymi potwierdzono wyższość:
  - a) terapii nefarmakologicznej
  - b) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy I
  - c) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy II
  - d) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy III
  - e) farmakoterapii lekami antyarytmicznymi klasy IV