

Některé léky a změny úseku S-T

doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc.

Úsek S-T je nejvíce variabilní částí EKG křivky a interpretace jeho změn má velmi širokou diferenciální diagnostiku. Jde o repolarizační fázi průběhu elektrické srdeční aktivity, na kterou má vliv velikost komorového gradientu závislá na změnách průběhu akčního potenciálu.

V našich podmínkách je nejčastější etiologickou příčinou těchto změn ischemie myokardiálních buněk. Tato skutečnost však může být velmi zavádějící, protože při klinicky neurčitě symptomatologii spojené se změnami v repolarizační fázi mohou být takové změny nesprávně hodnoceny jako projev „ischemické choroby srdeční“, ačkoliv skutečnost je zcela jiná.

Jednou z možných příčin ovlivňujících průběh repolarizace je vliv podávaných léků, a to nejen těch, které jsou podávány v léčbě srdečních onemocnění, především pak antiarytmik.

Vliv těchto léků na převodní systém srdeční je obecně znám. Negativně chronotropní účinek se projeví v oblasti sinoatriálního uzlu depresí funkce rytmogenních buněk s následnými bradykardiemi až sinoatriálními bloky.

Obdobný vliv na atrioventrikulární uzel pak s sebou přináší rozvoj atrioventrikulárních bloků (vznikají v oblasti AV uzlu, tedy se štíhlým QRS komplexem). V extrémních případech při intoxikacích je postiženo i intraventrikulární vedení a objevuje se mnohdy až bizarní rozšíření QRS komplexu.

Změny repolarizační fáze mohou mít charakter denivelizací (většinou depresí) úseku S-T, může se objevit negativita vlny T či prodloužení úseku Q-T. Tyto změny nejsou až na výjimky nijak specifické a jejich správné interpretaci napomů-

že znalost farmakologické anamnézy pacienta. Naopak, pokud se takové změny objeví, je nutno v rámci diferenciální diagnostiky po lékové anamnéze cíleně pátrat.

Digitalis

Srdeční glykosidy inhibují Na⁺/K⁺ adenosin trifosfátázovou pumpu. Utlumují tak aktivní transport iontů sodíku a draslíku přes buněčnou membránu. Výsledkem je intracelulární zvýšení množství iontů sodíku a snížení množství iontů draslíku. Hladina vápníku v buňkách se rovněž zvyšuje, což vede ke zvýšení aktivity myofibril a tímto mechanismem pak dochází k pozitivně inotropnímu efektu. Zvyšuje se rovněž automaticita a výsledkem mohou být spouštěné arytmie typu bigeminicky vázaných komorových extrasystol či často pozorovaná síňová tachykardie s blokem 2:1. Přímý vliv digitalisových preparátů na parasympatický nervový systém může vést k sinusové bradykardii ovlivněním SA uzlu či k rozvoji všech stupňů síňokomorového bloku při ovlivnění AV uzlu.

Zajímavé, a více méně typické pro digitalisový efekt jsou změny repolarizační fáze. Úsek Q-T se zkracuje. Úsek S-T pak má typický miskovitý, dolů konkávní tvar, který je v anglosaské literatuře někdy přirovnáván ke kníru Salvadora Dalího. Vlna T bývá oploštělá. Tyto změny v repolarizační fázi se mohou objevit ve všech svodech, předilekčně však tam, kde je současně přítomen vysoký kmit R, tedy obvykle ve svodech z levého prekordia. Na rozdíl od arytmií, které již považujeme spolu s klinickými příznaky za projev digitalisové toxicity, mohou být repolarizační

změny přítomny i v při terapeutické hladině digoxinu v séru a hovoříme o digitalisovém efektu.

Amiodaron

Amiodaron je řazen do III. třídy Vaughan Williamsovy klasifikace. Antiarytmika této skupiny prodlužují díky inhibičnímu vlivu na draslíkové kanály fázi 3 akčního potenciálu.

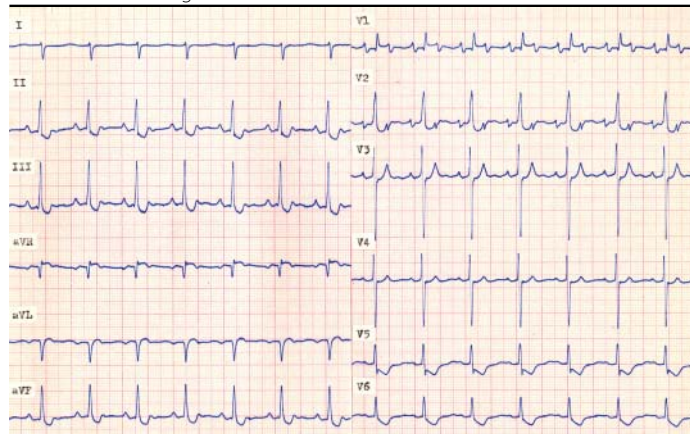
Amiodaron však působí komplexně a má řadu dalších možných mechanismů vlivů, z nichž některé jsou podobné jako u antiarytmik třídy Ia, II či IV. Zpomaluje srdeční frekvenci vlivem na SA uzel, prodlužuje vedení v AV uzlu cestou blokovaní vápníkových kanálů i přímým vlivem na beta receptory. Svým vlivem na draslíkové i sodíkové kanály prodlužuje refrakternitu a zpomaluje intrakardiální vedení vzruchu.

Účinek amiodaronu není jen přímý v oblasti myokardu a převodního systému srdečního, ale ovlivňuje i některé metabolické procesy s výsledným zhoršením eliminace dalších léků, což vede k řadě lékových interakcí. Nejznámější mechanismus je inhibice P-glykoproteinového membránového transportního systému v renálních tubulech, která ve svém důsledku snižuje vylučování digoxinu a při nerespektování této skutečnosti může dojít snadno k digitalisové intoxikaci.

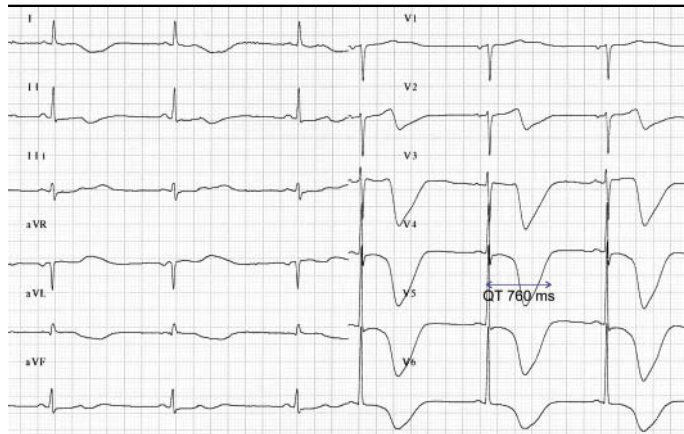
Lithium

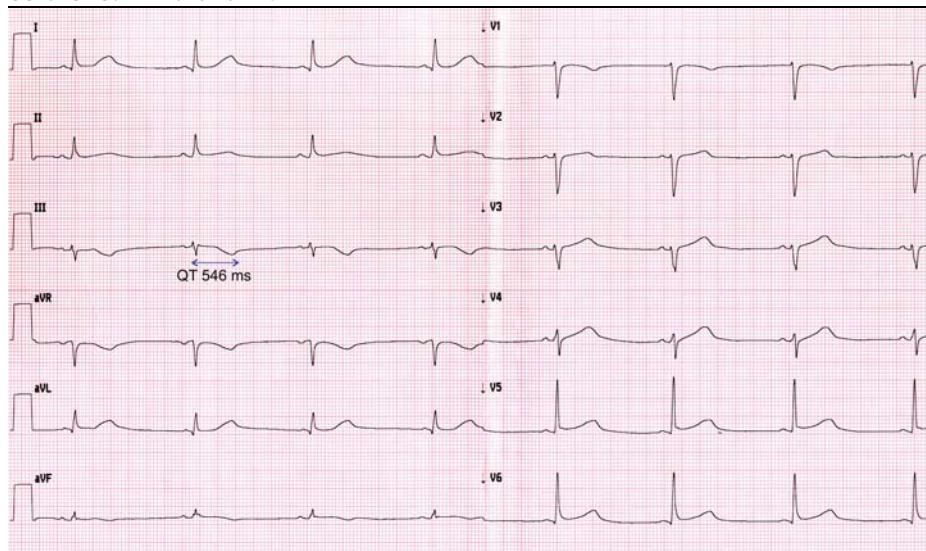
Soli lithia (uhličitán lithný) jsou součástí farmakoterapeutického spektra léků používaných v psychiatrii v léčbě akutní manické fáze afektivní nebo schizoafektivní poruchy. Tyto léky mohou při předávkování různým způsobem rovněž ovlivňovat EKG křivku. Může se objevit dysfunkce sinu-

Obrázek 1. Vliv digitalisu na EKG



Obrázek 2. Vliv amiodaronu na EKG



Obrázek 3. Vliv lithia na EKG

sového uzlu vedoucí k sinusovým bradykardiím. Vlna T může být nespecificky oploštěná až negativní. Interval Q-T se prodlužuje a, byť vzácně, jsou popsány případy náhlé smrti z komorové tachyarytmie (komorová tachykardie, fibrilace komor) v důsledku prodlouženého intervalu Q-T.

EKG změny repolarizační fáze někdy připomínají změny, se kterými se setkáváme při hypokalemii a po úpravě hladiny sérového lithia jsou reverzibilní.

Křivka č. 1

Vliv digitalisu na EKG

Pacienti s hypertrofií pravé komory jsou zvláště citliví na léčbu digitalisem a snadno se pře-

dávkují. Na záznamu je přítomen klasický obraz hypertrofie pravé komory (srdeční osa extrémně stočená doprava na $+120^\circ$, vysoký kmit R ve svodu V1, nerozšířené QRS komplexy). Zvýšená automaticita se projevuje přítomností pro digitalisovou intoxikaci typickou síňovou tachykardií s blokem 2:1, která je nejlépe patrná ve svodech z pravého prekordia V1 a V2. Úsek S-T ve svodech se současně vysokým kmitem R (tj. II, III, aVF, V2, V5-V6) má typický miskovitý, dolů konkávní tvar.

Křivka č. 2

Vliv amiodaronu na EKG

Pacient nevhodný pro léčbu amiodaronem reaguje již v nasycovací fázi sinusovou brady-

kardií 43/min a výrazným prodloužením Q-T intervalu na 760ms. Současně jsou přítomny hluboce negativní vlny T ve většině hrudních svodů. Vzhledem k riziku náhlé smrti při proarytmickém účinku amiodaronu je nutno za této situace léčbu okamžitě ukončit.

Křivka č. 3

Vliv lithia na EKG

Pacient předávkován solemi lithia (hladina lithia v séru 2,86 mmol/l). Na EKG křivce je přítomna sinusová bradykardie 44/min, interval Q-T je prodloužen na 546 ms, při korekci na frekvenci $QT_c = 498$ ms. Kazuistiku včetně EKG dokumentace laskavě poskytl k publikaci MUDr. Mgr. Lukáš Koten, KNTB Zlín.

Článek přijat redakcí: 19. 8. 2013
Článek přijat k publikaci: 20. 10. 2013

doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc.

I. interní klinika LF UP a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
cihalik@seznam.cz

