

Aritmologija i elektrofiziologija
Arrhythmology
and Electrophysiology

4.1.

ASSOCIATION OF PHYSICAL AND EMOTIONAL STRESS WITH THE OCCURRENCE OF SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIASV. Čulić ¹, M. Hodžić ², N. Silić ¹¹ *Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, University Hospital Split, Split, Croatia*² *State Hydrometeorological Institute, Marine Meteorological Center, Split, Croatia*

Background: Physical activity and emotional stress have been implicated as possible external triggers of ventricular arrhythmias, but the impact of these triggers on supraventricular arrhythmias is less understood.

Methods and results: The association of physical activity (4 or more metabolic equivalents) and emotional stress (level 3 or more according to Onset anger scale) with the occurrence of supraventricular tachycardia (SVT) and single supraventricular ectopic beats (SVEB) were studied in 157 consecutive participants who underwent a Holter monitoring in the Diagnostic Units of the Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, University Hospital Split, Split, Croatia. The analyses were performed for 2-hour periods. In multivariate models performed by multiway ANOVA, the adjustments were made for 5 meteorologic parameters (atmospheric temperature and pressure, relative air moisture, and wind speed and direction), demographic characteristics, clinical risk factors and medication used in subgroups of participants according to sex and age limit of 65 years. SVEB and SVT were significantly more frequent during the physical activity versus physical activity-free periods in all participant subgroups according to sex and age ($p < 0.001$ in all cases), while no significant difference was observed regarding the emotional stress. Multivariate analysis also revealed that the physical activity was an independent predictor of both SVEB and SVT in all subgroups according to sex and age ($p < 0.001$ in all cases). Body mass index in men was inversely related with the occurrence of both SVEB and SVT ($p < 0.05$ in both cases).

Conclusions: Physical activity increases the likelihood of both SVEB and SVT in all population subgroups, particularly in obese men. Episodic emotional stress was not associated with the occurrence of supraventricular arrhythmias in the present study.

4.2.

ARITMIJAMA INDUCIRANE KARDIOMIOPATIJE – PREGLED

A. Jovic

Kardiološki odsjek, Opća bolnica Zadar, Zadar, Hrvatska

Aritmijom inducirana kardiomiopatija (AIC) je vjerojatno prikladniji termin, koji je u posljednje vrijeme pretežno zamijenio dosadašnji »tachycardiomiopathia« ili tahikardijom inducirana kardiomiopatija (TIC). Prebrza f. ventrikula u okviru supraventrikulskih aritmija i atrijske fibrilacije (AF) je najranije prepoznati neposredni uzrok oštećenja funkcije miokarda, a iregularnost kontrakcija u fibrilaciji atrijske, te asinhronija ventrikulske kontraktibilnosti kod bloka grane, dugotrajne ventrikulske elektrostimulacije ili čestih ventrikulskih ekstrasistola, su tek u posljednje vrijeme etablirani kao uzroci složenog kliničkog sindroma AIC.

Temeljni patofiziološki mehanizam počiva u pretjeranom trošenju energetske zaliha u miokardu neadekvatnom neurohumoralnom aktivacijom, dodatno potencirano u stresu i fizičkom naporu.

Dijagnoza AIC je u pravilu vrlo teška i za kliničara neobično izazovna. Čvrsti dijagnostički kriteriji i ne postoje, a s obzirom da već u definiciji AIC postoji uvjet reverzibilnosti promjena uklanjanjem odgovorne tahiaritmije, dijagnoza je u mnogih bolesnika u osnovi retrospektivna. Nažalost većina bolesnika dopijje na obradu u pravilu kasno, kada su simptomi značajno napredovali, premda je etiološka tahiaritmija prisutna već mjesecima ili godinama.

Upravo zbog »retrospektivne« prirode dijagnoze aritmijom inducirane kardiomiopatije preporučam, da kada se posumnja na AIC što ranije primjeni antiaritmijski protokol (opcija) i čekati za eventualnu rezoluciju simptoma, te djelomični ili potpuni oporavak funkcijski i/ili strukturno oštećenog miokarda.

Terapijske opcije uključuju u prvom redu farmakološku, obično antiaritmijsku terapiju, kateter-ablacijsku intervenciju, te u slučajevima dugotrajne elektrostimulacijske terapije, poboljšanje resinhronizacijskom opcijom.

Kod većine bolesnika možemo očekivati djelomični ili potpuni oporavak, što sam u ovoj prezentaciji pokušao argumentirati prikazom nekoliko naših bolesnika.

4.3.

GENSKA ANALIZA NASLJEDNIH BOLESTI SRCA: DANSKO-HRVATSKA SURADNJA

S. Brusich¹, M. Dembić², P. Hedley², Z. Čubranić¹, K. Benko¹, T. Zaninović-Jurijević¹, D. Malic¹, L. Zaputović¹, M. Christiansen²

¹Zavod za kardiovaskularne bolesti, Klinički bolnički centar Rijeka, Rijeka, Hrvatska

²Department of Clinical Biochemistry and Immunology, Statens Serum Institut, Copenhagen, Denmark

Nasljedne bolesti srca predstavljaju važan uzrok malignih poremećaja srčanog ritma. Javljaju se pretežito u mlađe populacije a manifestiraju se najčešće u vidu palpitacija, omaglica i sinkopa te u najgorem slučaju naglom srčanom smrti (NSS). Karakterizirane su povećanom učestalošću supraventrikulskih i ventrikulskih poremećaja srčanog ritma te se smatraju najčešćim uzrokom NSS u mladih sportaša. U tu skupinu ubrajamo nasljedne aritmogene bolesti: sindrom dugog (LQTS) i kratkog QT intervala (SQTS), Brugada sindrom (BrS), kateholaminergičnu polimorfnu ventrikulsku tahikardiju (CPVT) te genetske strukturne bolesti srca kao hipertrofijska kardiomiopatija (HCM) i aritmogena kardiomiopatija desne klijetke (ARVC). Nasljeđuju se pretežito autosomno dominantno, a bliži su srodnici pod povišenim rizikom za obolijevanje od istih bolesti.

U lipnju 2012. godine započeta je suradnja između Zavoda za kardiovaskularne bolesti KBC Rijeka i Statens Serum Instituta (Kopenhagen, Danska) u cilju sustavnog istraživanja svih bolesnika s klinički postavljenom dijagnozom nasljedne bolesti srca i njihovih bližih srodnika. Hipoteza ovog istraživanja je da bi sustavna genetska analiza bolesnika sa suspektim nasljednom aritmogenim poremećajima i njihovih bližih srodnika, integrirana uz standardni klinički pristup, dovela do bolje identifikacije bolesnika pod povećanim rizikom za NSS i omogućilo njihovo pravovremeno savjetovanje i liječenje.

U ovim preliminarnim rezultatima prikazujemo genetsku analizu prvih 18 bolesnika: 5 bolesnika sa BrS, 4 bolesnika sa LQTS, 3 bolesnika sa ARVC i 6 bolesnika s HCM.

4.4.

RADIOFREKVENTNA ABLACIJA VENTRIKULSKE TAHIKARDIJE U STRUKTURNOJ (ISHEMIJSKOJ) BOLESTI SRCA

V. Velagić, B. Pezo-Nikolić, M. Puljević, D. Puljević, D. Miličić

Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Klinika za bolesti srca i krvnih žila KBC Zagreb, Zagreb, Hrvatska

Uvod: Ventrikulska tahikardija važan je uzrok mortaliteta i morbiditeta u kasnom postinfarktnom razdoblju. ICD uređaji terminiraju epizode VT-a te reduciraju rizik od nagle srčane smrti. Unatoč dokazanoj učinkovitosti, ICD šokovi smanjuju kvalitetu života bolesnika, te se povezuju se s povišenim mortalitetom. S obzirom na ograničenu učinkovitost antiaritmika, katetersko liječenje ovih aritmija predstavlja dobru alternativu. Ovdje prikazujemo prvi slučaj uspješne ablacije rekurentne VT u bolesnika s ishemijskom bolešću srca u našoj Ustanovi.

Prikaz slučaja: Bolesnik u dobi od 86 godina s preboljelim inferoposteriornim STEMI referiran je iz vanjske ustanove zbog recidiva postojanih VT-a koje adekvatno nisu reagirale na antiaritmike.

U 12 kanalnom EKG-u radi se o monomorfnoj tahikardiji širokih QRS-a, frekvencije oko 150/min. VT ima ishodište u inferiornom dijelu lijeve klijetke (RBBB uz superiornu os). Na aplikaciju amiodarona dolazi do razvoja LQT uz »torsadoidne« VT. Farmakoterapija s lidokainom, magnezijem, bisoprololom, carvedilolom te »overdrive« stimulacija samo su djelomično uspješni u konverziji i prevenciji aritmije te je često bila potrebna elektrokonverzija.

Koronarografski je verificirana okluzija proksimalne RCA (koleteralizirana od LAD), a ehokardiografski zone akinezije u inferoposteriornom području LK s blaže reduciranom sistoličkom funkcijom. Tek na primjenu propranolola dolazi do dobre, no ne i potpune supresije aritmije. Učinjena je EP studija Carto sustavom gdje je voltažnom mapom verificiran ožiljak inferoposteriorno u LK. Već manipulacijom katetrom izazivaju se učestale kliničke VT koje su hemodinamski nestabilne te zahtjevaju prekidanje »overdriveom«. Mapiraju se i abkiraju dijastolički, kasni i fragmentirani potencijali u svrhu homogenizacije ožiljka. Tijekom zahvata dolazi do potpune regresije recidiva aritmije. Nakon ablacije programiranom stimulacijom više se ne može izazvati klinička aritmija. U daljnjem praćenju više nisu registrirane aritmije (uz terapiju propranololom) te je bolesnik otpušten kući. U kontrolnom intervalu nije bilo recidiva VT-a.

Zaključak: Transkateterska RF ablacija uspješna je terapijska opcija za bolesnike s recidivima VT-a. U ovom slučaju nismo se odlučili za implantaciju ICD-a zbog visoke životne dobi bolesnika.

4.5.

UNCOMMON ABLATION SITE FOR TYPICAL AVNRT – CASE REPORT

A. Anić, A. Jović, K. Librenjak

Odsjek za kardiologiju, Interni odjel, Opća bolnica Zadar, Zadar, Hrvatska

Case report: 26 years old man was admitted to our institution for an electrophysiology study (EPS) and radiofrequency (RF) ablation for symptomatic narrow complex tachycardia. Previously he has undergone an EPS at other institution where atypical, slow-slow, AVNRT was diagnosed but no attempt at the ablation was made.

Via right femoral vein standard EP catheters were positioned at right ventricular apex (RVA), CS and high right atrium (HRA). After admission of 1 mg atropine i.v. arrhythmia was easily inducible. Septal VA time was around 70 ms and the response during ventricular overdrive pacing excluded the existence of accessory pathway. The diagnosis of typical, slow fast, AVNRT was made but with the recognition that atrial activation sequence was as described during first EPS. The pattern of eccentric retrograde atrial activation sequence was the same during the tachycardia and RVA pacing. But the temporary junctional rhythm noted after atropine admission showed expected atrial activation sequence with nearly simultaneous proximal CS and HRA activation time. Ablation catheter was inserted then (Livewire, medium curve, 7 Fr, SJM) and region of triangle of Koch and proximal CS were mapped. Though we were able to register typical, »slow pathway« potentials in expected areas of triangle of Koch, RF energy was delivered only in proximal CS region where typical, junctional rhythm was noted and after which arrhythmia became noninducible. No changes in A-H interval was noted after the ablation implying that no damage to functional »fast« pathway (AV nodal conduction) was made. Thus it allows concluding that if this was a typical slow-fast AVNRT this patient had 2 anatomically distinct »fast« pathways keeping in mind that designations fast and slow are primarily physiological not anatomical.

ASISTOLIJA SA SINKOPOM NAKON TESTA OPTEREĆENJA U MLADOG MUŠKARCA BEZ ORGANSKE BOLESTI SRCA

K. Benko, S. Brusich, Z. Cubranic, D. Malic, Z. Mavric, L. Zaputovic

Zavod za kardiovaskularne bolesti, Klinika za internu medicinu, Klinicki bolnicki centar Rijeka, Rijeka, Hrvatska

Mladić u 32-oj godini života zaprimljen na našu Kliniku radi obrade zbog asistolije i sinkope po završetku testa opterećenja. Navodi povremene kratkotrajne probadajuće bolove u prsima posljednje dvije godine radi čega je upućen na ergometrijsko testiranje. Inače zdrav, bez kronične terapije i bolesti, do sada bez omaglica i gubitka svijesti, rekreativno se bavi sportom.

Nakon što je postigao maksimalno teoretsko opterećenje po Bruce protokolu bez ikakve simptomatologije, tijekom oporavka u drugoj minuti nakon kratkotrajnih prodroma preznojavanja i crnjenja pred očima gubi svijest. U EKG-u se registrira asistolija u trajanju od 6,4 s. Prije započinjanja kardiopulmonalne reanimacije dolazi do spontanog oporavka sinus ritma, pulsa i svijesti.

Kod prijema bolesnik je urednih vitalnih parametara, urednog fizikalnog nalaza. U povijesti bolesti bez podataka koji bi upućivali na koronarnu bolest srca za koju nije imao rizikočimbenika. Ultrazvukom srca isključena je strukturalna bolest srca, na Holteru i monitoriranjem ritma tijekom boravka na odjelu nisu zabilježeni poremećaji srčanog ritma.

Tilt table testom dokazana refleksna vazovagalna sinkopa mješanog tipa. Prije otpusta bolesnik je educiran o ponašanju i mjerama za prevenciju recidiva sinkope.

Prema dostupnoj literaturi opisani su pojedinačni slučajevi asistolije i sinkope nakon velikih tjelesnih napora kod mlađih osoba sa zdravim srcem. Radi se o rijetkoj pojavi te se smatra jednom od manifestacija refleksne vazovagalne sinkope. Dugoročna prognoza u tih bolesnika još uvijek je nejasna. Iako se većinom radi od benignoj pojavi, postoje naznake da bi vazovagalna reakcija mogla doprinijeti pojavi nekih oblika asistolije nagle srčane smrti.

Potrebno je učiniti temeljitu kardiološku obradu kako bi se isključila strukturalna bolest srca i ostale po život opasne bolesti kao sindrom dugog QT-intervalu, Brugada sindroma i sl. Za sada nema zajedničkog stava o terapijskim smjernicama.

USPJEŠNA REANIMACIJA DVOJICE NOGOMETAŠA NAKON UDARA ELEKTRIČNE STRUJE: PRIKAZ SLUČAJA

D. Rakic ¹, A. Jercic ², V. Carevic ³, J. Rakic ⁴

¹ Poliklinika za internu medicinu i pedijatriju Dr Rakić, Split, Hrvatska

² Odjel za anesteziju, KBC Split, Split, Hrvatska

³ Klinika za unutarnje bolesti, KBC Split, Split, Hrvatska

⁴ NK Hajduk, Split, Hrvatska

Uvod: Udar električne struje (US) izravnim djelovanjem na srce i mozak može dovesti do iznenadne smrti zatajenjem disanja i cirkulacije, odnosno fibrilacijom ventrikula (FV) ili asistolijom. U prvoj pomoći važno je prekinuti kontakt s izvorom struje, osigurati scenu, a ako ne diše, započeti masažu prsnog koša i umjetno disanje (BLS) i aktivirati sustav HMP.

Prikaz slučaja: Tuširajući se nakon odigrane utakmice, petorica nogometaša su doživjeli US. Trojica su uspjeli napustiti tuš, a dvojica su se srušili bez svijesti. Nakon 4–5 min. liječnik anesteziolog, uz pomoć djelatnika kluba provodi BLS na mjestu nesreće i poziva HMP koja stiže 10–15 min. od US.

Slučaj 1. 18-togodišnji nogometaš: dolaskom HMP utvrdi se FV, a euritam uspostavi nakon 5 pokušaja defibrilacije i primjene adrenalina; pa se intubira i upućuje u Jedinicu intenzivnog liječenja (JIL).

Kod prijema je bez svijesti, pod slikom edema pluća, nemjerljivog arterijskog tlaka, jedva palpabilnog pulsa. Ventiliran je samoširećim balonom preko orotrahealnog tubusa na koji obilato navire pjenušav sadržaj. Akcija srca je pravilna, a na plućima hropci difuzno. EKG: bo. Dva dana se provodilo strojno disanje uz PEEP. 2. dana spontano otvara oči i javlja bol u ekstremitetima, a 3. se odvaja od respiratora pa diše spontano, nemiran je i otežanog kontakta, a 4. dana premješta na kardiologiju.

Slučaj 2. V.Ć rođen 1992. godine. Nakon US je bez svijesti i ne diše pa se provodi BLS, a pristigli defibrilator bilježi sinus tahikardiju. Kod prijema u JIL je izrazito nemiran, nekontaktibilan, a RR 115/60 mmHg. Stavljjen je na strojnu ventilaciju, a već slijedeći dan je odvojen i pri svijesti je pa se 3. dana premješta na pedijatriju.

Zaključak: Prikazani slučajevi naglašavaju važnost rane KPR i defibrilacije koja je moguća ako se u blizini mjesta nesreće slučajno nađe AED i educirana osoba ili se sustavno; programom AED-a, educiraju laici uz razmještanje AED-a na mjesta okupljanja ljudi, uključujući i nogometne utakmice.

4.8.

NESELEKTIVNA BETA-BLOKADA U TERAPIJI REFRAKTERNIH MALIGNIH VENTRIKULSKIH ARITMIJA – SERIJA SLUČAJEVA

V. Velagić, M. Puljević, Ž. Baričević, M. Čikeš, D. Puljević

Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Klinika za bolesti srca i krvnih žila KBC Zagreb, Zagreb, Hrvatska

Uvod: Električna oluja (EO) je učestala pojava postojanih ventrikulskih aritmija (VT/VF) koje zahtijevaju višekratne elektrokardioverzije (≥ 3 unutar 24 h). Standardna farmakoterapija (amiodaron, selektivni beta-blokator, lidokain itd.) nije uvijek uspješna. Ovdje prikazujemo seriju slučajeva u kojima je prevencija ventrikulskih aritmija postignuta tek primjenom propranolola.

Slučajevi:

1. Ž, 59, sa strukturno zdravim srcem kojoj je nakon izvanbolničkog aresta uslijed VF ugrađen ICD uz terapiju maksimalnim dozama bisoprolola (nepodnošenje meksiletina, a zbog učestalih TdP nije korišten amiodaron). Nakon implantacije u više navrata zabilježene defibrilacije te u jednom navratu EO nakon čega se umjesto bisoprolola u terapiju uvodi propranolol. U daljnjem praćenju bez postojanih ventrikulskih aritmija i uključivanja uređaja.

2. M, 59, bez značajne strukturne bolesti srca kojem je nakon učestalih presinkopa uslijed VT ugrađen ICD uz terapiju amiodaronom. Nakon implantacije prisutne višekratne intervencije ICD-a te 1 EO, nakon čega se terapija mijenja u meksiletin i bisoprolol što ne polučuje adekvatan odgovor (i dalje učestale ICD defibrilacije). Tek na uvođenje propranolola dolazi do potpunog nestanka VT-a.

3. M, 74, bez značajne strukturne bolesti srca kojem je ugrađen ICD zbog postojanih VT-a. Nakon implantacije zabilježene višekratne intervencije aparata (DC i »overdrive«) uslijed repetitivnih VT (više puta EO). Standardna terapija amiodaronom, supramaksimalnim dozama bisoprolola, meksiletinom i karvedilolom nije postigla adekvatnu supresiju aritmija. Uvođenje propranolola rezultira potpunom regresijom aritmija (ICD se nije uključivao).

4. M, 86, u kasnom postinfartnom tijeku hospitaliziran zbog učestalih VT (EO) koje ne reagiraju na »overdrive« niti na terapiju bisoprololom i lidokainom, a uz amiodaron se razvija LQT uz TdP-VT. Uvođenjem propranolola dolazi do znatne supresije aritmija. Učinjena je i RF ablacija ishemijske VT te se uz nastavak primjene propranolola ne bilježi nova pojava aritmija.

5. M, 60, u ranom postinfarktnom tijeku razvija učestale VT koje ne reagiraju na »overdrive« niti na terapiju bisoprololom i lidokainom. Amiodaron uzrokuje LQT. Uvođenjem propranolola potpuna regresija aritmija s ponovnim javljanjem ubrzo nakon isključivanja terapije (septički šok). Po stabilizaciji stanja ugrađen ICD uz nastavak terapije propranololom. Nisu zabilježena uključivanja ICD-a.

Zaključak: Dostupni podaci iz literature, kao i naša opažanja ukazuju da se u liječenju EO trebaju koristiti neselektivni beta-blokatori (uz amiodaron ako je moguće), osobito uz neučinkovite druge terapijske opcije.

CARDIAC ELECTRICAL INJURY AFTER CARディオVERSION OF ATRIAL FLUTTER

V. Rešković Lukšić, K. Marić Bešić, Ž. Baričević, N. Drinković Jr, N. Drinković, J. Šeparović Hanževački

University of Zagreb School of Medicine, Department of Cardiovascular Diseases, University Hospital Center Zagreb, Zagreb, Croatia

A 66-year old lady was hospitalized because of atrial flutter with fast ventricular response, lasting up to 24 hours. Medicamentally cardioversion failed and heart rate was constantly 110–130 beats/min. TTE revealed preserved ejection fraction, hypokinetic interventricular septum and no valvular disease. TEE showed dense spontaneous echo contrast in the left atrium, without visible thrombus. Three days after admission, adequate anticoagulation with LMWH and warfarin, electrocardioversion was performed with 120J and resulted in asystolia. After short CPR, restoration of spontaneous circulation was achieved, but with loss of spontaneous respirations. Patient was intubated and mechanically ventilated, and low doses of dopamine were initiated. There was sinus rhythm with ST elevation in inferolateral leads on control ECG. Bedside echo showed hypocontractility of the inferior and posterior LV wall, along with right ventricular free wall hypokinesis and reduction of the global LV ejection fraction (50%). Coronary angiography revealed normal coronary arteries. During the following hours, ST segment was normalized, with remaining T wave inversion, but no Q wave formation. Cardiac injury markers were elevated (CK 388 U/L, TnT 1,9 ug/L). Further on, the patient was hemodynamically stable and discharged in sinus rhythm with normal LV function and without major regional wall motion abnormalities. Our patient had electric cardiac injury in sense of short lasting ST elevation, minor elevation in troponin level along with reversible wall motion abnormalities. However, spontaneously resolved embolisation of the RCA cannot be excluded in circumstances of the presence of spontaneous echo contrast in the left atrium. Since TEE cannot reliably exclude small thrombus formation, we believe that electrocardioversion in patients with spontaneous echo contrast should be performed after four weeks of full anticoagulation therapy unless the patient is hemodynamically compromised.

VENTRICULAR FIBRILLATION IN AN ELDERLY PATIENT WITH WHITE WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME

I. Premuzić Mestrovic, D. Kozmar, S. Kranjčević, D. Pocić, T. Letilović, H. Jerkić, M. Zeljko, I. Nadinic Artuković, M. Marković, H. M. Zeljko

Department of Cardiology, Clinical Hospital Merkur, Zagreb, Croatia

In the general population, pre-excitation occurs with a prevalence lower than 0.25%, however only 1.8% of patients develop a Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW syndrome). Life-threatening arrhythmias and sudden cardiac death occur very rarely, in merely 0.15% of cases.

We report a case of an elderly man who developed ventricular fibrillation (VF) within the WPW syndrome.

A 63 year-old patient was referred to our Clinic from our associating institution following cardiopulmonary resuscitation due to VF within the WPW syndrome. Following successful resuscitation frequent episodes of atrial fibrillation and antidromic atrioventricular circular tachycardia are present. Anamnesis, 12 year ago the patient was diagnosed WPW syndrome for which he was given antiarrhythmic therapy. At admission, the patient was in sinus rhythm with electrocardiographic findings pointing to a left lateral accessory pathway. During electrophysiological testing, normal AH interval, negative HV interval and effective refractory period of accessory pathway less than 200 ms. In the course of the programmed atrial stimulation atrial fibrillation is repeatedly provoked, which in one episode leads to an episode of tachycardia and ven-

tricular fibrillation and subsequent external defibrillation. Hence a successful RF ablation of the left lateral accessory pathway was done and the patient was discharged home. Presented is a case report of an elderly man in whom WPW syndrome began to manifest itself clinically, in contrast to literature data. In the period of the 12th years the patient was solely treated with antiarrhythmic therapy. During the last symptomatic episode the patients developed a life-threatening arrhythmia, which is an extremely rare clinical manifestation of WPW syndrome. In symptomatic patients the guidelines recommend electrophysiological testing and radiofrequency ablation. In this case a successful radiofrequency ablation of left lateral accessory pathway was performed.

4.11.

PRODULJENI QT INTERVAL U PREDIJALIZNIH BOLESNIKA S KRONIČNOM BUBREŽNOM BOLESTI

D. Balenovic ¹, I. Prkacin ², G. Cavric ², I. Horvat ¹

¹ Kardiologija, OB »Dr. I. Pedisic«, Sisak, Hrvatska

² Klinika za interne bolesti, KB Merkur, Zagreb, Hrvatska

Uvod: Produljeni QT interval je predskazatelj kardiovaskularne (KV) smrtnosti. Bolesnici s kroničnom bubrežnom bolesti (KBB) često umiru prije dostizanja završnog stupnja bubrežne bolesti, a najčešći uzrok je iznenadna srčana smrt. Produljenje QT intervala pogoduje nastanku malignih srčanih aritmija, osobito uz prisutnost bradikardije, hipokalijemije, hipomagnezemije, hipertrofije lijeve klijetke i/ili zatajenja srca.

Metode: bubrežnu funkciju smo procijenili mjerenjem glomerularne filtracije (GF), te smo utvrdili KBB 3.–4. stupnja u 112 bolesnika. U elektrokardiogramu smo mjerili QT i RR intervale i prema Bazettovoj formuli izračunali QTc interval korigiran prema srčanoj frekvenciji. Bolesnike s produljenim QTc smo nasumice podijelili u dvije skupine: kontrolnu, liječenu standardnom terapijom (ST): beta-blokator +/- antihipertenzivi bez utjecaja na QTc, i pokusnu, liječenu ST + trimetazidine. Pratili smo QTc i neželjene KV događaje tijekom 12 mjeseci.

Rezultati: 25,89% bolesnika s KBB 3.–4. stupnja (29/112) je imalo produljen QTc bez statističke različitosti među spolovima ili dobi. Maksimalno produljenje QTc je bilo do 670ms, a 89,7% bolesnika (26/29) je bilo bez simptoma. Osim statistički značajnijeg broja muških pušača, nije bilo značajnih razlika u prisutnosti KV rizičnih čimbenika među skupinama. Muškarci češće imaju nereguliranu glikemiju i hipertenziju, a žene produljenje RR intervala. U pokusnoj skupini je 5. dan po uvođenju trimetazidine zabilježeno skraćanje i/ili normalizacija QTc. Tijekom 12 mjeseci praćenja u kontrolnoj su skupini bile 3 iznenadne srčane smrti, 1 bolesnica je preživjela srčani arrest, dok u pokusnoj skupini nije bilo KV incidenata niti smrtnih ishoda.

Zaključak: četvrtina predijaliznih, uglavnom asimptomatskih, bolesnika s KBB ima produljen QT interval pa su rizičniji za KV događaje. Uvođenje trimetazidine uz ST može smanjiti pojavnost iznenadne srčane smrti, a QTc indeks bi bio koristan u probiru i praćenju visokorizičnih bolesnika.