



INTERNÍ
KARDIOLOGICKÁ
KLINIKA FN BRNO a LF MU

Atypický charakter komorové ektopie u pacientky se syndromem dlouhého QT- intervalu - kazuistika

Elena Vitteková, Anna Kindlová, Irena Andršová, Tomáš Novotný
Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno
Přednosta: prof. MUDr. Petr Kala, Ph.D., FESC, FSCAI
Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705)



Syndrom dlouhého QT intervalu

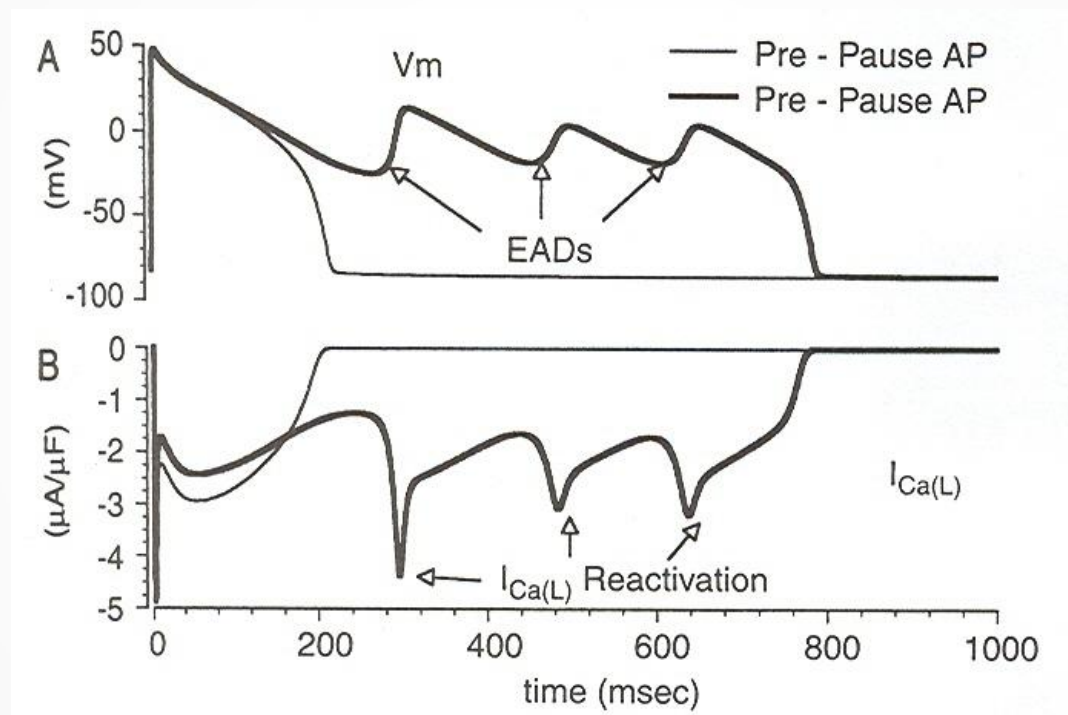
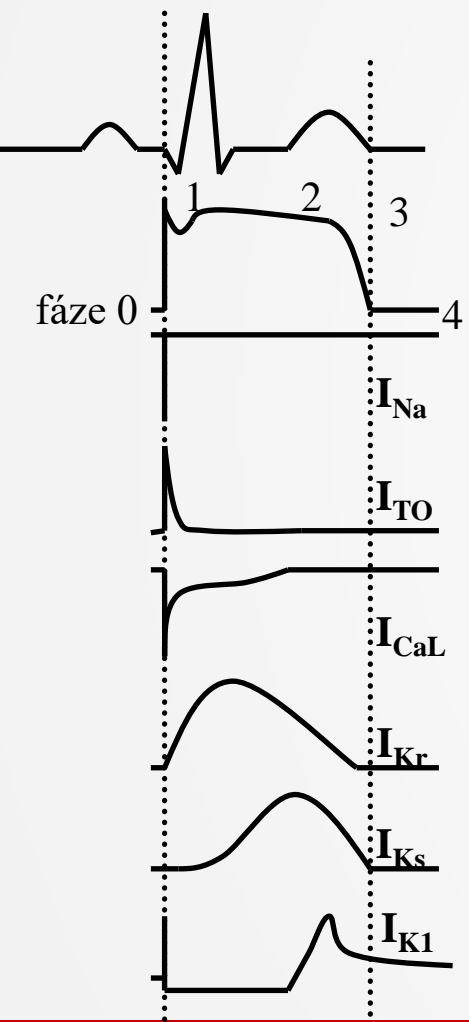
- Vrozené onemocnění charakteristické prodlužováním repolarizační fáze komor tedy prodloužení QT intervalu na EKG a vysokým rizikem vzniku maligních arytmí (Torsades de Pointes), spouštěčem maligní arytmie je komorová extrasystola
- Typy dle postiženého proteinu iontového kanálu - LQT1, LQT2, LQT3



Komorová ektopie u syndromu dlouhého QT intervalu

- Typickým mechanismem vzniku komorové ektopie u syndromu dlouhého QT intervalu (LQTS) jsou časné následné depolarizace (EAD)
- Komorová extrasystola (KES) začíná v sestupném raménku T vlny
- Typickým rizikovým faktorem pro vznik EAD je hypokalemie

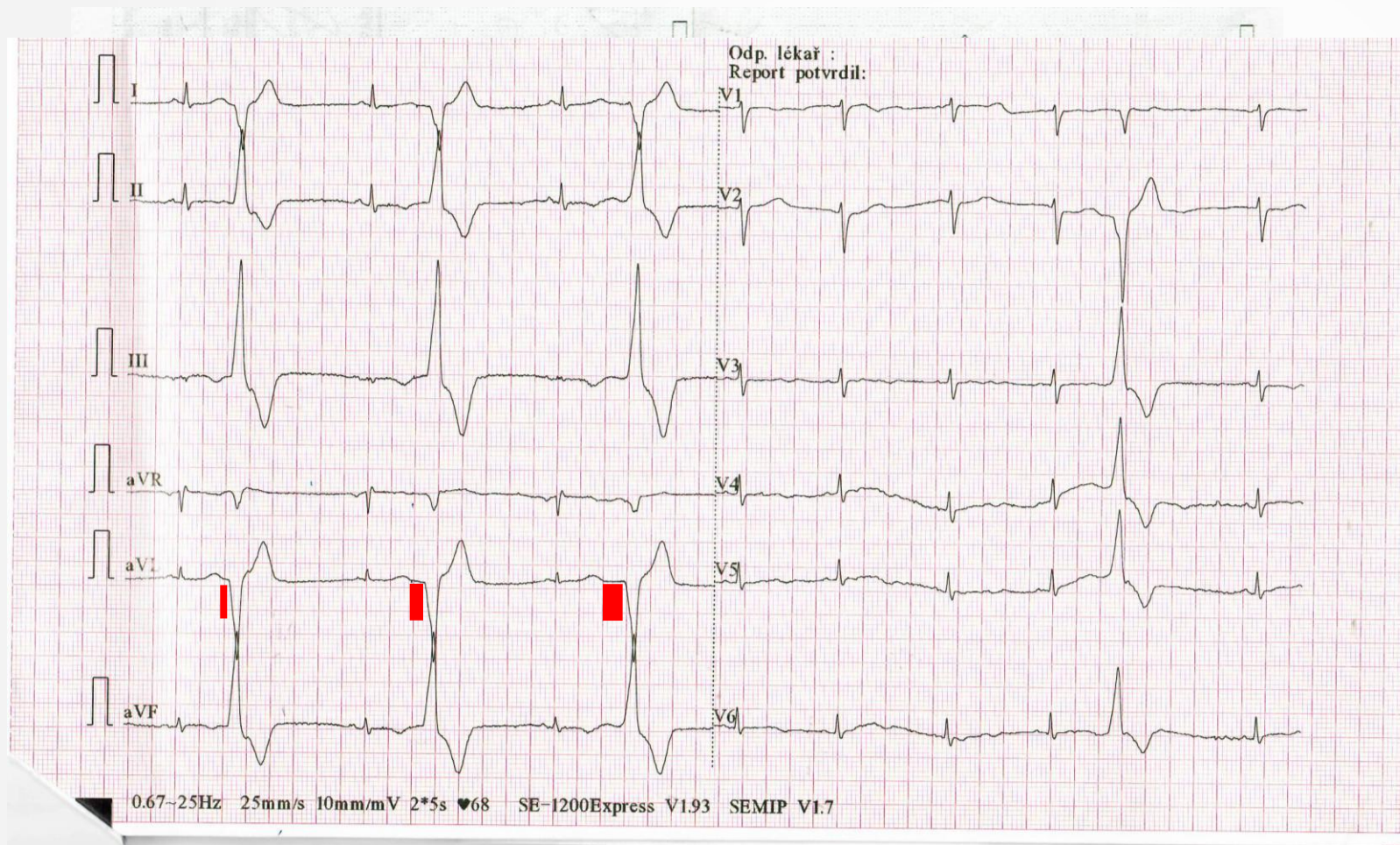
Mechanismus vzniku KES u LQTS



Popis případu

- Žena s diagnózou LQTS stanovenou v dětství (geneticky potvrzená pravděpodobně patogenní varianta R176W genu KCNH2) byla roce 2019 předána z dětského kardiocentra do naší ambulance – vstupně normální QTc interval, klinicky asymptomatická, bez dysrytmií, bez medikace
- Plánovaná kontrola v roce 2020 neproběhla pro pandemii Covid-19, na další kontrolu se již neobjednala
- V prosinci 2024 prodělala plnou synkopy, byla vyšetřena pouze na neurologii, bez interního vyšetření
- V říjnu 2025 26-letá pacientka přichází na urgentní příjem pro další synkopy bez prodromů

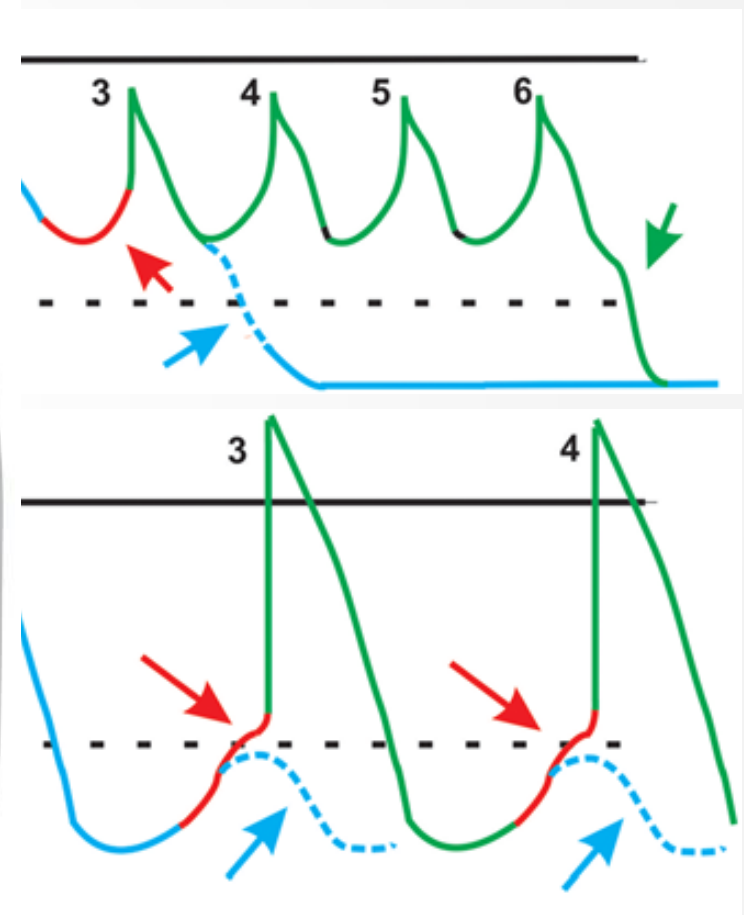
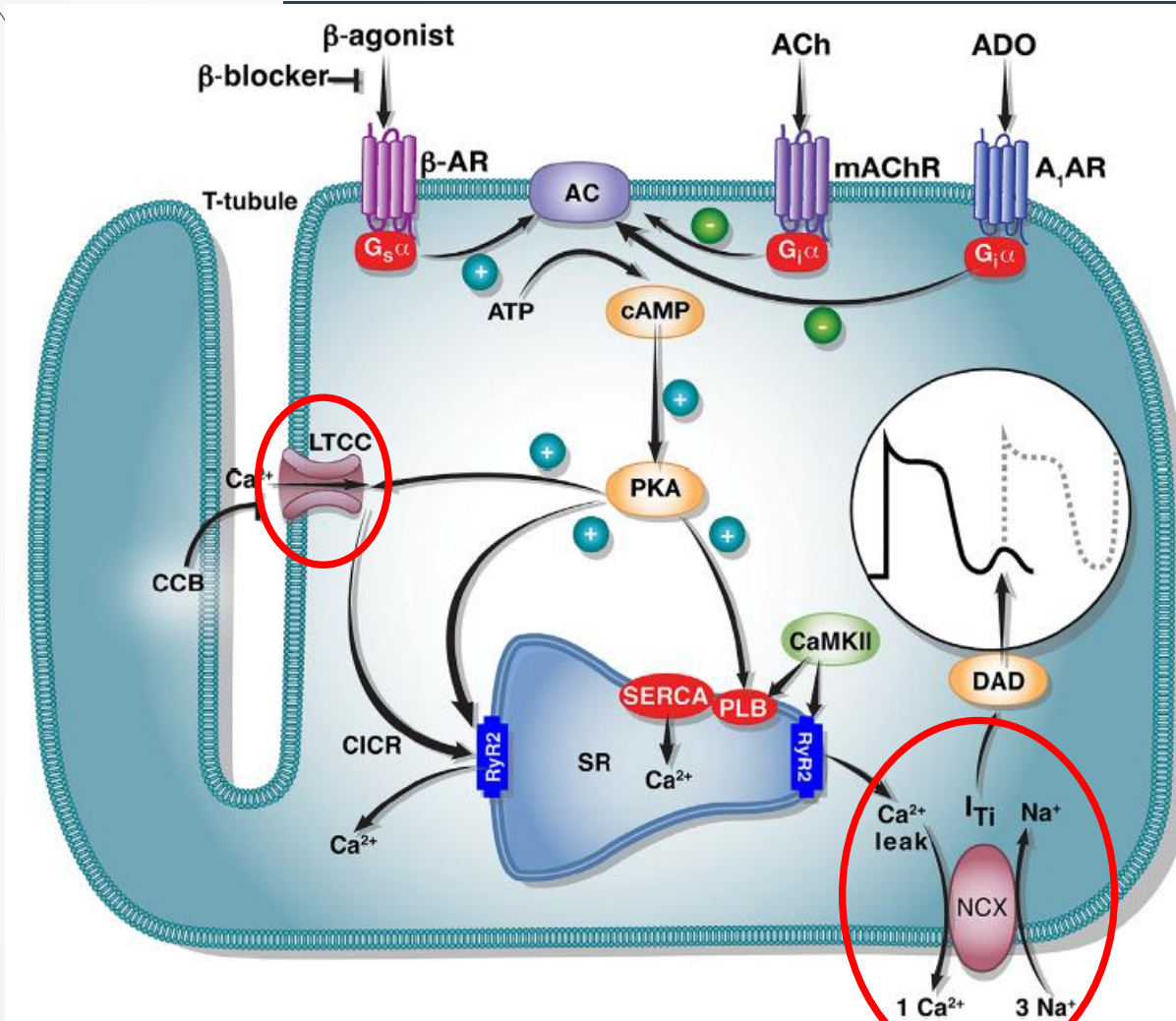
EKG, laboratorní nálezy



- prodloužený QTc interval (500 ms)
- Komorové extrasystoly v bigemiii
- KES jednoznačně začínaly až po skončení T vlny a jejich vazebný interval se prodlužoval (navíc morfologie RVOT!?)
- Laboratorně zjištěny hladiny K 3,6 mmol/l, tuto hodnotu lze u pacienta s LQT považovat za relativní hypokalemii, a Mg 0,8 mmol/l, Ca 2,3 mmol/l



Mechanismus vzniku KES u LQTS



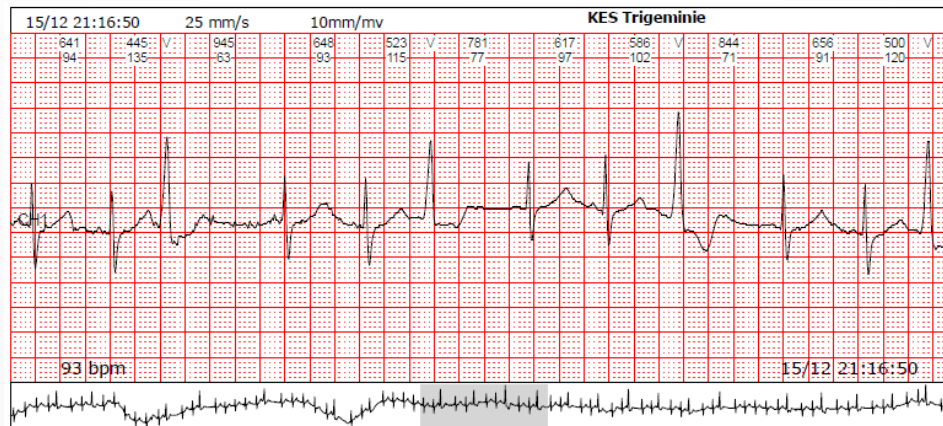
Bruce B. Lerman; JACC: Clinical Electrophysiology, 2024,10 (2), 379-401

Wit AL; Pacing Clin Electrophysiol. 2018;41:883-896.



Další postup

- Do medikace nasazena substituce kalia a magnesia, nasazen Nadolol
- Za tři dny již normalizována hladina K a Mg, provedena zátěžová ergometrie, již bez KES, prodloužení QTc v restituci (460ms)
- Další ergometrie v lednu 2026 – bez dysrytmií, QTc v restituci (410ms)
- Týdenní EKG monitorace - SR, prům. TF 62/min (42-154/min), 3 SVES, 0.18% KES, převážně monomorfní, v nočních hodinách idioventrikulární rytmus (45/min), nebyly pozorovány komplexnější formy arytmii



- Oproti očekávaným velmi časným KES na podkladě EAD u pacienta s LQTS a hypokalemií v námi popisovaném případě KES nastupovaly se zřetelným odstupem za T vlnou a jejich vazebný interval se prodlužoval
- Jednalo se tedy buď o pozdní následné depolarizace (DAD) nebo spontánní automacii až charakteru parasystolie (prodlužování vazebného intervalu mezi T vlnou a KES při zachovalém interektopickém intervalu)
- Koincidence KES s hypokalemií naznačuje možnou souvislost s prodloužením repolarizačních procesů, nicméně přesný mechanismus zůstává nejasný
- Ať už je mechanismus vzniku KES jakýkoli, může být spouštěčem TdP



**INTERNÍ
KARDIOLOGICKÁ
KLINIKA** FN BRNO a LF MU

DĚKUJI VÁM ZA POZORNOST

PŘEJI HEZKÝ DEN.

Elena Vitteková

