

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Cieszę się, że mogę rozwiązać wątpliwości Autora (i zapewne wielu Czytelników) co do pochodzenia rzekomych zaburzeń repolaryzacji komór, często towarzyszących częstoskurczom nadkomorowym z wąskimi zespołami QRS. Problem ten już przed 16 laty rozwiązała kardiolog z Mediolanu — Riva i wsp. [1], po wnikli-

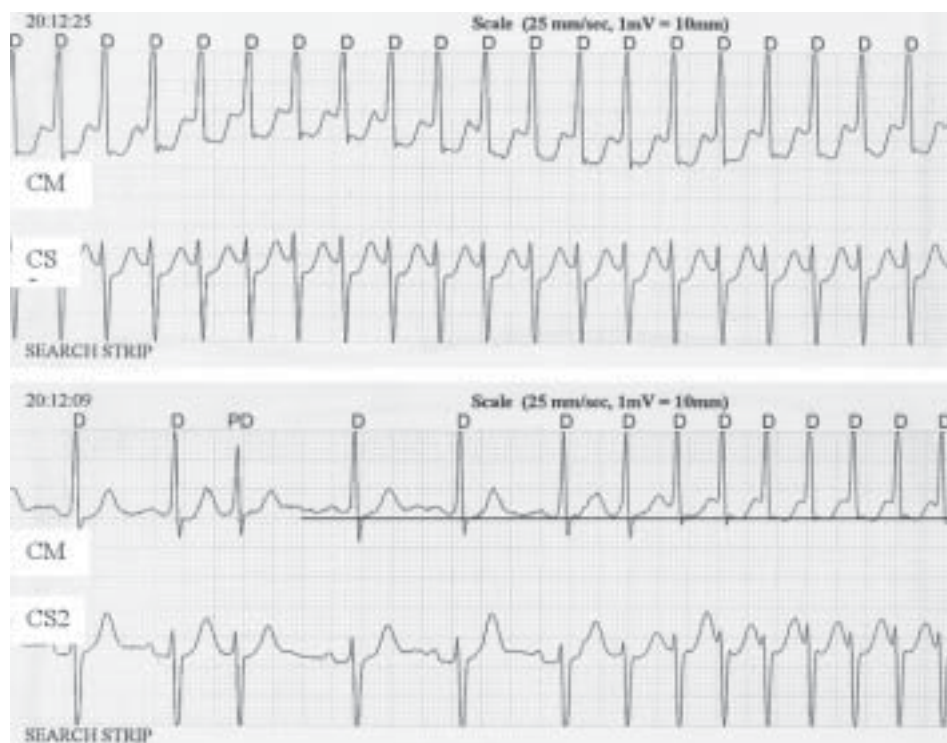
wej analizie 159 przypadków takich częstoskurczów. Obniżenie odcinków ST ≥ 2 mm i/lub ujemne załamki T stwierdzili oni w 57% ortodromowych częstoskurczów przedsionkowo-komorowych, w 25% nawrotnych częstoskurczów z węzła przedsionkowo-komorowego i w 1 przypadku spośród 13 ogniskowych częstoskurczów przedsionkowych. Zwraca uwagę podobieństwo tych odsetków do, cytowanych przez dra Jastrzębskiego, późniejszych obserwacji Hi i wsp. Zespół Rivy [1] udowodnił, dokonując m.in. pomiarów czasu trwania aktywacji międzyprzedsionkowej, czyli różnicy między najwcześniejszą i najpóźniejszą aktywacją rejestrowaną elektrodami umieszczonymi wysoko w prawym przedsionku, w okolicy przegrody i w zatoce wieńcowej, że przyczyną obniżenia odcinków ST (i odwrócenia załamków T) jest nakładanie się na odcinki ST i/lub załamki T wstecznych (ujemnych w większości odprowadzeń) załamków P. Okazało się, że różnica między dotarciem bodźca do każdego z przedsionków była znacznie dłuższa w trakcie częstoskurczów przedsionkowo-komorowych niż nawrotnych węzłowych (80 ± 20 v. 32 ± 12 ms), co wskazuje, że wsteczne wędrowanie bodźca przez bezdroża (czyli przez roboczy mięsień przedsionków poza wytyczonymi szlakami) trwa bardzo długo, czego skutkiem są szerokie załamki P. Ponadto te obserwacje pozwoliły autorom ustalić, że w częstoskurczach wykorzystujących w pętli ruchu nawrotnego szlak lewy-boczny zmiany ST-T ograniczały się do znacznego obniżenia odcinków ST. Jeśli natomiast ramię powrotne pętli obejmowało szlak prawo-boczny lub tylny-przegrodowy, to w EKG występowały także ujemne załamki T; zatem fala wstecznego pobudzenia z tych szlaków później docierała do przedsionków. W przedstawionych przez dra Jastrzębskiego przykładach koncepcja Rivy i wsp. [1] potwierdza lokalizację szlaku w przypadku ryciny 3 i sugeruje obecność tego samego szlaku w odniesieniu do ryciny 2. Ta koncepcja wyjaśnia też, dlaczego inni badacze nie znajdowali zależności między częstotliwością rytmu często-

skurczu lub obecnością zmian w tętnicach wieńcowych a „cechami niedokrwienia” w EKG w trakcie częstoskurczu. Skrupulatni autorzy omawianego badania również to sprawdzili u swoich chorych, nie uzyskując podobnego obniżenia odcinków ST u tych, u których po ustąpieniu częstoskurczu zastosowali stymulację przedsionkową o takiej samej częstotliwości. Wyłączyli też możliwość obniżenia ST z odwróceniem załamków T jako skutku pamięci sercowej u osób z preekscytacją w trakcie rytmu zatokowego.

Niezależnie od tego wyjaśnienia, moje wątpliwości budzi rycina 1 — czy to aby na pewno jest nawrotny częstoskurcz węzłowy? W odprowadzeniach I, III, aVR, aVL i V_6 wciąż wracają miarowe, płaskie zawężenia o 2-krotnie szybszym rytmie niż zespoły QRS: tuż przed i tuż za zespołami QRS. Czy nie jest to zatem atypowe, niskonapięciowe trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 2:1? I druga wątpliwość: czy aby na pewno ta dziewczynka jest zdrowa? Zespoły QRS w odprowadzeniach V_2 – V_4 przypominają objaw Katza-Wachtela, amplituda QRS w odprowadzeniu V_3 przekracza 35 mm (co stanowi jedno z 36 kryteriów przerostu lewej komory wymienionych w wytycznych AHA/ACC/HRS [2]), a suma $S_{V_3} + R_{aVL}$ sięga 20 mm, mimo że załamek R w aVL nie przekracza 1 mm (kryterium z Cornell). Młodzi ludzie miewają jednak także fałszywie dodatnie cechy przerostu lewej komory; do tej pory przypisywano je głównie mężczyznom, ale dziewczynki teraz rosną szybciej i wyżej niż dawniej; sama znam 13-latkę o wzroście 170 cm.

Ten dziwny EKG z ryciny 1 przypomni mi inny, bardzo podobny, choć zarejestrowany u 81-letniego mężczyzny, który załączam w niniejszym komentarzu. Też jest to napad częstoskurczu nadkomorowego z wąskimi zespołami QRS o trudnym do ustalenia pochodzeniu, ale z wywiadów wiadomo, że chory ten miewał napady trzepotania przedsionków z przewodzeniem 2:1 (ślady tych fal F widać na górnym pasku w odprowadzeniu CM5 i są one bardzo podobne do tych w EKG 15-letniej dziewczynki). Widoczne na tej rycinie prawie 5-mm obniżenie odcinków ST nasuwało oczywiste przypuszczenie niedokrwienia wywołanego tachykardią 190/min. Tymczasem zaznaczona na dolnym pasku (chronologicznie wcześniej wykonany, a obrazującym początek napadu) linia izoelektryczna czarno na białym pokazuje, że nie jest to obniżenie odcinków ST, lecz wyższe odejście zespołów QRS (na zstępującym ramieniu załamków T) wywołujące mylne wrażenie obniżenia odcinków ST! Rycina ta ilustruje zatem jeszcze jedną, nieoczekiwaną przyczynę rzekomego obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu nadkomorowego.

Konflikt interesów: nie zgłoszono



Piśmiennictwo

1. Riva SI, Bella PD, Fassini G et al. Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 1996; 27: 1480–1485.
2. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: Electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 992–1002.