

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Elektrokardiogram ilustrujący powyższy przypadek jest z paru względów intrygujący i szkoda, że zamiast typowego dla kardiomiopatii tako-tsubo (TTC) wentrykulogramu nie można obejrzeć kolejnej, opisananej w tekście, krzywej EKG.

Rycina 1 rzeczywiście ludzako sugeruje rozpoznanie ostrego zawału serca, nie tylko ze względu na niezwykle duże uniesienie odcinków ST, ale i obecność nieprawidłowych załamków Q w V2 i V3 (jak wiadomo, w tych odprowadzeniach każdy załamek Q jest nieprawidłowy). Patrząc na ten zapis, łatwo zaakceptować opinię wyrażoną niedawno przez badaczy TTC [1, 2], że nie ma kryteriów EKG, pozwalających wiarygodnie odróżnić TTC od ostrego zawału przedniej ściany serca (choć może zastanawiać rozległość uniesienia odcinków ST przekraczająca obszar unaczynienia jednej tętnicy wieńcowej). Tymczasem w 2010 roku ukazało się nowe doniesienie, w którym japońscy badacze przekonująco wykazali, że jednak istnieją cechy pozwalające odróżnić te dwa stany chorobowe: za tako-tsubo przemawia obniżenie odcinka ST w aVR bez jednoczesnego uniesienia ST w V1, z czułością takiej konstelacji wynoszącą 91% i swoistością — w porównaniu z ostrym zawałem przedniej ściany z uniesieniem odcinków ST — 96% [3]. Dobrą ilustracją tego odkrycia jest właśnie EKG w omawianej prezentacji — z głębokim obniżeniem odcinka ST w aVR bez jego uniesienia w V1, mimo wspomnianej już nietypowej dla TTC amplitudy uniesienia odcinków ST w innych odprowadzeniach przedsercowych, sięgającej 4 mV, czyli 40 mm! Jest to wartość prawie 10-krotnie przekraczająca średnie uniesienie ST w badanej przez twórców opisanego kryterium 33-osobowej grupie chorych z TTC ($4,5 \pm 4,9$ mm), w porównaniu ze średnim uniesieniem ST 7 ± 3 mm wśród 342 chorych z ostrym zawałem serca [3]. Ponadto uniesienie odcinków ST w TTC częściej spotyka się u Azjatów, podczas gdy u osób rasy białej cechą EKG tej przejściowej kardiomiopatii są zwykle ujemne załamki T [4].

W tym elektrokardiogramie na uwagę zasługuje także inna jego cecha — bardzo wysokie załamki R w odprowadzeniach V2 i V3 (i tu właśnie brakuje oceny ewolucji tej cechy w kolejnym zapisie). Jest to konfiguracja nazywana ostatnio „przewagą sił elektromotorycznych skierowanych do przodu” (po angielsku znacznie zgrabniej, choć umownie: *prominent anterior forces*); niewątpliwie echokardiograficy nazwą niebawem ten układ sił „skierowanym do góry”, skoro tylną ścianę serca nazywają „dolną”. Obraz taki często występuje w różnych sta-

nach chorobowych, a nawet u zdrowych osób, choć oczywiście z mniejszą niż na rycinie 1 amplitudą załamków R. Wśród chorobowych przyczyn tego stanu wymienia się przerost prawej komory, zawał tylnej ściany, a także zaburzenia przewodzenia śródkomorowego typu bloku prawej odnogi i preekscytacji komór typu A, przez lewostronny pęczek Kenta. U osób ze zdrowym sercem wysokie załamki R w V1–V3 można wiązać z odmiennym układem rozgałęzień lewej odnogi, o dominującej tylnej wiązce, występującym w ok. 15% populacji [5]. Spotyka się też przejściowy wzrost załamków R w V1–V3, bez poszerzenia zespołów QRS, już od dawna traktowany jako wyraz nieokreślonych zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, widywany np. w nadkomorowych pobudzeniach przedwczesnych przewodzonych z aberracją [5, 6]. Te izolowane formy wysokich załamków R w odprowadzeniach prawokomorowych Riera i wsp. [7] próbują ostatnio traktować za wyraz bloku wiązki przegrodowej lewej odnogi, nie przedstawiając jednak żadnych doświadczalnych ani klinicznych dowodów na poparcie tej tezy. W odniesieniu do omawianej chorej pozostaje więc sądzić, że ostre uszkodzenie mięśnia sercowego wywołane najpewniej toksycznym działaniem katecholamin [1] doprowadziło nie tylko do przemijającej dyskinezy koniuszka serca, ale również do czasowej (o ile amplituda załamków R w V2 i V3 w kolejnych badaniach powróciła do normy) zmiany toru przewodzenia śródkomorowego, z preferencyjnym pobudzeniem przegrody od strony tylnej wiązki lewej odnogi.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation*, 2008; 118: 397–409.
2. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy. A new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*, 2008; 118: 2754–2762.
3. Kosuge M, Ebina T, Hibi K et al. Simple and accurate electrocardiographic criteria to differentiate takotsubo cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2514–2516.
4. Núñez JJ, Luaces M, Garcia-Rubira JC, Zamorano J. Electrocardiographic criteria in takotsubo cardiomyopathy and race differences. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 56: 1433–1434.
5. Kulbertus HE, de Leval-Rutten F, Casters P. Vectorcardiographic study of aberrant conduction. Anterior displacement of QRS: another form of intraventricular block. *Br Heart J*, 1976; 38: 549–557.
6. Reiffel JA, Bigger JT. Pure anterior conduction delay: a variant "fascicular" defect. *J Electrocardiol*, 1978; 11: 215–219.
7. Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C et al. Wellens syndrome associated with prominent anterior QRS forces: an expression of left fascicular block? *J Electrocardiol*, 2008; 41: 671–674.