

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Zdecydowałam się przedstawić ten przypadek jako „elektrokardiogram miesiąca” ze względu na liczne kłopoty, jakich nastrocza interpretacja omawianych zapisów.

Przede wszystkim, zgodnie z pierwszym opisem Wolffa, Parkinsona i White'a z 1930 r., mianem zespołu WPW określa się jednostkę kliniczną

polegającą na występowaniu cech preekscytacji komór w EKG u osoby z napadowymi częstoskurczami lub napadowym migotaniem przedsionków. W odniesieniu do obecności zmian EKG typowych dla preekscytacji, którym nie towarzyszą napadowe tachyarytmie, stosuje się natomiast określenia: „preekscytacja komór” [1], „zespół preekscytacji komór” [2] lub „elektrokardiograficzne cechy zespołu WPW” [2]. Niestety mało kto, z wytrawnymi kardiologami włącznie, przestrzega tego nazewnictwa – dlatego w literaturze XXI wieku spotykamy także pojęcie „bezobjawowy zespół WPW” [3].

Drugi problem to fakt, że obraz preekscytacji komór w załączonych elektrokardiogramach nasuwa pewne wątpliwości. I tak, odstęp PQ wynosi raczej „> 120 ms” (bo minimum 130 ms) niż „< 120 ms”. Rzeczywiście, czasem się tak zdarza, przy czym nie powinniśmy tu uwzględniać możliwości „utajonej preekscytacji” (bo wtedy nie ma fali delta), w rachubę wchodzi więc jedynie dłuższe przewodzenie przez dodatkową drogę. Zgodnie z sugestią autorów doniesienia, taka sytuacja w odniesieniu do pęczków Kenta dotyczy z reguły ich lewostronnej lokalizacji. W omawianym przypadku preekscytacja ma jednak cechy drogi prawostronnej (bez fali delta w  $V_1$ ). Trzeba zatem wspomnieć o możliwości preekscytacji niezwiązanej z pęczkami Kenta, ale z włóknami Mahaima, przewodzącymi tak wolno jak węzeł przedsionkowo-komorowy i łączącymi bądź prawy przedsionek, bądź pęczek Hisa z prawą komorą. Taki typ preekscytacji w EKG jest nie do odróżnienia od reprodukowanych w omawianej pracy, cechuje się prawidłowymi odstępami PQ i falami delta w odprowadzeniach lewokomorowych. Z tą prawostronną preekscytacją (czy to przez pęczek Kenta, czy włókna Mahaima) kłóci się nieobecność fali delta w odprowadzeniu I: może to zawał „wysoki boczny”, na który wskazuje załamek q w odprowadzeniu I i zespół QS w aVL, odpowiada za zamaskowanie dodatniej fali delta w odprowadzeniu I i za rzekomą ujemną falę delta w aVL? Co do wspomnianej lokalizacji zawału – sugeruje ona (zakładając, iż chory uprzednio nie przeżył innego zawału), że zamknięcie gałęzi międzykomorowej przed-

niej dokonało się powyżej 1. gałęzi diagonalnej. Z kolei nieobecność typowych dla preekscytacji zmian ST-T jest skutkiem zawału przedniej ściany serca, z wieńcowymi załamkami T w odprowadzeniach  $V_3$ – $V_6$  w pierwszym EKG i głębokimi ujemnymi w pozostałych badaniach.

Warto wreszcie wziąć pod uwagę możliwość jeszcze innej interpretacji tych zapisów (moim zdaniem najbardziej prawdopodobnej): rozpoznanie niezupełnego bloku lewej odnogi, okresowo (np. w czasie zwolnienia rytmu serca, na Rycinie 4. A) ustępującego. Za tą opcją przemawia lokalizacja zawału – w środkowym segmencie gałęzi międzykomorowej przedniej, a więc właśnie w obszarze zaopatrywanym przez dominującą część rozgałęzień lewej odnogi, czyli wiązkę przegrodową. Przemawia też za nią prawie identyczny odstęp PQ na Rycinach 4. A i B. Rozpoznanie niezupełnego bloku lewej odnogi też wymaga uwzględnienia wpływu ostrej fazy zawału serca na obraz EKG (q w odprowadzeniu I, QS w aVL, nietypowe zmiany repolaryzacji), ale wskazuje na możliwy związek przyczynowy zawału i zaburzeń depolaryzacji komór.

Jak więc ostatecznie należy opisać tę serię zapisów? Skoro nie dysponujemy wcześniej wykonanym EKG z cechami preekscytacji, pozostaje rozpoznanie ewolucji rozległego przedniego zawału serca i współistniejących zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, będących bądź wyrazem niezupełnego bloku lewej odnogi, bądź preekscytacji komór. Szczęśliwie możemy się obejść bez wyjaśniania tego problemu drogą badania elektrofizjologicznego, bo bezobjawowy zespół preekscytacji u osoby po 50. roku życia niesie niezmierne małe zagrożenie niebezpieczną dla życia arytmia. W tej zaś sytuacji inwazyjna diagnostyka i próby ablacji są obciążone większym ryzykiem powikłań niż pozostawienie chorego bez rozstrzygnięcia tego rozpoznania [3, 4].

### Piśmiennictwo

1. Mason JW, Hancock EW, Gettes LS. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part II: Electrocardiography diagnostic statement list. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1128-35.
2. Surawicz B, Knipans TK. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. *Saunders Elsevier*, Philadelphia 2008; 481.
3. Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 239-44.
4. Wellens HJ. When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram? *Circulation* 2005; 112: 2201-16