

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Oto szkoleniowy przykład rozpoznawania cech niedokrwienia w EKG podczas sztucznej stymulacji prawej komory, do tego opisany ciekawie i wyczerpująco. Moja rola ograniczy się więc do skomentowania dwóch moich małych „ale” i dwóch autorskich wątpliwości.

Pierwsze „ale”: nie akceptuję rozpoznawania ostrego zespołu wieńcowego „typu nieokreślonego” w sytuacji, gdy obraz EKG na Rycinie 1. nad wyraz dokładnie określa miejsce krytycznego zwężenia – w obszarze unaczynionym przez gałąź międzykomorową przednią lewej tętnicy wieńcowej, po odejściu 1. gałęzi diagonalnej (zapis bez uniesienia odcinków ST w odprowadzeniach I i aVL) i 1. gałęzi przegrodowej (bez uniesienia ST w aVR). Współistniejące uniesienie odcinków ST nie tylko w V_2 – V_6 , ale i w odprowadzeniach II, III i aVF sugeruje natomiast, że zwężona krytycznie gałąź zakręca się wokół koniuszka, powodując także niedokrwienie dolnej ściany. Czy można taki zespół wieńcowy nazwać „zespołem typu nieokreślonego”? Według wytycznych ESC [1] to miano oznacza ostry zespół wieńcowy, w tym zawał serca, którego charakterystyczny obraz kliniczny (z ewentualną dynamiką enzymatyczną) nie znajduje potwierdzenia w EKG, czy to z powodu sztucznej stymulacji komorowej lub bloku lewej odnogi, czy po prostu nieobecności zmian w prawidłowym elektrokardiogramie. Nie ma natomiast racji bytu, gdy pomimo maskujących zmian, w EKG są widoczne cechy ostrego niedokrwienia.

Drugie „ale” dotyczy użytego w dyskusji zdania: „Tak zwane pierwotne zmiany załamka T, w których załamek T przebiega w tym samym kierunku co zespół QRS [...]”. Wymaga ono wyjaśnienia, bo może być błędnie rozumiane przez adeptów kardiologii czytujących nasze pismo. Otóż zgodność załamka T z kierunkiem zespołu QRS wskazuje na możliwość „pierwotnej zmiany załamka T” (czyli zmiany niezwiązanej z zaburzeniem depolaryzacji komór) tylko wtedy, gdy zespoły QRS są zniekształcone z powodu bądź bloku odnogi, bądź stymulacji komór. W innych sytuacjach (czyli zdecydowanie częściej) pierwotne zaburzenie repolaryzacji wyraża się przeważnie reakcją odwrotną: załamkiem T skierowanym przeciwnie względem zespołu QRS.

Teraz pora na wyjaśnienie dwóch wątpliwości. Autorzy wskazują, że w opisanym przypadku uniesienie odcinka ST nie świadczyło o zawale serca, a tylko o przejściowym jego niedokrwieniu, sugerując, że może się to wiązać z niedosta-

teczną swoistością kryteriów Sgarbossy. Ale ani kryteria Sgarbossy, ani zaburzenia depolaryzacji związane ze sztuczną stymulacją nie odpowiadają za tę nietrafność rozpoznania. Uniesienie odcinka ST typu fali Pardeego jest przecież z reguły wyrazem właśnie ostrego niedokrwienia, a jego skutki zależą od sytuacji klinicznej: jeśli przyczyną ostrego niedokrwienia jest zwężenie (choćby i krytyczne), które zostaje szybko rozszerzone – nie musi dojść do martwicy, a więc i do wzrostu stężenia enzymów „sercowych” oraz dalszej ewolucji zawałowej w EKG. Taki bieg wydarzeń obserwujemy przecież często, zwłaszcza w erze leczenia reperfuzyjnego – bez związku z obecnością zaburzeń depolaryzacji komór.

Ostatni problem, to opinia autorów, że ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych na Rycinie 4. mogły być zarówno następstwem pamięci komorowej, jak i ewolucją zmian niedokrwienych. Ten dylemat podjęto niedawno kilku wybitnych elektrofizjologów [2], porównując elektrokardiogramy 13 chorych po przerwaniu tygodniowej stymulacji typu DDD i 47 chorych z OZW i niedokrwienymi, ujemnymi załawkami T w odprowadzeniach przedsercowych. Ustalili oni, że współistnienie trzech cech: 1) dodatniego załamka T_{aVL} ; 2) dodatniego lub płaskiego załamka T_I ; i 3) najgłębszego załamka T w odprowadzeniach przedsercowych głębszego od T_{III} – świadczy o pamięci sercowej (a nie o OZW) ze 100-procentową swoistością i 92-procentową czułością. Na tej podstawie powinniśmy uznać, że ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych na Rycinie 5. były tylko następstwem pamięci sercowej... Jednak, starając się nie ulec magii nazwisk Rosena i Josephsona, zwrócę uwagę Czytelników, że spośród 28 chorych, u których OZW był skutkiem zamknięcia gałęzi międzykomorowej przedniej, zaledwie u kilku zamknięcie to było zlokalizowane poniżej 1. gałęzi diagonalnej. Jaki stąd wniosek? Taki, że jest to świetny temat do opracowania na większym materiale, a dopóki do tego nie dojdzie, traktujmy ten sposób różnicowania zmian niedokrwienych i wywołanych pamięcią sercową z ograniczonym zaufaniem; w szczególności zaś nie wykluczajmy, że ujemne załamki T na Rycinie 5. są skutkiem ostrego niedokrwienia.

Piśmiennictwo

1. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST. *Kardiol Pol* 2007; 65: 901-67.
2. Shvilkin A, Ho KKL, Rosen MR, Josephson ME. T-vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. *Circulation* 2005; 111: 969-74.