

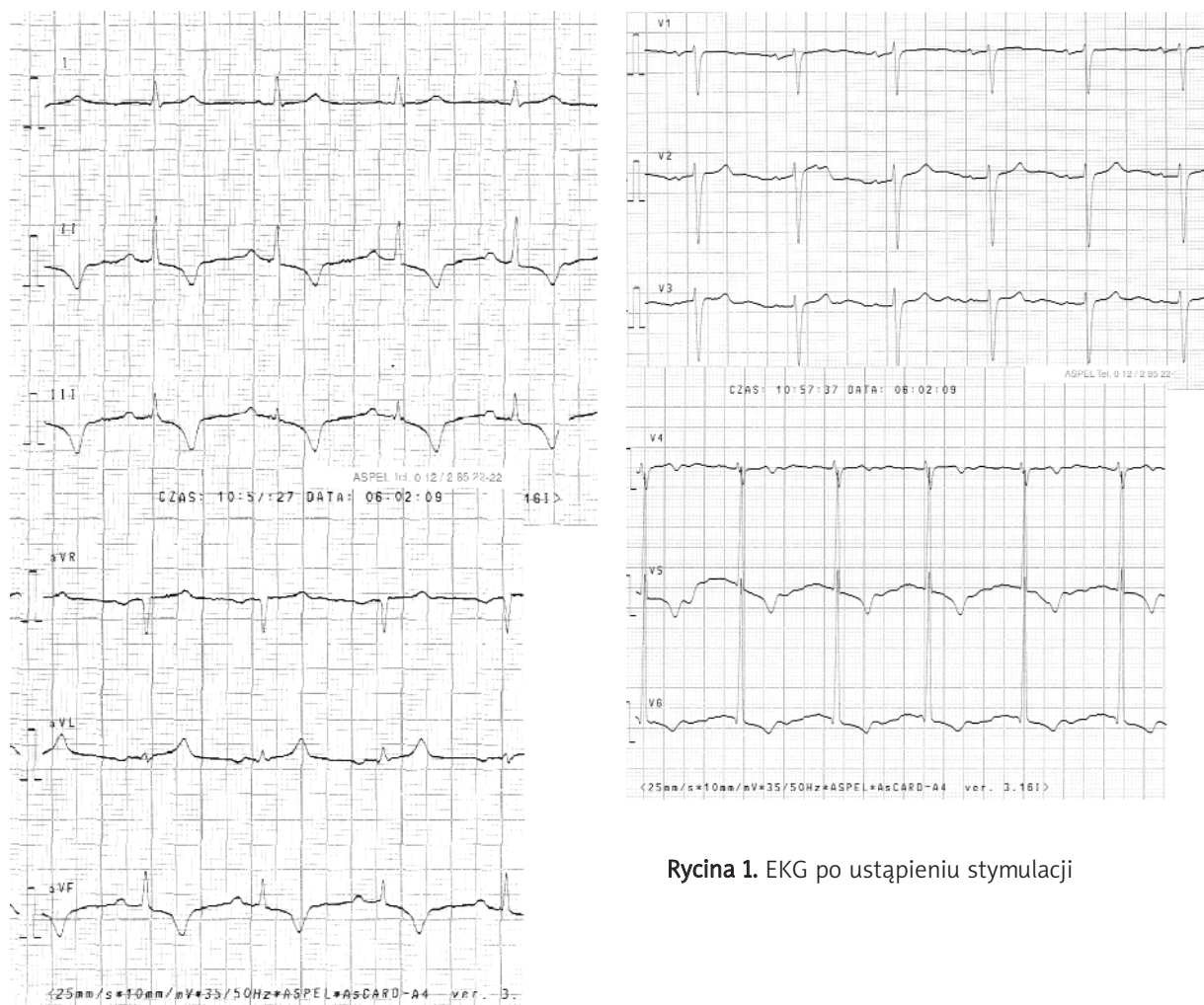
Zmiany ST-T po stymulacji komorowej

ST segment alterations after ventricular pacing

Maciej Świątkowski

Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

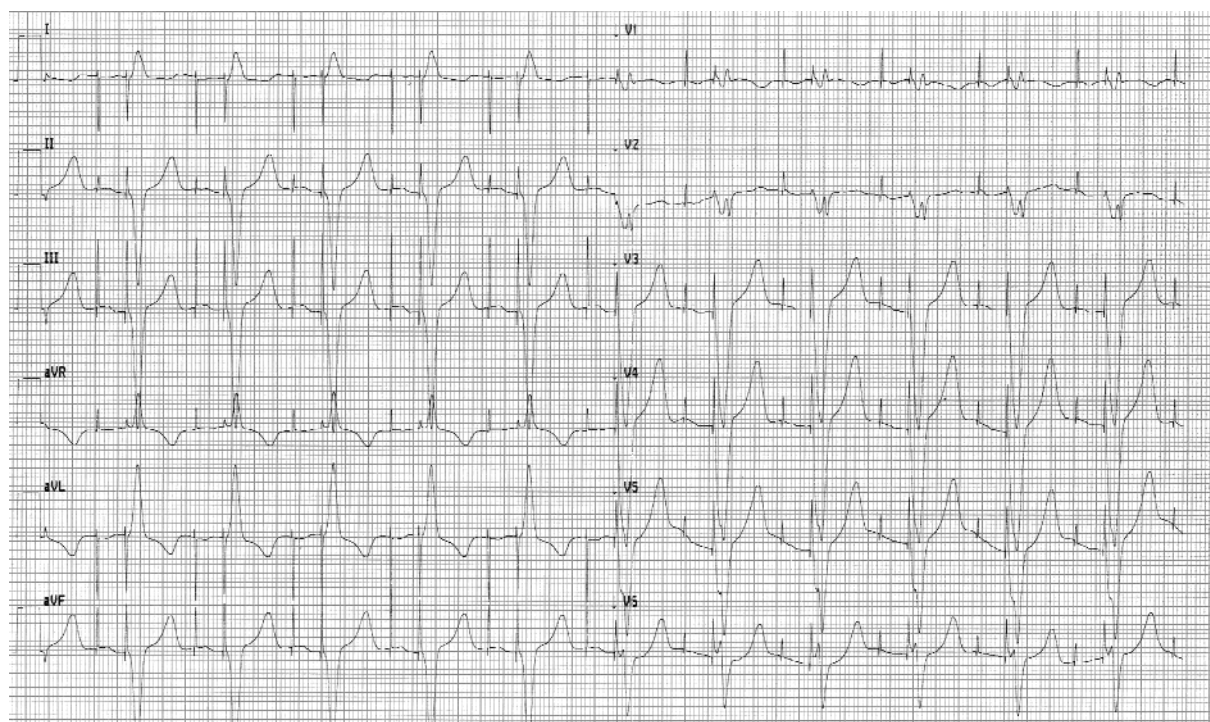
Kardiol Pol 2006; 64: 431-433



Rycina 1. EKG po ustąpieniu stymulacji

Adres do korespondencji:

dr Maciej Świątkowski, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa, tel.: +48 22 810 17 38, faks: +48 22 810 17 38, e-mail: swiatkow@kkcmkp.pl



Rycina 2. EKG podczas stymulacji DDD

Chciałbym przedstawić ciekawe badanie EKG z codziennej praktyki klinicznej. Niedawno do naszej Kliniki przyjęto 68-letnią chorą z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym, zgłaszającą od 2 tyg. napady krótkotrwałych kołatań serca z chwilowym wrażeniem dezorientacji, uderzeniami gorąca do twarzy i przemijającymi zaburzeniami widzenia. W 2003 r., w innym ośrodku chorej wykonano ablację RF z powodu napadów częstoskurczu węzłowego oraz implantowano układ stymulujący typu DDD z powodu napadowego bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia typu Mobitz I. Od 2 lat stymulator nie był kontrolowany.

W badaniu EKG przy przyjęciu do szpitala zarejestrowano epizody częstoskurczu stymulatorowego 120/min. Po przeprogramowaniu stymulatora nie obserwowano nawrotów arytmii. Wyraźnie zmniejszyły się również dolegliwości chorej. W badaniu EKG po ustąpieniu stymulacji (Rycina 1.) moją uwagę zwróciła obecność ujemnych załamek T w odprowadzeniach II, III, aVF oraz V5–V6 przy spełnionych kryteriach

przerostu lewej komory (wskaźnik Sokolowa 46 mm). Jeśli traktować ujemne załamek T jako wyraz przeciążenia i niedokrwienia przerośniętego mięśnia lewej komory (niewielki przerost lewej komory był stwierdzany w badaniu ECHO sprzed 2 lat), to dziwi brak podobnych zmian ST-T w innych odprowadzeniach lewokomorowych (I, aVL). Z drugiej strony dostarczone przez chorą badanie EKG z zapisem stymulacji dwujamowej w trybie DDD (Rycina 2.) nasuwa podejrzenie, że zmiany w EKG po ustąpieniu stymulacji są odzwierciedleniem zjawiska *pamięci komorowej* w mięśniu sercowym. Wówczas ujemne załamek T w odprowadzeniach II, III, aVF, V5–V6 na Rycinie 1. *odpowiadałyby* ujemnym wychyleniom wystymulowanych zespołów komorowych na Rycinie 2. w przeciwieństwie do dodatniego wychylenia wystymulowanych zespołów komorowych w odprowadzeniach I oraz aVL, które nie powodowałyby opisanych zmian ST-T. A może mamy tu do czynienia ze współistnieniem obu tych zjawisk?

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Głębokie, prawie symetryczne ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III i aVF na Rycinie 1. rzeźwiście nasuwają przypuszczenie, że ich przyczyną jest pamięć sercowa. To dziwne zjawisko, znane od czasu wprowadzenia rozruszników serca [1] i badane w tym czasie także w Polsce [2, 3], a nazywane pamięcią sercową przez Rosenbauma i wsp. [4],

odnosi się zwykle do komór, choć odpowiednie zmiany wykazano również w zakresie aktywności elektrycznej przedsionków serca [5]. Pamięcią sercową nazywamy zmianę kierunku załamek T rytmu kardiopowego na ujemny, naśladujący kierunek zespołów QRS w trakcie uprzednio istniejącego epizodu nieprawidłowego toru depolaryzacji (związanego ze sztuczną stymulacją komór, preekscytacją, blokiem odnogi lub częstoskurczem komorowym).

Wśród prób wyjaśnienia mechanizmu tego zjawiska na uwagę zasługuje jego podobieństwo do przebudowy białek zachodzącej w procesie zapamiętywania przez komórki ośrodkowego układu nerwowego [6].

Rozpoznanie pamięci sercowej w odniesieniu do zmian w odprowadzeniach kończynowych rytmu postymulacyjnego wydaje się w tym przypadku bardzo prawdopodobne, zatem do tego zjawiska powinniśmy odnieść także ujemne załamki T w odprowadzeniach V4–V6, choć, wobec bardzo dużej amplitudy załamek R w tych odprowadzeniach, nie można wykluczyć współistnienia przeciężenia lewej komory.

Na Rycinie 1. na uwagę zasługuje również dziwny przebieg odcinków T-P w odprowadzeniach przedsercowych: w V2 i V3 widzimy tam faliste uniesienie, wyglądające jak szerokie, rozdwojone załamki U, a w V5 i V6 odpowiadają im podobne załamki, tyle że ujemne. Jeśli nie jest to jakiś znany użytkownikom tego aparatu artefakt techniczny, warto rozważyć, czy chora nie przyjmuje jakichś leków wydłużających repolaryzację komór i wywołujących zespół długiego QT-U.

Piśmiennictwo

1. Chatterjee K, Harris AM, Davies JG, Leatham A. T-wave changes after artificial pacing. *Lancet* 1969; 1: 759-60.
2. Piwowarska W, Orawiec B. Zmiany ukształtowania ST-T w pobudzeniach endogennych u pacjentów leczonych sztuczną stymulacją. *Kardiologia Pol* 1979; 22: 373-82.
3. Świątecka G. Zmiany odcinka ST i załamek T elektrokardiogramu w ewolucjach rytmu zatokowego u chorych z wszczepionym rozrusznikiem serca. *Pol Tyg Lek* 1981; 36: 321-4.
4. Rosenbaum MB, Blanco HH, Elizari MV, et al. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am J Cardiol* 1982; 50: 213-22.
5. Herweg B, Chang F, Chandra P, et al. Cardiac memory in canine atrium: identification and implications. *Circulation* 2001; 103: 455-61.
6. Rosen MR, Binah O, Marom S. Cardiac memory and cortical memory: do learning patterns in neural networks impact on cardiac arrhythmias? *Circulation* 2003; 108: 1784-9.