

Uniesienie odcinka ST w niemiażdżycowym zawale mięśnia serca

ST segment elevation in “non-atherosclerotic” myocardial infarction

Dariusz Winek, Wojciech Wąsek, Beata Zaborska, Bronisław Bednarz

Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Kardiol Pol 2006; 64: 327-329

Prezentujemy elektrokardiogramy 73-letniej chorej skierowanej do szpitala z powodu dwukrotnego zasłabnięcia bez utraty przytomności. Oba zasłabnięcia były poprzedzone uczuciem kołatania serca bez bólów w klatce piersiowej. W wywiadzie wieloletnie nadciśnienie tętnicze, napadowy częstoskurcz nadkomorowy, choroba wrzodowa dwunastnicy.

W wyjściowym EKG (Rycina 1.) stwierdzono rytm zatokowy o częstości 80/min, zakłócony bigemią komorową. Zwraca uwagę uniesienie odcinka ST w prawie wszystkich odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych. Szczególnie dobitnie widoczna jest fala Pardeego w odprowadzeniach przedsercowych oraz uniesienia odcinka ST w dodatkowych pobudzeniach komorowych. W kolejnym EKG (po 1,5 godz., Rycina 2.) widać niezupełny RBBB, uniesienie odcinka ST z obecnymi patologicznymi załamkami Q w odprowadzeniach V3–V6.

Z powodu stwierdzonego przy przyjęciu głośnego szmeru skurczowego (3/6 wg skali Levina) nad całym sercem, promieniującego do lewej pachy oraz okolicy międzyłopatkowej, wykonano badanie echokardiograficzne. Wykazało ono nieobecne w 2000 r. rozległe zaburzenia kurczliwości o typie akinezy ze ścięciem wszystkich segmentów koniuszkowych oraz hiperkinezy podstawnych segmentów przegrody części tylnej, ściany bocznej, dolnej i przedniej lewej komory. Ponadto obecna była szeroka fala zwrotna przez zastawkę mitralną do końca lewego przedsionka oraz skurczowy ruch płatków mitralnych w drogę odpływu z lewej komory (SAM), powodujący zwiększenie pręd-

kości w drodze odpływu lewej komory do 4,7 m/s i gradient maksymalny 90 mmHg. Wielkość jam i grubość ścian lewej komory była prawidłowa.

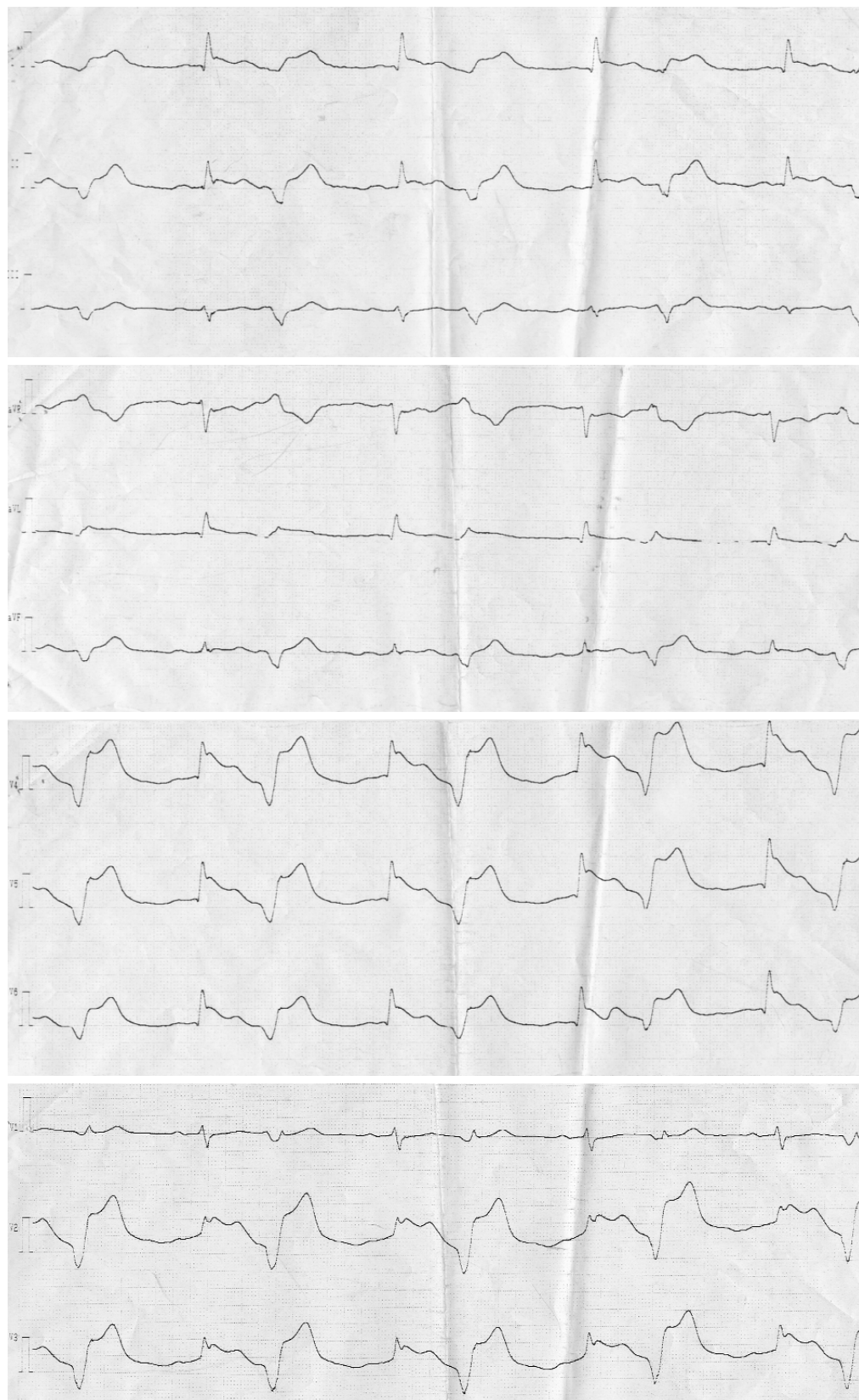
Wykonane w dniu hospitalizacji badania biochemiczne potwierdziły dokonanie się świeżego zawału serca (typowy wzrost stężenia troponiny I oraz CK-MB). Z tego powodu w trybie pilnym wykonano koronarografię, która uwidoczniła prawidłowy obraz naczyń wieńcowych z powolnym przepływem kontrastu w lewej tętnicy wieńcowej. Nie wykonywano wentrykulografii lewostronnej z powodu podwyższonego ciśnienia końcowo-rozkurczowego w lewej komorze (powyżej 30 mmHg). W 3. dobie hospitalizacji w EKG zaobserwowano cechy opóźnionej ewolucji zawału ściany przednio-bocznej (Rycina 3.).

Prezentowana na przykładzie 73-letniej chorej (bez choroby wieńcowej w wywiadzie i bez bólów w klatce piersiowej) dynamika zmian odcinka ST w kolejnych EKG nasuwa pytanie o etiologię choroby wieńcowej. Przemijające uniesienie odcinka ST nasuwało podejrzenie kurczu tętnicy wieńcowej, którego jednak nie potwierdzono w badaniu angiograficznym. Czy możemy tu mówić o typowej fali Pardeego, takiej jaką obserwujemy w miażdżycowym zamknięciu tętnicy wieńcowej? Czy na podstawie oceny morfologii zespołów QRS i odcinka ST w ekstrasystolii komorowej możemy rozpoznać świeży zawał serca (uniesienie odcinka ST) i/lub bliznę po przebyłym zawale serca (obecne załamki Q)?

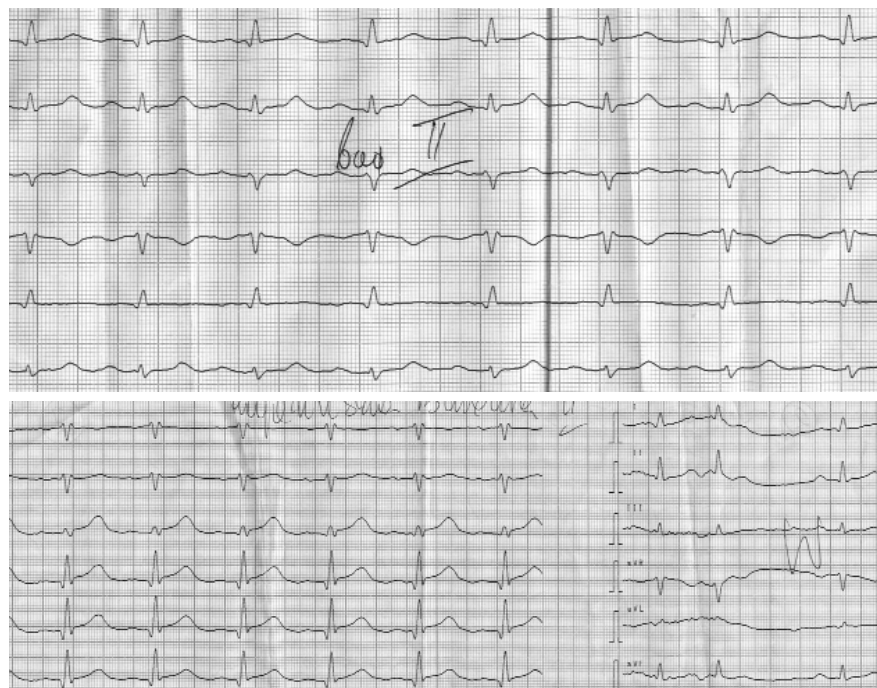
Interesujący jest fakt, że obecnych u chorej zaburzeń kurczliwości w obrębie koniuszka serca nie moż-

Adres do korespondencji:

lek. med. Dariusz Winek, Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa, tel./faks:+48 22 810 17 38, e-mail:winek@kkcmkp.pl



Rycina 1. EKG wyjściowe, wykonane w poradni rejonowej



Rycina 2. EKG wykone przy przyjęciu do szpitala



Rycina 3. EKG – cechy ewolucji zawatu ściany przednio-bocznej, nRBBB

na wytłumaczyć miażdżycowym uszkodzeniem naczyń wieńcowych. Czy wobec braku danych klinicznych i angiograficznych na przebyty wcześniej zawat

serca możemy rozpoznać kardiomiopatię koniuszkową, a może kardiologiczny zespół X?

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med Barbara Dąbrowska

Warszawa



Zacznijmy od wyjaśnienia, że nie ma fal Pardeego *typowych* dla miażdżycowego zamknięcia tętnic wieńcowych – fala Pardeego powstaje wskutek ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego wywołanego zamknięciem tętnicy nasierdżiowej, niezależnie od przyczyny zamknięcia (może nią być także rozdęty balon cewnika służącego do rekanalizacji tętnicy). W opisanym przypadku rzeczywiście obserwujemy *nietypową* falę Pardeego, ale określenie to odnosi się tylko do nietypowego kształtu, co najlepiej widać w ewolucjach zatokowych odprowadzeń przedsercowych w pierwszym zapisie: fala ta nie jest bowiem wypukłą, lecz siodełkowatą, zakończoną wierzchołkiem załamek T. Z tego powodu w odprowadzeniu V2 zespoły QRST pobudzeń zatokowych mają kształt korony, której szczyty tworzą: załamek R, krótka fala uniesionego odcinka ST i załamek T. Czytelnicy *Medycyny Praktycznej* być może pamiętają zagadkę sprzed lat, którą przypominałam w wydaniu specjalnym w 2004 r. [1], a która polegała na ustaleniu pochodzenia *koron* w 2 elektrokardiogramach (rozwiązaniem były sekwencje załamek: r'-P-T oraz T i rozdwojony załamek P). Tu mamy więc do czynienia z trzecim wariantem korony w EKG.

Sądzę, że ten dziwny kształt fali Pardeego w opisanym przypadku nie jest związany z odmiennym mechanizmem niedokrwienia serca, lecz z wcześniej wykonanym zapisem – w fazie, gdy na spiczasty, niedokrwienny (*hyperacute*) załamek T zaczyna się nakładać uniesienie odcinka ST. Uniesienie to trwa zresztą bardzo krótko, bo już po 1,5 godz. (Rycina 2.) jest tylko śladowe, pozostawiając jednak najwcześniejszą cechę ostrego niedokrwienia, czyli wydłużony załamek T o szerokiej podstawie. Jest to więc wciąż nietyпова ewolucja EKG w ostrym niedokrwieniu, której ponadto towarzyszy cecha martwicy mięśnia sercowego – szeroki załamek Q w odprowadzeniach V4–V6. Na dobitkę i ten załamek jest przelotny, bo w 3. dobie zmienia się w wąski, *przegrodowy* załamek Q; wtedy też pojawia się opisana przez dr. Winka *opóźniona ewolucja zawatu*, czyli ujemne załamki T w odprowadzeniach V3–V6. Dodam jeszcze, że zmianom tym towarzyszy wybitnie długi odstęp QT w tych odprowadzeniach (0,56 s, a skorygowany względem odstępów RR – 0,64 s); natomiast w odprowadzeniach aVF i V2 odstęp QT w tym zapisie jest znacznie krótszy (0,40 s; QTc 0,46 s). Możemy więc rozpoznać du-

żą dyspersję QT w 12-odprowadzeniowym EKG. Te wszystkie wymienione cechy EKG: fala Pardeego, *opóźniona* ewolucja załamek T, przelotne załamki Q, dyspersja QT – jak ulał pasują do rozpoznania jednostki klinicznej opisaną przed 10 laty przez Japończyków, którą przed rokiem w *Kardiologii Polskiej* przedstawili Piotr Kukla i Andrzej Plato z Gorlic [2]. To zespół tako-tsubo, czyli zespół przemijającego rozdęcia koniuszka serca (na kształt kosza do potowu ośmiornic, zwanego po japońsku tako-tsubo).

Oczywiście rozpoznanie to wymaga potwierdzenia klinicznego: wykazania obecności zaburzeń kurczliwości koniuszka z hiperkinezą segmentów podstawnych i prawidłowego obrazu tętnic wieńcowych. I te warunki, jak czytamy, są w tym przypadku spełnione! Co więcej, w komentarzu do wspomnianego artykułu z Gorlic wspominałam Czytelnikom, że przed przeszło 20 laty opisałam ze współpracownikami 4 kobiety, u których incydentem ostrej niewydolności wieńcowej towarzyszyło hiperkinetyczne tętnienie lewej komory z ruchem płotka mitralnego do przodu w czasie skurczu komory (SAM). Ta obserwacja, łącznie ze stwierdzeniem SAM-u u opisaną wyżej pacjentki, wydaje się przemawiać za koncepcją, że w patogenezie zespołu tako-tsubo odgrywają rolę epizody wzmożonej aktywności współczulnej. Nie ma natomiast przesłanek, by w omawianym przypadku podejrzewać kardiomiopatię koniuszkową. Oczekuję, że w post-scriptum Autor artykułu poinformuje nas, czy po upływie 7–10 dni kurczliwość serca u chorej uległa normalizacji, co potwierdzałoby słuszność zaproponowanego rozpoznania. Nie potrafię tylko racjonalnie wytłumaczyć, dlaczego u omawianej chorej doszło do wystąpienia niezupełnego bloku prawej odnogi.

Natomiast w odniesieniu do zespołów QS komorowych pobudzeń przedwczesnych (Rycina 1.) przypominać, że takie ukształtowanie QRS w odprowadzeniach przedsercowych (w przeciwieństwie do zespołów typu QR) nie musi być przejawem martwicy mięśnia sercowego, ale wskazuje na lokalizację rozrusznika ektopowego w okolicy koniuszka.

Piśmiennictwo

1. Dąbrowska B. Elektrokardiografia – przypadki i zagadki. *Med Prakt* 2004; 3 (wyd. specjalne): 86, 113.
2. Kukla P, Plato A. Ostry epizod wieńcowy z uniesieniem odcinka ST rozpoznany ostatecznie jako zespół tako-tsubo u kobiety z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą – diagnostyka różnicowa z ostrym zawalem mięśnia sercowego. *Kardiol Pol* 2005; 62: 400-3.