

Uniesienie odcinka ST po wszczępieniu stymulatora serca

ST segment elevation after pacemaker implantation

Maciej Świątkowski

Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Kardiol Pol 2005; 63: 434-436

Prezentujemy serię elektrokardiogramów 76-letniej chorej, przyjętej do szpitala z powodu napadów tachykardii serca, zawrotów głowy i zastąpienie bez pełnych utrat przytomności. W wyjściowym badaniu EKG (Rycina 1.) stwierdzono rytm zatokowy zakłócony liczną ekstrasystolią nadkomorową, okresowo układającą się w salwy pobudzeń. W 24-godzinnej rej-

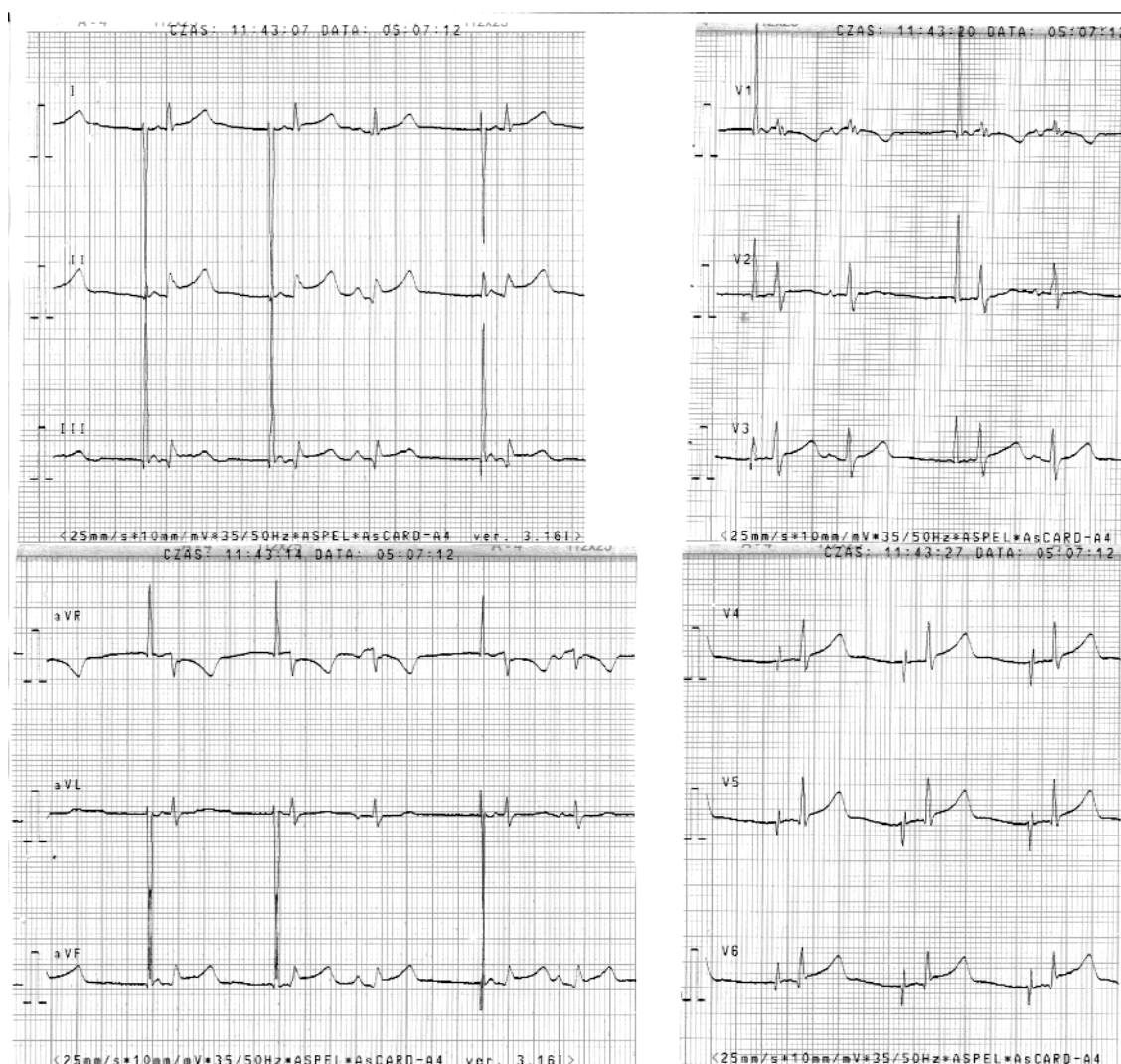
stracji EKG metodą Holtera zarejestrowano liczne zhamowania zatokowe do 4 660 ms. Rozpoznano zespół tachykardia-bradykardia, wszczepiono układ stymulujący typu AAIR z elektrodą o aktywnej fiksacji (wkrętkową) i włączono β -bloker. W trakcie zabiegu i w pierwszych dniach po implantacji nie obserwowano powikłań.



Rycina 1.

Adres do korespondencji:

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



Rycina 2.

W 5. dobie po zabiegu, w rutynowym badaniu EKG (Rycina 2.), stwierdzono wklęste uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach I, II, III, aVF, V3–V6 z przeciwnym obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach aVR i V1 oraz patologiczny załamek q w odprowadzeniu III. Dodatkowo, w nielicznych pobudzeniach zatokowych zauważono obniżenia odcinka PQ w odprowadzeniach I, II, aVF, V4–V6 oraz uniesienie odcinka PQ w aVR, charakterystyczne dla ostrego zapalenia osierdzia wg Spodicka. Zmianom tym nie towarzyszyły żadne specyficzne objawy kliniczne. Na podstawie testu troponinowego wykluczono ostry zespół wieńcowy. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono płyn w worku osierdziowym (7–14 mm, najwięcej za tylną ścianą i podstawnym segmentem ściany dolnej lewej komory oraz za prawymi jamami serca). Płyn nie

był widoczny przed wszczęciem stymulatora. Na podstawie fluoroskopii wykluczono dyslokację elektrody przedsionkowej. W kolejnych dobach w zapisach EKG (Rycina 3.) obserwowano redukcję uniesienia ST z ujemnymi załamkami T w odprowadzeniach V2–V3 oraz dwufazowymi (dodatnio-ujemnymi) załamkami T w III, aVF, V4–V6. Charakter ewolucji zmian w EKG odpowiadał ostremu zapaleniu osierdzia. W seryjnych echokardiogramach wykazano powolne zmniejszanie się ilości płynu w worku osierdziowym.

Z opisaną sytuacją zetknęliśmy się po raz pierwszy na ponad 1 700 implantacji układów stymulujących wykonanych w naszym ośrodku. Tego typu zmiany w zapisie EKG zwykle widać u chorych po operacjach kardiochirurgicznych (zespół po perikardiektomii). Nie wiemy, czy przyczyną obecności płynu



Rycina 3.

w osierdziu było krwawienie przy zbyt głębokim wkręceniu końcówki elektrody w ścianę przedsionka, czy osierdziowy odczyn zapalny. Zmiany w EKG pojawiły się późno, po 5 dniach od zabiegu przy bezobjawowym przebiegu. Nie nakłuwano jamy osierdzia z uwagi na brak objawów tamponady i spontaniczną poprawę kliniczną.

Dodatkowo nasze zainteresowanie wzbudził fakt, że charakterystyczne dla ostrego zapalenia osierdzia zmiany położenia odcinka PQ towarzyszyły uniesieniu odcinka ST-T jedynie w pobudzeniach zatokowych, a nie w trakcie stymulacji prawego przedsionka.

Komentarz redakcyjny



Rzeczywiście trafiła się nam niecodzienna gratka – płyn w osierdziu (zapewne krew) wikłający wkręcenie elektrody w ścianę przedsionka. Takie powikłanie spotyka się rzadko podczas implantacji elektrod komorowych, natomiast w przypadku elektrody przedsionkowej jest to ogromna rzadkość. Bardzo ciekawa

jest też obserwacja Autora, że przemieszczenie odcinków PQ charakterystyczne dla ostrego zapalenia osierdzia dotyczyło tylko pobudzeń zatokowych, a nie wystymulowanych. Banalne tłumaczenie tego objawu innym torem przewodzenia bodźca, a więc i repolaryzacji przedsionków, nie wyjaśnia szczegółów mechanizmu opisanego zjawiska.

Chciałabym natomiast zająć Czytelników bardziej ciekliwą analizą rytmu serca w 1. obrazie EKG (Rycina 1.). Chyba jednak nie jest to rytm zatokowy, bo załamki P w odprowadzeniu II są bardziej ujemne niż dodatnie (wariantowe rozpoznanie bloku wiązki Bachmana na podstawie dwufazowych załamek P_{II} i słabe punkty takiej interpretacji omawialiśmy przy innej okazji w ubiegłym roku). Ponadto załamki P pobudzeń o krótkim sprzężeniu, opisane przez dr. Świątkowskiego jako *nadkomorowe* (czytaj: ektopowe) mają taki sam kształt jak w ewolucjach o rytmie około 50/min (poza jedną ewolucją, ostatnią w pasku odprowadzeń V4–V6, którą rzeczywiście można traktować jako przedwczesne pobudzenie przedsionkowe pochodzące z innego ogniska niż rytm podstawowy). Czy zatem należy tu rozpoznać raczej niemiary, ektopowy rytm przedsionkowy o częstotliwości około 60/min? Też nie, bo proszę spojrzeć jeszcze na załamki T w 2. i 4. ewolucji na pasku V1–V3 oraz w pierwszych dwóch ewolucjach na pasku V4–V6: są rozdwojone, a przyczyna tej nieprawidłowości to zablokowane załamki P! Częstotliwość rytmu zablokowanych i przewidzionych załamek P w tych fragmentach EKG sięga 145/min, możemy więc rozpoznać niemiary, pozazatokowy rytm przedsionkowy i wstawki częstoskurczu przedsionkowego z blokiem przedsionkowo-komorowym II°. Oba te zaburzenia rytmu często towarzyszą chorobie węzła zatokowego. Co zaś ciekawe – w 2. obrazie EKG (Rycina 2.) widzimy pojedyncze ewolucje *prawdziwie* zatokowe, a kształt załamek P tych pobudzeń dodatkowo potwierdza zasadność powyższego rozumowania.

**prof. dr hab. med. Barbara Dąbrowska,
Warszawa**