

# Fenomen albo kilka w jednym...

prof. dr hab. n. med. Romuald Ochotny

I Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Poznań



Mamy bardzo interesujące fragmenty (odprowadzenia  $V_1$ – $V_6$ ) dwóch EKG z wydłużonym QT i falą J oraz ascetyczną (niestety) informację kliniczną [1].

Nieco „tajemnicza” zmiana konfiguracji połączenia zespołu QRS z odcinkiem ST i samego ST historycznie była traktowana jako zespół przedwczesnej repolaryzacji (ERS, *early repolarisation syndrome*) i zaliczana do wariantów prawidłowego zapisu EKG. Poza klasycznym uniesieniem punktu J i odcinka ST z wypukłością skierowaną ku dołowi, z reguły w odprowadzeniach przedsercowych, czasem także (lub tylko wyłącznie) w kończynowych, bez towarzyszącego obniżenia odcinka PQ, możliwe jest uniesienie ST wypukłością ku górze, z towarzyszącym ujemnym załamkiem T. Zespół ten jest opisywany u 1–5%, najczęściej młodych osób, głównie mężczyzn, często sportowców [2]. Zmiany EKG z cechami ERS można podzielić na kilka typów, mogą być przelotnymi, różnić się „niuansami” w przebiegu krzywej. W pracach kazuistycznych i większych badaniach zwrócono uwagę na fakt, że zmiana może nie być łagodną, a stanowić marker zwiększonego prawdopodobieństwa wystąpienia migotania komór [3, 4].

Niekiedy na ramieniu zstępującym załamka R lub tuż poza QRS może występować zazębienie — fala J (Osborna) [5]. Przyjmuje się, wg interpretacji Antzelevitza i wsp. [5, 6], że fala J powstaje wskutek różnic potencjału czynnościowego między warstwami endokardium, komórek M w warstwie pośredniej i epikardium, we wczesnej fazie repolaryzacji, zależnie od różnic odkomorowego prądu potasowego (I<sub>to</sub>). Jest odzwierciedleniem charakterystycznej zmiany potencjału w komórkach epikardialnych: szczyt na początku fazy 1., wcięcie i kopolasty przebieg początkowy fazy 2. repolaryzacji (*notch i dome*).

Zdarza się, że fali J, w odprowadzeniach znad ściany dolnej, towarzyszy zazębienie na ramieniu wstępującym załamka R. Konfiguracja została nazwana falą lambda ( $\lambda$ ) [7]. Zmiana ta wiązała się z nagłym zgonem w czasie snu (pacjenci z morfologicznie prawidłowym sercem) [8] lub burzą elektryczną w przebiegu zawału serca [9].

Wystąpienie fali Osborna, kojarzone zwykle z hipotermią, jest opisywane także w hiperkalcemii i kilku innych stanach [10].

Rituparna i wsp. [11] z zespołu Antzelevitcha przedstawił przypadek kliniczny i pojawienie się fali J, prawdopodobnie,

w wyniku ostrego niedokrwienia. U 28-letniego mężczyzny chorego na cukrzycę, z 3-godzinnym bólem w klatce piersiowej, w EKG stwierdzono obecność „fali J” w odprowadzeniach I oraz aVL. Po 24 godzinach zaobserwowano zmiany, które wg ówczesnej nomenklatury określono jako cechy zawału serca ściany tylnej. Rozpoznanie potwierdzono podwyższonym stężeniem markera martwicy, towarzyszącymi zaburzeniami kurczliwości w obrębie ściany tylnodolnej, a w badaniu koronarograficznym uwidocznionym zamknięciem tętnicy okalającej. Autorzy uważają, że pojawiająca się przejściowo zmiana w postaci „fali J” może być manifestacją tworzącego się zawału (w tym wypadku w obszarze unaczynienia tętnicy okalającej).

Dyskutuje się, czy przedstawiony obraz EKG, który przypisuje się np. hiperkalcemii, jest rzeczywiście obrazem fali J [12]. Warto wspomnieć też, że aby uniknąć włączenia do opisu przypadków zespołu Brugadów (odprowadzenia  $V_1$ – $V_3$ ) lub z arytmogenną kardiomiopatią prawej komory proponuje się uwzględnienie zmian tylko w odprowadzeniach znad ściany dolnej [3]. U niektórych pacjentów falę J może imitować lokalne opóźnienie depolaryzacji spowodowane np. bliźną pozawałową. Uniesieniu punktu J lub fali J może towarzyszyć prawidłowy, skrócony lub wydłużony, zwykle przy przeroście lewej komory, odstęp QT, przy bradykardii — załamek U [13, 14].

Wydłużenie odstępu QT, poza zespołami wrodzonymi, często jest wywołane niedokrwieniem mięśnia sercowego, zaburzeniami elektrolitowymi i — najczęściej — farmakoterapią. W praktyce zwykle nie jest proste określenie końca repolaryzacji z powodu występowania załamka U, który trudno rozdzielić od załamka T. Występowanie „odwróconego załamka U” jest spotykane niekiedy w przypadkach przerostu lewej lub prawej komory, a przede wszystkim w chorobie wieńcowej (często wskazując na chorobę pnia lewej tętnicy wieńcowej), zawałe serca (w odprowadzeniach z patologicznym Q), w ostrym niedokrwieniu mięśnia sercowego, po ekstrasystolii u pacjentów z chorobą wieńcową, podczas kurczu tętnicy wieńcowej w dławicy Prinzmetala [15].

Wróćmy do przedstawionego EKG (niestety tylko odprowadzeń  $V_1$ – $V_6$ ). Kilka w jednym: ogromny, ze zmiennością końcowej części załamek T i wydłużenie QT, które można sądzić, że są wynikiem nakładania się fali U (której można się dopatrywać w drugim zapisie), pobudzenia dodatkowe (R/T), osobliwe ukształtowanie wczesnej części ST (fala Osborna) w pobudzeniach przedwczesnych, u kobiety w podeszłym

wieku, z palpitacjami i omdleniami w wywiadzie, leczonej — tylko (?) — sotalolem, po przyjęciu dodatkowo dawki karwedilolu (6,25 mg). Nie znamy rozpoznania, danych klinicznych, laboratoryjnych, szczególnie wcześniejszych (jeśli dostępne) EKG. Zapis rzeczywiście można opisać tak jak powyżej, ale dlaczego te zmiany występują w tym przypadku, czy wiążą się tylko z lekiem, to już nie jest do końca jasne...

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### **Piśmiennictwo**

1. Kukla P, Baranchuk A, Jastrzębski M et al. Giant drug-induced QT prolongation > 800 ms with alternans of terminal portion of T wave and J wave in a normothermic patient. *Kardiologia Polska*, 2013; 71: 1306–1307.
2. Mehta M, Jain AC, Mehta A. Early repolarization. *Clinical Cardiology*, 1999; 22: 59–65.
3. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *NEJM*, 2008; 358: 2016–2023.
4. Rosso R, Kogan E, Belhassen B et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects. *JACC*, 2008; 52: 1231–1238.
5. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarisation syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol*, 2000; 33: 299–309.
6. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic. *J Wave Circ*, 1996; 93: 372–379.
7. Gussak I, Bjerregaard P, Kostis J. Electrocardiographic “lambda” wave and primary idiopathic cardiac asystole: a new clinical syndrome? *J Electrocard*, 2004; 37: 105–107.
8. Riera ARP, Uchida AH, Schapachnik E et al. Early repolarization variant: epidemiological aspects, mechanism and differential diagnosis. *Cardiol J*, 2008; 15: 4–16.
9. Kukla P, Jastrzębski M. Haïssaguerre syndrome: a new clinical entity in the spectrum of primary electrical diseases? *Kardiologia Polska*, 2009; 67: 178–118.
10. Hlaing T, DiMino T, Kowey PR, Gan-Xin Yan. EKG repolarization waves: their genesis and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2005; 10: 211–223.
11. Rituparna S, Suresh S, Purvez G et al. Occurrence of “J waves” in 12-lead ECG as a marker of acute ischemia and their cellular basis. *PACE*, 2007; 30: 817–819.
12. Morales GX, Bodiwala K, Elayi CS. Giant J-wave (Osborn wave) unrelated to hypothermia. *Europace*, 2011; 13: 283.
13. Boineau JP. The early repolarization variant – an electrocardiographic enigma with both QRS and J-STT anomalies. *J Electrocardiol*, 2007; 40: 3.e1–3.e10.
14. Riera ARP, Ferreira C, Schapachnik E, Sanches PC, Moffa PJ. Brugada syndrome with atypical ECG: downsloping ST-segment elevation in inferior leads. *J Electrocard*, 2004; 37: 101–104.
15. Correale E, Battista R, Ricciardiello V et al. The negative U wave: a pathogenetic enigma but a useful, often overlooked bedside diagnostic and prognostic clue in ischemic heart disease. *Clin Cardiol*, 2004; 27: 674–677.