

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Elektrokardiogram, niestety, nie jest dobry na wszystko, a ten przypadek dobitnie to ilustruje. Przedstawiona seria EKG, choć nie wyjaśnia zdarzeń klinicznych, warta jest jednak szczegółowej analizy.

Zacznijmy od badania chronologicznie pierwszego, wykonanego na dobę przed hospitalizacją (Rycina 2.). Nie wiemy, niestety, z jakiego powodu wykonano ten zapis, skoro dolegliwości chorej wystąpiły 12 godz. później. W każdym razie rozpoznajemy rytm zatokowy z intermitującą preekscytacją, zakłócony trzema pobudzeniami przedwczesnymi – zapewne z łączy przedsionkowo-komorowego lub z pęczka Hisa. Dwa z nich (to na pasku odprowadzeń I-III i pierwsze na pasku V_4-V_6) są przewodzone z aberracją różnego stopnia, a po ektopowym zespole QRS na pasku I-III i po drugim z dwóch na pasku V_4-V_6 można się dopatrzeć wstecznych załamek P; jednak obu pobudzeniom ektopowym, po których widoczna jest następna ewolucja serca, towarzyszy przerwa wyrównawcza, a zatem wsteczna depolaryzacja przedsionków nie zdążyła rozładować węzła zatokowego. W badaniu tym, poza wspomnianą intermitującą preekscytacją komór, zwracają uwagę wysokie symetryczne załamki T w większości odprowadzeń, nasuwające przypuszczenie „wieńcowych” załamek T (czyli będących najwcześniejszym objawem ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego). „Wieńcowym” załamkiem T często towarzyszy wydłużenie odstępu QT; tu odstęp QTc mieści się w granicach normy (440 ms). Takie załamki T są jednak objawem wysoce nieswoistym i na tym etapie możemy sobie darować próby ich interpretacji.

W drugim badaniu (Rycina 1.) możemy rozpoznać częstoskurcz, jednak nie przedsionkowo-komorowy wykorzystujący dodatkową drogę, a przedsionkowy (dodatnie załamki P w odprowadzeniach II, III i aVF). Nie widać cech preekscytacji, co nie dziwi, ponieważ dodatkowa droga często traci zdolność przewodzenia bodźców w czasie przyśpieszenia rytmu serca. Za rozpoznaniem częstoskurczu przedsionkowego, a nie tachykardii zatokowej, wydaje się przemawiać niewielka zmiana kształtu załamek P w porównaniu z bada-

niem wcześniejszym i zbliżona (ok. 150/min) częstotliwość rytmu w dwóch kolejnych badaniach (Ryciny 1. i 3.). Natomiast wysokie, rozlane uniesienie odcinków ST wskazuje, przez nieobecność dużej ilości płynu w worku osierdziowym, na ostre niedokrwienie serca, a po wykluczeniu krytycznego zwężenia tętnicy wieńcowej pozostaje przyjąć, że przyczyną uniesienia ST jest skurcz tętnicy.

W kolejnym badaniu, wykonanym 2 godz. później, już po koronarografii (Rycina 3.) utrzymuje się częstoskurcz przedsionkowy, natomiast ustąpiło uniesienie odcinków ST, co potwierdza rozpoznanie dławicy Prinzmetala. Zwraca też uwagę wydłużenie odstępu QT (320 ms podczas rytmu 146/min). Ponieważ wzór Bazetta przy tej częstotliwości rytmu bardzo zniekształca pomiar QTc, wykorzystałam do tego celu liniowy wzór Hodgesa – tak oznaczony odstęp QTc wyniósł 470 ms.

Po kolejnych 12 godz. stwierdzamy w EKG (Rycina 4.) rytm zatokowy 90/min o cechach preekscytacji typu A i ze zmianami ST-T, które wydają się wtórne do zmienionego typu depolaryzacji, oraz odstępem QT 400 ms (a skorygowanym wg Hodgesa 450 ms).

Następna tajemnicza doba przyniosła nagłe zatrzymanie krążenia u chorej. Rozkojarzenie elektryczno-mechaniczne i wynik sekcji pozwalają przyjąć, że przyczyną nagłego zgonu był krwotok wewnątrztrzewnowy. Nie wiemy, jaki był typ stwierdzonego sekcyjnie świeżego udaru mózgu – jeśli krwotoczny, to może przyczyną obu krwawień było przedawkowanie doustnego leku przeciwkrzepliwego? Nie bardzo bowiem wyobrażam sobie przyczynę pęknięcia tętnicy kręzkowej, poza nowotworem lub tętniakiem, których podczas sekcji nie stwierdzono. Natomiast ostry zawał serca mógł być następstwem ostrego niedokrwienia podczas obfitego krwotoku; w każdym razie zarówno wyniki badań enzymatycznych, jak i obraz EKG w poprzednich dniach nie wskazywały, aby wówczas doszło do zawału serca.

Pozostaje jeszcze pytanie: jaka była przyczyna wydłużenia odstępu QT? Mógł to być efekt działania dopaminy, która w dawkach stosowanych w leczeniu hipotonii stymuluje receptory alfa-adrenergiczne. Ale... może, wraz z „wieńcowymi” załamkami T zarejestrowanymi na dobę przed hospitalizacją, był to pierwszy



objaw krwotocznego udaru mózgowego, a więc wyraz patologicznej stymulacji ośrodków układu autonomicznego w pniu mózgu? Taka ewentualność, zakładająca obecność nie „wieńcowych”, a neurogennych załamków T, zwiększa prawdopodobieństwo hipotezy, że czynnikiem sprawczym tragicznych zdarzeń było przedawkowanie leków przeciwzkrzepowych. Może

Autorzy opisu tego przypadku zechcą w *post scriptum* dodać informację, jaki typ świeżego udaru mózgu stwierdzono u omawianej pacjentki?

Post scriptum

Od Autorów: Udar u opisanej chorej, wg opinii patologa, był udarem niedokrwiennym.

