

# EKG w kardiomiopatii przerostowej

## — fakty, opinie, hipotezy

prof. dr hab. n. med. Małgorzata Kurpesa

Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź



Spoczynkowy 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram (EKG) stanowi integralną część nieinwazyjnej diagnostyki kardiomiopatii przerostowej (HCM), ponieważ u większości pacjentów zapis EKG jest nieprawidłowy. Jednak nieprawidłowości te nie są swoiste, dlatego nierzadko ich interpretacja stanowi źródło wielu wątpliwości

diagnostycznych, tak jak w przypadku prezentowanym przez Kukłę i wsp. [1]. Trzeba przyznać, że pierwsze spojrzenie na przedstawiony EKG nie nasuwa myśli o HCM. Obecność zespołów QRS o dużej amplitudzie wskazującej na przerost lewej komory (LVH) jest wg wielu doniesień częstym znaleziskiem elektrokardiograficznym u pacjentów z HCM. Tymczasem Autorzy komentowanej pracy, stosując różne algorytmy (w tym najpowszechniej używane: wskaźnik Sokołowa i Romhiltta-Estesa), nie stwierdzili spełnienia kryteriów koniecznych do rozpoznania LVH. Na jego obecność wskazywał tylko 1 rzadko stosowany wskaźnik uwzględniający płuć. Podstawowym mechanizmem odpowiedzialnym za zwiększenie amplitudy składowych zespołu QRS jest wzrost przepływu prądu przez błonę komórkową przerośniętych kardiomiocytów i przez zwiększoną liczbę połączeń między nimi [2]. Ponadto powiększenie LV sprzyja przybliżeniu się wolnej ściany serca do ściany klatki piersiowej, co powoduje wzrost potencjałów rejestrowanych z jej powierzchni. Jeżeli przerost współistnieje z rozstrzenią LV, to zwiększenie objętości wewnątrzkomorowej krwi, dobrego przewodnika prądu, dodatkowo powoduje wzrost potencjałów fal aktywacji przezściennej (tzw. efekt Brody'ego) [3].

Z licznych opracowań wynika, że EKG w diagnostyce LVH charakteryzuje się niską czułością (10–30% dla kryteriów Sokołowa-Lyona i Romhiltta-Estesa, 35–50% dla kryteriów woltażowo-czasowych i metod regresyjnych) i wysoką swoistością (85–95%). Należy pamiętać, że szacunki te dotyczą pacjentów z uogólnionym przerostem, np. spotykanym w nadciśnieniu tętniczym lub stenozie aortalnej. W HCM, w której pogrubienie mięśnia sercowego występuje lokalnie, tzn. jest ograniczone np. do przegrody międzykomorowej lub okolicy koniuszka, czułość EKG w rozpoznawaniu przerostu miokardium może być jeszcze niższa. W ostatnich latach opublikowano doniesienia o słabej korelacji grubości LV w HCM

z amplitudą załamek R i S. W populacji 448 pacjentów z HCM zbadanych przez Montgomery i wsp. [4] jedynie u 44% spośród osób z istotnym pogrubieniem ściany LV ( $\geq 30$  mm) zarejestrowano wzrost woltażu w jakimkolwiek odprowadzeniu EKG do co najmniej 30 mm. Z kolei wiadomo (na co również zwracają uwagę Autorzy), że zmiany w EKG mogą o wiele lat wyprzedzać pojawienie się cech HCM w echokardiografii. Być może więc to nie obecność przerostu miokardium, ale jego nieprawidłowa struktura (np. nieuporządkowany układ kardiomiocytów) jest główną przyczyną patologii rejestrowanych w EKG.

Kolejną charakterystyczną dla HCM anomalią elektrokardiograficzną są wąskie i głębokie załamki Q, najczęściej rejestrowane w odprowadzeniach z nad ściany bocznej i dolnej. Niektórzy uważają je za najbardziej swoistą dla HCM nieprawidłowość [5]. W nieco starszych, ale opublikowanych już w bieżącym wieku doniesieniach pojawiają się opinie, że takie zmiany mogą być mylnie interpretowane jako cechy martwicy, lecz łatwo jest przeprowadzić diagnostykę różnicową, gdyż patologiczne załamki Q są szersze i rzadko ich czas trwania jest krótszy niż 0,04 s. Jednak po opublikowaniu w 2007 r. Uniwersalnej Definicji Zawału znacznie obniżającej normy szerokości załamka Q te uspokajające głosy zamilkły. Rzeczywiście załamki Q w HCM są często interpretowane jako cecha przebytego zawału. W komentowanym EKG widać wręcz zespoły QS, co jeszcze silniej każe myśleć o martwicy. W takiej sytuacji musimy, podobnie jak Kukła i wsp. [1], poszukiwać się innymi badaniami i w celu wykluczenia przebytego zawału wykorzystać metody obrazowe. Jednak obecność niedokrwienia miokardium nie jest u opisywanej pacjentki całkowicie nieprawdopodobna. Choć u chorych z HCM rzadko współistnieją istotne zmiany w tętnicach wieńcowych, to zwiększone zapotrzebowanie na tlen (przyspieszenie pracy serca, np. po podaniu adenozyyny) może ujawnić dysproporcję między jego podażą a popytem, wywołaną zwiększeniem masy mięśnia sercowego przy niezmięnionej liczbie zaopatrujących go naczyń.

W odróżnieniu od Autorów komentowanej pracy nie opisywałabym w odprowadzeniu  $V_4$  załamka Q, ale zawężenie zespołu QS, podobne jak w  $V_5$  i  $V_6$ . Przy obecności skróconego PQ zmiany te można by różnicować z ujemną falą delta. Kukła i wsp. [1], poszukując potwierdzenia podejrzenia utajonego zespołu preekscytacji postawionego na pod-

stawie morfologii zapisu EKG, wykonali test z adenozyzną, który nie ujawnił obecności drogi dodatkowej. Jednak warto pamiętać, że opisywano już przypadki współistnienia zespołu WPW i rodzinnej HCM. Zidentyfikowano nawet *locus genu*, który może podlegać mutacji powodującej wystąpienie zespołu WPW i/lub rodzinnej HCM [6]. Ponieważ na podstawie testu z adenozyzną nie można ze 100-procentową pewnością wykluczyć szlaku dodatkowego, to obecność nieprawidłowych dróg przewodzenia impulsów z przedsionków do komór u opisywanej pacjentki nie jest całkowicie nieprawdopodobna.

Prezentowany przez Kukłę i wsp. [1] przypadek doskonale ilustruje trudności, których może przysporzyć EKG w HCM. Różnorodność obrazu EKG jest determinowana zmiennością genotypową i fenotypową tej choroby, a jego interpretacja często zawiera aspekty spekulacji. Możliwość ujawnienia się nieprawidłowości elektrokardiograficznych na wiele lat przed echokardiograficznymi paradoksalnie może stanowić źródło wielu pomyłek diagnostycznych spowodowanych brakiem możliwości weryfikacji rozpoznania metodami obrazowymi. Warto o tym pamiętać, ponieważ przypuszczam, że nie każdy pacjent spotyka się z podobną skrupulatnością diagnostyczną, jaką wykazali Autorzy komentowanej pracy.

Spośród EKG rodziny pacjentki dla mnie najbardziej kłopotliwym jest EKG córki — ze względu na wąskie i głębokie Q na ścianie bocznej i wysokie, końcyste T na przedniej.

Na zakończenie komentarz dotyczący decyzji wszczęcia pacjentce kardiowertera-defibrylatora. W prewencji

pierwotnej jest ona zawsze trudna, a w HCM szczególnie, ponieważ nie dysponujemy jasnymi wytycznymi. Jednak wobec obecności 2 klasycznych czynników ryzyka (nsVT i nagłe zgony w rodzinie) oraz 1 czynnika niedawno opisanego (późne wzmocnienie kontrastu w badaniu rezonansem magnetycznym), a także licznych nietypowych nieprawidłowości w EKG (w tym cech niestabilności okresu repolaryzacji) decyzję zabezpieczenia pacjentki kardiowerterem-defibrylatorem uważam za w pełni uzasadnioną.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Kukła P, Jastrzębski M, Kurdzielewicz W. Nieprawidłowy elektrokardiogram z cechami blizny po zawale ściany dolno-bocznej. Kardiomiopatia przerostowa nie jedno ma imię. *Kardiolog Pol*, 2012; 70: 1068–1070.
2. Thirty PS, Rosenberg RM, Abbott JA. A mechanism for the electrocardiogram response to left ventricular hypertrophy and acute ischemia. *Circ Res*, 1975; 36: 92–110.
3. Mirvis DM, Goldberg AL. Elektrokardiografia. In: Zipes DZ, Libby P, Bonow PO, Braunwald E eds. *Braunwald's heart disease*. 7<sup>th</sup> Ed. Wyd. I polskie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007; 111–151.
4. Montgomery JV, Harris KM, Casey SA et al. Relation of electrocardiographic patterns to phenotypic expression and clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2005; 96: 270–275.
5. Kelly BS, Mattu A, Brady WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: electrocardiographic manifestations and other important considerations for the emergency physician. *Am J Emerg Med*, 2007; 25: 72–79.
6. MacRae CA, Ghaisas N, Kass S et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy with Wolff-Parkinson-White syndrome maps to a locus on chromosome 7q3. *J Clin Invest*, 1995; 96: 1216–1220.

### Sekcja Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

serdecznie zaprasza i przypomina o swoim tradycyjnym  
III ZIMOWYM SPOTKANIU  
połączonym z IV Konferencją Dydaktyczną Czasopisma  
„Choroby Serca i Naczyń” — organu Sekcji



Spotkanie odbędzie się w dniach **7–8 grudnia 2012 roku** w Hotelu Sheraton w Sopocie  
Szczegółowy program i rejestracja na stronie: [www.chorobyserca.viamedica.pl](http://www.chorobyserca.viamedica.pl)

Serdecznie zapraszamy — Zarząd Sekcji:  
prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak  
prof. dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon  
prof. dr hab. n. med. Jarosław D. Kasprzak  
dr hab. n. med. Rafał Dąbrowski  
dr n. med. Marcin Barylski