

Komentarz redakcyjny

Barbara Dąbrowska

Warszawa



Chętnie przedstawiam Czytelnikom ten interdyscyplinarny problem elektrokardiograficzny, i to z obszernym jego omówieniem. Jestem pełną uznania dla neurologów, którzy jak czytamy, doceniają rolę EKG w ustalaniu rozpoznania – nie tyle udaru z jednostronnym porażeniem lub niedowładem, bo to nie nastręcza trudności,

co wylewu podpajęczynówkowego.

Mam parę uwag do opisu elektrokardiogramów, które wpłyną także na rozumowanie kliniczne, a w tym i na rozważania o interpretacji widmowej analizy zmienności rytmu serca. Po pierwsze, nie mogę się zgodzić z podejrzeniem „zawału serca bez uniesienia odcinka ST” na podstawie Ryciny 1., bo nie ma chyba wątpliwości, że w tym zapisie widać uniesienie odcinków ST w odprowadzeniach V_2 – V_5 – typu ustępującej fali Pardeego (wypukłe, ale już niewielkie, przechodzące w ujemne załamki T; przy czym określenie „głębokie” ograniczyłabym tylko do odprowadzeń V_2 – V_4). Piszę „już” niewielkie, bo większe widzimy we wcześniejszym EKG na Rycinie 5., wykonanym kilka godzin po wystąpieniu udaru. Mamy więc serię zapisów, które usprawiedliwiają podejrzenie ostrego zawału serca u 54-letniego mężczyzny z miażdżycą tętnic obwodowych (być może w czasie pobytu w klinice neurologii stwierdzono by obecność markerów enzymatycznych tego zawału, gdyby zlecono to badanie); i choć informacja o niedawnym udarze mózgowym nasuwała możliwość neurogennej martwicy mięśnia sercowego, decyzja o wykonaniu koronarografii wydaje mi się całkowicie usprawiedliwiona.

Po drugie, we wszystkich trzech zapisach odstęp QT jest wydłużony (w chronologicznie pierwszym, na Rycinie 4. – 0,457 s, w drugim – Rycina 5. – 0,465 s i w ostatnim – Rycina 1. – 0,447 s), co przemawia za neurogennym tłem zawału (choć tego nie przesądza).

Po trzecie, w pierwszych dwóch zapisach (Ryciny 4. i 5.) występuje tachykardia (100/min), a w pierwszym z nich także wzrost amplitudy załamków P, zwłaszcza w odprowadzeniach przedsercowych, z wyraźnym ich rozdwojeniem w wielu odprowadzeniach, utrzymującym się także po kilku godzinach (Rycina 5.). Te dwie cechy niewątpliwie wiążą się z hipersympatykonią, a nie ulega wątpliwości, że zmiany EKG w fazie repolaryzacji komór typu ostrego niedokrwienia oraz anatomicznie stwierdzane w ostrych naczyniopochodnych uszkodzeniach mózgu ogniska martwicy w mięs-

niu sercowym są skutkiem patologicznie wzmożonego napięcia współczulnego [1], podobnie jak to się zdarza u chorych z guzem chromochłonnym. Z tymi niebudzącymi wątpliwości korelacjami anatomiczno-elektrokardiograficznymi pozostaje w sprzeczności popularna interpretacja widmowych parametrów zmienności rytmu serca.

Wiele danych wskazuje, że modulacja częstotliwości rytmu węzła zatokowego w paśmie LF – odpowiadającym periodycznej aktywności motorycznej układu współczulnego (czyli falom Mayera), jest przenoszona na węzeł przez nerw błędny, a amplituda (bądź moc) tego widma zależy przede wszystkim od wrażliwości baroreceptorów w tętnicach szyjnych (stąd próby badania czułości odruchu z baroreceptorów na podstawie pomiarów wartości LF w EKG i krzywych ciśnienia skurczowego [2]). W szczególności mała jest moc LF u chorych z dużą aktywnością układu współczulnego, np. w ostrym zawale lub w stanie niewydolności serca [3]. Ta interpretacja nie przebiła się jednak do świadomości szerokiego kręgu kardiologów ze względu na silną pozycję lobby, które głosiło tezę, że stosunek mocy LF/HF jest miarą „równowagi współczulno-przywspółczulnej”. Błędne rozumienie pochodzenia pasma LF wyjaśnia, dlaczego opisany przypadek nie pasuje do wyników poprzedniej pracy bydgoskiego zespołu [4], wykazującej, że „udary lewej półkuli mózgu powodują zmniejszenie aktywności współczulnej”. Gdyby tak było, to u przedstawionego chorego z lewostronnym udarem mózgowym przyczyna zawału serca, wzrostu amplitudy załamków P i wydłużenia odstępów QT nie miałyby racjonalnego wytłumaczenia. Z powodu pomieszania języków padła budowa wieży Babel, a w końcu XX wieku zaniechano wykorzystywania pomiarów zmienności rytmu serca w praktyce klinicznej.

Piśmiennictwo

1. Connor RC. Heart damage associated with intracranial lesions. *Br Med J* 1968; 3: 29-31.
2. Robbe HW, Mulder LJ, Rüddel H, et al. Assessment of baroreceptor reflex sensitivity by means of spectral analysis. *Hypertension* 1987; 10: 538-43.
3. Bigger JT. Heart rate variability: spectral domain. In: Moss AJ, Stern S (ed.). *Noninvasive electrocardiology. Clinical aspects of Holter monitoring*. W.B. Saunders Comp., Londyn 1996, 175.
4. Polak G, Orzałkiewicz Z, Grąbczewska Z, et al. Effects of ischaemic stroke laterality on heart rate variability. *Eur Heart J* 2001; (Suppl.): 324.