

Ocena ekstrasystolii komorowych w elektrokardiogramie wysokiej rozdzielczości sygnałowej ECG-CREM

The estimation of the ventricular paroxysmal contractions in the electrocardiogram of the high resolution of signal ECG-CREM

Dariusz Kozłowski¹, Rafał Olszewski¹, Magdalena Kozłowska², Alicja Dąbrowska-Kugacka¹, Ewa Lewicka-Nowak¹, Elżbieta Krzymińska-Stasiuk¹, Maria Dudziak³, Grzegorz Raczak¹

¹ Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca II Katedry Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

² Zakład Propedeutyki Medycyny i Zdrowia Publicznego Katedry Pielęgniarstwa Akademii Pomorskiej w Słupsku

³ Zakład Diagnostyki Chorób Serca II Katedry Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Streszczenie

Wstęp. Elektrokardiografia o numerycznie zwiększonej rozdzielczości sygnałowej i jej pochodna CREMS-EKG są nowymi metodami badań w diagnostyce kardiologicznej. Metoda ta powstała na bazie cyfrowej elektrokardiografii. Jej istotą jest zwiększenie rozdzielczości, udoskonalenie, a w konsekwencji znaczne rozszerzenie możliwości diagnostycznych standardowego elektrokardiogramu. Dzięki temu możliwe stało się wykrywanie niewidocznych w standardowym elektrokardiogramie stosunkowo niewielkich zmian w aktywności elektrycznej poszczególnych fragmentów mięśnia. Dla ułatwienia interpretacji zapisów EKG o zwiększonej rozdzielczości wykorzystana została technika wektorkardiografii. W badaniu oceniane są fragmenty serca, takie jak: SP (ściana przednia), ST (ściana tylna), SB (ściana boczna) oraz SD (ściana dolna). Ponadto w EKG-CREM opisywane są fragmenty mięśnia serca przyprzegrodowe: FPA (fragment przypodstawny przedni), FPB (fragment przypodstawny tylny) i LOT (fragment tylno-dolno-boczny). Dzięki temu dokładniej można ocenić aktywności elektryczne w porównaniu z EKG. Celem pracy była ocena punktu wyjścia arytmii komorowej pod postacią dodatkowych skurczów komorowych w badaniu CREMS.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono u 5 pacjentów (4K, 1M), u których w przynajmniej 6-mies. obserwacji stwierdzano permanentne występowanie VPCs. Liczba dodatkowych skurczów komorowych w 3-krotnych badaniach holterowskich wynosiła od 8-19 tysięcy. Były one zawsze monomorficzne. Chorym wykonano standardowe EKG, EKG-CREMS. Wszyscy chorzy przyjmowali lek antyarytmiczny, którym był sotalol w dawce dającej wydłużenie QTc do 490-500 ms. Porównywano punkt wyjścia w metodzie standardowego EKG i CREMS.

Wyniki. U wszystkich badanych w wykonanym badaniu holterowskim stwierdzono monomorficzne dodatkowe skurcze pochodzenia komorowego w liczbie od 12.000 do 26.000 na dobę (średnio 22000 ± 872). Nie wykazywały one cech parasytolii i były pochodzenia ekstrasystolicznego, bowiem układały się w stosunku do RR z tym samym czasem sprzężenia wynoszącym średnio 480 ± 26 ms. W całej grupie badanej nie udało się określić istnienia tzw. strefy wyzwalań. Podczas CREMS z równoczesnym zapisem pojedynczych VPCs stwierdzono, że największe wartości, tak pod względem znormalizowanym jak i wzorcowym występowały we fragmentach FPB (odpowiednio średnio 160.4 ± 74.8 i 94.0 ± 66.7). Jednak następnym fragmentem serca o silnej aktywności elektrycznej była ściana dolna (SD). Przyjmowała ona wartości wzorcowe 3-106% (średnia 32.6 ± 41.7).

Wnioski. Całość analizy pozwala stwierdzić, że w czasie arytmii komorowej pod postacią bigeminii najbardziej pobudzonymi fragmentami mięśnia serca są części przypodstawne tylne (FPB) oraz dolne (SD). *Geriatrics* 2007; 1: 9-17.

Słowa kluczowe: ekstrasystolia komorowa, częstoskurcze z drogi odpływu prawej komory, badanie CREMS

Summary

Introduction. The electrocardiography based on the numeric enlarged resolution of signal and her derivative CREMS-ECG is new methods of research in the cardiological diagnostics. This method came into being on the basis of the digital electrocardiography. Her creature is the enlargement of the resolution, the improvement, and consequently the considerable enlargement of diagnostic possibilities of the standard-electrocardiogram. Thanks to this possible became the detection invisible in the standard-electrocardiogram of comparatively not large changes in the electric activity of each fragments of the myocardium due e.g. an ischaemia, an influence of medicine, spent fall etc. For the facilitation of the interpretation of recordings ECG about enlarged resolution remained put-upon the technique of vectocardiography. Under examination evaluated are fragments of the heart such as: SP (anterior wall), ST (the back wall), SB (the side face) and SD (the lower) walls. Besides in ECG-CREM are described paraseptal fragments of the hearts' muscle: FPA (the parabasic front), FPB (the parabasic back) and LOT (the back fragment - inferolateral). Thanks to this more exactly one can evaluate electric activities to ECG. The aim of the work was the estimation of the point of origin of the ventricular arrhythmia as a ventricular contractions under examination CREMS.

Material and methods. Research was passed at 5 patients (4K, 1M) at whom in at least 6-months of the observation one ascertained the permanent occurrence VPCs. The number of additional ventricular contractions in 3-fold Holter monitoring amounted from 8-19 thousands. They were always monomorphous. To patients was performed standard-ECG, ECG-CREMS. All ill were taken an antiarrhythmic drug to which was sotalol in the dose giving the extension QTc to 490-500 ms. One compared the point of departure in the method of standard-ECG and CREMS.

Results. At all investigated in the performed Holter monitoring one ascertained monomorphous VPCs in number from 12.000 to 26.000 (avg. 22000 ± 872). They did not show the guild of parasystole and were origins of extrasystole, because lay with relation to RR with consequently conjunction times of 480 ± 26 ms. In the all group examined it did not succeed to qualify the existence so called zones of the releases. During CREMS with the simultaneous recording single VPCs one ascertained that greatest values, so in respect of standardized as and to of standard had appeared in fragments FPB (avg. 160.4 ± 74.8 and 94.0 ± 66.7 respectively). A however next fragment of the heart about the strong electric activity was the lower wall (SD). It accepted standard-values 3-106% (the average 32.6 ± 41.7).

Conclusions. The whole of the analysis permits to ascertain, that during the ventricular arrhythmia in the shape of bigeminy most prompted fragments of the muscle of the heart are parts parabasic fragments anterior (FPB) and the lower part (SD). *Geriatrics 2007; 1: 9-17.*

Keywords: Ventricular paroxysmal contractions, RVOT ventricular idiopathic tachycardia, CREMS

Wstęp

Współczesna arytmologia dysponuje wieloma metodami leczenia zaburzeń rytmu serca. Niestety coraz większa ich złożoność w zakresie mechanizmu powoduje, że odpowiednia farmakoterapia nie zawsze jest skuteczna [1]. W praktyce medycznej najczęściej stosuje się maksymalne dawki leków antyarytmicznych, co niestety obciążone jest nadmiernie często niepożądanym efektem proarytmii. Wobec dużej liczby preparatów przyjmowanych przez chorych działania niepożądane leków antyarytmicznych jeszcze bardziej mogą się nasilić. W związku z powyższym coraz

częściej inwazyjni elektrofizjolodzy w radykalnym leczeniu arytmii różnego pochodzenia stosują w tej grupie chorych metodę ablacji prądem częstotliwości radiowej (tj. wysokiej częstotliwości). Jednymi z najbardziej powszechnych arytmii u ludzi są arytmie pochodzenia przedsionkowego (prawopreksionkowe - częstoskurcz przedsionkowy, trzepotanie przedsionków, migotanie przedsionków i lewopreksionkowe - ogniskowy częstoskurcz z żył płucnych, ogniskowe migotanie przedsionków). Coraz jednak większym wyzwaniem są ablacje częstoskurczów komorowych [2]. Mimo iż najczęściej powstają one na tle choroby niedokrwiennej serca, to istnieją również takie, które

powstają w zdrowym sercu. Te ostatnie, ze względu na prawidłową strukturę mięśnia i brak danych, co do istnienia jakichkolwiek patologii, noszą nazwę idiopatycznych.

Do głównych arytmii komorowych o tle idiopatycznym zaliczamy częstoskurcz typu I (tzw. repetitive monomorphic VT) oraz typu II (idiopatyczne częstoskurcze z lewej lub prawej komory) [3]. Pod względem morfologicznym w prawej komorze częstoskurcze lub ekstrasystolie komorowe mogą wychodzić z drogi odpływu (RVOT) lub drogi napływu (RVIT). Z lewej komory zaś z tylnej wiązki pęczka Hisa (LPFVT), z przegrody (LSVT) oraz z przedniej wiązki pęczka (LAFVT). Pierwsza z wymienionych jest najczęstsza. Występuje równocześnie u obu płci, bez jakiegokolwiek prewalencji i dotyczy raczej młodych osób 30-40 lat. Najczęściej prowokowany jest wysiłkiem fizycznym, stresem. Może przebiegać pod postacią napadowych częstoskurczów lub uporczywych ekstrasystolii komorowych układających się najczęściej w bigeminię lub trigeminię. W obrazie elektrokardiograficznym (standardowe 12-odprowadzeniowe EKG) skurcze dodatkowe pochodzące z drogi odpływu mają morfologię bloku lewej odnogi (LBBB) z osią 90 stopni, strefą przejściową w V3-V4 i wysokimi R w II, III, aVF [4]. Różnice, co do drogi napływu to: niskie R w II, III, aVF, zaś przegrodę charakteryzują LBBB z wczesną strefą przejściową w V2. Jak nietrudno zauważyć obraz elektrokardiograficzny jest bardzo skomplikowany [5]. Gdyby dodać, że w drodze odpływu dalszy podział dotyczy płaszczyzny strzałkowej oraz czołowej to elektrokardiografia staje się zawiłą. Dlatego też postanowiliśmy użyć nowej metody do oceny komorowych zaburzeń rytmu, jaką jest elektrokardiografia, zwana wektokardiografią wysokiego wzmocnienia sygnałowego (CREMS, ECG-CREM)[6].

EKG-CREM jest nową komputerową analizą wektokardiografii wysokiej częstotliwości opracowaną oryginalnie przez Zakład Fizyki Medycznej Instytutu Fizyki UM w Poznaniu (kierownik: prof. Ryszard Krzyminiewski). Elektrokardiogram pod postacią cyfrową zostaje poddany obróbce komputerowej umożliwiającej zwiększenie rozdzielczości pobranego sygnału. Tak pobrany sygnał jest zbierany z odprowadzeń monitorujących odpowiednie fragmenty mięśnia serca rzutowanych w płaszczyźnie ortogonalnej wg Franka. Dzięki temu otrzymuje się wzmocnione aktywności elektryczne wielu fragmentów mięśnia serca. Do fragmentów tych należą ściany serca takie jak: SP (ściana

przednia), ST (ściana tylna), SB (ściana boczna) oraz SD (ściana dolna), Ponadto w EKG-CREM opisywane są fragmenty mięśnia serca przyprzegrodowe: FPA (fragment przypodstawny przedni), FPB (fragment przypodstawny tylny) i LOT (fragment tylno-dolno-boczny). W porównaniu z odwzorowaniem standardowym w EKG mamy do oceny ściany: dolną, tylną (estymacja), boczną, przednią, przegrodową (częściowa estymacja). Zastosowanie ECG-CREM może pozwolić na dokładniejsze przesłedzenie frontu aktywacji dodatkowych skurczów pochodzenia komorowego [6,7].

Material i metodyka

Wstępne badania przeprowadzono u 5 chorych w wieku 51-83 lata (śr. 58 ± 12 lat). W tej grupie pacjentów były 4 kobiety i 1 mężczyzna, u których w przynajmniej w 6-mies. obserwacji stwierdzano permanentne występowanie dodatkowych skurczów pochodzenia komorowego. Pacjenci byli leczeni w Poradni Omdleń II Katedry Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku. Przeprowadzono pełną diagnostykę w kierunku choroby wieńcowej, która obejmowała: standardową echokardiografię, elektrokardiograficzną próbę wysiłkową oraz echokardiograficzną próbę dobutaminową. Jeśli to było konieczne, prowadzono dalszą diagnostykę wykluczającą inne przyczyny zaburzeń rytmu (kardiomiopatie, utajona niewydolność serca, dyselektrolitemia, niewydolność nerek). Wszystkie badania echokardiograficzne przeprowadzono aparatem Sonos 2000, firmy *Hewlett-Packard*, przy użyciu głowicy 2,0-3,5 MHz. Pomiary wykonywano zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [8]. Frakcję wyrzutową LV mierzono metodą Simpsona uśredniając pomiary uzyskane w projekcji 4- i 2-jamowej koniuszkowej. Badania prób wysiłkowych przeprowadzano na bieżni Market z systemem Delmara. Na podstawie ujemnych wyników badań chorzy byli włączani do grupy idiopatycznych częstoskurczów komorowych o nieznannej etiologii, które mogą występować w zdrowym sercu.

Przeprowadzono trójkratne monitorowanie holterowskie celem oceny zaburzeń rytmu oraz ewentualnego wpływu leków antyarytmicznych. Ponadto wykonywano standardowe 12-odprowadzeniowe EKG oraz badanie elektrokardiograficzne o numerycznie zwiększonej rozdzielczości sygnałowej CREMS. W badaniu EKG oceniano punkt wyjścia skurczów dodatkowych oraz istnienie ewentualnych

patologii serca. Badanie EKG-CREMS wykonywano dwukrotnie. Za pierwszym razem oceniano ogólną aktywność serca i poszukiwano ewentualnych zmian patologicznych. To badanie określono mianem CREMS-1. Natomiast za drugim razem oceniano zapisy z występującymi dodatkowymi skurczami pochodzenia komorowego. Tę część badania określono CREMS-2. Wszyscy chorzy przez pierwszy miesiąc, w trakcie diagnostyki, nie przyjmowali żadnych leków antyarytmicznych. Po wizycie w 1. miesiącu obserwacji przyjmowali lek antyarytmiczny, którym był sotalol w dawce powodującej wydłużenie QTc do max 490-500 ms. Dawkowanie sotalolu najczęściej wynosiło 3 x 1 tabl. dawki od 40-80 mg. Badanie miało na celu porównanie i dwóch metod oceny ekstrasystolii komorowych EKG i CREMS.

Wyniki

Pacjenci. U wszystkich badanych osób nie stwierdzono żadnych cech kardiomiopatii, ani idiopatycznej, ani wieńcowopochodnej. Dokładne wymiary poszczególnych jam serca oraz frakcję wyrzutową przedstawia tabela 1. Kurczliwość globalna oraz segmentarna w żadnym przypadku nie była zaburzona. Frakcja wyrzutowa lewej komory wahała się od 60-75% (średnia 65%). Przeprowadzone badania obciążeniowe

w kierunku choroby wieńcowej jak również prowokujące napad arytmii komorowej były ujemne. Dotyczyło to zarówno elektrokardiograficznego badania wysiłkowego (prawidłowy chronotropizm, bez zmian ST, bez zaburzeń rytmu) jak i echokardiograficznej próby dobutaminowej (bez bólu stenokardialnego, bez zmian ST-T, bez prowokacji zaburzeń rytmu serca). U wszystkich badanych w wykonanym badaniu holterowskim stwierdzono monomorficzne dodatkowe skurcze pochodzenia komorowego w liczbie od 12.000 do 26.000 na dobę (średnio 15500±430). Nie wykazywały one cech parasystolii i były pochodzenia ekstrasystolicznego, bowiem układały się w stosunku do podstawowego rytmu RR z tym samym czasem sprzężenia wynoszącym średnio 480±26 ms. W całej grupie badanej nie udało się określić istnienia tzw. strefy wyzwalania. Przez strefę tą rozumiano częstość akcji serca, przy której występowały badane zaburzenia rytmu serca. Mimo iż taka strefa mogłaby mieć rozkład dobowy to w przypadku grupy badanej nie miała ona typowego rozkładu. Zaburzenia rytmu serca rozkładały się równomiernie w ciągu całej doby i nie zależały od aktywności badanych chorych. W wykonanym badaniu 12-odprowadzeniowym EKG u wszystkich badanych stwierdzano pojedyncze monomorficzne ekstrasystolie komorowe, które miały morfologię bloku lewej odnogi (LBBB) i kierunku osi w dół (QRS +

Tabela 1. Uśrednione wyniki badań screeningowych w badanej grupie chorych

Typ badania	Badany parametr	Wartość parametru	P
ECHO	LVEDD [mm]	42±7	ns
	LVESD [mm]	36±9	ns
	LA [mm]	35±3	ns
	RV [mm]	25±2	ns
	LVEF [%]	65±7	ns
PRÓBA WYSIŁKOWA	METs [%O ₂]	10±2	ns
	LIMIT TĘTNA [%]	92±5	ns
	BÓL W KLATCE	Bez bólu	ns
	ZMIANY ST-T	↓ ST max. 0.1 mm	ns
PRÓBA DOBUTAMINOWA	LIMIT TĘTNA [%]	95±5	ns
	BÓL W KLATCE	Bez bólu	ns
	ZMIANY ST-T	Bez zmian	ns
BADANIE HOLTERA	RYTM ZAT. [/min]	74±7	ns
	LICZBA VPCs	15500±430	ns
	BIGEMINIA	120±34	ns

Legenda: LVEDD – wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LV), LVESD – wymiar końcowoskurczowy LV, LVEF – frakcja wyrzutowa LV, LA – wymiar lewego przedsionka, RV - wymiar prawej komory, VPCs – ekstrasystolia komorowa, p - poziom istotności statystycznej

w odprowadzeniach znad ściany dolnej). Spełniały one, więc kryteria ekstrasystolii komorowych z drogi odpływu prawej komory (z tzw. RVOT).

Elektrokardiogram wysokiej rozdzielczości sygnałowej. Badanie CREMS wykonywano dwukrotnie. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że w CREMS-1 ogólny przebieg wektorkardiografu różnił się w stosunku do wzorcowego. U każdego, bowiem z pacjentów, pomimo zdrowego mięśnia serca w standardowych badaniach, zaobserwowano zmniejszony udział składowych wektora elektrycznego wobec wzorca. Normą dla wartości względnych znormalizowanych jak i w stosunku do wzorca jest, bowiem zakres procentowy od 50-150% aktywności elektrycznej. W badaniu CREMS-1 na podstawie zapisu bez zaburzeń rytmu okazało się, że u wszystkich chorych doszło do zmniejszonej amplitudy depolaryzacji w zakresie wszystkich fragmentów mięśnia oprócz przypodstawnych tylnych (FPB), a pozostałych należących do ściany bocznej (SB). Najmniejszym zaś odchyleniem charakteryzował się fragment tylnodolno-boczny (Tabela 2.). Poszczególne aktywności

znormalizowane średnio wynosiły odpowiednio: FPB 87.4 ± 75.6 (zakres od 15-137), SB 70.4 ± 64.8 (zakres od 14-182), LOT 36.2 ± 43.9 (zakres od 2-113). Taką samą tendencję wykazywały pomiary aktywności w stosunku do wzorca. Również największe wartości przyjmowały fragmenty mięśnia przypodstawne tylne 87.4 ± 75.6 (zakres od 15-137), potem fragmenty ściany bocznej 87.4 ± 75.6 (zakres od 15-137) oraz fragmenty tylnodolno-boczne 87.4 ± 75.6 (zakres od 15-137) (Tabela 2.). Normą w tym zakresie jest także zakres wartości od 50-150%.

Podczas drugiego badania tj. CREMS-2 badano aktywności fragmentów mięśnia serca chorych, u których jednocześnie występowały pojedyncze ekstrasystolie komorowe. Analiza tych badań dowiodła, że również największe wartości, tak pod względem znormalizowanym jak i wzorcowym występowały we fragmentach FPB. Przyjmowały one odpowiednio zakres od 34-218 (średnio 160.4 ± 74.8) dla aktywności znormalizowanej i 74-189 (średnio 94.0 ± 66.7) dla aktywności wzorcowej. Wskazywałoby to na taką samą aktywność tych fragmentów w sercu bez

Tabela 2. Uśrednione wyniki badań CREMS-1 wykazujących aktywności elektrycznych poszczególnych fragmentów mięśnia serca w zapisie bez ekstrasystolii komorowych

AKTYWNOŚCI WZGLĘDNE ZNORMALIZOWANE W CZASIE ZAPISU BEZ ARYTMI								
ściana	PPG	SP	SB	LOT	ST	SD	FPA	FPB
	0	15	59	18	15	21	27	137
	0	12	182	113	11	50	3	195
	26	21	56	27	11	13	40	48
	1	4	41	21	6	24	11	42
	0	3	14	2	9	1	23	15
		11						
średnia	5,4	11	70,4	36,2	10,4	21,8	20,8	87,4
odchylenie	11,52389	7,582875	64,87912	43,91697	3,286335	18,10249	14,35967	75,652495
AKTYWNOŚCI WZGLĘDEM WZORCA W CZASIE ZAPISU BEZ ARYTMI								
ściana	PPG	SP	SB	LOT	ST	SD	FPA	FPB
	0	28	110	33	28	39	51	254
	0	10	157	97	10	43	2	169
	71	57	152	74	31	34	109	131
	4	13	146	76	22	85	40	150
	0	21	110	15	71	7	183	123
średnia	15	25,8	135	59	32,4	41,6	77	165,4
odchylenie	31,35283	18,80691	23,15167	33,80089	23,02824	28,04996	70,58683	52,633639

Legenda: PPG, SP, SB, LOT, ST, SD, FPA, FPB – opis w tekście

Tabela 3. Uśrednione wyniki badań CREMS-2 wykazujące aktywności elektrycznych poszczególnych fragmentów mięśnia serca w czasie trwania pojedynczej ekstrasystolii komorowej

AKTYWNOŚCI WZGLĘDNE ZNORMALIZOWANE W CZASIE EKSTRASYSTOLII								
ściana	PPG	SP	SB	LOT	ST	SD	FPA	FPB
	6	5	11	122	190	172	73	215
	6	20	156	97	22	49	12	171
	68	46	157	88	38	64	126	164
	15	12	21	152	204	172	20	34
	269	335	52	24	9	81	55	218
średnia	72,8	83,6	79,4	96,6	92,6	107,6	57,2	160,4
odchylenie	112,6752	141,3906	71,98819	47,58991	95,98333	59,86902	45,86611	74,835152
AKTYWNOŚCI WZGLĘDEM WZORCA W CZASIE ZAPISU EKSTRASYSTOLII								
ściana	PPG	SP	SB	LOT	ST	SD	FPA	FPB
	4	3	7	74	16	105	45	130
	7	22	174	108	24	55	13	189
	25	17	57	32	14	23	46	60
	7	6	11	79	106	89	10	17
	91	114	17	8	3	27	18	74
średnia	26,8	32,4	53,2	60,2	32,6	59,8	26,4	94
odchylenie	36,8402	46,27418	70,41449	39,83968	41,71091	36,56775	17,67201	66,719562

Legenda: PPG, SP, SB, LOT, ST, SD, FPA, FPB – opis w tekście

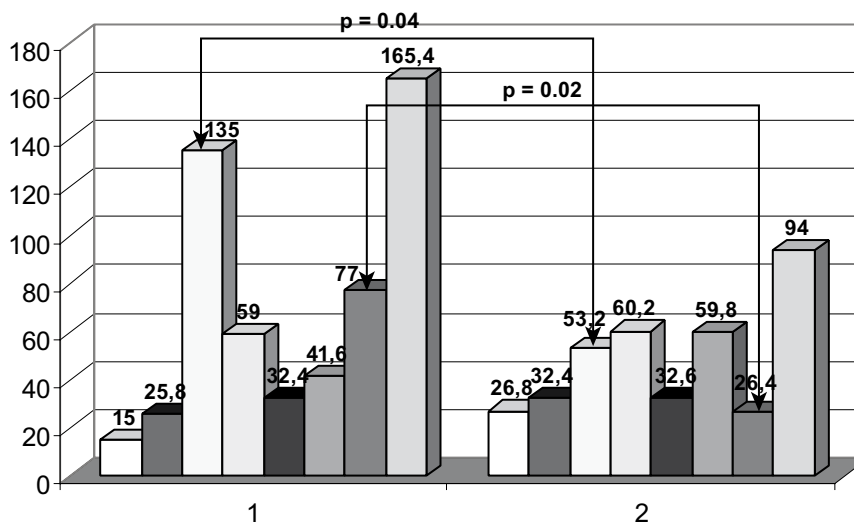
i podczas arytmii. Kolejnym fragmentem mięśnia o wysokiej aktywności elektrycznej był fragment LOT. Zakres wartości wobec wzorca przyjmował 8-108%, ze średnią 60.2 ± 39.8 . Następnym fragmentem serca o silnej aktywności elektrycznej była ściana dolna (SD). Przyjmowała ona wartości wzorcowe 3-106% (średnia 32.6 ± 41.7). Całość analizy pozwala stwierdzić, że w czasie arytmii komorowej pod postacią bigemini najbardziej pobudzonymi fragmentami mięśnia serca są części przypodstawne tylne (FPB) oraz dolne (SD) (Tabela 3). Również inne fragmenty zwiększyły swoją aktywność, ale niestety nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej. Dane te dokładnie przedstawiono na wykresie (Rycina 1.).

Obserwacja kliniczna. W całej badanej grupie, mimo włączenia leczenia antyarytmicznego lekiem klasy III wg Williama (sotalol) i uzyskaniu odpowiedniego wydłużenia skorygowanego QTc, nie uzyskano żadnej poprawy. Wykonane ponownie 24-godzinny zapis rytmu serca wykazał istnienie takiej samej liczby ekstrasystolii komorowych. W związku z powyższym chorym odstawiono lek i skierowano na ablację ogniska arytmogennego. W wykonanym badaniu kontrolnym

ECHO również nie stwierdzono progresji żadnych zmian patologicznych.

Dyskusja

Wielkim wyzwaniem dla współczesnej kardiologii są częstoskurcze z drogi odpływu prawej komory. Najczęściej są one całkowicie łagodne i nie wiążą się ze zwiększeniem śmiertelności w okresie 10-letnim [9]. Poza obecnością skurczów dodatkowych, u tych pacjentów nie stwierdza się żadnych odchyżeń od normy w badaniu fizykalnym i w badaniach dodatkowych. Wszystkie badania wykonywane u tych chorych są ujemne. Dotyczy to zwłaszcza struktury mięśnia serca, gdzie w badaniu echokardiograficznym, także stymulowanym dobutaminą nie stwierdza się żadnych patologii. U części chorych wykonuje się bardziej zaawansowane badania jak NMR, SPECT czy PET celem poszukiwania drobnych zmian w strukturze mięśnia [10,11]. Ale i one nie wnoszą żadnych informacji. Chory uchodzi, więc za zdrowego w sensie medycznym, chociaż jednym z wiodących objawów są bardzo uciążliwe dodatkowe skurcze komorowe. Ich



Rycina 1. Wyniki badań CREMS-2 wykazujące aktywności elektryczne według wzorca w czasie zapisu bez arytmii (1) i podczas skurczów dodatkowych (2). Istotnie statystycznie różnice wykazują wartości dla SB - ($p=0.04$) i dla FPA - ($p=0.002$)

liczba może być tak duża, że praktycznie przez całą dobę chorzy mają bi- lub trigeminię. Pacjenci odczuwają te arytmie bardzo dotkliwie. To zmusza chorych do szukania pomocy.

Badanie holterowskie ma za zadanie określenie czy istnieje strefa wyzwalania, która pozwoliłaby na włączenie odpowiedniej terapii. Wyznaczenie, bowiem takiej strefy znacznie ułatwia wybór leku. Jeśli udowodni się, że chory ma bardzo dużo skurczów dodatkowych w pewnym określonym przedziale swojej częstości akcji serca np. między 70-120/min to lekiem pierwszego rzutu winien być beta-adrenolityk. Najlepszym pod tym względem jest betaksolol i metoprolol, bowiem najłatwiej obniżyć dzięki nim akcję serca i „wyjść” ze strefy, co daje szansę na zmniejszenie liczby dodatkowych skurczów. Niestety u naszych badanych chorych monitorowanie holterowskie nie przyniosło takich rozstrzygnięć. Okazało się bowiem, że chorzy nie mieli strefy wyzwalania. Dlatego też lekiem pierwszego rzutu był u nich bloker kanału potasowego, jakim jest sotalol. Lek ten przynosi duże korzyści w komorowych zaburzeniach rytmu, oprócz blokowania kanału potasowego ma również właściwości blokowania receptorów beta.

W dostępnej literaturze znajdujemy dość dużo informacji dotyczących obrazu elektrokardiograficznego częstoskurczów pochodzących z RVOT [4-6,12]. Okazuje się jednak, że ocena elektrokardiograficzna

standardowa mija się z tym, co znajdują elektrofizjolodzy w czasie zabiegu ablacji. Wynika to pewnie z tego, że informacje dotyczące miejsca wyjścia arytmii są zbierane na podstawie tzw. pace-mappingu. Jest to metoda, która pokazuje zespoły QRS wystymulowane w pewnych projekcjach i porównywane z zapisem ze standardowego 12-odprowadzeniowego EKG [13]. I tak dzieli się RVOT na części przednią i tylną oraz górną i dolną. Podstawą rozpoznania jest wychylenie zespołu QRS w odprowadzeniach kończynowych (głównie I i aVL) oraz przedsercowych (V1, V2, V3) [14,15]. Niestety i tu zdarzają się błędy związane prawdopodobnie z anatomią drogi odpływu u danego chorego. Jak badania bowiem donoszą RVOT pod względem anatomicznym jest bardzo skomplikowanym zbudowany [16,17]. Mimo, że należy on do gładkiej części stożka tętniczego to zamiast kwadratu, może tworzyć prostokąt czy romb a nawet trapez. Te odmienności anatomiczne niwelują dobre odwzorowanie miejsca wyjścia arytmii w powiązaniu ze standardowym EKG. Dlatego też jedną z nowszych metod, opartych na aktywności elektrycznej poszczególnych części mięśnia serca jest EKG-CREM czyli EKG wysokiej rozdzielczości sygnałowej. W literaturze brak jest dokładnych badań dotyczących tej metody. Może być ona jednak obiecująca, zwłaszcza, że dzieli mięsień serca na większą liczbę kompartmentów. Niniejsza praca miała za zadanie stwierdzenie różnic pomiędzy

zapisem standardowym CREMS (bez arytmii) a zapisem z komorowymi zaburzeniami rytmu. Niestety wielkim ograniczeniem tej pracy jest niewielka liczba badanych pacjentów. Dlatego też we wnioskowaniu statystycznym istotnie statystyczne różnice osiągnęły jedynie wartości z zakresu części przypodstawnych przednich, czyli przyprzegrodowe przednie FPA (- spadek aktywności, $p=0.02$) oraz ściany bocznej SB (- spadek aktywności, $p=0.04$). Metoda wydaje się być bardzo interesująca i wymaga dalszych badań. W jej założeniach jest również porównanie z miejscem ablacji ogniska arytmogennego.

Wnioski

1. Elektrokardiogram wysokiej rozdzielczości sygnałowej CREMS może być przydatny w ocenie ekstrasystolii komorowych o ognisku w drodze odpływu prawej komory.

2. Zauważono, że w zapisie z dodatkowymi skurczami komorowymi spada aktywność względem wzorca w zakresie segmentów należących do ściany bocznej i przypodstawnych tylny-dolno-bocznej
3. Dokładne określenie miejsca wyjścia arytmii wymaga jednak dalszych badań na większej grupie pacjentów i powiązania metody CREMS z mapowaniem podczas skutecznej ablacji.

Adres do korespondencji:

Dariusz Kozłowski

Klinika Kardiologii i Elektroterapii Akademii Medycznej w Gdańsku

80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 7

e-mail: dkozl@amg.gda.pl

Piśmiennictwo

1. Trusz-Gluza M, Wita K, Wnuk-Wojnar AM., Hoffman A. Wskazania do badania elektrofizjologicznego i ablacji. Red. Lubiński A, Trusz-Gluza M, Walczak F. *Via Medica* 2007; 63-69.
2. Filipecki A, Czerwiński C. Systemy mapowania serca. Red. Lubiński A, Trusz-Gluza M, Walczak F. *Via Medica* 2007; 29-38.
3. Pytkowski M. Częstoskurcz komorowy u pacjentów bez organicznej choroby serca. Red. Lubiński A, Trusz-Gluza M, Walczak F. *Via Medica* 2007; 146-53.
4. Tanner H, Wolber T, Schwick N, Fuhrer J, Delacretaz E. Electrocardiographic pattern as a guide for management and radiofrequency ablation of idiopathic ventricular tachycardia. *Cardiology* 2005; 103(1): 30-6.
5. Yoshida Y, Hirai M, Murakami Y, Kondo T, Inden Y, Akahoshi M, Tsuda M, Okamoto M, Yamada T, Tsuboi N, Hirayama H, Ito T, Toyama J, Saito H. Localization of precise origin of idiopathic ventricular tachycardia from the right ventricular outflow tract by a 12-lead ECG: a study of pace mapping using a multielectrode "basket" catheter. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999 Dec; 22(12): 1760-8.
6. Yang Y, Saenz LC, Varosy PD, Badhwar N, Tan JH, Kilicaslan F, Keung EC, Natale A, Marrouche NF, Scheinman MM. Using the initial vector from surface electrocardiogram to distinguish the site of outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007 Jul; 30(7): 891-8.
7. Łępska L, Romanowicz P, Świątek-Brzeziński K, Abdulaziz D, Dudziak M, Lass P, Krzymiński R. Korelacja wektokardiografii wysokiej częstotliwości (CREM) oraz scyntygrafii perfuzyjnej serca (SPECT) w identyfikacji niedokrwiennej zmian mięśnia sercowego. *Folia Cardiol* 2006; 12, Supl.A, 12.
8. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-67.
9. Ainsworth CD, Skanes AC, Klein GJ, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Differentiating arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from right ventricular outflow tract ventricular tachycardia using multilead QRS duration and axis. *Heart Rhythm* 2006 Apr; 3(4): 416-23.
10. Wadhvani YZ, Schneider AE, Gray EN, Aristizabal O, Berrios C, Turnbull DH, Gutstein DE. Contrast-enhanced MRI of right ventricular abnormalities in Cx43 mutant mouse embryos. *NMR Biomed* 2007 May; 20(3): 366-74.
11. Bonatto RC, Fioretto JR, Okoshi K, Matsubara BB, Padovani CR, Manfrin TC, Gobbi Mde F, Martino RS, Bregagnollo EA. Percentile curves of normal values of echocardiographic measurements in normal children from the central-southern region of the State of Sao Paulo, Brazil. *Arq Bras Cardiol* 2006 Dec; 87(6): 711-21.
12. Goncalves LF, Espinoza J, Romero R, Lee W, Treadwell MC, Huang R, Devore G, Chaiworapongsa T, Schoen ML, Beyer B. Four-dimensional fetal echocardiography with spatiotemporal image correlation (STIC): a systematic study of standard cardiac views assessed by different observers. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005 May; 17(5): 323-31.
13. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003 Jan; 14(1): 1-7.

14. Yamauchi Y, Aonuma K, Takahashi A, Sekiguchi Y, Hachiya H, Yokoyama Y, Kumagai K, Nogami A, Iesaka Y, Isobe M. Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005 Oct; 16(10): 1041-8.
15. Jadonath RL, Schwartzman DS, Preminger MW, Gottlieb CD, Marchlinski FE. Utility of the 12-lead electrocardiogram in localizing the origin of right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J* 1995 Nov; 130(5): 1107-13.
16. Kozłowski D, Kozłowska M. Anatomia kliniczna serca dla elektrofizjologów. Red. Lubiński A, Trusz-Gluza M, Walczak F. *Via Medica* 2007; 1-14.
17. Vaseghi M, Cesario DA, Mahajan A, Wiener I, Boyle NG, Fishbein MC, Horowitz BN, Shivkumar K. Catheter ablation of right ventricular outflow tract tachycardia: value of defining coronary anatomy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006 Jun; 17(6): 632-7.