



REDAKTOR DZIAŁU
doc. dr hab. n. med.
Rafał Baranowski
Pracownia
Monitorowania EKG
Instytut Kardiologii
w Warszawie-Aninie



dr n. med.
Elżbieta Katarzyna
Włodarska
Klinika Wad
Wrodzonych Serca
Instytut Kardiologii
w Warszawie-Aninie

Fala epsilon

Elżbieta Katarzyna Włodarska

Adres:

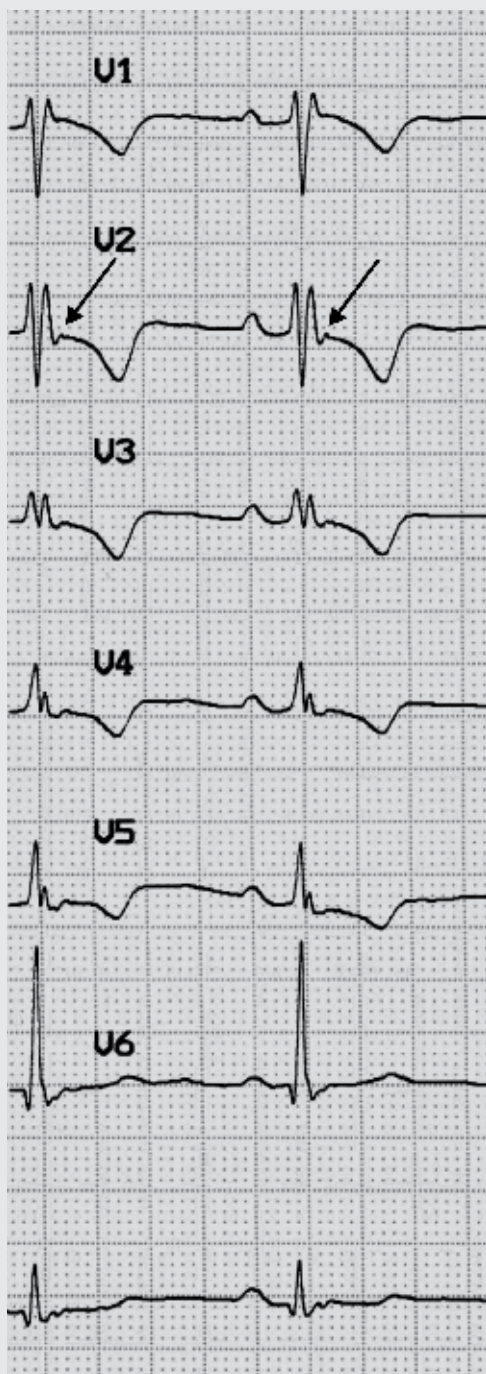
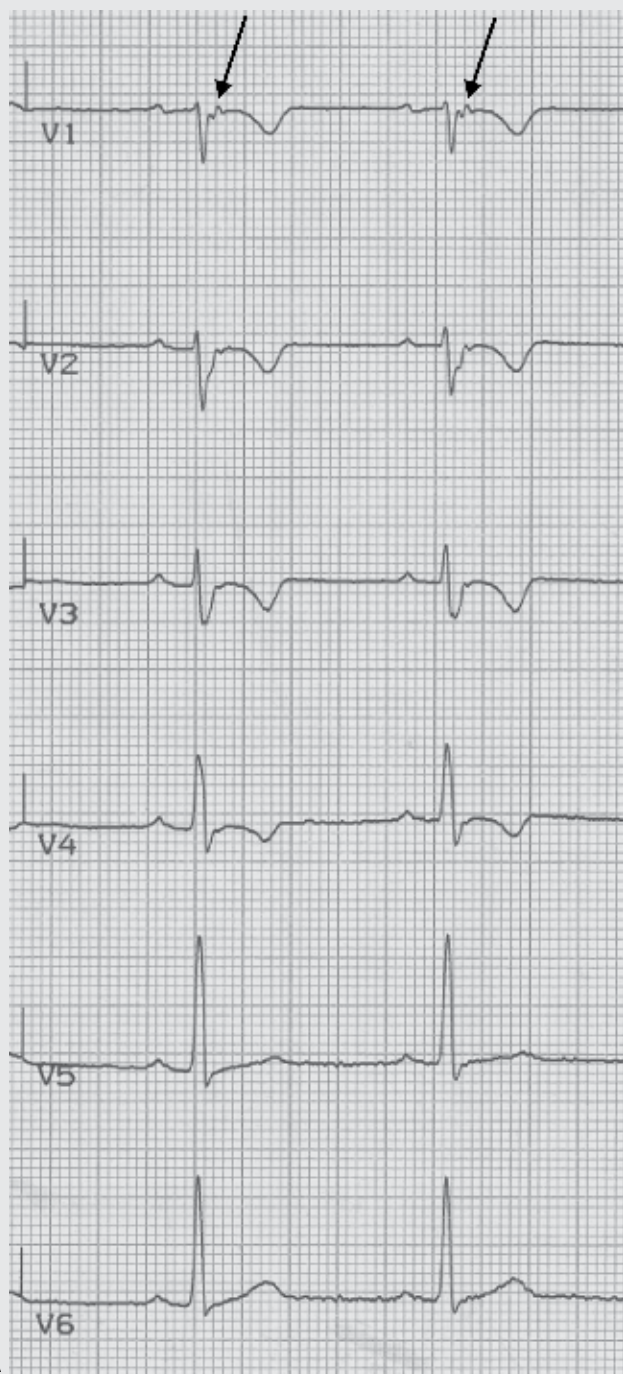
Klinika Wad Wrodzonych Serca
Instytut Kardiologii,
Warszawa-Anin

Adres do korespondencji:

Klinika Wad Wrodzonych Serca
Instytut Kardiologii
Alpejska 42
04 628 Warszawa
e-mail: kwlodarska@ikard.pl

Wobecnym numerze kontynuujemy wątek dotyczący części końcowej zespołu QRS – tym razem chodzi o tajemniczą falę epsilon. Fala epsilon jest zawężeniem o wysokiej częstotliwości, umiejscowionym na ramieniu zstępującym załamka r' lub na początku odcinka ST zaraz za zespołem QRS, zwykle rejestrowanym w prawokomorowych odprowadzeniach przedsercowych standardowego elektrokardiogramu (ryc. 1 i 2).

Fala epsilon jest wyrazem opóźnionej aktywacji prawej komory. Pierwszy raz została opisana u chorych z arytmogenną kardiomiopatią/dysplazją prawej komory (AK/DPK) przez Guya Fontaine'a i wsp. w 1977 roku [1]. Autorzy przypisali nowemu załamkowi, wykrytemu u chorych z groźnymi komorowymi zaburzeniami rytmu, kolejną literę alfabetu greckiego po literze delta, którą nadano wcześniej fali preekscytacji. Istotą AK/DPK jest zastępowanie kardiomiocytów tkanką włóknistą i tłuszczową. Proces dotyczy głównie prawej komory, a w późniejszych okresach choroby – również lewej, a najrządziej zmiany chorobowe stwierdza się w przegrodzie międzykomorowej [2]. Przewodzenie bodźca elektrycznego w zmienionych tkankach prawej komory jest zwolnione, czego wyrazem elektrokardiograficznym jest obraz niezupełnego lub zupełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa. W rzeczywistości blok nie dotyczy odnóg pęczka Hisa. Jest to tzw. blok śródścienny (parietal) [3]. Wydłużenie całkowitego czasu trwania depolaryzacji prawej komory wyraża się poszerzeniem zespołu QRS w odprowadzeniach V_1 - V_3 oraz w odprowadzeniach kończynowych III i aVF i jest spowodowane wydłużeniem czasu trwania ramienia wstępującego załamka S, pojawieniem się załamka r'(R') i fali epsilon, która odpowiada późnym potencjałom, wykazywanym za pomocą EKG wysokiego wzmocnienia (SAECG, signal averaged ECG) (ryc. 3). Czas trwania zespołu QRS i obecność fali epsilon są wyrazem rozległości zmian strukturalnych prawej komory, przede wszystkim stopnia jej zwłóknienia [4]. W ciężkich postaciach AK/DPK z rozległym uszkodzeniem prawej komory stwierdza się nawet kilka fal epsilon (wiele zażeń za zespołem QRS) (ryc. 3).



RYCINA 1

EKG chorego z AK/DPK. Fala epsilon za zespołem QRS bez bloku prawej odnogi – A, z blokiem prawej odnogi – B.



RYCINA 2

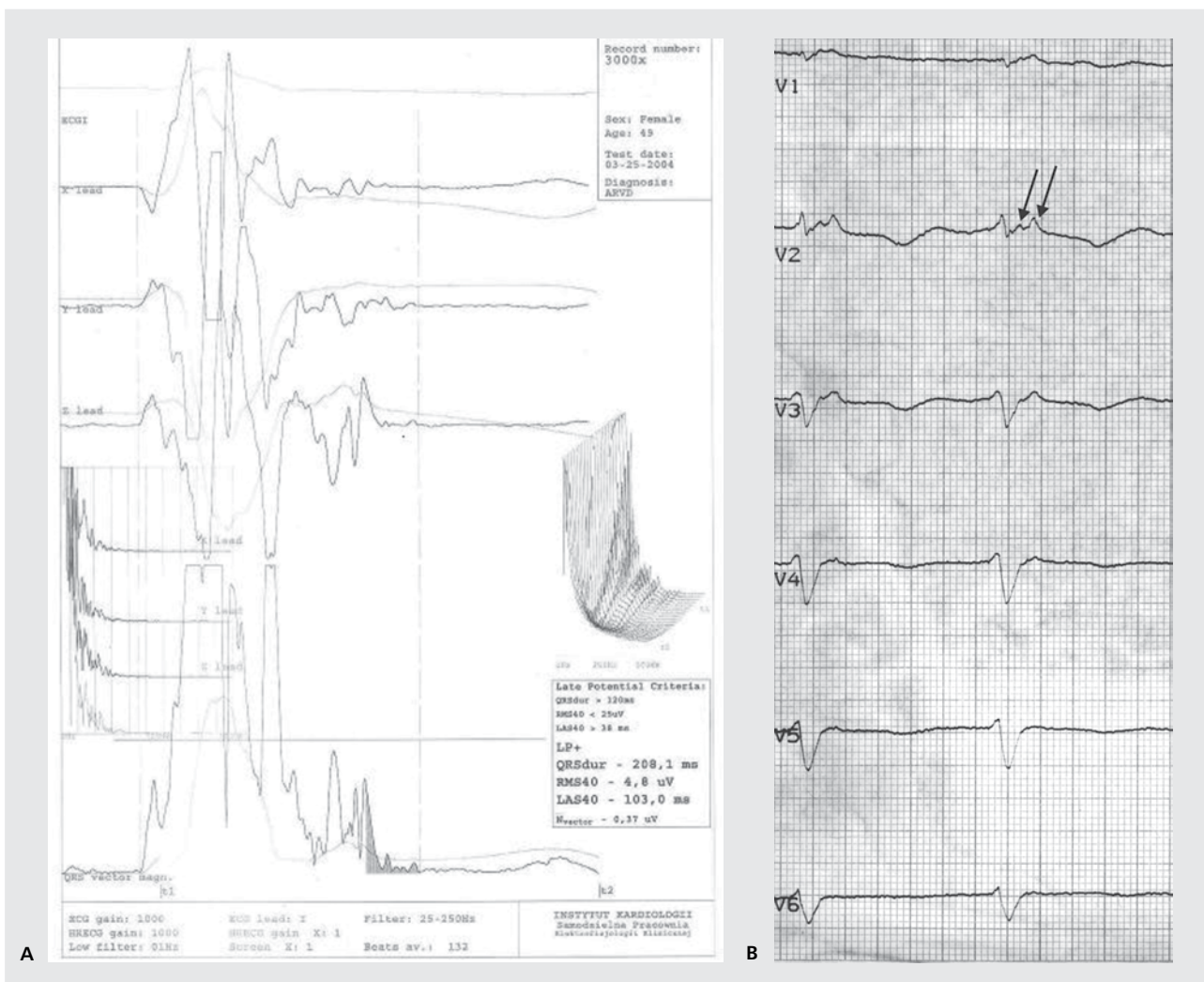
EKG chorego z AK/DPK. Fala epsilon na ramieniu zstępującym załamka r'.

Stwierdzenie fali epsilon w standardowym EKG nie jest łatwe. Dla zwiększenia czułości detekcji tego niskoaamplitudowego załamka powinno się wykonywać zapis przy szybkości przesuwu papieru 50 mm/s i podwójnym wzmocnieniu sygnału (20 mm/1 mV). Można zastosować specjalny układ elektrod, umieszczając odprowadzenia kończynowe na klatce piersiowej (elektroda z lewego ramienia w okolicy wyrostka mieczykowatego, z prawego ramienia nad rękojeścią mostka, z lewej kończyny dolnej nad żebrzem w pozycji V₄ lub V₅) lub umieszczając odprowadzenia przedsercowe o jedno międzyżebro wyżej. Detekcję fali epsilon ułatwia także zmiana filtra z powszechnie stosowanego 150 Hz na 40 Hz [5].

Fala epsilon stanowi większe kryterium diagnostyczne AK/DPK [6]. Kryterium to wykazuje niską czu-

łość (stwierdzaną u 25-33% chorych, przy użyciu specjalnego układu elektrod do 70% chorych), ale bardzo dużą swoistość rozpoznania tej choroby [7-9]. Obecność fali epsilon nie jest niezależnym czynnikiem nagłego zgonu ani zaburzeń rytmu serca, wskazuje jednak na dużą rozległość procesu chorobowego i zwykle jest stwierdzana w formie uogólnionej AK/DPK, w której ryzyko migotania komór jest wyższe niż w formie ogniskowej [10].

Falę epsilon, jako wskaźnik opóźnionej aktywacji prawej komory, obserwuje się również w zawale ściany dawniej tylnej, obecnie bocznej i prawej komory oraz czasami w przerostcie prawej komory, chorobach infiltracyjnych oraz w sarkoidozie serca [11].



RYCINA 3

Zapis późnych potencjałów u chorego z ciężką postacią AK/DPK (całkowity czas QRS ms, LAS, RMS) (A) oraz odpowiadające późnym potencjałom zajęciem na ramieniu zstępującym QRS – 2 fale epsilon (B).

Piśmiennictwo:

- Fontaine G, Guiraudon G, Frank R, et al.: Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia: Study of mechanisms and selection for surgery. W: Kulbertus HE (ed.): Re-entrant arrhythmias: Mechanisms and Treatment. Lancaster, PA, MTP Publishers, 1977: 334-350.
- Corrado D, Basso C, Thiene G, et al.: Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997, 30: 1512-1520.
- Fontaine G, Frank R, Guiraudon C, et al.: Signification des troubles de conduction intraventriculaire observés dans la dysplasie ventriculaire droite arythmogène. *Arch Mal Coeur* 1984, 77, 872-879.
- Turrini P, Angelini A, Thiene G, et al.: Late potentials and ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999, 15: 1214-1219.
- Marcus FI, Fontaine G: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. A review. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995, 18: 1298-1314.
- McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al.: Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994, 71: 215-218.
- Wichter T, Wilke K, Haverkamp W, et al.: Identification of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from a surface ECG: Parameters for discrimination from idiopathic right ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1999, 20: 485 (abstr.).
- Turrini P, Corrado D, Basso C, et al.: Dispersion of ventricular depolarization-repolarization: a non invasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2001, 103: 3075-3080.
- Peters S: Advances in the diagnostic management of arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2006, 113 (1): 4-11.
- Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G: Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004, 110: 1879-1884.
- Hurst JW: Naming of the waves in the ECG, with a brief account of their genesis. *Circulation* 1998, 98: 1937-1942.