

# Napadowy blok przedsionkowo-komorowy całkowity związany z wago-tonią u 33-letniej kobiety bez choroby organicznej serca

Paroxysmal atrioventricular complete block associated with vagotony  
in a 33 year-old woman without organic heart disease

Kamilla Wesółowska<sup>1</sup>, Dawid Bąkowski<sup>1</sup>, Beata Wożakowska-Kapłon<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>I Kliniczny Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu Instytutu Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

## STRESZCZENIE

W niniejszej pracy zaprezentowano przypadek 33-letniej kobiety bez strukturalnej choroby serca z napadowym przedsionkowo-komorowym blokiem całkowitym (blokiem AV III<sup>o</sup>) wywołanym nadreaktywnością nerwu błędnego (podczas głębokich oddechów). Hiperwagotonia prowadzi do zmniejszenia częstości rytmu serca a nawet wazowagalnego omdlenia. Blok AV III<sup>o</sup> u opisywanej pacjentki wykryto w trakcie 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera wykonanego ambulatoryjnie.

*Choroby Serca i Naczyń 2012, 9 (2), 110–114*

**Słowa kluczowe:** nerw błędny, wago-tonia, całkowity blok przedsionkowo-komorowy

## ABSTRACT

We report a case of a 33 year-old woman without organic heart disease, with a paroxysmal complete atrioventricular (AV) block caused by hyperexcitability of the vagus nerve (caused by deep breath). Activation of the vagus nerve leads to reduction in heart rate or even it results in a vasovagal syncope. Paroxysmal total AV block is often missed and overlooked because of its unfamiliarity, unpredictability, and in some cases, no clear evidence of AV conduction disease during normal 1:1 conduction. Our patient's block was detected during diagnostic procedure of 24-hour ECG Holter monitoring that has been done before hospitalization.

*Choroby Serca i Naczyń 2012, 9 (2), 110–114*

**Key words:** vagus nerve, vagotony, complete atrioventricular block

## WPROWADZENIE

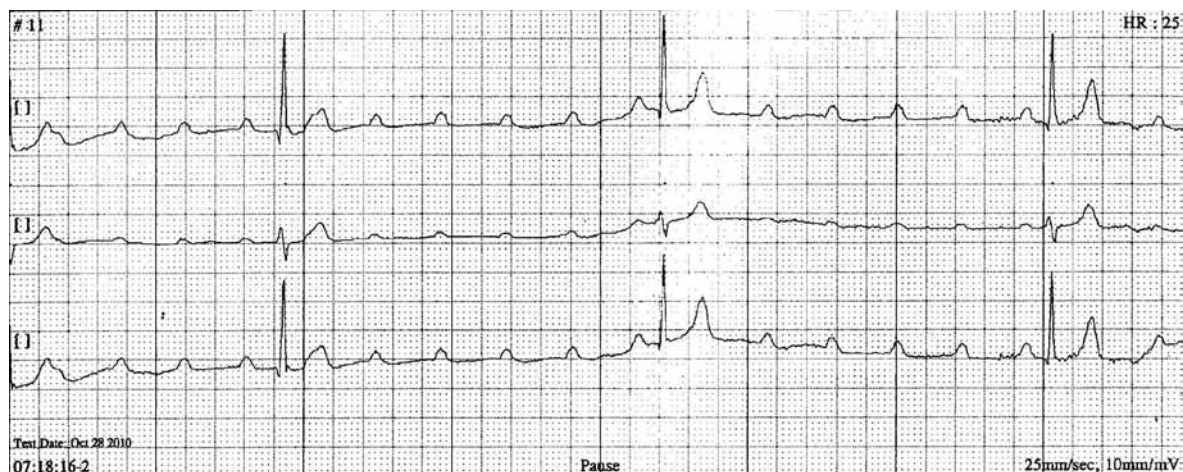
Wystąpienie napadowego całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego (AV, atrioventricular) na tle zwiększonej aktywności nerwu błędnego jest rzadko rejestrowanym zjawiskiem o nieustalonym znaczeniu prognostycznym. Nadmierna aktywność układu parasympatycznego może się manifestować znaczną bradykardią lub zahamowaniem czynności węzła zatokowego. Skojarzenie wolnej akcji serca i zmniejszenia oporu naczyniowego często wystarczają do wywołania omdlenia lub stanu przedomdleniowego. Napadowy całkowity blok AV może stanowić zagrożenie życia ze względu na trudną do przewidzenia częstość zastępczego rytmu komorowego, niejednokrotnie niewydolnego hemodynamicznego, ryzyko asystolii i prowokowania groźnych komorowych zaburzeń rytmu.

## OPIS PRZYPADKU

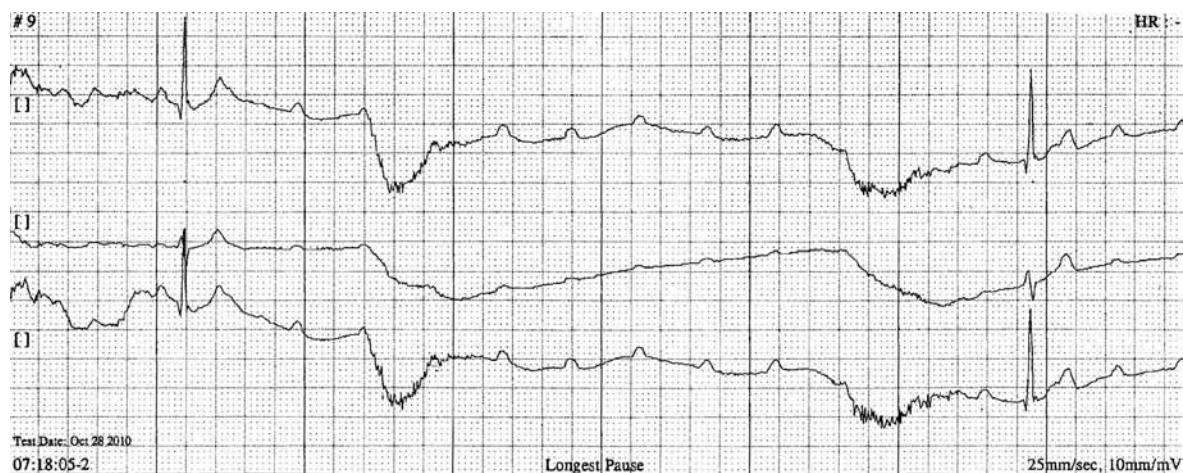
Kobieta, lat 33, palaczka tytoniu, obciążona rodzinnie w kierunku przedwczesnej miażdżycy

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon  
Świętokrzyskie Centrum Kardiologii  
I Kliniczny Oddział Kardiologii  
Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach  
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce  
tel.: 41 367 13 91, faks: 41 367 13 96  
e-mail: bwkaplon@poczta.onet.pl



**Rycina 1.** Całkowity blok przedsionkowo-komorowy; zapis EKG metodą Holtera



**Rycina 2.** Pauza 5700 ms w mechanizmie bloku całkowitego przedsionkowo-komorowego; zapis EKG metodą Holtera

(matka — zawał serca w 50. rż.) dotychczas nieleczona kardiologicznie została przyjęta do Ośrodka autorów z powodu odczuwanego od kilku miesięcy napadowego kołatania serca oraz osłabienia, z utratą masy ciała około 7 kg w tym czasie. Towarzystwo temu obniżony nastrój od ponad roku, nadużywanie alkoholu z powodu problemów rodzinnych i zawodowych. W dostarczonej 24-godzinnej rejestracji EKG metodą Holtera wykonanej w warunkach ambulatoryjnych na kilka dni przed hospitalizacją zarejestrowano przyspieszony rytm zatokowy (średnia częstość 98 cykli/min.; maksymalna 157 cykli/min), brak fizjologicznego zwolnienia w czasie snu oraz epizod bloku AV II stopnia (ryc. 1), a następnie całkowity blok AV III stopnia z asystolią trwającą 5700 ms poprzedzony blokiem AV II stopnia (ryc. 2). Pacjentka podała, że w trakcie monitorowania holte-

rowskiego, w czasie stwierdzonego zupełnego bloku AV wykonała głęboki wdech, a następnie wstrzymała oddychanie na kilkanaście sekund. Chora odczuła wówczas osłabienie, zawroty głowy oraz mroczki przed oczami. Ta bezwiednie wykonana próba Valsalvy doprowadziła do wystąpienia objawowego całkowitego bloku AV, zarejestrowanego w zapisie EKG. Dolegliwości te ustąpiły po powrocie do naturalnego toru oddychania. W wykonanych w czasie pobytu na oddziale badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono odchyżeń od normy, oprócz podwyższonych parametrów wątrobowych, będących następstwem nadużywania alkoholu przez ostatnie kilka miesięcy. Badanie echokardiograficzne oraz zapis elektrokardiograficzny spoczynkowy były prawidłowe. W teście pochyleniowym wykonanym według protokołu westminsterskiego nie stwierdzono obniżenia ciśnie-

nia tętniczego, bradykardii poniżej 40/min ani asystolii powyżej 3 sekund. W kontrolnym 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera obserwowano nadal przyspieszony rytm zatokowy (średnia częstość 88 cykli/min), bez obecności zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Próba Valsalvy wykonana w trakcie monitorowania EKG nie spowodowała zwolnienia rytmu serca. W czasie masażu zatoki szyjnej prawej i lewej w pozycji leżącej obserwowano zwolnienie rytmu serca do 51–55 cykli/min, bez spadku ciśnienia tętniczego. W pozycji stojącej nie odnotowano zmian w częstości tętna czy ciśnienia tętniczego. Nie stwierdzono również obecności swoistych przeciwciał w klasie IgM i IgG przeciwko *Borrelia burgdorferi*. Pacjentka nie wyraziła zgody na przeprowadzenie inwazyjnego badania elektrofizjologicznego. Po 4 tygodniach od hospitalizacji wykonano kolejne 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera, w którym oprócz przyspieszonego rytmu zatokowego, ze średnią częstością 95/min, nie stwierdzono innych odchyśleń od normy. Pacjentka pozostaje pod stałą kontrolą kardiologiczną, czuje się dobrze, neguje jakiegokolwiek objawy sugerujące możliwość wystąpienia zaawansowanych zaburzeń przewodnictwa AV.

## DYSKUSJA

Opisany u chorej całkowity blok AV jest stanem, w którym żadne z pobudzeń powstałych w węzle zatokowym nie zostaje przewodzone do komór. Blok całkowity AV może mieć charakter napadowy lub stały, może występować proksymalnie (w węzle przedsionkowo-komorowym) lub dystalnie od węzła AV. Blok AV może się rozwijać na podłożu organicznym lub być konsekwencją zaburzeń czynnościowych układu przewodzącego serca. Najczęstsze przyczyny organiczne wywołujące zaburzenia przewodzenia to miażdżycowe niedokrwienne uszkodzenie układu przewodzącego, zwyrodnieniowa choroba układu przewodzącego (choroba Leva), ostry zawał serca, kardiomiopatie, choroby reumatyczne, jak zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, twardzina układowa, gorączka reumatyczna [1, 2]. Blok AV może powstać jatrogenie, w następstwie ablacji łącza AV oraz operacji kardiologicznych (jako konsekwencja uszkodzenia lub niedokrwienia układu przewodzącego; najczęściej jego wystąpienie wiąże się

z operacją wymiany zastawki aortalnej lub, rzadziej, jest następstwem pomostowania aortalno-wieńcowego) [3]. Zaburzenia czynnościowe mogą być konsekwencją głębokich zaburzeń elektrolitowych: hiperkalemii, na przykład w przebiegu rhabdomyolizy, nadmiernej aktywacji nerwu błędnego, w przebiegu infekcji, niedoczynności lub nadczynności tarczycy oraz mogą być wywołane lekami hamującymi przewodzenie AV (beta-adrenolityki, antagoniści wapnia, glikozydy naparstnicy, leki antyarytmiczne klasy I i III, trójpierscieniowe leki przeciwdepresyjne) [4–6]. Nawet wysiłek fizyczny może predysponować do wystąpienia napadowego bloku całkowitego u osoby bez organicznej choroby serca [7]. Wrodzony blok AV występuje z częstością 1/15 000–22 000 żywych urodzeń i nierzadko współistnieje z inną wrodzoną wadą serca (np. wrodzonym skorygowanym przełożeniem wielkich pni tętniczych, przełożeniem komór czy anomalią Ebsteina) [8]. Rokowanie u pacjentów z objawowym blokiem całkowitym, niezależnie od choroby podstawowej, jest niekorzystne, jeśli nie wdroży się elektroterapii. U chorych zabezpieczonych elektrostymulacją rokowanie jest uzależnione od choroby podstawowej.

W przypadku bloku proksymalnego zastępczy ośrodek bodźcotwórczy umiejscowiony jest powyżej miejsca podziału pęczka Hisa, a zespoły QRS rytmu zastępczego są nieposzerzone. Natomiast w bloku dystalnym zespoły QRS są szerokie, a rytm mniej stabilny, mogą się pojawiać asystolia oraz epizody częstoskurczu komorowego typu *torsade de pointes* [9]. Nasilenie objawów klinicznych jest uzależnione od wieku chorego, obecności lub braku choroby organicznej serca, częstości rytmu zastępczego oraz aktywności ruchowej pacjenta.

Zwiększenie napięcia nerwu błędnego wpływa hamująco na czynność węzła zatokowo-predsionkowego i węzła przedsionkowo-komorowego (efekt dromotropowy ujemny) oraz zwalnia ich rytm (efekt chronotropowy ujemny). Pośredni wpływ aktywacji nerwu błędnego powoduje też spadek kurczliwości mięśnia przedsionków serca, skrócenie okresu refrakcji i przyspieszenie przewodzenia impulsów w przedsionku.

Opisano przypadki występowania bloku AV wywołanego hiperwagotonią w czasie kaszlu lub czkawki, a także w trakcie polykania, nudności i wy-

miotów, defekacji lub mikcji, w przypadku noszenia zbyt ciasnego kołnierzyka, przy przedłużonym staniu poprzez odruch Bezolda-Jarisha, a także w czasie próby Valsalvy, kiedy dochodzi do wzrostu napięcia nerwu błędnego [10–16].

Wyzwolony przez hiperwagotonię blok AV najczęściej ma charakter napadowy i często towarzyszy mu dobrze widoczne w EKG zwolnienie rytmu zatokowego. Blok węzła AV z reguły współlistnieje z wyraźnie nieregularnymi i dłuższymi odstępami P-P i z bradykardią. Zależne od nerwu błędnego bradyarytmie z reguły mają charakter przejściowy i nie towarzyszą im stany przedomdleniowe czy omdlenia [17].

U osób bez wcześniejszego wywiadu choroby organicznej serca w celu poszukiwania przyczyny bloku AV III stopnia należy uwzględnić boreliozę [18]. Borelioza spowodowana przez krętki (głównie *Borrelia burgdorferi*) przejawia się przede wszystkim zaawansowanym blokiem przedsionkowo-komorowym i jednocześnie zmieniającym się jego stopniem, nawet w krótkich odstępach czasu [19, 20]. Istnieją dowody, że blok AV może być pierwszym sygnałem wystąpienia boreliozy [21].

W wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) [22] bardzo ostrożnie sformułowano wskazania dotyczące stałej stymulacji serca w bradykardii powstałej w mechanizmie odruchowym. Ekspertsi uznają, że w przypadku tej patologii jedynym objawem usprawiedliwiającym ewentualne wszczepienie stymulatora są utraty przytomności. W pojęciu tym nie mieszczą się stany przedomdleniowe, na przykład zawroty głowy, w zwalczaniu których nie stosuje się stymulacji, nawet u osób z nieprawidłową reakcją na testy uznawane za diagnostyczne dla omdleń odruchowych. W przypadku omdleń wazowagalnych można rozważyć implantację stymulatora jedynie w sytuacji nawracających utrat przytomności z długimi okresami asystolii udokumentowanej w zapisach EKG lub podczas testu pochyleniowego. W prezentowanym przypadku można raczej mówić o odruchowej reakcji sytuacyjnej (próba Valsalvy) niż o reakcji wazowagalnej. Incydent przebiegał bez omdlenia, mimo to wiązał się z wystąpieniem kilkusekundowego całkowitego bloku AV. W trakcie badań diagnostycznych nie udało się odtworzyć zaburzeń przewodzenia zarejestrowanych w warunkach ambulatoryjnych. W omdleniach odruchowych sytuacyjnych wytyczne ESC nie zalecają stymulacji serca, proponując jedynie unikanie sytuacji prowokujących powstanie

reakcji odruchowej. Niewykluczone, że na powstanie zaburzeń przewodzenia AV w opisanym przypadku miała również wpływ przejściowa hipoksja powstała w czasie przedłużonego bezdechu. Warto wspomnieć, że innym podobnym patofizjologicznym stanem, lecz o zupełnie innej etiologii, jest obturacyjny bezdech senny. Tutaj również dochodzi nieraz do istotnej bradykardii zatokowej, zahamowań zatokowych i zaburzeń przewodzenia AV, czego przyczynami są właśnie zwiększona aktywacja nerwu błędnego i hipoksja.

Coraz powszechniejsze stosowanie diagnostycznych urządzeń rejestrujących rytm serca powoduje częstsze wykrywanie różnych zaburzeń rytmu i przewodzenia u osób bez organicznej choroby serca. Przypadkowo zarejestrowana patologia, jaką jest kilkusekundowa asystolia, budzi w zrozumiały sposób nasz niepokój. Jednak gromadzone dane i obserwacje kliniczne potwierdzają dobre rokowanie u tych osób. Niewątpliwie najważniejsze jest wykluczenie wówczas innych pozaodruchowych, przede wszystkim na podłożu organicznym, zaburzeń przewodzenia, które mogłyby być oczywistym wskazaniem do elektrostymulacji. Powoduje to konieczność przeprowadzenia nierazko długiej i wielokierunkowej diagnostyki, jak w przypadku prezentowanej pacjentki.

## PIŚMIENNICTWO

1. Duran N.E., Sonmez K., Biter M., Ozkan M. A case of acute rheumatic fever presenting with syncope due to complete atrioventricular block. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2009; 9: 68–69.
2. Zalzstein E., Maor R., Zucker N., Katz A. Advanced atrioventricular conduction block in acute rheumatic fever. *Cardiol. Young* 2003; 13: 506–508.
3. Roten L., Wenaweser P., Delacretaz E. i wsp. Incidence and predictors of atrioventricular conduction impairment after transcatheter aortic valve implantation. *Am. J. Cardiol.* 2010; 106: 1473–1480.
4. Grabka M., Wita K., Berger-Kucza A. i wsp. Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia spowodowany hiperkaliemią w przebiegu rhabdomyolizy w trakcie leczenia statyną. *Kardiol. Pol.* 2010; 68: 1376–1378.
5. Strasberg B., Lam W., Swiryn S. i wsp. Symptomatic spontaneous paroxysmal AV nodal block due to localized hyperresponsiveness of the AV node to vagotonic reflexes. *Am. Heart J.* 1982; 103: 795–801.
6. Eraker S.A., Wickamasekaran R., Goldman S. Complete heart block with hyperthyroidism. *JAMA*, 1978; 239: 1644–1646.
7. Peller O.G., Moses J.W., Kligfield P. Exercise-induced atrioventricular block: report of three cases. *Am Heart J*, 1988; 115: 1315–1317.
8. Machado M.V., Tynan M.J., Curry P.V., Allan L.D. Fetal complete heart block. *Br. Heart J.* 1988; 60: 512–515.
9. Kelley G.P., Stellingworth M.A., Broyles S., Glancy D.L. Electrocardiographic findings in 888 patients > or = 90 years of age. *Am. J. Cardiol.* 2006; 98: 1512–1514.
10. Choi Y.S., Kim J.J., OH B.H. i wsp. Cough syncope caused by sinus arrest in a patient with sick sinus syndrome. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1989; 12: 883–886.
11. Lee D., Beldner S., Pollaro F. i wsp. Cough-induced heart block. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1999; 22: 1270–1271.

12. Basker M.R., Cooper D.K. Oesophageal syncope. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2000; 82: 249–253.
13. Weiss S., Ferris E.B. Adams-Stokes syndrome with transient complete heart block of vagovagal reflex origin. Mechanism and treatment. *Arch. Intern. Med.* 1934; 54: 931–951.
14. Talwar K.K., Edvardsson N., Varnauskas E. Paroxysmal vagally mediated AV block with recurrent syncope. *Clin. Cardiol.* 1985; 8: 337–340.
15. Mehta D., Saverymuttu S.H., Camm A.J. Recurrent paroxysmal complete heart block induced by vomiting. *Chest* 1988; 94: 433–435.
16. Mathias C.J., Deguchi K., Schatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet* 2001; 357: 348–353.
17. Silvetti M.S., Grutter G., Ciommo Di V., Drago F. Paroxysmal atrioventricular block in young patients. *Pediatr. Cardiol.* 2004; 25: 506–512.
18. Bhattacharya I.S., Dweck M., Francis M. Lyme carditis: a reversible cause of complete atrioventricular block. *J.R. Coll. Physicians Edinb.* 2010; 40: 121–122.
19. Semmler D., Blank R., Rupprecht H. Complete AV block in Lyme carditis: an important differential diagnosis. *Clin. Res Cardiol.* 2010; 99: 519–526.
20. van der Linde M.R. Lyme carditis: clinical characteristics of 105 cases. *Scand. J. Infect. Dis. Suppl.* 1991; 77: 81–84.
21. Swinnen J., Moerenhout C., Cools F.J. Cardiac conduction disturbances in Lyme disease. *Acta Cardiol.* 2003; 58: 211–214.
22. Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. i wsp. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2256–2295.

## KOMENTARZ

W tym bardzo interesującym przypadku Autorzy wykorzystali znany z fizjologii odruch aktywacji nerwu błędnego poprzez rozdęcie pęcherzyków płucnych w celu odtworzenia w kontrolowanych warunkach dolegliwości podawanych przez chorą i wykazanych w monitorowaniu holterowskim. We współczesnej

Polsce „lekką ręką” wszczepiamy stymulatory serca, a warto jest pamiętać o możliwych odległych powikłaniach, głównie ich zakażeniach. Usunięcie zakażonego układu stymulującego jest dużo trudniejsze niż jego wszczepienie.

**prof. dr hab. n. med. Tomasz Pasierski**