

Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia wyzwaniem w ustalaniu wskazań do stałej stymulacji serca

Second-degree atrioventricular block – a challenge
in establishing indications for pacemaker therapy

Dawid Bąkowski¹, Justyna Niedziela¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}

¹ Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

² Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

Streszczenie

Blok przedsionkowo-komorowy (AV) II stopnia stanowi wskazanie do implantacji rozrusznika serca, jeśli jest objawowy lub zaburzenia przewodzenia AV zachodzą na poziomie układu Hisa-Purkiniego. Ustalenie anatomicznej lokalizacji bloku jedynie na podstawie standardowego zapisu elektrokardiograficznego (EKG) może być trudne, a w niektórych sytuacjach wątpliwe. Wówczas niezbędne staje się poszerzenie diagnostyki z uwzględnieniem badań czynnościowych i badania elektrofizjologicznego (EPS). W pracy przedstawiono 2 przypadki chorych z wywiadem omdleń i rozpoznany blokiem AV II stopnia. W 1. przypadku bardziej wnikliwa analiza zapisów EKG oraz dodatkowe badania łącznie z EPS pozwoliły rozpoznać blok AV II stopnia typu 1 o lokalizacji proksymalnej i odstąpić od wszczepienia rozrusznika serca. W 2. przypadku zaawansowany blok AV II stopnia pojawiał się u chorej z zespołem wazowagalnym. Mimo odruchowego charakteru omdleń chorą zakwalifikowano do zabezpieczenia stałą stymulacją serca.

Słowa kluczowe: blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, omdlenia, stymulacja serca

(Folia Cardiologica 2014; 9, 2: 186–193)

Wstęp

Złożona natura zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV, *atrio-ventricular*) wciąż nie znalazła szczerzego wyjaśnienia. Zwłaszcza ustalenie postępowania w bloku AV II stopnia może być trudne. W obecnie obowiązujących wytycznych wskazuje się ogólnie i niejednoznacznie, że z jednej strony blok AV może nie powodować objawów u osób młodych, zdrowych lub w czasie snu, a z drugiej, że nieleczony blok AV prowadzi niewydolności serca wtórnie do niskiego rzutu serca lub do nagłej śmierci sercowej spowodowanej przedłużoną asystolią lub tachyarytmią komorową indukowaną przez bradykardię [1]. Podkreśla się brak badań z randomizacją dotyczących stymulacji serca

w bloku AV, dlatego podstawą ustalenia, że stymulacja ta zapobiega nawrotom omdleń i poprawia przeżycie u dorosłych i dzieci, jest jedynie kilka badań obserwacyjnych [1]. Obecnie stymulację serca, niezależnie od objawów, zaleca się u pacjentów z blokiem AV III stopnia i blokiem AV II stopnia typu 2 (klasa zaleceń IC). W przypadku stwierdzenia bloku AV II stopnia typu 1 o wskazaniach do implantacji stymulatora serca decydują występowanie objawów zależnych od bradykardii oraz ocena ryzyka progresji do bloku całkowitego [1]. W ocenie tej podstawowe znaczenie ma określenie, czy blok jest zlokalizowany proksymalnie, tj. w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego (lokalizacja nadpęczkowa), czy też zaburzenia przewodzenia występują dystalnie, tj. na poziomie lub poniżej pęczka Hisa.

Adres do korespondencji: dr n. med. Dawid Bąkowski, I Klinika Kardiologii i Elektroterapii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, e-mail: dgbakowski@gmail.com

W tym ostatnim przypadku istnieje wysokie zagrożenie wystąpieniem bloku całkowitego, dlatego taka lokalizacja bloku stanowi wskazanie do zabezpieczenia stymulacją serca (klasa zaleceń IIaC) [1]. Rozpoznanie anatomicznej lokalizacji bloku AV na podstawie powierzchniowego zapisu elektrokardiograficznego (EKG) jest często niemożliwe i wymaga przeprowadzenia inwazyjnego badania elektrofizjologicznego (EPS, *electrophysiological study*).

Poniżej zaprezentowano 2 przypadki młodych pacjentów ze stwierdzonym blokiem AV II stopnia przy przyjęciu do szpitala, w których dalszy przebieg kliniczny i decyzje terapeutyczne były zupełnie różne.

Opis dwóch przypadków

Przypadek 1.

Chory w wieku 33 lat, z występującymi od wczesnej młodości omdleniami, po przebytych zapaleniu mięśnia sercowego w 12. roku życia, był hospitalizowany na oddziale kardiologii w 2009 roku z powodu rozpoznanego w EKG bloku AV II stopnia typu 2. Wyniki badań biochemicznych i hormonalnych były prawidłowe. W badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono nieprawidłowości. W EKG spoczynkowym rejestrowano rytm zatokowy, blok AV I stopnia i niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*). W 24-godzinym badaniu EKG metodą Holtera opisano rytm zatokowy ze średnią częstością 57/min, minimalną 37/min i maksymalną 132/min, blok AV I stopnia (PQ 200–240 ms) i pojedyncze okresy bloku AV II stopnia typu 2 (ryc. 1). W trakcie badania metodą Holtera pacjent nie zgłaszał dolegliwości ani nie wystąpiły omdlenia. Ze względu na obecność bloku AV II stopnia typu 2 i omdlenia w wywiadzie pacjentowi zaproponowano wówczas wszczęcie kardystymulatora, na co chory nie wyraził zgody. W 2010 roku pacjent ponownie trafił do Kliniki autorów po omdleniu. Wykluczono zaburzenia elektrolitowe i ostry stan zapalny mięśnia sercowego. W badaniu holterowskim zanotowano rytm zatokowy oraz zaburzenia przewodzenia AV, które opisano jako blok AV II

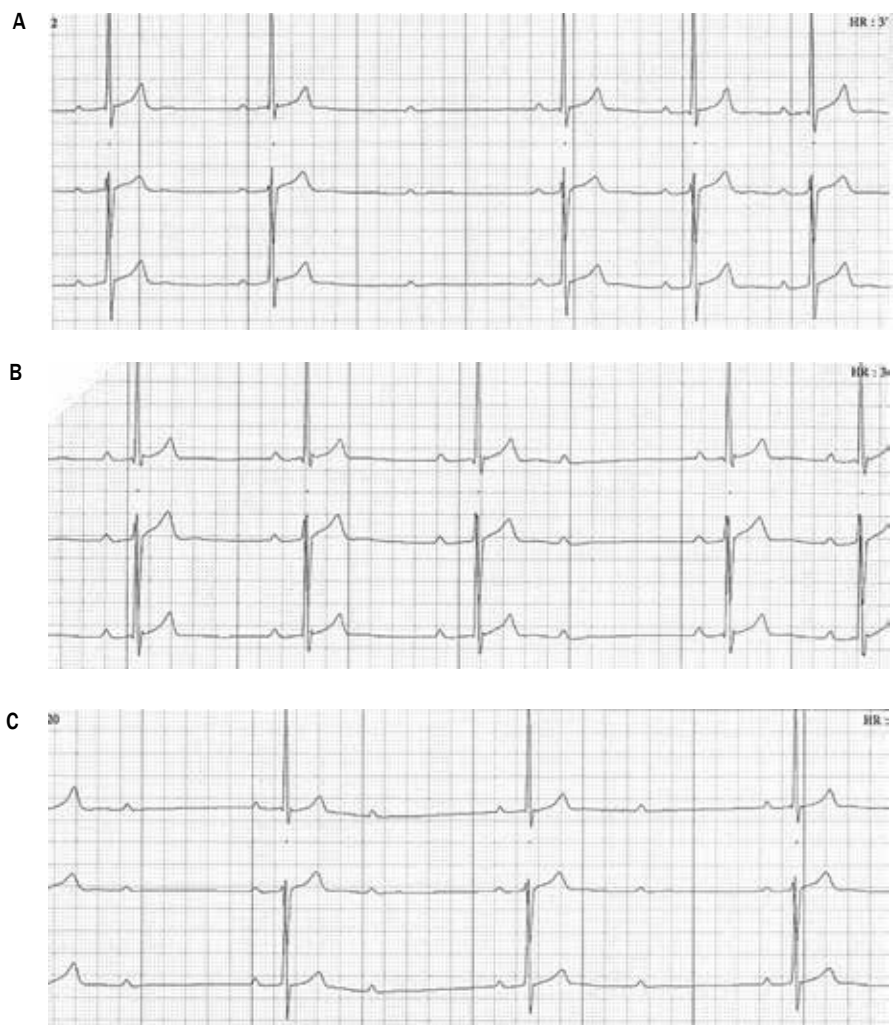
stopnia typu 1 i 2 oraz pojedyncze epizody bloku II stopnia 2:1 powodujące zwolnienia czynności serca do minimum 26/min w godzinach nocnych (ryc. 2). Reakcja chronotropowa oceniana w teście wysiłkowym oraz wydolność fizyczna okazały się prawidłowe (maks. częstość rytmu serca na szczycie wysiłku wynosiła 157/min, co stanowiło 81% limitu tętna); nie stwierdzono zaburzeń przewodzenia AV w czasie wysiłku. W teście pionizacji obserwowano ortostatyczny spadek ciśnienia tętniczego o 20/10 mm Hg z bradykardią 45–50/min, z towarzyszącymi objawami prodromalnymi i stanem przedomdleniowym. Rozpoznano wazodepresyjną postać zespołu wazowagalnego i zalecono pacjentowi odpowiednie postępowanie nefarmakologiczne. W wykonanym EPS stwierdzono prawidłowy czas powrotu rytmu zatokowego (CSNRT, *corrected sinus node recovery time*) wynoszący 110 ms oraz wydłużone przewodzenie w węzle AV – odstęp AH równy 227 ms, punkt Wenckebacha 120/min oraz prawidłowy odstęp HV 57 ms. By dokładniej ocenić zaawansowanie zaburzeń przewodzenia AV i korelacje z objawami klinicznymi, pacjentowi wszczepiono na 3 lata pętlowy rejestrator zdarzeń (ILR, *implantable loop recorder*). Analiza zapisu ujawniła epizody bloku AV II stopnia typu 1 i 2 oraz 2:1 (ryc. 3). W czasie rejestracji u chorego nie występowały zasłabnięcia ani omdlenia. Zgromadzone wyniki badań nie pozwoliły na ustalenie wskazań do wszczęcia kardystymulatora na stałe. Zalecono unikanie leków wpływających na przewodzenie i zabezpieczenie atropiną lub czasową stymulacją w czasie ewentualnych zabiegów w znieczuleniu ogólnym.

Przypadek 2.

Pacjentka 27-letnia, z kilkuletnim wywiadem omdleń występujących po długim przebywaniu w pozycji stojącej oraz po gwałtownej pionizacji lub nocnej mikcji, została przeniesiona ze szpitala rejonowego po kolejnym omdleniu z urazem głowy. W 24-godzinym monitorowaniu EKG metodą Holtera stwierdzono napadowy blok AV II stopnia 2:1, a następnie zaawansowany blok AV II stopnia z asystolią 5,9 s (ryc. 4). Do zdarzenia zarejestrowanego w EKG doszło



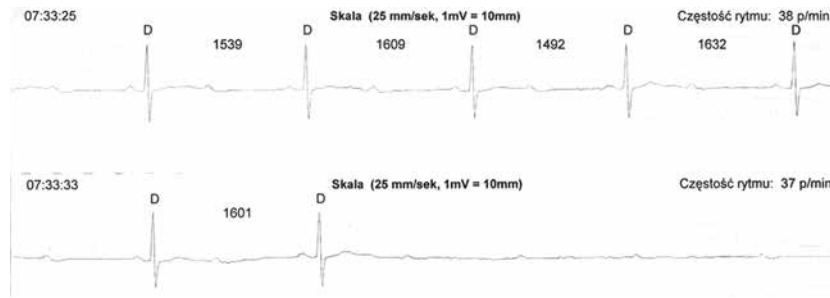
Rycina 1. Blok przedsionkowo-komorowy (AV, *atrio-ventricular*) II stopnia opisany jako typ 2 (Mobitz II). Zwraca uwagę skrócenie odstępu PQ po drugim nieprzewiedzionym załamku P (zaznaczono strzałkami) – cecha przemawiająca za blokiem AV II stopnia typu 1 (zapis EKG metodą Holtera)



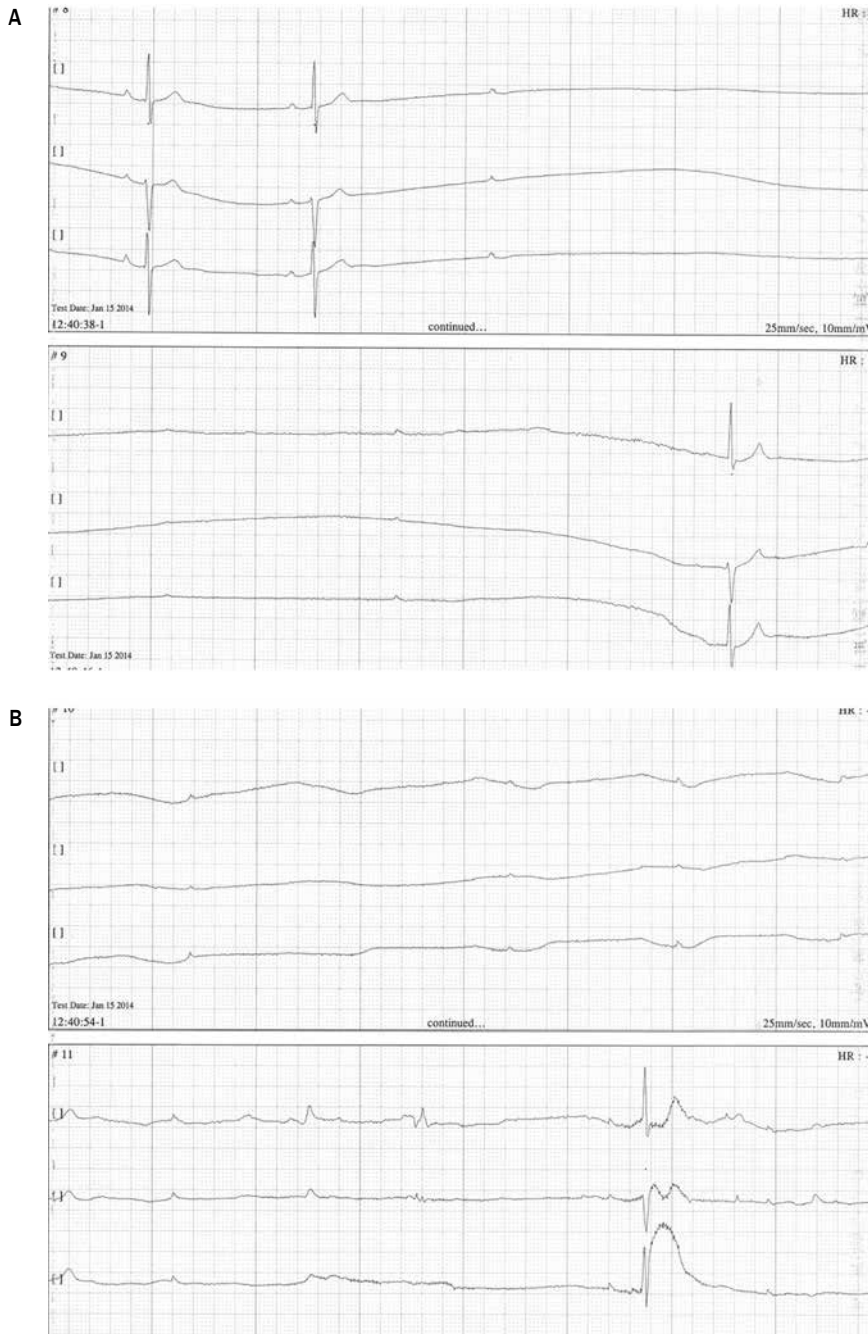
Rycina 2A-C. Blok przedsionkowo-komorowy (AV, atrio-ventricular) II stopnia opisany jako typ 2 (A), blok AV II stopnia typu 1 (B) oraz blok AV II stopnia 2:1 (C) zarejestrowany u tego samego pacjenta w 2010 roku (zapis EKG metodą Holtera)



Rycina 3. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia rejestrowany za pomocą wszczepionego rejestratora pętlowego



Rycina 4. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia 2:1, a następnie zaawansowany blok z asystolią 5,9 sek. (zapis EKG metodą Holtera)



Rycina 5A, B. Asystolia trwająca odpowiednio 12,9 i 6 sekund w mechanizmie bloku przedsionkowo-komorowego całkowitego zarejestrowana w trakcie testu pionizacyjnego (zapis ciągły)

w trakcie nasilonych objawów gastrycznych pod postacią nudności i wymiotów. W 12-odprowadzeniowych zapisach EKG notowano rytm zatokowy z blokiem AV I stopnia z odstępem PQ 220–240 ms. W badaniach biochemicznych nie występowały odchylenia od normy. Badanie echokardiograficzne nie ujawniło nieprawidłowości w zakresie mięśnia sercowego, zastawek ani osierdzia. W powtórzonym 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera nie rejestrowano zaawansowanych zaburzeń przewodzenia AV, natomiast uwagę zwracał okresowo pojawiający się blok AV I stopnia z odstępem PR równym 220 ms w czasie przyspieszenia rytmu zatokowego. Ze względu na charakter omdleń wskazujący na możliwość występowania zespołu wazowagalnego wykonano test pionizacyjny. W trakcie badania, w 40. minucie pionizacji, wystąpiły objawy prodromalne – osłabienie, senność poprzedzające omdlenie. W tym czasie w EKG obserwowano bradykardię, a następnie trzy sekwencje asystolii w mechanizmie bloku całkowitego, trwające odpowiednio 12, 9 i 6 sekund, z pojedynczymi pobudzeniami zastępczymi pochodzenia węzłowego (ryc. 5). Podano płyny infuzyjne, atropinę i zakończono pionizację, uzyskując przyspieszenie czynności serca do 163/min oraz powrót świadomości. Rozpoznano kardiodepresyjną postać zespołu wazowagalnego i na podstawie całości obrazu klinicznego zakwalifikowano pacjentkę do wszczepienia kardiostymulatora dwujamowego. W trwającej 3 miesiące obserwacji po zabiegu chora nie podaje występowania stanów omdleniowych.

Dyskusja

W podejmowaniu decyzji o zastosowaniu stymulacji serca niezbędna jest ocena korelacji objawów z bradyarytmią. Znajomość rytmu i odpowiedzi hemodynamicznej w trakcie spontanicznego zdarzenia jest idealnym „złotym standardem” oceny pacjenta [1]. Nie zawsze jednak udaje się ustalić takie powiązania, dlatego w przemijającej bradykardii oprócz standardowego EKG zastosowanie znajdują też monitorowanie ambulatoryjne EKG metodą Holtera lub wszczepienie rejestratora pętlowego (ILR, *implantable loop recorder*) i tak zwane testy czynnościowe (farmakologiczne testy prowokacyjne lub EPS). Wybór metody diagnostycznej zależy od sytuacji klinicznej. Krótkotrwałe monitorowanie metodą Holtera, za pomocą telemetrii lub zewnętrznego rejestratora pętlowego jest przydatne u pacjenta z bardzo częstymi nawrotami objawów (przynajmniej raz w tygodniu). Jeżeli zdarzenia nawracają rzadziej (w ciągu miesięcy lub lat), to do potwierdzenia rozpoznania często konieczny jest ILR [2]. Wydajność diagnostyczna urządzenia wynosi 43–50% po 2 latach i 80% po 4 latach [1]. Wartość diagnostyczna testów czynnościowych opiera się na założeniu, że prowokowane zaburzenia mają ten sam mechanizm, co zdarzenia spontaniczne. Ponieważ jednak wyniki tych testów mogą być fałszywie dodatnie i ujemne, to interpre-

tacja odpowiedzi wymaga wiedzy o warunkach klinicznych, w jakich dochodzi do omdlenia. Testy pochyleniowe i masaż zatoki szyjnej są wskazane w przypadku podejrzenia omdlenia odruchowego o nietypowej (niediagnostycznej) postaci klinicznej. Badanie elektrofizjologiczne jest wskazane, gdy podejrzewa się omdlenie w przebiegu arytmii u pacjentów po przebytych zawale serca, z bradykardią zatokową, blokiem odnogi pęczka Hisa (BBB, *bundle branch block*) lub nagłym i krótkim, nieudokumentowanym kołataniem serca. Testy wysiłkowe natomiast są wskazane u pacjentów, u których zdarzają się omdlenia w trakcie wysiłku lub krótko po nim [1].

U opisywanych chorych występowały omdlenia, w czasie których wcześniej nie zdołano zarejestrować EKG. Blok AV II stopnia zanotowano w badaniu holterowskim: u pacjentki – krótko po zdarzeniu, u pacjenta – bez związku czasowego ze zdarzeniem. Ponieważ w obu przypadkach rozpoznano blok AV II stopnia typu 2, na podstawie obowiązujących standardów, to u obojga chorych istniały wskazania do wszczepienia kardiostymulatora. Biorąc jednak pod uwagę ich młody wiek i nie do końca udokumentowany związek objawów (omdleń) z blokiem AV, zdecydowano o poszerzeniu diagnostyki. W 1. przypadku wynik EPS, potwierdzający proksymalną lokalizację zaburzeń przewodzenia AV, oraz trwająca 3 lata obserwacja chorego w trakcie monitorowania przez ILR, niewykazująca związku objawów klinicznych z bradykardią, pozwoliły odstąpić od implantacji rozrusznika serca. W 2. przypadku test pionizacyjny jednoznacznie potwierdził kardiodepresyjną postać zespołu wazowagalnego przebiegającą z zaawansowanymi zaburzeniami AV, co kwalifikowało chorą – mimo jej młodego wieku i odruchowego charakteru omdleń – do stałej stymulacji serca.

Dokonanie właściwego rozpoznania bloku AV II stopnia typu 2 ma ogromne znaczenie dla chorego, ponieważ jednoznacznie kwalifikuje go do stałej stymulacji serca. Jednak rozpoznanie to, jak wskazują dane z piśmiennictwa, wciąż sprawia lekarzom wiele trudności, a pomyłki w tym zakresie nie należą do rzadkości [3]. Wynika to między innymi z istnienia w piśmiennictwie wielu różniących się między sobą definicji bloku AV II stopnia, w szczególności bloku typu 2 [4]. W 1924 roku Mobitz, za pomocą EKG, sklasyfikował dobrze znaną odmianę Wenckebacha bloku AV II stopnia jako typ 1 oraz opisał typ 2 bloku AV II stopnia jako „sporadyczny blok jednego lub więcej załamek P bez zmiany odstępu PQ przed nieprzewiedzionymi załamekami P i po nich” [4]. Mobitz uznał, że przewodzenie w bloku typu 2 jest zjawiskiem „wszystko albo nic”. Natomiast blok typu 1 to widoczne w EKG zmienne przewodzenie AV, zazwyczaj z ubytkiem, z często różnymi przyrostami czasu przewodzenia, przy czym pierwszy odstęp PQ po nieprzewiedzionym załamku P jest krótszy niż odstępy PQ przed nieprzewiedzionym załamkiem P. Ze względu na złożoną naturę bloku AV II stopnia i różnorodność obrazów

EKG cechujących się różnym zachowaniem odstępów PQ przed i po nieprzewiedzionym załamku P, w kolejnych latach podejmowano próby modyfikowania pierwotnej definicji Mobitza. Jedną z nich była definicja zaproponowana przez Katza i Picka, w której dopuszczono skrócenie odstępów PQ po nieprzewiedzionym załamku P w bloku AV II stopnia typu 2, nie określając jednak, jak znaczne ma być to skrócenie [5]. Langendorf i wsp. [6] stwierdzili, że skrócenie odstępów PQ powinno wynosić nie więcej niż 0,02 s. Przyjęcie przez wielu badaczy definicji bloku AV II stopnia typu 2 ustalonej przez chicagowską szkołę Katza i Picka spowodowało zatarcie granicy między obrazem EKG w bloku typu 1 i 2 oraz przysporzyło wielu problemów związanych z rozpoznaniem bloku AV II stopnia. Wydaje się, że wciąż nie straciła na aktualności i najlepiej oddaje istotę bloku AV II stopnia typu 2 szeroko przyjęta definicja ustalona przez Światową Organizację Zdrowia (WHO, *World Health Organization*), według której blok AV II stopnia typu 2 oznacza wystąpienie pojedynczego nieprzewiedzonego załamka P w zapisie ze stałym odstępem PQ przed pojedynczym zablokowanym bodźcem i po nim, pod warunkiem że rytm zatokowy, czyli odstęp P-P, jest stały i co najmniej dwa załamki P są przewidziane jeden po drugim (np. blok AV 3:2), co pozwala określić zachowanie się odstępów PQ. Panuje przeważająca zgoda, że nie można rozpoznać bloku typu 2, jeśli pierwszy załamek P po zablokowanym pobudzeniu jest nieobecny lub odstęp PQ jest krótszy niż pozostałe odstępów PQ przewidzianych załamków P [7]. Rozpoznanie bloku typu 2 wymaga stwierdzenia niezmiennego odstępów PQ w pierwszej przewidzianej ewolucji po zablokowanym pobudzeniu. Nie należy rozpoznawać bloku typu 2, kiedy odstęp PQ po zablokowanym pojedynczym załamku P jest skrócony, niezależnie od liczby stałych odstępów PQ przed blokiem. Analizując zapisy EKG u opisanego pacjenta, można zwrócić uwagę na dość nietypowy obraz bloku AV II stopnia (ryc. 1, 2). Przed nieprzewiedzionym załamkiem P praktycznie zawsze obserwuje się sekwencję wydłużonych, ale o stałych wartościach czasowych, odstępów PQ, a pierwszy odstęp PQ po zablokowanym załamku P jest minimalnie krótszy, chociaż na „pierwszy rzut oka” wydaje się taki sam, jak poprzedzające odstępów PQ. Posługując się ściśle definicją WHO, takiego obrazu bloku nie powinno się zaklasyfikować jako typu 2, choć na podstawie innych kryteriów, chociażby przyjętych przez wspomnianych badaczy Katza i Picka, takiego rozpoznania można dokonać.

Warte podkreślenia jest stwierdzenie, że nie powinno się opisywać anatomicznej lokalizacji bloku typu 1 czy typu 2, ponieważ określenia te odnoszą się jedynie do zapisów EKG [4, 8]. Prawdą jest, że blok AV II stopnia typu 2 zdiagnozowany ściśle według definicji WHO prawie zawsze występuje w obrębie układu Hisa-Purkiniego [9]. Nie wykazano w sposób przekonujący bloku typu 2 w obrębie tkanki węzła AV, czyli w strefie N. Należy jednak mieć na uwadze

niezadanie sytuacje, czego przykładem jest przedstawiony chory, w których blok AV typu 1 będzie rozpoznawany „makroskopowo” na podstawie zapisu EKG jako blok AV typu 2, czyli w obrębie układu Hisa-Purkiniego czy to z powodu minimalnych zmian odstępów PQ, czy to w wyniku dopuszczenia innej definicji. Z kolei przewodzenie z ubytkiem, typowe dla bloku AV II stopnia typu 1, nie upoważnia do pewnego rozpoznania proksymalnego bloku AV w obrębie węzła AV. Lokalizacja bloku typu 1 z wąskimi zespołami QRS poniżej węzła AV jest rzadka, ale niewykluczona. Blok typu 1 z szerokimi zespołami QRS w 30–40% przypadków jest zlokalizowany w węźle AV, a w 60–70% przypadków – w układzie Hisa-Purkiniego [9]. Jak wiadomo, o ryzyku progresji do zaawansowanego bloku, obciążającej rokowanie, decyduje anatomicznie dystalna lokalizacja bloku w obrębie układu Hisa-Purkiniego. Czy zatem możliwa jest właściwa kwalifikacja do stałej stymulacji serca u niemających objawów chorych wyłącznie na podstawie obrazu bloku AV II stopnia w EKG, który nie pozwala jednoznacznie określić anatomicznej lokalizacji bloku? Oczywiście bezobjawowe pojawienie się bloku typu 1 z wąskimi zespołami QRS, zwłaszcza u osób młodych czy w sytuacjach zwiększonej aktywności nerwu błędnego (w czasie snu, u sportowców w spoczynku, w czasie bradykardii), tak silnie przemawia za lokalizacją w obrębie węzła AV, że w takiej sytuacji EPS można uznać za zbędne. Jednak pojawienie się bloku AV II stopnia w czasie wysiłku i przyspieszenia rytmu zatokowego prawie zawsze jest wynikiem choroby układu Hisa-Purkiniego [10]. Należy również podkreślić, że współwystępowanie „prawdziwego” bloku typu 2 łącznie z blokiem typu 1 u tego samego pacjenta jest mało prawdopodobne i przemawia za tym, że sekwencja oceniana jako blok typu 2 jest w istocie rzekomym blokiem typu 2 i powinna być kwalifikowana jako blok typu 1 [4]. Nie wyklucza to jednak lokalizacji tego rodzaju bloku poniżej węzła AV. Należy również pamiętać, że im mniejsza jest zmienność odstępów PQ, tym większe prawdopodobieństwo, że blok może istnieć w obrębie układu Hisa-Purkiniego.

Blokiem AV II stopnia, który nie da się zakwalifikować zgodnie z przyjętymi definicjami ani jako blok typu 1, ani jako blok typu 2, jest blok AV 2:1, który również był obecny u obu prezentowanych chorych. W bloku AV 2:1 przewidziany zostaje tylko jeden załamek P na każdy zablokowany załamek P, co uniemożliwia ocenę zmienności odstępów PQ przed i po zablokowanym załamku P. Blok AV 2:1 może współistnieć zarówno z blokiem typu 1, jak i typu 2, i może być zlokalizowany zarówno w obrębie węzła AV, jak i układu Hisa-Purkiniego. Również w przypadku poszerzenia zespołu QRS w bloku AV 2:1 wykazano, że w 15–20% takich przypadków blok znajduje się w obrębie węzła AV, co rokuje lepiej i nie musi być wskazaniem do stymulacji u pacjentów bez objawów [11].

Nagły wzrost napięcia nerwu błędnego najczęściej powoduje zwolnienie rytmu zatokowego, czasami zabu-

zenia przewodzenia zatokowo-przedsionkowego oraz nierzadko napadowy blok AV, który może przybierać postać nawet zaawansowanego bloku AV II stopnia [12]. Mimo zaawansowanych zaburzeń przewodzenia powodowany przez hiperwagotonię blok AV występuje zawsze w obrębie węzła AV, zazwyczaj jest niegroźny i wymaga starannego różnicowania z „prawdziwym” blokiem typu 2, który jest zlokalizowany dystalnie. Towarzyszą mu wąskie zespoły QRS, a wynik EPS na ogół jest prawidłowy. Blok AV towarzyszący hiperwagotonii zdarza się częściej u osób młodych; czasami jest wyzwalany przez kaszel, czkawkę, odruch połykania czy mikcję. Blok ten ma charakter napadowy i towarzyszy mu widoczne w EKG zwolnienie rytmu zatokowego [12, 13]. W odróżnieniu od hiperwagotonii, w zespole wazowagalnym częściej dochodzi do bradykardii czy asystolii w mechanizmie zahamowania zatokowego. Blok AV pojawia się rzadziej i wymaga różnicowania z przyczynami wewnętrznymi, na przykład z zaburzeniami przewodzenia na podłożu organicznym [4]. Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) stymulacja serca powinna być terapią ostatecznego rzutu u pacjentów z omdleniami odruchowymi. Należy ją stosować jedynie w wybranych grupach chorych, tj. u osób w podeszłym wieku, z ciężkimi postaciami omdleń odruchowych, z wywiadem nawracających omdleń i częstych urazów. Ustalenie związku między objawami i bradykardią powinno stanowić cel oceny klinicznej [1]. Warto zwrócić uwagę na to, że u opisywanej chorej, poza objawową asystolią w mechanizmie bloku całkowitego w czasie pionizacji,

również w sytuacji przyspieszania rytmu zatokowego dochodziło do wydłużania odstępu PQ, co może przemawiać za uszkodzeniem dróg przewodzenia w obrębie układu Hisa-Purkiniego. Badanie elektrofizjologiczne nie było konieczne w kwalifikacji do stałej stymulacji serca, ponieważ u tej pacjentki występowały nawracające omdlenia, a w EKG zarejestrowano objawową, ponad 6-sekundową asystolię, co zgodnie z przyjętymi wytycznymi stanowiło wskazanie do implantacji stymulatora.

Mimo dużego postępu w dziedzinie elektroterapii i coraz szerszej dostępności do inwazyjnej diagnostyki elektrofizjologicznej, najczęściej podstawami kwalifikacji do stałej stymulacji serca są analiza obrazu klinicznego oraz zapisu EKG uzyskanego zwykle w badaniu holterowskim. Jednak nie zawsze zapis EKG wystarcza, by wyjaśnić mechanizm patofizjologiczny leżący u podstaw bradyarytmii, a właśnie poznanie tego mechanizmu może być kluczowe w ustaleniu rokowania i wskazań do implantacji rozrusznika serca. Bezobjawowy blok AV II stopnia może być tutaj najlepszym przykładem. Dlatego w wybranych przypadkach niezbędne wydaje się poszerzenie diagnostyki o dodatkowe badania, w tym EPS, którego rola w ocenie układu bodźco-przewodzącego i kwalifikacji do stymulacji serca wciąż wydaje się zbyt mało doceniana.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

Acquired second-degree atrioventricular (AV) block requires pacemaker therapy if causes symptoms or the conduction disturbances occur at intra- or infra-His levels. The determination of block anatomical location based merely on standard electrocardiography (ECG) may be difficult and not conclusive. Then it is necessary to extend the diagnostics including functional tests and electrophysiological study (EPS). We present two patients with the history of syncope and diagnosed second-degree AV block. In the first case, the patient avoided pacemaker therapy due to precise analysis of ECG and other tests including EPS, which led to diagnosis of proximal second-degree AV block type 1. In the second case, pacemaker therapy was implemented in patient with vasovagal syndrome in spite of reflex mechanism of AV block.

Key words: second-degree AV block, syncope, pacemaker therapy

(Folia Cardiologica 2014; 9, 2: 186–193)

Piśmiennictwo

- 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronisation therapy. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2281–2329.
- Wytyczne dotyczące wykonywania długotrwałych rejestracji EKG. *Kardiologia Pol.* 2013; 71 (supl. IX): 225–242.
- Gillespie N.D., Brett C.T., Morrison W.G., Pringle S.D. Interpretation of the emergency electrocardiogram by junior hospital doctors. *J. Accid. Emerg. Med.* 1996; 13: 395–397.
- Barold S.S., Hayes D.L. Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. *Mayo Clin. Proc.* 2001; 76: 44–57.
- Katz L.N., Pick A. *Clinical electrocardiography*. Lea & Febiger, Philadelphia 1956.
- Langendorf R., Cohen H., Gozo E.G. Jr. Observations on second degree atrioventricular block, including new criteria for the differential diagnosis between type I and type II block. *Am. J. Cardiol.* 1972; 29: 111–119.
- Surawicz B., Uhley H., Borun R. i wsp. The quest for optimal electrocardiography, task force I: standardization of terminology and interpretation. *Am. J. Cardiol.* 1978; 41: 130–145.
- Miles W.M., Klein L.S. Sinus nodal dysfunction and atrioventricular conduction disturbances. W: Naccarelli G.V. (red.). *Cardiac arrhythmias: a practical approach*. Futura Publishing, Mount Kisco 1991: 243–282.
- Puech P., Grolleau R., Guimond C. Incidence of different types of A-V block and their localization by His bundle recordings. W: Wellens H.J.J., Lie K.I.,

- Janse M.J. (red.). The conduction system of the heart: structure, function, and clinical implications. Lea & Febiger, Philadelphia 1976: 467–484.
10. Barold S.S., Falkoff M.D., Ong L.S., Vaughan M.J., Heinle R.A. Atrioventricular block. W: Barold S.S., Mugica J. (red.). New perspectives in cardiac pacing 2. Futura Publishing, Mount Kisco 1991: 23–52.
 11. Barold S.S. 2:1 atrioventricular block: order from chaos. Am. J. Emerg. Med. 2001; 19: 214–217.
 12. Zaman I., Moleiro F., Rozanski J.J. i wsp. Multiple electrophysiologic manifestations and clinical implications of vagally mediated AV block. Am. Heart J. 1983; 106: 92–99.
 13. Massie B., Scheinman M.M., Peters R. i wsp. Clinical and electrophysiologic findings in patients with paroxysmal slowing of the sinus rate and apparent Mobitz type II atrioventricular block. Circulation 1978; 58: 305–314.

Komentarz

„Wszczepić czy nie wszczepić? — oto jest pytanie”



prof. dr hab. n. med. Piotr Kułakowski

Klinika Kardiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Nie jest łatwo napisać komentarza do opisu losów chorych, w przypadku których postępowanie było niezwykle wnikliwe, prowadzone zgodnie z obowiązującymi wytycznymi [1] i zakończone istotnymi decyzjami terapeutycznymi. Jednak tematyka dotycząca wszczepiania stymulatora u młodych osób z omdleniami odruchowymi jest tak kontrowersyjna, że zapewne warto dalej na ten temat dyskutować. W komentowanej pracy pierwszy chory — 33-letni mężczyzna z wywiadem omdleń, zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k), reakcją mieszaną (z przewagą wazodepresyjnej) podczas testu pochyleniowego, bez omdleń podczas zarejestrowanych w ILR epizodów bloku p-k II stopnia typu 1 i 2, nie otrzymał stymulatora. Natomiast w drugim przypadku — 27-let-

niej chorej z omdleniami (w tym urazowymi) w wywiadzie, spontaniczną pauzą 5,9 s w mechanizmie bloku p-k II stopnia oraz wywołanym podczas testu pochyleniowego blokiem p-k z maksymalną przerwą w odstępach R-R wynoszącą 12 s, stymulator wszczepiono.

Opis tych dwóch przypadków dobrze pokazuje, przed jakimi dylematami staje lekarz opiekujący się takimi osobami (specjalnie piszę osobami, a nie „chorymi”, bo mimo istotnych objawów najczęściej reprezentują one jednak wg mnie skrajne przypadki osób zdrowych, a nie chorych). Wszyscy wiemy, co niesie za sobą wszczepienie stymulatora młodej osobie. Narażamy ją na wiele dziesiątków lat „życia ze stymulatorem”, ryzyko powikłań związanych z urządzeniem i elektrodami, kolejne wymiany systemu oraz pozbawiamy niektórych aktywności życiowych. Na dodatek pacjentowi nie można powiedzieć, że po wszczepieniu znikną wszystkie problemy. Z badania ISSUE-3 [2] wiadomo bowiem, że nawet mimo bardzo wnikliwej selekcji do wszczepienia stymulatora — wywiad częstych omdleń, zarejestrowana w ILR spontaniczna pauza ponad 6 s (niekoniecznie tym razem związana z kolejnym omdleniem) lub pauza ponad 3 s powodująca omdlenie — aż 25% chorych nie odnosi żadnych korzyści z urządzenia. I na koniec jeszcze jedno — wszczepiamy stymulator komuś, kto ma szansę samoistnie „wyrosnąć” z tej „choroby”; według statystyk większość omdleń odruchowych mija do 30.–35. roku życia. Wprawdzie, analizując przypadki dwóch opisanych chorych, można ocenić, że mdleją dość uporczywie i widoki na to, że za 1–3 lata omdlenia całkowicie ustąpią, są niepewne, ale wykluczyć tego nie można.

Dodatkowo kolejne analizy badania ISSUE-3 [3] wykazały, że stymulacja stała jest lepsza niż placebo u tych chorych, u których podczas testu pochyleniowego nie wywołano omdlenia (oczywiście jest to populacja z licznymi omdleniami i spontanicznymi pauzami w wywiadzie, jak już uprzednio wspomniano). Ograniczenia wartości prognostycznej testu pochyleniowego są ogólnie znane, a wyniki tej nowej analizy nieco zaskakują i pokazują, że nie zawsze aystolia wywołana podczas testu pochyleniowego powinna być dodatkowym argumentem za wszczepieniem stymulatora osobie z udokumentowanymi omdleniami odruchowymi. Zresztą w wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) również wyższe wskazanie do wszczepienia stymulatora dotyczy sytuacji zarejestrowania spontanicznej pauzy wywołującej omdlenie niż zmian wywołanych testem pochyleniowym. Oczywiście ten zaskakujący wynik badania ISSUE-3 wymaga potwierdzenia w innych badaniach. Być może, u części chorych włączonych do tego badania nie były to w rzeczywistości omdlenia odruchowe (stąd prawidłowy wynik testu pochyleniowego), ale stanowiły objaw choroby serca i jego układu bódźco-przewodzącego, a w takiej sytuacji stymulacja zwykle zapobiega nawrotom omdleń. Zwróćmy uwagę, że w pierwszej publikacji [2] autorzy używali sformułowania *patients with neurally mediated syncope*, a w tej ostatniej [3] dodali słowo *presumed*, co sugeruje, że — być może — nie wszyscy badani mieli faktycznie omdlenia odruchowe.

Na kanwie opisanych przypadków warto jeszcze poruszyć zagadnienie, czy omdlenia odruchowe wywołane zahamowaniem zatokowym i blokiem p-k mają podobne rokowanie. W obu opisanych przypadkach dochodziło raczej do bloku p-k niż zahamowania zatokowego, aczkolwiek w EKG przedstawionym na rycinie 1 jest również widoczne zwolnienie rytmu zatokowego, a w EKG na rycinie 2B – przedwczesne zablokowane pobudzenie przedsionkowe powodujące pauzę. Jesteśmy przyzwyczajeni do tego, że w grupie starszych osób bez omdleń odruchowych, ale z typowymi wskazaniami do wszczęcia stymulatora, mniej niepokoją nas pauzy węzła zatokowego niż napadowy blok p-k, choć oczywiście objawy w postaci omdlenia są zwykle takie same. Jednak w przypadku młodszych osób z omdleniami odruchowymi nie wiadomo, czy rokowanie zależy od mechanizmu wywołującego asystolię i czy w związku z tym należy brać to pod uwagę, decydując o wszczęciu stymulatora. Blok p-k jako przyczyna asystolii podczas testu pochyleniowego zdarza się sporadycznie (nieco > 3% – informacja ustna od Prof. J. Gajka), a często widać też współistniejące zwolnienie rytmu zatokowego i pewnie u części z tych osób doszłoby za kilka chwil do zahamowania zatokowego, gdyby nie wystąpił blok p-k.

Kolejnym interesującym zagadnieniem jest odpowiedź na pytanie, jaki typ urządzenia implantować, gdy już dochodzi do wszczęcia stymulatora. W wytycznych ESC jest niewiele informacji na ten temat, a przecież istnieje pewien wybór. Najgorszym jest standardowy DDDR, w którym można jedynie tak ustawić histerezę, by przy spadku częstości własnego rytmu do zaprogramowanej minimalnej częstości rytmu serca włączyła się szybka stymulacja. Jednak stymulacja włączy się wtedy na dość późnym etapie reakcji wazowagalnej i może nie zapobiec utracie przytomności. Ponadto włączanie się szybkiej stymulacji podczas epizodów nocnej bradykardii, częściej u młodych osób z omdleniami odruchowymi, nie jest przez nich mile widziane. Lepsze rozwiązanie to wszczęcie stymulatora z algorytmem *rate drop response*, który reaguje nie na zadaną częstość serca, przy której ma się włączyć, ale na szybkość narastania bradykardii. To pozwala na nieco szybsze włączenie się stymulacji podczas reakcji wazowagalnej. Jest jeszcze jednak zupełnie inny typ stymulatora, który chyba najbardziej nadaje się do prewencji omdleń odruchowych z reakcją kardiodepresyjną, a mianowicie *closed loop stimulation* (CLS). W tym trybie czujnik znajduje się w końcówce implantowanej w komorze elektrody i wyczuwa zmiany kurczliwości mięśnia sercowego (dP/dT), czyli reaguje na wcześniejszym etapie łuku odruchowego prowadzącego do omdlenia niż inne, „standardowe” rodzaje stymulacji. O tym trybie stymulacji nie ma żadnej wzmianki w wytycznych, prawdopodobnie dlatego, że dane pochodzą praktycznie od jednej grupy badaczy i nie przeprowadzono jeszcze dużego badania porównawczego z randomizacją dotyczącego tego trybu stymulacji. A kolejne publikacje tej grupy pokazują znakomite wyniki 10-letniej obserwacji [4], zaś w ubiegłym roku opublikowano dalsze wyniki wskazujące, że w grupie z włączoną stymulacją z algorytmem CLS było istotnie mniej omdleń i stanów przedomdleniowych niż w grupie z rozrusznikiem wszczepionym, lecz nieaktywowanym (odpowiednio 2 incydenty v. 15 oraz 5 v. 30; $p < 0,007$ i $p < 0,004$) [5].

Na koniec jedno zdanie od siebie. Wprawdzie zajmuję się głównie ablacją różnych arytmii, ale omdlenia to od lat moje równoległe zainteresowanie, zarówno z racji uczestniczenia przed laty w grupie ESC tworzącej wytyczne na ten temat, jak i z powodu dużej liczby osób z omdleniami, które są kierowane do mnie na konsultację. Z moich obserwacji wynika, że zwykle jestem ostatnią „deską ratunku” dla młodych osób, którym inni lekarze proponują wszczęcie stymulatora, a które bardzo tego nie chcą. W ostatnich kilku latach udało mi się nie wszczepić ani jednego stymulatora takim osobom, mimo że niektórzy z nich mają 20–30-sekundowe pauzy zarejestrowane podczas testu pochyleniowego lub całkowity blok p-k w godzinach nocnych w ambulatoryjnym EKG. Po bardzo szczegółowym omówieniu wszystkich „za” i „przeciw”, a potem zastosowaniu wszystkich nefarmakologicznych metod oraz treningu ortostatycznego, nie przypominam sobie, aby w ciągu ostatnich 2–3 lat u moich pacjentów wystąpiła konieczność wszczęcia stymulatora. Owszem, wszczepiliśmy stymulator ponad 40-letniemu mężczyźnie z bardzo nasilonymi objawami i długotrwałą asystolią oraz, kilka lat temu, 18-letniej dziewczynie, która w okresie przedmaturalnym mdlała właściwie codziennie. W tym ostatnim przypadku presja rodziny pacjentki, by stymulator wszczepić, była tak duża, że nie było wyjścia. Ale po implantacji omdlenia ustąpiły i zdała maturę, więc może to Ona miała rację a nie ja? Co dalej jednak z tak młodą osobą ze wszczepionym stymulatorem? Czy kiedyś usunąć cały układ?

Trudne pytania i brak jednoznacznych odpowiedzi. Podobnie zresztą, jak w przypadku konsultowanego niedawno pacjenta – 32-letniego mężczyzny z ostatnim spontanicznym stanem przedomdleniowym 4 lata temu (bez urazów) i pauzą trwającą 1 minutę i 8 sekund podczas testu pochyleniowego wykonanego kilka dni temu. Lekarze z ośrodka, gdzie wykonano to badanie, zalecili postępowanie nefarmakologiczne, włącznie z treningiem ortostatycznym i odstąpili od wszczęcia stymulatora. Czy dobrze zdecydowali? Czas pokaże – znowu oscylujemy między wszczęciem i narażeniem pacjenta na różne możliwe powikłania związane ze stymulatorem a potencjalnie groźną, bo bardzo długą, asystolią (ale wyindukowaną testem pochyleniowym, a nie występującą samoistnie).

Zgodnie z moim podejściem i nieco wbrew wytycznym ESC, ja u drugiej opisywanej chorej również nie wszczepiłbym stymulatora. Chyba, że byłaby absolutnie zdecydowana na zabieg wbrew wszystkim możliwym powikłaniom i niepewnej skuteczności, bo jest oczywiste, że po udzieleniu pełnej informacji o możliwości leczenia i niedogodnościach związanych ze stałą stymulacją to pacjent decyduje, jak ma być leczony. Ponadto decyzja podjęta przez lekarza o newszczeniu urządzenia wymaga wzięcia dużej odpowiedzialności na siebie, czego wielu z nas – lekarzy, unika. Zaiste łatwiej jest wszczepić niż nie wszczepić – dylemat prawie jak u Hamleta.

Czy jednak w opisywanym drugim przypadku postąpiłbym właściwie, odwołując tę 27-letnią kobietę od wszczepienia rozrusznika? Tego nikt nie wie; dopiero dalsza obserwacja da odpowiedź na to pytanie.

Piśmiennictwo

1. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2281–2329.
2. Brignole M., Menozzi C., Moya A. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012; 125: 2566–2571
3. Brignole M., Donateo P., Tomaino M. i wsp. Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative: an analysis from the third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7: 10–16.
4. Bortnik M., Occhetta E., Dell'Era G. Long-term follow-up of DDDR closed-loop cardiac pacing for the prevention of recurrent vasovagal syncope. *Cardiovasc. Med. (Hagerstown)* 2012; 13: 242–245.
5. Russo V., Rago A., Papa A.A. i wsp. The effect of dual-chamber closed-loop stimulation on syncope recurrence in healthy patients with tilt-induced vasovagal cardioinhibitory syncope: a prospective, randomised, single-blind, crossover study. *Heart* 2013; 99: 1609–1613.

Komentarz



Ilek. Grzegorz Karpiński

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W szerokiej dyskusji do opisu dwóch przypadków pacjentów z napadowym blokiem przedsionkowo-komorowym II stopnia i utratami świadomości dr Bąkowski i wsp. bardzo obszernie omówili zagadnienie rozpoznania lokalizacji miejsca wystąpienia zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i ustalenia wskazań do wszczepienia stałego rozrusznika serca.

Krótko podsumowując to, co napisali Autorzy:

- w ustaleniu wskazań do stałej stymulacji serca bardzo ważne jest udokumentowanie związku przyczynowego objawów klinicznych z zaburzeniami przewodnictwa;
- pacjenci z dystalnym blokiem przedsionkowo-komorowym II stopnia (poniżej węzła przedsionkowo-komorowego – na poziomie pęczka Hisa i w komorowym układzie Hisa-Purkiniego) mają bezwzględne wskazania do wszczepienia stymulatora serca (o ile zaburzenia przewodnictwa nie są powodowane odwracalną przyczyną), niezależnie od współistnienia objawów klinicznych. Wiąże się to z dużym ryzykiem wystąpienia dystalnego bloku całkowitego lub zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego ze znaczną bradykardią, która sama w sobie może powodować zaburzenia hemodynamiczne i – co ważniejsze – usposabia do groźnych tachyarytmii komorowych (częstoskurcz *torsade de pointes*, migotanie komór i monomorficzny częstoskurcz komorowy). Ryzyko zdarzeń jest znacznie wyższe w przypadku lokalizacji bloku na poziomie komorowego układu Hisa-Purkiniego (*infra-His block*) niż na poziomie pęczka Hisa (*intra-His block*);
- pacjenci z proksymalnym blokiem przedsionkowo-komorowym II stopnia (na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego) mają wskazania do stałej stymulacji serca, jeśli udokumentowano związek między zaburzeniami przewodnictwa i objawami klinicznymi (o ile zaburzenia przewodnictwa nie są powodowane odwracalną przyczyną);
- z jednej strony, wzmożenie aktywności nerwu błędnego (w zapisie EKG postępująca bradykardia zatokowa, w rejestracji metodą Holtera epizody w nocy i w czasie spoczynku, zmiany wywoływane testem pochyleńowym) z wydłużeniem odstępu PR poprzedzającym wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego II czy III stopnia

- sugeruje proksymalną lokalizację bloku (tj. na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego). Z drugiej strony, napadowy blok przedsionkowo-komorowy II stopnia poprzedzony nagłym zwolnieniem rytmu zatokowego (wydłużenie odstępu P-P), bez wydłużenia odstępu PR, wskazuje na dystalną lokalizację bloku — o ile współistnieje blok odnogi pęczka Hisa, o tyle miejscem bloku jest komorowy układ Hisa-Purkiniego, w przypadku wąskich zespołów QRS do bloku dochodzi w pęczku Hisa. Mechanizmem odpowiedzialnym za dystalny napadowy blok przedsionkowo-komorowy II stopnia jest aberracja 4. fazy depolaryzacji, dlatego pojawia się on po nagłym zwolnieniu częstości rytmu zatokowego w mechanizmie pauzy po przedwczesnym pobudzeniu przedsionkowym, komorowym, w przebiegu wzmożonego napięcia nerwu błędnego (np. wywoływanym masażem zatoki szyjnej);
- blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu 1 (Wenckebacha) jest prawie zawsze proksymalny (na poziomie łącza przedsionkowo-komorowego);
 - możliwy, jakkolwiek rzadki, jest blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu 1 (Wenckebacha) zlokalizowany w komorowym układzie Hisa-Purkiniego (blok dystalny). W EKG zazwyczaj są wtedy obecne zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, odległość skoku wydłużenia odstępu PR nie przekracza 50 ms, a ostatni odstęp PR przed wypadnięciem zespołu QRS nie przekracza 160 ms. Wynika to z faktu przewodzenia w komorowym układzie Hisa-Purkiniego z minimalnym dekrementem
 - blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu 2 (Mobitz II) i zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy II stopnia są zawsze dystalne;
 - kryteria pomocne w określeniu miejsca bloku w przypadku bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia 2:1 to:
 - **szerokość QRS:**
 - blok odnogi pęczka Hisa — blok możliwy na każdym poziomie,
 - QRS normalnej szerokości — blok na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego lub pęczka Hisa,
 - **przewiedziony odstęp PR:**
 - ponad 300 ms → blok na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego,
 - poniżej 160 ms → blok na poziomie pęczka Hisa lub w komorowym układzie Hisa-Purkiniego,
 - **wpływ atropiny lub wysiłku fizycznego:**
 - poprawa przewodzenia → blok na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego,
 - zwiększenie stopnia bloku → blok na poziomie pęczka Hisa lub w komorowym układzie Hisa-Purkiniego,
 - **masaż zatoki szyjnej:**
 - zwiększenie stopnia bloku → blok na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego,
 - poprawa przewodzenia → blok na poziomie pęczka Hisa lub w komorowym układzie Hisa-Purkiniego,
 - **wsteczne przewodzenie komorowo-predsionkowe:**
 - obecne → blok na poziomie pęczka Hisa lub w komorowym układzie Hisa-Purkiniego,
 - nieobecne → blok możliwy na każdym poziomie.

Piśmiennictwo

1. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2008.
2. Wytyczne ESC dotyczące stymulacji serca i terapii resynchronizującej w 2013 roku. Kardiol. Pol. 2013; 71 (supl. V): 133–192.