

Komentarz

Od bloku lewej odnogi do bloku całkowitego czasami krótka droga

**dr n. med. Dawid Bąkowski**

I Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

Opisany młody chory został przyjęty do kliniki z powodu niecharakterystycznych dolegliwości w postaci osłabienia i zmniejszonej tolerancji wysiłku. Być może, czynnikiem decydującym o skierowaniu chorego do szpitala była obecność w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*), stwierdzonego po raz pierwszy w czasie wizyty, co mogło budzić niepokój. W wywiadzie chory negował występowanie omdleń czy stanów przedomdleniowych. Wykluczono u niego również ostre stany kardiologiczne mogące być przyczyną zaburzeń przewodzenia śródkomorowego. W badaniu echokardiograficznym, poza asynchronią serca wynikającą z LBBB, nie stwierdzono odchyłeń i właściwie na tym etapie można było zakończyć szpitalną diagnostykę kardiologiczną. Prawdopodobieństwo choroby wieńcowej u tego chorego było niskie, co właściwie nie uzasadniało wykonania testu wysiłkowego, którego czułość i swoistość diagnostyczna w ocenie rezerwy wieńcowej i tak były znacznie ograniczone ze względu na obraz EKG. Należy zatem pogratulować Autorom czujności diagnostycznej i wykonania testu wysiłkowego, który ujawnił u chorego LBBB II stopnia. Konsekwencją testu wysiłkowego było wykonanie rejestracji EKG metodą Holtera, która potwierdziła istnienie zaawansowanych zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV, *atrioventricular*) pod postacią bloku AV II i III stopnia, ostatecznie kwalifikując chorego do wszczęcia na stałe układu stymulującego serce.

Blok lewej odnogi pęczka Hisa występuje zwykle u osób z organiczną chorobą serca, często korelując z jej zaawansowaniem i świadcząc o istotnym uszkodzeniu układu przewodzącego serca. Rzadziej przyczyną są potencjalnie odwracalne czynniki, takie jak ostre niedokrwienie, zapalenie, wpływ czynników toksycznych czy leków [1]. Blok lewej odnogi pęczka Hisa może występować również u osób bez ewidentnej strukturalnej choroby serca, mając charakter idiopatyczny u młodych pacjentów lub będąc skutkiem pierwotnej choroby zwyrodnieniowej układu przewodzącego w starszym wieku. Wiadomo, że LBBB towarzyszący chorobie strukturalnej serca istotnie zwiększa ryzyko nagłego zgonu sercowego i progresji niewydolności serca, natomiast uważa się, że izolowany LBBB bez innej współistniejącej patologii serca rokuje dobrze i nie wiąże się z istotnie częstszym występowaniem zdarzeń sercowo-naczyniowych [1, 2]. Należy jednak pamiętać, że zaburzenia przewodzenia w przypadku LBBB mogą być bardziej rozległe i dotyczyć nie tylko samej odnogi pęczka Hisa, ale nierzadko dotykać również wyższych pięter układu przewodzącego. Wykazano ponadto, że uszkodzenie samego pęczka Hisa może powodować powstanie LBBB ze względu na predestynację włókien przewodzących w kierunku prawej i lewej odnogi już w obrębie pęczka Hisa [3].

Zaburzenia przewodzenia AV u chorych z blokami śródkomorowymi, w tym LBBB, najczęściej mają charakter dystalny i mieszczą się w układzie His-Purkinje. W przypadku bloku AV II stopnia typu 1 z szerokimi zespołami QRS (współistnienie bloku odnóg) w 70% przypadków potwierdzono lokalizację dystalną, natomiast w 30% zaburzenia przewodzenia AV były zlokalizowane w węźle AV, czyli proksymalnie mimo poszerzenia zespołów QRS [4]. Natomiast blok AV II stopnia typu 2 (Mobitz II) ma zawsze lokalizację dystalną, czyli poniżej węzła AV i w 70% przypadków współistnieje z blokiem odnóg [4]. O wskazaniach do stałej stymulacji serca decydują przede wszystkim obecność objawów związanych z bradykardią w przebiegu bloku oraz anatomiczna lokalizacja bloku AV. Zaburzenia przewodzenia AV zlokalizowane poniżej węzła AV, czyli w układzie His-Purkinje (dystalne), są wskazaniem do stymulacji serca, ponieważ stwarzają duże ryzyko asystolii i nagłego zgonu sercowego. W przypadku zaburzeń przewodzenia zlokalizowanych proksymalnie w węźle AV o wskazaniach do stymulacji decyduje raczej nasilenie objawów czy bradykardii oraz obecność choroby organicznej serca [5]. U młodych chorych bez organicznej choroby serca często stwierdza się zaburzenia przewodzenia AV na podłożu czynnościowym w przebiegu hiperwagotonii, na przykład w czasie snu, u sportowców czy w omdleniach odruchowych. W zaburzeniach czynnościowych blok AV jest zlokalizowany proksymalnie w obrębie węzła AV, pozostającego pod wpływem układu autonomicznego. W czasie zwiększonej aktywności adrenergicznej, w trakcie wysiłku czy po podaniu atropiny szybkość przewodzenia w węźle zwiększa się, refrakcja skraca i blok na ogół ustępuje [6]. W zapisie EKG bloki te przyjmują postać bloku II stopnia typu 1 (periodyki Wenckebacha), najczęściej z wąskimi zespołami QRS, chyba że współistnieje blok odnogi. Inaczej zachowują się bloki AV zlokalizowane dystalnie w pęczku Hisa. Przyspieszenie rytmu

zatokowego w czasie wysiłku czy po podaniu atropiny może ujawniać dystalny blok AV lub nasilać już istniejący, czego przykładem jest opisany w artykule chory. W zapisie EKG blok ten przyjmuje zwykle postać bloku II stopnia typu 2 (Mobitz II) lub III stopnia [6]. W rzadkich przypadkach blok dystalny może przyjmować postać bloku II stopnia typu 1, cechując się wtedy nietypową periodyką Wenckebacha – przyrost odstępu PR odbywa się skokowo bądź przyrosty PR są minimalne przed wypadnięciem zespołu QRS, a odstęp PR po nieprzewiedzionym załamku P może być niewiele skrócony od poprzedzającego, co znacznie utrudnia rozpoznanie rodzaju bloku [7]. W sytuacjach wątpliwych rozstrzyga badanie elektrofizjologiczne (EPS, *electrophysiologic study*), które powinno być wykonane w przypadku niewyjaśnionych omdleń u chorych z podejrzeniem defektu przewodzenia oraz w przypadku ujawnienia bloku AV II stopnia typu 1 u chorego z organiczną chorobą serca lub szerokimi zespołami QRS. Wykazanie w EPS wydłużenia przewodzenia lub bloku w układzie His-Purkinje przesądza o dystalnej lokalizacji bloku i jest wskazaniem do stałej stymulacji serca. W prezentowanym przypadku ujawnienie bloku AV II stopnia typu 2 w czasie wysiłku przy współistniejącym LBBB stanowiło niewątpliwym dowód na dystalną i nieczynnościową przyczynę bloku oraz, mimo młodego wieku chorego, podstawę do implantacji stymulatora serca bez potrzeby wykonania EPS.

Piśmiennictwo

1. Surawicz B, Knilans TK. Left bundle branch block. In: Chou's electrocardiography in clinical practice. 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia 2008.
2. Schneider JF, Thomas HE, McNamara PM, et al. Newly acquired left bundle-branch block: the Framingham study. *Ann Intern Med.* 1979; 90(3): 303–310, indexed in Pubmed: [154870](#).
3. Intraventricular conduction abnormalities. In: Issa Z, Miller M, Zipes D. ed. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease.* Saunders Elsevier, Philadelphia 2009.
4. Atrioventricular block; concealed conduction; gap phenomenon. In: Surawicz B, Knilans TK. ed. *Chou's electrocardiography In clinical practice.* 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia 2008.
5. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2013; 34(29): 2281–2329, doi: [10.1093/eurheartj/eh150](#).
6. Miller M, Zipes D. Atrioventricular conduction abnormalities. In: Issa Z, Miller M, Zipes D. ed. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease.* 1st ed. Saunders Elsevier, Philadelphia 2009.
7. Barold SS, Hayes DL. Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. *Mayo Clin Proc.* 2001; 76(1): 44–57, doi: [10.4065/76.1.44](#), indexed in Pubmed: [11155413](#).