

Supernormalna pobudliwość i przewodzenie w sercu człowieka – elektrokardiograficzny mit czy rzeczywistość?

Supernormal excitability and conduction in the human heart – electrocardiographic myth or reality?

Marek Jastrzębski

I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, Kraków

Abstract

Three cases of possible supernormal conduction and excitability are described. Case one: subthreshold stimulation with ventricular capture occurring only at the end of the T wave. Case two: advanced atrioventricular block with conduction present only when P waves fell at the downsloping part of the T wave of ventricular escape beats. Case three: 2 : 1 atrioventricular block at atrial pacing rate of 115 bpm with improvement of conduction during higher pacing rates (3 : 2 block at 130 bpm and above; with negligible PR prolongation). Possible alternative mechanisms: gap phenomenon, ventriculophasic modulation of vagal discharge, ventriculophasic pacing lead movement and concealed 2 : 1 atrioventricular block due to superimposed ventricular escape rhythm, are discussed and considered either impossible or unlikely.

Key words: supernormality, supernormal conduction, atrioventricular block, electrocardiogram

Kardiologia Pol 2009; 67: 1030-1035

Wstęp

Supernormalna pobudliwość i związane z tym zjawiskiem supernormalne przewodzenie wynikają z obecności krótkiego okresu pod koniec trzeciej fazy potencjału czynnościowego, kiedy to podprogowy impuls jest w stanie wywołać depolaryzację, a wywołana w tym okresie depolaryzacja sprawniej się rozprzestrzenia. Zjawiska te najlepiej udokumentowano we włóknach Purkiniego [1, 2]. W EKG okres supernormalnej pobudliwości przypada na zstępujące ramię załamka T i trwa ok. 80 ms, a manifestuje się zazwyczaj w uszkodzonym układzie bodźcoprzewodzącym. Dlatego zapisy, w których obserwuje się w tym okresie cyklu serca przewodzenie lepsze niż można by w danej sytuacji oczekiwać, bywają interpretowane jako przejaw supernormalnego przewodzenia [3]. Na przełomie lat 60. i 70. XX wieku zaproponowano jednak szereg alternatywnych mechanizmów, którymi można wyjaśnić przypisywane supernormalności obrazy EKG. Do ważniejszych z nich należą: zjawisko przerwy (*gap phenomenon*), skracanie oraz „przesuwanie wstecz” okresu refrakcji przez przedwczesne pobudzenie, zmiany napięcia układu autonomicznego zależne od skurczu komór i blok w 4. fazie [4–6]. Dla-

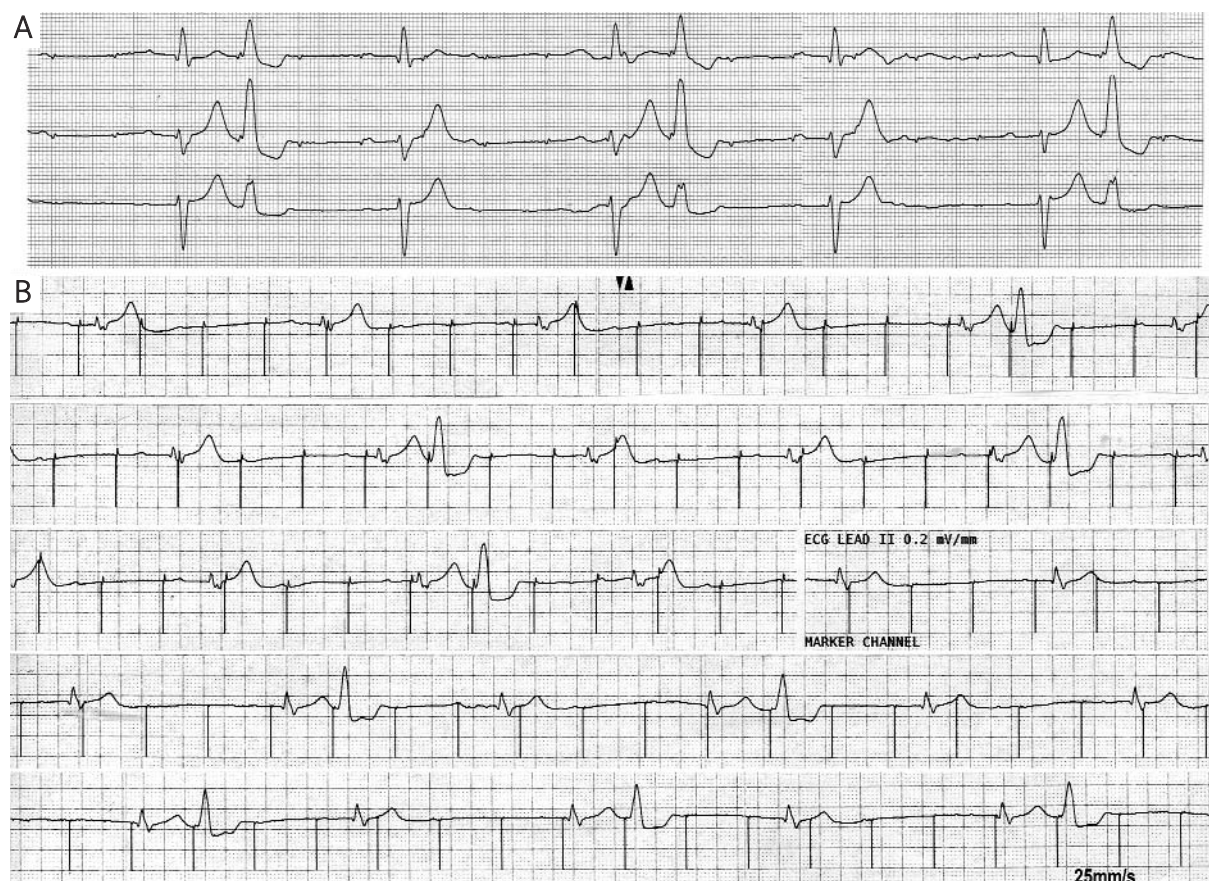
tego też w kolejnych latach autorzy publikujący EKG obrazujące supernormalność byli zmuszeni do starannego wykluczenia tych alternatywnych mechanizmów [7, 8].

Przypadek 1

Chory 65-letni, po zawale serca, z blokiem przedsionkowo-komorowym (p-k) II i III stopnia oraz wszczepionym przed 3 laty kardiostymulatorem typu DDD. Od czasu implantacji stymulacja była prawidłowa, z dobrym wyczuwaniem pobudzeń kardiostymulacyjnych i stabilną impedancją elektrod. Przedstawiony EKG zarejestrowano podczas jednej z rutynowych wizyt kontrolnych i oznaczania progu stymulacji w komorze. Stopniowo zmniejszając amplitudę, określono próg stymulacji komór na 1,0 V/0,4 ms, obserwując przy tym, że przy stymulacji impulsem podprogowym (0,5 V/0,4 ms) depolaryzacja komór wywoływana była wyłącznie wtedy, gdy impuls przypadł na zstępujące ramię załamka T (Rycina 1. A). Wykonano dłuższy zapis – zjawisko to było stałe, bez wątplenia związane z cyklem pracy serca. Tylko te iglice, które mieściły się w wąskim zakresie 500–600 ms od początku poprzedzającego zespołu QRS, wywoływały depolaryzację komór (Rycina 1. B).

Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Jastrzębski, I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel.: +48 12 424 73 14, faks: +48 12 434 73 20, e-mail: mcjastrz@cyf-kr.edu.pl



Rycina 1. A – odprowadzenia kończynowe I–III. **B** – ciągły, 1-minutowy zapis niestandardowego odprowadzenia. W obu zapisach obecny jest blok przedsionkowo-komorowy II stopnia 2 : 1 oraz stymulacja VOO 100/min impulsem podprogowym. Depolaryzacja komór wywoływana jest wyłącznie przez te impulsy, które przypadają w krótkim okresie cyklu pracy serca, trwającym ok. 100 ms, a zlokalizowanym pod koniec załamka T i bezpośrednio za nim

Przypadek 2

Mężczyzna 53-letni z zaawansowanym blokiem p-k II stopnia, przyjęty w celu implantacji kardiostymulatora. W wykonanych zapisach EKG pojedyncze przewodzone pobudzenia przeplatały się z okresami zastępczego rytmu komorowego – najpewniej z pęczka Hisa (bardzo zbliżony kształt QRS do pobudzeń przewodzonych). Zwracało uwagę preferencyjne przewodzenie załamek P przypadających na zstępujące ramię załamka T, co sprawiało, że obraz przypominał bigemię (Rycina 2).

Przypadek 3

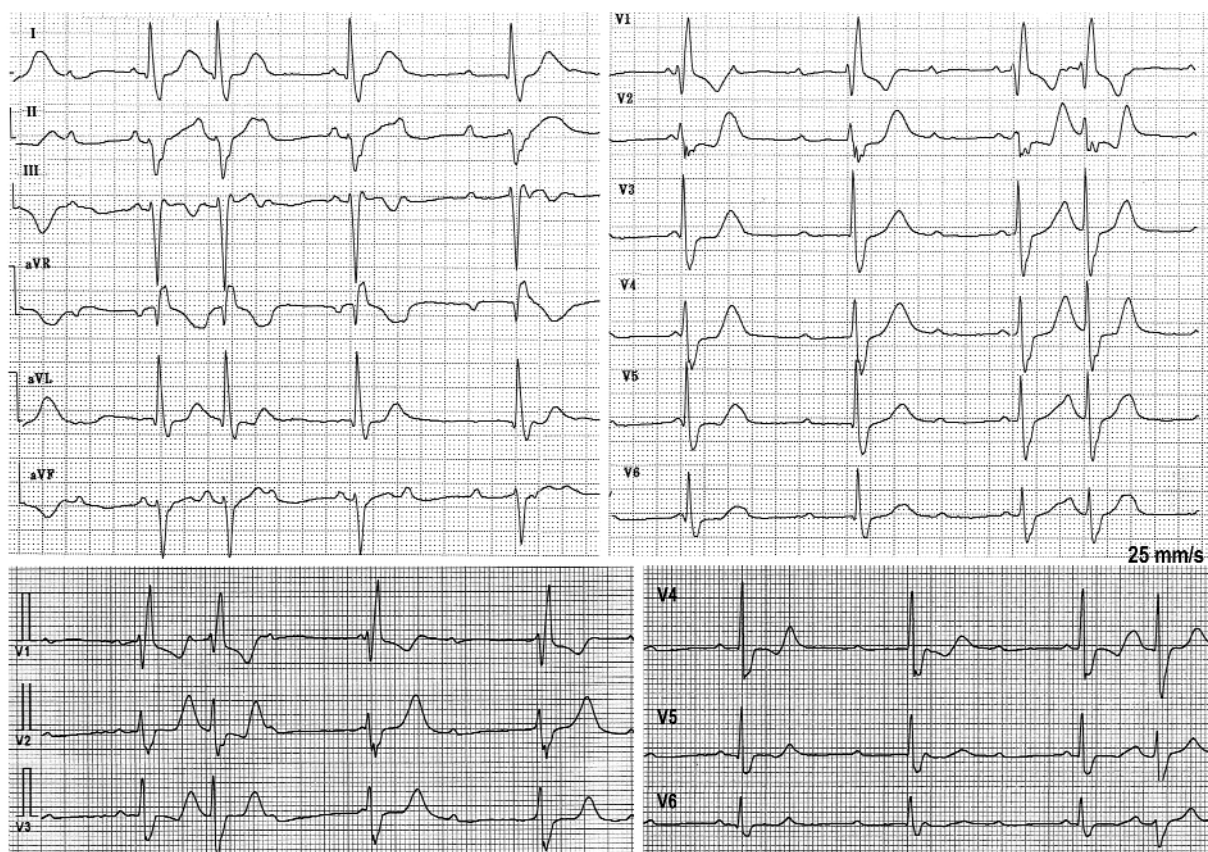
Chory 80-letni, po zatrzymaniu krążenia wywołanym asystolią w przebiegu napadowego bloku p-k, przyjęty w celu wszczęcia rozrusznika serca. W dniu zabiegu w EKG obecny był rytm zatokowy z blokiem prawej odnogi i przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, odstęp PQ wynosił ok. 170 ms. W trakcie zabiegu, podczas oceny stymulacji przedsionkowej, zaobserwowano ciekawe zjawisko: do częstotliwości stymulacji 110/min załamki P przewodziły się 1 : 1 z PQ 180 ms, przy ok. 115/min pojawiał się

blok 2 : 1, a przy jeszcze szybszej stymulacji (ponad 130/min) przewodzenie p-k paradoksalnie uległo poprawie – przewodziły się dwa kolejne załamki P i blok przyjmował periodykę 3 : 2 (Rycina 3.). Zjawisko to było powtarzalne – przy stymulacji ok. 115–125/min przewodzenie było zawsze 2 : 1, przy wyższej 3 : 2.

Omówienie

Ryciny 1–3. przedstawiają elektrokardiogramy, w których interpretacji można wykorzystać zjawisko supernormalnej pobudliwości i przewodzenia. Wcześniej jednak, jak wspomniano, należy wykluczyć alternatywne mechanizmy.

W pierwszym przypadku wykorzystanie supernormalnej pobudliwości dla wytłumaczenia wywoływania odpowiedzi komór tylko w wąskim zakresie sprzężeń iglicy – przypadających na zstępujące ramię załamka T – wydaje się szczególnie uzasadnione. Po raz pierwszy EKG obrazujący taką reakcję na stymulację impulsem podprogowym zademonstrowali Soloff i Fewell w 1960 r. W podobnych publikowanych EKG iglice wywołujące odpowiedź mieściły się w zbliżonym do występującego w opisywanym tu przypadku zakresie sprzężeń [9–14]. Surawicz

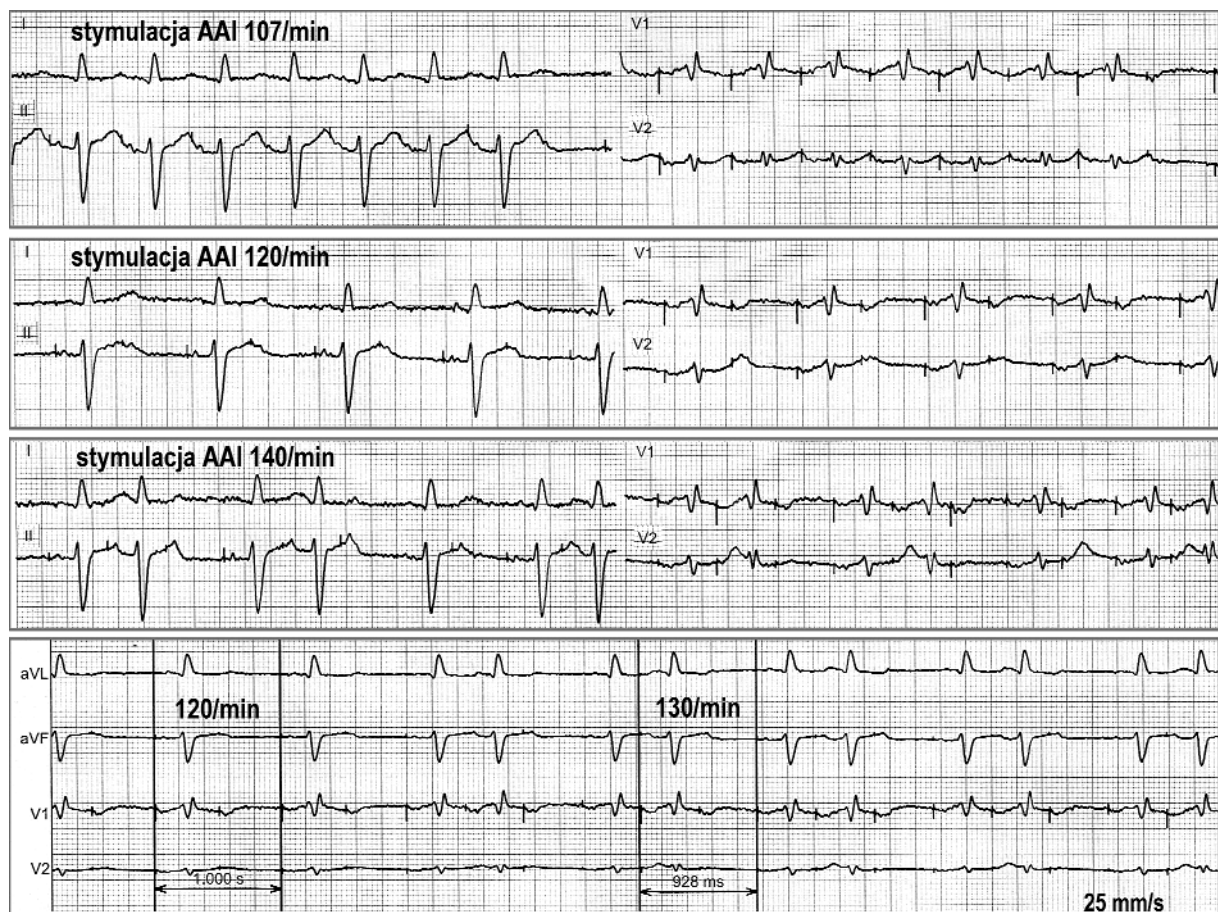


Rycina 2. Dwa elektrokardiogramy chorego z blokiem przedsionkowo-komorowym II stopnia. Wszystkie przewodzone załamki P przypadają na zstępujące ramię załamka T, ok. 440 ms od początku poprzedzającego zespołu QRS

podaje, że przy takim obrazie EKG obecność supernormalnej pobudliwości jest prawie pewna [9]. Całkowitej pewności chyba jednak nie można mieć, ponieważ wywołanie depolaryzacji tylko w pewnym okresie cyklu pracy serca może wynikać z lepszego kontaktu końcówki elektrody z miokardium na skutek ruchu elektrody podczas skurczu serca. Przy stymulacji impulsem na pograniczu progu stymulacji nawet niewielkie zmiany pozycji elektrody mogą być decydujące. Chociaż taka alternatywna koncepcja jest możliwa, to wydaje się mniej prawdopodobna, ponieważ: 1) elektroda obecna w sercu od kilku lat jest dobrze „wgojona” i główka elektrody raczej nie podlega mikrobalotażowi, 2) opublikowane elektrokardiogramy prezentujące odpowiedź na stymulację impulsem podprogowym są spójne – iglice wywołujące odpowiedź przypadają zawsze na krótki odcinek mieszczący się na zstępującym ramieniu załamka T. Gdyby zjawisko to wynikało z mikrobalotażu i zmienności położenia elektrody, to należałoby oczekiwać, że okres lepszego kontaktu elektrody z miokardium będzie się lokalizował także w innych okresach cyklu pracy serca.

Elektrokardiogram z przypadku 2 obrazuje klasyczny przykład potencjalnie supernormalnego przewodzenia p-k: zaawansowany blok p-k i preferencyjne przewodze-

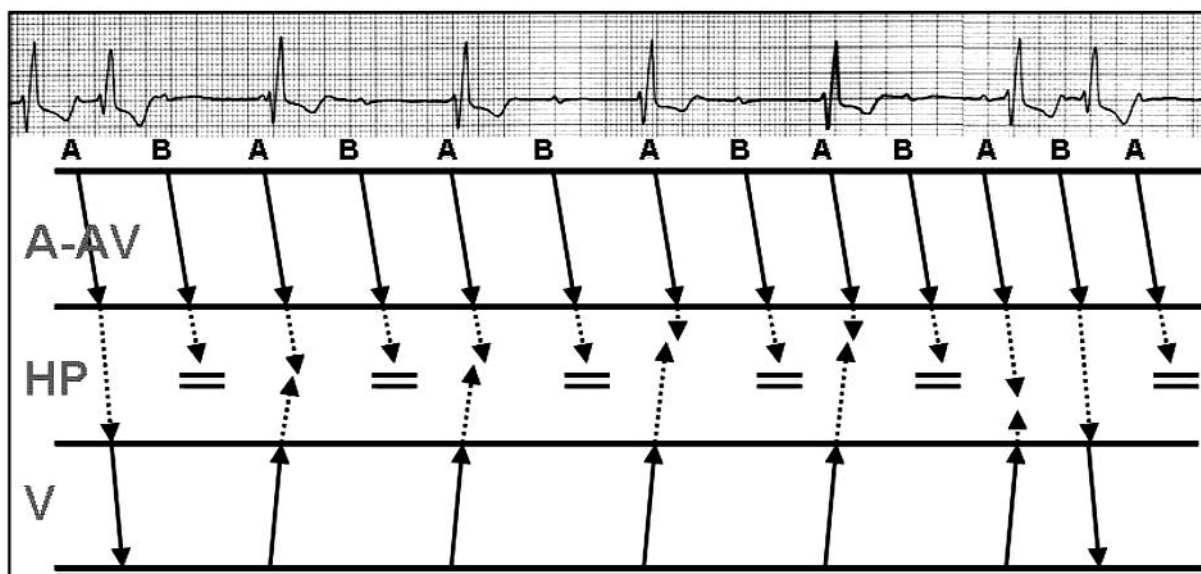
nie załamek P przypadających pod koniec załamek T poprzedzającego pobudzenia komorowego (zastępczego lub wystymulowanego) – a więc w okresie hipotetycznej supernormalnej pobudliwości [1, 3, 8, 12, 15, 16]. Podobny EKG, opublikowany przez Lewisa w 1925 r., uważany jest za pierwszy udokumentowany przykład supernormalnego przewodzenia u człowieka [17, 18]. Prawdopodobnie ten sam mechanizm poprawy przewodzenia p-k obrazuje zapis EKG opublikowany prawie 40 lat temu w *Kardiologii Polskiej* [15]. Moe i wsp. zaproponowali jednak alternatywne do supernormalności wyjaśnienie dla takiego schematu przewodzenia p-k. Pierwszym wytłumaczeniem jest obecność bloku p-k II stopnia 2 : 1 z nakładającym się zastępczym rytmem komorowym [5]. Pobudzenia zastępcze nakładają się na co drugi załamek P, blokując ich przewodzenie. W okresach gdy rytm zastępczy rozmija się z rytmem zatokowym, pojedyncze załamki P się przewodzą, co imituje przewodzenie supernormalne, przerywające okresy bloku p-k III stopnia. Krótkie odcinki EKG można w ten sposób wytłumaczyć, jednak przy analizie dłuższych zapisów, tak jak to przedstawiał Williams, to alternatywne wyjaśnienie się nie sprawdza, okazuje się, że przewodzą się tak załamki P_A, jak i P_B, które powinny być podczas blo-



Rycina 3. Elektrokardiogramy 80-letniego pacjenta z napadowym blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia. Trzy górne panele obrazują przewodzenie przedsionkowo-komorowe podczas stymulacji przedsionkowej 107, 120 i 140/min. Panel dolny obrazuje moment poprawy przewodzenia przedsionkowo-komorowego wyrażony zmianą stopnia bloku z 2 : 1 na 3 : 2 podczas nieznacznego zwiększenia szybkości stymulacji przedsionkowej

ku 2 : 1 obligatoryjnie zablokowane [8]. Również w opisywanym tu przypadku, jak to zobrazowano diagramem Lewisa na Rycinie 4, przewodzenie dotyczyło tak załamek P_A , jak i P_B . Drugim alternatywnym mechanizmem okresowego przewodzenia p-k, który należy rozważyć, jest modulacja czynności układu autonomicznego zależna od skurczu komór. Po skurczu komór wzrasta na skutek odruchu z baroreceptorów napięcie nerwu błędnego w okresie trwającym od ok. 0,6 do 1,5 s od poprzedzającego zespołu QRS [5]. Tym samym najmniejsze napięcie nerwu błędnego, sprzyjające przewodzeniu p-k, występuje w okolicy końca załamka T. W niektórych podobnych przypadkach mechanizm ten można łatwo wykluczyć [8, 18]. W omawianym tu przypadku przeciwko tej koncepcji przemawiają dwa argumenty: 1) blok p-k najpewniej jest zlokalizowany dystalnie na podłożu bloku wielowiązkowego, a nerw błędny wpływa silnie na przewodzenie w węzle p-k, ale nie w układzie Hisa-Purkiniego, 2) ewidentne zmiany w napięciu układu autonomicznego przejawiające się przyspieszeniem rytmu zatokowego (*vide* Rycina 4.) pozostawały bez wpływu na schemat przewodzenia p-k.

Przypadek 3 ilustruje podobną sytuację: wraz ze zmianą relacji między położeniem załamek P a T poprzedzającej ewolucji, przewodzenie p-k nieoczekiwanie się poprawia. Po zwiększeniu częstotliwości stymulacji do 120/min odstęp PP jest już krótszy od okresu refrakcji układu Hisa-Purkiniego i w konsekwencji pojawia się blok p-k 2 : 1. Mimo dalszego skracania odstępu PP, nieoczekiwanie kolejny załamek P „przebija się” przez barierę refrakcji. Odwołanie się do przewodzenia supernormalnego wydaje się w tej sytuacji uzasadnione – zjawisko to obserwuje się w uszkodzonym układzie Hisa-Purkiniego, a na tym poziomie najpewniej zlokalizowany jest blok p-k. Skrócenie cyklu stymulacji sprawiło, że fala depolaryzacji, rozpoczęta przez dotychczas blokujący się załamek P, osiągnęła układ Hisa-Purkiniego wcześniej, jeszcze przed zakończeniem okresu supernormalnej pobudliwości. Podobny EKG przedstawili Ayusawa i wsp. [7]. W niniejszym przypadku w diagnostyce różnicowej, poza supernormalnością, należy uwzględnić mechanizm zaproponowany przez Damato – tzw. zjawisko przerwy (ang. *gap phenomenon*) [4], które często tłumaczy poprawę przewo-



Rycina 4. Diagram Lewisa obrazujący blok przedsionkowo-komorowy 2 : 1 z nakładaniem się rytmu idiowentrykularnego. Poza pierwszym, kolejne (potencjalnie mogące się przewieść) załamki P_A są zablokowane przez pobudzenia zastępcze. Pod koniec zapisu nieoczekiwanie przewodzi się jednak załamek P_B, co jest niezgodne z koncepcją bloku przedsionkowo-komorowego 2 : 1, a przemawia za przewodzeniem supernormalnym. Oba przewodzone załamki P są w takiej samej odległości od poprzedzającego pobudzenia zastępczego – w hipotetycznym zakresie supernormalnej pobudliwości. Szczeble diagramu: A-AV – przedsionek i węzeł p-k, HP – układ Hisa-Purkiniego, V – komora

dzenia p-k podczas skracania interwału stymulacji (autor obserwuje to zjawisko u wielu chorych poddawanych badaniu elektrofizjologicznemu). Przerwa oznacza w tej sytuacji brak przewodzenia w pewnym zakresie częstotliwości stymulacji czy sprzężeń, choć przewodzą się pobudzenia o dłuższym bądź krótszym sprzężeniu, poza zakresem „przerwy”. Zjawisko to ma proste podłoże fizjologiczne – większe opóźnienie w proksymalnie położonej części układu bodźcoprzewodzącego (na ogół w węźle p-k) sprawia, że pobudzenie o krótszym czasie sprzężenia może się przewieść w dystalnej części układu bodźcoprzewodzącego (na ogół w układzie Hisa-Purkiniego), ponieważ *de facto* ma **dłuższy** czas sprzężenia na tym poziomie. Rzeczywiście, w przypadku 3. podobnie jak podczas zjawiska przerwy obserwujemy poprawę przewodzenia po skróceniu cyklu stymulacji. Precyzyjna analiza zapisu z Ryciny 3. wykazuje jednak, że dekrement podczas periodyki 3 : 2 jest minimalny (wydłużenie PQ tylko o ok. 15 ms), a więc nie jest w stanie zniwelować skrócenia cyklu stymulacji o 40 ms (z 500 na 460 ms). Tak więc zjawisko przerwy w tym przypadku nie tłumaczy poprawy przewodzenia p-k podczas przyspieszenia stymulacji.

Podsumowując, EKG mogące obrazować supernormalne przewodzenie lub pobudliwość spotyka się w praktyce klinicznej. W części przypadków można zaproponować także alternatywne mechanizmy. Za przewodzeniem supernormalnym, jako (w niektórych przypadkach) prostszym

rozwiązaniem, przemawia wtedy tylko zasada brzytwy Ockhama.

Piśmiennictwo

1. Moore EN, Spear JF, Fisch C. 'Supernormal' conduction and excitability. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 320-37.
2. Childers RW. Supernormality: recent developments. *Pacing Clin Electrophysiol* 1984; 7: 1115-20.
3. Pick A, Langendorf R, Katz LN. The supernormal phase of atrioventricular conduction. I. Fundamental mechanisms. *Circulation* 1962; 26: 388-404.
4. Gallagher JJ, Damato AN, Varghese PJ, et al. Alternative mechanisms of apparent supernormal atrioventricular conduction. *Am J Cardiol* 1973; 31: 362-71.
5. Moe GK, Childers RW, Merideth J. An appraisal of 'supernormal' A-V conduction. *Circulation* 1968; 38: 5-28.
6. Rosenbaum MB, Elizari MV, Levi RJ, Nau GJ. Paroxysmal atrioventricular block related to hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest* 1973; 63: 678-88.
7. Ayusawa M, Sakurada H, Hiyoshi Y, et al. Supernormal conduction in a case of Mobitz type II atrioventricular block. *J Electrocardiol* 1998; 31: 61-5.
8. Williams DO. Supernormal phase of AV conduction. A study during heart block and endocardial pacing. *Br Heart J* 1973; 35: 365-71.
9. Surawicz B, Knillans T (eds.). Chou's Electrocardiography in Clinical Practice, 5th ed. *Saunders Elsevier*, Philadelphia 2001; 106-21.
10. Shettigar UR, Kleiger RE, Krone R, Geha AS: Runaway pacemaker with demonstration of supernormal period of excitation. *Chest* 1974; 65: 227-9.

11. Parker DP, Kaplan MA. Demonstration of the supernormal period in the intact human heart as a result of pacemaker failure. *Chest* 1971; 59: 461-4.
12. Burchell HB. Analogy of electronic pacemaker and ventricular parasystole with observations on refractory period, supernormal phase, and synchronization. *Circulation* 1963; 27: 878-89.
13. Mallya R, Pavri BB, Greenspon AJ, Ho RT. Recurrent paroxysmal atrioventricular block triggered paradoxically by a pacemaker. *Heart Rhythm* 2005; 2: 185-7.
14. Hernandez-Pieretti O, Morales-Rocha J, Barcelo JE. Supernormal phase of conduction in human heart demonstrated by subthreshold pacemakers. *Br Heart J* 1969; 31: 553-8.
15. Borkowski P, Hoszowski K. Przewodzenie supernormalne u chorej ze sztucznym stymulatorem. *Kardiol Pol* 1971; 14: 367-70.
16. Cokkinos DV, Leatherman LL, Leachman RD, Hall RJ. Pacemaker-induced supernormal atrioventricular conduction. *Chest* 1971; 60: 509-12.
17. Lewis T, Master AM. Supernormal recovery phase, illustrated by two clinical cases of heart block. *Heart* 1924; 11: 371.
18. Massumi RA, Amsterdam EA, Mason DT. Phenomenon of supernormality in the human heart. *Circulation* 1972; 46: 264-75.