

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Pan dr Jastrzębski przedstawił nam tym razem ciekawy, rzadko podnoszony problem elektrokardiograficznego rozpoznawania supernormalnej pobudliwości i/lub supernormalnego przewodzenia, a ściślej – wykrywania w EKG przejawów istnienia tej krótkiej fazy potencjału czynnościowego włókien mięśniowych serca. Zjawisko „supernormalności”, obserwowane od zarania ery elektrokardiograficznej (co więcej, niezależne od niej, ponieważ wg Fischera [1] po raz pierwszy wykryto je w nerwach żaby w 1912 r.), poddano przed pół wiekiem intensywnym badaniom eksperymentalnym i klinicznym, lecz po 20 latach przestało być modne. Zostało szeroko opisane jeszcze w systemie kodowym Robles de Mediny [2], ale już w nowszych zbiorach wytycznych [3, 4] i w niektórych podręcznikach EKG (np. u Mirvisa [5]) jest nieobecne. Przyczynę tej ciszy upatruję z jednej strony w małym znaczeniu klinicznym efektów „supernormalności”, a z drugiej – w nierozwiązanych rozbieżnościach dotyczących istoty i skali tego zjawiska. Na przykład wielu badaczy podkreśla, że faza supernormalnej pobudliwości, przejawiająca się w obrębie potencjału czynnościowego w formie małej miseczki, obrazującej krótkotrwałe nasilenie ujemnej polaryzacji błony komórkowej tuż za 3. fazą, dotyczy tylko komórek zdolnych do spontanicznej depolaryzacji rozkurczowej – głównie włókien Purkinjego w pęczku Hisa i na obwodzie jego rozgałęzień [1, 6] (choć wykryto ją także w międzyprzedsionkowej wiązce Bachmanna). Tymcza-

sem w monografii pod redakcją Naruli francuscy i kanadyjscy uczeni bez żadnych wahań przedstawili rejestracje „supernormalności” w obrębie roboczego mięśnia prawego przedsionka i prawej komory u psów [7]. Druga sprzeczność: większość badaczy podkreśla, że zjawisko to ujawnia się tylko w uszkodzonym sercu, chociaż badania eksperymentalne rejestrują tę fazę potencjału w zdrowych włóknach mięśniowych, a wspomniani Puech i wsp. [7] są nawet zdania, że obecność chorej tkanki przewodzącej wyklucza reakcje supernormalne, skoro mamy do czynienia z tkanką o upośledzonej pobudliwości i zwolnionym przewodzeniu. Co więcej, Surawicz w ostatnim wydaniu swego podręcznika [8] przestrzega przed spekulacjami na temat zjawiska „supernormalności” w obrazie EKG, ponieważ tylko dociekliwe wewnątrzsercowe badania elektrofizjologiczne są w stanie ocenić różne właściwości układu przewodzącego, imitujące supernormalne reakcje. Zatem przed przyjęciem rady dr. Jastrzębskiego, by poszukując „supernormalności”, postąpić się zasadą brzytwy Ockhama, trzeba się zastanowić, czy opisane wątpliwości nie stanowią aby „twardej brody Platona, na której często tępi się brzytwa Ockhama”; to stwierdzenie amerykańskiego filozofa Quine’a przytacza w swej książce polski filozof i kosmolog ks. Michał Heller, dodając, że jego zdaniem brzytwa Ockhama tępi się nie tyle na brodzie Platona, ile na zastarzałym zarostwie nawyków językowych [9]. Biorąc pod uwagę wymienione wyżej wątpliwości badaczy, także semantyczne – jest coś na rzeczy...

Przejdźmy od filozofii do EKG. Doktor Jastrzębski kilkakrotnie podkreśla, że okres supernormalnej pobudliwości

przypada na zstępujące ramię załamka T, ale wystarczy przejrzeć łączone ryciny, by zobaczyć, że część wiązanych z „supernormalnością” pobudzeń pojawia się za załawkami T, często po przerwie sięgającej... 200 ms! Co prawda wiadomo, że potencjał czynnościowy włókien Purkiniego jest dłuższy niż potencjał roboczych włókien komorowych i że w pracach innych autorów supernormalna pobudliwość również ujawnia się za załawkami T, ale przerwa 200 ms budzi podejrzenie, że nie mamy tu do czynienia z supernormalną pobudliwością, ale z innymi mechanizmami, które mogą korzystnie wpływać w tym właśnie obszarze potencjału czynnościowego na pobudliwość i przewodzenie – na przykład ze skokową zmianą szybkości przewodzenia (*gap phenomenon*) związaną z jego zwolnieniem w odcinku proksymalnym – wystarczającym do ustąpienia refrakcji lub poprawy przewodzenia w dystalnej części szlaku. Reddy i wsp. doliczyli się 6 typów takich skokowych zmian szybkości przewodzenia w kierunku dokomorowym (do rozważenia w przypadkach 1 i 2) oraz 3 typy związane z przewodzeniem wstecznym (do rozważenia w przypadku 3) [10]. Przy okazji – boję się, że mniej wtajemniczeni w problemy elektrofizjologiczne Czytelnicy mogą mylnie rozumieć określenie autora: „preferencyjne przewodzenie załawków P przypadających na koniec załawków T” jako sugestię, że załawki P są zlokalizowane w fazie supernormalnej; oczywiście są one, jak zwykle, wyrazem depolaryzacji przedsionków, która nie ma żadnego związku z potencjałami czynnościowymi włókien komorowych, poza dostarczaniem bodźca z przedsionków do węzła p-k, a stąd do układu Hisa i Purkiniego.

Co do przypadku 3, czyli chorego z utrwalonym blokiem prawej odnogi i przedniej wiązki lewej odnogi oraz z poprawą przewodzenia p-k ze stosunku 2 : 1 na 3 : 2 w trakcie przyspieszenia stymulacji przedsionkowej – myślę, że nie ma podstaw do wiązania stopnia wydłużenia odstępu PQ ze stopniem „poprawy” przewodzenia śródkomorowego, ponieważ nawet niewielkie czynnościowe zwolnienie przewodzenia w pęczku Hisa na poziomie proksymalnym względem bloku obu wiązek może pozwolić na ustąpienie refrakcji w pozostałych (nieuszkodzonych) szlakach i umożliwić dalsze przewodzenie czy to przez wiązkę tylną, czy przegrodową. Za użyciem dwóch różnych szlaków może przemawiać w tym przypadku niewielka różnica kształtu zespołów QRS w odprowadzeniu V_2

po dłuższej i krótszej przerwie, której towarzyszy duża różnica kształtu załawków T (naprzemiennie to dużych i szerokich, to płaskich).

Podsumowując, dr Jastrzębski elegancko udowodnił istnienie krótkiej fazy sprawniejszego przewodzenia bodźców w obrębie komór (mieszczącej się bezpośrednio po załawku T) oraz wyłączył wpływ zaburzeń procesu sztucznej stymulacji komór i modulacji przywspółczulnej na powstanie tej fazy w przypadku 2. Bez pogłębionej analizy metodą stymulacji wewnątrzsercowej nie można jednak ustalić rzeczywistego mechanizmu tego zjawiska, a z klinicznego punktu widzenia szczęśliwie nie jest to konieczne. Zatem, zgodnie z zasadą Ockhama, możemy „nie tworzyć nowych bytów”, czyli niepotwierdzonych rozpoznań. Tym niemniej, rozważanie różnych mechanizmów wpływających na rytm serca zawsze jest dobrą gimnastyką umysłową dla kardiologa.

Piśmiennictwo

1. Fisch C. Electrocardiographic manifestations of exit block and supernormal and concealed conduction. In: Zipes DP, Jalife J (eds.). *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. WB Saunders Comp., Philadelphia 2000; 685-90.
2. Robles de Medina EO. A New Coding System for Electrocardiography. *Excerpta Medica*, Amsterdam 1972.
3. Buxton AE, Calkins H, Callans DJ, et al. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures. *Circulation* 2006; 114: 2534-70.
4. Mason JW, Hancock EW, Gettes LS, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part II. *Circulation* 2007; 115: 1325-32.
5. Mirvis DM. *Electrocardiography. A physiologic approach*. Mosby, St Louis 1993.
6. Surawicz B. *Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias*. Williams & Wilkins, Baltimore 1995; 133-40.
7. Puech P, Guimond C, Nadeau R, et al. Supernormal conduction in the intact heart. In: Narula OS (ed.). *Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis and Management*. Williams & Wilkins, Baltimore 1979; 40-56.
8. Surawicz B, Knillans TK. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*. Saunders Elsevier, Philadelphia 2008; 476.
9. Heller M. *Filozofia i wszechświat*. Universitas, Kraków 2008; 157-70.
10. Reddy CP, Damato AN, Akhthar M. Intra His Purkinje gap phenomenon during retrograde conduction in man. *J Electrocardiol* 1981; 14: 1-9.