

Komentarz redakcyjny

Barbara Dąbrowska

Warszawa



Niez mordowany dr M. Jastrzębski znów przedstawia ciekawy problem elektrokardiograficzny – trudny diagnostycznie (o czym świadczy stosunek rozpoznań błędnych do prawidłowych 9:2) i bezapelacyjnie rozstrzygnięty za sprawą skutecznej ablacji.

Zanim odpowiem na zadane mi pytania, mam parę uwag dotyczących komentarza autorskiego. Naprzemiennosc zespołów QRS w trakcie częstoskurczów odnoszą autorzy przede wszystkim do zmiennej aberracji rytmów nadkomorowych; dla przeciwwagi zacytuję więc opinię z monografii pod red. Zipesa i Jalife z 2000 r.: „Wiele badań doświadczalnych i klinicznych dowodzi, że większość częstoskurczów dwukierunkowych powstaje poniżej pęczka Hisa, choć istnieją anegdotyczne ich opisy nadkomorowego pochodzenia” [1]. Dwukierunkowy – to oczywiście szczególna odmiana częstoskurczu z naprzemiennie zmieniającymi się zespołami QRS, a w opisanym przypadku kształt QRS w odprowadzeniach I i aVR pozwala od biedy na nazwanie tej arytmii częstoskurczem dwukierunkowym. Osobiście sądzę, że obie strony przesadziły i prawda leży pośrodku, a taką opinię przedstawił też przed 30 laty w swym podręczniku Narula [2].

Ograniczając się do komorowych częstoskurczów dwukierunkowych, za najczęstszą ich przyczynę od lat uchodzi zatrucie naporstnicą (nawet we wspomnianym wyżej rozdziale z podręcznika Zipesa i Jalife), ale niejednokrotnie opisywano je i u zdrowych ludzi, a ostatnio wymienia się je także jako typową formę genetycznie uwarunkowanego częstoskurczu zależnego od katecholamin.

W różnicowaniu, czy jest to częstoskurcz komorowy czy nadkomorowy z naprzemienną aberracją (jedno- lub dwupoziomą), najpewniejszym dowodem jego komorowego pochodzenia jest obecność rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego. Trzeba tylko o tym pamiętać i tego szukać, jak to uczynili autorzy powyższego doniesienia.

Co do przyczyny naprzemienności w tym przypadku, możemy na ten temat tylko ogólnie podyskutować, bo do konkretnej konkluzji brakuje mi (jak też Czytelnikom) jednej ważnej informacji: jak wyglądają zespoły QRS tego chorego w trakcie rytmu zatokowego. Jeśli nie ma on trwałego bloku prawej odnogi i przedniej wiązki lewej odnogi, wtedy rozumowanie jest proste: częstoskurcz pochodzi

z ogniska ektopowego, mieszczącego się na obrzeżach bliźny pozawałowej. Stąd pobudzenia ektopowe rozchodzą się przez ciągłość roboczymi włóknami mięśniowymi oraz przez sąsiadujące obwodowe włókna dwóch (naprzemiennie) wiązek: raz przez tylną wiązkę lewej odnogi, raz przez wiązkę przegrodową. W obu sytuacjach powstaje obraz bloku prawej odnogi wskutek szerzenia się pobudzenia przez ciągłość w obrębie przegrody oraz bloku przedniej wiązki lewej odnogi, ponieważ zaopatrywany przez nią obszar jest każdorazowo pobudzany jedynie przez robocze włókna mięśniowe. Pierwsza droga (przez wiązkę tylną) jest źródłem zespołów QRS typu qR w odprowadzeniu I i typu R z powoli narastającym ramieniem wstępującym w V₄–V₅; druga droga, przez wiązkę przegrodową, powoduje, że obok bloku przedniej wiązki pojawia się również blok tylnej wiązki (zespoły qRS w odprowadzeniu I) – wielka rzadkość! Zbieżność tego obrazu z częstoskurczem wiązkowym jest czysto przypadkowa, związana z lokalizacją zawału. Częstoskurcz wiązkowy, zwykle typu bloku prawej odnogi z dość wąskimi zespołami QRS (choć niekoniecznie z odchyleniem w lewo, bo bywa i odchylenie w prawo, jeśli ognisko wiąże się z przednią wiązką lewej odnogi) nie jest częstoskurczem naprzemiennym, a powstaje w pętli *reentry* na obwodzie wiązek. Nie ma on nic wspólnego z pęczkiem Hisa, dlatego stosowane niekiedy w Polsce miano „częstoskurcz pęczkowy” jest mylące; co gorsza, bywa ono też stosowane jako określenie jeszcze innego nawrotnego częstoskurczu komorowego – z odnog pęczka Hisa. Natomiast częstoskurcz dwukierunkowy (czy szerzej: o naprzemiennym kształcie QRS) nie musi się wiązać z pętlą *reentry* – na przykład w zatruciu naporstnicą wytwarza go ognisko aktywności wyzwolanej (przez późne depolaryzacje), a w zawale serca ognisko bodźcotwórcze bywa małą pętlą *reentry*, ale może też być skutkiem patologicznego automatyzmu przewlekłe niedokrwionych włókien Purkiniego lub/i roboczych włókien komorowych.

Piśmiennictwo

1. Grimm W, Marchlinski FE. Accelerated idioventricular rhythm, bidirectional ventricular tachycardia. In: Zipes DP, Jalife J (eds.). Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. WB Saunders Comp, Philadelphia 2000; 673-7.
2. Castellanos A, Sung RJ, Myerburg RJ. Bidirectional tachycardia. In: Narula OS (eds.). Cardiac arrhythmias: electrophysiology, diagnosis and management. Williams & Wilkins, Baltimore 1979; 419.