

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Im dłużej przyglądałam się tym zapisom, tym mocniej utwierdzałam się w przekonaniu, że należą do najciekawszych z publikowanych w naszym kąciku i najtrudniejszych do interpretacji. W odautorskim opisie jedno twierdzenie jest oczywiste – że rytm z szerokimi zespołami QRS na obu rycinach jest rytmem komorowym. Przemawia za tym nie tylko najważniejszy i wystarczający do rozpoznania objaw, czyli wystąpienie dwóch szerokich zespołów QRS niepoprzedzonych załamkami P (u osoby z rytmem zatokowym), ale i nieobecność fal delta w zespołach QRS poprzedzonych załamkami P oraz lokalizacja tych zespołów nie tyle bezpośrednio „po załamkach P”, co „na załamkach P”, często nawet na ich ramieniu wstępującym. Z uwagi na sporą niemiaryowość rytmu zatokowego rodzi się jednak pytanie: jak to możliwe, by rozrusznik komorowy tak precyzyjnie wstrzeliwał się w załamki P? Znamy co prawda obrazy izometrycznego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego (p-k), gdy rytm komór, prowadzony z łącza p-k, „flirtuje” [1] z rytmem zatokowym i okresowo przejmuje prowadzenie, to nakładając się na załamki P, to pojawiając się tuż za nimi. Przyjmuje się wtedy, że takie nadkomorowe sąsiedztwo sprzyja elektrotonicznej synchronizacji obu ognisk bodźcotwórczych [2]. Ale jak może dojść do podobnej synchronizacji między węzłem zatokowym i ogniskiem autonomicznym w obrębie komór?

Wydaje się, że odpowiedzi dostarcza wspomniane przez prof. Kułakowskiego, ale i przez niego odrzucone, umiejscowienie ogniska ektopowego między przedsionkiem i komorą – wśród włókien mięśniowych przesywających łącznotkankowy zrąb pierścieni wokół zastawek p-k, czyli w pęczku Kenta. W opisanym przypadku optuję za obecnością prawego szlaku przedniego przyprzegrodowego, bo tylko taka lokalizacja jest zgodna z kształtem szerokich zespołów QRS na obu rycinach. Co więcej, taki sam kierunek zespołów QRS w poszczególnych odprowadzeniach cechuje częstoskurcze z drogi odpływu prawej komory – zwłaszcza z ognisk sąsiadujących z zastawką pnia płucnego [3], a więc w obszarze zajmowanym przez prawy szlak przyprzegrodowy przedni. Zgodnie z koncepcją Picka i Katza, którzy pierwsi w 1955 r. opisali występowanie aktywności autonomicznej w dodatkowych szlakach p-k, rolę tę pełnią ogniska parasystoliczne, prze-

ważnie intermitujące i podlegające zewnętrznej modulacji, czyli w określonej fazie cyklu reagujące na docierające z zewnątrz bodźce elektryczne [4]. Jeśli zatem w końcowej fazie spontanicznej depolaryzacji dociera do takiego ogniska w pęczku Kenta bodziec elektrotoniczny z depolaryzowanego właśnie przedsionka, przyspiesza wyładowanie, obejmujące cały mięsień komór przed dotarciem do niego bodźca zatokowego przez węzeł p-k.

Ciekawe, czy w pozostałej części badania holterowskiego (obejmującej 24 godz. bez 16 s przedstawionych na rycinach) występowały typowe dla preekscytacji zespoły QRST – z falą delta i nieco zmienioną względem obecnej konfiguracją drugiej połowy zespołów QRS? Jeśli nie, to można przypuszczać, że jest to szlak przewodzący wyłącznie antydromowo, z komory do przedsionka, co bynajmniej się nie kłóci z elektrotoniczną odprzedsionkową stymulacją ogniska parasystolicznego.

Szczęśliwym zbiegiem okoliczności, drugi problem diagnostyczny: dziwny kształt załamek T w odprowadzeniach aV_L i V₂ obu ewolucji zatokowych, potwierdza przedstawioną wyżej koncepcję! Oczywiście nie są to załamki U, bo kończą się jednocześnie z końcem załamek T w innych odprowadzeniach (w których zresztą wyraźnie widać prawdziwe załamki U). Również artefakt, powtarzający się dwukrotnie tylko w obrębie jedynych dwóch pobudzeń zatokowych wśród kilkunastu ekotopowych, wydaje się bardzo mało prawdopodobny. Te przedziwne zniekształcenia szczytu załamek T, widoczne także w odprowadzeniach I i III, są zatem załamkami P. Tylko w odprowadzeniu III można rozważyć, czy nie są to aby małe załamki T, ale przeciwko takiej interpretacji przemawia fakt, że są one bardzo wąskie, podczas gdy czas trwania małych załamek T jest zazwyczaj prawidłowy; ponadto ich szczyt jest synchroniczny z ujemnym załamkiem P na szczycie T w odprowadzeniu V₂. Skąd te załamki P pochodzą? Dwie najprostsze możliwości – to pobudzenia nawrotne po zatokowych zespołach QRS (choć wówczas oczekivalibyśmy obecności ujemnych załamek P w odprowadzeniu III, przyjmując, że w II i aVF są one zamaskowane przez duże załamki T) lub pobudzenia ektopowe z górnej części prawego przedsionka. Oba te warianty przekreśla jednak fakt, że nie rozładowują one węzła zatokowego. Przedstawiam więc jeszcze jedną, pozornie niezwykłą, możliwość – że są to przejawy wstecznej depolaryzacji przedsionków z opisanego wcześniej ogniska parasystolicznego; ze względu na stan refrakcji komór, wyładowania te nie miały szans

ich pobudzenia. Brzmi nieprawdopodobnie? Okazuje się, że zarówno dodatni załamek P w odprowadzeniu III, jak i ujemny w V_2 stanowią cechy charakterystyczne dla wstecznej depolaryzacji przedsionków z pęczka Kenta, ale tylko przy jednej jego lokalizacji: w prawym przednim obszarze przyprzegrodowym [5]! Co równie ważne – wsteczne pobudzenia przedsionków przez pęczki Kenta są przewodzone w bardzo niekorzystnych warunkach w porównaniu z bodźcami przewodzonymi z obszaru łącza p-k: nie trafiają one na preferencyjnie przewodzące fizjologiczne szlaki wewnątrzpredsionkowe, lecz trawersują w poprzek i wzdłuż robocze włókna mięśniowe, co sprawia, że przewodzenie trwa parokrotnie dłużej niż od strony łącza p-k [5]. Opisane warunki przewodzenia wyjaśniają, dlaczego w tym przypadku nie doszło do rozładowania węzła zatokowego, usuwając ostatnią przeszkodę w ustaleniu pochodzenia dwóch ektopowych załamek P na Rycinie 1.

Piśmiennictwo

1. Marriott HJ, Menendez MM. AV dissociation revisited. *Progr Cardiovasc Dis* 1966; 8: 522.
2. Anumonwo JMB, Jalife J. Cellular and subcellular mechanisms of pacemaker activity initiation and synchronization in the heart. In: Zipes DP, Jalife J (eds.). *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. WB Saunders Comp., Philadelphia 1995; 151-64.
3. Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJGM, et al. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 2003; 108: 1960-7.
4. Castellanos A, Saoudi N, Moleiro F, Myerburg RJ. Parasystole. In: Zipes DP, Jalife J (eds.). *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. WB Saunders Comp., Philadelphia 2000; 690-5.
5. Riva SI, Bella PD, Fassini G, et al. Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1480-5.