

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Przypuszczam, że każdy, kto przebrnął przez ten dość wąskospecjalistyczny opis, jest (tak jak ja po pierwszym czytaniu) pod wrażeniem błyskotliwej prezentacji nowego mechanizmu tachyarytmicznego. Potem przychodzą refleksje i wątpliwości.

Pierwsza dotyczy rzekomej nieobecności opisów „podwójnego zapłonu” w znanych autorom podręcznikach – tymczasem przedstawia go prof. Surawicz [1] w obu wydaniach (2001 i 2008) tego podręcznika, na który powoływał się dr Jastrzębski w jednym z niedawnych doniesień. Profesor Surawicz cofnął datę pierwszego opisu tego „nowego przejawu istnienia dwóch szlaków w węźle przedsionkowo-komorowym (AV)”, dokonanego przez D. Wu i wsp. w *European Journal of Cardiology* w 1975 r., wspominał też o opisie sytuacji odwrotnej – podwójnej odpowiedzi przedsionków na pojedynczy ekstopowy bodziec komorowy, przewodzony wstecznie przez 2 szlaki węzłowe (tenże D. Wu i wsp., *JACC* 1985). Warto się natomiast zastanowić, dlaczego nie ma na ten temat ani słowa nie tylko w kolejnych wydaniach wielkiej monografii *Cardiac electrophysiology from cell to bedside* pod redakcją D. Zipesa i J. Jalife, ale i we wnikliwie opracowanych wytycznych leczenia tachyarytmii nadkomorowych ACC/AHA/ESC [2] oraz w zbiorze definicji badań elektrofizjologicznych ACC/AHA/HRS z 2006 r. [3]. Podejrzewam, że przyczyną tego milczenia arytmologów jest trudność udowodnienia tej atrakcyjnej hipotezy i niepewność rozpoznawania obecności podwójnego zapłonu w EKG.

Zacznijmy od podstaw. To nie węzeł AV rozdwaia docierającą z przedsionka falę depolaryzacji! To pobudzenie dociera do węzła przez 2 szerokie dostępy z dolnych obszarów obu przedsionków: długi szlak tylny (dolny), przewodzący bodźce wzdłuż włókien i cechujący się krótkim trwaniem refrakcji, oraz krótki szlak przedni o dłuższej trwającej refrakcji, trawersujący w poprzek, od przegrody międzyprzedsionkowej, dystalną część zwartego centrum węzła AV. Zapewne właśnie długość tych szlaków, a nie szybkość przewodzenia, jest przyczyną różnego czasu trwania przewodzenia przez nie bodźców, co zaowocowało wciąż używanymi mianami: szlak „wolny” i szlak „szybki” [4]. Szlaki te łączą się ze sobą jeszcze w obrębie węzła, przechodząc w penetrujący odcinek pęczka Hisa, a wędrówka fali pobudzenia przebiega zazwyczaj płynnie, z dominacją przewodzenia przez krótszy szlak przedni („szyb-

ki”). Problem kliniczny powstaje, gdy różnica stanów refrakcji w obu szlakach prowadzi do wstecznego pobudzenia jednego z nich, wywołując krążącą falę pobudzenia, czyli zjawisko *reentry* – źródło nawrotnego częstoskurczu z węzła AV. Sytuacja, w której różnica stanu czynnościowego obu szlaków umożliwia ich szeregowe pobudzenie, jednego po drugim, przez bodziec zatokowy, jest rzeczywiście frapująca, ale elektrokardiograficznie nie do odróżnienia od ekstrasystolii z łącza w formie bigemiii; w każdym razie przedstawione powyżej trzy przykłady nie pozwalają na takie różnicowanie, także po uwzględnieniu załączonej dokumentacji elektrogramów z górnej części prawego przedsionka i z pęczka Hisa.

Najważniejszym (choć niepodniesionym przez autorów) argumentem za istnieniem podwójnego zapłonu z jednego bodźca zatokowego jest brak wstecznych załamków P w trakcie domniemanych ewolucji ekstopowych z łącza; jednak istnienie bloku AV I stopnia (Rycina 3.) wyjaśnia, że i bodziec z łącza (zapewne z okolicy tylnego dostępu, czyli szlaku „wolnego”) nie dociera ostatecznie do przedsionków; zaś sam blok AV w tej sytuacji nie musi być skutkiem enigmatycznej „wstecznej penetracji ścieżki szybkiej ze ścieżki wolnej”, ale bywa banalnym zwolnieniem przewodzenia w obu szlakach węzłowych, utrzymywanych w stanie czynnościowej refrakcji ze względu na dużą częstotliwość tego rytmu (150/min). Podobnie na pasku A na Rycinie 2., gdzie blok AV jest najpewniej utajonym przejawem obecności aktywnego ogniska bodźcotwórczego w łączu, ustawicznie depolaryzującego szlaki węzła AV. Przy okazji dygresja: takiej bigemiii (lub serijnej ekstrasystolii) nie powinniśmy nazywać „węzłową”, ale bigeminią „z łącza”, ponieważ węzeł AV nie wykazuje własnej czynności bodźcotwórczej, a jedynie związaną z mechanizmem *reentry* przez szlaki węzłowe, ewentualnie z pośrednictwem „mostu” przedsionkowego. Obwód *reentry* zaś niekoniecznie musi obejmować szlak tylny i przedni, ponieważ bywa ich więcej, w tym podłużne rozkojarzenie szlaku tylnego, służące za podłoże ruchu nawrotnego [5]. Wracając do opisanych przypadków, również epizody bloku AV typu Wenckebacha (Ryciny 4. i 5.) nie kłócą się z rozpoznaniem ekstrasystolii z łącza, oczywiście nasilającej zaburzenia przewodzenia w obrębie węzła.

Wreszcie argument najważniejszy klinicznie – skuteczność ablacji tylnego szlaku w dwóch opisanych przypadkach nie dowodzi istnienia „podwójnego zapłonu”, bo prawdopodobnie byłaby ona również skuteczna w przy-

padku ogniska bodźcotwórczego w łączu, zlokalizowanego w tej właśnie okolicy; zresztą także z powyższego doniesienia wiemy, że zabieg taki nie zawsze skutecznie oprowadza arytmie. Użycie w tym wypadku metody ablacji węzła AV nasunęło mi ostatnią refleksję, że niedaleko już pewnie do czasu, gdy wykonywaniem ablacji zajmą się neurologi i zaczną usuwać ośrodki odpowiedzialne za nieprawomysłne czyny, myśli i uczucia (być może na zlecenie wymiaru sprawiedliwości). Kardiologowie zaś w tym czasie, zamiast dokonywać ablacji węzła AV, będą wszczepiać chorem z uporczywymi tachyarytmiami nadkomorowymi sztuczne serca, oczywiście zgodnie z zaleceniami medycyny opartej na faktach (ang. *evidence based medicine*, EBM).

Osobnej uwagi wymagają nieszczęsne anglicyzmy, pleńiące się jak chwasty w całym mianownictwie medycznym. Miano „zjawisko *linking*” jest nie do przyjęcia, „zjawisko sprzęgania” podobnie, bo kto to powiąże z „powtarzającą się penetracją wsteczną ścieżki szybkiej ze ścieżki wolnej”? (a tak brzmi wyjaśnienie tego terminu w podpisie do Ryciny 2.). Obfite zestawienie tytułów omawianej arytmii w piśmiennictwie anglojęzycznym wskazuje, że również kardiologowie „z Zachodu” mają kłopoty z mia-

nownictwem (i zrozumieniem, o co chodzi), ale wszystkie te nazwy szczęśliwie są łatwo przetłumaczalne na polski i pewnie dopóki mechanizm się nie wyjaśni, można używać dowolnych mian, byle każdorazowo wytłumaczyć, o co pisaćemu chodzi.

Piśmiennictwo

1. Surawicz B, Knilans TK. Chou's electrocardiography in clinical practice. *WB Saunders Co.*, Philadelphia 2001; 386 and 2008; 401.
2. Blomström-Lundquist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. *Circulation* 2003; 108: 1871-909.
3. Buxton AE, Calkins H, Callans DJ, et al. ACC/AHA/HRS key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures. *Circulation* 2006; 114: 2534-70.
4. Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RM. Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 2001; 103: 2660-8.
5. Patterson E, Scherlag BJ. Longitudinal dissociation within the posterior AV nodal input of the rabbit. A substrate for AV nodal reentry. *Circulation* 1999; 99: 143-55.