

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Oto kolejna ciekawa i pouczająca seria EKG z krakowskiego Szpitala Uniwersyteckiego: ostry zawał dolnej ściany, powikłany typowo – blokiem przedsionkowo-komorowym (p-k) typu Wenckebacha, i nietypowo – na zmianę to blokiem prawej (RBBB), to lewej (LBBB) odnogi pęczka Hisa. Zdecydowanie popieram koncepcję i argumentację

dr. M. Jastrzębskiego, że blok typu Wenckebacha jest proksymalny, a więc z poziomu węzła p-k. Natomiast bloki prawej lub lewej odnogi towarzyszą zwykle zawałom przedniej ściany obejmującym górną część przegrody międzykomorowej i w skojarzeniu z blokiem p-k II^o, zazwyczaj dystalnym, sygnalizują duże zagrożenie blokiem III^o. Jak więc wytłumaczyć ich jednoczesne powstanie, ich „rozbieżną zależność” od częstotliwości rytmu serca (jeden związany z tachykardią, a drugi z bradykardią) i ich ustąpienie w omawianym przypadku?

Związek bloku śródkomorowego z tachykardią z reguły cechuje prawą odnogę, której czas refrakcji jest dłuższy niż odnogi lewej; można więc teoretyzować, że prawa odnoga jest zarazem mniej skłonna od lewej do zaburzeń przewodzenia zależnych od bradykardii, ponieważ później dochodzi w niej do stopniowej spoczynkowej depolaryzacji włókien. To tłumaczy cytowaną przez M. Jastrzębskiego opinię Josephsona i odpowiednie przykłady EKG, czy to widziane w praktyce klinicznej, czy na ilustracjach bloku 4. fazy w innych podręcznikach. Nieprawidłowo długiej refrakcji oraz nieprawidłowo szybkiej rozkurczowej depolaryzacji włókien w odnogach pęczka Hisa sprzyja ich niedokrwienie. Pora więc przypomnieć, jak jest unaczynione łącze p-k. Podczas gdy do węzła p-k dociera odrębna gałąź od prawej tętnicy wieńcowej oraz sieć tętniczek od tętnic przedsionkowych, to pęczek Hisa wraz z jego rozwidleniem jest skąpo unaczyniony przez gałęzie przegrodowe odchodzące od obu gałęzi międzykomorowych: przedniej i tylnej, a więc zarówno przez prawą, jak i lewą tętnicę wieńcową. Łatwo zatem dochodzi do zaburzeń ukrwienia w jego obrębie [1].

Sekwencja zdarzeń w opisanym przypadku sugeruje, że przyczyną niedokrwienia obu odnóg mogło być zaburzenie mikrokrążenia w łożysku prawej tętnicy wieńcowej wywołane jej angioplastyką, a więc „brak reperfuzji” pomimo przywrócenia drożności tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Zjawisko to, opisane po raz pierwszy u psów

poddawanych czasowemu podwiązaniu tętnicy wieńcowej [2], jest częstsze, niż przypuszczamy, bo występuje u 20–30% chorych po przezskórnych interwencjach wieńcowych [3, 4]. Można więc podejrzewać, że w toku zabiegu doszło do zatorowości szczątkami blaszki miażdżycowej, m.in. w obszarze tylnych gałęzi przegrodowych, unaczyniających proksymalne części prawej i lewej odnogi. Za takim przebiegiem choroby przemawia zarówno wystąpienie niewydolności serca po zabiegu, jak i utrzymujące się uniesienie odcinków ST nad dolną ścianą serca (Rycina 1.). Obraz EKG uchodzi za bardzo czuły miernik powrotu perfuzji, ale opinia ta odnosi się do oceny szybkości cofania się uniesienia odcinków ST; powyższy przypadek demonstruje inną, niezwykłą formę dokumentacji tego zjawiska. Rzeczywiście mamy więc do czynienia z trzema blokami, zlokalizowanymi w trzech obszarach układu przewodzącego serca: w węźle p-k oraz w prawej i lewej odnodze tuż za rozwidleniem pęczka Hisa, a dokonanymi w dwóch etapach: w ostrej fazie zawału i w trakcie angioplastyki.

Wszystkie trzy bloki okazały się przejściowe, zatem zgodnie z ostatnimi wytycznymi ESC [5] nie wymagają wszczęcia stymulatora; w szczególności naprzemienny blok obu odnóg stanowi wskazanie do stymulacji tylko wtedy, gdy jest przewlekły lub towarzyszą mu utraty przytomności.

Piśmiennictwo

1. Demoulin JC. The conduction system of the heart. *Boehringer Ingelheim International GmbH*, Ingelheim 1988; 39.
2. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB. The 'no-reflow' phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest* 1974; 54: 1496-508.
3. Kaul S, Ito H. Microvasculature in acute myocardial ischemia: part II: evolving concepts in pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Circulation* 2004; 109: 310-5.
4. Selvanayagam JB, Porto I, Channon K, et al. Troponin elevation after percutaneous coronary intervention directly represents the extent of irreversible myocardial injury. *Circulation* 2005; 111: 1027-32.
5. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007; 28: 2256-95.