

Utajona ekstrasystolia z pęczka Hisa przyczyną bloku przedsionkowo-komorowego

Concealed His bundle extrasystoles causing atrioventricular block

Marek Jastrzębski¹, Tomasz Sondej¹, Piotr Kukla²

¹ Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, Kraków

² Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, Gorlice

Abstract

We present electrocardiograms of a 37 year-old male with frequent extrasystoles and second-degree atrioventricular block. Electrophysiological study confirmed the initial diagnosis of manifest and concealed His bundle ectopy as the cause of his brady- and tachyarrhythmia.

Key words: His bundle extrasystoles, concealed conduction, atrioventricular block

Kardiologia Pol 2013; 71, 4: 421–424

OPIS PRZYPADKU

U 37-letniego mężczyzny, dotychczas zdrowego, stwierdzono w EKG wykonanym podczas badań okresowych liczne pobudzenia przedwczesne o kilku morfologiach i blok przedsionkowo-komorowy (p-k) drugiego stopnia. W badaniu holterowskim zaburzenia rytmu utrzymywały się przez całą dobę. Chorego skierowano na konsultację elektrofizjologiczną w celu oceny wskazań do wszczęcia rozrusznika serca i wykonania ablacji. Na podstawie obrazu elektrokardiograficznego (ryc. 1–3) ustalono wstępne rozpoznanie licznej ekstrasystolii z pęczka Hisa. Badanie elektrofizjologiczne potwierdziło, że taka była przyczyna zarówno pobudzeń przedwczesnych, jak i zaburzeń przewodzenia p-k (ryc. 4). Podjęto leczenie propfenonem, jednak nie przyniosło to żadnego efektu. Na zabieg (krioablacja) chory nie wyrażał zgody.

OMÓWIENIE

W EKG ekstrasystolia z pęczka Hisa może manifestować się szerokimi zespołami QRS niepoprzedzonymi załamkami P, jak w ekstrasystolii komorowej, może też przybierać postać wąskich zespołów QRS identycznych lub bardzo zbliżonych morfologicznie do pobudzeń nadkomorowych [1]. Może także manifestować się tylko przedwczesnymi załamkami P — zupełnie jak ekstrasystolia przedsionkowa [2]. Jednak najbardziej „podstępny” przejawem tej arytmii w EKG

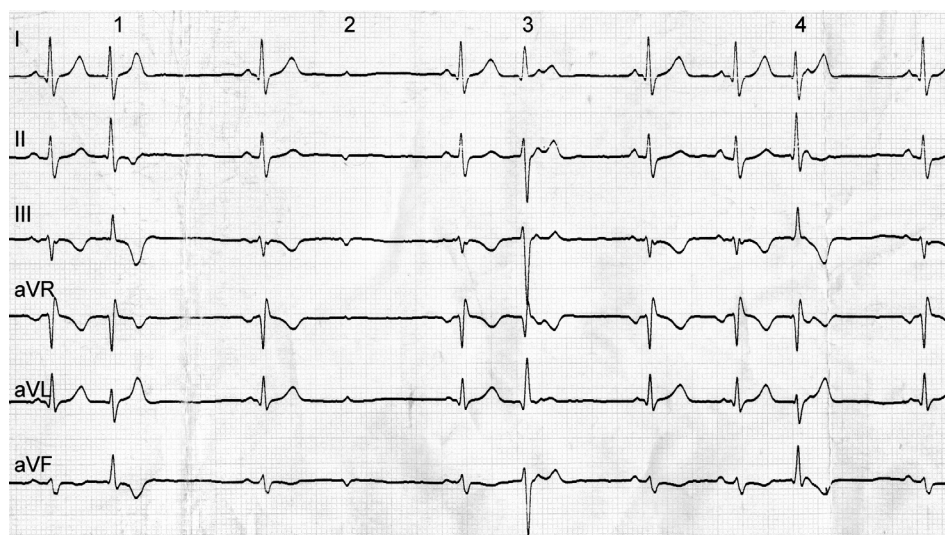
jest obraz nieoczekiwanie pojawiającego się bloku p-k pod postacią nieprzewiedzionych pobudzeń zatokowych lub nagłego wydłużenia odstępu PQ. To jak zmanifestuje się w EKG ekstrasystolia z pęczka Hisa w dużym stopniu zależy od relacji między czasem sprzężenia przedwczesnej depolaryzacji a okresami refrakcji w kierunku wstecznym (w węźle p-k) i w kierunku zstępującym, tj. w dystalnie położonych włóknach układu Hisa-Purkiniego, oraz od częstości rytmu zatokowego (ryc. 5). Ekstrasystolia z pęczka Hisa może zatem przewodzić się tylko do komór, i to z różnymi morfologiami zespołów QRS (ryc. 1–3), tylko do przedsionków (ryc. 1, 2), jednocześnie do komór i do przedsionków (ryc. 4) albo też być zablokowana w obu kierunkach (ryc. 3). W tym ostatnim przypadku mamy do czynienia z przewodzeniem utajonym, które choć nie manifestuje się bezpośrednio w EKG, to na skutek depolaryzacji pęczka Hisa prowadzi do zablokowania kolejnego pobudzenia zatokowego.

Blok p-k na podłożu utajonej ekstrasystolii jako pierwszy opisał Langendorf, stawiając diagnozę na podstawie rozważań teoretycznych [3–5]. Dopiero po wprowadzeniu hisografii można było potwierdzić koncepcję Langendorfa. W 1970 r. Rosen i wsp. [6] przedstawili w „Circulation” pierwszy taki przypadek, z udokumentowaną w zapisie endokawitarnym ektopią z pęczka Hisa blokującą przewodzenie w łączu p-k. Elektrokardiograficzne rozpoznanie bloku p-k na podłożu

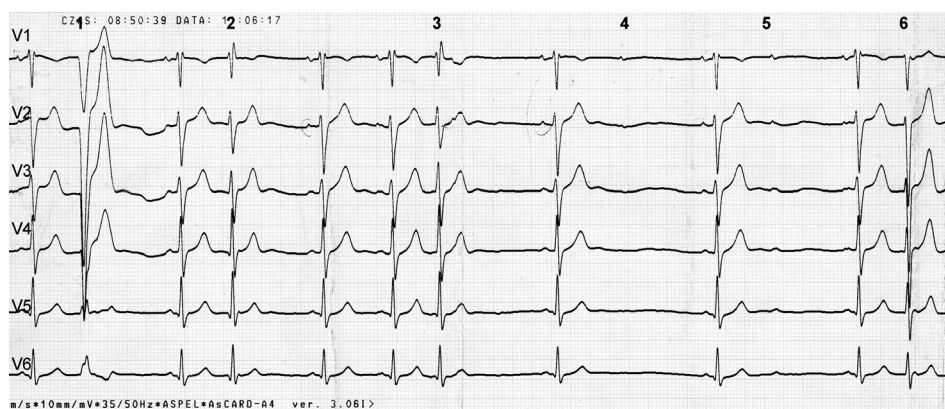
Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Jastrzębski, I Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków, tel: +48 12 424 73 14, faks: +48 12 434 73 20, e-mail: mcjastrz@cyf-kr.edu.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



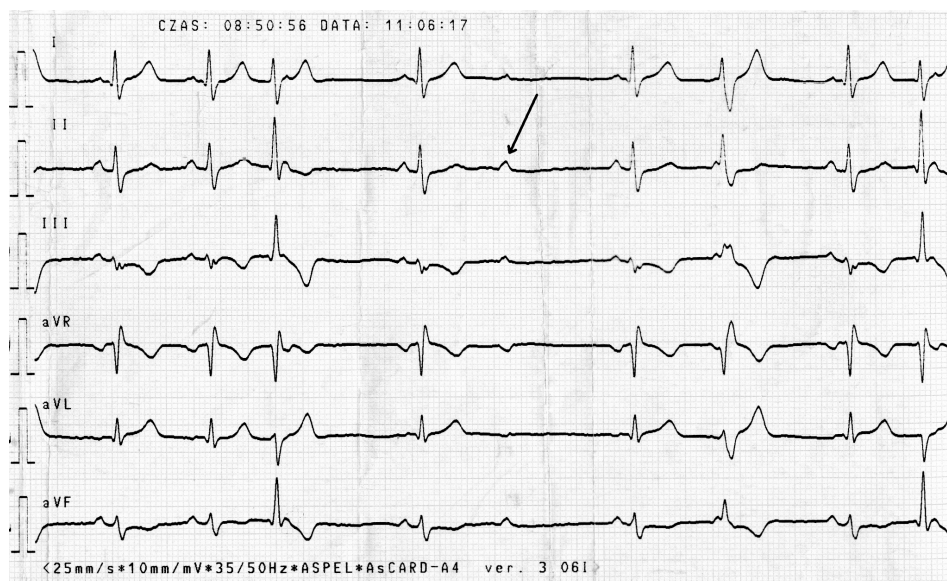
Rycina 1. Odprowadzenia kończynowe. Widoczne 3 przedwczesne pobudzenia z wąskimi zespołami QRS (1, 3, 4) o morfologii zbliżonej do pobudzeń przewodzonych nadkomorowych, jednak nie są one poprzedzone załamkami P. Pobudzenie nr 3 ma morfologię bloku przedniej wiązki lewej odnogi, nasilenie aberracji najpewniej jest związane z wydłużeniem, po pauzie, czasu refrakcji włókien Purkinjego. Za pobudzeniami nr 3 i nr 4 widoczne są załamki P nałożone na odcinek ST — są to zablokowane pobudzenia zatokowe. Numerem 2 oznaczono nieoczekiwany nieprzewiedziony złamek P, zarówno przed nim, jak i po nim odstęp PQ jest prawidłowy. Załamek ten pojawia się mniej więcej w miejscu, gdzie można by oczekiwać kolejnego pobudzenia zatokowego, jednak nie jest to pobudzenie zatokowe. Morfologia załamka P — ujemny w odprowadzeniach II, III, aVF i o czasie trwania krótszym od pobudzeń zatokowych — sugeruje, że jest to ekstrasystolia z pęczka Hisa przewodzona tylko wstecznie do przedsionków



Rycina 2. Odprowadzenia przedsercowe. Widoczna ekstrasystolia z pęczka Hisa o 3 różnych morfologiach zespołów QRS: bloku lewej odnogi pęczka Hisa (nr 1), niecałkowitego bloku prawej odnogi pęczka Hisa (nr 2 i nr 3) oraz węższe (!) od pobudzeń zatokowych przewodzonych (nr 6). Przedwczesne pobudzenia z pęczka Hisa nr 4 i nr 5 przewodzą się tylko wstecz i manifestują się załamkami P w układzie bloku przedsionkowo-komorowego 2:1

utajonej ekstrasystolii z pęczka Hisa trudno ustalić przy braku innych przejawów tej ekstrasystolii. Jednak w sytuacji jak w opisanym przypadku, gdy są obecne liczne przewodzone ekstrasystolie z pęczka Hisa, zarówno w postaci zespołów QRS, jak i załamków P, taką etiologię bloku należy mocno podejrzewać. Pobudzenia przedwczesne wychodzące z pęczka Hisa mają charakterystyczną morfologię: w przypadku załamków P są one wąskie, „przegrodowe” i, naturalnie, ujemne w odprowadzeniach II, III, aVF, natomiast zespoły QRS są

wąskie albo mają cechy morfologiczne typowe dla pobudzeń nadkomorowych z aberracją. Przyczyną aberracji, niekiedy bardzo subtelnej, poza czynnościowym blokiem prawej lub lewej odnogi, może być lokalizacja ogniska ektopii we włóknach pęczka Hisa znajdujących się blisko miejsca podziału i/lub preferencyjnie zmiernych do którejś z odnóg. Możliwe jest też wychodzenie pobudzeń dodatkowych z początkowego odcinka prawej lub lewej odnogi pęczka Hisa. Blok p-k wywołany zjawiskiem przewodzenia utajonego może przybierać



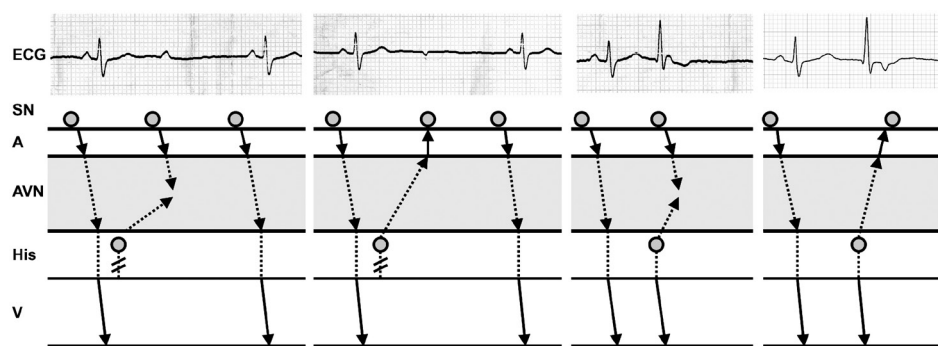
Rycina 3. Oprawdzenia kończynowe. Blok przedsionkowo-komorowy (p-k) II stopnia typu Mobitz II. Widoczne nieoczekiwane nieprzewiedzone pobudzenie zatokowe (strzałka), odstęp PQ przed i po pobudzeniu nieprzewiedzionym jest prawidłowy (140 ms), sugeruje to zaburzenia przewodzenia p-k na poziomie dystalnym — w obrębie układu Hisa-Purkiniego. Najpewniej jest to manifestacja utajonej ekstrasystolii z pęczka Hisa, która sprawia, że pobudzenie zatokowe nie jest się w stanie przewieść



Rycina 4. Zapis endokawitarny demonstrujący ekstrasystolię z pęczka Hisa. Widoczny potencjał pęczka Hisa poprzedzający depolaryzację komór. Za przedczesnym pobudzeniem — wsteczna depolaryzacja przedsionków. Przesuw papieru 50 mm/s; HIS1 — hisogram; RVA1 — zapis z prawej komory

rozmaite postacie, zazwyczaj tak jak w opisanym przypadku istnieje blok p-k I stopnia (niespodziewane wydłużenie PQ w jednym lub kilku pobudzeniach), blok p-k II stopnia typu Mobitz II oraz blok typu 2:1; opisywane są też postacie imitujące blok typu Wenckebacha [1, 7–9].

Naturalnie blok p-k wywołany ekstrasystolią z pęczka Hisa ma charakter czynnościowy, dlatego już przez Rosena i wsp. [6] został nazywany „pseudo-blokiem”. Paradoksalnie, w takim przypadku przewodzenie p-k mogą usprawniać leki antyarytmiczne, które choć upośledzają przewodzenie p-k,



Rycina 5. Diagram Lewisa ilustrujący 4 elektrokardiograficzne manifestacje ekstrasystolii z pęczka Hisa. Pierwsza depolaryzacja przedwczesna, o bardzo krótkim czasie sprężenia, to przykład przewodzenia utajonego, nie przewodzi się ani do komór, ani do przedsionków, manifestując się jedynie blokiem przedsionkowo-komorowym (zablokowaniem kolejnego pobudzenia zatokowego). Druga depolaryzacja przedwczesna na skutek trochę dłuższego czasu sprężenia (lub wolniejszego rytmu zatokowego) przewodzi się tylko do przedsionków. Trzecia depolaryzacja przedwczesna przewodzi się jedynie do komór, w kierunku wstecznym zostaje zablokowana przez depolaryzację z węzła zatokowego. Czwarta depolaryzacja przedwczesna o najdłuższym czasie sprężenia przewodzi się jednocześnie w obu kierunkach i depolaryzuje węzeł zatokowy

to tłumią także odpowiedzialną za blok ektopię; opisywano dobry efekt leczenia lidokainą, chinidyną, propafenonem i prokainamidem [7–10]. U przedstawianego chorego propafenon okazał się jednak całkowicie nieskuteczny. W przypadku bezobjawowego przebiegu taki czynnościowy blok p-k nie wymaga leczenia. Niestety, obecność niepowiązanych z arytmia objawów (np. omdlenie na podłożu odruchu wazowagalnego), w połączeniu ze złą interpretacją elektrokardiograficzną natury bloku może stać się przyczyną niepotrzebnej implantacji rozrusznika serca. Mimo że taka sekwencja zdarzeń jest pewnie częstsza, to należy pamiętać, iż w niektórych przypadkach ekstrasystolia z pęczka Hisa może być przejawem poważnego uszkodzenia tej struktury; w hisogramie rejestruje się wówczas wydłużony odcinek HV i/lub rozszczepiony potencjał pęczka Hisa. W takiej sytuacji wszczepienie rozrusznika serca może być wskazane.

Podsumowując, ekstrasystolia z pęczka Hisa dzięki szerokiemu spektrum obrazów elektrokardiograficznych, naśladujących ektopię z różnych ośrodków oraz „organiczny” blok p-k, słusznie zasługuje na miano „wielkiego elektrokardiograficznego przebiegańca” [1].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Ameen A, Dharawat A, Khan A et al. His bundle extrasystoles revisited: the great electrocardiographic masquerader. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2011; 34: e56–e59.
2. Cannom DS, Gallagher JJ, Goldreyer BN, Damato AN. Concealed bundle of His extrasystoles simulating nonconducted atrial premature beats. *Am Heart J*, 1972; 83: 777–779.
3. Langendorf R. Concealed A-V conduction; the effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulses. *Am Heart J*, 1948; 35: 542–552.
4. Langendorf R, Pick A. Concealed conduction further evaluation of a fundamental aspect of propagation of the cardiac impulse. *Circulation*, 1956; 13: 381–399.
5. Langendorf R. Alternation of A-V conduction time. *Am Heart J*, 1958; 55: 181–191.
6. Rosen KM, Rahimtoola SH, Gunnar RM. Pseudo A-V block secondary to premature nonpropagated His bundle depolarizations: documentation by His bundle electrocardiography. *Circulation*, 1970; 42: 367–373.
7. Mulpuru SK, Diwan R, Manchego DE et al. Unusual pauses in sinus rhythm and intermittent 2 to 1 AV block in a patient with concealed his extra systoles: a rare cause of bradycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 2010; 10: 148–151.
8. Khan A, Ameen A, Maraj I et al. A His bundle extrasystole can both induce and reverse 2:1 atrioventricular block. *J Interv Card Electrophysiol*, 2011; 32: 121–123.
9. Dhurandhar RW, Valen FJ, Phillips J. Pseudo second degree atrioventricular block with bradycardia. Successful treatment with quinidine. *Br Heart J*, 1976; 38: 1363–1366.
10. Bonner AJ, Zipes DP. Lidocaine and His bundle extrasystoles. His bundle discharge conducted with functional right or left bundle-branch block, or blocked entirely (concealed). *Arch Intern Med*, 1976; 136: 700–704.