

Uproszczona diagnostyka zaburzeń rytmu serca

dr n. med. Andrzej Stanke

Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Zespolony, Elbląg



W 1970 r. Rosen i wsp. [1] opisali zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k), których przyczyną były utajone pobudzenia z pęczka Hisa. Spostrzeżenie nie było oryginalne, gdyż takie wyjaśnienie nieoczekiwane „bloku p-k” już w 1947 r. zasugerowali Langendorf i Mehlmán [2]. Niezwykłość publikacji Rosena i wsp. polegała na tym, że zawierała dowód wpływu pobudzeń z pęczka Hisa

na przewodzenie p-k w postaci elektrogramu (EGM) prawej odnogi i pęczka p-k. Uderzająca jest staranność, z jaką autorzy podeszli do wszystkich kwestii wymagających wyjaśnienia. Wrażenie jest tym większe, że w 1970 r. Rosen jeszcze nie mógł znać pracy Wu i wsp. [3] o jednoczesnym przewodzeniu dwiema drogami węzłowymi ani pracy Touboula i wsp. [4] o częstoskurczu między odnogami pęczka Hisa i możliwości leczenia metodą ablacji prawej odnogi. A jednak analizował polaryzację potencjału pęczka Hisa i porównywał czas jego wystąpienia z sygnałem prawej odnogi tak wnikliwie, jak gdyby chciał wyznaczyć punkt wyjścia dodatkowego pobudzenia z dokładnością potrzebną do wykonania ablacji.

W niniejszym numerze „Kardiologii Polskiej” Jastrzębski i wsp. [5] opisali zaburzenia rytmu i przewodzenia u wcześniej zdrowego mężczyzny. Za przyczynę zaburzeń widocznych w EKG Autorzy uznają dodatkowe pobudzenia z pęczka Hisa, jawne i utajone (zablokowane). W opisie podają, że taki właśnie mechanizm wykazali w badaniu elektrofizjologicznym. Autorom należą się gratulacje za czujność i spostrzegawczość. Dodatkowe pobudzenia z pęczka Hisa lub jego odnóg są rzadko spotykaną przyczyną zaburzeń rytmu, dlatego może je wyłowić tylko bystre oko i przygotowany umysł. Patrząc na ryciny, odnoszę to samo co Autorzy wrażenie, że u podłoża opisanych zaburzeń tkwi ekstrasystolia z pęczka Hisa, ale... na wrażeniu się kończy.

Niezwykłość pracy Jastrzębskiego i wsp. [5] polega na tym, że 42 lata po publikacji Rosena i 65 lat po publikacji Langendorfa Autorzy zrezygnowali z dowodów na korzyść omówień i schematów opartych na piśmiennictwie. W ich artykule brakuje wyników diagnostyki elektrofizjologicznej. Nie mamy informacji na temat zachowania łączy p-k i układu przewodzącego podczas stymulacji przedsionka. Ci, którzy nie znają pracy Rosena i wsp. [1] (oraz kilku podobnych) nie dowiedzą się, że o manifestacji ekstrasystolii z pęczka Hisa w EKG decyduje nie jakiś nieokreślony „czas sprężenia przedwczesnej depolaryzacji”, ale bardzo konkretne odstępstwa: H'A i HH'.

Na wstępie przywołałem przykłady arytmii, w których zespoły QRS poprzedza potencjał pęczka Hisa (i nie poprzedza ich potencjał przedsionka), a przecież nie są one następstwem ekstrasystolii z pęczka Hisa! Podwójna odpowiedź komorowa nie musi pojawiać się po każdym pobudzeniu przedsionkowym, a jako zjawisko izolowane wygląda

w EKG i EGM dokładnie tak samo, jak pobudzenie z pęczka Hisa przewidziane do komór. Aby te dwie możliwości zróżnicować, trzeba więcej wysiłku niż sama rejestracja sygnału pęczkowego. Jeszcze bardziej mylący jest potencjał H przed zespołami QRS podczas częstoskurczu komorowego między odnogami. W tej arytmii potencjał H powstaje w wyniku wstecznej aktywacji pęczka Hisa. Łatwo to stwierdzić, o ile dysponuje się czytelnym zapisem z dwóch lub więcej par elektrod na cewniku ułożonym wzdłuż pęczka Hisa i prawej odnogi. Jedna para elektrod to zdecydowanie za mało! Brak precyzyjnego mapowania niepokoi mnie w kontekście propozycji ablacji złożonej choremu. Na podstawie danych przedstawionych w pracy nie można wskazać miejsca odpowiedniego do ablacji, a to znaczy, że nie można pacjenta rzetelnie poinformować o szansie wyleczenia i ryzyku powikłań zabiegu.

Autorzy — wbrew obietnicy danej w tekście — wcale nie udowodnili, że wszystkie zaburzenia pokazane w EKG (a zwłaszcza tytułowy blok p-k) zależą od dodatkowych pobudzeń z pęczka Hisa. Jedyna rycina z badania elektrofizjologicznego przedstawia pobudzenie przewidziane do komór. A ja chciałbym dowodu, że nieoczekiwany blok p-k jest następstwem utajonego pobudzenia z pęczka Hisa, a nie np. impulsu z nerwu błędnego albo utajonego przewodzenia powyżej pęczka Hisa.

Na trzech fragmentach EKG (ryc. 1–3) doliczyłem się 10 przedwczesnych zespołów QRS i żaden nie jest identyczny z zespołami QRS, które powstały po pobudzeniach zatokowych. Możliwe, że to sprawa aberracji, ale równie prawdopodobne jest to, że nie pochodzą one z pęczka Hisa. Autorzy nie opisują jednak żadnych działań, które podjęli w celu ustalenia, skąd rzeczywiście pochodzą opisywane pobudzenia. Gdy w grę wchodzi leczenie metodą ablacji (rodzaj użytej energii jest obojętny), różnica lokalizacji między pęczkiem Hisa a jego odnogą jest w istocie różnicą między całkowitym blokiem p-k a blokiem odnogi.

Na zakończenie, parafrazując słowa Alberta Einsteina, chcę podkreślić, że każde badanie elektrofizjologiczne powinno być tak proste, jak to tylko możliwe. Ale nie prostsze...

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. 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.
2. Langendorf R, Mehlmán FS. Blocked (nonconducted) A-V nodal premature systoles initiating first and second degree A-V block. *Am Heart J*, 1947; 34: 500–506.
3. Wu D, Denes P, Dhingra R et al. New manifestations of dual A-V nodal pathways. *Eur J Cardiol*, 1975; 2: 459–466.
4. Touboul P, Kirkorian G, Atallah G et al. Bundle branch reentrant tachycardia treated by electrical ablation of the right bundle branch. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 7: 1404–1409.
5. Jastrzębski M, Sondej T, Kukla P. Utajona ekstrasystolia z pęczka Hisa przyczyną bloku przedsionkowo-komorowego. *Kardiologia Polska*, 2013; 71: 421–424.