

# Blok obu odnóg pęczka Hisa w przebiegu leczenia amitriptyliną

Bilateral bundle branch block during treatment with amitriptyline

Elżbieta Kramarz, Mariusz Foryś

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

## Abstract

A 57 year-old man treated with amitriptyline was admitted because of several episodes of syncope. In ECG, the incomplete left bundle branch block was masked by the complete right bundle branch block and left anterior fascicular block.

**Key words:** bilateral bundle branch block, amitriptyline

Kardiol Pol 2013; 71, 6: 635–637

## WSTĘP

Przerwanie przewodzenia w obu odnogach pęczka Hisa jest przyczyną dystalnego bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) III° i przy braku rytmu zastępczego, w zależności od czasu trwania, objawia się klinicznie utratą przytomności lub nagłym zgonem sercowym. Epizody tego typu zaburzeń przewodzenia p-k mogą być objawem toksycznego wpływu leków psychotropowych na układ bodźcoprzewodzący serca.

## OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 57 lat, czynny zawodowo, leczony od kilku lat amitriptyliną (50 mg/d.), został przyjęty do kliniki z powodu powtarzających się od miesiąca utrat przytomności, które nie były poprzedzone żadnymi objawami zwiastunowymi. Przed przyjęciem do kliniki wykonano tomografię komputerową mózgu, oceniono przepływy w tętnicach szyjnych i wykluczono neurologiczną przyczynę utrat przytomności. Wyniki badań przedmiotowych i biochemicznych nie wykazały nieprawidłowości. W standardowym elektrokardiogramie (EKG) stwierdzono graniczną wartość czasu trwania odstępu PQ (0,2 s), blok prawej odnogi z poszerzeniem zespołów QRS do 0,16 s oraz blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (ryc. 1). Podczas 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera minimalna częstotliwość rytmu serca wynosiła 58/min, maksymalna — 108/min, średnia z doby — 77/min, czas trwania odstępu PQ — 0,2–0,28 s, liczba przedwczesnych pojedynczych pobudzeń przedsionkowych

i komorowych — < 100/d. Choremu odstawiono amitriptylinę i wszczepiono stymulator DDD (klasa IIa wskazań do stymulacji wg ekspertów ACCA/AHA/HRS) [1]. W czasie 2 miesięcy od wszczęcia stymulatora pacjent nie doznał utrat przytomności (przed wszczęciem 2–3 utrat przytomności w tygodniu). W kontrolnym standardowym EKG wykazano typowy obraz bloku lewej odnogi z szerokością zespołów QRS 0,14 s (poszerzenie zespołów QRS o 0,02 s mniejsze niż w badaniu wyjściowym) oraz opóźnienie ujemnego zwrotu do 0,08 s w odprowadzeniach  $V_5$ – $V_6$  (ryc. 2). W kolejnym, wykonanym kilka dni później badaniu EKG kształt zespołów QRS nie spełniał już kryteriów rozpoznania bloku lewej odnogi ze względu na skrócenie poniżej 0,06 s opóźnienia ujemnego zwrotu w  $V_5$ – $V_6$ . Poszerzone do 0,13 s zespoły QRS pozwalały jedynie rozpoznać nieswoiste zaburzenia przewodzenia śródkomorowego.

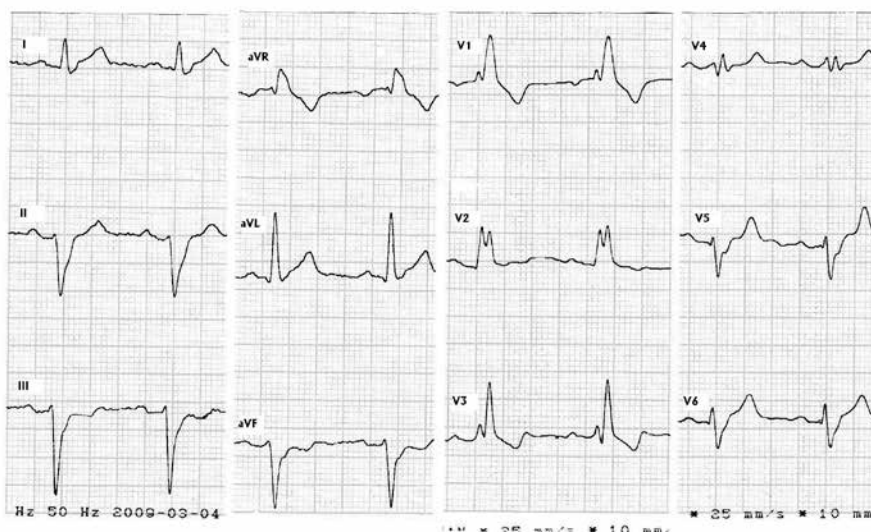
## OMÓWIENIE

Wyjaśniając przedstawioną na rycinach 1 i 2 zmienność obrazu EKG, należy uwzględnić dwie możliwości. Najprostszym wytłumaczeniem tej zmienności jest ustąpienie zaburzeń przewodzenia w prawej odnodze i w przedniej wiązce lewej odnogi, z równoczesnym pojawieniem się całkowitego bloku odnogi lewej. Taka koncepcja jest jednak trudna do akceptacji z logicznego punktu widzenia; dlatego ustąpienie zaburzeń przewodzenia w prawej odnodze i przedniej wiązce jest skojarzone z pojawieniem się bloku na poziomie pnia lewej

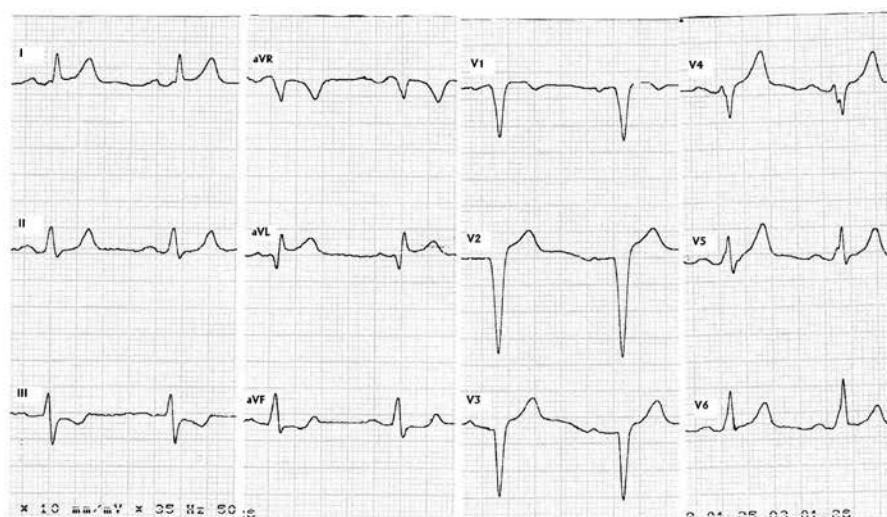
## Adres do korespondencji:

lek. Mariusz Foryś, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa, e-mail: forest.mariusz@wp.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Elektrokardiogram zarejestrowany przed odstawieniem amitriptyliny. Opis w tekście



Rycina 2. Elektrokardiogram zarejestrowany po odstawieniu amitriptyliny. Opis w tekście

odnogi? Przeciwko takiej teorii przemawia również krótszy czas trwania zespołów QRS na rycinie 2 w porównaniu z ryciną 1; powinno być odwrotnie, ponieważ poszerzenie zespołów QRS jest zwykle większe podczas bloku lewej odnogi niż w czasie bloku odnogi prawej.

Druga, bardziej przekonująca koncepcja to współistnienie całkowitego bloku prawej odnogi i przedniej wiązki z niepełnym blokiem lewej odnogi (ryc. 1). Po odstawieniu amitriptyliny ustępuje blok odnogi prawej i przedniej wiązki, utrzymuje się natomiast niepełny blok lewej odnogi (ryc. 2). Byłby to blok niepełny tylko w aspekcie zdolności przewodzenia bodźców, ponieważ jego obraz EKG zarejestrowany po ustąpieniu bloku odnogi prawej spełniał kryteria całkowitego bloku odnogi lewej (ryc. 2). Potwierdzeniem stopniowego

ustępowania zaburzeń przewodzenia śródkomorowego było w tym przypadku dalsze skracanie się czasu trwania zespołów QRS i normalizacja opóźnienia ujemnego zwrotu w kolejnym badaniu EKG. Taka interpretacja przedstawionych elektrokardiogramów jest uzasadniona, ponieważ badania kliniczne wykazały, że wcale nierzadko zwolnione, ale zachowane przewodzenie w lewej odnodze, czyli blok niepełny w sensie elektrofizjologicznym, cechuje się poszerzeniem zespołów QRS powyżej 0,12 s [2, 3]. Prawdopodobnie przyczyną utraty przytomności u tego pacjenta był blok p-k III<sup>o</sup> spowodowany okresowym, całkowitym przerwaniem przewodzenia w obu odnogach pęczka Hisa.

Zaburzenia przewodzenia p-k i przewodzenia śródkomorowego mogą być objawem toksycznego wpływu leków

psychotropowych [4, 5]. Najczęstszą przyczyną powikłań kardiologicznych jest stosowanie pochodnych fenotiazyny i trójpierścieniowych leków psychotropowych (np. imipramina, amitriptylina). Swanson i wsp. [6] opisali 2 przypadki nagłej śmierci sercowej związanej z długotrwałym przyjmowaniem imipraminy (u 7-letniego chłopca i 20-letniej kobiety). W obu przypadkach stwierdzono wysokie stężenie metabolitów imipraminy we krwi i w wątrobie, przy braku dowodów na jej przedawkowanie. Zdaniem autorów, przyczyną śmiertelnej akumulacji metabolitów imipraminy był u tych obu osób zaburzony metabolizm uwarunkowany genetycznie i związany z fenotypem cytochromu CYP2D6 (*slow metabolizer*). Wydaje się, że również w przedstawionym przypadku taki mechanizm toksycznego wpływu amitriptyliny na układ przewodzący serca był bardzo prawdopodobny, ponieważ po jej odstawieniu zaobserwowano stopniowe ustępowanie stwierdzonych w wyjściowym EKG zaburzeń przewodzenia w obrębie obu odnóg pęczka Hisa.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### *Piśmiennictwo*

1. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. *Circulation*, 2008; 117: 2820–2840.
2. Schamroth L, Bradlow BA. Incomplete left bundle-branch block. *Br Heart J*, 1964; 26: 285–288.
3. Barrett PA, Yamaguchi I, Jordan JL, Mandel WJ. Electrophysiological factors of left bundle-branch block. *Br Heart J*, 1981; 45: 594–601.
4. Symanski JD, Gettes LS. Drug effects on the electrocardiogram. *Drugs*, 1993; 46: 219–248.
5. Madias JE. Drug-induced QRS morphology and duration changes. *Cardiol J*, 2008; 15: 505–509.
6. Swanson JR, Jones GR, Krasselt W et al. Death of two subjects due to imipramine and desipramine metabolite accumulation during chronic therapy: A review of the literature and possible mechanisms. *J Forensic Sc*, 1997; 42: 335–339.