

Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego

Uwagi ogólne 133

- Anatomia i fizjologia łącza przedsionkowo-komorowego 133
- Patofizjologia bloku przedsionkowo-komorowego 134
- Objawy kliniczne 135
- Naturalny przebieg bloku przedsionkowo-komorowego 136
- Diagnostyka bloku przedsionkowo-komorowego 136

Cechy

elektrokardiograficzne 137

- Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (wydłużenie przewodzenia przedsionkowo-komorowego) 137
- Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia 137
- Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia (blok całkowity) 141
- Napadowy blok przedsionkowo-komorowy 143

Diagnostyka

elektrofizjologiczna 143

- Rola diagnostyki elektrofizjologicznej 143
- Prawidłowe przewodzenie przedsionkowo-komorowe 143
- Lokalizacja miejsca bloku przedsionkowo-komorowego 144
- Wykluczenie innych zjawisk 145

Zasady postępowania 147

Piśmiennictwo 149

UWAGI OGÓLNE

Anatomia i fizjologia łącza przedsionkowo-komorowego

Przewodzenie międzywęzłowe i międzyprzedsionkowe

Istnieją dowody, które wskazują na obecność preferencyjnej drogi propagacji impulsu z węzła zatokowego do węzła przedsionkowo-komorowego (AVN), to znaczy większej prędkości przewodzenia między węzłami w niektórych częściach przedsionka niż w innych. Kontrowersyjna jest jednak kwestia, czy preferencyjne przewodzenie międzywęzłowe jest spowodowane układem włókien, ich rozmiarem czy geometrią, czy też obecnością wyspecjalizowanych, preferencyjnie przewodzących dróg zlokalizowanych między węzłami¹⁻⁴.

Dowody anatomiczne wskazują na istnienie trzech dróg międzyprzedsionkowych. Przednia droga międzywęzłowa bierze początek przy górnym biegunie węzła zatokowego i zatacza łuk ku przodowi wokół żyły głównej górnej (SVC), aby wejść do przedniej drogi międzyprzedsionkowej, zwanej pęczkiem Bachmanna. Droga ta biegnie dalej do lewego przedsionka (LA) z przednią drogą międzywęzłową, dochodzącą do górnego brzegu węzła przedsionkowo-komorowego (AVN). Pęczek Bachmanna jest dużym pęczkiem mięśniowym, który przewodzi impuls preferencyjnie z prawego przedsionka (RA) do lewego przedsionka (LA). Środkowy szlak międzywęzłowy rozpoczyna się przy górnym i tylnym brzegu węzła zatokowego, biegnie za SVC do przegrody międzyprzedsionkowej i schodzi w jej obrębie do górnego brzegu AVN. Tylna droga międzywęzłowa bierze początek przy tylnym brzegu węzła zatokowego i biegnie od tyłu wokół SVC i wzdłuż grzebienia granicznego (*crista terminalis*) do zastawki Eustachiusza, a następnie wnika do przegrody międzyprzedsionkowej powyżej ujścia zatoki wieńcowej (CS), gdzie łączy się z tylną częścią AVN. Niektóre włókna ze wszystkich trzech szlaków omijają górną część AVN i dochodzą do jego bardziej dystalnej części. Te grupy tkanki międzywęzłowej są najtrafniej określane mianem

międzywęzłowej mięśniówki przedsionkowej, a nie szlaków, gdyż nie wydają się histologicznie wyspecjalizowanymi szlakami przewodzenia, tylko zwykłą mięśniówką roboczą przedsionka¹.

Węzeł przedsionkowo-komorowy

Węzeł przedsionkowo-komorowy jest położony pod wsierdziem RA w szczycie trójkąta Kocha, który jest utworzony przez ścięgno Todara i płatek przegrodowy zastawki trójdziennej. Zwarta część węzła przedsionkowo-komorowego (pole węzłowe) znajduje się ku przodowi od ujścia zatoki wieńcowej (CS os) i bezpośrednio nad przyczepem płata przegrodowego zastawki trójdziennej, gdzie ścięgno Todara łączy się z centralnym ciałem włóknistym. Nieco bardziej ku przodowi i ku górze pęczek Hisa (HB) przenika łącze przedsionkowo-komorowe przez centralne ciało włókniste i tylną część włóknistej przegrody przedsionkowo-komorowej^{1,5}.

Prawidłowy obszar łącza przedsionkowo-komorowego można podzielić na odrębne części: strefę komórek przejściowych (które reprezentują przejście od mięśniówki roboczej przedsionka do AVN), część zwartą AVN oraz przenikającą część pęczka Hisa (HB)^{6,7}. Zarówno węzeł przedsionkowo-komorowy, jak i strefa okołowęzłowa są złożone z przynajmniej trzech elektrofizjologicznie odmiennych grup komórek: przedsionkowo-węzłowych (*atrionodal* – AN), węzłowych (*nodal*) oraz węzłowych i Hisa (*nodal-His* – NH). Region AN odpowiada komórkom zlokalizowanym w części przejściowej, które są aktywowane krótko po pobudzeniu komórek przedsionka. Region N odpowiada części, w której komórki przejściowe ulegają wymieszaniu z komórkami śródwęzłowymi. Komórki N są najbardziej typowe z komórek węzłowych i są odpowiedzialne za większą część wydłużenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, ponieważ mają wolno narastający i dłuższy potencjał czynnościowy i wykazują stopniowo zmniejszające się właściwości w odpowiedzi na pobudzenia przedwcześnie. Region NH odpowiada niższemu komórkom węzłowym. Gęstość kanałów sodowych jest mniejsza w środkowej części AVN niż w komórkach AN i NH, a podstawą narastania potencjału czynnościowego komórek N jest do-

134 komórkowy prąd wapniowy typu L. W związku z tym przewodzenie przez część zwartą węzła przedsionkowo-komorowego jest wolniejsze niż przez strefy komórek AN i NH^{1,8,9}.

Węzeł przedsionkowo-komorowy jest jedynym prawidłowym połączeniem elektrycznym między przedsionkami i komorami. Główną funkcją węzła przedsionkowo-komorowego jest modulacja transmisji impulsu przedsionkowego do komór, w ten sposób jest koordynowany skurcz przedsionków i komór. Główną funkcją AVN jest ograniczenie liczby impulsów, przewodzonych z przedsionków do komór, co jest szczególnie istotne w czasie szybkich rytmów przedsionkowych (np. migotania przedsionków [AF] czy trzepotania przedsionków [AFL]), kiedy jedynie część impulsów jest przewodzona do komór, podczas gdy pozostałe ulegają zablokowaniu w AVN. Dodatkowo włókna w niższej części węzła przedsionkowo-komorowego mogą wykazywać automatyzm, dlatego węzeł przedsionkowo-komorowy może służyć jako rozrusznik zastępczy^{1,8}.

Okolica węzła przedsionkowo-komorowego jest bogato unerwiona przez włókna cholinergiczne i adrenergiczne. Czas przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym i jego refrakcję skraca stymulacja współczulna, podczas gdy stymulacja przywspółczulna wydłuża przewodzenie i refrakcję AVN. Ujemny efekt dromotropowy węzła przedsionkowo-komorowego, wywołany przez stymulację przywspółczulną, jest wynikiem aktywacji dokomórkowego prądu potasowego IK(Ach, A_{do}), co skutkuje hiperpolaryzacją i skróceniem potencjału czynnościowego komórek węzła przedsionkowo-komorowego, zmniejszeniem amplitudy potencjału czynnościowego i wydłużeniem czasu przewodzenia. Dodatni efekt dromotropowy stymulacji współczulnej jest konsekwencją aktywacji prądu wapniowego typu L^{1,5}.

Węzeł przedsionkowo-komorowy jest unaczyniony głównie przez gałąź odchodzącą od prawej tętnicy wieńcowej u 85–90% populacji lub przez gałąź okalającą u 10–15% populacji.

Pęczek Hisa

Pęczek Hisa łączy się z dystalną częścią części zwartej AVN, przenika przez centralne ciało włókniste i biegnie przez pierścień włóknisty, gdzie nazywany jest częścią niedzielącą się, następnie wchodzi w obręb przegrody błoniastej, ciągnie się wzdłuż grzebienia po lewej stronie przegrody międzykomorowej na odcinku 1–2 cm, a następnie ulega podziałowi na prawą i lewą odnogę. Proksymalne komórki części przenikającej są heterogenne i przypominają komórki, które wchodzi w skład części zwartej AVN; komórki dystalne są podobne do komórek wchodzących w skład proksymalnych części odnóg pęczka Hisa. Tkanka łączna centralnego ciała włóknistego i część błoniasta przegrody odgraniczają część przenikającą pęczka Hisa, od której mogą odchodzić wypustki do centralnego ciała włóknistego. Pęczek Hisa ma podwójne zaopatrzenie w krew z tętniczek odchodzących od gałęzi przedniej zstępującej i gałęzi tylnej zstępującej, co sprawia, że układ przewodzący w tym miejscu jest mniej narażony na uszkodzenie niedokrwienne, jeżeli niedokrwienie nie jest bardzo rozległe¹.

Węzeł przedsionkowo-komorowy i pęczek Hisa są bogato unerwione przez włókna cholinergiczne i adrenergiczne, z gęstością włókien przekraczającą unerwienie mięśniówki komór. Mimo że ani stymulacja współczulna, ani przywspółczulna nie wpływają na przewodzenie w pęczku Hisa w warunkach normalnych, każda z nich może mieć wpływ na przewodzenie przedsionkowo-komorowe w przypadku istnienia nieprawidłowości.

Patofizjologia bloku przedsionkowo-komorowego

Blok lub opóźnienie przewodzenia impulsu może wystąpić w każdym miejscu w sercu, a nawet w pojedynczej komórce. Blok

przedsionkowo-komorowy można zdefiniować jako opóźnienie lub przerwanie transmisji impulsu z przedsionków do komór, spowodowane uszkodzeniem anatomicznym lub czynnościowym w obrębie układu przewodzącego. Zaburzenia przewodzenia mogą być przemijające lub trwałe.

Wrodzony blok przedsionkowo-komorowy

Wrodzony całkowity blok przedsionkowo-komorowy uważa się za wynik zaburzonego rozwoju węzła przedsionkowo-komorowego (oraz, znacznie rzadziej, układu Hisa-Purkiniego [HPS]) w okresie embrionalnym. Występowanie wrodzonego bloku całkowitego szacuje się na 1/15 000 do 1/22 000 żywych urodzeń. Uszkodzenie zazwyczaj występuje proksymalnie do pęczka Hisa, a czas trwania zespołów QRS nie przekracza 120 milisekund¹⁰. Za 60 do 90% przypadków wrodzonego całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego odpowiedzialny jest toczeń noworodków, spowodowany matczynymi przeciwciałami przeciw wewnątrzkomórkowym rybonukleoproteinom, które przechodzą przez łożysko i wpływają na serce płodu, natomiast nie mają wpływu na serce matki^{11,12}. Około 50% pacjentów z wrodzonym blokiem przedsionkowo-komorowym ma współistniejącą wrodzoną wadę serca (np. wrodzone skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych, przełożenie komór [atrioventricular discordance], ubytki w przegrodzie międzykomorowej, całkowity wspólny kanał przedsionkowo-komorowy czy anomalię Ebsteina)¹³.

Nabyty blok przedsionkowo-komorowy

Leki. Różne leki mogą upośledzić przewodzenie i spowodować blok przedsionkowo-komorowy. Digoksyna i beta-adrenolityki oddziałują pośrednio na AVN poprzez wpływ na autonomiczny układ nerwowy. Antagoniści kanału wapniowego i inne leki antyarytmiczne, takie jak amiodaron, bezpośrednio zwalniają przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym. Leki antyarytmiczne klasy I i III mogą również mieć wpływ na przewodzenie w pęczku Hisa i wywoływać blok dystalny. Taki efekt jednak występuje zwykle u pacjentów z istniejącymi wcześniej zaburzeniami przewodzenia. U pacjentów z prawidłowym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym rzadko rozwija się blok całkowity jako efekt niepożądany przyjmowania leków antyarytmicznych¹⁴.

Świeży zawał serca. Blok przedsionkowo-komorowy występuje u 12–25% wszystkich pacjentów ze świeżym zawałem serca; blok przedsionkowo-komorowy I stopnia występuje u 2–12%, blok przedsionkowo-komorowy II stopnia u 3–10%, a blok przedsionkowo-komorowy III stopnia u 3–7%. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia i blok II stopnia typu 1 (perioodyka Wenckebacha) występują częściej u pacjentów z zawałem ściany dolnej, najczęściej są wynikiem zwiększonego napięcia nerwu błędnego i zwykle towarzyszą im inne objawy wagotonii, takie jak bradykardia zatokowa i odpowiedź na podanie atropiny lub stymulację katecholaminami. Blok przedsionkowo-komorowy typu perioodyki Wenckebacha w zawale serca ściany dolnej jest zazwyczaj przejściowy (wycofuje się w czasie 48–72 godzin od dokonania się zawału serca) i bezobjawowy, rzadko ulega nasileniu do bloku wyższego stopnia lub bloku całkowitego. Perioodyka Wenckebacha, występująca w późniejszym okresie zawału ściany dolnej, jest mniej podatna na stosowanie atropiny i prawdopodobnie jest związana z niedokrwieniem węzła przedsionkowo-komorowego lub uwolnieniem adenozyiny w czasie świeżego zawału serca. W tej sytuacji blok przedsionkowo-komorowy typu Wenckebacha rzadko ulega progresji do bloku wyższego stopnia i zazwyczaj ustępuje po 2–3 dniach od wystąpienia. Miejsce bloku zazwyczaj znajduje się w AVN. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu 2 (Mobitz II) występuje jedynie u 1% pacjentów ze świeżym zawałem serca i ma gorsze rokowanie niż blok typu 1. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu 2,

występujący w czasie świeżego zawału serca ściany przedniej, jest zazwyczaj związany z niedokrwieniem lub zawałem pęczka Hisa albo odnóg i często ulega progresji do bloku całkowitego. Blok przedsionkowo-komorowy całkowity występuje u 8–13% pacjentów ze świeżym zawałem serca. Może wystąpić w przebiegu zawału serca ściany przedniej lub dolnej. W zawałe ściany dolnej miejsce bloku zazwyczaj znajduje się na poziomie AVN, wynikiem czego jest zastępczy rytm węzłowy z wąskimi zespołami QRS i częstością 40–60 uderzeń/min. Taki blok jest potencjalnie odwracalny przez podanie leków wagolitycznych lub katecholamin i zazwyczaj ustępuje w ciągu kilku dni. Natomiast wystąpienie całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego w przebiegu świeżego zawału ściany przedniej jest związane z większym ryzykiem częstoskurczów komorowych (VT), migotania komór (VF), hipotonii, obrzęku płuc oraz zgonu wewnątrzszpitalnego. Blok przedsionkowo-komorowy w przebiegu świeżego zawału ściany przedniej jest zazwyczaj związany z niedokrwieniem lub zawałem pęczka Hisa bądź odnóg i często jest poprzedzony blokiem odnogi pęczka Hisa (BBB), blokiem wiązki lub blokiem przedsionkowo-komorowym II stopnia typu 2. Rytm zastępczy zwykle pochodzi z odnogi pęczka Hisa lub komórek układu Hisa-Purkiniego, ma częstość poniżej 40 uderzeń/min i szerokie zespoły QRS. Ustąpienie tego bloku jest mało prawdopodobne. Ogólnie pacjenci, u których występuje przejściowy lub nieodwracalny blok przedsionkowo-komorowy, są starsi i mają większy obszar uszkodzenia związany ze świeżym zawałem serca^{10,15,16}.

Przewlekła choroba niedokrwienności serca. W przebiegu przewlekłej choroby niedokrwiennej serca może wystąpić trwały blok przedsionkowo-komorowy. Przemijający blok przedsionkowo-komorowy może wystąpić w okresie zaostrzenia choroby lub w anginie Prinzmetala.

Choroby zwyrodnieniowe. Włóknienie i stwardnienie układu przewodzącego jest najczęstszą przyczyną nabytej choroby układu przewodzącego, a także przyczyną około połowy przypadków bloku przedsionkowo-komorowego, i może być spowodowane przez kilka różnych procesów, których często nie można odróżnić klinicznie. Choroba Leva jest wynikiem kalcyfikacji lub włóknienia proksymalnych części odnóg. Uważa się, że jest to wynik przyspieszenia procesów starzenia przez współistniejące nadciśnienie tętnicze i twardnienie naczyń zaopatrujących układ przewodzący. Choroba Lenègre'a to proces sklerodegeneracyjny, który występuje w młodszej populacji i obejmuje bardziej dystalne części odnóg pęczka Hisa. Wapnienie pierścienia zastawki aortalnej lub (rzadziej) mitralnej może rozszerzyć się na znajdujący się w pobliżu układ przewodzący i skutkować blokiem przedsionkowo-komorowym^{10,15}.

Choroby reumatyczne. Blok przedsionkowo-komorowy może wystąpić w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej, takich jak twardzina układowa, reumatoidalne zapalenie stawów, zespół Reitera, tocznia rumieniowata układowa, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa oraz zapalenie wielomięśniowe.

Choroby naciekowe. Kardiomiopatie naciekowe, takie jak amyloidoza, sarkoidoza, hemochromatoza oraz guzy, mogą być związane z wystąpieniem bloku przedsionkowo-komorowego.

Choroby nerwowo-mięśniowe. Blok przedsionkowo-komorowy może wystąpić w przebiegu licznych chorób nerwowo-mięśniowych, takich jak dystrofia mięśniowa Beckera, strzałkowy zanik mięśni, zespół Kearnsa-Sayre'a, dystrofia Erba czy miotoniczna dystrofia mięśniowa¹⁷.

Choroby infekcyjne. Infekcyjne zapalenie wsierdzia (szczególnie z zajęciem zastawki aortalnej) oraz zapalenie mięśnia sercowego, wywołane przez różne wirusy, bakterie czy pasożyty (borelioza, gorączka reumatyczna, choroba Chagasa, gruźlica, odra czy świnka), mogą spowodować wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego różnego stopnia. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy występuje w 3% przypadków¹⁴.

Przyczyny jatrogenne. Operacje kardiologiczne mogą być powikłane blokiem przedsionkowo-komorowym różnego stopnia, spowodowanym uszkodzeniem lub niedokrwieniem układu przewodzącego. Blok przedsionkowo-komorowy jest najczęściej związany z operacją wymiany zastawki aortalnej lub, rzadziej, jest następstwem pomostowania aortalno-wieńcowego. Do wystąpienia przejściowego lub trwałego bloku przedsionkowo-komorowego może prowadzić korekcja wrodzonych wad serca w okolicy układu przewodzącego, takich jak wspólny kanał przedsionkowo-komorowy, ubytek w przegrodzie międzykomorowej czy wady zastawki trójdzielnnej^{13,18}. Blok jest zazwyczaj przemijający i uważa się, że jest wtórny do pooperacyjnego lokalnego procesu zapalnego. Blok przedsionkowo-komorowy może również wystąpić po kilku latach od operacji, zwykle jednak u pacjentów, którzy mieli przejściowy blok przedsionkowo-komorowy w okresie pooperacyjnym^{19,20}. Manipulacje cewnikiem wewnątrzsercowym mogą również spowodować blok przedsionkowo-komorowy różnego stopnia, który zazwyczaj ustępuje. Blok całkowity może wystąpić podczas cewnikowania „prawego serca” u pacjenta z istniejącym wcześniej blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) lub podczas cewnikowania lewej komory (wentrykulografia lub ablacja) u pacjenta z istniejącym blokiem prawej odnogi (RBBB). Blok przedsionkowo-komorowy może być też powikłaniem ablacji prądem o częstotliwości radiowej (RF) podłoża nawrotnego częstoskurczu węzłowego lub szlaków dodatkowych zlokalizowanych w sąsiedztwie AVN²¹.

Blok przedsionkowo-komorowy wywołany nadmierną aktywnością przywspółczulną. Blok przedsionkowo-komorowy, wywołany przez nerw błędny, może wystąpić u zdrowych osób podczas kaszlu, czkawki, przełykania lub mikcji, czyli w sytuacjach, gdy zwiększa się napięcie układu przywspółczulnego²². Blok przedsionkowo-komorowy, indukowany przez nerw błędny, występuje w węzle przedsionkowo-komorowym, jest związany z wąskimi zespołami QRS i generalnie jest łagodny. Charakterystyczną cechą tego bloku jest to, że jest on napadowy i często towarzyszy mu wyraźne zwolnienie rytmu zatokowego, widoczne w elektrokardiogramie (EKG), ponieważ wyładowania nerwu błędnego mogą spowodować jednoczesne zwolnienie rytmu zatokowego i blok przedsionkowo-komorowy. Poza tym przemijający blok przedsionkowo-komorowy może wystąpić wtórnie do zwiększonego napięcia nerwu błędnego, spowodowanego przez masaż zatoki tętnicy szyjnej, zespół nadwrażliwej zatoki tętnicy szyjnej lub omdlenie neurokardiogenne. Blok przedsionkowo-komorowy występujący u sportowców to zazwyczaj blok II stopnia typu 1, prawdopodobnie jest wyrazem hiperwagotonii związanej z treningiem fizycznym i ustępuje po zaprzestaniu uprawiania sportu²³. Taki blok może współistnieć z bradykardią zatokową, ale nie musi, gdyż względne efekty działania układów współczulnego i przywspółczulnego na węzeł przedsionkowo-komorowy i na węzeł zatokowy mogą się różnić²⁴.

Zespół wydłużonego QT. W zespole wydłużonego QT (LQTS) z bardzo długim odstępem QT (np. w LQT2, LQT3, LQT8 i LQT9) czynnościowy blok między pęczkiem Hisa i mięśniówką komór, spowodowany przedłużoną refrakcją komór, może prowadzić do bloku przedsionkowo-komorowego 2:1 i ciężkiej bradykardii. U niektórych pacjentów z LQTS występują zaburzenia przewodzenia w pęczku Hisa (wydłużenie odstępu PQ, LBBB, RBBB).

Objawy kliniczne

U pacjentów z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego objawy są głównie spowodowane bradykardią oraz utratą synchronii przedsionkowo-komorowej. Osoby z blokiem przedsionkowo-komorowym I stopnia są zazwyczaj bezobjawowe, chociaż pacjenci ze znacznym wydłużeniem odstępu PR

136 (powyżej 300 milisekund) mogą odczuwać objawy podobne do spotykanych w zespole stymulatorowym, wywołane utratą synchronii przedsionkowo-komorowej i skurczem przedsionków przy zamkniętych zastawkach przedsionkowo-komorowych, a u pacjentów z dysfunkcją lewej komory może wystąpić zaostrenie niewydolności serca. Objawy wywołane przez wyższe stopnie bloku mogą obejmować pogorszenie tolerancji wysiłku, łatwą męczliwość, duszność wysiłkową, ból w klatce piersiowej, zmiany stanu psychicznego, zawroty głowy, stan przedomdlenia i utraty przytomności^{10,15}.

U pacjentów z napadowym lub intermitującym blokiem całkowitym objawy są epizodyczne i wykonanie rutynowego EKG może nie być diagnostyczne. Wrodzony blok przedsionkowo-komorowy może być stwierdzony w okresie życia płodowego lub przy urodzeniu, jednak wielu pacjentów jest skąpoobjawowych lub bezobjawowych i osiąga wiek nastoletni lub młodzieńczy zanim postawi się diagnozę. Omdlenia i utraty przytomności są rzadkie we wrodzonym bloku całkowitym, gdyż pojawia się rytm zastępczy z pęczka Hisa o wystarczającej częstości (szczególnie w obecności katecholamin). Niektórzy pacjenci stają się objawowi, gdy procesy starzenia powodują niewydolność chronotropową rytmu z pęczka Hisa^{10,15}.

Naturalny przebieg bloku przedsionkowo-komorowego

6 Historia naturalna pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym zależy od podstawowej choroby serca, chociaż miejsce bloku i wynikające z niego zaburzenia rytmu same z siebie mają wpływ na rokowanie. Pacjenci z blokiem przedsionkowo-komorowym I stopnia mają bardzo dobre rokowanie, nawet gdy blok ten współistnieje z blokiem dwuwiązkowym, gdyż odsetek progresji do bloku III stopnia jest niewielki²⁵. Typ 1 bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia jest zazwyczaj łagodny, chociaż gdy występuje z blokiem dwuwiązkowym, ryzyko progresji do bloku całkowitego jest znacznie podwyższone z powodu prawdopodobnego istnienia procesu chorobowego poniżej węzła przedsionkowo-komorowego. Typ 2 bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia, zazwyczaj współistniejący z blokiem jednej z odnóg pęczka Hisa, niesie ze sobą duże ryzyko progresji do bloku zaawansowanego lub całkowitego. Rokowanie w bloku przedsionkowo-komorowym 2:1 zależy od tego, czy miejsce bloku zlokalizowane jest w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego czy poniżej¹⁰.

Rokowanie u pacjentów z objawowym blokiem całkowitym, niezależnie od choroby podstawowej, jest bardzo złe, jeśli nie zastosuje się elektroterapii. Jednak gdy wdroży się odpowiednią elektrostymulację, rokowanie zależy od choroby podstawowej. Blok całkowity w przebiegu zawału serca ściany przedniej obciążony jest złym rokowaniem w związku z dużym obszarem uszkodzenia miokardium podczas zawału. Natomiast blok całkowity, wywołany idiopatycznym włóknieniem odnóg pęczka Hisa, bez innych chorób serca, ma lepsze rokowanie¹⁰.

Wrodzony całkowity blok serca zazwyczaj ma lepsze rokowanie niż nabyty, jeżeli nie towarzyszy innym chorobom serca. U pacjentów ze współistniejącą chorobą organiczną serca, szerokimi zespołami QRS, LQTS i blokiem całkowitym, rozpoznaniem w młodszym wieku, istnieje większe prawdopodobieństwo wcześniejszego wystąpienia objawów i są oni w grupie podwyższonego ryzyka nagłego zgonu.

Diagnostyka bloku przedsionkowo-komorowego

Ponieważ rokowanie i w niektórych przypadkach leczenie bloku przedsionkowo-komorowego jest uzależnione od tego, czy miej-

sce bloku zlokalizowane jest w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego czy poniżej, ustalenie miejsca bloku jest bardzo istotne. W większości przypadków można to osiągnąć w sposób nieinwazyjny.

Elektrokardiografia

Zarejestrowany w powierzchniowym EKG czas trwania zespołów QRS, odstęp PR i częstość rytmu komór może dostarczyć istotnych przesłanek, pozwalających na zlokalizowanie poziomu bloku (zob. niżej).

Modulacja autonomiczna

Węzeł przedsionkowo-komorowy jest bogato unerwiony i bardzo wrażliwy zarówno na stymulację współczulną, jak i przywspółczulną, natomiast autonomiczny układ nerwowy ma minimalny wpływ na pęczek Hisa. Masaż zatoki tętnicy szyjnej zwiększa napięcie nerwu błędnego i pogłębia blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, natomiast wysiłek i podanie atropiny poprawia przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym poprzez stymulację współczulną i/lub efekt parasympatykolytyczny. Natomiast masaż zatoki tętnicy szyjnej może zmniejszyć nasilenie bloku dystalnego II stopnia poprzez zwolnienie rytmu zatokowego, wówczas pobudzenie dochodzi do pęczka Hisa po okresie refrakcji. Z kolei wysiłek i podanie atropiny pogłębiają blok dystalny poprzez zwiększoną liczbę impulsów, które docierają do pęczka Hisa^{10,15}.

Diagnostyka wysiłkowa

Zmniejszone napięcie układu przywspółczulnego i zwiększone napięcie układu współczulnego, które występuje podczas wysiłku fizycznego, usprawnia przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym. Dlatego pacjenci z blokiem przedsionkowo-komorowym I stopnia mogą mieć krótszy odstęp PR podczas wysiłku, a pacjenci z typem 1 bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia mogą osiągnąć wyższy stosunek przewodzenia przedsionkowo-komorowego (np. 3:2 w spoczynku staje się 6:5 podczas wysiłku).

Diagnostyka wysiłkowa może być przydatnym narzędziem do potwierdzania poziomu bloku w blokach II i III stopnia z wąskimi i szerokimi zespołami QRS. Pacjenci z przypuszczalnym blokiem typu 1 lub wrodzonym blokiem całkowitym i prawidłowymi zespołami QRS zazwyczaj mają przyspieszoną częstość rytmu komór w trakcie wysiłku. Natomiast pacjenci z nabytym blokiem całkowitym i szerokimi zespołami QRS zazwyczaj demonstrują jedynie minimalne przyspieszenia rytmu komór lub nie wykazują go wcale. Ponadto pacjenci z blokiem 2:1, u których nie ma pewności co do poziomu bloku, mogą odnieść korzyści z diagnostyki wysiłkowej dzięki obserwacji, czy stosunek przewodzenia przedsionkowo-komorowego wzrasta w sposób analogiczny, jak w periodyce Wenckebacha (np. do 3:2 lub 4:3) czy maleje (np. 3:1, 4:1). W tym drugim przypadku przyspieszona częstość rytmu zatokowego napotyka pęczek Hisa w okresie refrakcji, co skutkuje wyższym stopniem bloku. Taka odpowiedź jest zawsze patologią, wskazuje na blok w obrębie pęczka Hisa lub poniżej niego i wymaga zastosowania stałej stymulacji.

Diagnostyka elektrofizjologiczna

Diagnostyka elektrofizjologiczna (EP) zazwyczaj nie jest konieczna do postawienia rozpoznania lub leczenia bloku przedsionkowo-komorowego, gdyż wymienione powyżej badania nieinwazyjne są zwykle wystarczające. Natomiast diagnostyka elektrofizjologiczna może być przydatna w przypadku objawowych pacjentów, u których podejrzewa się zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, ale których nie udało się udokumentować, lub w przypadku dwuznacznych wyników EKG.

Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (wydłużenie przewodzenia przedsionkowo-komorowego)

Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia manifestuje się w powierzchniowym zapisie EKG wydłużeniem odstępu PR powyżej 200 milisekund, następującego po prawidłowym (nie przedwczesnym) załamku P. Wszystkie załamki P są przewodzone, ale z opóźnieniem. Po każdym załamku P występuje zespół QRS ze stałym, wydłużonym odstępem PR.

Miejsce bloku. Stopień wydłużenia odstępu PR i czas trwania zespołu QRS mogą pomóc w przewidywaniu miejsca opóźnienia przewodzenia: bardzo długi (powyżej 300 milisekund) lub bardzo zmienny odstęp PR wskazuje na zajęcie węzła przedsionkowo-komorowego. Prawidłowy czas trwania zespołu QRS również sugeruje uszkodzenie AVN^{14,26}.

Węzeł przedsionkowo-komorowy (AVN). Mimo iż wydłużenie przewodzenia może wystąpić gdziekolwiek wzdłuż węzła przedsionkowo-komorowego i pęczka Hisa, AVN jest najczęstszym miejscem opóźnienia (87% w przypadku prawidłowych zespołów QRS i ponad 90%, gdy odstęp PR wynosi powyżej 300 milisekund; ryc. 6-1).

Układ Hisa-Purkiniego. Wydłużenie przewodzenia w obrębie pęczka Hisa lub choroba układu Hisa-Purkiniego mogą spowodować wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia, współistniejący z blokiem odnogi, jest wywołany przez dystalne (poniżej AVN) opóźnienie przewodzenia w 45% przypadków. Należy również brać pod uwagę połączenie wydłużenia przewodzenia w obrębie węzła i w obrębie układu Hisa-Purkiniego (ryc. 6-2).

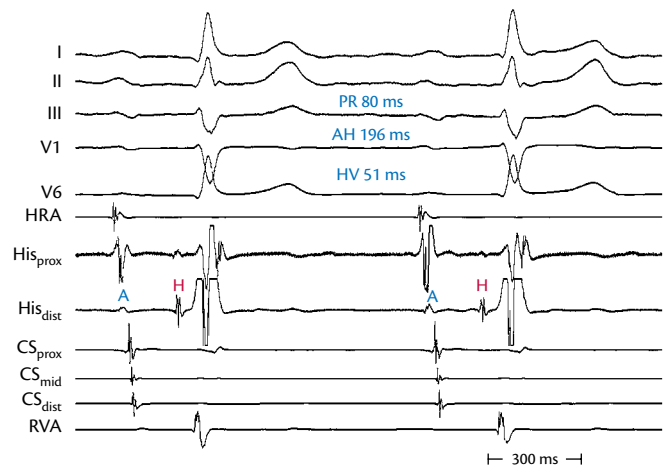
Przedsionek. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia, wywołany przez śród- lub międzyprzedsionkowe opóźnienie przewodzenia, nie jest rzadkością. Cechy powiększenia lewego przedsionka w EKG (np. wydłużenie czasu trwania załamka P) odzwierciedlają wydłużenie przewodzenia międzyprzedsionkowego. Powiększenie prawego przedsionka może wydłużyć odstęp PR (ryc. 6-3). W niektórych przypadkach wrodzonych organicznych chorób serca, takich jak anomalia Ebsteina lub wspólny kanał przedsionkowo-komorowy, wydłużenie przewodzenia międzyprzedsionkowego może spowodować blok przedsionkowo-komorowy I stopnia.

Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia

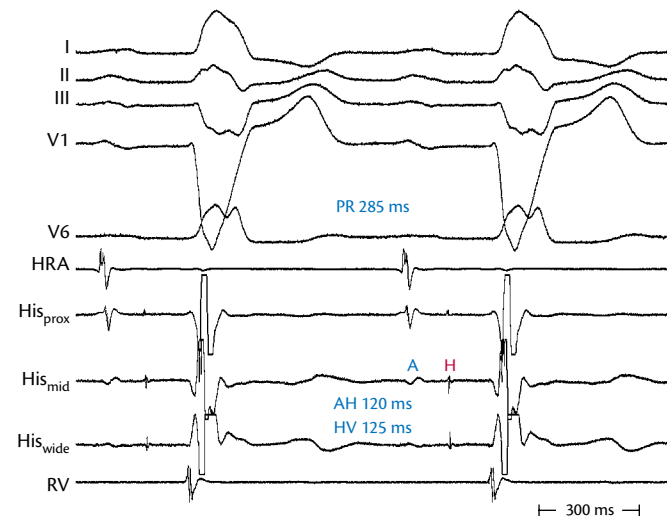
Określenie bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia stosuje się, gdy występuje przemijający brak przewodzenia przedsionkowo-komorowego (jeden impuls lub większa liczba impulsów z przedsionka nie dociera do komór). Ten termin obejmuje kilka schematów przewodzenia. Typy 1 i 2 bloku przedsionkowo-komorowego w obrazach elektrokardiograficznych są opisywane przez zachowanie odstępów PR (w rytmie zatokowym) w sekwencjach (z przynajmniej dwoma przewodzonymi kolejno po sobie odstępami PR), w których jeden załamek P nie został przewodzony do komór. Anatomicznej lokalizacji bloku nie można opisać jako blok typu 1 czy 2, gdyż określenia typ 1 i typ 2 odnoszą się tylko do obrazu w EKG^{10,24}.

1. Typ 1 bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia

Typ 1 bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia (periodyka Wenckebacha lub blok typu Mobitza 1) manifestuje się w powierzchniowym zapisie EKG jako stopniowe wydłużanie odstępu PR aż do całkowitego braku przewodzenia impulsu przedsionko-



RYCINA 6-1 Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia, wywołany przez śródwęzłowe wydłużenie przewodzenia, na co wskazuje wydłużenie odstępu AH (przedsionek-pęczek Hisa) i prawidłowe odstępy PA i HV (pęczek Hisa-komorą).



RYCINA 6-2 Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia wtórny do choroby układu Hisa-Purkiniego (HPS). Odstęp AH (przedsionek-pęczek Hisa) jest prawidłowy, natomiast odstęp HV (pęczek Hisa-komorą) jest znacznie wydłużony i związany z blokiem lewej odnogi.

wego do komór. Odstęp PR wraca do podstawowego czasu trwania bezpośrednio po nieprzewiedzionym załamku P i sekwencja rozpoczyna się ponownie.

Sekwencję periodyki Wenckebacha można uprościć poprzez powiązanie jej z nieprawidłowo długim okresem refrakcji względnej węzła przedsionkowo-komorowego. Częstość przewodzenia przedsionkowo-komorowego zależy od momentu, w którym impuls dociera do węzła przedsionkowo-komorowego. Im wcześniej dociera do AVN, tym dłużej trwa jego propagacja i tym dłuższy jest odstęp PR; im później dociera impuls, tym krótszy jest czas jego przewodzenia i tym krótszy odstęp PR. Dlatego periodyka Wenckebacha pojawia się wtedy, kiedy każdy kolejny impuls z przedsionka dociera coraz wcześniej w okresie refrakcji względnej węzła przedsionkowo-komorowego, dając coraz większe opóźnienie przewodzenia i coraz dłuższy odstęp PR, aż do momentu, gdy jeden z impulsów dotrze w okresie refrakcji bezwzględnej i nie zostanie przewodzony, powodując przerwę komorową. Innymi słowy, im dłuższy jest odstęp PR, tym krót-