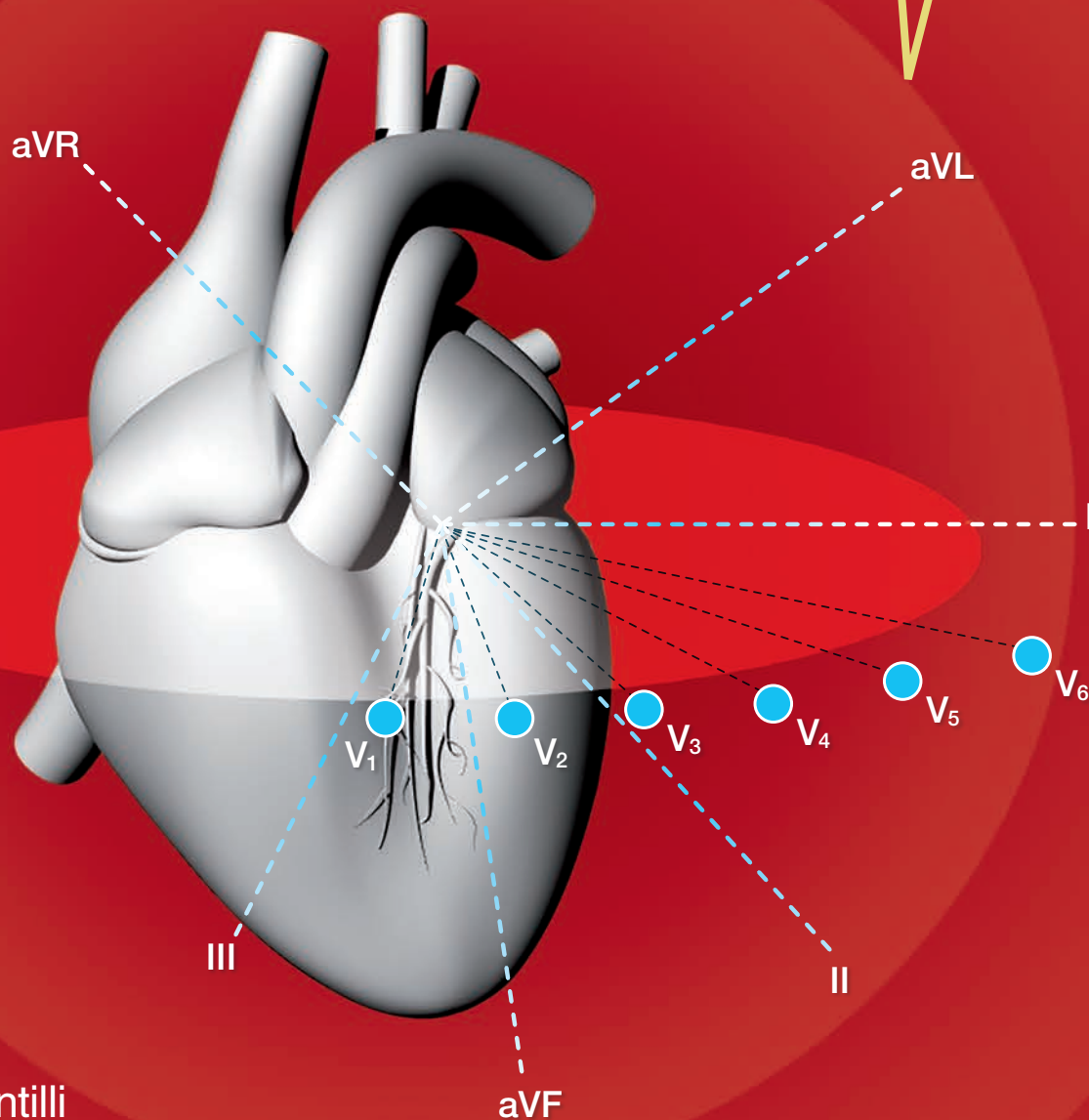


Elektrokardiografia psa i kota

wydanie 2

DIAGNOSTYKA ARYTMII



Roberto Santilli
N. Sydney Moïse
Romain Pariaut
Manuela Perego

Redakcja wydania polskiego
Urszula Paśławska

Elektrokardiografia psa i kota

DIAGNOSTYKA ARYTMII

WYDANIE 2

Roberto Santilli
N. Sydney Moïse
Romain Pariaut
Manuela Perego

Redakcja wydania polskiego
Urszula Paławska

Tytuł oryginału: *Electrocardiography of the dog and cat. Diagnosis of arrhythmias*
Second edition

© 2018 Edra S.p.A.* – All rights reserved

ISBN: 978-88-214-4784-6

(*) Edra S.p.A. is part of **LSWR GROUP**

This edition of **Electrocardiography of the Dog and Cat** by **Roberto Santilli, et al.** is published by arrangement with EDRA.

Książka **Electrocardiography of the Dog and Cat**, autorzy: **Roberto Santilli i in.** została opublikowana zgodnie z umową z firmą EDRA.

Wszelkie prawa zastrzeżone, szczególnie prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być reprodukowana lub przenoszona w jakiegokolwiek formie na wszelkie nośniki elektroniczne, mechaniczne lub inne, włączając kserokopiowanie, nagrywanie lub inne systemy składowania i odzyskiwania informacji bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach weterynaryjnych lub odmienne nieraz opinie na temat diagnozowania i leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2020

Redakcja naukowa wydania polskiego:

prof. dr hab. Urszula Paślawska

Tłumaczenie:

dr n. wet. Joanna Dawidowicz

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Redaktor naczelny: lek. Edyta Błażejewska

Redaktor tekstu: AD VERBUM Iwona Kresak

Redaktor prowadzący: lek. wet. Anna Stasiak

Skorowidz: lek. wet. Iga Mikutowicz-Ossysek

ISBN: 978-83-66548-02-2

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29

50-011 Wrocław

tel.: + 48 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Skład i przygotowanie do druku: Barbara Włodarczyk

Druk: Zakład Poligraficzny Moś i Łuczak Sp. J.

SPIS TREŚCI

ROZDZIAŁ 1

BUDOWA I FIZJOLOGIA UKŁADU BODŹCOPRZEWODZĄCEGO SERCA 1

Budowa układu bodźcoprzewodzącego serca.....	1
Podłoże anatomiczne arytmii	7
Potencjał czynnościowy.....	8
Zależności między fazami potencjału czynnościowego a załamkami krzywej elektrokardiograficznej	11
Właściwości elektryczne komórek mięśnia sercowego i ich potencjał czynnościowy	11
Automatyzm własny komórek rozrusznikowych	13
Przewodzenie przedsionkowo-komorowe	14
Rozchodzenie się impulsu elektrycznego w sercu	15
Kontrola neurologiczna czynności serca	16
Inne czynniki wpływające na aktywność serca	17

ROZDZIAŁ 2

ZASADY ELEKTROKARDIOGRAFII 19

Rys historyczny.....	19
Elektrokardiogram powierzchniowy	19

ROZDZIAŁ 3

POWSTAWANIE I INTERPRETACJA ZAŁAMKÓW ELEKTROKARDIOGRAFICZNYCH 31

Elektrokardiograf.....	31
Wykonywanie zapisu elektrokardiograficznego i jego kalibracja	31
Powstawanie załamek elektrokardiograficznych	34
Analiza elektrokardiogramu.....	42
Narzędzia stosowane podczas interpretacji elektrokardiogramu.....	56
Elektrokardiografia w pierwszych tygodniach życia	56
Artefakty	56

ROZDZIAŁ 4

FIZJOLOGICZNE RYTMY ZATOKOWE 63

Częstotliwość rytmu zatokowego	63
Rytm zatokowy	64
Arytmia zatokowa.....	64
Rytm zatokowe w przebiegu innych arytmii	72

ROZDZIAŁ 5

POWIĘKSZENIE JAM SERCA 75

Powiększenie przedsionków.....	75
Powiększenie komór.....	78

ROZDZIAŁ 6

PODSTAWOWA WIEDZA NIEZBĘDNA W DIAGNOSTYCE ZABURZEŃ RYTMU SERCA 85

Mechanizmy powstawania arytmii	85
Nieprawidłowości dotyczące powstawania bodźca: automatyzm i aktywność wyzwalana	86
Nieprawidłowości dotyczące przewodzenia bodźca	89
Podział arytmii	94
Hemodynamiczne następstwa zaburzeń rytmu	96
Objawy kliniczne towarzyszące arytmiom.....	111
Rozpoznawanie arytmii	111

ROZDZIAŁ 7

POBUDZENIA I RYTMY NADKOMOROWE 121

Ektopowe pobudzenia i rytmy przedsionkowe	121
Ektopowe pobudzenia i rytmy z łącza.....	124
Wzorce ektopowych pobudzeń nadkomorowych.....	126
Zależność między aktywacją przedsionków a aktywacją komór.....	130
Parasytolia przedsionkowa	131
Rozkojarzenie przedsionkowe.....	131

ROZDZIAŁ 8

CZĘSTOSKURCZE NADKOMOROWE 135

Częstoskurcz zatokowy	135
Nawrotny częstoskurcz węzłowy	136
Ogniskowy częstoskurcz z łącza i nienapadowy częstoskurcz z łącza.....	138
Częstoskurcze przedsionkowo-komorowe z dróg dodatkowych	142
Ogniskowa tachykardia przedsionkowa	151
Wielogniskowa tachykardia przedsionkowa.....	154
Tachykardia przedsionkowa w mechanizmie makro-reentry (trzepotanie przedsionków).....	155
Migotanie przedsionków	162
Rozpoznanie różnicowe tachykardii z wąskimi zespołami QRS u psów.....	169

ROZDZIAŁ 9

EKTOPOWE POBUDZENIA KOMOROWE I RYTMY KOMOROWE 177

Komorowe pobudzenia ektopowe.....	177
Parasystolia komorowa.....	186

ROZDZIAŁ 10

ARYTMIE KOMOROWE 191

Definicja tachykardii	191
Charakterystyka tachykardii	192
Monomorficzne częstoskurcze komorowe	192
Polimorficzny częstoskurcz komorowy	203
Dwukierunkowy częstoskurcz komorowy	207
Migotanie komór	207
Częstoskurcze komorowe bez organicznej choroby serca	209
Częstoskurcz komorowy w przebiegu rodzinnej kardiomiopatii rozstrzeniowej	212
Częstoskurcze komorowe w przebiegu kardiomiopatii arytmogennej.....	213

Częstoskurcze komorowe w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego	214
Częstoskurcz komorowy w przebiegu kardiomiopatii niedokrwiennej	216
Częstoskurcz komorowy w przebiegu przerostu komór.....	216
Częstoskurcz komorowy w przebiegu zastoinowej niewydolności serca	217
Częstoskurcze komorowe w przebiegu chorób układowych	217
Rozpoznanie różnicowe częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS.....	217
Określanie ryzyka związanego z częstoskurczami komorowymi	220

ROZDZIAŁ 11

BRADYARYTMIE 225

Bradykardia zatokowa	225
Zahamowanie zatokowe	229
Zatrzymanie akcji węzła zatokowego	230
Zespół chorego węzła zatokowego	232
Zatrzymanie akcji przedsionków lub dystrofia mięśniowa przedsionkowo-komorowa.....	238
Rytm zatokowo-komorowy	238
Asystolia lub zatrzymanie akcji komór.....	240
Aktywność elektryczna bez tętna lub rozkojarzenie elektromechaniczne	241

ROZDZIAŁ 12

ZABURZENIA PRZEWODZENIA 245

Zaburzenia przewodzenia przedsionkowego	245
Międzyprzedsionkowe bloki przewodzenia	248
Przedsionkowo-komorowe bloki przewodzenia	248
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego lub bloki odnóg pęczka Hisa.....	258
Przewodzenie z aberracją	268
Utrwalone przewodzenie z aberracją (zjawisko <i>linking</i>).....	272
Zjawisko przerwy i przewodzenie supernormalne	274

ROZDZIAŁ 13

ZMIANY ELEKTROKARDIOGRAFICZNE
WTÓRNE DO CHOROÓB UKŁADOWYCH
I STOSOWANYCH LEKÓW 279

Niedotlenienie.....	279
Zaburzenia elektrolitowe.....	279
Choroby osierdza.....	282
Procesy chorobowe w jamie brzusznej.....	284
Przewlekłe choroby układu oddechowego.....	284
Choroby endokrynologiczne.....	285
Procesy chorobowe śródczaszkowe.....	286
Hipertermia i hipotermia.....	286
Porażenie prądem.....	287
Choroby autoimmunologiczne.....	287
Leki.....	287

ROZDZIAŁ 14

ELEKTROKARDIOGRAFIA I SZTUCZNA
STYMULACJA SERCA 299

Podstawowe składowe rozrusznika serca.....	299
Tryby stymulacji.....	300
Zaburzenia pracy rozrusznika.....	305

OPISY ELEKTROKARDIOGRAMÓW
Z ICH INTERPRETACJĄ 309

SKOROWIDZ 325

Częstoskurcze nadkomorowe

Określenie częstoskurcze nadkomorowe odnosi się do grupy arytmii, których źródło obejmuje przynajmniej jedną anatomiczną strukturę nadkomorową. Do struktur tych zalicza się mięśniówkę przedsionków, węzeł przedsionkowo-komorowy, zatokę wieńcową, żyły płucne, żyły główne i więzadło lub żyłę Marshalla. Przedsionkowo-komorowe częstoskurcze nawrotne wywodzą się nie tylko ze struktur nadkomorowych, lecz również przedsionkowo-komorowych szlaków dodatkowych oraz mięśniówki komór jako część pętli reentry.

Częstoskurcze nadkomorowe zazwyczaj charakteryzują się rytmem przekraczającym 180/min u dorosłych psów i 220/min u szceniąt i kotów. Do aktywacji komór dochodzi na ogół za pośrednictwem śródkomorowych szlaków przewodzących, co sprawia, że powstające w zapisach elektrokardiograficznych zespoły QRS mają prawidłowy czas trwania (< 70 ms u psów i < 40 ms u kotów). Z tego powodu częstoskurcze nadkomorowe określane są również jako częstoskurcze z „wąskimi” zespołami QRS. Czas trwania zespołów QRS to cenne narzędzie pozwalające odróżnić częstoskurcze nadkomorowe od częstoskurczów komorowych (częstoskurcze z „szerokimi” zespołami QRS > 70 ms u psów i > 40 ms u kotów). Mimo to jednak śródkomorowe opóźnienia przewodzenia oraz przewodzenie zstępujące impulsów nadkomorowych drogą dodatkową mogą zmieniać morfologię i czas trwania zespołów QRS i znacząco utrudniać odróżnienie tachykardii nadkomorowych od komorowych.

Mimo że *migotanie przedsionków* nie zawsze manifestuje się jako częstoskurcz, zostało ono umieszczone w jednym rozdziale wraz z innymi rodzajami częstoskurczów nadkomorowych. Poniżej omówione zostały następujące rytmy nadkomorowe:

- częstoskurcz zatokowy;
- nawrotny częstoskurcz węzłowy;
- ogniskowy częstoskurcz z łącza i nienapadowy częstoskurcz z łącza;
- częstoskurcze przedsionkowo-komorowe z dróg dodatkowych;
- ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy;
- wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy;
- przedsionkowy częstoskurcz w mechanizmie makro-reentry (trzępotanie przedsionków);
- migotanie przedsionków.

Częstoskurcz zatokowy

Częstoskurcz zatokowy charakteryzuje się zwiększeniem częstotliwości aktywacji węzła zatokowego powyżej 180/minutę u dorosłego psa, powyżej 220/minutę u szceniąt i kotów, w odpowiedzi na bodźce fizjologiczne lub patologiczne. Maksymalna częstość akcji serca podczas tachykardii zatokowej nie została dokładnie określona, ale u dorosłych psów pod wpływem ekscytacji lub wysiłku fizycznego są to często wartości 240–250/minutę.

Prawdopodobne mechanizmy elektrofizjologiczne odpowiedzialne za częstoskurcz zatokowy obejmują:

- nasilenie fizjologicznego automatyzmu komórek rozrusznikowych węzła zatokowego;
- zmianę miejsca pochodzenia depolaryzacji przedsionków, które przemieszcza się w obrębie węzła zatokowego do góry;
- obecność pętli pobudzenia krążącego typu mikro-reentry w obrębie węzła zatokowego, tkanki przedsionków otaczających węzeł zatokowy lub rejonu grzebienia granicznego.

Gdy tachykardia zatokowa jest wynikiem nasilonego automatyzmu fizjologicznego, określa się ją jako *fizjologiczną tachykardię zatokową*. Jest ona wywołana wzmożonym napięciem układu współczulnego wraz z obniżonym napięciem układu przywspółczulnego.

Taka fizjologiczna tachykardia zatokowa może być efektem reakcji na bodźce fizjologiczne. Wśród przykładów wymienić można wysiłek fizyczny, ekscytację i strach. Fizjologiczna tachykardia zatokowa może wystąpić również w odpowiedzi na procesy chorobowe, np. stany chorobowe związane ze zwiększonym zapotrzebowaniem metabolicznym lub niskim rzutem serca. Do przykładów należą nagła utrata krwi, wstrząs, tamponada serca oraz ciężka anemia. Fizjologiczna tachykardia zatokowa może wynikać także z działania określonych leków (leki antycholinergiczne, katecholaminy, beta-agoniści).

Fizjologiczną tachykardię zatokową należy odróżnić od *nieadekwatnej tachykardii zatokowej*, która jest stanem trwałego zwiększenia częstości akcji serca, przy braku uchwytnej przyczyny. Choć nieadekwatna tachykardia zatokowa u ludzi jest dobrze znanym zjawiskiem, nie udowodniono jej istnienia

u psów ani u kotów. Mimo to jednak elektrokardiogramy zarejestrowane u psów z chorobą węzła zatokowego odznaczają się cechami, które bardziej odpowiadają rozpoznaniu nieadekwatnej tachykardii zatokowej niż tachykardii przedsionkowej. Jedną z możliwych przyczyn jest *nawrotna tachykardia zatokowa*, która powstaje w mechanizmie pętli reentry w obszarze węzła zatokowego i jest odpowiedzialna za napadowe i nieutralone epizody tachykardii.

Zapis elektrokardiogramu podczas tachykardii zatokowej charakteryzuje się rytmem zatokowym przekraczającym 180/min u dorosłych psów i 220/min u szczeniąt i kotów oraz załamkami P o osi zatokowej, tzn. zawierającej się między -20° a $+90^\circ$ u psów i między $\pm 0^\circ$ a $+90^\circ$ u kotów. Należy zauważyć, że amplituda załamka P u psów w przebiegu tachykardii zatokowej często jest większa niż podczas normalnego rytmu zatokowego. Odstępy PQ zwykle wynoszą 60–130 ms u psów i 50–90 ms u kotów. Niekiedy podczas monitorowania pracy serca metodą Holtera u szczeniąt, w czasie tachykardii zatokowej nagle pojawia się blok drugiego stopnia z pojedynczym nieprzewiedzionym załamkiem P. Nie jest to objaw chorobowy. Zawsze, jeśli tachykardia przebiega z bardzo szybkim rytmem lub kiedy podczas tachykardii pojawia się blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia, załamki P mogą nakładać się na poprzedzające je załamki T, przez co trudno jest je zauważyć. Zespoły QRS zazwyczaj charakteryzują się prawidłową morfologią i czasem trwania, chyba że u zwierzęcia pojawiają się czynnościowe zaburzenia przewodzenia śródkomorowego lub gdy bloki śródkomorowe były obecne już wcześniej. Zarówno początek, jak i koniec fizjologicznej tachykardii zatokowej następują stopniowo (okresy rozgrzewania się i schładzania), co jest typowe dla nasilenia fizjologicznego automatyzmu (ramki 8.1 i 8.2). Ważne, by zjawisko to rozpoznać podczas badania pacjenta. W praktyce, zwłaszcza podczas rejestrowania zapisów elektrokardiograficznych przy zbyt dużej szybkości zapisu, okresy rozgrzewania się i schładzania może być trudno zauważyć. Dokładna ocena tych okresów możliwa jest tylko, jeśli minimalna szybkość zapisu wynosi 50 mm/s, choć zjawisko to może być lepiej widoczne przy szybkości 100 mm/s. Ponadto u młodych psów i kotów może dochodzić do skrajnie szybkiego wzrostu częstości akcji serca, co także sprawia, że odróżnienie okresów rozgrzewania się rozrusznika może być trudniejsze. Często okres schładzania jest wyraźniejszy. Inną wartą podkreślenia sytuacją kliniczną jest przypadek, kiedy u pacjenta z fizjologiczną tachykardią zatokową, będącą reakcją na bodźce patologiczne, szybka akcja serca ma charakter utrwalony, wówczas trudno jest zidentyfikować w jej przebiegu okres rozgrzewania i schładzania. Może to sprawić, że ostateczne ustalenie rozpoznania w postaci częstoskurczu zatokowego nie będzie proste. Rozwiązaniem problemu w tym przypadku jest staranne postępowanie diagnostyczne i potwierdzenie obecności u pacjenta określonych stanów chorobowych (np. tamponady serca), które są potencjalnymi czynnikami wyzwalającymi tachykardię zatokową, ponieważ potwierdzenie ich obecności sprawi, że stawiane rozpoznanie staje się bardziej prawdopodobne.

Nawrotny częstoskurcz węzłowy

Nawrotny częstoskurcz węzłowy rozwija się na bazie anatomicznej pętli reentry obejmującej węzeł przedsionkowo-komorowy oraz otaczającej tkankę przedsionków. Pętlę tę tworzą dwa anatomicznie i funkcjonalnie odrębne szlaki, szybki i wolny (*rozkojarzenie podłużne*) w przedsionku prawym (zob. s. 14). W większości przypadków droga szybka zlokalizowana jest z przodu, blisko wierzchołka trójkąta Kocha, podczas gdy droga wolna przebiega dolno-tylnie od zwartej części węzła przedsionkowo-komorowego do pierścienia trójdzielnego w pobliżu ujścia zatoki wieńcowej.

Nawrotny częstoskurcz węzłowy rozpoczyna się, gdy pobudzenie przedwczesne dotrze do drogi szybkiej w czasie, kiedy znajduje się ona w okresie refrakcji i zostaje przewiedzione w kierunku zstępującym drogą wolną. Ze względu na niższą szybkość przewodzenia impuls dociera do dalszej części węzła przedsionkowo-komorowego po ustąpieniu okresu refrakcji w obrębie drogi szybkiej i dlatego może być nią przewiedziony w kierunku wstecznym (w kierunku od komór do przedsionków) do przedsionka. Przewiedzenie wsteczne pojedynczego impulsu skutkuje powstaniem *pobudzenia echa* (ryc. 8.1).

U ludzi w zależności od kierunku przemieszczania się impulsu elektrycznego drogą szybką i wolną wyróżnia się określone rodzaje nawrotnych częstoskurczów węzłowych. Często występującą formą jest podtyp z przewodzeniem ortodromowym drogą wolną i wstecznym drogą szybką (*slow/fast*), rzadko występuje podtyp z przewodzeniem ortodromowym drogą szybką i wstecznym drogą wolną (*fast/slow*), wreszcie pojawiają się również formy pośrednie, jak podtyp z przewodzeniem ortodromowym drogą wolną i wstecznym drogą wolną (*slow/slow*). W formie częstej impuls przemieszcza się do komór drogą wolną, a z powrotem do przedsionków drogą szybką. W formie rzadziej spotykanej, impuls przebiega w dół do komór drogą szybką i wraca do przedsionków drogą wolną, a w formie pośredniej impuls przewodzony jest w obu kierunkach drogami wolnymi.

Jak dotąd nie udokumentowano przypadków samoistnej nawrotnej tachykardii węzłowej u psów. Uzyskano ją jedynie u psa w warunkach doświadczalnych po chirurgicznym przecięciu prawego przedsionka, powodującym izolację tego przedsionka od węzła przedsionkowo-komorowego. Mimo wszystko jednak podczas badań anatomopatologicznych serca psa oraz na podstawie obecności samoistnych pobudzeń echo w zapisach elektrokardiograficznych wykonywanych u psów potwierdzono dwoistość dróg przewodzących węzła przedsionkowo-komorowego. To, że omawiany rodzaj tachyarytmii nie został stwierdzony w warunkach klinicznych u psów, jak również trudności w indukowaniu tego rodzaju arytmii w warunkach eksperymentalnych w latach dziewięćdziesiątych skłoniło badaczy do stworzenia hipotezy, że u psów ten rodzaj arytmii nie jest w stanie się utrzymać. Podejrzewano, że nawrotny częstoskurcz węzłowy w obrębie przedsionka u psów

RAMKA 8.1

FIZJOLOGICZNA TACHYKARDIA ZATOKOWA U PSA

CZĘSTOŚĆ AKCJI SERCA: > 180/min u dorosłych psów, > 220/min u szczeniąt

ODSTĘPY R-R: miarowe.

ZAŁAMEK P: obecny, oś zatokowa (między -20° a $+90^\circ$).

PRZEWODZENIE PRZEDSIONKOWO-KOMOROWE: obecne.

ODSTĘPY PQ: zazwyczaj prawidłowe.

ZESPOŁY QRS: wąskie (≤ 70 ms), chyba że wcześniej występowały śródkomorowe zaburzenia przewodzenia.

PRZEWODZENIE KOMOROWO-PRZEDSIONKOWE: nieobecne.

POBUDZENIA ZABLOKOWANE: zazwyczaj nie występują.

SPOSÓB ROZPOCZĘCIA I ZAKOŃCZENIA: stopniowy (okresy rozgrzewania i schładzania).



Pies, pekińczyk, samiec, 16 lat.

Układ sześciu odprowadzeń kończynowych (I, II, III, aVR, aVL i aVF); szybkość przesuwu taśmy 50 mm/s, amplituda 10 mm/1 mV.

Uwagi: Tachykardia zatokowa o częstotliwości 220/min, charakteryzująca się obecnością załameków P o osi zatokowej ($+75^\circ$), prawidłowymi odstępami PQ oraz zespołami QRS.

RAMKA 8.2

FIZJOLOGICZNA TACHYKARDIA ZATOKOWA U KOTA

CZĘSTOŚĆ AKCJI SERCA: > 220/min.

ODSTĘPY R-R: miarowe.

ZAŁAMEK P: obecny, oś zatokowa (pomiędzy +0° a +90°).

PRZEWODZENIE PRZEDSIONKOWO-KOMOROWE: obecne.

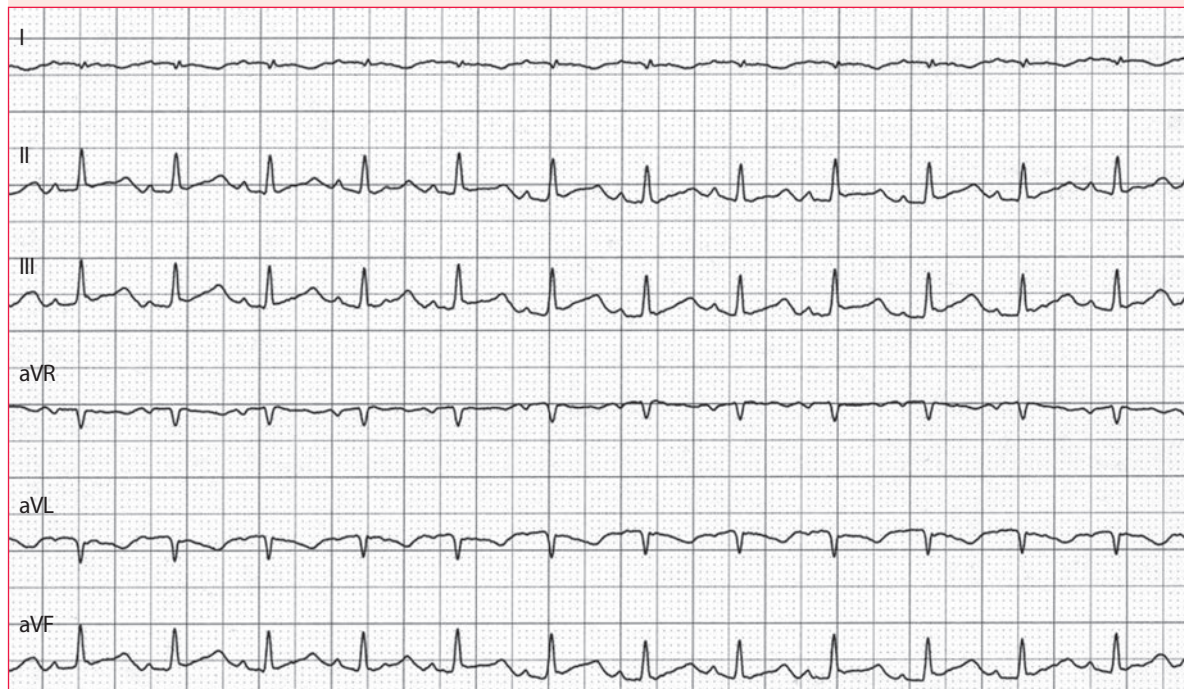
ODSTĘPY PQ: prawidłowe.

ZESPOŁY QRS: wąskie (≤ 40 ms), chyba że wcześniej występowały śródkomorowe zaburzenia przewodzenia.

PRZEWODZENIE KOMOROWO-PRZEDSIONKOWE: nieobecne.

POBUDZENIA ZABLOKOWANE: zazwyczaj nie występują.

SPOSÓB ROZPOCZĘCIA I ZAKOŃCZENIA: stopniowy (okresy rozgrzewania i schładzania).



Kot domowy krótkowłosa, 14 lat.

Układ sześciu odprowadzeń kończynowych (I, II, III, aVR, aVL i aVF), szybkość przesuwu taśmy 50 mm/s, amplituda 10 mm/1 mV.

Uwagi: Tachykardia zatokowa o częstotliwości 250/min, charakteryzująca się obecnością załameków P o osi zatokowej (+60°), prawidłowymi odstępami PQ oraz zespołami QRS.

nie ma racji bytu ze względu na anatomiczną „przerwę” w przedniej części przegrody międzyprzedsionkowej, która u człowieka nie występuje. Ponadto sugerowano, że międzywęzłowe i przedsionkowo-węzłowe drogi przewodzenia przyczyniają się do utrzymywania pętli pobudzenia wstecznego.

Ogniskowy częstoskurcz z łącza i nienapadowy częstoskurcz z łącza

Określenie ogniskowy częstoskurcz z łącza odnosi się do arytmii nadkomorowych wywodzących się z obszaru łącza przedsionkowo-komorowego. Źródło tego rytmu nie znajduje się w zwartej części węzła, ponieważ w obszarze tym brak komórek wykazujących automatyzm. Rytm z łącza, jak pokazują badania elektrofizjologiczne, cechują się obecnością

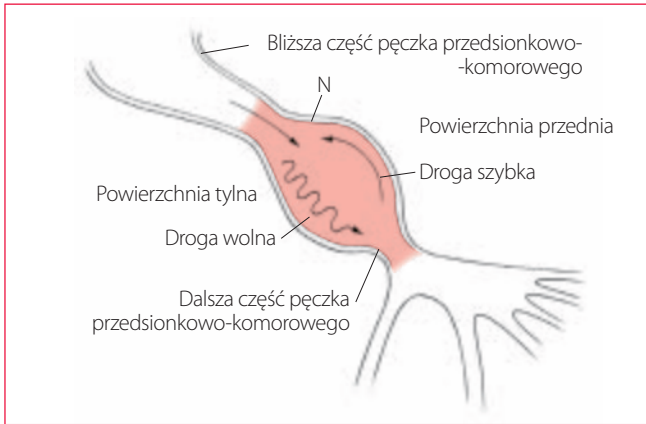
potencjału pęczka Hisa, a badania u psów ujawniły, że rytm wywodzący się z pęczka Hisa odznaczają się obecnością załamek P, następującego zwykle po zespole QRS. Jeśli jednak źródło pobudzeń znajduje się w górnej części łącza, załamek P zazwyczaj poprzedza zespół QRS lub jest w nim schowany.

Wyróżnia się dwa typy tachykardii z łącza:

- ogniskowa tachykardia z łącza;
- nienapadowa tachykardia z łącza.

Ogniskowa tachykardia z łącza

Ogniskowa tachykardia z łącza wynika z nasilonego automatyzmu lub aktywności wyzwalanej w obrębie łącza, którego obszar znajduje się proksymalnie w stosunku do wierzchołka trójkąta Kocha i tylnie w stosunku do dalszej części pęcz-



Rycina 8.1 Rozkojarzenie podłużne w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego u psa. Na schemacie pokazano śródwęzłową pętlę utworzoną przez drogę szybką i drogę wolną. Gdy impuls elektryczny raz przejdzie przez tę pętlę utworzoną z dwóch dróg, powoduje powstanie pobudzenia echo (odbitego), jeśli natomiast pokona pętlę kilka razy z rzędu, uruchamia węzłową tachykardię nawrotną. N: zwarta część węzła przedsionkowo-komorowego.

ka przedsionkowo-komorowego oraz zwartej części węzła przedsionkowo-komorowego.

U ludzi ma formę wrodzoną pojawiającą się w okresie dzieciństwa, ale może pojawić się też po zabiegach operacyjnych. Spośród psów częściej występuje u młodych labrador retrieverów z niewydolnością serca, a jej pojawienie się w postaci uporczywej tachykardii może pogarszać występującą wcześniej chorobę.

Do elektrokardiograficznych cech ogniskowej tachykardii z łącza zalicza się (ryc. 8.2):

- w większości przypadków miarowy rytm komorowy o częstotliwości między 100 a 160/min;
- obecność izorytmicznego (wskazującego na podobną częstotliwość rytmów) rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego;
- okresy przewodzenia wstecznego (komorowo-przedsionkowego ze stosunkiem 1:1).

Izorytmiczne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe to łączne występowanie dwóch rytmów, jednego zatokowego a drugiego z łącza lub komorowego o podobnych częstotliwościach. Rytm zatokowy powoduje depolaryzację przedsionków w kierunku zstępującym, podczas gdy ektopowe rytmy z łącza lub komorowe powodują depolaryzację komór. W zapisie elektrokardiograficznym izorytmiczne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe charakteryzuje się zatokowymi załamkami P, które nie są powiązane z zespołami QRS, choć pojawiają się blisko nich. Odstępy P-P i R-R są podobne i występują nieznaczne różnice w czasie trwania odstępów PQ.

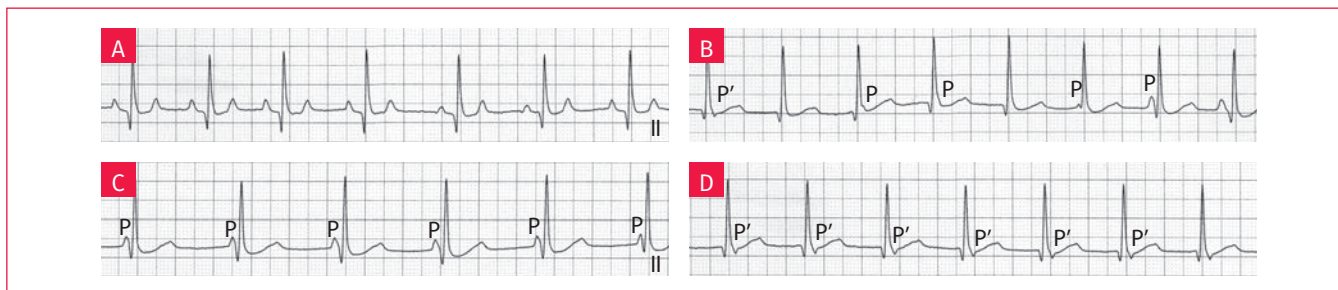
Jako efekt drobnych różnic w częstotliwości aktywacji jednego z dwóch ognisk, załamki P mogą zbliżyć się lub nakładać na zespoły QRS (ryc. 8.2B). Jeśli te dwa niezależne rytmy utrzymują taką samą częstotliwość przez krótkie lub stosunkowo długie okresy, zjawisko to określa się jako izorytmiczne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe z synchronizacją.

Opisano przedsionkowo-komorowe rozkojarzenie izorytmiczne z typem I i II synchronizacji. Typ I charakteryzuje się ciągłymi zmianami odstępu między zatokowym załamkiem P a zespołem QRS, który wywodzi się z obszaru łącza. Przez cały czas trwania zapisu elektrokardiograficznego załamki P zbliżają się, a następnie stopniowo oddalają od zespołów QRS, co przekłada się na okresowe zmiany w czasie trwania odstępów PQ i QP (ryc. 8.2B). Załamek P nigdy nie przesuwa się poza odcinek ST w stronę kolejnego zespołu QRS, ponieważ rytm zatokowy i rytm z łącza mają zbliżoną częstotliwość. Typ I synchronizacji wiąże się z cyklicznymi zmianami ciśnienia tętniczego. Zawsze, gdy załamek P zbliży się do zespołu QRS, tak, że dojdzie do nałożenia się na siebie załamek, zmniejszony udział skurczu przedsionków w wypełnianiu komór prowadzi do niewielkiego obniżenia ciśnienia krwi, co pobudza baroreceptory w tętnicach. W efekcie dochodzi do pobudzenia układu współczulnego i skrócenia odstępów P-P na elektrokardiogramie, czemu towarzyszy wzrost częstotliwości aktywacji węzła zatokowego. Kiedy odstęp PQ powróci do wartości prawidłowej, wzrasta ciśnienie krwi, częstotliwość aktywacji węzła zatokowego maleje, a załamki P przemieszczają się ponownie w kierunku zespołów QRS (ryc. 8.2B). Typ II synchronizacji charakteryzuje się stałą odległością między załamkami P a zespołami QRS (ryc. 8.2C). Proponowano różne potencjalne mechanizmy, które mogłyby odpowiadać za izorytmiczne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Najbardziej prawdopodobny wydaje się wpływ sił mechanicznych wynikających z pulsowania tętnicy węzła zatokowego, który może wywoływać efekt synchronizacji w stosunku do węzła zatokowego, węzła przedsionkowo-komorowego lub komórek układu przewodzącego komór.

Wsteczna (komorowo-przedsionkowa) aktywacja następuje w momencie, gdy częstość rytmu z łącza przewyższa częstość rytmu zatokowego i hamuje aktywność komórek rozrusznikowych węzła zatokowego poprzez impuls depolaryzujący wstecznie mięśniówkę przedsionków, w mechanizmie zwanym supresją szybszym rytmem (zob. s. 12). Wsteczna aktywacja przedsionków rozpoczynająca się od obszaru łącza określana jest jako koncentryczna (dotycząca przegrody), a stosunek przewodzenia komorowo-przedsionkowego wynosi 1:1 (ryc. 8.2D i ryc. 8.3).

Podsumowując, ogniskowa tachykardia z łącza cechuje się średnią częstością rytmu wynoszącą u psa 100–160/min i rozpoczyna się stopniowo.

Przez większość czasu ogniskowa tachykardia z łącza przebiega z izorytmicznym rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym charakteryzującym się załamkami P o osi zatokowej oddzielnymi od wąskich zespołów QRS (≤ 70 ms u psów i ≤ 40 ms u kotów), które pochodzą z obszaru łącza. Podczas



Rycina 8.2 Elektrokardiograficzne cechy ogniskowej tachykardii z łącza oraz wzajemny stosunek załamek P, załamek P' oraz zespołów QRS. (Pies, labrador retriever, 2 lata. Odprowadzenie II, szybkość przesuwu taśmy 50 mm/s, amplituda 10 mm/1 mV).

A) Rytm zatokowy.

B) Ogniskowa tachykardia z łącza z izorytmicznym rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym i typem I synchronizacji. Zwraca uwagę pierwsze pobudzenie ze stosunkiem przewodzenia komorowo-przedsionkowego wynoszącym 1:1 z załamek P' wpisanym w początkową część odcinka ST, co daje obraz rzekomego załamka S (ryc. 8-2D). Rozpoczynając od trzeciego pobudzenia, w odpowiedzi na odruch z baroreceptorów zatokowe załamki P są początkowo wpisane w zstępujące ramię załamka R, a następnie przemieszczają się na lewo od zespołów QRS z powrotem do swej pierwotnej pozycji.

C) Ogniskowa tachykardia z łącza z izorytmicznym rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym i typem II synchronizacji. Zwraca uwagę stała odległość między zespołem QRS a oddzielnym zatokowym załamek P.

D) Ogniskowa tachykardia z łącza ze stosunkiem przewodzenia komorowo-przedsionkowego wynoszącym 1:1. Należy zauważyć, że załamki P' charakterystyczne dla koncentrycznego przewodzenia komorowo-przedsionkowego są wpisane w początkowy fragment odcinków ST, przyjmując postać rzekomych załamek S. Aby dostrzec załamek P', należy porównać ten fragment zapisu podczas tachykardii z odcinkiem ST pobudzenia zatokowego (ryc. 8-2A).

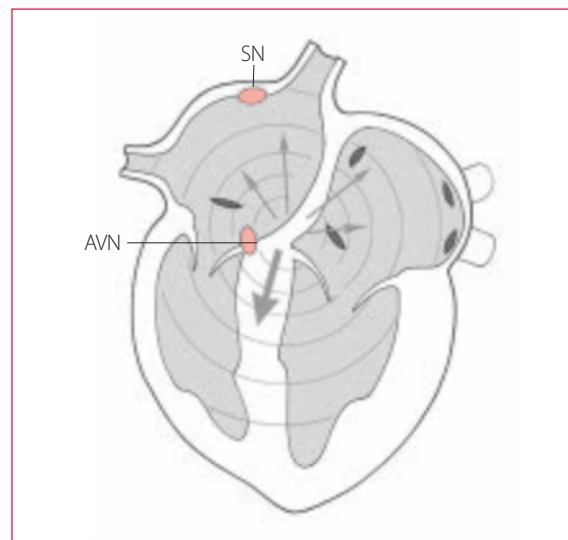
izorytmicznego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego odstępy PQ są zmienne i niektóre załamki P nakładają się na zespoły QRS. Niekiedy obecny jest typ I lub typ II synchronizacji. Jeśli komórki rozrusznikowe w obszarze łącza osiągną częstotliwość aktywacji przewyższającą częstotliwość aktywacji węzła zatokowego, dochodzi do koncentrycznego, wstecznego przewodzenia do przedsionków ze stosunkiem 1:1. Jeśli wstecznie załamki P' występują po zespołach QRS, pojawiają się one w początkowej części odcinka ST jako rzekome załamki S, w odprowadzeniach dolnościennych (I, III i aVF) i są dodatnie o zbliżonej amplitudzie w odprowadzeniach aVR i aVL. Średnia oś elektryczna załamek P' w płaszczyźnie czołowej waha się między -80° a -100° (ryc. 8.3 i tab. 8.3). Taki rytm należy odróżnić od nienapadowej tachykardii z łącza, w przebiegu której rytm zazwyczaj jest wolniejszy i nie towarzyszy mu rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe.

Nienapadowa tachykardia z łącza

Nienapadowa tachykardia z łącza określana również jako przyspieszony rytm przedsionkowo-komorowy z łącza spowodowana jest nasileniem fizjologicznego automatyzmu komórek rozrusznikowych w bliższej części łącza przedsionkowo-komorowego lub aktywnością wyzwalaną. Określenie nienapadowa oznacza, że rytm nie pojawia się nagle ani nagle nie ustępuje. Dochodzi do wstecznej depolaryzacji przedsionków pochodzącej z łącza, która wyprzedza aktywację komór, przez co czas przewodzenia przedsionkowo-komorowego jest

krótszy od prawidłowego. Depolaryzacja komór na ogół przebiega prawidłowo śródkomorowymi szlakami przewodzenia.

Do cech elektrokardiograficznych nienapadowej tachykardii z łącza należy rytm komorowy o częstotliwości wahającej się między 60 a 130/min, stałe skojarzenie przedsionkowo-



Rycina 8.3 Jednoczesna aktywacja przedsionków w kierunku wstecznym i komór w kierunku zstępującym pochodząca z ogniska w obszarze łącza. AVN: węzeł przedsionkowo-komorowy; SN: węzeł zatokowy.

RAMKA 8.3

OGNISKOWA TACHYKARDIA Z ŁĄCZA U PSA

CZĘSTOŚĆ RYTMU SERCA: 100–160/min.

ODSTĘPY R-R: miarowe.

ZAŁAMEK P: obecny, oś zatokowa (między -20° a $+90^\circ$) podczas izorytmicznego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego; w przeciwnym razie załamki P' o koncentrycznej osi kierującej się z dołu do góry (wahającej się między -80° a -100°) podczas przewodzenia wstecznego komorowo-przedsionkowego 1:1.

PRZEWODZENIE PRZEDSIONKOWO-KOMOROWE: nieobecne.

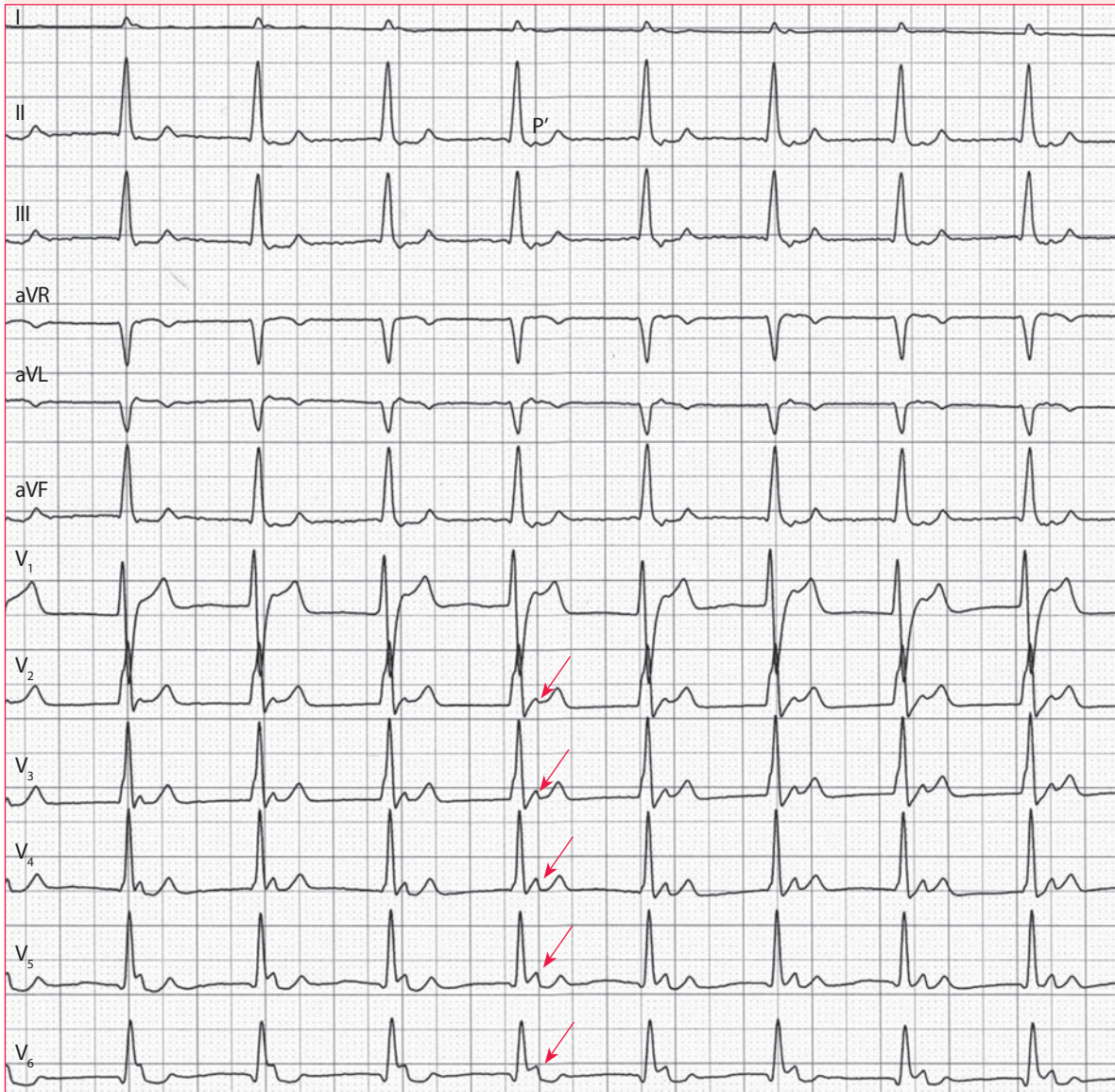
ODSTĘPY PQ: zmienne.

ZESPOŁY QRS: wąskie (≤ 70 ms), chyba że wcześniej występowały śródkomorowe zaburzenia przewodzenia.

PRZEWODZENIE KOMOROWO-PRZEDSIONKOWE: czasami obecne ze stosunkiem 1:1.

POBUDZENIA ZABLOKOWANE: załamki P podczas izorytmicznego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego.

SPOSÓB ROZPOCZĘCIA I ZAKOŃCZENIA: stopniowy (okresy rozgrzewania i schładzania).



Pies, labrador retriever, samiec, 2 lata.

Układ dwunastoodprzewodzeniowy (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ i V₆), szybkość przesuwu taśmy 50 mm/s, amplituda 10 mm/1 mV.

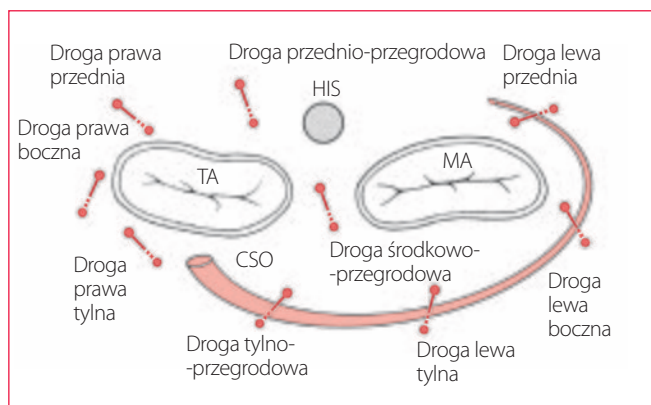
Komentarz: Tachykardia ogniskowa z łącza o częstotliwości 160/min. Występuje koncentryczne przewodzenie wsteczne ze stosunkiem 1:1, z obecnymi załawkami P' o osi skierowanej od dołu do góry (od -90°), pojawiającymi się po zespołach QRS (strzałki). Dlatego załamki P' są ujemne w odprzewadzeniach II, III i aVF. Po ujemnych załawkach P' można zauważyć niewielkie załamki dodatnie, jednak powracają one do odcinka ST i mogą reprezentować załamki T_a. Załamki P' najwyraźniej widać w odprzewadzeniach V₂ do V₆ (strzałki). Po tym jak załamki te zrównują się z załamkiem P' w odprzewadzeniach kończynowych, załamki ujemne w tych ostatnich stają się lepiej widoczne.

-komorowe ze stosunkiem przewodzenia wynoszącym 1:1, rzadko może zdarzyć się blok przedsionkowo-komorowy Wenckebacha (Mobitza I) drugiego stopnia. Załamki P' poprzedzają wąskie zespoły QRS (< 70 ms u psów i < 40 ms u kotów), a ich oś elektryczna waha się między -80° –a 100° (koncentryczna aktywacja wsteczna). Odstęp P'Q jest krótszy niż zatokowy odstęp PQ. Wreszcie kluczowym elementem wyjaśniającym określenie nienapadowa jest fakt, że ten rodzaj tachykardii rozpoczyna i kończy się w sposób stopniowy (ramka 8.4).

Częstoskurcze przedsionkowo-komorowe z dróg dodatkowych

Przedsionkowo-komorowe drogi dodatkowe składają się z pęczków mięśniowych zwanych pęczkami Kenta, które stanowią pozostałość po tworzeniu się szkieletu włóknistego serca. W warunkach prawidłowych szkielet serca pełni funkcję struktury podtrzymującej dla zastawek przedsionkowo-komorowych i półksiężycowatych i stanowi elektryczną izolację między przedsionkami a komorami, zapobiegając przechodzeniu pobudzeń z przedsionków do komór inaczej niż tylko przez pęczek przedsionkowo-komorowy. Dodatkowe drogi przewodzenia przebijają elementy szkieletu włóknistego, tworząc w ten sposób bezpośrednie połączenie między przedsionkami a komorami i stanowiąc drugi, obok węzła przedsionkowo-komorowego, szlak przewodzenia impulsów. U psów drogi dodatkowe mogą być pojedyncze lub mnogie i na ogół lokalizują się wokół pierścienia trójdzielnego.

Na podstawie lokalizacji anatomicznej wyróżnia się lewą i prawą drogę tylnoprzegrodową; lewą i prawą drogę tylną; lewą i prawą drogę boczną; lewą i prawą drogę przednią; drogę przednio-przegrodową i środkowo-przegrodową (ryc. 8.4). Przewodzenie impulsów elektrycznych drogami dodat-



Rycina 8.4 Anatomiczna lokalizacja przedsionkowo-komorowych dróg dodatkowych u psa wokół pierścienia zastawki dwudzielnej i trójdzielnej. TA: pierścień zastawki trójdzielnej; MA: pierścień zastawki dwudzielnej; CSO: ujście zatoki wieńcowej, HIS: pęczek Hisa.

kowymi może być dwukierunkowe (tzn. przedsionkowo-komorowe i komorowo-przedsionkowe), jednokierunkowe zstępujące (przedsionkowo-komorowe) lub jednokierunkowe wsteczne (komorowo-przedsionkowe). U psów w 1/3 przypadków przewodzenie dodatkowymi drogami jest dwukierunkowe, a w 2/3 przypadków jednokierunkowe wsteczne.

Jeśli możliwe jest przewodzenie zstępujące drogą dodatkową, impulsy zatokowe są przewodzone do komór jednocześnie przez węzeł przedsionkowo-komorowy, a także przedsionkowo-komorową drogę dodatkową. Cechą elektrokardiograficzną tego typu przewodzenia jest *preekscytacja komorowa*. Przewodzenie wsteczne drogą dodatkową jest niezbędne do utworzenia anatomicznej pętli makro-reentry, która stanowi podłoże ortodromowej przedsionkowo-komorowej tachykardii nawrotnej i przetrwałej nawrotnej tachykardii z łącza.

U psów zaburzenia rytmu związane z obecnością dodatkowych dróg przewodzenia to ortodromowa przedsionkowo-komorowa tachykardia nawrotna, przetrwała nawrotna tachykardia z łącza i migotanie przedsionków z preekscytacją.

Preekscytacja komór

Określenie *preekscytacja komór* odnosi się do aktywacji fragmentu mięśniówki komór wcześniej, niż jeśli impuls przewodzony byłby wyłącznie fizjologicznym szlakiem przedsionkowo-komorowym (ryc. 8.5). W takiej sytuacji impuls pochodzenia nadkomorowego zostaje przewodzony drogą dodatkową szybciej niż gdy jest on przewodzony przez węzeł przedsionkowo-komorowy. Zazwyczaj przewodzenie drogami dodatkowymi podlega regule „wszystko albo nic”, co oznacza, że dochodzi do przewodzenia impulsu nadkomorowego bez opóźnienia lub do jego zablokowania. Odmienne sytuacja przedstawia się w przypadku przewodzenia przez węzeł przedsionkowo-komorowy, ponieważ wówczas czas przewodzenia bodźca może ulec wydłużeniu przy wzroście częstotliwości pobudzeń nadkomorowych, a właściwość tę określa się jako przewodzenie z ubytkiem potencjału. Innymi słowy w momencie, kiedy częstotliwość impulsów docierających do węzła przedsionkowo-komorowego staje się coraz szybsza, przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy staje się wolniejsze. U kilku psów wykazano wsteczne przewodzenie drogami dodatkowymi z ubytkiem potencjału.

Preekscytacja komorowa określana jest jako *jawna*, jeśli obecne są cechy przewodzenia drogą dodatkową w kierunku zstępującym, oraz jako *niejawna*, kiedy objawy elektrokardiograficzne przewodzenia impulsu drogą dodatkową (tzn. krótkie odstępy PQ) są nieobecne. Prawidłowy odstęp PQ podczas preekscytacji można tłumaczyć trzema mechanizmami: obecnością śródprzedsionkowego opóźnienia przewodzenia, które przedłuża początkowy fragment odstępu PQ, dużą odległością między miejscem przedsionkowego włączenia się drogi dodatkowej a węzłem zatokowym i wreszcie wolnym przewodzeniem drogą dodatkową. Niejawną preekscytację trzeba odróżnić od utajonej preekscytacji komorowej, w przebiegu której przewodzenie impulsów odbywa się wyłącznie drogą

Podstawowym celem tej książki jest dostarczenie praktycznych i teoretycznych informacji koniecznych do interpretacji prostych i bardziej złożonych zapisów elektrokardiograficznych wykonywanych u psów i kotów. Opisano w niej odmiany fizjologicznych rytmów serca, a także zaburzeń rytmu, które będą przydatne zarówno dla osób początkujących, jak i dla specjalistów.

Omówiono szczegóły anatomiczne i elektrofizjologiczne układu bodźcoprzewodzącego serca, teorię dotyczącą powstawania krzywej elektrokardiograficznej, a także techniki wykonywania badania EKG.

Przedstawiono cechy prawidłowego rytmu serca u psów i kotów, wpływ powiększenia poszczególnych jam serca na wygląd krzywej EKG, szczegółową charakterystykę przedsionkowych i komorowych arytmii, opisanych w medycynie weterynaryjnej, ektopowe zaburzenia rytmu, tachyarytmie, bradyarytmie oraz zaburzenia przewodzenia. Dokonano przeglądu wpływu chorób układowych i leków na zapis EKG, a także opisano wygląd krzywej elektrokardiograficznej u pacjentów z wszczepionym rozrusznikiem.

Na końcu książki umieszczono zapisy EKG, podczas analizy których czytelnik będzie miał możliwość sprawdzenia poziomu swojej wiedzy.

Pozycja obowiązkowa zarówno dla tych, którzy dopiero uczą się podstaw elektrokardiografii, jak i tych, którzy stoją przed wyzwaniami interpretacji najbardziej złożonych zaburzeń rytmu.