

Blok zatokowo-przedsionkowy typu periodyki Wenckebacha jako niezależny wskaźnik prognostyczny wystąpienia wysokiego stopnia zatokowo-przedsionkowego bloku wyjścia

Andrzej Dąbrowski¹, Ryszard Piotrowicz², Elżbieta Kramarz¹ i Leszek Kubik¹

¹Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

²Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej
Instytutu Kardiologii w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 391–395

Streszczenie

Wstęp: W przedstawianym badaniu, obejmującym pacjentów z blokiem zatokowo-przedsionkowym drugiego stopnia typu periodyki Wenckebacha (dalej: blok Wenckebacha), oceniano prawdopodobieństwo wystąpienia bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego. Dane na temat klinicznego znaczenia bloku Wenckebacha są ograniczone. Nie wiadomo, czy pozwala on przewidywać wystąpienie bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego.

Metody: Przeanalizowano występowanie bloku Wenckebacha w standardowych elektrokardiogramach (EKG) u 412 pacjentów z objawami klinicznymi, które mogły być związane z zaburzeniami rytmu serca. Blok Wenckebacha stwierdzono w 29 spośród początkowych EKG. Głównym punktem końcowym ocenianym w czasie obserwacji prowadzonej przez 62 ± 35 miesięcy było wystąpienie pierwszego epizodu bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II. Dodatkowym ocenianym punktem końcowym było wystąpienie pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II.

Wyniki: Spośród 29 pacjentów, u których początkowo stwierdzano blok Wenckebacha, wyższego stopnia blok zatokowo-przedsionkowy wystąpił u 6 osób (20,7%), a u 9 chorych (31%) stwierdzono pauzę zatokową lub blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II. Wśród 383 pacjentów, u których nie zaobserwowano bloku Wenckebacha w początkowym EKG, wyższego stopnia blok zatokowo-przedsionkowy wystąpił w czasie obserwacji u 14 osób (3,7%), a u 28 pacjentów (7,3%) stwierdzono pauzę zatokową lub blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II. W wielozmiennej analizie Coxa blok Wenckebacha był niezależnym wskaźnikiem prognostycznym wystąpienia bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II (HR 3,72; 95% CI 1,39–9,99) oraz pauzy zatokowej lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II (HR 3,01; 95% CI 1,37–6,58).

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Ryszard Piotrowicz
Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej
i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej IK
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
e-mail: r.piotrowicz@ikard.pl

Praca sfinansowana z grantu Komitetu Badań Naukowych nr 3P05B10924.

Wnioski: *U pacjentów z objawami klinicznymi, które mogą wynikać z zaburzeń rytmu serca, obecność bloku Wenckebacha w standardowym EKG wskazuje na duże prawdopodobieństwo wystąpienia bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego.* (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 598–603)

Słowa kluczowe: węzeł zatokowo-przedsionkowy, zaburzenia rytmu serca, elektrokardiografia, rokowanie

Wstęp

Przez wiele lat blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu periodyki Wenckebacha (dalej: blok Wenckebacha) uważano za rzadką arytmie, którą sporadycznie wykrywano w standardowym elektrokardiogramie (EKG). Po wprowadzeniu monitorowania holterowskiego blok Wenckebacha rozpoznawano coraz częściej, co spowodowało zwiększenie potrzeby poznania jego następstw klinicznych i znaczenia prognostycznego. Blok Wenckebacha występuje w różnych stanach i można go uważać za wskaźnik dysfunkcji węzła zatokowo-przedsionkowego u pacjentów z omdleniami, zasłabnięciami lub zawrotami głowy w wywiadach. Dotychczas nie było danych na temat prognostycznego znaczenia tej arytmii. Niniejsze badanie przeprowadzono w celu ustalenia, jaka jest wartość prognostyczna bloku Wenckebacha wykrytego w standardowym EKG pod względem przewidywania nasilenia zaburzeń przewodzenia i wystąpienia bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego.

Metody

Przeanalizowano występowanie bloku Wenckebacha w standardowych 12-odprowadzeniowych EKG u 412 pacjentów (średni wiek 60 ± 17 lat, 267 mężczyzn i 145 kobiet) z objawami klinicznymi, które mogły wiązać się z zaburzeniami rytmu serca (omdlenia, zasłabnięcia, zawroty głowy, kołatanie serca). Z badanej grupy wyłączano chorych z wcześniejszym lub występującym w momencie oceny wyższego stopnia zatokowo-przedsionkowym blokiem wyjścia, migotaniem lub trzepotaniem przedsionków bądź blokiem przedsionkowo-komorowym drugiego lub trzeciego stopnia podczas rejestracji standardowego EKG, a także pacjentów otrzymujących leki antyarytmiczne klasy I lub III w momencie wystąpienia objawów klinicznych. Przyjęto następujące kryteria rozpoznania bloku Wenckebacha [1, 2]: 1) sekwencja stopniowo skracających się odstępów P-P, po których występuje dłuższy odstęp P-P o długości mniejszej od 2-krotności poprzedza-

jącego odstępu P-P lub 2) naprzemienne występowanie krótkich i długich odstępów P-P, z długim odstępem P-P krótszym od 2-krotności krótkiego odstępu P-P (blok Wenckebacha 3:2). Blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II rozpoznawano na podstawie okresowego braku jednego lub więcej załamek P rytmu zatokowego, jeżeli odstęp od ostatniego załamka P występującego w normalnym czasie do pierwszego załamka P po epizodzie bloku był wielokrotnością prawidłowego odstępu P-P. Ten typ bloku zatokowo-przedsionkowego rozpoznawano również wtedy, gdy czas trwania pauzy był nieco dłuższy lub krótszy ($0 \leq 0,1$ s) od wielokrotności odstępu P-P rytmu podstawowego [3]. Pauzę zatokową zdefiniowano jako wystąpienie długiego odstępu P-P (> 3 s), który nie był wielokrotnością długości cyklu rytmu podstawowego.

U 192 pacjentów w chwili rozpoznania bloku Wenckebacha lub wcześniej stwierdzano kliniczne cechy organicznej choroby serca; 141 osób przeżyło wcześniej zawał serca lub udokumentowano u nich chorobę wieńcową.

Obserwacja

W czasie obserwacji oceniano stan kliniczny pacjentów na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego, spoczynkowego EKG, całodobowej rejestracji holterowskiej, monitorowania EKG za pomocą zewnętrznego rejestratora zdarzeń, monitorowania EKG w warunkach szpitalnych oraz badania elektrofizjologicznego, które wykonano u 105 pacjentów w celu wykrycia ewentualnej arytmicznej przyczyny niewyjaśnionego omdlenia. Okres obserwacji u każdego chorego zdefiniowano jako liczbę miesięcy od daty początkowej rejestracji EKG do daty wykrycia bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II lub do 31 grudnia 2004 roku. Dwudziestu dwóch pacjentów (5%) nie ukończyło badania i u tych osób czas obserwacji liczono do daty ostatniej wizyty w szpitalu, natomiast u pacjentów, którzy zmarli, czas obserwacji liczono do ostatniej daty znanego statusu klinicznego.

Głównym punktem końcowym w tej grupie pacjentów było wystąpienie pierwszego epizodu

bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II. Dodatkowym ocenianym punktem końcowym było wystąpienie pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II.

Analiza statystyczna

Zmienne ciągle przedstawiono jako wartości średnie \pm odchylenie standardowe. Istotność różnic zmiennych ciągłych między dwiema porównywanymi grupami oceniano za pomocą testu t Studenta dla par niepowiązanych, natomiast istotność różnic zmiennych kategoriowych oceniano testem χ^2 . Skumulowaną częstość występowania bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II bądź pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II oceniano metodą Kaplana-Meiera [4]. Różnice między każdą parą krzywych przeżywalności oceniano za pomocą testu logarytmów rang. W celu określenia związku poszczególnych zmiennych z wystąpieniem bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II bądź pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II zastosowano jednozmienną analizę regresji w modelu hazardu proporcjonalnego Coxa [5]. Zmienne, które miały wartość predykcyjną (z $p < 0,10$), uwzględniono w wielozmiennej analizie regresji. Wyniki jedno- i wielozmiennych analiz regresji według Coxa przedstawiono w postaci ilorazów hazardu (HR, *hazard ratio*) i 95-procentowych przedziałów ufności (CI, *confidence interval*). We wszystkich analizach za istotne statystycznie przyjmowano wartość p mniejszą od 0,05.

Wyniki

Obecność bloku Wenckebacha w początkowym standardowym EKG stwierdzono u 29 (7%) spośród 412 pacjentów włączonych do badania. U 24 osób sekwencje bloku Wenckebacha składały się z dwóch lub więcej kolejnych pobudzeń zatokowych przewidzianych przed wystąpieniem długiego odstępu P-P. U pozostałych 5 pacjentów występował blok Wenckebacha 3:2 i tylko dwa kolejne pobudzenia zatokowe były przewożone do przedsionków przed każdym zablokowanym pobudzeniem zatokowym. W porównaniu z chorymi bez bloku Wenckebacha pacjenci z tym typem bloku byli istotnie starsi (65 ± 13 lat *vs.* 59 ± 14 lat; $p = 0,0448$) i częściej występowała u nich organiczna choroba serca (69% *vs.* 45%; $p = 0,0123$). Stwierdzono nieistotną tendencję do większego odsetka kobiet w grupie

z blokiem Wenckebacha w porównaniu z pacjentami bez tej arytmii (odpowiednio 52% i 34%; $p = 0,0532$). Odsetek osób z blokiem Wenckebacha lub bez tego typu bloku, którzy otrzymywali beta-adrenolityki w momencie wystąpienia objawów klinicznych, był podobny (odpowiednio 35% i 37%; $p = 0,8016$).

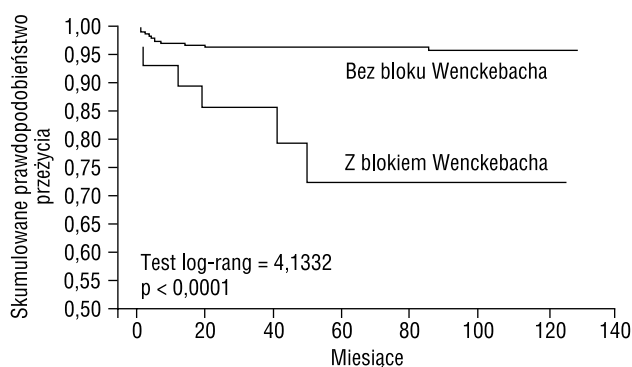
Obserwacja

W czasie obserwacji trwającej od 1 do 127 miesięcy (średnia 61 ± 35 miesięcy, mediana 57 miesięcy) blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II rozpoznano u 20 pacjentów, a pauzę zatokową trwającą dłużej niż 3 s lub blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II — u 37 chorych. Wśród 29 osób, u których początkowo stwierdzano blok Wenckebacha, wyższego stopnia blok zatokowo-przedsionkowy wystąpił u 6 pacjentów (20,7%), a pauzę zatokową lub blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II zaobserwowano u 9 osób (31%). Wśród 383 pacjentów, u których początkowo nie stwierdzano bloku Wenckebacha, wyższego stopnia blok zatokowo-przedsionkowy wystąpił w czasie obserwacji u 14 osób (3,7%), a u 28 osób (7,3%) zanotowano pauzę zatokową lub blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II. Średni czas upływający od początku badania do wystąpienia bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II wyniósł 19 ± 29 miesięcy, a jego mediana — 5 miesięcy, natomiast średni czas upływający do wystąpienia pauzy zatokowej lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II wyniósł 15 ± 19 miesięcy, a jego mediana — 6 miesięcy.

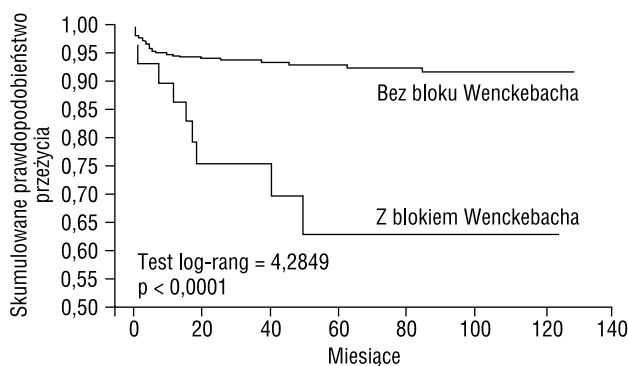
W tabeli 1 przedstawiono wyniki jednozmiennych analiz Coxa dla obu punktów końcowych ocenianych w obserwacji prospektywnej. Blok Wenckebacha na początku obserwacji, w przypadku którego stwierdzono największą wartość statystyki Walda spośród wszystkich ocenianych zmiennych, był najlepszym wskaźnikiem predykcyjnym wystąpienia bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II bądź pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II. Krzywe Kaplana-Meiera przedstawiające przeżywalność bez wystąpienia punktu końcowego u pacjentów podzielonych na grupy w zależności od obecności bloku Wenckebacha na początku obserwacji przedstawiono na rycinach 1 i 2. Analiza obu grup wykazała szybkie zmniejszanie się przeżywalności bez wystąpienia punktu końcowego w ciągu pierwszych 20 miesięcy po wykryciu bloku Wenckebacha, a następnie jej wolniejsze zmniejszanie się w okresie 20–120 miesięcy od stwierdzenia tej arytmii.

Tabela 1. Zależność między zmiennymi klinicznymi a pojawieniem się bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II oraz występowaniem pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II w analizach jednozmiennych

Zmienne	Iloraz hazardu (95% CI)	p
Blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II		
Wiek > 60 lat	2,86 (1,09–7,51)	0,03
Płeć żeńska	0,35 (0,14–0,85)	0,02
Strukturalna choroba serca	3,79 (1,38–10,47)	0,001
Epizody omdleń	2,52 (0,97–6,58)	0,06
Blok Wenckebacha	6,21 (2,38–16,17)	< 0,0001
Pauza zatokowa trwająca dłużej niż 3 s lub blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II		
Wiek > 60 lat	3,87 (1,82–8,23)	< 0,001
Płeć żeńska	0,49 (0,26–0,94)	0,03
Strukturalna choroba serca	2,29 (1,17–4,52)	0,02
Epizody omdleń	2,90 (1,40–6,01)	0,004
Blok Wenckebacha	4,76 (2,24–10,11)	< 0,001



Rycina 1. Skumulowane prawdopodobieństwo przeżycia bez bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II u pacjentów z blokiem Wenckebacha lub bez takiej arytmii na początku obserwacji



Rycina 2. Skumulowane prawdopodobieństwo przeżycia bez pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s bądź bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II u pacjentów z blokiem Wenckebacha lub bez takiej arytmii na początku obserwacji

Wyniki analiz wielozmiennych Coxa przedstawiono w tabeli 2. W modelu Coxa zaobserwowano, że blok Wenckebacha jest istotnym wskaźnikiem predykcyjnym wystąpienia bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II (HR 3,72; 95% CI 1,39–9,99) bądź pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II (HR 3,01; 95% CI 1,37–6,58) niezależnie od wieku i płci pacjenta, incydentów omdleń w wywiadach oraz występowania strukturalnej choroby serca.

Dyskusja

Występowanie bloku Wenckebacha u 7% pacjentów z objawami klinicznymi, które mogą być związane z zaburzeniami rytmu serca, oraz duże prawdopodobieństwo jego progresji do bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego dowodzą, że blok Wenckebacha jest stosunkowo częstym i ważnym problemem medycznym. O ile autorom wiadomo, prezentowane badanie jest pierwszym, w którym analizowano w długoterminowej obserwacji wartość prognostyczną bloku Wenckebacha wykrytego w standardowym EKG. Na podstawie tego badania stwierdzono przede wszystkim, że u pacjentów, u których wystąpiło omdlenie, zasłabnięcie lub kołatanie serca, blok Wenckebacha był niezależnym wskaźnikiem predykcyjnym jawnej dysfunkcji węzła zatokowego. Spośród wszystkich czynników ryzyka przeanalizowanych w tym badaniu zatokowo-przedsionkowy blok Wenckebacha był tym, który pozwalał najlepiej przewidywać wystąpienie wyższego stopnia zatokowo-przedsionkowego

Tabela 2. Zależność między zmiennymi klinicznymi a pojawieniem się bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II oraz występowaniem pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II w analizie wielozmiennej

Zmienne	Iloraz hazardu (95% CI)	p
Blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II		
Wiek > 60 lat	1,86 (0,66–3,57)	0,24
Płeć męska żeńska	0,31 (0,12–0,77)	0,01
Strukturalna choroba serca	3,11 (1,04–9,31)	0,04
Epizody omdleń	2,16 (0,82–5,62)	0,19
Blok Wenckebacha	3,72 (1,39–9,99)	< 0,0001
Pauza zatokowa trwająca dłużej niż 3 s lub blok zatokowo-przedsionkowy drugiego stopnia typu II		
Wiek > 60 lat	3,22 (1,45–7,15)	0,004
Płeć żeńska	0,45 (0,24–0,88)	0,018
Strukturalna choroba serca	1,49 (0,72–3,14)	0,28
Epizody omdleń	2,71 (1,31–5,64)	0,007
Blok Wenckebacha	3,01 (1,37–6,58)	0,006

bloku wyjścia. U pacjentów z blokiem Wenckebacha stwierdzono 5,7-krotny wzrost prawdopodobieństwa progresji do bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego oraz 4,2-krotny wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II. Innymi niezależnymi wskaźnikami predykcyjnymi były: obecność choroby serca oraz płeć żeńska w przypadku bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II oraz zaawansowany wiek pacjenta, płeć żeńska i omdlenie w wywiadach w przypadku pauzy zatokowej trwającej dłużej niż 3 s lub bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II. Występowanie bloku Wenckebacha można więc uznać za niebezpieczny stan, ponieważ pacjenci, u których stwierdza się tę nieprawidłowość, są bardziej podatni na wystąpienie bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego. Wykrycie bloku Wenckebacha u chorych z omdleniem, zasłabnięciem lub kołataniem serca w wywiadach powinno skłaniać do przeprowadzenia dalszej diagnostyki związanej z oceną występowania przemijającego bloku zatokowo-przedsionkowego wysokiego stopnia. Można w tym celu wykorzystać powtarzaną rejestrację holterowską lub ciągle monitorowanie EKG za pomocą zewnętrznego bądź implantowanego rejestratora zdarzeń.

W niniejszym badaniu rozpoznanie bloku Wenckebacha było oparte na jego wykryciu w pojedynczym standardowym EKG. Pojawia się więc pytanie, czy ta nieprawidłowość w EKG wskazuje na strukturalną chorobę węzła zatokowego lub też na okresowe opóźnienie przewodzenia zatokowo-

-przedsionkowego spowodowane wpływem autonomicznego układu nerwowego. Przeważa pogląd, że przyczyną bloku Wenckebacha rozpoznawanego w niniejszym badaniu jest proces chorobowy obejmujący węzeł zatokowy i mięsień przedsionków, który jest odpowiedzialny za zaburzenia przewodzenia zatokowo-przedsionkowego. Wskazuje na to starszy wiek pacjentów z blokiem Wenckebacha, a także tendencja do występowania bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego. Inne niedawne obserwacje wykazały istotnie dłuższy czas przewodzenia zatokowo-przedsionkowego i czas powrotu czynności węzła zatokowego u osób z blokiem Wenckebacha w porównaniu z chorymi bez takiego bloku [6]. Blok Wenckebacha wykryty w standardowym EKG u pacjentów z objawami klinicznymi, które mogą być związane z zaburzeniami rytmu serca, jest więc raczej wyrazem strukturalnej choroby zatokowo-przedsionkowego układu bódźoprzewodzącego niż czynnościowej dysfunkcji węzła zatokowego.

Istnieje problem semantyczny dotyczący tego, czym są pauzy zatokowe, które były elementem złożonego punktu końcowego w tym badaniu. Ten dodatkowy punkt końcowy uwzględniono dlatego, że na podstawie powierzchniowego EKG nie można rozpoznać, czy mamy do czynienia z bardzo nieregularnym rytmem zatokowym, czy z rytmem zastępczym z ognisk niższego rzędu podczas występowania bloku zatokowo-przedsionkowego drugiego stopnia typu II bądź bloku zatokowo-przedsionkowego trzeciego stopnia. Ponadto długie pauzy obserwowane po ustąpieniu częstoskurczu nadkomorowego, trzepotania lub migotania przedsionków

mogą być związane z wysokiego stopnia zatokowo-przedsionkowym blokiem wyjścia lub wynikać z kombinacji bloku wyjścia i upośledzenia automatyzmu węzła zatokowego. Bezpośrednia rejestracja elektrogramu zatokowo-przedsionkowego u ludzi ujawniła, że pauza występująca po przerwaniu szybkiej stymulacji przedsionków wynika często z wywołanego tą stymulacją bloku zatokowo-przedsionkowego, a nie z zahamowania czynności rozrusznika zatokowego [7, 8]. Posługując się tą samą techniką rejestracji, Gang i wsp. [9] wykazali, że blok zatokowo-przedsionkowy jest ważnym elementem składowym pauz zatokowych występujących u pacjentów z kardiodepresyjną postacią zespołu nadwrażliwej zatoki szyjnej. Dlatego też pauzy zatokowe, będące elementem składowym złożonego punktu końcowego w tym badaniu, mogły wynikać z przemijającego zahamowania wytwarzania pobudzeń w węzle zatokowo-przedsionkowym (zahamowanie zatokowe) lub zablokowania propagacji pobudzenia w obrębie węzła zatokowo-przedsionkowego (zatokowo-przedsionkowy blok wyjścia). Nie jest więc zaskakujące, że występowanie złożonego punktu końcowego podczas obserwacji było silnie związane z obecnością bloku Wenckebacha w standardowym EKG.

Ograniczenia badania

Interpretując wyniki niniejszego badania, należy uwzględnić kilka ograniczeń. Oceniano bardzo wyselekcjonowaną populację pacjentów, która obejmowała osoby z objawami klinicznymi mogącymi wynikać z zaburzeń rytmu serca, w tym różnych przejawów dysfunkcji węzła zatokowego. Nie jest więc jasne, czy wyniki tego badania można odnosić do innych populacji, zwłaszcza do osób bez objawów z przypadkowo wykrytym blokiem Wenckebacha.

Okolo 1/3 pacjentów badanych przez autorów niniejszej pracy otrzymywała beta-adrenolityki w momencie wystąpienia objawów klinicznych. W przypadku istnienia dysfunkcji węzła zatokowego beta-adrenolityki często wywołują upośledzenie automatyzmu węzła zatokowego i/lub przewodzenia zatokowo-przedsionkowego. Podobny odsetek chorych z blokiem Wenckebacha lub bez tej arytmii, którzy otrzymywali beta-adrenolityki, pozwala

jednak sądzić, że leki te nie miały istotnego wpływu na wyniki tego badania.

Dane autorów nie były analizowane przez obserwatorów w zaślepiony sposób. Mimo że mogłyby to być przyczyną pewnej nieobiektywności, wydaje się, że problem ten jest minimalny i nie wpływa istotnie na zdolność wykrywania bloku Wenckebacha.

Wniosek

U pacjentów z objawami klinicznymi, które mogą wynikać z zaburzeń rytmu serca, obecność bloku Wenckebacha w standardowym EKG wskazuje na duże prawdopodobieństwo wystąpienia bardziej zaawansowanego bloku zatokowo-przedsionkowego.

Piśmiennictwo

1. Schamroth L., Dove E. The Wenckebach phenomenon in sinoatrial block. *Br. Heart J.* 1966; 28: 350–358.
2. Surawicz B., Knilans T.K. Chou's electrocardiography in clinical practice. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001.
3. Rasmussen K. Chronic sinoatrial block. *Am. Heart J.* 1971; 81: 38–47.
4. Kaplan E.L., Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J. Am. Stat. Assoc.* 1958; 53: 457–481.
5. Cox D.R. Regression models and life-tables. *J. R. Stat. Soc.* 1972; 34: 187–220.
6. Dabrowski A., Piotrowicz R., Kramarz E. Prevalence and clinical significance of sinoatrial Wenckebach block. *Ital. Heart J.* 2004; 5 (supl. 1): 184–186.
7. Asseman P., Berzin B., Desry D.R. i wsp. Persistent sinus nodal electrograms during abnormally prolonged post-pacing atrial pauses in sick sinus syndrome in humans: sinoatrial block *vs.* overdrive suppression. *Circulation* 1983; 68: 33–41.
8. Wu D.L., Yeh S.J., Lin F.C., Wang C.C., Cherng W.J. Sinus automaticity and sinoatrial conduction in severe symptomatic sick sinus syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 355–364.
9. Gang E.S., Oseran D.S., Mandel W.J., Peter T. The sinus node electrogram in patients with the hypersensitive carotid sinus syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5: 1484–1491.