

Załamki P w stymulacji komory — część 1

P waves in ventricular pacing, part 1

Rafał Baranowski

Klinika Zaburzeń Rytmu Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie

Po trzech częściach prezentujących różne sytuacje elektrokardiograficzne dotyczące załamków P w stymulacji przedsionkowej — AAI przejdźmy do relacji załamków P ze stymulacją komorową. Dla przypomnienia, stymulacja komorowa występuje najczęściej w trybach VVI(R), DDD(R) DDI(R) i rzadziej VDD(R). Pierwsza część dotyczy stymulacji VVI. Może się to wydawać dziwne — załamki P i stymulacja VVI, wszak w tym trybie stymulacji nie ma ani czuwania, ani stymulacji przedsionka. Jednakże na kilka zapisów chciałbym zwrócić uwagę. Rozpocznijmy od pierwszego (ryc. 1).

Pacjent ma wszczepiony stymulator VVIR; badanie wykonano w spoczynku. Stymulacja wynosi 75/min. Zawsze w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) szukamy cech własnej aktywności elektrycznej serca, nawet gdy wszystkie ewolucje są wystymulowane. Popatrzmy na odprowadzenie V1. Zobaczymy w nim trzynaście załamków P częstoskurczu przedsionkowego; nie widać wszystkich (częstotliwość P — ok. 200/min) Załamki P „chowają się” w załawkach T, jeden (pierwsza ewolucja) „wystaje” przed zespołem QRS. Jak widać, wszystko wskazuje na fakt, że przewodzenie przedsionkowo-komorowe nie jest wydolne, bo zespoły QRS są tylko wystymulowane. Nie ma tachykardii związanej z przewodzeniem szybkiej

arytmii przedsionkowej. Prawdopodobnie pacjent ani jego stymulator nie wymagają z naszej strony żadnych dodatkowych działań (oczywiście po pełnej weryfikacji klinicznej).

Nieco inaczej trzeba natomiast podejść do pacjenta, gdy zobaczymy taki zapis EKG, jak na rycinie 2.

Obecność rytmu przedsionków będącego „w rozkojarzeniu” z rytmem stymulacji nie jest oczekiwanym efektem u tego pacjenta. Ze względu na utrwalone migotanie przedsionków nie podejmowano próby wymiany elektrody przedsionkowej, stymulacja resynchronizująca funkcjonowała dobrze. Pacjent przeżył „burzę elektryczną” i kilka interwencji wysokoenergetycznych (defibrylacji), które oprócz przerwania arytmii komorowej doprowadziły do „umiarowienia” (mimo wcześniejszych nieskutecznych kardiowersji migotania przedsionków). Teraz, przy takim obrazie EKG, problem elektrody przedsionkowej i jej ewentualnej wymiany powróci. Trzeba tylko pamiętać, że takie zabiegi są skomplikowane; nie zawsze udaje się odzyskać tak zwany dostęp do drożnego naczynia. Decyzja będzie bardzo trudna. Na pewno jej podstawami będą stan kliniczny pacjenta i szansa na jego ewentualną poprawę.

Kolejny przykład (ryc. 3) przedstawia inną sytuację, z jaką można się spotkać u pacjenta ze stymulatorem VVI.

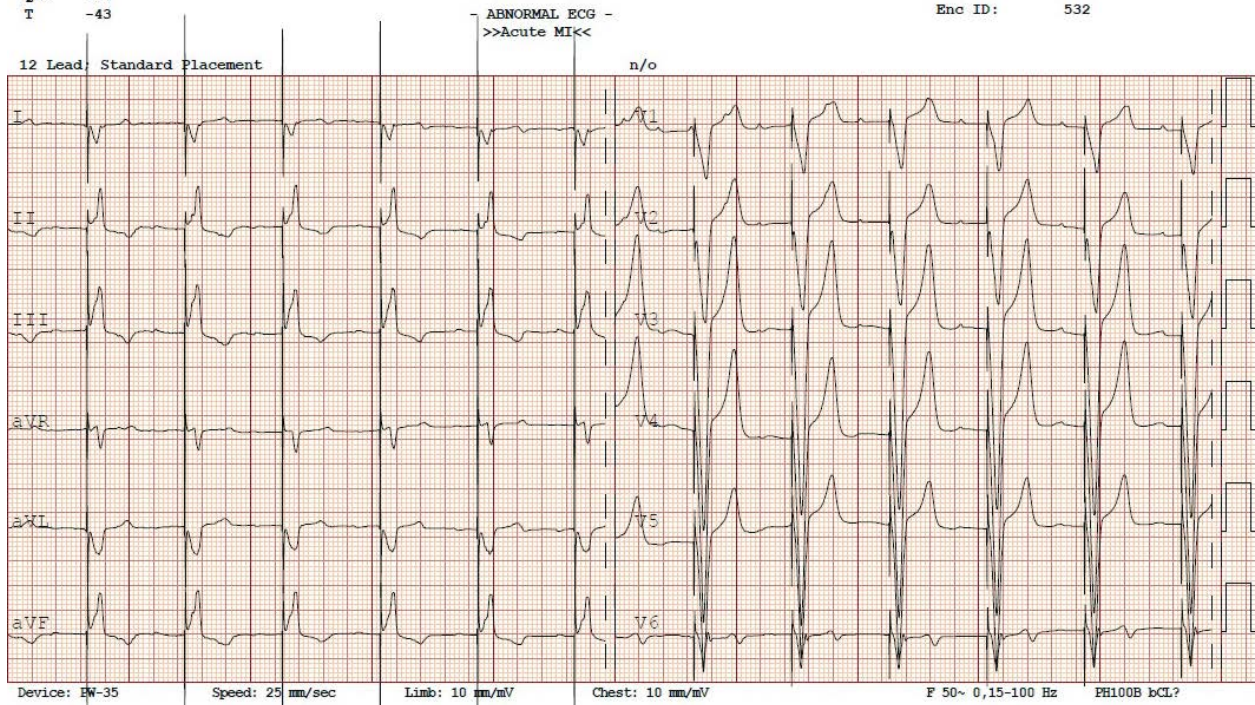
Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Rafał Baranowski
Klinika Zaburzeń Rytmu Serca
Instytut Kardiologii w Warszawie
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
tel. 22 815 40 14, faks 22 343 45 02
e-mail: rbaranowski@ikard.pl

HR 75 . Wiek nieznany. Przyjęto 50 na potrzeby interpretacji.
 RR 800 . Sinus rhythm
 PR 193 . Nonspecific IVCD with LAD
 QRSD 142 . Left ventricular hypertrophy
 QT 428 . Inferolateral infarct, old
 QTc 479 . Anterior infarct, acute (LAD)

-- AXIS --
 P 0
 QRS -38
 T -43

Enc ID: 532



Rycina 1. Stymulator VVIR 75–110/min. W odprowadzeniu V1 widoczne załamki P częstoskurczu przedsionkowego około 200/min (zwróćmy uwagę na zmienność morfologii załamka T). Skuteczna stymulacja komory

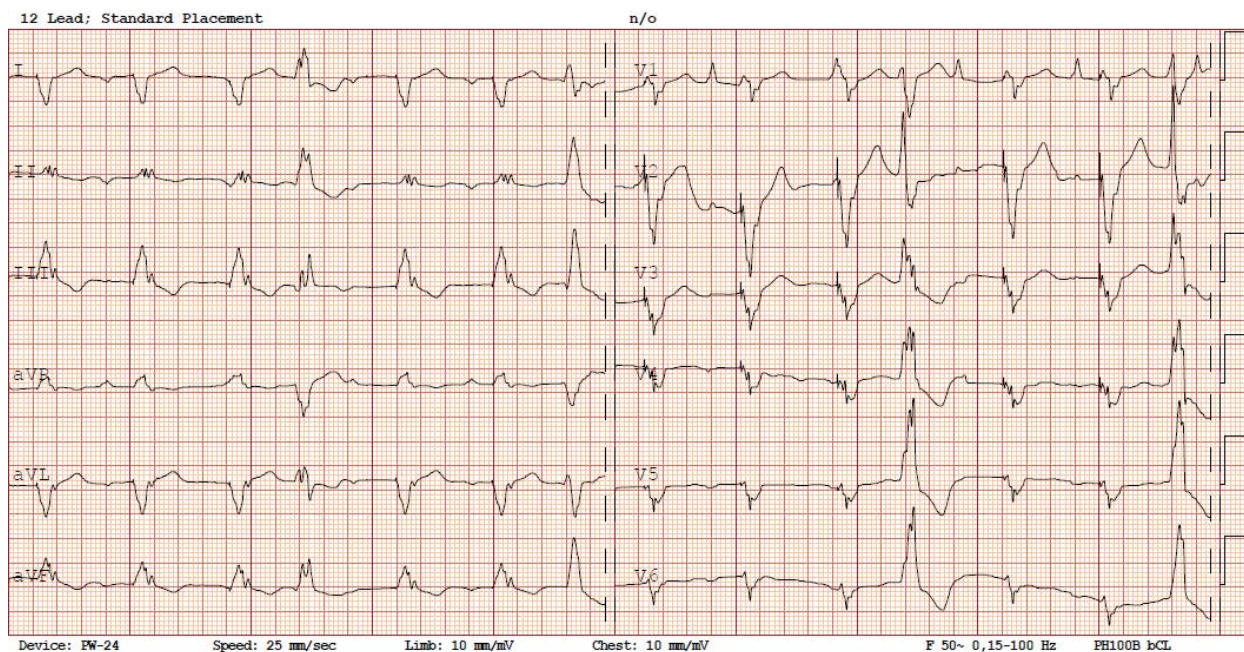
Tym razem jest to defibrylator jednojamowy, w którym stymulację komorową ustawiono jako „awaryjną” 45/min. Popatrzmy na zapis.

Stymulacja 45/min, która miała być stymulacją awaryjną, jest widoczna w spoczynkowym EKG z powodu bradykardii zatokowej. Dodatkowo obserwujemy również bardzo istotnie wydłużone przewodzenie przedsionkowo-komorowe (co nie jest obojętne i ma istotne następstwa hemodynamiczne) oraz blok lewej odnogi (aczkolwiek wydłużanie czasu QRS jest nieznaczne). Patrząc na kształt wystymulowanych zespołów QRS (załamki R), należy przypuszczać, że koniuszek prawej komory jest przesunięty „na lewo” i z tego powodu w odprowadzeniach V1 i V2 widać załamki R. To EKG skłania do weryfikacji klinicznej pacjenta. Czy dawki leków zwalniających pracę serca i przewodzenie przedsionkowo-komorowe nie są zbyt duże? Jeśli nie, to należy zwrócić uwagę na stan kliniczny pacjenta i jego wydolność fizyczną. Jeżeli są poważnie upośledzone, to należy brać pod uwagę rozszerzenie układu do układu dwu- a nawet trójjamowego (z funkcją resynchronizacji). Dlaczego ten ostatni też

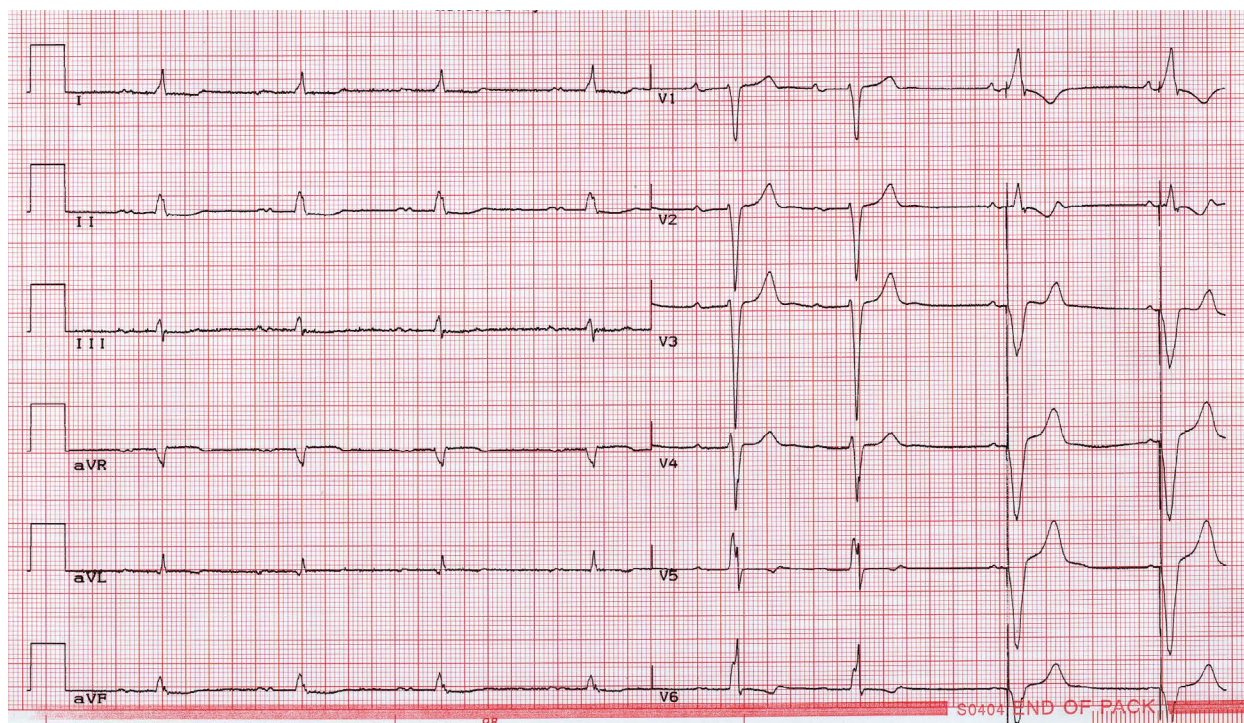
należy brać pod uwagę mimo dość „wąskiego” zespołu QRS? Jak widać z EKG, odcinek PQ wynosi 360 ms i jeśli nie jest to spowodowane lekami, to oznacza, że po przywróceniu prawidłowej synchronii przedsionkowo-komorowej poprzez dołożenie elektrody do przedsionka zostanie uzyskana 100-procentowa stymulacja prawokomorowa. W takim przypadku korzystniejsza będzie stymulacja resynchronizująca.

Ostatni zapis pokazuje jeszcze inną relację stymulacji komorowej i załamek P. Popatrzmy na rycinę 4 ilustrującą stymulację VVI u pacjenta z utrwalonym migotaniem przedsionków.

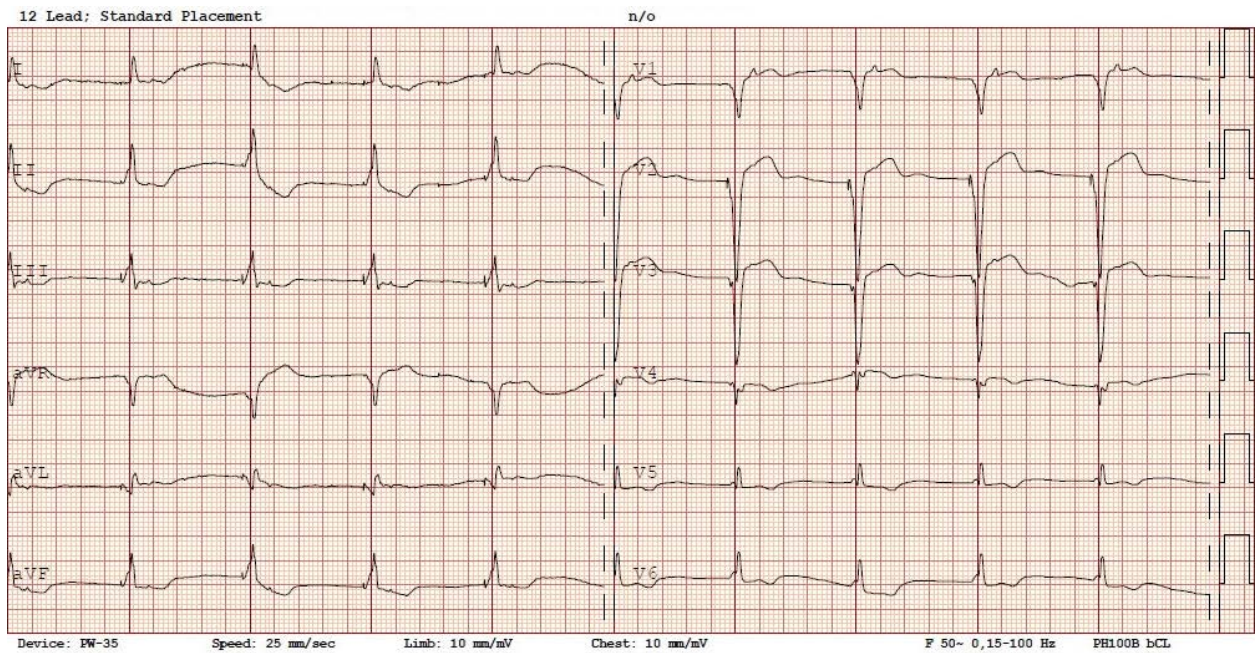
Patrząc na zapis EKG, można powiedzieć, że pacjent miał utrwalone migotanie przedsionków, ponieważ teraz na pewno go nie ma. Dlaczego? Ponieważ po stymulacji komory widzimy wsteczne P. Obecność jakichkolwiek załamek P, w tym wstecznych, wyklucza rozpoznanie migotania przedsionków. Znowu pojawia się dylemat po analizie EKG. Taki obraz grozi (oczywiście nie w każdym przypadku) tak zwanym zespołem stymulatorowym. Wsteczne P powoduje skurcz przedsionka, gdy



Rycina 2. Stymulator CRTD aktualnie bez czynnej elektrody w przedsionku (elektroda jest uszkodzona), częstość minimalna 75/min. Zapis synchroniczny — te same ewolucje w prezentacjach kończynowej i przedsercowej. Ewolucje 1., 2., 3., 5. i 6. — stymulacja dwukomorowa CRT (aczkolwiek czas trwania 200 ms i pozazębiana morfologia zespołów QRS wskazują na duże uszkodzenie mięśnia sercowego i nie do końca optymalny efekt stymulacji). Ewolucje 4. i 7. — pobudzenia komorowe. Widać również załamki P rytmu przedsionkowego około 60/min (ujemne w odprowadzeniach II, III, aVF, dodatnie w odprowadzeniu aVR); ich obecność najłatwiej zauważyć w odprowadzeniu V1, w którym są widoczne cztery załamki P



Rycina 3. Stymulacja VVI 45/min. Bradykardia zatokowa i stymulacja komory 45/min. Cechy P *mitrale* w odprowadzeniu II (powiększenie lewego przedsionka). Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia — PQ 360 ms. Zespoły QRS 130–140 ms, blok lewej odnogi pęczka Hisa. Dwie ostatnie ewolucje wystymulowane; należy zwrócić uwagę na różne wartości „PQ” w tych ewolucjach



Rycina 4. Stymulacja komory 60/min. Po zespołach QRS widoczne wsteczne załamki P — najlepiej w odprowadzeniu V1

zastawki przedsionkowo-komorowe są zamknięte, czyli krew z przedsionków „cofa się” do układu żylnego — systemowego i płucnego. Zmniejsza się rzut. Wsteczna aktywacja przedsionka może też blokować powrót rytmu zatokowego. Co robić? Wszystko zależy, jak zwykle, od stanu pacjenta oraz od tego ... jak długo nie wróci

migotanie przedsionków (paradoksalnie pacjent może się wówczas poczuć lepiej, mogą po prostu występować u niego „własne” zespoły QRS, inna częstotliwość rytmu zespołów QRS). Jeśli utrzyma się brak migotania i pojawią się objawy zespołu stymulatorowego, to należy rozważyć dołożenie elektrody do przedsionka.