

# Utrata stymulacji resynchronizującej komór przy stosowaniu stymulatora dwukomorowego

S. Serge Barold

Division of Cardiology, University of South Florida College of Medicine and Tampa General Hospital, Tampa, Florida, USA

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 446–458

Zastosowanie w leczeniu zastoinowej niewydolności serca (CHF, *congestive heart failure*) stymulacji resynchronizującej skomplikowało programowanie urządzeń stymulujących i ich kontrolę z powodu wprowadzenia dodatkowych cykli czasowych [1–7]. Urządzenia do stymulacji dwukomorowej, które zapamiętują epizody rejestrowanych pobudeń komorowych wraz z pobudzeniami poprzedzającymi, ułatwiają rozpoznanie utraty resynchronizacji komór [1, 2]. Zapisywane i przechowywane przez długi czas w pamięci urządzeń do resynchronizacji dane pod względem diagnostycznym są znacznie bardziej przydatne niż zapisy uzyskane z tradycyjnego 24-godzinnego monitorowania holterowskiego. Termin „resynchronizacja komorowa” opisuje wpływ stymulacji dwukomorowej na mechanikę pracy serca, jednak w dyskusji stosuje się go w celu opisu dwukomorowej stymulacji jako pobudzenia elektrycznego i nie można go automatycznie uznawać za równoważny wystąpieniu synchronizacji mechanicznej. Termin „desynchronizacja” opisuje przeciwne zjawisko elektryczne — utratę stymulacji dwukomorowej. Ponadto w niniejszej dyskusji nie poruszono dobrze znanego problemu podwójnego zliczania zapisów elektrograficznych z komór przez rozruszniki dwukomorowe I generacji [8].

W tekście zastosowano następujące skróty: AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; AP (*atrial paced event*) — wystymulowane pobudze-

nie przedsionka; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący w okresie jego niepobudliwości po poprzednim pobudzeniu przedsionkowym (czyli w okresie, w którym układ stymulujący nie może zainicjować programowanego czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego — *AV-delay*); VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (*ventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie komór.

## Odpowiedź stymulatora dwukomorowego na zaprogramowaną górną granicę częstotliwości rytmu

W stymulatorach dwukomorowych prawidłowe programowanie górnej granicy częstości pobudeń przedsionka, na którą reaguje urządzenie, jest ważne w celu ciągłego utrzymywania resynchronizacji komór. Istotne jest więc rozpoznanie, jaka jest górna wartość częstości pobudeń przedsionka, która zmniejsza pozytywny wpływ resynchronizacji komorowej i odpowiednie jej przeprogramowanie [1–7].

Reakcja stymulatorów dwukomorowych na górną granicę częstości pobudeń przedsionka różni się od zachowania na tradycyjnie ustaloną reakcję Wenckenbacha lub na sztywną reakcję zależną od refrakcji w stosunku do górnej granicy ich częstości w tradycyjnych rozrusznikach przeciwdziałających bradykardii, ponieważ u chorych z CHF zwykle nie występuje znacząca bradykardia zatokowa lub opóźnienie przewodzenia przez łącze przedsionkowo-komorowe (AV, *atrioventricular*) mimo terapii lekami beta-adrenolitycznymi.

Reakcja na górną granicę częstości pobudeń przedsionka w stymulatorach dwukomorowych

Adres do korespondencji: S. Serge Barold, MD  
 5806 Mariner's Watch Drive, Tampa, FL 33615, USA  
 faks: 813 891 1908; e-mail: ssbarold@aol.com

Nadesłano: 27.07.2006 r. Przyjęto do druku: 31.07.2006 r.

przybiera 2 formy, zależnie od lokalizacji załamka P w cyklu stymulacji:

- odpowiedź na założoną górną granicę częstości pobudzeń przedsionka, w mechanizmie Wenckebacha przy sekwencji AS-VS i załamku P przypadającym poza okresem refrakcji

przedsionkowej po pobudzeniu komory (PVARP, *postventricular atrial refractory period*);

- sekwencję AR-VS z załamkiem P wyczuwalnym (ale niewpływającym na cykl stymulacji) w obrębie PVARP (tab. 1) [2].

**Tabela 1.** Porównanie 2 typów odpowiedzi na osiągnięcie założonej górnej granicy częstości pobudzeń w urządzeniach stymulujących dwukomorowych u pacjentów z prawidłowym rytmem zatokowym i prawidłowym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym

	Blok Wenckebacha	Blok zależny od refrakcji
Odstęp VS-VS	< URI	< URI i < TARP
Rejestracja załamów P	Wszystkie załamki P są rejestrowane poza PVARP	Żaden załamek P nie jest „wyczuły” (nieprzewiedziony) przez urządzenie, ponieważ wypada w PVARP (i nie wpływa na cykl stymulacji), co powoduje, że nie może rozpocząć zaprogramowanego opóźnienia AV
Odstęp PR	AS-VS > zaprogramowany AS-VP	AR-VS > zaprogramowany AS-VP
Stymulacja komorowa w czasie ustalonej odpowiedzi	Brak	Brak
Wejście	1. Stopniowe wydłużenie opóźnienia AV (AS-VP) do czasu trwania spontanicznego odstępu PR (AS-VS) 2. Podczas wydłużania opóźnienia AV stymulacja komorowa w coraz mniejszym stopniu przyczynia się do zsumowania pobudzeń komorowych ze spontanicznym zespołem QRS, aż do chwili gdy stymulacja komorowa jest hamowana przez sekwencję VS-VS < URI	1. Pojawia się, gdy URI = TARP (W = 0) bez wystąpienia bloku Wenckebacha 2. Występuje po bloku Wenckebacha, gdy odstęp PP < TARP. Nie występuje, jeżeli TARP jest krótki (W długi)
Postęp ze zwiększeniem częstości rytmu przedsionków	1. Jeżeli odstęp Wenckebacha jest długi, nie zachodzą żadne zmiany. Utrzymuje się sekwencja AS-VS bez osiągnięcia strefy występowania bloku zależnego od refrakcji 2. Sekwencja Wenckebacha może zmienić się w blok zależny od refrakcji, jeżeli odstęp Wenckebacha jest krótki, a częstość rytmu przedsionków > TARP lub odstęp PP < TARP	Pozostaje bez zmian, ale jeżeli PR jest długi, AR może ostatecznie przesunąć się do PVAB, a wówczas nie zostanie zarejestrowany żaden wskaźnik AR
Wskaźniki	AS-VS, AS-VS, AS-VS Po wszystkich załamkach P występuje spontaniczny (przewiedziony) zespół QRS	AR-VS, AR-VS, AR-VS. Po wszystkich załamkach P występuje spontaniczny (przewiedziony) zespół QRS
Wyjście	Przy wyjściu URI występuje stymulacja komorowa, która w coraz większym stopniu powoduje sumację ze spontanicznymi zespołami QRS, aż nastąpi czysta stymulacja komorowa. Sekwencje AS-VP występują tuż poniżej zaprogramowanej górnej granicy częstości pobudzeń	Sekwencje AS-VP nie powracają, gdy odstęp PP spada tuż poniżej zaprogramowanego TARP (AS-VP) + PVARP]. Sekwencja AS-VP powraca, gdy odstęp PP spada poniżej dłuższego, przeważającego TARP [(AR-VS) + PVARP)], ponieważ AR-VS > AS-VP
Przemijająca stymulacja komorowa	Krótko przy wejściu i krótko przy wyjściu z ustalonej sekwencji	Brak

Odstęp PP — odstęp między 2 załawkami P pochodzenia zatokowego; AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; AP (*atrial paced event*) — wystymulowane pobudzenie przedsionka; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane w czasie okresu refrakcji przedsionkowej; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (*ventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie komory; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; PVAB (*postventricular atrial banking period*) — okres niewrażliwości na bodźce w kanale przedsionkowym po pobudzeniu komory; TARP (*total atrial refractory period*) — całkowity okres refrakcji przedsionka; URI (*upper rate interval*) — długość cyklu stymulacji podczas stymulacji z maksymalną zaprogramowaną częstością, W — odstęp Wenckebacha, URI - TARP = maksymalne wydłużenie opóźnienia przedsionkowo-komorowego w czasie zaprogramowanej górnej częstości rytmu pobudzeń Wenckebacha (maksymalne opóźnienie AV — zaprogramowane opóźnienie AV + W) (przedrukowano za zgodą i dzięki uprzejmości Springer Science i Business Media [2])

## Odpowiedź na założoną górną granicę częstotliwości rytmu w mechanizmie Wenckebacha

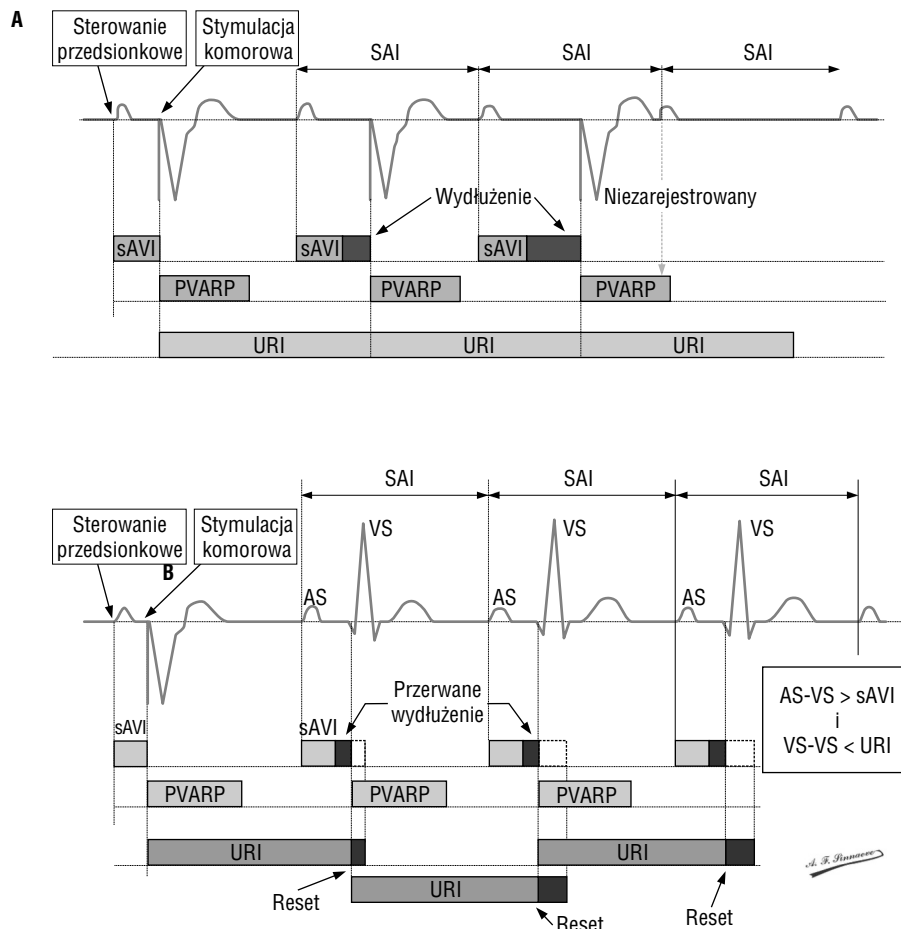
W tradycyjnie ustalonej górnej granicy częstości rytmu powodującej reakcję Weckenbacha (typu Weckenbacha) w stymulatorach DDD urządzenie, w którym długość cyklu stymulacji musi być dłuższa niż całkowity okres refrakcji przedsionków, przekazuje bodziec do komory dopiero po zakończeniu całego cyklu stymulacji (URI, *upper rate interval*) (narzuconego przez przedsionek). Opóźnienie AV zapoczątkowane przez zarejestrowany załamek P wydłuża się narastająco, ponieważ kanał komorowy jest zmuszony do wytwarzania bodźca po zakończeniu zaprogramowanego cyklu stymulacji. Załamek P w końcu trafia w PVARP, po czym następuje przerwa i stymulowana sekwencja komorowa powtarza się samoistnie (seria uderzeń). U pacjentów z rozrusznikiem dwukomorowym założona górna granica częstości pobudzeń przedsionka Weckenbacha (lub dokładniej: ujawnienie się górnej granicy częstości przeważającej nad okresem pełnej niepobudliwości przedsionka) może nie zostać natychmiast rozpoznana, ponieważ pobudzenia wystymulowane nie są obecne.

U pacjentów z prawidłową czynnością węzła zatokowego lub zbliżoną do prawidłowej i prawidłowym przewodzeniem AV oraz względnie krótkim PVARP założona górna granica częstości pobudzeń przedsionka typu Weckenbacha w rozrusznikach dwukomorowych zapoczątkowuje powtarzający się proces w postaci prób odpowiedzi na górną częstość pobudzeń w mechanizmie Weckenbacha w każdym cyklu. Próby te polegają na częściowym lub niepełnym wydłużeniu zaprogramowanego odstępu AV (AS-VP) w każdym cyklu rozrusznika; urządzenie jednak nie może wywołać VP, ponieważ stale dochodzi do przewodzenia spontanicznie powstałego zespołu QRS przed zakończeniem trwania cyklu stymulacji, gdy można by oczekiwać wystąpienia wystymulowanego pobudzenia komór [1, 2, 9]. Spontanicznie powstały zespół QRS jest więc rejestrowany przez rozrusznik i uniemożliwia stymulację komorową. Innymi słowy, urządzenie stymulujące nie może zmierzyć czasu pełnego opóźnienia AV i pełnego cyklu stymulacji i dlatego nie może wyzwolić bodźca komorowego (ryc. 1, 2). Ta postać odpowiedzi na górną granicę częstości zwykle występuje u chorych ze względnie prawidłowym przewodzeniem AV, krótkim zaprogramowanym opóźnieniem AV, względnie wolną zaprogramowaną (narzuconą przez przedsionek) górną granicą częstości pobudzeń i rytmem zatokowym szybszym niż zaprogramowana górna granica częstości pobudzeń (narzucona

przez przedsionek). Do takich sytuacji najczęściej dochodzi w czasie ćwiczeń fizycznych lub w okresach stresu, przy wzmożonym napięciu układu adrenergicznego. Występowanie tego typu reakcji urządzenia stymulującego na górną założoną częstość pobudzeń przedsionka sprawia, że skuteczność stymulacji tego typu u chorych z niewydolnością serca jest istotnie mniejsza. U tych pacjentów często występuje tachykardia zatokowa (zwłaszcza w okresie niewyrównania krążenia mimo stosowania leków beta-adrenolitycznych), dlatego szczególnie ważne jest, aby zaprogramować względnie szybką górną granicę częstości pobudzeń w czasie stymulacji dwukomorowej w celu uniknięcia występowania reakcji na tę wartość, przejawiającej się występowaniem spontanicznie przewodzonych zespołów QRS.

## Ograniczenie górnej granicy częstości z załamkiem P przypadającym w PVARP: zależny od refrakcji blok przedsionkowy

W tradycyjnych rozrusznikach serca przeciwdziałających bradykardii wraz ze wzrostem częstości rytmu przedsionków po reakcji na górną granicę częstości ich pobudzeń następuje tzw. sztywna reakcja zależna od refrakcji. Zachodzi ona wtedy, gdy odstęp zatokowy lub PP mniejsze lub równe całkowitemu okresowi refrakcji przedsionka (TARP, *total atrial refractory period*) są mniejsze od zaprogramowanej górnej długości cyklu stymulacji lub długości cyklu przy maksymalnej zaprogramowanej częstości (lub kiedy odstęp PP  $\leq$  URI = TARP) i często przyjmuje postać bloku 2:1, w którym co drugi załamek P mieści się w PVARP, gdzie nie może zainicjować zaprogramowanej przerwy AS-VP. Gdy odstęp PP jest mniejszy od TARP w czasie stymulacji dwukomorowej (w układzie względnie prawidłowej funkcji węzła zatokowego i przewodzenia AV), zwykle nie dochodzi do powstania bloku 2:1, ponieważ każdy spontaniczny załamek P trafia na PVARP (przedstawiony w zaznaczonym kanale jako własne pobudzenie przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący w okresie jego niepobudliwości), w którym załamek ten nie może rozpocząć kolejnego cyklu stymulacji (lub nie może zainicjować zaprogramowanego odstępu AS-VP). Przewiedziony zespół QRS (VS) związany z poprzedzającym go załamkiem P (w PVARP) rozpoczyna PVARP, w którym mieści się następny załamek P. Taka kolejność pobudzeń podtrzymuje czynnościowy undersensing pobudzeń przedsionkowych [1, 2] (ryc. 3). Dlatego żaden załamek P nie może zapoczątkować nowego cyklu (tab. 1). W takiej sytuacji przeważające opóźnienie AV (czyli spontaniczny odstęp PR albo AR-VS) jest dłuższe niż zaprogramowany AS-VP.



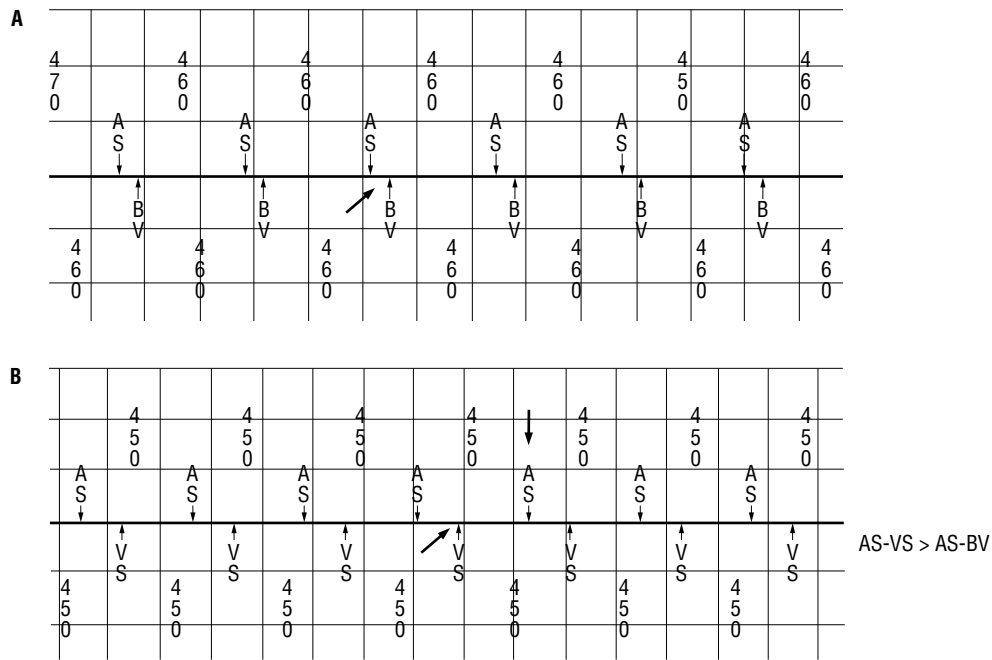
**Rycina 1. A.** Prawidłowa odpowiedź stymulatora na założoną górną granicę częstości pobudzeń przedsionka typu Wenckebacha. **B.** Powtarzana *pre-empted* odpowiedź urządzenia stymulującego na założoną górną granicę częstości pobudzeń przedsionka typu Wenckebacha. AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (*ventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie komory; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; URI (*upper rate interval*) — długość cyklu stymulacji podczas stymulacji z maksymalnie zaprogramowaną częstością; sAVI (*sensed AV delay initiated by atrial sensing*) — zarejestrowane przez układ stymulujący opóźnienie AV zainicjowane przez rejestrację własnego pobudzenia przedsionka; AV (*atrio-ventricular*) — przedsionkowo-komorowy; SAI (*spontaneous atrial interval*) — spontaniczny cykl przedsionkowy. Szczegóły w tekście (przedruk za zgodą z Barold S.S., Stroobandt R.X., Sinnaeve A.F. *Cardiac pacemakers step by step. An illustrated guide.* Blackwell-Futura, Malden MA 2004)

Nie występują pauzy i nie ma pobudzeń z układu stymulującego tak jak przy reakcji na założoną górną granicę częstości pobudzeń przedsionka typu Wenckebacha.

### Przełamanie reakcji na założoną górną granicę częstości pobudzeń przedsionka i przywrócenie odliczania cyklu od załamka P

Gdy reakcja na założoną górną granicę częstości pobudzeń przedsionka powoduje przesunięcie załamka P do PVARP, czego następstwem jest utra-

ta resynchronizacji komór, dwukomorowy układ stymulujący może nie podjąć odliczania cyklu od pobudzenia przedsionka 1:1, kiedy częstość rytmu zatokowego jest tylko nieco mniejsza niż zaprogramowana górną granicę częstości [1–5]. Załamek P może pozostawać w PVARP nawet wtedy, gdy odstęp PP jest dłuższy niż górną granicę częstości narzuconą przez zaprogramowany TARP (ryc. 4). Całkowity okres refrakcji bezwzględnej przedsionka jest sumą zaprogramowanego AS-VP i PVARP. Takie zachowanie po prostu wynika z faktu, że odstęp AR-VS (spontaniczne przewodzenie przedsionkowo-komorowe lub odstęp PR) jest dłuższy niż



**Rycina 2.** Wskaźniki zarejestrowane i przechowywane w pamięci kardiowertera-defibrylatora dwukomorowego ICD Medtronic InSync II Marquis i wskazujące na wystąpienie odpowiedzi na górną założoną granicę częstości pobudzeń przedsionka typu Wenckebacha w czasie stymulacji dwukomorowej. Długość cyklu stymulacji (URI) = 460 ms. **A.** Występuje naśladowanie pobudzeń przedsionka w cyklu 1:1 i dwukomorowa stymulacja z zaprogramowanym opóźnieniem AS-VP. **B.** Gdy spontaniczna częstość rytmu komór przekroczy zaprogramowaną górną granicę częstości (VS-VS < URI), występuje odpowiedź na górną założoną granicę częstości pobudzeń przedsionka typu Wenckebacha. AS jest przewodzone do VS tak, że AS-VS staje się dłuższy niż zaprogramowany odstęp AS-VP. Należy zwrócić uwagę, że załamek P pochodzenia zatokowego jest rejestrowany poza PVARP oraz że nie występują pobudzenia z urządzenia stymulującego lub pauzy typowe dla tradycyjnej odpowiedzi Weckenbacha na założoną górną granicę częstości rytmu pobudzeń przedsionka. AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; BV (*biventricular pacing event*) — wystymulowane pobudzenie dwukomorowe; VP (*ventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie komory; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory. Czas trwania odstępów przedstawionych przez urządzenie programujące jest przybliżony (przedruk za zgodą i dzięki uprzejmości Springer Science i Business Media [2])

zaprogramowany odstęp AS-VP (ryc. 4). Na podstawie różnego czasu trwania opóźnienia przedsionkowo-komorowego TARP w trakcie cyklu AR-VS (odstęp AR-VS + PVARP) musi być więc dłuższy niż zaprogramowany TARP (odstęp AS-VP + PVARP). Układ stymulujący będzie nadal działał ze zdesynchronizowanymi cyklami AR-VS poniżej górnej częstości pobudzeń (narzuconej przez zaprogramowany TARP) aż odstęp PP, czyli cykl zatokowy, będzie dłuższy niż suma odstepu AR-VS i PVARP, pozwalając przez to zatokowemu załamkowi P znaleźć się poza PVARP (ryc. 4). Dlatego przywrócenie resynchronizacji odbywa się przy częstości niższej niż zaprogramowana górną granicę częstości (narzucona przez zaprogramowany TARP). Uwagi te są ważne u chorych z CHF, u których niekiedy częstość akcji serca może istot-

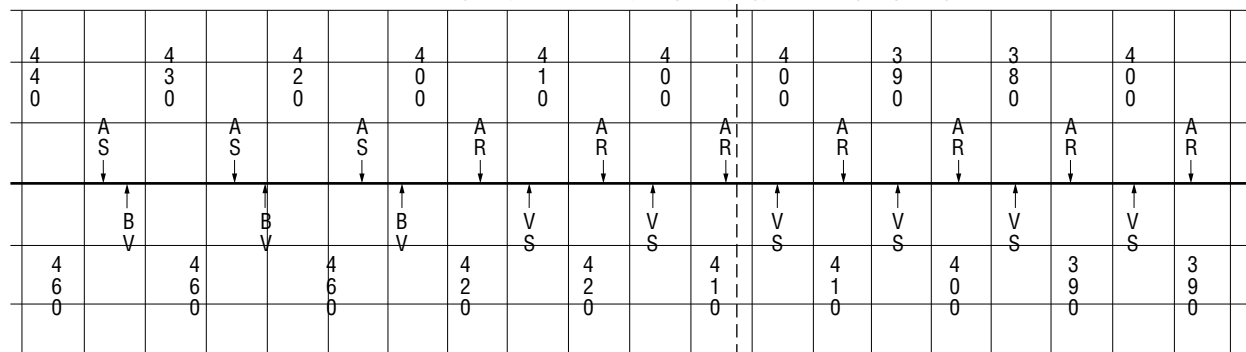
nie się zwiększyć mimo leczenia beta-adrenolitykami.

Opóźnione przywracanie odliczania cyklu stymulacji od pobudzenia przedsionka ma gorsze następstwo u chorych z blokiem I stopnia. Na przykład, przy spontanicznym przewodzeniu AV trwającym 300 ms i PVARP zaprogramowanym dla czasu 310 ms częstość pobudzeń przedsionka musi zmniejszyć się do poniżej 100/min, aby odliczanie cyklu od pobudzenia przedsionka zostało przywrócone, a przez to została odzyskana możliwość resynchronizacji. Podobna sytuacja występowała przy urządzeniach dwukomorowych I generacji z powodu podwójnego zliczania pobudzeń komorowych, w których stymulacja komory po spontanicznym pobudzeniu przedsionka 1:1 (stymulacja AS-VP) wracała jedynie wtedy, gdy odstęp zatokowy był

Bez zablokowanych pobudzeń lub pauz jak w przypadku klasycznej stymulacji podczas bradykardii



Nie ma „zablokowanych” pobudzeń lub pauz jak w przypadku klasycznych stymulatorów



Blok typu Wenckebacha → „blok o stałym stosunku”. Bez pauz lub zablokowanych pobudzeń

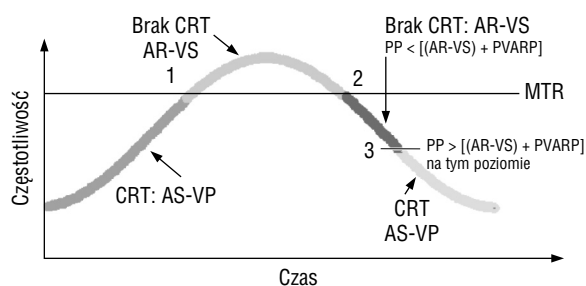
**Rycina 3.** Górna granica częstości pobudzeń w zapisach wskaźników zarejestrowanych w pamięci kardiowertera-defibrylatora dwukomorowego ICD Medtronic InSync II Marquis. Jest to typowa odpowiedź na górną założoną granicę częstości Wenckebacha (z postępującym wydłużaniem odstępu AS-VP), kończąca się sekwencją bloku przedsionkowego zależnego od refrakcji składającego się z kombinacji AR-VS, w których załamek P pochodzenia zatokowego mieści się w PVARP i nie wpływa na cykl stymulacji. Należy zwrócić uwagę na brak bodźców z rozrusznika i pauz typowych dla tradycyjnej odpowiedzi Weckenbacha na założoną górną granicę częstości rytmu pobudzeń przedsionka oraz na odpowiedź na górną granicę częstości o „sztywnej proporcji”. AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane w czasie okresu refrakcji przedsionkowej; VP (*ventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie komory; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory (przedruk za zgodą i dzięki uprzejmości Springer Science i Business Media [2])

dłuższy niż odstęp AR-VS + PVARP + ICD (ICD, *interventricular conduction delay* — międzykomorowe opóźnienie przewodzenia lub odstęp między elektrogramami z prawej i lewej komory zarejestrowany przez wspólny kanał rejestrujący tych urządzeń) [5, 8].

**Zaprogramowanie górnej granicy częstości pobudzeń przedsionka**

Zbyt niska górna granica częstotliwości pobudzeń przedsionka u chorych z prawidłową funkcją węzła zatokowego i węzła AV stanowi istotną przyczynę desynchronizacji komorowej, która może uniemożliwić uzyskanie korzyści z resynchronizacji przy dużych częstościach rytmu przedsionka, które nierzadko występują w tej populacji pacjentów w czasie ćwiczeń fizycznych lub w sytuacjach

wiązanych się ze zwiększonym stężeniem katecholamin we krwi krążącej (szczególnie w czasie okresów dekompensacji krążenia mimo leczenia beta-adrenolitykami) [1, 3–7]. Względnie małej górnej granicy częstości pobudzeń przedsionka należy unikać również u pacjentów z objawami dławicy piersiowej, ponieważ już sama utrata resynchronizacji może wywoływać niedokrwienie mięśnia sercowego poprzez zwiększenie MVO<sub>2</sub>. Do utraty resynchronizacji komorowej przy dużych częstościach pobudzeń może dochodzić rzadziej lub można jej zapobiec poprzez zaprogramowanie w urządzeniu stymulującym względnie dużej górnej granicy częstości pobudzeń przedsionków, ponieważ ryzyko stymulacji komór 1:1 przy szybkiej częstości pobudzeń przedsionków przez wszczepione urządzenie (jak przy stymulatorach działających przeciw bradykardii) jest nieistotne przy prawidłowym przewodzeniu AV. Wartości



**Rycina 4.** Schemat przedstawiający odpowiedź na górną granicę częstości pobudzeń przedsionka, gdy załamek P znajduje się w okresie refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory (PVARP) przy prawidłowym przewodzeniu AV. Resynchronizacja komorowa występuje przy sekwencji AS-VP (zgodnie z zaprogramowaniem), gdy częstość rytmu przedsionków jest mniejsza niż maksymalna częstość naśladowania (MTR, *maximum tracking rate*). Gdy częstość rytmu przedsionków przekracza MTR w punkcie 1., załamek P trafia na PVARP (zarejestrowany w okresie refrakcji przedsionka i przedstawiony za pomocą wskaźnika AR) i dochodzi do utraty resynchronizacji komorowej. Spontaniczne pobudzenia wyprzedzają sekwencje AR-VS oraz AR i przechodzą do komory (przedstawionej jako VS). Gdy rytm zatokowy jest mniejszy od MTR w punkcie 2., nie dochodzi do powrotu stymulacji resynchronizującej, ponieważ cykle czasowe stymulacji wymuszają dalsze sekwencje AR-VS. Brak możliwości stymulacji komorowej na tym etapie wynika z dłuższego przeważającego całkowitego okresu refrakcji bezwzględnej przedsionka (TARP, *total atrial refractory period*), który równy jest odstępowi  $[(AR-VS) + PVARP]$ , który jest dłuższy niż zaprogramowany TARP =  $[(AS-VP) + PVARP]$ , dlatego że  $AR-VS > AS-VP$ . Resynchronizacja komorowa przy sekwencji AS-VP jest przywracana w punkcie 3., gdy odstęp zatokowy lub przedsionkowy (PP)  $> [(AR-VS) + PVARP]$  przy rytmie zatokowym znacznie mniejszym niż MTR. AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne dwukomorowe zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (*biventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie dwukomorowe; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący w okresie jego niewrażliwości po poprzednim pobudzeniu przedsionkowym, gdy nie można dojść do przewodzenia pobudzeń; AV (*atrioventricular*) — przedsionkowo-komorowy; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; CRT (*cardiac resynchronization therapy*) — terapia resynchronizująca (przedruk za zgodą z [1])

górnej granicy częstości pobudzeń przedsionka podlegające programowaniu w dwukomorowych kardiowerterach-defibrylatorach ogranicza jednak

zaprogramowanie najdłuższego (początkowego) cyklu detekcji częstoskurczu komorowego.

Zaprogramowanie dużej górnej granicy częstości pobudzeń przedsionka może być trudne u niektórych pacjentów z wstecznym przewodzeniem AV, gdzie większe „ściśnięcie” opóźnienia AV w celu skrócenia TARP może spowodować niekorzystne następstwa hemodynamiczne. Zamiennie, maksymalną spontaniczną częstość pobudzeń można zmniejszyć poprzez stosowanie beta-adrenolityków w dużych dawkach (często lepiej tolerowanych przy równoczesnej obecności stymulatora) [10] lub innych leków, które osłabiają czynność węzła zatokowego. W przypadkach trudnych lub opornych należy rozważyć ablację łącza AV w celu zapewnienia ciągłej depolaryzacji komór przez wszczone urządzenie.

#### Utrata stymulacji resynchronizującej komór poniżej zaprogramowanej górnej granicy częstości pobudzeń przedsionka: zamknięcie załamek P w PVARP

„Zdesynchronizowane” sekwencje AR-VS, AR-VS... zawierające uwięzione lub zamknięte w obrębie PVARP załamki P mogą wystąpić również w innych sytuacjach niż w tych, gdy duża częstość pobudzeń przedsionka (powyżej zaprogramowanej górnej granicy częstości) stopniowo obniża się poniżej zaprogramowanej granicy, co przedyskutowano powyżej [1–6]. Istnieje wiele przyczyn utraty resynchronizacji, które mogą wystąpić przy mniejszych częstościach niż zaprogramowana górna granica (tab. 2). Na przykład, w czasie rytmu zatokowego i synchronizowanej stymulacji dwukomorowej (poniżej górnej granicy częstości pobudzeń przedsionków) przedwczesny zespół komorowy (lub załamek T niewłaściwie rejestrowany, co powoduje takie same skutki) (ryc. 5, 6) poprzez zainicjowanie zwykłej PVARP zmienia właściwości czasowe stymulatora w taki sposób, że prawidłowe, niezakłócone pobudzenie zatokowe trafia teraz na PVARP. Pobudzenie to w obrębie PVARP jest przewodzone do komory, wytwarzając spontaniczny zespół QRS rejestrowany przez urządzenie. Zatokowy załamek P będzie nadal uwięziony w PVARP, dopóki odstęp PP będzie mniejszy od  $[(AR-VS) + PVARP]$ . Innymi słowy, stymulacja dwukomorowa zostanie zahamowana, dopóki nie wystąpi, rejestrowana przez układ stymulujący depolaryzacja przedsionkowa lub stymulacja przedsionkowa poza TARP. Utrata synchronii przedsionkowej może trwać przez pewien czas (np. od sekund do godzin) w zależności od ustawienia zaprogramowanej

**Tabela 2.** Przyczyny utraty resynchronizacji komór w czasie stymulacji DDD lub DDDR przy zachowanej stymulacji prawej i lewej komory

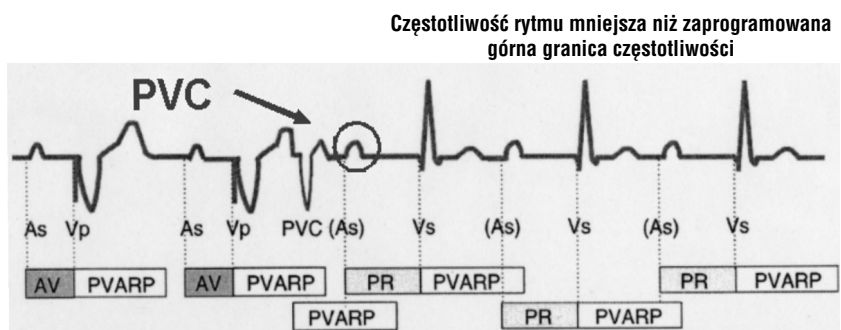
**Wewnątrzpochodne**

1. Niedostateczna rejestracja pobudzeń (undersensing) przedsionkowych z powodu niskiej amplitudy potencjałów przedsionkowych
2. Nadmierna rejestracja (oversensing) załamek T i inne rodzaje nadmiernej rejestracji pobudzeń komorowych, jak potencjały przeponowe
3. Długi odstęp PR
4. Okoliczności, które sprawiają, że załamek P przesuwają się do PVARP, jak rytm z łącza lub rytm idiowentrykularny
5. Nowe zaburzenia rytmu, jak migotanie przedsionków z szybkim rytmem komór
6. Krótki przebieg nieutralowanego, często względnie krótkiego częstoskurczu komorowego. Takie zaburzenia rytmu występują często i zwykle nie wywołują objawów
7. Urządzenie I generacji ze wspólnym kanałem rejestrującym: podwójne zliczanie komorowe i rejestracja pobudzeń przedsionkowych z odległych miejsc

**Zewnętrzne**

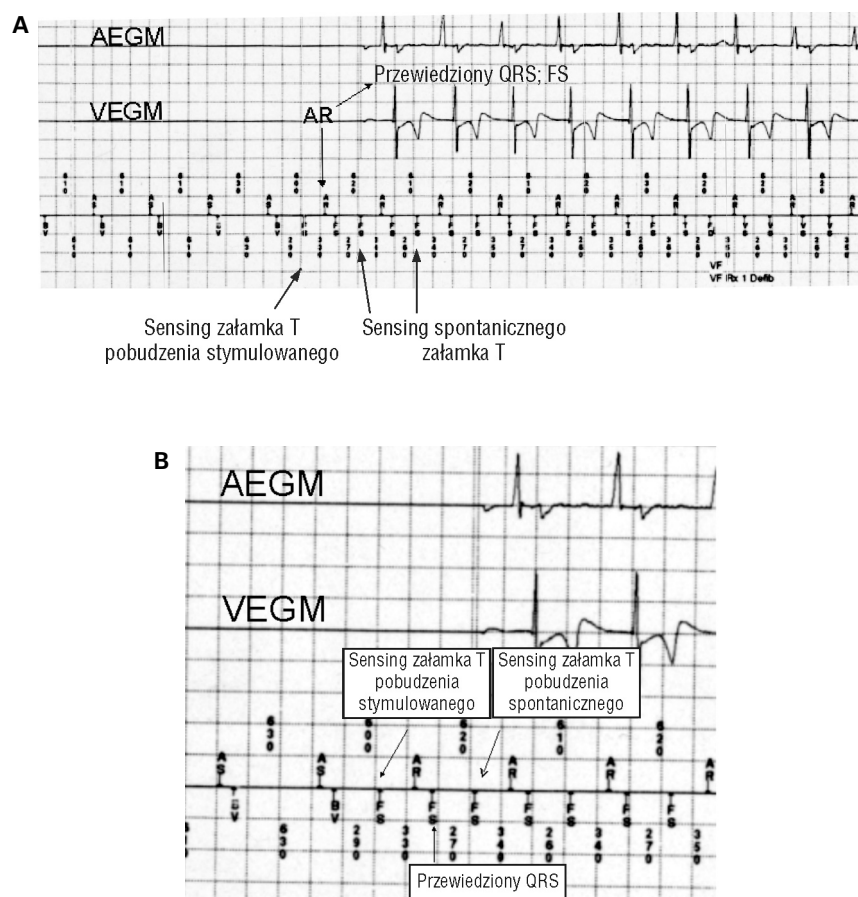
1. Niewłaściwe programowanie opóźnień AV lub inne funkcje, które wydłużają opóźnienie AV, takie jak *rate smoothing*, histereza poszukiwania AV itd.
2. Mała częstość stymulacji z maksymalną zaprogramowaną częstością
3. Zwolnienie rytmu pobudzeń przedsionkowych przy wyjściu ze schematu górnej granicy częstości pobudzeń
4. Czynnościowe niedostateczne rejestrowanie pobudzeń przedsionka (czynnościowy undersensing) poniżej zaprogramowanej górnej częstości rytmu
  - A. Wywołane przez przedwczesny skurcz przedsionka lub przedwczesny skurcz komory
  - B. Długi PVARP, w tym także po automatycznym wydłużeniu PVARP po przedwczesnym zespole komorowym oraz wydłużeniu PVARP po pojedynczym pobudzeniu związane z algorytmami automatycznego zakończenia częstoskurczu stymulatorowego
5. Nieprawidłowo nisko zaprogramowana podstawowa częstość stymulacji umożliwiającą zastępczym pobudzeniom węzłowym (długość cyklu rytmu zastępczego < cykl podstawowej stymulacji) u chorych z okresowym zahamowaniem zatokowym
6. Wewnątrzprzedsionkowe opóźnienie przewodzenia, z opóźnieniem przedsionkowej rejestracji AS w uszku prawego przedsionka. Przy krótkim odstępie AS-VP można nie uzyskać stymulacji dwukomorowej

AV (atrioventricular) — przedsionkowo-komorowy; PVARP (postventricular atrial refractory period) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; AS (atrial sensed event) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (ventricular paced event) — wystymulowane pobudzenie komory



**Rycina 5.** Schematyczne przedstawienie utraty synchronizacji komór wywołane przez przedwczesny zespół komorowy (PVC, *premature ventricular complex*). Załamek P pochodzenia zatokowego po PVC, który trafił na PVARP, zainicjowany przez PVC jest oznaczony jako (As). Ten załamek P nie inicjuje stymulacji komór, ale jest przewodzony do komory, powodując powstanie zespołu QRS, który jest rejestrowany przez urządzenie stymulujące. Cykle czasowe zmieniają się tak, że załamek P pochodzenia zatokowego trafia wtedy w PVARP zainicjowany przez rejestrację spontanicznego zespołu QRS. Należy zauważyć, że desynchronizacja lub zamknięcie załamek P w obrębie PVARP zachodzi przy częstości rytmu serca wolniejszej niż zaprogramowana górna granica częstości pobudzeń przedsionka. As (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; (As) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący w okresie jego niewrażliwości po poprzednim pobudzeniu przedsionkowym; Vs (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; AV (*atrioventricular delay*) — opóźnienie przewodzenia przedsionkowo-komorowego; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; PR — odstęp PR (dzięki uprzejmości Guidant)





**Rycina 6. A.** Zachowane zapisy elektrogramów wewnątrzsercowych przedstawiające utratę stymulacji dwukomorowej wywołaną przez oversensing załamka T przez wystymulowane pobudzenie dwukomorowe u chorego z dwukomorowym ICD Medtronic InSync II Marquis. **B.** Na powiększonym fragmencie bardziej szczegółowo ukazano moment rozpoczęcia desynchronizacji. Należy zwrócić uwagę, że rytm zatokowy jest względnie szybki (odstęp PP = 610–630 ms — poniżej górnej granicy częstości). Sekwencja rozpoczyna się od nadmiernej rejestracji załamka T pobudzenia wystymulowanego (pierwsza strzałka po lewej stronie), które następnie rozpoczyna desynchronizację komorową powodującą zamknięcie załamka P w PVARP (AR), umożliwiając przez to pojawienie się przewodzonego zespołu QRS. Nadmierna rejestracja załamka T występuje także po spontanicznych zespołach QRS. Ciągłe wykrywanie zarówno spontanicznych zespołów QRS, jak i załamków T urządzenie interpretuje jako migotanie komór i w następstwie tego powoduje niewłaściwe wyładowanie. W czasie obserwacji ponownie powtarzało się rejestrowanie załamka T ze stymulowanych i spontanicznych pobudzeń. PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane w czasie okresu refrakcji przedsionkowej; BV (*biventricular pacing event*) — wystymulowane pobudzenie dwukomorowe; AEGM (*atrial electrogram*) — elektrogram w kanale przedsionkowym; VEGM (*ventricular electrogram*) — elektrogram w kanale komorowym; FS (*ventricular fibrillation sense*) — rejestracja migotania komór [Przedruk za zgodą z: Barold S.S., Herweg B., Curtis A.B. Loss of resynchronization by biventricular pacemakers: Mechanisms, diagnosis and therapy. Proceedings Venice Arrhythmia 2005 Meeting, Raviele A. (red.). Cardiac Arrhythmia 2005, Raviele A. (red.) Springer, Włochy 2006: 531–545]

częstości układu stymulującego i częstości rytmu zatokowego u chorego. Te postacie desynchronizacji komorowej (sekwencja AR-VS) mogą nierzadko wywoływać objawy, a na ich wystąpienie może wpływać wiele różnych mechanizmów (tab. 2) [1, 3–6].

Podobnie zbyt słabo rejestrowane pobudzenie przedsionkowe (undersensing), które zostało prze-

wiedzione, powodując, że załamek R — typowy dla układu stymulującego przedwczesny zespół komorowy — może wywoływać następne pobudzenie przedsionkowe w trakcie PVARP i powstanie drugiego przewodzonego załamka R. Tryb AR-VS może się powtarzać, o ile częstość pobudzeń przedsionka jest wystarczająco szybka.

Do czynników, które mogą przerwać synchronizację AV, należą: przedwczesne zespoły komorowe, przedwczesne zespoły przedsionkowe, oversensing załamek T, wyczuwanie szumów i związana z nimi asynchroniczna stymulacja znana także jako „rewersja pod wpływem szumu” itd.

### Czynniki wpływające na utratę resynchronizacji

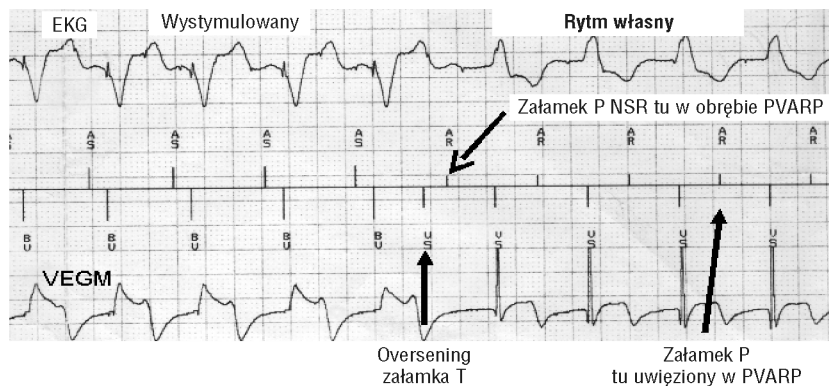
Wystąpieniu desynchronizacji komorowej może sprzyjać względnie szybki rytm zatokowy (ale wolniejszy niż zaprogramowana górna granica częstości), blok przedsionkowo-komorowy I stopnia i względnie długi okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory (ryc. 7). W nowoczesnych dwukomorowych układach stymulujących zaprogramowany wstępnie PVARP może zmieniać się wraz ze zmianą częstości akcji serca lub częstości rejestracji pobudzeń. Przy takich typach układów stymulujących względnie długi PVARP, który w rzeczywistości może występować przy małych częstościach, tak samo powoduje trwałą utratę synchronizacji AV jak opisano wcześniej.

Tachyarytmia przedsionkowa może często wywoływać tryb AR-VS o częstości większej niż górna granica częstości, przy której komory pobudzane są w stosunku 1:1 (UTR, *upper tracking rate*). Jeżeli ta-

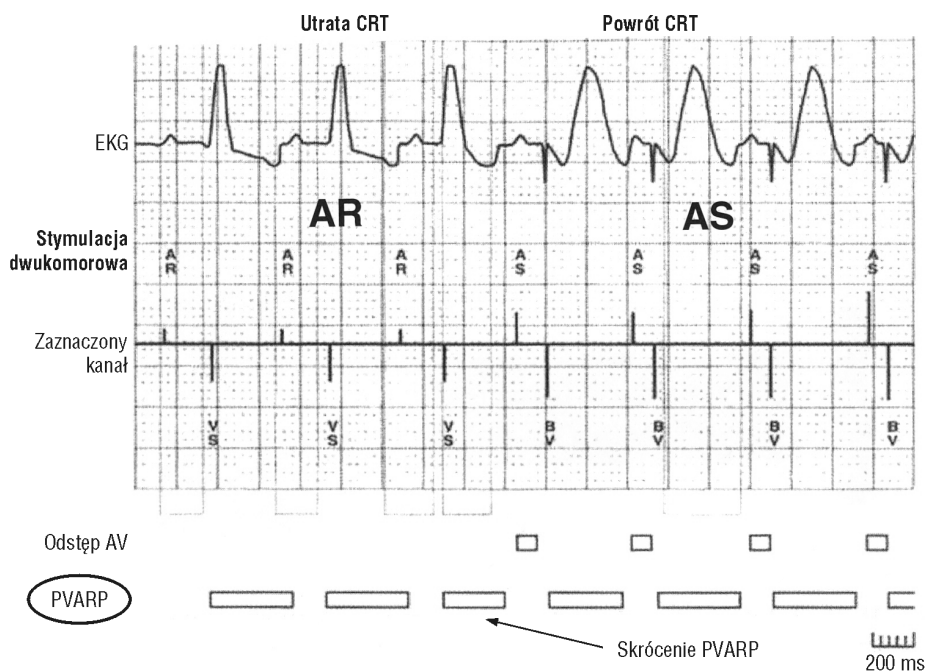
chyarytmia zostaje przerwana przy częstości pobudeń przedsionków wolniejszej od UTR, pierwsza depolaryzacja przedsionków może wystąpić w okresie refrakcji i rozpocząć powtarzaną sekwencję AR-VS.

Można zaprogramować specjalne algorytmy w celu przywrócenia wykrywania pobudzeń przedsionkowych 1:1 przy częstościach mniejszych niż zaprogramowana górna granica częstości (ryc. 8, 9). Algorytmy te są uaktywniane, gdy urządzenie stymulujące wykrywa AR w okresie refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory. Ten algorytm powoduje okresowe skrócenie PVARP, a przez to pozwala na rejestrację załamek P w wewnątrzpochodnym TARP poza PVARP w celu przywrócenia wykrywania pobudzeń w trybie 1:1. Algorytm ten może być przydatny u pacjentów z tachykardią zatokową i blokiem AV I stopnia, u których przedłużone zamknięcie załamek P w PVARP jest istotnym problemem. Najlepszą metodą leczenia tych chorych jest niekiedy ablacja łącza AV.

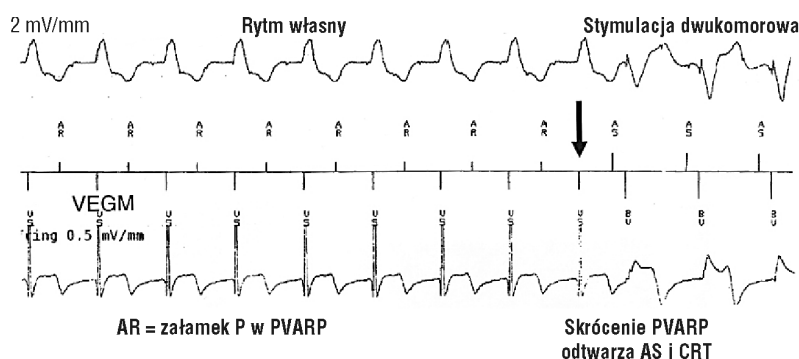
„Uwięzieniu” załamek P często można zapobiec (z wyjątkiem zmiany zaprogramowania urządzenia w celu wyeliminowania mechanizmów inicjujących, np. oversensing załamek T), skracając PVARP i zwalniając farmakologicznie częstość rytmu zatokowego. W opornych przypadkach (zwykle wiążących się z wyraźnym blokiem AV I stopnia) w leczeniu można stosować ablację łącza AV.



**Rycina 7.** Utrata resynchronizacji komorowa wywołana przez oversensing załamek T (VS, strzałka) u chorego ze znacznym blokiem AV I stopnia, blokiem lewej odnogi pęczka Hisa i urządzeniem dwukomorowym ICD Medtronic InSync II Marquis. U góry przedstawiono odprowadzenie II, wskaźniki w środku, a zapis elektrogramu z wierzchołka prawej komory — u dołu. Rytm zatokowy pozostaje niezmieniony. VS (związany z nadmierną rejestracją załamek T) rozpoczyna nowy PVARP, w którym następnym załamek P jest wykrywany jako AR (w okresie refrakcji przedsionkowej), ale nie rozpoczyna nowego cyklu stymulacji. AR przechodzi z długim odstępem PR do komory jako VS, nasilając przez to proces desynchronizacji, przy czym załamki P pochodzenia zatokowego (zamkniętymi w PVARP) są stale przewodzone do komory. PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane w czasie okresu refrakcji przedsionkowej; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący, VEGM (*ventricular electrogram*) — elektrogram komorowy; NSR (*normal sinus rhythm*) — prawidłowy rytm zatokowy (przedruk za zgodą i dzięki uprzejmości Springer Science i Business Media [2])



**Rycina 8.** Algorytm przywracania stymulacji komór synchronizowanej pobudzeniami przedsionkowymi (Medtronic) w czasie stymulacji dwukomorowej. Skrócenie PVARP sprzyja przywróceniu naśladowania pobudzeń przedsionkowych i resynchronizacji. Algorytm ten rozpoznaje sekwencje VS-AR jedynie wtedy, gdy odstęp VS-VS jest dłuższy niż zaprogramowana górna granica częstości pobudzeń przedsionków. Przedsionki muszą być pobudzone w czasie PVARP. Po 8 cyklach AR-VS urządzenie ingeruje, skracając PVARP. Załamek P pochodzenia zatokowego trafia wtedy poza PVARP oraz jest rejestrowany i naśladowany jako AS. Dzięki temu jest przywracana resynchronizacja komór z sekwencją AS-VP. Jeżeli próba ta nie powiedzie się, proces ten trwa nadal, dopóki odstęp AS-VP nie uzyskają zaprogramowanych dla nich wartości. PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane w czasie okresu refrakcji przedsionkowej; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; CRT (*cardiac resynchronization therapy*) — leczenie resynchronizujące. W urządzeniu Guidant zastosowano podobny algorytm, zwany preferencją naśladowania pobudzeń przedsionkowych (*atrial tracking preference*) (dzięki uprzejmości Medtronic Inc.)



**Rycina 9.** Ten sam chory i schemat jak na rycinie 7. Po lewej stronie schemat utraty CRT (sekwencje AR-VS) jest identyczny jak na rycinie 7. ICD przywraca resynchronizację komorową zgodnie z algorytmem wykrywającym określoną liczbę sekwencji AR-VS (interpretowanych przez urządzenie jako utrata resynchronizacji) i następnie czasowo skraca PVARP (strzałka). Krótszy PVARP pozwala na naśladowanie załamka P i przywraca resynchronizację (sekwencje AS-VP według zaprogramowanej częstości) — po prawej stronie zapisów. AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; AR (*atrial refractory period*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane w czasie okresu refrakcji przedsionkowej; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (*ventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie komory; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory; VEGM (*ventricular electrogram*) — elektrogram komorowy (przedruk za zgodą i dzięki uprzejmości Springer Science i Business Media [2])

## **Automatyczne uwalnianie załamek P z PVARP. Automatyczna identyfikacja sekwencji AR-VS w celu przywrócenia stymulacji komór**

Obecnie są dostępne specjalne algorytmy, które należy programować, oparte na skróceniu PVARP między dwoma pobudzeniami na podstawie rejestracji załamka P w PVARP (ryc. 8, 9). Algorytmów tych nie stosuje się, gdy częstość rytmu przedsionków jest większa niż zaprogramowana górna granica częstości pobudzeń przedsionkowych lub w czasie automatycznego przełączania. Funkcja ta sprzyja wystąpieniu naśladownictwa pobudzenia przedsionków w trybie 1:1, gdy tylko skuteczny lub przeważający TARP [(AR-VS) + PVARP] zapobiega naśladowaniu pobudzeń przedsionków przy częstościach niższych niż zaprogramowana górna granica częstości [2, 4–6]. Układ stymulujący może wykryć sekwencje AR-VS, AR-VS... wskazujące na desynchronizację komorową, w których czasowe skrócenie PVARP pozwala, by układ stymulujący rejestrował zatokowy załamek P poza PVARP oraz przywracał naśladowanie rytmu przedsionkowego i resynchronizację komór (ryc. 7–9). Innymi słowy, algorytm ten skraca całkowity okres refrakcji przedsionka. Załamek P trafiający na okres niewrażliwości (*blanking*) na bodźce w kanale przedsionkowym po pobudzeniu komory (*postventricular atrial blanking*) nie może aktywować tego specjalnego algorytmu.

Kolejne odstępy AS-VP skracają się jeszcze bardziej wraz z dalszym przebiegiem tej interwencji, której celem jest próba zakończenia trybu AR-VS. Skrócenie odstępu zarejestrowanego przez układ stymulujący AV (SAV, *sensed AV*), zainicjowanego przez rejestrację pobudzenia przedsionkowego, zależy jednak od wpływu górnej granicy częstości pobudzeń układu stymulującego. Odstęp SAV jest zwykle programowany dla odstępu, który jest krótszy niż wewnątrzpochodny czas przewodzenia, dlatego zakłada się, że komorowy bodziec stymulujący wystąpi na końcu odstępu AS-VP, przywracając przez to skutecznie resynchronizację.

## **Wystymulowany zespół QRS a stan resynchronizacji komór**

Zespół QRS wystymulowany w wyniku stymulacji dwukomorowej (z wykorzystaniem zatoki wieńcowej) często jest węższy niż zapis zarejestrowany w czasie jednojamowej stymulacji komorowej [1]. Z wyjątkiem zsumowanych pobudzeń komorowych (z przewidzianym zespołem QRS) węższy zespół QRS wskazuje na depolaryzację zarówno przez

kanal prawokomorowy (RV, *right ventricular*), jak i lewokomorowy (LV, *left ventricular*).

## **Odprowadzenie RV w koniuszku a odprowadzenie LV w zatoce wieńcowej**

Płaszczyzna czołowa osi QRS zwykle znajduje się w prawym górnym kwadrancie. Płaszczyzna czołowa tej osi może czasem mieścić się w lewym niż w prawym górnym kwadrancie. W trakcie stymulacji dwukomorowej zespół QRS często jest dodatni w odprowadzeniu V1.

## **Znaczenie ujemnego zespołu QRS w odprowadzeniu V1 w czasie stymulacji dwukomorowej**

Ujemny zespół QRS w odprowadzeniu V1 w czasie prawidłowej stymulacji dwukomorowej odzwierciedla prawdopodobnie zmienioną aktywację heterogennego substratu występującego w obu komorach (niedokrwienia, blizny, udziału układu Hisa-Purkiniego w powstawaniu różnych zapisów pobudzenia LV w spontanicznym LBBB itd.) i niekoniecznie wskazuje na niewielki (elektryczny lub mechaniczny) udział LV w stymulacji. Taki zapis w V1 wymaga jednak wykluczenia nieprawidłowego umieszczenia elektrody odprowadzenia V1 (zbyt wysoko na klatce piersiowej), zsumowania komorowego (z samoistnym pobudzeniem komorowym), braku stymulacji LV, przemieszczenia się odprowadzenia lewej komory, stymulacji poprzez żyłę środkową serca lub żyłę wielką albo nawet niezamierzonego umieszczenia dwóch odprowadzeń w prawej komorze [1]. W takiej sytuacji konieczne jest także wykluczenie znaczącej latencji (bloku wyjścia lub opóźnienia dotarcia impulsu z miejsca stymulacji LV), ważnego, chociaż słabo zbadanego zjawiska, w przebiegu którego może pojawiać się zapis depolaryzacji RV w czasie stymulacji dwukomorowej. Zjawisko to można złagodzić, ustawiając czas V-V, co może zmieniać ustawienia czasowe między stymulacją lewo- i prawokomorową [11].

## **Odprowadzenie RV w drodze odpływu a odprowadzenie LV w zatoce wieńcowej**

Wykazano, że w czasie stymulacji dwukomorowej z elektrodą RV w drodze odpływu wystymulowany zespół QRS często jest ujemny w odprowadzeniu V1, a płaszczyzna czołowa osi stymulowanego QRS jest skierowana w stronę dolnego prawego kwadrantu (skręcenie osi serca w prawo) [1]. Należy przeprowadzić dalsze badania w celu potwierdzenia tych wstępnych danych i ustalenia ich znaczenia w zapisie EKG stymulacji dwukomorowej w zależności od miejsca stymulacji prawokomorowej.

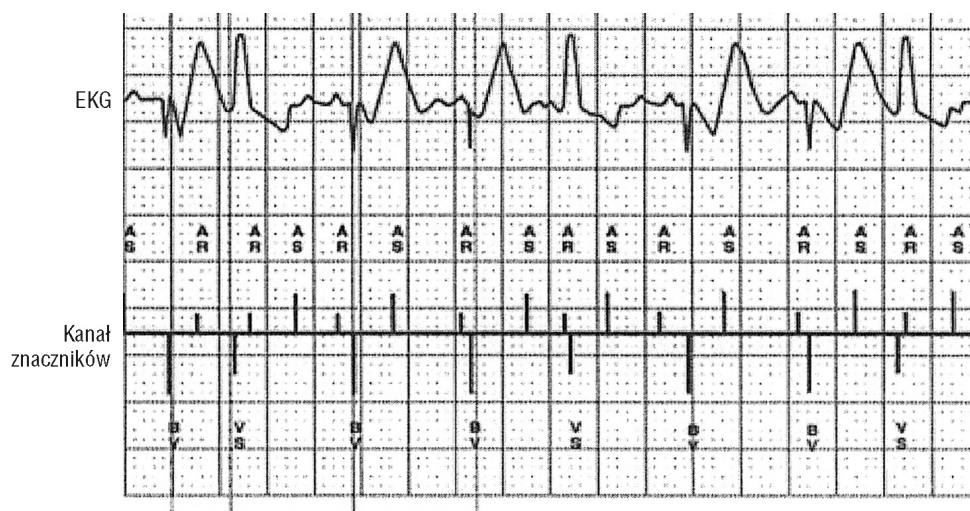
## Komorowe pobudzenia zsumowane z przewodzeniem własnym

U chorych z rytmem zatokowym i względnie krótkim odstępem PR komorowe pobudzenia zsumowane z współzawodniczącym przewodzeniem własnym w czasie stymulacji dwukomorowej mogą być przyczyną nieprawidłowej interpretacji EKG, co jest częstym problemem przy kontrolowaniu tych urządzeń [1]. Wyeliminowanie pobudzeń zsumowanych może u niektórych chorych wywołać istotną poprawę kliniczną. Znaczne skrócenie QRS nakazuje wykluczenie pobudzeń zsumowanych z samoistnym zespołem QRS, zwłaszcza jeżeli występuje względnie krótki odstęp PR. Należy wykluczyć obecność pobudzeń zsumowanych na podstawie obserwacji morfologii wystymulowanych zespołów QRS w czasie postępującego skracania odstępu AS-VP w urządzeniu typu VDD lub odstępu AP-VP w urządzeniach typu DDD, jeśli jest to konieczne. Odstęp AS-VP powinien być następnie zaprogramowany (z funkcją przystosowywania się do częstości rytmu pobudzeń) w celu zapewnienia czystej stymulacji dwukomorowej w okolicznościach, które mogą powodować skrócenie odstępu PR, takich jak zwiększone stężenie katecholamin w krążeniu. Możliwe, że w niektórych okolicznościach korzystne może być zsumowanie z samoistnym zespołem QRS. Wobec braku pewnych danych lub wytycznych opcję tę należy wyjaśnić na podstawie badań klinicznych u wybranych pacjentów.

## Migotanie przedsionków

Niektóre urządzenia są wyposażone w możliwość do programowania algorytmu, które zwiększają odsetek stymulacji dwukomorowej w czasie migotania przedsionków w celu ułatwienia regulowania częstości w pewnym zakresie (bez ogólnego zwiększenia częstości akcji komór) poprzez dynamiczne dopasowanie do własnej odpowiedzi komór pacjenta (aż do zaprogramowanej maksymalnej częstości stymulacji komór 1:1) (ryc. 10). Algorytm ten nie wpływa na kontrolę rytmu komór i nie należy go stosować zamiennie z ablacją łączy AV u pacjentów z szybkim rytmem komór opornym na leczenie.

Resynchronizacja serca przez odwracalny remodeling może u niektórych chorych sprzyjać przywróceniu rytmu zatokowego, brakuje jednak na to wystarczająco przekonujących danych. Ponadto u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków utrzymywanie się rytmu zatokowego po kardiowersji jest bardziej prawdopodobne po wielu miesiącach stosowania stymulacji i intensywnego leczenia przeciwartrytmicznego [12–14]. Należy więc zastanowić się, czy chorym z utrwalonym migotaniem przedsionków, u których rozważa się zastosowanie w przyszłości kardiowersji, należy wszczepiać odprowadzenie przedsionkowe w czasie procedury wstępnej (z kardiowersją wykonaną w trakcie zabiegu lub bez niej).



**Rycina 10.** Schematyczne przedstawienie algorytmu odpowiedzi na migotanie przedsionków w urządzeniu Medtronic. Urządzenie to może być programowane tak, aby zwiększać częstość stymulacji zgodnie z własną odpowiedzią komór chorego. Poprzez dynamiczne dopasowanie odpowiedzi chorego do migotania przedsionków urządzenie może zwiększać odsetek pobudzeń wystymulowanych z komór z niewielkim zwiększeniem średniej dobowej częstości rytmu serca lub bez jej zmiany (dzięki uprzejmości Medtronic Inc.)

## Opóźnienie przewodzenia śródprzedsionkowe i międzyprzedsionkowe

U niektórych pacjentów występuje śródprzedsionkowe opóźnienie przewodzenia, co powoduje, że kanał przedsionkowy późno rejestruje zapis elektrokardiograficzny z uszka przedsionka, w obrębie izoelektrycznej części odstępu PR [15]. Odstęp AS-VS (wyczuwany przez urządzenie stymulujące) w czasie spontanicznego przewodzenia AV staje się bardzo krótki i może trwać tylko 50–60 ms (ryc. 11). Niektórzy chorzy nie tolerują odstępu AS-VP krótszego niż 40 ms, wywołującego stymulację dwukomorową. W przebiegu tej stymulacji może również nastąpić sumacja ze spontanicznie przewiedzionymi zespołami QRS. Istnieją 2 możliwości rozwiązania takiej sytuacji:

- zastosowanie systemu stymulacji dwukomorowej w zależności od sterowania zespołami QRS po zarejestrowaniu załamka P. Próba takiej stymulacji może przynieść pożądaną poprawę kliniczną;
- abłacja łącza AV, a następnie optymalizacja opóźnienia AV.

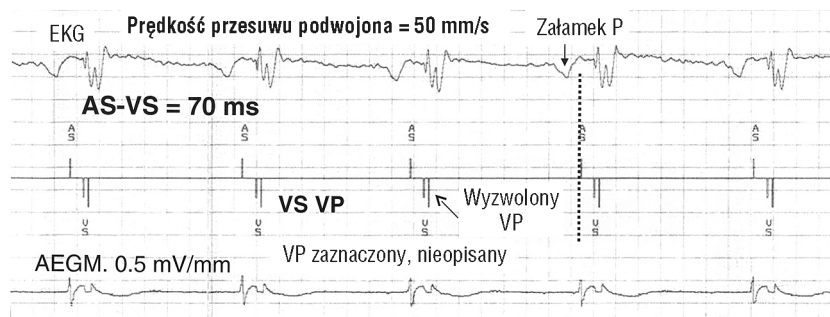
### Stymulacja wyzwalana pobudzeniem komory

W systemach stymulacji wyzwalanej pobudzeniem komory w niektórych urządzeniach resynchrono-

nizujących następują automatyczne próby przeprowadzenia resynchronizacji przy sterowaniu pobudzeniami komorowymi. Pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący rozpoczyna natychmiastową jednokomorową lub zwykle dwukomorową stymulację (według zaprogramowanego ustawienia), zgodnie z zaprogramowanym odstępem przy założonej górnej granicy częstości pobudzeń. Na przykład, w urządzeniach Medtronic funkcja ta występuje w typie VVIR, ale w urządzeniach dwukomorowych generowanie pobudzenia następuje jedynie w ramach zaprogramowanego opóźnienia AV. Stymulacja komorowa może być nieefektywna w tej jamie, w której wystąpił sensing potencjału z powodu fizjologicznej refrakcji mięśniówki. Bodziec przekazany do drugiej komory próbuje więc narzucić rytm resynchronizacji. Wyzwalanie pobudzeń u niektórych pacjentów może być korzystne, ale prawdziwe zalety tej metody trudno określić ze względu na możliwość pobudzania komór w niewłaściwej kolejności pod względem hemodynamicznym.

### Wnioski

Lekarz musi być pewny, że stymulacja dwukomorowa występuje przez cały czas. Odsetki stymulacji dwukomorowej i rejestracji pobudzeń komorowych przez układ stymulujący muszą być starannie kontrolowane w danych zapisanych i przechowywanych w pamięci urządzenia stymulującego. Urządzenie



**Rycina 11.** Stymulacja resynchronizująca w odpowiedzi na wystawienie sygnałem prawokomorowym przez tryb wyzwalania stymulacji dwukomorowej w kardiowerterze-defibrylatorze resynchronizującym firmy Medtronic. U pacjenta przewodzenie wewnątrz przedsionka było opóźnione, tak że zapis wewnątrzsercowy aktywacji przedsionka zarejestrowany w jego uszku występował późno w czasie izoelektrycznej części odstępu PR (pionowa linia kropkowana). Odstęp AS-VS w czasie przewodzenia AV wynosił tylko 50–60 ms. Chory ten nie tolerował odstępów AS-VP trwających 40 ms, przy których dochodziło do stymulacji dwukomorowej, której ogólne prawdopodobieństwo jest podobne do sumacji ze spontanicznie przewiedzionymi zespołami QRS. Są 2 opcje rozwiązania tej sytuacji: abłacja łącza AV lub zastosowanie trybu stymulacji dwukomorowej w zależności od sterowania potencjałem komorowym. Próba zastosowania tego trybu przyniosła znaczną poprawę kliniczną. Urządzenie stymulujące zaprogramowano więc na stymulację w powyższym trybie na stałe. Po AS następuje VS (mniejsze odchylenie skierowane w dół) wywołujące VP (większe odchylenie skierowane w dół). AEGM (*atrial electrogram*) — elektrogram z przedsionka; AS (*atrial sensed event*) — pobudzenie własne przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; VS (*ventricular sensed event*) — pobudzenie własne komory zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (*biventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie dwukomorowe; RV (*right ventricle*) — prawa komora; AV (*atrioventricular*) — przedsionkowo-komorowy (przedruk za zgodą z [1])

**Tabela 3.** Optymalne zaprogramowanie urządzenia stymulującego dwukomorowego**Opóźnienie AV**

1. Nie powinno stosować się długiego opóźnienia AV
2. Optymalizacja opóźnienia AS-VP i unikanie zsumowania pobudzeń komorowych ze spontanicznie przewodzionymi zespołami QRS
3. Wyłączenie programu opóźnienia AV dostosowanego do częstości pobudzeń (dynamicznie), w czasie czasowej stymulacji w celu testowym (w trybie VDD wolniejszy niż rytm zatokowy w celu rejestracji czynności przedsionka)
4. Programowanie opóźnienia AV dostosowywanego do częstości pobudzeń przy długotrwałej stymulacji nie jest jednoznacznie zalecone [16]

**Sterowanie przedsionkowe a PVARP**

1. Krótki PVARP (docelowo do 250 ms). Może zaistnieć konieczność zastosowania algorytmu z automatycznym zakończeniem pętli częstoskurczu stymulatorowego
2. Program wyłączenia wydłużania PVARP po przedwczesnym zespole komorowym i algorytm zakończenia częstoskurczu stymulatorowego na podstawie jednego cyklu wydłużenia PVARP
3. Wyłączenie algorytmu automatycznego przełączania trybu (*mode switching*) w stymulatorach z zaprogramowanym względnie długim PVARP narzuconego przez algorytm przełączania trybu stymulacji

**Maksymalna częstość stymulacji**

Względnie szybka maksymalna częstość stymulacji uniemożliwiająca „przedzianie się” własnych pobudzeń komorowych w czasie wysiłku fizycznego. Wstępnie ustalona górna granica wynosząca 140/min często jest właściwa, jeżeli przy stymulacji z taką częstością nie występuje niedokrwienie

**Przewodzenie AV**

1. Stosowanie leków, które upośledzają przewodzenie AV, w celu uniknięcia zsumowania pobudzeń komorowych lub podwójnego zliczania w urządzeniach stymulujących ze wspólnym kanałem rejestrującym
2. Rozważenie ablacji łącza AV u chorych z długim odstępem PR lub opóźnieniem przewodzenia śród- lub międzyprzedsionkowego trudnym do leczenia, jak również odporne podwójne zliczanie (wspólny kanał rejestrujący)

AV (*atrioventricular*) — przedsionkowo-komorowy; AS (*atrial sensed event*) — własne pobudzenie przedsionka zarejestrowane przez układ stymulujący; VP (*ventricular paced event*) — wystymulowane pobudzenie komory; PVARP (*postventricular atrial refractory period*) — okres refrakcji przedsionkowej po pobudzeniu komory

musi być odpowiednio zaprogramowane, aby zapobiegało synchronii (tab. 3). Rozwiązanie problemów utraty stymulacji resynchronizującej może być trudne i wymaga dokładnej znajomości funkcji dwukomorowego układu stymulującego, cykli czasowych i złożonych algorytmów. U chorych z zastoinową niewydolnością serca w fazie niewyrównania krążenia zawsze należy wykluczyć częściową (jak przy pobudzeniach zsumowanych), okresową lub całkowitą utratę resynchronizacji, pamiętając, że niektóre wskaźniki, takie jak optymalne lub efektywne opóźnienie AV, wraz z upływem czasu mogą wymagać zmiany [17, 18].

**Piśmiennictwo**

1. Barold S.S., Herweg B., Giudici M. Electrocardiographic follow-up of biventricular pacemakers. *Ann. Noninvasiv. Electrocardiol.* 2005; 10: 231–255.
2. Barold S.S., Herweg B. Upper rate response of biventricular pacemakers. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005; 12: 129–136.
3. Gurevitz O., Luria D., Glikson M. Programming and diagnostic features of cardiac resynchronization therapy devices. W: Yu C.M., Hayes D.L., Auricchio A. red. Cardiac resynchronization therapy. Blackwell Futura, Malden, MA 2006: 152–172.
4. Leclercq C., Mabo Ph., Daubert C. Troubleshooting. W: Yu C.M., Hayes D.L., Auricchio A. red. Cardiac resynchronization therapy. Blackwell Futura, Malden, MA 2006: 259–290.
5. Kay G.N. Troubleshooting and programming of cardiac resynchronization therapy. W: Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. red. Device therapy for congestive heart failure. Saunders, Philadelphia, PA 2004: 232–293.
6. Barold S.S., Garrigue S., Israel C.W., Gallardo I., Clementy J. Arrhythmias of biventricular pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. W: Barold S.S., Mugica J. red. The fifth decade of cardiac pacing. Blackwell-Futura, Elmsford, NY 2004: 101–117.
7. Lau C.P., Barold S., Tse H.F. i wsp. Advances in devices for cardiac resynchronization in heart failure. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2003; 9: 167–181.
8. Barold S.S., Herweg B., Gallardo I. Double counting of the ventricular electrogram biventricular pacemakers and ICDs. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2003; 26: 1645–1648.
9. Barold S.S., Sayad D., Gallardo I. Upper rate response of pacemakers implanted for nontraditional

- indications: the other side of the coin. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 1283–1284.
10. Aranda J.M. Jr, Woo G.W., Conti J.B., Schofield R.S., Conti C.R., Hill J.A. Use of cardiac resynchronization therapy to optimize beta-blocker therapy in patients with heart failure and prolonged QRS duration. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95: 889–891.
  11. Herweg B., Ilercil A., Madramootoo C. i wsp. Latency during left ventricular pacing from the lateral cardiac veins: a cause of ineffectual biventricular pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006; 29: 574–578.
  12. Malinowski K. Spontaneous conversion of permanent atrial fibrillation into stable sinus rhythm after 17 months of biventricular pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2003; 26: 1554–1555.
  13. Butter C., Winbeck G., Schlegl M. i wsp. Management of atrial fibrillation in cardiac resynchronization therapy. *Eur. Heart J. (supl. 6D)* 2004: 106–111.
  14. Fung J.W., Yu C.M., Chan J.Y. i wsp. Effects of cardiac resynchronization therapy on incidence of atrial fibrillation in patients with poor left ventricular systolic function. *Am. J. Cardiol.* 2005; 96: 728–731.
  15. Daubert J.C., Pavin D., Jauvert G., Mabo P. Intra- and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27: 507–525.
  16. Tse H.F., Siu C.W., Lee K.L. i wsp. The incremental benefit of rate-adaptive pacing on exercise performance during cardiac resynchronization therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2292–2297.
  17. O'Donnell D., Nadurata V., Hamer A., Kertes P., Mohammed W. Long-term variations in optimal programming of cardiac resynchronization therapy devices. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28 (supl. 1): S24–S26.
  18. Aranda J.M. Jr, Woo G.W., Schofield R.S. i wsp. Management of heart failure after cardiac resynchronization therapy: integrating advanced heart failure treatment with optimal device function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2193–2198.