

## Komentarz Łatwo już było...



### prof. dr hab. n. med. Jacek Gajek

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Przedstawiony przypadek pacjenta z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego i upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, zabezpieczonego dwujamowym kardiowerterem-defibrylatorem, jest – jak piszą Autorzy – tylko pozornie błahy. Hemodynamika bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia jest specyficznym zaburzeniem napełniania lewej komory. U pacjentów z prawidłową funkcją skurczową i rozkurczową lewej komory nie ma ono zwykle istotnego znaczenia klinicznego. Problem pojawia się wtedy, gdy prawidłowe napełnianie lewej komory jest kluczowe dla uzyskania właściwego rzutu minutowego serca lub u chorych ze znacznym upośledzeniem relaksacji i/lub podatności

komory. W opisanym przypadku wykorzystanie dedykowanej opcji programowania unikania stymulacji prawej komory pozwoliło wprawdzie na jej wyeliminowanie, ale w standardowym urządzeniu wykorzystanie *a priori* dwujamowej stymulacji skazuje chorego z blokiem przedsionkowo-komorowym I stopnia na 100% komorowej stymulacji. Dla pacjenta z wyjściowo upośledzoną funkcją skurczową lewej komory ma to istotne znaczenie kliniczne.

Niekorzystne zjawiska towarzyszące przedwczesnemu, z punktu widzenia mechaniki lewej komory, skurczowi lewego przedsionka dotyczą przede wszystkim wzrostu ciśnienia w przedsionku oraz pojawianiu się przedskurczowej fali zwrotnej mitralnej. Powoduje to dalszy wzrost ciśnienia w lewym przedsionku zwiększający ciśnienie w kapilarach płucnych i w konsekwencji – objawy lewokomorowej niewydolności serca. Paradoksalnie współistnienie zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz międzyprzedsionkowego może kompensować przeciwstawne różnice czasu napełniania lewej komory, a współistniejąca bradykardia dodatkowo przyczynia się pozytywnie do wyrównania zaburzeń.

U opisanego pacjenta elementy te wydają się odgrywać właśnie taką rolę. Chciałbym zwrócić uwagę Czytelników na czas trwania załamka P w trakcie rytmu zatokowego – zapis elektrokardiograficzny (EKG) nie jest idealny; przesuw papieru 25 mm/s, ale w odprowadzeniu V1 wyraźnie widać końcowe, dodatnie wychylenie załamka P tuż przed zespołem QRS. Daje to czas aktywacji przedsionków wynoszący 190–200 ms. Opisany przez Autorów odstęp PQ 220 ms powoduje, że skurcz przedsionka odbywa się tuż przed skurczem komór i napełnianie lewej komory pozostaje prawidłowe. Zastosowanie stymulacji przedsionkowej o częstości 60/min powoduje dramatyczną zmianę czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego, przy niewielkim wydłużeniu przewodzenia międzyprzedsionkowego. Proszę ponownie zwrócić uwagę na kształt załamka P w odprowadzeniu V1 – dwie ujemne fazy sugerują jego pochodzenie od stymulacji uszka prawego przedsionka, a jego czas trwania przekracza 200 ms. Swoją drogą to cenne, że Autorzy postarali się o przesuw 50 mm/s i zwiększyli cechę do 20 mm/1 mV, ponieważ przy tych parametrach można oceniać kształty i czas trwania załamków P zdecydowanie lepiej. Lokalizacja lewoprzedsionkowej fali P „odskoczyła” od zespołu QRS, co musi sugerować pojawienie się zaburzeń napełniania lewej komory – i co skutkowało pogorszeniem się tolerancji wysiłku fizycznego przez chorego. Wzrost częstotliwości podstawowej stymulacji lub włączenie funkcji *rate response* musiało w takiej sytuacji skutkować tylko dalszym pogorszeniem się wydolności chorego.

Echokardiograficzna optymalizacja napełniania lewej komory w trakcie stymulacji dwujamowej powoduje wprowadzenie licznych dodatkowych zmiennych do już skomplikowanego układu i najprawdopodobniej mogłaby być skuteczna u pacjenta z wyjściowo prawidłową funkcją skurczową lewej komory. Stan opisywanego chorego pogorszył się znacznie, co – w mojej ocenie – wynikało w największym stopniu z nasilenia się niedomykalności mitralnej spowodowanej stymulacją prawej komory.

Jak wspomniano na wstępie, pozornie błahy zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego spowodowały, że wprawdzie chory został zabezpieczony przed nagłym zgonem pochodzenia sercowego – i nikt nie próbuje nawet dyskutować na temat wskazań – oraz usunięto niepokojącą bradykardię zatokową, a jednak efekt kliniczny tych słusznych działań jest zły... Boję się nawet pytać o dawkę antagonisty receptorów beta-adrenergicznych, ale nie oprę się przemożnej chęci przypomnienia Czytelnikom, że docelowa dawka u chorych z niewydolnością serca to na przykład 200 mg bursztynianu metoprololu [1]. A u ilu chorych nie można jej osiągnąć z powodu zatokowej bradykardii czy

też właśnie współistnienia zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego? I nie ma w tym przypadku zaleceń, w których jasno wskazano by, że po wszczęciu stymulatora serca należy dążyć do dawki docelowej!

Opisany przypadek ilustruje kilka bardzo ważnych klinicznie prawd:

- leczymy chorego, a nie jego zapis EKG;
- skoro pacjent podaje pogorszenie, to ono jest prawdziwe, nawet jeżeli z badań wynika, że stan chorego jest dobry;
- planując wykonanie procedury, należy omówić z chorym jej efekty, w tym również możliwe niepowodzenia i ewentualne powikłania.

Zastosowanie standardowej dwujamowej stymulacji u chorego z blokiem przedsionkowo-komorowym I stopnia skazuje go na stymulację komorową. U pacjentów z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory będzie to prowadzić do klasycznej dyssynchronii w obrębie lewej komory i skutkować rozwojem lub nasileniem niewydolności serca oraz skróceniem życia [2]. Aktualne zalecenia dotyczące stymulacji serca zawierają wskazania do rozważenia wykonania pierwotnego zabiegu resynchronizacji lub rozszerzenia układu do stymulacji resynchronizującej w opisanym przypadku [3]. Autorzy w dyskusji zauważają jednak słusznie, że w praktyce dotyczy to zwykle chorych z bardzo nasilonymi zaburzeniami przewodzenia i szansa na poprawne zakwalifikowanie opisywanego pacjenta do takiej pierwotnej procedury jest mała. A warto, gdyż komentarz we wspomnianych zaleceniach jednoznacznie wskazuje na większy odsetek powikłań w przypadku tak zwanego *up-grade* [3]. Mechanizm dalszego wydłużania się odstępu PQ jest w znacznie części fizjologiczny – skoro przy 40/min występuje już blok I stopnia, to przy 60/min musi się on nasilić. A dochodzi to tego jeszcze niekorzystna, uszkowa lokalizacja elektrody przedsionkowej.

Praktycznych rozwiązań opisanego problemu jest kilka. Istnieją możliwości wpływania na resynchronizację mięśnia przedsionków poprzez stymulację okolicy pęczka Bachmanna, co skutkuje skróceniem czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego. Niewiele jest jednak opisów wpływu takiej stymulacji na przewodzenie przedsionkowo-komorowe. W jednym z doniesień umiejscowienie elektrody przedsionkowej o aktywnej fiksacji przyśrodkowo i ku przodowi w okolicy górnej części przegrody międzyprzedsionkowej skutkowało skróceniem tego przewodzenia i zmniejszeniem wydłużania się stymulowanego PQ [4]. Jest zastanawiające, że zagadnienie to budzi tak małe zainteresowanie w porównaniu z licznymi próbami softwarowego zmniejszania odsetka komorowej stymulacji, jak choćby w przypadku opisanego przez Autorów MVP firmy Medtronic.

O ile chorzy z wyjściowo wydłużonym czasem trwania zespołu QRS o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa odniosą korzyść ze stymulacji resynchronizującej, o tyle chorzy z prawidłowym czasem trwania zespołu QRS mogą takiej korzyści nie uzyskać. Wartościową koncepcją stymulacji resynchronizującej u tych pacjentów może być modyfikacja implantacji typowego urządzenia do układu resynchronizującego/układu resynchronizującego z funkcją defibrylacji (CRT, *cardiac resynchronization therapy*/CRT-D, *cardiac resynchronization therapy defibrillator*) z wykorzystaniem kanału lewokomorowego do stymulacji pęczka Hisa. Opisy takich zabiegów, z doskonałym efektem klinicznym, przedstawiał zespół Rafaela Barba-Pichardo [5].

W opisanym przypadku pacjent nie zgodził się na zmianę sposobu stymulacji, a Autorzy powrócili do zdroworozsądkowej opcji stymulacji przedsionkowej z niższą częstotliwością podstawową, czego im gratuluję. Czytelników zaś odsyłam do wspomnianych publikacji w celu „skrojenia na miarę” opcji terapeutycznej u chorych z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego – kandydatów do implantacji urządzeń.

### Piśmiennictwo

1. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001–2007.
2. Udo E.O., van Hemel N.M., Zuithoff N.P. i wsp. Risk of heart failure- and cardiac death gradually increases with more right ventricular pacing. *Int. J. Cardiol.* 2015; 185: 95–100.
3. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivas G. i wsp. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronisation therapy. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2281–2329.
4. Sławuta A., Skoczyński P., Bańkowski T. i wsp. Bachmann's bundle pacing not only improves interatrial conduction but also reduces the need for ventricular pacing. *Eur. Heart J.* 2013; 34 (abstract suppl.): 489.
5. Moríña-Vázquez P., Barba-Pichardo R., Venegas-Gamero J., Herrera-Carranza M. Cardiac resynchronization through selective His bundle pacing in a patient with the so-called InfraHis atrioventricular block. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28: 726–729.