

Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia u chorego z dwujamowym kardiowerterem-defibrylatorem – pozornie błahy problem

First degree atrio-ventricular block in a patient with implanted two-chamber
cardioverter-defibrillator – an apparently minor problem

Dawid Bąkowski¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}

¹Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

²Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

Streszczenie

Przedstawiono przypadek 58-letniego pacjenta z kardiomiopatią rozstrzeniową po implantacji dwujamowego kardiowertera-defibrylatora. U chorego stwierdzono niewydolność węzła zatokowego oraz blok przedsionkowo-komorowy I stopnia. Zarówno stymulacja przedsionkowa w trybie AAI, jak i sekwencyjna w trybie DDD były źle tolerowane przez chorego, prowadząc do nasilenia objawów niewydolności serca. Opcję terapeutyczną stanowiło rozszerzenie układu stymulującego do układu resynchronizującego, wiązało się jednak z kolejnym inwazyjnym zabiegiem kardiologicznym. Obecnie różnorodność wszczepialnych urządzeń stymulujących powoduje, że właściwy dobór układu stymulującego, a następnie optymalne programowanie, wymaga uwzględniania wielu, poza obrazem klinicznym, parametrów w badaniach elektrokardiograficznym i echokardiograficznym.

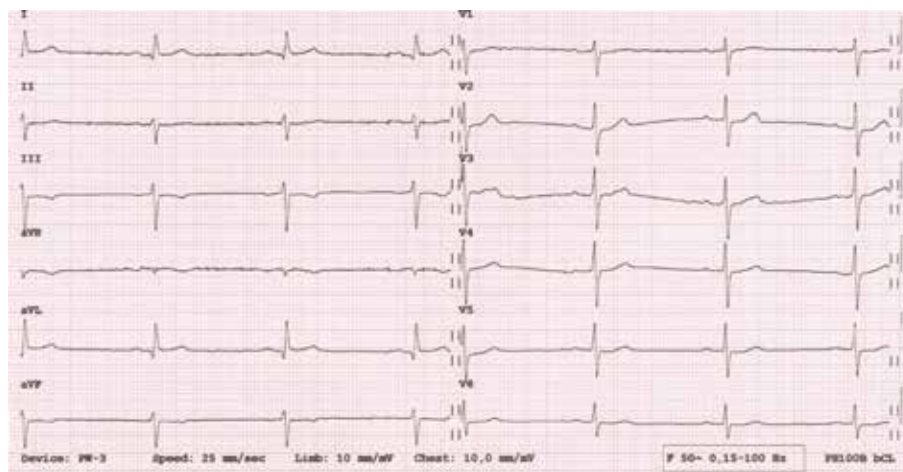
Słowa kluczowe: blok przedsionkowo-komorowy, stymulacja serca, resynchronizacja

Folia Cardiologica 2016; 11, 1: 75–79

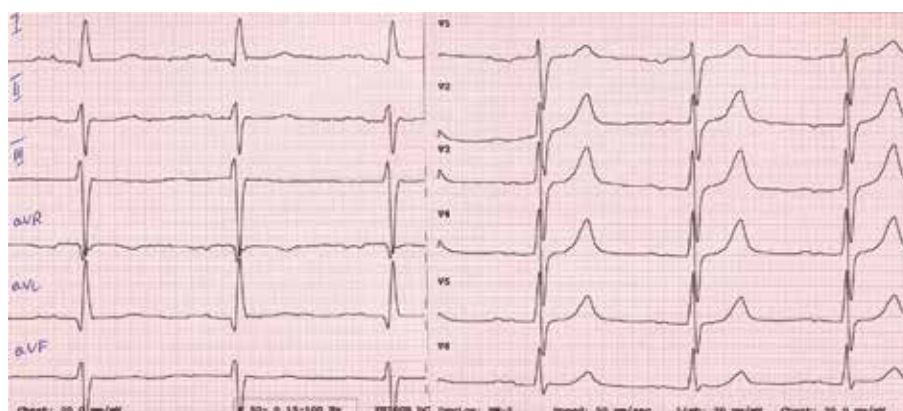
Wstęp

Kardiologiczne urządzenia wszczepialne to ważny element w terapii chorych z zaawansowaną skurczową niewydolnością serca. Ze względu na istotnie zwiększone ryzyko w tej populacji groźnej dla życia arytmii komorowej u większości tych chorych istnieją wskazania do implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) w prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego. Niewydolności serca często towarzyszą dysfunkcja węzła zatokowego i zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz (A-V, *atrio-ventricular*) śródkomorowego. Zaburzenia te niekorzystnie wpływają na parametry hemodynamiczne, nasilając objawy niewydolności serca. Wszczepialne urzą-

dzenie stymulujące, a takim jest również każdy ICD, powinno jednocześnie korygować zaburzenia układu bódźoprzewodzącego, przyczyniając się do polepszenia czynności serca w tym zakresie. Jednak stymulacja serca nie jest zjawiskiem fizjologicznym i jako taka również może się przyczyniać do pogorszenia wydolności serca. Dlatego niezwykle ważny jest zarówno przemyślany wybór układu stymulującego dostosowanego do istniejących zaburzeń chronotropizmu i przewodzenia, jak i optymalne zaprogramowanie urządzenia. Niekorzystna, a wręcz szkodliwa stymulacja komorowa z okolicy koniuszka prawej komory powinna ustąpić miejsca bardziej fizjologicznej stymulacji z okolicy przegrody międzykomorowej czy drogi odpływu prawej komory oraz stymulacji resynchronizującej z udziałem elektrody lewokomorowej.



Rycina 1. Bradykardia zatokowa o częstości 40/min. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (220 ms) i blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa – zapis po wyłączeniu stymulacji serca



Rycina 2. Stymulacja przedsionkowa AAI z częstością 60/min. Odstęp PR 280 ms. Widoczny dwugarbny załamek P związany z aktywacją prawego i lewego przedsionka. Zapis elektrokardiograficzny z cechą 20 mm i przesuwem 50 mm/s

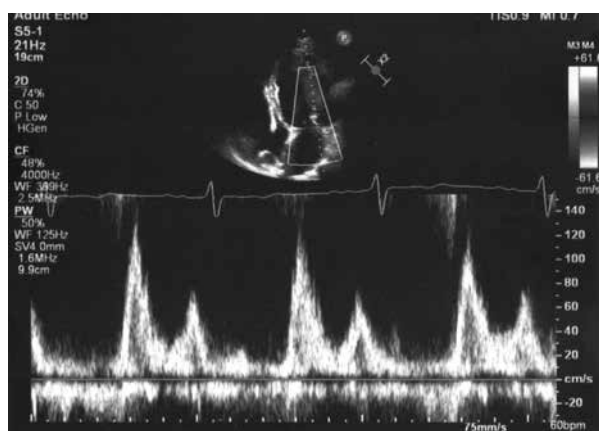
Opis przypadku

W pracy przedstawiono przypadek 58-letniego mężczyzny z kardiomiopatią rozstrzeniową, najpewniej o etiologii pozapalne, z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wynoszącą 30%, bez istotnych zmian w tętnicach wieńcowych w koronarografii, po implantacji rok wcześniej dwujamowego ICD (*Maximo II DR*[®], Medtronic) w prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego. W czasie kolejnej wizyty w poradni kontroli ICD chory zgłosił postępujące zmniejszenie tolerancji wysiłku fizycznego bez istotnych dolegliwości w spoczynku.

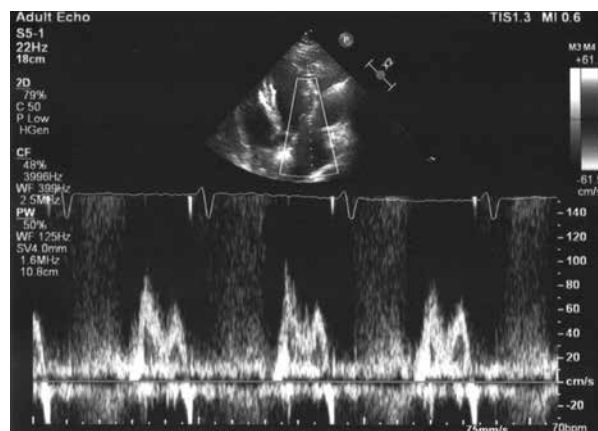
W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono objawów dekompensacji układu krążenia. Ciśnienie tętnicze wynosiło 120/75 mm Hg. Leczenie farmakologiczne oceniono jako optymalne. W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) przy wyłączonej stymulacji serca stwierdzano bradykardię zatokową 40/min, graniczny blok przedsionkowo-komorowy (A-V, *atrio-ventricular*) I stopnia (odstęp PR 220 ms) oraz

blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (ryc. 1). U chorego w ramach stymulacji serca stosowano algorytm preferujący spontaniczne przewodzenie A-V (*MVP, managed ventricular pacing*), co w praktyce odpowiadało stymulacji serca w trybie AAI. W algorytmie tym pomija się stymulację komór nawet przy znacznie wydłużonym spontanicznym odstępie PR. Dopiero w przypadku zaistnienia bloku A-V II lub III stopnia (brak spontanicznego załamka R po min. 2 z 4 kolejnych załamek P) włącza się sekwencyjna stymulacja DDD z zaprogramowanym opóźnieniem przedsionkowo-komorowym (AVD, *A-V delay*).

Częstość stymulacji przedsionkowej u omawianego chorego wynosiła 60/min. Przy tej częstości w EKG stwierdzano blok A-V I stopnia z odstępem PR 280 ms (ryc. 2). Mimo tak wydłużonego odstępu PR w badaniu echokardiograficznym nie zobrazowano zaburzenia napływu mitralnego w postaci nakładania się na siebie fal E i A i skrócenia tym samym czasu napełniania lewej komory (ryc. 3). Objętość wyrzutowa lewej komory obliczona metodą dopplerowską, przy



Rycina 3. Napływ przez zastawkę mitralną w czasie stymulacji AAI 60/min (odstęp PR równy 280 ms w zapisie elektrokardiograficznym)

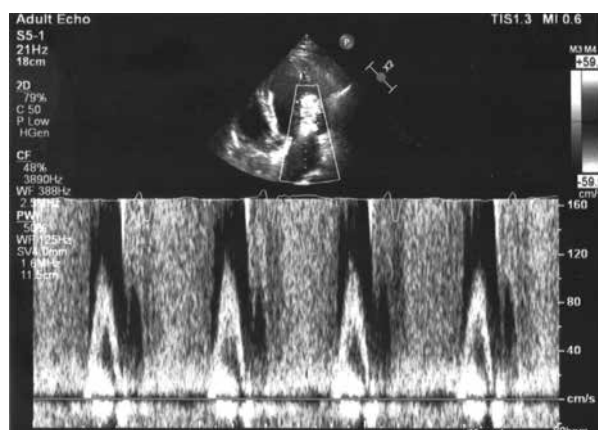


Rycina 4. Napływ przez zastawkę mitralną w czasie stymulacji AAI 70/min (odstęp PR równy 320 ms w zapisie elektrokardiograficznym)

AV VTI (aortic valve velocity time integral) równej 16,3 cm, wynosiła 62 ml. Poza tym stwierdzono mitralną falę zwrotną ocenioną na stopień umiarkowany.

Przypuszczano, że poza istotnie zaburzoną czynnością skurczową lewej komory, wynikającą z choroby podstawowej, do nasilenia objawów niewydolności serca może się przyczyniać niewydolność chronotropowa serca. Zwiększono zatem częstość podstawową stymulacji do 70/min, włączając jednocześnie funkcję *rate response*. Na kolejną wizytę chory zgłosił się po 7 dniach, podając jeszcze większe pogorszenie tolerancji wysiłku (III klasa wg *New York Heart Association* [NYHA]). W badaniu EKG stwierdzono stymulację serca AAI 70/min z odstępem PR 320 ms, a w badaniu echokardiograficznym zaobserwowano już wyraźne skrócenie czasu napełniania lewej komory z nakładaniem się fal E i A napływu mitralnego (ryc. 4). Wartość VTI wypływu aortalnego wynosiła 14,4 cm. W czasie zwiększania częstości stymulacji serca (co musiało nastąpić w czasie aktywności chorego z powodem włączonej funkcji R) zauważono również dalsze wydłużenie czasu przewodzenia A-V (przy częstości 80/min PR wynosił 360 ms) oraz dalsze pogarszanie się parametrów hemodynamicznych w badaniu echokardiograficznym – całkowite nałożenie się fal E i A z wybitnym skróceniem czasu napełniania ze zmniejszeniem wartości AV VTI do 11,1 cm (ryc. 5).

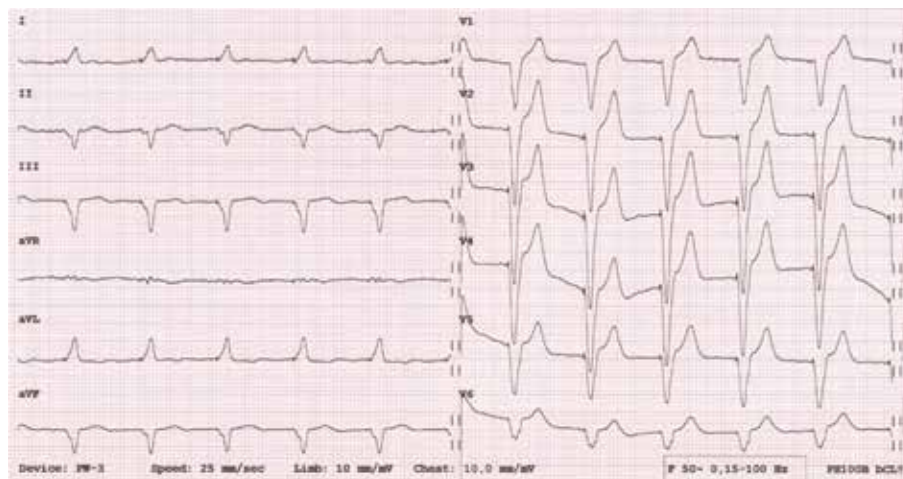
Wobec powyższego zrezygnowano z algorytmu preferującego spontaniczne przewodzenie A-V i zaprogramowano stymulację sekwencyjną dwujamową DDD z częstością podstawową w dzień 70/min, nocną 60/min, z funkcją *rate response* (ADL, *activity of daily living* 80/min; USR, *upper sensor rate* 100/min). Czas AVD ustalono na 150 ms, posługując się metodą elektroechokardiograficzną opracowaną przez Rittera. W EKG obserwowano typowe dla stymulacji prawokomorowej istotne poszerzenie zespołów QRS do 200 ms (ryc. 6). Chory zgłosił się na kolejną wizytę po 2 tygodniach, podając dalsze pogorszenie się wydolności fizycznej oraz pojawienie się duszności spoczynkowej



Rycina 5. Napływ przez zastawkę mitralną w czasie stymulacji AAI 80/min (odstęp PR równy 360 ms w zapisie elektrokardiograficznym)

zmuszającej do zwiększenia dawki furosemidu. Wprowadzie w badaniu echokardiograficznym uzyskano wydłużenie napływu mitralnego i rozdzielanie fal E i A, stwierdzono jednak istotne nasilenie niedomykalności zastawki mitralnej z pojawieniem się objawów asynchronii międzykomorowej (czas opóźnienia międzykomorowego [IVD, *interventricular delay*] 65 ms) oraz śródkomorowej (opóźnienie skurczu między segmentem podstawnym przegrody międzykomorowej i ściany bocznej [IVS-LV] 80 ms). Stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP, *B-type natriuretic peptide*) wynosiło 429 pg/ml.

W związku z obserwowanym brakiem poprawy wydolności serca w czasie stymulacji AAI z częstością podstawową w dzień 70/min z zachowanym własnym wydłużonym przewodzeniem A-V, jak również dalszego nasilenia niewydolności serca po zmianie stymulacji na DDDR z odtworzeniem optymalnego opóźnienia AVD, powrócono do pierwotnych ustawień ze stymulacją serca AAI 60/min. W tej sytuacji choremu zaproponowano rozszerzenie układu stymulującego serce do układu resynchronizującego z funkcją



Rycina 6. Stymulacja serca typu DDD 70/min z opóźnieniem przedsionkowo-komorowym wynoszącym 150 ms

defibrilacji (CRT-D, *cardiac resynchronization therapy defibrillator*), na co nie wyraził zgody.

Po 2 tygodniach chory zgłosił się na kontrolną wizytę, podając poprawę samopoczucia; objawy niewydolności serca uległy zmniejszeniu do II klasy według NYHA. Kontrolne stężenie BNP wyniosło 120 pg/min.

Dyskusja

W omówionym przypadku choremu z kardiomiopatią rozstrzeniową z istotnie upośledzoną funkcją skurczową lewej komory i objawami niewydolności serca, zgodnie z wytycznymi w prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego, wszczepiono dwujamowy kardiowerter-defibrylator, ze względu na obserwowaną niewydolność węzła zatokowego. W zapisie EKG u tego pacjenta obserwowano graniczny blok A-V I stopnia oraz blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa z poszerzeniem zespołów QRS do 114 ms, a więc nie spełniał kryteriów kwalifikacji do implantacji układu resynchronizującego. W stymulacji serca zastosowano w tym przypadku algorytm preferujący spontaniczne przewodzenie A-V, aby uniknąć niepotrzebnej stymulacji prawokomorowej. Celem takiego rozwiązania było uniknięcie niekorzystnych następstw hemodynamicznych związanych ze stymulacją komorową oraz zmniejszenie zużycia baterii stymulatora. W wielu badaniach wykazywano istotne pogorszenie się parametrów czynności skurczowej i rozkurczowej serca oraz występowanie objawów niewydolności serca w wyniku stymulacji z koniuszka prawej komory. Dotyczyło to szczególnie chorych z już istniejącą dysfunkcją skurczową lewej komory. W badaniu DAVID (*Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator*) [1] stwierdzono częstsze, aż o 61%, występowanie złożonego punktu końcowego (zgon, hospitalizacja z powodu niewydolności serca) w grupie chorych z większym odsetkiem wystymulowanych pobudzeń komorowych (średnio 58,9% stymulacji komorowej) niż w grupie z niskim odsetkiem

takich stymulacji (średnio 3,51% stymulacji komorowej). Podobne wyniki uzyskano w badaniu MADIT II (*Multicenter Automatic Defibrillator Trial II*) [2]. W grupie, w której odsetek stymulacji wynosił 51–100%, obserwowano o 93% wyższe ryzyko wystąpienia niewydolności serca i o 50% więcej adekwatnych interwencji ICD niż w grupie chorych, u których odsetek stymulacji komorowej wynosił 0–50%. W omawianym przypadku, ze względu na zaawansowaną niewydolność węzła zatokowego, chory niemal w 100% korzystał ze stymulacji przedsionkowej. Chcąc uniknąć niewydolności chronotropowej serca i dostosować częstość pracy serca do zapotrzebowania metabolicznego, częstość podstawową w czasie czuwania zwiększono do 70/min, jednocześnie programując urządzenie w trybie AAIR, czyli z włączoną i zaprogramowaną adekwatnie do aktywności chorego funkcją *rate response*. Niestety, zwiększenie częstości stymulacji przedsionków nasilało zaburzenia przewodzenia A-V, wydłużając odstęp PR, co w konsekwencji zaburzyło napływ mitralny, powodując skurcz przedsionków w fazie wczesnego napelniania komór (nałożenie fal E i A). Można przypuszczać, że to właśnie powyższe zaburzenia hemodynamiczne wpływały na nasilenie objawów niewydolności serca. W takiej sytuacji, w celu odtworzenia prawidłowej w czasie sekwencji skurczu przedsionków i komór, program urządzenia zmieniono na DDDR, a AVD ustalono, postępując się znaną regułą elektroekardiograficzną Ritera [3, 4]. W ten sposób uzyskano prawidłowy napływ mitralny, co potwierdzono w dopplerowskim badaniu echokardiograficznym, jednak kosztem wywołania dyssynchronii międzykomorowej (IVD 65 ms) i śródkomorowej z poszerzeniem wystymulowanych zespołów QRS w EKG do 200 ms. Objawom zaawansowanej niewydolności serca towarzyszyły zwiększenie się niedomykalności zastawki mitralnej, zmniejszenie objętości wyrzutowej lewej komory i wzrost stężenia BNP. W takiej sytuacji powrócono do pierwotnego programu stymulacji AAI, z częstością podstawową 60/min, która – jak się okazało

– była najlepiej tolerowana, lecz nieoptymalna. Dlatego choremu zaproponowano rozszerzenie układu do CRT-D z implantacją elektrody lewokomorowej. Warto w tym miejscu zwrócić uwagę na odstęp PR i morfologię załamka P przy stymulacji przedsionkowej z częstością 60/min (ryc. 2). Odstęp ten, liczony od początku wystymulowanego załamka P do zespołu QRS, jest wydłużony i wynosi wprawdzie 280 ms, ale widoczny załamek P będący konsekwencją aktywacji elektrycznej powiększonego zarówno prawego, jak i lewego przedsionka jest dwugarbny i trwa aż 190 ms. Licząc odstęp PR od „drugiego” załamka P będącego skutkiem aktywacji lewego przedsionka, otrzymujemy już znacznie mniejszą wartość 200 ms i najpewniej tym można tłumaczyć zachowany prawidłowy napływ mitralny mimo istotnego wydłużenia odstępu PR.

Zgodnie z wytycznymi *European Society of Cardiology* (ESC) z 2013 roku, dotyczącymi stymulacji i terapii resynchronizującej [5], rozszerzenie konwencjonalnego układu stymulującego lub układu ICD do układu resynchronizującego CRT/CRT-D zaleca się u pacjentów z niewydolnością serca w III i IV klasie według NYHA mimo optymalnego leczenia z LVEF poniżej 35%, u których występuje wysoki odsetek stymulacji komorowych (klasa zaleceń IB). Opisany chory z pewnością spełnia powyższe kryteria, biorąc pod uwagę występowanie objawowego bloku A-V I stopnia wymagającego sekwencyjnej stymulacji dwujamowej. Analizując powyższy przypadek, można również zadać pytanie, czy u każdego chorego kwalifikowanego do implantacji ICD, z niewydolnością serca i obniżoną LVEF oraz stwierdzonym wydłużonym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym

czy istotnie obniżonym punktem Wenckebacha, mimo wąskich zespołów QRS, implantację układu CRT-D należy rozważyć *a priori*. Taką możliwość zdają się dawać autorzy wytycznych, wskazując, że terapię resynchronizującą należy rozważyć u chorych z niewydolnością serca i LVEF poniżej 35% oraz przewidywanym wysokim odsetkiem stymulacji komór (klasa IIa/B) [5]. W praktyce jednak dotyczy to głównie pacjentów z bardziej zaawansowanymi blokami A-V II i III stopnia. Opisany przykład wskazywałby, że takie rozwiązanie powinno się brać pod uwagę również u chorych z mniej zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, co pozwala uniknąć w przyszłości narażenia chorego na kolejne procedury inwazyjne, nie mówiąc o związanych z tym kosztach.

Podsumowanie

Przy kwalifikacji chorego do implantacji ICD do wyboru są trzy układy – jednojamowy z trybem stymulacji VVI(R), dwujamowy z trybem stymulacji AAI(R)/DDD(R) oraz CRT-D. Dobór właściwej jednostki ma ogromne znaczenie, zważywszy na przyszłe leczenie nierzadko zaawansowanej niewydolności serca oraz zaburzeń rytmu i przewodzenia. Dlatego decyzja ta musi być poprzedzona wnikliwą analizą – nie tylko wskazań do implantacji ICD, ale również rodzaju stymulacji, przewidywanego przebiegu choroby i sposobu jej leczenia.

Konflikt interesów

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów.

Abstract

We present a 58-year-old patient with dilated cardiomyopathy after cardioverter-defibrillator implantation. The patient has sick sinus syndrome and first degree atrio-ventricular block. Both atrial pacing in mode AAI and sequential pacing in mode DDD were poorly tolerated leading to heart failure worsening. The upgrading to resynchronisation therapy was a therapeutic option however requiring another invasive procedure. Presently because of a vast variety of implanted devices, appropriate choice and then optimal programming of the device requires considering not only clinical aspects but also many electrocardiographic and echocardiographic parameters.

Key words: atrio-ventricular block, cardiac pacing, resynchronisation

Folia Cardiologica 2016; 11, 1: 75–79

Piśmiennictwo

1. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. i wsp. Dual chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with implantable defibrillator. The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288: 3115–3123.
2. Steinberg J.S., Fischer A., Wang P. i wsp. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in Multicenter Automatic Defibrillator Trial II. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16: 359–365.
3. Mitkowski P. Podstawy elektrostymulacji serca – część 3. Czas opóźnienia przedsionkowo-komorowego. *Kardiol. Dypl.* 2009; 8: 37–41.
4. Ritter P., Dib J.C., Lellevre T. i wsp. Quick determination of the optimal AV delay at rest in patients paced in DDD mode for complete AV block. *Eur. J. CPE* 1994; 4: A163.
5. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivas G. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronisation therapy. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2281–2329.