

# Prawokomorowa niewydolność serca z istotną niedomykalnością trójdzielną jako powikłanie implantacji stymulatora dwujamowego

Right ventricular and tricuspid insufficiency following two ventricular pacemaker implantation

Aneta I. Gziut, Agnieszka Pawlak

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSWiA, Warszawa

## Abstract

A case of a 76-year-old woman with a right ventricular failure and severe tricuspid insufficiency following permanent pacemaker implantation is presented.

**Key words:** tricuspid regurgitation, pacemaker, right ventricular failure

Kardiol Pol 2012; 70, 7: 729–731

## OPIS PRZYPADKU

Poniżej przedstawiono przypadek 76-letniej pacjentki hospitalizowanej w tutejszej Klinice z powodu niewydolności prawokomorowej.

U omawianej chorej w okresie 4 miesięcy poprzedzających pierwsze przyjęcie do Kliniki 5-krotnie wystąpiły zasłabnięcia bez pełnej utraty przytomności. Na podstawie EKG metodą Holtera (pauzy maks. do 9 s) pacjentkę zakwalifikowano do pilnego wszczęcia stymulatora.

Przy przyjęciu do Kliniki u chorej w badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W EKG wykazano migotanie przedsionków z czynnością komór 130/min. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono zaburzeń elektrolitowych i zaburzeń funkcji tarczycy. Po 7 h od podania wlewu amiodaronu uzyskano powrót rytmu zatokowego.

Wykonane wówczas badanie echokardiograficzne wykazało prawidłową funkcję skurczową lewej i prawej komory oraz aparatu zastawkowego. Po wykluczeniu tła niedokrwienego zaburzeń rytmu i przewodzenia chorej implantowano stymulator DDDR (Vitatron, Medtronic).

Podczas wykonywanej w kolejnym dniu kontroli stymulatora stwierdzono dyslokację elektrody prawokomorowej.

Z tego powodu wykonano zabieg repozycji powyższej elektrody. Ponieważ stosowane dotychczas leczenie antyarytmiczne nie zabezpieczało chorej przed kolejnymi epizodami migotania i trzepotania przedsionków, do stosowanego leczenia (beta-adrenolityk, preparaty magnezu i potasu, acenokumarol) dołączono amiodaron. Przed wypisem z Kliniki dokonano kontroli i modyfikacji ustawienia wszczepionego stymulatora. Chora nie wyraziła wówczas zgody na wykonanie kontrolnego RTG klatki piersiowej. Na kontrolę w Poradni Stymulatorów pacjentka zgłosiła się dopiero po 16 miesiącach. Stwierdzono trzepotanie przedsionków z czynnością komór 110–140/min. Chorą w trybie pilnym skierowano do Kliniki.

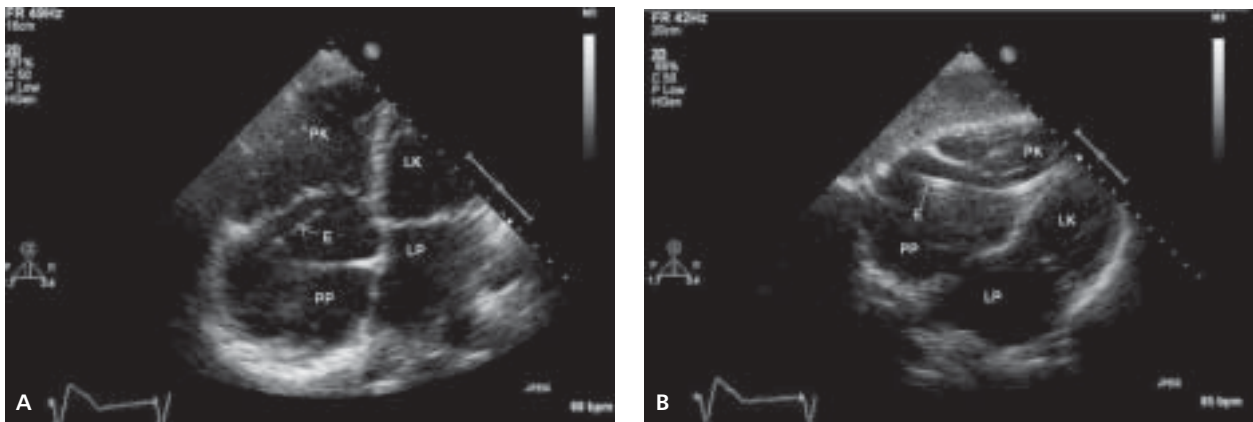
Przy przyjęciu pacjentka była w stanie średnim. W badaniu przedmiotowym dominowały objawy niewydolności prawokomorowej (RR 105/60 mm Hg, HR 130/min). Okazało się, że po 2 miesiącach stosowania amiodaronu stwierdzono u niej niedoczynność tarczycy, dlatego odstawiono lek i włączono bisoprolol, propafenon i suplementację hormonu tarczycy. Po ok. 3 miesiącach zmodyfikowanej terapii pacjentka zaobserwowała obrzęki podudzi i stóp, które stopniowo narastały mimo stosowania leków moczopędnych. W okresie 1,5 miesiąca poprzedzającego drugą ho-

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Aneta Gziut, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSWiA, ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa, e-mail: anetagziut@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 07.06.2011 r. Zaakceptowana do druku: 24.08.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

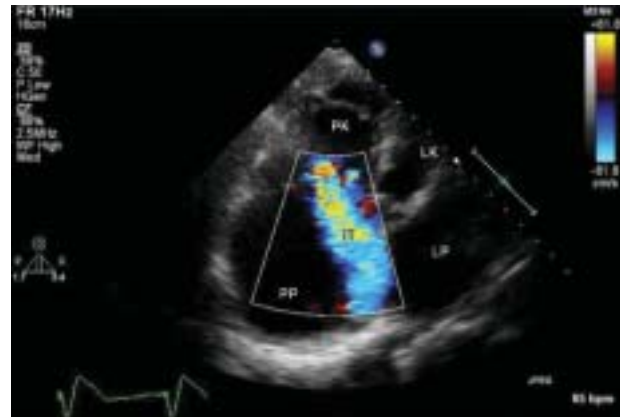


**Rycina 1.** Przekłatkowe badanie echokardiograficzne wykonane podczas drugiej hospitalizacji; zwraca uwagę znaczne powiększenie jam prawego przedsionka i prawej komory; **A.** Projekcja 4-jamowa; **B.** Projekcja podmostkowa; PP — prawy przedsionek; PK — prawa komora; LP — lewy przedsionek; LK — lewa komora; E — elektroda

spitalizację znaczne pogorszyła się jej wydolność fizyczna (III klasa wg NYHA). W EKG wykonanym po przyjęciu do szpitala stwierdzono migotanie przedsionków z czynnością komór 120–140/min. W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym serca (ryc. 1A, B) wykazano znaczne powiększenie prawego przedsionka (73 × 67 mm), umiarkowane powiększenie prawej komory (45 × 30 × 78 mm), dużą niedomykalność trójdzielną (ryc. 2) — fala zwrotna 2-strumieniowa, szersza o VCW 9 mm, sięgająca dna przedsionka (+++), ERO 0,57cm<sup>2</sup>, objętość fali zwrotnej 41 ml. Ponadto uwidoczniono brak koaptacji płatków zastawki trójdzielnej (10 mm) i upośledzenie ruchomości oddechowej poszerzonej żyły wątrobowej (średnica 28/24 mm). Warto podkreślić, że prędkość fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną wynosiła 3,3 m/s (PGmax 43 mm Hg, RVSP 63 mm Hg). W echokardiografii przezprzełykowej stwierdzono samokontrastującą się krew w lewym uszku i lewym przedsionku, niewielką przyścienną skrzeplinę i przeciek prawolewy przez przegrodę międzyprzedsionkową o morfologii przetrwałego otworu owalnego (kanał o szerokości 2 mm). Chorą zdyskwalifikowano z planowanej kardiowersji elektrycznej. Zmodyfikowano leczenie, uzyskując poprawę stanu klinicznego. W wykonanym po 5 dniach kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono zmniejszenie wymiarów prawego przedsionka i prawej komory, żyły głównej dolnej. Na podstawie tomografii komputerowej klatki piersiowej wykluczono zatorowość płucną jako przyczynę niewydolności prawokomorowej. Aktualnie stan pacjentki jest stabilny oddechowo i krążeniowo.

### OMÓWIENIE

Aktualnie powikłania odległe po zabiegu implantacji stymulatora są rzadkie. Warto jednak podkreślić, że już sama obecność elektrod przechodzących przez zastawkę trójdzielną upośledza jej zamknięcie. Jednak w większości przypadków



**Rycina 2.** Przekłatkowe badanie echokardiograficzne wykonane podczas drugiej hospitalizacji; duża niedomykalność trójdzielna, fala zwrotna dwustrumieniowa (projekcja 4-jamowa); PP — prawy przedsionek; PK — prawa komora; LP — lewy przedsionek; LK — lewa komora; IT — niedomykalność trójdzielna

nie wpływa to istotnie na hemodynamikę serca. Prawdopodobnie implantowana elektroda układa się w komisurze między płatkami zastawki i nie zaburza istotnie jej prawidłowej funkcji (w tym też szczelności jej zamknięcia). W obrazie radiologicznym w projekcji A-P cień elektrody przebiega wówczas wzdłuż przepony. Ułożenie elektrody na płatku zastawki widoczne jest fluoroskopowo w postaci jej zagięcia skierowanego ku górze. Takie ułożenie elektrody powoduje różnego stopnia niedomykalność zastawki trójdzielnej. Może ona wynikać z uciśnięcia, perforacji lub uszkodzenia brzegów płatków zastawki bądź też urwania struny ścięgnistej. Nieprawidłowe położenie elektrody sprzyja powstawaniu skrzepliny i zrostów między elektrodą i płatkami zastawki, które z kolei może być niszą dla zakażenia. Z opublikowanych dotych-

czas badań retrospektywnych wynika, że mała niedomykalność trójdzielną jest stwierdzana u ponad 50% pacjentów z implantowaną elektrodą komorową [1, 2]. Jednak należy pamiętać, że defekt ten jest rejestrowany u 10–50% wszystkich pacjentów podczas badania echokardiograficznego. Warto podkreślić, że częstość występowania co najmniej umiarkowanej niedomykalności trójdzielną rośnie wraz z liczbą wszczepionych elektrod do prawej komory [3, 4]. Ponadto, zaobserwowano pogorszenie funkcji zastawki u starszych pacjentów i u tych, u których w badaniu echokardiograficznym wykonanym przed zabiegiem stwierdzano już niedomykalność zastawki oraz z upośledzoną funkcją rozkurczową lewej komory. Z danych z literatury wynika, że do istotnej niedomykalności trójdzielną wymagającej kardiologicznej operacji lub usunięcia wszczepionej elektrody dochodzi bardzo rzadko [3, 5].

Do rutynowego postępowania podczas hospitalizacji, w czasie której wykonuje się zabieg implantacji stymulatora, należy ocena parametrów stymulacji i jego ustawienia. Dodatkowe badania obrazowe czy laboratoryjne wykonuje się w przypadku obecności objawów klinicznych sugerujących wystąpienie powikłania. U omawianej chorej w dniu wypisu ze szpitala nie stwierdzono żadnych objawów klinicznych wskazujących na możliwość powikłań po wszczepieniu stymulatora. Dlatego też badanie echokardiograficzne i RTG klatki piersiowej przeprowadzono dopiero w trakcie kolejnej hospitalizacji. Co istotne, badanie radiologiczne nie wskazywało na nieprawidłowe położenie elektrod stymulatora, natomiast badanie echokardiograficzne wykazało dużą niedo-

mykalność trójdzielną i upośledzenie funkcji prawej komory. Nie stwierdzono jednak uciśnięcia płatków zastawki przez elektrodę. Jednak chora nie wyrażała zgody na dodatkowe badania inwazyjne ani ewentualne przezskórne lub kardiologiczne usunięcie elektrod. Dlatego też jedynie zmodyfikowano farmakoterapię, uzyskując poprawę stanu klinicznego pacjentki. Opisany przypadek nasuwa refleksję, że po każdym zabiegu implantacji stymulatora warto ocenić położenie elektrod i ich wpływ na funkcję zastawki trójdzielną. Ponieważ w badaniu wykonanym podczas kolejnej hospitalizacji nie stwierdzono bezpośredniego wpływu elektrody na płatkę zastawki, do jej uszkodzenia doszło podczas pierwszego lub podczas kolejnego zabiegu (repozycja elektrody).

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

#### **Piśmiennictwo**

1. Sakai M, Ohkawa S, Ueda K et al. Tricuspid regurgitation included by transvenous right ventricular pacing: echocardiographic and pathological observations. *J Cardiol*, 1987; 17: 311–320.
2. Paniagua D, Aldrich HR, Lieberman EH et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemaker leads. *Am J Cardiol*, 1998; 82: 1130–1132.
3. Liu G, Nishimura RA, Connolly HM et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 1672–1675.
4. Postaci N, Eksi K, Bayata S, Yesil M. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. *Angiology*, 1995; 46: 421–424.
5. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004; 127: 674–685.