

# Bigeminia komorowa jako przyczyna nieskuteczności terapii resynchronizującej i nieadekwatnych interwencji kardiowertera-defibrylatora

Ventricular bigeminy as a cause of CRT inefficacy and inappropriate cardioverter-defibrillator intervention

Artur Oręziak, Andrzej Przybylski, Franciszek Walczak

Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

## Abstract

Double counting of ventricular beats is not only one of the cause of an inappropriate detection of ventricular arrhythmias but a reason of lost of resynchronisation therapy. Sensing disturbances often creates the need for reprogramming of the device or additional pharmacotherapy and procedures.

We present a case of 76-year-old man with CRT-D and inappropriate detection and intervention due to ventricular bigeminy. Fortunately, change of device program, potassium and magnesium supplementation was successful, without necessity of RF ablation of the ventricular ectopic beats.

**Key words:** ventricular bigeminy, heart failure, cardiac resynchronisation therapy, cardioverter-defibrillator, inappropriate shocks

Kardiologia Polska 2009; 67: 807-811

## Wstęp

Jednym z warunków powodzenia terapii resynchronizującej (ang. *cardiac resynchronization therapy*, CRT) jest odpowiednio duży odsetek pobudzeń wystymulowanych (> 90%) [1]. Tachyarytmie nadkomorowe, liczne epizody nieutrwalonego częstoskurczu komorowego, ekstrasystolia komorowa, zaburzenia sterowania (np. wykrywanie załamek T), niewłaściwe zaprogramowanie urządzenia (np. za długi czas opóźnienia przedsionkowo-komorowego lub zbyt mała maksymalna częstość stymulacji – ang. *upper tracking rate*) mogą zmniejszać liczbę pobudzeń wystymulowanych i przyczyniać się do nieskuteczności CRT.

Zaburzenia sterowania w postaci podwójnego zliczenia zespołów QRS są stosunkowo rzadką przyczyną błędnego rozpoznania migotania komór i nieadekwatnych interwencji kardiowertera-defibrylatora (ICD) [2]. Przedstawiamy opis przypadku nieskuteczności CRT, zaburzeń sterowania oraz błędnego rozpoznania migotania komór spowodowanego bigeminią komorową.

## Opis przypadku

Mężczyzna 76-letni po zawale serca w 1995 r., z pozawałową niewydolnością serca (frakcja wyrzutowa lewej komory 20%), cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym, miał implantowany jednojamowy kardiowerter-defibrylator (ICD-VR) w 1998 r. z powodu napadów utrwalonego częstoskurczu komorowego z towarzyszącą niestabilnością hemodynamiczną. Wykonana przed implantacją ICD-VR koronarografia wykazała chorobę wieńcową jednonacyniową – stwierdzono niedrożność prawej tętnicy wieńcowej. Mężczyznę zakwalifikowano do leczenia farmakologicznego choroby niedokrwiennej serca. Podczas okresowych wizyt związanych z kontrolą implantowanego ICD-VR kilkakrotnie stwierdzano adekwatne interwencje urządzenia (stymulacja antyarytmiczna i wyładowania wysokoenergetyczne) z powodu epizodów tachyarytmii komorowych. Z biegiem czasu u chorego pojawiły się zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego podczas migotania przedsionków z obrazem bloku całkowi-

---

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Artur Oręziak, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-637 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 17, faks: +48 22 343 42 50, e-mail: a.oreziak@ikard.pl

Doktor Andrzej Przybylski jest konsultantem firmy Biotronik Polska i głównym badaczem w programie sponsorowanym przez firmę Medtronic.

Tachy Zone Configuration		DeFT Response™ Settings	Stored EGM
430 ms 140 min <sup>-1</sup> 14 intervals	300 ms 200 min <sup>-1</sup> 12 intervals	Biphasic, Fixed Tilt RV (+) to Can (-) Defib: 65 % / 65 % CVRT: Same as Defib	EGM #1 ..... A Sense / Pace, ± 3,0 mV EGM #2 ..... V Sense / Pace, ± 8,9 mV Tachy Episodes ..... VF, VT Timeout, VT Tachy Event Trigger ..... SVT & VT/VF Diagnosis Pre-Trigger/Max Duration ..... 16 sec/ min
SVT Discrimination		VT ATP	
ATP x3 30,0 J / 830 V 30,0 J / 830 V 30,0 J / 830 V x2	30,0 J / 830 V 30,0 J / 830 V 30,0 J / 830 V x4	Output ..... 7,5 V, 1,0 ms BCL ..... 85 % (Min 200 ms) No. Bursts ..... 3 bursts Stimuli ..... 8 stimuli Scanning ..... 12 ms Ramp ..... Off	
Timeouts		SVT Criteria	
SVT Discrimination Timeout ..... Off VT Therapy Timeout ..... VT for 20 sec	SVT Discrimination: ..... Dual Chamber VT: On AF/AFL (V < A Rate Branch) Morphology ..... Off Interval Stability ..... On (40 ms), 12 intervals AV Association Delta ..... Passive (60 ms) Sinus Tach (V = A) Rate Branch Morphology ..... Off Sudden Onset ..... On (100 ms)		

Mode		Mode	Sensor
Mode ..... VMR		Sensor ..... On	
Pacing Rates and Delays		Pacing Output & Refractory	
Base Rate ..... 70 min <sup>-1</sup> Hysteresis Rate ..... Off Rest Rate ..... Off	V. Sensing / Pacing ..... RV Only / Biventricular Interventricular Pace Delay ..... Simultaneous RV Output ..... 2,5 V, 0,5 ms LV Output ..... 3,25 V, 0,5 ms (LV Bipolar) Pace Refractory ..... V. 250 ms Rate Responsive Refractory (V) ..... Off		
-Sensor		Post-Shock Pacing	
Max Sensor Rate ..... 110 min <sup>-1</sup> Threshold ..... Auto (+0,0) Measured Average Sensor ..... 2,0 Reaction Time ..... Slow Recovery Time ..... Very Slow Slope ..... 8	Post-Shock ..... VM (Base Rate: 70 min <sup>-1</sup> ) Post-Shock Pause/Duration ..... 6 sec / 30 sec Post-Shock V. Output ..... BV 7,5 V, 1,5 ms		
Extended Parameters		Special Sensing	
Ventricular Noise Reversion Mode ..... VOO	A Sensitivity ..... Automatic, Max 0,2 mV V. Sensitivity ..... Automatic, Max 0,3 mV A/V Post-Sensed Threshold Start ..... 50 % / 62,5 % A/V Post-Sensed Decay Delay ..... 0 ms / 60 ms		
		Special Functions	
		Capacitor Maintenance Charge Interval ..... 3 months (830 V)	

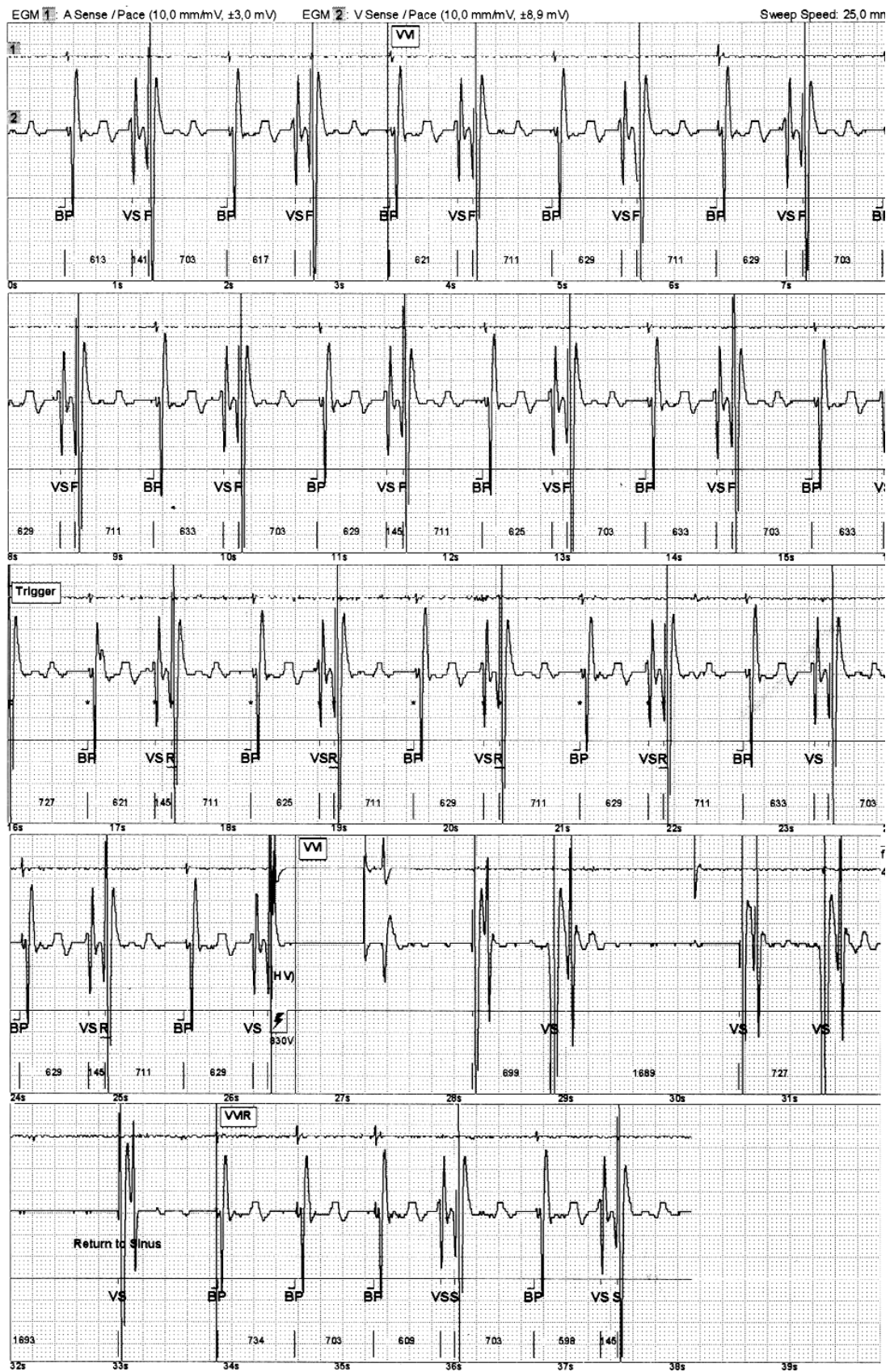
Rycina 1. Zaprogramowane parametry CRT-D (Epic HF, St. Jude Medical)

tego i rytmem zastępczym ok. 40/min oraz nadczynność tarczycy spowodowana amiodaronem.

Ze względu na progresję niewydolności serca, kolejne hospitalizacje z powodu dekomensacji krążeniowej oraz poszerzenie się wystymulowanych zespołów QRS powyżej 200 ms (stymulacja z koniuszka prawej komory) zdecydowano o rozbudowie ICD-VR do kardiowertera-defibrylatora z możliwością stymulacji resynchronizującej (CRT-D). Podczas zabiegu nowo implantowaną elektrodę lewokomorową wraz z dotychczasową elektrodą defibrylującą podłączono do CRT-D (EPIC HF, ST. Jude Medical, ST. Paul, MN, Stany Zjednoczone). Program urządzenia przedstawiono na Rycinie 1.

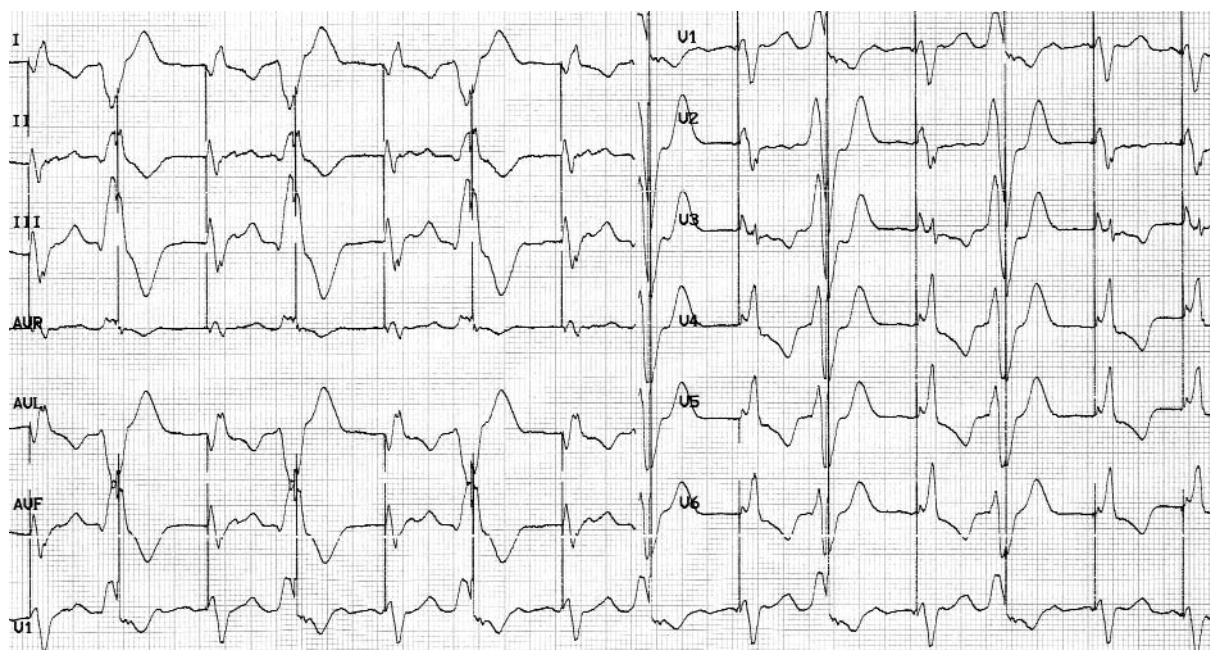
W ciągu 2 dni po zabiegu implantacji CRT-D stan chorego uległ radykalnej poprawie – istotnie zmniejszyły się obrzęki obwodowe, ustąpił zastój w krążeniu płucnym i zmniejszyła się masa ciała.

Trzeciego dnia chory zgłosił znacznie gorsze samopoczucie i nawrót duszności. Ponadto miały miejsce 2 władowania CRT-D, które nie były poprzedzone kołataniem serca czy innymi objawami mogącymi świadczyć o wystąpieniu tachyarytmii. Zapisy elektrokardiogramu wewnątrzsercowego (IEGM) uzyskane z urządzenia i 12-odprowadzeniowe EKG przedstawiono odpowiednio na Rycinach 2. i 3.



Rycina 2. Elektrokardiogram wewnątrzsercowy z zapisem interwencji ICD

VS – ventricular sensed, BP – biventricular pacing, F – fibrillation, R – reconfirmation



Rycina 3. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG

### Analiza przyczyn stwierdzonych nieprawidłowości, metody postępowania

Zarówno nieadekwatne wyładowania CRT-D, jak i istotnie zmniejszony odsetek stymulacji obukomorowej zostały spowodowane przez pojawienie się bigemii komorowej.

Dodatkowe pobudzenia komorowe (PVC) były przez urządzenie podwójnie „zliczane” – raz jako pobudzenia komorowe (VS) i powtórnie jako tuż po nich występujące kolejne pobudzenie znajdujące się w „oknie” częstości zaprogramowanej jako detekcja migotania komór (F).

W momencie gdy kryteria detekcji migotania komór zostały spełnione (w tym wypadku 12 interwałów RR), urządzenie rozpoczęło ładowanie kondensatorów. Wyładowanie wysokoenergetyczne zostało wygenerowane, ponieważ po rozpoznaniu VF nie potwierdzono redetekcji rytmu zatokowego (5 kolejnych pobudeń w strefie rytmu zatokowego) – w tym wypadku wolnego migotania przedsionków ze stymulacją komorową niespełniającą zaprogramowanych kryteriów tachyarytmii. Ponadto niektóre dodatkowe pobudzenia komorowe nie zostały wyczute przez urządzenie, co z kolei spowodowało niepotrzebną stymulację, która może być szkodliwa ze względu na stymulację lewej komory w momencie fazy ranliwej potencjału czynnościowego (co zostało uwidocznione w EKG tuż po interwencjach CRT-D). W celu uniknięcia podwójnego zliczania i zbyt niskiej czułości w stosunku do dodatkowych pobudeń komorowych (tzw. niedoczulość – ang. *undersensing*) zmieniono program urządzenia, wydłużając okres refrakcji komorowej rozpoczynający się po wyczu-

ciu pobudzenia, tzw. *post-sense ventricular refractory period*. Czas pomiędzy wykrywanymi fragmentami pobudeń dodatkowych wynosił 140–145 ms, tak więc wydłużenie okresu refrakcji ze 125 ms (wartość początkowa) do 157 ms (wartość, do jakiej można maksymalnie wydłużyć okres refrakcji w tym modelu CRT-D) było postępowaniem skutecznym – zapobiegło podwójnemu „zliczaniu” komorowych pobudeń dodatkowych i w konsekwencji nieadekwatnym wyładowaniom.

Z uwagi na wcześniejsze wywiady tyreotoksykozy po amiodaronowej farmakoterapii z zastosowaniem tego leku wydawała się nieuzasadniona. Interwencja farmakologiczna polegająca na zwiększeniu dawki beta-adrenolityku oraz suplementacja potasu i magnezu okazała się skuteczna, co przejawiało się nieobecnością nieadekwatnych wyładowań, nieobecnością niedoczulości, zwiększeniem odsetka stymulacji obukomorowej (> 92%) oraz poprawą stanu klinicznego chorego. W razie nieskuteczności farmakoterapii rozważano wykonanie ablacji ogniska komorowych zaburzeń rytmu, jednak z uwagi na obecność skrzepliny w lewej komorze mężczyzny nie zakwalifikowano do takiego leczenia.

### Omówienie

Podwójne sterowanie zespołem QRS jest stosunkowo rzadką przyczyną nieadekwatnych interwencji ICD. W pracy Rauwolda i wsp. zjawisko to zanotowano u 4 z 518 obserwowanych chorych [3]. Najczęściej występuje ono u osób z szerokim zespołem QRS [4]. Ekstrasystolia komorowa jest niezwykle rzadką przyczyną

podwójnego zliczania zespołów QRS i nieadekwatnych interwencji ICD. Jedyną możliwością zmiany programu ICD jest w tych sytuacjach wydłużenie refrakcji komorowej po pobudzeniach wykrytych. W opisanym przypadku przeprogramowanie wszczepionego urządzenia pozwoliło uniknąć błędnej detekcji migotania komór, nie zapobiegło jednak spadkowi skuteczności terapii resynchronizującej oraz zaburzeniom sterowania. Byłoby to możliwe jedynie po zastosowaniu farmakoterapii lub ablacji ogniska ektopii komorowej. Ze względu na obciążenia chorego (duże uszkodzenie lewej komory, po-amiodaronowa nadczynność tarczycy) możliwości farmakologiczne były bardzo ograniczone – wystarczyło zwiększenie dawki beta-adrenolityku i suplementacja elektrolitowa. Gdyby takie postępowanie było nieskuteczne, należałoby rozważyć wykonanie ablacji ogniska ektopii komorowej.

## Wniosek

Bigeminia komorowa może być przyczyną zarówno niepowodzenia terapii resynchronizującej, jak i nieprawidłowego rozpoznania migotania komór, a w konsekwencji nieadekwatnych wyładowań CRT-D.

## Piśmiennictwo

1. Leclercq C, Mabo P, Daubert C. Troubleshooting. In: Yu CM, Hayes DL, Auricchio A (eds.). Cardiac resynchronization therapy. *Blackwell Futura*, Malden, USA, 2006; 259-90.
2. Gold MR. The implantable cardioverter defibrillator. In: Ellenbogen KA, Wood MA. Cardiac pacing and ICDs. *Blackwell Publishing*, Malden, USA, 2005.
3. Rauwolf T, Guenther M, Hass N, et al. Ventricular oversensing in 518 patients with implanted cardiac defibrillators: incidence, complications, and solutions. *Europace* 2007; 9: 1041-7.
4. Przybylski A, Sterliński M. Implantowane kardiowertery-defibrylatory. *Wydawnictwo A i M*, Warszawa 2006.