

Zawał lub niedokrwienie prawego przedsionka przyczyną zaburzeń stymulacji przedsionkowej w przebiegu zawału serca?

Atrial infarction or ischaemia as the cause of atrial pacing failure in a patient with acute myocardial infarction

Tomasz Kryński, Sebastian Stec, Ewa Makowska, Maciej Świątkowski, Joanna Szymot, Piotr Kułakowski

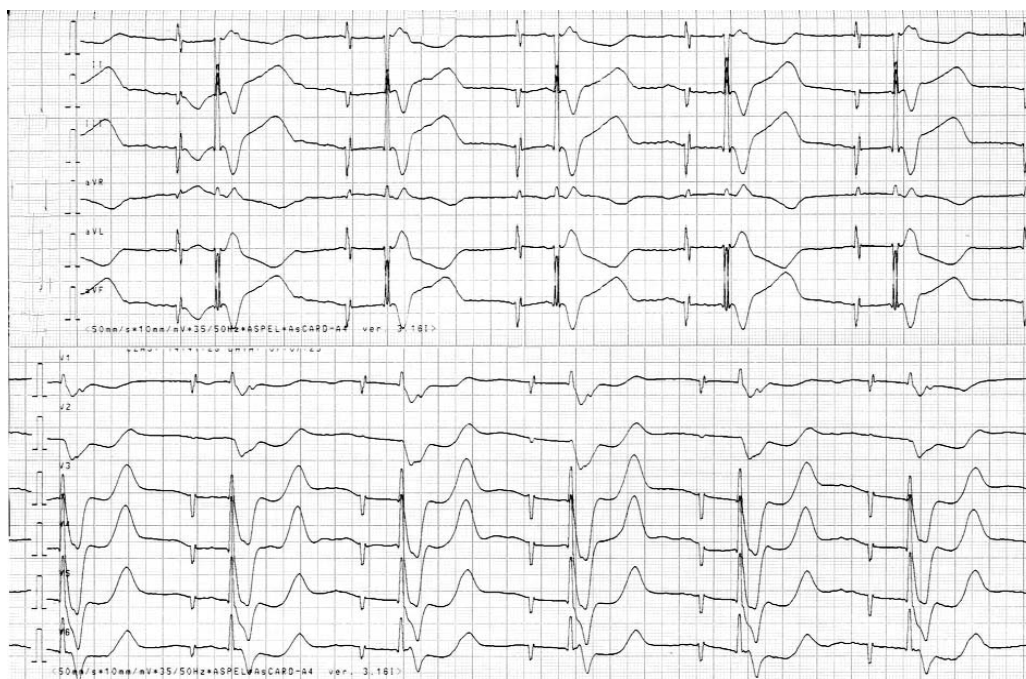
Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, Warszawa

Kardiol Pol 2007; 65: 1381–1383

Chory 54-letni został przyjęty do szpitala z powodu elektrokardiograficznych cech zawału serca (MI) z uniesieniem odcinka ST podczas stałej stymulacji w trybie DDD, bez typowych dolegliwości bólowych, po 2-krotnym zaślabnięciu bez pełnej utraty przytomności, z towarzyszącym uczuciem drętwienia przedramion i łokci.

W przeszłości, w 1988 r. chory przeżył MI ściany dolnej, tylnej i bocznej, który był leczony zachowawczo, a w 2003 r.

przeszedł ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST, po którym wykonano przezskórną plastykę (PTCA) prawej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu. Dwa tygodnie przed obecną hospitalizacją wszczepiono mu stymulator dwujamowy z powodu stwierdzonego w badaniu metodą Holtera napadowego, bezobjawowego bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) II^o. W kontroli po zabiegu uzyskano prawidłowe parametry stymulacji i sterowania.



Rycina 1.

Adres do korespondencji:

lek. med. Tomasz Kryński, Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa, tel.: +48 22 810 50 30, faks: +48 22 810 17 38, e-mail: tkrynski@poczta.wprost.pl

Przy przyjęciu stwierdzono niskie ciśnienie tętnicze 80/40 mmHg, a w EKG stymulację w trybie DDD 75/min, z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF (Rycina 1.). Już w tym zapisie widoczne są zaburzenia sterowania przedsionkowego (np. w czwartej ewolucji widoczna iglica stymulacji przedsionkowej – brak wyczuwania sygnału przedsionka przez elektrodę). W kolejnych zapisach, wykonanych po przyjęciu do szpitala, obserwowano unoszenie się odcinków ST nad ścianą dolną oraz obniżenie odcinków ST w odprowadzeniach przedsercowych, a następnie stymulację w trybie VAT 100/min, co sugeruje przejściową poprawę sterowania przedsionkowego (po każdym P wystymulowany zespół QRS) i pogłębienie zmian niedokrwiennych we wszystkich odprowadzeniach (Rycina 2.).

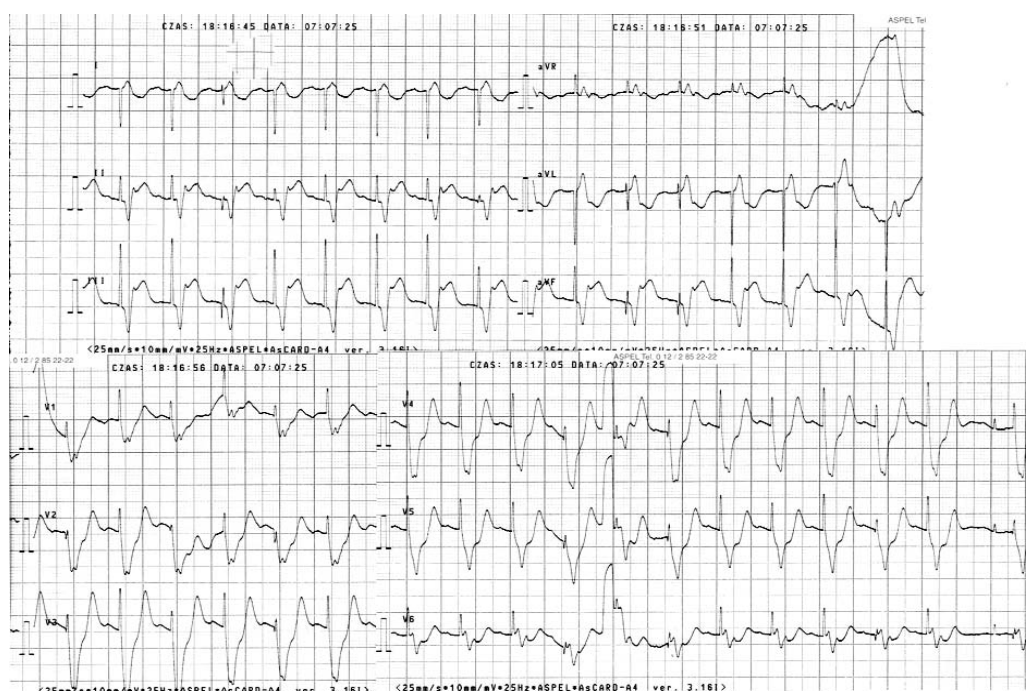
Wykonano koronarografię, w której stwierdzono zamkniętą w 2. segmencie prawą tętnicę wieńcową oraz zwężoną w 80% gałąź okalającą w segmencie 11. i zamkniętą w segmencie 13. oraz ciasne zwężenie w gałęzi międzykomorowej przedniej (segment 7.) lewej tętnicy wieńcowej. Wykonano PTCA prawej tętnicy wieńcowej, uzyskując przepływ TIMI 1 z dużą ilością skrzeplin w naczyniu, w związku z czym włączono wlew abciximabu. W kontrolnej koronarografii po 12 godz. wlewu stwierdzono poprawę przepływu w naczyniu i implantowano metalowy stent do 2. segmentu, uzyskując przepływ TIMI 3. W kolejnych oznaczeniach stwierdzono wzrost poziomu troponiny do >50 ng/ml, potwierdzając dokonanie się MI.

W 3. dobie hospitalizacji ponownie stwierdzono zaburzenia sterowania elektrody przedsionkowej (rytm zatokowy 75/min dobrze widoczny w odprowadzeniach kończynowych, niewyczuwany przez elektrodę przedsionko-

wą) oraz brak skutecznej stymulacji przedsionkowej (Rycina 3.). W kontroli stymulatora zauważono narastanie progu elektrody przedsionkowej z wyjściowego 0,75 V przy szerokości impulsu 0,4 ms do nieoznaczalnego przy szerokości impulsu 1,5 ms oraz pogorszenie czułości tej elektrody z wyjściowej $>5,0$ mV do nieoznaczalnej, przy nieznaczonym pogorszeniu parametrów elektrody komorowej. W wykonanym zdjęciu radiologicznym nie stwierdzono dyslokacji ani przzerwania ciągłości elektrod. Stymulator zaprogramowano w trybie VVI 50/min. W 48-godzinnym monitorowaniu telemetrycznym obserwowano rytm zatokowy miarowy 70–80/min, okresowo z blokiem p-k II° o typie periodyki Wenckebacha i pojedynczymi wystymulowanymi pobudzeniami komorowymi (przy równoczesnej ze skurczem przedsionka stymulacji komory u chorego występował odruch kaszlowy), bez pauz. Nie obserwowano obniżenia odcinka PQ ani zaburzeń przewodzenia p-k innych niż przed implantacją układu stymulującego. W 8. dobie zawału stwierdzono po raz pierwszy w życiu chorego napad migotania przedsionków, który trwał kilka godzin i ustąpił samoistnie.

W wykonanym badaniu echokardiograficznym stwierdzono akinezę ściany tylnej, podstawnego segmentu przegrody międzykomorowej oraz dolnej ściany lewej komory i wolnej ściany prawej komory z hipokinezą pozostałych segmentów przegrody międzykomorowej, z frakcją wyrzutową 40%.

Dalszy przebieg zawału bez powikłań. Włączono rehabilitację ruchową. Zaplanowano zabieg PTCA pozostałych naczyń wieńcowych. W kontroli stymulatora przed wypisem (14. doba zawału) stwierdzono poprawę parametrów elektrody przedsionkowej – próg stymulacji

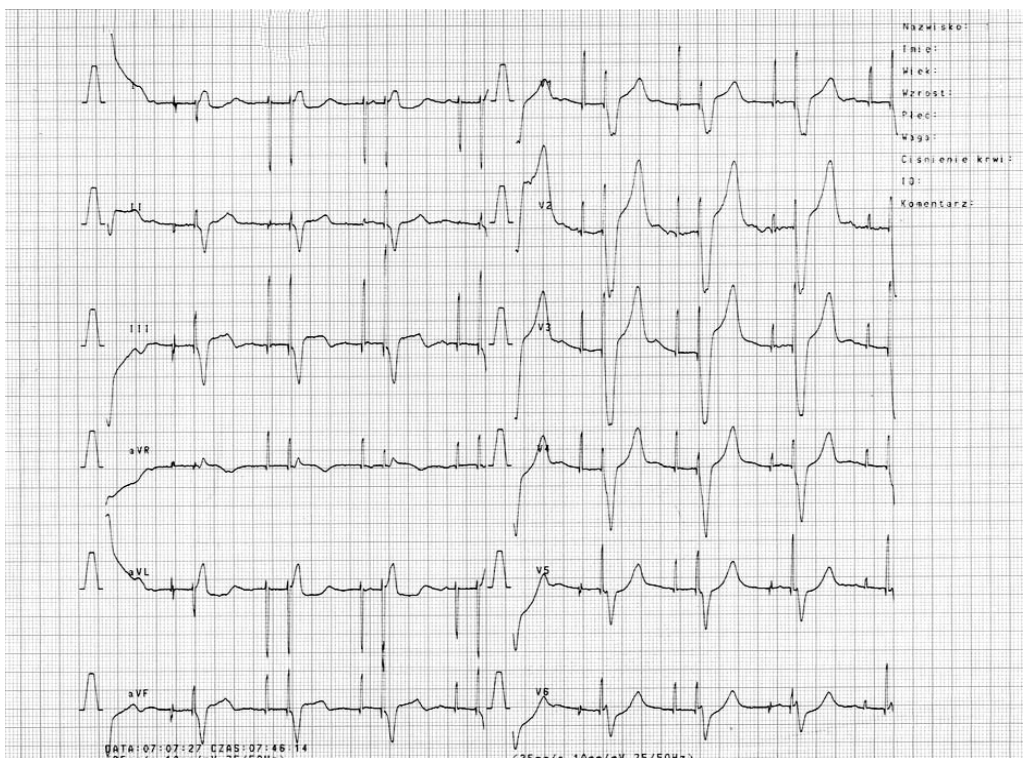


Rycina 2.

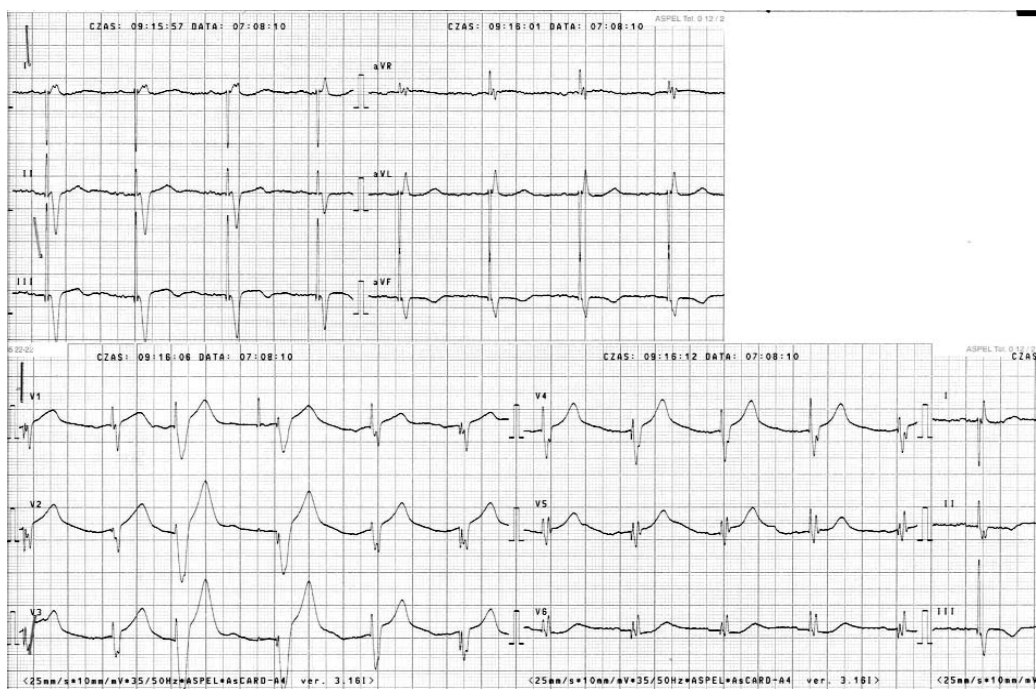
1 V przy szerokości impulsu 0,4 ms i czułość 0,5 mV. Powrócono do trybu stymulacji DDD (Rycina 4.).

Elektrokardiogramy tego chorego wydały nam się interesujące z dwóch powodów. Jeden to cechy ostrego MI u chorego ze stymulacją DDD, ale w tym wypadku interpre-

tacja nie była trudna – uniesienie odcinka ST było dobrze widoczne. Natomiast po raz pierwszy spotkaliśmy się z tak nasilonymi zaburzeniami stymulacji i sterowania w prawym przedsionku, co można prawdopodobnie tłumaczyć przejściowym niedokrwieniem (zawałem) prawego przedsionka.



Rycina 3.



Rycina 4.