

## PRACE KAZUISTYCZNE CASE REPORTS

Marta Cissowska, Jarosław Kowal,  
Dariusz Michałkiewicz, Anna Kaźmierczak-Dziuk

Received: 21.03.2012

Accepted: 18.04.2012

Published: 31.07.2012

### **Bradykardia z towarzyszącymi zespołami MAS u 87-letniej chorej, w przebiegu zaburzeń stymulacji spowodowanych mechanicznym uszkodzeniem elektrody przedsionkowej – opis przypadku**

Bradycardia with MAS syndrome in 87 years old female patient in the course of stimulation disorders caused by mechanical damage of atrial electrode – a case report

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Wojskowy Instytut Medyczny.

Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. Andrzej Skrobowski

Adres do korespondencji: Marta Cissowska, Anna Kaźmierczak-Dziuk, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel. kom: 602 624 628, e-mail: martaciss@gazeta.pl, akazmierczak-dziuk@wim.mil.pl

Badanie było finansowane z funduszy Ministerstwa Nauki, grant: nn407586538

#### **Streszczenie**

Szybki rozwój nowoczesnej medycyny pozwala na wdrażanie coraz bardziej skutecznych, ale i skomplikowanych form leczenia. Bardzo ważną rolę odgrywają techniki elektrofizjologiczne, wśród których najpowszechniejsze są kardiostymulatory, czyli układy stymulujące serce. Wciąż wzrasta liczba zabiegów implantacji, a tym samym zwiększa się populacja chorych ze stymulatorem serca. W Polsce w ciągu roku wszczepia się około 16 000 takich urządzeń, w tym w 60-70% przypadków są to pierwsze implantacje. Wskazania do tej formy terapii są określone przez towarzystwa kardiologiczne i na bieżąco modyfikowane w razie pojawienia się wiarygodnych wyników randomizowanych badań klinicznych. Kardiostymulatory wykorzystuje się w leczeniu chorych z poważnymi, objawowymi zaburzeniami pracy układu bódźcoprzewodzącego serca. Wraz z coraz powszechniejszym dostępem do tej formy terapii niezmiernie ważna wydaje się więc znajomość możliwych jej niepowodzeń, takich jak wczesne i późne powikłania chirurgiczne oraz problemy niechirurgiczne. W pracy przedstawiono przypadek chorej, u której wystąpiła bradykardia z zespołami Morgagniego-Adamsa-Stokesa, czyli krótkimi, najczęściej powtarzającymi się epizodami zasłabnięć lub utraty przytomności wynikającymi z niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego, spowodowanego zatrzymaniem lub skrajnym spowolnieniem pracy serca. Objawy te były spowodowane zaburzeniami stymulacji w przebiegu mechanicznego uszkodzenia elektrody przedsionkowej. Szybka diagnostyka pozwoliła na ustalenie prawidłowego rozpoznania i włączenie odpowiedniego leczenia. U chorej usunięto uszkodzoną elektrodę i wszczepiono nowy dwujamowy układ stymulujący serce. Ta forma terapii okazała się skuteczna, uwolniła chorą od dolegliwości i istotnie wpłynęła na dalsze rokowanie.

**Słowa kluczowe:** układ stymulujący serce, zaburzenia przewodzenia, zaburzenia stymulacji, zespół MAS, usunięcie elektrody

#### **Summary**

The rapid development of modern medicine causes the implementation of more efficient, but also more complicated forms of treatment. An important role is played by electrophysiological techniques, among which the most common are heart pacemakers or systems stimulating the heart. The number of the heart pacemakers implantation is still increasing, and the population of patient with such devices is still growing. In Poland, 16 000 such

devices are implanted every year, and 60-70% of cases are the first implantations. Indications for this form of therapy are determined by the societies of cardiology and continuously modified due to the reliable results of randomized clinical trials. The heart pacemakers are used first of all in the treatment of patients with severe, symptomatic disorders of electrical conduction system of the heart. With the more widespread access to this form of therapy, it seems to be very important to know its possible failures, such as early and late surgical complications and non-surgical problems. This paper describes the case of a female patient who experienced bradycardia with Morgagni-Adams-Stokes syndrome i.e. short, frequently recurring episodes of fainting or loss of consciousness due to hypoxia of central nervous system, caused by extreme slowing or stopping the heart rhythm. These symptoms occurred in the course of stimulation disorders caused by mechanical damage of atrial electrode. Rapid and accurate diagnosis allowed to implement proper treatment. Patient underwent the damaged lead extraction and the replacement of the heart pacemaker to new dual chamber device. This form of therapy was effective, the patient was released from symptoms. Such treatment significantly improved patients prognosis.

**Key words:** heart pacemaker, conduction disturbances, stimulation disorders, MAS syndrome, lead extraction

## WSTĘP

Szybki rozwój medycyny i niewątpliwy postęp technologiczny pozwalają na coraz częstsze wykorzystywanie w terapii zaburzeń rytmu serca i przewodzenia wszczepialnych układów stymulujących serce. Wciąż wzrasta liczba zabiegów implantacji, a tym samym zwiększa się populacja chorych ze stymulatorem serca. W Polsce w ciągu roku wszczepia się około 16 000 takich urządzeń, w tym w 60-70% przypadków są to pierwsze implantacje<sup>(1)</sup>. Ośrodki wykonujące zabiegi są zobowiązane do regularnego kontrolowania pacjentów, pod kątem oceny pracy kardiostymulatora i szybkiej diagnostyki ewentualnych zaburzeń stymulacji. Jednak ponieważ specjalistyczne pracownie zajmujące się implantacją i kontrolą kardiostymulatorów znajdują się w dużych, zazwyczaj klinicznych ośrodkach, pacjenci zgłaszają się do lekarza w miejscu zamieszkania. Konieczne jest w związku z tym, by każdy lekarz potrafił rozpoznać podstawowe objawy i cechy dysfunkcji układu stymulującego serce, a także poważne i potencjalnie groźne dla życia powikłania zabiegu implantacji. Dotyczy to zwłaszcza sytuacji, które mogą świadczyć o poważnych zaburzeniach czynności układu stymulującego i zagrażać życiu lub zdrowiu pacjenta, a więc wymagających pilnego skierowania go do ośrodka implantacji<sup>(1)</sup>.

Układ stymulujący serce to miniaturowe urządzenie składające się z kardiostymulatora i systemu elektrod, którego zadaniem jest zabezpieczenie pacjenta przed objawową bradykardią lub asystolią, wynikającą z zaburzeń przewodzenia lub niewydolności własnego układu bódźprzewodzącego. Kardiostymulator zasilany jest przez baterię, której trwałość wynosi średnio od 5 do 15 lat. Istnieje wiele typów urządzeń przystosowanych do różnych potrzeb zależnie od rodzaju schorzenia.

Do oznakowania pracy kardiostymulatora służy międzynarodowy kod literowy, zwany kodem stymulatorowym<sup>(2)</sup>. Kod ten składa się z liter oznaczających poszczególne jamy serca i sposób reakcji stymulatora na wykryty impuls.

Kombinacja tych liter składa się na kod stymulatora, który ułożony w odpowiedniej kolejności informuje o rodzaju i funkcjach stymulatora.

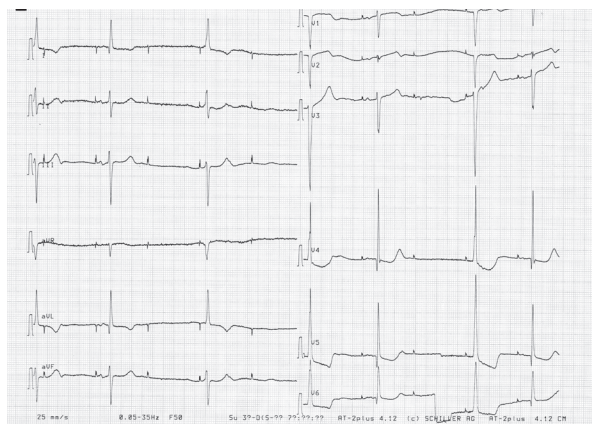
W zależności od pozycji w kodzie litery te oznaczają:

- miejsce stymulacji (A – przedsionek, V – komora, D – obie jamy);
- miejsce odczytywania potencjałów (0 – brak sterowania, A, V, D);
- sposób odpowiedzi stymulatora (0 – brak wpływu, I – hamowanie, T – wyzwalanie, D – obydwa typy odpowiedzi);
- możliwość adaptacji częstotliwości stymulacji, np. do wysiłku fizycznego (0 – brak, R – adaptacja);
- możliwość stymulacji wielopunktowej (A, V, D)<sup>(3,4)</sup>.

Oceniając krzywą EKG, nie zawsze można jednoznacznie określić rodzaj wszczepionego stymulatora, czasem oczywisty jest jedynie tryb, w jakim on właśnie pracuje, np. wszczepiony stymulator DDD może pracować w trybie AAI, VAT, VVI oraz DDD, w zależności od aktualnego zapotrzebowania na dany rodzaj stymulacji. Wskazania do wszczepienia układu stymulującego serce są sprecyzowane i zawarte w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, przyjętych przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne<sup>(5)</sup>.

Najczęstsze wskazania do wszczepienia stałego układu stymulującego to: choroba węzła zatokowego w postaci objawowej bradykardii i objawowej niewydolności chronotropowej, przewlekły objawowy blok przedsionkowo-komorowy III lub II° (Mobitz I lub II), blok przedsionkowo-komorowy III lub II° (Mobitz I lub II): po przezskórnej ablacji łącza przedsionkowo-komorowego, po operacji zastawkowej, gdy nie można się spodziewać ustąpienia bloku, przewlekły blok dwu- lub trójwiązkowy, zaburzenia przewodzenia w przebiegu ostrego zawału serca.

W zależności od rodzaju zaburzeń podejmuje się decyzję o wszczepieniu układu jedno- lub dwujamowego. U chorego z chorobą węzła zatokowego i sprawnym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym zazwyczaj zostanie zastosowany kardiostymulator jedno-



Rys. 1. EKG przy przyjęciu. Zaburzenia pracy stymulatora pod postacią okresowo nieskutecznej stymulacji przedsionkowej (po iglicach stymulacji przedsionkowej brak załameków P), zastępcze pobudzenia węzłowe

jamowy, pracujący w trybie AAI. U pacjenta z zaburzeniami przewodzenia w niższych piętrach układu bódźoprzewodzącego niezbędny będzie system zapewniający stymulację komory, a więc najlepiej stymulator dwujamowy DDD zapewniający najbardziej fizjologiczną formę przewodzenia impulsów<sup>(3)</sup>.

W ocenie pacjenta z wszczepionym układem stymulującym serca należy zwrócić uwagę na możliwe powikłania i niepowodzenia samego zabiegu, a także na ewentualne zaburzenia pracy kardiostymulatora. Wśród podstawowych zaburzeń pracy urządzenia wyróżniamy nieskuteczną stymulację i zaburzenia sterowania. W celu dokładnego zbadania ewentualnych dysfunkcji kardiostymulatora niezbędne jest precyzyjne badanie podmiotowe i przedmiotowe, ze zwróceniem szczególnej uwagi na objawy sugerujące napadową lub stałą bradykardię (epizody zasłabnięć i utrat przytomności, stany przedomdleniowe, zawroty głowy, pogorszenie

tolerancji wysiłku fizycznego, objawy niewydolności serca, obniżenie sprawności intelektualnej). Konieczne jest także wykonanie badań dodatkowych. Najwyższą wartość ma spoczynkowe EKG, a także wynik 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera oraz wydruk z zapisu kontroli stymulatora. Nieskuteczna stymulacja objawia się w EKG brakiem wystymulowanego zespołu QRS lub załamka P bezpośrednio po impulsie stymulatora.

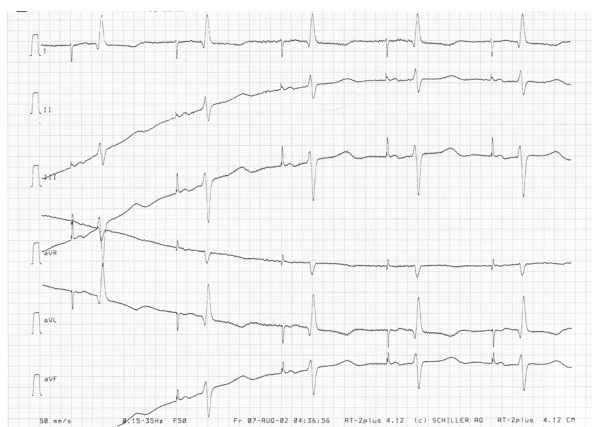
Zaburzenia sterowania dzielimy na:

- zaburzenia sterowania o typie zbyt wysokiej czułości (*oversensing*) – stymulator interpretuje zakłócenia jako impulsy kardiopowe i nie wyzwala impulsu stymulującego, to znaczy gdy inne potencjały blokują pracę stymulatora, np. skurcze mięśni szkieletowych;
- zaburzenia sterowania o typie niedoczulności (*undersensing*) – stymulator nie wykrywa prawidłowych impulsów własnych kardiopowych i wyzwala zbędne impulsy<sup>(6)</sup>.

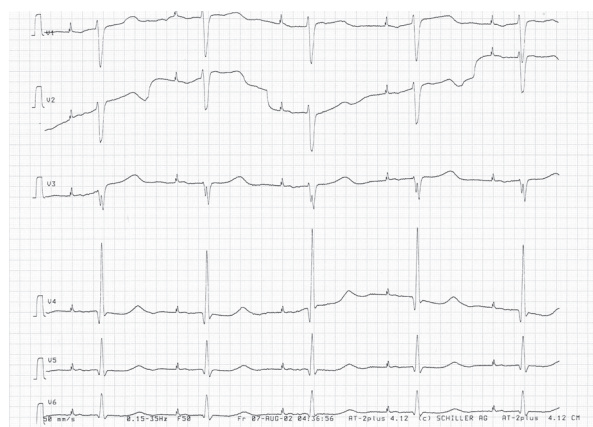
W przypadku stwierdzenia zaburzonej pracy kardiostymulatora niezbędne jest postępowanie diagnostyczne w celu oceny przyczyn mechanicznych dysfunkcji – wysoką wartość mają tu standardowy RTG klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne serca, a w szczególnych sytuacjach bardziej wyrafinowane techniki diagnostyczne.

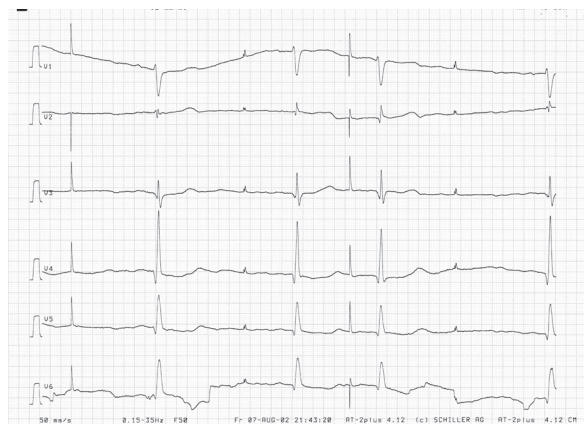
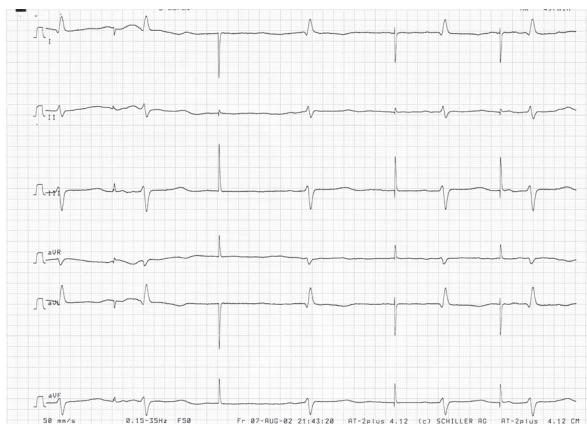
## OPIS PRZYPADKU

Kobieta H.S., lat 87, po wszczepieniu układu stymulującego serce typu AAI w 2005 roku z powodu zespołu niewydolnego węzła zatokowego i z nadciśnieniem tętniczym samoistnym zredukowanym, została przyjęta do Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojaskowego Instytutu Medycznego z powodu uczucia osłabienia, zawrotów głowy, zasłabnięć bez pełnych utrat przytomności. Objawy pojawiły się w dniu po-



Rys. 2 A i B. EKG po kontroli stymulatora i zwiększeniu progu pobudliwości. Prawidłowa stymulacja przedsionkowa, wydłużony czas przewodzenia przedsionkowo-komorowego – PQ 240 ms – blok przedsionkowo-komorowy I stopnia, blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w V3, cechy przerostu lewej komory: S w V1 + R w V5 37 mm, S w V3 + R w aVL 27 mm





Rys. 3 A i B. EKG po kilku godzinach. Zaburzenia pracy stymulatora pod postacią nieskutecznej stymulacji przedsionkowej, zastępcze pobudzenia węzłowe

przedzającym przyjęcie, dodatkowo chora zauważyła wolną czynność serca. W wywiadzie: stan po strumektomii z powodu woła guzowego przed laty, obecnie niedoczynność tarczycy leczona substytucyjnie, stan po usunięciu przydatków.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjentka była w stanie ogólnym średnim, zgłaszała osłabienie, w badaniu przedmiotowym z odchyłen stwierdzono niemierną wolną (35/min) czynność serca oraz niskie ciśnienie tętnicze – 90/70/60-50 mm Hg.

Niezwłocznie wykonano EKG, w którym uwidoczniły się cechy nieskutecznej stymulacji przedsionkowej (po iglicach stymulacji przedsionkowej brak załamków P) i zastępcze pobudzenia węzłowe (rys. 1).

Chorą monitorowano w warunkach sali intensywnego nadzoru kardiologicznego. Skontrolowano pracę stymulatora, potwierdzając nieskuteczną stymulację przedsionkową, zwiększono próg pobudliwości z 1 V do 2,5 V, uzyskując prawidłową stymulację przedsionkową (rys. 2 A i B).

Dodatkowo zapis z kontroli stymulatora wskazywał na wielokrotne epizody migotania przedsionków.

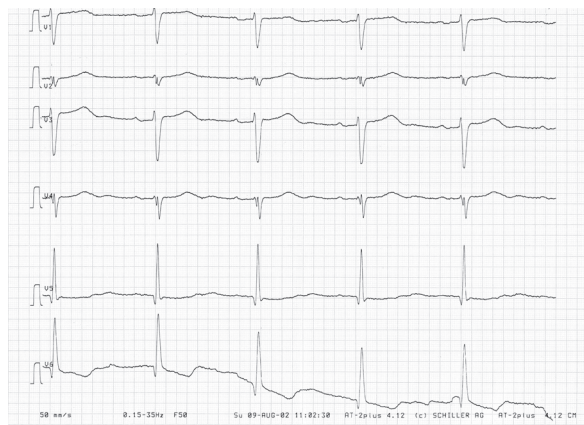
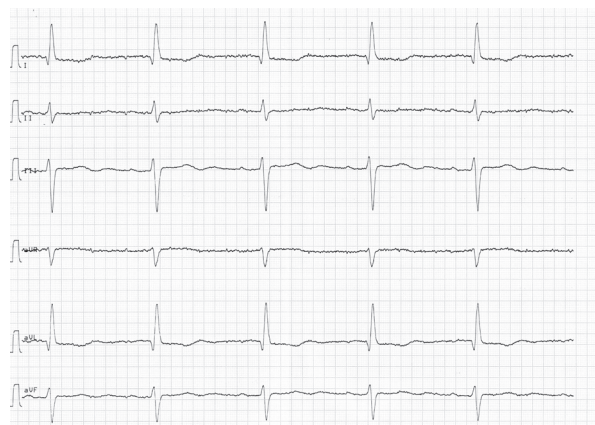
Po kilku godzinach ponownie wystąpiły cechy nieskutecznej stymulacji, nieustępujące pomimo zwiększenia prądu do 4 V.

Do leczenia włączono izoprenalinę i.v., uzyskując przyspieszenie czynności serca do 60/min. W EKG rytm zatokowy 60/min, cechy przerostu lewej komory, blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w V2 i V4 (rys. 4 A i B).

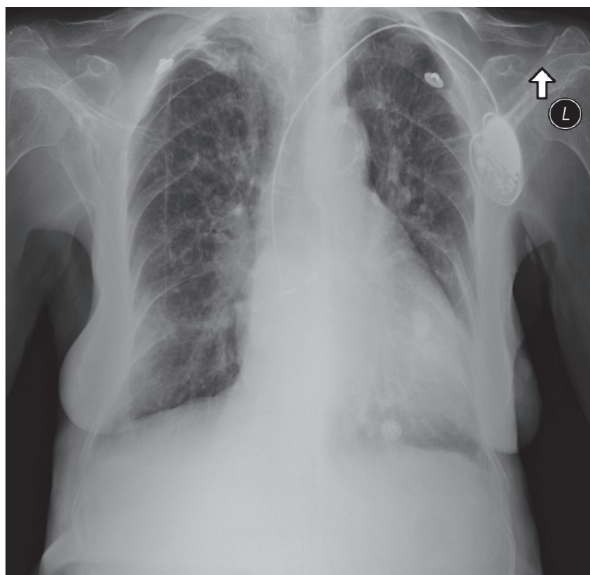
W RTG klatki piersiowej (rys. 5) uwidocznił się esowato wygiętą elektrodę w obrębie prawego przedsionka.

Wykonano echo serca, stwierdzając w świetle prawego przedsionka pętlę elektrody wychodzącej z żyły głównej górnej; nie uwidocznił się miejsca ufixowania elektrody, elektroda wydawała się balotować w prawym przedsionku (rys. 6 A i B).

Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano u chorej bradykardię z towarzyszącymi zespołami MAS w przebiegu zaburzeń stymulacji przedsionkowej, spowodowanych przyczyną mechaniczną, i zakwalifikowano pacjentkę do zabiegu elektrofizjologicznego w trybie pilnym.

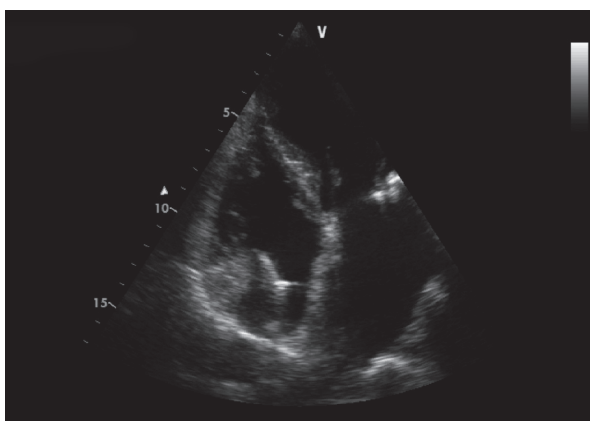


Rys. 4 A i B. EKG po włączeniu ciągłego dożylnego wlewu z izoprenaliny. Rytm zatokowy miarowy 60/min, PQ 200 ms, cechy przerostu lewej komory, blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w V2 i V4



Rys. 5. RTG klatki piersiowej – projekcja PA. Esowato wygięta elektroda w obrębie prawego przedsionka

Ze względu na zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego w EKG (blok przedsionkowo-komorowy I stopnia) i obserwowane w czasie kontroli stymulatora epizody migotania przedsionków zdecydowano o wszczepieniu stymulatora dwujamowego. W czasie zabiegu przy użyciu systemu Cooka usunięto uszkodzoną elektrodę przedsionkową – bez powikłań. Następnie pod kontrolą fluoroskopową poprzez żyłę odpromieniową wprowadzono elektrodę na ścianę przednią prawego przedsionka, gdyż nie uzyskano akceptowalnych parametrów stymulacji w uszku prawego przedsionka. Poprzez żyłę podobojczykową w miejscu poprzedniej elektrody wprowadzono elektrodę do drogi odpływu prawej komory. Elektrody podłączono do stymulatora, uzyskując prawidłową stymulację DDD.



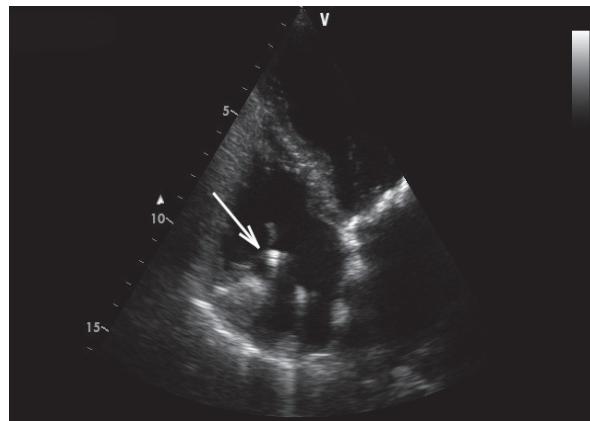
Ryc. 6 A. Badanie echokardiograficzne – projekcja koniuszkowa czterojamowa. Elektroda w przedsionku wychodząca z żyły głównej górnej, balotująca w prawym przedsionku

Po zabiegu bez dolegliwości i powikłań miejscowych. W RTG kłp bez cech odmy. Skontrolowano pracę i parametry stymulacji. W EKG stymulacja przedsionkowa prawidłowa, przewodzona do komór drogą fizjologiczną (rys. 7).

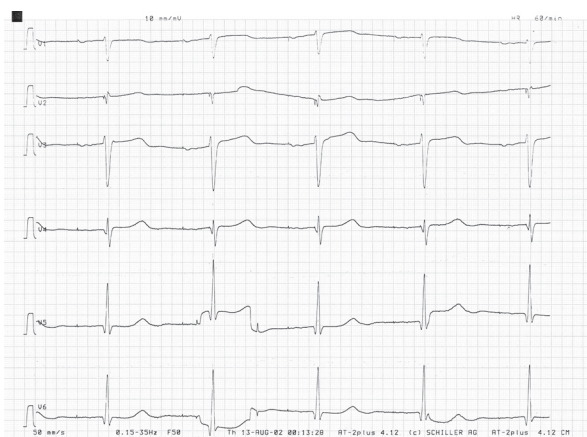
W echo serca dodatkowo stwierdzono przerost segmentu podaortalnego przegrody międzykomorowej do 1,7 cm, z zaznaczonym zjawiskiem SAM (*systolic anterior motion*, ruch przedniego płata zastawki mitralnej do przodu, w kierunku przegrody międzykomorowej), z nieistotnym gradientem w drodze odpływu lewej komory (gradient maks. 22 mm Hg) – cechy kardiomiopatii przerostowej z zawężaniem drogi odpływu. Wobec tego zmodyfikowano leczenie: odstawiono leki z grupy inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę II, włączono beta-bloker w dużej tolerowanej dawce i dodatkowo stosowano antagonistę wapnia w celu optymalnej kontroli ciśnienia tętniczego. Dodatkowo ze względu na opisywane napadowe migotanie przedsionków do leczenia włączono doustne antykoagulanty. W czasie obserwacji chora czuła się dobrze, nie zgłaszała dolegliwości, nie zaobserwowano zawrotów głowy i zasłabnięć. Kontrola ciśnienia tętniczego w kolejnych pomiarach przyłóżkowych była zadowalająca. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniami regularnej kontroli pracy stymulatora i wykonania kontrolnego badania echokardiograficznego za 6 i 12 miesięcy.

#### Badanie echokardiograficzne serca:

- Powiększone oba przedsionki (LA area = 30 cm<sup>2</sup>; RA area = 24 cm<sup>2</sup>).
- Jamy obu komór w normie. Bez zaburzeń funkcji skurczowej LK.
- Przerost segmentu podaortalnego przegrody międzykomorowej do 1,7 cm, z zaznaczonym zjawiskiem SAM (*systolic anterior motion*, ruch przedniego płata zastawki mitralnej do przodu), z gradientem w drodze odpływu lewej komory maks. 22 mm Hg.



Rys. 6 B. Badanie echokardiograficzne – projekcja koniuszkowa czterojamowa. Strzałką oznaczono elektrodę balotującą w okolicy zastawki trójdzielnej



Rys. 7. EKG po zabiegu. Prawidłowa stymulacja przedsionkowa przewodzona do komór drogą fizjologiczną (PQ 240 ms)

W dalszym odcinku przegrody międzykomorowej 1,1 cm.

- Zwężenie w tylnej części pierścienia mitralnego. Istotna niedomykalność zastawki mitralnej wynikająca głównie z SAM-u.
- Umiarkowana/duża niedomykalność zastawki trójdzielnej. Żyła główna dolna poszerzona do 4 cm! Bez podatności oddechowej – szacowane ciśnienie skurczowe w prawej komorze (RVSP, *right ventricular systolic pressure*) około 60 mm Hg. Czas akceleracji wyrzutu prawej komory AcT = 118 ms.
- Zastawka aortalna ze zwłóknieniami w płatkach – mała niedomykalność aortalna.
- W świetle prawego przedsionka widoczna pętla elektrody wychodzącej z żyły głównej górnej – nie widać miejsca ufiksowania elektrody, elektroda wydaje się bałotować w prawym przedsionku.
- W osierdziu bez patologicznej ilości płynu.

#### RTG klatki piersiowej:

- Płuca bez zagęszczeń ogniskowych. Serce mierne w całości powiększone, poszerzone naczyniowe wnęki. Błazki miażdżycowe w łuku aorty.
- Przepona wolna.
- Stymulator serca w lewym polu płucnym; esowato wygięta elektroda w obrębie prawego przedsionka.

## OMÓWIENIE

Powikłania po implantacji stałego układu stymulującego można podzielić w zależności od czasu, jaki upłynął od momentu wykonania zabiegu do ich wystąpienia, oraz od mechanizmu powodującego dysfunkcję. Wyróżniamy:

- wczesne (do 3 miesięcy) powikłania chirurgiczne: przemieszczenie elektrod i stymulacja niewłaściwego miejsca, krwiak w miejscu umieszczenia stymulatora, uszkodzenie i przedziurawienie ściany serca, krwawienie do opłucnej, infekcja w miej-

scu wszczepienia stymulatora, infekcyjne zapalenie wsierdza;

- późne (po 3 miesiącach) powikłania chirurgiczne: odleżyna, zakażenie, ból w miejscu wszczepienia kardiostymulatora lub jego przemieszczenie, zwężenie naczynia krwionośnego, przez które wprowadzane były elektrody, infekcyjne zapalenie wsierdza;
- powikłania i nieprawidłowości niechirurgiczne (niezwiązane z techniką zabiegu): uszkodzenie stymulatora lub elektrod, blok wyjścia impulsów stymulujących, niewłaściwy dobór parametrów stymulacji, zaburzenia pracy stymulatora pod postacią nieprawidłowej stymulacji lub sterowania, a także zła tolerancja układu stymulującego przez pacjenta<sup>(7)</sup>.

Należy podejrzewać poważną dysfunkcję układu stymulującego, gdy w zapisie elektrokardiograficznym występują:

- wolna spontaniczna akcja serca o częstotliwości mniejszej od częstotliwości stymulacji;
- rytm stymulowany o częstotliwości mniejszej niż podstawowa częstotliwość stymulacji;
- iglice stymulacji okresowo lub stale niewywołujące reakcji elektrycznej przedsionków i/lub komór;
- okresowe przerwy stymulacji (brak iglic), w czasie których obserwuje się linię izoelektryczną lub wolny rytm spontaniczny.

W każdym przypadku wystąpienia takich zaburzeń pacjent powinien być skierowany do ośrodka kontroli stymulatorów, a jeżeli tego rodzaju zjawiskom towarzyszą poważne objawy subiektywne (zawroty głowy, stany przedomdleniowe, zawroty głowy), chorego należy natychmiast skierować do szpitala, najlepiej do specjalistycznego ośrodka, w którym wykonano implantację kardiostymulatora.

Głównym objawem klinicznym opisywanym u chorych z zaburzeniami pracy kardiostymulatora jest zespół MAS. Zespół Morgagniego-Adamsa-Stokesa to krótki, najczęściej powtarzający się epizod zasłabnięcia lub utraty przytomności wynikający z niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego, spowodowanego zatrzymaniem lub skrajnym spowolnieniem pracy serca. Charakteryzuje się triadą objawów: utratą świadomości, drgawkami oraz brakiem tętna. Objawy zespołu MAS zależą od czasu, jaki trwa asystolia. Poronna postać zespołu może ograniczyć się do wystąpienia mroczków przed oczami lub zawrotów głowy. Przy 10-20-sekundowej asystolii dochodzi do całkowitej utraty przytomności, mogą także pojawić się drgawki przypominające napad padaczkowy<sup>(8)</sup>.

Występowanie w EKG wolnej spontanicznej czynności serca lub rytmu stymulowanego o częstotliwości mniejszej od podstawowej stymulacji może świadczyć o wyczerpaniu baterii rozrusznika lub o hamowaniu rozrusznika przez potencjały sercowe (zespoły komorowe w wypadku stymulacji przedsionkowej, załamek T w wypadku stymulacji komorowej) lub pozasercowe (np. potencjały mięśnia piersiowego). Nagłe przerwy w stymulacji,

powodujące wystąpienie linii izoelektrycznej w EKG lub włączenie się wolnego rytmu zastępczego, mogą wynikać z zahamowania stymulacji przez potencjały mięśni klatki piersiowej, załamki T lub inne potencjały elektryczne, mylnie odczytywane przez rozrusznik jako spontaniczne pobudzenia serca. Zjawisko to nazywamy zaburzeniami sterowania o typie zbyt wysokiej czułości (*oversensing*)<sup>(1)</sup>.

Obecność iglic stymulacji, po których nie obserwuje się reakcji elektrycznej mięśnia sercowego, wskazuje na nieskuteczną stymulację spowodowaną zbyt małą energią impulsu, znacznym wzrostem progu stymulacji, tj. minimalnej energii wywołującej pobudzenie serca, w czasie tzw. dojrzewania elektrody po implantacji, zmniejszeniem pobudliwości *myocardium* wywołanym hiperkaliemią, lekami przeciwartmicznymi klasy IA i IC, uszkodzeniem, przemieszczeniem lub balotowaniem elektrody<sup>(1)</sup>.

Do mniej niepokojących zaburzeń stymulacji, zwykle niezagrażających życiu pacjenta, należą występowanie interferencji rytmu stymulowanego i spontanicznego, w postaci iglic stymulacji nakładających się na spontaniczne pobudzenia, lub współwystępowanie dwóch rytmów – spontanicznego i stymulowanego. Tego rodzaju zjawisko zwykle wynika z zaburzeń sterowania o typie zbyt małej czułości układu stymulującego (*undersensing*), który okresowo nie odbiera informacji o powstaniu spontanicznego pobudzenia w sercu, rzadziej – z przemieszczenia się elektrody lub uszkodzenia rozrusznika<sup>(1)</sup>.

Również szybki rytm stymulowany jest zwykle mniej niepokojący niż zbyt wolna stymulacja i nie zawsze świadczy o dysfunkcji rozrusznika. Często obecność szybkiej stymulacji wynika z prawidłowego sterowania się układu szybką spontaniczną akcją przedsionków, czyli stymulacji komór pod wpływem częstoskurczu zatokowego, przedsionkowego lub migotania/trzepotania przedsionków w stymulatorach VDD lub DDD. Rzadziej spotyka się częstoskurcz stymulatorowy, który może wystąpić u pacjentów ze stymulatorem dwujamowym, z zachowanym wstecznym przewodzeniem do przedsionka; najczęściej jest zapoczątkowany pobudzeniem komorowym, przewodzionym wstecznie do przedsionka, gdzie stymulator rozpoznaje je jako załamek P i wysyła impuls stymulujący do komory w powtarzającej się sekwencji<sup>(1)</sup>.

Elektrody komorowe z reguły umieszcza się w koniuszku prawej komory (rzadziej – w drodze odpływu), natomiast elektrodę przedsionkową – w uszku prawego przedsionka. Istotne klinicznie dyslokacje elektrod komorowych zdarzają się 2-krotnie rzadziej (około 2,5%) niż przedsionkowych (>5%). Objawami przemieszczenia elektrody są zaburzenia stymulacji i sterowania (nieprawidłowe wyczuwanie spontanicznych pobudeń), a czasem, gdy elektroda wpadnie z przedsionka do prawej komory, niespodziewana zmiana stymulacji przedsionkowej na komorową<sup>(4)</sup>.

U opisywanej pacjentki wystąpiło mechaniczne uszkodzenie elektrody przedsionkowej. Elektroda balotowała w obrębie prawego przedsionka, nie miała stałego miejsca kontaktu z wsierdziem, co powodowało zaburzenia stymulacji przedsionkowej. Takie zjawisko u chorej „zależnej od pracy stymulatora serca”, a więc bez wydolnego hemodynamicznie kardiotopowego rytmu serca, powodowało groźne objawy kliniczne pod postacią zespołu MAS. W EKG rejestrowano iglice stymulacji przedsionkowej i brak występującego po nich załamka P, a więc także zespołu QRS. Pojawiły się zastępcze pobudzenia węzłowe, których rytm był jednak niewystarczający dla zachowania prawidłowych funkcji układu krążenia. Początkowo, po kontroli kardiostymulatora i zwiększaniu progu pobudliwości, uzyskiwano chwilową prawidłową stymulację przedsionkową, co mogło być związane z okresowym przyleganiem elektrody do mięśnia przedsionka. Kolejna zmiana parametrów pracy urządzenia okazała się nieskuteczna. Po podaniu izoprenaliny, a więc leku będącego agonistą receptorów adrenergicznych  $\beta_1$  i  $\beta_2$  obserwowano istotną poprawę. Pobudzenie tych receptorów ma działanie inotropowo, ale przede wszystkim chronotropowo dodatnie, co spowodowało przyspieszenie własnego kardiotopowego rytmu serca u chorej, w EKG rejestrowano wówczas rytm zatokowy. W ten sposób w opisywanym przypadku uzyskano czas niezbędny na postawienie prawidłowej diagnozy oraz wypracowanie decyzji dotyczącej sposobu dalszego leczenia, a także przygotowanie chorej do zabiegu wymiany układu stymulującego serce wraz z elektrodą.

Podobny przypadek opisali Małecka i wsp.<sup>(9)</sup> Autorzy przedstawili zabieg usunięcia przerwanej i zapętlonej elektrody przedsionkowej, ale powikłany zapaleniem płuc i zatorowością płucną. Uszkodzenie elektrody przedsionkowej ujawniło się 4 lata po zabiegu wymiany kardiostymulatora. Przerwanie elektrody przedsionkowej oraz wciągnięcie i zapętlenie jej w sercu zostało ujawnione w czasie hospitalizacji związanej z wystąpieniem ropnia łoża stymulatora.

Małecka i wsp.<sup>(10)</sup> opisali również inny przypadek usunięcia starej zapętlonej elektrody powikłany owinięciem jej na aktywnej elektrodzie prawokomorowej. Chory został zakwalifikowany do przezżylnego usunięcia zapętlonej (od 9 lat w prawej komorze i w prawym przedsionku) elektrody przed koniecznym zabiegiem implantacji elektrody lewokomorowej. Stymulację prawokomorową wdrożono u chorego przed 11 latami z powodu utrwalonego migotania przedsionków z okresową bradykardią. Po 2 latach stwierdzono brak skutecznej stymulacji, powodem było urwanie elektrody zmiażdżonej pod obojczykiem i przemieszczonej do jam serca. Pacjent nie został wtedy zakwalifikowany do zabiegu usunięcia elektrody metodą kardiochirurgiczną. Choremu implantowano nową elektrodę dwubiegunową i przywrócono skuteczną stymulację. W ciągu

kolejnych lat pojawiła się konieczność wdrożenia leczenia antyarytmicznego amiodaronem mnogiej arytmii komorowej do nieutralizowanych częstoskurczów. Mechanizmem arytmii było drażnienie wsierdza pętlą pływającą w prawej komorze i w prawym przedsionku. Fakt ten, obok konieczności zmiany systemu stymulacji na resynchronizujący dwukomorowy, był przyczyną kwalifikacji chorego do przezżylnego usunięcia elektrody.

Adamowicz-Czoch i wsp.<sup>(11)</sup> opisali przypadek późnego powikłania elektrostymulacji serca w postaci przemieszczenia obciętego przewodu elektrody wewnątrzkomorowej, perforacji ściany prawej komory i dalszej wędrówki elektrody przez jamę osierdza i jego blaszki do lewej opłucnej, co spowodowało ciężki przebieg infekcji górnych dróg oddechowych z towarzyszącą prawokomorową niewydolnością serca.

W opisywanym w niniejszej pracy przypadku udało się uniknąć tak groźnych powikłań, prawdopodobnie dlatego, że balotująca elektroda powodowała objawowe zaburzenia stymulacji włącznie z napadami MAS, a to spowodowało szybką diagnostykę i pilne włączenie leczenia. Szczególnym zjawiskiem jest stopniowe zużywanie się i przecieranie silikonowych izolacji elektrod, co stanowi prawdopodobnie istotny czynnik degeneracji i powstawania skrzepin oraz odektrodowego infekcyjnego zapalenia wsierdza. Od dawna znany jest problem mechanicznych uszkodzeń elektrod, powodujących złamania podobojczykowe (zespół zmiążdżenia – *crush syndrome*). Ponadto może dochodzić do oderwania ich proksymalnych części i przemieszczenia do serca, co zwiększa ryzyko arytmii komorowych, zatorowości płucnej i powstawania vegetacji.

Wożakowska-Kapłon i wsp.<sup>(12)</sup> opisali przypadek odektrodowego zapalenia wsierdza (*cardiac devices-related infective endocarditis*, CDRIE), które wystąpiło po 3 latach od implantacji kardiostymulatora.

Podstawowym patomechanizmem CDRIE jest zanieczyszczenie układu stymulującego miejscową florą bakteryjną w czasie zabiegu implantacji. Zakażenie może obejmować podskórną i/lub wewnątrznaczyniową część urządzenia, wówczas infekcja rozprzestrzenia się wzdłuż elektrody do wsierdza, a vegetacje mogą być stwierdzane w żył podobojczykowej, żył głównej górnej, na elektrodzie, zastawce trójdzielnej, wsierdzu prawego przedsionka i prawej komory. Inny patomechanizm CDRIE to wysiew bakterii z odległego ogniska zakażenia, drogą krwiopochodną. Ważnym zagadnieniem jest również pozostawianie nieczynnych elektrod w układzie sercowo-naczyniowym. Zwiększają one ryzyko wystąpienia odleżyny, zaburzają przepływ żylny oraz zwiększają ryzyko niedrożności żył podobojczykowej, ramiennie-głowej, a nawet żył głównej górnej.

W większości przypadków powikłań związanych z elektrostymulacją należy rozważyć zabieg usunięcia kardiostymulatora wraz z elektrodami.

W ocenie wskazań do przezskórnego usunięcia elektrody można opierać się na wytycznych amerykańskich<sup>(13,14)</sup>, według których zaleca się bezwzględnie (klasa I zaleceń) usunięcie elektrod w następujących przypadkach:

#### A) Infekcja.

1. Całkowite usunięcie układu stymulującego (kardiowertera-defibrylatora) w przypadku jego infekcji (zastawkowe zapalenie wsierdza, odektrodowe zapalenie wsierdza, sepsa), infekcji łoża stymulatora (kardiowertera-defibrylatora) (ropień, odleżyna, przetoka), zastawkowego zapalenia wsierdza bez związku z wszczepionym urządzeniem, w przebiegu utajonej bakteriemii bakteriami Gram-dodatnimi.

#### B) Zakrzepica żylna.

1. Usunięcie urządzenia w przypadku objawowej zakrzepicy, zespołu żyły głównej górnej oraz próby wprowadzenia nowej potrzebnej elektrody, w razie założenia planowanego stentu do żyły zawierającej już elektrodę.
2. Usunięcie urządzenia w przypadku zakrzepicy żyłnej oraz potrzeby wprowadzenia nowej elektrody, w sytuacji przeciwwskazań do wprowadzenia po przeciwnej stronie (przetoka tętniczo-żylna, założony port żylny, mastektomia).

#### C) Elektrody funkcjonujące.

1. Usunięcie elektrody w związku z wystąpieniem groźnych arytmii pochodzących z elektrody, w przypadku interferencji z wszczepianym urządzeniem czy usadowieniem się w okolicy łoża procesu.

#### D) Elektrody niefunkcjonujące.

1. Usunięcie elektrody w sytuacji groźnych arytmii mających związek z elektrodą lub jej kawalkiem, w sytuacji interferencji z wszczepianym urządzeniem czy usadowieniem się w okolicy łoża procesu nowotworowego oraz leczenia radioterapią i (lub) chirurgicznie.

U przedstawionej chorej zdecydowano o usunięciu elektrody przedsionkowej z powodu zapętlenia elektrody w świetle prawego przedsionka. Jest to zabieg podwyższonego ryzyka, gdyż może ono spowodować groźne dla życia powikłania, wśród których należy wyróżnić<sup>(15)</sup>:

- 1) krwawienia wewnątrz klatki piersiowej (w tym do śródpiersia);
- 2) krwawienia w miejscu dostępu do elektrod;
- 3) zatory płucne;
- 4) infekcję nowego układu stymulującego;
- 5) dyslokację czynnej elektrody;
- 6) niekompletne usunięcie elektrody.

Małecka i wsp. opisali przypadek późnego ropnego zakażenia łoża rozrusznika z przerwaną i zapętloną elektrodą przedsionkową powikłanego zatorowością płucną po przezżylnym usunięciu elektrody<sup>(9)</sup>.

Po trudnym, wielogodzinym i dwuetapowym zabiegu usunięcia elektrody przedsionkowej i komorowej rozwinęło się zapalenie płuc. W echokardiografii zaznaczyło się powiększenie jam prawego serca z podniesieniem ciśnienia w tętnicy płucnej do 40 mm Hg. Nietypowy obraz radiologiczny z dominacją dużych ilości płynu w jamie opłucnowej skłonił do diagnostyki powikłań krwotocznych i opóźnił wdrożenie leczenia przeciwkrzepliowego. Przeprowadzona po 1,5 miesiąca scyntygrafia płuc wykazała przebytą zatorowość płucną; najbardziej prawdopodobną jej przyczyną była zatorowość wywołana uruchomionymi wegaćcjami z elektrody wewnątrzsercowej lub z wsierdzia podczas zabiegu usuwania elektrody.

Wbrew obiegowym opiniom możliwość uszkodzenia ściany prawej komory nie stanowi największego zagrożenia wywołanego uwalnianiem elektrod od mostków łącznotkankowych, czyli „obrośli”. Usuwając przeżyłnie stare, mocno wrośnięte, nieruchome elektrody, przede wszystkim należy liczyć się z ryzykiem:

- uszkodzenia żyły podobojczykowej/ramiennie-głowej/główniej górnej (najtrudniejsza interwencja chirurgiczna z powodu trudnego dostępu);
- uszkodzenia tętnicy podobojczykowej lub wytworzenia przetoki tętniczko-żylniej;
- wystąpienia masywnego zatoru płucnego uwolnioną dużą wegaćcją;
- uszkodzenia zatoki wieńcowej (dotyczy usuwania elektrod lewopredsionkowych i lewokomorowych).

W opisywanym przypadku zabieg przebiegł bez powikłań wczesnych i późnych. W procedurze wykorzystano system Cooka do przeżyłnego usuwania elektrod. Było to zgodne z aktualnie przyjętymi standardami postępowania. Obecnie propaguje się przeżyłne usuwanie elektrod. Metoda ta jest bezpieczniejsza niż kardiochirurgiczna (dziesięciokrotnie mniejsze ryzyko zgonu)<sup>(15-19)</sup>. Poza tym nie stanowi obciążenia dla chorego (nie stosuje się znieczulenia ogólnego, nie ma konieczności otwarcia klatki piersiowej i stosowania krążenia pozaustrojowego). Od niedawna używany jest sprzęt do usuwania elektrod produkcji Cook (polipropylenowe dylatory Byrda wszystkich rozmiarów i różnej długości, prowadniki chwytające, koszyki Dottera, zestawy typu łąso oraz cewniki do usuwania elektrod z dostępu udowego)<sup>(13)</sup>. W ostatnich latach opracowano także inne nowe narzędzia do usuwania elektrod. Są to koszulki elektrochirurgiczne i laserowe<sup>(13)</sup>. Wykorzystują one energię fal elektromagnetycznych wysokiej częstotliwości oraz światło lasera uwalniane z końcówki cewnika. Rozwiązanie to pozwoliło na znaczne skrócenie procedury, jednak nie zmniejszyło odsetka powikłań, który wynosi do 5%.

U opisywanej chorej po usunięciu balotującej elektrody zdecydowano o powtórnym wszczepieniu układu stymulującego serce. Ze względu na zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego – blok przed-

sionkowo-komorowy I stopnia w EKG i obserwowane w czasie kontroli stymulatora epizody migotania przedsionków – ustalono, że konieczne i słuszne będzie zastosowanie stymulatora dwujamowego. Parametry stymulacji ustawiono tak, aby promować przewodzenie pobudzenia przedsionkowego do komór drogą fizjologiczną. Takie zaprogramowanie kardiostymulatora przedłuża czas funkcjonowania baterii. Elektroda stymulująca w komorze zabezpiecza chorą przed ewentualną bradykardią, wynikającą z bardziej nasilonych zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego, a w przypadku epizodu migotania przedsionków przed wolną czynnością komór i pauzami związanymi z arytmia.

## PODSUMOWANIE

Nowoczesne techniki elektrofizjologiczne pozwalają na bardzo skuteczne leczenie zaburzeń rytmu i przewodzenia. Najpowszechniejszą formą takiej terapii pozostają wciąż kardiostymulatory, czyli układy stymulujące serce w systemach dwu- lub jednojamowych. Wskazania do leczenia elektrofizjologicznego są określone przez towarzystwa kardiologiczne, a także na bieżąco korygowane i uzupełniane w miarę pojawiania się wyników nowych randomizowanych badań klinicznych. Zastosowanie wszczepialnego urządzenia do elektrostymulacji jest niezbędne w przypadku groźnych dla życia i objawowych zaburzeń w obrębie układu bódźcoprzewodzącego. W podstawowej opiece zdrowotnej niezmiennie ważna jest świadomość możliwości, jakie daje rozwój współczesnej medycyny, dla terapii chorego z takimi problemami. Wraz z coraz bardziej powszechnym wykorzystaniem kardiostymulatorów rośnie populacja pacjentów, w których ocenie należy zwrócić uwagę na możliwość niepowodzeń tej formy terapii, takich jak wczesne i późne powikłania chirurgiczne oraz problemy niechirurgiczne. Wszystkie te sytuacje powodują bowiem istotne dla życia i zdrowia pacjenta zagrożenia wynikające z możliwości zakażenia, powikłań zakrzepowo-zatorowych, infekcyjnych oraz wreszcie najważniejszych – zaburzeń pracy stymulatora o typie nieprawidłowej stymulacji i sterowania.

## PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Klaudel J.: Pacjent z rozrusznikiem serca. *Choroby Serca i Naczyń* 2004; 1: 51-71.
2. Bernstein A.D., Daubert J.C., Fletcher R.D. i wsp.: The Revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. *North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 260-264.
3. Kutarski A., Grabowski M.: Stymulatory. W: Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Drożdż J. (red.): *Kardiologia*.

- Część II. Z elementami angiologii. Wielka Interna. Medical Tribune Polska, 2010; 243-265.
4. Trusz-Gluza M., Wnuk-Wojnar A.M., Filipecki A., Wita K.: Zaburzenia rytmu serca i przewodzenia. W: Szczeklik A., Tendera M. (red.): Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Tom 1, Medycyna Praktyczna, Kraków 2009; 473-479.
  5. Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. i wsp.: Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. stymulacji serca i resynchronizacji we współpracy z Europejskim Towarzystwem Rytmu Serca. Kardiologia Pol. 2007; 65: 1480-1481.
  6. Kozłowski D., Łucki K.: Elektrokardiografia w schematach (część 2) – zaburzenia przewodzenia i podstawy elektrostymulacji. Geriatria 2009; 3: 167-178.
  7. Bijak M.: Wszczepianie stymulatora serca. Adres: www.echirurgia.pl.
  8. Adres: http://www.kardiolo.pl/mas.htm.
  9. Małecka B., Kutarski A., Pietura R. i wsp.: Powikłania dwujamowej stałej stymulacji serca: późne ropne zakażenie łoża rozrusznika z przerwaną i zapętloną elektrodą przedsińkową powikłane zatorowością płucną po przeżyłnym usunięciu elektrody: opis przypadku. Pol. Arch. Med. Wewn. 2008; 118: 322-326.
  10. Małecka B., Kutarski A.: Przeżyłne usuwanie elektrod – wprowadzenie do procedury. Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4: 108-113.
  11. Adamowicz-Czoch E., Głowacki J., Hawranek M. i wsp.: Niezwykłe, późne powikłanie stałej elektroterapii. Kardiologia Pol. 2008; 66: 869-872.
  12. Woźniakowska-Kapłon B., Wesołowska K., Kutarski A.: Odelektrodowe zapalenie wsierdza jako późne powikłanie po implantacji stymulatora serca. Kardiologia Pol. 2011; 69: 265-269.
  13. Lelakowski J.: Wskazania do zabiegu przeżyłnego usuwania elektrod wewnątrzsercowych, oparte na zaleceniach towarzystw amerykańskich. Pol. Merkur. Lekarski 2010; 28: 181-185.
  14. Wilkoff B.L., Love C.J., Byrd C.L. i wsp.: Heart Rhythm Society; American Heart Association: Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). Heart Rhythm 2009; 6: 1085-1104.
  15. Kutarski A., Pietura R.: Doświadczenia ośrodka lubelskiego w przezskórnym usuwaniu wrośniętych elektrod wewnątrzsercowych – analiza ostatnich 3 lat. Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4: 118-125.
  16. Kutarski A., Małecka B.: Elektrody endokawitarne – narastający problem elektroterapii. Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4: 83-88.
  17. Kutarski A., Małecka B., Ruciński P., Ząbek A.: Percutaneous extraction of endocardial leads – a single centre experience in 120 patients. Kardiologia Pol. 2009; 67: 149-156.
  18. Mitkowski P.: Przeżyłne usuwanie elektrod – wskazania. Teoria oraz codzienna praktyka kwalifikacji i usuwania elektrod. Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4: 114-117.
  19. Szrednicki M., Przybylski A., Majstrak F. i wsp.: Przezskórne usuwanie elektrod do stałej stymulacji serca. Elektrofizjologia. Stymul. Pol. 1996; 3: 158-163.



## Kontrowersje w alergologii i pulmonologii

8-9 marca 2013 r., Wrocław

[www.konferencje-medyczne.pl/alergologia-info](http://www.konferencje-medyczne.pl/alergologia-info)

### Organizatorzy:

- Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
- Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie
- Wydawnictwo FORUM

**Kierownictwo Naukowe Konferencji:** prof. dr hab. n. med. Bernard Banaszek oraz prof. dr hab. n. med. Andrzej M. Fal.

### Program konferencji został podzielony na następujące sesje:

- SESJA I – Immunoterapia w alergii na jad owadów błonkoskrzydłych
- SESJA II – Alergiczny nieżyt nosa
- SESJA III – Astma oskrzelowa podeszłego wieku
- SESJA IV – Pogranicze astmy i POChP
- SESJA V – Choroby alergiczne skóry

**Patronat honorowy** nad wydarzeniem objęli: Prezydent Miasta Wrocławia Rafał Dutkiewicz, Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu prof. dr hab. Marek Ziętek oraz Dolnośląska Izba Lekarska.