

# Przydatność 12-odprowadzeniowego EKG w monitorowaniu pacjentów z implantowanymi urządzeniami resynchronizującymi. Część I

S. Serge Barold, Bengt Herweg

Florida Heart Rhythm Institute, Tampa, Florida, Stany Zjednoczone

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2011; 18, 5: 476–486

## Streszczenie

Terapia resynchronizująca (CRT) wniosła do oceny elektrokardiograficznej funkcji stymulatora nowy wymiar. Podczas stymulacji lewokomorowej poprzez tylną i tylnoboczną żyłę wieńcową, prawidłowo umiejscowione odprowadzenie V1 rejestruje wysoki załamek R oraz skręt osi serca w prawo (poza nielicznymi wyjątkami). Podczas stymulacji obukomorowej z koniuszka prawej komory i lewokomorowej przez żyły wieńcowe wychylenie zespołu QRS jest zazwyczaj dodatnie w odprowadzeniu V1, a oś serca wychyla się w kierunku górnego prawego bądź rzadziej górnego lewego kwadrantu. Występowanie dominującego załamka R w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji dwujamowej waha się w przedziale 50–100% przypadków, przyczyny zjawiska nie są jednak do końca jasne. W stymulacji obukomorowej z impulsami otrzymywanymi z tylnej i tylnobocznej żyły wieńcowej oraz elektrody umieszczonej w drodze odpływu prawej komory, stymulowany QRS w odprowadzeniu V1 ma zazwyczaj wychylenie ujemne, a oś serca jest skierowana w stronę dolnego prawego kwadrantu (prawogram).

Ujemny zwrot zespołu QRS w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji dwujamowej z elektrodą umieszczoną w koniuszku prawej komory może być spowodowany nieprawidłowym, zbyt wysokim umieszczeniem na klatce piersiowej odprowadzenia V1, brakiem stymulacji lewej komory, dyslokacją elektrody stymulującej lewą komorę, opóźnieniem przewodnictwa (blok wyjścia), zaburzeniami przewodzenia w obrębie stymulacji lewej komory, zsumowaniem pobudzeń stymulowanych i własnych zespołów QRS, stymulacją poprzez przednią lub pośrednią żyłę wieńcową, niezamierzonym umieszczeniem obu elektrod w prawej komorze i poważnymi zaburzeniami przewodnictwa w obrębie mięśnia lewej komory. W większości wypadków taka sytuacja prowadzi do powstania zespołu QS w odprowadzeniu V1, co można tłumaczyć przeważającym wpływem prawej komory na proces depolaryzacji. Poza wyżej wymienionymi przyczynami, ujemny zwrot zespołu QRS w odprowadzeniu V1, jako zjawisko rzadkie, może stanowić efekt odmiennej aktywacji heterogenego szlaku przewodzenia (niedokrwienie, blizna, udział układu His–Purkinje). Ostatnie jest rozpoznaniem z wykluczenia. W przypadku niedominującego w odprowadzeniu V1 załamka R, programowanie odstępu V-V z pobudzeniem LV poprzedza-

**Adres do korespondencji:** S. Serge Barold, MD, Florida Heart Rhythm Institute, Tampa, Florida, USA, tel.: 813 891 1922, e-mail: [ssbarold@aol.com](mailto:ssbarold@aol.com)

Tłumaczenie: lek. Marta Kubina

*jącym pobudzenie RV może doprowadzić do powstania dominującego załamka R w odprowadzeniu V1 jako wyrazu dominacji lewej komory w procesie depolaryzacji ogólnej. W takiej sytuacji pojawienie się załamka R potwierdza diagnozę bloku wyjścia LV lub zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego w okolicach punktu stymulacji LV z wykluczeniem opcji dyslokacji lub nieprawidłowej funkcji elektrody lewokomorowej. (Folia Cardiologica Excerpta 2012; 7, 1: 23–34)*

**Słowa kluczowe: stymulacja lewej komory, urządzenia resynchronizujące, stymulacja obukomorowa, zsumowanie pobudzeń, elektrokardiografia, niewydolność serca, blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia**

## Wstęp

Podstawowy 12-odprowadzeniowy EKG wyszedł z użycia jako sposób rutynowej oceny funkcjonowania urządzeń stymulujących, ale stał się urządzeniem pomocnym w ocenie i rozwiązywaniu problemów związanych z urządzeniami resynchronizującymi. Podczas programowania tych urządzeń 12-odprowadzeniowy EKG powinien być zawsze dostępny. Uśredniony, jednokanałowy EKG z programatora urządzenia stymulującego jest niewystarczający i może prowadzić do błędnych wniosków. Ocena prawidłowości resynchronizacji opiera się na ocenie standardowego 12-odprowadzeniowego EKG jako źródła informacji o równowadze aktywacji lewej i prawej komory (głównie jako obecności bądź nieobecności załamka R w odprowadzeniu V1), obecności prawidłowego morfologicznie indukowanego zespołu QRS oraz prawidłowego przewodzenia między implantowanymi elektrodami [1]. Ocena ogólna wymaga porównania morfologii natywnych zespołów QRS z wywodzącymi się ze stymulacji prawej komory, lewej komory, stymulacji obukomorowej (BIV, *biventricular stimulation*) oraz w niektórych wypadkach pochodzących z anodowej stymulacji prawokomorowej. Odrębne programowanie przewodzenia prawo- i lewokomorowego może dostarczyć dodatkowych danych i bywa najlepszą metodą oceny prawidłowego funkcjonowania obu elektrod w systemie stymulacji obukomorowej. Z tego powodu konieczna jest dokładniejsza znajomość schematów stymulacji lewokomorowej i prawokomorowej niż była wymagana w przeszłości [1].

## Standardowa stymulacja prawokomorowa

### Ujemny zwrot zespołu QRS w odprowadzeniu I

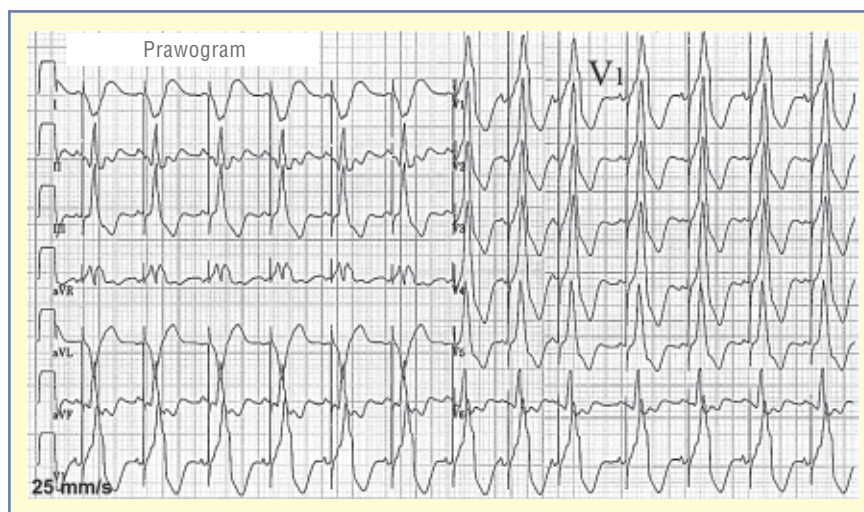
Podczas koniuszkowej stymulacji prawokomorowej oś serca zazwyczaj kieruje się w stronę le-

wogramu, okresowo prawogramu (górnym, prawym kwadrantem). Obrazuje się to ujemnym zwrotem zespołu QRS w odprowadzeniu I. Ujemność zwrotu była błędnie interpretowana jako efekt symulacji lewokomorowej [2].

### Stymulacja prawokomorowa z sygnałem z przegrody lub drogi odpływu

W ocenianej grupie 100 przypadków autorzy niniejszej pracy zwrócili uwagę, że stymulacja z przegrody bądź drogi odpływu (RVOT, *right ventricular outflow tract*) generuje przewodzeniowy blok lewej odnogi (LBBB, *left bundle branch block*) w odprowadzeniach przedsercowych, bez dominującego załamka R w odprowadzeniu V1, co jest obrazem przeciwnym do prawidłowej stymulacji prawokomorowej, w której w 10–20% przypadków występuje dodatni załamek R w odprowadzeniu V1 [3, 4]. Z powyższego wynika przypuszczenie, że teza zamieszczana w podręczniku o resynchronizacji: „elektrody do stymulacji prawej komory umieszczone w drodze odpływu, zwłaszcza zlokalizowane bardziej lewostronnie, wywołują blok prawej odnogi pęczka Hisa, gdyż droga odpływu z prawej komory znajduje się po lewej stronie ciała” jest błędna. Nieprawdziwe wydaje się również twierdzenie: „lewostronna lokalizacja miejsca stymulacji w drodze odpływu prawej komory wywołuje morfologię bloku prawej odnogi pęczka Hisa” [2].

Umieszczenie elektrody w okolicach przegrody bądź w drodze odpływu może wygenerować zespół qR w odprowadzeniach I i aVL, ale w odprowadzeniach przedsercowych zespoły QRS pozostają w konfiguracji LBBB bez załamek q, pod warunkiem braku dodatniego wywiadu w kierunku przebytego dużego zawału przednioprzegrodowego. Oś serca zazwyczaj znajduje się w prawym, dolnym kwadrancie. Obecnie badacze nie dysponują wiarygodnym wzorcem EKG mogącym służyć do lokalizacji miejsca stymulacji w okolicach przegrody i drogi odpływu [5–7].



**Rycina 1.** 12-odprowadzeniowy EKG ukazujący stymulację lewokomorową poprzez żyły wieńcowe. Występuje tu typowy prawogram i blok prawej odnogi pęczka. Należy zwrócić uwagę na dominację załamka R w odprowadzeniach V1–V6. Opóźnienie A-V zostało zaprogramowane tak, by uniemożliwić fuzję zespołu QRS stymulowanego z własnym. Wszystkie przedstawione poniżej zapisy EKG przedstawiają stymulację LV poprzez umieszczenie elektrod w systemie żył wieńcowych (przedrukowano za zgodą z [1])

### Znaczenie małego załamka r w odprowadzeniu V1

Niewielki załamek r (czasem szeroki) może okresowo pojawiać się w prawidłowym przewodzeniu prawokomorowym z koniuszka bądź drogi odpływu. Nie ma dowodów, by jego obecność świadczyła o zaburzeniu przewodzenia z prawej komory. Co więcej, obecność tego załamka w stymulacji BIV nie przepowiada aktywacji lewej komory [2].

### Stymulacja z koniuszka prawej komory i dominujący załamek R w odprowadzeniu V1

Dominujący załamek R w odprowadzeniu V1 ( $R/S > 1$ ) podczas stymulacji prawej komory często nazywa się „blokiem prawej odnogi pęczka Hisa”, ale terminologia ta jest potencjalnie myląca, gdyż taka konfiguracja świadczy o przesuwaniu się fali pobudzenia z tylnej do przedniej części serca i nie wydaje się mieć związku z opóźnieniem pobudzenia prawej komory. Dominujący załamek R jest uwidaczniany w 10–20% prawidłowych stymulacji koniuszkowych prawej komory [3, 4, 8, 9]. Może być również wynikiem zbyt wysokiego umiejscowienia odprowadzenia V1, w trzeciej przestrzeni międzyżebrowej. Wysoki załamek R (lub zespół R, Rs) widoczny w odprowadzeniach V3–V4 sugeruje, że elektroda prawdopodobnie nie znajduje się w prawej komorze. Inne warianty tej sytuacji zakładają stymulację w okresie refrakcji, „fuzję komorową”, czy sumowanie pobudzeń, stymulację osierdziową bądź nasierdziową, stymulację lewej komory z żył-

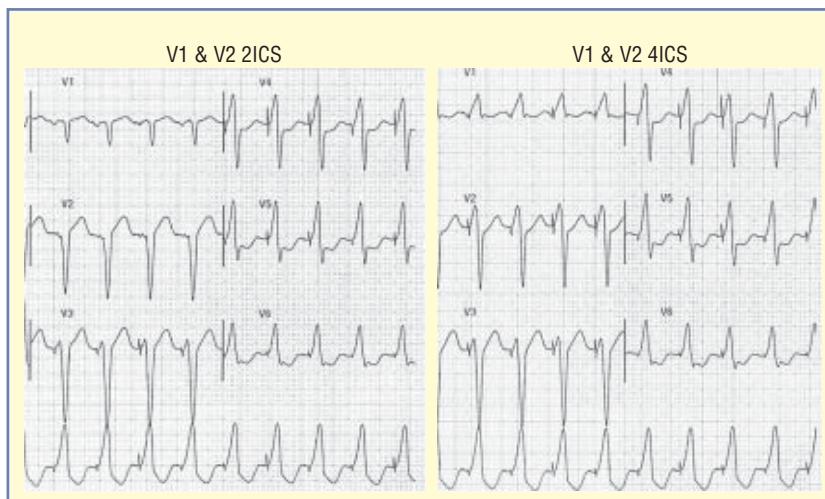
nego układu unaczynienia wieńcowego, perforację prawej komory elektrodą z jej przesunięciem w okolicy osierdzia w kierunku lewej komory. Dominujący zatem załamek R w odprowadzeniu V1 i przesunięcie osi serca w kierunku prawego górnego kwadrantu podczas stymulacji prawokomorowej może przypominać całokształtem obraz EKG ze stymulacji obukomorowej. W prawidłowej stymulacji z koniuszka prawej komory dominujący załamek R w odprowadzeniach V1 i V2 z czwartej przestrzeni międzyżebrowej zanika, gdy odprowadzenia są umieszczone w prawej i lewej piątej przestrzeni międzyżebrowej [3, 4].

### Wzorce EKG odczytywanego podczas stymulacji lewej komory poprzez żylny układ wieńcowy

#### Stymulacja lewokomorowa

Elektrokardiogram zarejestrowany u 100 badanych pacjentów podczas stymulacji lewokomorowej poprzez żyłę tylną i tylną zstępującą przedstawia obraz wysokiego załamka R w prawidłowo umiejscowionym odprowadzeniu V1 (ryc. 1) [10]. Obraz prawidłowej stymulacji lewokomorowej z żylnego układu wieńcowego z dodatnim zespołem w odprowadzeniu V1 niekoniecznie wiąże się z występowaniem dodatknych załamków QRS w odprowadzeniach V2 i V3. W lokalizacji koniuszkowej zespoły QRS w odprowadzeniach V4–V6 są zazwyczaj ujemne. W lokalizacji przypodstawnej zespoły w odprowa-





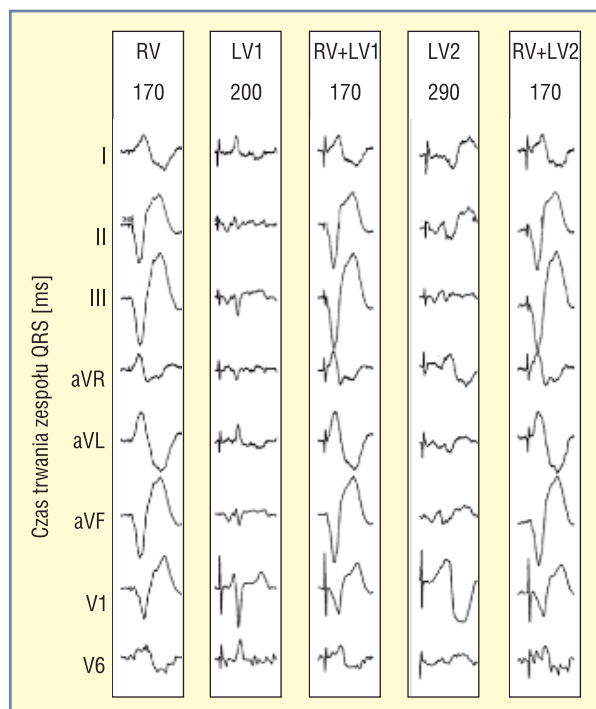
**Rycina 2.** Wpływ nieprawidłowego umiejscowienia odprowadzenia V1. Po lewej: EKG zarejestrowane podczas stymulacji lewokomorowej z odprowadzeniami V1 i V2 umieszczonymi na poziomie drugiej przestrzeni międzyżebrowej u szczupłego pacjenta ze smukłą klatką piersiową. Nie występuje tu dominacja załamka R w odprowadzeniu V1. Po prawej: podczas stymulacji lewokomorowej załamek R dominuje w odprowadzeniu V1 wyłącznie, gdy jest ono umiejscowione w czwartej przestrzeni międzyżebrowej. Podczas stymulacji obukomorowej, gdy odprowadzenie V1 znajduje się w czwartej przestrzeni międzyżebrowej, załamek R również dominuje; ICS (*intercostal space*) — przestrzeń międzyżebrowa (przedrukowano za zgodą z [1])

dzeniach V4–V6 są zazwyczaj dodatnie, jak podczas preekscytacji z dodatkową drogą przewodzenia w zespole Wolffa-Parkinsona-White’a. Podczas stymulacji poprzez żyłę tylną lub tylnoboczną, oś serca skręca w kierunku prawogramu (prawy dolny kwadrant) i, rzadziej, w kierunku prawego górnego kwadrantu. Obraz elektrokardiograficzny typowego pacjenta z prawidłową stymulacją lewokomorową przedstawia dominujący załamek R w odprowadzeniu V1 z osią serca skierowaną w kierunku prawego dolnego bądź prawego górnego kwadrantu. Przyczyny takiego ustawienia osi serca nie są jasne. Stymulacja poprzez żyłę pośrednią lub żyły przednie serca powoduje powstanie zespołów o morfologii LBBB [10]. W ostatnich badaniach 40 pacjentów ze stymulacją z żył tylnych i tylnobocznych autorzy niniejszej pracy odkryli przypadki 9 pacjentów, u których nie występował dominujący załamek R w odprowadzeniu V1: u 6 pacjentów voltaż załamka R = S, 3 manifestowało obrazem LBBB, ale z inicjującym, niedominującym załamkiem r [9]. Troje pacjentów z ujemnym zespołem QRS w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji prezentowało niedominujący załamek R w odprowadzeniu V1 i zespół QS w odprowadzeniach I, aVL sugerujących wczesną aktywację bocznej ściany. U żadnego z badanych pacjentów autorzy nie zaobserwowali obecności zespołu QS w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji. Obecność tego zespołu w wymienionych odpro-

wadzeniach świadczy o braku prawidłowej stymulacji z żyły tylnej bądź tylnobocznej. Blok lewej odnogi pęczka Hisa może się pojawić podczas stymulacji lewokomorowej z żył tylnej bądź tylnobocznej jako konsekwencji choroby mięśnia serca powodującej blok przewodzenia w okolicy implantowanej elektrody lewokomorowej. Zaburzenie to nie zostało jeszcze w pełni scharakteryzowane.

### Okoliczności wyjątkowe

Dominujący załamek R może nie być widoczny w odprowadzeniach V1 i V2, gdy odprowadzenia te są umieszczone za wysoko (ryc. 2), po przypadkowej zamianie elektrod podczas programowania wyjścia stymulacji lewokomorowej. Grimley i wsp. [11] donoszą o EKG pacjenta z chorobą wieńcową z implantowanym układem resynchronizującym (CRT), u którego podczas stymulacji lewokomorowej ze ściany tylnobocznej są generowane zespoły o dwóch różnych morfologiach przy rytmie komór 75 i 85 ppm, niemodyfikowalnych zmianami dokonywanymi w obrębie wyjścia (ryc. 3). Oba wzorce EKG obecne u pacjenta charakteryzowały się brakiem dominującego załamka R w odprowadzeniu V1 i były związane ze zróżnicowanymi parametrami aktywacji. Stymulacja obukomorowa z elektrodą umieszczoną w koniuszku prawej komory manifestowała się obrazem LBBB identycznym jak podczas stymulacji jedynie prawokomorowej



**Rycina 3.** Zespoły QRS o nietypowej morfologii rejestrowane w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji lewokomorowej, związane ze wzrastającą siłą impulsu spowodowaną zaburzeniami rozprzestrzeniania się impulsu w obrębie blizny. Obrazy EKG zostały zarejestrowane podczas stymulacji wyłącznie prawokomorowej, wyłącznie lewokomorowej i obukomorowej; LV1 — morfologia przy rytmie 75 ppm; LV2 — morfologia przy rytmie 85 ppm. Stymulacja symultaniczna została przeprowadzona po uzyskaniu morfologii LV1 (RV + LV1 przy rytmie 75 ppm) i morfologii LV2 (RV + LV2 przy rytmie 85 ppm). Stosunek R/S wynosi  $< 1$  w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji lewo- i obukomorowej. Szczegóły w tekście (przedrukowano za zgodą z [11])

(ryc. 3). Nie było dowodów przemawiających za opóźnieniem przewodzenia lewokomorowego, obserwację tę przypisuje się faktowi opóźnienia wzmacniającego się impulsu w regionie zbliźniowania okolicy elektrody lewokomorowej.

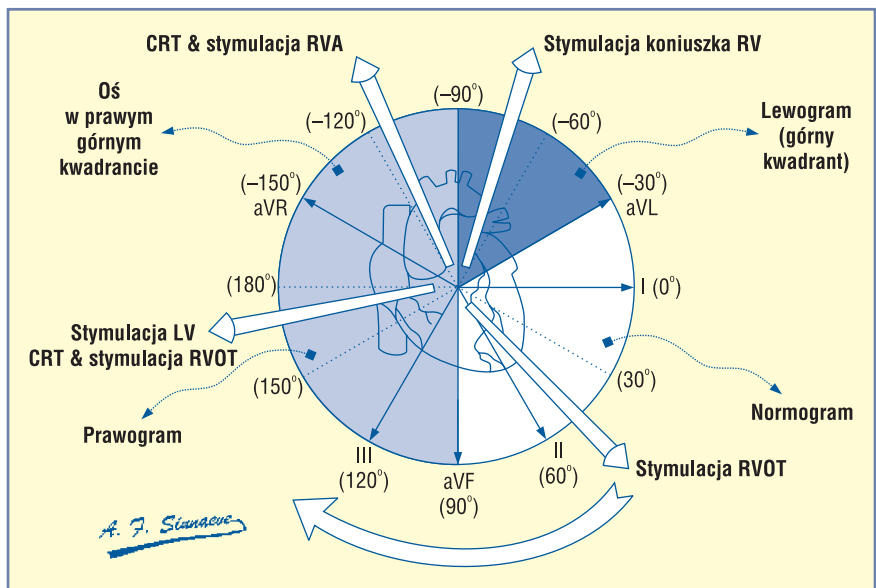
### **Stymulacja obukomorowa z lokalizacją koniuszkową elektrody prawokomorowej**

Oś serca zazwyczaj skręca w kierunkach od górnego lewego kwadrantu (stymulacja prawokomorowa) do górnego prawego kwadrantu (stymulacja obukomorowa) odwrotnie do ruchu wskazówek zegara w przypadku przedwczesnego pobudzenia mięśnia lewej komory elektrodą lewokomorową (ryc. 4). Oś serca w przypadku pobudzenia BIV z żyły tylnej, tylnobocznej lub koniuszka prawej komory może okresowo skręcać w kierunku lewego górnego kwadrantu bardziej niż w stronę prawego. Oś serca skierowana w innym kierunku niż wymienione kwadranty jest rzadka i niekoniecznie musi być wyrazem jakiegokolwiek zaburzenia. Zespół QRS jest zazwyczaj dodatni w odprowadzeniu V1 (ryc. 5). Kombinacja osi serca umieszczonej w prawym górnym kwadrancie i dodatni, dominujący załamek R w odprowadzeniu V1 są niediagnostyczne dla BIV, gdyż podobną konfigurację obserwuje się okresowo w stymulacji jednokomorowej koniuszka prawej komory. Z tego też powodu sekwencyjne

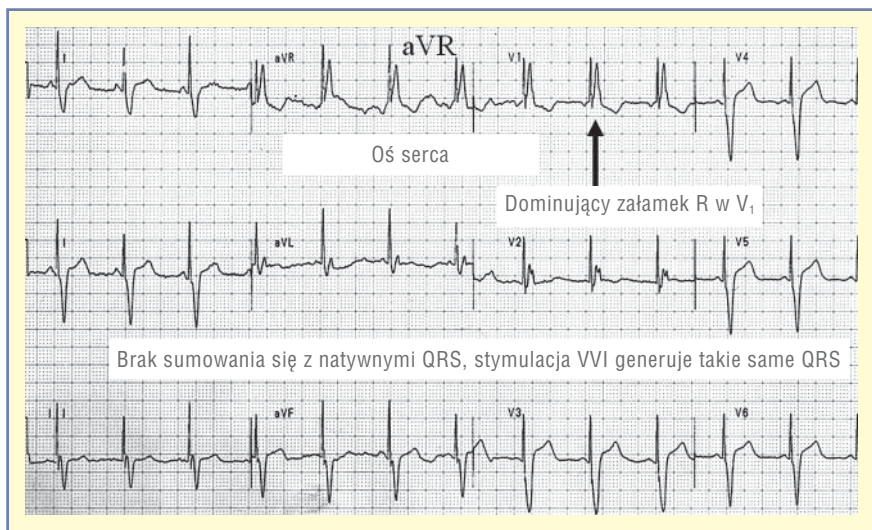
programowanie RV i LV jest niezbędne dla prawidłowej oceny BIV.

### **Ujemny zespół QRS w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji CRT i stymulacji prawej komory**

Ujemny zespół QRS o morfologii LBBB w odprowadzeniu V1 może się pojawić w następujących okolicznościach: nieprawidłowe umiejscowienie odprowadzenia V1 (zbyt wysoko na klatce piersiowej), brak odbioru sygnału przez lewą komorę, nieprawidłowa lokalizacja elektrody w lewej komorze, blok wyjścia elektrody [12], opóźnienie fali pobudzenia lewej komory z miejsca stymulacji (z prawidłowym lub nie okresem latencji) [11], „fuzja komorowa” z przewiedzionym, wystymulowanym zespołem QRS, stymulacja z żyły pośredniej (jak również z żyły przedniej) [10] lub niezamierzonego, przypadkowego umieszczenia dwóch elektrod w świetle prawej komory (ryc. 6, 7). Zespół QS w odprowadzeniu V1 sugeruje, że elektroda została umieszczona w żyłę przedniej lub pośredniej lub dominuje obraz stymulacji prawej komory „zacięniającej” wystymulowane pobudzenia lewej komory. Poza wymienionymi przyczynami (ryc. 8) ujemny zespół QRS w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji obukomorowej (ze stymulacją lewej komory z żyły tylnej lub tylnobocznej) prawdopodobnie odzwierciedla zróżnicowanie aktywacji heterogen-

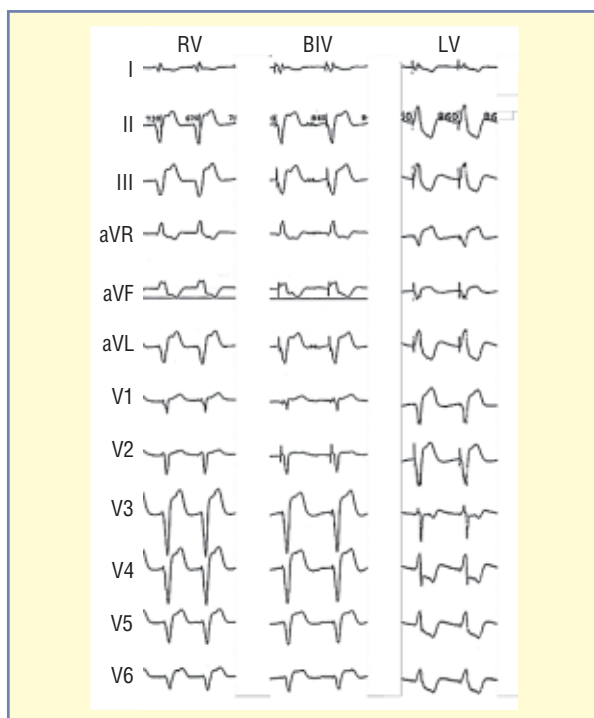


**Rycina 4.** Diagram ukazujący niecodzienny kierunek zwrotu osi serca podczas stymulacji prawokomorowej, stymulacji prawokomorowej z elektrodą umieszczoną w okolicy przegrody/drogi odpływu, stymulacji lewokomorowej z impulsami z żyły tylnej lub tylnobocznej, stymulacji obukomorowej z impulsami z żyły tylnej lub tylnobocznej + stymulacji prawokomorowej z elektrodą umieszczoną w okolicy przegrody/drogi odpływu. (1) Stymulacja prawokomorowa. Podczas stymulacji okolicy przegrody/drogi odpływu (RVOT) oś serca może być w lokalizacji „typowej” bądź w okolicy lewego dolnego kwadrantu i przesuwając się w kierunku prawego dolnego kwadrantu (prawogram), jako że miejsce stymulacji przesuwają się ku górze w kierunku zastawki pnia płucnego. (2) Stymulacja lewokomorowa z impulsami z żyły tylnej lub tylnobocznej. Oś serca jest skierowana w stronę prawego dolnego kwadrantu lub rzadziej w kierunku prawego górnego kwadrantu. (3) Stymulacja obukomorowa (elektroda lewokomorowa w żyłę tylną lub tylnoboczną) ze stymulacją prawokomorową w koniuszku prawej komory. Oś serca kieruje się ku górze od lewego górnego kwadrantu (zaczynając od stymulacji prawokomorowej z elektrodą w koniuszku prawej komory) w kierunku prawego górnego kwadrantu z ruchem przeciwnym do ruchu wskazówek zegara. Jest to najczęstszy kierunek osi serca, rzadziej oś może być skierowana w kierunku lewego górnego kwadrantu lub pozostałych. (4) Stymulacja obukomorowa (elektroda lewokomorowa w żyłę tylną lub tylnoboczną) ze stymulacją prawokomorową z impulsem z okolicy przegrody/drogi odpływu. Oś serca jest skierowana w kierunku dolnego prawego kwadrantu (prawogram). Krzywa strzałka wskazuje, że oś serca podczas stymulacji przegrody/RVOT może być skierowana w kierunku prawego dolnego kwadrantu; CRT (*cardiac resynchronization therapy*) — terapia resynchronizująca; RVA (*right ventricular apex*) — koniuszek prawej komory (przedrukowano za zgodą z: Barold S.S., Stroobandt R.X., Sinnaeve A.F. *Cardiac pacemakers and resynchronization step by step*. An illustrated guide. Wiley-Blackwell, Hoboken NJ 2010: 324)



**Rycina 5.** EKG podczas stymulacji obukomorowej z elektrodą prawokomorową w koniuszku prawej komory. Widoczny dominujący załamek R w odprowadzeniu V1 i oś serca skierowana w kierunku prawego górnego kwadrantu. Zespoły QRS są węższe (170 ms) niż podczas stymulacji wyłącznie prawokomorowej (przedrukowano za zgodą z: Barold S.S., Giudici M.C., Herweg B. Importance of the surface electrocardiogram for the assessment of cardiac resynchronization. W: Yu C.M., Hayes D., Auricchio A. (red.). *Cardiac resynchronization therapy*. 2<sup>nd</sup> Ed. Wiley-Blackwell. Malden, MA 2008: 309–323)



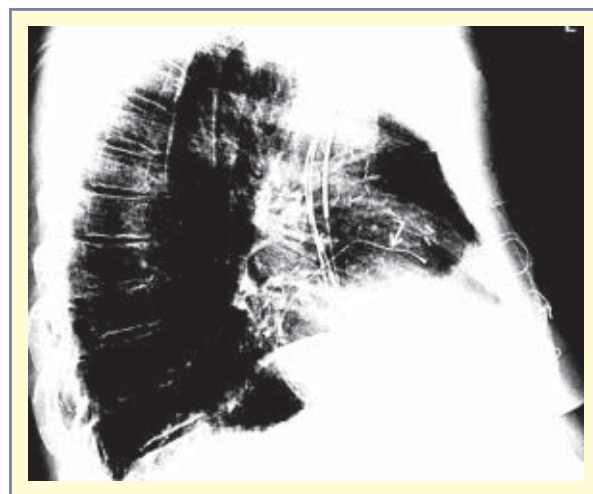


**Rycina 6.** 12-odprowadzeniowy EKG podczas stymulacji prawokomorowej (RV) ze stymulacją koniuszka, lewokomorowej (LV) i obukomorowej (BIV) ukazujący morfologię bloku lewej odnogi (LBBB) w trzech odprowadzeniach. W odprowadzeniu V1 widoczny jest niewielki załamek r podczas stymulacji obukomorowej. Pojawienie się zespołów QRS o morfologii LBBB podczas stymulacji lewokomorowej powinno nasuwać podejrzenie złej lokalizacji elektrody, gdyż sytuacja taka ma miejsce wyjątkowo rzadko przy prawidłowym usytuowaniu elektrody w żyłę tylną lub tylnoboczną. Tu elektroda lewokomorowa została umieszczona w żyłę przednią (patrz ryc. 7)

nego mięśnia lewej komory (niedokrwienie, blizna, udział układu Hisa-Purkiniego ze spontanicznym LBBB itp.) i niekoniecznie nasuwa przypuszczenie nieodpowiedniego i zbyt słabego (elektrycznie bądź mechanicznie) odbioru bodźca ze stymulacji. Opóźnienie przewodzenia w mięśniu lewej komory jest rzadkie i stanowi diagnozę z wykluczenia (ryc. 8).

### Konfiguracja Q lub q w odprowadzeniu I w odprowadzeniach znad ściany bocznej podczas stymulacji obukomorowej koniuszka prawej komory

Georger i wsp. [13] u 17 spośród 18 badanych pacjentów poddanych stymulacji obukomorowej poprzez prawy koniuszek zaobserwowali występowanie załamka q w odprowadzeniu I (ryc. 9). Załamek Q/q (poprzedzony załamkiem dodatnim) jest

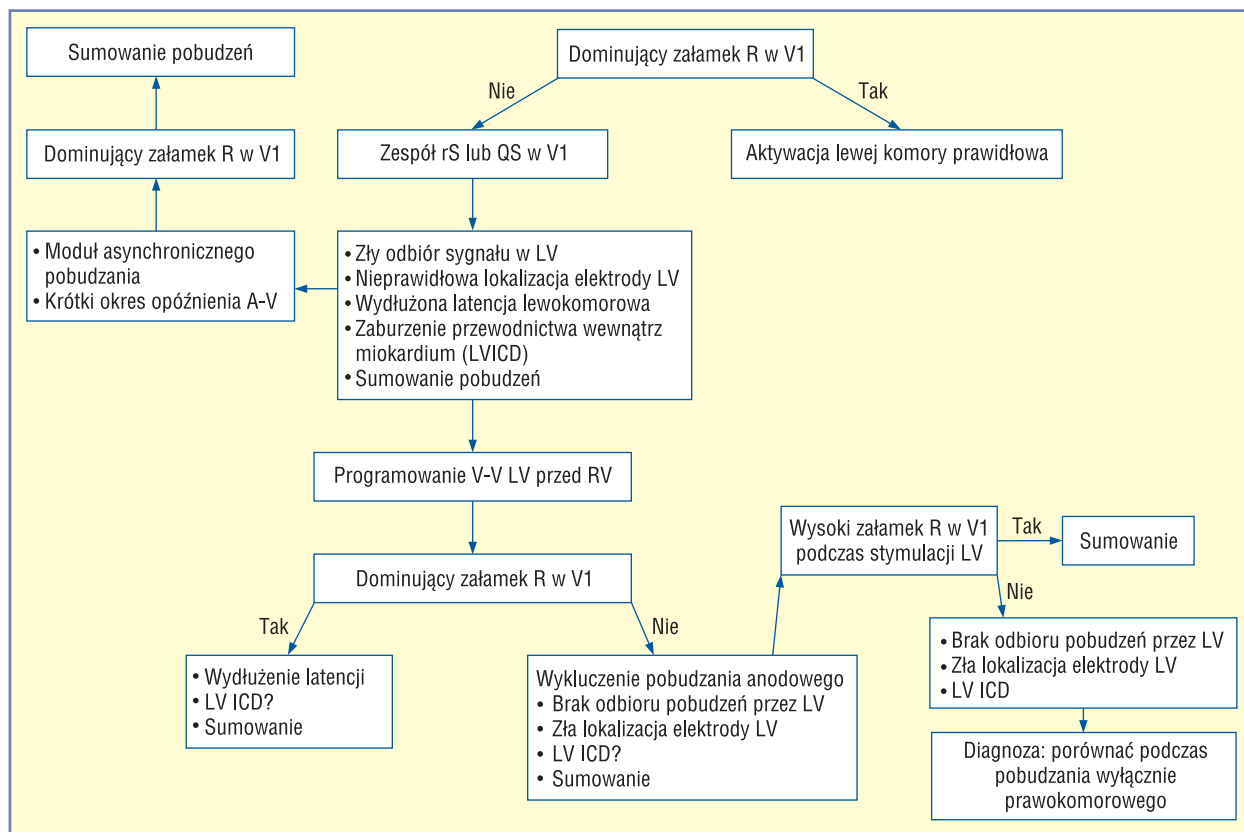


**Rycina 7.** Ten sam pacjent — zdjęcie boczne klatki piersiowej ukazuje przednie położenie elektrody w żyłę przednią (strzałka)

zjawiskiem rzadkim w odprowadzeniu I w niepowikłanej, prawidłowej stymulacji jednojamowej koniuszka prawej komory i został odnotowany u jednego pacjenta. Georger i wsp. [13] stwierdzili, że brak załamka q w odprowadzeniu I podczas stymulacji obukomorowej był w 100% przypadków predyktorem złego odbioru bodźca przez lewą komorę. Załamki Q/q poprzedzone zwrotem dodatnim są częstym zjawiskiem obserwowanym w odprowadzeniach znad ściany bocznej (I, aVL, V5 i V6) podczas prawidłowej stymulacji BIV z koniuszka prawej komory. Układ ten nie sugeruje ostrego incydentu wieńcowego w obrębie ściany przedniej i przegrody, jak ma to miejsce w przypadku stymulacji wyłącznie prawokomorowej [14]. Załamek Q/q może się również pojawić w odprowadzeniach I i aVL, ale nie w przedsercowych, pod warunkiem że nie mamy do czynienia z zawałem serca.

### Stymulacja obukomorowa z drogi odpływu prawej komory

W przeanalizowanych przypadkach 100 pacjentów autorzy spostrzegli, że podczas stymulacji obukomorowej z pobudzeniem elektrodą prawokomorową okolicy okołoprzegrodowej lub drogi odpływu i elektrodą lewokomorową umieszczoną w żyłę tylną lub tylnoboczną, oś indukowanych zespołów QRS w odprowadzeniu V1 jest zazwyczaj skierowana w stronę prawego dolnego kwadrantu (prawogram) (ryc. 10). Może to prowadzić do błędnej oceny EKG jako efektu pobudzenia wyłącznie okolicy przegrodowej i koniuszkowej prawej komory



**Rycina 8.** Algorytm pozwalający ocenić konfigurację stymulowanego EKG w odprowadzeniu V1 podczas stymulacji dwukomorowej. Sumowanie pobudzeń stymulowanych z rytmem własnym występuje często i może być mylące dla prawidłowej oceny ogólnej. Złe umiejscowienie elektrody lewokomorowej (LV) oznacza, że znajduje się ona w żyłce przedniej lub pośredniej; LVICD (*left ventricular intramyocardial conduction delay*) — opóźnienie przewodzenia wewnątrz miokardium. Niewiele wiadomo na temat dokładnej lokalizacji powyższego rozpoznania w przedstawionym algorytmie, zawsze jednak powinna to być diagnoza z wykluczenia. Zespół QS (pomijając efekt zsumowania z rytmem własnym) nie wnosi wartości diagnostycznej, ale powinien wzbudzać czujność, jako efekt możliwej niekorzystnej sytuacji dominującej prawej komory i opóźnienia przewodzenia w lewej komorze. Sumowanie pobudzeń jest pierwszą diagnozą stawianą w przypadku obecności ujemnego zwrotu zespołu QRS w odprowadzeniu V1 poprzez zaprogramowanie pobudzenia asynchronicznego lub z krótkim opóźnieniem A-V. W ten sposób wykluczy się konieczność brania pod uwagę sumowania pobudzeń w późniejszej ocenie i diagnostyce różnicowej. W powyższym algorytmie położono szczególny nacisk na wielopoziomowość problemu sumowania pobudzeń. Dokładniejszej oceny lokalizacji elektrody LV możliwej z zastosowaniem algorytmu dokonali Ploux i wsp. [17]

o morfologii LBBB, a prawogram może sugerować brak pobudzenia lewej komory.

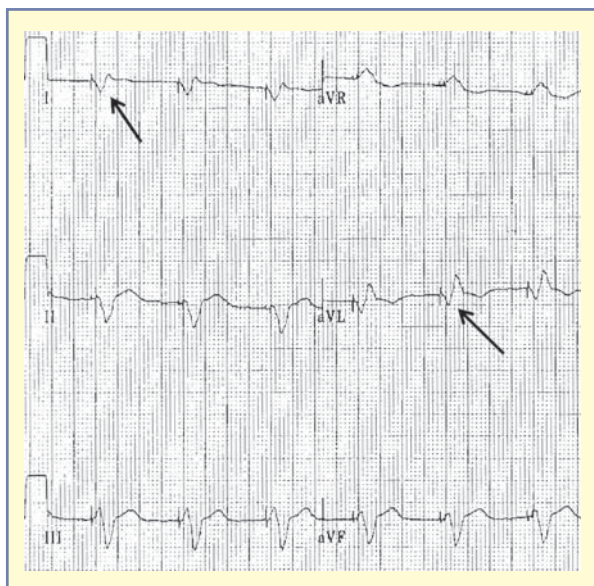
### Oś serca określana na podstawie indukowanych zespołów QRS

Na rycinie 4 zobrazowano istotność kwestii identyfikacji osi serca w celu określenia charakteru stymulacji — prawokomorowej, lewokomorowej bądź obukomorowej. Przesuwanie się osi serca podczas programowania obu wyjść elektrod komorowych ma znaczenie w określaniu istotności manipulacji.

### Ocena obrazu EKG po implantacji układu CRT

Sweeney i wsp. [15] przeanalizowali EKG 202 pacjentów z implantowanymi układami resynchronizującymi z przyczyn typowych, jak blok prawej odnogi pęczka Hisa oraz implantacja stymulatora w wywiadzie. Dobra odpowiedź na CRT została zdefiniowana jako  $\geq 10$ -procentowe zmniejszenie objętości końcoworozkurczowej lewej komory (LVESV, *left ventricular end-systolic volume*) w ciągu 6 miesięcy. Tak określony punkt końcowy dotyczył 54,5% badanych pacjentów. Prawogram zdefiniowano jako oś serca w płaszczyźnie zawartej między

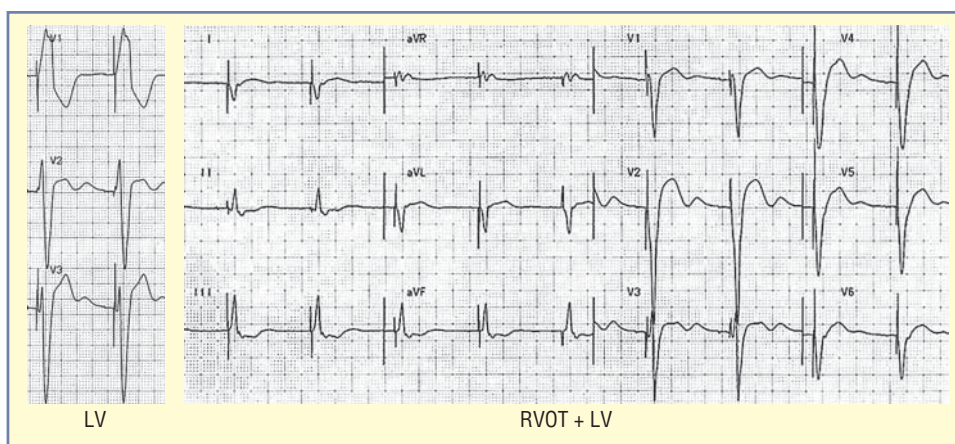




**Rycina 9.** Prawidłowe pobudzenie obukomorowe (elektroda prawokomorowa w koniuszku prawej komory) u pacjenta z kardiomiopatią niewieńcowopochodną. Odstęp międzykomorowy V-V zaprogramowano na 40 ms z aktywacją lewej komory jako pierwszej. 6-odprowadzeniowy EKG ukazuje zespół Qr w odprowadzeniu I i QR w odprowadzeniu aVL. Taka morfologia może występować przy prawidłowej stymulacji obukomorowej i nie jest ona efektem niedokrwienia. Oś serca znajduje się w prawym górnym kwadrancie zgodnie z oczekiwaniami (przedrukowano za zgodą z: Barold S.S., Giudici M.C., Herweg B., Curtis A.B. Diagnostic value of the 12-lead electrocardiogram during conventional and biventricular pacing for cardiac resynchronization. *Cardiol. Clin.* 2006; 24: 471–490)

–90 a +90° i zaobserwowano go u 68% pacjentów (prawy górny kwadrant dotyczył 59%, a prawy dolny 9%), co dostarczyło informacji o przesuwaniu się fali pobudzenia z lewa na prawo. Tendencja do dominacji załamka R w odprowadzeniu V1 została udokumentowana u 50% pacjentów, a w odprowadzeniu V2 u 24%, jako wyraz przesuwania się fali pobudzenia z tyłu do przodu. Dominujący załamek R w tych odprowadzeniach wiąże się ze zwiększonym prawdopodobieństwem remodelingu. Efekt ten był zauważalny w momencie przekroczenia woltażu załamka R  $\geq 4,5$  wartości podstawowej. Jak wynika z obserwacji poczynionej przez Sweeney i wsp. [15], przesunięcie się osi serca z lewo w kierunku prawoprogramu również sugeruje możliwość remodelingu. „Fuzja komorowa”, czyli sumowanie pobudzeń także stanowiło czynnik prognozujący przebudowę. Wydaje się niepokojące, że zaledwie 2/3 pacjentów prezentowało objawy sumowania i synchronizacji pobudzeń z miejsc stymulacji.

Badanie Sweeney i wsp. [15] ma swoje ograniczenia wynikające z tego, że nie ustalano dokładnej lokalizacji elektrody prawokomorowej (zakładając, że jest umiejscowiona w koniuszku prawej komory), nie wykonano również 12-odprowadzeniowego EKG podczas stymulacji jednokomorowej wykluczającego nieprawidłowe położenie elektrody czy inne nieprawidłowości, jak opóźnienie lewokomorowe wynikające z ustawienia stymulacji lub choroby miokardium, powodującej zaburzenie rozchodzenia się impulsu wokół miejsca implantacji elektrody. W badaniu nie zastosowano programowania



**Rycina 10.** Stymulacja dwujamowa (BIV) z elektrodą prawokomorową umiejscowioną w drodze odpływu. Podczas stymulacji lewokomorowej widoczny wyraźny załamek R w odprowadzeniu V1. Podczas stymulacji prawokomorowej typowy zanik dominacji załamka R w V1 przy jednoczesnym skręceniu osi serca w prawo jest zjawiskiem rzadkim, przy prawidłowym ułożeniu elektrody prawokomorowej w koniuszku prawej komory. Wpływ ewentualnego sumowania pobudzeń został wyeliminowany, gdy kształt zespołu QRS nie zmienił się po przeprogramowaniu trybu z BIV na VVI i przyspieszeniu rytmu. Należy zwrócić uwagę, że morfologia rytmu stymulowanego w trybie BIV przypomina ten ze stymulacji prawokomorowej z elektrodą w RVOT — to podobieństwo może utrudniać różnicowanie (przedrukowano za zgodą z: Barold S.S., Giudici M.C., Herweg B., Curtis A.B. Diagnostic value of the 12-lead electrocardiogram during conventional and biventricular pacing for cardiac resynchronization. *Cardiol. Clin.* 2006; 24: 471–490)

trybu V-V, pozwalającego wyłonić dominujący załamek R w odprowadzeniu V1, jak również nie wyeliminowano możliwości pojawiania się pobudzeń zsumowanych — potrójnych: własnych zespołów QRS i podwójnych, stymulowanych — co może prowadzić do przeoczenia faktu stymulacji dwujamowej.

Refaat i wsp. [8] przeanalizowali w okresie 2 lat EKG 54 pacjentów, zaopatrzonych obukomorowym urządzeniem stymulującym, z elektrodą umieszczoną w prawym koniuszku: (1) 50 pacjentów (92,6%) miało dominujący załamek R ( $R/s > 1$ ) w odprowadzeniu V1. Oś serca skierowana w kierunku prawego górnego kwadrantu została określona u 64% pacjentów, lewogram natomiast u 36%. W tej grupie pacjentów lokalizację elektrody lewokomorowej w żyłę tylną i tylnoboczną ustalono podczas wykonanej jednocześnie z implantacją elektrod angiografii fluoroskopowej; (2) u 4 pacjentów (7,4%) zaobserwowano w odprowadzeniu V1 LBBB. U wszystkich powyższych elektrody lewokomorowe znajdowały się w żyłach pośrednich. Co ważne, wyżej wymienieni czterej pacjenci prezentowali w odprowadzeniu V1 zespół QS podczas stymulacji obukomorowej. Żaden z nich nie otrzymał urządzenia z opcją desynchronizacji stymulujących elektrod. Duża częstość dominującego załamka R (100% pacjentów z rytmem pochodzącym z elektrody LV umieszczonej poza żyłą pośrednią) jest trudna do wyjaśnienia ze względu na to, że u części pacjentów z pewnością występowały pobudzenia zsumowane rytmu własnego, powodujące znaczne zaburzenia w odprowadzeniu V1. Nasuwa się zatem wniosek, że występowanie dominującego załamka R w populacji, w której 30% prezentuje oporność na resynchronizację, nie powinno być postrzegane jako jedyna pożądana odpowiedź, świadcząca o prawidłowej stymulacji.

Autorzy niniejszej pracy przeanalizowali 40 przypadków poprawy długoterminowej po implantacji układu CRT. Pacjenci z lokalizacją elektrody lewokomorowej inną niż żyła tylna lub tylnoboczna zostali wyeliminowani z analizy [9], podobnie jak pacjenci ze stymulacją anodową prawej komory. Podczas stymulacji prawej i lewej komory u 5 pacjentów wykazano wzmożoną latencję ( $\geq 40$  ms opóźnienia między bodźcem stymulującym a początkiem zespołu QRS zarejestrowanym 12-odprowadzeniowym EKG), a 35 pacjentów odpowiedziało bez opóźnienia ( $< 40$  ms). Czterech z 5 pacjentów z wydłużoną latencją prezentowało w odprowadzeniu V1 morfologię LBBB z dominującym załamkiem R podczas stymulacji obukomorowej. Poza 5 przypadkami wydłużonej latencji, u 30 z 35 pacjentów odnotowano dominujący załamek R w odprowadze-

niu V1, u 2 — normalny zespół QRS, a u 3 — ujemny zwrot dominującego załamka (o morfologii QS i RS w dwóch konfiguracjach). Ogółem u 7 pacjentów (18%) podczas stymulacji jednoczesnej lewej i prawej komory wykazano LBBB podczas stymulacji. U 31 spośród 40 pacjentów (78%) w odprowadzeniu V1 zaobserwowano dominację załamka R podczas stymulacji BIV.

Według raportu Herweg i wsp. [9] po zoptymalizowaniu trybu A-V i V-V u 35 pacjentów odnotowano obecność dominującego załamka R w odprowadzeniu V1, u 2 prawidłowy zespół QRS, a u 3 QRS o morfologii LBBB. Dwóch z 3 pacjentów z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa okazało się mieć pobudzenia zsumowane. Dowodem na istnienie zsumowania było wystąpienie dominującego załamka R w odprowadzeniu V1 podczas asynchronicznej stymulacji BIV lub podczas standardowej stymulacji, ale ze skróconym okresem opóźnienia A-V (ryc. 8). Autorzy nie potrafili wyjaśnić mechanizmu występowania LBBB u pacjentów niesumujących pobudzeń, ale podejrzewają, że znaczenie może mieć opóźnienie przewodzenia w miejscu zbliznowacenia po implantacji elektrody, a zatem sytuacja, w której programowanie V-V może mieć kluczowe znaczenie dla doboru optymalnych hemodynamicznie warunków stymulacji. Ostatnie należy traktować jako diagnozę z wykluczenia po wyeliminowaniu innych przyczyn LBBB. Co ciekawe, 3 analizowanych pacjentów z LBBB po optymalizacji A-V i V-V prawidłowo odpowiedziało na CRT. Ostatecznie dominujący załamek R wystąpił u 93% pacjentów, włączając tych, którzy generowali pobudzenia zsumowane i nieprawidłową latencję, czyli w grupie, w której to prawidłowa stymulacja powodowała powstanie dominującego załamka R w odprowadzeniu V1 [9].

### Czy potrzebujemy algorytmu?

Przydatność algorytmu 12-odprowadzeniowego EKG we wczesnej ocenie funkcjonowania CRT jest ograniczona ze względu na słabą specyficzność wobec nieprawidłowej lokalizacji elektrody lewokomorowej [16]. Ploux i wsp. [17] przeanalizowali przypadki 100 pacjentów w celu oceny dokładnej lokalizacji elektrody lewokomorowej podczas stymulacji BIV, a następnie skonstruowali model elektrokardiograficznej oceny lokalizacji elektrody lewokomorowej (pozycja tylna, dolna, boczna i przednia). Dominujący załamek R w odprowadzeniu V1 świadczył o 3 możliwych lokalizacjach: tylnej, bocznej lub dolnej. Różnicowanie dwóch pierwszych nie ma znaczenia klinicznego, wartość diagnostyczno-



-terapeutyczną wnosi pewność co do dolnej lokalizacji. Ploux i wsp. [17] postulują, że lokalizacja dolna nigdy nie wiąże się z pozytywnym zwrotem kompleksu QRS w odprowadzeniu V6. Istotną część badanych pacjentów miała zlokalizowaną elektrodę w okolicach przegrody międzykomorowej. U większości z tych pacjentów odnotowano w odprowadzeniu V1 zespół QS lub nieco rzadziej zespół RS. Zgodnie zatem z badaniami Ploux i wsp. [17] zespół QS jest specyficzny dla przedniej lokalizacji elektrody stymulującej. Mimo że algorytm pominął ewentualność ujemnego zwrotu zespołu QRS, ma on wysoką czułość, specyficzność i wartość prognostyczną.

### Czas trwania stymulowanego zespołu QRS

Po przeanalizowaniu 23 badań w 1995 roku autorzy znaleźli zaledwie 3, w których dostrzeżono korelację pomiędzy skróceniem czasu trwania zespołów QRS po implantacji układu CRT a korzyścią hemodynamiczną i/lub odpowiedzią kliniczną [18–21]. Jak dotąd w kilku badaniach podjęto na nowo ten temat z użyciem nowych danych [22–25]. W wielu przypadkach skrócenie zespołu QRS jest zbyt subtelne, by mogło być odczytane standardowym 12-odprowadzeniowym EKG, ponadto zbyt duża część wyników obu grup — chorych reagujących i niereagujących na terapię resynchronizującą definiowanych na podstawie skrócenia zespołu QRS — nakłada się i nie można uznać wyniku za użyteczny klinicznie. Czułość badań jest satysfakcjonująca, ale specyficzność niezadowalająca. W niektórych wypadkach czas trwania zespołu QRS może ulec wydłużeniu lub pozostać niezmienny po implantacji układu CRT, nawet mimo rzeczywistej poprawy funkcji lewej komory. Wydłużenie zespołu QRS niekoniecznie musi świadczyć o obecności obszarów zwolnionego przewodnictwa. W przypadku stymulacji lewokomorowej istotnie ma miejsce zjawisko dyskrepancji między czasem trwania zespołu QRS a poprawą kliniczną i hemodynamiczną. Niektórzy pacjenci poddani stymulacji wyłącznie lewokomorowej osiągają podobny poziom resynchronizacji jak w BIV, mimo szerokich zespołów QRS [26]. Z tego względu szerokie zespoły QRS nie mogą być postrzegane jako objaw heterogennego rozprzestrzeniania się impulsu i wydłużonego czasu trwania pobudzenia miokardium.

### Remodeling

Wyniki części przeprowadzonych badań sugerują, że trwanie własnych zespołów QRS skraca się z czasem [27–30], co może odzwierciedlać zmiany

zachodzące w procesie przewodzenia sygnału. Remodeling elektryczny może być powiązany z dobrą odpowiedzią na CRT i wpływem antyarytmicznym. Zjawisko to wymaga jednak dalszych badań i bardziej precyzyjnych pomiarów.

### Oświadczenie

Autorzy nie zgłaszają żadnego konfliktu interesów w związku z niniejszym artykułem.

### Piśmiennictwo

1. Barold S.S., Herweg B., Giudici M. Electrocardiographic follow-up of biventricular pacemakers. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2005; 10: 231–255.
2. Asirvatham S.J. Electrocardiogram interpretation with biventricular pacing devices. W: Hayes D.L., Wang P.J., Sackner-Bernstein J., Asirvatham S.J. (red.). *Resynchronization and defibrillation for heart failure. A practical approach.* Blackwell-Futura, Oxford UK 2004: 73–97.
3. Barold S.S., Falkoff M.D., Ong L.S., Heinle R.A. Electrocardiographic analysis of normal and abnormal pacemaker function. *Cardiovasc. Clin.* 1983; 14: 97–134.
4. Klein H.O., Beker B., Sareli P., DiSegni E., Dean H., Kaplinsky E. Unusual QRS morphology associated with transvenous pacemakers. The pseudo RBBB pattern. *Chest* 1985; 87: 517–521.
5. McGavigan A.D., Roberts-Thomson K.C., Hillock R.J., Stevenson I.H., Mond H.G. Right ventricular outflow tract pacing: Radiographic and electrocardiographic correlates of lead position. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006; 29: 1063–1068.
6. Burri H., Park C.I., Zimmermann M. i wsp. Utility of the surface electrocardiogram for confirming right ventricular septal pacing: Validation using electroanatomical mapping. *Europace* 2011; 13: 82–86.
7. Balt J.C., van Hemel N.M., Wellens H.J., de Voogt W.G. Radiological and electrocardiographic characterization of right ventricular outflow tract pacing. *Europace* 2010; 12: 1739–1744.
8. Refaat M., Mansour M., Singh J.P., Ruskin J., Heist E.K. Electrocardiographic characteristics in right ventricular vs biventricular pacing in patients with paced right bundle-branch block QRS pattern. *J. Electrocardiol.* 2011; 44: 289–295.
9. Herweg B., Ali R., Ilercil A. i wsp. Site-specific differences in latency intervals during biventricular pacing: Impact on paced QRS morphology and echo-optimized V-V interval. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2010; 33: 1382–1391.
10. Giudici M.C., Tigrett D.W., Carlson J.I., Lorenz T.D., Paul D.L., Barold S.S. Patterns in cardiac resynchronization therapy. Pacing the great cardiac and middle cardiac veins. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30: 1376–1380.
11. Grimley S.R., Suffoletto M.S., Gorcsan J. 3<sup>rd</sup>, Schwartzman D. Electrocardiographically concealed variation in left ventricular capture: A case with implications for resynchronization therapy in ischemic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2006; 3: 739–742.
12. Herweg B., Ilercil A., Madramootoo C. i wsp. Latency during left ventricular pacing from the lateral cardiac veins: A cause of ineffectual biventricular pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006; 29: 574–581.
13. Georger F., Scavee C., Collet B. Specific electrocardiographic patterns may assess left ventricular capture during biventricular pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 56 (abstract).



14. Barold S.S., Herweg B., Curtis A.B. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction and ischemia during cardiac pacing. *Cardiol. Clin.* 2006; 24: 387–399.
15. Sweeney M.O., van Bommel R.J., Schalij M.J., Borleffs C.J., Hellkamp A.S., Bax J.J. Analysis of ventricular activation using surface electrocardiography to predict left ventricular reverse volumetric remodeling during cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2010; 121: 626–634.
16. Ammann P., Sticherling C., Kalusche D. i wsp. An electrocardiogram-based algorithm to detect loss of left ventricular capture during cardiac resynchronization therapy. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 968–973.
17. Ploux S., Bordachar P., Deplagne A. i wsp. Electrocardiogram-based algorithm to predict the left ventricular lead position in recipients of cardiac resynchronization systems. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (supl. 1): S2–S7.
18. Kashani A., Barold S.S. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2183–2192.
19. Lecoq G., Leclercq C., Leray E. i wsp. Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1094–1100.
20. Yeim S., Bordachar P., Reuter S. i wsp. Predictors of a positive response to biventricular pacing in patients with severe heart failure and ventricular conduction delay. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30: 970–975.
21. Molhoek S.G., Van Erven L., Bootsma M. i wsp. QRS duration and shortening to predict clinical response to cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27: 308–313.
22. Kamireddy S., Agarwal S.K., Adelstein E., Jain S., Saba S. Correlation of electrical and mechanical reverse remodeling after cardiac resynchronization. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2009; 14: 153–157.
23. Boriani G., Biffi M., Martignani C. i wsp. Electrocardiographic remodeling during cardiac resynchronization therapy. *Int. J. Cardiol.* 2006; 108: 165–170.
24. Rickard J., Popovic Z., Verhaert D. i wsp. The QRS narrowing index predicts reverse left ventricular remodeling following cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011 [Epub ahead of print].
25. Iler M.A., Hu T., Ayyagari S. i wsp. Prognostic value of electrocardiographic measurements before and after cardiac resynchronization device implantation in patients with heart failure due to ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 2008; 101: 359–363.
26. Leclercq C., Faris O., Tunin R. i wsp. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle branch block. *Circulation* 2002; 106: 1760–1763.
27. Tereshchenko L.G., Henrikson C.A., Stempniewicz P., Han L., Berger R.D. Antiarrhythmic effect of reverse electrical remodeling associated with cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34: 357–364.
28. Stockburger M., Nitardy A., Fateh-Moghadam S. i wsp. Electrical remodeling and cardiac dimensions in patients treated by cardiac resynchronization and heart failure controls. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2008; 31: 70–77.
29. Henrikson C.A., Spragg D.D., Cheng A. i wsp. Evidence for electrical remodeling of the native conduction system with cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30: 591–595.
30. Vogt J., Krahnfeld O., Lamp B. i wsp.; Pacing Therapies in Congestive Heart Failure Study Group. Electrocardiographic remodeling in patients paced for heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 152K.