



REDAKTOR DZIAŁU  
dr n. med.  
Przemysław  
Mitkowski  
I Klinika Kardiologii  
Katedry Kardiologii  
Uniwersytet  
Medyczny im. Karola  
Marcinkowskiego  
w Poznaniu

# Podstawy elektrostymulacji serca – część 3. Czas opóźnienia przedsionkowo-komorowego

*Przemysław Mitkowski*

**Adres:**

I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu

**Adres do korespondencji:**

dr n. med. Przemysław Mitkowski  
I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**P**arametry i funkcje, za pomocą których stymulatory serca obliczają czas, jaki upływa pomiędzy wystymulowanym lub spontanicznym zdarzeniem w torze przedsionkowym a wystymulowanym zdarzeniem komorowym (czas opóźnienia przedsionkowo-komorowego [AV delay, AVd]), należą do najważniejszych elementów programowania urządzeń, zaraz za tymi, które odpowiadają za częstotliwość stymulacji. U chorych z zachowanym prawidłowym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (p-k) powinno się tak dobrać parametry czasu AVd, aby ograniczyć do minimum odsetek wystymulowanych zespołów (zdarzeń) komorowych. Ma to na celu zminimalizowanie niekorzystnych następstw hemodynamicznych związanych ze stymulacją prawokomorową oraz zmniejszenie poboru prądu z baterii stymulatora, a więc przedłużenie jej żywotności. W badaniu DAVID [1] stwierdzono znacznie częstsze (o 61%) występowanie złożonego punktu końcowego (zgon, hospitalizacja z powodu zaostżenia niewydolności serca) w grupie chorych z większym odsetkiem wystymulowanych pobudzeń komorowych w porównaniu do grupy z mniejszą wartością tego parametru ( $58,9 \pm 36,0$  vs  $3,51 \pm 4,9\%$  wystymulowanych pobudzeń). Podobne wyniki uzyskano w badaniu MADIT II [2]. Uczestników badania podzielono na dwie grupy: pierwszą z odsetkiem wystymulowanych zespołów komorowych w zakresie 0-50% i drugą – w zakresie 51-100%. W drugiej grupie zaobserwowano o 93% większe ryzyko wystąpienia lub pogorszenia niewydolności serca oraz o 50% większe ryzyko pojawienia się adekwatnej interwencji ICD z powodu epizodu VT/VF.

Natomiast u chorych z utrwalonymi blokami przedsionkowo-komorowymi II i III stopnia, u których odsetek wystymulowanych zdarzeń komorowych jest bliski 100%, u chorych z kardiomiopatią przerostową z zawężeniem drogi odpływu (HOCM) oraz u osób leczonych stymulacją resynchronizującą (CRT), u których zależy nam na bliskiej 100% stymulacji komór, czas opóźnienia przedsionkowo-komorowego powinien zapewniać optymalne napełnianie lewej komory i ulegać fizjologicznemu skracaniu w czasie przyspieszania częstotliwości rytmu serca, czy nawet wymuszać stymulację w przypadku względnie sprawnego przewodzenia przedsionkowo-komorowego (HOCM, CRT).

## Programowanie czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego u chorych z względnie dobrym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym lub sporadycznymi napadami bloku p-k

W tej grupie chorych dąży się do maksymalnej redukcji wystymulowanych zdarzeń komorowych. Najprostszą metodą osiągnięcia tego celu jest wydłużenie AVd zarówno po wystymulowanym (PAV), jak i po spontanicznym zdarzeniu przedsionkowym (SAV). Programowanie AVd jest możliwe w bardzo szerokim zakresie – zwykle od 50 do 350 ms. Należy pamiętać, że wartość SAV nie może być większa niż PAV. Zwykle SAV ma mniejszą wartość niż PAV o ok. 30-60 ms. Wynika to z faktu, że średnio taki właśnie czas upływa od początku załamka P do jego detekcji w torze przedsionkowym stymulatora. W pracy Kindermanna i wsp. [3] stwierdzono, że optymalne wartości SAV i PAV różnią się średnio o około 55 ms, choć u poszczególnych chorych mogą nawet przekraczać 120 ms. Ograniczeniem programowania dużych wartości PAV/SAV jest ich wpływ na znaczne zmniejszenie wartości maksymalnej częstotliwości stymulacji komór sterowanej przedsionkami (upper rate limit, ryc. 1). Wynika to z faktu, że wartości PAV/SAV są obok czasu refrakcji przedsionków po zdarzeniu komorowym (PVARP) częścią składową całkowitego czasu refrakcji w torze przedsionkowym (TARP):

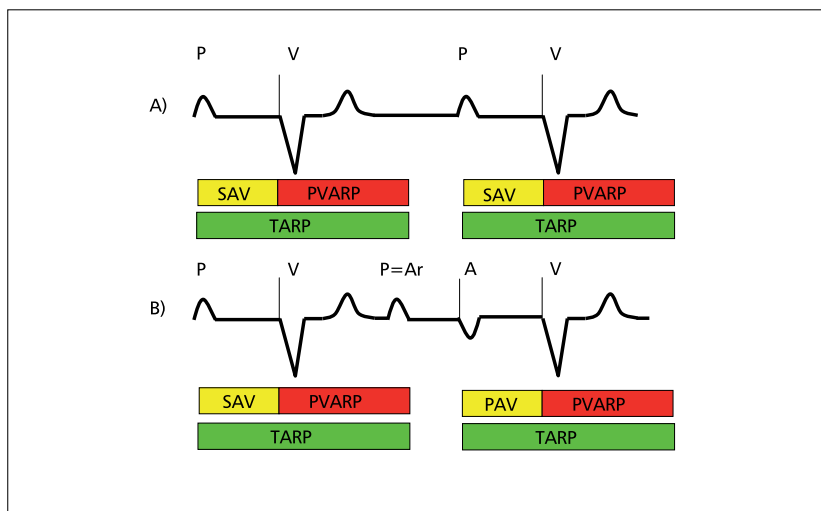
$$\text{TARP} = \text{SAV (PAV)} + \text{PVARP}$$

Wartości PVARP wynoszą zwykle 300 ms (ochrona przed detekcją w torze przedsionkowym wstecznego załamka P po wystymulowanym lub spontanicznym dodatkowym, przedwczesnym pobudzeniu komorowym). Jeżeli zaprogramowana wartość SAV/PAV wyniesie 300 ms, to TARP będzie miało wartość 600 ms. A zatem żaden spontaniczny załamek P, który pojawi się przed upływem 600 ms od poprzedniego zdarzenia przedsionkowego, nie spowoduje stymulacji komór – wobec tego maksymalna wartość stymulacji komór sterowanej przedsionkami wyniesie 100/min. W przypadku niskiego punktu Wenckebacha (częstotliwość rytmu przedsionków, przy której pojawia się blok p-k II stopnia typ 1) może to doprowadzić w skrajnych przypadkach do ograniczenia częstotliwości stymulacji komór w czasie wysiłku do wartości zaprogramowanej podstawowej częstotliwości stymulacji z wszelkimi konsekwencjami hemodynamicznymi.

Zdecydowanie lepszym rozwiązaniem są algorytmy poszukiwania spontanicznego przewodzenia p-k (Search AV+, Refined Ventricular Pacing, Auto Intrinsic Conduction Search, AV Scan/Repetitive Hysteresis). Ich działanie polega na okresowym (co ustaloną liczbę pobudeń [30-180] lub po ustalonym czasie [w zakresie 5-30 min]) wydłużaniu AVd o zaprogramowaną wartość (zwykle 20-120 ms) i pozostawieniu tej wydłużonej wartości przez kilka kolejnych ewolucji (1-5 ewolucji). Jeżeli w tym czasie dojdzie do pojawienia się spontanicznego przewodze-

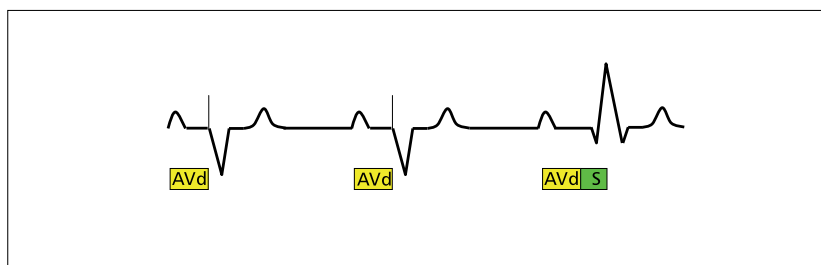
### RYCINA 1

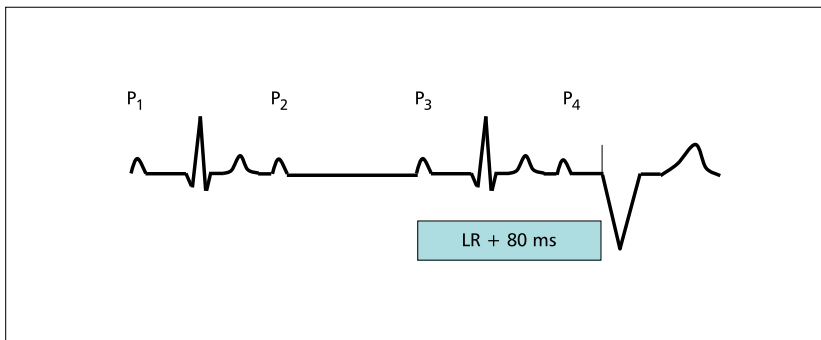
Wpływ zbyt długiego SAV na częstotliwość stymulacji komór w czasie wolnego (A) i szybkiego (B) rytmu przedsionków.



### RYCINA 2

Zasada działania algorytmów poszukujących spontanicznego przewodzenia przedsionkowo-komorowego.





**RYCINA 3** Zasada działania algorytmu MVP.

Po pobudzeniach P<sub>2</sub> i P<sub>4</sub> nie pojawił się spontanicznie przewodzony zespół QRS (spełnione zostało kryterium 2 z 4). Po załamku P<sub>4</sub> pojawił się zatem wystymulowany zespół QRS (po załamku P<sub>3</sub> w czasie odpowiadającym podstawowej częstotliwości stymulacji wydłużonym o 80 ms). Sprawdzenie, czy pojawiają się spontanicznie przewodzone zespoły komorowe nastąpi po 1, 2, 4 min do 16 h.

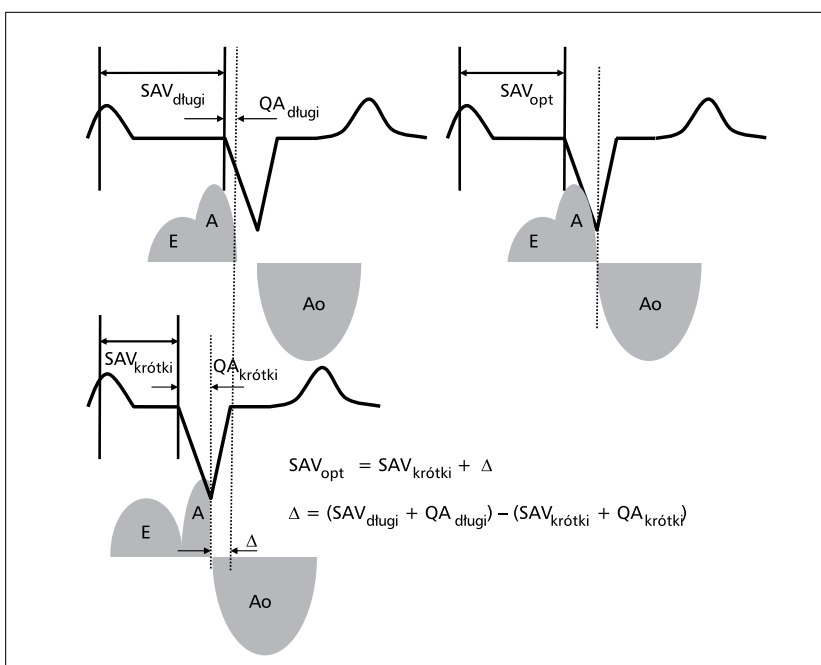
nia p-k, ta wydłużona wartość będzie obowiązywała aż do czasu, kiedy dojdzie do pogorszenia przewodzenia i konieczności stymulacji komór (ryc. 2). Wtedy AVd powróci do wartości podstawowych (tj. bez wydłużenia). Tego typu rozwiązanie pozwala na standardowe zaprogramowanie AVd wraz z algorytmem jego skracania w czasie wzrostu częstotliwości załamków P.

Skrajnym algorytmem preferującym spontaniczne przewodzenie p-k jest MVP (managed ventricular pacing). Ten algorytm w praktyce odpowiada trybowi stymulacji AAI (R) ze stymulacją komorową w tle. Stymulacja komorowa jest możliwa jedynie w przypadku braku spontanicznego załamka R po minimum 2 z 4 kolejnych załamków P (ryc. 3). Po spełnieniu tego warunku stymulator przechodzi automatycznie z trybu AAI (R) na DDD (R).

Powrót do trybu MVP jest możliwy automatycznie po 1, 2, 4 min do 16 godzin, o ile powróci względnie prawidłowe przewodzenie p-k. Jeżeli jednak kolejne próby powrotu do algorytmu MVP w ciągu doby zawiodą, to aż do następnej wizyty kontrolnej i ponownego włączenia algorytm będzie niedostępny.

## Programowanie opóźnienia przedsionkowo-komorowego w blokach p-k II i III stopnia. Wymuszanie stymulacji komorowej

U chorych z utrwalonym blokiem p-k II lub III stopnia odsetek wystymulowanych zespołów komorowych sięga 100%. W tej sytuacji programowanie opóźnienia przedsionkowo-komorowego ma na celu optymalizację napełniania lewej komory. Osiąga się to poprzez takie dobranie wartości tego parametru, aby skurcz lewej komory nastąpił tuż po zakończeniu skurczu lewego przedsionka. Zbyt długi czas AVd skraca czas napełniania lewej komory (zachodzenie na siebie fali E i A napływu mitralnego) i powoduje wzrost ciśnienia napełniania oraz wydłużenie okresu przedwyrzutowego, co może skutkować przedłużeniem czasu trwania przedskurczowej fali niedomykalności mitralnej. Zbyt krótki AVd skutkuje zatrzymaniem przepływu mitralnego przed zakończeniem skurczu przedsionka, spowodowanym zbyt wczesnym początkiem skurczu lewej komory i zamknięciem zastawki mitralnej (obcięcie fali A napływu mitralnego, ryc. 4). Poniżej zo-



**RYCINA 4** Podstawy teoretyczne wzoru Rittera.

staną omówione najczęściej stosowane metody optymalizacji parametru AVd.

### METODA RITTERA

Jedną z najczęściej stosowanych metod optymalizacji opóźnienia AV jest metoda elektro-echokardiograficzna zaproponowana przez Rittera [4]. Łatwość i szybkość wykonania pomiaru powoduje, że znalazła ona wielu zwolenników, choć pierwotnie została opracowana do optymalizacji czasu opóźnienia AV u pacjentów z blokami przedsionkowo-komorowymi. Wyliczona wartość optymalnego opóźnienia AV opiera się na założeniu, że czas jego trwania powinien być tak dobrany, aby skurcz komory rozpoczął się tuż po zakończeniu skurczu przedsionka (czyli umożliwił pełne wykorzystanie późnego napływu mitralnego [fala A]). Obliczenie polega na dwukrotnym (przy ustawieniu długiego [np. 150 ms] i krótkiego [np. 50 ms] opóźnienia AV) zmierzeniu czasu pomiędzy początkiem depolaryzacji komór a końcem fali późnego napełniania lewego przedsionka (QA) i podstawieniem uzyskanych wartości do wzoru:

$$SAV_{opt} = SAV_{krótki} + (SAV_{długi} + QA_{długi}) - (SAV_{krótki} + QA_{krótki})$$

w którym SAV oznacza odstęp AV przy sterowanej przedsiionkami stymulacji komór, QA – czas od początku QRS do końca fali A napełniania mitralnego, a indeksy: „krótki” i „długi” wskazują na pomiary odpowiednio przy zaprogramowanym „krótkim” i „długim” czasie opóźnienia AV. Wyprowadzenie powyższego wzoru przedstawiono na rycinie 4.

Bardzo ważne jest, aby wartość zaprogramowanego długiego odstępu AV pozwalała na zachowanie pełnej pre-ekscytacji komór (depolaryzacja komór wyłącznie wystymulowana bez zsumowanych zespołów QRS) przy zachowanym spontanicznym zamknięciu zastawki mitralnej jeszcze przed rozpoczęciem skurczu.

### METODA KOGLEKA

Ta wyłącznie elektrokardiograficzna metoda opiera się na założeniu, że ocena odstępu pomiędzy końcem załamka P a szczytem załamka R (czyli czasu pomiędzy zakończeniem pobudzenia elektrycznego przedsionka a końcem rozkurczu) standardowego elektrokardiogramu pozwala na takie dobranie odstępu AV, aby podobnie jak w założeniach metody Rittera skurcz komory następował prawie natychmiast po zakończeniu skurczu lewego przedsionka. W badaniach eksperymentalnych Koglek i wsp. [5] udowodnili, że optymalna wartość tego odstępu wynosi średnio 100 ms. Na tej podstawie zaproponowali wzór na ustawienie optymalnego odstępu AV:

$$AV_{opt} = AV_{prog} + 100 - T$$

w którym  $AV_{opt}$  oznacza wyliczony optymalny odstęp AV,  $AV_{prog}$  – aktualnie zaprogramowany czas opóźnienia AV, a  $T$  – zmierzony odstęp pomiędzy końcem załamka P a szczytem załamka R dla aktualnie zaprogramowanego czasu opóźnienia AV.

Wyprowadzenie matematyczne powyższego wzoru pokazano na rycinie 5.

### METODA AURICCHIO

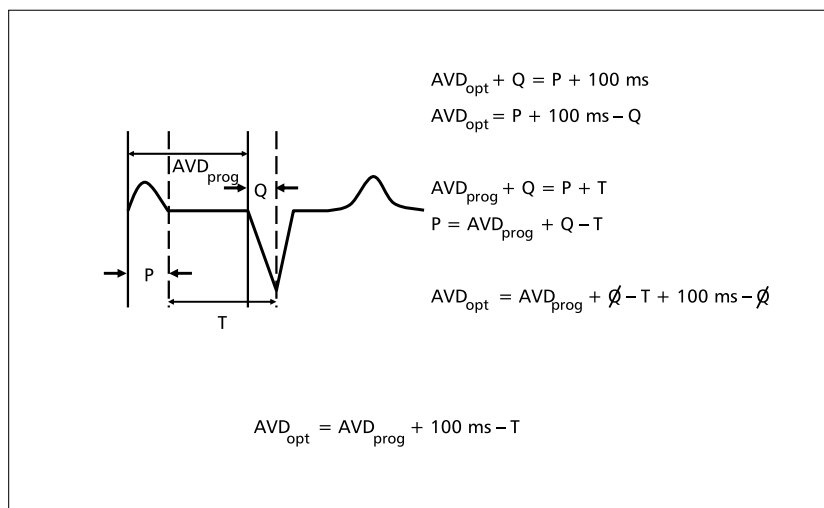
W badaniu COMPANION dla ustawienia optymalnego opóźnienia AV stosowano wzór zaproponowany przez Auricchio i wsp [6]:

$$AV_{opt} = 0,5 \times (PR - 30 \text{ ms}),$$

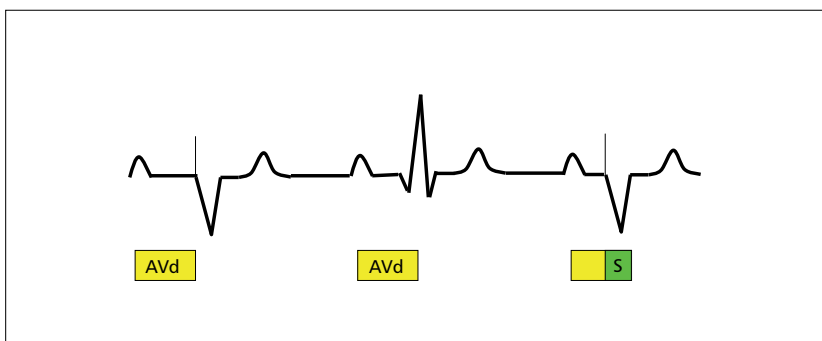
w którym PR oznacza odstęp PR w spontanicznym zapisie EKG.

Wzór ten można stosować w grupie z istotnym wydłużeniem czasu trwania QRS (w cytowanej pracy wynosił on  $180 \pm 22$  ms).

Należy pamiętać, że optymalny AVd powinien ulegać skróceniu w czasie przyspieszania częstotliwości rytmu



**RYCINA 5** Zasady obliczenia optymalnego odstępu AV według Kogleka.



zatokowego. W stymulatorach takie fizjologiczne skracanie zaprogramowanego SAV/PAV jest możliwe po włączeniu odpowiednich algorytmów (Dynamic AV Delay, Adaptive AV Delay). Funkcje te pozwalają także na zaprogramowanie minimalnego AVd osiąganego w czasie przyspieszenia rytmu zatokowego.

U chorych z kardiomiopatią przerostową z zawężeniem drogi odpływu dąży się do uzyskania jak największego odsetka wystymulowanych pobudzeń komorowych. Takie postępowanie ma na celu zmianę sekwencji skurczu lewej komory i zmniejszenie gradientu w drodze odpływu. Rola stymulacji w leczeniu chorych z HOCM uległa znacznemu ograniczeniu (klasa wskazań IIb, poziom wiarygodności A) [7]. Przy konieczności stymulacji w tej grupie chorych ze wskazań klasycznych lub wszczęcia ICD w ramach profilaktyki nagłego zgonu sercowego, warto jednak pomyśleć o urządzeniu z funkcją odwrotnej histerezy (Negative AV/PV Hysteresis) AVd (ryc. 6). Algorytm ten w przypadku pojawienia się spontanicznego przewodzenia p-k o czasie krótszym niż zaprogramowany czas AVd powoduje automatyczne skrócenie AVd o zaprogramowaną wartość (10-110 ms). Ta skrócona wartość AVd jest utrzymywana przez określony przedział czasu, po czym dochodzi do powrotu AVd do zaprogramowanej wartości (bez skrócenia). Jeżeli nie pojawi się spontanicznie przewidziany zespół komorowy, to wartość podstawowa jest utrzymywana. W przeciwnym wypadku ponownie dochodzi do skrócenia AVd o zaprogramowaną wartość. Tego typu rozwiązanie z jednej strony umożliwia osiągnięcie preekscytacji komór, z drugiej zaś pozwala na utrzymanie względnie długiego czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego, co spowoduje zachowanie napływu mitralnego aż do zakończenia skurczu przedsionka.

Są jeszcze dwie funkcje, które nie mają bezpośrednio związku z wartością AVd, ale pozwalają na wymuszenie stymulacji komór i są niezwykle przydatne w stymulacji resynchronizującej. Pierwsza z nich (Ventricular Sense Response) pozwala na wymuszenie stymulacji lewokomorowej w przypadku, kiedy spontaniczny zespół komorowy pojawił się przed upływem czasu AVd. Umożliwia to maksymalne skrócenie czasu depolaryzacji komór, nawet w przypadku występowania pobudzeń przedwczesnych, w napadowym migotaniu przedsionków czy okresach bardzo sprawnego przewodzenia p-k.

Drugi algorytm (Conducted AF Response) szczególnie przydatny u pacjentów z migotaniem przedsionków wymusza stymulację komór na zasadzie przyspieszania częstotliwości stymulacji w przypadku pojawiania się spontanicznych zespołów komorowych oraz stopniowemu zmniejszaniu częstotliwości stymulacji w przypadku braku takich zespołów. Algorytm ten pozwala na zwiększenie liczby wystymulowanych (zresynchronizowanych) pobudzeń komorowych u chorych z napadowym migotaniem przedsionków. U chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków skuteczna stymulacja resynchronizująca w przypadku braku kontroli częstotliwości rytmu wymaga ablacji łącza p-k.

Właściwie zaprogramowany, często niedoceniany parametr, jakim jest opóźnienie przedsionkowo-komorowe, pozwala na znaczną poprawę hemodynamiki u chorych kwalifikowanych do stałej dwujamowej stymulacji serca. Jego optymalizacja na podstawie prostych metod nie wymaga zbyt wiele czasu, a korzyści osiągnięte w ten sposób mogą mieć istotny wpływ na poprawę rokowania.

## Piśmiennictwo

1. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al.: Dual Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients with Implantable Defibrillator. The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. JAMA 2002, 288: 3115-3123.
2. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, et al.: The Clinical Implications of Cumulative Right Ventricular Pacing in Multicenter Automatic Defibrillator Trial II. J Cardiovasc Electrophysiology 2005, 16: 359-365.
3. Kindermann M, Froehlig G, Doerr T, Schieffer H: Optimizing the AV Delay in DDD Pacemaker Patients with High Degree AV Block: Mitral Valve Doppler Versus Impedance Cardiography. PACE 1997, 20: 2453-2462.
4. Ritter P, Dib JC, Lellevre T, et al.: Quick determination of the optimal AV delay at rest in patients paced in DDD mode for complete AV block. JCPE 1994, 4 (No.2): Abstract 163.
5. Koglek W, Kranik W, Kowalski M, et al.: Eine einfache Methode zur Bestimmung des AV-Intervalls bei Zweikammerschrittmachern. Herzschr Elektrophys 2000, 11: 244-253.
6. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al.: Effect of Pacing Chamber and Atrioventricular Delay on Acute Systolic Function of Paced Patients With Congestive Heart Failure. Circulation 1999, 99: 2993-3001.
7. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al.: Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronisation therapy. Eur Heart J 2007, 28: 2256-2295.