

# PACEMAKEROVÁ KARDIOMYOPATIE

MUDr. Andrea Mažárová, MUDr. Mgr. Alan Bulava, MUDr. Martin Hutýra, Ph.D., prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.

I. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

V kazuistice prezentujeme klasický případ pacemakerové kardiomyopatie. Tato diagnóza vzhledem k rozmachu kardiostimulační terapie nepatří mezi rarity, ale i přesto se na ni podle našich zkušeností často nepomýšlí. Chtěli bychom upozornit na některá fakta související s touto diagnózou, a předejít tak zbytečnému vyšetřování pacientů, eventuálně nesprávně indikované léčbě.

Interní Med. 2006; 4: 201–203

## Popis případu

Jedná se o 77letou pacientku s anamnézou paroxyzmální fibrilace síní a arteriální hypertenze, které byl v říjnu 2004 implantován kardiostimulátor v režimu DDDR pro sick sinus syndrom se současnou poruchou AV vedení. Od implantace nemocná udávala postupné zhoršování námahové dušnosti, na EKG přetrvávala 100 % DDD sekvenční stimulace. Proto byla v prosinci 2004 vyšetřena echokardiograficky, kde byla zjištěna hemodynamicky významná mitrální regurgitace III. st. s progresí dilatace levé síně (61 × 55 mm měřeno z apikální čtyřdutinové projekce) s poklesem ejekční frakce levé komory (EFLK) na 45 % – ve srovnání s echokardiografic-

kým vyšetřením z února 2004, kdy byla mitrální insuficience zcela nevýznamná, EFLK 60 % a levá síň měla normální velikost.

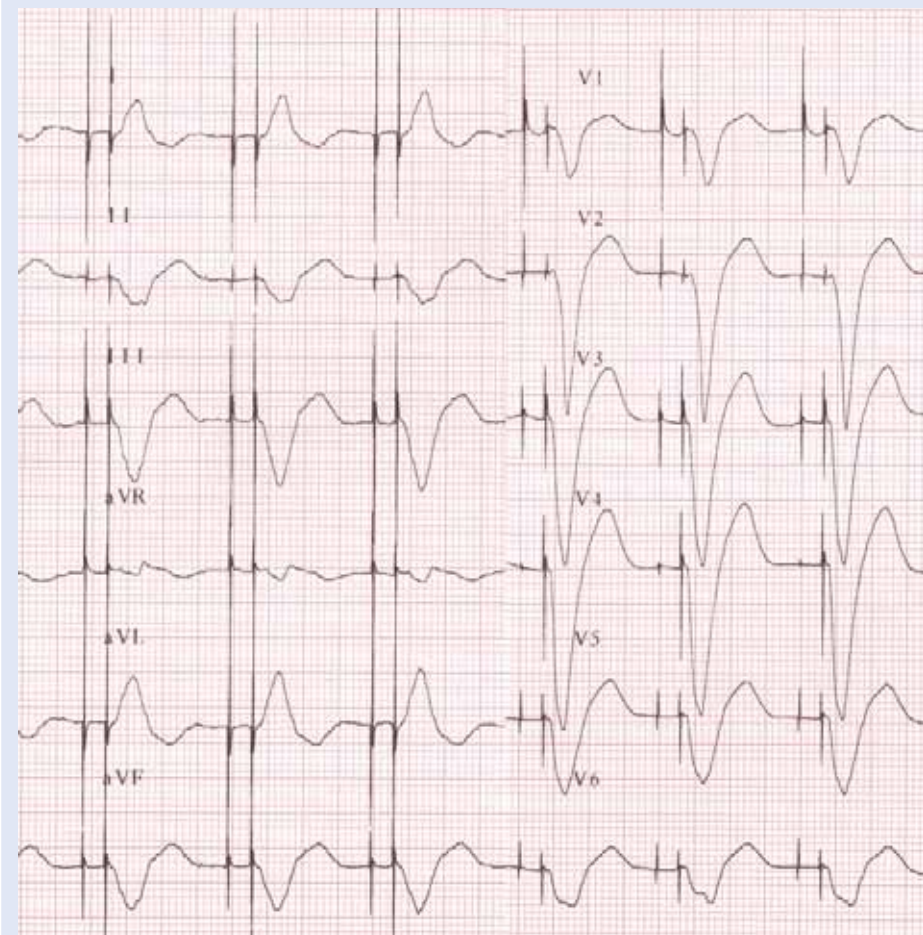
Ve snaze vyhnout se stimulovanému rytmu jsme prodloužili AV delay kardiostimulátoru na 300 ms, nicméně ani po přeprogramování nedochází k spontánnímu AV převodu a na EKG je stále dokumentována 100 % stimulace pravé komory.

V únoru 2005 byla pacientka hospitalizována pro výraznou klidovou dušnost s ortopnoe. Fyzikální vyšetření při přijetí prokázalo na plicích nepřívzvučné chrůpky bazálně a systolický šelest nad mitrální chlopní II–III/6. Ostatní nález byl bez pozoruhodností. Krevní obraz, koagulace i základní biochemie včet-

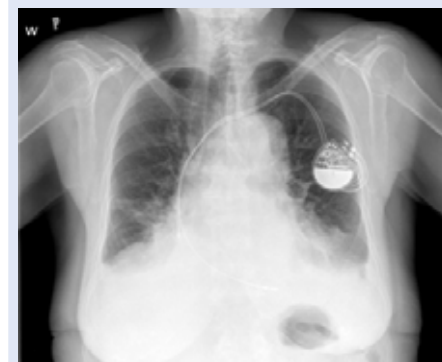
ně troponinu byly v normě. Na EKG byla zachycena 100 % AV sekvenční stimulace (šířka stimulovaného QRS komplexu 180 ms) – obrázek 1. Na RTG snímku hrudníku byla popsána akcentovaná plicní cévní kresba při městnání v malém oběhu, menší fludothorax bilaterálně a rozšíření srdečního stínu – obrázek 2. Koronarografické vyšetření neodhalilo žádnou abnormalitu.

Po stabilizaci stavu i.v. diuretiky byla opět provedena echokardiografie s nálezem těžké mitrální regurgitace III.–IV. stupně do dilatované a remodelované levé síně (80×56 mm) – obrázek 3. EFLK byla hodnocena na 35 %. Byl indikováno vyšetření tkáňovou dopplerometrií (TDI, tissue Doppler Imaging)

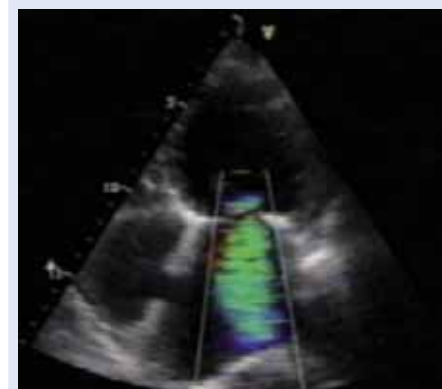
Obrázek 1. EKG se širokým stimulovaným QRS komplexem před implantací biventrikulárního kardiostimulátoru



Obrázek 2. Snímek hrudníku při městnání v malém oběhu s původním dvoudutinovým kardiostimulátorem



Obrázek 3. Apikální 4dutinová projekce zachycující významnou mitrální regurgitaci – echokardiografické vyšetření je provedeno před implantací biventrikulárního kardiostimulátoru



ke zjištění přítomnosti event. intraventrikulární asynchronie. V té době byl kardiostimulátor přeprogramován na VVI stimulaci pro přítomnou fibrilaci síní a během vyšetření se střídal stimulovaný a nativní rytmus. Při nativním rytmu byl dokumentován prakticky synchronní stah LK septolaterálně a anteroposteriorně, kdežto při stimulované srdeční akci bylo zjištěno výrazné septolaterální zpoždění ve vrcholovém dopředném systolickém pohybu.

V dalším průběhu hospitalizace byla provedena elektrická verze fibrilace síní na sinusový rytmus. Vzhledem k výše provedeným vyšetřením prokazujícím asynchronii komorového stahu při stimulovaném rytmu (pravokomorová elektroda umístěná v hrotu pravé komory) byla pacientka indikována k implantaci biventrikulárního kardiostimulátoru. Výkon byl proveden 18. 3. 2005 bez komplikací a pacientka byla propuštěna do domácího ošetřování. Při biventrikulární stimulaci došlo k zúžení šíře stimulovaného QRS komplexu na 120 ms – obrázek 4. Pozici elektrod na skiagramu zachycuje obrázek 5.

S odstupem dvou měsíců od implantace biventrikulárního kardiostimulátoru bylo provedeno kontrolní echokardiografické vyšetření, které ukázalo reverzní remodelaci LK, zlepšení EFLK na 45 %, pou-

ze nevýznamnou mitrální regurgitaci a normální velikost levé síně – obrázek 6. Nemocná nadále zůstává v péči naší kardiologické ambulance, kam chodí na pravidelné kontroly. Klinicky dušnost výrazně ustoupila, t.č. je ve funkční třídě NYHA I-II.

### Diskuze

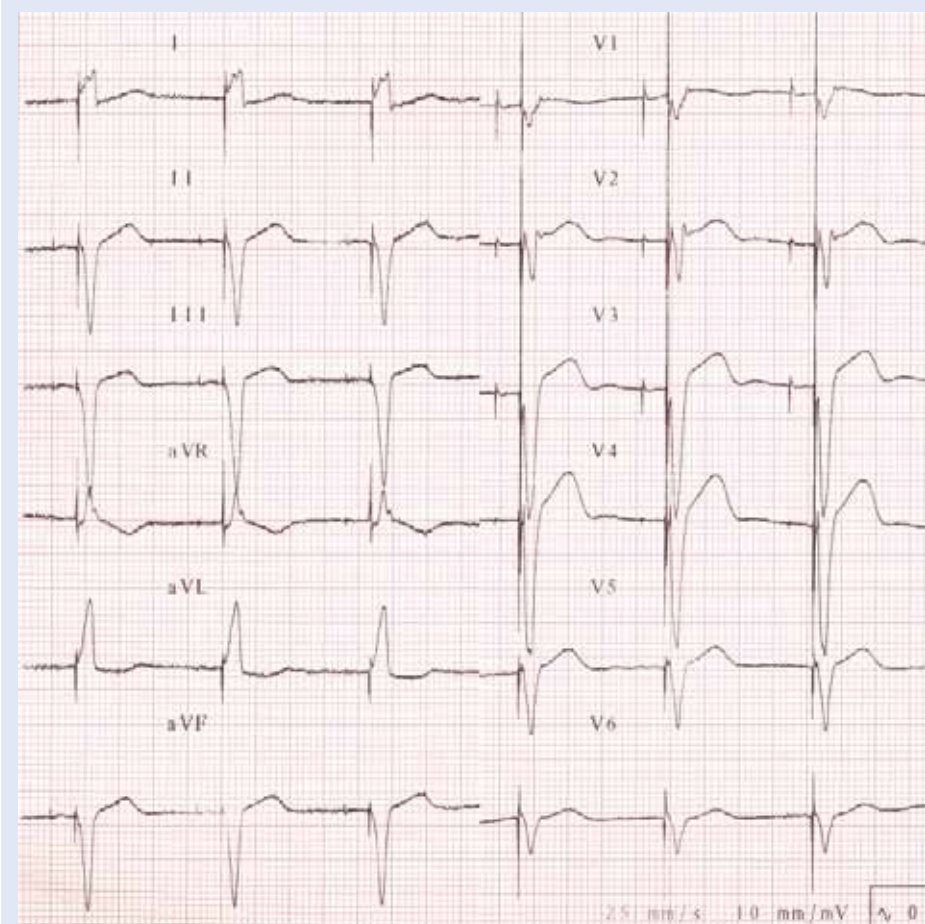
Jak je zjevné z našeho případu, příčina pacemakerové kardiomyopatie spočívá v postupném zhoršování systolické funkce levé komory při asynchronním stahu způsobeném hrotovou stimulací pravé komory. Společně s ní se rozvíjí funkční mitrální regurgitace. S funkční mitrální regurgitací se běžně setkáváme u dilatační kardiomyopatie, kde základním patofyziologickým mechanismem je změna velikosti, tvaru a funkce levé komory a síně, dilatace a dysfunkce mitrálního anulu (10, 13, 8). U pacemakerové kardiomyopatie může být příčina:

1. ve ztrátě AV synchronizace (u 1dutinových kardiostimulátorů) nebo nepřiměřeného AV intervalu a upgrading na 2dutinový kardiostimulátor event. úprava AV intervalu může upravit nebo zlepšit mitrální regurgitaci (4, 2)
2. v dysfunkci papilárního svalu, která spočívá v poruše časové sekvence aktivace mitrálního aparátu způsobené stimulací pravé komory (14)

3. desynchronizací kontrakce levé komory způsobené stimulací z hrotu pravé komory, byť i při optimálním AV intervalu (5, 7).

V našem případě se jednalo o pacientku s pacemakerovou kardiomyopatií, která vznikla způsobem popsaným v bodě 3. Desynchronizace kontrakce levé komory vede k vyčerpání kontraktilní schopnosti myokardu a ke zhoršení systolické funkce. Existuje řada studií, které prokázaly nepříznivý vliv pravokomorové stimulace na systolickou i diastolickou funkci LK (1, 15). V dlouhodobém efektu při pravokomorové stimulaci dochází k regionálním poruchám perfuze levé komory a poklesu její EF, srdečního výdeje a zhoršení tolerance fyzické námahy. Histologicky se jedná o dezorganizaci myofibril, vznikají dystrofické kalcifikace, hypertrofují Purkyňovy buňky a na buněčné úrovni dochází k dezorganizaci mitochondrií (9). Také je prokázáno, že u pacientů s chronickou kardiostimulací dochází k remodelaci a k redistribuci svaloviny myokardu – ztenčuje se v časně aktivovaných segmentech a ztlusťuje se v segmentech aktivovaných pozdě (11).

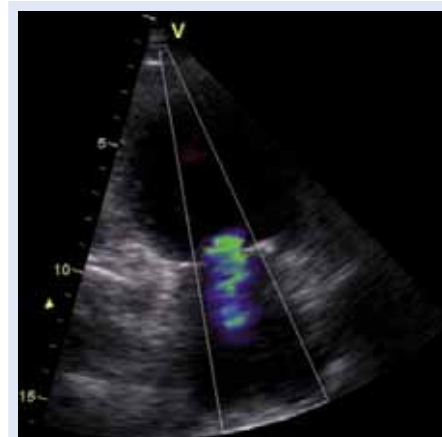
**Obrázek 4. EKG po implantaci biventrikulárního kardiostimulátoru, kdy došlo k významnému zúžení stimulovaného QRS komplexu**



**Obrázek 5. Snímek hrudníku po implantaci biventrikulárního kardiostimulátoru – vzhledem k okluzi levé podklíčkové žíly je elektroda stimulující levou komoru zavedena zprava, původní elektrody (síňová a pravokomorová) byly ponechány**



**Obrázek 6. Apikální 4dutinová projekce zachycující nevýznamnou mitrální regurgitaci – echokardiografické vyšetření je provedeno po implantaci biventrikulárního kardiostimulátoru**



Podle jedné z posledních studií (12) se biventrikulární stimulace jeví jako vhodná metoda léčby nejenom pacientů se systolickou dysfunkcí a desynchronizací levé komory, ale i pacientů s normální EFLK vyžadující trvalou stimulaci. Tato studie PAVE srovnávala biventrikulární stimulaci oproti konvenční pravokomorové stimulaci u nemocných po ablaci AV uzlu pro perzistující fibrilaci síní. Průměrná EFLK pacientů zařazených do studie byla 45 %. Zjistilo se, že u nemocných s konvenční pravokomorovou stimulací byl po půl roce sledování signifikantní pokles EFLK na rozdíl od pacientů, kterým byl implantován biventrikulární stimulátor.

Za zmínku stojí i fakt, že komorová desynchronizace způsobená pravokomorovou stimulací může mít za následek tak významnou mitrální regurgitaci, že vede k následnému srdečnímu selhání i při normální EFLK, což ovšem kontrastuje se současnými indikačními kritérii pro resynchronizační terapii (EFLK  $\leq$  35 %). V literatuře jsou dobře dokumentovány případy s významnou mitrální regurgitací způsobenou pravokomorovou stimulací při zachované EFLK, kteří profitovali z implantace biventrikulární stimulace (6, 3).

## Závěr

Biventrikulární stimulace je v současnosti nejmodernější způsob léčby pokročilého srdečního selhávání. Je prokázán její příznivý vliv na zlepšení funkční zdatnosti pacientů, snížení počtu rehospitalizací pro srdeční selhání, zlepšení funkce levé komory a regresi funkční mitrální regurgitace. Je nutno dodat, že resynchronizační terapie nezlepšuje

mitrální regurgitaci způsobenou strukturálními abnormalitami mitrální chlopně.

Pro úplnost ještě uvádíme současné indikace k implantaci biventrikulární stimulace podle doporučení České kardiologické společnosti: jedná se o pacienty se srdečním selháváním při vyčerpané farmakoterapii (diuretika, ACE-inhibitory, betablokátory (carvedidol ev. bisoprolol) a spironolakton) ve funkční skupině NYHA III nebo IV s nízkou EFLK

pod 35 %, kteří mají na EKG blok levého Tawarova raménka nebo intraventrikulární poruchu vedení se šíří QRS nad 150 ms nebo nad 120 ms se současně echokardiograficky potvrzenou intraventrikulární asynchronií levé komory.

**MUDr. Andrea Mažárová**

I. interní klinika LF a FN  
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc  
e-mail: mazarova@hotmail.com

## Literatura

1. Bedotto JB, Grayburn PA, Black WH, et al. Alterations in left ventricular relaxation during atrioventricular pacing in humans. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 658–664.
2. Berglund H, Nishioka T, Hackner E, et al. Ventricular pacing: A cause of reversible severe mitral regurgitation. *Am Heart J* 1996; 135: 1035–1037.
3. Disney PJ, Ashby DT, Young GD, et al. Biventricular pacing for severe mitral regurgitation following atrioventricular nodal ablation. *PACE* 2003; 26: 643–644.
4. Haas JM, Strait GB. Pacemaker-induced cardiovascular failure. Hemodynamic and angiographic observations. *Am J Cardiol* 1974; 33: 295–299.
5. Hanna SR, Chung ES, Aurigemma GP, et al. Worsening of mitral regurgitation secondary to ventricular pacing. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 273–275.
6. Irwin J, Glover M, Barold SS. Pacemaker-induced severe mitral regurgitation treated with biventricular pacing. *PACE* 2003; 26: 2333–2335.
7. Janoušek J, Tomek V, Chaloupecký et al. Dilated cardiomyopathy associated with dual-chamber pacing in infants: Improvement through either left ventricular cardiac resynchronization or programming the pacemaker off allowing intrinsic normal conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 470–474.
8. Karagiannis SE, Karatasakis GT, Koutsogiannis N, et al. Increased distance between mitral valve coaptation point and mitral annular plane: Significance and correlations in patients with heart failure. *Heart* 2003; 89: 1174–1178.
9. Karpawich PP, Justice CD, Cavitt DL, et al. Developmental sequelae of fixed-rate ventricular pacing in the immature canine heart: an electrophysiologic, hemodynamic and histopathologic evaluation. *Am Heart J* 1990; 119: 1077–1083.
10. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, et al. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1594–1598.
11. Prinzen FW, Cheriex EC, Delhaas T, et al. Asymmetric thickness of the left ventricular wall resulting from asynchronous electric activation: a study in dogs with ventricular pacing and in patients with left bundle branch block. *Am Heart J* 1995; 130: 1045–1053.
12. Rahul D, Emile D, Christopher F, et al. The PAVE trial: The first prospective randomized study evaluating BV pacing after ablate and pace therapy. Program and abstracts from the American College of Cardiology 53rd annual scientific session; March 7–10, 2004; New Orleans, Louisiana. Late Breaking Clinical Trials. 8-3-2004.
13. Rosario LB, Stevenson LW, Solomon SD, et al. The mechanism of decrease in dynamic mitral regurgitation during heart failure treatment: Importance of reduction in the regurgitant orifice size. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1819–1824.
14. Serge Barold S, Eli Ovsyshcher I. Pacemaker-induced mitral regurgitation. *Pace*, 2005; 28: 357–360.
15. Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 744–749.