

**REDAKTOR DZIAŁU**

dr n. med.

Przemysław Mitkowski

I Klinika Kardiologii

Katedra Kardiologii

Uniwersytet Medyczny

im. Karola

Marcinkowskiego

w Poznaniu

Podstawy terapii przy użyciu wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów: terapia

PRZEMYSŁAW MITKOWSKI

I Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres do korespondencji: I Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (8): 75-78

Najważniejszym zadaniem wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów serca jest przerywanie groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca i są one bardzo skuteczne. W obecnie dostępnych systemach mamy do wyboru dwa rodzaje terapii: niskoenergetyczną (stymulacja antytachyarytmiczna, antitachycardia pacing, ATP) oraz wysokoenergetyczną (kardiowersja). Celowo pominięto słowo defibrylacja, dlatego że kardiowerter zawsze stara się zsynchronizować wyładowanie z wewnątrzsercowym ekg.

Stymulacja antytachyarytmiczna

Ten rodzaj terapii jest skuteczny w przerywaniu częstoskurczów komorowych, nawet tych o częstotliwości powyżej 240 uderzeń/min. Jest prawie niezauważalna przez pacjenta (stymulacja niską energią o napięciu kilku woltów) i może zostać dostarczona tuż po rozpoznaniu arytmii (nie ma konieczności ładowania kondensatorów dostarczających wysoką energię).

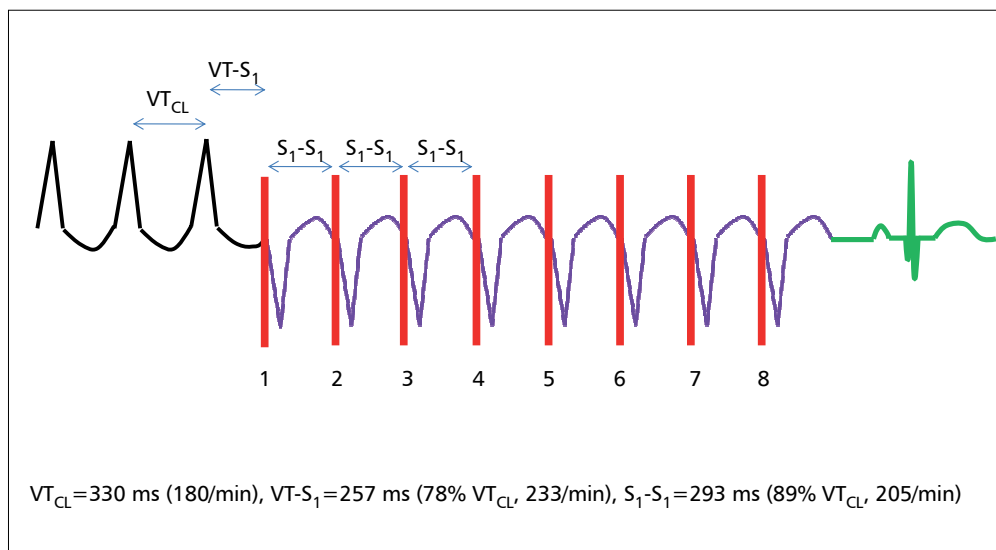
Dostępne są dwa podstawowe typy stymulacji antytachyarytmicznej: salwa (burst), kiedy odstępy między kolejnymi impulsami stymulacji są stałe (ryc. 1), oraz rampa (ramp), kiedy w trakcie jednej sekwencji ATP odstępy między kolejnymi wystymulowanymi pobudzeniami komorowymi ulegają skróceniu (ryc. 2).

Istnieje możliwość zaprogramowania odstępu między pierwszym wystymulowanym zespołem komorowym a poprzedzającym zespołem QRS częstoskurczu komorowego. Najczęściej stopień przedwczesności programuje się jako wartość procentową odstępu RR częstoskurczu. Zwykle mieści się ona w zakresie od 70% (bardziej

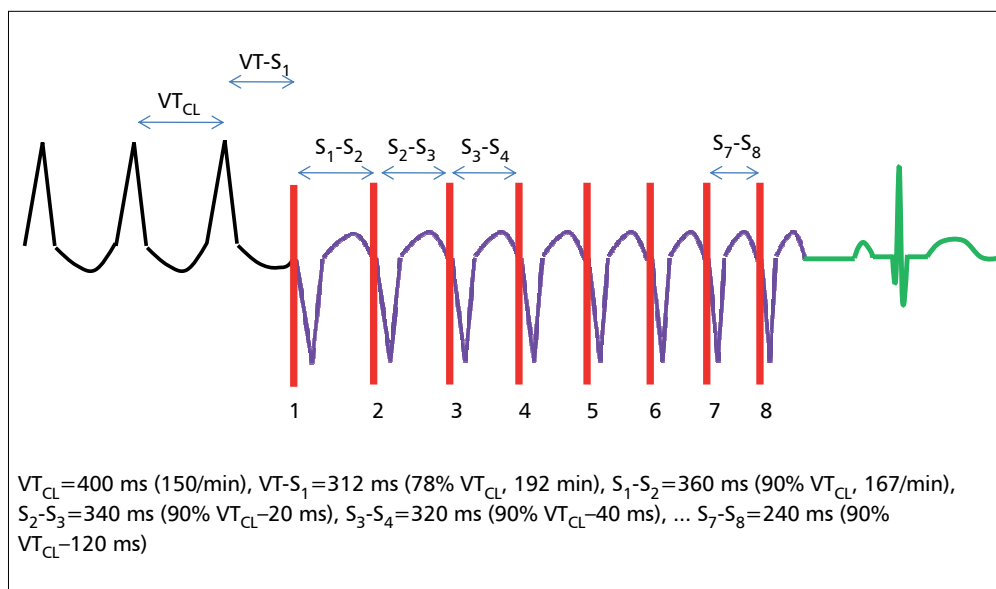
intensywna terapia) do 90% (mniej intensywna). Oddzielnie programuje się odstęp między kolejnymi wystymulowanymi pobudzeniami komorowymi, również jako wartość procentową odstępu RR częstoskurczu komorowego. Aby uniemożliwić dostarczenie terapii ATP o bardzo krótkim czasie cyklu (bardzo wysoka częstotliwość stymulacji), w dostępnych urządzeniach programuje się limit częstotliwości ATP, np. ustawia się wartość 230 ms (260/min). W przypadku stymulacji typu ramp można zaprogramować wartość, o jaką będzie się zmniejszała długość cyklu w obrębie pojedynczej terapii między kolejnymi wystymulowanymi zespołami komorowymi. Najczęściej wynosi ona 10 ms. Kolejnym programowanym parametrem ATP jest liczba wystymulowanych pobudzeń wchodzących w skład jednej próby przerywania częstoskurczu. Parametr ten przyjmuje wartość w zakresie 6-12 pobudzeń.

Urządzenia pozwalają także na zaprogramowanie liczby prób przerywania częstoskurczu komorowego stymulacją antytachyarytmiczną. Dla dobrze tolerowanych „wolniejszych” częstoskurczów prób jest zwykle więcej, dla „szybkich” częstoskurczów powodujących wcześniej zaburzenia hemodynamiczne zwykle nie więcej niż trzy (trzy próby zakończenia arytmii terapią antytachyarytmiczną, następnie terapię wysokoenergetyczną). Kolejne próby przerywania częstoskurczu terapią antytachyarytmiczną mogą być identyczne jak pierwsza zaprogramowana lub mogą być bardziej intensywnie. Zwiększanie intensywności może okazać się skuteczniejsze dla przerywania częstoskurczu komorowego, niestety może też mieć efekt proarytmiczny (zwiększenie częstotliwości częstoskurczu lub jego degeneracja do

RYCINA 1. Stymulacja antytachyarytmiczna (ATP) typu burst.
 VT_{CL} – długość cyklu częstoskurczu komorowego,
 $VT-S_1$ – odstęp między ostatnim pobudzeniem komorowym częstoskurczu a pierwszym wystymulowanym terapią ATP, S_1-S_1 – odstęp między kolejnymi wystymulowanymi zespołami QRS w ramach stymulacji ATP.



RYCINA 2. Stymulacja antytachyarytmiczna (ATP) typu ramp.
 VT_{CL} – długość cyklu częstoskurczu komorowego,
 $VT-S_1$ – odstęp między ostatnim pobudzeniem komorowym częstoskurczu a pierwszym wystymulowanym terapią ATP, S_n-S_{n+1} – odstęp między kolejnymi wystymulowanymi zespołami QRS w ramach stymulacji ATP.



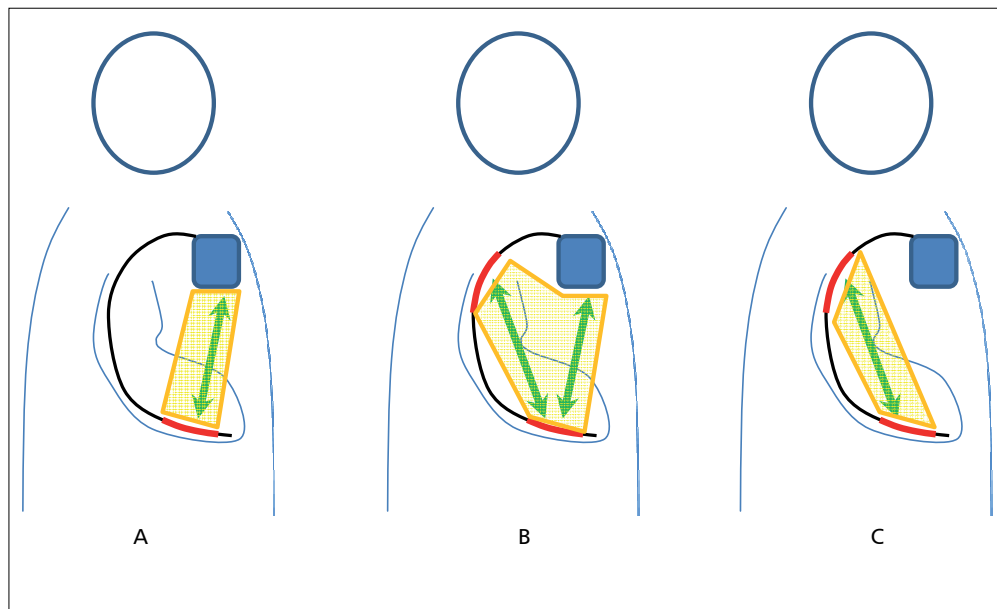
migotania komór). Intensywność terapii ATP zwiększa się dzięki:

1. Zwiększeniu liczby wystymulowanych pobudeń w obrębie jednej próby przerwania częstoskurczu (np. o jedno w każdej kolejnej próbie).
2. Skróceniu odstępu między ostatnim zespołem QRS częstoskurczu a pierwszym wystymulowanym pobudzeniem w obrębie terapii ATP.
3. Skróceniu odstępu między wystymulowanymi pobudzeniami w ramach terapii ATP (burst).
4. Zwiększeniu wartości, o którą jest zmniejszany odstęp między kolejnymi wystymulowanymi pobudzeniami w obrębie terapii ATP (ramp).

Według danych rejestru PainFREE aż 85% częstoskurczów komorowych o długości cyklu w zakresie 320-240 ms zostało przerwanych pierwszą lub drugą terapią

ATP [1]. Nieskuteczność terapii niskoenergetycznych powodowała jedynie nieznaczne – ok. 6 s – wydłużenie czasu trwania częstoskurczu komorowego, który ostatecznie został przerwany terapią wysokoenergetyczną. Podobnie w badaniu PainFREE II terapia ATP była skuteczna w przerwaniu częstoskurczu komorowego o długości cyklu 320-240 ms (188-250 uderzeń/min) w 72% przypadków [2]. Próba terapii ATP w tym zakresie częstotliwości przed zastosowaniem terapii wysokoenergetycznej w porównaniu z grupą, w której pierwszą terapią była terapia wysokoenergetyczna, powodowała średnio wydłużenie czasu trwania częstoskurczu o około 2 s ($p < 0,001$, różnica w medianie czasu trwania częstoskurczu tylko 0,3 s, $p = ns$).

Wiele częstoskurczów komorowych ulega samoistnemu przerwaniu. Wydłużenie czasu detekcji może



RYCINA 3. Różne konfiguracje wektorów energii defibrylacji. [A] Układ z elektrodą jednozwojową, aktywna obudowa urządzenia. [B] Układ z elektrodą dwuzwojową, aktywna obudowa urządzenia. [C] Układ z elektrodą dwuzwojową, nieaktywna obudowa urządzenia. Na czerwono zaznaczono zwoje wysokoenergetyczne elektrod, na żółto obszar objęty defibrylacją, zielonymi strzałkami – wektory rozchodzenia się energii defibrylacji.

zmniejszyć liczbę interwencji urządzenia (terapii). Z drugiej strony dłuższa trwająca groźna arytmia komorowa może być trudniejsza do przerywania, a jej objawy kliniczne bardziej nasilone, w tym mogą prowadzić do utraty przytomności.

Terapia wysokoenergetyczna

Terapia wysokoenergetyczna jest historycznie pierwszym i z punktu widzenia klinicznego najważniejszym elementem terapii groźnych utrwalonych komorowych zaburzeń rytmu serca przy użyciu wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów. Umożliwia przerwanie migotania komór. Energia zgromadzona w kondensatorach urządzenia pozwala na dostarczenie impulsu jedno- lub dwufazowego o energii nawet do 40 J (pod napięciem ok. 700-800 V). Kondensator jest ładowany dopiero w momencie detekcji arytmii z baterii urządzenia o napięciu ok. 3,2 V. Czas ładowania do maksymalnej energii zwykle nie przekracza 10-15 s.

W zależności od użytej elektrody (jedno-, dwuzwojowa) oraz zaprogramowania urządzenia możliwe są różne wektory przepływu energii powodującej defibrylację (ryc. 3).

Systemy z elektrodą dwuzwojową (dual-coil) nie zwiększają istotnie skuteczności terapii wysokoenergetycznej, a w przypadku konieczności usunięcia takiej elektrody po wielu latach znacznie zwiększają trudności związane z wykonaniem takiej procedury. Są jednak sytuacje, w których należy rozważyć wszczęcie takiej elektrody. Jedną z nich są chorzy z napadowym szybkim migotaniem przedsionków. Gdy częstotliwość rytmu komór u tych chorych przekracza 200/min, trudno tak zaprogramować detekcję, aby uniknąć nieadekwatnych wyładowań ICD. W takim przypadku dodatkowy zwój wysokoenergetyczny w żyłę główną górną pozwala na

uzyskanie takiego kierunku przepływu energii defibrylacji, który obejmie także większą masę przedsionków, zwiększając szansę skutecznego przywrócenia rytmu zatokowego. W ten sposób można uniknąć powtarzających się nieadekwatnych, bolesnych terapii. Drugą sytuacją, w której należy rozważyć zastosowanie elektrody dwuzwojowej, są przypadki chorych z dużą klatką piersiową i obfitą tkanką podskórną, którym implantowano kardiowerter-defibrylator po prawej stronie. W przypadku elektrody jednozwojowej wektor energii defibrylacji przebiega w przedniej części klatki piersiowej, pomiędzy obudową urządzenia a zwojem w prawej komorze, i nie obejmuje większej części lewej komory. Użycie w takim przypadku elektrody dwuzwojowej wraz z odłączeniem obudowy urządzenia jako jednego z biegunów prowadzi do zmiany kierunku przepływu prądu – między zwojem w żyłę główną (przykręgosłupowo, z tyłu i z góry po prawej stronie) a zwojem w prawej komorze (z przodu, na dole po lewej stronie od kręgosłupa).

Niektórzy producenci poza zmianą polarności impulsu defibrylującego (katoda, anoda) i jego charakteru (jedno-, dwufazowy) umożliwiają w swoich produktach modyfikację charakterystyki impulsu (czas trwania i odsetek energii przepływający w pierwszej fazie terapii impulsu dwufazowego). W zależności od rezystancji części wysokoenergetycznej systemu takie postępowanie ma na celu zoptymalizowanie przepływu energii.

U chorych, u których nie udaje się udowodnić skuteczności przerywania migotania komór energią o 10 J niższą niż maksymalna dostarczana przez urządzenie (wysoki próg defibrylacji), można rozważyć:

- zmianę urządzenia na inne, dostarczające terapii o wyższej energii,
- zmianę położenia elektrody prawokomorowej,
- zmianę wektora energii,

- wszczęcie elektrody podskórnej,
- zmianę charakterystyki impulsu defibrylującego.

Zgodnie z wynikami badań Poole i wsp. [3] każda terapia wysokoenergetyczna (adekwatna i nieadekwatna) zwiększa ryzyko zgonu chorego. W ostatnio prezentowanych wynikach badania Powella i wsp. [4] w przypadku interwencji nieadekwatnych ryzyko zgonu jest zwiększone tylko wtedy, jeżeli przyczyną interwencji wysokoenergetycznej jest migotanie komór, a nie inne sytuacje (nadczołość załamków T, interferencje wysokoenergetyczne, częstoskurcze nadkomorowe, częstoskurcze zatokowe czy interferencje wysokoenergetyczne). Wydaje się zatem, że zwiększenie ryzyka zgonu przez terapię wysokoenergetyczną nie jest spowodowane bezpośrednim szkodliwym działaniem przepływającego prądu na serce, a wynika z pojawienia się groźnej arytmii (w tym migotania przedsionków), będącej czynnikiem złego rokowania u chorych z organiczną chorobą serca.

Piśmiennictwo

1. Wathen MS, Sweeney M, DeGroot PJ, et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circ* 2001; 104: 796-801.
2. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney M, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillator: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial Results. *Circ* 2004; 110: 2591-6.
3. Poole J, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *NEJM* 2008; 359: 1009-17.
4. Powell B, Saxon L, Boehmer J, et al. Survival After Shock therapy in ICD and CRT-D recipients according to rhythm shocked: The Altitude Study Group. Late-Breaking Abstract Session, Heart Rhythm 2011, San Francisco, USA.

Ciąg dalszy komentarza ze str. 26

Prostym parametrem anatomicznym, który obrazuje zmiany w ścianie naczyń tętniczych, jest ultrasonograficzny pomiar grubości kompleksu intima-media (intima-media thickness, IMT) w tętnicy szyjnej. W badaniu obserwacyjnym 8000 mieszkańców Rotterdamu dowiedziono, że IMT koreluje z częstością udarów, zawałów serca, dławicy piersiowej i chromania przestankowego [7].

Obecnie dysponujemy zatem co najmniej kilkoma metodami oceny śródbłonna czy nawet ściany naczyniowej. Jedne, takie jak FMD, wykazują szybką zmienność pod wpływem substancji oddziałujących na metabolizm śródbłonna. Inne, takie jak IMT, obrazują – choć nadal wczesne, jednak bardziej długotrwałe efekty – oddziaływania na ścianę naczyniową. Jakże może być znaczenie każdej z nich? Do odpowiedzi na takie pytanie musimy dysponować większą liczbą porównujących je badań. Do tej pory dominują badania wykorzystujące pojedynczą technikę.

Piśmiennictwo

1. Rubinshtein R, Jeffrey TK, Soffler M, et al. Assessment of endothelial function by non-invasive peripheral arterial tonometry predicts late cardiovascular adverse events. *European Heart Journal* 2010; 31: 1142-1148.
2. Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C, et al. Endothelium-Dependent Dilatation in the Systemic Arteries of Asymptomatic Subjects Relates to Coronary Risk Factors and Their Interaction. *JACC* 1994; 24: 1468-74.
3. Glynn RJ, Chae CU, Guralnik JM, et al. Pulse pressure and mortality in older people. *Arch Int Med* 2000; 160: 2765-2772.
4. Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation* 2006; 113: 1213-1225.
5. Binder S, Navratil K, Halek J, et al. Chronic smoking and its effect on arterial stiffness. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2008; 152(2): 299-30.
6. Martins WP, Natri CO, Ferriani RA, et al. Brachial artery pulsatility index change 1 minute after 5-minute forearm compression: Comparison with flow-mediated dilatation. *J Ultrasound Med* 2008; 27: 693-699.
7. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96: 1432-1437.