

KOSZYK II. PYTANIE 37

Rola elektrostymulacji w zapobieganiu nagłej śmierci sercowej

dr n. med. Marcin Michalak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Nagła śmierć sercowa (nagły zgon sercowy; SCD, *sudden cardiac death*) definiowana jest jako zgon osoby ze znaną wrodzoną lub nabytą, potencjalnie śmiertelną chorobą serca lub jeżeli w badaniu autopsyjnym zidentyfikowano anomalię serca lub naczyń jako prawdopodobną przyczynę zgonu lub nie zidentyfikowano żadnych oczywistych przyczyn pozasercowych, co uprawdopodobnia zgon z powodu arytmii.

U podłoża większości przypadków SCD leżą tachyarytmie komorowe, w których profilaktyce podstawowe znaczenie odgrywają implantowalne kardiowertery-defibrylatory (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*). Szacuje się jednak, że za 15–20% zdarzeń mogą odpowiadać incydenty bradyarytmiczne (zahamowanie zatokowe oraz bloki przedsionkowo-komorowe bez skutecznego rytmu zastępczego). Samo migotanie komór może być również arytmia wtórną do zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego i bradykardii. W sytuacjach tych potencjalne zastosowanie może znaleźć stała/czasowa stymulacja serca.

Ryzyko zgonu u chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia lub zaawansowanym blokiem typu Mobitz II wynosi 50–80% bez leczenia stałą stymulacją serca, a jej zastosowanie istotnie poprawia rokowanie. Wszczepienie układu stymulującego jest szczególnie korzystne również u chorych, u których istnieje podwyższone ryzyko wystąpienia bloku wysokiego stopnia. Są to głównie osoby z „łagodnymi” zaburzeniami przewodzenia, u których występują omdlenia. W tej grupie chorych ryzyko progresji bloku wynosi 5–11%.

Z kolei u chorych z przewlekłym blokiem dwu- lub trójwiązkowym ryzyko wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego typu Mobitz II lub III stopnia jest niskie, ale trudne do przewidzenia. Pomimo braku dowodów na poprawę rokowania w poniższych gru-

pach, wszczepienie stymulatora zaleca się u chorych bez objawów z napadowym blokiem II/III stopnia (klasa zaleceń I, poziom dowodów C) oraz naprzemiennym występowaniem bloku lewej i prawej odnogi pęczka Hisa (I C). Ponadto stałą stymulację należy zastosować u pacjentów z wywiadami omdleń i blokiem odnogi pęczka Hisa, jeżeli stwierdzono istotne nieprawidłowości w badaniu EPS, tj. czas HV był nie krótszy niż 70 ms i/lub blok II lub III stopnia podczas stopniowanej stymulacji przedsionków lub wywołany farmakologicznie (I B).

Kolejną grupą chorych o wysokim ryzyku zgonu z powodu zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego są pacjenci z występującym podczas wysiłku blokiem całkowitym o etiologii innej niż niedokrwienna oraz osoby z gwałtownie pogarszającą się funkcją serca w przebiegu sarkoidozy, amyloidozy lub chorób nerwowo-mięśniowych. Współwystępowanie choroby nerwowo-mięśniowej z blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia lub zaawansowanym II stopnia na jakimkolwiek poziomie anatomicznym jest wskazaniem do implantacji stałego stymulatora serca (I B). W przypadku każdego rodzaju bloku (w tym I stopnia) u pacjentów z chorobą Steinerta, zespołem Kearns-Sayre lub dystrofią obręczowo-kończynową można rozważyć implantację stymulatora (IIb B).

Implantacja stymulatora wskazana jest także u chorych po operacji wady zastawkowej, w tym przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*), jeżeli wystąpił nieprzemijający blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia (zalecany jest 7-dniowy okres obserwacji). Kwestią sporną pozostaje „profilaktyczna” implantacja stymulatorów u pacjentów z nabytym po zabiegu blokiem lewej odnogi pęczka Hisa oraz znacznie wydłużonym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym. W przypadku TAVI

czynnikami ryzyka, oprócz przemijającego śródzabiegowego bloku przedsionkowo-komorowego, są graniczna wielkość pierścienia w stosunku do rozmiaru protezy, występujący przed zabiegiem blok prawej odnogi pęczka Hisa oraz implantacja zastawki samorozprężalnej.

Stymulacja serca pod postacią terapii resynchronizującej (CRT-P, *cardiac resynchronization therapy with pacemaker*) obniża ryzyko wystąpienia zagrażającej życiu arytmii komorowej wraz z poprawą funkcji lewej komory serca. Nie jest znany poziom ryzyka rezydualnego u pacjentów odpowiadających na terapię, szczególnie że sumaryczne ryzyko arytmii komorowej może się zwiększać wraz z wydłużeniem przeżycia. Najlepszą odpowiedź na CRT uzyskuje się w niewydolności serca o etiologii innej niż niedokrwienne, u osób z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, w szerokim zespole QRS oraz u kobiet.

U chorych z zespołem wydłużonego QT, zagrożonych przede wszystkim tachyarytmiami komorowymi, podstawową rolę w prewencji SCD odgrywa implantacja ICD. Jeżeli u pacjenta z zespołem wydłużonego QT współwystępuje bradykardia lub blok przedsionkowo-komorowy (także wywołane beta-adrenolitykiem) albo gdy tachyarytmie mają związek z pauzami lub bradykardią, mimo braku dowodów na skuteczność tej formy profilaktyki SCD zalecane jest wszczęcie układu stymulującego serce.

Inną populacją pacjentów, u której podejmowano próby zastosowania stymulacji przedsionkowo-komorowej oraz przedsionkowo-dwukomorowej, byli chorzy z kardiomiopatią przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*) z zawężaniem drogi odpływu. W założeniu stymulacja wierzchołka prawej komory lub obu komór wywołuje dyssynchronię skurczu lewej komory i redukuje gradient w drodze odpływu, a zastosowanie krótkiego opóźnienia przedsionkowo-komorowego umożliwia uzyskanie wysokiego odsetka stymulacji komorowej (ok. 98%). Randomizowane badania kliniczne nie potwierdziły wstępnych optymistycznych doniesień na temat przydatności tej formy terapii. Nie ma również dowodów, aby zastosowanie stymulatora serca poprawiało rokowanie u chorych z HCM. Terapię taką można jedynie rozważyć w celu zmniejszenia nasilenia objawów u wybranej grupy chorych, u których inne formy leczenia zawiodły, są przeciwwskazane lub obciążone nieakceptowalnie dużym ryzykiem.

W europejskich wytycznych postępowania w HCM zaleca się rozważenie dwujamowej stymulacji serca u pacjentów z gradientem w drodze odpływu lewej komory większym lub równym 50 mm Hg, jeżeli wiodącym rytmem jest rytm zatokowy, a objawy nawracają mimo leczenia (IIb C). Celem terapii jest redukcja gradientu oraz ułatwienie farmakoterapii beta-adrenolitykiem i/lub werapamilem.

Bradyarytmie są częstym powikłaniem obserwowanym w ostrej fazie zawału serca. U 10% pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) występuje blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia, u 7% — bradykardia zatokowa, u 5% — zahamowanie zatokowe. W większości przypadków są to zaburzenia rytmu przemijające, niewymagające ani czasowej, ani tym bardziej stałej stymulacji serca. Czasowa stymulacja wskazana jest w przypadku nieodpowiadającej na leki działające chronotropowo dodatnio objawowej bradykardii zatokowej lub bloku przedsionkowo-komorowego wysokiego stopnia bez stabilnego rytmu zastępczego (I C). Czasową stymulację należy rozważyć również u pacjentów z niedającym się opanować za pomocą kardiowersji elektrycznej VT (tzw. *overdrive pacing*) (IIa C).

Sugerowane piśmiennictwo

1. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A. i wsp. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur. Heart J.* 2015; 36: 2793–2867.
2. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. i wsp. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2281–2329.
3. Bleiziffer S., Ruge H., Hörer J. i wsp. Predictors for new-onset complete heart block after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2010; 3: 524–530.
4. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A. i wsp. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2733–79.
5. Ibanez B., James S., Agewall S. i wsp. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2018; 39: 119–177.