

Wysoki próg defibrylacji u chorych z wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem. Sposoby rozwiązania tego problemu na podstawie doświadczeń własnych

Michał Lewandowski, Andrzej Przybylski, Alicja Kraska i Hanna Szwed

II Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 396–403

Streszczenie

Współczesne standardowe wszczepialne kardiowertery-defibrylatory (ICD) z systemem elektrod przezroczystych umożliwiają skuteczne przerwanie tachyarytmii komorowych u większości chorych (> 90%) z zachowaniem wymaganego marginesu bezpieczeństwa, tj. różnicy między maksymalną energią dostarczaną przez ICD określonego typu a tzw. progiem defibrylacji. Jednak w szczególnych sytuacjach spełnienie tego warunku jest niemożliwe. Określa się je jako wysoki próg defibrylacji. W niniejszej pracy przedstawiono przypadki 3 chorych spośród 415 pacjentów z defibrylatorami wszczepionymi w okresie obserwacji, wymagających niestandardowego postępowania z powodu wysokiego progu defibrylacji u osób z kardiomiopatią niedokrwienną, rozstrzeniową oraz przerostową. Podsumowano w tym zakresie doświadczenia ośrodka, w którym pracują autorzy niniejszego opracowania, omówiono możliwe sposoby postępowania oraz dokonano przeglądu piśmiennictwa na temat czynników wpływających na próg defibrylacji wiążących się z pacjentem (choroba podstawowa), leczeniem (wpływ farmakoterapii) oraz z zastosowanym układem ICD (elektroda i sam generator impulsów). (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 101–109)

Słowa kluczowe: wszczepialny kardiowerter-defibrylator (ICD), wysoki próg defibrylacji

Wstęp

Rozwój technologiczny implantowalnego defibrylatora-kardiowertera (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) w ostatniej dekadzie sprawił, że zabieg wszczepienia tego urządzenia metodą przezżylną stał się stosunkowo prosty z punktu widzenia chirurgicznego.

Miniaturyzacja ICD, możliwość implantacji podskórnej zbliżonej technicznie do stymulatora serca, a także mała śmiertelność śródoperacyjna (wg niektórych źródeł < 0,5%) [1], a jednocześnie duża liczba badań dowodzących skuteczności tej formy terapii w prewencji pierwotnej i wtórnej [2, 3] sprawiły, że liczba wszczepień zdecydowanie się zwiększa. Jak każda metoda leczenia i ta ma swoje ograniczenia. Wzrasta bowiem liczba powikłań zarówno chirurgicznych, jak i trudniejszych do oszacowania, często niedocenianych urazów natury psychologicznej [4, 5]. Wydaje się, że rozwiązanie najważniejszych problemów w tym zakresie dopiero nastąpi, ponieważ jest to stosunkowo młoda dziedzina elektrokardioterapii, bez długich obserwacji i doświadczeń (np. w zakresie usuwania uszkodzonych

Adres do korespondencji: Dr med. Michał Lewandowski

II Klinika Choroby Wieńcowej IK

ul. Spartańska 1, 02–637 Warszawa

faks (0 22) 844 95 10

e-mail: m.lewandowski@ikard.waw.pl

Nadesłano: 5.05.2005 r.

Przyjęto do druku: 14.06.2006 r.

elektrod czy odległych konsekwencji implantacji ICD u dzieci). Spośród licznych problemów związanych z tą metodą leczenia jedną z trudniejszych sytuacji jest wysoki próg defibrylacji uniemożliwiający wszczęcie urządzenia zgodnie z zasadami sztuki lekarskiej lub pozostawienie po zabiegu zbyt małego marginesu bezpieczeństwa. Tego typu zabiegi, czasami powtarzane, zwykle są długie, już nie tak proste technicznie jak standardowe wszczęcie i nie zawsze kończą się sukcesem. Temu właśnie zagadnieniu poświęcono niniejszy artykuł opracowany na podstawie doświadczeń własnych. Próg defibrylacji (DFT, *defibrillation threshold*) jest najprostszą formą oceny skuteczności impulsu defibrylującego zdefiniowaną jako najmniejsza energia konieczna do przerwania arytmii. Niegdyś przyjmowano, że różnica między maksymalną energią dostarczaną przez ICD określonego typu a DFT powinna być nie mniejsza niż 10 J. Te wartości pochodzą z okresu rozwoju metody w latach 90. XX wieku i dotyczą głównie elektrod nasierdziowych. W ostatnich pracach na temat elektrod endokardialnych rekomenduje się wartości marginesu bezpieczeństwa równe 1,9 DFT gwarantujące 95-procentowe prawdopodobieństwo skuteczności [6].

Wartość DFT, poza wspomnianą powyżej koniecznością zachowania wystarczającego zapasu energii wobec maksymalnej dostarczanej przez dany typ defibrylatora, wpływa także na czas zużycia baterii. Małe wartości DFT eliminują również potrzebę zastosowania dodatkowych elektrod w trakcie zabiegu implantacji ICD, co oczywiście upraszcza procedurę.

Istnieje wiele czynników wpływających na próg defibrylacji. Można je podzielić na wiążące się z pacjentem (choroba podstawowa), leczeniem (wpływ farmakoterapii) oraz zastosowanym układem ICD (elektroda i sam generator impulsów).

Niniejsza praca stanowi przegląd doświadczeń ośrodka, w którym pracują autorzy, oraz piśmiennictwa dotyczącego leczenia chorych z wysokim progiem defibrylacji.

Metody

W okresie czerwca 1995 r. do maja 2004 r. w II Klinice Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie wszczęto 415 kardiowerterów-defibrylatorów.

We wspomnianym ośrodku określa się DFT śródoperacyjnie metodą orientacyjną, polegającą na testowaniu zakresu DFT od 10 J w górę, tak aby uzyskać skuteczną defibrylację, pozostawiając w stosunku do maksymalnej energii urządzenia

zapas 10 J. W praktyce więc rutynowo testuje się 3 wartości energii: 10, 15 i 20 J.

Jeśli DFT wynosi 20–30 J, wyznacza się go dokładnie. Można przyjąć, że precyzyjne określenie DFT z punktu widzenia klinicznego u większości chorych nie jest przydatne; wydłuża czas zabiegu, wymaga wielokrotnych defibrylacji i niepotrzebnie zużywa baterię urządzenia.

Stosując opisaną technikę, u 3 chorych (0,72% analizowanej grupy) nie udało się w czasie pierwszego zabiegu uzyskać założonego marginesu bezpieczeństwa. Poniżej przedstawiono poszczególne przypadki.

Pacjent nr 1

Mężczyznę w wieku 71 lat z kardiomiopatią pozawałową skierowano do II Kliniki Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie ze szpitala rejonowego, do którego trafił z powodu częstoskurczu komorowego przebiegającego z hipotonią 90/50 mm Hg dobrze tolerowaną przez chorego. Wobec nieskuteczności farmakoterapii częstoskurcz przerwano kardiowersją elektryczną równą 100 J, podano amiodaron, a chorego przekazano do ośrodka autorów w celu implantacji kardiowerter-defibrylatora. W trakcie rutynowej diagnostyki rozpoznano pozawałową niewydolność serca, w badaniu echokardiograficznym i wentrykulografii stwierdzono duży dyskinetyczny tętniak ściany przedniej serca, frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wynoszącą ok. 20% i wymiar późnorozkurczowy lewej komory (LVEDD, *left ventricular end-diastolic diameter*) równy 7,2 cm. Na podstawie koronarografii nie zakwalifikowano chorego do rewaskularyzacji (stwierdzono niedrożną gałąź przednią zstępującą dochodzącą do strefy zawału). Ustalono wskazania do wszczęcia kardiowerter-defibrylatora. Śródoperacyjnie, przy typowym położeniu elektrody (SPS 75UP/BP, Biotronik) w koniuszku prawej komory maksymalna energia zastosowanego ICD (Phylax 06, Biotronik) równa 30 J nie przerywała migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*). Elektrode reponowano kilkakrotnie, sprawdzając jej różne położenia, w tym nietypowe (na przegrodzie), nie uzyskując skutecznej defibrylacji wewnętrznej, oczywiście po sprawdzeniu wszystkich możliwości programowalnych parametrów (kształt impulsu i polarność elektrod). W tej sytuacji, po konsultacji z producentem (wobec braku elektrody typu siatki podskórnej obniżającej DFT) implantowano dodatkowo elektrodę typu SVC do żyły głównej górnej). Niestety, i tym razem nie uzyskano DFT mniejszego lub równego 30 J, a wielokrotne próby (łącznie 12 defibrylacji) oraz fakt

przerwania VF z defibrylatora zewnętrznego maksymalną energią 360 J dopiero za drugim razem zmusiły zespół do odstąpienia od zabiegu implantacji.

Po nieudanym zabiegu ustalono, że istnieją wskazania do zakupu urządzenia o wyższej energii, co wówczas (1997 r.) wymagało zgody Ministerstwa Zdrowia. U chorego nie występowały objawy; w kontrolnych, wielokrotnie powtarzanych badaniach holterowskich nie stwierdzono uchwytnej, istotnej arytmii, stężenie amiodaronu w surowicy krwi utrzymywało się w zakresie terapeutycznym. Pacjenta wypisano więc do domu bez objawów; pozostawał pod opieką ambulatoryjną kliniki (kontrolne, w tym badania metodą Holtera, przeprowadzano co 2 miesiące). Po 8 miesiącach od hospitalizacji chory zmarł nagle w domu.

Pacjent nr 2

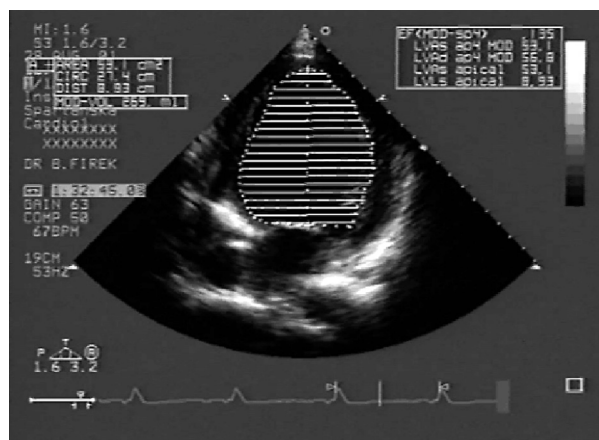
Mężczyznę w wieku 44 lat z kardiomiopią pozapalną po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF (resuscytowany skutecznie przez rodzinę, a następnie zespół pogotowia ratunkowego) przyjęto do kliniki w celu implantacji ICD w oczekiwaniu na planowy zabieg transplantacji serca. Stwierdzono niewydolność serca (klasa III/IV wg NYHA, LVEF ok. 10%, LVEDD 9,1 cm). Obraz echokardiograficzny przedstawiono na rycinie 1. Śródoperacyjnie, przy typowym położeniu elektrody (KAINOX-SL 75/16, a więc zaopatrzonej w 2 spirale defibrylujące) w koniuszku prawej komory maksymalna energia zastosowanego ICD (Mycrophylax plus, Biotronik) równa 30 J nie przerywała migotania komór. Elektrode reponowano kilkakrotnie, sprawdzając jej różne położenia, nie uzyskując skutecznej defibrylacji wewnętrznej przy satysfakcjonującym DFT, po sprawdzeniu wszystkich możliwości programo-

walnych parametrów (kształt impulsu i polarność elektrod). Defibrylator pozostawiono ze względu na skuteczność maksymalnej energii przy pierwszej próbie, czego nie udało się już powtórzyć. Próbę powtórzono w 5. dobie po zabiegu w obecności przedstawiciela producenta, specjalisty w zakresie wysokich DFT, nie uzyskując skutecznej defibrylacji wewnętrznej. W porozumieniu ze współpracującym ośrodkiem transplantacji serca pacjenta umieszczono na pilnej liście Poltransplantu. Ze względu na rzadką grupę krwi pacjent do czasu zabiegu oczekiwał na oddziale intensywnej opieki kardiologicznej ponad 2 miesiące. Zabieg transplantacji serca, w trakcie którego usunięto ICD, nie spowodował powikłań. Pacjent — bez dolegliwości — pozostaje pod opieką ambulatoryjną przyklinicznej przychodni transplantologicznej.

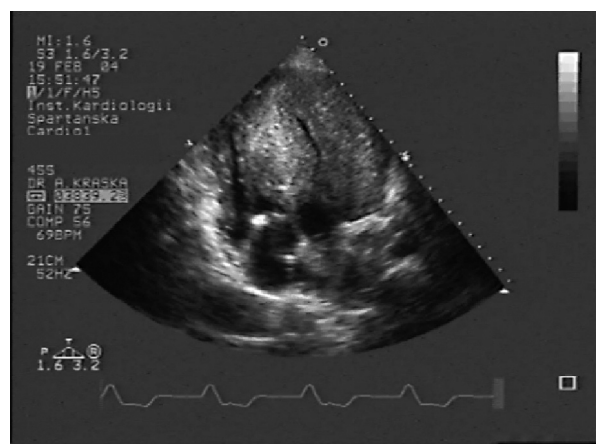
Pacjent nr 3

Kobietę w wieku 21 lat z kardiomiopią przerostową rozpoznawaną od kilku lat skierowano do kliniki w celu profilaktycznej implantacji ICD z powodu dużego ryzyka nagłego zatrzymania krążenia (duży przerost mięśnia sercowego i spadek ciśnienia tętniczego podczas próby wysiłkowej z elektrokardiograficznymi cechami niedokrwienia). Chorej uprzednio wszczepiono stymulator AAI z powodu niewydolności automatyzmu węzła zatokowego w trakcie terapii beta-blokerem.

W echokardiografii wykonanej przed zabiegiem (ryc. 2) stwierdzono ogromny przerost mięśnia sercowego (grubość przegrody międzykomorowej = 4,5 cm; grubość wolnej ściany lewej komory = 5,0 cm) ze szczelinowatym światłem jam obu komór. Śródoperacyjnie, przy typowym położeniu

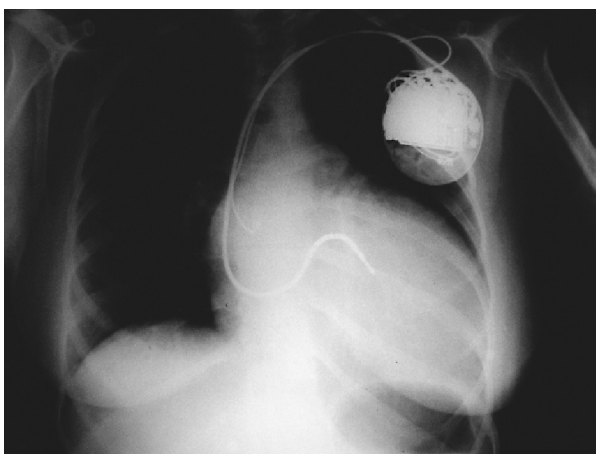


Rycina 1. Badanie echokardiograficzne: kardiomiopatia rozstrzeniowa ze znacznym poszerzeniem lewej komory

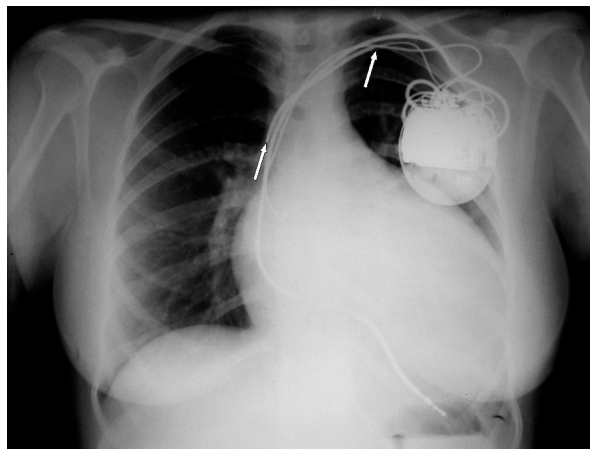


Rycina 2. Badanie echokardiograficzne: kardiomiopatia przerostowa ze znacznym przerostem przegrody międzykomorowej oraz ścian lewej komory

elektrody defibrylującej z 2 spiralami w koniuszku prawej komory oraz wykorzystaniu sprawnej elektrody stymulacyjnej w uszku prawego przedsionka maksymalna energia zastosowanego ICD (Photon DR) wynosząca 30 J nie przerywała migotania komór. Elektrode reponowano kilkakrotnie, w tym po zamianie elektrody na wkrętkową (TVL-ADX 1559, St. Jude Medical) i położeniu na przegrodzie; nie uzyskano skutecznej defibrylacji wewnętrznej. Oczywiście sprawdzono wszystkie możliwości programowalnych parametrów (kształt impulsu i polarności elektrod). Położenie elektrody na tym etapie zabiegu przedstawiono na rycinie 3. Zabieg zakończono, planując reoperację ze wszczępieniem urządzenia o większej energii. Ustalono termin kolejnego zabiegu. Zamówiono ICD o największej dostępnej na rynku energii (36 J), a także elektrody podskórne do obniżenia DFT (Medtronic). Kolejny zabieg (3 tygodnie po pierwszym) w obecności przedstawiciela producenta i specjalisty w zakresie wysokich DFT rozpoczęto od próby optymalizacji szerokości impulsu zgodnie z tabelą zaleceń dostarczoną wraz z urządzeniem ATLAS DR (ICD *Alternative Defibrillation Bi-Phasic Waveform Pulse Width Recommendations*). Próby te nie spowodowały oczekiwanego zmniejszenia DFT, więc chorą reoperowano, elektrodę przemieszczono do koniuszka prawej komory, a w żyłę podobojczykowej lewej umieszczono dodatkową elektrodę (TVL SV02 Ventritex, St. Jude Medical), tak aby impuls defibrylujący objął całą istotnie przerośniętą lewą komorę. W takim położeniu elektrod (ryc. 4) oznaczono DFT, uzyskując graniczne wartości równe 22,5 J. W sytuacji przewidywanej progresji choroby (dalszy przerost) wszczępieno urządzenie



Rycina 3. Badanie RTG klatki piersiowej w projekcji PA. Widoczne położenie generatora impulsów (Photon DR) oraz elektrod w prawych jamach serca



Rycina 4. Badanie RTG klatki piersiowej w projekcji PA. Widoczne położenie generatora impulsów (Atlas DR) oraz elektrod w prawych jamach serca oraz elektrody typu SVC (strzałki) w żyłę głównej górnej, ramiennie-głównowej lewej oraz w podobojczykowej lewej

ATLAS DR (pierwszy zabieg tego typu ICD w Polsce), którego maksymalna energia 36 J zapewniła wystarczający margines bezpieczeństwa. Po reoperacji nie stwierdzono powikłań, a podczas próby urządzenia przeprowadzonej w 5. dobie po zabiegu wykazano jego prawidłowe działanie. Wywołane VF skutecznie przerwano za pomocą ICD (25 J). Sześć miesięcy po zabiegu zaproponowano chorej kontrolny pomiar wartości prognozy defibrylacji, na co nie wyraziła zgody. Podczas 1,5-roczonej opieki ambulatoryjnej nad pacjentką nie stwierdzono wylądowań kardiowertera-defibrylatora.

W opisanych przypadkach czas trwania zabiegu i czas skopii rentgenowskiej wynosił odpowiednio: pacjent nr 1 — 188/20 min, pacjent nr 2 — 120/6 min, pacjent nr 3 — 210/6 min, reoperacja 150/12 min.

Dyskusja

W przedstawionych chronologicznie przypadkach klinicznych różnych form kardiomiopatii zaprezentowano ewolucję poglądów i doświadczeń ośrodka autorów niniejszej pracy w zakresie postępowania w przypadku wysokiego prognozy defibrylacji. Pierwszy z nich, zakończony zgonem, pochodzi z początkowego okresu rozwoju tej metody w Polsce. Leczenie amiodaronem, które, jak wiadomo, nie zabezpiecza przed VF, niewątpliwie wpłynęło na próg defibrylacji. Na podstawie prac opublikowanych po opisanych wydarzeniach wiadomo, że długotrwała terapia doustna amiodaronem zwiększa

energię potrzebną do defibrylacji o 62% (DFT przed leczeniem $9,9 \pm 4,6$ J vs. $13,7 \pm 5,6$ J po nasyceniu lekiem; $p = 0,004$) [7]. Efekt ten zanika po 3 miesiącach od przerwania leczenia. Niektórzy postulują u osób leczonych preparatami antyarytmicznymi klasy III zmianę czasu trwania 2 fazy impulsu defibrylacji, czyli skrócenie P2 z 5 ms do 2 ms [8].

Obecnie wiadomo, które leki antyarytmiczne mogą modyfikować próg defibrylacji. Informacje te mają jednak przybliżony charakter, bo często sprzeczne wyniki są konsekwencją odmiennej metodyki i charakterystyki klinicznej badanych. Fakt ten w zestawieniu ze statystyką (50–70% chorych z ICD leczy się antyarytmicznie) w każdym przypadku wymaga indywidualnej oceny [9].

Wśród leków zwiększających DFT, poza omówionym amiodaronem, wymienia się werapamil, preparaty klasy IB (lidokaina, meksyletyna) i IC (m.in. propafenon). Znacznie krótsza jest lista preparatów obniżających ten próg — obejmuje ona klasę III, poza amiodaronem (*pure class III effect*). W praktyce takim lekiem jest tylko sotalol, gdyż innych preparatów jeszcze nie przebadano pod tym względem [10]. Na podstawie powyższych faktów niekiedy rekomenduje się kontrolę DFT w 3 tygodnie i 3 miesiące po włączeniu amiodaronu, zwłaszcza że poza wpływem na DFT powstają innego typu interakcje: ICD–leki antyarytmiczne (wpływ na cykl arytmii, próg stymulacji, skuteczność ATP) [9].

Poza opisanym wpływem leków do innych znanych czynników podwyższających DFT należą: progresja choroby zasadniczej, schorzenia współistniejące, hiperkaliemia, hipoksja, niedokrwienie, wysięk w osierdziu czy opłucnej, pozostawione wewnątrzsercowo czy wewnątrznaczyniowo elektrody, przedłużający się czas zabiegu wszczepienia ICD z wielokrotnie powtarzaniem defibrylacjami [10].

W praktyce klinicznej częstym schorzeniem wpływającym na próg defibrylacji jest przewlekła niewydolność nerek. Stwierdzono w jej przebiegu wyższe średnie wartości DFT: 15 J, gdy stężenie kreatyniny wynosi ponad 1,5 mg%, i 12,35 J, gdy stężenie kreatyniny wynosi poniżej 1,5 mg% [11].

Istotna w sytuacji wysokich wartości DFT jest kwestia granic pozostawionego marginesu bezpieczeństwa. Opublikowano prace, w których dowiedziono, że próg mniejszy niż dawniej przyjęte 10 J jest dopuszczalny, choć po roku obserwuje się w tej grupie chorych mniejszą skuteczność defibrylacji. Niniejsza praca dotyczy 445 pacjentów, u których porównywano skuteczność defibrylacji w teście przedwypisowym i po roku obserwacji w 2 grupach: 1 — margines bezpieczeństwa wobec DFT wynosił 2–6 J oraz 2 — 6–12 J. Skuteczność defibrylacji

była równa odpowiednio w obu opisanych punktach czasowych, porównując grupę 2 i 1, odpowiednio: 100% vs. 99% i 99,6% vs. 96,4% ($p = 0,01$) [12].

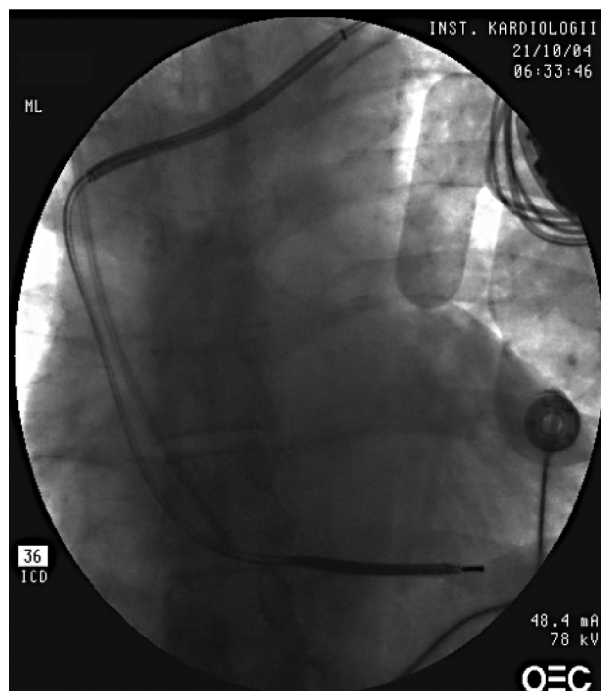
Dlatego niekiedy postuluje się rutynową kontrolę w sedacji z pełną oceną wszczepionego ICD po 2 miesiącach od zabiegu w celu kontroli m.in. DFT, nie licząc testu przedwypisowego [13]. We wspomnianym badaniu na 227 przeprowadzonych kontroli przed wypisem i po 2 miesiącach ujawniono 24 istotne zmiany wymagające korekty, w tym zaburzenia czułości i przemieszczenia elektrody. Sześciu chorych (5%) wymagało reoperacji, zaś u 8% osób z tej grupy stwierdzono wzrost DFT do co najmniej 25 J. Niektórzy badacze uważają więc, o czym w praktyce często się zapomina, że przynajmniej raz w roku należy kontrolować próg defibrylacji [14]. Z tych doświadczeń wynika, że u 15% chorych DFT wzrasta powyżej 10 J, a 3% wymaga z tego powodu reoperacji.

Znanym od dawna, programowalnym parametrem wpływającym na DFT jest polarność elektrody. Wiadomo, że układ, w którym elektroda w koniuszku prawej komory jest anodą (+), charakteryzuje mniejsza wartość DFT niż w sytuacji, gdy jest ona katodą.

U niektórych pacjentów (ok. 12%) jest odwrotnie [15]. Ten manewr, zwany potocznie odwróceniem polarności, zawsze warto wykonać, wymaga bowiem tylko programatora i sprawdzenia DFT w obu sytuacjach [15].

W drugim z omawianych przypadków u chorego stwierdzono schyłkowy etap kardiomiopatii rozstrzeniowej pozapalnej, ale problem DFT dotyczy rozstrzeni komory niezależnie od jej etiologii — zapalnej czy, częściej, niedokrwiennej. Przy tak dużym wymiarze rozkurczowym lewej komory (LVEDD = 9,1; ryc. 1) i powiększeniu całego serca typowe położenie elektrody w koniuszku prawej komory oraz aktywnej obudowy generatora impulsu może nie zapewnić objęcia całej masy lewej komory impulsem defibrylującym. Podobna sytuacja, ale w innym mechanizmie (przerost, a nie rozstrzeń), wystąpiła w trzecim z opisanych przypadków. Wówczas korzystne wydaje się zastosowanie elektrody z 2 spiralami położonymi w następujący sposób: dystalna w prawej komorze, a proksymalna w żyłę głównej górnej, ramiennie-głównowej lewej czy lewej podobojczykowej (ryc. 5) lub dodanie do elektrody z jedną spiralą elektrody typu SVC (tzw. pływającej; ryc. 4, elektroda zaznaczona strzałką).

Położenie drugiej (proksymalnej) spirali defibrylującej w opisany powyżej sposób wydaje się niezwykle istotne. Istnieją prace kliniczne, w których



Rycina 5. Skopia rentgenowska. Widoczne położenie elektrody z 2 spiralami defibrylującymi: dystalna w prawej komorze, a proksymalna w żyłe ramiennej-głównowej lewej i lewej podobojczykowej

dowodzono, że jej położenie w dolnej części prawego przedsionka, choć istotnie redukuje opór układu, nie tylko nie zmniejsza DFT, lecz nieznamienicie go podwyższa [16]. Opublikowano sprzeczne doniesienia dotyczące położenia proksymalnej elektrody w żyłe głównej górnej i jej wpływu na DFT. W niektórych pracach wykazano korzystny efekt obniżający [17, 18], w innych — wprost przeciwnie [19]. Istnieją także artykuły, w których opisano zastosowanie dodatkowej elektrody w żyłe głównej dolnej, co wg autorów obniża DFT o 38% [20]. Brakuje natomiast randomizowanych badań, w których omówiono by umieszczenie dodatkowej elektrody w żyłe podobojczykowej lub ramiennej-głównowej lewej, choć wydaje się, że takie właśnie umiejscowienie teoretycznie powinno być najkorzystniejsze.

W związku z dynamicznym rozwojem terapii resynchronizującej opisano inne nietypowe położenia elektrody w celu obniżenia DFT w żyłach serca [21, 22]. W jednej z prac Butter i wsp. [22] wykazali, że można zmniejszyć DFT nawet o 45–50%, natomiast w innej pracy [21] zaprezentowali ostrożniejsze wnioski — stwierdzili bowiem, że zmniejszenie takie obserwuje się po zastosowaniu systemu dwukomorowego (z dodatkową elektrodą w przedniej lub tylnej lewej żyłe wieńcowej) w stosunku do

standardowego prawokomorowego układu, ale różnica średniego DFT w obu grupach nie różni się istotnie i należy przeprowadzić dalsze badania w tym zakresie.

Choć u większości chorych (> 90%) do uzyskania akceptowalnych wartości DFT wystarcza typowe położenie elektrody defibrylującej w koniuszku prawej komory i aktywnej obudowy generatora impulsu w lewej okolicy podobojczykowej [16, 23], u niektórych pacjentów istnieje konieczność zastosowania dodatkowych elektrod endokardialnych (opisanych powyżej) lub podskórnych. Te ostatnie, w postaci siatki podskórnej, są dostępne w ofercie wszystkich producentów kardiowerterów-defibrylatorów. Umieszcza się je w tkance podskórnej lub śródmięśniowo w ścianie klatki piersiowej w V przestrzeni międzyżebrowej na wysokości brodawki sutkowej. Tego typu rozwiązanie zwiększa jednak rozległość i tym samym czas zabiegu chirurgicznego. Wzrasta też możliwość powikłań, w tym infekcyjnych. Obiecującym rozwiązaniem w przypadku wysokiego DFT wydaje się zastosowanie elektrody typu 6996 SQ (Medtronic) o małej średnicy, którą można umieścić po tunelizacji w przestrzeni międzyżebrowej aż do kręgosłupa (położenie końcówki) w tylnej okolicy klatki piersiowej. W porównaniu z elektrodami typu *patch* łatwiej ją zastosować, biorąc pod uwagę technikę chirurgiczną. W takim układzie opisana elektroda umieszczona na tylnej ścianie klatki piersiowej, typowa elektroda w koniuszku prawej komory oraz aktywna elektrycznie obudowa generatora impulsu zapewniają optymalny przepływ energii obejmujący całą sylwetkę serca. Opisany powyżej układ można zmodyfikować poprzez dodanie kolejnej elektrody w żyłe głównej górnej.

W opisie przypadku drugiego pacjenta przywołano problem zabezpieczenia przed nagłym zatrzymaniem krążenia u chorych oczekujących na transplantację serca lub gdy istnieją przeciwwskazania do klasycznego zabiegu, np. z powodu leczenia zakażenia bądź w sytuacji, kiedy chory nie wyraża zgody na wszczepienie kardiowertera-defibrylatora. Wyniki 2 programów (WEARIT i BIROAD) poświęconych użyciu zewnętrznych defibrylatorów przeznaczonych do stałego noszenia jednoznacznie wskazują na skuteczność tej formy zapobiegania nagłej śmierci sercowej [24, 25]. Obecnie produkowane urządzenia tego typu wytwarzają energię maksymalnego impulsu monofazowego równą 285 J lub 2-fazowego — 150 J. Wydaje się, że te drugie można stosować w przypadku wysokiego proggu defibrylacji, oczywiście po wykonaniu próby prowokacyjnej [25]. Inne sytuacje kliniczne, w których

stosuje się tego typu urządzenia, to oczekiwanie na zabieg implantacji ICD, uszkodzenie elektrody lub defibrylatora uprzednio wszczepionego układu, odwracalna przyczyna arytmii do czasu jej usunięcia (nie-dokrwienie w oczekiwaniu na rewaskularyzację, zatrucie lekami, wczesny okres pooperacyjny itd.). Coraz częściej obserwuje się także pacjentów z przeciwwskazaniami do zabiegu implantacji ICD z powodu złego stanu ogólnego, współistniejących chorób lub przewidywanego krótkiego czasu przeżycia po zabiegu.

Z dostępnych danych wynika, że uzasadnione jest wyposażenie w tego typu defibrylatory zewnętrzne dużych ośrodków leczenia chorych z wysokim ryzykiem nagłej śmierci sercowej oraz ośrodków transplantacji serca.

Innym rozwiązaniem problemu zabezpieczenia pacjentów z dużym ryzykiem nagłej śmierci sercowej (w tym także DFT) jest zastosowanie automatycznych defibrylatorów zewnętrznych (AED, *automated external defibrillator*). W opublikowanych niedawno europejskich standardach poświęconych temu zagadnieniu jednoznacznie wskazuje się na ich istotne miejsce w leczeniu tachyarytmii komorowych [26]. Wśród wskazań do zastosowania tych urządzeń w domu chorego wymienia się zabezpieczenie pacjentów dużego ryzyka, u których wszczepienie ICD jest niewskazane, niemożliwe lub nie jest aktualnie planowane. W analizie przedstawionej w tym opracowaniu szacuje się koszt zaoszczędzonego roku życia na ok. 16 060 USD poprzez wdrożenie programu z automatycznymi defibrylatorami zewnętrznymi. W świetle standardów amerykańskich taki koszt procedury medycznej (poniżej 20 000 USD) uznaje się za bardzo atrakcyjny.

Podsumowując dane na temat czynników wpływających na próg defibrylacji u chorych z implantowanym przeżylnie ICD, należy zaznaczyć, że jak w każdym przypadku w medycynie, konieczna jest indywidualna ocena konkretnego pacjenta. Istnieją nieliczne prace, w których omówiono próby zdefiniowania wskaźników prognostycznych pozwalających przewidzieć wystąpienie DFT [27], co pozwalałoby przygotować się do takiego trudnego zabiegu, np. pod względem sprzętowym (dostępność specjalnego typu elektrod i np. generatora impulsu o wysokiej, ponadstandardowej energii). Na podstawie prospektywnej analizy 102 kolejnych chorych w omawianym doniesieniu ustalono, że spośród 34 różnych parametrów klinicznych, echokardiograficznych oraz elektrofizjologicznych zaledwie 4 mają znaczenie. Należą do nich: szerokość zespołu QRS, grubość przegrody międzykomorowej, masa oraz

wskaźnik masy lewej komory. W badaniu nie potwierdzono znaczenia LVEF, LVEDD oraz terapii amiodaronem [27]. We wcześniejszych badaniach na ten temat, ale opartych na zastosowaniu impulsu monofazowego, a nie dwufazowego (co, jak w cytowanym badaniu, obecnie jest standardem) oraz elektrod epikardialnych, a nie endokardialnych, potwierdzono znaczenie takich czynników prognostycznych, jak płeć męska i terapia amiodaronem [28] czy płeć męska i niska LVEF [29]. W badaniach oceniających systemy endokardialne za czynniki wysokiego DFT uznano: płeć męską, terapię amiodaronem, kardiomegalię, rozstrzeń lewej komory, zastoinową niewydolność serca i powierzchnię ciała [30–34], jednak w żadnym z nich paradoksalnie nie potwierdzono znaczenia frakcji wyrzutowej lewej komory.

Obecnie najczęściej stosuje się pojedynczą elektrodę z 2 spiralami oraz standardowe ICD, bowiem taki układ charakteryzuje się najmniejszymi wartościami DFT [17, 18].

Ostatniej z opisanych osób ostatecznie wszczepiono ICD należący do kategorii urządzeń o wysokiej energii w porównaniu ze standardowym. Poza opisanym modelem (Atlas VR i DR, St. Jude Medical: 36/42 J — odpowiednio: energia dostarczona/energia zakumulowana) istnieją porównywalne w zakresie tego parametru produkty innych firm (np. Ventak Prizm HE VR i DR, Guidant: 35/41 J, Gem SR i DR, Medtronic: 35/39 J). Urządzenia te mają analogiczne wymiary w porównaniu z ICD o standardowej energii; niestety, różnią się istotnie ceną. Jednak w sytuacji, gdy nie można uzyskać satysfakcjonującego DFT poprzez wszczepienie standardowego urządzenia, należy rozważyć zastosowanie defibrylatora o wysokiej energii impulsu.

W opisanym przypadku zmiana formy impulsu defibrylującego (nachylenie krzywej potencjału 50%, a nie standardowe 65% oraz szerokości I i II fazy impulsu zgodnie z zaleceniami producenta w tym zakresie: DFT Management Kit, St. Jude Medical) nie spowodowała oczekiwanego efektu, ale u innych chorych należy zawsze próbować optymalizować te programowalne parametry kardiowertera-defibrylatora.

Istnieją sytuacje, w których mimo wykorzystania wszystkich możliwości systemu endokardialnego, nawet z zastosowaniem elektrody podskórnej, nie udaje się uzyskać satysfakcjonujących wartości DFT. Wówczas należy rozważyć metodę historycznie najstarszą, czyli wszczepienie defibrylatora z elektrodą epikardialną w ośrodku kardiologicznym, choć i takie rozwiązanie nie zawsze bywa skuteczne.

Wnioski

1. U każdego chorego, u którego zaistniał problem DFT, należy rozważyć, czy istnieją potencjalnie odwracalne przyczyny tej sytuacji.
2. Rozwiązaniem tego problemu może być zastosowanie niestandardowego systemu endokardialnego — dodatkowej elektrody i/lub zmiana jej położenia czy odwrócenie polarności. Zabiegi te pozwalają obniżyć DFT u niektórych chorych (tzw. optymalizacja wektora impulsu).
3. Aktualnie dostępne oprogramowanie do programatorów pozwala modyfikować bezoperacyjnie wiele parametrów ICD wpływających na wysokość DFT: kształt i szerokość impulsu defibrylującego (tzw. optymalizacja impulsu).
4. Jeśli wszystkie opisane powyżej sposoby obniżenia DFT zawiodą, należy rozważyć zastosowanie elektrod podskórnych, urządzenia o podwyższonej energii impulsu czy wszczepienie elektrody epikardialnej.

Piśmiennictwo

1. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E. i wsp. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmics devices: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 2002; 106: 2145–2161.
2. Epstein A.E. An update on implantable cardioverter-defibrillator guidelines. *Curr. Opin. Cardiol.* 2004; 19: 23–25.
3. Oseroff O., Retyk E., Bochoeyer A. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator trials; antiarrhythmic versus implantable defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Curr. Opin. Cardiol.* 2004; 19: 26–30.
4. Sears S.F., Burns J.L., Handberg E., Sotile W.M., Conti J.B. Young at heart: understanding the unique psychosocial adjustment of young implantable cardioverter defibrillators recipients. *PACE* 2001; 24: 1113–1117.
5. Pinski S.L., Fahy G.L. The proarrhythmic potential of implantable cardioverter defibrillator. *Circulation* 1995; 92: 1651–1664.
6. Strickberger S.A., Daoud E.G., Davidson T. i wsp. Probability of successful defibrillation at multiples of the defibrillation energy requirement in patients with an implantable defibrillator. *Circulation* 1997; 96: 1217–1223.
7. Pelosi F., Oral H., Kim M. i wsp. Effect of chronic amiodarone therapy on defibrillation energy requirements in humans. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000; 11: 736–740.
8. Merkely B., Lubiński A., Kiss O. i wsp. Shortening the second phase duration of biphasic shocks: effects of class III antiarrhythmic drugs on defibrillation efficacy in humans. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12: 824–827.
9. Farre J., Asso A., Romero J. i wsp. Antiarrhythmic drugs in patients with an automatic implantable defibrillator. *PACE* 1995; 18: 579–589.
10. Swerdlow C., Shivkumar K. Implantable cardioverter-defibrillators: clinical aspects. W: Zipes D., Jalife J. *Cardiac electrophysiology, from cell to bedside*. W.B. Saunders 2004; 984–990.
11. Wase A., Basit A., Hill T. i wsp. Does chronic renal failure raise defibrillation thresholds? *PACE* 2002; 25: 594 (streszczenie).
12. Gold M., Higgins S., Klein R. i wsp. Temporal changes of implantable defibrillator efficacy: primary endpoint analysis from the low energy study (LESS). *PACE* 2001 (część II): 687 (streszczenie).
13. Higgins S., Rich D., Haygood J.R. i wsp. ICD re-study: results and potential benefit from routine pre-discharge and 2-month evaluation. *PACE* 1998; 21: 410–417.
14. Tokano T., Pelosi F., Flemming M. i wsp. Long-term evaluation of the ventricular defibrillation energy requirement. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998; 9: 916–920.
15. Kroll M.W.Q., Tchou P.J. Testing of implantable defibrillator functions at implantation. *Clinical cardiac pacing and defibrillation*. W.B. Saunders 2000.
16. Rüb N., Doernberger V., Smits K. i wsp. Addition of a defibrillation in the low right atrium to a right ventricular lead does not reduce ventricular defibrillation thresholds. *PACE* 2004; 27: 346–351.
17. Gold M.R., Olsovsky M.R., Pelini M.A. i wsp. Comparison of single- and dual coil active pectoral defibrillation lead system. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 1391–1394.
18. Gold M.R., Foster A.H., Shorofsky S.R. Lead system optimisation for transvenous defibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 1163–1167.
19. Bardy G.H., Dolack G.L., Kudenchuk P.J. i wsp. Prospective, randomised comparison in humans of a unipolar defibrillation system with that using an additional superior vena cava electrode. *Circulation* 1994; 89: 1090–1093.
20. Favale S., Dicandia C.D., Tunzi P. i wsp. A prospective, randomized comparison in patients between a pectoral unipolar defibrillation system and that using an additional inferior vena cava electrode. *PACE* 1999; 22: 1140–1145.
21. Butter C.H., Meisel E., Engelmann L. i wsp. Human experience with transvenous biventricular defibrilla-

- tion using an electrode in a left ventricular vein. *PACE* 2002; 25: 324–331.
22. Butter C., Meisel E., Tebbenjohanns J. i wsp. Significant defibrillation energy reduction in patients using a left coronary vein lead and energy-balanced dual shock waveform. *PACE* 2000; 23: 631 (streszczenie).
 23. Hodgson D.M., Olsovsky M.R., Shorofsky S.R., Daly B., Gold M.R. Clinical predictors of defibrillation thresholds with an active pectoral pulse generator lead system. *PACE* 2002; 25: 408–413.
 24. Feldman A.M., Klein H., Tchou P. i wsp. Use of wearable defibrillator in terminating tachyarrhythmias in patients at high risk for sudden death: results of WEARIT/BIROAD. *PACE* 2004; 27: 4–9.
 25. Beauregard L.A.M. Personal security; clinical applications of the wearable defibrillator. *PACE* 2004; 27: 1–3.
 26. Priori S.G., Bossaert L.L., Chamberlain D.A. i wsp. ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 437–445.
 27. Movsovitz C., Marchliński F.E. Interactions between implantable cardioverter-defibrillator and class III agents. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 41-I–48-I.
 28. Epstein A.E., Ellenbogen K.A., Kirka K.A. i wsp. Clinical characteristics and outcomes of patients with high defibrillation thresholds; a multicenter study. *Circulation* 1992; 86: 1206–1216.
 29. Leitch J.W., Yee R. The PCD Investigators. Predictors of defibrillation efficacy in patients undergoing epicardial defibrillator implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 1632–1637.
 30. Khalighali K., Daly B., Leino E.V. i wsp. Clinical predictors of transvenous defibrillation energy requirements. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 150–153.
 31. Kopp D.E., Blakeman B.P., Kall J.G. i wsp. Predictors of defibrillation energy requirements with non-epicardial lead system. *PACE* 1995; 18: 253–260.
 32. Schwarzman D., Concato J., Ren J. i wsp. Factors associated with successful implantation of nonthoracotomy defibrillation lead system. *Am. Heart J.* 1996; 131: 1127–1136.
 33. Brooks R., Garan H., Torchiana D. i wsp. Determinants of successful nonthoracotomy cardioverter defibrillator implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 1835–1842.
 34. Sra J.S., Natale A., Axtell K. i wsp. Experience with two different nonthoracotomy systems for implantable defibrillator in 170 patients. *PACE* 1994; 17: 1741–1750.