

## Elektrody nasierdziowe uwalniające sterydy w stałej stymulacji serca u dzieci

Monika Brzezinska-Paszke<sup>1</sup>, Katarzyna Bieganowska<sup>1</sup>, Maria Miszczak-Knecht<sup>1</sup>,  
Joanna Rękawek<sup>1</sup>, Elżbieta Szymaniak<sup>1</sup>, Agnieszka Kaszuba<sup>1</sup>,  
Wojciech Lipiński<sup>2</sup> i Mariusz Birbach<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

<sup>2</sup>Klinika Kardiochirurgii Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

### Streszczenie

**Wstęp:** Stała stymulacja serca jest uznaną metodą leczenia bradyarytmii u dzieci. U małych dzieci i w niektórych patologich układu krążenia konieczne jest zastosowanie elektrod nasierdziowych. Przyjmuje się, że sterydy uwalniane na końcu elektrod nasierdziowych, zmniejszając miejscowe włóknienie, przyczyniają się do utrzymania niskiego progu stymulacji serca. Celem pracy była ocena przebiegu stymulacji serca u dzieci z EP z elektrodami uwalniającymi sterydy.

**Materiał i metody:** Pierwszą badaną grupę stanowiło 53 dzieci z EP z elektrodami uwalniającymi sterydy, w wieku od 2 doby życia do 17,5 roku (śr. 4,6 roku) w momencie zabiegu. U 37 (70%) z nich rozpoznano wrodzoną wadę serca, 22 przeżyło operację serca. Do grupy II — kontrolnej zakwalifikowano 29 dzieci z EP niesterydowymi wszczepionymi w wieku od 10 doby życia do 13 lat (śr. 6,5 roku). U 15 (51%) rozpoznano wrodzoną wadę serca, 9 leczono kardiochirurgicznie. Przebieg stymulacji analizowano retro- i prospektywnie. Progi stymulacji (PT) mierzono w czasie wszczęcia EP, przy wypisie, po 1–3 oraz po 6 miesiącach od zabiegu, a następnie co pół roku.

**Wyniki:** U pacjentów z I grupy PT podczas wszczęcia EP wynosił średnio 1,6 V/0,4 ms i istotnie obniżał się już w pierwszych dniach po zabiegu, natomiast u pacjentów z grupy II początkowo niski PT, później narastał. W okresie obserwacji PT elektrod przedsionkowych uwalniających sterydy były stabilne, a komorowych powoli wzrastały i po 4 latach od zabiegu były porównywalne z PT elektrod niesterydowych.

**Wnioski:** U dzieci z EP progi stymulacji komorowej są istotnie niższe po zastosowaniu elektrod uwalniających sterydy w porównaniu z elektrodami niesterydowymi, jednak powoli się podnoszą. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 47–54)

**stała stymulacja serca, dzieci, elektrody nasierdziowe uwalniające sterydy**

### Wstęp

Pierwszy stymulator serca wszczepiono u dziecka w 1962 roku. Od tego momentu metodę tę stosuje się u dzieci z bradyarytmią. Intensywny rozwój techniki zarówno w zakresie stymulatorów, jak i elektrod, przyczynił się do istotnego rozszerzenia

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Katarzyna Bieganowska  
ul. Bychowska 16a, 04–523 Warszawa  
tel. kom. 0502 510 132, faks (0 22) 815 73 65  
e-mail: k.bieganowska@czd.pl

Nadesłano: 1.07.2005 r. Przyjęto do druku: 16.05.2006 r.

wskazań i zwiększenia dostępności metody nawet dla najmłodszych dzieci. Początkowo stosowano u nich stymulację nasierdżiową, co wynikało z ograniczeń spowodowanych parametrami dostępnymi wówczas elektrod przezżylnych. Okazało się jednak, że stymulacja nasierdżiowa powoduje wiele problemów. Zabieg wszczepienia nasierdżiowego układu stymulującego serce (EP, *epicardial pacing system*) jest bez wątpienia bardziej inwazyjny niż wszczepienie układu endokawitarnego. Wykonuje go zazwyczaj chirurg lub kardiochirurg w znieczuleniu ogólnym. Elektrody naszywa się po uzyskaniu dostępu do serca (stosowane techniki są różne i zależą przede wszystkim od doświadczeń ośrodka) i otwarciu worka osierdżiowego, co sprzyja występowaniu zespołu po perikardiotomii oraz zwiększa możliwość powikłań (np. niezamierzone otwarcie opłucnej). Wielokrotnie obserwuje się istotne narastanie progu stymulacji będące następstwem włóknienia tkankowego i tworzenia się blizny wokół elektrody. Wiąże się to z koniecznością zaprogramowania wyższej amplitudy i/lub zwiększenia szerokości impulsu, co bezpośrednio prowadzi do szybszego wyczerpania baterii stymulatora i konieczności jego wcześniejszej wymiany. Niekiedy próg stymulacji jest tak wysoki, że niemożliwe jest pobudzenie serca (*exit block*), wówczas konieczna jest wymiana implantowanego układu. Dobre doświadczenia związane z przezżylną stymulacją serca u osób dorosłych i postęp techniki spowodowały powszechniejsze stosowanie układów endokawitarnych, nawet u najmłodszych dzieci. Nadal jednak są pacjenci, u których jest wskazana stymulacja nasierdżiowa. Należą do nich dzieci z małą masą ciała (poniżej 5, 8 lub 10 kg w zależności od ośrodka), z przeciekiem wewnątrzsercowym (ze względu na niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań zatorowo-zakrzepowych), z anatomią serca uniemożliwiającą wprowadzenie elektrody endokawitarnej (np. operacja serca jednokomorowego metodą Fontany) lub z patologią czy niedrożnością żył doprowadzających do serca.

Wprowadzone w drugiej połowie lat 80. XX wieku elektrody powoli uwalniające niewielką dawkę sterydów przyczyniły się do obniżenia progów stymulacji poprzez zmniejszenie odczynu zapalnego w miejscu kontaktu elektrody z mięśniem sercowym [1–13].

Celem pracy była ocena przebiegu stałej stymulacji serca u dzieci, którym wszczepiono EP z elektrodami uwalniającymi sterydy.

### Material i metody

Badaniami objęto 82 pacjentów z Kliniki Kardiologii Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka”

w Warszawie, u których w okresie od maja 1989 roku do czerwca 2004 roku wszczepiono EP z użyciem 1 elektrody (komorowej) lub 2 elektrod nasierdżiowych (przedsionkowej i komorowej). Grupę I stanowiło 53 dzieci (27 dziewczynek, 26 chłopców), którym wszczepiono EP z elektrodami uwalniającymi sterydy (dostępne od 1996 roku). Do grupy II — kontrolnej zakwalifikowano 29 dzieci (17 dziewczynek, 12 chłopców) z wszczepionym EP z niesterydowymi elektrodami stosowanymi przed 1996 rokiem. Dodatkowym kryterium doboru dzieci do tej grupy była możliwość porównania ocenianych parametrów stymulacji w grupach (np. taka sama szerokość impulsu przy ocenie progu stymulacji w obydwu grupach). U wszystkich dzieci wykonano badanie podmiotowe, szczegółowe badanie przedmiotowe, zapisy EKG, RTG klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne, holterowskie zapisy EKG, a w koniecznych przypadkach inwazyjne badania układu krążenia.

Zabieg wszczepienia EP wykonywał kardiochirurg w znieczuleniu ogólnym. Elektrody naszywano na serce z dojścia przez przeponę, stymulator serca najczęściej umieszczano w nadbrzuszu pod lewym łukiem żebrowym. W pojedynczych przypadkach elektrody nasierdżiowe naszywano podczas kardiochirurgicznej korekcji wady serca. Oceniano przebieg pooperacyjny, powikłania, mierzono progi stymulacji (PT, *pacing threshold*) w momencie wszczepienia EP, przed wypisem ze szpitala, po 1–3 oraz po 6 miesiącach po zabiegu, a następnie co pół roku. Przebieg stymulacji analizowano retro- i prospektywnie. Obserwacja pacjenta kończyła się w momencie wypisania do poradni dla dorosłych lub po wymianie układu stymulującego serce.

Obliczenia statystyczne wykonywano, posługując się testem *t*-Studenta za pomocą programu Microsoft Excel.

## Wyniki

### Grupa I

W grupie I było 53 dzieci. W chwili wszczepienia EP z elektrodą lub elektrodami uwalniającymi sterydy dzieci były w wieku: od 2 doby życia do 17,5 roku (śr. 4,6 roku). Wskazania do zastosowania stałej stymulacji serca oraz stan układu krążenia przedstawiono w tabeli 1.

W grupie I EP z elektrodą lub elektrodami uwalniającymi sterydy dla 44 dzieci był pierwszym wszczepionym układem, 9 dzieci miało już wcześniej wszczepiony układ stymulujący serce (u 3 układ endokawitarny i u 6 nasierdżiowy niesterydowy, dla 1 dziecka EP z elektrodą uwalniającą sterydy był już trzecim z kolei układem).

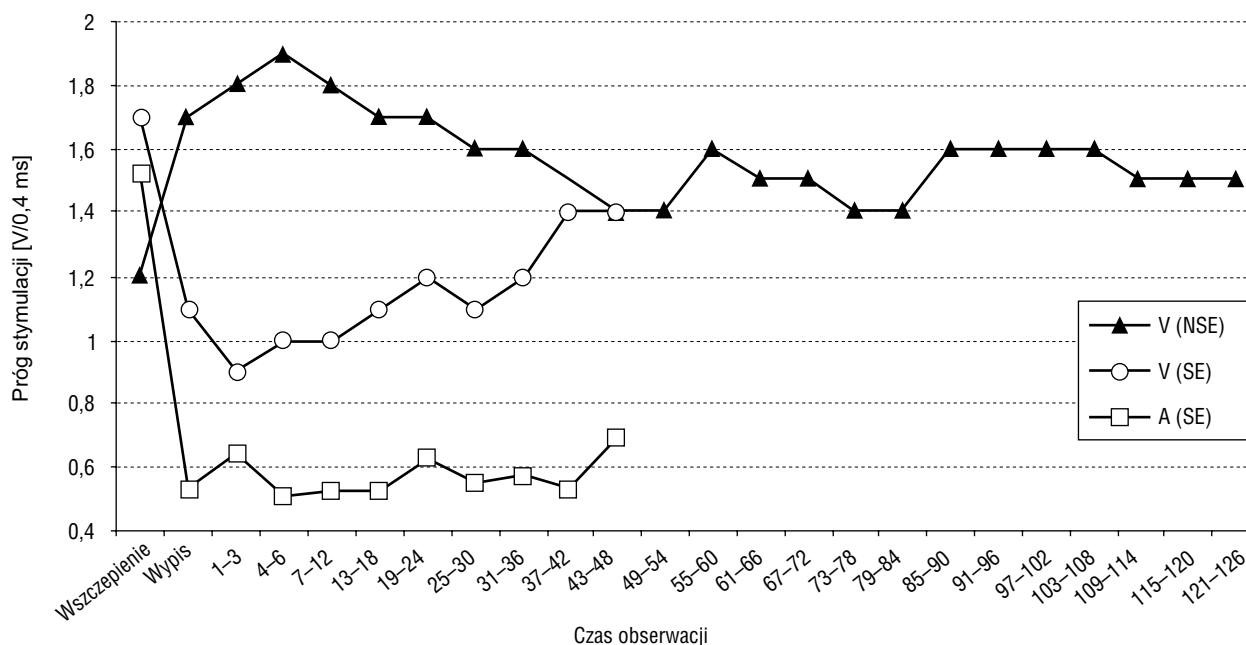
**Tabela 1.** Wskazania do wszczęcia EP oraz stan układu krążenia u dzieci w grupie I

| Wskazanie do wszczęcia EP                    | Typ wrodzonej wady serca  |
|--|---|
| Pooperacyjny CHB — 18                        | AVSD — 3<br>AVSD, TAPVD — 1<br>VSD — 3<br>VSD, ASD — 1<br>VSD, ASD, PDA — 2<br>CTGA, VSD — 2<br>TGA — 1<br>TGA, VSD, ASD, PS — 1<br>DILV, ASD, PDA — 1<br>DILV, TGA, CoA, PDA — 1<br>ToF, PVA — 1<br>AS — 1 |
| Pooperacyjny, napadowy CHB — 2               | AVSD — 1<br>DORV, PS — 1  |
| Pooperacyjna dysfunkcja węzła zatokowego — 2 | TGA, DORV, PS, AVSD — 1,<br>TGA, AT, PS, ASD, PDA — 1   |
| Wrodzony CHB — 20                            | Bez wady serca — 1<br>SV, SA — 1<br>ASD — 2<br>ASD, PDA — 1<br>VSD — 1<br>CTGA — 2<br>SV — 2<br>CTGA, VSD — 1   |
| Napadowy CHB — 2                             | VSD, ASD — 1<br>ASD — 1   |
| Wrodzona dysfunkcja węzła zatokowego — 2     | DILV, PS — 1<br>ASD — 1   |
| Pozapalny CHB — 5                            | Bez wady serca — 5  |
| Pozapalna dysfunkcja węzła zatokowego — 2    | ASD, PDA, PS — 1<br>Bez wady serca — 1  |

EP (*epicardial pacing system*) — nasierdziowy układ stymulujący serce; CHB (*complete heart block*) — całkowity blok przedsionkowo-komorowy; AVSD (*atrioventricular septal defect*) — całkowity kanał przedsionkowo-komorowy; TAPVD (*total anomalous pulmonary vein drainage*) — całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych; VSD (*ventricular septal defect*) — ubytek w przegrodzie międzykomorowej; ASD (*atrial septal defect*) — ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej; PDA (*persistent ductus arteriosus*) — drożny przewód tętniczy; CTGA (*corrected transposition of great vessels*) — skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych; TGA (*transposition of great vessels*) — przełożenie wielkich pni tętniczych; PS (*pulmonary valve stenosis*) — zwężenie zastawki tętnicy płucnej; DILV (*double inlet left ventricle*) — podwójna droga napływu lewej komory; CoA (*coarctation of aorta*) — koarktacja aorty; ToF (*tetralogy of Fallot*) — zespół Fallota; PVA (*pulmonary valve atresia*) — atreza zastawki tętnicy płucnej; AS (*aortic valve stenosis*) — zwężenie zastawki aortalnej; DORV (*double outlet right ventricle*) — podwójna droga odpływu prawej komory; SV (*single ventricle*) — pojedyncza komora; SA (*single atrium*) — wspólny przedsionek

W 33 przypadkach zastosowano stymulację nasierdziową jednojamową (28 VVIR i 5 VVI), u 20 dzieci wszczęto układy dwujamowe (12 DDD, 7 DDDR, 1 DDI). Łącznie u 53 dzieci zastosowano 73 nasierdziowe elektrody uwalniające sterydy, w tym 53 elektrody komorowe i 20 elektrod przedsionkowych. We wszystkich przypadkach były to elektrody firmy Medtronic (10366, 4965 i 4968). Próg stymulacji elektrody komorowej w momencie wszczęcia EP wynosił 0,5–5,0 V ze średnią wartością 1,6 V przy szerokości impulsu 0,4 ms. W 8 przypadkach, w pierwszych minutach po implantacji elektrod, amplituda PT była wysoka, powyżej 2 V (6 z tych dzieci było po korekcji wady serca, 2 z zapaleniem mięśnia sercowego), ale po kilku do kilkunastu minutach samoistnie się obniżyła. Dla elektrody przedsionkowej PT wynosił 0,4–3,0 V ze średnią wartością 1,6 V przy szerokości impulsu 0,4 ms.

U 24 pacjentów (45,3%) nie było żadnych problemów podczas zabiegu wszczęcia EP ani we wczesnym okresie pooperacyjnym. U 1 dziecka w trakcie naszywania elektrod wystąpił krótkotrwały częstoskurcz komorowy, w 7 przypadkach w pierwszych minutach po wszczęciu obserwowano zaburzenia stymulacji spowodowane bardzo wysokim PT (do 5 V), kolejne pomiary wykonane po kilku do kilkunastu minutach wykazały szybkie obniżenie się PT. U 14 dzieci (26,4%) w pierwszych dniach po wszczęciu EP pojawił się płyn w worku osierdziowym, 10 z nich wymagało drenażu osierdzia. W 2 przypadkach we wczesnym okresie po implantacji EP wystąpił częstoskurcz przedsionkowy wymagający leczenia antyarytmicznego (w obu przypadkach częstoskurcz napadowy obserwowano przed wszczęciem). U 2 noworodków stymulator przemieścił się do opłucnej, u 1 z tych dzieci operacyjnie umieszczono stymulator ponownie pod łukiem żebrowym. W 1 przypadku, u dziecka z pooperacyjnym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym III° (CHB, *complete heart block*) po korekcji ubytku w przegrodzie międzykomorowej i międzyprzedsionkowej, obserwowano szybkie narastanie PT. W tym przypadku konieczna okazała się wymiana układu stymulującego serce na układ przetrwały. We wczesnym okresie po implantacji stymulatora serca, mimo prawidłowej stymulacji serca, zmarły 2 noworodki z wrodzonym CHB i złożoną wadą wrodzoną. U jednego dziecka wykonano zespolenie typu Blalock-Taussig, u drugiego natomiast balonową walwuloplastykę zastawki aortalnej. W obu przypadkach obserwowano narastanie objawów niewydolności serca z postępującym uszkodzeniem wielonarządowym.



**Rycina 1.** Zmiany progu stymulacji elektrod przedsionkowych (A) i komorowych (B) uwalniających sterydy (SE) elektrod niesterydowych (NSE) w czasie kolejnych kontroli

Kontrolując PT w momencie wypisu dziecka ze szpitala (średnio 7. doba po zabiegu), wykazano istotne obniżenie się wartości progowych elektrod komorowych 0,4–4,5 V ze średnią wartością 1,1 V przy szerokości impulsu 0,4 ms oraz elektrod przedsionkowych 0,2–1,0 V ze średnią wartością 0,53 V przy szerokości impulsu 0,4 ms. Różnice pomiędzy wielkością PT w chwili wszczepienia i w dniu wypisu były istotne statystycznie ( $p < 0,01$ ).

Okres obserwacji pacjentów z EP i elektrodami uwalniającymi sterydy wynosił od 1 tygodnia (wczesne zgony pooperacyjne) do 7,3 roku (śr. 2,5 roku). W okresie pierwszych 4 miesięcy po wypisaniu ze szpitala zmarło 3 dzieci z istotną patologią układu krążenia, z postępującymi objawami niewydolności serca, przy prawidłowej stymulacji serca.

Średnie wartości amplitudy PT (pomiarów dokonywano przy szerokości impulsu wynoszącej 0,4 ms) u pozostałych dzieci przy kolejnych kontrolach wszczepionego EP przedstawiono na rycinie 1. Próg stymulacji elektrod przedsionkowych był stabilny w okresie obserwacji, natomiast PT elektrod komorowych po roku od wszczepienia stopniowo wzrastał.

W okresie obserwacji 6 pacjentów wymagało wymiany wszczepionego sterydowego EP. W 1 przypadku przyczyną wymiany elektrody komorowej po 7 latach jej prawidłowego działania było narastanie PT (wymieniono elektrodę komorową z pozostawieniem elektrody przedsionkowej i jednocześnie zmieniono stymulator). U 5 dzieci ze stymulacją dwujamową stwierdzono uszkodzenie jednej lub

obu elektrod po okresie 21–70 miesięcy od wszczepienia układu stymulującego serce. W 2 przypadkach uszkodzenia elektrod przedsionkowych przeprogramowano stymulator na funkcję VVIR, w 2 wymieniono układ stymulujący serce na endokawitarny, u 1 dziecka implantowano kolejny EP z elektrodą sterydową. U 2 dzieci wymieniono stymulator z powodu wyczerpania baterii (u 1 dziecka z fibroelastozą i zespołem wydłużonego QT [LQTS, *long QT syndrome*], z wysokimi progami stymulacji po ponad roku, w 1 przypadku po 5 latach od implantacji układu).

Obecnie pod opieką Kliniki Kardiologii Instytutu Pomnika Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie pozostaje 43 dzieci z grupy I, z czego: 39 dzieci (73,6%) nadal ma pierwszy wszczepiony EP z elektrodą lub elektrodami uwalniającymi sterydy, 3 pacjentów wypisano do poradni dla dorosłych, 1 dziecko jest pod opieką Poradni Kardiologicznej w Zabrze, u 1 pacjenta wykonano przeszczep serca, jednak nie wymaga on stałej stymulacji. Rozwój fizyczny i stan kliniczny pacjentów zarówno pozostających pod opieką Poradni Kardiologicznej Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie, jak i wypisanych po ukończeniu 18. roku życia do klinik dla dorosłych jest dobry.

## Grupa II

W grupie II — kontrolnej było 29 dzieci (17 dziewczynek i 12 chłopców) z wszczepionym EP z elektrodami niesteroidowymi. Wiek dzieci

w momencie zabiegu wynosił od 10. doby życia do 13 lat (śr. 6,5 roku). Wskazanie do zastosowania stałej stymulacji serca i stan układu krążenia przedstawiono w tabeli 2.

Dla 24 dzieci układ nasierdziowy niesterydowy był pierwszym układem stymulującym serce, u 4 dzieci wcześniej wszczepiono układ endokawitarny, a 1 pacjentowi układ nasierdziowy, również niesterydowy. Przyczyną wymiany poprzednio implantowanych układów (w sumie 5 wymian) było uszkodzenie elektrody.

U wszystkich dzieci z grupy II zastosowano jednojamowe EP: u 21 VVI i u 8 VVIR. Zastosowano elektrody 3 firm: Biotronik (u 22 pacjentów), CPI (u 6 pacjentów) i Siemens (u 1 pacjenta). Próg stymulacji w momencie wszczepienia EP wynosił 0,3–2,4 V ze średnią wartością 1,2 V przy szerokości impulsu 0,4 ms.

U 12 pacjentów (41%) wszczepienie stymulatora serca i wczesny okres pooperacyjny przebiegały bez problemów. U 9 dzieci (31%) wystąpił ze-

spół po perikardiotomii wymagający u 2 z nich drenażu osierdzia, u 2 pacjentów gojenie się rany było przedłużone, u 1 dziecka przez 4 dni występowały stany gorączkowe. Pozostałe powikłania (płyn w opłucnej, niedokrwienie ośrodkowego układu nerwowego, zapalenie mostka) prawdopodobnie były następstwem jednoczesnego wykonywania korekcji kardiochirurgicznej wady serca.

Podczas kontroli PT w chwili wypisu dziecka ze szpitala (średnio 7. doba po zabiegu) wykazano istotny wzrost wartości progowych 0,8–2,8 V ze średnią wartością 1,7 V przy szerokości impulsu 0,4 ms, a różnice były istotne statystycznie ( $p < 0,01$ ).

Okres obserwacji pacjentów z EP i elektrodami bez sterydów wynosił od 2 miesięcy (uszkodzenie elektrody) do 15 lat (śr. 7,7 roku). W tym czasie zmarło 2 dzieci (1 dziewczynka z wrodzoną wadą serca typu wspólnej komory ze zwężeniem w drodze odpływu prawej komory i z CHB III° w 2 miesiące po wszczepieniu stymulatora serca, 1 dziewczynka z fibroelastozą i LQTS po 3 miesiącach od zabiegu), jednak w obu przypadkach stymulacja serca była prawidłowa.

Średnie wartości amplitudy PT u pozostałych dzieci, mierzone podczas kolejnych kontroli wszczepionego układu (pomiarów dokonywano przy szerokości impulsu wynoszącej 0,4 ms co ok. pół roku) przedstawiono na rycinie 1. Próg stymulacji niesterydowych elektrod komorowych przez pierwsze 6 miesięcy od zabiegu podnosił się, a następnie nieznacznie się obniżał i utrzymywał się latami na podobnym poziomie.

Podczas obserwacji dokonano 6 wymian układów nasierdziowych niesterydowych na kolejny układ stymulujący serce. Zabiegi te wykonano w okresie od 2 miesięcy (uszkodzenie elektrody) do 11 lat (wymiana na układ endokawitarny stymulujący serce) od momentu wszczepienia, średnio po 3,8 roku. U 4 dzieci wszczepiono układ przezżylny (w tym u 2 dzieci podczas zabiegu wymiany stymulatora z powodu wyczerpania się baterii), u 2 pacjentów implantowano kolejny EP, tym razem z elektrodami uwalniającymi sterydy. W 3 przypadkach przyczyną wymiany EP było uszkodzenie elektrody, w 1 przypadku wymiany układu dokonano podczas korekcji kardiochirurgicznej wrodzonej wady serca. U 6 dzieci wymieniono wyczerpany stymulator po czasie od 3,5 roku do 7 lat (śr. 5,5 roku) od wszczepienia układu stymulującego serce.

Obecnie z grupy II pod opieką Kliniki Kardiologii Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie pozostaje 11 dzieci, a 15 pacjentów skierowano do kliniki dla osób dorosłych. W 18 przypadkach nadal prawidłowo działa pierwszy

**Tabela 2.** Wskazania do wszczepienia EP oraz stan układu krążenia u dzieci w grupie II

| Wskazanie do wszczepienia EP                 | Typ wrodzonej wady serca   |
|--|--|
| Pooperacyjny CHB — 7                         | AVSD — 2<br>VSD — 2<br>ASD, PS — 1<br>ToF — 1<br>TGA, VSD — 1                |
| Pooperacyjny, napadowy CHB — 1               | VSD — 1  |
| Pooperacyjna dysfunkcja węzła zatokowego — 1 | TGA po operacji metodą Senninga — 1  |
| Wrodzony CHB — 18<br>(2 z LQTS)              | Bez wady serca — 13<br>CTGA — 2<br>SV, TGA — 1<br>SV, ASD, PS — 1<br>ASD — 1 |
| Wrodzona dysfunkcja węzła zatokowego — 1     | ASD — 1  |
| LQTS — 1                                     | Bez wady serca — 1   |

EP (epicardial pacing system) — nasierdziowy układ stymulujący serce; CHB (*complete heart block*) — całkowity blok przedsionkowo-komorowy; AVSD (*atrioventricular septal defect*) — całkowity kanał przedsionkowo-komorowy; VSD (*ventricular septal defect*) — ubytek w przegrodzie międzykomorowej; ASD (*atrial septal defect*) — ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej; PS (*pulmonary valve stenosis*) — zwężenie zastawki tętnicy płucnej; ToF (*tetralogy of Fallot*) — zespół Fallota; TGA (*transposition of great vessels*) — przełożenie wielkich pni tętniczych; CTGA (*corrected transposition of great vessels*) — skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych; SV (*single ventricle*) — pojedyncza komora; LQTS (*long QT syndrome*) — zespół wydłużonego QT

implantowany układ. Jedna pacjentka wyjechała z Polski i nie ma informacji na temat jej dalszych losów. Rozwój fizyczny i stan kliniczny pacjentów będących pod opieką oraz skierowanych po ukończeniu 18. roku życia do klinik dla dorosłych jest dobry.

Porównano wartości amplitudy mierzonych podczas kolejnych badań kontrolnych PT przy tym samym czasie trwania impulsu. W trakcie wszczepienia EP i przez pierwsze 2 lata po zabiegu istotnie niższa amplituda impulsu progowego elektrod komorowych była istotnie statystycznie niższa u pacjentów, u których zastosowano elektrody uwalniające sterydy ( $p < 0,04$ ). Po 2 latach różnice zmniejszały się i nie były istotne statystycznie, a 4 lata po implantacji EP próg stymulacji był porównywalny zarówno u dzieci z elektrodami sterydowymi, jak i u pacjentów bez sterydów.

### Omówienie wyników i dyskusja

W pierwszych latach stosowania stałej stymulacji serca u dzieci powszechnie używano elektrod nasierdżiowych. Szybko jednak okazało się, że stymulacja nasierdżiowa wiąże się z wieloma problemami. Obserwowane u 20–30% pacjentów leczonych narastanie PT stwarzało konieczność zaprogramowania wyższej amplitudy i/lub zwiększenia szerokości impulsu, co powodowało szybsze wyczerpanie baterii stymulatora i w konsekwencji jego wymianę, a brak możliwości uzyskania skutecznej stymulacji serca (*exit block*) wymagał wymiany implantowanego układu. W tej sytuacji coraz powszechniej stosowano, nawet u najmłodszych dzieci, układy z elektrodami endokawitarnymi. Jednak dzieci z małą masą ciała, z przeciekiem wewnątrzsercowym, z anatomią serca uniemożliwiającą wprowadzenie elektrody endokawitarnej lub z patologią czy niedrożnością żył doprowadzających do serca wymagają stymulacji nasierdżiowej. Wprowadzenie elektrod uwalniających miejscowo sterydy przyczyniło się do ponownego, szerszego stosowania elektrod nasierdżiowych. Okazało się bowiem, że parametry stymulacji przy użyciu elektrod sterydowych są przez długi okres znacznie lepsze niż po zastosowaniu elektrod niesterydowych i są porównywalne do parametrów uzyskiwanych w endokawitarnej stymulacji serca [13–15].

W grupie I PT przy wszczepieniu stymulatora serca były wyższe niż podają inni autorzy, mała jednak szybko i w dniu wypisu do domu (średnio po 7 dniach) były znamienne niższe i porównywalne z podawanymi w innych pracach. W okresie obserwacji PT elektrod przedsionkowych nie zmieniały się istotnie, a elektrod komorowych po 2 latach za-

czynały się stopniowo podnosić. Podobne różnice w parametrach elektrod przedsionkowych i komorowych już w ciągu roku od implantacji zaobserwowali Johns i wsp. Jednak inni autorzy podają, że PT obydwu elektrod były przez kilka lat niskie i stabilne, chociaż opisywano również przypadki narastania PT i *exit block* u dzieci z elektrodami sterydowymi [14–16]. Problem ten dotyczył również dwójga badanych dzieci, które zmarły.

W pracy autorzy porównali przebieg kliniczny stałej nasierdżiowej stymulacji w 2 grupach dzieci, podobnych pod względem wskazań i stanu układu krążenia. Powikłania metody, a także częstość ich występowania u opisywanych pacjentów w obydwu grupach były podobne do opisywanej w piśmiennictwie [14–20]. We wczesnym okresie pooperacyjnym może wystąpić zespół po perikardiotomii, co autorzy obserwowali w swoich badaniach u 23 (28%) dzieci. Najczęstszą przyczyną wymiany układu stymulującego serce u pacjentów poddanych badaniu oraz opisywaną przez innych autorów było uszkodzenie elektrody. Powikłanie, które wystąpiło w badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy u 2 najmłodszych dziewczynek pod postacią przemieszczenia stymulatora z okolicy podprzeponowej do klatki piersiowej, było również wcześniej opisane [21].

U dzieci z elektrodami uwalniającymi sterydy w ciągu pierwszych lat po zabiegu wszczepienia stymulatora serca obserwowano niskie PT, co jest zgodne z licznymi doniesieniami z piśmiennictwa [13, 22–25]. W obu badanych grupach parametry stymulacji komorowej elektrodami sterydowymi i niesterydowymi były porównywalne średnio po 4 latach. Mimo stwierdzanego w grupie I stopniowego narastania PT niewątpliwie korzystny dla dzieci jest 4-letni okres działania wszczepionego układu z niskimi PT. Zastosowanie u najmłodszych pacjentów stymulatorów z funkcją *autocapture* dodatkowo wydłuża czas pracy baterii stymulatora i oddala jego konieczną wymianę.

Wysoka jakość i dobre parametry elektrod nasierdżiowych uwalniających sterydy spowodowały, że coraz częściej stosuje się je u dzieci. Obecnie w wielu ośrodkach przeważa opinia, że u najmłodszych pacjentów, nawet gdy można zastosować stymulację endokawitarną, pierwszym wszczepianym układem powinien być EP z elektrodami uwalniającymi sterydy. Pozwala to „oszczędzić” rozwijające się jeszcze naczynia dziecka. Nie bez znaczenia też jest możliwość naszycia elektrody podczas zabiegu w odpowiedniejsze miejsce niż koniuszek prawej komory.

Dzieci, u których zastosowano stałą stymulację serca, zwykle wymagają tej metody leczenia do

końca swojego życia. Należy dążyć do maksymalnego wydłużenia czasu prawidłowego działania wszczepionego układu, co wiąże się z użyciem u najmłodszych pacjentów najwyższej jakości elektrod i stymulatorów pozwalających na typowy dla dziecka aktywny tryb życia (z zakresem stymulacji do 190/min), z dużą pojemnością baterii i programem pozwalającym oszczędzać jej energię (*autocapture*). Nie bez znaczenia jest również doświadczenie ośrodka zarówno w czasie zabiegu wszczepiania układu, jak i w systematycznej późniejszej opiece nad dzieckiem [1, 4, 9–12, 26–29].

### Wnioski

1. U dzieci ze stałą nasierdziową stymulacją serca PT są istotnie niższe po zastosowaniu elektrod uwalniających sterydy w porównaniu z elektrodami niesterydowymi. Uzasadnia to powszechne ich stosowanie u najmłodszych pacjentów.
2. W okresie kilkuletniej obserwacji PT elektrod komorowych sterydowych powoli narastają, natomiast elektrod przedsionkowych są stabilne.

### Piśmiennictwo

1. Bieganowska K. Wyniki wieloletnich obserwacji dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym z oceną przydatności metod diagnostycznych i wskazań do implantacji stymulatora serca. Praca habilitacyjna. I-P CZD, Warszawa 1998.
2. Deal B.J., Wolff G.S., Gelband H. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. Futura Publishing Co. Inc., Armonk, NY 1998.
3. Gillette P.C., Jeffrey S.H., Zeigler V.L. Cardiac pacing. W: Gillette P.C., Garson A. red. Clinical pediatric arrhythmias. W.B. Saunders Co, Philadelphia 1999: 190–219.
4. Zeigler V.L., Gillette P.C. Practical management of pediatric cardiac arrhythmias. Futura Publishing Co. Inc., Armonk, NY 2001.
5. Udink ten Cate F., Breur J., Boramandan N., i wsp. Endocardial and epiardial steroid lead pacing in the neonatal and pediatric age group. Heart 2002; 88: 392–396.
6. Grolleau R., Leclercq F., Guillaumont S., Voisin M. Congenital atrioventricular block. Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1999; 92: 47–55.
7. Klein R.M., Vester E.G., Brehm M.U., Dees H., Picard F., Niederacher D., Beckmann M.W., Strauer B.E. Inflammation of the myocardium as an arrhythmia trigger. Z Kardiol. 2000; 89 (supl. 3): 24–35.
8. Cohen M.I., Vetter V.L., Wernovsky G. i wsp. Epicardial pacemaker implantation and follow-up in patients with a single ventricle after the Fontan operation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001; 121: 804–811.
9. Candinas R., Bauersfeld U. Current pacemaker treatment and technology. Schweiz Rundsch. Med. Prax. 1996; 85: 663–670.
10. Rao V., Williams W.G., Hamilton R.H., Williams M.G., Goldman B.S. Trends in pediatric cardiac pacing. Can. J. Cardiol. 1995; 11: 993–999.
11. Antretter H., Fritz M., Bonatti J., Fink C., Mair P. Standards in pediatric pacemaker therap. Wien. Med. Wochenschr. 1995; 145: 651–656.
12. Bauersfeld U., Nowak B., Molinari L., Malm T., Kampmann C., Schonbeck M.H., Schuller H. Low-energy epicardial pacing in children: the benefit of autocapture. Ann. Thorac. Surg. 1999; 68: 1380–1383.
13. Sachweh J.S., Vazquez-Jimenez J.F., Schondube F.A., Daebritz S.H., Muhler E.G., Messmer B.J. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2000; 17: 455–461.
14. Morais C., Costa H.C., Brito D. i wsp. Permanent pacing in childhood: a review of 11 years of experience. Rev. Port. Cardiol. 1994; 13: 113–117.
15. Berder S.D., Kuehl K.S., Hopkins R.A., Tonder L.M., Mans D.R. Precipitous exit block with epicardial steroid-eluting leads. PACE 1997; 20: 2954–2957.
16. Johns J.A., Fish F.A., Burger J.D., Hammon J.W. Steroid-eluting epicardial leads in pediatric patients: encouraging early results. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 20: 395–401.
17. Walsh C.A., McAlister H.F., Andrews C.A., Steeg C.N., Eisenberg R., Furman S. Pacemaker implantation in children: 21-year experience. PACE 1988; 11: 1940–1944.
18. Horenstein M.S., Walters H. 3<sup>rd</sup>, Karpawich P.P. Chronic performance of steroid-eluting epicardial leads in an growing pediatric population: a 10-year comparison. PACE 2003; 26 (Cz. 1): 1467–1471.
19. Villain E., Martelli H., Bonnet D., Iserin L., Butera G., Kachaner J. Characteristics and results of epicardial pacing in neonates and infants. PACE 2000; 23: 2052–2056.
20. Hamilton R., Gow R., Bahoric B., Griffiths J., Freedom R., Williams W. Steroid-eluting epicardial leads in pediatrics: improved epicardial thresholds in the first year. PACE 1991; 14 (Cz. 2): 2066–2072.
21. Van Hare G.F., Witherell C., Merrick S.M. Migration of an epicardial pacemaker to the pericardial space in an infant. PACE 1994; 17: 1808–1810.
22. Johns J.A., Fish F.A., Burger J.D., Hammon J.W. Jr. Steroid-eluting epicardial pacing leads in pediatric

- patients: encouraging early results. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 395–401.
23. Cohen M.I., Bush D.M., Vetter V.L. i wsp. Permanent epicardial pacing in pediatric patients: seventeen years of experience and 1200 outpatient visits. *Circulation* 2001; 103: 2585–2590.
  24. Sina A.M., Breithadt O.A., Vazquez-Jimenez J.F., Birkenhauer F., Schauerte P., Stellbrink C. Steroid-eluting and fractally coated electrodes in children with high pacing thresholds. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 50: 247–249.
  25. Beaufort-Krol G.C, Mulden H., Negelkerke D., Waterbolk T.W., Bink-Boelkens M.Th. Comparison of longevity, pacing and sensing characteristics of steroid-eluting epicardial versus conventional endocardial pacing leads in children. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 117: 523–528.
  26. Cutler N.G., Karpawich P.P., Cavitt D., Hakimi M., Walters H.L. Steroid-eluting epicardial pacing electrodes: six year experience of pacing thresholds in a growing pediatric population. *PACE* 1997; 20 (Cz. 1): 2943–2948.
  27. Thomson J.D., Blackburn M.E., Van Doorn C., Nicholls A., Watterson K.G. Pacing activity, patient and lead survival over 20 years of permanent epicardial pacing in children. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77: 1366–1370.
  28. Dodge-Khtami A., Johnsrude C.L., Backer C.L., Deal B.J., Strasberger B., Mavroudis C. A comparison of steroid-eluting epicardial versus transvenous pacing leads in children. *J. Card. Surg.* 2000; 15: 323–329.
  29. Sliz N.B Jr., Johns J.A. Cardiac pacing in infants and children. *Cardiol. Rev.* 2000; 8: 223–239.