

Co nowego w elektroterapii serca

Klinika Kardiologii i Elektroterapii to wiodący w województwie, istniejący od kilkudziesięciu lat ośrodek leczący zaburzenia rytmu serca. Warte podkreślenia jest to, że w ośrodku tym w 1963 r. wszczepiono pierwszy w Polsce rozrusznik serca, tutaj odbyła się też w 1995 r. implantacja pierwszego w Polsce kardiowertera-defibrylatora z przezżylnym systemem elektrod (ICD). Obecnie każdego roku wykonuje się tu ponad 1000 wysokospecjalistycznych procedur inwazyjnych, Klinika znajduje się w zdecydowanej czołówce krajowej w zakresie wprowadzania najnowocześniejszych metod leczenia. Wdrożenie implantacji ICD z przezżylnym systemem elektrod pozwoliło na ponad 10-krotną redukcję śmiertelności okołozabiegowej w porównaniu z wcześniej stosowanymi układami epikardialnymi, których implantacja wymagała otwarcia klatki piersiowej. Od 2014 r. wszczepiamy w naszej Klinice nowoczesne defibrylatory implantowane całkowicie podskórnie. Wszczepiliśmy pierwsze takie urządzenie w naszym kraju. Jest to ciągle nowość w Polsce, gdyż do dziś w naszym kraju takich implantacji wykonano niewiele ponad 100. Jak działa podskórny defibrylator i na czym polega jego przewaga nad dotychczas stosowanymi urządzeniami?

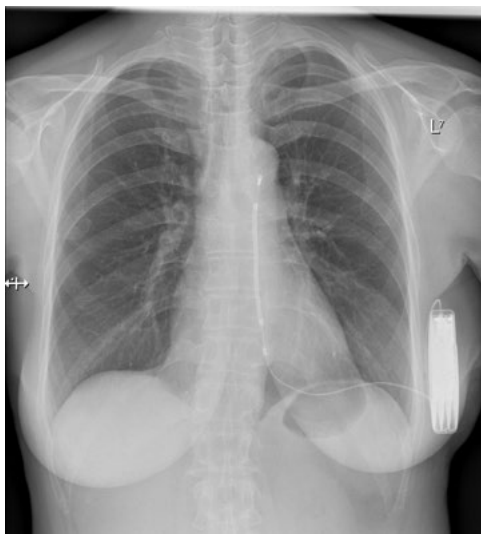
Implantacja defibrylatorów serca z elektrodami przezżylnymi to metoda rutynowo stosowana na świecie od połowy lat 80. XX w., pozwalająca dramatycznie zmniejszyć śmiertelność wśród pacjentów z niewydolnością serca, których znaczna część ginęła w mechanizmie nagłego zgonu sercowego na podłożu komorowych zaburzenia rytmu. Jednak wszczepiane obecnie układy ICD nie są pozbawione wad. Obecnie głównym problemem jest system elektrod wprowadzanych drogą przezżylną do serca. Trwałość elektrod pozostawia wiele do życzenia, gdyż jak podaje piśmiennictwo blisko 40% z nich ulega uszkodzeniu w okresie pierwszych 10 lat od implantacji. Sytuacja ta wiąże się z koniecznością prowadzenia zabiegu usunięcia elektrody i zastąpie-

nia jej kolejną. Im dłużej elektroda pozostawała w organizmie pacjenta tym trudniej ją eksplantować ze względu na pojawiające się zrosty i zwapnienia zlokalizowane w naczyniach żylnych i jamach serca. Ponadto materiał, z którego są wykonane elektrody sprzyja rozwojowi powikłań bakteryjnych (odelektrodowego zapalenia wsierdza), do których może dojść praktycznie przy okazji każdej, nawet krótkotrwałej, przemijającej bakteriemii. Dlatego od kilku lat na świecie prowadzone były prace badawcze mające na celu skonstruowanie układu defibrylującego wszczepianego całkowicie podskórnie, niewymagającego wprowadzania jakichkolwiek elementów do systemu sercowo-naczyniowego. Ostatecznie na rynku amerykańskim pojawił się defibrylator określany skrótem S-ICD (*subcutaneous cardioverter-defibrillator*) produkowany przez firmę Boston Scientific. W Europie urządzenie to stosowane jest od 2009 r.

Wskazania do jego wszczepienia nie różnią się praktycznie od wskazań do implantacji tradycyjnych układów przez żylnych i obejmują pacjentów po przebytych epizodzie zatrzymania krążenia w mechanizmie komorowych zaburzeń rytmu oraz osoby z niewydolnością serca i obniżoną kurczliwością lewej komory, które w sposób szczególny są zagrożone nagłym zgonem sercowym. Pamiętać jednak należy, że S-ICD nie ma możliwości przerywania arytmii stymulacją antyarytmiczną, a wyłącznie elektrowstrząsem o energii 80 J, ponadto funkcja stymulacji w przypadku bradykardii ograniczona jest do okresu bezpośrednio po dostarczonej elektrowstrząsie (50/min przez 30 sek.). Układ składa się z korpusu urządzenia o masie nieznacznie przekraczającej 100 g umieszczonego podskórnie w rzucie piątej i szóstej lewej przestrzeni międzyżebrowej pomiędzy środkową i tylną linią pachową oraz elektrody układanej także podskórnie wzdłuż lewej krawędzi mostka złożonej z 2 pierścieni sterujących rozdzielonych ośmiocentymetrowym pierścieniem defibrylującym. Zazwyczaj S-ICD proponowane jest chorym z utrudnionym dostępem żylnym do serca (zakrzepica żył podobojczykowych), osobom z bakteryjnymi powikłaniami związanymi z tradycyjnymi ICD (po usunięciu dotychczasowego, zainfekowanego układu), a także osobom młodym (ze względu na znaczną trwałość elektrody i dużą odporność układu na uszkodzenia). Do 2014 r. w Polsce nie implantowano defibrylatorów tego typu. Przedstawioną metodą, w Klinice Kardiologii i Elektroterapii leczono już 11 chorych.

Na podstawie danych z piśmiennictwa, jak też własnych obserwacji należy stwierdzić, że zapobieganie nagłym zgonom sercowym za pomocą układów S-ICD jest metodą wielce obiecującą, charakteryzującą się dużą skutecznością przy stosunkowo małym ryzyku powikłań. Niestety cena procedury (ok. 70 tys. zł) wymusza ograniczenia w jej wykonywaniu.

Kolejną nowoczesną, od niedawna wykorzystywaną także w Klinice Kardiologii i Elektroterapii w ramach badań klinicznych metodą zapobiegania nagłej śmierci sercowej



Ryc. 1. Radiogram klatki piersiowej chorej po implantacji S-ICD

jest stosowanie kamizelki z zewnętrznym kardiowerterem-defibrylatorem (Wearable Cardioverter-Defibrillator – WCD) produkcji firmy Zoll. Jest to urządzenie, jak wskazuje jego nazwa, całkowicie zewnętrzne składające się z 4 elektrod rejestrujących sygnał EKG, jednostki centralnej z procesorem i baterią oraz 3 elektrod defibrylujących. Wszystkie te elementy są integralną częścią płóciennej upręży – kamizelki noszonej przez pacjenta bezpośrednio na gołą klatkę piersiową. WCD w przypadku zarejestrowania arytmii komorowej o odpowiednio wysokiej częstotliwości dostarczyć może impuls defibrylujący o energii 150 J celem jej przerwania. Maksymalna ilość wyładowań w jednym epizodzie arytmii wynosi 5. Bezpośrednio przed defibrylacją elektrody uwalniają specjalny żel redukujący opór elektryczny i tym samym zwiększający skuteczność impulsu. Ciekawym rozwiązaniem jest wprowadzenie możliwości zablokowania dostarczenia terapii przez samego pacjenta. W przypadku gdy arytmia jest dobrze tolerowana i pacjent jest przytomny może on przez naciśnięcie i przytrzymanie specjalnego przycisku czasowo wstrzymać bolesną defibrylację. Jeżeli dojdzie jednak do omdlenia przycisk zostaje zwolniony, co skutkuje odblokowaniem terapii wysokoenergetycznej. WCD jest bardzo skutecznym narzędziem w zapobieganiu nagłym zgonom arytmicznym, jednak ze względu na pewną uciążliwość stosowania (pacjent musi mieć kamizelkę stale na sobie) zwykle jest wykorzystywana tylko czasowo, najczęściej przez okres 2-3 miesięcy. Dlatego rozwiązanie takie jest stosowane u pacjentów przejściowo zagrożonych nagłym zgonem, u których przyczyna choroby jest odwracalna lub przemijająca. Do takiej grupy należą np. chorzy z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego, osoby po zawale serca w okresie postępującej poprawy czy pacjenci, którym usunięto ICD z powodu powikłań a oczekują oni na ponowną implantację.

Poza nowymi metodami leczenia osób zagrożonych nagłym zgonem na podłożu tachyarytmii, także w leczeniu bradykardii dokonał się w ostatnim czasie spory postęp. Dostępne w Polsce są obecnie stymulatory bezelektrodowe wszczepiane bezpośrednio do prawej komory serca. Tradycyjny układ stymulujący składa się z korpusu urządzenia zawierającego przede wszystkim baterię oraz procesor sterujący jego działaniem oraz z elektrody bądź elektrod umieszczanych drogą przezżylną w jamach serca. I to właśnie implantacja elektrod endokawitarnych związana jest z głównym ryzykiem wystąpienia powikłań podczas zabiegu wszczepienia stymulatora serca. Najczęstsze z nich to odma opłucnowa, perforacja jam serca czy dyslokacje. Także stosowanie elektrod endokawitarnych, podobnie jak w opisanych powyżej systemach ICD, zwiększa ryzyko infekcji ogólnoustrojowej – pod postacią odelektrodowego zapalenia wsierdza. Wreszcie elektrody są też głównym źródłem problemów związanych z dysfunkcją układu polegającą przede wszystkim na ich mechanicznym uszkodzeniu. Z tego względu od wielu lat prowadzone były prace nad zastosowaniem rozrusznika pozbawionego elektrod a implantowanego bezpośrednio do jam serca. Obecnie takie urządzenie jest już dostępne (stymulator Micra firmy Med-



Ryc. 2. Pacjent z poprawnie założoną kamizelką WCD

tronic). Jest to rozrusznik o masie 1,75 g, objętości 0,8 cm³ i długości 26 mm. Procedura jego implantacji polega na wprowadzeniu poprzez żyłę udową cewnika naczyniowego do prawej komory serca. Następnie, po potwierdzeniu odpowiedniego umiejscowienia cewnika z jego końca uwolniony zostaje korpus stymulatora fiksowany w przegrodzie międzykomorowej za pomocą specjalnych wąsów. Po kontroli odpowiednich parametrów urządzenie zostaje ostatecznie oddzielone od cewnika prowadzącego i pozostawione w komorze serca. Parametry pracy stymulatora Micra są w pełni programowalne, czym praktycznie nie różni się on od tradycyjnych rozruszników. Przewidywany czas działania aparatu to 8-12 lat.

Micra jest rozwiązaniem pozwalającym zapewnić stymulację serca osobom pozbawionym dostępu naczyniowego umożliwiającego implantację tradycyjnych stymulatorów lub chorym ze zmianami skórnymi niosącymi ryzyko zakażenia podczas takiej implantacji. Także u osób z powikłaniami infekcyjnymi uprzednio implantowanych układów przezżylnych Micra jest interesującą opcją terapeutyczną. Podkreślić należy, że jej zastosowanie w sposób oczywisty praktycznie eliminuje ryzyko wystąpienia powikłań związanych z zastosowaniem elektrod endokawitarnych, jak też powikłań miejscowych obejmujących łożę tradycyjnych stymulatorów. Pamiętać jednak należy, że Micra to system pozwalający na uzyskanie wyłącznie stymulacji jednojamowej – komorowej, co znacznie ogranicza jego zastosowanie.

W Polsce implantacje systemu Micra wykonywane są od 2015 r., jednak brak jasnych zasad refundacji tej procedury powoduje, że częstość jej wykonywania jest mocno ograniczona.



Ryc. 3. Stymulator bezelektrodowy Micra

Ostatnie lata to także ciągły postęp w leczeniu tachyarytmii metodą ablacji. Metoda ta polega na zniszczeniu wysoką temperaturą spowodowaną przepływem prądu o wysokiej częstotliwości (abłacja RF) lub niską temperaturą (cryoabłacja) fragmentu tkanki serca odpowiedzialnej za powstanie i/lub podtrzymanie częstoskurczu. Klinika Kardiologii i Elektroterapii także w tej dziedzinie należy do pionierskich ośrodków w Polsce. Już w pierwszej połowie lat 90. XX w. rozpoczęto tu wykonywanie ablacji, a w 2000 r. był to jeden z trzech ośrodków w kraju, w którym wprowadzono system do trójwymiarowego mapowania serca (system elektroanatomiczny CARTO).

W pierwszych latach po wprowadzeniu tej metody terapeutycznej, służyła ona głównie do leczenia prostych arytmii nadkomorowych – częstoskurczu węzłowego, eliminacji dróg dodatkowych (zespół Wolffa-Parkinsona-White'a) oraz ablacji łącza przedsionkowo-komorowego, później typowego trzepotania przedsionków i ekstrasystolii komorowej. W miarę rozwoju technologii i zdobywania coraz większego doświadczenia zabiegi ablacji stały się coraz skuteczniejsze w leczeniu bardziej złożonych arytmii – migotanie przedsionków (AF), atypowe trzepotanie przedsionków, arytmie

ekotopowe zlokalizowane we wszystkich jamach serca, częstoskurcz komorowy (VT).

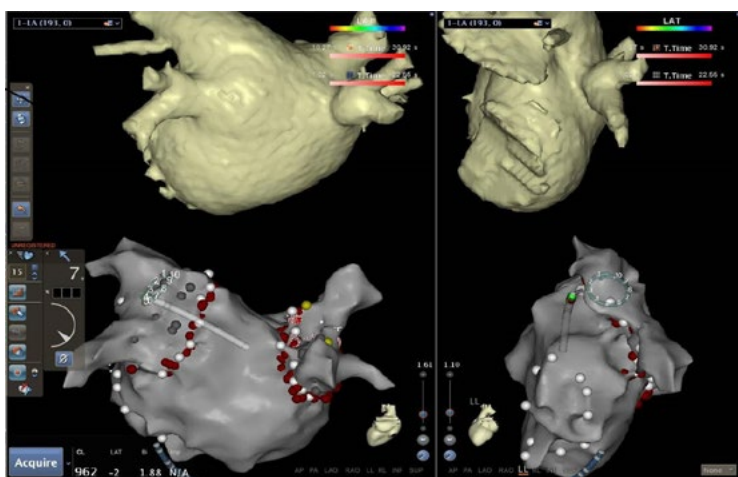
Obecnie dwa najważniejsze wyzwania dla ablacji to leczenie migotania przedsionków oraz częstoskurczów komorowych u pacjentów z organiczną chorobą serca.

Migotanie przedsionków jest najczęstszą tachyarytmią występującą u ludzi. Rozwija się u ok. 2% populacji. Jego częstość wzrasta z wiekiem, a więc w związku ze starzejącą się populacją staje się coraz większym problemem klinicznym. Od lat migotanie przedsionków leczone jest farmakologicznie, jednak skuteczność tego leczenia jest bardzo niska – sięga zaledwie kilkunastu procent. Nic więc dziwnego, że wkrótce po wprowadzeniu ablacji rozpoczęto próby leczenia tą metodą także AF. Początki były mało obiecujące, jednak przełom nastąpił pod koniec lat 90. XX w., kiedy zauważono, że u wielu pacjentów migotanie rozpoczyna się i jest podtrzymywane w okolicy ujść żył płucnych. Mniej więcej w tym samym czasie postęp technologiczny zaowocował pierwszym systemem do przestrzennego mapowania serca (system CARTO).

System taki pozwala na trójwymiarowe odwzorowanie anatomii jamy serca (w przypadku AF lewego przedsionka) i naniesienie na taki model sygnałów elektrycznych, a następnie umożliwia przestrzenne nawigowanie cewnikiem do wykonywania ablacji. Dzięki temu możliwe jest bardzo precyzyjne wykonanie ablacji – w przypadku migotania przedsionków wykonanie punkt po punkcie linii izolującej okolice ujść żył płucnych (źródło migotania) od lewego przedsionka. Wykonanie takiej linii pozwoliło na wyeliminowanie migotania przedsionków u ok. 50% pacjentów.

W miarę rozwoju technologii skuteczność ablacji AF wzrosła i wynosi obecnie 60-90%. Jest to możliwe dzięki poprawie funkcjonalności systemów elektroanatomicznych – pozwalają one obecnie stosunkowo szybko stworzyć bardzo dokładną mapę 3D (ryc. 4), a także wykorzystać rekonstrukcje otrzymane z tomografii komputerowej bądź z angiografii rotacyjnej wykonanej w trakcie ablacji (od marca br. taki angiograf znajduje się na wyposażeniu Pracowni Elektrofizjologii Kliniki Kardiologii i Elektroterapii – ryc. 5). Wyższa skuteczność to także wynik większej trwałości i szczelności linii ablacyjnej. Stało się to możliwe dzięki wprowadzeniu cewników ablacyjnych z chłodzoną końcówką i czujnikiem siły docisku – umożliwia to wytworzenie głębszej i trwalszej blizny oraz zmniejsza ryzyko perforacji serca i wytworzenia skrzepliny na końcówce cewnika. Dodatkowo prowadzone w ostatnich latach badania pozwoliły tak dobrać parametry ablacji (czas aplikacji, moc, siła nacisku, odległości między sąsiednimi miejscami ablacji), aby zminimalizować powstanie późnych nieszczelności w linii ablacyjnej (tzw. przepustów), które odpowiedzialne są za większość nawrotów AF po ablacji.

Pomimo wyraźnego postępu, nadal pozostaje szereg zagadnień wymagających dalszych badań: mniejsza skuteczność ablacji w przypadku długotrwałego przetrwałego AF, trudności w lokalizacji i eliminacji źródła AF leżącego



Ryc. 4. Rekonstrukcja z tomografii komputerowej (żółta powyżej) i mapa uzyskana z systemu elektroanatomicznego (szara poniżej) przedstawiająca lewy przedsionek pacjenta poddanego ablacji AF. Czerwone punkty oznaczają miejsca wykonanej ablacji tworzące linię izolującą ujścia żył płucnych od lewego przedsionka



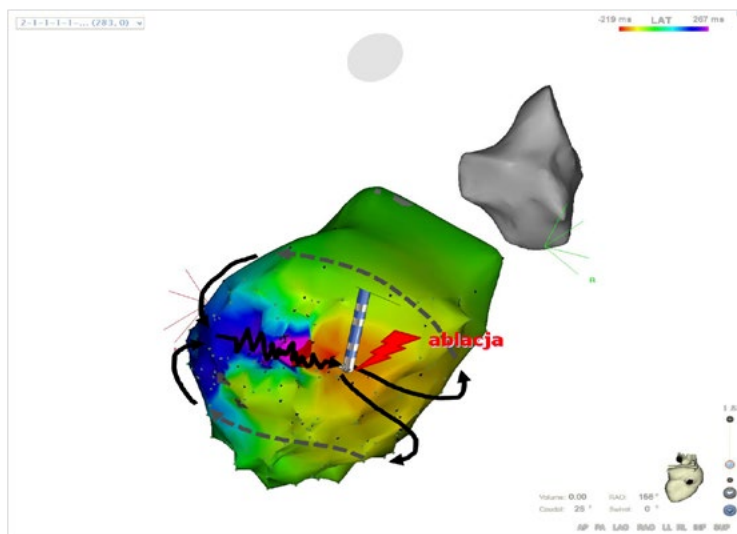
Ryc. 5. Pracownia elektrofizjologii wyposażona w angiografię rotacyjną i system elektroanatomiczny

poza żyłami płucnymi czy zasadność wykonywania innych linii ablacyjnych w lewym i prawym przedsionku.

Istotne znaczenie dla rozwoju i dostępności ablacji jako metody leczenia AF jest pojawienie się innych źródeł energii: cryoablacja, ablacja laserowa, ablacja mikrofalowa. Spośród wymienionych powyżej coraz bardziej rozpowszechnia się, zwłaszcza w naszym kraju cryoablacja balonowa. Polega ona na wprowadzeniu po kolei do wszystkich żył płucnych balonu, który w miejscu zetknięcia się z tkanką przedsionka wymraża ją prowadząc do elektrycznej izolacji żył. Metoda ta jest łatwiejsza i z reguły krótsza niż ablacja RF. Nie może być zastosowana u wszystkich pacjentów kwalifikujących się do ablacji RF, ale jej wyniki wydają się nie gorsze od tej pierwszej.

Drugie aktualne wyzwanie dla ablacji to leczenie arytmii komorowych (gł. VT) u pacjentów z organiczną chorobą serca. Arytmie tego rodzaju w przeciwieństwie do AF stanowią bezpośrednie zagrożenie życia pacjentów. Z tego powodu leczeniem pierwszego rzutu jest u nich wszczęcie ICD. Urządzenia te skutecznie przerywają tachyarytmie komorowe i redukują śmiertelność, ale nie zapobiegają kolejnym nawrotom VT, a same interwencje wysokoenergetyczne (kardiowersje wewnętrzsercowe) są niezmiernie bolesne i zwiększają śmiertelność. Dzięki coraz skuteczniejszej kardiologii zachowawczej, interwencyjnej i dużej dostępności ICD pacjenci z organiczną chorobą serca (gł. choroba wieńcowa) żyją coraz dłużej i coraz częściej doświadczają VT i interwencji ICD.

Rola ablacji polega więc w tym wypadku na wyeliminowaniu lub zmieszeniu liczby napadów VT. Nie leczy ona choroby podstawowej. Zmienia jedynie substrat arytmii (chorobowo zmienioną tkankę odpowiedzialną za powstanie VT, najczęściej bliznę pozawałową) w taki sposób, aby nie dopuścić do nawrotów VT. Zabieg sprowadza się więc do ustalenia obszaru krytycznego dla powstania arytmii i jego ziszczenia energią RF (cryoablacja nie ma w tym przypadku zastosowania). Wyznaczenie obszaru krytycznego jest kluczowym i najtrudniejszym elementem zabiegu. Istnieje kilka różnych technik, których zastosowanie zależy od konkretnej sytuacji klinicznej (choroba podstawowa, szybkość częstoskurczu, liczba morfologii VT itp.). Jedną z nich polega na odtworzeniu z użyciem systemu elektroanatomicznego przebiegu aktywacji elektrycznej podczas VT i wykonaniu



Ryc. 6. Mapa elektroanatomiczna lewej komory serca przedstawiająca rozchodzenie się aktywacji elektrycznej podczas VT (strzałki przedstawiają tor aktywacji). W miejscu wskazanym przez końcówkę elektrody ablacyjnej znajduje się obszar kluczowy dla powstania VT – ablacja w tym obszarze zablokuje rozchodzenie się aktywacji i uniemożliwi powstanie kolejnego częstoskurczu

oszczędnej ablacji tylko w miejscu, w którym impuls elektryczny wychodzi z obszaru zmienionego chorobą, głównie blizny pozawałowej (ryc. 6).

Niestety w wielu przypadkach substrat jest bardzo skomplikowany, trudny do jednoznacznego zlokalizowania, obejmujący endo- i epicardium itp. Stąd wyniki ablacji VT są dalekie od zadawalających – rok po ablacji 60% pacjentów z chorobą niedokrwienną serca jest wolnych od napadów VT, a w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej jedynie 40%. Tak więc wiele jest do zrobienia. Obecnie toczą się liczne badania mające ułatwić precyzyjną ocenę substratu arytmii w oparciu o obrazowanie głównie rezonansem magnetycznym oraz zwiększenie rozdzielczości mapowania elektroanatomicznego. Prowadzone są także prace zmierzające do uzyskania głębszej blizny ablacyjnej (cewniki ablacyjne RF wyposażone w igłę, ablacja dwubiegunowa, ablacja laserowa, ablacja alkoholowa). Mamy nadzieję, że realizacja wszystkich tych projektów poprawi dotychczasowe wyniki ablacji VT.

dr Maciej Kempa, dr Tomasz Królak,
prof. Grzegorz Raczak, Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca

Gość z Australii w GUMed

Prof. Rodney Scott z Uniwersytetu Newcastle w Australii był gościem nadzwyczajnego posiedzenia Gdańskiego Oddziału Polskiej Akademii Nauk. Przedstawił wykład zatytułowany *Inherited Predispositions to Bowel Cancer: Lynch Syndrome*. Spotkanie odbyło się 29 września br. w Collegium Biomedicum GUMed.

Badania prof. Scotta koncentrują się na identyfikacji genów związanych z dziedzicznymi formami raka jelita grubego i raka piersi. Jest on autorem ponad 500 publikacji naukowych i laureatem wielu prestiżowych konkursów. ■