

Przerywanie wolnego częstoskurczu komorowego, poniżej częstości wyzwalającej wyładowania kardiowertera-defibrylatora – opis przypadku

Termination of slow ventricular tachycardia which is below ICD detection rate – a case report

Fryderyk Prochaczek¹, Hanna Winiarska¹, Jerzy Gatecka², Maria Trusz-Gluza³

¹ Prywatna Klinika Kardiologii NSZOZ Cardiotest, Tychy

² Instytut Techniki i Aparatury Medycznej ITAM, Zabrze

³ I Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Abstract

Slow ventricular tachycardia (VT), which is below the detection rate of implantable cardioverter-defibrillator may cause haemodynamical instability, when pharmacological agents or antitachycardia pacing are unsuccessful, electrical cardioversion is necessary. We present another method of termination of slow VT by ICD, in which transcutaneous pacing mimics faster VT and triggers ICD discharge.

Key words: slow ventricular tachycardia, ICD, tachycardia termination technique

Kardiologia Pol 2009; 67: 1292-1295

Wstęp

Wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (ICD) pozwala uchronić pacjenta przed nagłą śmiercią sercową, do której dochodzi w wyniku migotania komór lub konwersji częstoskurczu komorowego (VT) do migotania komór. Powtarzające się groźne dla życia arytmie powodują wyładowania ICD, które prowadzą do skrócenia czasu pracy wszczepionego urządzenia. Ograniczenie liczby napadów VT u pacjenta z ICD można uzyskać poprzez leczenie antyarytmiczne lub zmniejszenie substratu arytmii metodą ablacji [1–7]. Postępowanie takie może być skuteczne, ale może również prowadzić do pojawienia się wolnego VT, znajdującego się poza zakresem wyzwalania przez ICD elektrowstrząsu. Sytuacja taka jest problemem dla chorego, który brak wyładowania przy kołataniu serca odbiera jako uszkodzenie ICD. Pacjenci z VT niewyzwalającym interwencji ICD stanowią także problem dla lekarzy oddziałów kardiologicznych i internistycznych, gdzie trafiają w pierwszej kolejności.

Na podstawie opisu przypadku pacjenta z wszczepionym ICD z nawracającymi napadami wolnego VT przedstawione zostały różne sposoby przywracania rytmu zatokowego.

Opis przypadku

Mężczyzna 58-letni, z 25-letnim wywiadem choroby wieńcowej oraz 15-letnim wywiadem cukrzycy typu 2, został przyjęty w ramach ostrego dyżuru z powodu kolejnego napadu stabilnego hemodynamicznie VT o częstości 135/min (Rycina 1).

W 33. roku życia pacjent przebył pełnościenny zawał ściany dolnej, a w 43. roku życia niepełnościenny zawał tej samej ściany. Od 1993 do 2002 r. był wielokrotnie hospitalizowany z powodu napadowego VT o częstości 160–220/min, a także napadów migotania przedsionków (AF). W związku z brakiem skuteczności leków antyarytmicznych 8-krotnie wykonano kardiowersję przezskłatkową. W 1996 r. podjęto próbę leczenia przyczynowego. Wykonano koronarografię, stwierdzając znaczne zmiany miażdżycowe w zakresie prawej tętnicy wieńcowej, których jednak nie udało się poszerzyć metodą przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA). W 2002 r., ze względu na towarzyszącą VT hipotonię, zaburzenia przepływu mózgowego oraz oporność na leczenie farmakologiczne, wykonano w lewej komorze ablację substratu arytmii metodą CARTO. Mimo to w dalszej obserwacji rejestrowano

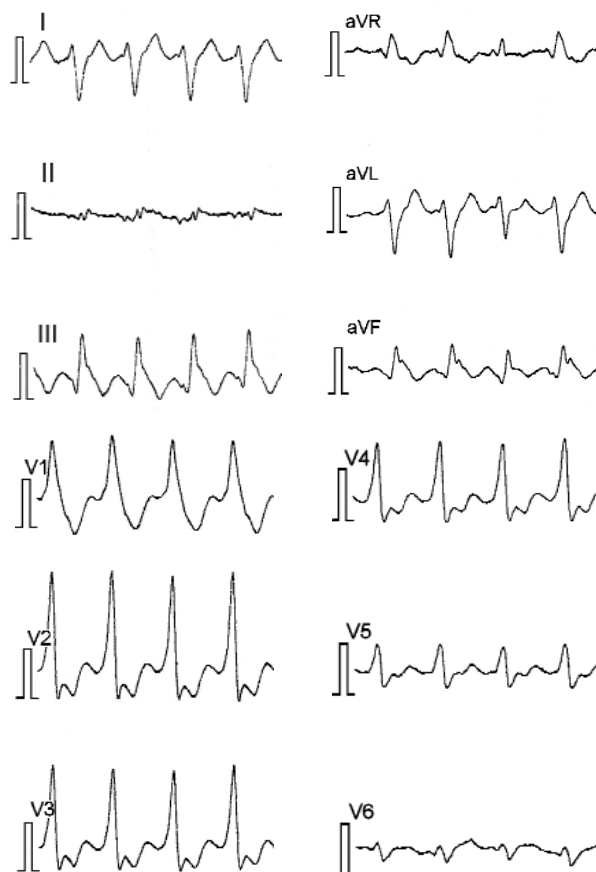
Adres do korespondencji:

mgr inż. Jerzy Gatecka, Instytut Techniki i Aparatury Medycznej ITAM, ul. Roosevelta 118, 41-800 Zabrze, tel.: +48 32 271 60 13,

faks: +48 32 276 56 08, e-mail: jerzyg@itam.zabrze.pl

nadal napady VT o częstości do 200/min. Pacjentowi wszczepiono ICD. Cztery miesiące po wszczepieniu ICD chory został przyjęty w trybie pilnym do ośrodka wszczepiającego z powodu „burzy elektrycznej”. W ciągu 24 godz. zarejestrowano 48 wyładowań ICD. Między napadami VT pojawiały się napady AF z szybką akcją komór i z towarzyszącą aberracją przewodzenia komorowego w zapisie EKG, co doprowadzało do wyładowania elektrycznego ICD. Do leczenia włączono amiodaron oraz bisoprolol. Ze względu na udokumentowanie wyzwalania wyładowań przez AF z szerokimi zespołami QRS, zmieniono parametry ICD, poszerzając strefę *sensitivity* na AF do 36 s. Zmiany te zlikwidowały wyładowania związane z napadem AF. Wprowadzenie do terapii leków antyarytmicznych zapobiegło napadom szybkiego VT, natomiast zaczęły się pojawiać napady wolnego VT o częstości 135/min, przy których nie dochodziło do wyzwolenia wyładowania elektrycznego. W czasie pierwszego napadu wolnego VT pacjenta przekazano do ośrodka, w którym ICD został wszczepiony. Podano dożylnie 50 mg ajmaliny i uzyskano powrót rytmu zatokowego.

Od tamtego zdarzenia pacjent był 5-krotnie hospitalizowany z powodu napadów wolnego VT. Za pierwszym razem rytm zatokowy przywrócono metodą kardiowersji przezprzewodowej energią 1 J, sposobem przedstawionym w 1999 r. [8]. Cztery kolejne napady VT, które nastąpiły w kilkumiesięcznych odstępach, przerwano wyładowaniem z ICD. Do wyzwolenia wyładowania elektrycznego z ICD wykorzystano znaną niedoskonałość algorytmu wykrywania VT we współcześnie produkowanych urządzeniach [9, 10]. Kardiowerter-defibrylator może rozpoznać jako VT także częstoskurcz nadkomorowy z aberracją przewodzenia, jak również sygnały elektryczne nie pochodzące z serca, zbliżone kształtem do fali częstoskurczu. Do uzyskania sygnałów elektrycznych imitujących VT lub migotanie komór, które byłyby zdolne do wyzwolenia wyładowania elektrycznego z ICD, wykorzystano impuls kardiostymulatora przezskórnego serca NAP-601 (ITAM, Zabrze), o kształcie sinus kwadrat i szerokości podstawy 60 ms (Rycina 2.). Terapeutyczne wyładowanie kardiowertujące ICD zaprogramowane było dla częstoskurczu o częstości większej niż 150/min, dlatego częstość sygnału imitującego VT ustalono na poziomie 160/min. Amplitudę impulsu imitującego VT ustawiono na 10 mA, to jest na wartość 4-krotnie mniejszą niż typowy próg skutecznej stymulacji komór [11]. Imitację elektryczną VT prowadzono z elektrod przyklejonych do klatki piersiowej w miejscach typowych dla stymulacji zewnętrznej. W czasie 4 kolejnych hospitalizacji, które miały miejsce w odstępach 3–6 miesięcy, każdorazowo po 36-sekundowej imitacji VT uzyskano wyzwolenie wyładowania z ICD, które przywracało rytm zatokowy (Rycina 3.). Przed uruchomieniem procedury wyzwolenia wyładowania z ICD pacjentowi podano dożylnie 5 mg midazolamu, co zapewniło dobrą tolerancję spowodowanego wstrząsu elektrycznego.



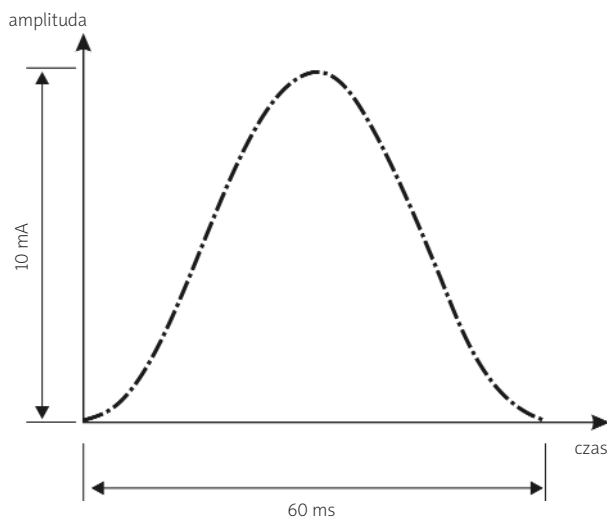
Rycina 1. Elektrocardiogram częstoskurczu komorowego o częstości 140/min. Szybkość zapisu 25 mm/s

Omówienie

W opisanym przypadku ablacja miejsc niskonapięciowych w lewej komorze nie zapobiegła nawrotom szybkiego niestabilnego hemodynamicznie VT, natomiast skutecznie zapobiegło im wprowadzenie do leczenia amiodaronu i bisoprololu. Pojawił się jednak nowy problemem terapeutyczny w postaci wolnego VT, wychodzącego poza zakres wyzwalania wyładowania ICD. Konieczne okazało się poszukiwanie nowych, bezpiecznych dla serca metod jego rozwiązania.

Farmakologiczna próba przywrócenia rytmu zatokowego ajmaliną okazała się skuteczna. Podawanie ajmaliny dożylnie u chorego z pozawałowym uszkodzeniem serca nie zawsze jest jednak bezpieczne, bo może prowadzić do spadku ciśnienia i załamania hemodynamicznego. Ponadto stosowanie tego leku obecnie jest już niemożliwe, gdyż od 2005 r. nie znajduje się on na oficjalnej liście leków dopuszczonych do stosowania w Polsce.

W czasie drugiej hospitalizacji stabilność hemodynamiczna VT pozwoliła zastanowić się nad odmiennymi sposobami rozwiązania problemu jego umiarowania. W pierwszej kolejności wzięto pod uwagę przywrócenie rytmu zatokowe-



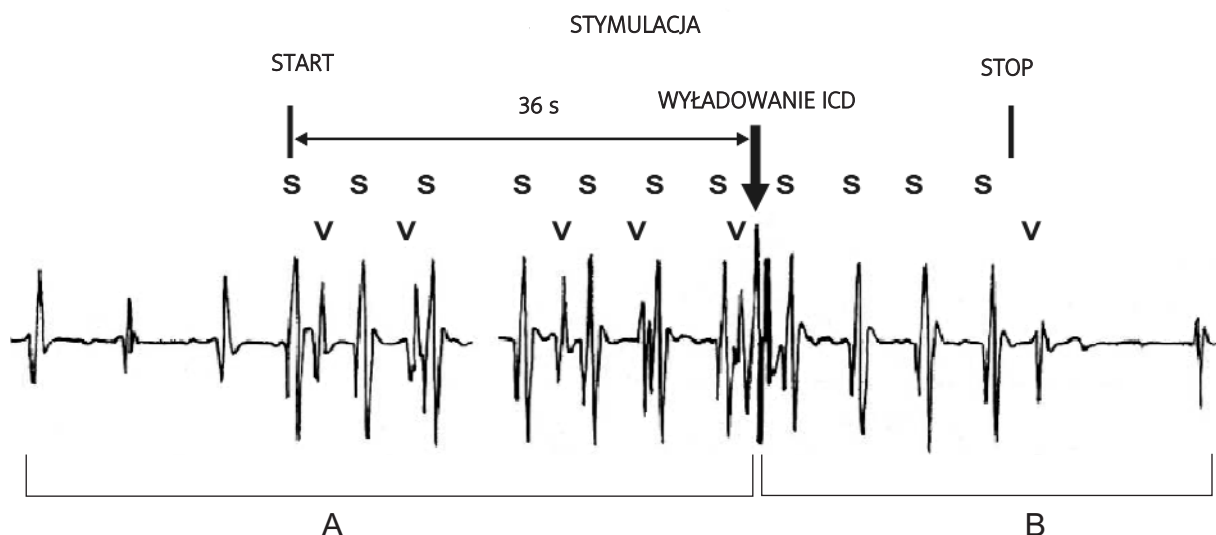
Rycina 2. Charakterystyka zastosowanego impulsu elektrycznego imitującego obraz aktywności serca w czasie częstoskurczu: czas trwania – 60 ms, amplituda – 10 mA, kształt – sinus kwadrat

go metodą niskoenergetycznej kardiowersji przezprzetykowej. W kardiowersji przezprzetykowej oś przebiegu wyładowania elektrycznego (przetyk – klatka piersiowa) jest prostopadła do układu elektrod ICD [8], co minimalizuje możliwość powstania uszkodzenia serca i ICD. Warto podkreślić, że chociaż u naszego pacjenta rewersję do rytmu zatokowego uzyskano energią zaledwie 1 J (dla impulsu dwu-

fazowego), to jednak postępowanie to wymagało pomocy anestezjologa.

Przed wyzwoleniem po raz pierwszy wyładowania z wszczepionego ICD metodą imitacji VT zastanawiano się nad możliwym scenariuszem wydarzeń. Przyjęto, że elektryczna imitacja VT będzie się nakładała na aktywność elektryczną serca, co spowoduje wykrywanie przez układ analizujący ICD szybkiego VT lub migotania komór. Wyzwolenie wyładowania z ICD może w tej sytuacji zostać uruchomione zarówno przez załamek R VT, przez elektryczną imitację szerokiego zespołu QRS wytworzoną przez stymulator przezskórny, jak też w wyniku rozpoznania przez ICD obrazu elektrycznego imitującego migotanie komór. W sytuacji rozpoznania przez układ analizujący imitacji częstoskurczu jako VT istnieje ryzyko uruchomienia wyładowania w strefie nadwrażliwej i wyzwolenia migotania komór. W badaniach eksperymentalnych stwierdzono, że wyładowania w strefie ranliwej doprowadzały do wyzwolenia migotania komór w 10 na 100 przeprowadzonych prób [1]. Chociaż u opisywanego chorego w czasie 4 procedur nie doszło do wyzwolenia migotania komór, to jednak z takim zdarzeniem należy się liczyć. Opisana sytuacja nie stanowi jednak dla pacjenta zagrożenia, gdyż w razie wyzwolenia migotania komór zostanie ono przerwane automatycznie przez wyładowanie ICD.

W czasie 4 kolejnych napadów częstoskurczu imitacja elektryczna szybkiego VT uzyskana za pomocą stymulatora przezskórnego spełniła swoje zadanie, gdyż w sposób powtarzalny po 36 s doprowadziła do wyzwolenia wyładowania elektrycznego, które przerwało VT. Okazało się, że układ logiczny ICD można zmylić, podając z odpowiednią częstotliwością impulsy kardiostymulato-



Rycina 3. Fragment zapisu holterowskiego wewnętrznego ICD. **A** – częstoskurcz komorowy o częstotliwości 135/min. (Start-S-S: impulsy stymulatora przezskórnego symulujące częstoskurcz komorowy nakładające się na rzeczywisty obraz pobudzenia komór – V-V). **B** – końcowy fragment 36-sekundowej symulacji częstoskurczu komorowego. Wyładowanie zaznaczono strzałką, po nim widoczne są jeszcze 4 impulsy stymulatora, a następnie wąskie zespoły komorowe – V

ra przeskórnego o amplitudzie, która nie jest w stanie pobudzić serca.

Powtarzające się napady wolnego VT skłaniają oczywiście do rozważenia wykonania ponownej ablacji, gdyż wolny, stabilny hemodynamicznie VT jest zasadniczo dobrym wskazaniem do jej wykonania.

Na podstawie przedstawionych rozważań, a także 4-krotnego przerwania wolnego VT już przy pierwszym wyładowaniu ICD zainicjowanym imitacją elektryczną szybkiego częstoskurczu za pomocą kardiostymulatora przeskórnego, tę metodę przywrócenia rytmu zatokowego można uznać za bezpieczną alternatywę dla kardiowersji farmakologicznej czy elektrycznej.

Piśmiennictwo

1. Marchliński FE. Concomitant device and drug therapy: current trends, potential benefits, and adverse interaction. *Am J Cardiol* 1999; 84: 69-75.
2. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. D,I-Sotalol Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 1855-62.
3. Silva RM, Mont L, Nava S, et al. Radiofrequency catheter ablation for arrhythmic storm in patients with implantable cardioverter defibrillator. *PACE* 2004; 27: 971-5.
4. Ho AT, Pai SM, Timothy P, et al. Effect of concomitant antiarrhythmic therapy on survival in patients with implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 2005; 28: 647-53.
5. Rolke M, Garan H, McGovern BA, et al. Analysis of the initiation of spontaneous monomorphic ventricular tachycardia by stored intracardiac electrograms. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 117-22.
6. Trusz-Gluza M, Zając T, Kargul W, et al. Mechanizmy inicjujące tachyarytmie komorowe u chorych z wszczepianym kardiowerterem/defibrylatorem serca. *Kardiologia Polska* 1999; 51: 480-2.
7. Kempa M, Lubiński A, Zienciuk A, et al. Mechanizmy wyzwalające groźne arytmie komorowe – analiza elektrogramów rejestrowanych w pamięci holterowskiej implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów serca. *Folia Kardiologia* 2002; 9: 341-9.
8. Prochaczek F, Ramsey M, Gałeczka J. Niskoenergetyczna przezprzetykowa kardiowersja migotania przedsionków. Część II: zagadnienia praktyczne. *Folia Kardiologia* 1999; 6: 129-36.
9. Swerdlow CD, Friedman PA. Advanced ICD troubleshooting: part I. *PACE* 2005; 28: 1322-46.
10. Swerdlow CD, Friedman PA. Advanced ICD troubleshooting: part II. *PACE* 2006; 29: 70-96.
11. Prochaczek F, Birkui PJ, Gatecka J, et al. Is the new electrode configuration a break point in transcutaneous cardiac pacing tolerance? *Rev Eur Technol Biomed (RBM)* 1994; 16: 98-101.