



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Przemysław
Mitkowski
I Klinika Kardiologii
Katedry Kardiologii
Uniwersytet
Medyczny im. Karola
Marcinkowskiego
w Poznaniu

Podstawy elektrostymulacji serca – część 4.

Funkcje przydatne u chorych z napadowym migotaniem przedsionków

Przemysław Mitkowski

Adres:

I Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Adres do korespondencji:

dr n. med. Przemysław Mitkowski
I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

Wokoło 50% przypadków wskazaniem do wszczęcia stymulatora serca jest zespół chorego węzła zatokowego (sick sinus syndrome, SSS). U wielu chorych z tym zespołem problemy nie ograniczają się jedynie do objawowej bradykardii, ale u sporej części z nich pojawiają się także napady tachyarytmii nadkomorowej, w tym migotania przedsionków. Znanych jest kilka mechanizmów wyzwalających i/lub sprzyjających wyzwoleniu tej arytmii. Wśród nich znajdują się: bradykardia zatokowa, liczne pobudzenia dodatkowe nadkomorowe, bradykardia powysiłkowa (w tym zbyt szybkie zmniejszenie częstotliwości rytmu po zakończeniu wysiłku), pauza po pobudzeniu dodatkowym nadkomorowym (sekwencja krótki-długi), szybki nawrót arytmii po jej ustąpieniu. W ostatnich latach opracowano kilka algorytmów, które są dostępne w stymulatorach i mają modyfikować czynniki wyzwalające arytmie w taki sposób, aby nie dopuścić do pojawienia się kolejnego napadu migotania przedsionków. Stymulatory serca wyposażone są ponadto w funkcje zmieniające podstawową częstotliwość stymulacji w przypadku zmiany rytmu prowadzącego z zatokowego na migotanie przedsionków oraz algorytmy sprzyjające zmniejszeniu różnic w kolejnych odstępach między załamkami R w czasie migotania przedsionków (stabilizacja rytmu).

Poniżej omówiono kilka dostępnych w stymulatorach algorytmów, które mogą ułatwić opiekę nad chorymi z zespołem węzła zatokowego i napadowym migotaniem przedsionków, zwiększając szanse na utrzymanie u nich rytmu zatokowego.

Wymuszona stymulacja przedsionków

W wielu modelach stymulatorów wbudowano funkcje wymuszonej stymulacji przedsionkowej (overdrive, rate soothing, rate smoothing, rate conditioning, AF suppression). Różnią się między sobą intensywnością w narzucaniu częstotliwości stymulacji. Idea stymulacji wymuszonej sprowadza się do narzucenia szybszej stymulacji przedsionków po pojawieniu się własnych zdarzeń w torze przedsionkowym. Po przejściu rytmu stymu-

lator stopniowo zwalnia częstotliwość stymulacji aż do pojawienia się kolejnych własnych pobudeń, by ponownie skokowo ją zwiększyć. W zależności od algorytmu skokowe zwiększenie częstotliwości stymulacji wynosi od kilku (np. 3) do kilkunastu (zwykle 15) pobudeń na minutę powyżej częstotliwości rytmu własnego (ryc. 1). Jak widać na rycinie, u chorych z włączoną opcją stymulacji override dominuje rytm ze stymulatora (stymulacja przedsionkowa). W momencie, kiedy stymulacja zwalnia poniżej częstotliwości depolaryzacji przedsionków, pojawia się pobudzenie rytmu zatokowego, które powoduje ponowne zwiększenie częstotliwości stymulacji.

Stymulacja wyzwalana

Algorytmy stymulacji wyzwalanej powodują okresowe (zwykle kilkudziesięciosekundowe) zwiększenie częstotliwości stymulacji przedsionków po pojawieniu się zdarzenia wyzwalającego (trigger). Wśród tych algorytmów znajduje się także taki, który eliminuje przerwę po pobudzeniu dodatkowym nadkomorowym, aby uchronić wystąpienie utrwalonej arytmii nadkomorowej w mechanizmie krótki-długi.

ALGORYTM SUPRESJI POBUDZEŃ DODATKOWYCH NADKOMOROWYCH

Algorytm supresji pobudeń dodatkowych nadkomorowych (PAC suppression) powoduje zwiększenie częstotliwości stymulacji w odpowiedzi na pojawienie się pobudzenia dodatkowego nadkomorowego (ryc. 2). Stymulacja taka trwa kilkadziesiąt sekund, po czym stopniowo zwal-

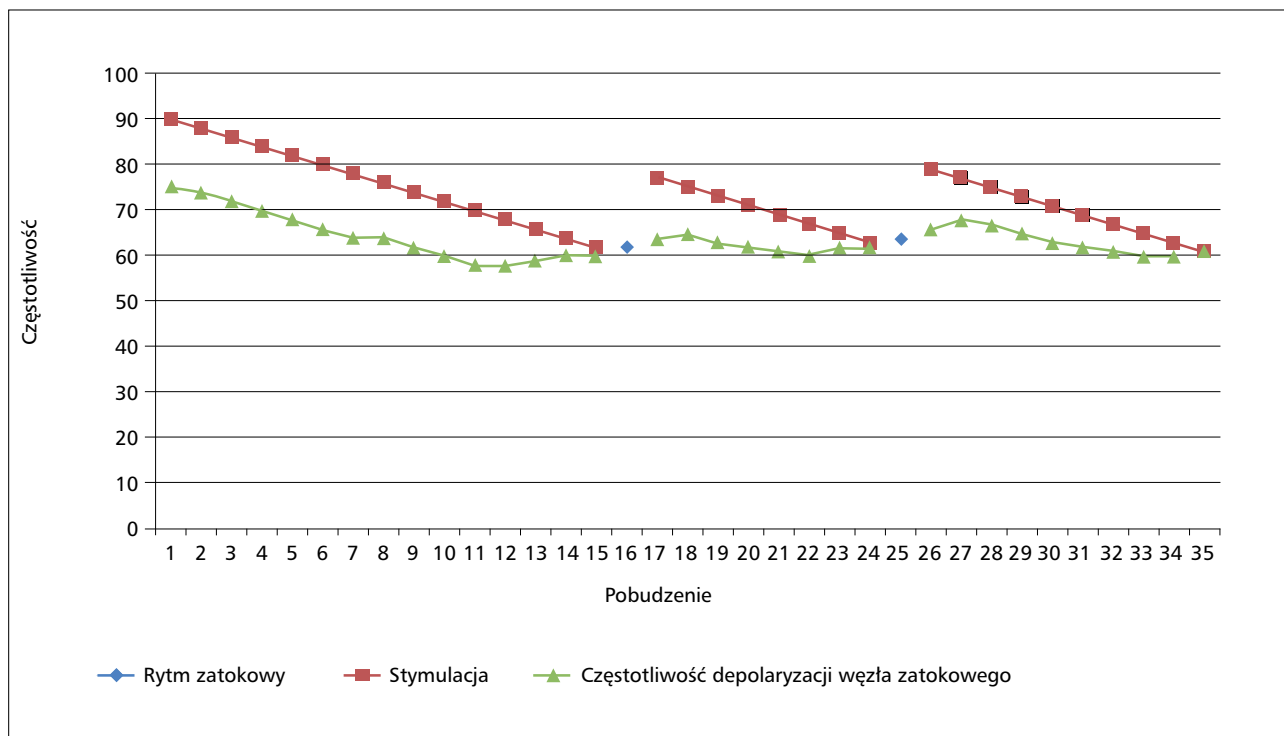
nia, aż pojawi się rytm własny (częstotliwość depolaryzacji węzła zatokowego większa niż częstotliwość stymulacji). Opcja ta jest szczególnie skuteczna w zapobieganiu napadom tachyarytmii nadkomorowej u chorych z liczną ekstrasystolią nadkomorową poprzedzającą napad, gdy szybsza stymulacja powoduje „wygaszenie” pobudeń dodatkowych. Pewnego rodzaju ograniczeniem tego algorytmu jest występowanie licznych pobudeń nadkomorowych w ciągu doby, gdyż w takim przypadku przez większą część doby chory jest stymulowany ze znacznie większą częstotliwością niż podstawowa częstotliwość stymulacji, co może być bardzo źle tolerowane.

ODPOWIEDŹ NA PRZEDWCZESNE POBUDZENIA DODATKOWE NADKOMOROWE

Włączenie opcji odpowiedzi na przedwczesne pobudzenia dodatkowe nadkomorowe (post PAC response) powoduje pojawienie się dwóch dodatkowych wystymulowanych zdarzeń w torze przedsionkowym (dwóch pobudeń) o czasie sprzężenia wyliczonym na podstawie wartości okresu podstawowego rytmu zatokowego i czasu sprzężenia pobudzenia dodatkowego (ryc. 3). Algorytm ten jest szczególnie przydatny u chorych, u których arytmia nadkomorowa jest zapoczątkowana sekwencją krótki-długi, kiedy pobudzenie dodatkowe nadkomorowe powoduje wydłużenie czasu powrotu rytmu zatokowego.

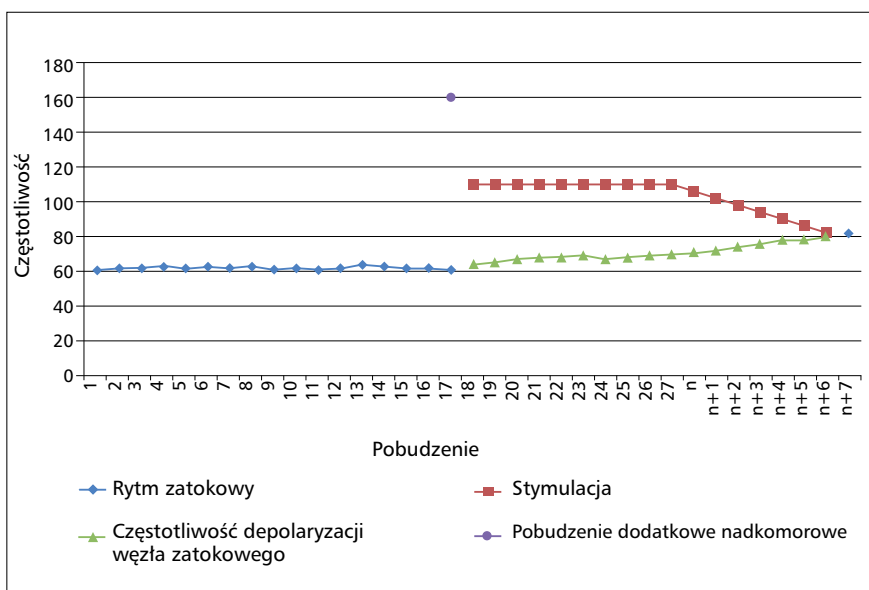
STYMULACJA POWYSIŁKOWA

U części chorych po zakończeniu wysiłku następuje gwałtowne zwolnienie częstotliwości rytmu zatokowego. W takiej sytuacji może łatwiej dochodzić do wyzwolenia napadu migotania przedsionków. Algorytm odpowiedzi

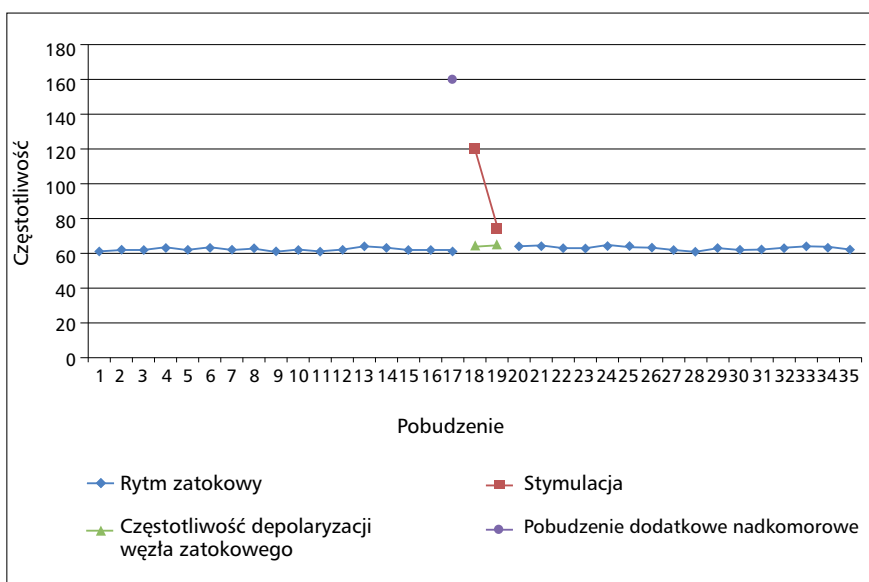


RYCINA 1 Schemat działania algorytmu stymulacji wymuszonej (override).

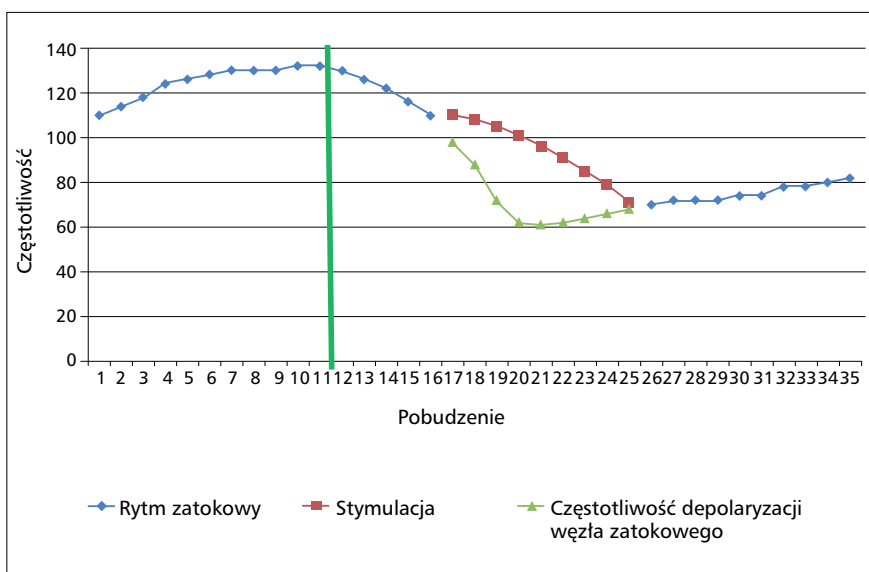
RYCINA 2 Algorytm supresji pobudzeń nadkomorowych.



RYCINA 3 Zasada działania algorytmu odpowiedzi na przedwczesne pobudzenie nadkomorowe.



RYCINA 4 Zasada działania algorytmu zapobiegającego zbyt gwałtownemu spadkowi częstotliwości rytmu zatokowego po zakończeniu wysiłku fizycznego.



powysiłkowej (post exercise response, rate fading) nie dopuszcza do zbyt gwałtownego spadku częstotliwości rytm przedsionków poprzez łagodne zwalnianie częstotliwości stymulacji od wartości nieco poniżej maksymalnej częstotliwości rytmu zatokowego w czasie wysiłku do wartości podstawowej częstotliwości stymulacji, o ile wcześniej rytm zatokowy po powysiłkowym spadku nie osiągnie wartości częstotliwości stymulacji wyliczonej na podstawie algorytmu tej odpowiedzi.

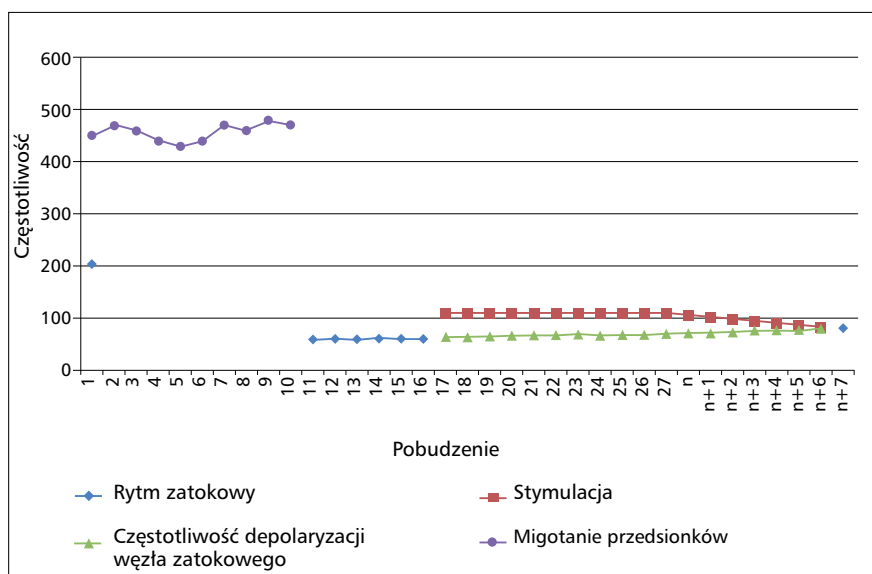
STYMULACJA PO ZAKOŃCZENIU NAPADU MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Bezpośrednio po zakończeniu jednego napadu migotania przedsionki są bardziej podatne na wyzwolenie kolejnego napadu. Jest to związane ze skracaniem okresu refrakcji przedsionków w trakcie napadu migotania przedsionków (remodeling elektryczny). Sprzyjające warunki do pojawienia się kolejnego napadu może potęgować jeszcze wolny rytm zatokowy bezpośrednio po napadzie. W przypadku włączenia odpowiedzi algorytmu „po migotaniu przedsionków” (post AF response) stymulator chwilę po powrocie rytmu zatokowego rozpoczyna trwającą kilkadziesiąt sekund stymulację o wyższej częstotliwości niż podstawowa częstotliwość stymulacji (ryc. 5).

Wydaje się, że korzyści z profilaktycznej stymulacji serca osiągają częściej chorzy, u których wcześniej udokumentowano epizody tachyarytmii nadkomorowej. Friedman i wsp. [1] w badanej przez siebie grupie stwierdzili w 6-miesięcznej obserwacji wystąpienie napadu tachyarytmii nadkomorowej u 43% chorych, u których ta arytmia stwierdzana była wcześniej i jedynie u 21% bez takich zaburzeń rytmu. W podgrupie z włączonymi algorytmami profilaktyki nawrotu częstoskurczu nadkomorowego/migotania przedsionków („stabilizacja częstotliwości rytmu przedsionków”, „wymuszona stymulacja

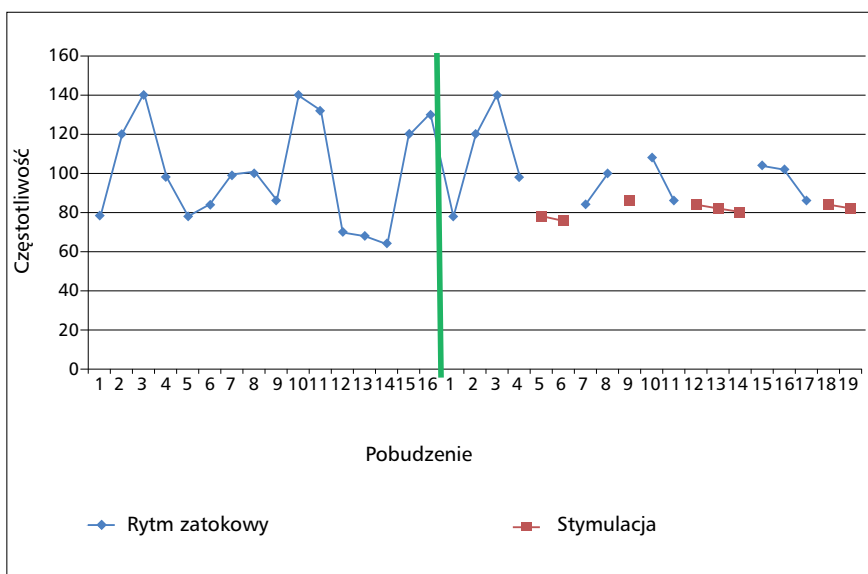
przedsionków po zakończeniu algorytmu automatycznej zmiany trybu stymulacji”) odsetek czasu występowania arytmii nadkomorowej w okresie obserwacji (burden) był niższy niż w podgrupie z wyłączonymi algorytmami ($7,6 \pm 21$ vs $19,2 \pm 73,7$ h/m-c, $p=0,056$).

Różne stymulatorowe algorytmy profilaktyki nawrotu migotania przedsionków mogą wpływać na poszczególne mechanizmy wyzwalania arytmii. Łagodna wymuszona stymulacja przedsionków (rate soothing) powodowała istotną (32%) redukcję epizodów migotania przedsionków indukowanych dodatkowymi przedwczesnymi pobudzeniami nadkomorowymi [2]. Podobnie Lewalter i wsp. [3] zaobserwowali korzyści z algorytmów zapobiegających napadom migotania przedsionków jedynie w grupie, w której stwierdzano nie mniej niż 2 pobudzenia dodatkowe nadkomorowe w minucie poprzedzającej wystąpienie arytmii w przypadku ponad 30% epizodów (grupa arytmii wyzwalanej). W grupie, w której nie mniej niż 70% napadów nie było poprzedzonych co najmniej dwoma pobudzeniami nadkomorowymi (grupa arytmii substratowej), algorytmy profilaktyczne nie powodowały zmniejszenia liczby napadów zaburzeń rytmu serca. Niestety, opinia o skuteczności stosowania algorytmów profilaktycznych nie jest jednoznaczna. W grupie niewyselekcjonowanych chorych (pod względem mechanizmu indukcji migotania przedsionków) Camm i wsp. [4] nie stwierdzili różnic pomiędzy odsetkiem czasu z migotaniem przedsionków w zależności od podstawowej częstotliwości stymulacji oraz korzystnego wpływu algorytmów profilaktycznych. Należy jednak zaznaczyć, że mediana czasu występowania migotania przedsionków w grupie bez włączonych algorytmów wynosiła tylko 0,18 h/24 h. W innym badaniu, do którego włączono osoby z migotaniem przedsionków trwającym powyżej 30 min/tydz. (średnio 11% czasu), stwierdzono aż 72% skrócenie czasu, w którym występowało to zaburzenie rytmu [5].



RYCINA 5 Zasada działania algorytmu stymulacji po zakończeniu napadu migotania przedsionków.

RYCINA 6 Zasada działania algorytmu stabilizacji rytmu komór w czasie migotania przedsionków. VRS – ventricular rhythm stabilization.



Stabilizacja rytmu komór

Chorzy z migotaniem przedsionków szczególnie źle tolerują duże różnice pomiędzy kolejnymi, następującymi po sobie odstępami R-R. Krótki, poprzedzony długim odstęp R-R znacznie skraca czas napełniania komór, zmniejsza objętość końcowo-rozkurczową i zgodnie z prawem Franka-Starlinga zmniejsza siłę skurczu. Powoduje to wystąpienie znanego i typowego dla migotania przedsionków objawu – deficytu tętna. Algorytm stabilizacji rytmu komór ma za zadanie zmniejszenie różnic pomiędzy kolejnymi odstępami R-R. Skutkiem działania tej funkcji jest zwiększanie częstotliwości stymulacji komór o 2/min w przypadku detekcji spontanicznego zdarzenia w torze komorowym (właśny QRS) oraz zmniejszanie częstotliwości stymulacji o 1/min, jeżeli do kolejnego wystymulowanego pobudzenia komorowego nie pojawi się pobudzenie własne (ryc. 6).

Zastosowanie takiego algorytmu wiązało się z istotnym zmniejszeniem odsetka odstępów R-R, różniących się od poprzedzającego o więcej niż 30% (mediana 6,7 vs 13,8%, $p < 0,001$), prowadziło także do wydłużenia dystansu pokonanego w 6-minutowym teście marszu (350 vs 300 m, $p = 0,001$) przy braku różnic w średniej częstotliwości rytmu komór [6].

Piśmiennictwo:

1. Friedman PA, Ip JH, Jazayeri M, et al.: The impact of atrial prevention and termination therapies on atrial tachyarrhythmia burden in patients receiving a dual-chamber defibrillator for ventricular arrhythmias. *J Interv Card Electrophysiol* 2004, 10: 103-110.
2. Sulke N, Silberbauer J, Boodhoo L, et al.: The use of atrial overdrive and ventricular rate stabilization pacing algorithms for the prevention and treatment of paroxysmal atrial fibrillation: the Pacemaker Atrial Fibrillation Suppression (PAFS) study. *Europace* 2007, 9: 790-797.
3. Lewalter T, Yang A, Pfeiffer D, et al.: Individualized selection of pacing algorithms for the prevention of recurrent atrial fibrillation: Results from the VIP registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006, 29: 124-134.
4. Camm AJ, Sulke N, Edvardsson N, et al.: Conventional and dedicated atrial overdrive pacing for the prevention of paroxysmal atrial fibrillation: the AFTherapy study. *AFTherapy-Investigators. Europace* 2007, 9: 1110-1118.
5. Mont L, Ruiz-Granell R, Martinez JG, et al.: Impact of anti-tachycardia pacing on atrial fibrillation burden when added on top of preventive pacing algorithms: results of the prevention or termination (POT) trial. *Prevention-or-Termination-(POT)-Study-Investigators. Europace* 2008, 10: 28-34.
6. Ciaramitaro G, Sgarito G, Solimene F, et al.: Role of rate control and regularization through pacing in patients with chronic atrial fibrillation and preserved ventricular function: the VRR study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006, 29: 866-874.