

NÁŠ POSTUP PRI FARMAKOLOGICKEJ A NEFARMAKOLOGICKEJ LIEČBE KOMOROVÝCH TACHYARYTMIÍ

BODNÁR J.

OUR PROCEDURE IN PHARMACOLOGICAL AND NON-PHARMACOLOGICAL THERAPY OF VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS

One of the main causes of cardiovascular death is the sudden death which is most frequently caused by malign arrhythmias: ventricular tachycardia (VT) and ventricular fibrillation (VF). These fatal disorders of rhythm are not manageable effectively by surgery, catheter ablation and pharmacology which cannot be thus widely used. Automatic implantable cardiovertors-defibrillators (AICD) have been used since 1980 in the therapy of malign ventricular disorders of rhythm. Modern AICD in more severe ventricular arrhythmias have reduced the frequency of sudden death from 10–30 % yearly to 1 %. Our objective was to use preferentially the best therapy possible with the least demanding output and the smallest postoperative risk, i.e. therapy with transvenous AICD. This was enabled by new apparatuses – Phylax 03 and Phylax 06 which are able to give the defibrillation shock by iridium covered electrodes also without subcutaneous so called „patch“ electrodes. These circumstances result in a suitable defibrillation threshold. (Fig. 2, Ref. 14.)

Key words: ventricular tachyarrhythmia, pharmacological therapy of blood pressure, sudden death, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation.

Bratisl Lek Listy 1997; 98: 631–634

Jednou z hlavných príčin kardiovaskulárneho úmrtia je náhla smrť, ktorá je najčastejšie zapríčinená malígnymi komorovými arytmiami: ventrikulárnou tachykardiou (VT) a ventrikulárnou fibriláciou (VF). Pri týchto fatálnych poruchách rytmu chirurgia, katéetrová ablácia a farmakologická terapia nie sú dosť účinné a nemôžu sa široko používať. Automatické implantabilné kardiovertery-defibrilátory (AICD) sa používajú od roku 1980 v terapii malígnych komorových porúch rytmu. Moderné AICD pri závažnejších ventrikulárnych arytmiách znížili častotú náhlej smrti z 10–30 % ročne na 1 %. Naším cieľom bolo, aby sa v Slovenskej republike najprv použila podľa možnosti čo najmodernejšia liečba s čo najmenej náročným výkonom a najmenším postoperačným rizikom, t.j. terapia transvenóznym AICD. Toto nám umožnili nové prístroje Phylax 03 a Phylax 06, ktoré sú schopné dať defibrilačný šok cez irídiom pokryté elektródy aj bez subkutánnej tzv. „patch“ elektródy a výsledkom je vyhovujúci defibrilačný prah. (Obr. 2, lit. 14.)

Kľúčové slová: komorové tachyarytmie, farmakologická liečba KT, náhla smrť, ventrikulárna tachykardia, ventrikulárna fibrilácia.

Bratisl. lek. Listy, 98, 1997, č. 11, s. 631–634

Počas poslednej dekády predstavovalo najväčší pokrok pri farmakologickom potlačení komorových arytmií komerčné schválenie viacerých antiarytmických liekov na liečenie komorových tachykardií (VT) alebo komorových fibrilácií (VF). Pred rokom 1983 boli k dispozícii len orálny gvanidín, prokainamid, dizopyramid a propranolol na liečenie VT/VF. Od roku 1983 tokainid, mexiletín, amiodaron, flekainid, enkainid, propafenon a najnovšie morizicín, ktoré sa stali dostupnými pre praktického lekára. Sú k dispozícii mnohé správy z elektrofyziológických štúdií o farmakologických vlastnostiach, antiarytmickej účinnosti a profiloch ne-

priaznivých reakcií týchto liekov. Najnovšie zistenia z týchto testov na potlačenie komorovej arytmie majú protichodné závery. Hoci potlačenie VT/VF v elektrofyziológickom laboratóriu sa spája s viac benignou prognózou, spontánna supresia predčasných komorových arytmií používajúc neinvasívne testovanie je dosiaľ protirečivá.

A priori žiaden antiarytmický liek nebude účinný celý čas. Preto je niekoľko faktorov, ktoré môžu byť užitočné pri výbere antiarytmickej terapie. Dôležité je:

1. určiť typ a mechanizmus arytmie,
2. vyhnúť sa toxicite subjektívnej, ako aj objektívnej, t.j. orgánovej toxicite,
3. ovládať antiarytmické farmaká tak, aby sme sa vyhli proarytmogénnemu účinku.

Ak je ejekčná frakcia nízka a kombinovaná terapia antiarytmickej liečby triedy IA a IIB bola neefektívna, uvažujeme o pou-

III. interná klinika Fakultnej nemocnice L. Pasteura v Košiciach
The IIIrd Internal Clinic, L. Pasteur's Faculty Hospital, Košice
Address for correspondence: J. Bodnár, MD, III. interná klinika FN, Rastislavova 43, 040 61 Košice, Slovakia.
Phone: +421.95.622 5251

žití amiodaronu a/alebo alternatívnej nefarmakologickej terapie — implantácii AICD.

Naše skúsenosti s transvenóznymi AICD

Jednou z hlavných príčin kardiovaskulárneho úmrtia je náhla smrť, ktorá je najčastejšie zapríčinená malígnymi komorovými arytmiami: ventrikulárnou tachykardiou (VT) a ventrikulárnou fibriláciou (VF). Pri týchto fatálnych poruchách rytmu chirurgia, katérová ablácia a farmakologická terapia nie je dost účinná a nemôže sa široko použiť. Automatické implantabilné kardiovertery-defibrilátory (AICD) sa používajú od roku 1980 v terapii malígnych komorových porúch rytmu. Moderné AICD pri závažnejších ventrikulárnych arytmiách znížili časť náhlej smrti z 10–30 % ročne na 1 %. Naším cieľom bolo, aby sa v Slovenskej republike najprv použila terapia podľa možnosti čo najmodernejšia, s čo najmenej náročným výkonom a najmenším postoperačným rizikom, t.j. terapia transvenóznym AICD. Toto nám umožnili nové prístroje Phylax O3 a Phylax O6, ktoré sú schopné dať defibrilačný šok cez irídiom pokryté elektródy aj bez subkutánnej tzv. „patch“ elektródy a výsledkom je vyhovujúci defibrilačný prah.

Metódy

Výber pacientov a predoperačné metódy vyšetrenia

Pre terapiu AICD sme prednostne vybrali takých pacientov, ktorí:

1. boli resuscitovaní pre komorovú fibriláciu,
2. mali hemodynamicky závažnú pretrvávajúcu komorovú tachykardiou.

Podmienkou výberu bolo, aby komorová porucha rytmu nebola spojená s dočasnými príčinami, ako napríklad akútna ischémia a iónová dysbalancia.

Popri neinvazívnych vyšetrovacích metódach (námahový EKG, Holterovo monitorovanie, echokardiografia) sme pravidelne robili koronarografiu a elektrofyziológické vyšetrenie (EFV). U pacientov, ktorí mali VT alebo VF, bolo cieľom EFV reprodukovať komorovú tachykardiou, ktorá môže vyvolať náhlu smrť. U chorých s VT sme okrem vyvolateľnosti poruchy rytmu vyšetrovali účinnosť „overdrive“ stimulácie. V prípade vyprovokovanej VT sme použili farmakologickú liečbu (amiodaron, sotalol, mexilit a prípadne propafenon). Netestovali sme lieky, ktoré pacient užíval a ktoré boli klinicky neúčinné. Kvôli vedľajším účinkom amiodaronu sme ho nepodávali mladým pacientom. AICD terapiu sme indikovali u chorých s malígnou komorovou arytmiou, ak:

1. sa pomocou EFV indukovala VF;
2. nemožno indukovať VT/VF, ale už bola dokumentovaná závažná porucha rytmu, pretože v takomto prípade sa nedá použiť testovanie liekov;
3. sa indukovala hemodynamicky závažná VT a bola rezistentná proti antiarytmickej liečbe;
4. antiarytmické farmaká boli účinné, ale mali závažné vedľajšie účinky.

Charakteristické znaky AICD

Biotronický výrobok Phylax O3 váži 169 g a má objem 121 cm³ a Phylax O6 váži 109 g a má objem 69 cm³. Prístroje majú

funkciu antibradykardickú, antitachykardickú (burst a ramp), kardioverziu-defibriláciu a môžu dať monofázický alebo bifázický šok. Burst je vyvolávanie rýchlej stimulácie so stálou frekvenciou, rýchle a v krátkom čase, a ramp je krátka stimulácia s postupne sa zrýchľujúcou frekvenciou. Maximálna defibrilačná energia je 30 J. Pomocou programovania prístroja možno podľa potreby meniť polaritu elektród a všetky parametre formy šoku. Prístroj má možnosť meniť intervaly antitachykardickej stimulácie počas testovania jeho úspešnosti a v danom individuálnom prípade naprogramovať optimálnu antitachykardickú terapiu na zrušenie VT. Prístroj rozpozná VT na základe kritéria frekvencie. V prípade VF sa objaví intrakardiálny znak s meniacou sa veľkosťou, preto defibrilátor na základe kritéria tzv. X a Y deteguje VF automatickou úpravou citlivosti. AICD uloží do pamäti interval RR poruchy rytmu a informácia je telemetricky znova vyvolateľná. Na základe týchto vlastností je prístroj jedným z najmodernejších na svete. K prístroju možno pripojiť pravokomorovú elektródu, elektródu vena cava superior a v danom prípade subkutánnu alebo epikardiálnu „patch“ elektródu. Komorová elektróda s priemerom 12 F má jednu bipolárnu „pace-sense“ časť a 4 cm dlhú, 3,4 cm² plochu špeciálne irídiom pokrytú štruktúru a VCS elektróda s 11 F má len 7 cm dlhú a 16 cm² štruktúru.

Charakteristiky a odporúčenia implantácie AICD

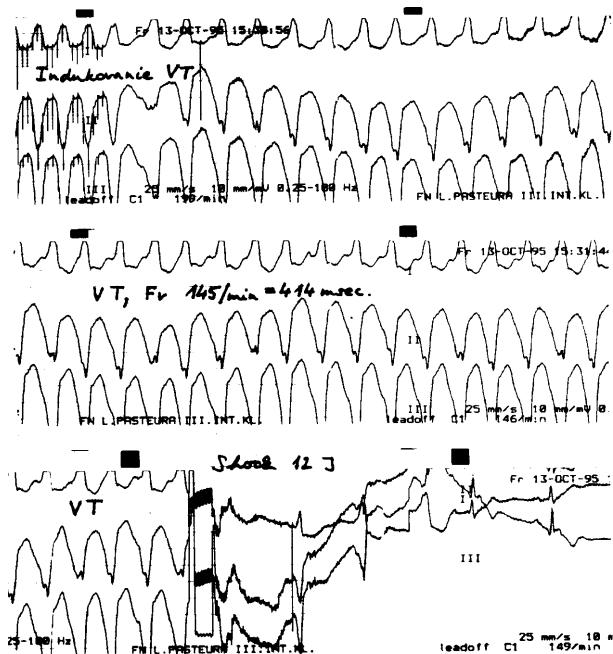
2 dni pred výkonom je potrebné vynechať antikoagulačnú liečbu a operačný výkon robí v celkovej anestézii a použiť antibiatickú profylaxiu, najlepšie cefalosporinom. Zavedenie elektródy je optimálne cestou vena cefalica I. sin., v prípade neúspechu punkčnou technikou cestou vena subclavia. V našom súbore sme 3-krát zaviedli punkčne a v 2 prípadoch preparáciou vena cefalica I. sin. Uloženie generátora sme vzhľadom na jeho hmotnosť Phylax O3 169 g umiestnili v brušnej oblasti, Phylax O6 pektorálne vľavo. Ani v jednom prípade sme nemali komplikácie v zmysle hematómu a infekcie.

Intraoperačné elektrofyziológické vyšetrenie

Počas implantácie AICD optimálne testovanie úspešnosti detekcie a defibrilácie ICD sme urobili ešte pred uložením AICD. Úspešnosť detekcie bola v tom prípade, ak intrakardiálny signál komorovej fibrilácie bol viac ako 5 mV. Stimulačný prah sme merali pomocou ERA 300, ale len v prípade pod hodnoty 1,5 V sme považovali stimuláciu za dostatočnú pre efektívnu terapiu „overdrive“ stimulácie a pri postdefibrilačnej bradykardickej pauze. Testovanie najnižšieho defibrilačného prahu sme robili v niekoľkých krokoch. Defibrilačný prah sme považovali za úspešný vtedy, keď bol nižší ako 10 J. V našom súbore pacientov nebolo nevyhnutné ani v jednom prípade použiť subkutánnu alebo epikardiálnu „patch“ elektródu.

Pooperačná kontrola

Pacienti užívali 5 dní profylaktickú antibiatickú liečbu a predchádzajúca antikoagulačná liečba bola opäť obnovená 2 dni po operácii. 2 týždne po operácii sme testovali v krátkej celkovej anestézii úspešnosť antitachykardickej a defibrilačnej liečby pomocou umelo indukovanej VT/VF. „Follow-up“ sme robili raz mesačne, pričom sme kládli dôraz na adekvátnu stimuláciu a pomocou Holtera sme sledovali počet VT/VF a počet antitachykardických zásahov a defibrilačných šokov.



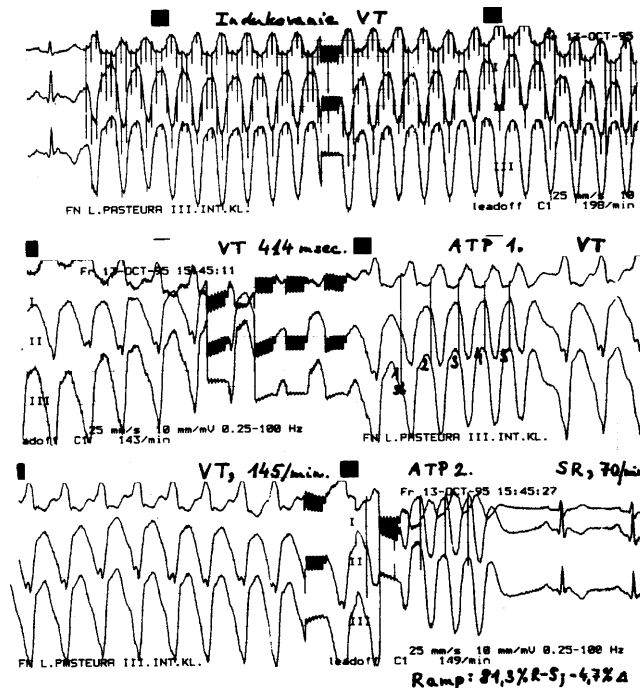
Obr. 1. Parametre ICD Phylax 03 pred programovaním VT intervalu s nevyhnutnosťou ukončenia VT s frekvenciou 145/min šokom s intenzitou 12 J.

Fig. 1. The parameters ICD Phylax 03 prior to the programming of VT interval and the inevitability of VT termination with the frequency of 145/min by shock with the intensity of 12 J.

Výsledky

AICD sme implantovali pri piatich malígnych komorových tachykardiách, z ktorých štyria dostali Phylax 03 a jeden Phylax O6. Vo všetkých prípadoch sme vykonali kompletné elektrofyziologické vyšetrenie, vrátane programovanej stimulácie na indukovanosť VT/VF. Aj u všetkých pacientov sme urobili koronografické vyšetrenie. Ejekčná frakcia u všetkých pacientov bola nad 35 %. V troch prípadoch počas elektrofyziologického vyšetrenia na VT sme komorovú tachykardiu rušili „overdrive“ stimuláciou v 2 prípadoch len pomocou defibrilačného šoku. Pri testovaní antiarytmickej liečby sme použili amiodaron, prípadne sotalol, ktoré boli neúspešné. Zaujímavosťou bolo to, že u všetkých pacientov po aplikácii antiarytmickej liečby došlo k spomaleniu frekvencie VT z pôvodných približne 200 na 155/min, s následnou zmenou parametrov antitachykardickej detekcie a terapie.

Pri aplikácii sotalolu sme zistili významne nižšie hodnoty defibrilačného prahu ako pred jeho liečbou, preto sme u 4 z 5 pacientov aplikovali sotalol s cieľom zníženia počtu VT a defibrilačného prahu. V 1 prípade po 3 mesiacoch od implantácie AICD bol pacient externe defibrilovaný pri zmene frekvencie VT. Po úprave parametrov detekcie VT z pôvodných 375 ms na 450 ms sme dosiahli úspešnú antitachykardickú terapiu (pozri obr. 1 a 2). Stimulačný prah počas sledovania 6 mesiacov len v 1 prípade stúpol na 3,3 V, v ostatných 4 prípadoch bol vždy úspešný pri hodnotách nastavených ešte počas nastavenia finálneho programu počas implantácie.



Obr. 2. Parametre ICD Phylax 03 po preprogramovaní VT intervalu z pôvodných 400 ms na 450 ms s dokumentovaním úspešnej anti-tachykardickej terapie pri VT (ramp) s intenzitou 12 J.

Fig. 2. Parameters of ICD Phylax 03 after the re-programming of VT interval from the former 400 ms to 450 ms with the documentation of the successful anti-tachycardia therapy at VT (Ramp) with the intensity of 12 J.

Klinické výsledky z multicentrickej štúdie

Aby sa znížili požiadavky na energiu defibrilačného šoku, použila sa fraktálne poťahovaná transvenózna elektróda s vysokou účinnosťou transferu energie. U všetkých pacientov sme sledovali výkonnosť a elektrické charakteristiky novej elektródy Biontroniku. Komorová elektróda versus aktívne umiestnenie implantabilného AICD má významne nižší defibrilačný prah oproti predchádzajúcim AICD bez aktívneho „housingu“.

Naše výsledky dokazujú dobrý efekt fraktálne poťahovaných elektród pre defibrilačný prah jednak medzi elektródou v hrote pravej komory a elektródou vo vena cava superior, prípadne medzi komorovou elektródou a aktívnym AICD.

V multicentrickej klinickej štúdií bolo urobených 184 implantácií AICD (Phylax 03), vek 50 ± 16 rokov, 80 % mužov, LVEF 36 ± 13 %, NYHA trieda $2,3 \pm 0,6$. Indikácie pre implantáciu AICD boli VF u 47 %, VF s pretrvávajúcou ventrikulárnou tachykardiou u 31 % a hemodynamicky závažné VT u 22 %. Základné choroby boli nasledovné: koronárna choroba srdca 63 %, dilatovaná kardiomyopatia 16 %, Chagas 12 %. 98 % implantácií bolo urobených za použitia len transvenózných elektród bez potreby subkutánnej „patch“ elektródy. Priemerné defibrilačné prahy boli $8,2 \pm 3,4$ J pri fraktálne irídiom pokrytých endokardiálnych elektródach. U 60 pacientov sa použil jednoduchý transvenózný systém elektródy. Počas priemerného „follow-up“ 11 ± 6 mesiacov terapeutická účinnosť pri spontánných 258 epizódach VF bola 100 %. V najnovšej klinickej štúdií Phylax O6 aktívne umiestnenie AICD do

lavej pektorálnej oblasti dosiahlo hodnoty $6,5 \pm 3,2$ J pre defibrilačný prah.

Záver

Naše klinické výsledky ukazujú, že fixovaný bifázický šok použitý cez endokardiálne fraktálne irídiom pokryté elektródy môžu bezpečne defibrilovať s nízkou celkovou energiou.

Veľké nádeje sa vkladajú do unipolárneho defibrilátora s jednou elektródou, pričom druhý pól je puzdro defibrilátora — aktívny „housing“. V tomto prípade je podmienkou umiestnenie AICD pektorálne, aby výboj bol medzi elektródou a puzdrom defibrilátora. Tento systém defibrilácie je účinnejší pri nižších defibrilačných prahoch, čím sa stáva implantácia jednoduchšia a kondenzátor a baterky sú menšie. Vďaka tomuto technickému pokroku je indikácia pre AICD širšia a pravdepodobne sa zníži cena defibrilátora. Transvenózna defibrilácia by mala byť profylakticky použiteľná v prevencii náhlej smrti u vysokorizikových pacientov. Výber rizikových pacientov bude závisieť od Holterovho EKG, variabilnosti frekvencie akcie srdca a neskorých potenciálov. Transvenózna AICD terapia vytvorí elektrický most pre pacientov čakajúcich na transplantáciu srdca.

Literatúra

- Bernstein A.D., Camm A.J., Fisher J.D. a spol.:** NASPE policy statement. The NASPE BPEG defibrillator code. *Pace*, 16, 1993, č. 9, s. 1776—1780.
- Bhadha K., Marchlinski F.E., Iskandrian A.S.:** Ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Amer. Heart J.*, 126, 1993, s. 1194—1198.
- Bytešník J., Pirk J., Stanek V.:** Automatické implantabilní kardiovertery-defibrilátory — súčasnosť a budúcnosť. S. 140—145. In: Zborník prednášok z celoštátneho sympózia o trvalej kardiostimulácii. Donovaly 1992.
- Cooper M.W.:** A simple method for insertion of multiple catheters through a single venipuncture site. *Cathet. cardiovasc. Diagn.*, 8, 1982, č. 3, s. 305—310.
- Coumel Ph.:** The management of clinical arrhythmias. An overview on invasive versus non-invasive electrophysiology. *Europ. Heart J.*, 8, 1987, č. 6, s. 92—99.
- Froment R., Gallavardin L., Cahen P.:** Paroxysmal ventricular tachycardia: A clinical classification. *Brit. Heart J.*, 15, 1953, s. 172—178.
- Herold M., Hrdlička S., Ošmera P., Gregor P.:** Určovanie antiarytmické liečby komorových arytmií na základe programovanej komorovej stimulácie. *Vnitřní Lék.*, 37, 1991, č. 11—12, s. 833—840.
- Lerman B.B., Belardinelli L., West G.A. a spol.:** Adenosine sensitive ventricular tachycardia: Evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation*, 74, 1986, s. 270—280.
- Josephson M.E., Seides S.F.:** Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. Philadelphia, Lea and Febiger 1979, 310 s.
- Priori S.G., Napolitano C., Schwartz P.J.:** Cardiac receptor activation and arrhythmogenesis. *Europ. Heart J.*, 14, 1993, Suppl., s. 20—26.
- Scherlag B.J., Sun H.L., Helfant R.M. a spol.:** Catheter technique for recording His bundle in man. *Circulation*, 39, 1969, č. 1, s. 13—19.
- Tai Y.T., Fong P.Ch., Lau Ch.P. a spol.:** Reentrant fascicular tachycardia with cycle length alternans: Insights into the tachycardia mechanism and origin. *Pace*, 13, 1990, č. 7, s. 900—907.
- Tai Y.T., Lau Ch.P., Chow W.H. a spol.:** Clinical and electrophysiological characterization of nonischemic ventricular tachycardia in Chinese. *J. HK. Coll. Cardiol.*, 1, 1993, č. 1, s. 24—32.
- Volkman H., Dannberg G., Heinke M., Kuhnert H.:** Termination of tachycardias by transesophageal electrical pacing. *Pace*, 15, 1992, č. 11, s. 1962—1966.

Do redakcie došlo 16.1.1996.

PREDSTAVUJEME NOVÉ KNIHY

Trojan S., Druga R., Pfeiffer J., Votava J.: *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. Praha, Grada Publishing 1996, 1118 obrázkov, 180 strán.

Hneď v úvode pri predstavovaní tejto knihy, ktorú už určite mnohí naši čitatelia poznajú, treba uviesť, že vydavateľstvo práve tomuto dielu udelilo Cenu Grada '96 za odborný prínos a čitateľský ohlas. Kniha skúsených autorov na malom priestore poskytuje široký okruh základných a nastavbových poznatkov z oblasti motoriky - regulácie, centrálne mechanizmy jej riadenia. Vo všeobecnej časti autori charakterizujú pohybovú sústavu s klinického hľadiska (reflex, polyelektromyografia a ďalšie prístrojové metódy). V špeciálnej časti sa venujú vybraným poruchám pohybo-

vovej sústavy - funkčné poruchy, centrálna paréza - spasticita, extrapyramídové syndrómy, mozočkový syndróm, vestibulárny syndróm, spinálna ataxia, paréza periférneho neurónu. Záver knihy tvorí kapitola venovaná liečebnej rehabilitácii detí s poruchou centrálného motoneurónu. V tejto časti sú obsiahnuté aj princípy a postupy Vojtovej metódy reflexnej lokomocie, metodika manželov Bobathových a metodika profesora Tardieu. Kniha je určená všetkým odborníkom, ktorí sa vo svojej praxi stretávajú s uvedenými telesnými postihnutiami, ale aj priamo postihnutým osobám, ktoré môžu porozumieť podstate postihnutia a cielene zamerať svoju aktivitu pri rehabilitácii a kompenzácii handicapu.

M. Bernadič