

NEFARMAKOLOGICKÁ PREVENCIA NÁHLEJ SRDCOVEJ SMRTI

JURKOVIČOVÁ O., CAGÁN S.

NON-PHARMACOLOGICAL PREVENTION OF SUDDEN CARDIAC DEATH

Non-pharmacologic therapy has revolutionized the management of arrhythmias and prevention of sudden cardiac death (SCD). Of particular importance is the introduction of radiofrequent catheter ablation (RFCA) and implantable cardioverter-defibrillator (ICD).

RFCA is effective and useful in the treatment and prevention of SCD, especially in supraventricular tachyarrhythmias related to dual or accessory atrioventricular pathways. There are some limitations in using this method in the prevention of SCD in ventricular tachyarrhythmias. RFCA is very successful, particularly in the treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia and ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. RFCA can be used as a palliative treatment of incessant or frequent VT before and after ICD implantation.

Antibradycardia pacing decreases SCD not only by the removal of serious bradyarrhythmias but also by prevention of the occurrence of malignant ventricular tachyarrhythmias induced by bradyarrhythmia. Antitachycardia pacing is used in the prevention of SCD only as a part of ICD device. Implantation of an antitachycardia pacemaker as an isolated permanent treatment of tachycardias is currently almost not used. This method was replaced by RFCA in supraventricular tachyarrhythmias and by ICD in ventricular tachyarrhythmias.

ICD is a very perspective non-pharmacologic approach to SCD prevention, particularly as transvenous leads were introduced and device construction was simplified. ICD is indicated especially in patients with spontaneous sustained hemodynamically significant ventricular tachycardia/ventricular fibrillation and when antiarrhythmic drug treatment, RFCA or antitachycardia surgery are ineffective, intolerated, contraindicated or cannot be performed. ICD as the treatment of first choice instead of antiarrhythmic drugs as well as prophylactic ICD implantation in asymptomatic patients at high risk is a subject of discussion. ICD decreases the incidence of SCD significantly. However, the decrease in overall mortality was not verified.

Antitachycardia surgery is less frequently used after RFCA, and ICD have been introduced. At present, this therapy is reserved only for the cases of failure of RFCA or the impos-

Nefarmakologická liečba priniesla doslova revolučný prevrat do manažmentu arytmií a prevencie náhlej srdcovej smrti (NSS). Veľký pokrok predstavuje najmä zavedenie rádiofrekvenčnej katérovej ablácie (RFKA) a implantovateľných kardioverterov-defibrilátorov (ICD).

RFKA sa uplatňuje v liečbe a prevencii NSS najmä pri supraventrikulárnych tachyarytmiách spojených so zdvojenými alebo akcesórnymi átrioventrikulárnymi vodivými dráhami. Jej použitie v prevencii NSS pri komorových tachyarytmiách má viaceré limitácie. Vysokú úspešnosť má RFKA najmä pri liečbe ramienkovej reentry komorovej tachykardie a komorovej tachykardie, ktorá nie je sprevádzaná organickým ochorením srdca. Ako paliatívna liečba sa RFKA môže použiť na zrušenie incesantného charakteru a zníženie frekvencie výskytu komorovej tachykardie, a to tak pred implantáciou, ako aj po implantácii ICD.

Antibradykardická kardiostimulácia redukuje NSS nielen riešením závažných bradykardických porúch srdcového rytmu, ale aj tým, že zabráni vzniku malígnych komorových tachyarytmií indukovaných bradyarytmiou. Antitachykardická kardiostimulácia sa na prevenciu NSS používa iba ako súčasť ICD. Implantácia antitachykardického kardiostimulátora ako samostatný trvalý spôsob liečby tachyarytmií sa v súčasnosti už takmer nepoužíva. Pri supraventrikulárnych tachyarytmiách ju nahradila RFKA a pri komorových ICD.

ICD predstavuje veľmi perspektívny spôsob nefarmakologickej prevencie NSS pri KT, najmä po zavedení transvenózných elektród a značnom zjednodušení konštrukcie prístrojov. Implantácia ICD je indikovaná predovšetkým pri výskyte spontánnej, pretrvávajúcej, hemodynamicky významnej komorovej tachykardie/fibrilácie komôr a pri neúčinnosti, intolerancii, kontraindikáciách alebo nemožnosti použitia farmakologickej liečby, RFKA alebo antitachykardickej chirurgie. Použitie ICD ako metódy prvej voľby namiesto antiarytmik, ako aj profylaktická implantácia ICD u asymptomatických vysoko rizikových chorých sú zatiaľ predmetom intenzívnych diskusií. ICD významne redukuje výskyt NSS. Priaznivý vplyv na celkovú mortalitu sa však presvedčivo nedokázal.

Chirurgická liečba arytmií sa po zavedení RFKA a ICD dostáva do úzadia. V súčasnosti je rezervovaná väčšinou iba pre prípady zlyhania alebo nemožnosti použiť RFKA a ICD. Súčasné vykonanie antitachykardického chirurgického výkonu prichádza do úvahy aj pri kardiochirurgických operáciách z iných príčin.

IV. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave
The IVth Department of Internal Medicine, Medical School, Comenius University, Bratislava

Address for correspondence: O. Jurkovičová, MD, PhD, IV. interná klinika LFUK, Bezručova 5, 815 26 Bratislava, Slovakia.

Phone: +421.7.361 432, Fax: +421.7.325 754

sibility to use RFCA and ICD. Surgical therapy can be combined also with concomitant surgical correction of associated structural heart disease.

Sympathectomy is used in prevention of malignant ventricular tachyarrhythmias and SCD in patients with congenital long Q-T syndrome. Selective left cardiac sympathetic denervation significantly reduces the risk of SCD in these patients but does not remove it completely.

Heart transplantation is the last alternative of non-pharmacologic prevention of SCD. It is indicated in cases when all pharmacologic and non-pharmacologic approaches have been exhausted. Heart transplantation is the only effective modality for the improvement of long-term prognosis in patients with malignant ventricular tachyarrhythmias and advanced chronic heart failure. (Tab. 12, Fig. 1, Ref. 159.)

Key words: arrhythmias, surgical treatment of arrhythmias, implantable cardioverter-defibrillator, sudden cardiac death, non-pharmacological therapy of arrhythmias, radiofrequent catheter ablation.

Bratisl Lek Listy 1997; 98: 423–439

Nefarmakologická liečba arytmií zaznamenala v posledných rokoch veľmi intenzívny rozvoj. Priniesla doslova revolučný prevrat do manažmentu chorých s poruchami srdcového rytmu.

Snaha o hľadanie efektívnych nefarmakologických spôsobov liečby arytmií, a tým aj prevencie náhlejšej srdcovej smrti (NSS), je zrejme v značnom rozsahu potencovaná aj sklamaním z výsledkov štúdií zaoberajúcich sa farmakologickou antiarytmickou liečbou. Nedostatočná účinnosť antiarytmík v prevencii NSS, ich arytmogénne účinky s paradoxným zvýšením mortality boli hlavnými dôvodmi prehodnotenia stanovísk k farmakologickej antiarytmickej liečbe a zároveň príčinou prudkého rozvoja nefarmakologickej antiarytmickej liečby.

V článku chceme podať najnovšie poznatky o význame, ale aj o úskaliach tejto liečby pri prevencii NSS.

Spôsoby nefarmakologickej antiarytmickej liečby

Nefarmakologická liečba arytmií zahrňuje katéetrovú abláciu, elektroimpulzoterapiu, vrátane implantovateľných kardioverterov-defibrilátorov (ICD) a chirurgickú liečbu. Prehľad všetkých spôsobov nefarmakologickej antiarytmickej liečby uvádzame v tabuľke 1.

Volba najvhodnejšieho spôsobu nefarmakologickej liečby arytmií a jej vplyv na NSS a celkovú mortalitu závisí od mnohých faktorov. Je to predovšetkým *typ arytmie a jej elektrofyziologické charakteristiky*. Presná analýza arytmie a jej elektrofyziologických charakteristik sú základným predpokladom úspešnosti jej nefarmakologickej liečby. Rozhodujúcim faktorom pre výber najoptimálnejšej nefarmakologickej liečby je *aj anatomický substrát arytmie* a jeho charakteristiky, ako napr. jeho lokalizácia v srdci, difúzny alebo ložiskový charakter, počet arytmogénnych fokusov a pod. Z hľadiska dlhodobej efektívnosti nefarmakologického antiarytmického liečebného výkonu má významnú úlohu prítomnosť alebo neprítomnosť *pridruženého organického ochorenia srdca* a jeho závažnosť. Dlhodobá prognóza nefarmakologickej antiaryt-

Sympatektómia sa používa v prevencii malígnych komorových tachyarytmií a NSS u chorých so syndrómom kongenitálneho predĺženého intervalu Q-T. Selektívna lavostranná kardiálna sympatiková denervácia sice významne znižuje, no úplne neodstraňuje riziko NSS u týchto chorých.

Transplantácia srdca je poslednou alternatívou nefarmakologickej prevencie NSS. Prichádza do úvahy až po vyčerpaní všetkých iných farmakologických i nefarmakologických možností. Transplantácia srdca predstavuje jedínú možnú alternatívnu zlepšenia dlhodobej prognózy u chorých s malígnymi komorovými tachyarytmiami a pokročilou dysfunkciou ľavej komory. (Tab. 12, obr. 1. lit. 159.)

Kľúčové slová: arytmie, chirurgická liečba arytmií, implantovateľný kardioverter-defibrilátor, náhla srdcová smrť, nefarmakologická liečba arytmií, rádiofrekvenčná katéetrová ablácia.

Bratisl. lek. Listy, 98, 1997, č. 7/8, s. 423–439

mickej liečby závisí však predovšetkým od *funkcie ľavej komory (LK)*. Čím pokročilejšie je organické ochorenie srdca a čím závažnejší je stupeň obmedzenia funkcie LK, tým nižšia je efektívnosť nefarmakologickej antiarytmickej liečby v prevencii NSS a najmä tým menší je jej priaznivý vplyv na dlhodobú prognózu.

Katéetrová ablácia

Katéetrová ablačná liečba arytmií vznikla ako alternatíva anti-tachykardickej chirurgie. Oproti chirurgickej liečbe má katéetrová ablácia veľkú výhodu v tom, že umožňuje odstrániť arytmogénnu štruktúru v srdci bez potreby otvárania hrudníka a srdca.

Identifikácia a odstránenie arytmogénneho substrátu sa pri katéetrovej ablácii uskutočňujú pomocou špeciálneho katétra.

Lokalizácia arytmogénnej štruktúry sa určuje *endokardiálnym mapovaním*. Pri ňom sa pohybom katétra za rtg kontroly hľadá miesto najvčasnejšej aktivácie počas tachyarytmie alebo miesta, v ktorom má indukovaná tachyarytmia rovnaké morfológické charakteristiky ako tachyarytmia spontánna. Lokalizáciu arytmogénneho substrátu, resp. najoptimálnejšie miesto pre abláciu možno zistiť i na základe výskytu ďalších elektrofyziologických fenoménov, ako je akčný potenciál arytmogénnej štruktúry, fragmentované alebo kontinuálne potenciály a iné.

Spočiatku sa na katéetrovú abláciu používal *jednosmerný elektrický prúd* s pomerne vysokou energiou (50–400 J) a výkon sa nazýval „*fulgurácia*“ (47). Aplikácia jednosmerného elektrického prúdu s vysokou energiou vedie k *barotraume*, ktorá môže byť príčinou viacerých, často i pomerne závažných komplikácií, ako je zlyhanie srdca, elektromechanická disociácia, indukcia malígnych komorových arytmií, spazmus alebo poškodenie koronárnych artérií so vznikom infarktu myokardu (IM), perforácia srdca s tamponádou, poškodenie átrioventrikulárneho (AV) vodivého systému so vznikom úplnej AV blokády, ako aj tromboembolické príhody (3, 45, 65, 71, 145). Tieto komplikácie boli príčinou relatívne vysokej mortality, ktorá bola 4–7 % (11).

Tab. 1. Nefarmakologická liečba arytmií.

Katétrová ablácia
rádiofrekvenčná
laserová
chemická
(mikrovlnná)
(ultrazvuková)
Elektroimpulzoterapia
kardiostimulácia
kardioverzia/defibrilácia
implantovateľný kardioverter-defibrilátor
implantovateľný predsieňový defibrilátor
Chirurgická liečba
chirurgická liečba základného ochorenia
antitachykardická chirurgická liečba
sympatektómia
transplantácia srdca

Tab. 1. Nonpharmacologic therapy of arrhythmias.

Catheter ablation
radiofrequency energy
laser
chemical
(mikrowave energy)
(ultrasonography)
Electroimpulzotherapy
cardiac pacing
cardioversion/defibrillation
implantable cardioverter-defibrillator
implantable atrial defibrillator
Surgical therapy
surgical therapy of underlying heart disease
antitachycardia surgery
sympathectomy
heart transplantation

Pomerne nízka úspešnosť „fulgurácie“, jej nepriaznivé vedľajšie účinky a vysoká mortalita viedli k hľadaniu iných zdrojov energie. V súčasnosti sa na abláciu používa takmer výlučne *rádiofrekvenčný prúd*, ktorého aplikácia je oveľa bezpečnejšia. Ablácia jednosmerným prúdom slúži dnes iba ako záloha pre prípady neúspešnosti rádiofrekvenčnej katétrovej ablácie (RFKA). Býva to najmä v situáciách, keď malá lézia spôsobená rádiofrekvenčnou energiou nestačí na odstránenie väčších arytmogénnych štruktúr.

Ako alternatívu možno použiť i *laser* (146). Použitie iných typov energie, ako je napr. *dvojfázová rádiofrekvenčná energia* (30), *ultrazvuk* (11, 30), alebo *mikrovlnná energia* (120, 155), sa obmedzuje zatiaľ len na experimentálne podmienky. Uvedené typy energií spôsobujú vznik lézií väčšieho rozsahu ako rádiofrekvenčná, čo vytvára predpoklad ich väčšej efektívnosti najmä pri ablácii komorových tachykardií (KT) (11, 155).

Pri *chemickej ablácii* sa používa koncentrovaný (96—100 %) *etanol*, ktorý sa infunduje katétrom do príslušnej zásobujúcej koronárnej artérie (14, 117). Etanol sa môže aplikovať aj priamo na arytmogénnu štruktúru, napr. na akcesórnu dráhu (AD) prebiehajúcu v AV brázde (29), a to počas chirurgickej korekcie pridruženej srdcovej chyby. Antiarytmický účinok etanolu alebo fenolu je podmienený nektrózou tkaniva arytmogénnej štruktúry (14). Vznik rozsiahlej nektrózy myokardu je hlavnou a najväčšou komplikáciou chemickej ablácie. V súčasnosti sa táto metóda používa len v niekoľkých špecializovaných centrách. Indikovaná je predovšetkým u chorých s výskytom KT po IM pri zlyhaní alebo nemožnosti použitia iných ablačných spôsobov (11).

Rádiofrekvenčná katétrová ablácia

Zavedenie RFKA do klinickej praxe roku 1987 spôsobilo zásadný zlom v liečbe porúch srdcového rytmu. Použitie rádiofrekvenčnej energie umožnilo totiž spoľahlivé a bezpečné odstránenie aj takých arytmií rezistentných proti medikamentóznej liečbe, ktoré sa dovtedy dali riešiť iba chirurgicky.

Pri RFKA sa používa vysokofrekvenčný (najčastejšie s frekvenciou 350—750 kHz) striedavý elektrický prúd s nízkou ener-

giou (5—50 W). Prúd sa aplikuje medzi elektródou ablačného katétra a plochou elektródou umiestnenou pod lopatkou. Účinok rádiofrekvenčného prúdu je podmienený jednak *elektrotonicky* (včasný efekt) a jednak *termálne* (112). Termálnym pôsobením vzniká v oblasti arytmogénnej štruktúry koagulačná nektróza, ktorá sa vyhojí fibrózou s priemerom a hĺbkou niekoľkých milimetrov. Elektrotonický účinok spôsobuje prechodnú, fibróza trvalú stratu elektrofyziologických vlastností arytmogénneho substrátu.

RFKA sa používa na prerušenie anomálnych alebo zdvojených vodivých dráh, ako aj na odstránenie ektopických fokusov v predsieňach a komorách. V týchto prípadoch predstavuje RFKA *kuratívnu* metódu. Ako *paliatívna* metóda sa používa pri liečbe predsieňových tachyarytmií. Pri nich sa pomocou RFKA uskutočňuje *modifikácia* alebo *prerušenie AV vedenia*, čím dochádza k zníženiu alebo k prerušeniu prenosu predsieňových impulzov na komory. Nedávno sa objavili správy aj o možnosti použitia RFKA na *modifikáciu sínovátriálneho (SA uzla)*, a tým na odstránenie neprimeranej sínusovej tachykardie (89).

Limitácie RFKA

Malá veľkosť lézií vznikajúcich pri RFKA má síce výhodu v nízkom riziku poškodenia okolitých tkanív a vzniku ruptúry srdca, no na druhej strane je príčinou viacerých limitácií RFKA.

Milimetrové rozmery lézií kladú *vysoké nároky na lokalizáciu arytmogénnej štruktúry*, ktorá musí byť urobená s milimetrovou presnosťou. V priebehu takmer 10 rokov používania RFKA v klinickej praxi sa identifikovalo viacero elektrofyziologických fenoménov zameraných na určenie najoptimálnejšieho miesta ablácie. Napriek tomu však môže byť identifikácia arytmogénnej štruktúry niekedy pomerne dosť náročná a zdĺhavá.

Malá veľkosť lézií spôsobených RFKA *nestačí na abláciu väčších arytmogénnych štruktúr*, napr. arytmogénnych fokusov pri ischemickej KT.

Pre úspešnosť ablácie je nevyhnutný tesný kontakt ablačného katétra s endokardom, ktorý sa v niektorých lokalitách srdca dosahuje len veľmi ťažko.

Rádiofrekvenčný prúd preniká len do hĺbky niekoľkých milimetrov, čiže zasahuje iba štruktúry uložené subendokardiálne. K arytmogénemu substrátu uloženému v hlbších vrstvách a subepikardiálne sa nedostane. Preto sa hľadajú rôzne spôsoby, ako sa dostať katétrom aj k týmto štruktúram, ako napr. prístupom cez koronárny sínus alebo cez vena cordis magna.

Zmiernenie alebo odstránenie uvedených limitácií možno dosiahnuť aj neustálym zdokonaľovaním konštrukcie katétrov, *zväčšením ablačnej elektródy* (88) alebo *jej preplachovaním fyziologickým roztokom* (107). Urýchlenie a zjednodušenie endokardiálneho mapovania možno zabezpečiť *ovládateľnými flexibilnými multielektrodovými katétromi*. Termistorom vybavené katétre umožňujú presné monitorovanie teploty počas výkonu, čím zvyšujú efektívnosť RFKA a bránia vzniku komplikácií z prehriatia. *Teplotou riadená RFKA* je v súčasnosti už bežne používaným spôsobom. Použitím prúdu s vyššou energiou (>50 W) za kontroly teploty možno tiež zvýšiť efektívnosť RFKA (18).

Komplikácie RFKA

RFKA je pomerne bezpečná liečebná metóda. Výskyt komplikácií je nízky. V súčasnosti je priemerne 5 % (73, 138).

Výskyt komplikácií závisí od skúseností a počtu vykonaných výkonov, ako aj od typu ablačného výkonu. Pri ablácii KT sa komplikácie vyskytujú častejšie ako pri RFKA supraventrikulárnych tachyarytmii (73). Komplikácie väčšinou súvisia s kanyláciou ciev a manipuláciou ablačného katétra v srdci (tab. 2). Závažnejšie komplikácie, ako je ruptúra srdca s tamponádou, perforácia chlopni, trombóza koronárnej cievy so vznikom akútneho IM, KT, kompletná AV blokáda a tromboembolické príhody sa vyskytujú pomerne zriedkavo. Úmrtia súvisiace s RFKA sa opisujú iba veľmi ojedinele. Riziko intrakardiálnej trombózy s následnou systémovou alebo pľúcnou embolizáciou je vyššie u chorých s komorovými tachyarytmiami a pridruženým organickým ochorením srdca ako u chorých so supraventrikulárnymi tachyarytmiami a bez pridruženého ochorenia srdca (73). Súvisí to jednak s dlhším trvaním ablačného výkonu pri KT, ale aj so zvýšeným sklonom k tvorbe trombov v dôsledku základného ochorenia. Pomerne vysoké riziko intrakardiálnej trombózy majú pri RFKA najmä chorí

vo včasnom období po prekonaní IM, ako aj chorí so závažnou arteriálnou hypertenziou a ťažkou angina pectoris (11).

RFKA pri liečbe supraventrikulárnych tachyarytmii

Supraventrikulárne tachyarytmie bývajú pomerne zriedkavo príčinou NSS. I keď RFKA predstavuje vysoko efektívny spôsob liečby týchto arytmií (tab. 3), najmä pri Wolffovom—Parkinsonovom—Whiteovom (WPW) syndróme a zdvojenej AV uzlovej dráhe, prispieva iba malým podielom k celkovému poklesu výskytu NSS.

RFKA môže mať významnú úlohu v prevencii NSS najmä pri WPW syndróme. Riziko NSS majú chorí s krátkou anterográdnou efektívnou refraktérnou periódou AD. Pri paroxyzmálnej fibrilácii predsieni s prevodom vzruchov z predsieni na komory cez AD môže dôjsť u týchto chorých k extrémne rýchlej frekvencii komôr a ku vzniku fibrilácie komôr (FK). RFKA AD predstavuje excelentnú metódu liečby u týchto vysoko rizikových, ale aj všetkých symptomatických chorých so WPW syndrómom. Úspešné prerušenie AD sa pomocou RFKA dosahuje u viac ako 95 % chorých (75, 79). Keďže u väčšiny chorých so WPW syndrómom sa nevyskytuje pridružené organické ochorenie srdca, úspešná RFKA znamená ich úplné a trvalé vyliečenie, a tým aj odstránenie súvisiaceho rizika NSS. RFKA teda predstavuje kauzálny definitívny spôsob liečby chorých so WPW syndrómom. Ako metóda prvej voľby by sa mala vykonať predovšetkým u chorých po úspešnej resuscitácii pre FK, ako aj u chorých s výskytom paroxyzmálnej fibrilácie predsieni s anterográdnym prevodom vzruchov cez AD. RFKA ako metóda prvej voľby sa indikuje aj pri výskyte anti-drómnej AV recipročnej tachykardie a u všetkých symptomatických chorých s predpokladanými alebo potvrdenými nepriaznivými elektrofyziologickými vlastnosťami AD.

Ďalšou arytmiou supraventrikulárneho pôvodu, ktorá príležitostne môže viesť k NSS, je *flutter predsieni*. Príčinou NSS pri flutteri predsieni môže byť jeho „deblokovaní“ alebo „plný prevod“ predsieňových impulzov na komory v pomere 1:1 s následným vznikom FK. K tejto situácii môže dôjsť spontánne alebo vplyvom liekov urýchľujúcich AV prevod, ako sú napr. niektoré antiarytmiká triedy I alebo iné lieky s vágolytickými účinkami.

Tab. 2. Komplikácie rádionekvenčnej katérovej ablácie.

Komplikácie súvisiace s kanyláciou ciev:

krvácanie, hematóm, trombóza, fistula, nepravá výdutina ciev
Intrakardiálna trombóza © systémová, pľúcna embólia
Perikardiálny výpotok
Perforácia steny srdca, tamponáda
AV blokáda
Uzáver koronárnej tepny (spazmus, trombóza)
Perforácia chlopne
Pneumotorax, hemotorax
Fibrilácia komôr
Sepsa
Neskoré následky
neskoré postablačné komorové tachykardie
rtg ožiarenie personálu a chorého © malignity
poškodenie: špecifického vodivého systému
koronárnych ciev
chlopni

Tab. 2. Complications of radiofrequency catheter ablation.

Complications related to blood vessel cannulation:

bleeding, hematoma, thrombosis, fistula, aneurysma spurium
Intracardiac thrombosis © systemic or pulmonary embolism
Pericardial effusion
Cardiac perforation, tamponade
AV block
Coronary artery occlusion (spasm, thrombosis)
Valve perforation
Pneumothorax, hemothorax
Ventricular fibrillation
Sepsis
Late adverse effects
late postablation ventricular tachycardias
rtg irradiation of medical personnel and patient © malignancies
damage of: specific cardiac conduction system
coronary arteries
valves

V porovnaní so WPW syndrómom je úspešnosť RFKA pri flutteri predsieni podstatne nižšia, najmä pri atypickej forme (79). Výkon býva primárne efektívny asi u 90 % chorých (27, 79), treba však počítať s 10–30 % rekurenciou (17, 27, 44, 134). Paroxyzmálna fibrilácia predsieni vzniká približne v 30 % prípadov úspešnej RFKA flutteru predsieni (17, 27, 44).

Fibrilácia predsieni je spojená so zvýšeným rizikom úmrtia v dôsledku nepriaznivých hemodynamických účinkov a zvýšeného výskytu tromboembolických komplikácií (115). Preto sú opodstatnené snahy, pokiaľ je to možné, túto arytmiu odstrániť a zabrániť jej rekurencii. Zatiaľ sa však stále nepodarilo nájsť optimálny spôsob farmakologickej, či nefarmakologickej liečby.

Pri fibrilácii predsieni sa RFKA používa predovšetkým ako paliatívna metóda pri nemožnosti adekvátnej farmakologickej kontroly rýchlej odpovede komôr. Abláciou sa modifikuje alebo preruší AV vedenie, čím sa zníži alebo úplne zabráni prenosu predsieňových impulzov na komory. (42, 126). Uvedený ablačný výkon síce priaznivo ovplyvní hemodynamiku (69) i subjektívne pocity chorého, riziko tromboembólie a s ním spojené riziko úmrtia však zostanú nezmenené (126). Navyše úplné prerušenie AV vedenia si vyžaduje implantáciu trvalého kardiostimulátora.

Mnohí elektrofyziológovia pristupujú k ablacii AV spojenia len veľmi neradi a odporúčajú ju vykonať iba v prípade krajnej nevyhnutnosti.

Použitie RFKA ako kuratívnej metódy pri liečbe fibrilácie predsieni je zatiaľ predmetom intenzívneho klinického výskumu. Ako veľmi perspektívny sa javí výkon, pri ktorom sa pomocou špeciálneho multielektrodového katétra vytvárajú v pravej predsieni lineárne lézie napodobňujúce bludiskovú („maze operáciu“) (63).

Najnovšie poznatky naznačujú, že u niektorých chorých sa pri vzniku fibrilácie predsieni môže významne uplatňovať i fokálny mechanizmus (26, 64). V týchto prípadoch ablácia arytmogénneho fokusu, resp. viacerých fokusov, najčastejšie lokalizovaných v blízkosti ústia veľkých ciev, môže predstavovať perspektívnu alternatívu k opísanému ablačnému postupu vytvárajúcemu lineárne lézie v predsieniach (64).

Ako ďalší veľmi nádejný spôsob nefarmakologickej liečby paroxyzmálnej fibrilácie predsieni sa javí *implantovateľný predsieňový defibrilátor*.

RFKA pri liečbe komorových tachykardií

Význam RFKA v liečbe KT nie je tak dobre definovaný ako pri tachyarytmiách supraventrikulárneho pôvodu. Efektívnosť RFKA pri liečbe KT je celkovo podstatne nižšia. Pomerne nízka je úspešnosť najmä u KT sprevádzaných pridruženým organickým ochorením srdca, u ktorých je iba približne 50–80 % (11).

Oveľa efektívnejšia je RFKA pri eliminovaní KT u chorých bez organického ochorenia srdca, t.j. pri tzv. *idiopatickej KT*. Pri KT vznikajúcej v oblasti výtokového traktu pravej komory (PK) dosahuje úspešnosť 90–100 % (11, 21, 86). Pri KT s ohniskom vzniku v iných oblastiach srdca je úspešnosť RFKA 70–85 % (21, 86). Chorí s idiopatickou KT majú pomerne priaznivú dlhodobú prognózu s nízkym rizikom NSS (90, 108). Úspešná RFKA toto riziko súvisiace s KT úplne odstraňuje. Vzhľadom na vysokú efektívnosť pri KT u chorých bez organického ochorenia srdca sa RFKA odporúča nielen pri neúčinnosti farmakologickej liečby, ale aj ako liečebná metóda prvej voľby (86).

Tab. 3. Efektívnosť rádiofrekvenčnej katérovej ablácie.
Tab. 3. Efficacy of radiofrequency catheter ablation.

Typ arytmie Type of arrhythmia	Úspešnosť Success %	Rekurencia Recurrence %
WPW sy ⁷⁹	95	5
AVNRT ⁷⁹	95	5
predsieňová tachykardia ⁷⁹ atrial tachycardia ⁷⁹	90	10
flutter predsieni ²⁷ atrial flutter ²⁷	90	15-30
KT — ramienková reentry ²²	100	0
VT bundle branch reentry ²²		
— idiopatická ^{21,86} idiopathic ^{21,86}	70-100	7
— pri ICHS ¹¹ in CAD ¹¹	50-80	16
— pri ADPK ¹²⁵ in ARVD ¹²⁵	78	31
— incesantná ¹¹ incessant ¹¹	93	43

ADPK — arytmogénna dysplázia pravej komory,
ARVD — arrhythmogenic right ventricular dysplasia,
AVNRT — atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia,
AVNRT — atrioventricular nodal reentry tachycardia,
ICHS — ischemická choroba srdca,
CAD — coronary artery disease,
KT — komorová tachykardia,
VT — ventricular tachycardia,
WPW sy — Wolffov-Parkinsonov-Whiteov syndróm
Wolff-Parkinson-White syndrome

Ako metóda prvej voľby sa RFKA odporúča aj pri *ramienkovej reentry KT* (140). Pri tomto type KT má RFKA 100 % úspešnosť (22). Ablácia pravého ramienka vedie k spoľahlivej trvalej eliminácii KT tohto typu. Len v niektorých prípadoch môže byť výhodnejšia ablácia ľavého ramienka (140). Ramienková reentry KT sa veľmi často vyskytuje u chorých s pokročilým organickým ochorením srdca s dilatáciou srdcových oddielov a významne obmedzenou systolickou funkciou LK (86, 140). Úspešná ablácia tejto KT vedie síce k významnej redukcii NSS a k poklesu krátkodobej mortality, dlhodobú prognózu však významnejšie neovplyvňuje. Tá zostáva aj po úspešnom ablačnom výkone pomerne nepriaznivá. Príčinou úmrtia aj po úspešnej RFKA ramienkovej reentry KT býva buď zlyhanie srdca alebo iný typ KT zapríčinený progresiou základného organického ochorenia srdca (86, 140). Preto po úspešnej eliminácii ramienkovej reentry KT je často nevyhnutná ďalšia farmakologická alebo nefarmakologická antiarytmická liečba, napr. implantácia ICD.

Možnosti využitia RFKA v liečbe *ostatných typov KT pri organickom ochorení srdca, vrátane ischemickej choroby srdca (ICHS)* sú pomerne obmedzené. Efektívnosť RFKA je v týchto prípadoch podstatne nižšia (tab. 3). Relatívne častá je aj rekurencia KT po pôvodne úspešnom ablačnom výkone (11, 86, 125).

Tab. 4. Náhla srdcová smrť, kardiálna mortalita a rekurencia komorovej tachykardie/fibrilácie pri rôznych spôsoboch nefarmakologickej liečby (Trappe a spol., 1994).

Tab. 4. Sudden cardiac death, cardiac mortality and recurrence of ventricular tachycardia/fibrillation in various modes of nonpharmacologic therapy (Trappe a spol., 1994).

Spôsob liečby Modus of therapy	NSS SCD %	KM CM %	Rekurencia Recurrence %
RFKA	4	7	57
RFCA			
chirurgická liečba	6	16	18
antitachycardia surgery			
ICD	3	8	69

550 chorých, dĺžka sledovania 3 roky
550 patients, follow-up 3 years

ICD — implantovateľný kardioverter-defibrilátor,

ICD — implantable cardioverter-defibrillator,

KM — kardiálna mortalita,

CM — cardiac mortality,

NSS — náhla srdcová smrť,

SCD — sudden cardiac death

RFKA — rádiokatódová katérová ablácia

RFCA — radiofrequency catheter ablation

Príčinou rekurencie môže byť obnovenie tej istej KT v dôsledku zotavenia sa arytmiogénnej štruktúry alebo nová KT, ktorá vznikla progresiou základného ochorenia. S nižšou účinnosťou RFKA v liečbe KT sprevádzajúcich organické ochorenie srdca je spojená aj jej nižšia efektívnosť v prevencii NSS. Úspešný ablačný výkon znižuje riziko NSS. Dlhodobá prognóza však závisí predovšetkým od typu a závažnosti základného organického ochorenia srdca, ale najmä od funkcie LK. Liečba RFKA sa môže vykonať u hemodynamicky dobre tolerovanej, indukovateľnej KT pri neúčinnosti alebo intolerancii farmakologickej antiarytmickej liečby. Závažné príznaky, ako je synkopa, zlyhávanie srdca alebo stenokardie sprevádzajúce KT bránia vykonaniu mapovania, a tým aj presnej lokalizácii miesta ablácie. Na RFKA je vhodná monomorfná KT s 1 morfológiou QRS. Polymorfná KT alebo KT s viacerými morfológiami QRS sa na ablačnú liečbu nehodí. Podmienkou úspešnosti je aj ohniskový charakter anatomického arytmiogénneho substrátu KT a malý rozsah arytmiogénnej štruktúry. Difúzny charakter a veľký rozsah anatomického arytmiogénneho substrátu KT pri organickom ochorení srdca znemožňujú použitie RFKA. Limitáciou pre RFKA KT môže byť aj zjazvenie endokardu po IM, ako aj tvorba endokardiálnych trombov, ktoré bránia prenikaniu rádiokatódovému prúdu (68, 72). Napokon neúspech RFKA môže byť podmienený aj uložením ohniska KT v hlbších vrstvách myokardu alebo subepikardiálne.

I keď vo všeobecnosti je použitie RFKA v liečbe KT limitované, existujú špecifické situácie, pri ktorých môže mať RFKA veľký význam. RFKA sa môže použiť v liečbe *KT s relatívne pomalou frekvenciou komôr*, ktorá býva pomerne často rezistentná proti medikamentóznej antiarytmickej liečbe a ktorá nie je vhodná na implantáciu ICD pre problémy s jej detekciou (8). Ešte väčší význam má RFKA pri *veľmi častej frekvencii výskytu KT*, ako aj pri *incesantnej KT*. RFKA tu má obvykle úlohu paliatívnej tera-

pie, ktorá zníži frekvenciu paroxysmov KT alebo zruší incesantný charakter KT (8, 11). Incesantná KT (t.j. KT trvajúca viac ako 50 % obdobia dňa, typicky prerušovaná ojedinelými komplexami sínusového pôvodu) sa vyskytuje najmä u chorých s pokročilou ICHS a výrazným obmedzením funkcie LK (11, 19). Za týchto okolností predstavuje incesantná KT život ohrozujúcu situáciu. V prípade, že nedôjde k jej rýchlemu odstráneniu, vedie ku zlyhaniu srdca a k úmrtiu. Incesantná KT je obvykle rezistentná proti farmakologickej antiarytmickej liečbe. Elektrické intervencie, ako kardioverzia a prestimulovanie vyššou frekvenciou, ako je KT, vedú iba k jej prechodnému krátkodobému odstráneniu. Antitachykardická chirurgická liečba by mohla byť efektívna, je však zafarbovaná vysokou perioperačnou mortalitou. RFKA tak predstavuje jediný možný spôsob, ako zrušiť incesantný charakter KT a zachrániť život chorého, aj keď obvykle nevedie k úplnému potlačeniu výskytu KT (11, 19). Zníženie frekvencie paroxysmov KT alebo zrušenie jej incesantného charakteru však umožňuje to, že sa po ablačnej liečbe môže implantovať ICD. Bez predchádzajúceho ablačného výkonu by totiž hrozilo veľmi rýchle vyčerpanie batérie ICD.

RFKA sa môže použiť na zníženie frekvencie záchvatov KT alebo odstránenie je incesantného charakteru aj vtedy, keď sa objavajú až po implantácii ICD (151).

Porovnanie RFKA s ostatnými spôsobmi antiarytmickej liečby

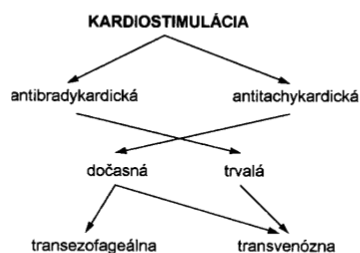
V porovnaní s farmakologickou antiarytmickou liečbou má RFKA viaceré výhody. Pri mnohých tachyarytmiách, najmä supraventrikulárneho pôvodu, je RFKA podstatne účinnejšia ako medikamentózna antiarytmická liečba. U chorých bez pridruženého organického ochorenia srdca umožňuje RFKA definitívne kauzálne vyliečenie, a tým návrat do normálneho života bez akýchkoľvek obmedzení. U vyliečených chorých tak odpadá potreba ďalšieho sledovania a s tým súvisiace finančné náklady. RFKA je síce finančne pomerne náročná, celkovo je však ekonomicky podstatne výhodnejšia ako dlhodobá farmakologická antiarytmická liečba alebo antitachykardická chirurgia (32, 74). Riziká RFKA sú zanedbateľné v porovnaní s vedľajšími účinkami antiarytmik najmä z hľadiska ich arytmiogénneho účinku.

Na rozdiel od ICD predstavuje RFKA síce kauzálnu liečbu KT, no u pomerne vysokého počtu, práve tých z hľadiska NSS najrizikovejších, chorých je jej použitie limitované. Naopak pri incesantnej KT je RFKA jedinou možnou liečebnou alternatívou zachraňujúcou život. Modifikácia arytmiogénneho substrátu prostredníctvom RFKA môže viesť ku zníženiu frekvencie výskytu KT alebo ku zrušeniu jej incesantného charakteru. Tak sa vytvoria podmienky pre implantáciu ICD, ktorá by bez predchádzajúcej RFKA nebola možná. RFKA môže tiež slúžiť ako doplnková liečba u tých chorých, u ktorých sa po implantácii ICD zvýši frekvencia záchvatov KT alebo KT nadobudne incesantný charakter.

V porovnaní s antitachykardickou chirurgickou liečbou má RFKA hlavnú výhodu v tom, že sa arytmiogénna štruktúra pri nej dá dosiahnuť bez potreby kardiochirurgického výkonu. Tým odpadajú všetky riziká i finančné náklady spojené s týmto výkonom.

Pri supraventrikulárnych tachyarytmiách RFKA takmer úplne nahradila antitachykardickú kardiostimulačnú i chirurgickú liečbu.

Pri liečbe komorových tachyarytmií, najmä ak sú spojené s organickým ochorením srdca, má RFKA viaceré, už uvedené limitá-



Obr. 1. Prehľad spôsobov kardiostimulácie.

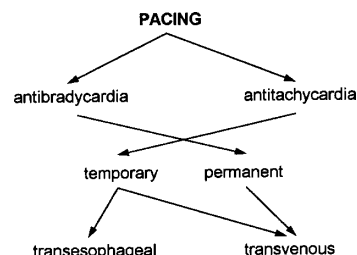


Fig. 1. Cardiac pacing modes.

cie, ktoré obmedzujú jej použitie v prevencii NSS. U chorých s pridruženým organickým ochorením srdca, najmä ICHS, má RFKA podstatne nižšiu dlhodobú efektívnosť pri liečbe KT a prevencii NSS ako chirurgická liečba (tab. 4). Horšie dlhodobé výsledky RFKA sú okrem nižšej úspešnosti podmienené aj pomerne vysokou rekurenciou KT po pôvodne úspešnom ablačnom výkone (141).

U chorých s KT a významne zníženou funkciou LK, u ktorých by mal chirurgický výkon vysoké perioperačné riziko, je využitie RFKA tiež limitované. Títo chorí totiž často hemodynamicky netolerujú KT, čo bráni vykonaniu endokardiálneho mapovania a presnej lokalizácii miesta ablácie.

Vďaka vysokej úspešnosti, spoľahlivosti a bezpečnosti sa RFKA postupne stala metódou prvej voľby v liečbe a prevencii NSS pri supraventrikulárnych tachyarytmiách a niektorých vybraných typoch KT.

Na to, aby sa katéetrová ablácia mohla v oveľa širšom meradle využiť v liečbe a prevencii NSS u najrizikovejších chorých s KT a pridruženým organickým ochorením srdca, predovšetkým ICHS, je potrebný ďalší rozvoj a zdokonalenie tejto nefarmakologickej metódy liečby arytmií.

Elektroimpulzoterapia

Kardiostimulácia

Kardiostimulácia patrí k základným nefarmakologickým spôsobom liečby porúch srdcového rytmu. Používa sa pri liečbe bradykardických i tachykardických arytmií. Prehľad jednotlivých spôsobov kardiostimulácie je na obrázku 1.

Antibradykardická kardiostimulácia

Antibradykardická kardiostimulácia sa štandardne používa ako nefarmakologická liečebná metóda pri symptomatických bradykardických poruchách srdcového rytmu, podmienených dysfunkciou SA uzla alebo závažnou poruchou AV prevodu. Antibradykardická kardiostimulácia tu predstavuje *jedinú možnú liečebnú alternatívu*, ktorá významne zlepšuje kvalitu života i prognózu chorých (2, 110). V mnohých prípadoch odvráti úmrtie chorého, a to nielen riešením bradykardických porúch rytmu, ale aj tým, že zabráni vzniku malígnych komorových tachyarytmií. Závažná bradykardia, napr. v dôsledku kompletnej AV blokády, môže byť totiž významným faktorom napomáhajúcim spustenie polymorfnej KT typu „torsade de pointes“ najmä u osôb ženského pohlavia (80).

Antibradykardická kardiostimulácia sa môže uplatniť aj pri prevencii polymorfnej KT typu „torsade de pointes“ a NSS u cho-

rých so *syndrómom vrodeného predĺženého intervalu Q-T*. Na základe genetických štúdií sa v súčasnosti tento syndróm rozdeľuje na 4 podtypy: typ 1 s mutáciou chromozómu 11, typ 2 s mutáciou chromozómu 7, typ 3 s mutáciou chromozómu 3 a typ 4 s mutáciou chromozómu 4 (33). Typ 1 a 2 sú sprevádzané abnormalitami káliového kanála, typ 3 abnormalitami nátrievového kanála. Podľa najnovších poznatkov má bradykardia úlohu pri spúšťaní malígnych komorových tachyarytmií najmä u chorých *typu 3 s mutáciou chromozómu 3 a abnormalitami nátrievového kanála* (131). Antibradykardická kardiostimulácia sa môže uplatniť pri profylaxii NSS práve pri tomto type syndrómu vrodeného predĺženého intervalu Q-T, resp. v prípadoch dokázaného súvisu vzniku KT s bradykardiou. Indikuje sa aj u tých chorých so syndrómom vrodeného predĺženého intervalu Q-T, u ktorých medikamentózna alebo chirurgická blokáda sympatika má za následok výraznú symptomatickú bradykardiu.

V posledných rokoch sa zaznamenal obrovský technický rozvoj v konštrukcii kardiostimulátorov. Technický pokrok umožnil predĺženie životnosti batérií a značnú miniaturizáciu prístrojov. Najmodernejšie kardiostimulátory sa vyznačujú multiprogramovateľnosťou ich funkcií, prípadne i telemetrickými a holterovskými funkciami. Programovateľnosť kardiostimulátorov umožňuje vybrať pre každého chorého ten najoptimálnejší spôsob antibradykardickej kardiostimulácie.

V súčasnosti je snaha, pokiaľ je to len možné, použiť *fyziológickú kardiostimuláciu*, čiže stimuláciu, ktorá sa podobá normálnej tvorbe a šíreniu vzruchov v zdravom srdci. Fyziológická stimulácia sa zabezpečuje predovšetkým dvojduťinovou, príp. predsieňovou, frekvenčne reagujúcou stimuláciou. Fyziológická stimulácia umožňuje zachovanie synchronizácie akcie predsiení a komôr. Zabezpečuje aj adaptáciu stimulačnej frekvencie podľa metabolických požiadaviek organizmu pri záťaži (*frekvenčne reagujúca kardiostimulácia*) a prípadne aj automatickú reguláciu intervalu A-V.

V porovnaní s komorovou stimuláciou má fyziológická dvojduťinová kardiostimulácia viaceré výhody. Dvojduťinová stimulácia zabezpečuje lepšie hemodynamické pomery, vyššiu záťažovú kapacitu a lepšiu kvalitu života. Významne znižuje mortalitu, výskyt kardiálneho zlyhávania, fibrilácie predsiení i trombembolických komplikácií (70, 121).

Prognóza chorých s implantovaným kardiostimulátorom je však okrem spôsobu stimulácie významne určená i základným organickým ochorením srdca, stupňom jeho pokročilosti a funkciou LK. Chorí s pokročilým zlyháváním srdca, s extrémne redukovanou ejekčnou frakciou LK môžu zomrieť náhle na závažné

bradykardické poruchy srdcového rytmu (98, 114, 137), pričom úmrtiu nezabráni ani ten najmodernejší a najvýkonnejší antibradykardický kardiostimulátor, pretože závažne postihnutý myokard už nereaguje na stimuláciu (137).

Náhle úmrtia sa u chorých s kardiostimulátorom vyskytujú najčastejšie v prvom roku po implantácii, a to približne 3-krát častejšie ako v nasledujúcich rokoch (157). Zlyhanie kardiostimulátora s následnou asystóliou býva len veľmi zriedkavo príčinou NSS (50, 157).

NSS je u chorých s kardiostimulátorom najčastejšie podmienená malígnou komorovou tachyarytmiou (50, 157). Malígne komorové tachyarytmie a NSS bývajú častejšie u chorých so závažnými poruchami AV vedenia ako u chorých s chorobou SA uzla (103, 157). Získané poruchy AV vedenia sú totiž obvykle prejavom závažnejšieho organického ochorenia srdca ako choroba SA uzla.

Najčastejšie sa však výskyt NSS pozoroval u chorých s bifasikulárnymi a trifasikulárnymi blokádami, u ktorých dôvodom na implantáciu kardiostimulátora bola závažná symptomatická bradykardia dokumentovaná počas synkopy alebo počas Holterovho monitorovania EKG (157). Predpokladá sa, že NSS v týchto prípadoch súvisí s pokročilým organickým ochorením srdca, pričom závažné poruchy vnútrokomorového vedenia sú jedným z jeho prejavov. Pokročilé organické ochorenie srdca s EF < 35 % vytvára anatomický substrát aj pre malígne komorové tachyarytmie, ktoré sú obvyklou bezprostrednou príčinou NSS u týchto chorých.

Závažné organické ochorenie srdca a jeho progresia sú teda najčastejšou príčinou malígnych komorových tachyarytmií u chorých s implantovaným kardiostimulátorom (50).

Malígne komorové tachyarytmie však môžu vzniknúť aj v súvislosti so samou antibradykardickou kardiostimulačnou liečbou (*arytmogénny účinok antibradykardickej kardiostimulácie*). Príčinou KT/FK indukovanej kardiostimulácie môže byť porucha snímania, resp. chýbajúce snímanie ektopických komorových komplexov a následná interakcia impulzu kardiostimulátora s týmito ektopickými komorovými komplexmi so spustením KT (157). Vyššie riziko KT tejto etiológie majú chorí s veľmi častými polymorfnými a najmä neskorými komorovými extrasystolami, ako aj chorí so závažnými poruchami vedenia a nízkym fibrilačným prahom v dôsledku pokročilého organického ochorenia srdca.

Vzhľadom na zvýšené riziko spontánnej alebo kardiostimulátorom indukovanej KT/FK pri pokročilom organickom ochorení srdca s významne redukovanou systolickou funkciou LK, častými polymorfnými komorovými extrasystolami a závažnými poruchami vnútrokomorového vedenia by sa pred implantáciou trvalého kardiostimulátora mala u týchto chorých vykonať aj programovaná stimulácia komôr (77, 157). V prípade indukovateľnej KT je u týchto chorých okrem implantácie antibradykardického kardiostimulátora indikovaná aj cieleňá farmakologická alebo nefarmakologická antiarytmická liečba zameraná na prevenciu KT/FK. Riešením by mohla byť aj implantácia moderného ICD s funkciou antibradykardického kardiostimulátora. Chyby v snímaní ektopických komorových komplexov sa dajú odstrániť správnym naprogramovaním senzitivity kardiostimulátora (50).

Iným typom tachykardie, ktorá môže vzniknúť v súvislosti s kardiostimulačnou liečbou, je arteficiálna AV reentry *tachykardia „nekonečnej slučky“* („*endless loop tachycardia*“) (49, 102).

Pri tejto AV recipročnej tachykardii navodenej dvojduťinovým kardiostimulátorom je anterogádne rameno reentry okruhu obvykle tvorené kardiostimulátorom a retrogádne rameno normálnym AV vodivým systémom (antidrómnny typ). Len zriedkakedy je to nao-pak (ortodrómnny typ) (144).

Tachykardia „nekonečnej slučky“ sa vyskytuje najmä pri starších typoch dvojduťinových kardiostimulátorov. Moderné dvojduťinové kardiostimulátory majú viaceré mechanizmy chrániace pred týmto typom tachykardie alebo umožňujúce jej automatické zrušenie. Vzniku kardiostimulátorom navodenej AV reentry tachykardie možno zabrániť aj vhodným naprogramovaním dvojduťinového kardiostimulátora, napr. nastavením dlhej celkovej alebo postkomorovej predsieňovej refraktérnosti, či krátkeho intervalu AV pri obvyklom antidrómnom type tejto tachykardie (144).

Antitachykardická kardiostimulácia

Antitachykardickou kardiostimuláciou možno zrušiť rôzne formy supraventrikulárnych i komorových tachyarytmií vznikajúcich na podklade mechanizmu reentry. Na zrušenie tachyarytmií sa používajú rôzne spôsoby kardiostimulácie. Najčastejšie je to „*overdrive*“ stimulácia frekvenciou vyššou než je frekvencia tachyarytmie. Pri „*burst*“ stimulácii sa interval medzi stimulmi nemení, pri „*ramp*“ stimulácii sa postupne skrakuje. Stimulácia frekvenciou nižšou, ako je frekvencia tachyarytmie („*underdrive*“ stimulácia), sa používa zriedkavejšie.

V elektrofyziologickom laboratóriu sa antitachykardická kardiostimulácia používa pomerne často na zrušenie tachyarytmií. Implantácia antitachykardického kardiostimulátora ako trvalý spôsob liečby tachyarytmií sa však v súčasnosti dostáva do úzadia. Pri supraventrikulárnych tachyarytmiách ju úplne nahradila RFKA. Pri komorových tachyarytmiách sa antitachykardický kardiostimulátor ako samostatný spôsob liečby takisto nepoužíva. Antitachykardická kardiostimulácia totiž môže viesť k akcelerácii KT a k jej prechodu do FK, čo je bez možnosti okamžitej defibrilácie fatálna komplikácia. Preto musí byť stimulačná liečba KT vždy poistená možnosťou defibrilácie. Z tohto dôvodu sa antitachykardická kardiostimulácia používa na liečbu KT len ako súčasť ICD.

Kardioverzia a defibrilácia

Elektrická kardioverzia (pri fibrilácii predsieni, ale najmä pri fibrilácii komôr sa nazýva *defibrilácia*) sa používa rutinne na zrušenie závažných supraventrikulárnych i komorových tachyarytmií ohrozujúcich život alebo rezistentných proti farmakologickej liečbe. V praxi je bežne zavedená *externá* alebo aj *transtorakálna* kardioverzia či defibrilácia využívajúca jednosmerný prúd s energiou 50–400 J. Prístroje používané v súčasnosti na externú kardioverziu aplikujú takmer výlučne monofázický výboj. Perspektívou do budúcnosti sú však prístroje produkujúce *bifázický výboj*, ktorý je podstatne *účinnejší* ako monofázický (57).

Transtorakálna elektrická kardioverzia predstavuje pomerne spoľahlivú a bezpečnú nefarmakologický spôsob liečby tachyarytmií. Vyžaduje však krátkodobú celkovú anestéziu a môže byť sprevádzaná, aj keď nie veľmi často, komplikáciami, ako je poškodenie myokardu, vznik malígnych komorových tachyarytmií alebo tromboembolických príhod. Prevencia vzniku malígnych komorových tachyarytmií je zabezpečená synchronizáciou výboja s kmitom R tak, aby výboj nezapadol do vulnerabilnej periódy.

Ako alternatívny spôsob k externej elektrickej kardioverzii sa v posledných rokoch vyvinula *interná* alebo *intrakardiálna* elektrická kardioverzia a defibrilácia. Vykonáva sa prostredníctvom katérovej elektródy, či viacerých elektród, zavedených priamo do srdca. Interná kardioverzia/defibrilácia je efektívnejšia ako externá (67, 97). Jej výhodou je to, že umožňuje zrušenie tachyarytmii podstatne nižšou energiou ako externá kardioverzia. Za použitia bifázického výboja sú účinné hodnoty energie v závislosti od typu arytmie od desiatín do niekoľkých desiatok J. Takéto hodnoty energie chorí pomerne dobre tolerujú, bez nevyhnutnosti celkovej anestézie. V súčasnosti sa veľmi intenzívne hľadajú najoptimálnejšie elektródové systémy a ich lokalizácie v srdci, ktoré by umožnili použitie čo najnižšej ešte účinnej a chorým dobre tolerovanej energie.

Interná kardioverzia/defibrilácia sa môže použiť jednorazovo na zrušenie akútnych alebo chronických supraventrikulárnych a komorových tachyarytmii v tých prípadoch, kde je externá kardioverzia neúčinná. Takouto arytmiou býva najčastejšie fibrilácia predsiení (48, 123, 127), zriedkavejšie iné arytmie, napr. FK (67).

Ako trvalý spôsob nefarmakologickej liečby sa intrakardiálna kardioverzia a defibrilácia používa v ICD a v implantovateľných predsiňových defibrilátoroch.

Implantovateľný kardioverter-defibrilátor

ICD je schopný automaticky detegovať a zrušiť KT alebo FK. Od prvej implantácie roku 1980 (106) prešiel ICD intenzívnym technickým vývojom. Prvá generácia implantovateľných defibrilátorov bola schopná aplikovať iba defibrilačný výboj („shock only“). Najmodernejšie generácie ICD poskytujú antitachykardickú elektroimpulzoterapiu s postupne sa zvyšujúcou intenzitou a agresivitou cez *antitachykardickú kardiostimuláciu* a *elektrickú kardioverziu* s nízkou energiou výboja až po *defibriláciu* výbojom s vysokou energiou. Okrem antitachykardickej kardiostimulácie majú najnovšie generácie ICD aj schopnosť *antibradykardickej kardiostimulácie* a mnoho ďalších funkcií, ako *Holterovo monitorovanie elektrokardiogramu*, *telemetrické funkcie*, možnosť *neinvasívneho elektrofyziológického vyšetrenia* a iné (tab. 5). Pomerne vysoká presnosť a spoľahlivosť najmodernejších generácií ICD je zabezpečená multiprogramovateľnosťou algoritmov detekcie i terapie arytmií.

Staršie generácie prístrojov používali *epikardiálne elektródy*, ktoré vyžadujú *transtorakálnu implantáciu*. Nevyhnutnosť torakotómie prinášala so sebou pomerne vysokú perioperačnú mortalitu, ktorá bola približne 5 % (51, 101, 105, 152, 159). Zvýšené perioperačné riziko mali najmä chorí s významne obmedzenou funkciou LK.

Vysoká perioperačná mortalita sprevádzajúca torakotómiu viedla k vyvinutiu takých prístrojov alebo postupov, ktoré torakotómiu nevyžadujú (*netorakotomické systémy*).

Alternatívou k torakotomickému prístupu pre implantáciu epikardiálnych elektród je použitie *torakoskopickej* alebo *laparoskopickej* techniky (15, 38).

Torakotómia nie je potrebná pri prístrojoch, pri ktorých sa používajú *endokardiálne elektródy* zavádzané transvenóznym spôsobom. Existujú ICD, ktoré majú výlučne transvenózne elektródy. Pri niektorých typoch ICD sa *transvenózne elektródy* musia kombinovať so *subkutánnymi* alebo *submuskulárnymi elektródami*, aby sa dosiahla dostatočná účinnosť výboja.

Tab. 5. Charakteristiky najnovších generácií ICD.

- nie je nevyhnutnosť torakotómie ® pokles perioperačnej mortality na <1 %
- transvenózne elektródy, prípadne len 1 elektróda s alebo bez subkutánnej, či submuskulárnej elektródy
- zmenšenie veľkosti generátora
- pektorálna implantácia generátora
- multiprogramovateľnosť prístroja pri detekcii a liečbe KT a FK
- antitachykardická a antibradykardická kardiostimulácia
- použitie algoritmu postupne sa zvyšujúcej intenzity a agresivity liečby (antitachykardická kardiostimulácia ® kardioverzia ® defibrilácia)
- bifázický výboj ® vyššia účinnosť
- holterovské a telemetrické funkcie
- možnosť neinvasívneho elektrofyziológického vyšetrenia

FK — fibrilácia komôr, ICD — implantovateľný kardioverter-defibrilátor, KT — komorová tachykardia

Tab. 5. Characteristics of the latest ICD generations.

- thoracotomy is not necessary ® decrease in operative mortality to <1 %
- transvenous leads respectively one lead only with or without subcutaneous or submuscular lead
- diminution of pulse generator size
- pectoral implantation of pulse generator
- multiprogrammability of device in detection and therapy of VT/VF
- antitachycardia and antibradycardia pacing
- use of therapeutic algorithm with gradual increase in intensity and aggressivity (antitachycardia pacing ® cardioversion ® defibrillation)
- biphasic shock ® improvement of defibrillation efficacy
- holter and telemetric functions
- possibility of noninvasive electrophysiologic study

ICD — implantable cardioverter-defibrillator, VF — ventricular fibrillation, VT — ventricular tachycardia

Použitie transvenózných elektród výrazne zjednodušilo priebeh implantácie ICD s podstatným poklesom perioperačnej mortality (na 1 % a menej, dĺžky hospitalizácie i celkových nákladov (5, 7, 105, 159).

Najnovšia generácia prístrojov má iba jednu transvenóznou elektródu (anóda), pričom puzdro generátora z titánia („hot can“) slúži ako katóda pre komorovú defibriláciu. Významná miniaturizácia prístroja umožňuje pektorálnu implantáciu namiesto pôvodnej abdominálnej implantácie pri starších typoch ICD. Jednoelektródový transvenózný ICD s pektorálnou implantáciou generátora predstavuje ďalšie podstatné zjednodušenie techniky implantácie, ktorá sa prakticky nelíši od implantácie bežného kardiostimulátora. Za týchto okolností sa implantácia ICD môže uskutočniť v elektrofyziológickom laboratóriu a pri lokálnej anestézii (135, 142).

Použitie *bifázického výboja* namiesto pôvodného monofázického výboja viedlo k významnému zníženiu defibrilačného prahu, a tým aj k podstatnému zvýšeniu účinnosti novších generácií ICD (122, 154). Vďaka vyššej účinnosti bifázického výboja odpadá nevyhnutnosť subkutánných alebo submuskulárnych elektród a zvyšuje sa možnosť širšieho použitia výlučne transvenózných systémov.

ICD predstavuje veľmi účinný spôsob nefarmakologickej liečby malígnych komorových arytmií. Významne znižuje výskyt NSS, a to tak u chorých s normálnou, ako aj obmedzenou funkciou LK (1, 5, 82, 137). Význam ICD v redukcii NSS sa stane ešte markantnejším, ak prihliadneme na to, že pri výskyte komorových tachyarytmií ohrozujúcich život nepocítuje 30–47 % chorých žiadne subjektívne ťažkosti (59, 99). To znamená, že u pomerne veľkého počtu prípadov vedú malígne komorové tachyarytmie k NSS bez akýchkoľvek varovných príznakov. Tieto skutočnosti len zdôrazňujú význam automatickej detekcie a automatického zrušenia malígnych komorových tachyarytmií prostredníctvom ICD.

Priaznivý vplyv ICD na celkovú mortalitu nebol presvedčivo dokázaný (23, 85, 132). Celková mortalita a dlhodobá prognóza závisia totiž nielen od výskytu malígnej komorovej tachyarytmie, ale aj od mnohých ďalších faktorov, ako je závažnosť pridruženého organického ochorenia srdca a stupeň obmedzenia funkcie LK, ako aj prítomnosť závažných nekardiálnych ochorení. Čím pokročilejšie je organické postihnutie srdca a čím závažnejšie je obmedzenie funkcie LK, tým menší je priaznivý vplyv ICD na celkovú mortalitu a dlhodobú prognózu (34, 84). Najväčší benefit z ICD majú teda chorí, u ktorých malígna komorová tachyarytmia nie je sprevádzaná organickým ochorením srdca. Paradoxom však je, že títo chorí majú pomerne priaznivú dlhodobú prognózu aj bez ICD, resp. bez akejkolvek liečby (90, 108). Veľký dlhodobý úžitok z ICD majú aj chorí, u ktorých sa síce vyskytuje organické ochorenie srdca, no funkcia LK je normálna alebo len mierne obmedzená (84). Z ICD, samozrejme, môžu profitovať aj chorí so závažným obmedzením funkcie LK (EF 40 %) (118). V tejto podskupine chorých môže implantácia ICD oddialiť, resp. spomaliť progresiu kardiálnej insuficiencie najmä okamžitým odstránením KT. Možnosť vysadenia antiarytmik po implantácii ICD a vylúčenie ich negatívne inotropného účinku predstavuje ďalší možný mechanizmus priaznivého vplyvu u týchto chorých (78).

U chorých s pokročilým organickým ochorením srdca a ťažkým ireverzibilným obmedzením funkcie LK ICD znižuje síce výskyt NSS podmienenej malígnymi komorovými tachyarytmiami, avšak prognózu ovplyvňuje priaznivo iba krátkodobo (137). To znamená, že v týchto prípadoch ICD len mierne predlži život, resp. len mierne oddiali úmrtie. Osud týchto chorých je totiž rozhodujúcim spôsobom určovaný pokročilosťou organického ochorenia srdca a sprevádzajúcim závažným obmedzením funkcie LK. Pomerne veľká časť ich zomiera na zlyhanie srdca, elektromechanickú disociáciu alebo bradykardické poruchy srdcového rytmu, a nie na malígne komorové tachyarytmie (114). V prípadoch pokročilej kardiálnej insuficiencie má implantácia ICD teda význam len u reálnych kandidátov na transplantáciu srdca. U týchto chorých môže ICD preklenúť obdobie do transplantácie srdca (10, 76, 143), ktorá je jediným účinným opatrením zlepšujúcim dlhodobú prognózu týchto chorých. Bez možnosti následnej transplantácie srdca u chorých v pokročilom štádiu organického ochorenia srdca znamená implantácia ICD len krátkodobé predĺženie nekvalitného života plného utrpenia. Má tu zmysel za každú cenu redukovať NSS a predlžovať život? Bez šance na transplantáciu srdca u chorých s ťažkou ireverzibilnou dysfunkciou LK nemá implantácia ICD ani medicínske a ani etické opodstatnenie.

Implantácia ICD je finančne náročná. Celkové náklady na výkon sú v súčasnosti približne 1 milión Sk. Pri porovnaní finan-

čných nákladov vo vzťahu k efektívnosti ICD vyjadrenej počtom dní prežívania chorých je však táto liečba ekonomicky podstatne výhodnejšia ako farmakologická alebo chirurgická antiarytmická liečba (tab. 6) (147). Toto zdanlivo prekvapivé zistenie sa nám však lepšie ozrejmi, ak si uvedomíme, aké vysoké sú náklady na lieky, opakované hospitalizácie, opakované elektrofyziologické a iné komplexné vyšetrenia, ako aj kontroly u týchto chorých. Navyše sú často tieto pomerne vysoké finančné náklady sprevádzané len neurčitými alebo pochybnými výsledkami. Na všetky tieto skutočnosti by sa malo viac prihliadnuť pri rozhodovaní sa o spôsobe liečby malígnych komorových arytmií a prevencii NSS, ako aj pri výbere kandidátov na implantáciu ICD.

Indikácie ICD

Indikácie pre implantáciu ICD uvádzame v tabuľke 7. Pri ich formulovaní sme vychádzali zo smerníc vypracovaných pracovnou skupinou amerických odborníkov (36). Keďže tieto smernice vznikli ešte pred 5 rokmi, považovali sme za potrebné ich modifikovať a doplniť v súlade so súčasnými poznatkami jednak o použití ICD, jednak o liečbe arytmií a prevencii NSS. Zodpovedné inštitúcie by mali vydať nové smernice pre indikáciu ICD, ktoré by mali odrážať aktuálny stav v liečbe arytmií, ako aj výrazné pokroky v konštrukcii týchto prístrojov.

Implantácia ICD sa indikuje predovšetkým pri výskyte *spontánnej, pretrvávajúcej, hemodynamicky významnej KT/FK* a neúčinnosti medikamentózne liečby, RFKA alebo chirurgickej ablácie. ICD prichádza do úvahy i v prípadoch, že sa uvedené spôsoby antiarytmickej liečby nedajú použiť, napr. pre intoleranciu, komplikácie alebo kontraindikácie.

Dôvodom na implantáciu ICD je aj *pretrvávajúca indukovateľnosť pretrvávajúcej monomorfnej KT* pri elektrofyziologickom vyšetrení aj napriek medikamentózne antiarytmickej liečbe, po RFKA a po chirurgickej ablácii.

Nie celkom jednoznačná je indikácia ICD u chorých s výskytom *synkopy nejasnej etiológie* a s indukovateľnou hemodynamicky významnou pretrvávajúcou monomorfou KT pri neúčinnosti alebo intolerancii medikamentózne antiarytmickej liečby a zlyhaní alebo nemožnosti vykonať RFKA. Sú to síce chorí bez objektívizovanej spontánnej hemodynamicky významnej pretrvávajúcej KT/FK, jej výskyt vzhľadom na prítomnú synkopu možno predpokladať s vysokou pravdepodobnosťou.

V súčasnosti sa veľmi intenzívne diskutuje o oprávnenosti indikácie *ICD ako liečebnej metódy prvej voľby* v prevencii NSS namiesto medikamentózne antiarytmickej liečby u chorých so spontánnym výskytom hemodynamicky významnej pretrvávajúcej KT/FK, a to najmä v prípadoch po úspešnej resuscitácii a odvrátení NSS (56, 124, 158). K tejto indikácii nabádajú výsledky viacerých štúdií (1, 9, 118, 132, 147), ktoré naznačili vyššiu efektívnosť ICD v prevencii NSS oproti farmakologickej antiarytmickej liečbe. Viac poznatkov, príp. vyriešenie tohto problému by mali priniesť práve prebiehajúce randomizované kontrolované multicentrické štúdie *AVID* (Amiodarone versus Implantable Defibrillators) (139), *CASH* (Cardiac Arrest Study Hamburg) (132) a *CIDS* (Canadian Implantable Defibrillator Study) (24).

Ďalšou, v súčasnosti tiež veľmi intenzívne diskutovanou, otázkou je *profylaktická implantácia ICD* u chorých bez dokumentovanej spontánnej, hemodynamicky významnej pretrvávajúcej KT/FK, no s predpokladaným vysokým rizikom jej vzni-

Tab. 6. Pomer náklady/efektívnosť liečby ICD, chirurgickej a medikamentózne antiarytmickej liečby u chorých po infarkte myokardu, ktorí prežili NSS spôsobenú komorovou tachykardiou/fibriláciou (Wever a spol., 1996).

Tab. 6. Cost-effectiveness of ICD, antitachycardia surgery and antiarrhythmic drug therapy in postinfarct survivors of sudden cardiac death caused by ventricular tachycardia/fibrillation (Wever et al., 1996).

Terapia Therapy	ICD	medikamentózna chirurgická antiarrhythmic drugs surgery	
pomer náklady/efektívnosť cost-effectiveness ratio	63	196	84

pomer náklady/efektívnosť = medián pomeru celkových nákladov na pacienta a počtu dní jeho prežívania
cost-effectiveness ratio = median total costs per patient per day alive

ICD — implantovateľný kardioverter-defibrilátor,

ICD — implantable cardioverter-defibrillator

ku, ako aj vysokým rizikom NSS. Včasné odhalenie týchto, pomerne často asymptomatických, jedincov s následnou implantáciou ICD predstavuje spôsob, ako im zachrániť život. Veľkým problémom je však to, ako identifikovať týchto chorých. Vďaka intenzívnemu výskumu boli v posledných rokoch odhalené mnohé markery NSS (25, 93, 149). Ich pozitívna prediktívna hodnota, a to aj keď sa použijú v kombinácii, je však pomerne nízka — iba okolo 50 % (87). To by znamenalo, že pravdepodobnosť výskytu NSS má iba 50 % chorých s viacerými prediktormi NSS. Z toho by malo vyplývať, že až polovica chorých identifikovaných ako rizikových by dostala ICD zbytočne. Nedávno predčasne ukončená štúdia *MADIT* (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (109) však potvrdila vysoké riziko NSS u chorých po prekonanom IM, s výskytom asymptomatickej nepretrvávajúcej KT, s EF < 35 % a s indukovateľnou pretrvávajúcou monomorfnou KT pri programovanej komorovej stimulácii, ktorá sa nedala potlačiť prokainamidom. Najvýznamnejším prediktorm NSS bola EF < 35 %. Aplikácia výboja sa pozorovala u 60 % chorých v priebehu 2 rokov a u 80 % v priebehu 4 rokov po implantácii ICD. Podľa predbežných výsledkov tejto štúdie implantácia ICD mala za následok významný pokles úmrtnosti (o 54 %) vysoko rizikových chorých po IM, pričom tento pokles mortality bol významne vyšší v porovnaní s farmakologickou antiarytmickou liečbou (amiodaron, sotalol, antiarytmiká podtriedy Ia). 1, 2, 3 a 4 roky preživalo 98, 87, 83 a 71 % chorých s ICD, kým u chorých s farmakologickou liečbou bolo 1-, 2-, 3- a 4-ročné prežívanie iba 77, 68, 56 a 51 %. Štúdia *MADIT* priniesla teda pomerne presvedčivý dôkaz o opodstatnenosti profylaktickej implantácie ICD u asymptomatických chorých po IM identifikovaných ako rizikových na základe výskytu nepretrvávajúcej KT, EF < 35 % a indukovateľnej KT.

Na definitívne stanovisko k profylaktickej implantácii ICD však musíme počkať, kým nebudú známe výsledky ďalších multicentrických štúdií: *CABG Patch* (Coronary Artery Bypass Graft Patch (12), *CAT* (Cardiomyopathy Trial (20), *MUSIT* (Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (16). Tieto štúdie by mali priniesť poznatky o tom, či profylaktická implantácia ICD skutočne predlžuje život a či komplikácie súvisiace s implantáciou ICD za týchto okolností neprevyšujú jej potenciálny benefit.

Tab. 7. Indikácie ICD.

I. Jednoznačné indikácie ICD

- spontánna, hemodynamicky významná, pretrvávajúca KT/FK:
 - ak elektrofyziologické testovanie a Holterovo monitorovanie EKG neumožňuje predikciu efektívnej medikamentózne antiarytmickej liečby
 - pri neúčinnosti alebo intolerancii medikamentózne antiarytmickej liečby a:
 - zlyhaní alebo nemožnosti vykonať RFKA
 - kontraindikácii alebo zlyhaní chirurgickej antiarytmickej liečby
 - neindikuje sa chirurgický výkon základného organického ochorenia srdca
- pretrvávajúca indukovateľnosť pretrvávajúcej monomorfnou KT aj napriek medikamentózne antiarytmickej liečbe, po RFKA alebo po antitachycardickej chirurgickej liečbe

II. Diskutované indikácie ICD

- chorí so synkopou nejasnej etiológie a indukovateľnou, hemodynamicky významnou, pretrvávajúcou monomorfnou KT pri neúčinnosti alebo intolerancii medikamentózne antiarytmickej liečby a zlyhaní alebo nemožnosti vykonať RFKA
- ICD ako metóda prvej voľby namiesto medikamentózne antiarytmickej liečby u chorých so spontánou, hemodynamicky významnou, pretrvávajúcou KT/FK, najmä po úspešnej resuscitácii a odvrátení NSS
- profylaktická implantácia ICD u chorých bez dokumentovanej spontánnej, hemodynamicky významnej, pretrvávajúcej KT/ FK, ale s predpokladaným vysokým rizikom NSS

EKG — elektrokardiogram, FK — fibrilácia komôr, ICD — implantovateľný kardioverter-defibrilátor, KT — komorová tachykardia, NSS — náhla srdcová smrť

Tab. 7. Indications for ICD.

I. Definite indications for ICD

- spontaneous hemodynamically significant sustained VT/VF:
 - if electrophysiologic testing and Holter ECG monitoring cannot be used to predict accurately the efficacy of antiarrhythmic drug therapy
 - in patients with ineffectiveness or intolerance to antiarrhythmic drug therapy and:
 - failure or impossibility to perform RFCA
 - antitachycardia surgery is inappropriate or failed
 - surgical treatment of underlying structural heart disease is not indicated
- continued inducibility of sustained monomorphic VT despite the best available antiarrhythmic drug therapy or despite RFCA or antitachycardia surgery

II. Discussed indications for ICD

- patients with syncope of undetermined origin and with inducible hemodynamically significant sustained monomorphic VT in whom no effective or no tolerated antiarrhythmic drug was found and RFCA failed or could not be performed
- ICD as therapy of the first choice instead of antiarrhythmic drug therapy in patients with spontaneous hemodynamically significant VT/VF, particularly in SCD survivors
- prophylactic ICD implantation in patients without documented spontaneous hemodynamically significant sustained VT/VF but with assumed high risk of SCD

ECG — electrocardiogram, ICD — implantable cardioverter-defibrillator, SCD — sudden cardiac death, VF — ventricular fibrillation, VT — ventricular tachycardia

Kontraindikácie ICD

Implantácia ICD je kontraindikovaná pri *incesantnej forme KT* a pri *veľmi častých záchvatoch KT* (tab. 8), pretože tu hrozí veľmi rýchle vyčerpanie generátora. V týchto prípadoch je potrebné zrušiť incesantný charakter KT a znížiť frekvenciu výskytu paroxysmov KT, a to buď farmakologickou antiarytmickou liečbou alebo RFKA.

Implantácia ICD nie je vhodná pri *KT s relatívne pomalou frekvenciou*. Keďže ICD deteguje KT podľa frekvencie akcie srdca, pri KT s pomalšou frekvenciou môžu byť problémy s jej identifikáciou. Prístroj detegujúci KT pri vyšších frekvenciách komôr takúto KT nerozpozna. Naopak, detekcia KT pri nižších frekvenciách komôr môže viesť k veľmi častému výskytu zbytočných výbojov, pretože prístroj deteguje ako KT aj sínusovú tachykardiu vznikajúcu pri bežnej aktivite chorého.

Implantácia ICD sa neindikuje pri *KT/FK*, ktorá sa vyskytuje v prvých 48 hodinách akútneho IM. Dôvodom na implantáciu ICD nie je ani KT, ktorá má ovplyvniteľnú, reverzibilnú príčinu, ako je napr. ischemia, hypokaliémia, hypomagnéziémia, arytmogénny účinok antiarytmik a podobne.

Problémy, limitácie a komplikácie ICD

Napriek značnému technickému pokroku v konštrukcii ICD je použitie týchto prístrojov ešte aj v súčasnosti sprevádzané via-

Tab. 8. Kontraindikácie, nevhodnosť ICD.

1. incesantná a veľmi frekventná KT ® rýchle vyčerpanie generátora
2. KT s relatívne pomalou frekvenciou ® problémy s detekciou
3. KT/FK, ktorá vznikla v prvých 48 hodinách akútneho IM
4. KT/FK, ktorá má inak ovplyvniteľnú, reverzibilnú príčinu, ako je ischemia, hypokaliémia, hypomagnéziémia, arytmogénny účinok antiarytmik

ICD — implantovateľný kardioverter-defibrilátor, IM — infarkt myokardu, KT — komorová tachykardia, RFKA — rádiový katétračný ablácia

Tab. 8. Contraindications for ICD.

1. incessant or frequent VT ® premature battery depletion
2. slow VT ® problems with detection
3. VT/VF in the first 48 hours of acute myocardial infarction
4. VT/VF with reversible cause (ischemia, hypokalemia, hypomagnesium, arrhythmogenic effect of antiarrhythmic drug therapy)

ICD — implantable cardioverter-defibrillator, RFCA — radiofrequency catheter ablation, VF — ventricular fibrillation, VT — ventricular tachycardia

cerými problémami a komplikáciami (tab. 9). Medzi najčastejšie patria chyby pri detekcii a identifikácii arytmií ICD (tab. 10).

Jednou z najväznejších situácií je, keď prístroj *zlyhá pri identifikácii KT/FK*. Nerozpoznanie KT/FK má za následok to, že prístroj neaplikuje výboj a nezruší arytmiu, čo môže mať fatálne následky. Našťastie sa takáto situácia vyskytuje zriedkavo. Príčinou nerozpoznania KT/FK môže byť nekvalitný elektrokardiografický záznam alebo nízka frekvencia KT.

Chýbanie aplikácie výboja môže byť spôsobené aj *zlyhaním alebo vyčerpaním generátora impulzov*.

Oveľa častejším problémom je *zbytočná aplikácia výboja*. Výskyt zbytočných, neadekvátnych výbojov je pomerne častým javom. Uvádza sa, že neadekvátnych je asi 40 % výbojov aplikovaných ICD (52, 82, 101).

Zbytočné výboje prispievajú k výraznému diskomfortu chorého. Môžu viesť k predčasnemu vyčerpaniu batérie prístroja. Môžu spustiť aj KT alebo FK, ktoré môžu mať v prípade zlyhania ICD fatálne následky.

ICD môže aplikovať neadekvátny výboj vtedy, ak *za KT/FK identifikuje tachyarytmiu supraventrikulárneho pôvodu*, najčastejšie sínusovú tachykardiu alebo fibriláciu predsiení. Adekvátna liečba týchto tachyarytmií, ako aj kontrola sínusovej frekvencie a komorovej odpovede pri fibrilácii predsiení bradykardizujúcimi liekmi, ako sú betablokátory, blokátory kalciového kanála a digitális, môžu eliminovať alebo podstatne znížiť výskyt zbytočných výbojov (116).

Medzi ďalšie príčiny neadekvátnych výbojov patria identifikácia *artefaktov* ako KT/FK, identifikácia *vln T* alebo *impulzov kardiostimulátora* ako kmitov R, a tým nesprávna detekcia KT.

Proarytmia indukovaná ICD

Podobne ako antiarytmiká môže aj ICD provokovať novú alebo zhoršiť existujúcu arytmiu. Táto proarytmia spôsobená ICD môže byť vyvolaná tak adekvátnou, ako aj neprímeranou elektroimpulzoterapiou. Súvisí buď s nedostatkami pri programovaní ICD alebo s jeho technickými limitáciami.

ICD môže vyvolať tachykardické i bradykardické poruchy srdcového rytmu (tab. 11). Proarytmia vyvolaná ICD má, našťastie, len zriedkakedy fatálne následky. V mnohých prípadoch totiž môže byť arytmia indukovaná ICD následne ním aj úspešne zvládnutá, a to buď antitachykardickou alebo antibradykardickou elektroimpulzoterapiou.

Interakcie medzi antiarytmikami a ICD

Farmakologickú antiarytmickú liečbu dostáva v súčasnosti 18–24 % chorých s ICD (4, 40, 133). Je to podstatne menej ako v období iníciačných implantácií ICD, keď antiarytmiká dostávalo až 40–70 % chorých (82, 133, 152).

Medzi antiarytmikami a ICD existujú viaceré *priaznivé interakcie* (58). Antiarytmiká spomaľujú frekvenciu KT, a tým zlepšujú jej hemodynamickú tolerovateľnosť chorým. Môžu zlepšiť účinnosť antitachykardickej kardiostimulácie a nízkoenergetickej kardioverzie. Znížením frekvencie výskytu KT/FK šetria batériový zdroj ICD a predlžujú jeho životnosť. Znížený výskyt epizód KT/FK vedie k redukcii výbojov aplikovaných ICD so znížením diskomfortu chorého. Prevenciou alebo spomalením supraventrikulárnych tachyarytmií antiarytmiká zabraňujú, resp. redukujú počet neadekvátnych výbojov, čím tiež priaznivo ovplyvňujú diskomfort chorého a šetria generátor impulzov. ICD umožňuje redukcii dávok antiarytmik, a tým aj pokles ich nežiaducich účinkov.

Antiarytmiká však môžu preukazovať aj viaceré *nežiaduce interakcie* s ICD. (58). Spomalenie frekvencie KT vplyvom antiarytmik môže zabrániť jej rozpoznaniu. Negatívne inotropným účinkom môžu antiarytmiká zhoršiť hemodynamickú tolerovateľnosť KT. Nevýhodou kombinácie antiarytmik a ICD sú aj vyššie finančné náklady a častejšie komplikácie ako pri použití každého liečebného postupu samostatne.

Antiarytmiká môžu ovplyvniť stimulačný a defibrilačný prah, a tým aj terapeutickú účinnosť ICD. *Sotalol* defibrilačný prah *zni-*

Tab. 9. Problémy, limitácie a komplikácie ICD.

- *komplikácie súvisiace s chirurgickým výkonom*, najmä pri transtorakálnej implantácii ICD
úmrtie, šok, zlyhanie srdca, perforácia srdca s tamponádou, pneumotorax, hemotorax, tromboembolické komplikácie, infekcia a zlé hojenie rany
- chyby pri detekcii a identifikácii arytmií
- interakcie ICD s kardiostimulátorom
- proarytmia indukovaná ICD
- komplikácie a problémy týkajúce sa elektród
dislokácia, zalomenie, infekcia, trombóza
- komplikácie a problémy týkajúce sa generátora impulzov
zlyhanie, predčasné vyčerpanie, infekcia alebo seróm puzdra, otočenie generátora v púzdre s torziou a vypudením elektród
- nepriaznivý vplyv antiarytmik na účinnosť ICD
zvýšenie defibrilačného a stimulačného prahu •> zníženie účinnosti až neúčinnosť defibrilácie, antitachykardickej a antibradykardickej kardiostimulácie
- nepriaznivý vplyv ICD na kvalitu života chorých
neprijemné vnímanie výbojov, obmedzenie činností, ako je napr. vedenie motorového vozidla

Tab. 9. Problems, limitations and complications of ICD.

- *complications related to surgery* especially in thoracotomy implantation of ICD
death, shock, heart failure, heart perforation with tamponade, pneumothorax, hemothorax, thromboembolic complications, infection and poor wound healing
- problems with arrhythmias detection and identification
- interactions between ICD and pacemaker
- ICD-induced proarrhythmia
- lead-related complications
dislocation, fracture, infection, thrombosis
- pulse generator-related complications
failure, premature battery depletion, pocket infection or seroma, twiddler's syndrome with torsion and dislodgement of the implanted lead
- adverse influence of antiarrhythmic drugs on ICD efficacy
increase of defibrillation and pacing threshold decrease or ineffectiveness of defibrillation, antitachycardia and antibradycardia pacing
- adverse influence of ICD on quality of patient's life
troublesome perception of shocks, limitation of activities, e.g. driving a car

Tab. 10. Chyby pri detekcii a identifikácii arytmií ICD.

1. *zlyhanie rozpoznania KT/FK* ® prístroj neaplikuje výboj ® fatálne následky
príčiny:
 - nekvalitný ekg záznam počas KT/FK
 - kolísanie amplitúdy kmitu R počas KT/FK
 - pomalá KT
2. *nesprávna, falošná identifikácia KT/FK* ® zbytočný výboj
príčiny:
 - prístroj nerozozná iné tachykardie od KT
 - výboj iniciovaný nepretrvávajúcou KT, ktorá sa medzičasom ukončila spontánne
 - identifikácia artefaktov ako KT/FK
 - identifikácia vln T ako kmitov R ® nesprávna detekcia KT
 - identifikácia impulzov KS ako kmitov R ® nesprávna detekcia KT

FK — fibrilácia komôr, KT — komorová tachykardia, KS — kardiostimulátor

Tab. 10. Problems with arrhythmias detection and identification by ICD.

1. *failure of VT/VF identification* ® no therapy is delivered by device ® fatal consequences
causes:
 - poor quality of an electrocardiogram during VT/VF
 - marked variability in R wave amplitude during VT/VF
 - slow VT
2. *incorrect or spurious identification of VT/VF* ® inappropriate shock causes:
 - failure to discriminate between supraventricular and ventricular tachyarrhythmias
 - shock initiated by nonsustained VT which was interim spontaneously terminated
 - identification of artifacts as VT/VF
 - identification of T waves as R waves ® incorrect detection of VT
 - identification of pacemaker spikes as R waves ® incorrect detection of VT

VF — ventricular fibrillation, VT — ventricular tachycardia

žuje (35, 153), amiodaron, lidokain, betablokátory a verapamil ho naopak zvyšujú (37, 41, 58). Priaznivý vplyv sotalolu na defibrilačný prah by sa mohol využiť na zlepšenie defibrilačnej účinnosti ICD s možnosťou použitia nižšej energie defibrilačných výbojov (35). Zvýšenie defibrilačného a stimulačného prahu, najčastejšie opisované pri amiodarone, môže viesť k poklesu efektívnosti, resp. až k neúčinnosti defibrilácie, ako aj antitachykardickej a antibradykardickej stimulácie (46). Z týchto dôvodov by sa u chorých s ICD malo podávanie antiarytmik s potenciálne nepriaznivým vplyvom na defibrilačný a stimulačný prah obmedziť len na nevyhnutné prípady (91).

Vplyv ICD na kvalitu života chorých

Implantácia ICD významne ovplyvňuje psychiku chorých. Môže vyvolávať nepríjemné pocity z doživotnej závislosti od prístroja alebo z obavy z jeho zlyhania. Môže viesť k obmedzeniu výkonu niektorých povolani alebo niektorých činností, ako je napríklad schopnosť viesť motorové vozidlo.

Aplikácia výboja môže spôsobiť veľmi nepríjemné pocity sprevádzané značnou stresovou reakciou. Všetky tieto faktory môžu prispievať k anxiózite, depresii a neurotizácii týchto chorých. Problémy v emocionálnom správaní, vzrušivosti a sociálnej interakcii môžu spôsobiť pokles kvality života. Ako zistili May a spol. (104), tento pokles je iba prechodný. Objavuje sa v priebehu prvých 6 mesiacov po implantácii ICD, do roka sa však opäť vráti na úroveň pred implantáciou.

Väčšina chorých akceptuje a dobre toleruje ICD s vedomím, že ide o liečebné opatrenia zachraňujúce život (96). Len zriedkavo sú nepríjemné pocity sprevádzajúce ICD také výrazné, že chorí nie sú schopní ich tolerovať a domáhajú sa dokonca odstránenia prístroja.

Perspektívy ICD do budúcnosti

Benefit z ICD pri liečbe malígnych komorových arytmií a prevencii NSS je aj napriek uvedeným komplikáciám a problémom veľmi vysoký. Mnohé z týchto problémov a komplikácií sa dajú odstrániť alebo podstatne zmierniť ďalším technickým vylepšením

Tab. 11. Proarytmia indukovaná ICD.

Tachyarytmie indukované ICD
— indukcia KT
— akcelerácia KT a prechod do FK
— decelerácia KT pod naprogramovanú frekvenciu © prístroj neaplikuje výboj © KT sa nezruší
— indukcia supraventrikulárnych tachyarytmií, najmä fibrilácie predsiení
Bradyarytmie indukované ICD
— bradyarytmie po výboji
— zvýšenie stimulačného prahu po výboji © neúčinná kardiostimulácia
— bradyarytmie podmienené zmenou modusu trvalého kardiostimulátora po výboji (DDDR, VVIR © VVI, VOO)
— bradyarytmie podmienené inhibíciou antibradykardickej stimulácie (vlny T nesprávne identifikované ako kmity R)

FK — komorová fibrilácia, KT — komorová tachykardia

Tab. 11. ICD-induced proarrhythmia.

ICD-induced tachyarrhythmias
— induction of VT
— acceleration of VT and degeneration to VF
— deceleration of VT below the device cutoff rate © no therapy is delivered by device © VT persists
— induction of supraventricular tachyarrhythmias especially atrial fibrillation
ICD-induced bradyarrhythmias
— postshock bradyarrhythmias
— postshock increase in pacing threshold © pacing is ineffective
— bradyarrhythmias as a result of shock-induced reset of a separate pacemaker with change of pacing modus (DDDR, VVIR © VVI, VOO)
— bradyarrhythmias caused by inhibition of antibradycardia pacing due to T wave oversensing

VF — ventricular fibrillation, VT — ventricular tachycardia

a zdokonalením ICD. Intenzívny vývoj v konštrukcii ICD neustále pokračuje. Zahrňuje snahy o ďalšie zjednodušenie techniky implantácie, miniaturizáciu prístrojov, hľadanie spoľahlivých snímacích, stimulačných a defibrilačných elektródových systémov, vylepšenie diagnostických a terapeutických algoritmov, ako aj ďalšie rozšírenie funkcií ICD, napr. o dvojduťinovú kardiostimuláciu a príp. aj o predsieňovú defibriláciu. Vďaka tomuto intenzívnemu pokroku sa dá v blízkej budúcnosti počítať s použitím ICD v oveľa väčšom rozsahu ako v súčasnosti. Je reálny predpoklad, že u vysoko rizikových chorých sa ICD stane metódou prvej voľby v prevencii NSS.

Chirurgická liečba arytmií

Zavedením RFKA a ICD sa chirurgická liečba arytmií dostala do úzadia. V súčasnosti je rezervovaná väčšinou iba pre prípady zlyhania alebo nemožnosti použiť RFKA a ICD. Súčasné vykonanie antitachykardického chirurgického výkonu prichádza do úvahy aj pri kardiochirurgických operáciách z iných príčin. V súčasnosti sa však aj tu uprednostňuje taký postup, pri ktorom chirurgickej korekcii napr. srdcovej chyby predchádza, ak je to možné, odstránenie arytmií, napr. prostredníctvom RFKA (92). Pri takomto postupe je chirurgické riešenie základného ochorenia potom menej náročné a bez rizika komplikujúcich arytmií, napr. FK pri syndróme WPW.

Chirurgická liečba základného ochorenia

Výskyt arytmií a NSS možno priaznivo ovplyvniť chirurgickým riešením základného ochorenia, napr. *revaskularizáciou myokardu, aneuryzmektómiou, myotómiou/myektómiou* alebo *korekciou srdcovej chyby*. Niekedy už samo chirurgické riešenie základného kardiálneho ochorenia môže viesť k úplnému odstráneniu arytmií a zabrániť tak NSS. V mnohých prípadoch však chirurgická liečba základného kardiálneho ochorenia nestačí na potlačenie výskytu arytmií a rizika NSS. Tu sú potrebné ďalšie farmakologické alebo nefarmakologické antiarytmické intervencie. Bez riešenia chirurgicky korigovateľného základného kardiálneho ochorenia však treba počítať s veľkou pravdepodobnosťou neúčinnosti akýchkoľvek ďalších antiarytmických liečebných opatrení.

Pri *komorových tachyarytmiách ischemického pôvodu* chirurgická liečba základného ochorenia zahrňuje revaskularizačný výkon — *aortokoronárny bypass* spojený prípadne s aneuryzmektómiou. Efektívnosť týchto chirurgických výkonov samých v potlačení spontánnej, či indukovanej KT/FK a v prevencii NSS sa hodnotí dosť protichodne (31, 66, 83, 100, 111, 119). Vlastný revaskularizačný výkon môže, ale aj nemusí byť efektívny pri odstránení ischemickej KT/FK a znížení rizika NSS. Špecifické prediktory úspešnosti revaskularizácie myokardu v potlačení KT/FK neexistujú. Z klinickej praxe sú však známe niektoré okolnosti, ktoré umožňujú predsa len do určitej miery predpokladať efekt revaskularizačného výkonu na výskyt KT/FK. Revaskularizácia myokardu býva obvykle pri polymorfnej KT a FK navodenej ischemiou úspešnejšia ako pri monomorfnej KT (66, 83), aj keď ojedinele sa možno stretnúť s jej účinnosťou aj pri monomorfnej KT (100, 119). Väčšiu nádej na to, že koronárna revaskularizácia bude v liečbe ischemickej KT/FK a v znížení rizika NSS efektívna, majú aj chorí s významným postihnutím koronárnych artérií, ale bez jazvy po IM (6). U chorých s rozsiahlou jazvou, resp. jazvami po IM sama revaskularizácia myokardu naopak obvykle nestačí na potlačenie výskytu KT/FK. Ak ide v týchto prípadoch o monomorfnú KT, refraktérnu na medikamentóznú liečbu, a je relatívne dobrá funkcia LK, vhodným liečebným postupom môže byť špeciálny antiarytmický chirurgický výkon (66).

Revaskularizačný výkon môže viesť v niektorých prípadoch dokonca ku vzniku novej KT (54). Vznik novej KT po aortokoronárnom bypasse sa vysvetľuje aktiváciou pôvodne elektricky nemých oblastí myokardu v dôsledku obnovenia cirkulácie predtým uzavretých zásobujúcich koronárnych ciev. Vyššie riziko novovznikutej KT po revaskularizácii myokardu majú najmä chorí s EF < 35 % a s abnormálnymi neskorými komorovými potenciálmi (150).

Antitachykardická chirurgická liečba

Antitachykardická chirurgická liečba používa rôzne techniky pri odstránení anatomického substrátu arytmií. Antiarytmický chirurgický výkon sa zakladá buď na *ablácii* arytmogénnej štruktúry (disekcia, excízia, endokardiálna resekcia, ventrikulotómia, termoablácia a kryoablácia, laserová fotokoagulácia atď. (55, 61,

Tab. 12. Nemedikamentózna prevencia náhlejšej srdcovej smrti pri syndróme kongenitálneho predĺženého intervalu Q-T.

<p>Selektívna ľavostranná srdcová sympatiková denervácia indikácia: zlyhanie betablokátora</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. vysoká ľavostranná torakálna sympatektómia (exstirpácia dolnej časti ganglion stellatum a prvých 4-5 torakálnych sympatikových ganglií) 2. posteriórna ľavostranná torakálna sympatektómia <p>Implantácia dvojduťinového kardiostimulátora indikácie:</p> <ul style="list-style-type: none"> — dokázaná súvislosť vzniku komorovej tachykardie s bradykardiou — výrazná sínusová bradykardia pri betablokátore a po sympatektómii <p>ICD indikácie:</p> <ul style="list-style-type: none"> — zlyhanie betablokátora, ľavostrannej srdcovej sympatektómie a antibradykardickej kardiostimulácie — metóda prvej voľby pri zlyhaní betablokátora
--

Tab. 12. Nonpharmacologic prevention of sudden cardiac death in congenital long QT syndrome.

<p>Selective left cardiac sympathetic denervation indication: beta – blocker failure</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. high left thoracic sympathectomy (removal of the lower part of the stellate ganglion and ablation of the first 4-5 thoracic ganglia) 2. posterior left thoracic sympathectomy indication: beta-blocker failure <p>Implantation of dual chamber pacemaker indications:</p> <ul style="list-style-type: none"> — evident relationship between ventricular tachycardia occurrence and bradycardia — extreme bradycardia induced with beta-blocker and after sympathectomy <p>ICD indications:</p> <ul style="list-style-type: none"> — failure of beta-blocker, left cardiac sympathectomy and antibradycardia pacing — therapy of the first choice in beta-blocker failure

62, 136) alebo na jej *exklúzii (odlúčení, vyradení)* (napr. obkružujúca endokardiálna ventrikulotómia) (113).

Identifikácia miesta lokalizácie tejto arytmogénnej štruktúry (anatomického arytmogénneho substrátu) sa uskutočňuje epikardiálnym a/alebo endokardiálnym mapovaním.

Úspešnosť *antitachykardickej chirurgickej liečby pri KT* je približne 70–85 % (8). Výskyt rekurencie KT sa udáva priemerne 20 % (43, 141), čo je podstatne menej v porovnaní s RFKA (tab. 4). V porovnaní s RFKA a ICD má antitachykardická chirurgická liečba najvyššiu celkovú kardiálnu mortalitu, ktorá ide na vrub pomerne vysokej perioperačnej mortality. Tá je v rozpätí 5–20 % (8, 28, 43, 141). Pomerne vysokú perioperačnú úmrtnosť majú najmä chorí so zníženou systolickou funkciou LK. Funkcia LK významne ovplyvňuje aj dlhodobú prognózu chorých po úspešnom antiarytmickom chirurgickom výkone. Lepšie výsledky a priaznivejšiu dlhodobú prognózu majú chorí so zachovanou alebo len mierne obmedzenou systolickou funkciou LK (8, 43, 141). Po úspešnej antiarytmickej operácii sa 2 rokov dožíva 70–80 % a 5 rokov asi 60 % chorých (28, 94, 141).

Použitie antitachykardickej chirurgickej liečby pri KT má stále klesajúcu tendenciu. Je to podmienené zavedením efektívnejších nefarmakologických spôsobov liečby, najmä ICD. Niektoré vysokošpecializované kardiokirurgické centrá, ktoré majú veľké skúsenosti so špeciálnymi antitachykardickými chirurgickými výkonmi, v indikovaných prípadoch však uprednostňujú tento spôsob liečby pred ICD (8, 43). Mapovaním riadený antitachykardický chirurgický výkon považujú totiž za kuratívny, kým ICD iba za paliatívny spôsob liečby.

Konečný výsledok antitachykardickej chirurgickej liečby pri KT ischemického pôvodu závisí predovšetkým od správnej indikácie a správneho výberu chorých. Optimálne je, ak ide o chorých indikovaných súčasne na aortokoronárny bypass alebo aneuryzmektómiu (8, 43). Antitachykardický chirurgický výkon je indikovaný u chorých s monomorfnou KT a veľkou arytmogénnou oblasťou (66). KT by mala byť indukovateľná a dobre tolerovaná. Polymorfná KT alebo výskyt viacerých morfológických typov KT na tento výkon nie sú vhodné (43, 66). Rovnako chorí s významne obmedzenou systolickou funkciou LK nie sú vhodnými kandidátmi pre chirurgickú antiarytmickú liečbu vzhľadom na vysoké operačné riziko. U nich by sa mali použiť iné spôsoby nefarmakolo-

gickej antiarytmickej liečby, najmä ICD a pri ťažkej ireverzibilnej dysfunkcii LK transplantácia srdca.

Sympatektómia

Sympatektómia sa takmer výlučne používa v prevencii KT a NSS u chorých so syndrómom kongenitálneho predĺženého intervalu Q-T (39, 129). Len ojedinele sa možno stretnúť s jej úspešným použitím v prevencii NSS aj u chorých po IM (130).

Aktivácia sympatika v dôsledku fyzickej alebo psychickej záťaže sa uplatňuje pri spúšťaní *polymorfnej KT typu „torsade de pointes“* a jej následného prechodu do FK a NSS najmä pri 2. type syndrómu kongenitálneho predĺženého intervalu Q-T, ktorý je združený s *mutáciou chromozómu 7* prejavujúcou sa *abnormalitami káliového kanála* (81, 131).

Farmakologická i nefarmakologická blokáda sympatika teda môže zabrániť vzniku týchto arytmií i NSS. Keďže sa predpokladá dominantný vplyv ľavostranného sympatika na komorový myokard (128, 156), za účelom prevencie vzniku polymorfnej KT a NSS sa vykonáva *selektívna ľavostranná kardiálna sympatiková denervácia* (39, 129).

Ľavostranná sympatektómia je indikovaná pri zlyhaní betablokátorov v prevencii polymorfnej KT a FK (66, 95).

Neliečený syndróm kongenitálneho predĺženého intervalu Q-T je spojený s pomerne vysokou incidenciou NSS. Do 1 roka po výskyte prvej epizódy KT umiera asi 20 % chorých a do 10 rokov asi 50 % chorých (128). Tieto skutočnosti sú o to závažnejšie, že ide o deti a mladých jedincov. Ľavostranná sympatektómia významne znižuje výskyt NSS a podstatne zlepšuje prognózu týchto chorých. Po tomto výkone preživa 5 rokov 94 % a 10 rokov 85 % chorých (129).

Pri zlyhaní farmakologickej a chirurgickej antiadrenergickej liečby je indikovaná implantácia ICD (13, 53). Aj pri implantácii ICD je však často potrebná súčasná liečba betablokátormi s cieľom znížiť frekvenciu výskytu polymorfnej KT typu „torsade de pointes“ a FK, a tým aj aplikáciu výbojov.

U vysoko rizikových chorých, ktorí zostávajú symptomatickí aj pri adekvátnych, resp. vysokých dávkach betablokátorov, považujú niektorí autori implantáciu ICD za lepšiu liečebnú alternatívu ako ľavostrannú sympatektómiu (60). Ľavostranná sympatek-

tómia podobne ako antibradykardická kardiostimulácia síce významne znižuje riziko NSS u chorých so syndrómom vrodeného predĺženého intervalu Q-T, ale na rozdiel od ICD ho úplne neodstraňuje. ICD zas spoľahlivo chráni týchto chorých pred NSS, no nemá žiadny vplyv na základný substrát vedúci k malígnym komorovým arytmiám.

Prehľad všetkých možností nefarmakologickej prevencie NSS pri syndróme kongenitálneho predĺženého intervalu Q-T uvádza tabuľka 12.

Transplantácia srdca

Transplantácia srdca je poslednou alternatívou nemedikamentózne prevencie NSS. Prichádza do úvahy až po vyčerpaní všetkých iných farmakologických i nefarmakologických možností. Väčšinou ide o chorých s pokročilým organickým ochorením srdca s ťažkou ireverzibilnou kardiálnou insuficienciou. Len zriedkavo ide o chorých s malígnymi komorovými arytmiami bez ťažkej kardiálnej dysfunkcie, napr. s incesantnou KT rezistentnou proti akejkoľvek farmakologickej i nefarmakologickej antiarytmickej liečbe.

Liečba malígnych komorových arytmií u chorých s ťažkou systolickou dysfunkciou LK je veľmi problematická. Farmakologická antiarytmická liečba je u nich podstatne menej účinná ako u chorých so zachovanou funkciou LK (148). Riziko proarytmie je významne vyššie (137). ICD u týchto chorých znižuje výskyt NSS a priaznivo ovplyvňuje iba krátkodobú prognózu. Na dlhodobú prognózu však nemá významný vplyv (137). Implantácia ICD môže preklenúť určitý, nie však veľmi dlhý čas čakania na transplantáciu srdca (10, 76, 143).

Chorí s pokročilým kardiálnym zlyhávaním môžu zomrieť náhle nielen v dôsledku malígnych komorových tachyarytmií. Príčinou NSS u nich môžu byť aj bradykardické formy arytmií (98, 114, 137), ktoré sa antibradykardickou kardiostimuláciou už nedajú ovplyvniť (137). Pomerne veľká časť ich nezomiera na NSS, ale na postupné zlyhanie srdca (114).

Ak sa prihliadne na všetky uvedené okolnosti, u chorých s malígnymi komorovými arytmiami a ťažkou dysfunkciou LK je transplantácia srdca jedinou možnou alternatívou zlepšenia dlhodobej prognózy.

Záver

Nefarmakologická liečba arytmií predstavuje veľmi účinný spôsob prevencie NSS. Pri redukcii NSS je v mnohých prípadoch podstatne efektívnejšia ako farmakologická liečba. Pri niektorých poruchách srdcového rytmu znamená definitívne a kauzálne vyliečenie chorých s úplným odstránením rizika NSS súvisiaceho s arytmiou. Pri iných typoch arytmií je nefarmakologická liečba jedinou liečebnou alternatívou zachraňujúcou život chorého.

Nefarmakologická prevencia NSS je finančne náročná. Z hľadiska hodnotenia pomeru nákladov a efektivity je však ekonomicky omnoho výhodnejšia ako farmakologická liečba. Tento, dnes veľmi dôležitý, ekonomický aspekt by si mali uvedomiť tak lekári, ako aj poisťovne rozhodujúce o pridelovaní finančných prostriedkov.

Vplyv nefarmakologickej liečby arytmií na dlhodobú prognózu závisí od prítomnosti alebo neprítomnosti organického ochorenia srdca, od jeho typu, od stupňa pokročilosti a najmä od funkcie LK. Čím závažnejšie je organické postihnutie srdca a čím výraz-

nejšie je obmedzenie funkcie LK, tým menší je vplyv nefarmakologickej liečby na celkovú mortalitu a dlhodobú prognózu.

U chorých s pokročilým organickým ochorením srdca s ťažkou dysfunkciou LK nefarmakologická liečba síce redukuje riziko NSS, ale len málo ovplyvňuje dlhodobú prognózu. V týchto prípadoch však môže nefarmakologická liečba preklenúť obdobie čakania na transplantáciu srdca, ktorá predstavuje poslednú nefarmakologickú liečebnú alternatívu.

Nefarmakologická liečba arytmií má aj problémy, úskalia, limitácie a komplikácie. Technický pokrok v tejto oblasti však napreduje veľmi rýchlo. Intenzívne sa hľadajú riešenia, ktoré by odstránili, resp. podstatne redukovali obmedzenia jednotlivých nefarmakologických metód liečby arytmií. Usilovne sa pracuje na ich neustálom zdokonaľovaní, ako aj na podstatnom znížení ich ekonomickej náročnosti.

Dá sa predpokladať, že v blízkej budúcnosti sa nefarmakologická liečba arytmií bude používať v oveľa širšom rozsahu, ako je to v súčasnosti. Veľmi perspektívnym prostriedkom pri prevencii NSS sa ukazujú najmä ICD.

Využívanie nefarmakologických postupov v prevencii NSS u nás zatiaľ zaostáva za európskym i svetovým priemerom. Je to podmienené nedostatkom finančných zdrojov, chýbaním kvalifikovaných odborníkov, ale aj nedocenením efektívnosti a ekonomickej výhodnosti nemedikamentózneho spôsobu liečby arytmií a prevencie NSS.

Týmto článkom chceme dať podnet na prehodnotenie spôsobov manažmentu chorých ohrozených NSS doteraz zabehnutých u nás. Veríme, že zakrátko sa budú najmodernejšie nefarmakologické metódy liečby arytmií v prevencii NSS rutinne používať aj u nás.

Literatúra

- Akhtar M. et al.:** PACE-Pacing clin. *Electrophysiol.*, 16, 1993, s. 511–518.
- Alpert M.A. et al.:** *Amer. Heart J.*, 113, 1987, s. 958–965.
- Bardy G.H. et al.:** *Amer. J. Cardiol.*, 61, 1986, s. 309–316.
- Bardy G.H. et al.:** *Circulation*, 85, 1992, s. 1689–1698.
- Bardy G.H. et al.:** *Circulation*, 87, 1993, s. 1152–1168.
- Berntsen R.F. et al.:** *Eur. Heart J.*, 14, 1993, s. 1297–1303.
- Becker D. et al.:** *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 21, 1993, s. 1638–1644.
- Becker D. et al.:** PACE-Pacing clin. *Electrophysiol.*, 17, 1994, s. 559–570.
- Becker D. et al.:** *Circulation*, 94, 1996, s. 151–157.
- Bolling S.F. et al.:** *J. Heart Lung Transplant.*, 10, 1991, s. 562–566.
- Borggreffe M. et al.:** *J. intervent. Cardiol.*, 8, 1995, suppl., s. 813–824.
- Brachmann J. et al.:** PACE-Pacing clin. *Electrophysiol.*, 16, 1993, s. 571–575.
- Breithardt G. et al.:** *Amer. Heart J.*, 127, 1994, s. 1151–1158.
- Brugada P. et al.:** *Circulation* 79, 1989, s. 475–482.
- Buser G.A. et al.:** *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 21, 1993, s. 303A.
- Buxton A.E. et al.:** *Progr. cardiovasc. Dis.*, 36, 1993, s. 215–226.
- Calkins H. et al.:** *Amer. J. Cardiol.*, 73, 1994, s. 353–356.
- Calkins H. et al.:** *Circulation*, 90, 1994, s. 1279–1286.
- Cao K., Gonska, B.D.:** *Europ. Heart J.*, 17, 1996, s. 756–763.
- Cardiomyopathy Trial investigators:** PACE-Pacing clin. *Electrophysiol.*, 16, 1993, s. 576–581.
- Coggins D.L. et al.:** *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 89, 1994, s. 1333–1341.
- Cohen T.J. et al.:** *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 18, 1991, s. 1767–1773.
- Connolly S.J., Yusuf S.:** *Amer. J. Cardiol.*, 69, 1992, s. 959–962.
- Connolly S.J. et al.:** *Amer. J. Cardiol.*, 72, 1993, s. F103–F108.
- Copie X. et al.:** *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 27, 1996, s. 270–276.
- Cosio F.G.:** *Europ. J. cardiac Pacing Electrophysiol.*, 6, 1996, suppl., s. 10.
- Cosio F.G. et al.:** *J. cardiovasc. Electrophysiol.*, 7, 1996, s. 60–70.
- Cox J.L.:** *Circulation*, 79, 1989, suppl. I, s. 163–177.
- Creswell L.L. et al.:** *Ann. thorac. Surg.*, 57, 1994, s. 203–207.
- Critelli G. et al.:** *J. intervent.*

- Cardiol., 8, 1995, s. 841—844. **31. Daoud E.G. et al.:** Amer. Heart J., 130, 1995, s. 277—280. **32. DeBuitler M. et al.:** Amer. J. Cardiol., 68, 1991, s. 1656—1661. **33. Denjoy I. et al.:** Europ. J. cardiac Pacing Electrophysiol., 6, 1996, s. 1. **34. Dorian P. et al.:** Amer. Heart J., 127, 1994, s. 1159—1163. **35. Dorian P. et al.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 7, 1996, s. 952—961. **36. Dreifus L.S. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 18, 1991, s. 1—13. **37. Echt D. et al.:** Circulation, 78, 1989, s. 1106—1117. **38. Ely S.W., Kron I.L.:** Chest, 103, 1993, s. 271—272. **39. Epstein A.E. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 19, 1996, č. 7, s. 1095—1104. **40. Estes N.A.M. et al.:** Amer. Heart J., 127, 1994, s. 1038—1046. **41. Fain Lee J., Winkle R.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 6, 1985, s. 1315—1321. **42. Feld G.K.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 6, 1995, s. 217—228. **43. Ferguson T.B.Jr.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 5, 1994, s. 621—634. **44. Fisher B. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 25, 1995, s. 1365—1372. **45. Fisher J.D. et al.:** Clin. Progr. Electrophysiol. Pacing, 3, 1985, s. 292—298. **46. Fogoros R.:** Ann. intern. Med., 100, 1984, s. 699—700. **47. Fontaine G. et al.:** Ann. Cardiol. Angéiolog., 87, 1993, s. 543—561. **48. Forgiione N.F. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 19, 1996, s. 1049—1052. **49. Furman S., Fisher J.D.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 5, 1982, s. 486—489. **50. Furman S.:** Circulation, 85, 1992, s. 843—844. **51. Furman S., Kim S.G.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 3, 1992, s. 602—625. **52. Gabry M.D. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 9, 1987, s. 1349—1356. **53. Garson A.Jr. et al.:** Circulation, 87, 1993, s. 1866—1872. **54. Gaur A., Steinberg J.S.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 19, 1996, s. 590. **55. Graffigna A. et al.:** J. cardiac Surgery, 8, 1993, s. 108—116. **56. Greene H.L.:** Amer. Heart J., 127, 1993, s. 1171—1178. **57. Greene H.L. et al.:** Amer. J. Cardiol., 75, 1995, s. 1135—1139. **58. Greene H.L.:** Amer. J. Cardiol., 78, 1996, suppl. A, s. 61—66. **59. Grimm W. et al.:** Amer. J. Cardiol., 71, 1993, s. 1415—1418. **60. Groh W.J. et al.:** Amer. J. Cardiol., 78, 1996, s. 703—706. **61. Guiraudon G.M.:** Curr. Opin. Cardiol., 4, 1989, s. 269—271. **62. Guiraudon G.M. et al.:** Ann. thorac. Surg., 57, 1994, s. 1084—1088. **63. Haissaguerre M. et al.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 5, 1994, s. 1045—1052. **64. Haissaguerre M. et al.:** Europ. J. cardiac Pacing Electrophysiol., 6, 1996, suppl., s. 11. **65. Hartzler W.O. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 6, 1985, s. 250—253. **66. Hauer R.N.W.:** J. interv. Cardiol., 8, 1995, suppl., s. 857—861. **67. Haught W.H. et al.:** Clin. Cardiol., 18, 1995, s. 109—111. **68. Heines D.E., Verow A.F.:** Circulation, 82, 1990, s. 1034—1038. **69. Heinz G. et al.:** Amer. J. Cardiol., 69, 1992, s. 489—492. **70. Hesselson A.B. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 19, 1992, s. 1542—1549. **71. Hindricks G. et al.:** Z. Kardiol., 77, 1988, s. 696—703. **72. Hindricks G. et al.:** Europ. Heart J., 10, 1989, s. 972—984. **73. Hindricks G.:** Europ. Heart J., 14, 1993, s. 1644—1653. **74. Hogenhuis W. et al.:** Circulation, 88 (část II), 1993, s. II-437—II-446. **75. Jackman W.M. et al.:** New Engl. J. Med., 324, 1991, s. 1605—1611. **76. Jeevanandam V. et al.:** Circulation, 86, 1992, suppl. II, s. II-276—II-279. **77. Jordaens L.:** Brit. Heart J., 75, 1996, s. 542—543. **78. Josephson M., Nisam S.:** Amer. J. Cardiol., 77, 1996, s. 859—863. **79. Kay G.N., Plumb V.J.:** Amer. J. Med., 100, 1996, s. 344—356. **80. Kawasaki R. et al.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 6, 1995, s. 1032—1038. **81. Keating M.T.:** Circulation, 92, 1995, č. 1, s. 142—147. **82. Kelly P.A. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 11, 1988, s. 1278—1286. **83. Kelly P. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 15, 1990, s. 267—273. **84. Kim S.G. et al.:** Circulation, 85, 1992, s. 1304—1310. **85. Kim S.G.:** Amer. J. Cardiol., 71, 1993, s. 1213—1218. **86. Klein L.S., Miles W.:** Progr. cardiovasc. Dis., 37, 1995, s. 225—242. **87. Kolettis T.M., Saksena S.:** Amer. Heart J., 127, 1994, s. 1164—1170. **88. Langberg J.J. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 13, 1990, s. 1242—1248. **89. Lee R.J. et al.:** Circulation, 92, 1995, s. 2919—2928. **90. Lemery R. et al.:** Circulation, 79, 1989, s. 990—999. **91. Lerman R.D., Cannon D.S.:** Curr. Opin. Cardiol., 11, 1996, s. 16—22. **92. Lesh M.D., Rankin J.S.:** J. thorac. cardiovasc. Surg., 106, 1993, s. 1234—1236. **93. Levine J.H. et al.:** Amer. Heart J., 131, 1996, s. 59—65. **94. Lévy S.:** Eur. Heart J., 10, 1989, suppl. E, s. 48—52. **95. Locati E.H., Schwartz P.J.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 15, 1992, s. 1374—1379. **96. Lderitz B. et al.:** Amer. Heart J., 127, 1994, s. 1179—1184. **97. Lderitz B. et al.:** Amer. J. Cardiol., 77, 1996, s. 45A—52A. **98. Luu M. et al.:** Circulation, 80, 1989, s. 1675—1680. **99. Maloney J. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 14, 1991, s. 280—285. **100. Manolis A.S. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 16, 1993, s. 984—991. **101. Marchlinski F.E. et al.:** Ann. intern. Med. 104, 1986, s. 481—488. **102. Markewitz A. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 9, 1986, s. 1014—1018. **103. Mattioli A.V. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 18, 1995, č. 1, s. 11—17. **104. May C.D. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 18, 1995, s. 1411—1418. **105. Meesmann M.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 15, 1992, s. 649—653. **106. Mirowski M. et al.:** New Engl. J. Med., 303, 1980, s. 322—324. **107. Mittelman R.S. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 18, 1995, s. 1022—1027. **108. Mont L. et al.:** Amer. Heart J., 124, 1992, s. 746—753. **109. Moss A.J. et al.:** 10th International Congress, Nice Acropolis, French Riviera—June 19—22, 1996. **110. Miller C. et al.:** Europ. Heart J., 9, 1988, s. 1003—1009. **111. Natale A. et al.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 5, 1994, s. 988—994. **112. Nath S., Haines D.E.:** Armonk NY, Futura Publishing Company Inc. 1994, s. 25—39. **113. Ostermayer J. et al.:** J. thorac. cardiovasc. Surg., 94, 1987, s. 848—865. **114. Packer M.:** Circulation, 85, 1992, suppl. I, s. I-50—I-56. **115. Peterson P., Godtfredson J.:** Acta med. Scand., 215, 1984, s. 5—9. **116. Pinski S.L., Fahy G.J.:** Circulation, 92, 1995, s. 1651—1664. **117. Plumb V.J. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 15, 1990, s. 133A. **118. Powell A. et al.:** Circulation, 88, 1993, s. 1083—1092. **119. Reek S. et al.:** Z. Kardiol., 84, suppl. 2, 1995, s. 163—167. **120. Rho T.H. et al.:** Amer. Heart J., 129, 1995, s. 1021—1025. **121. Rosenquist M., Nordlander R.:** Cardiol. Clin., 10, 1992, s. 691—703. **122. Saksena S. et al.:** Amer. J. Cardiol., 70, 1992, s. 304—310. **123. Saksena S. et al.:** Amer. J. Cardiol., 76, 1995, s. 913—921. **124. Seipel L.:** Z. Kardiol., 84, 1995, s. 787—790. **125. Shoda M. et al.:** Circulation, 86, 1992, suppl. I, s. I-580. **126. Scheinman M.M., Olgin J.:** New York, Futura Publishing Company Inc. 1994, s. 129—149. **127. Schmit C. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 28, 1996, s. 994—999. **128. Schwartz P.J.:** Amer. Heart J., 2, 1985, s. 399—411. **129. Schwartz P.J. et al.:** Circulation, 84, 1991, s. 503—511. **130. Schwartz P.J. et al.:** J. cardiovasc. Electrophysiol., 3, 1992, s. 2—16. **131. Schwartz P.J. et al.:** Circulation, 92, 1995, s. 3381—3386. **132. Siebels J. et al.:** Amer. J. Cardiol., 72, 1993, s. F109—F113. **133. Sperry R.E. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 19, 1996, s. 61—64. **134. Steinberg J.S. et al.:** Amer. Heart J., 130, 1995, s. 85—92. **135. Stix G. et al.:** Europ. Heart J., 17, 1996, s. 764—768. **136. Svenson R.H. et al.:** Circulation, 76, 1987, s. 1319—1328. **137. Sweeney M.O. et al.:** Circulation, 92, 1995, s. 3273—3281. **138. Thakur R.K. et al.:** Canad. J. Cardiol., 10 (8), 1994, s. 835—839. **139. The AVID investigators.:** Amer. J. Cardiol., 75, 1995, s. 470—475. **140. Tchou P., Mehdirad A.A.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 18, 1995, s. 1427—1437. **141. Trappe H.-J. et al.:** PACE-Pacing clin. electrophysiol., 17, 1994, s. 2172—2177. **142. Trappe H.-J. et al.:** Z. Kardiol., 84, 1995, s. 385—393. **143. Trappe H.-J., Wenzlaff P.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 18, 1995, s. 622—631. **144. Von Knorre G.H. et al.:** PACE-Pacing cardiovasc. Electrophysiol., 14, 1991, s. 1233—1238. **145. Ward D.E., Camm A.J.:** Brit. Heart J., 53, 1985, s. 64—68. **146. Weber H.P., Heinze A.:** Europ. Heart J., 15, 1994, s. 1147—1148. **147. Wever E.F. et al.:** Circulation, 91, 1995, s. 2195—2203. **148. Wilber D.J. et al.:** New Engl. J. Med., 318, 1988, s. 19—24. **149. Wilber D.J. et al.:** Progr. cardiovasc. Dis., 36, 1993, č. 3, s. 179—193. **150. Wilber D. et al.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 19, 1996, s. 590. **151. Willems S. et al.:** bsl PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 16, 1993, s. 1684—1692. **152. Winkle R.A. et al.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 13, 1989, s. 1353—1361. **153. Wong M., Dorian P.:** PACE-Pacing clin. Electrophysiol., 12, 1989, s. 1522—1529. **154. Wyse D.G. et al.:** Amer. J. Cardiol., 71, 1993, s. 197—202. **155. Yang X. et al.:** Jap. Heart J., 35, 1994, s. 175—191. **156. Yanowitz F. et al.:** Circulat. Res., 18, 1966, s. 416—428. **157. Zehender M. et al.:** Circulation, 85, 1992, s. 596—605. **158. Zipes D.P.:** Circulation, 91, 1995, s. 2115—2117. **159. Zipes D.P., Roberts D.:** Circulation, 92, 1995, s. 59—65.