

Zastosowanie stałej elektrostymulacji serca w terapii omdleń wazowagalnych

Dariusz Wojciechowski

V Oddział Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Szpitala Wolskiego w Warszawie

Stać elektrostymulacja serca jest jedną z najwcześniej zastosowanych metod leczenia omdleń wazowagalnych. Jej rola w terapii tego typu zaburzeń świadomości ulegała stopniowym zmianom w wyniku pogłębienia wiedzy o mechanizmie reakcji wazowagalnej, doświadczeń płynących ze stosowania różnych typów stymulacji oraz postępu w konstrukcji rozruszników serca.

Na początku lat 80. u chorych ze złośliwym typem omdleń wazowagalnych i udokumentowanymi zaburzeniami bodźcotwórczości i przewodzenia stosowano stymulację typu VVI. Miała ona na celu, podobnie jak w przypadku napadowego bloku przedsionkowo-komorowego, zapobiegać nagłym zwolnieniom czynności serca. Ocena kliniczna stymulacji typu VVI wykazała brak jej wpływu na częstość występowania i przebieg omdleń wazowagalnych. Jednocześnie u niektórych chorych stwierdzono występowanie zespołu stymulatorowego, który w istotny sposób pogarszał ich stan kliniczny [1].

Powyższe obserwacje po raz kolejny uwiaryściły złożony patomechanizm omdlenia wazowagalnego. Stymulacja typu VVI zapobiegała zwolnieniu czynności serca, ale m.in. z uwagi na brak synchronizacji czynności przedsionków i komór nie mogła wpłynąć na obniżony rzut serca obserwowany po wystąpieniu reakcji wazowagalnej (średnio o 1,4 l/min)[1]. W związku z tym pod koniec lat 80. zaczęto stosować stymulację typu DDD [2]. Dzięki temu u większości chorych udało się uzyskać wydłużenie czasu trwania objawów prodromalnych oraz zmniejszenie stopnia zaburzeń świadomości. Stymulacja typu DDD nie wpłynęła na częstość występowania omdleń, a u większości chorych obserwowano długie okresy nieuzasadnionej stymulacji typu VDD i DDD. U części chorych, z uwagi na niedo-

skonałość stosowanych w tamtym okresie zabezpieczeń, stwierdzano epizody częstoskurczu stymulatorowego [2, 3].

Wprowadzenie na początku lat 90. stymulacji typu DDI pozwoliło w znacznym stopniu ograniczyć opisane powyżej niekorzystne działania stymulacji typu DDD. W tym trybie pracy rozrusznik dwujamowy sterowany jest niezależnie przedsionkami i komorami. Dzięki temu w okresie fizjologicznego zwolnienia czynności serca, np. w nocy, u chorych z zachowanym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym obserwuje się stymulację typu AAI. W czasie reakcji wazowagalnej, z uwagi na współwystępowanie zaburzeń czynności węzła zatokowo-predsionkowego i łączy przedsionkowo-komorowego, rozrusznik stymuluje sekwencyjnie przedsionka i komory. Jednocześnie w celu zwiększenia rzutu serca zastosowano histerezę ujemną [4]. Dzięki niej rozrusznik włącza się przy częstości własnej serca znacznie niższej (np. 40/min) od zaprogramowanej wartości rytmu podstawowego. W przypadku chorych z omdleniami wazowagalnymi waha się ona między 80 a 100 imp/min i jest wyższa niż wartość rytmu podstawowego u osób z chorobą węzła zatokowego lub blokami przedsionkowo-komorowymi. Zastosowanie w czasie reakcji wazowagalnej sekwencyjnej stymulacji komór i przedsionków o wyższej częstości pozwoliło na optymalne „wykorzystanie” zmniejszonej objętości krwi napływającej do serca. Dzięki temu we wszystkich badaniach oceniających zastosowanie stymulacji typu DDI z histerezą ujemną podkreśla się złagodzenie objawów towarzyszących wystąpieniu reakcji wazowagalnej. Brak jednak zgodności w ocenie jej wpływu na częstość występowania omdleń. Petersen stwierdził znaczący ich spadek [5]. Obserwacji tej nie potwierdził jednak Sra [6]. Dodatkowym czynnikiem pogarszającym ocenę tego typu stymulacji było występowanie, szczególnie w godzinach nocnych, uczucia szybkiego bicia serca [5, 6]. Jego przyczyną było włączanie się stymulacji w okresie fizjologicznych zwolnień czynności serca. Wprowadzenie przez firmę St. Jude

Adres do korespondencji:

dr med. Dariusz Wojciechowski
V Oddział Chorób Wewnętrznych i Kardiologii
Szpitala Wolskiego w Warszawie
ul. Kasprzaka 17, 01-211 Warszawa

Medical-Pacesetter histerezy typu *search* ograniczyło w znacznym stopniu występowanie tego objawu. Funkcja ta, dzięki stopniowemu zmniejszaniu częstości stymulacji, umożliwia powrót rytmu własnego. Jest to szczególnie ważne po włączeniu się stymulacji z powodu wystąpienia reakcji wazowagalnej lub fizjologicznego zwolnienia rytmu zatokowego. Ocena zastosowania stymulacji typu DDI z histerezą ujemną i histerezą typu *search* u chorych z omdleniami wazowagalnymi była celem badania klinicznego *Vasovagal Syncope International Study (VASIS)*, które z uwagi na zbyt wolną rekrutację zostało przerwane w połowie 1998 roku.

Przełomem w zastosowaniu stałej elektrostymulacji serca w leczeniu omdleń wazowagalnych może okazać się wprowadzenie przez firmę Medtronic rozruszników serca z funkcją *rate drop response*. Umożliwia ona nie tylko zastosowanie stymulacji i z histerezą ujemną oraz histerezą typu *search*, ale pozwala również na ocenę szybkości zwalniania się rytmu serca. Dzięki temu w większości przypadków możliwe stało się różnicowanie między fizjologicznym zwolnieniem rytmu serca a bradykardią występującą w czasie reakcji wazowagalnej. Spadek częstości rytmu poniżej określonej wartości uruchamia tzw. okno diagnostyczne funkcji *rate drop response*. Dzięki odpowiedniemu zaprogramowaniu pozwala ono stwierdzić, czy w czasie kolejnych pobudzeń częstość spadła poniżej określonej wartości minimalnej. Jeżeli doszło do tego, a częstość rytmu własnego nie wzrosła w kolejnych pobudzeniach, zostaje włączona stymulacja typu DDD z zaprogramowaną, szybszą częstością (histereza ujemna). Następnie po zaprogramowanym czasie częstość stymulacji stopniowo zwalnia się, aż do pojawienia się rytmu własnego (histereza typu *search*). Potwierdzeniem skuteczności tego typu stymulacji są wyniki przedstawione przez Sheldona [8]. W badanej grupie chorych z częstymi omdleniami wazowagalnymi, wszczęcie rozrusznika z funkcją *rate drop response* spowodowało znaczącą redukcję częstości napadów i poprawę jakości życia. Jednak z pełną oceną tego typu stymulacji należy się wstrzymać do momentu opublikowania wyników kolejnych badań klinicznych, a szczególnie *North American Vasovagal Pacemaker Study (NAUPAC)**.

*Od red. Wyniki badania opublikowano w J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 33: 16–20. Wykazano, że wszczęcie rozrusznika z funkcją *rate drop response* znacząco obniża częstość występowania omdleń (obniżenie ryzyka o 85,4%, $g=0,000022$ w stosunku do chorych bez rozrusznika).

Zbliżone do funkcji *rate drop response* rozwiązanie zaproponowała w swoich rozrusznikach z rodziny Actros firma Biotronik. Sekwencyjne zastosowanie histerez typu *repetitive*, ujemnej oraz typu *scan* (odpowiednik histerezy typu *search*) pozwala rozpoznać niefizjologiczne zwolnienia czynności serca i uruchomić stymulację typu DDD o wyższej częstości. Jednak podobnie jak w przypadku funkcji *rate drop response* niezbędna jest kliniczna ocena tego rodzaju stymulacji.

Uwzględniając przedstawione powyżej dane, wszczęcie rozrusznika serca należy rozważyć w przypadku chorego, u którego w czasie omdlenia wazowagalnego stwierdza się istotne zwolnienie czynności serca lub asystolię (reakcja kardio-depresyjna lub mieszana). Z uwagi na budzące nadal wiele dyskusji wyniki zastosowania stałej elektrostymulacji serca, przed podjęciem ostatecznej decyzji należy rozważyć szereg danych z badania podmiotowego oraz wyniki badań dodatkowych (tab. 1).

Tabela 1
Dane wpływające na podjęcie decyzji
o wszczęciu rozrusznika serca
u chorego z omdleniami wazowagalnymi

- charakter omdleń — złośliwe, łagodne
- częstość występowania omdleń
- wiek chorego
- skuteczność profilaktyki omdleń
- reakcja na zastosowane leczenie farmakologiczne
- towarzyszące zaburzenia czynności układu bódźco-przewodzącego serca (choroba węzła zatokowego, blok przedsionkowo-komorowy)

Kolejną decyzją, bardzo istotną dla dalszych losów chorego, jest wybór właściwego rozrusznika. W przypadku pierwszego wszczęcia decyduje przede wszystkim jego dostępność w Polsce, a dopiero w następnej kolejności parametry techniczne. U chorych, u których występowanie omdleń wazowagalnych stwierdzono po wszczęciu rozrusznika i gdy jest to rozrusznik DDD, należy dążyć do wykorzystania jego możliwości technicznych poprzez zaprogramowanie odpowiedniego typu stymulacji i histerezy oraz dołączenie odpowiedniego leku (tab. 2).

Na koniec należy wspomnieć o prawdopodobnych kierunkach rozwoju stałej elektrostymulacji serca, które powinny pozwolić na jej powszechniej-

sze zastosowanie w leczeniu omdleń wazowagalnych. Najważniejsze wydaje się poszukiwanie nowych metod wykrywania wczesnej fazy reakcji wazowagalnej. W tym przypadku przydatne mogą się okazać nowe rodzaje czujników, np. temperaturowy

lub oceniający czynność wegetatywnego układu nerwowego. U części chorych z silnie wyrażoną reakcją wazodepresyjną korzystne może się okazać połączenie stałej elektrostymulacji serca z systemem automatycznie podającym lek modyfikujący jej przebieg.

Tabela 2
Możliwości zastosowania różnych rodzajów stałej elektrostymulacji serca w leczeniu omdleń wazowagalnych

Typ stymulacji, funkcje dodatkowe	Producent	Model rozrusznika
DDI + histereza ujemna	wszyscy producenci	rozruszniki DDD, DDDR
DDI + histereza ujemna + histereza typu <i>search/scan</i>	St. Jude Medical-Pacesetter Biotronik	Trilogy D, DR, DR plus Actros D, DR
DDD + <i>rate drop response</i>	Medtronic	Thera D, DR, i-D, i-DR Kappa D, DR
DDD + histereza ujemna + histereza typu <i>repetitive</i> + histereza typu <i>search/scan</i>	Biotronik	Actros D, DR

Piśmiennictwo

1. Grubb B.P. Neurocardiogenic syncope. W: Grubb B.P., Olshansky B. Syncope: Mechanisms and Management Futura 1998; 73–106.
2. Kus T., Lalonde G., Champlain J.D., Shenasa M. Vasovagal syncope: management with atrioventricular sequential pacing and β -blockade. Can. J. Cardiol. 1989; 5: 375–378.
3. McGuinn W.P., Wilkoff B.L., Maloney J.D. Treatment autonomically mediated syncope with rapid AV sequential pacing on demand. J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 17: 271A.
4. Fitzpatrick A.P., Theodorakis G., Ahmed R., Williams T., Sutton R. Dual chamber pacing aborts vasovagal syncope induced by head-up 60 degree tilt. PACE 1991; 13: 13.
5. Petersen M.V., Chamberlain-Webber R., Fitzpatrick A.P., Ingram A., Sutton R. Permanent pacing for cardioinhibitory malignant vasovagal syndrome. Br. Heart J. 1994; 71: 274–281.
6. Sra J.S., Jazayeri M.R., Avital B., Dhala A., Deshpande S., Blanck Z., Akhtar M. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. E. Engl. J. Med. 1993; 328: 1085–1090.
7. Sheldon R., Koshman M., Wilson W., Kieser T., Rose S. Effect of dual-chamber pacing with automatic rate-drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. Am. J. Cardiol. 1998; 81: 158–162.