

Retrospektywna analiza przyczyn niepowodzeń wdrożenia stymulacji typu DDD u pacjentów operowanych w latach 1993–2005

Jacek Lelakowski, Jacek Majewski, Barbara Małecka,
Jacek Bednarek, Paweł Stypuła i Marcin Szeglowski

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego,
Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 155–159

Streszczenie

Wstęp: *Podczas implantacji układu stymulującego typu DDD można napotkać na następujące trudności: anomalie żyłne (brak naczynia o odpowiedniej średnicy, trudności w nakłuciu żył głównych); zaburzenia rytmu w trakcie zabiegu (napad trzepotania lub migotania przedsionków w czasie manewrowania elektrodą przedsionkową); brak mechanicznej stabilizacji elektrody w jamie serca; niemożność uzyskania przynajmniej granicznych akceptowalnych wartości parametrów sterowania i stymulacji w czasie implantacji. Celem niniejszej pracy było retrospektywne przesledzenie przyczyn niepowodzeń wszczepiania układu stymulującego typu DDD u pacjentów operowanych przez autorów w latach 1993–2005.*

Metody: *Retrospektywnie w latach 1993–2005 przeanalizowano wszystkie protokoły operacyjne i starano się wyodrębnić pacjentów z niezrealizowanym pierwotnym zamierzeniem wszczepienia rozrusznika typu DDD. W dalszej analizie wykorzystywano dane z późniejszych lat (1993–2005), w których udział tych stymulatorów w ogólnej liczbie zabiegów wynosił 9–40%. W tym okresie wszczepiono 7469 rozruszników serca, w tym 1958 dwujamowych (26,2%) — z powodu bloku przedsionkowo-komorowego (AVB) u 783 osób, choroby węzła zatokowego (SSS) u 392, choroby dwóch węzłów (AVB ± SSS) u 450, zespołu tachy-brady (TBS) u 333 pacjentów. Średni wiek badanych wynosił $65,5 \pm 17,3$ roku. W tym czasie u 108 chorych (1,4%) nie udało się wdrożyć stymulacji typu DDD. W tej podgrupie wskazaniem do wszczepienia u 32 osób był AVB, u 22 — SSS, u 16 — SSS ± AVB, a u 38 chorych — TBS. Średni wiek wynosił $78,5 \pm 19,4$ roku.*

Wyniki: *Przyczynami niepowodzenia u 12% chorych były anomalie żyłne, u 27,8% — napad arytmii, u 17,6% — wysoki próg stymulacji w przedsionku, u 25,9% — niska amplituda własnego potencjału przedsionkowego oraz brak mechanicznej stabilizacji elektrody u 16,7% osób. Występowały one u pacjentów starszych ($p < 0,01$), a największą ich liczbę ($n = 71$) zarejestrowano u osób z SSS i TBS. W latach 2004–2005 dominowały anomalie żyłne i wysoki próg stymulacji.*

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Jacek Lelakowski
Klinika Elektrokardiologii IK CMUJ
Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II
ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków
tel. (0 12) 614 22 77, faks (0 12) 633 23 99
e-mail: jlelakow@szpitaljp2.krakow.pl

Wnioski: Obecnie problem podczas implantacji stwarzają anomalie żyłne i wysoki próg stymulacji, natomiast napad arytmii, niska amplituda potencjału przedsionkowego, brak mechanicznej stabilizacji mają mniejsze znaczenie. Największą częstość niepowodzeń rejestruje się u osób starszych z SSS oraz TBS. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 230–235)

Słowa kluczowe: napad arytmii, wysoki próg stymulacji, niska amplituda własnego potencjału przedsionkowego, brak mechanicznej stabilizacji, anomalie żyłne, stymulacja DDD

Wstęp

W większości przypadków stała stymulacja serca jest realizowana przez elektrody umieszczone wewnątrz jam narządu. W tym celu wykorzystuje się żyły górnej połowy klatki piersiowej i szyi [1–6] oraz, w wyjątkowych przypadkach, żyłę udową (np. u chorych z zespołem żyły głównej górnej) [7].

Wypreparowanie żyły odpromieniowej w rowku naramiennie-piersiowym traktuje się jako technikę równorzędną z nakłuciem żyły podobojczykowej [2–5]. Gdy zawiodą te dwie główne procedury, zaleca się wykorzystanie żył leżących między mięśniami piersiowymi lub powierzchownego układu żylnego szyi — bocznic żyły szyjnej zewnętrznej (żyły tarczowej dolnej lub żyły poprzecznej szyi), samej żyły szyjnej zewnętrznej, a w ostateczności nakłuwanej bądź odpreparowanej żyły szyjnej wewnętrznej [7].

W przypadku implantacji układu dwujamowego zwykle jako pierwszą wszczepia się elektrodę komorową. Następnie wprowadza się elektrodę przedsionkową przez tę samą lub inną żyłę. Na właściwe zaklinowanie elektrody przedsionkowej (podobnie jak komorowej) wskazuje dyskretne, maksymalnie 0,2 mV uniesienie odcinka AV w odprowadzeniu wewnątrzsercowym. W przypadku trudności z fiksacją elektrody przedsionkowej (komorowej) proponuje się wkręcenie elektrody o aktywnej fiksacji w mięsień od strony jamy serca [2].

Podsumowując, podczas implantacji układu stymulującego typu DDD można napotkać na następujące trudności:

- anomalie żyłne (brak naczynia o odpowiedniej średnicy, trudności w nakłuciu żył głównych);
- zaburzenia rytmu w trakcie implantacji (napad migotania lub trzepotania przedsionków w czasie manewrowania elektrodą przedsionkową);
- brak mechanicznej stabilizacji elektrody w jamie serca;
- niemożność uzyskania przynajmniej granicznych akceptowalnych wartości parametrów

sterowania i stymulacji w czasie zabiegu (przeważnie dotyczy to jamy przedsionka).

Powyższe niedogodności mogą stać się przyczyną zmiany pierwotnej kwalifikacji do ustalonego rodzaju/typu stymulacji.

Celem niniejszej pracy było retrospektywne prześledzenie przyczyn niepowodzeń implantacji układu stymulującego typu DDD u pacjentów operowanych przez autorów w latach 1993–2005. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono publikacji, w której tak obszernie i w tak dużej grupie rozpatrywano by podobne zagadnienia. Istnieją natomiast pojedyncze doniesienia dotyczące problemu implantacji elektrod w czasie trzepotania lub migotania przedsionków oraz przy niskiej amplitudzie potencjału przedsionkowego.

Metody

Według standardów postępowania w elektroterapii serca [1], obok prawidłowego umieszczenia elektrody, należy uzyskać właściwe parametry sterowania i stymulacji oraz znaleźć taką pozycję w jamie serca, aby spełnione były przynajmniej graniczne wartości:

- amplitudy potencjału komorowego — powyżej 4 mV;
- szybkości narastania potencjału komorowego — ponad 0,5 V/s;
- amplitudy potencjału przedsionkowego — powyżej 2 mV;
- szybkości narastania potencjału przedsionkowego — ponad 0,2 V/s;
- progów stymulacji — poniżej 1,0 V/0,5 ms [1].

Nie każdy napad arytmii nadkomorowej był powodem zmiany trybu stymulacji. Niemiarowość, która nie ustępowała samoistnie i była oporna na podawane leki antyarytmiczne, zmuszała do rezygnacji z implantacji rozrusznika DDD. W trakcie zabiegu nie wykonywano kardiowersji elektrycznej.

Mechaniczną stabilizację elektrody sprawdzano, wykonując próbę Valsalwy i próbę kaszlu. Podczas tych manewrów sprawdzano wartość progową stymulacji mięśnia sercowego.

W czasie wystąpienia anomalii żylnych (żyły odpromieniowej, innych dopływów żyły podobojczykowej i trudności w punkcji tej ostatniej) próbowano implantować układ stymulujący po stronie przeciwnej. Zabieg był w większości przypadków udany i wykonywał go najbardziej doświadczony operator. W celu ujawniania nieprawidłowości podawano kontrast do żyły obwodowej. Wśród anomalii najczęściej występowała niedrożność żyły podobojczykowej oraz brak odpowiedniego kalibru jej dopływu.

Do zabiegu używano elektrod pasywnych, a w razie wystąpienia niestabilności mechanicznej zmieniano je na wkrętkowe. Elektrody przedsionkowe implantowano do uszka prawego przedsionka, a komorowe w okolicę koniuszka prawej komory (do 2004 r.). Za wysoki (niedopuszczalny) próg stymulacji w przedsionku uznano wartość powyżej 2 V.

Retrospektywnie w latach 1988–2005 przeanalizowano wszystkie protokoły operacyjne i starano się wyodrębnić chorych z niezrealizowanym pierwotnym zamierzeniem wszczepienia układu stymulującego typu DDD. W konsekwencji pacjentom wszczepiano rozrusznik komorowy VVI. Ze względu na małą liczbę (< 8%) wszczepionych rozruszników typu DDD w latach 1988–1992, w dalszej analizie wykorzystywano dane z późniejszych lat (1993–2005), w których udział tych stymulatorów w ogólnej liczbie zabiegów wynosił 9–40%. W latach 1993–2005 wszczepiono 7469 rozruszników serca, w tym 1958 dwujamowych (26,2%) — z powodu bloku przedsionkowo-komorowego (AVB, *atrioventricular block*) u 783 (40%) osób, choroby węzła zatokowego (SSS, *sick sinus syndrome*) — u 392 (20%), choroby dwóch węzłów (AVB ± SSS) — u 450 (23%) oraz zespołu tachy-brady (TBS, *tachy-brady syndrome*) — u 333 (17%) chorych. Ze zestawienia przeprowadzonych zabiegów w poszczególnych latach przedstawiono w tabeli 1. Średni wiek chorych w czasie zabiegu wynosił $65,5 \pm 17,3$ roku. Mężczyzn było 3361 (45%). W tym czasie u 108 pacjentów (1,4%) nie udało się wdrożyć stymulacji typu DDD. Wskazaniami do wszczepienia były: AVB u 32 pacjentów (30%), SSS u 22 (20%), SSS ± AVB u 16 (15%) oraz TBS u 38 osób (35%). Średni wiek chorych w momencie implantacji wynosił $78,5 \pm 19,4$ roku (16–94 lat). Mężczyzn było 46 (43%).

Analiza statystyczna

Dane przedstawiono jako wartość średnią \pm odchylenie standardowe oraz w postaci procentowej. Do oceny użyto testu *t*-Studenta. Za istotną statystycznie uznawano wartość *p* poniżej 0,05.

Tabela 1. Liczba przeprowadzonych zabiegów implantacji rozruszników serca w poszczególnych latach

Lata	Liczba implantacji DDD w poszczególnych latach
1993	465/43 (9%)
1994	469/88 (18%)
1995	465/81 (17%)
1996	506/103 (20%)
1997	524/132 (25%)
1998	500/131 (26%)
1999	479/135 (28%)
2000	532/103 (19%)
2001	587/131 (22%)
2002	707/174 (24%)
2003	806/271 (33%)
2004	646/264 (40%)
2005	783/302 (38%)

Wyniki

Przyczynami rezygnacji z pierwotnego zamiaru wdrożenia stymulacji typu DDD były: anomalie żyłne u 13 osób (12%), napad trzepotania lub migotania przedsionków w trakcie implantacji elektrody przedsionkowej u 30 (27,8%), wysoki próg stymulacji w przedsionku u 19 (17,6%), niska amplituda własnego potencjału przedsionkowego u 28 (25,9%) oraz brak mechanicznej stabilizacji elektrody przedsionkowej u 18 (16,7%) chorych. Rozkład przyczyn niepowodzeń w poszczególnych latach przedstawiono w tabeli 2.

Największą liczbę (*n* = 71) rezygnacji z pierwotnego zamiaru implantacji DDD (z powodu napadu arytmii, niskiej amplitudy oraz braku mechanicznej stabilizacji) odnotowano u pacjentów z chorobą węzła zatokowego i zespołem tachy-brady (tab. 3).

Wśród najczęściej spotykanych przyczyn niepowodzeń implantacji DDD w latach 1993–2003 były zbyt niska odczytywana amplituda własnego potencjału przedsionkowego oraz napady arytmii (trzepotania i migotania przedsionków) w trakcie implantacji elektrody przedsionkowej. Ponadto na uwagę zasługuje stale zmniejszająca się liczba nieskutecznych implantacji elektrody przedsionkowej w miarę zdobywania doświadczenia i używania coraz doskonalszego sprzętu (elektrod, rozruszników), a w latach 2004–2005 — brak niepowodzeń wskutek napadu arytmii, niskiej amplitudy potencjału przedsionkowego oraz niewłaściwej mechanicznej stabilizacji elektrody. Obserwowano jedynie pojedyncze

Tabela 2. Przyczyny niepowodzenia wszczęcia rozrusznika serca typu DDD w poszczególnych latach

Przyczyny niepowodzenia implantacji DDD	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Anomalie żyłne 13 (12%)	0	1	2	1	0	1	1	2	1	3	0	0	1
Napad migotania lub trzepotania przedsionków 30 (27,8%)	1	1	3	5	3	5	4	5	1	0	2	0	0
Wysoki próg stymulacji 19 (17,6%)	2	2	1	0	0	1	0	2	2	0	1	5	3
Niska amplituda potencjału przedsionkowego 28 (25,9%)	4	2	11	2	2	2	1	1	2	1	0	0	0
Brak mechanicznej stabilizacji 18 (16,7%)	3	4	5	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0

Tabela 3. Przyczyny niepowodzenia wszczęcia rozrusznika serca typu DDD w zależności od rodzaju wskazania (n = 108)

Przyczyny niepowodzenia implantacji DDD	AVB (n = 32)	SSS (n = 22)	SSS + AVB (n = 16)	TBS (n = 38)
Anomalie żyłne (n = 13)	4	3	4	2
Napad migotania lub trzepotania przedsionków (n = 30)	2	7	5	16
Wysoki próg stymulacji (n = 19)	5	4	5	5
Niska amplituda potencjału przedsionkowego (n = 28)	4	8	4	12
Brak mechanicznej stabilizacji (n = 18)	1	5	3	9

AVB (*atrioventricular block*) — blok przedsionkowo-komorowy, SSS (*sick sinus syndrome*) — choroba węzła zatokowego, SSS + AVB — choroba dwóch węzłów, TBS (*tachy-brady syndrome*) — zespół tachy-brady

przypadki anomalii żylnych i wysokiego progu stymulacji. Osoby, u których nie powiodło się wszczęcie układu stymulującego typu DDD, były starsze od pacjentów, u których pierwotne zamierzenie wszczęcia DDD zostało uwieńczone sukcesem ($p < 0,01$).

Niestety nie jest możliwe podanie czasów skopii rentgenowskiej w kolejnych latach w czasie zabiegu implantacji DDD. Obecnie wynosi on średnio ok. 10 min, a przed 1998 r. był on znacznie dłuższy — ok. 25 min.

Dyskusja

Pierwszą implantację dwujamowego rozrusznika serca autorzy wykonali 4 października 1984 r. Pacjentem był 57-letni mężczyzna cierpiący z powodu bloku przedsionkowo-komorowego II i okresowo III stopnia z napadami Morgagniego-Adamsa-Stokesa. Użyto firmowych elektrod bipolarnych, przy czym elektroda komorowa była „prosta”, natomiast przedsionkowa — zagięta w kształcie litery „J”. Elektrode komorową zaklinowano tradycyjnie w koniuszku prawej komory, natomiast przedsion-

kową przez nakłucie żyły podobojczykowej wprowadzono pod kontrolą fluoroskopową do uszka prawego przedsionka. Zastosowano multiprogramowany rozrusznik model 7006 Symbios firmy Medtronic. Kolejne implantacje rozruszników dwujamowych przeprowadzono z dużym opóźnieniem, prawdopodobnie z powodów finansowych. Do końca 1985 r. wszczęto jedynie 3 stymulatory dwujamowe [8]. Wyraźne zwiększenie częstości tego rodzaju stymulacji w materiale autorów datuje się dopiero od 1993 r. (> 9%) — od tego momentu też rozpoczęto analizę, którą zakończono w 2005 r. W tym czasie wszczęto 7469 rozruszników serca; udział stymulatorów dwujamowych stanowił 26,2%, a w 2006 roku — 49%.

U 108 pacjentów zakwalifikowanych do wszczęcia rozrusznika typu DDD zabieg nie powiódł się i pozostawiono u nich stymulację komorową typu VVI. Byli to chorzy w starszym wieku (78,5 roku), prawdopodobnie z większym uszkodzeniem mięśnia sercowego i w 55% z chorobą węzła zatokowego oraz zespołem tachy-brady. Wśród przyczyn niepowodzeń na uwagę zasługiwały: niska amplituda własnego potencjału przedsionkowego (< 2 mV), napad trzepotania lub migotania przedsionków w czasie

manewrowania elektrodą przedsionkową, brak mechanicznej jej stabilizacji oraz wysoki próg stymulacji przedsionkowej (> 2 V). Z powyższych przyczyn pierwsze 3 najczęściej występowały u osób z SSS oraz TBS.

W miarę zdobywania doświadczenia używania coraz doskonalszego sprzętu odsetek przyczyn niepowodzeń się zmniejszał [9–11]. I tak, wprowadzenie od 1997 r. do użytku elektrod dwubiegunowych o aktywnej fiksacji (tzw. „wkrętek” endokawitarnych) i rozruszników multiprogramowanych o rozbudowanych algorytmach przeciwaritmicznych, z możliwością wykrywania w kanale przedsionkowym potencjałów wewnątrzsercowych o amplitudzie 0,1 mV, pozwoliło osiągnąć dobrą stabilność mechaniczną elektrody i implantację przy niskiej amplitudzie własnego potencjału przedsionkowego (< 2 mV). Ponadto od 2001 r. problem napadu trzepotania i migotania przedsionków w trakcie zabiegu wszczepienia elektrody przedsionkowej nie stanowi już istotnej przyczyny niepowodzeń. W przypadku niemożności opanowania arytmii elektrodą przedsionkową zgodnie z zaleceniami Kindermanna i wsp. [12] umieszcza się w takim miejscu w przedsionku, gdzie można uzyskać amplitudę potencjału powyżej 1,0 mV [13–15]. Pozwala to osiągnąć prawidłowe sterowanie w kanale przedsionkowym po ustąpieniu napadu arytmii. Dlatego w ostatnim okresie (2004–2005) jedyny problem stanowią anomalie żyłne i wysoki próg stymulacji.

Wysoką częstość niemiaryowości (27,8%) w trakcie implantacji rejestrowano głównie u chorych z zespołem tachy-brady. W piśmiennictwie [12, 13, 16] podaje się znacznie mniejsze wartości wynoszące 1–5,5%, ale dotyczą one pacjentów z czystym zespołem chorego węzła zatokowego, u których w normalnych warunkach częstość napadów niemiaryowości jest znacznie mniejsza. Anomalie żyły odpromieniowej (brak żyły, hipoplazja) występują u ok. 10% chorych poddanych implantacji (u badanych przez autorów pacjentów stanowiło to ok. 0,6%), a według Wieganda i wsp. [17] — u ok. 2% osób poddanych wszczepieniu nie udaje się uzyskać prawidłowych parametrów elektrycznych (w materiale własnym w 2,4%).

Mimo ograniczeń niniejszej pracy, wynikających z retrospektywnego charakteru, można na jej podstawie sformułować istotne wnioski.

Wnioski

1. Obecnie dominującymi przyczynami rezygnacji z wszczepienia rozrusznika dwujamowego są anomalie żyłne i wysoki próg stymulacji w przedsionku (> 2 V), natomiast niska ampli-

tuda potencjału przedsionkowego, napad arytmii w trakcie zabiegu oraz brak mechanicznej stabilizacji elektrody mają mniejsze znaczenie.

2. Największą częstość niepowodzeń rejestruje się u osób w starszym wieku z chorobą węzła zatokowego i zespołem tachy-brady.

Piśmiennictwo

1. Świątecka G. red. Standardy postępowania w elektroterapii serca. Folia Cardiol. 1999; 1: supl. 1.
2. Holmes D.R., Hayes D.L. Pacemaker implantation techniques. W: Saksena S., Goldschlager N. red. Electrical therapy for cardiac arrhythmias. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990; 173–190.
3. Bellot P.H., Byrt C.L. Recent developments in pacemaker implantation and lead retrieval. W: Barold S.S., Mugica J. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc. Mount Kisco, New York 1991; 105–131.
4. Midei M., Brinker J. Pacemaker implantation. W: Ellenbogen K.A. red. Cardiac pacing. Blackwell Scientific Publications, Boston 1992; 211–262.
5. Hayes D.L., Holmes D.R., Furman S. Permanent pacemaker implantation. W: Furman S., Hayes D.L., Holmes D.R. red. A practice of cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc. Mount Kisco, New York 1993; 261–307.
6. Bellot P.H., Reynolds D.W. Permanent pacemaker implantation. W: Ellenbogen K.A., Neal Kay B., Wilkoff B.L. red. Clinical cardiac pacing. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995; 447–490.
7. Bellot P.H. Unusual access sites for permanent cardiac pacing. W: Barold S.S. red. Recent advances in cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc. Armonk, New York 1998; 137–180.
8. Książka Główna Kliniki Elektrokardiologii w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II.
9. Hayes D.L., Furman S. Cardiac pacing: how it started, where we are, where we are going. PACE 2004; 27: 693–704.
10. Furman S. The early history of cardiac pacing. PACE 2003; 26: 2023–2032.
11. Aubert A.E., Ector H. New lead technology for the 21st century. W: Antonioli G.E. red. Pacemaker leads. Monduzzi, Bologna, Italy 1997; 17–24.
12. Kindermann M., Frohlig G., Berg M., Lawall P., Schieffer H. Atrial lead implantation during atrial flutter or fibrillation? PACE 1998; 21: 1531–1538.
13. Fyfe T., MacIntyre P.D., Robinson J.F., Clark A.L. Blind atrial pacing for patients with sinus node disease who develop atrial fibrillation during permanent pacemaker implantation. Intern. J. Cardiol. 1997; 58: 188–191.

14. Kerr C.R., Mason M.A. Amplitude of atrial electrical activity during sinus rhythm and during atrial flutter fibrillation. *PACE* 1985; 8: 348–355.
15. Marshall H., Griffith M., Grammage M. Atrial lead placement during atrial fibrillation. Is it safe. *PACE* 1997; 20: A484 (streszczenie).
16. Sutton R., Kenny R.A. The natural history of sick sinus syndrome. *PACE* 1986; 9: 1110–1114.
17. Wiegand U.K.H., Bode F., Bonnemeier H., Eberhard F., Schlei M., Peters W. Long-term complication rates in ventricular, single lead VDD, and dual chamber pacing. *PACE* 2003; 26: 1961–1969.