

Zależność od stymulatora u pacjentów po wszczępieniu stałego stymulatora serca

Jacek Lelakowski, Jacek Majewski, Jacek Bednarek, Barbara Małecka i Andrzej Ząbek

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego,
 Szpital Jana Pawła II w Krakowie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 83–86

Streszczenie

Wstęp: Zależność od stymulatora (PD) można zdefiniować jako ryzyko poważnego uszczerbku na zdrowiu lub śmierci z powodu nagłej awarii stymulatora, będące bardziej niebezpieczne niż postępujący spadek częstości akcji serca. Celem niniejszego badania była ocena częstości występowania PD w ciągu długoterminowej obserwacji po implantacji układu stymulującego serce.

Metody i wyniki: Badaniem objęto 3638 pacjentów (średni wiek $65,3 \pm 10,2$ roku). Wskazaniami do stymulacji były: zespół chorej zatoki (SSS) u 1315 osób, blok przedsionkowo-komorowy (AVB) u 1482 badanych, AVB i SSS u 478 chorych oraz migotanie przedsionków (AF) z bradykardią u 363 pacjentów. Średni okres obserwacji wynosił $4,8 \pm 1,8$ roku. Zależność od stymulatora definiowano jako brak własnego rytmu podczas stymulacji na poziomie 30 uderzeń/min oraz po wyłączeniu stymulatora. Jeżeli nastąpił rozwój jakichkolwiek znamienych objawów bradykardii lub nie pojawił się zasadniczy rytm (asystolia > 5 s), wznowiono stymulację. Zależność od stymulatora obserwowano u 76 (2,1%) spośród 3638 pacjentów. W tej podgrupie wskazaniami do stymulacji były: SSS u 8 osób (0,6% z 1315), AVB u 52 badanych (3,5% z 1482), SSS i AVB u 15 chorych (3,1% z 478) oraz AF z bradykardią u 1 pacjenta (0,3% z 363). U chorych z AVB częstość występowania PD była znamienne większa niż u pacjentów z SSS lub AF (odpowiednio $p < 0,001$ i $p < 0,005$). Zawał serca stwierdzono u 139 chorych, a u 106 osób zastosowano tymczasową stymulację przed wszczępieniem stymulatora. W większości byli to pacjenci zależni od stymulatora ($p < 0,001$).

Wnioski: W niniejszym badaniu PD stwierdzano bardzo rzadko (u 2,1% wszystkich badanych). U chorych z AVB częstość występowania PD jest znamienne większa niż u pacjentów z SSS lub AF. Czasowa stymulacja przed wszczępieniem stymulatora oraz wcześniejszy zawał serca wskazują na pacjentów, u których istnieje ryzyko powstania PD. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 75–79)

Słowa kluczowe: zależność od stymulatora, rytm zastępczy, zespół chorej zatoki, blok przedsionkowo-komorowy, migotanie przedsionków

Wstęp

W trakcie długotrwałej obserwacji u znacznej liczby pacjentów ze stałym rozrusznikiem serca stwierdza się spontaniczny rytm serca, szybszy od podstawowego rytmu rozrusznika. Jednak u ok. 40% osób w następujących po sobie badaniach w ramach obserwacji stwierdza się nieprzerwany rytm stymulowany.

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Jacek Lelakowski
 Klinika Elektrokardiologii IK CMUJ, Szpital 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

U pacjentów zależnych od stymulatora, u których nie stwierdza się żadnego rytmu prowadzącego lub zastępczego, mogą występować komplikacje (omdlenia, groźne urazy lub nawet nagła śmierć) w warunkach zakłóceń elektromagnetycznych, dysfunkcji elektrody lub wyczerpania baterii.

Podczas wszczepiania oryginalnego stymulatora często trudno jest ocenić niezawodność rytmu zastępczego i — co się z tym wiąże — przewidzieć rozwój zależności od stymulatora (PD, *pacemaker dependency*) w ciągu długotrwałego okresu obserwacji [1–9].

Celem niniejszej pracy było zbadanie PD u osób stymulowanych w czasie długiej obserwacji oraz ocena różnic między chorymi z rytmem zastępczym i bez niego. Ponadto próbowano zdefiniować czynniki kliniczne mogące wskazywać na większą częstość występowania zależności od stymulatora.

Metody

Do niniejszego badania włączono 3638 kolejnych pacjentów (1709 mężczyzn, 1929 kobiet). Wybrano jedynie te osoby, u których istniała możliwość programowania i wyłączania stymulatora. Średni wiek populacji w momencie badania wynosił $65,3 \pm 10,2$ roku (zakres 23–95 lat). U pacjentów 1–17 lat przed badaniem w Klinice Elektrokardiologii przeprowadzono zabieg implantacji stymulatora serca. Badanie było retrospektywne. Wskazaniem do stałej stymulacji było omdlenie lub objawowa bradykardia spowodowana blokiem przedsionkowo-komorowym (AVB, *atrioventricular block*) u 1482 pacjentów, zespołem chorej zatoki (SSS, *sick sinus syndrome*) u 1315 chorych, AVB i SSS u 478 badanych oraz migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) u 363 osób. U 2046 pacjentów stwierdzono chorobę wieńcową (CAD, *coronary artery disease*), u 1615 osób — nadciśnienie tętnicze (AH, *arterial hypertension*), a u 725 pacjentów — niewydolność serca (HF, *heart failure*). U pozostających 462 osób nie zaobserwowano żadnej strukturalnej choroby serca. Zawał serca przebyło 139 pacjentów, a u 106 osób zastosowano stymulację czasową przed wszczepieniem rozrusznika serca. U 1455 badanych zastosowano stymulację DDD, u 156 osób — VDD, u 1845 chorych — VVI, a u 182 pacjentów — AAI. Do badania nie włączano chorych, u których przeprowadzano ablację łącza AV prądem o wysokiej częstotliwości, lub jeśli stymulator był u nich wszczepiony z powodu bradyarytmii w okresie 6 miesięcy od ostrego zawału serca lub zabiegu kardiologicznego. Dane uzyskane od tych pacjentów zostaną przeanalizowane w innym badaniu. Chorych leczono preparatami beta-adrenergicznymi oraz innymi lekami antyarytmicznymi. Terapię stosowano przewlekłe lub z przerwami. Płeć, średni wiek oraz średni czas trwania obserwacji każdej z grup przedstawiono w tabeli 1.

Po uzyskaniu świadomej zgody na udział w badaniu pacjentów pozostających w pozycji leżącej monitorowano w sposób ciągły, podczas gdy stymulator (DDD i VDD → VVI) zaprogramowano przy zmniejszeniu szybkości stymulacji o 10 uderzeń/min co 2 min, aż do najniższej możliwej do zaprogramowania częstości (30 uderzeń/min), która trwała przez 30 s, po czym stymulator wyłączano. Jeżeli stwierdzono rozwój istotnych objawów bradykardii lub nie pojawił się podstawowy rytm serca, co skutkowało asystolią dłuższą niż 5 s [8], wznawiano stymulację i taki status określano jako zależność od stymulatora. Badanie przeprowadzali kardiolog, technik i specjalnie przeszkolona pielęgniarka.

W badaniu EKG wykorzystano standardowy rejestrator przy prędkości papieru 25 mm/s i wzmocnieniu 1 mV/cm. Defibrylator i zestaw do resuscytacji były dostępne na wypadek konieczności nagłego użycia. W grupie badanej nie doszło do poważnych czy zagrażających życiu powikłań.

W celu oceny wpływu, płci, etiologii, CAD, AH, HF, zawału serca, tymczasowej stymulacji na zależność od stymulatora użyto testu χ^2 . Różnicę między pacjentami z rytmem zastępczym i bez niego oceniono

Tabela 1. Rozkład płci, wieku oraz czasu trwania obserwacji wśród poszczególnych grup ze wskazaniami do stymulacji na tle całej populacji (n = 3638)

Wskazania do stymulacji	AVB (n = 1482)	SSS (n = 1315)	SSS i AVB (n = 478)	AF/bradytachykardia (n = 363)	Wszyscy pacjenci (n = 3638)
Mężczyźni /kobiety	637/845	740/575	225/253	107/256	1709/1929
Wiek (lata)	$67,8 \pm 9,8$	$65,8 \pm 10,2$	$66,4 \pm 11,0$	$60,9 \pm 9,4$	$65,3 \pm 10,2$
Obserwacja (lata)	$4,5 \pm 1,4$	$4,9 \pm 1,8$	$4,7 \pm 1,7$	$4,9 \pm 2,3$	$4,8 \pm 1,8$

SSS (*sick sinus syndrome*) — zespół chorego węzła zatokowego; AVB (*atrioventricular block*) — blok przedsionkowo-komorowy; AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków

Tabela 2. Liczba i odsetek pacjentów zależnych od symulatora w zależności od wskazań do stymulacji

Wskazania do stymulacji	Zależność od symulatora
AVB (n = 1482)	52 (3,5%)
SSS (n = 1315)	8 (0,6%)
SSS i AVB (n = 478)	15 (3,1%)
AF/bradykardia (n = 363)	1 (0,3%)

Wyjaśnienia skrótów jak w tabeli 1; SSS vs. AF/bradykardia: p = NS; AVB vs. SSS: p < 0,001; SSS vs. SSS i AVB: p < 0,001; AVB vs. AF/bradykardia: p < 0,001; SSS i AVB vs. AF/bradykardia: p < 0,005

Tabela 3. Porównanie tymczasowej stymulacji i zawału serca u osób z rytmem zastępczym oraz bez niego

Grupa pacjentów	Tymczasowa stymulacja	Stary zawał serca
Ogółem — 3638 (100%)	106 (2,9%)	139 (3,8%)
Z rytmem zastępczym — 3562 (97,9%)	48 (1,3%)	95 (2,6%)
Bez rytmu zastępczego — 76 (2,1%)	58 (76,3%)*	44 (57,8%)*

*p < 0,001 między dwoma wartościami

za pomocą niezależnego testu *t*. Wartość *p* równa 0,05 lub mniejsza uważano za znamienne.

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono rozkład płci, średni wiek oraz średni czas trwania obserwacji u pacjentów z AVB *vs.* chorzy z SSS *vs.* osoby z AVB i SSS *vs.* badani z AF i bradykardią.

Spośród 3638 chorych z rozrusznikiem u 3562 osób (97,9%) stwierdzono rytmy podstawowe lub zastępcze o częstościach większych niż 30 uderzeń/min, u 76 osób (2,1%) rozwinęło się PD bez rytmu prowadzącego. W tej podgrupie wskazaniami do stymulacji były: AVB u 52 (3,5%) z 1482 pacjentów, SSS u 8 (0,6%) z 1315, SSS i AVB u 15 (3,1%) z 478 oraz AF i bradykardia u 1 (0,3%) z 363 pacjentów (tab. 2).

Nie było znamienych statystycznie różnic dotyczących płci, wieku, częstości występowania CAD, AH, HF lub średniej długości czasu obserwacji między grupami z różnymi wskazaniami do stymulacji oraz wśród osób zależnych i niezależnych od symulatora.

Częstość występowania PD była znamienne większa wśród chorych z AVB niż u pacjentów z SSS i AF (odpowiednio p < 0,001 oraz p < 0,005).

U pacjentów z AVB i SSS, u których stosowano tymczasową stymulację przed implantacją rozrusznika, lub u których stwierdzono zawał serca, częstość występowania PD była istotnie większa (p < 0,001) (tab. 3).

Dyskusja

Definicja PD od dawna jest źródłem kontrowersji i niejasności. Duncan-Fraser i wsp. [1] opublikowali wyniki swoich badań, w których poczynawszy od czerwca 1983 r. przeprowadzali rutynową,

standaryzowaną ocenę punktową ryzyka zależności od symulatora wśród aktywnej populacji klinicznej obejmującej 1800 pacjentów, u których zastosowano ok. 25 modeli symulatorów pochodzących od 5 różnych producentów. Pacjentów zakwalifikowano jako 1+, jeżeli rytm prowadzący serca przekraczał rytm stymulowany 70 uderzeń/min, jako 2+, kiedy rytm prowadzący był widoczny przy zmniejszeniu częstości stymulacji lub jako konkurujący, jako 3+, gdy nie stwierdzono rytmu prowadzącego, a rytm zastępczy wynosił 30–50 uderzeń/min, natomiast jako 4+, kiedy brakowało spontanicznego rytmu zastępczego lub rytm zastępczy był mniejszy od 30 uderzeń/min. Autorzy stwierdzili, że ocena punktowa ryzyka zależności jest użytecznym parametrem oceny u jakiegokolwiek pacjenta ze stymulacją i jest źródłem rzetelnej i bezpiecznej oceny ram czasowych wymiany symulatora serca. Następnie uznali, że znajomość statusu zależności pacjenta od symulatora pozwoliła na ustanowienie rozsądnych planów obserwacji umożliwiających poprawę systemu przyjęć pacjentów do kliniki, która pozwalała klinicyście na optymalne rozplanowanie pracy oraz skierowanie pacjentów zależnych od symulatora do pomieszczenia z programatorem, wyposażonego w sprzęt resuscytacyjny.

W badaniu Behrensa i wsp. [9] rozróżniono 4 klasy PD (kategoria I — 5 s asystolii, kategoria II — 2–5 s asystolii z rytmem zastępczym w bloku całkowitym, kategoria III — rytm zastępczy w AVB niższego stopnia, ektopia komorowa, bradykardia zatokowa o częstości 30 uderzeń/min lub mniejszej, kategoria IV — rytm zatokowy o częstości 40 uderzeń/min lub większej). Kategorie III i IV sklasyfikowano jako niezależność od symulatora.

Po wszczęciu stałego symulatora rytm zastępczy może zostać stłumiony i kiedy stymulacja zostanie zatrzymana u znamienego odsetka pacjentów nie rozwija się skuteczny rytm zastępczy [2, 3, 5, 7].

Efekt ten zależy od częstości stymulacji i jej trwania [5]. U chorych zależnych od stymulatora z nagłą utratą stymulacji istnieje istotne ryzyko utraty przytomności, poważnego uszczerbku na zdrowiu lub nawet nagłej śmierci [2, 3, 5, 7].

W niniejszym badaniu stwierdzono 2,1% przypadków PD po wszczepieniu stymulatora — jest to stosunkowo mało w porównaniu z częstością jego występowania w poprzednich badaniach — 5–30% [2, 3, 7]. Różnicę tę można przypisać odmiennym definicjom PD w różnych badaniach. Definicja Staessena i wsp. [2] zawiera brak jakiegokolwiek zastępczego rytmu komorowego w trakcie 4 s po skutecznym zatrzymaniu stymulatora oraz nieregularny zastępczy rytm komorowy z pauzami 4-sekundowymi i dłuższymi. Definicja PD Gliksona i wsp. [4] wskazuje na rytm poniżej 50 uderzeń/min. Nagatomo i wsp. [7] definiują PD jako brak rytmu zastępczego przez przynajmniej 30 s po stopniowym zwalnianiu częstości stymulacji do 30 uderzeń/min, bez wyłączenia stymulatora.

Definicja autorów niniejszej pracy uwzględniająca brak rytmu zastępczego lub prowadzącego przez 30 s podczas tymczasowej stymulacji zabezpieczającej z częstością 30 uderzeń/min oraz po wyłączeniu stymulatora zidentyfikowała pacjentów zależnych od stymulatora z grupy największego ryzyka, u których może wystąpić napad Morgagniego-Adamsa-Stokesa, poważny uszczerbek na zdrowiu lub nagła śmierć, gdy stymulacja nagle zawiedzie. Zatem stopniowe zwalnianie częstotliwości stymulacji, a następnie jej zatrzymanie zastosowane w niniejszym badaniu zdaje się być najlepszą metodą oceny PD [7]. Może to imitować poważną, przypadkową dysfunkcję stymulacji i obrazować liczbę pacjentów podatnych na wystąpienie asystolii lub poważnej bradykardii.

Jak zaobserwowano w poprzednich pracach [2, 3, 7], pacjenci z AVB opisani w przedstawionym badaniu częściej byli zależni od stymulatora w okresie obserwacji niż chorzy z SSS lub AF. Głównym odkryciem niniejszego badania jest fakt, że pacjenci z tymczasową stymulacją przed wszczepieniem rozrusznika oraz z przebyłym zawałem serca częściej byli zależni od stymulatora. Wiedza na temat braku spontanicznej czynności komór u osób ze stymulatorem ma ważne konsekwencje kliniczne — awaria układu stymulującego powinna być u tych pacjentów wykryta szybko, a można to osiągnąć, zwiększając częstość wizyt kontrolnych [2, 3, 7].

W przeszłości wyraźnie stwierdzono (podobnie jak w niniejszym badaniu), że nie ma różnic w zależności od wieku, płci, wyjściowej choroby serca (CAD, AH, HF), uprzedniego wieńcowego zabiegu

kardiochirurgicznego między pacjentami z rytmem zastępczym i bez niego [2–4, 6–8]. Jednak Rosenheck i wsp. [3, 5] podkreślają, że u pacjentów bez niezawodnego rytmu zastępczego wywiad zaburzeń przewodzenia jest dłuższy, a przewodzenie wewnątrzkomorowe wolniejsze (wystymulowane QRS dłuższe niż 180 ms). U tych chorych często stosuje się preparaty antyarytmiczne. W niniejszym retrospektywnym badaniu nie przeanalizowano podaży leków, zatem nie można ocenić potencjalnego wpływu farmakoterapii na PD. Jednak Nagatomo i wsp. [7] nie wykazali żadnej korelacji między podawaniem leków a obecnością lub brakiem rytmu prowadzącego w ciągu długotrwałej obserwacji. Częstość wadliwego działania stymulatora lub elektrody opisywano odpowiednio u 1,3% i 6% pacjentów [1]. Są to osoby z grupy wysokiego ryzyka w przypadku zależności od stymulatora.

Wnioski

W niniejszym badaniu częstość zależności od stymulatora była stosunkowo mała (2,1%). Częstość występowania zależności od stymulatora po wszczepieniu urządzenia jest zależna od wskazania do stymulacji — częściej stwierdzano ją u pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym niż u osób ze zespołem chorego węzła zatokowego lub migotaniem przedsionków. Tymczasowa stymulacja przed wszczepieniem stymulatora i uprzedni zawał serca wskazują na chorych z ryzykiem powstania zależności od stymulatora.

Piśmiennictwo

1. Duncan-Fraser J., Cameron D.A., Radvansky E., Goldman B. Dependency risk score: Usefulness during a pulse generator recall. W: Gomez F.P. (red.) Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Futura Media Services, Mount Kisco, New York 1985: 1130–1133.
2. Staessen J., Ector H., De Geest H. The underlying heart rhythm in patients with an artificial cardiac pacemaker. PACE 1982; 5: 801–807.
3. Rosenheck S., Bondy C., Weiss A.T., Gotsman S. i wsp. Comparison between patients with and without reliable ventricular escape rhythm in the presence of long standing complete atrioventricular block. PACE 1993; 16: 272–276.
4. Glikson M., Dearani J.A., Hyberger L.K., Schaff H.V., Hammil S.C., Hayes D.L. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. Am. J. Cardiol. 1997; 80: 1309–1313.

5. Rosenheck S., Bondy C., Weiss A.T., Gotsman M.S. The effect of overdrive pacing rate and duration on ventricular escape rhythms in patients with chronic complete atrioventricular block. *PACE* 1994; 17: 213–221.
6. Fedman S., Glikson M., Kaplinsky E. Pacemaker dependency after coronary artery bypass. *PACE* 1992; 15: 2037–2040.
7. Nagatomo T., Abe H., Kikuchi K., Nakashima Y. New onset of pacemaker dependency after permanent pacemaker implantation. *PACE* 2004; 27: 475–479.
8. Deharo J.C., Mansourati J., Graux P. i wsp. Long-term pacemaker dependency after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *Am. Heart J.* 1997; 133: 580–584.
9. Behrens M., Klementowicz P., Andrews C., Ausubel K., Furman S. Pacemaker dependency following cessation of pacing. *PACE* 1985; 8: 288 (streszczenie).