

Elektrostimulacija srca u svjetlu novih smjernica

Cardiac Electrostimulation in the Light of New Guidelines

Davor Puljević

Klinika za bolesti srca i krvnih žila

Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu

KBC Zagreb

10000 Zagreb, Kišpatićeva 12

Sažetak Elektrostimulacija je vrlo djelotvoran način liječenja bradiaritmija, a posljednjih desetak godina i za život opasnih tahiaritmija. U početku se elektrostimulacija rabila samo za zaštitu bolesnikova života. Napredovanjem tehnologije indikacije su proširene na poboljšanje kvalitete života. I kod kardioverter-defibrilatora indikacije se sa sekundarne šire na primarnu prevenciju nagle smrti. Elektrostimulatori i kardioverter-defibrilatori danas su vrlo sofisticirani uređaji s mnoštvom programabilnih parametara kojima se mogu dobro prilagoditi potrebama bolesnika. Istodobno to je i vrlo skup način liječenja, ali bez jednako djelotvorne alternative. Ovisno o tipu, cijena jednog kardioverter-defibrilatora kreće se od 15 000 do 30 000 eura. Radi racionalne primjene potrebno je dobro poznavati mogućnosti, indikacije i moguće nuspojave terapije. U radu su prikazani tehnički podaci i osnove terapije elektrostimulacijom, načini elektrostimulacije, indikacije i češći praktični problemi. Indikacije su sigurne ako postoji opći konsenzus baziran na dokazima da je elektrostimulacija efikasna, a vjerojatne ako mišljenje o indikaciji još nije potpuno usuglašeno. U postupnicima se navode još neke moguće indikacije za koje koristi i učinkovitost za sada nisu dovoljno dokumentirane, pa u tablicama u ovom radu nisu ni navedene. Navedene indikacije ipak su samo smjernice, a konačna odluka temelji se na individualnom bolesnikovom stanju.

Ključne riječi: elektrostimulacija, kardioverter-defibrilator, smjernice

Summary Electrostimulation is a very efficient way of bradyarrhythmia and malignant tachyarrhythmia therapy. At the beginning, pacing was indicated only for the patient's life protection. Along with the development of technology, indications have been expanded to the improvement of life quality. Indications for cardioverter-defibrillator implantation are also expanded from secondary to primary prevention of sudden death. Today, pacemakers and cardioverter-defibrillators are very sophisticated devices with a large number of programmable parameters, by which they can be well adjusted to the patient's needs. At the same time, it presents a very expensive way of therapy, but without the equivalent alternative. Depending on type, the price of a cardioverter-defibrillator is 15000-30000 Euros. Thus, the rational application and good knowledge of characteristics, indications and possible adverse reactions of therapy are indispensable. In the article are described technical data, principles and modes of therapy, indications and frequent practical problems. Indications are certain if there is a general agreement based on the evidence that therapy is efficient, but probable if there is divergence of opinions about the indication. Some other possible indications are stated in various guidelines. But, because their usefulness or efficacy at this moment is not sufficiently documented, they are not stated in tables here. The described indications are still only recommendations, and definite decision is based on the individual patient's condition.

Key words: electrostimulation, cardioverter-defibrillators, guidelines

Uvod

Od prve implantacije 1958. godine indikacije za primjenu elektrostimulatora stalno se šire. U početku je elektrostimulacija bila rezervirana za bolesnike s totalnim AV-blokom i sinkopama, odnosno za zaštitu bolesnikova života i zdravlja. Danas su indikacije značajno proširene i na poboljšavanje kvalitete života. To je rezultat

tehnološkog razvoja posljednjih 10 godina te brojnih studija koje to potvrđuju. Slično je s kardioverter-defibrilatorima (AICD). Prvi kardioverter implantiran je 1980. godine i zahtijevao je torakotomiju. Uvođenjem transvenskih defibrilacijskih elektroda umjesto "patch" elektroda ranih 90-ih godina te smanjenjem veličine kardiovertera, broj implantacija kao i indikacije također se stalno povećavaju. Rani elektrostimulatori imali su

volumen 110 ccm, težili su oko 250 g, a trajnost im je bila manje od godinu dana. Neki današnji elektrostimulatori manji su od 10 ccm i lakši su od 20 g, dok je veličina kardiovertera oko 35 ccm, a težina 75 g. Trajnost im je sada 5-10 pa i više godina. Prvi elektrostimulatori nisu imali mogućnost "osjećanja" (engl. sensing), što znači da su radili fiksnim ritmom i nisu bili programabilni. Konceptija jednodorske elektrostimulacije "na zahtjev" (engl. on demand) postavljena je 1965. godine, a prvi dvodorski (DDD) elektrostimulator implantiran je 1978. godine. Od 1980. uvode se različiti senzori za modulaciju frekvencije stimulacije, a nakon 1990. godine niz novih programabilnih parametara kojima se optimizira rad elektrostimulatora i povećava trajnost. Osim različitih intervala, najvažnije dodatne funkcije, ovisno o tipu elektrostimulatora, jesu automatsko prebacivanje (engl. mode switch), moduliranje frekvencije (engl. rate response), automatsko namještanje izlazne energije (engl. autocapture) te programi za nagli pad frekvencije (engl. rate drop response).

Osnove elektrostimulacije

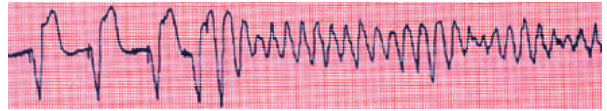
Sistem elektrostimulacije čine elektrostimulator (pulsni generator) i jedna ili više elektroda. Elektrostimulator je uređaj koji se sastoji od baterije i elektroničkog dijela uklopljenih u hermetički zatvorenu titanijsku košuljicu (slika 1). Litij-jodinska baterija zadržava zadovoljavajuću voltažu 90% svojega života, a tek na kraju voltaža progresivno pada. Mjereći otpor baterije, možemo prilično sigurno odrediti približavanje iscrpljenja baterije, kada se planira elektivna zamjena elektrostimulatora. Elektronički dio sastoji se od izlaznoga kruga i vremenskoga brojača koji broji unatrag. Kada brojač dostigne nulu, izlazni se krug pobudi na okidanje električnoga impulsa, a u isto vrijeme brojač se vraća na početnu vrijednost. Vrijeme između dva impulsa naziva se interval uskakanja (engl. escape interval) i odgovara osnovnoj frekvenciji elektrostimulatora. Električni impuls dolazi u fiksnom intervalu bez obzira na spontanu srčanu aktivnost. Takav stimulator radi u fiksnom odnosno asinkronom načinu rada, interferira sa spontanom srčanom aktivnošću, ako je prisutna, što je u vulnerabilnoj fazi ciklusa (područje



Slika 1. Prosječan DDD-elektrostimulator (5,0 x 4,5 x 0,7 cm)



Slika 2. Fiksni način rada jednodorskog elektrostimulatora (nema sensinga)



Slika 3. Indukcija fibrilacije ventrikula impulsom elektrostimulatora na T-val (elektrostimulator nije prepoznao spontanu ventrikularnu ekstrasistolu)

oko vrha T-vala) svakako nepoželjno (slika 2 i 3.). Ako se brojač vrati na početnu vrijednost u trenutku spontanoga srčanog impulsa, interferencija elektrostimulatora i spontanog ritma se izbjegava. Dodavanjem elektroničkog sklopa koji zamjećuje spontanu srčanu aktivnost asinkroni elektrostimulator se pretvara u stimulator na zahtjev, koji stimulira samo onda kada frekvencija vlastite srčane aktivnosti padne ispod osnovne frekvencije elektrostimulatora. Sposobnost detektiranja spontane srčane aktivnosti naziva se osjećanje (engl. sensing). Inhibicija elektrostimulatora kao odgovor na spontani srčani impuls vraća brojač na početnu vrijednost i započinje novi interval uskakanja. Za razliku od inhibicije elektrostimulatora, u okidačkom (engl. triggered) načinu rada elektrostimulator šalje električni impuls svaki put kad osjeti spontani srčani impuls, ili na kraju intervala uskakanja. Trigerirani impuls tako pada u apsolutno refraktorni period spontanog srčanog intervala. Da bi elektrostimulator mogao adekvatno osjećati spontanu aktivnost, amplituda spontanog signala koja se registrira na vrhu elektrode mora biti dovoljno visoka. To se kontrolira prilikom implantacije elektrostimulatora.

Izlazna energija elektrostimulatora određena je odnosom amplitude (V) i širine impulsa (ms). Što je veća amplituda i širina impulsa, to je i viša izlazna energija. Međutim, kod iste izlazne energije manja je potrošnja struje ako je amplituda niža, a širina impulsa veća (do određene granice). Najniža energija koja dovodi do postojanog električnog odgovora miokarda zove se prag podražaja. Na prag podražaja može utjecati više čimbenika (fibroza na mjestu kontakta elektrode, nivo elektrolita, antiaritmička terapija, ishemija itd.) pa se izlazna energija postavlja na vrijednost 2-3 puta veću od praga. Kako trajnost elektrostimulatora, uz dnevni postotak vremena stimulacije, značajno ovisi i o izlaznoj energiji, testiranjem i izborom optimalne pozicije elektrode prilikom implantacije (niski prag, a visoka amplituda spontanog signala) značajno se produžava rok trajanja elektrostimulatora.

Drugi bitan dio sustava elektrostimulacije je elektroda. Elektroda se sastoji od vodiča omotanog u silikonsku gumu ili poliuretanski izolator. Jedini neizolirani dio je vršak elektrode u kontaktu s miokardom i konektor na

drugom kraju koji se priključuje na elektrostimulator. Trajnost elektrode je duža od trajnosti elektrostimulatora (više od 15 godina) pa se na istu elektrodu obično izmijene tri elektrostimulatora. Integritet elektrode može se telemetrijski provjeriti mjereći otpor elektrode. Izrazit porast otpora govori za puknuće vodiča, a izrazit pad otpora za puknuće izolatora. Kada se registrira bilo koji od navedenih poremećaja, treba implantirati i novu elektrodu. Stara elektroda ostaje jer tijekom godina uraste uz stijenke vena, atrijske valvule i miokarda pa je vađenje bez specijalne opreme vrlo teško i rizično.

Elektroda može biti s pasivnom i aktivnom fiksacijom, unipolarna i bipolarna, standardna i steroidna, standardna i visokootporna te transvenska i epikardna. Elektroda s pasivnom fiksacijom ima "krilca" kojima se pasivno zakvači za trabekule desnog ventrikula. Stabilna pozicija za ovu elektrodu najčešće je vršak desnog ventrikula za ventrikularnu, a desna aurikula za atrijsku elektrodu. Kako ima sve više zagovornika i dokaza da elektrostimulacija iz vrha desnog ventrikula zbog obrnutog širenja impulsa kroz ventrikul (od vrha prema bazi), može uzrokovati intraventrikularnu i interventrikularnu disinerģiju, čini se da bi u budućnosti standardna pozicija za ventrikularnu elektrodu mogao biti interventrikularni septum odnosno izlazni trakt desnog ventrikula, a interatrijski septum za atrijsku elektrostimulaciju. To se pouzdano može postići samo elektrodom s aktivnom fiksacijom koja se pričvrsti na željeno mjesto.

Bipolarna elektroda ima dva izolirana vodiča u istoj silikonskoj košuljici. Za razliku od unipolarne elektrode gdje se električni impuls stvara između vrha elektrode i kućišta elektrostimulatora, kod bipolarne elektrode to se zbiva između dvaju polova elektrode razmaknuta obično 2-3 cm. Prednost bipolarne elektrode je izbjegavanje inhibicije elektrostimulatora miopotencijalima okolnih mišića (osjetljivost se može preciznije namjestiti), kao i izbjegavanje stimulacije okolnih skeletnih mišića. Nedostatak je što su u odnosu na unipolarne elektrode, ove elektrode deblje pa se nerijetko dvije elektrode ne mogu implantirati kroz istu venu. Steroidne elektrode imaju mali rezervoar koji na vrhu postepeno otpušta kortikosteroid, što smanjuje upalnu reakciju na mjestu kontakta elektrode. Time se kronično postižu bolji parametri (niži prag, veća amplituda spontanog signala). Visokootporne elektrode troše znatno manju energiju pa se trajnost elektrostimulatora povećava. Za razliku od transvenskih, epikardne elektrode su posebnog dizajna jer se ušivaju na srce i rabe se ako je zbog drugih razloga potrebna torakotomija.

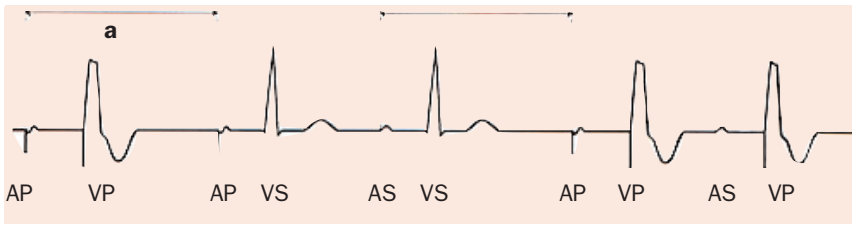
Načini elektrostimulacije

Elektrostimulatori se dijele na jednokomorske (desni atrij ili ventrikul), dvokomorske (desni atrij i ventrikul) te trokomorske-biventrikularne (desni atrij, desni i lijevi ventrikul). Način elektrostimulacije se kategorizira putem peterslovnog NASPE/BPEG koda. Prvo slovo

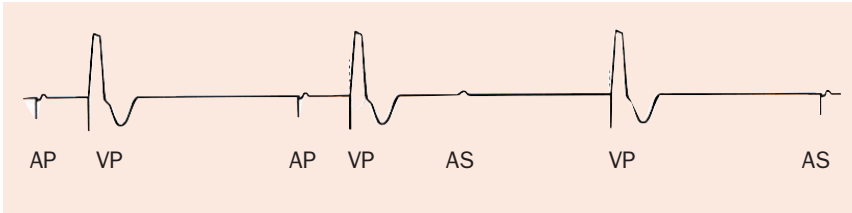
govori o šupljini koja se stimulira (O-nijedna, A-atrij, V-ventrikul, D-dual (atrij i ventrikul), drugo o šupljini koja se "osjeća" (O, A, V, D), treće znači odgovor na zamiječenu vlastitu aktivnost (O-bez "osjećanja", T-trigerirano, I-inhibirano, D (T+I ovisno o potrebi), četvrto mogućnost modulacije frekvencije (O, R-rate response) i peto antitahikardne funkcije (O-ništa, P-antitahikardni "pacing", S-shock, D-dual (P+S) (1).

Jednokomorska stimulacija može biti AAI(R) ili VVI(R). Ako se elektroda implantira u ventrikul, onda se radi o VVI-načinu rada gdje se ventrikul stimulira programiranom frekvencijom u odsutnosti vlastite srčane aktivnosti. Vlastita aktivnost više frekvencije inhibira elektrostimulator. Ako je elektroda implantirana u atrij, radi se o AAI-načinu rada. Stimulira se samo atrij, i to u nedostatku spontane atrijske aktivnosti, a vlastita atrijska aktivnost više frekvencije inhibira elektrostimulator. AAI-način je kontraindiciran kod kronične fibrilacije atrijske te atrioventrikularnih (AV) smetnja provođenja. R-komponenta modulira frekvenciju kod fizičkog napora, i to frekvenciju atrijske u AAIR-načinu (engl. mode), a frekvenciju ventrikula u VVIR-načinu. Jednokomorski elektrostimulator može raditi i u AAT ili VVT-načinu. U ovom načinu stimulira se atrij, odnosno ventrikul u odsutnosti vlastite aktivnosti, a u slučaju vlastite aktivnosti stimulira se dodatno sinkrono s P-valom u AAT, odnosno s R-valom u VVT-načinu rada. Oba načina rabe se samo privremeno kad se želi izbjeći neodgovarajuća inhibicija elektrostimulatora vanjskim elektromagnetskim stimulusima (npr. elektrokauter pri operacijama). Pri otkrivanju ovih stimulusa elektrostimulator će umjesto inhibicije kao u VVI-načinu, stimulirati sinkrono sa stimulusom ili ako su stimulusi brze frekvencije, onda u maksimalno programiranoj frekvenciji. Treći način u koji se može programirati jednokomorski elektrostimulator je AOO ili VOO-način rada. Ovdje se atrij ili ventrikul stimulira u fiksno programiranoj frekvenciji, bez obzira na vlastitu aktivnost ili vanjsku elektromagnetsku stimulaciju. Rabi se samo privremeno kada je potrebna stalna elektrostimulacija, a postoji mogućnost interferencije s vanjskim elektromagnetskim poljem (npr. uporabe elektrokautera). Nedostatak ovog načina je mogućnost stimulacije u vulnerabilnoj fazi u slučaju oporavka vlastite aktivnosti.

Dvokomorska elektrostimulacija podrazumijeva implantaciju dviju elektroda, jedne u atrij za "osjećanje" i stimulaciju atrijske, a druge u ventrikul za "osjećanje" i stimulaciju ventrikula. Način rada opisuje se kao DDD ili DDDR ako postoji funkcija modulacije frekvencije, premda se u nekim rjeđim situacijama mogu rabiti i DOO, DDI ili DDT-način rada. U DDD-načinu u odsutnosti vlastite aktivnosti stimuliraju se i atrij i ventrikul u programiranoj frekvenciji i sa zadanim AV-intervalom. Kad se registrira vlastita atrijska aktivnost, atrijska stimulacija je inhibirana, a ako se nakon zadanog AV-intervala ne pojavi spontani ventrikularni impuls, onda se nakon isteka AV-intervala stimulira ventrikul. Inače je ventrikularna stimulacija inhibirana. Ako se pojavi atrijska ekstrasistola, nakon zadanog AV-intervala stimulira se ventrikul (atrij je okidač



Slika 4. Uredan rad dvokomorskog DDD-elektrostimulatora



Slika 5. Način rada dvokomorskog elektrostimulatora u DDI-modu

za stimulus ventrikula) (slika 4). DOO i DDT su načini koji se rabe u istim indikacijama kao AAT i VVT kod jednokomorskih elektrostimulatora, s time što se ovdje stimuliraju i atrij i ventrikul. DDI-način stimulacije rabi se kod intermitentne atrijske tahiaritmije, i za razliku od DDD-načina, ovdje atrij ne dovodi do okidanja u ventrikulu. Atrijsko-ventrikularna veza održana je samo ako nema spontane aktivnosti, a ako postoji spontana atrijska aktivnost normalne frekvencije, tada postoji AV-disocijacija (slika 5).

Posebna je vrsta "single lead" VDD-način elektrostimulacije. Indikacija za ovaj način je potpuno normalna spontana atrijska aktivnost (stabilan sinusni ritam) uz smetnju provođenja na nivou AV-čvora. Ovdje se rabi samo jedna specijalna elektroda koja osim stimulacije ventrikula ima mogućnost nekontaktnog osjećanja spontane atrijske aktivnosti. U tu svrhu na 11-15 cm od vrha elektrode (ovisno o veličini srca i desnog atrija) postoje na površini elektrode dva posebna prstenasta pola. Njima se osjeća atrijska aktivnost koja nakon zadanog AV-intervalu uzrokuje okidanje, tj. stimulaciju ventrikula. Ovakav sustav primjereno "osjeća" i atrijsku i ventrikularnu spontanu aktivnost, stimulira se ventrikul, ali nema mogućnosti stimulacije atrija.

Trokomorska-biventrikularna elektrostimulacija je nova kategorija. Implantiraju se tri elektrode: jedna u desni atrij, druga u desni ventrikul, a treća u posterolateralnu ili lateralnu granu koronarnog sinusa i služi za stimulaciju lijevog ventrikula. Indikacija je kardijalno zatajivanje (NYHA III ili IV) rezistentno na medikamentnu terapiju, uz blok lijeve grane te znakove interventrikularne i intra-ventrikularne disinerģije. Svrha je sinkronizirati kontrakcije različitih dijelova lijevoga ventrikula te lijevoga i desnoga ventrikula, čime se poboljšava hemodinamika (2).

Osim terapije bradiaritmija, elektrostimulacija se danas široko rabi i za liječenje tahiaritmija. Dokazani i prihvaćeni načini terapije su "pretjecanje" (engl. overdrive) za liječenje ventrikularne i supraventrikularne tahikardije te undulacije atrija, kardioverzija (sinkronizirani elektrošok) i defibrilacija (nesinkronizirani elektrošok). U tu

svrhu na tržištu postoje jednokomorski i dvokomorski kardioverter-defibrilatori. Jednokomorski ima mogućnost "osjećanja", stimulacije, kardioverzije i defibrilacije ventrikula. Dvokomorski kardioverter ima mogućnost "osjećanja" i stimulacije i atrija i ventrikula, dok je terapija tahiaritmije moguća samo u ventrikulu. Dvokomorski kardioverter je indiciran kod čestih tahiaritmija atrija koje jednokomorski kardioverter katkada ne može razlikovati od ventrikularne tahiaritmije pa dolazi do čestih nepotrebnih uključivanja, tj. kardioverzije i defibrilacije (3). Neke nove inačice dvokomorskih kardiovertera imaju mogućnost terapije tahiaritmije i atrija i ventrikula, a najnoviji još i mogućnost biventrikularne elektrostimulacije. Cijena ovakvoga kardiovertera je više od 25000 eura.

Osim navedenoga, na tržištu već postoje i implantabilni atrijski kardioverteri te dvokomorski elektrostimulatori s mogućnošću prevencije i liječenja atrijskih tahiaritmija s pomoću elektrostimulacije. Oni se osim "pretjecanja" baziraju i na postekstrasistoloidnoj stimulaciji te stimulaciji nakon prebacivanja s postupnim usporjenjem, čime se prevenira tzv. "short-long-short" sekvencija koja predisponira recidivu tahiaritmije. Korisnom se pokazala i biatrijska elektrostimulacija, elektrostimulacija desnoga atrija s više mjesta te stimulacija interatrijskoga septuma umjesto aurikule desnoga atrija. Zbog činjenice da atrijske aritmije najčešće ne ugrožavaju život, mogu se liječiti radiofrekventnom ablacijom ili kirurškim pristupom te s obzirom na skupoću uređaja, ovi tipovi za sada još nisu u široj upotrebi.

Uz način rada, osnovnu frekvenciju, izlaznu energiju, parametre osjećanja i refraktorne periode, neki elektrostimulatori imaju i dodatne funkcije. Autonomještanje izlazne energije štedi energiju i povećava rok trajanja elektrostimulatora. Uređaj kompleks po kompleks sam prilagođava izlaznu energiju oko 0,25 V iznad praga, za razliku od standardnoga načina gdje se izlazna energija postavlja na vrijednost 2-3 puta veću od praga (obično 2,0-3,0 V). Samoprebacivanje (engl. mode switch) važna je funkcija koju danas ima većina dvokomorskih elektrostimulatora. U slučaju pojave atrijske tahiaritmije (npr. AF) brza frekvencija atrija trigerira stimulaciju

ventrikula u maksimalno programiranoj frekvenciji (najčešće 140/min). Međutim algoritam elektrostimulatora zamjećuje naglo ubrzanje atrijske frekvencije i automatski prebacuje elektrostimulator iz DDD u DDI-način rada. Time više nema atrijskog okidanja impulsa u ventrikulu i ventrikul se stimulira u bazalnoj frekvenciji (npr. 70/min). Kad se fibrilacija atrija konvertira u sinusni ritam, algoritam zamjećuje pad atrijske frekvencije i način rada se automatski iz DDI vraća u DDD-način rada. Za moduliranje frekvencije (engl. rate-response) postoje različiti senzori. Većina elektrostimulatora rabi tzv. "activity" senzor koji registrira pokrete i potrese tijela i na taj način regulira frekvenciju. Drugi uređaji kao senzor rabe dužinu QT-intervalva koja se mijenja ovisno o simpatičkoj stimulaciji. U istu svrhu može služiti i registriranje minutne ventilacije. Neki elektrostimulatori kombiniraju dva senzora i na taj način postižu bolju prilagodbu frekvencije psihofizičkom stresu (senzor aktivnosti reagira brzo i naglo, a QT-interval ili minutna ventilacija sporije, ali trajnije) (4). Algoritam za nagli pad frekvencije (engl. rate drop response) rabi se u terapiji kardioinhibitorne vazovagalne sinkope. Kad elektrostimulator registrira nagli pad frekvencije, tada počne elektrostimulacija interventnom frekvencijom od 100 do 120/min tijekom nekoliko minuta. Višom frekvencijom pokušava se bar djelomično kompenzirati dodatna vazodepresorna komponenta vazovagalne reakcije.

Indikacije za elektrostimulaciju

AV-smetnje provođenja

Različiti stupnjevi AV-bloka (I-III. stupnja) mogu se manifestirati različitim simptomima (slabost, dispneja, sinkopa, zatajivanje srca itd.), ali mogu biti i potpuno asimptomatski. U osnovi, elektrostimulacija je indicirana ako je AV-blok simptomatski te ako razlog bloka nije reverzibilan.

Poznato je da značajna PQ-prolongacija (> 300 ms) može dovesti do simptoma i u odsutnosti viših stupnjeva bloka (5). Dugi PQ-interval uzrokuje atrijsku kontrakciju vrlo blizu prethodne ventrikularne kontrakcije. Atrijska kontrakcija se tako javlja prije kompletnog atrijskog punjenja, katkada i usporedno s ventrikularnom kontrakcijom, što znači protiv zatvorene valvule. To dovodi do povrata krvi u velike vene. Time je ventrikularno punjenje ugroženo, smanjuje se udarni volumen, a raste pulmonalni kapilarni tlak. Povrat krvi u velike vene dovodi do podražaja baroreceptora i refleksne vazodilatacije, što dodatno remeti hemodinamiku. Nastaju posljedice slične "pejsmejkerskom" sindromu kod ventrikuloatrijskoga retrogradnog provođenja. Podskupina bolesnika s disfunkcijom lijevog ventrikula i dugim PQ-intervalom može imati korist od dvokomorske elektrostimulacije s kraćim AV-intervalom (6).

Blok II. stupnja tip I obično nastaje u AV-čvoru i rijetko progredira u viši stupanj bloka pa elektrostimulacija, ako nema simptoma, nije indicirana. Za razliku, AV-blok II. stupnja tip II obično nastaje infranodalno gdje je

progresija u totalni blok česta. Uz široki QRS-kompleks koji upućuje na difuznu bolest provodnog sustava, elektrostimulacija je indicirana i bez tegoba (7). Simptomatski totalni AV-blok je sigurna indikacija za elektrostimulaciju, a asimptomatski totalni AV-blok, čak i kod frekvencije >40/min postaje jasna indikacija ako je praćen kardiomegalijom i disfunkcijom lijevog ventrikula. AV-blok se katkada pogoršava u opterećenju, pa ako nije razlog ishemija, upućuje na bolest His-Purkinjeova sustava. Takav blok ima lošiju prognozu pa treba razmotriti indikaciju za trajnu elektrostimulaciju (8).

Fascikularne smetnje provođenja

Bifascikularnim blokom zovemo infranodalnu smetnju provođenja u dva fascikula desnog i lijevog snopa, dok je trifascikularni blok dokazani blok u sva tri fascikulusa, bez obzira jesu li nazočni u istom EKG-u ili u različito vrijeme (alterirajući blok grane). Trifascikularni blok također upućuje na difuznu bolest provodnog sustava i često napreduje u totalni AV-blok. Bolesnici su često simptomatični, pa čak i onda kada se razlog sinkope u nazočnosti bifascikularnog ili trifascikularnog bloka nije sa sigurnošću utvrdio, ili je nužna primjena lijekova koji mogu pogoršati blok, indicirana je profilaktička trajna elektrostimulacija (sinkopa je možda posljedica intermitentnog totalnog AV-bloka).

Bolest sinusnoga čvora

Bolest sinusnoga čvora očituje se nizom aritmija: sinusna bradikardija, sinusni arest, sinoatrijski blok, paroksizmalna supraventrikularna tahikardija koja alterira s periodima bradikardije ili jednostavna kronotropna inkompetencija, tj. neodgovarajući porast frekvencije u naporu. Bolesnici mogu imati simptome zbog bradikardije, ali i zbog tahikardije, pa je za procjenu indikacije za elektrostimulaciju nužna korelacija simptoma i EKG-a, tj. holter-EKG nalaza. Sinusna bradikardija u budnom stanju od 40 do 50/min smatra se fiziološkom kod dobro treniranih osoba. Kod njih noću frekvencija može biti i 30/min povremeno praćena AV-blokom I. ili II. stupnja i sinusnim pauzama sve do 2,8 sekunda (9). Značenje bradikardije i pauza u snu kod netreniranih osoba je nejasno. Bolest sinusnoga čvora je danas česta indikacija za elektrostimulaciju. Iako je efekt na simptome zbog bradikardije značajan, nije sigurno da rezultira boljim preživljenjem ovih bolesnika (10).

Hipersenzitivni sinus karotikus i vazovagalna sinkopa

Sindrom hipersenzitivnoga sinusa karotikusa očituje se sinkopama zbog ekstremnoga refleksnog odgovora nakon stimulacije sinusa karotikusa. Odgovor se najčešće sastoji u značajnoj bradikardiji uz asistoliju zbog porasta tonusa parasimpatikusa. Međutim, 10-20% bolesnika uz to ima i značajnu vazodepresornu

komponentu koja se manifestira gubitkom vaskularnog tonusa i padom krvnoga tlaka zbog redukcije simpatičke aktivnosti. U procjeni indikacije za elektrostimulaciju, kao i načina elektrostimulacije potrebno je razmotriti važnost svake od ovih dviju komponenata u izazivanju tegoba. Za dijagnozu se rabi masaža sinusa karotikusa u ležanju i stajanju te masaža nakon primjene atropina kojim se sprječava kardioinhibitorna komponenta. Pozitivan nalaz je asistolija > 3 sekunde ili pad krvnog tlaka > 50 mmHg. S obzirom na to da 10-20% starijih osoba i bez sinkopa ima pozitivan nalaz, za definitivnu odluku potrebna je i reprodukcija simptoma tokom testiranja. Neurokardiogena sinkopa nastaje zbog neadekvatnoga refleksnog odgovora autonomnoga živčanog sustava na različite provokativne čimbenike. Najčešće se radi o vazovagalnoj sinkopi gdje je provokativni čimbenik ortostaza ili neugodan bolni, slušni ili vidni doživljaj (11). Neurokardiogena sinkopa je odgovorna za 10-40% svih sinkopalnih epizoda, a smatra se da će 3% opće populacije bar jedanput u životu doživjeti sinkopu. Dijagnoza vazovagalne sinkope može se postaviti tilt-up testom. Tip reakcije na tilt-testu može utjecati na dalju odluku o terapiji. Najčešći je miješani tip kada uz značajnu bradikardiju postoji i značajna vazodepresorna komponenta. Štoviše, često prvo dolazi do pada krvnog tlaka, a tek onda bradikardije. U takvim slučajevima elektrostimulacija nije osobito djelotvorna. Iako su studije pokazale da je učestalost tegoba značajno smanjena (ali ne i nestala) nakon implantacije elektrostimulatora u odnosu na placebo, uz činjenicu da je mortalitet neurokardiogene sinkope bez obzira na tip reakcije praktički nula, elektrostimulacija za sada dolazi u obzir samo u bolesnika s čestim recidivima sinkopa kardioinhibitornog tipa (12). Kako je kardioinhibitorna komponenta često praćena vazodilatacijom, predloženi su različiti postupnici kojima se pokušava poboljšati hemodinamika u sinkopi. Najboljom se čini "rate drop response" funkcija, gdje se kod registriranja naglog pada spontane frekvencije, interventnom elektrostimulacijom > 100/min pokušava bar djelomično nadoknaditi pad krvnog tlaka zbog vazodilatacije (13).

Prirodne srčane greške i djeca

Elektrostimulacija djece i mladih osoba s kongenitalnom srčanom bolešću ima neke osobitosti. Često se radi o složenim palijativnim operacijama s rezidualnom abnormalnom fiziologijom i oštećenjem ventrikularne funkcije. Kod takvih osoba bradikardija može biti simptomatska pri frekvenciji koja kod zdravih osoba ne bi imala značenja. Zbog toga je bitna povezanost simptoma i relativne bradikardije, a ne apsolutna vrijednost frekvencije. S druge strane, kliničko značenje bradikardije ovisi i o dobi. Što je dijete mlađe, to je za normalnu hemodinamiku potrebna viša frekvencija. Kod mladih osoba s bolešću sinusnog čvora osnovni kriterij za elektrostimulaciju su simptomatska bradikardija < 40/min ili asistolija >3 sekunde. Uzroci gubitka svijesti kod djece s bradikardijom često su ekstrakardijalni, npr. neurokardiogena sinkopa ili epilepsija. Kako su bradiaritmije kod

djece često intermitentne, katkada je za dijagnozu potrebno duže monitoriranje. Za tu je svrhu optimalan uređaj "Reveal" koji se implantira pod kožu i radi kao dugotrajni "loop"-rekorder. Bolesnik vanjskim aktivatorom daje signal za početak registracije, a uređaj bilježi EKG retrogradno nekoliko minuta prije nego je aktiviran. Moguće je registrirati više epizoda, a vrijeme monitoriranja je oko godinu dana. Kod djece s asimptomatskim kongenitalnim totalnim AV-blokom neke su studije pokazale da elektrostimulator može poboljšati preživljenje i spriječiti pojavu sinkopa (14). U procjeni potrebe elektrostimulacije u asimptomatskom totalnom AV-bloku bitna je prosječna srčana frekvencija, nazočnost stanki, pridružena strukturna bolest srca, podnošenje opterećenja i dužina QT-intervalu.

Elektrostimulacija može biti indicirana i u nasljedno produljenom QT-intervalu praćenome ventrikularnom tahikardijom uzrokovanom bradikardijom i stankama, bez obzira na to da li stanke nastaju spontano ili nakon nužne terapije beta-blokatorom (15). Još jedna osobitost u male djece je način ugradnje te dugotrajni vaskularni pristup. Transvenski pristup kod vrlo male djece nije moguć pa je nuždan epikardni pristup. Dodatno se moraju čuvati vaskularne strukture jer će tijekom života biti potrebno implantirati i nekoliko elektroda.

Tahiaritmije

Osim bradiaritmija elektrostimulacijom se mogu liječiti i neke tahiaritmije. Takvi elektrostimulatori prepoznaju tahikardiju i automatski aktiviraju elektrostimulaciju ili se elektrostimulacija aktivira izvana. Kod bolesnika s dugim QT-intervalom kombinacija beta-blokatora i elektrostimulacije skraćuje QT-interval i prevenira ventrikularnu tahikardiju ovisnu o pauzama (16). Istraživanja su pokazala da je opasnost od fibrilacije atrijsa manja kod dvokomorske elektrostimulacije, u odnosu na jednokomorsku (17). Tomu još više mogu pridonijeti već spomenuti antitahikardijski algoritmi (postekstrastistolická elektrostimulacija, stimulacija nakon automatskog prebacivanja itd.) te elektrostimulacija atrijsa iz septuma umjesto desne aurikule ili s više mjesta (18, 19). Kako se većina atrijskih tahiaritmija može uspješno liječiti lijekovima i radiofrekventnom ablacijom, potencijalni bolesnici za antitahikardnu elektrostimulaciju prije implantacije moraju proći testiranje kojim se dokazuje da uređaj sigurno i bez nuspojava prekida tahikardiju.

Hipertrofijska kardiomiopatija

Hipertrofijska kardiomiopatija često je praćena opstrukcijom izgonskoga trakta lijevoga ventrikula u sistoli s mitralnom insuficijencijom ili bez nje. Elektrostimulacija s kratkim AV-intervalom iz vrha ventrikula može smanjiti gradijent u izgonskome traktu LV te poboljšati punjenje lijevoga ventrikula. Jedan od mogućih razloga je taj što se prvo kontrahira stimulirani vrh ventrikula, a onda baza srca. Podaci o koristi elektrostimulacije u opstrukcijskoj

Tablica 1. Sigurne indikacije za trajnu elektrostimulaciju kod bradiaritmije

AV-blok II. stupnja ili totalni AV-blok

- bradikardija sa simptomima
- aritmija koja zahtijeva lijekove koji će dovesti do simptomatske bradikardije
- asistolija >3,0 s ili doknadni ritam <40/min u budnom stanju, bez obzira na simptome
- nakon ablacije AV-čvora
- AV-blok nakon kardijalne operacije za koji se pretpostavlja da će trajati (eventualna rezolucija očekuje se u okviru 2 tjedna)
- neuromuskularna bolest uz AV-blok (moгуća nepredvidljiva progresija u viši blok)
- simptomatski AV-blok II. stupnja bez obzira na tip i lokalizaciju
- AV-blok II. stupnja tip II sa širokim QRS-kompleksima

Bifascikularni ili trifascikularni blok

- intermitentno totalni AV-blok
- AV-blok II. stupnja tip II
- alterirajući blok grane

Bolest sinusnog čvora

- dokumentirana simptomatska bradikardija i pauze
- iatrogena simptomatska bradikardija kao posljedica lijeka za koji nema alternative
- simptomatska kronotropna inkompetencija

Hipersenzitivni sinus karotikus i neurokardiogena sinkopa

- recidivi sinkopa zbog hipersenzitivnog sinusa karotikusa kada bolesnik ne dobiva lijekove koji mogu deprimirati sinusni čvor ili AV-provođenje

Djeca i mlade osobe s kongenitalnom srčanom greškom

- AV-blok II. i III. stupnja uz simptomatske bradikardije, ventrikularnu disfunkciju ili mali minutni volumen
- bolest sinusnoga čvora s neodgovarajućom frekvencijom za dob, povezana sa simptomima
- poslijeoperacijski AV-blok II. i III. stupnja koji traje najmanje 7-14 dana nakon operacije (28)
- kongenitalni totalni AV-blok sa širokim QRS-kompleksima, kompleksnom ventrikularnom ekstrasistolijom ili ventrikularnom disfunkcijom (29)
- kongenitalni totalni AV-blok kod dojenčadi s frekvencijom <50-55/min ili kongenitalnom strukturnom bolešću i frekvencijom <70/min
- ventrikularne tahikardije inducirane stankama s produženim QT-intervalom ili bez njega gdje je korist elektrostimulacije dobro dokumentirana

Prevenција i liječenje tahiaritmija

- dugotrajna o stankama ovisna ventrikularna tahikardija (VT) s produženim QT-intervalom ili bez njega gdje je djelotvornost elektrostimulacije dokazana

Transplantacija srca

- simptomatska bradiaritmija ili kronotropna inkompetencija gdje se ne očekuje oporavak

Tablica 2. Vjerojatne indikacije za trajnu elektrostimulaciju kod bradiaritmije

Atrioventrikularni blok

- asimptomatski totalni AV-blok bez obzira na lokalizaciju s prosječnom frekvencijom u budnom stanju >40/min uz prisutnu kardiomegaliju ili disfunkciju lijevoga ventrikula
- asimptomatski AV-blok II. stupnja tip II s uskim QRS-kompleksima
- asimptomatski AV-blok II. stupnja tip I na infrahisnom nivou (dokazano elektrofiziološki)
- AV-blok I. ili II. stupnja sa simptomima sličnim "pejsmejkerskom" sindromu

Bifascikularni ili trifascikularni blok

- sinkopa kada su drugi uzroci sinkope (posebno VT) isključeni
- HV-interval >100 ms u asimptomatskog bolesnika
- nefiziološki infrahisni blok prilikom atrijske stimulacije

Bolest sinusnoga čvora

- frekvencija <40/min kada jasna povezanost znatnijih tegoba i bradikardije nije dokazana
- sinkopa nejasne etiologije uz znatne abnormalnosti funkcije sinusnoga čvora pri elektrofiziološkom testiranju

Hipersenzitivni sinus karotikus i neurokardiogena sinkopa

- recidivi sinkopa bez jasne povezanosti s pozitivnim nalažom masaže sinusa karotikusa
- značajni simptomi i recidivi neurokardiogene sinkope dokazano kardioinhibitornog tipa reakcije (30)

Djeca i mlade osobe s prirodnom bolešću srca

- tahi-bradi sindrom kada je potrebna dugotrajna antiaritmijaska terapija izuzevši digitalis
- kongenitalni totalni AV-blok nakon prve godine života s prosječnom frekvencijom <50/min, pauzama koje su najmanje dvostruke dužine osnovnog ciklusa ili uz simptome zbog kronotropne inkompetencije
- dugi QT-interval sa 2:1 ili totalnim AV-blokom
- asimptomatska sinusna bradikardija u djece s kompleksnom kongenitalnom greškom i frekvencijom u mirovanju <40/min ili pauzama >3 sekunde
- kongenitalna srčana bolest i poremećaj hemodinamike zbog sinusne bradikardije ili gubitka AV-sinkronije

Prevenција i liječenje tahiaritmije

- visokorizični bolesnici s kongenitalno produženim QT-intervalom (31)
- recidivirajuće supraventrikularne tahiaritmije koje se reproducibilno prekidaju elektrostimulacijom, a kateterska ablacija ili lijekovi ne mogu kontrolirati aritmiju ili imaju neprihvatljive nuspojave (32)

Dilatacijska i ishemijska kardiomiopatija (biventrikularna elektrostimulacija)

- na lijekove refraktorna kardiomiopatija u funkcijskoj skupini NYHA III ili IV, uz blok lijeve grane sa QRS >120 ms, EF <35%, i teledijastoličkim promjerom lijevoga ventrikula > 55 mm.

hipertrofijskoj kardiomiopatiji su proturječni. Rani rezultati upućuju na simptomatsko poboljšanje i smanjenje gradijenta izgonskoga trakta LV koje se održava čak i nakon prekida elektrostimulacije (20), dok noviji pokusi nisu pokazali poboljšanje u kvaliteti života (21). Bolesnici koji bi mogli imati koristi od dvokomorske elektrostimulacije su oni sa simptomatskom hipertrofijskom kardiomiopatijom refraktornom na lijekove uz značajni gradijent u izgonskome traktu LV (>30 mmHg u mirovanju ili >50 mmHg kod provokacije). Alternativna terapija je septalna miotomija ili perkutana alkoholna ablacija. Kod bolesnika s većim rizikom od nagle smrti i jasnom klasičnom indikacijom za elektrostimulaciju, bolji je izbor vjerojatno implantacija kardiovertera, iako bolesnikovo stanje u tom trenutku ne zahtijeva kardioverter.

Kongestivno zatajivanje srca

Kratki AV-interval može optimalizirati punjenje lijevoga ventrikula, smanjiti mitralnu regurgitaciju i povećati udarni volumen (22). Minutni je volumen u jednoj studiji porastao 38% ako se srce stimuliralo skraćenim AV-intervalom. Bazalni AV-interval u toj studiji bio je u prosjeku 280 ms. Kad je AV-interval bio kraći, nije bilo nikakve koristi (23).

Intraventrikularne smetnje provođenja, često prisutne u kongestivnom srčanom zatajenju, vode diskoordiniranoj kontrakciji hemodinamski već ugroženoga ventrikula. Zakasnjela aktivacija lijevoga ventrikula pri elektrostimulaciji iz desnog ventrikula dovodi do disinkronije ne samo između desnoga i lijevoga ventrikula nego i između različitih dijelova lijevoga ventrikula, što dodatno remeti hemodinamiku. Zbog disinkronije papilarnih mišića može se dodatno pogoršati i mitralna insuficijencija. Biventrikularna elektrostimulacija može sinkronizirati kontrakciju unutar lijevoga ventrikula, kao i između obaju ventrikula. Time se može značajno poboljšati kardijalni indeks, smanjiti sistemska i plućna vaskularna rezistencija, kao i mitralna insuficijencija (24). Novije su studije pokazale da se kod bolesnika u NYHA III ili IV funkcijskom stupnju srčanog zatajenja, smanjenom e젝cijskom frakcijom i blokom lijeve grane u EKG-u biventrikularnom stimulacijom poboljšava podnošenje napora pri ergometriji, kvaliteta života i učestalost rehospitalizacija. Uz to se smanjuje i širina QRS-kompleksa (25, 26). Za sada još nema podataka poboljšava li se i preživljenje. Studije u tijeku će pokazati da li kombinacija biventrikularne elektrostimulacije i kardiovertera uz poboljšanje kvalitete života povećava i preživljenje. Biventrikularna elektrostimulacija može imati korist ako se radi o bolesniku u funkcijskoj NYHA klasi III ili IV uz nazočan blok lijeve grane sa širinom QRS-kompleksa ≥ 150 ms i kada je istisna frakcija (EF) $\leq 35\%$. Ako je širina QRS-kompleksa 120-150 ms, onda je poželjan dodatni kriterij asinkronije kontrakcije ventrikula. Neki od njih su preejeksijsko kašnjenje, tj. izovolumno kontrakcijsko vrijeme > 140 ms, interventrikularno mehaničko kašnjenje (aortni protok - pulmonalni protok) > 40 ms, a najvažnijim se čini dokaz disinkronije kontrakcije s pomoću

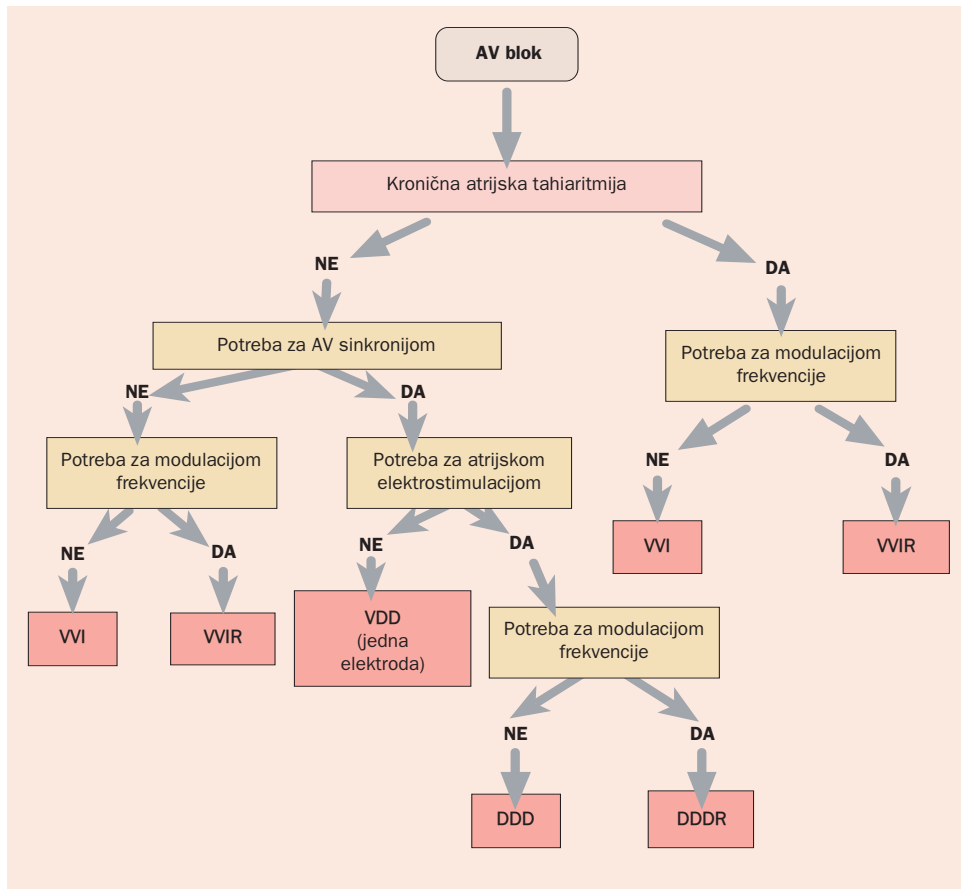
tkivnoga doplera. Kod biventrikularne elektrostimulacije elektroda za lijevi ventrikul postavlja se u koronarni sinus, i to u posterolateralnu ili lateralnu granu sinusa, tj. u područje koje se zadnje kontrahira. Postavljanje elektrode distalnije u koronarni sinus može imati suprotni učinak, tj. još više pogoršati disinkroniju i hemodinamiku.

Većina bradiaritmija nakon transplantacije srca povezana je s bolešću sinusnog čvora. Kod 50% bolesnika dolazi do oporavka unutar 6-12 mjeseci pa je elektrostimulacija nepotrebna u većine bolesnika (27). Ipak, zbog usporenoga oporavka i rehabilitacije neki savjetuju slobodniju uporabu trajne elektrostimulacije nakon transplantacije srca.

Važna činjenica u odabiru sustava za elektrostimulaciju je vjerojatnost napredovanja poremećaja automatizma i provođenja u budućnosti. Izabire se sustav koji će te eventualne buduće potrebe zadovoljiti. Zato je to obično elektrostimulator s mnogo više mogućnosti nego je to pri implantaciji potrebno. Primjerice, bolest sinusnoga čvora u određenom postotku u budućnosti uzrokuje i AV-smetnje provođenja, pa kad se na to sumnja, bolje je umjesto AAI odmah implantirati DDD-elektrostimulator. Studije su također pokazale da je učestalost fibrilacije atrijske, srčane insuficijencije i pejsmejkerskog sindroma značajno manja, a kvaliteta života veća kod DDD u odnosu na VVI-način stimulacije te uz "rate response" kao dodatnu funkciju (33). VVI-elektrostimulator je tako indiciran samo kod trajne atrijske tahiaritmije te eventualno kod vrlo starih i slabo pokretnih bolesnika ili ako je potreba za elektrostimulacijom vrlo rijetka i kratka. Na ove odluke sigurno utječe i značajno niža cijena VVI-uređaja te vrlo mala očekivana korist DDD u odnosu na VVI-način stimulacije kod ovakvih bolesnika (slika 6 i 7).

Indikacije za implantaciju kardioverter-defibrilatora

Poznato je da je stopa recidiva maligne aritmije 30-50% u 2 godine ako uzrok aritmije nije eliminiran. Mogućnosti liječenja malignih aritmija uključuju antiaritmike, katetersku ili intraoperativnu ablaciju aritmogenog žarišta te ugradnju kardioverter-defibrilatora (AICD - engl. automatic internal cardioverter defibrillator) - vidi tablicu 3. Od antiaritmijske terapije za ovu indikaciju dolaze u obzir samo amiodaron i eventualno sotalol. Kardioverter se u odnosu na antiaritmike pokazao za oko 27% djelotvornijim (34, 35). Kateterska ablacija je uspješna u oko 70% bolesnika sa strukturnom bolesti srca, ali se recidiv javlja u oko 33% bolesnika. AICD je uspješan u konverziji ventrikularne tahikardije antitahiaritmijom elektrostimulacijom u oko 90% epizoda, a u kombinaciji sa šok-terapijom i u 98% epizoda maligne aritmije (36). AICD je u početku razvijen za sekundarnu prevenciju nagle smrti, što znači za bolesnike koji su to već jednom preživjeli (37). U sekundarnoj prevenciji kardijalnog aresta i maligne aritmije AICD ima veću korist kod bolesnika s



Slika 6. Izbor elektrostimulatora kod AV-bloka

Legenda:

- VVI - jednokomorski ventrikularni elektrostimulator
- VVIR - jednokomorski ventrikularni elektrostimulator sa senzorom za modulaciju frekvencije
- VDD - "single lead" dvokomorski elektrostimulator
- DDD - dvokomorski elektrostimulator
- DDDR - dvokomorski elektrostimulator sa senzorom za modulaciju frekvencije

reduciranom sistoličkom funkcijom (EF < 35%) (38). To se gotovo podjednako odnosi na bolesnike s koronarnom bolešću i idiopatskom dilatativnom kardiomiopatijom (39).

Kod bolesnika s hereditarno produljenim QT-intervalom AICD se preporučuje kod recidivirajućih sinkopa usprkos

Tablica 3. Indikacije za implantaciju AICD-a

Sigurne indikacije

- kardijalni arrest zbog VF/VT kada uzrok nije reverzibilan
- spontana dugotrajna VT uz strukturnu bolest srca
- sinkopa nepoznatog uzroka s hemodinamski značajnom dugotrajnom VT induciranom elektrofiziološkim testiranjem, kada je terapija lijekovima neučinkovita ili se ne podnosi
- kratkotrajna VT kod bolesnika s preboljelim infarktom, disfunkcijom LV i inducibilnom dugotrajnom nesupresibilnom VT (49)
- spontana dugotrajna VT u bolesnika bez strukturne bolesti srca kada drugi načini terapije nisu učinkoviti ili mogući

Vjerojatne indikacije

- bolesnici s disfunkcijom LV (EF < 30%) najmanje 1 mjesec nakon infarkta miokarda i 3 mjeseca nakon operativne revaskularizacije

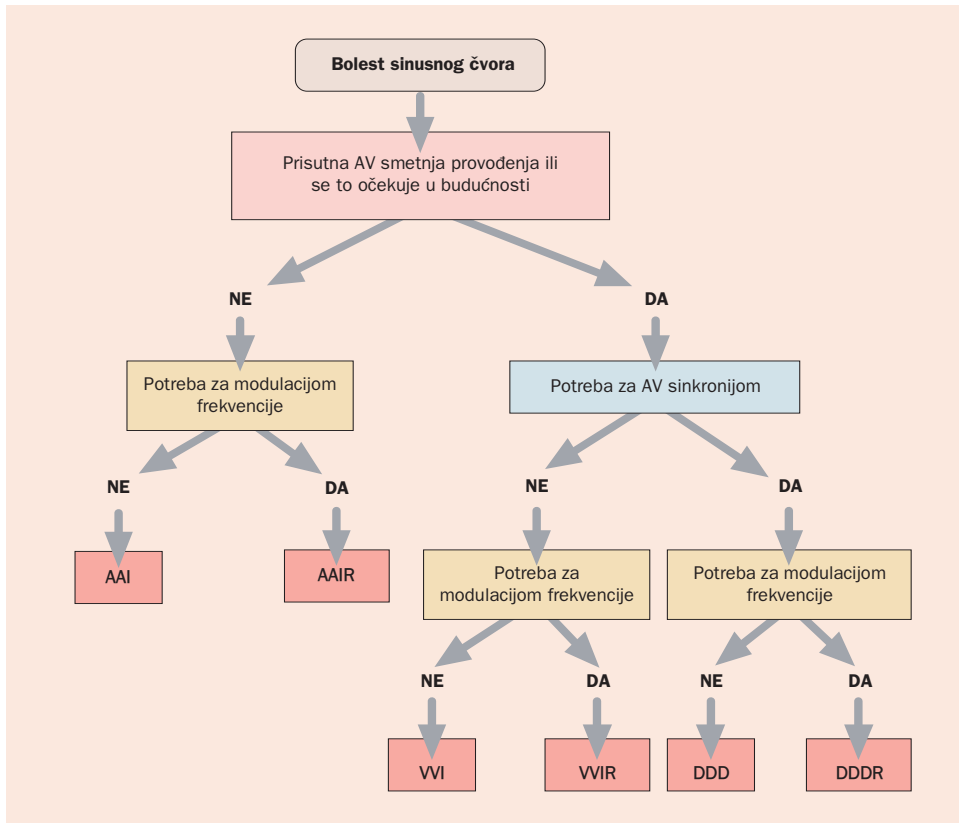
terapiji koja uključuje beta-blokatore, lijevu cervikotorakalnu simpatektomiju i eventualno klasičnu elektrostimulaciju (40). Također se preporučuje kao primarna terapija kod bolesnika kod kojih je prva manifestacija bolesti bila spriječena nagla smrt, a u obiteljskoj anamnezi imaju naglu smrt užeg člana obitelji.

Iako u slučaju idiopatske ventrikularne fibrilacije elektrofiziološko testiranje upućuje na dobar učinak antiaritmika IA skupine, dugotrajna djelotvornost lijekova nije poznata pa većina autora preporučuje implantaciju AICD-a (41).

AICD je indiciran i u terapiji Brugada sindroma ako je praćen simptomima ili ima obiteljsku anamnezu nagle smrti.

Iako ima podataka da u hipertrofijskoj kardiomiopatiji amiodaron poboljšava preživljavanje, drugi podupiru implantaciju AICD-a u visokorizičnih bolesnika (42). Viši stupanj opasnosti imaju bolesnici s već preživjelim arrestom ili dugotrajnom VT, obiteljskom anamnezom nagle smrti, hipertrofijom LV >30 mm, ponavljanim sinkopama pogotovo ako se to događa u naporu te čestim repetitivnim kratkotrajnim VT.

Kod aritmogene displazije desnoga ventrikula profilaktički se implantira AICD ako su lijekovi neefikasni, što obično i jest slučaj (43). Ako se radi o VT s uvijek istom morfologijom, dolazi u obzir i radiofrekventna kateterska ablacija.



Slika 7. Izbor elektrostimulatora kod bolesti sinusnog čvora

Legenda:

- AAI - jednokomorski atrijski elektrostimulator
- AAIR - jednokomorski atrijski elektrostimulator sa senzorom za modulaciju frekvencije
- VVI - jednokomorski ventrikularni elektrostimulator
- VVIR - jednokomorski ventrikularni elektrostimulator sa senzorom za modulaciju frekvencije
- VDD - "single lead" dvokomorski elektrostimulator
- DDD - dvokomorski elektrostimulator
- DDDR - dvokomorski elektrostimulator sa senzorom za modulaciju frekvencije

Kod bolesnika sa sinkopama nepoznate etiologije elektrofiziološkom studijom se katkada inducira hemodinamski značajna dugotrajna VT. Kako se onda pretpostavlja da je VT uzrok sinkopa, i ovi bolesnici su kandidati za AICD (44).

Što se tiče primarne prevencije maligne aritmije i nagle smrti, bolesnici s preboljelim infarktom, disfunkcijom LV (EF <40%), kratkotrajnom VT i/ili dugotrajnom nesupresibilnom VT pri elektrofiziološkom testiranju imaju značajno bolju životnu prognozu ako se liječe AICD-om (45). Nova moguća indikacija za preventivnu implantaciju AICD-a su i bolesnici s EF <30% najmanje jedan mjesec nakon infarkta miokarda i 3 mjeseca nakon operativne revaskularizacije miokarda, bez obzira na prisutnost ili odsutnost ventrikularne aritmije. Apsolutna redukcija rizika u ovoj studiji bila je 5,6%, a relativna redukcija 31% (46). Ipak, zamijećena je povećana učestalost pogoršanja srčanog zatajenja u bolesnika s AICD, a osim toga cijena-korist, kao i aktualno produljenje života u ovoj grupi nisu još poznati. Stoga je preporuka da se pokuša dodatnim varijablama bolje stratificirati rizik. Dvije varijable koje su se jedine za sada pokazale značajnima jesu širina QRS-kompleksa >120 ms te atrijska fibrilacija kao osnovni ritam. Ovakvu mišljenju pridonose i rezultati CABG-Patch studije koja nije pokazala korist AICD-a kod bolesnika s EF <35% i pozitivnim nalazom kasnih potencijala kad su podvrgnuti operativnoj revaskularizaciji miokarda (47).

Postoji još niz stanja i situacija kada bi implantacija AICD-a mogla biti korisna, ali one nisu navedene jer za sada još nema većih studija koje bi to sigurno potvrdile (48).

S druge strane, implantacija AICD-a je kontraindicirana, odnosno ne preporučuje se ako je razlog maligne aritmije reverzibilan (akutni infarkt, poremećaj elektrolita itd.), ako je maligna aritmija nastupila u okviru WPW-sindroma, kod bolesnika u NYHA IV funkcionalnoj klasi koji nisu kandidati za transplantaciju ili je očekivano trajanje života manje od 6 mjeseci, kod bolesnika sa psihijatrijskom bolešću (relativna kontraindikacija) te kod bolesnika s učestalim atakama tahiaritmije koje se ne mogu kontrolirati lijekovima ili elektrostimulacijom pretjecanjem.

Godišnje se sada u Hrvatskoj ugradi više od 1300 elektrostimulatora i oko 15 AICD-a. To znači da je više od 10000 osoba nosilac jednog od uređaja. Važno je skrenuti pozornost na moguće interakcije elektrostimulatora i vanjskoga električnoga polja. Praktično je to bitno u slučaju operacije i uporabe elektrokauteira ili drugog sličnog uređaja te u slučaju vanjske elektrokonverzije ili defibrilacije. Električno polje stvoreno elektrokauterom može obuzdati elektrostimulator ili inducirati elektrošok AICD-a. Zbog toga je uređaj potrebno reprogramirati prije operacije u kojoj se planira upotreba elektromagnetskoga izvora. Elektrostimulator se reprogramira u DDT ili VVT odnosno DOO ili VOO-način rada, a kardioverter se isključuje. Nakon operacije uređaj je

potrebno provjeriti i ponovno reprogramirati u inicijalni način rada. Alternativno i mnogo jednostavnije je, pogotovo ako se radi o hitnoj operaciji ili nema mogućnosti reprogramiranja, postaviti na grudni koš iznad uređaja običan magnet. Magnet prolazno prevodi elektrostimulator u fiksni (DOO ili VOO) način rada u tzv. magnetskoj frekvenciji (obično 90-100/min), a kardioverzija AICD-a se isključuje. Nakon operacije magnet se ukloni i uređaj se automatski vraća u stari program. Nedostatak DOO/VOO-načina rada je što zbog fiksnog ritma elektrostimulatora postoji mogućnost električnog impulsa u vulnerabilnu fazu spontanog impulsa, ako postoji spontani ritam slične ili brže frekvencije od elektrostimulatora.

Drugi mogući problem je potreba za elektrokonverzijom/defibrilacijom kod nositelja elektrostimulatora. Danas svi elektrostimulatori imaju zaštitu, pa je oštećenje uređaja kao posljedica elektrošoka rijetko. Postoji mogućnost da zbog visoke energije provedene kroz elektrodu dođe do oštećenja miokarda na mjestu kontakta s elektrodom. To može značajno promijeniti prag stimulacije i amplitudu spontanog signala. Zato se preporučuje da se elektrode za elektrokonverziju postave bar 10 cm udaljeno od elektrostimulatora i da

os između pedala defibrilatora bude okomita, a ne paralelna, s osi elektrode trajnog elektrostimulatora.

Zaključak

Elektrostimulatori, a pogotovo kardioverter-defibrilatori su danas vrlo sofisticirani i skupi uređaji s velikim brojem programabilnih parametara, čime se uređaj može dobro prilagoditi potrebama bolesnika. Većina uređaja ima i memoriju kojom se može retrogradno provjeriti rad uređaja te slično dugotrajnom "loop"-rekorderu dijagnosticirati tip aritmije. Novim tehnološkim dostignućima i novim prospektivnim studijama indikacije za elektrostimulaciju i implantaciju kardioverter-defibrilatora svakim se danom proširuju. U međuvremenu objavljeni su rezultati prijevremeno prekinute COMPANION studije. Mortalitet bolesnika u grupi s resinkronizacijom, a pogotovo u kombinaciji s AICD-om bio je značajno niži (50). Međutim, kao i u MADIT II studiji (46) još su neka pitanja neriješena (30% bolesnika nije reagiralo na terapiju), npr. visoka cijena uređaja i veliki broj bolesnika koji bi zadovoljavao navedene kriterije.

Literatura

- MITRANI RD, SIMMONS JD, INTERIAN A, CASTELLANOS A, MYERBURG RJ. Cardiac pacemakers: current and future status. *Current Problems in Cardiology* 1999; 24: 341-420.
- DAUBERT JC, LECLERCQ C, PAVIN D, MABO P. Pacing therapy in congestive heart failure: present status and new perspectives. *Recent Advances in Cardiac Pacing* 1998; 4: 51-78.
- MANGRUM JM, MOUNSEY JP, DIMARCO JP. Management of frequent or refractory supraventricular tachyarrhythmias in the dual chamber era. *CEPR* 2001; 5: 80-4.
- LEUNG SK, LAU CP. Developments in sensor-driven pacing. *Cardiology Clinics* 2000; 18: 113-150.
- BAROLD SS. Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II or III? *PACE* 1996; 19: 747-51.
- BROCKER SJD, XIAO HB, SPARROW J, GIBSON DG. Effects of dual chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 340: 1308-12.
- Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia: Report of working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J* 1991; 66: 185-91.
- CHOKSHY SK, SARMIENTO J, NAZARI J, MATTIONI T, ZHEUTLIN T, KEHOE R. Exercise-provoked distal atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1990; 66: 114-6.
- DREIFUS LS, MICHELSON EL, KAPLINSKY E. Bradycardia: Clinical significance and management. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 327-38.
- RASMUSSEN K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J* 1981; 2: 455-9.
- BENDITT DG, FERGUSON DW, GRUBB BP et al. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263-75.
- CONNOLLY SJ, SHELDON R, ROBERTS RS, GENT M. The North American vasovagal pacemaker study (VPS): A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16-20.
- AMMIRATI F, COLLIVICCHI F, SANTINI M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: A multicenter, randomized controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52-7.
- MICHAELSSON M, JONZON A, RIESENFELD T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation* 1995; 92: 442-9.
- ELDAR M, GRIFFIN JC, ABBOTT JA et al. Permanent pacing in patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 600-7.
- MOSS AJ, ROBINSON J. Clinical features of the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1992; 85(Suppl 1): I-140-4.
- LAMAS GA, LEE KL, SWEENEY MO et al. Ventricular pacing or dual chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 346: 1854-62.
- ATTUEL P, PELLERIN D, MUGICA J, COUMEL P. DDD pacing: An effective treatment modality for recurrent atrial arrhythmias. *PACE* 1988; 11: 1647-54.
- SAKSENA S, PRAKASH A, HILL M et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 687-94.
- FANANAPAZIR L, CANNON RO, TRIPODI D, PANZA JA. Impact of dual-chamber permanent pacing in patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with

- symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992; 85:2149-61.
21. MARON BJ, NISHIMURA RA, MCKENNA WJ, RAKOWSKI H, JOSEPHSON ME, KIEVAL RS. Assessment of permanent dual chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized double-blind crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999; 99: 2927-33.
 22. LINDE C, GADLER F, EDNER M, NORDLANDER R, ROSENQUIST M, RYDEN L. Results of atrioventricular synchronus pacing with optimised delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1995; 75: 919-23.
 23. HOCHLEITNER M, HORTNAGL H, FRIDRICH L, GSCHNITZER F. Long-term efficacy of physiologic dual chamber pacing in the treatment of end stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1320-5.
 24. LECLERCQ C, CAZEAU S, LE BRETON H et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1825-31.
 25. STELLBRING C, BREITHARD OA, FRANKE A et al. Impact of cardiac resynchronisation therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1957-65.
 26. ABRAHAM WT, FISHER WG, SMITH AL et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-53.
 27. SCOTT CD, OMAR I, McCOMB JM, DARK JH, BEXTON RS. Long-term pacing in heart transplant recipients is usually unnecessary. *PACE* 1991; 14: 1792-6.
 28. KERTESZ N, McQUIN T, COOLINS E, FRIEDMAN R. Surgical atrioventricular block in 888 congenital heart operations: new implications for early implantation of a permanent pacemaker (abstract). *PACE* 1996; 19: 613.
 29. MOAK JP, BARRON KS, HOUGEN TJ et al. Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 238-42.
 30. SHELDON R, KOSHMAN ML, 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: 158-62.
 31. ELDAR M, GRIFFIN JC, Van HARE GF et al. Combined use of beta adrenergic blocking agents and long term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 830-7.
 32. FISHER JD, JOHANSON DR, FURMAN S, MERCANDO AD, KIM SG. Long-term efficacy of antitachycardia pacing for supraventricular and ventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1311-6.
 33. ANDERSEN HR, NIELSEN JC, THOMSEN PEB et al. Long-term follow up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210-6.
 34. CONNOLY SJ, GENT M, ROBERTS RS et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-302.
 35. KUCK KH, CAPPATO R, SIEBELS J, RUPPEL R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-54.
 36. SAKSENA S, for the PCD Investigators. Clinical outcome of patients with malignant ventricular tachyarrhythmias and a multiprogrammable implantable cardioverter-defibrillator implanted with or without thoracotomy: an international multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1521-30.
 37. MIROWSKI M, REID PR, MOWER MM et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-4.
 38. DOMANSKI MJ, SAKSENA S, EPSTEIN AE et al. For the AVID Investigators. Relative effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1090-5.
 39. MOSS AJ. Implantable cardioverter-defibrillator therapy: The sickest patients benefit the most. *Circulation* 2000; 101: 1638-40.
 40. GROH WJ, SILKA MJ, OLIVER RP, HALPERIN BD, MCANULTY JH, KRON J. Use of implantable cardioverter-defibrillators in the congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1996; 78: 703-6.
 41. VISKIN S, BELHASEN B. Idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1990; 120: 661-71.
 42. HAMILTON RM, DORIAN P, GROW RM, WILLIAMS WG. Five-year experience with implantable defibrillators in children. *Am J Cardiol* 1996; 77: 524-6.
 43. BREITHARDT G, WICHTER T, HAVERKAMP W et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, long QT syndrome, or no structural heart disease. *Am Heart J* 1994; 127: 1151-8.
 44. AKHTAR M, SHENASA M, DENKER S, GILBERT CJ, RIZWI N. Role of cardiac electrophysiologic studies in patients with unexplained recurrent syncope. *PACE* 1983; 6: 192-201.
 45. MOSS AJ, HALL WJ, CANNOM DS et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with prior myocardial infarction, low ejection fraction and asymptomatic non-sustained ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-40.
 46. MOSS AJ, ZAREBA W, HALL WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83.
 47. BIGGER JT, for the CABG-Patch Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-75.
 48. GREGORATOS G, ABRAMS J, EPSTEIN AE et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article. *Circulation* 2002; 106: 2145-61.
 49. BUXTON AE, LEE KL, FISHER JD, JOSEPHSON ME, PRYSTOWSKY EN, HAFLEY G, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-90.
 50. BRISTOW MR, SAXON LA, BOEHMER J et al. CRT reduces hospitalization and CRT+CRT-D reduces mortality in CHF: Preliminary results of the COMPANION trial. <http://www.uchsc.edu/cvi/clb.pdf2003>.