

UNIWERSYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM
WYDZIAŁ LEKARSKI

Agnieszka Czunko

**PROSPEKTYWNA OCENA SKUTECZNOŚCI SYNCHRONIZACJI
PRZEDSIONKOWO – KOMOROWEJ W STYMULACJI TYPU VDD/R
Z POJEDYNCZĄ ELEKTRODĄ W ROCZNEJ OBSERWACJI**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor:

dr hab. n. med. Jacek Lelakowski

Praca została wykonana w
Klinice Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu
Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II

KRAKÓW 2007

Kochanym Rodzicom Dedykuję i Dziękuję

Dziękuję

Panu

Dr hab.n.med. Jackowi Lelakowskiemu

za życzliwość oraz wszechstronną pomoc, które były bezcenne podczas przygotowania niniejszej rozprawy

Panu

Profesorowi Ludwikowi Sędziwemu

za naukę pokory wobec medycyny jako sztuki

*Dziękuję **Dr Inż. Jackowi Szczepkowskiemu** za wprowadzenie w zagadnienia elektrostymulacji i elektrofizjologii*

oraz

Tym, których życzliwość towarzyszyła mi na poszczególnych etapach przewodu doktorskiego

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW	5
WSTĘP	7
Wprowadzenie	7
Wskazania do implantacji kardiostymulatorów w blokach AV	11
Porównanie „niefizjologicznych” i „fizjologicznych” systemów stymulacji stosowanych w blokach AV	17
Porównanie systemów DDD/R i VDD/R w populacjach chorych z AVB	25
Techniczne aspekty konstrukcji dipola przedsionkowego	29
ZAŁOŻENIA PRACY	32
Cel pracy.....	33
MATERIAŁ	34
METODYKA.....	37
Metodyka przed zabiegiem implantacji stymulatora VDD/R	37
Metodyka w trakcie procedury implantacji stymulatora VDD/R	39
Metodyka w okresie rocznej prospektywnej obserwacji po implantacji (follow-up).....	45
WYNIKI	49
DYSKUSJA.....	70
WNIOSKI	97
STRESZCZENIE	98
ABSTRACT.....	101
SPIS TABEL	103
SPIS RYCIN	105
PIŚMIENNICTWO	108
ANEKS:TABELE.....	119

WYKAZ SKRÓTÓW

- AV** (ang. *atrio-ventricular*) – przedsionkowo-komorowy
- AVB** (ang. *atrio-ventricular block*) – blok przedsionkowo-komorowy
- ACC** (ang. *American College of Cardiology*) – amerykańskie towarzystwo kardiologiczne
- AHA** (ang. *American Heart Association*) – amerykańskie towarzystwo kardiologiczne
- NASPE** (ang. *North American Society for Pacing and Electrophysiology*) – amerykańskie towarzystwo kardiologiczne
- AF** (ang. *atrial fibrillation*) – migotanie przedsionków
- AVD** (ang. *atrio-ventricular delay*) – czas opóźnienia przedsionkowo-komorowego
- HV** (ang. *His-Ventricle*) – czas przewodzenia przez układ Hisa i Purkiniego
- LV** (ang. *left ventricle*) – lewa komora
- LVEDV** (ang. *left ventricular end-diastolic volume*) – objętość końcoworozkurczowa lewej komory
- LVEDP** (ang. *left ventricular end-diastolic pressure*) – ciśnienie końcoworozkurczowe lewej komory
- LVESV** (ang. *left ventricular end-systolic volume*) – objętość końcowoskurczowa lewej komory
- SA** (łac. *sinuatrialis*) – węzeł zatokowo-predsionkowy
- SV** (ang. *stroke volume*) – objętość wyrzutowa
- PASE** (ang. *The Pacemaker Selection In the Elderly Trial*) – akronim badania
- SND** (ang. *sinus node dysfunction*) – dysfunkcja węzła zatokowego
- CTOPP** (ang. *The Canadian Trial of Physiologic Pacing*) – akronim badania
- UKPACE** (ang. *The United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events*) – akronim badania
- MOST** (ang. *Mode Selection Trial in Sinus Node Dysfunction*) – akronim badania
- CHF** (ang. *congestive heart failure*) – zastoinowa niewydolność krążenia
- MPI** (ang. *myocardial performance index*) – wskaźnik czynności mięśnia komory serca
- PVARP** (ang. *post ventricular atrial refractory period*) – czas refrakcji kanału przedsionkowego po pobudzeniu komorowym
- TTE** (ang. *transthoracic echocardiography*) – badanie echokardiograficzne przezklatkowe
- VES** (ang. *ventricular extrasystoles*) – przedwczesne pobudzenia komorowe
- ARP** (ang. *atrial refractory period*) – okres refrakcji kanału przedsionkowego
- PVC** (ang. *premature ventricular complex*) – przedwczesne pobudzenia komorowe
- SSS** (ang. *sick sinus syndrome*) – choroba węzła zatokowego
- RHIDd** (ang. *right heart chambers internal dimension at end-diastole*) – wewnętrzny wymiar prawych jam serca w okresie końcoworozkurczowym
- ANF** (ang. *atrial natriuretic factor*) – przedsionkowy czynnik natriuretyczny

RVOT (ang. *right ventricular outflow tract*) – droga odpływu prawej komory

BNP (ang. *B-type natriuretic peptide*) – peptyd natriuretyczny typu B

RVA (ang. *right ventricular apex*) – koniuszek prawej komory

DAB (ang. *diagonal atrial bipolar*) – konfiguracja diagonalna półpręcieni tworzących dipol przedsionkowy elektrody w systemie VDD/R- bieguny ustawione są w stosunku do siebie po przekątnej)

VVI* – nazwa kodowa NBG stymulacji jednojamowej prawej komory

„R” (ang. *rate modulation, rate responsive*) – funkcja adaptacji częstości stymulacji do wysiłku

VDD* – nazwa kodowa NBG stymulacji jednoelektrodowej synchronizującej pobudzenie przedsionka i komory (oparta o odczyt sygnałów z przedsionka i komory i stymulację prawej komory)

DDD* – nazwa kodowa NBG stymulacji dwujamowej: prawego przedsionka i prawej komory

NBG – międzynarodowy kod literowy służący opisowi trybu stymulacji, ustalony i okresowo modyfikowany przez komitet NASPE

* Poszczególne litery w kodzie oznaczają kolejności:

- miejsce stymulacji (A - przedsionek, V - komora, D - obydwie jamy serca);
- miejsce odczytywania potencjałów wewnątrzsercowych (A - w przedsionku, V - w komorze, D - w obydwu jamach)
- sposób odpowiedzi stymulatora (I - hamowanie, T - wyzwianie, triggerowanie potencjałami przedsionków lub komór, D - oba typy odpowiedzi, zarówno hamowanie jak i wyzwianie).
- (R, *rate modulation, rate responsive*) oznacza możliwość adaptacji częstości stymulacji do wysiłku.

WSTĘP

Wprowadzenie

„Modern VDD devices, if appropriately implanted, achieve this adequately and are at least not inferior to DDD systems” [1].

Eli Ovsyshcher

Elektroterapia, w tym elektrostymulacja serca, jest jedną z najnowocześniejszych i najszybciej rozwijających się dziedzin współczesnej medycyny i kardiologii inwazyjnej. W ostatnich latach znacznemu rozszerzeniu uległy wskazania do leczenia przewlekłą stymulacją, wzrosła liczba implantowanych urządzeń, dokonał się ogromny postęp technologiczny w zakresie sprzętu i technik implantacji.

W 2006 roku w ilości implantowanych kardiostymulatorów przodowały na świecie kraje europejskie - Niemcy, Belgia, Francja (ok. 1,0 tys-1,2 tys/mln populacji/rok). Stany Zjednoczone znalazły się na piątym miejscu (940 /mln), Wielka Brytania i Irlandia zajęły ostatnie z wymienionych pierwszych 15-tu krajów z ilością ok. 550/mln. Polska w latach 2002-2006 nie znalazła się wśród tej grupy. Dane statystyczne z ostatnich kilku lat wskazują na stale utrzymującą się tendencję wzrostową, co do ilości wszczepianych urządzeń.

W ocenie Krajowego Zespołu Nadzoru Specjalistycznego w dziedzinie kardiologii wskaźnik implantacji stymulatorów serca wyniósł w Polsce w 2005 roku 506/mln mieszkańców [2].

W Narodowym Programie Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2006-2008 zaburzenia rytmu i przewodzenia uznane zostały za jeden z najważniejszych problemów w opiece kardiologicznej [3].

Postęp w rozwoju elektroterapii serca, poprzedzony wcześniejszymi spostrzeżeniami dotyczącymi oddziaływania prądu elektrycznego na różne tkanki, w tym i serce, datuje się od końca lat 50-tych [1].

W 1952 roku, ponad 40 lat temu, podjęto pierwsze, skuteczne próby stymulacji serca drogą przezskórną [4]. W 1957 r. wykonano pierwsze naszytka elektrod nasierdziowych podczas zabiegów kardiochirurgicznych. Pierwsza implantacja całego układu stymulującego serce drogą epikardialną miała miejsce w 1958 r. w Sztokholmie i dokonana została przez prof. Åke Seninga i Rune Elmqvista u chorego z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

W 1962 r. wprowadzono najpopularniejszą do dziś metodę stałej stymulacji serca – wewnątrzsercową stymulację koniuszka prawej komory za pomocą elektrody wprowadzonej na stałe drogą przezżylną. W latach 1964-1970 stymulacja wewnątrzsercowa prawej komory dzięki ograniczonej do minimum inwazyjności, niemal całkowicie wyparła wcześniej rozpowszechnioną stymulację epikardialną lewej komory serca [5]. W Polsce pierwszy stymulator serca implantowano w 1963 r. w Gdańsku. Zabieg ten, wymagający sternotomii, wykonał prof. Zdzisław Kieturakis u chorego z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

Blok przedsionkowo-komorowy (AVB, ang. *atrio-ventricular block*) jest drugą, co do częstości występowania, po zespole chorego węzła zatokowego, przyczyną implantacji stymulatora serca. Stanowi prawie połowę wskazań do leczenia przewlekłą stymulacją.

Wprowadzenie elektroterapii do leczenia AVB radykalnie zmieniło przebieg tej choroby.

Ogólnie należy stwierdzić, że klasyczna, przewlekła elektrostymulacja serca zastosowana u chorych z różnymi postaciami AVB nie tylko przyczynia się do poprawy komfortu życia tych chorych, ale przede wszystkim zmniejsza śmiertelność, głównie zapobiegając nagłym zgonom sercowym. Dotyczy to w szczególności pacjentów w klasie I wskazań do implantacji, u których wystąpiły incydenty utraty przytomności spowodowane prawdopodobnie asystolią komór (patrz: wskazania do implantacji kardiostymulatorów w blokach AV).

Warunkiem osiągnięcia długotrwałej korzyści z zastosowania stałej stymulacji serca jest dokonanie właściwego wyboru rodzaju stymulacji i typu rozrusznika. Nieadekwatny sposób stymulacji może pogorszyć jakość życia chorego, a nawet zwiększyć śmiertelność.

Akceptowaną formą terapii przy obecności AVB jest implantacja układu DDD/R, VDD/R lub VVI/R. Systemy: DDD/R oraz VDD/R zaliczane są do tzw. „fizjologicznych” układów stymulacji, w klasycznym rozumieniu tego określenia, w odróżnieniu od „niefizjologicznej” stymulacji VVI/R. Fizjologia działania układu stymulującego polega na zapewnieniu właściwej sekwencji pobudzenia przedsionków i komór oraz płynnej modulacji częstości rytmu serca.

W oparciu o nadal obowiązujące wytyczne ACC/AHA/NASPE z 2002 roku system VDD/R jest wskazany u pacjentów z AVB, zachowaną prawidłową funkcją węzła zatokowo-predsionkowego, przy braku wskazań do zastosowania stymulacji przedsionkowej. Wytyczne nie formułują w jakich sytuacjach stosowanie tego układu nie jest rekomendowane.

Ovsyshcher, komentując je [6,7], przyjmuje w ślad za Choi i wsp. [8] i innymi [9], że implantacja układu nie jest wskazana u chorych z napadowym migotaniem przedsionków. Lepsze rezultaty w tej grupie chorych uzyskuje się z wykorzystaniem jednostek DDD/R zwłaszcza wzbogaconych o algorytmy antyarytmiczne. Pozostałe czynniki optymalizujące dobór chorych pozostają do określenia.

Stymulacja typu VDD/R jest układem alternatywnym do dwuelektrodowego systemu DDD/R w wybranych grupach chorych. Z uwagi na zapewnienie koordynacji pobudzenia przedsionków i komór, przy braku możliwości stymulacji przedsionków, traktowana jest jak niepełna stymulacja dwujamowa. Wykorzystuje pojedynczy cewnik zawierający dwa układy elektrodowe – na dystalnej końcówce klasyczną elektrodę komorową, a kilkanaście centymetrów wyżej dipol stanowiący dwubiegunową elektrodę atrialną, której zadaniem jest detekcja potencjałów przedsionkowych. Pierścienie dipola nie mają bezpośredniego kontaktu ze ścianą przedsionka, stąd określenie „pływająca elektroda” (z ang.: *floating atrial electrode*), a odczyt potencjałów z tej jamy serca odbywa się poprzez strumień krwi. Po wykryciu endogennego pobudzenia rozrusznik wysyła impuls stymulujący do komory.

Rozwój stymulacji typu VDD/R był wynikiem realizacji koncepcji o ograniczeniu ilości implantowanych elektrod u pacjentów wymagających protezy łącza przedsionkowo-komorowego, u których nie stwierdzano dysfunkcji węzła zatokowego. Realizacja tej koncepcji, dzięki wspólnym wysiłkom klinicystów i producentów przyniosła rozwój sprawnie działających systemów VDD/R [10,11]. Pierwsze prace nad konstrukcją elektrody do rozrusznika tego typu sięgają początku lat 70-tych i prowadzone były przez Chamberlain'a i wsp. [12]. W 1979 roku stymulator VDD z unipolarnym systemem detekcji sygnału przedsionkowego został po raz pierwszy zastosowany u pacjenta z całkowitym AVB przez grupę Antonioli'ego [10,13]. Na przestrzeni lat 80-tych gromadzono doświadczenia z użyciem tych systemów [14,15].

Obserwacje te wykazały sprawność działania powyższych urządzeń, chociaż detekcja sygnału w przedsionku w trybie unipolarnym nie była optymalna, a przy wykorzystaniu maksymalnej czułości kanału przedsionkowego pojawiały się dobrze znane ograniczenia systemu unipolarnego – t.j. interferencje z sygnałami zewnętrznymi. Problemy te stały się przyczynkiem do rozwoju układów opartych o bipolarny rodzaj detekcji przedsionkowej, zapewniających znacznie lepszy w porównaniu do unipolarnego stosunek „sygnału-do szumu” [16,17]. Począwszy od 1989 roku wraz z postępem technologicznym w konstrukcji

jednoelektrodowych systemów VDD/R zaczęło pojawiać się coraz więcej publikacji dotyczących doświadczeń klinicznych z tymi urządzeniami [18-23].

W rezultacie po upływie 12-tu lat od wprowadzenia układów VDD do praktyki klinicznej zostały one powszechnie zaakceptowane, czego wyrazem było umieszczenie wskazań do implantacji tych systemów w standardach leczenia przewlekłą stymulacją serca, opracowanych przez *American College of Cardiology* i *American Heart Association* w roku 1991 [24]. Obecnie proporcja implantowanych urządzeń w odniesieniu do wszystkich rodzajów stymulatorów wynosi około 7% w Europie, 5% w Kanadzie i około 3% w USA. W Europie ilość ta zawiera się w przedziale 0,8% do 24,3% [25-27]. Można zauważyć nieznaczny rosnący trend w ilości implantowanych stymulatorów w Europie (wzrost z 4% w 1994 do 7% w 2001), w porównaniu ze stałym, niskim wykorzystaniem tych urządzeń w USA, co szczególnie kontrastuje z rosnącą ilością implantowanych systemów DDD/R (z 28% do 42% w Europie, z 58% do 79% w USA w latach 1994-1997) [25,26]. Z danych opublikowanych w *World Survey*, wynika, że 50% pacjentów z AVB otrzymuje system dwujamowy DDD/R [25-27]. Można oszacować, że 30% - 50% tych pacjentów ma prawidłową funkcję węzła zatokowego [28]. Wynika z tego, że w Europie i USA potencjalnie minimum 15%-25% chorych otrzymujących stymulator DDD/R mogłaby otrzymać system VDD/R.

Podane wyliczenia szacunkowe znajdują potwierdzenie w pracy Irwin'a. Przeprowadził on analizę zgodności praktyki klinicznej w zakresie implantacji stymulatorów z obowiązującymi wytycznymi ACC/AHA. Z doniesienia wynika, że około 50% chorych nie otrzymało zgodnego ze wskazaniem typu stymulacji, w tym DDD/R był implantowany zamiast VDD/R w 25% przypadków bez podania określonego powodu [29].

A oto kilka przyczyn, które wydają się odgrywać rolę w stosunkowo rzadkim stosowaniu w praktyce stymulatorów VDD/R:

1. niespodziewanie mała różnica ceny urządzenia (10-15%) pomiędzy systemami VDD/R a DDD/R,
2. brak wystarczającej ilości jednolitych danych opisujących parametry i czynniki warunkujące sprawność działania układu, zwłaszcza w zakresie poprawnej synchronizacji przedsionkowo-komorowej,
3. wątpliwości dotyczące stosowania beta-blokerów, które mogą powodować niewydolność chronotropową lub ujawniać chorobę węzła zatokowego (zwłaszcza w starszych populacjach chorych),

4. *a priori* obawa lekarzy przed niezawodnością systemu VDD/R mimo wystarczającej ilości zgromadzonych dowodów dokumentujących tą cechę działania systemu.

Czynniki te będą szeroko dyskutowane w dalszej części rozprawy.

Wskazania do implantacji kardiostymulatorów w blokach AV

Zalecenia American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) i North American Society for Pacing and Electrophysiology (NASPE) dotyczące wszczepiania rozruszników serca lub urządzeń antyarytmicznych przedstawione poniżej zastępują poprzednie, opublikowane w 1998 roku [30]. Zalecenie zmienione oznaczono gwiazdką [*], a nowe wykrzyknikiem [!].

Zalecenia podsumowano według następującej klasyfikacji:

- klasa I:** stany, w których określone postępowanie jest korzystne, przydatne i skuteczne, na co jednoznacznie wskazują wyniki badań i/lub zgodna opinia ekspertów;
- klasa II:** stany, w których wyniki badań i/lub opinie ekspertów co do przydatności lub skuteczności określonego postępowania nie są zgodne;
- klasa IIa:** wyniki badań lub opinie ekspertów przemawiają za przydatnością lub skutecznością;
- klasa IIb:** przydatność lub skuteczność jest słabiej potwierdzona przez wyniki badań lub opinie ekspertów;
- klasa III:** stany, w których określone postępowanie jest nieprzydatne lub nieskuteczne, a w niektórych przypadkach może być szkodliwe, na co wskazują jednoznacznie wyniki badań i/lub zgodna opinia ekspertów.

Przy każdym zaleceniu podano stopień wiarygodności danych, na których je oparto, używając następującej klasyfikacji:

- A. dane z licznych badań klinicznych z randomizacją, obejmujących dużą liczbę chorych,
- B. dane z nielicznych badań z randomizacją, obejmujących niewielką liczbę chorych lub z prawidłowo zaplanowanych analiz badań klinicznych bez randomizacji lub z rejestrów obserwacyjnych,
- C. głównie zgodna opinia ekspertów.

Uaktualnione (2002) wytyczne wg *ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices* [31]. *Źródło: Thumaczenie na podst. Med.Prakt. 2003; 10(152);55-71.*

Wskazania do implantacji stymulatora w bloku przedsionkowo-komorowym na podstawie obowiązujących wytycznych ACC/AHA/NASPE z 2002 roku.

Zalecenia dotyczące stałej elektrostymulacji w nabytym AVB u dorosłych

Klasa I

1. Blok AV III° i zaawansowany blok AV II° niezależnie od lokalizacji anatomicznej, którym towarzyszy jeden z następujących stanów:
 - a) [*] bradykardia z objawami (w tym niewydolnością serca) związanymi z blokiem AV (C);
 - b) arytmie lub inne stany wymagające stosowania leków, które wywołują bradykardię objawową (C);
 - c) udokumentowane okresy asystolii >3,0 s lub jakikolwiek rytm zastępczy <40/min w czasie czuwania u chorych bez objawów podmiotowych (B, C);
 - d) stan po przezcewnikowej ablacji łącza AV (B, C); nie ma badań oceniających wyniki leczenia ablacją bez późniejszej elektrostymulacji, a elektrostymulację po takim zabiegu planuje się właściwie zawsze, z wyjątkiem operacyjnej modyfikacji łącza AV;
 - e) pooperacyjny blok AV, jeśli nie oczekuje się jego ustąpienia po zabiegu kardiochirurgicznym (C);
 - f) [*] choroby nerwowo-mięśniowe z blokiem AV, takie jak miotoniczna dystrofia mięśniowa, zespół Kearnsa i Sayrego, dystrofia mięśniowa Erba (kończynowo-obręczkowa), strzałkowy zanik mięśni, z objawami podmiotowymi lub bez, ponieważ może dojść do nieprzewidywalnego pogorszenia przewodzenia AV (B).
2. Blok AV II° niezależnie od typu i lokalizacji, z towarzyszącą objawową bradykardią. (B).

Klasa IIa

1. [*] Bezobjawowy blok AV III° niezależnie od lokalizacji anatomicznej, ze średnią częstotliwością rytmu komór w czasie czuwania >40/min, szczególnie gdy towarzyszy mu powiększenie serca lub dysfunkcja lewej komory. (B, C)
2. [*] Bezobjawowy blok AV II° typu II z wąskimi zespołami QRS. W przypadku bloku AV II° typu II z szerokimi zespołami QRS wszczepienie rozrusznika staje się

zaleceniem klasy I (p. „Zalecenia dotyczące stałej elektrostymulacji w przewlekłym bloku dwu- i trójwiązkowym”). (B)

3. Bezobjawowy blok AV II° typu I w pęczku Hisa lub poniżej, stwierdzony podczas badań elektrofizjologicznych wykonywanych z powodu innych wskazań. (B)
4. [*] Blok AV I° lub II° z objawami przypominającymi zespół rozrusznikowy. (B)

Klasa IIb

1. Znaczny blok AVI° (> 0,30 s) u chorych z dysfunkcją lewej komory i objawami zastoinowej niewydolności serca, u których krótszy odstęp AV powoduje hemodynamiczną poprawę, prawdopodobnie poprzez obniżenie ciśnienia napełniania lewego przedsionka. (C)
2. [!] Choroby nerwowo-mięśniowe, takie jak miotoniczna dystrofia mięśniowa, zespół Kearnsa i Sayrego, dystrofia mięśniowa Erba (kończynowo-obręczowa) i strzałkowy zanik mięśni, z blokiem AV któregośkolwiek stopnia (w tym blok I°), z objawami podmiotowymi lub bez, ponieważ może dojść do nieprzewidywalnego pogorszenia zaburzeń przewodzenia AV. (B)

Klasa III

1. Bezobjawowy blok AV I° (B) (p. „Zalecenia dotyczące stałej elektrostymulacji w przewlekłym bloku dwu- i trójwiązkowym”).
2. Bezobjawowy blok AV II° typu I powyżej pęczka Hisa (w węźle AV) albo gdy nie ma danych, że jest to blok w pęczku lub poniżej pęczka Hisa. (B, C)
3. [*] Blok AV który prawdopodobnie ustąpi i(lub) nie powróci (np. przedawkowanie leków, borelioza z Lyme lub podczas niedotlenienia w zespole bezdechu sennego bez objawów podmiotowych). (B)

Zalecenia dotyczące stałej elektrostymulacji w przewlekłym bloku dwu- i trójwiązkowym

Klasa I

1. Przerwany blok AV III°. (B)
2. Blok AV II° typu II. (B)
3. [!] Naprzemienny blok odnogi pęczka Hisa. (C)

Klasa IIa

1. [*] Omdlenie, którego przyczyna nie wskazuje na blok AV, a wykluczono inne prawdopodobne przyczyny, zwłaszcza częstoskurcz komorowy. (B)
2. Znaczne wydłużenie odstępu HV (>100 ms) stwierdzone przypadkowo podczas badania elektrofizjologicznego u pacjenta bez objawów podmiotowych. (B)

3. Blok poniżej pęczka Hisa wywołany przypadkowo stymulacją podczas badania elektrofizjologicznego, niebędący blokiem fizjologicznym. (B)

Klasa IIb

1. [!] Choroby nerwowo-mięśniowe, takie jak miotoniczna dystrofia mięśniowa, zespół Kearnsa i Sayrego, dystrofia mięśniowa Erba (kończynowo-obręczowa) i strzałkowy zanik mięśni, z blokiem na poziomie wiązek któregośkolwiek stopnia, niezależnie od obecności objawów podmiotowych, ponieważ może dojść do nieprzewidywalnego pogorszenia zaburzenia przewodzenia AV. (C)

Klasa III

1. Blok na poziomie wiązek bez bloku AV albo objawów podmiotowych. (B)
2. Blok na poziomie wiązek ze współistniejącym blokiem AV I° bez objawów podmiotowych. (B)

Zalecenia dotyczące stałej elektrostymulacji po ostrej fazie zawału serca

Klasa I

1. Trwały blok AV II° w obrębie układu Hisa i Purkiniego z blokiem obu odnóg pęczka Hisa lub blok AV III° w obrębie tego układu bądź poniżej niego, po świeżym zawale serca. (B)
2. Przemijający zaawansowany blok AV (II° lub III°) poniżej węzła AV ze współistniejącym blokiem odnogi. W razie niepewnej lokalizacji bloku wskazane jest wykonanie badania elektrofizjologicznego. (B)
3. Trwały i objawowy blok AV II° i III°. (C)

Klasa IIb

1. Trwały blok AV II° i III° na poziomie węzła AV. (B)

Klasa III

1. Przemijający blok AV bez zaburzeń przewodzenia śródkomorowego. (B)
2. Przemijający blok AV z izolowanym blokiem przedniej wiązki lewej odnogi. (B)
3. Nabyty blok przedniej wiązki lewej odnogi bez bloku AV. (B)
4. Trwały blok AV I° ze współistniejącym blokiem odnogi pęczka Hisa stwierdzanym wcześniej lub o nieokreślonym czasie wystąpienia. (B)

Wybór rodzaju rozrusznika

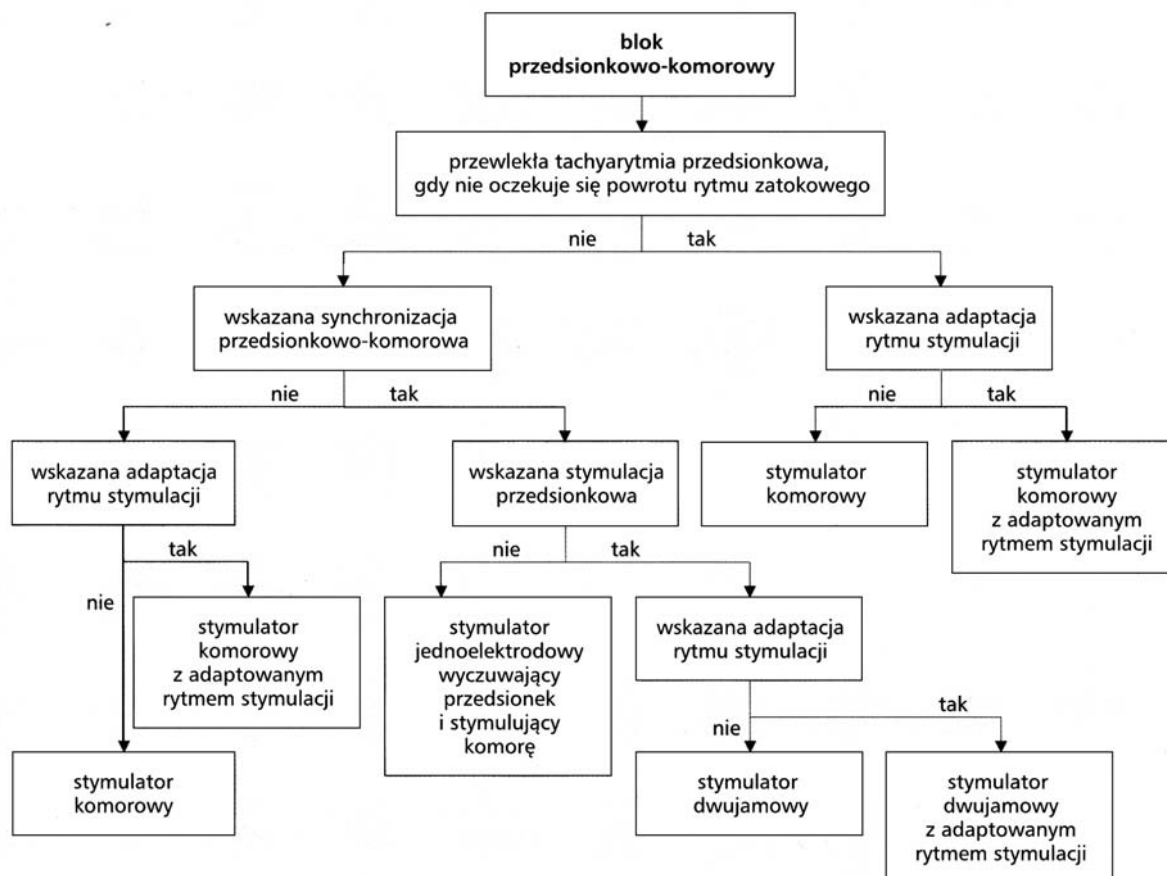
W tabeli I zawarto zalecenia dotyczące wyboru odpowiedniego typu rozrusznika dla najczęściej spotykanych wskazań.

Tabela I. Zalecenia dotyczące wyboru rodzaju rozrusznika w niektórych wskazaniach do elektrostymulacji.

	Dysfunkcja węzła zatokowego	Blok AV	Omdlenia odruchowe lub nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej
stymulator przedsionkowy jednojamowy	<ul style="list-style-type: none"> ■ bez podejrzenia zaburzeń przewodzenia AV i bez większego zagrożenia blokiem AV w przyszłości ■ wskazane utrzymanie synchronizacji AV podczas stymulacji ■ dostępna funkcja adaptacji rytmu stymulacji, jeśli będzie potrzebna 	nieodpowiedni	nieodpowiedni
stymulator komorowy jednojamowy	<ul style="list-style-type: none"> ■ utrzymanie synchronizacji AV w trakcie stymulacji nie jest konieczne ■ dostępna funkcja adaptacji rytmu stymulacji, jeśli będzie potrzebna 	<ul style="list-style-type: none"> ■ przewlekłe migotanie przedsionków lub inne przedsionkowe tachyarytmie, lub gdy utrzymanie synchronizacji AV podczas stymulacji nie jest konieczne ■ dostępna funkcja adaptacji rytmu stymulacji, jeśli będzie potrzebna 	<ul style="list-style-type: none"> ■ przewlekłe migotanie przedsionków lub inne tachyarytmie przedsionkowe ■ dostępna funkcja adaptacji rytmu stymulacji, jeśli będzie potrzebna
stymulator dwujamowy	<ul style="list-style-type: none"> ■ wskazana synchronizacja AV podczas stymulacji ■ podejrzenie zaburzeń przewodzenia AV lub zwiększone ryzyko bloku AV w przyszłości ■ dostępna funkcja adaptacji rytmu stymulacji, jeśli będzie potrzebna 	<ul style="list-style-type: none"> ■ wskazana synchronizacja AV podczas stymulacji ■ wskazana stymulacja przedsionkowa ■ dostępna funkcja adaptacji rytmu stymulacji, jeśli będzie potrzebna 	<ul style="list-style-type: none"> ■ zachowana czynność węzła zatokowego ■ dostępna funkcja adaptacji rytmu stymulacji, jeśli będzie potrzebna
stymulator jednoelektrodowy, wyczuwający przedsionek i stymulujący komorę	nieodpowiedni	<ul style="list-style-type: none"> ■ prawidłowa funkcja węzła zatokowego, bez potrzeby stymulacji przedsionkowej ■ potrzeba ograniczenia liczby wszczepianych elektrod 	nieodpowiedni

AV – przedsionkowo-komorowy

Na rycinie 1 przedstawiono sposób doboru stymulatora dla chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym.



Rycina 1. Dobór układu stymulującego dla chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym (na podst. *Med.Prakt.* 2003; 10 (152);55-71).

Akceptowaną formą terapii przy obecności AVB jest implantacja układu DDD/R, VDD/R lub VVI/R. Systemy DDD/R i VDD/R należą do tzw. stymulatorów „fizjologicznych”, co w klasycznym rozumieniu tego pojęcia oznacza podtrzymanie fizjologicznej przedsionkowo-komorowej sekwencji pobudzenia oraz zapewnienie płynnej modulacji częstości rytmu serca adekwatnej do potrzeb hemodynamicznych.

Porównanie „niefizjologicznych” i „fizjologicznych” systemów stymulacji stosowanych w blokach AV

“Physiological pacing “. . . may be achieved only by preserving, or, if that is impossible, by restoring or attempting to imitate the normal electrophysiological characteristics of the heart (i.e., normal chronotropism of cardiac rhythm with normal sinoatrial and atrioventricular (AV) activation” [1].

Od czasu pionierskiej pracy Karlöf'a w 1975 roku kliniczne i hemodynamiczne zalety synchronizacji przedsionkowo-komorowej w stymulacji były wielokrotnie potwierdzone.

Głównym punktem rozważań ostatniej dekady dwudziestego wieku w tematyce elektrostymulacji był wybór pomiędzy stymulacją „fizjologiczną” a stymulacją komorową. Przekonanie o przewadze systemu DDD/R, VDD/R w odniesieniu do VVI/R było oparte początkowo na założeniu, że podtrzymanie synchronii przedsionkowo-komorowej będzie wystarczające do odtworzenia optymalnych warunków elektromechanicznych i optymalizacji hemodynamicznej funkcji przedsionków i komór. Kolejnym, koniecznym do spełnienia założeniem stymulacji „fizjologicznej”, miała być zdolność adaptacji rytmu stymulacji do wysiłku fizycznego. Późniejsze, liczne publikacje oparte o badania retrospektywne, przyniosły pokaźną ilość dowodów na zmniejszenie chorobowości (redukcja ryzyka migotania przedsionków i udaru) oraz śmiertelności w przypadku fizjologicznej, synchronicznej stymulacji przedsionkowo-komorowej w porównaniu z asynchroniczną-komorową. Rezultaty tych badań zostały podsumowane w kilku publikacjach [1, 32-35].

Udokumentowano, że zachowanie naturalnej sekwencji pobudzenia przedsionków i komór poprawia efektywność hemodynamiczną serca, eliminuje lub redukuje objawy zastoinowej niewydolności krążenia, poprawia wydolność wysiłkową. W grupie pacjentów z zastoinową niewydolnością krążenia stymulacja „fizjologiczna”, dzięki optymalizacji hemodynamicznej poprawiała przeżycie [36]. U pozostałych przyczyniała się do poprawy jakości życia oraz wydolności wysiłkowej [33].

Jakie mogą być potencjalne mechanizmy korzystnego wpływu stymulacji „fizjologicznej” na przeżycie u chorych z zastoinową niewydolnością krążenia w porównaniu ze sztywną stymulacją komorową ?

Sterowanie stymulacją komorową przez sprawny węzeł zatokowy gwarantuje uzyskanie optymalnej pojemności minutowej w spoczynku i w trakcie wysiłku, wiadomo bowiem, że

czynność węzła zatokowego idealnie odzwierciedla fizjologiczne i metaboliczne zapotrzebowanie pacjenta. W trakcie synchronicznej stymulacji przedsionkowo-komorowej optymalizowane są przynajmniej trzy istotne czynniki, które wpływają na pojemność minutową: adaptacja rytmu serca, udział przedsionka w objętości wyrzutowej i poprawa kurczliwości związana z optymalizacją napełniania komorowego.

Synchronizacja przedsionkowo-komorowa powoduje wzrost pojemności minutowej w spoczynku średnio o około 25% w porównaniu ze stymulacją komorową, koordynuje zamknięcie zastawek ujęć przedsionkowo-komorowych, redukuje przepływ zwrotny przez ujścia żyłne [37].

Wpływ udziału przedsionka w objętości wyrzutowej jest zależny od ciśnienia napełniania lewej komory (LV, ang. *left ventricle*) i jest tym większy, im mniejsze jest ciśnienie napełniania tej jamy serca (LVEDP, ang. *left ventricular end-diastolic pressure*), czyli im mniejszy jest stopień uszkodzenia mięśnia sercowego.

W spoczynku, kiedy ciśnienie napełniania LV jest niskie, skurcz przedsionka powoduje wzrost końcoworozkurczowej objętości LV (LVEDV, ang. *left ventricular end-diastolic volume*) i konsekwentnie, zgodnie z prawem Franka-Starlinga, wzrost objętości wyrzutowej (SV, ang. *stroke volume*). Wykazano, że synchroniczna stymulacja przedsionkowo-komorowa w porównaniu z komorową powoduje zwiększenie objętości i ciśnienia końcoworozkurczowego LV, wzrost skurczowego i średniego ciśnienia tętniczego, przy niższym ośrodkowym ciśnieniu żylnym i ciśnieniu zaklinowania w tętnicy płucnej [38]. U chorych z uszkodzoną skurczową i/lub rozkurczową funkcją mięśnia i podwyższonym spoczynkowym ciśnieniem napełniania udział frakcji przedsionka w SV jest mniejszy, ale w tych grupach chorych szczególnie istotny. Analogicznie, w miarę postępującej, związanej z wiekiem dysfunkcji rozkurczowej mięśnia sercowego znaczenie frakcji przedsionka w napełnianiu rośnie. Wykazano, że u starszych pacjentów udział przedsionka w pojemności minutowej wzrasta 2-krotnie (40%) w porównaniu z młodszymi (20%), umożliwiając utrzymanie prawidłowej wielkości SV w spoczynku u tych osób [39]. W młodszych, oraz nieobciążonych chorobą organiczną serca populacjach chorych znaczenie synchronizacji przedsionkowo-komorowej jest bez wątpienia mniejsze.

Dokumentuje to jedna z prac, w której nie wykazano przewagi hemodynamicznej stymulacji DDD/R, VDD/R nad VVI/R u młodych osób z wrodzonym AVB i zachowaną prawidłową funkcją mięśnia sercowego. Pozwala to rozważyć odstępianie od implantacji układów

dwujamowych w pewnych grupach chorych, ograniczyć ilość implantowanych elektrod i uniknąć ewentualnych powikłań. Nie odnosi się to w pełni do układów VDD/R, które oferują synchronię przedsionkowo-komorową bez ponoszenia dodatkowych obciążeń [40].

Efekt udziału przedsionka we wzroście SV w sercu stymulowanym był intensywnie badany w modelach doświadczalnych i klinicznych. Na podstawie badań ustalono, że nie tylko synchronizacja pobudzenia, ale odpowiedni czas wystąpienia skurczu przedsionka w trakcie okresu napełniania ma znaczenie w uzyskaniu najlepszych efektów hemodynamicznych. Wymaga to optymalizowania czasu trwania opóźnienia przedsionkowo-komorowego (AVD, ang. *atrio-ventricular delay*) [41-43].

U stymulowanych pacjentów z AVB właściwe zaprogramowanie AVD może nie tylko poprawić funkcję komór, ale także wpłynąć na długoterminowe rokowanie. Udział przedsionka w napełnianiu przy właściwym zaprogramowaniu tego parametru jest znaczący i waha się od 13% do 40% objętości wyrzutowej, przynosi więc korzyść hemodynamiczną zarówno w sercu zdrowym jak i uszkodzonym [1]. Największe znaczenie odgrywa optymalizacja, podobnie jak sama synchronizacja pobudzenia, w grupach pacjentów z obecną skurczową i/lub rozkurczową dysfunkcją mięśnia.

Ustalenie optymalnych warunków napełniania LV jest szczególnie istotne w warunkach spoczynku, ich znaczenie rośnie więc w populacji chorych z ograniczeniem wydolności wysiłkowej.

Zgodnie z założeniem „fizjologicznej” stymulacji, która ma naśladować zdrowe serce największy przyrost pojemności minutowej można uzyskać zachowując zarówno synchronię przedsionkowo-komorową, jak i adekwatne do wysiłku przyspieszenie rytmu.

W trakcie trwania wysiłku, w miarę narastania ciśnienia napełniania LV do momentu osiągnięcia optymalnego obciążenia wstępnego, udział przedsionka w napełnianiu stopniowo zmniejsza się, a parametrem, który zaczyna decydować o stałym wzroście pojemności minutowej jest częstość rytmu serca.

Adekwatne przyspieszenie rytmu w odpowiedzi na wysiłek jest podstawowym mechanizmem fizjologicznym w sercu zdrowym. Jeśli rytm serca nie adaptuje się do wysiłku, częściowa kompensacja może być osiągnięta przez wzrost SV, nie jest ona jednak wystarczająca i funkcjonuje pod warunkiem zachowanej funkcji skurczowej mięśnia sercowego. W niewydolnym sercu podstawowe znaczenie ma adaptacja rytmu do wysiłku.

W stymulacji komorowej, która nie jest wzbogacona o funkcję adaptacji rytmu stymulacji do wysiłku (R- ang. *rate responsive*) wzrost pojemności minutowej może być osiągnięty jedynie poprzez wzrost SV. Przy upośledzonej funkcji skurczowej serca i względnie stałej objętości wyrzutowej rezerwa wysiłkowa jest ograniczona [44].

W stymulatorze komorowym VVI/R wyposażonym w sensory, dzięki którym uzyskuje się mniej lub bardziej fizjologiczne naśladowanie adaptacji rytmu, wzrost pojemności minutowej możliwy jest dzięki przyspieszeniu rytmu stymulacji.

W układach fizjologicznych DDD/R i VDD/R, poza wysiłkowym przyspieszeniem rytmu stymulacji, uzyskujemy bardziej efektywny wzrost objętości wyrzutowej dzięki zachowanej synchronii przedsionkowo-komorowej.

W odróżnieniu od DDD/R system VDD/R wykorzystuje najbardziej fizjologiczny sensor wysiłkowy jakim jest węzeł zatokowo-predsionkowy. Układ ten możemy wykorzystać pod warunkiem zachowania prawidłowego chronotropizmu węzła zatokowego.

Dowodzono, że wzrost pojemności minutowej w systemie VDD/R, podobnie jak fizjologicznie, jest zależny głównie od adaptacji częstości rytmu serca do wysiłku. Ten sam mechanizm decyduje o optymalizacji rzutu przy zastosowaniu VVI/R, pomijając adekwatność działania sensora. Można więc oczekiwać, że efekty zastosowania każdego z tych systemów nie będą się istotnie różnić między sobą. Wiadomo bowiem, że pacjent z zaawansowanym uszkodzeniem mięśnia mniej skorzysta na zachowanej synchronii przedsionkowo-komorowej, bardziej na optymalnym rytmie serca [45,46].

Dowodzono jednak przewagi hemodynamicznej, w odniesieniu do wzrostu pojemności minutowej, systemów synchronizujących funkcję przedsionków i komór w stosunku do układów komorowych z funkcją „R” (VVI/R) [47,48]. Przy zachowanej prawidłowej funkcji skurczowej komór można osiągnąć podobną pojemność minutową przy wykorzystaniu stymulacji VDD i VVI/R, różne są jednak mechanizmy odpowiedzialne za ten wzrost. W trakcie stymulacji VDD wzrasta LVEDV dzięki udziałowi przedsionka i konsekwentnie SV zgodnie z prawem Franka- Starlinga. Przy VVI/R wzrasta głównie kurczliwość powodując wzrost SV w mechanizmie spadku LVESV. Przy upośledzonej funkcji skurczowej i ograniczonych rezerwach kurczliwości, układy te nie są równorzędne, a zwiększoną rezerwę wysiłkową warunkuje zastosowanie systemu VDD.

Stymulacja „niefizjologiczna”, poza pogorszeniem spoczynkowej i wysiłkowej pojemności minutowej, zwiększa zapotrzebowanie tlenowe mięśnia sercowego, może powodować wystąpienie „zespołu stymulatorowego”, zwiększa częstość występowania tachyarytmii nadkomorowych i związanych z nimi powikłań [36, 39, 49].

Zauważono, że ze stymulacją niefizjologiczną mogą być związane negatywne efekty metaboliczne spowodowane wzmożonym napięciem układu sympatycznego. Pobudzenie tego układu funkcjonuje jako mechanizm kompensacyjny prowadzący do wzrostu SV przy braku możliwości adekwatnego przyspieszenia rytmu serca. Wzmożona sympatykotonia powoduje zwiększone zapotrzebowanie metaboliczne serca, wywołuje efekty kardi toksyczne, pogarsza rokowanie. W badaniach wykazano przyspieszony rytm przedsionków oraz podwyższony obwodowy opór naczyniowy wśród chorych ze stymulacją VVI w porównaniu z VDD [50]. W grupie pacjentów z chorobą niedokrwienną serca wzmożona aktywność układu sympatycznego wyzwalana asynchroniczną stymulacją komorową może być odpowiedzialna za wzrost ilości epizodów stenokardialnych.

Asynchronia przedsionkowo-komorowa jako konsekwencja stymulacji komorowej może powodować wystąpienie zespołu objawów znanych pod nazwą „zespół stymulatorowy”. Opisywane różnice częstości występowania tego zespołu pomiędzy systemami DDD/R, VDD/R a VVI/R u chorych z AVB nie były tak dramatyczne jak w przypadku pacjentów z chorobą węzła zatokowego [51-53].

Hemodynamicznie, najbardziej niekorzystnym zjawiskiem związanym ze stymulacją komorową jest okresowo występujący równoczesny skurcz przedsionka i komory. W przypadku występowania wstecznego przewodzenia komorowo-predsionkowego jest to zjawisko stałe. Predsionki kurcząc się przy zamkniętej zastawce ujścia przedsionkowo-komorowego wywołują wsteczny przepływ krwi w układzie żył płucnych i systemowych (fale armatnie A), co w konsekwencji znacznie podnosi ciśnienie żyłne, a równocześnie przyczynia się do spadku ciśnienia napełniania w okresie wczesnego rozkurczu, znacznego spadku pojemności minutowej i zastoju w łożysku płucnym [43]. Równocześnie dochodzi do poszerzania się przedsionka, co może wyzwaląć wg Alicandri i wsp. na drodze odruchu utratę normalnego kompensacyjnego wzrostu systemowego oporu naczyniowego i prowadzić do hipotensji [54]. Wg Nishimury i wsp. objawowa hipotensja indukowana stymulacją komorową częściej występuje u chorych bez niewydolności krążenia [55].

„Zespół stymulatorowy” (ang. *pacemaker syndrome*) został po raz pierwszy opisany w 1969 r. przez Mitsui, a nazwę nadał mu Erbel w 1979 r. [56]. Zespół stymulatorowy składa się z szeregu objawów i zaburzeń, które występują w odpowiedzi na stymulację komorową. Można je podzielić na trzy główne kategorie: zastoinowe, hipotensyjne i niespecyficzne. Objawy zastoinowe naśladują symptomy typowe dla niewydolności krążenia zarówno w objawach (duszność, ortopnoe), jak i w manifestacji klinicznej (zwiększone wypełnienie żył szyjnych, rzężenia, hepatomegalia, obrzęki obwodowe). Druga kategoria - to omdlenia lub stany przedomdleniowe, często związane ze spadkiem ciśnienia tętniczego po pionizacji, przekraczającym 20 mmHg. Do trzeciej grupy można zaliczyć zmęczenie, czy bóle głowy. Początkowo tłumaczono, że za mechanizm patofizjologiczny powyższych zjawisk odpowiada spadek pojemności minutowej w odpowiedzi na utratę synchronizacji przedsionkowo-komorowej. Obecnie „*pacemaker syndrome*” jest traktowany jako zespół interakcji neurohumoralnych, autonomicznych, oraz zmian naczyniowych, które prowadzą do objawowych hemodynamicznie konsekwencji.

Wcześniejsze, retrospektywne badania sugerowały, że prawie 83% pacjentów ze stymulacją komorową manifestuje objawy zespołu stymulatorowego [57]. W prospektywnym badaniu PASE 26% pacjentów wymagało zmiany stymulacji na DDDR z powodu złej tolerancji stymulacji komorowej [58]. Zespół stymulatorowy może wystąpić jako powikłanie stymulacji VDD/R w przypadku zaburzeń synchronii przedsionkowo-komorowej lub rozwoju niewydolności chronotropowej [59].

W swojej pracy Folino i wsp. wykazali, że wystąpienie migotania przedsionków (AF, ang. *atrial fibrillation*) jest związane ze sposobem stymulacji. Wcześniejsze badania retrospektywne wskazywały na większą ilość incydentów arytmii u chorych z rozrusznikiem VVI w porównaniu z AAI lub DDD. W grupie VVI arytmia miała tendencje do utrwalania się i najczęściej była skutkiem wstecznego przewodzenia komorowo-predsionkowego (dotyczyła 22% - 47% w zależności od badania) [60]. Folino wykazał największą częstość występowania AF w grupie pacjentów z zespołem chorego węzła zatokowego (64%) leczonych stymulacją komorową (27%), znacznie mniej u chorych leczonych stymulacją DDD/R (25%), a zdecydowanie najmniej u pacjentów stymulowanych w trybie VDD (9%)[61]. W prospektywnym wielośrodkowym randomizowanym badaniu The Canadian Trial of Physiologic Pacing - CTOPP (2000 r), w którym uczestniczyli pacjenci z zaburzeniami przewodzenia AV wykazano względną 18% - ową redukcję incydentów AF dla stymulacji „fizjologicznej” w stosunku do VVI/R.

Wyniki kilku nierandomizowanych, obserwacyjnych badań sugerowały, że fizjologiczna stymulacja może redukować częstość wystąpienia udaru oraz zmniejszyć śmiertelność u chorych z AVB, co wiązano z redukcją ilości tachyarytmii nadkomorowych [62]. W większości randomizowanych, prospektywnych badań nie wykazano statystycznie istotnej redukcji powikłań udarowych przy zastosowaniu stymulacji fizjologicznych. Etiologia powikłań udarowych w starszych populacjach chorych jest bardzo złożona i niejednorodna, i nie zawsze czynnikiem etiologicznym odpowiedzialnym za udar jest zatorowość pochodzenia przedsionkowego. Ponadto w ostatnich latach znacznie poprawiła się prewencja przeciwzakrzepowa. Wyniki przytoczonych badań można wytłumaczyć biorąc pod uwagę powyższe założenia oraz mając świadomość, że czas obserwacji prospektywnej dla wykazania pewnych zależności powinien być znacznie dłuższy.

Synchronia przedsionkowo-komorowa, która warunkuje wykorzystanie hemodynamicznej funkcji przedsionków jest ważną, ale nie jedyną komponentą prawidłowej pracy serca. Równie istotna jest sekwencja aktywacji w obrębie komór, oraz między komorami (synchronia śród- i międzykomorowa). Prawidłowy przebieg depolaryzacji warunkuje bardziej efektywny hemodynamicznie skurcz komór. Zarówno prawidłowa sekwencja aktywacji przedsionkowo-komorowej, jak i synchronia śród- i międzykomorowa są niezależnymi i uzupełniającymi się czynnikami w optymalizowaniu hemodynamiki stymulowanego serca. Stymulacja koniuszka prawej komory, jak dowiedziono, inicjuje nieprawidłowy front depolaryzacji i powoduje asynchroniczny skurcz komór serca. Korzyści z optymalizacji synchronii AV mogą być osłabione przez asynergię skurczu komór przy stosowaniu stymulacji apikalnej.

Ostatnia dekada zmieniła spojrzenie na problem przewagi tradycyjnie rozumianej stymulacji „fizjologicznej” nad „niefizjologiczną”. Opublikowano bowiem rezultaty licznych prospektywnych, randomizowanych badań klinicznych, w których niespodziewanie nie wykazano różnic pomiędzy „fizjologiczną”, opartą o synchronizację przedsionkową, a „niefizjologiczną” – komorową stymulacją w odniesieniu do śmiertelności. Różnice w chorobowości były znacząco mniejsze niż wcześniej sądzono [32, 34, 63].

Większość ze wspomnianych badań dotyczyła populacji pacjentów z zespołem chorego węzła zatokowego. Chorzy z AVB uczestniczyli w poniższych wieloośrodkowych badaniach: The Pacemaker Selection In the Elderly (PASE 1998; SND + AVB), Mattioli (1998; SND + AVB), The Canadian Trial of Physiologic Pacing (CTOPP 2000 ; SND + AVB) oraz w The United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events (UKPACE 2002;AVB). W badaniu

PASE (DDDR vs VVIR) wykazano poprawę jakości życia, oraz redukcję AF tylko w grupie z zespołem chorego węzła zatokowego przy zastosowaniu systemu DDDR. W CTOPP (DDD/R lub AAI/R vs VVI/R) – nie stwierdzono różnic w śmiertelności i ilości udarów pomiędzy sposobami stymulacji, natomiast wykazano mniejszą ilość AF przy stymulacji fizjologicznej. W końcu, w badaniu Mattioli (VVI/R vs AAI, DDD/R lub VDD) fizjologiczna stymulacja wiązała się z mniejszą ilością udarów i AF. Badanie UKPACE (DDD vs VVI or VVIR) nie wykazało różnic w odniesieniu do śmiertelności pomiędzy populacjami [64, 65].

Wnioski wynikające z przytoczonych randomizowanych badań można wykorzystać biorąc pod uwagę ich powtarzalność. Dotyczą one:

1. Korzystnych efektów:

- Stymulacja komory oparta o synchronizację przedsionkową redukuje ryzyko wystąpienia napadowego i utrwalonego migotania przedsionków, zespołu stymulatorowego (MOST), rozwoju niewydolności krążenia (MOST);

2. Niekorzystnych efektów:

- Stymulacja komory oparta o synchronizację przedsionkową nie poprawia przeżycia, nie redukuje ryzyka udaru.

Na podstawie powyższych badań, spełniających kryteria medycyny opartej na dowodach naukowych, opracowano rekomendacje dotyczące zastosowania fizjologicznych systemów stymulacji (Tab.II) [65].

Pomimo braku udokumentowania w ostatnich prospektywnych badaniach jednoznacznych korzyści z zastosowania systemów „fizjologicznych” w porównaniu do układów VVI/R w populacji z AVB i prawidłową funkcją węzła zatokowego, sekwencyjna stymulacja przedsionkowo-komorowa jest preferowana w wielu ośrodkach implantacyjnych na świecie [66]. Być może jest to związane z poprawą komfortu życia, jaką gwarantuje ten rodzaj stymulacji, większą „elastycznością” tych systemów w zakresie programowania, co daje możliwość optymalizacji działania i indywidualizacji leczenia w odniesieniu do potrzeb klinicznych. Wybór pomiędzy fizjologicznym a komorowym systemem stymulacji powinien uwzględniać m.in. charakter zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego (stałe / napadowe), obecność napadów migotania przedsionków, potrzebę prewencji przed wystąpieniem zespołu stymulatorowego, obecność niewydolności krążenia, aktywność fizyczną pacjenta oraz rokowanie co do przeżycia.

Tabela II. Rekomendacje zastosowania fizjologicznych systemów stymulacji (systemy dwujamowe i systemy z adaptowaną częstością stymulacji) u pacjentów z bradykardią w oparciu o EBM [65].

Klasa	Rekomendacje	Poziom dowodów
I	System DDD jest rekomendowany w stosunku do VVI w celu prewencji napadów migotania przedsionków, szczególnie u pacjentów z chorobą węzła zatokowego	A
II A	System dwujamowy jest preferowany w stosunku do VVI w celu prewencji wystąpienia zespołu stymulatorowego	B
<i>Powinno się dążyć do zachowania endogennego przewodzenia przedsionkowo-komorowego albo poprzez wydłużenie AVD, albo poprzez implantację systemu AAI w wyselekcjonowanych grupach chorych</i>		
II B	System DDD nie jest rekomendowany w stosunku do VVI w celu prewencji niewydolności krążenia	B
	Adaptacja rytmu stymulacji do wysiłku(funkcja „R”) nie jest rekomendowana w stosunku do VVI w przypadku wszystkich pacjentów otrzymujących stymulator DDD	C
III	System DDD nie jest rekomendowany w stosunku do VVI w celu poprawy przeżycia	A
	System DDD nie jest rekomendowany w stosunku do VVI w celu prewencji udaru	A

Porównanie systemów DDD/R i VDD/R w populacjach chorych z AVB

Stymulacja typu VDD/R zapewnia przedsionkowo-komorową synchronię pobudzenia oraz płynną modulację częstości rytmu, spełnia więc podstawowe założenia „fizjologicznej” stymulacji serca. Nie ma wątpliwości, że endogenny sygnał przedsionkowy przy zachowanym prawidłowym chronotropizmie węzła zatokowego jest najdoskonalszym sensorem sterującym częstością stymulowanego rytmu serca [67-69].

Podobną fizjologię działania systemu w odniesieniu do kryteriów hemodynamicznych uzyskujemy w jednostkach DDD/R.

Układ VDD/R ma kilka niezaprzeczalnych zalet w porównaniu z systemem DDD/R. Wyklucza on konieczność wprowadzania do jam serca drugiej elektrody, co powoduje, że sama procedura implantacji jest prostsza. Skraca się czas zabiegu oraz fluoroskopii rentgenowskiej. Zabieg wiąże się z mniejszą ilością powikłań i w konsekwencji niższą

chorobowością. Stymulacja VDD/R prawdopodobnie zapobiega napadom AF, obniża śmiertelność, i w końcu jest opłacalna pod względem kosztów [70].

I tak, w badaniach wykazano 30% redukcję czasu trwania operacji w przypadku implantacji VDD/R vs DDD/R [70-72]. Porównywalne wyniki uzyskano również w odniesieniu do czasu redukcji skopii rentgenowskiej na korzyść VDD/R o około 5 minut [70-72].

W przypadku stymulatora DDD/R konieczne jest wprowadzenie dwóch elektrod z użyciem jednego lub dwóch dostępów żylnych, co wydłuża czas zabiegu i zwiększa potencjalne ryzyko wprowadzenia infekcji oraz groźbę żylnych powikłań zakrzepowych. Podwaja się ryzyko powikłań elektrodowych – dyslokacji, uszkodzeń, złamań. Wykazano, że ilość wczesnych powikłań pooperacyjnych po wszczępieniu DDD/R jest zdecydowanie wyższa w porównaniu z VDD/R (8,7% vs 2,9%), co powodowane było głównie infekcjami rany operacyjnej oraz dyslokacją elektrody przedsionkowej [73]. Wiegand i wsp. wykazali w analizie retrospektywnej wydłużenie czasu trwania zabiegu oraz zwiększenie ilości wczesnych powikłań (dyslokacje, dysfunkcje elektrody przedsionkowej, pneumothorax) na niekorzyść stymulatorów DDD w porównaniu z systemami jednoelektrodowymi u chorych z AVB [70]. W doniesieniach pochodzących z różnych ośrodków wykazywany procent przemieszczeń elektrod przedsionkowych wahał się od 1,6% do 3,8% [74, 75]. W stymulacji VDD/R całkowite dyslokacje pierścieni przedsionkowych do żyły próżnej górnej, do okolicy zastawki trójdzielnej, lub nawet do prawej komory mogą wynikać z nieadekwatnej odległości między końcówką elektrody a dipolem przedsionkowym. W dużych badaniach wieloośrodkowych komplikacje takie były obserwowane rzadko [19, 21].

Podobnie rzadko rejestrowane są uszkodzenia osłonki elektrody - < 0,5% przypadków [70].

W dużym wieloośrodkowym badaniu prospektywnym „The Canadian Trial of Physiologic Pacing” (CTOPP) wykazano 3,5-krotny wzrost ilości komplikacji przy konieczności założenia elektrody przedsionkowej. Uzyskanie dostępu żylnego przez nakłucie żyły podobojczykowej to kolejne źródło możliwych powikłań wczesnych i odległych związanych z uszkodzeniem elektrody, spowodowanych mechanicznymi oddziaływaniami na styku przewodu z obojczykiem. Są one obserwowane w 1,1% ilości elektrod wprowadzanych przez żyłę podobojczykową (ang. *crash syndrome*) [70, 76]. W układach VDD/R możliwe jest pominięcie konieczności nakłucia żyły podobojczykowej.

Ze względu na mniejszą ilość powikłań elektrodowych, implantacje rozruszników VDD/R wiążą się z mniejszą ilością koniecznych rewizji operacyjnych.

Ponadto występuje tutaj redukcja kosztów implantacji bez utraty efektywności terapeutycznej w porównaniu z systemem DDD/R. Wiegand i wsp. wykazali, że koszt niepowikłanej implantacji jest niższy o ok. 9% (VDD/R vs DDD/R), głównie dzięki niższym cenom sprzętu użytego do zabiegu i krótszej procedurze. Z kolei mniejsza ilość powikłań (krótsza hospitalizacja, mniej ponownych hospitalizacji oraz reoperacji) w grupie VDD/R prowadzi do ok. 17% redukcji nakładów na opiekę pooperacyjną (ang. follow-up) [77]. Poza tym programowanie stymulatora VDD/R jest mniej skomplikowane, co oszczędza czas i redukuje koszty „follow-up”.

Istnieją sytuacje, w których użycie jednoelektrodowego systemu VDD/R jest szczególnie wskazane. Dotyczy to populacji chorych, z obecną już w sercu jedną lub większą ilością elektrod, oraz implantacji rozruszników u dzieci lub młodych dorosłych, u których szczególnie zależy nam na ograniczeniu ilości elektrod wprowadzanych do serca.

Potencjał przedsionkowy odczytywany przez pływającą elektrodę jest niższy i bardziej zmienny w porównaniu z potencjałem odczytywanym przez elektrodę implantowaną do przedsionka [78]. Na podstawie wielu prac dowiedziono, w oparciu o długoterminowe obserwacje, wysokiej skuteczności rejestracji sygnału przedsionka, i zarówno niższa wyjściowa amplituda jak i niższy średni próg detekcji sygnału tej jamy serca w porównaniu z odczytem z elektrody implantowanej nie wydają się mieć dużego znaczenia dla sprawnego funkcjonowania systemu. Równie ważny jest fakt, że nie obserwowano obniżania się średniego progu wyczuwania impulsu przedsionkowego, co odróżnia system VDD od DDD i przemawia na jego korzyść. Wynika to z faktu innej konstrukcji i biologicznej natury elektrody pływającej. Stała zmiana relacji położenia elektrody w stosunku do ściany przedsionka i brak bezpośredniego styku z tkanką eliminuje problem interakcji na styku elektroda-tkanka. Natomiast w elektrodach implantowanych do przedsionka obserwowane jest, wraz ze starzeniem się systemu, zjawisko spadku wartości wykrywanego potencjału spowodowane włóknieniem tkanki [68]. Proces ten może pogorszyć adekwatny odczyt (*entry-block*), jak i uniemożliwić skuteczną stymulację (*exit-block*).

Według Wieganda przejściowy brak detekcji, związany w obu systemach z różnymi mechanizmami, z podobną częstością może wystąpić w stymulacji VDD, jak i DDD (22,8% vs 20,3%) [79].

Migotanie przedsionków (AF, ang. *atrial fibrillation*) jest najczęstszą przyczyną utraty synchronizacji przedsionkowo-komorowej w obu typach stymulacji (VDD/R, DDD/R).

Badania retrospektywne wykazały mniejszą częstość rozwoju AF w systemach VDD (0,4-2,7%) [19, 21, 22, 80] w porównaniu z DDD (3,4-10%) [81, 82] u pacjentów z izolowanym AVB. Folino i wsp. wykazali znacznie wyższą częstość wystąpienia AF w systemach DDD (25%) w porównaniu z VDD (9%) [61]. W swoim badaniu prospektywnym Wiegand i wsp. nie stwierdzili tak istotnej różnicy (VDD vs DDD: 2,6% vs 2,8%), należy jednak zauważyć, że okres obserwacji był tutaj znacznie krótszy niż w pozostałych badaniach [83]. W końcu Kong i wsp. w populacji chorych z AVB wykazali znacząco niższy odsetek AF w grupie VDD (4%) w porównaniu z DDD (15,4%) [84].

Konsekwencją stałej zmiany kierunku propagacji fali depolaryzacji w przedsionkach przy konwencjonalnych położeniach elektrody przedsionkowej może być pogorszenie elektromechanicznej funkcji ich jam, co sprzyja wystąpieniu AF [85]. Yu i wsp. wykazali, że stymulacja z uszka prawego przedsionka w porównaniu z inną lokalizacją elektrody w przedsionku charakteryzuje się najkrótszym efektywnym okresem refrakcji oraz najdłuższym śród- i międzyprzedsionkowym czasem przewodzenia [86]. Oba z tych czynników stanowią potencjalne warunki do uruchamiania się fal reentry, będących znanym mechanizmem wyzwalania AF, jak dowiedli m.in. Moe i wsp. [87]. Zależna od miejsca implantacji elektrody przedsionkowej długość czasu przewodzenia śród- i międzyprzedsionkowego i związana z nim niehomogenność przewodzenia i dyspersja refrakcji, wydaje się odgrywać zasadniczą rolę w uruchamianiu napadów AF. Z dostępnej literatury wynika, że najkorzystniejsza z powyższego punktu widzenia jest lokalizacja elektrody w okolicy wiązki Bachmanna [88]. Jednoelektrodowy system VDD/R wydaje się być najlepszym systemem stymulacji w zapobieganiu napadom AF. Jednym z warunków zachowania „prewencyjnego” w odniesieniu do AF charakteru stymulacji jest efektywna synchronia przedsionkowo-komorowa. Utrata jej spowodowana brakiem detekcji potencjału przedsionka może prowadzić do asynchronicznej stymulacji komorowej z wszystkimi jej konsekwencjami, w tym zwiększyć częstość migotania przedsionków.

Systemy VDD/R powinny być wyposażone w algorytmy umożliwiające automatyczną zmianę sposobu stymulacji na VVIR po wykryciu przez system fali migotania. Wydaje się to być szczególnie uzasadnione u chorych z upośledzoną funkcją lewej komory i zwiększonym wymiarem lewego przedsionka, u których wystąpienie AF wydaje się bardziej prawdopodobne [89].

W wieloośrodkowym, prospektywnym, randomizowanym, 6-letnim badaniu wykazano istotną statystycznie niższą śmiertelność w grupie pacjentów z AVB i ze stymulacją VDD niż

z DDD. Porównane współczynniki przeżycia wyniosły odpowiednio VDD vs DDD: 82% i 62%. Różnica spowodowana była większą ilością incydentów mózgowo-naczyniowych będących głównie konsekwencją AF [90].

Techniczne aspekty konstrukcji dipola przedsionkowego

Warunkiem powodzenia sprawnego działania systemu VDD/R jest możliwie najbardziej skuteczna detekcja spontanicznej aktywności przedsionków. Rozumie się przez to niezawodne wykrywanie momentu przejścia fali depolaryzacji przedsionków pod umieszczonymi w tej jamie biegunami detekcyjnymi elektrody (wychylenie A elektrogramu atrialnego – ang. intrinsic deflection) oraz dyskryminację sygnałów zakłócających (tzw. potencjały pól odległych, sygnały pozasercowe i zewnętrzne).

Optymalna detekcja wewnątrzsercowej fali A w systemach VDD zależna jest w dużym stopniu od charakterystyki konstrukcyjnej elektrody, a zwłaszcza konstrukcji samego dipola przedsionkowego i sposobu wykrywania sygnału. Z podstawowych parametrów różnicujących budowę atrialnej części elektrody należy wymienić: wielkość elektrod tworzących dipol, odstęp między nimi, ułożenie i orientacja pierścieni w obrębie dipola oraz interakcja pomiędzy mięśniami przedsionka a dipolem.

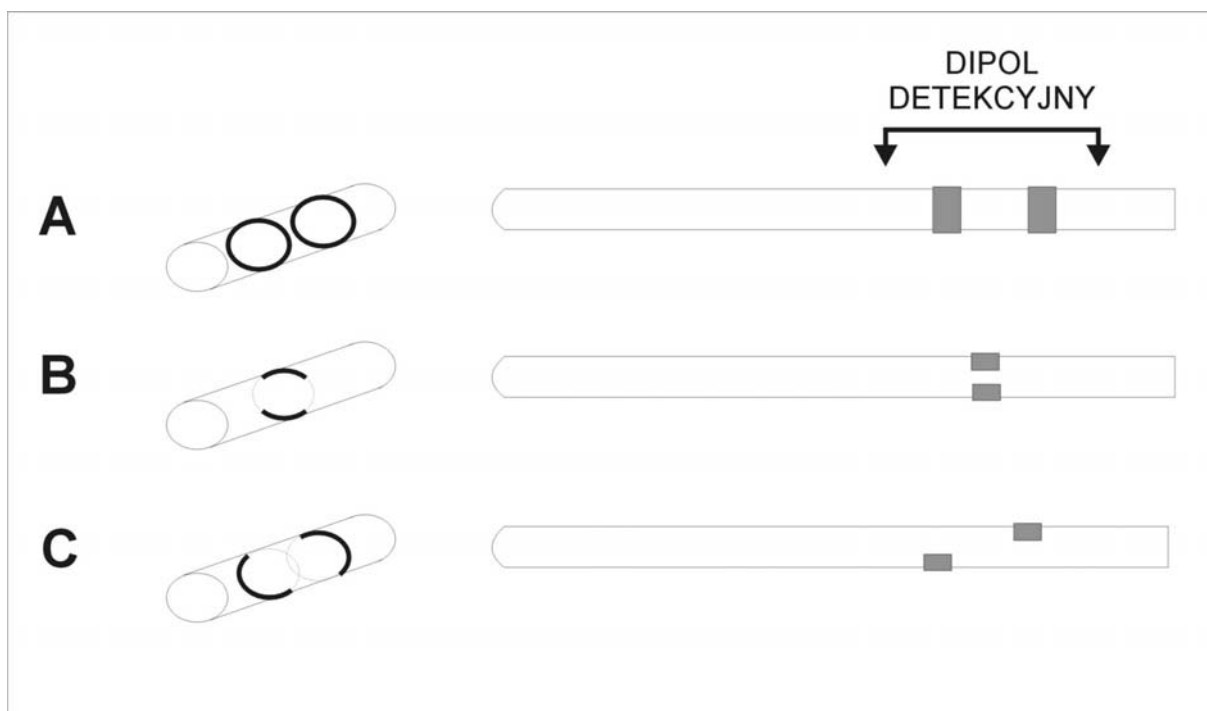
We wszystkich systemach stymulujących punktem krytycznym – najsłabszym - jest miejsce kontaktu tkanki pobudliwej z biegunami elektrody. W przypadku jednoelektrodowych systemów VDD, w których bieguny detekcyjne są umiejscowione w części elektrody swobodnie „pływającej” w przedsionku, nie można mówić o miejscu styku z tkanką, lecz raczej o bliskim sąsiedztwie. Powoduje to, w porównaniu z klasycznymi elektrodami kontaktowymi, pogorszenie warunków detekcji fali A. Bieguny elektrody „pływające” nie odbierają sygnału elektrycznego bezpośrednio z pobudzonej tkanki (jak ma to miejsce w przypadku elektrod kontaktowych), lecz rejestrują zmiany pola elektrycznego w pewnej, zmieniającej się, odległości od niej. Natężenie pola, największe przy ścianie, maleje w miarę oddalania się w głąb przedsionka. Nieuniknione ruchy elektrody w niejednorodnym polu elektrycznym powodują fluktuacje amplitudy wykrywanej fali A. W konsekwencji maleje stabilność detekcji – okresowo wielkość wykrywanego sygnału może być zbyt mała.

W sferze technicznej skuteczne przewyciężanie tych trudności dokonuje się poprzez doskonalenie konstrukcji elektrody, a w obszarze rozwiązań elektronicznych poprzez

poprawę optymalizacji detekcji. Oczywistym jest wybór konfiguracji bipolarnej (dipol detekcyjny) z biegunami skojarzonymi poprzez przedwzmacniacze ze wzmacniaczem różnicowym, dobrze eliminującym sygnały zakłócające (zwykle docierające do biegunów detekcyjnych współfazowo).

W ramach konfiguracji bipolarnej rozpatruje się różne układy geometryczne i rozmiary biegunów detekcyjnych. Dipole o większej powierzchni i odstępnie między biegunami wykrywają sygnały z większego obszaru; amplitudy sygnałów - również zakłócających - są wyższe, sygnał atrialny jest bardziej rozciągnięty w czasie. Dipole o mniejszej powierzchni i rozległości rejestrują pobudzenia lokalne, są mniej czułe na zakłócenia, jest to jednak okupione zmniejszeniem amplitudy sygnału użytecznego. Ta ostatnia właściwość nabiera szczególnego znaczenia przy elektrodach „pływających”, których odległość od źródła sygnału (tkanki) ulega zmianom [16]. Ostatecznie konstrukcje dipoli atrialnych są kompromisem pomiędzy czułością a selektywnością (swoistością). Od początku lat 80-tych rozwinęły się trzy warianty konstrukcyjne elektrod bipolarnych „pływających” różniące się geometrią przedsiorkowego dipola detekcyjnego (Ryc.2):

- A. Dipol w postaci dwu pełnych pierścieni okalających cewnik elektrody, przesuniętych względem siebie wzdłuż osi głównej o 5 do 30 mm.
- B. Dipol w postaci ćwierćpierścieni umieszczonych po przeciwległych stronach cewnika w płaszczyźnie prostopadłej do jego osi (konfiguracja ortogonalna). Układ taki można postrzegać jako dwupierścieniowy (A) o zredukowanej powierzchni biegunów i z zerowym przesunięciem między nimi (stąd też być może wynikają złe warunki użytkowe – sensing na poziomie 58%) [17].
- C. Dipol w postaci dwu półpierścieni umieszczonych po przeciwległych stronach cewnika w dwu płaszczyznach prostopadłych do jego osi, odsuniętych od siebie o 5 do 10 mm (konfiguracja diagonalna DAB (*ang. diagonal atrial bipolar*) – bieguny ustawione są w stosunku do siebie „skośnie”).



Ryc. 2. Modele konstrukcji dipola przedsionkowego w systemach VDD/R (oznaczenia literowe zgodne z opisem w tekście powyżej).

Obecnie dwa z wymienionych powyżej systemów detekcji sygnału przedsionkowego znajdują zastosowanie kliniczne: system DAB oraz system składający się z blisko rozstawionych pełnych pierścieni atrialnych. Oba z tych systemów były bezpośrednio porównywane m.in. w pracy Lau, w której wykazano ich podobną skuteczność [91]. W żadnym z systemów nie rejestrowano przypadków oversensingu, mimo ustalenia maksymalnej czułości detekcji, uzyskano porównywalne parametry w zakresie mierzonej śródoperacyjnie amplitudy, progu detekcji mierzonego w odstępie 6 miesięcy od zabiegu oraz, co najważniejsze, podobnie wysokiej efektywności detekcji - 96% i 98% synchronii przedsionkowo-komorowej po 2 latach od zabiegu.

Flammang i in. w swoich eksperymentalnych obserwacjach zauważyli, że optymalny sygnał przedsionkowy można było uzyskać wykorzystując konfigurację diagonalną w górnej części prawego przedsionka, podczas gdy dipol składający się z pełnych pierścieni warunkował optymalną detekcję w dolnej części. Równocześnie zaobserwowali, że system z pełnymi pierścieniami był bardziej efektywny w detekcji sygnałów i bardziej odporny na interferencje zewnętrzne [92]. Ovsyscher powołując się na obserwacje Flammanga oraz własne doświadczenia kliniczne uważa, że pozycjonowanie pierścieni atrialnych należy uzależniać od charakterystyki elektrody.

ZAŁOŻENIA PRACY

System dwujamowy VDD/R jest alternatywny w stosunku do DDD/R u pacjentów z klinicznie istotnymi zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego przy spełnieniu wszystkich wymaganych warunków kwalifikacji do tej formy leczenia.

Proporcja implantowanych urządzeń w stosunku do stymulatorów DDD/R i VVI/R w tej populacji chorych jest ciągle niska, mimo zaznaczonej niewielkiej tendencji wzrostowej. Z danych opublikowanych w *World Survey* wynika, że u 40-50% pacjentów z AVB implantuje się system VVIR, pozostałe 50% otrzymuje układ dwujamowy DDD/R [25-27], z czego 30% do 50% ma prawidłową funkcję węzła zatokowego [28]. Wynika z tego, że można zwiększyć wykorzystanie stymulatorów „fizjologicznych” w stosunku do VVI/R, oraz zredukować ilość implantowanych DDD/R w odniesieniu do VDD/R.

Pomimo licznych zalet stymulacji VDD/R i pokaźnej ilości badań dokumentujących jej skuteczność istnieją kontrowersje dotyczące tej formy leczenia. Wynikają one z obecności grupy chorych, u których występuje przejściowa lub trwała utrata prawidłowej synchronizacji przedsionkowo-komorowej. Decydujące w stosunku do efektywności synchronizacji AV są warunki detekcji potencjału przedsionkowego.

W dostępnym piśmiennictwie analizowano, w odniesieniu do identyfikacji czynników odpowiedzialnych za zaburzenia wykrywania potencjału przedsionka, głównie wskaźniki elektrofizjologiczne, aspekty techniczne i konstrukcyjne działania systemu oraz postępowanie operacyjne i pooperacyjne. Wyniki analiz oceniających te parametry oraz ich wzajemne zależności nie są spójne i nie pozwalają na jednoznaczne ustalenie pozytywnych, bądź negatywnych predyktorów skutecznej synchronizacji AV. Ponadto są to najczęściej zmienne podlegające ocenie i modyfikacji w trakcie zabiegu, bądź w okresie pooperacyjnym, kiedy wybór formy terapii jest przesądzony. Z praktycznego punktu widzenia korzystne byłoby poszukiwanie takich wskaźników na etapie kwalifikacji do leczenia w oparciu o stosowne badania. Do tej pory nie analizowano szeroko ewentualnego wpływu uwarunkowań anatomicznych, czy hemodynamicznych na funkcjonowanie tego sposobu stymulacji. Wykazanie zależności pomiędzy tymi parametrami a efektywnością sprzężenia AV, przy możliwości wykorzystania ich oceny na etapie kwalifikacji do zabiegu pozwoliłoby na bardziej trafną i wybiórczą selekcję chorych i ograniczenie niepowodzeń stymulacji.

Dotychczasowe próby ustalenia wskaźników długoterminowej stabilności synchronizacji AV są obiecujące, ale na tyle niejednoznaczne, że nie znalazły powszechnej akceptacji i nie zostały uwzględnione w standardach postępowania.

Cel pracy

1. Ocena zmienności parametrów detekcji i stabilności wykrywania endokawitarnego potencjału przedsionkowego oraz zależnej od tego efektywności synchronizacji przedsionkowo-komorowej w stymulacji VDD/R z pojedynczą elektrodą w trakcie 12-miesięcznej obserwacji.
2. Porównanie parametrów endokawitarnego elektrogramu przedsionkowego uzyskanych w trakcie badań kontrolnych (ang. *follow-up*) i w czasie zabiegu implantacji systemu VDD/R.
3. Ustalenie związku pomiędzy parametrami uzyskanymi w oparciu o analizę elektrokardiogramu powierzchniowego oraz wynikami badania echokardiograficznego a efektywnością synchronizacji przedsionkowo-komorowej.
4. Próba określenia parametrów i ich wartości granicznych, ocenianych na etapie kwalifikacji do zabiegu, wskazujących na możliwość pogorszenia efektywności synchronizacji przedsionkowo-komorowej w stymulacji VDD/R (o istotnej ujemnej wartości predykcyjnej w odniesieniu do efektywności synchronizacji przedsionkowo-komorowej w stymulacji VDD/R).

MATERIAŁ

Badanie przeprowadzono u 65 (N=65) dorosłych chorych w wieku średnim 66.6 ± 12.7 lat (16-85), w tym u 22 (34%) kobiet (K) i 43 (66%) mężczyzn (M). Różnice wieku między K i M nie były znamienne statystycznie (Tab.III)¹. Analizowana grupa pod względem wiekowym była dość jednorodna. Ponad 2/3 badanych było w 7 lub 8 dekadzie życia, w tym 45% w dekadzie ósmej (Ryc.3).

Wskazania do implantacji stymulatora obejmowały: blok przedsionkowo-komorowy II stopnia (36,5%), blok przedsionkowo-komorowy III stopnia (39,7%), blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia (22,2%) oraz blok trójprzeczkowy (1,6%) (Ryc.4). Różnice wskazań między K i M okazały się nieznamienne statystycznie (Tab. IV).

W analizowanej grupie stwierdzono: chorobę niedokrwienną serca (49%), stan po przebytych ostrym zespole wieńcowym (14%), nadciśnienie tętnicze (29%), nadciśnienie tętnicze z towarzyszącym przerostem mięśnia lewej komory (38%), niewydolność krążenia (23%). Pominięto schorzenia obserwowane rzadziej niż u 5% badanych chorych (Tab.V; Ryc.5).

U badanych pacjentów na etapie kwalifikacji do zabiegu nie stwierdzono współistniejącej niewydolności węzła SA.

Chorych poddano 12-miesięcznej prospektywnej obserwacji.

KRYTERIA WŁĄCZENIA DO BADANIA

Kwalifikacja do zabiegu implantacji kardiostymulatora typu VDD/R była zgodna z wytycznymi ACC/AHA/NASPE opublikowanymi w 2002 roku w klasach I, IIa, IIb w grupach wskazań dotyczących:

- stałej elektrostymulacji w nabytym bloku przedsionkowo-komorowym (AV) u dorosłych
- stałej elektrostymulacji w przewlekłym bloku dwu- i trójwiązkowym
- stałej elektrostymulacji po ostrej fazie zawału serca [31].

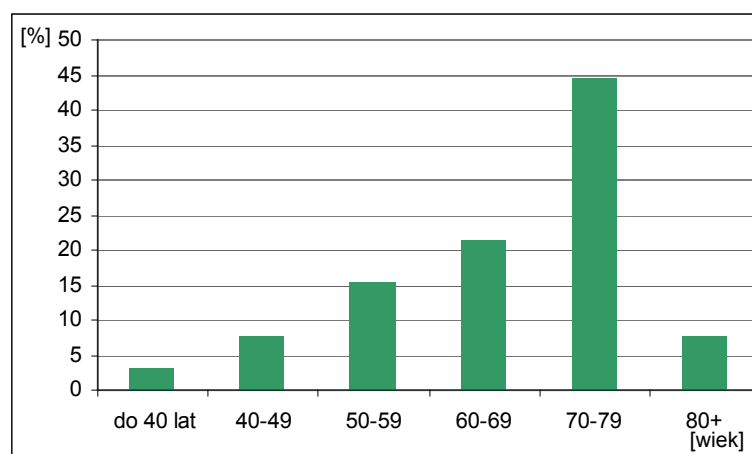
¹ Tabele zawierające dane pomiarowe znajdują się na końcu pracy w Aneksie.

Prawidłowa czynność chronotropowa węzła zatokowego oceniana była wg następujących kryteriów:

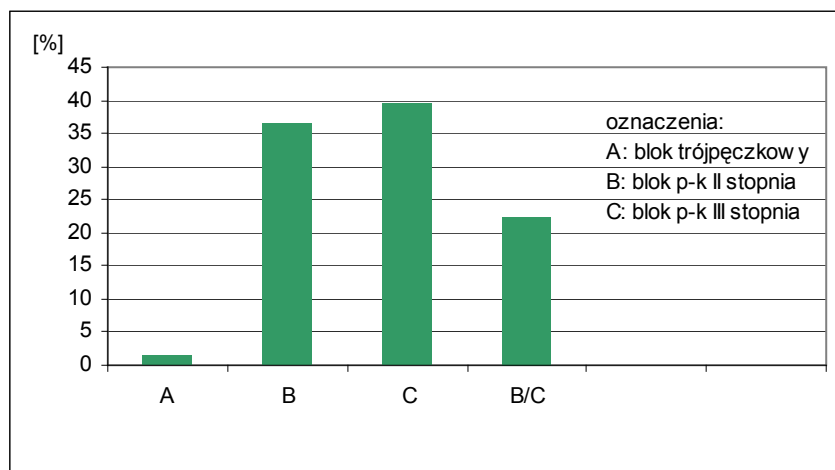
1. Częstość rytmu pochodzenia zatokowego ≥ 40 /min w nocy, ≥ 60 /min w czasie aktywności dziennej określana na podstawie 24-godzinnej zapisu elektrokardiograficznego metodą Holtera,
i/lub
2. Wzrost częstości rytmu podstawowego pochodzenia zatokowego do ponad 100/min w trakcie elektrokardiograficznej próby wysiłkowej,
i/lub
3. Wzrost częstości rytmu podstawowego pochodzenia zatokowego do ponad 90/min bezpośrednio po podaniu atropiny w dawce 0,02/kg wagi ciała, lub powyżej 20%-50% rytmu podstawowego.

KRYTERIA WYŁĄCZENIA Z BADANIA

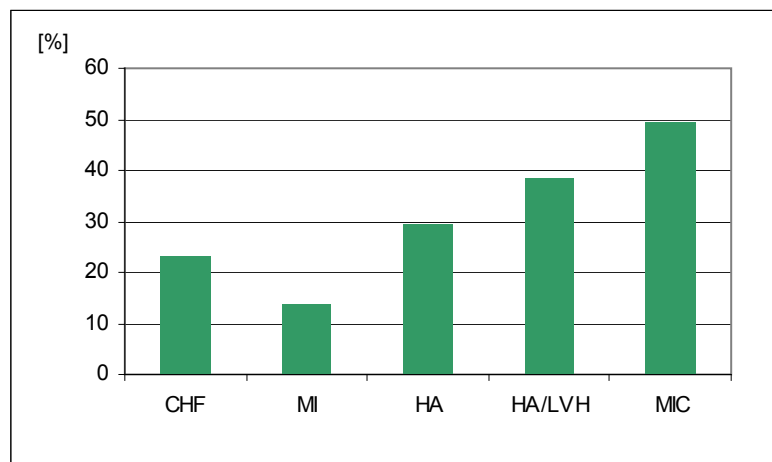
1. Brak spełnionych kryteriów włączenia w zakresie prawidłowej czynności chronotropowej węzła SA.
2. Wywiad w kierunku obecności napadowego migotania przedsionków lub innych tachyarytmii nadkomorowych.
3. Obecność istotnej wady serca wrodzonej lub nabytej (rozważane wskazania lub kwalifikacja do zabiegu kardiochirurgicznego).
4. Przebyty zabieg kardiochirurgiczny.
5. Przebyta ablacja metodą RF.



Ryc.3. Rozkład procentowy wieku pacjentów (M+K) w badanej grupie.



Ryc. 4. Rozkład procentowy wskazań do implantacji rozrusznika VDD/R.



Ryc. 5. Rozkład procentowy częściej występujących chorób towarzyszących.

METODYKA

Metodyka przed zabiegiem implantacji stymulatora VDD/R

1. Ocena standardowego 12-odprowadzeniowego elektrokardiogramu w pozycji leżącej przy przesuwie 50mm/s i kalibracji aparatu 1mV=20 mm. Określenie na podstawie analizy zapisu: **amplitudy załamka P [mV] oraz szerokości załamka P [ms]** w II odprawdzeniu kończynowym.
2. Analiza czynności chronotropowej węzła zatokowego na podstawie zapisów 24-godzinne monitorowania elektrokardiograficznego metodą Holtera, wyników elektrokardiograficznej próby wysiłkowej i/lub próby atropinowej.
3. Standardowe badanie echokardiograficzne przezklatkowe (TTE, ang. *transthoracic echocardiography*) zgodne z zaleceniami *European Association of Echocardiography*. Badania wykonano aparatem echokardiograficznym Aloka ALFA 10 firmy Toshiba przy użyciu głowicy płaszczyznowej 2.5/3.5 MHz. Wykorzystano następujące prezentacje: jednowymiarową (*M-mode*), dwuwymiarową (*2D*), oraz echokardiografię dopplerowską z użyciem fali pulsacyjnej, fali ciągłej oraz kodowania przepływów kolorem.

W tabeli VI (Tab.VI) przedstawiono spis parametrów poddanych analizie wraz z metodami ich oceny oraz przyjętymi normami. Wartości rozkurczowe oceniano na szczycie załamka R elektrokardiogramu, a skurczowe – na ramieniu zstępującym załamka T. Wymiary przedsionków analizowano w fazie końcowoskurczowej cyklu serca, czyli podano ich wymiary rozkurczowe.

Tabela VI. Spis parametrów echokardiograficznych poddanych analizie wraz z metodami ich oceny oraz przyjętymi normami.

Parametr	Normy
Projekcja przymostkowa w osi długiej w prezentacji M-mode (ECHO-M):	
prawa komora – rozkurcz RVEDd (ang. <i>right ventricular end-diastolic diameter</i>)	9-26 mm
prawa komora – skurcz RVESd (ang. <i>right ventricular end-systolic diameter</i>)	15-22 mm
lewa komora – rozkurcz LVEDd (ang. <i>left ventricular end-diastolic diameter</i>)	36-56 mm
lewa komora – skurcz LVESd (ang. <i>left ventricular end-systolic diameter</i>)	23-39 mm
lewy przedsionek – wymiar przednio-tylny- WPT LA (ang. <i>left atrium</i>)	23-40mm

Projekcja koniuszkowa 4-jamowa w prezentacji 2D (ECHO-2D):	
prawy przedsionek – wymiar górno-dolny - WGD RA (ang. <i>right atrium</i>)	34-49 mm
prawy przedsionek – wymiar boczno-przyśrodkowy- WBP RA	30-46 mm
prawy przedsionek – pole przekroju - RA_{area}	8,3-19,5 cm ²
prawy przedsionek - objętość - RA_{vol}	[ml]
lewy przedsionek – wymiar górno-dolny- WGD LA	34-49 mm
lewy przedsionek – wymiar boczno-przyśrodkowy - WBP LA	30-46 mm
frakcja wyrzutu lewej komory – LVEF (ang. <i>left ventricle ejection fraction</i>)- dwupłaszczyznowa metoda Simpsona)	55-70%

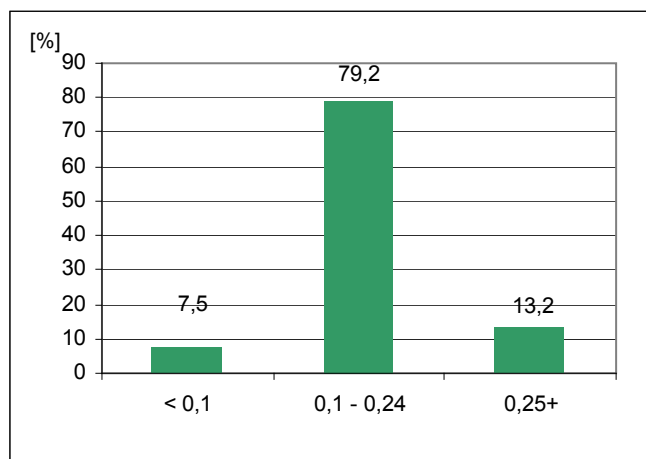
Projekcja koniuszkowa 4-jamowa z oceną dopplerowską (ECHO-2D Doppler):

Rejestracja napływu trójdzielnego- **metoda fali pulsacyjnej**:

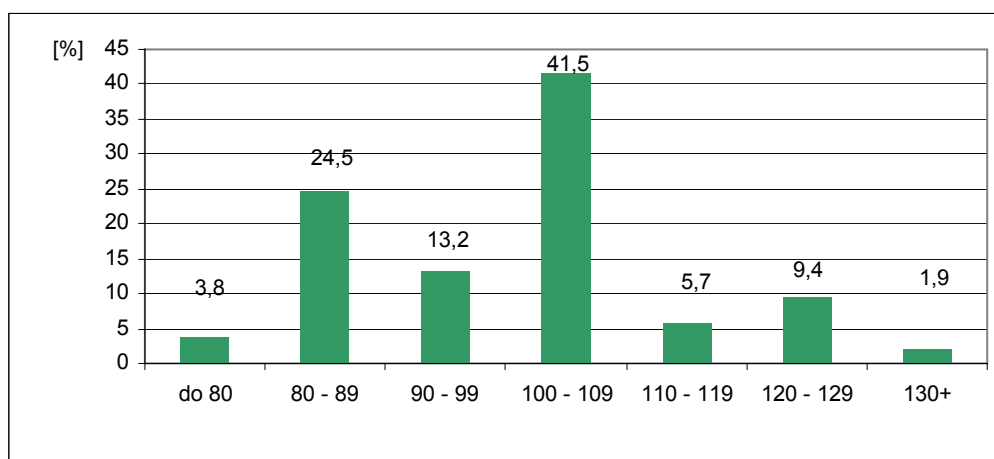
- maksymalna prędkość fali E – $V_{max}E$ – norma: 50±20 cm/s
- maksymalna prędkość fali A – $V_{max}A$ – [cm/s]
- czas deceleracji fali E- **EdT** [ms]
- prędkość max. zwrotnego przepływu trójdzielnego $V_{max} IT$ [m/s] – **metoda fali ciąglej**
- ocena **stopnia niedomykalności zastawki trójdzielnej** – na podstawie badania 2D i **metody znakowania przepływu kolorem** - w oparciu o proporcje:
pole pow. fali niedomykalności/pole pow. prawego przedsionka:
 - łagodna - < 20%
 - umiarkowana - 20-40%
 - ciężka - >40%
- ocena **ukierunkowania fali zwrotnej w obrębie prawego przedsionka** - przyjęto punkt przyczepu płatka przegrodowego jako 0⁰, płatka przedniego jako 180⁰

Charakterystyka badanego materiału na podstawie analizy wybranych parametrów badania elektrokardiograficznego zawarta jest w tabeli VII i na rycinach 6, 7.

Charakterystyka badanego materiału w oparciu o wybrane parametry badania echokardiograficznego przedstawiona jest w tabeli VIII.



Ryc. 6. Rozkład wysokości amplitudy załamka P (pomiary przed zabiegiem).



Ryc. 7. Rozkład szerokości załamka P (pomiary przed zabiegiem).

Metodyka w trakcie procedury implantacji stymulatora VDD/R

Procedura implantacji przebiegała zgodnie z obowiązującymi standardami zabiegowymi.

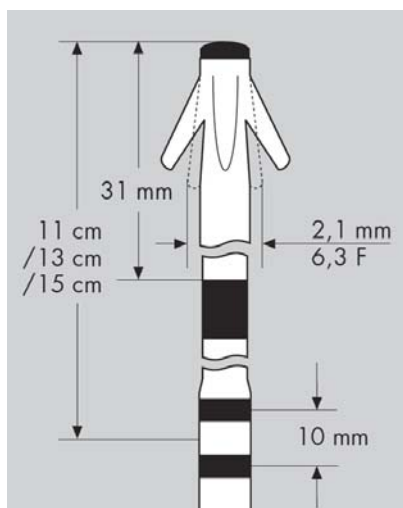
Wykorzystano elektrody i stymulatory typu VDD/R jednego producenta - firmy Biotronik GmbH&Co, Germany. W ten sposób wykluczono wpływ technologii konstrukcji elektrody i stymulatora na otrzymane wyniki. Użyto tego samego modelu rozrusznika - Axios SLR i dwóch modeli pasywnych elektrod - niskoimpedancyjnej SL 60/11(13,15)-BP oraz wysokoimpedancyjnej SLX 58 (65)/11(13,14,15,17)-BP, w których wykorzystano tę samą konstrukcję dipola atrialnego. W tych typach elektrod część przedsionkowa utworzona jest przez dwa pełne pierścienie okalające cewnik elektrody, przesunięte względem siebie wzdłuż osi o 10 mm. W konstrukcji dipola wykorzystano technikę tzw. frakcjonowanego pokrycia (ang. *fractal coated*) - technologia zwiększania powierzchni elektrody poprzez wytworzenie

porowatej struktury. Elektroda typu SL dostępna jest w jednej długości - 60 cm, natomiast Solox SLX w dwóch długościach - 58 cm i 65 cm. W przypadku pierwszej z wymienionych możliwe są trzy konfiguracje, a dla drugiej pięć konfiguracji dla każdej długości w zależności od odległości pomiędzy końcówką elektrody a punktem wyznaczonym w środku odległości pomiędzy pierścieniami przedsiónkowymi – odległość V-A (ang. *V-A distance*). Elektrody z dystansem V-A 11 i 17 cm nie zostały użyte w badanym materiale.

Tabela IX. Rozkład procentowy wykorzystanych elektrod przy implantacji systemów VDD/R.

Typ elektrody	[%]
SL60/15	32,3%
SLX58/13	7,69%
SLX60/13	1,53%
SLX60/14	1,53%
SLX60/15	1,53%
SLX65/13	4,61%
SLX65/14	7,69%
SLX65/15	43,07%
Razem	
SL 60/13 (15)-BP	27,7 %
SLX 58 (65)/13(14,15)-BP	72,3%

Rycina 8 oraz tabela X przedstawiają charakterystykę techniczną elektrod SL i SLX.



Rycina 8. Konstrukcja elektrod SL i SLX.

Tabela X. Charakterystyka techniczna elektrod SL i SLX.

„Tip” elektrody	
Polarność	Bipolarna
Odległość „Tip” - pierścień	11 cm, 13 cm, 14 cm, 15 cm, 17 cm
Pole powierzchni	3.5 mm ²
Materiał	90% Pt / 10 % Ir
Struktura powierzchni	Iridium, fraktalna
Mocowanie	3 wąsy, pasywne
Komorowy pierścień elektrody	
Pole powierzchni	25.4 mm ²
Materiał	80% Pt/20% Ir
Struktura powierzchni	Iridium, fraktalna
Przedsiódkowy pierścień elektrody	
Pole powierzchni	25.4 mm ²
Materiał	80% Pt/20% Ir
Struktura powierzchni	Iridium, fraktalna
Konduktor	
Izolacja	Silikon
Konduktor	MP35N
Liczba filamentów	7 filaments x 7 przewodów
Długość	58, 65 cm
Oporność części dystalnej proksymalnej	1.14 Ω/cm 0.3 Ω/cm
Rekomendowany introducer	9 F

Tabela XI zawiera charakterystykę techniczną stymulatora Axios SLR .

Tabela XI. Wybrane parametry techniczne stymulatora VDD/R model Axios SLR wraz z ustalonymi wartościami parametrów w okresie follow-up.

Parametr	Wartości	Wartości zaprogramowane
Rytm podstawowy (Basic rate)	30...(1)...88...(2)...122...(3)...140...(5)...180/min	60/min
Program nocny (Night Program)	Wyłączony ; Wyłączony	wyłączony
Histereza rytmu (Rate Hysteresis)	Wyłączona; -5...(5)...-50/min	-20/min
Powtarzana histereza rytmu (Repetitive Rate Hysteresis)	Wyłączona; 1...(1)...10	wyłączona
Skanowana Histereza Rytmu (Scan Rate Hysteresis)	Wyłączona; 1...(10)...10	wyłączona
Maksymalna częstość trigerowana (Upper Rate – UTR)	100; 110; 120; 130; 140; 160; 185/min	wg wzoru 220-wiek
Tachycardia Mode	2:1; Perodyka Wenckebacha (ustawiane automatycznie)	automatycznie
Dynamiczny czas opóźnienia p-k (Dynamic AV Delay)	Wyłączony; niski; średni; wysoki, indywidualny, sztywny	optymalizacja
Wartości opóźnienia p-k (AV Delay Values)	15;50;75;100;120...(10)...200;225;250;300ms (programowalne w 5 zakresach)	optymalizacja
Histereza p-k (AV Hysteresis)	Wyłączona; niska, średnia, wysoka	wyłączona
Efekt magnetyczny (Magnet Effect)	Automatyczny, asynchroniczny, synchroniczny	asynchroniczny
Amplituda impulsu K (Pulse Amplitude V)	0,1...(0,1)...4,8...(1,2)...8,4V	zależna od progu stymulacji
Szerokość impulsu K (Pulse Width V)	0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,75; 1; 1,5ms	0,5 ms
Czułość P (Sensitivity A)	0,1...(0,1)...1,5...(0,5)...7,5mV	0,1 mV
Czułość K (Sensitivity V)	0,1...(0,1)...1,5...(0,5)...7,5mV	2,5 mV
Okres refrakcji przedsionkowej (Refractory Period A)	200...(25)...775ms	425 ms
Okres refrakcji komorowej (Refractory Period V)	170; 195; 220; 250; 300; 350; 400ms	250 ms
Wydłużony okres refrakcji przedsionkowej (ARP Extension)	0...(50)...350ms	50 ms
Funkcje antyarytmiczne (Tachycardia Behaviour)	Wyłączona, Mode Conversion, Mode Switching	włączona
Mode Conversion	Wyłączony ; Włączony	włączony
Mode Switching	Wyłączony ; Włączony	włączony
Rytm interwencji (Intervention Rate)	100...(10)...250/min	indywidualnie
Całkowita nieczułość dalekiego pola (Far Field Blanking)	50...(25)...200ms	25
Minimalny pokomorowy przedsionkowy okres refrakcji (PVARP)	Wyłączony, Włączony	włączony
Stymulacyjna polarność elektrody K (Lead Polarity Pace V)	Unipolarna; bipolarna	unipolarna
Czułość elektrody P (Lead Polarity Sense A)	bipolarna	bipolarna
Czułość elektrody K (Lead Polarity Sense V)	Unipolarna; bipolarna	bipolarna

Procedura implantacji :

1. Wybór długości elektrody i stosownej odległości V-A dokonywany był w oparciu o ocenę wzrostu pacjenta i wielkość sylwetki serca na podstawie fluoroskopii rentgenowskiej wykonanej bezpośrednio przed zabiegiem.
2. W pierwszym etapie zabiegu implantowano komorową końcówkę elektrody w okolicy koniuszka prawej komory pod kontrolą skopii RTG. Po uzyskaniu stabilności mechanicznej kontrolowano parametry elektryczne stymulacji komorowej - amplitudę fali R, próg stymulacji komorowej oraz impedancję elektrody. Po uzyskaniu adekwatnych i stabilnych wartości pozycjonowano dipol przedsionkowy wzdłuż wolnej ściany prawego przedsionka.
3. Pozycję dipola w obrębie prawego przedsionka charakteryzowano w oparciu o obraz fluoroskopowy w projekcji tylnoprzodniej w trakcie swobodnego oddychania. Prawy przedsionek podzielono umownie w płaszczyźnie horyzontalnej na trzy części o równej wysokości: górną, środkową i dolną. Górną granicę prawego przedsionka zdefiniowano jako środkową część łuku prawej tętnicy płucnej, dolną jako kąt pomiędzy prawym przedsionkiem a żyłą główną dolną. We wszystkich trzech położeniach mierzono parametry elektrogramu przedsionkowego. Pierścienie przedsionkowe umieszczono w obszarze w którym sygnał przedsionkowy miał najwyższą amplitudę i największą stabilność.
4. Na podstawie pomiaru bezpośredniego wewnątrzsercowego elektrogramu oceniano następujące parametry elektrofizjologiczne wyczuwania (ang. *sensing*) w przedsionku: amplituda potencjału przedsionkowego- amplituda A [mV] oraz szybkość narastania potencjału przedsionkowego (fali A) - SLR (ang. *slew rate*) [V/s] w konfiguracji bipolarnej. Pomiarów dokonywano w relacji do faz oddechu i manewrów wentylacyjnych: swobodny oddech, głęboki wdech, głęboki wydech, hiperwentylacja oraz próba Valsalvy. Określano wartości maksymalne, średnie i minimalne z 5-10 pomiarów fali A w kolejnych cyklach pracy serca. Pomiar szybkości potencjału atrialnego wykonywany był w trakcie swobodnego oddychania.

Do pomiaru parametrów implantacji użyto komputera analizującego PSA (PSA – Pacing System Analyzer) Era 300, Biotronik, Germany. Potwierdzano zgodność uzyskanych parametrów z przyjętymi akceptowanymi wartościami.

Przyjęto następujące normy dla elektrofizjologicznych parametrów wyczuwania i stymulacji jako wartości akceptowane: **próg stymulacji w komorze $<1.0V/0,5ms$, minimalna wartość amplitudy potencjału komorowego fali R >4.0 mV, minimalna wartość średniej amplitudy potencjału przedsionkowego fali A $>1,0$ mV, szybkość narastania potencjału przedsionkowego fali A $>0,2V/s$.**

Normy dla ocenianych elektrofizjologicznych parametrów stymulacji zawarte są w tabeli XII.

Tabela XII. Przyjęte normy dla ocenianych w trakcie implantacji elektrofizjologicznych parametrów stymulacji.

Parametr	Wartość oczekiwana	Minimalna akceptowana wartość	Wartość nieakceptowana
Amplituda potencjału komorowego (fali R)	> 8 mV	$> 4mV$	≤ 4 mV
Próg stymulacji w komorze	$< 1 V / 0,5$ ms	–	$> 1 V / 0,5$ ms
Amplituda potencjału przedsionkowego (fali A)	> 4 mV	> 1 mV	$\leq 1mV$
Szybkość narastania potencjału przedsionkowego (fali A)	$> 0,3$ V/s	$> 0,2$ V/s	$< 0,2V/s$

Analiza:

1. W analizie wyników jako parametry opisujące elektrogram przedsionkowy wykorzystano :
 - A_{sr} - średnia rejestrowana wartość amplitudy elektrogramu atrialnego
 - A_{min} - minimalna wartość amplitudy elektrogramu, jako parametr istotny dla detekcji spontanicznej aktywności przedsionków przez rozrusznik
 - **SLR**- szybkość narastania potencjału przedsionkowego (nachylenie) w pomiarach śródoperacyjnych.
2. Po zabiegu ustalono stosowny algorytm pracy rozrusznika. W stymulatorze nie włączano funkcji „R” (Tab. XI).
3. Następujące parametry zostały wyłączone w programie rozrusznika w celu uzyskania jednoznacznej interpretacji danych statystycznych: program nocny (ang. *night program*), powtarzana histereza rytmu (ang. *repetitive rate hysteresis*), skanowana

histereza rytmu (ang. *scan rate hysteresis*), histereza przedsionkowo-komorowa (ang. *AV hysteresis*), powtarzalna histereza przedsionkowo-komorowa (ang. *AV repetitive hysteresis*), oraz skanowana histereza p-k (ang. *A-V scan hysteresis*).

4. Optymalizacja czasu opóźnienia A-V w warunkach spoczynkowych przeprowadzona została w oparciu o badanie echokardiograficzne z zastosowaniem metody Rittera.

Metodyka w okresie rocznej prospektywnej obserwacji po implantacji (follow-up)

W trakcie 12-miesięcznej obserwacji chorzy otrzymywali stosowną farmakoterapię zgodną ze standardami leczenia. Dawki i sposób podawania leków nie były modyfikowane przez cały okres obserwacji, z wyjątkiem przypadków, w których stan kliniczny wymuszał zmianę farmakoterapii.

Badania kontrolne przeprowadzono: w 3-4 dniu (d) po implantacji stymulatora, oraz w odstępie 1 miesiąca, 3, 6 i 12 miesięcy (m). W tych okresach wykonywano następujące pomiary:

- Pomiar wewnątrzsercowej amplitudy fali (A) [mV] w dwóch pozycjach: leżącej i siedzącej, w trakcie faz i manewrów oddechowych: swobodnego oddychania, głębokiego wdechu, głębokiego wydechu, próby Valsalvy oraz hyperwentylacji. Ocenę przeprowadzano telemetrycznie w bipolarnym trybie detekcji sygnału przedsionka przy ustawieniu wartości czułości kanału przedsionka na 0,1 mV przez 30 s dla każdej konfiguracji. Każdorazowo mierzono wartość minimalną, średnią i maksymalną – wartości te podawane były automatycznie na wydruku z programatora. Do analizy wykorzystano wartość minimalną i średnią. Sygnał nie był filtrowany. Wykorzystano programator firmy Biotronik CDM 3000.
- Pomiar progu wyczuwania wewnątrzsercowej fali A [mV] w pozycji leżącej i siedzącej. Próg wyczuwania określono jako najwyższą wartość czułości przy której odczytany był każdy z kolejnych dziesięciu potencjałów fali A.
- Odczyt i wydruk statystyki licznika zdarzeń (ang. *event counter*) w trakcie każdej kontroli tj.: 3-4 d, 1, 3, 6 i 12 m.

Parametry licznika zdarzeń prezentowane są w formie graficznej oraz przedstawione jako dane liczbowe na wydruku z programatora. Licznik zdarzeń w przypadku modelu Axios SLR wyszczególnia w raporcie następujące zespoły i sekwencje zespołów:

A_s - własne zespoły przedsionkowe (poza okresem przedsionkowego okresu refrakcji)

A_{rs} - własne zespoły przedsionkowe w okresie przedsionkowego okresu refrakcji

V_s - własne zespoły komorowe (poza okresem komorowego okresu refrakcji)

V_{rs} - własne zespoły komorowe w okresie refrakcji kanału komorowego

V_p - zespoły komorowe wystymulowane

A_s-V_s - A_s z następczym V_s

A_s-V_p - A_s z następczym V_p

$V-V$ - V z następczym V - oznacza dwa kolejne zespoły komorowe (własne lub wystymulowane) bez poprzedzającego zespołu przedsionkowego.

Przypisanie zdarzenia do każdej z kategorii zależne jest od tego jak zostaje ono ocenione przez rozrusznik, niekoniecznie zgodnie z rzeczywistą historią zdarzeń.

V_p w tej kategorii to wszystkie wystymulowane pobudzenia komorowe, a więc poprzedzone A_s (A_s-V_p) i nie poprzedzone A_s - rzeczywisty brak fali A (bradykardia zatokowa, AF), brak detekcji fali A przez stymulator – brak wyczuwania (ang. *undersensing*).

Na podstawie licznika zdarzeń wyliczono PAS (ang. *percentage of atrial synchronization*). Wyraża on ilość zespołów komorowych wystymulowanych zsynchronizowanych z pobudzeniami przedsionkowymi. Przyjęto następującą formułę do wyliczenia PAS- wartość podana jest w % i obliczona wg wzoru:

$$PAS = [(A_s - V_p) + A_{rs}] / V_p \times 100\%$$

Pominięto uwzględnienie we wzorze obliczeniowym sekwencji A_s-V_s , jako nieistotnej dla określenia wartości PAS realizowanej przez rozrusznik. Nie włączono kategorii VES (ang. *ventricular extrasystoles*, przedwczesne pobudzenia komorowe), z powodu możliwości błędnej interpretacji zdarzenia przez rozrusznik, co mogłoby istotnie wpłynąć na wynik PAS. Stymulator klasyfikuje jednakowo: „prawdziwe” VES, spontanicznie przewodzone zespoły komorowe poprzedzone endogennym pobudzeniem przedsionkowym niewykrytym przez stymulator (ang. *undersensing*) lub znajdującym się w przedsionkowym okresie refrakcji kanału przedsionkowego (ARP, ang. *atrial refractory period*). Równocześnie uwzględniono

we wzorze pobudzenia przedsionkowe zakwalifikowane jako A_{rs} , które nie wyzwalają V_p , co powoduje wystąpienie „czynnościowego” undersensingu przedsionkowego i zniżenie kategorii A_s-V_p . Konsekwencją tej zależności od czasu trwania ARP pozornej asynchronii AV jest spadek wartości PAS [93]. PAS podzielono na następujące kategorie:

<95% -niedostateczna efektywność synchronizacji

≥95% -prawidłowa efektywność synchronizacji

Elektrokardiograficzną próbę wysiłkową na bieżni ruchomej wg zmodyfikowanego protokołu Bruce’a wykonano wg powszechnie przyjętych standardów. Próba wykonana była po upływie 3 m od zabiegu w celu oceny efektywności detekcji sygnału przedsionka oraz synchronizacji przedsionkowo-komorowej. W trakcie ostatniej minuty każdego z etapów wysiłku przeprowadzono telemetryczny pomiar wewnątrzsercowej amplitudy A potencjału przedsionkowego. Każdorazowo mierzono wartość minimalną, średnią i maksymalną – wartości te podawane były automatycznie na wydruku z programatora. Do analizy wykorzystano wartość minimalną i średnią amplitudy. Odczytano i wydrukowano dane statystyczne z licznika zdarzeń (ang. *event counter*) z okresu próby wysiłkowej i na ich podstawie obliczono PAS.

Rejestrację 24-godzinnego monitorowania elektrokardiograficznego metodą Holtera przeprowadzono w okresie 3-6 m po zabiegu. Na podstawie monitorowania holterowskiego oceniono efektywność synchronizacji przedsionkowo-komorowej w stymulacji VDD/R w oparciu o wyliczenie PAS na podstawie wzoru :

$$PAS = (R - PVC - US) / (R - PVC) \times 100\%, \text{ gdzie :}$$

R- ilość zliczonych załamek R

PVC- ilość przedwczesnych pobudzeń komorowych (ang. *premature ventricular complex*)

US- ilość niewykrytych załamek P (ang. *undersensing*)

Wykonywano **kontrolne badanie echokardiograficzne** z oceną parametrów poddanych analizie po upływie 12 m od implantacji.

Analizie porównawczej poddane zostały wartości minimalne i średnie amplitudy wewnątrzsercowego sygnału A w trakcie zabiegu, w kolejnych kontrolach oraz w trakcie próby wysiłkowej u tego samego chorego. Podobnej ocenie porównawczej poddana została

efektywność sprzężenia przedsionkowo-komorowego wyrażona jako PAS między kolejnymi kontrolami, próbą wysiłkową i badaniem EKG metodą Holtera.

Związki zachodzące pomiędzy badanymi parametrami ocenione były na podstawie współczynników korelacji i regresji. Testy istotności w odniesieniu do danych liczbowych oparte zostały na teście t-Studenta, zaś dla obserwacji jakościowych na teście chi-kwadrat. Za istotność statystyczną przyjęto wartość < 0.05 .

WYNIKI

ANALIZA WYNIKÓW BADAŃ PRZEDOPERACYJNYCH

BADANIA ELEKTROKARDIOGRAFICZNE

Średnia amplituda załamka P oceniana w II odprowadzeniu kończynowym wyniosła: $0,15 \pm 0,06 \text{ mV}$ (0,05-0,3), natomiast średnia szerokość załamka P: $96,1 \pm 14,4 \text{ ms}$ (70-140) (Tab. VII). Amplituda P mieściła się najczęściej w przedziale: 0,1-0,24 mV (79,2%) (Ryc.6), a szerokość P w zakresie 100-109 ms (42%) (Ryc.7). U 13,2% badanych amplituda przekroczyła górną granicę normy, tj. $\geq 0,25 \text{ mV}$, a u 11,3% szerokość zał. P była większa od wartości przyjętej za dopuszczalną, tj. $\geq 120 \text{ ms}$ (0,12 s).

BADANIA ECHOKARDIOGRAFICZNE

Wyniki przedoperacyjnych badań echokardiograficznych zawarte są w tabeli VIII, a kontrolnych badań wykonanych po okresie 12-miesięcznej obserwacji w tabeli XIII. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy parametrami echo mierzonymi na początku i na końcu obserwacji.

ANALIZA WYNIKÓW BADAŃ ŚRÓDOPERACYJNYCH

PARAMETRY ELEKTROGRAMU PRZEDSIONKOWEGO

Analizie poddano następujące parametry opisujące elektrogram przedsionkowy: A_{sr} , A_{min} , SLR.

W czasie swobodnego oddychania średnia amplituda potencjału fali A wynosiła $1,9 \pm 1,2 \text{ mV}$, w czasie maksymalnego wdechu $1,9 \pm 1,0 \text{ mV}$, maksymalnego wydechu $1,8 \pm 1,1 \text{ mV}$, hyperwentylacji $1,9 \pm 1,3 \text{ mV}$ oraz próby Valsalvy $2,4 \pm 1,7 \text{ mV}$. W czasie swobodnego oddechu minimalna amplituda potencjału fali A wynosiła $1,5 \pm 1,3 \text{ mV}$ (0,1-7,0 mV), w czasie maksymalnego wdechu: $1,6 \pm 1,2 \text{ mV}$ (0,3-5,8 mV), maksymalnego wydechu: $1,4 \pm 1,2 \text{ mV}$ (0,1-6,0 mV), hyperwentylacji: $1,2 \pm 1,1 \text{ mV}$ (0,1-6,9 mV) i próby Valsalvy: $1,8 \pm 1,4 \text{ mV}$ (0,1-7,8 mV) (Tab.XIV; Ryc.9).

Badana zmienność wartości A_{sr} w relacji do faz oddechu (swobodny oddech, maksymalny wdech i wydech) i manewrów wentylacyjnych (hyperwentylacja, próba Valsalvy) była nieznaczna, z wyjątkiem próby Valsalvy i mieściła się w granicach błędów statystycznych. Najwyższe wartości A_{sr} odnotowano w trakcie manewru Valsalvy ($2,4 \pm 1,7 \text{ mV}$), najniższe

przy maksymalnym wydechu ($1,8 \pm 1,1 \text{ mV}$) - różnica ta była statystycznie znacząca ($p < 0,05$). Była to jedyna statystycznie weryfikowalna różnica pomiędzy wszystkimi porównywanymi parametrami. W przypadku A_{\min} różnice zależne od faz i manewrów oddechowych nie były znamienne statystycznie. Wartości najniższe rejestrowano podczas hiperwentylacji ($1,2 \pm 1,1 \text{ mV}$), najwyższe przy próbie Valsalvy ($1,8 \pm 1,4 \text{ mV}$).

Szybkość narastania potencjału fali A (SLR) wyniosła średnio $0,6 \pm 0,5 \text{ V/s}$.

A_{sr} wykazała słabą ujemną korelację z wiekiem $r = -0,52$, z nachyleniem linii regresji $s = -0,04$, co oznacza, że zarejestrowano spadek amplitudy o ok. $0,4 \text{ mV}$ na każde upływające 10 lat życia. A_{\min} i SRL nie korelowały z wiekiem (Ryc.10).

Wartości A_{sr} w analizie z podziałem na grupę młodszą ($< 60 \text{ rż}$) i starszą ($> 60 \text{ rż}$) były znamienne niższe w grupie starszej ($p < 0,01$; Tab.XV). W przypadku pozostałych parametrów nie wykazano znamienych różnic między grupami.

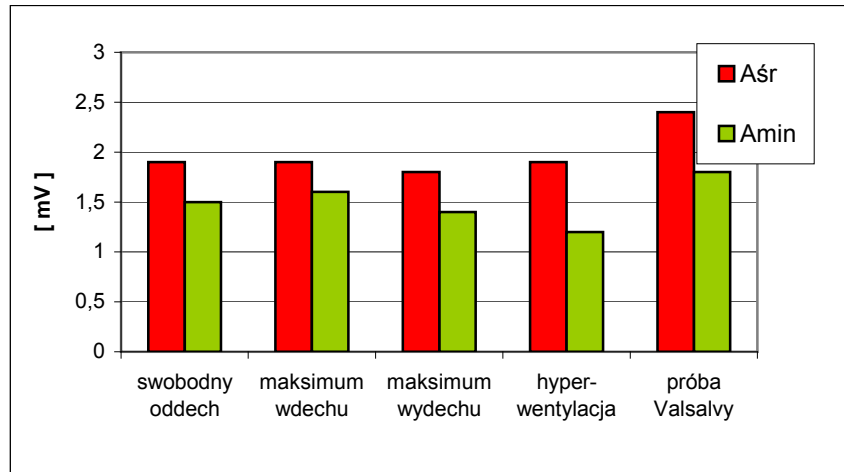
PARAMETRY ELEKTROGRAMU W ZALEŻNOŚCI OD LOKALIZACJI DIPOLA PRZEDSIONKOWEGO

Optymalne położenie dipola atrialnego ustalono dla pozycji górnej (G) w 39 przypadkach (65%), górno-środkowej (G-S) w 15 (25%), środkowej (S) w 6 przypadkach (10%). Z analizy wykluczono pojedyncze przypadki położenia dipola w pozycji dolno-środkowej i dolnej (Tab. XVI).

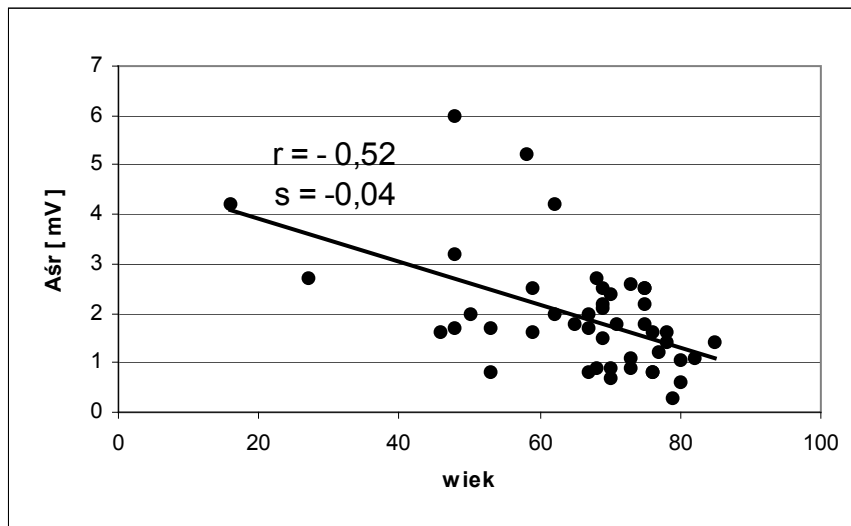
Analiza parametrów elektrogramu przedsionkowego dla trzech lokalizacji dipola wykazała znamienne różnice w stosunku do wartości A_{sr} oraz szybkości narastania potencjału fali A. W położeniu "G" rejestrowano niższe amplitudy elektrogramu niż w położeniu "S", niezależnie od fazy czy manewrów oddechowych. Znamienność statystyczną stwierdzono przy maksymalnym wdechu ($1,69 \text{ vs } 2,6 \text{ mV}$) i próbie Valsalvy ($2,0 \text{ vs } 2,8 \text{ mV}$) ($p < 0,05$), podobnie jak w przypadku całej badanej grupy (Tab.XVII). Równocześnie w położeniu „G” obserwowano najmniejszą podatność na manewry oddechowe (Ryc.11). W przypadku A_{\min} różnice między „G” i „S” zaznaczyły się słabo (Ryc.12).

Podobnie jak w przypadku amplitud, wartość SLR rejestrowana w położeniu "S" była ponad dwukrotnie większa niż w "G" ($0,97 \text{ vs } 0,43 \text{ V/s}$; ($p < 0,01$); Tab. XVIII, Ryc.13).

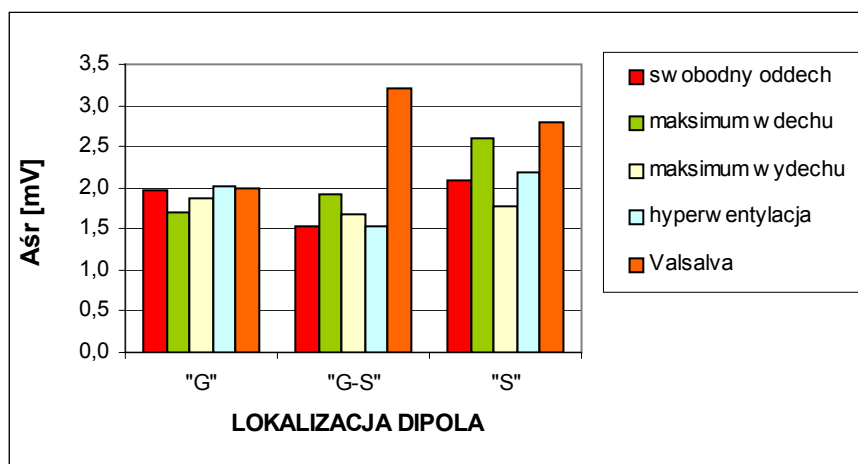
Parametry implantacyjne elektrody komorowej zawarte są w tabeli XIX.



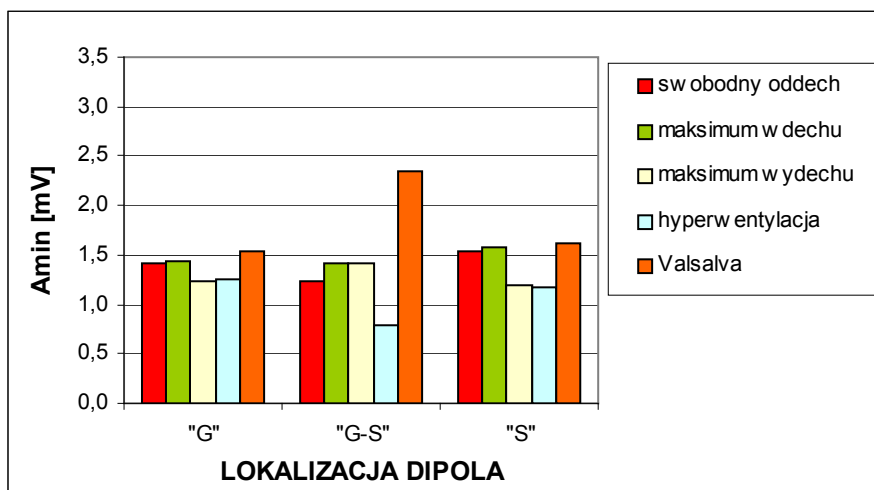
Ryc. 9. Amplituda elektrogramu przedsionkowego – pomiary śródoperacyjne.



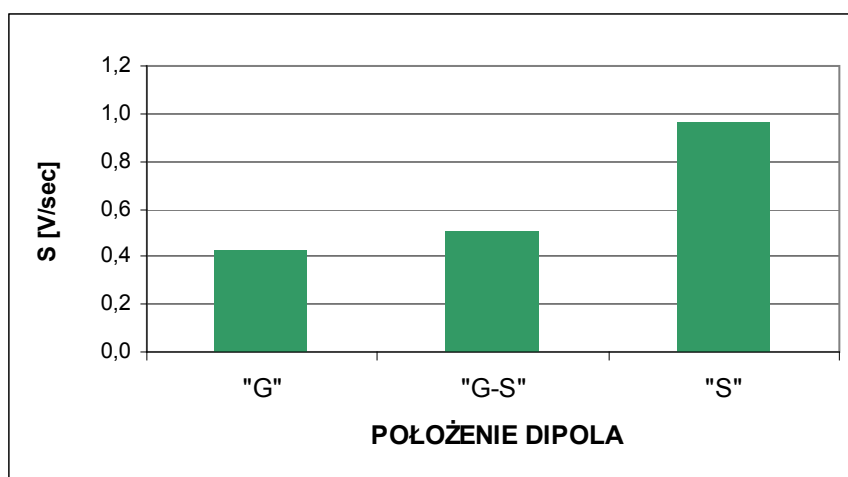
Ryc. 10. Korelacja A_{sr} z wiekiem – pomiary śródoperacyjne.



Ryc. 11. Wartości A_{sr} dla trzech lokalizacji dipola- pomiary śródoperacyjne.



Ryc. 12. Wartości A_{\min} dla trzech lokalizacji dipola- pomiary śródoperacyjne.



Ryc. 13. Nachylenie (SLR) potencjału atrialnego w zależności od lokalizacji dipola- pomiary śródoperacyjne.

ANALIZA DYNAMIKI ZMIAN AMPLITUDY ELEKTROGRAMU PRZEDSIONKOWEGO W OKRESIE ROCZNEJ OBSERWACJI

PARAMETRY ELEKTROGRAMU W POZYCJI LEŻĄCEJ

Wartości A_{sr} i A_{\min} oraz wartości progu detekcji kanału przedsionkowego w okresie 12-miesięcznej obserwacji dla *pozycji leżącej* zawarte są w tab. XX.

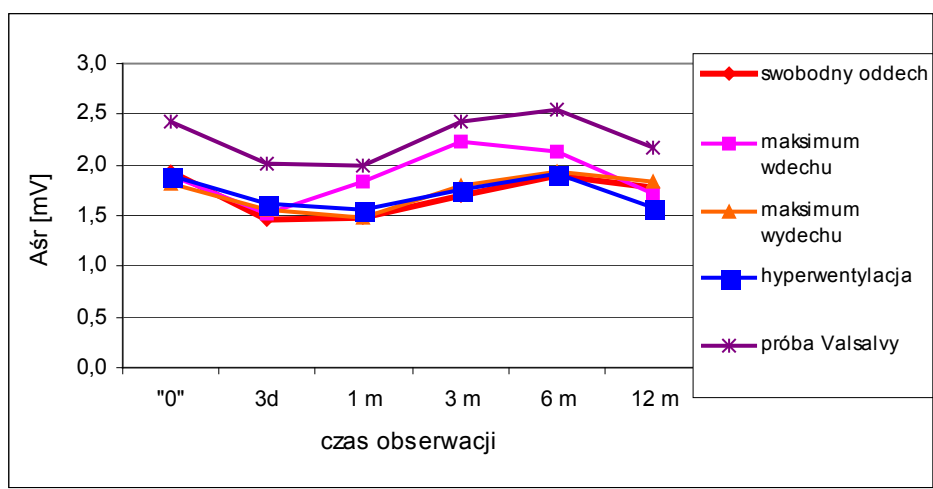
Wzór zmienności amplitudy średniej (A_{sr}) w obserwacji 12-miesięcznej był wspólny dla wszystkich warunków oddechowych (Ryc.14). W ciągu 3 pierwszych dni następował spadek wartości A_{sr} do ok. 75%-80% poziomu wyjściowego (Ryc.15). Przy swobodnym oddechu różnica ta była statystycznie znacząca ($p < 0,05$; Tab. XXI). Niski poziom A_{sr} utrzymywał się przez 1 m po zabiegu, po czym następował stopniowy wzrost amplitudy. W ciągu 3 do 6 m od implantacji A_{sr} zbliżała się, a nawet nieco przewyższała wartość mierzoną śródoperacyjnie

(98%-112% wartości początkowej), a różnice w 6m w stosunku do 1m dla większości prób oddechowych były znamienne statystycznie ($p < 0,05$; Tab. XXI). Pomiedzy 6 i 12 m obserwowano stabilizację A_{sr} na poziomie zbliżonym do wartości mierzonych śródoperacyjnie (Ryc.15). Różnice pomiedzy 12 m a "0" nie były statystycznie znamienne (Tab.XXI).

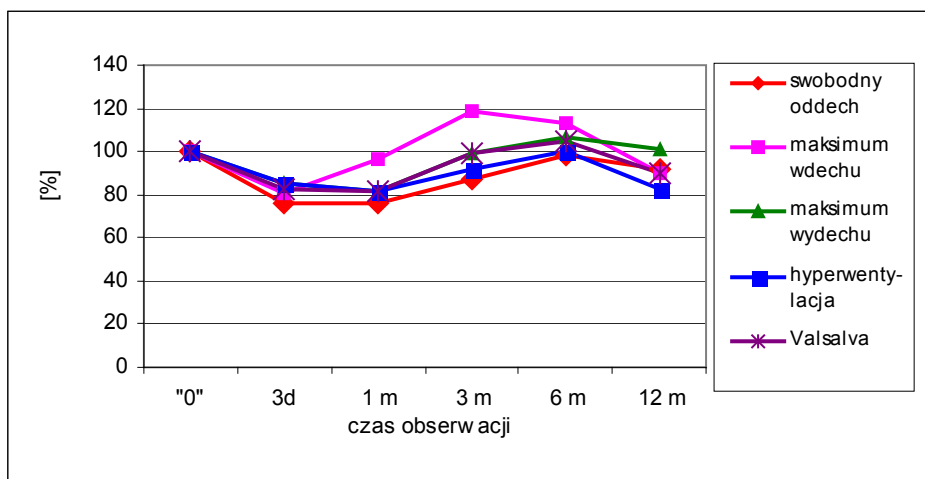
Różnice związane z manewrami oddechowymi nie były statystycznie znaczące, za wyjątkiem maksymalnego wdechu, gdzie A_{sr} miała na ogół wyraźnie wyższe wartości, a w 6 m różnica w stosunku do swobodnego oddechu była znacząca ($p < 0,05$).

Przebieg zmienności wartości A_{min} był podobny do A_{sr} , nieco wyraźniej zaznaczały się różnice związane z manewrami oddechowymi (Ryc.16). Różnice te na ogół nie były statystycznie znamienne. Wyjątek stanowił 6 m, w którym A_{min} podczas próby Valsalvy była wyraźnie wyższa od A_{min} przy hyperwentylacji i swobodnym oddechu ($p < 0,05$) (Tab.XX). Znaczący spadek A_{min} odnotowano w ciągu 3 pierwszych dób jedynie w odniesieniu do swobodnego oddechu i hyperwentylacji (odpowiednio 67% i 52% wielkości śródoperacyjnej) (Tab. XXII; Ryc.17).

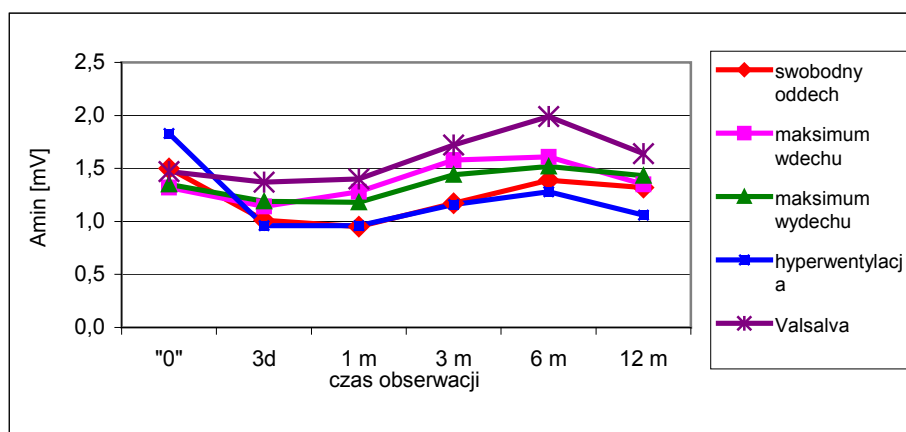
Pomiedzy 1 a 6 m obserwowano wyraźny (z wyjątkiem hyperwentylacji) wzrost A_{min} do poziomu bliskiego (93% przy swobodnym oddechu) lub przewyższającego (112-130% przy pozostałych manewrach) wartość wyjściową. Pomiedzy 6 i 12 m zanotowano spadek wartości, z tendencją do stabilizacji (swobodny oddech) na poziomie 90-110% wartości śródoperacyjnych (Ryc.17).



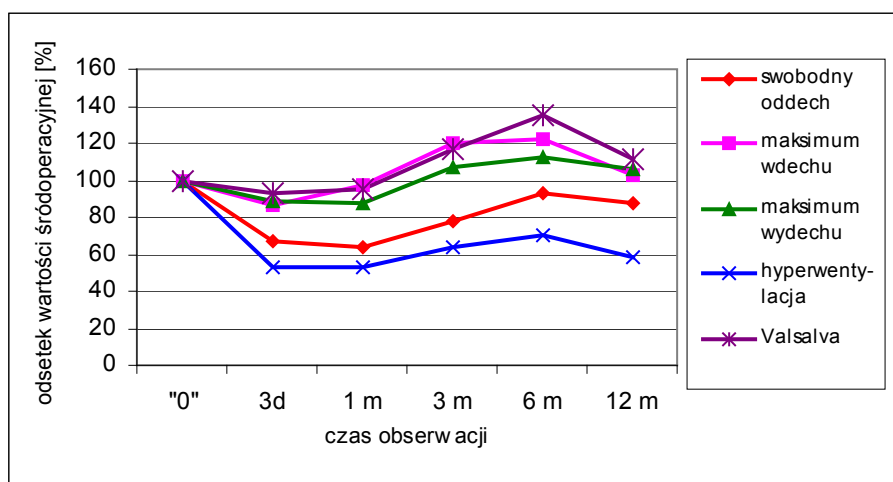
Ryc. 14. Zmienność A_{sr} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca).



Ryc. 15. Zmienność A_{sr} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca) -wartości standaryzowane w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego.



Ryc. 16. Zmienność A_{min} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca).



Ryc. 17. Zmienność A_{min} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca)-wartości standaryzowane w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego.

PARAMETRY ELEKTROGRAMU W POZYCJI SIEDZĄCEJ

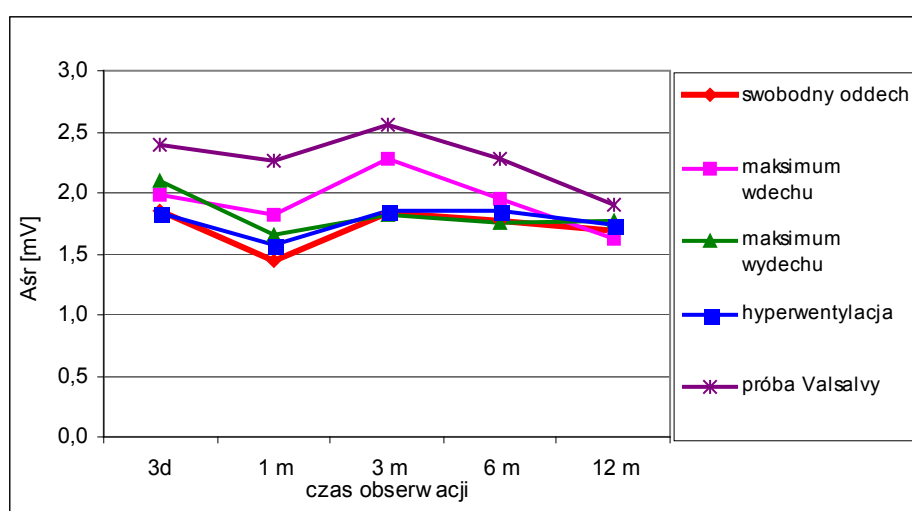
Wartości A_{sr} i A_{min} oraz wartości progu detekcji kanału przedsionkowego w okresie 12-miesięcznej obserwacji dla pozycji siedzącej zawarte są w tab. XXIII.

Przebieg zmian amplitudy A_{sr} , podobnie jak A_{min} , w pozycji siedzącej był zbliżony do pozycji leżącej. Spadek amplitudy wystąpił w ciągu 1 m a po dwóch następnych następował wzrost A_{sr} i A_{min} do poziomu wyjściowego (Ryc.18, 19). W ciągu kolejnych 9 miesięcy amplituda A_{sr} pozostawała na praktycznie stałym poziomie zbliżonym do mierzonego śródoperacyjnie (różnica statystycznie nieistotna; Tab. XXIV). Od tego schematu nieco odbiegały wartości uzyskiwane przy maksimum wdechu i próbie Valsalvy ($p < 0,05$). W odniesieniu do A_{min} na ogół nie rejestrowano statystycznie istotnych różnic wartości w całym okresie obserwacji (Tab. XXV).

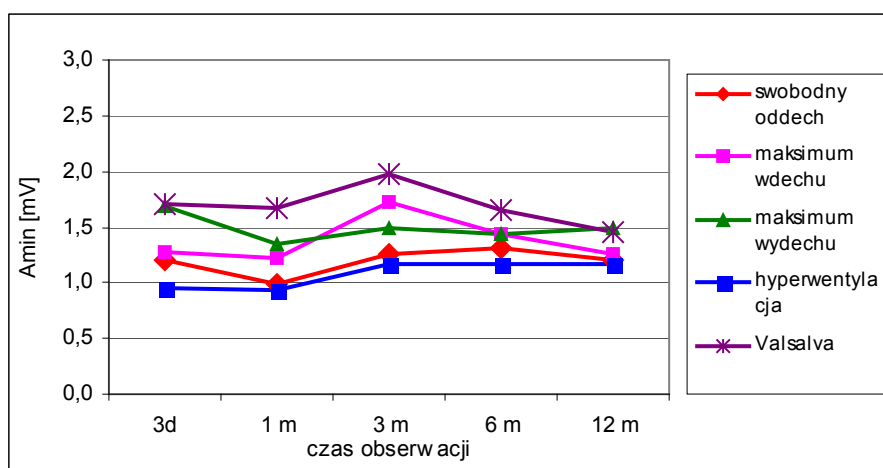
Istotne różnice A_{sr} związane ze zmianą pozycji ciała z leżącej na siedzącą odnotowano jedynie w 3 d obserwacji (Tab. XXVI).

Amplitudy A_{sr} rejestrowane w trakcie manewrów oddechowych na ogół nieznacznie odbiegały od mierzonych przy oddechu swobodnym. Wyjątek stanowiła próba Valsalvy, podczas której obserwowano ok. 30% wzrost A_{sr} - różnice w stosunku do swobodnego oddechu były znamienne statystycznie w całym okresie obserwacji (Tab. XXVII).

Z uwagi na nieznamienne różnice amplitud rejestrowane w trakcie manewrów oddechowych w stosunku do swobodnego oddechu dalsze analizy przeprowadzono w odniesieniu do tego ostatniego stanu.



Ryc. 18. Zmienność A_{sr} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja siedząca).

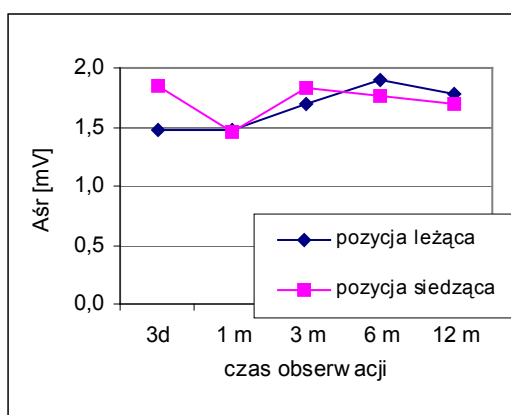


Ryc. 19. Zmienność A_{\min} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja siedząca).

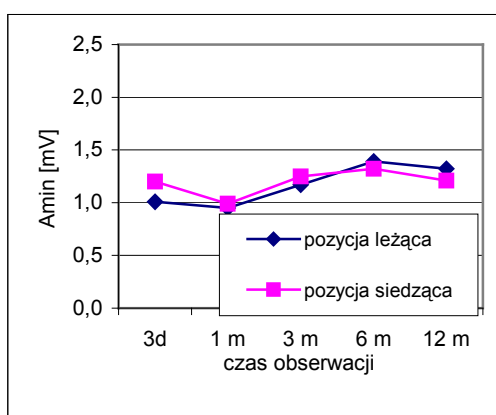
PORÓWNANIE WPŁYWU POZYCJI CIAŁA NA PARAMETRY ELEKTROGRAMU PRZEDSIONKOWEGO

Różnice, które można odnosić do pozycji ciała, zaznaczyły się tylko we wczesnym okresie pooperacyjnym. W 3 d A_{sr} w pozycji siedzącej była o ok. 25% ($p < 0,05$), a A_{\min} o ok. 20% wyższa niż w pozycji leżącej (Ryc.20, 21). Począwszy od 1 m różnice związane z pozycją ciała stawały się nieznaczne, statystycznie niezamienne (Tab. XXVIII).

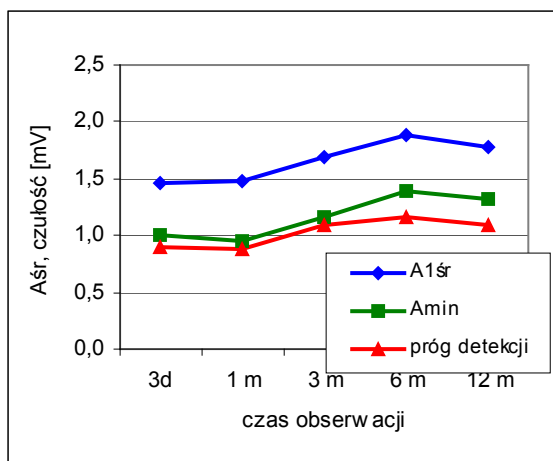
Wartość progu detekcji kanału przedsionkowego praktycznie pokrywała się z wartością A_{\min} , co w odniesieniu do A_{sr} zapewniało 50-60%-owy margines bezpieczeństwa dla pozycji leżącej w całym okresie obserwacji (Ryc.22) i ok. 50%-owy margines dla pozycji siedzącej w dalszym, powyżej 1 m okresie obserwacji (Ryc.23).



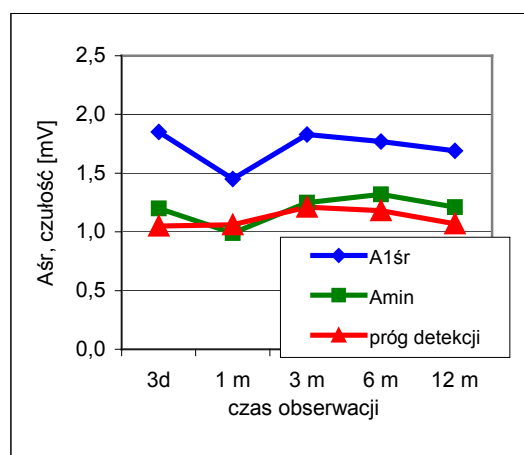
Ryc. 20. Porównanie A_{sr} w zależności od pozycji ciała (swobodny oddech).



Ryc. 21. Porównanie A_{\min} w zależności od pozycji ciała (swobodny oddech).



Ryc. 22. Porównanie progu detekcji z A_{sr} i A_{min} (swobodny oddech, pozycja leżąca).



Ryc. 23. Porównanie progu detekcji z A_{sr} i A_{min} (swobodny oddech, pozycja siedząca).

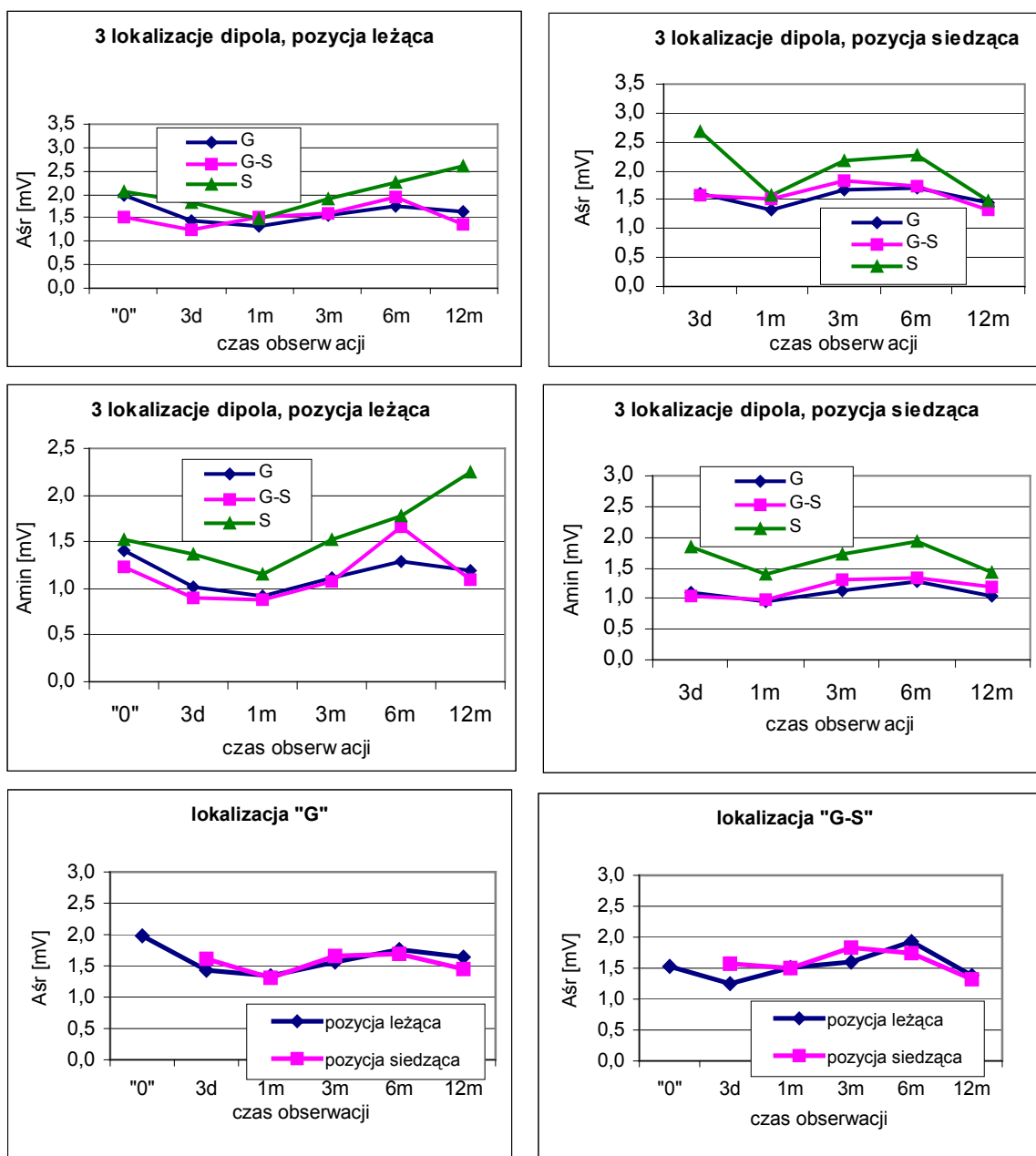
PORÓWNANIE PARAMETRÓW ELEKTROGRAMU PRZEDSIONKOWEGO DLA TRZECH POŁOŻEŃ DIPOLA –POMIARY PRZY ODDECHU SWOBODNYM

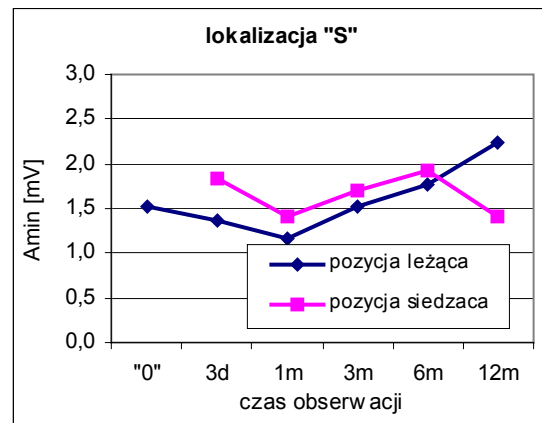
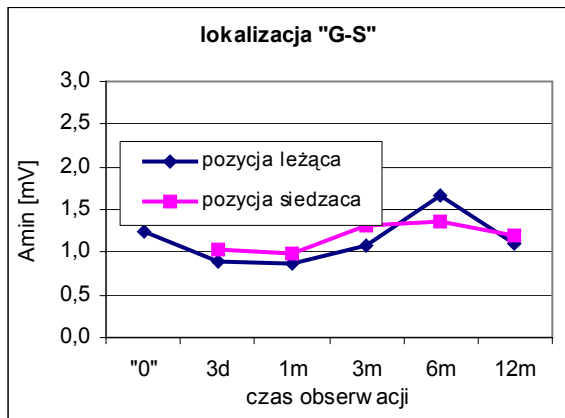
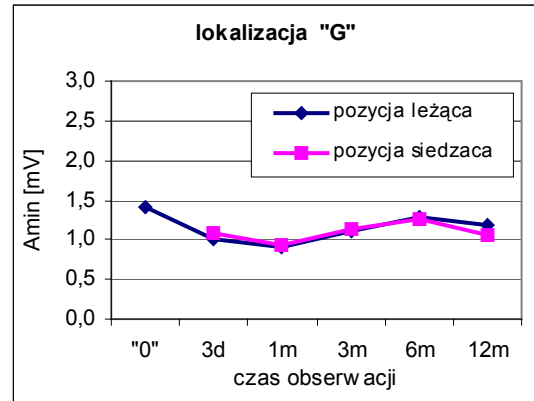
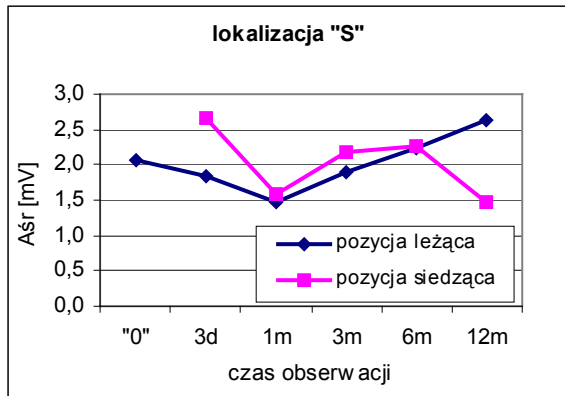
W pozycji "S" rejestrowano największe amplitudy A_{sr} i A_{min} w całym okresie obserwacji i niezależnie od pozycji ciała. Różnice "G" vs "S", jakkolwiek widoczne, nie były statystycznie znaczące (Tab. XXIX). Zmienność A_{sr} i A_{min} w zależności od lokalizacji dipola w odniesieniu do pozycji ciała leżącej i siedzącej w trakcie follow-up przedstawiają ryciny 24-33 (Ryc.24-33).

Stabilność parametrów elektrogramu atrialnego (A_{sr} , A_{min}) określono jako odsetek wielkości amplitudy w odniesieniu do 3 d (początek okresu pionizacji pacjenta) (Tab. XXX), co zaprezentowano graficznie na rycinach 34-37 (Ryc. 34-37) i w odniesieniu do 12 m (koniec okresu obserwacji) (Tab. XXXI; Ryc.38-41).

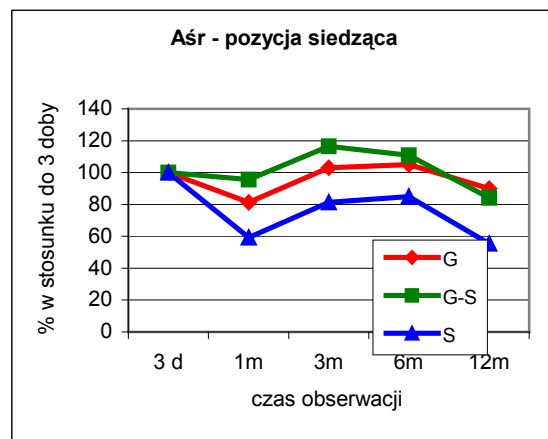
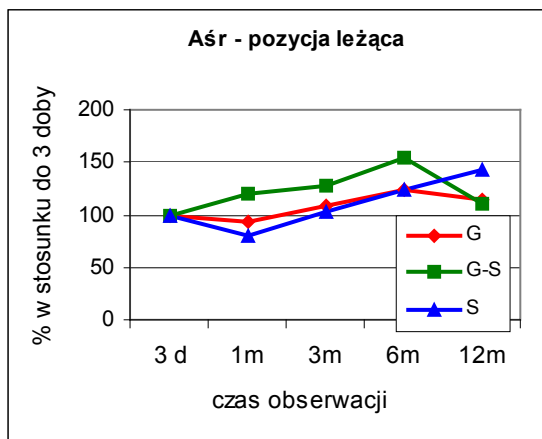
Analiza wykazała, że lokalizacja "G" odznaczała się najlepszą stabilnością tych parametrów, zarówno w czasie obserwacji jak i przy zmianach pozycji ciała.

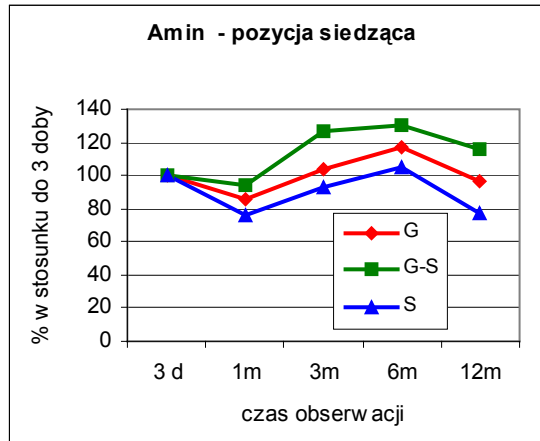
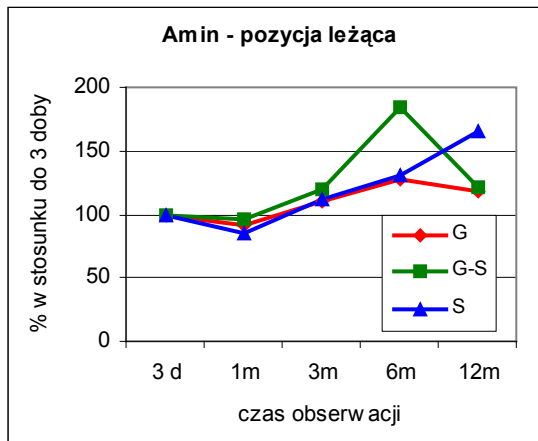
Ryc. 24-33. Zmienność wartości amplitud A_{sr} i A_{min} w zależności od pozycji ciała przy różnych lokalizacjach dipola przedsionkowego.



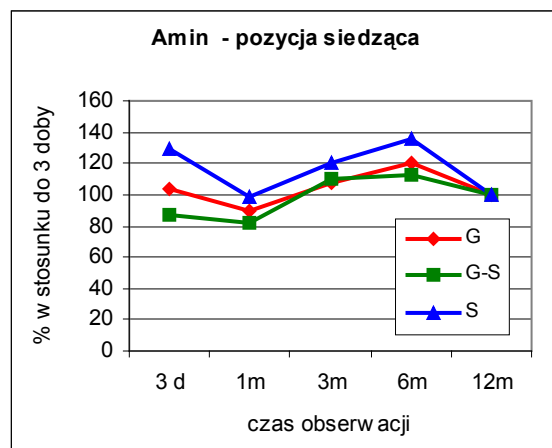
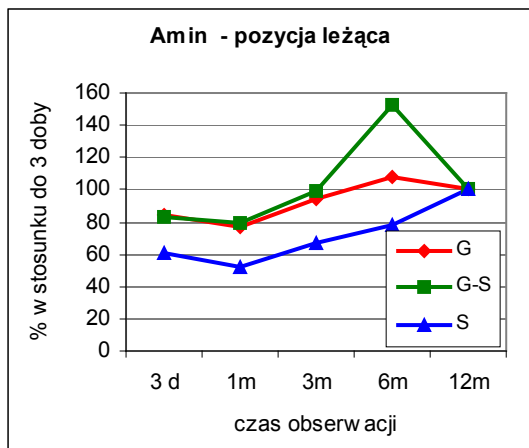
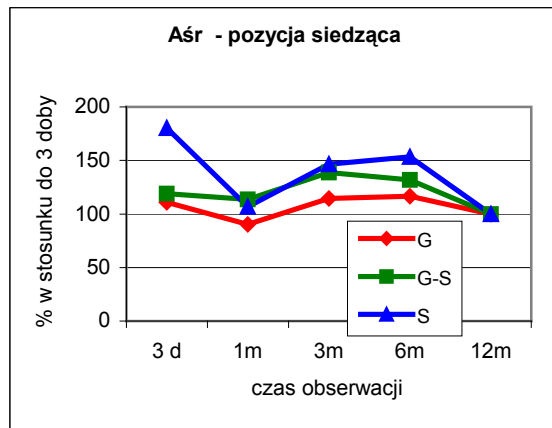
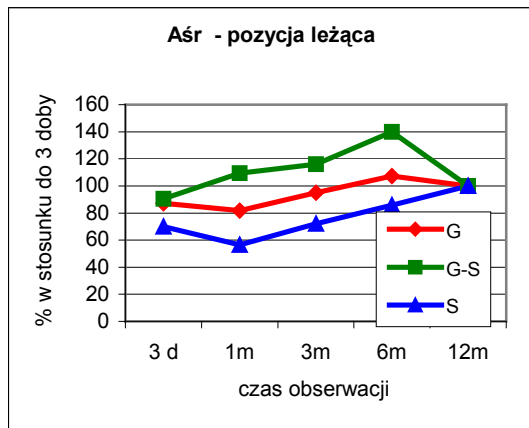


Ryc. 34-37. Stabilność A_{sr} i A_{min} w zależności od lokalizacji dipola dla pozycji leżącej i siedzącej (odnoszone do 3 doby).



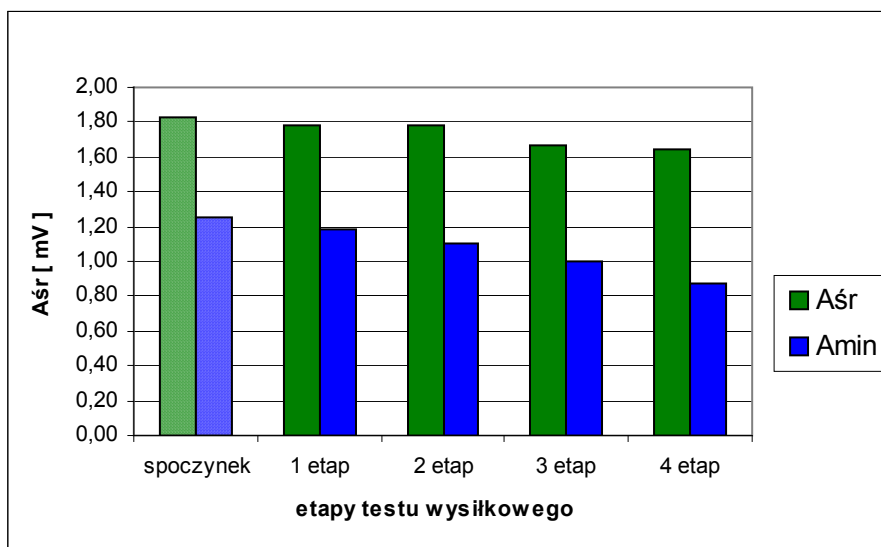


Ryc. 38-41. Stabilność A_{sr} i A_{min} w zależności od lokalizacji dipola dla pozycji leżącej i siedzącej (odnoszone do 12 miesięcy).

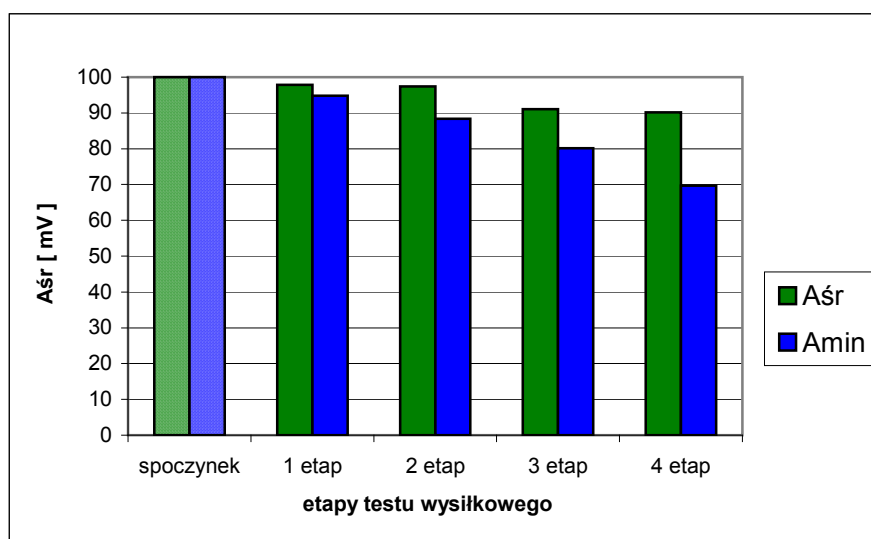


PARAMETRY ELEKTROGRAMU W TRAKCIE TESTU WYSIŁKOWEGO

W miarę czasu trwania próby wysiłkowej malały amplitudy A_{sr} i A_{min} . Bardziej widoczne było to w przypadku A_{min} , gdzie w 4 etapie testu wartość spadła do 70% wartości spoczynkowej; spadki A_{min} w trakcie 3 i 4 etapu testu były statystycznie znaczące ($p < 0,05$) (Tab. XXXII; Ryc.42, 43).



Ryc. 42. Spadek amplitud A_{sr} i A_{min} pod wpływem wysiłku (swobodny oddech, 3 m-c obserwacji, wartości bezwzględne).



Ryc. 43. Spadek amplitud A_{sr} i A_{min} pod wpływem wysiłku (swobodny oddech, 3 m-c obserwacji; % w odniesieniu do pomiarów w spoczynku).

SYNCHRONIZACJA PRZEDSIONKOWO-KOMOROWA (PAS)

SYNCHRONIZACJA PRZESIONKOWO-KOMOROWA W TRAKCIE TESTU WYSIŁKOWEGO I MONITOROWANIA HOLTEROWSKIEGO

PAS w trakcie testu wysiłkowego wyniósł średnio $98,8\% \pm 5,1$ (70,0-100). Ten sam parametr oceniany w trakcie monitorowania EKG metodą Holtera okazał się niższy i wyniósł średnio $95,2\% \pm 13,3$ (35-100) (Tab. XXXIII).

SYNCHRONIZACJA PRZESIONKOWO-KOMOROWA REALIZOWANA PRZEZ ROZRUSZNIK W OKRESIE ROCZNEJ OBSERWACJI

Współczynnik PAS realizowany przez rozrusznik obliczano z danych licznika zdarzeń (*event counter*) otrzymywanych telemetrycznie przy każdej kontroli na podstawie wzoru: $PAS [\%] = (A_s V_p + A_{rs}) / V_p \times 100$. W okresie 12-miesięcznej obserwacji współczynnik PAS utrzymywał się dla całej badanej grupy średnio na poziomie 95% (Tab. XXXIV; Ryc.44). Wartość PAS=95% stanowiła granicę pomiędzy chorymi o prawidłowej i niedostatecznie efektywnej synchronizacji AV. Wśród tych drugich, 8 badanych wyróżniało się okresowo wyjątkowo niskim PAS (Ryc.45).

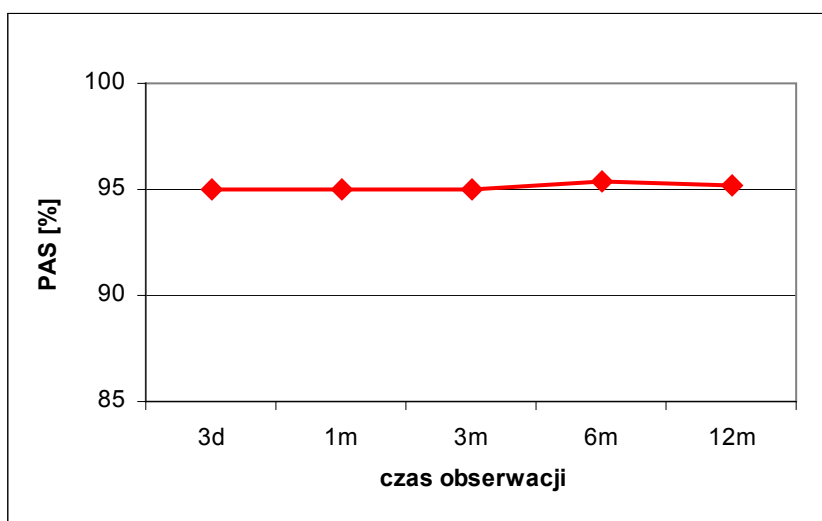
W przypadku 2 osób w trakcie obserwacji wystąpiły cechy niewydolności automatyzmu węzła zatokowego. U obu pacjentów miały one związek z zastosowaniem dużej dawki leków z grupy beta-blokerów. Ponadto u chorych tych rejestrowano istotne powiększenie jam serca i obniżenie frakcji wyrzutowej. Kolejny z omawianych 8 pacjentów, u którego występowały cechy istotnej niewydolności układu krążenia na tle upośledzonej funkcji rozkurczowej, prezentował pod koniec obserwacji nawracające migotania przedsionków. W przypadku pięciu pozostałych zaburzenia synchronizacji spowodowane były przemijającymi zaburzeniami detekcji. Jedna osoba z tej grupy wykazywała zaburzenia detekcji jedynie w 1-szym miesiącu po zabiegu. U trzech obecna była umiarkowana lub istotna fala zwrotna trójdzielna, a w dwóch przypadkach dodatkowo, znaczne powiększenie jam serca. U ostatniego pacjenta z omawianej grupy pierścienie atrialne zlokalizowane były zbyt wysoko i okresowo ulegały przemieszczeniu do żyły głównej górnej, co pogarszało detekcję.

Ogół badanych podzielono w odniesieniu do wartości PAS=95% na dwie podgrupy:

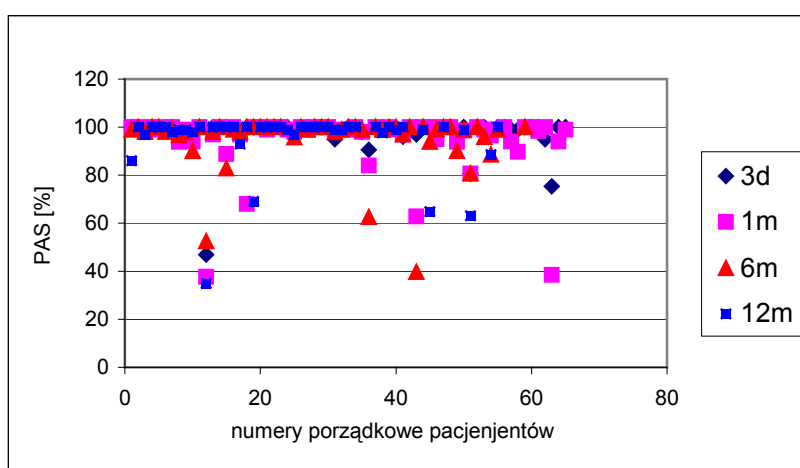
podgrupę A z zachowanym w całym okresie obserwacji PAS nie mniejszym niż 95% (prawidłowa efektywność synchronizacji) oraz **podgrupę B** z obserwowanym, nawet

okresowo, spadkiem PAS poniżej 95% (nieodpowiednia efektywność synchronizacji). Grupa A stanowiła liczebnie 48 osób (74%), a grupa B- 17 osób (26%). Grupa B była starsza wiekowo (B vs A: 70 vs 64) i różnica ta była znamienna ($p < 0,05$) oraz dominowali w niej mężczyźni (M vs K: 88% vs 12%), co również osiągnęło znamienność statystyczną ($p < 0,025$) (Tab. XXXV).

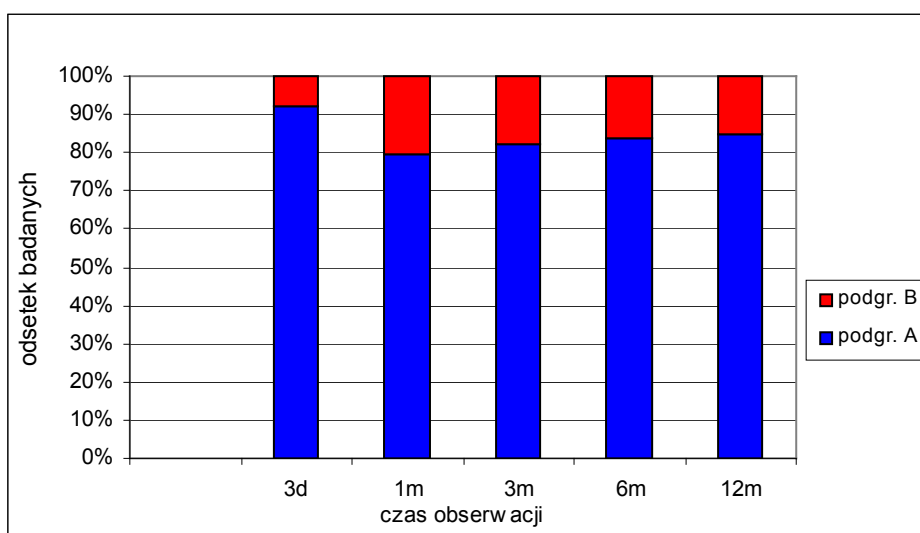
Zmiany w proporcjach pomiędzy grupą A i B w trakcie 12-miesięcznej obserwacji były bardzo dyskretne, zwłaszcza w dalszym okresie pooperacyjnym (Tab. XXXVI ; Ryc.46).



Ryc. 44. Współczynnik PAS w obserwacji 12 miesięcznej (wartości średnie dla danego interwału czasowego).



Ryc. 45. Współczynnik PAS poszczególnych pacjentów w okresie obserwacji.



Ryc. 46. Procentowy rozkład wartości PAS w okresie obserwacji z podziałem na podgrupę A i B.

ANALIZA ZWIĄZKÓW PAS Z PARAMETRAMI BADANIA EKG I ECHO

Przeprowadzono analizę związków PAS z parametrami uzyskanymi w okresie przedoperacyjnym. Zarówno dla parametrów elektrokardiograficznych, jak i dla parametrów echokardiograficznych wykazano bardzo wyraźne, znamienne statystycznie związki.

Analiza **elektrokardiogramu powierzchniowego** z podziałem na grupy wykazała, że w grupie B załamek P miał dłuższy czas trwania – średnia szerokość $105 \pm 16 \text{ms}$ vs grupa A: $92 \pm 13 \text{s}$ ($p < 0,05$) (Tab. XXXVII). W stosunku do amplitudy załamka P nie wykazano znamienych różnic pomiędzy grupami.

Porównując wyniki **badania echokardiograficznego** pomiędzy grupami stwierdzono znamienne różnice wymiarów prawych jam serca. Wymiar prawej komory w rozkurczu (RVEDD) wyniósł w grupie B $28,9 \pm 5,3 \text{mm}$, natomiast w grupie A $24,5 \pm 4,4 \text{mm}$ ($p < 0,001$), podobnie, wymiar prawej komory w skurczu (RVESD) dla B: $22,8 \pm 5,4 \text{mm}$ i odpowiednio dla A: $19,9 \pm 3,8 \text{mm}$ ($p < 0,01$). Te same zależności wykazano w stosunku do wielkości prawego przedsionka: wymiar górno-dolny (WGD RA) w grupie B: $56,5 \pm 6,8 \text{mm}$, w grupie A: $52,4 \pm 5,5 \text{mm}$, wymiar boczno-przyśrodkowy (WBP RA) w grupie B: $46,4 \pm 5,3 \text{mm}$, w grupie A: $42,7 \pm 6,2 \text{mm}$ ($p < 0,01$). Pole powierzchni prawego przedsionka (RA_{area}) w grupie B wyniosło $21,8 \pm 3,5 \text{cm}^2$, w grupie A: $18,4 \pm 3,3 \text{cm}^2$, natomiast objętość (RA_{vol}) dla B: $71,0 \pm 21,3 \text{ml}$ ($52,0-130,0 \text{ml}$) a dla A: $55,5 \pm 16 \text{ml}$ ($30,0-98,0 \text{ml}$) i różnica ta była wysoce znamienna ($p < 0,00025$). Wśród parametrów dopplerowskich znamienność wykazano

w stosunku do prędkości max. fali E napływu trójdzielnego ($V_{\max}E$)- dla B: $50,0\pm 10,0$ cm/s, dla A: $60,0\pm 20,0$ cm/s ($p<0,025$). Dla pozostałych parametrów takich jak: prędkość max fali A napływu trójdzielnego ($V_{\max}A$), czas deceleracji fali E (EdT), prędkość max fali zwrotnej trójdzielnej ($V_{\max}IT$) nie wykazano różnic porównując obie grupy. Nie znaleziono jej też w odniesieniu do wielkości fali zwrotnej i jej ukierunkowania. Pewnym zaskoczeniem było znalezienie istotnych różnic pomiędzy podgrupami w odniesieniu do wymiarów lewych jam serca: lewej komory (LV) i lewego przedsionka (LA). Wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDD) w grupie B wyniósł: $59,1\pm 7,4$ mm, a w grupie A: $54,9\pm 6,0$ mm ($p<0,025$). Wymiar końcowoskurczowy (LVESD) wyniósł dla B: $39,9\pm 11,0$ mm, dla A: $35,9\pm 7,9$ mm ($p<0,05$). Wymiary lewego przedsionka również były statystycznie różne : wymiar przednio-tylny (WPT LA) w grupie B: $46,4\pm 6,2$ mm, w grupie A: $42,2\pm 7,7$ mm ($p< 0,025$); wymiar górno-dolny (WGD LA) w przypadku B: $60,3\pm 9,7$ mm, w A: $51,6\pm 9,9$ mm ($p<0,0025$), i w końcu wymiar boczno-przyśrodkowy (WBP LA) dla B: $49,0\pm 6,6$ mm, a dla A: $43,7\pm 12,1$ mm ($p<0,05$). Również istotne różnice stwierdzono w odniesieniu do wielkości frakcji wyrzutowej (EF) w badaniu echokardiograficznym wykonanym w okresie przedoperacyjnym: EF w grupie B: $49,4\pm 13,7\%$, a w grupie A: $58,2\pm 11,3\%$ ($p<0,01$) (Tab.XXXVII). Wyniki badania echo wykonanego w odstępie 12-miesięcznym nie różniły się znamienne w stosunku do wyjściowego.

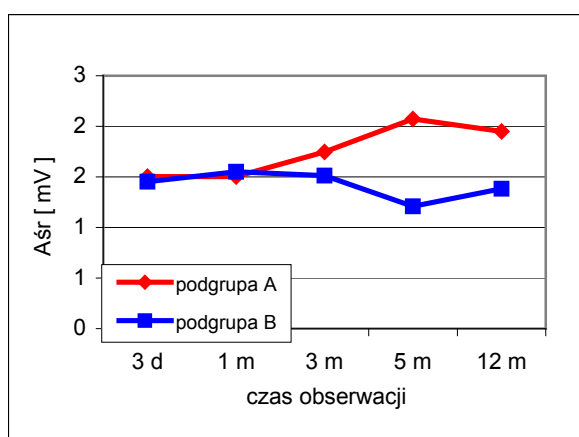
Badając relacje PAS z elektrogramem przedsionkowym analizowano A_{sr} , A_{min} , A_{max} , $\Delta A(A_{\text{max}}-A_{\text{min}})$. „Produktywnymi” okazały się A_{sr} i A_{min} wykazujące różnice dynamiki dla grup A i B, co potwierdziło wybór tych parametrów jako reprezentatywnych w całej analizie.

W grupie A w pomiarach śródoperacyjnych rejestrowano większe amplitudy elektrogramu niezależnie od manewrów oddechowych, jednak znamienność statystyczną wykazano jedynie przy maksimum wdechu: B vs A odpowiednio - A_{sr} : $1,67\pm 0,84$ mV vs $2,24\pm 1,34$ mV ($p<0,05$), A_{min} : $1,23\pm 0,74$ mV vs $1,68\pm 1,27$ mV ($p<0,05$), oraz przy próbie Valsalvy dla A_{min} - w grupie B: $1,43\pm 0,56$ mV vs grupa A: $2,35\pm 1,27$ mV ($p<0,05$) (Tab.XXXVIII). Nie wykazano znamiennych różnic w położeniu dipola atrialnego pomiędzy grupami A i B (Tab.XXXIX).

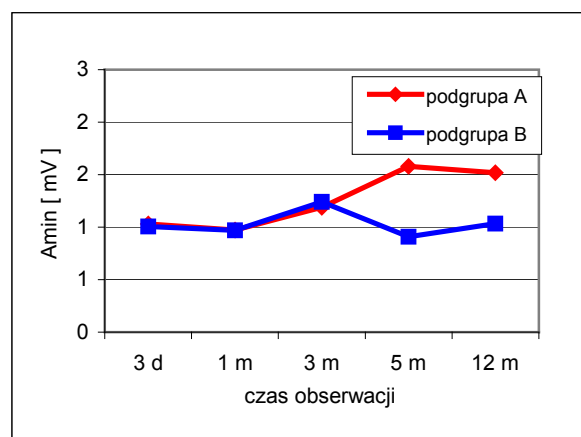
W pooperacyjnych pomiarach elektrogramu przedsionkowego (A_{sr} , A_{min}) różnice były znamienne statystycznie tylko dla niektórych kontroli (przedziałów czasowych). Wyraźniejsze różnice między grupami zaznaczyły się przy swobodnym oddechu (Ryc. 47, 48), zwłaszcza w pozycji siedzącej (Ryc. 49, 50) i podczas próby Valsalvy w pozycji leżącej (Ryc.51, 52). Nieco silniejszym wskaźnikiem okazała się A_{min} wykazująca istotne różnice w 9

przypadkach (na 50 możliwych) podczas gdy zmiany A_{sr} były istotne w 6 przypadkach (Tab. XL).

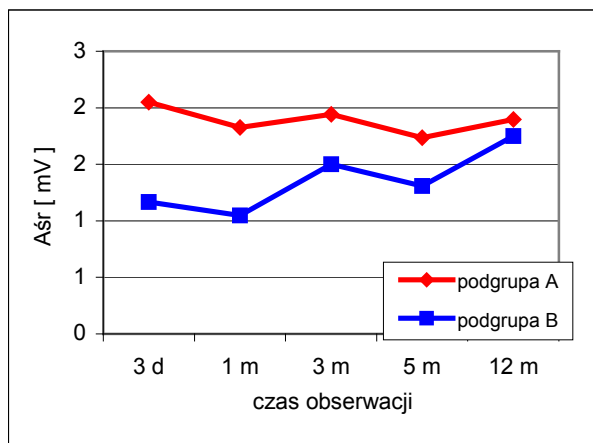
Na podstawie elektrokardiograficznych i echokardiograficznych badań kwalifikacyjnych określono **wartości graniczne parametrów predysponujące do powikłań synchronizacji** w trakcie leczenia stymulacją VDD/R. Analizowano zmienne, których wartości średnie wykazywały istotne różnice między podgrupą A i B. Dla poszczególnych parametrów poszukiwano kryteriów granicznych pozwalających na uzyskanie zadowalającej specyficzności (>0,8 tj. dającej mniej niż 20% wyników fałszywie dodatnich) (Tab.XLI). Ustalono następujące wartości graniczne dla poszczególnych parametrów echokardiograficznych predysponujące do zaburzeń synchronizacji AV w systemach VDD/R (w nawiasach podano wartość specyficzności): **RVEDd >29 mm (0,91)**, **RVESd > 24mm (0,83)**, **LVEDd >61mm (0,83)**, **LVESD >43 mm (0,83)**, **WPT LA >50mm (0,89)**, **WGD RA >58 mm (0,87)**, **WBP RA >49 mm (0,89)**, **RA_{vol} >71ml (0,81)**, **RA_{area} >22 cm² (0,91)**, **WGD LA >59mm (0,87)**, **WBP LA >51mm (0,93)**, **EF <45% (0,91)**. Na odpowiednich wykresach (Ryc.53-63) zaznaczono kolorem czerwonym obszar predylekcji do zaburzeń synchronizacji AV, w którym wyniki fałszywie dodatnie nie przekraczają 20% (wynik dodatni oznacza PAS<95%). W odniesieniu do analizy elektrokardiograficznej wartość **szerokości załamka P > 100 ms (0,87)** stanowiła punkt odcięcia dla grupy charakteryzującej się zaburzeniami synchronizacji AV (Ryc.64).



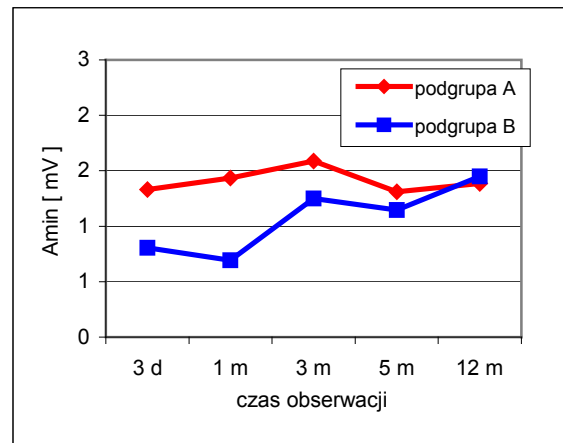
Ryc. 47. Średnie amplitudy elektrogramów (A_{sr}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja leżąca).



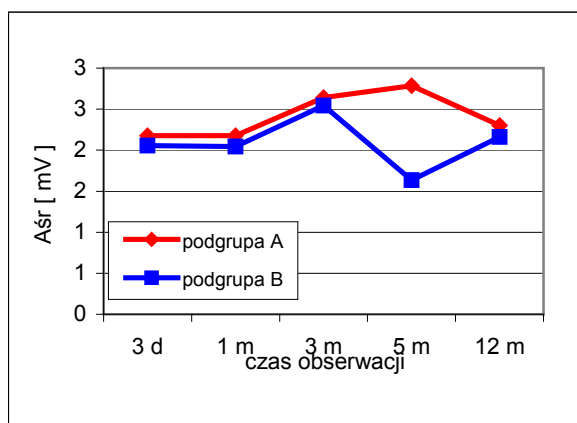
Ryc. 48. Amplitudy minimalne (A_{min}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja leżąca).



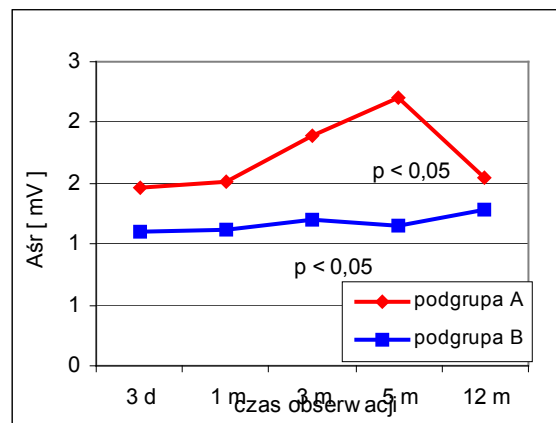
Ryc.49. Średnie amplitudy elektrogramów (A_{sr}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja siedząca).



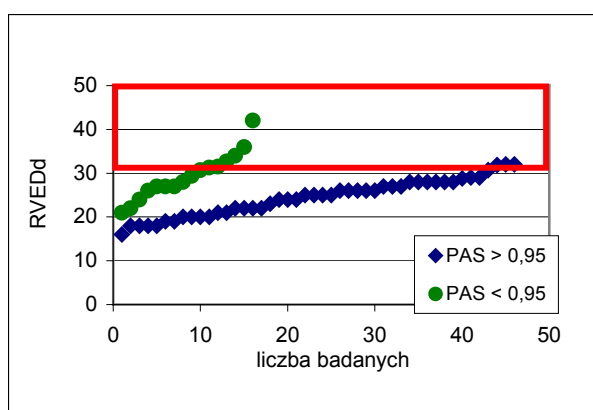
Ryc.50. Amplitudy minimalne (A_{min}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja siedząca).



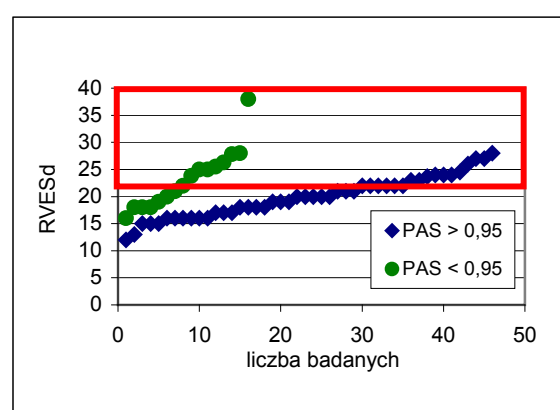
Ryc.51 Średnie amplitudy elektrogramów (A_{sr}) w podgrupach A i B (próba Valsalwy, pozycja leżąca).



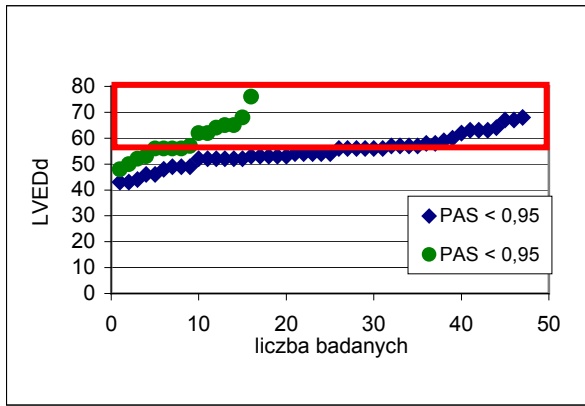
Ryc.52 Amplitudy minimalne (A_{min}) w podgrupach A i B (próba Valsalwy, pozycja leżąca).



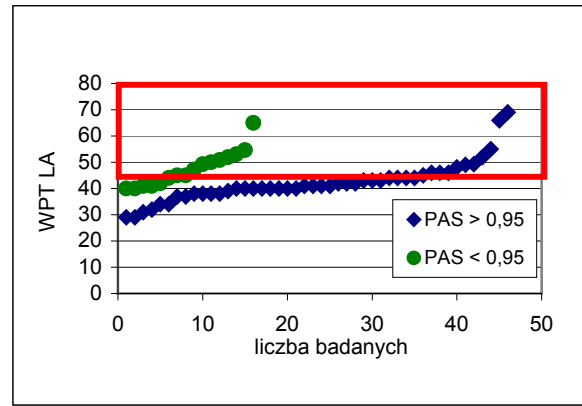
Ryc.53 Rozkład wartości RVEDd [mm] w podgrupach A i B.



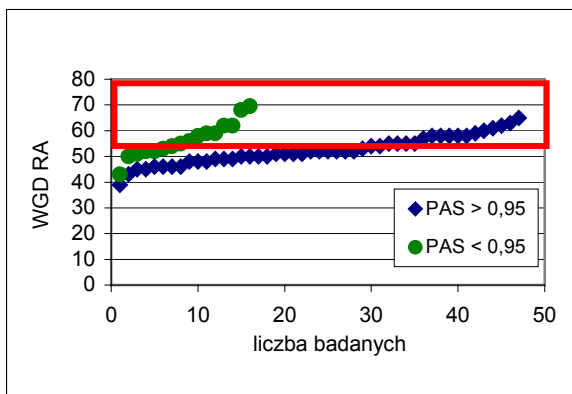
Ryc.54 Rozkład wartości RVESd [mm] w podgrupach A i B.



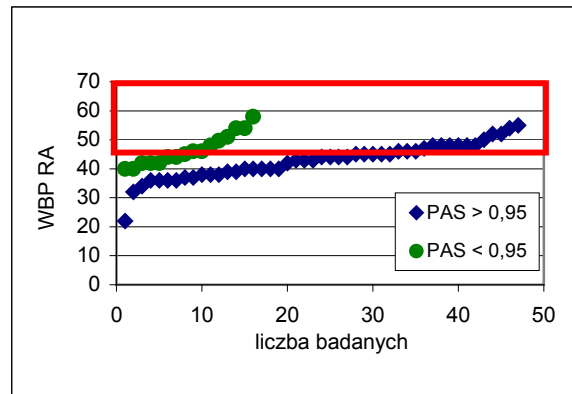
Ryc.55 Rozkład wartości LVEDd [mm] w podgrupach A i B.



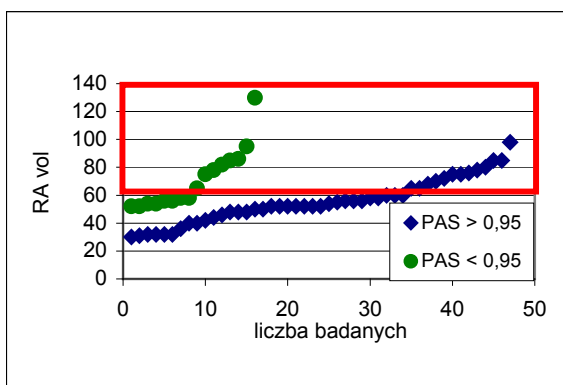
Ryc.56 Rozkład wartości WPT LA [mm] w podgrupach A i B.



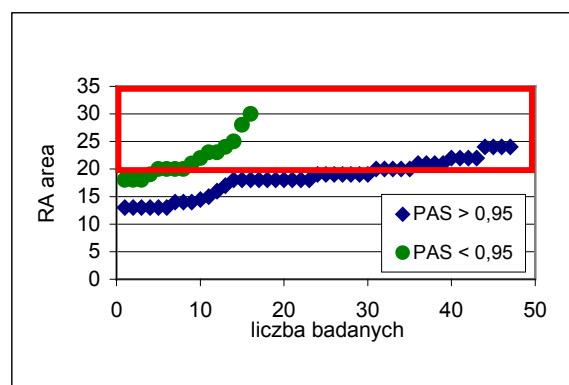
Ryc.57 Rozkład wartości WGD RA [mm] w podgrupach A i B.



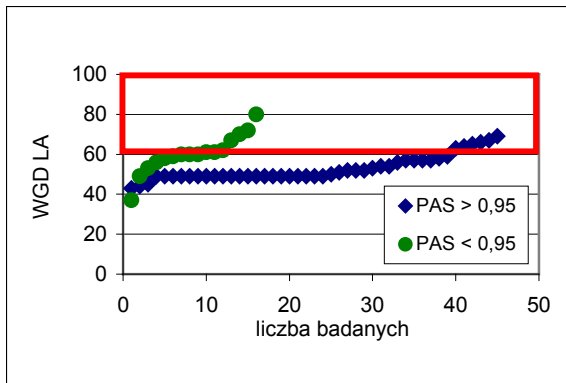
Ryc.58 Rozkład wartości WBP RA [mm] w podgrupach A i B.



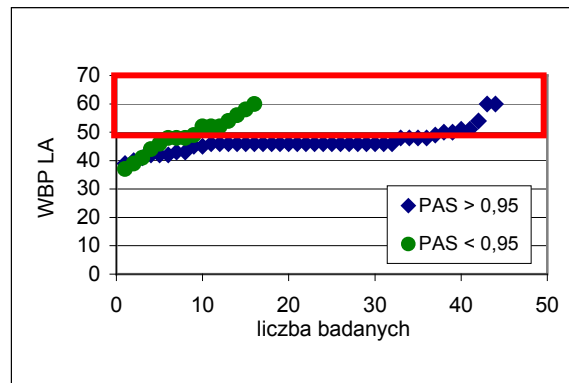
Ryc.59 Rozkład wartości RA_{vol} [ml] w podgrupach A i B.



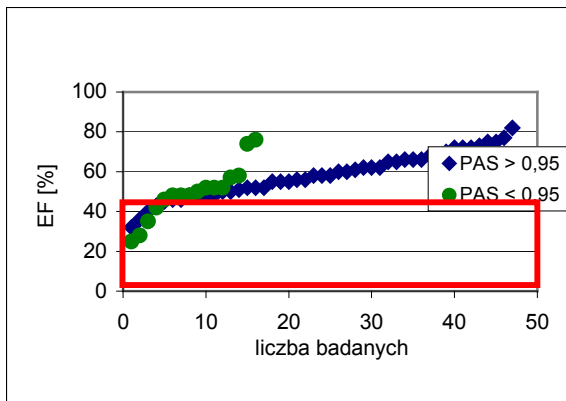
Ryc.60 Rozkład wartości RA_{area} [cm²] w podgrupach A i B.



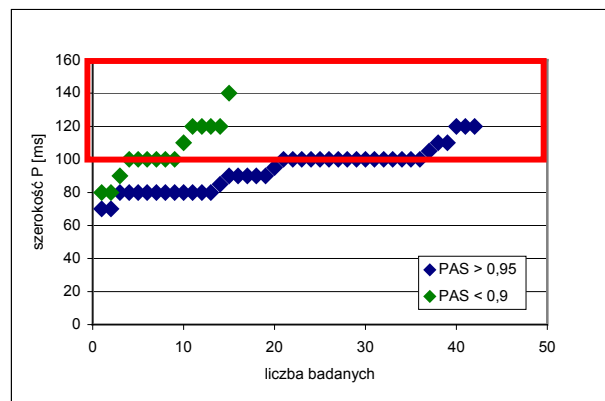
Ryc.61 Rozkład wartości WGD LA [mm] w podgrupach A i B.



Ryc. 62 Rozkład wartości WBP LA [mm] w podgrupach A i B.



Ryc.63 Rozkład wartości EF [%] (wyściowe) w podgrupach A i B.



Ryc. 64. Szerokość załamka P w podgrupach A i B

DYSKUSJA

Kwalifikacja do implantacji stymulatora VDD/R powinna być zgodna z obowiązującymi wytycznymi ACC/AHA/NASPE 2002. Układy VDD/R są zalecane u pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym, „*normal sinus node function, and no need for atrial pacing*”. Wytyczne określają wskazania bardzo ogólnie, nie definiują pojęcia „normalna funkcja węzła zatokowego” i nie podają warunków, które powinny być spełnione dla optymalnego funkcjonowania systemu. Wobec obserwowanych niepowodzeń tej formy terapii ustalenie uwarunkowań jej sprawnego działania jest sprawą zasadniczą. To ostatnie zagadnienie stało się tematem niniejszej rozprawy.

Wiadomo, że uzyskanie niezawodnej detekcji sygnału depolaryzacji przedsionka jest podstawą prawidłowego działania każdego systemu synchronizującego stymulację komór z pobudzeniem przedsionków. Utrata detekcji, a tym samym synchronizacji w stymulatorach VDD/R powoduje, że tracą one swoją „fizjologiczność”, ewentualną równorzędność, czy nawet przewagę w stosunku do układów DDD/R. Zaburzenia sekwencyjności pobudzenia AV mogą wystąpić w trzech mechanizmach: zaburzenia automatyzmu węzła zatokowego, wystąpienie migotania przedsionków, zaburzenia detekcji sygnału atrialnego.

Konsekwencją tych nieprawidłowości mogą być niekorzystne następstwa hemodynamiczne.

Zaburzenia automatyzmu węzła zatokowego

Wydolność chronotropizmu węzła SA jest decydująca dla utrzymania synchronii przedsionkowo-komorowej. Choroba węzła zatokowego (SSS, ang. *sick sinus syndrome*) powinna być precyzyjnie wykluczona przed podjęciem decyzji o kwalifikacji do zabiegu. Problemem pozostaje późniejszy jej rozwój, który może wpłynąć na tolerancję stymulacji w obserwacji długoterminowej. Rozwój zaburzeń automatyzmu może wynikać z rozwoju choroby „per se”, lub też być prowokowany stosowaniem leków działających depresyjnie na węzeł zatokowy. Najczęściej wymienianą grupą leków są beta-blokery, zarówno z racji mechanizmu działania, jak i powszechności stosowania. Stąd postulowano, aby szczególną uwagę zwrócić na starsze populacje chorych oraz osoby z chorobą niedokrwienną mięśnia sercowego. Problem wydaje się jednak być znacznie mniejszy, niż przyjęło się powszechnie sądzić.

Funkcja węzła SA jest upośledzona w 0,2% zdrowej populacji i u ponad 10% pacjentów, kierowanych do leczenia przewlekłą stymulacją z powodu AVB.

Wielu badaczy podkreśla, że mniej rygorystyczna przedoperacyjna ocena funkcji węzła zatokowego może implikować niepowodzenia w późniejszym działaniu systemów VDD [94].

Warto tu zacytować badania Wieganda i wsp., którzy w obserwacji 5-letniej ocenili rozwój SSS w populacji, która otrzymała stymulator z powodu AVB [79]. I tak w grupie, w której wykorzystano bardziej precyzyjne metody oceny funkcji węzła SA przed implantacją

(monitorowanie holterowskie, elektrokardiograficzny test wysiłkowy) niewydolność chronotropizmu wystąpiła u 2,6%, w drugiej grupie, którą analizowano wyłącznie na podstawie zapisu elektrokardiograficznego u 4,6%, z czego 0,2% była objawowa. Wnikliwa analiza dokonana na etapie kwalifikacji do zabiegu pozwoliła wykluczyć z grupy kierowanej do VDD/R chorych z zaburzeniami automatyzmu zatokowego, niestety nie wskazywała na ryzyko wystąpienia problemu w przyszłości.

Równocześnie, mimo, że u ponad połowy pacjentów w trakcie dalszej obserwacji zastosowano leki upośledzające chronotropizm, w tym beta-blokery, to całkowita ilość incydentów niewydolności chronotropowej wyniosła tylko 1,1%. Można więc podsumować, że u osób z izolowanymi zaburzeniami przewodzenia AV, z precyzyjnie przeprowadzoną weryfikacją wydolności chronotropowej, SSS rozwija się rzadko (0,9%/rok) i jest bezobjawowa. Drugi nasuwający się wniosek jest taki, że włączenie beta-blokady nie jest pojedynczym, wystarczającym czynnikiem dla wyzwolenia zaburzeń chronotropowych, a jedynie mechanizmem „spustowym” wystąpienia tych nieprawidłowości [83]. W kolejnej pracy Wiegand potwierdził swoje wcześniejsze obserwacje. Zmiana systemu z VDD/R na DDD/R z powodu rozwoju SSS była konieczna w <1% przypadków [70]. Podobnie przedstawiali ten problem inni autorzy [95]. Pakarinen rejestrował klinicznie objawowy zespół chorego węzła tylko u 1,7% osób [9].

Biorąc pod uwagę niskie prawdopodobieństwo rozwoju objawowej choroby SA oraz średnią długość życia pacjentów otrzymujących stymulator nie jest uzasadnione systematyczne, profilaktyczne stosowanie systemów dwujamowych DDD/R u każdego pacjenta z izolowanym blokiem AV.

Monitorowanie elektrokardiograficzne metodą Holtera jest najbardziej przydatną metodą weryfikacji funkcji węzła zatokowego. Wszystkie uznane manifestacje elektrokardiograficzne zaburzeń automatyzmu mogą być udokumentowane tym sposobem rejestracji. Testy wysiłkowe są badaniem z wyboru dla dodatkowej oceny wydolności chronotropowej węzła

SA. Problemem jest wybór wiarygodnej metody diagnostycznej u chorych z całkowitym AVB, zależnych od czasowej stymulacji.

Wg Pakarinena wybór systemu VDD może być zaakceptowany jeśli rytm zatokowy w spoczynkowym elektrokardiogramie mieści się w granicach 50-60/min, przy czym, zgodnie z obserwacją autora, częstość rytmu zatokowego w przebiegu bloku całkowitego tylko nieznacznie koreluje z wydolnością chronotropową [9]. Natomiast Wiegand uważa, że częstość rytmu zatokowego powinna przekraczać 70/min [79]. Z kolei Ovsyshcher reprezentuje pogląd, że spoczynkowy rytm zatokowy rzędu 70-80/min u chorego z całkowitym AVB jest zbyt wolny i może przemawiać za współistniejącą niewydolnością chronotropową. Według niego podstawowy rytm powinien być przyspieszony do wartości około 100/min w spoczynku, co odzwierciedla zmienione warunki hemodynamiczne i odruchowy wzrost poziomu katecholamin [7].

Przydatne w ocenie mogą też być testy z użyciem atropiny, choć niektórzy autorzy uważają że ich czułość jest niska, zwłaszcza u pacjentów ze wzmożonym napięciem układu sympatycznego [96, 97].

W prezentowanej pracy zaburzenia automatyzmu wystąpiły u 2 chorych (3,07%), co przy dobrej weryfikacji przedoperacyjnej i krótkim okresie obserwacji stanowi duży odsetek. Być może kryteria włączenia w zakresie oceny czynności węzła SA były zbyt liberalne (≥ 60 /min). W obu przypadkach zastosowano duże dawki beta-blokerów, ponadto uwagę zwracało istotne powiększenie jam serca i upośledzenie funkcji skurczowej.

Wystąpienie migotania przedsionków

Większość autorów nie rekomenduje implantacji systemu VDD/R u chorych z napadowym migotaniem przedsionków [6, 8, 9]. Przy właściwej kwalifikacji konieczność zmiany trybu stymulacji z VDD/R do VVI/R z powodu wystąpienia tej niemiarowości wynosi od 2% do 5%, co wg niektórych doniesień jest porównywalne co do częstości z populacją, która otrzymała system DDD/R z powodu AVB, a wg innych wynosi znacznie mniej [98]. (patrz porównanie systemów DDD/R i VDD/R). Wg Pakarinena wystąpienie AF nie jest związane z niższą częstością rytmu zatokowego rejestrowaną przed zabiegiem, zaawansowanym wiekiem, czy skutecznością synchronii AV, a jedynie z obecnością powiększonych jam serca i wywiadem w kierunku arytmii w przeszłości [9].

W omawianej pracy AF wystąpiło u 1 chorego, który prezentował umiarkowane powiększenie jam przedsionków i istotną niewydolność rozkurczową w przebiegu przerostu mięśnia lewej komory.

Zaburzenia detekcji sygnału atrialnego

Parametry, które decydują o sprawności działania omawianego systemu w zakresie utrzymania skutecznej detekcji sygnału przedsionka można podzielić na dwie grupy. Pierwszą tworzą czynniki niemodyfikowalne- jak warunki anatomiczno-elektryczne, które są a priori zadane i decydują o jakości generowanego sygnału, charakterystyce elektrofizjologicznej propagacji impulsu i ewentualnej zmienności fali depolaryzacji zależnej m.in. od warunków strukturalnych [99, 100]. Do drugiej zaliczymy elementy modyfikowalne – zarówno omówione wcześniej konstrukcyjne, dotyczące elektrody i możliwości programowych generatora, jak i całą grupę czynników wiążących się z optymalizacją postępowania operacyjnego, tj. akceptowalne kryteria amplitudowe sygnału, sposób oceny stabilizacji odczytu potencjału, wysokość położenia pierścieni w wymiarze górno-dolnym, odległość od ściany przedsionka, dobór długości elektrody, technika pomiaru, implantacji, i w końcu sprawność operatora, itd.

Tylko właściwa interakcja pomiędzy tymi dwiema grupami czynników może warunkować powodzenie w uzyskaniu optymalnej detekcji przedsionkowej.

Optymalne kryteria amplitudowe sygnału

Wytyczne wszczepiania stymulatorów serca zawierają informacje dotyczące wymaganych elektrofizjologicznych parametrów implantacji dla pasywnych lub aktywnych elektrod przedsionkowych. W przypadku jednoelektrodowych systemów VDD/R nie istnieją powszechnie przyjęte normy dla parametrów oraz zalecenia, co do strategii lokalizacji przedsionkowej części elektrody. W badaniach, akceptowana wartość amplitudy potencjału przedsionka zawiera się najczęściej w przedziale od 0,5 mV do ≥ 1 mV, często bez precyzowania czy rozważana powinna być wartość minimalna, czy średnia amplitudy, i czy powinny być przeprowadzone manewry oddechowe dla oceny stabilizacji detekcji [101, 102].

W założeniach prezentowanych badań przyjąłam, że średnia wartość amplitudy fali A powinna wynosić $\geq 1,0$ mV, a odczyt sygnału ma wykazywać stabilność w trakcie wykonywanych prób i manewrów oddechowych. Kierując się tymi założeniami większość dipoli lokalizowałam w górnej części przedsionka z uwagi na mniejszą podatność na

manewry oddechowe w tym położeniu, mimo uzyskiwania wyższych wartości amplitud w części środkowej i dolnej.

Niektórzy badacze stoją na stanowisku, że amplituda fali A u osób powyżej 66 roku życia powinna być wyższa niż u młodszych [9,101]. W pracy wykazałam słabą korelację A_{sr} z wiekiem badanych. Przy porównaniu uzyskanych parametrów elektrogramu między młodszą i starszą populacją pacjentów – granicą był 60 rok życia- uzyskałam znamiennej różnicę statystyczną ($p < 0,01$) w odniesieniu do A_{sr} (2,77 vs 1,63 mV). Podobna zależność dotyczyła też A_{min} . Trudno jednak zgodzić się z poglądem Wieganda, dla którego wiek powyżej 66 roku życia jest ujemnym predyktorem optymalnej detekcji, biorąc pod uwagę fakt, że w prezentowanej pracy 2/3 badanych pacjentów było w 7 i 8 dekadzie życia i u większości odnotowano wysoką efektywność synchronizacji AV. Ponadto różnice wysokości amplitud pomiędzy grupami różniącymi się skutecznością synchronizacji nie były istotne statystycznie. Można wnioskować, że chociaż z wiekiem wielkość potencjału maleje i trudniej uzyskać optymalne wartości śródzabiegowe, to powyżej pewnej wartości nie jest to parametr krytyczny dla skuteczności detekcji. Warto przytoczyć wyniki jednej z wcześniejszych prac, w której autorzy potwierdzili długoletnią skuteczność stymulacji VDD/R u chorych powyżej 60 rż (średnia wieku 77 ± 6.3) bez konieczności modyfikacji przyjętych śródzabiegowych kryteriów amplitudowych (PWA, *P-wave amplitude* $> 0,6$ mV). W cytowanej pracy podkreślono znaczenie rozszerzonej analizy wydolności chronotropowej węzła SA [103].

Lokalizacja dipola

Antonioli i inni badacze rejestrowali optymalny sygnał fali A w górnej części prawego przedsionka, w bliskiej odległości od węzła zatokowego [15, 18, 102].

Ovsyshcher z kolei stosując mapowanie przedsionka w trakcie implantacji najczęściej rejestrował najwyższe amplitudy w dolnej części prawego przedsionka, bardzo rzadko w górnej [104]. Autor zauważył, że górna lokalizacja, blisko węzła zatokowego cechuje się gorszą stabilizacją odczytu sygnału, mimo optymalnej amplitudy, a ponadto możliwością przemieszczenia się dipola do żyły głównej górnej, zwłaszcza w trakcie głębokiego wdechu lub zmiany pozycji ciała pacjenta. Zalecał lokalizację dipola w dolnej części przedsionka jako najbardziej odpowiednią.

Wiegand przeanalizował grupę osób, u których efektywność sensingu przedsionkowego wyniosła $< 95\%$, a która stanowiła $9,3\%$ badanych. Zarówno on, jak i Hunziker i wsp.

dowiedli, że niska, oceniona radiologicznie pozycja dipola przedsionkowego (≥ 6 cm poniżej kariny) była głównym predyktorem utraty synchronii przedsionkowo-komorowej, mimo rejestrowania w tej lokalizacji wyższych wartości potencjału A [94]. Jako niezależne czynniki predykcyjne undersensingu przedsionkowego Wiegand wymienia w swojej pracy poza niską pozycją dipola w przedsionku, wiek > 66 lat, niską śródoperacyjną amplitudę potencjału ($< 0,6$ mV) oraz szeroki zakres wahań wartości amplitudy fali A w histogramach z pamięci rozrusznika ($> 1,3$ mV) [101]. Wyniki kilku prac potwierdziły wcześniejsze spostrzeżenia, że adekwatność detekcji sygnału przedsionkowego zależna jest w większym stopniu od stabilizacji odczytu, niż od wysokości amplitudy potencjału [68]. Hunziker uznał, że wysokość amplitudy fali A w trakcie implantacji nie jest predyktorem osiągniętej synchronii przedsionkowo-komorowej, natomiast określił, że wahania amplitudy nie powinny przekroczyć $\geq 0,5$ mV dla uzyskania odpowiedniej stabilności sygnału [94].

Biorąc pod uwagę fakt, że odczyty w górze przedsionka są wg większości autorów bardziej stabilne, uzyskana w trakcie zabiegu w tej lokalizacji wartość amplitudy może być dobrym predyktorem dla adekwatnej detekcji. Wiegand określił, że $0,6$ mV jest progową wartością A_{\min} sygnału przedsionka, której uzyskanie pozwala istotnie zredukować incydenty przejściowych zaburzeń lub utraty zdolności wykrywania sygnału. Uznał on, że powyżej tej wartości sprawność detekcji przedsionkowej wydaje się być zależna głównie od stabilności odczytu, a wartości A_{sr} i A_{\max} nie są predykcyjne dla sprawności sterowania. Podany przez niego dopuszczalny zakres wahań amplitudy sygnału przedsionkowego $> 1,3$ mV był mniej predykcyjny, ale również osiągnął znamienność statystyczną [101]. Trudno w prezentowanej pracy odnieść się bezpośrednio do proponowanej przez Wieganda wartości A_{\min} $0,6$ mV jako krytycznej, z założenia ustalono bowiem wartość A_{sr} na $\geq 1,0$ mV jako dopuszczalną w pomiarze śródzabiegowym. Przyjęta w badaniach wartość akceptowanej amplitudy musiałaby być niższa żeby mogła być dyskryminująca.

Wobec przytoczonych powyżej zależności pomiędzy pozycją dipola i stabilnością wykrywania potencjału, a przyjętą wartością amplitudy warunkującej skuteczną detekcję, nie dziwi fakt, że Ovsyshcher, który umieszczał dipol w dolnej części przedsionka, przyjął wartość znacznie wyższą $\geq 1,8$ mV, jako docelową dla amplitudy zabiegowej.

Z elektrofizjologicznego i anatomicznego punktu widzenia optymalne warunki dla odczytu potencjału istnieją w górnej części prawego przedsionka, w okolicy węzła SA, gdzie dipol znajduje się blisko ściany oraz wyjścia fali depolaryzacji z węzła. W dolnej części warunki detekcji sygnału są potencjalnie gorsze, pierścienie atrialne są oddalone od źródła

generowanego sygnału, w większej odległości od ściany, w środkowym strumieniu krwi, co może decydować o mniejszej stabilności sensingu. Impuls fali depolaryzacji rejestrowany w górnym obszarze jest monofazowy, stąd odczytywane amplitudy mogą być niższe niż w części dolnej, gdzie wykazuje on charakter dwufazowy.

Stabilności położenia dipola w górnej części przedsionka sprzyjają warunki anatomiczne - obszar przekroju poprzecznego w okolicy wejścia żyły głównej górnej jest znacznie mniejszy niż w części środkowej lub dolnej, co powoduje że bieguny elektrody nie mogą oddalić się znacznie od ściany. Dodatkowo, część elektrody na przebiegu żyły głównej górnej – obszar wejścia do prawego przedsionka jest mniej podatna na ruchy serca, co sprzyja jej stabilności.

Istotne, trudne do przewidzenia w okresie pooperacyjnym wahania amplitudy prowadzące do zaburzeń detekcji w dolnej części przedsionka wynikają prawdopodobnie z potencjalnie dużego zakresu ruchu dipola umieszczonego w pobliżu zastawki trójdzielnej. Poza tym przy niskim umieszczeniu pierścieni atrialnych pojawia się problem naddatku elektrody, nawet przy optymalnie dobranej długości, co może powodować powstanie łuku lub wygięcia szczególnie przy mniejszej sylwetce serca. Z tych samych powodów fragment przedsionkowy elektrody umieszczony blisko zastawki trójdzielnej może przemieścić się w głąb prawej komory w trakcie skurczu. Kolejnym argumentem przeciwko umieszczaniu pierścieni przedsionkowych w pobliżu zastawki trójdzielnej, jest możliwy z teoretycznego punktu widzenia oversensing sygnałem komorowym lub załamkiem T, co zostało udokumentowane [105].

Ponadto niska pozycja dipola w przedsionku może prowadzić do opóźnionej detekcji aktywacji przedsionka i do wydłużenia czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego. Niewłaściwy AVD może znacznie zmienić warunki napełniania lewej komory i przez to wpłynąć negatywnie na rzut serca.

Wyniki niniejszej pracy potwierdziły wcześniejsze spostrzeżenia, że adekwatność detekcji sygnału przedsionkowego w górnej części przedsionka jest odpowiednia i charakteryzuje się większą stabilnością odczytu niż w pozostałych lokalizacjach [68].

Osobnicza zmienność anatomii i kształtu prawidłowego i powiększonego przedsionka prowadzi do różnych modeli depolaryzacji przedsionka, powodując, że indywidualna propagacja i odczyt sygnału fali A jest trudny do przewidzenia. Ponadto ocena położenia dipola jest jednowymiarowa (projekcja P-A), nie określa lokalizacji przestrzennej, a więc nie jest jednoznaczna. Uzasadnione wydaje się w związku z tym śródzabiegowe mapowanie

prawego przedsionka w celu uzyskania optymalnych parametrów, a nie przyjęcie arbitralnych założeń.

Na potwierdzenie tej koncepcji można przytoczyć doniesienia, w których autorzy wykazali brak stałej zależności pomiędzy umiejscowieniem pierścieni przedsionkowych w obrębie przedsionka a wysokością amplitudy sygnału, brak powtarzalnej zależności pomiędzy położeniem i przewidywanym spadkiem amplitudy w okresie pooperacyjnym, a więc brak korelacji pomiędzy lokalizacją a przewidywaną sprawnością funkcjonowania systemu VDD [106, 107].

Wielu autorów podkreśla, że ważniejsze jako cel praktyczny powinno być ustalenie czy amplituda sygnału nie jest zbyt mała i czy odczyt jest stabilny, niż poszukiwanie największego sygnału, który może wykazywać niestabilność.

Dobór odpowiedniej długości elektrody

Większość elektrod pracujących z systemem VDD jest dostępna w kilku różnych długościach, co pozwala uwzględnić różnice odległości między prawym przedsionkiem a koniuszkiem prawej komory. Producenci oferują elektrody, w których odległość dipola przedsionkowego od końca elektrody zawiera się najczęściej w granicach 11-15 cm. Zastosowanie elektrod o różnych parametrach umożliwia uzyskanie optymalnego położenia dipola niezależnie od wielkości prawych jam serca i pozwala uniknąć zaburzeń detekcji. Decyzja o wyborze odpowiedniej długości elektrody może być podjęta empirycznie, uwzględniając ocenę rentgenogramu klatki piersiowej, wzrostu pacjenta, czy obecności powiększonych prawych jam serca.

Nowak i in. w swojej pracy nie znaleźli korelacji pomiędzy wzrostem, wagą, czy wielkością serca a odpowiednio dobranym dystansem A-V. Zaproponowali natomiast prostą technikę doboru długości elektrody, polegającą na umiejscowieniu testowej elektrody na klatce piersiowej u pacjenta w pozycji leżącej i pozycjonowaniu jej pod kontrolą fluoroskopii rentgenowskiej w celu oszacowania jej wewnątrzsercowego przebiegu [108]. Ograniczeniem tej metody mogą być przypadki konieczności implantacji elektrody bardziej proksymalnie w stosunku do koniuszka ze względu na złe parametry elektryczne lub mechaniczne w lokalizacji koniuszkowej.

Inni autorzy zaproponowali metodę echokardiograficzną polegającą na pomiarze wewnętrznego wymiaru prawych jam serca w okresie końcoworozkurczowym (RHIDd, ang. *right heart chambers internal dimension at end-diastole*) w projekcji koniuszkowej

4-jamowej. RHIDd zdefiniowano, jako najdłuższą odległość w linii prostej pomiędzy koniuszkiem prawej komory, a górną ścianą prawego przedsionka. Określono, że wymiar $RHIDd \geq 13$ cm sugeruje wybór elektrody o odległości AVD 15.5/16 cm, a przy $RHIDd < 13$ cm długość elektrody powinna wynosić 13/13.5 cm. Zastosowanie metody echokardiograficznej pozwoliło dobrać najbardziej właściwą długość elektrody, co zwiększało efektywność detekcji przedsionkowej [109].

W jednym z opublikowanych w ostatnich latach badań autorzy wnioskuje, że istotny wpływ na przebieg sensingu przedsionkowego w układach VDD może mieć strona klatki piersiowej po której implantuje się stymulator. Implantacja po stronie prawej okazała się nie tylko łatwiejsza, wg badaczy, ale uzyskano dzięki temu wyższe wartości amplitudy fali A, które wykazywały stabilność w obserwacji długoterminowej. Prawostronna lokalizacja układu powoduje obecność dodatkowego wygięcia elektrody w żyłę główną górną, które wymusza ułożenie dipola w bliskim sąsiedztwie bocznej ściany prawego przedsionka, co jest kluczem do optymalnej detekcji [110].

Dynamika zmian amplitudy elektrogramu przedsionkowego okresie rocznej obserwacji

Z problemem akceptowalnej wartości amplitudy potencjału przedsionka w trakcie implantacji wiąże się ewentualna konieczność zastosowania marginesu bezpieczeństwa dla wahań tego parametru w obserwacji długoterminowej.

Wykazano, oceniając różne układy VDD, że dochodzi do blisko 50% spadku amplitudy wychylenia A pomiędzy wartościami uzyskiwanymi w trakcie zabiegu – pomiar przez miernik zewnętrzny- a wartościami uzyskiwanymi bezpośrednio po zabiegu, mierzonymi przez urządzenie stymulujące i przesyłanymi telemetrycznie do programatora [6]. Różnice w wielkości odczytywanego sygnału przedsionka w trakcie implantacji i we wczesnym okresie pooperacyjnym były opisywane również w odniesieniu do standardowych elektrod przedsionkowych [111]. Znaczny spadek amplitudy sygnału przedsionka rejestrowany z dipola ”pływającego” trudno jednak wytłumaczyć tymi samymi mechanizmami, co w przypadku elektrod kontaktowych, jako konsekwencje drażnienia mięśnia i rozrostu tkanki łącznej. Przyczyn należy upatrywać raczej w sferze technicznej - odmiennej elektronicznej obróbce sygnałów przez miernik zewnętrzny, w porównaniu z układem pomiarowym stymulatora. Wprawdzie producenci nie podają zbyt szczegółowych charakterystyk swych urządzeń, jest jednak wielce prawdopodobne, iż układy detekcyjne urządzeń zewnętrznych

różnią się od implantowalnych (ostrzejsza filtracja sygnału, odmienne techniki digitalizacji). Za sprzętową genezę różnic pomiędzy pomiarem śródzabiegowym a pierwszym pooperacyjnym przemawia ich drastyczność, podczas gdy różnice między kolejnymi pomiarami telemetrycznymi są znacznie słabiej zaznaczone [104].

Pewna stała, obserwowana przez wielu badaczy ewolucja sygnału przedsionka, z początkowym spadkiem amplitudy we wczesnym okresie pooperacyjnym, a następnie stabilizacją była rejestrowana w wielu pracach, w tym w obecnie omawianej.

Niestety w wielu publikacjach zabrakło dalszych obserwacji zmienności amplitudy, być może dlatego zalecano konieczność zachowania dużego marginesu bezpieczeństwa w stosunku do uzyskiwanych wartości.

W prezentowanych badaniach w ciągu pierwszych dni po zabiegu następował spadek wartości amplitud do poziomu 75%-80% pomiaru wyjściowego w pozycji leżącej, który przy swobodnym oddechu okazał się znamieny statystycznie.

Mimo rejestrowanych wahań amplitudy i niskiego poziomu, który utrzymywał się przez pierwszy miesiąc, w późniejszych okresach obserwowano stabilizację wartości na poziomie zbliżonym do wartości mierzonych śródoperacyjnie. Można zaryzykować twierdzenie, że parametry mierzone w trakcie zabiegu określają parametry rejestrowane w odległej obserwacji.

Trudno zgodzić się z poglądem prezentowanym przez Ovsyshchera, że minimalna akceptowalna amplituda w trakcie zabiegu powinna być przynajmniej dwukrotnie wyższa od wymaganej w obserwacji długoterminowej. Być może z racji dolnopredsionkowych lokalizacji dipoli i dużych wahań amplitudy fali A autor zauważał potrzebę zachowania większego marginesu bezpieczeństwa [6, 104].

Niski poziom wartości amplitudy A utrzymujący się przez miesiąc po zabiegu trudno tłumaczyć różnicami w technice pomiaru czy w charakterystyce urządzeń pomiarowych. Prawdopodobnie w tych systemach, podobnie jak w konwencjonalnych, potrzebny jest pewien okres czasu dla uzyskania stabilizacji układu. Takie sugestie pojawiały się już w piśmiennictwie. Wraz z pionizacją i dynamicznymi zmianami pozycji ciała w okresie pooperacyjnym część przedsionkowa elektrody zmienia swoje położenie w stosunku do ściany przedsionka. Ostateczne ustalenie jej pozycji zależy od wielu czynników, włączając w nie: elastyczność elektrody, stronę implantacji układu, długość naddatku (pętli) elektrody w układzie żylnym (przy implantacji po stronie lewej), wielkość serca, ruchy śródpiersia

związane ze zmianą pozycji ciała i manewrami oddechowymi. W konsekwencji ustalona w trakcie zabiegu, optymalna pozycja pierścieni przedsionkowych może ulegać zmianie – dipol może oddalić się od ściany wraz z ruchami ciała i klatki piersiowej, a odczytywana amplituda sygnału spadnie [112].

Wątpliwości dotyczące sprawnego wykrywania sygnału przedsionkowego w systemach VDD/R są prawdopodobnie najczęstszym powodem rezygnacji z implantacji tego układu. Czy obawy te znajdują uzasadnienie w opublikowanych danych?

Analiza literatury opisującej problem detekcji sygnału przedsionkowego pozwala wyodrębnić trzy dominujące zagadnienia. Pierwsze, oceniane w pokaźnej ilości opublikowanych badań, dotyczy sprawności funkcjonowania systemu podczas zmiany pozycji ciała, fazy oddechowej, czy aktywności fizycznej, drugie dotyczy długoterminowej oceny sprawności funkcjonowania systemu w aspekcie zachowania synchronii przedsionkowo-komorowej, i w końcu trzecie, opisuje jakie są, i na ile istotne klinicznie możliwe manifestacje zaburzeń detekcji przedsionkowej w tych systemach.

Fizjologiczne wahania amplitudy sygnału przedsionkowego, w tym przejściowy brak wyczuwania potencjału w trakcie aktywności dziennej, zmian pozycji ciała, fazy oddechowej, czy wysiłku fizycznego są zjawiskiem dobrze poznanym, i występują również w przypadku elektrod implantowanych do przedsionka [113, 114]. W przypadku układów jednoelektrodowych z biegunami przedsionkowymi, które nie mają stałego kontaktu z wsierdziem wahania te mogą być znaczne [99, 107].

Podjęto próbę wyjaśnienia występowania różnic w amplitudzie wychylenia fali A w czasie manewrów oddechowych w oparciu o próbę Valsalvy, w trakcie której rejestrowane różnice są największe. Valsalva jest najbardziej efektywnym manewrem dla wykazania szybko zachodzących zmian w objętości wewnątrzsercowej. W fazie napięcia zmniejsza się powrót żylny, co w rezultacie doprowadza do zwiększenia przyrostu grubienia mięśnia sercowego i może potęgować wysokość fali A. Zmiany objętości wewnątrz klatki piersiowej mogą zmieniać wzajemne relacje kierunku fali depolaryzacji przedsionka i osi dipola i wpływać na warunki detekcji pobudzenia. Podobnie, wzrost objętości prawego przedsionka z mniejszym przyrostem grubości ściany w skurczu może wpłynąć na osłabienie amplitudy sygnału.

W analizie prezentowanej pracy manewr Valsalvy zarówno w pomiarach śródzabiegowych, jak i pooperacyjnych pozwalał wykazać największe różnice wartości parametrów w stosunku do pozostałych pomiarów.

W większości prób klinicznych przy wykorzystaniu różnych systemów VDD/R, mimo wykazania istotnych wahań amplitudy potencjału przedsionkowego, nie osiągnięto znamienności statystycznych dla rejestrowanych różnic parametrów w stosunku do zmian fazy oddechowej, czy pozycji ciała [106, 107, 115, 116]. Wyjątkiem jest praca Kuznieca, w której wykazał istotny statystycznie, powtarzalny spadek amplitudy w pozycji siedzącej, w położeniu na prawym boku oraz na brzuchu [117].

Autor wykazał przy tym, że mimo istotnych wahań amplitudy A prawidłową detekcję osiągnięto u 95% pacjentów (AV synchronia >90%), przy ustalonych maksymalnych wartościach czułości w kanale przedsionkowym i przy braku rejestrowanego oversensingu [117].

Zachowanie się sensingu przedsionkowego było oceniane w trakcie testów wysiłkowych. Autorzy wykazali 5.9% do 59.4% spadek amplitudy endogenego sygnału przedsionka w trakcie maksymalnego wysiłku u większości pacjentów [99].

Langford w swojej pracy podaje, że średnia amplituda fali A spada w trakcie testu wysiłkowego o $36.6\% \pm 31.3\%$ w porównaniu do wartości w spoczynku [118]. W trakcie wysiłku dochodzi do wzrostu objętości i ciśnienia w przedsionkach, co wyrażone jest m.in. wzrostem poziomu ANF (ang. *atrial natriuretic factor*), a co może wpłynąć na zwiększenie dystansu pomiędzy pierścieniami a ścianą i pogorszyć warunki odczytu. Zmiany ciśnienia i objętości przedsionka zależą od poziomu obciążenia, a więc od fazy wysiłku i nie muszą być jednakowe u wszystkich.

W trakcie elektrokardiograficznej próby wysiłkowej rejestrowałam istotny statystycznie spadek amplitudy minimalnej w trakcie 3-ego i 4-ego etapu próby wysiłkowej (odpowiednio o 20% i 30% w stosunku do wartości w spoczynku), co oznacza lepszą stabilizację odczytu sygnału w stosunku do cytowanych w piśmiennictwie wyników [99, 118].

Wykorzystując histogramy amplitudy fali A oceniane przy zmianach pozycji ciała, fazach oddechowych, czy w trakcie wysiłku fizycznego, można ocenić, że istotne wahania występują u 20% pacjentów i sięgają ponad 200% (średnio $37\% \pm 31\%$) [8]. W trakcie aktywności dziennej 23% rejestrowanych amplitud wychylenia A była w cytowanych pracach poniżej 0,5 mV [118]. Z uwagi na rejestrowane istotne wahania sygnału przedsionka w trakcie aktywności dziennej niektórzy autorzy- jak Chan i in. –dokumentowali, że dwukrotny margines bezpieczeństwa w ustalaniu wartości czułości kanału przedsionkowego może nie

być wystarczający [115]. Lau sugerował nawet 3-krotny zapas w stosunku do wartości progu detekcji sygnału A [116].

W diskutowanej pracy na podstawie dokładnych, systematycznych i obiektywnych pomiarów zarejestrowano wahania odczytu amplitudy fali A typowe dla systemów VDD.

Wzór zmienności A_{sr} i A_{min} w obserwacji 12 miesięcznej był wspólny dla wszystkich warunków oddechowych. Wynika z tego, że wartość amplitudy jest bardziej zależna od zmian w czasie niż od stanu fizycznego.

Różnice związane z manewrami oddechowymi na ogół nie były statystycznie znamienne i nieznacznie odbiegały od mierzonych przy oddechu swobodnym. Podobnie nie rejestrowano istotnych różnic związanych ze zmianą pozycji ciała z wyjątkiem wczesnego okresu pooperacyjnego. Nawet jeśli w pojedynczych konfiguracjach różnice były istotne to wynikały one z uzyskania wyższych wartości w stosunku do pomiaru zabiegowego.

W stosunku do progu detekcji kanału przedsionkowego uzyskano 50%-60% margines bezpieczeństwa dla pozycji leżącej w całym okresie obserwacji i około 50% margines dla pozycji siedzącej w dalszym, powyżej 1-szego miesiąca okresie „follow-up”. Parametry uzyskane w trakcie zabiegu oraz stabilność detekcji w okresie 12-miesięcznej obserwacji zapewniały odpowiedni margines bezpieczeństwa dla adekwatnego sensingu.

Biorąc pod uwagę fakt, że jedyną istotnie statystyczną różnicą związaną ze zmianą pozycji ciała był rejestrowany wzrost amplitudy po pionizacji, obawy związane z przewidywaniem ewentualnego spadku amplitudy w stosunku do wartości uzyskanych śródperacyjnie są bezzasadne. Podobne wnioski wynikają z pracy Choi, który mimo, że obserwował duże wahania, to u większości rejestrował wzrost parametrów amplitudy po pionizacji [8]. Może to oczywiście być zależne od pozycji dipola w obrębie przedsionka i wynikającej z tego stabilności odczytu.

Analiza zakresu wahań amplitudy ma służyć ustaleniu stosownych parametrów, które zapobiegałyby utracie detekcji. Niektórzy autorzy zalecają testy oceniające funkcjonowanie detekcji w pozycji leżącej i stojącej.

Część badaczy odnosi się krytycznie do tych zaleceń i uważa, że pomijając ich czasochłonność, niską czułość i małą wartość predykcijną, tracą przydatność praktyczną, przy założeniu że kierunek i zakres wahań jest nieprzewidywalny, i można bezpiecznie wykorzystać najwyższą czułość w kanale przedsionkowym [107].

Wahania odczytu sygnału „per se” nie są wadą systemu jeśli zapewniają stabilność detekcji.

Wiele badań dowiodło stabilności odczytu amplitudy potencjału fali A w systemach VDD w obserwacjach długoterminowych [7,106,107,116,119]. Równocześnie autorzy ci podają, że zaburzenia wykrywania fali A i związana z tym utrata synchronii przedsionkowo-komorowej mogą wystąpić w trakcie obserwacji pooperacyjnej u 3%-13% pacjentów. Częstość występowania zaburzeń detekcji sygnału przedsionka oceniana była w innych pracach podobnie, na 7,4%-10,4% w systemach VDD/R [94,120]. W poszczególnych publikacjach osiągnięto bardzo wysoką > 99% synchronizację przedsionkowo-komorową [68, 121]. Inni autorzy z kolei uzyskali znacznie wyższy niż przewidywali w oparciu o wcześniejsze doniesienia 6%-19% odsetek niepowodzeń związanych z undersensingiem przedsionkowym [122].

Okresowa utrata detekcji sygnału przedsionka (ang. *undersensing*) jest zjawiskiem powszechnym także w systemach DDD/R [113, 114]. Adekwatność oceny występowania zaburzeń sensingu zależy jest od czułości i swoistości metody, która została wykorzystana w diagnostyce. Jeśli za definicję undersensingu przyjmiemy utratę detekcji przynajmniej jednego wychylenia fali A zarejestrowaną w oparciu o dostępną metodę diagnostyczną w czasie przeprowadzanych testów lub jej ekwiwalent w postaci rejestrowanej amplitudy rzędu 0,1-0,2 mV, to u większości chorych rozpoznamy zaburzenia detekcji.

Langford i Boute dokumentowali, że optymalną metodą jest analiza histogramów fali A na podstawie rozrusznikowego licznika zdarzeń [114, 118]. Lau w swojej pracy, w której nie wykorzystywał histogramów zwracał uwagę na największą czułość analizy holterowskiej [116]. Okresową utratę detekcji wykazywano przy wykorzystaniu tej metody u znaczącej ilości pacjentów- od 23% do 75% [107, 122].

Podobnie w prezentowanej pracy, badaniem, które miało największą czułość w wykazaniu zaburzeń sterowania było monitorowanie holterowskie (śr. PAS 95,2%).

W odróżnieniu od oceny „technicznej”, a w nawiązaniu do klinicznej, można przyjąć, że funkcjonowanie detekcji jest nieprawidłowe jeśli charakter zaburzeń jest objawowy.

Chociaż utrata wykrywania fali A stanowi potencjalne ograniczenie przydatności stosowania systemu VDD/R, mało jest publikacji opisujących częstość występowania tego zjawiska oraz jego manifestację kliniczną. Dostępne badania wykazują najczęściej, że u większości pacjentów A-undersensing jest niemy i ma mało istotne znaczenie kliniczne [101, 123]. W pracy Pakarinen symptomatyczny i trwały undersensing rozwinął się u 3,1% [9],

w innych publikacjach był rejestrowany w 1,7% [83], a w pojedynczych w 5,7% przypadków przy maksymalnej czułości kanału przedsionkowego [124]. W jednym z badań udokumentowano kliniczną manifestację przemijających zaburzeń sterowania przy asynchronii przedsionkowo- komorowej wynoszącej >10% i polegała ona na ograniczeniu wydolności wysiłkowej i pogorszeniu jakości życia [123].

Manifestacja kliniczna zaburzeń synchronii nie zależy wyłącznie od częstości występowania zaburzeń detekcji, ale również od obecności endogennego przewodzenia AV, obciążeń hemodynamicznych i indywidualnej percepcji. Większość przemijających zaburzeń synchronizacji jest asymptomatyczna, a wg różnych publikacji 1,7%-3,8% chorych wymaga przeprogramowania stymulatora do trybu VVI/R lub rewizji operacyjnej z powodu objawowego charakteru zaburzeń [83,104].

Ponieważ zachowanie efektywnej synchronizacji przedsionkowo-komorowej jest zaletą systemu VDD/R i kwalifikuje go do grupy systemów fizjologicznych, należy przyjąć pewną normę dla optymalnej synchronii AV. Mimo niemego często charakteru przejściowych zaburzeń detekcji, z hemodynamicznego punktu widzenia układ w którym synchronizacja zawodzi, funkcjonuje gorzej. Większość autorów uznaje, że granicą prawidłowej efektywności synchronizacji jest 95% zsynchronizowanych pobudzeń przedsionkowo-komorowych (PAS).

W ocenianym materiale współczynnik PAS dla całej badanej grupy w okresie 12-miesięcznej obserwacji był zgodny z najczęściej dokumentowanym i równocześnie uznanym za prawidłowy odsetkiem synchronizacji AV w systemach VDD/R.

Średnią wartość procentową PAS, która wyniosła 95% przyjęto jako progową rozgraniczającą chorych o prawidłowej (grupa A-74%) i niedostatecznie efektywnej synchronizacji AV (grupa B-26%). Grupa ze stałym bądź okresowym spadkiem PAS<95% była starsza populacyjnie i dominowali w niej mężczyźni. W tym miejscu należy ponownie odwołać się do analiz Wieganda, dla którego wiek > 66 roku życia wiązał się z gorszą efektywnością synchronizacji, co autor odnosił do zbyt niskich wartości amplitudy potencjału przedsionkowego [101]. W zbiorowości B rzeczywiście rejestrowano niższe amplitudy, ale statystycznie istotne różnice wykazano tylko dla niektórych manewrów oddechowych (maksymalny wdech, próba Valsalvy). Wydaje się, że ze starszą wiekowo grupą mogą łączyć się inne obciążenia, które decydują o gorszej detekcji. Warto zauważyć, że wykorzystanie

wymienionych prób oddechowych w trakcie pomiarów operacyjnych może okazać się najbardziej przydatne dla weryfikacji uzyskanych parametrów operacyjnych.

Różnice w lokalizacji dipola pomiędzy obu grupami nie okazały się znamienne, być może dlatego, że w większości przypadków dipol pozycjonowany był w górze przedsionka.

W korelacji bezpośredniej wyników badań pooperacyjnych nie wykazano pomiędzy grupami istotnych statystycznie różnic dla odmiennych faz oddechowych. Wykazano stabilność parametrów potencjału w całej obserwacji w stosunku do parametrów zabiegowych. Ponieważ nieco silniejszym wskaźnikiem wykazującym różnice okazał się A_{min} , wydaje się, że bardziej predykcyjnym parametrem w przewidywaniu efektywnej synchronizacji AV mogłaby być oceniana w trakcie zabiegu wysokość amplitudy minimalnej.

Warto zauważyć, że skoro pomiary amplitudowe w trakcie follow-up nie były różnicujące dla obu grup, to nie można na ich podstawie wnioskować o efektywności synchronizacji w pewnych przedziałach wartości. Większą czułością w tym zakresie charakteryzują się rejestracje licznika zdarzeń (*event counter*), czy monitorowanie holterowskie.

Ponieważ zarejestrowane zmiany w proporcjach dla PAS pomiędzy obu grupami w okresie obserwacji w zakresie parametrów poddanych monitorowaniu były bardzo dyskretne, zwłaszcza w dalszym okresie pooperacyjnym, nasuwa się przypuszczenie, iż tylko w małym stopniu zależą one od pooperacyjnych zmian amplitudy elektrogramu, bardziej od innych, istniejących przed i po zabiegu uwarunkowań. Przypuszczenie to potwierdziły wyniki badań przedoperacyjnych – analiza elektrokardiogramu, badania echokardiograficzne, które wykazały na ogół bardzo wyraźne, znaczące różnice pomiędzy obu grupami.

Przy porównaniu parametrów elektrokardiogramu powierzchniowego istotna statystycznie różnica dotyczyła szerokości załamka P. Grupa z mniej efektywną synchronizacją charakteryzowała się dłuższym czasem trwania załamka P (śr. 105 vs 94 ms).

W zakresie analizowanych parametrów echokardiograficznych znamienne różnice zarejestrowano dla większości zmiennych.

Wielkość prawej komory wyrażona wymiarem RVEDD i RVESD oraz wielkość prawego przedsionka, wyrażona wymiarem końcoworozkurczowym (WGD RA, WBP RA), powierzchnią (RA_{area}) oraz objętością (RA_{vol}) były istotnie większe w grupie B (PAS<95%). Różnice pomiędzy średnimi wartościami uzyskanymi w tej populacji w stosunku do normy były szczególnie wyraźne w przypadku wskaźników: RVEDD, WGD RA oraz RA_{area} . Podobnie wyraźnie różniła się między obiema grupami wielkość lewego przedsionka,

a istotne różnice średnich wartości uzyskanych w grupie w stosunku do normy dotyczyły wszystkich wymiarów LA.

W odniesieniu do parametrów charakteryzujących napływ trójdzielny nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami z mniej i bardziej efektywną synchronizacją. Można wnioskować, że jeśli różnicujące w przypadku prawych jam serca były parametry opisujące ich wymiary, a w przypadku zmiennych opisujących funkcje tych zależności nie wykazano, to większe znaczenie dla sprawności detekcji mają uwarunkowania anatomiczne, a nie czynnościowe.

W rozprawie nie wykazano związków pomiędzy wielkością fali zwrotnej trójdzielnej a efektywnością synchronizacji. W przedstawionym materiale zbyt mała grupa reprezentowała pacjentów z umiarkowaną i ciężką falą zwrotną. Prawdopodobnie u większości takich chorych występują obecne już na etapie kwalifikacji do zabiegu zaburzenia chronotropowe lub napady AF, co wyklucza możliwość kwalifikowania tej populacji do implantacji systemu VDD/R. U wszystkich chorych u których obecna była istotna niedomykalność trójdzielna wykazano mniej efektywną synchronizację AV.

Jak wynika z przytoczonych obserwacji problemem, z którym wiąże się skuteczność detekcji nie wydaje się być wysokość amplitudy uzyskanej w trakcie zabiegu, czy jej ewentualna regresja w późniejszym okresie, ale niestabilność detekcji, której sprzyja powiększenie prawych jam serca. Ponieważ nie jest ona stała, ale zależna od zmiany położenia ciała czy ruchów klatki piersiowej, należy posłużyć się odpowiednio czułą metodą diagnostyczną w celu jej wykazania.

Zmiany morfologii sygnału depolaryzacji przedsionka wyrażone załamkiem P w powierzchniowym elektrokardiogramie odzwierciedlają różnice wielkości i struktury przedsionków. Charakterystyka elektrokardiograficzna jest spójna z anatomiczno-czynnościową, wyrażoną w parametrach badania echokardiograficznego. Jednakowe zależności pomiędzy parametrami z tych dwóch grup parametrów w odniesieniu do skuteczności synchronizacji są logiczne, obie grupy zmiennych prezentują nieprawidłowości, które składają się na jednolity obraz kliniczny. Powiększenie jam przedsionków wpływa z jednej strony na jakość generowanego i przewodzonego sygnału, z drugiej na warunki detekcji tego sygnału. Zwiększenie wymiarów prawych jam serca może prowadzić do zmiany położenia elektrody, nasilenia zakresu ruchów pierścieni przedsionkowych, czy przesuwania dipola w kierunku prawej komory, co pogarsza warunki stabilności odczytu (położenie

w dolnej części przedsionka) lub nawet do „wciągnięcia” w głąb prawej komory, co uniemożliwia właściwą sekwencję wyczuwania i stymulacji.

Tematyka oceny zależności pomiędzy wymiarami prawych jam serca, a długoterminową stabilnością detekcji sygnału przedsionka była podjęta w ostatnich latach w pojedynczych publikacjach, w oparciu o badania na małych grupach pacjentów. De Cock udokumentował dobrą korelację pomiędzy parametrami opisującymi wielkość prawych jam serca, a skutecznością detekcji. Wg tego autora najlepszym predyktorem skutecznego sensingu przedsionkowego jest wielkość końcoworozkurczowej objętości prawego przedsionka. W swoim badaniu De Cock wykazał, że zależna od niej odległość pomiędzy dipolem a ścianą przedsionka jest kluczowa dla stabilności detekcji. Wartość ≥ 80 ml była predyktorem niedostatecznie efektywnej synchronizacji [121]. W prezentowanym materiale $RA_{vol} > 71,0$ ml predysponowała do zaburzeń synchronizacji AV. Może to wskazywać, że niekorzystne zależności pomiędzy PAS a objętością RA zachodzą już dla niższych wartości.

W kolejnej pracy analizowano korelacje pomiędzy zakresem wahań amplitudy, a wielkością prawych jam serca wyrażoną: wymiarem poprzecznym prawego przedsionka (RAD, ang. *right atrial dimension*), wymiarem poprzecznym prawej komory w fazie końcoworozkurczowej i końcowoskurczowej oraz odległością pomiędzy górną ścianą prawego przedsionka, a koniuszkiem prawej komory w projekcji 4-jamowej (RAVD, ang. *right atrial ventricular distance*). W odniesieniu do wymiaru poprzecznego przedsionka zaobserwowano, że $RAD > 38$ mm liniowo koreluje z nasileniem wahań amplitudy. Z kolei zaobserwowano odwrotną korelację między wielkością wymiaru RAVD, a zakresem zmienności wartości potencjału : wahania odczytu były znacząco niższe w grupie z $RAVD > 93$ mm. Większa odległość RAVD może wpłynąć na zwiększenie dystansu pomiędzy dipolem a zastawką trójdziałną i redukcję niestabilności położenia pierścieni wynikającą z bliskości tej zastawki. W analizie wieloczynnikowej określono, że kombinacja wymiarów RAD i RAVD ($RAD > 30$ mm, $RAVD < 80$ mm) identyfikuje populację o dużym ryzyku utraty prawidłowej synchronii AV z 67% czułością i 80% specyficznością [125]. Warto przypomnieć, że przydatność wymiaru RAVD wykazano także w innym badaniu w odniesieniu do odrębnego zastosowania (dla parametru przyjęto skrót RHIDd) [109].

W moim materiale wykazałam dodatkowo związki wymiarów prawej komory (RVEDd, RVESd) oraz wymiaru górno-dolnego RA (WGD RA) z adekwatnością detekcji. Ostatni parametr w pracy Santini’ego był składową wymiaru RAVD, i nie był rozpatrywany osobno, być może stąd wynika odwrotna zależność z efektywnością PAS w stosunku do

prezentowanego materiału. Odnosząc się do ustalonych w tej pracy, granicznych wartości opisujących wielkość prawych jam serca, określających grupę predysponowaną do wystąpienia zaburzeń synchronizacji AV należy wymienić: **WBP RA >49 mm** (odpowiednik RAD), **WGD RA >58 mm**, **RA_{Vol} >71ml**, **RA_{area} >22 cm²**, **RVEDd >29 mm**, **RVESd >24mm**.

Podobne zależności w stosunku do efektywności synchronizacji wykazano w odniesieniu do wymiarów lewego przedsionka, lewej komory, a także dla jej funkcji skurczowej wyrażonej wielkością frakcji wyrzutowej, która była niższa u pacjentów z mniej efektywnym PAS. Wartości graniczne parametrów opisujących wielkość lewych jam serca określające profil pacjenta zagrożonego utratą synchronizacji AV wyniosły: **LVEDd >61mm**, **LVESD > 43 mm**, **WPT LA >50mm**, **WGD LA >59mm**, **WBP LA >51mm** oraz **EF <45%**. W tym miejscu należy podkreślić, że bezpośrednia analiza porównawcza między podgrupami wykazała ponadto 3-krotnie częstsze występowanie CHF w grupie z PAS <95%.

Można, uzupełniając rozważania dotyczące zależności powodzenia terapii od wieku pacjenta zaryzykować stwierdzenie, że wraz ze starzeniem się populacji statystycznie częściej zdarza się powiększenie sylwetki serca, upośledzenie funkcji skurczowej, czy cechy niewydolności krążenia i z tego wynika dodatnia korelacja z wiekiem, a nie wyłącznie z gorszej charakterystyki elektrofizjologicznej sygnału depolaryzacji.

W jednej z ostatnio opublikowanych prac wykazano w analizie jednoczynnikowej i wieloczynnikowej, że z trwałą utratą synchronizacji w stymulacji VDD/R w sposób istotny wiązały się parametry potencjału fali A i fali R (amplituda fali A <1,6 mV, a fali R <10,0mV) oraz dodatni wywiad w kierunku CHF, przy czym ten ostatni okazał się najsilniejszym, niezależnym czynnikiem utraty prawidłowej detekcji [126]. Autorzy uznali, że zaburzenia struktury i upośledzenie prawidłowej funkcji komórek wyrażające się w parametrach elektrofizjologicznych, a typowe dla populacji z niewydolnością krążenia mogą powodować postępujące uszkodzenie, rozstrzeń i dysfunkcję przedsionków, co wiąże się z pogorszeniem parametrów elektrofizjologicznych i zaburzeniami detekcji. Utrata prawidłowej funkcji rozrusznika występowała stosunkowo szybko od momentu implantacji układu, bo w ciągu kilkunastu miesięcy od zabiegu. Może to być pośrednim dowodem, iż dane elektrofizjologiczne i kliniczne dostępne w momencie implantacji mogą stanowić istotną informację w przewidywaniu efektywności działania układu.

W innej publikacji o podobnej tematyce, autorzy próbowali określić czy dysfunkcja lewej komory, definiowana przez $EF < 45\%$, może mieć wpływ na sprawność działania systemu VDD. W cytowanej pracy nie znaleziono ograniczeń dla zastosowania jednoelektrodowego systemu VDD w populacji z uszkodzoną funkcją lewej komory. Zarówno parametry uzyskane w trakcie zabiegu, jak i efektywność synchronizacji nie odbiegały od grupy z zachowaną funkcją skurczową lewej komory [127].

W przebiegu niewydolności serca typową zmianą jest progresywna zmiana wielkości i geometrii jam serca. Powiększenie wymiarów przedsionków zmienia właściwości elektrofizjologiczne mięśnia, co wpływa na jakość sygnału i warunki propagacji fali depolaryzacji. Ponadto powiększenie i przebudowa RA i LA oraz postępująca dysfunkcja LV może prowadzić do utraty synchronizacji w kolejnych dwóch mechanizmach. Pierwszym z nich jest wystąpienie AF. Zależność taką w populacji z VDD/R wykazał Pakarinen [9]. Drugim z kolei jest możliwość rozwoju zaburzeń chronotropowych, która jest znacznie bardziej prawdopodobna w zmienionym anatomicznie i obciążonym hemodynamicznie prawym przedsionku [6]. Pakarinen wykazuje, że w grupie z powiększeniem sylwetki serca 3,4% chorych ujawniło cechy dysfunkcji węzła SA w porównaniu z 0,4% z prawidłową wielkością jam serca oraz podobnie 8,2% vs 2,0% rozwinęło AF.

Autor próbował ocenić, czy rutynowo dostępne dane charakteryzujące klinicznie pacjenta mogą być predykcyjne dla zaburzeń detekcji. Wyniki badania wskazały, że w starszej populacji pacjentów kwalifikowanej do implantacji VDD powiększenie sylwetki serca usposabia do utraty synchronizacji AV w mechanizmie zaburzeń detekcji, rozwoju migotania przedsionków lub ujawnienia objawowej bradykardii [9].

Logiczne wydaje się założenie, że zależności pomiędzy strukturalną i czynnościową charakterystyką serca, a warunkami działania systemu są nierozłączne, zwłaszcza w aspekcie koniecznych uwarunkowań dla sprawnego działania systemu. Badanie tych zależności możliwe jest przy użyciu prostych, dostępnych metod diagnostycznych, jak elektrokardiografia, czy echokardiografia i może służyć bardziej trafnej selekcji chorych. Nie do przecenienia jest możliwość wykorzystania tych metod na etapie kwalifikacji do zabiegu, kiedy przeprowadzenie weryfikacji jest najbardziej właściwe, a choremu można zaproponować inny system stymulacji.

Istotną kontrowersję wokół zagadnienia stymulacji VDD stanowi problem, który w ostatnich latach jest szeroko dyskutowany, a dotyczy elektrofizjologicznych, hemodynamicznych i klinicznych następstw lokalizacji komorowej końcówki elektrody w koniuszku prawej komory. Do tej pory, wg najlepszej wiedzy autora, systemy VDD funkcjonują z modelami elektrod o pasywnej fiksacji, co utrudnia lokalizowanie komorowej końcówki elektrody w alternatywnych miejscach w obrębie prawej komory.

Od ponad 40 lat preferowanym miejscem implantacji elektrody komorowej jest koniuszek prawej komory (RVA, ang. *right ventricular apex*). Wybór tej lokalizacji nie był podyktowany względami hemodynamicznymi, ale techniczną wygodą implantacji, stabilnością mechaniczną elektrody i elektrycznych parametrów stymulacji. Zarówno w badaniach eksperymentalnych, jak i klinicznych udokumentowano szkodliwe następstwa długotrwałej stymulacji apikalnej w odniesieniu do funkcji komór, zwiększenia ryzyka wystąpienia objawów niewydolności krążenia, AF, a nawet śmiertelności [128]. Jedną z najbardziej prawdopodobnych hipotez tłumaczy negatywne następstwa stymulacji RVA nieprawidłowym, w stosunku do fizjologicznego, frontem depolaryzacji komór, który powoduje śródkomorową i międzykomorową asynchronię skurczu. Propagacja fali depolaryzacji w przypadku stymulacji RVA odbywa się przez wolno przewodzące komórki mięśnia sercowego, o zupełnie innej elektrofizjologicznej charakterystyce przewodzenia w stosunku do komórek układu His-Purkinje. Główny mechanizm zaburzeń hemodynamicznych wywołanych stymulacją komorową polega na asynchronicznym skurczu poszczególnych segmentów mięśnia sercowego, oraz ich wzajemnej interakcji, co prowadzi do mniej efektywnego mechanicznie skurczu oraz powoduje zaburzenia w okresie napełniania lewej komory. Brak koordynacji czasowej w okresie skurczu powoduje, że wcześniej aktywowane regiony nie przyczyniają się efektywnie do wzrostu ciśnienia w komorze, a później pobudzone pracują przeciw zwiększonemu obciążeniu, co powoduje wzrost wydatku energetycznego. Przewlekła asynchroniczna aktywacja komór prowadzi do redystrybucji obciążenia różnych obszarów serca, i wtórnie do adaptacyjnej zmiany ich grubości. Związane z asynchronią regionalne różnice w obciążeniu wymuszają regionalne dysproporcje przepływu wieńcowego, różnicują zapotrzebowanie metaboliczne, energetyczne, przyczyniając się do remodelingu strukturalnego lewej komory. Mechanizmy te prowadzą ostatecznie do postępujących zmian strukturalnych na poziomie komórkowym, włączając w to modyfikację ekspresji białkowych protein i przepływu prądów jonowych.

Wobec opisanego powyżej znaczenia właściwej komorowej sekwencji aktywacji, dawne określenie stymulacja „fizjologiczna”, czy „prawdziwie fizjologiczna” w odniesieniu do zachowania synchronii przedsionkowo-komorowej i adekwatnej wysiłkowej modulacji częstości stymulacji traci swą adekwatność. Korzystniejsza w aspekcie hemodynamicznym stymulacja komór u osób z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego wymaga poszukiwania alternatywnych miejsc stymulacji w obrębie prawej komory, lub alternatywnych form stymulacji, jak stymulacja dwukomorowa (BIV, ang. *biventricular pacing*).

Do tej pory nie opublikowano jednak dużych, wieloośrodkowych badań klinicznych z randomizacją na podstawie których można formułować nowe standardy postępowania. Dostępne w tej tematyce piśmiennictwo charakteryzuje: zbyt mała liczebność badanych grup, zróżnicowana metodyka oceny efektów różnych typów stymulacji, nieporównywalność kliniczna i hemodynamiczna sytuacji wyjściowej badanych grup, a przede wszystkim zbyt krótki czas obserwacji.

Stambler i wsp. w pierwszym wieloośrodkowym, randomizowanym badaniu porównującym alternatywne miejsca stymulacji w obrębie prawej komory w prospektywnej 3-miesięcznej obserwacji, przy dobrze zdefiniowanej populacji pacjentów (CHF, dysfunkcja LV, przewlekłe AF) nie wykazał przewagi stymulacji z RVOT (ang. *right ventricular outflow tract*) nad stymulacją apikalną w odniesieniu do jakości życia [129]. Prawdopodobnie dla wykazania pewnych trwałych efektów hemodynamicznych potrzebny jest odpowiednio długi czas obserwacji, a dla wykazania efektów jednoznacznych bardziej selektywne kryteria doboru pacjentów. Tse i wsp. badając skutki stymulacji RVA i RVOT dopiero po 18 miesiącach udowodnili ochronny wpływ stymulacji RVOT na funkcję LV [130].

W jednej z polskich prac oceniano adekwatność detekcji fali A i synchronizacji przedsionkowo-komorowej w jednoelektrodowym systemie VDD z elektrodą implantowaną do RVOT. Uzyskano porównywalne efekty synchronizacji jak w stymulacji z elektrodą umieszczoną w RVA. Obserwacje kliniczne potwierdziły, że stymulacja z RVOT z zastosowaniem elektrod z pasywną fiksacją jest efektywnym i bezpiecznym sposobem stymulacji. Podkreślono, że dla uzyskania dobrych efektów potrzebne jest duże doświadczenie zabiegowe, w przeciwnym razie nie można uniknąć ryzyka dyslokacji oraz przedłużonego czasu skopii rentgenowskiej [131].

W odpowiednio dobranych grupach pacjentów, przy dobrze zdefiniowanych obszarach o opóźnionej aktywacji można z powodzeniem wykorzystać systemy jednoelektrodowe implantując elektrodę w okolicę o najbardziej opóźnionej aktywacji. Stymulacja z tego regionu z równocześnie optymalnie dobranym czasem opóźnienia przedsionkowo-komorowego może poprawić zarówno synchronię skurczu, jak i zapewnić optymalizację fazy rozkurczowej, bez konieczności wprowadzania do serca kolejnej elektrody. Dowiedli tego w swoich krótkoterminowych, doraźnych obserwacjach hemodynamicznych Kass i in. oraz Blanc i in. monitorując parametry hemodynamiczne lewej komory u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową i obecnymi zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego. Kass wykazał, że wykorzystując system VDD/R można osiągnąć podobne, a nawet lepsze efekty w porównaniu do stymulacji dwukomorowej. Problemem może być uzyskanie optymalnych efektów w przypadkach, w których wskazana jest kontrola wzajemnych interakcji czasowych między prawą i lewą komorą [132, 133].

Wyniki kolejnej z przytaczanych prac pozwalają zauważyć, że wiele pozostaje do wyjaśnienia w kwestii potencjalnie szkodliwych mechanizmów związanych z sekwencyjną stymulacją AV i standardowym umieszczeniem elektrody prawokomorowej w koniuszku. Autorzy badali wpływ przewlekłej (co najmniej 6 msc) stymulacji VDD na funkcję prawej i lewej komory u stabilnych klinicznie chorych z prawidłową lub umiarkowanie upośledzoną funkcją LV. Do oceny hemodynamicznej wykorzystano reprezentatywne parametry echokardiograficznie oraz poziom osoczowego BNP (ang. *B-type natriuretic peptide*; peptyd natriuretyczny typu B). W zakresie funkcji skurczowej LV stymulacja VDD powodowała wzrost końcowoskurczowej objętości lewej komory (LVESV, ang. *left ventricular end-systolic volume*) bez wpływu na wymiar końcoworozkurczowy (LVEDD), rejestrowano tendencję do niższej SV, ale LVEF pozostała niezmienną, co potwierdzono wykorzystując parametry tkankowej echokardiografii dopplerowskiej. W zakresie funkcji rozkurczowej stymulacja VDD była związana z pogorszeniem relaksacji LV, nie powodowała jednak wzrostu LVEDP, nie odnotowano też różnic w poziomie BNP. Porównując grupę z zachowanym przewodzeniem endogennym i grupę stymulowaną nie znaleziono istotnych różnic. Autorzy komentując wyniki zauważają, że stymulacja VDD nie musi być niekorzystna hemodynamicznie u chorych z prawidłową lub umiarkowanie upośledzoną funkcją skurczową LV, a niekorzystne następstwa hemodynamiczne mogą być kompensowane przez zachowanie adekwatnej synchronizacji AV. Warto podkreślić, że chorzy z prawidłową lub nieznacznie

upośledzoną funkcją lewej komory są grupą reprezentatywną dla pacjentów z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego [134].

Nawiązując do wyników wieloośrodkowych badań takich jak PASE, MOST, czy CTOPP, w których korzystne efekty zachowanej synchronizacji AV były częściowo zdominowane przez niekorzystną dyssynchronię komorową, trzeba podkreślić, że w żadnym z tych badań, czas opóźnienia AV, który mógł kompensować zaburzenia hemodynamiczne, nie był optymalizowany [135].

Według mojej najlepszej wiedzy nie istnieje jeden, optymalny, fizjologiczny typ rozrusznika dla pacjentów wymagających stymulacji komorowej. W przypadku chorych z istotną dysfunkcją LV, synchronia międzykomorowa i śródkomorowa jest prawdopodobnie bardziej istotna niż przedsionkowo-komorowa i może być przywrócona przez zastosowanie stymulacji dwukomorowej. Można natomiast spekulować, że w pozostałych grupach chorych, komorowa asynchronia wywołana stymulacją apikalną może być kompensowana lub istotnie zredukowana przez optymalizację opóźnienia przedsionkowo-komorowego. Potrzebne są badania, które wyjaśnią wzajemne zależności między optymalnym czasem przewodzenia AV a komorową asynchronią prowokowaną przez stymulację koniuszkową [136].

Jeśli - co wynika z powyższej dyskusji - wątpliwe jest proponowanie implantacji systemu VDD u chorych z jawnymi klinicznie lub w stadium przedklinicznym cechami niewydolności krążenia, diagnozowanymi w oparciu o badanie echokardiograficzne, to mniejszym problemem wydaje się dylemat co zrobić z apikalną lokalizacją komorowej końcówki elektrody. Większość bowiem chorych z tej grupy będzie poddana weryfikacji pod kątem zastosowania u nich alternatywnych form stymulacji, w tym stymulacji dwukomorowej.

Podsumowując, myślę, że stymulacja typu VDD/R nadal będzie się rozwijać, być może jako składowa bardziej złożonych systemów i z modelem elektrody o aktywnej fiksacji. Jedną z ciekawszych, opublikowanych w ostatnim okresie prac podkreśla rolę, jaką może odegrać stymulacja VDD jako element komorowych systemów resynchronizujących. Porównując system VDD z DDD badacze wykazali przewagę systemu VDD w zakresie synchronizacji śródkomorowej, wydłużenia czasu napełniania lewej komory i poprawy w zakresie wskaźnika czynności mięśnia komór (MPI, ang. *myocardial performance index*). Korzystniejsze efekty stymulacji VDD wynikały z zachowania endogennej, fizjologicznej aktywacji śród- i międzyprzedsionkowej w odróżnieniu od opóźnionej elektrycznie i mechanicznie aktywacji lewego przedsionka w stymulacji z uszka prawego przedsionka w systemach DDD.

Niekorzystne efekty stymulacji przedsionkowej trudno było skompensować stosownymi ustawieniami w algorytmie rozrusznika. Wyniki tego badania mogą stanowić dodatkowy argument dla wszystkich przeciwników zwiększania ilości implantowanych w sercu elektrod w celu osiągnięcia korzystniejszych efektów hemodynamicznych [137].

Przed erą wprowadzenia do leczenia wszczepialnych rozruszników serca pacjentów z zaawansowanym AVB charakteryzowała 1-rocza śmiertelność na poziomie 50%. Rokowanie uległo znacznej poprawie po wprowadzeniu komorowych stymulatorów o sztywnym rytmie, co zredukowało śmiertelność do 11-20% [138, 139]. Przez kolejne lata wysiłki badaczy skupiały się na udoskonaleniu urządzeń stymulujących i stworzeniu modelu, który zbliży się do idealnego wzorca fizjologicznego i poprawi jakość życia leczonych pacjentów. Największym osiągnięciem był rozwój systemów stymulacji opartych o synchronizację przedsionkową [140].

Implantacja stymulatora dwujamowego w przypadku obecnych zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego ma sens u pacjentów, u których współistnieje dysfunkcja węzła zatokowego, bo tylko w takiej grupie chorych elektroda przedsionkowa będzie wykorzystywana jako elektroda stymulująca. W przypadkach z zachowaną funkcją węzła zatokowego, elektroda implantowana do przedsionka służy detekcji sygnału przedsionkowego, a system DDD/R funkcjonuje jak VDD/R.

Dyskusja jaka toczyła się do tej pory w literaturze wokół problemu adekwatności działania systemu VDD/R skupiała się głównie na zagadnieniach optymalizacji postępowania zabiegowego, ustaleniu odpowiednich wartości dla parametrów detekcji i pewnych aspektach technicznych. Mimo, że w odniesieniu do analizy tych czynników powstało pokaźne piśmiennictwo, nie znaleziono powszechnie uznanych predyktorów długoterminowej stabilności odczytu sygnału przedsionka. Może to wynikać z faktu, że nie podejmowano tak szerokiej oceny równie ważnych, jak się wydaje, z punktu widzenia efektywności działania systemu, czynników anatomicznych, hemodynamicznych, czy klinicznych. Dodatkowa ich zaleta jako predyktorów polega na tym, że mogą podlegać prostej weryfikacji w okresie przedoperacyjnym.

Zagadnienie kompleksowej oceny wartości prognostycznej parametrów elektrokardiograficznych i echokardiograficznych w przewidywaniu efektywności działania systemu VDD/R w ocenie prospektywnej podjęte w omawianej pracy nie było dotychczas- według najlepszej wiedzy autora- rozpatrywane przez innych badaczy.

Na zakończenie warto wspomnieć o ograniczeniach pracy. Wynikają one ze zbyt małej liczebnie badanej grupy oraz stosunkowo krótkim, 12-miesięcznym „follow-up”. Na korzyść tego ostatniego ograniczenia przemawia obserwacja poczyniona w jednym z badań, że trwała utrata synchronizacji VDD/R, występuje najczęściej w ciągu pierwszych kilkunastu miesięcy po zabiegu [126]. Niewielka liczebność badanej grupy rzutuje przede wszystkim na reprezentatywność wyłonionych w trakcie analizy podgrup i powtarzalność związków pomiędzy określonymi parametrami granicznymi a niższą efektywnością PAS.

Kontrowersje mogą również wynikać z zastosowanego wzoru PAS do obliczeń efektywności synchronizacji AV. Nie ma powszechnej zgody, co do wzorca służącego tym obliczeniom. W pracy z założenia analizowano sprawność systemu VDD/R w podtrzymaniu synchronizacji AV, nie zaś rzeczywistą synchronię pobudzeń AV, z czego wynika pominięcie we wzorze sekwencji A_sV_s . Przyjęto formułę polegającą na dodaniu A_{rs} do A_sV_p zakładając (być może nie zawsze trafnie), że jest to efekt związany z algorytmem i parametrami stymulatora, a nie rzeczywisty brak sensingu. W opinii autora rozwiązanie to, mimo niedoskonałości, odnosi się do mierzonych parametrów elektrogramu atrialnego i sensingu rozrusznika, tworzy więc spójną ocenę z pozostałymi parametrami, podczas gdy A_sV_s pozostaje bez takich związków. Jak można się spodziewać rozszerzenie formuły o ten ostatni moduł przyczyniłoby się do wzrostu wartości PAS.

W kolejnych badaniach warto przede wszystkim rozszerzyć badaną populację chorych i prześledzić powtarzalność związków pomiędzy określonymi w pracy ujemnymi predyktorami PAS a jej efektywnością. Warto też, być może rozszerzyć zakres ocenianych parametrów echo, badając funkcję skurczową i rozkurczową prawej komory, np. w oparciu o ocenę amplitudy ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej (TAPSE, ang. *tricuspid annulus plane systolic excursion*) lub wykorzystując tkankową echokardiografię dopplerowską (TDE, ang. *tissue doppler echocardiography*).

Aspekty praktyczne optymalizacji skuteczności synchronizacji AV w VDD/R

- Powyżej ustalonej akceptowalnej wartości progowej dla amplitudy fali A w pomiarach śródzabiegowych jej wysokość wydaje się nie mieć wpływu na poprawę detekcji przy lokalizacji dipola w górze przedsionka. Znacznie bardziej predykcyjna jest stabilność odczytu.
- Wartość progowa powinna być rozpatrywana w odniesieniu do A_{min} .

- Ustalenie pozycji dipola powinno być poprzedzone mapowaniem prawego przedsionka w celu oceny elektrofizjologicznych parametrów detekcji w różnych położeniach.
- Lokalizacja w górnej części przedsionka cechuje się największą stabilnością odczytu sygnału.
- Dla oceny stabilności odczytu najbardziej krytyczne (przydatne) są manewry oddechowe: maksymalny wdech oraz próba Valsalvy.
- Jednym z ważniejszych czynników decydujących o skutecznej detekcji jest wybór optymalnej długości elektrody. W tym celu należy wykorzystać metodę opartą o obrazowanie radiologiczne lub echokardiograficzne. W tym drugim przypadku można równocześnie dokonać oceny wybranych parametrów echo, predykcyjnych dla efektywnej synchronizacji AV.
- Przy spełnieniu operacyjnego kryterium stabilności odczytu sygnału atrialnego, ustaleniu maksymalnej czułości w kanale przedsionkowym w trybie bipolarnym oraz biorąc pod uwagę nieprzewidywalną zmienność warunków detekcji bezcelowe jest wykonywanie w trakcie „follow-up” badania wysokości amplitudy potencjału A w różnych warunkach oddechowych i przy zmianach pozycji ciała.
- Parametrem granicznym w badaniu elektrokardiograficznym predysponującym do powikłań synchronizacji AV w stymulacji VDD jest szerokość załamka P w II odprowadzeniu kończynowym $>100\text{ms}$.
- Parametry graniczne w badaniu echokardiograficznym określające profil chorego zagrożonego utratą synchronizacji AV są następujące: RVEDd $>29\text{ mm}$, RVESd $>24\text{mm}$, LVEDd $>61\text{mm}$, LVESD $>43\text{ mm}$, WPT LA $>50\text{mm}$, WGD RA $>58\text{ mm}$, WBP RA $>49\text{ mm}$, $\text{RA}_{\text{Vol}} >71\text{ml}$, $\text{RA}_{\text{area}} >22\text{ cm}^2$, WGD LA $>59\text{mm}$, WBP LA $>51\text{mm}$, EF $<45\%$.
- Największą czułość i swoistość w wykryciu zaburzeń sterowania w kanale przedsionkowym wykazuje monitorowanie elektrokardiograficzne metodą Holtera.

WNIOSKI

1. Stymulacja typu VDD/R z pojedynczą elektrodą jest skuteczna w zachowaniu efektywnej synchronizacji AV w obserwacji rocznej.
2. Wartości parametrów elektrogramu przedsionkowego wykazują stabilność w trakcie 12-miesięcznej obserwacji i są adekwatne do uzyskiwanych w trakcie zabiegu implantacji układu VDD/R.
3. Detekcja sygnału z dipola przedsionkowego umieszczonego w górnej części prawego przedsionka charakteryzuje się największą stabilnością odczytu.
4. Wartości amplitudy sygnału atrialnego uzyskane w trakcie zabiegu przy ustalonym akceptowalnym progu detekcji ($A_{sr} > 1,0$ mV) i zachowanej stabilności odczytu nie są krytyczne dla synchronizacji przedsionkowo-komorowej.
5. Parametry uzyskane na podstawie analizy elektrokardiogramu powierzchniowego oraz badań echokardiograficznych korelują z efektywnością synchronizacji przedsionkowo-komorowej.
6. Powiększenie jam serca, obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory oraz obecność niewydolności krążenia są ujemnymi predyktorami efektywnej synchronizacji przedsionkowo-komorowej w systemach VDD/R.

STRESZCZENIE

WSTĘP: VDD/R jest alternatywnym w stosunku do DDD/R systemem stymulacji u chorych z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV) i prawidłową funkcją węzła zatokowo-predsionkowego (SA). Wykorzystanie stymulatorów VDD/R w stosunku do DDD/R jest niskie, mimo spełnienia przez wielu chorych wymaganych kryteriów kwalifikacji. Powodem są obawy przed adekwatnym działaniem systemu w zakresie zachowania synchronizacji pobudzenia AV, czego warunkiem jest prawidłowa detekcja sygnału atrialnego. Do tej pory nie ustalono jednoznacznie predyktorów stabilności synchronizacji AV i nie wykazano w jakich grupach chorych należy unikać tej formy leczenia.

CEL: Celem badania była ocena zmienności parametrów detekcji endokawitarnego sygnału przedsionkowego oraz zależnej od tego skuteczności synchronizacji AV w 12-miesięcznej prospektywnej obserwacji. Ponadto podjęto próbę ustalenia związków pomiędzy parametrami uzyskanymi w trakcie kwalifikacji do zabiegu na podstawie badań elektrokardiograficznych i echokardiograficznych, a efektywnością synchronizacji AV.

MATERIAŁ I METODYKA: Badaniem objęto grupę 65 chorych (22K i 43M) w wieku średnim 66.6 ± 12.7 z istotnymi klinicznie zaburzeniami przewodzenia AV, u których wykluczono współistniejące zaburzenia automatyzmu węzła SA. Przed wykonaniem implantacji przeprowadzono analizę wybranych parametrów zapisu EKG oraz badania echokardiograficznego. W trakcie zabiegu implantacji stymulatora VDD/R oceniano wysokość amplitudy (przyjęto jako min. wartość $A_{sr} > 1$ mV) i stabilność odczytu potencjału przedsionka w zależności od warunków oddechowych oraz określano położenie dipola przedsionkowego. W okresie rocznej obserwacji badano zachowanie się parametrów potencjału przedsionka (A_{sr} , A_{min} , próg detekcji) w zależności od fazy oddechowej oraz zmian pozycji ciała. Kontrolę przeprowadzono w następujących okresach: 3-4 doba oraz 1,3,6 i 12 miesiąc po zabiegu. W trakcie „follow-up” oceniano efektywność synchronizacji AV (PAS) na podstawie odczytów licznika zdarzeń, próby wysiłkowej oraz monitorowania EKG metodą Holtera.

WYNIKI: Badana zmienność wartości A_{sr} w relacji do faz oddechu w trakcie zabiegu była nieznaczna (z wyjątkiem próby Valsalvy). W większości przypadków dipol atrialny lokalizowano w górnej części prawego przedsionka, ze względu na największą stabilność odczytu potencjału fali A. Różnice wartości amplitudy potencjału przedsionka w trakcie

manewrów oddechowych w stosunku do swobodnego oddechu oraz związane ze zmianą pozycji ciała na ogół nie były znamienne statystycznie w trakcie całej obserwacji. W okresie 12-miesięcznego „follow-up” współczynnik PAS utrzymywał się dla całej badanej grupy średnio na poziomie 95%. U 74% badanych (grupa A) odnotowano prawidłową efektywność synchronizacji (PAS>95%), u pozostałych 26% (grupa B) PAS okresowo wynosił poniżej 95%. Nie stwierdzono statystycznych różnic wartości parametrów potencjału przedsionka w pomiarach śródoperacyjnych dla obu grup. Wykazano wyraźne, znamienne statystycznie związki pomiędzy szerokością załamka P powierzchniowego elektrokardiogramu a skutecznością PAS. W grupie B w porównaniu z A załamek P miał dłuższy czas trwania (105±16ms vs 94±14ms; p<0,005). Podobne zależności wykazano w odniesieniu do parametrów badania echokardiograficznego. Wymiary prawych jam serca były większe w grupie B (RVEDD- B: 28,9± 5,3mm vs A: 24,5±4,4mm; RVESD- B: 22,8±5,4mm vs A: 19,9±3,8mm; WGD RA- B: 56,5±6,8 mm vs A: 52,4±5,5 mm; WBP RA- B: 46,4±5,3 mm vs A: 42,7±6,2 mm; RA_{area} w B: 21,8 ±3,5 cm² vs A: 18,4±3,3 cm²; RA_{vol} - B: 71,0±21,3ml vs A: 55,5±16 ml), podobnie jak lewej komory (LVEDD w B: 59,1±7,4 mm, w A: 54,9±6,0mm; LVESD w B: 39,9±11,0mm, w A: 35,9±7,9mm) i lewego przedsionka (WPT LA w B: 46,4±6,2 mm, w A: 42,2±7,7 mm; WGD LA w B: 60,3±9,7mm, w A: 51,6±9,9mm ; WBP LA w B: 49,0±6,6 mm, a w A: 43,7±12,1mm). Ponadto chorzy z grupy B mieli niższą frakcję wyrzutową (49,4±13,7% w B vs 58,2±11,3% w A) i prezentowali objawy niewydolności krążenia.

WNIOSKI:

1. Stymulacja typu VDD/R z pojedynczą elektrodą jest skuteczna w zachowaniu efektywnej synchronizacji AV w obserwacji rocznej.
2. Wartości parametrów elektrogramu przedsionkowego wykazują stabilność w trakcie 12-miesięcznej obserwacji i są adekwatne do uzyskiwanych w trakcie zabiegu implantacji stymulatora VDD/R.
3. Detekcja sygnału z dipola przedsionkowego umieszczonego w górnej części prawego przedsionka charakteryzuje się największą stabilnością odczytu.
4. Wartości amplitudy sygnału atrialnego uzyskane w trakcie zabiegu przy ustalonym akceptowalnym progu detekcji ($A_{sr} > 1,0$ mV) i zachowanej stabilności odczytu nie są krytyczne dla synchronizacji przedsionkowo-komorowej.

5. Parametry uzyskane na podstawie analizy elektrokardiogramu powierzchniowego oraz badań echokardiograficznych korelują z efektywnością synchronizacji AV.
6. Powiększenie jam serca, obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory oraz obecność niewydolności krążenia są ujemnymi predyktorami efektywnej synchronizacji AV w systemach VDD/R.

ABSTRACT

INTRODUCTION: VDD/R stimulation is accepted as alternative mode of cardiac pacing to DDD/R in patients with atrio-ventricular conduction block (AVB) and preserved sinus node function. The use of VDD/R pacemakers is rare compared with DDD/R, despite many patients meeting the necessary criteria. The main reason for this is the possibility of inadequate preservation of AV synchronization, which requires effective detection of the atrial signal. So far what determines stable AV synchronization has not been unambiguously established, nor has it been determined in which groups of patients this form of treatment should be avoided.

THE AIM OF THE STUDY: The aim of the study was to estimate the variability of the detection parameters of the endocavitary atrial signal, and the related effectiveness of AV synchronization over a 12-month prospective observation period. In addition, an attempt has been made to determine the relationship between parameters obtained during assessment the patient for the implantation procedure, using electrocardiographic (ECG) and echocardiographic data, and the effectiveness of AV synchronization.

MATERIAL AND METHODS: The study involved a group of 65 patients (43 male - M, 22 female - F), aged 66.6 ± 12.7 with clinically significant disturbances of AV conduction, who did not reveal symptoms of concomitant disturbance in SA node automaticity. Selected ECG and echo parameters were studied prior to the implantation procedure. During the implantation procedure of the VDD/R pacemaker the amplitude (assumed minimum $A_{av} > 1$ mV) and stability of atrial potential detection were estimated in relation to breathing condition. The position of the atrial dipole was also determined. Atrial potential parameters were monitored (A_{av} , A_{min} , detection threshold) in relation to respiration manoeuvres and body position, over a 12-month follow-up. Follow-up was carried out 3-4 days and 1, 3, 6 and 12 months after the procedure. The effectiveness of AV synchronization (PAS) was estimated by event counter read-out, treadmill exercise and ECG Holter monitoring.

RESULTS: The variability of A_{av} in relation to breathing condition during the procedure was insignificant, except for the Valsalva manoeuvre. In the majority of cases the atrial dipole was localized in the upper part of the right atrium, as shown by optimally stable detection of the A wave potential. The differences in the value of the potential amplitude during respiratory manoeuvres with respect to normal breathing or according to body position were generally statistically insignificant during the whole observation period. Over the 12-month follow-up,

the average value of the PAS coefficient was ca. 95% for the entire group of patients. In 74% (group A) synchronization was highly effective (PAS > 95%); in the remaining 26% (group B) PAS occasionally fell below 95%. No statistically significant differences in the atrial potential parameters were found during intra-operative measurements for both groups. A statistically significant correlation between the width of the P wave of the surface ECG and the effectiveness of PAS was clearly demonstrated. In group B, P wave was longer than in group A (105±16 ms vs group A: 94±14 ms; $p < 0,005$). Similar correlations were found for the echo parameters. The dimensions of the right heart chambers were greater for group B (RVEDD- B: 28.9±5.3 mm vs A: 24.5±4.4 mm; RVESD- B: 22.8±5.4 mm vs A: 19.9±3.8 mm; WGD RA- B: 56.5±6.8 mm vs A: 52.4±5.5 mm; WBP RA- B: 46.4±5.3 mm vs A: 42.7±6.2 mm; RA_{area} in B: 21.8±3.5 cm², in A: 18.4±3.3 cm²; RA_{vol} - B: 71.0±21.3 ml, A: 55.5±16 ml), as were those for the left ventricle (LVEDD in B: 59.1±7.4 mm, in A: 54.9±6.0 mm; LVESD w B: 39.9±11.0 mm, A: 35.9±7.9 mm) and the left atrium (WPT LA: in B:46.4±6.2 mm, in A: 42.2±7.7 mm; WGD LA in B: 60.3±9.7 mm, in A: 51.6±9.9 mm; WBP LA for B: 49.0±6.6 mm, and for A: 43.7±12.1 mm). Patients in group B had a lower ejection fraction (49.4±13.7% in B vs 58.2±11.3% in A) and showed symptoms of heart failure.

CONCLUSIONS:

- VDD/R stimulation with a single-pass lead is reliable in achieving effective AV synchronization over a 12-month follow-up.
- The parameters of the atrial electrogram are stable over a 12-month follow-up and comparable with those obtained during the VDD/R implantation procedure.
- Detection of the signal from an atrial dipole placed in the upper part of the right atrium is the most stable.
- The values of atrial amplitude obtained during the procedure, with an established acceptable detection threshold ($A_{av} > 1.0$ mV) and maintained stability of detection, are not crucial for atrioventricular synchronization.
- Selected parameters obtained from ECG and echo examinations are correlated with effective AV synchronization.
- Enlargement of the right and left heart chambers, reduction of the ejection fraction and congestive heart failure are not conducive to effective AV synchronization in VDD/R pacemakers.

SPIS TABEL

nr tabeli

- I. Zalecenia dotyczące wyboru rodzaju rozrusznika w niektórych wskazaniach do elektrostymulacji (*na podst.: Med.Prakt. 2003; 10 (152);55-71*).
- II. Rekomendacje zastosowania fizjologicznych systemów stymulacji (systemy dwujamowe i systemy z adaptowaną częstością stymulacji) u pacjentów z bradykardią w oparciu o EBM. [65] .
- III. Charakterystyka wieku badanej grupy; kobiety (K), mężczyźni (M).
- IV. Rozkład wskazań do stymulacji między K i M.
- V. Choroby współistniejące w kwalifikowanej grupie.
- VI. Spis parametrów echokardiograficznych poddanych analizie wraz z metodami ich oceny oraz przyjętymi normami.
- VII. Charakterystyka badanego materiału- parametry badania elektrokardiograficznego.
- VIII. Charakterystyka badanego materiału- wybrane parametry badania echokardiograficznego.
- IX. Rozkład procentowy wykorzystanych elektrod przy implantacji systemów VDD/R.
- X. Charakterystyka techniczna elektrod SL i SLX.
- XI. Wybrane parametry techniczne stymulatora VDD/R model Axios SLR wraz z ustalonymi wartościami parametrów w okresie follow-up.
- XII. Przyjęte normy dla ocenianych w trakcie implantacji elektrofizjologicznych parametrów stymulacji.
- XIII. Wyniki kontrolnych pomiarów echokardiograficznych wykonanych w 12 miesiącu obserwacji.
- XIV. Śródoperacyjne parametry elektrogramu atrialnego w zależności od faz i manewrów oddechowych.
- XV. Porównanie parametrów elektrogramu przedsionkowego między młodszą (<60 rż) i starszą (>60 rż) grupą pacjentów.
- XVI. Optymalna lokalizacja dipola w prawym przedsionku.
- XVII. Parametry elektrogramu przedsionkowego dla trzech lokalizacji dipola.
- XVIII. Szybkość narastania potencjału atrialnego (SLR) dla trzech lokalizacji dipola.
- XIX. Parametry implantacyjne elektrody komorowej.
- XX. Parametry elektrogramu przedsionkowego (A_{sr} , A_{min} , próg detekcji) w okresie 12-miesięcznej obserwacji (pozycja leżąca).

- XXI. Znamienność statystyczna zmian A_{sr} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja leżąca).
- XXII. Znamienność statystyczna zmian A_{min} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja leżąca).
- XXIII. Parametry elektrogramu przedsionkowego (A_{sr} , A_{min} , próg detekcji) w okresie 12-miesięcznej obserwacji (pozycja siedząca).
- XXIV. Znamienność statystyczna zmian A_{sr} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja siedząca).
- XXV. Znamienność statystyczna zmian A_{min} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja siedząca).
- XXVI. Różnice A_{sr} przy zmianie pozycji ciała z leżącej na siedzącą.
- XXVII. Porównanie A_{sr} w zależności od manewrów wentylacyjnych w odniesieniu do swobodnego oddechu.
- XXVIII. Porównanie wpływu pozycji ciała w warunkach naturalnych (swobodny oddech) na wartości: A_{sr} i A_{min} oraz próg detekcji kanału przedsionkowego.
- XXIX. Parametry elektrogramu przedsionkowego dla trzech położenia elektrody- pomiary przy oddechu swobodnym.
- XXX. Stabilność A_{sr} i A_{min} w czasie obserwacji (odnoszona do 3 doby).
- XXXI. Stabilność A_{sr} i A_{min} w czasie obserwacji (odnoszona do 12 miesięcy).
- XXXII. Parametry elektrogramu podczas testu wysiłkowego. Porównanie z pomiarami wykonanymi w spoczynku w pozycji siedzącej (3 miesiąc obserwacji).
- XXXIII. Synchronizacja przedsionkowo-komorowa (PAS) oceniana w oparciu o test wysiłkowy oraz monitorowanie EKG metodą Holtera.
- XXXIV. Synchronizacja przedsionkowo-komorowa (PAS) realizowana przez rozrusznik w okresie obserwacji.
- XXXV. Charakterystyka podgrup A i B.
- XXXVI. Zmiany PAS w okresie obserwacji z podziałem na podgrupy.
- XXXVII. Porównanie podgrup A i B – dane z badań kwalifikacyjnych.
- XXXVIII. Porównanie wartości parametrów elektrogramu przedsionkowego pomiędzy podgrupą A i B – dane z badań śródoperacyjnych.
- XXXIX. Lokalizacja dipola atrialnego w podgrupach: A i B.
- XL. Porównanie wartości parametrów elektrogramu przedsionkowego pomiędzy podgrupą A i B w okresie obserwacji.
- XLI. Parametry graniczne predysponujące do powikłań synchronizacji w trakcie leczenia stymulacją VDD/R.

SPIS RYCIN

nr ryciny

1. Dobór układu stymulującego dla chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym (na podst. Med.Prakt. 2003; 10(152);55-71).
2. Modele konstrukcji dipola przedsionkowego w systemach VDD/R.
3. Rozkład procentowy wieku pacjentów (M+K) w badanej grupie.
4. Rozkład procentowy wskazań do implantacji rozrusznika VDD/R.
5. Rozkład procentowy częściej występujących chorób towarzyszących.
6. Rozkład wysokości amplitudy załamka P (pomiar przed zabiegiem).
7. Rozkład szerokości załamka P (pomiar przed zabiegiem).
8. Konstrukcja elektrod SL i SLX.
9. Amplituda elektrogramu przedsionkowego- pomiary śródoperacyjne.
10. Korelacja A_{sr} z wiekiem – pomiary śródoperacyjne.
11. Wartości A_{sr} dla trzech lokalizacji dipola- pomiary śródoperacyjne.
12. Wartości A_{min} dla trzech lokalizacji dipola- pomiary śródoperacyjne.
13. Nachylenie (SLR) potencjału atrialnego w zależności od lokalizacji dipola- pomiary śródoperacyjne.
14. Zmienność A_{sr} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca).
15. Zmienność A_{sr} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca)- wartości standaryzowane w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego.
16. Zmienność A_{min} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca).
17. Zmienność A_{min} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja leżąca)- wartości standaryzowane w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego.
18. Zmienność A_{sr} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja siedząca).
19. Zmienność A_{min} elektrogramu przedsionkowego w ciągu 12 miesięcy (pozycja siedząca).
20. Porównanie A_{sr} w zależności od pozycji ciała (swobodny oddech).
21. Porównanie A_{min} w zależności od pozycji ciała (swobodny oddech).

22. Porównanie progu detekcji z A_{sr} i A_{min} (swobodny oddech, pozycja leżąca).
23. Porównanie progu detekcji z A_{sr} i A_{min} (swobodny oddech, pozycja siedząca).
- 24-33. Zmienność wartości amplitud A_{sr} i A_{min} w zależności od pozycji ciała przy różnych lokalizacjach dipola przedsionkowego.
- 34-37. Stabilność A_{sr} i A_{min} w zależności od lokalizacji dipola dla pozycji leżącej i siedzącej (odnoszone do 3 doby).
- 38-41. Stabilność A_{sr} i A_{min} w zależności od lokalizacji dipola dla pozycji leżącej i siedzącej (odnoszone do 12 miesięcy).
42. Spadek amplitud A_{sr} i A_{min} pod wpływem wysiłku (swobodny oddech, 3 m-c obserwacji, wartości bezwzględne).
43. Spadek amplitud A_{sr} i A_{min} pod wpływem wysiłku (swobodny oddech, 3 m-c obserwacji; % w odniesieniu do pomiarów w spoczynku).
44. Współczynnik PAS w obserwacji 12 miesięcznej (wartości średnie dla danego interwału czasowego).
45. Współczynnik PAS poszczególnych pacjentów w okresie obserwacji.
46. Procentowy rozkład wartości PAS w okresie obserwacji z podziałem na podgrupę A i B.
47. Średnie amplitudy elektrogramów (A_{sr}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja leżąca).
48. Amplitudy minimalne (A_{min}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja leżąca).
49. Średnie amplitudy elektrogramów (A_{sr}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja siedząca).
50. Amplitudy minimalne (A_{min}) w podgrupach A i B (swobodny oddech, pozycja siedząca).
51. Średnie amplitudy elektrogramów (A_{sr}) w podgrupach A i B (próba Valsalvy, pozycja leżąca).
52. Amplitudy minimalne (A_{min}) w podgrupach A i B (próba Valsalvy, pozycja leżąca).
53. Rozkład wartości RVEDd [mm] w podgrupach A i B.
54. Rozkład wartości RVESd [mm] w podgrupach A i B.
55. Rozkład wartości LVEDd [mm] w podgrupach A i B.

56. Rozkład wartości WPT LA [mm] w podgrupach A i B.
57. Rozkład wartości WGD RA [mm] w podgrupach A i B.
58. Rozkład wartości WBP RA [mm] w podgrupach A i B.
59. Rozkład wartości RAVol [ml] w podgrupach A i B.
60. Rozkład wartości RAarea [cm²] w podgrupach A i B.
61. Rozkład wartości WGD LA [mm] w podgrupach A i B.
62. Rozkład wartości WBP LA [mm] w podgrupach A i B.
63. Rozkład wartości EF [%] (wyjściowe) w podgrupach A i B.
64. Szerokość załamka P w podgrupach A i B.

PIŚMIENICTWO

1. Ovsyshcher IE. Toward physiological pacing: optimization of cardiac hemodynamics by AV delay adjustment. *PACE* 1997; 20: 861–865.
2. Stan opieki kardiologicznej w Polsce– podsumowanie raportów konsultantów wojewódzkich w dziedzinie kardiologii z 2005 r. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 1469-1476.
3. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2005; Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2006-2008 POLKARD 2006–2008; III (10) 32-35. Opracowanie: A. Lubiński w imieniu Sekcji Rytmu Serca PTK, W. Kargul, M. Trusz-Gluza.
4. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl J Med* 1952;247:768-771.
5. Kutarski A. Hemodynamiczne następstwa stymulacji prawej komory serca. *ESS* 1995;2(3): 168-173.
6. Ovsyshcher IE, Crystal E. VDD Pacing: Under evaluated, Undervalued, and Underused. *PACE* 2004; 27:1335-38.
7. Ovsyshcher IE, Crystal E. Single-Lead Dual Chamber Pacing : How reliable and effective is It? In: Raviele A (ed.). *Cardiac Arrhythmias 2001. Springer-Verlag, 2002, Milan,Italy;556-565.*
8. Choi K-J,Nam G-B,Kim Y-H. Can chest roentgenogram predict the posture dependent changes of atrial sensing performance in patients with VDD pacemaker? *PACE* 2004;27:1339-1343.
9. Pakarinen S, Toivonen L. Pre-implant determinants of adequate long-term function of single lead VDD pacemakers. *Europace.* 2002;4:137-141.
10. Antonioli GE, Grassi G, Baggioni GF. A simple P-sensing ventricle stimulating lead driving a VAT generator. In : Meere C (ed.). *Cardiac Pacing. Montreal, Canada, Pace Symp.1979:34-39.*
11. Ovsyshcher IE, Katz A, Bondy C. Clinical evaluation of a new single pass lead VDD pacing system. *PACE* 1994; 17:1859-1864.
12. Chamberlain DA, Wollons DJ, White HM. Synchronous A-V pacing with a single pervenous electrode. *Br Heart J* 1973;35:559 (abstract).
13. Antonioli GE, Grassi G, Baggioni GF. A simple new method for atrial triggered pacemaker. *G Ital Cardiol* 1980;10:679-689.

14. Cornacchia D, Fabbri M, Maresta A. Clinical evaluation of VDD pacing with unipolar single-pass lead. *PACE* 1989;12:604-618.
15. Antonioli GE, Ansani L, Baggioni GF, et al. Single-VDD pacing: Long-term experience. In : Santini M, Pistolese M, Allegro A (eds.). *Progress in Clinical Pacing*. Amsterdam, The Netherlands, Excerpta Medica 1990; 431-450.
16. Brownlee RR. Toward optimizing the detection of atrial depolarization with floating bipolar electrodes. *PACE* 1989;12:431-442.
17. Goldreyer BN, Olive AL, Leslie J. A New orthogonal lead for P synchronous pacing. *PACE* 1981;4:638-644.
18. Longo E, Catrini V. Experience and implantation technique with a New single-pass lead VDD system. *PACE* 1990;13:927-936.
19. Crick J. European multicenter prospective follow-up study of 1002 implants of a single-lead VDD pacing system. *PACE* 1991; 14:1742-1744.
20. Antonioli GE, Ansani L, Barbieri D, et al. Italian Multicenter study on a single lead VDD pacing system using a narrow atrial dipole sparing. *PACE* 1992;15(Part II):1890-1893.
21. Curzio J, Group TMS. A multicenter evaluation of a single-pass lead VDD system. *PACE* 1991; 14: 434-442.
22. Folino AF, Buja G, Ruzza L. Long-term follow-up of patients with single lead VDD stimulation. *PACE* 1994;17(Pt.II): 1854-1858.
23. Antonioli GE. Single lead atrial synchronous ventricular pacing: Dream come true. *PACE* 1994;15:1531-1547.
24. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V.: Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1991;84(1):455-67.
25. Bernstein AD, Parsonnet V. Survey of cardiac pacing and implanted defibrillators practice patterns In the United States In 1997. *PACE* 2001;24:55.
26. Ector H, Rickards AF, Kappenger L, et al. The Word survey of cardiac pacing and implantable cardioverter defibrillators : Calendar Year 1997-Europe. *PACE* 2001;24:863-868.
27. Ector H, Ovsyshcher IE, Oto A, et al. The registry of the European working group on cardiac pacing :2000-2001. (abstract) *Europace* 2003;4 :B100.

28. Huang M, Krahn AD, Yee R, et al. Optimal pacing for symptomatic AV block : A comparison of VDD and DDD pacing. *PACE* 2003;26:2230-2234.
29. Irwin ME, Bainey KR, Senaratne MPJ. Evaluation of the Appropriateness of Pacemaker Mode Selection In Bradycardia Pacing : How closely are the ACC/AHA Guidelines Followed? *PACE* 2000;26:2301-2307.
30. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ, Ritchie JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Lewis RP, O'Rourke RA, Ryan TJ, Garson A Jr.: ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998;31(5):1175-209.
31. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, Kerber RE, Naccarelli GV, Schoenfeld MH, Silka MJ, Winters SL. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker Implantation) *Circulation* 2002; 106: 2145-2161.
32. Connolly SJ, Kerr C, Gent M, Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing: critical appraisal of current data. *Circulation* 1996; 94: 578–583.
33. Ovsyshcher IE. Matching optimal pacemaker to patient: do we need a large scale clinical trial of pacemaker mode selection? *PACE* 1995; 18: 1845–1852.
34. Ovsyshcher IE, Hayes DL, Furman S. Dual-chamber pacing is superior to ventricular pacing fact or controversy? *Circulation* 1998; 97: 2368–2370.
35. Medzevičius A. Incidence of atrial fibrillation in patients with sinus node dysfunction with a different mode of pacing. *Seminars in Cardiology* 2004; 10: 149–151.
36. Linde-Edelstamm C, Gullberg B, Norlander R, et al.: Longevity in patients with high degree atrioventricular block paced in the atrial synchronous or fixed rate ventricular inhibition mode. *PACE* 1992;15: 304-313.
37. Kristensson BE, Arnman K, Rydén L. The hemodynamic importance of atrioventricular synchrony and rate increase at rest and during exercise. *Eur Heart J* 1985;6:773-778.
38. Lamas GA. Physiological consequences of normal atrioventricular conduction: applicability to modern cardiac pacing. *J Card Surg* 1989;4:89-98.

39. Zipes DP, Jalife J. Consideration In the selection of the optimal pacemaker. In: Zipes DP (ed.). *Cardiac Electrophysiology, from Cell to Bedside. Saunders Co. Philadelphia PA* 1995: 366-1392.
40. Horenstein MS, Karpawich PP, Tantengco VT. Single Versus Dual chamber pacing in the young: noninvasive comparative evaluation of cardiac function *PACE* 2003;26:1208-1211.
41. Brockman SK. Mechanism of the movements of the atrioventricular valves. *Am J Cardiol* 1966;17:682.
42. Ogawa S, Dreifus L, Shenoy PN, et al. Hemodynamic consequences of atrioventricular and ventriculoatrial pacing. *PACE* 1978;1:8.
43. Wirtzfeld A, Schmidt G, Himmler C. Physiological pacing: present status and future developments. *PACE* 1987;10(Part I):41-57.
44. Sowton E. Haemodynamic studies in patients with artificial pacemakers. *Br Heart J* 1964;26:737-746.
45. Bessen M, Gardin JM. Evaluation of left ventricular diastolic function. *Cardiol Clin* 1990;8(2):315-332.
46. Munteanu J, Wirtzfeld A, Stangl K, et al. Is the hemodynamic benefit of VDD pacing due to AV-synchrony or to rate responsiveness? Proceedings of the IVth Europ. Symposium on Cardiac Pacing, Torremolinos 1985.
47. Nowak B, Vöigtlander T, Himmrich E, et al. Cardiac output in single-lead VDD pacing versus rate-matched VVIR pacing. *Am J Cardiol* 1995;75:904-7.
48. Ausubel K, Steingart RM, Shimshi M, et al. Maintenance of exercise stroke volume during ventricular versus atrial synchronous pacing: role of contractility. *Circulation*. 1985;72(5):1037-43.
49. Rosenqvist M, Nordlander R. Survival In patients with permanent pacemakers. *Cardiol Clin* 1992;10:691-703.
50. Pehrsson SK, Åström H. Left ventricular function after long term treatment with ventricular inhibited pacing compared to atrial triggered ventricular pacing. *Acta Med Scand* 1983;214:295-304.
51. Zanini R, Facchinetti A, Gallo G, et al. Survival rate after pacemaker implantation: A study of patients paced for sick sinus syndrome and atrioventricular block. *PACE* 1989;12:1065-1069.
52. Feuer JM, Shandling AH, Messenger JC, et al. Influence of cardiac pacing mode on the long-term development of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989;64:1376-1379.

53. Lamas GA, Pashos CL, Normand S-LT, et al. Permanent pacemaker selection and subsequent survival in elderly Medicare pacemaker recipients. *Circulation* 1995;91:1063-1069.
54. Alicandri C, Fouad FM, Tarazi RC, et al.: Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: Possible role of atrial reflexes. *Am J Cardiol* 1978 ;42:137.
55. Nishimura RA, Gersh BJ, Vlietstra RE. Hemodynamic and symptomatic consequences of ventricular pacing. *PACE* 1982;5:903-910.
56. Erbel R. Pacemaker syndrome (Letter to the editor).*Am J Cardiol* 1979;44:771-2.
57. Heldman D, Mulvihill D, Nguyen H, et al. True incidence of pacemaker syndrome: an iatrogenic condition. *PACE* 1990;13:1742-1750.
58. Ellenbogen KA, Stambler BS, Orav EJ, et al. Clinical characteristics of patients intolerant to VVIR pacing. *Am J Cardiol* 2000;86:59-63.
59. Levine PA, Seltzer JP, Pirzada FA. The „pacemaker syndrome” In a properly functioning physiological pacing system. *PACE* 1983;6:279-82.
60. Rosenquist M, Brandt J, Schuller H. Long term pacing In sinus node disease. Effect of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J* 1988;116:16.
61. Folino AF, Buja G, Corso L, et al. Incidence of atrial fibrillation In patients with different mode of pacing : Long-term follow-up. *PACE* 1998;21:260-263.
62. Menozzi C, Brignole M, Moracchini PV, et al. Inpatient comparison between chronic VVIR and DDD pacing In patients affected by high degree AV block without hart failure. *PACE* 1990;13:1816-22.
63. Albertsen AE, Nielsen JC. Selecting the appropriate pacing mode for patients with sick sinus syndrome: evidence from randomized clinical trials. *Cardiac Electrophysiology Review* 2003; 7: 406–410.
64. Hayes DL, Furman S. Cardiac Pacing : How It Started, Where We Are, Where We Are Going. *PACE* 2004;27:693-704.
65. Lamas GA, Ellenbogen KA. Evidence base for pacemaker mode selection: from physiology to randomized trias. *Circulation* 2004;109:443-451.
66. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and Heath due to cardiovascular causes. *N Engl J Med.* 2000;342:1385-1391.
67. Israel CW, Floren E, Mumme A, Weber K: Long-Term Follow-Up of VDD-Single-Lead Pacemaker Systems. In: Vardas PE (ed.): *Europace 97, Monduzzi Editore*, Bologna, Italy 1997; 867-871.

68. Naegeli B, Osswald S, Pfisterer M, et al. VDD/R/ pacing: Short- and long- term stability of atrial sensing with a single lead system. *PACE* 1996; 19: 455-464.
69. Fananapazir L, Bennett DH, Monks P. Atrial synchronized ventricular pacing: Contribution of the chronotropic response to improved exercise performance. *PACE* 1983; 6: 601-608.
70. Wiegand UKH, Bode F, Bonnemeier H. Long-term complication rate in ventricular, single lead VDD, and Dual Chamber Pacing. *PACE* 2003;26:1961-1969.
71. Nowak B, Voigtländer T for the DDD And VDD Evaluation(DAVE) study group. Preliminary results of the DAVE study, DDD and VDD evaluation: A prospective randomized trial comparing DDD and VDD stimulation In AV block. *Herzschr Elektrophysiol* 1999;9:82-83.
72. Schuchert A, Müller C, Malinowski K, et al. One year follow-up of the INSIDE study: VDD systems are equivalent to DDD pacemakers in patients with AV block. *Herzschr Elektrophys* 2001;12:I/89-I/90.
73. Chauhan A, Grace AA, Newell SA, et al. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *PACE* 1994;17:2012-2015.
74. Tobin K, Stewart J, Westveer D, et al. Acute complications of permanent pacemaker implantation: Their financial implication and relation to volume and operator experience. *Am J Cardiol* 2000;85:774-776,A9.
75. Aggarwal RK, Charles RG. Dual chamber pacemaker implantation has a higher early complication rate than single chamber pacing. *PACE* 1995; 18:1080.
76. Małeczka B, Lelakowski J, Szczepkowski J, i in. Niepowodzenia przewlekłej stymulacji serca typu DDD związane z dysfunkcją elektrody- obserwacja własna. *Folia Cardiol* 2004;11(3):177-187.
77. Wiegand UKH, Potratz J, Bode F. Cost-effectiveness of dual-chamber pacemaker therapy: does single lead VDD pacing reduce treatment costs of atrioventricular block? *European Heart Journal* (2001) 22,174-180.
78. Antonioni GE, Audaglio R, Brownlee RR. Science, theory, and clinical considerations related to sensing atrial depolarization in single-lead pacing. In: Antoniollo GE, Aubert AE, Ector H (eds.). *Pacemaker Leads*.1991;115-133.
79. Wiegand UKH, Bode F, Schneider R. Development of sinus node disease in patients with AV block: implications for single lead VDD pacing. *Heart* 1999;81:580-585.
80. Rey JL, Tribouilloy C, Elghelbazouri F, et al. Single-lead VDD pacing : Long-term experience with four different systems. *Am Heart J* 1998;35: 1036-1039.

81. Chamberlain-Webber R, Petersom MEV, Ingram A, et al. Reasons for programming dual chamber pacemakers to VVI mode: A retrospective review using a computer database. *PACE* 1994;17: 1730-1736.
82. Levander-Lindgren M, Pehrrson SK. Occurrence and significance of arrhythmias associated with atrial-triggered ventricular pacing. *PACE* 1984;7: 628-639.
83. Wiegand UKH, Bode F, Schneider R, et al. Atrial sensing and AV synchrony in single lead VDD pacemakers : A prospective comparison to DDD-devices with bipolar atrial leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:513-520.
84. Kong C-W, Tuan T-CH, Yin W-H. Development of atrial fibrillation In patients with atrioventricular block after atrioventricular synchronized pacing. *PACE* 2004;27:352-357.
85. Chandra P, Rosen TS, Herweg B, et al. Left atrial pacing induces memory and is associated with atrial tachyarrhythmias. *Cardiovasc Res* 2003; 60: 307–314.
86. Yu WC, Tai CF, Hsieh MH, et al. Prevention of the initiation of atrial fibrillation : Mechanism and efficacy of different atrial pacing modes. *PACE* 2000;23:373-379.
87. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964;67:200-220.
88. Duytschaever M, Danse P, Eysbouts S, et al. Is there an optimal pacing site to prevent atrial fibrillation? An experimental study in the chronically instrumented goat. *J Electrophysiol* 2002;13:1264-1271.
89. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham heart study. *Circulation* 1994;89:724-30.
90. Nuernberg M, Steinbach K, Hansen S, et al.: Mortality and cause of death in single- lead VDD versus 2-lead DDD pacing .(abstract) *Eur Heart J* 2003;24:24:27.
91. Lau C-P, Leong S-K, Lee IS-F. Comparative evaluation of acute and long term clinical performance of two single lead atrial synchronous ventricular (VDD) pacemakers: Diagonally arranged bipolar versus closely spaced bipolar ring electrodes. *PACE* 1996; 19(Pt.I): 1574-1581.
92. Flammang D, Renirie L, Begemann M, et al. Amplitude and direction of atrial depolarization using a multipolar floating catheter: principles for a single lead VDD pacing. *PACE* 1991;14:1040-1048.

93. Israel CW, Böckenförde JB. Pacemaker event counters: possible sources of error in calculation of AV synchrony in VDD single lead systems as an example for present limitations. *PACE* 1998;21:489-493.
94. Hunziker P, Buser P, Pfisterer M. Predictors of loss of atrioventricular synchrony in single lead VDD pacing. *Heart* 1998;80:390-392.
95. Vardas PE, Fitzpatrick A, Ingram A. Natural history of sinus node chronotropy: in paced patients. *PACE* 1991;14:155-60.
96. Spielberg C, Tanczos P, Buchwalsky R. New experience in the diagnosis of sick sinus syndrome. *Z Kardiol* 1977;66:374-81.
97. Dhingra RC. Sinus node dysfunction. *PACE* 1983;6:1062-1069.
98. Moracchini P, Tesorieri M, Juliani M, et al. Atrial fibrillation incidence in patients with VDD single lead and DDD pacing system. *PACE* 1997;20:A 1549.
99. Varriale P, Chryssos BE. Atrial sensing performance of the single-lead VDD pacemaker during exercise. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1854-1857.
100. Lau CP, Tai YT, Chung J, et al. Initial clinical experience with a single pass VDDR pacing system. *PACE* 1992;15:1854-1900.
101. Wiegand UK, Nowak B, Reiss U, et al. Implantation strategy of the atrial dipole impacts atrial sensing performance of single lead VDD pacemakers. *PACE* 2002;25:316-323.
102. Ansani L, Percoco GF, Guardigli G, et al. Long-term reliability of single lead atrial synchronous pacing systems using closely spaced atrial dipoles : five-year experience. *PACE* 1994;17 (Pt.II): 1865-1869.
103. Lelakowski J, Dreher A, Majewski J, et al. Ocena trwałości stymulacji VDD u osób starszych. *Folia Kardiol.* 2004;11:855-860.
104. Ovsyshcher IE, Katz A, Rosenheck S, et al. Single lead VDD pacing : Multicenter study. *PACE* 1996;19 (Pt.II) 1768-1771.
105. Sermasi S, Marconi M. VDD single lead pacing: Sustained pacemaker mediated tachycardias unrelated to retrograde atrial activation. *PACE*;15:(Pt.II):1903-1907.
106. Sun ZH, Stjernvall J, Laine P, et al. Extensive variation in the signal amplitude of the atrial floating VDD pacing electrode. *PACE* 1998;21:1760-1765.
107. Toivonen L, Lommi J. Dependence of atrial sensing function on posture in a single-lead atrial triggered ventricular (VDD) pacemaker. *PACE* 1996;19:309-313.

108. Nowak B, Voigtlander T, Liebrich A, et al. Simple method for preoperative assessment of the best fitting electrode length In single lead VDD pacing. *PACE* 1996;19:1346-1350.
109. Yin WH, Jen HL, Chiang MC, et al. Development of an echocardiographic method for choosing the best fitting single-pass VDD lead. *PACE* 2002;25(5):761-7.
110. Haghjoo M, Arya A, Emkanjoo Z, et al. Optimal side of implant for single-lead VDD pacing: Right-sided versus left-sided implantation. *PACE* 2005;28:384-390.
111. Shandling AH, Casstellanet MJ, Thomas LA, et al. Variation In P wave amplitude immediately after pacemaker implantation : Possible mechanism and implications for early programming. *PACE* 1989;12:1797-1805.
112. Papouchado M, Crick JCP. Evolution of atrial signals from a single lead VDD pacemakers. *PACE* 1996;19[Pt.II]:1772-1776.
113. Ross BA, Zeigler V, Zinner A, et al. The effect of exercise on atrial electrogram voltage In young patients. *PACE* 1991;14:2092-2097.
114. Boute W, Albers BA and Giele V. Avoiding atrial undersensing by assessment of P wave amplitude histogram data. *PACE* 1994;17(Pt.II): 1878-1882.
115. Chan CC, Lau CP, Leong SK, et al. Comparative evaluation of bipolar atrial electrogram amplitude during everyday activities : atrial active fixation versus two types of single pass VDD/R Leads. *PACE* 1994;17:1873-1877.
116. Lau CP, Tai YT, Leong SK, et al. Long-term stability of P wave sensing In single lead VDDR pacing: Clinical versus subclinical atrial undersensing. *PACE* 1994;17:1849-1853.
117. Kuzniec J, Golovchiner G, Mazur A, et al. Atrial sensing measurements In VDD system according to body position. *PACE* 2004;27:1344-1346.
118. Langford EJ, Smith RE, Mc Crea WA, et al. Determining optimal atrial sensitivity settings for single lead VDD pacing: the importance of the P wave histogram. *PACE* 1997;20[Pt.I]:619-623. Tse HF, Lau CP. The current status of single lead dual chamber sensing and pacing. *J Card Electrophysiol* 1998; 2:255-267.
119. Wiegand UK, Schneider R, Bode F, et al. Atrial sensing and atrioventricular synchrony In single lead VDD pacemakers: Can the appearance of atrial undersensing be predicted? *Zeitschrift fur Kardiologie* 1997;86:95-104.
120. Nowak B, Middeidorf T, Voigtlander T, et al. How reliable is atrial sensing In single-lead VDD pacing: Comparison of three systems. *PACE* 1998;21: 2226-2231.

121. De Cock CC, Van Campen LCMC, Huygens J, et al. Usefulness of echocardiography to predict inappropriate atrial sensing in single lead VDD pacing. *PACE* 1999; 22: 1344–7.
122. Brunekreeft W. Initial experience with the Saphir single lead VDD/R system. Vitatron Medical B.V. *Vitatext* 1994;1:1-9.
123. Van Campen CM, De Cock CC, Huijgens J, et al. Clinical relevance of loss of atrial sensing in patients with single lead VDD pacemakers. *PACE* 2001;24:806-809.
124. Chamberlein-Webber R, Barnes E, Papouchado M, et al. Long-term survival of VDD pacing. *PACE* 1998;21: 2246-8.
125. Santini M, Ricci R, Pignalberi C, et al. Immediate and long-term atrial sensing stability in single-lead VDD pacing depends on right atrial dimensions. *Europace* 2001;3:324-331.
126. Płaksej R, Kübler G, Gajek J, i in. Elektrofizjologiczne i kliniczne wskaźniki ryzyka utraty prawidłowej stymulacji serca u chorych z implantowanym stymulatorem VDD. *Folia Kardiol.* 2006;13, nr 2:131-139.
127. Schuchert A, Jakob M, Treese N, et al. Efficacy of single lead VDD pacing in patients with impaired and normal left ventricular function. *PACE* 2000;23:1263-1267.
128. Barold SS: Adverse effects of ventricular desynchronization induced by long-term right ventricular pacing. *J Am Cardiol* 2003;42:624-626.
129. Stambler BS, Ellenbogen KA, Zhang X, et al. for the ROVA Investigators: Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1180-1186.
130. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol* 2002,40:1451-8.
131. Staniewicz J, Wilczek R, Krzywińska-Stasiuk E, i in. Ocena sterowania potencjałami przedsionkowymi podczas stałej stymulacji serca w trybie VDD z zastosowaniem pojedynczej elektrody umieszczonej w drodze odpływu prawej komory. *Folia Kardiol.* 2000, tom 7, nr 4, 297-308.
132. Kass DA, Chen Ch-H, Curry C, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation.* 1999;99:1567-1573.

133. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation*. 1997;96:3273-3277.
134. Chiladakis JA, Koutsogiannis N, Kalogeropoulos A, et al. Permanent and atrial-synchronized ventricular stimulation for clinically stable patients with normal or impaired left ventricular systolic function. *PACE* 2007;30:182-187.
135. Ovsyshcher I, Zimlichman R, Bondy C, et al. Measurement of cardiac output by impedance cardiography in pacemaker patients at rest: effects of various AV delay. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 761–767.
136. Lieberman R, Grenz D, Mond HG, et al. Selective site pacing: defining and reaching the selected site. *PACE* 2004; 27: 883–886.
137. Bernheim A, Ammann P, Sticherling C, et al. Right atrial pacing impairs cardiac function during resynchronization therapy. Acute effects of DDD pacing compared to VDD pacing. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1482-7
138. Johansson BW. Complete heart block. A clinical and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. *Acta Med Scand* 1966;451 (Suppl.):1-127
139. Johansson BW. Longevity in complete heart block. *Ann NY Acad Sci* 1969;167:1031-1037.
140. Pehrsson SK. Influence of heart rate and atrioventricular synchrony on maximal work tolerance in patients treated with artificial pacemakers. *Acta Med Scand* 1983;214:311-315.

ANEKS: TABELLE

Tabela III. Charakterystyka wieku badanej grupy; kobiety (K), mężczyźni (M).

WIEK	K + M	K	M
min	16	27	16
max	85	78	85
Śr	66,6	62,6	68,6
Sd	12,7	13,2	12,1
	[lata]		

Tabela IV. Rozkład wskazań do stymulacji między K i M.

	M + K		K		M	
	n	%	n	%	n	%
bl. trójprzewodowy [A]	1	1,6			1	2,3
blok II st [B]	23	36,5	8	40,0	15	34,9
blok III st [C]	25	39,7	8	40,0	17	39,5
blok II/III	14	22,2	4	20,0	10	23,3

Tabela V. Choroby współistniejące w kwalifikowanej grupie.

	M + K	
	n	%
CHF	15	23
MI	9	14
HA	19	29
HA/LVH	25	38
MIC	32	49

Tabela VII. Charakterystyka badanego materiału - parametry badania elektrokardiograficznego.

	EKG	
	amplituda P	szerokość P
min	0,05	70
max	0,3	140
śr	0,15	96,1
sd	0,06	14,4
	[mV]	[ms]

rozkład procentowy wielkości załamka P			
amplituda [mV]	% badanych	szerokość [ms]	% badanych
< 0,1	7,5	do 80	3,8
0,1 - 0,24	79,2	80 - 89	24,5
0,25+	13,2	90 - 99	13,2
		100 - 109	41,5
		110 - 119	5,7
		120 - 129	9,4
		130+	1,9

Tabela VIII. Charakterystyka badanego materiału- wybrane parametry badania echokardiograficznego.

	ECHO-M				
	RVEDd	RVESd	LVEDd	LVESd	WPT LA
min	16	12	43	24	29
max	42	38	76	66	69
śr	25,6	20,7	56,0	36,7	43,2
sd	4,9	4,4	6,6	8,9	7,5
	[mm]	[mm]	[mm]	[mm]	[mm]

	ECHO-2D						
	WGD RA	WBP RA	RA Vol	RA area	WGD LA	WBP LA	EF [%]
min	39	22	30	13	37	37	25
max	69,5	58	130	30	80	60	82
śr	53,4	43,6	59,5	19,2	53,8	45,1	56,0
sd	6,1	6,1	18,6	3,6	10,5	11,0	12,5
	[mm]	[mm]	[ml]	[cm2]	[mm]	[mm]	[%]

	ECHO-2D Doppler						
	Vmax E	Vmax A	EdT	Vmax IT	UFZ IT	STOPIEŃ IT	
min	30	28,00	140	0	0	śląd	20
max	130	90,00	480	3,6	120	łagodna	33
śr	53	51,00	269,0	1,69	55,0	umiark.	6
sd	16	14,00	65,8	1,37	43,7	ciężka	2
	[cm/s]	[cm/s]	[ms]	m/s	[st]		[n]

Tabela XIII. Wyniki kontrolnych pomiarów echokardiograficznych wykonanych w 12 miesiącu obserwacji

	ECHO-M				
	RVEDd	RVESd	LVEDd	LVESd	WPT LA
min	16	13	45	26	29
max	41	39	73	64	68
śr	25,3	20,4	55,6	37,2	42,8
sd	5,1	5,2	5,7	6,8	6,5
	[mm]	[mm]	[mm]	[mm]	[mm]

	ECHO-2D						
	WGD RA	WBP RA	RA Vol	RA area	WGD LA	WBP LA	EF [%]
min	43	22	34	14	37	36	28
max	70	58	136	30	79	59	76
śr	53,7	44,1	62,9	20,3	54,2	44,7	56,2
sd	5,8	6,6	23,7	3,6	9,8	10,0	12,0
	[mm]	[mm]	[ml]	[cm2]	[mm]	[mm]	[%]

	ECHO-2D Doppler						STOPIEŃ IT	
	Vmax E	Vmax A	EdT	Vmax IT	UFZ IT			
min	30,00	27,00	160	2,1	0	śląd	19	
max	120,00	80,00	380	32	120	łagodna	34	
śr	60,00	53,00	267,3	4,2	55,2	umiark.	6	
sd	18,00	14,00	51,9	5,9	42,6	ciężka	2	
	[cm/s]	[cm/s]	[ms]	m/s	[st]		[n]	

Tabela XIV. Śródoperacyjne parametry amplitudy [mV] i nachylenia SLR [V/s] elektrogramu atrialnego w zależności od faz i manewrów oddechowych.

Warunki	swobodny oddech		maksimum wdechu		maksimum wydechu		hyperwentylacja		próba Valsalvy		nachylenie SLR [V/s]
	Aśr	Amin	Aśr	Amin	Aśr	Amin	Aśr	Amin	Aśr	Amin	
min	0,3	0,1	0,6	0,3	0,5	0,1	0,4	0,1	0,8	0,1	0,10
max	6,0	7,0	4,8	5,8	5,4	6,0	5,6	6,9	8,0	7,8	2,50
średnia	1,9	1,5	1,9	1,6	1,8	1,4	1,9	1,2	2,4	1,8	0,58
Sd	1,2	1,3	1,0	1,2	1,1	1,2	1,3	1,1	1,7	1,4	0,50

Tabela XV. Porównanie parametrów elektrogramu przedsionkowego między młodszą (<60 rż) i starszą (>60 rż) grupą pacjentów.

	Aśr		Amin		SLR	
	< 60	> 60				
min	0,80	0,30	0,50	0,10	0,10	0,10
max	6,00	4,20	5,60	7,00	0,90	2,50
średnia	2,77	1,63	1,89	1,35	0,60	0,55
Sd	1,60	0,80	1,42	1,28	0,30	0,37
	p < 0,01		NS		NS	

Tabela XVI. Optymalna lokalizacja dipola w prawym przedsionku.

lokalizacja dipola	n	%
górna (G)	39	60,0
pośrednia górno-środkowa (G-S)	15	23,1
środkowa (D)	6	9,2
pośrednia dolno-środkowa (D-S)	2	3,1
dolna (D)	2	3,1
nieokreślona	1	1,5
po wykluczeniu przypadków o nieokreślonej lokalizacji dipola oraz pojedynczych w położeniu D-S i D		
górna (G)	39	65
pośrednia górno-środkowa (G-S)	15	25
środkowa (S)	6	10

Tabela XVII. Parametry elektrogramu przedsionkowego dla trzech lokalizacji dipola.

warunki pomiaru:		swobony oddech		maksimum wdechu		maksimum wydechu		hyperwentylacja		próba Valsalvy	
		A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}
lokalizacja elektrody	"G"	1,98	1,41	1,69	1,44	1,86	1,24	2,02	1,25	2,00	1,53
	"G-S"	1,53	1,24	1,91	1,41	1,68	1,41	1,53	0,79	3,20	2,35
	"S"	2,08	1,53	2,60	1,57	1,78	1,19	2,18	1,17	2,80	1,62

Tabela XVIII. Szybkość narastania potencjału atrialnego (SLR) dla trzech lokalizacji dipola.

		nachylenie S [V/s]	istotność różnic (p <)		
lokalizacja elektrody	"G"	0,43	NS		0,01
	"G-S"	0,50		0,05	
	"S"	0,97			

Tabela XIX. Parametry implantacyjne elektrody komorowej.

	komorowy próg stymulacji [V]	amplituda elektrogramu komorowego
Min	0,1	3,5
Max	0,7	30
średnia	0,38	13,3
Sd	0,13	6,6
N	65	63

Tabela XX. Parametry elektrogramu przedsionkowego (A_{sr}, A_{min}, próg detekcji) w okresie 12-miesięcznej obserwacji (pozycja leżąca).

warunki badania		swobodny oddech		maksimum wdechu		maksimum wydechu		hyperwentylacja		próba Valsalvy		próg detekcji kanału przedsionk.
amplituda [mV]		A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}	A _{sr}	A _{min}	[mV]
czas obserwacji	"0"	1,93	1,50	1,89	1,32	1,82	1,35	1,90	1,83	2,43	1,47	
	3d	1,47	1,01	1,52	1,14	1,56	1,19	1,62	0,96	2,01	1,37	0,89
	1 m	1,47	0,95	1,83	1,28	1,49	1,18	1,55	0,96	1,99	1,40	0,88
	3 m	1,69	1,17	2,24	1,58	1,80	1,44	1,75	1,16	2,42	1,72	1,10
	6 m	1,89	1,39	2,14	1,61	1,94	1,52	1,91	1,28	2,54	1,99	1,17
	12 m	1,78	1,32	1,71	1,35	1,84	1,43	1,57	1,06	2,18	1,64	1,10

Tabela XXI. Znamienność statystyczna zmian A_{sr} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja leżąca).

	swobodny oddech	maksimum wdechu	maksimum wydechu	hyperwentylacja	próba Valsalvy
"0" vs 3d	p < 0,05	NS	NS	NS	NS
1m vs 3m	NS	p < 0,05	NS	NS	NS
1m vs 6m	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	NS	p < 0,05
"0" vs 12m	NS	p < 0,05	NS	NS	NS

Tabela XXII. Znamienność statystyczna zmian A_{min} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja leżąca)

	swobodny oddech	maksimum wdechu	maksimum wydechu	hyperwentylacja	próba Valsalvy
"0" vs 3d	p < 0,05	NS	NS	p < 0,05	NS
1m vs 3m	NS	NS	NS	NS	NS
1m vs 6m	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	NS	p < 0,01
"0" vs 12m	NS	NS	NS	p < 0,05	NS

Tabela XXIII. Parametry elektrogramu przedsionkowego (A_{sr} , A_{min} , próg detekcji) w okresie 12-miesięcznej obserwacji (pozycja siedząca).

warunki badania	swobodny oddech		maksimum wdechu		maksimum wydechu		hyperwentylacja		próba Valsalvy		próg detekcji kanału przedsionk. [mV]	
	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}		
czas obserwacji	3d	1,85	1,20	1,98	1,28	2,10	1,68	1,84	0,96	2,40	1,70	1,05
	1 m	1,45	0,99	1,82	1,22	1,65	1,34	1,58	0,93	2,27	1,67	1,06
	3 m	1,83	1,25	2,28	1,73	1,82	1,49	1,86	1,16	2,56	1,98	1,21
	6 m	1,77	1,32	1,95	1,43	1,76	1,44	1,86	1,17	2,28	1,65	1,18
	12 m	1,69	1,21	1,63	1,26	1,77	1,49	1,74	1,17	1,90	1,45	1,07

Tabela XXIV. Znamienność statystyczna zmian A_{sr} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja siedząca).

	swobodny oddech	maksimum wdechu	maksimum wydechu	hyperwentylacja	próba Valsalvy
3d vs 1m	p < 0,05	NS	p < 0,05	NS	NS
1m vs 3m	p < 0,05	p < 0,05	NS	NS	p < 0,05
1m vs 6m	NS	NS	NS	NS	NS
1m vs 12m	NS	NS	NS	NS	NS
3d vs 12m	NS	NS	NS	NS	p < 0,05

Tabela XXV. Znamienność statystyczna zmian A_{\min} w obserwacji 12 miesięcznej w odniesieniu do pomiaru śródoperacyjnego (pozycja siedząca).

	swobodny oddech	maksimum wdechu	maksimum wydechu	hyperwentylacja	próba Valsalvy
3d vs 1m	NS	NS	p < 0,05	NS	NS
1m vs 3m	NS	p < 0,05	NS	NS	NS
1m vs 6m	NS	NS	NS	NS	NS
1m vs 12m	NS	NS	NS	NS	NS
3d vs 12m	NS	NS	NS	NS	NS

Tabela XXVI. Różnice A_{sr} przy zmianie pozycji ciała z leżącej na siedzącą.

		swobodny oddech		maksimum wdechu		maksimum wydechu		hyper wentylacja		próba Valsalvy	
		różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<
czas obserwacji	3d	-0,38	0,01	-0,46	0,005	-0,54	0,001	-0,22	0,05	-0,39	0,01
	1 m	0,02	NS	0,01	NS	-0,16	NS	-0,03	NS	-0,28	NS
	3 m	-0,14	NS	-0,04	NS	-0,02	NS	-0,11	NS	-0,14	NS
	6 m	0,12	NS	0,19	NS	0,18	NS	0,05	NS	0,26	NS
	12 m	0,09	NS	0,08	NS	0,07	NS	-0,17	NS	0,28	NS

Tabela XXVII. Porównanie A_{sr} w zależności od manewrów wentylacyjnych w odniesieniu do swobodnego oddechu.

POZYCJA LEŻĄCA		maksimum wdechu		maksimum wydechu		hyperwentylacja		próba Valsalvy	
		%	p<	różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<
czas obserwacji	3d	98,1	NS	94,4	NS	98,4	NS	125,8	0,005
	1 m	103,4	NS	106,1	NS	110,2	NS	136,7	0,025
	3 m	124,4	0,05	101,1	NS	105,2	NS	135,1	0,005
	6 m	132,5	NS	106,5	NS	103,6	NS	143,2	0,005
	12 m	113,0	NS	102,6	NS	101,1	NS	134,4	0,025

POZYCJA SIEDZĄCA		maksimum wdechu		maksimum wydechu		hyperwentylacja		próba Valsalvy	
		%	p<	różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<	różnica A _{sr}	p<
czas obserwacji	3d	106,7	NS	140,0	NS	80,0	NS	141,7	0,01
	1 m	123,2	0,05	135,4	NS	93,9	NS	168,7	0,001
	3 m	138,4	0,01	119,2	NS	92,8	NS	158,4	0,001
	6 m	108,3	NS	109,1	NS	88,6	NS	125,0	0,01
	12 m	104,1	NS	123,1	NS	96,7	NS	119,8	0,01

Tabela XXVIII. Porównanie wpływu pozycji ciała w warunkach naturalnych (swobodny oddech) na wartości: A_{sr} i A_{min} oraz próg detekcji kanału przedsionkowego.

warunki badania		pozycja leżąca			pozycja siedząca		
		$A_{1\text{sr}}$ [mV]	A_{min} [mV]	próg detekcji kanału przedsionkowego [mV]	$A_{1\text{sr}}$ [mV]	A_{min} [mV]	próg detekcji kanału przedsionkowego [mV]
czas obserwacji	"0"	1,93	1,50				
	3d	1,47	1,01	0,89	1,85	1,20	1,05
	1 m	1,47	0,95	0,88	1,45	0,99	1,06
	3 m	1,69	1,17	1,10	1,83	1,25	1,21
	6 m	1,89	1,39	1,17	1,77	1,32	1,18
	12 m	1,78	1,32	1,10	1,69	1,21	1,07

Tabela XXIX. Parametry elektrogramu przedsionkowego dla trzech położzeń elektrody- pomiary przy oddechu swobodnym.

	AMPLITUDA ŚREDNIA (A_{sr}) - swobodny oddech										
	pozycja leżąca						pozycja siedząca				
	"0"	3d	1m	3m	6m	12m	3d	1m	3m	6m	12m
G	1,98	1,43	1,34	1,56	1,76	1,64	1,61	1,31	1,66	1,69	1,45
G-S	1,53	1,25	1,51	1,60	1,93	1,38	1,57	1,50	1,83	1,74	1,32
S	2,08	1,83	1,48	1,89	2,25	2,62	2,67	1,58	2,17	2,27	1,48

	AMPLITUDA MINIMALNA (A_{min}) - swobodny oddech										
	pozycja leżąca						pozycja siedząca				
	"0"	3d	1m	3m	6m	12m	3d	1m	3m	6m	12m
G	1,41	1,01	0,92	1,12	1,29	1,19	1,09	0,94	1,13	1,27	1,05
G-S	1,24	0,90	0,87	1,08	1,66	1,09	1,04	0,98	1,32	1,35	1,20
S	1,53	1,36	1,16	1,52	1,77	2,25	1,83	1,40	1,71	1,93	1,42

Tabela XXX. Stabilność A_{sr} i A_{min} w czasie obserwacji (odnoszona do 3 doby).

A_{sr}	pozycja siedząca					pozycja leżąca				
	3 d	1m	3m	6m	12m	3 d	1m	3m	6m	12m
G	100	94	109	123	115	100	81	103	105	90
G-S	100	121	128	154	110	100	96	117	111	84
S	100	81	103	123	143	100	59	81	85	55

A_{min}	pozycja siedząca					pozycja leżąca				
	3 d	1m	3m	6m	12m	3 d	1m	3m	6m	12m
G	100	91	111	128	118	100	86	104	117	96
G-S	100	97	120	184	121	100	94	127	130	115
S	100	85	112	130	165	100	77	93	105	78

Tabela XXXI. Stabilność A_{sr} i A_{min} w czasie obserwacji (odnoszona do 12 miesiąca).

A_{sr}	pozycja siedząca					pozycja leżąca				
	3 d	1m	3m	6m	12m	3 d	1m	3m	6m	12m
G	87	82	95	107	100	111	90	114	117	100
G-S	91	109	116	140	100	119	114	139	132	100
S	70	56	72	86	100	180	107	147	153	100

A_{min}	pozycja siedząca					pozycja leżąca				
	3 d	1m	3m	6m	12m	3 d	1m	3m	6m	12m
G	85	77	94	108	100	104	90	108	121	100
G-S	83	80	99	152	100	87	82	110	113	100
S	60	52	68	79	100	129	99	120	136	100

Tabela XXXII. Parametry elektrogramu podczas testu wysiłkowego. Porównanie z pomiarami wykonanymi w spoczynku w pozycji siedzącej (3 miesiąc obserwacji).

	spoczynek		wysiłek (test ergometryczny)							
			1 etap		2 etap		3 etap		4 etap	
[mV]	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}	A_{sr}	A_{min}
min	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,50	0,10
max	6,90	4,80	6,20	4,40	6,00	3,40	4,70	2,90	4,70	2,90
średnia	1,83	1,25	1,79	1,19	1,78	1,11	1,66	1,00	1,65	0,87
sd	1,61	1,20	1,41	1,11	1,33	0,90	1,23	0,92	1,09	0,77
% zmian w odniesieniu do warunków spoczynkowych			97,9	94,8	97,4	88,3	91,1	80,1	90,2	69,6
istotności różnic w odniesieniu do spoczynku			NS	NS	NS	NS	NS	p < 0,05	NS	p < 0,05

Tabela XXXIII. Synchronizacja przedsionkowo-komorowa (PAS) oceniana w oparciu o test wysiłkowy oraz monitorowanie EKG metodą Holtera.

	podczas testu ergometrycznego				w badaniu holterowskim
	ASVP	ARS	VP	PAS [%]	PAS [%]
min	6	11	23	69,231	35
max	100	77	100	100	100
średnia	84	42	89	98,8	95,2
sd	27	33	20	5,1	13,3
n	39	3	39	39	53

Tabela XXXIV. Synchronizacja przedsionkowo-komorowa (PAS) realizowana przez rozrusznik w okresie obserwacji.

	PAS DLA CAŁEJ GRUPY				
	3d	1m	3m	6m	12m
min	36,0	37,8	36,0	39,8	35,0
max	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
średnia	95,0	95,0	95,0	95,3	95,2
sd	11,6	12,3	12,9	11,6	12,6

Tabela. XXXV. Charakterystyka podgrup A i B.

	K + M		K		M		wiek (śr)
	N	%	n	%	n	%	lata
podgrupa A	48	74	20	42	28	58	64
podgrupa B	17	26	2	12	15	88	70
A + B	65	100	odsetki liczone w stosunku do liczności danej podgrupy				A vs B
			nadreprezentacja mężczyzn w podgr. B ($p < 0,025$)				$p < 0,05$

Tabela. XXXVI. Zmiany PAS w okresie obserwacji z podziałem na podgrupy.

czas obserw.	3d	1m	3m	6m	12m
	wartości bezwzględne				
podgr. A	59	51	47	46	39
podgr. B	5	13	10	9	7
	wartości odsetkowe [%]				
podgr. A	92,2	79,7	82,5	83,6	84,8
podgr. B	7,8	20,3	17,5	16,4	15,2

Tabela XXXVII. Porównanie podgrup A i B – dane z badań kwalifikacyjnych.

	ECHO-M									
	RVEDd [mm]		RVESd [mm]		LVEDd [mm]		LVESd [mm]		WPT LA [mm]	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
min	16,0	21,0	12,0	16,0	43,0	48,0	26,0	24,0	29,0	40,0
max	33,0	42,0	28,0	38,0	68,0	76,0	54,0	66,0	69,0	65,0
śr	24,5	28,9	19,9	22,8	54,9	59,1	35,6	39,9	42,2	46,4
sd	4,4	5,3	3,8	5,4	6,0	7,4	7,9	11,0	7,7	6,2
	p < 0,001		p < 0,01		p < 0,025		p < 0,05		p < 0,025	

	ECHO 2D							
	WGD RA [mm]		WBP RA [mm]		RA Vol [ml]		RA area [cm2]	
	A	B	A	B	A	B	A	B
min	39,0	43,0	22,0	40,0	30,0	52,0	13,0	18,0
max	65,0	69,5	55,0	58,0	98,0	130,0	24,0	30,0
śr	52,4	56,5	42,7	46,4	55,5	71,0	18,4	21,8
sd	5,5	6,8	6,2	5,3	16,0	21,3	3,3	3,5
	p < 0,01		p < 0,025		P < 0,0025		p < 0,001	

	ECHO 2D (c.d.)								
	WGD LA [mm]		WBP LA [mm]		EF [%]				
	A	B	A	B	przed implant.		kontrolne		
				A	B	A	B	A	B
min	38,0	37,0	39,0	37,0	32,0	25,0	35,0	28,0	
max	69,0	80,0	60,0	60,0	82,0	76,0	76,0	75,0	
śr	51,6	60,3	43,7	49,0	58,2	49,4	58,9	48,3	
sd	9,9	9,7	12,1	6,6	11,3	13,7	10,8	12,0	
	p < 0,0025		p < 0,05		p < 0,01		p < 0,001		

	ECHO 2D - DOPPLER									
	Vmax E [cm/s]		Vmax A [cm/s]		EdT [ms]		Vmax IT [m/s]		UFZ IT [st]	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
min	40,0	30,0	30,0	30,0	140,0	170,0	0,0	0,0	0,0	0,0
max	130,0	80,0	80,0	90,0	480,0	370,0	3,5	3,6	120,0	90,0
śr	60,0	50,0	50,0	50,0	264,5	281,0	1,7	1,7	54,6	56,1
sd	20,0	10,0	10,0	20,0	67,0	62,9	1,4	1,4	44,8	42,0
	p < 0,025		NS		NS		NS		NS	

	ECHO 2D							
	STOPIEŃ IT			STOPIEŃ POWIĘKSZENIA				
	A	B		LV		LA		
				A	B	A	B	
śląd	36,2	31,3						
łagodna	51,1	56,3	norma	70,2	56,3	44,7	0,0	
umiark.	10,6	12,5	miernie	10,6	0,0	36,2	25,0	
ciężka	2,1	6,3	umiark.	19,1	37,5	19,1	68,8	
	% w stosunku do liczebności podgr.		istotnie	0,0	6,3	0,0	6,3	
	NS			% w stosunku do liczebności podgrup				
				NS		p < 0,001		

Tabela XXXVIII. Porównanie wartości parametrów elektrogramu przedsionkowego pomiędzy podgrupą A i B – dane z badań śródoperacyjnych.

	podgrupa A			podgrupa B		
	Aśr	Amax	Amin	Aśr	Amax	Amin
swobodny oddech	2,20	3,11	1,58	1,90	2,71	1,21
	A vs B			NS	NS	NS
maksimum wdechu	2,24	3,08	1,68	1,67	2,18	1,23
	A vs B			p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
maksimum wydechu	2,02	2,84	1,44	1,76	2,33	1,11
	A vs B			NS	NS	NS
Hyperwentylacja	2,12	3,13	1,31	1,91	2,71	1,03
	A vs B			NS	NS	NS
próba Valsalvy	2,64	3,34	2,35	2,35	3,10	1,43
	A vs B			NS	NS	p < 0,05

Tabela XXXIX. Lokalizacja dipola atrialnego w podgrupach: A i B.

lokalizacja dipola	wartości bezwzgl.		odsetek	
	A	B	A	B
G	27	12	56,3	70,6
G-S	11	4	22,9	23,5
S	6	1	12,5	5,9
inne	4	0	8,3	0,0
razem	48	17	odsetki w stosunku do liczebności podgrup	
	NS			

Tabela XL. Porównanie wartości parametrów elektrogramu przedsionkowego pomiędzy podgrupą A i B w okresie obserwacji.

		SWOBODNY ODDECH, POZYCJA LEŻĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,10	0,15	0,10	0,2	0,2	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	4,90	8,60	7,40	6,90	5,00	3,80	3,60	4,70	6,20	4,40
	Śr	1,50	1,50	1,75	2,07	1,95	1,03	0,97	1,19	1,58	1,52
	Sd	1,13	1,35	1,41	1,12	1,26	0,88	0,79	0,95	0,97	1,14
podgrupa B	Min	0,25	0,10	0,10	0,1	0,7	0,20	0,10	0,10	0,1	0,2
	Max	3,80	5,50	5,00	3,90	2,40	3,00	4,00	4,70	3,50	2,20
	Śr	1,45	1,55	1,51	1,21	1,38	1,01	0,97	1,24	0,91	1,03
	Sd	1,09	1,57	1,45	1,08	0,57	0,79	1,09	1,46	0,82	0,69
					p < 0,05					p < 0,05	

		SWOBODNY ODDECH, POZYCJA SIEDZĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,10	0,10	0,10	0,2	0,2	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	8,60	10,00	9,90	5,80	4,30	5,70	10,00	8,90	4,40	4,00
	Śr	2,05	1,83	1,94	1,74	1,90	1,33	1,43	1,59	1,31	1,39
	Sd	1,94	1,74	1,70	1,32	1,15	1,32	1,69	1,59	1,12	0,99
podgrupa B	Min	0,20	0,20	0,20	0,1	0,2	0,20	0,10	0,20	0,1	0,1
	Max	2,80	3,00	3,90	4,10	3,20	2,40	2,50	3,30	4,00	3,00
	Śr	1,17	1,05	1,50	1,31	1,75	0,81	0,69	1,25	1,15	1,45
	Sd	0,83	0,92	1,34	1,36	1,22	0,68	0,76	1,24	1,31	1,14
		p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05			p < 0,05	p < 0,05			

		MAKSIMUM WDECHU, POZYCJA LEŻĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	min	0,20	0,10	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	max	5,40	6,90	9,60	7,70	5,90	5,30	4,30	9,30	6,10	5,10
	śr	1,73	1,87	2,33	2,11	1,74	1,31	1,30	1,67	1,66	1,30
	sd	1,02	1,39	2,13	1,73	1,41	0,99	1,02	1,83	1,50	1,04
podgrupa B	min	0,10	0,20	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,3
	max	3,70	6,90	9,60	7,80	7,80	2,20	7,10	6,40	4,80	4,80
	śr	1,52	1,88	2,39	2,23	1,85	0,91	1,19	1,48	1,36	1,70
	sd	0,92	1,41	2,12	1,92	1,62	0,65	1,69	1,67	1,54	1,79
		p<0,05					p<0,05				

		MAKSIMUM WDECHU, POZYCJA SIEDZĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,20	0,10	0,10	0,2	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	max	6,40	9,20	5,20	7,30	4,60	4,30	7,50	4,60	4,20	4,20
	Śr	2,07	2,00	1,87	1,94	1,62	1,43	1,32	1,12	1,43	1,21
	Sd	1,54	1,68	1,39	1,50	1,22	1,15	1,32	1,08	1,16	1,05
podgrupa B	Min	0,20	0,10	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,00	0,1	0,2
	max	6,40	9,20	5,20	7,30	6,80	5,60	3,90	4,00	4,80	6,20
	Śr	2,00	1,98	1,87	2,03	1,74	1,18	0,92	1,19	1,56	1,98
	Sd	1,47	1,71	1,29	1,67	1,41	1,32	0,97	1,23	1,52	2,23

		MAKSIMUM WYDECHU, POZYCJA LEŻĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,16	0,10	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	6,40	9,80	8,80	7,50	5,30	4,70	7,50	6,20	7,00	4,80
	Śr	1,60	1,55	1,81	1,86	1,78	1,22	1,17	1,43	1,49	1,36
	Sd	1,40	1,60	1,68	1,57	1,44	1,18	1,22	1,32	1,49	1,29
podgrupa B	Min	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	6,10	9,80	8,80	7,50	7,20	5,90	5,80	4,20	5,80	5,80
	Śr	1,60	1,55	1,79	1,93	1,84	1,08	1,10	1,33	1,41	1,61
	Sd	1,34	1,72	1,75	1,76	1,65	1,35	1,50	1,46	2,09	2,18

		MAKSIMUM WYDECHU, POZYCJA SIEDZĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,20	0,10	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	8,70	5,20	10,50	5,00	5,50	8,20	10,00	9,70	4,80	5,30
	Śr	2,38	1,69	2,82	1,63	1,75	1,85	1,47	2,11	1,35	1,48
	Sd	2,22	1,22	2,15	1,32	1,60	1,87	1,68	2,02	1,24	1,48
podgrupa B	Min	0,20	0,10	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,20	0,1	0,1
	max	8,70	5,20	10,50	7,50	7,30	4,20	2,30	4,90	6,80	7,20
	śr	2,21	1,58	2,68	1,72	1,89	0,96	0,74	1,57	1,42	1,73
	sd	2,12	1,21	1,96	1,58	1,78	1,02	0,74	1,50	2,18	2,45
		p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05			p < 0,05	p < 0,05			

		HYPERWENTYLACJA, POZYCJA LEŻĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,10	0,10	0,10	0,2	0,2	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	7,00	6,20	6,80	5,80	5,60	5,10	3,50	4,60	5,50	5,50
	Śr	1,71	1,62	1,77	1,91	1,60	1,04	1,05	1,17	1,33	1,16
	Sd	1,34	1,30	1,43	1,48	1,30	0,98	0,85	1,08	1,23	1,14
podgrupa B	Min	0,15	0,10	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	7,00	6,20	6,80	5,60	5,20	3,70	1,90	4,10	4,10	2,90
	Śr	1,70	1,53	1,83	1,86	1,57	0,83	0,54	1,06	1,02	0,94
	Sd	1,36	1,26	1,46	1,46	1,29	1,03	0,44	1,20	1,34	1,10

		HYPERWENTYLACJA, POZYCJA SIEDZĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,20	0,20	0,10	0,2	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	6,80	8,00	5,20	6,90	4,80	5,00	4,10	4,60	4,60	4,00
	Śr	1,99	1,70	1,87	1,89	1,82	1,07	1,03	1,12	1,16	1,23
	Sd	1,75	1,38	1,39	1,50	1,38	1,18	0,88	1,08	1,11	1,10
podgrupa B	Min	0,20	0,20	0,10	0,1	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	6,80	8,00	5,20	6,90	4,90	2,40	2,00	4,00	3,40	3,80
	Śr	1,86	1,65	1,87	1,91	1,79	0,76	0,59	1,19	1,12	1,19
	Sd	1,63	1,38	1,29	1,63	1,41	0,68	0,54	1,23	1,45	1,62
							p < 0,05				

		PRÓBA VALSALVY, POZYCJA LEŻĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,20	0,10	0,10	0,2	0,2	0,10	0,10	0,10	0,1	0
	Max	8,50	6,60	8,10	9,50	6,70	8,00	5,50	7,90	9,10	6,10
	Śr	2,18	2,18	2,64	2,78	2,30	1,47	1,52	1,89	2,20	1,55
	Sd	1,81	1,47	1,89	2,05	1,68	1,63	1,13	1,69	1,96	1,47
podgrupa B	Min	0,20	0,10	0,10	0,1	0,1	0,20	0,20	0,20	0,1	0,1
	max	8,50	6,60	8,10	6,90	6,90	5,00	4,60	2,80	6,20	6,20
	śr	2,06	2,04	2,54	1,64	2,16	1,10	1,12	1,21	1,15	1,29
	sd	1,75	1,43	1,80	2,01	2,24	1,13	1,19	0,83	1,77	2,04
			p < 0,05	p < 0,05				p < 0,05	p < 0,05		

		PRÓBA VALSALVY, POZYCJA SIEDZĄCA									
		Aśr					Amin				
		3 d	1 m	3 m	6 m	12 m	3 d	1 m	3 m	6 m	12 m
podgrupa A	Min	0,10	0,20	0,10	0,2	0,1	0,10	0,10	0,10	0,1	0,1
	Max	9,40	10,00	10,50	6,90	7,60	7,30	10,00	9,70	6,60	7,00
	Śr	2,61	2,38	2,82	2,37	2,15	1,92	1,72	2,11	1,81	1,84
	Sd	2,10	1,85	2,15	1,78	2,62	1,87	1,74	2,02	1,68	2,48
podgrupa B	Min	0,30	0,30	0,30	0,3	0,2	0,10	0,20	0,20	0,2	0,1
	Max	5,40	8,60	6,70	7,70	6,80	4,40	8,50	6,40	3,20	6,70
	Śr	1,91	1,86	2,04	2,06	2,00	1,29	1,44	1,77	1,15	1,53
	Sd	1,61	2,06	1,96	2,32	1,45	1,14	2,01	1,91	1,15	1,33

Tabela XLI. Parametry graniczne predysponujące do powikłań synchronizacji w trakcie leczenia stymulacją VDD/R.

	ECHO-M				
	RVEDd [mm]	RVESd [mm]	LVEDd [mm]	LVESd [mm]	WPT LA [mm]
Kryterium	> 29	> 24	> 61	> 43	> 50
Specyficzność	0,91	0,83	0,83	0,83	0,89

	ECHO 2D			
	WGD RA [mm]	WBP RA [mm]	RA Vol [ml]	RA area [cm2]
Kryterium	> 58	>49	> 71	> 22
specyficzność	0,87	0,89	0,81	0,91

	ECHO 2D (c.d.)			EKG
	WGD LA [mm]	WBP LA [mm]	EF [%] przed implant.	szerokość załamka P [ms]
Kryterium	> 59	> 51	< 45	>100 ms
Specyficzność	0,87	0,93	0,91	0,87