

# Elektrofizjologiczne i kliniczne wskaźniki ryzyka utraty prawidłowej stymulacji serca u chorych z implantowanym stymulatorem VDD

## Electrophysiologic and clinical risk indices of the loss of adequate heart pacing in patients with VDD pacemaker

Rafał Płaksej<sup>1</sup>, Grażyna Kübler<sup>2</sup>, Jacek Gajek<sup>1</sup>, Joanna Moszczyńska-Stulin<sup>2</sup>, Zbigniew Dorenda<sup>2</sup>, Dorota Zyśko<sup>3</sup> i Walentyna Mazurek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

<sup>3</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego Akademii Medycznej im. Piastów Śląskiej we Wrocławiu

### Abstract

**Background:** *The aim of the research was to determine the influence of pacing parameters and clinical data of patients (pts) with VDD pacemaker on the risk of permanent loss of adequate pacing in a long-term period.*

**Material and methods:** *Retrospective evaluation of pacing parameters and clinical data in pts with VDD pacemakers implanted in years 1996–2003 was performed. Study group: 101 patients, 63 male (M), aged 65.1 ± 14.4 years. Follow-up: 4.7 ± 0.72 years. Indications for pacing: II° atrio-ventricular (A-V) block in 71 (49 M), III° A-V block in 30 patients (14 M).*

**Results:** *Adequate VDD pacing during follow-up (subgroup A) was found in 84 patients (83.2%). Loss of VDD pacing (subgroup B) occurred in 17 patients (16.8%), within 18 ± 13.2 months after implantation, due to: permanent AF — in 3, paroxysmal AF — in 3, sinus node dysfunction — in 5 and undersensing P in 6 patients. In subgroup B amplitudes of atrial (P1) and ventricular (R1) sensing during implantation were lower and history of CHF was found more often. In univariate analysis P1, R1 and CHF were significantly associated with pacing loss and the risk was increased when P1 and R1 were < 1.6 mV and < 10.0 mV, respectively. In multivariate analyses history of paroxysmal AF and myocardial infarction were also significant risk indices. In patients without CHF (n = 78) P1 and R1 were the only risk indices of pacing loss.*

**Conclusions:** *Low amplitudes of P1 and R1 and history of CHF are the strongest risk indices of VDD pacing loss. In patients without CHF, history of paroxysmal AF and myocardial infarction do not increase the risk of pacing loss. VDD pacing loss occurs during the first several months after VDD implantation. (Folia Cardiol. 2006; 13: 131–139)*

**VDD pacing, atrioventricular synchrony, atrial sensing, ventricular sensing, chronic heart failure**

Adres do korespondencji: Lek. Rafał Płaksej  
Katedra i Klinika Kardiologii AM  
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław  
tel. (0 71) 784 26 11, e-mail: rplaksej@interia.pl  
Nadesłano: 14.11.2005 r. Przyjęto do druku: 9.01.2006 r

## Wstęp

Sterowana przedsionkami stymulacja komorowa VDD jest uznaną metodą terapeutyczną u chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym i zachowaną funkcją węzła zatokowego, alternatywną wobec stymulacji DDD z dwiema elektrodami [1, 2]. Ograniczeniem metody jest występująca w znacznym odsetku przypadków utrata prawidłowej zsynchronizowanej stymulacji VDD [3]. Zdarza się to najczęściej w mechanizmie utraty właściwego wyczuwania potencjału pobudzenia przedsionków [4], w wyniku wystąpienia częstych napadów lub utrwalonego migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [5] oraz z powodu wystąpienia bradykardii zatokowej, w związku z czym zwiększa się dobowy odsetek stymulacji VVI [6]. Utrata możliwości właściwej stymulacji VDD wiąże się z koniecznością zastosowania na stałe stymulacji komorowej VVI lub implantowania dodatkowej przedsionkowej elektrody w celu użycia stymulacji DDD. Dotychczasowe próby ustalenia ściślejszych wskazań identyfikujących populację chorych z dużym prawdopodobieństwem długotrwałego zachowania stymulacji VDD są obiecujące [7], jednak dotychczas nie uwzględniono ich w zalecanych strategiach postępowania. Wręcz przeciwnie, w wielu krajach Europy, a jeszcze bardziej w Stanach Zjednoczonych dominuje tendencja do masowej implantacji stymulatorów dwujamowych DDD, a stymulatory VDD implantowane są — jak się wydaje — zbyt rzadko w stosunku do ich możliwości terapeutycznych i zalet technicznych [8, 9]. Tymczasem, w porównaniu ze stymulatorami DDD, zabieg implantacji układu VDD trwa krócej, krótszy jest czas fluoroskopii, układy VDD są tańsze niż zestawy DDD, a odsetek powikłań jest niższy i porównywalny ze stymulatorami VVI [10–12].

Jednocześnie stymulacja VDD posiada wszelkie zalety stymulacji przedsionkowo-komorowej: u pacjentów następuje poprawa tolerancji wysiłkowej, zarówno u chorych młodych, aktywnych fizycznie, jak i u osób w podeszłym wieku, z zachowaną oraz z upośledzoną funkcją wyrzutową lewej komory serca [13–15].

Celem pracy było określenie wpływu wybranych parametrów stymulacji i danych klinicznych dotyczących chorych z implantowanym pierwotnie stymulatorem typu VDD na ryzyko wystąpienia trwałej utraty prawidłowej stymulacji w wieloletniej obserwacji.

## Materiał i metody

Retrospektywnej ocenie poddano parametry stymulacji i dane kliniczne chorych, którym w la-

tach 1996–2003 implantowano stymulator VDD. Badana grupa obejmowała 101 osób, w tym 63 mężczyzn i 38 kobiety w wieku  $65,1 \pm 14,4$  roku (16–86 lat). Średni okres obserwacji wynosił  $4,7 \pm 0,72$  roku. Wskazania do implantacji stymulatora były następujące: blok przedsionkowo-komorowy II stopnia u 71 osób (49 mężczyzn i 22 kobiet) i blok przedsionkowo-komorowy III stopnia u 30 chorych (14 mężczyzn i 16 kobiet). U wszystkich pacjentów stwierdzono prawidłową funkcję węzła zatokowego na podstawie 24-godzinnej zapisu elektrokardiograficznej metodą Holtera. Dla celów niniejszej pracy wyróżniono 2 podgrupy chorych: podgrupa A — pacjenci z zachowaną przez cały okres obserwacji prawidłową stymulacją VDD; podgrupa B — chorzy, u których wystąpiła trwała utrata stymulacji VDD, czyli pacjenci, u których stymulator ostatecznie przeprogramowano na funkcję VVI lub doszczepiono elektrodę przedsionkową w celu stymulacji DDD.

Oceniano następujące dane elektrofizjologiczne:

- parametry wyczuwania potencjału przedsionkowego P i potencjału komorowego R w trakcie implantacji stymulatora (odpowiednio P1 i R1);
  - parametry wyczuwania potencjału przedsionkowego P i potencjału komorowego R podczas kontroli 4 tygodnie po zabiegu (odpowiednio P2 i R2);
  - zaprogramowaną częstość podstawową stymulatora (BR, *basic rhythm*).
- Równocześnie ocenie poddano następujące parametry kliniczne:
- dane z wywiadu z okresu poprzedzającego implantację stymulatora, dotyczące występowania napadów AF, zawału serca (MI, *myocardial infarction*) i objawów niewydolności serca (CHF, *chronic heart failure*);
  - czas trwania prawidłowej stymulacji VDD (tj. od momentu implantacji stymulatora do jego ostatecznego przeprogramowania na tryb VVI lub implantacji elektrody przedsionkowej w celu stymulacji DDD);
  - mechanizm utraty stymulacji VDD, w tym powtarzające się napady AF, utrwalone AF, zaburzenia wyczuwania potencjału przedsionkowego P (*undersensing P*) i dysfunkcja węzła zatokowego.

## Analiza statystyczna

Dane opracowano statystycznie za pomocą programu Statistica for Windows 5.0. Za istotne statystycznie uznano wyniki na poziomie istotności  $p < 0,05$ . Hipotezę o rozkładzie normalnym zmiennych weryfikowano za pomocą testu W Shapiro-Wilka. Wobec niespełnienia tego warunku w przypadku

**Tabela 1.** Wartości badanych parametrów elektrofizjologicznych w podgrupach A i B**Table 1.** Electrophysiologic parameters in subgroups A and B

	Podgrupa A (średnia ± SD; mediana)	Podgrupa B (średnia ± SD; mediana)	p
P1 [mV]	2,29 ± 1,44; 1,8	1,64 ± 1,06; 1,5	< 0,02
P2 [mV]	1,4 ± 0,71; 1,3	0,94 ± 0,64; 1,2	NS
R1 [mV]	11,9 ± 3,83; 11,2	9,5 ± 3,08; 9,1	< 0,01
R2 [mV]	11,1 ± 3,02; 11,0	8,92 ± 2,79; 9,0	NS

**Tabela 2.** Liczba chorych z dodatnim wywiadem w kierunku badanych parametrów klinicznych w podgrupach A i B**Table 2.** Number of patients with present evaluated clinical parameters in subgroups A and B

	Podgrupa A	Podgrupa B	$\chi^2$	p
Napad migotania przedsionków w wywiadzie	15/84 (17,8%)	6/17 (35,3%)	2,61	NS
Zawał serca w wywiadzie	22/84 (26,2%)	8/17 (47,1%)	2,95	NS
Niewydolność serca w wywiadzie	14/84 (16,7%)	9/17 (52,9%)	10,58	< 0,002

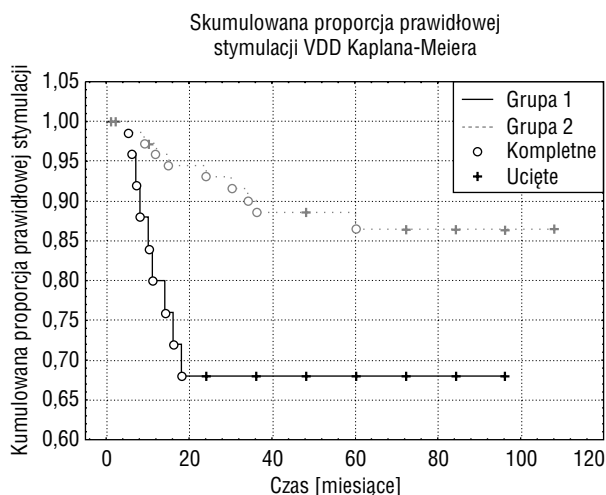
wszystkich badanych zmiennych w dalszych analizach stosowano odpowiednie testy nieparametryczne. Analizę porównawczą między podgrupami A i B przeprowadzono za pomocą testu  $\chi^2$  w przypadku porównywania odsetków i liczebności oraz testu U Manna-Whitneya w przypadku zmiennych ciągłych. Wartości parametrów wyczuwania P1 i R1 względem P2 i R2 w zakresie obydwu wyróżnionych podgrup porównano przy użyciu testu kolejności par Wilcozona. Analizę jednoczynnikową zależności między badanymi parametrami a trwałością stymulacji VDD przeprowadzono metodą Kaplana-Meiera dla dwóch grup w przypadku zmiennych skategoryzowanych oraz metodą proporcjonalnego hazardu Coxa dla zmiennych ciągłych. Następnie zmienne skorelowane na poziomie  $p \leq 0,1$  włączono do analiz wieloczynnikowych przeprowadzonych metodą proporcjonalnego hazardu Coxa. Kategoryzacji zmiennych ciągłych P1 i R1 dokonano za pomocą analizy dyskryminacyjnej.

## Wyniki

W badanej grupie utrzymywanie się prawidłowej stymulacji w trybie VDD w całym okresie obserwacji (podgrupa A) stwierdzono u 84 pacjentów (83,2%). Trwała utrata stymulacji w trybie VDD (podgrupa B) wystąpiła u 17 chorych (16,8%), średnio po  $18 \pm 13,2$  miesiącach od implantacji rozrusznika. Bezpośrednimi przyczynami utraty stymulacji VDD były: napadowe AF — u 3 osób, utrwalone AF

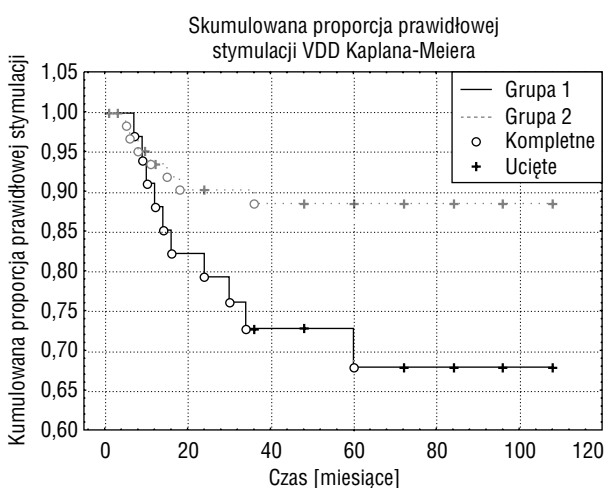
— u 3 chorych, dysfunkcja węzła zatokowego — u 5 badanych i *undersensing* P u 6 osób. Ośmioro badanych zmarło w okresie obserwacyjnym z przyczyn niezwiązanych z przewlekłą stymulacją serca. W podgrupie B rejestrowano mniejszą amplitudę P1 i R1 w czasie implantacji elektrody (tab. 1) oraz częściej stwierdzano dodatni wywiad w kierunku CHF (tab. 2). Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy podgrupami w przypadku wieku, płci, dodatniego wywiadu w kierunku napadowego AF i MI, wartości parametrów P2 i R2 oraz podstawowej częstości stymulacji (BR 50/min zastosowano u 76% chorych w podgrupie A i 80% w podgrupie B). W obydwu podgrupach parametry wyczuwania mierzone podczas zabiegu wszczepienia rozrusznika miały wyższą wartość od oznaczonych podczas pierwszego badania kontrolnego po 30 dniach, ale różnica była istotna statystycznie jedynie pomiędzy P1 i P2 ( $p < 0,01$  i  $p < 0,005$  odpowiednio w podgrupie A i B).

W analizie jednoczynnikowej z trwałą utratą stymulacji VDD w sposób istotny wiązały się parametry wyczuwania P1 i R1 (ryc. 1 i 2, tab. 3) oraz dodatni wywiad w kierunku CHF (ryc. 3, tab. 4). Wartości P1 i R1 wskazujące na istotnie wyższe ryzyko utraty stymulacji VDD wyniosły odpowiednio  $< 1,6$  mV i  $< 10,0$  mV (tab. 4). W modelach analizy wieloczynnikowej obok wyżej wymienionych istotnymi wskaźnikami ryzyka okazały się także dodatni wywiad w kierunku napadów AF i przebyte MI przed implantacją stymulatora. Potwierdzono to



**Rycina 1.** Trwałość prawidłowej stymulacji VDD u chorych z  $P1 < 1,6$  mV (grupa 1) w porównaniu z chorymi z  $P1 \geq 1,6$  mV (grupa 2), log-rank = 2,34,  $p < 0,02$

**Figure 1.** Durability of adequate VDD pacing in patients with  $P1 < 1.6$  mV (grupa 1) in comparison with patients with  $P1 \geq 1.6$  mV (grupa 2), log-rank = 2.34,  $p < 0.02$



**Rycina 2.** Trwałość prawidłowej stymulacji VDD u chorych z  $R1 < 10,0$  mV (grupa 1) w porównaniu z chorymi z  $R1 \geq 10,0$  mV (grupa 2), log-rank = 2,18,  $p < 0,03$

**Figure 2.** Durability of adequate VDD pacing in patients with  $R1 < 10.0$  mV (grupa 1) in comparison with patients with  $R1 \geq 10.0$  mV (grupa 2), log-rank = 2.18,  $p < 0.03$

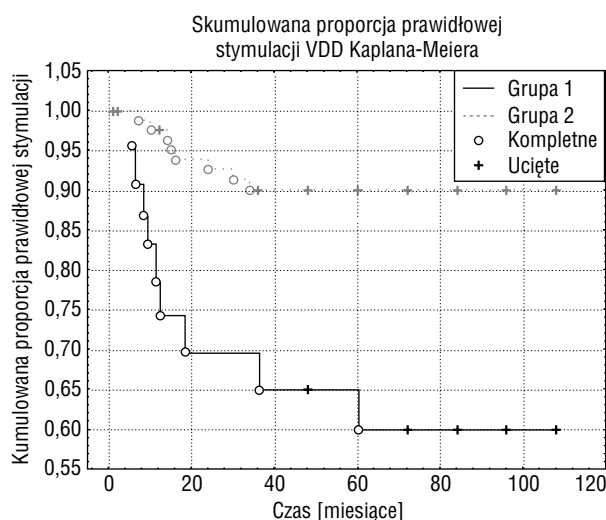
zarówno w osobnych analizach dla parametrów wyczuwania (tab. 5) i czynników klinicznych (tab. 6), jak i w modelu obejmującym dane z wywiadu i parametry wyczuwania łącznie (ryc. 4, tab. 7).

W analizie przeprowadzonej z wyłączeniem chorych z CHF (78 pacjentów) jedynymi wskaźnikami ryzyka utraty stymulacji VDD okazały się  $P1$  i  $R1$ ,

**Tabela 3.** Wpływ parametrów elektrofizjologicznych na ryzyko trwałej utraty stymulacji VDD w analizie jednoczynnikowej

**Table 3.** The influence of electrophysiologic parameters on the risk of permanent loss of VDD pacing in univariate analysis

	Ryzyko względne	p
P1	2,12	< 0,05
R1	1,25	< 0,02
P2	1,03	NS
R2	1,07	NS



**Rycina 3.** Trwałość prawidłowej stymulacji VDD u chorych z przewlekłą niewydolnością serca w wywiadzie (grupa 1) w porównaniu z chorymi bez tego schorzenia w wywiadzie (grupa 2), log-rank = 3,14,  $p < 0,002$

**Figure 3.** Durability of adequate VDD pacing in patients with history of chronic heart failure (grupa 1) in comparison with patients without history of chronic heart failure (grupa 2), log-rank = 3.14,  $p < 0.002$

zarówno w jedno- (odpowiednio  $p < 0,01$ ,  $p < 0,02$ ), jak i w wieloczynnikowej analizie (odpowiednio  $p < 0,002$ ,  $p < 0,01$ ). Dodatni wywiad w kierunku napadów AF oraz przebycia MI nie stanowiły u tych chorych o zwiększonym ryzyku utraty właściwej stymulacji serca.

## Dyskusja

Pomimo licznych zalet stymulacji VDD istnieją kontrowersje dotyczące tej formy leczenia, wynikające z faktu istnienia grupy chorych, u których z czasem występuje utrata prawidłowej stymulacji

**Tabela 4.** Wpływ czynników klinicznych oraz skategoryzowanych wartości P1 i R1 na ryzyko trwałej utraty stymulacji VDD w analizie jednoczynnikowej**Table 4.** The influence of clinical parameters and categorized values of P1 and R1 on the risk of permanent loss of VDD pacing in univariate analysis

	Kategoryzacja	Chorzy z zachowaną stymulacją VDD w okresie obserwacji	Wartość testu log-rank	p
Napad migotania przedsionków w wywiadzie	PAF (+)	15/21 (71%)	1,70	NS
	PAF (-)	69/80 (86%)		
Zawał serca w wywiadzie	MI (+)	22/30 (73%)	1,60	NS
	MI (-)	62/71 (87%)		
Przewlekła niewydolność serca w wywiadzie	CHF (+)	14/23 (60%)	3,14	< 0,002
	CHF (-)	70/78 (89%)		
P1	P1 < 1,6 mV	17/25 (68%)	2,34	< 0,02
	P1 ≥ 1,6 mV	67/76 (88%)		
R1	R1 < 10 mV	25/35 (71%)	2,18	< 0,03
	R1 ≥ 10 mV	58/65 (89%)		

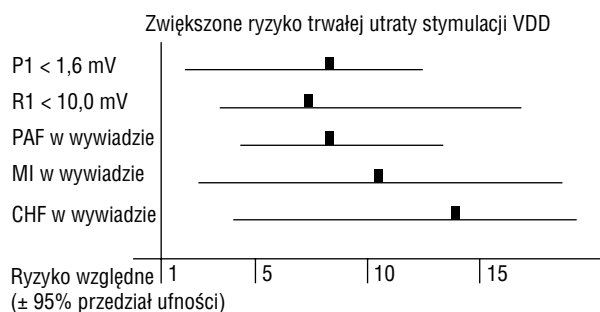
PAF (*paroxysmal atrial fibrillation*) — napad migotania przedsionków; MI (*myocardial infraction*) — zawał serca; CHF (*chronic heart failure*) — przewlekła niewydolność serca

**Tabela 5.** Wpływ parametrów elektrofizjologicznych na ryzyko trwałej utraty stymulacji VDD w analizie wieloczynnikowej**Table 5.** The influence of electrophysiologic parameters on the risk of permanent loss of VDD pacing in multivariate analysis

	Ryzyko względne	p
P1	2,22	< 0,04
R1	1,26	< 0,02

**Tabela 6.** Wpływ czynników klinicznych na ryzyko trwałej utraty stymulacji VDD w analizie wieloczynnikowej.**Table 6.** The influence of clinical parameters on the risk of permanent loss of VDD pacing in multivariate analysis

	Ryzyko względne	p
Napad migotania przedsionków w wywiadzie	9,09	< 0,01
Zawał serca w wywiadzie	7,14	< 0,02
Przewlekła niewydolność serca w wywiadzie	10,0	< 0,001

**Rycina 4.** Wskaźniki ryzyka trwałej utraty stymulacji VDD w analizie wieloczynnikowej; PAF — napad migotania przedsionków, MI — zawał serca, CHF — przewlekła niewydolność serca**Figure 4.** Risk indices of permanent loss of VDD pacing in multivariate analysis; PAF — paroxysmal atrial fibrillation, MI — myocardial infarction, CHF — chronic heart failure**Tabela 7.** Wpływ parametrów elektrofizjologicznych i czynników klinicznych na ryzyko trwałej utraty stymulacji VDD w analizie wieloczynnikowej**Table 7.** The influence of electrophysiologic and clinical parameters on the risk of permanent loss of VDD pacing in multivariate analysis

	Ryzyko względne	p
P1 < 1,6 mV	7,69	< 0,001
R1 < 10,0 mV	5,88	< 0,004
Napad migotania przedsionków w wywiadzie	7,67	< 0,001
Zawał serca w wywiadzie	11,1	< 0,001
Przewlekła niewydolność serca w wywiadzie	14,2	< 0,001

tym trybem, co wymaga dalszych określonych działań terapeutycznych. Dlatego istotne jest ustalenie dokładniejszych — poza stwierdzeniem zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego i prawidłowej funkcji węzła zatokowego — wskazań do implantacji stymulatora VDD. W niniejszej pracy, obarczonej pewnymi ograniczeniami wynikającymi z jej retrospektywnego charakteru, skupiono się na wybranych, stosunkowo prostych aspektach elektrofizjologicznej i klinicznej oceny chorych zakwalifikowanych do stymulacji VDD, które mogą być przydatne w optymalizacji wyboru właściwego sposobu stałej stymulacji serca u pacjentów z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Grupa ponad 100 chorych, których opisano w niniejszej pracy, jest porównywalna pod względem liczebności z populacjami prezentowanymi w dostępnym piśmiennictwie, w którym liczba ta wynosi 37–350, natomiast czas obserwacji pacjentów uczestniczących w niniejszym badaniu, wynoszący średnio ponad 4 lata, należy do najdłuższych spośród dotychczas opisanych [7, 16–19]. W niniejszym materiale odsetek utraty prawidłowej stymulacji był podobny do odnotowanego przez innych autorów, gdzie wynosił on od 5% do ponad 19% i zwiększał wraz z czasem obserwacji, a w jednej z prac, w przypadku 3-letniej obserwacji — najbardziej porównywalnej do niniejszej — był równy 19% [18].

W badanej populacji, spośród branych pod uwagę parametrów elektrofizjologicznych, niskie wartości amplitudy wyczuwanych podczas implantacji potencjałów P i R okazały się istotnymi czynnikami ryzyka utraty prawidłowej stymulacji VDD w okresie obserwacji, zarówno w jedno-, jak i wieloczynnikowej analizie, w tym uwzględniającej jedynie dane elektrofizjologiczne, jak i łącznie z klinicznymi. W dalszej analizie wykazano, iż  $P1 < 1,6$  mV i  $R1 < 10$  mV, uzyskane w trakcie implantacji stymulatora, w sposób istotny i niezależny wskazują na zagrożenie utraty prawidłowej stymulacji, zarówno u chorych z dodatnim wywiadem w kierunku HF, jak i bez tego obciążenia. Na wartość prognostyczną amplitudy P wskazywali m.in. Wiegand i wsp. [20]. W tej pracy graniczna wartość P wynosiła 0,6 mV, ale był to wynik pomiaru dokonanego w czasie pierwszej kontroli stymulatora, a nie podczas zabiegu implantacji, kiedy to ze względu na bezpośrednią technikę pomiaru uzyskane wartości parametrów wyczuwania są przeważnie wyższe.

Zagadnienie wartości prognostycznej niskiej amplitudy R nie było dotychczas — według najlepszej wiedzy autorów niniejszej pracy — rozpatrywane przez innych badaczy. Zakładając, iż wszystkie elektrody zostały właściwie umiejscowione w ko-

nieszku prawej komory pod kontrolą fluoroskopii, co następnie potwierdzano w badaniu RTG klatki piersiowej, można przypuszczać, iż stwierdzone niższe wartości wyczuwanego potencjału R w podgrupie B wynikają z pogorszenia właściwości i przebudowy tkanki mięśnia sercowego u tych chorych. Najpewniej wiąże się to z częstszym występowaniem u nich schorzeń prowadzących do uszkodzenia, włóknienia i remodelingu miokardium, w tym choroby niedokrwiennej i zawału serca oraz przewlekłej niewydolności serca. To właśnie zaburzenia struktury i upośledzenie prawidłowej funkcji komór mogą powodować systematyczne uszkodzenie, dylatację i dysfunkcję przedsionków, co w ostatecznym efekcie może uniemożliwić dalszą prawidłową stymulację VDD. W tym ujęciu niska wartość amplitudy R w podgrupie B potwierdza tak silny związek HF z utratą stymulacji VDD, jednak obserwacja ta wymaga dalszej naukowej weryfikacji. Tym niemniej uzyskane wyniki sugerują, iż niskie amplitudy P1 i R1 w trakcie implantacji stymulatora mogą wskazywać na konieczność rozważenia dośzczerzenia elektrody przedsionkowej ze względu na zwiększone prawdopodobieństwo stosunkowo szybkiego wystąpienia trwałej utraty właściwej stymulacji VDD.

W piśmiennictwie wskazywano także na kilka innych parametrów dotyczących szczegółów technicznych implantacji układu stymulującego, związanych z późniejszą utratą właściwej stymulacji. Umieszczenie dipola elektrody w dolnej części prawego przedsionka (widoczne na ekranie fluoroskopii), a także implantacja układu stymulującego z dostępu lewostronnego oraz widoczne w rentgenogramie klatki piersiowej zagięcie elektrody o ponad 90 stopni wiązały się z częstszą utratą właściwej stymulacji VDD [20–23].

W analizie dotyczącej danych klinicznych okazało się, iż chorzy w podgrupie B byli starsi ( $66,8 \pm 15,2$  vs.  $63,3 \pm 12,7$  roku), ale ta tendencja nie osiągnęła znamienności statystycznej, w odróżnieniu od wyniku pracy Wieganda i wsp. [20], w której gorsze rokowanie dotyczące trwałości stymulacji VDD stwierdzono u pacjentów po 66 roku życia. Najsilniejszym niezależnym czynnikiem ryzyka utraty stymulacji VDD okazała się obecność CHF, co wykazano zarówno w analizie jednoczynnikowej, jak i w modelach wieloczynnikowych. Obecność napadowego AF oraz przebycie MI w wywiadzie rokowały gorzej w analizie wieloczynnikowej, jednak w analizie jednoczynnikowej okazały się nieistotne. Ponadto, w wydzielonej grupie chorych bez CHF (78 pacjentów, czyli ponad 75% wszystkich objętych badaniem), dodatni wywiad w kierunku napadów AF i MI

nie były czynnikami ryzyka utraty stymulacji VDD. Dane te znajdują pewne potwierdzenie m.in. w pracy Pakarinen i wsp. [7], w której wykazano, że napady AF w wywiadzie były czynnikiem obciążającym przebieg kliniczny chorych ze stymulatorem VDD, ale jedynie u tych, u których równocześnie stwierdzano powiększenie wymiarów serca w badaniu RTG klatki piersiowej. Być może najbardziej prawdopodobne wytłumaczenie tych obserwacji wiąże się ze zmianą wielkości i geometrii jam serca, w tym obu przedsionków i prawej komory, co w sposób progresywny stwierdza się w przebiegu niewydolności serca. Powiększenie prawych jam prowadzi do „wciągnięcia” elektrody i dipola przedsionkowego w głąb prawej komory, co ogranicza możliwość właściwej sekwencji wyczuwania i stymulacji, objawiając się wystąpieniem zjawiska *undersensing* P. Uszkodzenie i postępująca dysfunkcja lewej komory oraz powiększenie i przebudowa lewego przedsionka zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia napadowego i utrwalonego migotania przedsionków. W tej sytuacji również, proporcjonalnie do zwiększenia wymiarów prawych jam serca, może dochodzić do wyczuwania mniejszych wartości P1, co potwierdzają komentowane powyżej wyniki dotyczące danych elektrofizjologicznych.

Uzyskane rezultaty pozwoliły na opracowanie optymalnego modelu analizy wieloczynnikowej parametrów ryzyka utraty stymulacji VDD, obejmującego zarówno parametry wyczuwania, jak i istotne dane kliniczne (tab. 7, ryc. 4). Model ten może być punktem wyjścia do opracowania algorytmu wyboru trybu stymulacji u chorych z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego, który mógłby być wykorzystany w odpowiednim badaniu prospektywnym. W niniejszym materiale utrata stymulacji VDD 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 rokowania chorego.

Jednym z najważniejszych ograniczeń oceny badanej populacji, związanych z jej retrospektywnym charakterem, był brak wystarczającego dostępu do wyników badań echokardiograficznych. Tymczasem w nielicznych znanych autorom badaniach prospektywnych dotyczących optymalizacji kwa-

lifikacji chorych do stymulacji VDD właśnie echokardiograficzna ocena wymiarów i objętości prawych jam serca oraz podłużnego wymiaru prawego serca w rozkurczu były pomocne w wyborze układu stymulującego i doborze właściwego wymiaru elektrody [24–26].

Podsumowując, można stwierdzić, iż całkowita rezygnacja ze stosowania stymulacji VDD w leczeniu chorych z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego z powodu jej opisanych ograniczeń byłaby przedwczesna. Względy praktyczne i ekonomiczne tego rodzaju stałej stymulacji serca, szczególnie w Polsce, wydają się jak najbardziej aktualne. Wyniki niniejszej pracy oraz cytowane dane z piśmiennictwa już obecnie pozwalają na właściwą kwalifikację chorych do tego rodzaju stymulacji. Jednocześnie zagadnienia budzące wątpliwości mogą stać się tematem dalszych badań prospektywnych. W pierwszej kolejności należałoby określić znaczenie badania echokardiograficznego — opisującego morfologię jam serca w danym momencie — w porównaniu z danymi klinicznymi i elektrofizjologicznymi, które mogą wskazywać na procesy toczące się w miokardium na przestrzeni dłuższego czasu. Intrygującym kierunkiem dalszych badań jest także określenie znaczenia amplitudy wyczuwanego potencjału komorowego R, i to nie tylko w kontekście stymulacji VDD, jako markera uszkodzenia i przebudowy mięśnia sercowego u chorych skierowanych do zastosowania stałej stymulacji serca.

## Wnioski

1. Niska amplituda wyczuwania potencjału przedsionkowego P1 i potencjału komorowego R1 w trakcie wszczepiania stymulatora oraz dodatni wywiad w kierunku niewydolności serca są najsilniejszymi niezależnymi czynnikami ryzyka utraty prawidłowej stymulacji serca u chorych z implantowanym stymulatorem VDD.
2. U pacjentów bez niewydolności serca dodatni wywiad w kierunku napadów migotania przedsionków oraz wcześniejsze przebycie zawału serca nie zwiększają istotnie ryzyka utraty prawidłowej stymulacji VDD.
3. Trwała utrata stymulacji VDD występuje najczęściej w ciągu pierwszych kilkunastu miesięcy stosowania stałej stymulacji serca.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Celem pracy było określenie wpływu parametrów stymulacji i danych klinicznych chorych ze stymulatorem VDD na ryzyko utraty prawidłowej stymulacji w wieloletniej obserwacji.*

**Materiał i metody:** *W pracy dokonano retrospektywnej oceny parametrów stymulacji i danych klinicznych chorych, u których w latach 1996–2003 implantowano stymulator VDD. Badaniem objęto 101 pacjentów (w tym 63 mężczyzn) w wieku  $65,1 \pm 14,4$  roku. Okres obserwacji wynosił  $4,7 \pm 0,72$  roku. Wskazania do stymulacji obejmowały: blok przedsionkowo-komorowy II° u 71 chorych (49 mężczyzn) i blok przedsionkowo-komorowy III° u 30 chorych (14 mężczyzn).*

**Wyniki:** *Prawidłową stymulację VDD w całym okresie obserwacji (podgrupa A) stwierdzono u 84 pacjentów (83,2%). Trwała utrata stymulacji VDD (podgrupa B) wystąpiła u 17 chorych (16,8%), po  $18 \pm 13,2$  miesiącach od implantacji rozrusznika z powodu stwierdzenia utrwalonego migotania przedsionków — u 3 pacjentów, napadów migotania przedsionków — u 3 chorych, dysfunkcji węzła zatokowego — u 5 osób i undersensingu P — u 6 badanych. W podgrupie B zarejestrowano niższą amplitudę wyczuwania potencjału przedsionkowego (P1) i komorowego (R1) w czasie implantacji oraz częściej stwierdzano dodatni wywiad w kierunku niewydolności serca. W analizie jednoczynnikowej z utratą stymulacji wiązały się P1 i R1 oraz wywiad w kierunku niewydolności serca, wartości P1 i R1 wskazujące na podwyższone ryzyko wyniosły odpowiednio  $< 1,6$  mV i  $< 10,0$  mV. W modelach wieloczynnikowych wskaźnikami ryzyka okazały się także dodatni wywiad w kierunku napadów migotania przedsionków i przebyte zawału serca. U chorych bez przewlekłej niewydolności serca ( $n = 78$ ) wskaźnikami ryzyka utraty stymulacji były P1 i R1.*

**Wnioski:** *Niska amplituda P1 i R1 oraz dodatni wywiad w kierunku niewydolności serca są najsilniejszymi wskaźnikami ryzyka utraty stymulacji VDD. U chorych bez niewydolności serca dodatni wywiad w kierunku napadów migotania przedsionków oraz przebyte zawału serca nie zwiększają ryzyka utraty stymulacji. Utrata stymulacji VDD występuje w ciągu pierwszych kilkunastu miesięcy stosowania stymulacji serca. (Folia Cardiol. 2006; 13: 131–139)*

**stymulacja VDD, synchronizacja przedsionkowo-komorowa, wyczuwanie przedsionkowe, wyczuwanie komorowe, przewlekła niewydolność serca**

## Piśmiennictwo

1. Gregoratos G., Abrams J., Epstein J. i wsp. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices — Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines) Committee Members. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 1703–1719.
2. Świątecka G., Bieganowska K., Kargul W. i wsp. Standardy postępowania w elektroterapii serca. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne 1999 ([www.ptkardio.pl](http://www.ptkardio.pl)).
3. Chamberlain-Webber R., Barnes E., Papouchado M. i wsp. Long-term survival of VDD pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 2246–2248.
4. Sun Z.-H., Stjernvall J., Laine P. i wsp. Extensive variation in the signal amplitude of the atria floating VDD pacing electrode. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 1760–1765.
5. Nowak B., Voigtlander T., Rosocha S. i wsp. Paroxysmal atrial fibrillation and high degree AV block: use of single lead VDDR pacing with mode switching. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 1927–1933.
6. Wiegand U.K.H., Bode F., Schneider R. i wsp. Development of sinus node disease in patients with AV block: implications for single lead VDD pacing. *Heart* 1999; 81: 580–585.
7. Pakarinen S., Toivonen L. Pre-implant determinants of adequate long-term function of single lead VDD pacemakers. *Europace* 2002; 4: 137–141.



8. Bernstein A.D., Parsonnet V. Survey of cardiac pacing and implanted defibrillator practice patterns in the United States in 1997. *PACE* 2001; 24: 842–855.
9. Ector H., Rickards A.F., Kappenberger L. i wsp. The World Survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter Defibrillators: Calendar year 1997 — Europe. *PACE* 2001; 24: 863–868.
10. Huang M., Krahn A.D., Yee R. i wsp. Optimal pacing for symptomatic AV block: A comparison of VDD and DDD pacing. *PACE* 2004; 27: 19–23.
11. Wiegand U.K.H., Bode F., Bonnemeier H. i wsp. Long-term complication rates in ventricular, single lead VDD, and dual chamber pacing. *PACE* 2003; 26: 1961–1969.
12. Wiegand U.K.H., Potratz J., Bode F. i wsp. Cost-effectiveness of dual-chamber pacemaker therapy: does single lead VDD pacing reduce treatment costs of atrioventricular block? *Eur. Heart J.* 2001; 22: 174–180.
13. Ijiri H., Komori S., Kohno I. i wsp. Improvement of exercise tolerance by single lead VDD pacemaker: evaluation using cardiopulmonary exercise test. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1336–1342.
14. Schuchert A., Jakob M., Treese N. i wsp. Efficacy of single lead VDD pacing in patients with impaired and normal left ventricular function. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1263–1267.
15. Wiegand U.K.H., Potratz J., Bode F. i wsp. Age dependency of sensing performance and AV synchrony in single lead VDD pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 863–869.
16. Irwin M.E., Senaratne M.P.J., Carbol B. i wsp. Experience with the VDDR single pass lead cardiac pacing system. *PACE* 1997; 20: 2363.
17. Wiegand U., Potratz J., Schneider R. i wsp. Single-lead VDD pacing in patients with AV-block. Is the occurrence of atrial undersensing predictable? *PACE* 1997; 20: 1542.
18. Chiladakis J.A., Patsouras N., Agelopoulos G. i wsp. Comparative three-year performance of chronic atrial sensing among eight different VDD systems. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 89: 1215–1218.
19. Naegeli B., Osswald S., Pfisterer M., Burkart F. VDD(R) pacing: short- and long-term stability of atrial sensing with a single lead system. *PACE* 1996; 19: 455–464.
20. Wiegand U.K.H., Nowak B., Reisp U. i wsp. Implantation strategy of the atrial dipole impacts atrial sensing performance of single lead VDD pacemakers. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 316–323.
21. Haghjoo M., Arya A., Emkanjoo Z., Sadr-Ameli M.A. Optimal side of implant for single-lead VDD pacing: right-sided versus left-sided implantation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28: 384–390.
22. Choi K.J., Nam G.B., Kim J., i wsp. Can chest roentgenogram predict the posture dependent changes of atrial sensing performance in patients with a VDD pacemaker? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27: 1339–1343.
23. Huang C.Y., Tuan T.C., Lee W.S. i wsp. Long-term efficacy and stability of atrial sensing in VDD pacing. *Clin. Cardiol.* 2005; 28: 203–207.
24. Santini M., Ricci R., Pignalberi C. i wsp. Immediate and long-term atrial sensing stability in single-lead VDD pacing depends on right atrial dimensions. *Eurpace* 2001; 3: 324–331.
25. De Cock C.C., Van Campen L.C.M.C., Huygens J. i wsp. Usefulness of echocardiography to predict inappropriate atrial sensing in single-lead VDD pacing. *PACE* 1999; 22: 1344–1347.
26. Yin W.H., Jen H.L., Chiang M.C. i wsp. Development of an echocardiographic method for choosing the best fitting single-pass VDD lead. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 761–767.