

# Czy możemy przewidzieć korzystny wpływ elektrostymulacji na stabilizację rytmu u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków?

## Can we predict the influence of the right ventricular pacing on rate stabilization in patients with chronic atrial fibrillation?

Michał Chudzik<sup>1</sup>, Jerzy Krzysztof Wranicz<sup>1</sup>, Katarzyna Piestrzeniewicz<sup>1</sup>,  
Jan Henryk Goch<sup>1</sup> i Włodzimierz Kargul<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I Katedra Kliniki Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Elektrokardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

### Abstract

**Background:** *Continuous ventricular overdrive pacing in patients with chronic atrial fibrillation (AF) has a stabilizing effect on the usually irregular and random ventricular rhythm during AF, which may provoke dizziness, discomfort and palpitations in many patients. This effect was shown in some previous studies, though they have not investigated the efficacy during daily activity and over a long period of follow-up (FU). In this study, data of heart rate histograms from the diagnostic pacemaker memory were employed to assess the reduction of fast ventricular rates over 90 beats/min (defined as tachy-AF) in patients with VVI 80/min pacing during a long term period of 3 months.*

**Material and methods:** *In 42 patients with chronic AF and permanent VVI pacing the pacemaker's memory data from 3-month FU (basic rate 80/min) were compared with data from two consecutive 1-day FU's (basic rate 40/min and 80/min, respectively) performed approximately 1 month after implantation (results: mean  $\pm$  standard deviation; statistic: Wilcoxon matched pairs test; level of significance:  $p < 0.05$ ).*

**Results:** *We found a significant lower percentage of tachy-AF episodes in VVI 80/min at 3-month FU compared to VVI 40/min at 1<sup>st</sup>-day FU ( $9 \pm 11\%$  vs.  $26 \pm 14\%$ ,  $p < 0.05$ ), though only the ventricular rates in the ranges between 90 and 120 beats/min were significant. Conversely the mean ventricular rate as well as the percentage of ventricular pacing was significantly higher at in VVI 80/min at 3-month FU compared to VVI 40/min at 1<sup>st</sup>-day FU:  $83 \pm 4$  beats/min vs.  $68 \pm 11$  beats/min ( $p < 0.01$ ) and  $8 \pm 14\%$  vs.  $86 \pm 132\%$  ( $p < 0.01$ ). No significant differences were found between VVI 80/min at 3-month FU and at 2<sup>nd</sup>-day FU in all analyzed parameters (values of VVI 80/min at 2<sup>nd</sup>-day: ventricular rates over 88 beats/min —  $13 \pm 15\%$ , mean ventricular rate —  $82 \pm 3$  beats/min, ventricular pacing —  $86 \pm 16\%$ ).*

Adres do korespondencji: Dr med. Michał Chudzik  
I Katedra Kliniki Kardiologii i Kardiochirurgii UM  
ul. Sterlinga 1/3, 91-425 Łódź  
tel./faks (0 42) 636 44 71, e-mail: [michalchudzik@wp.pl](mailto:michalchudzik@wp.pl)  
Nadesłano: 15.04.2004 r. Przyjęto do druku: 30.06.2004 r.

**Conclusions:** *We conclude that the reduction of tachy-AF by VVI 80/min overdrive pacing is stable over the long term period of 3-month and that this effect is predictable immediately after implantation in a short term 1-day follow-up, which enables the identification of the responders to continuous ventricular overdrive pacing. Additionally pacemaker memory function may be useful in controlling rhythm in pts with AF during long term follow-up.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 581–589)

### **chronic atrial fibrillation, ventricular pacing, heart rate stabilization, pacemaker diagnostic memory function**

## **Wstęp**

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) to arytmia występująca u ok. 1% populacji [1, 2], która może istotnie zwiększać chorobowość i śmiertelność [3–7]. Nieregularny rytm komór w przebiegu AF powoduje u wielu chorych znaczne dolegliwości, takie jak zawroty głowy, kołatania serca, a nawet utraty przytomności [7–9]. Wykazano ponadto, że AF wpływa na zaburzenia hemodynamiczne z obniżeniem czynności skurczowej lewej komory serca [10]. Problem jest bardzo istotny, ponieważ długo trwające AF poprzez szybką niekontrolowaną pracę komór i/lub ich nieregularność może wpływać na obniżenie parametrów hemodynamicznych serca, a w końcu doprowadzić do tachykardiomiopatii [10–13].

Dlatego też tak ważne jest odpowiednie leczenie chorych z utrwalonym AF. Farmakoterapia, która ma na celu odpowiednią kontrolę rytmu komór, wiąże się z możliwością wystąpienia objawów ubocznych wynikających ze stosowania leków antyarytmicznych, na przykład efektu proarytmicznego [14–16]. Ablacja lub modyfikacja łącza przedsionkowo-komorowego to inwazyjne metody leczenia AF, jednak powodują one nieodwracalne uszkodzenie łącza przedsionkowo-komorowego. W 1985 r. Wittkamp i DeJongste [17] rozpoczęli badania nad stabilizacją rytmu u pacjentów z AF poprzez stałą elektrostymulację serca. Wyniki następnych badań potwierdziły, że stymulacja z koniuszka prawej komory serca ma stabilizujący wpływ na pracę komór w czasie AF [18–21]. Rezultaty tych prac sugerowały, że wstecznie przewodzony impuls z koniuszka prawej komory do węzła przedsionkowo-komorowego może powodować jego częściową lub całkowitą depolaryzację. Wówczas fale migotania przedsionków będą trafiać na okres refrakcji węzła. Dzięki temu przy odpowiedniej częstotliwości stymulacji mogą zostać zahamowane szybkie impulsy z przedsionków w węzle przedsionkowo-komorowym. U pacjentów z implantowanym już stymulatorem serca metoda ta może być jednym ze sposobów niefarmakologicznego leczenia AF [22].

Pierwsze badania wpływu stymulacji na kontrolę rytmu serca u pacjentów z AF obejmowały chorych będących w spoczynku [23, 24]. Początkowe próby oceny algorytmów stymulatora stabilizujących pracę komór w czasie wysiłku fizycznego wymagały pomocy rozbudowanych, zewnętrznych komputerów [25]. Niestety, w badaniach tych nie oceniano skuteczności regulacji rytmów w czasie codziennej aktywności chorych oraz podczas długiego okresu obserwacji. Dodatkowym problemem jest możliwość długoterminowej oceny rytmu u pacjentów z migotaniem przedsionków.

Wcześniejsze badania autorów niniejszej pracy, które wykazały, że stała stymulacja serca z częstotnością 80/min stabilizuje rytm serca oraz istotnie redukuje liczbę incydentów szybkich rytmów komór w czasie 24 godzin, skłoniły ich do podjęcia próby oceny, czy stała elektrostymulacja serca zapewnia zmniejszenie szybkich rytmów komór w czasie 3-miesięcznej obserwacji (3M FU, *3-month follow-up*) [26].

Celem pracy była ocena wpływu stałej stymulacji serca VVI 80/min u pacjentów z utrwalonym AF na stabilizację rytmu i redukcję szybkich rytmów komór wynoszących powyżej 90/min w czasie 3 miesięcy oraz próba wykorzystania funkcji diagnostycznych stymulatora do określenia długoterminowego wpływu stymulacji na rytm serca w przebiegu migotania przedsionków.

## **Materiał i metody**

Badaniami objęto 51 pacjentów (26 mężczyzn i 25 kobiet) w wieku 57–82 lat (śr.  $73 \pm 7,6$  roku), hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w latach 1998–2002, z utrwalonym AF (trwającym ponad 6 miesięcy), u których implantowano stymulator komorowy VVI Biotronik Actros S. Wskazaniami do implantacji było utrwalone AF (brady-tachy-AF) z przerwami powyżej 3 s w ciągu dnia i/lub 4 s w nocy w zapisie EKG metodą Holtera, z poronnymi bądź pełnymi zespołami Morganiego-Adamsa-Stokesa (MAS).

**Tabela 1.** Podłoże chorobowe u 51 chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków (AF) i implantowanym stymulatorem serca**Table 1.** Comorbidities in 51 patients with permanent atrial fibrillation (AF) and implanted pacemaker

Choroby towarzyszące	Pacjenci z AF i stymulatorem serca
Nadciśnienie tętnicze	27
Nabyta wada serca	5
Kardiomiopatia zastoinowa	5
Choroba niedokrwienna serca	14

Charakterystykę kliniczną i opis chorób towarzyszących przedstawiono w tabeli 1. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wynosiła 32–74% (śr.  $68 \pm 15\%$ ).

### Protokół badania

W pierwszym dniu rejestracji stymulator ustawiono na tryb pracy VVI 40/min w celu uzyskania zapisów głównie „własnego AF”, bez istotnego wpływu stymulacji. Następnego dnia przeprogramowano stymulator na częstość pracy 80/min po to, by określić wpływ stymulacji na redukcję epizodów szybkich rytmów — tachy-AF, definiowanych jako rytm komór powyżej 90/min i stabilizację pracy serca w czasie 1 doby (1D FU, *one-day follow-up*). Wybór tej częstości stymulacji wynikał z rezultatów wcześniejszych badań, w których wykazano jej korzystny wpływ na redukcję szybkich rytmów, parametry hemodynamiczne serca oraz jakość życia chorych [26, 28, 29]. Tej częstości stymulacji nie zmieniano u chorych przez 3 miesiące.

Według standardów europejskich i Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego u pacjentów z AF optymalna częstość rytmu komór wynosi 70–90/min. Dlatego też jako epizody tachy-AF uznano rytm komór powyżej 90/min [30, 31].

Leki wpływające na częstość pracy serca przedstawiono w tabeli 2 (pozostały one niezmiennie przez cały okres badania).

Nie określano średniego stężenia naporstnicy w surowicy krwi. U żadnego pacjenta nie obserwowano klinicznych i elektrokardiograficznych cech przeparstnicowania.

Dawkę  $\beta$ -blokerów lub blokerów kanałów wapniowych ustalano u każdego badanego indywidualnie. Za optymalną dawkę terapeutyczną uznawano taką, która zapewnia średnią pracę serca obliczoną

**Tabela 2.** Leki i ich średnie dobowe dawki przyjmowane przez 51 pacjentów w czasie trwania badania**Table 2.** Mean daily doses of medications taken by the 51 patients throughout the study

Lek	Liczba pacjentów
Preparaty naporstnicy	25
Beta-blokery: metoprolol (52 mg/d.) bisoprolol (6,2 mg/d.)	37
Blokery kanałów wapniowych werapamil (84 mg/d.)	10

na podstawie 10 kolejnych cykli w zapisie EKG poniżej 90/min. Jednocześnie nie mogła ona spowodować obniżenia wartości skurczowego ciśnienia tętniczego poniżej 100 mm Hg i/lub spadku o więcej niż 40 mm Hg w porównaniu z wartością przed włączeniem do badania.

### Analiza rejestracji funkcji diagnostycznych stymulatora — Holter stymulatorowy

Holter stymulatorowy (HS) poza standardowymi informacjami (średnia i maksymalna częstość pracy serca, odsetek zespołów własnych i wystymulowanych), dzięki wprowadzeniu histogramu rytmu serca, podającego średni odsetek rytmów serca w poszczególnych zakresach częstości, pozwala porównać odsetek szybkich rytmów serca ( $> 90$ /min) u pacjentów ze stymulacją VVI 40/min oraz 80/min. Po wydrukowaniu za pomocą programatora PMS 1000 analizowano następujące parametry funkcji diagnostycznych:

- średnią częstość pracy serca (HR $\bar{s}$ );
- odsetek zespołów wystymulowanych jako wskaźnik stabilizacji rytmu (Vp);
- średni odsetek rytmów w poszczególnych zakresach częstości;
- odsetek rytmów powyżej 90/min (tachy-AF).

### Analiza statystyczna

Po sprawdzeniu, czy badana zmienna ma rozkład normalny, za pomocą testu W Shapiro-Wilka dokonano analizy statystycznej. Dla rozkładu normalnego dla zmiennych powiązanych użyto testu *t*-Studenta. Gdy stwierdzono, że badana zmienna nie ma rozkładu normalnego, analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu nieparametrycznego — kolejności par Wilcoxon. Za poziom istotności przyjęto  $p < 0,05$ .

## Wyniki

Z 51 pacjentów włączonych do badań 3-miesięczny okres obserwacji zakończyło 42 chorych, 2 osoby nie zgłosiły się na badanie kontrolne po okresie 3 miesięcy, 3 chorych wykluczono z badań z powodu istotnych zmian dotyczących przyjmowania leków, a u 4 zgłaszających szybką pracę serca w godzinach nocnych stymulator przeprogramowano na częstość 80/min w godzinach dziennych i 70/min w godzinach 22:00–6:00. Ostatecznie badaniem objęto 42 pacjentów.

### Porównanie średniej częstości pracy serca (HR<sub>sr</sub>)

Stymulacja VVI 80/min w sposób istotny statystycznie zwiększała średnią akcję serca zarówno w czasie 1 doby, jak i 3 miesięcy, w porównaniu ze stymulacją VVI 40/min — VVI 40/min 1D FU HR<sub>sr</sub> = 68,1 ± 11 vs. VVI 80/min 1D FU HR<sub>sr</sub> = 81,5 ± 3 (p < 0,05); VVI 80/min 3M FU HR<sub>sr</sub> = 83 ± 4 (p < 0,05). Nie było natomiast różnic statystycznych w wypadku stymulacji VVI 80/min między obserwacją 24-godzinną i 3-miesięczną (p = 0,72).

### Porównanie odsetka zespołów wystymulowanych (Vp)

Także odsetek zespołów wystymulowanych nie różnił się istotnie między zapisem 24-godzinnym a 3-miesięcznym — VVI 80/min 1D FU Vp = 86 ± 16%; VVI 80/min 3M FU Vp = 86 ± 13% (p = 0,90). Natomiast w oczywisty sposób stymulacja z wyższą częstością istotnie statystycznie zwiększała Vp w porównaniu z VVI 40/min (Vp = 8 ± 14%). Wyniki średniej częstości pracy serca i odsetka zespołów wystymulowanych przedstawiono w tabeli 3.

### Wpływ stymulacji na redukcję epizodów tachy-AF

Histogram rytmu serca uzyskany z HS pozwala ocenić odsetek rytmów w poszczególnych zakresach częstości pracy serca.

Zarówno wyniki 24-godzinne, jak i 3-miesięczne wykazały, że w zakresie częstości 90–120/min w czasie stymulacji VVI 80/min, w porównaniu z pacjentami z „własnym AF”, następuje istotna statystycznie redukcja tych rytmów. W zakresie częstości 121–138/min również odnotowano mniej tych rytmów w czasie stymulacji VVI 80/min, ale bez istotności statystycznej (p < 0,06). Jedyne powyżej częstości 138/min stymulacja VVI 80/min nie wpływała na ich zmniejszenie, ale rytmy te stanowiły poniżej 2% całości.

Ponadto należy podkreślić, że nie było różnic statystycznych między wynikami 24-godzinnymi a 3-miesięcznymi zarówno w poszczególnych zakresach częstości, jak i w całkowitej liczbie incydentów tachy-AF (p = 0,59). Wyniki przedstawiono w tabeli 4.

Wykazano, że korzystny efekt podczas stymulacji VVI 80/min w czasie 24 godzin utrzymał się przez następne 3 miesiące.

## Dyskusja

Zgodnie z wcześniejszymi badaniami, które opisywały wpływ stymulacji serca zarówno z wykorzystaniem, jak i bez specjalnych algorytmów w stymulatorach, dla skutecznej stabilizacji rytmu u pacjentów z utrwalonym AF i prawidłowym przewodzeniem przez węzeł przedsionkowo-komorowy odsetek zespołów wystymulowanych powinien wynosić ponad 75% [17, 23, 25].

Algorytmy z mniejszym odsetkiem stymulacji komorowej nie zapewniały redukcji tachy-AF w obserwacji długoterminowej [27].

W niniejszej pracy wysoki odsetek zespołów wystymulowanych (86%) osiągnięto już przy rytmie podstawowym stymulacji VVI 80/min. Wyniki poprzednich badań autorów potwierdziły, że odpowiednią kontrolę rytmu w przebiegu AF można osiągnąć przy stymulacji z częstościami rytmu własnego pomiędzy średnią i maksymalną akcją serca [26]. Wittkamp

**Tabela 3.** Porównanie średniej częstości pracy serca oraz odsetka zespołów wystymulowanych pomiędzy stymulacją VVI 40/min, VVI 80/min w czasie 24 godzin i 3 miesięcy u 42 pacjentów z migotaniem przedsionków (AF)

**Table 3.** Comparison of the mean heart rate and percentage of paced beats during VVI 80 bpm and 40 bpm pacing after 24 hours and 3 months of follow-up in 42 patients with atrial fibrillation (AF)

	VVI 40/min 1D FU	VVI 80/min 1D FU	VVI 80/min 3M FU
Średnia częstość pracy serca [/min]	68,1 ± 11*	81,5 ± 3	83 ± 4
Odsetek zespołów wystymulowanych	8 ± 14%*	86 ± 16%	86 ± 13%

VVI 40/min 1D FU — stymulacja VVI z częstością 40/min w czasie 24 godzin, VVI 80/min 1D FU — stymulacja VVI z częstością 80/min w czasie 24 godzin, VVI 80/min 3M FU — stymulacja z częstością 80/min w czasie 3 miesięcy; \*p < 0,01



**Tabela 4.** Porównanie wpływu stymulacji VVI 80/min na redukcję rytmów komór w poszczególnych zakresach oraz na liczbę incydentów tachy-AF (definiowanych jako rytmy komór > 90/min) w czasie 3 miesięcy i 24 godzin oraz stymulacji VVI 40/min w czasie 1 doby u 42 pacjentów z migotaniem przedsionków

**Table 4.** Comparison of the influence of VVI 80 bpm on reduction of ventricular rates of all ranges and on the number of tachy-AF after 24 hours and 3 months of follow-up and the VVI 40 bpm pacing after 24 hours of follow-up in 42 patients with atrial fibrillation

Zakresy częstości pracy serca [/min]	Rytm komór		
	VVI 40/min 1D FU	VVI 80/min 2D FU	VVI 80/min 3M FU
90–96	9 ± 5%***	3 ± 4%	3 ± 3%
97–107	7 ± 5%***	3 ± 4%	3 ± 3%
108–120	5 ± 4%***	2 ± 3	1 ± 2%
121–137	3 ± 3%*	2 ± 2%	1 ± 2
138–160	1 ± 2%	1 ± 4%	1 ± 1%
161–192	< 1%	< 1%	< 1%
> 192	< 1%	< 1%	< 1%
Liczba incydentów tachy-AF (wszystkie rytmy komór > 90/min)	26 ± 14%**	12 ± 15%	9 ± 11%

VVI 40/min 1D FU — stymulacja VVI z częstością 40/min w czasie 24 godzin, VVI 80/min 1D FU — stymulacja VVI z częstością 80/min w czasie 24 godzin, VVI 80/min 3M FU — stymulacja z częstością 80/min w czasie 3 miesięcy; test kolejności par Wilcoxon: \*\*\*p < 0,001, \*\*p < 0,05, \*p < 0,06

i DeJongste [17] stwierdzili bardzo dużą korelację między odsetkiem zespołów wystymulowanych a stabilizacją rytmu w przebiegu migotania przedsionków.

Dlatego też  $V_p$ , parametr uzyskiwany z funkcji diagnostycznych stymulatora, może być istotnym wskaźnikiem stabilizacji rytmu w AF w czasie wielomiesięcznej obserwacji. Uważa się, że mechanizm, który umożliwia kontrolowanie rytmu serca dzięki elektrostymulacji, wynika z wstecznego, ukrytego przewodzenia przedsionkowo-komorowego, zmniejszającego z kolei częstość impulsów przewodzonych z przedsionków do komór drogą zstępującą przedsionkowo-komorową [20, 32].

Wysoka częstość stymulacji (80/min) spowodowała, że średnia akcja serca wynosiła 82/min w czasie 1 doby i 83/min w obserwacji 3-miesięcznej. W porównaniu z „własnym AF” wartości te były istotnie statystycznie wyższe. Wydaje się jednak, że taka częstość pracy serca, szczególnie w powiązaniu z jej regularnością, powinna być dobrze tolerowana przez pacjentów z AF. U 4 chorych konieczne było zmniejszenie częstości stymulacji w godzinach nocnych, ze względu na złą tolerancję częstości stymulacji wynoszącą 80/min.

Wskazuje to, że należy rozważyć standardowe uruchomienie programu nocnego w stymulatorze, co mogłoby spowodować obniżenie średniej dobowej częstości serca, przy jednocześnie zachowanej stabilizacji rytmu.

W niniejszym badaniu wykazano, że stała stymulacja VVI 80/min spowodowała ponad 2-krotną

redukcję epizodów tachy-AF, chociaż istotność statystyczną osiągnięto tylko w przedziale częstości 90–120/min.

Badanie to jest jednym z pierwszych, w którym próbowano ocenić wpływ stałej elektrostymulacji na stabilizację rytmu serca w AF w tak długim okresie obserwacji.

Dodatkowo należy podkreślić, że nie było żadnych różnic istotnych statystycznie w czasie stymulacji 80/min, w średniej częstości stymulacji, odsetku zespołów wystymulowanych oraz rytmów serca w żadnym zakresie częstości, pomiędzy wynikami uzyskanymi w czasie 1 doby i 3 miesięcy. Wydaje się, że informacje, które uzyskuje się w czasie 1 doby, mogą być dobrym predyktywnym wskaźnikiem redukcji tachy-AF w wielomiesięcznej obserwacji. Możliwość oceny stabilizacji rytmu po okresie 24 godzin może ułatwić dobór odpowiedniej częstości stymulacji dla każdego z pacjentów z AF i pomóc w zidentyfikowaniu tych, którzy dzięki stałej stymulacji mają możliwość uzyskania trwałej stabilizacji rytmu komór.

Trzeba zwrócić uwagę na fakt, że wszystkich pacjentów jednocześnie leczono farmakologicznie (preparaty naporstnicy,  $\beta$ -blokery, blokery kanałów wapniowych). Elektrostymulacja stanowiła jedynie uzupełnienie farmakoterapii. Jednocześnie należy podkreślić, że pomimo prób optymalizacji leczenia farmakologicznego (ograniczenia w wielkości stosowanych dawek leków wynikały zarówno z tolerancji leków, wartości ciśnienia tętniczego, jak

i z czynności skurczowej mięśnia lewej komory) nie uzyskano u tych chorych prawidłowej średniej częstości pracy serca ani odczuwalnego klinicznie zmniejszenia incydentów tachyarytmii.

Korzystny wpływ redukcji tachy-AF na zmniejszenie dolegliwości, takich jak kołatania serca czy duszność, u pacjentów z AF jest oczywisty. Najnowsze badania pokazują ponadto, że stabilizacja rytmu w AF poprawia parametry hemodynamiczne w badaniu echokardiograficznym [33–37].

Bardzo mało jest natomiast badań na temat znaczenia kontroli rytmu w AF w redukcji śmiertelności [38]. W niektórych publikacjach wykazano korzystny wpływ regulacji rytmu komór na cofnięcie procesu tachykardiomiopatii [39, 40]. Należy pamiętać, że sama nieregularność rytmu w przebiegu AF upośledza kurczliwość i może doprowadzić do kardiomiopatii [35]. Dalsze badania powinny być ukierunkowane na długoterminową ocenę jakości życia i parametrów hemodynamicznych serca.

Oczywiście, stała elektrostymulacja ze stałą częstością nigdy nie zastąpi innej uznanej metody leczenia chorych z tachy-AF — ablacji łącza przedsionkowo-komorowego. Jej skuteczność potwierdzono w wielu randomizowanych badaniach [41, 42]. Do niewątpliwych zalet tej metody terapii należy jej bardzo duża skuteczność — wynosząca do 95%. Nie jest ona jednak pozbawiona ryzyka, bowiem powoduje nieodwracalne uszkodzenie tkanek oraz inne powikłania [38]. Być może przedstawione w niniejszej pracy wyniki 1-dniowe umożliwią trafniejszą identyfikację pacjentów, u których jedyną metodą stabilizacji rytmu będzie zabieg typu *ablate and pace*. Trzeba pamiętać, że stymulacja VVI 80/min nie powodowała istotnej redukcji najszybszych rytmów wynoszących powyżej 120/min w porównaniu ze stymulacją VVI 40/min. Dlatego też możliwość przewidywania po obserwacji 24-godzinnej długoterminowego efektu redukcji tachy-AF dzięki stymulacji bądź po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego może być bardzo pomocnym narzędziem diagnostycznym.

Ciągła stymulacja z możliwie wysokim odsetkiem Vp jest niezbędna do stabilizacji rytmu komór. Jednak trzeba pamiętać, że standardowo elektrodę endokawitarną umieszcza się w koniuszku prawej

komory. Jest to miejsce, które powoduje asynchroniczną pracę serca i może po wielu latach wywołać również zmiany w morfologii i czynności lewej komory [43]. Dlatego też niezbędne jest rozpoczęcie badań nad innymi, bardziej fizjologicznymi miejscami stymulacji, takimi jak droga odpływu prawej komory. U pacjentów z AF i istotną dysfunkcją lewej komory należy rozważyć wykonywanie zabiegów resynchronizujących ze stymulacją prawej i lewej komory [44–46].

Stała elektrostymulacja z częstością 80/min może nie zapewniać u wszystkich chorych odpowiedniej stabilizacji rytmu. Być może należy sprawdzić, czy istnieje możliwość jeszcze krótszego okresu rejestracji (1 h?, 10 min?), który byłby predyktywny do wyników długoterminowych. Pozwoliłoby to i ułatwiło odpowiednie zaprogramowanie stymulatora u pacjentów z AF, skracając czas ich hospitalizacji, zmniejszając liczbę badań, a zatem dając korzyści medyczne i ekonomiczne.

Dodatkowym nierozstrzygniętym problemem jest stabilizacja rytmu u osób z AF, w przypadku których nie ma wskazań do stałej stymulacji serca. Czy taka forma elektroterapii zastąpi leczenie farmakologiczne i/lub ablację łącza przedsionkowo-komorowego? Obecnie nie ma na to jednoznacznych dowodów, dlatego niniejsze badanie dotyczyło chorych, u których wskazania do implantacji stymulatora były niepodważalne.

## Wnioski

1. Stała elektrostymulacja prawej komory VVI 80/min istotnie redukuje epizody tachy-AF (> 90/min) u pacjentów z AF podczas 3-miesięcznej obserwacji.
2. Wyniki 1-dniowe zmniejszenia incydentów tachy-AF we wszystkich zakresach częstości pozwalają prognozować wyniki 3-miesięcznej obserwacji.
3. Funkcje diagnostyczne stymulatora mogą być użyteczne do oceny stabilizacji rytmu (odsetek zespołów wystymulowanych) i redukcji szybkich rytmów serca (histogram rytmu serca) w czasie oceny długoterminowej.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Stała elektrostymulacja serca wywołuje stabilizujący wpływ na nieregularny rytm komór w przebiegu migotania przedsionków (AF). Ten korzystny efekt stałej stymulacji opisano w wielu badaniach. Niestety, w nielicznych oceniano wpływ elektroterapii na stabilizację rytmu podczas długiego okresu obserwacji. Celem niniejszej pracy było określenie, dzięki funk-*

cją diagnostycznym stymulatora, wpływu stałej stymulacji serca na redukcję epizodów tachy-AF (definiowanych jako rytm komór powyżej 90/min) oraz na stabilizację rytmu w czasie 3 miesięcy.

**Materiał i metody:** Do badania włączono 42 pacjentów z utrwalonym AF i implantowanym stymulatorem VVI. Porównywano zapisy danych z funkcji diagnostycznych stymulatora ze stymulacji 1-dniowej VVI 40/min („własne AF”) oraz stymulacji VVI 80/min w czasie 1 doby i 3 miesięcy.

**Wyniki:** Stymulacja VVI 80/min powodowała zmniejszenie liczby incydentów tachy-AF w czasie 3 miesięcy w porównaniu ze stymulacją VVI 40/min ( $9 \pm 11\%$  vs.  $24 \pm 14\%$ ;  $p < 0,05$ ), ale istotność statystyczną uzyskano tylko w zakresach 90–120/min. Podobnie średnia akcja serca oraz odsetek zespołów wystymulowanych były istotnie statystycznie wyższe w trakcie stymulacji VVI 80/min podczas 3 miesięcy w porównaniu ze stymulacją VVI 40/min —  $81 \pm 3/\text{min}$  vs.  $68 \pm 10/\text{min}$  ( $p < 0,01$ ) i  $7 \pm 13\%$  vs.  $86 \pm 12\%$  ( $p < 0,01$ ). Nie było natomiast żadnych znamienych statystycznie różnic między wynikami stymulacji VVI 80/min pochodzącymi z rejestracji 3-miesięcznych i 24-godzinnych (liczba epizodów tachy-AF wynosiła  $13 \pm 15\%$ , średnia akcja serca —  $82 \pm 3/\text{min}$ , odsetek zespołów wystymulowanych —  $86 \pm 16\%$ ).

**Wnioski:** Stała elektrostymulacja prawej komory VVI 80/min powoduje istotną redukcję epizodów tachy-AF ( $> 90/\text{min}$ ) u pacjentów z AF podczas 3-miesięcznej obserwacji, a wyniki 1-dniowe zmniejszenia incydentów tachy-AF we wszystkich zakresach częstości są prognozy styczne w stosunku do wyników 3-miesięcznych. Ponadto funkcje diagnostyczne stymulatora mogą być użyteczne w ocenie stabilizacji rytmu (odsetek zespołów wystymulowanych) i redukcji szybkich rytmów serca (histogram rytmu serca) w czasie oceny długoterminowej. (Folia Cardiol. 2004; 11: 581–589)

**migotanie przedsionków, stymulacja komorowa, stabilizacja rytmu**

## Piśmiennictwo

1. Ostrander L.D. Jr., Brandt R.L., Kjelsberg M.O., Epstein F.H. Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community. Tecumseh, Michigan. Circulation 1965; 31: 888–898.
2. Petersen P., Godtfredsen J. Atrial fibrillation — a review of course and prognosis. Acta Med. Scand. 1084; 216: 5–9.
3. Benjamin E.J., Wolf P.A., D’Agostino R.B., Silberhatz H., Kannel W.B., Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham Heart Study. Circulation 1998; 98: 946–952.
4. Istrup D.M., Frye R.L. The natural history of lone atrial fibrillation. A population base study over three decades. N. Engl. J. Med. 1987; 317: 669–674.
5. Stevenson L.W. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. J. Am. Coll. Cardiol. 1998; 32: 695–703.
6. Yuan Z., Bowlin S., Einstadter D., Cabul R.D., Connors A.R. Jr., Rimm A.A. Atrial fibrillation as a risk factor for stroke: a retrospective cohort study of hospitalized Medicare beneficiaries. Am. J. Public Health 1998; 88: 395–400.
7. Benjamin E.J., Levy D., Varizi S.M., D’agostino R.B., Belanger A.J., Wolf P.A. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. JAMA 1994; 271: 840–844.
8. Bootsma B., Hoelan A.J., Strackee J., Meijler F.L. Analysis of R-R intervals in patients with atrial fibrillation at rest and during exercise. Circulation 1970; 41: 783.
9. Cobbe S.M. Incidence and risks associated with atrial fibrillation. PACE 1994; 17: 1005–1010.
10. Giani P., Giudici V., Leoni G. Haemodynamics of a regular and an irregular rhythm in atrial fibrillation. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing 1998. Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY 1998; 389–392.
11. Ueshima K., Myers J., Ribis P.M. i wsp. Exercise capacity and prognosis in patients with chronic atrial fibrillation. Cardiology 1995; 86: 108–113.

12. Herbert W.H. Cardiac output and the varying R-R intervals of atrial fibrillation. *J. Electrocardiol.* 1973; 6: 131–135.
13. Tomita M., Spinale F.G., Crawford F.A. i wsp. Changes in left ventricular volume, mass and function during the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy. Disparity between recovery of systolic versus diastolic function. *Circulation* 1991; 83: 635–644.
14. Coplen S.E., Antman E.M. Berlin J.A., Hewitt P., Chalmers T.C. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990; 82: 1106–1116.
15. Echt D.S., Liebson P.R. Mitchell B. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide or placebo. *N. Eng. J. Med.* 1991; 12: 781–788.
16. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trials (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trials of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N. Eng. J. Med.* 1989; 321: 406–412.
17. Wittkampf F., DeJongste M. Rate stabilization by right ventricular pacing in patients with atrial fibrillation. *PACE* 1986; 9 (część II): 1147–1153.
18. Wittkampf F.H.M., DeJongste M.J.L., Lie H.I. i wsp. Effect of right ventricular pacing on ventricular rhythm during atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11: 539–545.
19. Greenhut S., Dawson A., Steinhaus B. Effectiveness of a ventricular rate stabilization algorithm during atrial fibrillation in dogs. *PACE* 1995; 18: 810 (streszczenie).
20. Fraser J., Greenhut S., Steinhaus B. i wsp. Acute effectiveness of ventricular rate stabilization in pacemaker patients with atrial fibrillation. *PACE* 1996; 19: 720 (streszczenie).
21. Peress D., Greenhut S., Undesser K. i wsp. Evaluation of a new pacemaker algorithm for ventricular rate stabilization during atrial fibrillation in humans. *PACE* 1996; 19: 734 (streszczenie).
22. Wittkampf F., Meijler F. Ventricular pacing for rate stabilization in atrial fibrillation: electrophysiological basis. W: Santini M. red. *Progress in clinical pacing.* Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY 1998; 371–376.
23. Greenhut S., Fraser J., Steinhaus B., Feld G., Hughes W. Optimized standby rate reduces the ventricular rate variability in pacemaker patients with atrial fibrillation. *PACE* 1996; 19: 1780–1785.
24. Naik S.A., Igel D.A., Markowitz H.T., Martin M.I., Fanning L.J., Hayes D.L. Effect of overdrive ventricular pacing on ventricle cycle length distribution during atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22 (część II): 158 (streszczenie).
25. Lau Chu-Pak, Jiang Zu-Yi, Tang Ming-Oi Efficacy of ventricular rate stabilization by right ventricular pacing during atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 542–548.
26. Chudzik M., Wranicz J.K., Cygankiewicz I., Kargul W. Reduction of tachycardia episodes in patients with chronic atrial fibrillation by right ventricular pacing. *Progr. Biomed. Res.* 2001; 6: 296–302.
27. Adinolfi E., Laurenzi F., Dini P. on behalf of the Italian RASTAF Study Group RASTAF study: Rate stabilization in atrial fibrillation. W: Santini M. red. *Progress in clinical pacing.* Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY 1998; 377–382.
28. Chudzik M., Wranicz J.K., Goch J.H., Kargul W. Wpływ stałej elektrostymulacji serca na stabilizację rytmu u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków. *Folia Cardiol.* 2004; 11: 143–152.
29. Chudzik M., Wranicz J.K., Maciejewski M. i wsp. Wpływ stałej elektrostymulacji serca na parametry hemodynamiczne i jakość życia u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków. *Folia Cardiol.* 2004; 11: 169–176.
30. Levy S., Breithardt G., Campbell R.W.F. i wsp. on behalf of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Atrial Fibrillation: current knowledge and recommendation for management. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 1294–1320.
31. Trusz-Głuza M., Dąbrowski A., Kornacewicz-Jach Z. i wsp. Nadkomorowe zaburzenia rytmu. Standardy PTK zamieszczone na stronie internetowej PTK ([www://ptkardio.com](http://ptkardio.com)).
32. Vereckei A., Vera Z., Pride H.P. i wsp. Atrioventricular nodal conduction rather than automaticity determines the ventricle rate during atrial fibrillation and atrial flutter. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1992; 3: 534–543.
33. Harinam R.J., Hu D., Hwang M.H. i wsp. Improvement of cardiac output in atrial fibrillation by ventricular pacing. *Circulation* 1993; 88 (część II): I-280 (streszczenie).
34. Clark D.M., Plumb V.J., Kay G.N. The hemodynamics of atrial fibrillation: the independent effect of an irregular RR intervals. *Circulation* 1995; 92: I-141 (streszczenie).
35. Naito M., David D., Michelson E.L. i wsp. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am. Heart J.* 1983; 106: 284–291.
36. Daoud E.G., Weiss R., Bahu M. i wsp. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 1433–1436.
37. Vardas P.E., Simantirakis E.N., Manios E.G. Heart failure patients with atrial fibrillation with a normal



- ventricular response. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 1431–1433.
38. Brignole M., Oddone D., Croci F., Donato P. Various clinical presentations of atrial fibrillation and therapeutic flow chart. W: Santini M. red. *Progress in clinical pacing.* Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY 2000; 35–41.
39. Grogan M., Smith H., Gersh B. i wsp. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1570–1573.
40. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 563–570.
41. Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C. An assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. A randomized controlled study. *Circulation* 1999; 99: 1587–1592.
42. Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L. An assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation. A randomized controlled study. *Circulation* 1998; 98: 953–960.
43. Little W.C. Mechanizm of abnormal interventricular septal motion during delayed left ventricular activation. *Circulation* 1982; 65: 1986–1991.
44. Boerth R.C., Covell J.W. Mechanical performance and efficiency of the left ventricle during ventricular pacing. *Am. J. Physiol.* 1986; 221: 1686–1691.
45. Lee M.A. Effect of long term right ventricular apical pacing on the left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 225–232.
46. Occheta E., Bortnik M., Francalacci B. i wsp. “Ablate and pace” in chronic atrial fibrillation: intraventricular high septal VVIR pacing to perform a “physiological” ventricular synchronization. *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardiostimolazione. Proceedings of The New Frontiers of Arrhythmias 2002, 15<sup>th</sup> International Congress; Marilleva-Val di Sole, Włochy, 6–13 kwietnia, 2002; 5: 256–262.*