

Stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej: metoda resynchronizacji przedsionków

Maciej Wójcik i Andrzej Kutarski

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Wprowadzenie

Pierwszym akceptowanym miejscem stałej stymulacji przedsionkowej (z dostępu przezżylnego) była zatoka wieńcowa (CS, *coronary sinus*) [1, 2]. Jednak we wczesnych latach 70. ten rodzaj stymulacji został zastąpiony przez stymulację uszka prawego przedsionka [3] z powodu mniejszego odsetka niepowodzeń technicznych (dyslokacje, blok wyjścia i inne) przy wykorzystaniu tego miejsca stymulacji. Wprowadzenie różnych odmian stymulacji fizjologicznej oraz postęp w farmakoterapii antyarytmicznej pozwoliły uzyskać istotną redukcję częstości nawrotów arytmii przedsionkowych u dużego odsetka pacjentów. W ostatnim 10-leciu zauważono jednak, że klasyczna stymulacja prawego przedsionka, przynosząca doskonałe wyniki u pacjentów z migotaniem przedsionków „zależnym” od bradykardii, pauz oraz wagotonii [4], może zwiększyć częstość nawrotów arytmii u niektórych chorych [5, 6]. Dzięki lepszemu zrozumieniu roli zaburzeń przewodzenia w obrębie przedsionków jako podłoża arytmii przedsionkowych [7–9], wprowadzono nowe metody [10–16] stymulacji przywracających synchronię aktywacji przedsionków (stymulacja dwuprzedsionkowa, dwupunktowa stymulacja prawego przedsionka, stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej), które stwarzają nowe możliwości terapeutyczne dla tych pacjentów.

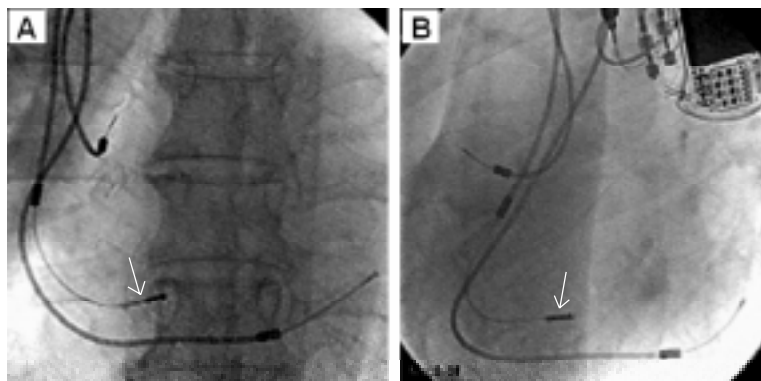
Na początku lat 90. Daubert zaproponował stymulację dwuprzedsionkową pomiędzy końcówkami

szeregowo połączonych elektrod, umieszczonych w uszku prawego przedsionka (katoda) i dystalnym odcinku zatoki wieńcowej (anoda) [10], Saksena — dwupunktową stymulację prawego przedsionka z elektrodami w górnej części jego uszka i dolno-tylnej części przedsionka w okolicy ujścia zatoki wieńcowej [11]. Dwa lata później przedstawiono inne dwa systemy stymulacji dwuprzedsionkowej: wykorzystanie dwóch kanałów stymulatora typu DDD do stymulacji dwuprzedsionkowej (zatoka wieńcowa stymulowana jest z komorowego kanału stymulatora) [16] i modyfikację dwuprzedsionkowego układu stymulującego Dauberta polegającą na zamianie (odwróceniu) biegunów elektrod (anoda połączona z elektrodą w uszku prawego przedsionka, katoda w zatoce wieńcowej) [17].

Wymienione typy dwupunktowych resynchronizujących stymulacji przedsionkowych wymagają implantacji dwóch elektrod przedsionkowych. W ostatnich latach zaproponowano inne sposoby jednopunktowej (jednoelektrodowej) stymulacji przedsionkowej, zapewniające również bardziej „symetryczną” (niż klasyczna stymulacja uszka prawego przedsionka) aktywację przedsionków; propagowane są one zarówno przez ośrodki europejskie, jak i amerykańskie. Ich istotę stanowi jednopunktowa stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej w miejscach zapewniających niemal równoczesne docieranie fali aktywacji do górnej części prawego przedsionka i dystalnego odcinka zatoki wieńcowej, czyli bocznej ściany lewego przedsionka.

Wszystkie typy (i modyfikacje) przedsionkowych stymulacji resynchronizujących powodują bardziej jednoczasową aktywację przedsionków, co elektrokardiograficznie objawia się skróceniem (normalizacją) czasu trwania załamka P, a klinicznie redukcją częstości nawrotów arytmii przedsionkowych (ryc. 1).

Adres do korespondencji: Dr med. Andrzej Kutarski
 Katedra i Klinika Kardiologii AM
 ul. Jaczewskiego 8, 20–090 Lublin
 Nadesłano: 4.09.2000 r. Przyjęto do druku: 16.10.2000 r.
 Praca sponsorowana z grantu KBN Nr: 4 P05B 005 18.



Ryc. 1. Radiogram klatki piersiowej pacjentki, u której wobec niezadowalających efektów stymulacji dwuprzedsionkowej implantowano trzecią elektrodę przedsionkową techniką lansowaną przez Padeletiego (opis w tekście), w celu dodatkowej stymulacji tylny-dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej. Klasyczne miejsce wkręcenia elektrody: nieco ku tyłowi i nieco powyżej ujścia zatoki wieńcowej; prosta standardowa elektroda (TIR 60 BP) doskonale obrazuje w obu projekcjach lokalizację ujścia i przebieg zatoki wieńcowej. **A.** Projekcja tylny-przednia **B.** Projekcja boczna.

Fig. 1. Chest X-ray of the female patient who received the third (septal) atrial lead due to unsatisfied clinical effect of biatrial pacing. Atrial septal screw-in lead was implanted according to Padeletti's technique (see text) slightly over and slightly back to coronary sinus ostium; standard stright (TIR 60 BP) lead excellently indicates coronary sinus location. **A.** Postero-anterior view, **B.** Lateral view.

Poszukiwania najlepszego miejsca do stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej

Ciekawostką stanowi fakt, że stymulację przegrody międzyprzedsionkowej wprowadzono do praktyki klinicznej jako wartościowe miejsce wkręcenia końcówki elektrody przedsionkowej [18] już w 1985 roku, tj. na wiele lat przed powstaniem koncepcji przedsionkowych stymulacji resynchronizujących. Zarówno Stirbys [18] w 1985 roku, jak i von Knorre 10 lat później [19] nie przywiązywali wagi do elektrofizjologicznych następstw takiej stymulacji; podkreślali jedynie, że ze względu na swoją grubość przegroda jest pewniejszym i bezpieczniejszym miejscem stymulacji niż boczna ściana prawego przedsionka. Implantując elektrodę wkrętkową, posługiwali się oni fluoroskopią w projekcji tylny-przedniej i bocznej, jednak nie podali dokładnej lokalizacji elektrody na przegrodzie [18, 19].

W 1997 roku Spencer III przedstawił koncepcję stymulacji okolicy wiązki Bachmana i jednocześnie oryginalną metodę jednoczesnego wykorzystania echokardiografii przezprzełykowej (TEE, *transesophageal echocardiography*) i fluoroskopii do dokładnego określania lokalizacji końcówki elektrody wkrętkowej.

„Pod kontrolą TEE i obrazu fluoroskopowego koniec elektrody był kierowany w najbardziej wysunięty do przodu region przegrody międzyprzedsionkowej, w pobliżu obszaru pomiędzy przegrodą międzyprzedsionkową a pierścieniem aorty; na planie poziomym koniec elektrody był widoczny w przedniej części *septum primum*”. Grubość przegrody międzyprzedsionkowej w miejscu implantacji elektrody wynosiła, według oceny echokardiograficznej, 6 ± 1 mm [12].

W tym samym roku Bailin [20], implantując elektrodę o aktywnej fiksacji (4269 CPI) w przednio-górnej części przegrody międzyprzedsionkowej w okolicy wiązki Bachmana, określał ostateczną pozycję elektrody, bazując na obrazie dwupłaszczyznowej fluoroskopii. Stymulacja okolicy wiązki Bachmana stosowana była też przez innych autorów w czasie badań elektrofizjologicznych (Noguchi [21], Yu [22] i Lewalter [23], Duytschaever [24]), jednak nie podają oni sposobu weryfikacji lokalizacji końcówki elektrody.

Również Goette [25], który opisywał wiązkę Bachmana jako „grubą wiązkę mięśniówki w sklepieniu przedsionków, będącą preferencyjną drogą przewodzenia międzyprzedsionkowego”, stosował epikardialną czasową stymulację okolicy wiązki Bachmana u pacjentów po zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych (CABG) w celu zapobiegania napadom migotania przedsionków.

Inne miejsca na przegrodzie międzyprzedsionkowej poszukiwał Neuzner [26], stymulując okolicę *fossa ovalis*. Bens [27] wykorzystywał do stymulacji tylną okolicę trójkąta Kocha poniżej *foramen ovale*, podczas gdy Katsivas [14, 28], a rok później Manolis [29] szukali miejsca ostatecznej fiksacji, stymulując przegrodę międzyprzedsionkową z jednoczesnym określaniem czasu przewodzenia pobudzenia do elektrody w górnej części prawego przedsionka (HRA) i dystalnej zatoce wieńcowej (dCS), określając miejsce jako najlepsze wówczas, gdy czas przewodzenia do HRA i do dCS był ≤ 10 ms.

Padeletti [30, 31] propaguje stałą stymulację tylnej okolicy trójkąta Kocha, umiejscawiając elektrodę pod kontrolą fluoroskopii powyżej i ku tyłowi od ujścia zatoki wieńcowej, ponieważ uważa to miejsce za obszar o przewodzeniu anizotropowym i substrat migotania przedsionków. „Pod kontrolą fluoroskopii przedsionkowa elektroda o aktywnej fiksacji

była umiejscawiana powyżej ujścia zatoki wieńcowej przy zastosowaniu właściwie zgiętego przewodnika. Następnie wykonywano rotację o 90° w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara. Jeśli osiągnięto satysfakcjonujący próg stymulacji i warunki sterowania, elektrodę pozostawiano w tym miejscu, a przewodnik był delikatnie wycofywany” [32].

Warunki sterowania i stymulacji oraz rodzaje elektrod stosowanych do stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej

Stirbys [18], implantując proste wkrętkowe elektrody u 8 pacjentów, opisywał progi stymulacji rzędu 1,0 V i potencjał z przedsionka 4,2 mV. Podobne wyniki swoich pierwszych doświadczeń obejmujących znacznie mniejszą liczbę pacjentów uzyskali autorzy amerykańscy [12]: próg stymulacji zarówno w czasie zabiegu implantacji układu, jak i podczas ponad 2-miesięcznej obserwacji wynosił 1,1 V, a wartości rejestrowanego potencjału przedsionkowego były stabilne w okresie kontrolnym i wynosiły ok. 3,8 mV.

Bailin [20, 33] stosował elektrodę o aktywnej fiksacji (CPI 4269), uzyskując w czasie implantacji progi stymulacji poniżej 1 V oraz identyczną jak Spencer i wsp. wielkość potencjału przedsionkowego [12], zaś po 6 tygodniach i w czasie kolejnych miesięcy obserwacji progi stymulacji stabilizowały się na poziomie 2,5 V, a parametry sterowania były cały czas stabilne; zanotowano jedynie wzrost impedancji. Blok wyjścia (*exit block*) wystąpił u jednego spośród 23 pacjentów.

Katsivas [14, 28] i Manolis [29] stosowali elektrody o aktywnej fiksacji Medtronic Capsure Fix 4068 i Medtronic Capsure Fix 4568, obserwując statystycznie istotne (ale bez większego znaczenia klinicznego) narastanie progu stymulacji po 2 miesiącach oraz nieznaczny wzrost impedancji układu. Nie obserwowali oni dyslokacji w okresie 7 miesięcy. Warunki stymulacji i sterowania nie podlegały dalszym zmianom.

Te same elektrody stosował Bens [27], obserwując jednak blok wyjścia u 10% chorych; opisuje on ponadto zjawisko przesłuchu (*cross-talk*) w kanale komorowym stymulatora, występujące przy próbach stymulacji z użyciem większej energii.

Padeletti [31, 32] stosował trzy rodzaje wkręcanych elektrod dwubiegunowych: sterydowe Medtronic Capsure Fix 4068, sterydowe Pacesetter Trendil DX 1388 T i niesterydowe Osypka PY 66 Irox, uzyskując u wszystkich pacjentów zbliżone wartości potencjału przedsionkowego (2,6 mV) i progu stymulacji (1 V); różnice występowały je-

dynie w wartościach impedancji. Wartości te pozostawały stabilne przez cały okres obserwacji. W jednym tylko przypadku doszło do dyslokacji elektrody, w pierwszym miesiącu po implantacji. Padeletti nie obserwował bloku wyjścia (tab. 1).

Efekty kliniczne stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej

Pierwsze doniesienie na temat wpływu antyarytmicznego stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej [18] dotyczyło pacjenta z zespołem Wolfa-Parkinsona-White’a, u którego obserwowano nawracające epizody napadowego częstoskurczu nadkomorowego, występujące do czasu wdrożenia stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej. Już od pierwszego dnia po implantacji układu arytmia nie wystąpiła i efekt ten utrzymał się przez cały okres obserwacji (2,5 roku).

Odpowiedzi na pytanie, czy i w jaki sposób miejsce stymulacji ma wpływ na występowanie migotania przedsionków poszukiwali badacze amerykańscy [20, 34]. Porównywali oni efekty klasycznej stymulacji uszka prawego przedsionka ze stymulacją okolicy wiązki Bachmana, stwierdzając, iż w grupie pacjentów z klasycznym układem stymulującym migotanie przedsionków pojawiało się częściej niż przy stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej i chociaż obserwowana różnica nie była istotna statystycznie, to uznali ją za ważną z klinicznego punktu widzenia.

Podobny efekt antyarytmiczny [25] u chorych po CABG czasowo stymulowanych epikardialnie w okolicy uszka prawego przedsionka lub okolicy wiązki Bachmana opisał Goette. Epizody migotania przedsionków były znacznie częstsze w pierwszej grupie pacjentów (odpowiednio 53% vs 29%).

Manolis i wsp. [29], prezentując swoje pierwsze doświadczenia ze stosowaniem stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej, także sugerowali, że u pacjentów z napadowym migotaniem przedsionków można oczekiwać poprawy. Jednak wyniki przeprowadzonych przez nich badań obejmujących małą grupę pacjentów (7 chorych) nie były rewelacyjne (w okresie 6 miesięcy obserwacji u 2 pacjentów arytmia nie wystąpiła, u 3 ze względu na nawroty migotania przedsionków rozpoczęto terapię lekami antyarytmicznymi, zaś u 2 zdecydowano się na wykonanie ablacji łącza przedsionkowo-komorowego z powodu bardzo częstych nawrotów arytmii).

Hermida i wsp. [35], aby ocenić efekty stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej, porównywali częstość epizodów migotania przedsionków u pacjentów prospektywnie wybranych metodą rando-

Tabela 1. Stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej. Stosowane typy elektrod oraz uzyskane warunki sterowania i stymulacji**Table 1.** Interatrial septum pacing. Lead types and obtained pacing/sensing parameters

Autor (ośrodek)	Pozycja piśmiennictwa	Liczba pacjentów	Elektroda	Amplituda fali A [mv]	Próg stymulacji [v]
Spencer III W.H. (Houston, Stany Zjednoczone)	[12]	4	Medtronic #4058	3,80	1,12
Bailin S.J. (Des Moines, Stany Zjednoczone)	[20]	23	4269 CPI	3,80	0,82
Goette A. (Magdeburg, Niemcy)	[25]	26	Elektrody do czasowej stymulacji nasierdziowej Osypka	2,60	1,20
Bens J.L. (Francja)	[27]	30	Medtronic Capsure Fix 4068	1,50	0,80
Katsivas A. (Ateny, Grecja)	[28]	7	Medtronic Capsure Fix 4068	2,20	0,70
Padeletti L. (Florencja, Włochy)	[32]	41	Medtronic Capsure Fix 4068	2,60	0,99
		16	Pacesetter Trendil DX 1388	2,58	1,09
		11	Osypka PY66 Irox	2,72	1,12
Łącznie	–	158	–	–	–
Średnia ważona	–	–	–	2,5852	0,9733

Fala A — potencjał przedsionkowy

mizacji do stymulacji klasycznej i stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej. Przez 15 miesięcy obserwowano tendencję do zmniejszenia nawrotów arytmii w grupie pacjentów z przegrodowym układem stymulującym. Było to szczególnie widoczne u chorych, u których podczas rytmu zatokowego czas trwania załamka P w standardowym EKG był dłuższy niż 120 ms.

Badania prowadzone w ośrodkach włoskich [30, 36] obejmujące większe grupy pacjentów przekonują zarówno o braku działania proarytmicznego, jak i o dużej skuteczności antyarytmicznej stymulacji tylna-dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej. W długim okresie obserwacji u 76% chorych arytmia nie wystąpiła, u 16% występowały krótkie (< 6 min) bezobjawowe okresy arytmii, a tylko u 8% wystąpił jeden napad migotania przedsionków. Średnia częstość objawowej arytmii wynosiła 0,006 epizodów/miesiąc. Ci sami autorzy wcześniej przedstawiali jeszcze lepsze rezultaty [37]. Stosując algorytm ciągłej stymulacji przedsionkowej (CAP, *consistent atrial pacing*), uzyskali efekt antyarytmiczny równy

100% i skuteczność równą „jedynie” 89% przy wyłączonym algorytmie (CAP off) u pacjentów z układem stymulującym tylna-dolną okolicę przegrody międzyprzedsionkowej. Ostatnie ich doniesienia [38] dowodzą nieznacznie mniejszej skuteczności tej metody stymulacji, lecz różnica w częstości nawrotów arytmii jest nadal wyraźna w porównaniu z okresem przed implantacją układu stymulującego.

Występowanie przewlekłego migotania przedsionków podczas stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej

Padeletti i wsp. [39] oceniali również, czy u pacjentów z bradykardią zatokową i napadowym migotaniem przedsionków po wcześniejszym wykonaniu ablacji łąca przedsionkowo-komorowego i implantacji stymulatora dwujamowego (DDDR) miejsce stymulacji prawego przedsionka wpływa na zmianę arytmii w formę przewlekłą. Dane zostały zebrane retrospektywnie. Liczba epizodów migotania przedsionków w czasie 3 miesięcy przed ablacją łąca

i implantacją stymulatora wynosiła w całej grupie średnio 6,5/miesiąc pomimo polepszenia leczenia farmakologicznego (5,3/miesiąc u 16 pacjentów ze stymulacją przegrody i 7,0/miesiąc u pozostałych chorych z klasyczną stymulacją prawego przedsionka). Badania kontrolne przeprowadzano co 3 miesiące. Przewlekłe migotanie przedsionków definiowano jako migotanie przedsionków utrzymujące się przez 3 miesiące. W czasie całego okresu obserwacji (3–24 miesięcy) u żadnego chorego nie stwierdzono nawrotu przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Przewlekła postać arytmii wystąpiła u 12% pacjentów stymulowanych z przegrody i u 38% z klasycznym układem przedsionkowym, a krzywa Kaplana-Meiera utrzymania rytmu zatokowego wskazuje na istotną statystycznie większą skuteczność stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej.

Podobne wyniki przedstawił Bailin [34], który porównywał efekty stymulacji uszka prawego przedsionka i stymulacji okolicy wiązki Bachmana. Przewlekłe migotanie przedsionków definiował on jako co najmniej 2-miesięczną arytmie. Postawiono hipotezę głoszącą, że miejsce stymulacji przedprzedsionkowej może mieć istotny wpływ na pojawienie się przewlekłej postaci arytmii. Stwierdzone różnice nie są znamienne statystycznie, jednak uzyskana tendencja prawdopodobnie jest istotna z klinicznego punktu widzenia.

Elektrofizjologiczne aspekty stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej

Do oceny skuteczności stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej w aspekcie elektrofizjologicznym stosowano różne metody i różne parametry. Część autorów analizowała czas trwania załamka P w II odprowadzeniu standardowego EKG, inni — czas przewodzenia między prawym (HRA) i lewym przedsionkiem (dCS, dystalna zatoka wieńcowa), jeszcze inni stosowali takie kryteria, jak ocena możliwości zapobiegania wytwarzaniu migotania przedsionków w czasie programowanej stymulacji przedsionków przy zastosowaniu różnych sposobów stymulacji przedprzedsionkowej lub ocena czasu trwania efektywnego okresu refrakcji przedsionków.

Czas trwania załamka P

Czas trwania załamka P oraz jego morfologia w odprowadzeniach standardowego EKG (dwufazowy w II, II i aVF) od dawna wykonywano we wstępnej ocenie występowania zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego [20, 23–26, 30, 36, 40].

Zarówno Bailin [20], Katsivas [14, 28], jak i Padeletti [36] implantowali układ do stałej stymula-

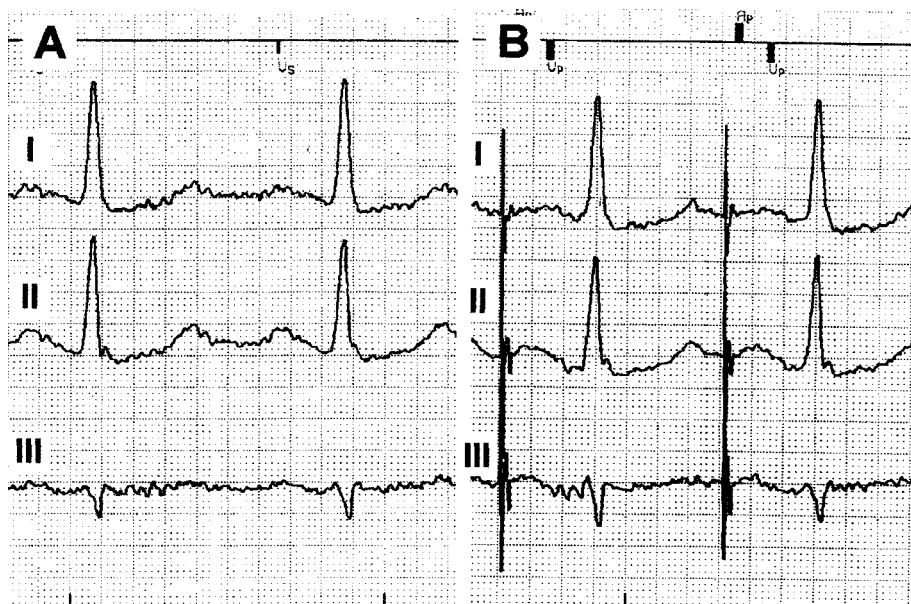
cji przegrody międzyprzedsionkowej u pacjentów z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego. Stwierdzili oni statystycznie istotną redukcję szerokości załamka P — u autorów włoskich była ona najwyraźniejsza (84 ms vs 132 ms w czasie rytmu zatokowego). Należy podkreślić, że u pacjentów bez tachyarytmii przedprzedsionkowych przed implantacją układu nie występowały napady arytmii również po zabiegu, co, zdaniem autorów, może świadczyć o braku działania arytmogennego tego rodzaju stymulacji.

W 1998 roku Bailin [33] zaprezentował obserwacje własne wpływu stałej stymulacji przednio-górnej części przegrody międzyprzedsionkowej na czas trwania załamka P i wykazał skrócenie czasu trwania załamka P w obu badanych grupach chorych (124 vs 146 ms u pacjentów po CABG i 110 vs 129 ms u chorych bez wcześniejszej interwencji kardiologicznej) (ryc. 2).

Nieco inne wyniki uzyskał Hermida [41], który również stosował stałą stymulację przegrody międzyprzedsionkowej u chorych z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego. Średni czas trwania załamka P wynosił 126 ms w czasie rytmu zatokowego i praktycznie nie ulegał zmianie podczas stymulacji przegrody (124 ms). Natomiast podczas klasycznej stymulacji uszka prawego przedsionka średni czas trwania załamka P (158 ms) różnił się istotnie od wartości uzyskanej podczas stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej (ryc. 2 i 4). Autorzy francuscy zwracają uwagę na fakt, iż odbieranie lokalnej fali pobudzenia prawego przedsionka, w odniesieniu do początku załamka P, przy użyciu elektrody umieszczonej w tylnodolnej części przegrody, jest jeszcze bardziej opóźnione niż przy klasycznej lokalizacji elektrody w uszku prawego przedsionka (43,3 vs 34,4 ms) (ryc. 3).

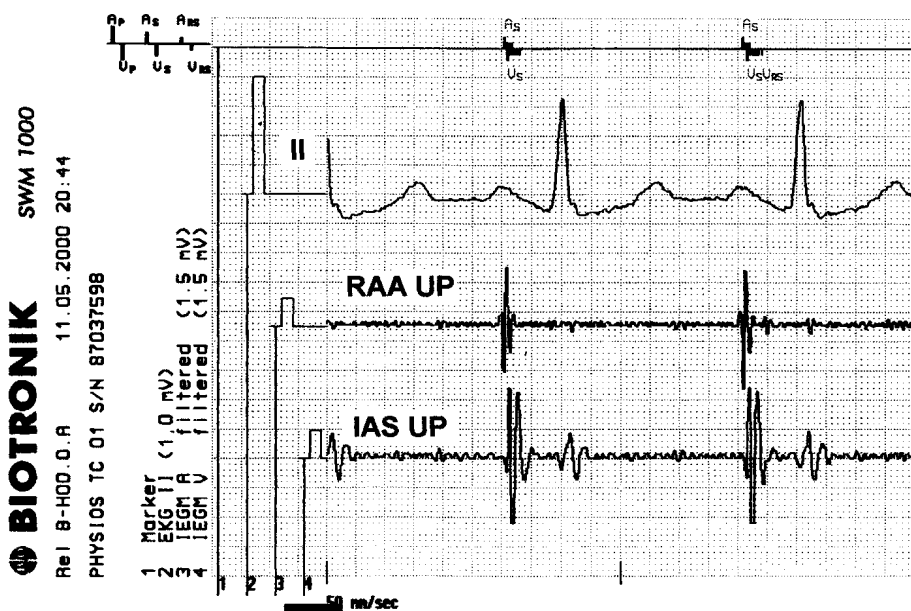
Zbliżone do przedstawionych wyżej wyniki analizy czasu trwania załamka P uzyskał Yu [22], opisując istotne jego skrócenie zarówno podczas stymulacji przednio-górnej części przegrody międzyprzedsionkowej (120 ms), jak i stymulacji dwuprzedsionkowej (110 ms) w porównaniu z klasyczną stymulacją uszka prawego przedsionka (150 ms) (ryc. 2, 4).

Istotne zmiany morfologii i czasu trwania załamka P obserwowali również Noguchi i wsp. [21], którzy oceniali wartości tego parametru u pacjentów bez zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego. Stymulacja okolicy wiązki Bachmana znacząco redukowała czas trwania załamka P w porównaniu ze stymulacją uszka prawego przedsionka. Badacze japońscy zwrócili także uwagę na inne korzystne aspekty stymulacji przegrodowej: zmniejszanie możliwości zamknięcia pętli krążącego pobudzenia (*re-entry*)



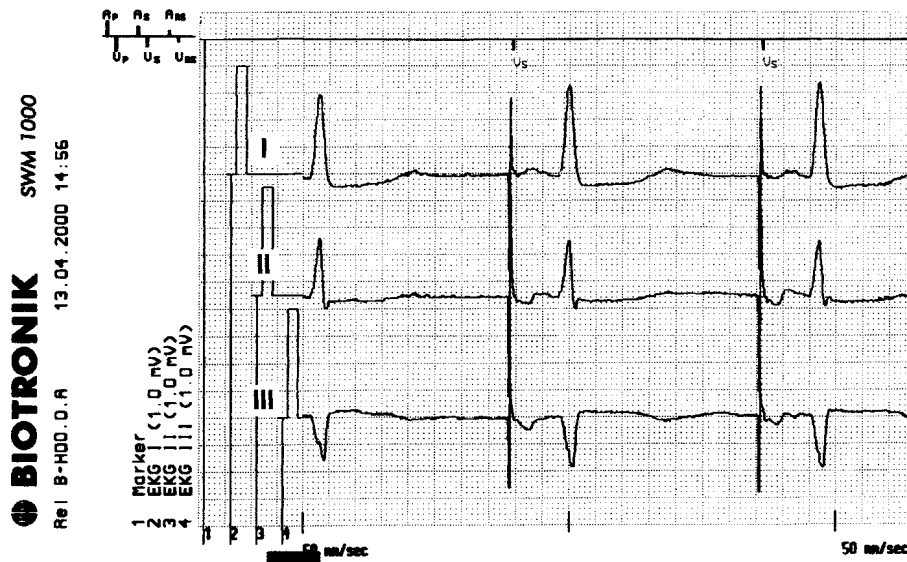
Ryc. 2. Odprowadzenia I-III standardowego EKG zarejestrowanego u pacjentki, której rtg klatki piersiowej przedstawiono na rycinie 1. **A.** Rytm zatokowy: widoczne poszerzenie załamka P; P II = 150 ms, odstęp P-Q = 210 ms. **B.** Stymulacja prawego przedsionka: P II = 180 ms, odstęp P-Q = 240 ms. Rycina ilustruje bardzo typowe zjawisko nasilenia zaburzeń przewodzenia śród- i międzyprzedsionkowego podczas stymulacji uszka prawego przedsionka.

Fig. 2. Standard ECG (leads I-III) recorded in the same patient presented in the figure 1. **A.** Sinus rhythm: prolonged P-wave duration; P II = 150 ms, PQ = 210 ms. **B.** RAA pacing: P II = 180 ms, S(spike)-Q = 240 ms. Figure presents very typical finding — aggravation of intra- and interatrial conduction disturbances during RAA pacing. RAA — right atrium appendage pacing.



Ryc. 3. Odprowadzenie II standardowego EKG oraz elektrogram wewnątrzsercowy (IEGM) w czasie rytmu zatokowego zarejestrowane podczas zabiegu implantacji „przegrodowej” elektrody u tej samej pacjentki (ryc. 1, 2). Zapisu potencjałów wewnątrzsercowych dokonano poprzez połączenie proksymalnych końców elektrod z zewnętrznym stymulatorem. RAA UP — IEGM prawego przedsionka (UP); IAS UP — IEGM zarejestrowany z końcówki elektrody „przegrodowej” (UP). Fala aktywacji przedsionków dociera do elektrody w uszku prawego przedsionka z 45 ms opóźnieniem w stosunku do początku załamka P; po dalszych 15 ms jest ona rejestrowana w IEGM z przegrody międzyprzedsionkowej. Opóźnienie detekcji przedsionkowej fali pobudzenia w stosunku do początku załamka P II wynosi 60 ms.

Fig. 3. ECG (II lead) and intracardiac electrocardiogram (IEGM) obtained during sinus rhythm in the same patient (fig. 1, 2) during implantation of additional „septal” lead IEGM recordings were obtained via RAA and septal lead connected to external pacemaker. RAA UP — right atrial appendage IEGM (UP); IASUP — septal IEGM (UP). Atrial activation is recorded in the RAA with 45 ms delay in comparison to the onset of P-wave; and after additional 15 ms it is recorded in the low septal region. Atrial activation recorded from septal lead is delayed about 60 ms in comparison to the onset of P-wave.



Ryc. 4. Odprowadzenia I–III standardowego EKG zarejestrowanego u tej samej pacjentki w czasie stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej. Typowa dla tego rodzaju stymulacji morfologia wystymulowanego załamka P: dwufazowy z dominującą fazą ujemną w odprowadzeniu II. Czas trwania załamka P = 145 ms, S (odstęp)-Q = 180 ms; skrócenie odstępu S-Q typowe dla stymulacji dolno-tylnoprzedsionkowej. W porównaniu z obrazem EKG podczas stymulacji uszka prawego przedsionka (ryc. 2) widoczne jest skrócenie czasu trwania załamka P o 40 ms.

Fig. 4. ECG (I–III standard leads) recorded in the same patient during interatrial septum pacing. Typical morphology of paced P wave is seen: biphasic with predominant its negative phase especially in lead II. P = 145 ms, S (spike)-Q = 180 ms; shortening of spike-Q interval is typical for low-posterior atrial pacing. In comparison with RAA pacing (fig. 2) shortening in P-wave duration by about 40 ms can be seen.

poprzez eliminację następstw lokalnych zaburzeń przewodzenia w okolicy ujścia zatoki wieńcowej. Autorzy ci podkreślają również brak proarytmicznego efektu tego rodzaju stymulacji.

Analiza dotychczasowych doniesień na temat stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej u 136 pacjentów wykazuje korzystny wpływ tego rodzaju stymulacji na czas trwania załamka P w porównaniu zarówno z wartościami uzyskanymi w czasie rytmu zatokowego, jak i podczas klasycznej stymulacji uszka prawego przedsionka (tab. 2).

Ocena czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego

Kolejnym parametrem, dokładniej odzwierciedlającym przewodzenie międzyprzedsionkowe, stosowanym w celu oceny efektów stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej, jest czas przewodzenia pomiędzy górną częścią prawego przedsionka (HRA) a dystalną elektrodą w zatoce wieńcowej (dCS), czyli czas przewodzenia międzyprzedsionkowego (IACT, *interatrial conduction time*).

Zarówno autorzy amerykańscy [12], jak i greccy [28] donosili o istotnym skróceniu czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego podczas stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej w porówna-

niu z wartościami tego parametru uzyskanymi w czasie rytmu zatokowego.

Rewelacyjne wyniki uzyskał Padeletti [36], który stymulując tylny obszar trójkąta Kocha, opisywał w grupie 30 pacjentów średnią wartość IACT rzędu 17,7 ms (*sic!*) w porównaniu z 97,7 ms w czasie rytmu zatokowego i 136,6 ms w czasie klasycznej stymulacji uszka prawego przedsionka (różnice o dużej znamienności statystycznej).

Yu i wsp. [22] obserwowali krótsze wartości IACT podczas stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej (90 ms) niż w czasie rytmu zatokowego (138); wartości te były krótsze niż uzyskane podczas stymulacji dwuprzedsionkowej (120 ms).

Wyniki powyższych badań wydają się jednoznacznie wskazywać, iż stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej jest skutecznym sposobem zmniejszenia następstw zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego; wydaje się również [23], że okolica ujścia zatoki wieńcowej jest korzystniejszym (z elektrofizjologicznego punktu widzenia) miejscem stymulacji niż stymulacja okolicy wiązki Bachmana, ponieważ pozwala skompensować następstwa upośledzenia przewodzenia międzyprzedsionkowego u pacjentów z migotaniem przedsionków (tab. 3).

Tabela 2. Czas trwania załamka P (II) podczas rytmu zatokowego i przy różnych typach stymulacji przedsionkowej**Table 2.** P (II) wave duration during sinus rhythm and different atrial pacing modes

Autor (kraj)	Pozycja piśmiennictwa	Liczba pacjentów	R. zatokowy [ms]	Stymulacja IAS [ms]	Stymulacja RAA [ms]	R. zatokowy vs stymulacja IAS	Stymulacja IAS vs stymulacja RAA
Bailin S.J. (Stany Zjednoczone)	[20]	23	121,0	106	–	0,0005	–
Nogichi H. (Japonia)	[21]	7	–	70	88	–	–
Yu W.C. (Tajwan)	[22]	8	–	120	150	–	0,05
Katsivas A. (Grecja)	[28]	7	118,0	99	–	0,0001	–
Bailin S.J. (Stany Zjednoczone)	[33] N [33] CABG	14 17	129,6 146,7	110 124	– –	0,0001 0,0001	– –
Padeletti L. (Włochy)	[36]	30	132,0	84	–	0,001	–
Hermida J.S. (Francja)	[41]	29	128,0	124	158	–	0,0001
Łącznie	–	135	–	–	–	–	–
Średnia ważona	–	–	129,9	106,2	145,4	–	–

IAS (*interatrial septum*) — przegroda międzyprzedsionkowa; RAA, (*right atrium appendage*) — uszko prawego przedsionka

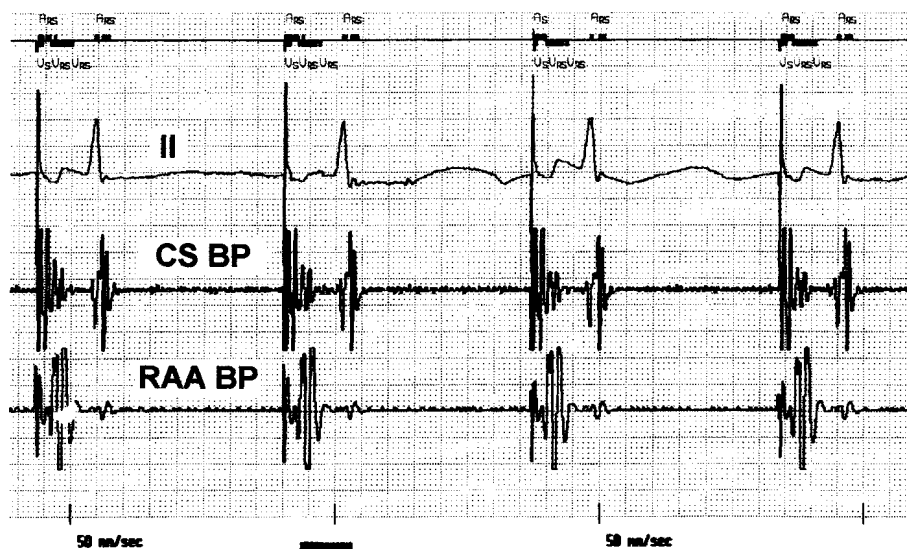
Tabela 3. Czas przewodzenia międzyprzedsionkowego podczas rytmu zatokowego i przy różnych typach stymulacji przedsionkowej**Table 3.** Interatrial conduction time (IACT) during sinus rhythm and different atrial pacing modes

Autor	Pozycja piśmiennictwa	Liczba pacjentów	R. zatokowy [ms]	Stymulacja IAS [ms]	Stymulacja RAA [ms]	R. zatokowy vs stymulacja IAS	Stym. IAS vs stymulacja RAA
Basta M.	[44]	20	–	78	115	–	0,001
Katsivas A.	[28]	7	115	97	–	0,05	–
Spencer III W.H.	[12]	5	106	97	–	–	–
Yu W.C.	[22]	8	–	90	138	–	–
Padeletti L.	[36]	30	97	17,3	136	0,0001	0,001
Średnia ważona	–	–	101,0	56,6	129,0	–	–

Przedsionkowe przewodzenie pobudzenia wystymulowanego w obszarze przegrody międzyprzedsionkowej

W zależności od lokalizacji elektrody na przegrodzie międzyprzedsionkowej różny jest czas przewodzenia pobudzenia zarówno do górnej części prawego przedsionka (HRA), jak i do dystalnej elektrody w zatoce wieńcowej (dCS) (ryc. 5). Katsi-

vas [14, 28], a rok później Manolis [29] poszukiwali takiego miejsca ostatecznej fiksacji elektrody, aby stymulując przegrodę międzyprzedsionkową, uzyskać „jednakowy” (tj. ≤ 10 ms) czas przewodzenia pobudzenia do HRA i dCS. Wyniki badań Katsivasa i Manolisa okazały się porównywalne z wynikami uzyskanymi podczas stymulacji okolicy wiązki Bachmana przez Spencera III [12] (ryc. 5).



Ryc. 5. Odprowadzenie II standardowego EKG oraz elektrogram wewnątrzsercowy (IEGM) zarejestrowane w czasie stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej u tej samej pacjentki (ryc. 1–4) podczas implantacji elektrody „przegrodowej”. Stymulację przegrody przeprowadzono przy użyciu zewnętrznego stymulatora (ERA 300 B). Zapisów potencjałów wewnątrzsercowych dokonano poprzez połączenie proksymalnych końców elektrod z zewnętrznym stymulatorem CSBP — IEGM z zatoki wieńcowej (BP), RAA BP — IEGM uszka prawego przedsionka (BP). Widoczne nieco wcześniejsze wygasanie fali pobudzenia w IEGM z zatoki wieńcowej wynika z płytkiego położenia elektrody w jej środkowym odcinku.

Fig. 5. ECG (II lead) and intracardiac electrocardiogram IEGM recordings obtained during interatrial septum pacing in the same patient (Figure 1–4) during implantation of the additional „septal lead”. Septal pacing is derived from external pacemaker (ERA 300 B); IEGM recordings obtained via (implanted in the past) RAA and CS lead connected to external pacemaker. CSBP — coronary sinus IEGM (BP); RAA BP — right atrial appendage, IEGM (BP). Earlier last atrial deflections in CS IEGM are due to the lead location in the mid (not distal) CS region.

Dłuższy czas przewodzenia do dCS opisywano przy stymulacji okolicy *fossa ovalis* [26]. W grupie pacjentów, u których czas trwania załamka P nie przekraczał 120 ms w czasie rytmu zatokowego, czas przewodzenia pobudzenia wystymulowanego z tej okolicy przegrody międzyprzedsionkowej wynosił 32 ms do HRA i 72 ms do dCS, zaś w grupie pacjentów z czasem trwania załamka P > 120 ms analogiczne wartości wynosiły 40 i 88 ms [26]. Podobne rezultaty uzyskali badacze z Austrii [42], którzy porównywali efekty stymulacji przedsionków z różnych miejsc. U 28 pacjentów bez organicznej choroby serca kolejno stymulowali górnoboczną ścianę prawego przedsionka, okolicę ujścia zatoki wieńcowej oraz wiązki Bachmana w górnoprzodnym obszarze przegrody międzyprzedsionkowej, porównując czasy przewodzenia w przedsionkach podczas stymulacji z wymienionych miejsc. Stymulacji okolicy wiązki Bachmana towarzyszyły najniższe wartości czasu aktywacji przedsionków oraz krótsze czasy przewodzenia w obrębie przedsionków. Jak zaznaczają autorzy, należałoby prowadzić dalsze prospektywne badania porównujące efekty elektrofizjologiczne stymulacji dwupunktowej i jednopunktowej stymulacji wiązki Bachmana w celu pełniejszej oceny przydatności tych sposobów stymulacji (tab. 4).

Inne kryteria stosowane w ocenie elektrofizjologicznych efektów stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej

Duytschaever [24] badał, jak zmienia się „okno indukcyjności” migotania przedsionków (WI-AF, *the window of inducibility of atrial fibrillation*) w zależności od miejsca stymulacji. W badaniach u kóz próbował wywoływać napady arytmii pojedynczymi przedwczesnymi pobudzeniami wolnej ściany prawego przedsionka, wyzwalanymi zarówno podczas stymulacji prawego i lewego przedsionka, stymulacji okolicy wiązki Bachmana, jak i podczas stymulacji dwuprzedsionkowej, mapując jednocześnie powyższe obszary. Stymulacja dwuprzedsionkowa nie redukowała WI-AF. Jedynie stymulacja okolicy wiązki Bachmana oraz zatoki wieńcowej (blisko miejsca występowania krytycznego obszaru zaburzeń przewodzenia i daleko od miejsca wytwarzania pobudzeń dodatkowych) skracały WI-AF.

Autorzy japońscy [21] próbowali ocenić, w jakim stopniu stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej może redukować indukcyjność migotania przedsionków przez pojedyncze pobudzenie dodatkowe wywołone w okolicy uszka prawego przedsionka (RAA-S2). Czas efektywnej refrakcji uszka prawego przedsionka podczas stymulacji wiązki

Tabela 4. Czas przewodzenia do HRA i dCS podczas stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej
Table 4. Conduction time to HRA and dCS during interatrial septum pacing

Autor	Pozycja piśmiennictwa	Liczba pacjentów	Miejsce stymulacji przegrody	Przegroda mp – HRA [ms]	Przegroda mp – dCS [ms]
Roithinger F.X.	[42]	28	Okolice wiązki Bachmana	47	74
Katsivas A.	[28]	7	Do tyłu od ujścia CS	54,3	52,8
Neuzner J.	[26]	15	<i>fossa ovalis</i>	32	72
		17	<i>fossa ovalis</i>	40	88
Spencer III W.H.	[12]	4	Okolice wiązki Bachmana	53	53

HRA (*high right atrium*) — górna część prawego przedsionka; DCS (*distal coronary sinus*) — dystalna elektroda w zatoce wieńcowej; IAS (*interatrial septum*) — przegroda międzyprzedsionkowa

Bachmana był istotnie dłuższy niż w czasie klasycznej stymulacji uszka prawego przedsionka (243 vs 194 ms). Stymulacja przegrody w okolicy wiązki Bachmana redukowała wielkość opóźnienia przewodzenia pobudzeń RAA-S2 w przedsionkach, tłumiła zdolność do wywoływania migotania przedsionków przez wystymulowane przedwcześnie pobudzenie prawoprzedsionkowe (RAA-S2); nie obserwowano wywołania migotania przedsionków przez pobudzenia RAA-S2 wywołane w czasie stymulacji okolicy wiązki Bachmana. Ponadto pojedyncze pobudzenie przedwcześnie wyzwalane z okolicy wiązki Bachmana (BB-S2) podczas stymulacji uszka prawego przedsionka również nie wywoływało migotania przedsionków.

Hemodynamiczne aspekty stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej

Hermida [35, 41] porównywał wartości opóźnienia elektromechanicznego przedsionków oraz wartości optymalnego opóźnienia przedsionkowo-komorowego (AV) u pacjentów prospektywnie przydzielonych metodą randomizacji do klasycznej stymulacji uszka prawego przedsionka oraz stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej. W grupie pacjentów stymulowanych z przegrody obserwowano skrócenie „wystymulowanego” opóźnienia elektromechanicznego odpowiedzialnego za skrócenie optymalnego opóźnienia AV.

Oceniano również [43], w jaki sposób stymulacja przegrody wpływa na sekwencję skurczu oraz mechaniczne opóźnienie prawego i lewego przedsionka. Przy zastosowaniu echokardiografii i metody Dopplera w grupie 24 pacjentów (2 z układem klasycznym, 12 ze stymulacją wolnej ściany prawego przedsionka i 10 stymulowanych z przegrody) mierzono czas opóźnienia fali napływu przedsionkowego na poziomie za-

stawki trójdzielnej i mitralnej w czasie pobudzeń wystymulowanych oraz pobudzeń pochodzenia zatokowego. Jedynie w czasie pobudzeń wystymulowanych uzyskano istotną różnicę w opóźnieniu skurczu obu przedsionków: nieprzegrodowa stymulacja prawego przedsionka znacznie nasilała, podczas gdy przegrodowa — efektywnie skracała lewoprzedsionkowe opóźnienie elektromechaniczne. W niewyselekcjonowanej grupie pacjentów (bez istotnych zaburzeń przewodzenia w przedsionkach) stymulacja przegrodowa odwracała fizjologiczną (prawy-lewy przedsionek) sekwencję skurczu, a stymulacja nieprzegrodowa nasilała opóźnienie skurczu lewego przedsionka. Pomimo że stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej jest prawdopodobnie korzystna u pacjentów z nasilonymi zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego, to jej konsekwencje hemodynamiczne u pacjentów, u których nie stwierdzono takich zaburzeń, wymagają dokładniejszego wyjaśnienia.

Autorzy niemieccy [19] badali korekcję opóźnienia AV (AVDC, *AV delay correction*) w zależności od umiejscowienia elektrody przedsionkowej podczas stymulacji dwujamowej. „Aby uzyskać te same korelacje opóźnienia AV przy stymulacji w trybie DDD i VDD u pacjentów z implantowanym układem dwujamowym, należy zaprogramować krótsze opóźnienie AV w trybie VDD. Ta korekcja opóźnienia AV zależy od różnych czynników, ale dającym największą różnorodność wyników jest położenie elektrody przedsionkowej”. Oceniano, w jaki sposób cztery różne położenia elektrody wpływają na korekcję opóźnienia AV, „przywierając” w tym celu końcówkę elektrody do uszka prawego przedsionka, przegrody międzyprzedsionkowej, przednio-bocznej i tylnobocznej ściany prawego przedsionka. Jedynie w wypadku elektrody umieszczonej w przegrodzie międzyprzedsionkowej uzyskano istotnie niższe wartości korekcji opóźnienia AV. Wszystkie inne miejsca lokalizacji

charakteryzowały się porównywalnymi wynikami, które nie mogły pomóc w wyborze indywidualnie wymaganej AVDC.

Badacze z ośrodka w Newcastle [44] w czasie badania elektrofizjologicznego próbowali określić wpływ zmiany opóźnienia AV lewego serca — LAVD (poprzez skrócenie czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego) na profil napływu mitralnego i objętość wyrzutową u pacjentów układem stymulującym typu DDD. Porównywano dwa miejsca lokalizacji elektrody prawoprzedsionkowej: w górnej części prawego przedsionka (HRA) oraz sumą na przegrodzie międzyprzedsionkowej. Opóźnienie AV lewego serca zdefiniowano jako różnicę pomiędzy opóźnieniem AV prawego serca (RAVD) i sumą czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego (IACT) i międzykomorowego (IVCT): $LAVD = RAVD - (IACT + IVCT)$. Kiedy przemieszczono elektrodę z HRA do przegrody międzyprzedsionkowej, dochodziło do skrócenia IACT i wydłużenia LAVD. Pomimo zmiany profilu napływu mitralnego nie obserwowano istotnych zmian objętości wyrzutowej. Basta i wsp. w podsumowaniu stwierdzili jednak, iż dla pacjentów, u których udział skurczu przedsionków jest istotny dla napełniania komór, pozycja elektrody przedsionkowej może mieć duże znaczenia dla optymalizacji opóźnienia AV i rzutu serca.

Podobne wyniki uzyskał Padeletti [40], który porównywał klasyczną echokardiograficzną metodę optymalizacji opóźnienia AV w układach dwujamowych oraz nowy sensor sterowany amplitudą maksymalnych wibracji wytwarzanych przez lewą komorę w czasie skurczu izowolumetrycznego u pacjentów zarówno z klasycznym (RAA) układem DDD, jak i z elektrodą przedsionkową zlokalizowaną w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Optymalne opóźnienie AV było krótsze u chorych stymulowanych z przegrody „z powodu braku opóźnienia przewodzenia międzyprzedsionkowego, a nowy sensor okazał się równie skuteczny w optymalizacji opóźnienia AV jak klasyczne, czasochłonne i kosztowne metody echokardiograficzne”.

Pro & contra

Stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej jest kolejną możliwością nefarmakologicznego leczenia arytmii nadkomorowych. Zwolennicy tego sposobu stymulacji twierdzą, że jest to metoda:

- bezpieczna; praktycznie pozbawiona ryzyka powikłań wynikających ze stosowania elektrod wkłękowych ze względu na relatywnie grubą (ok. 6 mm) mięśniówkę przegrody międzyprzedsionkowej;

- prosta z technicznego punktu widzenia; ze znikomym odsetkiem dyslokacji, co umożliwia stosowanie jej w ośrodkach o mniejszym doświadczeniu w zakresie nowych technik stymulacji;
- niewymagająca (w porównaniu z dwumiejscowymi stymulacjami resynchronizującymi) implantacji dodatkowej elektrody, stosowania rozgałęźników „Y”; zabieg implantacji układu stymulującego i jego kontrole są prostsze i łatwiejsze, a zużycie energii z baterii stymulatora mniejsze;
- posiadająca (w porównaniu z klasyczną stymulacją uszka prawego przedsionka) wysoką efektywność anty-tachyarytmiczną i pozbawiona działania proarytmicznego;
- względnie tania z ekonomicznego punktu widzenia (stosowanie tylko jednej elektrody w celu resynchronizacji pracy obu przedsionków).
Stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej jest jednak tylko jedną z wielu odmian resynchronizujących stymulacji przedsionkowych, posiadającą mimo wszystko również wiele istotnych wad i niedogodności:
 - implantacja elektrody jest rzeczywiście prosta, lecz tylko dla doświadczonego elektrofizjologa, który potrafi bez trudu znaleźć m.in. ujście zatoki wieńcowej u każdego pacjenta;
 - znalezienie rzeczywiście najlepszego miejsca stymulacji wymaga jednoczesowego wprowadzenia dwóch elektrod stosowanych podczas badania elektrofizjologicznego i umieszczenia ich w okolicy określanej jako HRA oraz w dystalnej części zatoki wieńcowej (dCS); jednoczesowa rejestracja potencjałów przedsionkowych przez te dwie elektrody podczas stymulacji z kolejnych miejsc na przegrodzie przedsionkowej pozwala znaleźć miejsce, które zapewnia najbardziej „symetryczną” aktywację obu przedsionków;
 - ze względu na znacznie opóźnioną detekcję fali pobudzenia przedsionka w czasie rytmu zatokowego stymulacja wyzwalana (AAT) nie znajduje zastosowania; przyspieszenie rytmu zatokowego powyżej zaprogramowanej częstości stymulacji nieuchronnie prowadzi do utraty resynchronizacji; problem częściowo rozwiązuje stymulacja o modulowanej częstości z „hiperchronotropową” reakcją na sygnały sensora, stosowanie β -blokerów lub lepiej nowych algorytmów ciągłej stymulacji (CAP);
 - napady arytmii przedsionkowych najczęściej wyzwalane są przez przedsionkowe pobudzenia przedwczesne; układ stymulujący tego typu nie posiada zaś możliwości resynchronizacji

pobudzeń przedwczesnych, co musi ograniczać jego efektywność antyarytmiczną;

- autorzy, którzy osiągnęli zachęcające wyniki, znali powyższe niedogodności, więc posługiwali się stymulatorami posiadającymi jeden z algorytmów zapewniających „ciągłą” stymulację (CAP), pozwalającą w znaczącym stopniu „tłumić” (stymulacja *overdrive*) zarówno pobudzenia zatokowe, jak i przedwczesne; wiąże się to z koniecznością stosowania droższych stymulatorów, co ostatecznie podważa argument aspektu ekonomicznego.

Doświadczenia ostatnich lat wykazały, że uszko prawego przedsionka nie jest najlepszym miejscem stymulacji u pacjentów z arytmiami przedsionkowymi i/lub zaburzeniami przewodzenia w obrębie przedsionków; stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej stanowi niewątpliwie znacznie korzystniejszą opcję terapeutyczną i co do tego nie ma już wątpliwości.

Rodzą się one w czasie porównywania efektów klinicznych i elektrofizjologicznych jednomiejscowej stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej oraz dwumiejscowych stymulacji resynchronizujących.

Wobec reakcji układu stymulującego na spontaniczne pobudzenia kardiopowe nie wydaje się, by jednoogniskowa stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej miała zastąpić stymulację dwuogniskową. Obecnie trudno jest też ostatecznie określić najlepsze miejsce stymulacji przegrody międzyprzedsionkowej. Według Sakseny najlepsze efekty kliniczne przynosi stymulacja tylna-dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej; stymulacja tej okolicy powoduje nie tylko korzystną, symetryczną aktywację przedsionków, lecz również, co uważa za ważniejsze, powoduje stałą preekscytację arytmogennego obszaru, jakim jest trójkąt Kocha i jego okolica.

Wydaje się jednak, że pomimo przedstawionych zastrzeżeń, stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej stanowi kolejną ważną opcję terapeutyczną, narzędzie, jakie proponuje nowoczesna kardiologia zarówno lekarzom oczekującym na nowe, skuteczniejsze sposoby leczenia uporczywych arytmii przedsionkowych, jak i pacjentom, którzy wobec braku efektów farmakoterapii byłiby skazani na przewlekłą formę arytmii i wiążące się z nią następstwa oraz ryzyko poważnych powikłań.

Piśmiennictwo

1. Kramer D.H., Moss A.J. Permanent pervenous atrial pacing from the coronary vein. *Circulation* 1970; 42: 427–436.
2. Greenberg P., Castellanet M., Messenger J., Myrvin H.E. Coronary sinus pacing. Clinical follow-up. *Circulation* 1978; 57: 98–103.
3. Smyth N.P., Keshishian J.M., Bacos J.M. i wsp. Permanent pervenous atrial pacing. *J. Electrocardiology* 1971; 4: 299–306.
4. Saksena S., Giorgberidze I., Delfaut P., Prakash A., Munsif A.N. Pacing in atrial fibrillation. W: Rosenqvist M. red. *Cardiac Pacing: New Advances*. WB Saunders Company Ltd. London 1997: 39–59.
5. Folino A.F., Buja G., Dal Corso L., Nava A. Incidence of atrial fibrillation in patients with different mode of pacing. Long term follow-up. *PACE* 1997; 20, II: 1544 (streszczenie).
6. Moracchini P., Tesorieri M.C., Giuliani M., Melandri F., Zennaro G.R. Atrial fibrillation incidence in patients with VDD single-lead and DDD pacing system. *PACE* 1997; 20, II: 1549 (streszczenie).
7. Bayes de Luna A., Cladellas M., Oter R., Torner P., Guindo J., Marti V. i wsp. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur. Heart J.* 1988; 9: 1112–1118.
8. Centurion O.A., Isomoto S., Fukatani M., Shimizu A., Kanoe A., Tanigawa M. i wsp. Relationship between atrial conduction defects and fractionated atrial endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1993; 16: 2022–2033.
9. Chang B.C., Schuessler R.B., Stone C.M., Branham B.H., Canavas T.E., Boineau J.P. i wsp. Computerized activation sequence mapping of the human atrial septum. *Ann. Thorac. Surg.* 1990; 49: 321–341.
10. Daubert C., Gras D., Leclercq C., Baisset J.M., Victor F., Mabo P. Batrial synchronous pacing: a new therapeutic approach to prevent refractory atrial tachyarrhythmias. *Am. Coll. Cardiol.* 1995; 745–751 (streszczenie).
11. Prakash A., Saksena S., Krol R.B., Hill M., Mathew P., Mehra R. i wsp. Electrophysiology of acute prevention of atrial fibrillation and flutter with dual site right atrial pacing. *PACE* 1995; 18: 95 (streszczenie).
12. Spencer W.H., Zhu D.W.X., Markowitz T., Badruddin S.M., Zoghbi W.A. Atrial septal pacing: a method for pacing both atria simultaneously. *PACE* 1997; 20: 2739–2745.
13. Padeletti L., Porciani M.C., Michelucci A., Colella A., Vena S., Costoli A. i wsp. The septal atrial pacing. *Proceedings of International Meeting “Atrial Fibrillation 2000”*. Bologna 1999; 113–115.

14. Katsivas A., Manolis A.G., Lazaris E., Vassilopoulos C., Louvros N. Atrial septal pacing to synchronize atrial depolarization in patients with delayed interatrial conduction. *PACE* 1998; 21, II: 2220–2225.
15. Neuzner J., Sperzel J., Schulte T., Schwarz T., Ehrlich W., Pitschner H. Is the septal placement of atrial pacing leads a new „gold-standard”? analysis of intra- and interatrial conduction times. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 171 (streszczenie).
16. Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K., Koziara D. i wsp. Batrial and coronary sinus pacing — long-term experience with 264 patients. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 114–120.
17. Kutarski A., Oleszczak K., Baszak J., Schaldach M., Poleszak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Cathode or anode in coronary sinus (CS) in patients with Daubert’s BiA pacing system? *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 337 (streszczenie).
18. Stirbys P. Permanent Interatrial Septal Pacing: Feasibility and Advantages. *PACE* 1986; 9, II: 209–211.
19. Von Knorre G.H., Ismer B., Voss W. Atrial electrode position and differences in the AV relation during atrial sensing and atrial stimulation in DDD-pace-makers. *PACE* 1995; 18, II: 908 (streszczenie).
20. Bailin S.J., Johnson B., Solinger B. Permanent atrial septal pacing: sensing, pacing, and stability — long-term results. *PACE* 1997; 20, II: 1053 (streszczenie).
21. Noguchi H., Kumagai K., Tojo H., Tamari H., Annoura M., Ideishi M. i wsp. Bachmann’s bundle pacing suppresses inducibility of atrial fibrillation. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 338 (streszczenie).
22. Yu W.C., Chen S.A., Tai C.T., Ding Y.A., Chang M.S. Comparison of different atrial pacing modes in prevention of atrial fibrillation? *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 231 (streszczenie).
23. Lewalter T., Schumacher B., Jung W., Luderitz B. Atrial conduction characteristic in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21, II: 865 (streszczenie).
24. Duytschaever M., Danse P., Allessie M. Is there an optimal atrial pacing site to prevent atrial fibrillation? *PACE* 1999; 22, II: 777 (streszczenie).
25. Goette A., Mittag J., Friedl A., Busk H., Jepsen M.S., Geller J.C. i wsp. Pacing of Bachmann’s bundle. A new technique for prevention of atrial fibrillation after CABG? *Eur. Heart J.* 1988; 19: 96 (streszczenie).
26. Neuzner J., Sperzel J., Schwarz T., Schulte B., Pitschner H.F. Septal placement of atrial pacing leads compared to conventional pacing sites: Improvement of the synchronization of intra- and interatrial conduction times. *PACE* 1998; 21, II: 837 (streszczenie).
27. Bens J.L., Pladys A., Gras E. Inter atrial septum stimulation and paroxysmal fibrillation prevention. *Europace* 2000; I (supl. D): 127 (streszczenie).
28. Katsivas A., Manolis A.G., Lazaris E., Vassilopoulos C., Haikos P., Louvros N. Synchronization of atrial depolarization with permanent pacing from the atrial septum: initial experience. *Eur. Heart J.* 1988; 19: 250 (streszczenie).
29. Manolis A.G., Katsivas A., Lazaris E., Vassilopoulos C., Louvros N. Atrial septal pacing in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Initial experience. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 172 (streszczenie).
30. Padeletti L., Porciani M.C., Michelucci A., Colella A., Costoli A., Ciapetti C. i wsp. Interatrial septum pacing: long-term efficacy in prevention of paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22, II: 14 (streszczenie).
31. Padeletti L., Porciani M.C., Michelucci A., Colella A., Vena S., Cavaglia S. i wsp. Reliability and safety of two different screw-in leads for permanent interatrial septum pacing. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 201 (streszczenie).
32. Padeletti L., Porciani M.C., Michelucci A., Colella A., Vena S., Cavaglia S. i wsp. Reliability and safety of different screw-in leads for permanent interatrial septum pacing. *PACE* 1999; 22, II: 154 (streszczenie).
33. Bailin S.J., Johnson W.B., Sorrentino D., Hoyt R.H. Permanent pacing for Bachmann’s bundle: impact on P-wave duration. *PACE* 1998; 21, II: 974 (streszczenie).
34. Bailin S.J., Adler S.W., Giudici M.C., Hill M.R.S., Solinger B. Bachmann’s bundle pacing for prevention of atrial fibrillation: initial trends in a multi-center randomized prospective study. *PACE* 1999; 22, II: 727 (streszczenie).
35. Hermida J.S., Kubala M., Otmani A., Carpentier C., Jarry G., Rey J.L. Incidence of paroxysmal atrial fibrillation after resynchronization by atrial septal pacing: results on a mid-term follow up. *Europace* 2000; I (supl. D): 181 (streszczenie).
36. Padeletti L., Porciani M.C., Michelucci A., Colella A., Vena S., Cavaglia S. i wsp. Interatrial septum pacing: a new approach to prevent paroxysmal atrial fibrillation. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 335 (streszczenie).
37. Padeletti L., Santini M., Ricci R., Puglisi A., Azzolini P., Spampinato A. i wsp. Consistent atrial pacing algorithm to prevent recurrent paroxysmal atrial fibrillation. Clinical efficiency in right atrial appendage versus interatrial septum pacing. *PACE* 1999; 22, II: 175 (streszczenie).
38. Padeletti L., Porciani C., Colella A., Santini M., Ricci R., Puglisi A. i wsp. Comparison of interatrial septum pacing with right atrial appendage pacing for prevention of paroxysmal atrial fibrillation. *Europace* 2000; I (supl. D): 14 (streszczenie).

39. Padeletti L., Pieragnoli P., Ciapetti C., Colella A., Gasparini M., Terrazzini S. i wsp. Atrial lead site affects transition to chronic atrial fibrillation (AF) in patients with paroxysmal AF treated by AV junction RF ablation and DDDR pacemaker. *Europace* 2000; I (supl. D): 181 (streszczenie).
40. Padeletti L., Porciani M.C., Colella A., Michelucci A., Gensini G.F. Interatrial septum stimulation: Optimization of AV delay by echocardiographic and PEA assessment (a double blind study). *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, III: 30 (streszczenie).
41. Hermida J.S., Carpentier C., Otmami A., Jarry G., Rey J.L., Quiret J.C. Atrial septal versus atrial appendage pacing: a prospective randomized study. *PACE* 1999; 22, II: 701 (streszczenie).
42. Roithinger F.X., Hintringer F., Abou-Harb M., Sokas A., Pachinger O. Which atrial pacing site causes the shortest atrial activation time? *Europace* 2000; I (supl. D): 68 (streszczenie).
43. Kindermann M., Schwaab B., Berg M., Frohlig G. The influence of right atrial septal pacing on the interatrial contraction sequence. *Europace* 2000; I (supl. D): 14 (streszczenie).
44. Basta M., Chevalier S., Leitch J. Effect of pacing from the interatrial septum on the left atrioventricular delay, mitral inflow pattern and stroke volume. *PACE* 1996; 19, II: 660 (streszczenie).