

Ocena sterowania potencjałami przedsionkowymi podczas stałej stymulacji serca w trybie VDD z zastosowaniem pojedynczej elektrody umieszczonej w drodze odpływu prawej komory

Justyna Staniewicz, Rajmund Wilczek, Elżbieta Krzysińska-Stasiuk i Grażyna Świątecka

II Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Assesment of atrial sensing of right ventricular outflow tract pacing with VDD single lead system

Introduction: *Single lead pacing in VDD mode is accepted as alternative mode of cardiac pacing in patients with atrio-ventricular conduction block and preserved sinus node function. Positioning the tip of the lead in right ventricular outflow tract (RVOT) enforces arch shape of atrial part of the lead and therefore may influence the stability of atrial dipole position at the right atrial wall.*

The aim of the study: *The purpose of the study was to evaluate atrial sensing during permanent VDD pacing with single lead positioned in RVOT in patients with AV block in comparison to VVD pacing in right ventricular apex (RVA) and DDD pacing.*

Material and methods: *There were 60 patients with advanced AV block and preserved sinus node function randomised to DDD or VDD pacing in proportion of 2:1. Subsequently VDD patients were randomised to RVOT and RVA pacing.*

Maximal sensitivity was programmed in atrial channel of pacemaker. At pre-discharge telemetry measurements at rest in supine position showed that P wave was amplitude lower in VDD-RVOT patients than in DDD patients. The differences did not occur in standing position. P wave amplitude was related to body position in patients with VDD-RVOT at pre-discharge but not in 3 months follow-up.

Results: *In 24-hours ECG recording undersensing of P wave was observed in few patients in each of the group. The differences were not significant.*

Conclusions: *Clinical observation confirmed that VDD single lead pacing in RVOT is useful and safe mode of pacing. The risk of sensing disturbances is similar in VDD-RVOT, VDD-RVA and DDD pacing mode. Programming the sensitivity in atrial channel at maximal value allows optimal atrial sensing and is not combined with increased risk of atrial oversensing. (Folia Cardiol. 2000; 7: 297–308)*

VDD single lead pacing, outflow tract pacing, atrial sensing

Adres do korespondencji: Lek. med. Justyna Staniewicz
ul. Uphagena 8/3, 80–237 Gdańsk
Nadesłano: 13.09.2000 r. Przyjęto do druku: 16.10.2000 r.
Praca jest częścią projektu finansowanego przez KBN.

Wstęp

Stymulacja VDD z pojedynczą elektrodą jest alternatywnym do DDD trybem stymulacji u chorych z blokiem przewodzenia przedsionkowo-komorowego i zachowaną prawidłową funkcją węzła zatokowego. Uważa się, że 15% [1, 2] do 75% [3] chorych może odnieść korzyści ze stymulacji VDD z pojedynczą elektrodą.

W porównaniu ze stymulacją w koniuszku prawej komory stymulacja drogi odpływu skraca drogę fali depolaryzacji do lewej komory i skurcz w jej obrębie jest bardziej efektywny [4, 5]. Pobudzenie przegrody komorowej odbywa się również w kierunku od podstawy ku wierzchołkowi, a nie — paradoksalnie — od wierzchołka do podstawy, jak przy stymulacji w „koniuszku” prawej komory.

W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych na temat fizjologicznej zmienności fali P. Zmiany amplitudy fali P mogą zależeć od zmiany położenia elektrody względem ściany przedsionka lub od zmian cech elektrofizjologicznych przedsionka. W piśmiennictwie brakuje również doniesień na temat zastosowania stymulacji VDD z pojedynczą elektrodą w drodze odpływu prawej komory serca (RVOT, *right ventricular outflow tract*). Nie wiadomo, czy taka lokalizacja końcówki elektrody w układzie VDD wpływa na prawidłowe odczytywanie potencjału przedsionkowego, a tym samym na utrzymanie synchronizacji przedsionkowo-komorowej. Dlatego też istnieje potrzeba opracowania danych na temat sterowania potencjałami przedsionkowymi przez elektrodę umocowaną w drodze odpływu w celu umożliwienia bezpiecznego stosowania stymulacji RVOT również z zastosowaniem stymulatora VDD z pojedynczą elektrodą.

Celem pracy była ocena sterowania potencjałami przedsionka podczas stałej stymulacji serca typu VDD z pojedynczą elektrodą umieszczoną RVOT u chorych z blokiem p-k w porównaniu ze stymulacją typu VDD z pojedynczą elektrodą umieszczoną w wierzchołku prawej komory (RVA, *right ventricular apex*) oraz stymulacją typu DDD.

Materiał i metody

Badaniami objęto 60 chorych z zaawansowanym blokiem przedsionkowo-komorowym bez współistniejącej niewydolności węzła zatokowego.

Komisja Etyczna Akademii Medycznej w Gdańsku wyraziła zgodę na realizację tego projektu badawczego. Wszyscy chorzy wyrazili zgodę na przeprowadzenie badań.

Osoby biorące udział w badaniu były kwalifikowane losowo do grupy VDD lub DDD w stosunku odpowiednio 2:1, a następnie chorzy z grupy VDD byli losowo przydzieleni do grupy RVOT lub RVA. Wiek pacjentów wynosił średnio 67 lat (27–89). Wśród badanych było 16 kobiet w grupie DDD i odpowiednio 10 i 9 w grupach VDD-RVOT i VDD-RVA.

Chorzy przyjmowali leki zgodnie z decyzją lekarza prowadzącego. Farmakoterapia była zalecana przed randomizacją i nie miała wpływu na wybór sposobu stymulacji. Nie zmieniano dawek i rodzaju leków podawanych chorym przez cały czas obserwacji.

Rodzaj elektrody dobierano po wstępnej ocenie wielkości serca, na podstawie zdjęcia RTG śródpiersia. U większości chorych zastosowano elektrodę o odległości bipola przedsionkowego od końcówki elektrody równej 13 cm, 3 chorym z grupy VDD-RVA wszczepiono elektrodę 11-centymetrową, a 14 (po 7 w grupach VDD-RVOT i VDD-RVA) — elektrodę 15-centymetrową. Wszystkie elektrody były wyprodukowane przez firmę *Biotronik* na podstawie tej samej technologii — tzw. *fractal coated* (dosłownie „frakcjonowane pokrycie” — technologia zwiększania powierzchni kontaktu elektrody poprzez wytworzenie porowatej powierzchni [6]).

Do analizy wykorzystywano wartość najmniejszą, największą oraz uśrednioną z 5–10 pomiarów fali P w kolejnych cyklach pracy serca (wartość uśredniona podawana jest automatycznie na wydruku z programatora). Badania kontrolne przeprowadzono przed wypisaniem chorego ze szpitala (3–7 dni po wszczepieniu rozrusznika i po 3 miesiącach od implantacji).

Przed dokonaniem pomiarów amplitudy fali P programowano następujące parametry stymulacji:

- częstość podstawowa stymulacji: 50/min;
- czułość w kanale przedsionkowym: 0,1 mV w stymulatorach VDD oraz 0,5 mV w stymulatorach DDD;
- sterowanie (*sensing*) bipolarne.

Przeprowadzano pomiar amplitudy fali P w pozycji leżącej i stojącej, w czasie swobodnego oddychania, a u chorych ze stymulatorem VDD także podczas maksymalnego wdechu i wydechu. Analizowano występowanie zaburzeń sterowania w spoczynku oraz podczas testu prowokacji zaburzeń sterowania miopotencjałami.

Po 3 miesiącach od implantacji wykonywano 24-godzinną rejestrację EKG metodą Holtera.

Uzyskane wyniki porównano w trzech badanych grupach chorych z wszczepionym układem stymulującym: VDD-RVOT, VDD-RVA, DDD.

W wynikach analizy statystycznej podano obliczony poziom istotności weryfikowanej hipotezy

zerowej, wartość $p < 0,05$ interpretowano jako istotną statystycznie. Na wykresach podano wartości średnie, średnie odchylenie standardowe (SEM) oraz odchylenie standardowe (STD) [7, 8].

Obliczenia wykonano z wykorzystaniem pakietu oprogramowania statystycznego *Statistica for Windows* w wersji 5.1 (*StatSoft, Inc.*, Stany Zjednoczone).

Wyniki

Pomiar amplitudy fali P podczas implantacji stymulatora

Amplituda fali P w czasie implantacji stymulatora podczas swobodnego oddychania wynosiła: w grupie chorych ze stymulatorem DDD — $2,87 \pm 1,77$ mV, w grupie ze stymulatorem typu VDD i z elektrodą w drodze odpływu prawej komory (VDD-RVOT) — $1,00 \pm 0,87$ mV oraz w grupie ze stymulatorem typu VDD i elektrodą w koniuszku prawej komory (VDD-RVA) — $1,53 \pm 1,41$ mV. W czasie nasilonego wdechu u chorych z grupy VDD-RVOT amplituda fali P wynosiła $1,05 \pm 0,62$ mV, a w grupie VDD-RVA $1,59 \pm 1,63$ mV, zaś w czasie nasilonego wydechu odpowiednio $0,92 \pm 0,46$ i $1,64 \pm 1,62$ mV.

Amplituda spoczynkowych potencjałów przed-sionkowych mierzona podczas implantacji nie różniła się istotnie pomiędzy grupami chorych VDD-RVOT i VDD-RVA ani podczas swobodnego oddychania, ani podczas nasilonego oddychania. Wyniki w obu grupach chorych ze stymulatorem VDD podczas normalnego oddychania były znacząco niższe niż w grupie z rozrusznikiem DDD ($p < 0,001$).

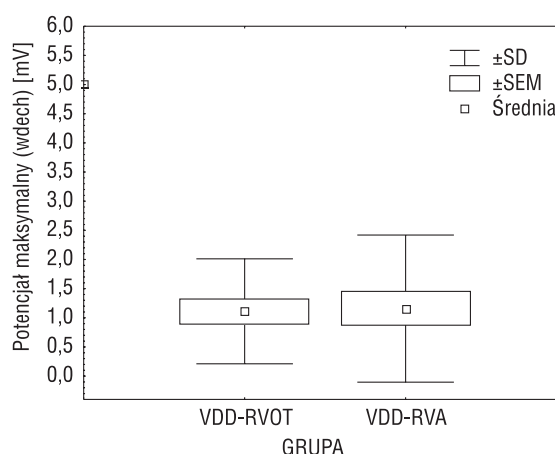
Pomiar amplitudy fali P przed wypisem ze szpitala

Pomiar w pozycji leżącej. W czasie swobodnego oddychania amplituda fali P w grupie ze stymulatorem DDD wynosiła $2,19 \pm 1,26$ mV ($1,73$ – $2,82$ mV), w grupie ze stymulatorem VDD-RVOT — $0,99 \pm 0,59$ mV ($0,62$ – $1,50$ mV), a w grupie VDD-RVA — $1,50 \pm 1,16$ mV ($0,96$ – $2,08$ mV).

W czasie wykonywania przez chorego nasilonego wdechu amplituda fali P wynosiła w grupie pacjentów ze stymulatorem VDD-RVOT $1,54 \pm 0,92$ mV ($1,11$ – $2,04$ mV), w grupie ze stymulatorem VDD-RVA — $1,80 \pm 1,36$ mV ($1,16$ – $2,58$ mV). W czasie nasilonego wydechu amplituda fali P wynosiła odpowiednio: $1,15 \pm 0,73$ mV ($0,71$ – $1,60$ mV) i $1,79 \pm 1,32$ mV ($1,19$ – $2,42$ mV).

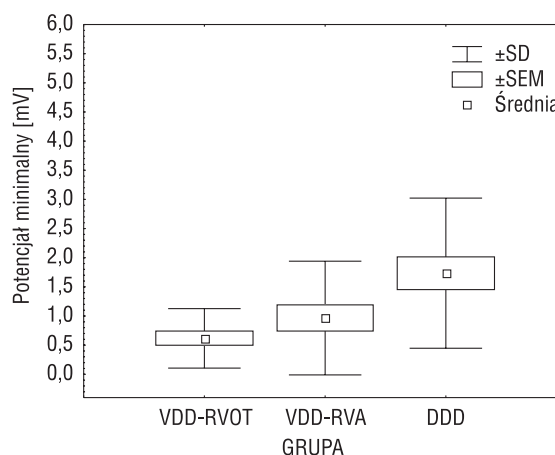
Obserwowane wartości minimalne amplitudy fali P w obu grupach chorych ze stymulatorem VDD były znacząco niższe niż w grupie pacjentów ze stymulatorem DDD ($p < 0,001$). Nie wykazano zna-

miennych różnic pomiędzy grupami chorych ze stymulacją VDD-RVOT i VDD-RVA podczas nasilonego wdechu ($p = 0,09$; ryc. 1) ani podczas nasilonego wydechu ($p = 0,07$; ryc. 3). Podczas normalnego oddychania wartości minimalne amplitudy fali P w grupie chorych ze stymulacją VDD-RVOT były znacząco niższe niż w grupie DDD ($p < 0,001$; ryc. 2). Powyższe wartości (w grupie VDD-RVOT) nie różniły się znacząco od wartości uzyskanych w grupie VDD-RVA. Różnica wartości amplitudy fali P



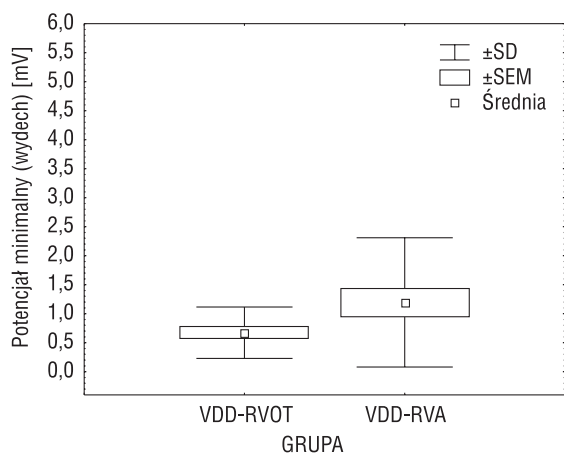
Ryc. 1. Pomiar amplitudy fali P w pozycji leżącej przy nasilonym wdechu przed wypisem chorego ze szpitala — wartości minimalne ($p = 0,09$).

Fig. 1. Measurements of P wave in supine position at predischarge during maximal inhale — minimal values ($p = 0,09$).



Ryc. 2. Pomiar amplitudy fali P w pozycji leżącej podczas swobodnego oddychania przed wypisem chorego ze szpitala — wartości minimalne ($p < 0,001$).

Fig. 2. Measurements of P wave in supine position at predischarge during normal breathing — minimal values ($p < 0,001$).



Ryc. 3. Pomiar amplitudy fali P w pozycji leżącej podczas nasilonego wydechu przed wypisem chorego ze szpitala — wartości minimalne ($p = 0,07$).

Fig. 3. Measurements of P wave in supine position at predischarge during maximal exhale — minimal values ($p = 0.07$).

pomiędzy grupami VDD-RVA i DDD nie osiągnęła znaczenia statystycznego ($p = 0,06$).

Podczas swobodnego oddychania wartości średnie i maksymalne amplitudy fali P w grupie chorych ze stymulacją typu VDD-RVOT były znacznie niższe niż w grupie chorych ze stymulatorem DDD (odpowiednio: $p = 0,003$; $p = 0,03$) i nie różniły się od wartości w grupie VDD-RVA. Różnica pomiędzy grupami pacjentów z VDD-RVA i DDD nie była znacząca ($p = 0,13$; $p = 0,12$). Nie obserwowano też znaczących różnic pomiędzy grupami chorych ze stymulatorem VDD-RVOT i VDD-RVA podczas nasilonego wdechu ani podczas nasilonego wydechu.

Pomiar w pozycji stojącej. W czasie swobodnego oddychania w grupie chorych ze stymulatorem DDD amplituda fali P wynosiła $2,18 \pm 1,31$ mV ($1,56$ – $2,61$ mV), w grupie VDD-RVOT — $1,42 \pm 0,95$ mV ($0,83$ – $2,14$ mV) oraz w grupie VDD-RVA — $1,84 \pm 1,95$ mV ($1,22$ – $2,51$ mV). W czasie nasilonego wdechu amplituda fali P w grupie pacjentów ze stymulacją VDD-RVOT wynosiła $1,46 \pm 1,19$ mV ($0,98$ – $1,93$ mV), w grupie VDD-RVA — $1,76 \pm 1,61$ mV ($1,12$ – $2,45$ mV), a w czasie nasilonego wydechu odpowiednio $1,15 \pm 0,73$ mV ($0,71$ – $1,60$ mV) i $1,90 \pm 1,69$ mV ($1,28$ – $2,58$ mV).

Nie obserwowano znaczących różnic w pomiarach minimalnych, uśrednionych i maksymalnych w pozycji stojącej w żadnej fazie oddechowej pomiędzy żadnymi grupami.

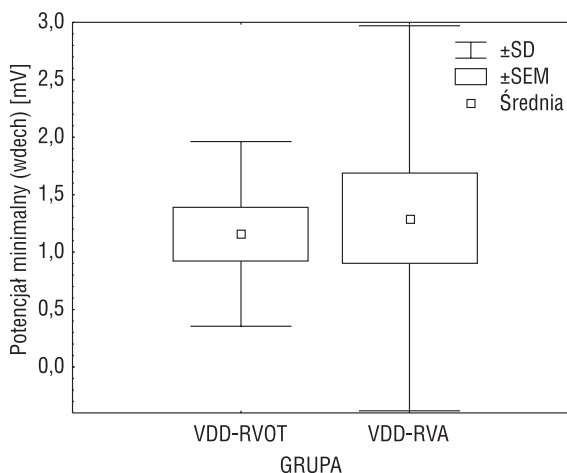
Pomiar amplitudy fali P po 3 miesiącach po wszczępieniu rozrusznika

Pomiar w pozycji leżącej. W czasie swobodnego oddychania w grupie chorych ze stymulacją typu DDD amplituda fali P wynosiła $2,27 \pm 1,06$ mV ($1,71$ – $2,71$ mV), w grupie VDD-RVOT — $0,88 \pm 0,57$ mV ($0,57$ – $1,37$ mV), a w grupie VDD-RVA — $1,75 \pm 1,54$ mV ($1,10$ – $2,42$ mV).

W czasie nasilonego wdechu w grupie chorych ze stymulacją VDD-RVOT amplituda fali P wynosiła $1,46 \pm 1,19$ mV ($0,98$ – $1,93$ mV), w grupie VDD-RVA — $1,40 \pm 1,07$ mV ($1,16$ – $1,91$ mV), a w czasie nasilonego wydechu odpowiednio $0,84 \pm 0,52$ mV ($0,72$ – $1,32$ mV) i $1,75 \pm 1,66$ mV ($1,34$ – $2,26$ mV).

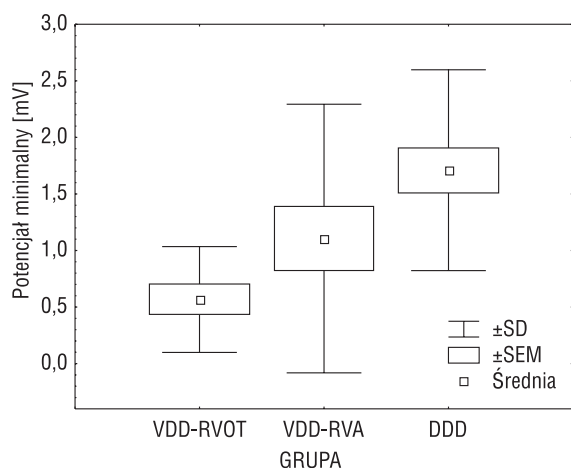
Wartości potencjałów minimalnych, uśrednionych i maksymalnych nie różniły się istotnie pomiędzy grupami chorych ze stymulacją VDD-RVOT i VDD-RVA ani podczas swobodnego oddychania, ani w czasie nasilonego wdechu lub wydechu. W trakcie swobodnego oddychania obserwowano istotnie niższą wartość potencjałów minimalnych, uśrednionych i maksymalnych w grupie pacjentów ze stymulacją VDD-RVOT niż w grupie DDD ($p = 0,006$). Ryciny 4–6 przedstawiają wartości potencjałów minimalnych.

Pomiar w pozycji stojącej. Potencjały spoczynkowe mierzone poprzez telemetrię w pozycji stojącej w czasie normalnego oddychania przed wypisem ze szpitala w grupie chorych ze stymulacją DDD wynosiły $2,13 \pm 1,18$ mV ($1,57$ – $2,72$ mV),



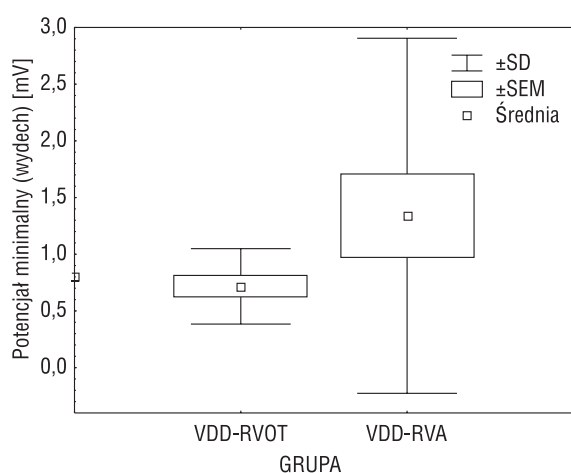
Ryc. 4. Pomiar amplitudy fali P w pozycji leżącej przy nasilonym wdechu po 3 miesiącach od implantacji — wartości minimalne ($p = 0,80$).

Fig. 4. Measurements of P wave in supine position at 3 months follow-up during maximal inhale — minimal values ($p = 0.80$).



Ryc. 5. Pomiar amplitudy fali P w pozycji leżącej podczas swobodnego oddychania po 3 miesiącach od implantacji — wartości minimalne ($p = 0,006$).

Fig. 5. Measurements of P wave in supine position at 3 months follow-up during normal breathing — minimal values ($p = 0.006$).



Ryc. 6. Pomiar amplitudy fali P w pozycji leżącej podczas nasilonego wydechu po 3 miesiącach od implantacji — wartości minimalne ($p = 0,40$).

Fig. 6. Measurements of P wave in supine position at three months follow-up during maximal exhale — minimal values ($p = 0.40$).

w grupie VDD-RVOT — $1,32 \pm 1,41$ mV (0,93–1,92 mV), a w grupie VDD-RVA — $1,84 \pm 1,78$ mV (1,16–2,36 mV).

W czasie wdechu w grupie chorych ze stymulacją VDD-RVOT potencjały spoczynkowe wynosiły $1,77 \pm 1,48$ mV (1,76–2,71 mV), w grupie VDD-RVA — $1,48 \pm 1,09$ mV (0,93–1,91 mV), natomiast w czasie wydechu odpowiednio $1,45 \pm 1,41$ mV

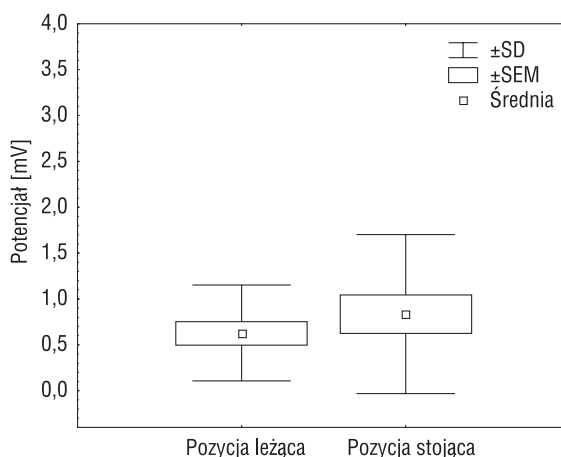
(0,97–1,97 mV) i $1,62 \pm 1,05$ mV (1,24–2,07 mV).

Nie obserwowano znamiennych różnic wartości potencjałów minimalnych, uśrednionych i maksymalnych pomiędzy grupami chorych ze stymulacją VDD-RVOT i VDD-RVA w żadnym trybie oddechowym. Nie obserwowano także różnicy pomiędzy wartościami amplitudy fali P w grupach chorych ze stymulatorem VDD a wartościami w grupie DDD podczas swobodnego oddychania, pomimo że różnica pomiędzy grupami VDD-RVOT i DDD była na granicy znamienności statystycznej ($p = 0,06$).

Potencjały spoczynkowe — analiza porównawcza

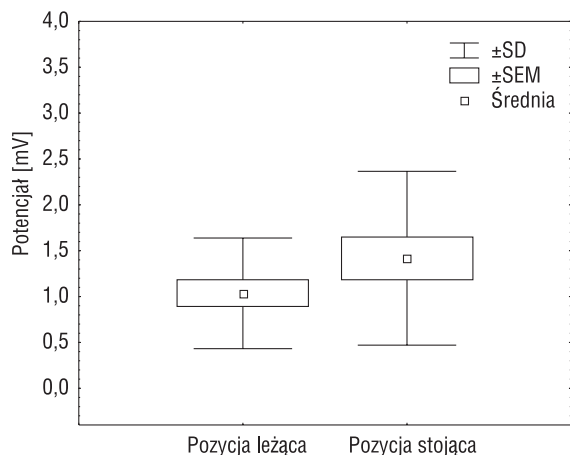
W pomiarach wykonywanych przed wypisem chorego ze szpitala w grupie chorych ze stymulacją DDD oraz w grupie VDD-RVA nie wykazano znamiennych różnic pomiędzy wartościami minimalnymi, uśrednionymi ani maksymalnymi amplitudy fali P mierzonej w pozycji leżącej i stojącej.

W grupie chorych ze stymulacją VDD-RVOT potencjały uśrednione i maksymalne były znamienne niższe w pozycji leżącej niż w pozycji stojącej (odpowiednio: $p = 0,02$ i $p = 0,04$). Nie wykazano znamiennych różnic dla potencjałów minimalnych, mierzonych w pozycji leżącej i stojącej w grupie chorych ze stymulacją VDD-RVOT (ryc. 7–9). W pomiarach wykonanych po 3 miesiącach od wszczepienia rozrusznika w żadnej z badanych grup pacjentów nie wykazano różnic znamiennych statystycznie pomiędzy wartościami minimalnymi, uśrednionymi ani



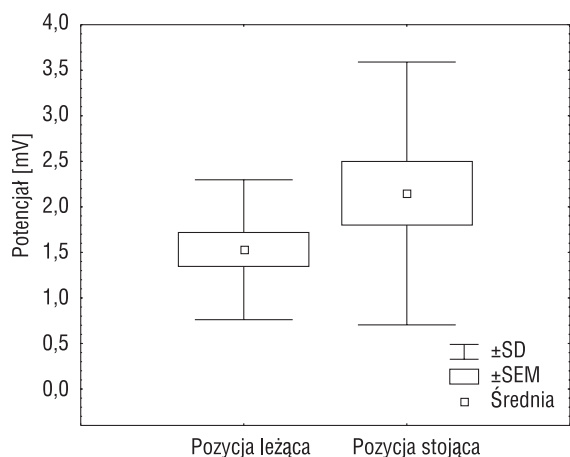
Ryc. 7. Porównanie wartości minimalnych potencjałów spoczynkowych w grupie chorych VDD-RVOT w pozycji leżącej i stojącej ($p = 0,12$).

Fig. 7. Comparison of minimal P wave amplitude at rest in VDD-RVOT patients in supine and standing position ($p = 0.12$).



Ryc. 8. Porównanie wartości średnich potencjałów spoczynkowych w grupie chorych VDD-RVOT w pozycji leżącej i stojącej ($p = 0,02$).

Fig. 8. Comparison of average P wave at rest in VDD-RVOT patients in supine and standing position ($p = 0,02$).



Ryc. 9. Porównanie wartości maksymalnych potencjałów spoczynkowych w grupie chorych VDD-RVOT w pozycji leżącej i stojącej ($p = 0,04$).

Fig. 9. Comparison of maximal P wave at rest in VDD-RVOT patients in supine and standing position ($p = 0,04$).

maksymalnymi amplitudy fali P mierzonej u chorych w pozycji leżącej i stojącej.

We wszystkich rodzajach pomiarów wykonywanych u chorych w pozycji leżącej (wartości minimalne, średnie i maksymalne) obserwowano statystycznie istotne różnice pomiędzy poszczególnymi grupami chorych (DDD vs VDD-OT vs VDD-RA), natomiast nie obserwowano statystycznie istotnych różnic między uzyskanymi wartościami pomiarów w zależności od tego, czy pomiar wykonano przed

wypisem chorych ze szpitala, czy po 3 miesiącach od wszczęciu rozrusznika.

Nie obserwowano statystycznie istotnych różnic wartości potencjałów minimalnych, średnich i maksymalnych, uzyskanych w pomiarach wykonanych w pozycji stojącej niezależnie od grupy i czasu pomiaru.

Nie obserwowano różnic w częstości zakłóceń miopotencjałami w kanale przedsionkowym podczas implantacji, przed wypisem chorego ze szpitala ani po 3 miesiącach od wszczęcia rozrusznika pomiędzy wszystkimi grupami badanych (DDD $p = 0,61$; VDD-RVOT $p = 0,56$; VDD-RVA $p = 0,39$) — tab. 1, 2.

W spoczynkowym elektrokardiogramie nie obserwowano zaburzeń sterowania w postaci *undersensingu* fali P ani w postaci *oversensingu* w kanale przedsionkowym rozrusznika u żadnego chorego przed wypisem ze szpitala ani po 3 miesiącach od wszczęcia rozrusznika serca.

Undersensing obserwowano u wszystkich badanych chorych (tab. 3). Nie stwierdzono znamiennych różnic w występowaniu *undersensingu* między poszczególnymi grupami ($p = 0,12$).

Undersensing fali P występował z różnym nasileniem u poszczególnych chorych: w formie pojedynczych niesynchronizowanych zespołów QRS oraz w formie epizodów okresowego braku synchronizacji przedsionkowo-komorowej w wyniku *under-*

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy chorych

Table 1. Characteristics of evaluated group

Choroba podstawowa	VDD-RVOT	VDD-RVA	DDD
Nadciśnienie tętnicze	9	9	8
Choroba wieńcowa/ /przebyty zawał serca	3/1	7/1	5/3
Nadciśnienie tętnicze i współistniejąca choroba wieńcowa	3	4	3

Tabela 2. Częstość zakłóceń

Table 2. The incidence of oversensing with miopotentials

Sposób stymulacji	Czas wykonania testu prowokacji miopotencjałami [N(%)]		
	Implantacja	Przed wypisem	Po 3 miesiącach
DDD	1 (5%)	1 (5%)	1 (5%)
VDD-RVOT	0 (0%)	1 (5%)	0 (0%)
VDD-RVA	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tabela 3. Częstość *undersensingu* w poszczególnych grupach chorych**Table 3.** The incidence of undersensing in the groups of patients

Grupa badana — sposób stymulacji	Liczba chorych [N(%)]	
	Nie obserwowano <i>undersensingu</i>	Obserwowano <i>undersensing</i>
VDD-RVOT	10	10
VDD-RVA	9	11
DDD	15	5

sensingu fali P. Chociaż zauważono znaczne różnice w częstości tych zaburzeń sterowania, nie osiągnęły one znamienności statystycznej ($p = 0,41$). Dane liczbowe przedstawiono w tabeli 4.

U wszystkich chorych, u których *undersensing* występował w formie pojedynczych niezynchronizowanych cykli pracy serca, łącznie < 3% cykli pracy serca było niezynchronizowanych, z wyjątkiem jednego chorego w grupie ze stymulacją typu DDD, gdzie liczba niezynchronizowanych cykli pracy serca wynosiła 5%. U chorych, u których obserwowano *undersensing* P w postaci epizodów zauważono maksymalnie 30% niezynchronizowanych zespołów QRS u jednego chorego z grupy ze stymulacją typu DDD, 7% u jednego chorego z grupy VDD-RVOT oraz jednego z grupy VDD-RVA. U pozostałych pacjentów epizody *undersensingu* były krótkie i nie przekraczały łącznie 3% czasu zapisu EKG. Najdłuższe epizody *undersensingu* (ok. 1,5 h) obserwowano u jednego chorego z grupy VDD-RVA i jednego z grupy DDD. U dwóch chorych (1 z grupy VDD-RVOT i 1 z VDD-RVA) można było stwierdzić zależność czasową występowania *undersensingu* fali P i snu. Natomiast u jednego chorego z grupy ze stymulacją VDD-RVA *undersensing* wiązał się z zażyciem nitrendypiny. U jednego chorego z grupy VDD-RVOT *undersensing* P wystąpił podczas posiłku.

U żadnego chorego nie występował *oversensing*. Nie obserwowano zahamowań zatokowych, lecz u większości badanych pacjentów występowały okresy stymulacji z częstością podstawową. Nie zarejestrowano zastępczego rytmu węzłowego ani tachyarytmii. Żaden chory nie zgłaszał dolegliwości, które pozostawałyby w związku czasowym z wystąpieniem *undersensingu* fali P.

U żadnego chorego nie stwierdzono dyslokacji elektrody. Nie obserwowano wzrostu progu pobudliwości wsierdza > 2,5 V czy istotnych różnic progu stymulacji ani przed wypisaniem ze szpitala ($p = 0,20$), ani po 3 miesiącach od wszczęcia rozrusznika ($p = 0,64$) pomiędzy poszczególnymi grupami lub w zależności od grupy i od czasu badania. Nie obserwowano zaburzeń sterowania w kanale komorowym ani cech dysfunkcji węzła zatokowego, w tym niewydolności chronotropowej. Nie zarejestrowano epizodów częstoskurczu stymulatorowego, tachyarytmii nadkomorowej, w tym migotania lub trzepotania przedsionków.

Dyskusja

Stymulacja drogi odpływu może przynieść korzyści poprzez bardziej fizjologiczny skurcz komór, co jest możliwe, gdy zostanie zachowana synchronizacja przedsionków i komór [9, 10]. Umieszczenie końcówki elektrody w drodze odpływu prawej komory może spowodować zwiększone napięcie na przebiegu elektrody w przedsionku i przybliżenie biegunów odczytujących potencjały do ściany przedsionka. W konsekwencji można oczekiwać, że zarejestrowane potencjały będą miały większą amplitudę, a to pozwoli na zapewnienie synchronizacji przedsionkowo-komorowej niezbędnej do najlepszej pracy serca. Wszyscy badani przez nas chorzy otrzymali układ stymulujący z elektrodą tego samego typu oraz stymulator tego samego producenta. W ten sposób wykluczono wpływ technologii konstrukcji elektrody i stymulatora na otrzymane wyniki.

Tabela 4. Częstość *undersensingu* w poszczególnych grupach z uwzględnieniem jego nasilenia**Table 4.** The incidence and intensity of undersensing in the groups of patients

Grupa badana — sposób stymulacji	Nasilenie <i>undersensingu</i>		
	Okresowo i pojedynczo	Tylko pojedynczo	Tylko okresowo
VDD-RVOT (% badanych w grupie)	4	6	0
VDD-RVA (% badanych w grupie)	3	5	1
DDD (% badanych w grupie)	0	4	1

Pomimo licznych obserwacji ukazujących dynamiczne zmiany amplitudy fali P [11], większość autorów przedstawia wyniki potwierdzające prawidłowe działanie stymulacji typu VDD z elektrodą umieszczoną w wierzchołku prawej komory [12]. Brakuje natomiast doniesień na temat stopnia synchronizacji przedsionkowo-komorowej przy zastosowaniu pojedynczej elektrody do stymulacji VDD w drodze odpływu prawej komory.

Podczas implantacji układu stymulującego serca amplituda fali P nie różniła się w zależności od położenia pojedynczej elektrody VDD w komorze serca w czasie poszczególnych faz oddechowych. Zaobserwowano, że uzyskana w tym systemie amplituda sygnału była niższa od amplitudy rejestrowanej przez elektrodę ufiksowaną w przedsionku (w grupie DDD), a także amplituda fali P była niższa przy ufiksowaniu elektrody VDD w RVOT (różnice te nie były znamienne statystycznie). Uzyskano jednak synchronizację przedsionkowo-komorową u wszystkich chorych. Wartości amplitudy fali P podczas implantacji były porównywalne z opisywanymi w piśmiennictwie zarówno dla tego typu stymulatorów serca [13, 14], jak i dla defibrylatorów, w których zastosowano pojedynczą elektrodę o podobnej konstrukcji [15]. Należy jednak zauważyć, że w pracy Nehausa i wsp. u 2 spośród 28 chorych nie udało się uzyskać prawidłowego sygnału przedsionkowego, podczas gdy w niniejszym badaniu taki przypadek nie wystąpił. Zaskakujący jest fakt, że w badanej przez Nehausa grupie u pozostałych chorych fala P wynosiła średnio $2,6 \text{ mV} \pm 1,6$, czyli wartość ta była zbliżona do uzyskiwanych w niniejszym badaniu w grupie DDD, a nie VDD.

W czasie wizyt kontrolnych pomiar telemetryczny u badanych chorych pozwalał na określenie wartości amplitudy fali P. Wartości średnie mieściły się w zakresie 0,9–1,84 mV we wszystkich grupach, podobnie jak to opisywano w dostępnym piśmiennictwie [16]. Umożliwiło to zaprogramowanie czułości w kanale przedsionkowym z marginesem bezpieczeństwa wystarczającym do zabezpieczenia przed *undersensyngiem*, spowodowanym ewentualnymi wahaniami amplitudy fali P. Res i wsp. [17] stosowali ten sam model elektrod co w niniejszym badaniu. Zawsze jednak elektrodę umieszczano standardowo w „koniuszku” prawej komory serca. Zwraca uwagę fakt, że podczas obserwacji odchylenie standardowe było znacznie mniejsze niż u badanych przez nas chorych oraz że u części pacjentów minimalna amplituda fali P wynosiła 0,1 mV, czyli była to najniższa wartość, którą można zmierzyć za pomocą telemetrii.

Różnice obserwowane w grupie VDD-RVOT w zależności od pozycji ciała nie były widoczne już po 3 miesiącach. Może to świadczyć o mniejszej stabilności elektrody we wczesnym okresie po implantacji, gdy jest ona umiejscowiona w drodze odpływu w porównaniu z pozycją elektrody umieszczoną w „koniuszku” prawej komory. Z pewnością proces wytwarzania się tkanki łącznej wokół elektrody prowadzi do jej stabilizacji i zatarcia się różnic w jej funkcjonowaniu, zależnych od miejsca fiksacji pojedynczej elektrody VDD w prawej komorze serca. W pracy Lau i wsp. [18] obserwowano niższy próg czułości w przedsionku w pomiarach przed wypisaniem ze szpitala w porównaniu z pomiarami wykonanymi po 3 miesiącach od implantacji u chorych z elektrodą umieszczoną w „koniuszku” prawej komory. Może to odpowiadać omówionym powyżej obserwacjom poczynionym w niniejszej pracy.

Zależność amplitudy fali P od pozycji ciała analizowali również Boriani i wsp. [19]. Podobnie jak w przeprowadzonym przez nas badaniu pomiary telemetryczne wykonano po 3 miesiącach od implantacji i w żadnym przypadku średnia zmiana amplitudy fali P nie była większa niż 30% wartości wyjściowej. Inni badacze obserwowali w pojedynczych przypadkach *undersensyng* fali P związany ze zmianą pozycji ciała [20]. W niniejszym badaniu podobny przypadek nie wystąpił, najprawdopodobniej w związku z zaprogramowaniem maksymalnej czułości w kanale przedsionkowym.

W badanej grupie chorych nie obserwowano zaburzeń stymulacji o charakterze *oversensyngu*. Według danych z piśmiennictwa *oversensyng* u chorych ze stymulacją typu VDD występuje z częstotnością do 6% [21]. Nieco inaczej przedstawia się wpływ miopotencjałów na układ stymulujący. Choć zastosowanie dwubiegunowego odczytu potencjałów serca w znacznej mierze ogranicza ryzyko takich zakłóceń, to u 4 chorych rejestrowano odczyt miopotencjałów podczas testu ich prowokacji. Ponieważ *oversensyng* miopotencjałami obserwowano u 3 chorych z grupy DDD i u jednego z grupy VDD-RVOT nie można mówić o związku występowania tego zjawiska z położeniem pojedynczej elektrody w komorze serca. Wyniki te są podobne do uzyskanych przez Santomauro i wsp. [21], a sprzeczne z obserwacjami Res i wsp. [17], którzy stosując taki sam system stymulujący w „koniuszku” prawej komory u 154 chorych, nie obserwowali zakłóceń sterowania podczas prowokacji miopotencjałów.

Inną formą zaburzeń sterowania potencjałem przedsionkowym jest *undersensyng*. Przyczyną *undersensyngu* może być zbyt mała zaprogramowana

czułość stymulatora. Programowanie tego parametru w kanale komorowym na poziomie zapewniającym dobry odczyt QRS, a uniemożliwiającym rejestrację sygnałów o mniejszej amplitudzie, takich jak fala T, jest ogólnie przyjętym sposobem zapobiegania zjawisku *oversensingu* w kanale komorowym. Podobne postępowanie w zakresie czułości przedsionkowej może prowadzić do *undersensingu* fali P [22], która fizjologicznie ma mniejszą amplitudę. Również Antonioli [23] zaleca programowanie czułości w kanale przedsionkowym poniżej minimalnej wartości amplitudy fali P rejestrowanej podczas implantacji.

W znaczącej większości przypadków opisywanych w piśmiennictwie *undersensing* P nie jest odczuwany klinicznie, a odsetek niezsynchronizowanych zespołów QRS nie przekracza 5%, zarówno w krótko- jak i w długoterminowej obserwacji [24]. W niniejszej pracy zarejestrowano występowanie *undersensingu* w czasie spoczynku w 24-godzinnej rejestracji EKG u wszystkich chorych, najczęściej w grupie stymulacji typu DDD. Ponadto zaburzenia sterowania w grupie VDD miały łagodniejszy charakter. Nie można mówić o tendencji do częstszego występowania tego zjawiska w grupie pacjentów ze stymulacją typu VDD-RVOT, gdyż liczba badanych, u których obserwowano zaburzenia w obu grupach VDD była podobna.

Ponieważ fiksacja elektrody w drodze odpływu prawej komory wymaga znacznych umiejętności, można by się spodziewać częstszych dyslokacji. Zdecydowana większość badaczy stosowała w RVOT elektrody z aktywną fiksacją [25, 26]. W badaniu opisywanym w niniejszej pracy posługiwano się wyłącznie elektrodami pasywnymi i uzyskano, podobnie jak w innych publikowanych pracach [26–28], zadowalające parametry stymulacji w komorze zarówno w RVOT, jak i w RVA.

Stymulacja w drodze odpływu była stosowana jako inna możliwość u chorych, u których nie można było uzyskać zadowalających parametrów stymulacji w tradycyjnym miejscu fiksacji elektrody. Niemal wyłącznie stosowano elektrody z aktywną fiksacją. W pracy wykazano, że stymulacja w drodze odpływu prawej komory (RVOT) może być bezpiecznie stosowana przy użyciu elektrod z pasywną fiksacją.

Również po raz pierwszy zastosowano stymulację w RVOT w trybie VDD z pojedynczą elektrodą.

Obserwacje kliniczne potwierdziły, że stymulacja w drodze odpływu z zastosowaniem elektrod z pasywną fiksacją jest efektywnym i bezpiecznym sposobem stymulacji. Z pewnością taki korzystny wynik jest możliwy tylko przy współpracy z lekarzem o dużym doświadczeniu w implantacji elektrod do stałej stymulacji serca, gdyż wszczęcie elektrody z pasywną fiksacją w drodze odpływu wymaga dużych umiejętności manualnych. Inaczej nie można uniknąć przedłużonego czasu skopii rentgenowskiej oraz ryzyka przemieszczenia elektrody.

Wnioski

1. Stymulacja typu VDD z pojedynczą elektrodą umiejscowioną w drodze odpływu prawej komory zapewnia prawidłową synchronizację przedsionkowo-komorową niezależnie od względnie niskich wartości amplitudy fali P.
2. Zaburzenia sterowania występują z podobną częstością zarówno w stymulacji typu VDD z końcówką elektrody umieszczoną w drodze odpływu, jak i w stymulacji typu VDD z końcówką elektrody znajdującą się w wierzchołku prawej komory serca oraz w stymulacji przedsionkowo-komorowej typu DDD, i najczęściej nie wywołują objawów klinicznych.
3. Programowanie maksymalnej czułości w kanale przedsionkowym pozwoliło na polepszenie sterowania potencjałami przedsionka, bez zwiększania ryzyka zaburzeń sterowania w postaci *oversensingu*.
4. Umieszczenie pojedynczej elektrody do stymulacji typu VDD z pasywną fiksacją w drodze odpływu prawej komory jest technicznie trudniejsze, ale nie jest związane ze zwiększonym ryzykiem dyslokacji tej elektrody.

Podziękowanie

W imieniu autorów pragnę podziękować dr. med. Jackowi Kotowi za profesjonalne opracowanie statystyczne wyników badania.

Streszczenie

Stymulacja VDD pojedynczą elektrodą

Wstęp: *Stymulację VDD z pojedynczą elektrodą uznano za alternatywny do DDD tryb stymulacji u chorych z blokiem przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k) i zachowaną prawidłową funkcją węzła zatokowego. Położenie końcówki elektrody w drodze odpływu prawej komory (RVOT, right ventricular outflow tract) powoduje w naturalny sposób łukowate ułożenie elektrody i może korzystnie wpływać na stabilizację jej pozycji względem bocznej ściany prawego przedsionka.*

Cel pracy: *Ocena sterowania potencjałami przedsionka podczas stałej stymulacji serca typu VDD z pojedynczą elektrodą umieszczoną w RVOT u chorych z blokiem p-k w porównaniu ze stymulacją typu VDD z pojedynczą elektrodą umieszczoną w wierzchołku prawej komory (RVA, right ventricular apex) oraz stymulacją typu DDD.*

Materiał i metody: *Do implantacji układu VDD lub DDD zakwalifikowano 60 chorych z zaawansowanym blokiem p-k, u których nie stwierdzano cech choroby węzła zatokowego, w tym niewydolności chronotropowej. Chorzy byli kwalifikowani losowo do grupy VDD lub DDD w stosunku odpowiednio 2:1, a następnie chorzy z grupy VDD byli losowo włączani do grupy RVOT lub RVA.*

W pomiarach telemetrycznych wykonywanych w spoczynku wartości amplitudy fali P w grupie chorych ze stymulacją typu VDD-RVOT były niższe niż w grupie chorych ze stymulacją typu DDD w pozycji leżącej, natomiast nie obserwowano takich różnic w pozycji stojącej. Podobne wyniki uzyskano podczas badania kontrolnego po 3 miesiącach od implantacji. Analiza danych wykazała, że potencjały przedsionkowe w grupie chorych ze stymulacją typu VDD-RVOT (a nie w pozostałych grupach) są uzależnione od pozycji ciała jedynie w pomiarach wykonywanych przed wypisem ze szpitala, a nie po 3 miesiącach.

Wyniki: *W 24-godzinny zapisie EKG u kilku chorych w każdej z grup obserwowano undersensing. Nie stwierdzono znamiennych różnic w częstości undersensingu pomiędzy poszczególnymi grupami chorych.*

Wnioski: *Obserwacje kliniczne potwierdziły, że stymulacja w drodze odpływu z zastosowaniem elektrod z bierną fiksacją jest przydatnym i bezpiecznym sposobem stymulacji. Zaburzenia sterowania występują z podobną częstością w stymulacji typu VDD z końcówką elektrody umiejscowionej w drodze odpływu, jak i w stymulacji typu VDD z końcówką elektrody w wierzchołku prawej komory serca oraz w stymulacji przedsionkowo-komorowej typu DDD, a programowanie maksymalnej czułości w kanale przedsionkowym pozwoliło na polepszenie sterowania potencjałami przedsionka, bez zwiększania ryzyka zaburzeń sterowania w postaci oversensingu. (Folia Cardiol. 2000; 7: 297–308)*

stymulacja VDD z pojedynczą elektrodą, stymulacja w drodze odpływu, sterowanie potencjałami przedsionka

Piśmiennictwo

1. Messenger J.C., Greenberg P.S., Warren J., Castellanet M.J. Atrial synchronous ventricular inhibited pacing (VDD): an underutilised mode of pacing. *PACE* 1983; 6: 392–398.
2. Sutton R., Citron P. Electrophysiological and hemodynamic basis for application of new pacemaker technology in sick sinus syndrome and atrio-ventricular block. *Br. Heart J.* 1979; 41: 600.
3. Funke H.D. Eine Einfache und Zurerlastige im Vorhof anzubringende hertzschrittmacher Electrode. *Dtsch. Med. Wschr.* 1977; 102: 819.
4. Leclerc C., Gras D., Le Helloco A. i wsp. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. *AHJ* 1995; 129: 1133–1141.
5. Bendotto J.B., Grayburn P.A., Black W.H. i wsp. Alterations in left Ventricular relaxation during atrio-ventricular pacing in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 658–664.
6. Schaldach M. Miocardium electrode interface at cellular level. W: Daubert A., Ector H., Stroobandt R. red. *Cardiac Pacing and Electrophysiology.* Kluwer Academic Publishers Dordrecht, Boston, London 1994.
7. Moczko J.A., Bręborowicz G.H., Tadeusiewicz R. *Statystyka w badaniach medycznych.* Springer PWN, Warszawa 1998.
8. Matthews D.E., Farewell V. *Using and Understanding Medical Statistics.* Basel, New York, Karger 1985.
9. DeCock C., Kamp O., Visser C.A. Mechanisms behind hemodynamic benefits in right ventricular outflow tract pacing. *PACE* 1997; 20: 1596 (streszczenie).
10. Belham M., Chambers J., Bucknall C., Holt Ph. Optimal site for ventricular pacing acutely and long term: Right ventricular outflow tract septum or right ventricular apex? *PACE* 1997; 20: 1596 (streszczenie).
11. Morachini F.V., Guliani M., Frabetti L., Brancati R., Maiolino P., Burati A., Fabiani A., Mangiameli S., Circo A., Pelini A., Bandini A., Cappuci A. A new VDDR single lead pacemaker: clinical experience. *Cardiostimolazione* 1996; 14: 192 (streszczenie).
12. Santini M. red. *Progress in clinical pacing. Proceedings of the International Symposium Rome 1994.* Futura Media Services Inc. Armonk, NY 601–697.
13. Jacob M.J., Treese N., Schuchert A., Schopfel A., Stertman W.A., Kreuzer J., Rettig-Sturmer G.F. Three year follow-up of VDD therapy: results of the ELVIS study. *Europ. Heart J.* 1999; 20: 458 (streszczenie).
14. Ansani L., Percoco G.F., Guardigli G., Tosseli T., Antonioli G.E. Stability over time of atrial signal detection by means of floating atrial electrodes. *Cardiostimolazione* 1994; 12: 260 (streszczenie).
15. Niehaus M., Korte T., Schuchert A., Thamasett S., Pfeiffer D., Belke R., Tebbenjohanns J. VDD for dual chamber ICDs: a new single lead electrode. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 110 (streszczenie).
16. Amirati F., Altamura G., Pandozi C., Cardinale M., Raveggi M., De Seta F., Sanitini M. VDD single-pass lead pacing : preliminary experience with Thera pacemaker system. *Cardiostimolazione* 1994; 12: 261 (streszczenie).
17. Res J.C.J., Vaskelyte J., Revishvili A.Sh., Greco O.T., Bodnar J., van Woersem R.J., van Klammhout P.M. Clinical Experience with VDD pacing systems. *Biotronik review* 1995; 6: 1.
18. Lau Ch.P., Tai Y.T., Leung W.H., Chung F.L., Lee I.S. Long term stability of P wave sensing in single lead VDDR pacing: clinical versus subclinical atrial undersensing. *PACE* 1994; 17: 1849–1853.
19. Boriani G., Biffi M., Frabetti L., Bandini A., Pettini A., Morachchini V., Giuliani M., Capucci A., Groppi F., Sigliano R.S., Mininno A., Sammali A. Reliability of single lead pacing: assessment of P wave sensing in dynamic conditions. W: Adornato E. red. *Therapies for cardiac arrhythmias in 1996: where are we going? Proceedings of the Vth Southern Symposium on Cardiac Pacing.* Edizioni Luigi Pozzi, Rzym 1996; II: 91.
20. Toivonen L., Lommi J. Dependence of atrial sensing function on posture in a single lead atrial triggered ventricular (VDD) pacemaker. *PACE* 1990; 19: 309–313.
21. Santomauro M., Damiano M., Pappone C., Telese M., Romano M., Turco P., De Simone A., Franciosa P., Chiarello M. Atriodriven ventricular pacing: reliability and effectiveness. *Cardiostimolazione* 1994; 12: 261–262 (streszczenie).
22. Staniewicz J., Wilczek R., Lewicka-Nowak E., Świątecka G. Ocena synchronizacji przedsionkowo-komorowej w stymulacji VDD z pojedynczą elektrodą. *ESS* 1996; 3: 93 (streszczenie).
23. Antonioli G.E., Ansani L., Augolio R., Guardigli G., Perocco G., Toselli T. Single lead VDD pacing: an update. W: *Cardiac Pacing and Electrophysiology* Kluwer Academic publishing. Dordrecht, Boston, Londyn 1994.
24. Pitts Crick J.C., Bedendi J.C. Long term follow-up study of a single lead VDD pacing system. *Reblampa* 1995; 8: 145–148.
25. Lundeen Th., Gibson K., Kristall R. Electrical comparison of right ventricular outflow tract and right ventricular apical lead placement. *PACE* 1997; 20: A-643 (streszczenie).

26. Kutarski A., Baszak J. Techniczne aspekty fiksacji elektrod w drodze odpływu prawej komory. ESS 1995; 3: 150B-15 (streszczenie).
27. Staniewicz J., Świątecka G., Wilczek R., Lewicka-Nowak E. Permanent right ventricular outflow tract pacing — randomised comparison with right ventricular apex pacing. Eur. Heart J. 1996; 17: P2558 (streszczenie).
28. Wilczek R., Świątecka G., Staniewicz J., Stanke A., Baczyńska A., Lewicka-Nowak E. VDD-Single lead pacing at right ventricular outflow tract. Cardiostimolazione 1996; 14: 37.