

Wpływ leczenia stymulatorem typu DDD(R) z funkcją stymulacji antytachyarytmicznej u chorych z nawracającym napadowym migotaniem przedsionków

Katarzyna Gepner, Maciej Sterliński, Mariusz Pytkowski, Aleksander Maciąg, Andrzej Przybylski, Alicja Kraska, Michał Lewandowski i Hanna Szwed

II Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 590–595

Streszczenie

Wstęp: Migotanie przedsionków (AF) jest arytmia o złożonym podłożu patofizjologicznym. Obecnie bada się skuteczność różnych algorytmów stymulacji antytachyarytmicznej u chorych z nawracającym AF. Celem niniejszej pracy była ocena skuteczności leczenia stałą stymulacją DDD(R) z funkcją przedsionkowej stymulacji antytachyarytmicznej i wpływu na częstość nawrotów arytmii u chorych z nawracającym AF opornym na farmakoterapię.

Metody: W latach 2002–2004 do wszczęcia stymulatora dwujamowego typu DDD(R) zakwalifikowano 19 osób (10 kobiet, 9 mężczyzn) w wieku 45–74 lat (śr. $64,2 \pm 7,6$ roku). Wskazaniem do zabiegu był zespół tachykardia–bradykardia z nawracającym AF opornym na farmakoterapię. U wszystkich pacjentów w ciągu ostatniego roku wystąpiły co najmniej 3 objawowe napady AF. Chorych obserwowano przez rok. Co 6 miesięcy w trakcie wizyty ambulatoryjnej oceniano częstość napadów AF, liczbę hospitalizacji i pobyków na izbie przyjęć z powodu arytmii oraz wykonywano rutynową kontrolę stymulatora z oceną: średniej częstości rytmu wiodącego, częstości włączania się funkcji auto mode-switch i odsetka wystymulowanych pobudzeń przedsionkowych. Ponadto każdy pacjent wyjściowo i po roku obserwacji wypełniał kwestionariusz SF-36, w którym oceniano jakość życia; przeprowadzano też badanie echokardiograficzne serca ze szczególnym uwzględnieniem wielkości przedsionków.

Wyniki: U 1 pacjentki po około miesięcznej obserwacji nastąpiło utrwalenie arytmii wymagające przeprogramowania stymulatora na tryb pracy VVIR. U pozostałych osób uzyskano skuteczną stymulację dwujamową. W ciągu rocznego okresu obserwacji w porównaniu z analogicznym okresem poprzedzającym wszczęcie stymulatora zanotowano zmniejszenie częstości hospitalizacji z powodu napadu AF z 3,9 do 0,4 ($p = 0,005$). Zmalała także częstość zgłoszeń do umiarowania napadów AF na izbie przyjęć z 2,1 do 0,8 ($p = 0,05$). Stwierdzono średnio $95,7 \pm 2,9\%$ wystymulowanych pobudzeń przedsionkowych (overdrive).

Adres do korespondencji: Lek. Katarzyna Gepner
II Klinika Choroby Wieńcowej IK
ul. Spartańska 1, 02–637 Warszawa
tel./faks (0 22) 844 95 10; e-mail: kgepner@ikard.pl
Nadesłano: 3.04.2006 r. Przyjęto do druku: 6.10.2006 r.

Średnia częstość włączania się funkcji auto mode-switch wynosiła 6,4% (1–50%; mediana 2%) w ciągu pierwszych 6 miesięcy obserwacji, a po roku zmniejszyła się do 2,5% (0–7%; mediana 2%; NS). Liczba zdarzeń traktowanych jako napad AF wynosiła przez pierwsze 6 miesięcy średnio 483 zdarzenia/miesiąc (0,44–5761; mediana 31), a po roku od wszczęcia — 84 zdarzenia/miesiąc (0–480; mediana 17; NS). W obserwacji półrocznej AF burden wyniósł 1,92 dnia/miesiąc (od 7 h do 15 dni; mediana 14 h), a po kolejnych 6 miesiącach zmniejszył się do 0,74 dnia/miesiąc (0–2,1 dnia; mediana 14 h; NS). Istotnie poprawiła się również jakość życia chorych.

Wnioski: Stymulacja typu overdrive jest skuteczną metodą leczenia pacjentów z napadowym AF opornym na farmakoterapię i typowymi wskazaniami do wszczęcia układu stymulującego serce. Jest dobrze tolerowana przez chorych. Powoduje zmniejszenie liczby AF burden, częstości hospitalizacji i istotnie poprawia jakość życia. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 383–389)

Słowa kluczowe: napadowe migotanie przedsionków, zespół tachykardia–bradykardia, stymulacja antytachyarytmiczna, overdrive

Wstęp

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest najczęściej występującą tachyarytmią [1, 2]. Częstość występowania tego zaburzenia w populacji zwiększa się wraz z wiekiem. Wśród tachyarytmii nadkomorowych AF wyróżnia się nawrotowością oraz opornością na farmakoterapię. Skutkami AF i wiążącymi z nimi zaburzeniami hemodynamicznymi oraz incydentami zakrzepowo-zatorowymi są zwiększona śmiertelność oraz poważne objawy chorobowe, które znacząco pogarszają jakość życia. Konsekwencją AF są też duże koszty leczenia. Najczęstsze leczenie tej arytmii polega na kontroli częstości rytmu i terapii przeciwzakrzepowej lub kontroli rytmu za pomocą leków antyarytmicznych. Żadna z tych metod nie jest, niestety, doskonała. Oprócz nieskuteczności podawanych leków również ich działania niepożądane często uniemożliwiają dalszą terapię. Dlatego ostatnio poszukuje się alternatywnych sposobów leczenia tej arytmii [3–6]. Jedną z metod terapeutycznych jest wszczęcie stymulatorów z funkcją zapobiegającą wystąpieniu napadów AF.

Celem niniejszej pracy była ocena zastosowania stałej stymulacji serca DDD(R) z funkcją stymulacji antytachyarytmicznej u chorych z napadowym AF, opornym na farmakoterapię.

Metody

W latach 2002–2004 do wszczęcia stymulatora dwujamowego typu DDD(R) zakwalifikowano 19 osób (10 kobiet i 9 mężczyzn) w wieku 45–74 lat

(śr. $64,2 \pm 7,6$ roku). Charakterystykę grupy przedstawiono w tabeli 1.

Wskazaniem do zabiegu był zespół tachykardia–bradykardia z nawracającym AF opornym na farmakoterapię. U wszystkich pacjentów w ciągu ostatniego roku wystąpiły co najmniej 3 objawowe napady AF. Każdy z chorych wyraził świadomą zgodę na uczestnictwo w badaniu.

Kryteriami wyłączenia z badania były: niestabilna choroba wieńcowa, zawał serca przebyty do 3 miesięcy przed wszczęciem układu stymulującego, niewydolność serca (III i IV klasa wg

Tabela 1. Charakterystyka podstawowych parametrów demograficznych, klinicznych oraz stosowanej farmakoterapii w badanej grupie

Wiek (lata)	64,2 ± 7,6
Płeć (kobiety/mężczyźni)	10/9
Współistniejące choroby	
Nadciśnienie tętnicze	14
Choroba wieńcowa	6
Cukrzyca	2
Leki	
Beta-blokery	16
Sotalol	1
Polfenon	8
Amiodaron	3
Antagoniści wapnia	4
Digoksyna	2
Inhibitory konwertazy angiotensyny	16
Diuretyki	6

NYHA), stan po operacji kardiochirurgicznej z pooperacyjnym uszkodzeniem prawej jamy serca uniemożliwiającym wszczepienie układu stymulującego, stan po wszczepieniu sztucznej zastawki trójdzielnej, AF w przebiegu zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a, AF z usuwalną przyczyną.

Badanie miało charakter prospektywny. Pacjentów obserwowano przez rok. Co 6 miesięcy w trakcie wizyty ambulatoryjnej oceniano:

- częstość nawrotów AF i łączny czas ich trwania (AF *burden*) rejestrowanych przez układ elektroniczny stymulatora;
- liczbę hospitalizacji i konsultacji ambulatoryjnych wynikających z napadów tachyarytmii;
- stosowane leczenie.

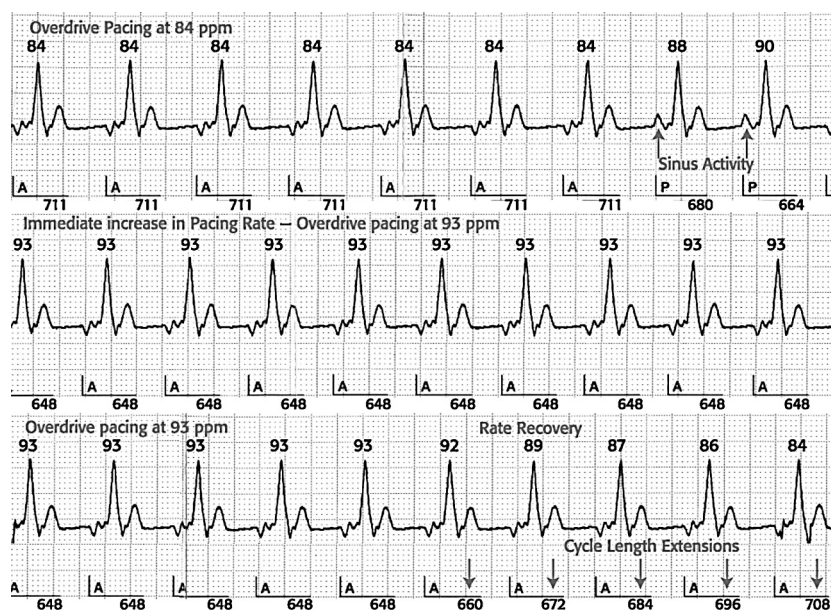
Ponadto każdy pacjent wyjściowo i po roku obserwacji wypełniał kwestionariusz SF-36, w którym oceniano jakość życia; przeprowadzano też badanie echokardiograficzne serca, ze szczególnym uwzględnieniem wielkości przedsionków. Protokół badania zatwierdziła Terenowa Komisja Bioetyczna przy Instytucie Kardiologii w Warszawie.

Zabieg wszczepienia i funkcje stymulatorów

Zabieg wszczepienia układu stymulującego serce wykonywano przy zatokowym rytmie serca. W przypadku obecności AF przy przyjęciu do szpitala zabieg poprzedzono kardiowersją. Urządzenie im-

plantowano w znieczuleniu miejscowym. U wszystkich pacjentów wszczepiono układ stymulujący typu DDD(R) z funkcją stymulacji antytachyarytmicznej firmy St. Jude Medical Integrity AFxDR. Zastosowany stymulator posiada funkcję *atrial fibrillation suppression* (AFS), umożliwiającą stymulację przedsionka z częstością przekraczającą częstość rytmu kardiopowego w celu narzucenia rytmu tłumiącego wystąpienie napadu AF (*overdrive*). Funkcja ta stanowi jeden z kilku dostępnych algorytmów zapobiegania napadom AF. Algorytm ten przez cały czas monitoruje spontaniczną aktywność przedsionków. Kiedy układ wyczuje 2 kolejne załamki P, następuje natychmiastowe zwiększenie częstości stymulacji przedsionka. Stymulacja z narzuceniem częstości (*overdrive*) trwa przez 16 cykli AA. Po tym czasie — jeśli algorytm nie zostanie znowu zaktwowany przez własną aktywność przedsionkową — urządzenie stopniowo zmniejsza częstość stymulacji, aż do zaprogramowanej wartości częstości podstawowej (*basic rate*). W przypadku pojawienia się własnego pobudzenia przedsionkowego urządzenie ponownie wraca do stymulacji o narzuconej częstości (ryc. 1).

Dzięki parametrowi *auto mode switch* (AMS) w momencie, gdy układ wykryje tachykardię przedsionkową, następuje automatyczne przełączenie się urządzenia do trybu stymulacji sterowanej pracą



Rycina 1. Przykład działania algorytmu *atrial fibrillation suppression*. Przy stymulacji w trybie DDD (początkowo AR) *overdrive* z częstością 84/min następuje wykrycie 2 własnych pobudzeń przedsionkowych (PP) o sprężeniu odpowiednio 680 ms i 664 ms, co powoduje natychmiastowe przyspieszenie podstawowej częstości stymulacji do 93/min (cykl 648 ms) i utrzymanie jej przez 16 kolejnych ewolucji. W przypadku braku wykrycia kolejnych kardiopowych pobudzeń przedsionkowych następuje stopniowy powrót częstości stymulacji do wartości wyjściowej

komór [DDD(R) na DDI(R) lub VDD(R) na VVI(R)]. Funkcja AFS zostaje wówczas wyłączona. Gdy tachyarytmia ustąpi, układ stymulujący powraca do trybu pracy DDD(R) lub VDD(R). W pamięci holterowskiej urządzenia są zapisywane dane umożliwiające pośrednią ocenę częstości występowania AF. Należą do nich: średnia częstość rytmu serca, częstość włączania się funkcji AMS oraz odsetek wystymulowanych pobudzeń przedsionkowych.

Analiza statystyczna

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą pakietu statystycznego SAS 8.0e z zastosowaniem testu *t*-Studenta dla zmiennych ciągłych o rozkładzie normalnym i nieparametrycznego testu Wilcozona w przypadku braku zgodności rozkładu z krzywą Gaussa.

Ze względu na dużą różnicę w uzyskanych wynikach ocenianych parametrów oprócz wartości średnich i ich błędów standardowych podano mediany oraz wartości minimalne i maksymalne.

Wyniki

U 1 pacjentki po około miesięcznej obserwacji nastąpiło utrwalenie arytmii wymagające przeprogramowania stymulatora na tryb pracy VVIR. U pozostałych osób uzyskano skuteczną stymulację dwujamową.

W ciągu rocznego okresu obserwacji w porównaniu z analogicznym okresem poprzedzającym wszczęcie stymulatora zanotowano zmniejszenie częstości hospitalizacji z powodu napadu AF z 3,9 do 0,4 ($p < 0,005$), a częstości zgłoszeń do umiarowania napadu AF na izbie przyjęć — z 2,1 do 0,8 ($p < 0,05$). Na podstawie pamięci holterowskiej stymulatorów stwierdzono średnio $95,7 \pm 2,9\%$ wystymulowanych pobudzeń przedsionkowych (*override*). Średnia częstość włączania się funkcji AMS wynosiła 6,4% (1–50%; mediana 2) w ciągu pierwszych 6 miesięcy obserwacji, a po roku zmniejszyła się do 2,5% (0–7; mediana 2; NS). Liczba zdarzeń traktowanych przez układ stymulujący serce jako napad tachyarytmii nadkomorowej również uległa zmniejszeniu. Przez pierwsze 6 miesięcy u pacjentów zanotowano średnio 483 zdarzenia/miesiąc (0,44–5761; mediana 31), a po roku od wszczęcia już tylko 84 zdarzenia/miesiąc (0–480; mediana 17; NS). W obserwacji półrocznej czas trwania arytmii (*AF burden*) wyniósł 1,92 dnia/miesiąc (7 h – 15 dni; mediana 14 h), a po kolejnych 6 miesiącach zmniejszył się do 0,74 dnia/miesiąc (0–2,1 dnia; mediana 14 h; NS).

Oceniane w badaniu echokardiograficznym parametry nie zmieniły się istotnie. Wartości w badaniu wyjściowym i rok po wszczęciu układu stymulującego serce wynosiły odpowiednio: frakcja wyrzutowa — 42% (20–65%; mediana 45%; NS) i 43% (22–60%; mediana 43%; NS), lewy przedsionek — 3,72 cm (2,5–5,4 cm; mediana 3,5 cm; NS) i 3,93 cm (3,0–5,7 cm; mediana 3,9 cm; NS).

Jakość życia oceniana według kwestionariusza SF-36, w badanej grupie uległa znaczącej poprawie. Dotyczyło to zarówno całkowitego wyniku testu, jak i poszczególnych podskali, z wyjątkiem tych, w których oceniano aktywność fizyczną pacjentów i uczucie bólu (tab. 2).

W opisywanej grupie u 8 pacjentów w trakcie obserwacji zmodyfikowano dotychczasowe leczenie antyarytmiczne. U 3 chorych odstawiono lek antyarytmiczny (polfenon, antagonistą wapnia i amiodaron), u 3 włączono nowy preparat (u 1 amiodaron, u 2 digoksynę). U 2 pacjentów odstawiono dotychczas stosowany lek antyarytmiczny (polfenon i antagonistą wapnia) i włączono amiodaron.

Dyskusja

Pierwsze dowody na wpływ stałej stymulacji serca na występowanie przedsionkowych zaburzeń rytmu serca pochodziły z retrospektywnych analiz dotyczących pacjentów leczonych stałą stymulacją z powodu choroby węzła zatokowego. U chorych z wszczepionymi stymulatorami przedsionkowymi lub dwujamowymi stwierdzono mniej napadów AF niż u osób ze stymulatorami komorowymi [7–9]. Wyniki badań retrospektywnych stały się podstawą do wykonania prób prospektywnych, których celem było określenie, czy stymulacja przedsionkowa lub dwujamowa zmniejsza liczbę AF w porównaniu ze stymulacją komorową [10–12]. W badaniach *The Canadian Trial of Physiologic Pacing* [13], *The Pacemaker Selection in the Elderly Trial* [14] czy też *Mode Selection Trial* [15] stwierdzono, że stymulacja dwujamowa zmniejszała zarówno liczbę napadów AF, jak i częstość utrwalenia tej tachyarytmii w grupie pacjentów leczonych stymulacją dwujamową. Przewaga stymulacji dwujamowej nad komorową ma zarówno podłoże hemodynamiczne, jak i elektryczne. Stymulacja przedsionka umożliwia koordynację skurczu obu jam serca, co prowadzi do obniżenia średniego ciśnienia w przedsionkach, przeciwdziałając przebudowie miokardium spowodowanej jego nadmiernym rozciągnięciem. Korzyści elektryczne stymulacji przedsionka wynikają z: zapobiegania występowaniu pauz i zmniejszeniu

Tabela 2. Ocena jakości życia w badanej grupie

SF-36	Oceniany parametr	Przed wszczepieniem	Rok po wszczepieniu	p (test t-Studenta)	p (npar-test)
Skala 1	Aktywność fizyczna	12,2 ± 10,6 0–40, mediana 12,5	8,1 ± 10,9 0–40, mediana 5,0	0,0724 (NS)	0,0986
Skala 2	Ograniczenia związane z problemami fizycznymi	15,0 ± 7,3 (1,8) mediana 20	9,7 ± 8,1 (2,0) mediana 7,5	0,0097	0,0137
Skala 3	Funkcjonowanie w społeczeństwie	3,9 ± 2,3 (0,6) mediana 4	2,4 ± 2,1 (0,5) mediana 2,5	0,0256	0,0273
Skala 4	Odczuwanie bóle	3,5 ± 2,6 (0,7) mediana 3,5	3,3 ± 2,3 (0,6) mediana 3,5	NS	NS
Skala 5	Ogólne samopoczucie	12,2 ± 4,7 (1,2) mediana 13	8,1 ± 3,3 (0,8) mediana 8	0,0024	0,0024
Skala 6	Znaczenie ograniczeń związanych z problemami psychicznymi	7,5 ± 5,5 0–20, mediana 10	3,6 ± 5,5 (1,4) 0–20, mediana 0	0,0028	0,0078
Skala 7	Witalność	12,1 ± 3,8 (1,0) mediana 12	8,3 ± 2,4 (0,6) mediana 8,5	0,0011	0,0012
Skala 8	Poczucie zdrowia	12,7 ± 4,2 (1,0) mediana 11,5	9,9 ± 4,0 (1,0) mediana 10,5	0,0222	0,0294
Suma		79,1 ± 29,7 (7,4) mediana 90,5	53,5 ± 25,6 (6,4) mediana 55	0,0005	0,0003

prawdopodobieństwa wystąpienia AF wiążącego się ze zwiększonym napięciem nerwu błędnego lub bradykardią, redukcji zaburzeń przewodzenia impulsu prowadzącego do powstania fali *reentry* oraz ujednoliceniu okresu refrakcji. Natomiast stymulacja o charakterze *overdrive* może powodować supresję przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych zwiastujących wystąpienie napadu migotania przedsionków.

Wyniki uzyskane w tej pracy potwierdzają tezę, że stała stymulacja typu *overdrive* zapobiega występowaniu napadów migotania przedsionków. Podobnie jak w badaniach *Cousistent Atrial Pacing* [16] i *The AF Prevention in Overdriving* [17] u pacjentów osiągnięto bardzo wysoki odsetek wystymulowanych pobudzeń przedsionkowych, bo średnio aż 96%, i co się z tym wiązało — zmniejszenie częstości włączania się funkcji AMS z 6,4% po pół roku do 2,5% po roku od wszczepienia stymulatora. W opisywanej grupie uzyskano skrócenie czasu trwania objawowych napadów *AF burden* z 1,92 dnia/miesiąc po pierwszych 6 miesiącach obserwacji do 0,74 dnia/miesiąc po kolejnych 6 miesiącach, czyli o 26%. W badaniu *Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial* (ADOPT) [18] u pacjentów z włączonym algorytmem AFS częstość *AF burden* zmalała o 25% w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast gdy oceniane wyniki dotyczyły wyłącznie chorych z grupy z włączonym algorytmem AFS, wartość *AF burden* po 1, 3 i 6 miesiącach odpowiednio zmniejszała się

do: 3,19%, 1,93%, 1,37% (o 60% w stosunku do wartości w 1. miesiącu obserwacji). Tak duża różnica wyników w porównaniu z rezultatami przedstawionymi w niniejszej pracy może wiązać się z faktem, że w badaniu ADOPT pierwszej oceny skuteczności algorytmu AFS dokonano już po miesiącu, a kolejnej — po 3 miesiącach. Wówczas to spadek częstości napadów arytmii był największy (z 3,19% do 1,93%, czyli o 40%). Podczas następnej wizyty różnica ta była już mniejsza (z 1,93% do 1,37%) i wyniosła 29%, co jest porównywalne z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy.

Zmniejszenie częstości napadów arytmii stwierdzono w liczbie hospitalizacji i konieczności pobytu na izbie przyjęć w celu umiarowienia napadu AF. W przedstawionej grupie chorych podczas rocznego okresu obserwacji zanotowano zmniejszenie liczby hospitalizacji z powodu napadu AF o 90%, a częstości umiarowienia napadu AF na izbie przyjęć o 62%. Tak duży spadek liczby hospitalizacji może się wiązać nie tylko z mniejszą częstością arytmii, ale także zmianą charakteru samych napadów. Były one lepiej tolerowane przez pacjentów, trwały krócej i zwykle ustępowały samoistnie. Często mimo rejestracji w pamięci holterowskiej urządzenia napadów arytmii nadkomorowej pacjenci wcale nie odczuwali arytmii.

Oczywiście należy podkreślić, że zastosowana we wszczepionych stymulatorach funkcja AMS nie działa wyłącznie w przypadku AF i może się włączać

również w przypadku innych epizodów arytmii nadkomorowych czy też po kilku przedwcześnie pobudzeniach przedsionkowych, a także jako *oversensing* załamka R. Dlatego część zdarzeń zapisanych przez urządzenie mogła być arytmia nadkomorową, ale niekoniecznie migotaniem przedsionków. Ze względu na brak zapisu wewnątrzsercowego EKG w zastosowanych stymulatorach oraz, co się z tym wiąże, niemożność przeanalizowania i oceny epizodów, nie można było wykluczyć zdarzeń nieprawidłowo rozpoznanych przez urządzenie jako napad migotania przedsionków.

W zastosowaniu każdej metody farmakoterapii czy też leczenia zabiegowego najistotniejsza dla pacjenta wydaje się jakość życia. U osób z napadowym i opornym na leczenie AF nasilenie niespecyficznych objawów może być bardzo duże. Dlatego kwestionariusz oceniający jakości życia, wypełniony przez chorych przed wszczęciem stymulatora i po tym zabiegu, stał się bardzo ważnym elementem terapii, pozwalającym określić samym pacjentom ocenę skuteczności leczenia tą metodą. W przedstawionych przypadkach jakość życia oceniana według kwestionariusza SF-36 uległa znacznej poprawie, co nie odbiega od wyników uzyskanych w badaniu INOVA [19]. Podobnie jak w tym francuskim badaniu zaobserwowano poprawę w zakresie wszystkich podskal, z wyjątkiem tych, w których oceniano funkcjonowanie fizyczne i odczuwany ból. W badaniu INOVA nie osiągnięto znamienności statystycznej również w podskali określającej ogólne poczucie zdrowia.

Na poprawę jakości życia w badanej grupie prawdopodobnie wpłynęło zmniejszenie liczby odczuwanych napadów AF, częstości pobytu na izbie przyjęć i hospitalizacji. Należy również pamiętać, że wyrównanie rytmu komór podczas napadu arytmii (stymulacja typu DDI) mogło wpłynąć na zmianę charakteru odczuwanej arytmii i jej lepszą tolerancję przez chorych.

Ograniczenia badania

Grupa objęta badaniem była nieliczna, a chorzy nie podlegali randomizacji.

Farmakoterapię ustalano indywidualnie. U części pacjentów w trakcie obserwacji zmieniono leki. Jednak niewielka liczba osób nie pozwala sformułować wniosków na temat skuteczności stosowanej farmakoterapii i jej wpływu na uzyskane wyniki.

Zastosowana we wszczępionych stymulatorach funkcja AMS nie jest specyficzna dla AF, co dokładniej omówiono w dyskusji. Nic także nie wiadomo na temat optymalnego programu algorytmu zapobiegającego napadom AF [20, 21].

Ze względu na brak protokołu określającego miejsce stymulacji prawego przedsionka i różnych operatorów wszczepiających urządzenia położenie elektrody przedsionkowej mogło się różnić. Mogło to także wpłynąć na wyniki badania [22–24].

Wnioski

1. Stymulacja przedsionkowa typu *overdrive*, zapobiegając powstaniu jednego z potencjalnych mechanizmów prowadzących do napadu AF, przyczynia się do zmniejszenia częstości tej arytmii, liczby hospitalizacji i istotnie poprawia jakość życia pacjentów.
2. Stymulacja przedsionkowa typu *overdrive* jest metodą bezpieczną i dobrze tolerowaną przez pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Kannel W., Abbot R., Savage D. i wsp. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N. Engl. J. Med.* 1982; 306: 1018–1022.
2. Benjamin E., Wolf P., D'Agostino R. i wsp. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. *Circulation* 1998; 98: 946–952.
3. Cox J.L., Schuessler R.B., D'Agostino H.J. i wsp. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101: 569–583.
4. Jais P., Haissaguerre M., Shah D.C. i wsp. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572–576.
5. Delfaut P., Saksena S., Prakash A. i wsp. Long-term outcome of patients with drug-refractory atrial flutter and fibrillation after single- and dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1900–1908.
6. Knight B., Gersh B., Carlson M. i wsp. Role of permanent pacing to prevent atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 240–243.
7. Stangl K., Seitz K., Wirtzfeld A., Alt E., Blomer H. Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with sick sinus syndrome. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1990; 13: 2080–2085.
8. Zanini R., Facchinetti A.L., Gallo G. i wsp. Morbidity and mortality of patients with sinus node disease: comparative effects of atrial and ventricular pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1990; 13: 2076–2079.
9. Hesselson A.B., Parsonnet V., Bernstein A.D., Bonavita G.J. Deleterious effects of long term single chamber ventricular pacing in patients with sick

- sinus syndrome: the hidden benefits of dual chamber pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1542–1549.
10. Andersen H.R., Thuesen L., Bagger J.P., Vesterlund T., Thomsen P.E.B. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet* 1994; 344: 1523–1528.
 11. Andersen H.R., Nielsen J.C., Thomsen P.E. i wsp. Long term follow-up of patients from randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210–1216.
 12. Nielsen J.C., Kristensen L., Andersen H.R. i wsp. A randomised comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 614–623.
 13. Skanes A.C., Krahn A.D., Yee R. i wsp. Canadian Trial of Physiologic Pacing. Progression to chronic atrial after pacing: the Canadian Trial of Physiologic Pacing. CTOPP Investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 167–172.
 14. Lamas G.A., Orav E.J., Stambler B.S. i wsp. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 1097–1104.
 15. Swenney M., Hellkamp A., Ellenbogen K. i wsp. Mode Selection Trial Investigators. Advers effects of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in clinical trial of pacemaker therapy for sick node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932–2937.
 16. Ricci R., Santini M., Puglisi A. i wsp. Impact of consistent atrial pacing algorithm on premature atrial complex number and paroxysmal atrial fibrillation recurrences in brady-tachy syndrome: a randomized prospective cross over study. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2001; 5: 33–44.
 17. Funck R., Adamem R., Lurje L. i wsp. Atrial overdriving is beneficial in patients with atrial arrhythmias: first results of the PROVE study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1891–1893.
 18. Carlson M., Ip J., Messenger J. i wsp. Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT) Investigators. A new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation: results of the Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 627–633.
 19. Davy J., Kluber L., Hidden-Lucet F. i wsp. Quality of life in permanently paced AF patients: the INOVA Study. *Europace* 2003; 4 (supl.): B66 (streszczenie).
 20. Puglisi A., Altamura G., Capestro F. i wsp. Impact of closed-loop stimulation, overdrive pacing, DDDR pacing mode on atrial tachyarrhythmia burden in brady-tachy syndrome. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1952–1961.
 21. Beinhauer A., Vock P., Kainz W. i wsp. Prevention of atrial fibrillation by optimized overdrive stimulation. The PAFOS study. *Europace* 2003; 4 (supl.): B65 (streszczenie).
 22. De Vusser P., Stockman D., van den Bos A. i wsp. AF suppression reduces AF burden on patient with paroxymal AF and class 1 and 2 pacemaker indication — The Oases Study. *Europace* 2003; 4 (supl.): B65 (streszczenie).
 23. Bailin S., Adler S., Giudici M. i wsp. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: result of a multicenter randomized trial. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2001; 12: 912–917.
 24. Padeletti L., Porciani M., Michelucci A. i wsp. Interatrial septum pacing: a new approach to prevent recurrent atrial fibrillation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 1999; 3: 35–43.