

# Stymulacja dwukomorowa u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca — doświadczenie własne

Ewa Lewicka-Nowak<sup>1</sup>, Alicja Dąbrowska-Kugacka<sup>1</sup>, Anna Faran<sup>1</sup>,  
 Rajmund Wilczek<sup>1</sup>, Paweł Derejko<sup>1</sup>, Andrzej Kutarski<sup>2</sup> i Grażyna Świątecka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>II Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>2</sup>Klinika i Katedra Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

## Biventricular pacing in patients with advanced heart failure — single center experience

**Background:** *Biventricular pacing (BiV) has been recently proposed as a new therapy in selected patients with advanced heart failure (CHF). The aim of the study is to describe the clinical outcome in the group of patients treated with BiV pacing in our center.*

**Material and methods:** *In 11 patients the left ventricular (LV) pacing was achieved via the coronary sinus (CS) tributaries and in 1 patient an endocardial LV lead was introduced transseptally. Follow-up evaluation included clinical status, pacing conditions, QRS duration and echocardiographic examination.*

**Results:** *In 3 patients (25%) the CS lead-related complications occurred (dislodgement — 1, exit block — 2, proarrhythmic effect — 1). In the mean follow-up of  $11.2 \pm 10.5$  months the clinical improvement was observed, as demonstrated by the reduction in the NYHA class (from  $3 \pm 0.7$  to  $2.2 \pm 0.5$  within 3 months after implantation). We also observed an increase in the LV ejection fraction ( $26\% \pm 5\%$  to  $29\% \pm 5\%$ ;  $p < 0.05$ ) and LV diastolic filling time ( $183 \pm 28$  to  $325 \pm 97$  ms;  $p < 0.05$ ), the reduction in the LV diameters (end-systolic  $57 \pm 7$  vs.  $59 \pm 8$ ;  $p < 0.1$ ; end-diastolic  $69 \pm 6$  vs.  $72 \pm 5$  mm;  $p < 0.05$ ), the decrease in the right ventricular systolic pressure ( $46 \pm 15$  mm Hg to  $38 \pm 17$  mm Hg;  $p < 0.1$ ), interventricular delay ( $47 \pm 10$  to  $22 \pm 10$  ms;  $p < 0.001$ ) and QRS duration ( $190 \pm 33$  to  $168 \pm 28$  ms;  $p < 0.05$ ). One patient died because of CHF progression 26 months after implantation (mortality ratio 9%).*

**Conclusions:** *Biventricular pacing improves hemodynamics in patients with severe CHF. It is accompanied by higher complication rate and can be proarrhythmic. Endocardial LV pacing is an alternative to transvenous lead implantation.* (Folia Cardiol. 2003; 10: 91–103)

## congestive heart failure, biventricular pacing

### Wstęp

Przewlekła niewydolność serca (CHF, *chronic heart failure*) staje się coraz większym problem zdrowotnym, szczególnie w krajach uprzemysłowionych. Wpływa na to wydłużenie życia i starzenie się populacji. Duże znaczenie ma również poprawa rokowania i przeżywalności pacjentów z chorobą wieńcową, w tym po przebyłym zawale serca, jak

Adres do korespondencji: Dr med. Ewa Lewicka-Nowak  
 II Klinika Chorób Serca IK AMG  
 ul. Prof. Z. Kieturakisa 1, 80–742 Gdańsk  
 Nadesłano: 9.01.2003 r. Przyjęto do druku: 23.01.2003 r.

również stosowanie leków przedłużających życie u osób z już rozpoznaną CHF (inhibitory konwertazy angiotensyny,  $\beta$ -blokery, spironolakton). Jednak mimo postępu w leczeniu chorych z CHF, rokowanie w tym zespole klinicznym jest nadal złe, podobnie jak w niektórych chorobach nowotworowych [1].

W 1994 roku wprowadzono nową metodę leczenia pacjentów z zaawansowaną CHF, jaką jest resynchronizująca stymulacja dwukomorowa serca (BiV, *biventricular pacing*) [2]. Celem jej jest zmniejszenie mechanicznej asynchronii skurczu komór serca, będącej następstwem zaburzeń przewodzenia śródkomorowego. Wiadomo bowiem, że wystąpienie bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*) zmienia relacje czasowe pobudzenia obu komór, a także zaburza sekwencję aktywacji lewej komory (LV, *left ventricle*), powodując opóźnienie skurczu bocznej ściany LV w stosunku do przegrody międzykomorowej. Inną tego konsekwencją jest nieprawidłowy lub „paradoksalny” ruch skurczowy przegrody międzykomorowej, rozwój niedomykalności zastawki mitralnej oraz upośledzenie napełniania LV w okresie rozkurczu [3, 4]. Obecność zaburzeń przewodzenia śródkomorowego pogarsza rokowanie u pacjentów z CHF. Przeżywalność takich osób jest istotnie mniejsza niż chorych z CHF, u których nie występują zaburzenia przewodzenia [5–7].

Celem stymulacji BiV jest zapewnienie optymalnego skurczu i napełniania komór, przy zachowaniu prawidłowej synchronizacji skurczu przedsionków i komór. W ostatnich latach liczba tak leczonych pacjentów z CHF zwiększa się lawinowo. Wyniki obserwacji, zarówno krótko-, jak i średnio-terminowych, są niezwykle zachęcające. Wskazują, że stymulacja BiV przynosi istotną poprawę parametrów hemodynamicznych, funkcji LV, tolerancji wysiłku oraz jakości życia chorych [8–11]. W jednym z doniesień wykazano, że dwuletnie przeżycie w grupie tak leczonych 40 pacjentów (z objawami III lub IV klasy wg NYHA) wynosiło 87,5% [12].

W niniejszej pracy przedstawiono wyniki zastosowania stymulacji BiV w grupie 12 pacjentów z zaawansowaną CHF leczonych w ośrodku autorów.

## Material i metody

### Pacjenci

Układ BiV implantowano u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową, upośledzoną funkcją LV i zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego, u których mimo stosowania optymalnego leczenia farmakologicznego występowały nasilone objawy

CHF (klasy III lub IV wg NYHA) oraz u chorych z mniej zaawansowaną CHF (klasa II lub II/III wg NYHA), kwalifikowanych do wszczęcia kardiovertera-defibrylatora serca (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*), u których w badaniu echokardiograficznym stwierdzano cechy mechanicznej asynchronii skurczu komór. Układ BiV implantowano zarówno pacjentom z rytmem zatokowym, jak i chorym z utrwalonym migotaniem przedsionków. Za wykładnik upośledzenia funkcji LV uznawano obniżenie jej frakcji wyrzutowej (EF, *ejection fraction*)  $\leq 35\%$  oraz powiększenie wymiaru końcoworozkurczowego (LVEDD, *left ventricular end-diastolic diameter*)  $\geq 60$  mm w badaniu echokardiograficznym. Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego definiowano na podstawie 12-odprowadzeniowego EKG jako wydłużenie czasu trwania zespołów QRS  $\geq 120$  ms ( $\geq 170$  ms u pacjentów z implantowanym wcześniej stymulatorem serca typu VVI lub DDD). Asynchronię mechaniczną skurczu komór rozpoznawano, jeżeli czas opóźnienia międzykomorowego skurczu (IVD, *interventricular delay*), ocenianego w badaniu echokardiograficznym, wynosił  $\geq 35$  ms.

### Metodyka badania echokardiograficznego

Badanie echokardiograficzne wykonywano przed wszczęciem układu BiV, w celu oceny wskazań do stymulacji resynchronizującej. Po implantacji układu BiV u chorych z rytmem zatokowym programowano optymalne hemodynamicznie opóźnienie przedsionkowo-komorowe stymulacji na podstawie profilu napływu mitralnego. Kolejne badania echokardiograficzne przeprowadzono po implantacji w okresie pooperacyjnym, po 3 miesiącach od zabiegu, a następnie co pół roku. Wszystkie badania wykonano aparatem Sonos 2000 firmy Hewlett-Packard przy użyciu głowicy 2,0–3,5 MHz. Pomiary przeprowadzono zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [13]. Frakcję wyrzutową LV mierzono metodą Simpsona, uśredniając pomiary uzyskane z projekcji 4- i 2-jamowej koniuszkowej. Stopień niedomykalności zastawki mitralnej oceniano na podstawie stosunku pola powierzchni fali zwrotnej w badaniu dopplerowskim z kolorowym znakowaniem obrazu do pola powierzchni lewego przedsionka w projekcji koniuszkowej [14]. Ciśnienie skurczowe w prawej komorze (RV, *right ventricle*) określano na podstawie sumy skurczowego gradientu ciśnień przez zastawkę trójdzielną i ciśnienia w prawym przedsionku (RA, *right atrium*). Opóźnienie międzykomorowe skurczu określano jako różnicę czasu przedwyrzutowego na poziomie zastawki aortalnej i płucnej.

## Implantacja układu dwukomorowego

U wszystkich pacjentów zabieg przeprowadzano pod kontrolą fluoroskopii. Elektrode do stymulacji LV wprowadzono przezżylnie z dostępu przez żyłę podobojczykową i umieszczano ją w jednym z odgałęzień zatoki wieńcowej. U niektórych chorych, w celu ustalenia miejsca stymulacji LV, wykonywano flebografię zatoki wieńcowej za pomocą przeznaczonego do tego zestawu ATTAİN (firmy Medtronic), wyposażonego w zastawkę hemostaticzną, lub zestawu SKAUT (firmy Biotronik), przez który następnie wprowadzano cewnik Swana-Ganza z balonem hemostaticznym. Położenie elektrody weryfikowano radiologicznie w projekcji tylnoprzodniej oraz przedniej lewoskośnej (LAO 60°). Pozostałe elektrody układu BiV umieszczano w uszku RA oraz w RV, przy czym preferowanym miejscem stymulacji była okolica drogi odpływu RV. Natomiast u wszystkich pacjentów, u których implantowano dwukomorowy ICD, elektrodę umieszczano w wierzchołku RV. Przy użyciu analizatora ERA 300 (firmy Biotronik) podczas zabiegu oceniano parametry stymulacji i sterowania w RA, RV i LV: próg stymulacji, amplitudę i szybkość narastania potencjału wewnątrzsercowego, próg stymulacji BiV oraz impedancję. U pacjentów z rytmem zatokowym elektrody łączono z odpowiednimi kanałami stymulatora serca lub ICD, przeznaczonych specjalnie do stymulacji trójkomorowej. W wypadku braku takiego rozrusznika wykorzystywano standardowe stymulatory DDD lub DDDR i wówczas obie elektrody komorowe łączono z kanałem komorowym rozrusznika z zastosowaniem łącznika, który umożliwiał równoległe lub szeregowe połączenie elektrod. U chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków, w zależności od dostępności stymulatorów, stosowano rozruszniki VVIR (równoległe połączenie elektrod komorowych z zastosowaniem łącznika) albo dwukomorowe rozruszniki przeznaczone do standardowej stymulacji DDDR lub do stymulacji dwuprzedsionkowej (Logos DS, Biotronik).

## Ocena kliniczna

Przed wszczepieniem układu BiV u wszystkich pacjentów określano rodzaj chorób współistniejących oraz nasilenie objawów CHF na podstawie klasyfikacji NYHA. U każdego chorego wykonywano standardowe 12-odprowadzeniowe badanie EKG (przesuw papieru 50 mm/s) oraz badanie echokardiograficzne (dwuwymiarowe oraz dopplerowskie). W okresie pooperacyjnym, przed wypisem chorego ze szpitala, wykonywano standardowe 12-odprowadzeniowe badanie EKG oraz oceniano parametry stymulacji i sterowania w RA, RV lub LV (w za-

leżności od typu wszczepionego rozrusznika serca bądź ICD i warunków stymulacji) oraz progu stymulacji BiV, z zastosowaniem telemetrii (programator PMS 1000 firmy Biotronik). Wykonywano badania radiologiczne klatki piersiowej w projekcjach tylnoprzodniej i bocznej lewej, na podstawie których określano m.in. położenie elektrody LV. Kolejne badania kontrolne, w czasie których oceniano stan kliniczny chorych (klasę wg NYHA), parametry stymulacji i sterowania wszczepionego układu oraz wykonywano 12-odprowadzeniowe badanie EKG, przeprowadzano po 4 tygodniach, a następnie co 3 miesiące.

## Obserwacja odległa

W obserwacji odległej uwzględniano dane uzyskane na podstawie dokumentacji medycznej, zaplanowanych badań kontrolnych oraz kontaktu telefonicznego z chorymi. Odnotowywano wystąpienie zdarzeń, takich jak zgon chorego (z ustaleniem jego przyczyny), przeprowadzenie zabiegu transplantacji serca, hospitalizacje — zwłaszcza z powodu nasilenia objawów CHF. W badanej grupie pacjentów porównywano średni czas hospitalizacji z powodu CHF w roku poprzedzającym implantację układu BiV oraz w okresie po zabiegu. Ponadto oceniano wystąpienie powikłań związanych z implantacją układu BiV.

## Analiza statystyczna

W analizie statystycznej użyto testu *t* dla powiązanych par danych, z dwiema próbami dla średniej. Z uwagi na małą liczebność badanej grupy za poziom istotności przyjęto 0,1.

## Wyniki

### Pacjenci — stan przed zabiegiem

Zabieg wszczepienia układu BiV przeprowadzono u 12 pacjentów (1 kobieta i 11 mężczyzn) w średnim wieku  $58,5 \pm 10,6$  lat (zakres: 40–70 lat). W tej grupie 2 chorych było wcześniej zakwalifikowanych do transplantacji serca. U 7 pacjentów rozpoznano kardiomiopatię wieńcowopochodną, a u 5 — idiopatyczną. U wszystkich chorych stwierdzono istotną dysfunkcję LV: EF wynosiła średnio  $26\% \pm 5\%$  (20–34%), a LVEED —  $72 \pm 5$  mm (66–82 mm). Klasa według NYHA była równa średnio  $3 \pm 0,7$  (2–3,5). W badaniu EKG u 8 chorych zarejestrowano rytm zatokowy, a u 4 — utrwalone migotanie przedsionków. U 7 chorych w czasie rytmu zatokowego oceniano czas trwania zespołów QRS, przy tym u 6 z nich zarejestrowano LBBB. U 5 osób z implantowanym wcześniej stymulatorem

serca czas trwania zespołów QRS oceniano podczas stymulacji RV. Czas trwania zespołów QRS w badanej grupie chorych wynosił średnio  $189 \pm 35$  ms (120–233 ms). Czas opóźnienia międzykomorowego (IVD), oceniany echokardiograficznie, wynosił średnio  $47 \pm 10$  ms (35–60 ms). Charakterystykę kliniczną tej grupy chorych przedstawiono w tabeli 1. Obserwacja trwała średnio  $11,2 \pm 10,5$  miesiąca (2–26,5 miesiąca).

### Implantacja układu dwukomorowego

U wszystkich pacjentów implantowano układ BiV, w tym u 2 chorych — dwukomorowy ICD. W tej grupie 5 osób miało wszczepiony wcześniej układ stymulujący serce (VVI — 2, DDD — 1 i DDDR — 2), a 1 chory — ICD. Implantowano tym pacjentom elektrodę do stymulacji LV, natomiast wszczepione wcześniej elektrody do RA i RV pozostawiono niezmiennione. U 3 chorych wykonano flebografię zatoki wieńcowej. U 11 pacjentów (92%) elektrodę LV

z powodzeniem umieszczono w jednej z żył uchodzących do zatoki wieńcowej. U 1 chorego z utrwalonym migotaniem przedsionków, u którego nie udało się znaleźć ujścia zatoki wieńcowej, elektrody komorowe implantowano z dostępu przez prawą żyłę udową, w tym elektrodę LV endokawitarnie, po wykonaniu punkcji przegrody międzyprzedsionkowej. Rozrusznik serca umieszczono u tego pacjenta poniżej prawego więzadła pachwinowego na powięzi mięśnia czworogłowego uda. Po zabiegu zastosowano u niego leczenie przeciwkrzepliwie heparyną, a następnie acenokumarolem. U pozostałych chorych stymulator serca lub ICD umieszczono w lewej okolicy podobojczykowej. Rodzaje elektrod i urządzeń implantowanych u poszczególnych pacjentów oraz położenie elektrod komorowych przedstawiono w tabeli 2 i na rycinie 1.

Wartości parametrów stymulacji i sterowania w czasie implantacji zawarto w tabeli 3. Po zabiegu u każdego pacjenta indywidualnie ustalano program stymulacji VVI(R) lub DDD(R). U chorych ze stymulatorem DDD(R) pod kontrolą echokardiograficzną ustalano optymalne hemodynamicznie opóźnienie przedsionkowo-komorowe stymulacji (*AV delay*) oraz jego dalsze skracanie w miarę przyspieszenia częstości rytmu serca (*dynamic AV delay*). U pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków i układem stymulacji BiV opartym o rozrusznik typu DDDR lub Logos DS programowano najkrótszą z możliwych wartość *AV delay*.

W okresie pooperacyjnym u 6 (50%) chorych wystąpiły powikłania, przy tym u 4 z nich konieczna była reoperacja. U 2 pacjentów stwierdzono wysoki próg stymulacji w RA i u obu przeprowadzono skuteczną repozycję elektrody. U 1 chorego nastąpiła dyslokacja elektrody z zatoki wieńcowej, a u 1 stwierdzono wzrost progu stymulacji w zatoce wieńcowej powyżej  $7,2$  V/1,0 ms (*exit block*). U obu tych pacjentów przeprowadzono skutecznie zabieg repozycji elektrody. U 1 chorego w wyniku zabiegu wystąpiła odma opłucnowa, którą leczono za pomocą drenażu biernego. Jednemu pacjentowi (chory A.S.) z wszczepionym 26 miesięcy wcześniej ICD, z częstymi napadami częstoskurczu komorowego, u którego stwierdzono znaczną dysfunkcję LV (EF 27%, LVEDD 63 mm) oraz zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (LBBB, QRS 140 ms, IVD 60 ms), implantowano dwukomorowy ICD (Tupos LV firmy Biotronik). Uznano, że poprawa funkcji skurczowej LV może przynieść także korzyści antyarytmiczne. Jednak w drugiej dobie po zabiegu kilkakrotnie wystąpiły u tego chorego napady częstoskurczu komorowego, które nawracały w kolejnych dniach, mimo modyfikacji leczenia antyaryt-

**Tabela 1.** Dane demograficzne i kliniczne grupy 12 pacjentów z implantowanym dwukomorowym układem stymulującym serce

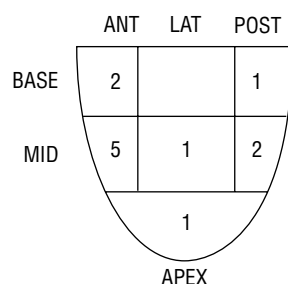
**Table 1.** Baseline clinical and demographic characteristics of the 12 patients with implanted biventricular pacing system

Wiek [lata]	$58,5 \pm 10,6$ (40–70)
Płeć: mężczyźni/kobiety	11/1
Napadowe migotanie przedsionków	3
Utrwalone migotanie przedsionków	4
Napadowe tachyarytmie komorowe:	6
częstoskurcz komorowy	5
migotanie komór	2
Choroby współistniejące:	
kardiomiopatia wieńcowopochodna	7
w tym przebyty zawał serca	3
w tym po PTCA lub CABG	6
idiopatyczna kardiomiopatia rozstrzeniowa	5
nadciśnienie tętnicze	3
zaburzenia przewodzenia	4
przedsionkowo-komorowego	
cukrzyca	4
przewłękła obturacyjna choroba płuc	2
niedoczynność tarczycy	1
Klasa według NYHA	$3 \pm 0,7$ (2–3,5)
Czas trwania zespołów QRS [mm]	$189 \pm 35$ (120–233)
Frakcja wyrzutowa LV	$26\% \pm 5\%$ (20%–34%)
Wymiar końcowo-rozkurczowy LV [mm]	$7,2 \pm 0,5$ (6,6–8,2)
Opóźnienie międzykomorowe [ms]	$47 \pm 10$ (35–60)
Czas obserwacji [miesiące]	$11,2 \pm 10,5$ (2–26,5)

**Tabela 2.** Modele elektrod i urządzeń implantowanych u poszczególnych pacjentów leczonych stymulacją dwukomorową oraz położenie elektrody w prawej komorze**Table 2.** Types of leads and pacemakers or ICDs in patients treated with biventricular pacing and the location of the right ventricular pacing lead

Pacjent	Stymulator lub ICD elektrody RV	Łącznik	Elektroda RA	Elektroda RV	Elektroda LV	Położenie
R.K.	Actros SR	V 326	–	Synox 60-BP	Corox LVCXLV 75-UP	RVOT
A.Z.	Actros DR	A1-CS SB	Y 53/S-BP	YP 60-UP	Corox LV 415	RVOT
F.B.	Actros SR	V 326	–	Synox 60-UP	Corox LVCXLV 75-UP	RVA
A.B.	Actros DR	V 326	TIJ 53-BP	Synox 60-BP	Corox LV 75-UP	RVA
T.B.	Logos DS	–	Synox 53-JBP	Capsure Fix 4068	Capsure Fix 4068	RVOT
A.W.	Actros DR	A1-CS SB	Elox 53-BP	YP 60-UP	Corox LVCXLV 75-UP	RVOT
C.Ł.	Actros DR	A1-CS SB	Y 53/S-BP	YP-60-UP	Corox LV 75-UP	RVOT
A.S.	Mycrophylax Plus	–	Synox 53-JBP	Synox 60-BP	Corox LV-H 75-UP	RVA
E.S.	Triplos LV	–	Synox 53-JBP	Synox 60-BP	Corox LV-P 75-UP	RVOT
J.B.	Tupos LV	–	Synox 53-JBP	Kainox RV 75	Corox LV-S 75-UP	RVA
J.R.	Actros DR	–	–	DN 60-UP	Corox LV-P 75-UP	RVA
Z.O.	Triplos LV	–	YP 60-BP	Synox 60-BP	Corox LV-H 75-UP	RVOT

ICD (*implantable cardioverter-defibrillator*) — kardiowerter-defibrylator; RVA (*right ventricular apex*) — wierzchołek prawej komory; RVOT (*right ventricular outflow tract*) — droga odpływu prawej komory; RA (*right atrium*) — prawy przedsionek; LV (*left ventricle*) — lewa komora; RV (*right ventricle*) — prawa komora



**Rycina 1.** Położenie elektrody do stymulacji lewej komory w grupie 12 pacjentów leczonych stymulacją dwukomorową na podstawie badania radiologicznego klatki piersiowej w projekcji PA i bocznej lewej; ANT — ściana przednia; LAT — ściana boczna; POST — ściana tylna; BASE — podstawa; MID — region środkowy; APEX — koniuszek lewej komory

**Figure 1.** Location of the left ventricular pacing lead in the group of 12 patients (X-ray examination: PA and LAO view); ANT — anterior wall; LAT — lateral wall; POST — posterior wall; MID — middle region; APEX — left ventricular apex

micznego. W celu wyeliminowania proarytmicznej stymulacji komór ostatecznie ustalono program stymulacji DDI z wydłużonym *AV delay* i energią stymulacji komór poniżej progu pobudliwości, co w efekcie powodowało stymulację tylko przedsionkową. W dalszej obserwacji częstość nawrotów arytmii zmniejszyła się znacząco i ostatecznie u tego chorego przeprowadzono zabieg przezżylną ablacji prądem o wysokiej częstotliwości. W związku z tym, że zaniechano stymulacji BiV we wczesnym okresie pooperacyjnym u tego pacjenta, został on wyłączony z planowanych dalszych badań kontrolnych, z wyjątkiem oceny parametrów stymulacji i sterowania po 1 i 3 miesiącach.

### Badania kontrolne

**Klasa NYHA.** Po implantacji układu BiV u 11 chorych stwierdzono zmniejszenie nasilenia objawów CHF i poprawę klasy czynnościowej według NYHA. Po 3 miesiącach klasa według NYHA wynosiła średnio  $2,2 \pm 0,5$  (1–2,5), w porównaniu

**Tabela 3.** Parametry stymulacji i sterowania w czasie zabiegu implantacji dwukomorowego układu stymulującego w grupie 12 chorych**Table 3.** Pacing and sensing parameters obtained during the implantation procedure of biventricular pacing system in the group of 12 patients

Parametr	RA	LV	RV	BiV
Próg stymulacji [V]	1,3 ± 0,8 (0,3–2,8)	1,1 ± 0,6 (0,4–2,5)	0,6 ± 0,4 (0,2–1,7)	2,2 ± 0,7 (1,8–2,8)
Amplituda potencjału [mV]	2,4 ± 1,6 (1,2–5,2)	16,9 ± 9,7 (3,7–22)	8,7 ± 5,3 (3–20)	–
Szybkość narastania potencjału [V/s]	0,3 ± 0,4 (0,1–0,9)	1,2 ± 0,7 (0,4–2,1)	0,7 ± 0,7 (0,1–2)	–
Impedancja [Ω]	651 ± 234 (408–999)	750 ± 155 (468–964)	737 ± 238 (348–1118)	685 ± 410 (384–1267)

RA (*right atrium*) — prawy przedsionek; LV (*left ventricle*) — lewa komora; RV (*right ventricle*) — prawa komora; BiV (*biventricular*) — dwukomorowy

z  $3 \pm 0,7$  (2–3,5) przed zabiegiem. Podczas kolejnych badań kontrolnych u wszystkich chorych możliwe było stopniowe zmniejszanie dawek leków moczopędnych, a u 2 osób ich odstawienie. Przed zabiegiem dobową dawkę furosemidu w przeliczeniu na jednego pacjenta wynosiła średnio  $124 \pm 88$  mg (40–280 mg), a podczas ostatniego badania kontrolnego  $91 \pm 87$  mg (6–280 mg) ( $p = 0,12$ ). Poprawa stanu klinicznego u większości badanych utrzymywała się w dalszej obserwacji, jednak u 2 chorych doszło do progresji CHF, odpowiednio po 14 i 24 miesiącach od zabiegu (jeden z nich zmarł z tego powodu). W tabeli 4 przedstawiono zmiany nasilenia objawów CHF według klasyfikacji NYHA w czasie kolejnych badań kontrolnych po implantacji układu BiV (uwzględniono dane pacjentów z okresem obserwacji powyżej 3 miesięcy).

**Tabela 4.** Nasilenie objawów niewydolności serca na podstawie klasyfikacji NYHA podczas kolejnych badań kontrolnych po implantacji dwukomorowego układu stymulującego u pacjentów z okresem obserwacji powyżej 3 miesięcy**Table 4.** Changes in heart failure symptoms classified using the NYHA classification in patients treated with biventricular pacing with follow-up time above 3 months

Ocena	Klasa wg NYHA	Liczba chorych
Przed zabiegiem	3 ± 0,7 (2–3,5)	11
Po 3 miesiącach	2,2 ± 0,5 (1–2,5)	9
Po 6 miesiącach	2,2 ± 0,6 (1–2,5)	6
W czasie ostatniej kontroli*	2,3 ± 0,9 (1–4)	9

\*Średnio  $14,7 \pm 9$  miesięcy (3–26,2 miesiąca) po zabiegu

**Czas trwania zespołów QRS.** Czas trwania zespołów QRS w grupie 11 chorych wynosił przez zabiegiem średnio  $190 \pm 33$  ms (120–233 ms), w tym u 6 pacjentów z rytmem zatokowym —  $183 \pm 24$  ms (120–221 ms), a u 5 osób z implantowanym wcześniej stymulatorem serca —  $199 \pm 25$  ms (170–233 ms). Czas ten skrócił się znamienne w czasie stymulacji BiV. W okresie pooperacyjnym wynosił on średnio  $168 \pm 28$  ms (120–222 ms,  $p < 0,05$ ), w tym u osób z rytmem zatokowym przed zabiegiem —  $174 \pm 27$  ms (120–197 ms), a u pacjentów ze stymulatorem serca —  $165 \pm 37$  ms (120–222 ms). Szerokość zespołów QRS w czasie stymulacji BiV nie ulegała istotnym zmianom podczas kolejnych badań kontrolnych.

**Ocena echokardiograficzna.** Analizie statystycznej poddano parametry echokardiograficzne uzyskane przed wszczęciem układu BiV oraz podczas ostatniego dostępnego badania kontrolnego w grupie 10 chorych, w zależności od czasu obserwacji. Wyniki przedstawiono w tabeli 5. Po implantacji układu BiV stwierdzono znamienne zmniejszenie wymiaru końcowoskurczowego (LVESD, *left ventricular end-systolic diameter*) i końcoworozkurczowego (LVEDD) lewej komory; LVESD wynosił średnio  $57 \pm 7$  mm, w porównaniu z  $59 \pm 8$  mm przed zabiegiem ( $p < 0,1$ ), natomiast LVEDD —  $69 \pm 6$  mm vs.  $72 \pm 5$  mm ( $p < 0,05$ ). Towarzyszył temu znamieny wzrost EF, która wynosiła średnio  $29\% \pm 5\%$ , w porównaniu z  $26\% \pm 5\%$  przed zabiegiem ( $p < 0,05$ ). Po wszczęciu układu BiV stwierdzono także istotne wydłużenie czasu napełniania LV ze średnio  $183 \pm 28$  ms do  $325 \pm 97$  ms ( $p < 0,05$ ) oraz redukcję ciśnienia skurczowego w RV ze średnio  $46 \pm 15$  mm Hg do  $38 \pm 17$  mm Hg ( $p < 0,1$ ). Po implantacji układu BiV

**Tabela 5.** Porównanie wyników badania echokardiograficznego przeprowadzonego przed implantacją układu dwukomorowego (BiV) oraz podczas ostatniego dostępnego badania kontrolnego w grupie 10 chorych**Table 5.** Comparison of the echocardiographic data obtained before implantation and during the last follow-up examination in 10 patients

Badany parametr	Przed wszczęciem układu BiV	Ostatnia kontrola średnio 9,3 ± 10,4 miesiąca po zabiegu	p
LVEDD [mm]	72 ± 5 (66–82)	69 ± 6 (63–82)	< 0,05
LVESD [mm]	59 ± 8 (46–72)	57 ± 7 (48–69)	< 0,1
LVDV [ml]	269 ± 87 (143–380)	278 ± 94 (154–384)	NS
LVESV [ml]	200 ± 74 (110–305)	200 ± 73 (105–285)	NS
SV [ml]	72 ± 25 (32–118)	78 ± 30 (37–126)	NS
EF	26% ± 5% (20–34%)	29% ± 5% (20–36%)	< 0,05
LA [mm]	5,5 ± 0,7 (4,1–6,5)	5,3 ± 0,7 (4,4–6,0)	NS
RV [mm]	3,4 ± 0,4 (2,6–4,0)	3,4 ± 0,5 (2,6–4,2)	NS
MI	18% ± 9% (10–30%)	14% ± 7% (10–28%)	NS
RVSP [mm Hg]	46 ± 15 (26–70)	38 ± 17 (26–75)	< 0,1
DFP [ms]	183 ± 28 (155–210)	325 ± 97 (195–425)	< 0,05
IVD [ms]	47 ± 10 (35–60)	22 ± 10 (10–35)	< 0,001

LVEDD (*left ventricular (LV) end-diastolic diameter*) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LV); LVESD (*LV end-systolic diameter*) — wymiar końcowoskurczowy LV; LVEDV (*LV end-diastolic volume*) — objętość końcoworozkurczowa LV; LVESV (*LV end-systolic volume*) — objętość końcowoskurczowa LV; SV (*LV stroke volume*) — objętość wyrzutowa LV; EF (*LV ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa LV; LA (*left atrial diameter*) — wymiar lewego przedsionka; RV (*right ventricular diameter*) — wymiar prawej komory; MI (*mitral valve insufficiency*) — stopień niedomykalności zastawki mitralnej; RVSP (*right ventricular systolic pressure*) — ciśnienie skurczowe w RV; DFP (*LV diastolic filling time*) — czas napełniania LV; IVD (*interventricular delay*) — czas opóźnienia międzykomorowego

obserwowano znamienne skrócenie czasu opóźnienia międzykomorowego do średnio 22 ± 10 ms, w porównaniu z 47 ± 10 ms przed zabiegiem (p < 0,001).

**Parametry stymulacji.** Wartości progu BiV w grupie 12 chorych w czasie kolejnych badań kontrolnych przedstawiono w tabeli 6. Obserwowano wzrost progu stymulacji BiV po miesiącu (średnio 3,9 ± 2,9 V), a zwłaszcza po 3 miesiącach od zabiegu, kiedy stwierdzono jego najwyższe wartości (średnio 6,9 ± 1 V). Po 6 miesiącach był on już niższy (średnio 4,2 ± 3,6 V) i nie ulegał istotnym zmianom w czasie dalszej obserwacji.

**Powikłania odległe.** W ocenianej grupie 12 chorych u 1 pacjenta z implantowanym dwukomorowym ICD po 3 miesiącach od zabiegu stwierdzono wzrost progu stymulacji BiV powyżej 7,2 V/1,0 ms

wskutek wzrostu progu stymulacji w LV (próg stymulacji w RV wynosił 2,6 V/0,5 ms). Był to chory, u którego w okresie pooperacyjnym zaniechano stymulacji BiV z powodu jej wpływu proarytmicznego. U pozostałych pacjentów w czasie obserwacji przez 11,2 ± 10,5 miesiąca (2–26,5 miesiąca) nie odnotowano powikłań związanych z implantacją układu BiV. W tej grupie u 9 chorych czas obserwacji był dłuższy niż 3 miesiące.

**Hospitalizacje.** U 11 pacjentów oceniano średni czas hospitalizacji spowodowanych zaostrzeniem CHF przed oraz po implantacji układu BiV. W roku poprzedzającym wszczęcie układu BiV chorych leczono w szpitalu z powodu CHF średnio przez 32 ± 19 (5–69) dni. W czasie obserwacji przez 11,2 ± 10,5 miesiąca (2–26,5 miesiąca) pacjentów hospi-

**Tabela 6.** Średnia wartość progu stymulacji dwukomorowej w czasie kolejnych badań kontrolnych (przy szerokości impulsu 0,5 ms)**Table 6.** Chronic biventricular pacing threshold data (by puls width 0,5 ms)

Po miesiącu	Po 3 miesiącach	Po 6 miesiącach	Po 12 miesiącach	Po 18 miesiącach	Po 24 miesiącach
3,9 ± 2,9 V	6,9 ± 1,0 V	4,2 ± 3,6 V	2,7 ± 1,7 V	4,1 ± 3,1 V	4,1 ± 3,9 V

talizowano przez średnio  $7 \pm 22$  (0–72) dni. Po zabiegu tylko u 2 osób konieczne było leczenie szpitalne z powodu nasilenia objawów CHF, odpowiednio po 14 i 24 miesiącach od implantacji. Jeden z tych chorych w drugim roku po zabiegu był z tego powodu hospitalizowany łącznie 5 razy, jednakże zmarł wskutek progresji CHF. Stan kliniczny pozostałych pacjentów nie wymagał leczenia szpitalnego. U jednej pacjentki po 18 miesiącach przeprowadzono zabieg wymiany stymulatora serca z powodu wyczerpania jego baterii.

**Rokowanie odległe.** U 2 chorych, zakwalifikowanych wcześniej do transplantacji serca, przeprowadzono ten zabieg odpowiednio po 2,5 i 12 miesiącach od implantacji układu BiV. Jeden pacjent zmarł 26 miesięcy po implantacji układu BiV z powodu progresji CHF. U drugiego chorego z implantowanym dwukomorowym ICD podczas 3-miesięcznej obserwacji nie odnotowano żadnych interwencji terapeutycznych ICD.

## Dyskusja

Pacjenci z zaawansowaną CHF i zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego mogą odnosić korzyści z leczenia za pomocą stymulacji BiV. Obserwacje autorów potwierdzają wyniki wielu badań klinicznych na ten temat [8–15]. W grupie pacjentów, u których mimo optymalnego leczenia farmakologicznego nadal występowały nasilone objawy CHF, zastosowanie stymulacji BiV przyniosło istotną poprawę jakości życia i tolerancji wysiłku (redukcja o przynajmniej 1 klasę wg NYHA). U 2 chorych stymulacja BiV stanowiła pomost do przeprowadzenia planowego zabiegu transplantacji serca. W badaniu echokardiograficznym, wykonanym średnio  $9,3 \pm 10,4$  miesiąca po implantacji układu BiV, stwierdzono znamienne wzrost EF, zmniejszenie wymiarów LV i wydłużenie czasu napełniania LV, redukcję ciśnienia w RV oraz skrócenie czasu opóźnienia międzykomorowego.

U większości pacjentów uzyskana poprawa kliniczna była na tyle trwała, że w czasie obserwacji przez średnio  $11,2 \pm 10,5$  miesiąca jedynie 2 chorych hospitalizowano z powodu nasilenia objawów CHF. Zwraca przy tym uwagę fakt, że u obu tych pacjentów leczenie szpitalne było konieczne odpowiednio 14 i 24 miesiące po implantacji układu BiV. Na zmniejszenie częstości zaostrzeń CHF u chorych leczonych za pomocą stymulacji BiV wskazywali także inni autorzy [11, 15–17]. W badaniu MIRACLE [16] obserwacją objęto 453 chorych z umiarkowaną lub ciężką CHF (klasa III i IV wg NYHA), obniżoną EF ( $\leq 35\%$ ) oraz QRS  $\geq 130$  ms, których losowo

przydzielano do stymulacji resynchronizującej (228 chorych) lub konwencjonalnej terapii farmakologicznej (225 osób). Podczas 6-miesięcznej obserwacji odsetek pacjentów, którzy wymagali hospitalizacji lub dożylnego stosowania leków z powodu nasilenia CHF, był znamienne niższy w grupie leczonej stymulacją BiV niż w grupie kontrolnej (odpowiednio: 8% vs. 15% oraz 7% vs. 15%;  $p < 0,05$ ). Obserwacje te są ważne także ze względów ekonomicznych. Wiadomo bowiem, że ponad 60% kosztów leczenia pacjentów z CHF stanowią wydatki związane z leczeniem szpitalnym z powodu zaostrzenia objawów choroby [18]. Przy tym częstość kolejnych hospitalizacji w tej grupie chorych jest szczególnie wysoka. Wyniki badań amerykańskich wskazują, że niemal 1/3 osób z CHF wymaga ponownej hospitalizacji w czasie 6 miesięcy [19]. Wprawdzie nie przeprowadzono dotychczas analizy ekonomicznej leczenia za pomocą stymulacji BiV, jednak wydaje się, że jej rozpowszechnienie pozwoli w przyszłości obniżyć koszty leczenia wielu pacjentów z CHF. Znamienne jest także, że u większości chorych możliwe było zmniejszenie dawek leków moczopędnych, a u niektórych osób nawet zaprzestanie ich stosowania. Może to wynikać z poprawy przepływu nerkowego wskutek poprawy funkcji LV uzyskanej pod wpływem stymulacji BiV. Również Baker i wsp. [17] odnotowali, że w czasie średnio 18-miesięcznej obserwacji 60 chorych leczonych za pomocą stymulacji BiV u połowy z nich możliwe było ograniczenie stosowania leków moczopędnych.

W badaniach autorów u 11 chorych leczonych stymulacją BiV przeżycie wynosiło 91% w czasie obserwacji przez średnio  $11,2 \pm 10,5$  miesiąca. Wynik ten wydaje się istotny, zwłaszcza, że mimo ogromnego postępu, jaki nastąpił w leczeniu CHF na przestrzeni ostatnich 10–15 lat, umieralność wśród tych pacjentów jest ciągle bardzo wysoka. Na przykład w badaniu RALES wykazano, że w czasie 3-letniej obserwacji zmarło 40% chorych mimo stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny oraz  $\beta$ -blokerów i spironolaktanu u znacznej liczby osób [20]. Jak dotąd brakuje danych na temat wpływu stymulacji resynchronizującej na przeżywalność pacjentów z CHF. Ocena śmiertelności nie była głównym kryterium oceny w żadnym z dotąd przeprowadzonych randomizowanych badań klinicznych, takich jak PATH-CHF, MUSTIC czy MIRACLE [9, 11, 16]. Dane na temat przeżywalności chorych pochodzą głównie z informacji o wynikach leczenia za pomocą stymulacji BiV w poszczególnych ośrodkach, ze stosunkowo krótkim okresem obserwacji (najczęściej średnio 12-miesięcznym). Spośród nich zwraca uwagę praca autorów holenderskich, którzy



wskazywali, że przeżywalność w grupie 40 pacjentów z zaawansowaną CHF (klasa III–IV wg NYHA) wynosiła 87,5% w czasie 2-letniej obserwacji [12]. Niewątpliwie wyczerpujących danych na ten temat dostarczą wieloośrodkowe, prospektywne, randomizowane i kontrolowane badania COMPANION [21] i CARE-HF [22], wyniki których prawdopodobnie zostaną ogłoszone w 2003 roku.

Resynchronizacja skurczu komór, która przyniosła wymierne korzyści kliniczne chorym, wiązała się ze skróceniem szerokości zespołów QRS. W czasie stymulacji BiV czas trwania zespołów QRS wyniósł średnio  $168 \pm 28$  ms i był krótszy niż oceniany przed zabiegiem, zarówno w czasie rytmu kardiotopowego ( $183 \pm 24$  ms), jak i podczas stymulacji RV ( $199 \pm 25$  ms) u osób z wszczepionym wcześniej rozrusznikiem serca. Wskazywano często na znamienne skrócenie czasu trwania zespołów QRS w czasie stymulacji BiV, będące wykładnikiem poprawy synchronii aktywacji komór [8, 12, 17, 23]. Z kolei wiadomo, że parametr ten nie pozwala na różnicowanie, którzy chorzy odniosą korzyści z takiego leczenia [24, 25]. Lunati i wsp. [26] stwierdzili istotne skrócenie czasu trwania zespołów QRS w grupie 52 pacjentów leczonych stymulacją BiV. Jednak w okresie średnio  $348 \pm 154$  dni obserwacji u 20% chorych nie odnotowano poprawy klinicznej. Przy tym skrócenie czasu trwania zespołów QRS było podobne u osób, które odniosły korzyści z takiego leczenia ( $194 \pm 36$  ms *vs.*  $158 \pm 19$  ms), jak i u pacjentów, u których nie przyniosło ono żadnej poprawy ( $197 \pm 29$  ms *vs.*  $164 \pm 10$  ms). Z kolei stwierdzone przez autorów różnice w szerokości zespołów QRS w czasie stymulacji RV, w porównaniu z szerokością zespołów QRS w czasie rytmu kardiotopowego oraz stymulacji BiV, prawdopodobnie odzwierciedlają niekorzystny wpływ stymulacji RV na sekwencję aktywacji komór. Wiadomo, że w czasie stymulacji wierzchołka RV przebieg pobudzenia komór jest podobny jak u pacjentów z LBBB. U większości osób z prawidłową funkcją LV stymulacja wierzchołka RV nie powoduje niekorzystnych następstw klinicznych [27], natomiast u chorych z upośledzoną czynnością LV nasila ona asynchronię skurczu komór i w efekcie powoduje dalsze pogorszenie funkcji skurczowej i rozkurczowej LV [28, 29]. Z uwagi na znane niekorzystne następstwa hemodynamiczne stymulacji wierzchołka RV u osób z dysfunkcją LV u większości badanych chorych elektrodę prawokomorową implantowano na przegrodzie międzykomorowej, w jej środkowej części lub w okolicy drogi odpływu RV. Według Worley i wsp. [30] implantacja elektrody na przegrodzie międzykomorowej powoduje

u większości chorych większe skrócenie szerokości zespołów QRS w czasie stymulacji BiV, niż gdy jest ona wszczepiona typowo w wierzchołku RV. Niestety, niewielka liczebność badanej grupy chorych nie pozwala obecnie na porównanie efektów implantacji elektrody na przegrodzie międzykomorowej oraz w wierzchołku RV u pacjentów leczonych za pomocą stymulacji BiV.

U żadnego z pacjentów leczonych stymulacją BiV nie wystąpiły groźne powikłania zagrażające życiu. U 11 spośród 12 chorych (92%) kwalifikowanych do leczenia stymulacją BiV w czasie zabiegu uzyskano stabilne położenie elektrody w jednej z żył uchodzących do zatoki wieńcowej oraz dobre parametry stymulacji LV (próg stymulacji  $1,1 \pm 0,6$  V, amplituda potencjału komorowego  $16,9 \pm 9,7$  mV). Jednak u 1 pacjenta (8%) zabieg zakończył się niepowodzeniem, gdyż nie udało się u niego znaleźć ujścia zatoki wieńcowej. W doświadczonych ośrodkach odsetek chorych, u których z przyczyn technicznych (niemożność znalezienia ujścia zatoki wieńcowej lub odpowiednich jej odgałęzień, wysoki próg stymulacji) nie uzyskano stymulacji LV z dostępu poprzez zatokę wieńcową, wynosi 10–17% [8, 17, 24], choć są ośrodki, w których zabiegi w 100% zakończone były sukcesem [12]. U chorego badanego przez autorów zastosowano endokawitarną stymulację LV po wykonaniu punkcji przegrody międzyprzedsionkowej z dostępu poprzez żyłę udową. Po zabiegu zastosowano leczenie przeciwkrzepliwe heparyną, a następnie acenokumarolem, z uwagi na potencjalnie większe ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych przy takiej lokalizacji elektrody. Jais i wsp. [31] opisali przypadek pacjenta z wszczepionym układem BiV i endokawitarną stymulacją LV. W czasie 15-miesięcznej obserwacji stwierdzono u niego znamienne poprawę kliniczną. Zarazem nie odnotowano żadnych powikłań zatorowych przy stosowaniu stałego leczenia przeciwkrzepliwego. Natomiast Sharifi i wsp. [32] podsumowali powikłania, jakie wystąpiły w wyniku nieumyślnej wewnątrzsercowej stymulacji LV u 28 chorych podczas 17-letniej obserwacji. U żadnego z tych pacjentów nie stosowano leczenia przeciwkrzepliwego. Powikłania mózgowe wystąpiły u 25% chorych, w tym u 5 udar mózgu. Zwraca uwagę fakt, że u wszystkich chorych powikłania te wystąpiły w okresie do 3 lat po zabiegu. Mniejsze ryzyko epizodów zakrzepowo-zatorowych w późniejszym okresie jest prawdopodobnie wynikiem endotelizacji elektrody. Jednak, aby ocenić efekty stosowania leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z endokawitarną stymulacją LV, konieczne są dalsze badania.

W badanej grupie chorych zwraca uwagę stosunkowo wysoka liczba niepowodzeń związanych z implantacją elektrody w zatoce wieńcowej. W okresie pooperacyjnym u 2 chorych konieczna była reoperacja: u jednego z powodu dyslokacji elektrody, a u drugiego z powodu wysokiego progu stymulacji LV (*exit block*). W dalszej obserwacji wysoki próg stymulacji LV wystąpił u 1 chorego po 3 miesiącach od zabiegu. Prawdopodobnie niepowodzenia autorów w implantacji elektrody do zatoki wieńcowej (8%), jak również jej przemieszczenie (8%), wynikają z niewielkiej liczby przeprowadzonych zabiegów, ale znajdują się oni na początku „krzywej uczenia” i nabierania doświadczenia w wykonywaniu takich zabiegów. Wskazują na to także wyniki uzyskiwane przez innych autorów. Alonso i wsp. [23], na podstawie obserwacji 116 pacjentów leczonych za pomocą stymulacji BiV, wykazali, że w miarę nabierania doświadczenia odsetek udanych implantacji wzrósł w ciągu 6 lat z 61% w pierwszym okresie do 98% w ostatnim roku. Towarzystwo temu znamienne zmniejszenie częstości dyslokacji elektrody z zatoki wieńcowej, odpowiednio z 30% do 11%. Częstość dyslokacji elektrody z zatoki wieńcowej we wczesnym okresie pooperacyjnym wynosi 4,4–7,5% [8, 12, 33], choć w niektórych ośrodkach jest jeszcze niższa (< 2%) [17]. Trzeba podkreślić, że u żadnego z badanych przez autorów chorych nie doszło do perforacji zatoki wieńcowej, nie odnotowano także żadnego przypadku stymulacji nerwu przeponowego. Co ważne, u żadnego pacjenta nie wystąpiły powikłania infekcyjne, mimo przedłużonego czasu takiego zabiegu w porównaniu z implantacją standardowego układu stymulującego typu DDD. Alonso i wsp. [23] oraz Baker i wsp. [17] stwierdzili, że wydłużenie czasu zabiegu było przyczyną stosunkowo częstych powikłań infekcyjnych we wczesnym okresie pooperacyjnym (odpowiednio 3% i 5%). W obserwacjach innych autorów powikłania takie występują rzadziej [8] lub wcale [12].

Oceniając parametry stymulacji podczas kolejnych badań kontrolnych, próg stymulacji BiV wzrastał w okresie do 3 miesięcy po zabiegu, kiedy stwierdzano jego najwyższe wartości. Natomiast w dalszej obserwacji był on niższy i nie ulegał istotnym zmianom. Niewątpliwie próg stymulacji BiV był wyższy niż w przypadku standardowej stymulacji komorowej, co istotnie wpływa na żywotność

baterii rozrusznika. U jednej pacjentki, u której stwierdzono najwyższy próg stymulacji BiV w ocenianej grupie chorych, po 23 miesiącach konieczna była wymiana rozrusznika z powodu wyczerpania baterii.

U 1 chorego z implantowanym dwukomorowym ICD w okresie pooperacyjnym zaniechano stymulacji BiV z powodu częstych napadów częstoskurczu komorowego, które wystąpiły w drugiej dobie po zabiegu i nawracały w kolejnych dniach, mimo modyfikacji leczenia antyarytmicznego. Mimo doniesień na temat korzystnego wpływu stymulacji BiV na częstość spontanicznych arytmii komorowych u pacjentów z CHF [34], jak również radszych interwencji ICD u chorych z wszczepionym dwukomorowym ICD [35], teoretycznie może ona wykazywać efekt proarytmiczny [36]. Może to być spowodowane wzrostem kurczliwości LV, prowadzącym do nadmiernej koncentracji jonów  $Ca^{++}$  w kardiomiocytach, czy też zmianami refrakcji w różnych obszarach miokardium w następstwie stymulacji. Istotne znaczenie ma również wytwarzanie dwóch rozproszonych i kolidujących ze sobą frontów aktywacji w mięśniu sercowym. Zatem poprawa czynnościowa i hemodynamiczna, uzyskana w wyniku stymulacji BiV, nie musi oznaczać, że ta metoda leczenia automatycznie zmniejsza ryzyko nagłej śmierci sercowej. Stąd konieczne są dalsze badania w celu ustalenia, czy stymulacja BiV wpływa na ryzyko występowania groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca, które są niejako wpisane w historię naturalną CHF.

## Wnioski

1. Stymulacja dwukomorowa przynosi istotną poprawę wydolności wysiłkowej i stanu klinicznego u pacjentów z CHF i zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego.
2. U chorych, u których niemożliwa jest przezżylna stymulacja LV przez zatokę wieńcową, alternatywnym rozwiązaniem jest endokawitarna stymulacja lewej komory z dostępu poprzez punkcję przegrody międzyprzedsionkowej.
3. Stymulacja dwukomorowa wiąże się z większym odsetkiem powikłań związanych z implantacją elektrody w zatoce wieńcowej (25%).
4. Stymulacja dwukomorowa może wywierać efekt proarytmiczny.

## Streszczenie

### Stymulacja dwukomorowa w CHF

**Wstęp:** Stymulacja dwukomorowa (BiV) jest obiecującą metodą leczenia wybranych pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca (CHF). Celem pracy była ocena wyników zastosowania stymulacji BiV u chorych leczonych w ośrodku autorów.

**Materiał i metody:** U 11 osób zastosowano przezżylną stymulację lewej komory (LV) poprzez zatokę wieńcową (CS), a u 1 — endokawitarną stymulację LV. Badania kontrolne obejmowały ocenę stanu klinicznego, parametrów stymulacji i sterowania, czasu trwania zespołów QRS oraz badanie echokardiograficzne.

**Wyniki:** U 3 chorych (25%) wystąpiły powikłania związane z implantacją elektrody w CS (dyslokacja — 1, exit block — 2, wpływ proarytmiczny — 1). W czasie obserwacji przez 11,2 ± 10,5 miesięcy odnotowano znaczącą poprawę kliniczną: redukcja klasy według NYHA z 3 ± 0,7 przez zabiegiem do 2,2 ± 0,5 po 3 miesiącach. Stwierdzono wzrost frakcji wyrzutowej (26% ± 5% vs. 29% ± 5%;  $p < 0,05$ ), wydłużenie czasu napełniania LV (183 ± 28 ms vs. 325 ± 97 ms;  $p < 0,05$ ), zmniejszenie wymiarów LV: końcowoskurczowego (59 ± 8 mm vs. 57 ± 7 mm;  $p < 0,1$ ) oraz końcoworozkurczowego (72 ± 5 mm vs. 69 ± 6 mm;  $p < 0,05$ ), ciśnienia skurczowego w prawej komorze (46 ± 15 mm Hg vs. 38 ± 17 mm Hg;  $p < 0,1$ ) oraz skrócenie czasu opóźnienia międzykomorowego (47 ± 10 ms vs. 22 ± 10 ms;  $p < 0,001$ ) i szerokości QRS (190 ± 33 ms vs. 168 ± 28 ms;  $p < 0,05$ ). Jeden pacjent zmarł (progresja CHF) 26 miesięcy po zabiegu (śmiertelność ogólna 9%).

**Wnioski:** Stymulacja dwukomorowa przynosi istotną poprawę stanu klinicznego u pacjentów z zaawansowaną CHF. Wiąże się z większym odsetkiem powikłań i może wywierać efekt proarytmiczny. Alternatywą dla przezżylną stymulacji LV jest stymulacja endokawitarna. (Folia Cardiol. 2003; 10: 91–103)

### niewydolność serca, stymulacja dwukomorowa

## Piśmiennictwo

- Sharma R., Anker S.D. The 6-minute walk test and prognosis in chronic heart failure—the available evidence. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 445–447.
- Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. i wsp. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 1974–1979.
- Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H, Olson S., Shafer P., Wooley C.F. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular dyssynchrony. *Circulation* 1989; 79: 845–853.
- Gras D., Cebon J.P., Brunel P., Leurent B., Banus Y. Optimal stimulation of the left ventricle. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2002; (supl.) 13: S57–S62.
- Gottipaty V.K., Krelis S.P., Lu F. For the VEST Investigators. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 145A (streszczenie).
- Silvet H., Amin J., Padmanabhan S., Pai R.G. Prognostic implications of increased QRS duration in patients with moderate and severe left ventricular systolic dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 182–185.
- Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M. i wsp. on behalf of the Italian Network on Congestive Heart Failure Investigators. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: A report from the Italian Network on Congestive Heart Failure. *Am. Heart J.* 2002; 143: 398–405.
- Gras D., Mabo P., Tang T. i wsp. Multisite pacing as a supplemental treatment of congestive heart failure: preliminary results of the Medtronic Inc. InSync study. *PACE* 1998; 21: 2249–2255.
- Auricchio A., Stellbrink C., Sack S. i wsp., Long-term benefit as a result of pacing resynchronization in congestive heart failure: Results of the PATH-CHF trial. *Circulation* 2000; 102 (supl. II): 3352 (streszczenie).
- Zardini M., Tritto M., Bargiggia G. i wsp., on behalf of the InSync Italian Registry Investigators. The In-

- Sync Italian Registry: analysis of clinical outcome and considerations on the selection of candidates to left ventricular resynchronization. *Eur. Heart J.* 2000; 2 (supl. J): J16–J22.
11. Cazeau S., Leclercq M., Lavergne T. i wsp., for the Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and interventricular conduction delay. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 873–880.
  12. Molhoek S.G., Bax J.J., van Erven L. i wsp. Effectiveness of resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 379–383.
  13. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989; 2: 358–367.
  14. Reynolds T. *Vademecum echokardiografii*. Via Medica, Gdańsk 1998.
  15. Auricchio A., Klein H., Spinelli J. Pacing for heart failure: selection of patients, techniques, and benefits. *Eur. J. Heart Fail.* 1999; 1: 275–279.
  16. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L. i wsp., for the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) Investigators and Coordinators: double-blind, randomized controlled trial of cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 1845–1853.
  17. Baker C.M., Christopher T.J., Smith P.F., Langberg J.J., Delurgio D.B., Leon A.R. Addition of a left ventricular lead to conventional pacing systems in patients with congestive heart failure: feasibility, safety, and early results in 60 consecutive patients. *PACE* 2002; 25: 1166–1171.
  18. McMurray J., Hart W., Rhodes G. An evaluation of the economic cost of heart failure to the National Health Service in the United Kingdom. *Br. J. Med. Econ.* 1993; 6: 99–110.
  19. Haldeman G.A., Croft J.B., Giles W.H., Rashidee A. Hospitalization of patients with heart failure: national hospital discharge survey 1985–1995. *Am. Heart J.* 1999; 137: 352–360.
  20. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. i wsp. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators: the effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 709–717.
  21. Bristow M.R., Feldman A.M., Saxon L.A., for the COMPANION Steering Committee and COMPANION Clinical Investigators. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillators in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. *J. Cardiol. Fail.* 2000; 6: 276–285.
  22. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. i wsp., on behalf of the CARE-HF Study Steering Committee and Investigators. The CARE-HF Study (Cardiac Resynchronization in Heart Failure study): rationale, design and endpoints. *Eur. J. Heart Failure* 2001; 3: 481–489.
  23. Alonso C., Leclercq C., deAlfonso R.F. i wsp. Six year experience of transvenous lead implantation for permanent biventricular pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects. *Heart* 2001; 86: 405–410.
  24. Reuter S., Garrigue S., Bordachar P. i wsp. Intermediate-term results of biventricular pacing in heart failure: correlation between clinical and hemodynamic data. *PACE* 2000; 23 (część II): 1713–1717.
  25. Lunati M., Oliva F., Cattafi G. i wsp. InSync Italian Registry: baseline predictive factors of the clinical outcome. *PACE* 2001; (część II) 24: 619 (streszczenie).
  26. Lunati M., Paolucci M., Oliva F. i wsp. Patient selection for biventricular pacing. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2002; (supl.) 13: S63–S67.
  27. Mayosi B.M., Little F., Millar R.N. Long-term survival after permanent pacemaker implantation in young adults: 30 year experience. *PACE* 1999; 22: 407–412.
  28. Saxon L.A., Stevenson W.G., Middlekauff H.R. i wsp. Increased risk of progressive hemodynamic deterioration in advanced heart failure patients requiring permanent pacemakers. *Am. Heart J.* 1993; 125: 1306–1310.
  29. Lee M.A., Dae M.W., Langberg J.J. i wsp. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function, and histology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 225–232.
  30. Worley S.J., Gohn D.C., Mandalakas N.J., Kelly J. Biventricular pacing: for reducing the biventricular paced QRS duration an LV + mid septal RV position is superior to an LV+RV apex position. *PACE* 2001; (część II) 24: 642 (streszczenie).
  31. Jais P., Douard H., Shah D.C., Barold S., Barat J-L., Clementy J. Endocardial biventricular pacing. *PACE* 1998; 21 (część I): 2128–2131.
  32. Sharifi M., Sorkin R., Sharifi V., Lakier J.B. Inadvertent malposition of a transvenous-inserted pacing lead in the left ventricular chamber. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 93–94.
  33. Daubert J-C., Ritte P., Le Breton H. i wsp. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *PACE* 1998; 21: 239–245.
  34. Walker S., Levy T.M., Rex S. i wsp. Usefulness of suppression of ventricular arrhythmia by biventricular pacing in severe congestive cardiac failure. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 231–233.

35. Higgins S.L., Yong P., Sheck D. i wsp. Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter-defibrillator therapy. Ventak CHF Investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 824–827.
36. Breithardt G., Kuhn K., Hammel D., Scheld H-H., Seipel L., Böcker D. Cardiac resynchronization therapy into the next decade: from the past to morbidity/mortality trials. *Eur. Heart J.* 2002 (supl. D): D102–D110.