

Rola naturalnego przewodzenia przedsionkowo-komorowego u osób z chorobą niedokrwienną serca i wdrożoną sztuczną stymulacją z powodu zespołu chorego węzła zatokowego

Jacek Lelakowski, Jacek Majewski, Jacek Szczepkowski i Mieczysław Pasowicz

Oddział Kliniczny Elektrokardiologii KSS im. Jana Pawła II w Krakowie

The role of intrinsic atrioventricular conduction in paced patients with coronary artery disease and sick sinus syndrome

Introduction: *The aim of the study was to compare the influence of AAI pacing to DDD pacing with optimal AV delay (AVD) on the systolic and diastolic performance.*

Material and methods: *We studied 13 coronary artery disease (CAD) patients (7 men, mean age 69 ± 6.3 years) (group I) and 8 patients without CAD (4 men, mean age 72.3 ± 6.6 years) (group II) with dual chamber pacemakers implanted for sick sinus syndrome (SSS) with prolonged AV conduction.*

Stroke volume (SV) and the following diastolic indices (peak E and A waves, E/A ratio, isovolumetric relaxation time — IVRT, deceleration time — DT) were evaluated using Doppler echocardiography. We determined the optimal AVD in the DDD mode for each patient. SV and diastolic indices in AAI pacing with intrinsic AV conduction (ARI, stimulus–R interval) were compared to these parameters in DDD pacing with optimal AVD. An adaptation period of 10 minutes was allowed for every programmed AVD and mode of pacing. ARI measurement was based on surface ECG during AAI pacing.

Results: *An ejection fraction was significantly lower in group I than in group II ($55\% \pm 9\%$ vs. $69\% \pm 6\%$; $p < 0.001$). For $ARI < 230$ ms SV under AAI pacing was significantly higher than under DDD with optimal AVD (119 ± 17 ml vs. 106 ± 12 ml; $p < 0.01$), whereas for $ARI > 230$ ms SV was significantly lower under AAI compared to DDD mode (88 ± 15 ml vs. 118 ± 8 ml; $p < 0.005$). We divided the whole group I patients into 2 subgroups (subgroup IA and IB). In subgroup IA ($ARI < 230$ ms, 5 patients, 3 men, mean age 69.3 ± 5.9 years) we observed the better LV performance under AAI mode. In subgroup IB ($ARI > 230$ ms, 5 patients, 4 men, mean age 68.6 ± 7.5 years) we found the better LV performance under DDD mode.*

A significant linear negative correlation between the index of systolic benefit (SV_{AAI}/SV_{DDD} , $r = -0,92$) and ARI and the index of diastolic benefit ($E/A_{AAI} : E/A_{DDD}$, $r = -0,66$) and ARI were observed. In group II, no significant differences were found between systolic and diastolic LV performance both in AAI and in DDD modes.

Adres do korespondencji: Dr med. Jacek Lelakowski
 Oddział Kliniczny Elektrokardiologii
 KSS im. Jana Pawła II
 ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków
 Nadesłano: 23.01.2002 r. Przyjęto do druku: 19.03.2002 r.

Conclusions: *In CAD patients with SSS and prolonged AV conduction the influence of pacing mode on hemodynamic parameters depends on the value of ARI. In patients with ARI < 230 ms the AAI mode provides better systolic LV performance as compared to DDD.* (Folia Cardiol. 2002; 9: 253–258)

AAI pacing, DDD pacing, stroke volume, intrinsic atrioventricular conduction

Wstęp

Obecnie dwa podstawowe kryteria współdecydują o „fizjologicznej” stymulacji serca w spoczynku, są to:

- prawidłowa synchronizacja skurczu przedsionków i komór;
- prawidłowe rozprzestrzenianie się pobudzenia elektrycznego i skurczu mechanicznego komór serca [1, 2].

Najpopularniejszą (prostą) stymulację komorową VVI określono jako zdecydowanie niefizjologiczną, gdyż nie spełnia ona żadnego z powyższych kryteriów. W porównaniu z rytmem zatokowym lub stymulacją przedsionkową AAI, stymulacja VVI charakteryzuje się istotnie zmienionym frontem fali pobudzenia elektrycznego, powodującym znaczącą hemodynamicznie asynchronię skurczu różnych części mięśnia serca [2]. Ma to istotne znaczenie u osób z chorobą niedokrwinną serca (CAD, *coronary artery disease*), którzy cechują się zaburzeniami odcinkowej kurczliwości mięśnia komór. Ostatnio przeprowadzono wstępne porównawcze badania nad hemodynamicznymi efektami stymulacji dwujamowej DDD i przedsionkowej AAI u pacjentów z chorobą węzła zatokowego (SSS, *sick sinus syndrome*). Zmiana trybu stymulacji z DDD na AAI łączyła się z wyraźną i istotną poprawą badanych parametrów hemodynamicznych [1, 3]. W dotychczas opublikowanym piśmiennictwie nie ma jednak rozstrzygających argumentów na korzyść jednej z metod stymulacji fizjologicznej (AAI lub DDD) u chorych z SSS, co skłoniło autorów do napisania niniejszej pracy.

Celem pracy była ocena wpływu zachowanego, naturalnego przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV, *atrioventricular*) w stymulacji AAI lub optymalizacji sprzężenia AV w stymulacji DDD na czynność skurczowo-rozkurczową mięśnia lewej komory (LV, *left ventricle*) u chorych z CAD i współistniejącym SSS z upośledzonym przewodzeniem AV.

Materiał i metody

Badaniom poddano 13 pacjentów z rozpoznaną CAD (7 mężczyzn i 6 kobiet, w wieku 60–80 lat, średnio $69 \pm 6,3$ lat) i z wszczepionym przynaj-

mniej od roku dwujamowym rozrusznikiem serca DDD z powodu SSS i upośledzonego przewodzenia AV (PQ > 200 ms u 11, punkt Wenckebacha — PW < 120/min u 2 chorych), którzy stanowili grupę I. Grupa kontrolna (grupa II) objęła 8 badanych bez CAD (4 mężczyzn i 4 kobiety, w wieku 65–82 lat, średnio $72,3 \pm 6,6$ lat) i z implantowanym stymulatorem DDD z tych samych powodów co w grupie I (PQ > 200 ms u 7, PW < 120 u 1 pacjenta).

W standardowych badaniach EKG w spoczynku wszystkie zapisane zespoły przedsionkowe musiały pochodzić z elektrostymulacji serca. Częstość stymulacji programowano na 70/min. Wykluczono z analizy chorych z istotnymi wadami serca oraz przewlekłe przyjmujących leki wpływające na przewodzenie AV. Za kryteria rozpoznawcze CAD przyjęto objawy podmiotowe lub obecność zwężeń tętnic wieńcowych wykazaną badaniem angiograficznym.

U chorych wykonywano metodą transtorakalną pełne badanie echokardiograficzne za pomocą aparatu 128 XP/10 firmy Acuson, przy użyciu głowicy 2,5/3,5 MHz. Badania przeprowadzono zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [4].

Czynność skurczową LV badano za pomocą dopplerowskiego zapisu prędkości przepływu aortalnego, wykonywanego w projekcji koniuszkowej pięciodojamowej w czasie wydechu. Następnie na podstawie tego obrazu obliczano zintegrowaną prędkość przepływu w aorcie, która jest definiowana jako całka (pole) pod krzywą prędkości względem czasu. Objętość wyrzutową (SV, *stroke volume*) obliczano, mnożąc zintegrowaną prędkość przepływu aortalnego przez pole powierzchni poprzecznego przekroju ujścia aortalnego [5]. Czynność rozkurczową LV (maksymalną prędkość napływu w fazie wczesnego napełniania — szczyt fali E, w fazie przedsionkowej — szczyt fali A, oraz stosunek fal E i A — E/A, czas deceleracji fali E — DT, czas rozkurczu izowolumetrycznego — IVRT) analizowano pośrednio na podstawie badania szybkości napływu mitralnego metodą pulsacyjnej fali dopplerowskiej w czterojamowej projekcji koniuszkowej [5]. U każdego badanego analizowano 5 najlepiej technicznie udokumentowanych ewolucji serca i wyznaczano wartości średnie. Jednocześnie zapisywano EKG z prędkością przesuwu taśmy 50 mm/s.

Powyższe badania przeprowadzono w dwóch etapach. Pierwszy etap miał na celu określenie u każdego pacjenta optymalnego sprzężenia przedsionkowo-komorowego (AVD, *AV delay*) w stymulacji DDD — takiego, przy którym rejestrowano maksymalną SV. Przy tym optymalnym AVD mierzono również wartości parametrów funkcji rozkurczowej LV. Częstość stymulacji wynosiła 70/min. Zmiany wartości AVD o 50 ms dokonywano po stabilizacji SV, średnio co 10 minut. W zapisie EKG zwracano szczególną uwagę na morfologię zespołów QRS; musiały być one w pełni wystymulowane (obraz morfologiczny zespołu QRS jak podczas stymulacji VVI). Drugi etap badania polegał na porównaniu, ocenianych u każdego chorego w spoczynku, parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej LV podczas stymulacji DDD przy optymalnym AVD z parametrami uzyskanymi podczas stymulacji AAI, przy tej samej częstości 70/min (po zmianie programu stymulacji z DDD na AAI). Podczas stymulacji AAI z zapisu EKG oznaczano czas przewodzenia przedsionkowo-komorowego (ARI, *stimulus-R interval*), tj. czas od przedsionkowego impulsu stymulacji do początku zespołu QRS. Wszystkich pomiarów echokardiograficznych i zapisu EKG dokonywano pod koniec każdego okresu stymulacji.

Analiza statystyczna. Wyniki przedstawiono w postaci: średnia arytmetyczna \pm odchylenie standardowe. Związki zachodzące między badanymi parametrami oceniono na podstawie współczynników korelacji liniowej (r) i analizy regresji liniowej. Testy istotności w odniesieniu do danych liczbowych oparto na rozkładzie t -Studenta, za poziom istotności przyjęto 5% ($p < 0,05$).

Wyniki

Średni wiek pacjentów w obu grupach nie różnił się istotnie. Frakcja wyrzutowa była znacznie niższa w grupie I niż w II ($55\% \pm 9\%$ vs. $69\% \pm 6\%$; $p < 0,001$).

W grupie I (z CAD) średnia wartość ARI (stymulacja AAI) wynosiła 225 ± 32 ms (170–280 ms), a średni czas optymalnego AVD (stymulacja DDD) — 148 ± 23 ms (100–170 ms). Różnica między tymi średnimi była istotna ($p < 0,001$).

Zaobserwowano, że przy $ARI < 230$ ms (podczas stymulacji AAI) SV była istotnie większa niż przy optymalnym AVD (podczas stymulacji DDD) — wartości SV wynosiły odpowiednio: 119 ± 17 ml vs. 106 ± 12 ml ($p < 0,01$).

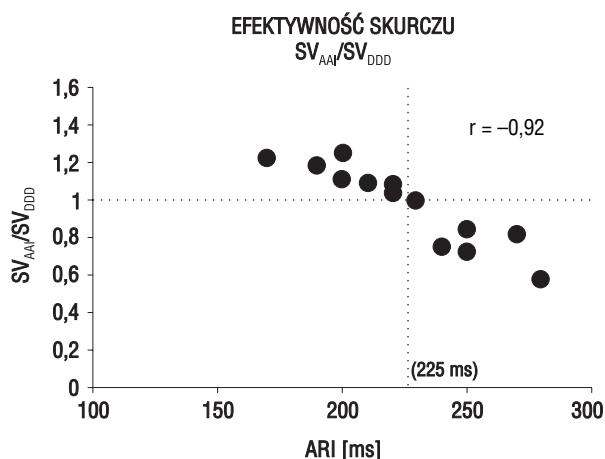
Z kolei przy $ARI > 230$ ms, SV była istotnie mniejsza podczas stymulacji AAI niż DDD — odpowiednio: 88 ± 15 ml vs. 118 ± 8 ml ($p < 0,005$). To zadecydowało o podziale grupy I na dwie podgrupy. W podgrupie IA ($ARI < 230$ ms, 8 chorych, w tym 3 mężczyźni, średni wiek $69,3 \pm 5,9$ lat) nastąpiła poprawa funkcji hemodynamicznej mięśnia LV (funkcji skurczowej i prawdopodobnie rozkurczowej: wzrost E/A, spadek A, skrócenie czasu DT) po zmianie trybu stymulacji z DDD na AAI. Natomiast w podgrupie IB ($ARI > 230$ ms, 5 pacjentów, w tym 4 mężczyźni, średni wiek $68,6 \pm 7,5$ lat) zaobserwowano lepsze parametry funkcji hemodynamicznej mięśnia LV (funkcji skurczowej i prawdopodobnie rozkurczowej: wzrost E/A, wzrost E, skrócenie czasu DT) podczas stymulacji DDD przy optymalnym AVD w porównaniu z wynikami uzyskanymi podczas stymulacji AAI (tab. 1, ryc. 1 i 2).

Tabela 1. Porównanie średnich wartości parametrów echokardiograficznych uzyskanych podczas stymulacji AAI i DDD (podgrupa IA i IB)

Table 1. Comparison of mean values of Doppler echocardiography parameters during AAI and DDD pacing (subgroup IA and IB)

Choroba niedokrwienna serca	Podgrupa IA			Podgrupa IB		
	AAI	DDD	p	AAI	DDD	p
ARI, AVD [ms]	205 \pm 19	149 \pm 22	< 0,001	258 \pm 16	148 \pm 29	< 0,001
SV [ml]	119 \pm 17	106 \pm 12	< 0,01	88 \pm 15	118 \pm 8	< 0,005
E [cm/s]	47,5 \pm 2,2	48,5 \pm 1,6	NS	43,5 \pm 2,6	48,8 \pm 0,8	< 0,05
A [cm/s]	51,9 \pm 2	59,1 \pm 3,6	< 0,005	61,5 \pm 8,7	56,8 \pm 3,1	NS
E/A	0,9 \pm 0,1	0,82 \pm 0,06	< 0,01	0,72 \pm 0,08	0,86 \pm 0,04	< 0,05
IVRT [ms]	116 \pm 11	122 \pm 8	NS	117 \pm 3	108 \pm 11	NS
DT [ms]	246 \pm 14	259 \pm 12	< 0,005	290 \pm 16	258 \pm 13	< 0,05

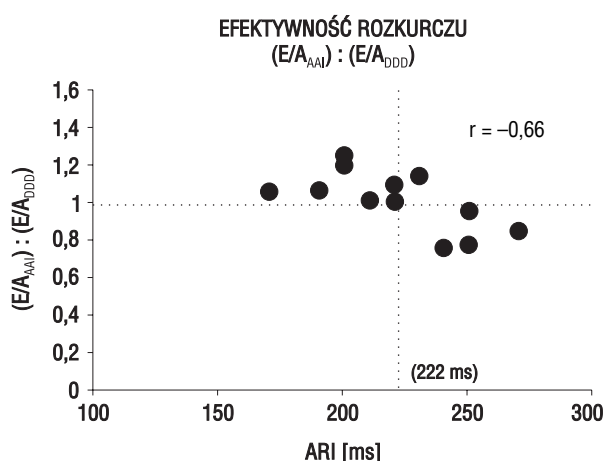
ARI (*stimulus-R interval*) — czas przewodzenia przedsionkowo-komorowego, AVD (*AV delay*) — optymalne sprzężenie przedsionkowo-komorowe, SV (*stroke volume*) — rzut skurczowy, E — szczyt fali E, A — szczyt fali A, E/A — stosunek fali E do A, IVRT (*isovolumetric relaxation time*) — czas rozkurczu izowolumetrycznego, DT (*deceleration time*) — czas deceleracji fali E



Równanie regresji: $SV_{AAI}/SV_{DDD} = 2,35 - 0,006/ms \times ARI$

Rycina 1. Zależność wskaźnika efektywności skurczu (SV_{AAI}/SV_{DDD}) od ARI (grupa I)

Figure 1. Relation between index of systolic benefit (SV_{AAI}/SV_{DDD}) and ARI (stimulus-R interval) (group I)



Równanie regresji: $(E/A_{AAI}) : (E/A_{DDD}) = 1,8 - 0,0036/ms \times ARI$

Rycina 2. Zależność wskaźnika efektywności rozkurczu ($E/A_{AAI} : E/A_{DDD}$) od ARI (grupa I)

Figure 2. Relation between index of diastolic benefit ($E/A_{AAI} : E/A_{DDD}$) and ARI (stimulus-R interval) (group I)

Stwierdzono istotną ujemną korelację między wartościami ($r = -0,92$) wskaźnika efektywności skurczu (SV_{AAI}/SV_{DDD}) oraz ($r = -0,66$) wskaźnika efektywności rozkurczu ($E/A_{AAI} : E/A_{DDD}$) a wartościami ARI (ryciny 1 i 2), co oznacza, że w miarę wydłużania ARI korzystniejsza hemodynamicznie staje się stymulacja DDD, a w miarę skracania — stymulacja AAI. Powyższe zależności nie uwidoczniły się w grupie II (kontrolnej).

W grupie II (bez CAD) średni czas ARI wynosił 224 ± 33 ms (170–270 ms), a optymalnego AVD

— 171 ± 14 ms (150–200 ms); $p < 0,001$. Nie zarejestrowano istotnych różnic między parametrami echokardiograficznymi funkcji skurczowej i rozkurczowej LV, podczas stymulacji AAI i DDD (tab. 2).

Dyskusja

W niniejszej pracy autorzy podjęli próbę oceny ARI, którego wartość determinowała przewagę hemodynamiczną (poprawę funkcji skurczowej i rozkurczowej LV) określonego typu stymulacji (DDD vs. AAI) u chorych z CAD. Grupę kontrolną stanowili pacjenci bez CAD.

W celu uzyskania przejrzystości wyników autorzy zastosowali rygorystyczny dobór badanych, który polegał na włączeniu do badania chorych ze stymulacją DDD, wdrożoną z powodu niewydolności chronotropowej węzła zatokowego i upośledzonego przewodzenia AV. Dawało to szansę utrzymania stałego rytmu przedsionkowego 70/min, narzuconego przez stymulator we wszystkich etapach badania. Badania echokardiograficzne miały na celu ustalenie funkcji skurczowej i rozkurczowej LV, przy różnych AVD w stymulacji DDD, oraz w trybie AAI po przeprogramowaniu rozrusznika. Następnie wartości SV i parametrów echokardiograficznych funkcji rozkurczowej LV, mierzone przy optymalnych AVD, porównywano z wartościami otrzymanymi podczas stymulacji AAI przy danym ARI.

W piśmiennictwie dobrze udokumentowano wpływ programowania AVD na SV i funkcję rozkurczową LV [6], natomiast zależności SV od ARI nie poznano tak dobrze, szczególnie w przypadku chorych z CAD. Stymulacja przedsionkowa AAI zapew-

Tabela 2. Porównanie średnich wartości parametrów echokardiograficznych uzyskanych podczas stymulacji AAI i DDD (grupa II)

Table 2. Comparison of mean values of Doppler echocardiography parameters during AAI and DDD pacing (group II)

Grupa kontrolna	AAI	DDD	p
ARI, AVD [ms]	224 ± 33	171 ± 14	0,001
SV [ml]	125 ± 15	125 ± 15	NS
E [cm/s]	51,8 ± 5	52,4 ± 4,9	NS
A [cm/s]	65,9 ± 5,3	66,8 ± 2	NS
E/A	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	NS
IVRT [ms]	108 ± 10	108 ± 9	NS
DT [ms]	235 ± 13	235 ± 8	NS

Oznaczenia jak w tabeli 1

nia prawidłowy front depolaryzacji mięśnia komór serca i ich skurczu w przeciwieństwie do stymulacji DDD. Jest to szczególnie ważne u chorych z CAD, u których poprawa geometrii skurczu komory prowadzi do synchronicznego przebiegu rozkurczu i wydłużenia okresu napełniania [7].

W piśmiennictwie [3, 8, 9] podkreślano zależność korzystnego wpływu stymulacji AAI na hemodynamikę od wartości ARI. I tak, w badaniach Iliev i wsp. [3] krytyczny czas ARI był niższy od 270 ms, a w doniesieniach Vardasa i wsp. [8] oraz Jutzy i wsp. [10] wynosił < 220 ms. Natomiast przy ARI większych od tych wartości stymulacja dwujamowa DDD okazała się znacznie bardziej korzystna. Jednocześnie poprawę funkcji rozkurczowej LV obserwowano tylko podczas stymulacji DDD.

Podobnie w niniejszej pracy autorzy wykazali, że kluczową rolę odgrywa wielkość ARI. Przy wartościach ARI < 230 ms stymulacja przedsionkowa AAI okazała się korzystniejsza hemodynamicznie niż dwujamowa DDD, ponieważ poprawiała zarówno funkcję skurczową, jak i zmieniała parametry rozkurczu (wzrost stosunku E/A, zmniejszenie fali A, skrócenie czasu DT). Wykryty przez autorów prawdopodobnie korzystny wpływ stymulacji AAI na funkcję rozkurczową LV opisywali już LeClerc i wsp. [11] oraz Rosenqvist i wsp. [12]. Efekt ten autorzy niniejszej pracy tłumaczą obniżoną frakcją wyrzutową u wszystkich chorych z grupy I. Ponadto, podobnie jak wykazali autorzy innych badań [8, 10], przy ARI > 230 ms, stymulacja DDD poprawiała funkcję skurczową i rozkurczową LV. Warto tutaj nadmienić, że powyższe istotne zmiany w parametrach dopplerowskich funkcji rozkurczu mogą również świadczyć o „pseudonormalizacji” napływu mitralnego. Jednak, aby to jednoznacznie określić,

należałoby ocenić funkcję rozkurczową na podstawie zarówno napływu mitralnego, jak i napływu z żył płucnych, co w przyszłości będzie tematem nowego opracowania. W grupie kontrolnej autorzy nie stwierdzili tak istotnych powyższych zależności, co może wskazywać na istnienie szczególnej wrażliwości niedokrwionego mięśnia sercowego, o obniżonej frakcji wyrzutowej, na wybór rodzaju stymulacji (DDD vs. AAI) i jej optymalizację.

Ograniczeniami niniejszej pracy były mała liczebność badanej grupy oraz krótki czas obserwacji, dotyczący tylko okresu programowania. Nie umniejsza to jednak znaczenia uzyskanych wyników, które mogą mieć pewne skutki praktyczne. Prawdopodobnie należy ograniczać zastosowanie stymulacji sekwencyjnej DDD w chorobie węzła zatokowego u chorych z CAD do przypadków z ewidentnymi zaburzeniami przewodzenia AV, a częściej stosować stymulację przedsionkową. Ponadto, u pacjentów z SSS oraz CAD i implantowanym układem DDD, jeżeli tylko jest to możliwe, warto podjąć próbę zmiany trybu stymulacji i zmiany programu na AAI lub tak zaprogramować opóźnienie AVD, by w miarę możliwości komory były pobudzane w sposób naturalny.

Wnioski

1. U chorych z CAD i SSS z upośledzonym przewodzeniem AV wpływ trybu stymulacji na parametry hemodynamiczne uzależniony jest od wartości ARI.
2. Zastosowanie stymulacji AAI powoduje istotną poprawę funkcji skurczowej LV w porównaniu ze stymulacją DDD u powyższych pacjentów z ARI poniżej 230 ms.

Streszczenie

Przewodzenie przedsionkowo-komorowe u osób z implantowanym stymulatorem

Wstęp: *Celem pracy była ocena wpływu zachowanego, naturalnego przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV) w stymulacji AAI lub optymalizacji sprzężenia AV (AVD) w stymulacji DDD na czynność skurczowo-rozkurczową mięśnia lewej komory serca (LV).*

Materiał i metody: *Badaniom poddano 13 chorych z chorobą niedokrwinną serca (CAD) (7 mężczyzn, wiek średni $69 \pm 6,3$ lat) i z wszczepionym rozrusznikiem DDD z powodu zespołu chorego węzła zatokowego (SSS) i upośledzonego przewodzenia AV (grupa I). Grupę kontrolną stanowiło 8 badanych bez CAD (4 mężczyzn, wiek średni $72,3 \pm 6,6$ lat) i z implantowanym stymulatorem DDD z tych samych powodów, co w grupie I (grupa II).*

Za pomocą badania echokardiograficznego metodą Dopplera oznaczano rzut skurczowy (SV) i wskaźniki funkcji rozkurczowej LV (E, A, E/A, IVRT, DT). U każdego pacjenta ustalano

optymalny AVD, przy którym rejestrowano maksymalną wartość SV i oznaczano wskaźniki funkcji rozkurczowej LV. Następnie u każdego chorego porównywano powyższe wartości z wynikami uzyskanymi po przeprogramowaniu trybu stymulacji na AAI; wówczas też z EKG oznaczano czas przewodzenia AV, mierząc odstęp impuls-R (ARI). Zmiany AVD i trybu stymulacji dokonywano średnio co 10 minut.

Wyniki: Frakcja wyrzutowa była istotnie niższa w grupie I w porównaniu z grupą II ($55\% \pm 9\%$ vs. $69\% \pm 6\%$; $p < 0,001$). Przy $ARI < 230$ ms, SV była istotnie większa niż przy optymalnym AVD (119 ± 17 ml vs. 106 ± 12 ml; $p < 0,01$), natomiast przy $ARI > 230$ ms, SV była istotnie mniejsza (88 ± 15 ml vs. 118 ± 8 ml; $p < 0,005$). To spowodowało podział grupy I na dwie podgrupy IA i IB. W podgrupie IA ($ARI < 230$ ms, 8 chorych, w tym 3 mężczyzn, średni wiek $69,3 \pm 5,9$ lat) nastąpiła poprawa funkcji hemodynamicznej LV po zmianie trybu stymulacji z DDD na AAI, zaś w podgrupie IB ($ARI > 230$ ms, 5 pacjentów, w tym 4 mężczyzn, średni wiek $68,6 \pm 7,5$ lat) lepsze wyniki uzyskano podczas stymulacji DDD. Stwierdzono istotną ujemną korelację ($r = -0,92$) wskaźnika efektywności skurczu (SV_{AAI}/SV_{DDD}) oraz ($r = -0,66$) wskaźnika efektywności rozkurczu ($E/A_{AAI} : E/A_{DDD}$) w funkcji ARI.

W grupie II (bez CAD) nie zarejestrowano istotnych różnic między parametrami echokardiograficznymi funkcji skurczowej i rozkurczowej LV, podczas stymulacji AAI i DDD.

Wnioski: U chorych z CAD i SSS z upośledzonym przewodzeniem AV wpływ trybu stymulacji na parametry hemodynamiczne uzależniony jest od wartości ARI. Zastosowanie stymulacji AAI powoduje istotną poprawę funkcji skurczowej LV w porównaniu ze stymulacją DDD u powyższych pacjentów z ARI poniżej 230 ms. (Folia Cardiol. 2002, 9: 253–258)

stymulacja przedsionkowa AAI, stymulacja dwujamowa DDD, rzut skurczowy, czas przewodzenia przedsionkowo-komorowego

Piśmiennictwo

1. Kutarski A. Stymulacja fizjologiczna — nowe spojrzenia i perspektywy. ESS 1995; 2, 4: 240–245.
2. Kutarski A. Hemodynamiczne następstwa stymulacji prawej komory serca. ESS 1995; 2, 3: 168–173.
3. Iliev II., Yamachika S., Muta K., Hayano M., Ishimatsu T., Nakao K. i wsp. Preserving normal ventricular activation versus atrioventricular delay optimization during pacing: The role of intrinsic atrioventricular conduction and pacing rate. PACE 2000; 23: 74–83.
4. Feigenbaum H. Echocardiography: Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. W: Braunwald E. red. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1988; 83–139.
5. Janosik D.L., Pearson A.C., Labovitz A.J. Applications of doppler echocardiography in cardiac pacing. Echocardiography 1991; 8: 45–61.
6. Kubica J. Stymulacja dwujamowa: hemodynamiczne znaczenie programowania opóźnienia przedsionkowo-komorowego. ESS 1995; 3: 174–179.
7. Witkowska M. Co dziś trzeba wiedzieć o rozkurczowej niewydolności serca. Kardiologia Pol. 2001; 55: 603–606.
8. Vardas P.E., Simantirakis E.N., Parthenakis F.I., Chrysostomakis S.I., Skolidis E.I., Zuridakis E.G. AAIR versus DDDR pacing in patients with impaired sinus node chronotropy: an echocardiographic and cardiopulmonary study. PACE 1997; 20: 1762–1768.
9. Schwaab B., Kindermann M., Schatzer-Klotz D., Berg M., Franow H., Frohling G. i wsp. AAIR versus DDDR pacing in the bradycardia tachycardia syndrome: A prospective, randomized, double-blind, crossover trial. PACE 2001; 24: 1585–1595.
10. Jutzy R.V., Feenstra L., Pai R. Comparison of intrinsic versus paced ventricular function. PACE 1992; 15: 1919–1922.
11. LeClercq C., Gras D., Le Helloco A. Hemodynamic importance in preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. Am. Heart J. 1995; 129: 1133–1141.
12. Rosenqvist M., Isaaq K., Botvinic E.H. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. Am. J. Cardiol. 1991; 67: 148–156.