

Techniczne aspekty stałej stymulacji dwuprzedsionkowej przy wykorzystaniu standardowych stymulatorów dwujamowych

Andrzej Kutarski, Krzysztof Oleszczak, Maciej Wójcik i Teresa Widomska-Czekajka

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Technical aspects of permanent biatrial pacing using standard DDD pacemakers

Introduction: *Biatrial pacing remains accepted mode of non-pharmacological prevention of atrial arrhythmias. During last ten years there was no pacemaker designed especially for biatrial pacing. Four years ago we began BiA pacing using system proposed in 1988 by Osterholzer and Markewitz for atrial resynchronisation in pts who received heart transplant.*

Material and methods: *In 71 pts with recurrent arrhythmias RAA lead was connected usually to atrial and CS lead to ventricular port of standard DDD pacemaker (BIOTRONIK: Dromos, Physios and Logos). During examinations RAA (progr. AAI), CS (progr. VVI) and both atria (progr. DDD with A-V = 15 ms) were paced; the last one program was then left as permanent. Acute CS sensing parameters were slight worse (A ampl. 2.9 mV; slew rate 0.8 V/s) than in RAA (respectively 3.5 mV and 1,1 V/s) but during follow up (FU) slight improvement of CS sensing was noted. T wave was never sensed and there were no problems with V wave sensing in CS channel as well. Acute values of pacing threshold (PTh) were lower in RAA (BP 0.6 V and UP 0.5 V) than in CS (respectively BP 2.3 and UP 3.0 V). Values of PTh in RAA were highest after one month (average 1.4 and 1.6 V) and decreased during next month. The same evolution of PTh during FU, but on higher level, was observed in CS (3.7 and 3.5 V after 1 month). Impedance measured in both channels showed increasing tendency during FU. CS pacing showed to be markedly higher energy consuming (17–20 μ J) than standard RA pacing (3–4 μ J); global current drain during BiA pacing remained acceptable (about 33–39 μ A). In 11 (15%) of pts there were some problems with proper left atrial pacing and 2 of them were reoperated (the system connection of atrial lead was changed). In 9 pts for atrial resynchronisation pacemaker output had to be programmed in upper limits (with current drain over 50 μ A). During last control effective biatrial pacing was observed in 51/71 pts (72%), 7 (10%) pts. had permanent AF, 10 pts (14%) had changed biatrial pacing system due to LA originating arrhythmias (5), paroxysmal A-V block (2), CS exit block (2) and surgical complications (1). Most problems appeared in subacute postoperative period; later only A-V conduction disturbances and left atrial arrhythmias were recognised.*

Adres do korespondencji: Dr med. Andrzej Kutarski
Katedra i Klinika Kardiologii AM
ul. Jaczewskiego 8, 20–090 Lublin
Nadesłano: 5.01.2001 r. Przyjęto do druku: 5.03.2001 r.
Praca finansowana z grantu KBN 4 P05 005 18.

Results: *Main advantages of BiA pacing system seems to be precise (separate for each atrium) output programming (energy saving), sensing of atria in BP configuration (lower V amplitude sensing), maintenance of atrial pacing in case of dislocation/exit-block of CS lead and possibility of separate evaluation of CS pacing/sensing conditions. Its disadvantages consist: impossibility of V pacing if A-V block occur and impossibility resynchronising pacing during premature LA excitations.*

Conclusion: *Biatrial pacing using DDD pacemaker is the simplest solution but the risk of appearance of LA arrhythmias and A-V conduction disturbances remain its main limitations.* (Folia Cardiol. 2001; 8: 293–312)

biatrial pacing, coronary sinus pacing, atrial resynchronisation

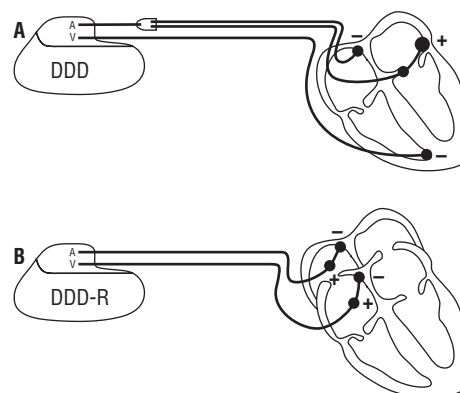
Wstęp

W 1991 roku Daubert (Rennes, Francja) zaproponował jednoczesną stymulację obu przedsionków [1, 2], którą powszechnie zaakceptowano jako niefarmakologiczną metodę zapobiegania nawrotom arytmii przedsionkowych u chorych z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego [3–6]. Jednak przez 10 lat nie skonstruowano stymulatorów przeznaczonych specjalnie do stymulacji dwuprzedsionkowej (z dodatkowym kanałem do kontroli czynności lewego przedsionka) i najbardziej popularnym sposobem pozostawało szeregowo połączenie elektrod za pomocą rozgałęźnika typu „Y” (ryc. 1A) [3, 7–20]. Ten zaproponowany przez Dauberta, jedyny w swoim rodzaju, układ stymulujący dzięki zastosowaniu łącznika „Y” umożliwia stymulację dwóch przedsionków z jednego kanału stymulatora [14–29], zapewniając dobre warunki odbioru potencjałów obu przedsionków i stymulację resynchronizującą (tryb AAT) podczas rytmu zatokowego oraz w czasie pobudzeń przedwczesnych pochodzących zarówno z prawego, jak i lewego przedsionka [14, 17–29]. Wadą opisanego układu jest wysoka impedancja i (wtórnie) względnie wysoki próg stymulacji [14, 17–29].

Autorzy niniejszej pracy, zainspirowani obiecującymi wynikami prac Dauberta, rozpoczęli przed 4 laty stymulację dwuprzedsionkową u pacjentów z nawracającymi, opornymi na leki antyarytmiczne arytmiami przedsionkowymi, stosując standardowe elektrody i stymulatory [14, 30–35]. Rozgałęźniki typu „Y” nie były w owym czasie dostępne na rynku, dlatego posłużono się techniką opisaną w 1988 roku przez Markewitza i Osterholzera (ryc. 1B) [36, 37] — oryginalnym sposobem uzyskania resynchronizacji czynności przedsionków dawcy i biorcy u pacjentów po przeszczepie serca poprzez wykorzystanie standardowego stymulatora dwujamowego (DDD): elektrodę implantowaną do przedsionka

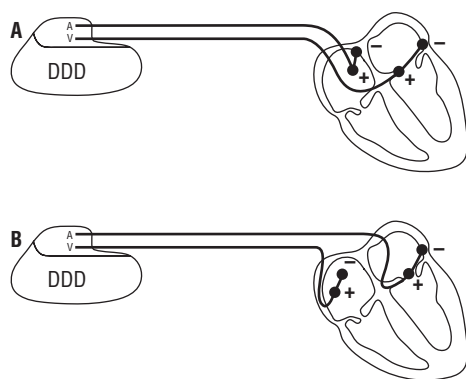
biorcy połączono z przedsionkowym kanałem stymulatora, zaś drugą elektrodę implantowano do prawego przedsionka przeszczepionego serca — z kanałem komorowym. Przedsionek biorcy służył jako sensor, a program VDD (z krótkim opóźnieniem A-V) umożliwił przywrócenie funkcji chronotropowej w przeszczepionym sercu [36, 37].

Analiza piśmiennictwa wykazuje, że nikt przed autorami niniejszego opracowania nie próbował wykorzystać dwóch kanałów standardowego stymulatora dwujamowego do stymulacji dwuprzedsionko-



Ryc. 1. Dwuprzedsionkowe układy stymulujące. **A.** System zaproponowany przez Dauberta (1991 r.) — szeregowo połączenie elektrod ze stymulacją obu przedsionków z jednego (przedsionkowego) kanału stymulatora. **B.** System zaproponowany przez Markewitza i Osterholzera (1988 r.) do resynchronizacji czynności przedsionków biorcy i dawcy u pacjentów po przeszczepie serca.

Fig. 1. Biatrial pacing systems. **A.** Daubert’s (1991) split bipoles configuration for pacing both atria from the atrial channel of the DDD pacemaker. **B.** Markewitz-Osterholzer (1988) system for resynchronisation of donor’s and recipient’s atria in patients after orthotopic heart transplantation.



Ryc. 2. Stymulacja dwuprzedsionkowa przy wykorzystaniu standardowego stymulatora DDD. **A.** Klasyczne połączenie elektrod. Program VDD (lub DDD) z ultrakrótkim opóźnieniem A-V umożliwia resynchronizującą stymulację lewego przedsionka w czasie rytmu zatokowego oraz podczas przedwczesnych pobudzeń prawoprzedsionkowych. Brak możliwości resynchronizacji przedwczesnych pobudzeń lewoprzedsionkowych. **B.** Odwrócone połączenie elektrod umożliwiające wyzwalanie stymulacji prawego przedsionka przez przedwczesne pobudzenia lewoprzedsionkowe. Taki system można zastosować jedynie u pacjentów z niewydolnością chronotropową węzła zatokowego oraz liczną ektopią lewoprzedsionkową. Program DDD-R ze względnie wysoką częstością podstawową (np. 85/min) oraz zaprogramowanie nieco „hiperchronotropowej” reakcji sensora umożliwia dominację resynchronizującego rytmu narzuconego przez stymulator. Brak możliwości stymulacji resynchronizującej wyzwalanej przez przedwczesne pobudzenia prawoprzedsionkowe.

Fig. 2. Batrial pacing using standard DDD pacemaker. **A.** Standard leads connection. VDD or DDD program with ultra-short A-V delay enables resynchronising LA pacing during sinus rhythm as well as during premature RA originating beats. This lead connection system disables resynchronising pacing triggered by LA originating extrasystoles. **B.** Inverted lead connection allows RA pacing triggered by LA extrasystoles; this system can be applied only in patients with sinus node chronotropic incompetence and frequent LA ectopic beats. DDD-R program with increased basic rate (80 bpm) and “hyperchronotropic” sensor response enables the predominance of the resynchronising pacing rhythm. This lead connection system disables LA pacing triggered by premature RA beats.

wej. W okresie od września 1996 do września 2000 roku autorzy implantowali taki układ stymulujący u 71 pacjentów (ryc. 2). Chociaż pierwsze wyniki były obiecujące [14, 31–34], dłuższa obserwacja umożliwiła poznanie niektórych wad takiego rozwiązania technicznego. Natomiast pojawienie się na rynku rozgałęźników „Y” (A1 ABP firmy Biotronik),

umożliwiających stosowanie innych (lepiej?) połączeń elektrod, spowodowało, że układy stymulujące tego typu przez ostatnie 2 lata autorzy implantowali sporadycznie. Jednak poznanie niedoskonałości innych typów dwuprzedsionkowych układów stymulujących, a ponadto coraz częstsze wykorzystywanie stymulatora DDD do stymulacji dwuprzedsionkowej przez innych autorów [38–44] oraz pojawienie się pierwszego stymulatora przeznaczonego do stymulacji dwuprzedsionkowej (Logos DS, firmy Biotronik), skonstruowanego właśnie na bazie stymulatora DDD, ponownie zwróciło uwagę autorów na takie rozwiązania techniczne.

Celem pracy jest prezentacja doświadczeń autorów w zakresie technicznych aspektów przewlekłej stymulacji dwuprzedsionkowej przy zastosowaniu standardowych stymulatorów dwujamowych.

Materiał i metody

Badania i obserwacje przeprowadzono u 37 kobiet i 34 mężczyzn w wieku 42–89 lat, średnio 67,4 lat, którym implantowano dwuprzedsionkowy układ stymulujący z zastosowaniem standardowego stymulatora DDD (ryc. 2). Dane na temat rodzaju przeprowadzonych zabiegów, zastosowanych elektrod i stymulatorów przedstawiono w tabeli 1.

Wskazania do implantacji dwuprzedsionkowego układu stymulującego. Wszyscy pacjenci, którym implantowano dwuprzedsionkowy układ stymulujący, spełniali ogólnie zaakceptowane i przyjęte kryteria:

- klasyczne wskazania do stałej stymulacji serca z powodu zespołu brady-tachykardii z epizodami zahamowania zatokowego (42 pacjentów) i bradykardią zatokową (36);
- zaburzenia przewodzenia międzyprzedsionkowego — czas trwania załamka w II odprowadzeniu standardowego EKG (P_{II}) przekraczający 125 ms;
- napady objawowej arytmii przedsionkowej (migotanie lub trzepotanie przedsionków) odpornej na leki antyarytmiczne o częstości nawrotów większej niż raz w miesiącu;
- brak zaburzeń przewodzenia A-V (również w przeszłości) i punkt Wenckebacha przekraczający 130/min.

Układy stymulujące

Elektrody przedsionkowe. Do stymulacji uszka prawego przedsionka służyły standardowe dwubiegunowe elektrody typu „J” (tab. 1), które zwykle łączono z przedsionkowym wejściem stymulatora. Do stymulacji lewego przedsionka z zatoki wieńcowej u 36 pacjentów (tab. 1) wykorzystano

Tabela 1. Pacjenci i układy stymulujące (n = 71)**Table 1.** Patients and pacing systems (n = 71)

		Implantacja układu BiA		49			Dromos	14
Zabiegi operacyjne	Zmiana rodzaju stymulacji	A(CS) → BiA	4	Stymulatory	Physios	27	Eikos	10
		A(RA) → BiA	17		Logos DS	20		
		D(RA) → BiA	1		TIR 60 BP	25		
Elektrody	Elektrody prawoprzedSIONKOWE	TiJ 53 BP	27	Elektrody lewoprzedSIONKOWE	SD 60 BP	7	COROX i podobne	35
		SX 53 BP	21		SX 60 BP	4		
		PX 53 BP	23					
		i podobne						

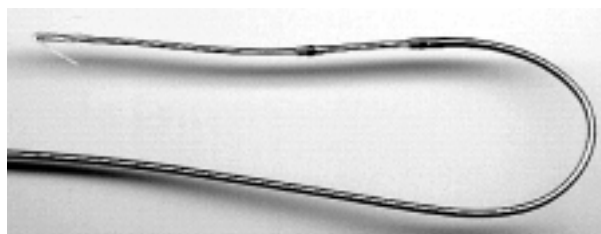
BiA — stała stymulacja dwuprzedsionkowa;
 A(RA) — stała stymulacja prawego przedsionka;
 D(RA) — stymulacja DDD z elektrody przedsionkowej w prawym przedsionku;
 A(CS) — stała stymulacja lewego przedsionka

proste standardowe („komorowe”) dwubiegunowe elektrody, z których usunięto 1–3 silikonowe „wąsy” w celu poprawienia kontaktu końcówki elektrody ze ścianą zatoki wieńcowej [14, 20, 25, 30, 47]. U 35 pacjentów zastosowano specjalnie skonstruowaną do stymulacji lewego przedsionka z zatoki wieńcowej elektrodę firmy Biotronik [14, 45] (ryc. 3).

Połączenia elektrod. Elektrody lewoprzedSIONKOWE zwykle łączono (61 pacjentów) z komorowym wejściem (kanałem) stymulatora DDD (ryc. 2A); u 10 pacjentów z arytmiami „lewoprzedSIONKOWYMI” (tj. poprzedzonymi lewoprzedSIONKOWYMI pobudzeniami przedwczesnymi) zastosowano odwrócony system połączeń elektrod (ryc. 2B).

Stymulatory

Aby uzyskać jednoczesną stymulację obu przedsionków, posłużono się tylko stymulatorami



Ryc. 3. Elektroda firmy Biotronik przeznaczona do stałej stymulacji lewego przedsionka z zatoki wieńcowej. Jej dwa pierścienie służą do stymulacji i odbioru potencjałów lewego przedsionka; końcowy odcinek wraz z długimi „wąsikami” po zaklinowaniu w jednej z żył serca służy jedynie do stabilizacji położenia elektrody.

Fig. 3. Biotronik coronary sinus designed lead. Both narrow, fractally coated rings serve for LA sensing/pacing; the distal part of the lead ended with long tines plays only anchoring role.

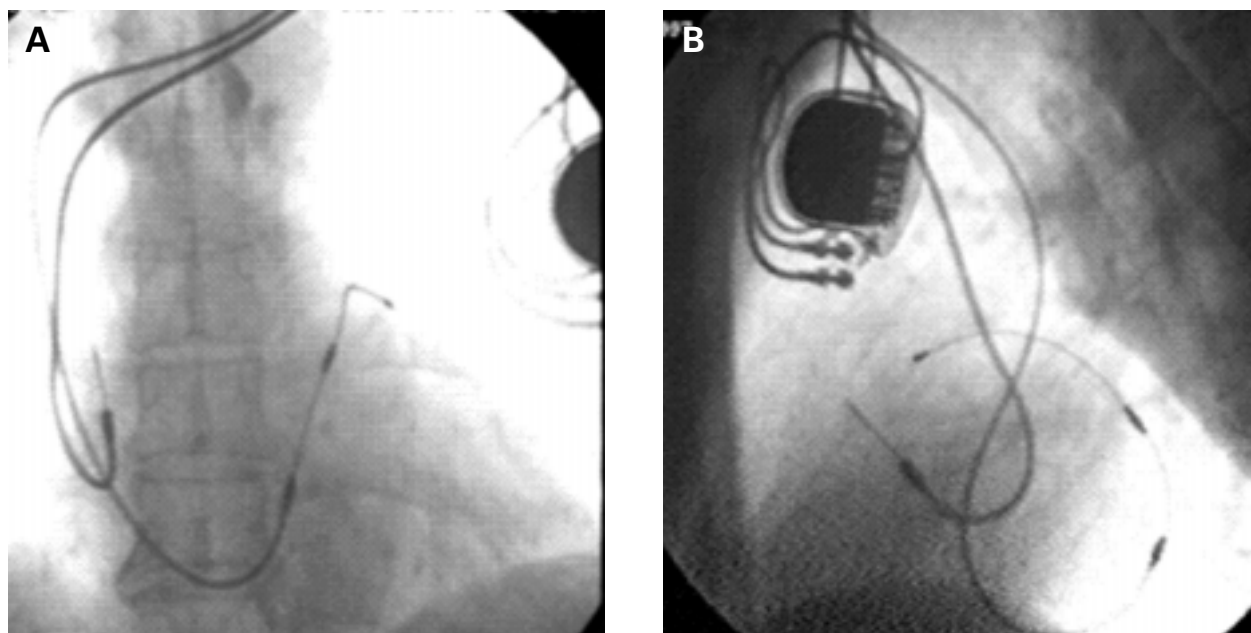
pozwalającymi na zaprogramowanie ultrakrótkiego opóźnienia A-V (15 ms) (Biotronik: Dromos DR, Physios 01, Physios TC01, Logos DS i Eikos SLD) (tab. 1). Z tego powodu nie stosowano stymulatorów z rodziny Actros (najkrótsze opóźnienie A-V = 50 ms). Jedynie u 20 pacjentów implantowaliśmy dwuprzedsionkowy stymulator Logos DS (najkrótsze opóźnienie A-V = 0 ms). Dla uniknięcia „konfliktu elektrod” przy stymulacji DDD w konfiguracji dwubiegunowej (rodzina stymulatorów Dromos i Physios) elektrody prawoprzedSIONKOWE musiały być dwubiegunowe.

Implantacja elektrod

Zarówno elektrody prawoprzedSIONKOWE, jak i lewoprzedSIONKOWE wprowadzano do układu żylnego poprzez nakłucie żyły podobojczykowej, a ich końcówki fiksowano w pożądanym miejscach pod kontrolą rentgenoskopii w projekcji tylnoprzodniej (ryc. 4). Wszystkie 71 zabiegów implantacji elektrod do zatoki wieńcowej zakończono sukcesem dzięki wcześniej zdobytemu doświadczeniu podczas implantacji ponad 100 elektrod do zatoki wieńcowej [13, 25, 30, 39]. Czas rentgenoskopii wynosił 1–20 min i u 50% pacjentów nie przekraczał 10 min; u niektórych sporadycznie przekraczał 15 min. Ostateczna lokalizacja elektrody w zatoce wieńcowej była zawsze wynikiem kompromisu między stabilnością jej położenia i wartością progu stymulacji. Okazało się bowiem, że najniższe wartości progu stymulacji uzyskiwano w pobliżu ujścia zatoki wieńcowej [14, 25, 30, 47], co stwierdzali także inni autorzy [48–51].

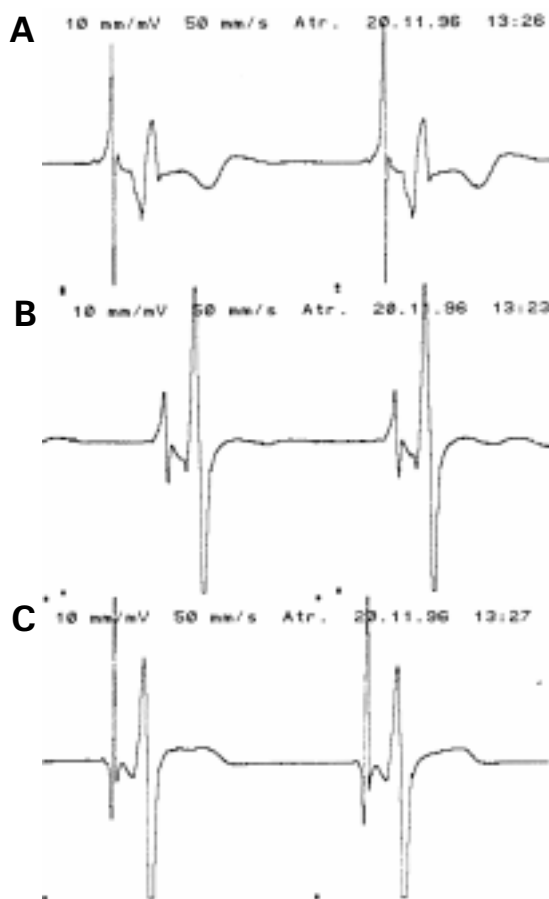
Pomiary śródoperacyjne

Warunki stymulacji i sterowania oceniano śródoperacyjnie przy użyciu analizatora parametrów stymulacji ERA 300 firmy Biotronik (ryc. 5).



Ryc. 4. Radiogram klatki piersiowej pacjenta z dwuprzedsionkowym układem stymulującym, wykorzystującym standardowy stymulator DDD. Obie elektrody przedsionkowe są połączone bezpośrednio ze stymulatorem. Widoczna specjalna elektroda do stymulacji zatoki wieńcowej (Biotronik COROX). **A.** Projekcja tylnoprzodna. **B.** Projekcja boczna.

Fig. 4. Chest X-ray of the patient with biatrial pacing system based on standard DDD pacemaker. Both atrial leads are directly connected to pacemaker. The specially designed CS lead (Biotronik COROX) is visible. **A.** P-A view. **B.** Lateral view.



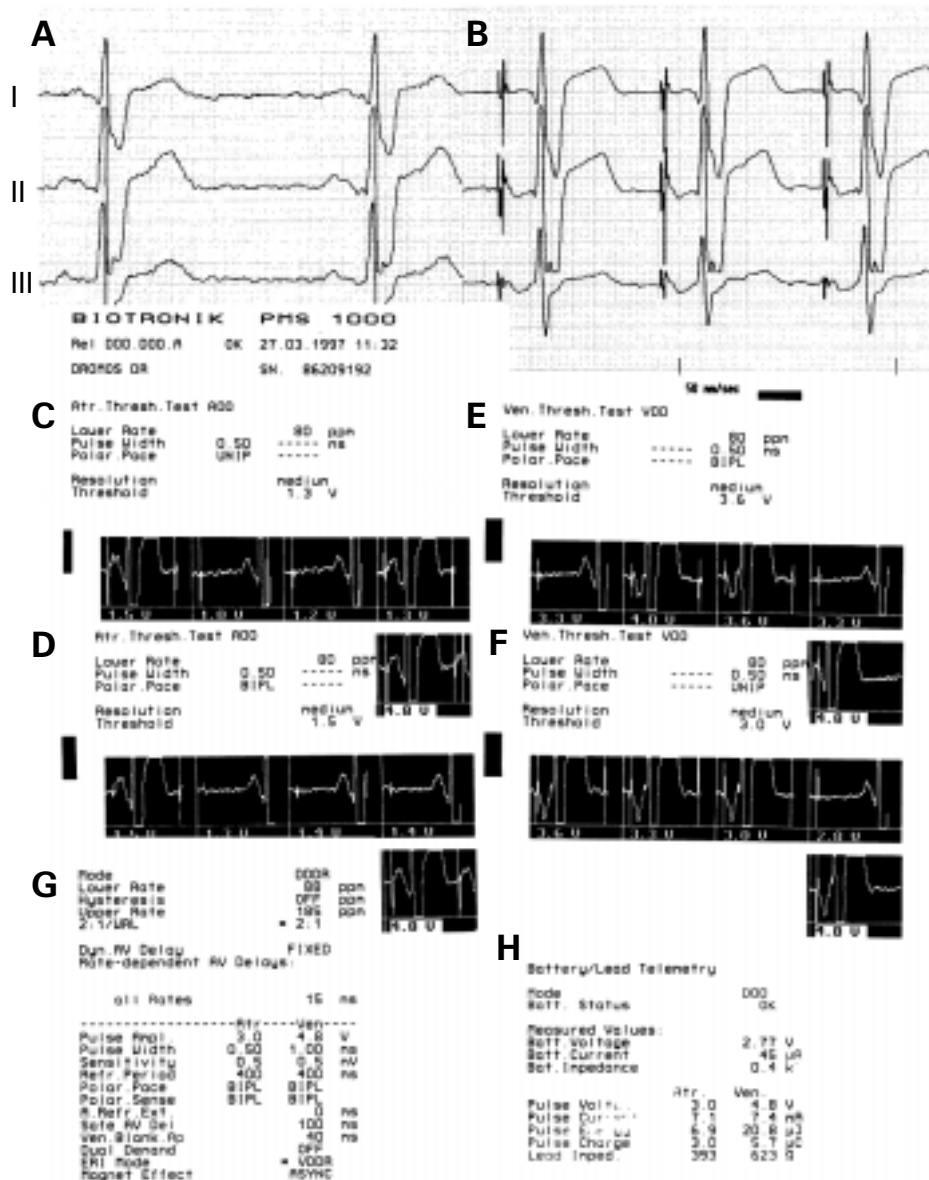
Ryc. 5. Zapis potencjałów wewnątrzsercowych zarejestrowanych za pomocą urządzenia pomiarowego ERA 300 firmy Biotronik podczas implantacji standardowej elektrody do zatoki wieńcowej. **A.** Jednobiegunowy zapis z pierścienia elektrody (elektroda bierna w przygotowanej kieszeni stymulatora). **B.** Zapis dokonany w konfiguracji jednobiegunowej z końcówki elektrody. **C.** Zapis w standardowej konfiguracji dwubiegunowej. Rejestracje te umożliwiły przeprowadzenie ręcznych pomiarów i wyliczenie tak istotnego parametru sterowania, jakim jest stosunek amplitudy fali A do fali V.

Fig. 5. Intracardiac electrocardiograms (IEGM) recorded using ERA 300 (Biotronik) during implantation of the standard lead into the coronary sinus (CS). **A.** IEGM recorded from the ring of the lead in the UP configuration (indifferent lead was located in pocket prepared for pacemaker). **B.** IEGM recorded from the tip of the same lead in the UP configuration (indifferent lead in pocket prepared for pacemaker too). **C.** IEGM recorded in the CS in standard BP configuration. Recordings enabled manual measurement and calculation the A-wave amplitude ratio.

Badania kontrolne

Badania kontrolne parametrów stymulacji i sterowania w czasie dalszej obserwacji po zabiegu wykonywano za pomocą telemetrii przy użyciu programatora Biotronik PMS 1000 (ryc. 6). Pierwsze ba-

danie wykonywano w okresie hospitalizacji pooperacyjnej (3–5 dób po zabiegu), następne — w odstępach 1-miesięcznych przez okres pół roku, a kolejne co 3 miesiące. U wszystkich pacjentów zaplanowano 2-letni okres obserwacji.



Ryc. 6. Przykład oceny parametrów stymulacji przeprowadzanej rutynowo podczas badań kontrolnych. **A.** EKG w czasie rytmu zatokowego (program AAI 30/min). **B.** Stymulacja dwuprzedsionkowa (program jak w panelu **G**). **C** i **D.** Test progu stymulacji w konfiguracji jedno- i dwubiegunowej w prawym przedsionku (program AAI). **E** i **F.** Test progu stymulacji w konfiguracji jedno- i dwubiegunowej w lewym przedsionku (program VVI). **G.** Program stymulacji stałej. **H.** Pomiar zużycia energii.

Fig. 6. The routine examination of pacing parameters conditions during follow-up. **A.** Sinus rhythm (AAI 30 bpm). **B.** Biatrial pacing (the pacemaker program presented as in the panel **G**). **C** and **D.** Pacing threshold test in the right atrium in UP and BP pacing configuration (AAI program). **E** and **F.** Pacing threshold test in the coronary sinus in UP and BP pacing configuration (VVI program). **G.** Permanent pacing program. **H.** Energy consumption evaluation (battery/lead telemetry test).

Wyniki

Warunki sterowania

Wyniki badań parametrów sterowania w uszku prawego przedsionka i w zatoce wieńcowej, uzyskane podczas implantacji elektrod oraz w okresie 2-letniej obserwacji, przedstawiono w tabeli 2.

Wartości parametrów sterowania w zatoce wieńcowej ocenione śródoperacyjnie były akceptowalne (amplituda fali A — śr. 2,9 mV, *slew rate* — śr. 0,8 V/s), chociaż nieco gorsze niż w uszku prawego przedsionka (odpowiednio 3,5 mV i 1,1 V/s). W czasie kolejnych kontroli zauważono poprawę warunków sterowania w zatoce wieńcowej (wzrost amplitudy fali A). W całym okresie obserwacji potencjały obu przedsionków były odbierane w konfiguracji dwubiegunowej (*BP sensing*). Konfigurację jednobiegunową (*UP sensing*) programowano tylko czasowo (*temporary program*) podczas przeprowadzania kontrolnych pomiarów. Ważnym spostrzeżeniem jest fakt, że potencjał odpowiadający fali T w powierzchniowym EKG nigdy nie był odbierany w kanale połączonym z elektrodą lewoprzedsionkową ani zarejestrowany w zapisach potencjałów

wewnątrzsercowych (IEGM) (ryc. 7). Amplitudy zespołów QRS (fali V) ze względów technicznych nie można było mierzyć automatycznie, zatem robiono to ręcznie na podstawie zapisów IEGM. U większości pacjentów amplituda fali V była podobna lub tylko nieznacznie mniejsza niż amplituda lewoprzedsionkowej fali A (ryc. 7–10), jednak nie odnotowano żadnego przypadku detekcji fali V w kanale lewoprzedsionkowym dzięki programowaniu odpowiednio długiego okresu refrakcji w tym kanale (do 425–450 ms u pacjentów z wydłużonym przewodzeniem A-V). Z kolei zaobserwowano, że stymulacja zatoki wieńcowej powoduje znaczące skrócenie odstępu S-Q (tj. od iglicy stymulatora do początku zespołu QRS) (ryc. 9, 10), co dodatkowo zapobiegało odbieraniu fali V poza okresem zaprogramowanej refrakcji kanału lewoprzedsionkowego [31–34, 47].

Problemy sterowania

Analiza wyników długoterminowej obserwacji wykazała nieoczekiwanie częstsze problemy ze sterowaniem w prawym (9/71 chorych) niż w lewym przedsionku (1/71) z powodu zbyt małej amplitudy fali A.

Tabela 2. Porównanie parametrów sterowania w prawym i lewym przedsionku

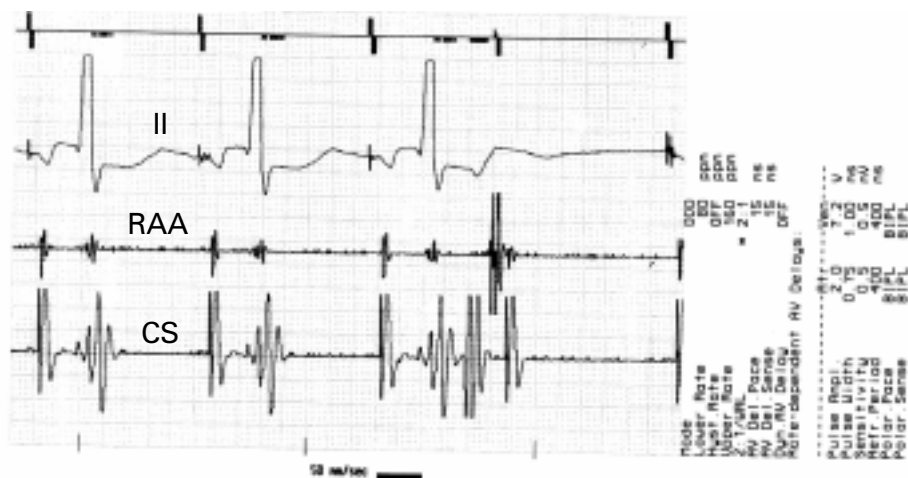
Table 2. Comparison of RAA and CS sensing parameters

Miejsce i konfiguracja detekcji potencjału przedsionkowego	Pomiary śródoperacyjne (ERA 300)	Okres obserwacji										
		Amplituda fali A [mV]	<i>Slew rate</i> [V/s]	Stosunek amplitudy fali A do fali V	Przed wypisem ze szpitala	Amplituda fali A [mV]						
						Miesiące						
					1	2	3	6	12	24		
Prawy przedsionek	UP	l. przyp.	37	38	34	65	52	48	42	38	32	30
		średnia	3,0	0,6	3,0	2,9	2,6	2,6	2,9	2,9	3,2	3,5
		Sd	2,0	0,5	3,1	2,0	1,7	1,7	1,8	1,9	2,1	1,9
	mediana	2,7	0,5	2,1	2,4	2,2	2,4	2,5	2,5	2,8	3,0	
	BP	l. przyp.	13	13	11	48	40	35	30	28	22	20
		średnia	3,5	1,1	14,4	3,2	2,9	2,9	3,0	3,5	3,6	4,6
Sd		2,1	0,6	11,4	1,9	1,8	1,8	1,8	2,4	2,3	2,2	
	mediana	2,7	0,9	11,6	2,9	2,5	2,4	2,6	3,0	3,2	3,9	
Lewy przedsionek	UP	l. przyp.	47	49	44	54	43	41	33	32	25	22
		średnia	2,3	0,5	1,0	3,0	2,7	2,7	3,0	2,8	2,8	2,6
		Sd	1,4	0,4	0,8	2,5	2,0	1,8	2,1	1,4	1,4	1,1
	mediana	1,8	0,4	0,8	2,8	2,2	2,3	2,9	2,7	2,4	2,4	
	BP	l. przyp.	45	46	44	63	50	48	41	37	33	30
		średnia	2,9	0,8	1,1	3,4	3,3	3,6	3,5	3,6	3,9	3,6
Sd		1,8	0,5	0,6	2,6	2,1	2,3	2,1	1,6	1,6	1,5	
	mediana	2,3	0,4	1,1	3,1	2,9	3,4	3,2	3,2	3,7	3,5	



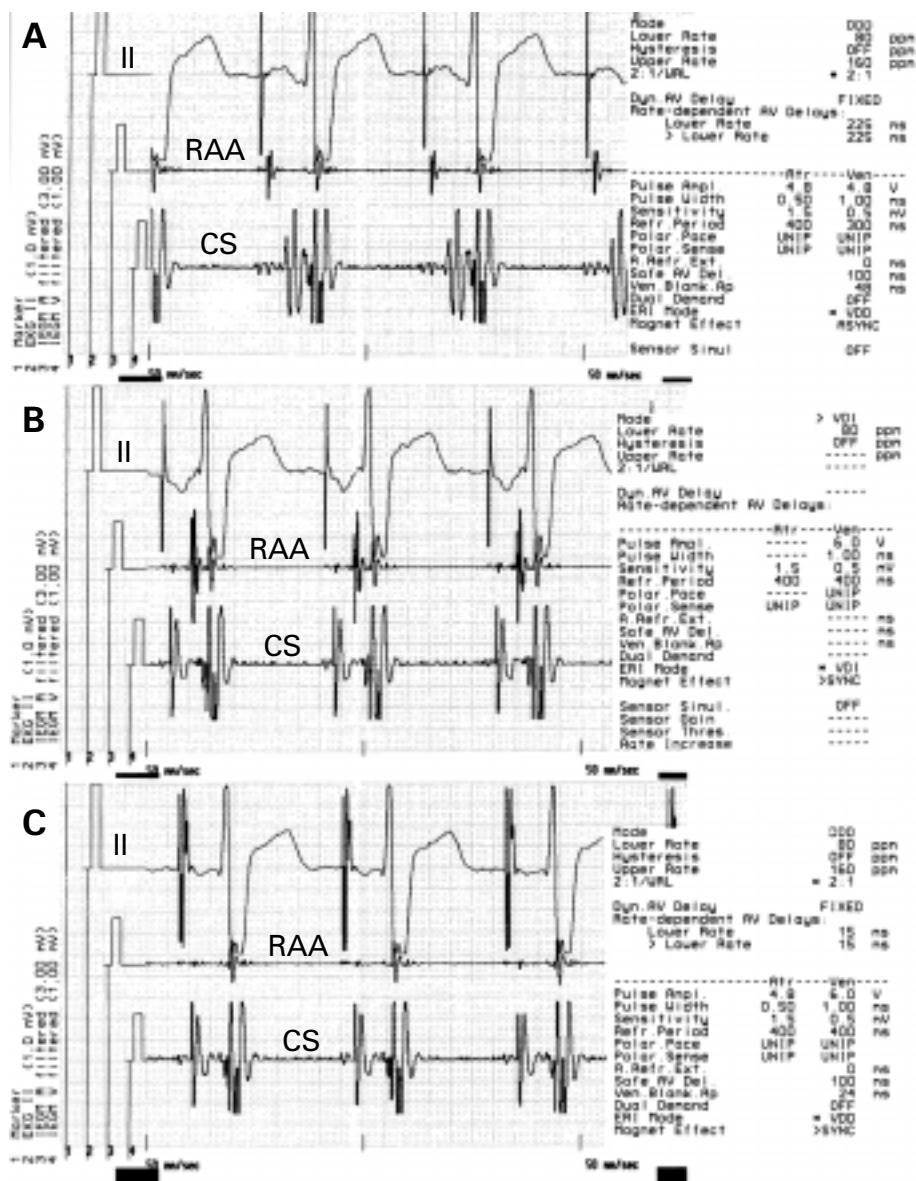
Ryc. 7C. Stymulacja dwuprzedsionkowa u tego samego pacjenta po zwiększeniu częstości podstawowej. Zapisy wewnątrzsercowe potwierdzają poprawę synchronii aktywacji przedsionków z normalizacją czasu aktywacji przedsionków (150 ms). Rycina ukazuje, jak istotną rolę odgrywa lokalizacja elektrody prawoprzedsionkowej, ograniczenia w programowaniu opóźnienia A-V (niepotrzebna strata 15 ms) oraz celowość maksymalnego wykorzystywania funkcji adaptowanej częstości stymulacji.

Fig. 7C. Biatrial pacing („simultaneous” pacing both of the atria) in the some patient obtained after the increase of the basic rate. IEGM confirms significant improvement in atrial activation synchrony with normalisation of TAAT (150 ms). Figure indicates important role of RA lead location, significance of possibility of ultra-short A-V programming and substantiation of utility and advantages of rate-responsive pacing in biatrial pacing system.



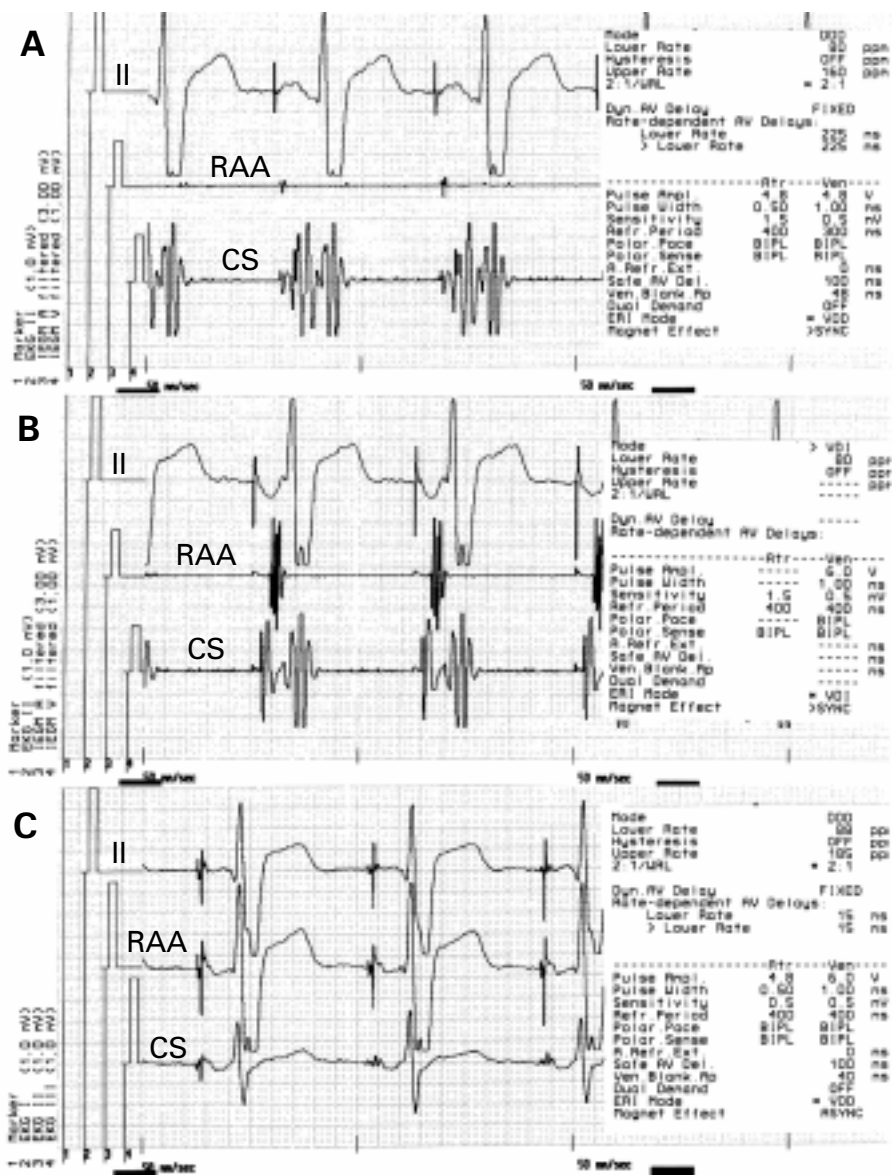
Ryc. 8. Stymulacja dwuprzedsionkowa z wykorzystaniem stymulatora DDD. Podczas rytmu narzuconego przez stymulator oba przedsionki są stymulowane jednocześnie (15 ms opóźnienie nie ma praktycznego znaczenia). Przedwczesne pobudzenie pochodzące z lewego przedsionka zostało przewodzone do prawego przedsionka, wyzwalając stymulację lewego przedsionka. Rycina przedstawia słabą stronę dwuprzedsionkowego układu stymulującego pozbawionego możliwości wyzwalania stymulacji prawego przedsionka przez przedwczesne pobudzenia lewoprzedsionkowe.

Fig. 8. Biatrial pacing using standard DDD pacemaker. During pacing rhythm both atria are paced simultaneously (15 ms delay is not significant). Premature left atrial extrasystole was conducted to RA and it triggered LA pacing. Figure illustrates weak side of biatrial pacing system without possibility of RA pacing triggered by LA premature beats.



Ryc. 9. Przykłady trybów stymulacji oferowanych przez dwuprzedsionkowy układ stymulujący z wykorzystaniem standardowego stymulatora DDD (jednobiegunowa konfiguracja stymulacji i sterowania). **A.** Stymulację prawego przedsionka z jednoczesną rejestracją potencjałów obu przedsionków uzyskano w programie DDD z długim opóźnieniem A-V. **B.** Stymulację lewego przedsionka z jednoczesną rejestracją potencjałów obu przedsionków uzyskano w programie VDI. **C.** Stymulację obu przedsionków z jednoczesną rejestracją ich potencjałów umożliwia program DDD (również DDI) z maksymalnie krótkim opóźnieniem A-V (w tym przypadku 15 ms). Rejestracja potencjałów wewnątrzsercowych umożliwia dokładną ocenę efektywności stymulacji każdego z przedsionków oraz dostarcza pewnych informacji na temat efektów elektrofizjologicznych stymulacji.

Fig. 9. Examples of selected pacing modes obtained with biatrial pacing system using standard DDD pacemaker (UP pacing and sensing configuration). **A.** RA pacing with IEGM presenting the A-waves of the both atria both of channels obtained using DDD program with long A-V delay. **B.** LA pacing with IEGM presenting the a-waves of the both atria obtained using VDI program. **C.** Biatrial pacing with the A-waves of the both atria obtained in DDD (or DDI) program with ultra-short A-V delay (15 ms in this case). Recording of atrial potentials enables evaluation of biatrial pacing effectiveness as well as shows some information about electrophysiological effects of selected mode of atrial pacing.



Ryc. 10. Przykłady trybów stymulacji oferowanych przez dwuprzedsionkowy układ stymulujący u pacjenta z ryciny 9, zarejestrowanych przy dwubiegunowej konfiguracji stymulacji i sterowania. **A.** Stymulacja prawego przedsionka (tryb DDD z długim opóźnieniem A-V). **B.** Stymulacja lewego przedsionka (tryb VDI). **C.** Stymulacja obu przedsionków (tryb DDD lub DDI z najkrótszym opóźnieniem 15 ms). Rejestracja potencjałów wewnątrzsercowych dostarcza wielu informacji o elektrofizjologicznych następstwach stymulacji. Potencjały przedsionkowe rejestrowane w konfiguracji dwubiegunowej są szersze; widoczne różnice całkowitego czasu aktywacji przedsionków podczas stymulacji zatoki wieńcowej w konfiguracji jedno- i dwubiegunowej (panel B rycin 9 i 10).

Fig. 10. Examples of selected pacing modes obtained with biatrial pacing system in the some patient as in fig. 9; recordings were performed in BP pacing and sensing configuration. **A.** RA pacing (DDD mode with long A-V delay). **B.** LA pacing (VDI mode). **C.** Biatrial pacing (DDD or DDI) mode with ultra-short (15 ms) A-V delay. Recording of atrial potentials shows electrophysiological effects of atrial pacing mode. Atrial potentials recorded in BP configurations present longer duration; differences in total atrial activation time during UP and BP CS pacing are visible if compare panel B of figures 9 and 10.

Zaburzenia sterowania w prawym przedsionku u 5 z 9 pacjentów wynikały z braku detekcji przedwczesnych pobudzeń prawoprzedsiionkowych z powodu zbyt małej ich amplitudy. U żadnego chorego jednak nie wystąpiła konieczność reoperacji z powodu zaburzeń sterowania, gdyż nie wiązały się one z uporczywymi nawrotami arytmii (zaburzenia te wyeliminowano, programując maksymalną czułość kanału przedsiionkowego i względnie wysoką częstość podstawową z „hiperchronotropową” reakcją sensora).

Detekcja lewoprzedsiionkowej fali A ze względów technicznych odgrywa mniejszą rolę podczas rytmu stymulatorowego przy stymulacji dwuprzedsiionkowej, zwłaszcza przy wykorzystaniu stymulatora DDD. W układach stymulujących tego typu również przedwczesne pobudzenia pochodzące z lewego przedsionka (ze względów technicznych) nie mogą wyzwoić synchronicznej stymulacji prawego przedsionka (ryc. 8), a to uniemożliwiło uzyskanie pożądanej stymulacji prawego przedsionka, wyzwalanej przedwczesnymi pobudzeniami lewoprzedsiionkowymi przy standardowym połączeniu elektrod (elektroda lewoprzedsiionkowa połączona z kanałem komorowym stymulatora DDD). Zjawisko to obserwowano u 5 osób, które początkowo za-

kwalifikowano do podgrupy z arytmiami mającymi punkt wyjścia w prawym przedsionku. W okresie obserwacji u wszystkich chorych zmieniono sposób połączenia elektrod.

Warunki stymulacji

Oceniane śródoperacyjnie (przy użyciu analizatora warunków stymulacji ERA 300) oraz w czasie dalszej obserwacji wartości progu stymulacji (PTh), impedancji i zużycia energii (uzyskane za pomocą telemetrii) przedstawiono w tabelach 3–5.

Tabela 3 przedstawia wartości PTh w prawym i lewym przedsionku w okresie 2-letniej obserwacji w grupie 71 pacjentów z dwuprzedsiionkowym układem stymulującym z zastosowaniem standardowych stymulatorów DDD.

Mierzony śródoperacyjnie próg stymulacji był niższy w uszku prawego przedsionka (śr. BP — 0,5 V; UP — 0,6 V) niż w zatoce wieńcowej (odpowiednio BP — 2,3 V i UP — 3,0 V). Wartości progu stymulacji w prawym przedsionku były najwyższe miesiąc po zabiegu (śr. UP — 1,8 V) i zmniejszały się znacząco w następnych miesiącach (bardziej reprezentatywne są prawdopodobnie wartości mediany: BP — 1,2 V po 1 miesiącu i 0,7 V po 2 latach). Podobnie zmieniały się wartości progu

Tabela 3. Porównanie progu stymulacji* prawego i lewego przedsionka [V]

Table 3. Comparison of RAA and CS pacing threshold [V]

Miejsce i konfiguracja stymulacji przedsionka		Badanie śródoperacyjne (ERA 300)	Przed wypisem ze szpitala	Okres obserwacji (telemetria — PMS 1000)						
				Miesiące						
				1	2	3	6	12	24	
Stymulacja prawego przedsionka	UP	l. przyp.	38	68	64	50	45	39	34	30
		średnia	0,6	1,0	1,8	1,5	1,3	1,2	1,5	1,1
		Sd	0,5	0,7	1,3	1,8	1,2	1,1	1,8	0,8
	mediana		0,4	0,7	1,0	1,1	0,9	0,9	1,0	0,9
	BP	l. przyp.	13	46	42	36	33	27	22	20
		średnia	0,5	0,8	1,4	1,5	1,4	1,3	1,5	1,5
Sd		0,2	0,5	0,9	1,6	1,4	1,4	2,2	1,8	
mediana		48,0	0,6	1,2	1,1	0,9	0,9	0,7	0,7	
Stymulacja lewego przedsionka	UP	l. przyp.	48	66	55	48	43	38	34	30
		średnia	3,0	3,6	3,7	4,0	3,6	3,6	3,5	3,6
		Sd	2,1	2,4	2,3	2,4	2,3	2,5	2,5	2,3
	mediana		2,7	3,0	2,8	3,3	2,8	2,9	3,0	3,4
	BP	l. przyp.	46	67	57	48	43	38	34	30
		średnia	2,3	3,0	3,5	3,4	3,2	3,2	3,1	3,2
Sd		1,1	1,8	1,8	1,7	1,6	1,9	1,7	1,8	
mediana		2,2	2,4	3,3	3,3	2,8	2,8	3,2	2,8	

*Amplituda impulsu o szerokości 0,5 ms

Tabela 4. Porównanie impedancji przy stymulacji prawego i lewego przedsionka [Ohm]**Table 4.** Comparison of RAA and CS pacing impedance [Ohm]

Miejsce i konfiguracja stymulacji		Badanie śródoperacyjne (ERA 300)	Okres obserwacji (telemetria — PMS 1000)							
			Przed wypisem ze szpitala	Miesiące						
				1	2	3	6	12	24	
Stymulacja prawego przedsionka	UP	l. przyp.	36	67	56	49	45	39	34	30
		średnia	609,4	520,7	508,5	546,9	583,1	601,2	553,6	511,8
		Sd	194,9	193,8	170,1	188,1	202,1	233,3	174,2	126,4
		mediana	589,0	462,0	445,0	486,0	505,0	540,0	511,5	486,0
	BP	l. przyp.	13	45	41	36	32	27	22	21
		średnia	603,1	623,7	571,2	645,7	709,2	733,5	645,6	586,7
		Sd	122,7	220,7	226,7	216,2	232,9	286,3	202,3	124,5
		mediana	604,0	545,0	515,0	575,5	647,0	625,0	593,0	546,0
	Stymulacja lewego przedsionka	UP	l. przyp.	48	56	45	41	37	32	27
średnia			451,5	399,1	429,8	485,4	508,0	524,3	508,9	485,6
Sd			140,4	111,9	157,1	207,0	224,2	225,2	219,6	191,5
		mediana	424,0	369,0	382,0	420,0	453,0	475,5	448,0	474,5
BP		l. przyp.	46	57	48	41	35	31	27	29
		średnia	579,5	540,4	586,0	623,9	688,7	663,7	654,9	638,3
		Sd	124,2	127,0	173,0	238,1	249,0	251,4	209,1	204,6
		mediana	558,0	534,0	552,0	566,0	602,0	610,0	621,0	621,5

Tabela 5. Zużycie energii podczas stałej stymulacji dwuprzedsionkowej ze stymulatora DDD**Table 5.** Energy consumption during BiA pacing using DDD pacemaker

Wybrane parametry zużycia energii		Okres obserwacji (telemetria — PMS 1000)						
		Przed wypisem ze szpitala	Miesiące					
			1	2	3	6	12	24
Kanał prawoprzedsionkowy	l. przyp.	54	54	49	44	35	34	30
	średnia	4,2	7,2	6,4	5,6	5,7	4,8	4,8
	Sd	3,9	5,3	9,4	5,2	5,8	4,6	4,9
	mediana	3,0	5,6	4,3	3,7	3,6	3,5	3,5
Kanał lewoprzedsionkowy	l. przyp.	51	44	41	36	28	27	28
	średnia	17,5	25,6	24,0	22,9	19,6	19,6	20,2
	Sd	13,2	15,0	16,2	13,1	11,4	10,9	8,3
	mediana	16,4	24,1	20,4	20,0	19,6	17,9	20,2
Stymulacja dwuprzedsionkowa	l. przyp.	55	54	49	44	35	34	30
	średnia	33,0	42,1	39,5	39,9	36,4	39,8	40,9
	Sd	15,5	19,3	14,8	17,6	14,1	16,8	11,1
	mediana	33,0	40,0	36,0	34,0	33,0	37,0	39,0
Pobór prądu z baterii stymulatora [μA]								

stymulacji w zatoce wieńcowej w okresie 2-letniej obserwacji, jednak próg stymulacji był tu zawsze wyższy niż w uszku prawego przedsionka (odpowiednio wartości mediany progu stymulacji uległy

zmniejszeniu z 3,3 V do 2,8 V po 2 latach). Praktyczne znaczenie ma fakt, iż szczyt progu stymulacji w zatoce wieńcowej występuje między 1. i 3. miesiącem od zabiegu implantacji.

Problemy stymulacji

Problemy związane ze stymulacją prawego przedsionka zanotowano u 4 pacjentów — 2 z nich wymagało stymulacji wysokoenergetycznej, a 2 z „mikrodyslokacją” elektrody (*exit block*) skutecznie reoperowano. Częściej obserwowano problemy stymulacji lewego przedsionka. Blok wyjścia (próg stymulacji przekraczający 6 V przy szerokości impulsu równej 1,0 ms) wystąpił aż u 11 (15%) pacjentów. Ustąpił on samoistnie u 9 chorych (choć wymagana amplituda impulsu przekraczała 4,8 V przy szerokości impulsu równej 0,5 ms), zaś u 2 (3%) pacjentów konieczna była reoperacja z powodu zbyt dużego zużycia energii przez układ stymulujący (dokonano zmiany połączeń elektrod — zastosowano szeregowo połączenie elektrod, co umożliwiło stymulację lewego przedsionka z pierścienia elektrody lewoprzedSIONKOWEJ) [14, 20, 22–28, 35]. W 5 przypadkach (7%) doszło do przemieszczenia standardowej elektrody z zatoki wieńcowej (u wszystkich chorych przeprowadzono skutecznie zabieg repozycji elektrody).

Impedancja i zużycie energii

Tabela 4 przedstawia wartości impedancji badane zarówno w czasie implantacji elektrod, jak i w okresie długoterminowej obserwacji.

Wartości impedancji wykazywały nieznaczna tendencję wzrostową w czasie długiego okresu obserwacji. Było to nieco bardziej widoczne w zatoce wieńcowej (wzrost impedancji o około 50 Ω). Zaobserwowano także różnice impedancji między uszkiem prawego przedsionka i zatoką wieńcową, zwłaszcza w konfiguracji dwubiegunowej (około 50 Ω). Informacje dotyczące zachowania się impedancji są pomocne w interpretacji badań dotyczących zużycia energii w czasie stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ, przedstawionych w tabeli 5.

Tabela 5 ukazuje wartości zużycia energii (w μJ) w kanale przedSIONKOWYM i komorowym (połączonymi z elektrodą prawo- i lewoprzedSIONKOWĄ) oraz całkowity pobór prądu z baterii stymulatora (w μA). Okazało się, że stała stymulacja zatoki wieńcowej zużywa znacznie więcej energii (około 17–20 μJ) niż standardowa stymulacja uszka prawego przedsionka (3–5 μJ). Całkowity pobór prądu z baterii stymulatora przy stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ, chociaż wysoki, pozostaje w akceptowalnych granicach (około 33–39 μA), lecz jest około 3 razy większy niż podczas standardowej stymulacji DDD (tj. prawego przedsionka i prawej komory) (ryc. 6, 9, 10).

Problemy techniczne stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ w okresie 2-letniej obserwacji

Tabela 6 przedstawia losy 71 chorych z implantowanymi układami dwuprzedSIONKOWYMI z wykorzystaniem standardowego stymulatora DDD w okresie 2-letniej obserwacji.

W okresie 2-letniej obserwacji implantowany układ stymulujący funkcjonował prawidłowo u większości pacjentów. U 7 chorych (10%) w momencie zakończenia obserwacji zarejestrowano migotanie przedsionków, ale u wszystkich tych osób wystąpienie nieodwracalnej (4 chorych) lub pozostawionej (3 pacjentów) arytmii poprzedzał okres względnie efektywnej stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ, choć u 6/7 pacjentów stwierdzano podwyższone wartości progu stymulacji i okresowe zaburzenia sterowania. U 9 chorych (13%) przed zakończeniem 2-letniego okresu obserwacji zmieniono typ stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ. Zaburzenia przewodzenia A-V (blok typu Wenckebacha) wystąpiły u 2 chorych; asymptotyczny blok typu Wenckebacha uniemożliwiał stymulację przedSIONKOWĄ o częstości wyższej niż 65–70/min i ograniczał możliwość stosowania leków antyarytmicznych. U powyższych pacjentów implantowano dodatkową elektrodę komorową, zastosowano rozgałęźnik „Y” oraz inne (szeregowo) połączenie elektrod przedSIONKOWYCH. Najczęstszą przyczyną niezadawalającego funkcjonowania dwuprzedSIONKOWEGO układu stymulującego były problemy związane ze stymulacją lewego przedsionka (przemieszczenie elektrod, wysokie lub zbyt wysokie wartości progu stymulacji), dlatego u 7/71 (10%) pacjentów zaistniała konieczność reoperacji. Z tabeli 6 wynika, że ocena parametrów stymulacji w podostrym okresie (3 miesiące po zabiegu) pozwala przewidzieć efektywność stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ w przyszłości. Chociaż u części pacjentów można się spodziewać spontanicznej poprawy parametrów stymulacji, w przypadku wysokiego progu stymulacji nie można liczyć na normalizację tych wartości i w tym okresie należy podjąć decyzję o reoperacji. Drugą grupę stanowiły problemy związane z detekcją zatokowych i przedwczesnych pobudzeń w prawym przedsionku (9 chorych — 13%). Analiza wykazała, że w 7 przypadkach byli to pacjenci, u których wykorzystano „starą”, implantowaną przed wielu laty, elektrodę prawoprzedSIONKOWĄ (w kilku przypadkach jednobiegunową). Odrębny problem stanowi rozpoznanie, jeszcze przed zabiegiem, arytmii „lewoprzedSIONKOWYCH”, tzn. wywoływanych przedwczesnymi pobudzeniami pocho-

Tabela 6. Losy pacjentów z dwuprzedsionkowym układem stymulującym. Problemy techniczne towarzyszące stymulacji dwuprzedsionkowej
Table 6. Follow-up of patients with biatrial pacing systems. Technical problems accompanied with biatrial pacing using standard DDD pacemaker

Funkcjonowanie dwuprzedsionkowego układu stymulującego		Punkt kontrolny					
		3 miesiące	6 miesięcy	12 miesięcy	24 miesiące	Podsumowanie	
		Okres obserwacji (miesiące)					
		0-3	3-6	6-12	12-24		
Pacjenci, którzy rozpoczęli etap kontrolny		69	53	51	47	47	
Pacjenci, którzy rozpoczęli etap kontrolny z funkcjonującym układem dwuprzedsionkowym		69	50	43	37	37	
Pacjenci, którzy nie osiągnęli punktu kontrolnego ze względu na niedawny termin zabiegu		2	18	20	24	24	
Pacjenci, którzy wypadli w poprzednim okresie obserwacji		–	3	5	10	10	
Pacjenci, którzy wypadli z grupy w okresie obserwacji	Wystąpienie AF*	1	2	1	3	7	
	Zmiana rodzaju stymulacji	Blok A-V	1	0	0	1	2
		Arytmie LP*	0	1	1	3	5
		Wysoki próg stym. + arytmia	1	1	0	0	2
		Razem	2	2	1	4	9
	Problemy chirurgiczne		0	1	0	0	1
	Ablacja łącza		1	0	0	0	1
	Łącznie		4	5	2	7	18
	Pacjenci z nadal funkcjonującym układem dwuprzedsionkowym	Dobrze funkcjonujący	51	37	26	18	16
		Wysoki próg w CS*	Wystąpił	8	0	0	1
Nadal			–	6	6	6	–
Problemy z detekcją potencjałów RA*		Wystąpiły	4	0	5	0	9
		Nadal	–	2	2	2	–
Arytmie lewoprzedsionkowe		Wystąpiły	2	0	1	2	5
		Nadal	–	2	2	3	–
Pacjenci z nadal funkcjonującym układem dwuprzedsionkowym		65	45	41	30	30	
Pacjenci z zaburzeniami sterowania przy stymulacji		14	8	15	12	14	
Dyslokacje elektrod (zreoperowane)		RA*	2	0	0	0	2
	CS*	5	0	0	0	5	

AF* — przewlekłe migotanie przedsionków;
 Arytmie LP — arytmie poprzedzone pobudzeniami przedwczesnymi pochodzącymi z lewego przedsionka;
 RA — prawy przedsionek;
 CS — zatoka wieńcowa

dzącymi z lewego przedsionka, i zastosowanie optymalnego połączenia elektrod. Późna identyfikacja lub też późne ujawnienie się tego rodzaju arytmii (choćby na podstawie telemetrycznego zapisu potencjałów wewnątrzprzedsionkowych) u 5 chorych było przyczyną zmiany konfiguracji połączeń elektrod (z dobrym efektem u 3 i umiarkowanie zadowalającym u 2 pacjentów).

Dyskusja

Od czasu wprowadzenia stymulacji dwuprzedsionkowej do praktyki klinicznej przez niemal 10 lat nie było na rynku stymulatorów specjalnie przeznaczonych do tego rodzaju stymulacji. Wykorzystywano zatem standardowe stymulatory oraz 3 główne rodzaje połączeń elektrod.

Najstarszy system konfiguracji elektrod do resynchronizacji funkcji „starych” i „nowych” przedsionków u chorych po przeszczepie serca wprowadził Osterholzer i Markewitz [36, 37]. Oba kanały standardowego stymulatora DDD służą w nim do jednoczesnej stymulacji przedsionków (warunek: możliwość zaprogramowania ultrakrótkiego opóźnienia A-V). Prawdopodobnie autorzy niniejszej pracy jako pierwsi zastosowali ten system do stałej stymulacji dwuprzedsionkowej u osób z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego [14, 30–35]. Po roku doświadczeń i poznaniu jego niedoskonałości autorzy uznali, że nie będzie on powszechnie stosowany i, podobnie jak w innych ośrodkach, zaczęli stosować systemy wykorzystujące rozgałęźniki typu „Y” [13, 16, 19, 52–57]. Jednak coraz liczniejsze doniesienia zjazdowe [38, 39, 41] i publikacje [40, 42, 43] sugerowały, że system ten może stać się podstawą konstrukcji stymulatora przeznaczonego specjalnie do stymulacji dwuprzedsionkowej, co zrealizowano w 1999 roku, gdy firma Biotronik wprowadziła na rynek stymulator Logos DS. Stymulator ten, będący efektem modyfikacji standardowego stymulatora DDD, ma już możliwość programowania A-V = 0 ms. Autorzy niniejszej pracy postanowili zatem dokładniej przeanalizować aspekty techniczne (głównie wady, zalety i możliwości modyfikacji w przyszłości) tej odmiany stymulacji dwuprzedsionkowej. Temat uznali za istotny, gdyż poza ich wcześniejszymi doniesieniami [14, 31–34, 60, 62] żaden z autorów nie opisał aspektów technicznych tego rodzaju stymulacji [38–44].

W drugim systemie połączeń, wprowadzonym w 1991 roku przez Dauberta [1, 2], a rozpowszechnionym później przez Saksenę [7–9, 13], obie elektrody przedsionkowe są połączone szeregowo. Jego

wadą jest anodalna (potencjalnie proarytmiczna) stymulacja lewego przedsionka [58, 59] oraz problemy wynikające ze zbyt wysokiej impedancji (dwie końcówki elektrod w tym samym obwodzie).

Trzeci system konfiguracji elektrod, zaproponowany przez Cazeau (pierwotnie do stymulacji dwukomorowej) opiera się na równoległym połączeniu elektrod, w którym katodálny prąd przez rozgałęźnik typu „Y” jest rozdzielany do obu elektrod [17]. Główną wadę tego systemu stanowi niska impedancja obwodu i względnie wysokie zużycie energii. W sytuacjach ekstremalnych kondensator kanału przedsionkowego standardowego stymulatora może nie zapewnić zaprogramowanej amplitudy impulsu [21, 23, 24, 27–29, 35].

Przed kilkoma laty, gdy nie było na rynku stymulatorów ani elektrod przeznaczonych specjalnie do stymulacji lewego przedsionka i stymulacji dwuprzedsionkowej, autorzy zdecydowali (podobnie jak Daubert), że należy rozpocząć stosowanie stymulacji dwuprzedsionkowej przy użyciu standardowych stymulatorów DDD oraz standardowych prostych dwubiegunowych elektrod do stymulacji lewego przedsionka [14, 20, 25, 30, 34]. W przedstawionej w niniejszej pracy grupie chorych tylko u 35 pacjentów implantowano elektrody specjalnie skonstruowane do stałej stymulacji zatoki wieńcowej (ryc. 3) [14, 45, 60, 62]. Zarówno nasze pierwsze [14, 20, 25, 30, 34], jak i późniejsze [60–62] doświadczenia ze stymulacją dwuprzedsionkową były bardzo obiecujące, a wyniki zbliżone bądź podobne do uzyskanych przez innych autorów w mniejszych (5 i 7 pacjentów) [38, 39, 41, 43], jak i zbliżonych pod względem liczebności grup pacjentów [42].

Długoterminowe obserwacje prowadzone przez autorów wykazały, że po koniecznych reoperacjach we wczesnym i późniejszym okresie pooperacyjnym (10/71 pacjentów — 14%) zarówno z powodu przemieszczenia elektrod (2 — prawoprzedsionkowej, 5 — lewoprzedsionkowej), bloku wyjścia (*exit block*) (2 repozycje elektrody w zatoce wieńcowej), jak i komplikacji chirurgicznych (1), u większości pacjentów (72%) można uzyskać efektywną stymulację dwuprzedsionkową. „Późne” reoperacje wynikają z nawrotów arytmii przedsionkowych wywoływanych przez liczną ektopię rozpoczynającą się w przedsionku podłączonym do komorowego kanału stymulatora (7%) oraz wystąpienia zaburzeń przewodzenia A-V (3%). Warto podkreślić, że w tym systemie umiarkowanie podwyższone wartości progu stymulacji w zatoce wieńcowej nie stanowią istotnego problemu. Energia impulsu w kanale połączonym z elektrodą w zatoce wieńcowej może być zaprogramowana tylko nie-

co powyżej wartości progowej; jednoczesna stymulacja prawego przedsionka ze standardowym marginesem bezpieczeństwa zapobiega nagłym przerwom w stymulacji (i ich klinicznym konsekwencjom) w razie wzrostu progu stymulacji w zatoce wieńcowej. Niewątpliwymi zaletami takiego układu stymulującego są: możliwość zaprogramowania amplitudy i szerokości impulsu oddzielnie dla każdego z przedsionków (oszczędność energii — baterii stymulatora), detekcja potencjałów w konfiguracji dwubiegunowej (BP) w dwóch niezależnych kanałach stymulatora, zapewniająca eliminację odbioru potencjałów komorowych, utrzymanie efektywnej stymulacji przedsionkowej w przypadku przemieszczenia elektrody lub bloku wyjścia w zatoce wieńcowej oraz możliwość oddzielnego badania warunków stymulacji i sterowania w prawym przedsionku i w zatoce wieńcowej (ważne przy ocenie nowych modeli elektrod skonstruowanych specjalnie do stymulacji zatoki wieńcowej).

Główną wadą tego systemu jest brak możliwości stymulacji komory w przypadku wystąpienia zaburzeń przewodzenia A-V i resynchronizacji przedwczesnych pobudzeń pochodzących z lewego przedsionka, jeśli zastosowano standardowy sposób połączenia elektrod.

Wnioski

1. Wykorzystanie standardowego stymulatora dwujamowego umożliwia u większości pacjentów uzyskanie efektywnej stymulacji dwuprzedsionkowej.
2. Stymulacja dwuprzedsionkowa przy zastosowaniu standardowych stymulatorów DDD jest rozwiązaniem najprostszym i efektywnym. Możliwość wystąpienia (bądź ujawnienia nierozpoznanych wcześniej) arytmii lewoprzedsionkowych i ryzyko rozwoju zaburzeń przewodzenia A-V są głównymi ograniczeniami tej metody.

Streszczenie

Stymulacja dwuprzedsionkowa ze stymulatora DDD

Wstęp: *Pomimo że stymulacja dwuprzedsionkowa od 10 lat jest akceptowaną nefarmakologiczną metodą prewencji arytmii nadkomorowych, przez wiele lat nie było stymulatorów przeznaczonych specjalnie do tego celu. Przed 4 laty autorzy niniejszej pracy rozpoczęli stosowanie tej metody leczenia, posługując się systemem zaproponowanym w 1988 roku przez Osterholzera i Markewitza, polegającym na wykorzystaniu standardowego stymulatora dwujamowego (DDD).*

Materiał i metody: *U 71 chorych elektrodę prawoprzedsionkową łączyło z kanałem przedsionkowym, zaś elektrodę lewoprzedsionkową (implantowaną do zatoki wieńcowej) z kanałem komorowym stymulatora DDD (BIOTRONIK: Dromos, Physios, Eikos, Logos). W czasie badań kontrolnych stymulowano prawy przedsionek (program AAI), zatokę wieńcową (program VVI) oraz oba przedsionki (program DDD z minimalnym opóźnieniem A-V); ostatni program pozostawiano na stałe. Parametry sterowania z zatoki wieńcowej ocenione pooperacyjnie były nieznacznie gorsze w zatoce wieńcowej (amplituda A — 2,9 mV; slew rate — 0,8 V/s) niż w prawym przedsionku (odpowiednio 3,5 mV i 1,1 V/s), lecz podczas kolejnych miesięcy obserwacji warunki sterowania poprawiły się. Nie odnotowano problemów związanych z detekcją załamków T i fali V. Śródoperacyjne wartości progu stymulacji w prawym przedsionku były niższe (BP — 0,6 V; UP — 0,5 V) niż w zatoce wieńcowej (odpowiednio BP — 2,3 V i UP — 3,0 V). Wartości progu stymulacji w prawym przedsionku były najwyższe po miesiącu od dnia zabiegu (średnio: BP — 1,4 V i UP — 1,8 V) i zmniejszały się w czasie kolejnych miesięcy. Podobną tendencję stwierdzono w zatoce wieńcowej, jednak bezwzględne wartości progu stymulacji były tu wyższe (po miesiącu: UP — 3,7 i BP — 3,5 V). Wartości impedancji w obydwu kanałach wykazywały tendencję wzrostową wraz z upływem czasu. Stymulacja zatoki wieńcowej okazała się bardziej energochłonna (17–20 μ J) niż standardowa stymulacja prawego przedsionka (3–4 μ J): całkowity pobór prądu podczas stymulacji dwuprzedsionkowej pozostawał jednak w akceptowalnych granicach (33–39 μ J). Z powodu arytmii lewoprzedsionkowych zmieniono konfigurację stymulacji u 5 pacjentów (7%); u 11 pacjentów (15%) były*

problemy z uzyskaniem stymulacji resynchronizującej. Podczas ostatniej kontroli system funkcjonował prawidłowo u 51 z 71 pacjentów (72%), u 7 (10%) wystąpiło przewlekłe migotanie przedsionków, u 10 (14%) zmieniono rodzaj stymulacji z powodu: arytmii lewoprzedsionkowych (5), bloku A-V (2), bloku wyjścia na elektrodzie lewoprzedsionkowej (2) i powikłań chirurgicznych (1). Większość problemów ujawniła się w podoстрыm okresie pooperacyjnym; w późniejszym okresie występowały jedynie zaburzenia przewodzenia A-V i arytmie lewoprzedsionkowe.

Wyniki: Najprawdopodobniej głównymi zaletami tego typu stymulacji dwuprzedsionkowej są: możliwość precyzyjnego (oddzielne dla każdego z przedsionków) programowania parametrów impulsu stymulacji i względna energooszczędność układu, detekcja potencjałów przedsionkowych w konfiguracji BP (lepsza eliminacja potencjałów komorowych), utrzymanie stymulacji przedsionkowej w przypadku przemieszczenia elektrody czy bloku wyjścia w zatoce wieńcowej, możliwość oceny parametrów stymulacji i sterowania w zatoce wieńcowej (przydatność systemu do oceny nowych elektrod). Wadami proponowanego przez autorów układu stymulującego jest brak możliwości stymulacji komory w przypadku wystąpienia bloku A-V i brak możliwości stymulacji resynchronizującej podczas przedwcześnie pobudzeń lewoprzedsionkowych przy standardowym połączeniu elektrod.

Wniosek: Wykorzystanie standardowego stymulatora dwujamowego do stymulacji dwuprzedsionkowej jest najprostszym rozwiązaniem, lecz arytmie lewoprzedsionkowe i ryzyko rozwoju zaburzeń przewodzenia A-V ograniczają stosowanie tego systemu. (Folia Cardiol. 2001; 8: 293–312)

stymulacja dwuprzedsionkowa, stymulacja lewoprzedsionkowa, przedsionkowe stymulacje resynchronizujące

Piśmiennictwo

1. Daubert C., Mabo Ph., Berder V., De Place Ch., Kermarrec A., Paillard F. Simultaneous dual atrium pacing in high degree interatrial blocks: hemodynamic results. *Circulation* 1991; 84: 1804 (streszczenie).
2. Mabo Ph., Berder P., Ritter P., Paillard F., Kermarrec A., Daubert C. Prevention of atrial tachyarrhythmias related to advanced interatrial block by permanent atrial resynchronization. *PACE* 1991; 14: 122 (streszczenie).
3. Daubert C., Leclercq C., Pavin D. Biatrtrial synchronous pacing. A new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. W: Daubert C., Prystovsky E., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Futura Publishing Company Inc. Armonk, NY 1997: 99–123.
4. Daubert C., Mabo P., Berder V., Gras D. Atrial flutter and interatrial conduction block: preventive role of biatrial synchronous pacing? W: Waldo A., Touboul P. red. Atrial flutter. Advances in mechanism and management. Futura Publishing Co. Armonk NY 1996; 331–346.
5. Daubert J.C., D'Allones G.R., Pavin D., Mabo Ph. Prevention of atrial fibrillation by pacing. W: Ovsyshcher I.E. red. Cardiac arrhythmias and device therapy: results and perspectives for the new century. Futura Publishing Company Inc. Armonk, NY 2000: 155–166.
6. Fischer W., Ritter Ph. Cardiac pacing in clinical practice. Springer — Verlag Berlin Heidelberg 1998: 166–202.
7. Saksena S., Prakash A., Hill M., Krol R., Munsif A.N., Mathew P., Mahra R. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 687–694.
8. Prakash A., Saksena S., Hill M., Berg J., Diaz M., Krol R., Mathew P., Giorgiberidze I., Haque R., Mehra R. Dual site atrial pacing for the acute and chronic prevention of atrial fibrillation: a prospective study. *J. Am. Coll. Cardiol. special issue* 1995; 754–762 (streszczenie).
9. Prakash A., Saksena S., Krol R., Hill M., Mathew P., Berg J., Munsif A. Prevention of drug refractory atrial fibrillation/flutter by dual site atrial pacing using current DDR pacemakers. *PACE* 1995; 18: 1785 (streszczenie).
10. Leclercq C., Daubert C., Gras D., Baisset J.M., Pavin D., Mabo P. Prevention of atrial flutter using permanent biatrial synchronous pacing. *Eur. J. Cardiac Pacing Electrophysiol.* 1996; 6: 195 (streszczenie).

11. Saksena S., Giorgberidze I., Delfaut P., Prakash A., Munsif AN. Pacing in atrial fibrillation. W: Rosenqvist M. red. *Cardiac Pacing: New Advances*. W.B. Saunders Company Ltd, London 1997: 39–59.
12. d'Allones G.R., Victor F., Pavin D., Mabo Ph., Daubert C. Long-term effects of biatrial synchronous pacing to prevent drug refractory atrial tachyarrhythmias: a pilot study. *PACE* 1999; 22: 755 (streszczenie).
13. Delfaut P., Prakash A., Saksena S., Krol R., Wang B. Arrhythmia recurrence patterns in patients with refractory atrial fibrillation after single and dual site right atrial pacing. *PACE* 1998; 21: 812 (streszczenie).
14. Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Biatrial and coronary sinus pacing $\frac{3}{4}$ long term experience with 264 patients. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 114–120.
15. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S., Lazarus A., Limousin M., Henao L., Mundler O., Daubert J., Mugica J. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 1974–1979.
16. Daubert C., Leclercq Ch., Le Breton H., Gras D., Pavin D., Pouvreau Y., Van Verooij P., Bakels N., Mabo Ph. Permanent left atrial pacing with a specifically designed coronary sinus lead. *PACE* 1997; 20: 2755–2764.
17. Barold S.S., Cazeau S., Mugica J., Garrigue S., Clementy J. Permanent multisite pacing. *PACE* 1997; 20: 2725–2729.
18. Limousin M. Current limitations of multisite pacing technology. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91, 3: 246 (streszczenie).
19. Gras D., Mabo P., Daubert C. Left atrial pacing: Technical and clinical considerations. W: Barold S., Mugica J. red. *Recent advances in cardiac pacing. Goals for 21st century*. Futura Publishing Company Inc. Armonk 1998; 181–202.
20. Kutarski A., Oleszczak K., Schaldach M., Koziara D., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Cathode or anode in coronary sinus (CS) in patients with Daubert's biatrial BiA pacing system. *HeartWeb* 1999; 4, 5: www.heartweb.org/heartweb/0399/p001.htm.
21. Mc Venes R., Stokes K., Christie M., French S.N. Technical aspects of simultaneous biventricular stimulation thresholds. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91: 152 (streszczenie).
22. Kutarski A., Oleszczak K., Baszak J., Schaldach M., Poleszak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Cathode or anode in coronary sinus (CS) in pts with Daubert's BiA pacing system? *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91: 337 (streszczenie).
23. Mc Venes R., Christie M., Hine D. Electrode size effects on simultaneous biventricular stimulation systems in canines. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91: 64 (streszczenie).
24. van Gelder B., Bracke F., Meijer A. Biatrial stimulation; a parallel or a serial connection? *PACE* 1999; 22: 149 (streszczenie).
25. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K. Permanent CS pacing from the ring of standard BP leads. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 184–192.
26. Kutarski A., Oleszczak K., Widomska-Czekajska T. Prevention of atrial arrhythmias by left atrial resynchronisation. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4 (supl. A): 61 (streszczenie).
27. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Głowniak A. OLBI stimulation for biatrial pacing? A comparison of acute pacing/sensing conditions with split bipoles and dual cathodal unipolar configuration. *PACE* 1999; 22: 12 (streszczenie).
28. Kutarski A., Oleszczak K., Wójcik M. Split bipoles or dual cathodal UP configuration for permanent biatrial pacing? A comparison of output requirement and sensing conditions. *Pace* 1999; 22: 155 (streszczenie).
29. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Głowniak A. OLBI stimulation in biatrial pacing? A comparison of acute pacing and sensing conditions for split bipolar and dual cathodal unipolar configurations. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4: 236–240.
30. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Coronary sinus. The second standard lead position for permanent atrial pacing. W: Vardas P. red. *Europace*. Monduzzi Editore S.p.A. 1997: 405–409.
31. Kutarski A., Oleszczak K., Koziara D., Poleszak K. Permanent biatrial pacing — the first experiences. *PACE* 1997; 20: 2308 (streszczenie).
32. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Permanent biatrial pacing in recurrent atrial arrhythmias. 4th International Dead Sea Symposium on advances in diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. *Israel March* 1998; 7 (streszczenie).
33. Kutarski A., Oleszak K., Poleszak K., Koziara D. Permanent biatrial pacing in recurrent atrial arrhythmias. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91: 171 (streszczenie).
34. Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K., Baszak J., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Does the OLBI™ configuration solve the problem of exit block during permanent coronary sinus pacing? *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 208–214.
35. Kutarski A., Oleszczak K., Schaldach M., Poleszak K. Permanent CS pacing from the ring of standard BP leads. *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardios-timolazione* 1998; 1 (supl.): 6 (streszczenie).
36. Markewitz A., Osterholzer G., Weinhold C., Authuber M., Keinkes B.M. Recipient P wave synchronised pacing of the donor atrium in a heart transplanted patient: A case study. *PACE* 1988; 11: 1402–1403.

37. Osterholzer G., Markewitz A., Authuber A., Keinckes BM. An example of how to pace a patient with a heart transplantation. *J. Heart Transplant.* 1988; 7: 23–26.
38. Dąbrowski P., Kleinrok A., Kwiatkiewicz J., Poświętowski J., Lewicka G., Olszański B. Comparison of right atrium appendage and biatrial pacing for prevention of recurrent atrial flutter and or fibrillation. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91: 336 (streszczenie).
39. Dąbrowski P., Olszański B., Kwiatkiewicz J., Poświętowski J., Lewicka G., Kleinrok A. Efekty i komplikacje stymulacji biatrialnej podczas długotrwałej stymulacji. *Folia Cardiol.* 1999; 6 (supl. III): III-22 (streszczenie).
40. Witte J., Reibis R., Bondke H.J., Bauman G. Biatrial pacing for prevention of lone atrial fibrillation. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 193–196.
41. Witte J., Reibis R., Bondke H.J., Bauman G. Biatrial pacing as an effective therapy of lone atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 1999; 20 (supl.): 154 (streszczenie).
42. Witte J., Reibis R., Bondke H.J., Bauman G. Multi-site pacing: will it replace conventional stimulation? W: Raviele A. red. *Cardiac Arrhythmias 1999*; 2, Springer-Verlag Italia, Milan 2000; 91–97.
43. Malinowski K., Bretschneider I. Prevention of atrial fibrillation with biatrial pacing — therapeutic efficacy. *Progr. Biomed. Res.* 2000; 5: 33–36.
44. Koźluk E., Kotliński Z., Walczak F., Piątkowska A., Szumowski Ł., Olwiński M. Przewidywalna stała stymulacja dwuprzedsionkowa u chorych z napadowym migotaniem przedsionków po operacji serca — Doniesienia wstępne. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): 36 (streszczenie).
45. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Is the problem of coronary sinus lead dislocation solved? The experience with CS designed Biotronik lead with ring electrodes and anchoring strand. *MESPE Journal* 1999; 1: 283–290.
46. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Permanent coronary sinus pacing with standard leads. *PACE* 1997; 20: 2349 (streszczenie).
47. Kutarski A., Poleszak K., Koziara D., Oleszczak K. Permanent coronary sinus pacing — UP and BP pacing/sensing is not the same. W: Vardas P.E. red. *Europace*, Monduzzi Editore, Bologna, Italy 1997; 411–415.
48. Moss A., Rivers R. Atrial Pacing from the coronary vein. Ten-year experience in 50 patients with implanted permanent pacemakers. *Circulation* 1978; 57: 103–106.
49. Greenberg P., Castellanet M., Messenger J., Ellettad M. Coronary sinus pacing. Clinical follow-up. *Circulation* 1978; 57: 98–103.
50. Belham M., Bostock J., Bucknall C., Holt P., Gill J. Where is the optimal site for left atrial pacing when bi-atrially pacing in atrial fibrillation? *PACE* 1997; 20: 1601 (streszczenie).
51. Belham M., Bostock J., Bucknall C., Holt P., Gill J. Bi-atrial pacing for atrial fibrillation: where is the optimal site for left atrial pacing? *PACE* 1997; 20: 1074 (streszczenie).
52. Fragakis N., Bostock J., Shakespeare C., Holt Ph., Gill J.S. Patients with permanent atrial fibrillation can be maintained in sinus rhythm by interatrial cardioversion followed by atrial pacing. *PACE* 2000; 23: 587 (streszczenie).
53. Mirza I., Gill J., Bucknall C., Holt Ph. Biatrial pacing in non-brady atrial fibrillation: inter-atrial conduction delay as a selection criterion for successful prevention. *PACE* 1999; 22: 803 (streszczenie).
54. Evrard P., Sakalihassan N. Prevention of recurrent atrial fibrillation and biatrial resynchronisation: first Belgian experience. W: Raviele A. red. *Cardiac Arrhythmias 1999 Proceedings of the 6th International Workshop on cardiac arrhythmias*. Springer 1999; 40 (streszczenie).
55. Orr W.P., Levy T., Stafford P.J., Bashir Y., Paul V. Is suppression of paroxysmal atrial fibrillation by synchronised biatrial pacing related to shortening of intra-atrial conduction delay. *PACE* 1999; 22: 15 (streszczenie).
56. Neugebauer A., Mende M., Kolf H.J., Rother T., Engelmann L., Pfeiffer D. Long term results of synchronous biatrial pacing for prevention of symptomatic atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22: 875 (streszczenie).
57. D'Ascia C., Riccio G., De Vitto L., Cittadini A., D'Ascia S.L., Pappone C., Saca L. Biatrial pacing associated with complete atrioventricular block induced by radiofrequency as paroxysmal atrial fibrillation therapy. *MESPE Journal* 1999; 1: 241 (streszczenie).
58. Preston TA. Anodal stimulation as a cause of pacemaker — induced ventricular fibrillation. *Am. Heart J.* 1973; 86: 366 (streszczenie).
59. Mehra R., Furman S., Crump J.F. Vulnerability of the mildly ischemic ventricle to cathodal, anodal and bipolar stimulation. *Circ. Res.* 1977; 41: 159 (streszczenie).
60. Kutarski A., Widomska-Czekajska T., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K. Biatrial pacing using standard DDD pacemaker. Long term experience in 50 pts. *G. Ital. Cardiol.* 1999; 29 (supl. 5): 93–97.
61. Daubert C., Gras D., Ritter P., Leclercq C., Baisett J., Mabo P. Experience with a new coronary sinus lead specifically designed for permanent left atrial pacing. *PACE* 1995; 18: 217 (streszczenie).
62. Kutarski A., Widomska-Czekajska T., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K. Clinical and technical aspects of permanent BiA pacing using standard DDD pacemaker — long-time experience in 47 patients. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4: 394–404.