

**Príspevek k článku Jiřího Spáčila a Jana Petráška:
Kardiostimulace v některých pražských nemocnicích
v posledních letech, který byl otištěn
v Cor et Vasa 2007;49(1):35–36**

**Výběr stimulačního režimu u nemocných indikovaných
k implantaci kardiostimulátoru**

V 1. letošním čísle Cor et Vasa vyšel článek autorů Spáčila a Petráška, zabývající se problematikou kardiostimulace v některých pražských nemocnicích.⁽¹⁾ Autoři analyzují rozdíly mezi zastoupením jednodutinové a dvoudutinové stimulace ve čtyřech centrech, přičemž údaje byly získány od Všeobecné zdravotní pojišťovny. Klíčová myšlenka článku je zřejmě vyjádřena větou, že „... časté používání dvoudutinové stimulace není vždy oprávněné a zdůvodněné a že nemocnice implantující převážně jednodutinové kardiostimulátory neškodí svým pacientům a navíc šetří finanční prostředky.“ Dříve, než se pokusíme odpovědět na otázku, zda je jednodutinová stimulace stejně dobrá jako dvoudutinová či resynchronizační stimulace, zamysleme se krátce nad předkládanými čísly. Není totiž obvyklé, aby se diskutovalo o údajích běžně nedostupných, získaných blíže nepopsaným způsobem, a navíc od instituce, která zrovna nesrší ochotou se o vlastní data s každým dělit. Která pražská místa z implantujících center jsou do studie zahrnuta, není uvedeno. V neposlední řadě je pak třeba si uvědomit, že Všeobecná zdravotní pojišťovna není jedinou zdravotní pojišťovnou v této zemi a zdravotní stav její klientely se už ze samotné podstaty funkce této instituce může lišit například od zdravotního stavu klientů Oborové zdravotní pojišťovny zaměstnanců bank, pojišťoven a stavebnictví. Přitom k posouzení rozdílu mezi implantujícími centry je třeba znát složení nemocných v konkrétním centru, vědět kolik nemocných mělo permanentní fibrilaci síní a jaký byl jejich věk.

Nicméně vraťme se k tomu, k čemu nás článek vyzývá. Podívejme se, na jakých poznatcích jsou dnes založeny algoritmy k výběru správného stimulačního režimu.

V dobách, kdy byly dvoudutinové systémy ještě poměrně vzácné, byla v Dánsku zahájena multicentrická studie, která srovnávala osudy nemocných s chorým sinem, randomizovaných k jednodutinové stimulaci s elektrodou v pravé síni či s elektrodou v pravé komoře. V roce 1994 autoři publikovali zjištění, že po průměrně 3,3 letech sledování měli nemocní s kardiostimulátorem pracujícím v režimu VVI častěji fibrilaci síní a tromboembolické komplikace.⁽²⁾

V roce 1997 pak autoři publikovali výsledky delšího sledování, které trvalo průměrně 5,5 roků. Byla potvrzena předchozí zjištění a navíc nemocní ve skupině se stimulačním režimem AAI měli signifikantně menší mortalitu.⁽³⁾ I přes tyto povzbudivé výsledky, stimulace v režimu AAI nikdy tak velkou popularitu nezískala z několika důvodů. Jedním z nich bylo to, že stimulace v režimu AAI je nepoužitelná u nemocných s AV bloádou, a pokud AV bloáda vznikne dodatečně, stav si vyžaduje chirurgickou revizi a implantaci komorové elektrody. Dalším důvodem jsou nepochybně častější komplikace síňové elektrody oproti elektrodě komorové. Posledním důvodem je chybějící ochrana proti supresi AV převodu antiarytmiky v případě vzniku fibrilace síní. To byly příčiny, proč se před systémy pracujícími v režimu AAI začala, i přes tak povzbudivé výsledky Dánské studie, dávat jasná přednost systémům dvoudutinovým, jakmile se staly snáze dostupnými. V dalších letech tedy otázka zněla: Je lepší jednodutinový komorový systém nebo dvoudutinový systém zachovávající fyziologickou AV sekvenci? Na tuto otázku se snažily odpovědět čtyři velké randomizované studie: PASE,⁽⁴⁾ CTOPP,⁽⁵⁾ MOST⁽⁶⁾ a jako poslední UKPACE.⁽⁷⁾

Studie PASE publikovaná v roce 1998 byla primárně zaměřena na kvalitu života. Bylo do ní zařazeno 407 nemocných s průměrným věkem 76 roků (65–96 let). Po implantaci dvoudutinového přístroje randomizovala nemocné se syndromem chorého sinu (204 nemocných) či s AV převodní poruchou (203 nemocných) buď k režimu DDDR nebo VVIR. Prokázala, že nemocní se syndromem chorého sinu měli v režimu VVIR horší kvalitu života a 26 % z nich bylo dokonce kvůli pacemakerovému syndromu nutno přeprogramovat do režimu DDDR. Naproti tomu nemocní s režimem VVIR, indikovaní k implantaci kardiostimulátoru pro převodní poruchu, se v kvalitě života nelišili od nemocných v režimu DDDR. Za 18 měsíců trvání studie byl ve skupině se syndromem chorého sinu patrný určitý trend k nižší mortalitě v režimu DDDR; obdobný trend byl v kombinovaném cíli cévní mozkové příhody a úmrtí z jakékoli příčiny, či dalším kombinovaném cíli cévní mozkové příhody, úmrtí či hospitalizace pro srdeční selhání. Relativní

riziko vzniku fibrilace síní po korekci na další klinické údaje ve skupině nemocných s chorým sinem vyšlo podle metaanalýzy stejných údajů, publikované v roce 2003 ve skupině VVIR 2,6 oproti skupině s DDDR, což bylo statisticky vysoce významné. U nemocných s AV blokádou nebyla za dobu sledování pozorována žádná interakce mezi stimulačním režimem a vznikem fibrilace síní.⁽⁸⁾

Studie CTOPP si vzala za hlavní cíl kombinovaný výskyt cévní mozkové příhody či kardiovaskulárního úmrtí. Zahrnula 2 568 nemocných ze 4 499 vhodných nemocných ve spolupracujících centrech, z nichž asi 60 % nemocných mělo indikaci k implantaci pro AV blokádu a 40 % pro syndrom chorého sinu. Průměrný věk nemocných byl 73 roků. Tyto nemocné studie randomizovala ke komorové či dvoudutinové stimulaci. V první publikaci výsledků v roce 2000 autoři neshledali významnější rozdíly v tomto cíli mezi stimulací v režimu VVI(R) a DDD(R). Ve skupině s režimem VVIR byla opět častější fibrilace síní. U nemocných s fyziologickou stimulací byla tendence k menší mortalitě a nižšímu výskytu hospitalizací pro srdeční selhání, byl však statisticky významně vyšší počet perioperačních komplikací. Studie naneštěstí nesledovala frekvenci výskytu pacemakerového syndromu.⁽⁵⁾ Následně bylo publikováno několik dalších analýz této studie. Jedna z nich zjistila, že hlavními rizikovými faktory vzniku chronické fibrilace síní při stimulačním režimu VVI(R) byly věk ≥ 74 roků, syndrom chorého sinu a fibrilace síní v anamnéze.⁽⁹⁾ Při prodloužení sledování z původních 3 na průměrných 6,4 roků nenašla rozdíly v mortalitě nebo rozdíl ve výskytu cévních mozkových příhod, avšak rozdíl ve výskytu fibrilace síní se stal významnějším, přičemž sklon k nižšímu výskytu fibrilace síní byl patrný jak ve skupině se syndromem chorého sinu, tak ve skupině s blokádou AV.⁽¹⁰⁾

Studie MOST, která zahrnovala pouze nemocné se syndromem chorého sinu, nezjistila po průměrném sledování 33,1 měsíců u 2 010 nemocných žádný rozdíl v hlavním cíli, kterým byla smrt či nefatální cévní mozková příhoda. Prokázala však opět častější výskyt fibrilace síní při režimu VVIR.⁽⁶⁾

Poslední ze čtveřice studií, studie UKPACE, zahrnovala pouze nemocné ve věku 70 a více roků s AV blokádou jako indikaci k implantaci kardiostimulátoru. Hlavním sledovaným cílem byla mortalita. Z 4 363 nemocných indikovaných k implantaci kardiostimulátoru ve spolupracujících centrech, splňujících vstupní kritéria, bylo do studie zařazeno 1 972 jedinců ve věku $79,9 \pm 6$ roků. Za dobu sledování průměrně 4,6 roků nebyl mezi skupinou nemocných s režimem VVI(R) či DDD(R) nalezen žádný rozdíl v mortalitě. Pro sekundární cíle byla doba sledování kratší, a to 3 roky. Za tuto dobu nebyly shledány rozdíly ve výskytu fibrilace síní, srdečního selhání, a složeném cíli z cévní mozkové příhody, tranzitorní ischemické ataky či jiné tromboembolické příhody.

Jediná větší studie, která srovnávala stimulační režim DDDR a AAIR, byla studie Nielsenova z roku 2003.⁽¹¹⁾ Probíhala samozřejmě u nemocných se syndromem chorého sinu a za primární cíle si vzala změny ve velikosti levé síně, levé komory a změnu funkce levé komory měřenou M-modem. Nemocní byli randomizováni k režimu DDDR s krátkým inter-

valem AV, DDDR s dlouhým intervalem AV či AAIR. Za průměrnou dobu sledování 2,9 roků se sledované parametry ve skupině AAIR nezměnily, zatímco v obou skupinách s režimem DDDR se zvětšila levá síň. Ve skupině DDDR s krátkým intervalem AV se navíc zhoršila funkce levé komory srdeční.

Předešlé studie tedy přináší na první pohled jednoznačné výsledky. Ve hře jsou ale ještě jiné faktory než je jenom interakce mezi stimulačním režimem a typem indikace k implantaci. Na tento fakt jako první upozornila metaanalýza studie CTOPP.⁽¹²⁾ Na první ambulantní návštěvě po implantaci kardiostimulátoru byl přístroj dočasně reprogramován do režimu VVI o frekvenci 40/min a současně byla registrována křivka EKG. Frekvence vlastního nestimulovaného rytmu pak byla použita k další analýze. Byla-li tato frekvence v pásmu ≤ 60 /min, pak se křivky přežívání bez primárního výsledného ukazatele trvale rozvířaly v neprospěch nefyziologické stimulace, přesto ale hodnota p dosáhla pouze 0,054. V pásmu vlastního rytmu > 60 /min se křivky výskytu primárního cíle v obou stimulačních režimech prakticky kryly. Vysvětlení bylo celkem logicky formulováno tak, že vliv kardiostimulace je větší u nemocných s pomalejším vlastním rytmem oproti nemocným s rychlejším vlastním rytmem.

Tato koncepce pak byla potvrzena dalšími studiemi. Slavná metaanalýza studie MOST ukázala, že relativní riziko hospitalizace pro srdeční selhání i relativní riziko vzniku fibrilace síní narůstá jak při režimu VVI(R), tak DDD(R) s nárůstem podílu stimulovaných cyklů v komorách.⁽¹³⁾

K podobnému výsledku dospěla i studie DAVID, poprvé publikovaná v roce 2002. Tato studie randomizovala nemocné s ejekční frakcí levé komory srdeční ≤ 40 % indikované k implantaci ICD, avšak bez indikace k antibradykardické stimulaci, ke dvěma různým antibradykardickým režimům: buď VVI 40/min či DDD 70/min. Hlavním cílem byl kombinovaný cíl mortality a hospitalizace pro srdeční selhání. Po 23 měsících byla studie předčasně zastavena pro dosažení výsledného ukazatele ve skupině DDD ve 26,7 % případů oproti skupině VVI, kde to bylo jen v 16,1 % případů.⁽¹⁴⁾ Následovala metaanalýza této studie, která zjistila, že nemocní s režimem DDD, kteří měli podíl stimulovaných cyklů v komorách > 40 %, měli výrazně vyšší riziko kombinovaného cíle úmrtí či hospitalizace pro srdeční selhání oproti nemocným s nižším podílem stimulovaných cyklů.⁽¹⁵⁾

Vysvětlení je tedy nasnadě – komorová stimulace škodí. Nepříznivý vliv se zřejmě uplatňuje přes rozšíření komplexu QRS, což je výrazem déletrvající elektrické aktivace komorové svaloviny. Pomalá aktivace komorové svaloviny je pak dobrým předpokladem vzniku dyssynchronie stahů. Konec konců blok levého raménka Tawarova, který komplex QRS při stimulaci z pravé komory výrazně připomíná, a je častou příčinou intraventrikulární dyssynchronie, je desítky let známým rizikovým faktorem řady srdečních chorob. Randomizované studie srovnávající dvoudutinovou stimulaci s komorovou stimulací obtížně prokazovaly skutečnou výhodu dvoudutinové komorové stimulace, pokud elektroda v komorách navozovala dyssynchronii stahů komorové svaloviny. Skutečný mortalitní rozdíl tedy mohl vyjít jen v Dán-

ské studii, která srovnávala jednodutinovou síniovou stimulaci nevedoucí k dyssynchronii stahů komorové svaloviny s jednodutinovou komorovou stimulací.

Důkazů o tom, že pravokomorová stimulace může navodit dyssynchronii je v literatuře řada, i když se jedná zatím převážně o menší observační práce. Za všechny uvedme alespoň práci Topse a spol. z roku 2006.⁽¹⁶⁾ Ve skupině 55 pacientů podstupujících ablací AV junkce, kteří neměli před ablací žádné známky dyssynchronie, se za průměrnou dobu sledování 3,8 roku vyvinuly echokardiografické známky dyssynchronie u 50 % nemocných.

V případě AV bloku je jasné, že podíl komorové stimulace je vyšší a potlačení podílu stimulovaných cyklů je mnohem obtížnější. Dokládá to i studie UKPACE, která jako jediná studie ze čtyř výše uvedených velkých randomizovaných studií ve své primární publikaci uváděla podíl stimulovaných cyklů v komorách. Ve skupině s režimem VVI to bylo 94 %, ve skupině VVIR 93 %, ve skupině DDD(R) 99 %.⁽⁷⁾ Malý užitek fyziologické stimulace oproti komorové stimulaci pramení tedy pravděpodobně u řady nemocných z toho, že vliv navozené komorové dyssynchronie je zřejmě v řadě případů mnohem významnější než vliv atrioventrikulární dyssynchronie. Navíc analýza situace u nemocných s blokádou AV byla donedávna ztížena tím, že ke komorové stimulaci neexistovala žádná alternativa. Dnes v epoše resynchronizační léčby je možno srovnat konvenční stimulaci z levé komory s biventrikulární stimulací. Např. studie PAVE randomizovala nemocné po neselektivní ablací AV junkce k implantaci konvenčního kardiostimulátoru a biventrikulárního přístroje.⁽¹⁷⁾ Zjistila, že po 6 měsících od výkonu měli nemocní ve skupině s resynchronizací lepší výsledek 6minutového testu chůze oproti skupině s konvenční kardiostimulací, ve které došlo navíc k poklesu ejekční frakce levé komory, zatímco v resynchronizační skupině se ejekční frakce nezměnila. Tento prospěch byl lépe patrný ve skupině s nižší vstupní ejekční frakcí levé komory a vyšší třídou NYHA.

Komu škodí komorová stimulace nejvíce? Ze studie PAVE víme, že to je hlavně u nemocných s preexistující dysfunkcí levé komory srdeční a s vyšší třídou NYHA. Metaanalýza studie DAVID z nedávné doby navíc prokázala, že více škodí tam, kde je již před implantací rozšířen komplex QRS. V této studii dosáhli častěji kombinovaného cíle úmrtí a hospitalizace pro srdeční selhání nemocní, kteří měli před implantací ICD šíři QRS ≥ 110 ms.⁽¹⁸⁾ Konvenční stimulace by rovněž mohla přinášet větší problémy mladším a aktivnějším jedincům, kteří častěji dosahují vyšší srdeční frekvence. Přelomová Vollmanova práce ukázala, že kontraktilní funkce levé komory srdeční se zvyšuje se vzestupem srdeční frekvence jen při biventrikulární stimulaci.⁽¹⁹⁾

Otázkou tedy je, zda se máme u nemocných s kompletní blokádou AV rozhodovat pouze mezi jednodutinovými či biventrikulárními kardiostimulátory, neboli, zda klasická stimulace DDD(R) přináší nějaký prospěch ve srovnání s jednodutinovou stimulací či nikoli. Dosud publikované velké randomizované studie v řadě případů příliš opory neposkytují. Bezpochyby přitom existují jedinci, kteří ze sekvenční AV stimulace prospěch mít mohou a ve studiích zastou-

pení nejsou. Typicky jsou to mladší aktivnější jedinci, kterým sekvenční stimulace AV poskytne nejkvalitnější frekvenčně adaptační senzor, kterým je i přes všechny pokroky techniky zdravý vlastní sinusový uzel. Další skupinou nemocných jsou nemocní s diastolickou dysfunkcí, jejichž hledání v rámci pacientů zařazených do běžných stimulačních studií je problematické. Síniový příspěvek u nich může být přitom zásadní. V neposlední řadě i přes výsledky výše uvedených studií všichni, kteří se touto problematikou zabývají, vědí, že i u nemocných s blokem AV se může vyskytnout pacemakerový syndrom. Přitom oproti lékovým studiím je třeba si v této souvislosti uvědomit jedno specifikum studií s kardiostimulátory. V lékových studiích lze lék po skončení studie vyměnit za jiný, někdy je nutno provést změnu léčby ještě během studie, avšak kardiostimulační elektrody se dosud implantovaly na desítky let, u řady nemocných na celý život a „upgrade“ na jiný systém byl vždy ztížen zásadně vyšší morbiditou než implantace další elektrody v rámci primárního výkonu. Přitom doba sledování ve všech výše uvedených studiích byla poměrně krátká – možná dostatečná pro nemocného ve věku 80 let, jako tomu bylo ve studii UKPACE – ale určitě ne pro čtyřicetiletého člověka, který má AV blok vzniklý pooperačně po kardiochirurgickém výkonu. Studie, která nemocné s AV blokádou sledovala nejdéle – studie CTOPP – již určité rozdíly mezi fyziologickou stimulací a komorovou stimulací nalezla i v této skupině nemocných. Na závěr nelze pominout ještě jednu skutečnost. Tou je fakt, že žádná velká studie dosud nehodnotila vliv umístění komorové elektrody na jiná místa než je klasický hrot pravé komory. Přitom všichni, kteří se zabývají klinickou kardiostimulací či elektrofyziologií ze zkušenosti vědí, že umístěním stimulační elektrody na některá vhodná místa septálně lze dosáhnout výrazného zúžení stimulovaného komplexu QRS oproti stimulaci z hrotové oblasti. Zatím ale není k dispozici žádná větší studie, která by prokázala výhodnost těchto alternativních míst stimulace oproti klasické hrotové stimulaci. Tyto studie však probíhají a kdyby bylo prokázáno potlačení „prodyssynchronního“ působení pravokomorové stimulace, dostaly by se výsledky výše uvedených studií do zcela nového světla. Vyspělá centra již dnes podstatnou část pravokomorových elektrod implantují septálně.

Vraťme se ale mezi hranice medicíny založené na důkazech. Z předešlého plyne, že implantace kardiostimulátoru pracujícího v režimu VVI(R) u nemocného se syndromem chorého sinu je chybou. U konkrétního nemocného zvyšuje oproti moderním stimulačním postupům bezpochyby riziko vzniku fibrilace síní, pacemakerového syndromu, hospitalizace pro srdeční selhání a v neposlední řadě zkracuje život. Správným postupem je implantace dvoudutinového přístroje a taková programace parametrů, která co nejvíce sníží podíl stimulovaných cyklů v komorách, aby se profil nemocného přiblížil pacientům v Dánské studii. Moderní dvoudutinové kardiostimulátory s algoritmy potlačujícími nepotřebnou komorovou stimulaci dokážou u většiny takovýchto nemocných snížit proporce stimulovaných cyklů v komorách pod 0,5 %.⁽²⁰⁾ U nemocných s blokem AV je situace složitější. Řada menších unicentrických

a převážně observačních studií z poslední doby naznačuje, že výhodnější je resynchronizační léčba oproti konvenční kardiostimulaci. Indikace k jejímu použití se řídí podle zatím platných kritérií České kardiologické společnosti u nemocných se srdečním selháním, třídou NYHA II/III, po dobu nejméně 6 měsíců, či třídou IV, při ejekční frakci levé komory $< 35\%$ a $QRS \geq 150$ msec. Tam kde je QRS v pásmu 120–150 msec, je třeba echokardiograficky prokázat dyssynchronii.⁽²¹⁾ Dá se ale očekávat, že kritéria pro implantaci se v budoucnosti posunou do oblasti s „méně nemocnými“ pacienty, indikovanými spíše pro převodní poruchu AV než pro srdeční selhání. Zejména se bude asi jednat o liberálnější kritéria v oblasti ejekční frakce a v případě primoinplantace pro blokádu AV bude jistě diskutováno kritérium šíře komplexu QRS , třeba v případě kompletního bloku AV s náhradním rytmem při štíhlých komplexech QRS . Zatím však tyto údaje nejsou podepřeny žádnou skutečně velkou randomizovanou, natož mortalitní studií. S určitou dávkou opatrnosti bychom tedy mohli možná říci, že nemocný s kompletní blokádu AV ve vysokém věku, bez dysfunkce levé komory srdeční či rozšířeného komplexu QRS , by nemusel být ve větší nevýhodě, bude-li mu naimplantován jednodutinový přístroj. V ostatních případech zřejmě nemocného ohrožujeme buď na kvalitě, nebo i na délce života.

LITERATURA

- Spáčil J, Petrášek J. Kardiostimulace v některých pražských nemocnicích v posledních letech. *Cor Vasa* 2007; 49:35–6.
- Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet* 1994;344(8936):1523–8.
- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997;350(9086):1210–6.
- Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. New Engl J Med* 1998;338:1097–104.
- Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. New Engl J Med* 2000;342:1385–91.
- Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *New Engl J Med* 2002;346:1854–62.
- Toff WD, Camm AJ, Skehan JD. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *New Engl J Med* 2005;353:145–55.
- Stambler BS, Ellenbogen KA, Orav EJ, et al. Predictors and clinical impact of atrial fibrillation after pacemaker implantation in elderly patients treated with dual chamber versus ventricular pacing. *Pac Clin Electrophysiol* 2003;26:2000–7.
- Skane AC, Krahn AD, Yee R, et al. Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian Trial of Physiologic Pacing. *CTOPP Investigators. J Am Coll Cardiol* 2001;38:167–72.
- Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, et al. Canadian Trial of Physiologic Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation* 2004;109:357–62.
- Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:614–23.
- Tang AS, Roberts RS, Kerr C, et al. Relationship between pacemaker dependency and the effect of pacing mode on cardiovascular outcomes. *Circulation* 2001; 103:3081–5.
- Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003;107:2932–7.
- Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288:3115–23.
- Sharma AD, Rizo-Patron C, Hallstrom AP, et al. Percent right ventricular pacing predicts outcomes in the DAVID trial. *Heart Rhythm* 2005;2:830–4.
- Tops LF, Schalij MJ, Holman ER, van Erven L, van der Wall EE, Bax JJ. Right ventricular pacing can induce ventricular dyssynchrony in patients with atrial fibrillation after atrioventricular node ablation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1642–8.
- Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardio Electrophysiol* 2005;16:1160–5.
- Hayes JJ, Sharma AD, Love JC, Herre JM, Leonen AO, Kudenchuk PJ. Abnormal conduction increases risk of adverse outcomes from right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1628–33.
- Vollmann D, Luthje L, Schott P, Hasenfuss G, Unterberg-Buchwald C. Biventricular pacing improves the blunted force-frequency relation present during univentricular pacing in patients with heart failure and conduction delay. *Circulation* 2006;113:953–9.
- Gillis AM, Purerfellner H, Israel CW, et al. Reducing unnecessary right ventricular pacing with the managed ventricular pacing mode in patients with sinus node disease and AV block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:697–705.
- Táborský M, Kautzner J, Bytešník J, a spol. Zásady pro implantace kardiostimulátorů, implantabilních kardioverterů-defibrilátorů a srdeční resynchronizační léčbu (2005). *Cor Vasa* 2005;47:59–68.

MUDr. Vlastimil Vančura,

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, e-mail: vlva@medicon.cz