

Optimální lokalizace elektrodového systému při srdeční resynchronizační léčbě

Kamil Sedláček¹, Vlastimil Vančura¹, Ivo Skalský², Tomáš Martinča², Robert Čihák¹, Jan Bytešník¹, Josef Kautzner¹

¹Klinika kardiologie, ²Klinika kardiovaskulární chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

Sedláček K, Vančura V, Skalský I, et al. **Optimální lokalizace elektrodového systému při srdeční resynchronizační léčbě.** *Cor Vasa* 2010;52:49–54.

Srdeční resynchronizační léčba se stala neoddělitelnou součástí léčby pacientů s pokročilým chronickým srdečním selháním a srdeční dyssynchronií definovanou jako rozšíření komplexu QRS. Koncept metody vychází z resynchronizace porušené synchronie atrioventrikulární, interventrikulární a intraventrikulární v myokardu levé komory. Jednou z významných determinant výsledku resynchronizační léčby je poloha jednotlivých použitých elektrod, jmenovitě levokomorové, pravokomorové a teoreticky i síňové. V přehledovém článku jsou diskutovány praktické aspekty hledání optimální polohy jednotlivých elektrod a možnosti hodnocení systému pro resynchronizační léčbu s ohledem na klinickou odpověď u individuálních pacientů.

Klíčová slova: Resynchronizační léčba – Chronické srdeční selhání – Dyssynchronie

Sedláček K, Vančura V, Skalský I, et al. **Optimal localization of the electric lead system in cardiac resynchronization therapy.** *Cor Vasa* 2010;52:49–54.

Cardiac resynchronization therapy has become an integral part of management of patients with advanced chronic heart failure and cardiac dyssynchrony defined by QRS complex widening in the guidelines. Conceptually, the method is based on mechanical resynchronization of asynchronous, atrioventricular, interventricular, and left intraventricular contractions. A major determinant of resynchronization therapy outcome is the position of individual leads, specifically the left ventricular, right ventricular and, theoretically, also the atrial leads. The review addresses various aspects of identifying the optimal position for individual leads as well as possibilities of assessing the lead system for resynchronization therapy in individual patients in clinical practice.

Key words: Resynchronization therapy – Chronic heart failure – Dyssynchrony

Adresa: MUDr. Kamil Sedláček, Klinika kardiologie, IKEM, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, Česká republika, e-mail: kamil.sedlacek@ikem.cz

Úvod

Srdeční resynchronizační léčba (SRL) se stala neoddělitelnou součástí léčby pacientů s pokročilým chronickým srdečním selháním a dyssynchronií srdeční kontrakce. Přispěly k tomu četné multicentrické randomizované studie, které prokázaly, že SRL zlepšuje symptomy a výkonnost pacientů se srdečním selháním a vede k reverzní remodelaci levé komory srdeční. Tato léčba dále snižuje nemocnost, vyjádřenou především jako nutnost hospitalizace pro zhoršení srdečního selhání, a v neposlední řadě mortalitu.^{1–5}

V průběhu posledních deseti let byly získány značné zkušenosti s implantací speciální levokomorové elektrody, která se zavádí transvenózně do některé z laterálních větví koronárního sinu nebo velké srdeční žíly. V multicentric-

kých studiích se dosahuje při implantaci za použití různých druhů dnes dostupného instrumentária více než 95% primární úspěšnosti.⁶ Tam, kde není možné implantovat elektrodový systém pro stimulaci levé komory transvenózně, jsou k dispozici minimálně invazivní chirurgické techniky. Minithorakotomický přístup nebo použití thorakoskopického instrumentária dovolují implantovat levokomorovou elektrodu prakticky u všech indikovaných pacientů. Elektrodu lze implantovat i v průběhu jiné srdeční operace.

Klinické zkušenosti se SRL ukázaly, že odpověď pacienta na tuto léčbu je ovlivněna mnoha faktory. Mezi ně patří lokalizace jednotlivých elektrod. Přestože jsou mnohé aspekty v současné době stále předmětem intenzivních diskusí a výzkumu, cílem tohoto přehledového článku je

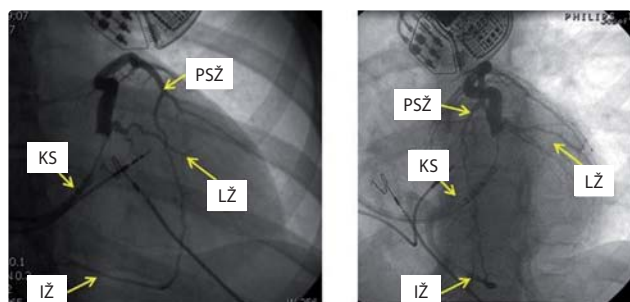
Práce je zčásti podporována z grantu IGA MZ ČR NS/9698-2.

shrnutí praktických pravidel pro dosažení optimální polohy elektrod a snaha o formulaci prakticky použitelných informací všem kardiologům, kteří se o pacienty se SRL starají a řeší problematiku optimalizace léčby srdečního selhání.

Poznámky k srdeční anatomii týkající se lokalizace elektrod u SRL

Základní anatomie srdečních žil je dobře popsána již několik století. K nebyvalému zvýšení zájmu o toto téma došlo až v minulých čtyřech dekáдах v souvislosti s rozvojem invazivní elektrofyzologie a srdeční resynchronizační léčby. Podrobný popis anatomie srdečních žil, jejich variant a anomálií, jejichž znalost je nutná pro lékaře, kteří systémy pro SRL implantují, přesahuje rozsah této práce. Případně zájemce odkazujeme na příslušnou literaturu.⁷ Angiografická anatomie srdečních žil ve třech projekcích je popsána na obrázku 1.

Anatomických překážek úspěšného transvenózního umístění levokomorové elektrody je několik. Obtížná sondáž koronárního sinu představuje častý problém především u lékařů začínajících s implantacemi přístrojů pro srdeční resynchronizační léčbu. Důvodem mohou být anatomické anomálie, jako je výrazně vyvinutá Thebesiova chlopeň částečně nebo zcela obturující ústí koronárního sinu. Častěji jde o posteriorní posun ústí a proximální části koronárního sinu u pacientů s výraznou dilatací srdce, který brání snadnému zasunutí závaděcího systému hluboko dovnitř. Jindy se uplatňují morfologické změny charakteru vinutí a stenóz koronárního sinu, které se vyskytují především u pacientů po prodělaných srdečních operacích zřejmě v důsledku srůstů perikardu a deformace mitrálního anulu. Podobně může bránit zavedení elektrody zúžená Vieusseanova chlopeň. Překážkou dosažení optimálního místa na povrchu levé komory může být i absence vhodné srdeční žíly nebo její komplikovaný odstup s nepříznivým úhlem a vinutím. Významný problém může představovat stimulace nervus phrenicus křížící na svém průběhu laterální nebo posterolaterální žílu, nežádoucí stimulace bránice a nepříznivé elektrofyzilogické parametry v místě uložení aktivní elektrody nejčastěji ve formě vysokého stimulačního prahu.



Obrázek 1 Okluzivní angiografie srdečních žil v pravé šikmé a levé šikmé projekci

KS – koronární sinus, PSŽ – přední srdeční žíla, LŽ – laterální žíla, IŽ – inferiorní žíla

Optimální lokalizace levokomorové elektrody transvenózní cestou

Optimální lokalizace levokomorové elektrody zůstává předmětem diskusí a intenzivního výzkumu. Jisté je, že správný výběr a dosažení místa pro stimulaci levé komory je podstatným faktorem příznivé odpovědi na srdeční resynchronizační léčbu. Koncept SRL vychází z toho, že zlepšení mechanické dyssynchronie atrioventrikulární, interventrikulární a levokomorové intraventrikulární vede u pacientů s chronickým srdečním selháním ke zlepšení srdečního výdeje, snížení energetické náročnosti a zvýšení efektivity srdeční kontrakce. Již na počátku éry SRL byly provedeny klíčové studie, prokazující příznivý akutní hemodynamický vliv biventrikulární stimulace. Stimulace z volné stěny levé komory v nich vedla k vyšším hodnotám pulsového tlaku a dp/dt než stimulace z přední stěny levé komory nebo z příliš posteriorní lokalizace.^{8–10} Další studie ukázaly, že optimální lokalizace levokomorové elektrody nemusí být tak jednoznačná. Problém spočívá v tom, že neexistuje univerzální typ poruchy synchronie kontrakce levé komory. Lokalizace pozdní mechanické kontrakce je totiž závislá na stupni a lokalizaci poruchy vedení levým raménkem, množství a lokalizaci jizevnaté tkáně a v neposlední řadě na přítomnosti tzv. funkčních bloků elektrické aktivace, které se často vyskytují u pacientů s výrazně rozšířeným komplexem QRS.¹¹ Je proto nemožné definovat univerzálně platnou optimální lokalizaci levokomorové elektrody. Další komplikací představuje absence dostupných jednoduchých zobrazovacích metod, které by umožnily ještě během implantace posoudit či optimalizovat hemodynamický účinek dosažené polohy elektrody. Přestože je šíře komplexu QRS dosud jedním ze základních indikačních kritérií, nelze změnu šíře komplexu QRS použít jako prediktor úspěchu srdeční resynchronizační léčby. Příčinou je skutečnost, že úspěšná mechanická resynchronizace nemusí být nutně provázena resynchronizací elektrickou,¹² a proto změna šíře komplexu QRS při biventrikulární stimulaci nekoreluje dobře s odpovědí na srdeční resynchronizační léčbu.¹³

Přes výše uvedené problémy lze na základě dostupných dat formulovat některá obecná pravidla správného výběru místa pro uložení levokomorové elektrody. Hlavní zásadou je, že cílovou oblastí implantace levokomorové elektrody by měla být volná stěna levé komory, což je většinou posterolaterální bazální segment levé komory, dosažitelný laterální nebo posterolaterální žílou.^{11,14} Hemodynamická měření ukázala, že stimulace laterální volné stěny midventrikulárně vede ve srovnání se stimulací v oblasti přední stěny levé komory k lepšímu hemodynamickému a funkčnímu zlepšení a k větší reverzní remodelaci.^{15–17} V případě stimulace v oblasti přední stěny levé komory se naopak stimulace může uplatnit negativně, a to pro hemodynamický dopad vysvětlitelný zvýrazněním preexcitace již primárně časně aktivované oblasti myokardu.¹⁵ Cestou laterálních větví přední srdeční žíly lze v některých případech dosáhnout dobré polohy elektrody na volné laterální stěně levé komo-

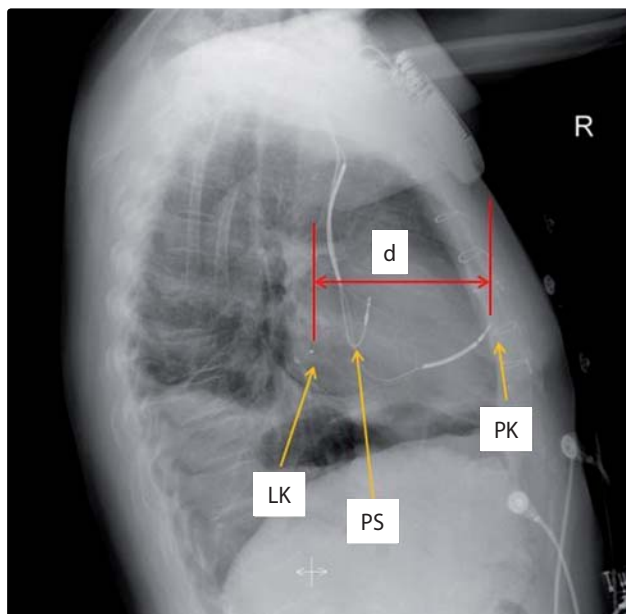
ry. Naopak při dostatečně širokém lumen lze i přes posterolaterální nebo laterální žílu někdy zavést elektrodu do oblasti srdečního hrotu nebo na přední stěnu levé komory, což je dle současných znalostí nutno považovat za suboptimální polohu. Data z klinických studií ukazují, že suboptimální pozice levokomorové elektrody je častá. Ve studii MIRACLE byla levokomorová elektroda do přední srdeční žíly implantována v 19,5 % případů, a ve studii VENTAK CHF/CONTAK CD to bylo dokonce v 33 %.^{18,19}

Během zavádění systému pro SRL může implantující lékař za pomoci skiaskopických projekcí spolehlivě určit polohu levokomorové elektrody. Při jejím hodnocení v průběhu dalšího sledování např. v případě špatné odpovědi na terapii se lze rychle orientovat pomocí prostého zadopředního a laterálního snímku hrudníku. Tyto dvě projekce většinou umožní vyjádřit podezření, že levokomorová elektroda je mimo žádoucí oblast midventrikulární laterální stěny (viz *obrázek 2*). Heist a spol. dále ukázali, že akutní hemodynamický efekt SRL významně koreluje se separací (vzdáleností) mezi levokomorovou a pravokomorovou elektrodou uloženou v hrotu pravé komory na laterálním skiagramu hrudníku (viz *obrázek 2*).²⁰

V současné době existuje široké spektrum zobrazovacích modalit především echokardiografických, které umožňují hodnocení zpoždění aktivace jednotlivých segmentů levé komory. Práce z poslední doby naznačují, že tzv. konkordantní lokalizace levokomorové elektrody, tedy pozice odpovídající pozdní mechanické aktivaci levé komory, je

též spojena s příznivým dlouhodobým účinkem SRL hodnoceným echokardiografickými a klinickými parametry.

Jako příklad uvedeme práci Ypenburgové, ve které byl segment pozdní aktivace hodnocen pomocí echokardiografické techniky „speckle-tracking radial strain“.²¹ Preferovaným cílem implantace levokomorové elektrody byla posterolaterální pozice. Echokardiograficky stanovená lokalizace pozdní aktivace byla nejčastěji laterální a posteriovní (33 % a 36 %), méně často se vyskytly i další lokalizace (anteroseptální 6 %, anteriorní 8 %, inferiorní 13 %, septální 4 %). Ve skupině pacientů s konkordantní polohou levokomorové elektrody došlo v této studii k významné reverzní remodelaci levé komory a během sledování bylo pozorováno méně hospitalizací pro srdeční selhání a méně případů úmrtí. U pacientů s diskordantní polohou levokomorové elektrody nebylo pozorováno významné echokardiografické zlepšení a vyskytl se i větší počet nežádoucích klinických příhod. K podobným závěrům dospěly i další podobně koncipované studie.^{14,22–24} Doposud nejsou k dispozici prospektivní data, která by potvrdila, že cílená implantace levokomorové elektrody do místa s pozdní mechanickou aktivací (eventuálně včetně přední a spodní stěny levé komory) povede ke zlepšení odpovědi na srdeční resynchronizační léčbu. Pro úplnost a dokreslení komplexnosti problému je třeba uvést nedávnou retrospektivní analýzu studie COMPANION, ve které byl hodnocen přínos SRL v závislosti na poloze levokomorové elektrody a nebyl shledán horší výsledek ani v anteriorní lokalizaci levokomorové elektrody.²⁵ Jedná se však o tzv. post hoc analýzu z jedné studie a její význam nelze přeceňovat.



Obrázek 2 Skiagram hrudníku v pravé bočné projekci po implantaci systému srdeční resynchronizační léčby; v bočné projekci lze dobře diferencovat posteriorní polohu levokomorové elektrody a její separaci od midseptálně uložené pravokomorové kombinované stimulační a defibrilační elektrody, pravosíňová elektroda je uložena v oušku pravé síně

LK – levokomorová elektroda, PK – pravokomorová elektroda, PS – pravosíňová elektroda, d – horizontální separace (vzdálenost) levokomorové a pravokomorové elektrody (viz text)

Umístění levokomorové elektrody epikardiálně chirurgickou technikou

Již v jedné z průkopnických prací týkajících se SRL s biventrikulární stimulací byla použita chirurgická implantace epikardiálních elektrod v průběhu jiné srdeční operace.²⁶ Přestože je možné za pomoci rozmanitých možností současného instrumentária pro katetizační zavedení levokomorové elektrody dosáhnout více než 90% úspěšnosti při implantaci systému, představuje chirurgický přístup důležitou alternativu v několika klinických situacích. V případě nevhodné anatomie koronárního sinu a jeho větví, suboptimálních stimulačních parametrů, stimulace bránice či nestability transvenózní elektrody je možné dosáhnout prakticky 100% úspěšnosti v implantaci systému pro SRL rozšířením spektra implantačních technik o chirurgickou strategii. Další situací, kdy je vhodné zvažovat primárně chirurgickou implantaci levokomorové elektrody, je plánovaný kardiokirurgický výkon u pacienta, který je reálným nebo potenciálním kandidátem srdeční resynchronizační léčby. Nezanedbatelnou výhodou chirurgických technik implantace levokomorové elektrody je nulová radiační expozice pro pacienta i personál. V případě infekce teoreticky představuje extravaskulární lokalizace elektrody možnost snadnější a bezpečnější eliminace infekčního zdroje.

Přístup na volnou stěnu levé komory lze získat pomocí sternotomie, thorakotomie, thoraskopicky či pomocí robotické technologie. S pomocí minimálně invazivních technik lze plánovaně operovat i pacienty s pokročilým srdečním selháním s akceptovatelným rizikem.^{27–30} Publikované práce ukazují, že chirurgická implantace má pravděpodobně podobné procento odpovědí na SRL, nízký výskyt komplikací a excelentní akutní i dlouhodobé parametry elektrod. Doposud není k dispozici prospektivní randomizované srovnání dlouhodobých výsledků transvenózně a chirurgicky implantované levokomorové elektrody. Z dostupných dat je však zřejmé, že problematika optimální lokalizace elektrody s cílem maximalizace prospěchu ze SRL je u chirurgické implantace analogická jako při implantaci transvenózní.

Selektivní lokalizace pravokomorové elektrody pro optimální výsledky SRL

Technologie aktivní fixace stimulačních elektrod otevřela možnosti hledání alternativních míst stimulace v pravé komoře. Výhodou původní hrotové lokalizace pravokomorové stimulační a kombinované stimulační a defibrilační elektrody byla rychlost implantace a dobrá stabilita i při použití pasivní fixace. Nevýhodou této lokalizace pravokomorové elektrody v konvenční kardiostimulaci je indukce dyssynchronie změnou aktivační sekvence. Na EKG je proto komplex při stimulaci z hrotu pravé komory podobný nativnímu obrazu blokády levého Tawarova raménka. Další nevýhody této polohy pravokomorové elektrody zahrnují zvýšení rizika vzniku fibrilace síní, srdečního selhání a riziko akutní perforace či penetrace během dlouhodobého sledování. Negativní dlouhodobý vliv stimulace v oblasti hrotu pravé komory byl dokumentován mimo jiné ve studiích MOST (Mode Selection Trial in Sinus Node Dysfunction), DAVID (Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial) a MADIT-II (Second Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial).^{31–33}

Při konvenční stimulaci byly opakovaně testovány různé pozice pravokomorové elektrody: oblast Hisova svazku, výtokový trakt pravé komory, septum pravé komory a dále tzv. bifokální stimulace ze dvou míst pravé komory, většinou kombinací elektrody v apexu a ve výtokovém traktu. Data z těchto studií svědčí pro lepší hemodynamický výsledek při stimulaci z výtokového traktu pravé komory či interventrikulárního septa.^{34–37} V experimentu vedla stimulace v oblasti interventrikulárního septa ve srovnání s apikální polohou stimulační elektrody k nižšímu stupni rozvoje histopatologických změn v myokardu.³⁸ Pravokomorová elektroda implantovaná do oblasti midseptu pravé komory vede konzistentně k užšímu komplexu QRS, než je tomu při stimulaci z hrotu pravé komory. Naopak neexistují data svědčící pro zhoršení hemodynamické situace nebo horší klinický průběh u nemocných s alternativní polohou pravokomorové stimulační elektrody. V pozici středního septa je navíc při správné implantační technice prakticky eliminováno riziko perforace volné stěny pravé komory.

Co se SRL týče, lze říci, že biventrikulární stimulace je sama o sobě schopna snížit negativní vliv hrotové stimulace z pravé komory u několika skupin pacientů. Ve studii PAVE (Post AV Nodal Ablation Evaluation) byla u pacientů s chronickou fibrilací síní a farmakologicky rezistentní tachykardií provedena radiofrekvenční ablace atrioventrikulárního uzlu a následně byli randomizováni ke konvenční stimulaci z hrotu pravé komory nebo k implantaci biventrikulárního přístroje.³⁹ Oproti skupině s konvenční stimulací, ve které došlo po šesti měsících ke zhoršení ejekční frakce, zůstala ve skupině s biventrikulární stimulací ejekční frakce nezměněna. K podobnému výsledku došli i autoři studie porovnávající výsledky konvenční a biventrikulární stimulace u pacientů s kongenitální atrioventrikulární blokádou.⁴⁰ Zlepšení v zástupných parametrech (např. šestiminutovém testu chůze, dotazníku kvality života, echokardiografických parametrech dyssynchronie a koncentraci natriuretického peptidu typu B) bylo prokázáno též v randomizovaných a observačních studiích, v nichž byla u pacientů s dysfunkcí levé komory indikovaných k antibradykardické stimulaci z konvenční indikace provedena změna běžného kardiostimulátoru na biventrikulární systém.⁴¹

Na našem pracovišti je pravokomorová midseptální lokalizace definována jako místo volby pro implantaci konvenčních kardiostimulátorů, zavádění SRL a implantaci defibrilačních pravokomorových elektrod. Kromě výsledků studií u konvenční stimulace, uvedených v předchozím odstavci, existují i v případě SRL argumenty podporující tento postup. Studie porovnávající apikální a septální polohu pravokomorových elektrod prokázaly, že není klinicky významný rozdíl v parametrech během implantace včetně skiaskopického času, impedance, prahů a amplitudy.⁴² Data z našeho pracoviště a z jiných studií naznačují, že septální poloha ve srovnání s apikální lokalizací pravokomorové elektrody při implantaci SRL může být spojena s lepším akutním hemodynamickým výsledkem⁴³ a významnější reverzní remodelací.⁴² V jiných pracích ovšem takové zlepšení pozorováno nebylo.^{44,45} Jednoznačnou objektivizaci výhod septální lokalizace pravokomorové elektrody u SRL by měly poskytnout probíhající klinické studie.⁴⁶ Potenciální nevýhodou septální lokalizace kombinované stimulační a defibrilační elektrody může být horší defibrilační práh.⁴⁷ Na druhé straně recentní data z větších studií svědčí i v tomto případě pro podobné výsledky defibrilačního prahu v apikální a septální lokalizaci.⁴⁸

Optimální lokalizace síňové elektrody

Významu interatriální srdeční dyssynchronie a z ní vyplývající nevhodnější lokalizaci síňové elektrody při SRL byla doposud věnována marginální pozornost. Přesto již v první publikované pilotní práci o SRL byl stimulační systém biatrio-biventrikulární, kdy byla elektroda stimulující levou síň zavedena cestou KS a elektroda pro levou komoru byla implantována thorakoskopicky.⁴⁹

Srdeční síně jsou u pacientů se srdečním selháním významně změněny, dilatovány a vykazují histologické změny charakteru fibrózy a jizvení vedoucí k prodloužení intra- a interatriálního času aktivace (elektrická remodelace) s následnou poruchou mechanické funkce obou síní.^{50,51} Poruchy tvorby a propagace vzruchu v oblasti sinusového uzlu se podílejí na riziku vzniku bradykardie, chronotropní insuficience a síňových arytmií včetně fibrilace síní.⁵² Ve studiích vedla stimulace z oblasti ouška pravé síně ve srovnání s aktivací ze sinusového uzlu k významnému prodloužení doby aktivace síní měřené délky vlny P, kdežto při stimulaci z interatriálního septa (především v oblasti Bachmannova svazku) se čas aktivace významně zkrátil.^{53,54} Následující práce ukázaly, že stimulace z oblasti Bachmannova svazku může ve srovnání se stimulací z ouška pravé síně snížit výskyt rekurencí paroxysmální fibrilace síní v dlouhodobém sledování.⁵⁵ Implantace síňové elektrody do oblasti mezisíňové přepážky a Bachmannova svazku je však technicky náročná a rutinně se používá jen v nemnoha centrech. V současné době též chybějí data podporující význam hledání alternativního místa stimulace v srdečních síních specificky u srdeční resynchronizační léčby.

Studie zabývající se optimálním stimulačním režimem u SRL ukázaly, že stimulace v režimu VDD může u pacientů se SRL přinášet prospěch ve smyslu lepší komorové synchronie, delší diastolické plnicí periody a zlepšení Teiova indexu (myocardial performance index) ve srovnání s pacienty, u nichž byla aktivní síňová stimulace.⁵⁶ Mechanismus rozdílu spočíval především v opoždění aktivace levé síně při stimulaci z ouška pravé síně a ve zlepšení fúze mezi nativním šířením vzruchu převodním systémem a levokomorovou stimulací při spontánní aktivaci síně. U pacientů s chronotropní kompetencí je proto v současné době většinou preferována programace se základní stimulační frekvencí neinterferující s vlastním sinusovým rytmem ve stimulačním režimu VDD nebo DDD s cílem minimalizace síňové stimulace.

Závěr

Desetileté zkušenosti praktického použití SRL a rozvoj technického vybavení umožňují dnes implantovat funkční systém u všech indikovaných pacientů. Přestože jde o léčbu vysoce účinnou, nadále zůstává v popředí zájmu výzkumu optimalizace jejích výsledků především u pacientů, kteří na ni nereagují dle očekávání. Probíhající prospektivní výzkum a analýza dostupných klinických souborů by měly umožnit individualizaci implantace elektrodového systému „na míru“ jednotlivým pacientům. U levokomorové elektrody zůstane v příštích letech nadále cílem výzkumu identifikace a možnosti reprodučibilního dosažení místa s pozdní mechanickou kontrakcí. V případě, že bude možné identifikovat ideální místo stimulace levé komory nedosažitelné cestou KS, může v budoucnu nabývat na významu cílená chirurgická (thorakoskopická) či přímá transkatetrární implantace levokomorových elektrod. Často se dnes diskutuje o významu endokardiální stimulace levé komory,

kteřá by mohla vést k fyziologičtější aktivaci myokardu než stávající epikardiální stimulace. V případě pravokomorové elektrody považujeme dnes její midseptální pozici za lokalizaci volby. Probíhající klinické studie by měly potvrdit zlepšení výsledků SRL při septální poloze ve srovnání s apikální polohou pravokomorové elektrody. Identifikace alternativních míst síňové stimulace může hrát v budoucnu roli především u pacientů s výrazným prodloužením doby aktivace síní a v komplexních strategiích prevence a léčby fibrilace síní.

Literatura

1. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
2. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–2150.
3. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003;289:730–740.
4. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845–1853.
5. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873–880.
6. Gras D, Böcker D, Lunati M, et al.; CARE-HF Study Steering Committee and Investigators. Implantation of cardiac resynchronization therapy systems in the CARE-HF trial: procedural success rate and safety. *Europace* 2007; 9:516–522.
7. Ho SY, Sánchez-Quintana D, Becker AE. A review of the coronary venous system: a road less travelled. *Heart Rhythm* 2004;1:107–112.
8. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997;96:3273–3277.
9. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group. The Guidant Congestive Heart Failure Research Group. *Circulation* 1999;99:2993–3001.
10. Kass DA, Chen CH, Curry C, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999;99:1567–1573.
11. Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation* 2004;109:1133–1139.
12. Leclercq C, Faris O, Tunin R, et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block. *Circulation* 2002;106:1760–1763.
13. Kass DA. Predicting cardiac resynchronization response by QRS duration: the long and short of it. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2125–2127.
14. Ansalone G, Giannantoni P, Ricci R, et al. Doppler myocardial imaging in patients with heart failure receiving biventricular pacing treatment. *Am Heart J* 2001;142:881–896.
15. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, et al.; Pacing Therapy for Chronic Heart Failure II Study Group. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation* 2001;104: 3026–3029.
16. Rossillo A, Verma A, Saad EB, et al. Impact of coronary sinus lead position on biventricular pacing: mortality and echocardiographic evaluation during long-term follow-up. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1120–1125.
17. Koos R, Sinha AM, Markus K, et al. Comparison of left ventricular lead placement via the coronary venous approach versus lateral thoracotomy in patients receiving cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2004; 94:59–63.
18. Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al.; Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac

- resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA* 2003;289:2685–2694.
19. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1454–1459.
 20. Heist EK, Fan D, Mela T, et al. Radiographic left ventricular-right ventricular interlead distance predicts the acute hemodynamic response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2005;96:685–690.
 21. Ypenburg C, van Bommel RJ, Delgado V, et al. Optimal left ventricular lead position predicts reverse remodeling and survival after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1402–1409.
 22. Murphy RT, Sigurdsson G, Mulamalla S, et al. Tissue synchronization imaging and optimal left ventricular pacing site in cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006;97:1615–1621.
 23. Becker M, Kramann R, Franke A, et al. Impact of left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy on left ventricular remodeling. A circumferential strain analysis based on 2D echocardiography. *Eur Heart J* 2007;28:1211–1220.
 24. Becker M, Franke A, Breithardt OA, et al. Impact of left ventricular lead position on the efficacy of cardiac resynchronization therapy: a two-dimensional strain echocardiography study. *Heart* 2007;93:1197–1203.
 25. Saxon LA, Olshansky B, Volosin K, et al. Influence of left ventricular lead location on outcomes in the COMPANION study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:764–768.
 26. Foster AH, Gold MR, McLaughlin JS. Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans. *Ann Thorac Surg* 1995;59:294–300.
 27. Mair H, Sachweh J, Meuris B, et al. Surgical epicardial left ventricular lead versus coronary sinus lead placement in biventricular pacing. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:235–242.
 28. Navia JL, Atik FA, Grimm RA, et al. Minimally invasive left ventricular epicardial lead placement: surgical techniques for heart failure resynchronization therapy. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1536–1544.
 29. Maessen JG, Phelps B, Dekker AL, Dijkman B. Minimal invasive epicardial lead implantation: optimizing cardiac resynchronization with a new mapping device for epicardial lead placement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:894–896.
 30. Joshi S, Steinberg JS, Ashton RC Jr, et al. Follow-up of robotically assisted left ventricular epicardial leads for cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2358–2359.
 31. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al.; MoDe Selection Trial Investigators. 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;107:2932–2937.
 32. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al.; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002;288:3115–3123.
 33. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, et al.; MADIT II Investigators. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:359–365.
 34. Schwaab B, Fröhlig G, Alexander C, et al. Influence of right ventricular stimulation site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:317–323.
 35. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1997;79:209–212.
 36. De Cock CC, Meyer A, Kamp O, Visser CA. Hemodynamic benefits of right ventricular outflow tract pacing: comparison with right ventricular apex pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:536–541.
 37. Karpawich PP, Justice CD, Chang CH, et al. Septal ventricular pacing in the immature canine heart: a new perspective. *Am Heart J* 1991;121:827–833.
 38. Kiuchi K, Yoshida A, Fukuzawa K, et al. Identification of the right ventricular pacing site for cardiac resynchronization therapy (CRT) guided by electroanatomical mapping (CARTO). *Circ J* 2007;71:1599–1605.
 39. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, et al.; PAVE Study Group. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1160–1165.
 40. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation* 2004;110:3766–3772.
 41. Leclercq C, Cazeau S, Lellouche D, et al. Upgrading from single chamber right ventricular to biventricular pacing in permanently paced patients with worsening heart failure: The RD-CHF Study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30(Suppl 1):S23–S30.
 42. Riedlbauchová L, Cihák R, Bytensník J, Vancura V, et al. Optimization of right ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail* 2006;8:609–614.
 43. Kiuchi K, Yoshida A, Fukuzawa K, et al. Identification of the right ventricular pacing site for cardiac resynchronization therapy (CRT) guided by electroanatomical mapping (CARTO). *Circ J* 2007;71:1599–1605.
 44. Bulava A, Lukl J. Similar long-term benefits conferred by apical versus mid-septal implantation of the right ventricular lead in recipients of cardiac resynchronization therapy systems. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32(Suppl 1):S32–S37.
 45. Shimano M, Inden Y, Yoshida Y, et al. Does RV lead positioning provide additional benefit to cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure? *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1069–1074.
 46. Comparison of Right Ventricular Septal and Right Ventricular Apical Pacing in Patients Receiving a CRT-D Device (SEPTAL CRT). *ClinicalTrials.gov* Identifier: NCT00833352.
 47. Mollerus M, Lipinski M, Munger T. A randomized comparison of defibrillation thresholds in the right ventricular outflow tract versus right ventricular apex. *J Interv Card Electrophysiol* 2008;22:221–225.
 48. Crossley GH, Boyce K, Roelke M, et al. A prospective randomized trial of defibrillation thresholds from the right ventricular outflow tract and the right ventricular apex. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:166–171.
 49. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17(1 Pt 2):1974–1979.
 50. Li D, Fareh S, Leung TK, Nattel S. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. *Circulation* 1999;100:87–95.
 51. Ohtani K, Yutani C, Nagata S, et al. High prevalence of atrial fibrosis in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1162–1169.
 52. Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG, et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay. Relationship to initiation of atrial fibrillation. *Circulation* 1996;94:384–389.
 53. Bennett DH. Comparison of the acute effects of pacing the atrial septum, right atrial appendage, coronary sinus os, and the latter two sites simultaneously on the duration of atrial activation. *Heart* 2000;84:193–196.
 54. Roithinger FX, Abou-Harb M, Pachinger O, Hintringer F. The effect of the atrial pacing site on the total atrial activation time. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:316–322.
 55. Bailin SJ, Adler S, Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: results of a multicenter randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:912–917.
 56. Bernheim A, Ammann P, Sticherling C, et al. Right atrial pacing impairs cardiac function during resynchronization therapy: acute effects of DDD pacing compared to VDD pacing. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1482–1487.

*Došlo do redakce 10. 12. 2009
Přijato 3. 1. 2010*