

Septální stimulace pravé komory srdeční

Tomáš Minařík, Miloš Táborský

I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika

Minařík T, Táborský M. **Septální stimulace pravé komory srdeční.** *Cor Vasa* 2011;53:375–380.

Dlouhodobá stimulace z hrotu pravé komory srdeční způsobuje asynchronní komorovou aktivaci a kontrakci a zhoršuje funkci levé komory srdeční. Septální stimulace pravé komory ve srovnání s apikální stimulací pravé komory umožňuje fyziologičtější aktivaci komor. Tento článek podává přehled studií srovnávajících alternativní stimulaci pravé komory a shrnuje informace o anatomii septa pravé komory a způsobu zavedení stimulační elektrody.

Klíčová slova: Trvalá kardiostimulace – Alternativní stimulace pravé komory

Minařík T, Táborský M. **Right ventricular septal pacing.** *Cor Vasa* 2011;53:375–380.

Long-term right ventricular apical pacing produces asynchronous ventricular activation and contraction and is associated with left ventricular dysfunction. Right ventricular septal pacing compared to right ventricular apical pacing allows more physiological ventricular activation. The paper is an overview of studies comparing alternative right ventricular pacing sites and summarizes the anatomy of right ventricular septum and the techniques of right ventricular septal lead positioning.

Key words: Permanent cardiac pacing – Alternative right ventricular pacing site

Adresa: MUDr. Tomáš Minařík, Ph.D., I. interní klinika – kardiologická, FN Olomouc, I.P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, e-mail: minariktm@seznam.cz

První trvalý kardiostimulátor zavedený transvenózním přístupem byl implantován v roce 1958.¹ Stimulace z hrotu pravé srdeční komory (PK) byla dlouhodobě používána pro jednoduchost zavedení i stabilní pozici pasivní stimulační elektrody i pro relativně nízký výskyt komplikací. Přesto optimální místo k trvalé stimulaci PK nebylo doposud jednoznačně určeno. Dlouhodobá stimulace z hrotu PK způsobuje asynchronní a prodlouženou kontrakci komor se snížením dP/dt , a tím zhoršení diastolické i systolické funkce levé srdeční komory (LK), zvyšuje riziko vzniku fibrilace síní i mortality.^{2–15} Dále zhoršuje myokardiální perfuzi a může způsobit histologické změny myokardu.^{6,11,16–18} Se zavedením elektrod s aktivní fixací byly provedeny další studie s alternativní stimulací PK a současně došlo k rozvoji biventrikulární stimulace. K alternativní stimulaci PK byla použita stimulace z oblasti Hisova svazku, z výtokového traktu pravé komory (VTPK) a mezikomorového septa pravé komory (SPK).

Trvalá stimulace Hisova svazku

Stimulace Hisova svazku umožňuje komorovou kontrakci cestou převodního systému, a tím omezuje vznik intraventrikulární a interventrikulární dyssynchronie a nezpůsobuje poruchu perfuze myokardu.¹⁹ Mabo a spol. poprvé experimentálně srovnali stimulaci z oblasti Hisova svazku a hrotu PK a prokázali hemodynamický efekt dvoudutinové stimulace z Hisova svazku ve srovnání se stimulací z hrotu PK.²⁰ Desmukh a spol. prokázali zlepšení funkce LK u nemocných s těžkou dysfunkcí LK a permanentní fibrilací síní při trvalé komorové stimulaci z oblasti Hisova svazku.^{21,22} Stimulaci

Hisova svazku lze provést při suprahisální i infrahisální bloádě převodu.^{21–23} Barba-Pichardo a spol. indikovali pacienty k trvalé stimulaci Hisova svazku na podkladě těchto kritérií: 1) indikace pro trvalou stimulaci pro atrioventrikulární (AV) bloádu nebo indikace k resynchronizační léčbě při neúspěšném zavedení levokomorové elektrody cestou koronárního sinu; 2) stimulace Hisova svazku ruší AV bloádu nebo bloádu levého Tawarova raménka (BLRTw), vedoucí k úzkému komplexu QRS (< 120 ms); 3) stimulační práh Hisova svazku $< 2,5$ V/1,0 ms; 4) převod stimulace Hisova svazku na komory 1 : 1 při stimulaci ≥ 120 /min.²³

K dočasné i trvalé stimulaci byla použita stejná elektroda (SJM). V případě infrahisální převodní poruchy byla použita druhá elektroda ke stimulaci z VTPK nebo hrotu PK s biventrikulárním stimulačním systémem u pacientů se sinusovým rytmem. V případě fibrilace síní byl použit dvoudutinový přístroj. U poruchy AV převodu s úzkým komplexem QRS nebyla implantována další elektroda ke stimulaci PK. Sledování nemocných a monitorace stimulačního prahu Hisova svazku bylo provedeno za jeden týden, za jeden měsíc a tři měsíce. Kritéria implantace splnilo 91 ze 182 pacientů, úspěšná stimulace Hisova svazku byla dosažena u 59 pacientů. V průběhu tří měsíců byly stimulační parametry stabilní, došlo k dislokaci dvou elektrod. Po třech měsících došlo k mírnému zlepšení ejekční frakce (EF) LK na hranici statistické významnosti.

Stimulace Hisova svazku může být přímá s dosažením identického tvaru komplexu QRS se spontánním rytmem se současnou latencí mezi stimulem a komplexem QRS, protože impuls je veden na komory převodním systémem. Nebo do-

cháží ke vzniku splynulého stahu s širokým komplexem QRS, který vzniká splynutím aktivace komor cestou převodního systému a současnou anteroseptální aktivací pravé komory.^{23,24}

Trvalá stimulace Hisova svazku je alternativní metodou stimulace PK, která je omezena výběrem nemocných dle převodní poruchy nebo nutností bifokální stimulace PK. Stimulační práh Hisova svazku je vyšší ve srovnání se stimulací z VTPK/SPK a hrotu PK. Zavedení elektrody k trvalé stimulaci Hisova svazku je technicky i časově náročnější.²³ S tím souvisí vyšší skiaskopický čas i ekonomická náročnost výkonu za situace, kdy hemodynamický přínos i riziko komplikací nebylo ověřeno na velkém souboru pacientů. Je otázkou, zda může být alternativou pro nemocné indikované k resynchronizační léčbě, kdy nelze zavést levokomorovou elektrodu cestou koronárního sinu ani epikardiálním přístupem.

Trvalá stimulace výtokového traktu nebo septa pravé komory

Srovnáním apikální stimulace PK s neapikální stimulací se zabývala řada prací, které hodnotily akutní hemodynamický efekt i dlouhodobý výsledek neapikální stimulace PK. V metaanalýze devíti studií srovnávajících stimulaci septa a hrotu PK bylo hodnoceno celkem 217 pacientů.²⁵ Dvě studie uváděly dlouhodobý účinek, u ostatních šlo o akutní hemodynamický efekt. Přehled těchto studií uvádí mírný, ale statisticky významný hemodynamický přínos stimulace septa oproti hrotu PK. Giudici a spol. v souboru 89 pacientů prokázali zlepšení srdečního výdeje při stimulaci z VTPK u pacientů s dysfunkcí LK.²⁶ Většina studií neprokázala zlepšení srdečního výdeje při stimulaci SPK oproti hrotu pravé komory (HPK) u pacientů s normální funkcí LK. Metodologie studií byla rozdílná (echokardiografie, dopplerovské vyšetření, radionuklidové metody, termodiluce, invazivní dP/dt) s velikostí souboru od 11 do 89 pacientů. Verma a spol. provedli u 19 dětí po radiofrekvenční ablaci echokardiografické hodnocení funkce LK při dočasné stimulaci z hrotu, septa a VTPK.²⁷ Prokázali významné zhoršení dyssynchronie LK při stimulaci z hrotu a VTPK oproti septální stimulaci. Dlouhodobé studie srovnávající stimulaci z VTPK/SPK se stimulací z HPK mají rozdílné výsledky v hodnocení funkce LK. Stambler a spol. v randomizované studii u 103 pacientů s EFLK $\leq 40\%$, s permanentní fibrilací síní po radiofrekvenční ablaci AV junkce zkříženě sledovali pacienty vždy po dobu tří měsíců při stimulaci z VTPK a bifokální stimulaci (VTPK + HPK) oproti stimulaci z hrotu PK.²⁸ Neprokázali zlepšení klinických ani hemodynamických parametrů v neapikální stimulaci PK oproti stimulaci z HPK. Victor a spol. srovnávali zkříženě v obdobném souboru (fibrilace síní po radiofrekvenční ablaci AV junkce) u 28 pacientů stimulaci SPK oproti stimulaci z hrotu PK v tříměsíčním sledování.²⁹ Septální stimulace byla spojena s kratším komplexem QRS (145 ± 4 ms vs. 170 ± 4 ms, $p < 0,01$). V souboru s EFLK $\leq 45\%$ došlo po třech měsících k poklesu EFLK na $37 \pm 4\%$ u stimulace z hrotu

PK oproti $42 \pm 5\%$ u septální stimulace ($p < 0,001$). Tse a spol. hodnotili pomocí radionuklidové ventrikulografie po 18 měsících změnu stimulace z hrotu PK na stimulaci z SPK u 12 pacientů s kompletní AV bloádou.³⁰ Změna na septální stimulaci vedla ke zlepšení systolické i diastolické funkce LK i zlepšení funkční kapacity u pacientů, kteří měli dříve dlouhodobě zavedenou stimulaci z hrotu PK. Cano a spol. srovnávali stimulaci z hrotu PK ($n = 46$) a SPK ($n = 47$) u pacientů indikovaných k trvalé stimulaci s normální funkcí LK.³¹ Po 12 měsících prokázali pomocí tkáňové dopplerovské echokardiografie intraventrikulární dyssynchronii LK u 48,1 % pacientů ve skupině se stimulací z hrotu PK oproti 19,4 % pacientů ve skupině stimulované ze SPK ($p = 0,04$). Minimalizaci dyssynchronie LK při stimulaci SPK oproti stimulaci z HPK prokázali i další autoři.^{32,33} Výsledky části studií srovnávajících stimulaci z hrotu PK se stimulací z VTPK/SPK jsou uvedeny v *tabulce 1*. Většina studií prokazuje zlepšené nebo srovnatelné hemodynamické a klinické parametry při stimulaci z VTPK/SPK oproti stimulaci z hrotu PK. Dabrowska-Kugacka a spol. v desetiletém sledování mortality u 122 pacientů indikovaných k trvalé stimulaci s normální EFLK neprokázali významný rozdíl v dlouhodobém přežití mezi nemocnými se stimulací z VTPK a hrotu PK.³⁴ Jednu z mála prací z posledních let, která prokázala zhoršení funkce a dyssynchronie LK při stimulaci SPK oproti stimulaci z hrotu PK uvedli Ng a spol.³⁵ Po dobu 14 měsíců sledovali 34 pacientů (17 SPK/VTPK, 17 HPK) indikovaných k trvalé stimulaci pro AV bloádu s normální funkcí LK. Dlouhodobá septální stimulace PK byla spojena s významně horšími parametry dyssynchronie LK oproti stimulaci apikální. Skiaskopicky a elektrokardiograficky vedená implantace elektrody s aktivní fixací na septum PK vedla k rozdílné pozici elektrod na septu PK. Echokardiograficky bylo dokumentováno, že převážná část elektrod (15 ze 17, 88 %) byla umístěna na rozhraní anteriorního segmentu septa a volné stěny PK nebo na volné stěně PK. Apikální pozice bylo dosaženo ve 100 %.

Optimální pozice stimulační elektrody z anatomického pohledu

Jedním z důvodů rozdílnosti výsledků srovnávacích studií je s největší pravděpodobností heterogenita pozice stimulační elektrody na septu nebo ve VTPK. Oblast VTPK je v literatuře nejasně definovaná oblast VTPK a septa PK, která zahrnuje samotný VTPK, střední septum a přední oblast nad hrotem PK. Anatomicky je VTPK nahoře ohraničen pulmonální chlopní a dole horním okrajem trikuspidálního aparátu, subpulmonální infundibulum nasedá na okraje septomarginální trabekulizace.³⁶ Lieberman a spol. uvádějí pod pojmem VTPK rozsáhlou oblast septa kromě hrotového segmentu.³⁷ V anteroposteriorní projekci představuje dolní hranici linie mezi horním okrajem trikuspidální chlopně k hranici pravé komory. Horním ohraničením je pulmonální chlopeň. Posteroanteriorní hranicí je mezikomorové septum a volná stěna pravé komory. Segment VTPK s přechodem na volnou stěnu PK dělí do čtyř kvadrantů, horní a dolní

Tabulka 1 Srovnání stimulace z hrotu pravé komory se stimulací z výtokového traktu nebo septa pravé komory

Autor	HPK	VTPK/SPK	Sledování	Klinická data	Výsledky
Cowell ⁴³	15	15	Akutní, SV, termodiluce	EFLK < 45 %	+, SPK ↑SV
Blanc ⁵⁰	23	23	Akutní, hemodynamická, PCWP	SS, PCWP > 15 mm Hg	±, není rozdíl mezi HPK × VTPK/SPK, zlepšení při stimulaci LK a BiV
Giudici ²⁶	89	89	Akutní, SV, E	Při přímooimplantaci SV v HPK/VTPK, trvalá elektroda s aktivní fixací ponechána v místě s vyšším SV	+, RVOT ↑SV u 85 osob z 89
Victor ⁵¹	16	16	Zkříženě, 2× 3 měsíce, E	FS po RFA AV junkce, 10 osob EFLK > 45 %, 6 osob EFLK ≤ 45 %, DDDR PM s elektrodou v VTPK a HPK, provedeno v modu VVIR	±, není rozdíl v EFLK, NYHA a zátěžové kapacitě mezi HPK a VTPK
Mera ⁵²	12	12	Zkříženě, 2× 2 měsíce, E	FS po RFA, DDDR se dvěma elektrodami v HPK a SPK, v modu VVIR nejprve HPK	+, EFLK SPK × HPK 51 ± 0,2 % 43 ± 1 %, (p < 0,01)
Tse ⁴⁰	12	12	6 a 18 měsíců, radionuklidy	Kompletní AVB, VTPK skiaskopicky + EKG, DDD s optimalizací AV, Vp > 95 %	+, po 18 měsících: EFLK HPK 47 ± 3 %, VTPK 56 ± 1 % (p < 0,05)
Bourke ¹⁸	10	10	6 a 23 týdnů, radionuklidy	FS po RFA AV junkce, VTPK skiaskopicky, bez EKG	±, není rozdíl mezi HPK × VTPK
Stambler ²⁸	103	103	Zkříženě, 3× 3 měsíce, E	FS po RFA AV junkce, EFLK ≤ 40 %, Vp > 90 %, VTPK skiaskopicky + EKG	±, není rozdíl mezi HPK × VTPK × HPK + VTPK
de Cock ²⁵			7 studií – akutní, 2 studie – dlouhodobé sledování	Metaanalýza devíti studií, celkem 217 osob	VTPK má mírný, ale statisticky významný přínos u osob indikovaných k trvalé stimulaci pro bradyarytmii
Victor ²⁹	28	28	Zkříženě, 2× 3 měsíce, E	FS po RFA AV junkce, 16 osob EFLK > 45 %, 12 osob EFLK ≤ 45 %, SPK skiaskopicky + EKG	+, ve skupině EF LK ≤ 45 % je EFLK SPK × HPK 42 ± 5 % × 37 ± 4 % (p < 0,001)
Inoue ³³	23	23	7 dní, E, TDI, 2 DSTE	SSS, normální funkce LK, SPK skiaskopicky + EKG	+, SPK minimalizuje dyssynchronii LK, zlepšuje torzní pohyb LK
Tse ³⁰	12	12	Upgrade z HPK na SPK, 18 měsíců, radionuklidy	Indikace stimulace kompletní AVB, Vp > 90 %	+, SPK × HPK EFLK 60,4 ± 2,9 % × 55,2 ± 2,6 %, (p = 0,0002), 6-MWT 355 ± 34 m × 308 ± 32 m, (p = 0,015)
Ng ³⁵	17	17	14 měsíců, E	AVB, SPK skiaskopicky + EKG	–, SPK vedla ke zhoršení funkce LK, E kontrola pozice elektrod u SPK: dvě osoby – střední septum, 12 osob – přechod horního septa a volné stěny, tři osoby – volná stěna
Flevari ⁵³	16	15	12 měsíců, E	AVB, SPK skiaskopicky + EKG + E	+, SPK × HPK – EFLK: 52 ± 3,3; ↑59 ± 3,0 % × 47 ± 3,3; ↓43 ± 3,1 %
Takemoto ³²	15	40	48 měsíců, E, TDI	AVB, SSS, EFLK > 40 %, QRS < 120 ms, SPK skiaskopicky + EKG	+, SPK minimalizuje dyssynchronii LK
Dabrowska-Kugacka ³⁴	66	65	10 let, mortalita	EFLK > 40 %, VDD, DDD, VVI, VTPK skiaskopicky	±, celková mortalita HPK × VTPK: 31 × 24 úmrtí (p = 0,89), kardiovaskulární úmrtí HPK × VTPK: 10 × 12 (p = 0,93)
Cano ³¹	46	47	12 měsíců, E, TDI	AVB, SSS, EFLK > 50 %, SPK skiaskopicky + EKG	+, SPK minimalizuje dyssynchronii LK

AP – anteroposteriorní projekce, AVB – atrioventrikulární blokáda, BiV – biventrikulární, E – echokardiografie, FS – fibrilace síní, HPK – hrot pravé komory, LAO – levá přední šikmá projekce, PCWP – plicní kapilární tlak v zaklínění, RFA – radiofrekvenční ablace, SPK – septum pravé komory, SS – srdeční selhání, SSS – sick sinus syndrom, SV – srdeční výdej, TDI – tkáňová dopplerovská echokardiografie, VTPK – výtokový trakt pravé komory

pro septum a volnou stěnu PK. Dle Monda infundibulární část VTPK, subpulmonální část horního kvadrantu septa, která odpovídá anatomicky conus arteriosus, není elektrofyziologicky vhodná k zavedení stimulační elektrody.^{38,39} Pod úrovní crista supraventricularis leží dolní kvadrant septa, které je tvořeno septoparietální trabekulizací. Střední septum odpovídá horní části dolního kvadrantu septa, resp. přechodu dolního a horního kvadrantu septa tvořeného septoparietální trabekulizací.

Pacemapping septa a výtokového traktu pravé komory

Septální oblast VTPK nebo střední septum PK jsou segmenty, kde začíná depolarizace komor, a tím je podporována možnost, že stimulací v této zóně lze dosáhnout co možná nejfyziologičtější depolarizace a kontrakce obou komor. Naopak volná stěna PK je oblastí, která je depolarizována co nejpozději. V řadě studií, které srovnávají stimulaci SPK

nebo VTPK s apikální stimulací nelze vyloučit současné zařazení nemocných se stimulací volné stěny PK, což zhoršuje výsledky hemodynamického účinku stimulace SPK/VTPK. Stimulace v oblasti VTPK a SPK vede k zúžení komplexu QRS a jeho charakteristickému tvaru.^{28,29,40,41} Hemodynamický přínos stimulace z VTPK/SPK oproti HPK prokázaly především práce, které specifikovaly pozici elektrody ve VTPK skiaskopicky i pomocí EKG.^{29,31,40,42,43} Potvrzují to i rozdílné výsledky studií, které nespecifikují optimální pozici pomocí EKG, resp. nepoužívají optimální svody k určení septální pozice. Optimalizace EKG vychází z hodnocení délky trvání i morfologie komplexu QRS. Tvar stimulovaného komplexu QRS je dle Liebermana pro horní kvadrant septa negativní ve svodu I a pozitivní ve svodu aVF, pro horní kvadrant volné stěny PK pozitivní ve svodu I a aVF (inferiorní septum I negativní, aVF pozitivní/negativní, inferiorní volná stěna I pozitivní, aVF pozitivní/negativní). Z elektrofyziologického pohledu je „pacemapping“ pro septum PK charakterizován ve svodu II vyšší amplitudou vlny R a významně užším komplexem QRS oproti volné stěně PK. Morfologie vlny R na volné stěně má charakteristický zálom, který nebývá při stimulaci septa. Přechodová zóna v prekordiálních svodech bývá na volné stěně posunuta doleva.⁴¹ Dle McGavigana a spol. byla septální stimulace spojena s kratším komplexem QRS (134 ms vs. 143 ms, $p < 0,02$), negativní komplex QRS ve svodu I měl 90% pozitivní prediktivní hodnotu, stimulace volné stěny měla na pozitivním QRS zálomy ve svodu II a III ($p < 0,01$).⁴⁴ Přestože tyto práce uvádějí typickou morfologii QRS komplexu pro stimulaci septa PK, je třeba uvést recentní práci, která tato data nepotvrzuje. Buri a spol. provedli u 31 pacientů po radiofrekvenční ablaci s normální šíří komplexu QRS anatomickou rekonstrukci PK použitím systému EnSite NavX k validaci místa stimulace s 12svodovým povrchovým EKG.⁴⁵ Provedli pacemapping: 1) parahisálně (asi 1 cm směrem do PK od záznamu Hisova svazku); 2) midseptálně (ve středu septa v levé šikmé přední projekci, asi v polovině segmentu spojujícího linii Hisova svazku a hrotu PK); 3) na anteriorní volné stěně PK (těsně u anteroseptálního sulcu – na přechodu horního septa a volné stěny PK). Neprokázali žádné EKG kritérium k přesnému určení středního septa a k jeho rozlišení od stimulace předního segmentu volné stěny PK. Nepotvrdili všeobecně používané kritérium negativního komplexu QRS v končetinovém bipolárním svodu I k určení septální stimulace. Toto kritérium by se dle Buriho a spol. nemělo používat. Pouze trvání komplexu QRS při parahisální stimulaci bylo signifikantně kratší než při stimulaci z středního septa a volné stěny PK. U pacientů s dyssynchronií LK a rozšířeným komplexem QRS nelze hodnotit pozici na septu dle morfologie komplexu QRS. Jediným orientačním vodítkem zůstává délka trvání stimulovaného komplexu QRS.

Technika zavedení elektrody na septum pravé komory

K zavedení elektrody na střední septum nebo do VTPK je vhodné použití tří skiaskopických projekcí. Jako optimální jsou

doporučovány anteroposteriorní, levá a pravá přední šikmá projekce ve 40°, v anatomicky méně přehledných pozicích je jako čtvrtá projekce doporučována 90° levá laterální (LL) projekce.^{38,46} Technika zavedení elektrody s aktivní fixací na septum, resp. do VTPK využívá dvou metod. Většina autorů používá k zavedení tvarovaný vodič-stylet, pomocí něhož je elektroda rotací a angulací umístěna do optimální pozice. Další možností je použití tvarovaného zaváděče (Medtronic), jímž se zavádí elektroda s aktivní fixací do oblasti septa. Při tomto postupu lze rovněž použít vnitřní tvarovaný stylet. Zásadní podmínkou při zavádění elektrody je nejprve zavedení do arteria pulmonalis a následným stažením a rotací elektrody posteriorně optimalizovat umístění v septoparietální oblasti na přechodu horního a dolního septa, resp. na přechodu středního septa a horního septa při dělení septa do tří segmentů.³⁵ Literárně jsou uváděny různé způsoby tvarování styletu elektrody. Dle vlastních zkušeností je někdy nutné použít k opakovanému umístění atypicky tvarovaný stylet, který odpovídá individuální anatomii septální oblasti VTPK. Nezávisle na literárně uváděném způsobu zavádění elektrody na septum PK je třeba tento postup individuálně přizpůsobit anatomickým poměrům, které jsou ovlivněny trikuspidální regurgitací, plicní hypertenzí, remodelací PK, i vlastním intrakardiálním stimulačním parametrem.^{37-39,46,47} Mond popisuje výhody komerčně dodávaného tvarovaného styletu (Model 4140, 4150, SJM).³⁹ Tvar styletu se nemění, má „flexibilní paměť“ během zavádění, lze jej hladce zavést do elektrody, k dispozici jsou křivky dvou velikostí i tuhosti styletu. Mond uvádí asi 600 případů použití tohoto systému bez jediné dislokace. Další metodou je použití pohyblivého zaváděcího katetru (Model 10600 Select Site a elektrody 3830 SelectSecure, Medtronic Inc., Minneapolis, USA), jímž se zavádí elektroda s aktivní fixací. Katetr je pohyblivý, ale bez distální angulace a dle Monda je úspěšnost zavedení na septum PK pouze 52%. Firma Medtronic má nově k dispozici zaváděcí nepohyblivý katetr, ale s distální angulací (Model C315). Úspěšnost zavedení elektrody s aktivní fixací na střední septum PK stále zůstává zásadní otázkou úspěšné septální stimulace PK. McGavigan a spol. hodnotili skiaskopicky pozici komorové elektrody u 150 pacientů po provedené implantaci kardiostimulátoru, kdy implantující lékař úspěšně zavedl komorovou elektrodu s aktivní fixací do VTPK.⁴⁴ Skiaskopie byla provedena v anteroposteriorní, levé a pravé přední šikmé projekci, u 56 pacientů také v levé laterální projekci, současně byla zaznamenána stimulovaná EKG křivka. Celkem 18 elektrod bylo umístěno pod VTPK, 81 (54 %) v septální pozici a 51 na volné stěně PK. Ng a spol. prokázali u 34 pacientů, že dlouhodobá septální stimulace PK je spojena s významně horšími parametry dyssynchronie LK oproti stimulaci apikální.³⁵ Echokardiograficky bylo dokumentováno, že převážná část elektrod v souboru se septální stimulací (15 ze 17; 88 %) byla umístěna na rozhraní předního segmentu a volné stěny PK nebo na volné stěně PK.

Tabulka 2 uvádí údaje ze studií srovnávajících stimulační parametry a komplikace u stimulace VTPK/SPK oproti stimulaci z hrotu PK. Tyto studie neprokázaly významný rozdíl ve stimulačních parametrech nebo riziku komplikací. Teh a spol. retrospektivně analyzovali možnost rizika poškození

Tabulka 2 Srovnání stimulace z hrotu pravé komory se stimulací z výtokového traktu nebo septa pravé komory – stimulační parametry

Autor	HPK	VTPK/SPK	Sledování	Klinická data	Výsledky
Burri ⁵⁴	205	157	24 měsíců, SPK skiaskopicky, elektroda s aktivní fixací Medtronic 5076	AVB, SSS, FS, VVI/DDD	Repozice elektrod: SPK 2,5 %, HPK 3,9 % (p = 0,56), stimulační parametry: srovnatelné
Vlay ⁴⁶	72	388 z 460	9 let, VTPK skiaskopicky + EKG, elektroda s aktivní fixací Medtronic 4068, 5068, 5076	SSS, AVB, u 40 osob SS	Repozice 1/460, úspěšnost zavedení VTPK v 2. periodě 4,5 let byla 92 %, stimulační parametry pro VTPK a HPK srovnatelné
Medj ⁵⁵		100	12 měsíců, skiaskopicky + EKG, 61 Tendril 1488T + 1688T, 37 Medtronic 5076, 1 + 1 Guidant, Biotronik	DDD, VVI	VTPK 27 n, SPK 73 osob, nedošlo ke vzestupu stimulačního prahu nebo neadekvátnímu <u>sensingu</u>
Rosso ⁵⁶		100	Skiaskopicky pouze v AP, S tvar styletu dle Monda, s následnou kontrolou v AP a LAO 40 °	50 Tendril 1688T + 1888T SJM, 30 Medtronic 5076, 20 Guidant 4137	VTPK (34 osob), midseptum (56 osob), stimulační parametry srovnatelné, lze použít zavedení pouze v AP projekci

AP – anteroposteriorní projekce, AVB – atrioventrikulární blokáda, FS – fibrilace síní, HPK – hrot pravé komory, SPK – septum pravé komory, SS – srdeční selhání, SSS – sick sinus syndrom, VTPK – výtokový trakt pravé komory

ramus interventricularis anterior (RIA) u nemocných se zavedenou stimulační elektrodou s aktivní fixací do oblasti VTPK.⁴⁸ Rizikovým místem je přechod horního septa a přední, resp. volné stěny PK, kde prochází RIA. Nicméně při běžném zavedení by nemělo dojít k poškození RIA, protože helix aktivní fixace dosahuje asi 1,6 mm. V souvislosti s aktivní fixací elektrody ve VTPK/SPK nebyla literárně popsána iatrogenní ischemie myokardu, přestože komplikace typu perforace stěny PK jsou u trvalé stimulace popisovány.

Diskuse

Negativní hemodynamický a klinický efekt trvalé stimulace hrotu PK byl opakovaně prokázán. Dle literárních údajů není otázkou, zda je septální stimulace PK výhodnější oproti stimulaci apikální, ale jak dosáhnout optimální stimulační pozice na septu PK. Kontroverzní výsledky některých srovnávacích studií souvisejí především se zařazením pacientů, kteří nejsou stimulováni z optimálního místa na septu PK. Dle McGavigana a spol. byla pozice na středním septu dosažena v 54 % případů při skiaskopické kontrole po výkonu, v práci Ng a spol. pouze u 12 % pacientů s echokardiografickou kontrolou umístění elektrody.^{35,44} Z anatomicko-elektrofyzilogického hlediska je optimální stimulační septální pozicí místo septoparietální trabekulizace v středním septu, resp. na přechodu středního septa směrem k parahisální oblasti s dosažením co možná nejkratšího stimulovaného komplexu QRS. Nevhodnou stimulační pozicí je volná stěna PK a subpulmonální oblast VTPK. Bohužel, téměř stoprocentní jistotu zavedení jako u apikální pozice nám nezajistí použití několika skiaskopických projekcí včetně EKG optimalizace. Limitací pro studie zaměřené na morfologii a délku trvání komplexu QRS při stimulaci středního septa je jeho relativně rozsáhlá oblast, což vede k heterogenitě pozice stimulační elektrody. Morfologie stimulovaného komplexu QRS u pacientů s dyssynchronií LK s širokým komplexem QRS neumožní jednoznačné rozlišení stimulační pozice na středním septu a volné stěně PK. Kaye a spol. uvádějí metodiku tří probíhajících prospektivních randomizovaných multicentrických studií (Optimize RV, Protect Pace, RASP – Right Ventricular

Apical Versus Septal Pacing Trial) srovnávajících stimulaci z VTPK/SPK oproti apikální stimulaci PK.⁴⁹ Ve studiích má být sledováno po dobu 24–36 měsíců celkem 800 pacientů. Ke stimulaci VTPK/SPK je použito „mid-septum“ ve studii Optimize RV, „high-septum“ ve studii Protect Pace a „inflow septum“ ve studii RASP. Současně primárním výsledným ukazatelem studií je změna EFLK o 5 %, která nemusí být klinicky významná. Dvě ze studií používají k umístění elektrody s aktivní fixací pohyblivý zavaděč, tedy rozdílnou techniku zavedení ve srovnání se standardním postupem zavádění pomocí tvarovaného vodiče. Interpretace nebo metaanalýza těchto údajů bude velmi těžká a jen dokresluje současný problém v hledání optimální stimulační pozice PK. Otázkou zůstává širší použití echokardiografie – transthorakální, jícnové i intrakardiální – v optimalizaci polohy elektrody na septu PK. Echokardiografie se používá k hodnocení řady funkčních parametrů, avšak zcela výjimečně k určení polohy elektrody na SPK. Pokud se používá během operačního výkonu, tak především k zavedení levokomorové elektrody při biventrikulární stimulaci.

Závěr

Trvalá stimulace septa PK je hemodynamicky výhodnější oproti apikální stimulaci. Stimulační parametry i riziko komplikací jsou srovnatelné s apikální stimulací. Probíhající velké multicentrické studie mohou dále přispět k rozšíření septální stimulace. Jednoznačné zavedení septální stimulace PK limituje náročnost v dosažení optimální stimulační pozice na septu PK, resp. vyloučení stimulace na volné stěně PK a vysoko ve VTPK. Současné použití echokardiografie může zlepšit úspěšnost zavedení optimální stimulační pozice na septu PK. Podmínkou zůstává provedení výkonu zkušeným kardiologem, nejlépe s erudiicí v elektrofyzilogii i echokardiografii.

Literatura

1. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *New Eng J Med* 1959;5:943–948.
2. Barin ES, Jones SM, Ward DE, et al. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:3–6.

3. Rosenquist M, Isaaz K, Botvinick EH, et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol* 1991;67:148–156.
4. Heyndrickx GR, Paulus WJ. Effect of asynchrony on left ventricular relaxation. *Circulation* 1990; 81(suppl. III):41–47.
5. Prinzen FW, Peschar M. Relation between the pacing induced sequence of activation and left ventricular pump function in animals. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25(Pt. I):484–498.
6. Leclercq C, Gras D, Helloco AL, et al. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. *Am Heart J* 1995;129:1133–1141.
7. Rosenquist M, Bergfeldt L, Haga Y, et al. The affect of ventricular activation sequence on cardiac performance during pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:1279–1286.
8. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet* 1994;344:1523–1528.
9. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PEB, et al. Long-term follow-up of patients from randomised trial of ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210–1216.
10. Van Oosterhout MF, Prinzen FW, Arts T, et al. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation* 1998;98:588–595.
11. Tse H, Lau C. Long term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:744–749.
12. Sweeney MO, Helikamp AS, Ellenbogen KA. 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.
13. 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;288:3115–3123.
14. Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, et al. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1883–1888.
15. Schmidt M, Rittger H, Marschang H, et al. Left ventricular dyssynchrony from right ventricular pacing depends on intraventricular conduction pattern in intrinsic rhythm. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:776.
16. Lee MA, Dae MW, Langberg JJ, et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:225–232.
17. Nielsen JC, Bottcher M, Nielsen TT, et al. Regional myocardial blood flow in patients with sick sinus syndrome randomized to long-term single chamber atrial or dual chamber pacing – effect of pacing mode and rate. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1453–1461.
18. Bourke JP, Hawkins T, Keavey P, et al. Evaluation of ventricular function during permanent pacing from either right ventricular apex or outflow tract following AV-junctional ablation for atrial fibrillation. *Europace* 2002;4:219–228.
19. Zanon F, Bacchiaga E, Rampin L, et al. Direct His bundle pacing preserves coronary perfusion compared with right ventricular apical pacing: a prospective, cross-over mid-term study. *Europace* 2008;10:580–587.
20. Mabo P, Scherlag BJ, Munsif A, et al. A technique for stable His-bundle recording and pacing: Electrophysiological and hemodynamic correlates. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:1894–1901.
21. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, et al. Permanent, direct His-bundle pacing, a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000;101:869–877.
22. Deshmukh PM, Romanyshyn M. Direct His-bundle pacing: present and future. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:862–870.
23. Barba-Pichardo R, Morilla-Vasquez P, Fernández-Gómez JM, et al. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. *Europace* 2010;12:527–533.
24. Cantu F, de Filippo P, Cardano P, et al. Validation of criteria for selective his bundle and para-hisian permanent pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1326–1333.
25. de Cock CC, Giudici MC, Twisk JW. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing: A quantitative review. *Europace* 2003;5:275–278.
26. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DAL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1997;79:209–212.
27. Verma AJ, Lemler MS, Zeltser I, et al. Relation of right ventricular pacing site to left ventricular mechanical synchrony. *Am J Cardiol* 2010;106:806–809.
28. Stambler BS, Ellenbogen KA, Zhang X, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1180–1186.
29. Victor F, Mabo P, Mansour H, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: Short-term results. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:238–242.
30. Tse HF, Wong KK, Siu ChW, et al. Upgrading pacemaker patients with right ventricular apical pacing to right ventricular septal pacing improves left ventricular performance and functional capacity. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:901–905.
31. Cano O, Osca J, Sancho-Tello MJ, et al. Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing. *Am J Cardiol* 2010;105:1426–1432.
32. Takemoto Y, Hasebe H, Osaka T, et al. Right ventricular septal pacing preserves long-term left ventricular function via minimizing pacing-induced left ventricular dyssynchrony in patients with normal baseline QRS duration. *Circ J* 2009;73:1829–1835.
33. Inoue K, Okayama H, Nishimura K, et al. Right ventricular pacing from the septum avoids the acute exacerbation in left ventricular dyssynchrony and torsional behavior seen with pacing from the apex. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:195–200.
34. Dabrowska-Kugacka A, Lewicka-Nowak E, Tybura S, et al. Survival analysis in patients with preserved left ventricular function and standard indications for permanent cardiac pacing randomized to right ventricular apical or septal outflow tract pacing. *Circ J* 2009;73:1812–1819.
35. Ng ACT, Allman Ch, Vidiac J, et al. Long-term impact of right ventricular septal versus apical pacing on left ventricular synchrony and function in patients with second- or third-degree heart block. *Am J Cardiol* 2009;103:1096–1101.
36. Anderson RH, Razavi R, Taylor M. Cardiac anatomy revisited. *J Anat* 2004;205: 150–177.
37. Lieberman R, Grenz D, Mond HG, et al. Selective site pacing: Defining and reaching the selected site. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:883–886.
38. Mond HG, Hillock RJ, Stevenson IH, et al. The right ventricular outflow tract: the road to septal pacing. *PACE* 2007;30:482–491.
39. Mond HG. The road to right ventricular septal pacing: Techniques and Tools. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:888–898.
40. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing. The effect sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1451–1458.
41. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, et al. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1–7.
42. Schwaab B, Frohlig 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.
43. Cowell R, Morris-Thurgood J, Ilsley C, et al. Septal short atrioventricular delay pacing: Additional hemodynamic improvements in heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17(Pt. II):1980–1983.
44. McGavigan AD, Roberts-Thomson KC, Hillock RJ, et al. Right ventricular outflow tract pacing: Radiographic and electrocardiographic correlates of lead position. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1063–1068.
45. Buri H, Park Ch, Zimmermann M, et al. Utility of the surface electrocardiogram for confirming right ventricular septal pacing: validation using electroanatomical mapping. *Europace* 2011;13:82–86.
46. Vlay SC. Right ventricular outflow tract pacing: Practical and beneficial. A 9-year experience of 460 consecutive implants. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1055–1062.
47. Hillock RJ, Stevenson IH, Mond HG. The right ventricular outflow tract: A comparative study of septal, anterior wall, and free wall pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:942–947.
48. Teh AW, Medi C, Rosso R. Pacing from the right ventricular septum: Is there a danger to the coronary arteries? *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:894–897.
49. Kaye G, Stambler BS, Yee R. Search of optimal right ventricular pacing site: Design and implementation of three randomized multicenter clinical trials. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:426–433.
50. 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.
51. Victor F, Leclercq C, Mabo P, et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:311–316.
52. Mera F, DeLurgio DB, Patterson RE, et al. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after his-bundle ablation for refractory atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;2:1234–1239.
53. Flevary P, Leftheriotis D, Fountoulaki K, et al. Long-term nonoutflow septal versus apical right ventricular pacing: Relation to left ventricular dyssynchrony. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:354–362.
54. Burri H, Sunthorn H, Dorsaz PA, Thresholds and complications with right ventricular septal pacing compared to apical pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:575–578.
55. Medi C, Mond HG, et al. Right ventricular outflow tract septal pacing: Long-term follow-up of ventricular lead performance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:172–176.
56. Rosso R, Teh AW, Medi C, et al. Right ventricular septal pacing: The success of stylet-driven active – fixation leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:49–53.

Došlo do redakce 23. 5. 2011

Prijato 23. 5. 2011