

Uticaj antibradikardne pejsmejker stimulacije na razvoj srčane slabosti

Vladimir Mitov¹, Aleksandar Jolić¹, Dragana Adamović¹, Milan Nikolić¹, Marko Dimitrijević¹, Zoran Perišić², Tomislav Kostić², Milan A Nedeljković³

¹Odeljenje kardiologije, Medicinski centar Zaječar, ²Odeljenje invazivne dijagnostike, Univerzitetska bolnica Niš,

³Klinika za kardiologiju, Klinički centar Srbije; Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Sažetak

Bolesti sprovodnog sistema srca koje se karakterišu usporenom srčanom frekvencom, neophodno je lečiti arteficialnom pejsmejker stimulacijom iz desne komore i iz desne pretkomore. Međutim, postavlja se pitanje da li arteficialnom stimulacijom iz vrha desne komore ili iz izlaznog trakta desne komore možemo nepovoljno uticati na miokardnu funkciju, posebno na funkciju leve komore. Procenjujući nepovoljni uticaj permanentne antibradikardne stimulacije na funkciju leve komore, analizirani su širina QRS kompleksa i položaj komorske elektrode u pejsmejker stimulaciji. Pejsmejker stimulacija predstavlja terapijsku neminovnost kod bolesti i stanja koja se karakterišu nedovoljnom srčanom frekvencom i hronotropnom inkopetencijom. Pejsmejker stimulacija iz vrha desne komore daje šire QRS komplekse, intra ventrikularnu, interventrikularnu asinhroniju i veći rizik od razvoja srčane slabosti. Implantacija elektrode u izlazni trakt desne komore predstavlja jednostavno i dobro ili barem ne gore terapijsko rešenje u prevenciji razvoja srčane slabosti, posebno kod pacijenata sa sniženom sistolnom funkcijom leve komore.

Ključne reči RVA, RVOT, pejsmejker stimulacija, srčana slabost

Uvod

Bolesti sprovodnog sistema srca koje se karakterišu usporenom srčanom frekvencom, neophodno je lečiti arteficialnom pejsmejker stimulacijom iz desne komore (VVIR pejsmejker mod) i iz desne pretkomore (DDDR mod). Danas se u svetu prosečno implantira 1000 pejsmejker na milion stanovnika, u Srbiji oko 400 na milion stanovnika, ili preko 3000 implantacija godišnje^{1,2,3}. Međutim, postavlja se pitanje da li arteficialnom stimulacijom iz vrha desne komore (Right Ventricular Apex-RVA) ili iz izlaznog trakta desne komore (Right Ventricular Outflow Tract-RVOT) možemo nepovoljno uticati na miokardnu funkciju, posebno na funkciju leve komore.

Pejsmejker stimulacija iz vrha desne komore

Prve elektrode pejsmejker su postavljane epikardnom fiksacijom i podrazumevale su torakotomiju. Novi pristup, endovenskim plasiranjem elektrode i endokardnom stimulacijom miokarda, prvi je uveo Furman 1959. godine⁴. Od tada, endokardna stimulacija miokarda, komorskom elektrodom iz vrha desne komore postala je standardno mesto stimulacije, zbog jednostavnosti pri implantaciji, lake anatomske orijentacije na rendgenskopiji i stabilnog položaja elektrode. Ektopično stvoren talas depolarizacije, širi se sa mesta stimulacije (kontakt elektrode sa miokardom) kroz miokard, van sprovodnog

systema srca, pa se na EKG-u prezentuje u vidu proširenih QRS kompleksa, morfologije bloka leve grane (BLG), koji su najmanje dvostruko širi od normalno sprovedenog impulsa⁵. Uočeno je da su prošireni QRS kompleksi udruženi sa simptomima i znakovima srčane slabosti.

Pejsmejker stimulacija iz izlaznog trakta desne komore

RVOT predstavlja trapezoidni prostor između trikuspidalne i plućne valvule, ograničen slobodnim zidom desne komore, napred, a gornjim delom interventrikularnog septuma, pozadi⁶. Na rendgenskopiji razlikuju se 4 segmenta izlaznog trakta desne komore: visoki (infundibularni) i niski septum, visoki (infundibularni) i niski deo slobodnog zida. U letaraturi se često pod RVOT-om podrazumeva pravi izlazni trakt sa opisanim delovima, ali i srednje partije septuma, a nekada i regija oko vrha. Upravo ova konfuznost dovela je do novog termina, pejsmejker stimulacija van vrha desne komore⁷.

Uticao pejsmejker stimulacije iz vrha desne komore na abnormalnu kontraktilnost leve komore

Dovodi do poremećaja kontraktilnosti unutar leve komore, posebno između septuma i lateralnog zida^{8,9}. Mišićna vlakna septuma se još u fazi izovolumetrijske kontrakcije

prevremeno kontrahuju i brzo skrate, do 10% svoje dužine, dok su mišićna vlakana ostalih zidova komore, još uvek relaksirana. Ovo rapidno, prevremeno skraćivanje mišićnih vlakana septuma praćeno je i dodatnim, sistolnim rastezanjem lateralnog zida. Rastezanje mišićnih vlakana lateralnog zida leve komore, do 15% u ranoj fazi sistole, dovodi do zakasnele kontrakcije ovog dela miokarda, za razliku od prevremeno kontrahovanog septuma. Ova diskordiniranost u kontrakciji između rano aktiviranog septuma i kasno aktiviranog lateralnog zida, vodi do nižeg minutnog volumena i smanjenja efikasnosti miokarda kao pumpe. Ehokardiografskim pregledom abnormalna kontrakcija u pejsmejker stimulaciji iz vrha desne komore, registruje se kao paradoksalni pokret septuma. U stvari, taj pokret septuma nije pravi paradoksalni pokret, već je posledica dejstva različitih sila. Pokret septuma izazvan je asinhronijom između desne i leve komore i presistolnim skraćanjem mišićnih vlakana septuma⁶.

Uticaj pejsmejker stimulacije iz vrha desne komore na električni i strukturni remodeling leve komore

Asinhrona električna aktivnost dovodi do akutnih mehaničkih promena, a potom do hroničnih funkcionalnih i strukturnih promena miokarda. Adaptacija miokarda na komorsku stimulaciju je „memorijski efekat miokarda“. Costard-Jackle i Franz¹⁰ demonstrirali su da dolazi do promena u repolarizaciji koje se razlikuju u udaljenim regionima i regionima oko mesta pejsmejker stimulacije. Repolarizacione anomalije koje su u vezi sa kratkotrajnim memorijskim efektom imaju i mehaničke posledice. Neposredno nakon prekida komorske pejsmejker stimulacije, dolazi do poremećaja relaksacije, i pogoršanja sistolne funkcije, koja može trajati od narednih 2h, do nedelju dana. Nakon 3 nedelja pejsmejker stimulacije dugotrajni memorijski efekat miokarda izaziva strukturne promene miokarda. Nakon zaustavljanja komorske pejsmejker stimulacije koja je trajala nedelju dana, potrebno je 1^{1/2} dan da se ejekciona frakcija vrati na vrednosti pre stimulacije⁶. Komorska pejsmejker stimulacija koja je trajanja preko mesec dana, pored memorijskog efekta, daje i strukturne promene, kao što su dilatacija komore i asimetrična hipertrofija. Kao dodatni uzrok redukcije pumpne funkcije za vreme asinhronne aktivacije je i mitralna insuficijencija. Mitralna insuficijencija za vreme pejsmejker stimulacije iz vrha desne komore posledica je asinhronije papilarnog mišića. Mitralna insuficijencija direktno smanjuje pumpnu funkciju leve komore redukcijom volumena i indirektno, redukcijom šupljine leve komore, koja je posledica hipertrofije¹¹.

Diskusija

Uticaj pejsmejker stimulacije na funkciju leve komore

Procenjujući mogući nepovoljni uticaj permanentne antibradikardne stimulacije na funkciju leve komore, analizirani su širina QRS kompleksa i položaj komorske elektrode u pejsmejker stimulaciji.

Širina QRS kompleksa u pejsmejker stimulaciji

U PREDICT-HF studiji 3 godine je praćen uticaj širine QRS kompleksa na pojavu srčane slabosti, kod pacijenata sa pejsmejker stimulacijom iz vrha desne komore, bez predhodne srčane slabosti i sa normalnom širinom QRS pre implantacije pejsmejker. Našli su da u grupi sa QRS do 160 ms u pejsmejker stimulaciji, 9,4% pacijenata je imalo srčanu slabost, u grupi sa QRS 160-190 ms povećava se broj pacijenata sa srčanom insuficijencijom na 27,8%, dok je u grupi sa QRS >190 ms bilo 56,8% pacijenata sa srčanom insuficijencijom. Autori ove studije nalaze da je širina QRS preko 165 ms u pejsmejker stimulaciji, granica iznad koje se povećava rizik za razvoj srčane slabosti¹². I u drugim preglednim i originalnim radovima, koji su analizirali razliku u pejsmejker stimulaciji iz vrha desne komore i sa alternativnih pozicija, zaključuju da je vodeći razlog nastanka srčane slabosti produženje trajanja QRS kompleksa, i predlažu korišćenje alternativnih mesta iz izlaznog trakta desne komore, ili implantaciju CRT radi prevencije srčane slabosti^{13,14,15-19}. Zajedničko kod svih autora je da izmerena širina QRS kompleksa u RVOT pejsmejker stimulaciji (u bilo kom delu) uvek je manja u odnosu na stimulaciju iz RVA²⁰.

Bolji RVOT vs RVA

Permanentna pejsmejker stimulacija iz vrha desne komore je bila snažan prediktor za smanjenje sistolne funkcije leve komore²¹⁻²², kao i za pojavu srčane insuficijencije^{23,24,25,26}. U preglednim člancima gde su zbirno analizirani objavljeni rezultati pojedinačnih studija, na ukupno 3000 pacijenata, svi autori su našli prednost RVOT u odnosu na RVA pejsmejker stimulaciju. Rezultati ovih studija, potvrđuju važnost mesta pejsmejker stimulacije, u desnoj komori, na dugoročno očuvanje funkcije leve komore i od pomoći su da se razjasni koje je optimalno mesto stimulacije iz desne komore. Weizong i saradnici analizirali su podatke iz 20 randomizovanih studija, na 1114 pacijenata. Zaključili su da RVOT pacijenti imaju bolji efekat na funkciju leve komore, u smislu manje interventrikularne asinhronije, poboljšanja vrednosti EF i smanjenja endsistolnog volumena leve komore²⁴. Do istih saznanja o uticaju RVOT na funkciju leve komore došli su i drugi autori^{27,28,29}.

Ako se pejsmejker implantira pacijentima sa normalnom funkcijom leve komore, bez srčane slabosti, povoljniji je uticaj na funkciju leve komore, kod stimulacije iz izlaznog trakta desne komore, u odnosu na stimulaciju iz vrha desne komore^{30,31-33}. QRS kompleksi biće užeg trajanja, izazvaće manju disinhroniju leve komore, imaće povoljniji efekat na očuvanje ejekcione frakcije^{18,34-39}.

Ventrikularnu disinhronizaciju izazvanu stimulacijom iz vrha desne komore, lošije podnose pacijenti sa već postojećom srčanom insuficijencijom, pre implantacije. Treba smanjivati vreme komorske pejsmejker stimulacije iz vrha desne komore, kod pacijenata sa lošom funkcijom leve komore i verifikovanom mehaničkom asinhronijom leve komore⁴⁰. Modi i saradnici smatraju da pacijentima sa srednje teškom i teškom disfunkcijom i

indikacijom za antibradikardni pejsmejker, a u odsustvu indikacija za CRT, treba implantirati komorsku elektrodu u RVOT⁴¹. Dosadašnje 20-godišnje iskustvo na osnovu rezultata randomizovanih multicentričnih studija pokazuje jasnu korist od pejsmejker stimulacije sa alternativnih mesta, kod pacijenata sa sniženom EF, dok je bez koristi kod pacijenata sa očuvanom EF leve komore⁴²⁻⁴⁴.

Nema razlike RVOT vs RVA

Kod pacijenata koji su na početku studije imali očuvanu EF nije bilo razlike između stimulacije iz septuma ili vrha desne komore^{17,45}. Gong sa saradnicima, nakon 12-mesečnog praćenja 96 pacijenata, sa normalnom funkcijom leve komore, ehokardiografski nije našao razliku u funkciji leve komore, kod pejsmejker stimulacije iz izlaznog trakta i vrha desne komore⁴⁶. Još uvek nemamo jasno dokazanu kliničku korist od alternativnih mesta stimulacije iz desne komore. Svakako RVOT u odnosu na RVA sigurno nije gori, i neki autori zastupaju ideju da se svim pacijentima pozicionira elektroda u RVOT, to su obično nove generacije pejsmejker implantera⁴⁷⁻⁴⁸.

U ROVA studiji, kod 103 pacijenata sa srčanom insuficijencijom NYHA II i III, EF manjom od 40% i permenentnom atrijalnom fibrilacijom, nije nađena razlika u kvalitetu života ili kliničkim komplikacijama⁴⁹. Iznenađujuće je da razlike u pejsmejker stimulaciji iz vrha ili septuma desne komore na sistolnu funkciju leve komore, nije bilo ni kod pacijenata sa CRT⁵⁰⁻⁵³. U REVERSE studiji kod pacijenata sa CRT, položaj ektrode u desnoj komori nije bio od značaja, na praćene ehokardiografske parametre, funkcionalni status, ili broj komplikacija⁵⁴. U PACE studiji⁵⁵ i drugi autori, daju prednost pejsmejker stimulaciji iz leve komore, u odnosu na bilo koji deo desne komore, kod odraslih^{6,56-58}, kao i kod dece⁵⁹⁻⁶⁰.

Ukupno je bilo 25 studija sa pacijentima sa antibradikardnim pejsmejkerom i očuvanomsistolnom funkcijom leve komore i 11 studija kod pacijenata sa sniženom EF i antibradikardnim pejsmejkerom ili CRT-om. Zbirno gledano, u 16 (44%) radova nije bilo razlike između RVOT i RVA, a u 20 (56%) radova nađena je prednost RVOT stimulacije²⁰.

Zaključci

Pejsmejker stimulacija predstavlja terapijsku neminovnost kod bolesti i stanja koja se karakterišu nedovoljnom srčanom frekvencom i hronotropnom inkopetencijom. Pejsmejker stimulacija iz vrha desne komore daje šire QRS komplekse, intra ventrikularnu, interventrikularnu asinhroniju i veći rizik od razvoja srčane slabosti. Implantacija elektrode u izlazni trakt desne komore predstavlja jednostavno i dobro ili barem ne gore terapijsko rešenje u prevenciji razvoja srčane slabosti, posebno kod pacijenata sa sniženom sistolnom funkcijom leve komore.

Literatura

1. Mitov V. Implantacija pejsmejker u pejsmejker kabinetu u Zaječaru u 2008. god. Timočki medicinski glasnik. 2009;34:4.
2. Milašinović G, Perišić Z, Kovačević D, et al. Registar bolesnika sa implantiranim pejsmejkerima u Srbiji. Srce i krvni sudovi. 2009;1:29.

3. Milašinović G, Perišić Z, Kovačević D, et al. Dvanaestogodišnji trend implantacija antibradikardnih pejsmejker u Srbiji. Srce i krvni sudovi. 2009;1:28.
4. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. N Engl J Med. 1959;261:943-8.
5. Vassalo JA, Cassidy DM, Miller JM, et al. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: effect of underlying heart disease. J Am Coll Cardiol. 1986;7:1228-33.
6. Prinzen FW, Strik M, Regoli F, Auricchio A. Basic physiology and hemodynamics of cardiac pacing. U knjizi Ellenbogen KA ed. Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy. Philadelphia. Elsevier Saunders. Fourth edition., 2011:203-233.
7. Lieberman R, Grenz D, Mond HG, et al. Selective site pacing: Defining and reaching the selective site. PACE. 2004;27:883-6.
8. Prinzen FW, Vernooij K, DeBoeck BWL, Delhaas T. Mechano-energetics of the asynchronous and resynchronized heart. Heart Fail Rev. 2011;16:215-24.
9. Strik M, Regoli F, Auricchio A, Prinzen F. Electrical and Mechanical Ventricular Activation During Left Bundle Branch Block and Resynchronization. J of Cardiovasc Trans Res. 2012;5:117-26.
10. Costard-Jäckle A, Franz MR. Slow and long-lasting modulation of myocardial repolarization produced by ectopic activation in isolated rabbit hearts: evidence for cardiac „memory“. Circulation. 1989;80:1412-20.
11. Manolis AS. The Deleterious Consequences of Right Ventricular Apical Pacing: Time to Seek Alternative Site Pacing. Pacing Clin Electrophysiol. 2006;29(3):298-315
12. Stambler BS, Reynolds DW. Hemodynamics of cardiac pacing and pacing mode selection. In: Ellenbogen KA ed. Cardiac Pacing and ICDs. 2008; Blackwell Publishing Ltd. 2008:116-174.
13. Chen S, Yin Y, Lan X, et al. Paced QRS duration as a predictor for clinical heart failure events during right ventricular apical pacing in patients with idiopathic complete atrioventricular block: results from an observational cohort study (PREDICT-HF). Eur J of Heart Failure. 2013;15:352-9.
14. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1451-8.
15. Mazza A, Bendini MG, Leggio M, et al. Incidence and predictors of heart failure hospitalization and death in permanent pacemaker patients: a single-centre experience over medium-term follow-up. Europace. 2013;doi:10.1093/europace/eut041. First published online: Feb 26, 2013.
16. Manolis AS. The Deleterious Consequences of Right Ventricular Apical Pacing: Time to Seek Alternative Site Pacing. Pacing Clin Electrophysiol. 2006;3:298-315.
17. Manolis AS, Sakellariou D, Andrikopoulos GK. Alternative site pacing in patients at risk for heart failure. Angiology. 2008;2:97s-102s.
18. Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. The effects of right ventricular apical pacing on ventricular function and dyssynchrony implications for therapy. J Am Coll Cardiol. 2009;9:764-76.
19. Varma N. Alternative site pacing: accessing normal precordial activation: is it possible? Journal of Electrocardiography. 2012; 45:660-2.
20. Mitov V. Uticaj položaja pejsmejker elektrode na funkciju leve komore kod pacijenata sa permanentnom antibradikardnom pejsmejker stimulacijom. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet u Nišu 2013; 1-102.
21. Pastore G, Noventa F, Piovesana P, et al. Left ventricular dyssynchrony resulting from right ventricular apical pacing: relevance of baseline assessment. Pacing Clin Electrophysiol. 2008;31:1456-62.
22. Abreu CD, Nunes M, BM, et al. Ventricular dyssynchrony and increased BNP levels in right ventricular apical pacing. Arq Bras Cardiol 2011;97:156-62.
23. Sharif D, SN, Radzievsky N, et al. Palpography detects mechanical dyssynchrony and worsens with right ventricular pacing and reduced left ventricular ejection fraction. Pacing Clin Electrophysiol. 2011;34:875-83.
24. Weizong W, Zhongsu W, Yujiao Z, et al. Effects of Right Ventricular Nonapical Pacing on Cardiac Function: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Pacing and Clinical Electrophysiology 2013; Article published online: 25 feb 2013. doi:10.1111/pace.12112.

25. Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AF. Cardiac Pacemakers and Resynchronization. Step by step. Wiley BlackWell. Second edition. 2010.
26. Zhang XH, Chen H, Siu CW, et al. New-onset heart failure after permanent right ventricular apical pacing in patients with acquired high-grade atrioventricular block and normal left ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;2:136-41.
27. Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T, et al. Physiology of cardiac pacing in children: the importance of the ventricular pacing site. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:24-7.
28. De Cock CC, Giudici MC, Twisk J. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow tract pacing with right ventricular apex pacing: a quantitative review. *Europace.* 2003;5:275-8.
29. Shimony A, Eisenberg MJ, Filion KB, Amit G. Beneficial effects of right ventricular non-apical vs. apical pacing: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Europace.* 2012;14:81-91.
30. Tse HF, Wong KK, Siu CW, 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;20:901-5.
31. Wang F, Shi H, Sun Y, et al. Right ventricular outflow pacing induces less regional wall motion abnormalities in the left ventricle compared with apical pacing. *Europace.* 2012;14:351-7.
32. Takemoto Y, Hasebe H, Osaka. 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;10:1829-35.
33. Sanaa I, Franceschi F, Prevot S, et al. Right ventricular apex pacing: is it obsolete? *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;2:135-41.
34. Flevari P, Leftheriotis D, Fountoulaki K, et al. Long-term non-outflow septal versus apical right ventricular pacing: relation to left ventricular dyssynchrony. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;3:354-62.
35. Fang F, Chan JYS, Kwok GW, et al. Prevalence and determinants of left ventricular systolic dyssynchrony in patients with normal ejection fraction received right ventricular apical pacing: a real-time three-dimensional echocardiographic study. In: 11 ed, 2010:109-18.
36. Kachboura S, Ben Hallima A, Fersi I, et al. Assessment of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after cardiac pacing in patients with preserved left ventricular systolic function. *Ann Cardiol Angeiol.* 2008;1:29-36.
37. Inoue K, Okayama H, Nishimura K, et al. Right ventricular septal pacing preserves global left ventricular longitudinal function in comparison with apical pacing. *Circulation.* 2011;7:1609-15.
38. Lewicka-Nowak E, Dabrowska-Kugacka A, Tybura S, et al. Right ventricular apex versus right ventricular outflow tract pacing: prospective, randomised, long term clinical and echocardiographic evaluation. *Kardiol Pol.* 2006;10:1082-91.
39. Cano OJ, Osca MJ, Sancho-Tello JM. Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing. *The American Journal of Cardiology.* 2010;10:1426-32.
40. Stambler BS, Ellenbogen KA. Pacing for Atrioventricular Conduction System Disease. In: Ellenbogen KA KGLCWBL, ed. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy.* Philadelphia: ElsevierSaunders. Fourth edition., 2011:323-360.
41. Modi S, Krahn A, Yee R. Current concepts in pacing 2010-2011: the right and wrong way to pace. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2011;13:370-84.
42. Tse HF, Wong KK, Siu CW, et al. Impacts of ventricular rate regularization pacing at right ventricular apical vs. Septal sites on left ventricular function and exercise capacity in patients with permanent atrial fibrillation. *Europace.* 2009;5:594-600.
43. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal* 2013;doi:10.1093/eurheartj/ehs150:1-49.
44. Victor F, Mabo P, Ansour H, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short term results. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:238-42.
45. Andrzej R, Piotr R, Tomasz S, et al. Comparison of the acute hemodynamic effect of right ventricular apex, outflow tract, and dual-site right ventricular pacing. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15:353-9.
46. Gong X, Su Y, Pan W, et al. Is right ventricular outflow tract pacing superior to right apex pacing in patients with normal cardiac function? *Clinical Cardiology* 2009;12:695-9.
47. Mitov V, Jolić A. Analiza parametara implantacije ventrikularne elektrode u izlazni trakt desne komore vs. u vrh desne komore. *Srca i krvni sudovi.* 2011;1:86.
48. Mitov V, Jolić A, Aleksić Ž, et al. The effect of pacemaker lead positioning on left ventricle function and patient functional capacity. *Eur J Heart Fail.* 2012;11:57.
49. Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:1180-6.
50. Khan FZ, Salahshouri P, Duehmke R, et al. The Impact of the Right Ventricular Lead Position on Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:467-74.
51. Kristiansen HM, Vollan G, Hovstad T, et al. A randomized study of haemodynamic effects and left ventricular dyssynchrony in right ventricular apical vs. high posterior septal pacing in cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:506-16.
52. Stockinger J, Staier K, Schiebeling-Romer J, Keyl C. Acute Hemodynamic Effects of Right and Left Ventricular Lead Positions during the Implantation of Cardiac Resynchronization Therapy Defibrillators. *Pace.* 2011;34:1537-43.
53. Delnoy PM, Ottervanger JP, Oude H, et al. Pressure-volume loop analysis during implantation of biventricular pacemaker/cardiac resynchronization therapy device to optimize right and left ventricular pacing sites. *European Heart Journal.* 2009;30:797-804.
54. Thebault C, Donal E, Meunier C, et al. Sites of left and right ventricular lead implantation therapy observations from the REVERSE trial. *Eur Heart J.* 2012;33:2662-71.
55. Chan JYS, Fang F, Zhang Q. Biventricular pacing is superior to right ventricular pacing in bradycardia patients with preserved systolic function: 2-year results of the PACE trial. *European Heart Journal.* 2011;32:2533-40.
56. Bildirici U, Vural A, Agacdiken A, et al. Comparison of the effects of left vs. right ventricular pacing on left ventricular remodeling. *Europace.* 2008;10:1387-91.
57. Stockburger M, Gómez-Doblas JJ, Lamas G, et al. Preventing ventricular dysfunction in pacemaker patients without advanced heart failure: results from a multicentre international randomized trial (PREVENT-HF). *Eur J Heart Fail.* 2011;13:633-41.
58. den Besten T, Sedney MI, Frederiks J. Left ventricular dysfunction due to right ventricular stimulation: is biventricular upgrade really necessary? *Neth Heart J.* 2010;18:604-5.
59. Gebauer RA, Tomek V, Kubus P, et al. Differential effects of the site of permanent epicardial pacing on left ventricular synchrony and function in the young: implications for lead placement. *Europace.* 2009;11:1654-9.
60. Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T. Reversal of pacing-induced heart failure by left ventricular apical pacing. *N Engl J Med.* 2007;357:2637-8.

Abstract

The influence of antibradycardial pacemaker stimulation to heart failure development

Vladimir Mitov¹, Aleksandar Jolić¹, Dragana Adamović¹, Milan Nikolić¹, Marko Dimitrijević¹, Zoran Perišić², Tomislav Kostić², Milan A Nedeljković³

¹Department of Cardiology, Medical center Zaječar

²Department of invasive diagnostic, University Hospital Niš

³Clinic of Cardiology, Clinical centre of Serbia; Medical faculty, University of Belgrade

Conduction tissue diseases of the heart, which are characterized by slowing of the heart rate are treated by pacemaker stimulation from right atrium and right ventricle. However, there is a rising question whether this kind of stimulation, either from the apex of the right ventricle outflow tract can have a deleterious effect on left ventricle function. Analyzing this effect of permanent pacemaker stimulation on left ventricle function we measured QRS duration according to ventricle lead position in right ventricle. This stimulation is without alternative in all the conduction tissue diseases which are characterized by chronotropic incompetence and bradycardia. The stimulation from right ventricle apex gives arise to inter and intraventricular dissynchrony and thus creates greater risk of heart failure developmen. Right ventricle outflow tract position of the pace maker electrode represents simple and if not better, than at least not worse solution in heart failure prevention due to pacemaker stimulation, especially in patients with already reduced ejection fraction.

Key words: RVA, RVOT, pacemaker stimulation, heart failure