

Stała stymulacja lewego przedsionka. Aspekty techniczne

Andrzej Kutarski

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Stosowanie najbardziej „fizjologicznych” rodzajów, typów i odmian stałej stymulacji serca było i jest celem doskonalenia tej metody leczenia od ponad 20 lat [1, 2]. Początkowo kryterium to spełniały rodzaje stymulacji zapewniające naturalną synchronię przedsionków i komór (przedsionkowa i przedsionkowo-komorowa); w połowie lat 80. zwrócono uwagę na konieczność odtworzenia funkcji chronotropowej serca (rozwój stymulacji o modulowanej częstości), a pod koniec lat 80. — na problem zachowania synchronicznej aktywacji komór (stymulacja drogi odpływu bądź stymulacja dwuogniskowa prawej komory oraz stymulacja dwukomorowa w latach 90.) [3, 4]. Wprowadzenie do praktyki klinicznej stymulacji poprawiających synchronię pobudzeń i czynność mechaniczną przedsionków stanowiło z całą pewnością jedno z najważniejszych osiągnięć stymulacji ostatniego dziesięciolecia, zarówno w aspekcie hemodynamicznym [5–8] (poprawa napełniania lewej komory), jak i antyarytmicznym [9, 10] (zapobieganie nawrotom arytmii przedsionkowych).

Rozwój technologiczny przyczynił się do rozwiązania wielu problemów dotyczących stałej stymulacji lewego serca [11–14], a pojawienie się nowych możliwości terapeutycznych (stymulacja dwuprzedsionkowa) wznowiło zainteresowanie następstwami zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego (arytmie przedsionkowe, zaburzenia napełniania lewej komory, tzw. zespół stymulatorowy przy stymulacji typu DDD) [15, 16]. Dodatkowo zaś — rosnąca liczba pacjentów po zabiegach kardiologicznych wymagających stałej stymulacji serca (problemy techniczne z implantacją elektrody w uszku prawego przedsionka) motywowała

poszukiwanie alternatywnych miejsc dla stałej stymulacji przedsionkowej [17–20].

Kluczem do rozwiązania wielu problemów związanych z kolejnym etapem „stymulacji fizjologicznej” okazała się epikardialna stymulacja lewego przedsionka (lewoprzedsionkowa) z dostępu przezżylnego, tzn. z zatoki wieńcowej. Aktualne wskazania do stałej stymulacji lewoprzedsionkowej [9, 10, 13, 14, 21] można ująć w 3 grupy:

- I. Techniczne — wskazania do stymulacji lewoprzedsionkowej u pacjenta wymagającego stymulacji przedsionkowej stanowią: a) brak możliwości ufixowania elektrody w prawym przedsionku bądź akceptowalnych parametrów sterowania i stymulacji; b) kolejna (druga lub trzecia) dyslokacja elektrody przedsionkowej; c) narastanie progu stymulacji (*exit block*) na kolejnej elektrodzie przedsionkowej.
- II. Hemodynamiczne — wskazania do stymulacji lewoprzedsionkowej (lub dwuprzedsionkowej) to: a) „zespół stymulatorowy przy stymulacji typu DDD” opisany przed kilkoma laty przez Barolda u pacjentów ze znaczącym blokiem międzyprzedsionkowym; b) wskazania hemodynamiczne do zaprogramowania „ultrakrótkiego” odstępu A-V u pacjentów z kardiomiopatią zastoinową i zaburzeniami przewodzenia w przedsionkach (prewencja „zespołu stymulatorowego przy stymulacji typu DDD”); c) leczenie stałą stymulacją koniuszkową kardiomiopatii przerosłej zawężającej drogę odpływu u pacjentów z blokiem międzyprzedsionkowym i dobrym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (bezpieczne programowanie dostatecznie krótkiego opóźnienia A-V w celu zapobiegania naturalnej aktywacji komór).
- III. Antyarytmiczne — wskazania do stymulacji dwuprzedsionkowej (lewy przedsionek stymulowany z zatoki wieńcowej) stanowią odporne na działanie kilku leków antyarytmicznych, uporczywie nawracające (kilka lub więcej napadów w miesiącu) arytmie przedsionkowe u pacjen-

Adres do korespondencji: Dr Andrzej Kutarski
Katedra i Klinika Kardiologii AM w Lublinie
ul. dr K. Jaczewskiego 8, 20-090 Lublin
Nadesłano: 21.03.2000 r. Przyjęto do druku: 10.04.2000 r.

Praca finansowana z grantu KBN nr 4PO5B 005 18.

tów z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego (szerokość załamka P > 120–125 ms, czas przewodzenia międzyprzedsionkowego > 110 ms).

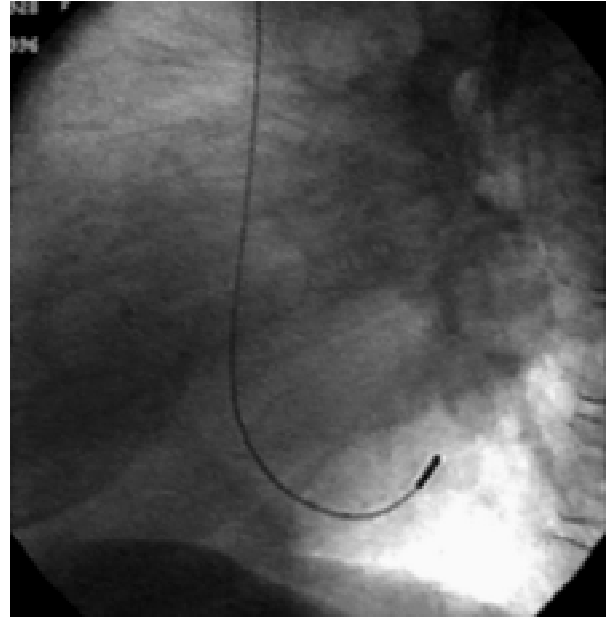
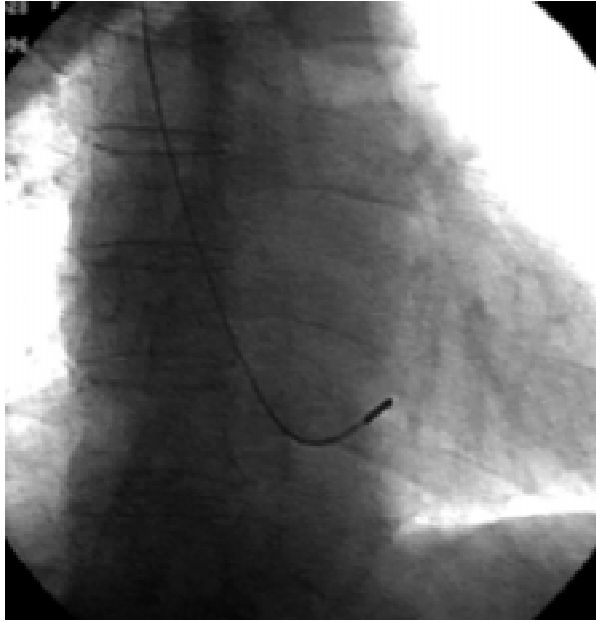
O ile zespół stymulatorowy występujący przy stymulacji typu VVI można stosunkowo łatwo rozpoznać, o tyle znajomość jego odpowiednika występującego podczas stymulacji dwujamowej (DDD) nie jest tak powszechna. Występuje on u osób z zaawansowanym blokiem międzyprzedsionkowym; gdy opóźnienie aktywacji i skurczu lewego przedsionka przy stymulacji prawego przedsionka jest na tyle duże, że zbiega się w czasie ze spontaniczną lub stymulowaną aktywacją lewej komory i momentem zamykania bądź zamknięcia zastawki mitralnej — bezpośrednio (spadek rzutu minutowego) i odległe (rozstrzeń, migotanie przedsionków, zatory) następstwa hemodynamiczne są równie poważne jak w przypadku klasycznego zespołu stymulatorowego [11, 16]. Stymulacja lewoprzedsionkowa i (często korzystniejszej) dwuprzedsionkowa pozwalają na bardzo dokładne i bezpieczne zaprogramowanie nawet krótkich wartości opóźnienia A-V w sytuacjach, w których istnieją ku temu wskazania [4, 11, 21–23].

Obecnie większość problemów technicznych, towarzyszących dawniej stałej stymulacji lewoprzedsionkowej została rozwiązana; poznano również jej korzystne następstwa hemodynamiczne [4–8, 11, 21–23] i elektrofizjologiczne [4, 9, 10, 24–28]. Piśmiennictwo dotyczące technik stymulacji lewego przedsionka jest (biorąc pod uwagę znaczenie problemu) względnie ubogie [4, 11, 21, 29–38]; należy jednak podkreślić zasługi zespołu Mossa (Rivers, Griffith, Kramer) z Nowego Jorku [29–34], Greenberga z Kalifornii (Castellonet, Messenger) [35] oraz dwu współpracujących zespołów francuskich: Dauberta z Rennes (Mabo, Leclercq) [36–38] oraz Mugiei z Saint-Cloud (Grass i Cazeau) [4, 11, 21].

Historię stymulacji lewoprzedsionkowej można podzielić na trzy okresy, w których stosowano ją w różnych celach, posługując się zupełnie różnym sprzętem. Okres pionierski rozpoczyna (9 wrzesień 1968 roku) pierwsza implantacja standardowej elektrody (Medtronic 5821) do zatoki wieńcowej, przeprowadzona przez Mossa [29] u 67-letniego pacjenta z ciężkimi komorowymi zaburzeniami rytmu serca, które wytłumiała dobrze tolerowana hemodynamicznie stymulacja przedsionkowa o częstotliwości 110/min. W latach 60. znane były hemodynamiczne następstwa prostej stymulacji komorowej, jednak ze względu na inwazyjność zabiegu rzadko stosowano epikardialną stymulację przedsionkową (częściej stymulacja komór sterowana potencjałami przed-

sionka — stymulacja VAT) [39]. W okresie następnym 10 lat zespół Mossa opublikował wiele artykułów, w których przedstawił własne doświadczenia dotyczące stałej stymulacji lewoprzedsionkowej [29–34] (ryc. 1).

U większości spośród 50 pacjentów do stałej stymulacji zatoki wieńcowej zastosowano standardowe elektrody przeznaczone do stymulacji komorowej (Medtronic 5818), jakkolwiek w latach 1976–1977 podjęto próby stosowania elektrod przeznaczonych specjalnie do stymulacji lewego przedsionka z zatoki wieńcowej [32–34]. W doniesieniach tych szczegółowo opisano technikę wprowadzania elektrody do zatoki wieńcowej za pomocą specjalnie ukształtowanego przewodnika [29–34], a także problemy stymulacji, które wystąpiły w okresie 10 lat stosowania tej metody. U blisko 80% pacjentów nie stwierdzono żadnych problemów ze stymulacją i sterowaniem; retrospektywnie wyniki te należy ocenić jako rewelacyjne, biorąc pod uwagę, że osiągnięto je w początkowym okresie stosowania stymulacji przedsionkowej, przy użyciu stymulatorów nieposiadających możliwości programowania czułości i energii impulsu. Przyczyny niepowodzeń stwierdzonych u 22% pacjentów stanowiły: dyslokacje elektrod (8%), nieskuteczna stymulacja w następstwie podwyższenia progu stymulacji powyżej nieprogramowalnej energii impulsu stymulatora — 6% (*exit block*) oraz wystąpienia zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego u chorych ze stymulacją przedsionkową [34]. W tym samym okresie bardzo zbliżone wyniki badań 66 pacjentów przedstawił zespół Greenberga z Long Beach [35]: u 80% pacjentów nie stwierdzono znaczących problemów ze stymulacją lub miały one charakter przemijający, a u 20% zaistniała konieczność reoperacji z powodu dyslokacji elektrody, zbyt wysokiego progu stymulacji lub progresji zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Poza opisem wymienionych, obecnie powszechnie znanych powikłań stymulacji, do dorobku obu grup badaczy zaliczyć można opis większości problemów stymulacji przedsionkowej oraz wiele bardzo ciekawych spostrzeżeń. Moss jako pierwszy zaobserwował i opisał hamowanie stymulatora przedsionkowego przez załamek R (*refractory period bradycardia*) [32] oraz możliwość przerywania arytmii nadkomorowych stałą stymulacją lewoprzedsionkową (*underdrive*), przez przyłożenie magnesu [33]. Obaj autorzy zaobserwowali zjawisko przemijającego narastania progu stymulacji oraz wyjaśnili i potwierdzili badaniami autopsyjnymi mechanizm trwałej późnej poprawy warunków stymulacji zatoki wieńcowej po-



Ryc. 1. Stała stymulacja lewego przedsionka przy użyciu prostej, jednobiegunowej elektrody standardowej, z końcówką w środkowym odcinku zatoki wieńcowej.

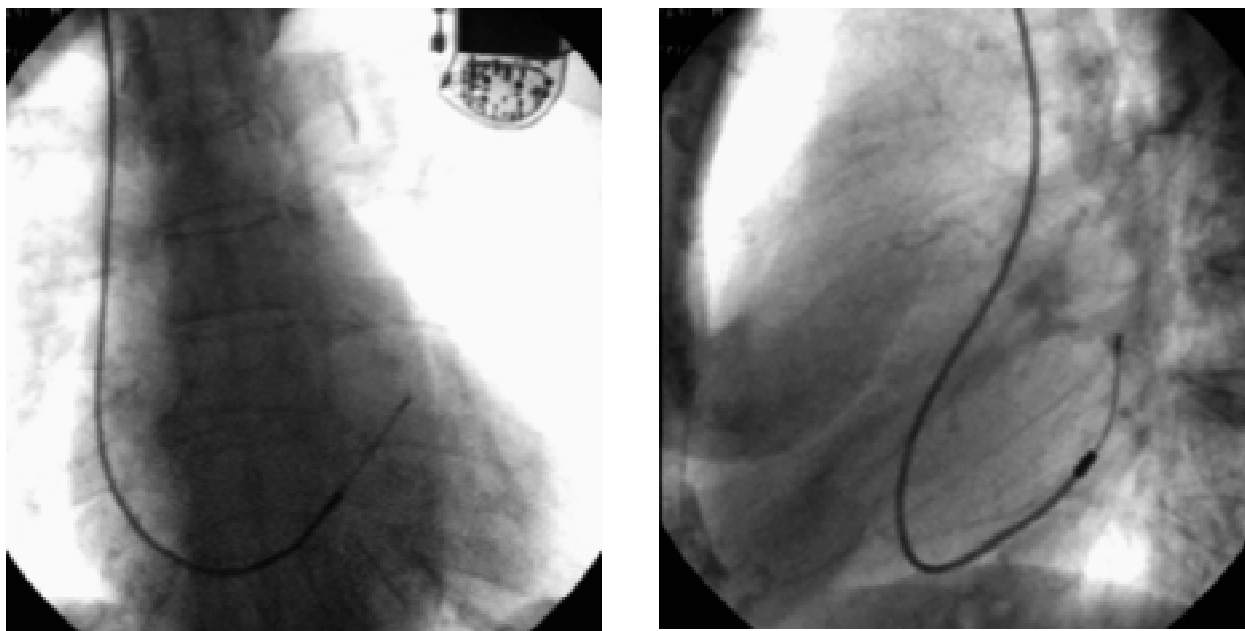
Fig. 1. Permanent pacing of left atrium using standard stright unipolar lead; the tip of lead is located in the mid part of coronary sinus.

przez mostki łącznotkankowe fiksując elektrodę do ściany zatoki wieńcowej [30, 32, 34]. W erze nieprogramowalnych stymulatorów, pozbawionych możliwości telemetrii, próg stymulacji można było zbadać jedynie śródoperacyjnie, podczas implantacji elektrody, jej repozycji bądź wymiany stymulatora. U 50 pacjentów w grupie Mossa [29–34] próg stymulacji przy wszczępieniu elektrody wynosił 0,8–10,0 mA (śr. $2,3 \pm 1,6$ mA), natomiast przy wymianie stymulatora 1,8–5,6 mA (śr. $3,6 \pm 1,1$ mA). U 64 pacjentów przedstawionych przez Greenberga analogiczne wartości wynosiły odpowiednio 0,7–7,0 mA (śr. 2,3 mA) podczas implantacji elektrody; z powodu krótszego okresu obserwacji nie przedstawił on danych uzyskanych podczas reoperacji [35]. Obaj autorzy zauważyli, że optymalne warunki dla stymulacji (najniższe wartości progu stymulacji) i sterowania stymulatora potencjałem lewego przedsionka oferuje proksymalny odcinek zatoki wieńcowej [34, 35] (ryc. 2).

Moss jako pierwszy zauważył niższe wartości progu stymulacji z pierścienia niż końcówki implantowanej klasycznej elektrody dwubiegunowej [32, 34]. W pracach obu zespołów autorskich pojawia się koncepcja stymulacji z elektrody pierścieniowej (firma Medtronic zaferowała prostą elektrodę dwubie-

gunową, zaś firma Cordis — jednobiegunową, o specjalnej krzywiznie). Obie grupy, współpracując z powyższymi firmami, próbowały rozwiązać główny problem stymulacji zatoki wieńcowej — problem dyslokacji elektrod; wypracowali oni koncepcję stałej krzywizny elektrody (odpowiadającej warunkom anatomicznym) oraz koncepcję oparcia w zatoce wieńcowej jej przedłużonego zakończenia [32, 34, 35]. Stosując oba typy elektrod, autorzy stwierdzali jednak dyskretne ruchy elektrod podczas akcji oddechowej, opóźniające trwałą fiksjację, przez co częstość dyslokacji nie uległa oczekiwanemu zmniejszeniu (ryc. 3).

W latach 60. wielu badaczy zdawało sobie sprawę z niekorzystnych następstw prostej stymulacji komorowej (VOO później VVI), więc poszukiwali miejsca i technik stałej stymulacji przedsionkowej. W 1965 roku Carlens opisał technikę naszywania epikardialnej elektrody na ścianę prawego przedsionka przez mediastinoskop [39], a od 1969 roku Kastor [40], Smyth [41] i Castello [42] przeprowadzali pierwsze próby stałej stymulacji prawego przedsionka i przedstawiali ich umiarkowanie zadowalające wyniki (wysoki odsetek późnych dyslokacji). Konstrukcje nowszych modeli elektrod typu „J” (Zucker) [43] i elektrod o aktywnej fiksjacji, a także



Ryc. 2. Stała stymulacja lewego przedsionka przy użyciu prostej, dwubiegunowej elektrody standardowej, z końcówką w dystalnym odcinku zatoki wieńcowej.

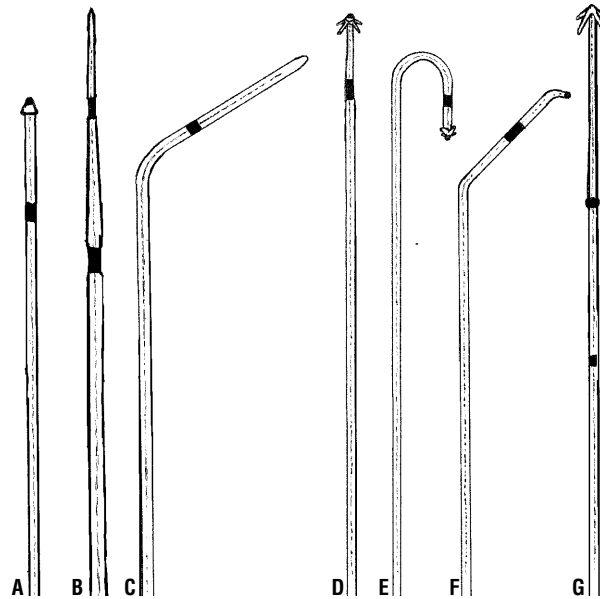
Fig. 2. Permanent pacing of left atrium using standard stright bipolar lead; the tip of lead is located in the distal part of coronary sinus.

coraz bardziej optymistyczne doniesienia wykazujące prostotę stymulacji uszka prawego przedsionka spowodowały, że na 15 lat zapomniano o możliwościach i zaletach stymulacji lewopredsiolkowej. Należy podkreślić, że w latach 70. zatoka wieńcowa wyłącznie ze względów technicznych stanowiła początkowo jedyne, później alternatywne (dla uszka prawego przedsionka) miejsce fiksacji elektrody przedsionkowej. Zarówno Moss [31, 34], jak i Greenberg [35] zaobserwowali, że ten rodzaj stymulacji wyraźnie redukuje częstość napadów arytmii u pacjentów z zespołem brady-tachykardii (korzystny aspekt antyarytmiczny) oraz skraca przewodzenie A-V (korzystny aspekt hemodynamiczny).

W miarę częstszego stosowania bardziej fizjologicznych typów stymulacji opartych na stymulacji prawopredsiolkowej (głównie uszka prawego przedsionka), pod koniec lat 80. stopniowo poznawano ryzyko niekorzystnych następstw hemodynamicznych takiej lokalizacji elektrody przedsionkowej i współistniejących zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego (zespół stymulatorowy przy stymulacji typu DDD) [11, 16]. Pojawienie się powszechnie dostępnej możliwości dopplerowskiej oceny przepływu mitralnego, stymulatorów z możliwością programowania opóźnienia przedsionkowo-komorowego oraz ogromnej liczby doniesień wska-

zujących na ograniczone możliwości uzyskania trwałego i optymalnego opóźnienia przedsionkowo-komorowego w lewym sercu (ze względu na dynamiczną zmienność przewodzenia międzyprzedsionkowego) pobudziło poszukiwania alternatywnych dla uszka prawego przedsionka miejsc i sposobów stymulacji przedsionkowej [4, 11, 22, 23, 38] (ryc. 4).

W 1990 roku ponownie zainteresowano się stymulacją zatoki wieńcowej, rozpoczynając tym samym drugi okres rozwoju stymulacji lewopredsiolkowej. Piętnastoletni okres zarzucenia stosowania stymulacji lewopredsiolkowej spowodował jednak, że w 1990 roku nie istniały elektrody przeznaczone do przezżyłnej stymulacji epikardialnej serca, dlatego Daubert i wsp. (Mabo, Bazib, Berder, Gras, Ritter) podjęli próbę stymulacji lewego przedsionka, posługując się klasycznymi elektrodami typu „J”, przeznaczonymi do stymulacji prawego przedsionka [22, 36, 37]. Nadmierne zakrzywienie dystalnego odcinka elektrody tego typu z jednej strony zapewniało ścisły kontakt jej końcówki ze ścianą żyły wieńcowej (gwarantując względnie niskie i stabilne wartości progu stymulacji: $1,6-1,7 \pm \pm 0,3$ V), z drugiej zaś powodowało tendencję do wysuwania się elektrody w kierunku ujścia zatoki wieńcowej. Częstość pooperacyjnych dyslokacji była równie wysoka jak w badaniach Mossa i wyno-



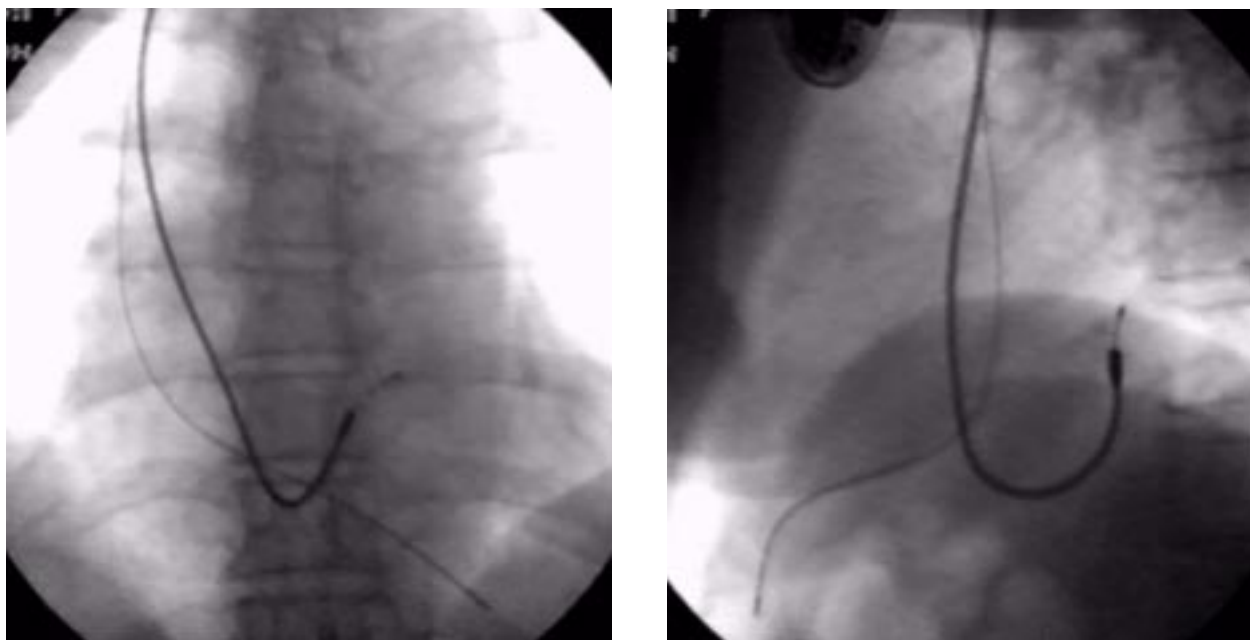
Ryc. 3. Typy i rodzaje elektrod stosowanych do stałej stymulacji lewego przedsionka. **A.** Prosta dwubiegunowa elektroda przeznaczona do stymulacji prawej komory z lat 70. **B.** Prosta (pierścieniowa) dwubiegunowa elektroda firmy Medtronic przeznaczona do stymulacji zatoki wieńcowej. **C.** Jednobiegunowa (pierścieniowa) elektroda firmy Cordis przeznaczona do stymulacji zatoki wieńcowej — zwraca uwagę specjalne zakrzywienie (60°) jej dystalnego odcinka. **D.** Prosta dwubiegunowa elektroda przeznaczona do stymulacji prawej komory z lat 90. **E.** Elektroda typu „J” przeznaczona do stymulacji uszka prawego przedsionka. **F.** Dwubiegunowa elektroda SP 2188 firmy Medtronic przeznaczona do stałej stymulacji zatoki wieńcowej — zwraca uwagę dwukrotne zakrzywienie (45°) dystalnego jej odcinka. **G.** Dwubiegunowa (pierścieniowa) elektroda firmy Biotronik (Corox) do stałej stymulacji lewopredsiionkowej; do odbioru potencjałów przedsionkowych i stymulacji służą dwa pierścienie, a dystalna część elektrody służy jej fiksacji (zapobieganie dyslokacji) w jednej z żył serca.

Fig. 3. Different models of leads which were used for permanent pacing of left atrium. **A.** Standard bipolar lead designed for pacing of right ventricle from 70-ties. **B.** Stright, bipolar ring Medtronic's lead designed for pacing of coronary sinus. **C.** Unipolar ring Cordis' lead designed for coronary sinus. Note special angulation (60 degree) of its distal part. **D.** Standard stright bipolar lead (with tines) designed for right ventricle pacing. **E.** Standard "J" shaped lead designed for right atrium appendage pacing. **F.** Bipolar Medtronic's coronary sinus designed lead SP-2188; note double (45 degree) angulation of its distal part. **G.** Bipolar ring Biotronik's coronary sinus designed lead; two rings serves for sensing and pacing of left atrium and the distal part anchors lead in narrow cardiac vein (prevents of its dislodgement).

siła 16%. O determinacji zespołu najlepiej świadczy fakt, że u wielu pacjentów (dokładnie u co trzeciego), u których w czasie implantacji nie udało się uzyskać stabilnej pozycji elektrody, pozostawiali oni w elektrodzie częściowo wysunięty przewodnik [36, 37]. Pomimo iż rozwiązanie to było skuteczne, prowadziło do uszkodzeń dystalnego odcinka elektrody w późniejszym okresie. Zespół kierowany przez Dauberta stosował stymulację lewopredsiionkową początkowo u chorych z zespołem brady-tachykardii [22, 36, 37] (w systemach AAI lub DDD), rozszerzając jej zastosowanie na stymulację trójjamową — również w kardiomiopatii zastoinowej [4, 10, 11] i przerostowej [21, 23]. Rozwój możliwości technicznych stymulacji lewego przedsionka umożliwił Dau-

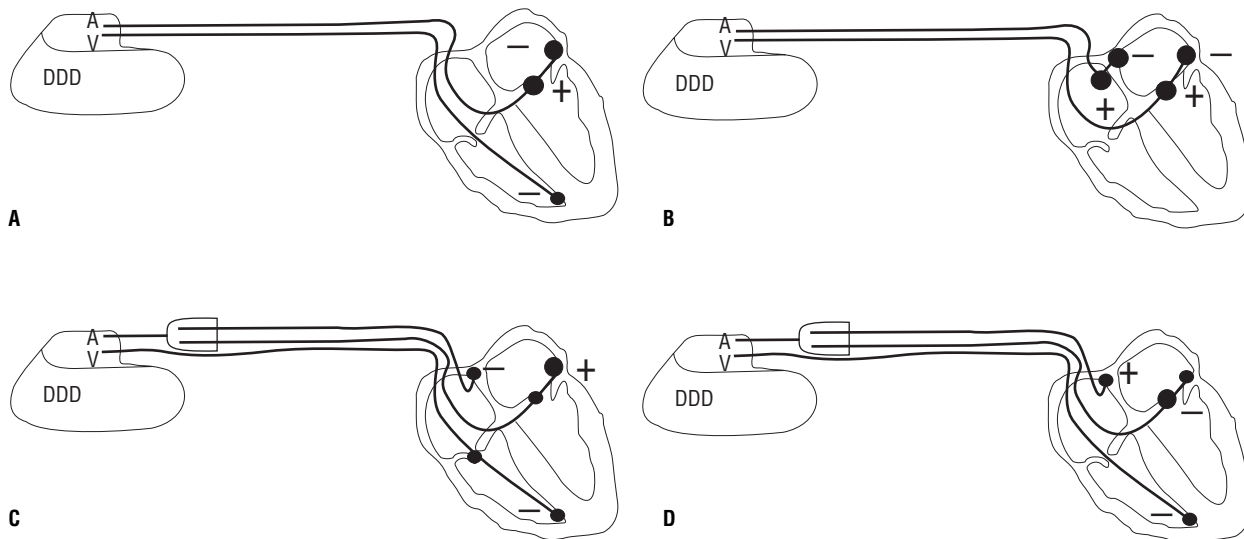
bertowi stworzenie pojęcia, koncepcji i rozwiązań technicznych stymulacji resynchronizujących (w tym przypadku przedsionkowej stymulacji resynchronizującej, czyli dwupredsiionkowej) [4, 9–11, 21–23]. Początkowo dla jednoczesnej stymulacji przedsionków wykorzystywał on stymulator DDD [36, 37] (system Markewitz-Ostercholzera [44]), później oba przedsionki stymulowano z kanału przedsionkowego stymulatora, łącząc obie elektrody za pomocą łącznika „Y” [4, 9, 11, 13, 21, 22, 38] (ryc. 5).

Główne ograniczenia stymulacji lewego przedsionka, tj. dyslokacje elektrod (> 14–16%), nieprzewidywalne wartości progu stymulacji (zwykle około 2 V podczas implantacji, wzrastające o ponad 60% w okresie późniejszym) i stosunkowo wysoki poten-



Ryc. 4. Dwujamowy układ stymulujący (DDD) z elektrodą przedsionkową (standardowa elektroda typu „J”) w zatoce wieńcowej.

Fig. 4. DDD pacing system with atrial lead (standard “J” shaped lead) located in the coronary vein.



Ryc. 5. Przykłady układów stymulujących, w których zastosowanie znajduje stymulacja lewopredsionkowa. **A.** Stymulacja przedsionkowa (AAI) i dwujamowa (DDD i VDD). **B.** Stymulacja dwupredsionkowa przy użyciu stymulatora DDD (BiA). **C.** Stymulacja trójjamowa (dwupredsionkowo-komorowa) wymagająca zastosowania rozgałęźnika typu „Y” w kanale przedsionkowym (system Dauberta). **D.** Stymulacja trójjamowa; modyfikacja autora.

Fig. 5. Examples of permanent left atrial based pacing systems: **A.** AAI/DDD/VDD pacing systema with atrial lead implanted into coronary sinus. **B.** Biatrial pacing using DDD pacemaker (atrial lead is connected to ventricular channel and a-v delay is programmed as short as possible). **C.** Daubert’s split bipoles biatrial (or three-chamber) pacing system; “Y” connector is necessary for connection of leads. **D.** Modified split bipoles biatrial (three-chamber) pacing system (author’s configuration).

cjał komorowy (będący następstwem anatomicznego sąsiedztwa z dużą masą tylnobocznej ściany lewej komory), przez wiele lat zniechęcały do jej powszechnego stosowania w praktyce.

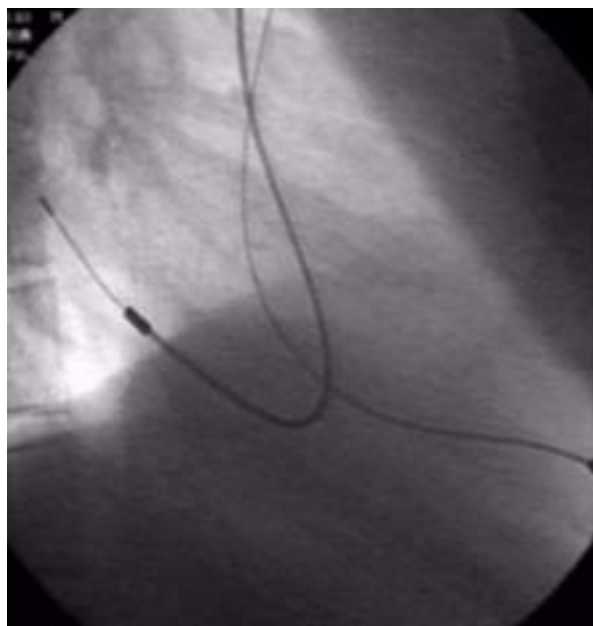
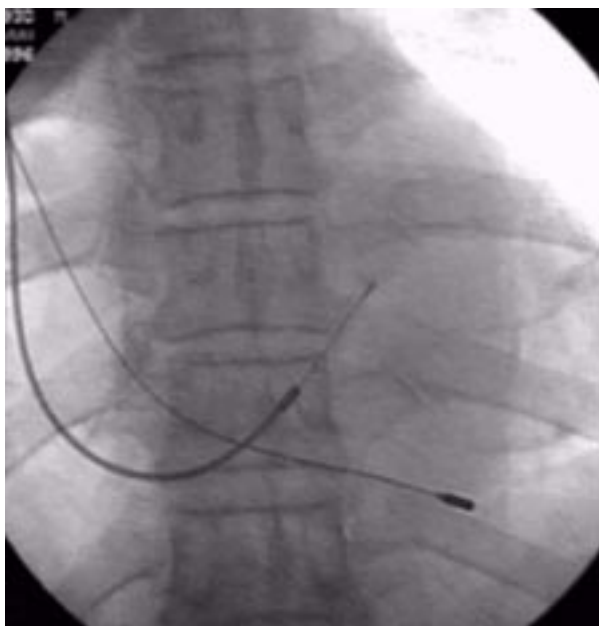
Prace Dauberta i wsp. ponownie wzbudziły zainteresowanie konstruktorów elektrod tym miejscem stymulacji, inicjując trzeci, współczesny etap rozwoju stymulacji lewoprzedsiionkowej. Konstruując zupełnie nową elektrodę do stymulacji zatoki wieńcowej, inżynierowie firmy Medtronic powrócili do koncepcji zapobiegania dyslokacjom poprzez nadanie odpowiedniej krzywizny odcinkowi elektrody znajdującemu się w przedsionku i zatoce wieńcowej [4, 9, 11, 38]. Ujście zatoki wieńcowej znajduje się w tylnodolnej części prawego przedsionka i miękka elektroda ulega zagięciu pod kątem prostym, by po 4–6 cm ponownie skrócić ku górze; dla lepszego kontaktu końcówki elektrody ze ścianą lewego przedsionka elektroda firmy Medtronic posiada dodatkowe zagięcie [4, 9, 11, 38]. W ten sposób nawiązano częściowo do koncepcji firmy Cordis sprzed 20 lat [35] (tzn. fiksacji poprzez krzywiznę) i powstała słynna elektroda Medtronic SP 2188 — stosowana przez oba zespoły francuskie [11, 38], a następnie przez innych badaczy. Końcówkę elektrody umieszczano zwykle w środkowym odcinku zatoki wieńcowej. Progi stymulacji przy wszczepianiu elektrody były niezwykle niskie (0,3–3,0 V; śr. 0,8 V). Ze względu na stosowane przez grupę francuskich badaczy systemy połączeń elektrod w systemach dwuprzedsiionkowych określanie przewlekłych warunków stymulacji było niemożliwe. Na podstawie danych uzyskanych u pacjentów ze stymulacją jednoprzedsiionkową Gras podaje, że wartość progu po pewnym czasie wzrastała średnio o 66% [11]. Warunki sterowania również okazały się zadowalające (potencjał A ok. 3,4 mV, potencjał V ok. 2,2 mV). Częstość wczesnych dyslokacji nadal wynosiła powyżej 10% (wg Grasa 14%) [11].

W czasie ostatnich 5 lat nastąpił rozwój i rozpowszechnienie implantacji urządzeń służących defibrylacji komór i przedsionków, w których jedna z elektrod defibrylujących znajdowała się w zatoce wieńcowej [45–47]. Badania autopsyjne lub histopatologiczne przeprowadzone u osób poddanych transplantacji serca lub zmarłych potwierdziły w pełni obserwacje Mossa [30, 32, 34]: u żadnego z pacjentów nie stwierdzono zakrzepicy lub niedrożności zatoki wieńcowej, a jedynie obecność mostów łącznotkankowych stabilizujących położenie grubej elektrody defibrylującej [45–47].

Jakkolwiek pierwsze doniesienie zespołu Dauberta wskazujące na przydatność stymulacji dwuprzedsiionkowej pojawiło się już w 1991 roku [22],

wydaje się, że resynchronizujące odmiany stymulacji przedsiionkowych zdobyły szersze uznanie dopiero w 1995 roku [48, 49]. W tym właśnie roku przeprowadzono pierwsze polskie doświadczenia ze stymulacją lewoprzedsiionkową [50–57], a następnie również dwuprzedsiionkową [13, 14, 28, 47, 48]. Stymulację lewego przedsionka (w systemie AAI lub DDD) stosowano z powodu wymienionych na wstępie wskazań technicznych, jednoczesną stymulację obu przedsiionków (układy dwuprzedsiionkowe lub trójkomorowe) implantowano ze wskazań hemodynamicznych lub antyarytmicznych u chorych, którzy wymagali stałej stymulacji serca. W kolejnych doniesieniach u 19 [50], 41 [51], 101 [52], 156 [53, 54], 248 [55], 262 [56] i 264 pacjentów [57] autorzy prezentowali krótko- i długookresowe doświadczenia ze stymulacją zatoki wieńcowej za pomocą prostych, dwubiegunowych elektrod standardowych, przeznaczonych do stymulacji prawej komory serca (ryc. 6).

Obserwacje wykazały, że posługując się klasycznymi elektrodami można uzyskać wyniki zbliżone lub podobne do zaprezentowanych wcześniej przez Mossa, Greenberga i Dauberta: dyslokacje — 12–14%, *exit block* — 3%, konieczność reoperacji — 13–14%, zadowalająca, bezproblemowa stymulacja — 84–86% pacjentów [50–57]. Relatywnie niski odsetek zjawiska *exit block* wynikał z możliwości programowania energii impulsu; tym samym wytłumaczyć można brak problemów ze sterowaniem (*undersensing*). Autorzy stwierdzili, że obcięcie jednego, dwu lub trzech „wąsików” znajdujących się na zakończeniu elektrody poprawia kontakt końcówki klasycznej elektrody i obniża próg stymulacji. Jednocześnie manewr ten zwiększa ryzyko dyslokacji (do wymienionych kilkunastu procent). Pozostawienie wszystkich „wąsików” zmniejsza ryzyko dyslokacji do 5–6%, jednak wiąże się ze wzrostem progu stymulacji o 1,5–2 V [13, 14, 59]. Potwierdzono również wcześniejsze spostrzeżenia autorów amerykańskich [34] i innych [60, 61], że najniższe wartości progu stymulacji oferuje proksymalny odcinek zatoki wieńcowej; ryzyko dyslokacji przy ostatnim umiejscowieniu końcówki elektrody jest największe. Konkluzja wynikająca z analizy piśmiennictwa potwierdza wielokrotnie powtarzaną opinię Dauberta, że „ostateczna lokalizacja końcówki elektrody jest zawsze wynikiem kompromisu pomiędzy wartością progu stymulacji a stabilnością jej położenia”. W okresie zdobywania doświadczeń w zakresie stymulacji lewoprzedsiionkowej przez Mossa i Greenberga stosowano stymulatory nieprogramowane, nieposiadające funkcji telemetrii, w których parametry sterowania i stymulacji mogły być oceniane



Ryc. 6. Trójjamowy (dwuprzedsionkowo-komorowy) układ stymulujący ze standardową dwubiegunową elektrodą w zatoce wieńcowej.

Fig. 6. Three-chamber (biatrial and ventricular) pacing system with standard bipolar lead implanted into coronary sinus.

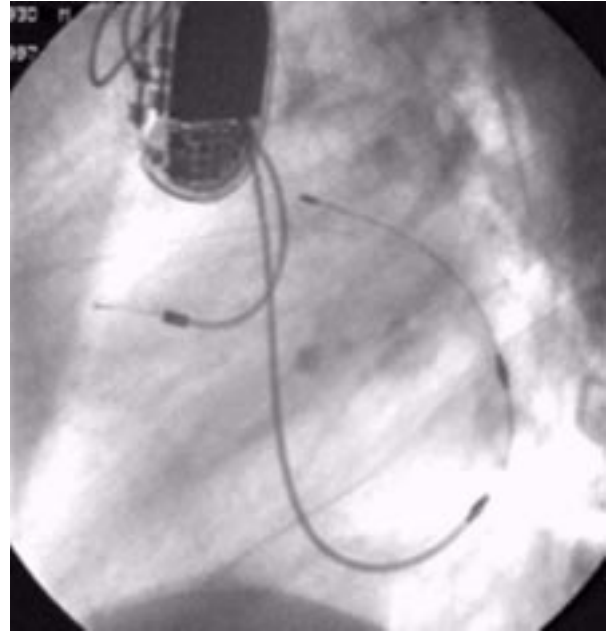
jedynie podczas implantacji układu i wymiany stymulatora. Konfiguracja połączeń elektrod w systemach dwuprzedsionkowych stosowana w latach późniejszych przez Dauberta również uniemożliwiała badanie progu stymulacji w zatoce wieńcowej podczas badań kontrolnych (stosował on anodálną stymulację lewego przedsionka przy szeregowym połączeniu elektrod) [4, 9, 11, 13, 21, 22, 38]. Zastosowanie innych, jak się wydaje korzystniejszych połączeń elektrod [13, 14, 59], umożliwiło po raz pierwszy analizę ewolucji parametrów sterowania i stymulacji podczas wielomiesięcznych obserwacji. Badania wykazały narastanie progu stymulacji ze szczytem w 1–3 miesiącu, z następową stabilizacją wartości lub częściej powolną tendencją obniżania się progu stymulacji [12–14, 50–59, 62–64] (prawdopodobnie w następstwie powstawania mostków łącznotkankowych przyciągających elektrodę do ściany zatoki wieńcowej). Polskim osiągnięciem był pomysł wykorzystania stymulacji OLBI (*Overlapping Biphasic Stimulation*), która eliminuje ryzyko nieskutecznej stymulacji nawet u pacjentów z wysokimi wartościami progu stymulacji, dla stymulacji lewego przedsionka serca [62–64]. W latach późniejszych potrzeby stosowania układów stymulują-

cych trój- i czterojamowych wymusiły konieczność stymulowania dwu przedsionków z przedsionkowego kanału stymulatora i stosowania szeregowego połączenia elektrod poprzez łącznik typu „Y” [13, 14, 59]. Okazało się wówczas, że pierścień klasycznej elektrody dwubiegunowej zapewnia lepsze parametry sterowania i stymulacji niż końcówka elektrody (co potwierdziło wcześniejsze, zapomniane już obserwacje Mossa i Greenberga), a pozostawienie „wąsików” zmniejsza istotnie ryzyko dyslokacji [13, 14, 59] (ryc. 7).



Ryc. 7. Elektroda V-375 (Corox) firmy Biotronik przeznaczona do stymulacji zatoki wieńcowej.

Fig. 7. Biotronik's V- 375 (Corox) coronary sinus designed lead.



Ryc. 8. DwuprzedSIONKOWY UKŁAD STYMULUJĄCY Z ELEKTRODĄ V-375 (COROX) W ZATOCE WIEŃCOWEJ.

Fig. 8. Biatrial pacing system with V-375 (Corox) lead implanted into coronary sinus.

W ten sposób powrócono do najstarszej koncepcji „pierścieniowej” stymulacji zatoki wieńcowej (tzn. stymulacji z elektrody wyposażonej w pierścień stymulujący, o przedłużonym zakończeniu, służącym jedynie stabilizacji w jednej z żył serca) [12–14, 65–69]. Elektrody tego typu oferują nieco wyższe wartości progu stymulacji (1,5–3,5 V; przeważnie 2–2,5 V) niż elektroda Medtronic SP 2188, jednak zdecydowanie niższą (1–2%) częstość dyslokacji [12–14, 65–69] (ryc. 8).

Podsumowanie

Dzięki coraz lepszej i powszechniejszej znajomości hemodynamicznych i elektrofizjologicznych następstw zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego oraz patomechanizmów arytmii przedsionkowych, lepszemu rozpoznawaniu kardiomiopatii i częstszemu leczeniu jej stałą stymulacją serca, coraz częściej ustalane będą wskazania do przedsionkowych stymulacji resynchronizujących, wśród których stymulacja dwuprzedSIONKOWA odgrywa najważniejszą rolę. Rośnie również liczba pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych (zabiegi rewaskularyzacyjne, operacje wad wrodzonych i naby-

tych, przeszczepy serca) ze zmienionymi w różnym stopniu warunkami anatomicznymi w prawym przedsionku, którzy mogą wymagać stałej stymulacji przedsionkowej. U części z nich (współistnienie arytmii przedsionkowych lub zaburzeń przewodzenia w przedsionkach) najkorzystniejszą metodą będzie stanowić prawdopodobnie stała stymulacja lewoprzedSIONKOWA. Wydaje się więc, że w najbliższych latach stymulacja zatoki wieńcowej wkraczać będzie do codziennej praktyki. Metoda ta przeszła już okres pionierski, okresy entuzjazmu i zniechęcenia. W ostatnich latach szybko postępują prace nad konstruowaniem jeszcze doskonalszych elektrod przeznaczonych do stymulacji lewego przedsionka. W bieżącym roku powinny pojawić się na rynku stymulatory przeznaczone do stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ i trójjamowej, co pozwoli uniknąć stosowania łączników „Y”. Należy więc sądzić, że jednym z najnowszych osiągnięć stymulacji serca jest ostateczne pokonanie problemów technicznych stymulacji lewego przedsionka i stymulacji dwuprzedSIONKOWYCH, co stwarza realne warunki dla prowadzenia dalszych badań nad klinicznymi aspektami tych nadal nowych i coraz bardziej obiecujących metod stałej stymulacji serca.

Piśmiennictwo

1. Kutarski A. Zastosowania stałej stymulacji serca u progu nowego tysiąclecia. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 149–155.
2. Kutarski A. Stymulacja fizjologiczna — nowe spojrzenia i perspektywy. *ESS* 1995; 2: 240–245.
3. Kutarski A., Poleszak K., Baszak J. Techniczne aspekty stałej stymulacji drogi odpływu prawej komory; porównanie ze stymulacją koniuszkową. *ESS* 1996; 3: 147–157.
4. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S., Lazarus A., Limousin M., Henao L., Mundler O., Daubert J., Mugica J. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 1974–1979.
5. Koziara D., Oleszczak K., Kutarski A. The left ventricular filling during different modes of atrial pacing — BiA vs CS or RAA pacing — echocardiographic study. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss* 1998; 91, III: 259 (streszczenie).
6. Levy T., Jenkins G.H., Grieve L., Webb C., Buckley M.G., Singer D.R.J., Paul V. Haemodynamic effects of biatrial pacing as assessed by changes in plasma natriuretic peptides and Doppler mitral flow. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 250 (streszczenie).
7. Dąbrowski P., Obszański B., Kwiatkiewicz J., Poświatowski J., Lewicka G., Kleinrok A. Comparison of acute hemodynamic effect during right atrium appendage and biatrial pacing in patients with recurrent atrial arrhythmias. *PACE* 1999; 22: 52 (streszczenie).
8. Belham M., Chambers J., Gill J., Holt P. Optimising cardiac function: Is pacing the left atrium superior to pacing the right atrium? *PACE* 1999; 22: 906 (streszczenie).
9. Daubert C., Leclercq C., Pavin D., Mabo P. Biatrial synchronous pacing: A new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. W: Daubert C., Prystowsky E., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Futura Publishing Co. Inc., Armonk, NY 1997; 99–119.
10. Daubert J.C., d'Allones G.R., Pavin D., Mabo P. Prevention of atrial fibrillation by pacing. W: Ovsyshcher I.E. red. Cardiac arrhythmias and device therapy: results and perspectives for the new century. Armonk NY; Futura Publishing Co. Inc. 2000; 155–166.
11. Gras D., Mabo P., Daubert C. Left atrial pacing: Technical and clinical considerations. W: Barold S., Mugica J. red. Recent advances in cardiac pacing. Goals for 21st century. Futura Publishing Co. Inc., Armonk NY 1998; 181–202.
12. Kutarski A., Schaldach M., Oleszczak K., Wójcik M. Can coronary sinus (CS) pacing conditions be (further) improved? *Medical & Biological Engineering & Computing* 1999; 37: (supl. II), 562–563.
13. Kutarski A. Practical and technical aspects of biatrial pacing. W: Ovsyshcher I.E. red. Cardiac Arrhythmias and Device Therapy: Results and Perspectives for the New Century. Futura Publishing Co. Inc., Armonk NY 2000; 167–174.
14. Kutarski A., Schaldach M. Easy and safe permanent left atrial pacing — challenge for the beginning of the new century. W: Ovsyshcher I.E. red. Cardiac arrhythmias and device therapy: results and perspectives for the new century. Futura Publishing Co. Inc., Armonk NY 2000; 401–408.
15. De Luna B., Cladellas M., Oter R., Torner P., Guindo J., Marti V., Rivera I., Iturralde P. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur. Heart J.* 1998; 9: 1112–1118.
16. Barold S. Pacemaker syndrome during atrial based pacing. W: Aubert A.E., Ector & Stroobandt H. red. Cardiac pacing and electrophysiology. Kluwer Academic Publishers 1994; 251–267.
17. Kutarski A., Zakliczyński M., Sielski S., Oleszczak K., Wójcik M., Wojarski J., Łakowski B., Poleszak K., Zembala M., Widomska-Czekajska T., Religa Z. Atrial based pacing modes in pts after heart transplantation (OHT). Proceedings of International Meeting „Atrial Fibrillation 2000”, Bologna, Italy. September 16–17 1999. *CEPI* 1999; 159 (streszczenie).
18. Ramesh V., Gaynor W., Shah M., Wieand T. S., Spray T.L., Vetter V.L., Rhoades L.A. Left atrial pacing: a comparison to the standard right atrial epicardial and transvenous atrial pacing in pediatric patients with complex congenital heart disease. *PACE* 1998; 21: 844 (streszczenie).
19. Hansky B., Voght J., Tenderich G., Gueldner H., Horskotte D., Koerfer R. Coronary sinus lead for cardiac pacing in patients with tricuspid valve replacement. *Europace* 2000; 1: A8 (streszczenie).
20. Kutarski A., Zakliczyński M., Oleszczak K., Wójcik M., Wojarski J., Poleszak K., Zembala M., Widomska-Czekajska T. Coronary sinus of cardiac allograft — a new place for permanent atrial pacing in cases of difficulties of donor's right atrium lead fixation. W: Raviele A. red. Cardiac arrhythmias 1999 proceedings of the 6th International Workshop on Cardiac Arrhythmias. Springer — Verlag, Berlin, Heidelberg 1999; 25 (streszczenie).
21. Barold S.S., Cazeau S., Mugica J., Garrigue S., Clementy J. Permanent multisite cardiac pacing. *PACE* 1997; 20: 2725–2729.
22. Daubert C., Mabo Ph., Berder V., de Place Ch., Ker-marrec A., Paillard F. Simultaneous dual atrium pac-

- ing in high degree interatrial blocks: hemodynamic results. *Circulation* 1991; 84: 1804 (streszczenie).
23. Daubert C. Pacing and hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *PACE* 1996; 19: 1141–1142.
 24. Ng K.S., Ng W.L., Chia B.L. Comparative acute efficacy or dual site right atrial pacing versus biatrial pacing versus lone coronary sinus pacing in prevention of atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22: 14 (streszczenie).
 25. Papagergiou P., Anselme F., Kirchhof C., Monahan K., Rasmussen C.A., Epstein L.M., Josephson E. Coronary sinus pacing prevents induction of atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1893–1898.
 26. Kutarski A., Poleszak K., Koziara D., Oleszczak K. High energy bipolar coronary sinus pacing shows some resynchronising and antiarrhythmic effects. *Heart Web*. 1998; 4.
 27. Kutarski A., Wójcik M., Oleszczak K., Głowniak A. Electrophysiologic effect of separate and simultaneous both atria pacing during long term observation in 91 pts with atrial arrhythmias and implanted biatrial pacing system. *PACE* 1999; 22 II: 202 (streszczenie).
 28. Kutarski A., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Electrophysiologic and clinical aspects of permanent biatrial and lone atrial pacing using a standard DDD pacemaker. *Progr. Biomed. Res.* 2000; 5: 19–32.
 29. Moss A., Rivers R., Griffith L., Carmel J., Millard B. Transvenous left atrial pacing for the control of recurrent ventricular fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 1968; 278: 928–931.
 30. Moss A., Rivers R., Cooper M. Long-term pervenous atrial pacing from the proximal portion of the coronary vein. *JAMA* 1969; 209: 543–545.
 31. Kramer D., Moss A. Permanent pervenous atrial pacing from the coronary vein. *Circulation* 1970; 42: 427–435.
 32. Moss A., Rivers R., Kramer D. Permanent pervenous atrial pacing from the coronary vein. Long term follow-up. *Circulation* 1974; 49: 222–225.
 33. Moss A., Rivers R. Termination and inhibition of recurrent tachycardias by implanted pervenous pacemakers. *Circulation* 1974; 50: 942–947.
 34. Moss A., Rivers R. Atrial pacing from the coronary vein. Ten-year experience in 50 patients with implanted pervenous pacemakers. *Circulation* 1978; 57: 103–106.
 35. Greenberg P., Castellanet M., Messenger J., Ellestad M. Coronary sinus pacing. Clinical follow-up. *Circulation* 1978; 57: 98–103.
 36. Daubert C., Mabo P., Bazin P., De Place C., Berder V., Le Breton H. Renewal of permanent left atrial pacing via the coronary sinus. *PACE* 1992; 15: 255 (streszczenie).
 37. Daubert C., Mabo P., Bazin P., De Place Ch., Vauthier M., Baisset J.M. Feasibility and safety of permanent left atrial pacing via the coronary sinus by using "J" — shaped leads. *PACE* 1993; 16: 1146 (streszczenie).
 38. Daubert C., Leclercq Ch., Le Breton H., Gras D., Pavin D., Pouvreau Y., Van Verooij P., Bakels N., Mabo P. Permanent left atrial pacing with a specifically designed coronary sinus lead. *PACE* 1997; 20: 2755–2764.
 39. Carlens E., Johansson L., Karlof I., Lagergren H. New method of atrial-triggered pacemaker treatment without thoracotomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1965; 50: 252–256.
 40. Kastor J.A., DeSanctis R.W., Leinbach R.C., Harthorne J.W., Wolfson I.N. Long-term pervenous atrial pacing. *Circulation* 1969; 40: 535–544.
 41. Smyth N.P., Keshishian J.M., Basu A.P., Bacos J.M., Massumi R.A., Fletcher R.D., Baker N.R. Permanent transvenous synchronous cardiac pacing. *Ann. Thorac. Surg.* 1971; 11: 360–364.
 42. Costello C.A., Berkovits B.V., Castellanos A., Lemberg L., Collard G., Jude J.R. Bifocal demand pacing. *Chest* 1971; 85: 360–363.
 43. Zucker I.R., Parsonnet V., Gilbert L. A method of permanent transvenous implantation of an atrial electrode. *Am. Heart J.* 1973; 85: 195–198.
 44. Markewitz A., Osterholzer G., Weinhold C., Authuber M., Keinkes B.M. Recipient P wave synchronised pacing of the donor atrium in a heart transplanted patient: A case study. *PACE* 1988; 11: 1402–1403.
 45. Bardy G., Allen M., Mehra R. A effective and adaptable transvenous defibrillation systems using the coronary sinus in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 887–895.
 46. Jones G., Swerdlow C., Reichenbach D., Lones M., Poole J., Dolack G., Kundenchuk P., Brady G. Anatomical findings in patients having had a chronically coronary sinus defibrillation lead. *PACE* 1995; 18: 2062–2067.
 47. Peters R.W., Kavesh N., Pelini M., Gold M.R., Permanent pacing from the coronary sinus in a patient with an implantable defibrillator. *PACE* 1997; 20: 2286–2287.
 48. Daubert C., Gras D., Leclercq C., Baisett C., Victor F., Mabo P. Biatrial synchronous pacing: a new therapeutic approach to prevent refractory atrial tachyarrhythmias. *Am. Coll. Cardiol.* 1995; 754–761 (streszczenie).
 49. Daubert C., Gras D., Leclercq C., Baisett C., Victor F., Mabo P. Biatrial synchronous pacing: a new therapeutic approach to prevent refractory atrial tachyarrhythmias. *PACE* 1995; 18: 180 (streszczenie).

50. Kutarski A., Poleszak K., Koziara D. Left atrial pacing- first experience and new insights. *Cardiostimolazione* 1996; 14: 212 (streszczenie).
51. Kutarski A., Poleszak K., Koziara D. Left atrial pacing- first experience and new insights. Abstract from 1st International Congress Transmediterranean — Cardiostim; Rabat-Marocco 10–12 Feb. 1997; 15 (streszczenie).
52. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Coronary sinus — the second standard lead position for permanent atrial pacing. *PACE* 1997; 20: 1530 (streszczenie).
53. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Permanent coronary sinus pacing with standard leads. *PACE* 1997; 20: 2349 (streszczenie).
54. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Coronary sinus. The second standard lead position for permanent atrial pacing. W: Vardas P. red. *Europace*. Monduzzi Editore S.p.A., Bologna 1997; 405–409.
55. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T., Głowniak A. Possibility and problems of coronary sinus (CS) pacing with standard leads. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91: III, 337 (streszczenie).
56. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T., Głowniak A. Possibility and problems of coronary sinus (CS) pacing with standard leads. *Heart. Web.* 1998; 4, 2.
57. Kutarski A., Pleszak K., Oleszczak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Biatrial and coronary sinus pacing — long term experience with 264 patients. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 114–120.
58. Kutarski A., Widomska-Czekajska T., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K. Clinical and technical aspects of permanent BiA pacing using standart DDD pacemaker — long-time experience in 47 patients. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4: 394–404.
59. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K. Permanent CS pacing from the ring of standard BP leads. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 184–192.
60. Neuzner J., Wuster B., Pitschner H.F., Bohle R.M. Coronary sinus — a site for chronic left atrial pacing? An electrophysiological and anatomical study. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 5 (streszczenie).
61. Belham M., Bostock J., Bucknall C., Holt P., Gill J. Where is the optimal site for left atrial pacing when bi-atrially pacing in atrial fibrillation? *PACE* 1997; 20: 1601 (streszczenie).
62. Kutarski A., Oleszczak K., Schaldach M., Poleszak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Left atrial and multisite atrial pacing using OLBI stimulation. W: Adornato E. (red.) *Rhythm control from cardiac evaluation to treatment. Proceedings of the VI southern Symposium on Cardiac Pacing Giardini Naxos — Taormina.* September 1999. Edizioni Luigi Pozzi, Roma 1998: 343–353.
63. Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K., Baszak J., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Does the OLBI™ configuration solve the problem of exit block during permanent CS pacing? *Progress in Biomedical Research*, February 1998; 3: 22–28.
64. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Głowniak A. OLBI stimulation in biatrial pacing? A comparison of acute pacing and sensing conditions for split bipolar and dual cathodal unipolar configurations. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4: 236–240.
65. Kutarski A., Schaldach M., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Permanent left atrial pacing using the new Biotronik coronary sinus designed lead. The first experience. 6th International Workshop on Cardiac Arrhythmias; Venice 5–8 Oct. 1999: 25 (streszczenie).
66. Kutarski A., Schaldach M., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. The new Biotronik coronary sinus designed lead. First experience. *International Meeting Atrial Fibrillation 2000; Bologna-Italy* 16–17 Sept. 1999: 181 (streszczenie).
67. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Is the problem of coronary sinus lead dislocation solved? The experience with CS designed Biotronik lead with ring electrodes and anchoring strand. *MESPE Journal* 1999; 1: 221 (streszczenie).
68. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. The first experience with the new Biotronik coronary sinus designed lead. *Giorn. Ital. Cardiol.* 1999; 29 (supl. 5): 250–254.
69. Kutarski A., Schaldach M., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Our experience with the new Biotronik coronary sinus designed lead. *Europace* 2000; 1 (supl. A): 19 (streszczenie).