

Zastosowania stałej stymulacji serca u progu nowego tysiąclecia

Andrzej Kutarski

Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Postępy stymulacji serca w ostatnim dziesięcioleciu

Od ok. 20 lat jesteśmy świadkami stałego rozszerzania zastosowań stałej stymulacji serca [1–12]. Ostatnie dziesięciolecie przyniosło rozwój i rozpowszechnienie bardziej fizjologicznych technik stymulacji — od stymulacji przedsionkowej [13–22], dwujamowej (przedsionkowo-komorowej) [8, 16, 18, 19, 21, 22–24], stymulacji o zmiennej częstotliwości [15, 16, 19, 21, 25, 26], po stymulację z automatycznie regulowanym opóźnieniem i histerezą A-V [24, 26, 28] oraz stymulację o zmiennej częstotliwości sterowaną kilkoma sensorami [3, 25, 27]. Głębsze poznanie hemodynamicznych aspektów stymulacji doprowadziło stopniowo do coraz częstszego stosowania stymulacji w modyfikacji lub/i poprawie mechaniki skurczu serca (zupełnie poza ingerencją w miarowość i częstość jego skurczów) [3, 4, 8, 9, 29, 30–33]. Zbadano hemodynamiczne następstwa nieprawidłowego wydłużenia odstępu P-R, w miarę dokładnie poznano i doceniono wagę fizjologicznych zmian tego odstępu w warunkach spoczynku i wysiłku, w sercu strukturalnie zdrowym i niewydolnym [3, 6–8, 11, 28, 32–36].

Poznano hemodynamiczne następstwa zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego [8, 17, 22, 24, 32, 33, 36, 37] i opóźnienia skurczów lewego przedsionka. Lepiej zrozumiano związane z tym niebezpieczeństwa programowania ultrakrótkiego odstępu A-V, które opisano jako zespół stymulatorowy przy stymulacji sekwencyjnej [8, 16, 20, 24, 28, 32, 34]. Ostatecznie zainicjowało to rozwój „re-

synchronizujących” stymulacji przedsionkowych (jednoczesna stymulacja obu przedsionków) [8, 17, 22, 32, 37–41]. Możliwość przywrócenia synchronii pobudzeń przedsionków za pomocą stymulacji dwuprzedsionkowej stworzyła nowe możliwości terapeutyczne dla chorych z zaburzeniami przewodzenia między- i/lub śródprzedsionkowego i uporczywymi arytmiami nadkomorowymi [17, 19, 22, 37–40, 42–44].

Niekorzystne konsekwencje hemodynamiczne asynchronii skurczu komór w następstwie stymulacji koniuszka prawej komory lub bloku lewej odnogi pęczka Hisa były znane od 30 lat, lecz wobec braku możliwości ich korekty zjawisko to długo nie było przedmiotem większego zainteresowania [3, 6, 8, 20, 28–32, 45]. Zdobyta wiedza zainicjowała jednak poszukiwanie alternatywnych sposobów stymulacji komorowej; poza nieco korzystniejszą hemodynamicznie stymulacją drogi odpływu prawej komory [6, 29, 31, 32, 45, 46] doprowadziła do wprowadzenia różnych technik jednoczesnej stymulacji obu komór serca (stymulacji dwukomorowej) [8, 31, 33, 47–50]. Resynchronizujące odmiany stymulacji komorowej znalazły zastosowanie głównie u chorych z ciężką niewydolnością serca i blokiem lewej odnogi pęczka Hisa lub stymulowanych z koniuszka prawej komory w celu przywrócenia synchronii skurczu i poprawy czynności mechanicznej serca [8, 31, 32, 36, 47–52].

Modyfikacja mechaniki skurczu serca wywołana stymulacją koniuszka prawej komory wykorzystana została do zmniejszenia zaburzeń hemodynamicznych wywołanych zawężeniem drogi odpływu lewej komory w asymetrycznej kardiomiopatii przerostowej [3, 4, 6, 7, 9, 28, 32, 36, 53, 54]; stałą stymulację serca zaakceptowano jako metodę leczenia tych chorych, nawet jeżeli nie występują u nich zaburzenia rytmu serca [2, 4, 6, 7, 9, 28, 32, 36, 37, 53, 54].

Adres do korespondencji: Dr Andrzej Kutarski
Katedra i Klinika Kardiologii AM
ul. dr. K. Jaczewskiego 8, 20-090 Lublin
Nadesłano: 10.03.1999 r. Przyjęto do druku: 05.05.1999 r.

W minionym dziesięcioleciu ugruntowana została rola klasycznej stymulacji przedsionkowej i przedsionkowo-komorowej w leczeniu nadkomorowych zaburzeń rytmu (głównie zespół bradytachykardii [3, 14–16, 18–21] i tzw. wagotonicznym migotaniu przedsionków [15, 18, 19, 21, 55, 56]) jak i w komorowych (zespół przedłużonego odstępu QT) arytmii indukowanych zwolnieniem akcji serca [3, 57–60]. W ostatnich latach coraz częściej stosuje się również resynchronizujące odmiany stymulacji przedsionkowych w zaburzeniach rytmu serca u pacjentów bez zwolnień akcji serca [4, 17, 19, 22, 37–40, 42–44]; rodzi się także koncepcja zapobiegania niektórym arytmii komorowym poprzez stymulację dwukomorową.

Myśląc dziś o wskazaniach do stałej stymulacji serca — poza już klasycznymi (pełne i poronne napady MAS) — należy pamiętać również o wskazaniach antyarytmicznych i hemodynamicznych.

Ogólnie przyjęte i zaakceptowane wskazania do stałej stymulacji serca

Wskazania do implantacji stymulatora klasycznie dzielone są na bezwzględne (zagrożenie życia) — klasa I i względne (poprawa komfortu życia) — klasa II. Aktualnie, za *American College of Cardiology/American Heart Association Task Force — Committee on Pacemaker Implantation* [61], powszechnie przedstawiany jest podział wskazań wg rodzaju zaburzeń rytmu serca (nabyty blok przedsionkowo-komorowy, zaburzenia przewodzenia po zawale serca, bloki wielowiązkowe, dysfunkcja węzła zatokowego, zespół zatoki szyjnej i zespoły nerwowo-naczyniowe, zaburzenia rytmu u dzieci oraz tachyarytmie), z uwzględnieniem stopnia konieczności takiej interwencji (klasy I — wskazania bezwzględne, II — wskazania względne, III — brak wskazań). Podział ten, cytowany przez renomowane podręczniki kardiologii [2, 3, 5, 11], uaktualniony po raz ostatni przed kilkoma laty, jest niezwykle ważnym dokumentem na temat obecnego stanu wiedzy o zastosowaniach stymulacji serca. Przyjęcie rodzaju rytmu serca jako punktu wyjścia przy ustalaniu wskazań do elektrostymulacji powoduje pewne trudności w zapamiętaniu ich przez lekarzy niezajmujących się profesjonalnie tą dziedziną kardiologii. Dodatkowo autorzy tego podziału, zdając sobie sprawę z bogactwa kombinacji stanów patologicznych tworzonych przez naturę, relatywizują jego ramy, zaznaczając na samym wstępie, że na ostateczną decyzję o implantacji stymulatora wpływ powinny mieć takie czynniki, jak: 1. obecność scho-

żenia, na którego przebieg bradykardia może działać negatywnie, 2. brak możliwości szybkiego skorygowania z pomocy medycznej w razie pojawienia się poważnych objawów (progresja zaburzeń rytmu), 3. konieczność stosowania leków mogących zwolnić rytm zastępczy lub nasilić blok przedsionkowo-komorowy, 4. zwalnianie rytmu zastępczego, 5. znaczne zmiany w naczyniach mózgowych, które mogłyby spowodować udar przy nagłym spadku przepływu mózgowego itp.

Wskazania kliniczne do stałej stymulacji serca

Wydaje się, że łatwiej nauczyć zasad kwalifikacji pacjentów do leczenia elektrostymulacją stałą — rozpoczynając nie od szczegółowych zaburzeń rytmu, lecz od celu, który zamierzamy uzyskać, czyli wskazań klinicznych. Te cele (wskazania) można ogólnie podzielić na: powszechnie znane — klasyczne (zapobieganie pełnym i poronnym napadom MAS itp.), hemodynamiczne (zwiększenie rzutu minutowego) i antyarytmiczne (zapobieganie nawrotom arytmii).

Różnorodne korzyści wynikające z zastosowania nowoczesnych rodzajów elektrostymulacji (nie tylko proste zniesienie objawów i następstw bradykardii) nie pozwalają również na jasne uzasadnienie zastosowania tej metody występowaniem objawów, nie zawsze niezbędnym (np. w kardiomiopatii przerostowej) czy zaburzeń rytmu (przykład analogiczny) — lecz właśnie od wskazań, czyli odpowiedzi, dlaczego decydujemy się na tę metodę leczenia i co zamierzamy uzyskać.

Podkreślić należy, że rodzaj zaburzeń rytmu decyduje głównie o rodzaju stymulacji [3, 4, 6, 18, 26, 28]: przedsionkowa w „czystej” niewydolności węzła zatokowego włącznie z zespołem bradytachykardii, komorowa — w bradyarytmii, sekwencyjna — w bloku całkowitym z prawidłowym rytmem zatokowym, przedsionkowa o zmiennej częstości — w niewydolności automatyzmu, komorowa o zmiennej częstości — w stałej bradyarytmii lub bloku całkowitym z przewlekłym migotaniem przedsionków itp. Od tych bardzo ogólnych zasad muszą istnieć wyjątki; w zespole zatoki szyjnej i wazowagalnym mogą pojawiać się różne zapisy EKG — „niewydolność węzła zatokowego” lub napadowy blok A-V, w których należy stosować stymulację przedsionkowo-komorową [1–3, 20, 36, 62, 63].

Układając program komputerowej rejestracji pacjentów ze stymulatorami dla potrzeb naszego ośrodka, zorientowaliśmy się, że system przedstawiania danych zawarty w Karcie Europejskiej (*Eu-*

ropean Pacemaker Patient Identification Card) nie zawsze pozwala oddać w pełni rzeczywiste uzasadnienie implantacji układu stymulującego. Uznaliśmy, że rubryki *Symptoms* i *ESG indications* nie są wystarczające i *Symptoms* zmieniliśmy w naszym programie na „Wskazania kliniczne” — które przedstawiono w tabelach 1 i 2.

W tabeli 1 zebrano aktualne lecznicze wskazania do implantacji stymulatora z uwzględnieniem sytuacji hemodynamicznej i znaczących zaburzeń rytmu serca towarzyszących lub też nie różnym postaciom bradykardii (choroby węzła zatokowego lub/i blokom A-V).

Wskazania klasyczne

Wskazania określone jako klasyczne (ze względów historycznych) to pełne i poronne napady MAS,

spowodowane dysfunkcją węzła zatokowego lub stałymi bądź napadowymi blokami A-V [1–3, 6, 10, 11].

Wskazania hemodynamiczne u osób z bradykardią

Wskazania hemodynamiczne pierwotnie odnosiły się jedynie do sytuacji, w których bradykardia (bez względu na mechanizm — niewydolność węzła zatokowego bądź blok A-V) w niezwykle istotny sposób przyczynia się do wystąpienia lub nasilenia zastoinowej niewydolności krążenia lub/i powoduje bardzo istotne ograniczenie wykonywania nawet niewielkich wysiłków fizycznych. Przywrócenie prawidłowo częstej pracy serca (odtworzenie czynności chronotropowej) przynosi zwykle znaczącą poprawę sytuacji hemodynamicznej [2, 3, 6–8, 12, 16, 20, 33]. Innym przykładem wskazań hemodyna-

Tabela 1

Wskazania lecznicze do stałej stymulacji serca

Typ wskazań	Zaburzenia rytmu serca	Przykłady
Klasyczne	Choroba węzła zatokowego lub bloki A-V stałe/napadowe	Pełne napady MAS Poronne napady MAS Zawroty głowy, stany przedomdleniowe i inne objawy zaburzeń przepływu mózgowego
Hemodynamiczne	Choroba węzła zatokowego lub bloki A-V stałe/napadowe	Zastoinowa niewydolność krążenia w następstwie bradykardii „Zespół ograniczonego odrzutu” — wybitnie zła tolerancja wysiłków fizycznych w następstwie bradykardii Zastawkowa wada serca współistniejąca z bradykardią
	Brak	Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu prawej komory
	Blok A-V I°	Kardiomiopatia pierwotna lub wtórna w III lub IV okresie z istotną niedomykalnością mitralną rozkurczową
	Blok międzykomorowy — QRS (wystymulowany lub blok lewej odnogi) >150 ms	Kardiomiopatia pierwotna lub wtórna w III lub IV okresie z frakcją wyrzutową < 35%
Antyarytmiczne	Choroba węzła zatokowego (bradykardia zatokowa, zahamowania zatokowe)	Zespół brady-tachy Wagotoniczne migotanie przedsionków Zespół przedłużonego QT
	Choroba węzła zatokowego lub bloki A-V stałe/napadowe	Komorowe zaburzenia rytmu na podłożu bradykardii
	Zaburzenia przewodzenia między-i/lub śródprzedsionkowego	Napady trzepotania/migotania przedsionków
	Zaburzenia przewodzenia międzykomorowego ???	Częstoskurcz komorowy ???

micznych z tej grupy są dużego stopnia wady zastawkowe (głównie niedomykalność zastawki aortalnej, w których znacząca bradykardia wyraźnie nasila zaburzenia hemodynamiczne); jeżeli z jakichkolwiek powodów pacjenta nie poddaje się leczeniu operacyjnemu, zastosowanie fizjologicznej metody stymulacji rokuje pewną poprawę sytuacji hemodynamicznej [30].

Wskazania hemodynamiczne u osób bez bradykardii

Stymulacja elektryczna umożliwia i powoduje głęboką ingerencję w mechanikę skurczu serca; jej znajomość nakazuje unikać stymulacji komór, gdy tylko jest to możliwe [6, 20, 31, 33]. Opracowanie alternatywnych sposobów stymulacji komór serca pozwala ograniczyć niekorzystne następstwa niezbędnej stymulacji koniuszkowej [6, 8, 30, 31, 33, 36, 45, 47]. Stymulacja koniuszkowa prawej komory okazała się jednak cenną metodą leczniczą w zawężającej kardiomiopatii przerostowej. U pacjentów tych sama stymulacja koniuszka prawej komory na tyle zmienia kolejność pobudzenia (i skurczu) obszarów serca, że powoduje bardzo znaczący spadek gradientu skurczowego [3, 4, 6, 7, 9, 28, 32, 36, 53, 54]. Oczywiście zmniejszenie rozkurczowej podatności lewej komory wymaga wykorzystania funkcji lewego przedsionka, więc poprawę przynosi jedynie stymulacja sekwencyjna z dobranym indywidualnie odstępem A-V [3, 4, 6, 7, 9, 28, 31, 36, 53, 54]. W schorzeniu tym jedynie nieprawidłowa struktura i mechanika skurczu komór są wskazaniem do stałej stymulacji serca nawet u pacjentów bez zaburzeń rytmu. U chorych z ciężką niewydolnością krążenia, niską frakcją wyrzutową i asynchronią skurczu komór (QRS ponad 150 ms), spowodowaną blokiem lewej odnogi pęczka Hisa bądź niezbędną stymulacją koniuszka prawej komory, jednoczesna

stymulacja obu komór (resynchronizująca stymulacja komorowa) stanowi cenną dodatkową możliwość terapeutyczną [8, 31, 33, 47, 49–52]. Podobnie jak w kardiomiopatii przerostowej, tak i w tym rodzaju wskazań — ściśle hemodynamicznych — współistnienie bradykardii nie jest niezbędne [4, 8, 36, 47–52].

Znaczące opóźnienie przewodzenia A-V (blok A-V I°) u osób z ciężką niewydolnością krążenia stanowi wskazanie hemodynamiczne do leczenia stymulacją, od kiedy poznano znaczenie rozkurczowej niedomykalności mitralnej (zwłaszcza przy upośledzeniu podatności rozkurczowej lewej komory) i korzystne efekty skorygowania tej nieprawidłowości [7, 11, 28, 31, 33, 35, 36].

Wskazania antyarytmiczne u osób z bradykardią

Zupełnie odrębną, choć zróżnicowaną, grupę wskazań do leczenia stałą stymulacją serca stanowią zaburzenia rytmu. Pierwszą, liczniejszą jej podgrupę wskazań, stanowią tzw. hiperkinetyczne zaburzenia rytmu serca (częstoskurcze, trzepotania, migotania) zarówno komorowe jak i nadkomorowe, w których bradykardia (również bez względu na mechanizm — choroba węzła zatokowego bądź bloki A-V) stanowi istotny element patogenetyczny; należą tu również znaczące (objawy klinicznie, częstość nawrotów) zaburzenia rytmu, w których terapia lub/i profilaktyka antyarytmiczna pogłębiają bradykardię, czyniąc ich kontynuację niemożliwą. Najbardziej klasycznym przykładem jest zespół brady-tachykardii, w którym skuteczność stymulacji przedsionkowej (lub sekwencyjnej) została udowodniona niezbicie [3, 15, 18–21], oraz tzw. wago-toniczne (nocne) napady migotania przedsionków [15, 18, 19, 56]. Innym przykładem jest idiopatyczny zespół przedłużonego QT, w którym chwilowe zwolnienie rytmu zatokowego poprzedza wystąpienie *torsade de pointes* [7, 57–60].

Tabela 2

Wskazania profilaktyczne do stałej stymulacji serca

Typ wskazań	Zaburzenia rytmu serca	Przykłady
Klasyczne	Bloki wielowiązkowe	Profilaktyka skutków nagłego nasilenia się zaburzeń przewodzenia
Hemodynamiczne	Choroba węzła zatokowego lub stałe bloki A-V	Profilaktyka rozstrzeni serca w następstwie bradykardii
Antyarytmiczne	Zespół przedłużonego QT (typ III), inne arytmie komorowe z epizodami bradykardii	Profilaktyka nasilenia się groźnych zaburzeń rytmu na podłożu bradykardii

Wskazania hemodynamiczne u osób bez bradykardii

Drugą podgrupę antyarytmicznych wskazań do implantacji układu stymulującego stanowią uporczywie nawracające arytmie przedsionkowe u podłoża których leżą zaburzenia przewodzenia między- i/lub śródprzedsionkowego [17, 19, 22, 37–39, 41, 42, 62] (najczęściej trzepotania przedsionków degenerujące po pewnym czasie do migotania). Przywrócenie stymulacją synchronii aktywacji przedsionków uwalnia większość pacjentów od nawrotów arytmii [17, 19, 22, 37–44]. Trwają dyskusje nad możliwością uzyskania u pacjentów z zaburzeniami przewodzenia międzykomorowego i arytmiami komorowymi efektu antyarytmicznego poprzez stymulację dwukomorową. Zbyt mała liczba obserwowanych pacjentów nie pozwala jednak obecnie na wyciągnięcie wiążących wniosków i zaleceń [50, 63].

Wskazania profilaktyczne

O profilaktycznych wskazaniach mówimy wówczas, gdy aktualny stan kliniczny (brak utrat świadomości, omdleń i innych następstw bradykardii), elektrofizjologiczny (brak „hiperkinetycznych” zaburzeń rytmu serca) i hemodynamiczny (brak niewydolności krążenia, ciężkiej wady serca, kardiomiopatii itp.) nie wymagają zastosowania stymulacji. Nie ma tu objawów wymagających leczenia, nie ma więc wskazań terapeutycznych. Istnieją jednak uzasadnione przesłanki, by obawiać się np. nagłego pogłębienia zaburzeń przewodzenia (nasilenie się bloku dwu- lub trójwiązkowego całkowitego) z dramatycznymi następstwami klinicznymi [2, 3, 5, 10, 11, 65].

Do grupy wskazań profilaktycznych należą sytuacje, w których obawiamy się groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca na tle bradykardii (np. wrodzony blok całkowity, w którym przyspieszenie akcji serca zachodzi głównie poprzez ujawnienie się dodatkowych ognisk bodźcotwórczych) [3, 10, 11, 65, 66]. Hemodynamiczny aspekt profilaktyczny dotyczy również „bezobjawowych” wrodzonych bądź nabytych bloków A-V u ludzi względnie młodych, które przebiegają ze względnie wolną akcją komór. Wieloletnia obserwacja (badania ultrasonokardiograficzne) wykazuje u nich stopniowe powiększanie się wymiarów serca. W takich przypadkach przywrócenie prawidłowo częstej akcji serca zapobiega znaczącej rozstrzeni serca i wystąpieniu niewydolności krążenia w przyszłości. Przedstawiony przykład ilustruje profilaktyczne wskazania hemodynamiczne do elektrostymulacji serca [3, 64–66].

Proponowany podział wskazań stanowi jedynie nieco inne ujęcie aktualnych i zaakceptowanych powszechnie wskazań do implantacji stymulatorów serca [61], zaproponowanych przez *American College of Cardiology* i *American Heart Association* i cytowanych przez liczące się podręczniki i monografie [2, 3, 5, 11].

Ponieważ wskazania w dosłownym tłumaczeniu ukazały się w Polsce w ogólnie dostępnym wydaniu specjalnym „Medycyny Praktycznej” [67] powinny być powszechnie znane; cennym ich uzupełnieniem jest artykuł „Nowe wskazania do elektrostymulacji serca”, który ukazał się w pierwszym numerze pisma „Elektrofizjologia i Stymulacja Serca” [68]. Dlatego też skupiłem się głównie na grupach wskazań, bez szczegółowego wnikania w poszczególne typy i odmiany bradyarytmii (w najszerszym rozumieniu tego określenia), mając nadzieję, że przedstawione rozumienie możliwości zastosowań stałej stymulacji serca przyczyni się do dalszego rozpowszechnienia tej metody leczenia.

Podsumowanie

W związku z coraz lepszym rozumieniem fizjologii serca oraz patomechanizmów jego niewydolności i zaburzeń rytmu, a także ograniczenia farmakoterapii, coraz częściej sięga się po nefarmakologiczne metody lecznicze; jedną z nich jest stymulacja serca. Z każdym rokiem rozwijają się możliwości zastosowania tej metody. Wobec ogromnej liczby sytuacji, w których zaleca się jej stosowanie należy przede wszystkim znać jej możliwości. Przyjmując najogólniej, stymulacja serca pozwala na: 1. przywrócenie prawidłowej częstości (funkcji chronotropowej) rytmu serca, 2. przywrócenie synchronii pracy serca, rozumianej również jako synchronia pobudzeń i skurczu przedsionków, 3. przywrócenie synchronii aktywacji i skurczu obu komór serca, 4. odtworzenie naturalnej (podlegającej dynamicznym zmianom) synchronii przedsionkowo-komorowej, 5. pożądaną modyfikację mechaniki skurczu serca.

Ponadto jest ona znaczącym elementem terapii antyarytmicznej u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca wywoływanymi przez bradykardię lub lokalne zaburzenia przewodzenia.

Stała stymulacja serca u progu nowego wieku to już nie tylko metoda służąca zapobieganiu napadom MAS, lecz również, a może nawet bardziej, metoda znajdująca wielorakie zastosowania w terapii i profilaktyce zaburzeń pracy serca; cenne narzędzie, którego granic i możliwości zastosowań z całą pewnością jeszcze nie znamy.

Piśmiennictwo

1. Gomez P.F., Almeida C., Harguindey L.S. W: Gomez F.P. red. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Editorial Grouz, Madrid 1985; 345–356.
2. Ellenbogen K.A., Peters R.W. Indications for permanent and temporary pacing. W: Ellenbogen K.A. red. Cardiac Pacing. Blackwell Scientific Publications, Boston 1992; 1–31.
3. Barold S.S., Zipes D.P. Cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices. W: Braunwald E. Heart disease. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992; 726–755.
4. Hayes D.L. Indications for permanent pacing. W: Furman S., Hayes D.L., Holmes D.R. red. A practice of cardiac pacing Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco NY 1993; 1–28.
5. Griffin J.C. Indications for use of implanted arrhythmia devices: comments on the 1991 ACC/AHA task force report. W: Barold S.S. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Co., Mount Kisco NY 1993; 3–13.
6. Janosik D.L., Labovitz A.J. Basic physiology of cardiac pacing. W: Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. red. Clinical cardiac pacing. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995; 367–398.
7. Ellenbogen K.A. Special clinical applications and newer indications for cardiac pacing. W: Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. red. Clinical cardiac pacing. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995; 353–366.
8. Daubert J.C., Ritter P., Cazeau S., Mabo Ph. Pacing in congestive heart failure. W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 3–25.
9. Linde C., Gadler F., Ryden L. Pacing in hypertrophic cardiomyopathy. W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 27–37.
10. Englund A. Pacing in bifascicular block. W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 135–156.
11. Barold S. Indications for pacing in acquired. atrioventricular block: the 1991 ACC/AHA guidelines should be revised. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 115–134.
12. Padeletti L., Michelucci A., Porciani M.C., Colella A., Pieragnoli P., Costoli A., Gensini G.F. Marked and stable sinus bradycardia in the so called „asymptomatic” patients. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 69–74.
13. Swantini M., Mesina G., Porto M.P. Sick sinus syndrome: single chamber pacing. W: Gomez F.P. red. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Editorial Grouz, Madrid 1985; 144–152.
14. Steinbach K., Frohner K., Meisl F., Podcizek A., Unger G. Atrial stimulation. W: Gomez F.P. red. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Editorial Grouz, Madrid 1985; 629–635.
15. Santini M., Ansalone G., Cacciato G., Turitto G. Status of single-chamber atrial pacing. W: Barold S.S., Mugica J. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura publishing company, Inc., Mount Kisco NY 1991; 273–302.
16. Barold S.S., Santini M. Natural history of sick sinus syndrome after pacemaker implantation. W: Barold S.S. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Co., Mount Kisco NY 1993; 169–211.
17. Daubert J.C., Leclercq Ch., Pavin D., Mabo Ph. Batrial synchronous pacing: a new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. W: Daubert J.C., Prystovsky E.N., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc., Armonk NY 1997; 99–119.
18. Hayes D.L., Prevention of permanent and paroxysmal atrial tachyarrhythmias with permanent cardiac pacing: the role of pacing mode. W: Daubert J.C., Prystovsky E.N., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc., Armonk NY 1997; 67–82.
19. Murgatroyd F.D. Modes of onset of spontaneous episodes of atrial fibrillation: implications for the prevention of atrial fibrillation by pacing. W: Daubert J.C., Prystovsky E.N., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc., Armonk NY 1997; 53–65.
20. Andersen H.R. Optimal pacing in sick sinus syndrome. W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 83–100.
21. Heilbron R.G., Lamas G.A. Does physiologic pacing improve survival in sinus node dysfunction? An evidence-based approach. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 411–432.
22. Saksena S., Prakash A., Madan N., Giorgberidze I., Munsif A. N., Krol R.B. Prevention of atrial fibrillation by pacing. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent

- advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 101–114.
23. Gascon D., Errazquin F., Nieto J., Castillon L. Dual chamber pacing. W: Gomez F.P. red. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Editorial Grouz, Madrid 1985; 655–667.
 24. Daubert C., Ritter Ph., Mabo Ph., Varin C., Leclercq Ch. AV delay optimization in DDD and DDDR pacing. W: Barold S.S. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Co., Mount Kisco NY 1993; 259–287.
 25. Leung S. K., Lau C. P. Multisensor pacing: theoretical considerations. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 295–314.
 26. Reynolds D.W. Hemodynamics of cardiac pacing. W: Ellenbogen K.A. red. Cardiac Pacing. Blackwell Scientific Publications, Boston 1992; 120–161.
 27. Connelly D.T., Rickards A.F., Sensor combinations: which, how and why? W: Barold S.S. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Co., Mount Kisco NY 1993; 325–335.
 28. Katritsis D., Camm A.J. Is there an optimal AV delay? W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 207–226.
 29. Kutarski A. Stymulacja fizjologiczna – nowe spojrzenia i perspektywy. ESS 1995; 2: 240–245.
 30. Kutarski A. Hemodynamiczne następstwa stymulacji prawej komory serca. ESS 1995; 2: 168–173
 31. Rosenqvist M., Can new pacing sites improve haemodynamics? W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 227–236.
 32. Gilligan D.M., Morillo C.A., Wood M.A., Ellenbogen K.A. Hemodynamics of pacing: new aspects and unresolved issues. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 3–34.
 33. Daubert J.C., Leclercq Ch., Pavin D., Mabo Ph. Pacing therapy in congestive heart failure: present status and new perspectives. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 51–80.
 34. Ellenbogen K.A., Wood M.A., Stambler B. Pacemaker syndrome: Clinical hemodynamic and neurohumoral features. W: Barold S.S. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Co., Mount Kisco NY 1993; 85–112.
 35. Ovsyshcher I.E. Pacing in patients with long atrioventricular interval. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 75–84.
 36. Barold S.S., Luceri R.M., Zilo Ph., Weiss D.N., Barold H.S., New indications for cardiac pacing. Technological considerations for optimal results. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 351–361.
 37. Gras D., Mabo Ph., Daubert C. Left atrial pacing: technical and clinical considerations. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 181–202.
 38. Saksena S., Prakash A., Delfaut Ph., Krol R.B., Munsif A.N., Lewis C.B., Mathew Ph., Kaushik R.R. Prevention of atrial fibrillation with dual site right atrial pacing. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1997; 503–509.
 39. Gras D., Ritter P., Leclercq C., Lazarus A., Cazeau S., Mabo P., Daubert C. Batrial pacing for atrial arrhythmia prevention. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 301–306.
 40. Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Batrial and coronary sinus pacing-long term experience with 264 patients. Progress in Biomedical Research 1998; 3: 114–119.
 41. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K. Permanent CS pacing from the ring of standard BP leads. Progress in Biomedical Research 1998; 3: 184–192.
 42. Saksena S., Giorgberidze I., Delfaut P., Prakash A., Munsif A.N., Krol R.B. Pacing in atrial fibrillation. W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 39–59.
 43. Schaldach M., Kutarski A., Revishvili A.Sh., Witte J. Prevention of tachyarrhythmias by cardiac pacing. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 85–91.
 44. Capucci A., Villani G.Q., Piepoli M.F., Aschieri D., Rosi A. Rationale for atrial pacing to prevent atrial fibrillation. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 295–300.
 45. Buckingham T.A., Duru F., Candinas R. Hemodynamic effects of alternate and multisite pacing. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1997; 77–82.
 46. Kutarski A., Poleszak K., Baszak J. Techniczne aspekty stałej stymulacji drogi odpływu prawej komory; porównanie ze stymulacją koniuszkową. ESS 1996; 3: 147–157.
 47. Cazeau S., Ritter Ph.m, Lazarus A., Gras D., Mabo Ph., Dauber J.C., Mugica J. Multisite pacing for heart failure. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advan-

- tages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 81–88.
48. Cazeau S., Ritter Ph., Lazarus A., Gras D., Mugica J. Multisite pacing for heart failure. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 127–132.
 49. Kutarski A. Komorowe stymulacje resynchronizujące ESS 1998; 5: 200–205.
 50. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Biventricular pacing — first experience. Progress in Clinical Pacing, Rome, Italy; December 1-4 1998: 70 (streszczenie).
 51. Blanc J.J., Etienne Y., Mansourati J., Gilard M. Acute hemodynamic effects and long-term results of left ventricular-based pacing. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 149–154.
 52. Ansalone G., Giordta G.P., Ricci R., Altamura G., Sanitini M. Can multisite stimulation be used as a bridge to heart transplant? W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 155–161.
 53. Kappenberger L. Pacemaker treatment in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1997; 59–65.
 54. Fananapazir L., Atiga W., Tripodi D., Steele S., Mcaavey D. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: therapeutic options. W: Barold S.S., Mugica J. red. Recent advantages in cardiac pacing: goals for 21st century. Futura Publishing Co., Armonk NY 1998; 35–40.
 55. Barold S.S., Mond H., G. Optimal antibradycardia pacing with oparoxysmal supraventricular tachyarrhythmias: role of fallback and automatic mode switching mechanisms. W: Barold S.S. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Co., Mount Kisco NY 1993; 483–518.
 56. Denjoy I., Leenhardt A., Thomas O., Coumel Ph. Prevention of vagally mediated atrial tachyarrhythmia by permanent atrial pacing. W: Daubert J.C., Prystovsky E.N., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc., Armonk NY 1997; 87–97.
 57. Kutarski A., Dubejko J., Markiewicz M., Wójcik J., Łakomski B. Stała stymulacja przedsiolkowa w leczeniu idiopatycznego zespołu przedłużonego QT z ciężkimi komorowymi zaburzeniami rytmu serca. XLIV Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Warszawa 16-19 listopad 1988: 465 (streszczenie).
 58. Schwartz P.J. The long QT syndrome. W: Camm A.J. red. Clinica approaches to tachyarrhythmias. Futura Publishing Company, Inc., Armonk NY 1997; 78–83.
 59. Locati E.H., Schwartz P.J. Cardiac pacing in the long QT syndrome. W: Daubert J.C., Prystovsky E.N., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Futura Publishing Company, Inc., Armonk NY 1997; 135–155.
 60. Zareba W., Moss A.J. Pacing in the long Q-T syndrome. W: Rosenqvist M. red. Cardiac pacing: new advances W.B. Saunders Company Ltd., London 1997; 173–188.
 61. Dreifus L.S., Fisch C., Griffin J.C., Gillette P.C., Mason J.W., Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A raport of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Commitee on Pacemaker Implantation). J.Am. Cardiol. 1991; 18: 1–13.
 62. Garcia-Fernandez F., Maqueda I.G., Lopez de Sa E., Pavon C., Gonzalez A.E., Jadraque L., Villalobos J.L. Interatrial block and sick sinus syndrome. W: Gomez F.P. red. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Editorial Grouz, Madrid 1985; 163–169.
 63. Ferrari O., Spotti A., Pedroni P., Carini M., Garini A., Fadin B.M., Corbucci G., Venturini D., Distanto S. Antiarrhythmic effect of chronic dual-site ventricular pacing: clinical cases. W: Santini M. red. Progress in clinical pacing. Futura Media Services, Inc., Armonk NY 1998; 365–370.
 64. Benditt D.G., Remole S., Asso A., Hansen R., Lurie K. Cardiac pacing for carotid sinus syndrome and vasovagal syncope. W: Barold S.S. red. New perspectives in cardiac pacing. Futura Publishing Co., Mount Kisco NY 1993; 15–28.
 65. Minguez I., Novo L., Padial L.R. Prophylactic pacemakers. W: Gomez F.P. red. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Editorial Grouz, Madrid 1985; 357–372.
 66. Salvador J.C., Diaz F.A. Cardiac pacing in pediatric pacing. W: Gomez F.P. red. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Editorial Grouz, Madrid 1985; 465–480.
 67. Zasady wszczepiania rozruszników serca oraz urządzeń antyarytmicznych. W: Gajewski J. red. Medycyna Praktyczna, Kraków 1993; 109–121.
 68. Świątecka G. Nowe wskazania do elektrostymulacji serca. EES 1994; 1: 1–5.