

Wskazania do stałej stymulacji serca

Postęp w rozwoju elektroterapii serca, poprzedzony wcześniejszymi spostrzeżeniami dotyczącymi oddziaływania prądu elektrycznego na różne tkanki, w tym i serce, datuje się od końca lat 50. [1]. Pierwszy rozrusznik serca (z elektrodami nasierdziowymi) został wszczepiony przez prof. Ake Seninga choremu z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym (p-k) w październiku 1958 roku w Sztokholmie. Pięć lat później, we wrześniu 1963 roku implantowano pierwszy stymulator serca w Polsce. Zabieg ten przeprowadził w Gdańsku prof. Zdzisław Kieturakis przy współudziale kardiologa dra Wojciecha Kozłowskiego, wskazania zaś ustalił prof. Jakub Penson. Wprowadzenie stałej stymulacji serca do leczenia bloku p-k radykalnie zmieniło przebieg tej choroby.

Przez 40 lat, które minęły od historycznego wydarzenia z 1958 roku, udoskonalono zarówno stymulatory serca, jak i elektrody. Rozszerzono także wskazania do stałej stymulacji serca. Obecnie obejmują one nie tylko zaburzenia przewodzenia p-k i bodźcotwórczości, ale także choroby serca, w których te zaburzenia nie występują.

Przed decyzją implantacji stymulatora serca należy określić:

- rodzaj stwierdzanych zaburzeń przewodzenia p-k i bodźcotwórczości,
- ryzyko, jakie się z nimi wiąże,
- towarzyszące im objawy kliniczne.

Objawy te podzielono na dwie kategorie [2]. Pierwsze z nich to te, które są następstwem przerw w czynności serca, jak utraty przytomności, stany przedomdleniowe i zawroty głowy (które określa się niekiedy jako poronne napady MAS). Druga kategoria objawów, związanych z długotrwałą wolną czynnością serca (bradykardią czy bradyarytmią), jest następstwem zmniejszonego rzutu minutowego. Ujawnia się on upośledzeniem tolerancji wysiłku, niewydolnością serca, zaburzeniami krążenia mózgowego, w tym obniżeniem czynności intelektualnych, zaburzeniami pamięci, dezorientacją, upośledzoną zdolnością koncentracji.

Te ostatnie objawy nie są charakterystyczne dla bradykardii i mogą także dotyczyć zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza przy współistnieniu miażdżycy tętnic mózgowych.

W prezentowanej pracy wyżej opisane objawy kliniczne określane będą jako objawowe zaburzenia przewodzenia czy bodźcotwórczości.

Pełne wskazania do implantacji stymulatora istnieją u tych chorych, u których stwierdza się związek między bradykardią (w przebiegu bloku p-k lub choroby węzła zatokowego) i objawami I lub II kategorii [2]. W wypadku prawdopodobnego, ale nieudokumentowanego związku objawów z bradykardią, decyzję o wszczepieniu rozrusznika serca należy rozważyć indywidualnie dla każdego chorego. Jednocześnie należy wykluczyć czynniki powodujące przemijające, odwracalne zaburzenia przewodzenia p-k czy bodźcotwórczości (niekiedy wymagające zastosowania czasowej stymulacji), np. wpływ leków, zaburzenia elektrolitowe, ostry proces zapalny czy ostre niedokrwienie serca.

Powszechnie przyjęto zaproponowany w Stanach Zjednoczonych podział wskazań do implantacji układu stymulującego na klasę I, II i III. Klasa I to takie wskazania, co do których istnieje pełna zgodność opinii uznanych autorytetów międzynarodowych w dziedzinie stymulacji serca. Opinie te są podzielone w II klasie wskazań i ponownie zgodne co do braku wskazań w klasie III [3]. W niniejszym opracowaniu poszczególnym klasom odpowiada określenie: wskazania bezwzględne, względne, bez wskazań.

Wskazania do stałej elektrostymulacji serca w blokach przedsionkowo-komorowych o różnej etiologii

Wskazania bezwzględne

1. Blok p-k III° (całkowity):
 - a. utrwalony lub napadowy, o różnej lub nieznaanej etiologii, także wrodzony, z towarzyszącymi napadami utraty przytomności (znanymi jako zespół Morgagniego-Adamsa-Stokesa) lub poronnymi napadami MAS, a także z objawami klinicznymi II kategorii,
 - b. bezobjawowy ze znaczną bradykardią (< 40/min) lub z przerwami w czynności serca > 3 s, komorowymi zaburzeniami rytmu czy niewydolnością serca [2].
2. Blok p-k II° typu Mobitza, z objawami I i II kategorii. Udowodniono, że u chorych z objawowym blokiem II° typu Mobitza stała stymulacja przedłuża życie [2].
3. Blok p-k II°-III° ujawniający się w czasie wysiłku fizycznego. Prognostyczne znaczenie zaburzeń przewodzenia p-k ujawniających się

w czasie wysiłku było długo kwestionowane. Jednakże obserwacje kliniczne wykazały, że u większości chorych blok p-k wywołany wysiłkiem związany jest z uszkodzeniem układu Hisa-Purkinjego i ma złe rokowanie [4, 5]. Ryzyko nagłego zgonu wskutek postępu zaburzeń przewodzenia powoduje konieczność implantacji układu stymulującego nie tylko u osób z utratą przytomności stwierdzoną w wywiadzie, ale także u chorych, u których nie występują objawy.

4. Blok p-k II°-III° objawowy po przeszczepie serca.
5. Zaburzenia przewodzenia p-k u chorych po zawale serca:
 - a. blok p-k II°-III° z blokiem odnóg pęczka Hisa, objawowy i bezobjawowy,
 - b. okresowy blok p-k II°-III°, objawowy.

Za wskazanie bezwzględne do stymulacji uważa się również utrzymujący się blok odnogi, jeżeli w ostrej fazie zawału współlistniał z nim blok p-k III°.

Wskazania do implantacji układu stymulującego są tu rozszerzone i nie zależą od tego, czy objawy kliniczne (omdlenia, niewydolność serca) towarzyszą zaburzeniom przewodzenia p-k [3]. Przetrwale zaburzenia przewodzenia są tu związane z trwałym uszkodzeniem układu przewodzącego, a ponadto mogą przy kolejnym incydencie niedokrwienia przejść w bardziej zaawansowany stopień bloku, i dlatego zagrażają nagłym zatrzymaniem krążenia.

U chorych, u których po 2-3 tygodniach od wystąpienia zawału utrwalają się bądź występują okresowo zaawansowane zaburzenia przewodzenia p-k, zwłaszcza przy współlistnieniu bloków śródkomorowych, należy implantować stymulator. U takich osób stwierdzono zwiększone ryzyko nagłej śmierci sercowej.

Wskazania względne

1. Blok p-k III° (zwłaszcza wrodzony) bezobjawowy z regularną czynnością serca > 40/min. Na podjęcie decyzji o wszczęciu stymulatora u osób z wrodzonym blokiem serca, u których nie występują omdlenia, może mieć wpływ ogólny stan fizyczny i umysłowy, współlistniająca choroba serca, konieczność stosowania leków działających depresyjnie na rytm zastępczy, choroba naczyń mózgowych czy też konieczność prowadzenia pojazdów lub utrudniony dostęp do lekarza. Należy też brać pod uwagę względną bradykardię w stosunku do wieku chorego, małą zmienność akcji serca, wydłużony czas powrotu rytmu po stymulacji komór [6].
2. Blok p-k II°-III° bezobjawowy po zawale serca z akcją komór > 50/min.

3. Blok p-k II° typu Mobitza bezobjawowy. Nie ma tu zgodności co do potrzeby zastosowania stałej stymulacji. Niektórzy jednak sądzą, że osoby z blokiem tego typu, także bez towarzyszących objawów, powinny być zabezpieczone stałą stymulacją ze względu na ryzyko wystąpienia zatrzymania krążenia, a nawet nagłego zgonu [2]. Blok p-k typu Mobitza wskazuje bowiem najczęściej na uszkodzenie układu Hisa-Purkinjego, rzadziej łączy p-k (tzw. blok podpęczkowy i śródpęczkowy).
4. Blok p-k I° (ze znacznym wydłużeniem odcinka PQ) bezobjawowy u chorych z niewydolnością serca. Zadaniem elektrostymulacji jest tu przywrócenie efektywnego hemodynamicznie udziału przedsionka w napełnianiu lewej komory, przez co zwiększa się rzut minutowy nawet o 30%. Szczególnym wskazaniem do implantacji stymulatora jest kardiomiopatia rozstrzeniowa z blokiem p-k I°.
5. Blok p-k II° typu Wenckebacha z objawami II kategorii. Asymptomatyczny blok tego typu może być wskazaniem względnym do implantacji stymulatora u osób starszych z uszkodzonym sercem z powodu możliwej progresji do bloku całkowitego.
6. Blok p-k I°-II° po przeszczepie serca z objawami II kategorii.

Bez wskazań

1. Blok p-k I° (z uszkodzeniem powyżej pęczka Hisa) izolowany lub z blokiem odnóg, bezobjawowy, utrwalony.
2. Blok p-k II° typu Wenckebacha bezobjawowy u osób młodych i w średnim wieku. Ten typ bloku towarzyszący fizjologicznej nocnej bradykardii pojawia się nierzadko u osób zdrowych (często u sportowców), zwłaszcza w godzinach nocnych, jest zwykle bezobjawowy i osoby z takimi zmianami w EKG nie wymagają zabezpieczenia stałą stymulacją.
3. Blok p-k II°-III° wrodzony (u młodych osób dorosłych) z akcją serca > 50/min.
4. Blok p-k II°-III° w ostrej fazie zawału serca, przemijający:
 - a. blok jednej z odnóg pęczka Hisa z blokiem p-k I° lub bez niego.
5. Blok p-k I°, II°, III° po przeszczepie serca, przemijający w okresie pooperacyjnym.

Zestawienie wskazań do stałej stymulacji serca w blokach przedsionkowo-komorowych przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1
Stafa stymulacja serca w blokach p-k o różnej etiologii

Wskazania bezwzględne	Wskazania względne	Bez wskazań
Blok p-k III° utrwalony, napadowy <ul style="list-style-type: none"> • objawowy (I i II kategorii) • bezobjawowy z bradykardią < 40/min pauzy > 3 s lub ESV 	Blok p-k III° bezobjawowy z akcją serca > 40/min (także wrodzony)	Blok p-k I° bezobjawowy (także z blokiem odnóg)
Blok p-k II° typu Mobitza objawowy (I i II kategorii)	Blok p-k II° typu Mobitza bezobjawowy	Blok p-k II° typu Wenckebacha bezobjawowy
Blok p-k II°–III° wysiłkowy (w tym bezobjawowy)	Blok p-k I° u chorych z niewydolnością serca bezobjawowy	Blok p-k II°–III° wrodzony (u młodych dorosłych) z akcją serca > 50/min bezobjawowy
Blok p-k po zawale serca: <ul style="list-style-type: none"> • blok p-k II°–III° z blokiem odnóg objawowy i bezobjawowy • okresowy blok p-k II°–III° objawowy 	Blok p-k po zawale serca: <ul style="list-style-type: none"> • blok p-k II°–III° z akcją serca > 50/min, bezobjawowy 	Blok p-k po zawale serca: <ul style="list-style-type: none"> • blok odnogi z blokiem p-k I° lub bez niego, bezobjawowy
Blok p-k po przeszczepie serca <ul style="list-style-type: none"> • blok p-k II°–III° objawowy (I i II kategorii) 	Blok p-k po przeszczepie serca: <ul style="list-style-type: none"> • blok p-k I°–II° z objawami II kategorii 	Blok p-k po przeszczepie serca <ul style="list-style-type: none"> • blok p-k I°, II°, III° przemijający w okresie pooperacyjnym

ESV — przedwczesne pobudzenia komorowe

Wskazania do wszczęcia stymulatora w utrwalonych blokach odnóg pęczka Hisa o różnej etiologii z towarzyszącymi zaburzeniami przewodzenia p-k

Stwierdzenie w EKG bloku dwu- i trójwiązkowego świadczy o uszkodzeniu układu przewodzącego poniżej łącza p-k. Omdlenia występujące u chorych z takimi zmianami widocznymi w EKG mogą wskazywać na okresowe pojawianie się u nich całkowitego bloku p-k. Objawy te mają znaczenie rokownicze i mogą zapowiadać nagły zgon.

Wskazania bezwzględne

1. Blok odnóg z udokumentowanymi napadowymi zaburzeniami przewodzenia p-k II°–III°. Nie zawsze udaje się zarejestrować napadowy blok p-k u chorych z omdleniami, nawet wielokrotnie powtarzając badanie EKG metodą Holtera. Pomiar odstępu HV (przewodzenie w układzie Hisa-Purkinjego) podczas badania elektrofizjologicznego pomaga czasem zidentyfikować osoby z wysokim ryzykiem rozwoju bloku p-k całkowitego [7, 8].
2. Blok jednej z odnóg ze znacznie wydłużonym odstępem HV (> 100 ms), objawowy.

Wskazania względne

1. Blok odnóg z prawidłowym odstępem HV bez udokumentowanych zaburzeń przewodzenia p-k, objawowy.
Spośród chorych z blokiem jednej z odnóg i omdleniami, u których nie stwierdza się wydłu-

żonego odstępu HV w badaniu elektrofizjologicznym lub jest on nieznacznie wydłużony, nie można wyłonić osób o wysokim lub małym ryzyku wystąpienia bloku p-k całkowitego, a w konsekwencji nagłego zgonu. Dlatego też wszczęcie stymulatora serca u osób, u których powtarzają się utraty przytomności, z obrazem bloku jednej z odnóg widocznym w EKG i ujemnym wynikiem badania elektrofizjologicznego (prawidłowym odstępem HV lub nieznacznie wydłużonym), jest nadal kontrowersyjne i należy je kwalifikować jako wskazanie względne (wykluczając uprzednio inne niż blok p-k przyczyny omdleń). Barold uważa, że u takich chorych rokowanie jest dobre [4], nierzadko stwierdza się u nich remisję objawów, chociaż nie można też wykluczyć prawdopodobieństwa nagłej śmierci [7–9].

Bez wskazań

1. Blok odnóg bez zaburzeń przewodzenia p-k lub z blokiem p-k I°, bezobjawowy.
Wskazania do stałej implantacji w blokach odnóg zestawiono w tabeli 2.

Stale bądź epizodyczne zwolnienia akcji komór w przebiegu przewlekłego migotania przedsionków

Przewlekłe migotanie przedsionków jest często wyrazem długotrwałej choroby węzła zatokowego, jako wynik naturalnego postępu tej choroby, chociaż stwierdza się je także u osób, u których choroba ta nie występuje (tab. 3).

Tabela 2

Wskazania do stałej stymulacji serca u chorych z blokiem odnóg pęczka Hisa

Wskazania bezwzględne	Wskazania względne	Bez wskazań
Blok jednej z odnóg + napadowy blok p-k II° i III° Blok jednej z odnóg + wydłużony odstęp HV (> 100 ms), objawowy	Objawowy blok jednej z odnóg z prawidłowym odstępem HV	Bezobjawowy blok jednej z odnóg z blokiem p-k I° lub bez niego

Tabela 3

Wskazania do stałej stymulacji serca w przewlekłym migotaniu przedsionków

Wskazania bezwzględne	Wskazania względne	Bez wskazań
Objawowa bradyarytmia z wolną akcją komór < 50/min i/lub pauzy 4–5-sekundowe Blok p-k po ablacji prądem RF	Trudne do ustalenia	Bezobjawowa bradyarytmia (okresowo także < 40/min, pauzy 3–4-sekundowe)

Wskazania bezwzględne

1. Migotanie przedsionków z wolną akcją komór < 50/min lub/i długimi przerwami w czynności serca do 4–5 s także w ciągu dnia oraz towarzyszącymi objawami klinicznymi, w tym z niedostatecznością krążenia mózgowego i niewydolnością serca.
2. Blok p-k wytworzony przez ablację (prądem wysokiej częstotliwości — RF) u chorych z niedającym się kontrolować farmakologicznie utrwalonym migotaniem przedsionków, prowadzącym do kardiomiopatii zastoinowej [3].

Wskazania względne

O wskazaniach względnych mówi się wówczas, gdy objawy kliniczne można odnieść tylko z pewnym prawdopodobieństwem do wolnego migotania przedsionków.

Bez wskazań

Bezobjawowa bradyarytmia, nawet (okresowo) poniżej 40/min lub z przerwami w czynności serca nie przekraczającymi 3 s w ciągu dnia i 4 s w nocy, nie jest wskazaniem do stałej stymulacji.

Wskazania do stałej stymulacji serca w chorobie węzła zatokowego

Chorobę tę określa się jako zespół cech elektrokardiograficznych i objawów klinicznych uszkodzenia węzła zatokowego o różnej etiologii, upośledzający jakość życia i niosący z sobą ryzyko nagłego

zgonu [10]. Jakkolwiek jest ono nieduże, to ryzyko powikłań zatorowych i ich następstwa u chorych z zespołem brady-tachykardii często wpływają na jakość ich życia.

Choroba węzła zatokowego, pod postacią bradykardii czy zespołu brady-tachykardii, bywa nazywana chorobą starszego wieku [11] i jest częstszym niż u młodszych osób powodem wszczepienia rozrusznika serca u starszych chorych (ponad 50% ogółu implantacji).

Ustalenie wskazań do implantacji stymulatora serca, zwłaszcza u starszych osób z chorobą węzła zatokowego, jest niełatwym zadaniem, ponieważ objawy, jakie jej towarzyszą, mogą być często wyrazem zaburzeń krążenia mózgowego u osób z miażdżycą naczyń centralnego układu nerwowego i odwrotnie — symptomy neurologiczne mogą być następstwem przerw lub wolnej czynności serca.

Dlatego też decyzja o zastosowaniu stałej stymulacji u osób z chorobą węzła zatokowego, zwłaszcza u starszych, powinna być poprzedzona badaniami neurologicznymi, badaniem przepływu krwi w tętnicach domózgowych (USG), a także oceniającymi odczynowość układu autonomicznego.

U większości chorych po przeszczepie serca pojawia się niewydolność węzła zatokowego, nawet znacząca. U połowy z nich ustępuje po 6 miesiącach, u 75% po upływie roku [12]. U części tych chorych niewydolność węzła zatokowego jest zjawiskiem nieodwracalnym i niesie za sobą ryzyko nagłego zgonu [12].

Wskazania bezwzględne

1. Objawowa choroba węzła zatokowego (bradykardia zatokowa, zahamowanie zatokowe, blok zatokowo-przedsionkowy).
2. Naprzemienne napady tachykardii nadkomorowej z bradykardią zatokową lub asystolią (zespół brady-tachykardii). Zespół brady-tachykardii jest szczególnie ważnym wskazaniem do stałej stymulacji ze względu na stabilizację rytmu zatokowego, jaką udaje się uzyskać u znacznej (75–80%) liczby chorych po implantacji tzw. fizjologicznego stymulatora serca [13–15]. U większości tych osób nadal istnieje konieczność stosowania leków antyarytmicznych, jednak często w mniejszych dawkach i zazwyczaj jest to monoterapia.
3. Objawowa bradykardia zatokowa spowodowana przez leki (digoksyna, β -adrenolityki, blokery kanału wapniowego), których stosowanie jest konieczne w leczeniu choroby podstawowej.

Wskazania względne

1. Bezobjawowe zaburzenia czynności węzła zatokowego z akcją serca < 40/min, trwające przez 30–60 s, z pauzami do 3 s.
2. Upośledzony chronotropizm węzła zatokowego, także izolowany.

Zaburzenia chronotropizmu, które nierzadko towarzyszą chorobie węzła zatokowego, mogą być izolowaną nieprawidłowością węzła zatokowego i powodem objawów klinicznych, takich jak zmniejszenie tolerancji wysiłku, duszność wysiłkowa czy zawroty głowy [16, 17].

Bez wskazań

Izolowana, bezobjawowa bradykardia zatokowa poniżej 60/min, także u osób starszych, nie jest wskazaniem do stałej stymulacji [18].

Wskazania do implantacji stymulatora serca u osób z chorobą węzła zatokowego przedstawiono w tabeli 4.

Wskazania do stałej stymulacji serca w zespole wydłużonego QT

Zespół wydłużonego QT (*long QT syndrome*, LQTS), zarówno wrodzony jak i nabyty, wiąże się z występowaniem nawracających utrat przytomności i zagrożeniem nagłą śmiercią sercową (w mechanizmie częstoskurczu komorowego najczęściej typu *torsade de pointes* degenerującego do migotania komór). Elektrostymulacja serca w tym zespole jest jednym ze sposobów leczenia, jednak nie u wszystkich chorych przynosi korzyści [19, 20].

Wskazania bezwzględne

1. Bradykardia lub przerwy w czynności serca wywołujące napady częstoskurczu komorowego.

Zalecane u chorych z LQTS leki z grupy blokerów receptorów β -adrenergicznych mogą pogłębiać bradykardię, natomiast elektrostymulacja, przyspieszając rytm serca, skraca odstęp QT (zmniejsza dyspersję repolaryzacji oraz refrakcji) i na tej drodze zapobiega napadom groźnych zaburzeń rytmu serca zależnym od bradykardii. W tym wypadku należy stosować stymulację o częstości wyższej zwykle o 10/min od rytmu kardiopowego [21].

Wskazania względne

1. Zespół wydłużonego QT z komorowymi zaburzeniami rytmu serca zależnymi od pobudzenia adrenergicznego (katecholaminemii).

Przewlekła stymulacja często tu zawodzi. Dotyczy to przede wszystkim postaci wrodzonych LQTS, jak zespół Jervella-Lange-Nielsena czy zespół Romano-Warda. Napady częstoskurczu komo-

Tabela 4

Staća stymulacja serca w chorobie węzła zatokowego

Wskazania bezwzględne	Wskazania względne	Bez wskazań
Objawowe zaburzenia czynności węzła zatokowego ze znaczną bradykardią (także po lekach antyarytmicznych i ECV), Objawowy zespół brady-tachykardii	Bezobjawowe zaburzenia czynności węzła zatokowego z akcją serca < 40/min, przez 30–60 s, pauzy do 3 s; Izolowane, objawowe zaburzenia chronotropizmu węzła zatokowego	Bezobjawowa bradykardia < 60/min, także z przerwami w czynności serca do 3 s

ECV — elektrokardiowersja

Tabela 5

Stała stymulacja serca w zespole wydłużonego odstępu QT

Wskazania bezwzględne	Wskazania względne	Bez wskazań
Utraty przytomności w przebiegu VT zależnego od bradykardii	Wrodzone postaci LQTS	Odwracalny zespół LQT

rowego pojawiają się u tych chorych spontanicznie, w czasie emocji lub wysiłku fizycznego, w następstwie wzmożonego pobudzenia adrenergicznego. Dlatego proponuje się leki blokujące receptory β -adrenergiczne, ale w wypadku spowodowanej przez nie bradykardii przydatna może się okazać stała stymulacja serca [20].

Gdy powyższe metody leczenia nawracających epizodów zatrzymania krążenia są nieskuteczne, postępowaniem z wyboru jest wszczepienie kardio-wertera-defibrylatora serca, by zapobiec nagłej śmierci sercowej [20].

Nie ma wskazań do stałej stymulacji serca u osób z odwracalnym wydłużeniem odstępu QT (zaburzenia elektrolitowe, leki) i groźnymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca.

Wskazania do implantacji stymulatora serca w zespole wydłużonego odstępu QT ujęte zostały w tabeli 5.

Wskazania do stałej elektrostymulacji serca u osób z bradykardią zależną od dysfunkcji układu autonomicznego

Obejmują one przede wszystkim postaci kardio-depresyjną zespołu nadwrażliwej zatoki tętnicy szyjnej oraz zespołu wazowagalnego. Zatrzymanie krążenia, w mechanizmie zahamowania zatokowego czy nawet bloku p-k, spowodowane dysfunkcją układu autonomicznego wyjątkowo wydaje się przyczyną nagłej śmierci sercowej [22], jednak według danych pochodzących ze Stanów Zjednoczonych 30% chorych z zespołem nadwrażliwej zatoki lub zespołem wazowagalnym trafia na oddziały chirurgiczne z powodu urazów w następstwie omdlenia.

Zespół nadwrażliwej zatoki tętnicy szyjnej

Wskazania bezwzględne

1. Często powtarzające się omdlenia związane z zahamowaniem (> 3 s) czynności serca, które można wywołać, pobudzając receptory zatoki tętnicy szyjnej poprzez bodźce mechaniczne [23].

Takim bodźcem w życiu codziennym jest zazwyczaj zapięcie ciasnego kołnierzyka, gwałtowny skręt szyi, zaś w celach diagnostycznych — wykonany masaż zatoki szyjnej.

Wskazania względne

1. Postać mieszana zespołu: kardio-wazodepresyjna. U tych chorych pomimo wszczepienia rozrusznika serca nadal mogą występować omdlenia zależne do odczynu wazodepresyjnego [23].

Bez wskazań

1. Dodatni test masażu zatoki szyjnej u osoby bez omdleń stwierdzonych w wywiadzie.

Wskazania do stałej stymulacji w zespole nadwrażliwej zatoki szyjnej przedstawia tabela 6.

Zespół wazowagalny

Rozpoznanie zespołu wazowagalnego opiera się na odtworzeniu spontanicznie występujących omdleń (często poprzedzonych objawami prodromalnymi) w teście pochyleniowym na stole uchylnym (*head-up tilt test*).

Wskazania do stałej stymulacji u osób z kardio-depresyjnym zespołem wazowagalnym oraz z postacią mieszaną kardio-wazodepresyjną są względne. Stałą stymulację proponuje się w wypadku nieskuteczności terapii farmakologicznej, najczęściej lekiem blokującym receptory β -adrenergiczne [24].

Tabela 6

Stała stymulacja serca w zespole nadwrażliwej zatoki tętnicy szyjnej

Wskazania bezwzględne	Wskazania względne	Bez wskazań
Nawracające omdlenia (zahamowanie zatokowe, blok p-k)	Postać mieszana zespołu: kardio-wazodepresyjna	Dodatni test masażu zatoki szyjnej u osoby bez omdleń stwierdzonych w wywiadzie

Tabela 7

Staća stymulacja serca w zespole wazowagalnym

Wskazania bezwzględne	Wskazania względne	Bez wskazań
Nie ma	Postać kardiodepresyjna, mieszana, utraty przytomności w mechanizmie zahamowania zatokowego lub bloku p-k	Postać wazodepresyjna

Wyniki leczenia zespołu wazowagalnego za pomocą stałej stymulacji nie są jeszcze w pełni zadowalające, pomimo wszczęcia stymulatora mogą nadal pojawiać się omdlenia, chociaż u wielu chorych obserwuje się ustąpienie lub znaczne złagodzenie objawów [24, 25]. Stała stymulacja serca u tych osób wydłuża czas trwania objawów prodromalnych. Pozwala to przyjąć choremu bezpieczną pozycję ciała przed grożącym upadkiem.

Wskazania do stałej stymulacji serca w zespole wazowagalnym przedstawiono w tabeli 7.

Wskazania do stałej elektrostymulacji w kardiomiopatiach

Wskazania do stałej stymulacji serca w *kardiomiopatii przerostowej zawężającej i rozstrzeniowej są względne*, ponieważ stale jeszcze istnieją różnice poglądów dotyczące wyników tego sposobu leczenia.

Staća stymulacja u osób z kardiomiopatią przerostową zawężającą

Staćą stymulację serca typu DDD proponuje się tym chorym, u których zawodzi leczenie farmakologiczne, zamiast leczenia chirurgicznego.

Implantacja stymulatora u osób z kardiomiopatią przerostową zawężającą ma na celu:

- redukcję gradientu ciśnień w drodze odpływu lewej komory, poprawę funkcji rozkurczowej lewej komory, redukcję współistniejącej niedomykalności zastawki mitralnej, a także zmniejszenie masy przegrody międzykomorowej i lewej komory, czego następstwem jest złagodzenie objawów klinicznych [26],
- poprawę stanu chorego: zmniejszenie częstości omdleń, bólów anginoidalnych.

Taką poprawę uzyskuje się pod warunkiem nieprzerwanej stymulacji prawej komory serca poprzez ustawienie odpowiednio krótkiego opóźnienia p-k, nawet za cenę ablacji łącza p-k.

Po implantacji rozrusznika serca, w celu uzyskania trwałej poprawy, a także zapobiegania zaburzeniom rytmu serca, zaleca się u tych chorych sto-

sowanie leków blokujących kanał wapniowy lub blokerów receptorów β -adrenergicznych.

Staća stymulacja serca u osób z kardiomiopatią rozstrzeniową

Od początku lat 90. podejmowane są próby stałej stymulacji serca typu DDD w *kardiomiopatii rozstrzeniowej* odpornej na farmakoterapię u chorych w III i IV klasie według NYHA [27]. Stosując stymulację DDD tylko u niektórych pacjentów, udaje się uzyskać poprawę kliniczną. Dotyczy to osób z blokiem p-k I° i niedomykalnością rozkurczową zastawki mitralnej [28].

W ostatnich latach u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową zaczęto stosować resynchronizującą stymulację obu komór i prawego przedsionka (stymulacja trójjamowa) lub obu komór i obu przedsionków w wypadku zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego (stymulacja czterojamowa). Te zaburzenia przewodzenia międzyprzedsionkowego mogą prowadzić do niekorzystnych zjawisk hemodynamicznych (jednoczasowy skurcz lewego przedsionka i lewej komory).

Resynchronizująca stymulacja obu komór przynosi korzyści chorym ze znaczną rozstrzelenią serca, z niską frakcją wyrzucania lewej komory, towarzyszącym blokiem p-k I°, blokiem lewej odnogi oraz niedomykalnością rozkurczową zastawki dwudzielnej [29]. Poprawa kliniczna u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową po zastosowaniu stałej stymulacji wyraża się zmniejszeniem lub ustąpieniem objawów niewydolności serca, lepszą wydolnością fizyczną, lepszą jakością życia. Patomechanizm uzyskiwanej poprawy zależy prawdopodobnie od przywrócenia hemodynamicznego udziału przedsionka w napełnianiu lewej komory, wydłużenia czasu napełniania lewej komory oraz zmniejszenia stopnia niedomykalności zastawki mitralnej, a w stymulacji dwukomorowej również od zmniejszenia stopnia asynchronii skurczu i rozkurczu obu komór. Stała stymulacja serca w kardiomiopatii rozstrzeniowej może spełnić rolę „pomostu” do czasu przeszczepu tego narządu.

Stała stymulacja serca u osób po przeszczepie serca

Przeszczepione serce jest całkowicie odnerwione. Przerwanie anatomicznej ciągłości nerwowych włókien sympatycznych i parasympatycznych wyłącza nerwową regulację jego częstości, a wysiłkowe przyspieszenie częstości sterowane jest głównie wydzielaniem amin katecholowych [30]. Maksymalne przyspieszenie przeszczepionego serca może wynosić jedynie 118–125/min \pm 21/min [30, 31].

Z patofizjologicznego punktu widzenia, u większości chorych z przeszczepionym sercem występuje niewydolność chronotropowa określana jako niemożność osiągnięcia 60-procentowego lub 75-procentowego maksymalnego przyspieszenia częstości akcji serca z uwzględnieniem wieku i płci [30, 31]. Odrębne zagadnienia, niemające już związku z odnerwieniem serca, stanowią: niewydolność automatyzmu węzła zatokowego lub znacznie (co najmniej 10-krotnie) rzadziej występujące — zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego [12, 30, 31]. Potransplantacyjna niewydolność węzła zatokowego niesie z sobą dwa poważne problemy:

- ryzyko nagłego zgonu w mechanizmie asystolii spowodowane pogłębiającą się bradykardią; potransplantacyjnej niewydolności węzła zatokowego często towarzyszy całkowita niewydolność wszystkich potencjalnych rytmów zastępczych [31],
- wtórne następstwa hemodynamiczne, opóźniające i ograniczające wczesną i dalszą rehabilitację sprawiają, że poprawa hemodynamiczna jest mniejsza od spodziewanej [12, 30, 31].

Z metaanalizy dokonanej przez Ellenboga [31] wynika, że potransplantacyjna niewydolność węzła zatokowego u chorych po przeszczepie serca wyraźnie dominuje nad blokami p-k jako przyczyna implantacji stymulatora i jest oceniana na 90% vs 10% lub 95% vs 5%. Częstość występowania zaburzeń przewodzenia p-k w okresie okołoperacyjnym wynosi 7–14%. Najczęściej są to bloki proksymalne i mają charakter przemijający; natomiast bloki dystalne, utrwalone lub nawracające, wymagają implantacji układu stymulującego [31].

Częstość implantacji stymulatora u chorych po przeszczepie serca wynosi 6–23% i dochodzi do niej najczęściej w 3–6 tygodni po transplantacji [12, 34].

Wskazania do leczenia stymulacją stałą u osób po transplantacji serca nie odbiegają zasadniczo od ogólnie przyjętych. Na decyzję o zastosowaniu tej metody leczenia mają wpływ specyficzne cechy tej grupy pacjentów:

- potencjalna odwracalność potransplantacyjnej niewydolności węzła zatokowego (możliwość ustąpienia nawet po kilku miesiącach),
- prawie zawsze współistniejąca z nią niewydolność chronotropowa,
- potencjalna niewydolność zastępczych rytmów kardiotopowych,
- niewydolność węzła zatokowego ma wielokrotnie cięższy przebieg niż u osób z sercem prawidłowo unerwionym (brak szybkiej kompensacji inotropowej), czemu towarzyszy upośledzenie hemodynamiki i wiąże się to z:
- przedłużeniem leczenia szpitalnego i opóźnieniem rehabilitacji.

Dobór optymalnej metody stałej stymulacji przeszczepionego serca

Ze względu na częste występowania niewydolności chronotropowej i rzadkie współistnienie zaburzeń przewodzenia p-k za podstawową metodę stałej stymulacji serca uważa się stymulację przedsionkową z modulowaną częstością impulsów [12, 32]. Implantacja elektrody przedsionkowej w przeszczepionym sercu ze względu na zmienione warunki anatomiczne jest trudniejsza, częściej też dochodzi do jej dyslokacji, dlatego zaleca się stosowanie elektrod o aktywnej fiksacji [31, 32, 34].

Stymulacja AAIR

Zapewnia synchroniczną pracę przedsionków i komór przeszczepionego serca oraz dostosowanie częstości rytmu do wysiłkowego zapotrzebowania tlenowego ustroju [33]. Zaletą tego typu stymulacji jest brak elektrody w prawej komorze, do której uszkodzenia bądź dyslokacji może dojść podczas częstych biopsji serca [12]. Posiada ona jednak trzy niedogodności: nie pozwala na wykorzystanie naturalnego biosensora, jakim jest węzeł zatokowy biorcy, nie zapewnia synchronicznej czynności przedsionków dawcy i biorcy (co może mieć znaczenie podczas wysiłku) oraz nie zabezpiecza przed następstwami zaburzeń przewodzenia p-k, które potencjalnie mogą wystąpić w przyszłości [32, 33].

Stymulacja DDDR

Posiada wszelkie zalety stymulacji AAIR, a ponadto zapobiega następstwom zaburzeń przewodzenia p-k w wypadku ich wystąpienia. Pozostają natomiast potencjalne problemy związane z elektrodą komorową [12, 31]. Obie metody (AAIR i DDDR) nie wykorzystują naturalnego biosensora, jakim jest węzeł zatokowy biorcy [31, 34, 35]. Stymulacja DDDR, jak każdy typ stymulacji, w którym komory stymulowane są z okolicy tzw. koniuszka prawej ko-

mory, poprzez asynchronię pobudzenia zaburza w pewnym stopniu mechanikę skurczu serca, a dodatkowo obciążona jest możliwością wystąpienia wszelkich odmian częstoskurczu stymulatorowego [36].

Stymulacje synchronizujące funkcję przedsionków biorcy i dawcy

Są to najciekawsze, niestandardowe i nadal rzadko stosowane odmiany stymulacji, znajdujące zastosowanie tylko u osób z przeszczepionym sercem. Istotą ich jest synchronizacja funkcji przedsionków biorcy i dawcy dzięki dwóm elektrodom implantowanym do prawych przedsionków biorcy i dawcy. Obie elektrody można połączyć ze stymulatorem jedno- lub dwujamowym.

Stymulacja AAT. Obie elektrody przedsionkowe połączone są łącznikiem „Y” ze stymulatorem jednojamowym pracującym w trybie synchronizacji (SST, czyli tu AAT). Rytm przedsionków biorcy, szybszy podczas wysiłku, wyzwala (trigeryje) impulsy stymulatora, które zostają przesłane elektrodami do obu przedsionków. Stymulacja ta zapewnia idealną synchronię pracy własnych i przeszczepionych przedsionków oraz umożliwia wykorzystanie najlepszego biosensora, jakim jest zdrowy i prawidłowo unerwiony węzeł zatokowy serca biorcy [31, 35, 37]. W wypadku wystąpienia migotania przedsionków w przedsionkach biorcy — można przeprogramować stymulator do trybu AAIR. Wady i zalety tego typu stymulacji są podobne do stymulacji AAIR.

Dwuprzedmiotowa stymulacja DDD. Elektrody przedsionkowe połączone są z typowym stymulatorem dwujamowym (DDD), przy czym w przedsionkowe wejście stymulatora podłączona jest elektroda umieszczona w przedsionku biorcy; stymulator programuje się do trybu VDD z najkrótszym jak to tylko możliwe czasem opóźnienia A-V. Naturalny, prawidłowy rytm przedsionków biorcy steruje częstością stymulacji przedsionków przeszczepionego serca, choć z niewielkim i nieistotnym hemodynamicznie opóźnieniem. W tej odmianie stymulacji synchronizującej łatwe jest programowanie czułości, a w razie wystąpienia migotania przedsionków biorcy tryb VVIR pozwala na dalsze prowadzenie stymulacji fizjologicznej. Wady i zalety — jak w stymulacji poprzedniego rodzaju [31, 35, 37, 38].

Uniwersalny model stymulacji chorego po ortotopowym przeszczepieniu serca [31, 34]. Polega on na implantacji dwu elektrod jednobiegunowych (o aktywnej fiksacji) do przedsionków biorcy i dawcy, połączonych łącznikiem „Y” z dwubiegunowym przedsionkowym wejściem stymulatora dwujamowego; jedna elektroda komorowa połączona jest z wej-

ściem komorowym. Kanał przedsionkowy stymulatora pracuje w trybie wyzwiania (trigerywanie), zapewniając synchroniczną pracę przedsionków sterowaną prawidłowym rytmem węzła zatokowego biorcy. Kanał komorowy stymulatora dwujamowego i elektroda komorowa zabezpieczają również możliwość stymulacji komorowej w wypadku wystąpienia zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Wskazania do stałej stymulacji serca u dzieci

Pierwszy stymulator serca u dziecka wszczepiono w 1962 roku (u 7-letniego chłopca po korekcji zespołu Fallota z pooperacyjnym blokiem przedsionkowo-komorowym) [39]. Obecnie dzieci stanowią 1–1,2% populacji leczonej stałą stymulacją serca [40].

Układ stymulujący u dzieci, podobnie jak u dorosłych, ma nie tylko zapobiegać nagłym zgonom, ale również poprawiać jakość życia i rozwój dziecka poprzez zwiększenie jego wydolności fizycznej oraz eliminowanie wszelkich objawów związanych z bradykardią [41].

Wskazania do stałej stymulacji serca u dzieci z blokiem przedsionkowo-komorowym

Zaburzenia przewodzenia p-k u dzieci są najczęstszym wskazaniem do wszczepienia stymulatora serca [41, 42].

Wskazania bezwzględne

1. Całkowity lub zaawansowany blok p-k, niezależnie od etiologii, z bradykardią, w wyniku której dochodzi do nagłego zatrzymania krążenia, utraty przytomności, zasłabnięć (napady Morgagniego-Adamsa-Stokesa) lub zmniejszenia rzutu minutowego powodującego niewydolność serca czy znaczne ograniczenie wydolności fizycznej [2, 3, 41, 42].
2. Całkowity blok p-k wrodzony lub nabyty z rytmem zastępczym o poszerzonych zespołach QRS (odnosząc czas trwania zespołów QRS do normy odpowiedniej dla wieku) lub z blokiem zlokalizowanym poniżej pęczka Hisa [2, 3, 41, 42].
3. Całkowity lub zaawansowany blok p-k powstały w wyniku leczenia kardiochirurgicznego wrodzonych wad serca i utrzymujący się dłużej niż 7–10 dni po operacji lub występujący w odległym okresie po korekcji wady [3].

4. Całkowity blok p-k z niebezpiecznie wolną czynnością serca (noworodki z prawidłowym morfologicznie sercem z czynnością komór < 50–55/min, noworodki ze współistniejącą wrodzoną wadą serca lub kardiomiopatią i czynnością komór < 65–70/min, niemowlęta i dzieci starsze z rytmem komór w czasie czuwania < 40/min lub w czasie snu < 30/min) [41, 43].
5. Całkowity lub zaawansowany blok p-k ze złożoną arytmia komorową, zwłaszcza przy współistnieniu wydłużonego odstępu QTc [41, 42].

Wskazania względne

1. Wrodzony całkowity blok p-k u dzieci powyżej pierwszego roku życia ze średnim rytmem dobowym < 50/min lub z przerwami w czynności serca dłuższymi niż podwójna czy potrójna długość cyklu podstawowego rytmu komór lub dłuższymi niż 3 s [2, 3].
2. Całkowity lub zaawansowany blok p-k z wydłużonym odstępem QTc [3, 41, 44].
3. Całkowity lub zaawansowany blok p-k ze zmieną morfologią zespołów QRS rytmu zastępczego [41, 44].
4. Całkowity blok p-k z komorowymi zaburzeniami rytmu serca [2, 41].
5. Blok p-k II° typu Mobitza oraz napadowy całkowity blok p-k [41].

Bez wskazań

1. Wrodzony całkowity blok p-k bezobjawowy, z akceptowaną częstością akcji serca, z prawidłowymi zespołami QRS rytmu zastępczego i z prawidłową czynnością komór [2, 3, 41].
2. Blok p-k I° [41].
3. Bezobjawowy blok p-k II° typu Wenckebacha [2, 3, 41].
4. Przejściowy, pooperacyjny całkowity blok p-k, który ustąpił w ciągu pierwszych 7 dni po korekcji wady serca [2, 3, 41, 42, 45].

Wskazania do wszczepienia stymulatora serca w utrwalonym bloku odnóg

Wystąpienie utrwalonego bloku odnóg pęczka Hisa u dzieci zwykle wiąże się z leczeniem kardiochirurgicznym wrodzonych wad serca, a zwłaszcza zespołu Fallota, rzadziej ubytku w przegrodzie międzykomorowej [41, 46, 47]. Niechirurgiczny blok dwu- lub trójwiązkowy stwierdza się u dzieci sporadycznie. Dołączenie się zaburzeń przewodzenia p-k wymaga stałej stymulacji serca.

Wskazania bezwzględne

Dzieci z zespołem Kearnsa-Sayre'a (*ophthalmoplegia plus*) ze stwierdzanym blokiem dwuwiązkowym [2, 41, 43].

Wskazania względne

Przejściowy całkowity lub zaawansowany pooperacyjny blok p-k z utrzymującym się blokiem dwuwiązkowym [2, 3, 41, 42].

Brak wskazań

Bezobjawowy pooperacyjny blok dwuwiązkowy bez bloku p-k I° lub z nim [3, 41].

Wskazania do stałej stymulacji serca w chorobie węzła zatokowego

U dzieci choroba węzła zatokowego występuje znacznie rzadziej niż u dorosłych. Jednak wraz z rozwojem kardiologii wrodzonych wad serca zwiększa się liczba dzieci z dysfunkcją węzła zatokowego występującą w różnym okresie po operacji. Najczęściej dotyczy to dzieci po przedsiolkowej korekcji przełożenia wielkich pni tętniczych (metodą Mustarda lub Senninga), po zamknięciu ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej, po zabiegach metodą Fontany, po korekcji częściowego lub całkowitego nieprawidłowego spływu żył płucnych. U dzieci po leczeniu kardiochirurgicznym z chorobą węzła zatokowego częściej widoczne są objawy niewydolności serca, objawy niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego czy obniżona sprawność fizyczna [41, 42, 48, 49].

Wskazania bezwzględne

1. Choroba węzła zatokowego z bradykardią, w wyniku której dochodzi do nagłego zatrzymania krążenia, utraty przytomności, zasłabnięć czy zmniejszenia rzutu minutowego powodującego niewydolność serca lub znaczne ograniczenie wydolności fizycznej [2, 3, 41, 42].
2. Choroba węzła zatokowego z niebezpiecznie wolną czynnością serca, nawet gdy nie ma objawów bradykardii (rytm serca w czasie czuwania < 40/min, a w czasie snu < 30/min) [41, 43].
3. Utrwalony częstoskurcz komorowy spowodowany bradykardią lub długą przerwą w czynności serca, z prawidłowym lub wydłużonym odstępem QTc (po udokumentowaniu skuteczności stymulacji serca) [3].

Wskazania względne

1. Zespół brady-tachykardii z tachyarytmia wymagającą farmakoterapii [3, 41, 42].
2. Bezobjawowa bradykardia zatokowa < 35/min w czasie odpoczynku lub przerwy w czynności serca > 3 s u dzieci z wrodzoną wadą serca [3].

Bez wskazań

1. Bezobjawowa bradykardia zatokowa z najwolniejszą czynnością serca > 40/min z najdłuższymi odstępami RR < 3 s [3].

Wskazania do stałej stymulacji serca w zespole wydłużonego QT

Dzieci z wrodzonymi lub nabytymi zespołami wydłużonego QT są zagrożone napadami utraty przytomności i nagłym zgonem. Stała stymulacja serca może być jedną z metod zapobiegania niebezpiecznym incydentom, jednak nie we wszystkich przypadkach daje spodziewane efekty. Niekiedy jedynym sposobem zapobiegania nagłej śmierci sercowej jest wszczepienie kardiowertera-defibrylatora serca [41, 43, 50].

Wskazania bezwzględne

Zespół wydłużonego QT z bradykardią wywołującą groźną arytmieję komorową [3].

Wskazania względne

1. Zespół wydłużonego QT z bradykardią uniemożliwiająca podawanie leków blokujących receptory β -adrenergiczne lub z istotną bradykardią spowodowaną tymi lekami.
2. Zespół wydłużonego QT z utrzymującymi się objawami, pomimo stosowania dużych dawek leków blokujących receptory β -adrenergiczne, istotne przyspieszenie rytmu serca stałą stymulacją może być skuteczne [41, 42, 50].

Bez wskazań

Przejęciowe wydłużenie odstępu QT.

Wskazania do stałej stymulacji serca u dzieci z omdleniami wazowagalnymi

Omdlenia wazowagalne u dzieci są częstym problemem, u 15–20% osób przed ukończeniem 18 lat przynajmniej raz zdarza się tego typu omdlenie, u wielu powtarzają się wielokrotnie. Wśród nich w około 4–4,5% przypadków występuje postać kardiodepresyjna zespołu. Stała stymulacja serca była stosowana w pojedynczych przypadkach, niestety nie zawsze z dobrym skutkiem [50–54].

Wskazania bezwzględne

Nie są ustalone.

Wskazania względne

Kardiodepresyjna, rzadziej mieszana, postać zespołu wazowagalnego z utratami przytomności spowodowanymi zatrzymaniem czynności serca lub blokiem p-k.

Bez wskazań

Wazodepresyjna postać zespołu wazowagalnego.

Wskazania do stałej stymulacji serca w kardiomiopatii przerostowej

Wskazania do stałej stymulacji serca u dzieci z kardiomiopatią przerostową zawężającą nie są ustalone, chociaż wyniki pierwszej próby zastosowania tej metody były obiecujące [50, 55].

Piśmiennictwo

1. Elmqvist R. 25 years of implanted cardiac pacemakers. *Herzschrittmacher* 1983; 3: 31–33.
2. 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. *Circulation* 1991; 84: 455–467.
3. Gregoratos G., Cheitlin M.D., Conill A., Epstein A.E., Fellows Ch., Ferguson T.B., Freedman R.A., Hlatky M.A., Naccarelli G.V., Saksena S., Schlant R.C., Silka M.J. ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary. *Circulation* 1998; 97: 1325–1335.
4. Barold S.S., Atrioventricular block 1990. What is new? W: Santini M., Pistolesse M., Alliegro A. red. *Progress in Clinical Pacing. Exc. Med., Amsterdam* 1990; 155–174.
5. Petrac D., Gjurovic J., Vukosavić D., Birtić K. Clinical significance and natural history of exercise-induced atrio-ventricular block. *Proceedings of the VIII th World Symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Belhassen B., Feldman S., Copperman Y. R and L Creative Communications Ltd Tel Aviv, Israel* 1987: 265 (streszczenie).
6. Gillette P.C., Zeigler V., Case C.L., Kratz J.M. Should congenital complete AV block be paced only when symptomatic? W: Santini M., Pistolesse M., Alliegro A. red. *Progress in Clinical Pacing. Exc. Med., Amsterdam* 1990; 175–180.
7. Click R.L., Gersh B., Sugrue D.D., Holmes D.R.J., Wood D.L., Osborn M.J., Hammil S.C., Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 817–823.
8. Kaul U., Dev V., Naru J., Malhorta A.K., Talwar K.K., Bhatia M.L. Evaluation of patients with bundle branch block and „unexplained” syncope. Study based on comprehensive electrophysiologic testing and ajmaline stress. *PACE* 1988; 11: 289–297.

9. Trainsdottir I.S., Hardarson T., Thorgeirsson G., Sigvalda son H., Sigfusson N. The epidemiology of right bundle branch block and its association with cardiovascular morbidity — the Reykjavik Study. *Eur. Heart J.* 1993; 14: 1590–1596.
10. Raviele A., Di Pede F. Sick Sinus Syndrome: modern definition and epidemiology. *Progress in Clinical Pacing. Exc. Med.*, Amsterdam 1990; 279–288.
11. Rodriguez R.D., Schocken D. D. Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging. *Geriatrics* 1990; 45: 26–36.
12. Di Biase A., Tse T.M., Shnittger I., Wexler L., Stinson E.B., Valantine H.A. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 1385–1389.
13. Lewicka E., Świątecka G., Zacharek D., Sielski S., Wilczek R. Czy stymulacja przedsionkowa jest skuteczną metodą leczenia choroby węzła zatokowego u osób starszych? *Kardiol. Pol.* 1995; 42: 380–384.
14. Lo Bianco F., Altamura G., Bianconil L., Mennuni M., Pandozi C., Castro A., Santini M. Beneficial antiarrhythmic effects of AAIR pacing compared to AAI pacing. W: Santini M. red. *Progress in Clinical Pacing* 1994. Futura Media Services Inc., Armonk, NY 1995; 529–539.
15. Belloci F., Nobile A., Spampinato A., Scabbia E., Morelli M., Massaro R., Urso L., Zecchi P. Antiarrhythmic effects of AAI rate responsive pacing. *RBM* 1990; 12: 90 (streszczenie).
16. Brandt J., Fahraeus T., Schuller H. Long-term rate adaptive atrial (AAIR) pacing: is it feasible? W: Ali Oto M. red. *Practice and Progress in Cardiac Pacing and Electrophysiology*. Kluwer Academic Publ., Dordrecht 1996; 113–117.
17. Santini M., Ansalone G., Cacciatore G., Magris B. Chronotropic incompetence and natural history of sick sinus syndrome. W: Alt E., Barold S.S., Stangl K. red. *Rate adaptive cardiac pacing*. Springer Verlag, Berlin 1993: 31–40.
18. Agruss N.S., Rosin E.Y., Adolph R.J., Fowler N.O. Significance of chronic sinus bradycardia in elderly people. *Circulation* 1972; 46: 924–930.
19. Frank R., Fellat R., Tonet J.L., Fontaine G. Is pacing necessary in the treatment of the long QT syndrome? W: Santini M., Pistolese M., Alliegro A. red. *Progress in Clinical Pacing. Exc. Med.* 1990; 199–206.
20. Moss A.J. Sudden cardiac death in the long QT syndrome. W: Akhtar M., Myerburg R.J., Ruskin J.N. red. *Sudden cardiac death*. Williams and Wilkins, Filadelfia 1994: 209–214.
21. Kutarski A., Dubejko J., Markiewicz M., Wójcik J., Łakomski B. Stała stymulacja przedsionkowa w leczeniu idiopatycznego zespołu przedłużonego QT z ciężkimi komorowymi zaburzeniami rytmu serca. PTK. 44 Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Warszawa 16–19.11.1988.
22. Remole S., Hansen R., Benditt D.G. Mechanisms of bradyarrhythmic sudden death. W: Akhtar M., Myerburg R.J., Ruskin J. N. red. *Sudden cardiac death*. Williams and Wilkins, Filadelfia 1994: 407–415.
23. Ebagosti A. When and how to pace in carotid sinus hyperventilatory? W: Santini M., Pistolese M., Alliegro A. red. *Progress in Clinical Pacing. Exc. Med.*, Amsterdam 1990; 409–414.
24. Sutton R. Vasovagal syncope: clinical presentation, classification and management. W: Aubert A.E., Ector H., Stroobandt R. red. *Cardiac Pacing and Electrophysiology*. Kluwer Academic Publ., Dordrecht 1994; 15–22.
25. Peterson M., Fitzpatrick A., Chamberlain-Weber R. Permanent pacing in cardio-inhibitory malignant vasovagal syndrome — the Westminster experience. *Eur. J.C.P.E.* 1992; 2: 30 (streszczenie).
26. Fananapazir L., McAreavey D. Hypertrophic cardiomyopathy: evaluation and treatment of patients at high risk for sudden death. *PACE* 1997; 20: 478.
27. Hochleitner M., Hortnagal H., Fridrich L., Gschntzer F. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 1320–1325.
28. Linde C. How may dilated cardiomyopathy benefit from cardiac pacing? W: Ali Oto M. red. *Practice and Progress in Cardiac Pacing and Electrophysiology*. Kluwer Academic Publ., Dordrecht 1996; 199–208.
29. Ritter P., Cazeau S., Leclercq C., Gras D., Lazarus A., Daubert C., Mabo P., Mugica J. Bi-ventricular pacing to treat heart failure. *Arch. Mal. Coer. Vaiss.* 1998; 3: 26 (streszczenie).
30. Rybicki J., Buczkowski B., Malina T., Benbnowska A., Zembala M., Religa Z. Transplantacja serca. Wczesna rehabilitacja szpitalna. *Kardiol. Pol.* 1995; 43: 20–26.
31. Ellenbogen K.A. Special clinical applications and newer indications for cardiac pacing. W: Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. *Clinical Cardiac Pacing*. W.B. Saunders Company, Filadelfia 22: 353–366.
32. Loria K., Salinger M., McDonough T., Frohlich T., Arentzen C. AAIR pacing for sinus node dysfunction after orthotopic heart transplantation: an initial report. *J. Heart Transplant.* 1988; 7: 380–384.
33. Midei M.G., Baughman K.L., Achuff S.C., Walford G.D., Baumgartner W., Brinker J.A. Is atrial activation beneficial in heart transplant recipients? *Am. J. Cardiol.* 1990; 16: 1201–1204.
34. Piwowarska W., Nessler J., Garlicki M., Sędziwy L., Szczepkowski J., Haberka K., Matysek J., Nessler B., Dziatkowiak A. Problemy stymulacji czasowej i stałej

- u chorych po tranplantacji serca. *ESS* 1996; 3: 241–249.
35. Kutarski A. Hemodynamiczne następstwa stymulacji prawej komory serca. *ESS* 1995; 2: 168–173.
 36. Markewitz A., Kemkes B.M., Reble B., Osterholzer G., Reichart B., Puricelli C., Feruglio G.A., Sternotti G., Behrenbeck D.W. Particularities of dual chamber pacemaker therapy in patients after orthotopic heart transplantation. *PACE* 1987; 10: 326–332.
 37. Kacet S., Molin F., Lacroix D., Prat A., Pol A., Warembourg H., Lekkiefre J. Bipolar atrial triggered pacing to restore normal chronotropic responsiveness in an orthotopic cardiac transplant patient. *PACE* 1991; 14: 1444–1447.
 38. Markewitz A., Osterholzer G., Weinhold C., Kemkes B.M., Feruglio G.A. Recipient P wave synchronized pacing of the donor atrium in heart transplant patient: A case study. *PACE* 1988; 11: 1402–1404.
 39. Mouquin P.M., Maysse J., Durand M., Laurent D., Sprovieri L. Implantation d'un stimulateur interne pour correction d'un bloc auriculo-ventriculaire chirurgical chez une enfant de 7 ans. *Arch. Mal. Coeur.* 1962; 55: 241–256.
 40. Kerstjens-Frederikse M.W.S., Bink-Boelkens M.T.E., Jongste M.J.L., van der Heide J.N.H. Permanent cardiac pacing in children: morbidity and efficacy of follow-up. *Int. J. Cardiol.* 1991; 33: 207–214.
 41. Gillette P.C. Pacing indications and choosing the most appropriate generator 9-21 W: Gillette P.C., Ziegler V.L. red. *Pediatric cardiac pacing.* Futura Publishing Company Inc. Armonk, NY 1995: 9–21.
 42. Friedman R.A. Pacemakers in children. Medical and surgical aspects. *Heart Institute J. Teksas* 1992; 19: 178–184.
 43. Gillette P.C., Case Ch.L., Oslizlok P.C., Zeigler V.L., O'Connor A.W. Pediatric cardiac pacing. *Cardiol. Clin.* 1992; 10: 749–754.
 44. Odemuyiwa O., Camm A.J. Prophylactic pacing for prevention of sudden death in congenital complete heart block. *PACE* 1992; 15: 1526–1530.
 45. Nishimura R.A., Callahan M.J., Holmes D.R. Jr. Transient atrioventricular block after open-heart surgery for congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 198.
 46. Kratz J.M., Gillette P.C., Crawford F.A., Sade R.M., Zeigler V.L. Atrioventricular pacing in congenital heart disease. *Am. Thorac. Surg.* 1992; 54: 485–489.
 47. Spotnitz H.M. Transvenous pacing in infant and children with congenital heart disease. *Ann. Thorac. Surg.* 1990; 49: 495–496.
 48. Gillette P.C., Zeigler V.L., Winslow A.P., Kratz J.M. Cardiac pacing in neonates infants and preschool children. *PACE* 1992; 15: 2046–2049.
 49. Yabek S.M., Dillon T., Berman W., Niland C.J. Symptomatic sinus node dysfunction in children without structural heart disease. *Pediatrics.* 1982; 69: 590–593.
 50. Alagona P. New indications for permanent cardiac pacing. *Curr. Opinion Cardiol.* 1996; 11: 9.
 51. Benditt D.G., Petersen M., Lurie K.G., Grubb B.P., Sutton R. Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope. *Ann. Intern. Med.* 1995; 122: 204–209.
 52. Oslizlok P., Allen M., Griffin M., Gillette P. Clinical features and management of young patients with cardioinhibitory response during orthostatic testing. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1364–1365.
 53. Petersen M.E.V., Chamberlain-Webber R., Fitzpatrick A.P., Ingram A., Williams T., Sutton R. Permanent pacing for cardioinhibitory malignant vasovagal syndrome. *Br. Heart. J.* 1994; 71: 274–281.
 54. Wolff G.S. Unexplained syncope: clinical management. *PACE* 1997; 20: 2043–2047.
 55. Rishi F., Hulse J.E., Auld D.O., McRae G., Kaltman J., Kanter K., Williams W., Campbell R.M. Effects of dual-chamber pacing for pediatric patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 734–740.