

Jacek Klaudel

Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha Adalberta w Gdańsku

Pacjent z rozrusznikiem serca

Wraz ze stale wzrastającą liczbą zabiegów implantacji zwiększa się populacja chorych ze stymulatorem serca, tym samym lekarze, którzy nie są specjalistami w dziedzinie elektrostymulacji, coraz częściej stykają się z problemami dotyczącymi wspomnianych pacjentów. Mimo że szczegółowa diagnostyka dolegliwości chorego, jak również usuwanie nieprawidłowości pracy stymulatora należą do kompetencji ośrodka implantującego, każdy lekarz powinien umieć rozpoznać poważne i potencjalnie groźne dla życia powikłania zabiegu implantacji oraz dysfunkcje rozrusznika. Przydatna w tym celu może się okazać znajomość zasad kwalifikacji do zabiegu, podstawowych rodzajów rozruszników, przebiegu zabiegu implantacji oraz najczęściej występujących zaburzeń pracy stymulatora. Istotna jest także wiedza, które ze stwierdzonych dysfunkcji są niebezpieczne dla chorego i wymagają pilnego skierowania do szpitala, które zaś można ocenić w czasie następnej wizyty kontrolnej w ośrodku implantującym. Lekarz powinien także umieć odpowiedzieć na pytania pacjenta dotyczące trybu życia zalecanego po zabiegu wszczępienia rozrusznika oraz ewentualnych środków ostrożności, pozwalających wyeliminować ryzyko uszkodzenia układu stymulującego.

Adres do korespondencji:

lek. Jacek Klaudel
Szpital Specjalistyczny
św. Wojciecha Adalberta
ul. Jana Pawła II 50, 80–462 Gdańsk
e-mail: jaklaudi@interia.pl

Konsultacja merytoryczna:

dr hab. med. Andrzej Kutarski

Słowa kluczowe: pacjent z rozrusznikiem, powikłania pooperacyjne, dysfunkcje stymulatora

Ryciny 3–14 oraz 16–23 zaczerpnięto z publikacji: Podstawy EKG u pacjenta ze stymulatorem serca. F. Walczak, R. Baranowski (red.). Via Medica, Gdańsk 2004.

Rycina 15 pochodzi z publikacji: A. Stanke. Elektrokardiogram bez tajemnic. Via Medica, Gdańsk 2004.

WSTĘP

Upłynęło blisko pół wieku od wszczęcia pierwszego rozrusznika serca u człowieka w 1958 roku (w Polsce — w 1963 r.). Od tego czasu wspomniany zabieg stał się rutynową procedurą, stosowaną w leczeniu objawowej bradykardii, zaś rozwój techniki sprawił, że opracowano również urządzenia służące do przerywania groźnych dla życia tachyarytmii komorowych (kardiovertery-defibrylatory) oraz przywracające synchroniczną czynność komór u pacjentów z niewydolnością serca (stymulatory dwukomorowe). Co roku na całym świecie wykonuje się ponad 400 000 (podano za [1], obecnie liczba ta jest zapewne znacznie większa) zabiegów implantacji rozruszników. W Polsce w ciągu roku wszczepia się prawie 16 000 takich urządzeń — w 60–70% przypadków są to pierwsze implantacje; łącznie jest leczonych kilkadziesiąt tysięcy takich osób. Lekarze różnych specjalności coraz częściej muszą rozwiązywać problemy pacjentów z rozrusznikiem. Ośrodki wykonujące implantacje są zobowiązane do regularnego kontrolowania tych pacjentów, jednak z powodu dolegliwości, które mogą mieć związek z rozrusznikiem, chorzy ci często zgłaszają się do lekarzy w miejscu zamieszkania. Konieczne jest zatem, by każdy lekarz potrafił rozpoznać podstawowe objawy i cechy dysfunkcji rozrusznika. Dotyczy to zwłaszcza sytuacji, które mogą świadczyć o poważnych zaburzeniach czynności układu stymulującego i zagrażać życiu lub zdrowiu pacjenta, a więc wymagających pilnego skierowania go do ośrodka implantacji. Szczegółowe określenie rodzaju dysfunkcji i jej przyczyn oraz metody usuwania nieprawidłowości pracy rozrusznika należą do zadań ośrodka kontroli stymulatorów.

WSKAZANIA DO IMPLANTACJI

Najczęstsze wskazania do wszczęcia stałego układu stymulującego obejmują: utrwalone lub napadowe zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego [przede wszystkim blok przedsionkowo-komorowy (A-V, *atrio-ventricular*) III° i II° typu Mobitza, rzadziej — typu Wenckebacha], chorobę węzła zatokowego (bradykardię i zahamowania zatokowe, niewydolność chronotropową — brak adekwatnego przyspieszenia akcji serca podczas wysiłku) oraz bradyarytmię w prze-

biegu migotania przedsionków (akcja komór < 50/min i/lub przerwy do 4–5 s).

W wymienionych wyżej przypadkach podejmuje się decyzję o implantacji, jeżeli występuje okresowo objawowa bradykardia, prowadząca do napadowych utrat przytomności (zespół Morgagniego-Adamsa-Stokesa), stanów przedomdleniowych, zawrotów głowy lub gdy utrzymująca się przewlekłe bradykardia wiąże się z pogorszeniem tolerancji wysiłku, objawami niewydolności serca lub obniżeniem sprawności intelektualnej.

Najczęstsze wskazania do wszczęcia stałego układu stymulującego u chorego z objawami sugerującymi występowanie bradykardii:

- utrwalone lub napadowe zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego (blok A-V III° i II° typu Mobitza, rzadziej — typu Wenckebacha)
- choroba węzła zatokowego (bradykardia i zahamowania zatokowe, niewydolność chronotropowa — brak adekwatnego przyspieszenia akcji serca podczas wysiłku)
- bradyarytmia w przebiegu migotania przedsionków (akcja komór < 50/min i/lub przerwy do 4–5 s)

Objawy brane pod uwagę przy podejmowaniu decyzji o implantacji:

- wynikające z okresowej bradykardii:
 - napadowe utraty przytomności (zespół Morgagniego-Adamsa-Stokesa)
 - stany przedomdleniowe
 - zawroty głowy
- wynikające z utrzymującej się bradykardii:
 - pogorszenie tolerancji wysiłku
 - objawy niewydolności serca
 - obniżenie sprawności intelektualnej

Bezobjawowy blok II° i III° ze znaczną bradykardią (< 40/min lub z przerwami > 4–5 s), blok pojawiający się w czasie wysiłku lub występujący po zawale i współistniejący z blokiem odnogi pęczka Hisa również są wskazaniami do wszczęcia choremu stałego stymulatora serca (dwa ostatnie zaburzenia przewodzenia ze względu na złe rokowanie — grożą nagłym zgonem). Dotyczy to również: bloku odnogi pęczka Hisa z napadowym blokiem A-V II° i III°, utrzymującego się bloku odnogi u chorego po zawale serca, który współistniał

w ostrej fazie zawału z blokiem A-V III^o, oraz bloku trójwiązkowego z omdleniami w wywiadzie (tj. naprzemiennego bloku lewej i prawej odnogi oraz utrwalonego bloku prawej odnogi z naprzemiennie występującym blokiem przedniej i tylnej wiązki). Do rzadszych schorzeń, w których leczenie za pomocą stałej stymulacji serca może się okazać pomocne, należą: zespół wazowagalny (postacie kardiodepresyjna i mieszana), kardiomiopatia przerostowa z zawężeniem drogi odpływu, zespół nadwrażliwej zatoki tętnicy szyjnej oraz zespół wydłużonego QT i hipotonia ortostatyczna oporna na farmakoterapię. Według zaleceń amerykańskich towarzystw kardiologicznych bezwzględnymi wskazaniami do implantacji rozrusznika, niezależnie od objawów, są także choroby nerwowo-mięśniowe z blokiem A-V III^o, takie jak: miotoniczna dystrofia mięśniowa, zespół Kearnsa i Sayrego, dystrofia mięśniowa Erba oraz strzałkowy zanik mięśni. W przypadku tych chorób również utrwalony blok A-V II^o, a nawet blok I^o, blok wiązki pęczka Hisa lub inne zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego stanowią wskazanie do implantacji (względne) w związku z ryzykiem ich nagłego, nieprzewidywalnego nasilenia [1–3].

W przypadku choroby węzła zatokowego najczęściej wszczepia się układ stymulujący typu przedsionkowego (AAI, z elektrodą w przedsionku), natomiast u pacjentów z zaburzeniami przewodnictwa A-V konieczne jest zastosowanie stymulacji komorowej bądź przedsionkowo-komorowej (elektrody w komorze i przedsionku, stymulator VVI lub ewentualnie DDD albo VDD). Do mniej powszechnie stosowanych rozruszników należą urządzenia z dwumiejscową stymulacją przedsionków (dodatkowa elektroda w zatoce wieńcowej, stymulująca lewy przedsionek), zmniejszające częstość napadów migotania przedsionków, a także stymulatory dwukomorowe (dodatkowa elektroda stymulująca lewą komorę wprowadzona do żyły serca przez zatokę wieńcową), przywracające synchroniczną czynność komór w przypadkach jej utraty u chorych z blokiem lewej odnogi i zaawansowaną niewydolnością serca.

TECHNIKA ZABIEGU

Zabieg implantacji zazwyczaj przeprowadza się w znieczuleniu miejscowym, wykonując nacięcie w lewej oko-



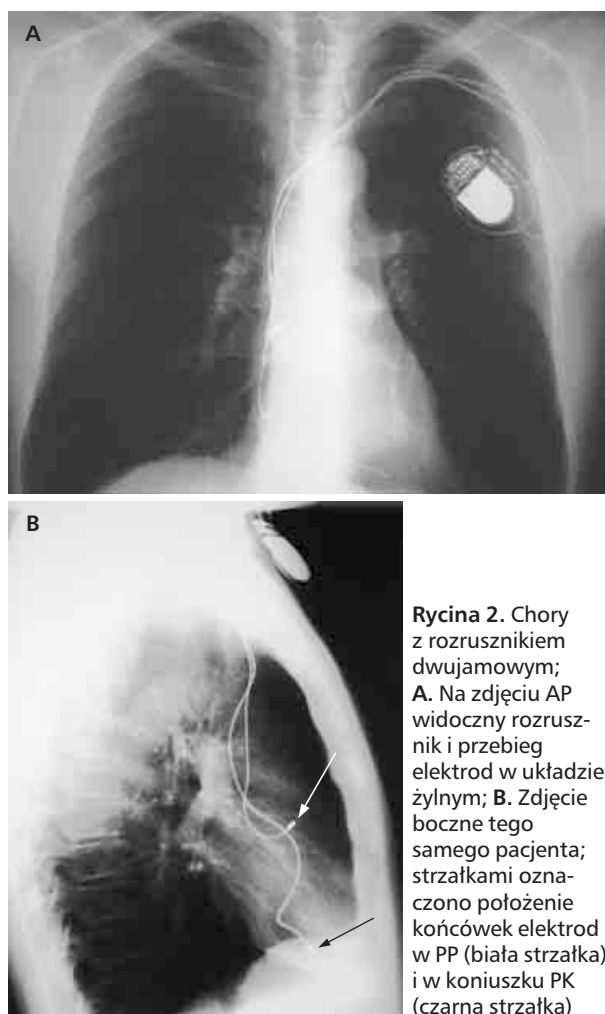
Rycina 1. Typowy rozrusznik serca — rzeczywiste rozmiary

licy podobojczykowej (u osób praworęcznych) i weneksję żyły odpromieniowej lub nakłucie żyły podobojczykowej, by wprowadzić elektrodę (elektrody) do prawego serca, a rozrusznik umieszcza się na mięśniu piersiowym. W szczególnych przypadkach stosuje się elektrody nasierdziowe, nacięcie żyły szyjnej albo umieszcza się rozrusznik pod sutkiem. Procedura trwa zwykle około 30–60 minut i nie wymaga unieruchomienia pacjenta po zabiegu. Zazwyczaj chorego można wypisać do domu kilka dni po zabiegu [3].

Układ stymulujący składa się z rozrusznika oraz 1 lub 2 elektrod (wyjątkowo z 3 lub 4). W razie konieczności (np. gdy występują oznaki wyczerpywania się baterii urządzenia) wymienia się jedynie rozrusznik (ryc. 1). W niektórych przypadkach konieczne bywa wszczępienie dodatkowej elektrody (w razie uszkodzenia elektrody bądź wystąpienia zaburzeń przewodnictwa A-V u pacjenta z elektrodą przedsionkową).

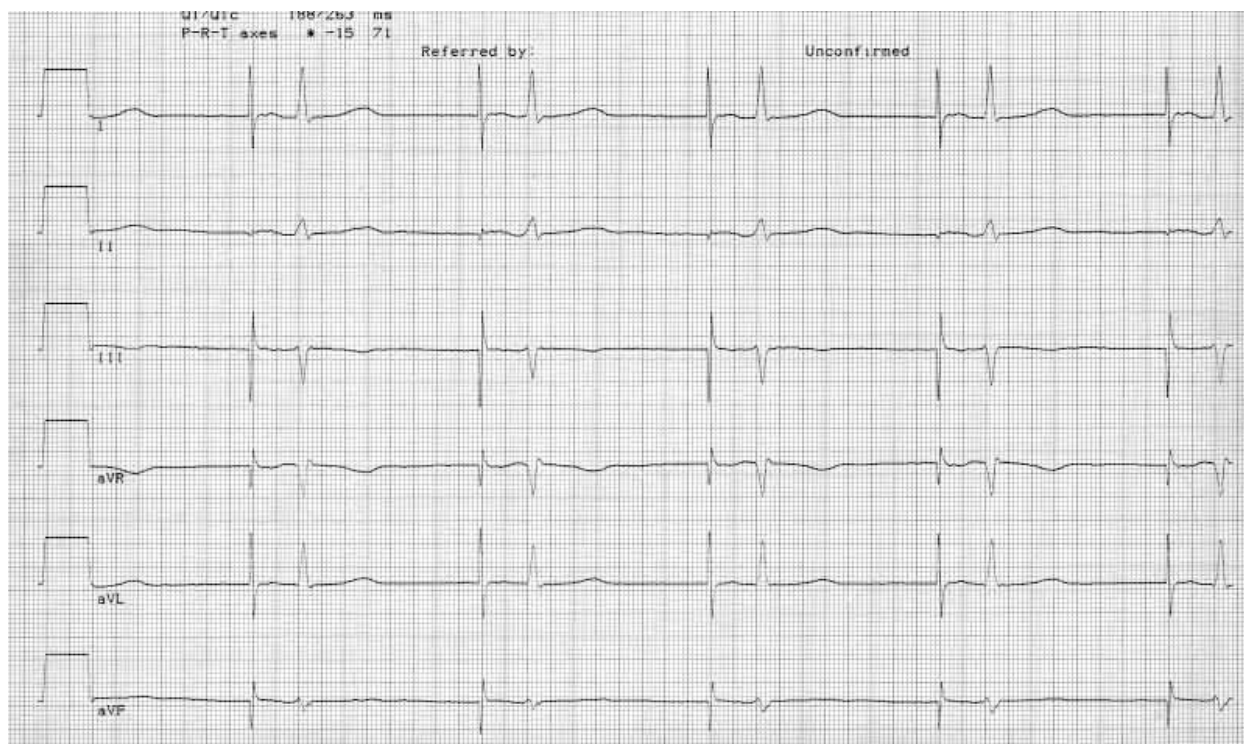
RODZAJE ROZRUSZNIKÓW I TRYBY STYMULACJI

Podstawowe rodzaje rozruszników obejmują stymulatory jednojamowe (z elektrodą w przedsionku lub w komorze) i dwujamowe (elektroda w przedsionku oraz w komorze) (ryc. 2). Szczególnym rodzajem rozrusznika jest stymulator typu VDD, wyposażony w 1 elektrodę, umożliwiającą rejestrację potencjałów w przedsionku i w komorze oraz stymulację komory. W niektórych rozrusznikach można dostosować częstość stymulacji do wysiłku wykonywanego przez pacjenta. Stymulatory wytwarzane przez różnych producentów różnią

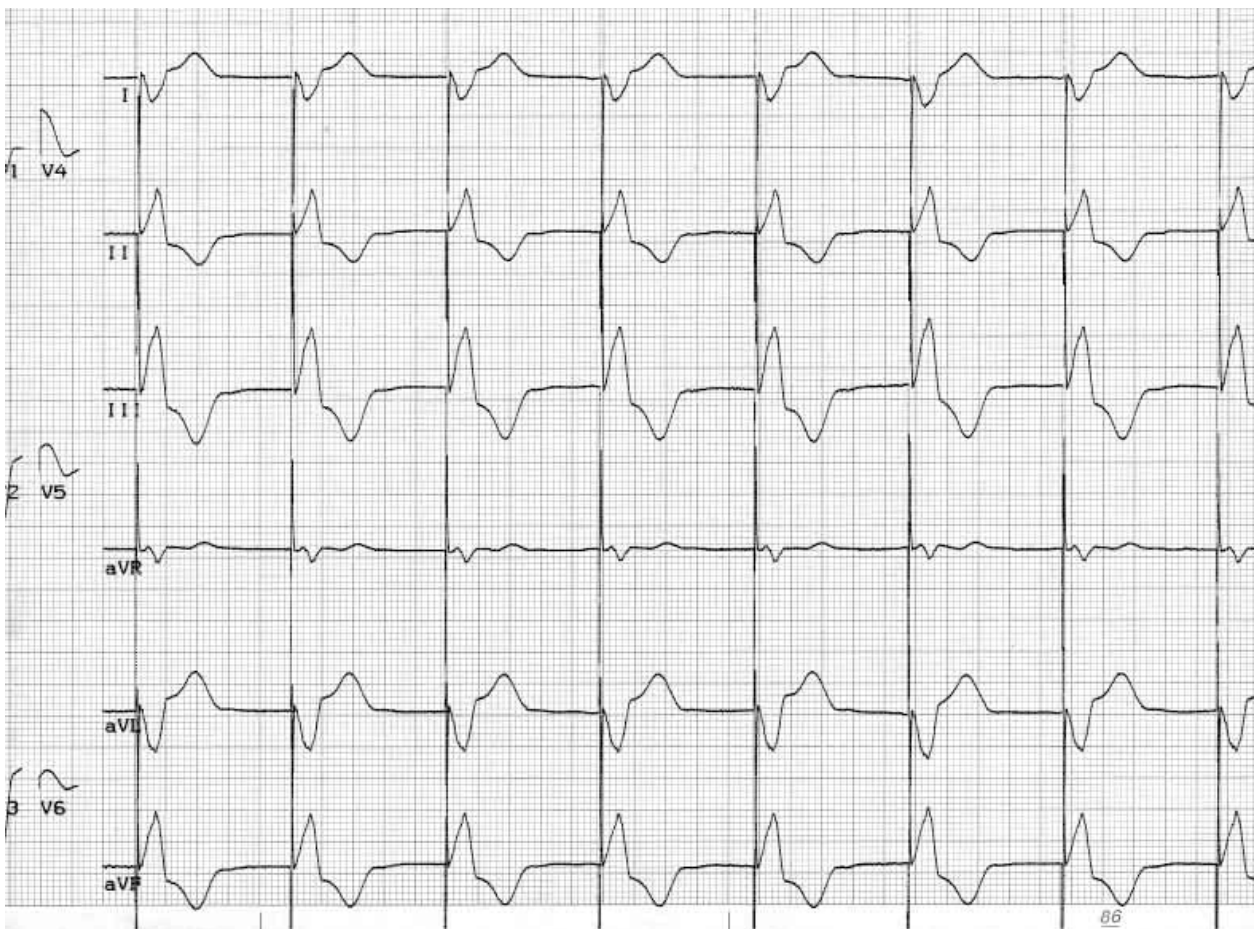
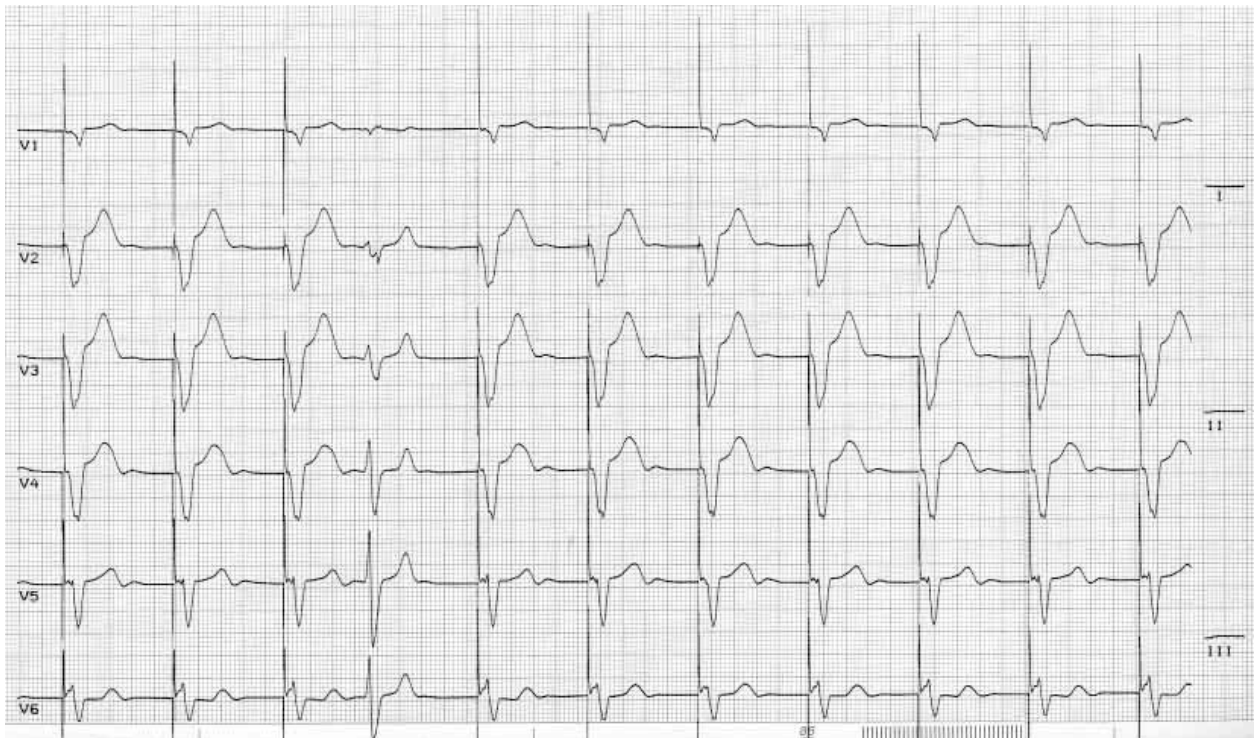


się w zakresie poszczególnych algorytmów pozwalających na optymalizację ich pracy, jednak podstawowe zasady ich działania oraz zakres parametrów sterowania i stymulacji są zbliżone. Żywotność baterii wynosi około 5–11 lat i zależy od rodzaju i częstości stymulacji, sposobu zaprogramowania rozrusznika (m.in. energii impulsu) oraz tego, jak często spontaniczny rytm serca bywa niewydolny, powodując włączenie stymulacji.

Tryb pracy stymulatora określono międzynarodowym kodem literowym. Pierwsza litera oznacza miejsce stymulacji (A — przedsionek, V — komora, D — obie jamy prawego serca), druga — miejsce rejestracji potencjałów wewnątrzsercowych (A — przedsionek, V — komora, D — obie jamy serca), zaś trzecia — reakcję rozrusznika na zarejestrowane potencjały (I — hamowanie, T — wyzwalanie, D — oba rodzaje reakcji). W wypadku stymulatorów z adaptowaną częstością dodaje się czwartą literę — R. Najczęściej stosowane tryby stymulacji to: AAI, VVI, DDD i VDD. Układ stymulujący typu AAI (ryc. 3) jest rozrusznikiem jednojamowym z elektrodą przedsionkową, rejestrującym spontaniczne pobudzenia przedsionka, hamujące wyzwalanie impulsów przez stymulator. W sytuacji braku fizjologicznych pobudzeń lub ich częstości niższej od zaprogramowanej, urządzenie to stymuluje prawy przedsionek. Układ stymulujący typu VVI (ryc. 4) to rozrusznik



Rycina 3. Stymulacja AAI (55/min)



Rycina 4. Stymulacja komory u chorego z utrwalonym, niskoamplitudowym migotaniem przedsionków i zaburzeniami przewodzenia w obrębie komór

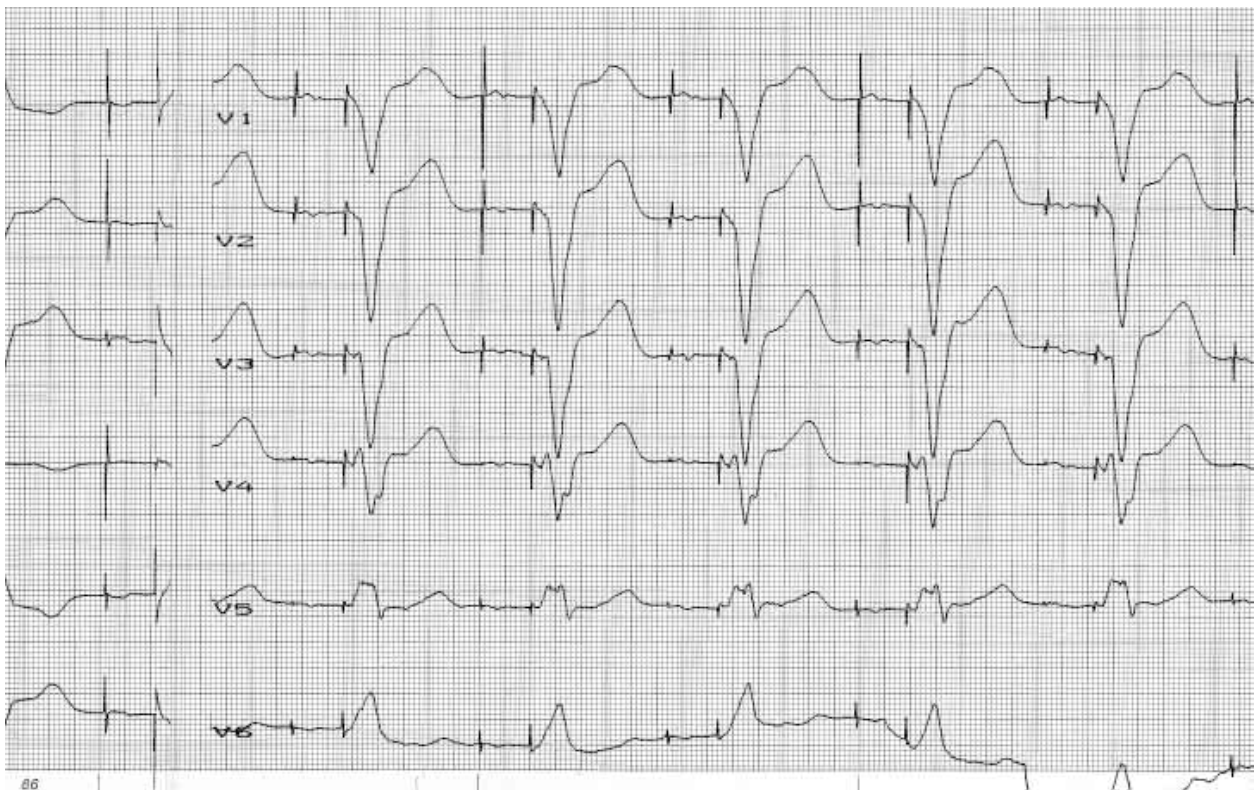
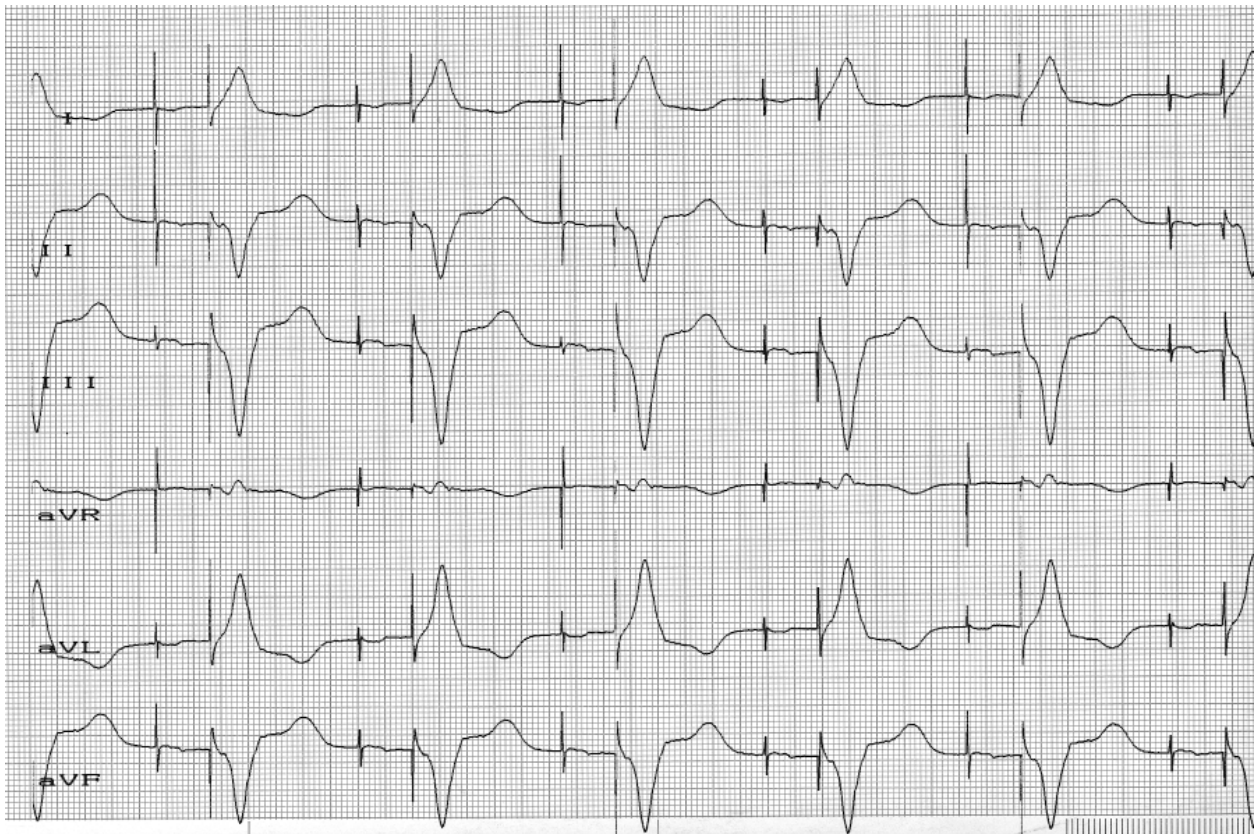
z elektrodą w prawej komorze, którego impulsy są hamowane przez spontaniczną czynność elektryczną komór, dopóki jest ona wyższa od zaprogramowanej w rozruszniku częstości, a generowane, gdy następuje zwolnienie akcji komór poniżej tej częstości, kiedy to stymulacja przestaje być blokowana. Za pomocą układu stymulującego typu DDD (ryc. 5) możliwe są rejestracja oraz generowanie impulsów zarówno w przedsionku, jak i w komorze. Tryb pracy DDD oznacza, że w danym momencie rozrusznik nadzoruje czynność elektryczną przedsionków i komór oraz kolejność (sekwencję) ich pobudzeń. W razie zarejestrowania potencjałów (czyli wykrycia pobudzeń spontanicznych) w przedsionku funkcja stymulacji w kanale przedsionkowym stymulatora jest blokowana (ryc. 6), a stymulator nadzoruje, czy w zaprogramowanym czasie (opóźnienie przedsionkowo-komorowe) pojawi się spontaniczne pobudzenie komorowe; jeżeli nie, kanał komorowy stymulatora wysyła impuls stymulujący komory. Wspomniany wcześniej jednoelektrodowy przedsionkowo-komorowy stymulator VDD pracuje w podobny sposób, nie mając możliwości stymulacji przedsionków (przechodzi na stymulację typu VVI w przypadku braku spontanicznych bodźców w przedsionku) (ryc. 7). Wśród omówionych wyżej rodzajów stymulacji tryby AAI, VDD i DDD uznaje się za tak zwane stymulacje fizjologiczne, to znaczy pozwalające zachować prawidłową sekwencję pobudzenia przedsionków i komór (mimo że pobudzenie komór odbywa się нефizjologicznie od koniuszka prawej komory, rzadziej — od drogi odpływu prawej komory). W odróżnieniu od powyższych, stymulacja VVI polega na pobudzaniu komór niezależnie od czynności przedsionków (nie ma to znaczenia w przypadku utrwalonego migotania przedsionków) [1–5].

KONTROLA PACJENTA Z ROZRUSZNIKIEM SERCA

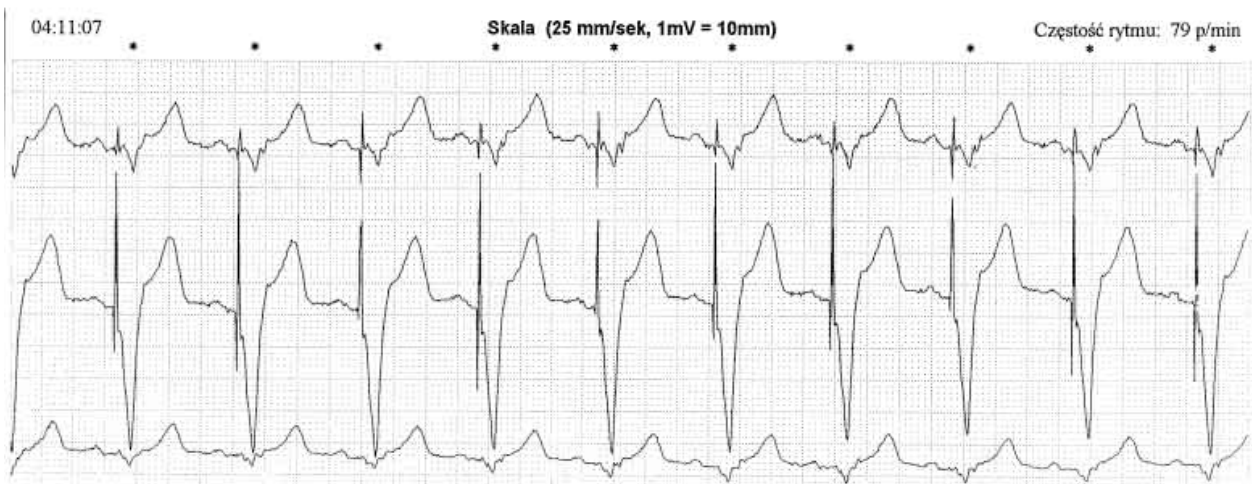
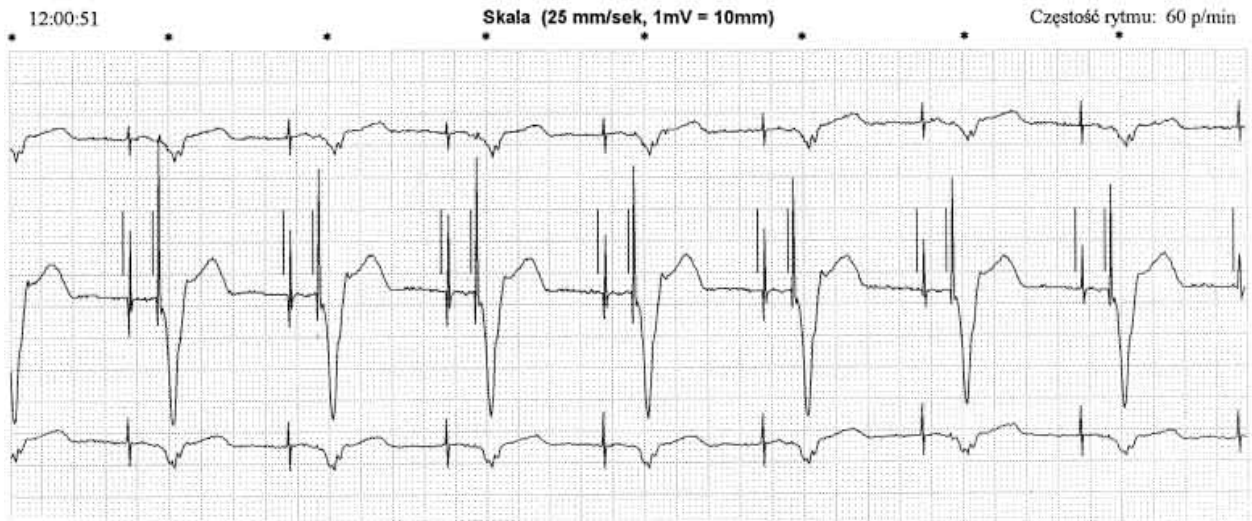
Każdy pacjent z rozrusznikiem serca powinien posiadać dokument zawierający dane implantowanego urządzenia. Zwykle jest to tak zwana legitymacja lub karta rozrusznika, w której podano: podstawowe dane chorego i ośrodka implantującego, model i producenta stymula-

tora oraz elektrod, numer seryjny rozrusznika i elektrod, wskazania do implantacji oraz datę zabiegu, wyniki pomiarów śródoperacyjnych, szczegółowe dane dotyczące trybu stymulacji i zaprogramowanych parametrów (podstawowe tryby i częstość stymulacji, amplituda generowanych impulsów, minimalny potencjał rejestrowanych pobudzeń wewnątrzsercowych — czułość rozrusznika, specjalne, dodatkowe algorytmy pracy stymulatora). W legitymacji zazwyczaj umieszcza się także informacje na temat parametrów pracy stymulatora, jakich należy oczekiwać po przyłożeniu magnesu ponad miejscem wszczęcia oraz w wypadku wyczerpywania się baterii, jak również dokonuje się wpisów w trakcie kontroli w ośrodku implantacji.

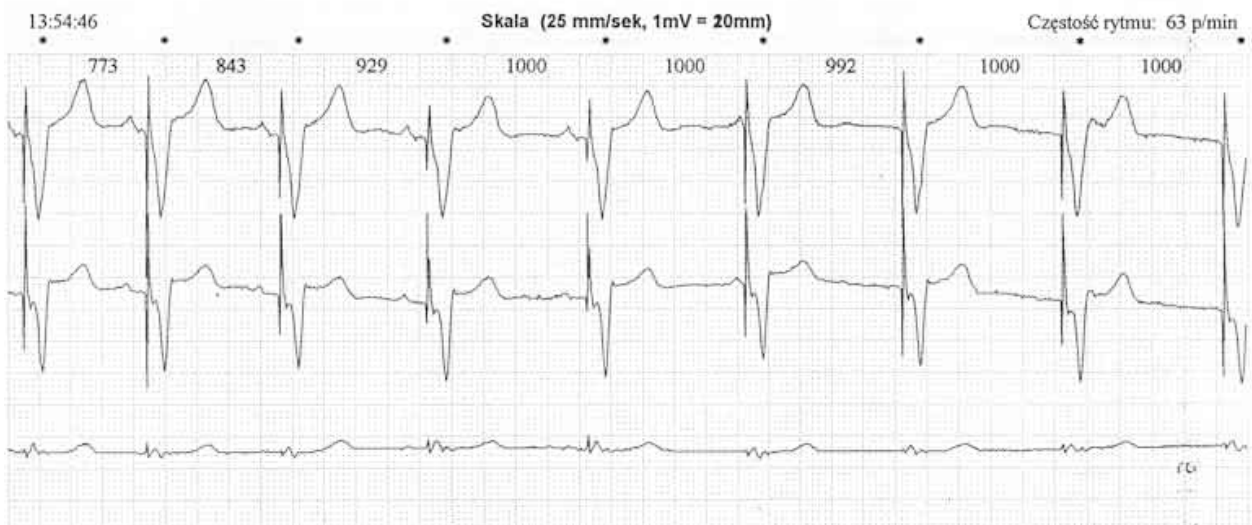
Osoba z rozrusznikiem serca podlega regularnym kontrolom w ośrodku implantującym. Kontrole te mogą być przeprowadzane jedynie w specjalistycznych, wyposażonych w programatory rozruszników poradniach, których personel medyczny posiada doświadczenie w prowadzeniu tego rodzaju pacjentów. Pierwsza wizyta odbywa się w pierwszym miesiącu po wszczęciu rozrusznika, kolejne — zwykle co 3–6 miesięcy lub częściej, w zależności od stanu baterii, rodzaju rozrusznika i ewentualnych zaburzeń jego pracy i/lub dolegliwości pacjenta. W czasie kontroli lekarz ocenia samopoczucie chorego, stan rany (blizny) oraz stabilność parametrów pracy rozrusznika. Dobra też indywidualny program stymulacji. Te dwie ostatnie funkcje są możliwe dzięki telemetrycznej komunikacji z rozrusznikiem przez przyłożenie głowicy programatora nad rozrusznikiem. Programator odczytuje aktualny program stymulatora i ewentualne informacje o wyczerpywaniu się baterii, rejestruje elektrokardiogram (EKG) wewnątrzsercowy oraz umożliwia zmianę algorytmu i parametrów stymulacji. Wiele rozruszników jest wyposażonych w funkcje holterowskie określające statystyki rejestrowanych i generowanych pobudzeń oraz częstość rytmu w poszczególnych porach doby w czasie ostatnich 24 godzin itp. Okresowe kontrole są szczególnie istotne u pacjentów stymulatorozależnych, czyli chorych, u których powodem implantacji był utrzymujący się, niewydolny hemodynamicznie, wolny rytm serca albo u których spontaniczna akcja serca uległa stłumieniu pod wpływem stymulacji [1–3].



Rycina 5. Stymulacja DDD (80/min)



Rycina 6. Zapis EKG z prawidłową stymulacją DDD w układzie stymulacja przedsionka–stymulacja komory (Ap–Vp) — zapis górny i rytm własny przedsionków–stymulacja komory (As–Vp) — zapis dolny



Rycina 7. Stymulacja VDD; zmiana trybu na stymulację VVI podczas zwolnienia rytmu zatokowego poniżej zaprogramowanej wartości częstości podstawowej

POWIKŁANIA IMPLANTACJI

Najgroźniejsze powikłania operacji wszczepienia rozrusznika mogą wystąpić bezpośrednio po zabiegu, w trakcie hospitalizacji; większość z nich zdarza się niezwykle rzadko. Należą do nich przebiecie mięśnia sercowego, odma opłucnowa, krwawienie do opłucnej, śródpiersia lub worka osierdziowego, zatory powietrzne. Do najistotniejszych późnych powikłań pooperacyjnych należą: zakażenie rany lub łoża rozrusznika, rozejście się brzegów rany, krwiak w łoży, owrzodzenie nad rozrusznikiem lub odleżyna w łoży i zakrzepowe zapalenie żył kończyny górnej. Potencjalnie, większość z nich może mieć poważny przebieg, niesie bowiem ryzyko zapalenia wsierdzia [3, 6, 7].

Późne powikłania pooperacyjne:

- zakażenie rany lub łoża rozrusznika
- rozejście się brzegów rany
- krwiak w łoży stymulatora
- owrzodzenie nad rozrusznikiem lub odleżyna w łoży
- zakrzepowe zapalenie żył kończyny górnej

UWAGA! Potencjalnie poważny przebieg, ryzyko zapalenia wsierdzia!

Z przedstawionych wyżej względów konieczne jest skierowanie chorego do ośrodka implantującego, jeżeli wystąpią:

- ból w miejscu wszczepienia rozrusznika;
- gorączka w okresie pozabiegowym;
- obrzęk, zaczerwienienie, sączenie lub chelbotanie w okolicy stymulatora;

- rozejście się brzegów rany;
- zgrubienia i bolesność wzdłuż przebiegu żył kończyny górnej po stronie rozrusznika;
- silna tkliwość przy palpacji w miejscu wszczepienia;
- zmiany skórne nad łożą rozrusznika.

Na tego rodzaju powikłania pooperacyjne szczególnie narażeni są chorzy na cukrzycę oraz pacjenci długotrwale przyjmujący steroidy lub leki przeciwkrzepliwe (najczęściej dotyczy to chorych z migotaniem przedsionków lub sztuczną zastawką serca).

DOLEGLIWOŚCI PO IMPLANTACJI

U większości pacjentów wszczepienie rozrusznika powoduje ustąpienie dolegliwości, które stanowiły wskazanie do zabiegu. Jednak w niektórych przypadkach mogą się one utrzymywać lub stymulacja może się stać przyczyną wystąpienia nowych, jatrogennych objawów. W razie nawrotu dolegliwości mimo wszczepienia choremu rozrusznika, po wykluczeniu jego dysfunkcji przez ośrodek kontroli stymulatorów, należy rozważyć, czy objawów nie wywołało inne schorzenie, niezwiązane z elektryczną czynnością serca (np. hipoglikemia, napady padaczkowe, zaburzenia endokrynologiczne itp.). Przyczyną zasłabnięć, nawracających mimo wszczepienia układu stymulującego, może być także progresja choroby zasadniczej (np. wystąpienie bloku A-V u pacjenta z chorobą węzła zatokowego i rozrusznikiem AAI) (ryc. 8) oraz napady tachyarytmii [3, 5].

Wszczepienie stymulatora może również prowadzić do wystąpienia nowych dolegliwości. Należą do nich:



Rycina 8. Blok przedsionkowo-komorowy II° 2:1 u chorego ze stymulatorem pracującym w trybie AAI

- stymulacja mięśnia piersiowego po stronie rozrusznika;
- stymulacja przepony;
- dławica piersiowa lub objawy niewydolności serca, związane z nieadekwatną częstością stymulacji.

W przypadku stymulacji mięśnia piersiowego pacjent skarży się zwykle na rytmiczne pulsowanie lub skurcze w okolicy rozrusznika. Stymulacja przepony powoduje uczucie „kopania w brzuchu” lub fali skurczów w podżebrzu oraz czkawkę. W wypadku rozruszników sterujących się spontanicznym rytmem przedsionków (czyli takich, które mogą odbierać bodźce z przedsionka i synchronicznie pobudzać komorę; funkcję tę mają stymulatory typu DDD i VDD) lub reagujących na wysiłek (stymulator z adaptowaną częstością) zbyt szybka stymulacja może wywoływać ataki dławicy piersiowej. Natomiast zbyt wolna akcja serca u pacjentów, u których tachykardia pełni funkcję wyrównawczą, często nasila niewydolność serca i pogarsza tolerancję wysiłku. Taka sytuacja może wystąpić u chorych, u których leki przeciwaritmiczne oraz rozrusznik wywołały stłumienie rytmu spontanicznego. Również niewłaściwe zaprogramowanie odstępu między pobudzeniem przedsionka a pobudzeniem komory (w stymulatorach VDD i DDD) u pacjentów z dysfunkcją lewej komory może zaostriżyć objawy niewydolności serca. W większości wymienionych przypadków przeprogramowanie stymulatora (optymalizacja częstości stymulacji i opóźnienia przedsionkowo-komorowego) pozwala usunąć dolegliwości.

U niektórych osób zabieg implantacji wywołuje tak zwany **zespół stymulatorowy**. Występuje on u pacjentów z rozrusznikiem VVI (w wyjątkowych przypadkach — u osób z rozrusznikiem przedsionkowym lub dwujamowym) i wiąże się z utratą synchronicznej czynności przedsionków i komór oraz wstecznym przewodzeniem impulsów z komory do przedsionka. Prowadzi to do zmniejszenia pojemności minutowej serca oraz wstecznego przepływu krwi w układzie żylnym w czasie skurczu przedsionków, kiedy zastawki trójdzielna i mitralna pozostają zamknięte. Opisane zaburzenia hemodynamiczne wywołują następujące objawy: hipotonię ortostatyczną, zasłabnięcia, obniżenie tolerancji wysiłku, bóle i zawroty głowy, duszności, prawokomorową niewydolność serca, uczucie pulsowania szyi, rozpieranie w klatce piersiowej, szyi lub głowie oraz zaburzenia czynności intelektualnych. W większo-

ści przypadków konieczne jest wszczęcie elektrody przedsionkowej [3, 5].

Wielu pacjentów, nawet po całkowitym zagojeniu rany, uskarża się na bóle w okolicy stymulatora lub kończyny górnej. Czasem chorzy wyraźnie odczuwają i źle znoszą zmianę rytmu z spontanicznego na stymulowany lub odwrotnie. Niekiedy wszczęcie rozrusznika wywołuje poszerzenie powierzchniowych naczyń żylnych górnej części klatki piersiowej po stronie stymulatora. Są to zwykle niegroźne objawy, niewymagające poważnych interwencji.

ZABURZENIA PRACY STYMULATORA — NIEPRAWIDŁOWOŚCI W ZAPISIE ELEKTROKARDIOGRAFICZNYM

W przypadku nawrotu objawów, które zadecydowały o wszczęciu rozrusznika, podstawowym elementem diagnostyki jest wykonanie standardowego EKG. Badania elektrokardiograficzne po przyłożeniu magnesu oraz badanie holterowskie i różnego rodzaju próby prowokacyjne, próba wysiłkowa z oceną adaptacji częstości, a także badanie echokardiograficzne określające synchronizację pobudzenia przedsionków i komór odbywają się w ośrodkach kontroli stymulatorów. Szczególnie niepokojące są powtarzające się zasłabnięcia w wywiadzie i/lub stwierdzenie w zapisie EKG cech nieskutecznej stymulacji lub jej stałego albo okresowego braku mimo wolnej czynności serca. Obie sytuacje wymagają pilnego skierowania pacjenta do ośrodka implantacji.

Powtarzające się zasłabnięcia u chorego z rozrusznikiem i/lub stwierdzenie w zapisie EKG cech nieskutecznej stymulacji, jej stałego lub okresowego braku wymaga pilnego skierowania pacjenta do ośrodka implantacji

Prawidłowy zapis stymulacji przedsionkowej w EKG, poza obecnością iglic przed załamkiem P, nie odbiega od zapisu rytmu zatokowego. W przypadku stymulacji komór (rozrusznik VDD, VVI lub DDD) po iglicy stymulatora występuje poszerzony zespół QRS o morfologii bloku lewej odnogi. Jeśli stymulacja jest dwujamowa i nie występują spontaniczne pobudzenia w przedsionku, w zapisie EKG widoczne są dwie igli-

ce, z których jedna poprzedza załamek P, zaś druga — szeroki zespół QRS.

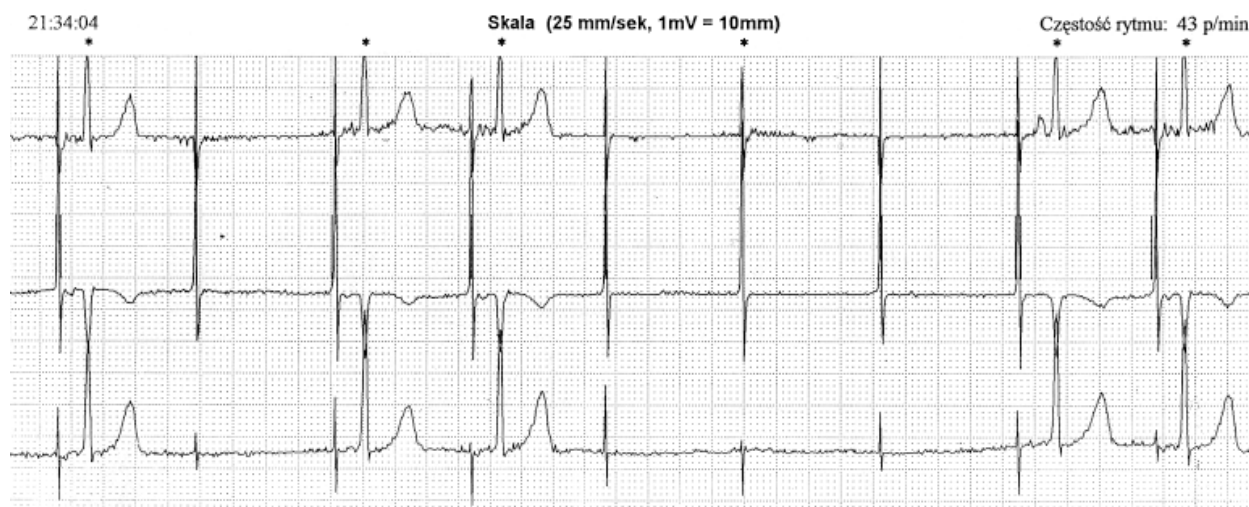
Podstawą podejrzenia poważnej dysfunkcji układu stymulującego powinny być stwierdzone w zapisie EKG: wolna spontaniczna akcja serca o częstości mniejszej od częstości stymulacji, rytm stymulowany o częstości mniejszej niż podstawowa częstość stymulacji (podana w legitymacji rozrusznika lub w karcie wypisowej), iglice stymulacji okresowo lub stale niewywołujące reakcji elektrycznej przedsionków i/lub komór oraz okresowe przerwy stymulacji (brak iglic), w czasie których obserwuje się linię izoelektryczną lub wolny rytm spontaniczny.

Poważną dysfunkcję układu stymulującego należy podejrzewać, gdy w zapisie EKG występują:

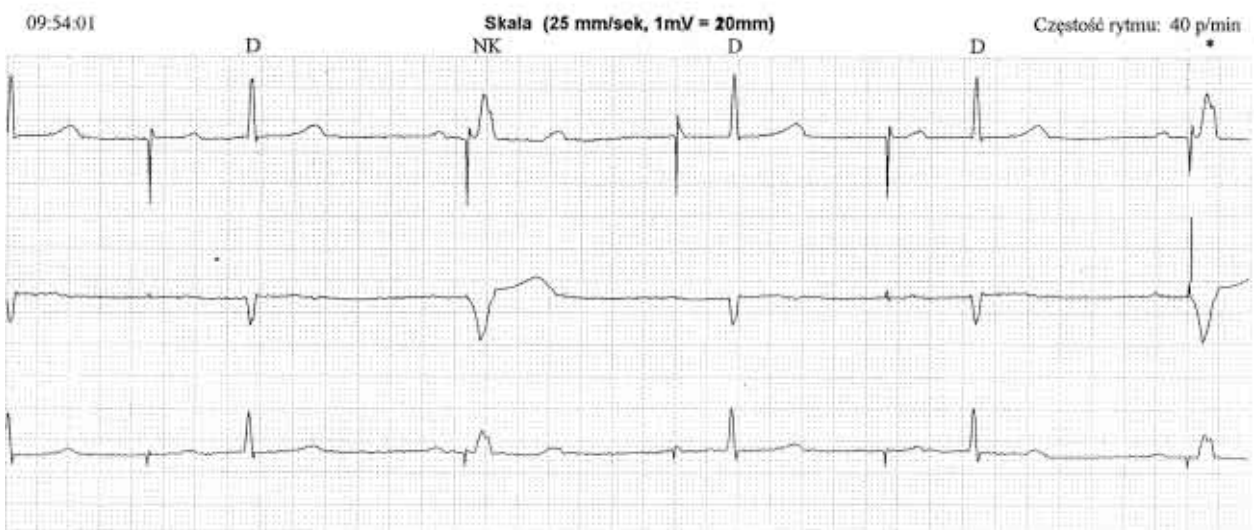
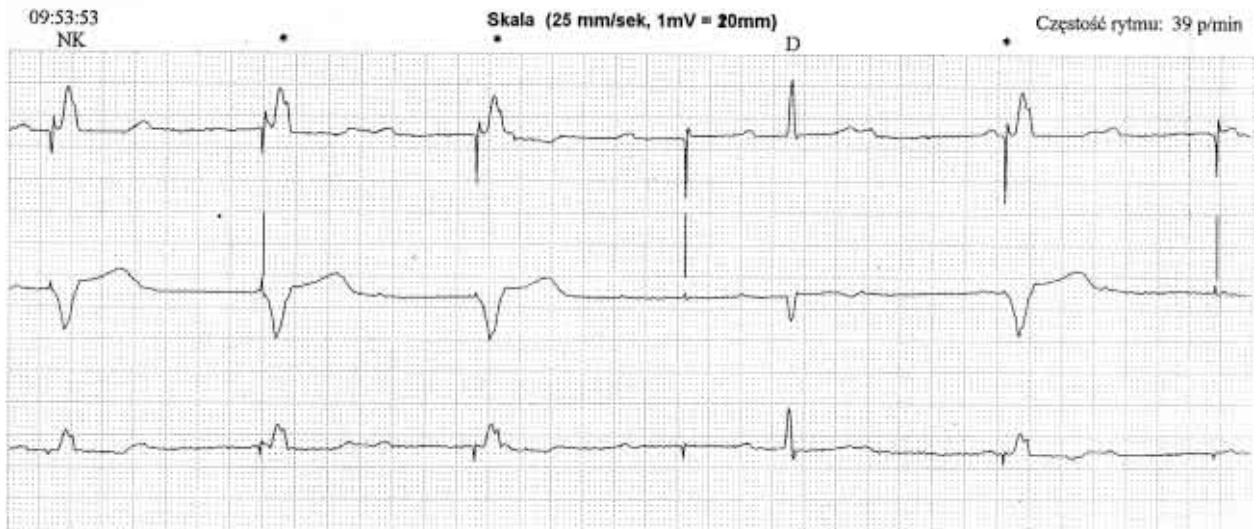
- wolna spontaniczna akcja serca o częstości mniejszej od częstości stymulacji
- rytm stymulowany o częstości mniejszej niż podstawowa częstość stymulacji
- iglice stymulacji okresowo lub stale niewywołujące reakcji elektrycznej przedsionków i/lub komór
- okresowe przerwy stymulacji (brak iglic), w czasie których obserwuje się linię izoelektryczną lub wolny rytm spontaniczny

Jeżeli tego rodzaju zjawiskom towarzyszą poważne objawy subiektywne (zasłabnięcia, stany przedmiedniowe, zawroty głowy), konieczne jest natychmiastowe skierowanie chorego do ośrodka implantacji.

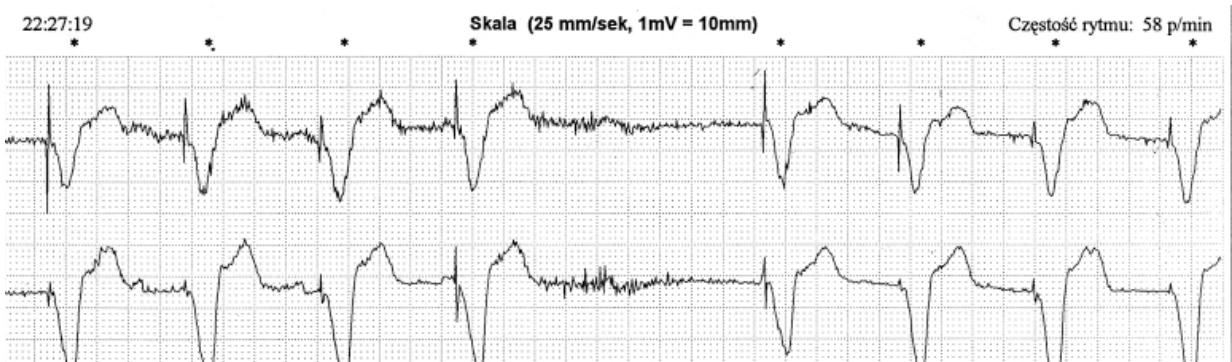
Gdy stwierdzone w zapisie EKG zaburzenia stymulacji przebiegają bezobjawowo, zwykle wystarczy zalecić pacjentowi pilny kontakt z ośrodkiem kontroli stymulatorów. Występowanie w zapisie EKG wolnej spontanicznej akcji serca lub rytmu stymulowanego o częstości mniejszej od podstawowej częstości stymulacji może świadczyć o wyczerpaniu baterii rozrusznika lub o hamowaniu rozrusznika przez potencjały sercowe (zespoły komorowe w wypadku stymulacji przedsionkowej, załamek T w wypadku stymulacji komorowej) lub pozasercowe (np. potencjały mięśnia piersiowego). Obecność iglic stymulacji, po których nie obserwuje się reakcji elektrycznej mięśnia sercowego, wskazuje na nieskuteczną stymulację spowodowaną zbyt małą energią impulsu (znaczący wzrost progu stymulacji, tj. minimalnej energii wywołującej pobudzenie serca, w czasie tzw. dojrzewania elektrody po implantacji; zmniejszenie pobudliwości miokardium wywołane hiperkaliemią, lekami przeciwaritmicznymi klasy IA i IC), uszkodzeniem, przemieszczeniem lub balotowaniem elektrody (ryc. 9, 10). Nagłe przerwy w stymulacji, niezwiązane z pojawieniem się szybszego rytmu spontanicznego, powodujące wystąpienie linii izoelektrycznej w zapisie EKG lub włączenie się wolnego rytmu zastępczego, mogą wynikać z zahamowania stymulacji przez potencjały mięśni klatki piersiowej (ryc. 11), załamki T lub inne potencjały elektryczne, mylnie odczytywane przez rozrusznik jako spontaniczne pobudzenia serca. Ich przyczyną może być także uszkodzenie elektrody lub niewłaściwe zaprogramowanie rozrusznika [3, 8, 9].



Rycina 9. Okresowo nieskuteczna stymulacja typu AAI



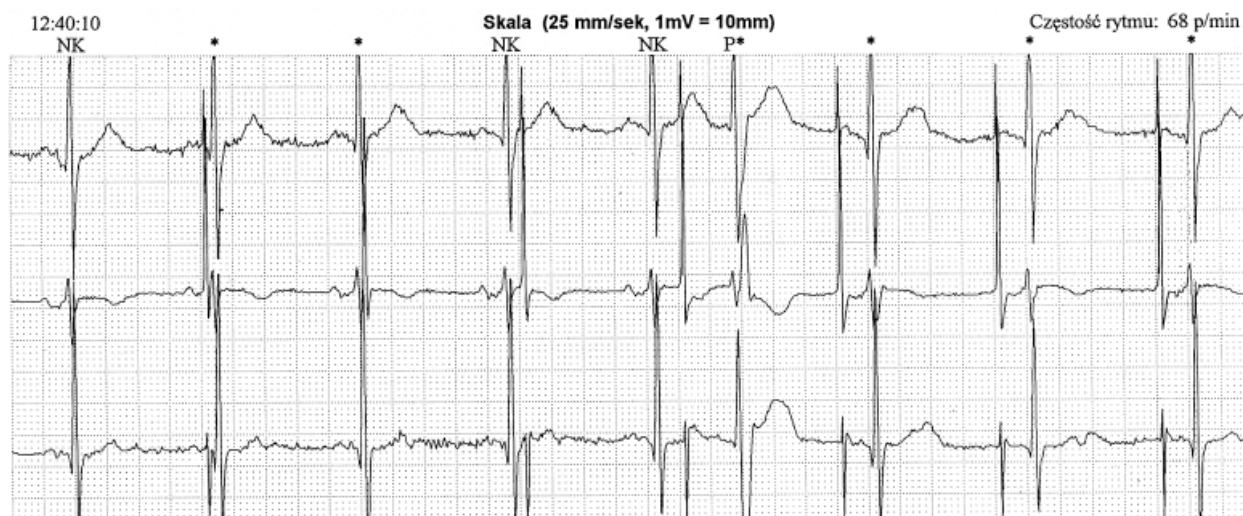
Rycina 10. Okresowy brak skutecznej stymulacji komorowej u pacjenta z rytmem zatokowym, blokiem przedsionkowo-komorowym III^o (blok proksymalny), rytmem zastępczym 40/min oraz stymulatorem VVI; na drugim zapisie widoczne są również zaburzenia czuwania (niedoczwanie); obecnie w takich przypadkach stosuje się stymulację DDD



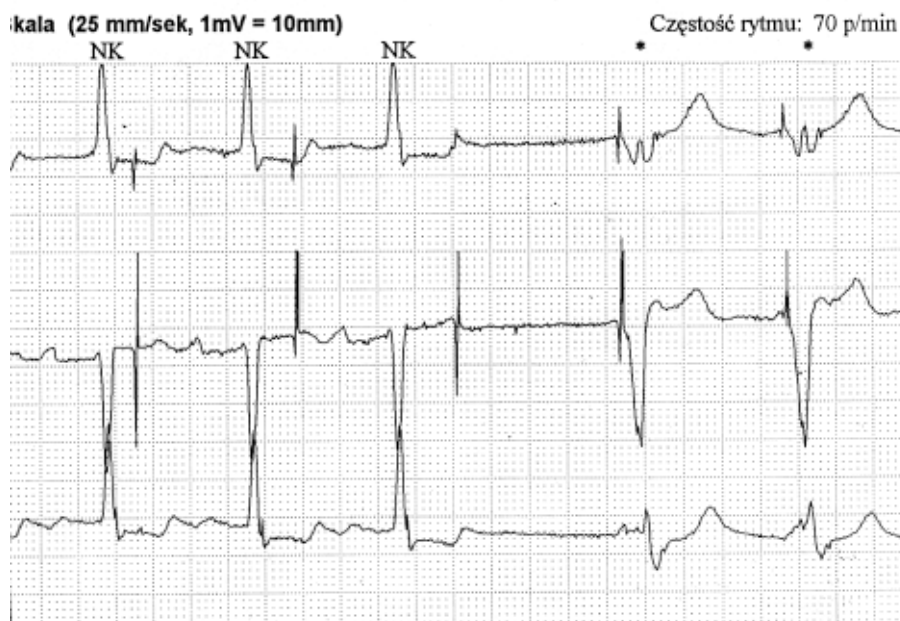
Rycina 11. Zaburzenia sterowania w stymulatorze VVI o typie nadczułości (hamowanie mięśniowe)

Do mniej niepokojących zaburzeń stymulacji, zwykle niezagrażających życiu pacjenta, należą występowanie interferencji rytmu stymulowanego i spontanicznego, w postaci iglic stymulacji nakładających się na spontaniczne pobudzenia, lub współwystępowanie dwóch rytmów — spontanicznego i stymulowanego. Tego rodzaju zjawisko zwykle wynika z zaprogramowania zbyt małej czułości układu stymulującego (tzw. *undersensing*), który okresowo nie odbiera informacji o powstaniu spontanicznego pobudzenia w sercu (ryc. 12, 13), rzadziej — z przemieszczenia się elektrody lub uszkodzenia rozrusznika.

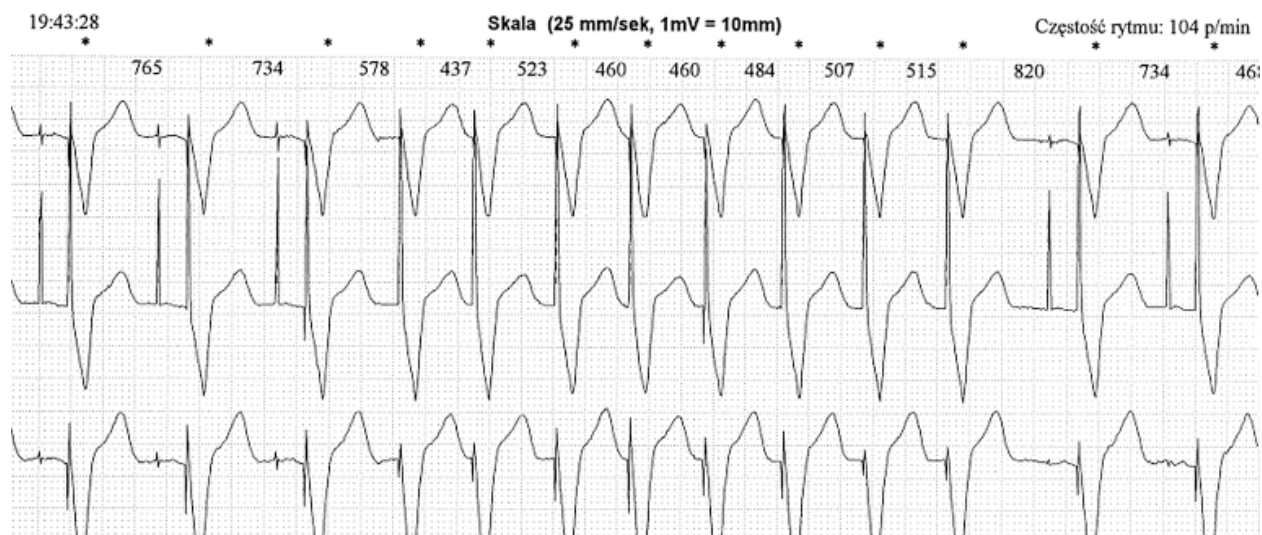
Również szybki rytm stymulowany jest zwykle mniej niepokojący niż zbyt wolna stymulacja i nie zawsze świadczy o dysfunkcji rozrusznika. Często obecność szybkiej stymulacji wynika z prawidłowego sterowania się układu szybką spontaniczną akcją przedsionków [czyli stymulacji komór pod wpływem częstoskurczu zatokowego, przedsionkowego lub migotania/trzepotania przedsionków w stymulatorach VDD lub DDD (*pacemaker mediated tachycardia, PMT*) (ryc. 14)]. Dużo rzadziej przyczyną jest częstoskurcz stymulatorowy (*endless loop tachycardia*), w którym układ stymulujący pełni funkcję „elektronicznej drogi dodatkowej”



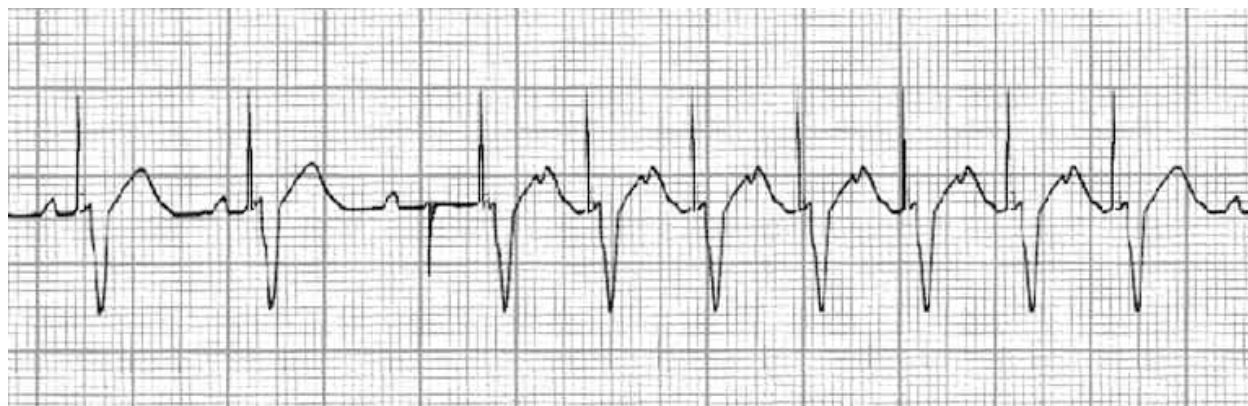
Rycina 12. Zaburzenia czuwania (niedoczucie) elektrody przedsionkowej w stymulatorze AAI; piąty impuls (skutecznej) stymulacji (*) został przewodzony do komór — z wydłużonym odstępem PQ do 300 ms i z cechami aberracji; w tym momencie stymulator, pracując w trybie AOO („sztywna” stymulacja przedsionka), przechwycił prowadzenie rytmu serca



Rycina 13. Zaburzenia sterowania w stymulatorze VVI o typie niedoczulości u pacjenta z rytmem zatokowym i okresowym blokiem zatokowo-predsionkowym, blokiem przedsionkowo-komorowym I^o; obecnie w takich przypadkach stosuje się stymulację DDD



Rycina 14. Rytm ze stymulatora DDD (80/min); napad częstoskurczu nadkomorowego o częstości 125/min, przewodzony do komór w trybie VAT



Rycina 15. Częstoskurcz stymulatorowy (PMT) wywołony niedocznością kanału przedsionkowego

(ryc. 15). Tego rodzaju częstoskurcz (występujący jedynie w wypadku rozruszników VDD lub DDD) jest najczęściej wywoływany przez dodatkowe pobudzenie komorowe, przewodzone wstecznie do przedsionka, gdzie zostaje ono zarejestrowane przez elektrodę przedsionkową i zinterpretowane jako prawidłowy załamek P. Wyzwała ono tym samym stymulację komory, której impulsy przewodzą się ponownie do przedsionka, zamykając pętlę *reentry*. Częstoskurcz ten (w odróżnieniu od innych częstoskurczów u chorych z rozrusznikiem) można doraźnie przerwać, przykładając magnes nad stymulatorem (co powoduje wymuszenie sztywnego, niesynchronizowanego z pobudzeniami spontanicznymi wytwarzania impulsów przez rozrusznik), a problem

rozwiązuje przeprogramowanie stymulatora (wydłużenie refrakcji kanału przedsionkowego i skrócenie opóźnienia przedsionkowo-komorowego) [3, 11].

Elektrody komorowe z reguły umieszcza się w końcuszku prawej komory (rzadziej — w drodze odpływu). Elektrodę przedsionkową umieszcza się w uszku prawego przedsionka. Istotne klinicznie dyslokacje elektrod komorowych zdarzają się 2-krotnie rzadziej (ok. 2,5%) niż przedsionkowych (> 5%). Objawami przemieszczenia elektrody są zaburzenia stymulacji i sterowania (nieprawidłowe wyczuwanie spontanicznych pobudzeń), a czasem, gdy elektroda wpadnie z przedsionka do prawej komory, niespodziewana zmiana stymulacji przedsionkowej na komorową.

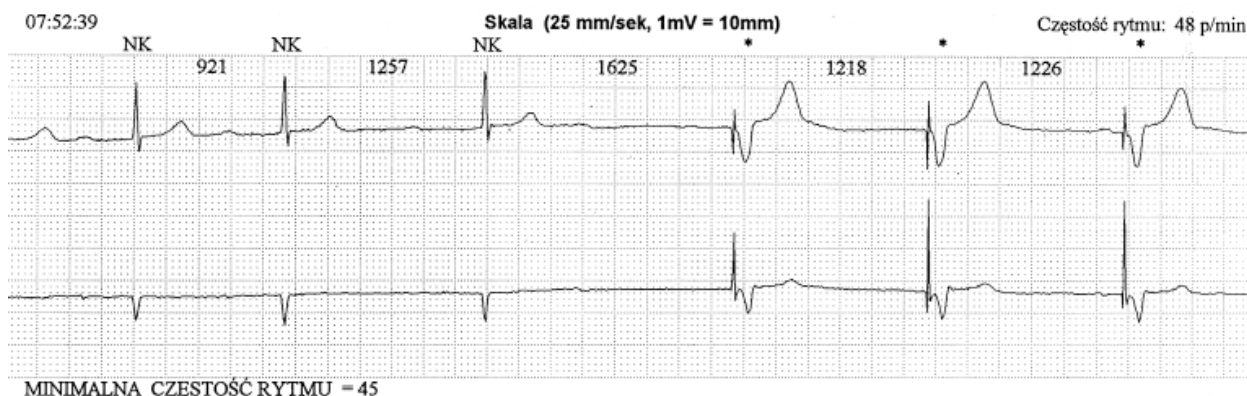
PSEUDODYSFUNKCJE STYMULATORA

W wielu przypadkach pozornie niepokojący zapis EKG wcale nie świadczy o zaburzeniach stymulacji, wynika bowiem ze specyficznego zaprogramowania rozrusznika, dodatkowych algorytmów jego pracy lub zmiany warunków stymulacji. Do tego rodzaju sytuacji należą między innymi:

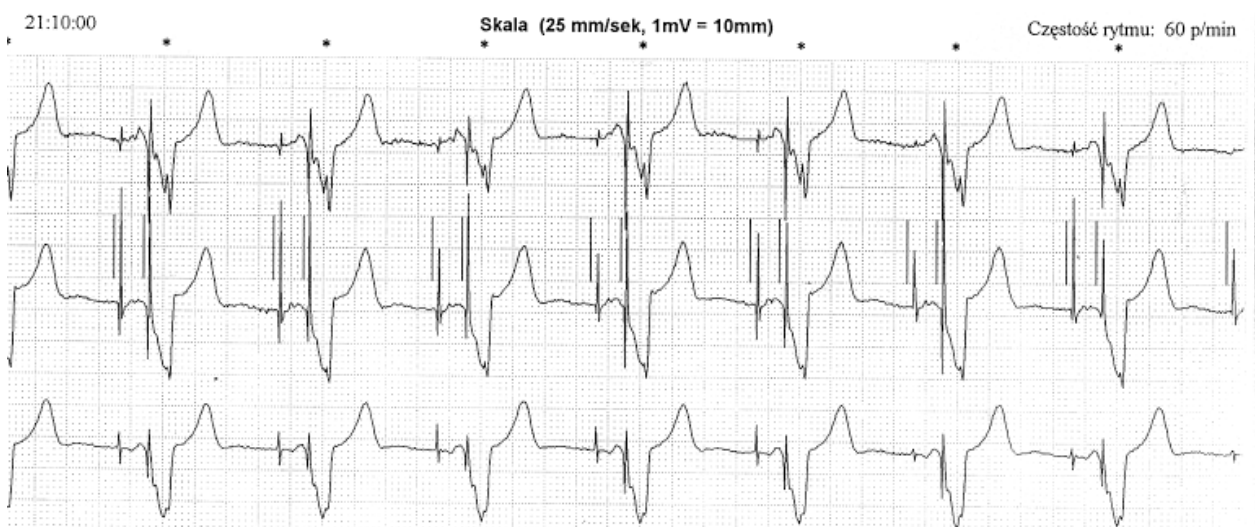
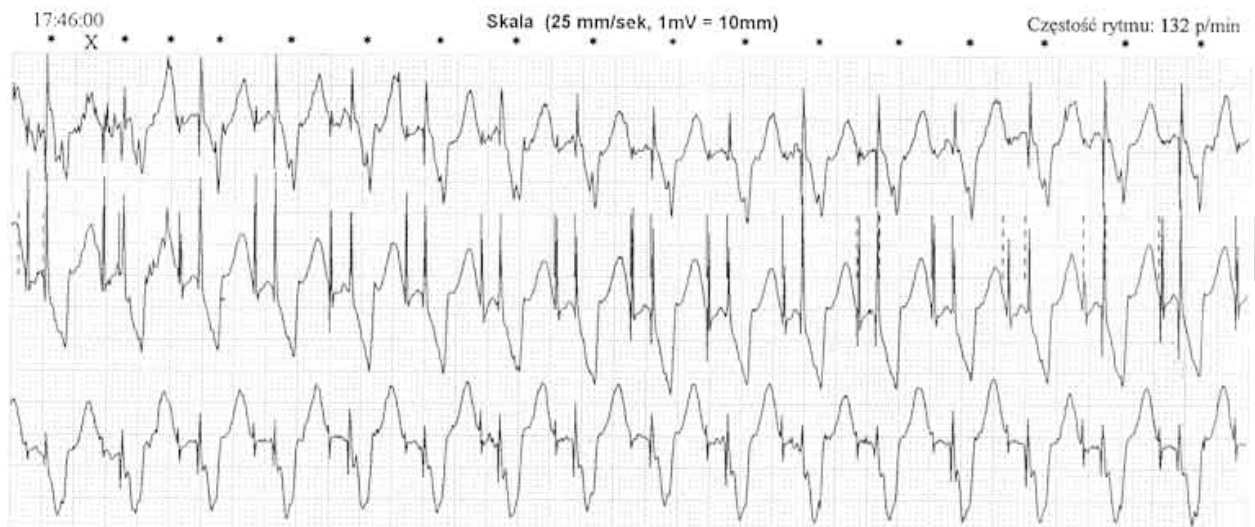
- stymulacja dwubiegunowa;
- użycie histerezy;
- włączenie funkcji adaptacji częstości;
- występowanie szybszego rytmu spontanicznego;
- zaprogramowanie niskiej maksymalnej częstości stymulacji w stymulatorach DDD i VDD oraz w urządzeniach z adaptowaną częstością;
- stymulacja w okresie refrakcji miokardium;
- funkcja automatycznego pomiaru progu stymulacji.

W przypadku stymulacji dwubiegunowej iglice stymulatora mogą być ledwie dostrzegalne w zapisie EKG z powierzchni klatki piersiowej i sugerować brak pobudzenia. Histereza jest funkcją polegającą na stymulacji z określoną częstością dopiero wtedy, gdy spontaniczny rytm ulegnie zwolnieniu poniżej zaprogramowanej częstości (w wypadku zaprogramowania histerezy 40/min rozrusznik o częstości podstawowej 50/min rozpocznie stymulację dopiero wtedy, gdy częstość spontanicznego rytmu serca zmniejszy się $< 40/\text{min}$) (ryc. 16). W wielu rozrusznikach funkcję histerezy rozbudowano — mogą one na przykład okresowo zmniejszać częstość stymulacji albo rozpoczynać ją ze stopniowo zwiększającą się częstością, aby ułatwić utrzymanie

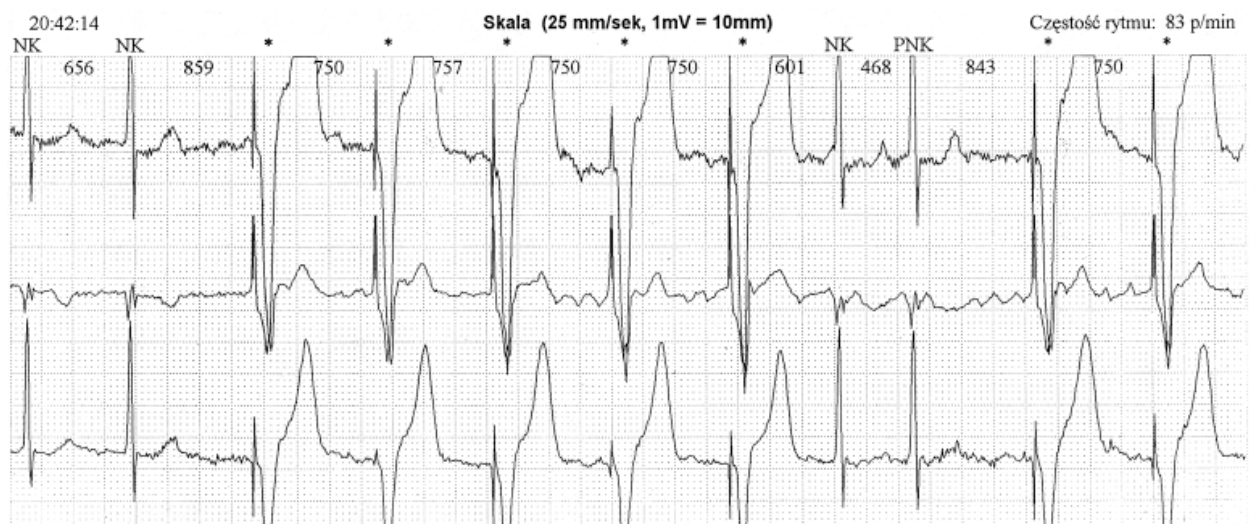
spontanicznego rytmu serca. Jest to przyczyna pozornych nieprawidłowości w zapisie EKG lub w badaniu metodą Holtera. Powodem zmiany częstości rytmu stymulowanego bywa także adaptacja do wysiłku (w stymulatorach z adaptowaną częstością — AAIR, VDDR, VVIR, DDDR) (ryc. 17). Brak stymulacji może być wywołany szybszym rytmem spontanicznym (ryc. 18). W czasie napadu migotania/trzepotania przedsionków stymulacja przedsionków jest nieskuteczna (po iglicach nie występują załamki P), gdyż ich tkanka jest bezustannie pobudzana (ryc. 19). Jeżeli fale f lub F mają duży potencjał, stymulator może je okresowo rejestrować i interpretować jako załamki P. W wypadku rozrusznika AAI powoduje to przejściowe zahamowanie stymulacji, natomiast w rozrusznikach VDD i DDD wyzwala szybką, najczęściej nieregularną, wystymulowaną akcję komórek (ryc. 20). W stymulatorach DDD i VDD programuje się maksymalną częstość stymulacji komórek w reakcji na spontaniczne pobudzenia przedsionków; po jej przekroczeniu rozrusznik stymuluje komory w sposób odpowiadający periodyce Wenckebacha lub blokowi Mobitza. Pozwala to zmniejszyć częstość stymulacji podczas szybkiego rytmu przedsionkowego (pobudzanie komórek, np. 2:1, 3:1, 6:5, 5:4 itp.). W zapisie EKG jest to widoczne jako przejściowy brak stymulacji komórek. Obecność iglic rozrusznika, po których nie obserwuje się załamek P lub zespołów QRS, nie świadczy o nieskutecznej stymulacji, jeśli impuls stymulatora nastąpił szybko po pobudzeniu spontanicznym — w okresie refrakcji. Przyczyną wahań częstości rytmu stymulowanego i okresowego pojawiania się



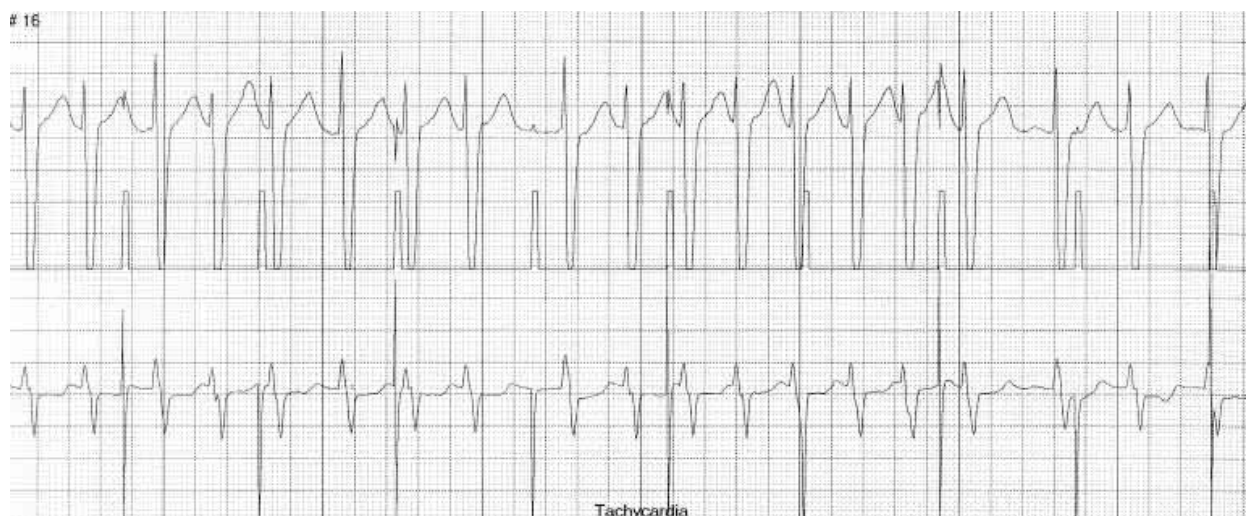
Rycina 16. Zapis EKG ze stymulacją VVI z włączoną funkcją histerezy — stymulacja uruchamia się z zaprogramowaną częstością 50/min dopiero po zwolnieniu rytmu serca poniżej 40/min; w tym przypadku zwolnienie rytmu serca jest wynikiem bloku przedsionkowo-komorowego II° typu Mobitz I (blok proksymalny); w tym okresie widoczne jest również zwolnienie częstotliwości rytmu zatokowego; jest to przykład niewłaściwego doboru trybu stymulacji — VVI zamiast DDDR



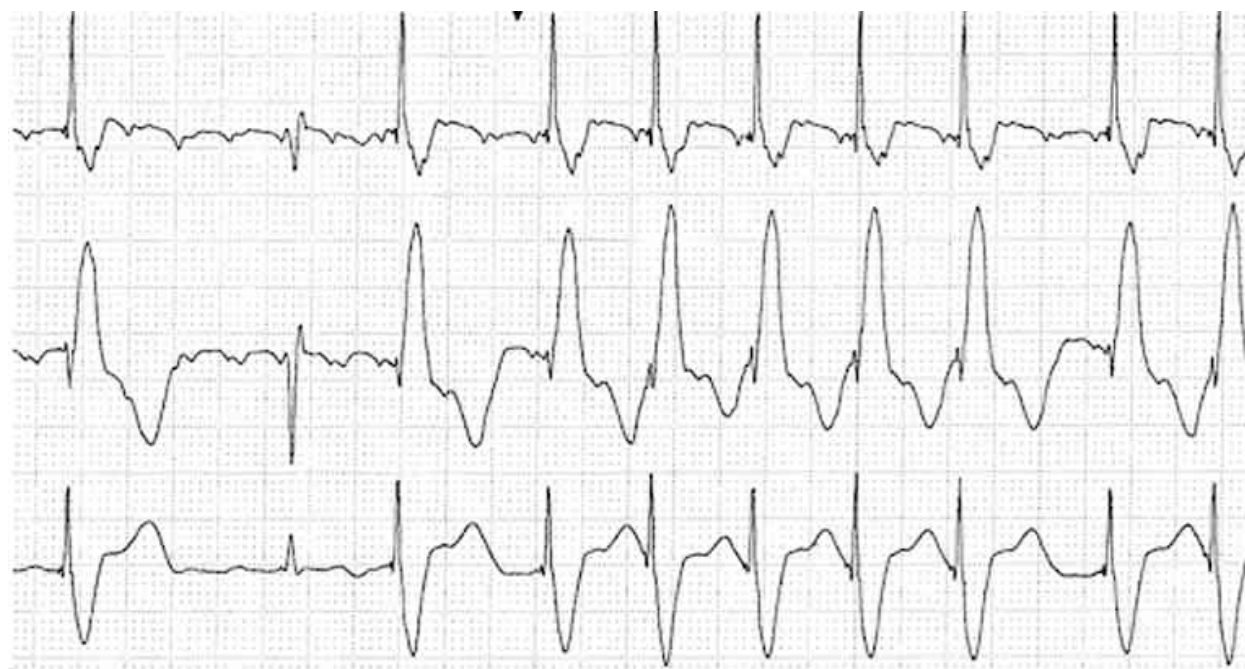
Rycina 17. Zapis EKG z prawidłową stymulacją DDDR (60–132/min) w układzie stymulacja przedsionka–stymulacja komory (Ap–Vp)



Rycina 18. Zapis EKG z prawidłowym sterowaniem i stymulacją VVI (80/min) u pacjenta z migotaniem przedsionków



Rycina 19. Stymulacja AAI w czasie migotania przedsionków



Rycina 20. Trzepotanie przedsionków rejestrowane przez kanał przedsionkowy i wyzwalające stymulację komory

pojedynczych iglic stymulacji, po których nie występują załamki P lub zespoły QRS, może być również stosowanie funkcji automatycznego pomiaru progu stymulacji w nowszych rozrusznikach [3, 8, 9, 11].

Należy podkreślić, że w przypadku wystąpienia migotania przedsionków fale F odbierane przez stymulator przedsionkowy (AAI) lub kanał przedsionkowy stymulatora dwujamowego (DDD) mają zazwyczaj zbyt małą amplitudę i zbyt dużą częstotliwość, by wywołać

prawidłowe zablokowanie stymulacji. W związku z tym w takim przypadku obecność „iglic” stymulacji przedsionkowej bez typowej odpowiedzi w postaci wystymulowanego załamka P jest regułą. Opisując zapis EKG u takiego pacjenta, należy unikać formułowania twierdzeń o nieskutecznej stymulacji przedsionkowej, gdyż ma to negatywny skutek — budzi niepokój pacjenta i jego otoczenia dotyczący poprawności działania stymulatora. Wystarczy stwierdzenie fal migotania przedsion-

ków i obecności iglic (bądź impulsów) stymulatora. Występowanie „nieskutecznej stymulacji” jest zjawiskiem naturalnym i nie świadczy o dysfunkcji stymulatora.

Opisując zapis EKG u pacjenta z napadem migotania przedsionków, któremu wszczepiono stymulator AAI lub DDD, należy unikać formułowania twierdzeń o „nieskutecznej” stymulacji przedsionkowej, gdyż budzi to niepokój pacjenta i jego rodziny dotyczący poprawności działania układu stymulującego. Wystarczy stwierdzenie fal migotania przedsionków i obecności impulsów stymulatora, bo „nieskuteczność stymulacji” jest w tym przypadku zjawiskiem naturalnym i nie dowodzi dysfunkcji stymulatora.

OGRANICZENIA DOTYCZĄCE PACJENTÓW ZE STYMULATOREM

Wszczepienie rozrusznika służy ochronie życia i zdrowia pacjenta oraz umożliwia zachowanie normalnej aktywności. Ograniczenia dotyczące wysiłków mają znaczenie jedynie w okresie tuż po implantacji (maksymalnie 1 miesiąc), gdy położenie elektrod nie jest jeszcze w pełni stabilne i mogą się one przemieścić. W ośrodku implantującym zaleca się chorym ograniczenie ruchów ręki po stronie rozrusznika, dotyczące zwłaszcza jej gwałtownego, skrajnego unoszenia. Jednocześnie wskazane jest częste wykonywanie ruchów palców i dłoni. We wczesnym okresie po zabiegu (2–4 tyg.) chorzy nie powinni też prowadzić samochodu, chociaż to zalecenie nie dotyczy wszystkich pacjentów.

Wiele urządzeń, z którymi pacjent styka się w życiu codziennym, może być źródłem zakłóceń pracy stymulatora (przejściowego zahamowania stymulacji, szybkiej stymulacji synchronicznej z odbieranymi sygnałami), jednak tylko w wyjątkowych przypadkach interferencje te mogą stwarzać istotne zagrożenie (trwałe uszkodzenie elektrody i/lub obwodów stymulatora lub oparzenie wśierdza). Bezwzględne przeciwwskazania obejmują w zasadzie wyłącznie zabiegi z użyciem diatermii oraz obsługę spawarek łukowych (przy czym nie dotyczy to wszystkich urządzeń ani wszystkich pacjentów; szczegółowe informacje znajdują się w cytowanych zaleceniach PTK). Posiadanie stymulatora jest względnym przeciwwskazaniem do poddania się badaniu metodą rezonansu magnetycznego — jeżeli to

możliwe, u takiego chorego należy zawsze rozważyć inną metodę diagnostyki obrazowej [1, 3, 10].

Posiadanie stymulatora jest **względny**m przeciwwskazaniem do badania metodą **rezonansu magnetycznego**.

Bezwzględne przeciwwskazania obejmują w zasadzie wyłącznie zabiegi z użyciem **diatermii** oraz obsługę **spawarek łukowych**

W wypadku elektrokoagulacji, litotrypsji, leczenia nowotworów przy użyciu akceleratora liniowego lub kardiowersji/defibrylacji elektrycznej konieczna jest kontrola rozrusznika przed i po wykonaniu zabiegu oraz odpowiednie zaprogramowanie w ramach przygotowania do zabiegu.

Kontrola rozrusznika oraz odpowiednie zaprogramowanie są konieczne przed i po zabiegu:

- elektrokoagulacji
- litotrypsji
- leczenia nowotworów przy użyciu akceleratora liniowego
- kardiowersji/defibrylacji elektrycznej

Należy przestrzegać zasady, by źródło zakłóceń znajdowało się możliwie najdalej od układu stymulującego. Nie obserwowano istotnych zaburzeń pracy rozrusznika pod wpływem wykrywaczy metali, systemów bezpieczeństwa stosowanych w sklepach, domowych urządzeń elektrycznych (golarek, wiertarek, koców elektrycznych, kuchenek mikrofalowych, pilotów TV) lub linii wysokiego napięcia (zakaz zbliżania się dotyczy jedynie starszych układów jednobiegunowych).

Nie obserwowano istotnych zaburzeń pracy rozrusznika pod wpływem:

- wykrywaczy metali
- systemów bezpieczeństwa stosowanych w sklepach
- domowych urządzeń elektrycznych (golarek, wiertarek, koców elektrycznych, kuchenek mikrofalowych, pilotów TV)
- linii wysokiego napięcia (z wyjątkiem starszych układów jednobiegunowych)

Osoby korzystające z telefonów komórkowych nie powinny ich nosić na piersi po stronie stymulatora, zaś podczas rozmowy należy je trzymać po przeciwnej stronie [1, 3, 10].

SZCZEGÓLNE SYTUACJE KLINICZNE U CHORYCH Z ROZRUSZNIKIEM

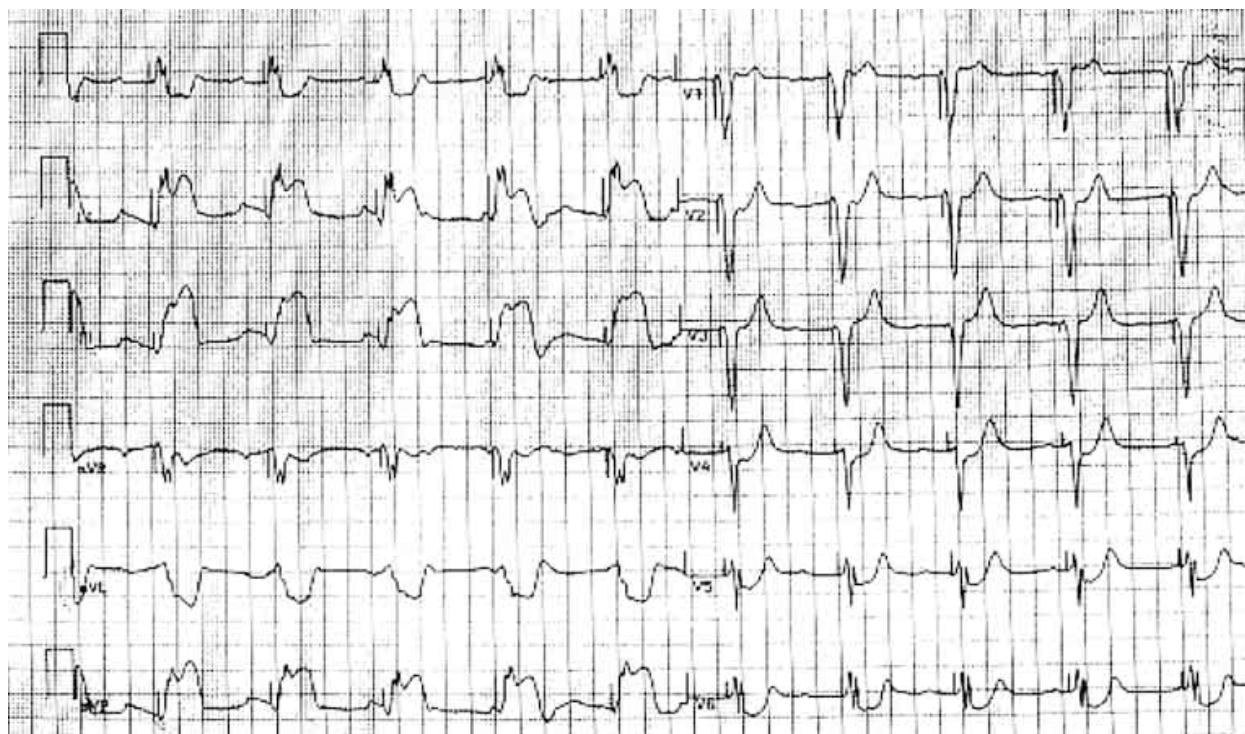
W niektórych przypadkach stymulator może utrudniać diagnostykę i interpretację badań. Dotyczy to zwłaszcza zawału serca przy stałej stymulacji komory, gdy obecność poszerzonych zespołów QRS oraz zmieniony przebieg depolaryzacji najczęściej, choć nie zawsze (ryc. 21), uniemożliwiają ocenę odcinka ST-T (można zastosować kryteria zawału dla LBBB*) (ryc. 22). Nie odnosi się to do rozruszników AAI oraz układów stymulujących z jedynie czasowo włączającą się stymulacją komór (ryc. 23). Stymulacja komory nie pozwala też na ocenę zapisu EKG w trakcie próby wysiłkowej. Jednak w tym przypadku możliwe jest wykonanie testu stymulatorowego, polegającego na stopniowym przyspieszaniu pobudzania za pomocą programatora i echokardiograficznej ocenie kurczliwości

lewej komory. Trzeba jednak pamiętać o zmienionym torze pobudzenia lewej komory (czynnościowy blok odnogi) — także w razie wykonywania spoczynkowego badania echokardiograficznego.

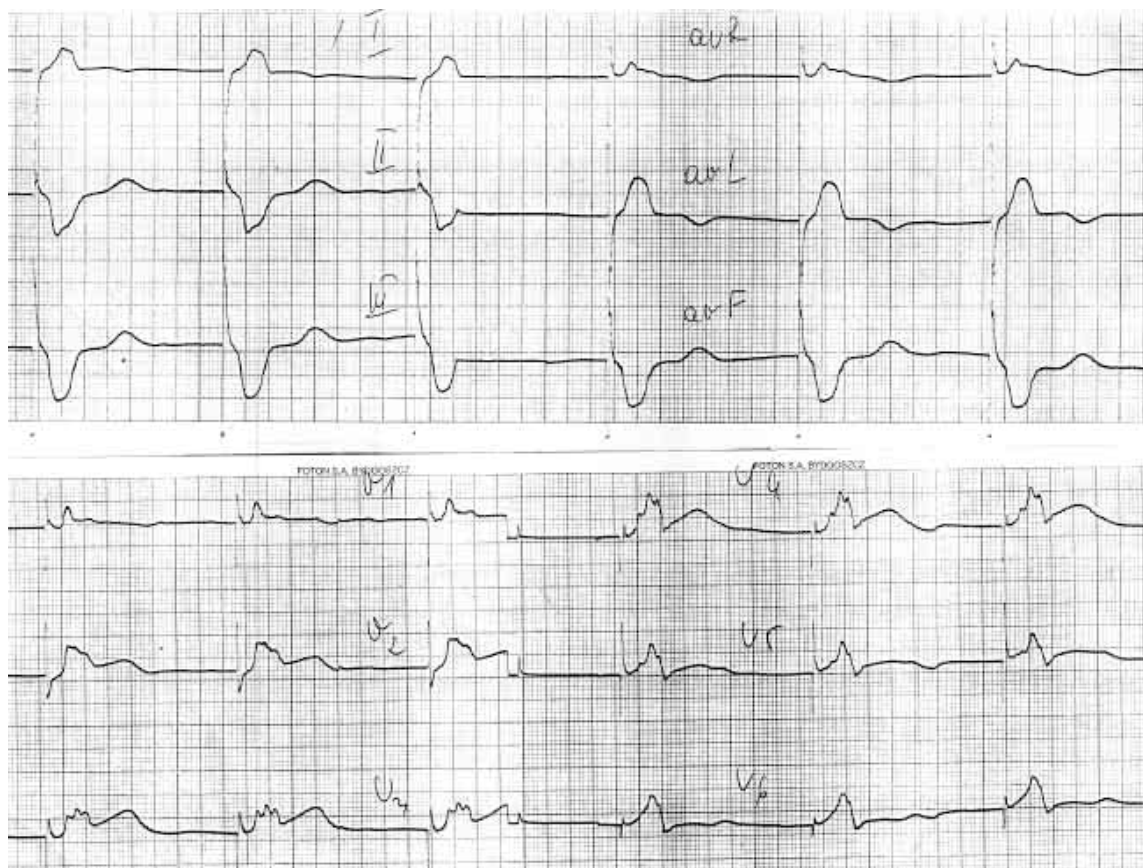
Na zakończenie należy wspomnieć o tak zwanym zjawisku pamięci elektrycznej komór, polegającym na odwracalnej zmianie toru repolaryzacji w następstwie długotrwałej stymulacji komorowej. Objawia się ono „niedokrwiennymi” zmianami ST-T (głównie odwróceniem załamka T) po ustąpieniu stymulacji komorowej i pojawieniu się natywnie przewodzonych pobudzeń komorowych. Zmiany te ustępują od kilku minut do kilkunastu godzin (rzadziej dłużej) po pojawieniu się fizjologicznego sposobu aktywacji komór, są zjawiskiem fizjologicznym i nie świadczą o niedokrwieniu.

Zmiany ST-T (ujemny załamek T) po ustąpieniu stymulacji komorowej i po pojawieniu się fizjologicznego sposobu aktywacji komór są zjawiskiem fizjologicznym i nie świadczą o niedokrwieniu

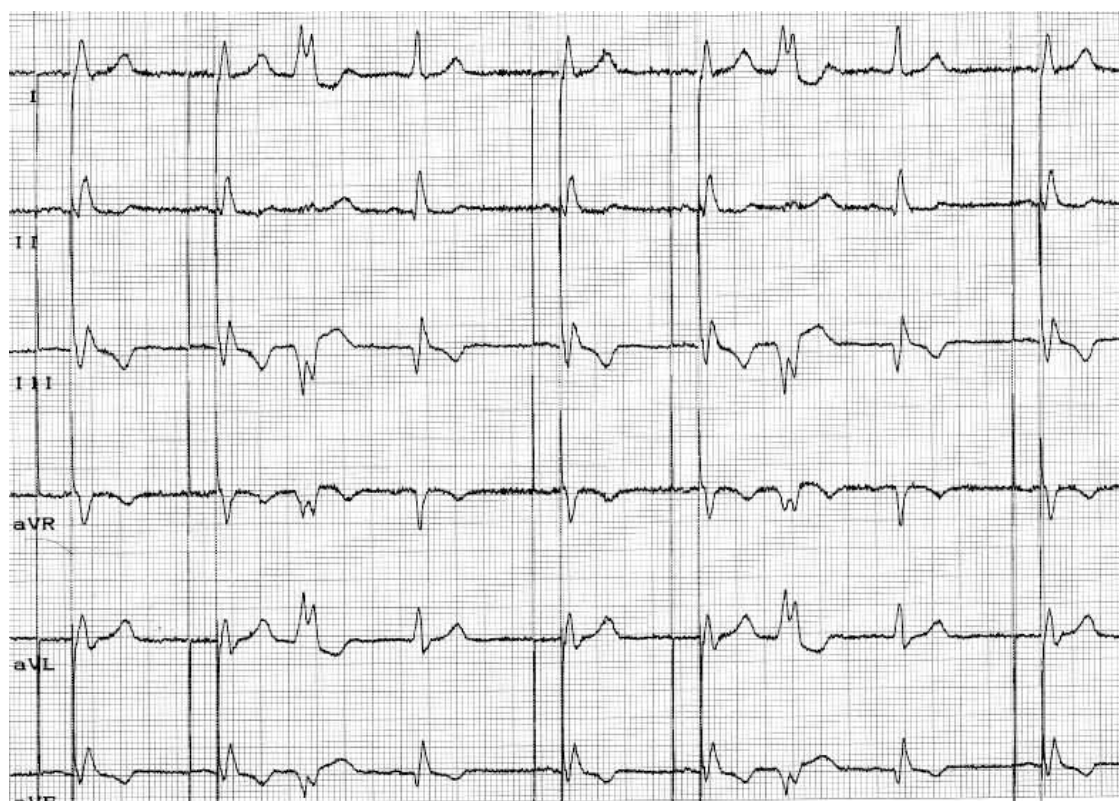
*Według GUSTO [12] należą do nich: uniesienie ST ≥ 5 mm przy [-] wychyleniu QRS; uniesienie ST ≥ 1 mm przy [+] wychyleniu QRS; obniżenie ST ≥ 1 mm w odprowadzeniach V1, V2 (gdzie zespoły QRS mają wychylenie ujemne).



Rycina 21. Stymulacja VVI (65/min); rytm zatokowy (ok. 100 min); zaawansowany lub całkowity blok przedsionkowo-komorowy; cechy ostrego zawału serca ściany dolnej



Rycina 22. Ostry zawał ściany przedniej (?), bocznej (?) lub przednio-bocznej (?) u pacjenta z rozrusznikiem VVI (71/min)



Rycina 23. Stymulacja DDD (65/min); w ewolucjach zatokowych (czwarty i ósmy zespół QRS) widoczne cechy przebytego zawału ściany dolnej; pojedyncze pobudzenia komorowe ze strefy granicznej (blizny)

PIŚMIENNICTWO

1. Standardy postępowania w elektroterapii serca pod redakcją prof. dr hab. med. Grażyny Święteckiej. *Kardiol. Pol.* 1999; 50 (supl. I): 5–44.
2. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E. i wsp. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *Circulation* 2002; 106: 2145–2161.
3. Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation. Wyd. 2. Futura Publishing, Philadelphia 2000; 327–382, 669–694, 827–875, 939–952.
4. Bernstein A.D., Parsonnet V. The NASPE/BPEG Pacemaker-Lead Code. *PACE* 1996; 19: 1535–1536.
5. Buckingham T.A., Janosik D.L., Pearson A.C. Pacemaker hemodynamics: Clinical implications. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1992; 34 (5): 347–366.
6. Byrd C.L., Schwartz S.J., Gonzales M. i wsp. Pacemaker clinic evaluation: Key to early identification of surgical problems. *PACE* 1986; 9 (6 cz. 2): 1259–1264.
7. Phibbs B., Marriott H.J. Complications of permanent transvenous pacing. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312 (22): 1428–1432.
8. Olson W., McConnell M., Sah R. i wsp. Pacemaker diagnostic diagrams. *PACE* 1985; 8: 691–700.
9. Furman S. Cardiac pacing and pacemakers. VI Analysis of pacemaker malfunction. *Am. Heart J.* 1977; 94 (3): 378–386.
10. Marco D., Eisinger G., Hayes D.L. Testing of work environments for electromagnetic interference. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1992; 15: 2016–2022.
11. Levine P. A. Pacing system malfunction: Evaluation and management. Podrid P.J., Kowey P. red. Cardiac Arrhythmia, Mechanisms, Diagnosis and Management. Baltimore 1995.
12. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Gates K.B. i wsp. For the GUSTO-I Investigators: Early electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 423.