

# Techniczne i hemodynamiczne aspekty czasowej nasierdziowej stymulacji komorowej u pacjentów po pomostowaniu tętnic wieńcowych

Andrzej Kutarski<sup>1</sup>, Janusz Stażka<sup>2</sup>, Maciej Wójcik<sup>1</sup>, Elżbieta Krawczyk<sup>2</sup>  
 i Teresa Widomska-Czekajska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

## Technical and hemodynamic aspects of temporary epicardial ventricular pacing in patients after coronary artery by-pass grafting

**Introduction:** *Favourable effects of permanent simultaneous pacing both of ventricles in patients with congestive heart failure suggested possibility of improvement of hemodynamic parameters in patients after cardiosurgery if classic epicardial right ventricular pacing is replaced with biventricular pacing. It inclined us to place additional (second) ventricular epicardial lead in paraseptal apical region of left ventricle.*

**The aim of the study** *was evaluation pacing and sensing conditions during temporary right ventricle, left ventricle and both of ventricles pacing using different lead configurations. The second goal of the study was examination and comparison of values of QRS duration and hemodynamic parameters during sinus rhythm and temporary cardiac pacing with different modes in patients after cardiosurgery.*

**Material and methods:** *In 21 patients aged 51–68 years (mean 62 years) during average 3.2 days after CABG, epicardial ventricular pacing and sensing conditions were tested using different modes and leads configurations; in 6 patients cardiac output and arterial pressures were examined during sinus rhythm, atrial pacing and compared ventricular pacing modes.*

**Results:** *Left ventricular pacing conditions were comparable to right ventricular ones but location of epicardial left ventricular lead was slightly more terrible. Effective biventricular pacing was possible in most of patients. Due to relatively high pacing threshold during monoventricular pacing (3–4 V), biventricular pacing showed to be high energy consuming; in every second patient biventricular pacing threshold exceeded 6 V. For simultaneous pacing both of ventricles from ventricular channel of DDD pacemaker split bipolar lead configuration with cathode connected with left ventricle and anode — with right ventricle showed to be most effective pacing configuration. Paced QRS duration was significantly prolonged during monoventricular pacing and this effect was less visible during biventricular pacing. Short term pacing of right ventricle significantly decreased systolic atrial pressure and cardiac output in comparison to sinus rhythm and this effect does not appear during atrial-biventricular pacing. Hemodynamic effects of atrial and atrial-biventricular pacing were similar in patient with normal QRS complexes. Change of pacing mode from ventricular to*

Adres do korespondencji: Dr med. Andrzej Kutarski  
 Katedra i Klinika Kardiologii AM  
 ul. Jaczewskiego 8, 20–090 Lublin  
 Nadesłano: 8.03.2001 r.    Przyjęto do druku: 19.08.2001 r.

*atrial-biventricular pacing effected in significant increase of systolic blood pressure and cardiac output.*

**Conclusions:** *Effective epicardial right atrial, right ventricular left ventricular and biventricular pacing is possible in most of patients even if standard commercially available hardware is being used. Right atrial and atrial-biventricular (DDD) epicardial pacing is more favourable than single site epicardial right ventricular pacing from hemodynamic point of view. Additional examination and improvement of hardware for alternative epicardial temporary pacing modes are indicated.* (Folia Cardiol. 2002; 9: 131–146)

**epicardial pacing, biventricular pacing, ventricular resynchronising pacing modes, cardiac pacing in cardiosurgery**

## Wstęp

Korzystne wyniki leczenia zaawansowanej niewydolności serca za pomocą stałej jednoczesnej stymulacji obu jego komór (stymulacji dwukomorowej) [1–13] sugerują możliwość uzyskania poprawy parametrów hemodynamicznych również u chorych po zabiegach kardiochirurgicznych. Istnieją bowiem dowody, że stymulacja dwukomorowa, w przeciwieństwie do klasycznej jednopunktowej stymulacji prawej komory, nie zmienia istotnie lub nawet normalizuje zaburzoną synchronię aktywacji i mechaniki skurczu komór [1–10].

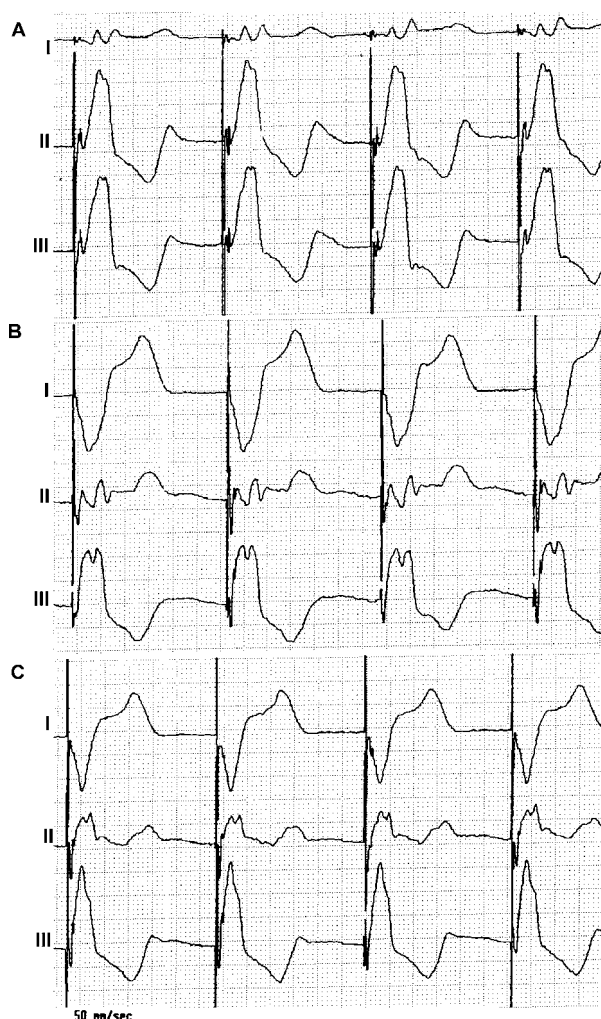
W ciągu ostatnich 10. lat szczególną uwagę zwrócono na hemodynamiczne efekty stymulacji serca, powracając do zapomnianych, fundamentalnych opracowań Kocha i Wiggersa z 1920 i 1925 roku [14, 15]. Koch zauważył, że stymulacja komorowa, inicjując nieprawidłowy (w porównaniu z rytmem zatokowym) front depolaryzacji, powoduje asynchroniczny skurcz komór serca [14]. Wiggers zaś wykazał, że nasierdziowa stymulacja komory (w porównaniu ze stymulacją przedsionkową) prowadzi do zmniejszenia ciśnienia skurczowego oraz jego pochodnej (dP/dt) w lewej komorze, jak również do przedłużenia czasu trwania skurczu mechanicznego; za główny czynnik patogenetyczny uznał on asynchronię aktywacji komór [15]. W 1963 roku Gilmore w badaniach na psach wykazał, że stymulacja jednej z komór powoduje powstawanie „fal armatnich”, wzrost ciśnienia w obu przedsionkach, zwolnienie narastania ciśnienia w lewej komorze, przedłużenie skurczu izowolumetrycznego, zmniejszenie szybkości opadania ciśnienia w lewej komorze we wczesnym okresie rozkurczu, skrócenie okresu rozkurczu, zmniejszenie szybkości wyrzucania krwi oraz zmniejszenie objętości wyrzutowej w porównaniu ze stymulacją przedsionkową o tej samej częstotliwości. Podkreśla on, że za efekty te odpowiada nie tylko zjawisko jednoczesnego skurczu przedsionków i komór, ale również asynchroniczny skurcz komór [16].

Pojęcie asynergii przyczyniło się do lepszego rozumienia mechanizmów niewydolności serca w drugiej połowie lat 60., kiedy to Harrison [17] i Herman [18] na podstawie wentrykulogramów wprowadzili i sprecyzowali 5 typów zaburzeń kurczliwości serca (hipokineza, asynereza, akineza, dyskineza i asynchronia). W 1971 roku Boerth w badaniach na psach wykazał ewidentne obniżenie wartości ciśnienia skurczowego w lewej komorze i dP/dt pochodnej podczas komorowej stymulacji nasierdziowej w porównaniu ze stymulacją przedsionkową [19]. W 1980 roku Badke [20] w czasie inwazyjnych badań hemodynamicznych (przeprowadzonych również na psach), połączonych z badaniem kurczliwości odcinkowej, stwierdził, że każda stymulacja komorowa, w porównaniu ze stymulacją przedsionkową, powoduje zawsze zaburzenia skracania odcinkowego, redukcję szybkości narastania ciśnienia w początkowym okresie skurczu (w następstwie jego asynchronii) oraz bardzo wyraźne zaburzenia geometrii skurczu (względem osi długiej serca). Wszystkie odmiany jednoogniskowej stymulacji komorowej powodowały redukcję efektywności skurczu serca aż o 20%. Badke podkreślił, że interakcja pomiędzy asynchronicznie kurczącymi się segmentami miokardium, prowadząca w efekcie do zaburzenia mechaniki skurczu komór jako całości, stanowi główny mechanizm zaburzeń hemodynamicznych wywołanych stymulacją komorową.

O ile prawie do połowy lat 80. w badaniach dotyczących hemodynamiki stymulacji serca przeważały zdecydowanie badania eksperymentalne wykonywane głównie na psach [14–20], o tyle w latach późniejszych dominują badania przeprowadzane u ludzi. Wprowadzenie izotopowej wentrykulografii bramkowanej pozwoliło na uzupełnienie wiedzy o następstwach stymulacji prawokomorowej. W 1985 roku Verna stwierdził, że stymulacja komorowa (niezależnie od trybu stymulacji) powoduje istotne zaburzenia kurczliwości (asynchronię) obu komór poprzez „wzajemną mechaniczną interakcję przeciw-

stawnych regionów serca będących w innym stanie podczas skurczu” [21, 22].

Pomimo udowodnionych niekorzystnych następstw jednopunktowej stymulacji prawej komory, wobec braku innych sposobów, pozostała ona przez wiele lat podstawową metodą stymulacji serca. Dopiero doniesienie Bakker [23] wskazało na możliwość znaczącej poprawy wyników stymulacji serca przez jednoczesną stymulację obu komór (ryc. 1). Dwa lata później dwie grupy autorów francuskich: Cazeau



**Rycina 1.** Typowe obrazy wystymulowanych zespołów QRS podczas epikardialnej stymulacji komór; **A.** Stymulacja „koniuszkowa” prawej komory (QRS 160 ms); **B.** Stymulacja „koniuszkowa” lewej komory (QRS 150 ms); **C.** Jednoczesna stymulacja obu komór — stymulacja dwukomorowa (QRS 130 ms)

**Figure 1.** Typical examples of epicardially paced QRS complexes; **A.** “Apical” pacing of right ventricle (QRS 160 ms); **B.** “Apical” pacing of left ventricle (QRS 150 ms); **C.** Simultaneous pacing of the both of ventricles — biventricular pacing (QRS 130 ms)

i wsp. [1, 2, 24] oraz Grassa, Mabo, Dauberta i wsp. [3, 4, 7] wykazały wartość kliniczną stymulacji dwukomorowej u chorych z ciężką zastoinową niewydolnością serca, a Forester [25] oraz kilka lat później Buckingham i wsp. [26, 27] i Janousek i wsp. [28, 29] udowodnili korzystne efekty stymulacji dwukomorowej u chorych po zabiegach kardiologicznych. Wstępne obserwacje autorów, opublikowane w tym samym okresie, dotyczyły głównie aspektów technicznych czasowej stymulacji u pacjentów po zabiegach kardiologicznych (sposobów połączeń elektrod epikardialnych) [30–35].

U pacjentów po zabiegach kardiologicznych do czasowej stymulacji serca powszechnie stosuje się elektrody nasierdziowe (epikardialne). Ze względu na znane ryzyko wzrostu progu stymulacji (i brak możliwości repozycji elektrody) zwykle implantuje się parę elektrod na przedniej ścianie prawej komory dla stymulacji komorowej i ewentualnie drugą parę elektrod na przedniej ścianie (uszka) prawego przedsionka dla uzyskania stymulacji przedsionkowej.

Przedstawione w piśmiennictwie potencjalnie korzystne efekty stymulacji dwukomorowej skłoniły nas do zmiany sposobu lokalizacji komorowych elektrod nasierdziowych: jedną z elektrod komorowych umieszczano na przedniej ścianie prawej komory, a drugą — na ścianie lewej komory, możliwie blisko koniuszka serca [31–35].

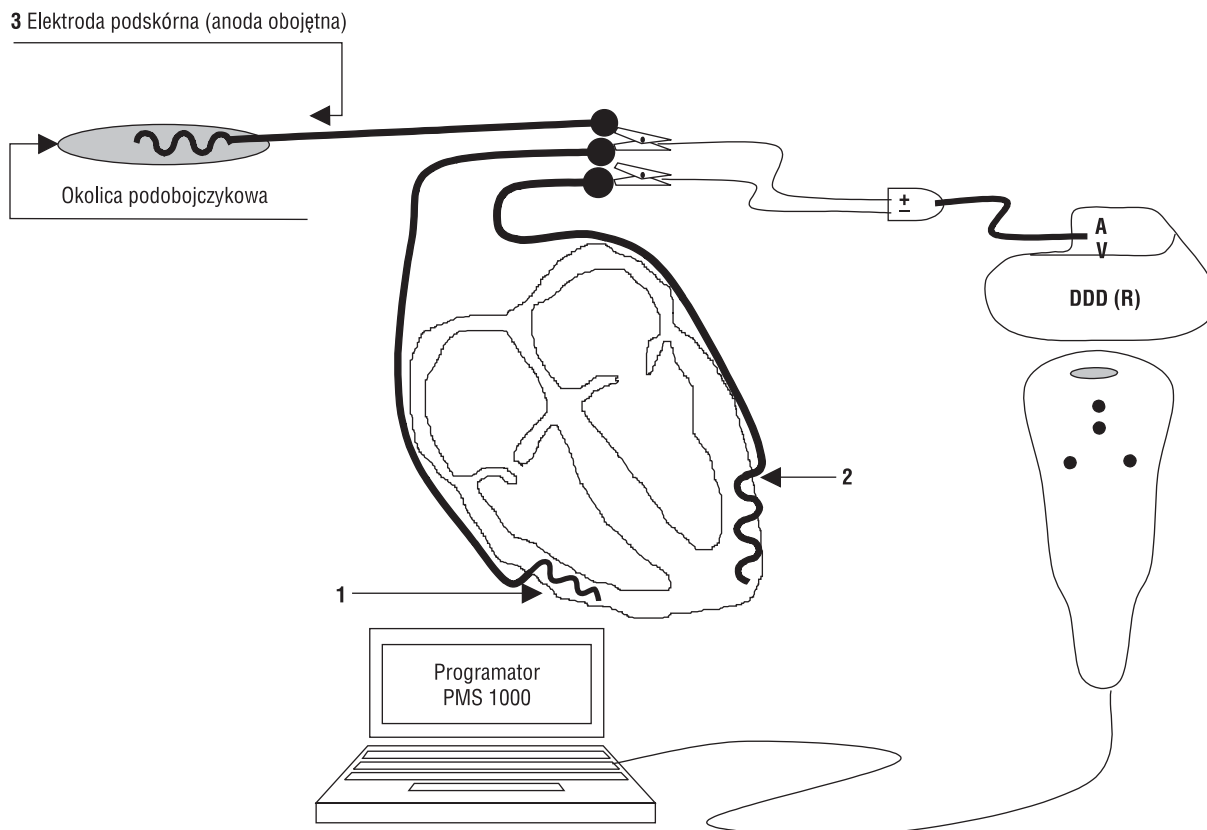
Celem pracy była ocena warunków technicznych nasierdziowej stymulacji komór i stymulacji dwukomorowej oraz zbadanie wpływu różnych typów komorowej stymulacji epikardialnej na wartości podstawowych parametrów elektrofizjologicznych i hemodynamicznych u chorych po zabiegach kardiologicznych.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 21 pacjentów (18 mężczyzn i 2 kobiet) w wieku 51–68 lat, (średnio 62,0 lat) w 1.–5. dobie (średnia 3,2 mediana 3) po zabiegu pomostowania naczyń wieńcowych. U wszystkich podczas zabiegu implantowano dwie standardowe jednobiegunowe elektrody nasierdziowe (ME 60-UP firmy Biotronik) na ścianie przedsionka oraz kolejne dwie — w okolicy koniuszka serca na ścianie prawej oraz lewej komory. Proksymalne końce elektrod w sposób standardowy wyprowadzano przez powłoki ciała. Elektrody wykorzystywano do czasowej stymulacji serca zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami i wskazaniem przy użyciu dwujamowego stymulatora zewnętrznego EDP 30/A firmy Biotronik.

Najczęściej w 3. dobie po zabiegu, już w okresie stabilizacji układu krążenia i oddechowego, przeprowadzano badania kontrolne parametrów sterowania i stymulacji. W czasie pomiarów, w celu uzyskania większej liczby danych o warunkach stymulacji, autorzy posłużyli się stymulatorem przeznaczonym do stałej stymulacji serca (Actros D) oraz

programatorem (PMS 1000, firmy Biotronik) (ryc. 2). Zastosowany sprzęt pomiarowy umożliwił przeprowadzenie dokładnych automatycznych pomiarów warunków sterowania (amplituda potencjału komorowego V), bezpieczne i precyzyjne określenie progu stymulacji każdej z komór serca i obu jednocześnie, pomiar impedancji poszczególnych obwodów



Konfiguracja stymulacji i sterowania w czasie badań		Katoda (czynna)	Anoda (bierna)
Jednoogniskowa stymulacja i sterowanie	Stymulacja i sterowanie prawej komory	1	3
	Stymulacja i sterowanie lewej komory	2	3
Stymulacja i sterowanie dwukomorowe	Szeregowe połączenie elektrod I	1	2
	Szeregowe połączenie elektrod II	2	1
	Równoległe połączenie elektrod	1+2	3

**Rycina 2.** W celu oceny warunków sterowania i stymulacji prawej i lewej komory (w konfiguracji jednobiegunowej) i zbadania ich następstw hemodynamicznych, poza dwiema elektrodami komorowymi, konieczna była implantacja (wkłucie) dodatkowej elektrody obojętnej, czyli anody, podskórnie na klatce piersiowej oraz elektrody na ścianie prawego przedsionka (aby uzyskać stymulację DDD). Podczas badań dokonywano połączeń elektrod zgodnie ze schematem przedstawionym w załączonej tabeli

**Figure 2.** For evaluation of right- and left ventricular pacing/sensing conditions (and their hemodynamic effects) using unipolar configuration, additional subcutaneous lead (indifferent electrode — anode) was implanted. The atrial lead was implanted for temporary DDD pacing. During examinations electrodes were connected in different sequences, as presented in the attached table

stymulujących oraz dokładne określenie wielkości progowej energii, jak i poboru prądu z baterii stymulatora podczas każdego badanego programu stymulacji. System ten umożliwiał uzyskanie i rejestrację epikardialnych elektrogramów komorowych zarówno podczas spontanicznego rytmu serca, jak i stymulacji. Dodatkowe zalety oraz inne aspekty stosowania takiego systemu pomiarowego przedstawiono we wcześniejszych pracach [36, 37].

Warunki sterowania (amplituda potencjału komorowego) i stymulacji (próg stymulacji, energia impulsu progowego oraz pobór prądu z baterii stymulatora) badano podczas stymulacji prawej i lewej komory oraz w czasie stymulacji dwukomorowej przy zastosowaniu trzech podstawowych typów połączeń elektrod (ryc. 2). Uzyskane elektrogramy i wyniki pomiarów dokonanych ręcznie stanowiły źródło informacji o efektach elektrofizjologicznych różnych typów stymulacji epikardialnej. Elektrody usuwano w sposób typowy w 4. lub 5. dobie po zabiegu. U żadnego pacjenta nie odnotowano powikłań związanych z implantacją lub usuwaniem elektrod nasierdziowych.

U 6 pacjentów, u których do czasu przeprowadzenia badania pozostawiono cewnik Swana-Ganza w tętnicy płucnej oraz kaniulę w tętnicy obwodowej, u których nie było przeciwwskazań do wykonania kilkunastu pomiarów pojemności minutowej metodą termodylucji oraz którzy wyrazili zgodę na badanie — dodatkowo zbadano zmiany rzutu serca oraz wartości ciśnień systemowych podczas określania progu stymulacji dla każdej z elektrod. Pomiar ciśnienia w tętnicy płucnej wykonywano w sposób typowy (z pięciu wyników odrzucano dwie skrajne wartości i z pozostałych wyliczano średnią arytmetyczną), przy wykorzystaniu przyłóżkowego zestawu do monitorowania parametrów hemodynamicznych firmy Spacelabs Medical. Warunki organizacyjne spowodowały, że takie badania wykonano jedynie u 6 chorych.

## Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono wyniki pomiarów parametrów sterowania i stymulacji prawej, lewej i obu komór jednocześnie przy użyciu elektrod nasierdziowych, dokonanych zwykle w 3. dobie po zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych.

Z tabeli 1 wynika, że zarówno w prawej, jak i lewej komorze istnieją porównywalne i względnie korzystne warunki sterowania w konfiguracji jednobiegunowej (elektroda obojętna podskórnie na klatce piersiowej), bowiem średnia amplituda re-

jestrowanego potencjału V wynosiła odpowiednio: 6 mV i 7 mV. Przy dwubiegunowej detekcji potencjału komorowego (szeregowe połączenie elektrod) jego amplituda była istotnie wyższa (średnia > 9 mV). Wartości progu stymulacji prawej i lewej komory w konfiguracji jednobiegunowej (przy standardowej szerokości impulsu 0,5 ms) okazały się względnie wysokie (średnio odpowiednio 3,2 V i 3,5 V) i jeszcze (istotnie) wyższe podczas stymulacji obu komór z jednego kanału stymulatora (średnio 4,6–6,5 V). Najkorzystniejszy okazał się szeregowy sposób łączenia elektrod z katodą połączoną z elektrodą lewokomorową i anodą — z elektrodą prawokomorową (średnio próg stymulacji 4,6 V). Badania potwierdziły, że elektrody stosowane do czasowej epikardialnej stymulacji serca posiadają względnie niską impedancję. Przy tym szeregowo ich łączenie nie powoduje nadmiernego wzrostu impedancji (a ma nawet pewien efekt korzystny, co wyraża się ograniczeniem energochłonności układu). Równoległe połączenie elektrod niskooporowych nadmiernie obniża całkowitą impedancję obwodu, co powoduje wzrost progu stymulacji i energochłonności układu stymulującego.

Efekty elektrofizjologiczne badanych rodzajów stymulacji przedstawiono w tabeli 2. W czasie pomiarów dokonanych podczas rytmu zatokowego i stymulacji komorowej określano czas trwania spontanicznego bądź wystymulowanego zespołu QRS w II odprowadzeniu EKG (ryc. 4).

Z powodów technicznych (zwykle zbyt wysoki próg stymulacji) u niektórych pacjentów przeprowadzenie zaplanowanych badań okazało się niemożliwe — stąd różniące się liczby par wyników. (Różnice oceniano testem *t* dla zmiennych powiązanych).

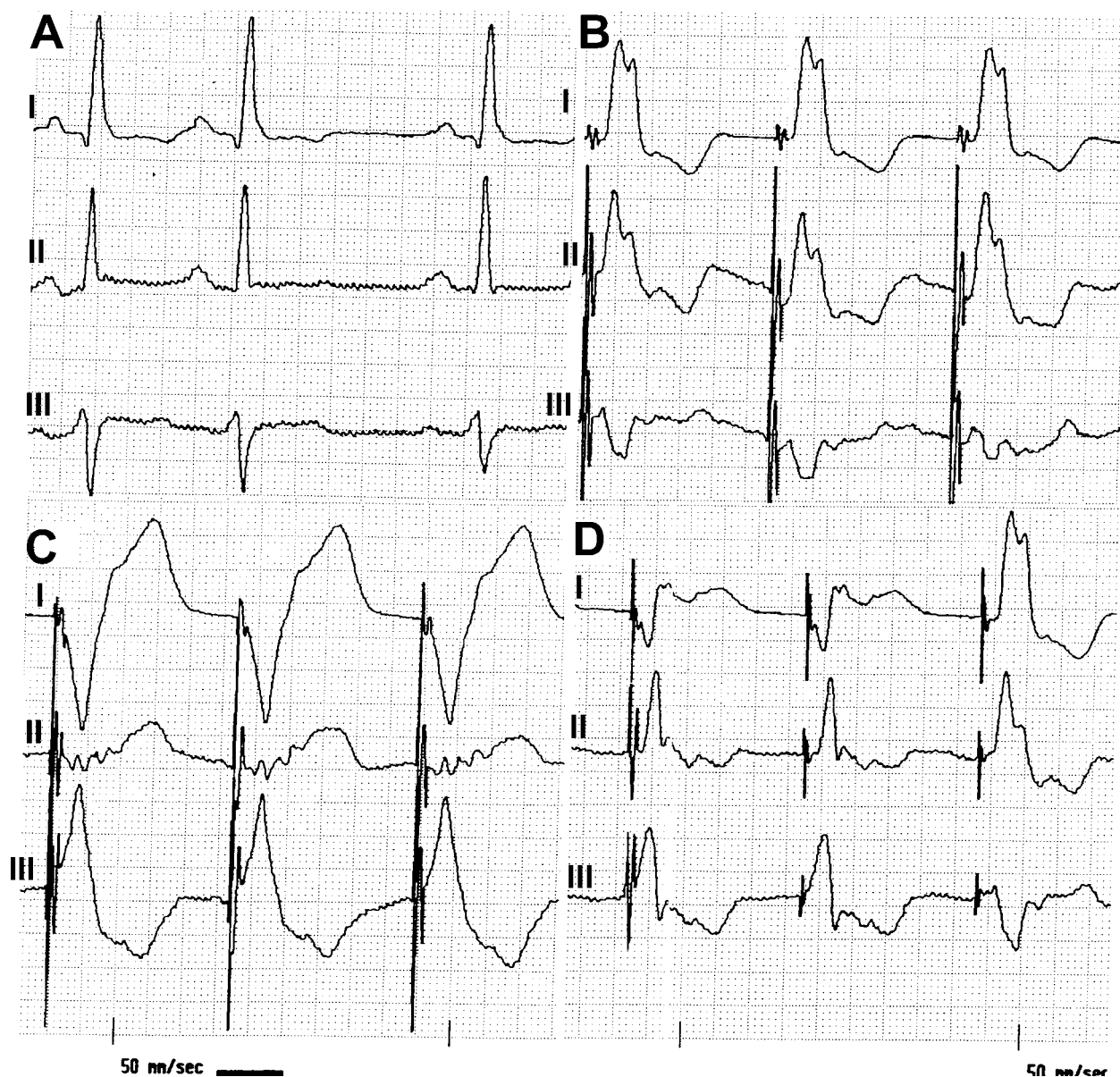
Z tabeli 2 wynika, że jednoogniskowa (zarówno prawo- jak i lewokomorowa) stymulacja epikardialna powoduje istotne wydłużenie czasu trwania (poszerzenie) wystymulowanych zespołów QRS w porównaniu z rytmem zatokowym (odpowiednio 164 ms i 184 ms *vs.* 89 ms) (ryc. 3–6). Jednoczesna stymulacja obu komór (stymulacja dwukomorowa) wiąże się z nieznacznym tylko poszerzeniem zespołów QRS (ale istotnym statystycznie — bo stwierdzono to u wszystkich pacjentów). Przy interpretacji wyników przedstawionych w tabeli 2 należy uwzględnić, że badania wykonano u pacjentów, u których rutynowo stosowano stymulację epikardialną po zabiegu CABG przeszłowania aortalno-wieńcowego. Przy tym nie było wśród nich pacjentów z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, dlatego też szerokość zespołów QRS podczas stymulacji dwukomorowej nie mogła być mniejsza niż podczas rytmu zatokowego.

**Tabela 1.** Warunki sterowania i stymulacji w czasie komorowej stymulacji nasierdziejowej (parametry impulsu progowego)

**Table 1.** Epicardial ventricular sensing and pacing conditions (threshold pacing parameters)

Badane parametry	Konfiguracja sterowania i stymulacji komorowej					Ocena statystyczna							
	Stymulacja prawej komory		Stymulacja lewej komory		Stymulacja dwukomorowa		1 vs. 2	3 vs. 4	1 vs. 3	1 vs. 4	5 vs. 3	5 vs. 4	
	Stymulacja prawej komory	Stymulacja lewej komory	Elektrody połączone szeregowo	Równoległe połączenie elektrod	Stymulacja dwukomorowa								
	1	2	3	4	5	Liczba par	p	Liczba par	p	Liczba par	p	Liczba par	p
Amplituda potencjału komorowego [mV]	5,9 ± 3,6 (Me 6,0)	7,1 ± 4,6 (Me 6,8)	9,4 ± 5,1 (Me 8,6)			20	> 0,1	18	< 0,025				
Próg stymulacji [V] (impuls 0,5 ms)	3,2 ± 2,5 (Me 2,4)	3,5 ± 2,7 (Me 2,2)	5,9 ± 2,7 (Me 6,0)	4,6 ± 2,6 (Me 4,2)	6,5 ± 2,8 (Me 8,4)	17	> 0,1	15	< 0,0001	14	< 0,0002	10	< 0,024
Pobór prądu z baterii [µA]	27,9 ± 35,3 (Me 12,0)	35,5 ± 34,0 (Me 9,5)	58,2 ± 49,6 (Me 42,0)	47,4 ± 53,4 (Me 17,5)	66,1 ± 38,5 (Me 71,5)	12	> 0,1	10	< 0,033	10	< 0,005	7	> 0,1
Prąd impulsu [mA]	10,2 ± 11,1 (Me 4,9)	11,3 ± 9,3 (Me 7,6)	11,4 ± 9,7 (Me 8,3)	9,4 ± 8,3 (Me 5,9)	18,0 ± 11,7 (Me 19,5)	17	> 0,1	10	> 0,1	12	< 0,018	6	> 0,1
Energia impulsu [µJ]	14,9 ± 23,2 (Me 4,3)	23,8 ± 30,4 (Me 8,2)	26,1 ± 23,2 (Me 15,4)	13,2 ± 12,7 (Me 8,0)	46,4 ± 37,2 (Me 60,9)	16	> 0,1	8	< 0,039	10	< 0,009	6	< 0,081
Ładunek [µC]	4,1 ± 4,2 (Me 2,3)	5,3 ± 4,9 (Me 2,8)	6,9 ± 6,2 (Me 4,4)	3,9 ± 3,0 (Me 2,8)	9,6 ± 6,4 (Me 11,0)	16	> 0,1	8	< 0,066	10	< 0,015	6	< 0,062
Impedancja elektrody [Ω]	367 ± 170 (Me 401)	388 ± 122 (Me 433)	380 ± 218 (Me 294)	425 ± 209 (Me 545)	334 ± 152 (Me 322)	16	> 0,1	12	> 0,1	14	> 0,1	9	> 0,1

Wartości parametrów podano w postaci: średnia ± odchylenie standardowe oraz mediana (Me).



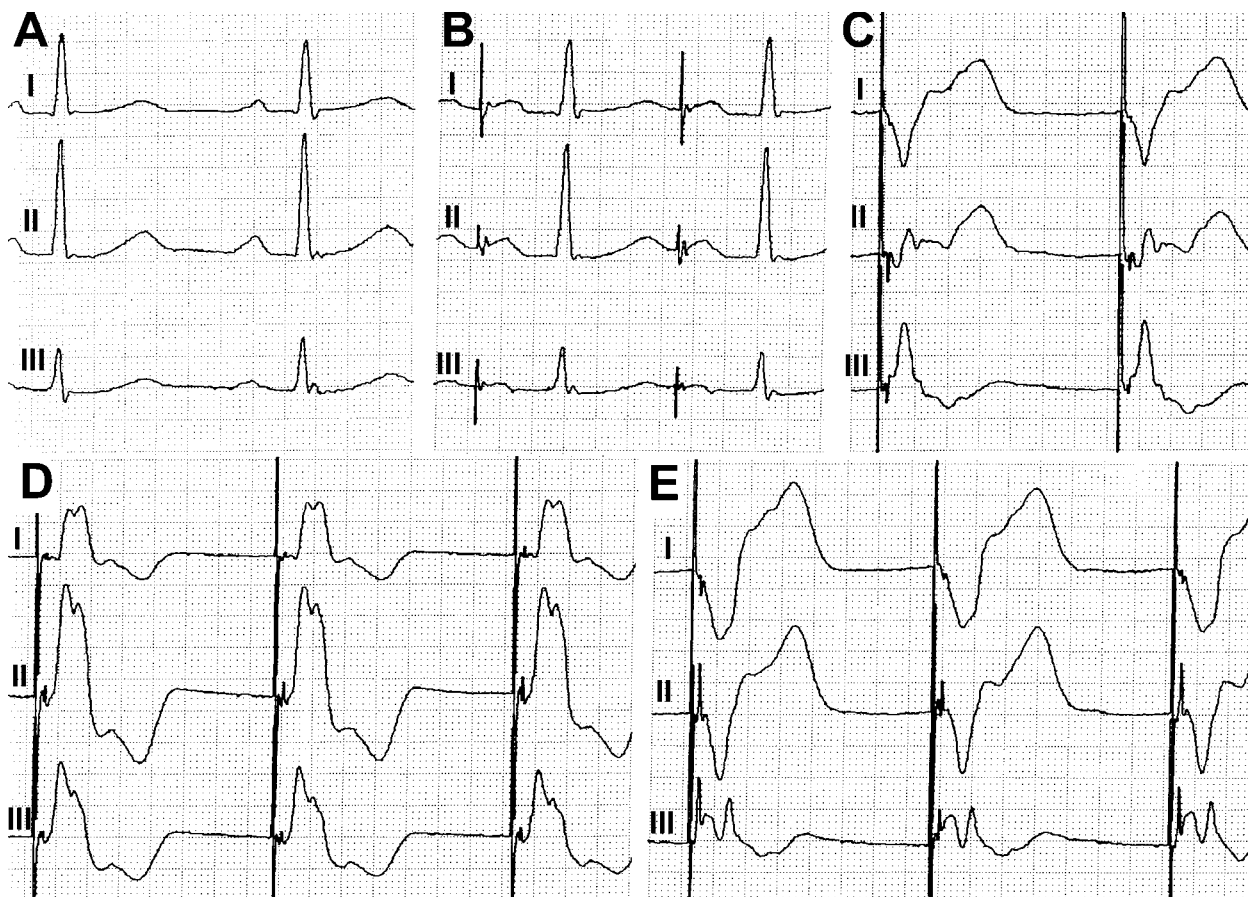
**Rycina 3.** Morfologia kardiotopowych (zatokowych) oraz wystymulowanych zespołów QRS podczas epikardialnej stymulacji komór; **A.** Rytm zatokowy (QRS 90 ms); **B.** Stymulacja „koniuszkowa” prawej komory (QRS 190 ms); **C.** Stymulacja „koniuszkowa” lewej komory (QRS 170 ms); **D.** Jednoczesna stymulacja obu komór, czyli stymulacja dwukomorowa (QRS 140 ms); ostatnie pobudzenie „niezresynchronizowane” (czasowa utrata skutecznej stymulacji lewej komory jest wynikiem zaprogramowania energii impulsu na granicy progu stymulacji dwukomorowej)

**Figure 3.** Morphology of sinus and epicardially paced QRS complexes; **A.** Sinus rhythm (QRS 90 ms); **B.** “Apical” pacing of right ventricle (QRS 190 ms); **C.** “Apical” pacing of left ventricle (QRS 170 ms); **D.** Simultaneous pacing of the both ventricles — biventricular pacing (QRS 140 ms); the last non-resynchronised beat results from pacing with threshold biventricular impulse energy

Hemodynamiczne efekty porównywanych odmian stymulacji komorowej przedstawiono na rycinach 7 i 8.

Rycina 7 pokazuje, że nawet krótkotrwała (3-minutowa) „klasyczna” stymulacja prawej komory istotnie obniżała wartość skurczowego ciśnienia

tętniczego oraz rzutu serca. Tego niekorzystnego działania była pozbawiona stymulacja przedsionkowo-dwukomorowa (ryc. 5D lub E), bowiem jej włączenie nie zmieniało istotnie wartości podstawowych parametrów hemodynamicznych w porównaniu z rytmem zatokowym.



**Rycina 4.** Morfologia kardiotopowych (zatokowych) oraz wystymulowanych zespołów QRS podczas epikardialnej stymulacji prawego przedsionka i komór serca; **A.** Rytm zatokowy z niezmienionym przebiegiem aktywacji komór (QRS 70 ms); **B.** Stymulacja epikardialna prawego przedsionka z naturalną aktywacją komór (QRS 70 ms); **C.** Jednoczesna stymulacja obu komór serca, czyli stymulacja dwukomorowa (QRS 140 ms); **D.** Stymulacja „koniuszkowa” prawej komory (QRS 180 ms); **E.** Stymulacja „koniuszkowa” lewej komory (QRS 170 ms). Podczas stymulacji komorowej (panele C, D, E) widać bardzo niekorzystne hemodynamicznie zjawisko wstecznego przewodzenia pobudeń do przedsionków

**Figure 4.** Morphology of sinus and epicardially paced QRS complexes; **A.** Sinus rhythm (QRS 70 ms); **B.** Epicardial pacing of right atrium that does not change the ventricular activation sequence (QRS 70 ms); **C.** Simultaneous pacing of the both ventricles — biventricular pacing (QRS 140 ms); **D.** “Apical” pacing of right ventricle (QRS 180 ms); **E.** “Apical” pacing of left ventricle (QRS 170 ms). During all ventricular pacing modes (panels C, D, E) hemodynamically unfavourable retrograde (VA) conduction is recorded

Rycina 8 przedstawia porównanie zmian ocenianych parametrów hemodynamicznych podczas krótkotrwałej stymulacji przedsionkowo-dwukomorowej, stymulacji prawego przedsionka oraz w czasie „klasycznej” stymulacji prawej komory.

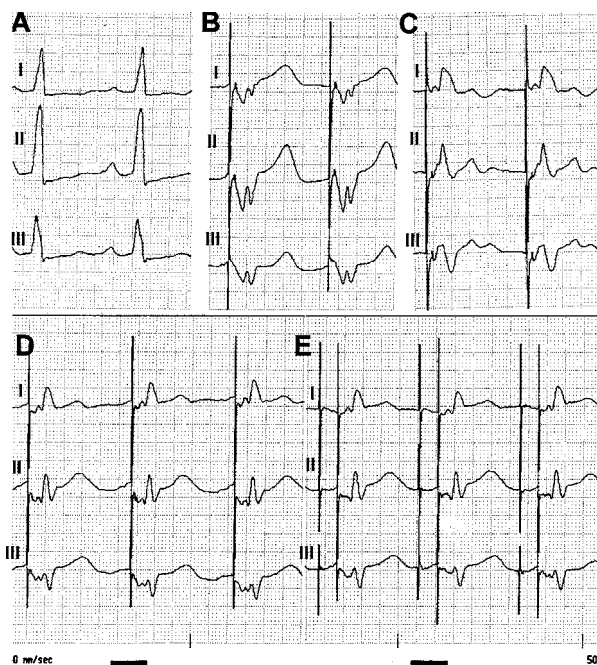
Z ryciny 8 wynika, że efekty hemodynamiczne stymulacji prawoprsionkowej i stymulacji przedsionkowo-dwukomorowej są podobne. Tym samym jednoczesna stymulacja obu komór połączona z zachowaniem naturalnej sekwencji skurczów przedsionków i komór nie wpływa negatywnie na hemodynamikę u osób z prawidłowymi zespołami QRS (czyli bez zaburzeń przewodzenia śródkomorowe-

go). Rycina ta pokazuje również, że zmiana stymulacji prawokomorowej na przedsionkowo-dwukomorową powoduje znaczący wzrost wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i rzutu serca.

## Dyskusja

Przeprowadzone badania wykazały, że warunki stymulacji i sterowania uzyskiwane z elektrody do czasowej stymulacji serca umieszczonej na lewej komorze nie są istotnie gorsze od uzyskiwanych z elektrody prawokomorowej, choć jej implantacja jest nieco bardziej kłopotliwa. Badania wykazały





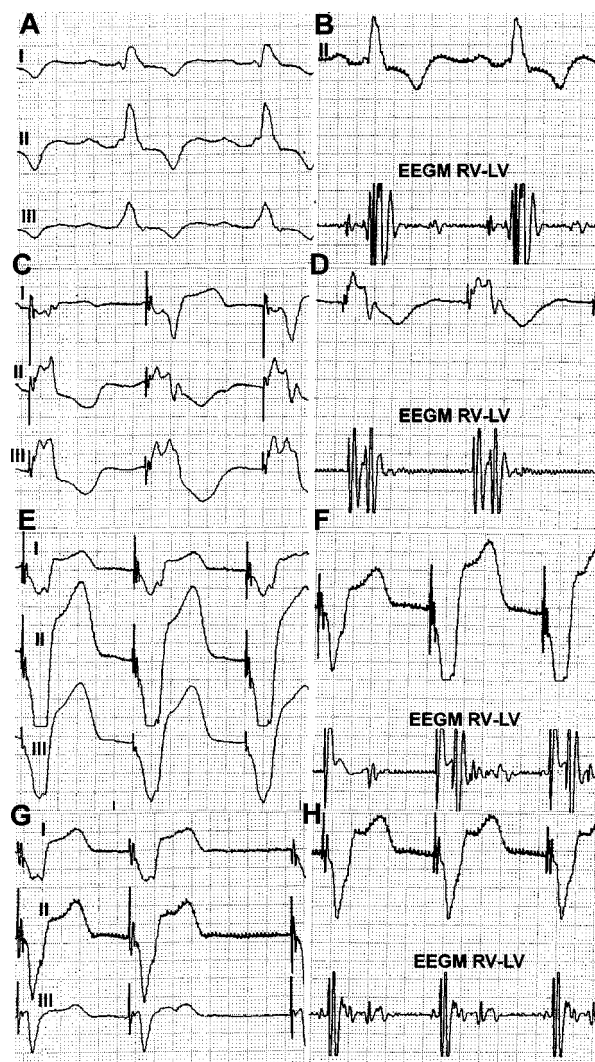
**Rycina 5.** Kardiotopowe (zatkowe) oraz wystymulowane zespoły QRS podczas epikardialnej stymulacji serca; **A.** Rytm zatokowy (QRS 90 ms); **B.** Stymulacja epikardialna prawej komory (QRS 170 ms); **C.** Stymulacja epikardialna lewej komory (QRS 170 ms); **D.** Stymulacja dwukomorowa wyzwalana potencjałami prawego przedsionka (program VDD z zaprogramowanym krótkim opóźnieniem AV dla uniknięcia zjawiska „pobudzeń fuzyjnych”); **E.** Stymulacja dwukomorowa połączona ze stymulacją prawego przedsionka (program DDD z zaprogramowanym krótkim opóźnieniem AV w celu uniknięcia zjawiska „pobudzeń fuzyjnych”). Ostatni tryb stymulacji zastosowano dla hemodynamicznej oceny stymulacji dwukomorowej u 6 pacjentów

**Figure 5.** Sinus and epicardially paced QRS complexes; **A.** Sinus rhythm (QRS 90 ms); **B.** “Apical” pacing of right ventricle (QRS 170 ms); **C.** “Apical” pacing of left ventricle (QRS 170 ms); **D.** Biventricular pacing triggered with sinus A waves (VDD pacing with the short AV delay programmed to avoid of fusion beats); **E.** Biventricular pacing preceded by epicardial right atrial pacing (DDD pacing program with the short AV delay programmed to avoid ventricular fusion beats). The last pacing mode was used for evaluation of hemodynamic effects of biventricular pacing in 6 patients

również, że uzyskanie skutecznej epikardialnej stymulacji dwukomorowej jest możliwe u większości pacjentów. Taki sposób umieszczania elektrod okazał się bezpieczny. Natomiast nawet w przypadku zbyt wysokiego progu stymulacji epikardialna elektroda lewokomorowa może być wykorzystana jako elektroda obojętna (*indifferent*) do sterowania i jako anoda do klasycznej stymulacji prawej ko-

mory. Z powodu względnie wysokich (3–4 V) wartości progu stymulacji stwierdzanych u większości pacjentów podczas jednomejscowej stymulacji komorowej — stymulacja dwukomorowa wiąże się z wysokimi (lub bardzo wysokimi) wymaganiami energetycznymi: u połowy pacjentów skuteczną stymulację dwukomorową uzyskuje się dopiero po zaprogramowaniu maksymalnej (6–8 V) energii impulsu. U pozostałych osób wystarcza stymulacja o amplitudzie impulsu w granicach 5–6 V. Do stymulacji obu komór serca z jednego (komorowego) kanału stymulatora najkorzystniejszym okazał się szeregowy sposób połączenia elektrod z katodą (*different*) połączoną z elektrodą lewokomorową. Problem wysokich wymagań energetycznych stymulacji dwukomorowej (osiągających granice możliwości standardowego stymulatora) sygnalizował już wcześniej Buckingham [26, 27]. Należy zaznaczyć, że przed kilkoma miesiącami ukazało się doniesienie Janouska i wsp. [28, 29], którzy również podkreślali niedoskonałość standardowych stymulatorów „zewnętrznych” do czasowej epikardialnej stymulacji serca u dzieci w okresie pooperacyjnym po zabiegach kardiochirurgicznych, potwierdzając opinię autorów [31–37]. Janousek i wsp. zaproponowali takie samo rozwiązanie jak autorzy niniejszej pracy — wykorzystanie stymulatora przeznaczonego do stałej stymulacji serca [28, 29].

Wyniki badań autorów potwierdzają wcześniejsze spostrzeżenia innych badaczy, że sposób stymulacji serca z wykorzystaniem elektrod nasierdziowych znacząco wpływa zarówno na czas aktywacji komór, jak i efektywność pracy serca określaną wartościami podstawowych parametrów hemodynamicznych [1–29]. Zgodnie z celem pracy i jej założeniami niniejsze badania (mające charakter pilotażowy) przeprowadzono „przy okazji” rutynowej kontroli parametrów stymulacji z elektrod epikardialnych implantowanych w celu zapewnienia możliwości stymulacji serca w ostrym okresie pooperacyjnym u pacjentów po CABG przęsławiania aortalno-wieńcowego. Wyniki przeprowadzonych badań potwierdziły najstarsze obserwacje Wiggersa i Kocha [14, 15], że żaden rodzaj stymulacji nie jest w stanie zastąpić sprawnego układu bodźcotwórczo-przewodzącego. Potwierdziły również niedoskonałość (a wręcz niekorzystne działanie) najprostszej (i najpopularniejszej) stymulacji serca z elektrod nasierdziowych implantowanych na prawą komorę serca. Badania autorów, z różnych powodów, nie mogły rozstrzygnąć kilku ważnych kwestii: 1) Czy zastosowanie epikardialnej stymulacji dwukomorowej pozwala uzyskać poprawę parametrów hemodynamicznych u chorych z zaburze-



**Rycina 6.** Morfologia kardiotopowych (zatokowych) oraz wystymulowanych zespołów QRS podczas epikardialnej stymulacji komór serca; **A, B.** Rytm zatokowy z obrazem bloku lewej odnogi pęczka Hisa; QRS 160 ms, całkowity czas aktywacji komór (TVAT, *total ventricular activation time*) wyliczony z elektrogramów epikardialnych (EEGM): 210 ms; **C, D.** Stymulacja „koniuszkowa” lewej komory (QRS 180 ms, TVAT 220 ms); **E, F.** Stymulacja „koniuszkowa” prawej komory (QRS 200, TVAT 230 ms); **G, H.** Stymulacja dwukomorowa (QRS 150 ms, TVAT 150 ms). Rycina obrazuje resynchronizujący efekt stymulacji dwukomorowej u pacjenta z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa. Wskazuje również na przydatność rejestracji elektrogramów epikardialnych w ocenie skuteczności stymulacji dwukomorowej oraz ocenie nasilenia zaburzeń przewodzenia w obrębie komór zarówno podczas rytmu zatokowego, jak i różnych typów stymulacji komorowej

**Figure 6.** Morphology of sinus and epicardially paced QRS complexes; **A, B.** Sinus rhythm and LBBB (QRS 160 ms, total ventricular activation time — TVAT 210 ms); **C, D.** “Apical” pacing of left ventricle (QRS 180 ms, TVAT 220 ms); **E, F.** “Apical” pacing of right ventricle (QRS 200 ms, TVAT 230 ms); **G, H.** Simultaneous pacing of the both ventricles — biventricular pacing (QRS 150 ms, TVAT 150 ms). Figure indicates resynchronising effect of epicardial biventricular pacing in a patient with LBBB. Figure shows utility of EEGM recording (epicardial electrogram) for evaluation of effectiveness of biventricular pacing and for evaluation of interventricular conduction disturbances during sinus rhythm and different ventricular pacing modes

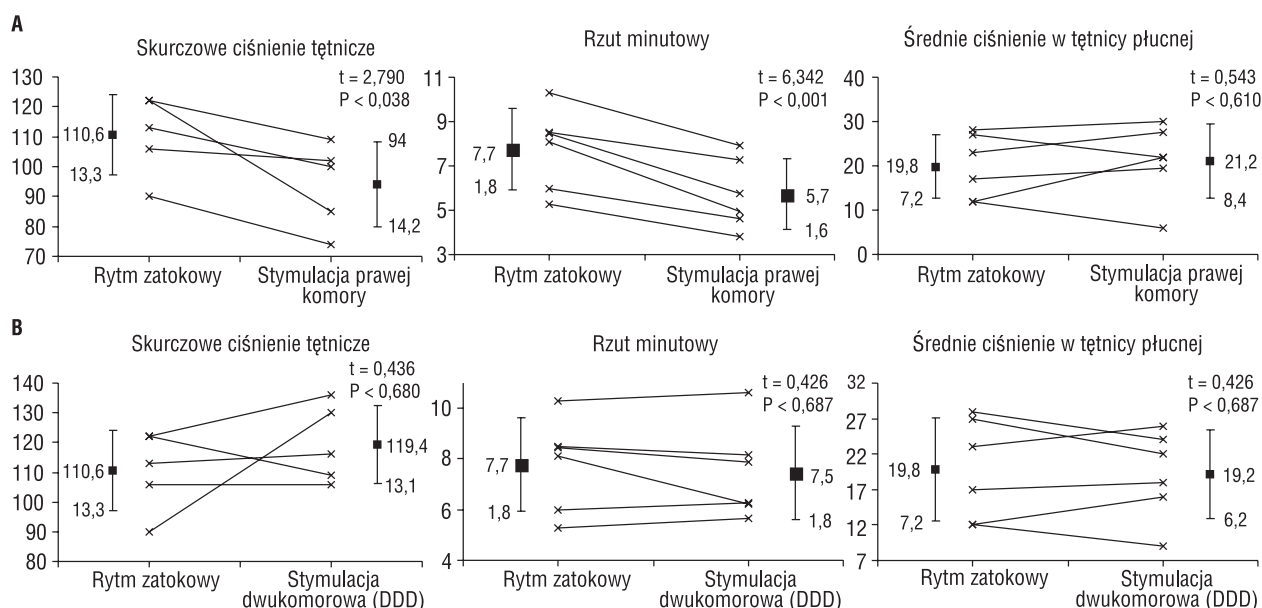
niami przewodzenia śród- i międzykomorowego (tj. z blokiem odnogi pęczka Hisa)? — wśród 6 badanych pacjentów tylko u jednego wystąpiła taka sytuacja i uzyskane wyniki nie upoważniają do uogólnienia.

2) W jakim stopniu obserwowane znaczące pogorszenie parametrów hemodynamicznych podczas stymulacji prawej komory jest następstwem utraty synchronii skurczu komór, a w jakim — utraty syn-

**Tabela 2.** Szerokość zespołów QRS podczas różnych typów nasierdziowej stymulacji komorowej  
**Table 2.** QRS duration during different epicardial ventricular pacing modes

Rytm zatokowy [ms]	Stymulacja prawej komory [ms]	Stymulacja lewej komory [ms]	Stymulacja dwukomorowa [ms]	Ocena statystyczna						
1	2	3	4	1 vs. 2	1 vs. 3	1 vs. 4	2 vs. 3	2 vs. 4	3 vs. 4	
89 ± 25 (Me 90)	164 ± 40 (Me 165)	184 ± 24 (Me 185)	123 ± 19 (Me 122)	Liczba par	19	20	18	16	15	17
				<i>p</i>	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0007	< 0,040	< 0,0001	< 0,002

Wartości parametrów podano w postaci: średnia ± odchylenie standardowe oraz mediana (Me).



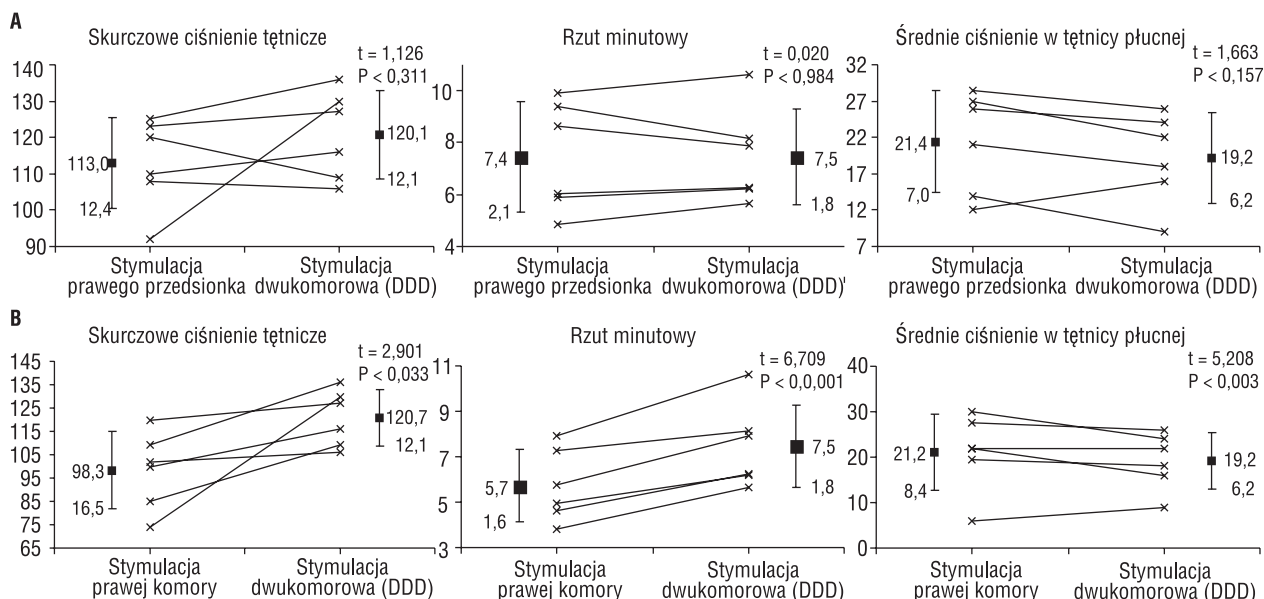
**Rycina 7.** Hemodynamiczne efekty epikardialnej stymulacji prawej komory (**A**) i stymulacji dwukomorowej (**B**) w porównaniu z rytmem zatokowym. Trzyminutowa stymulacja prawej komory znacząco obniżyła skurczowe ciśnienie tętnicze i rzut serca. Stymulacja dwukomorowa (DDD) nie zmieniała istotnie wartości ocenianych parametrów hemodynamicznych w porównaniu z rytmem zatokowym

**Figure 7.** Hemodynamic effects of short-term ventricular pacing in comparison to sinus rhythm; (**A**) Right ventricular pacing (RV); (**B**) Biventricular (BiV) pacing (DDD-BiV pacing). Short-term right ventricular pacing decreased significantly systolic arterial pressure and cardiac output. Three minutes biventricular pacing did not influence assessed hemodynamic parameters in comparison to sinus rhythm

chronii przedsionkowo-komorowej? W jakim stopniu za korzystny efekt stymulacji dwukomorowej była odpowiedzialna mniejsza asynchronia skurczu komór, a w jakim zachowanie prawidłowej sekwencji pobudzeń przedsionków i komór?

Aby oznaczyć rzut serca metodą termodylucji należy podać w krótkim czasie pięciokrotnie po 10 ml (łącznie 50 ml) oziębionej soli fizjologicznej. Do oceny (porównania z sytuacją hemodynamiczną w czasie rytmu zatokowego) wybrano podstawowe rodzaje stymulacji: prawego przedsionka, prawej komory i nowoczesną stymulację

przedsionkowo-dwukomorową. Zwiększenie liczby (ciekawych) badań wiązało się z koniecznością podawania kolejnych dawek soli fizjologicznej w krótkim okresie czasu, co teoretycznie mogłoby modyfikować wartości parametrów hemodynamicznych oraz wpłynąć na stan pacjenta w 3. dobie po zabiegu kardiochirurgicznym, czego autorzy chcieli uniknąć. Niniejsze badania autorzy traktują jako pilotażowe; uzyskane wyniki wskazują na konieczność ich kontynuacji z wykorzystaniem nieobciążających pacjenta metod badawczych (echokardiografia, reokardiografia itp.).



**Rycina 8.** Efekty hemodynamiczne krótkotrwałej stymulacji przedsionkowo-dwukomorowej (DDD) w porównaniu ze stymulacją prawego przedsionka (A) i klasyczną stymulacją prawej komory (B). Widoczny jest brak różnic wartości ocenianych parametrów hemodynamicznych w czasie stymulacji prawoprsionkowej i stymulacji przedsionkowo-dwukomorowej (DDD) oraz znaczący wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego i rzutu serca po zmianie stymulacji prawokomorowej na przedsionkowo-dwukomorową

**Figure 8.** Hemodynamic effects of short-term biventricular (DDD) pacing in comparison to right atrial pacing (A) and right ventricular pacing (B). There were no differences in evaluated parameters during right atrial and biventricular (DDD) pacing. Significant increase in systolic blood pressure and cardiac output after a change from the right ventricular to biventricular pacing is visible

Za celowością dalszych badań poszukujących miejsc do czasowej epikardialnej stymulacji serca, w celu uzyskania lepszych efektów hemodynamicznych, przemawiają wyniki pomiarów hemodynamicznych, przemawiają wyniki pomiarów hemodynamicznych, których dokonali autorzy. Potwierdzają one koncepcję Prinzena i wsp. [38, 39], którzy wskazywali, że dla efektywności stymulacji komorowej większe znaczenie ma sekwencja (kolejność) kurczenia się segmentów głównie lewej komory, a nie synchronia skurczu obu komór serca. Udowodnił on bowiem, że jednoogniskowa koniuszkowa stymulacja lewej komory jest równie korzystna jak (bardziej kłopotliwa) jednoczesna stymulacja obu komór. Koncepcję tę potwierdza wiele badań eksperymentalnych oraz obserwacji klinicznych [9, 10, 27, 38, 39]. Należy również podkreślić jeszcze jeden ważny, ciekawy, obiecujący i nie do końca zbadany aspekt stymulacji dwukomorowej — jej efekt antyarytmiczny [40–55], zauważony również przez autorów [47, 48]. Na jego temat pisze się od kilku lat [40–55], choć jak dotąd nie ma doniesień o takim wpływie czasowej stymulacji dwukomorowej u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych.

Analiza piśmiennictwa i przeprowadzone badania z jednej strony wskazują na celowość prowadzenia dalszych badań dotyczących innych sposobów stymulacji serca, również u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych, zaś z drugiej — sugerują, że najpopularniejsza dotąd i najprostszą technicznie jednoogniskowa stymulacja prawej komory będzie (bądź powinna być) coraz rzadziej stosowana.

## Wnioski

1. Warunki stymulacji i sterowania z elektrody do czasowej stymulacji serca umieszczonej na lewej komorze nie są gorsze od uzyskiwanych z elektrody prawokomorowej.
2. Uzyskanie skutecznej epikardialnej stymulacji dwukomorowej jest możliwe u większości pacjentów, lecz wiąże się ona z wysokimi wymaganiami energetycznymi.
3. Do stymulacji obu komór serca z jednego (komorowego) kanału stymulatora najkorzystniejszy jest szeregowy sposób łączenia elektrod z katodą połączoną z elektrodą lewokomorową.

4. Jednomiejscowa epikardialna stymulacja prawej lub lewej komory powoduje znaczące wydłużenie czasu trwania wystymulowanych zespołów QRS w porównaniu z rytmem zatokowym. W czasie jednoczesnej stymulacji obu komór zespoły QRS są znacznie mniej poszerzone.
5. Krótkotrwała stymulacja prawej komory istotnie obniża wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i rzutu serca; tego niekorzystnego działania jest pozbawiona stymulacja przedsionkowa i przedsionkowo-dwukomorowa. Zmiana stymulacji prawokomorowej na przedsionkowo-dwukomorową znacząco poprawia wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i rzutu serca.
6. Istnieje uzasadnienie dla prowadzenia dalszych badań nad innymi sposobami stymulacji serca u pacjentów po zabiegach kardiologicznych.

## Streszczenie

### Epikardialna stymulacja komorowa po CABG

**Wstęp:** Korzystne wyniki leczenia niewydolności serca za pomocą stałej jednoczesnej stymulacji obu jego komór sugerują możliwość uzyskania poprawy parametrów hemodynamicznych również u chorych po zabiegach kardiologicznych, u których w celu czasowej stymulacji serca zwykle implantuje się parę elektrod na przedniej ścianie prawej komory. Potencjalne możliwości stymulacji dwukomorowej skłoniły autorów do zmiany sposobu implantacji komorowych elektrod nasierdziowych: jedną z elektrod komorowych umieszczano na przedniej ścianie prawej komory, a drugą — na ścianie lewej komory.

**Cel pracy:** Ocena warunków technicznych nasierdziowej stymulacji komór i stymulacji dwukomorowej oraz zbadanie wpływu różnych typów komorowej stymulacji epikardialnej na wartości podstawowych parametrów elektrofizjologicznych i hemodynamicznych u chorych po zabiegach pomostowania tętnic wieńcowych.

**Materiał i metody:** U 21 pacjentów w wieku 51–68 lat (średnia 62,0 lat), w czasie średnio 3,2 doby po zabiegu zbadano parametry sterowania i stymulacji komór w różnych konfiguracjach połączeń elektrod. U 6 spośród nich dodatkowo oceniono zmiany rzutu serca oraz wartości ciśnień systemowych podczas różnych sposobów stymulacji.

**Wyniki:** Badania wykazały, że warunki stymulacji i sterowania uzyskiwane z elektrody do czasowej stymulacji serca umieszczonej na lewej komorze nie są istotnie gorsze od analogicznych uzyskiwanych z elektrody prawokomorowej, choć sama implantacja jest nieco bardziej kłopotliwa. Uzyskanie skutecznej epikardialnej stymulacji dwukomorowej było możliwe u większości pacjentów. Ze względu na względnie wysokie (3–4 V) wartości progu stymulacji stwierdzane u większości pacjentów podczas jednomiejscowej stymulacji komorowej — stymulacja dwukomorowa wiąże się z wysokimi wymaganiami energetycznymi — u połowy pacjentów skuteczną stymulację dwukomorową uzyskuje się przy amplitudzie impulsu 6–8 V, u pozostałych wystarcza amplituda 5–6 V (przy impulsie 0,5 ms). Do stymulacji obu komór serca z jednego kanału stymulatora najkorzystniejszy jest szeregowy sposób łączenia elektrod z katodą połączoną z elektrodą lewokomorową. Sposób stymulacji serca z wykorzystaniem elektrod nasierdziowych znacząco wpływa na czas aktywacji komór: epikardialna stymulacja jednej z komór serca powoduje znaczne wydłużenie czasu trwania (poszerzenie) wystymulowanych zespołów QRS w porównaniu z rytmem zatokowym. Jednoczesna stymulacja obu komór serca łączy się z nieznacznym tylko poszerzeniem zespołów QRS. Krótkotrwała stymulacja prawej komory znacząco obniża wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i rzutu serca; tego niekorzystnego działania jest pozbawiona stymulacja przedsionkowo-dwukomorowa. Efekty hemodynamiczne stymulacji prawopredsionkowej i stymulacji przedsionkowo-dwukomorowej są podobne u osób z prawidłowymi zespołami QRS. Zmiana stymulacji prawokomorowej na przedsionkowo-dwukomorową powoduje istotny wzrost wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i rzutu serca.

**Wnioski:** *Uzyskanie skutecznej epikardialnej stymulacji przedsionkowej i przedsionkowo-dwukomorowej za pomocą ogólnie dostępnego sprzętu jest możliwe u większości pacjentów. Stymulacja przedsionkowa i przedsionkowo-dwukomorowa są korzystniejsze hemodynamicznie od standardowej stymulacji prawej komory. Istnieje uzasadnienie dla prowadzenia dalszych badań nad innymi sposobami stymulacji serca również u pacjentów po zabiegach kardiologicznych.* (Folia Cardiol. 2002; 9: 131–146)

**stymulacja nasierdziowa, stymulacja dwukomorowa serca, komorowe stymulacje resynchronizujące, stymulacja serca w kardiologii**

## Piśmiennictwo

1. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S., Lazarus A., Limousin M., Henaou L. i wsp. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 1974–1979.
2. Cazeau S., Ritter P., Lazarus A., Gras D., Backdach H., Mundler O., Mugica J. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *PACE* 1996; 19: 1748–1759.
3. Daubert J.C., Lecclercq C., Pavin D., Mabo P. Pacing therapy in congestive heart failure: present status and new perspectives. W: Barold S., Mugica J. red. Recent advances in cardiac pacing. Goals for 21st century. Futura Publishing Company Inc., Armonk 1998; 51–80.
4. Gras D., Mabo Ph., Tang T., Luttikuis O., Chatoor R., Pedersen A.K. i wsp. Multisite pacing as a supplementary treatment of congestive heart failure: Preliminary results of the Medtronic Inc. Study. *PACE* 1998; 21: 2249–2255.
5. Gras D., Ritter P., Lazarus A., Cazeau S. Triple-chamber stimulation in heart failure: what rationale and what results? W: Raviele A. red. Proceedings of the 6<sup>th</sup> International Workshop on Cardiac Arrhythmias. Venice, 5–8 October 1999. *Cardiac Arrhythmias* 1999; 2: 144–148.
6. Zardini M., Tritto M., Bargiggia G., Forzani T., Santini M., Perego G.B. i wsp. The InSync Italian registry: analysis of clinical outcome and considerations on the selection of candidates to left ventricular resynchronization. *Eur. Heart J.* 2000; 2 (supl. J): 16–22.
7. Dauber C., Leclercq Ch., Alonso Ch., Caseau S.S. Long-term experience with biventricular pacing in refractory heart failure. W: Ovsyshcher I.E. red. Cardiac arrhythmias and device therapy: Results and perspectives for the New Century. Futura Publishing Company Inc. Armonk NY 2000; 285–392.
8. Reuter S., Garrigue S., Bordachar P., Hocini P., Jais P., Haissaguerre M., Clementy J. Intermediate-term results of biventricular pacing in heart failure: correlation between clinical and hemodynamical data. *PACE* 2000; 23: 1713–1717.
9. Bordachar P., Garrigue S., Reuter S., Hocini M., Kobeissi A., Gaggini G. i wsp. Hemodynamic assessment of right, left and biventricular pacing by peak endocardial acceleration and echocardiography in patients with end-stage heart failure. *PACE* 2000; 23: 1726–1730.
10. Blanc J.J., Etienne Y., Gilard M., Mansourati J., Munier S., Boschat J. i wsp. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997; 96: 3273–3277.
11. Kutarski A. Komorowe stymulacje resynchronizujące. *ESS* 1998; 5: 200–205.
12. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Biventricular pacing: first experience. W: Santini M. red. Progress in Clinical Pacing 1999. Centro Editoriale Pubblicitario Italiano 1999; 53–56.
13. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Biventricular pacing — first experience. VIII International Symposium on Progress in Clinical Pacing. Rome-Italy 1–4 Dec. 1998; 70 (streszczenie).
14. Koch E. Der Kontraktionsblauf an der Kammer des Froschherzens und die Form der entsprechenden Suspensurcurve, mit besonderen Ausfuehrungen über das-Alles-oder-Nichts-Gesetz, die Extrasystole und den Herzalterans. *Pfluegers Arch. Ges. Physiol.* 1920; 181: 106–114.
15. Wiggers C.J. Muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am. J. Physiol.* 1925; 73: 345–378.
16. Gilmore J.P., Sarnoff S.J., Mitchell J.K., Linden A.R. Synchronicity of ventricular contractions: observations comparing hemodynamic effects of atrial and ventricular pacing. *Br. Heart J.* 1963; 25: 299–307.
17. Harrison T.R. Some unanswered questions concerning enlargement and failure of heart. *Am. Heart J.* 1965; 69: 100–115.
18. Herman M.V., Heinle R.A., Klein M.D., Gorlin R. Localised disorders in myocardial contraction. *N. Engl. J. Med.* 1967; 277: 222–232.
19. Boerth R.C., Covell J.W., Mechanical performance and efficiency of the left ventricle during ventricular stimulation. *Am. J. Physical.* 1971; 221: 1686–1691.

20. Bade R.F., Boinay P., Covell J.W. Effects of ventricular pacing on regional left ventricular performance in the dog. *Am. J. Physiol.* 1980; 238: H858–H886.
21. Verna R., Cacucci R., Repetto S., Binaghi G. Regional asynchrony of ventricular correction during pacing studied by Fourier analysis of radionuclide angiography. W: Gomez F.P. red. *Cardiac pacing*. Editorial Grouz, Madrid 1985; 529–5347.
22. Verna R., Cacucci R., Repetto S., Binaghi G. Effects of pacing on regional contraction. Consequences of ventricular asynchrony on left ventricular performance. W: Markewitz A., Roediger W. red. *Advances in physiological pacing*. Medplan, München 1986; 73–77.
23. Bakker P.F., Meijburg H., de Jonge N. Beneficial affect of biventricular pacing in congestive heart failure. *PACE* 1994; 17: 820 (streszczenie).
24. Cazeau S., Ritter Ph., Lazarus A., Gras D., Mabo Ph., Daubert C., Mugica J. Multisite pacing for heart failure. W: Barold S., Mugica J. red. *Recent advances in cardiac pacing. Goals for 21st century*. United States, Futura Publishing Company Inc., Armonk 1998; 81–88.
25. Foster A.H., Gold M.R., MsLaughlin J.S. Acute hemodynamic effects of atrio-ventricular pacing in humans. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59: 294–300.
26. Buckingham T.A., Candinas R., Duru F., Pagotto E., Schoenbeck M., Schmid E., Turina M. Hemodynamic of alternate site and combined ventricular pacing post bypass surgery. *Eur. J. Pacing Electrophysiol.* 1996; 6 (supl. 5): 576 (streszczenie).
27. Buckingham T.A., Candidas R., Duru F., Pagotto E., Schoenbeck M., Amann F.W. i wsp. Acute hemodynamic effects of alternate and combined site pacing in patients after cardiac surgery. *PACE* 1999; 22: 887–893.
28. Janousek J., Vojtovic P., Chaloupecky V., Hucin B., Tylaskal T., Kostelka M., Reich O. Hemodynamically optimised temporary cardiac pacing after cardiosurgery for congenital heart defects. *PACE* 2000; 23: 1250–1259.
29. Janousek J., Vojtovic P., Hucin B., Tlaskal T., Chaloupecky V., Kostelka M., Reich O. Hemodynamically optimised temporary cardiac pacing after surgery for congenital heart defects. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 643 (streszczenie).
30. Kutarski A., Wójcik M., Ruciński P., Widomska-Czekajska T., Cathode or anode in coronary sinus for split bipolar biatrial pacing. *Progr. Biomed. Res.* 2000; 5: 433–447.
31. Kutarski A., Stażka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Głowniak A., Widomska-Czekajska T. System połączeń elektrod nasierdziowych ze stymulatorem zewnętrznym do czasowych wieloogniskowych stymulacji u pacjentów po zabiegach kardiologicznych. *Kard. Pol.* 1999; 51 (supl. II): 68 (streszczenie).
32. Kutarski A., Stażka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Głowniak A., Widomska-Czekajska T. Multisite cardiac pacing after cardiosurgery. How to connect epicardial leads? *MESPE J.* 1999; 1: 230 (streszczenie).
33. Kutarski A., Stażka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Widomska-Czekajska T. Technical aspects of temporary biventricular pacing (BiVP) in patients after cardiosurgery. What connections is the most optimal? 6<sup>th</sup> International Workshop on Cardiac Arrhythmias. Vienne, Italy 5–8 October 1999; 25 (streszczenie).
34. Kutarski A., Stażka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Widomska-Czekajska T. How to connect epicardial leads for temporary biatrial and biventricular pacing in patients after cardiosurgery? *Europace* 2000; 1 (supl. D): 268 (streszczenie).
35. Kutarski A., Stażka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Widomska-Czekajska T. How to connect epicardial leads for temporary biatrial and biventricular pacing in patients after cardiosurgery? *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): 16 (streszczenie).
36. Kutarski A., Wójcik M., Oleszczak K., Schaldach M. What is optimal configuration for permanent biatrial pacing? *Progr. Biomed. Res.* 2000; 5: 73–83.
37. Kutarski A., Wójcik M., Ruciński P. Przydatność analizy załamka P oraz rejestracji przelykowego potencjału przedsionkowego w ocenie zaburzeń przewodzenia w przedsionkach. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 203–220.
38. Prinzen F.W., van Oosterhout M.F.M., Vanagt W.Y.R., Storm C., Reneman R.S. Left ventricular (LV) function is improved by optimal sequence rather than by minimal asynchrony of electrical activation. *PACE* 1999; 22: 54 (streszczenie).
39. Prinzen F.W., van Oosterhout M.F.M., Vanagt W.Y.R., Storm C., Reneman R.S. Optimization of ventricular function by improving the activation sequence during ventricular pacing. *PACE* 1998; 21: 2256–2260.
40. Mehra R., Gough W.B., Zeiler R., El-Sherif N. Dual ventricular stimulation for prevention of reentrant ventricular arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984; 3: 472 (streszczenie).
41. Michalis L.K., Karahaliou A., Katsouras C.S., Giogiakas V., Niokou D., Patsiouras D. i wsp. Simultaneous triggered pacing of both ventricles: a new approach for treating ventricular tachycardia. An in vivo experiment study. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 574 (streszczenie).
42. Ferrari O., Spotti A., Pedroni P., Carini M., Garini A., Fadin B.M. i wsp. Antiarrhythmic effect of chronic dual-site ventricular pacing: clinical cases. W: Santini M. red. *Progress in clinical pacing*. Futura Media Services Inc. Armonk NY 1999; 365–370.

43. Ferrari O., Spotti A., Pedroni P., Carini M., Garini A., Corbucci G., Distanto S. Ventricular tachycardia prevention by dual-site stimulation: case report. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1998; 91, 3: 50 (streszczenie).
44. Trappe H.J., Ahtelik M., Pfitzner P., Voigt B., Weismueller P. New concepts of dual-chamber or biventricular pacing therapy in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmia. *G. Ital. Cardiol.* 1999, 29 (supl. 5): 458–466.
45. Higgins S., Yong P., Scheck D., Bollinger F. Biventricular pacing may diminish ICD shocks. *PACE* 1999; 22: 848 (streszczenie).
46. Chen Y. I., Ching T.T., Hsieh M.H., Chen S.A. Can biventricular pacing really decrease dispersion of ventricular repolarisation? *PACE* 1999; 22: 875 (streszczenie).
47. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Left ventricular pacing for prevention of ventricular arrhythmias in congestive heart failure. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4 (supl. A): 63 (streszczenie).
48. Kutarski A., Oleszczak K., Glowniak A., Wójcik M., Sodolski T., Widomska-Czekajska T. Electrophysiologic effect of permanent biventricular pacing. Can it have some specific antiarrhythmic rule. *PACE* 1999; 22: 203 (streszczenie).
49. Walker S., Levy T., Rex S., Brant S., Allen J., Paul V. Biventricular pacing decreases ventricular arrhythmia. *Europace* 2000; 1 (supl. D): 228 (streszczenie).
50. Walker S., Levy T., Rex S., Brant S., Allen J., Paul V. Does biventricular pacing decrease ventricular arrhythmogenesis?. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 194 (streszczenie).
51. Gessner M., Kainz W., Blazek G., Dornaus C., Nobis H., Gruska M. i wsp. Left ventricular asynchrony in dilated cardiomyopathy and left bundle branch block: a marker for malignant ventricular arrhythmias. *Europace* 2000; 1 (supl. D): 127 (streszczenie).
52. Ramaswamy K., Zagrodzky J.D., Page R.L., Smith M.L., Jogkar J.A., Hamdan M.H. Biventricular pacing decreases the inducibility of sustained monomorphic ventricular tachycardia. *PACE* 2000; 23: 748 (streszczenie).
53. Martinelli M., Pedrosa A., Costa R., Nishioka S., Siqueira S., Crevelari E. i wsp. Biventricular pacing reduces frequency and complexity of ventricular arrhythmia in patients with congestive heart failure. *Europace* 2000; 1 (supl. D): 227 (streszczenie).
54. Garrigue S., Barold S., Hocini M., Jais P., Haissaguerre M., Clementy J. Treatment of drugs refractory ventricular tachycardia in biventricular pacing. *PACE* 2000; 23: 1700–1702.
55. Bocchiardo M., Ahtelik M., Gaita F., Trappe J., Lozano I., Higgins S. i wsp. Efficacy of biventricular sensing and treatment of ventricular arrhythmias. *PACE* 2000; 23: 1989–1991.