

Kliniczna charakterystyka pacjentów z dyslokacją elektrody stymulatora — doniesienie wstępne

Edward Koźluk, Zbigniew Kotliński, Piotr Lodziński, Małgorzata Kościelska, Agata Kubaszek, Zbigniew Jedynek, Piotr Hendzel, Franciszek Walczak, Hanna Masiak, Roman Kępski, Ewa Szufladowicz, Ewa Michalak, Agnieszka Piątkowska, Rafał Baranowski, Łukasz Szumowski, Wanda Rydlewska-Sadowska

Narodowy Instytut Kardiologii w Warszawie

Clinical characteristic of patients with pacemaker's lead dislocation — preliminary report

The aim of the study: *Our aim was to evaluate factors predisposing to dislocation of the permanent pacing lead.*

Material and methods: *688 patients after pacemaker implantations: 379 VVI, 71 AAI, 52 VDD, 183 DDD, 1 biatrial, 1 triple-chamber, 1 biventricular. There were 38 dislocations (5.5%) in 36 patients (20 M; aged 60 ± 15 years), which needed repositioning of the electrode. Dislocations occurred in 10 VVI pacemakers (2.6%), 6 AAI (8.5%), 18 DDD (9.8%), 1 VDD (2%), one biatrial.*

Results: *Two lead ballotement were diagnosed. Other dislocations were related to a microchange of lead position (disturbances of sensing and pacing). Important difficulties with lead fixation were noted during 6 implantation procedures.*

Atrial lead dislocation was diagnosed in 21 pts (8.2%), ventricular — 14 (2.3%). Dislocation of one coronary sinus electrode occurred in patient with biatrial stimulation. 25 pts (69%) suffered from organic heart disease (OHD) where tricuspid insufficiency (IT) was the most common (10 pts). Seven pts (4 — ventricular, 3 — atrial lead dislocation) underwent cardiosurgical procedures with extracorporeal circulation (CSPEC). From 6 patients after myocardial infarction (MI) 4 had inferior wall infarction.

In 5 patients with OHD there were multiple risk factors (2 pts: IT with CSPEC, 1 pt: MI with IT, 1 pt: MI with DCM, 1 pt: IT, MI and CSPEC).

Conclusions:

- 1. Atrial lead dislocation occurred significantly more often than ventricular.*
- 2. Tricuspid insufficiency and cardiosurgical procedures with extracorporeal circulation predispose to lead dislocation. (Folia Cardiol. 2000; 2: 111–117)*

permanent pacemaker, lead dislodgement, passive fixation, active fixation, tricuspid valve insufficiency

Adres do korespondencji: Dr med. Edward Koźluk
Samodzielna Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej
Narodowy Instytut Kardiologii
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
Nadesłano: 23.03.2000 r. Przyjęto do druku: 12.04.2000 r.

Wstęp

Celem pracy jest zbadanie klinicznej i elektrofizjologicznej charakterystyki pacjentów z wszczepionym układem do stałej stymulacji serca, u których doszło do dyslokacji elektrody z bierną fiksacją. Możliwość przewidywania większego ryzyka wystąpienia przemieszczenia elektrody może określić wskazania do wprowadzenia elektrody z aktywną fiksacją [1]. Celem prezentowanego doniesienia wstępnego było wyselekcjonowanie czynników, które powtarzają się u chorych z dyslokacją elektrody z bierną fiksacją. Umożliwi to zawężenie liczby analizowanych parametrów w znacznie liczniejszej grupie kontrolnej (bez dyslokacji).

Materiał i metody

Analizie poddano 688 pacjentów, którym w okresie od czerwca 1992 roku do lutego 1999 roku wszczepiono układ stymulujący (681 firmy Biotronik, 4 — Siemens, 3 — Medtronic) typu: AAI(R) — 71, VVI(R) — 379, VDD— (R) 52, DDD— (R) 183, dwuprzedSIONKOWEGO, trójJAMOWEGO i dwukomorowego (ryc. 1). W tym okresie u 36 chorych (5,2%) wystąpiło 38 przypadków dyslokacji (5,5%), które wymagały repozycji elektrody. W grupie badanej znalazło się 20 mężczyzn i 16 kobiet w wieku 60 ± 15 lat. Dyslokacje wystąpiły po wszczepieniu układu stymulującego typu AAI u 6 chorych (8,5%), typu VVI — u 10 (2,6%), DDD — u 18 (9,8%) VDD — u 1 chorego (2%), układu dwuprzedSIONKOWEGO — u jednego pacjenta.

Dokonano analizy czynników, które mogły usposabiać do dyslokacji elektrody: obecności, rodzaju i stopnia zaawansowania choroby serca oraz przebytych zabiegów i operacji. Analizowano przebieg wszczepienia (m.in. trudności z fiksacją elektrody), parametry elektryczne rejestrowane z elektrod oraz ich stabilność.

W badaniu echokardiograficznym zwracano szczególną uwagę na powiększenie jam serca, obecność wad zastawkowych oraz zaburzeń kurczliwości, natomiast w analizie zapisu EKG metodą Holtera — na występowanie i rodzaj zaburzeń rytmu serca.

Powyższa ocena została przeprowadzona oddzielnie dla elektrod przedSIONKOWYCH i komorowych. Ze względu na małą liczebność elektrody wprowadzone do układu żylnego serca wymienione są jedynie w celu informacyjnym.

Wyniki

W dwóch przypadkach stwierdzono balotowanie elektrody (makrodyslokacje). Pozostałe (mikrodyslokacje) były związane z nieznaczną zmianą pozycji elektrody objawiającą się zaburzeniami sterowania lub stymulacji. Trudności z fiksacją elektrody wystąpiły podczas 6 implantacji. Parametry elektryczne zarejestrowane w czasie zabiegu były stabilne i mieściły się w zalecanych granicach.

Dyslokację elektrody przedSIONKOWEJ stwierdzono u 21 chorych (8,2%), zaś komorowej — u 14 (2,3%) ($p < 0,001$). U jednej pacjentki ze stymulacją dwuprzedSIONKOWĄ elektroda z zatoki wieńcowej wsunęła się w głąb układu żylnego serca. Czas wystąpienia dyslokacji udało się precyzyjnie ustalić u 21 pacjentów. U 20 z nich dyslokacje wystąpiły pomiędzy 1. a 9. dniem od implantacji. Zależność pomiędzy czasem, jaki upłynął od wszczepienia, a dyslokacją przedstawiono na rycinie 2. U jednego pacjenta dyslokację stwierdzono po reanimacji wykonywanej 442 dni po wszczepieniu układu stymulującego serce.

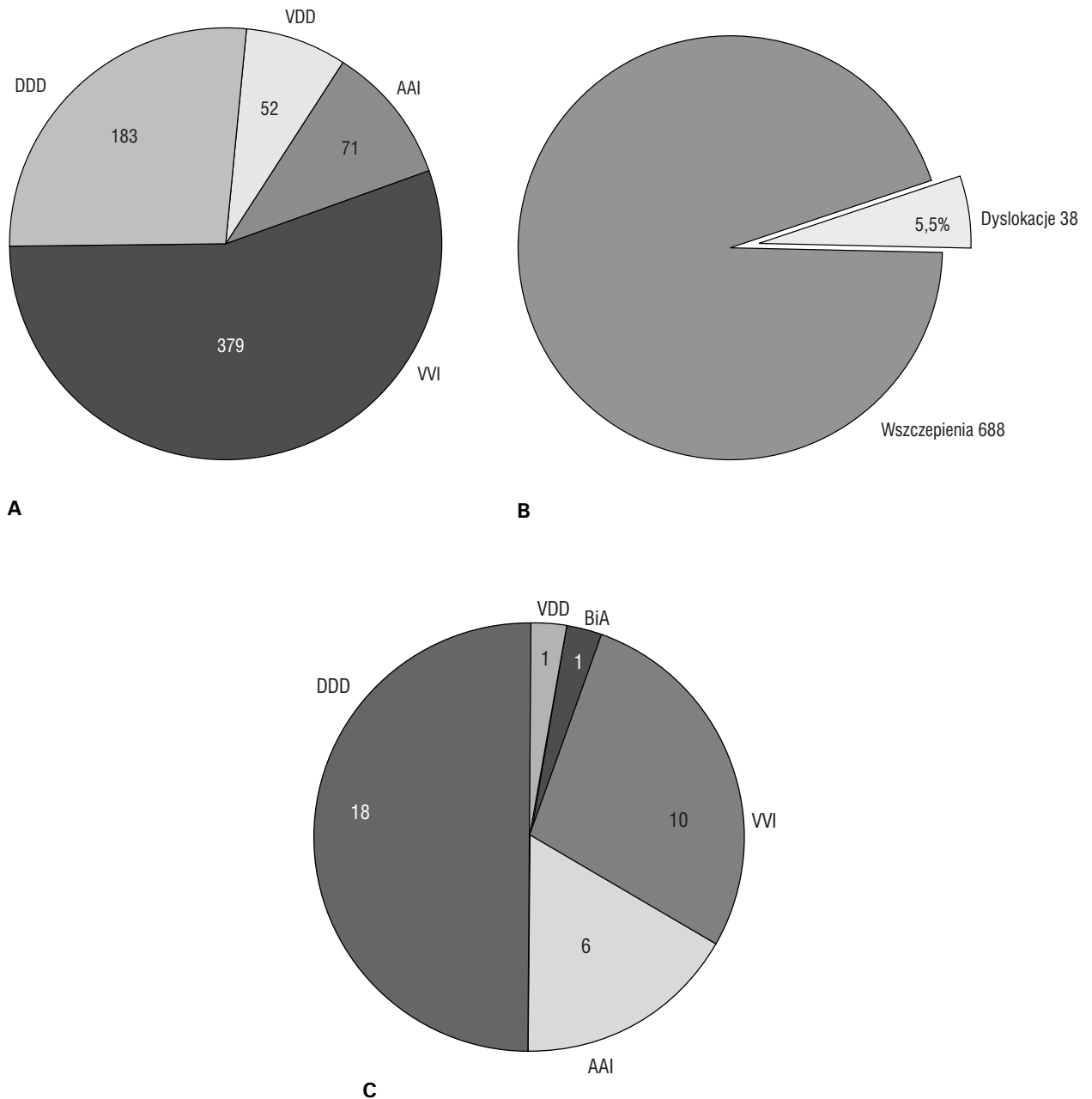
Występowanie oraz rodzaj organicznej choroby serca u badanych pacjentów przedstawiono w tabeli 2. U 25 pacjentów (69%) występowała organiczna choroba serca, najczęściej z niedomykalnością zastawki trójdzielnej (10 pacjentów). Operacje serca w krążeniu pozaustrojowym przebiegły

Tabela 1

Typy elektrod przedSIONKOWYCH i komorowych, które uległy dyslokacji

Elektrody komorowe (n=14)	Liczba	Elektrody przedSIONKOWE (n=22)	Liczba
Biotronik TIR-60-UP	8	Biotronik TIJ 53-UP	6
Biotronik TIR 60-BP	2	Biotronik DJP 60 UP	1
Biotronik DN 60-UP	2	Biotronik SX 55 JPB	1
Biotronik SL 60/13 UP	2	Biotronik SX 53 JPB	4
		Biotronik TIJ 53-BP	9
		Biotronik TIR 60-BP*	1

* — elektroda pozbawiona wąsów wprowadzona do zatoki wieńcowej



Ryc. 1. Rozkład poszczególnych rodzajów układów stymulujących.

A. Wśród wszystkich wszczepień z elektrodami o biernej fiksacji w analizowanym czasie. **B.** Ogólne ryzyko dyslokacji w badanej grupie. **C.** Liczba poszczególnych typów układów stymulujących, których elektrody uległy dyslokacji AAI — stymulatory przedsionkowe, VVI — stymulatory komorowe, VDD — stymulatory z jedną elektrodą: przedsionkowo-komorową, DDD — stymulator dwujamowy (dwie elektrody — przedsionkowa i komorowa), BiA — stymulator dwuprzedSIONKOWY (dwie elektrody — w górnej części prawego przedsionka i w zatoce wieńcowej).

Fig. 1. Number of different types of pacemakers in a study.

A. Among all implantations of leads with passive fixation during the study. **B.** General risk of dislocation in analyzed group. **C.** Number and types of pacemakers with dislocated lead AAI — atrial pacemakers, VVI — ventricular pacemakers, VDD — single lead atrio-ventricular pacemakers, DDD — dual chamber pacemakers (two leads — atrial and ventricular) both with sensing and pacing function, BiA — biatrial pacemaker (two leads — one in a superior part of the right atrium and one in a coronary sinus).

Tabela 2

Choroby występujące u pacjentów, u których doszło do dyslokacji elektrody.
Zestawienie z losowo wybranymi pacjentami z grupy kontrolnej (wyniki wstępnej analizy)

	KCh		Zawał serca		IT		DCM		HCM		BOChS		
	A	V	A	V	A	V	A	V	A	V	A	CS	V
Dyslokacja	3	4	3	3	8	2	2	1	2	0	6	1	4
Bez dyslokacji	6	70	8	36	9	82	2	10	26	33	19	0	69

KCh — przebyta operacja z użyciem krążenia pozaustrojowego, IT — niedomykalność trójdzielna, DCM — kardiomiopatia rozstrzeniowa, HCM — kardiomiopatia przerostowa, BOChS — pacjenci bez organicznej choroby serca

wcześniej 7 pacjentów (4 — dyslokacja komorowa, 3 — przedsionkowa). W wypadku 6 pacjentów z przebyłym zawałem serca, u 4 był to zawał ściany dolnej. Wśród tych pacjentów u 5 obserwowano współwystępowanie dwóch lub trzech czynników ryzyka dyslokacji (2 — niedomykalność trójdzielna i przebyta operacja w krążeniu pozaustrojowym, 1 — przebyty zawał serca, 1 — niedomykalność trójdzielna lub kardiomiopatia rozstrzeniowa, 1 — niedomykalność trójdzielna, przebyty zawał serca i operacja z użyciem krążenia pozaustrojowego).

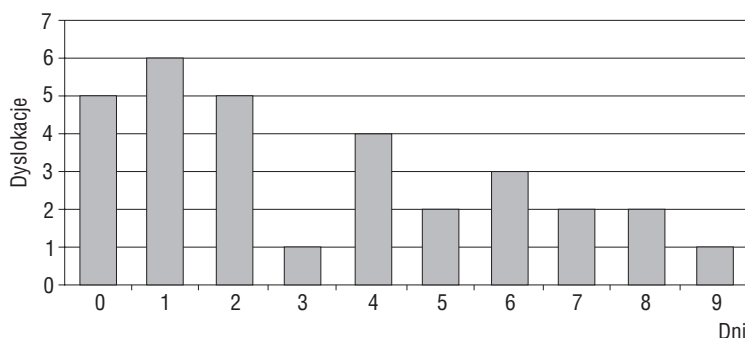
Dyskusja

Odsetek dyslokacji obserwowany w naszym ośrodku mieści się w granicach prezentowanych w piśmiennictwie. Należy jednak zaznaczyć, że prezentowane dane są rozbieżne (1–12%) [1–9]. Liczba dyslokacji zależy od trybu stymulacji oraz elektrod użytych do implantacji. W większości doniesień nie wyszczególnia się proporcji elektrod przedsionkowych i komorowych oraz odsetka zastosowanych

elektrod z aktywną fiksacją, co znacznie utrudnia porównywanie uzyskanych wyników.

We wcześniejszych doniesieniach wykazano, że znacznie częściej dochodzi do dyslokacji elektrod przedsionkowych [2, 3]. Jest to zgodne z wynikami prezentowanymi w naszej pracy. W piśmiennictwie głównym czynnikiem wpływającym na występowanie dyslokacji elektrody jest małe doświadczenie osoby wszczepiającej układ stymulujący [2, 10]. Aby wyeliminować powyższy czynnik, do analizy włączono wszczępienia wykonywane przez lekarzy o dużym doświadczeniu, którzy wykonali wcześniej ponad 100 implantacji.

Określenie czynników ryzyka dyslokacji elektrody może ułatwić kwalifikację pacjentów do implantacji elektrod o aktywnej fiksacji. Istotne znaczenie ma wybór elektrod, ponieważ niektóre ich rodzaje obarczone są zwiększonym ryzykiem późnego (co gorsza!) przemieszczenia się [11–16]. Na szczęście obecnie dostępne elektrody wkretowe (ze stosunkowo długą spiralką) minimalizują to ryzyko. Jednakże uważamy, że po ostatecznym określeniu



Ryc. 2. Liczba dyslokacji w kolejnych dobach po wszczępieniu. Czas dyslokacji z dokładnością do jednej doby udało się określić w przypadku 31 pacjentów. U 7 (nie zamieszczonych na rycinie) dyslokacja wystąpiła w czasie pierwszych 2 tygodni od wszczępienia, u jednego stwierdzono ją po reanimacji, 422 dni po wszczępieniu.

Fig. 2. Number of dislocations during each day after implantation. The exact day of dislocation was found in 31 patients. In 7 patients (not shown on the picture) dislocation occurred during first two weeks after implantation, in 1 patient it was discovered after reanimation procedure on 422 day after implantation.

czynników ryzyka dyslokacji należy zweryfikować przydatność tego typu elektrod badaniem prospektywnym.

W badanej przez nas grupie jednym z głównych czynników ryzyka dyslokacji elektrody przedsionkowej jest przebyta operacja serca w krążeniu pozaustrojowym. U tych chorych dochodzi do uszkodzenia lub dyssekcji uszka prawego przedsionka, w którym typowo fiksuje się elektrodę. Istnienie dodatkowych blizn oraz zmian topografii w obrębie śródpiersia dodatkowo utrudnia wybór stabilnego miejsca w obrębie prawego przedsionka. W przypadku izolowanych zaburzeń przewodzenia korzystnym rozwiązaniem wydają się jednoelektrodowe stymulatory VDD, szczególnie, że dyssekcja uszka prawego przedsionka nie wpływa na parametry czuwania stosowanych w tych układach elektrod [17]. Dyslokacje elektrod do stymulacji VDD, również w naszym materiale, mieszczą się w granicach zbliżonych do stymulatorów komorowych [17].

Najistotniejszym czynnikiem ryzyka dyslokacji (zarówno elektrody przedsionkowej, jak i komorowej) jest niedomykalność zastawki trójdzielnej. Jest to o tyle istotne, że może ona powstać lub ulec istotnemu nasileniu po wszczepieniu elektrody komorowej [18]. Opublikowane ostatnio badania autopsyjne sugerują, że przyczyną tej zmiany mogą być bezpośrednie interakcje elektrody z aparatem zastawkowym (wpływ bezpośredni lub odległy), ich zrastanie się (wpływ odległy), wnikanie elektrody w mięsień brodawkowaty tylny lub w jego bezpośrednie sąsiedztwo (z następowym rozpoczęciem aktywacji od tego rejonu — wpływ bezpośredni i odległy) [19–22].

W ostatnich latach rozpoczęto wszczepianie elektrod do układu żylnego serca, w celu synchronizującej stymulacji epikardialnej lewego serca [23–25]. Aby zwiększyć bezpieczeństwo zabiegu oraz poprawić warunki elektryczne, elektrody te pozbawia się tzw. „wąsów”, które w typowych wsz-

czepieniach stanowią element fiksujący. Uważa się, że takie postępowanie może przyczynić się do dyslokacji. Duże nadzieje wiąże się obecnie z nowymi typami elektrod, przeznaczonymi do implantacji w obrębie układu żylnego. Ilość „klasycznych” elektrod wprowadzonych do układu żylnego w badanej przez nas grupie pacjentów jest zbyt mała, by wnioskować na ich przykładzie. Aby zmniejszyć ryzyko reoperacji, w grupie chorych po operacjach serca z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego, u których istniały wskazania do wszczepienia układu resynchronizującego przewodzenie międzyprzedsionkowe, podjęliśmy decyzję użycia elektrody wkrętowej w górnej części prawego przedsionka [26]. Ten sposób postępowania zmniejszył również ryzyko dyslokacji elektrody w przypadku konieczności jej repozycji w obrębie zatoki wieńcowej (istotne skrócenie czasu trwania i skopii tego typu zabiegu).

W prezentowanej przez nas grupie prawie wszystkie dyslokacje występowały pomiędzy 1 a 8 dobą od wszczepienia układu. Dane te są zgodne z piśmiennictwem [1, 10] i uzasadniają celowość kontroli układu stymulującego po tygodniu od jego wszczepienia.

Wnioski

1. Dyslokacje elektrody przedsionkowej występują znamiennej częściej.
2. Operacje w krążeniu pozaustrojowym z uszkodzeniem uszka prawego przedsionka wpływają na występowanie dyslokacji elektrody przedsionkowej.
3. Niedomykalność trójdzielna stanowi czynnik ryzyka wystąpienia zarówno dyslokacji elektrody przedsionkowej, jak i komorowej.
4. Określone czynniki ryzyka wymagają potwierdzenia poprzez porównanie z grupą pacjentów bez dyslokacji.

Streszczenie

Charakterystyka pacjentów z dyslokacją elektrody stymulatora

Cel pracy: Ocena klinicznej i elektrofizjologicznej charakterystyki pacjentów z dyslokacją elektrody stymulatora. Możliwość przewidywania tego zjawiska może określić wskazania do zastosowania elektrody z aktywną fiksacją.

Materiał i metody: Analizie poddano 688 przypadków implantacji stymulatorów: 71 AAI, 379 VVI, 52 VDD, 183 DDD, jednego dwuprzedsionkowego, trójjamowego i dwukomorowego. U 36 pacjentów (20 M, 16 K; wiek 60 ± 15 lat) wystąpiło 38 dyslokacji (5,5%), które wymagały repozycji elektrody: 6 stymulatorów AAI, 10 VVI, 18 DDD, 1 VDD i 1 dwuprzedsionkowy.

Wyniki: W dwóch przypadkach stwierdzono balotowanie elektrody. Pozostałe dyslokacje były związane z nieznaczną zmianą pozycji elektrody, objawiającą się zaburzeniami sterowania lub stymulacji. Trudności z fiksacją elektrody wystąpiły podczas 6 implantacji. Parametry elektryczne w czasie zabiegu były stabilne i mieściły się w zalecanych granicach. Dyslokację elektrody przedsionkowej stwierdzono u 21 (8,2%) pacjentów, komorowej — u 14 (2,3%), w zatoce wieńcowej — u 1 pacjenta. U 35 pacjentów dyslokacje wystąpiły pomiędzy 1. a 9. dniem od implantacji. U 25 pacjentów występowała organiczna choroba serca, w tym 7 osób było poddanych operacji kardiologicznej (4 — dyslokacja komorowa), 6 przebyło zawał serca (4 — ściany dolnej), u 10 stwierdzono niedomykalność zastawki trójdzielnej (w 6 przypadkach dyslokacji przedsionkowej), u 3 — kardiomiopatię rozstrzeniową.

Wnioski: 1. Dyslokacje elektrody przedsionkowej występują znamiennej częściej. 2. Operacje w krążeniu pozaustrojowym z uszkodzeniem uszka prawego przedsionka wpływają na występowanie dyslokacji elektrody przedsionkowej. 3. Niedomykalność trójdzielna stanowi czynnik ryzyka wystąpienia zarówno dyslokacji elektrody przedsionkowej, jak i komorowej. 4. Określone czynniki ryzyka wymagają potwierdzenia poprzez porównanie z grupą pacjentów bez dyslokacji. (Folia Cardiol. 2000; 2: 111–117)

stała stymulacja serca, dyslokacja elektrody, bierna fiksacja, aktywna fiksacja, niedomykalność trójdzielna

Piśmiennictwo

1. Świątecka G., Sielski S., Wilczek R., Jackowiak D., Kubica J. Powikłania związane z zastosowaniem elektrod przedsionkowych. *Kardiol. Pol.* 1993; 38: 422–426.
2. Aggarwal R.K., Connelly D.T., Ray S.G., Ball J., Charles R.G. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems. *Br. Heart J.* 1995; 73: 571–575.
3. Chauhan A., Grace A.A., Newell S.A., Stone D.L., Shapiro L.M., Schofield P.M., Petch M.C. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *PACE* 1994; 17: 2012–2015.
4. Glikson M., Dearani J.A., Hyberger L.K., Schaff H.V., Hammill S.C., Hayes D.L. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 1309–1313.
5. Woodard D.A., Conti J.B., Mills R.M.Jr., Williams R.A., Curtis A.B. Permanent atrial pacing in cardiac transplant patients. *PACE* 1997; 20: 2398–2404.
6. Nowak B., Voigtlaender T., Becker H.J. High rate of late dislodgements of an active fixation atrial lead. *PACE* 1993; 16: 1785–1788.
7. Chauhan A., Grace A.A., Newell S.A., Stone D.L., Shapiro L.M., Schofield P.M., Petch M.C. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *PACE* 1994; 17: 2012–2015.
8. Koletsis T.M., Miller H.C., Boon N.A. Atrial pacing: Who do we pace and what do we expect? Experiences with 100 atrial pacemakers. *PACE* 1990; 13: 625.
9. Mond H.G., Hua W., Wang Ch.Ch. Atrial pacing leads: the clinical contribution of steroid elution. *PACE* 1995; 18: 1601–1608.
10. Nanthakumar K., Dorian P., Ham M., Lam P., Lau Ch., Nishimura S., Newman D. When pacemakers fail: an analysis of clinical presentation and risk in 120 patients with failed devices. *PACE* 1998; 21: 87–93.
11. Nowak B., Voigtlaender Th., Becker H.J. High rate of late dislodgements of an active fixation atrial lead. *PACE* 1993; 16: 1785–1788.
12. Glikson M., von Feldt L.K., Suman VJ., Hayes D.L. Clinical surveillance of an active fixation bipolar, polyurethane insulated pacing lead, part I: the atrial lead. *PACE* 1994; 17: 1399–1404.
13. Glikson M., von Feldt L.K., Suman VJ., Hayes D.L. Clinical surveillance of an active fixation bipolar, polyurethane insulated pacing lead, part II: the ventricular lead. *PACE* 1994; 17: 1499–1502.
14. Harcombe A.A., Newell S.A., Ludman P.F., Wistow T.E., Sharples L.D., Schofield P.M., Stone D.L., Shapiro L.M., Cole T., Petch M.C. Late complications

- following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. *Heart* 1998; 80: 240–244.
15. Furman S., Benedek A.M., Andrews C.A., Gross J.N., Ritacco R. Long term follow-up of pacemaker lead systems: Establishment of standards of quality. *PACE* 1995; 18: 271–285.
 16. Hayes D.L., Graham K.J., Irwin M., Vidaillet H., Disler G., Sweesy M., Kincaid D., Osborn M.J., Suman V.J., Neubauer S.A., Seebandt M., Kallinen L. Multicenter experience with bipolar tined polyurethane ventricular lead. *PACE* 1995; 18: 999–1004.
 17. Koźluk E., Kotliński Z., Jedynek Z., Hendzel P., Szufladowicz E., Piątkowska A., Kępski R., Walczak F. Right auricle dissection after cardiopulmonary bypass circuit do not decrease the atrial sensing in VDD pacemaker: preliminary report. W: XIII World Congress of Cardiology. Free Papers. Monduzzi Editore, International Proceedings Division, Bologna; 1998: 373–376.
 18. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H., Lamas G.A., Agatston A.S. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemaker leads. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 1130–1132.
 19. Kozłowski D., Dubaniewicz A., Koźluk E., Adamowicz M., Grzybiak M., Walczak E., Walczak F., Kosiński A., Woźniak P. Morfologiczne aspekty jednojamowej prawokomorowej stałej stymulacji serca. *ESS* 1998; 5: 38–44.
 20. Kozłowski D., Koźluk E., Grzybiak M., Adamowicz M., Grabicka A., Piszczatowska G., Piwko G., Krupa W., Zacharek D., Walczak E. Anatomiczne uwarunkowania zabiegów usuwania elektrody stymulującej prawą komorę serca (The morphological conditions of the permanent pacemaker lead extraction). *Ann. Acad. Med. Gedan.* 1999; 29: 85–92.
 21. Kozłowski D., Dubaniewicz A., Koźluk E., Adamowicz M., Grzybiak M., Walczak F. Possible mechanism of the tricuspid valve insufficiency in the permanent right ventricular pacing. A morphological study. W: *Europace* 1997. Proceedings of the 8th European Symposium on Cardiac Pacing. Monduzzi Editore, International Proceedings Division, Bologna; 1997: 99–101.
 22. Epstein A.E., Anderson P.G., Kay G.N., Dailey S.M., Plumb V.J., Shepard R.B. Gross and microscopic changes associated with a nonthoracotomy implantable cardioverter-defibrillator. *PACE* 1992; 15: 382–386.
 23. Saksena S., Prakash A., Hill M., Krol R.B., Munsif A.N., Mathew P.P., Mehra P. Prevention of recyrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 687–694.
 24. Daubert C., Leclercq C., Breton H., Le Gras D., Pavin D., Pouvreau Y., Vav Verooij P., Bakels N., Mabo P. Permanent left atrial pacing with a specifically designed coronary sinus lead. *PACE* 1997; 20: 2755–2764.
 25. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszczak K., Koziara D., Widomska-Czekajaska T., Głowniak A. Possibility and problems of coronary sinus (CS) pacing with standard leads. *HEARTWEB* 1998; 4 (2)
 26. Koźluk E., Kotliński Z., Walczak F., Szumowski Ł., Piątkowska A. Wykorzystanie elektrody przelykowej do wyboru trybu stymulacji dwuprzedsionkowej u dwóch chorych z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego. *Folia Cardiol.* 1999; 6 (supl. III): III-23 (streszczenie).