

# Kliniczne zastosowania rejestracji potencjałów wewnątrzsercowych (IEGM) z dwuprzedsionkowego układu stymulującego. Znaczenie zapisów dla rozumienia następstw stymulacji przedsionkowej

Andrzej Kutarski, Krzysztof Oleszczak, Piotr Ruciński i Teresa Widomska-Czekajska

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

**Clinical usefulness of Intracardiac Electrocardiogram (IEGM) recordings obtained from biatrial pacing system. Utility of biatrial IEGM for better understanding of the effects of atrial pacing**

**Introduction:** *Biatrial pacing system permits for simultaneous recording right and left atrial potential but till now nobody evaluated clinical utility of IEGM obtained from biatrial pacing system.*

**The aim of the study:** *Evaluation of usefulness analysis of right and left atrial IEGM for estimation of inter/intraatrial and A-V conduction during sinus rhythm, single and multisite atrial pacing.*

**Material and methods:** *In 73 pts. (average age 69.3 y) with biatrial pacing system, during control examination II lead ECG and biatrial IEGM (with telemetry) were recorded during sinus rhythm (SR), different atrial pacing modes and (in some of pts) atrial arrhythmia were recorded.*

**Results:** *Front of sinus excitation in comparison to onset of P wave in RAA was recorded with 30 ms delay and in CS after 100 ms and 19 ms earlier with proximal ring of CS lead (BP sensing configuration) than with 4 cm deeper located distal ring (UP configuration). Total atrial activation time (TAAT) during SR amount 180 ms with UP and BP configuration as well. RAA pacing caused prolongation of A-V conduction (by 30 ms), P wave duration (by 17 ms), interatrial conduction time (IACT) (by 40 ms) and TAAT (by 25 ms). Effects of CS pacing were significantly related to polarity and energy of pacing; UP CS pacing moderately aggravated of atrial asynchrony (in comparison to SR) and prolonged A-V conduction (by 17 ms), P wave duration (by 9 ms), IACT (by 40 ms) being without influence on values of TAAT. BP CS pacing did not prolonged A-V conduction and P wave duration. Biatrial pacing significantly improved synchrony of atrial activation by shortening (or normalisation) P wave duration (by 25 ms) and TAAT (by 54 ms). Moderate increase of RAA pacing frequency caused prolongation of TAAT (by 13 ms); following increase frequency of pacing effected following prolongation of TAAT (for 13 ms). CS pacing (with standard impulse energy) showed similar effects but increase of TAAT was significantly lower (10 and 4 ms respectively). Obtained results indicates that RAA pacing can aggravate of atrial asynchrony and*

Adres do korespondencji: Dr med. Andrzej Kutarski  
Katedra i Klinika Kardiologii AM  
ul. Jaczewskiego 8, 20–090 Lublin  
Nadesłano: 5.01.2001 r. Przyjęto do druku: 5.03.2001 r.  
Praca finansowana z grantu KBN 4 P05 005 18.

*suggests more often utility of resynchronising atrial pacing modes in patients with inter/intraatrial conduction disturbances and recurrent atrial arrhythmias.*

**Conclusions:** *Telemetric recording of IEGM both of atria (from biatrial pacing system) allows for non invasive evaluation of inter/intraatrial conduction during sinus rhythm and different atrial pacing modes as well. Biatrial pacing system which offers possibility simultaneous non-invasive recording IEGM both of atria consists valuable diagnostic and scientific tool additionally.* (Folia Cardiol. 2001; 8: 389–416)

## **biatrial pacing, atrial conduction disturbances**

### **Wstęp**

Stymulacja dwuprzedSIONkowa staje się powszechnie akceptowaną metodą niefarmakologicznego leczenia nawracających arytmii przedSIONkowych [1–9]. Współczesne stymulatory umożliwiają nieinwazyjną rejestrację zapisów potencjałów wewnątrzsercowych z końcówek elektrod umieszczonych w sercu (IEGM, *intracardiac electrogram*).

Funkcję tę wykorzystuje się do oceny warunków sterowania podczas programowania stymulatora [9–13]. DwuprzedSIONkowy układ stymulujący pozwala na jednoczesną rejestrację potencjałów prawego i lewego przedSIONka (RA, *right atrium*; LA, *left atrium*) przy czym układ wykorzystuje standardowy stymulator dwujamowy, co umożliwia zapisywanie czynności elektrycznej obu przedSIONków w osobnych kanałach (ryc. 1), a to prawdopodobnie zwiększa przydatność powyższych zapisów do precyzyjniejszej oceny zarówno zaburzeń przewodzenia w obrębie przedSIONków, jak i przedSIONkowych zaburzeń rytmu serca (ryc. 2).

Dotychczas nikt nie oceniał przydatności klinicznej telemetrycznych zapisów wewnątrzsercowych, uzyskanych z dwuprzedSIONkowego układu stymulującego. Niemniej we wcześniejszych doniesieniach autorów (mniejsze grupy pacjentów lub inne typy układów stymulujących) wskazywano na potencjalną wartość tej nieinwazyjnej metody diagnostycznej [14–21].

Celem badań była ocena przydatności analizy jednoczesnej rejestracji potencjałów wewnątrzsercowych RA i LA w dwóch niezależnych kanałach stymulatora dwujamowego do oceny przewodzenia w przedSIONkach podczas rytmu zatokowego, elektrofizjologicznych efektów jedno- i dwumiejscowej stymulacji przedSIONkowej.

### **Materiał i metody**

Badaniami objęto 73 pacjentów (38 mężczyzn i 35 kobiet, w wieku 42–89, średnio 69,3 lat) z dwu-

przedSIONkowym układem stymulującym. U wszystkich pacjentów, poza klasycznymi wskazaniami do stałej stymulacji serca, istniały powszechnie zaakceptowane wskazania do stymulacji dwuprzedSIONkowej [1–9]. U 22 pacjentów dominującą arytmie stanowiły nawroty nietypowego trzepotania przedSIONków, a u 51 — migotania przedSIONków (AF, *atrial fibrillation*), choć w ostatniej grupie w monitorowaniu holterowskim rejestrowano również epizody trzepotania przedSIONków.

### **Układy stymulujące**

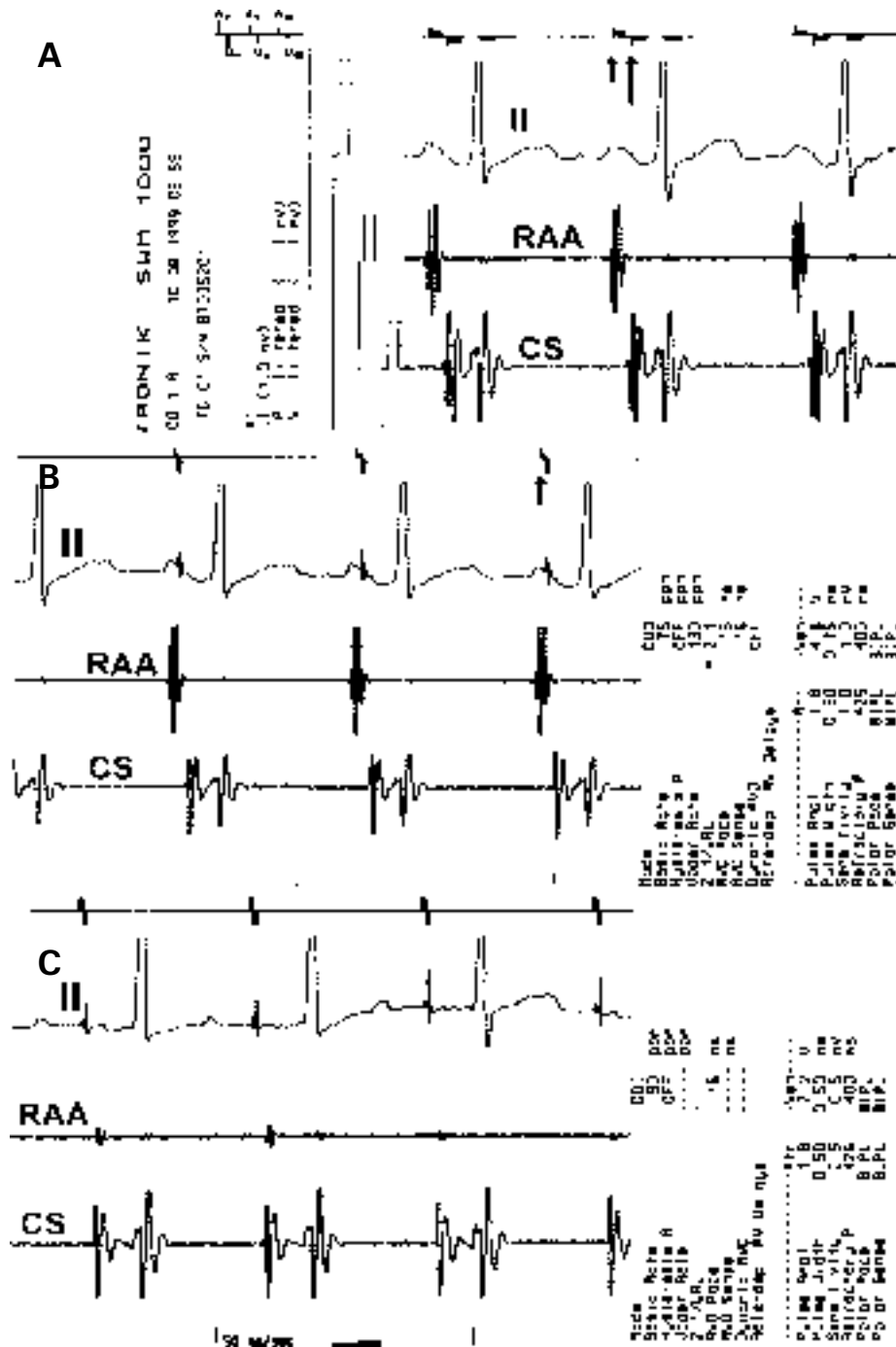
Podstawowe informacje dotyczące pacjentów, zabiegów operacyjnych oraz zastosowanych stymulatorów i elektrod przedstawiono w tabeli 1.

**Elektrody przedSIONkowe.** Do stymulacji uszka prawego przedSIONka (RAA, *right atrial appendage*) służyły standardowe dwubiegunowe elektrody typu J, które zwykle łączono z przedSIONkowym kanałem stymulatora (tab. 1). Do stymulacji lewego przedSIONka z zatoki wieńcowej u 35 pacjentów wykorzystano proste standardowe dwubiegunowe elektrody („komorowe”), a u 38 pacjentów specjalnie skonstruowane do stymulacji zatoki wieńcowej elektrody firmy Biotronik [22, 23] (ryc. 3, tab. 1).

**Połączenia elektrod.** Elektrody lewoprzedSIONkowe u większości pacjentów (63) łączono z komorowym kanałem stymulatora (ryc. 4A), natomiast u 10 pacjentów z arytmiami „lewoprzedSIONkowymi” (poprzedzanymi lewoprzedSIONkowymi pobudzeniami przedczesnymi) zastosowano odwrócony system połączeń elektrod (ryc. 4B).

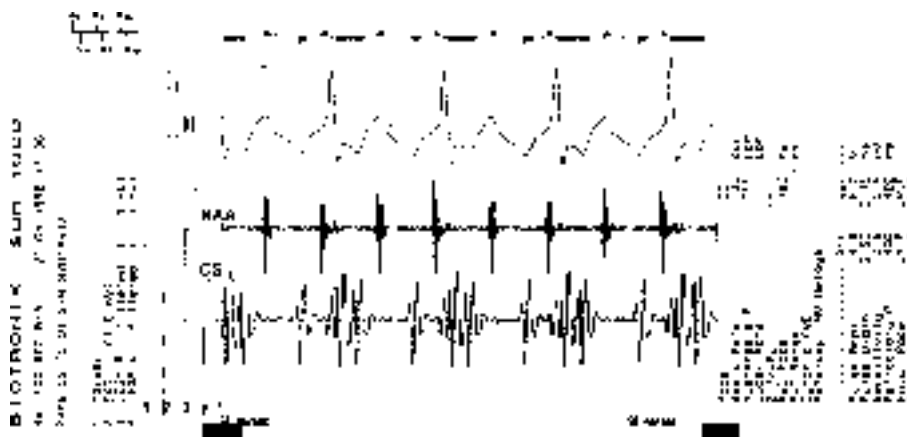
Ostateczna lokalizacja elektrody w zatoce wieńcowej była zawsze wynikiem kompromisu między stabilnością jej położenia i wartością progu stymulacji; przy czym najniższe wartości progu stymulacji uzyskiwano w pobliżu ujścia zatoki wieńcowej [24–26], co stwierdzili także inni autorzy [27–29].

**Stymulatory.** W celu uzyskania jednoczesnej stymulacji obu przedSIONków autorzy posługiwali



**Ryc. 1.** Zapis EKG (II) oraz potencjałów przedsionkowych uzyskany za pomocą telemetrii z dwuprzedsionkowego układu stymulującego. **A.** Rytm zatokowy; **B.** Stymulacja lewego przedsionka wyzwalana potencjałami prawego przedsionka (obok przykład programu stymulatora pozwalający uzyskać taki rodzaj stymulacji); **C.** Jednoczesna stymulacja obu przedsionków. Standardowe wskaźniki znajdujące się na linii poziomej powyżej zapisów ułatwiają interpretację funkcji stymulatora.

**Fig. 1.** ECG and IEGM obtained via telemetry with biatrial pacing system. **A.** Sinus rhythm; **B.** Left atrial pacing triggered by RAA potentials (pacemaker program attached); **C.** Simultaneous pacing both of the atria. Pacing/sensing markers above each recording enable easier interpretation of pacemaker's functions.



**Ryc. 2.** Zapis EKG (II) oraz potencjałów przedsionkowych, uzyskany za pomocą telemetrii z dwuprzedionkowego układu stymulującego u pacjenta z napadem typowego trzepotania przedsionków. Rytm przedsionków 210/min (przewodzony do komór z czynnościowym blokiem 2:1); fale pobudzeń są rejestrowane w zatoce wieńcowej o 160 ms wcześniej niż w uszku prawego przedsionka.

**Fig. 2.** ECG and IEGM obtained via telemetry with biatrial pacing system in a patient with typical common atrial flutter. The atrial rhythm of 210/bpm with 2:1 A-V conduction is recorded. The atrial activation in the coronary sinus is recorded 160 ms earlier than in the RAA.

**Tabela 1.** Pacjenci, arytmie i układy stymulujące

**Table 1.** Patients, arrhythmias and pacing hardware

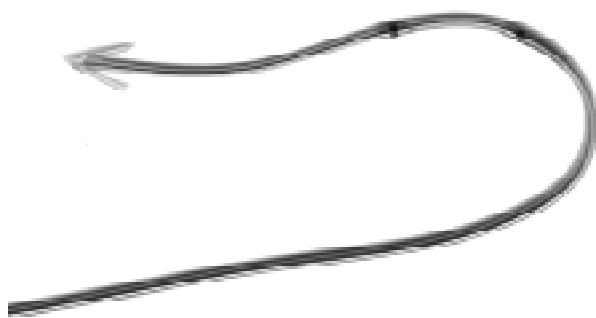
Pacjenci	Nr 73	M 38 K 35	Średni wiek (lata)	69,3 (42–89)		
<b>Arytmie</b>	Trzepotanie przedsionków	22	<b>Rodzaj arytmii</b>	Nawracające (< 1/tydzień > 1/miesiąc)	21	
	Migotanie przedsionków (AF)	51		Częste lub nieustające > 1/tydzień (codziennie)	21	
				Po ustąpieniu przetrwałego AF	3	
				Po ustąpieniu przewlekłego AF	2	
<b>Zabiegi</b>	Pierwszorazowa implantacja	51	<b>Stymulatory</b>	Dromos	14	
				Physios	27	
	Zmiana rodzaju stymulacji	22		Eikos	10	
				Logos DS	22	
<b>Elektrody</b>	<b>Elektrody RA</b>	TiJ 53 BP	27	<b>Elektrody CS</b>	TIR 60 BP	24
		SX 53 BP	23		V182,202,203,236	18
		PX 53 BP i inne	23		V375 CxLA 63	20
					Inne	11

Według: Kingma J.H., Suttrop M.J., Beukema W.P. Management of atrial fibrillation: from palliation to intervention. W: Kingma J.H. van Hemel N.M. Lie K.I. red. Atrial fibrillation, a treatable disease? Kulver Academic Publishers. Netherland 1992; 271–284.

się tylko takimi stymulatorami, które pozwalały na zaprogramowanie ultrakrótkiego opóźnienia A-V (15 ms) (Biotronik: Dromos DR, Physios 01 lub TC 01, Eikos, Logos DS) (tab. 1). Nie stosowano stymulatorów z rodziny Actros (najkrótsze opóźnienie A-V = 50 ms). Implantowany u 22 pacjentów stymulator Logos DS pozwalał na uzyskanie opóźnienia A-V wynoszącego 0 ms.

### Badania kontrolne

Rutynowe badania kontrolne warunków stymulacji i sterowania w okresie obserwacji po zabiegu wykonywano za pomocą telemetrii. Pierwsze badanie przeprowadzono w okresie hospitalizacji pooperacyjnej (3–5 dzień); następne kontrole w odstępach miesięcznych przez pół roku, a potem



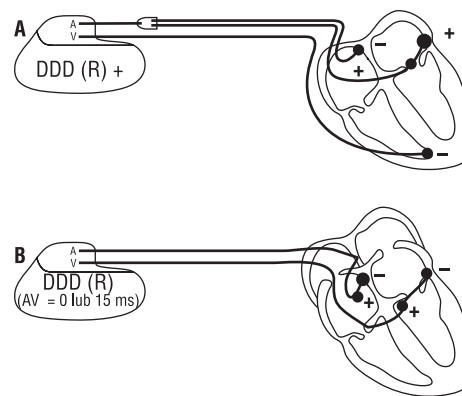
**Ryc. 3.** Elektroda do stałej stymulacji lewego przedsionka (COROX) firmy Biotronik. Stymulacji lewego przedsionka oraz odbieraniu jego potencjałów służą dwa pierścienie. Przedłużenie dystalnego odcinka elektrody zaklinowane w dystalnym odcinku zatoki wieńcowej lub w jednej z żył serca ma zapobiegać przemieszczaniu.

**Fig. 3.** Biotronik coronary sinus designed lead (COROX). The two rings serve for left atrial sensing and pacing. Prolonged distal part of lead, facilitates its fixation in distal part of coronary sinus or cardiac vein prevents dislodgement of the lead.

co 3 miesiące. Wszyscy pacjenci otrzymali stymulatory firmy Biotronik, dlatego podstawowym urządzeniem pomiarowym był programator PMS 1000 firmy Biotronik. To najpopularniejsze w kraju urządzenie do kontroli stymulatorów pozwala w sposób nieinwazyjny uzyskać wiele informacji dotyczących warunków sterowania i stymulacji. W przypadku dwuprzedsiolkowego układu stymulującego umożliwia ono również transmisję i rejestrację potencjałów lewoprzedsiolkowych. Kontrolne badania układu stymulującego obejmowały: rejestrację EKG (3 podstawowe odprowadzenia, 50 mm/s, wzmocnienie 1 mV = 20 mm), zapisy filtrowanych potencjałów wewnątrzsercowych (IEGM) na papierze termoczułym lub obraz zatrzymany na ekranie monitora (100 mm/s, pomiar kursorami) podczas rytmu zatokowego i stymulacji przedsionkowej różnych typów; pomiary i wyliczenia parametrów czasowych aktywacji przedsionków przeprowadzane „ręcznie” (już poza salą badań i po zakończeniu kontroli) na podstawie wcześniej dokonanych rejestracji. Przykłady wyliczeń przedstawiono na rycinach 5–7.

### Analiza parametrów czasowych aktywacji przedsionków

Analizowano zmiany następujących parametrów (odstępów) czasowych mierzonych podczas

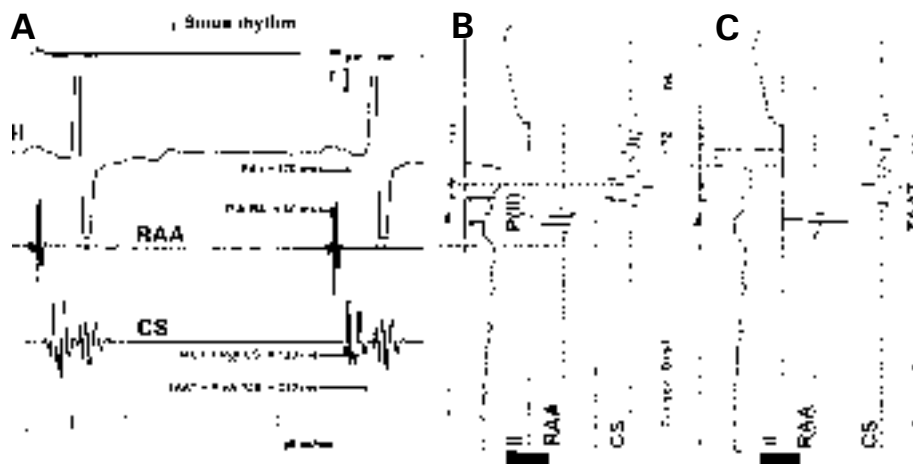


**Ryc. 4.** Połączenia elektrod, które będą w najbliższych latach częściej stosowane do stałej stymulacji dwuprzedsiolkowej z wykorzystaniem standardowych lub zmodyfikowanych standardowych stymulatorów dwujamowych (DDD). **A.** Stymulacja obu przedsionków prądem katodowym z przedsionkowego kanału stymulatora. Stymulację i detekcję potencjałów przedsionkowych w konfiguracji dwubiegunowej umożliwia wykorzystanie pierścienia jednej z elektrod jako wspólnej anody; **B.** Stymulacja dwóch przedsionków uzyskiwana przez wykorzystanie obu kanałów stymulatora dwujamowego (LOGOS DS). Możliwość zaprogramowania opóźnienia A-V równego 0 ms pozwala na stymulację lewego przedsionka wyzwalaną potencjałami przedsionka prawego.

**Fig. 4.** Connections of atrial leads that will be often utilised for biatrial pacing using modified DDD pacemakers. **A.** Pacing both of the atria with cathodal current from the atrial channel of pacemaker. Sensing and pacing both of the atria in bipolar (BP) configuration is enabled by connection of anode (indifferent electrode) to one rings of the atrial lead; **B.** Biatrial pacing obtained by utility both of channels for pacing both of atria. Possibility programming of A-V delay as 0 ms enables instantaneous left atrial pacing triggered by RAA sensed potentials.

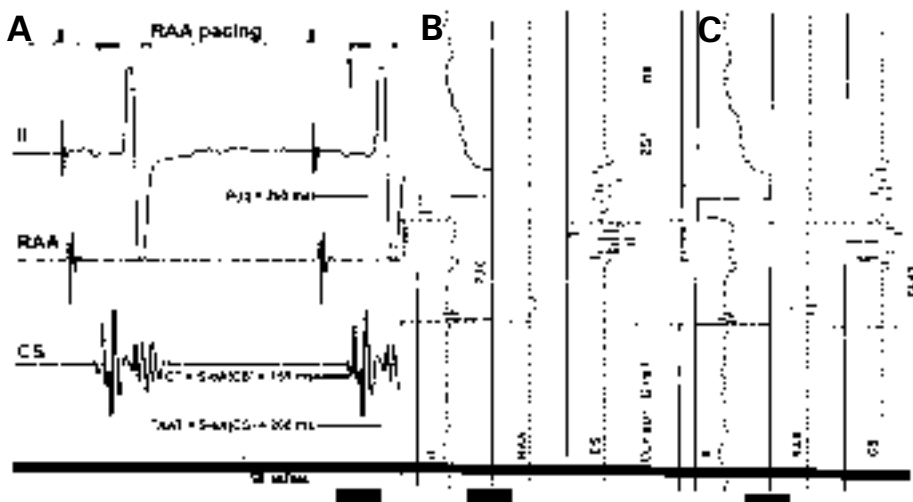
rytmu zatokowego oraz w czasie stymulacji prawoprsionkowej, lewoprsionkowej i dwuprsionkowej:

- szerokość (czas trwania) załamka P w II lub III odprowadzeniu EKG (ryc. 5–7);
- czas przewodzenia międzyprzedsionkowego (IACT, *interatrial conduction time*) mierzony od początku załamka P (w II odprowadzeniu) do początku fali A w elektrogramie z zatoki wieńcowej (CS, *coronary sinus*);
- czas przewodzenia międzyprzedsionkowego oceniany także jako czas detekcji potencjału lewoprsionkowego w trybie stymulacji wyzwalanej (AATT, *atrial a-wave triggered time*),



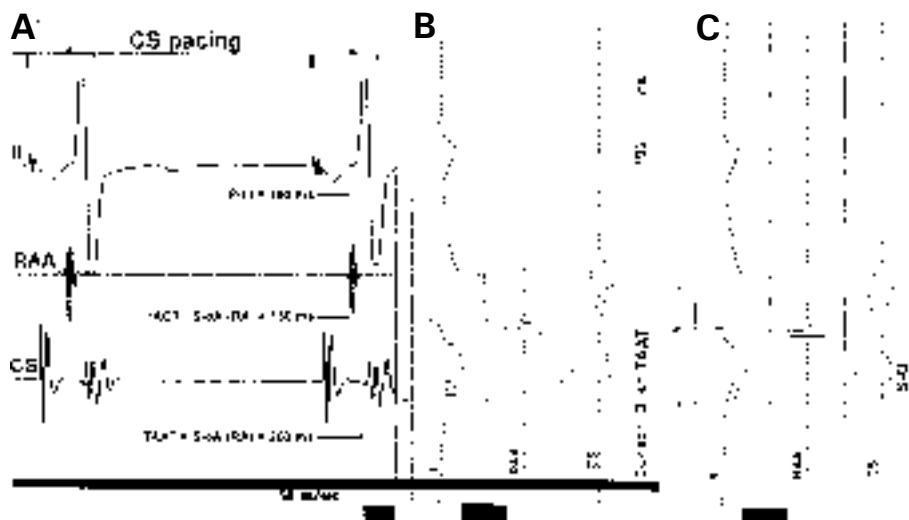
**Ryc. 5.** Wykorzystanie zapisów potencjałów wewnątrzsercowych (IEGM) uzyskanych za pomocą telemetrii z dwuprzedsionkowego układu stymulującego do pomiaru parametrów czasowych aktywacji przedsionków w czasie rytmu zatokowego **A.** Pomiary na podstawie standardowego zapisu na papierze (50 mm/s); **B.** Pomiar szerokości załamka P<sub>II</sub> na ekranie programatora z wykorzystaniem kursorów (100 mm/s); **C.** Pomiar czasu całkowitej aktywacji przedsionków (TAAT) na ekranie programatora z wykorzystaniem kursorów (100 mm/s). P-A(RA) — opóźnienie aktywacji (uszka) prawego przedsionka względem początku załamka P; P-oA(CS) — opóźnienie aktywacji początku aktywacji środkowej części zatoki wieńcowej względem początku załamka P.

**Fig. 5.** Some examples of utility of IEGM obtained via telemetry from biatrial pacing system during sinus rhythm. **A.** Manual measurements of atrial activation parameters using paper recordings (speed 50 mm/s); **B.** Semiautomatic measurement of the P wave duration on monitor screen using cursors (speed 100 mm/s); **C.** Measurement of total atrial activation time (TAAT) on programmer's monitor screen with cursors (100 mm/s). P-A(RA) — delay of RAA activation in comparison to onset of P wave P; P-oA(CS) — delay of activation of middle CS region in comparison to onset of P wave.



**Ryc. 6.** Zapisy potencjałów wewnątrzsercowych (IEGM) uzyskane za pomocą telemetrii z dwuprzedsionkowego układu stymulującego u pacjenta z ryciny 5 (stymulacja prawego przedsionka); **A.** Pomiary na podstawie standardowego zapisu na papierze (50 mm/s); **B.** Pomiar szerokości załamka P<sub>II</sub> na ekranie programatora z wykorzystaniem kursorów (100 mm/s); **C.** Pomiar czasu całkowitej aktywacji przedsionków (TAAT) na ekranie programatora z wykorzystaniem kursorów (100 mm/s). Widoczne znaczące różnice parametrów czasowych w porównaniu z zapisami dokonanymi podczas rytmu zatokowego. S-oA(CS) — odstęp między iglicą stymulatora i początkiem fali A rejestrowanej w zatoce wieńcowej (IACT); S-eA(CS) — odstęp między iglicą stymulatora i końcem fali A rejestrowanej w zatoce wieńcowej (TAAT).

**Fig. 6.** Utility of IEGM obtained via telemetry from biatrial pacing system in the same patient as in Fig. 5 during RAA pacing. **A.** Manual measurements of atrial timing parameters using paper recordings (speed 50 mm/s); **B.** Measurement of the P wave duration on monitor screen using cursors (speed 100 mm/s); **C.** Measurement of total atrial activation time (TAAT) on programmer's monitor screen with cursors (100 mm/s). Significant differences in atrial activation parameters in comparison to recordings performed during sinus rhythm (Fig. 5). S-oA(CS) — spike-onset of A wave recorded in CS (IACT); S-eA(CS) spike-end of A wave recorded in CS (TAAT).



**Ryc. 7.** Zapisy potencjałów wewnątrzsercowych (IEGM) uzyskane za pomocą telemetrii z dwuprzedsionkowego układu stymulującego u pacjenta z rycin 5 i 6 (stymulacja lewego przedsionka). **A.** Pomiary na podstawie standardowego zapisu na papierze (50 mm/s); **B.** Pomiar szerokości załamka  $P_{11}$  na ekranie programatora z wykorzystaniem kursorów (100 mm/s); **C.** Pomiar całkowitego czasu aktywacji przedsionków (TAAT) na ekranie programatora z wykorzystaniem kursorów (100 mm/s). Widoczne znaczące różnice parametrów czasowych w porównaniu z zapisami dokonanymi podczas rytmu zatokowego oraz stymulacji prawego przedsionka; S-oA(RA) — odstęp: iglica stymulatora-początek prawoprzedsionkowej fali A (czas przewodzenia międzyprzedsionkowego podczas stymulacji zatoki wieńcowej); S-eA(RA) — odstęp: iglica stymulatora-koniec prawoprzedsionkowej fali A (TAAT podczas stymulacji zatoki wieńcowej).

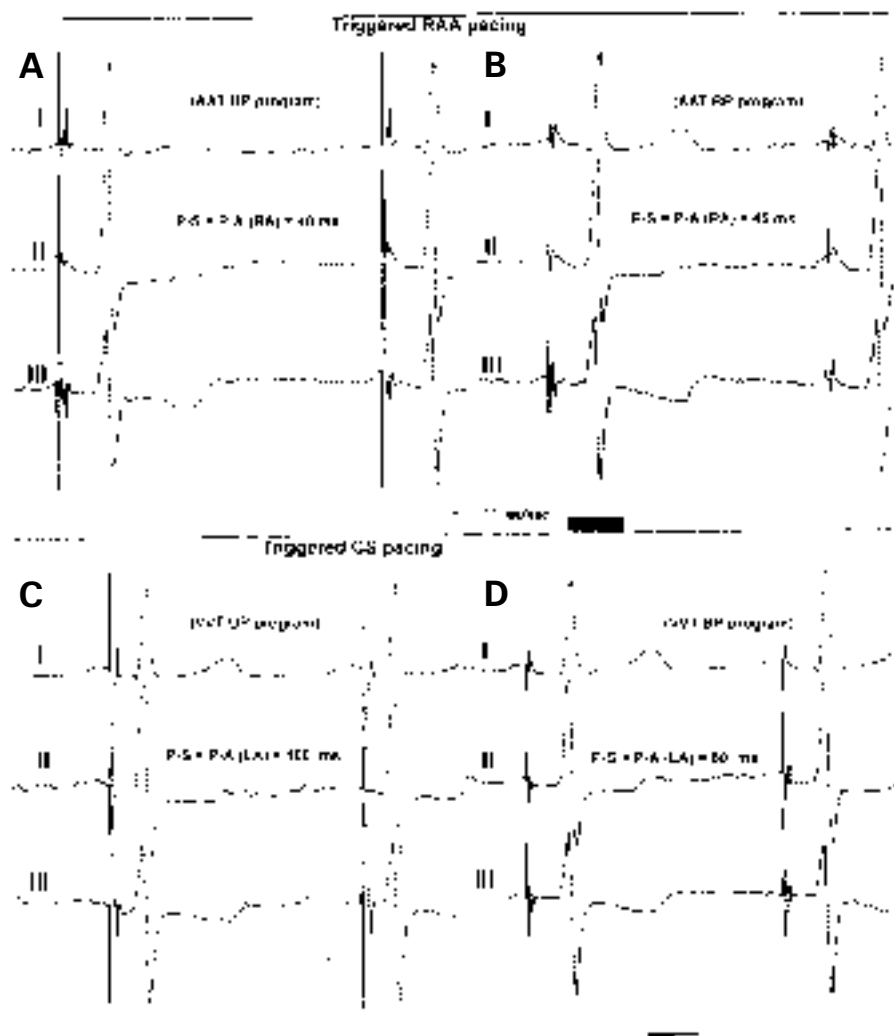
**Fig. 7.** Utility of IEGM obtained via telemetry from biatrial pacing system in the same patient as in Figure 5 and 6 during CS (left atrial) pacing. **A.** Manual measurements of atrial activation parameters using paper record (speed 50 mm/s); **B.** Measurement of the P wave duration on monitor screen using cursors (speed 100 mm/s); **C.** Measurement of total atrial activation time (TAAT) on programmer's monitor screen with cursors (100 mm/s). Visible significant differences of atrial activation parameters in comparison to recordings performed during sinus rhythm (Fig. 5) and RAA pacing (Fig. 6) are visible. S-oA(RA) — spike-onset of RA A wave during CS pacing (IACT during CS pacing); S-eA(RA) — spike-end of RA A wave during CS pacing (TAAT during CS pacing).

mierzony od początku załamka P (II) do iglica impulsu stymulatora wyzwolonego potencjałem lewoprzedsionkowym (w programie AAT) (ryc. 8);

- całkowity czas aktywacji przedsionków (TAAT, *total atrial activation time*) liczony od początku załamka P (II) do końca fali A w elektrogramie z zatoki wieńcowej (CS) lub później aktywowanego przedsionka (ryc. 5–7).

Autorzy zdają sobie sprawę, że właściwym sposobem pomiaru czasu przewodzenia w obrębie RA (przewodzenia śródprzedsionkowego) jest określanie opóźnienia czasu aktywacji okolicy, skąd rejestruje się potencjał pęczka Hisa względem okolicy węzła zatokowego [30–37]. Przy rejestracji fali pobudzenia z pierścienia dwubiegunowej elektrody w zatoce wieńcowej, znajdującego się w proksymalnym jej odcinku, czoło fali pobudzenia jest rejestrowane z nieznacznym opóźnieniem w stosunku do klasycznego miejsca rejestracji po-

tencjału pęczka Hisa (wynika to ze struktury anatomicznej proksymalnego odcinka zatoki wieńcowej [38–41]). Rejestrowana wartość tego parametru czasowego jest jedynie nieco wyższa (nie więcej niż o kilkanaście ms) niż określona w czasie inwazyjnych badań elektrofizjologicznych i o kilkanaście ms niższa niż czas przewodzenia międzyprzedsionkowego, określane standardowo w badaniach inwazyjnych do najwyższego wychylenia fali A rejestrowanej z dystalnego odcinka zatoki wieńcowej [30–37]. Badane przez autorów parametry (IACT, AATT) odzwierciedlają szybkość przewodzenia, głównie w RA (i początkowym odcinku zatoki wieńcowej), i są przydatne do badań porównawczych przeprowadzanych przede wszystkim u tego samego pacjenta. Natomiast porównując wyniki uzyskane przez autorów z rezultatami badań elektrofizjologicznych prowadzonych przez innych badaczy, należy pamiętać, że przewyższają one nieco czas przewodzenia śródprzedsionkowego i są



**Ryc. 8.** Jednojamowa stymulacja wyzwalana (*triggered*). Lokalizacja iglicy stymulacji (S) jest najprostszym znacznikiem momentu detekcji fali pobudzenia. **A.** Stymulacja wyzwalana prawego przedsionka w programie jednobiegunowym (program AAT UP); **B.** Stymulacja wyzwalana prawego przedsionka w programie dwubiegunowym (program AAT BP); **C.** Stymulacja wyzwalana lewego przedsionka w programie jednobiegunowym (program VVT UP); **D.** Stymulacja wyzwalana lewego przedsionka w programie dwubiegunowym (VVT BP *sense*/BP *pace*). Tryb detekcji (UP/BP) nie ma znaczenia w uszku prawego przedsionka, natomiast detekcja dwubiegunowa powoduje wcześniejsze wyzwolenie impulsu stymulatora w zatoce wieńcowej. P-S — odstęp między początkiem załamka P i iglicą stymulatora; P-A(RA) — odstęp między początkiem załamka P i początkiem fali A odczytanej w kanale przedsionkowym stymulatora; P-A(LA) — odstęp między początkiem załamka P i początkiem fali A odczytanej w kanale komorowym stymulatora.

**Fig. 8.** Triggered single site (single chamber) pacing. Pacemaker spike (S) location is the simplest marker of beginning of the A wave detection. **A.** RAA triggered pacing (AAT program, UP sensing and pacing configuration); **B.** RAA triggered pacing (AAT program with BP sensing and pacing configuration); **C.** CS (left atrial) triggered pacing (VVT program with UP sensing and pacing configuration); **D.** CS (left atrial) triggered pacing (VVT program with BP sensing and pacing configuration). Sensing polarity (UP or BP) have no significant influence on the beginning of the RAA potential detection, but BP CS sensing provides earlier detection of left atrial potential (and impulse delivery) than CS UP sensing configuration. P-S — onset of P wave-pacemaker spike interval; P-A(RA) — onset of P wave-detection of A wave in atrial channel of pacemaker; P-A(LA) — onset of P wave-detection of A wave in ventricular channel of pacemaker.

one trochę niższe od czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego ocenianego inwazyjnie.

Autorzy są również świadomi, że nawet jedno-  
biegunowa rejestracja (z końcówki elektrody) po-

tencjału ze środkowego odcinka zatoki wieńcowej  
pozwala oceniać aktywację ograniczonego obszaru  
LA. Potencjał bocznej ściany tego przedsionka może  
mieć zbyt małą amplitudę i zostać niezarejestrowa-



ny. Przyjęta przez autorów metodyka określania TAAT również może zawierać pewną niedokładność (wartości tak wyliczonego parametru mogą być niższe o kilka ms w porównaniu z określonymi standardowo w badaniu inwazyjnym; lepiej byłoby posługiwać się określeniem AAT (*atrial activation time*). W badaniach autorzy stosowali jednak również trigerowany (wyzwalany) tryb stymulacji przedsiionkowej, co narzuciłoby konieczność używania dwóch identycznych skrótów. Całkowita nieinwazyjność i powtarzalność (końcówki i pierścienie elektrod nie zmieniają swojego położenia) badań stanowiły o wyborze metodyki.

Podczas analizy statystycznej (program Statistica) porównano wartości wybranych parametrów, posługując się testem t-Studenta (dla par danych). W tabelach 2–5 podano wartości średnie wszystkich uzyskanych wyników. U niektórych pacjentów z różnych, wyżej wymienionych, powodów wykonanie niektórych pomiarów było niemożliwe. Test dla par danych automatycznie odrzuca wyniki, które nie mają pary, dlatego liczba par danych była nieco niższa od liczby wyników i oceniana statystycznie wartość średniej różnicy („statystyczna” część tab. 2 i 5, tab. pomocnicze 3A–C, tab. 4A) nieznacznie różni się od arytmetycznej różnicy wartości średnich zawartych w tabelach przedstawiających wyniki badań.

Uzyskanie pełnego zestawu rejestracji, pomiarów i wyliczonych parametrów u wszystkich pacjentów było w praktyce niemożliwe. Ograniczeniem był brak rytmu zatokowego (rytm węzłowy, całkowita „stymulatorozależność”) lub napad arytmii przedsiionkowej, czasowo uniemożliwiający przeprowadzenie pełnego protokołu badania.

## Wyniki i dyskusja

Wartości parametrów czasowych aktywacji przedsiionków u pacjentów z dwuprzedsiionkowym układem stymulującym, zarejestrowane podczas rytmu zatokowego, przedstawiono w tabeli 2. Tabela przedstawia również wyniki porównań i analizy statystycznej danych.

**Czas trwania fali A zarejestrowanej w telemetrycznym zapisie potencjałów wewnątrzprzedsionkowych (IEGM).** Jak wynika z tabeli 2, stwierdzono istotnie dłuższy czas trwania potencjału przedsiionkowego w zapisach z zatoki wieńcowej niż z RAA. Zaobserwowane różnice można wytłumaczyć bardziej prostopadłym położeniem elektrody dwubiegunowej w stosunku do czoła fali pobudzenia w uszku RAA. Wartości tego parametru w IEGM z zatoki wieńcowej były również istotnie

wyższe przy dwubiegunowej (BP) niż jednobiegunowej (UP) konfiguracji detekcji (ryc. 9). Front pobudzenia w przypadku dwubiegunowej konfiguracji detekcji jest odbierany wcześniej przez proksymalny pierścień elektrody, co powoduje poszerzenie odbieranego potencjału w tej konfiguracji. Potwierdza to fakt przewodzenia pobudzeń pomiędzy przedsiionkami wzdłuż zatoki wieńcowej [38–41].

**Opóźnienie detekcji potencjału przedsiionkowego względem początku załamka P (odstęp: początek załamka P w EKG – początek fali A w IEGM).** W czasie rytmu zatokowego front pobudzenia w RA jest odbierany z około 30-milisekundowym opóźnieniem względem początku załamka P (ryc. 1, 5, 9). Opóźnienie to jest o 6 ms (istotnie) mniejsze w przypadku dwubiegunowej konfiguracji detekcji, co należy uwzględnić przy programowaniu opóźnienia A-V w standardowych układach dwujamowych. Informacja ta jest bardzo ważna dla zrozumienia działania i niedoskonałości dwuprzedsiionkowego układu stymulującego, w którym potencjały odbierane przez elektrodę w uszku przedsiionka sterują wyzwalaniem stymulacji lewego przedsiionka (ryc. 1B) i znaczenia nowych algorytmów „ciągłej” stymulacji (*consistent atrial pacing, continuous atrial pacing*) [41–47], które zapewniają dominację „aktywnej” (jednoczesnej) stymulacji obu przedsiionków nad stymulacją lewego przedsiionka, wyzwalaną odbieranymi z pewnym opóźnieniem potencjałami RA (ryc. 1B, C).

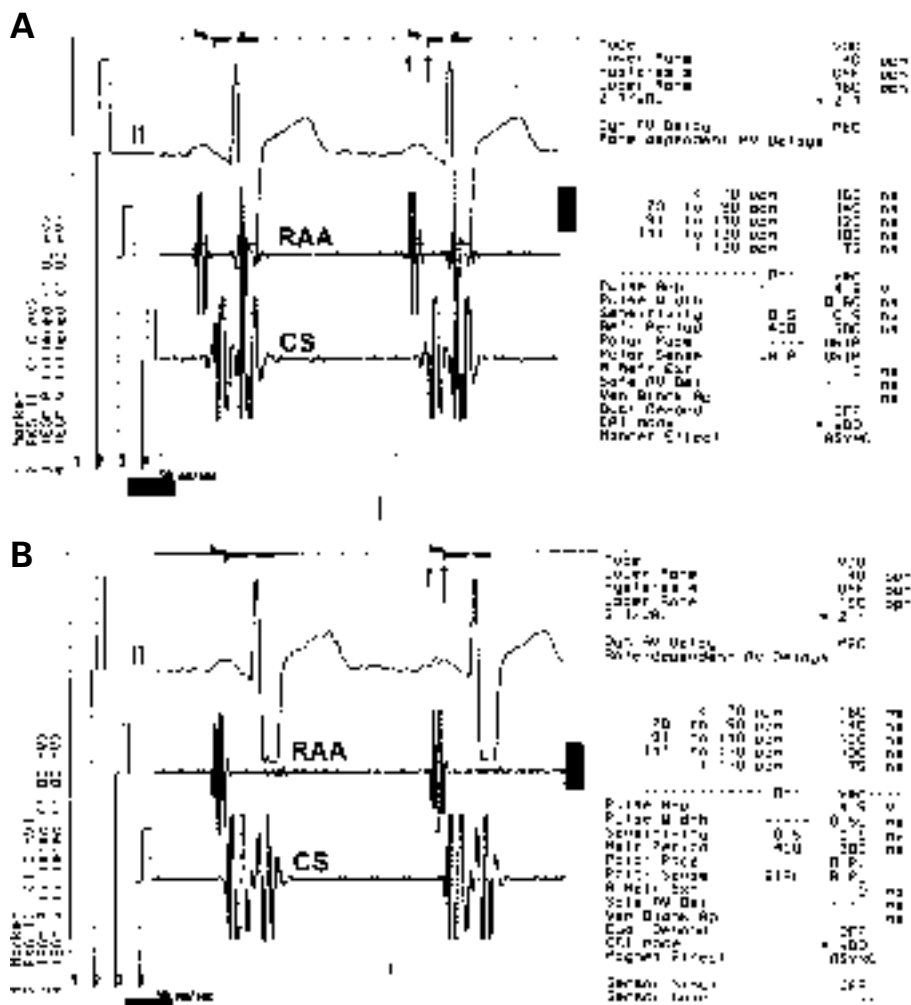
Front pobudzenia dociera do tylnej podstawy lewego przedsiionka (zatoki wieńcowej) istotnie później niż do RAA, bowiem aż z około 100-milisekundowym opóźnieniem względem początku załamka P. Czoło fali pobudzenia w zatoce wieńcowej jest rejestrowane średnio 19 ms wcześniej przez (proksymalny) pierścień elektrody (konfiguracja detekcji BP) niż przez znajdującą się około 3–4 cm głębiej końcówkę elektrody (lub jej dystalny pierścień). Świadczy to również o kierunku rozchodzenia się przewodzenia w zatoce wieńcowej i pośrednio potwierdza rolę zatoki wieńcowej jako szlaku przewodzenia międzyprzedsionkowego [38–41]. Zatoka wieńcowa pozostaje alternatywnym (i coraz częściej wykorzystywanym) miejscem stałej stymulacji przedsiionkowej [48–50]. Wartości parametrów czasowych aktywacji przedsiionków należy uwzględnić przy programowaniu opóźnienia A-V w dwujamowych układach stymulujących z elektrodą przedsiionkową w zatoce wieńcowej. Jak wynika z przedstawionych badań, tryb detekcji potencjałów przedsiionkowych (UP/BP) również należy brać pod uwagę ze względu na 20–milisekundową różnicę czasu detekcji fali pobudzenia (w klasycznych układach dwujamowych z elektrodą w RAA tryb nie ma praktycznego znaczenia) [51, 52].

**Tabela 2.** Parametry przewodzenia w przedsionkach podczas rytmu zatokowego**Table 2.** Atrial conduction parameters on sinus rhythm

Miejsce i konfiguracja stymulacji przedsionkowej		Czasowe parametry przewodzenia w przedsionkach				Czas wyzwolenia stymulacji przedsionkowej PII-iglica AATT	
		Zapis potencjałów wewnątrzsercowych					
		Czas trwania fali A	Czas przewodzenia w przedsionkach [ms]	Całkowity czas aktywacji TAAT [ms]	Czas przewodzenia w przedsionkach A(RA)-A(CS)		
RAA	UP –	Liczba	68			63	
		<b>Średnia</b>	<b>31,2</b>			<b>38,0</b>	
		SD	13,0			14,0	
		Mediana	30,0			40,0	
	BP II	Liczba	61	50		49	
		<b>Średnia</b>	<b>69,4</b>	<b>26,9</b>		<b>34,1</b>	
SD		22,8	14,0		12,7		
	Mediana	65,0	20,0		30,0		
CS	UP III	Liczba	52	59	60	68	50
		<b>Średnia</b>	<b>82,5</b>	<b>109,4</b>	<b>182,5</b>	<b>77,5</b>	<b>122,1</b>
		SD	25,7	26,7	30,7	31,2	27,0
		Mediana	80,0	100,0	180,0	70	120,0
	BP IV	Liczba	60	67	66	68	61
		<b>Średnia</b>	<b>101,9</b>	<b>92,8</b>	<b>184,2</b>	<b>72,5</b>	<b>112,2</b>
SD		26,8	24,6	33,9	31,4	28,4	
	mediana	100,0	90,0	180,0	70	115,0	
Ocena statystyczna różnic średnich w porównywanych grupach	I vs II	Liczba	50			49	
		Różnica	6			6,6	
		t	4,5			4,76	
		p	0,000042			0,000018	
	III vs IV	Liczba.	51	58	58	68	49
		Różnica	- 21,8	18,6	- 1,6	5	14,4
		t	- 5,42	9,54	- 0,64	1,91	8,67
		p	0,000002	0,00001	0,52	0,061	0,00001
	I vs III	Liczba	59			50	
		Różnica	- 76,7			- 82,5	
		t	- 18,7			- 19,55	
		p	0,00001			0,00001	
II vs IV	Liczba	60	50		47		
	Różnica	- 32,7	- 64,3		- 76,7		
	t	- 7,75	- 15,82		- 17,54		
	p	0,00001	0,00001		0,00001		

**Całkowity czas aktywacji przedsionków (TAAT).** Czas aktywacji przedsionków (liczony od początku załamka P do wygaśnięcia lewoprzedionkowej fali A) wynosił nieco ponad 180 ms, co jest wartością wyraźnie nieprawidłową, bowiem u osób bez zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionko-

wego nie przekracza ona 150 ms; wynika to z przyjętych za Daubertem [1–8, 14–19, 26, 53–55] kryteriów doboru pacjentów. Tak jak należało się spodziewać, wartości tego parametru nie różniły się podczas jedno- i dwubiegunowej konfiguracji detekcji (UP i BP *sensing*), bowiem w obu konfigu-



**Ryc. 9.** II odprowadzenie EKG i zapisy wewnątrzsercowe (IEGM) zarejestrowane za pomocą telemetrii z dwuprzedsionkowego układu stymulującego. Wyłączenia stymulacji (w celu uzyskania rejestracji podczas rytmu zatokowego) dokonano, programując tryb VDD 40/min (wyłączenie stymulacji w kanale prawoprzedsionkowym) i długie opóźnienie A-V (zablokowanie stymulacji w kanale komorowym). **A.** Jednobiegunowa (UP) konfiguracja detekcji potencjałów wewnątrzsercowych; **B.** Dwubiegunowa (BP) konfiguracja detekcji potencjałów wewnątrzsercowych. Zmiana konfiguracji pozostaje praktycznie bez wpływu na czas trwania zarejestrowanej fali A z uszka prawego przedsionka, natomiast widoczny jest wcześniejszy początek i dłuższy czas trwania lewoprzedsionkowej fali A podczas rejestracji w konfiguracji dwubiegunowej.

**Fig. 9.** ECG (lead II) and IEGM obtained via telemetry in a patient with biatrial pacing system. Sensing both of the atria and inhibition of pacing was obtained using VDD 40/min program (no pacing in the pacemaker atrial channel) and after programming long A-V delay (no pacing in the ventricular channel of pacemaker). **A.** Unipolar (UP) sensing configuration; **B.** Bipolar (BP) sensing configuration. Change of sensing polarity does not influence on right atrial timing parameters, however in BP configuration earlier onset and longer duration of left atrial A-wave is recorded.

racjach końcowa faza pobudzenia jest odbierana z dystalnego pierścienia (końcówki) elektrody w zatoce wieńcowej.

**Opóźnienie fali lewoprzedsionkowej względem fali prawoprzedsionkowej ( $A_{RA}-A_{CS}$ ).** Wartości powyższego parametru zmierzono jedynie dodatkowo, aby określić jego przydatność do nieinwazyjnej oceny nasilenia zaburzeń przewodzenia

w przedsionkach u pacjentów z implantowanym dwuprzedsionkowym układem stymulującym. Jest on niedoskonałym odpowiednikiem parametru HRA-CSd (czas między aktywacją okolicy węzła zatokowego i aktywacją dystalnego odcinka zatoki wieńcowej), rutynowo określanego przy standardowych badaniach elektrofizjologicznych [3–37]. Za górną granicę normy, powyżej której rozpoznaje się

zaburzenia przewodzenia międzyprzedsionkowego, przyjęto 100 ms. W badaniach autorów końcówka elektrody znajdowała się nie w okolicy węzła zatokowego, lecz w RAA, co opóźniało detekcję początku aktywacji przedsionka średnio o 30 ms. Wartości oznaczanego w ten sposób parametru stają się porównywalne z uzyskanymi podczas badań elektrofizjologicznych po dodaniu tego 30-milisekundowego opóźnienia. Jak należało się spodziewać, wartości powyższego parametru były nieznacznie wyższe przy jednobiegunowej detekcji w komorowym (lewoprzedsionkowym) kanale stymulatora; potwierdziło to fakt przewodzenia potencjałów w zatoce wieńcowej oraz jego kierunek [38–41].

**Początek detekcji potencjału przedsionkowego określany wyzwalaniem stymulacji (*triggered* — stymulacja AAT w kanale prawoprzedsionkowym i VVT w kanale lewoprzedsionkowym).** Stymulacja wyzwalana pozwala dokładnie wyznaczyć moment detekcji fali pobudzenia (ryc. 8). Wyzwolenie impulsu stymulatora następuje, gdy odebrany potencjał osiągnie amplitudę zaprogramowaną wcześniej jako próg detekcji (*sensing threshold amplitude*); moment wyzwolenia stymulacji nie jest więc równoznaczny z początkiem fali A w IEGM, lecz następuje nieco później, w zależności od szybkości narastania amplitudy potencjału docierającego do końcówki elektrody. Należy zaznaczyć, że moment detekcji spontanicznego potencjału przedsionkowego wyznaczają również znaczniki (wskaźniki) znajdujące się nad EKG; na rycinach 1 (A, B), 5 (A, B), 6 (A, B) i 9 (A, B) strzałkami oznaczono wskaźniki detekcji potencjałów prawoprzedsionkowych (strzałki krótsze) i lewoprzedsionkowych (strzałki dłuższe).

Jak wynika z tabeli 2, przy pobudzeniach zatokowych front pobudzenia w RA jest odbierany z 30–40-milisekundowym opóźnieniem w stosunku do początku załamka P (ryc. 8); opóźnienie to jest o 6 ms (istotnie) mniejsze w przypadku dwubiegunowej konfiguracji detekcji. Wyniki zgodne są z uzyskanymi metodą wyznaczania początku fali A w elektrogramie wewnątrzprzedsionkowym. Fala pobudzenia dociera do zatoki wieńcowej znacznie później niż do RAA — ze 110–120-milisekundowym opóźnieniem względem początku załamka P. Front fali pobudzenia w zatoce wieńcowej jest rejestrowany średnio 14 ms wcześniej przez proksymalny pierścień elektrody (konfiguracja detekcji BP) niż przez znajdującą się około 3–4 cm głębiej końcówkę elektrody (lub jej dystalny pierścień). Potwierdza to kierunek rozchodzenia się przewodzenia w zatoce wieńcowej [38–41]. Z porównania wyników badań uzyskanych dwiema metodami wynika dodatkowo, że potencjał pra-

woprzedsionkowy charakteryzuje się szybszym narastaniem (wyzwolenie stymulacji po ok. 7 ms od początku jego rejestracji) niż w zatoce wieńcowej (wyzwolenie stymulacji po kilkunastu ms od początku jego rejestracji). Mechanizm tego zjawiska nie jest jasny; drobne oscylacje poprzedzające detekcję „właściwego” potencjału lewego przedsionka (ryc. 9) mogą wynikać z nasierdziejowego (zatoka wieńcowa) sposobu jego rejestracji lub jest to detekcja odległej fali pobudzenia, np. przegrody międzyprzedsionkowej lub ujścia zatoki wieńcowej.

### **Efekty elektrofizjologiczne stymulacji prawoprzedsionkowej, lewoprzedsionkowej i dwuprzedsionkowej**

W tabeli 3 przedstawiono wyniki analizy parametrów czasowych aktywacji przedsionków podczas stymulacji prawego przedsionka (RA I i II), lewego przedsionka (CS III i IV) oraz jednoczesnej stymulacji obu przedsionków (BiA V i VI). Dla porównania, w tej samej tabeli przedstawiono wartości analogicznych parametrów ocenionych podczas rytmu zatokowego. Tabele 3A–C przedstawiają wyniki porównań wartości parametrów. Stymulację w programie tymczasowym (*temporary pacing program*) prowadzono z częstotliwością 70/min lub 75/min u osób z bradykardią i pacjentów stymulatorozależnych oraz z częstotliwością o 5/min wyższą od spontanicznego rytmu serca u pozostałych osób. Prawy przedsionek stymulowano po zaprogramowaniu standardowego marginesu bezpieczeństwa energii impulsu, zaś lewy — impulsami z energią o 30–50% wyższą od wartości progu stymulacji (przyjęty przez autorów sposób programowania amplitudy impulsu w kanale lewoprzedsionkowym) [53–55].

**Czas przewodzenia A-V (odstęp SQ) przy różnych typach stymulacji przedsionkowej.** Zastosowanie stymulacji RAA (ryc. 6, 10, 12) powodowało istotne wydłużenie odstępu SQ (mierzonego od iglicy stymulacji — *spike* — do załamka Q), średnio o 32 ms w porównaniu z rytmem zatokowym, zarówno przy stymulacji w konfiguracji jedno-, jak i dwubiegunowej. Jednobiegunowa stymulacja zatoki wieńcowej (stymulacja z końcówki elektrody lub jej dystalnego pierścienia) wiązała się również z istotnym, choć nie tak znacznym, przedłużeniem wartości tego parametru (27 ms) w porównaniu z rytmem zatokowym. Natomiast stymulacja zatoki wieńcowej w konfiguracji dwubiegunowej nie wpływała na czas trwania odstępu SQ (różnica w porównaniu z rytmem zatokowym wynosiła 3 ms) (ryc. 7). Przy jednoczesnej stymulacji

**Tabela 3.** Efekty elektrofizjologiczne stymulacji prawoprzedSIONKOWEJ, lewoprzedSIONKOWEJ i dwuprzedSIONKOWEJ (standardowa częstość i energia stymulacji)**Table 3.** Electrophysiologic effects of RA, LA and BiA pacing (standard frequency and energy)

	Miejsce i konfiguracja stymulacji**	Odstęp S-Q <sub>II</sub>	Czas trwania załamka P <sub>II</sub>	Czas przewodzenia międzyprzedsionkowego IACT	Całkowity czas aktywacji przedsionków TAAT	
RAA	UP I	Liczba	71	71	69	69
		<b>Średnia</b>	<b>229,4</b>	<b>166,3</b>	<b>135,5</b>	<b>211,6</b>
		SD	36,5	20,6	29,9	37,0
	BP II	Mediana	225,0	165,0	130,0	210,0
		Liczba	52	52	51	50
		<b>Średnia</b>	<b>223,2</b>	<b>164,5</b>	<b>131,5</b>	<b>200,5</b>
	BP II	SD	31,7	21,1	29,5	32,4
		Mediana	220,0	160,0	130,0	205,0
		CS	UP III	Liczba	66	66
<b>Średnia</b>	<b>212,0</b>			<b>155,3</b>	<b>140,1</b>	<b>188,5</b>
SD	41,4			29,3	32,3	36,8
BP IV	Mediana		200,0	160,0	140,0	190,0
	Liczba		65	65	61	61
	<b>Średnia</b>		<b>197,8</b>	<b>150,2</b>	<b>127,1</b>	<b>178,0</b>
BP IV	SD		37,0	28,9	33,6	38,4
	Mediana		195,0	150,0	120,0	170,0
	BiA		UP V	Liczba	62	61
<b>Średnia</b>		<b>210,2</b>		<b>125,4</b>		<b>136,8</b>
SD		35,1		21,4		28,6
BP VI		Mediana	200,0	120,0		140,0
		Liczba	64	64		44
		<b>Średnia</b>	<b>201,0</b>	<b>121,3</b>		<b>137,6</b>
BP VI		SD	42,6	21,1		26,0
		Mediana	200,0	120,0		140,0
		Rytm zatokowy	VII	Liczba	69	69
<b>Średnia</b>	<b>196,2</b>			<b>149,3</b>	<b>92,8</b>	<b>184,2</b>
SD	34,0			29,3	24,6	33,9
Mediana	195,0			145,0	90,0	180,0

\*\*Stymulacja z umiarkowaną częstością ( $\pm 10$  impulsów powyżej częstości rytmu zatokowego) i energią ( $\pm 50\%$  powyżej progu stymulacji)

obu przedsionków, czyli stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ, w konfiguracji jednobiegunowej (stymulacja z końcówek obu elektrod przedsionkowych) wartości odstępu SQ były podobne jak podczas jednobiegunowej stymulacji zatoki wieńcowej. W trakcie stymulacji dwuprzedSIONKOWEJ w konfiguracji dwubiegunowej (obwody stymulujące oba przedsionki zamykane przez pierścienie obu elektrod) — wartości odstępu SQ były podobne jak w czasie rytmu zatokowego i dwubiegunowej stymulacji zatoki wieńcowej. Wyniki badań przeprowadzonych przez autorów wskazują jednoznacznie, że miejsce i tryb stymulacji (UP/BP) znacząco wpływają na szybkość

przewodzenia A-V. Należy również uwzględnić, że przy programowaniu klasycznych układów dwujamowych z elektrodą w uszku prawego przedsionka istotne znaczenie ma również w układach dwujamowych z elektrodą przedsionkową w zatoce wieńcowej konfiguracja stymulacji (UP/BP) [51, 52]. Przedstawione wyniki badań sugerują możliwość istotnego i różnego wpływu miejsca i konfiguracji stymulacji przedsionkowej na profil napełniania komór serca i związany z tym odmienny efekt hemodynamiczny [56–59].

**Czas trwania załamka P przy różnych trybach stymulacji przedsionkowej.** Badania prze-

**Tabela 3A.** Ocena statystyczna różnic średnich w porównywanych grupach**Table 3A.** Statistical evaluation of average values in compared groups

		Konfiguracja (popularność) stymulacji a jej efekty elektrofizjologiczne	Odstęp S-Q <sub>II</sub>	Czas trwania załamka P <sub>II</sub>	Czas przewodzenia międzyprzedsionkowego IACT	Całkowity czas aktywacji przedsionków TAAT
Stymulacja RA	I vs II	Liczba	52	52	51	50
		Różnica	2,5	1,5	2,9	4,3
		t	1,46	1,31	1,77	1,75
		p	0,15	0,2	0,83	0,087
Stymulacja CS	III vs IV	Liczba	64	64	59	59
		Różnica	11,8	4,3	10,7	9
		t	5,31	1,7	4,28	3,03
		p	0,000001	0,095	0,00007	0,0036
Stymulacja BIA	V vs VI	Liczba	61	59		40
		Różnica	8,8	4,2		0,25
		t	2,83	2,01		0,05
		p	0,0063	0,049		0,96

**Tabela 3B.** Różnice czasowych parametrów aktywacji przedsionków podczas rytmu zatokowego i stymulacji przedsionkowej**Table 3B.** Differences of atrial timing parameters during sinus rhythm and atrial pacing

		Porównanie grupy	Odstęp S-Q <sub>II</sub>	Czas trwania załamka P <sub>II</sub>	Czas przewodzenia międzyprzedsionkowego IACT	Całkowity czas aktywacji przedsionków TAAT
Ocena statystyczna różnic średnich w porównywanych grupach	I vs VII	Liczba	68	68	66	66
		Różnica	32,2	17,2	41,3	26
		t	11,61	6,02	12,79	8,64
		p	0,00001	0,00001	0,00001	0,00001
	II vs VII	Liczba	51	51	50	49
		Różnica	27,5	17	38,6	19,9
		t	9,75	6,04	11,92	6,06
		p	0,00001	0,00001	0,00001	0,00001
	III vs VII	Liczba	64	64	63	64
		Różnica	17	8,8	47,1	4,1
		t	4,42	2,79	13,91	0,92
		p	0,00004	0,007	0,00001	0,36
	IV vs VII	Liczba	62	62	59	59
		Różnica	3,3	3,9	34,2	-4
		t	0,9	1,1	9,97	-0,79
		p	0,37	0,28	0,00001	0,43
	V vs VII	Liczba	60	59		42
		Różnica	14,6	-21,2		-53,9
		t	3,76	-5,2		-10,57
		p	0,0004	0,000003		0
VI vs VII	Liczba	61	61		41	
	Różnica	5	-26,9		-53,7	
	t	1,18	-6,57		-9,46	
	p	0,24	0,00001		0,00001	

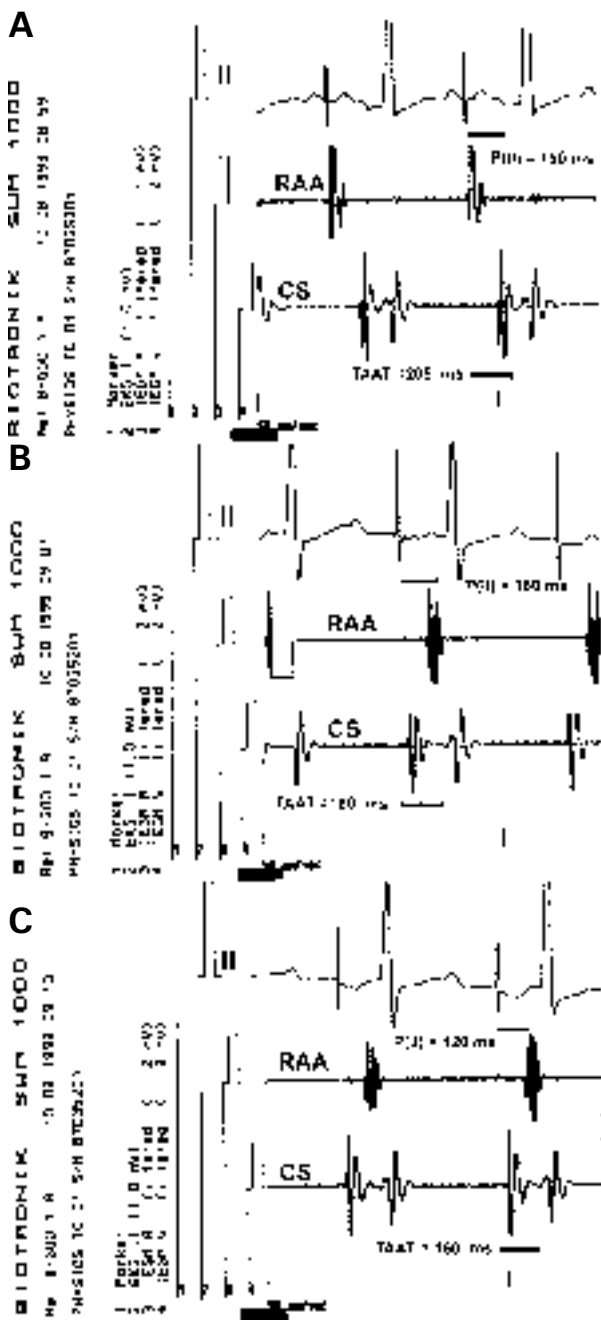
**Tabela 3C.** Porównanie wartości czasowych parametrów aktywacji przedionków podczas różnych typów stymulacji przedionkowej**Table 3C.** The comparison of atrial timing parameters during different atrial pacing modes

Porównywanie grupy		Odstęp S-Q <sub>II</sub>	Czas trwania załamka P <sub>II</sub>	Czas przewodzenia m-przedionkowego IACT	Całkowity czas aktywacji przedionków TAAT
I vs III	Liczba	66	66	65	66
	Różnica	13,9	9,7	- 7,6	20,45
	t	4	2,76	- 2,17	5,75
	p	0,00017	0,0076	0,034	0,00001
II vs IV	Liczba	50	50	50	48
	Różnica	23,1	13,9	4,9	28,4
	t	5,66	3,16	1,4	7,17
	p	0,000001	0,0027	0,17	0,00001
I vs V	Liczba	62	61		44
	Różnica	16,5	38,9		83,9
	t	5,21	12,23		15,49
	p	0,000002	0,00001		0,00001
II vs VI	Liczba	48	49		29
	Różnica	16,4	42		76,2
	t	5,05	11,5		13,37
	p	0,000007	0,00001		0,00001
III vs V	Liczba	61	60		44
	Różnica	1,9	29,8		62,3
	t	0,64	8,14		11,41
	p	0,52	0,00001		0,00001
IV vs VI	Liczba	62	63		40
	Różnica	- 2,5	29		49,8
	t	- 0,88	8,08		6,91
	p	0,38	0,00001		0,00001

probowano u pacjentów z zaburzeniami przewodzenia śród- i międzyprzedionkowego (jedno z kryteriów włączenia do badanej grupy oraz wskazanie do stymulacji dwuprzedionkowej) i w związku z tym czas trwania załamka P wynosił średnio aż 150 ms w czasie rytmu zatokowego (ryc. 1, 5, 9). Stymulacja prawego przedionka łączyła się z istotnym wydłużeniem czasu trwania załamka P (o ok. 17 ms), niezależnie od zaprogramowanego trybu stymulacji (UP/BP) (ryc. 6, 13). Jednobiegunowa stymulacja zatoki wieńcowej (z końcówki elektrody lub dystalnego jej pierścienia) powodowała zmiany podobne, istotne, choć nie tak znaczące (9 ms) (ryc. 11). Dwubiegunowa stymulacja zatoki wieńcowej nie wydłużała czasu trwania załamka P w znaczący sposób (ryc. 11, 13). Stymulacja dwuprzedionkowa, zarówno w konfiguracji jedno-, jak i dwubiegunowej skracala czas trwania załamka P

w porównaniu z rytmem zatokowym. Przeprowadzone badania wskazują, że miejsce i sposób stymulacji przedionkowej w znaczący sposób wpływają na czas trwania załamka P, powodując jego istotne wydłużenie (RAA) lub skrócenie (stymulacja dwuprzedionkowa). Aby uzyskać odpowiedź, czy za zmianą czasu trwania załamka P kryją się zmiany innych parametrów czasowych aktywacji przedionków, w następnych dwóch kolumnach tabeli 3 przedstawiono wartości czasu przewodzenia śródprzedionkowego i całkowitego czasu aktywacji przedionków.

**Czas przewodzenia międzyprzedionkowego (IACT) przy różnych typach stymulacji przedionkowych.** Jednobiegunowa stymulacja RAA i zatoki wieńcowej wiązały się z najwyraźniejszym wzrostem czasu przewodzenia międzyprzedionkowego (odpowiednio aż o 41 i 47 ms), choć podczas wszystkich typów jednojamowej stymula-



**Ryc. 10.** Różne typy stymulacji przedsionkowej u tego samego pacjenta. **A.** Stymulacja prawego przedsionka (program AAI-BP); **B.** Jednobiegunowa stymulacja zatoki wieńcowej (program VVI-UP); **C.** Dwubiegunowa stymulacja zatoki wieńcowej (program VVI-BP). Rejestracja potencjałów prawego (kanał przedsionkowy) i lewego (kanał komorowy) przedsionka pozwala na porównanie stopnia synchronii aktywacji przedsionków.

**Fig. 10.** Different atrial pacing modes in the same patient. **A.** Bipolar RAA pacing (AAI BP program); **B.** Unipolar CS pacing (VVI UP program); **C.** Bipolar CS pacing (VVI BP program). IEGM of RA (atrial channel) and CS (ventricular channel) enables evaluation of atrial activation asynchrony during different modes of atrial pacing.

cji przedsionkowej (stymulacja RAA i zatoki wieńcowej w konfiguracji jedno i dwubiegunowej) IACT był istotnie dłuższy niż podczas rytmu zatokowego. Stosunkowo najmniejszy przyrost wartości tego parametru obserwowano w czasie dwubiegunowej stymulacji zatoki wieńcowej (34 ms) (ryc. 7, 11). W czasie stymulacji dwuprzedionkowej wartość tego parametru wynosiła 0 lub 15 ms, ponieważ aktywacja obu przedsionków następowała wskutek mniej lub bardziej jednoczesnego wyzwolenia impulsów w obu kanałach stymulatora.

**Całkowity czas aktywacji przedsionków podczas różnych typów stymulacji przedsionkowej.** Wartości TAAT podczas stymulacji RAA były istotnie wyższe niż podczas rytmu zatokowego, zarówno przy stymulacji jedno-, jak i dwubiegunowej (odpowiednio o 27 i 16 ms); były też bardzo zbliżone w czasie stymulacji zatoki wieńcowej i znacznie (aż o 48 ms) krótsze podczas stymulacji dwuprzedionkowej niż w czasie rytmu zatokowego (ryc. 5–7, 11).

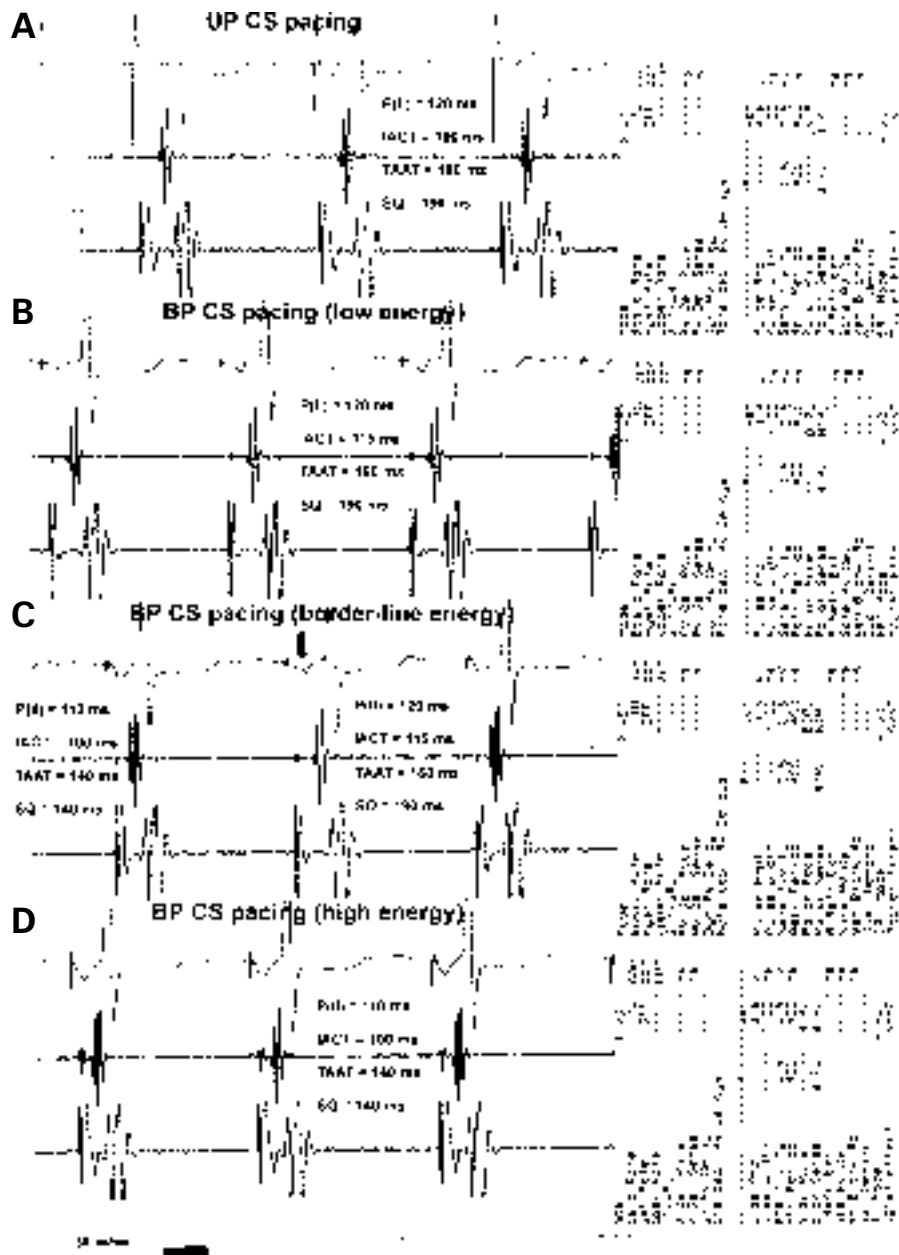
Analiza zarówno czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego (dokonywana przy dwubiegunowej konfiguracji detekcji), jak i całkowitego czasu aktywacji przedsionków potwierdziła znaczący wpływ miejsca i sposobu stymulacji przedsionkowej na stopień synchronii pobudzeń obu przedsionków, które wcześniej sugerowały zmiany szerokości „wystymulowanego” załamka P.

**Aspekty elektrofizjologiczne stymulacji uszka prawego przedsionka.** Jak wynika z tabeli 3, dane uzyskane (w sposób nieinwazyjny) z dwuprzedionkowego układu stymulującego pozwoliły na uzyskanie wielu informacji dotyczących aspektów elektrofizjologicznych stałej stymulacji przedsionkowej u pacjentów z zaburzeniami przewodzenia w obrębie przedsionków.

Klasyczna stymulacja RAA, w porównaniu z rytmem zatokowym, powoduje wydłużenie przewodzenia A-V (o 30 ms), wydłużenie czasu trwania załamka P (o 17 ms), czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego (o ok. 40 ms) i TAAT (o ok. 25 ms). Uogólnić można, że konfiguracja stymulacji uszka prawego przedsionka (UP/BP) nie wpływa na efekty elektrofizjologiczne tej stymulacji (ryc. 6, 10, 12, 13). Wyniki badań autorów są zgodne z uzyskanymi przez innych badaczy podczas inwazyjnych badań elektrofizjologicznych [31–37].

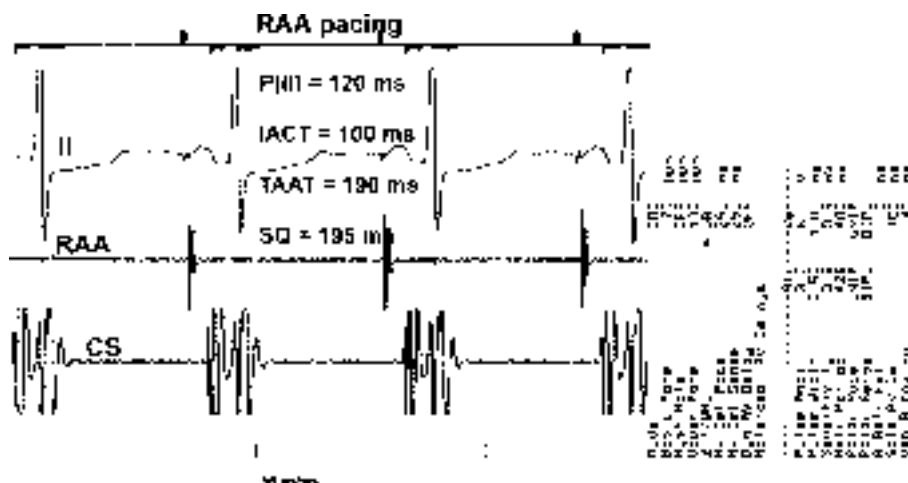
**Aspekty elektrofizjologiczne stymulacji zatoki wieńcowej.** Elektrofizjologiczne efekty stymulacji zatoki wieńcowej zależą w dużym stopniu od zaprogramowanej konfiguracji stymulacji (UP/BP). Stymulacja jednobiegunowa w umiarkowanym stopniu nasila asynchronię pobudzeń przedsionków (w porównaniu z rytmem zatokowym),





**Ryc. 11.** Różne odmiany stymulacji lewego przedsionka (z jednoczesną rejestracją potencjałów obu przedsionków uzyskane za pomocą dwuprzedionkowego układu stymulującego — program VDI) i ich efekty elektrofizjologiczne. **A.** Stymulacja zatoki wieńcowej w konfiguracji jednobiegunowej (UP); **B.** „Niskoenergetyczna” stymulacja zatoki wieńcowej w konfiguracji dwubiegunowej (BP); **C.** Stymulacja zatoki wieńcowej w konfiguracji dwubiegunowej (BP) z graniczną wartością energii; niektóre wystymulowane pobudzenia lewego przedsionka odpowiadają stymulacji „wysokoenergetycznej” (jasne strzałki), inne zaś — „niskoenergetycznej” (ciemna strzałka); **D.** „Wysokoenergetyczna” stymulacja zatoki wieńcowej w konfiguracji dwubiegunowej (BP). Rycina ilustruje typowy wpływ wielkości energii użytej do stymulacji lewego przedsionka na czasowe parametry aktywacji przedsionków. Wpływ ten jest zauważalny jedynie przy stymulacji dwubiegunowej i ma jednostopniowy charakter „skokowy”; dalsze zwiększenie amplitudy impulsu stymulującego (w tym przypadku z 3,6 do 9,6 V) nie powoduje zmian parametrów czasowych aktywacji przedsionków.

**Fig. 11.** Different modes of left atrial pacing with simultaneous recording of both atrial potentials (IEGM) performed with biatrial pacing system (VDI program). **A.** UP CS pacing; **B.** „Low energy” BP CS pacing; **C.** „Borderline energy” BP CS pacing; some paced beats suits „high energy” (open arrow), another — „low energy” (black arrows) CS pacing; **D.** BP „high energy” CS pacing. Figure illustrates typical influence of pulse amplitude on atrial timing parameters during BP CS pacing. This effect has „stroke” character; following increase pulse amplitude does not influence atrial timing parameters.



**Ryc. 12.** Stymulacja prawego przedsionka u pacjenta z ryciny 11. Zaprogramowanie dużego opóźnienia A-V (250 ms) powoduje zablokowanie stymulacji w kanale „komorowym” (lewoprzedsionkowym) bez wyłączenia funkcji detekcji potencjałów, co pozwala na ocenę parametrów czasowych aktywacji obu przedsionków podczas stymulacji prawego przedsionka. W porównaniu z wartościami tych parametrów podczas „wysokoenergetycznej” stymulacji zatoki wieńcowej (ryc. 11D) widać znaczące nasilenie asynchronii aktywacji przedsionków podczas stymulacji uszka prawego przedsionka.

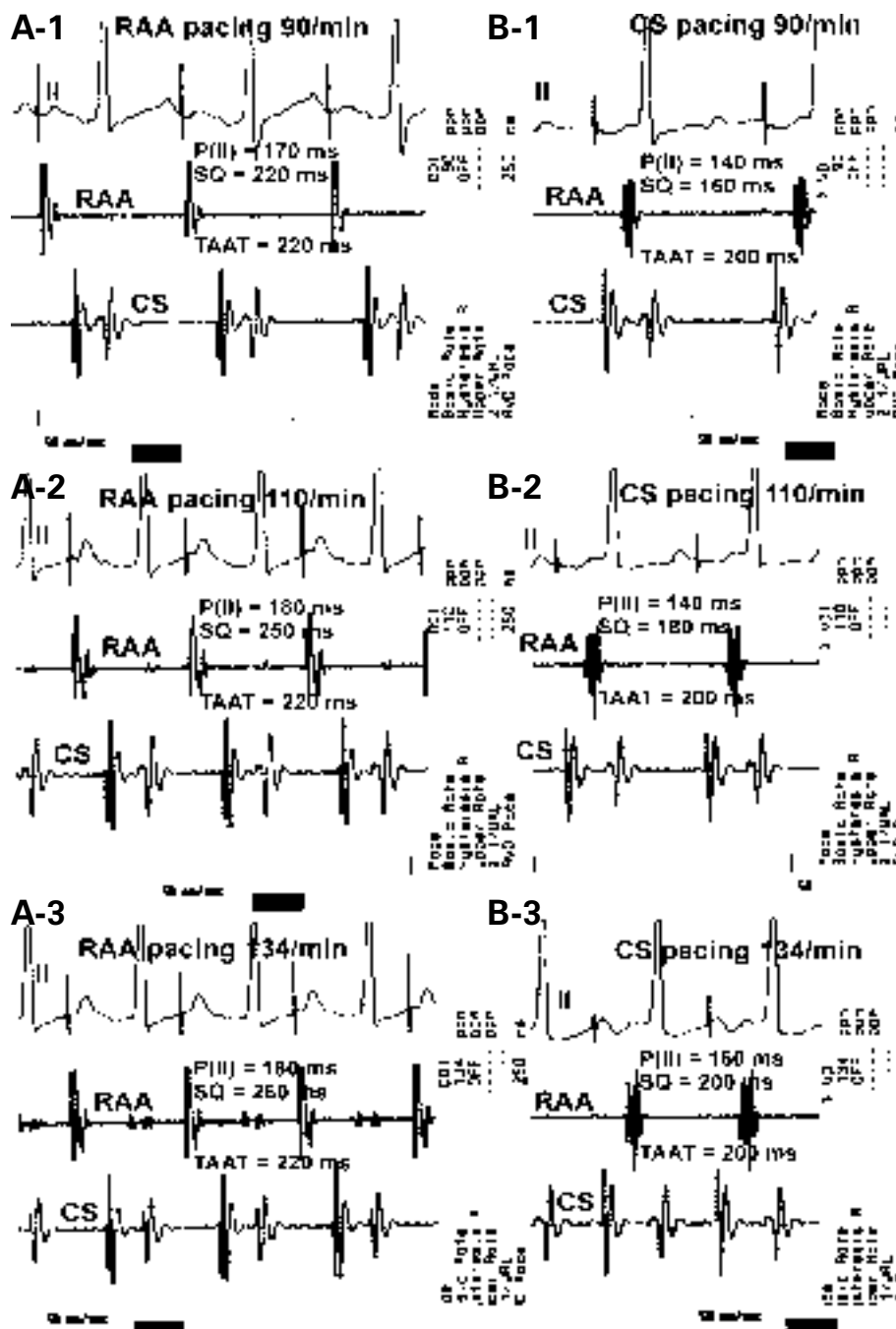
**Fig. 12.** RAA pacing in the same patient (Fig. 11). Long A-V delay programming (250 ms) causes expected inhibition of pacing in „ventricular” (left atrial) channel without exclusion sensing in this channel; it permits for evaluation both of atrial timing parameters during RAA pacing. In comparison to „high energy” CS pacing (Fig. 11D) significant aggravation of asynchrony of atrial activation during RAA pacing is visible.

przedłużając przewodzenie A-V (o 17 ms), czas trwania załamka P (o 9 ms) i czas przewodzenia międzyprzedsionkowego (o 47 ms), pozostając bez wpływu na całkowity czas aktywacji przedsionków. Stymulacja dwubiegunowa w porównaniu z rytmem zatokowym nie wpływa na przewodzenie A-V, czas trwania załamka P i wartości TAAT, nieznacznie tylko wydłużając czas przewodzenia międzyprzedsionkowego (ryc. 11). Wyniki badań pozwalają na sformułowanie stwierdzenia, że stymulacja zatoki wieńcowej, zwłaszcza w konfiguracji dwubiegunowej, nie nasila w sposób znaczący asynchronii aktywacji przedsionków (bądź czyni to w niewielkim stopniu).

**Aspekty elektrofizjologiczne stymulacji dwuprzedsionkowej.** Stymulacja dwuprzedsionkowa, niezależnie od zaprogramowanej konfiguracji stymulacji (UP/BP), istotnie poprawia synchronię aktywacji przedsionków, skracając (normalizując) czas trwania załamka P (o ok. 25 ms) oraz całkowity czas aktywacji przedsionków (o 54 ms); czas przewodzenia międzyprzedsionkowego, ze zrozumiałych względów nie podlega ocenie. Sposób zaprogramowania konfiguracji stymulacji (UP/BP) wpływa jedynie na czas przewodzenia A-V (odstęp SQ). Odstęp SQ przy stymulacji dwuprzedsionkowej, podczas której zatoka wieńcowa jest stymulowana w konfiguracji dwubiegunowej, wykazuje po-

dobieństwo do odstępu obserwowanego przy jednojamowej dwubiegunowej stymulacji zatoki wieńcowej. Podczas stymulacji dwuprzedsionkowej, w której zatoka wieńcowa jest stymulowana w konfiguracji jednobiegunowej, odstęp SQ jest bardzo zbliżony do stwierdzonego przy jednojamowej jednobiegunowej stymulacji samej zatoki wieńcowej.

**Elektrofizjologiczne aspekty wysokoenergetycznej stymulacji zatoki wieńcowej.** Już po przeprowadzeniu badań u pierwszych 20 pacjentów autorzy stwierdzili, że zaobserwowane różnice między efektami jedno- i dwubiegunowej stymulacji zatoki wieńcowej nie są przypadkowe (ryc. 10) [60–63]. Zaobserwowali również, że stopniowe zwiększenie amplitudy impulsu powoduje w pewnym momencie skokową zmianę czasowych parametrów aktywacji przedsionków; dalsze zwiększanie amplitudy impulsu nie miało znaczenia. Przyjęli zatem roboczą hipotezę, że prawdopodobnie po przekroczeniu pewnej granicy energii impulsu proksymalny pierścień elektrody w zatoce wieńcowej, stanowiący elektrodę „nieczynną”, w pewnym momencie staje się dodatkowym miejscem stymulacji (anodalnej) (ryc. 11). Aby zweryfikować tę hipotezę u 47 pacjentów w czasie rutynowej kontroli dwuprzedsionkowego układu stymulującego, podczas oceny efektów stymulacji zatoki wieńcowej, stosowano stymulację z energią zbliżoną do maksymal-



**Ryc. 13.** Wpływ częstotliwości i miejsca stymulacji przedsionkowej na parametry czasowe aktywacji przedsionków u pacjenta z dwuprzedsionkowym układem stymulującym. **A.** Stymulacja prawego przedsionka; **B.** Stymulacja lewego przedsionka. Wartości wszystkich parametrów są wyższe w czasie stymulacji prawoprzedsionkowej; przyspieszenie rytmu stymulacji wpływa wyraźnie na odstęp SQ i czas trwania załamka P; wpływ na całkowity czas aktywacji przedsionków jest mniej widoczny.

**Fig. 13.** Change in atrial timing parameters during different atrial pacing modes related to the pacing rate. **A.** RAA pacing; **B.** CS pacing. All atrial timing parameters are longer during RAA than CS pacing. Increase in the pacing rate prolongs mainly spike-QRS and P<sub>II</sub> duration. Influence of pacing rate on the TAAT in this patient is less visible.

nej oferowanej przez stymulator (6,2 lub 7,2 V/0,5–0,75 ms). Zestawienie uzyskanych danych przedstawia tabela 4, a wyniki oceny statystycznej zaobserwowanych różnic — tabela 4A.

Z tabel 4 i 4A wynika, że zwiększenie amplitudy impulsu przy dwubiegunowej stymulacji zatoki wieńcowej powodowało dalsze (istotne) skrócenie odstępu SQ (o 17 ms), czasu trwania załamka P (o 13 ms) i TAAT (o 20 ms). Różnice wartości analizowanych parametrów czasowych aktywacji przedsionków w porównaniu ze stymulacją jednobiegunową zatoki wieńcowej stają się jeszcze wyraźniejsze (i istotne), bowiem skrócenie odstępu SQ wynosiło średnio 25 ms, szerokości załamka P — 15 ms, a TAAT — 21,5 ms. W porównaniu ze stymulacją dwuprzedionkową (z rutynowo programowanymi wartościami energii stymulacji w kanale le-

woprzedionkowym) „wysokoenergetyczną” stymulację zatoki wieńcowej wyróżnia bardziej znacząca redukcja odstępu SQ (średnio o 15 ms; wartość tego parametru okazała się nawet krótsza o średnio 9 ms niż w czasie rytmu zatokowego). Ten rodzaj stymulacji, w porównaniu ze stymulacją dwuprzedionkową, nie powodował jednak tak znaczącej redukcji czasu trwania załamka P ani czasu całkowitej aktywacji przedsionków.

Przeprowadzone badania wykazały, że w porównaniu z rytmem zatokowym „wysokoenergetyczna” stymulacja zatoki wieńcowej wykazuje mniej „desynchronizujący” wpływ na przebieg aktywacji przedsionków i nawet pewne działanie „resynchronizujące” w porównaniu z klasyczną stymulacją uszka prawego przedsionka [61–63]. Choć ten resynchronizujący efekt stymulacji „wysokoenergetycznej” nie jest jed-

**Tabela 4.** Energia stymulacji a elektrofizjologiczne efekty stymulacji zatoki wieńcowej. Porównanie z innymi rodzajami stymulacji

**Table 4.** Pacing energy and electrophysiologic effects of CS pacing. Comparison with other atrial pacing modes

		Miejsce i energia** stymulacji	Odstęp S-Q <sub>II</sub>	Czas trwania załamka P <sub>II</sub>	Całkowity czas aktywacji przedsionków	
Rytm zatokowy	I	Liczba	69	69	66	
		<b>Średnia</b>	<b>196,2</b>	<b>149,3</b>	<b>184,2</b>	
		SD	34,0	29,3	33,9	
		Mediana	195,0	145,0	180,0	
Stymulacja prawego przedsionka	II	Liczba	71	71	69	
		<b>Średnia</b>	<b>229,4</b>	<b>166,3</b>	<b>211,6</b>	
		SD	36,5	20,6	37,0	
		Mediana	225,0	165,0	210,0	
Stymulacja zatoki wieńcowej	jednobiegunowa	III	Liczba	66	66	66
			<b>Średnia</b>	<b>212,0</b>	<b>155,3</b>	<b>188,5</b>
			SD	41,4	29,3	36,8
			Mediana	200,0	160,0	190
	dwubiegunowa „progowa”	IV	Liczba	65	65	60
			<b>Średnia</b>	<b>197,8</b>	<b>150,2</b>	<b>183,2</b>
			SD	37,0	28,9	37,9
			Mediana	195,0	150,0	180,0
	„wysokoenergetyczna”	V	Liczba	47	47	40
			<b>Średnia</b>	<b>182,8</b>	<b>139,5</b>	<b>164,9</b>
			SD	30,9	28,9	33,3
			Mediana	180,0	140,0	160,0
Stymulacja dwuprzedionkowa	VI	Liczba	64	64	44	
		<b>Średnia</b>	<b>201,0</b>	<b>121,3</b>	<b>137,6</b>	
		SD	42,6	21,1	26,0	
		Mediana	200,0	120,0	140,0	

**Tabela 4A.** Energia stymulacji a elektrofizjologiczne efekty stymulacji zatoki wieńcowej. Porównanie z innymi rodzajami stymulacji. Statystyczna ocena różnic średnich**Table 4A.** Pacing energy and electrophysiologic effects of CS pacing. Comparison to other atrial pacing modes. The statistical comparison

	Porównywane grupy	Odstęp S-Q <sub>II</sub>	Czas trwania załamka P <sub>II</sub>	Całkowity czas aktywacji przedsionków TAAT
I vs IV	Liczba	62	62	58
	Różnica	-3,3	-3,9	-1,3
	t	-0,9	-1,1	-0,27
	p	0,37	0,28	0,79
I vs V	Liczba	47	47	40
	Różnica	9	7,3	14,5
	t	2,58	2,07	2,67
	p	0,013	0,044	0,011
III vs V	Liczba	47	47	40
	Różnica	25,2	15	21,4
	t	9,49	5,39	6,17
	p	0,00001	0,000002	0,00001
IV vs V	Liczba	47	47	40
	Różnica	16,8	12,8	20,1
	t	7,83	4,43	7,03
	p	0,00001	0,000059	0,00001
II vs VI	Liczba	64	64	44
	Różnica	25,4	43,2	82,7
	t	5,91	13,15	14,96
	p	0,00001	0,00001	0,00001
III vs VI	Liczba	63	63	43
	Różnica	12,1	34	59
	t	3,33	9,31	10,09
	p	0,0015	0,00001	0,00001
IV vs VI	Liczba	62	63	40
	Różnica	-2,5	29	55,1
	t	-0,88	8,08	7,5
	p	0,38	0,00001	0,00001
V vs VI	Liczba	45	46	23
	Różnica	-15,4	19,7	38,3
	t	-5,07	4,77	3,69
	p	0,000008	0,00002	0,0013

nak tak spektakularny jak przy stymulacji dwuprzedionkowej, to prawdopodobnie nawiązuje i częściowo tłumaczy wyniki badań Ng, Ishimatsu, Papageorgiu i Yu [65–68]. Autorzy ci wykazali brak możliwości wytworzenia napadu AF przez wystymulowane dodatkowe pobudzenia prawoprzedionkowe, aplikowane podczas stymulacji zatoki wieńcowej. Zaobserwowane efekty elektrofizjologiczne „wysokoenergetycznej”

stymulacji zatoki wieńcowej w tej grupie chorych mogą wytłumaczyć zaskakująco dobry efekt antyarytmiczny „wysokoenergetycznej” stymulacji zatoki wieńcowej, który autorzy zauważyli znacznie wcześniej w grupie pacjentów stymulowanych tylko z zatoki wieńcowej [60–64].

Tłumienie „przez częstotliwość” ekstrasystolii przedsionkowej (*overdrive pacing*) staje się

uznaną metodą zapobiegania napadom arytmii nadkomorowych [42–47]; efekt ten uzyskuje się poprzez zaprogramowanie hiperchronotropowej reakcji na sygnały sensora lub dzięki zastosowaniu nowych, specjalnych algorytmów „ciągłej stymulacji” (*consistent atrial pacing*) [42–47]. Z kolei wiadomo, że u niektórych pacjentów klasyczna stymulacja RA może nawet nasilać częstość napadów arytmii [69–73]. Wykazano również, że szybsza stymulacja przedsionkowa może powodować wydłużenie przewodzenia A-V z niekorzystnymi następstwami hemodynamicznymi [74–76]. W piśmiennictwie brakuje doniesień dotyczących wpływu częstotliwości stymulacji na przewodzenie międzyprzedsionkowe u osób z zaburzeniami przewodzenia w przedsionkach i z nawracającymi arytmiami przedsionkowymi. W badanej przez autorów grupie pacjentów u 21 osób z dwuprzedsionkowym układem stymulującym podczas rutynowej kontroli stymulatora dokonano zapisów potencjałów wewnątrzsercowych (IEGM) podczas stymulacji RAA (program DDI z długim opóźnieniem A-V) oraz stymulacji zatoki wieńcowej (tymczasowy program VDI) z częstotliwością standardową (70–75/min) średnią (100–110/min) i szybką (130–140/min) (ryc. 13). Uzyskane wartości TAAT, który zdaniem autorów najlepiej obrazuje synchronię aktywacji, przedstawiono w tabeli 5.

Z tabeli 5 wynika, że umiarkowane zwiększenie częstotliwości rytmu przy klasycznej stymulacji RAA powoduje (istotne) wydłużenie TAAT o 13 ms; dal-

szy wzrost częstotliwości rytmu powoduje kolejne (również istotne) wydłużenie TAAT o 13 ms. Stymulacja zatoki wieńcowej (z rutynowo programowaną przez autorów amplitudą impulsów, wynoszącą ok. 150% wartości progowej) wywiera efekt podobny, choć (również istotny) przyrost wartości TAAT podczas zwiększania częstotliwości stymulacji był znacząco mniejszy (odpowiednio 10 i 4 ms) (ryc. 13).

Z badań przeprowadzonych przez autorów wynika, że częstotliwość stymulacji przedsionkowej wpływa na synchronię aktywacji przedsionków oraz że miejsce stymulacji także ma istotne znaczenie. Wyniki spostrzeżeń uzyskanych z badań nieinwazyjnych potwierdzają wcześniejsze obserwacje Camous [76] i wskazują jedynie na celowość przeprowadzenia dalszych badań z wykorzystaniem metodyki stosowanej w klasycznych badaniach elektrofizjologicznych. Autorzy sądzą, że mogą one mieć duże znaczenie praktyczne dla dalszego rozwoju elektroterapii nadkomorowych zaburzeń rytmu serca.

Przeprowadzone badania wykazały dużą przydatność zapisów potencjałów wewnątrzsercowych, uzyskiwanych za pomocą teletetrii z dwuprzedsionkowego układu stymulującego, dla nieinwazyjnej oceny synchronii aktywacji przedsionków podczas rytmu zatokowego oraz różnych typów stymulacji przedsionkowej. Przedstawione wyniki badań wskazują na nasilenie asynchronii szerzenia się pobudzenia w obrębie przedsionków przez klasyczną stymulację RAA i wskazują na konieczność częst-

**Tabela 5.** Wpływ częstości i rodzaju stymulacji przedsionkowej na całkowity czas aktywacji przedsionków  
**Table 5.** The influence of frequency and mode of atrial pacing on total atrial activation time

	Sposób stymulacji przedsionkowej	Częstość stymulacji			wolna vs średnia	wolna vs szybka	średnia vs szybka	
		wolna *	średnia **	szybka ***				
RAA BP	Liczba	21	21	21	21	21	21	Liczba
	Średnia	<b>216,8</b>	<b>229,4</b>	<b>242,4</b>	-12,6	-25,6	-13	Różnica
	SD	26,0	26,6	32,5	-5,83	-7,13	-4,62	t
	Mediana	220,0	230,0	240	0,00001	0,000001	0,00016	p
CS BP	Liczba	21	21	21	21	21	21	Liczba
	Średnia	<b>177,1</b>	<b>187,0</b>	<b>191,2</b>	-9,9	-14,1	-4,2	Różnica
	SD	24,1	22,3	25,2	-3,53	-4,51	-4,53	t
	Mediana	180,0	190,0	190,0	0,0021	0,00021	0,00021	p
RAA vs CS	Liczba	21	21	21				
	Różnica	39,7	42,4	51,1				
	t	8,29	8,34	7,97				Ocena statystyczna
	p	0,00001	0,00001	0,00001				

\* wolna — 5–10 impulsów ponad częstość rytmu zatokowego;

\*\* średnia — mediana między „szybką” i „wolną”;

\*\*\* szybka — 10–15 impulsów powyżej punktu Wenckebacha albo 130 impulsów/min

szego rozważania wskazań do zastosowania resynchronizujących sposobów stymulacji przedSIONKOWEJ u osób z zaburzeniami przewodzenia w przedSIONKACH i nawrotami arytmii przedSIONKOWYCH.

### Wnioski

1. Jednoczesny zapis potencjałów obu przedSIONKÓW uzyskany za pomocą telemetrii z dwuprzedSIONKOWEGO UKŁADU stymulującego pozwala w nieinwazyjny sposób ocenić nasilenie zaburzeń przewodzenia w obrębie przedSIONKÓW, zarówno podczas stymulacji jak i w czasie rytmu kardiopowego.
2. Klasyczna stymulacja uszka prawego przedSIONKA (zaprogramowana polarność stymulacji nie ma znaczenia) pogłębia zaburzenia przewodzenia w obrębie przedSIONKÓW i efekt ten nasila się wraz ze wzrostem częstotliwości stymulacji.
3. Efekty elektrofizjologiczne stałej stymulacji zatoki wieńcowej zależą od zaprogramowanej polarności oraz od energii stymulacji. „Wysokoenergetyczna” dwubiegunowa stymulacja zatoki wieńcowej poprawia synchronię aktywacji przedSIONKÓW, skracając dodatkowo przewodzenie A-V.
4. DwuprzedSIONKOWY UKŁAD stymulujący umożliwiający uzyskanie drogą nieinwazyjną elektrogramów wewnątrzprzeSIONKOWYCH stanowi dodatkowo cenne narzędzie badawcze i diagnostyczne, zasługujące na szersze wykorzystanie.

### Streszczenie

#### Przydatność dwuprzedSIONKOWEGO IEGM do oceny następstw stymulacji przedSIONKOWEJ

**Wstęp:** DwuprzedSIONKOWY UKŁAD stymulujący pozwala na jednoczesną rejestrację potencjałów prawego i lewego przedSIONKA, jednak dotychczas w piśmiennictwie brakuje doniesień na temat przydatności klinicznej telemetrycznych zapisów wewnątrzsercowych (IEGM).

**Cel pracy:** Ocena przydatności analizy rejestracji potencjału prawego i lewego przedSIONKA do oceny przewodzenia w przedSIONKACH podczas rytmu zatokowego i elektrofizjologicznych efektów jedno- i dwumiejscowej stymulacji przedSIONKOWEJ.

**Materiał i metody:** U 73 pacjentów (średnio 69,3 lat) z dwuprzedSIONKOWYM UKŁADEM stymulującym podczas badań kontrolnych rejestrowano dwa odprowadzenia EKG i IEGM.

**Wyniki:** Front pobudzenia w uszku prawego przedSIONKA był odbierany z opóźnieniem około 30 ms względem początku załamka P, zaś w zatoce wieńcowej — po około 100 ms, ale około 19 ms wcześniej przez proksymalny pierścień elektrody (konfiguracja detekcji BP) niż przez znajdującą się 3–4 cm głębiej końcówkę elektrody. Całkowity czas aktywacji przedSIONKÓW (TAAT) w czasie rytmu zatokowego wynosił nieco ponad 180 ms i wartości tego parametru nie różniły się podczas jedno- i dwubiegunowej konfiguracji detekcji (UP i BP sensing). Stymulacja uszka prawego przedSIONKA w porównaniu z rytmem zatokowym powodowała wydłużenie przewodzenia A-V (o 30 ms), czasu trwania załamka P (o 17 ms), czasu przewodzenia międzyprzeSIONKOWEGO (o ok. 40 ms) i TAAT (o ok. 25 ms). Efekty stymulacji zatoki wieńcowej zależały od konfiguracji (UP/BP) i energii stymulacji; stymulacja jednobiegunowa w umiarkowanym stopniu nasila asynchronię pobudzeń przedSIONKÓW (w porównaniu z rytmem zatokowym), wydłużając przewodzenie A-V (o 17 ms), szerokość załamka P (o 9 ms), czas przewodzenia międzyprzeSIONKOWEGO (o 47 ms), nie wpływając na TAAT. Stymulacja dwubiegunowa nie wpływa na przewodzenie A-V i czas trwania załamka P. Stymulacja dwuprzedSIONKOWA znacznie poprawiała synchronię aktywacji przedSIONKÓW, skracając (normalizując) czas trwania załamka P (o ok. 25 ms) oraz TAAT (o 54 ms). Umiarkowane zwiększenie częstotliwości rytmu przy stymulacji uszka prawego przedSIONKA powodowało wydłużenie całkowitego czasu aktywacji przedSIONKÓW (TAAT) o 13 ms; dalszy wzrost częstotliwości stymulacji wywoływał

*kolejne (również istotne) wydłużenie TAAT o 13 ms. Stymulacja zatoki wieńcowej (ze standardową amplitudą impulsów) wywiera efekt podobny, chociaż (również istotny) przyrost TAAT podczas zwiększania częstotliwości stymulacji był tu znacząco mniejszy (odpowiednio 10 i 4 ms). Wyniki sugerują nasilenie asynchronii pobudzeń przedsionków przez klasyczną stymulację uszka prawego przedsionka i wskazują na konieczność częstszego stosowania resynchronizujących sposobów stymulacji u osób z zaburzeniami przewodzenia w przedsionkach i nawrotami arytmii przedsionkowych.*

**Wnioski:** *Jednoczesny zapis potencjałów obu przedsionków uzyskany drogą telemetrii z dwuprzedsiolkowego układu stymulującego pozwala w sposób nieinwazyjny oceniać nasilenie zaburzeń przewodzenia w obrębie przedsionków zarówno podczas stymulacji, jak i w czasie rytmu kardiologicznego. Dwuprzedsiolkowy układ stymulujący, umożliwiający uzyskanie drogą nieinwazyjną elektrogramów wewnątrzprzedsionkowych, stanowi dodatkowo cenne narzędzie badawcze i diagnostyczne.* (Folia Cardiol. 2001; 8: 389–416)

### **stymulacja dwuprzedsiolkowa, zaburzenia przewodzenia w przedsionkach**

#### **Piśmiennictwo**

1. Fischer W., Ritter Ph. Cardiac pacing in clinical practice. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1998: 166–202.
2. Slade A., Camm J. Pacing to prevent atrial fibrillation. W: Oto M. red. Practice and progress in cardiac pacing and electrophysiology. Kluwer Academic Publishers, 1996; 175–187.
3. Slade A.K.B., Murgatroyd F.D., Ricard Ph., Levy S., Camm J. Pacemakers and implantable defibrillators in atrial fibrillation. W: Falk R.H., Podrid Ph. J. red. Atrial Fibrillation. Mechanisms and Management. Lipincott-Raven Publishers. Philadelphia-New York. 1997: 439–463.
4. Daubert C., Leclercq C., Pavin D., Mabo P. Biatrial synchronous pacing: A new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. W: Daubert C., Prystowsky E., Ripart A. red. Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. United States, Futura Publishing Company Inc. Armonk NY; 1997: 99–119.
5. Gras D., Ritter P., Leclercq C., Lazarus A., Cazeau S., Mabo Ph., Daubert C. Biatrial pacing for atrial arrhythmia prevention. W: Santini M. red. Progress in Clinical Pacing 1998. Futura Media Services, Armonk NY; 1996: 301–306.
6. Daubert C., Mabo Ph., Berder V. i wsp. Atrial flutter and interatrial conduction block: preventive role of biatrial synchronous pacing? W: Waldo A.L., Touboul red.: Atrial Flutter. Advances in Mechanisms and Management. Futura Publishing Company Inc. Armonk New York, USA; 1996: 331–348.
7. Daubert J.C., D'Allonnes G.R., Mabo Ph. Multisite atrial pacing to prevent atrial fibrillation. Proceeding of International Meeting „Atrial fibrillation 2000” Bologna, Italy. Palazzo dei Congressi. September 16–17, 1999 Centro Editoriale Pubblicitario Italiano 1999: 109–112.
8. Daubert J.C., D'Allonnes G.R., Pavin D., Mabo Ph. Prevention of atrial fibrillation by pacing. W: Ovsyshcher I.E. red. Cardiac arrhythmias and device therapy: results and perspectives for the new century. Futura Publishing Company Inc. Armonk NY; 2000: 155–166.
9. Schaldach M., Kutarski A., Revishvili A. Sch., Witte J. Prevention of tachyarrhythmias by cardiac pacing. Proceedings of the International Symposium on Progress in Clinical Pacing 1998. Rome, Italy 1998; Edizioni Luigi Pozzi-Roma: 85–91.
10. Flammang D., Antiel M., Chassing A. Short and long terms sensing of ventricular and atrial electrograms. PACE 1997; 20: 1556 (streszczenie).
11. Furman S. Basic concepts. W: Furman S., Hayes D.L., Holmes D.R. red. A practice of cardiac pacing. Futura Publishing Company, New York 1993: 29–88.
12. Kay G.N. Basic aspects of cardiac pacing. W: Ellenbogen K.A. red. Practical Cardiac Diagnosis. Cardiac Pacing. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1992: 32–119.
13. Kay G.N., Ellenbogen K.A. Sensing. W: Ellenbogen K.A., Kay G.N., B.L. red. Clinical Cardiac Pacing. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1995: 38–68.
14. Kutarski A., Oleszczak K., Koziara D., Poleszak K. Permanent biatrial pacing — the first experiences. PACE 1997; 20: 2308 (streszczenie).
15. Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K., Baszak J., Koziara D., Widomska-Czekajska T. Does the OLBI™



- configuration solve the problem of exit block during permanent CS pacing? *Progr. Biomed. Res.*, February 1998, 22–28.
16. Kutarski A., Oleszczak K., Wójcik M., Głowniak A. Long-term biatrial pacing. What happens with interatrial condition disturbances? W: Navarro-Lopez F. red. XXI Congress of the European Society of Cardiology. Monduzzi Editore, Italy — MediMond USA; 1999: 791–797.
  17. Kutarski A., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Electrophysiologic and clinical aspects of permanent biatrial and lone atrial pacing using a standard DDD pacemaker. *Progr. Biomed. Res.* 2000; 5: 19–32.
  18. Kutarski A., Widomska-Czekajska T., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K. Biatrial pacing using standard DDD pacemaker. Long term experience in 50 pts. *G. Ital. Cardiol.* 1999; 29 (supl.) 5: 93–97.
  19. Kutarski A., Oleszczak K., Wójcik M. Atrial conduction disturbances in patients with permanent biatrial pacing system. *Kardiolog. Pol.* 2000; 52: 442–450.
  20. Kutarski A., Wójcik M., Oleszczak K. How useful are telemetrically obtained intracardiac electrocardiograms for evaluating atrial conduction disturbances in patients with an implanted biatrial pacing system? *Progr. Biomed. Res.* 2000; 5: 297–306.
  21. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. Is the problem of coronary sinus lead dislocation solved? The experience with CS designed Biotronik lead with ring electrodes and anchoring strand. *MESPE Journal* 1999; 1: 283–290.
  22. Kutarski A., Wójcik M., Ruciński P. Przydatność analizy szerokości załamka P oraz rejestracji przelykowego potencjału przedsionkowego w ocenie zaburzeń przewodzenia w przedsionkach. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 203–220.
  23. Kutarski A., Schaldach M., Wójcik M., Oleszczak K., Poleszak K., Widomska-Czekajska T. The first experience with the new biotronic coronary sinus designed lead. *G. Ital. Cardiol.* 1999; 29 (supl.) 5: 250–254.
  24. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D., Widomska-Czekajska T., Głowniak A. Possibility and problems of coronary sinus (CS) pacing with standard leads. *HeartWeb* 1998; 4, 2: [www.heartweb.org/heartweb/1298/p005.htm](http://www.heartweb.org/heartweb/1298/p005.htm)
  25. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K. Permanent CS pacing from the ring of standard BP leads. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 184–192.
  26. Kutarski A., Schaldach M. Easy and safe permanent left atrial pacing – challenge for the beginning of the new century. W: Ovsyshcher I.E. red. *Cardiac arrhythmias and device therapy: results and perspectives for the new century.* Futura Publishing Company Inc. Armonk NY; 2000: 401–408.
  27. Moss A., Rivers R. Atrial Pacing from the coronary vein. Ten-year experience in 50 patients with implanted pervenous pacemakers. *Circulation* 1978; 57: 103–106.
  28. Greenberg P., Castellanet M., Messenger J., Ellestad M. Coronary sinus pacing. Clinical follow-up. *Circulation* 1978; 57: 98–103.
  29. Belham M., Bostock J., Bucknall C., Holt P., Gill J. Biatrial pacing for atrial fibrillation: where is the optimal site for left atrial pacing? *PACE* 1997; 20: 1074 (streszczenie).
  30. Mark E. Josephson *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and interpretations.* Lea&Febiger, Philadelphia/London 1993; 22–69.
  31. Centurion O., Isomoto S., Fukatani M., Shimizu A., Konoe A., Tanigawa M., Kaibara M., Sakamoto R., Hano O., Hirata T. Yano K. Relationship between atrial conduction defects and fractionated endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1993; 16: 2022–2033.
  32. Lewalter T., Schumacher B., Jung W., Luderitz B. Atrial conduction characteristics in patients with proxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21 II: 865 (streszczenie).
  33. Belham M., Chambers J., Gill J., Holt P. Right atrial pacing significantly prolongs the right intra-atrial conduction time without affecting the left intra-atrial conduction time. *PACE* 1999; 22 II: 831 (streszczenie).
  34. Niwano S., Yamaura M., Washizuka T., Tanabe Y., Furushima H., Taneda K., Aizawa Y. Comparison of arrhythmogenicity of atrial pacing at several right atrial pacing sites: evaluation of canine atrial electrograms during atrial pacing and arrhythmogenicity for atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 1918–1926.
  35. Gaitanidou S., Rokas S., Stamatelopoloulos S., Kalpoyiannakis J., Papazoglou N. Relationship of the stimulation site to intra-atrial conduction delay in atrial fibrillation. *Eur Heart Journ* 1996; 17: 481 (streszczenie).
  36. Munsif A.N., Prakash A., Krol R., Mathew P., Lewis C., Saksena S. Crista Terminalis, atrial septal and coronary sinus activation during single and dual site atrial pacing. *PACE.* 1996; 19: 578 (streszczenie).
  37. Prakash A., Saksena S., Kaushik R., Krol R.B., Munsif A.N., Mathew P. Right and left atrial activation patterns during dual site atrial pacing in man: comparison with single site pacing. *PACE* 1996; 19 II: 697 (streszczenie).
  38. Neuzner J., Wuster B., Pitschner H.F., Bohl;e R.M. Coronary sinus- a site for chronic left atrial pacing? An electrophysiological and anatomical study. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 5 (streszczenie).

39. Chauvin M., Marcellin L., Douchet M.P., Quiring E., Verdun A. Muscular connections between right and left atria in the coronary sinus region in humans: anatomo-pathologic observations. *PACE* 1998; 21: 816 (streszczenie).
40. Man K.C., Chan K.K., Kovack P., Goyal R., Bogun F., Harvey M., Daoud E., Strickberger A., Morady F. Spatial resolution of atrial pace mapping as determined by unipolar atrial pacing at adjacent sites. *Circulation* 1996; 94: 1357–1363.
41. Shah D.C., Haissaguerre M., Jais P., Takahashi A., Hocini M., Clementy J. Dual input right to left atrial activation correlating with P wave morphology. *PACE* 1999; 22 II: 832 (streszczenie).
42. Attuel P. Suppression of atrial fibrillation using a new pacing algorithm. *Progr Biomed Res.* 2000; 5: 13–18.
43. Attuel P. Therapy and prevention of atrial fibrillation by overdrive stimulation? *Herz-Schrittmacher* 2000; 20: 104–111.
44. Delfaut P., Prakash A., Giorgberidze I., Krol R., Munsif A., Lewis C., Mathew P., Saksena S. Continuous overdrive pacing prevents recurrent atrial fibrillation during single and dual site right atrial pacing. *PACE* 1997; 20: 1599 (streszczenie).
45. Slade A., Camm J. Pacing to prevent atrial fibrillation. W: Oto M. red. *Practice and progress in cardiac pacing and electrophysiology.* Kluwer Academic Publishers, 1996; 175–187.
46. Sutton R. Does rate-responsiveness contribute to arrhythmia prevention in atrial-based pacemakers? W: Daubert C., Prystowsky E., Ripart A. red. *Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing.* Futura Publishing Company Inc. Armonk NY United States; 1997: 83–85.
47. Levine P.A., Sperzel J., Florio J., Bernhardt J., Ip J.H., Damon M. Device management of paroxysmal atrial fibrillation using the dynamic atrial overdrive algorithm. *Herz-Schrittmacher* 2000; 20: 86–93.
48. Kutarski A., Oleszczak K., Koziara D., Poleszak K. Permanent biatrial pacing — the first experiences. *PACE* 1997; 20: 2308 (streszczenie).
49. Kutarski A., Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Coronary sinus — the second standard lead position for permanent atrial pacing. *PACE*, 1997; 20: 1530 (streszczenie).
50. Gras D., Mabo P., Daubert C. Left atrial pacing: Technical and clinical considerations. W: Barold S., Mugica J. red. *Recent advances in cardiac pacing. Goals for 21st century.* Futura Publishing Company Inc. Armonk NY United States; 1998: 181–202.
51. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Coronary sinus. The second standard lead position for permanent atrial pacing. in: Vardas P. red. *Europace.* Monduzzi Editore S.p.A. 1997: 405–409.
52. Kutarski A., Poleszak K., Koziara D., Oleszczak K. Permanent coronary sinus pacing-UP and BP pacing/sensing is not the same. *PACE* 1997; 20: 1533 (streszczenie).
53. Kutarski A., Poleszak K., Koziara D., Oleszczak K. Permanent coronary sinus pacing — UP and BP pacing/sensing is not the same. W: Vardas P.E. red. *Europace,* Monduzzi Editore, Bologna, Italy 1997: 411–415.
54. Kutarski A. Practical and technical aspects of biatrial pacing. W: Ovsyshcher I. E. red. *Cardiac arrhythmias and device therapy: results and perspectives for the new century.* Futura Publishing Company Inc. Armonk NY; 2000: 167–174.
55. Kutarski A., Widomska-Czekajska T., Oleszczak K., Wójcik M., Poleszak K. Clinical and technical aspects of permanent BiA pacing using standard DDD pacemaker — long-time experience in 47 patients. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4: 394–404.
56. Kutarski A., Wójcik M., Oleszczak K. Pulse with programming in pts with biatrial pacing system. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4: 112–116.
57. Daubert C., Berder V., De Place C., Mabo P., Leclercq C., Varin C. Hemodynamic benefits of permanent atrial resynchronization in patients with advanced interatrial blocks, paced in DDD mode. *PACE* 1991; 14 II: 130 (streszczenie).
58. Koziara D., Oleszczak K., Kutarski A. The left ventricular filling during different modes of atrial pacing — BiA vs CS or RAA pacing — echocardiographic study. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91 III: 259 (streszczenie).
59. Levy T., Jenkins G.H., Grieve L., Webb C., Buckley M.G., Singer D. R. J., Paul V. Haemodynamic effects of biatrial pacing as assessed by changes in plasma natriuretic peptides and Doppler mitral flow. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 250 (streszczenie).
60. Dąbrowski P., Obszański B., Kwiatkiewicz J., Poświatowski J., Lewicka G., Kleinrok A. Comparison of acute hemodynamic effect during right atrium appendage and biatrial pacing in patients with recurrent atrial arrhythmias. *PACE* 1999; 22: 52 (streszczenie).
61. Kutarski A., Oleszczak K., Koziara D., Poleszak K. Permanent biatrial pacing — the first experiences. *PACE* 1997; 20: 2308 (streszczenie).
62. Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Permanent bipolar coronary sinus pacing Oleszczak K., Poleszak K., Koziara D. Permanent bipolar coronary sinus pacing — antiarrhythmic effects. *PACE* 1997; 20: 2308 (streszczenie).
63. Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K., Koziara D. Coronary sinus BP permanent pacing — atrial pacing mode for atrial resynchronisation and prevention

- of atrial arrhythmias? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 362 C (streszczenie).
64. Kutarski A., Poleszak K., Koziara D., Oleszczak K. High energy bipolar coronary sinus pacing shows some resynchronising and antiarrhythmic effects. *HeartWeb* 1998; 4: <http://www.heartweb.org/heartweb/1298/p0006.htm>
  65. Ng K.S., Ng W.L., Chia B.L., Comparative acute efficacy of dual site right atrial pacing versus biatrial pacing versus lone coronary sinus pacing in prevention of atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22: 14 (streszczenie).
  66. Ishimatsu T., Hayano M., Hirata T., Iliev I., Komiya N., Nakao K., Iwamoto K., Tsukahara K., Sakamoto R., Ueyama C., Yano K. Electrophysiological properties of the left atrium evaluated by coronary sinus pacing in patients with atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22: 1739–1746.
  67. Papagergiou P., Anselme F., Kirchhof C., Monahan K., Rasmussen C.A., Epstein L.M., Josephson E. Coronary sinus pacing prevents induction of atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1893–1898.
  68. Yu W.C., Tsai C.F., Hsieh M.H., Chen C.C., Tai C.T., Ding Y.A., Chan M.S., Chen S.A. Prevention of the initiation of atrial fibrillation: Mechanisms and efficacy of different atrial pacing modes. *PACE* 2000; 23: 373–379.
  69. Graux P., Carlioz R., Huu H., Beaugeard D., Dutoit A., Crocchel L. Where is the best definitive atrial pacing site: auricular or free wall? *Eur. J.C.P.E.* 1994; 4: 406 (streszczenie).
  70. Seidl K., Hauer B., Schwick N., Buchele T., Senges J. In the site of atrial lead implantation in dual chamber pacing of importance for preventing atrial fibrillation? The hidden benefits of lead implantation in the right atrial appendix. *PACE* 1995; 18 II: 810 (streszczenie).
  71. Seidl K., Hauer B., Schwick N., Buechele T., Senges J. Is the site of atrial lead implantation in dual chamber pacing of importance for preventing atrial fibrillation? The hidden benefits of lead implantation in the right atrial appendix. *Am. Coll. Cardiol.* 1995; Special issue: 912–945 (streszczenie).
  72. Folino A., Buja G., Dal Corso L., Nava A. Incidence of atrial fibrillation in patients with different mode of pacing. Long term follow-up. *PACE* 1997; 20: 1544 (streszczenie).
  73. Moracchini P., Tesorieri M., Giuliani M., Melandri F., Zennaro G. Atrial fibrillation incidence in patients with VDD single lead and DDD pacing systems. *PACE* 1997; 20: 1549 (streszczenie).
  74. Dryander S., Meuller P., Koglek W., Suntinger A., Sorgo B., Lemke T., Altmaier J., Barmeyer J., Grimm G., Wehr M. Internal Conduction and electromechanical delay with atrial pacing at rest and during exercise. *PACE* 1966; 19:739 (streszczenie).
  75. Linde C., Nordlander R., Rosenqvist M. Atrial rate adaptative pacing: What happens to A-V conduction? *PACE* 1994; 17: 1581–1589.
  76. Camous J.P., Dolisi C., Raybaud F., Tibi T., Baudouy M., Morand Ph. Intrer-atrial conduction in patients undergoing atrial or A-V stulation. Effects of increase right atrial stimulation rate. *Eur. J. Eur. J. Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992; 2 (supl. 1A): 22 a (streszczenie).
  77. Curzi G., Gargaro A., Purcaro A. Biatrial pacing system performances and effectiveness in prevention of paroxysmal atrial fibrillation. VIII International Symposium on Progress in Clinical Pacing; Rome-Italy 1–4 Dec. 1998: 66 (streszczenie).
  78. Witte J., Reibis R., Bondke H.J., Bauman G. Biatrial pacing for prevention of lone atrial fibrillation. *Progr. Biomed. Res.* 1998; 3: 193–196.
  79. Evrard P., Sakalihassan N. Prevention of recurrent atrial fibrillation and biatrial resynchronisation: first Belgian experience. In: Antonio Raviele red. *Cardiac Arrhythmias 1999 Proceedings of the 6th International Workshop on cardiac arrhythmias.* Springer 1999; 40 (streszczenie).
  80. Mirza I., Gill J., Bucknall C., Holt Ph. Biatrial pacing in non-brady atrial fibrillation: inter-atrial conduction delay as a selection criterion for successful prevention. *PACE* 1999; 22: 803 (streszczenie).
  81. D'Ascia C., Riccio G., De Vitto L., Cittadini A., D'Ascia S.L., Pappone C., Saca L. Biatrial pacing associated with complete atrioventricular block induced by radiofrequency as paroxysmal atrial fibrillation therapy. *MESPE Journal* 1999; 1: 241 (streszczenie).
  82. Koźluk E., Kotliński Z., Walczak F., Piątkowska A., Szumowski Ł., Śliwiński M. Przezżylna stała stymulacja dwuprzedsionkowa u chorych z napadowym migotaniem przedsionków po operacji serca — doniesienia wstępne. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): 36 (streszczenie).
  83. Fragakis N., Bostock J., Shakespeare C., Holt Ph., Gill J.S. Patients with permanent atrial fibrillation can be maintained in sinus rhythm by interatrial cardioversion followed by atrial pacing. *PACE* 2000; 23 II: 587 (streszczenie).
  84. Malinowski K., Bretschneider I. Prevention of atrial fibrillation with biatrial pacing — therapeutic efficacy. *Progr. Biomed. Res.* 2000; 5: 33–36.
  85. Lewicka-Nowak E., Świątecka G., Kutarski A., Lubiński A. Does permanent biatrial pacing stabilise sinus rhythm in patients with brady-trachy syndrome? *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): B15 (streszczenie).

86. Capucci A., Santarelli A., Boriani G., Magnani B. Atrial premature beats coupling interval determines lone paroxysmal atrial fibrillation onset. *Int. J. Cardiol.* 1992; 36: 87–93.
87. Saksena S., Prakash A., Hill M., Krol R., Munsif AN., Mathew PP, Mehra R. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *JACC* 1996; 28: 687–694.
88. Sulke N., Spurrell P., Kempson S., Capucci A., Hoffman E. Can pac coupling intervals at the onset of atrial fibrillation define the type and duration of the arrhythmia? *Europace* 2000, I (supl. D): 219 (streszczenie).
89. Lombardi F, Tarricone D., Colombo A., Ravaglia R., Bianchi A., Corrado G., Santarone M., Fiorentini C. Analysis of onset of paroxysmal atrial fibrillation during holter recordings. *Europace* 2000, I (supl. D): 218 (streszczenie).