

Techniczne, elektrofizjologiczne i hemodynamiczne aspekty epikardialnych stymulacji przedsionkowych u chorych po zabiegach pomostowania tętnic wieńcowych

Andrzej Kutarski¹, Janusz Stażka², Maciej Wójcik¹,
Krzysztof Oleszczak¹ i Elżbieta Krawczyk²

¹Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

²Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Technical, electrophysiological and hemodynamic aspects of epicardial atrial pacing in patients after heart surgery

Introduction: *Paroxysmal atrial fibrillation in acute postoperative period in pts after heart surgery is a significant problem. Mechanism of arrhythmia is complex and local conduction disturbances and increased dispersion of repolarisation play an important role. Overdrive temporary epicardial biatrial pacing reduced frequency of arrhythmia from 40 to 18%.*

The aim of the study: *Evaluation of effectiveness and technical (pacing/sensing) conditions of different atrial epicardial pacing modes in pts after heart surgery and examination of their electrophysiologic and hemodynamic effects.*

Material and methods: *During CABG operation in 21 pts (aged 51–68, aver. 62 y) a UP epicardial lead was implanted on the right and the second one — on the left atrial wall; third lead was typically located on right ventricle and fourth (anode/indifferent) — subcutaneously in subclavian region. During routine control of pacing/sensing conditions (usually on the third day after operation) ECG, biatrial EEGM and basic hemodynamic parameters were measured/recorded during sinus rhythm, right and left atrial pacing and biatrial pacing.*

Results: *The study revealed difficult epicardial atrial sensing/pacing conditions (A-wave amplitude about 1 mV and pacing threshold about 5 V); pacing both of atria from a single (atrial) channel of pacemaker improved sensing conditions but increased pacing threshold to 6.5 V. In every third patient pacing of one atrium and biatrial pacing was impossible due to exit block. Right atrial pacing prolonged paced P-wave duration (143 vs. 98 ms) and total atrial activation time as compared to sinus rhythm. Left atrial pacing showed similar but not so significant effects. Biatrial pacing did not influence atrial timing parameters significantly in comparison to sinus rhythm. 3-min epicardial atrial pacing (using examined pacing modes) did not change values of hemodynamic parameters, but standard epicardial right ventricle pacing significantly decreased cardiac output and systolic arterial pressure.*

Conclusions: *Epicardial single-site and biatrial pacing using standard hardware is safe and effective in the majority of patients. Standard “external” pacemakers designed for temporary pacing are moderately useful for epicardial biatrial pacing. Epicardial pacing of right atrium*

Adres do korespondencji: Dr med. Andrzej Kutarski
Katedra i Klinika Kardiologii AM
ul. Jaczewskiego 8, 20–090 Lublin
Nadesłano: 15.02.2001 r. Przyjęto do druku: 25.04.2001 r.

prolongs atrial activation time and increases atrial conduction disturbances. Simultaneous pacing both of atria seems to be more favourable than single-site atrial pacing from electrophysiological point of view. Mode of epicardial atrial pacing does not exert different hemodynamic effects. Every atrial pacing mode is hemodynamically more favourable than standard right ventricle pacing. (Folia Cardiol. 2001; 8: 417–432)

epicardial pacing, atrial resynchronising pacing modes, biatrial pacing, cardiac pacing after CABG

Wstęp

Poznanie niekorzystnych hemodynamicznych, elektrofizjologicznych i klinicznych następstw klasycznych sposobów stymulacji serca spowodowało wzrost zainteresowania innymi rodzajami stymulacji [1–3]. Szczególne zainteresowanie wzbudziły tzw. resynchronizujące odmiany stymulacji (zarówno przedsionkowej, jak i komorowej), które w znacznie mniejszym stopniu niż klasyczna jednopunktowa stymulacja (przedsionka lub komory) zaburzą naturalną (lub nawet normalizują zaburzoną) synchronię aktywacji i skurczu serca [4–6]. Powszechną akceptację uzyskała stymulacja dwuprzedsionkowa, stosowana do zapobiegania nawrotom arytmii przedsionkowych [4, 7, 8]. Aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych, również coraz częściej stosuje się resynchronizujące odmiany przedsionkowej stymulacji epikardialnej [6, 9–18], jednak nie jest to postępowanie rutynowe.

Napadowe AF występujące we wczesnym okresie pooperacyjnym u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych, ze względu na niestabilność układu krążenia w tym okresie oraz ograniczenia farmakoterapii, stanowi istotny problem kliniczny [19–21]. Patomechanizm tych arytmii jest złożony i nie do końca poznany. Prawdopodobnie istotną rolę odgrywają tu lokalne zaburzenia przewodzenia (głównie w obrębie trójkąta Kocha i wiązki Bachmanna) oraz wtórne zwiększenie dyspersji repolaryzacji [22–27]. Od wielu lat wiadomo, że względnie szybka stymulacja uszka prawego przedsionka pozwala zapobiegać napadom arytmii wywołanych zwolnieniami akcji serca (*bradycardia-dependent atrial fibrillation, vagal atrial fibrillation*). U pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych ten mechanizm nie odgrywa jednak znaczącej roli [22–27]. Stymulacja uszka prawego przedsionka może nasilać zaburzenia przewodzenia śród- i międzyprzedsionkowego [28], co wyka-

zано również u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych [9–12, 17, 22].

Od 2 lat u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych podejmuje się próby stymulacji przednio-górnej części przegrody międzyprzedsionkowej (okolice przebiegu wiązki Bachmanna) „od zewnątrz”, tzn. przy użyciu elektrody epikardialnej wkłuwanej w tę okolicę [9–12]. Bardziej synchroniczna („symetryczna”) aktywacja przedsionków podczas takiej stymulacji zmniejsza następstwa zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego. Wstępne obserwacje wykazują przewagę tej metody stymulacji nad klasyczną stymulacją uszka prawego przedsionka [9–12]. Stymulacja wiązki Bachmanna nie zapewnia jednak synchronii pobudzenia przedsionków, gdy częstotliwość rytmu zatokowego przekroczy zaprogramowaną częstotliwość stymulacji oraz w czasie przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych, które często stanowią czynnik wyzwalający napad arytmii.

W 1991 roku Daubert (Rennes) zaproponował jednoczesną stymulację uszka prawego przedsionka i środkowej części zatoki wieńcowej (miejsca zapewniającego stymulację lewego przedsionka) [29], natomiast w 1995 roku Saksena (Nowy Jork) — jednoczesną stymulację uszka prawego przedsionka i okolicy ujścia zatoki wieńcowej (a więc okolicy trójkąta Kocha — najpóźniej aktywowanego obszaru prawego przedsionka) [30]. W obu systemach wyzwalana (*triggered* — program AAT) dwupunktowa stymulacja zapewnia niemal naturalną synchronię aktywacji przedsionków, zarówno podczas rytmu zatokowego jak i podczas przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych. W ostatnich latach ten typ stymulacji próbuje się stosować u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych w celu zapobiegania napadom AF w ostrym okresie pooperacyjnym [13–18]. Częstość nawrotów tachyarytmii u pacjentów, którym podaje się stymulacji wyzwalanej (AAT) za pomocą dwóch klasycznych elektrod nasierdziowych wkłutych w ścianę prawego i lewego przedsionka, okazała się zdecydowanie niższa

(średnio 18%) niż podczas stymulacji wiązki Bachmanna (średnio 29%) i izolowanej stymulacji uszka prawego przedsionka (średnio 45%) [13–18]. Przegląd piśmiennictwa dotyczącego zagadnienia zastosowań antyarytmicznych stymulacji przedsionkowych u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych autorzy przedstawili w polskim piśmiennictwie w ubiegłym roku [6]. Dostępne dane [9–17, 31], w tym duże opracowanie Kurza opublikowane w PACE w 1999 roku [18], wskazują, że głównej przyczyny niezadowolających efektów czasowej epikardialnej stymulacji dwuprzedionkowej należy szukać w problemach technicznych związanych z tą metodą leczenia. Należą do nich: nieoczekiwany wzrost progu stymulacji na 1 lub 2 elektrodach i zaburzenia sterowania spowodowane zbyt małą amplitudą fali A. Podstawowy problem stanowi jednak brak stymulatorów przeznaczonych specjalnie do tego rodzaju stymulacji, tzn. posiadających możliwość programowania większej energii impulsu, mniejszego (niż 1 mV) progu czułości i prowadzenia stymulacji w trybie wyzwalanym (AAT). Standardowe stymulatory dwujamowe przeznaczone do czasowej stymulacji serca nie spełniają powyższych wymagań.

U pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych do czasowej stymulacji serca powszechnie stosuje się (głównie z przyczyn technicznych) elektrody nasierdziowe (epikardialne). Ze względu na znane ryzyko wzrostu progu stymulacji (i brak możliwości zmiany pozycji elektrody), zwykle implantuje się parę elektrod na przedniej ścianie prawej komory do stymulacji komorowej i ewentualnie drugą parę elektrod na przedniej ścianie (uszku) prawego przedsionka w celu uzyskania stymulacji przedsionkowej.

Zalety i potencjalne możliwości stymulacji dwuprzedionkowej [6, 9–18, 31], wynikające z analizy piśmiennictwa, skłoniły autorów do zmiany sposobu umieszczania elektrod nasierdziowych: jedną z pary elektrod przedsionkowych implantowano na ścianie lewego przedsionka.

Celem pracy była ocena efektywności i warunków technicznych różnych typów i sposobów przedsionkowej stymulacji epikardialnej u chorych po zabiegach kardiochirurgicznych oraz zbadanie ich wpływu na wartości podstawowych parametrów elektrofizjologicznych i hemodynamicznych.

Material i metody

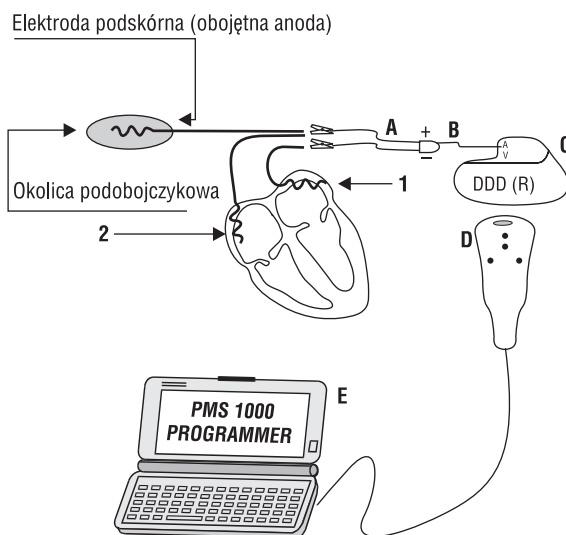
Badania przeprowadzono u 21 pacjentów (18 mężczyzn i 2 kobiet) w wieku 51–68 lat (średnio 62,0 lat) w 1–5. dobie (średnia 3,2, mediana 3) po zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych.

U wszystkich chorych podczas zabiegu implantowano standardowe jednobiegunowe elektrody nasierdziowe (ME 60-UP, firmy Biotronik) — po jednej na ścianie prawego i lewego przedsionka oraz po jednej w okolicy koniuszka serca na ścianie prawej i lewej komory. Proksymalne końce elektrod w sposób standardowy wyprowadzono przez powłoki ciała. Elektrody wykorzystywano do czasowej stymulacji serca zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami i wskazaniem, stosując dwujamowy stymulator zewnętrzny firmy Biotronik (EDP 30/A).

Zwykle w 3. dobie po zabiegu, już w okresie pełnej stabilizacji układu krążenia i oddechowego, podczas rutynowej kontroli parametrów sterowania i stymulacji ze wszystkich elektrod nasierdziowych dokonywano zapisów EKG oraz potencjałów wewnątrzsercowych. Do tego celu autorzy używali stymulatora przeznaczonego do stałej stymulacji serca i programatora PMS 1000, firmy Biotronik (ryc. 1). Zalety i szczegóły stosowania tego zestawu pomiarowego przedstawiono w poprzednich doniesieniach [32, 33].

Warunki sterowania (amplituda rejestrowanej przedsionkowej fali A) i stymulacji (próg stymulacji, energia progowego impulsu oraz pobór prądu z baterii stymulatora) badano przy stymulacji prawego i lewego przedsionka oraz w czasie stymulacji dwuprzedionkowej przy zastosowaniu 3 podstawowych typów połączeń elektrod (ryc. 1). Wyniki pomiarów dokonanych ręcznie na podstawie uzyskanych zapisów stanowiły źródło informacji o efektach elektrofizjologicznych różnych typów stymulacji epikardialnej. Elektrody usuwano w 4. lub 5. dobie po zabiegu w typowy sposób. U żadnego z pacjentów nie wystąpiły powikłania związane z implantacją lub usuwaniem elektrod nasierdziowych.

U pacjentów, u których podczas pełnej kontroli warunków stymulacji pozostał nadal (nieusunięty jeszcze) cewnik Swana-Ganza w tętnicy płucnej, u których nie było przeciwwskazań do wykonania kilkunastu pomiarów rzutu minutowego metodą termodylucji, a w chwili badania nie występowały zaburzenia rytmu serca, oraz którzy wyrazili zgodę na badanie — dodatkowo zbadano zmiany rzutu serca oraz wartości ciśnień systemowych podczas określania progu stymulacji na każdej z elektrod. Pomiarów ciśnienia w tętnicy płucnej dokonywano w sposób typowy (5 pomiarów, odrzucenie dwóch skrajnych wartości i wyznaczenie średniej arytmetycznej z pozostałych pomiarów) przy wykorzystaniu przyłózkowego zestawu monitorującego firmy Spacelabs Medical. Warunki organizacyjne spowodowały, że takie badania wykonano jedynie u 6 chorych.



Konfiguracja stymulacji i sterowania w czasie badań			
Typ stymulacji i sterowania	Konfiguracja stymulacji i sterowania	Katoda (czynna)	Anoda (obojętna)
Jednomiejscowa przedsionkowa	Prawopredsionkowa (UP)	1	3
	Lewopredsionkowa (UP)	2	3
Dwupredsionkowa	Szeregowe połączenie elektrod I	1	2
	Szeregowe połączenie elektrod II	2	1
	Równoległe połączenie elektrod	1+2	3

Ryc. 1. Do oceny warunków sterowania i stymulacji prawego i lewego przedsionka (w konfiguracji jednobiegunowej) oraz zbadania ich następstw hemodynamicznych, poza dwoma elektrodami przedsionkowymi, konieczna była implantacja (wkłucie) dodatkowej elektrody obojętnej w tkankę podskórną na klatce piersiowej. Podczas badań łączono elektrody zgodnie ze schematem przedstawionym w załączonej tabeli.

Fig. 1. For evaluation of right- and left atrial pacing/sensing conditions (and their hemodynamic effects) using UP configuration, implantation of additional subcutaneous lead (indifferent electrode) was necessary. During examinations electrodes were connected in different sequences according to a scheme presented in the attached table.

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono wyniki badań warunków epikardialnej stymulacji i sterowania prawego i lewego przedsionka oraz obu przedsionków jednocześnie, dokonanych zwykle w 3. dobie po zabiegu rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Ryciny 2–6 przedstawiają przykłady dokonanych rejestracji.

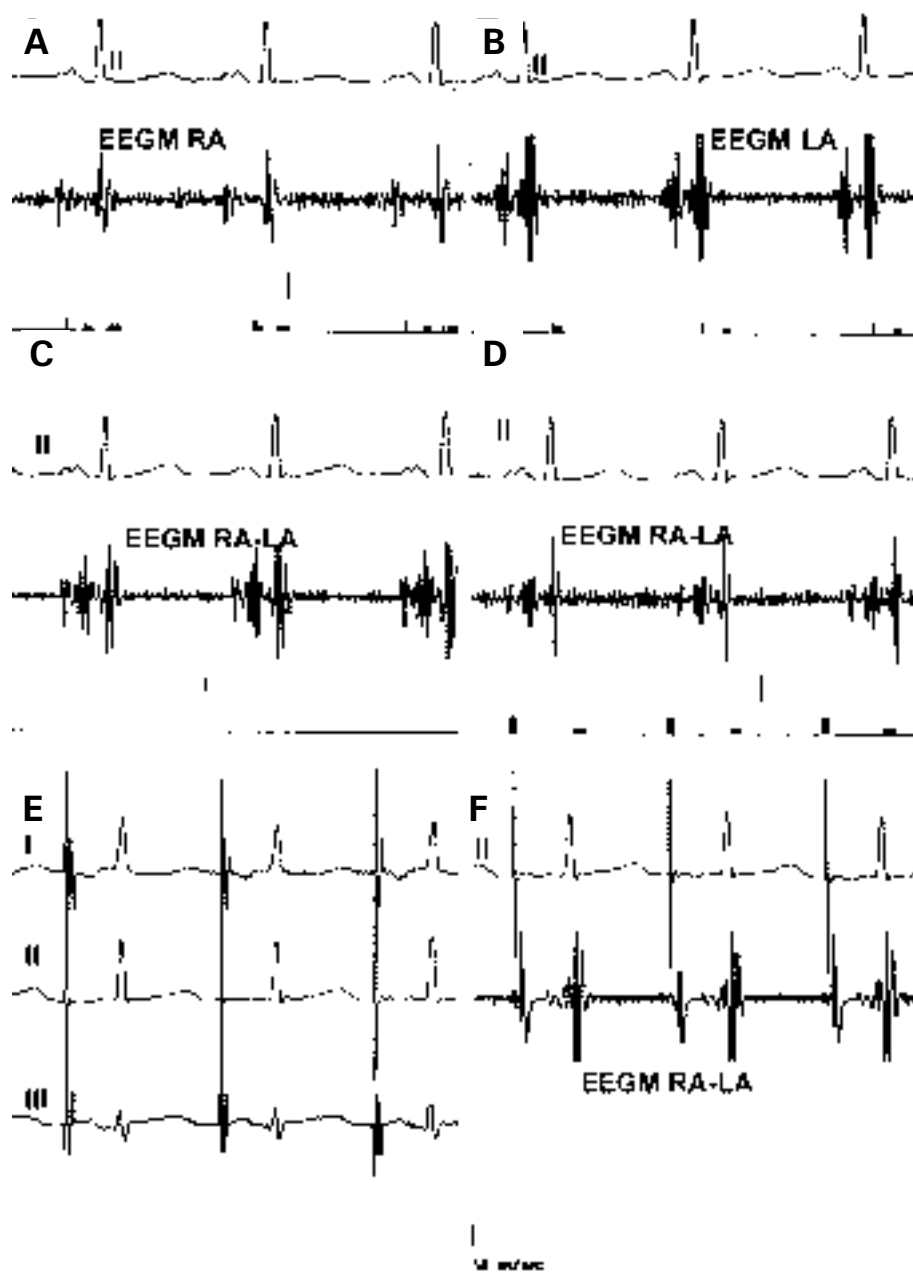
Z tabeli 1 wynika, że warunki stymulacji nasierdziejowej w prawym i lewym przedsionku są porównywalne i umiarkowanie zadowalające: amplituda fali A nieco poniżej 1 mV (ryc. 2–5), zaś próg stymulacji około 5 V ze znaczącym poborem prądu z baterii stymulatora. Jednoczesna stymulacja obu przedsionków z jednego kanału stymulatora powodowała niewielką poprawę warunków sterowania (amplituda fali A wynosiła średnio 1,2 mV) ze względu na dwubiegunową konfigurację detekcji poten-

cjałów (ryc. 1–6); powodowała jednak dalszy wzrost progu stymulacji (średnio do 6,5 V) i znaczący wzrost zużycia energii ze stymulatora. Korzystniejsze warunki sterowania występują więc przy umieszczeniu elektrody obojętnej (podczas stymulacji spełniającej rolę anody) na ścianie drugiego przedsionka, tj. przy dwubiegunowej i dwupredsionkowej konfiguracji sterowania i stymulacji (ryc. 2–5). Przy równoległym połączeniu elektrod przedsionkowych ze wspólną elektrodą obojętną (anodą) umieszczoną podskórną na klatce piersiowej warunki sterowania były bardzo niekorzystne, gdyż amplituda fali A wyjątkowo rzadko przekraczała 0,5 mV, często zaś była trudna do określenia, więc danych tych nie przedstawiono w tabeli 1 (przykłady zapisów przedstawiają ryciny 2–3).

Pomimo programowania maksymalnej amplitudy impulsu u ok. 1/3 pacjentów nie udało się uży-

Tabela 1. Warunki sterowania i stymulacji przedsionkowej przy użyciu elektrod epikardialnych**Table 1.** Epicardial atrial pacing and sensing conditions

Badane parametry	Typ stymulacji/detekcji przedsionkowej					Ocena statystyczna							
	Prawy przedsionek RA	Lewy przedsionek LA	Stymulacja dwuprzedSIONKOWA BiA										
			Katoda w prawym przedsionku	Katoda w lewym przedsionku	Równoległe połączenie elektrod								
Nr parametru	1	2	3	4	5	1 vs 2	3 vs 4	1 vs 3	1 vs 4	5 vs 3	5 vs 4		
Amplituda fali A [mV]	Średnia	0,9	0,8	1,3		liczba par	20		16				
	SD	0,8	0,7	1,0		t	0,219		1,848				
	Mediana	0,6	0,5	1,2		p <	0,828		0,084				
Próg stymulacji [V]	Średnia	5,8	4,1	6,2	6,2	6,3	liczba par	14	7	11	10	6	5
	SD	3,0	2,6	2,0	2,4	2,6	t	2,035	0,746	0,389	1,167	0,446	0,125
	Mediana	7,2	3,5	6,0	7,2	7,2	p <	0,062	0,483	0,705	0,272	0,673	0,906
Pobór prądu z baterii [μA]	Średnia	57,7	45,5	60,1	68,9	68,0	liczba par	14	7	10	11	8	5
	SD	41,6	47,7	41,3	45,5	37,6	t	1,530	1,288	0,891	1,831	3,482	0,376
	Mediana	67,0	16,0	54,0	76,0	77,0	p <	0,149	0,245	0,395	0,096	0,010	725,000
Natężenie prądu [mA]	Średnia	16,4	12,4	15,8	16,4	19,6	liczba par	13	5	8	9	4	3
	SD	9,1	8,1	6,9	7,4	9,9	t	1,620	0,750	0,110	1,310	0,632	0,115
	Mediana	15,5	9,7	16,5	19,0	18,0	p <	0,131	0,494	0,915	0,226	0,572	0,918
Energia impulsu [μJ]	Średnia	37,8	19,4	28,4	39,3	40,1	liczba par	14	5	8	9	4	3
	SD	28,6	24,9	22,4	30,7	22,1	t	1,774	1,172	0,544	1,475	1,404	0,444
	Mediana	36,3	6,7	21,3	32,2	43,0	p <	0,099	0,306	0,602	0,178	0,254	0,700
Ładunek impulsu [μC]	Średnia	7,6	5,7	7,1	8,6	8,4	liczba par	13	5	7	10	4	3
	SD	4,5	4,1	4,0	4,6	3,4	t	1,265	1,093	0,490	2,003	0,532	0,169
	Mediana	7,4	3,8	7,1	8,2	7,9	p <	0,229	0,335	0,641	0,076	0,631	0,880
Impedancja obwodu [Ohm]	Średnia	336,9	283,2	339,1	314,6	293,3	liczba par	14	9	13	13	8	7
	SD	104,8	105,1	164,3	160,0	143,2	t	0,385	0,988	0,388	0,588	0,150	0,488
	Mediana	333,0	238,0	339,0	290,5	239,0	p <	0,706	0,351	704,000	0,566	0,884	0,642



Ryc. 2. EKG (II) oraz epikardialne zapisy potencjałów przedsionkowych (EEGM) podczas rytmu zatokowego (A–D) oraz stymulacji dwuprzedionkowej (E, F) zarejestrowane u pacjenta w trzeciej dobie po pomostowaniu naczyń wieńcowych; **A.** Zapis potencjałów z przedniej ściany prawego przedsionka (RA); fala A rejestrowana jest niemal równocześnie z początkiem załamka P; **B.** Zapis potencjału nasierdziowego uszka lewego przedsionka (LA); fala A o większej amplitudzie jest rejestrowana po około 90 ms od początku załamka P; **C.** Jednoczesna rejestracja potencjałów obu przedsionków uzyskana przez szeregowe połączenie epikardialnych elektrod przedsionkowych; **D.** Jednoczesna rejestracja potencjałów obu przedsionków uzyskana przez równoległe połączenie epikardialnych elektrod przedsionkowych (wspólna elektroda obojętna w tkance podskórnej na klatce piersiowej); niekorzystne warunki sterowania; **E.** (EKG) jednoczesna stymulacja obu przedsionków (stymulacja dwuprzedionkowa); **F.** EKG i zapis potencjałów obu przedsionków podczas stymulacji dwuprzedionkowej (szeregowe połączenie elektrod); obecność pojedynczej wystymulowanej fali A potwierdza efektywność stymulacji obu przedsionków.

Fig. 2. ECG and epicardial atrial electrocardiogram (EEGM) recorded during sinus rhythm (A–D) and biatrial pacing (E, F) in patient after CABG. **A.** RA anterior wall potential; A wave began simultaneously with P-wave onset; **B.** LA appendage potential; A-wave, of higher amplitude, begins with 90 ms delay in comparison to the onset of the P-wave; **C.** EEGM of both atria obtained using splitted lead connection; **D.** EEGM of both atria obtained using parallel lead connection (common indifferent electrode in chest subcutaneous tissue); significantly worse sensing conditions; **E.** (ECG) simultaneous pacing both of atria (biatrial pacing); **F.** ECG and EEGM during biatrial pacing/sensing using split bipoles configuration; presence of single paced A-wave confirms effectiveness of pacing both of atria.

skać skutecznej stymulacji jednego z przedsionków lub skutecznej stymulacji dwuprzedionkowej (w jednej lub wszystkich konfiguracjach).

Efekty elektrofizjologiczne badanych rodzajów stymulacji przedstawiono w tabeli 2. W czasie pomiarów dokonanych podczas rytmu zatokowego i stymulacji przedsionkowej określano czas trwania spontanicznego bądź wystymulowanego załamka P w II odprowadzeniu EKG oraz całkowity czas aktywacji przedsionków (TAAT, *total atrial activation time*), mierzony od początku załamka P lub iglicy stymulatora do wygaśnięcia fali A później aktywowanego przedsionka w zapisie potencjałów nasierdziowych (EEGM).

Należy zaznaczyć, że u niektórych pacjentów z powodów technicznych (zwykle zbyt wysoki próg stymulacji) wykonanie wszystkich pomiarów było niemożliwe — stąd różnice dotyczące liczby par wyników (ocenianych testem t-Studenta dla zmiennych powiązanych).

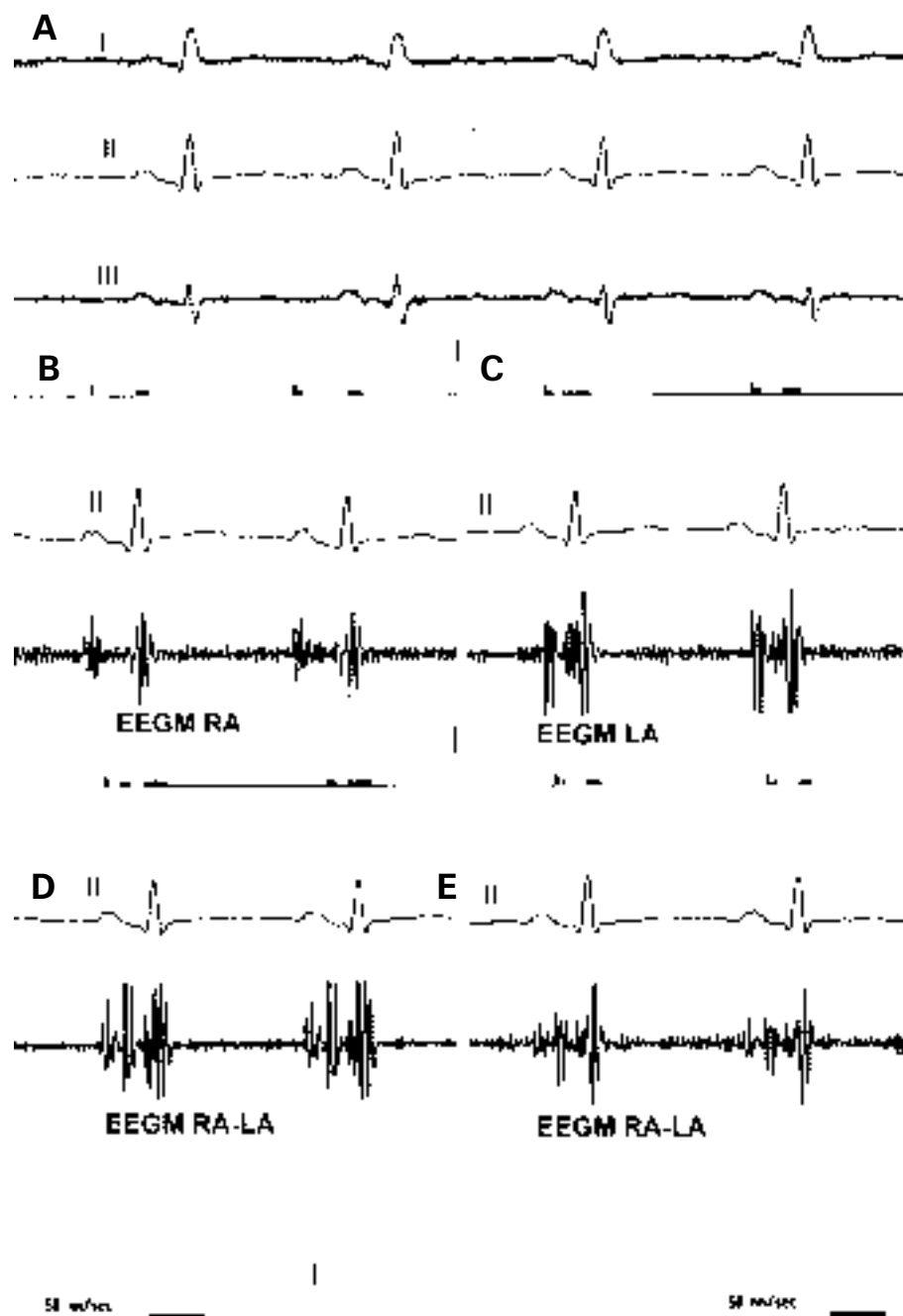
Z tabeli 2 wynika, że epikardialna stymulacja prawego przedsionka w porównaniu z rytmem zatokowym istotnie wydłuża zarówno czas trwania załamka P (143 vs 99 ms), jak i całkowity czas aktywacji przedsionków (odpowiednio 156 vs 113 ms). Podobne, choć mniej wyraźne, efekty wywiera stymulacja lewego przedsionka, a stwierdzone różnice ich efektów miały graniczną istotność statystyczną (ryc. 4, 6). Jednoczesna stymulacja obu przedsionków nie zmieniała w istotny sposób wartości czasowych parametrów aktywacji przedsionków w porównaniu z rytmem zatokowym, natomiast różnice badanych parametrów czasowych aktywacji przedsionków w porównaniu ze stymulacją lewo- i prawoprzedionkową były istotne statystycznie.

Przy interpretacji wyników przedstawionych w tabeli 2 należy uwzględnić, że badania wykonano u pacjentów rutynowo zabezpieczanych epikardialną stymulacją serca. Nie było wśród nich osób z ciężkimi zaburzeniami przewodzenia w przedsionkach (maksymalny czas trwania załamka P w badanej grupie pacjentów wynosił 130 ms), dlatego też wartości badanych parametrów w czasie stymulacji dwuprzedionkowej nie mogły być niższe niż zmierzone podczas rytmu zatokowego. Zapisy EKG i potencjałów epikardialnych dokonane podczas różnych typów stymulacji przedsionkowych u 2 pacjentów z umiarkowanymi zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego przedstawiono na rycinach 3–6.

Porównanie hemodynamicznych efektów stymulacji przedsionkowej i komorowej z rytmem zatokowym przedstawiono na rycinach 7 i 8.

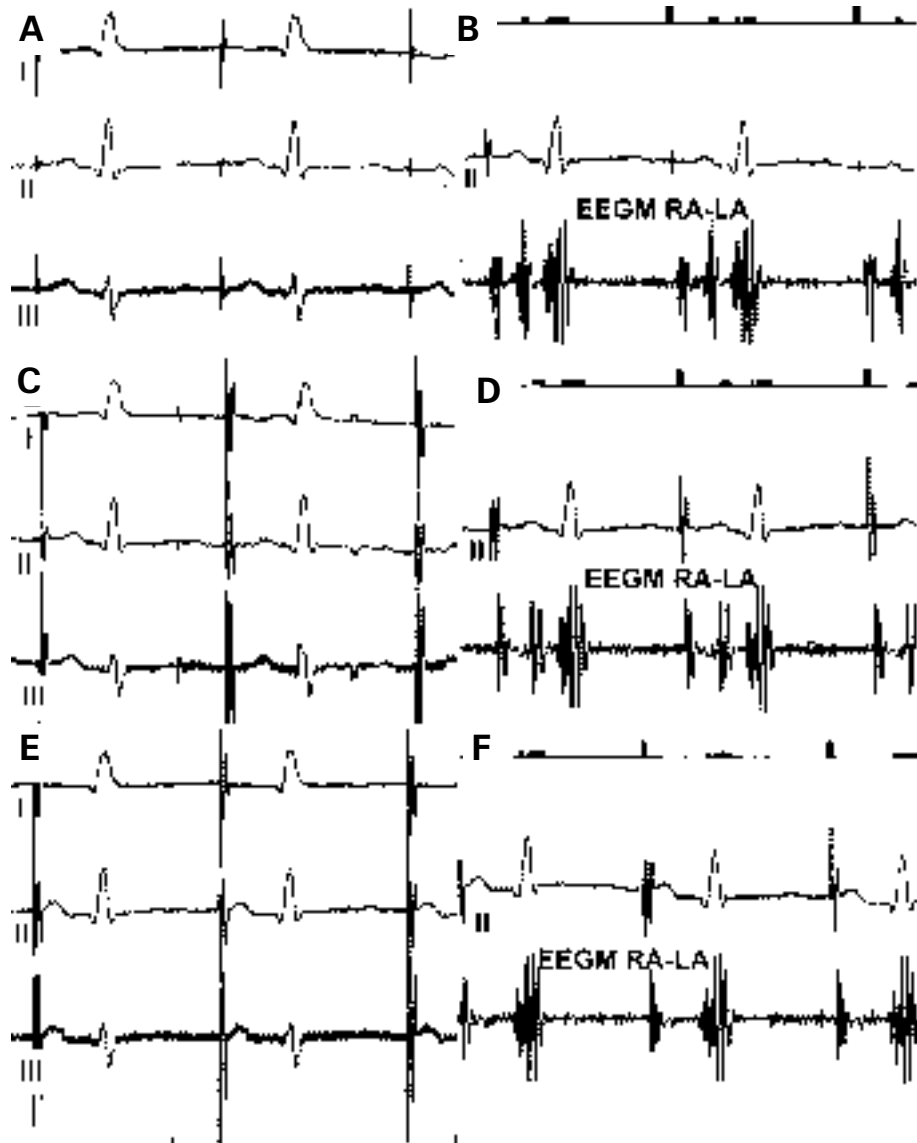
Tabela 2. Efekty elektrofizjologiczne przedsionkowych stymulacji epikardialnych
Table 2. Electrophysiological effects of different epicardial atrial pacing modes

Nr parametru	Rytm przedsionków zatokowy				Stymulacja lewego przedsionka				Stymulacja dwuprzed-sionkowa				Ocena statystyczna			
	1	2	3	4	1 vs 2	1 vs 3	1 vs 4	2 vs 3	2 vs 4	3 vs 4	1 vs 2	1 vs 3	1 vs 4	2 vs 3	2 vs 4	3 vs 4
Czas trwania P(II) [ms]	Średnia	143,3	127,9	114,5	liczba par	18	17	12	11	11	17	11	12	11	11	11
	SD	18,5	24,5	24,1	t	7,781	5,796	1,309	1,941	5,147	0,00001	0,00027	0,219	0,078	0,0004	0,00201
Całkowity czas aktywacji przedsionków (TAAT) [ms]	Średnia	156,5	142,3	122,1	liczba par	17	13	7	10	7	13	7	10	7	7	7
	SD	17,7	27,9	27,4	t	9,102	4,768	0,844	2,356	4,583	0,000000	0,00045	0,430	0,042	0,0037	0,016
	Mediana	150,0	145,0	120,0	p <	0,0000000	0,00045	0,430	0,042	0,0037	0,000000	0,00045	0,430	0,042	0,0037	0,016



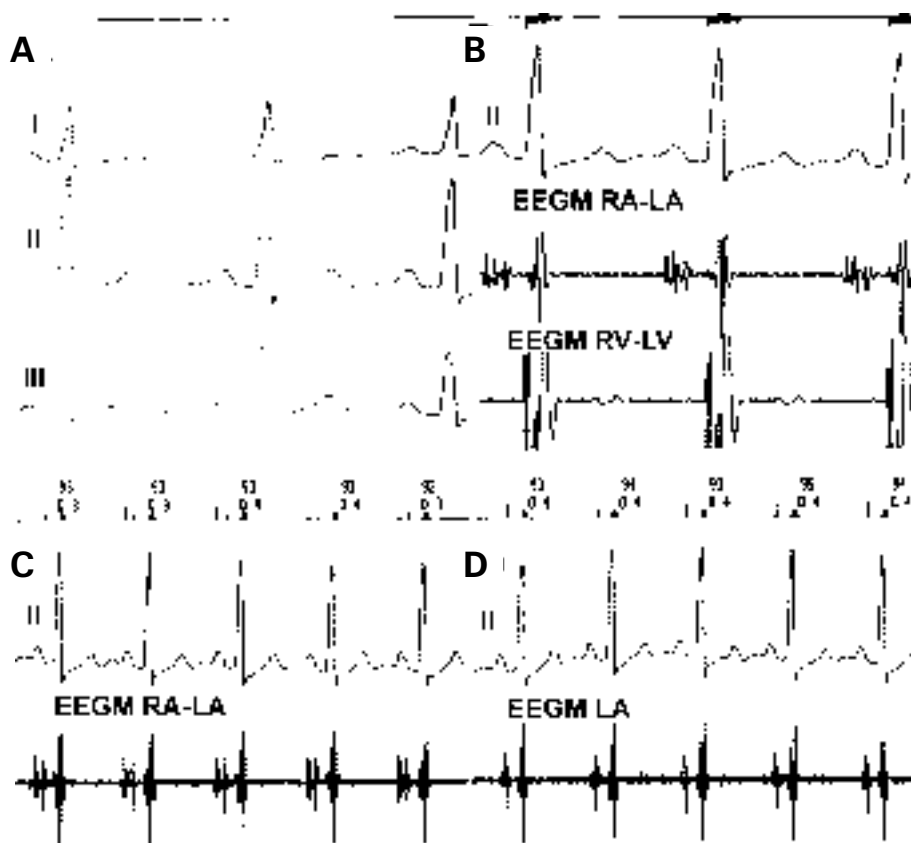
Ryc. 3. EKG i epikardialne zapisy potencjałów przedsionkowych (EEGM) zarejestrowane u pacjenta w 2. dobie po zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych podczas rytmu zatokowego. **A.** Zapis odprowadzenia powierzchniowego EKG; **B.** Zapis potencjałów z przedniej ściany prawego przedsionka (RA); fala A, o większej amplitudzie, rejestrowana jest niemal równocześnie z początkiem załamka P; **C.** Zapis potencjału nasierdziowego u uszka lewego przedsionka; fala A o większej amplitudzie jest rejestrowana po około 100 ms od początku załamka P; **D.** Jednoczesna rejestracja potencjałów obu przedsionków uzyskana przez szeregowo połączenie epikardialnych elektrod przedsionkowych; **E.** Jednoczesna rejestracja potencjałów obu przedsionków uzyskana przez równoległe połączenie epikardialnych elektrod przedsionkowych (wspólna elektroda obojętna w tkance podskórnej na klatce piersiowej); niekorzystne warunki sterowania.

Fig. 3. ECG and epicardial electrocardiogram (EEGM) during sinus rhythm recorded on the second postoperative day in a patient after CABG. **A.** Standard ECG; **B.** RA anterior wall RA potential; A-wave begins simultaneously with the onset of the P-wave; **C.** Record of LA appendage potential; A wave, with higher amplitude, began with 100 ms delay in comparison to onset of P wave; **D.** Both atria EEGM obtained using splitted lead connection; **E.** Both atria EEGM obtained using parallel lead connection (common indifferent electrode in chest subcutaneous tissue); significantly worse sensing conditions.



Ryc. 4. EKG i epikardialne zapisy potencjałów przedsionkowych zarejestrowane u pacjenta z ryciny 3 podczas porównywanych rodzajów stymulacji przedsionkowej. **A.** i **B.** Jednobiegunowa stymulacja prawego przedsionka (RA) z dwubiegunową (dwuprzedmiotową) detekcją potencjałów przedsionkowych (EEGM). Porównanie z ryciną 3D pozwala zaobserwować następstwa jednoogniskowej stymulacji prawego przedsionka: wydłużenie odstępu S(P)-Q i opóźnienie aktywacji lewego przedsionka do 120 ms; **C.** i **D.** Jednobiegunowa stymulacja uszka lewego przedsionka (LA) z dwubiegunową (dwuprzedmiotową) detekcją potencjałów przedsionkowych; jednoogniskowa stymulacja lewego przedsionka zmienia, w podobnym stopniu jak stymulacja prawoprsionkowa, wartości parametrów czasowych aktywacji przedsionków; **E.** i **F.** Jednoczesna stymulacja obu przedsionków z równoczesną rejestracją epikardialnych potencjałów obu przedsionków. Porównanie z panelem **B.** i **D.** pozwala zaobserwować ewidentne różnice jednoogniskowej i dwuogniskowej stymulacji przedsionkowej i znaczącą poprawę synchronii aktywacji przedsionków.

Fig. 4. ECG and epicardial electrograms (EEGM) recorded in the same patient as presented in Figure 3, during different atrial pacing modes. **A.** and **B.** Single-site RA using UP pacing with BP sensing configuration. Effects of single site RA pacing are better visible if compare to figure 3D; **B.** and **C.** Single-site LA UP pacing with BP (BIATRIAL) sensing configuration. Single-site RA and LA pacing results in similar changes of atrial timing parameters; **E.** and **F.** ECG and EEGM during biatrial pacing/sensing using split bipoles configuration; when compared to panels **B.** and **D.** It indicates significant improvement of atrial synchrony during multisite atrial pacing.



Ryc. 5. EKG i epikardialne zapisy potencjałów obu przedsionków (EEGM) podczas rytmu zatokowego, zarejestrowane u pacjenta poddanego chirurgicznej rewaskularyzacji serca. **A.** Zapis odprowadzenia powierzchniowego EKG; **B.** Jednoczesna rejestracja potencjałów obu przedsionków uzyskana przez szeregowe połączenie epikardialnych elektrod przedsionkowych. Niekorzystne warunki sterowania; **C.** Automatyczny pomiar potencjału prawoprsionkowego dokonany w dwubiegunowej konfiguracji sterowania (BP). Wskaźniki potwierdzają pomiar amplitudy potencjałów prawego przedsionka (RA); **D.** Automatyczny pomiar potencjału lewoprsionkowego dokonany w jednobiegunowej konfiguracji sterowania (UP). Wskaźniki potwierdzają pomiar amplitudy potencjałów lewego przedsionka (LA).

Fig. 5. ECG and epicardial atrial electrocardiogram (EEGM) recorded during sinus rhythm in another patient after CABG (second postoperative day). **A.** Standard ECG; **B.** Both atria EEGM obtained using splitted lead connection; unfavourable atrial sensing conditions; **C.** Automatic measurement of RA A-wave amplitude using bipolar sensing configuration. Markers confirm that right atrial A-wave amplitude is measured; **D.** Automatic measurement of LA A-wave amplitude using unipolar sensing configuration. Markers confirm that left atrial A-wave amplitude is measured.

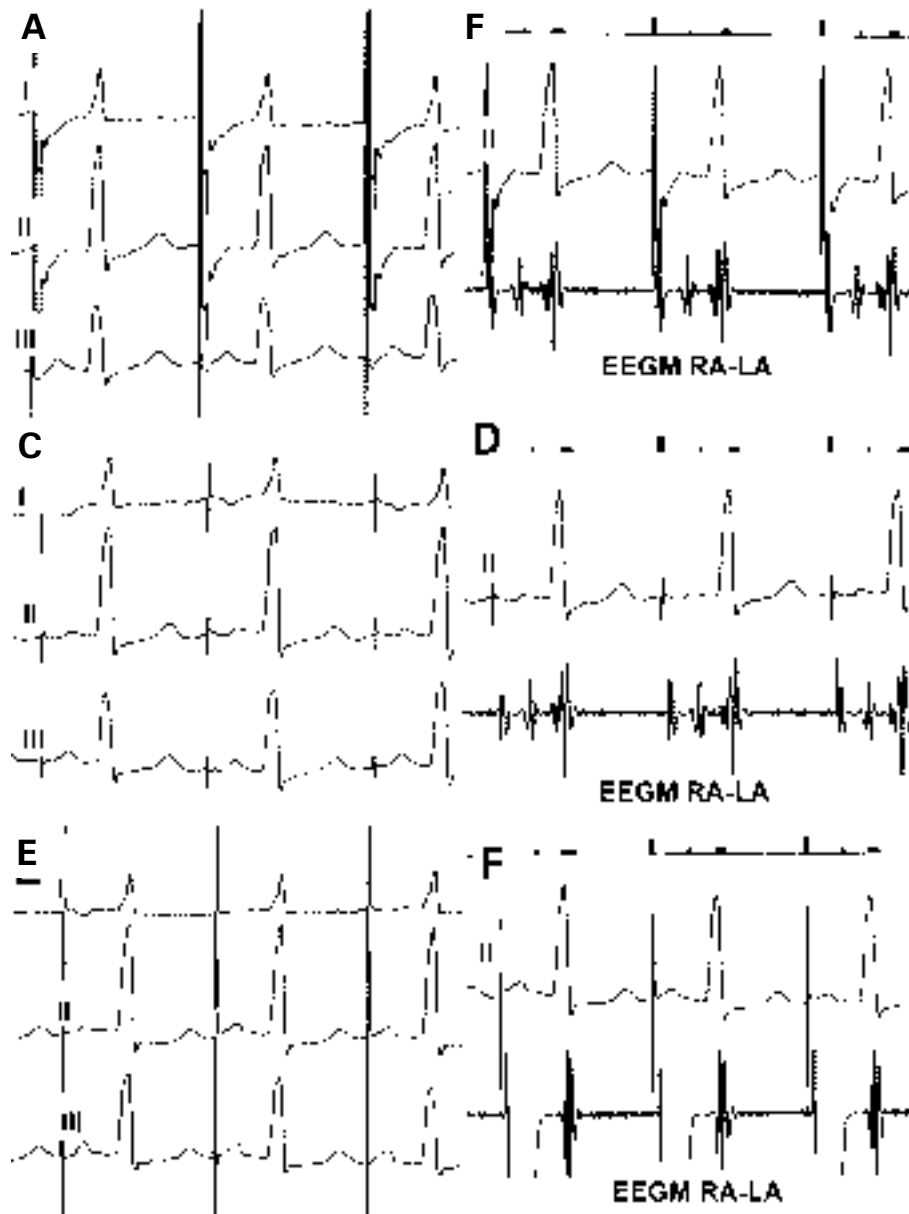
Z ryciny 7 wynika, że krótkotrwała (3 min) epikardialna stymulacja przedsionkowa (prawego przedsionka bądź dwuprsionkowa), o częstotliwości przekraczającej częstotliwość rytmu zatokowego nie więcej niż o 10/min, nie zmienia w istotny sposób wartości podstawowych parametrów hemodynamicznych (rzut serca, skurczowe systemowe ciśnienie tętnicze i uśrednione ciśnienie w tętnicy płucnej).

Jak natomiast wynika z ryciny 8, nawet krótkotrwała (3 min) stymulacja prawej komory wiąże się z istotnym zmniejszeniem rzutu serca i skurczowego ciśnienia tętniczego, w porównaniu za-

równy z rytmem zatokowym, jak i stymulacją prawego przedsionka. Krótkotrwałe zmiany trybu stymulacji w badaniach przeprowadzonych przez autorów nie wpływały w sposób istotny na wartości uśrednionego ciśnienia w tętnicy płucnej.

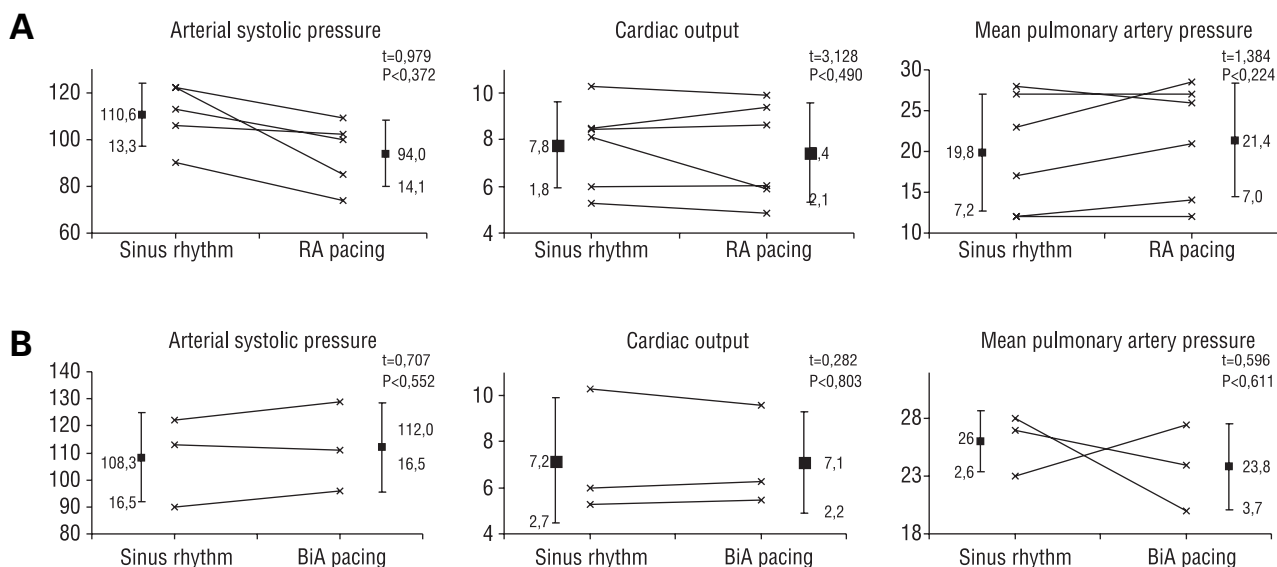
Dyskusja

Przeprowadzone badania wykazały, że uzyskanie efektywnej stymulacji przedsionkowej (przedsionka prawego i lewego, jak i obu przedsionków) za pomocą standardowych elektrod epikardialnych jest możliwe u większości pacjentów. Dość trudne



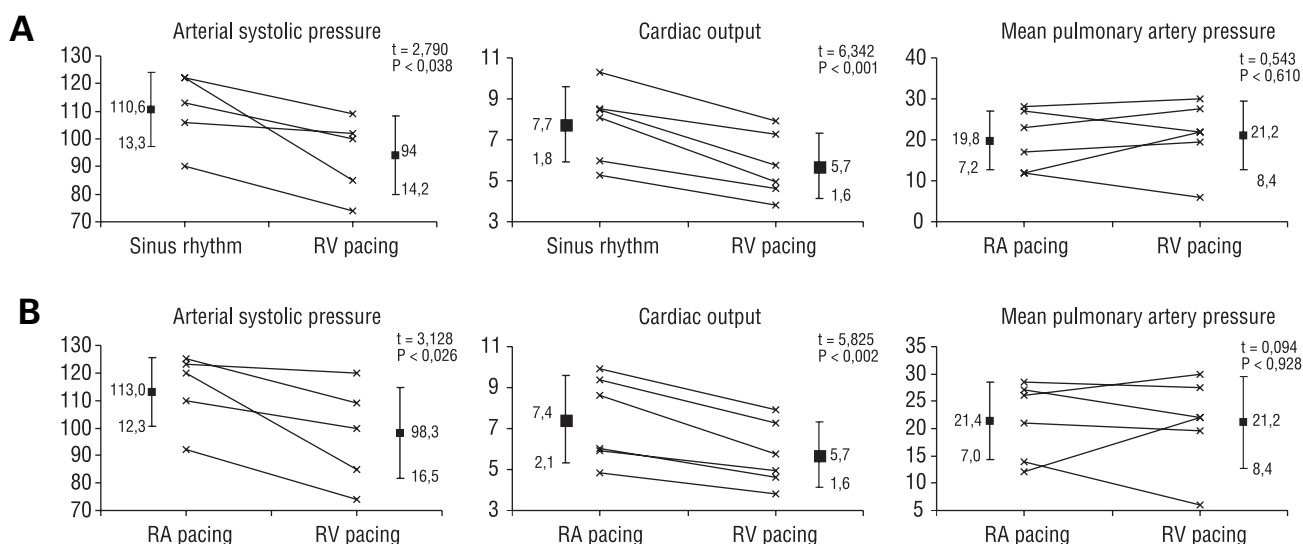
Ryc. 6. EKG i epikardialne zapisy potencjałów przedsionkowych (EEGM) zarejestrowane u pacjenta z ryciny 5 podczas porównywanych rodzajów stymulacji przedsionkowej. **A.** i **B.** Jednobiegunowa stymulacja prawego przedsionka (RA) z dwubiegunową (dwuprzedmiotkową) detekcją potencjałów przedsionkowych; w EEGM widoczne opóźnienie aktywacji lewego przedsionka (LA); **C.** i **D.** Jednobiegunowa stymulacja uszka lewego przedsionka z dwubiegunową (dwuprzedmiotkową) detekcją potencjałów przedsionkowych; **E.** i **F.** Stymulacja dwuprzedmiotkowa z wykorzystaniem szeregowego połączenia elektrod; wyraźna różnica szerokości i morfologii wystymulowanego załamka P wskazuje na znaczącą poprawę synchronii aktywacji przedsionków po zmianie stymulacji jednoogniskowej na dwuogniskową; zjawisko hiperpolaryzacji końcówek elektrod utrudnia rejestrację wystymulowanej fali A w EEGM.

Fig. 6. ECG and epicardial electrograms (EEGM) recorded in the same patient as presented in figure 5 during different atrial pacing modes. **A.** and **B.** Single-site pacing of RA using UP pacing with BP (biatrial) sensing configuration; EEGM indicates delayed left atrial activation; **C.** and **D.** Single-site LA UP pacing with BP (biatrial) sensing configuration. Single-site LA and RA pacing induces similar changes of atrial timing parameters; **E.** and **F.** ECG and EEGM during biatrial pacing/sensing using split bipoles configuration. Hyperpolarisation of epicardial electrodes disables evaluation of paced A-wave. Significant differences in morphology and duration of the paced P-wave indicate significant improvement of atrial synchrony during biatrial pacing.



Ryc. 7. Hemodynamiczne efekty epikardialnej stymulacji prawego przedsionka (**A**) i stymulacji dwuprzedsionkowej (**B**). Ze względów technicznych (zbyt wysoki próg stymulacji) efektywną stymulację dwuprzedsionkową uzyskano u 3 spośród 6 badanych chorych. Trzyminutowa epikardialna stymulacja przedsionkowa nie wpływa na wartości podstawowych parametrów hemodynamicznych.

Fig. 7. Hemodynamic effects of short-term atrial pacing in comparison to sinus rhythm; **A.** Right atrial pacing (RA); **B.** Biatrial pacing (BiA). Due to very high pacing threshold effective biatrial pacing was obtained only in 3 out of 6 examined patients. Three-minute epicardial atrial pacing did not influence hemodynamic parameters.



Ryc. 8. Efekty hemodynamiczne krótkotrwałej epikardialnej stymulacji prawej komory w porównaniu z rytmem zatokowym (**A**) i nasierdziową stymulacją prawego przedsionka (**B**). Widoczne znaczące obniżenie wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i rzutu serca, spowodowane stymulacją prawokomorową.

Fig. 8. Hemodynamic effects of short-term epicardial pacing of the right ventricle in comparison to sinus rhythm (**A**) and epicardial right atrial pacing (**B**). Significant reduction in systolic blood pressure and cardiac output during right ventricular pacing is noticed.

warunki sterowania powodują, że można się posługiwać jedynie stymulatorami posiadającymi możliwość programowania wysokiej czułości (0,4–0,6 mV) i w przypadku stosowania stymulacji przedsionkowej w celach antyarytmicznych konieczne są częste (co najmniej codzienne) kontrole parametrów sterowania. Powyższe badania potwierdziły wcześniejsze obserwacje autorów dotyczące względnie trudnych warunków epikardialnej stymulacji przedsionkowej [36–39], w czasie której konieczne jest programowanie prawie maksymalnych wartości amplitudy impulsu (8–10 V) w celu uzyskania zadowalającego marginesu bezpieczeństwa. Wykorzystanie do tego celu eksplantowanego stymulatora przeznaczonego do stałej stymulacji serca prawdopodobnie jest najkorzystniejszym rozwiązaniem [36–39]. Takie postępowanie umożliwia zastosowanie wyzwalanego trybu stymulacji (AAT), programowanie wysokiej czułości oraz uzyskanie większej energii impulsu przez zwiększenie jego szerokości. Możliwości takich nie posiadają standardowe stymulatory przeznaczone do czasowej stymulacji serca. Problem wysokich wymagań energetycznych epikardialnej stymulacji dwuprzedionkowej (osiągających granice możliwości standardowego stymulatora) sygnalizował już wcześniej Buckingham [34]. Należy zaznaczyć, że przed kilkoma miesiącami ukazało się doniesienie zespołu Janouska i wsp. [1], którzy również zauważyli niedoskonałość standardowych stymulatorów zewnętrznych do czasowej epikardialnej stymulacji serca u dzieci w wczesnym okresie pooperacyjnym po zabiegach kardiologicznych. Zaproponowali to samo rozwiązanie — wykorzystanie stymulatora przeznaczonego do stałej stymulacji serca [1].

Badania autorów również wykazały, że sposób stymulacji serca z wykorzystaniem elektrod nasierdziejowych wpływa znacząco zarówno na wartości parametrów czasowych aktywacji przedsionków, jak i na efektywność pracy serca określaną wartościami podstawowych parametrów hemodynamicznych. Zgodnie z celem pracy i jej założeniami — badania (mające charakter pilotażowy) przeprowadzono, korzystając z okazji wykonywania rutynowej kontroli

parametrów stymulacji z elektrod epikardialnych, implantowanych, aby zapewnić możliwość stymulacji serca w ostrym okresie pooperacyjnym u pacjentów po zabiegach kardiologicznych. Chociaż wyniki przeprowadzonych badań potwierdziły niedoskonałość (nasilanie zaburzeń przewodzenia w przedsionkach) najprostszej przedsionkowej stymulacji serca z elektrod nasierdziejowych implantowanych na ścianę prawego przedsionka [9–22, 28], wykazały jednak, że pod względem hemodynamicznym jest ona korzystniejsza od klasycznej i, niestety nadal rutynowo stosowanej, nasierdziejowej stymulacji prawej komory, potwierdzając tym samym wcześniejsze spostrzeżenia innych autorów [1–3, 34–35].

Wnioski

1. Uzyskanie efektywnej epikardialnej stymulacji przedsionkowej i dwuprzedionkowej po kardiologicznych zabiegach rewaskularyzacyjnych jest bezpieczne i technicznie możliwe u większości pacjentów.
2. Stymulatory przeznaczone do stałej stymulacji serca są bardziej przydatne do epikardialnej stymulacji przedsionkowej (i dwuprzedionkowej) niż standardowe stymulatory przeznaczone do czasowej stymulacji serca.
3. Epikardialna stymulacja prawego przedsionka wydłuża czas aktywacji przedsionków, nasilając tym samym zaburzenia przewodzenia w obrębie przedsionków.
4. Jednoczesna nasierdziejowa stymulacja obu przedsionków nie wpływa znacząco na wartości czasowych parametrów aktywacji przedsionków i wydaje się korzystniejsza z elektrofizjologicznego punktu widzenia.
5. Rodzaj przedsionkowej stymulacji epikardialnej nie ma istotnego znaczenia hemodynamicznego.
6. Każda z odmian nasierdziejowej stymulacji przedsionkowej jest korzystniejsza hemodynamicznie niż epikardialna stymulacja prawej komory.

Streszczenie

Epikardialna czasowa stymulacja przedsionkowa u chorych po CABG

Wstęp: *Napadowe migotanie przedsionków w okresie pooperacyjnym u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych stanowi istotny problem kliniczny. Patomechanizm tych arytmii jest złożony, a istotną rolę odgrywają lokalne zaburzenia przewodzenia i wtórne zwiększenie dyspersji repolaryzacji. Stosowanie dwuprzedionkowej stymulacji epikardialnej u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych w celu zapobiegania napadom migotania przedsionków w ostrym okresie pooperacyjnym powoduje redukcję częstości nawrotów z 40 do 18%.*

Cel pracy: *Ocena efektywności i warunków technicznych różnych typów i sposobów przed-sionkowej stymulacji epikardialnej u chorych po zabiegach kardiochirurgicznych oraz zbada-nie ich wpływu na wartości podstawowych parametrów elektrofizjologicznych i hemodyna-micznych.*

Materiał i metody: *Badania przeprowadzono u 21 pacjentów (51–68 lat, średnio 62,0 lata) w 1–5 dobie (średnio 3,2) po zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych; wszystkim implanto-wano elektrody nasierdziowe po jednej na ścianie prawego i lewego przedsionka oraz w okolicy koniuszka serca na ścianie prawej i lewej komory. Podczas rutynowej kontroli parametrów sterowania i stymulacji ze wszystkich elektrod nasierdziowych dokonano zapisów EKG oraz potencjałów epikardialnych i u niektórych zbadano zachowanie się rzutu serca oraz wartości ciśnień systemowych podczas określania progu stymulacji na każdej z elektrod.*

Wyniki: *W badaniach wykazano umiarkowanie zadowalające warunki przed-sionkowej sty-mulacji nasierdziowej: amplituda fali A nieco poniżej 1 mV, próg stymulacji około 5 V. Stymu-lacja obu przedsionków z jednego kanatu stymulatora poprawiała warunki sterowania, powo-dując dalszy wzrost progu stymulacji (średnio 6,5 V). Pomimo programowania maksymalnej amplitudy impulsu, u ok. 1/3 pacjentów nie udało się uzyskać skutecznej stymulacji jednego z przedsionków lub skutecznej stymulacji dwuprzedionkowej. Stymulacja prawego przed-sionka wydłużała zarówno czas trwania załamka P w porównaniu z rytmem zatokowym (143 vs 98 ms), jak i całkowity czas aktywacji przedsionków (odpowiednio 156 vs 113 ms). Podobne efekty wywierała stymulacja lewego przedsionka. Jednoczesna stymulacja obu przedsionków nie zmieniła w istotny sposób wartości czasowych parametrów aktywacji przedsionków. Krót-kotrwała epikardialna stymulacja przedsionkowa (prawego przedsionka bądź dwuprzed-sionkowa) nie zmieniła istotnie wartości parametrów hemodynamicznych, natomiast krótko-trwała epikardialna stymulacja prawej komory istotnie zmniejszyła rzut serca i skurczowe ciśnienie tętnicze, zarówno w porównaniu z rytmem zatokowym jak i stymulacją prawego przedsionka.*

Wnioski: *Uzyskanie epikardialnej stymulacji przedsionkowej i dwuprzedionkowej po kar-diochirurgicznych zabiegach rewaskularyzacyjnych jest bezpieczne i technicznie możliwe u większości pacjentów. Standardowe stymulatory przeznaczone do czasowej stymulacji serca wykazują umiarkowaną przydatność do epikardialnej stymulacji przedsionkowej. Epikardial-na stymulacja prawego przedsionka wydłuża czas aktywacji przedsionków, nasilając tym samym zaburzenia przewodzenia w ich obrębie. Jednoczesna nasierdziowa stymulacja obu przedsionków nie wpływa znacząco na wartości parametrów czasowych aktywacji przed-sionków i wydaje się korzystniejsza z elektrofizjologicznego punktu widzenia. Rodzaj przed-sionkowej stymulacji epikardialnej nie ma istotnego znaczenia hemodynamicznego. Każda z odmian nasierdziowej stymulacji przedsionkowej jest korzystniejsza hemodynamicznie od epikardial-nej stymulacji prawej komory. (Folia Cardiol. 2001; 8: 417–432)*

stymulacja epikardialna, przedsionkowe stymulacje resynchronizujące, stymulacja dwuprzedionkowa, stymulacja serca po zabiegach kardiochirurgicznych

Piśmiennictwo

1. Janousek J., Vojtovic P., Chaloupecky V., Hucin B., Tylaskal T., Kostelka M., Reich O. Hemodynamically optimised temporary cardiac pacing after cardiac surgery for congenital heart defects. *PACE* 2000; 23: 1250–1259.
2. Prinzen F.W., Van Oosterhout M.F.M., Vanagt W.Y.R., Storm C., Reneman R. Optimisation of ventricular function by improving the activation sequence during ventricular pacing. *PACE* 2000; 21: 2256–2260.
3. Bordachar P., Garrigue S., Reuter S., Hocini M., Kobeissi A., Gaggini G., Jais P., Haissaguerre M., Clementy J. Hemodynamic assessment of right, left and biventricular pacing by peak endocardial acceleration and echocardiography in patients with end-stage heart failure. *PACE* 2000; 23: 1726–1730.
4. Kutarski A. Stymulacja dwuprzedsionkowa. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 281–295.
5. Kutarski A., Komorowe stymulacje resynchronizujące. *ESS* 1998; 5: 200–205.
6. Kutarski A., Migotanie przedsionków po zabiegach kardiochirurgicznych — nowe możliwości terapeutyczne. *Folia Cardiol.* 1999; 6:255–262.
7. Daubert J.C., D'Allones 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.
8. Fischer W., Ritter Ph. *Cardiac pacing in clinical practice.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1998: 166–202.
9. Goette A., Mittag J., Friedl A., Busk H., Jepsen M.S., Geller J.C., Hartung W.M., Hann J., Huth C., Klein H.U. Pacing of Bachmann's bundle. A new technique for prevention of atrial fibrillation after CABG? *Eur. Heart J.* 1988; 19 (supl.) 96 (streszczenie).
10. Goette A., Mittag J., Friedl A., Busk H., Jepsen M.S., Geller J.C., Hann J., Huth C., Klein H.U. Bachmann's bundle pacing superior to conventional right atrial pacing after coronary artery bypass surgery. *J. Am. Coll. Card.* 1998; 31 (supl. C): 300 (streszczenie).
11. Ali I.M., Kinley E.C. The effect of electrical stimulation of the right interatrial fat pad in human heart. *Progr. Biomed. Res.* 1999; 4 (supl. A): 72 (streszczenie).
12. Goette A., Mittag J., Friedl A., Busk H., Jepsen M.S., Geller J.C., Hartung W.M., Hann J., Huth C., Klein H.U. Effectiveness of atrial pacing in preventing atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *PACE* 1999 II; 22: 700 (streszczenie).
13. Kurz D.J., Naegeli B., Kunz M., Genomi M., Niederhauser U., Bertel O. Epicardial biatrial synchronous pacing for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (supl.): 96 (streszczenie).
14. Orr W.P., Tsui S., Stafford P.J., Pillai R., Bashir Y. Synchronised bi-atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a feasibility study. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (supl.): 96 (streszczenie).
15. Gerstenfeld E.P., Khoo M., Martin R., Cooc J., Lancey R., Rofino K., Vendersalm T.J., Mittelman R.S. Effectiveness of bi-atrial pacing for reducing atrial fibrillation after coronary artery bypass graft (CABG) surgery. *PACE* 1999; 22 II: 754 (streszczenie).
16. Orr W.P., Tsui S., Stafford P.J., Ravi P., Bashir Y. Synchronised bi-atrial pacing for the prevention atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *PACE* 1992; 2 II: 755 (streszczenie).
17. Daoud E.G., Riba A., Strickberger A., Man C., Gayal R., Knight B.P., Morady F., Dabir R. Simultaneous right and left atrial epicardial pacing for prevention of post open-heart surgery atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22 II: 707 (streszczenie).
18. Kurz D.J., Naegeli B., Kunz M., Genomi M., Niederhauser U., Bertel O. Epicardial, biatrial synchronous pacing for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery. *PACE* 1999; 22: 721–726.
19. Creswell L.L., Schuessler R.B., Rosenbloom M., Cox J.L. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *A. Thorac, Surg.* 1993; 56: 539–549.
20. Weintraub W.S., Jones L.J., Craver J. Determinants of prolonged length of hospital stay after coronary bypass cardiosurgery. *Circulation* 1989; 80: 276–284.
21. Siebert J., Rogowski J., Żelechowski P., Jagielak D., Roszak K., Narkiewicz M., Beta S. Migotanie przedsionków u chorych po operacji pomostowania aortalno-wieńcowego bez krążenia pozaustrojowego — doniesienie wstępne. *Folia Cardiol.* 1998; 6: 185–190.
22. Becker R., Klinkott., Bauer A., Senges J.C., Vioess F., Freigang K.D., Schoels W. Mechanisms of multi-site pacing for prevention of atrial tachyarrhythmias. *PACE* 1999; 22 II: 745 (streszczenie).
23. Agostini R.S., Asher C.R., Pool D.P., Grady T.A., Zikri M., Buehner S.M., Weinstock M., McCarthy P.M., Chunk M.K. Atrial premature depolarisations are associated with atrial fibrillation after cardiac surgery and atrial pacing leads to a proarrhythmic increase in ectopy. *PACE* 1997; 20 II: 1092 (streszczenie).
24. Ott P., Massumi A., Duncan M., Reul G., Marcus F.I., Sethi G.K., Gear K. Atrial arrhythmias after cardiac surgery: analysis of bi-atrial recordings. *PACE* 2000; 23 II: 734 (streszczenie).

25. van Brakel T.J., Maessen J.G., Kirchhoff C.J.H.J., Vainer J., Wellens H.J.J. Atrial refractory period behaviour and atrial fibrillation after coronary bypass surgery. *PACE* 2000; 23 II: 690 (streszczenie).
26. Lesh M.D., Kalman J.M., Saxon L.A., Dorostkar P.C. Electrophysiology of „incisional” reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. *PACE* 1997; 20 II: 2107–2111.
27. Mugelli A., Cerbai E., Sartiani L., Lezoualc’h F., Fischmeister R. Insight into the mechanisms triggering atrial fibrillation after cardiac surgery. Proceedings of „International meeting Atrial Fibrillation”: Bologna, Italy. September 16–17; 1999: 69–71.
28. Kutarski A., Wójcik M., Oleszczak K., Głowniak A. Electrophysiologic effect of separate and simultaneous both atria pacing during long term observation in 91 pts with atrial arrhythmias and implanted biatrial pacing system. *PACE* 1999; 22 II: 202 (streszczenie).
29. 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).
30. Prakash A., Saksena S., Krol R., Hill M., Mathew P., Mehra R., Kaushik R. Electrophysiology of acute prevention of atrial fibrillation and flutter with dual site right atrial pacing. *PACE* 1995; 18: 31 (streszczenie).
31. Kallis P., Batrick N., Bindi F., Mascaro G., Chatzis A., Keogh B.E., Parker J., Treasure T. Pacing thresholds of temporary epicardial electrodes: variation with electrode type, time and epicardial position. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 57: 623–626.
32. Kutarski A., Wójcik M., Ruciński P. Przydatność analizy załamka P oraz rejestracji przelykowego potencjału przedsionkowego w ocenie zaburzeń przewodzenia w przedsionkach. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 203–220.
33. 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.
34. Buckingham T.A., Candidas R., Duru F., Pagotto E., Schoenbeck M., Amann F.W., Turina M., Schmid E.R. Acute hemodynamic effects of alternate and combined site pacing in patients after cardiac surgery. *PACE* 1999; 22 I: 887–893.
35. Foster A.H., Gold M.R., MsLaughlin J.S. Acute hemodynamic effects of atrio-ventricular pacing in humans. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59: 294–300.
36. Kutarski A., Stążka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Widomska-Czekajska T. How to connect epicardial atrial leads for resynchronising temporary atrial (biatrial-BiA) pacing in patients after CABG International Meeting. Atrial Fibrillation 2000, Bologna, Italy; September 16–17 1999: 182 (streszczenie).
37. Kutarski A., Stążka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Głowniak A., Widomska-Czekajska T. Systemy połączeń elektrod nasierdziowych ze stymulatorem zewnętrznym do czasowych wieloogniskowych stymulacji u pacjentów po zabiegach kardiologicznych. *Kard. Pol.* 1999; 51 (supl. II): 68 (streszczenie).
38. Kutarski A., Stążka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Głowniak A., Widomska-Czekajska T. Multisite cardiac pacing after cardiosurgery. How to connect epicardial leads? *MESPE Journal* 1999; 1: 230 (streszczenie).
39. Kutarski A., Stążka J., Oleszczak K., Wójcik M., Krawczyk E., Widomska-Czekajska T. How to connect epicardial leads for temporary biatrial and biventricular pacing in patients after cardiosurgery? *Europace* 2000; 1 (supl. D): 268 (streszczenie).