

# Morfologiczne aspekty jednojamowej prawokomorowej stałej stymulacji serca

## Część II: Zmiany odczynowo-włóknikowe w aspekcie rozwoju niedomykalności trójdzielnej

Dariusz Kozłowski<sup>1,3</sup>, Wojciech Krupa<sup>1</sup>, Edward Koźluk<sup>2</sup>, Ada Dubaniewicz<sup>3</sup>,  
Marek Grzybiak<sup>3</sup>, Monika Adamowicz<sup>4</sup>, Grzegorz Piwko<sup>3</sup>, Grażyna Piszczatowska<sup>3</sup>,  
Ewa Walczak<sup>5</sup>, Franciszek Walczak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>II Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>2</sup>Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej Narodowego Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>3</sup>Zakład Anatomii Klinicznej Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>4</sup>Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>5</sup>Zakład Anatomii Patologicznej Instytutu Reumatologii w Warszawie

### **The inflammatory-fibrotic changes of the pacing electrode as a possible mechanism of the tricuspid malfunction**

**The aim of the study:** *Transvenous electrodes are incorporated into the right ventricle by the development of fibrosis around various portions of the lead resulting in firm attachment to the cardiac musculature and other structures. The purpose of this study was to determine morphological changes regarding the tricuspid valve insufficiency.*

**Material and methods:** *Research was carried out on material consisting of 60 adult human hearts (24 female, 36 male) from 45 to 95 years of age, fixed in a formalin-ethanol solution. Classical macroscopic anatomical methods were applied with a main point of view to the relationship between reaction of the cardiovascular system to the electrode.*

**Results:** *In 44 hearts (73.3%) from the investigated group the posterior tricuspid leaflet was thickened and its motion was impaired. In 24 of these hearts the process regarded not only posterior leaflet but also the septal one and especially commissure between them. In such cases inflammatory reaction concerned tricuspid valve cusps and also spread to the neighbouring part of the electrode. This situation caused major degree of the tricuspid valve insufficiency. In the remaining hearts function of the valve was not impaired. In 52 hearts (86.6%) inflammatory reaction spread also to the neighbouring part of the electrode. The length of the neointima-inflammatory tissue ranged between 4–8 mm (avg.  $5 \pm 2$  mm). On the electrode's tip in the right ventricle cavity in 56 hearts (93.3%) we observed that endocardial leads were surrounded by fibrous thickening, and partially covered by endocardial tissue.*

---

Adres do korespondencji: Dr Dariusz Kozłowski  
II Klinika Chorób Serca IK AMG  
ul. Prof. Z. Kieturakisa 1, 80-742 Gdańsk  
Nadesłano: 30.03.2000 r. Przyjęto do druku: 10.04.2000 r.

**Conclusions:** *We concluded that in 74% of examined hearts fibrosis occurs at sites of lead contact with the endocardium of the tricuspid valve apparatus or right ventricle's myocardium. The degree of this reaction was concerned with the time of the implantation, the type of the tip but not the material of sheath was used.* (Folia Cardiol. 2000; 2: 105–110)

## **cardiac pacing, inflammatory-fibrotic process, tricuspid valve malfunction, various permanent pacing leads**

### **Wstęp**

Niniejszy artykuł stanowi kontynuację cyklu prac dotyczących morfologicznych aspektów stałej stymulacji serca. Nasze wcześniejsze badania wykazały, że anatomicznie prawidłowe (tj. wierzchołkowe) położenie elektrody w prawej komorze serca obserwowaliśmy tylko w 53% serc. W pozostałych przypadkach była ona umiejscowiona pomiędzy wierzchołkiem komory a podstawą mięśnia brodawkowatego tylnego lub tylko u jego podstawy [1]. Wykazaliśmy ponadto, że w 40% przypadków elektroda układała się na poziomie płatka tylnego zastawki trójdzielnej, rzadziej spoidła tylnego, lub na wysokości płatka przegrodowego. Aż w 84% serc wpływała się ona w struktury tworzące aparat zastawkowy [2]. Istnieją doniesienia, że zmiany zapalne na płatkach zastawki trójdzielnej, nieobjmujące dochodzących do niej strun ścięgniętych, mogą doprowadzać do występowania fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną [3, 4]. Jackson i wsp. badając chorych z izolowanym prolapsem zastawki trójdzielnej, dowiedli, że proces zapalny obejmujący aparat trójdzielny może powodować powstanie niedomykalności trójdzielnej [5]. Barold stwierdził, że u chorych ze stałą stymulacją serca występują cechy nieprawidłowej ruchomości zastawki trójdzielnej, czego przyczyną jest położenie elektrody w prawym ujściu żylnym [6]. Z kolei Faerstrand i wsp. fakt niedomykalności zastawki u chorych ze stałą stymulacją serca wiąże z nieprawidłową hemodynamiką serca, polegającą na skurczu komory przy otwartych zastawkach, co według nich doprowadza do powstania przezastawkowej fali zwrotnej i obniżenia frakcji wyrzutu [7]. Dodatkowo Edhag i wsp. stwierdzili, że przedłużanie się takiej sytuacji może doprowadzić u tych chorych do rozwoju zastoinowej niewydolności serca [8]. Wstępne badania kliniczno-echokardiograficzne prowadzone w naszej Klinice również potwierdzają możliwość rozwoju nieprawidłowości funkcjonowania zastawki trójdzielnej u chorych z implantowanym układem stymulującym serce [9]. Niezwykle interesujące badania anatomiczne Silvera i wsp. [10] oraz Wafae i wsp. [11] dowodzą, że morfologia płatków zastawki

trójdzielnej oraz dochodzących do nich strun ścięgniętych może prowadzić w niektórych przypadkach do rozwoju nieistotnej niedomykalności. Półksiężycowaty płatek przegrodowy jest przymocowany do części mięśniowej przegrody poprzez krótkie struny ścięgnięte (0,7–1,7 mm), co przy jego skośnym położeniu czyni go najmniej ruchliwym. Z kolei płatek tylny, romboidalnego kształtu, posiada dobrze rozbudowany brzeg wolny i często płatek dodatkowy w spoidle, co również częściowo może upośledzać jego ruchomość. Najmniej ruchomym płatkem jest płatek przedni zastawki trójdzielnej. W związku z powyższym postanowiliśmy ocenić na podstawie badań morfologicznych stopień rozwoju odczynu zapalnego powstającego w wyniku implantacji elektrody oraz ustalić jego wpływ na ewentualny rozwój niedomykalności trójdzielnej.

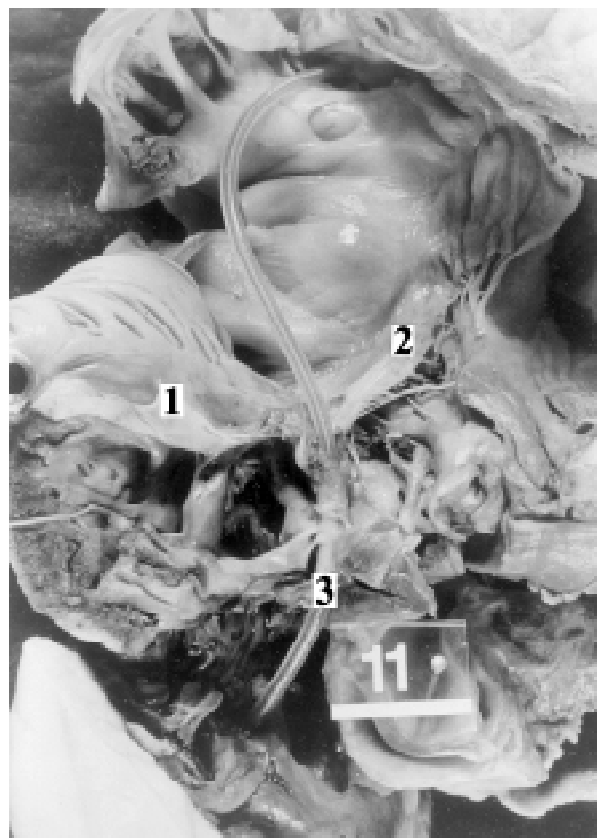
### **Materiał i metody**

Praca została wykonana na materiale 60 serc ludzkich obojga płci (24 K, 36 M), w 45–95 rż. (śr.  $63 \pm \pm 15$  lat), u których z powodu bloku przedsionkowo-komorowego II° i III° implantowano jedno- bądź dwujamowy układ stymulujący (tryb stymulacji typu VVI lub DDD). Wśród elektrod położonych w prawej komorze serca 22 były pokryte silikonem, 38 — poliuretanem. Okres trwania stymulacji wahał się w granicach 2–120 miesięcy (śr. 84,26). Serca były utrwalane w roztworze 10% formaliny z 98% etanolem, a otwierano je prowadząc dwa cięcia: jedno od wierzchołka komory prawej wzdłuż jej brzegu bocznego, przecinając płatek tylny zastawki trójdzielnej, drugie zaś przechodziło przez pierścień włóknisty lewego ujścia przedsionkowo-komorowego, płatek tylny zastawki mitralnej oraz ścianę komory lewej, pomiędzy przednim i tylnym mięśniem brodawkowatym, aż do koniuszka serca. Stosowano klasyczne metody badań makroskopowych, zwracając uwagę na związek pomiędzy położeniem elektrody a strukturami prawej połowy serca. W obrębie aparatu zastawkowego wyodrębniono zastawkę trójdzielną (płatki: tylny, przedni, przegrodowy i ewentualnie spoidłowe), struny ścięgnięte i mięśnie brodawkowate (tylny, przedni,

przegrodowy). Szczególną uwagę zwracano na stopień rozwoju procesu zapalno-odczynowego i jego wpływ na anatomiczną ruchomość płatków zastawki trójdzielnej.

## Wyniki

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdziliśmy, że bliskie sąsiedztwo elektrody i płatków zastawki trójdzielnej oraz jej strun ścięgnistych powoduje powstanie zmian odczynowo-włóknikowych. Zaobserwowaliśmy, że najczęściej występują zmiany w postaci pogrubienia brzegu wolnego płatka. Najczęściej, bo w 73,3% badanych narządów zauważyliśmy je w obrębie płatka tylnego (40 serc), a rzadziej w obrębie spoidła tylnego (14 serc — 23,3%). Stwierdziliśmy ponadto, że jeśli występował płatek dodatkowy w obrębie spoidła, to reakcja była znacznie bardziej nasiloną (płaszcz fibrynowy 3–6 mm) niż w sytuacji, gdy występowało tylko samo spoidło (płaszcz fibrynowy 2–4 mm). Proces ten dotyczył płatka przegrodowego w 10 sercach (16,6%), natomiast nie obejmował płatka przedniego. W 24 sercach (40,0%) proces obejmował równocześnie płatki tylny i przegrodowy, a także spoidło znajdujące się między nimi. W takiej sytuacji duży odczyn włóknikowy rozwijał się także na przylegającej do płatków elektrodzie (ryc. 1). Obserwując dalszy przebieg elektrody w obrębie prawej komory, stwierdzono, że aż w 86,6% (52 serca) na wysokości aparatu zastawkowego wplątywała się ona pomiędzy struny ścięgna biegnące od mięśnia brodawkowatego tylnego do płatków tylnego i przegrodowego zastawki trójdzielnej. W 44 sercach z tej grupy dochodziło do odczynowego pogrubienia strun ścięgnistych. Zmiany te zależały istotnie od czasu stymulacji. W sercach z implantacją elektrody wykonaną 4–8 miesięcy przed badaniem autopsyjnym nie obserwowaliśmy cech zwłóknienia wokół elektrody, a tylko niewielki odczyn śródbłonkowy (tworzenie się neointymy). Również w wierzchołku prawej komory w 86,6% (52 serca) na powierzchni elektrody dochodziło do rozwoju procesu zwłóknieniowego, który obejmował bezpośrednio stymulowaną część mięśnia, końcówkę elektrody, a także jej koszulkę. Jakościowo były to zmiany znacznie bardziej nasilone niż na poziomie pierścienia trójdzielnego (ryc. 2). Stopień rozwoju reakcji włóknikowej w komorze zależał od czasu implantacji. Najbardziej rozwinięte zwłóknienie obserwowaliśmy na elektrodach implantowanych przed 10 laty, mniejsze w okresie 1–9 lat. Na elektrodach implantowanych przed 3–5 miesiącami nie stwierdziliśmy zwłóknienia, a tylko tworzenie się młodej odczynowej tkanki włóknikowej, zaś w czasie 6–14 miesięcy zauważyliśmy już lekkie zwłóknienie.



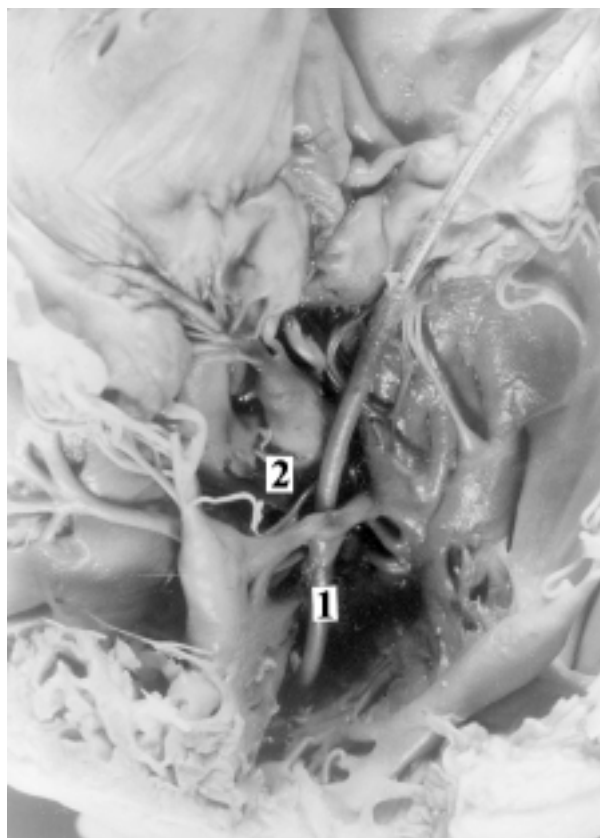
**Ryc. 1.** Odczyn zapalno-włóknikowy, w który zostały włączone obydwie płatki zastawki trójdzielnej: tylny (1) i przegrodowy (2). Elektroda (3) całkowicie wbudowana w brzeg wolny płatków (M 72 lata, 6 lat po implantacji).

**Fig. 1.** Electrode (3) entrapment and adhered to the posterior (1) and septal (2) leaflets of the tricuspid valve ensheathed with fibrin (M 72 years, 6 years after implantation).

Stopień zwłóknienia zależał także od typu końcówki elektrody. Reakcja była najbardziej nasiloną przy końcówce typu bańkowatego, zaś mniej w wypadku końcówki typu wąsatego. Odczyn zapalno-włóknikowy doprowadzał do całkowitego unieruchomienia płatków zastawki w 40%. Dotyczyło to obydwu płatków równocześnie — tylnego i przegrodowego. Były one sztywne, struny ścięgna dochodzące do nich — pogrubione, a ponadto zrosnięte z mięśniówką serca. Implantowana elektroda była całkowicie „zacementowana” w wolnym brzegu płatka, a zastawka w wyniku odczynu zapalnego traciła naturalną budowę wachlarzową.

## Dyskusja

Implantacja układu stymulującego serce u osób z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego stanowi obecnie rutynowe postępowanie



**Ryc. 2.** Proces zwłóknieniowy obejmujący elektrodę (1) i mięsień brodawkowy tylny (2) (K 56 lat, 8 lat po implantacji).

**Fig. 2.** Marked fibrous tissue about the electrode (1) and posterior papillary muscle (F 56 years, 8 years after implantation).

nie terapeutyczne. Niestety, wiąże się z nim występowanie średnio około 14% powikłań wczesnych (dyslokacja elektrody, infekcja) oraz późnych [8, 12]. Wśród tych ostatnich, z morfologicznego punktu widzenia, ważną rolę odgrywa proces włóknikowo-zwłóknieniowy. Furman i wsp. [13] stwierdzili, że koszulka elektrody zbudowana z silikonu lub poliuretanu wywołuje nadmiernie wyrażony odczyn zapalny ze strony śródbłonka pokrywającego wsierdziej. Zauważyli oni, że elektrody poliuretanowe powodują powstanie istotnie mniejszego odczynu, nawet jeśli pozostają w sercu dłużej niż silikonowe. Na podstawie naszych badań mogliśmy również stwierdzić, że elektrody pokryte poliuretanem powodują powstanie mniejszego odczynu od silikonowych (w tym samym czasie), jednak stopień rozwoju tego odczynu nie różnił się znamienne. Wielkość odczynu była związana istotnie tylko z czasem przebywania elektrody w sercu, a nie z materiałem, z jakiego była ona wykonana. Lagergren i wsp. rów-

nież uważają, że rozwój procesu odczynowego związany jest z czasem przebywania elektrod w sercu. Na podstawie badań autopsyjnych stwierdzili oni, że proces ten rozpoczyna się już w 12 h po implantacji, w 4–5 dniu obserwuje się odczyn zakrzepowy na końcówce elektrody oraz wzdłuż jej koszulki, które pokrywają się endotelium w okresie około 7 miesięcy [14]. W naszych badaniach mieliśmy do dyspozycji serca z układem stymulującym implantowanym w okresie od 2 miesięcy do 10 lat, jednak już we wczesnym etapie po implantacji obserwowaliśmy tworzenie się neointymy, zaś proces zwłóknieniowy, podobnie jak inni autorzy, obserwowaliśmy po 6 miesiącach od implantacji. Huang i wsp. stwierdzili, że 33–60% elektrod było silnie związanych odczynem ze strunami ścięgnistymi aparatu trójdzielnego, jednakże bez cech dysfunkcji zastawki [15]. W naszych badaniach proces ten występował aż w 73,3% (44 serca) i powodował unieruchomienie płatków zastawki trójdzielnej. Obydwa płatki, tylny i przegrodowy, były zajęte w 40%. Płatki te były całkowicie nieruchome, a proces odczynowy na ich brzegu wolnym powodował wbudowanie elektrody oraz likwidację prawidłowej struktury wachlarzowej przyczepu strun ścięgnistych. Nasze wyniki są zgodne z doniesieniami klinicznymi i wydają się dobrze tłumaczyć występowanie szmerów zastawkowych powstałych w okresie po implantacji elektrody. Takie badania przeprowadzili niezależnie Gibson i wsp. [16] oraz Love i wsp. [17]. Ostatni z wymienionych dodatkowo stwierdzili, że odczyn zastawkowy (który może się rozwinąć pod- lub nadzastawkowo) może powodować powstanie stenozы trójdzielnej, wtórnie do implantowanej do prawej komory elektrody. Również nasze wstępne badania kliniczne potwierdzają możliwość powstania dysfunkcji zastawki u osób ze stałą stymulacją serca. Na podstawie badań echokardiograficznych przeprowadzonych u 6 osób stwierdziliśmy, że elektroda układała się w rzucie płatka przedniego i tylnego oraz spoidła pomiędzy nimi, powodując fałę zwrotną przez zastawkę trójdzielną [9]. Częściowa rozbieżność z badaniami anatomicznymi, dotycząca lokalizacji elektrody w ujściu żylnym prawym, może wynikać z faktu dwuwymiarowego charakteru obrazu echokardiograficznego oraz małej liczebności grupy badanej. W naszych badaniach morfologicznych stwierdziliśmy ponadto, że proces włóknikowy zachodzi na końcówce elektrody, szczególnie często w wypadku jej typu bańkowatego. Ponieważ końcówka elektrody, jak wykazaliśmy wcześniej [1], w 12,5% badanych serc układała się u podstawy mięśnia brodawkowego tylnego, proces zapalny obejmował także jego człony. Mięsień ten wraz ze strunami ścięgnistymi

tworzy aparat zastawkowy i jego działanie jest niezbędne do prawidłowego funkcjonowania zastawki. Wydaje się zatem, że włączenie mięśnia w proces odczynowy może również upośledzać funkcję zastawki trójdzielnej. Badania te jednak wymagają przede wszystkim potwierdzenia klinicznego, którego — jak dotąd — nie napotkaliśmy w dostępnej nam literaturze. Na koniec nie można nie wspomnieć o anatomicznych predyspozycjach zastawki do powstawania jej niedomykalności. Jak zauważył Edwards [18], dotyczy to głównie płotka przegrodowego, a w mniejszym stopniu również tylnego. W naszych badaniach zmiany odczynowe dotyczyły właśnie tych dwóch płatków, jednakże częściej płotka tylnego. Różnice wynikają prawdopodobnie z tego, że Edwards badał serca prawidłowe, zaś my — stymulowane, w których elektroda przebiegała najczęściej na wysokości tego płotka, co powodowało upośledzenie jego ruchomości (z powodu od-

czynu oraz przylegającej elektrody). Odróżnienie zmian pierwotnych od wtórnych wpływających na ruchomość zastawki jest niestety niemożliwe. Nie zmienia to faktu, że sama budowa anatomiczna zastawki może usposabiać do występowania niedomykalności trójdzielnej, zwłaszcza u chorych ze stałą stymulacją prawej komory.

## Wnioski

1. W 74% badanych serc bezpośredni kontakt elektrody stymulującej ze strukturami aparatu zastawkowego prawego ujścia żylnego doprowadza z czasem do rozwoju procesu zwłóknieniowego i upośledzenia ich czynności.
2. Nasilenie procesu zwłóknieniowego zależy od czasu, który upłynął od implantacji elektrody, oraz od typu końcówki, nie zaś od materiału izolacyjnego elektrody.

## Streszczenie

### Morfologiczne aspekty stymulacji serca

**Cel pracy:** *Implantacja elektrody do stałej stymulacji w prawej komorze serca niesie ze sobą ryzyko wytworzenia odczynu włóknikowego pomiędzy tkanką a różnymi częściami elektrody, prowadząc do ścisłego jej przymocowania do mięśniówki serca lub innych jego struktur. W związku z powyższym postanowiliśmy ocenić morfologiczne zmiany dotyczące zastawki trójdzielnej w aspekcie rozwoju jej niedomykalności.*

**Materiał i metody:** *Badanie zostało przeprowadzone na materiale autopsyjnym 60 ludzkich serc (24 K, 36 M) w wieku 45–95 lat, utrwalonych w roztworze formaliny z etanolem. Zastosowano klasyczne metody badań makroskopowych, zwracając szczególną uwagę na odczyny pomiędzy elektrodą a strukturami zastawki trójdzielnej.*

**Wyniki:** *W 44 badanych sercach (73,3%) tylny płatek zastawki trójdzielnej był pogrubiony i wykazywał cechy upośledzonej ruchomości. Wśród tej grupy 24 serca wykazywały dodatkowo pogrubienie płotka przegrodowego oraz spoidła pomiędzy płatkami tylnym i przegrodowym. W wyżej wymienionych przypadkach odczyn zapalny obejmował płatki zastawki trójdzielnej i rozprzestrzenił się także na sąsiadujące części elektrody. Powodowało to rozwój niedomykalności trójdzielnej dużego stopnia. W pozostałych sercach ruchomość płatków pozostawała niezmienną. W 52 sercach (86,6%) reakcja włóknikowa rozprzestrzeniata się na sąsiadujące z zastawką części elektrody rozrusznika. Długość otoczki włóknikowej wokół elektrody wahała się od 4 do 8 mm (śr.  $5 \pm 2$  mm). Końcówka elektrody znajdująca się w jamie prawej komory w 56 preparatach (93,3%) była otoczona przez grubą otoczkę włóknistą częściowo pokrytą przez wsierdzie.*

**Wnioski:** *Stwierdziliśmy, że w 74% badanych serc zwłóknienie obejmowało miejsca kontaktu elektrody z wsierdziem pokrywającym struktury zastawki trójdzielnej lub z miokardium prawej komory. Stopień nasilenia odczynu zależał od czasu, który upłynął od implantacji elektrody, typu końcówki, nie wykazywał natomiast związku z rodzajem materiału izolacyjnego elektrody. (Folia Cardiol. 2000; 2: 105–110)*

**stała stymulacja serca, zmiany odczynowo-włóknikowe, niedomykalność zastawki trójdzielnej, różne typy elektrod**

## Piśmiennictwo

1. Kozłowski D., Dubaniewicz A., Koźluk E., Adamowicz M., Grzybiak M., Walczak E., Walczak F., Kosiński A., Woźniak P. Morfologiczne aspekty jednojamowej stałej stymulacji serca. Część I: położenie elektrody w prawej komorze serca. *ESS* 1998; 5: 38–44.
2. Kozłowski D., Dubaniewicz A., Koźluk E., Grzybiak M., Krupa W., Kołodziej P., Pazdyga A., Adamowicz-Kornacka M., Walczak E., Walczak F. The morphological conditions of the permanent pacemaker lead extraction. *Folia Morphol.* 2000; 59 (1): 25–29.
3. Barold S.S. The fourth decade of cardiac pacing: hemodynamic, electrophysiological, and clinical considerations in the selection of the optimal pacemaker. W: Zipes D.P., Jalife J. red. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside.* WB Saunders Co., Philadelphia 1995; 1366–1392.
4. Hayes D.L., Osborn M.J. Pacing-antibradycardia devices. W: *Mayo Clinic practice of cardiology.* Giuliani E.R., Gersh B.J., McGoon M.D., Hayes D.L., Schaff H.V. red. Mosby Comp., St. Louis, 1996; 909–976.
5. Jackson D., Gibbs H.R., Zee-Cheng C.S. Isolated tricuspid valve prolapse diagnosed by echocardiography. *Am. J. Med.* 1986; 80: 281–285.
6. Barold S.S. Complications of pacemaker implantation and troubleshooting. W: *Interventional electrophysiology.* Singer I. red. Williams & Wilkins Wavelly Co., Baltimore 1997; 935–1035.
7. Faerstrand S., Ohm O.J. A time-related study of the hemodynamic benefit of atrioventricular synchronous pacing evaluated by Doppler echocardiography. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1985; 8: 838–848.
8. Edhag O., Fagrell B., Legergren H. Deleterious effects of cardiac pacing with mitral insufficiency. *Acute Med. Scand.* 1977; 202: 331–334.
9. Kozłowski D., Krzysińska-Stasiuk E., Koźluk K., Krupa W., Grzybiak M., Świątecka G., Walczak F. Ocena anatomiczno-echokardiograficzna niedomykalności zastawki trójdzielnej u chorych ze stałą stymulacją serca — badania wstępne Wiosenna Konferencja Sekcji Stymulacji Serca i Elektrofizjologii klinicznej, Łańcut. *ESS* 1998; 5: 75 (streszczenie).
10. Silver M.D., Lam J.H.C., Ranganathan N. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation* 1971; 41: 333–348.
11. Wafae N., Hayashi H., Gerda L.R. Anatomical study of the human tricuspid valve. *Surg. Radiol. Anat.* 1990; 12: 37–41.
12. Roelke M., Harthorne W.J. Pacing for bradyarrhythmias: implantation, indications and selections of pacing mode. W: *Cardiac arrhythmia-mechanisms, diagnosis and management.* Podrid P.J., Kowey P.R. red. Williams and Wilkins, Baltimore, 1995; 531–551.
13. Furman S., Behrens M., Andrews C. Retained pacemaker leads. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1987; 94: 770–772.
14. Legergren H., Dahlgren S., Nordenstam H. Cardiovascular tissue response to intracardiac pacemaking. *Acta Chir. Scand.* 1966; 132: 696–673.
15. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am. Heart J.* 1972; 83: 469–474.
16. Gibson T.C., Davidson R.C., DeSilvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1980; 3: 88–95.
17. Love C.J., Hayes D.L. Evaluation of pacemaker malfunction. W: *Clinical cardiac pacing.* Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. red. WB Saunders Co., Philadelphia 1995; 656–683.
18. Edwards W.D. Applied anatomy of the heart. W: *Mayo Clinic practice of cardiology.* Giuliani E.R., Gersh B.J., McGoon M.D., Hayes D.L., Schaff H.V. red. Mosby Co., St. Louis, 1996; 422–489.