

Wytyczne ESC 2021 dotyczące stymulacji serca i terapii resynchronizującej serca

Suplement

Przygotowane przez Grupę Roboczą do spraw stymulacji serca i terapii resynchronizującej serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*)
Dokument opracowano przy szczególnym udziale Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA, *European Heart Rhythm Association*)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Michael Glikson* (Przewodniczący; Izrael), Jens Cosedis Nielsen* (Przewodniczący; Dania), Mads Brix Kronborg (Koordynator Grupy Roboczej; Dania), Yoav Michowitz (Koordynator Grupy Roboczej; Izrael), Angelo Auricchio (Szwajcaria), Israel Moshe Barbash (Izrael), José A. Barrabés (Hiszpania), Giuseppe Boriani (Włochy), Frieder Braunschweig (Szwecja), Michele Brignole (Włochy), Haran Burri (Szwajcaria), Andrew J. S. Coats (Wielka Brytania), Jean-Claude Deharo (Francja), Victoria Delgado (Holandia), Gerhard-Paul Diller (Niemcy), Carsten W. Israel (Niemcy), Andre Keren (Izrael), Reinoud E. Knops (Holandia), Dipak Kotecha (Wielka Brytania), Christophe Leclercq (Francja), Béla Merkely (Węgry), Christoph Starck (Niemcy), Ingela Thylén (Szwecja), José Maria Tolosana (Hiszpania), Grupa ESC ds. dokumentów naukowych ESC (*ESC Scientific Document Group*)

Recenzenci dokumentu: Francisco Leyva (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Wielka Brytania), Cecilia Linde (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Szwecja), Magdy Abdelhamid (Egipt), Victor Aboyans (Francja), Elena Arbelo (Hiszpania), Riccardo Asteggiano (Włochy), Gonzalo Barón-Escquivias (Hiszpania), Johann Bauersachs (Niemcy), Mauro Biffi (Włochy), Ulrika Birgersdotter-Green (Stany Zjednoczone), Maria Grazia Bongiorni (Włochy), Michael A. Borger (Niemcy), Jelena Čelutkienė (Litwa), Maja Cikes (Chorwacja), Jean-Claude Daubert (Francja), Inga Drosart (Belgia), Kenneth Ellenbogen (Stany Zjednoczone), Perry M. Elliott (Wielka Brytania), Larissa Fabritz (Wielka Brytania), Volkmar Falk (Niemcy), Laurent Fauchier (Francja), Francisco Fernández-Avilés (Hiszpania), Dan Foldager (Dania), Frederik Gadler (Szwecja), Pastora Gallego Garcia De Vinuesa (Hiszpania), Bulent Gorenek (Turcja), Jose M. Guerra (Hiszpania), Kristina Hermann Haugaa (Norwegia), Jeroen Hendriks (Holandia), Thomas Kahan (Szwecja), Hugo A. Katus (Niemcy), Aleksandra Konradi (Rosja), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Hannah Law (Wielka Brytania), Basil S. Lewis (Izrael), Nicholas John Linker (Wielka Brytania), Maja-Lisa Løchen (Norwegia), Joost Lumens (Holandia), Julia Mascherbauer (Austria), Wilfried Mullens (Belgia), Klaudia Vivien Nagy (Węgry), Eva Prescott (Dania), Pekka Raatikainen (Finlandia), Amina Rakisheva (Kazachstan), Tobias Reichlin (Szwajcaria), Renato Pietro Ricci (Włochy), Evgeny Shlyakhto (Rosja), Marta Sitges (Hiszpania), Miguel Sousa-Uva (Portugalia), Richard Sutton (Monako), Piotr Suwalski (Polska), Jesper Hastrup Svendsen (Dania), Rhian M. Touyz (Wielka Brytania), Isabelle C. Van Gelder (Holandia), Kevin Vernooy (Holandia), Johannes Waltenberger (Niemcy), Zachary Whinnett (Wielka Brytania), Klaus K. Witte (Wielka Brytania)

Wszyscy eksperci zaangażowani w przygotowanie tych wytycznych wypełnili deklarację konfliktu interesów. Deklaracje wszystkich ekspertów w formie raportu opublikowano w dodatkowym dokumencie jednocześnie z wytycznymi. Raport jest również dostępny na stronie ESC pod adresem: www.escardio.org/guidelines.

***Autorzy korespondujący:**

Michael Glikson, Jesselson Integrated Heart Center, Shaare Zedek Medical Center i Hebrew University Faculty of Medicine, Jerozolima, Izrael, tel. +972 2 6566975, e-mail: mglikson@szmc.or.il

Jens Cosedis Nielsen, Department of Clinical Medicine, Aarhus University and Department of Cardiology, Aarhus University Hospital, Aarhus N, Dania, tel. +45 78 45 20 39, e-mail: jenniels@rm.dk

Afiliacje autorów/członków Grupy Roboczej wymieniono w Informacji o autorach w tekście głównym.**Członków Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG, ESC Clinical Practice Guidelines Committee) wymieniono w Dodatku w tekście głównym.****W przygotowaniu dokumentu uczestniczyły następujące jednostki ESC:**

Asocjacje: Association for Acute CardioVascular Care (ACVC), Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).

Rady: Council for Cardiology Practice, Council on Basic Cardiovascular Science, Council on Cardiovascular Genomics, Council on Hypertension, Council on Stroke.

Grupy Robocze: Adult Congenital Heart Disease, Cardiac Cellular Electrophysiology, Cardiovascular Regenerative and Reparative Medicine, Cardiovascular Surgery, e-Cardiology, Myocardial and Pericardial Diseases.

Forum Pacjentów

Treść niniejszych wytycznych ESC została opublikowana wyłącznie do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na użycie komercyjne. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żaden sposób bez pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać poprzez złożenie pisemnego podania do Oxford University Press, wydawcy „European Heart Journal”, który posiada upoważnienie do wydawania takiej zgody w imieniu ESC (journals.permissions@oup.com).

Zastrzeżenie: Wytyczne ESC przedstawiają punkt widzenia ESC i powstały po dokładnej analizie wiedzy naukowej i medycznej oraz wyników badań naukowych dostępnych w czasie tworzenia dokumentu. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne nie ponosi odpowiedzialności za jakiegokolwiek zaistniałe sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności pomiędzy Wytycznymi ESC a innymi, oficjalnymi rekomendacjami lub wytycznymi wydanymi przez odpowiednie organizacje ds. zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego zastosowania opieki zdrowotnej lub strategii terapeutycznych. Zachęca się pracowników ochrony zdrowia do posługiwania się niniejszymi zaleceniami w procesie oceny klinicznej, jak również przy wdrażaniu określonych strategii prewencyjnych, diagnostycznych lub terapeutycznych. Jednak stosowanie się do wytycznych nie zwalnia pracownika ochrony zdrowia z osobistej odpowiedzialności za podejmowanie właściwych decyzji dotyczących konkretnego pacjenta, po konsultacji z chorym i, kiedy jest to konieczne, z opiekunem pacjenta. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego uwzględnienia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organy zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych i w odniesieniu do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich zastosowania.

Dokument wydano za zgodą jednocześnie w dwóch czasopismach: „European Heart Journal” i „EP Europace”. ©The European Society of Cardiology 2021. Wszelkie prawa zastrzeżone. Obie opublikowane wersje dokumentu są identyczne poza niewielkimi różnicami stylistycznymi i językowymi w celu dostosowania do wymagań czasopism. W przypadku cytowania dokumentu można posłużyć się dowolną z tych publikacji. Prośby o zgodę na publikację i rozpowszechnianie proszę kierować na adres: journals.permissions@oup.com

Przetłumaczono z artykułu: 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy (European Heart Journal; 2021 — doi: 10.1093/eurheartj/ehab364).

Wydanie polskie na zlecenie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. ESC nie ponosi odpowiedzialności za tłumaczenie na język polski.

Tłumaczenie: dr n. med. Michał Bohdan

Konsultacja merytoryczna wersji polskiej: dr hab. n. med. Paweł T. Matusik, prof. dr hab. n. med. Maciej Sterliński, prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Piotr Suwalski

SPIS TREŚCI

1. Skróty i akronimy	4	6. Terapia resynchronizująca serca	10
2. Wprowadzenie	4	6.1. Alternatywa dla konwencjonalnej stymulacji serca poprzez zatokę wieńcową w terapii resynchronizującej serca (stymulacja epikardialna, endokardialna)	10
3. Informacje ogólne	5	6.1.1. Chirurgiczna stymulacja epikardialna lewej komory	11
4. Ocena pacjenta z podejrzeniem lub udokumentowaną bradykardią lub chorobą układu przewodzącego serca	6	6.1.2. Endokardialna stymulacja lewej komory	11
4.1. Metodyka masażu zatoki tętnicy szyjnej	6	7. Alternatywne strategie i miejsca stymulacji serca	11
4.2. Metodyka testu pochyleniowego	7	8. Wskazania do stymulacji serca w szczególnych sytuacjach	17
4.2.1. Prawidłowe wyniki testu pochyleniowego	7		
5. Stymulacja serca z powodu bradykardii i choroby układu przewodzącego serca	10		

8.1. Stymulacja serca w ostrym zawale mięśnia sercowego	17	Tabela uzupełniająca 8. Spodziewana częstość nawrotów omdleń przy zastosowaniu stymulacji serca w różnych postaciach omdlenia odruchowego	10
8.2. Stymulacja serca po zabiegu kardio-chirurgicznym i przeszczepieniu serca	17	Tabela uzupełniająca 9. Badania dotyczące stymulacji przegrody lub drogi odpływu prawej komory vs wierzchołkowej, które zostały opublikowane po ukazaniu się Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2013 roku	11
8.3. Stymulacja serca po przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej	17	Tabela uzupełniająca 10. Podsumowanie opublikowanych badań dotyczących stymulacji pęczka Hisa z dalszą oceną kliniczną i/lub echokardiograficzną	13
8.3.1. Obecność bloku prawej odnogi pęczka Hisa przed zabiegiem	17	Tabela uzupełniająca 11. Podsumowanie opublikowanych badań dotyczących stymulacji okolicy lewej odnogi pęczka Hisa z dalszą oceną kliniczną i/lub echokardiograficzną	15
8.3.2. Nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa po zabiegu	18	Tabela uzupełniająca 12. Porównanie zalet i ograniczeń związanych ze stymulacją prawej komory, pęczka Hisa i okolicy lewej odnogi pęczka Hisa	16
8.4. Stymulacja serca i terapia resynchronizująca we wrodzonych wadach serca	19	Tabela uzupełniająca 13. Badania oceniające stymulację bezelektrodową	17
8.5. Stymulacja w kardiomiopatii przerostowej	19	Tabela uzupełniająca 14. Czynniki predykcyjne stałej stymulacji serca po przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej	18
8.6. Stymulacja serca w chorobach rzadkich	20	Tabela uzupełniająca 15. Odsetki implantacji stałego rozrusznika serca u pacjentów z nowym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa po przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej	19
8.6.1. Zespół wydłużonego odstępu QT	20	Tabela uzupełniająca 16. Czynniki matczyne i płodowe, które mogą powodować wystąpienie wrodzonego bloku serca	19
8.6.2. Choroby nerwowo-mięśniowe	20	Tabela uzupełniająca 17. Różne postaci chorób nerwowo-mięśniowych i związanych z nimi zaburzeń rytmu serca	20
8.6.3. Dystrofia miotoniczna	20	Tabela uzupełniająca 18. Dodatkowe, kliniczne czynniki ryzyka wystąpienia tachyarytmii komorowych i nagłego zgonu obserwowane u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową z powodu mutacji genu <i>LMNA</i> , którzy mogą być rozważani jako kandydaci do wszczepienia rozrusznika serca	22
8.6.4. Desminopatie	21	Tabela uzupełniająca 19. Badanie za pomocą rezonansu magnetycznego u pacjentów z rozrusznikiem serca	22
8.6.5. Cytopatie mitochondrialne	21	Tabela uzupełniająca 20. Rozważania dotyczące postępowania w przypadku wykonywania obrazowania metodą rezonansu magnetycznego u pacjentów z rozrusznikiem serca	23
8.6.6. Choroby naciekowe i metaboliczne	21	Tabela uzupełniająca 21. Rozważania dotyczące programowania rozrusznika serca w celu wykonania rezonansu magnetycznego	23
9. Szczególne rozważania dotyczące implantacji urządzeń i postępowania okołoperacyjnego	22	Tabela uzupełniająca 22. Cechy charakterystyczne dla danego producenta urządzenia związane z obrazowaniem metodą rezonansu magnetycznego	25
10. Powikłania stymulacji serca i terapii resynchronizującej pracę serca	22		
11. Rozważania dotyczące postępowania	22		
12. Opieka ukierunkowana na pacjenta i wspólne podejmowanie decyzji dotyczących stymulacji serca i terapii resynchronizującej serca	26		
13. Wskaźniki jakości	26		
14. Główne przesłania	26		
15. Luki w danych naukowych	26		
16. „Co robić” oraz „czego nie robić” — podsumowanie najważniejszych zaleceń	26		
17. Piśmiennictwo	26		

SPIS TABEL

Tabela uzupełniająca 1. Definicje zaburzeń przewodzenia w obrębie węzła zatokowego, łącza przedsionkowo-komorowego i śródkomorowych	5
Tabela uzupełniająca 2. Powszechnie stosowane tryby stymulacji	6
Tabela uzupełniająca 3. Typowe sensory stosowane w stymulacji z funkcją adaptacji częstotliwości	6
Tabela uzupełniająca 4. Rodzaje zewnętrznego, ambulatoryjnego monitorowania elektrokardiograficznego	7
Tabela uzupełniająca 5. Geny odpowiedzialne za dziedziczne bradyarytmie	8
Tabela uzupełniająca 6. Tryby stymulacji i wyniki leczenia w bradyarytmiach	10
Tabela uzupełniająca 7. Wyniki badań kontrolnych z randomizacją dotyczących stymulacji serca u pacjentów z fenotypem bradykardii w omdleniu odruchowym	10

- Tabela uzupełniająca 23.** Zalecenia pochodzące od różnych producentów wszczepialnych sercowo-naczyniowych urządzeń elektronicznych dotyczące radioterapii u pacjentów z urządzeniami kardiologicznymi 25
- Tabela uzupełniająca 24.** Ogólne zalecenia dotyczące postępowania okołozabiegowego u pacjentów z wszczepialnymi sercowo-naczyniowymi urządzeniami elektronicznymi 26

SPIS RYCIN

- Rycina uzupełniająca 1.** Wzorec omdlenia odruchowego indukowanego testem pochyleniowym 9
- Rycina uzupełniająca 2.** Programowanie parametrów urządzenia i ustalanie czasu jego kontroli przed i po wykonaniu obrazowania metodą rezonansu magnetycznego 24
- Słowa kluczowe:** alternatywne miejsca stymulacji serca, bradykardia, czasowa stymulacja serca, migotanie przedsionków, niewydolność serca, omdlenie, powikłania, rozrusznik serca, stymulacja serca, stymulacja serca w TAVI, stymulacja układu przewodzącego, terapia resynchronizująca serca, wskazania do stymulacji serca, wytyczne

1. SKRÓTY I AKRONIMY

AF	(atrial fibrillation), migotanie przedsionków
AV	(atروentricular), przedsionkowo-komorowy
AVB	(atrioventricular block), blok przedsionkowo-komorowy
BBB	(bundle branch block), blok odnogi pęczka Hisa
CIED	(cardiovascular implantable electronic device), wszczepialne sercowo-naczyniowe urządzenie elektroniczne
CMR	(cardiovascular magnetic resonance), rezonans magnetyczny serca
CPAP	(continuous positive airway pressure), stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
CRT	(cardiac resynchronization therapy), terapia resynchronizująca serca
CRT-D	(defibrillator with cardiac resynchronization therapy), defibrylator z funkcją terapii resynchronizującej serca
CRT-P	(cardiac resynchronization therapy-pacemaker), rozrusznik serca z funkcją terapii resynchronizującej serca
CSM	(carotid sinus massage), masaż zatoki szyjnej
CSS	(carotid sinus syndrome), zespół zatoki szyjnej
CT	(computed tomography), tomografia komputerowa
DDD	(dual-chamber, atrioventricular pacing), dwujamowa stymulacja przedsionkowo-komorowa
Echo-CRT	Echocardiography Guided Cardiac Resynchronization Therapy (badanie)
EKG	elektrokardiogram

EPS	(electrophysiology study), badanie elektrofizjologiczne
ESC	(European Society of Cardiology), Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
HBP	(His bundle pacing), stymulacja pęczka Hisa
HCM	(hypertrophic cardiomyopathy), kardiomiopatia przerostowa
HF	(heart failure), niewydolność serca
HOT-CRT	His-optimized cardiac resynchronization therapy
HR	(heart rate), częstotliwość rytmu serca
HV	(His-ventricular interval), odstęp pęczek Hisa-komora (czas od początku sygnału H do najwcześniejszego sygnału depolaryzacji komory zarejestrowany w jakimkolwiek odprowadzeniu w badaniu elektrofizjologicznym serca)
ICD	(implantable cardioverter-defibrillator), wszczepialny kardiowerter-defibrylator
ILR	(implantable loop recorder), wszczepialny rejestrator pętlowy
LBBB	(left bundle branch block), blok lewej odnogi pęczka Hisa
LGE	(late gadolinium contrast enhanced), późne wzmocnienie kontrastowe po podaniu gadolinu
LV	(left ventricular/left ventricle), lewokomorowy/lewa komora
LVEF	(left ventricular ejection fraction), frakcja wyrzutowa lewej komory
MRI	(magnetic resonance imaging), obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego
NYHA	(New York Heart Association), Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne
OR	(odds ratio), iloraz szans
PCCD	(progressive cardiac conduction disease), postępująca choroba układu przewodzącego serca
PET	(positron emission tomography), pozytonowa tomografia emisyjna
PM	(pacemaker), rozrusznik serca
RBBB	(right bundle branch block), blok prawej odnogi pęczka Hisa
RV	(right ventricular/right ventricle), prawokomorowy/prawa komora
RVA	(right ventricular apical), prawokomorowy wierzchołkowy
RVOT	(right ventricular outflow tract), droga odpływu prawej komory
RVS	(right ventricular septum), przegroda międzykomorowa prawostronna
SCD	(sudden cardiac death), nagły zgon sercowy
SR	(sinus rhythm), rytm zatokowy
TAVI	(transcatheter aortic valve implantation), przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

2. WPROWADZENIE

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

3. INFORMACJE OGÓLNE

Tabela uzupełniająca 1. Definicje zaburzeń przewodzenia w obrębie węzła zatokowego, łączy przedsionkowo-komorowego i śródkomorowych

Węzeł zatokowy	<ul style="list-style-type: none"> • Bradykardia zatokowa: rytm zatokowy <60 b.p.m. • Pauza zatokowa: brak obecności załamek P przez ≥ 2 s (pauza zatokowa ≥ 3 s występuje bardzo rzadko w warunkach fizjologicznych). Pauza zatokowa może wystąpić jako konsekwencja zahamowania zatokowego lub bloku zatokowo-przedsionkowego • Zespół bradykardia-tachykardia: zmienne napady miarowych lub niemiarywych tachyarytmii przedsionkowych i wolnych rytmów przedsionkowych i komorowych. Tachykardia może być związana z zahamowaniem automatyzmu węzła zatokowego i pauzą zatokową o zmiennym czasie trwania po zakończeniu tachykardii
Łącze przedsionkowo-komorowe	<p>Blok pierwszego stopnia: PR >200 ms związany z przewodzeniem AV 1:1</p> <p>Blok drugiego stopnia: załamki P ze stałą częstotliwością (<100 b.p.m.), a przewodzenie AV jest obecne, ale nie 1:1</p> <p>Mobitz typ I lub periodyka Wenckebacha: pojedyncze, kolejne, nieprzewiedzione załamki P związane z niestającym odstępem PR przed i po zablokowanym pobudzeniu, pod warunkiem że występują co najmniej 2 kolejne, przewodzone załamki P (tj. AVB 3:2) umożliwiające ocenę zmienności odstępu PR. Odstęp PR po zablokowanym pobudzeniu zawsze ulega skróceniu</p> <p>Mobitz typ II: pojedyncze, kolejne, nieprzewiedzione załamki P związane ze stałym odstępem PR przed i po zablokowanym pobudzeniu, pod warunkiem że częstotliwość rytmu zatokowego lub odstępu PP jest stała (nie zwalnia) i występują co najmniej 2 kolejne, przewodzone załamki P (tj. AVB 3:2) umożliwiające ocenę odstępu PR</p> <p>AVB 2:1: załamki P o stałej częstotliwości (lub prawie stałej z powodu możliwej niemiaryowości zatokowej), gdzie nie przewodzi się co drugie pobudzenie</p> <p>AVB zaawansowany lub wysokiego stopnia: ≥ 2 kolejne załamki P o stałej, fizjologicznej częstotliwości, które nie ulegają przewodzeniu do komór, z dowodami na ograniczone przewodzenie AV</p> <p>Blok trzeciego stopnia: brak przewodzenia AV</p>
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego	<p>RBBB</p> <p>Zaawansowany RBBB^a</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. QRS ≥ 120 ms ze zmienną osią zespołów QRS (może być obserwowane odchylenie osi w prawo lub w lewo w obecności bloku tylnej lub przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa) 2. Płaszczyzna pozioma: rS' w odprowadzeniu V1 i zwykle w V2 z powolnym narastaniem załamka R' (<i>slurring</i>); również zwykle nieznacznie obniżony odcinek ST w V1 i asymetryczne, ujemne załamki T w odprowadzeniach V1-V2 i okazjonalnie w V3. Zespół qRs w V4-V6 z powolnym narastaniem załamka 's' (<i>slurring</i>) 3. Płaszczyzna czołowa: QR w aVR z powolnym narastaniem załamka R (<i>slurring</i>), ujemne załamki T i zespół qRs w odprowadzeniu I i zwykle aVL z powolnym narastaniem załamka S (<i>slurring</i>) <p>Częściowy RBBB</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Szerokość zespołu QRS <120 ms 2. Płaszczyzna pozioma: rS' w V1. Załamek r' nie jest szeroki i może mieć zmienny woltaż 3. Płaszczyzna czołowa: końcowy, nie szeroki r' jest również obserwowany w aVR a 's' w I i V6 <p>LBBB</p> <p>Zaawansowany LBBB^a</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. QRS ≥ 120 ms 2. Zazębienia lub powolne narastanie w środkowej tercji zespołu QRS w co najmniej dwóch z następujących odprowadzeń: V1, V2, V5, V6, I i aVL – z wydłużeniem czasu do szczytu załamka R w odprowadzeniach V5-V6 powyżej 60 ms 3. Zwykle odcinek ST jest nieznacznie przeciwstawny w stosunku do głównego wychylenia zespołu QRS, a zwłaszcza gdy szerokość QRS wynosi przynajmniej 140 ms i zaraz po nim występuje niesymetryczny załamek T o również przeciwstawnym wychyleniu 4. Płaszczyzna pozioma: QS lub rS w odprowadzeniu V1 z małym r' z nieznacznie uniesionym odcinkiem ST i dodatnim, niesymetrycznym załamkiem T i charakterystycznym załamkiem R w odprowadzeniu V6 z ujemnym, niesymetrycznym załamkiem T. Jeśli czas trwania zespołu QRS wynosi mniej niż 140 ms, załamek T w odprowadzeniu V6 może być dodatni 5. Płaszczyzna czołowa: wyłącznie załamek R w odprowadzeniu I i aVL często z ujemnym, niesymetrycznym załamkiem T, nieznacznie obniżony odcinek ST i zwykle zespół QS w odprowadzeniu aVR z dodatnim załamkiem T 6. Oś zespołu QRS jest zmienna <p>Częściowy LBBB</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. QRS <120 ms, z pojedynczym załamkiem R w odprowadzeniach I, aVL i V6 2. Repolaryzacja w odprowadzeniu V6 może być dodatnia lub płaska/ujemna zgodnie z towarzyszącym stanem patologicznym i stopniem depolaryzacji przezprzegrodowej <p>Niespecyficzne zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego (u osób dorosłych): Czas trwania zespołu QRS >110 ms, gdy niespełnione są kryteria morfologiczne rozpoznania RBBB lub LBBB</p> <p>Blok wiązkowy górno-przedni (blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa)^b</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Oś serca odchylona w lewo pomiędzy -45° i -75° 2. Morfologia zespołu QRS w płaszczyźnie czołowej: qR w I i aVL; rS w II, III i aVF z załamkiem S3 większym niż S2, R2 większym niż R3 i czasami końcowym r w aVR 3. Morfologia zespołu QRS w płaszczyźnie poziomej: załamek S do odprowadzenia V6 z IDT w V6 mniejszym niż IDT w aVL i z IDT w aVL ≥ 50 ms 4. Czas trwania zespołu QRS <120 ms. Jakkolwiek, w rzadkich przypadkach czas trwania zespołu QRS może nie przekraczać 100 ms 5. W zaawansowanych przypadkach występuje powolne narastanie (<i>slurring</i>) w środkowo-końcowej części QRS w odprowadzeniach I i aVL <p>Blok wiązkowy dolno-tylny (blok tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Oś serca znacząco odchylona w prawo (pomiędzy $+90^\circ$ a $+140^\circ$) 2. Zespół rS w odprowadzeniach I i aVL i zespół qR w II, III i aVF 3. Szerokość zespołu QRS <120 ms 4. IDT ≥ 50 ms w aVF i V6 z IDT <50 ms w aVL 5. W zaawansowanych przypadkach powolne narastanie (<i>slurring</i>) w środkowo-końcowej części QRS w II, III i aVF (przy braku częściowego RBBB)

^aZastosowano określenia „zaawansowany” i „niecałkowity blok odnogi pęczka Hisa” z uwagi na fakt, że trudno jest ustalić, czy przewodzenie bodźca przez odnogę objęta blokiem byłoby nadal możliwe, bardzo powoli, jeśli depolaryzacja przezprzegrodowa pochodząca z innej komory nie istniałaby lub byłaby jeszcze wolniejsza. Podobnie, zastosowano termin „częściowy blok” zamiast „niepełny blok”; ^bzaproponowano również określenie blok przegrodowej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa [kryteria: znaczące załamki R w odprowadzeniach V1-V2 i brak obecności przegrodowego q (brak q w odprowadzeniach V5 i I)]; kryteria te jednak, uwidocznione w EKG wiążą się diagnostyką różnicową i aktualnie ta jednostka nie jest powszechnie akceptowana [1, 2]

Zaadaptowano na podstawie [3, 4]

Skróty: AV, przedsionkowo-komorowy; AVB, blok przedsionkowo-komorowy; b.p.m., uderzenia na minutę; EKG, elektrokardiogram; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; IDT, czas „wychylenia wewnętrznego” (tj. czas od początku aktywacji komór do szczytu załamka R — przyp. tłum.); LBBB, blok lewej odnogi pęczka Hisa; RBBB, blok prawej odnogi pęczka Hisa

Tabela uzupełniająca 2. Powszechnie stosowane tryby stymulacji

Tryb	Funkcjonalność rozrusznika serca
VOO/DOO	Stymulacja komorowa jednojamowa lub dwujamowa z ustaloną częstotliwością
VVI(R)	Stymulacja komorowa jednojamowa z wyczuwaniem, hamowana przez pobudzenia własne. W przypadku (spodziewanej) niewydolności chronotropowej możliwa stymulacja z funkcją adaptacji częstotliwości
AAI(R)	Stymulacja jednojamowa z wyczuwaniem, hamowana przez pobudzenia własne. W przypadku (spodziewanej) niewydolności chronotropowej możliwa stymulacja z funkcją adaptacji częstotliwości
DDD(R)	Stymulacja dwujamowa z wyczuwaniem. W przypadku (spodziewanej) niewydolności chronotropowej możliwa stymulacja z funkcją adaptacji częstotliwości
VDD(R)	Stymulacja jednojamowa komorowa z wyczuwaniem dwujamowym, hamowana przez pobudzenia własne w komorze. W przypadku (spodziewanej) niewydolności chronotropowej możliwa stymulacja z funkcją adaptacji częstotliwości
VVIRV/DDDRV	Rozrusznik VVI(R) lub DDD(R) z funkcją wielomiejskowej stymulacji i wyczuwania (tj. dwukomorowy [CRT-P] i/lub >1 lokalizacja w jednej komorze)

Zaadaptowano na podstawie [5]

Tabela uzupełniająca 3. Typowe sensory stosowane w stymulacji z funkcją adaptacji częstotliwości

Funkcja sensora	Mechanizm	Zalety	Wady
Wyczuwanie aktywności	Wykrycie ruchu ciała przez akcelerometr	Krótki czas odpowiedzi; Dostępne w każdym urządzeniu kardiologicznym	Niska współmierność do zapotrzebowania metabolicznego; Brak wyczuwania zwiększonego zapotrzebowania metabolicznego w bezruchu
Wyczuwanie wentylacji minutowej	Pomiar impedancji pomiędzy obudową rozrusznika a elektrodą wewnątrzsercową	Wysoka współmierność do zapotrzebowania metabolicznego; Umiarkowany czas odpowiedzi; Odpowiada na zwiększone zapotrzebowanie metaboliczne w bezruchu	Może ulec zakłóceniu przez postawę, sposób oddychania i rodzaj aktywności; Powoduje nieproporcjonalne zwiększenie częstotliwości rytmu ponad zapotrzebowanie beztlenowe; Nieodpowiednie dla pacjentów wentylowanych, pacjentów z chorobami płuc lub pacjentów pediatrycznych; Wymaga puszki rozrusznika i elektrody
Wyczuwanie kurczliwości serca	Pomiar impedancji RV za pomocą unipolarnej elektrody wewnątrzsercowej	Umiarkowana współmierność do zapotrzebowania metabolicznego; Umiarkowany czas odpowiedzi; Odpowiada na zwiększone zapotrzebowanie metaboliczne w bezruchu	Może ulec zakłóceniu przez lokalne właściwości miokardium; Wymaga implantacji elektrody komorowej

Zaadaptowano na podstawie [6, 7]
Skróty: RV, prawokomorowa

4. OCENA PACJENTA Z PODEJRZENIEM LUB UDOKUMENTOWANĄ BRADYKARDIĄ LUB CHOROBA UKŁADU PRZEWODZĄCEGO SERCA

4.1. Metodyka masażu zatoki tętnicy szyjnej

Najlepiej wykonywać masaż zatoki tętnicy szyjnej (CSM, *carotid sinus massage*) podczas ciągłego monitorowania elektrokardiograficznego (EKG) i nieinwazyjnego, ciągłego pomiaru ciśnienia tętniczego.

Procedura CSM składa się z manualnego ucisku za pomocą opuszek palców: drugiego, trzeciego i czwartego jednej ręki w punkcie maksymalnego pulsu tętnicy szyjnej [8], pomiędzy kątem żuchwy a chrząstką pierścieniową na przednim brzegu mięśnia mostkowo-obończykowo-sutkowego, z twarzą pacjenta zwróconą w stronę przeciwną. Stosuje się masaż w górę i w dół tętnicy szyjnej po stronie prawej, a następnie po stronie lewej u pacjenta leżącego na wznak, a następnie w pozycji stojącej przez 10 s w każdej pozycji w celu umożliwienia pojawienia się objawów. Czas pomiędzy masażami powinien być wystar-

czająco długi, w celu umożliwienia powrotu częstotliwości rytmu serca (HR, *heart rate*) i ciśnienia tętniczego do wartości wyjściowych. Dlatego u danego pacjenta wykonuje się do czterech masażów.

Wystąpienie pauzy komorowej trwającej >3 s i/lub spadek skurczowego ciśnienia tętniczego >50 mm Hg uznawane są za nadwrażliwość zatoki szyjnej. Zespół ten jest często rozpoznawany u starszych mężczyzn bez wywiadu omdleń, nie jest on sam w sobie wskazaniem do stymulacji serca u bezobjawowych pacjentów [9, 10]. Omdlenie z zatoki szyjnej można ustalić, jeśli wystąpią spontaniczne objawy (omdlenie lub stan przedomdleniowy) w obecności bradykardii (zwykle trwającej >6 s) i/lub niedociśnienia. Izolowaną formę wazodepresyjną definiuje się w przypadku, gdy w trakcie CSM wystąpią objawy ze spadkiem skurczowego ciśnienia tętniczego (BP, *blood pressure*) podczas przynajmniej jednego masażu i przy braku asystolii trwającej ≥ 3 s.

Mimo że powikłania neurologiczne zdarzają się bardzo rzadko (0,24%) [11–14], nie należy wykonywać CSM u pacjentów z wywiadem przejściowego ataku niedokrwienn-

nego, udaru mózgu lub rozpoznanego zwężenia tętnicy szyjnej lub szmeru w jej obrębie. Należy przeprowadzić osłuchiwanie tętnic szyjnych przed wykonaniem CSM. W przypadku obecności szmeru w obrębie tętnicy szyjnej, należy wykonać badanie ultrasonograficzne tętnicy w celu wykluczenia obecności choroby w jej obrębie.

4.2. Metodyka testu pochyleniowego

Zaleca się przestrzeganie poniższej metodyki [10]:

- Pacjenci powinni pozostać na czczo przez 2–4 godz. przed testem;
- Zapewnij pozycję na wznak przed testem przez ≥ 5 min, gdy nie ma kaniulacji dożylnych i ≥ 20 min, gdy kaniulacja dożylna jest obecna;
- Kąt pochylenia pomiędzy 60° a 70° ;
- Faza bierna testu powinna trwać ≥ 20 min i maksymalnie do 45 min;
- Stosuj albo nitroglicerynę podjęzykowo lub dożylnie izoproterenol w celu prowokacji farmakologicznej, jeśli faza bierna jest ujemna. Czas trwania fazy prowokacji farmakologicznej wynosi 15–20 min;

- W przypadku prowokacji nitrogliceryną stosuje się stałą dawkę 300–400 μg podjęzykowo u pacjenta w pozycji pionowej;
- W przypadku prowokacji za pomocą izoproterenolu stosuje się wlew dożylny z szybkością 1 $\mu\text{g}/\text{min}$ zwiększany do 3 $\mu\text{g}/\text{min}$, w celu zwiększenia przeciętnej HR o około 20%–25% wartości wyjściowej;
- Należy kontynuować test do uzyskania całkowitej utraty przytomności lub do ukończenia protokołu;
- Jest jedno szczególne wymaganie w zakresie stołu do wykonywania testów: czas opuszczenia stołu powinien być krótki (< 15 s), gdyż dłuższy czas zwiększa czas trwania wywołanej asystolii.

4.2.1. Prawidłowe wyniki testu pochyleniowego

Podczas testu pochyleniowego, jeśli nie wystąpią zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego lub zaobserwuje się niewielki wzrost $\leq 10\%$, HR wzrasta o $\leq 10\%$ do momentu, aż pacjenci powrócą do wyjściowej pozycji (zob. ryc. uzup. 1).

Tabela uzupełniająca 4. Rodzaje zewnętrznego, ambulatoryjnego monitorowania elektrokardiograficznego

Metoda	Definicja	Wskazanie
Monitorowanie holterowskie	Rejestracja i udokumentowanie 3–12-odprowadzeniowego EKG podczas zwykłej aktywności dziennej	Objawy występujące na tyle często, że mogą być wykryte w ciągu 24–72 godz. monitorowania
Rejestratory zdarzeń	Rejestracja jedynie wybranych fragmentów EKG o ustalonym czasie trwania po aktywacji zdarzenia przez pacjenta, gdy wystąpią objawy	Udokumentowanie zaburzeń rytmu, które występują sporadycznie Ograniczone zastosowanie u pacjentów z obezwładniającymi objawami
Zewnętrzne rejestratory pętlowe	Rejestracja pojedynczego odprowadzenia lub do 3-odprowadzeniowego EKG o ustalonym czasie trwania oznaczonego jako zdarzenia zarówno automatyczne lub aktywowane przez pacjenta Wymaga, żeby pacjent nosił bez przerwy elektrody w trakcie okresu rejestracji	Przydatne u pacjentów z objawami, które prawdopodobnie nawrócą w ciągu 2–4 tygodni
Rejestratory EKG w postaci plastra	Bez elektrod i kabli, przyklepane do klatki piersiowej/mostka; rejestracja ograniczonego zapisu EKG z blisko umiejscowionych elektrod Długotrwała rejestracja wynosząca 14 dni lub dłużej Aktywowane przez pacjenta lub w sposób automatyczny w celu zapewnienia rejestracji zdarzeń poprzedzających, w trakcie oraz po wywołanym zdarzeniu	Przydatne w wykrywaniu zaburzeń rytmu, które występują co kilka tygodni
Aplikacje do smartfonów	Dostępne komercyjnie systemy oparte na smartfonach Mogą rejestrować pasek rytmu w momencie, kiedy pacjent ma objawy, w zależności od zastosowanej technologii	Przydatne w długotrwałym monitorowaniu Zależne od zdolności pacjenta od użycia tej technologii
Inteligentne zegarki (smartwatch)	Dostępne komercyjnie systemy oparte na smartwatchach Mogą rejestrować pasek rytmu w momencie, kiedy pacjent ma objawy	Przydatne do monitorowania AF Zależne od zdolności pacjenta od użycia tej technologii
Ambulatoryjne monitorowanie telemetryczne	Zapewnia ciągłą rejestrację EKG lub 24 godz. rejestrację w pętli pamięci za pomocą bezprzewodowej transmisji (w czasie rzeczywistym) do centrum serwisowego (zwykle lekarze są informowani przez technika, jeśli dojdzie do detekcji zaburzeń rytmu)	Przydatne, gdy konieczne jest natychmiastowe przesłanie zdarzenia arytmicznego lub obsługa centrum serwisowego jest zapewniona

Zaadaptowano na podstawie [15]

Skróty: AF, migotanie przedsionków, EKG, elektrokardiogram

Tabela uzupełniająca 5. Geny odpowiedzialne za dziedziczne bradyarytmie

Nazwa genu	Sposób dziedziczenia	Fenotypy przedsionkowe	Choroba układu przewodzącego	Fenotypy komorowe	Dodatkowe fenotypy
Kanały jonowe					
HCN4	AD	Bradykardia zatokowa		LVNC, BrS	
SCN5A	AD/AR	Blok zatokowo-przedsionkowy, AF, brak czynności elektrycznej przedsionków	PCCD, AVB	LQT3, BrS, DCM	
SCN10A	AD	AF?		BrS?	
SCN1B	AD		BBB	BrS	
KCNJ2	AD			LQT7 (ATS), SQT, BrS	Okresowy paraliż, cechy dysmorfii
CACNA1D	AD	Bradykardia zatokowa			Wrodzona głuchota
KCNK17	AD		PCCD, AVB, BBB		
TRPM4	AD		PCCD, AVB, BBB		
POPDC1	AR		AVB		Dystrofia mięśniowa obręczowo-kończynowa
POPDC2 [16]	AR		AVB		
Białka wiążące wapń w retikulum sarkoplazmatycznym					
RYR2	AD	Bradykardia zatokowa		CPVT, ARVC	
CASQ2	AR	Bradykardia zatokowa		CPVT	
Koneksyny tworzące połączenie szczelinowe					
GJA5	AD		PCCD, AVB, BBB		
Hormon sercowy					
NPPA	AD	Brak czynności elektrycznej przedsionków, powiększenie obu przedsionków			
Czynniki transkrypcyjne					
TBX5	AD	ASD, AF	AVB	VSD	Anomalie w obrębie kończyn górnych (zespół serce-ręka)
Składowa błony komórkowej					
LMNA	AD	Bradykardia zatokowa	PCCD, AVB	DCM	Laminopatie z uwzględnieniem dystrofii mięśniowej i zespołu progerii Hutchinsona–Gilforda
Błonowe białka adaptorowe					
ANK2	AD	Bradykardia zatokowa	PCCD	LQT4	
Białka sarkomeru					
MYH6	AD	Bradykardia zatokowa, AF, ASD		HCM, DCM	
MYH7		Bradykardia zatokowa, AF		HCM, DCM	

Z uwagi na szybki postęp w genetyce, tabela uzupełniająca 5 może być wkrótce nieaktualna. Dalsze informacje dotyczące genów można znaleźć na stronie:

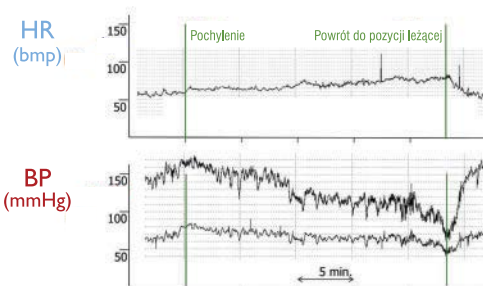
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/>

Zaadaptowano na podstawie [17]

Skróty: AD, autosomalnie dominująco; AF, migotanie przedsionków; AR, autosomalnie recesywnie; ARVC, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; ASD, ubytek przegrody międzyprzedsionkowej; ATS, zespół Andersena–Tawila; AVB, blok przedsionkowo-komorowy; BBB, blok odnogi pęczka Hisa; BrS, zespół Brugadów; CPVT, katecholaminergiczny, polimorficzny częstoskurcz komorowy; DCM, kardiomiopatia rozstrzeniowa; HCM, kardiomiopatia przerostowa; LQT, zespół wydłużonego odstępu QT; LVNC, niescalenie lewej komory; PCCD, postępująca choroba układu przewodzącego; SQT, zespół krótkiego QT; VSD, ubytek przegrody międzykomorowej

A

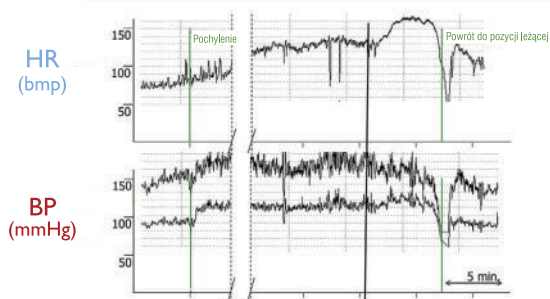
Powolne i niewielkie obniżenie wartości BP występuje znacznie wcześniej zanim wartość BP obniży się szybko. Ograniczone obniżenie HR



Przykład opóźnionej hipotensji ortostaticznej

B

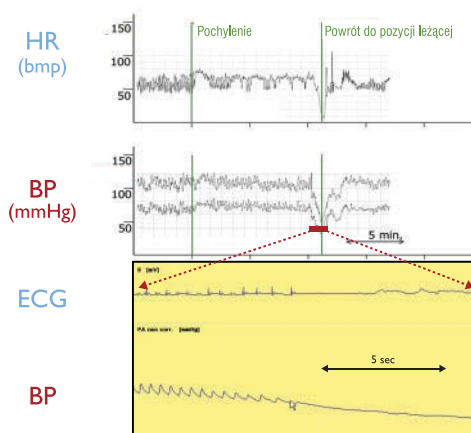
W tym przypadku, HR wzrasta krótko po tym, jak wartość BP zaczyna się obniżać, lecz to powoduje bardzo nagły spadek HR, zakończony asystolią



Przykład 2 omdlenia odruchowego indukowanego w teście pochyleniowym

C

Jakiegolwiek zmiany BP lub HR są obserwowane przed przyspieszonym spadkiem BP wywołującym omdlenie. Wartość HR obniżona razem z wartością BP skutkują wystąpieniem asystolii (rozszerzone w dolnym panelu)



Rycina uzupełniająca 1. Wzorec omdlenia odruchowego indukowanego testem pochyleniowym
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; EKG, elektrokardiogram; HR, częstotliwość rytmu serca

5. STYMULACJA SERCA Z POWODU BRADYKARDII I CHOROBY UKŁADU PRZEWODZĄCEGO SERCA

Tabela uzupełniająca 6. Tryby stymulacji i wyniki leczenia w bradyarytmach

Wynik	Zalety stymulacji dwujamowej w porównaniu ze stymulacją komorową	Uwagi
Zgon z dowolnej przyczyny [18–23]	Bez korzyści	—
Udar, zatorowość [18–23]	Korzyść tylko w metaanalizie, nie w pojedynczych badaniach	Redukcja ryzyka o 20% Większa korzyść w SND
Migotanie przedsionków [18–23]	Korzyść	Redukcja ryzyka o ok. 20% Większa korzyść w SND
HF, hospitalizacja z powodu HF [18–22]	Bez korzyści	—
Wydolność fizyczna [18, 19]	Korzyść	Ogólna poprawa o średnio 35% Nieistotna w porównaniu z VVIR
Zespół stymulatorowy [18, 19, 22, 23]	Korzyść	Może wystąpić u nawet 25% pacjentów ze stymulacją VVI
Stan czynnościowy [18, 19, 21, 22]	Bez korzyści	—
Jakość życia [18, 19, 21–23]	Zmienne	—
Powikłania [18–23]	Więcej powikłań w stymulacji dwujamowej	Wyższy odsetek przemieszczeń elektrody (4,25% vs 1,4%) i nieadekwatnej stymulacji (1,3% vs 0,3%)

Zaadaptowano na podstawie [24]

Skróty: HF, niewydolność serca; SND, dysfunkcja węzła zatokowego

Tabela uzupełniająca 7. Wyniki badań kontrolnych z randomizacją dotyczących stymulacji serca u pacjentów z fenotypem bradykardii w omdleniu odruchowym

	Test diagnostyczny	Tryb stymulacji	Średni wiek, lata	Okres obserwacji (miesiące)	Nawrót omdleń w grupie ze stymulacją (%)	Nawrót omdleń w grupie kontrolnej (%)	Odsetek nawrotów w ciągu 1 roku: grupa aktywnie leczona/kontrolna	Wartość P/OR
ISSUE 3 [25]	ILR	DDD-RDR vs PM wyłączony	63	12	8/38 (21)	19/39 (49)	25%/37%	0,039/0,43
Claesson i wsp. [26]	CSS	DDD vs bez PM	75	12	3/30 (10)	12/30 (40)	10%/40%	0,008/BD
Brignole i wsp. [27]	CSS	DDD vs bez PM	70	35	3/32 (9)	16/28 (57)	0%/36%	0,001/BD
VASIS PM [28]	HUT	DDI z histerezą vs bez PM	63	44	1/19 (5)	14/23 (61)	0%/39%	0,0006/BD
SYDIT [29]	HUT	DDD-RDR vs bez PM	58	36	2/46 (4)	12/47 (25)	3%/24%	0,004/0,13
SPAIN [30]	HUT	DDD-CLS vs DDI 40	56	11	4/46 (9)	21/46 (46)	9%/46%	0,0001/0,11
Russo et al. [31]	HUT	DDD-CLS vs bez PM	43	41	9/50 (18)	10/18 (54)	BD	0,005/0,25
BIOSync [32]	HUT	DDD-CLS vs PM wyłączony	62	11	10/63 (16)	34/64 (53)	19%/53%	0,00005/0,44

Skróty: BD, brak danych; CSS, zespół zatoki szyjnej; HUT, test pochyleńowy; ILR, wszczepialny rejestrator pętlowy; OR, iloraz szans; PM, rozrusznik serca

Tabela uzupełniająca 8. Spodziewana częstość nawrotów omdleń przy zastosowaniu stymulacji serca w różnych postaciach omdlenia odruchowego

Przewidywana częstość nawrotów omdleń w ciągu 2 lat	Sytuacja kliniczna	
Wysoka skuteczność (≤5% częstości nawrotów)	Rozpoznana bradykardia	Bez mechanizmu hipotensyjnego
Umiarkowana skuteczność (5%–25% częstości nawrotów)	Rozpoznana bradykardia	oraz mechanizm hipotensyjny
Niska skuteczność (>25% częstości nawrotów)	Podjęzienie bradykardii	oraz mechanizm hipotensyjny

6. TERAPIA RESYNCHRONIZUJĄCA SERCA

6.1. Alternatywa dla konwencjonalnej stymulacji serca poprzez zatokę wieńcową w terapii resynchronizującej serca (stymulacja epikardialna, endokardialna)

Stymulację lewokomorową (LV, *left ventricular*) tradycyjnie uzyskuje się za pomocą nasierdziowej elektrody LV umieszczonej w jednej z gałęzi zatoki wieńcowej, głównie w lokalizacji bocznej lub tylno-bocznej. Od 20% do

40% pacjentów, u których zastosowano urządzenie, nie uzyskuje korzyści klinicznych wynikających z terapii resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*) [33, 34]. Ponadto, niektórzy pacjenci kwalifikujący się do resynchronizacji nie otrzymują CRT z uwagi na trudności anatomiczne i techniczne, takie jak niekorzystna anatomia zatoki wieńcowej, przewlekła okluzja dostępu żylnego, stymulacja nerwu przeponowego lub wysokie progi stymulacji w obszarach, gdzie występują blizny w obrębie miokardium [34, 35].

W celu przezwyciężenia tych trudności, opisano alternatywne metody stymulacji dwukomorowej, takie jak chirurgicznie implantowane elektrody nasierdziowe lub transseptalne, endokardialne elektrody LV [33, 36, 37], ale również stymulację pęczka Hisa i okolicy lewej odnogi pęczka Hisa.

6.1.1. Chirurgiczna stymulacja epikardialna lewej komory

Oceniono, że epikardialne umiejscowienie elektrody LV poprzez małą torakotomię boczną lub za pomocą technik torakoskopowych pozwala przezwyciężyć te trudności i jest możliwe do wykonania [36]. Chirurgiczna implantacja epikardialnej elektrody LV może zapewnić elastyczność w kwestii umieszczenia elektrody w pozycji, gdzie spodziewana stymulacja będzie optymalna dla CRT; z drugiej strony, uzyskanie dostępu do podstawy tylna-bocznej LV za pomocą elektrody implantowanej chirurgicznie może być jednak stosunkowo trudne. Wcześniejsze badanie wykazało, że implantacja epikardialnej elektrody LV nie skutkowała istotną poprawą LVEF lub perfuzji serca [38]. Obecnie, wskazanie do implantacji epikardialnej elektrody LV ogranicza się głównie do niepowodzenia stymulacji przez zatokę wieńcową lub ponownego wszczęcia z uwagi na infekcję lub u pacjentów z chorobą wieńcową, którzy wymagają stałej stymulacji serca [24].

6.1.2. Endokardialna stymulacja lewej komory

W niektórych przypadkach, gdy nieskuteczna jest przeszczepiona implantacja lub wystąpi brak odpowiedzi na CRT, operatorzy rozwinęli alternatywną technikę i implantowali elektrodę LV endokardialnie poprzez dostęp przezprzegrodowy przedsionkowy lub komorowy [39, 40]. Pomimo, że jest to bardziej złożony zabieg implantacji, stymulacja endokardialna LV może przynosić kilka korzyści, w porównaniu z dostępem od CS: (i) operatorzy mają teoretycznie

dostęp do wszystkich obszarów LV; (ii) potencjalnie szybsza depolaryzacja LV wynikająca z szybszej propagacji impulsów w endokardialnych warstwach komory w porównaniu z epikardialnymi warstwami; (iii) bardziej fizjologiczna stymulacja LV, umożliwiająca zachowanie sekwencji przezściennej aktywacji i repolaryzacji; i (iv) eliminacja obaw o stymulację nerwu przeponowego [41, 42]. Pomimo tych zalet, istnieje kilka wad związanych z tą strategią. Główne i najbardziej poważne obawy budzi ryzyko zdarzeń zakrzepowo-zatorowych, co wymaga przewlekłego stosowania leczenia przeciwkrzepliowego [9], zaburzenie funkcji zastawki mitralnej i ryzyko związane z usunięciem elektrody lewokomorowej, z uwzględnieniem niewydolności zastawki mitralnej i udaru mózgu.

W celu próby znalezienia odpowiedzi na ostre i przewlekłe powikłania związane z elektrodą, wyprodukowano stymulatory bezelektrodowe LV. Krótko mówiąc, dostępny system umożliwia stymulację bezprzewodową poprzez transmisję energii akustycznej pochodzącej z transmitera generującego impulsy, implantowanego podskórnie powyżej w przestrzeni międzyżebrowej, do elektrody odbiorczej wszczepionej w ścianę LV, która przetwarza energię akustyczną na energię elektryczną do stymulacji serca. Dostępny system jest implantowany razem z jakimkolwiek rozrusznikiem, wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) lub urządzeniem CRT, które zapewnia stymulację prawokomorową (RV, *right ventricular*). Stymulacja dwukomorowa uzyskiwana jest poprzez wyczuwanie sygnałów stymulacji RV przez jednocześnie wszczepione, dodatkowe urządzenie i używanie go jako czynnika wyzwalającego stymulację LV [42]. Obecnie trwają badania oceniające bezpieczeństwo i skuteczność stymulacji bezelektrodowej LV.

W celu zapoznania się z dyskusją na temat stymulacji pęczka Hisa i okolicy lewej odnogi pęczka Hisa proszę przeczytać **rozdział 7**.

7. ALTERNATYWNE STRATEGIE I MIEJSCA STYMULACJI SERCA

Tabela uzupełniająca 9. Badania dotyczące stymulacji przegrody lub drogi odpływu prawej komory vs wierzchołkowej, które zostały opublikowane po ukazaniu się Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2013 roku

Autor/badanie	Porównanie	Pacjenci (n)	Obserwacja (miesiące)	Punkty końcowe/parametry	Wyniki
Bai i wsp., 2016 [43]	R: RVA vs RVS (środkowej części przegrody) u pacjentów z HAVB	96	12	Echokardiograficzne i kliniczne (6MWT, MLWH)	Mniejsza dyssynchronia i lepsza LVEF przy zastosowaniu RVS, bez istotnych różnic klinicznych
Chen i wsp., 2014 [44]	R: RVA vs RVS (środkowej części przegrody) u pacjentów z HAVB i umiarkowanie obniżoną LVEF (35%–50%)	92	18	NYHA, LVEF, 6MWT, NT-proBNP	Wszystkie parametry uległy poprawie w porównaniu z wartościami wyjściowymi przy zastosowaniu RVS, bez zmian w RVA
Lange i wsp., 2014 [45]	R: VVI z RVS lub RVA, pacjenci z całkowitym AVB i LVEF \geq 45%, wąskie zespoły QRS	19	48	Echokardiograficzne	Nieistotny trend w kierunku mniejszej dyssynchronii po zastosowaniu RVS
Kaye i wsp., 2015 (PROTECT-PACE) [46]	R: RVA vs RVS (wysokoprzegrodowa) u pacjentów z AVB wysokiego stopnia i odsetkiem VP $>$ 90%, wyjściowa LVEF $>$ 50%	240	24	Echokardiograficzne, kliniczne punkty końcowe, NT-proBNP	Nieistotne różnice wewnątrzosobnicze w zakresie LVEF pomiędzy RVA i RVS, bez istotnych różnic w zakresie hospitalizacji z powodu HF, śmiertelności, obciążenia związanego z AF lub NT-proBNP

→

Tabela uzupełniająca 9. (cd.)

Autor/badanie	Porównanie	Pacjenci (n)	Obserwacja (miesiące)	Punkty końcowe/parametry	Wyniki
Saito i wsp., 2015 (badanie cząstkowe analizy PROTECT-PACE) [47]	R: RVA vs RVS (wysokoprzegrodowa) u pacjentów z AVB wysokiego stopnia i odsetkiem VP >90%, wyjściowa LVEF >50%	145	24	Odształcenie podłużne	Większy stopień dyssynchronii przy zastosowaniu RVA w porównaniu ze stymulacją RVS
Asbach i wsp., 2016 [48]	R: CRT z elektrodą RVA lub RVS	98	12	Echokardiograficzne, EKG, wyniki leczenia	Bez istotnych różnic w zakresie LVEF, LVEDD lub czasu trwania zespołu QRS; RVS wiązała się z istotnie dłuższym czasem do wystąpienia pierwszego zdarzenia związanego z HF
Bansal i wsp., 2019 [49]	NR: pacjenci z urządzeniami jedno- i dwujamowymi z lokalizacją elektrody w RVA vs RVS	363	14,5	Rozwój PiCM	Bez różnic w odsetku pacjentów, którzy rozwinęli PiCM
Spath i wsp., 2019 [50]	NR: stymulacja komorowa wierzchołkowa lub prawoprzegrodowa u kolejnych pacjentów poddawanych wszczepieniu rozrusznika serca z powodu HAVB	820	34,7	Złożony: śmiertelność całkowita, nowo rozpoznana HF, hospitalizacja z powodu poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych	Bez różnic w zakresie pierwotnego punktu końcowego
Mizukami i wsp., 2016 [51]	Dobre pary: RVS vs RVA (94% z zachowaną LVEF)	446	25	Zgon z jakiegokolwiek przyczyny i hospitalizacja z powodu HF	Bez istotnych różnic
Leclercq i wsp., 2016 [52]	R: CRT z RVS lub RVA	263	6	Osoby, które uzyskały odpowiedź echokardiograficzną (zmniejszenie LVESV o >15%), czas do wystąpienia pierwszej hospitalizacji z powodu HF lub zgonu	Bez istotnych różnic
Choudhary i wsp., 2016 [53]	NR: RVA (z uwzględnieniem części przegrodowej wierzchołkowa) vs niewierzchołkowa (RVOT, część środkowa RVS)	30	40	Echokardiograficzne: LVEF, dyssynchronia poprzeczna	Istotnie mniejsze nasilenie dyssynchronii i lepsza LVEF przy zastosowaniu RVS
Molina i wsp., (PACE) 2014 [54]	R: RVA vs RVS z odsetkiem VP >98%	71	12	6MWT, LVEF	Lepsza odpowiedź kliniczna i echokardiograficzna przy zastosowaniu RVS
Zou i wsp., 2015 [55]	NR: RVA vs RVOT u pacjentów z całkowitym AVB i prawidłową funkcją serca	80	24	EKG i elektrokardiograficzne	RVA wiązała się z gorszymi parametrami EKG (szerszy zespół QRS, dłużej trwający załamek P, wyższa dyspersja załamek P) i echokardiograficznymi (wskaźnik objętości lewego przedsionka, wymiar końcowo-skurczowy lewej komory, stosunek szybkości wczesnorozkurczowego napełniania przez zastawkę mitralną do szybkości wczesnorozkurczowej pierścienia zastawki mitralnej i mechaniczne opóźnienie międzykomorowe)
Rimbas i wsp., 2014 [56]	NR: pacjenci zależni od stymulatora	40	11	Parametry echokardiograficzne (LVEF, wskaźnik sercowy, odształcenie podłużne i szybkość odształcenia, funkcja rozkurczowa, synchronia wewnątrzkomorowa i międzykomorowa)	RVA, ale nie RVS, powodowała zmniejszenie synchronii LV i zwiększenie ciśnienia napełniania LV

Skróty: 6MWT, test 6-minutowego chodu; AF, migotanie przedsionków; AVB, blok przedsionkowo-komorowy; CRT, terapia resynchronizująca serca; EKG, elektrokardiogram; HAVB, blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia; HF, niewydolność serca; LV, lewokomorowy; LVEDD, wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESV, objętość końcowo-skurczowa lewej komory; MLWH, *Minnesota Living with Heart Failure* (kwestionariusz); NR, badanie bez randomizacji; NT-proBNP, N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B; NYHA, Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; PiCM, kardiomiopatia indukowana stymulacją; R, badanie z randomizacją; RVA, prawokomorowa wierzchołkowa (stymulacja); RVOT, droga odpływu prawej komory (stymulacja); RVS, przegrodowa prawokomorowa (stymulacja); VP, stymulacja komorowa

Tabela uzupełniająca 10. Podsumowanie opublikowanych badań dotyczących stymulacji pęczka Hisa z dalszą oceną kliniczną i/lub echokardiograficzną

Badanie	Projekt	Kryteria włączenia	n (ostatecznie z HBP)	Obserwacja	Wyniki i komentarze
HBP zamiast stymulacji RV					
Zanon i wsp., 2008 [57]	Badanie obserwacyjne z metodologią grup naprzemiennych HBP vs RVA Jednoośrodkowe	Standardowe wskazania do VP	12 (12)	2 × 3 miesiące	Bez różnic w zakresie LVEF lub NYHA w trakcie stymulacji HBP lub RVA
Barba-Pichardo i wsp., 2010 [58]	Obserwacyjne Jednoośrodkowe	AVB	91 (59)	3 miesiące	Poprawa w zakresie LVEF, w porównaniu z wartością wyjściową Elektroda wyposażona w stylet bez cewnika prowadzącego
Kronborg i wsp., 2014 [59]	Przeprowadzone metodą podwójnie ślepej próby badanie z randomizacją, z metodologią grup naprzemiennych HBP vs RVS Jednoośrodkowe	AVB QRS <120 ms LVEF >40%	38 (32)	2 × 1 rok	Lepsza LVEF, LVESV przy zastosowaniu HBP Bez różnic w klinicznych punktach końcowych Jedynie 4 pacjentów z HBP (28 stymulacja okolicy pęczka Hisa + 6 RVS)
Sharma i wsp., 2015 [60] ^a	Obserwacyjne badanie kliniczno-kontrolne Retrospektywne HBP vs RVA/RVS 2 ośrodki	Kolejni pacjenci ze wskazaniem do stymulacji w związku z bradykardią	192 (75)	25,5 ± 8,6 miesiąca	Zmniejszenie HFH po zastosowaniu HBP i trend w kierunku niższej śmiertelności u pacjentów z odsetkiem VP >40%. Bez różnic w zakresie AF
Vijayaraman i wsp., 2018 [61] ^a	Obserwacyjne badanie kliniczno-kontrolne Retrospektywne HBP vs RVA/RVS 2 ośrodki	Kolejni pacjenci ze wskazaniem do stymulacji w związku z bradykardią	192 (75)	5 lat	Niższe ryzyko zgonu lub HFH po zastosowaniu HBP (istotnie niższa częstość HFH, trend w kierunku zmniejszenia śmiertelności) Poprawa LVEF po zastosowaniu HBP. Bez różnic w zakresie AF
Abdelrahman i wsp., 2018 [62] ^a	Obserwacyjne badanie kliniczno-kontrolne Retrospektywne HBP vs RVA/RVS 2 ośrodki	Kolejni pacjenci ze wskazaniem do stymulacji w związku z bradykardią	765 (304)	2,0 ± 1,2 roku	Niższe ryzyko zgonu lub HFH po zastosowaniu HBP (istotnie niższa częstość HFH, trend w kierunku zmniejszenia śmiertelności). Korzystne działanie w zakresie redukcji HFH przede wszystkim u pacjentów z odsetkiem VP >20%
Vijayaraman i wsp., 2020 [63]	Obserwacyjne; Retrospektywne Wieloośrodkowe	Wszczepienie TAVR	46 (29)	12 ± 13,7 miesiąca	Istotne zmniejszenie czasu trwania zespołu QRS w porównaniu z rytmem własnym. Bez różnic w zakresie LVEF w trakcie okresu obserwacji (wyniki zebrane razem z LBBAP)
Hua i wsp., 2020 [64]	Obserwacyjne Prospektywne Jednoośrodkowe HBP vs LBBAP	Kolejni pacjenci z bradykardią	125 (109)	3 miesiące	Zachowana LVEF w trakcie obserwacji
HBP w strategii ablacji i stymulacji					
Deshmukh i wsp., 2000 [65]	Obserwacyjne Jednoośrodkowe Prospektywne	QRS ≤120 ms; LVEF <40%, AF zakwalifikowane do ablacji węzła AV	18 (18)	23,4 ± 8,3 miesiąca	Poprawa w zakresie LVEF, wymiarów LV, klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi Elektrody wyposażone w stylet bez cewnika prowadzącego
Occhetta i wsp., 2006 [66]	Z randomizacją O metodologii grup naprzemiennych Wykonane metodą podwójnie ślepej próby HBP vs RVA; Jednoośrodkowe	Strategia ablacji i stymulacji z powodu szybkiego AF	18 (16)	2 × 6 miesięcy	Lepsza klasa NYHA, 6MWT przy zastosowaniu HBP. Bez różnic w zakresie LVEF, LVESV, LVEDV Elektrody wyposażone w stylet bez cewnika prowadzącego; Jedynie 4/16 pacjentów miało HBP, pozostali mieli stymulację okolicy pęczka Hisa
Huang i wsp., 2017 [67] ^b	Obserwacyjne Jednoośrodkowe Prospektywne	Strategia „ablacji i stymulacji” z powodu szybkiego AF	52 (42)	21,1 ± 9,3 miesiąca	Poprawa w zakresie LVEF, wymiarów LV, klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi; stymulacja okolicy pęczka Hisa u 4 pacjentów; Ablacja węzła AV z niepowodzeniem/wzrostem prognozy stymulacji w HBP/powrotem przewodzenia u 8 pacjentów
Vijayaraman i wsp., 2017 [68]	Obserwacyjne Jednoośrodkowe Retrospektywne	Strategia „ablacji i stymulacji” z powodu szybkiego AF	42 (40)	19 ± 14 miesięcy	Poprawa wartości LVEF i klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi
Wang i wsp., 2019 [69]	Obserwacyjne Jednoośrodkowe Retrospektywne	Przewlekłe AF ze średnim tętnem ≤100 b.p.m. Ablacja węzła AV QRS ≤130 ms lub RBBB, wskazanie do ICD	55 (44)	Mediana 30,5 miesiąca	Poprawa w zakresie LVEF, obniżenie LVESV w porównaniu z wartościami wyjściowymi; Włączono 44 pacjentów z HBP i 8 z LBBP (nie podano osobnych wyników)

→

Tabela uzupełniająca 10. (cd.)

Badanie	Projekt	Kryteria włączenia	n (ostatecznie z HBP)	Obserwacja	Wyniki i komentarze
Su i wsp., 2020 [70] ^b	Obserwacyjne Jednoośrodkowe Retrospektywne	Przewlekłe AF; Niewydolność serca; Wąski zespół QRS; Ablacja węzła AV	94 (81)	Mediana 3 (IQR 2–4,4) lat	Poprawa LVEF i NYHA. Progi stymulacji stabilne w trakcie okresu obserwacji, lecz 5 (6%) miało wzrost progu stymulacji >1V/0,5 ms, a 3 (4%) pacjentów miało rewizje elektrod
Zweerink i wsp., 2020 [71]	Obserwacyjne Jednoośrodkowe Prospektywne	Strategia „abłacji i stymulacji” z powodu szybkiego AF Krioabłacja i abłacja prądem o częstotliwości radiowej węzła AV	44 (44)	Mediana 48 tygodni	Istotna poprawa LVEF (seryjne dane echokardiograficzne dostępne dla 27 pacjentów)
HBP zamiast stymulacji BiV					
Barba-Pichardo i wsp., 2013 [72]	Obserwacyjne	Nieudana implantacja elektrody LV; LBBB skorygowany za pomocą czasowej HBP	13 (9)	2,6 ± 1,8 roku	Poprawa w zakresie LVEF i wymiarów LV, redukcja klasy NYHA w porównaniu ze stanem wyjściowym Elektrody wyposażone w stylet bez cewnika prowadzącego
Lustgarten i wsp., 2015 [73]	Z randomizacją O metodologii grup naprzemiennych Przeprowadzone metodą zaślepienia badanie echokardiograficzne HBP vs BiV 2 ośrodki	Wskazanie do CRT; QRS >130 ms; QRS ulegający zwężeniu po zastosowaniu HBP	29 (12)	2 × 6 miesięcy	Bez różnic w zakresie LVEF, QOL, NYHA, 6MWT pomiędzy HBP i BiV
Ajjola i wsp., 2017 [74]	Obserwacyjne 2 ośrodki	Wskazanie do CRT	21 (16)	Mediana 1 roku	Istotna poprawa w zakresie LVEF i wymiarów LV oraz klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi Bardzo dobra odpowiedź u 3 (19%) pacjentów
Sharma i wsp., 2018 [75]	Obserwacyjne Retrospektywne Wieloośrodkowe	Wskazanie do CRT (pierwotna lub „ratunkowa” HBP)	106 (95)	14,4 ± 15 miesięcy	Istotna poprawa LVEF i klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi. Bardzo dobra odpowiedź u 27 (39%) pacjentów
Shan i wsp., 2018 [76]	Obserwacyjne Jednoośrodkowe	LVEF <50%; stymulacja RV lub brak odpowiedzi na BiV	18 (16)	36 ± 14 miesięcy	Istotna poprawa w zakresie LVEF, wymiarów LV, niedomykalności mitralnej i klasy NYHA, w porównaniu z wartościami wyjściowymi
Sharma i wsp., 2018 [77]	Obserwacyjne Retrospektywne Wieloośrodkowe	RBBB; LVEF ≤50%; NYHA II–IV	39 (37)	15 ± 23 miesięcy	Istotna poprawa w zakresie LVEF i klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi Skorygowanie RBBB u 78% pacjentów i zsumowana stymulacja (nieskorygowany RBBB + nieselektywna stymulacja/ /stymulacja RV u 22% pacjentów)
Huang i wsp., 2019 [78]	Obserwacyjne Prospektywne Jednoośrodkowe	LBBB NYHA II–IV Wskazanie do CRT lub stymulacji serca	74 (56)	Mediana 37 miesięcy	Podobna poprawa w zakresie LVEF, LVESV i NYHA po 1 roku pomiędzy grupą z zastosowaniem HBP, w porównaniu z grupą z BiV. Istotna poprawa w zakresie LVEF i LVESV w porównaniu z wartościami wyjściowymi w 3-letniej obserwacji u pacjentów z HBP
Upadhyay i wsp., 2019 [79, 80] (HIS-SYNC)	Równoległe Przeprowadzone metodą ślepej próby Wieloośrodkowe HBP vs BiV	Wskazania do CRT	41 (39)	12 miesięcy	Większa poprawa w zakresie czasu trwania zespołu QRS przy zastosowaniu HBP (istotna w przypadku leczenia, trend w analizie ITT) i trend w kierunku większej poprawy LVEF. Bez różnic w zakresie HFH/śmiertelności. Przystawienie u 46% pacjentów z HBP na BiV i u 26% z BiV na HBP
Vijayaraman i wsp., 2019 [81]	Obserwacyjne Retrospektywne Wieloośrodkowe	Kardiomiopatia indukowana stymulacją RV	85 (79)	25 ± 24 miesięcy	Istotna poprawa w zakresie LVEF i klasy czynnościowej NYHA
Morina-Vazquez i wsp., 2020 [82]	Obserwacyjne Prospektywne Jednoośrodkowe	Wskazania do CRT i LBBB	48 (36)	1 miesiąc	Poprawa w zakresie LVEF i dyssynchroni serca u wszystkich pacjentów ze skuteczną HBP (75% wszystkich pacjentów)
Wu i wsp., 2020 [83]	Obserwacyjne Prospektywne Wieloośrodkowe Porównanie z grupami z LBBP i BiV	LVEF <40% LBBB (kryteria Straussa)	137 (49)	1 rok	Większa poprawa w zakresie LVEF w porównaniu z BiV i podobna do LBBP

→

Tabela uzupełniająca 10. (cd.)

Badanie	Projekt	Kryteria włączenia	n (ostatecznie z HBP)	Obserwacja	Wyniki i komentarze
HOT-CRT					
Vijayaraman i wsp., 2019 [84]	Obserwacyjne Retrospektywne Wieloośrodkowe	LBBB/IVCD z niecałkowitym skorygowaniem poprzez użycie HBP NYHA III/IV LVEF \leq 35%	27 (25)	14 \pm 10 miesięcy	Istotna poprawa w zakresie LVEF i klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi
Boczar i wsp., 2019 [85]	Obserwacyjne Prospektywne	Utrwalone AF LVEF <40% BBB Implantacja CRT-D (His+BiV)	14 (14)	Średnio 14,4 miesiąca	Istotna poprawa w zakresie LVEF, wymiarów LV i klasy NYHA w porównaniu z wartościami wyjściowymi HOT-CRT (His+BiV, LV lub RV) powodowała najwięzsze zespoły QRS i było programowane u 11/14 pacjentów U 3 pacjentów nie udało się implantować elektrody LV
Coluccia i wsp., 2020 [86]	Obserwacyjne Prospektywne Jednoośrodkowe	De novo lub rozbudowa z użyciem HBP i BiV lub stymulacja LV	17 (17)	4,2 \pm 2,4 miesiąca	Poprawa w zakresie LVEF i NYHA
Deshmukh i wsp., 2020 [87]	Obserwacyjne Retrospektywne Jednoośrodkowe	Niecałkowite skorygowanie BBB za pomocą HBP, z elektrodami BiV	21 (21)	Średnio 32 miesiące	Istotna poprawa w zakresie LVEF i klasy czynnościowej przy użyciu stymulacji sekwencyjnej His + LV Większa redukcja w powierzchni zespołu QRS w wektorkardiografii za pomocą HOT-CRT w porównaniu ze stymulacją BiV

^{a, b}Raporty obejmujące tych samych pacjentów

Skróty: 6MWT, test 6-minutowego chodu; AF, migotanie przedsionków; AV, przedsionkowo-komorowy; AVB, blok przedsionkowo-komorowy; BBB, blok odnogi pęczka Hisa; BiV, dwukomorowa (stymulacja); b.p.m., uderzenia na minutę; CRT, terapia resynchronizująca serca; HBP, stymulacja pęczka Hisa; HFH, hospitalizacja z powodu niewydolności serca; HOT-CRT, terapia resynchronizująca serca optymalizowana za pomocą stymulacji pęczka Hisa; ICD, wszczepialny kardiowerter-defibrylator; IQR, rozstęp międzykwartylowy; ITT, analiza wyników w grupach wyodrębnionych zgodnie z zaplanowanym leczeniem; IVCD, opóźnienie przewodnictwa wewnątrzkomorowego; LBBAP, stymulacja okolicy lewej odnogi pęczka Hisa; LBBB, blok lewej odnogi pęczka Hisa; LBBP, stymulacja lewej odnogi pęczka Hisa; LV, lewokomorowy; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; LVEDV, objętość końcowo-rozkurczowa lewej komory; LVESV, objętość końcowo-skurczowa lewej komory; NYHA, Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; QOL, jakość życia; RV, prawokomorowy; RBBB, blok prawej odnogi pęczka Hisa; RVA, prawokomorowa, wierzchołkowa (stymulacja); RVS, prawokomorowa przegrodowa (stymulacja); VP, stymulacja komorowa

Tabela uzupełniająca 11. Podsumowanie opublikowanych badań dotyczących stymulacji okolicy lewej odnogi pęczka Hisa z dalszą oceną kliniczną i/lub echokardiograficzną

Badanie	Projekt	Kryteria włączenia	n (ostatecznie z LBBAP)	Obserwacja	Wyniki i komentarze
Zhang i wsp., 2019 [88]	Obserwacyjne Jednoośrodkowe	Kolejni pacjenci Obniżona LVEF LBBB	11 (11)	Średnio 6,7 \pm 3,3 miesiąca	Istotna poprawa w zakresie klasy NYHA, osoczowego poziomu BNP, LVESD i LVEF w porównaniu do wartości wyjściowych
Wu i wsp., 2020 [83]	Obserwacyjne Retrospektywne Wieloośrodkowe Porównanie LBBP z grupami z HBP i BiV	Kolejni pacjenci LVEF \leq 40% LBBB	137 (32)	1 rok	Większa poprawa w zakresie LVEF w porównaniu z BiV, podobna do HBP. Niższy próg stymulacji i wyższa amplituda wyzwanego załamka R niż w przypadku HBP
Vijayaraman i wsp., 2021 [89]	Obserwacyjne Retrospektywne Wieloośrodkowe	LVEF <50%; Wskazania do stymulacji serca lub CRT	325 (277)	6 \pm 5 miesięcy	Istotna poprawa w zakresie klasy NYHA i LVEF
Vijayaraman i wsp., 2020 [63]	Obserwacyjne Retrospektywne Wieloośrodkowe HBP i LBBAP	Implantacja TAVR	28 (26)	12 \pm 13,7 miesiąca	Istotne zmniejszenie czasu trwania zespołu QRS w porównaniu z rytmem własnym. Bez różnic w zakresie LVEF w trakcie obserwacji (wyniki z uwzględnieniem HBP)
Padala i wsp., 2020 [90]	Obserwacyjne Retrospektywne 2 ośrodki	Wskazania do stymulacji serca/CRT	341 (305)	126 \pm 94 dni	Przemieszczenie elektrody u 3 (0,9%) pacjentów (2 po 24 godz. i 1 po 2 tygodniach)

→

Tabela uzupełniająca 11. (cd.)

Badanie	Projekt	Kryteria włączenia	n (ostatecznie z LBBAP)	Obserwacja	Wyniki i komentarze
Ravi i wsp., 2020 [91]	Obserwacyjne Retrospektywne Jednośrodkowe	Nieskuteczna/suboptymalna HBP	59 (57)	6,2 ± 5 miesięcy	Poprawa w zakresie LVEF u pacjentów z kardiomiopatią. Rewizja elektrody u 3 (5%) pacjentów (z powodu przemieszczenia u dwóch pacjentów i perforacji u jednego pacjenta w ciągu 2 tygodni)
Su i wsp., 2021 [92]	Obserwacyjne Prospektywne Jednośrodkowe	Wskazania do stymulacji serca lub CRT	618 (632)	8,6 ± 6,7	Poprawa w zakresie LVEF. Stabilne parametry elektryczne w trakcie obserwacji. Dwie rewizje elektrod z powodu ich przemieszczenia

Skróty: BIV, stymulacja dwukomorowa; BNP, peptyd natriuretyczny typu B; CRT, terapia resynchronizująca serca; HBP, stymulacja pęczka Hisa; LBBAP, stymulacja okolicy lewej odnogi pęczka Hisa; LBBB, blok lewej odnogi pęczka Hisa; LBBP, stymulacja lewej odnogi pęczka Hisa; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD, wymiar końcowoskurczowy lewej komory; NYHA, Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; TAVR, przezcewnikowa wymiana zastawki aortalnej

Tabela uzupełniająca 12. Porównanie zalet i ograniczeń związanych ze stymulacją prawej komory, pęczka Hisa i okolicy lewej odnogi pęczka Hisa

Stymulacja RV	HBP	LBBAP
Zalety		
<p>Wieloletnie doświadczenie z dobrej jakości danymi dotyczącymi bezpieczeństwa i skuteczności</p> <p>Szerokie zastosowanie techniki</p> <p>Relatywnie krótka krzywa uczenia</p> <p>Brak wymagań posiadania systemu rejestracji elektrofizjologicznej lub śródzabiegowego 12-elektrodowego EKG</p> <p>Stosowanie standardowych elektrod</p> <p>Wyraźne oznaczenie w kwestii warunkowego stosowania w środowisku MRI</p> <p>Dobrej jakości dane dotyczące ekstrakcji elektrod</p>	<p>Dobrze zdefiniowane punkty końcowe dla skutecznej stymulacji pęczka Hisa</p> <p>Zastosowanie standardowych (z wysuwaną spiralą) elektrod jest możliwe</p> <p>Wykazano możliwość usunięcia elektrod [93]</p> <p>Dowody z obserwacji krotkoterminalnej na bezpieczeństwo i skuteczność (choć konieczne jest uzyskanie większej ilości danych z badań randomizowanych)</p>	<p>Większy obszar docelowy niż w przypadku HBP</p> <p>Wyższy odsetek skuteczności w przypadku bloku proksymalnego i potencjalna możliwość korekcji choroby układu przewodzącego o lokalizacji bardziej dystalnej</p> <p>Niskie progi stymulacji</p> <p>Dobre parametry wyczuwania</p> <p>Stać stymulacja miokardium (dodatkowo poprzez stymulację anodową poprzez elektrodę pierścieniową) w celu uniknięcia asystolii w sytuacji utraty stymulacji lewej odnogi pęczka Hisa</p> <p>Nie ma konieczności stosowania „zabezpieczających” elektrod do stymulacji</p> <p>Ablacja węzła AV bez ryzyka pogorszenia funkcji elektrody (z uwagi na odległe umiejscowienie elektrody stymulującej)</p>
Ograniczenia		
<p>Niefizjologiczna stymulacja z potencjalnie szkodliwym wpływem na funkcję serca i wyniki kliniczne</p> <p>Perforacja wolnej ściany komory w przypadku pozaprzegrodowych lokalizacji stymulacji</p>	<p>Mały obszar docelowy</p> <p>Wymaga uzyskania nowych umiejętności, które mogą być nieznanne dla specjalistów od implantacji urządzeń (np. lokalizacja pęczka Hisa i interpretacja sygnałów endokardialnych)</p> <p>Idealnie wymaga elektrofizjologicznego systemu rejestracji w celu mapowania pęczka Hisa (choć jest również możliwe stosowanie analizatora systemu stymulacji i 12-odprowadzeniowego rejestratora EKG)</p> <p>Relatywnie wysokie progi stymulacji skutkujące wcześniejszym wyczerpaniem baterii</p> <p>Kwestie dotyczące wyczuwania (nadczołość przedśionkowa i pęczka Hisa, niedoczulość komorowa) [94]</p> <p>Ograniczona jedynie do skorygowania proksymalnego bloku przewodzenia</p> <p>Ryzyko, jeśli dojdzie do rozwoju dystalnego bloku przewodzenia w trakcie obserwacji</p> <p>Często (w przybliżeniu 7%) konieczna rewizja elektrody [61, 95]. Ograniczone doświadczenia w zakresie działania elektrody w obserwacji długoterminowej</p> <p>Mogą być wskazane „zabezpieczające” elektrody komorowe w przypadku problemów z wyczuwaniem lub dla bezpieczeństwa pacjenta, skutkujące wprowadzeniem większej ilości materiału dożylnie, wyższym kosztem i bardziej złożonym programowaniem [94]</p> <p>Ryzyko pogorszenia funkcji elektrody przy ablacji węzła AV (z powodu bliskości miejsca ablacji z lokalizacją elektrody stymulującej) [68]</p> <p>Może nie być określona warunkowa możliwość stosowania w środowisku MRI, w zależności od konfiguracji (np. obecność elektrody zabezpieczającej)</p>	<p>Skuteczna stymulacja układu przewodzącego może być trudniejsza do wykazania</p> <p>Skutkuje wystymulowanym zespołem QRS o morfologii niepełnego RBBB (i prawdopodobnie mniejszą synchronią elektryczną w porównaniu z HBP, zwłaszcza u pacjentów z prawidłowym wyjściowym zespołem QRS)</p> <p>Elektrofizjologiczny system rejestracji przydatny w mapowaniu potencjałów z lewej odnogi pęczka Hisa lub Purkiniego i potwierdzeniu stymulacji lewej odnogi pęczka Hisa z pomiarem czasu od pobudzenia do szczytu załamka R (choć jest również możliwe stosowanie analizatora systemu stymulacji i 12-odprowadzeniowego rejestratora EKG)</p> <p>Obecnie wykonywane jedynie modelu pojedynczej elektrody</p> <p>Ryzyko perforacji przegrody (w trakcie i po implantacji)</p> <p>Może być wymagająca u pacjentów z blizną lub przerostem w obrębie przegrody</p> <p>Ograniczona (lecz wzrastająca) liczba dowodów dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności</p> <p>Brak doświadczenia w zakresie funkcji elektrody w trakcie obserwacji odległej</p> <p>Konieczne jest wykazanie możliwości usunięcia elektrod w obserwacji odległej</p>

Skróty: EKG, elektrokardiogram; HBP, stymulacja pęczka Hisa; LBBAP, stymulacja okolicy lewej odnogi pęczka Hisa; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego; RV, prawokomorowy

Tabela uzupełniająca 13. Badania oceniające stymulację bezelektrodową

Autor, rok Badanie	Pacjenci (n)	Obserwacja	Odsetek skutecznych implantacji, n/N (%)	Wyniki
Knops i wsp., 2015 [96] LEADLESS	33	6 miesięcy	32/33 (97)	Odsetek powikłań – 3% (1 zgon po operacji z powodu tamponady i następnie udaru mózgu w 5. dniu) Adekwatna wydajność elektryczna w trakcie implantacji i w dalszej obserwacji
Reddy i wsp., 2015 [97] LEADLESS II	526	6 miesięcy	504/526 (95,8)	Odsetek powikłań – 6,5% (40 zdarzeń u 34 pacjentów) Adekwatna wydajność elektryczna w trakcie implantacji i w dalszej obserwacji
Sperzel i wsp., 2018 [98] LEADLESS Observational study	467	6 miesięcy	451/467 (96,6)	Odsetek powikłań – 10,6% (53 zdarzenia u 50 z 467 pacjentów) Adekwatna wydajność elektryczna w trakcie implantacji i w dalszej obserwacji
Reynolds i wsp., 2016 [99] Micra IDE	725	6 miesięcy	719/725 (99,2)	Odsetek powikłań – 3,4% (28 zdarzeń u 25 z 725 pacjentów) Adekwatna wydajność elektryczna w trakcie implantacji i w dalszej obserwacji
Roberts i wsp., 2017 [100] Micra PAR	795	30 dni	792/795 (99,6)	Odsetek powikłań – 1,51% (13 zdarzeń u 12 z 795 pacjentów) Adekwatna wydajność elektryczna w trakcie implantacji i w dalszej obserwacji
El-Chami i wsp., 2018 [101] Micra real-world setting	1817	6,8 ± 6,9 miesiąca	1801/1817 (99,1)	Odsetek powikłań – 2,7% (46 zdarzeń u 40 z 1817 pacjentów) Adekwatna wydajność elektryczna w trakcie implantacji i w dalszej obserwacji

8. WSKAZANIA DO STYMULACJI SERCA W SZCZEGÓLNYCH SYTUACJACH

8.1. Stymulacja serca w ostrym zawałe mięśnia sercowego

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

8.2. Stymulacja serca po zabiegu kardiochirurgicznym i przeszczepieniu serca

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

8.3. Stymulacja serca po przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej

8.3.1. Obecność bloku prawej odnogi pęczka Hisa przed zabiegiem

Blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) przed zabiegiem przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej jest częsty [102] i pozostaje najsilniejszym i najbardziej stałym czynnikiem predykcyjnym dla wszczępienia stałego rozrusznika serca po TAVI [103] (tab. 10 w tekście głównym i *tab. uzup. 14*). Pomimo tej predyspozycji, istotny odsetek pacjentów nie wymaga stałego stymulatora [102–104]. Co więcej, w kilku badaniach wskazano, że prawie połowa pacjentów z RBBB, która otrzymuje stały rozrusznik serca nie jest zależna od stymulatora w obserwacji odległej [105, 106]. Dlatego też, nie jest uzasadnione „profilaktyczne” wszczępienie stałego rozrusznika serca przed TAVI u pacjentów z RBBB i bez żadnego innego wskazania do stymulacji serca. Należy zwrócić jednak szczególną uwagę na nasilenie zaburzeń przewodzenia po procedurze i powinno się praktykować stosowanie niskich progów dla stymulacji.

Tabela uzupełniająca 14. Czynniki predykcyjne stałej stymulacji serca po przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej

Cecha	Wieloczynnikowa regresja logistyczna iloraz szans (95% przedział ufności)		Piśmiennictwo
EKG			
RBBB	6,99 (3,34–14,62); n = 761 3,49 (1,61–7,55); n = 300 8,61 (3,14–23,67); n = 411 8,5 (1,61–44,91); n = 121 16,5 (3,3–82,3); n = 181 3,72 (1,5–9,2); n = 275 6,13 (1,03–36,51); n = 70 3,0 (1,9–4,7); n = 1198	42,49 (14,05–155,77); n = 70 3,56 (1,07–11,77); n = 740 16,9 (3,0–95,5); n = 229 2,25 (1,66–3,05); n = 883 7,03 (4,92–10,06); n = 2559 7,22 (3,28–15,88); n = 549 4,5 (1,5–13,21); n = 335 11,52 (4,53–29,26); n = 240	[114–129]
AVB pierwszego stopnia lub wydłużenie odstępu PR	1,02 (1,0–1,04); n = 275 ^a 1,31 (1,18–1,45); n = 740 ^b	3,9 (1,73–9,10); n = 335 ^c	[114, 123, 128]
Blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa	2,34 (1,1–5,1); n = 275		[114]
Pacjent			
Starszy wiek (wzrost o każdy 1 rok)	1,08 (1,04–1,12); n = 1062		[130]
Płeć męska	1,72 (1,11–2,67); n = 1062		[130]
Wyższy BMI (wzrost o każdą jednostkę)	1,08 (1,02–1,13); n = 1062		[130]
Anatomiczna			
Ciężkie zwapnienia w obrębie pierścienia zastawki mitralnej	2,83 (1,08–7,47); n = 761	1,3 (1,05–1,56); n = 121	[115, 118]
Zwapnienia lewego płatk zastawki aortalnej w drodze odpływu LV	3,7 (1,3–10,6); n = 229		[124]
Długość części błoniastej przegrody	0,63 (0,48–0,82); n = 240	1,4 (1,1–1,8); n = 73	[129, 131]
Aorta porcelanowa	1,64 (1,11–2,42); n = 1347		[132]
Zabiegowa			
Zastawka samorozprężalna	4,89 (1,42–16,91); n = 761 4,09 (1,53–10,96); n = 300	2,61 (1,59–4,30); n = 1062 2,86 (1,74–4,73); n = 1347	[115, 116, 130, 132]
Głębsza implantacja zastawki	1,16 (1,03–1,30); n = 275 1,21 (1,01–1,45); n = 70 22,22 (5,16–95,62); n = 70	15,7 (5,7–43,5); n = 229 1,04 (1,02–1,06); n = 240 1,06 (1,02–1,11); n = 244	[114, 120, 122, 124, 129, 133]
Większy stosunek pomiędzy średnicą protezy vs pierścienia lub średnicą drogi odpływu LV	1,29 (1,10–1,51); n = 2559 3,23 (1,56–6,67); n = 1062	3,48 (1,24–9,49); n = 244	[126, 130, 133]
Postdylatacja balonem	9,21 (5,46–15,54); n = 1062		[121, 123, 130]
TAVI na natywnej zastawce vs procedura <i>valve-in-valve</i>	0,28 (0,010–0,82); n = 1347		[132]

^aWydłużenie odstępu PR na każdy wzrost o 1 ms; ^bwydłużenie odstępu PR na każdy wzrost o 10 ms; ^cwyjściowo AVB I stopnia

Skróty: AVB, blok przedsionkowo-komorowy; BMI, wskaźnik masy ciała; CIED, wszczepialne sercowo-naczyniowe urządzenie elektroniczne; EKG, elektrokardiogram; LV, lewo-komorowy; RBBB, blok prawej odnogi pęczka Hisa; TAVI, przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

8.3.2. Nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa po zabiegu

Nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*) jest najczęstszym zaburzeniem przewodzenia po TAVI, występując z częstością od 13,3% do 37% [107]. W bardziej współczesnych raportach, częstość występowania nowego LBBB po TAVI zmniejszyła się, ale jest nadal istotna i wynosi 10,6%–15,2% [108, 109]. Nowy LBBB utrzymuje się u większości pacjentów nawet do 1 roku [108, 110].

Główne obawy dotyczące występowania nowego LBBB są związane z rozwojem zaawansowanego bloku serca wymagającego stałego rozrusznika serca. Ponadto w kilku raportach zasugerowano, że nowy LBBB wiąże się z obniżoną funkcją LV i długotrwałym ryzykiem chorobowości [108, 111, 112]. W badaniu wielośrodkowym MARE (*Ambulatory Electrocardiographic Monitoring for the*

Detection of High-Degree Atrioventricular Block in Patients With New-Onset Persistent Left Bundle Branch Block After Transcatheter Aortic Valve Implantation) [109], w którym prospektywnie analizowano wyniki pacjentów z nowym LBBB, 1-roczyzny odsetek nagłych zgonów sercowych wynosił tylko 1%. Niemniej jednak, te wszystkie niekorzystne zdarzenia mogą być modyfikowane poprzez uważny wybór odpowiednich kandydatów do stałej stymulacji serca.

W kilku badaniach wskazano, że nowy LBBB wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia wskazania do stałego rozrusznika serca [107]. Aktualny odsetek implantacji stymulatorów u tych pacjentów jest jednak zmienny (Tabela uzupełniająca 15). Nie ma aktualnie żadnych przekonujących czynników predykcyjnych wystąpienia zaawansowanego bloku serca u pacjentów z nowym LBBB. Istnieje jednak kilka sygnałów, które wskazują, że

pacjenci z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) lub wydłużonym odstępem PR mogą mieć wyższe ryzyko rozwoju zaawansowanego bloku serca [104, 110]. W jednym badaniu zaobserwowano, że rozwój AVB wysokiego stopnia był rzadki u pacjentów z SR i PR <240 ms i QRS <150 ms i u chorych z AF i szerokością zespołu QRS <140 ms [113].

Do badania MARE włączono 103 kolejnych pacjentów z nowym LBBB, u których implantowano rejestrator pętlowy (ILR) i których poddano obserwacji trwającej do 1 roku [109]. Po 1 roku, 20% pacjentów doświadczyło wystąpienia istotnej bradykardii [zdefiniowanej jako blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia (HAVB, *high-degree atrioventricular block*) lub ciężka bradykardia z powodu dysfunkcji węzła zatokowego], co doprowadziło do wszczepienia stałego stymulatora serca u połowy z nich (10% całej populacji chorych z LBBB). U większości pacjentów wskazaniem do stałego rozrusznika była HAVB, jednak u połowy tych chorych epizod HAVB był bezobjawowy. Jeden pacjent zmarł po 10 miesiącach bez żadnej poprzedzającej arytmii. Jak udokumentowano w badaniu, większość (76%) zdarzeń bradyarytmicznych była bezobjawowa. Wynik badania wskazał, że prawie połowa zdarzeń bradyarytmicznych wystąpiło w ciągu pierwszego miesiąca po zabiegu, a pozostałe w ciągu roku [109]. W tej grupie chorych z nowym LBBB po TAVI zaobserwowano także wysoką częstość zdarzeń tachyarytmicznych. Nie wiadomo jednak czy zdarzenia te były związane z LBBB.

Biorąc pod uwagę fakt, że mniejszość pacjentów z LBBB rozwinięte zaawansowane zaburzenia przewodzenia wymagające implantacji stałego rozrusznika serca [102, 109, 114], należy rozważyć zastosowanie długotrwałego monitorowania ambulatoryjnego (wszczepialnego lub zewnętrznego) lub wykonanie badania elektrofizjologicznego (EPS) zamiast bezpośredniego wszczepiania stymulatora serca. Stosownie do tego, wartość predykcyjna pojedynczego EPS wykonanego wcześniej po zabiegu w celu przewidywania wystąpienia zaawansowanego bloku serca, wymaga dalszej oceny.

Tabela uzupełniająca 15. Odsetki implantacji stałego rozrusznika serca u pacjentów z nowym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa po przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej

Odsetek implantacji stałego stymulatora (%)	Czas obserwacji	Piśmiennictwo
17,3	1 rok	[107]
14,2	30 dni	[134]
11	1 rok	[109]
9,4	1 rok	[135]
9	1 rok	[110]
7	1 rok	[108]

8.4. Stymulacja serca i terapia resynchronizująca we wrodzonych wadach serca

Tabela uzupełniająca 16. Czynniki matczyne i płodowe, które mogą powodować wystąpienie wrodzonego bloku serca

Przyczyny matczyne	Choroby metaboliczne	Cukrzyca Fenyloketonuria
	Leki	Leki przeciwpadaczkowe Lit Kwas retinowy Selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny Niesteroidowe leki przeciwzapalne
	Infekcje wirusowe	Wirus Coxsackie Adenowirus Wirus cytomegalii
	Transfer auto-przeciwciał	Anty-Ro/SSA Anty-La/SSB Anty-RNP (?)
Przyczyny płodowe	Wrodzone wady strukturalne	Zespoły heterotaksji Przełożenie wielkich pni tętniczych Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej Ubytek przegrody komorowej Tetralogia Fallota Zwężenie zastawki tętnicy płucnej
		Kanałopatie genetyczne

Zaadaptowano na podstawie [136]

8.5. Stymulacja w kardiomiopatii przerostowej

Kardiomiopatia przerostowa (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*) stanowi fenotyp wielu chorób i stanów, które nie będąc związanymi z nieprawidłowymi warunkami napełniania – definiuje się jako zwiększoną grubość ściany LV. Kardiomiopatia przerostowa może być spowodowana przez różne choroby genetyczne i niegenetyczne, sercowe i pozasercowe [137]. Podczas gdy HCM jest spowodowana mutacjami genów kodujących białka sarkomeru u około 40%–60% pacjentów, a jej przyczyna jest nieznana u około 25%–30%, u około 10% chorych HCM wynika ze specyficznych chorób i stanów. Obejmują one choroby metaboliczne (np. choroby spichrzeniowe glikogenu, takie jak choroba Pompego i Danona, mutacja kinazy ATP, taka jak PRKAG2, zaburzenia karnityny i lizosomalne choroby spichrzeniowe, takie jak choroba Andersona–Fabry’ego), choroby nerwowo-mięśniowe, takie jak ataksja Friedreicha, choroby mitochondrialne, takie jak zespół Kearnsa–Sayre’a i MELAS, zespoły malformacji (np. Noonan) i amyloidozę (rodzinną, typu dzikiego, AL).

Niektóre fenokopie HCM predysponują do wystąpienia bradykardii, zwłaszcza do bloku przedsionkowo-komorowego (np. amyloidoza transtyretynowa, choroba Andersona-Fabry'ego, choroba Danona, zespół PRKAG2 i cytopatie mitochondrialne, takie jak zespół Kearnsa-Sayre'a). U pacjentów z HCM należy zwrócić szczególną uwagę na objawy potencjalnie wskazujące na okresową bradykardię i chorzy ci powinni być poddawani okresowym rejestracjom holterowskim. W określonych przypadkach (np. dziedziczna amyloidoza transtyretynowa i choroba Andersona-Fabry'ego), należy zastosować specyficzne terapie, o ile są dostępne [137]. Jeśli terapie te są niedostępne lub nieskuteczne w zapobieganiu bradykardii, to wskazania do rozrusznika serca są zgodne z ogólnymi zaleceniami sformułowanymi w tych wytycznych (zob. rozdz. 5). Należy rozważyć ICD zamiast rozrusznika serca u pacjentów z objawową bradykardią i albo LVEF \leq 35% lub jeśli spełnią oni kryteria prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego (SCD, *sudden cardiac death*), zgodnie z aktualnymi wytycznymi [137].

8.6. Stymulacja serca w chorobach rzadkich

Tabela uzupełniająca 17. Różne postaci chorób nerwowo-mięśniowych i związanych z nimi zaburzeń rytmu serca

Choroba nerwowo-mięśniowa	Przykłady	Objawy sercowe
Dystrofia miotoniczna	MD typu 1 (Curschmanna-Steinerta); MD typu 2	Naciekanie przez tkankę tłuszczową, przerost, niescalenie, poszerzenie; blok AV (w układzie His-Purkinje, rzadziej węzeł AV), tachyarytmie przedsionkowe i komorowe; częstoskurcz nawrotny z odnóg pęczka Hisa, SCD
Dystrofinopatie	Dystrofia mięśniowa Duchenne'a; Dystrofia mięśniowa Beckera	DCM, choroba układu przewodzenia; tachyarytmie przedsionkowe i komorowe, SCD
Dystrofie mięśniowe Emery'ego-Dreifussa	Dystrofia mięśniowa ED; Laminopatie A/C	Zaburzenia przewodzenia; arytmie przedsionkowe (AF, trzepotanie przedsionków, brak czynności mechanicznej przedsionków), SCD
Dystrofie mięśniowe obręczowo-kończynowe	LGMD typu 1; LGMD typu 2; Laminopatie A/C	DCM, choroba układu przewodzenia (węzeł AV i układ His-Purkinje), tachyarytmie przedsionkowe i komorowe, SCD
Mitochondrialne	Zespół Kearnsa-Sayre'a; MELAS; Zespół Bartha	DCM, choroba układu przewodzenia, preekscytacja, tachyarytmie komorowe, SCD
Dystrofia mięśniowa twarzowo-łopatkowo-ramienna	FSHMD typu 1, FSHMD typu 2	Choroba układu przewodzenia AV, DCM

Zaadaptowano na podstawie [138]

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AV; przedsionkowo-komorowy; DCM, kardiomiopatia rozstrzeniowa; ED, Emery-Dreifuss; FSHMD, dystrofia mięśniowa twarzowo-łopatkowo-ramienna; LGMD, dystrofia mięśniowa obręczowo-kończynowa; MD, dystrofia miotoniczna; MELAS, miopatia mitochondrialna, encefalopatia, kwasica mleczanowa i incydenty podobne do udarów; SCD, nagły zgon sercowy

8.6.1. Zespół wydłużonego odstępu QT

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

8.6.2. Choroby nerwowo-mięśniowe

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

8.6.3. Dystrofia miotoniczna

Dystrofia miotoniczna (MD, *myotonic dystrophy*), zwłaszcza typu 1 (MD1, Curschmanna-Steinerta) może powodować postępującą chorobę układu przewodzenia, arytmie przedsionkowe i komorowe oraz zaburzenia funkcji skurczowej. Zaburzenia rytmu lub blok serca mogą okazjonalnie być bardzo wczesnymi manifestacjami MD1, nawet jeśli objawy nerwowo-mięśniowe są łagodne lub nierozpoznane [138–140]. W 20%–30% przypadków MD1 obserwuje się bloki przedsionkowo-komorowe (AVB, *atrioventricular block*) różnego stopnia [140–143]. Ryzyko wystąpienia zaburzeń przewodzenia serca u pacjentów z MD jest 60 razy większe niż w przypadku populacji ogólnej [144]. W przeglądzie systematycznym obejmującym 18 badań (1828 pacjentów), u 28,8% pacjentów zaobserwowano AVB pierwszego stopnia, u 14,6% przedwczesne pobudzenia komorowe, AF lub trzepotanie przedsionków u 5% i nieutralony częstoskurcz komorowy u 4,1%. Częstość implantacji stymulatora i ICD wynosiła odpowiednio: 4,1% i 1,1% [140].

Około jedna trzecia pacjentów z MD1 umiera nagle z powodu całkowitego AVB lub tachyarytmii komorowych [141, 145]. Sformułowanie kryteriów do wszczęcia rozrusznika serca i ICD jest trudne, z uwagi na małą liczebność i heterogenność populacji w opublikowanych badaniach. Badanie EKG może wykazać zwiększone ryzyko nagłego zgonu [141, 145]. U 406 osób dorosłych z genetycznie potwierdzoną MD1 [141], obecność przynajmniej jednej istotnej nieprawidłowości w EKG pozwalało przewidzieć zwiększone ryzyko nagłego zgonu (RR 3,3; 95% CI, 1,24–8,78). Zmiany w EKG o wartości predykcyjnej określono jako: rytm inny niż zatokowy, PR \geq 240 ms, czas trwania zespołu QRS \geq 120 ms i AVB drugiego lub trzeciego stopnia. W innym badaniu zaobserwowano niższą niż spodziewaną częstość nagłych zgonów. W badaniu tym wszczęto rozrusznik lub ICD u 65% z PR $>$ 240 ms lub QRS $>$ 120 ms [142].

Mimo to istotny odsetek pacjentów z prawidłowym odstępem PR i szerokością zespołu QRS wykazuje w badaniu EPS blok zlokalizowany poniżej pęczka Hisa. W dwóch badaniach [146, 147], profilaktyczne rozruszniki serca implantowano bez względu na objawy, na podstawie odstępu His-komorowego (HV) wynoszącego $>$ 70 ms. W trakcie okresu obserwacji w jednym badaniu zaobserwowano,

że u 42,8% pacjentów doszło do rozwoju AVB wysokiego stopnia [146]. W innym badaniu, jedynie jeden na dziesięć zgonów w trakcie obserwacji wystąpił nagle [147]. Retrospektywna analiza dużego rejestru obejmującego MD1 [145] wykazała, że strategia inwazyjna polegająca na ocenie elektrofizjologicznej u pacjentów z PR >200 ms, szerokością zespołu QRS >100 ms lub z obiema cechami wiązała się z poprawą przeżycia, w porównaniu ze strategią nieinwazyjną. Wynikało to niższej częstości występowania nagłych zgonów w grupie z wykonaną interwencją [145]. Pacjenci z MD i ciężką dysfunkcją LV lub złożonymi arytmiami komorowymi są kandydatami do ICD z lub bez CRT zamiast konwencjonalnego rozrusznika serca [138, 139, 143, 148].

W przypadku MD, zajęcie mięśni oddechowych ma istotny wpływ na przeżycie i musi być brane pod uwagę w sytuacji, gdy rozważana jest profilaktyczna implantacja stymulatora lub ICD. Istnieje również ryzyko wystąpienia powikłań zabiegowych lub związanych z urządzeniem w przypadku obecności ciężkiej kifoskoliozy i osłabienia mięśni oddechowych u pacjentów z zaawansowaną MD [139, 148].

8.6.4. Desminopatie

Desminopatie są miopatiami obejmującymi mięśnie szkieletowe i mięsień sercowy spowodowanymi przez mutacje w desminie lub alfa-B-kryształinie – białka chaperonowego desminy. Osoby chore mają przebieg kliniczny przypominający kardiomiopatię restrykcyjną [149, 150]. W metaanalizie obejmującej 159 nosicieli mutacji desminy [151], u 50% z nich rozpoznano kardiomiopatię, a około 60% pacjentów miało chorobę układu przewodzenia lub arytmie. Zalecenia dotyczące stymulacji serca są takie same jak dla ogólnej populacji.

8.6.5. Cytopatie mitochondrialne

Cytopatie mitochondrialne stanowią heterogenną grupę zaburzeń, które wynikają z dysfunkcji w procesie fosforylacji oksydacyjnej w komórkach i są spowodowane mutacjami w obrębie DNA mitochondrialnego. Kardiomiopatie, zaburzenia przewodzenia i komorowe zaburzenia rytmu są najczęstszymi objawami sercowymi [152, 153]. Powikłania sercowe rozwijają się u 50% pacjentów z zespołem Kearnsa–Sayre’a [154]. Najczęstszą manifestacją sercową jest choroba układu przewodzenia, która może postępować do całkowitego AVB lub związanego z bradykardią polimorficznego częstoskurczu komorowego i nagłego zgonu [154, 155]. W serii obejmującej 35 pacjentów z zespołem Kearnsa–Sayre’a zaobserwowano, że 31% chorych miało AVB, a u 66% stwierdzono opóźnienie przewodzenia wewnątrzkomorowego (IVCD). U 31% chorych wszczepiono rozrusznik serca lub ICD. U czterech pacjentów wystąpił

SCD [155]. Z czterech pacjentów, którzy zmarli nagle, u 3 nie stwierdzono zmian w EKG, które uzasadniałyby konieczność wszczęcia urządzenia. Obserwacje te wskazują na trudności w przewidywaniu rozwoju zaburzeń przewodzenia wysokiego stopnia lub arytmii w zespole Kearnsa–Sayre’a [153–155] i przemawiają za rozważeniem rutynowego, profilaktycznego wszczęcia rozrusznika serca lub ICD [155].

8.6.6. Choroby naciekowe i metaboliczne

Kardiomiopatia naciekowa jest wtórna do nieprawidłowego odkładania i gromadzenia się patologicznych produktów w obrębie tkanki śródmiąższowej miokardium, zaś choroby spichrzeniowe prowadzą do ich gromadzenia wewnątrz komórek. Głównymi przyczynami wystąpienia kardiomiopatii naciekowej są amyloidoza i choroby spichrzeniowe, takie jak hemochromatoza, choroba Fabry’ego i choroby spichrzeniowe glikogenu. Dodatkowe etiologie obejmują kardiomiopatię cukrzycową, twardzinę, włóknienie endomiokardialne (idiopatyczne lub spowodowane przez zespół hipereozynofilowy lub leki), napromienianie, chemioterapię (np. antracykliny), rakowiakową chorobę serca i nowotwory z przerzutami. Przerost LV jest częstym objawem w większości tych jednostek chorobowych. Amyloidoza serca jest pierwowzorem kardiomiopatii naciekowej. Migotanie przedsionków, zaburzenia przewodzenia, złożone arytmie komorowe i nagłe zgony sercowe często występują u pacjentów z amyloidozą serca. W badaniu, w którym poddano analizie EKG u pacjentów z pierwotną amyloidozą układu z zajęciem serca stwierdzono AVB pierwszego stopnia, AVB drugiego-/trzeciego stopnia i niespecyficzne IVCD u odpowiednio 21, 3 i 16% pacjentów [156]. Rozruszniki serca są często wymagane, zwłaszcza w typie dzikim lub mutacjach w amyloidozie transtyretynowej [157, 158]. U 100 pacjentów z rodzinną polineuropatią amyloidową i z HV ≥ 70 ms implantowano profilaktycznie stymulator. Wartość HV ≥ 55 ms wiązała się z blokiem wiązkowym, AVB pierwszego stopnia lub punktem Wenckebacha przewodzenia zstępującego ≤ 100 uderzeń na minutę. W trakcie średniego okresu obserwacji wynoszącego 45 miesięcy, udokumentowano HAVB w 25% przypadków. Ryzyko HAVB było wyższe u pacjentów z AVB pierwszego stopnia lub punktem Wenckebacha przewodzenia zstępującego ≤ 100 uderzeń na minutę (hazard względny 3,5; 95% przedział ufności 1,2–10), podczas gdy obecność niskiego woltażu w powierzchniowym EKG wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka (hazard względny 0,2; 95% przedział ufności 0,1–0,7). Dlatego też, obecność opóźnienia przewodzenia AV w powierzchniowym EKG wymaga przynajmniej długotrwałego monitorowania ambulatoryjnego metodą hol-

terowską i uważnej obserwacji [159]. Do czasu uzyskania kolejnych dowodów, należy stosować konwencjonalne wskazania do stymulacji. W przeszłości nie zalecano wszczepiania ICD z powodu złego rokowania związanego z amyloidozą serca i wysokim odsetkiem zgonów z powodu rozkojarzenia elektro-mechanicznego [160]. Wprowadzenie nowych strategii terapeutycznych z wydłużeniem spodziewanego przeżycia u tych pacjentów może zmienić to podejście [159, 161].

Pacjenci z kardiomiopatią naciekową mają wyższe ryzyko choroby układu przewodzenia, prawdopodobnie na skutek włóknienia, i mogą oni być kandydatami do rozrusznika lub CRT. Wskazania do terapii resynchronizującej serca i ICD powinny być rutynowo oceniane przed implantacją stymulatora serca, ponieważ niewydolność serca często występuje we wszystkich wyżej wymienionych chorobach.

Ilekość występuje leczenie przyczynowe, należy je zastosować zanim podejmie się decyzję o wszczepieniu urządzenia. W przeciwnym razie, obowiązują te same kryteria dotyczące implantacji urządzenia, jak w populacji ogólnej i nie ma żadnych dodatkowych wskazań „profilaktycznych”.

Choroba Andersona–Fabry’ego jest najczęściej spotykanym zaburzeniem spichrzania lizosomalnego u osób dorosłych i może się wiązać z występowaniem bradykardii. W badaniu kohortowym, podłużnym obejmującym 189 pacjentów z chorobą Andersona–Fabry’ego, 5-letnia łączna częstość wszczepienia stymulatora wyniosła 8% [162]. Odsetek ten był szacunkowo 25 razy wyższy niż obserwowany w populacji ogólnej. Przyczyną implantacji stymulatora serca były choroby węzła zatokowego i zaburzenia przewodzenia AV. Szerokość zespołu QRS ≥ 110 ms była niezależnym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia późniejszej implantacji rozrusznika serca. Dlatego tacy pacjenci powinni być uważnie monitorowani w kwestii omdleń i należy u nich regularnie wykonywać ocenę EKG.

Tabela uzupełniająca 18. Dodatkowe, kliniczne czynniki ryzyka wystąpienia tachyarytmii komorowych i nagłego zgonu obserwowane u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową z powodu mutacji genu *LMNA*, którzy mogą być rozważani jako kandydaci do wszczepienia rozrusznika serca

Zmienne	Piśmiennictwo
Ocena ryzyka wystąpienia zagrażających życiu arytmii komorowych: płęć, mutacja niemissensowna, AVB, nieutralowany częstoskurcz komorowy, LVEF	[163]
Płęć męska, LVEF <45%, nieutralowany częstoskurcz komorowy, mutacja niemissensowna	[164]
Płęć męska, LVEF $\leq 50\%$, mutacja niemissensowna	[165]
Inne potencjalne czynniki ryzyka:	
• Mutacje miejsca składania eksonów (<i>splice site</i>) i sport wyczynowy	[166]
• Wydłużenie PR >230 ms, obecność LGE w obrębie środkowej części przegrody w CMR i niskie odkształcenie (<i>strain</i>) przegrody	[167]
• AVB i LVEF <45%	[168]

Skróty: AVB, blok przedsionkowo-komorowy; CMR, rezonans magnetyczny serca; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; LGE, późne wzmocnienie kontrastowe po podaniu gadolinu

9. SZCZEGÓLNE ROZWAŻANIA DOTYCZĄCE IMPLANTACJI URZĄDZEŃ I POSTĘPOWANIA OKOŁOOPERACYJNEGO

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

10. POWIKŁANIA STYMULACJI SERCA I TERAPII RESYNCHRONIZUJĄCEJ SERCA

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

11. ROZWAŻANIA DOTYCZĄCE POSTĘPOWANIA

Tabela uzupełniająca 19. Badanie za pomocą rezonansu magnetycznego u pacjentów z rozrusznikiem serca

Czynniki związane z ryzykiem obrazowania MRI u pacjentów z rozrusznikiem serca

System niedopuszczony do pracy w środowisku MRI
 Zwiększenie natężenia pola MRI (>1,5 T)
 Zwiększenie współczynnika absorpcji właściwej (>2 W/kg)
 Obrazowanie klatki piersiowej
 Zwiększanie długości elektrody
 Obecność porzuconych elektrod
 Nakładanie zatyczek na porzucone elektrody (zwiększona temperatura końcówki elektrody, lecz może chronić przed wpływem pola elektromagnetycznego i zaburzeniami rytmu)
 Elektrody epikardialne
 Uszkodzone elektrody
 Wyczerpanie baterii
 Zależność od stymulacji serca
 Wysokie progi stymulacji
 Sąsiadujące implanty metaliczne

Skróty: EKG, elektrokardiogram; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego

Tabela uzupełniająca 20. Rozważania dotyczące postępowania w przypadku wykonywania obrazowania metodą rezonansu magnetycznego u pacjentów z rozrusznikiem serca

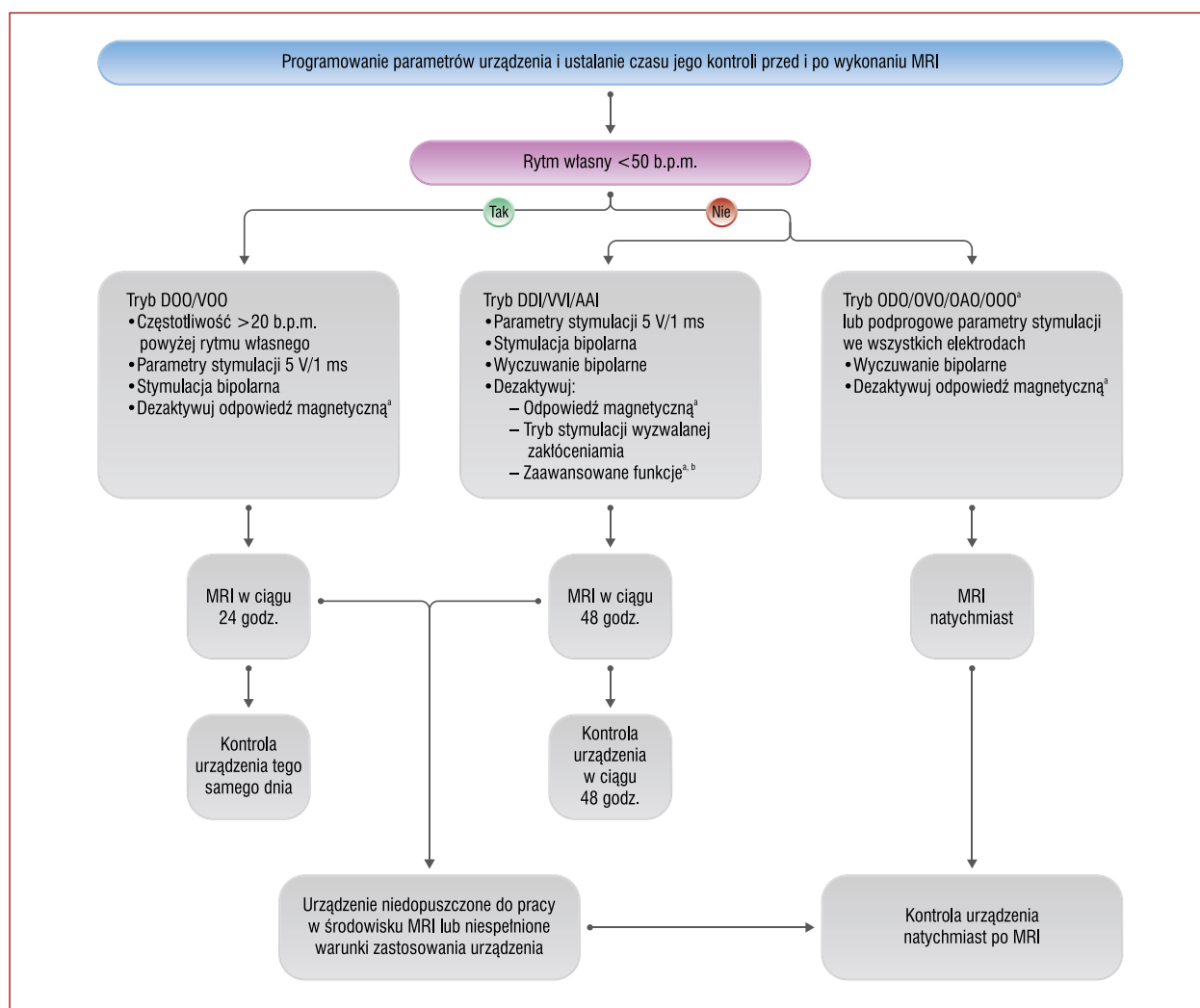
Parametr	Komentarze
Ustandaryzowany schemat działania Personel	Powinien być zawsze dostępny Umiejętność przeprowadzenia zaawansowanych czynności resuscytacyjnych: zawsze obecny w trakcie MRI. Umiejętność programowania rozrusznika serca: <ul style="list-style-type: none"> w trakcie MRI, jeśli pacjent jest zależny od rozrusznika i system nie jest dopuszczony do stosowania w środowisku MRI na miejscu, jeśli system nie jest dopuszczony do stosowania w środowisku MRI lub nie są spełnione wymagania związane ze stosowaniem urządzenia w środowisku MRI, a pacjent nie jest zależny od stymulacji serca zgodnie z polityką danego ośrodka, jeśli system jest dopuszczony do stosowania w środowisku MRI i są spełnione wymagania dla danego produktu do wykonania MRI Kardiolog z umiejętnością bezpośredniego programowania rozrusznika serca: <ul style="list-style-type: none"> zgodnie z polityką danego ośrodka w przypadku systemu dopuszczonego do stosowania w środowisku MRI i są spełnione wymagania dla danego produktu do wykonania MRI natychmiast dostępny na miejscu we wszystkich pozostałych przypadkach
Urządzenie zaprogramowane przed MRI w celu optymalnego bezpieczeństwa pacjenta	We wszystkich przypadkach (zob. tab. uzup. 21 i ryc. uzup. 2)
Przestrzeganie oznaczeń produktu (np. wymagania obrazowania itd.)	Ilekoć to możliwe
Monitorowanie rytmu	EKG i pulsoksymetria (z powodu artefaktów EKG)
Wyposażenie w stanach nagłych	Zewnętrzny defibrylator z funkcją przeskórnej stymulacji dostępny poza strefą 4
Programator	Natychmiast dostępny poza strefą 4
Kontrola i przeprogramowanie urządzenia po MRI	We wszystkich przypadkach <ul style="list-style-type: none"> Natychmiast po MRI jeśli urządzenie nie jest dopuszczone do stosowania w środowisku MRI lub nie przestrzegano oznaczeń produktu W ramach czasowych zgodnie z zaprogramowanym trybem (natychmiast jeśli ODO/OVO/OAO; tego samego dnia jeśli DOO/VOO/AOO, w ciągu 48 godzin jeśli DDI/VVI)
Dodatkowa ocena urządzenia	Pełna ocena rozrusznika w ciągu 1 tygodnia w przypadku zwiększenia progu stymulacji elektrody o >1,0 V, spadku amplitudy załamka P lub R o >50%, zmiany impedancji elektrody stymulującej o >50 Ω, i następnie zgodnie ze wskazaniami klinicznymi

Skróty: EKG, elektrokardiogram; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego

Tabela uzupełniająca 21. Rozważania dotyczące programowania rozrusznika serca w celu wykonania rezonansu magnetycznego

Parametr	Ustawienie	Komentarz
Tryb MRI	Aktywuj (jeśli jest dostępny)	Dostępny w niektórych urządzeniach dopuszczonych do stosowania w środowisku MRI. Automatycznie programuje parametry na potrzeby wykonania skanów MRI (mogą być następnie dostosowane indywidualnie do potrzeb pacjenta). Niektórzy producenci oferują automatyczną aktywację trybu MRI w sytuacji pracy urządzenia w środowisku MRI i inaktywację po wykonaniu skanów MRI lub moduł limitu czasu, po którym urządzenie automatycznie inaktywuje ten tryb na koniec wcześniej zdefiniowanego okresu
Tryb stymulacji	DOO/VOO	Jeśli rytm własny <50 b.p.m i o częstotliwości >20 b.p.m. powyżej rytmu własnego, w celu uniknięcia niesynchronicznej stymulacji w obecności rytmu własnego. Możliwe programowanie przed/po MRI w innym czasie i lokalizacji niż badanie MRI, lecz tego samego dnia ^a
	DDI/VVI	Jeśli rytm własny >50 b.p.m. Zaletą jest fakt, że programowanie przed i po MRI może różnić się od tego w trakcie MRI. Wadą jest to, że asynchroniczna stymulacja podczas MRI może wystąpić z powodu trybu stymulacji wyzwalanej zakłóceniami (<i>noise reversion mode</i>) lub w związku z odpowiedzią na magnes (<i>magnet response</i>). Możliwe programowanie przed i po MRI w innym czasie i lokalizacji niż badanie MRI, lecz w ciągu 48 godz. ^a
	ODO/OVO/OAO/OOO	Zalety: <ol style="list-style-type: none"> Nie ma ryzyka asynchronicznej stymulacji wyzwalanej zakłóceniami Nie ma odpowiedzi na magnes ze stymulacją asynchroniczną Nie ma stymulacji z zaawansowanymi cechami (np. stymulacja antytachyarytmiczna, odpowiedź na wyczuwanie w komorze [<i>ventricular sensed response</i>], itd.) Programowanie powinno być wykonane natychmiast przed/po MRI
Funkcja adaptacji częstotliwości („R” lub stymulacja ze sprzężeniem zwrotnym)	Dezaktywuj	
Energia stymulacji	5V/1 ms lub czterokrotność progu stymulacji	Dla elektrod umieszczonych po prawej stronie (może powodować stymulację nerwu przeponowego w przypadku elektrod w zatoce wieńcowej)
Polarność stymulacji	Bipolarna (jeśli to możliwe)	Niższe ryzyko indukcji prądu
Polarność czuwania	Bipolarna (jeśli to możliwe)	Niższe ryzyko nadczułości (chyba że nie zaprogramowano wyczuwania, tj. tryb OOO)
Zaawansowane funkcje	Dezaktywuj	Np. przedsionkowa stymulacja antytachyarytmiczna; wyzwalana stymulacja komorowa (tryb VVT) w CRT; funkcja stymulacji wyzwalanej w odpowiedzi na przedwczesne pobudzenia komorowe i przedwczesne pobudzenia przedsionkowe, terapie w AF (algorytm stabilizacji rytmu komór, stymulacja typu <i>overdrive</i> , funkcja <i>conducted atrial fibrillation response</i> — powodująca dostosowanie częstotliwości stymulacji komorowej w trakcie AF — przyp. tłum.); histereza częstotliwości; odpowiedź magnetyczna (jeśli dostępna); stymulacja wyzwalana zakłóceniami (jeśli dostępna)

^aU pacjentów z urządzeniami, które nie są dopuszczone do pracy w środowisku MRI, należy przeprogramować urządzenie natychmiast po wykonaniu MRI
Skróty: AF, migotanie przedsionków; b.p.m., uderzenia na minutę; CRT, terapia resynchronizująca serca; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego



Rycina uzupełniająca 2. Programowanie parametrów urządzenia i ustalanie czasu jego kontroli przed i po wykonaniu obrazowania metodą rezonansu magnetycznego

^aJeśli dostępne; ^bhistereza częstości; przedsionkowa stymulacja antytachyarytmiczna; wyzwalana przez CRT stymulacja komorowa; funkcja stymulacji wyzwalanej w odpowiedzi na przedwczesne pobudzenia komorowe i przedwczesne pobudzenia przedsionkowe; terapie w migotaniu przedsionków – algorytm stabilizacji rytmu komór, stymulacja typu *overdrive*, funkcja *conducted AF response*

Skróty: AF, migotanie przedsionków; b.p.m., uderzenia na minutę; CRT, terapia resynchronizująca serca; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego

Tabela uzupełniająca 22. Cechy charakterystyczne dla danego producenta urządzenia związane z obrazowaniem metodą rezonansu magnetycznego

	Abbott	Biotronik	Boston Scientific	Medtronic	MicroPort
Wpływ magnezu, jeśli zaprogramowany jest tryb braku stymulacji (OAO, OVO lub OOO lub "tryb off")?	Nie	Nie	Nie	Tryb OOO	Nie
Efekt magnezu, jeśli zaprogramowano tryb asynchroniczny (AOO, VOO, DOO)? Wskazana częstotliwość stymulacji magnetycznej jest dla początku życia urządzenia	Stymulacja o częstotliwości magnetycznej (90 b.p.m.)	Tryb auto (nominalny): stymulacja o częstotliwości 90 b.p.m. podczas 10 cykli	Stymulacja o częstotliwości magnetycznej (100 b.p.m.)	Stymulacja o częstotliwości magnetycznej (85 b.p.m.)	Stymulacja o częstotliwości magnetycznej (96 b.p.m.)
Wymagana zmiana polarności stymulacji, jeśli zaprogramowano tryb braku stymulacji?	Nie	Tak	Nie	Nie	Nie
Możliwa dezaktywacja trybu magnetycznego?	Tak	Nie	Tak (programowalny tryb „auto”, tryby synchroniczne i asynchroniczne)	Dezaktywacja w trakcie trybu <i>MRI Surescan</i>	Nie
Możliwa dezaktywacja trybu odpowiedzi na zakłócenia (inna niż programowanie trybu braku stymulacji lub stymulacji asynchronicznej)?	Nie	Nie	Tak (programowalne w celu zahamowania stymulacji)	Nie	Nie
Dostępny tryb automatycznego MRI (w urządzeniach dopuszczonych do stosowania w środowisku MRI)?	Nie	Tryb „automatycznego wykrywania MRI” przez okres do 14 dni	Czas przerwy na okres do 48 godzin w celu ochrony w MRI (zmienny w zależności od modelu)	Zakończenie czasu trybu „Surescan” po 24 godzinach	Wykrywanie MRI przez okres do 10 dni z automatycznym przeprogramowaniem
Czy zaleca się kontrolę po badaniu MRI, jeśli urządzenie jest dopuszczone do pracy w środowisku MRI i spełnione są warunki wykonania badania?	Nie ma zaleceń	Nie, jeśli wykonuje się zdalną kontrolę, w przeciwnym razie w ciągu 24 godzin	Opcjonalnie	Tak, po ukończeniu obrazowania	Opcjonalnie

Skróty: b.p.m., uderzenia na minutę; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego

Tabela uzupełniająca 23. Zalecenia pochodzące od różnych producentów wszczepialnych sercowo-naczyniowych urządzeń elektronicznych dotyczące radioterapii u pacjentów z urządzeniami kardiologicznymi

	Abbott-St. Jude Medical	Biotronik	Boston	Medtronic	Microport
Dawka maksymalna (Gy)	Nie określono dokładnego progu	≤10 MeV (całkowita dawka ≤2 Gy), lecz nie ma bezpiecznej dawki promieniowania	Nie ma bezpiecznej dawki promieniowania	500 cGy (z wyjątkiem starszych modeli)	Niewymieniona (beta-trony są przeciwwskazane)
Ośłona	Niewymieniona	Zalecana	Zalecana	Konwencjonalna osłona przed promieniowaniem X nie chroni przed wpływem neutronów	Zalecana
Relokacja	Zalecane, jeśli urządzenie jest w polu promieniowania	Niewymienione (unikanie bezpośredniego napromieniania)	Zalecane, jeśli urządzenie jest w polu promieniowania	Zalecane, jeśli urządzenie jest w polu promieniowania	Zalecane, jeśli urządzenie jest w polu promieniowania
Ocena resetowania urządzenia	Niewymienione	Urządzenia są niezdolne do zidentyfikowania resetowania	Tryb „safe check” i interogacja urządzenia mogą nie umożliwić wykrycia resetowania urządzenia	Magnes może wywołać elektryczne resetowanie; Rozruszniki: asynchroniczna częstotliwość stymulacji 65 b.p.m.; ICD: wysoki/ niski ton	Niewymienione
Kontrola urządzenia	Osoby zależne od stymulacji serca: raz lub dwa razy podczas leczenia lub w przypadku wystąpienia objawów	Po leczeniu (jakikolwiek przebieg?)	Po leczeniu (w zależności od zaleceń konsultującego kardiologa)	Po leczeniu	Niewymienione
Informacje internetowe	https://manuals.sjm.com	https://www.biotronik.com/en-de/healthcare-professionals	http://www.boston-scientific.com/manuals/manuals/landing-page/EUenglish.html	www.medtronic.com/manuals	www.sorinmanuals.com

Skróty: b.p.m., uderzenia na minutę; cGy, centigray; Gy, Gray; ICD, wszczepialny kardiowerter-defibrylator; MeV, megaelektronowolt

Tabela uzupełniająca 24. Ogólne zalecenia dotyczące postępowania okołozabiegowego u pacjentów z wszczepialnymi sercowo-naczyniowymi urządzeniami elektronicznymi

Minimalizuj stosowanie wkłuc centralnych po tej samej stronie, wprowadzaj i usuwaj cewniki do tętnicy płucnej pod kontrolą fluoroskopii, i podejmij wszystkie możliwe kroki w celu uniknięcia bakteriemii jeśli możliwe

Informuj pacjenta na temat potencjalnego ryzyka związanego z interfejsem elektromagnetyczną w trakcie zabiegu i podejmij kroki w celu zapobiegania im w zgodzie z potrzebami i preferencjami pacjenta

Sprawdź urządzenie przed operacją, jeśli nie zostało to zrobione elektrycznie w ciągu poprzedzających 12 miesięcy lub jeśli nieznaną jest żywotność baterii

Zweryfikuj przed operacją czy tryb magnetyczny jest ustawiony na stymulację asynchroniczną (w wielu modelach tryb magnetyczny jest programowalny)

Obecność personelu odpowiedzialnego za rozrusznik serca w budynku jest konieczna tylko w przypadkach, kiedy programowanie urządzenia jest konieczne lub w zabiegach, które prawdopodobnie będą wiązały się z wystąpieniem silnych interferencji elektromagnetycznych

Magnesy powinny być łatwo dostępne we wszystkich salach operacyjnych, gdy wykonywane są procedury u osób z wszczepialnymi sercowo-naczyniowymi urządzeniami elektronicznymi

Monitoruj falę saturacji, jeśli kauteryzacja utrudnia monitorowanie elektrokardiogramu

Sprawdź urządzenie po operacji, jeśli podejrzewana jest dysfunkcja lub jeśli wystąpiło narażenie urządzenia na wystąpienie istotnej interferencji elektromagnetycznej

12. OPIEKA UKIERUNKOWANA NA PACJENTA I WSPÓLNE PODEJMOWANIE DECYZJI DOTYCZĄCYCH STYMULACJI SERCA I TERAPII RESYNCHRONIZUJĄCEJ SERCA

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

13. WSKAŹNIKI JAKOŚCI

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

14. GŁÓWNE PRZESŁANIA

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

15. LUKI W DANYCH NAUKOWYCH

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

16. „CO ROBIĆ” ORAZ „CZEGO NIE ROBIĆ” — PODSUMOWANIE NAJWAŻNIEJSZYCH ZALECEŃ

Nie ma żadnych danych uzupełniających dla tego rozdziału.

Piśmiennictwo

- Pérez Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, et al. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2011; 16(2): 196–207, doi: [10.1111/j.1542-474X.2011.00416.x](https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2011.00416.x), indexed in Pubmed: [21496172](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21496172/).
- Bayés de Luna A, Riera AP, Baranchuk A, et al. Electrocardiographic manifestation of the middle fibers/septal fascicle block: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012; 45(5): 454–460, doi: [10.1016/j.jelectrocard.2012.06.002](https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.002), indexed in Pubmed: [22920784](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22920784/).
- Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Brady-

cardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2019; 140(8): e382–e482, doi: [10.1161/CIR.0000000000000628](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000628), indexed in Pubmed: [30586772](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30586772/).

- ESC CardioMed. 3rd ed. Oxford University Press, Oxford 2018.
- Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002; 25(2): 260–264, doi: [10.1046/j.1460-9592.2002.00260.x](https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2002.00260.x), indexed in Pubmed: [11916002](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11916002/).
- Ellenbogen KA, Kay NG, Lau CP, Wilkoff BL. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy.* 4th ed. Elsevier, Amsterdam 2011.
- Kaszala K, Ellenbogen KA. Device sensing: sensors and algorithms for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Circulation.* 2010; 122(13): 1328–1340, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.109.919704](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.919704), indexed in Pubmed: [20876446](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20876446/).
- Finucane C, Colgan MP, O'Dwyer C, et al. The accuracy of anatomical landmarks for locating the carotid sinus. *Age Ageing.* 2016; 45(6): 904–907, doi: [10.1093/ageing/afw105](https://doi.org/10.1093/ageing/afw105), indexed in Pubmed: [27496933](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27496933/).
- Kerr SRJ, Pearce MS, Brayne C, et al. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med.* 2006; 166(5): 515–520, doi: [10.1001/archinte.166.5.515](https://doi.org/10.1001/archinte.166.5.515), indexed in Pubmed: [16534037](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16534037/).
- Brignole M, Moya A, de Lange F, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018; 39(21): 1883–1948, doi: [10.1093/eurheartj/ehy037](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037).
- Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the “method of symptoms”. *Am J Cardiol.* 2002; 89(5): 599–601, doi: [10.1016/s0002-9149\(01\)02303-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)02303-7), indexed in Pubmed: [11867049](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11867049/).
- Munro NC, McIntosh S, Lawson J, et al. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42(12): 1248–1251, doi: [10.1111/j.1532-5415.1994.tb06505.x](https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1994.tb06505.x), indexed in Pubmed: [7983286](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7983286/).
- Ungar A, Rivasi G, Rafanelli M, et al. Safety and tolerability of tilt testing and carotid sinus massage in the octogenarians. *Age Ageing.* 2016; 45(2): 242–248, doi: [10.1093/ageing/afw004](https://doi.org/10.1093/ageing/afw004), indexed in Pubmed: [26833302](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26833302/).
- Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol.* 1998; 81(10): 1256–1257, doi: [10.1016/s0002-9149\(98\)00130-1](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00130-1), indexed in Pubmed: [9604965](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9604965/).
- Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Heart Rhythm.* 2017; 14(7): e55–e96, doi: [10.1016/j.hrthm.2017.03.038](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.03.038), indexed in Pubmed: [28495301](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28495301/).
- Rinné S, Ortiz-Bonin B, Stallmeyer B, et al. POPDC2 a novel susceptibility gene for conduction disorders. *J Mol Cell Cardiol.* 2020; 145: 74–83, doi: [10.1016/j.yjmcc.2020.06.005](https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2020.06.005), indexed in Pubmed: [32535041](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32535041/).
- Ishikawa T, Tsuji Y, Makita N. Inherited bradyarrhythmia: a diverse genetic background. *J Arrhythm.* 2016; 32(5): 352–358, doi: [10.1016/j.joa.2015.09.009](https://doi.org/10.1016/j.joa.2015.09.009).
- Castelnuovo E, Stein K, Pitt M, et al. The effectiveness and cost-effectiveness of dual-chamber pacemakers compared with single-chamber pacemakers for bradycardia due to atrioventricular block or sick sinus syndrome: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2005; 9(43): iii, xi–xiii, 1–246, doi: [10.3310/hta9430](https://doi.org/10.3310/hta9430), indexed in Pubmed: [16266560](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16266560/).
- Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med.* 2000; 342(19): 1385–1391, doi: [10.1056/NEJM200005113421902](https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421902), indexed in Pubmed: [10805823](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10805823/).
- Healey JS, Toff WD, Lamas GA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation.* 2006; 114(1): 11–17, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.610303](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.610303), indexed in Pubmed: [16801463](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16801463/).

21. Holmqvist F, Hellkamp AS, Lee KL, et al. Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med.* 2002; 346(24): 1854–1862, doi: [10.1056/NEJMoa013040](https://doi.org/10.1056/NEJMoa013040), indexed in Pubmed: 12063369.
22. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. *N Engl J Med.* 1998; 338(16): 1097–1104, doi: [10.1056/NEJM199804163381602](https://doi.org/10.1056/NEJM199804163381602), indexed in Pubmed: 9545357.
23. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD, et al. United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial Investigators. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med.* 2005; 353(2): 145–155, doi: [10.1056/NEJMoa042283](https://doi.org/10.1056/NEJMoa042283), indexed in Pubmed: 16014884.
24. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace.* 2013; 15(8): 1070–1118, doi: [10.1093/europace/eut206](https://doi.org/10.1093/europace/eut206).
25. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation.* 2012; 125(21): 2566–2571, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313), indexed in Pubmed: 22565936.
26. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, et al. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace.* 2007; 9(10): 932–936, doi: [10.1093/europace/eum180](https://doi.org/10.1093/europace/eum180), indexed in Pubmed: 17823136.
27. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol.* 1992; 69(12): 1039–1043, doi: [10.1016/0002-9149\(92\)90860-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90860-2), indexed in Pubmed: 1561975.
28. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation.* 2000; 102(3): 294–299, doi: [10.1161/01.cir.102.3.294](https://doi.org/10.1161/01.cir.102.3.294), indexed in Pubmed: 10899092.
29. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, et al. Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation.* 2001; 104(1): 52–57, doi: [10.1161/hc2601.091708](https://doi.org/10.1161/hc2601.091708), indexed in Pubmed: 11435337.
30. Barón-Esquivias G, Moya-Mitjans A, Martínez-Alday J, et al. Dual-chamber pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope: the SPAIN study. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70(14): 1720–1728, doi: [10.1016/j.jacc.2017.08.026](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.026), indexed in Pubmed: 28958328.
31. Russo V, Rago A, De Rosa M, et al. Does cardiac pacing reduce syncope recurrences in cardioinhibitory vasovagal syncope patients selected with head-up tilt test? Analysis of a 5-year follow-up database. *Int J Cardiol.* 2018; 270: 149–153, doi: [10.1016/j.ijcard.2018.06.063](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.06.063), indexed in Pubmed: 29980368.
32. Brignole M, Russo V, Arabia F, et al. BioSync CLS trial Investigators. Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt-induced asystole. *Eur Heart J.* 2021; 42(5): 508–516, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa936](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa936), indexed in Pubmed: 33279955.
33. Auricchio A, Prinzen FW. Non-responders to cardiac resynchronization therapy: the magnitude of the problem and the issues. *Circ J.* 2011; 75(3): 521–527, doi: [10.1253/circ.aj-10-1268](https://doi.org/10.1253/circ.aj-10-1268), indexed in Pubmed: 21325727.
34. Daubert JC, Saxon L, Adamson PB, et al. European Heart Rhythm Association, European Society of Cardiology, Heart Rhythm Society, Heart Failure Society of America, American Society of Echocardiography, American Heart Association, European Association of Echocardiography, Heart Failure Association. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Heart Rhythm.* 2012; 9(9): 1524–1576, doi: [10.1016/j.hrthm.2012.07.025](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.07.025), indexed in Pubmed: 22939223.
35. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, et al. Results of the predictors of response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation.* 2008; 117(20): 2608–2616, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743120](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743120), indexed in Pubmed: 18458170.
36. Gabor S, Prenner G, Wasler A, et al. A simplified technique for implantation of left ventricular epicardial leads for biventricular re-synchronization using video-assisted thoracoscopy (VATS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005; 28(6): 797–800, doi: [10.1016/j.ejcts.2005.08.026](https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2005.08.026), indexed in Pubmed: 16275002.
37. Prinzen FW, Vernooij K, Auricchio A. Cardiac resynchronization therapy: state-of-the-art of current applications, guidelines, ongoing trials, and areas of controversy. *Circulation.* 2013; 128(22): 2407–2418, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000112](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000112), indexed in Pubmed: 24276876.
38. van Dijk VF, Fanggiday J, Balt JC, et al. Effects of epicardial versus transvenous left ventricular lead placement on left ventricular function and cardiac perfusion in cardiac resynchronization therapy: a randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017; 28(8): 917–923, doi: [10.1111/jce.13242](https://doi.org/10.1111/jce.13242), indexed in Pubmed: 28471012.
39. Gamble JH, Herring N, Ginks M, et al. Endocardial left ventricular pacing for cardiac resynchronization: systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2018; 20(1): 73–81, doi: [10.1093/europace/euw381](https://doi.org/10.1093/europace/euw381), indexed in Pubmed: 28073886.
40. Bordachar P, Derval N, Ploux S, et al. Left ventricular endocardial stimulation for severe heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56(10): 747–753, doi: [10.1016/j.jacc.2010.04.038](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.04.038), indexed in Pubmed: 20797486.
41. Hyde ER, Behar JM, Claridge S, et al. Beneficial effect on cardiac resynchronization from left ventricular endocardial pacing is mediated by early access to high conduction velocity tissue: electrophysiological simulation study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015; 8(5): 1164–1172, doi: [10.1161/CIRCEP.115.002677](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.002677), indexed in Pubmed: 26136400.
42. Reddy VY, Miller MA, Neuzil P, et al. Cardiac resynchronization therapy with wireless left ventricular endocardial pacing: the SELECT-LV study. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69(17): 2119–2129, doi: [10.1016/j.jacc.2017.02.059](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.059), indexed in Pubmed: 28449772.
43. Bai M, Li Q, Jiang G, et al. Comparison of effectiveness of right ventricular mid-septal pacing vs. apical pacing: a randomized-controlled trials. *Eur Heart J Suppl.* 2016; 18(Suppl F): F12–F18, doi: [10.1093/eurheartj/suw031](https://doi.org/10.1093/eurheartj/suw031), indexed in Pubmed: 28533725.
44. Chen K, Mao Ye, Liu Sh, et al. Is right ventricular mid-septal pacing superior to apical pacing in patients with high degree atrio-ventricular block and moderately depressed left ventricular function? *J Zhejiang Univ Sci B.* 2014; 15(6): 507–514, doi: [10.1631/jzus.B1400034](https://doi.org/10.1631/jzus.B1400034), indexed in Pubmed: 24903987.
45. Lange JM, Manzollilo H, Perras J, et al. Right ventricular septal stimulation would produce similar bi-ventricular dyssynchrony as does apical stimulation in patients with normal ejection fraction [article in Spanish]. *Arch Cardiol Mex.* 2014; 84(3): 183–190, doi: [10.1016/j.acmx.2013.11.008](https://doi.org/10.1016/j.acmx.2013.11.008), indexed in Pubmed: 25091614.
46. Kaye GC, Linker NJ, Marwick TH, et al. Protect-Pace trial investigators. Effect of right ventricular pacing lead site on left ventricular function in patients with high-grade atrioventricular block: results of the Protect-Pace study. *Eur Heart J.* 2015; 36(14): 856–862, doi: [10.1093/eurheartj/ehu304](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu304), indexed in Pubmed: 25189602.
47. Saito M, Kaye G, Negishi K, et al. Protect-Pace investigators. Dyssynchrony, contraction efficiency and regional function with apical and non-apical RV pacing. *Heart.* 2015; 101(8): 600–608, doi: [10.1136/heart-jnl-2014-306990](https://doi.org/10.1136/heart-jnl-2014-306990), indexed in Pubmed: 25666325.
48. Asbach S, Lennerz C, Semmler V, et al. SPICE Study Investigators. Impact of the right ventricular lead position on clinical end points in CRT recipients — a subanalysis of the multicenter randomized SPICE trial. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2016; 39(3): 261–267, doi: [10.1111/pace.12793](https://doi.org/10.1111/pace.12793), indexed in Pubmed: 26643821.
49. Bansal R, Parakh N, Gupta A, et al. Incidence and predictors of pacemaker-induced cardiomyopathy with comparison between apical and non-apical right ventricular pacing sites. *J Interv Card Electrophysiol.* 2019; 56(1): 63–70, doi: [10.1007/s10840-019-00602-2](https://doi.org/10.1007/s10840-019-00602-2), indexed in Pubmed: 31363943.
50. Spath NB, Wang K, Venkatasubramanian S, et al. Complications and prognosis of patients undergoing apical or septal right ventricular pacing. *Open Heart.* 2019; 6(1): e000962, doi: [10.1136/openhrt-2018-000962](https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000962), indexed in Pubmed: 30997133.

51. Mizukami A, Matsue Y, Naruse Y, et al. Implications of right ventricular septal pacing for medium-term prognosis: Propensity-matched analysis. *Int J Cardiol.* 2016; 220: 214–218, doi: [10.1016/j.ijcard.2016.06.250](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.250), indexed in Pubmed: 27389444.
52. Leclercq C, Sadoul N, Mont L, et al. SEPTAL CRT Study Investigators. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur Heart J.* 2016; 37(5): 473–483, doi: [10.1093/eurheartj/ehv422](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv422), indexed in Pubmed: 26374852.
53. Choudhary D, Chaurasia AK, Kumar SM, et al. Radial left ventricular dyssynchrony by speckle tracking in apical versus non apical right ventricular pacing- evidence of dyssynchrony on medium term follow up. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2016; 8(1): 20–25, doi: [10.15171/jcvtr.2016.04](https://doi.org/10.15171/jcvtr.2016.04), indexed in Pubmed: 27069563.
54. Molina L, Sutton R, Gandoy W, et al. Medium-term effects of septal and apical pacing in pacemaker-dependent patients: a double-blind prospective randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014; 37(2): 207–214, doi: [10.1111/pace.12257](https://doi.org/10.1111/pace.12257), indexed in Pubmed: 23998710.
55. Zou C, Song J, Li H, et al. Right ventricular outflow tract septal pacing is superior to right ventricular apical pacing. *J Am Heart Assoc.* 2015; 4(4), doi: [10.1161/JAHA.115.001777](https://doi.org/10.1161/JAHA.115.001777), indexed in Pubmed: 25896891.
56. Rimbas RC, Margulescu AD, Siliste C, et al. Left ventricular strain analysis reveals better synchrony and diastolic function for septal versus apical right ventricular permanent pacing. *Maedica (Bucur).* 2014; 9(3): 232–241, indexed in Pubmed: 25705284.
57. Zanon F, Bacchiera E, Rampin L, et al. Direct His bundle pacing preserves coronary perfusion compared with right ventricular apical pacing: a prospective, cross-over mid-term study. *Europace.* 2008; 10(5): 580–587, doi: [10.1093/europace/eun089](https://doi.org/10.1093/europace/eun089), indexed in Pubmed: 18407969.
58. Barba-Pichardo R, Morriña-Vázquez P, Fernández-Gómez JM, et al. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. *Europace.* 2010; 12(4): 527–533, doi: [10.1093/europace/euq038](https://doi.org/10.1093/europace/euq038), indexed in Pubmed: 20338988.
59. Kronborg MB, Mortensen PT, Poulsen SH, et al. His or para-His pacing preserves left ventricular function in atrioventricular block: a double-blind, randomized, crossover study. *Europace.* 2014; 16(8): 1189–1196, doi: [10.1093/europace/euu011](https://doi.org/10.1093/europace/euu011).
60. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm.* 2015; 12(2): 305–312, doi: [10.1016/j.hrthm.2014.10.021](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.10.021), indexed in Pubmed: 25446158.
61. Vijayaraman P, Naperkowski A, Subzposh FA, et al. Permanent His-bundle pacing: long-term lead performance and clinical outcomes. *Heart Rhythm.* 2018; 15(5): 696–702, doi: [10.1016/j.hrthm.2017.12.022](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.12.022), indexed in Pubmed: 29274474.
62. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71(20): 2319–2330, doi: [10.1016/j.jacc.2018.02.048](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.048), indexed in Pubmed: 29535066.
63. Vijayaraman P, Cano Ó, Koruth JS, et al. His-Purkinje conduction system pacing following transcatheter aortic valve replacement: feasibility and safety. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020; 6(6): 649–657, doi: [10.1016/j.jacep.2020.02.010](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.02.010), indexed in Pubmed: 32553214.
64. Hua W, Fan X, Li X, et al. Comparison of left bundle branch and His bundle pacing in bradycardia patients. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020; 6(10): 1291–1299, doi: [10.1016/j.jacep.2020.05.008](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.05.008), indexed in Pubmed: 33092757.
65. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, et al. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation.* 2000; 101(8): 869–877, doi: [10.1161/01.cir.101.8.869](https://doi.org/10.1161/01.cir.101.8.869), indexed in Pubmed: 10694526.
66. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47(10): 1938–1945, doi: [10.1016/j.jacc.2006.01.056](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.01.056), indexed in Pubmed: 16697308.
67. Huang W, Su L, Wu S, et al. Benefits of permanent His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6(4), doi: [10.1161/JAHA.116.005309](https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005309), indexed in Pubmed: 28365568.
68. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A. Atrioventricular node ablation and His bundle pacing. *Europace.* 2017; 19(Suppl 4): iv10–iv16, doi: [10.1093/europace/eux263](https://doi.org/10.1093/europace/eux263), indexed in Pubmed: 29220422.
69. Wang S, Wu S, Xu L, et al. Feasibility and efficacy of His bundle pacing or left bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in patients with persistent atrial fibrillation and implantable cardioverter-defibrillator therapy. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8(24): e014253, doi: [10.1161/jaha.119.014253](https://doi.org/10.1161/jaha.119.014253).
70. Su L, Cai M, Wu S, et al. Long-term performance and risk factors analysis after permanent His-bundle pacing and atrioventricular node ablation in patients with atrial fibrillation and heart failure. *Europace.* 2020; 22(Suppl 2): ii19–ii26, doi: [10.1093/europace/eaas306](https://doi.org/10.1093/europace/eaas306), indexed in Pubmed: 33370800.
71. Zweerink A, Bakelants E, Stettler C, et al. Cryoablation vs. radiofrequency ablation of the atrioventricular node in patients with His-bundle pacing. *Europace.* 2021; 23(3): 421–430, doi: [10.1093/europace/eaas344](https://doi.org/10.1093/europace/eaas344), indexed in Pubmed: 33241283.
72. Barba-Pichardo R, Manovel Sánchez A, Fernández-Gómez JM, et al. Ventricular resynchronization therapy by direct His-bundle pacing using an internal cardioverter defibrillator. *Europace.* 2013; 15(1): 83–88, doi: [10.1093/europace/eus228](https://doi.org/10.1093/europace/eus228), indexed in Pubmed: 22933662.
73. Lustgarten DL, Crespo EM, Arkhipova-Jenkins I, et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: a crossover design comparison. *Heart Rhythm.* 2015; 12(7): 1548–1557, doi: [10.1016/j.hrthm.2015.03.048](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.048), indexed in Pubmed: 25828601.
74. Ajjola OA, Upadhyay GA, Macias C, et al. Permanent His-bundle pacing for cardiac resynchronization therapy: Initial feasibility study in lieu of left ventricular lead. *Heart Rhythm.* 2017; 14(9): 1353–1361, doi: [10.1016/j.hrthm.2017.04.003](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.04.003), indexed in Pubmed: 28400315.
75. Sharma PS, Dandamudi G, Herweg B, et al. Permanent His-bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multicenter experience. *Heart Rhythm.* 2018; 15(3): 413–420, doi: [10.1016/j.hrthm.2017.10.014](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.014), indexed in Pubmed: 29031929.
76. Shan P, Su L, Zhou X, et al. Beneficial effects of upgrading to His bundle pacing in chronically paced patients with left ventricular ejection fraction <50. *Heart Rhythm.* 2018; 15(3): 405–412, doi: [10.1016/j.hrthm.2017.10.031](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.031), indexed in Pubmed: 29081396.
77. Sharma PS, Naperkowski A, Bauch TD, et al. Permanent His bundle pacing for cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and right bundle branch block. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018; 11(9): e006613, doi: [10.1161/CIRCEP.118.006613](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006613), indexed in Pubmed: 30354292.
78. Huang W, Su L, Wu S, et al. Long-term outcomes of His bundle pacing in patients with heart failure with left bundle branch block. *Heart.* 2019; 105(2): 137–143, doi: [10.1136/heartjnl-2018-313415](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313415), indexed in Pubmed: 30093543.
79. Upadhyay GA, Vijayaraman P, Nayak HM, et al. His-SYNC Investigators. On-treatment comparison between corrective his bundle pacing and biventricular pacing for cardiac resynchronization: a secondary analysis of the His-sync pilot trial. *Heart Rhythm.* 2019; 16(12): 1797–1807, doi: [10.1016/j.hrthm.2019.05.009](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.009), indexed in Pubmed: 31096064.
80. Upadhyay GA, Vijayaraman P, Nayak HM, et al. His-SYNC Investigators. His corrective pacing or biventricular pacing for cardiac resynchronization in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74(1): 157–159, doi: [10.1016/j.jacc.2019.04.026](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.026), indexed in Pubmed: 31078637.
81. Vijayaraman P, Herweg B, Dandamudi G, et al. Outcomes of His-bundle pacing upgrade after long-term right ventricular pacing and/or pacing-induced cardiomyopathy: insights into disease progression. *Heart Rhythm.* 2019; 16(10): 1554–1561, doi: [10.1016/j.hrthm.2019.03.026](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.03.026), indexed in Pubmed: 30930330.
82. Morriña-Vázquez P, Moraleda-Salas MT, Manovel-Sánchez AJ, et al. Early improvement of left ventricular ejection fraction by cardiac resynchronization through His bundle pacing in patients with heart failure. *Europace.* 2020; 22(1): 125–132, doi: [10.1093/europace/euz296](https://doi.org/10.1093/europace/euz296), indexed in Pubmed: 31746996.

83. Wu S, Su L, Vijayaraman P, et al. Left bundle branch pacing for cardiac resynchronization therapy: nonrandomized on-treatment comparison with His bundle pacing and biventricular pacing. *Can J Cardiol.* 2021; 37(2): 319–328, doi: [10.1016/j.cjca.2020.04.037](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.04.037), indexed in Pubmed: [32387225](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32387225/).
84. Vijayaraman P, Herweg B, Ellenbogen KA, et al. His-optimized cardiac resynchronization therapy to maximize electrical resynchronization: a feasibility study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2019; 12(2): e006934, doi: [10.1161/CIRCEP.118.006934](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006934), indexed in Pubmed: [30681348](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30681348/).
85. Boczar K, Sławuta A, Ząbek A, et al. Cardiac resynchronization therapy with His bundle pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019; 42(3): 374–380, doi: [10.1111/pace.13611](https://doi.org/10.1111/pace.13611), indexed in Pubmed: [30659629](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30659629/).
86. Coluccia G, Vitale E, Corallo S, et al. Additional benefits of nonconventional modalities of cardiac resynchronization therapy using His bundle pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020; 31(3): 647–657, doi: [10.1111/jce.14359](https://doi.org/10.1111/jce.14359), indexed in Pubmed: [31957086](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31957086/).
87. Deshmukh A, Sattur S, Bechtol T, et al. Sequential His bundle and left ventricular pacing for cardiac resynchronization. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020; 31(9): 2448–2454, doi: [10.1111/jce.14674](https://doi.org/10.1111/jce.14674), indexed in Pubmed: [32666630](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32666630/).
88. Zhang W, Huang J, Qi Y, et al. Cardiac resynchronization therapy by left bundle branch area pacing in patients with heart failure and left bundle branch block. *Heart Rhythm.* 2019; 16(12): 1783–1790, doi: [10.1016/j.hrthm.2019.09.006](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.09.006), indexed in Pubmed: [31513945](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31513945/).
89. Vijayaraman P, Ponnusamy S, Cano Ó, et al. Left bundle branch area pacing for cardiac resynchronization therapy: results from the International LBBAP Collaborative Study Group. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021; 7(2): 135–147, doi: [10.1016/j.jacep.2020.08.015](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.08.015), indexed in Pubmed: [33602393](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33602393/).
90. Padala SK, Master VM, Terricabras M, et al. Initial experience, safety, and feasibility of left bundle branch area pacing: a multicenter prospective study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020; 6(14): 1773–1782, doi: [10.1016/j.jacep.2020.07.004](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.07.004), indexed in Pubmed: [33357573](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33357573/).
91. Ravi V, Hanifin JL, Larsen T, et al. Pros and cons of left bundle branch pacing: a single-center experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020; 13(12): e008874, doi: [10.1161/CIRCEP.120.008874](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.008874), indexed in Pubmed: [33198496](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33198496/).
92. Su L, Wang S, Wu S, et al. Long-term safety and feasibility of left bundle branch pacing in a large single-center study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2021; 14(2): e009261, doi: [10.1161/CIRCEP.120.009261](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.009261), indexed in Pubmed: [33426907](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33426907/).
93. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A. Extraction of the permanent His bundle pacing lead: safety outcomes and feasibility of reimplantation. *Heart Rhythm.* 2019; 16(8): 1196–1203, doi: [10.1016/j.hrthm.2019.06.005](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.06.005), indexed in Pubmed: [31200093](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31200093/).
94. Burri H, Keene D, Whinnett Z, et al. Device programming for His bundle pacing. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2019; 12(2): e006816, doi: [10.1161/CIRCEP.118.006816](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006816), indexed in Pubmed: [30722682](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30722682/).
95. Keene D, Arnold AD, Jastrzębski M, et al. His bundle pacing, learning curve, procedure characteristics, safety, and feasibility: Insights from a large international observational study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019; 30(10): 1984–1993, doi: [10.1111/jce.14064](https://doi.org/10.1111/jce.14064), indexed in Pubmed: [31310403](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31310403/).
96. Knops RE, Tjong FVY, Neuzil P, et al. Chronic performance of a leadless cardiac pacemaker: 1-year follow-up of the LEADLESS trial. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(15): 1497–1504, doi: [10.1016/j.jacc.2015.02.022](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.02.022), indexed in Pubmed: [25881930](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25881930/).
97. Reddy VY, Exner DV, Cantillon DJ, et al. LEADLESS II Study Investigators. Percutaneous implantation of an entirely intracardiac leadless pacemaker. *N Engl J Med.* 2015; 373(12): 1125–1135, doi: [10.1056/NEJMoa1507192](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1507192), indexed in Pubmed: [26321198](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26321198/).
98. Sperzel J, Defaye P, Delnoy PP, et al. Primary safety results from the LEADLESS Observational Study. *Europace.* 2018; 20(9): 1491–1497, doi: [10.1093/europace/eux359](https://doi.org/10.1093/europace/eux359), indexed in Pubmed: [29365073](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29365073/).
99. Reynolds D, Duray GZ, Omar R, et al. Micra Transcatheter Pacing Study Group. A leadless intracardiac transcatheter pacing system. *N Engl J Med.* 2016; 374(6): 533–541, doi: [10.1056/NEJMoa1511643](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511643), indexed in Pubmed: [26551877](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26551877/).
100. Roberts PR, Clementy N, Al Samadi F, et al. A leadless pacemaker in the real-world setting: The Micra Transcatheter Pacing System Post-Approval Registry. *Heart Rhythm.* 2017; 14(9): 1375–1379, doi: [10.1016/j.hrthm.2017.05.017](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.05.017), indexed in Pubmed: [28502871](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28502871/).
101. El-Chami MF, Al-Samadi F, Clementy N, et al. Updated performance of the Micra transcatheter pacemaker in the real-world setting: a comparison to the investigational study and a transvenous historical control. *Heart Rhythm.* 2018; 15(12): 1800–1807, doi: [10.1016/j.hrthm.2018.08.005](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.08.005), indexed in Pubmed: [30103071](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30103071/).
102. van Gils L, Tchetché D, Lhermusier T, et al. Transcatheter heart valve selection and permanent pacemaker implantation in patients with pre-existent right bundle branch block. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6(3): e005028, doi: [10.1161/JAHA.116.005028](https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005028), indexed in Pubmed: [28258051](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28258051/).
103. Ream K, Sandhu A, Valle J, et al. Ambulatory rhythm monitoring to detect late high-grade atrioventricular block following transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73(20): 2538–2547, doi: [10.1016/j.jacc.2019.02.068](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.068), indexed in Pubmed: [31118148](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31118148/).
104. Toggweiler S, Stortecky S, Holy E, et al. The electrocardiogram after transcatheter aortic valve replacement determines the Risk for post-procedural high-degree AV block and the need for telemetry monitoring. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016; 9(12): 1269–1276, doi: [10.1016/j.jcin.2016.03.024](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.03.024), indexed in Pubmed: [27339844](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27339844/).
105. Kaplan RM, Yadlapati A, Cantey EP, et al. Conduction recovery following pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019; 42(2): 146–152, doi: [10.1111/pace.13579](https://doi.org/10.1111/pace.13579), indexed in Pubmed: [30548869](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30548869/).
106. Lader JM, Barbhuiya CR, Subnani K, et al. Factors predicting persistence of AV nodal block in post-TAVR patients following permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019; 42(10): 1347–1354, doi: [10.1111/pace.13789](https://doi.org/10.1111/pace.13789), indexed in Pubmed: [31429947](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31429947/).
107. Regueiro A, Abdul-Jawad Altisent O, Del Trigo M, et al. Impact of new-onset left bundle branch block and periprocedural permanent pacemaker implantation on clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016; 9(5): e003635, doi: [10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003635](https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003635), indexed in Pubmed: [27169577](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27169577/).
108. Nazif TM, Chen S, George I, et al. New-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement is associated with adverse long-term clinical outcomes in intermediate-risk patients: an analysis from the PARTNER II trial. *Eur Heart J.* 2019; 40(27): 2218–2227, doi: [10.1093/eurheartj/ehz227](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz227), indexed in Pubmed: [31505615](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31505615/).
109. Rodés-Cabau J, Urena M, Nombela-Franco L, et al. Arrhythmic burden as determined by ambulatory continuous cardiac monitoring in patients with new-onset persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve replacement: the MARE study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018; 11(15): 1495–1505, doi: [10.1016/j.jcin.2018.04.016](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.04.016), indexed in Pubmed: [30031719](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30031719/).
110. Faroux L, Muntané-Carol G, Urena M, et al. Late electrocardiographic changes in patients with new-onset left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2020; 125(5): 795–802, doi: [10.1016/j.amjcard.2019.11.025](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.11.025), indexed in Pubmed: [31889524](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31889524/).
111. Eschalier R, Massoulié G, Nahli Y, et al. New-Onset left bundle branch block after TAVI has a deleterious impact on left ventricular systolic function. *Can J Cardiol.* 2019; 35(10): 1386–1393, doi: [10.1016/j.cjca.2019.05.012](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.05.012), indexed in Pubmed: [31492494](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31492494/).
112. Urena M, Webb JG, Eltchaninoff H, et al. Late cardiac death in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: incidence and predictors of advanced heart failure and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(5): 437–448, doi: [10.1016/j.jacc.2014.11.027](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.11.027), indexed in Pubmed: [25660921](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25660921/).
113. Jorgensen TH, De Backer O, Gerdts TA, et al. Immediate post-procedural 12-lead electrocardiography as predictor of late conduction defects after transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018; 11(15): 1509–1518, doi: [10.1016/j.jcin.2018.04.011](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.04.011), indexed in Pubmed: [30093055](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30093055/).
114. De Carlo M, Giannini C, Bedogni F, et al. Safety of a conservative strategy of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic CoreValve implantation. *Am Heart J.* 2012; 163(3): 492–499, doi: [10.1016/j.ahj.2011.12.009](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.12.009), indexed in Pubmed: [22424022](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22424022/).
115. Abramowitz Y, Kazuno Y, Chakravarty T, et al. Concomitant mitral annular calcification and severe aortic stenosis: prevalence, characteristics and outcome following transcatheter aortic valve replacement.

- Eur Heart J. 2017; 38(16): 1194–1203, doi: [10.1093/eurheartj/ehw594](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw594), indexed in Pubmed: [28039339](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28039339/).
116. Al-Azzam F, Greason KL, Krittanawong C, et al. The influence of native aortic valve calcium and transcatheter valve oversize on the need for pacemaker implantation after transcatheter aortic valve insertion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017; 153(5): 1056–1062.e1, doi: [10.1016/j.jtcvs.2016.11.038](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.11.038), indexed in Pubmed: [28073567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28073567/).
 117. Bagur R, Rodés-Cabau J, Gurvitch R, et al. Need for permanent pacemaker as a complication of transcatheter aortic valve implantation and surgical aortic valve replacement in elderly patients with severe aortic stenosis and similar baseline electrocardiographic findings. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012; 5(5): 540–551, doi: [10.1016/j.jcin.2012.03.004](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.03.004), indexed in Pubmed: [22625193](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22625193/).
 118. Boerlage-Van Dijk K, Kooiman KM, Yong ZeY, et al. Predictors and permanency of cardiac conduction disorders and necessity of pacing after transcatheter aortic valve implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014; 37(11): 1520–1529, doi: [10.1111/pace.12460](https://doi.org/10.1111/pace.12460), indexed in Pubmed: [25040838](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25040838/).
 119. Calvi V, Conti S, Pruiti GP, et al. Incidence rate and predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation with self-expanding CoreValve prosthesis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012; 34(2): 189–195, doi: [10.1007/s10840-011-9634-5](https://doi.org/10.1007/s10840-011-9634-5), indexed in Pubmed: [22119855](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22119855/).
 120. Fraccaro C, Buja G, Tarantini G, et al. Incidence, predictors, and outcome of conduction disorders after transcatheter self-expandable aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2011; 107(5): 747–754, doi: [10.1016/j.amjcard.2010.10.054](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.10.054), indexed in Pubmed: [21247519](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21247519/).
 121. Gaede L, Kim WK, Liebetrau C, et al. Pacemaker implantation after TAVI: predictors of AV block persistence. *Clin Res Cardiol.* 2017; 107(1): 60–69, doi: [10.1007/s00392-017-1158-2](https://doi.org/10.1007/s00392-017-1158-2), indexed in Pubmed: [28963581](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28963581/).
 122. Guetta V, Goldenberg G, Segev A, et al. Predictors and course of high-degree atrioventricular block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve Revalving System. *Am J Cardiol.* 2011; 108(11): 1600–1605, doi: [10.1016/j.amjcard.2011.07.020](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.07.020), indexed in Pubmed: [21880290](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21880290/).
 123. Mangieri A, Lanzillo G, Bertoldi L, et al. Predictors of advanced conduction disturbances requiring a late (≥ 48 H) permanent pacemaker following transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018; 11(15): 1519–1526, doi: [10.1016/j.jcin.2018.06.014](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.06.014), indexed in Pubmed: [30093056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30093056/).
 124. Mauri V, Reimann A, Stern D, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement with the SAPIEN 3. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016; 9(21): 2200–2209, doi: [10.1016/j.jcin.2016.08.034](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.08.034), indexed in Pubmed: [27832845](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27832845/).
 125. Mouillet G, Lellouche N, Yamamoto M, et al. Outcomes following pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation with CoreValve(®) devices: results from the FRANCE 2 Registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015; 86(3): E158–E166, doi: [10.1002/ccd.25818](https://doi.org/10.1002/ccd.25818), indexed in Pubmed: [25573445](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25573445/).
 126. Nazif TM, Dizon JM, Hahn RT, et al. PARTNER Publications Office. Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER (Placement of AoRtic TraNscathetER Valves) trial and registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015; 8(1 Pt A): 60–69, doi: [10.1016/j.jcin.2014.07.022](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2014.07.022), indexed in Pubmed: [25616819](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25616819/).
 127. van de Houthuizen P, Urena M, et al. Trends in the occurrence of new conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015; 85(5): E144–E152, doi: [10.1002/ccd.25765](https://doi.org/10.1002/ccd.25765), indexed in Pubmed: [25504891](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25504891/).
 128. Gonska B, Seeger J, Keßler M, et al. Predictors for permanent pacemaker implantation in patients undergoing transfemoral aortic valve implantation with the Edwards Sapien 3 valve. *Clin Res Cardiol.* 2017; 106(8): 590–597, doi: [10.1007/s00392-017-1093-2](https://doi.org/10.1007/s00392-017-1093-2), indexed in Pubmed: [28283746](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28283746/).
 129. Maeno Y, Abramowitz Y, Kawamori H, et al. A highly predictive risk model for pacemaker implantation after TAVR. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017; 10(10 Pt A): 1139–1147, doi: [10.1016/j.jcmg.2016.11.020](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.11.020), indexed in Pubmed: [28412434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28412434/).
 130. Giustino G, Van der Boon RMA, Molina-Martin de Nicolas J, et al. Impact of permanent pacemaker on mortality after transcatheter aortic valve implantation: the PRAGMATIC (Pooled Rotterdam-Milan-Toulouse in Collaboration) Pacemaker substudy. *EuroIntervention.* 2016; 12(9): 1185–1193, doi: [10.4244/EIJV12I9A192](https://doi.org/10.4244/EIJV12I9A192), indexed in Pubmed: [27753605](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27753605/).
 131. Hamdan A, Guetta V, Klempfner R, et al. Inverse relationship between membranous septal length and the risk of atrioventricular block in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015; 8(9): 1218–1228, doi: [10.1016/j.jcin.2015.05.010](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.05.010), indexed in Pubmed: [26292585](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26292585/).
 132. Ledwoch J, Franke J, Gerckens U, et al. German Transcatheter Aortic Valve Interventions Registry Investigators. Incidence and predictors of permanent pacemaker implantation following transcatheter aortic valve implantation: analysis from the German transcatheter aortic valve interventions registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013; 82(4): E569–E577, doi: [10.1002/ccd.24915](https://doi.org/10.1002/ccd.24915), indexed in Pubmed: [23475694](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23475694/).
 133. Husser O, Pellegrini C, Kessler T, et al. Predictors of permanent pacemaker implantations and new-onset conduction abnormalities with the SAPIEN 3 balloon-expandable transcatheter heart valve. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016; 9(3): 244–254, doi: [10.1016/j.jcin.2015.09.036](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.09.036), indexed in Pubmed: [26847116](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26847116/).
 134. Schymik G, Tzamalís P, Bramlage P, et al. Clinical impact of a new left bundle branch block following TAVI implantation: 1-year results of the TAVIK cohort. *Clin Res Cardiol.* 2015; 104(4): 351–362, doi: [10.1007/s00392-014-0791-2](https://doi.org/10.1007/s00392-014-0791-2), indexed in Pubmed: [25388650](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25388650/).
 135. Chamandi C, Barbanti M, Munoz-Garcia A, et al. Long-term outcomes in patients with new-onset persistent left bundle branch block following TAVR. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019; 12(12): 1175–1184, doi: [10.1016/j.jcin.2019.03.025](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.03.025), indexed in Pubmed: [31129090](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31129090/).
 136. Brito-Zerón P, Izmirly PM, Ramos-Casals M, et al. The clinical spectrum of autoimmune congenital heart block. *Nat Rev Rheumatol.* 2015; 11(5): 301–312, doi: [10.1038/nrrheum.2015.29](https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.29), indexed in Pubmed: [25800217](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25800217/).
 137. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35(39): 2733–2779, doi: [10.1093/eurheartj/ehu284](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284), indexed in Pubmed: [25173338](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25173338/).
 138. Arbustini E, Toro ADI, Giuliani L, et al. Cardiac phenotypes in hereditary muscle disorders. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72(20): 2485–2506, doi: [10.1016/j.jacc.2018.08.2182](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2182), indexed in Pubmed: [30442292](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30442292/).
 139. Feingold B, Mahle WT, Auerbach S, et al. American Heart Association Pediatric Heart Failure Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Functional Genomics and Translational Biology; and Stroke Council. Management of cardiac involvement associated with neuromuscular diseases: a Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017; 136(13): e200–e231, doi: [10.1161/CIR.0000000000000526](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000526), indexed in Pubmed: [28838934](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28838934/).
 140. Petri H, Vissing N, et al. Cardiac manifestations of myotonic dystrophy type 1. *Int J Cardiol.* 2012; 160(2): 82–88, doi: [10.1016/j.ijcard.2011.08.037](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.08.037), indexed in Pubmed: [21917328](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21917328/).
 141. Groh WJ, Groh MR, Saha C, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. *N Engl J Med.* 2008; 358(25): 2688–2697, doi: [10.1056/NEJMoa062800](https://doi.org/10.1056/NEJMoa062800), indexed in Pubmed: [18565861](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18565861/).
 142. Ha AH, Tarnopolsky MA, Bergstra TG, et al. Predictors of atrioventricular conduction disease, long-term outcomes in patients with myotonic dystrophy types I and II. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012; 35(10): 1262–1269, doi: [10.1111/j.1540-8159.2012.03351.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2012.03351.x), indexed in Pubmed: [22385162](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22385162/).
 143. Bhakta D, Shen C, Kron J, et al. Pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator use in a US myotonic dystrophy type 1 population. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011; 22(12): 1369–1375, doi: [10.1111/j.1540-8167.2011.02200.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02200.x), indexed in Pubmed: [22035077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22035077/).
 144. Johnson NE, Abbott D, Cannon-Albright LA. Relative risks for comorbidities associated with myotonic dystrophy: a population-based analysis. *Muscle Nerve.* 2015; 52(4): 659–661, doi: [10.1002/mus.24766](https://doi.org/10.1002/mus.24766), indexed in Pubmed: [26172955](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26172955/).
 145. Wahbi K, Meune C, Porcher R, et al. Electrophysiological study with prophylactic pacing and survival in adults with myotonic dystrophy

- and conduction system disease. *JAMA*. 2012; 307(12): 1292–1301, doi: [10.1001/jama.2012.346](https://doi.org/10.1001/jama.2012.346), indexed in Pubmed: 22453570.
146. Lazarus A, Varin J, Babuty D, et al. Long-term follow-up of arrhythmias in patients with myotonic dystrophy treated by pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40(9): 1645–1652, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)02339-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02339-2), indexed in Pubmed: 12427418.
 147. Laurent V, Pellioux S, Corcia P, et al. Mortality in myotonic dystrophy patients in the area of prophylactic pacing devices. *Int J Cardiol*. 2011; 150(1): 54–58, doi: [10.1016/j.ijcard.2010.02.029](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.02.029), indexed in Pubmed: 20227121.
 148. Groh W. Arrhythmias in the muscular dystrophies. *Heart Rhythm*. 2012; 9(11): 1890–1895, doi: [10.1016/j.hrthm.2012.06.038](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.06.038), indexed in Pubmed: 22760083.
 149. Arbustini E, Morbini P, Grasso M, et al. Restrictive cardiomyopathy, atrioventricular block and mild to subclinical myopathy in patients with desmin-immunoreactive material deposits. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31(3): 645–653, doi: [10.1016/s0735-1097\(98\)00026-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00026-6), indexed in Pubmed: 9502648.
 150. Tsikitis M, Galata Z, Mavroidis M, et al. Intermediate filaments in cardiomyopathy. *Biophysical Reviews*. 2018; 10(4): 1007–1031, doi: [10.1007/s12551-018-0443-2](https://doi.org/10.1007/s12551-018-0443-2), indexed in Pubmed: 30027462.
 151. van Spaendonck-Zwarts KY, van Hessem L, Jongbloed JDH, et al. Desmin-related myopathy. *Clin Genet*. 2011; 80(4): 354–366, doi: [10.1111/j.1399-0004.2010.01512.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2010.01512.x), indexed in Pubmed: 20718792.
 152. Anan R, Nakagawa M, Miyata M, et al. Cardiac involvement in mitochondrial diseases. A study on 17 patients with documented mitochondrial DNA defects. *Circulation*. 1995; 91(4): 955–961, doi: [10.1161/01.cir.91.4.955](https://doi.org/10.1161/01.cir.91.4.955), indexed in Pubmed: 7850981.
 153. Limongelli G, Tome-Esteban M, Dejthevaporn C, et al. Prevalence and natural history of heart disease in adults with primary mitochondrial respiratory chain disease. *Eur J Heart Fail*. 2010; 12(2): 114–121, doi: [10.1093/eurjhf/hfp186](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp186), indexed in Pubmed: 20083621.
 154. Kabunga P, Lau AK, Phan K, et al. Systematic review of cardiac electrical disease in Kearns-Sayre syndrome and mitochondrial cytopathy. *Int J Cardiol*. 2015; 181: 303–310, doi: [10.1016/j.ijcard.2014.12.038](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.12.038), indexed in Pubmed: 25540845.
 155. Khambatta S, Nguyen DL, Beckman TJ, et al. Kearns-Sayre syndrome: a case series of 35 adults and children. *Int J Gen Med*. 2014; 7: 325–332, doi: [10.2147/IJGM.S65560](https://doi.org/10.2147/IJGM.S65560), indexed in Pubmed: 25061332.
 156. Murtagh B, Hammill SC, Gertz MA, et al. Electrocardiographic findings in primary systemic amyloidosis and biopsy-proven cardiac involvement. *Am J Cardiol*. 2005; 95(4): 535–537, doi: [10.1016/j.amjcard.2004.10.028](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.10.028), indexed in Pubmed: 15695149.
 157. Algalarrondo V, Dinanian S, Juin C, et al. Prophylactic pacemaker implantation in familial amyloid polyneuropathy. *Heart Rhythm*. 2012; 9(7): 1069–1075, doi: [10.1016/j.hrthm.2012.02.033](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.02.033), indexed in Pubmed: 22387306.
 158. Rapezzi C, Merlini G, Quarta CC, et al. Systemic cardiac amyloidoses: disease profiles and clinical courses of the 3 main types. *Circulation*. 2009; 120(13): 1203–1212, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.843334](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.843334), indexed in Pubmed: 19752327.
 159. Emdin M, Aimo A, Rapezzi C, et al. Treatment of cardiac transthyretin amyloidosis: an update. *Eur Heart J*. 2019; 40(45): 3699–3706, doi: [10.1093/eurheartj/ehz298](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz298), indexed in Pubmed: 31111153.
 160. Falk RH, Rubinow A, Cohen AS. Cardiac arrhythmias in systemic amyloidosis: correlation with echocardiographic abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 1984; 3(1): 107–113, doi: [10.1016/s0735-1097\(84\)80436-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(84)80436-2), indexed in Pubmed: 6317729.
 161. Varr BC, Zarafshar S, Coakley T, et al. Implantable cardioverter-defibrillator placement in patients with cardiac amyloidosis. *Heart Rhythm*. 2014; 11(1): 158–162, doi: [10.1016/j.hrthm.2013.10.026](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.10.026), indexed in Pubmed: 24121001.
 162. O'Mahony C, Coats C, Cardona M, et al. Incidence and predictors of anti-bradycardia pacing in patients with Anderson-Fabry disease. *Europace*. 2011; 13(12): 1781–1788, doi: [10.1093/europace/eur267](https://doi.org/10.1093/europace/eur267), indexed in Pubmed: 21856674.
 163. Wahbi K, Ben Yaou R, Gandjbakhch E, et al. Development and validation of a new risk prediction score for life-threatening ventricular tachyarrhythmias in laminopathies. *Circulation*. 2019; 140(4): 293–302, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039410](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039410), indexed in Pubmed: 31155932.
 164. van Rijnsingen IAW, Arbustini E, Elliott PM, et al. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers: a European cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59(5): 493–500, doi: [10.1016/j.jacc.2011.08.078](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.078), indexed in Pubmed: 22281253.
 165. Kumar S, Baldinger SH, Gandjbakhch E, et al. Long-term arrhythmic and nonarrhythmic outcomes of lamin A/C mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 68(21): 2299–2307, doi: [10.1016/j.jacc.2016.08.058](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.058), indexed in Pubmed: 27884249.
 166. Pasotti M, Klersy C, Pilotto A, et al. Long-term outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52(15): 1250–1260, doi: [10.1016/j.jacc.2008.06.044](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.06.044), indexed in Pubmed: 18926329.
 167. Hasselberg NE, Edvardsen T, Petri H, et al. Risk prediction of ventricular arrhythmias and myocardial function in Lamin A/C mutation positive subjects. *Europace*. 2014; 16(4): 563–571, doi: [10.1093/europace/eut291](https://doi.org/10.1093/europace/eut291), indexed in Pubmed: 24058181.
 168. Hasselberg N, Haland T, Saberniak J, et al. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J*. 2017; 39(10): 853–860, doi: [10.1093/eurheartj/ehx596](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx596), indexed in Pubmed: 29095976.