

## Stała stymulacja serca – próba powiązania liczby wszczepianych urządzeń z zanieczyszczeniem środowiska

---

Permanent cardiac pacing – attempt to connection between  
number of implantated devices and air pollution

JANUSZ SIELSKI<sup>1</sup>, MARIA REBEKA MATEJKO<sup>2</sup>

**Summary:** First permanent cardiac pacemaker was implantated in Sweden by prof. Ake Sening and constructor Rune Elmquist. The procedure was performed 8th October 1958. First implantation in Poland was performed in Clinic in Gdansk by prof. Zdzislaw Kieturakis and dr Wojciech Kozlowski. Since than development of different form of cardiac pacing was started.

This article was written in 50th anniversary of first cardiac pacemaker implantation in the world. Cardiac Pacemaker Implantation Centre in Swietokrzyskie Cardiac Centre is also recently launched. The aim of the study is to present a brief of cardiac pacing in author's implantation centre, Poland and in the world. Because of increasing environment and food pollution in these days, attention is drawn to the impact of this pollution on circulatory system and cardiac diseases. The aim of the study is the attempt to give an answer to the question: Does environment pollution has impact on higher frequency of cardiac pacemaker implantation in Poland.

The study shows a data of patients qualified to permanent cardiac pacing in 1993–2009. In this time 7482 cardiac pacemakers were implantated in general. DDD, VVI, AAA, VDD pacemakers were implantated most often. Data were acquired from casebooks of patients admitted to Swietokrzyskie Cardiac Centre and Pacemaker Control Workshop in Voivodship Hospital in Kielce. 7482 permanent cardiac pacemakers were implantated in 1993–2009 in general. This group consisted of 787 AAI, 4031 VVI, 465 VDD and 2199 DDD pacemakers.

After comparison of these data with national data we observed that the highest number of implantation of a cardiac pacemakers were performed in mazowieckie, lubuskie,

dolnoslaskie, opolskie voivodship. The lowest number of implantation were performed in warminsko-mazurskie and lubelskie voivodship. After consideration the fact that results of environment and food pollution has a similar distribution, a cautiously thesis was suggest that environment pollution has impact on frequency of pacemakers implantation. Presented data suggest that further studies of this problem are desirable.

**Słowa kluczowe:** choroby serca, stała stymulacja serca, zanieczyszczenie środowiska

**Key words:** cardiac diseases, permanent cardiac pacing, envirovment pollution

<sup>1</sup> *Janusz Sielski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Instytut Fizjoterapii, Zakład Patobiomechaniki, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Oddział Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, e-mail: Jsielski7@interia.pl*

<sup>2</sup> *Maria Rebecka Matejko, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach, Klinika Dermatologii i Wenerologii, e-mail: Maria@matejko.com*

## WPROWADZENIE

Podstawową rolę układu bódzoprzewodzącego serca jest zapewnienie autonomii w zakresie powstawania i przewodzenia potencjałów czynnościowych prowadzących do odpowiednich cyklicznych skurczów mięśniówki serca. Strukturą nadrzędną układu bódzoprzewodzącego jest węzeł zatokowy (węzeł zatokowo-przedsionkowy). Anatomicznie ma on kształt wrzecionowaty i jest położony wokół ujścia żyły głównej górnej do prawego przedsionka. Węzeł zatokowy osiąga długość 10–20 mm i szerokość 2–3 mm. Wyróżniamy w nim część głowową, która zwęża się w kierunku doogonowym w miarę zbliżania do żyły głównej dolnej. Węzeł zatokowy położony jest podnasierdziowo w obszarze anatomicznym łączącym prawy przedsionek i żyłę główną górną. Jest unaczyniony od prawej tętnicy wieńcowej w 55–60% przypadków i rzadziej w 40–45% przypadków od gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej (Rubart i Zipes 2007; Koleśnik i in. 2009). Struktura komórkowa węzła zatokowego jest zróżnicowana. Wyróżniamy komórki wrzecionowate, gwiazdziste, pałeczkowate oraz małe, okrągłe komórki, które przypominają komórki śródbłonna (Honjo i in. 2002). Tylko komórki wrzecionowate i gwiazdziste mają cechy komórek rozrusznikowych z powodu posiadania właściwości powolnej spoczynkowej depolaryzacji (Boyett i in. 2000; Lei i in. 2000).

Komórki węzła zatokowego pełnią rolę rozrusznika serca. Rozładowują się one synchronicznie w wyniku wzajemnego oddziaływania. Rozładowujące się szybciej komórki są spowalniane przez te wolniejsze i odwrotnie. Powoduje to osiągnięcie wspólnego tempa wyładowań. Rytm zatokowy jest efektem powstających

w odległych miejscach dwóch lub trzech fal pobudzenia, które łączą się w pojedynczą falę obejmującą strukturę węzła (Rubart, Zipes 2007).

Pobudzenie z węzła zatokowego jest przekazywane do lewego przedsionka przez pęczek międzyprzedsionkowy – pęczek Bachmana. Przekazywanie potencjału czynnościowego do węzła przedsionkowo-komorowego jest dyskusyjne. Przeważa pogląd, że pobudzenia przechodzą do węzła zatokowego przez mięśniówkę przedsionków bez specjalnych szlaków. Niektórzy jednak uważają, że istnieją trzy drogi przewodzenia – szlaki międzywęzłowe: przedni, środkowy i tylny (Koleśnik i in. 2009).

W prawidłowo zbudowanym węźle przedsionkowo-komorowym można wyróżnić trzy strefy: strefę komórek przejściowych, strefę zbitą, będącą właściwą częścią węzła przedsionkowo-komorowego, oraz część penetrującą, czyli pęczek Hisa, który biegnie dalej jako część nierozgałęziająca się (Rubart i Zipes 2007). Na wysokości górnego brzegu części mięśniowej przegrody międzykomorowej rozpoczyna się część rozgałęziająca się pęczka przedsionkowo-komorowego. Rozdziela się on na dwie odnogi: lewą i prawą. Lewa jest strukturalnie grubsza i następnie dzieli się wachlarzowo na włókna Purkiniego, które docierają do mięśniówki ściany lewej komory. Prawa odnoga biegnie niżej w przegrodzie międzykomorowej, dochodzi do podstawy mięśnia brodawkowatego przedniego prawej komory (Koleśnik i in. 2009). W niektórych przypadkach układ jest trójwiązkowy z dobrze wyróżnioną przednio-górną wiązką lewej odnogi i tylną-dolną wiązką lewej odnogi.

Powstawanie i utrzymanie różnicy potencjałów warunkujących przepływ impulsów jest uzależnione od biernego i czynnego transportu jonów przez błonę komórkową. Najważniejszym elementem tego systemu jest pompa sodowo-potasowa, która wbrew gradientowi stężeń wydalą z komórki jony sodowe i wymienia je na jony potasowe w stosunku 3:2. W stanie spoczynku wewnątrz komórki jest elektroujemne w stosunku do powierzchni. Potencjał ten wynosi 90 mV. W chwili pobudzenia fala pobudzenia powoduje zmniejszenie ujemnego ładunku wnętrza do wartości 65 mV. Powoduje to gwałtowny napływ jonów sodowych do komórki i prowadzi do jej szybkiej, trwającej 1–2 ms depolaryzacji wnętrza. Repolaryzacja trwa znacznie dłużej, bo około 300 ms. Zmiany potencjału błonowego pod wpływem bodźca określamy mianem potencjału czynnościowego.

Wyróżniamy w nim 5 faz:

- fazę 0, czyli szybką depolaryzację,
- fazę 1, czyli wstępną szybką repolaryzację,
- fazę 2, plateau potencjału czynnościowego,
- fazę 3, czyli fazę szybkiej repolaryzacji,
- fazę 4, czyli spontaniczną, powolną depolaryzację (Dąbrowska, Dąbrowski 1996).

W mięśniówce przedsionków i komór występują wyspecjalizowane komórki rozrusznikowe posiadające cechy wytwarzania bodźców elektrycznych poprzez powolną spoczynkową depolaryzację zachodzącą w fazie 4 potencjału czynnościowego. Zatem za powstawanie impulsów w komórkach rozrusznikowych odpowiedzialne jest zjawisko powolnej spoczynkowej depolaryzacji oraz pewna odmienność powstawania impulsów w komórkach rozrusznikowych.

Podstawą rozchodzenia się impulsów w obrębie poszczególnych komórek mięśnia serca jest przepływ jonów przez odpowiednie kanały jonowe. Główne jony biorące udział w tych reakcjach to jony sodowe, potasowe, wapniowe i chlorkowe. Kanały jonowe są odpowiednimi porami łączącymi obydwie warstwy części lipidowej błony komórkowej. Mają one zdolności zamykania i otwierania, co pozwala odpowiednim cząstkom na przepływ z różną prędkością i tworzenie odpowiednich prądów jonowych. Daje to podstawę rozchodzenia się impulsów. Kanały jonowe są nazywane zwykle od jonów, których przepływ w danym kanale dominuje (Inoue Bridge 2003).

W stanie zdrowia węzeł zatokowy wytwarza impulsy o częstotliwości 60–90/min, pęczek Hisa około 50/min, odnogi pęczka Hisa około 30/min, a włókna Purkiniego około 12 impulsów na minutę. Uszkodzenie układu przewodzącego powoduje, że za wytwarzanie impulsów odpowiadają ośrodki niższego rzędu (Koleśnik i in. 2009).

#### RYS HISTORYCZNY STAŁEJ STYMULACJI SERCA

Pierwsze dane na temat stymulacji serca pochodzą z Anglii z drugiej połowy XVIII wieku. Angielski lekarz dr Charles Kite opisał pierwszą na świecie defibrylację za pomocą urządzenia na prąd stały. Również w Anglii w drugiej połowie XIX wieku dr John A. MacWilliam opisał teoretyczne podstawy stymulacji serca (Nelson 1993; O'Connor 1995). Te pierwsze doniesienia nie miały odzwierciedlenia w praktyce. Dopiero w latach 50. XX wieku ponownie odkryto stymulację serca. W 1958 r. dr Paul Zoll z Bostonu doniósł o skutecznej resuscytacji pacjenta z zespołem Morgagni-Adams-Stokesa (ang. *Morgagni-Adams-Stokes syndrome*, MAS). Pierwsze urządzenia do stymulacji serca były jednak dużych rozmiarów. Miniaturyzacja i opracowanie niewielkiego urządzenia, zasilanego akumulatorem, umożliwiło jego dłuższą pracę. Po raz pierwszy takie urządzenie na stałe wszczepili w Szwecji prof. Ake Sening oraz konstruktor Rune Elmquist. Zabieg ten wykonano 8 października 1958 r. Pierwszy stymulator został wszczepiony do pochewki mięśnia prostego brzucha u 40-letniego chorego z blokiem zupełnym po zapaleniu mięśnia serca. Do stymulacji użyto elektrod nasierdziowych. Zabieg ten jest

powszechnie uznawany za historycznie pierwszą na świecie implantację stymulatora serca na stałe (Cooley 2000; Elmqvist i in. 1963; Jeffrey 1958; Mont i in. 1982). W tym samym roku w USA Seymour Furman dokonał pierwszych implantacji z użyciem elektrody endokawitarnej. W Polsce pierwsza implantacja została wykonana w klinice w Gdańsku przez prof. Zdzisława Kieturakisa oraz dr. Wojciecha Kozłowskiego. Pacjent otrzymał kardiostymulator wewnętrzny produkcji szwedzkiej. Od tego czasu również w Polsce notuje się rozwój stymulacji serca i różnych jej metod (Świątecka i in. 1994; Świątecka 1999).

#### CELE PRACY

Niniejsza praca została napisana w 50. rocznicę pierwszej implantacji kardiostymulatora serca na świecie. Również od niedawna w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii pracuje Ośrodek Implantacji Stymulatorów Serca. Celem pracy jest przedstawienie zarysu kardiostymulacji na świecie, w Polsce oraz w ośrodku autora w Kielcach. Z uwagi na narastające zanieczyszczenie gleby, powietrza oraz żywności zwraca się obecnie baczniejszą uwagę na wpływ tego zanieczyszczenia na układ krążenia oraz związane z tym schorzenia kardiologiczne. Celem pracy jest próba uzyskania odpowiedzi na pytanie, czy zanieczyszczenia środowiskowe wpływają na większą częstość implantacji stymulatorów serca w Polsce.

Praca została finansowana ze środków własnych autorów.

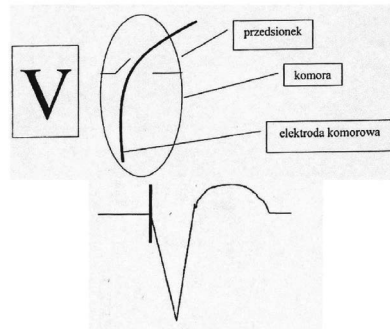
#### MATERIAŁ I METODY

W badaniu przedstawiono dane pacjentów zakwalifikowanych do stałej stymulacji serca w latach 1993–2009. Ogółem w tym czasie wszczepiono 7482 urządzenia do stałej stymulacji serca. Najczęściej wszczepiano stymulatory DDD, VVI, AAA i VDD. Dane uzyskano z historii choroby pacjenta przebywającego w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii oraz z Pracowni Kontroli Rozruszników Serca w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach. Do analizy wzięto podstawowe rodzaje stymulacji serca, których krótką charakterystykę została przedstawiona poniżej.

#### Rodzaje stałej stymulacji serca

Wyróżniamy cztery podstawowe rodzaje stałej stymulacji serca: komorową VVI, przedsionkową, dwujamową oraz stymulację VDD.

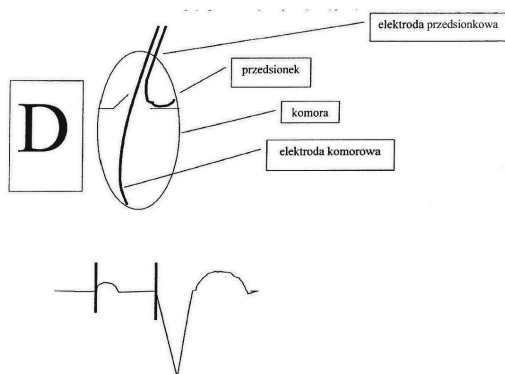
W stymulacji komorowej VVI (ryc. 1) elektroda stymulująca, jak i sterująca umieszczona jest w koniuszku prawej komory (lub okolicy koniuszka). Stymulacja, podobnie jak sterowanie odbywa się zatem jedynie przy udziale potencjałów mięśniówki prawej komory. Po wysłaniu bodźca stymulującego i okresie refrakcji (najczęściej 300 ms), jeżeli układ sterujący stymulatora nie rozpozna pobudzenia własnego, wysyłany jest kolejny bodziec stymulujący komorę. Hamowanie stymulatora odbywa się przy udziale własnych potencjałów komorowych. Jeżeli układ odbiorczy rozrusznika rozpozna własne pobudzenia, to układ zostanie zahamowany i aktywny własny rytm przejmie prawidłową stymulację serca (Hayes, Zipies 2007).



Ryc. 1. Schemat stymulacji komorowej [Sielski J. Wpływ wszczepienia stymulatorów serca u pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym II i III stopnia na zachowanie się stężenia przedsionkowego peptydu natriuretycznego we krwi. Uniwersytet Medyczny w Łodzi. Rozprawa doktorska. Łódź 2003]

Fig. 1. Scheme of ventricular pacing [Sielski J. Impact of pacemaker implantation on atrial natriuretic peptide blood concentration in patients with 2nd and 3rd degree atrio-ventricular block. Medical University of Lodz. Doctoral dissertation. Łódź 2003]

Stymulacja dwujamowa (ryc. 2) jest bardziej skomplikowana. W tym układzie stymulacji mamy dwie elektrody. Tak jak w stymulacji VVI elektroda komorowa jest umieszczona w prawej komorze. Elektroda przedsionkowa jest umieszczona w uszku prawego przedsionka. Zarówno sterowanie, jak i stymulacja są dwujamowe. Jeżeli elektroda przedsionkowa nie wyczuwa własnej aktywności elektrycznej przedsionka, to wysyła bodziec stymulujący do przedsionka, który wywołuje jego stymulację. Po odpowiednim okresie, jeżeli elektroda komorowa nie wyczuwa własnej aktywności elektrycznej mięśniówki prawej komory, to synchronicznie

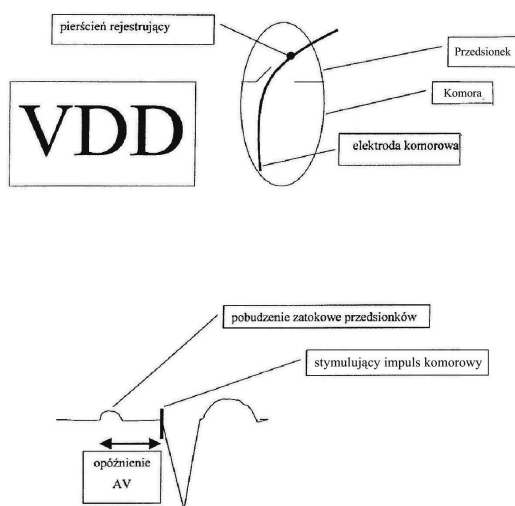


Ryc. 2. Schemat stymulacji dwujamowej [Sielski J. Wpływ wszczęcia stymulatorów serca u pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym II i III stopnia na zachowanie się stężenia przedsionkowego peptydu natriuretycznego we krwi. Uniwersytet Medyczny w Łodzi. Rozprawa doktorska. Łódź 2003]

*Fig. 2. Scheme of dual chamber pacing [Sielski J. Impact of pacemaker implantation on atrial natriuretic peptide blood concentration in patients with 2nd and 3rd degree atrio-ventricular block. Medical University of Lodz. Doctoral dissertation. Łódź 2003]*

z pobudzeniem przedsionka wysyła bodziec stymulujący do komory i ją pobudza. Po okresie refrakcji komorowej cały cykl się powtarza. W tym przypadku obydwie elektrody – przedsionkowa i komorowa – mogą być hamowane własnymi pobudzeniami przedsionkowymi lub komorowymi. Jeżeli występuje własna aktywność elektryczna i mechaniczna przedsionków, to układ stymulacji dwujamowej, najczęściej automatycznie, przestawia się na tryb stymulacji VDD. W tym przypadku elektroda przedsionkowa pełni tylko rolę sterującą pobudzeniami komory, synchronicznie zgodnie z własną aktywnością przedsionków (Świątecka 1999; Hayes, Zipies 2007).

Układ stymulujący VDD (ryc. 3), stosowany od niedawna, jest układem jednoelektrodowym. Elektroda stymulująca komorę, jak i sterująca komorowymi potencjałami, zakotwiczona jest w prawej komorze. Natomiast na przebiegu tej elektrody, na wysokości przedsionka, znajdują się pierścienie sterujące. Odbierają one własne potencjały przedsionka bez kontaktu z mięśniówką przedsionka, przez krew. Na podstawie tych potencjałów następuje sterowanie pobudzeniami komory (Dąbrowska, Dąbrowski 1996). Elektroda komorowa może być hamowana własnymi potencjałami komorowymi, jeżeli takie zostaną wykryte. W tym przypadku zostaje osiągnięty cel stymulacji fizjologicznej przy użyciu jednej tylko elektrody.



Ryc. 3. Schemat stymulacji VDD [Sielski J., Wpływ wszczepienia stymulatorów serca u pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym II i III stopnia na zachowanie się stężenia przedsionkowego peptydu natriuretycznego we krwi. Uniwersytet Medyczny w Łodzi. Rozprawa doktorska. Łódź 2003]

*Fig. 3. Scheme of VDD pacing [Sielski J., Impact of pacemaker implantation on atrial natriuretic peptide blood concentration in patients with 2nd and 3rd degree atrio-ventricular block. Medical University of Lodz. Doctoral dissertation. Łódź 2003]*

Bardzo istotny we wdrożeniu właściwego trybu stymulacji jest proces umiejscowienia końcówki elektrody w jamie serca, czyli proces fiksacji. Elektroda przedsionkowa o biernym sposobie fiksacji musi być umieszczona w obrębie mięśni bełczkowatych przedsionka. Takie mięśnie znajdują się w ścianie bocznej i przedniej prawego przedsionka oraz w uszku przedsionka. Uszko prawego przedsionka stanowi idealne miejsce do ufiksowania elektrody przedsionkowej. Wynika to z małej ruchomości uszka przedsionka podczas skurczów serca, dużej odległości od zastawki trójdzielnej oraz obu komór (Krupienicz 2006). W przypadku elektrody komorowej koniuszek prawej komory używany był powszechnie ze względu na prostotę zabiegu. W takim typie stymulacji dochodzi do asynchronii pracy komór. Pierwsze obserwacje tego zjawiska powstały już w latach 60. i 70. XX wieku (Gilmore i in. 1963; Fletcher i in. 1963; Benchimol, Ligget 1966; Boerth, Covell 1971; Badke i in. 1980). Za alternatywną i zbliżoną do fizjologicznej drogę pobudzeń uznano drogę odpływu prawej komory. Umieszczenie elektrody biernej w tym miejscu jest trudniejsze i wymaga większego doświadczenia. Jednak osiągnięte parametry hemodynamiczne są znacznie korzystniejsze (Kutarski 1995; Kutarski 1995; Kutarski i in. 1996).



Aby zakwalifikować pacjenta do implantacji układu stymulującego serca na stałe chory musi przejść szereg badań obserwacyjnych i klinicznych. Wszczepienie stymulatora jest zabiegiem dość prostym technicznie, jednak pozostawienie implantu zazwyczaj już do końca życia wiąże się z możliwością wygenerowania różnorodnych powikłań. Zatem wskazania do implantacji muszą być pewne. Przy kwalifikacji do implatacji posłużono się opublikowanymi wskazaniami do implantacji kardiostymulatorów. Wskazania te nieznacznie zmieniają się co jakiś czas i są publikowane. Przy kwalifikacji opisywanej grupy chorych do zabiegu najczęściej wykorzystywano poniżej opublikowane wskazania, aktualne w tamtym czasie.

### Wskazania do stałej stymulacji serca w najczęściej występujących jednostkach chorobowych

Choroba węzła zatokowego to niejednorodna grupa zaburzeń zatokowo-przedsionkowych, obejmująca bradykardię zatokową, zahamowanie zatokowe, zespół tachykardia-bradykardia. Manifestacją kliniczną tych zaburzeń może być całkowita utrata przytomności. W niektórych przypadkach po pauzie zatokowej dochodzi do wystąpienia objawów tachyarytmii, które utrzymują zawroty głowy lub utratę przytomności. Czasami objawy chorobowe występują w postaci osłabienia, małej tolerancji wysiłkowej, zaburzeń neurologicznych (Brignole i in. 1991; Abbot i in. 1977; Holden i in. 1978). Rozpoznanie choroby węzła zatokowego opieramy na skojarzeniu występowania określonych nieprawidłowości elektrokardiograficznych oraz objawów chorobowych. Niejednokrotnie połączenie tych dwóch objawów jest trudne.

W wrywkowo wykonywanych zapisach EKG, jak i badaniach Holtera nie udaje się wychwycić nieprawidłowości. W tych przypadkach pomocne bywa wszczęcie rejestratora zdarzeń. Na podstawie licznych doświadczeń oraz obserwacji klinicznych można stwierdzić, że stymulacja stała w chorobie węzła zatokowego powoduje zniesienie objawów chorobowych, zmniejsza częstość napadów migotania przedsionków. Natomiast nie udało się bezpośrednio stwierdzić obniżenia śmiertelności w wyniku jej zastosowania (Rubenstein i in. 1971; Hartel, Talvensaari 1975; Skagen, Fischer Hansen, 1976; Kay i in. 1982; Albin i in. 1985; Shaw i in. 1980; Rasmusen 1981; Lichstein i in. 1982). Wskazania do stałej stymulacji serca w chorobie węzła zatokowego szczegółowo przedstawia tabela 1.

W przypadku zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego, a w szczególności całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego, liczne badania dowodzą, że stała stymulacja zmniejsza śmiertelność, szczególnie u chorych z utratami przytomności (Johansson 1966; Hindman i in. 1978; Donmoyer i in. 1967). Również w przypadku bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia typu II, szczególnie

Tabela 1. Stymulacja serca w chorobie węzła zatokowego – zalecenia [wg Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. Eur Heart J 2007; 28: 2256]

*Table 1. Cardiac pacing in Sinus Sick Syndrome – recommendations [Guidelines for cardiac pacing and resynchronization. Eur Heart J 2007; 28: 2256]*

Wskazanie kliniczne <i>Clinical indications</i>	Klasa zalecenia <i>Class of recommendations</i>	Poziom wiarygodności <i>Level of evidence</i>
Choroba węzła zatokowego w postaci objawowej bradykardii z lub bez reaktywnej tachykardii. Objawy w korelacji z rytmem serca muszą występować: samoistnie lub po lekach, gdy nie ma dla nich alternatywy terapeutycznej. Omdlenia ze współistnieniem choroby węzła zatokowego, występujące samoistnie lub wywołane podczas badania elektrofizjologicznego. Choroba węzła zatokowego w postaci objawowej niewydolności chronotropowej występującej: samoistnie lub po lekach, gdy nie ma dla nich alternatywy terapeutycznej	Klasa I	C
Objawowa choroba węzła zatokowego, występująca samoistnie lub po lekach, gdy nie ma dla nich alternatywy terapeutycznej, a nie udokumentowano zależności między objawami a rytmem serca. Spoczynkowa częstotliwość rytmu serca powinna być <40/min. Omdlenia bez innej uchwytniej przyczyny, przy nieprawidłowym wyniku elektrofizjologicznego (CSNRT > 800 ms)	Klasa IIa	C
Choroba węzła zatokowego z minimalnymi objawami, częstotliwością rytmu serca w spoczynku <40/min w fazie czuwania i bez udokumentowanej niewydolności chronotropowej	Klasa IIb	C
Bezobjawowa Choroba węzła zatokowego, w tym stosowanie leków wywołujących bradykardię. Cechy dysfunkcji węzła zatokowego w EKG w połączeniu z objawami niewynikającymi bezpośrednio ani pośrednio z bradykardii. Objawowa dysfunkcja węzła zatokowego, gdy objawy są z dużą dozą prawdopodobieństwa wynikiem stosowania leków, a leki te nie są niezbędne	Klasa III	C

u pacjentów z szerokimi zespołami komorowymi QRS, często dochodzi do intensyfikacji zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego i wystąpienia całkowitego bloku serca. W takich sytuacjach implantacja stymulatora serca na stałe jest niezbędna (Strasberg i in. 1981; Ranganathan i in. 1972). Trzeba podkreślić, że przed implantacją stymulatora serca na stałe u chorych z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego należy wykluczyć odwracalność tych zaburzeń, czyli świeży zawał serca, zaburzenia elektrolitowe, stosowanie niektórych leków, wagotonię spowodowaną odwracalnymi przyczynami. Wskazania do

Tabela 2. Stymulacja serca w zaburzeniach przewodzenia przedsionkowo-komorowego – zalecenia [wg Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. Eur Heart J 2007; 28: 2256]

Table 2. Cardiac pacing in atrio-ventricular conduction abnormalities – recommendations [Guidelines for cardiac pacing and resynchronization. Eur Heart J 2007; 28: 2256]

Wskazanie kliniczne <i>Clinical indications</i>	Klasa zalecenia <i>Class of recommendations</i>	Poziom wiarygodności <i>Level of evidence</i>
1. Przewlekły objawowy blok p-k III lub II° (Mobitz I lub II)	Klasa I	C
2. Choroby nerwowo-mięśniowe (np. miotoniczna dystrofia mięśniowa zespół Keamsa-Sayre'a) przebiegające z blokiem przedsionkowym II lub III° [52–58].	Klasa I	B
3. Blok p-k III lub II° (Mobitz I lub II). (I) po przezskórnej ablacji łącza p-k, (II) po operacji zastawkowej, gdy nie można się spodziewać ustąpienia bloku	Klasa I	C
1. Bezobjawowy blok p-k III lub II° (Mobitz I lub II)	Klasa IIa	C
2. Objawowy blok p-k I° ze znacznym wydłużeniem odcinka PR	Klasa IIa	C
1. Choroby nerwowo-mięśniowe (np. miotoniczna dystrofia mięśniowa zespół Keamsa-Sayre'a) przebiegające z blokiem przedsionkowym I° [52–58]	Klasa IIb	B
1. Bezobjawowy blok p-k I° 2. Bezobjawowy blok p-k II° typu Mobitz I z blokiem przewodzenia powyżej pęczka Hisa. 3. Blok p-k w sytuacji, gdy prawdopodobne jest jego ustąpienie	Klasa III	C

stałej stymulacji serca w zaburzeniach przewodzenia przedsionkowo-komorowego szczegółowo przedstawia tabela 2.

W zespole zatoki tętnicy szyjnej pierwsze próby zastosowania stałej stymulacji jako metody leczenia pojawiły się w latach 70. XX wieku. Badania w kolejnych latach wykazały, że stymulacja u tych chorych zmniejsza liczbę omdleń. Zatem wszczęcie stymulatora zostało uznane za dopuszczalną metodę leczenia. Szczególnie w postaci kardiodepresyjnej implantacja kardiostymulatora jest jedyną metodą terapeutyczną, która przynosi korzyści u tych chorych (Madigan i in. 1984; Morley i in. 1982; Sugrue i in. 1986). Wskazania do stałej stymulacji serca w zespole chorej zatoki zostały przedstawione szczegółowo w tabeli 3.

Tabela 3. Stymulacja serca w zespole chorej zatoki – zalecenia [wg Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. Eur Heart J 2007; 28: 2256]

Table 3. Cardiac pacing in Sinus Sick Syndrome – recommendations [Guidelines for cardiac pacing and resynchronization. Eur Heart J 2007; 28: 2256]

Wskazanie kliniczne <i>Clinical indications</i>	Klasa zalecenia <i>Class of recommendations</i>	Poziom wiarygodności <i>Level of evidence</i>
Nawracające omdlenia wywołane przez niezamierzony ucisk na zatokę tętnicy szyjnej, dające się sprowokować masażem zatoki, przebiegające z asystolią komór trwająca >3 s (omdlenie lub stan przedomdleniowy), pod warunkiem, że chory nie przyjmuje leków hamujących aktywność węzła zatokowego	Klasa I	C
Nawracające omdlenia o niewyjaśnionej etiologii, bez ewidentnego niezamierzonego ucisku na zatokę tętnicy szyjnej, ale dające się sprowokować masażem zatoki, przebiegające z asystolią komór trwającą >3 s, pod warunkiem, że chory nie przyjmuje leków hamujących aktywność węzła zatokowego [145–149]	Klasa IIa	B
Pierwsze omdlenie z lub bez ewidentnego ucisku na zatokę tętnicy szyjnej – ale omdlenie (lub stan przedomdleniowy) można sprowokować masażem zatoki – przebiegające z asystolią komór trwającą >3 s, pod warunkiem, że chory nie przyjmuje leków hamujących aktywność węzła zatokowego	Klasa IIb	C
Nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej wykazana podczas badania bez towarzyszących objawów	Klasa III	C

Zastosowanie stałej stymulacji serca w przypadku omdleń wazowagalnych i ustalenie wskazań do stałej stymulacji serca w tej jednostce chorobowej jest bardzo trudne. Omdlenia wazowagalne są istotnym problemem klinicznym i stanowią obecnie około 50% wszystkich hospitalizacji z powodu utrat przytomności. Podstawą diagnostyczną w tych przypadkach pozostaje test pochyleniowy (ang. *tilt test*) (Ammirati i in. 2000; Blanc i in. 2002; Disertori i in. 2003). Szczegółowe wskazania do stałej stymulacji serca w przypadku omdleń wazowagalnych zostały przedstawione w tabeli 4.

#### WYNIKI

Województwo świętokrzyskie liczy obecnie 1 272 784 mieszkańców (www.stat.gov./bdr). W 1977 r. powstał pierwszy w województwie Oddział Kardiologii w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach. W 1993 r. na tym oddziale

Tab. 4. Stała stymulacja serca w zespole wazowagalnym [wg Wytyczne dotyczące stymulacji serca i desynchronizacji. Eur Heart J 2007; 28: 2256]

Tab. 4. *Permanent Cardiac Pacing in Vasovagal Syndrome – recommendations [Guidelines for cardiac pacing and resynchronization. Eur Heart J 2007; 28: 2256]*

Wskazanie kliniczne <i>Clinical indications</i>	Klasa zalecenia <i>Class of recommendations</i>	Poziom wiarygodności <i>Level of evidence</i>
Brak zaleceń	Klasa I	
1. Chorzy >40 r.ż. z często nawracającymi omdleniami wazowagalnymi i długimi okresami asystolii w zapisie EKG i/lub podczas testu pochyleniowego, po wyczerpaniu innych możliwości leczenia, pod warunkiem poinformowania o rozbieżnych wynikach badań klinicznych	Klasa IIa	C
2. Chorzy <40 r.ż. z często nawracającymi omdleniami wazowagalnymi i długimi okresami asystolii w zapisie EKG i/lub podczas testu pochyleniowego, po wyczerpaniu innych możliwości leczenia, pod warunkiem poinformowania o rozbieżnych wynikach badań klinicznych	Klasa IIb	C
3. Pacjenci bez udokumentowanej bradykardii podczas odruchowych omdleń	Klasa III	C

dokonano pierwszych implantacji stałych stymulatorów serca. Od tego czasu liczba wszczepianych stymulatorów systematycznie rosła. W 2005 r. w ośrodku kieleckim implantowano pierwsze kardiowertery – defibrylatory oraz stymulatory z funkcją resynchronizacji. Od ponad 15 lat pracuje również pracownia kontroli stymulatorów serca. Do końca 2009 r. wszczepiono prawie 7500 nowych stymulatorów serca i dokonano niespełna 1100 wymian stymulatorów wcześniej wszczepionych. Rocznie dokonuje się około 4000 kontroli stymulatorów (Sielski i in. 2009). Szczegółowe dane dotyczące implantacji stymulatorów serca w województwie świętokrzyskim przedstawia tabela 5.

W 2009 r. w Polsce działało 113 ośrodków implantacji stałych stymulatorów serca. W tym roku wszczepiono (łącznie ze wymianami) 27 194 stymulatory serca.

Tabela 5. Liczba wszczepianych stymulatorów serca w ośrodku kieleckim w latach 1993–2009 oraz podstawowa charakterystyka chorych zakwalifikowanych do stałej stymulacji serca [Sielski J., Wałek P., Janion M., *Analiza dotychczasowych doświadczeń Ośrodka Implantacji Stymulatorów Serca Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach*. Praca przygotowana do druku]

Table 5. Number of pacemakers implanted in Swietokrzyskie Cardiac Centre in 1993–2009 with basic characteristic of patients qualified to permanent cardiac pacing [Sielski J., Wałek P., Janion M., *Analysis of previous experiences of Cardiac Pacemaker Implantation Centre of Swietokrzyskie Cardiac Centre in Kielce*. Paper prepared for print

	Pacjenci z AAI/R n = 787 <i>Patients with AAI/R n = 787</i>	Pacjenci z VVI/R n = 4031 <i>Patients with VVI/R n = 4031</i>	Pacjenci z VDD/R n = 465 <i>Patients with VDD/R n = 465</i>	Pacjenci z DDD/R n = 2199 <i>Patients with DDD/R n = 2199</i>	Ogółem N = 7482 <i>All patients N = 7482</i>
Średnia wieku (lata ±SD)	74,97±9,58	79,1±9,5	70,62±12,72	72,97±10,76	71,8 ±12,9
Liczba pacjentów >80 r.ż.	96 (19,9%)	1029 (25,5%)	65 (14,0%)	281 (12,8%)	1471 (19,7%)
Płeć żeńska	476 (60,5%)	2028 (56,6%)	195 (41,9%)	1130 (51,4%)	3829 (51,2%)
Mieszkańcy wsi	307 (39,0%)	2125 (52,7)	209 (44,9%)	943 (42,9%)	3584 (47,9%)
Przeżyli ponad 5 lat	677 (86,0%)	2644 (65,6%)	369 (79,4%)	1760 (80,0%)	5450 (72,8%)
Zmarli w okresie obserwacji	118 (15,0%)	1431 (35,5%)	65 (13,9%)	354 (16,1%)	1968 (26,3%)

Zatem średnio wszczepiono 707 stymulatorów serca na milion mieszkańców. Na tym tle województwo świętokrzyskie wypada bardzo dobrze. Na jego terenie działają 4 ośrodki implantujące stymulatory serca. W 2009 r. implantowano (łącznie z wymianami) 1013 stymulatorów serca. W przeliczeniu na milion mieszkańców uzyskano zatem wynik 794 wszczepione stymulatory. Wynik ten jest wyższy od średniej krajowej (Arden Pope III i in. 2004) (tab. 6).

Tabela 6. Implantacje/wymiany stymulatorów w 2009 r. [wg Kardiologia po Dyplomie 2010. t. 9]

Table 6. Implantation/Exchange of pacemakers in 2009 [Kardiologia po Dyplomie 2010. T. 9]

Implantacje/wymiany stymulatorów w 2009 r. <i>Implantation/Exchange of pacemakers in 2009</i>			
Województwo <i>Voivodship</i>	Liczba wszczepionych stymulatorów (nowe + wymiany) <i>Number of implanted pacemakers (new + exchange)</i>	Liczba wszczepionych stymulatorów na milion mieszkańców <i>Number of implanted pacemakers per million townspeople</i>	Ośrodki wszczepiające stymulatory <i>Number of implantation centres</i>
mazowieckie	5260	1007	15
lubuskie	827	819	3
<b>świętokrzyskie</b>	<b>1013</b>	<b>794</b>	<b>4</b>
dolnośląskie	2117	731	12
opolskie	768	729	3
<b>POLSKA</b>	<b>27 194</b>	<b>707</b>	<b>113</b>
śląskie	3374	703	15
kujawsko-pomorskie	1427	690	6
wielkopolskie	2372	668	13
pomorskie	1463	667	8
zachodniopomorskie	1056	623	5
małopolskie	2018	620	8
podlaskie	746	620	4
łódzkie	1502	590	6
lubelskie	1252	579	3
podkarpackie	1215	579	5
warmińsko-mazurskie	784	549	3

## DYSKUSJA

Człowiek jest nierozzerwalnym elementem środowiska naturalnego w którym żyje. Wszelkie wahania środowiska, a tym bardziej narastające obecnie lawinowo jego zanieczyszczenie, wpływa w sposób istotny na pogorszenie stanu zdrowia populacji. Za pogorszenie stanu zdrowia ludzi mieszkających w wielkich aglomeracjach w dużym stopniu odpowiada zanieczyszczenie powietrza, wody oraz przyjmowanej żywności. Również schorzenia układu krążenia nie pozostają wolne od szkodliwego wpływu zanieczyszczenia środowiska. Wpływ taki jest widoczny w zwiększonej statystycznie liczbie pacjentów z chorobami układu krążenia z dużych miast w porównaniu do obszarów wiejskich.

Duże międzynarodowe badania populacyjne również podkreślają ewidentny wpływ zanieczyszczenia środowiska na powstawanie, jak i zaostrzenie schorzeń kardiologicznych. Jak prezentują w dużym badaniu populacyjnym C. Arden Pope III i in., zanieczyszczenie powietrza pyłem PM<sub>10</sub> i PM<sub>2,5</sub> w bardzo istotny sposób zwiększa częstość zachorowania na: chorobę niedokrwienną serca, zaburzenia rytmu serca: migotanie przedsionków, niewydolność serca zastoinową, nadciśnienie tętnicze i choroby aorty. Badania te to duże, ciągle trwające obserwacje ochotników. Populacja analizowana sięga od 319 tys. do 500 tys. (Arden Pope III i in. 2004). Na podstawie analizy naszego materiału można również wyciągnąć pewne wstępne wnioski. W zestawieniu liczby implantacji stymulatorów w analizowanym roku 2009 dominują województwa mazowieckie (w tym aglomeracja Warszawy), lubuskie, dolnośląskie i opolskie. Także w tych województwach zanieczyszczenie powietrza PM<sub>10</sub> i PM<sub>2,5</sub> jest największe w skali kraju przez większość analizowanych dni w roku. Natomiast najmniej implantacji stymulatorów w analizowanym roku 2009 przypada na województwa warmińsko-mazurskie i lubelskie. W tych województwach, zgodnie z przedstawianymi informacjami, ekspozycja na PM<sub>10</sub> i PM<sub>2,5</sub> jest najmniejsza w skali kraju w ciągu roku. Informacje te potwierdzają przypuszczenie, że zanieczyszczenie powietrza i ciągle wdychanie powietrza zanieczyszczonego PM<sub>10</sub> i PM<sub>2,5</sub> istotnie zwiększa zachorowalność na schorzenia układu krążenia, niewydolność serca i zaburzenia rytmu. Końcowym efektem tych schorzeń może być konieczność implantacji kardiostymulatora na stałe.

Również zanieczyszczenie wody do picia oraz używanej w gospodarstwie domowym można powiązać z niekorzystnym wpływem na układ krążenia. Już w latach 60. ubiegłego wieku udowodniono zły wpływ niektórych pierwiastków znajdujących się w wodzie na serce i występowanie chorób serca. Można tu głównie wymienić miedź, mangan i krzem. Pierwiastki te zwiększają w sposób znamieny statystycznie choroby aorty. Natomiast rozpuszczone w wodzie bar, brom, miedź,



mangan istotnie statystycznie przyczyniają się do wzrostu częstości zachorowania na zawał serca (Masironi i in. 1969). Analizując przedstawiony w niniejszym artykule materiał, również możemy stwierdzić mniejszą częstość implantowanych stymulatorów w województwach lubelskim oraz warmińsko-mazurskim. Z oddzielnych danych wiadomo, że w tych dwóch regionach stan zanieczyszczenia wód powierzchniowych jest najmniejszy w skali kraju. Zatem również ten parametr w sposób istotny wpłynął na częstość implantacji kardiostymulatorów na stałe. Zastosowanie filtrów wodnych w stacjach uzdatniania wody, a nawet filtrów domowych zapewne będzie istotnie korygować to zjawisko.

Jak przedstawiono w niniejszej pracy implantacja kardiostymulatora jest obecnie częstym zabiegiem wykonywanym w Oddziałach Kardiologii. Technicznie jest to dość prosty zabieg i pacjenci odnoszą istotną korzyść z takiego leczenia. Ważne jest, aby przestrzegać zasad implantacji stymulatora serca na stałe. Celowi temu służą odpowiednie wytyczne. Należy pamiętać, że pacjent z raz wszczepionym stymulatorem serca (nie uwzględniając pewnych wyjątków) pozostaje z tym rozrusznikiem do końca życia. Taki stan nie jest obojętny dla układu sercowo-naczyniowego oraz dla ogólnego stanu zdrowia pacjenta. Na podstawie wykonanych badań można postawić ostrożną tezę, że do rosnącej liczby implantowanych rozruszników przyczynia się także wpływ zanieczyszczenia środowiska na układ krążenia. Ten wpływ powoduje zwiększoną częstość schorzeń kardiologicznych, których konsekwencją może być implantacja stymulatora serca na stałe. Zatem obok ściśle medycznych przesłanek dotyczących kardiostymulacji obserwujemy również pewne przesłanki środowiskowe. Przedstawione problemy wymagają dalszych, szerszych badań w celu sprawdzenia i uściślenia wpływu środowiska oraz odpowiedzi na pytanie w jakim stopniu zanieczyszczenie środowiska przyczynia się do wzrostu częstości implantacji stymulatorów serca na stałe.

#### LITERATURA

- Abbot J.A., Hirschfield D.S., Kunkel F.W., Scheinman M.M., Modin G., 1977: Graded exercise testing in patients with sinus node dysfunction. *Am J Med.* 62: 330–338.
- Albin G., Hayes D.L., Holmes D.R. Jr., 1985: Sinus node dysfunction in pediatric and young adult patients: treatment by implantation of a permanent pacemaker in 39 cases. *Mayo Clinic Proc.* 60: 667–672.
- Ammirati F., Colivicchi F., Santini M., 2000: Diagnosing syncope in the clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial – the OESIL 2 study. *Eur Heart J.* 21: 935–940.

- Arden Pope III C., Burnett R.T., Thurston G.D., Thun M.J., Calle E.E., Krewski D., Goadeski J.J., 2004: Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease *Circulation*. 109: 71–77.
- Badke R.F., Boinay P., Covell J.W., Effects of ventricular pacing on regional left ventricular performance in the dog, 1980: *Am J Physiol*. 238: H858–H867.
- Benchimol A., Liggett M.S., 1966: Cardiac hemodynamics during stimulation of the right atrium, right ventricle and left ventricle in normal and abnormal hearts. *Circulation*, 33: 933–944.
- Blanc J.J., L'Hier C., Touiza A., Garo B., L'Her E., 2002: Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over 1 year period. *Eur Heart J*, 23: 815–820.
- Boerth R.C., Covell J.W., 1971: Mechanical performance and efficiency of the left ventricle during ventricular stimulation. *Am J Physiol*, 221: 1686–1691.
- Boyett M.R., Honjo H., Kodama I., 2000: The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res*, 47: 658–687.
- Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L., Oddeone D., Lolli G., Bertulla A., 1991: Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol*: 1032–1036.
- Cooley D.A., 2000: In Memoriam: Tribute to Ake Senning, Pioneering Cardiovascular Surgeon. *Tex Heart Inst J*, 27: 234–235.
- Dąbrowska B., Dąbrowski A., 1996: Podręcznik elektrokardiografii. PZWL. Warszawa: 14.178.
- Disertori M., Brignole M., Menozzi C., Raviele A., Rizzon P., Santini M., Proclemer A., Tomasi C., Rossillo A., Taddei F., Scivales A., Migliorini R., De Santo T., 2003: Evaluation of Guidelines in Syncope Study. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace*, 5: 283–291.
- Donmoyer T.L., DeSanctis R.W., Austen W.G., 1967: Experience with implantable pacemakers using myocardial electrodes in the management of heart block. *Ann Thorac Surg*, 3: 218.
- Elmqvist R., Landgren J., Pettersson S.O., Senning A., William-Olson G., 1963: Artificial pacemaker for treatment of Adams-Stokes syndrome and slow heart rate. *Am. Heart J*, 65: 731–748.
- Fletcher F.W., Thelien E.O., Lawrence M.S., Ewans J.W., 1963: Effect of pacemaker location on cardiac function in complete a-v heart block. *Am J Physiol*, 205: 1232–1234.
- Gilmore J.P., Sarnom S.J., Mitchell J.K., Linden J.R., 1963: Synchronicity of ventricular contraction: observations comparing hemodynamic effects of atrial and ventricular pacing. *Br. Heart J*, 25: 299–307.

- Hartel G., Talvensaaari T., 1975: Treatment of sinoatrial syndrome with permanent cardiac pacing in 90 patients, *Acta Med Scand.*, 198: 341–377.
- Hayes D.L., Zipes D.P., 2007: *Stymulacyjny serca i kardiowertery-defibrylatory*. W: E. Braunwald, Choroby serca, Urban&Partners. Wrocław: 752.
- Hindman M.C., Wagner G.S., JaRo M., Atkins J.M., Scheinman M.M., DeSanctis R.W., Hulter A.H. Jr, Yeatman L., Rubenfire M., Pujura C., Rubin M., Morris J.J., 1978: The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 2. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. *Circulation*, 58: 689–699.
- Holden W., McAnulty J.H., Rahimtoola S.H., 1978: Characterization of heart rate response to exercise in the sick sinus syndrome. *Br Heart J.*, 20: 923–930.
- Honjo H., Boyett M.R., Coppens S.R., Takagishi Y., Opthof T., Severs N.J., Kodama I., 2002: Heterogenous expression of connexins in rabbit sinoatrial node cells: correlation between connexin isotype and cell size. *Cardiovasc Res.*, 53: 89–96.
- Inoue M., Bridge J.H.B., 2003: Ca<sup>2+</sup> sparks in rabbit ventricular myocytes evoked by action potentials. Involvement of clusters of L-type Ca<sup>2+</sup> channels. *Circ Res.*, 92: 532–538.
- Jeffrey K., 1992: The next step in cardiac pacing: the view from 1958. *PACE*, 15: 961–967.
- Johansson B.W., 1996: Complete heart block: a clinical, haemodynamic, pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. *Acta Med Scand.*, 180 Suppl 451: 1.
- Kay R., Estioko M., Winner I., 1982: Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features and long-term evaluation. *Am Heart J.* 103: 338–342.
- Koleśnik A., Ciszek B., Aleksandrowicz R., Angelini A., Beręsewicz A., Mackiewicz U., Mączewski M., 2009: *Embriologia, anatomia i fizjologia układu krążenia*. W: *Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM*. Wyd. Medycyna Praktyczna. Kraków: 15.
- Krupienicz A., 2006: *Stymulacja serca*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa, 175.
- Kutarski A., 1995: Hemodynamiczne następstwa stymulacji prawej komory serca. *ESS*, 2: 168–173.
- Kutarski A., 1995: Stymulacja fizjologiczna – nowe spojrzenia i perspektywy. *ESS*, 2: 240–245.
- Kutarski A., Poleszak K., Błaszak J., 1996: Techniczne aspekty stałej stymulacji drogi odpływu prawej komory: porównanie ze stymulacją koniuszkową. *ESS*, 3: 147–157.
- Lei M., Honjo H., Kodama I., Boyett M.R., 2000: Characterisation of the transient outward K<sup>+</sup> current in rabbit sinoatrial node cells. *Cardiovasc Res.*, 46: 433–441.
- Lichstein E., Aithal H., Jonas S., Greengart A., Sanders M., Hollander G., Weisfogel G., 1982: Natural history of severe sinus bradycardia discovered by 24 hour Holter monitoring. *Pacing Clin Electrophysiol*, 5: 185–189.

- Madigan N.P., Flaker G.C., Curtis J.J., Reid J., Mueller K.J., Murphy T.J., 1984: Carotid sinus hypersensitivity: beneficial effects of dual-chamber pacing. *Am J Cardiol.*, 53: 1034–1040.
- Masironi R., 1969: Trace elements and cardiovascular disease. *Bull World Health Organ.*, 40(2): 305–312.
- Mont H.G., Sloman J.G., Edwards R.H., 1982: The first pacemaker. *PACE*, 5: 278–282.
- Morley C.A., Perrins E.J., Grant P., Chan S.L., McBrien D.J., Sutton R., 1982: Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. *Br Heart J.*, 47: 411–418.
- Nelson G.D., 1993: A brief history of cardiac pacing. *Tex Heart Inst J.*, 20: 12–18.
- O'Connor B.K., Historical perspectives in pacing. W: P.C. Gillette, V.L. Zeigler (red.), 1995: Pediatric cardiac pacing. *Futura Publ. Comp. Amonk.*
- Ranganathan N., Dhurandhar R., Philips J.H., Wigle E.D., 1972: His bundle electrogram in bundle branch block, *Circulation.*, 45: 282–294.
- Rasmusen K., 1981: Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J.*, 2: 455–459.
- Rubart M., Zipes D.P., 2007: Geneza zaburzeń rytmu serca – rozważania elektrofizjologiczne. W: E. Braunwald, Choroby serca. Urban&Partners. Wrocław, 635.
- Rubart M., Zipes D.P., 2007: Geneza zaburzeń rytmu serca – rozważania elektrofizjologiczne. W: E. Braunwald, Choroby serca. Urban&Partners. Wrocław: 636.
- Rubenstein J.J., Schulman C.L., Yurchak P.M., DeSanctis R.W., 1971: Clinical spectrum of the sick sinus syndrome, *Circulation.* 46: 5–13.
- Sielski J., Wałek P., Janion M., Analiza dotychczasowych doświadczeń Ośrodka Implantacji Stymulatorów Serca Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach. Praca przygotowana do druku.
- Skagen F., Fischer Hansen J., 1976: The long term prognosis for patients with sinoatrial block treated with permanent peacemaker. *Acta Med Scand* 1976; 199: 13–15.
- Strasberg B., Amat-Y-Leon F., Dhingra R.C., Palileo E., Swiryn S., Bauernfeind R., Wyndham C., Rosen K.M., 1981: Natural history of chronic second degree atrioventricular nodal block. *Circulation.* 1981; 63: 1043–1049.
- Sugrue D.D., Gersh B.J., Holmes D.R. Jr, Wood D.L., Osborn M.J., Hammill S.C., 1986: Symptomatic “isolated” carotid sinus hypersensitivity: natural history and results of treatment with anticholinergic drugs or pacemaker. *J Am Coll Kardiol.*, 7: 158–162.
- Świątecka G., Kozłowski W., Raczyński S., 1994: 30-lecie wszczepienia pierwszego stymulatora serca w Polsce. *Elektrofizjologia i Stymulacja Serca*, 1: 37–40.
- Świątecka G. (red.), 1999: Wybór trybu i rodzaju stymulacji. W: Standardy postępowania w elektroterapii serca, *Kardiologia Pol.*, 50 supl. 1: 5–17.
- [www.stat.gov./bdr](http://www.stat.gov./bdr).