

Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum

Wydział Lekarski

Mariusz Kafara

**Chory z rozrusznikiem serca pod opieką ambulatoryjną
rejonowej poradni kardiologicznej**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: Prof. dr hab. med. Jacek Lelakowski

Pracę wykonano w:

Oddziale Kardiologii, Szpitala Specjalistycznego im. Ludwika Rydygiera

Ordynator: lek. med. Piotr Bogacki

**Klinice Elektrokardiologii, Instytutu Kardiologii, Uniwersytetu Jagiellońskiego,
Collegium Medicum. Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II**

Kierownik: Prof. dr hab. med. Jacek Lelakowski

Kraków 2013

***Składam serdeczne podziękowania
Panu Profesorowi Jackowi Lelakowskiemu***

oraz

Panu dr Wiesławowi Piotrowskiemu,

Panu dr Leszkowi Badaczowi

Panu dr Piotrowi Bogackiemu

za wszelką okazaną mi pomoc

Pracę tę dedykuję

Żonie oraz Rodzicom

Autor

SPIS TREŚCI

1. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW.....	4
2. WSTĘP.....	6
3. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY.....	54
4. GRUPA BADANA I METODYKA PRACY.....	56
5. ANALIZA STATYSTYCZNA.....	62
6. WYNIKI.....	64
7. PODSUMOWANIE WYNIKÓW.....	101
8. DYSKUSJA.....	110
9. PODSUMOWANIE.....	121
10. WNIOSKI.....	124
11. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM.....	125
12. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM.....	130
13. SPIS TABEL.....	135
14. SPIS RYCIN.....	139
15. PIŚMIENNICTWO.....	143

1. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

- NASPE** - North American Society of Pacing and Electrophysiology, Północnoamerykańskie Towarzystwo Stymulacji oraz Elektrofizjologii
- BPEG** - British Pacing and Electrophysiology Group, Brytyjska Grupa do spraw Stymulacji oraz Elektrofizjologii
- VVI** - Tryb stymulacji prawej komory, hamowanej zdarzeniem
- AAI** - Tryb stymulacji prawego przedsionka, hamowanej zdarzeniem
- VAT** - Tryb stymulacji prawej komory impulsem wyzwalanym po zdarzeniu przedsionkowym
- VDD** - Tryb stymulacji prawej komory, sterowanie przedsionkowe i komorowe
- DDD** - Tryb stymulacji dwujamowej prawego przedsionka i prawej komory synchroniczny
- DDI** - Tryb stymulacji prawego przedsionka oraz prawej komory asynchroniczny
- SSS** - Sick Sinus Syndrome, zespół chorego węzła zatokowego
- AF** - Atrial Fibrillation, migotanie przedsionków
- SND** - Sinus Node Disease, dysfunkcja węzła zatokowo-predsionkowego
- CSNRT** - Skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego
- ESC** - European Society of Cardiology, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
- Blok AV** - Blok Predsionkowo - komorowy
- ms** - milisekunda
- PQ** - Odstęp predsionkowo-komorowy w zapisie EKG powierzchniowego
- RBBB** - Right Bundle Branch Block, blok prawej odnogi pęczka Hissa
- LBBB** - Left Bundle Branch Block, blok lewej odnogi pęczka Hissa
- LAH** - Left Anterior Hemiblock, blok przedniej wiązki pęczka Hissa
- LPH** - Left Posterior Hemiblock, blok tylnej wiązki pęczka Hissa
- RVOT** - Right Ventricular Outflow, droga odpływu prawej komory
- RVA** - Right Ventricular Apex, wierzchołek prawej komory
- AP** - Anterior-Posterior, rzut Przednio -Tylny

- DXA** - Deksametazon
- AV-delay** - Atrio-Ventricular Delay, opóźnienie przedsionkowo - komorowy
- MVP** - Managed Ventricular Pacing, zarządzana stymulacja komorowa
- RTG** - Badanie Rentgenowskie
- Angio CT**- Naczyniowa tomografia komputerowa
- LDI** - Local Device Infection, lokalne zakażenie urządzenia
- CDRIE** - Cardiac Related Infective Endocarditis, zapalenie wsierdzia związane z urządzeniem kardiologicznym
- Ω** - Ohm, jednostka oporu
- V** - Volt, jednostka napięcia elektrycznego
- mV** - mili Volt, 1:1000 Volta
- A** - Amper, jednostka natężenia prądu elektrycznego
- mA** - Milamper, 1:1000 Ampera
- ms** - milisekunda, 1 : 1000 sekundy
- DSA** - Digital Subtraction Angiography, Cyfrowa Angiografia Subtrakcyjna
- ELT** - End Loop Tachykardia, częstoskurcz niekończącej się pętli
- PM** - Pacemaker, kardiostymulator
- ICD** - Wszczepialny kardiowerter - defibrylator
- CRT** - Cardiac resynchronization therapy - rozrusznik resynchronizujący
- TLR** - Wszczepialny rejestrator arytmii
- JPII** - Szpital im Jana Pawła II
- Ramię C**- Aparat RTG typu ramię C

2. WSTĘP

Stymulację serca stosuje się w leczeniu bradyarytmii, której skuteczność została potwierdzona w wielu próbach klinicznych jak i w długoletnich obserwacjach [1]. Elektrostymulacja nie tylko poprawia jakość życia ale wpływa również na śmiertelność. Wraz z rozwojem mikroelektroniki nastąpił postęp w powstawaniu coraz bardziej rozbudowanych układów stymulujących serce. Obecnie kardiostymulatory są coraz mniejsze, posiadają większe możliwości programowania. Elektrody wewnątrzsercowe są trwalsze i o mniejszej średnicy. Cel pozostał ten sam - stworzenie jak najlepszej elektrycznej korekty rytmu i zaburzeń przewodnictwa i czynności elektrycznej serca możliwie najbardziej zbliżonej do stanu fizjologicznego. Niemniej ważne jest zapewnienie jak najlepszego komfortu życia pacjenta, spełnienie jego oczekiwań, oraz eliminowanie działań niepożądanych urządzenia [2,3,4].

Obecnie wyróżnia się następujące typy urządzeń wszczepialnych kontrolujących rytm serca: stymulatory jedno, dwujamowe, resynchronizujące, kardiowertery defibrylatory jedno i dwujamowe, układy resynchronizujące z funkcją kardiowersji - defibrylacji. Każdy rodzaj stymulatora może pracować w różnych trybach stymulacji

2. 1. Międzynarodowy kod literowy i rodzaje stymulacji serca

Stymulatory oznaczone zostały międzynarodowym kodem literowym. Kod ten został opracowany przez NASPE/BPEG (*North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group*) [5], zaprezentowany w **tabeli I**. Kod literowy składa się przeważnie z trzech lub czterech liter. Opisuje on podstawowe właściwości każdego stymulatora. Jest on niezbędny do zrozumienia oraz oceny prawidłowej pracy układu stymulującego. Kod ten odnosi się wyłącznie do stymulacji prawego serca, toteż dla uproszczenia w poniższym tekście określenie *komora*, dotyczy komory prawej, natomiast *przedsionek* jest równoznaczne z przedsionkiem prawym. Stymulacja lewego serca została pominięta w poniższym kodzie literowym .

Tabela I. Zestawienie kodów stymulatora wg NASPE/BPEG

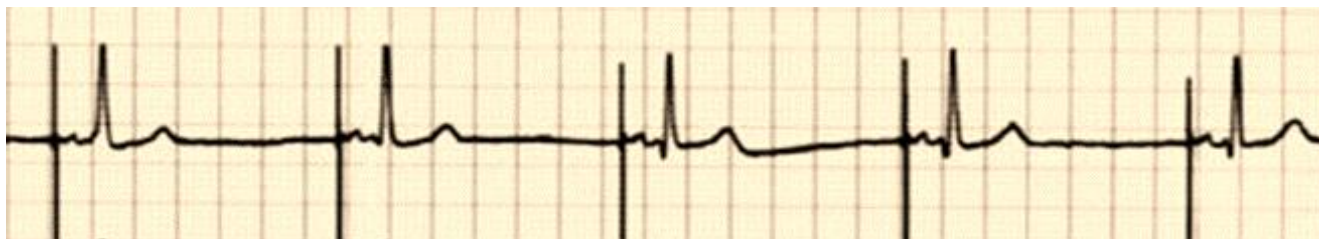
Pozycja	I	II	III	IV
Opisywany parametr	Miejsce stymulacji	Miejsce wyczuwania (odbioru potencjałów sterujących)	Odpowiedź stymulatora na wyczuwanie (potencjałów sterujących)	Opcje programowania
	A-Przedsionek V-Komora D-Dual(A+V)	0-Brak A-atrium =Przedsionek V-ventricle =Komora D-Dual(A+V)	0-Brak T-triggered = wyzwalanie impulsu I-inhibited = hamowanie wyzwalania impulsu D-dual=T+I	P lub M lub C - możliwość programowania stymulatora w różnym zakresie lub telemetrycznego komunikowania się z nim R-rate modulation= zmienna częstość stymulacji

Uwaga: Producenci niektórych stymulatorów w pozycji I oraz II mogą używać oznaczeń S - single = jednojamowy (A lub V), np. SSI.

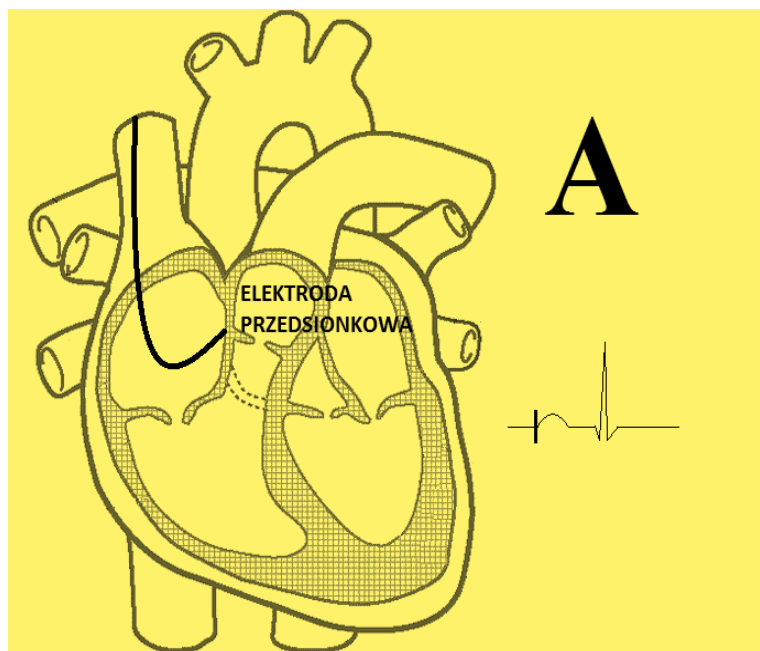
Pierwsza litera kodu - Miejsce stymulacji

Stymulacja przedsionka - A

Jeżeli pierwszą literą kodu jest litera A, oznacza to, że układ stymulujący posiada jedną elektrodę i jest ona implantowana w przedsionku. Prawidłowa praca stymulatora w zapisach EKG widoczna jest jako „pik” wyładowania ze stymulatora po którym bezpośrednio następuje wystymulowany załamek P, co przedstawiono na **rycynie 1**, oraz **2**.



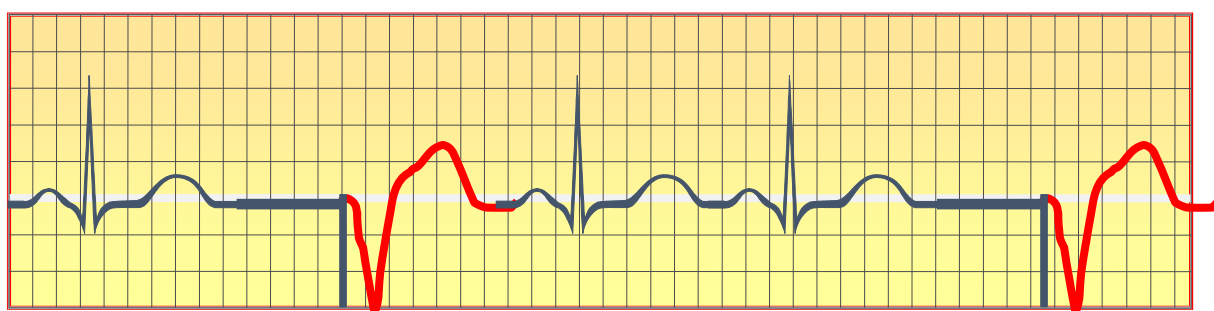
Rycina 1. Układ z jedną elektrodą przedsionkową- pierwsza litera kodu A. Schematyczny zapis EKG obrazujący stymulację prawego przedsionka



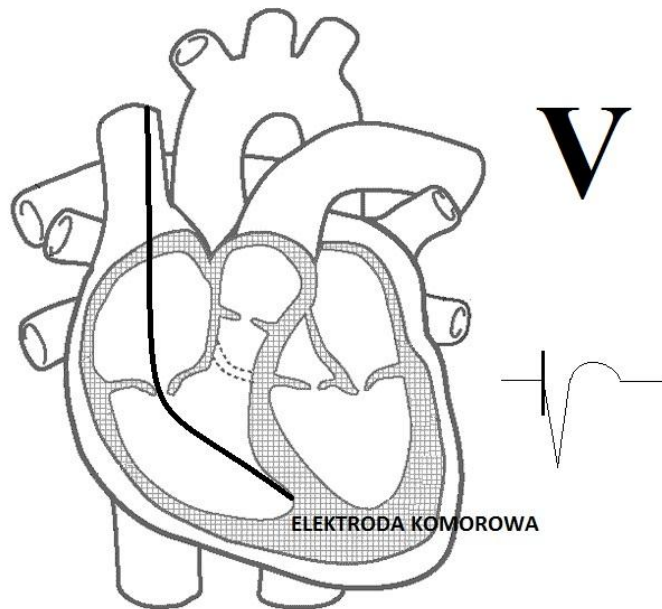
Rycina 2. Układ z jedną elektrodą przedsionkową – pierwsza litera kodu: A

Stymulacja komory - V

Podobnie, jeżeli pierwszą literą kodu jest litera V, oznacza to iż układ posiada jedną elektrodę która znajduje się w komorze. W obrazie elektrokardiograficznym, prawidłowa stymulacja komorowa widoczna jest jako „pik” wyładowania ze stymulatora po którym prawie natychmiast widoczny jest zespół QRS najczęściej o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hissa, co zilustrowano na **rycynie 3**, oraz **4**.



Rycina 3. Układ z jedną elektrodą komorową – pierwsza litera kodu V. Schematyczny zapis EKG obrazujący stymulację prawej komory



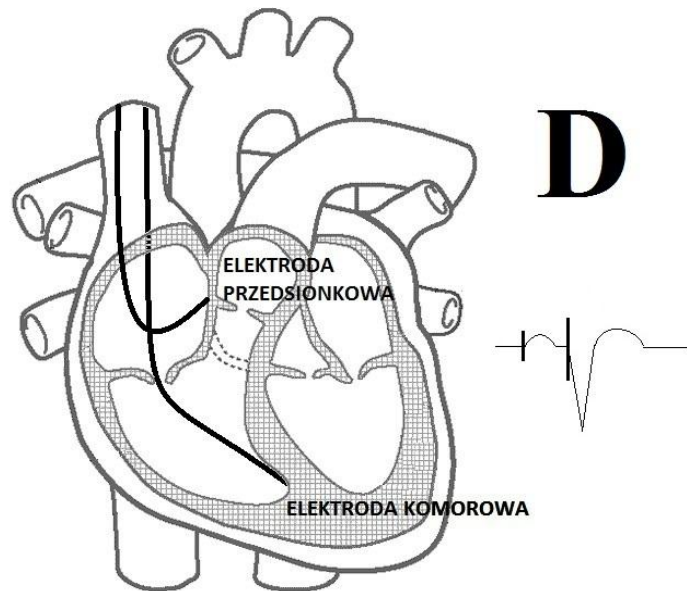
Rycina 4. Układ z jedną elektrodą komorową – pierwsza litera kodu: V

Stymulacja przedsionka oraz komory - D (dual)

Jeżeli pierwszą literą kodu opisującego stymulator jest litera D, oznacza to iż opisywany układ stymulujący posiada dwie elektrody stymulujące - jedną w przedsionku a drugą w komorze. Odzwierciedleniem prawidłowej pracy stymulatora przy użyciu obydwu elektrod w zapisie EKG powierzchniowego jest obecność „piku” stymulacji przedsionka po którym widoczny jest załamek P, oraz następującego po nim „piku” stymulacji komory po którym widoczny jest poszerzony zespół QRS, co zilustrowano na **rycynie 5** oraz **6**.



Rycina 5. Układ z dwoma elektrodami: przedsionkową i komorową - pierwsza litera kodu: D. Zapis EKG stymulacji dwujamowej



Rycina 6. Układ z dwoma elektrodami: przedsionkową i komorową – pierwsza litera kodu: **D**

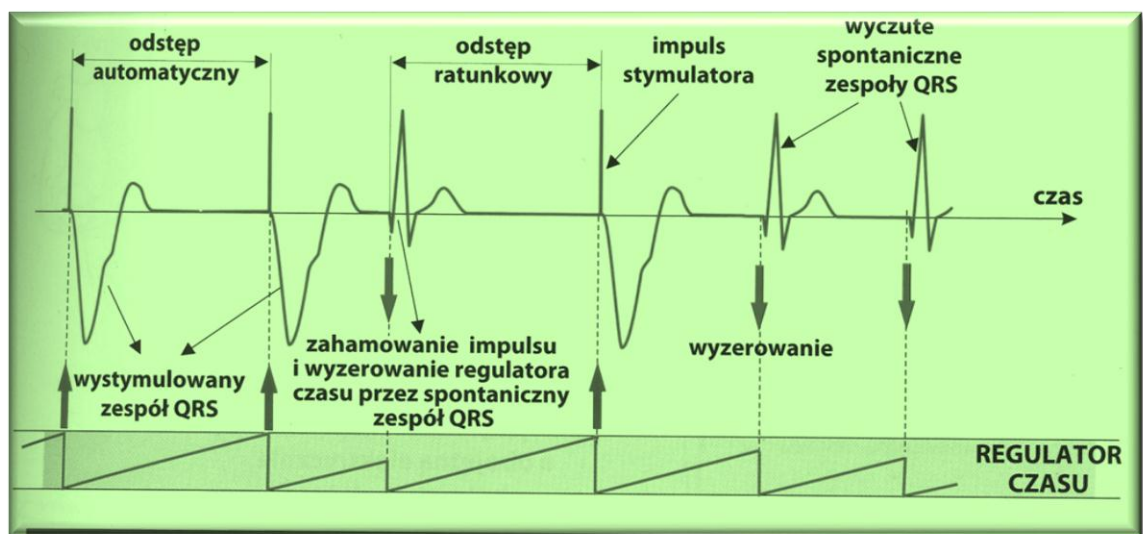
Druga i trzecia litera kodu - Umieszczenie elektrody sterującej, oraz sposób odpowiedzi stymulatora

Pierwsze stosowane stymulatory pracowały niezależnie od własnego rytmu serca. Należały one oczywiście do przeszłości. Aktualnie produkowane i implantowane stymulatory potrafią „analizować” rytm serca pacjenta i odpowiednio na niego reagować. Podejmują stymulację, lub pozostają w stanie gotowości. Ponadto bardziej złożone układy potrafią same dobrać tryb stymulacji w zależności od zarejestrowanego rytmu serca. Miejsce, z którego odbierane są impulsy sterujące pracą stymulatora opisane jest drugą literą kodu. Trzecia litera kodu opisuje tryb odpowiedzi stymulatora.

V- elektroda stymulująca tylko w komorze; tryb stymulacji VVI

Kod literowy VVI oznacza iż mamy jedną elektrodę w komorze, a więc miejscem stymulacji jest komora a miejscem odczytu własnych impulsów jest również komora. Praktycznie rzecz ujmując układ posiada jedną elektrodę stymulującą – rejestrującą. Trzecia litera kodu I pochodzi od inhibicji, czyli hamowania. Stymulator nie wysyła impulsów gdy elektroda odbiera własną aktywność elektryczną komory. Jest to najprostszy, ale zarazem najbardziej rozpowszechniony i niezawodny układ stymulujący. Stymulator posługuje się interwałami czasowymi odstępu pomiędzy zjawiskami elektrycznymi komory, odbieranymi przez elektrodę. Interwały te są wcześniej zaprogramowane. Odpowiadają one odstępowi RR elektrokardiogramu przy podstawowej częstotliwości rytmu. Np. interwał czasowy dla

częstości pracy serca 60/min wynosi 1000 ms ($1 \text{ min} = 60\,000 \text{ ms} : 60 = 1000 \text{ ms}$). Jeżeli częstość akcji serca zwolni poniżej 60 uderzeń na minutę, a tym samym interwał czasowy między dwoma odebranymi zdarzeniami elektrycznymi (pobudzeniami własnymi) będzie dłuższy niż 1000 ms, stymulator wysyła impuls stymulacji. Jeżeli interwał czasowy między pobudzeniami własnymi jest krótszy niż zaprogramowane 1000ms, wówczas stymulator pozostaje w stanie oczekiwania. Po zarejestrowaniu własnego potencjału, bądź po wysłaniu impulsu stymulacji układ rozpoczyna za każdym razem odliczanie zaprogramowanego interwału czasowego. Jeżeli w czasie krótszym niż zaprogramowany interwał czasowy elektroda „wyczuje” własny potencjał, wówczas licznik ulega wyzerowaniu i rozpoczyna się kolejne odliczanie. Jeżeli zaś podstawowy zaprogramowany interwał czasowy upłynie bez zarejestrowania potencjału komorowego, stymulator wyzwala własny impuls, po którym odliczanie rozpoczyna się od początku, co zilustrowano na **rycinie 7**. Zaprogramowany interwał czasowy, tak zwany odstęp automatyczny, przekłada się na tak zwaną częstość podstawową pracy stymulatora (*basic rate*).



Rycina 7. Zasada pracy stymulatora w trybie pracy hamowania rytmem pacjenta (Tryb I) (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej - [6]).

Tryb Stymulacji AAI – Elektroda rejestrująca znajduje się tylko w przedsionku

Analogicznie jak do układu stymulującego VVI, w tym przypadku również mamy do czynienia z jedną elektrodą stymulującą – rejestrującą w przedsionku. Tym razem sygnałami sterującymi są potencjały przedsionkowe. Trzecia litera kodu I, oznacza taki sam tryb pracy jak opisany powyżej dla stymulacji VVI.

Implikacje stymulacji VVI oraz AAI

- A. Zarówno w trybie stymulacji VVI oraz AAI częstość pracy serca nie powinna być mniejsza od zaprogramowanej częstości podstawowej (basic rate).
- B. Tryb stymulacji VVI oraz AAI nie może spowodować przyspieszenia częstości pracy serca powyżej częstości podstawowej.
- C. Należy pamiętać, że stymulacja AAI dotyczy wyłącznie przedsionka i nie ma wpływu na częstość pracy komór, np. w przypadku bloku przedsionkowo – komorowego.
- D. Podobnie tryb pracy VVI dotyczy wyłącznie pracy komór. Z założenia „ignoruje” pracę przedsionków, co może powodować hemodynamiczną dysynchronię pracy przedsionków i komór (predsionki kurczą się niezależnie od komór przy zachowanym rytmie zatokowym i całkowitym bloku przedsionkowo – komorowym). Może to mieć niekorzystne następstwa hemodynamiczne dla pacjenta.

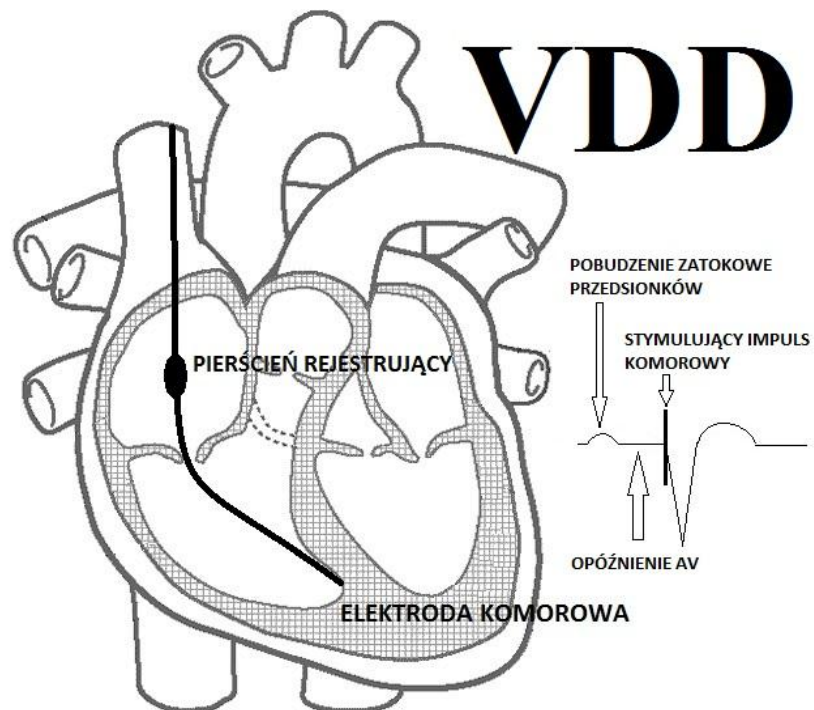
Elektroda stymulująca w przedsionku, z możliwością stymulacji wyłącznie komorowej

Tryb stymulacji VAT

Zgodnie z kodem literowym mamy w tym przypadku do czynienia z V – stymulacją komorową, A – odbieraniem impulsów sterujących wyłącznie z przedsionka, T – stymulacją w trybie „T” jak *triggered* czyli wyzwalanie. Tryb stymulacji T polega na tym, że zawsze po zarejestrowaniu potencjału sterującego następuje wysłanie impulsu stymulującego przez rozrusznik. W naszym przypadku odebranie potencjału własnego w przedsionku przez elektrodę powoduje wyzwolenie impulsu stymulującego, po pewnym zaprogramowanym interwale czasowym do komory.

Układ stymulujący VDD

Tryb stymulacji VAT opisany powyżej, stanowi podstawowy tryb pracy dla układów VDD. Na obecnym etapie zaawansowania technologicznego są to układy dwujamowe ale jednoelektrodowe, co przedstawiono na **rycinie 8**.

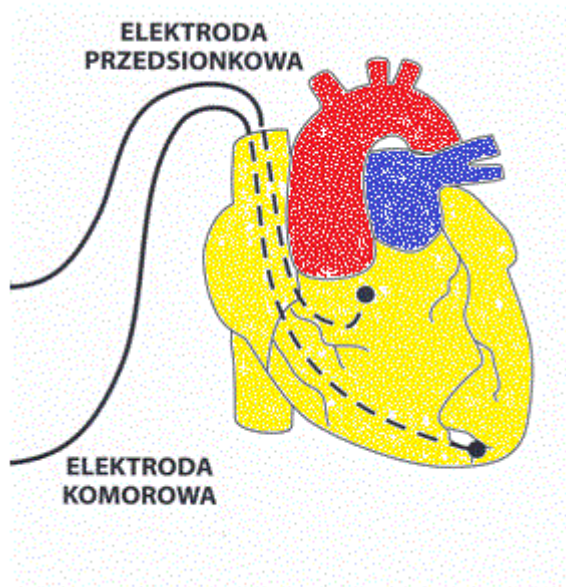


Rycina 8. Schemat układu stymulującego VDD

Litera V kodu oznacza, że układ może stymulować jedynie komorę. Natomiast druga litera D oznacza iż może odbierać potencjały sterujące zarówno z przedsionka jak i z komory – $D\ dual = A + V$. Jest to możliwe dzięki specyficznej budowie elektrody. Jej część przedsionkowa wyposażona jest w specjalny pierścień przylegający do ściany przedsionka, umożliwiającą rejestrację potencjałów własnych przedsionka. Trzecia litera kodu oznacza iż układ może pracować zarówno w trybie hamowania („I”), jak i w trybie opisanym powyżej, „T” $D = Dual = I + T$. Układ samodzielnie dokonuje wyboru stymulacji komory. Jeżeli odczytuje potencjały własne w komorze, pozostaje w oczekiwaniu – tryb pracy „I”, natomiast jeżeli elektroda nie odczyta potencjałów własnych komory, odczyta potencjał w przedsionku, to po pewnym zaprogramowanym interwale czasowym stymulator wysyła impuls stymulacji komory, tryb pracy „T”. Jeżeli częstość rytmu zatokowego spadnie poniżej zaprogramowanej częstości podstawowej, wówczas stymulator pracuje w trybie VVI, ponieważ w części przedsionkowej możliwa jest tylko detekcja, brak możliwości stymulacji. Takie właśnie współistnienie pracy w trybie wyzwalania i hamowania jest charakterystyczne dla trybu DUAL. Podstawowym zastosowaniem stymulatorów VDD, jest terapia upośledzonego przewodnictwa w węzle przedsionkowo – komorowym przy zachowanej sprawności węzła zatokowego.

Układ stymulujący DDD

Pierwsza litera kodu oznacza D – dual, czyli stymulator musi być wyposażony w dwie elektrody przedsionkową (A), oraz komorową (V), $D = Dual = A + V$. Kolejna litera D oznacza możliwość odbierania potencjałów sterujących zarówno w przedsionku jak i w komorze. Trzecia litera kodu oznacza, jak opisano powyżej mieszany tryb stymulacji „I” oraz „T”. **Patrz rycina 9.**



Rycina 9. Zasada pracy stymulatora w trybie pracy DDD (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej- [6]).

Przy zachowanej funkcji węzła zatokowego, gdzie nie ma konieczności stymulacji przedsionka, układ pracuje tak jak układ VDD pracujący w trybie VAT. Natomiast jeżeli u chorego wystąpi bradykardia zatokowa i częstość pracy przedsionków spadnie poniżej zaprogramowanej częstości podstawowej, wówczas nastąpi stymulacja przedsionka. W przypadku gdy bradykardii zatokowej nie towarzyszy zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo – komorowego układ pracuje w opisanym wcześniej trybie AAI. Przy wielopoziomowym zaburzeniu zarówno rytmu zatokowego jak i przewodzenia przedsionkowo – komorowego stymulator podejmuje sekwencyjną stymulację przedsionka a następnie komory.

Stymulacja DDI

Tryb stymulacji DDI jest połączeniem trybu pracy AAI oraz VVI. Tak zaprogramowany stymulator zapobiega wystąpieniu zwolnienia częstości przedsionków i/lub komór poniżej zaprogramowanej częstości podstawowej. Natomiast taka konfiguracja oznacza utratę

możliwości synchronizacji rytmu komór z rytmem przedsionków przy rytmach szybszych od podstawowego zaprogramowanego (brak trybu VAT). Natomiast dzięki temu zapobiega on epizodom szybkiej stymulacji komór, spowodowanej szybkim rytmem przedsionków, która była by możliwa w przypadku pracy w trybie VAT.

Czwarta litera kodu – stymulacja z adaptowalną częstością

Czwarta litera kodu zazwyczaj jest przydatna osobom zajmującym się programowaniem stymulatorów. Wyjątkiem jest litera R (*rate modulation*). Obecność litery R w kodzie stymulatora oznacza iż posiada on zdolność zwiększania częstości stymulacji podczas wysiłku wykonywanego przez chorego, naśladując tym samym fizjologiczną zdolność węzła zatokowego. Jest to możliwe za sprawą wbudowanego elementu sterującego zwanego sensorem. Na zwiększenie częstości akcji serca wpływ ma wiele mechanizmów. Sensor odczytuje jedynie jeden lub dwa parametry, tj np. dynamika ruchu ciała, częstość i głębokość ruchów klatki piersiowej. Na tej podstawie kalkuluje czy istnieje potrzeba zwiększenia częstości pracy serca. Niestety system ten bywa zawodny, i sensory stymulatorów nie zawsze prawidłowo adaptują rytm do fizjologicznych potrzeb organizmu. Klasycznym przykładem jest chodzenie po schodach. Przy wchodzeniu sensor reaguje zbyt wolno w stosunku do niezbędnego wydatku energetycznego, z kolei przy schodzeniu z powodu dużego balansu ciała reaguje nadmiernie. W stymulatorach z adaptowalną częstością stymulacji tj AAIR, VVIR, VDDR, DDDR, częstość stymulacji przy wykryciu przez sensor wysiłku fizycznego ulega zwiększeniu powyżej stymulacji podstawowej. Jeżeli rytm własny ma częstość powyżej zaprogramowanej, wówczas układ nie podejmuje stymulacji.

2.2. Wskazania do przewlekłej stymulacji serca wg Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2007r. [8]

Klasy zaleceń

Klasa I - Istnieją dowody naukowe i/lub powszechne przekonanie , że rozpatrywana procedura diagnostyczna /sposób leczenia jest korzystna i skuteczna.

Klasa II- Dane z badań naukowych są niejednoznaczne i/lub istnieją rozbieżne opinie dotyczące przydatności /skuteczności danej formy terapii.

Klasa IIa – przeważają dowody/opinie potwierdzające przydatność/skuteczność metody,

Klasa IIb – dowody/opinie nie potwierdzają wystarczająco przydatności /skuteczności metody.

Klasa III – Istnieją dowody naukowe lub powszechne przekonanie, że sposób leczenia jest nieprzydatny /nieskuteczny, a w niektórych przypadkach może być szkodliwy.

Poziom wiarygodności

Poziom A - Dane pochodzą z wielu badań klinicznych z randomizacją lub z meta analiz.

Poziom B - Dane pochodzą z pojedynczego badania klinicznego z randomizacją lub dużych badań bez randomizacji.

Poziom C - Zgodna opinia ekspertów i/lub dane z badań na małą skalę , badań retrospektywnych lub rejestrów.

Choroby węzła zatokowego

Według definicji choroba węzła zatokowego (*Sick Sinus Syndrome, SSS*) to zespół zaburzeń powodujących nieprawidłową częstość rytmu zatokowego, zbyt wolną do bieżących potrzeb fizjologicznych, co prowadzi do objawów klinicznych lub arytmii [9].

Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia zatokowo - przedsionkowego mogą mieć charakter przejściowy lub stały. W przypadku stałych zaburzeń rozpoznaje się zespół chorego węzła zatokowego, lub zespół chorej zatoki. Jeżeli po napadach szybkich arytmii

nadkomorowych (najczęściej AF) występuje bradykardia rozpoznaje się zespół tachykardia - bradykardia.

Zespół chorego węzła zatokowego może wystąpić w każdym wieku, niemniej jednak dotyczy głównie pacjentów w wieku podeszłym, najczęściej kobiet. Szacuje się iż występuje on 1 : 600 osób w podeszłym wieku i odpowiedzialny jest za wszczęcie ponad 50% kardiostymulatorów [9].

Dysfunkcja węzła zatokowo – przedsionkowego (*Sinus Node Disease, SND*) jako jednostka chorobowa zawiera w sobie wiele różnych nieprawidłowości. Są to nieadekwatna bradykardia zatokowa, zahamowanie zatokowe , zespół tachykardia – bradykardia [9]. Etiologia tej choroby może być związana z nieprawidłową strukturą samego węzła, może ujawnić się pod wpływem niektórych grup leków, jak również pod wpływem układu wegetatywnego.

Toteż nie można mówić o pojedynczej jednostce chorobowej jaką jest zaburzenie funkcji nadrzędnego rozrusznika, a o zespole chorób które mają taki sam zestaw objawów i stanowią o zespole chorej zatoki (*Sick Sinus Syndrome-SSS*).

Według obowiązujących wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2007 istnieją następujące wskazania do implantacji kardiostymulatora w chorobie węzła zatokowego [8]

1. Skuteczne, zalecane **Klasa I C**

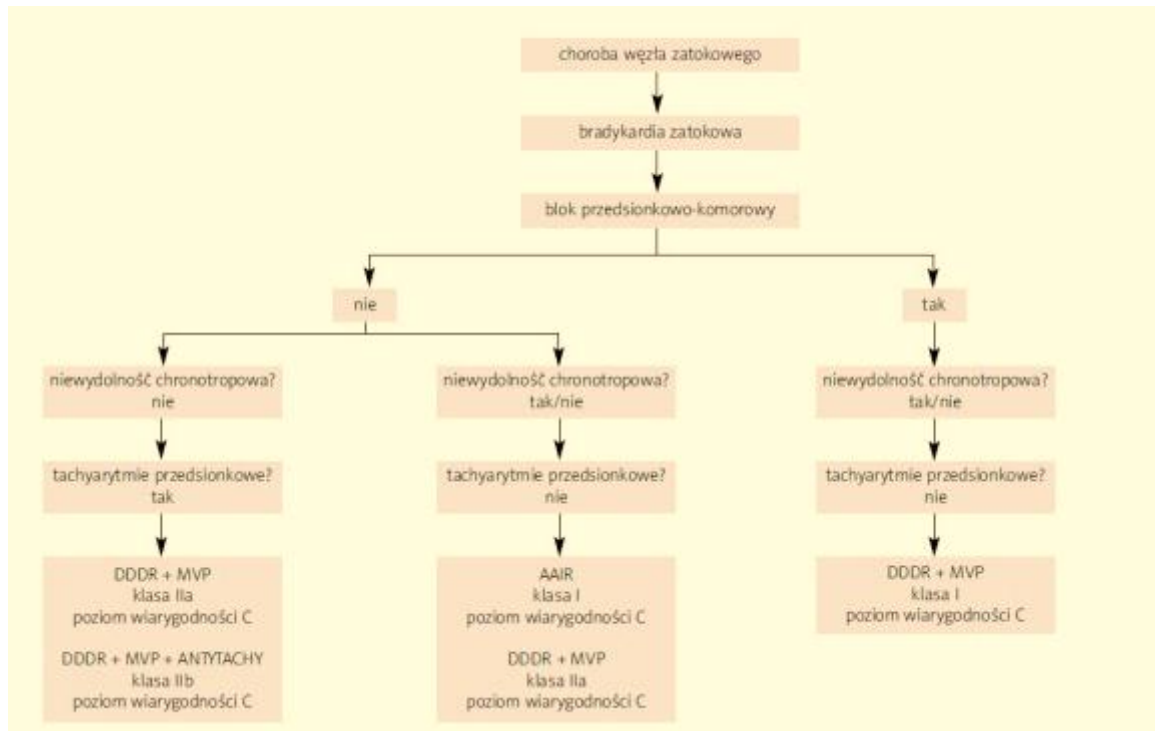
- a. Choroba węzła zatokowego w postaci objawowej bradykardii z tachyarytmią lub bez , objawy muszą mieć związek z arytmia występującą samoistnie lub po lekach , których nie można odstawić z powodu braku alternatywnego leczenia
- b. Omdlenia towarzyszące zespołowi chorego węzła zatokowego , występujące samoistnie lub wywołane podczas badania elektrofizjologicznego
- c. Zespół chorego węzła zatokowego w postaci objawowej niewydolności chronotropowej występującej samoistnie lub po lekach , których nie można odstawić z powodu braku alternatywnego leczenia.

2. Dane niejednoznaczne, raczej zalecane **Klasa IIa C**

- a. Zespół chorego węzła zatokowego przebiegający z objawami występującymi samoistnie lub po lekach , których nie można odstawić z powodu braku alternatywnego leczenia , gdy nie udokumentowano zależności między objawami a rytmem serca , a spoczynkowa częstotliwość rytmu serca wynosi <40/min

- b. Omdlenia bez innej uchwytej przyczyny , przy nieprawidłowym wyniku badania elektrofizjologicznego (skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego (CSNRT)>800ms
- 3. Dane niejednoznaczne, skuteczność słabo potwierdzona **Klasa IIb C**
- a. Zespół chorego węzła zatokowego z minimalnymi objawami , z częstotliwością rytmu serca w spoczynku podczas czuwania <40/min bez udokumentowanej niewydolności chronotropowej
- 4. Brak wskazań **Klasa III**
- a. Bezobjawowa choroba węzła zatokowego w tym stosowanie leków wywołujących bradykardię
- b. Cechy dysfunkcji węzła zatokowego w EKG w połączeniu z objawami niewynikającymi bezpośrednio ani pośrednio z bradykardii
- c. Objawowa dysfunkcja węzła zatokowego , gdy objawy są , z dużą dozą prawdopodobieństwa wynikiem stosowania leków , a leki te nie są niezbędne

Wybór trybu stymulacji w chorobach węzła zatokowego wg ESC



Rycina 10. Wybór trybu stymulacji w chorobie węzła zatokowego. ANTYTACHY – stymulator wyposażony w algorytmy stymulacji antyarytmicznej. MPV – minimalizacja stymulacji komór. U pacjenta z chorobą węzła zatokowego stymulacja w trybie VVIR i VDDR jest

nieodpowiednia i nie zaleca się jej stosowania. W wypadku współlistnienia bloku przedsionkowo-komorowego nie wolno stosować stymulacji w trybie AAIR (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa - [8]).

Blok przedsionkowo – komorowy

Blokiem przedsionkowo - komorowym nazywamy stan w którym dochodzi do zablokowania, bądź też utrudnienia przewodzenia impulsów elektrycznych z przedsionków do komór, który może pojawić się na każdym poziomie – od łącza przedsionkowo – komorowego do niżej położonych struktur odpowiedzialnych za przewodzenie śródkomorowe. Zaburzenia przewodzenia najczęściej dotyczą jednego miejsca , lecz mogą występować równocześnie na wielu poziomach.

Wyróżniamy następujące postacie bloku przedsionkowo – komorowego (AV)[10]:

Blok a-v I⁰- Wszystkie pobudzenia przedsionkowe są przewodzone do komór, ale czas przewodzenia jest wydłużony i przekracza 200ms

Blok a-v II⁰- Charakteryzuje się przewodzeniem nie wszystkich pobudzeń przedsionków do komór (stosunek liczby załamków P do liczby zespołów QRS jest zmienny , przy zachowanej zależności występowania zespołów QRS od załamków P)

Rozróżniamy cztery rodzaje bloku przedsionkowo – komorowego II stopnia

a. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz I (periodyka Wenckebacha)

W zapisie EKG powierzchniowego stwierdza się postępujące wydłużenie odstępu PQ w kolejnych ewolucjach cyklu pracy serca , aż do momentu zablokowania przewodzenia przedsionkowo – komorowego (między dwoma załawkami P brak zespołu QRS)

W tym typie bloku najczęściej stwierdza się

- najkrótsze PQ po wypadnięciu QRS, a najdłuższe przed wypadnięciem
- największy przyrost wydłużenia PQ przy drugim przewidzianym pobudzeniu po przerwie
- stopniowe skracanie przyrostu wydłużenia PQ przy drugim przewidzianym pobudzeniu po przerwie
- stopniowe skracanie przyrostu wydłużenia PQ powoduje stopniowe skracanie odstępu RR(najdłuższe RR po wypadnięciu , najkrótsze przed wypadnięciem)
- stosunek przewidzianych do zablokowanych pobudzeń przedsionków jest zmienny

Zmienny stosunek załamków P do QRS w typie 1 może być różny, najczęściej 3:2 i 4:3, chociaż obserwuje się także periodykę złożoną z kilkunastu pobudzeń

b. Blok przedsionkowo – komorowy II stopnia typu Mobitz II

Ten typ zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo – komorowego rozpoznajemy wówczas gdy dochodzi do okresowego zablokowania przewodzenia pobudzenia z przedsionków do komór (z wypadnięciem zespołu QRS), bez wcześniejszego wydłużenia odstępu PQ. Stosunek załamków P do zespołów QRS może być różny, Najczęstsze postaci do 3:2,4:3, rzadziej 5:4. Odstęp PQ w pobudzeniach przewidzianych jest najczęściej prawidłowy, rzadziej wydłużony. Rytm przedsionków w czasie trwania bloku zwykle jest miarowy, bywa niemiarowy, z krótszymi odstępami PP, gdy między załawkami PP znajdują się zespoły QRS, i dłuższymi odstępami PP pomiędzy zespołami QRS (objaw Erlangera Blackmana)

c. Blok przedsionkowo - komorowy 2:1

Stosunek 2:1 określa, że po załawkach P przewodzi się co 2-gi zespół QRS

W tym typie bloku nie da się ustalić, czy jest to blok przedsionkowo – komorowy II stopnia typu 1 czy 2

d. Blok przedsionkowo – komorowy zaawansowany

Występuje stosunek załamków P do zespołów QRS 3:1 bądź większy (nie dotyczy załamków P przy częstoskurczu przedsionkowym lub fali f trzepotania przedsionków).

Część badaczy przyjmuje za blok zaawansowany blok 2:1, jak również migotanie przedsionków z częstotliwością komór poniżej 60/min i zastępczym rytmem węzłowym (trzy pobudzenia lub więcej). Gdy stopień bloku narasta – najczęściej pojawiają się pobudzenia lub rytmy zastępcze – najczęściej węzłowe

blok a-v III⁰ - nazywany również blokiem całkowitym, rozpoznajemy wtedy gdy dochodzi do całkowitego zablokowania przewodzenia między przedsionkami a komorami. Rytm komór uzależniony jest od lokalizacji bloku i umiejscowionego dystalnie od niego ośrodka zastępczego.

W zapisie EKG częstość załamków P jest większa od częstości zespołów QRS. Brak zależności pomiędzy załawkami P a zespołami QRS.

Przedsionki są pobudzone z rozrusznika nadkomorowego (zwykle zatokowego, mogą być pochodzenia ektopicznego), a komory z rozrusznika zastępczego (położonego w łączy przedsionkowo – komorowym albo w pęczku Hiss i jego odnogach, bądź w układzie Purkiniego lub w mięśniu roboczym). Rytm rozrusznika zastępczego z łączy przedsionkowo – komorowego ma częstotliwość zwykle 40-60/min, komorowego 30-50/min. Gdy zespoły QRS rytmu zastępczego są wąskie ($< 0,12$ s), to blok całkowity występuje proksymalnie od pęczka Hiss lub w jego obrębie. Przy szerokich zespołach QRS jest blokiem przeważnie dystalnym (85% blok dystalny, 5% w obrębie pęczka Hiss, 10% blok proksymalny). Gdy rytmem wiodącym jest migotanie przedsionków, blok przedsionkowo – komorowy III stopnia rozpoznaje się na podstawie obecności miarowego rytmu zespołów QRS o częstotliwości zwykle poniżej 60/min. Podobne kryteria stosuje się do rozpoznania bloku AV III stopnia gdy rytmem prowadzącym jest trzepotanie przedsionków, jednak wówczas miarowa czynność zespołów QRS nawet o częstotliwości poniżej 60/min może być wyrazem zaawansowanego a nie całkowitego bloku przewodzenia. Zmiana kształtu zespołów QRS przemawia w takim przypadku za blokiem całkowitym i zastępczym rytmem komorowym

Blok przedsionkowo – komorowy II⁰ zazwyczaj towarzyszy chorobie tętnic wieńcowych, ostremu zespołowi wieńcowemu, kardiomiopatom, twardzinie, zapaleniu mięśnia sercowego, postępującemu wapnieniu zastawki aortalnej, jako powikłanie zabiegów kardiologicznych, w chorobie Leva, chorobie Lenegre'a. U części pacjentów występuje blok wrodzony.

Bloki odnóg pęczka Hiss

Wyróżniamy bloki całkowite oraz niecałkowite odnóg pęczka Hiss.

Blokiem zupełnym nazywamy sytuację, gdzie w którejś z odnóg pęczka Hiss, dochodzi do całkowitego przerwania przewodzenia impulsów, lub jego znacznego zwolnienia. Komora zaopatrywana przez niesprawną odnogę depolaryzowana jest z opóźnieniem przez bodźce pochodzące z komory przeciwnej (depolaryzowanej przez odnogę sprawną). Częściej mamy do czynienia z blokiem prawej odnogi pęczka Hiss (RBBB), co wynika z anatomii jej włókien – dłuższych od włókien odnogi lewej oraz jej fizjologicznie dłuższemu okresowi refrakcji.

Blok prawej odnogi pęczka Hiss (RBBB)

Określany jest na podstawie zapisu EKG – kryteria [10]

- a. Czas trwania zespołu QRS $\geq 0.12s$
 - b. Załamek S szerszy od R i/lub > 40 ms w odprowadzeniach I i V6
 - c. Zespół QRS o morfologii rsr' , rsR' , rSR' (r' lub R' szersze niż r) lub szeroki , często zazębiony załamek R w odprowadzeniach V1 i/lub V2
 - d. Czas do szczytu załamka R w V1 >50 ms
- Wtórne zmiany ST-T (obniżenie ST skośne w dół i ujemne lub ujemno – dodatnie załamki T) w odprowadzeniach V1-V2

Blok lewej odnogi pęczka Hissa (LBBB)

Określany jest na podstawie zapisu EKG – kryteria [10]

- a. Czas trwania zespołu QRS $\geq 1,12s$
 - b. Szeroki zazębiony załamek R lub załamek R z plateau na jego szczycie w odprowadzeniach I, aVL, V5 i V6 lub rzadko
 - c. Zespół RS w odprowadzeniach V5-V6, będący skutkiem przesunięcia strefy przejściowej w lewo
 - d. Zespół QS lub rS w odprowadzeniach V1-V3
 - e. Czas do szczytu załamka R w V5 , V6 $>60ms$
- Zmiany ST i T przeciwstawne do głównego wychylenia zespołu QRS , ale wariantem normy mogą być dodatnie załamki T w odprowadzeniach z dominującym załamkiem R

Blok przedniej wiązki lewej odnogi (LAH)

Określany jest na podstawie zapisu EKG – kryteria [10]

- a. Odchylenie osi elektrycznej w lewo między -45 a -90 stopni. (Jeżeli wartość osi elektrycznej nie była wyliczona przez aparat EKG , tylko jest wynikiem wyliczeń manualnych , to dopuszcza się stosowanie granicy dla osi od -30 do -90 stopni)
- b. Zespół qR w odprowadzeniu aVL
- c. Czas do szczytu załamka R w odprowadzeniu aVL $> 45ms$
- d. Czas trwania zespołu QRS < 120 ms

Blok tylnej wiązki lewej odnogi (LPH)

Określany jest na podstawie zapisu EKG – kryteria [10]

- a. Oś elektryczna odchylona w prawo od $+90$ do $+180$ stopni
- b. Zespoły qR w odprowadzeniach III, aVF
- c. Zespoły RS w odprowadzeniach I i aVL

- d. Czas do szczytu załamka R w odprowadzeniu aVF > 45 ms
- e. Czas trwania zespołu QRS < 120 ms
- f. Brak cech przerostu prawej komory.

Przewlekły blok dwu i trójwiązkowy

Blok dwuwiązkowy odnosi się do sytuacji gdzie w zapisie EKG mamy obecny pełny blok prawej odnogi pęczka Hissa (RBBB) oraz towarzyszy mu blok przedniej (LAH) lub tylnej (LPH) wiązki lewej odnogi pęczka Hissa.

Blok trójwiązkowy oznacza upośledzenie przewodzenia we wszystkich trzech wiązках równocześnie lub na przemian. Mianem tym określa się również współistnienie bloku dwuwiązkowego z blokiem AV I⁰.

Pod pojęciem naprzemiennego bloku pęczka Hissa rozumie się (*alternating bundle branch block*) obecność bloku wszystkich trzech odnóg w tym samym lub kolejnych zapisach EKG.

Według obowiązujących wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2007 [8] istnieją następujące wskazania do implantacji kardiostymulatora w blokach przedsionkowo – komorowych

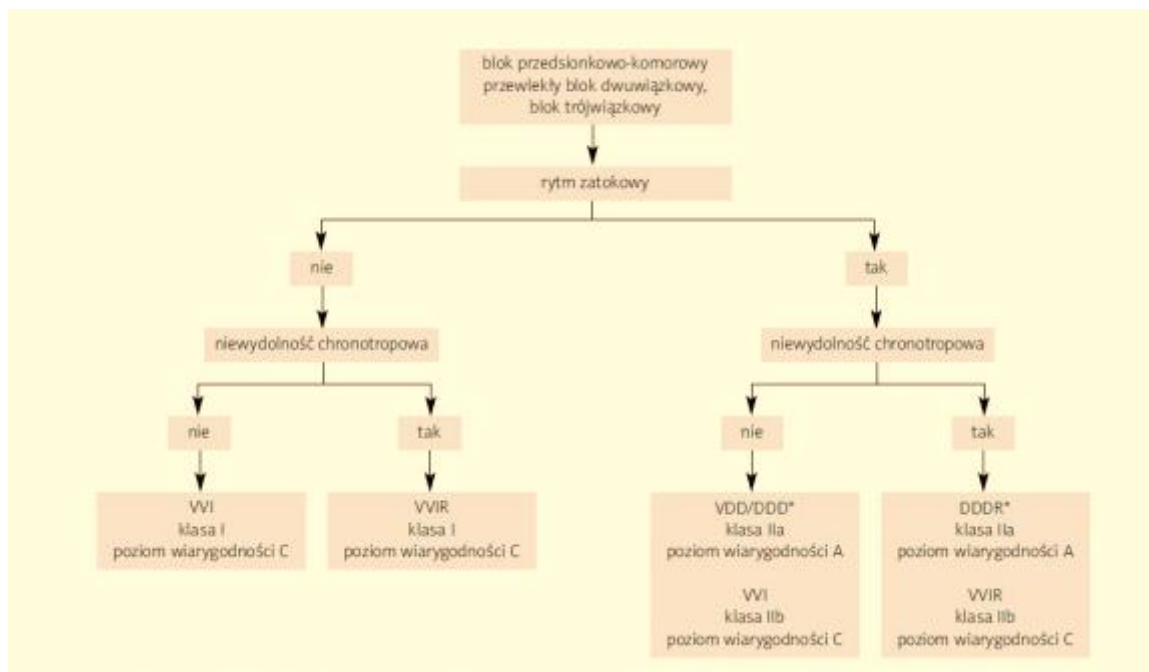
1. Skuteczne zalecane
 - a. Przewlekły, przebiegający z objawami blok AV III⁰ lub II⁰ (Mobitz I lub II). **Klasa I C**
 - b. Blok AV III⁰ lub II⁰ (Mobitz I lub II) po przezskórnej ablacji łącza AV lub po operacji zastawkowej, gdy nie można się spodziewać ustąpienia bloku. **Klasa I C**
 - c. Choroby nerwowo – mięśniowe (np. miotyczna dystrofia mięśniowa, zespół Kearnsa i Sayre'a) przebiegające z blokiem AV II⁰ lub III⁰ . **Klasa I B**
2. Dane niejednoznaczne raczej , zalecane. **Klasa IIa C**
 - a. Bezobjawowy blok AV III⁰ lub II⁰ (Mobitz I lub II)
 - b. Objawowy blok AV I⁰ ze znacznym wydłużeniem odstępu PQ
3. Dane niejednoznaczne, skuteczność słabo potwierdzona. **Klasa IIb C**
 - a. Choroby nerwowo – mięśniowe przebiegające z blokiem AV I⁰
4. Brak Wskazań. **Klasa III**
 - a. Bezobjawowy blok AV I⁰
 - b. Bezobjawowy blok AV II⁰ Mobitz I z blokiem przewodzenia powyżej pęczka Hissa

- c. Blok AV w sytuacji gdy prawdopodobne jest jego ustąpienie

Wskazania do stymulacji serca w blokach śródkomorowych [8]

1. Skuteczne zalecane. **Klasa I C**
 - a. Napadowy blok AV III⁰
 - b. Blok AV II⁰ typu Mobitz II
 - c. Naprzemienny blok odnóg pęczka Hissa
 - d. Znacząco wydłużony czas HV w badaniu elektrofizjologicznym ($\geq 100\text{ms}$) lub blok poniżej pęczka Hissa upodczas stymulacji u chorego z objawami
2. Dane niejednoznaczne, raczej zalecane
 - a. Omdlenia bez udowodnionego związku z blokiem AV u chorych , u których wykluczono inne potencjalne ich przyczyny, zwłaszcza częstoskurcz komorowy. **Klasa IIa B**
 - b. Choroby nerwowo-mięśniowe przebiegające z blokiem odnogi dowolnego stopnia. **Klasa IIa C**
- c. Przypadkowe stwierdzenie w badaniu elektrofizjologicznym znacząco wydłużonego czasu HV ($\geq 100\text{ms}$) lub z bloku poniżej pęczka Hissa wywołanego stymulacją u chorego bezobjawowego. **Klasa IIa C**
3. Brak wskazań. **Klasa III**
 - a. Blok odnogi pęczka Hissa bez bloku AV i objawów
 - b. Blok odnogi pęczka Hissa z blokiem AV I⁰ bez objawów

Wybór trybu stymulacji w nabytym bloku przedsionkowo – komorowym , przewlekłym bloku dwuwieżkowym oraz trójwężkowym wg ESC [8]

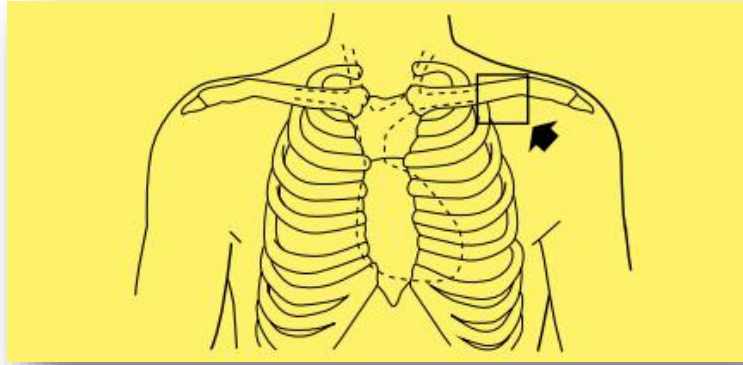


Rycina 11. Wybór trybu stymulacji w nabytym bloku przedsionkowo-komorowym, przewlekłym bloku dwuwieżkowym oraz bloku trójwiązkowym. W wypadku nieutralowanego bloku przedsionkowo-komorowego należy stosować stymulatory wyposażone w funkcję ochrony naturalnego przewodzenia p-k.

***Alternatywnie VVIR, zwłaszcza u chorych o małej aktywności fizycznej oraz krótkim oczekiwaniem czasem przeżycia (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa - [8]).**

2. 3. Procedura implantacji stymulatora

Stałe układy stymulujące, umieszcza się pod skórą i tkanką podskórną, na powięziowo, nad mięśniem piersiowym większym. U praworęcznych pacjentów po stronie lewej oraz u leworęcznych pacjentów po stronie prawej. Nacięcie wykonuje się nad rowkiem naramiennie – promieniowym, a lożę stymulatora wytwarza się poniżej od nacięcia, preparując tkanki na „tępo”. Wielkość loży zależy od wielkości urządzenia stymulującego. Dla omawianej w pracy stymulatorów, wynosi ona około 4 x 6 cm. Loża oprócz samego urządzenia powinna pomieścić również pozostałą część elektrody. Zgodnie z zasadami prawidłowej implantacji ta część elektrody powinna znajdować się pod puszką stymulatora. Zmniejsza to ryzyko mechanicznego uszkodzenia elektrody w przypadku wymiany stymulatora [11, 12]. Patrz **rycina 12**.



Rycina 12. Miejsce implantacji stymulatora serca u praworęcznych pacjentów (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa [13])

2. 4. Procedura implantacji elektrody

Implantacja elektrody odbywa się z wykorzystaniem układu żylnego, albo poprzez dostęp od żyły odpromieniowej (*vena cephalica*) po jej wcześniejszym odpreparowaniu, lub przez nakłucie żyły podobojczykowej (*vena subclavia*). W bardzo rzadkich przypadkach, zwłaszcza przy obecności nieprawidłowego spływu żylnego, wykorzystuje się żyłę szyjną zewnętrzną (*vena jugularis ex terna*), dopływy żyłne z klatki piersiowej do żyły podobojczykowej, lub przetrwałą żyłę główną lewą[14]. W innych ośrodkach europejskich popularne jest nakłucie żyły pachowej [15].

Zgodnie z procedurą po nacięciu rowka naramiennie – promieniowego poszukuje się żyły odpromieniowej. Najczęściej znajduje się ona ok. 5 mm pod skórą otoczona tkanką tłuszczową pomiędzy mięśniem naramiennym a piersiowym większym. Po zidentyfikowaniu żyły odpreparowuje się ją od przylegającej tkanki tłuszczowej i łącznej, a następnie nacina specjalnymi nożyczkami naczyniowymi Potts, wytwarzając okienko do wprowadzenia elektrody wewnątrzsercowej, odpowiednio przedsionkowej w przypadku AAI lub komorowej w przypadku DDD. W przypadku braku stosownej żyły, lub gdy żyła nie spełnia warunków technicznych do implantacji elektrody – jest zbyt wąska, implantacji dokonuje się przez nakłucie żyły podobojczykowej. Drugą elektrodę przy układach dwujamowych można wprowadzić przez tą samą żyłę, jeżeli jej światło jest wystarczająco szerokie, lub poprzez ponowne nakłucie żyły podobojczykowej. Należy podkreślić iż wszelkie nakłucia żyły podobojczykowej wykonuje się pod kontrolą skopii rentgenowskiej .

Fiksacja końcówki elektrody

Właściwa implantacja końcówki elektrody jest kluczowym elementem procedury implantacji układu stymulującego serca. Od jej lokalizacji zależy zarówno prawidłowa funkcja stymulatora jak i również bezpieczeństwo pacjenta.

Wyróżniamy dwa sposoby umocowania (fiksacji) elektrody. Metoda pasywna – bierna, kiedy elektroda wyposażona jest w specjalne „wąsy”, umożliwiające zaczepienie się jak kotwicy, w beleczkowaniu prawej komory, lub beleczkowaniu uszka prawego przedsionka. Oraz metoda aktywna - gdzie elektroda wyposażona jest w specjalną wykręcaną helisę umożliwiającą, wkręcenie jej w mięsień sercowy. Wg. specyfikacji producentów elektrod, maksymalna głębokość wykręcenia helisy wynosi 2mm. Poniżej przedstawione są fotografie z mocowaniem pasywnym oraz aktywnym elektrod.

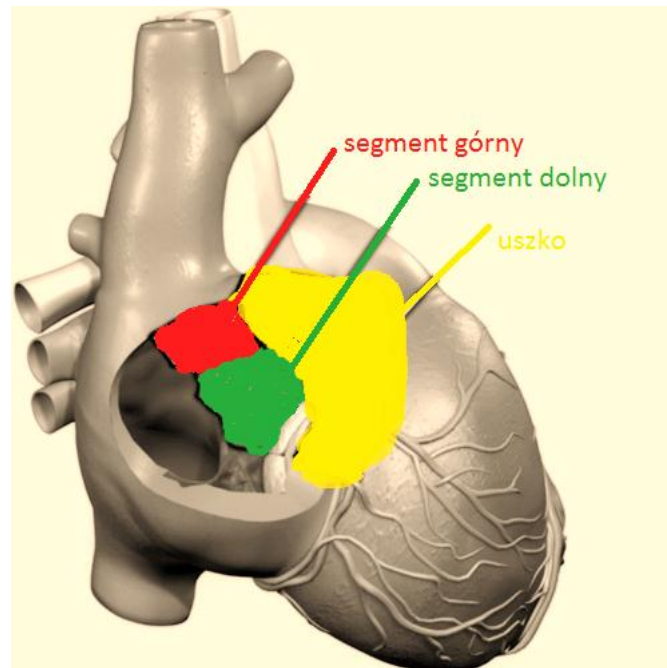


Rycina 13. Elektroda Selox z mocowaniem pasywnym firmy Biotronic oraz elektroda Selox z mocowaniem aktywnym firmy Biotronic [16].

Elektroda przedsionkowa

Jest najczęściej mocowana w uszku prawego przedsionka. Jeżeli nie uda się umocować elektrody w uszku przedsionka, a dysponujemy elektrodą o mocowaniu aktywnym wówczas możemy umieścić ją w wolnej ścianie lub przegrodzie prawego przedsionka w

części górnej (high atrial septum) lub dolnej (low atrial septum). Najczęstszą lokalizacją jest uszko prawego przedsionka, istnieją jednak doniesienia, że stymulacja przegrody międzyprzedsionkowej jest bardziej fizjologiczna i zmniejsza ryzyko wystąpienia tachyarytmii przedsionkowej, tj. migotania przedsionków [17]. Niemniej jednak nie zostało to potwierdzone w wieloośrodkowych randomizowanych badaniach klinicznych [18]. Miejsca implantacji końcówki elektrody przedsionkowej przedstawia **rycina 14**.



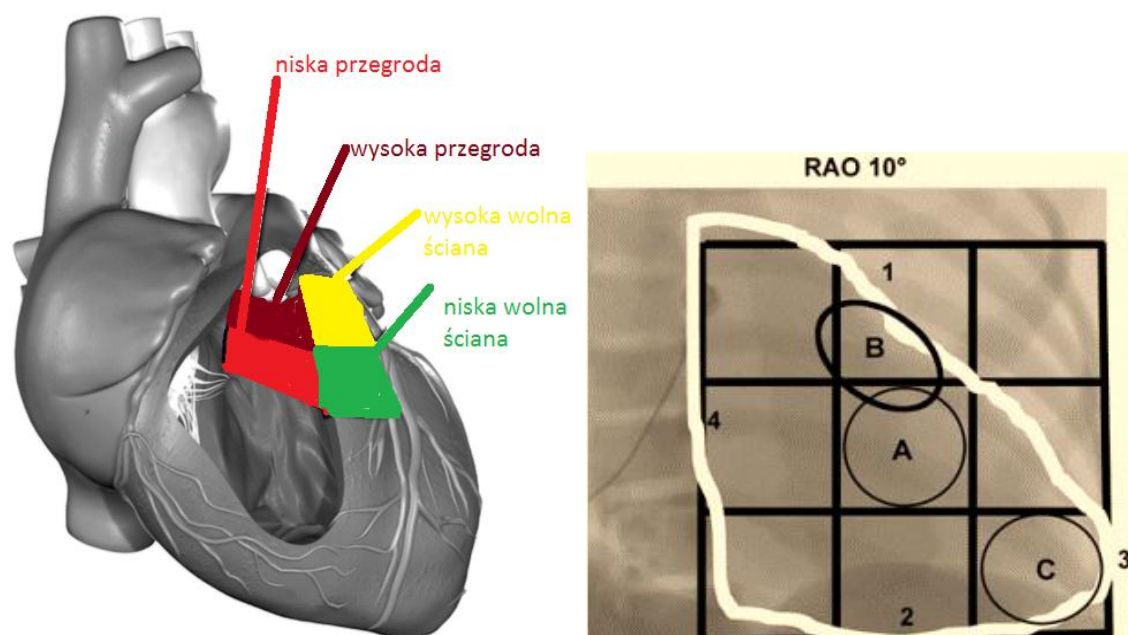
Rycina 14. Widok przednio - tylny prawego przedsionka z zaznaczonym uszkiem i prawą przegrodą podzieloną na segment górny i dolny. Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej [19]

Elektroda komorowa

Tradycyjnym miejscem implantacji elektrody prawej komorowej był szczyt (wierzchołek) prawej komory (RVA). Dostęp ten był zarówno stosunkowo prosty technicznie jak i dawał dobre parametry wyczuwania i stymulacji. Po za tym stwarzał również dobre warunki do implantacji elektrod pasywnych. Jednak przeprowadzone obserwacje wykazały, iż stymulacja koniuszkowa związana jest z desynchronizacją komorową, prowadzącą do asymetrycznego przerostu przegrody międzykomorowej [20], niefizjologicznego skurczu

komór [21], zaburzeniom perfuzji [22]. Zmiany te prowadzą do rozwoju niewydolności serca, rozwoju migotnia przedsionków, wreszcie do zgonu. Skłoniło to do poszukiwania lepszego miejsca przewlekłej stymulacji. Obecnie preferowanym miejscem stymulacji jest droga odpływu prawej komory (RVOT). Stymulacja RVOT powoduje bardziej fizjologiczną stymulację komory, a co za tym idzie lepszą hemodynamikę skurczu komory [23], mniejszą falę zwrotną przez zastawkę mitralną i mniejszy remodeling ścian [24]. Obecnie toczą się trzy randomizowane programy, porównujące skuteczność stymulacji z RVA w porównaniu do RVOT: „Optimize RV Selective Site Pacing Clinical Trial” o akronime Optimize RV oraz „Right Ventricular Apical and High Septal Pacing to Preserve Left Ventricula Function,, czyli Protect Pace i “Right Ventricular Apical versus Septal Pacing (RASP)”. Programy toczą się w wielu ośrodkach w Australii, USA oraz Kanadzie. Oczekuje się, iż ostatecznie odpowiedzą na pytanie optymalnego miejsca przewlekłej stymulacji serca.

Kolejną kwestią pozostaje słabo zdefiniowane miejsce RVOT. W rzucie przednio – tylnym (AP) dolna granica RVOT jest ograniczona linią wychodzącą z pierścienia zastawki trójdzielnej do brzegu prawej komory, natomiast zastawka pnia płucnego stanowi górne ograniczenie RVOT. Tworzą one trapezoidalną przestrzeń, która stanowi granice przegrody międzykomorowej i ściany wolnej prawej komory, widoczną we fluoroskopii. W 2004 roku Lieberman doprecyzował poszczególne miejsca implantacji elektrody komorowej w RVOT stosując specjalny protokół oceny fluoroskopowej oraz zapisu QRS w EKG.[14] **Patrz rycina 15.**

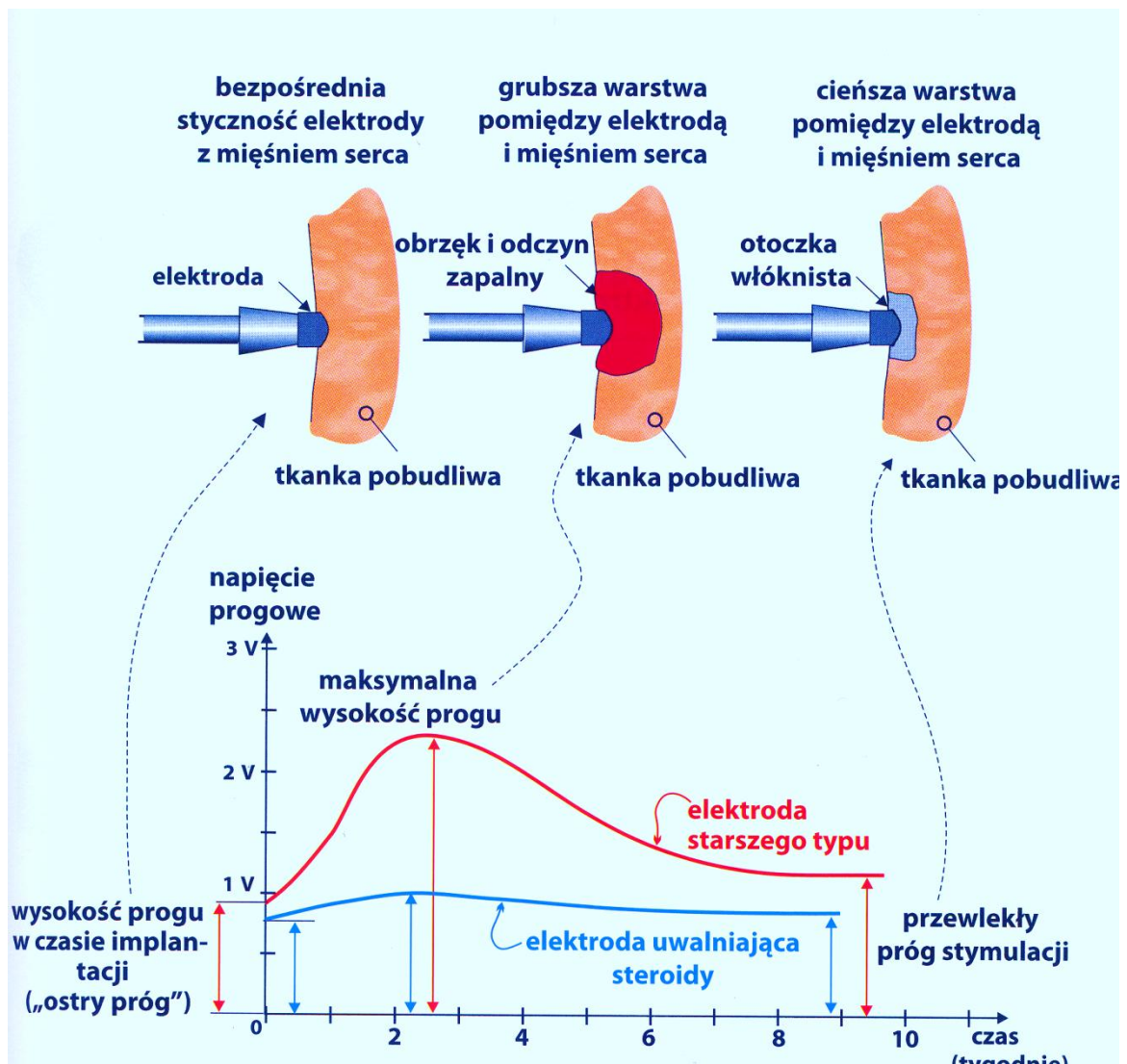


Rycina 15. Widok przednio – tylny prawej komory serca z uwidocznieniem poszczególnych części RVOTu, po stronie prawej pozycja RAO i 9 stopniowa siatka (3x3) używana do identyfikacji prawidłowego miejsca implantacji elektrody. 1 – RVOT/opuszka pnia płucnego, 2 – dolna granica RVOT, 3 – RVA, 4 – rzut zastawki trójdzielnej. W kołach zostały zaznaczone miejsca implantacji elektrod w programie Protect Pace. A i B – RVOT, C – RVA. Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej[14].

Należy jednak pamiętać, że przy implantacji najważniejsze są optymalne parametry stymulacji, czyli próg stymulacji oraz wyczuwanie impulsów własnych (sensing). I tak odpowiedni próg stymulacji powinien być niższy od 1V przy szerokości impulsu 0.5 ms zarówno dla przedsionka jak i komory, wyczuwanie (odbieranie własnych potencjałów) dla komory > 4 mV, slew rate komory > 0.5V/s, oraz odpowiednio dla przedsionka wyczuwanie > 2 mV i slew rate > 0,2V/s. [25]

2. 5. Właściwości elektrod do stymulacji serca

Elektroda endokawitarna jest elementem przewodzącym impulsy generowane przez stymulator do miokardium. Powinna być giętka, odporna na złamania, posiadać dobre parametry elektryczne. Poszczególne elektrody różnią się między sobą długością, izolacją, rdzeniem, średnicą, wielkością końcówki, pokryciem końcówki, polarnością, oraz sposobem mocowania. Standardowa długość elektrody przedsionkowej wynosi 53cm, oraz komorowej 65cm. Pokryta jest silikonową lub poliuretanową osłonką (izolacją) w której znajduje się rdzeń wykonany ze stopu niklu. Średnica elektrody wynosi 2 mm (6-7 F). Powierzchnia końcówki elektrody jest inna u każdego producenta. I tak dla elektrod firmy BIOTRONIC wynosi 1,2 mm², a dla elektrod firmy MEDTRONIC odpowiednio 5 mm². Końcówka elektrody pokryta jest stopem metali szlachetnych, najczęściej jest to stop irydowo – platynowy, chociaż może być wykonana z samego irydu, czy tytanu. Końcówki elektrod pokryte są również deksametazonem (DXA), który zmniejsza ryzyko wystąpienia reakcji zapalnej tuż po implantacji, co w konsekwencji może prowadzić do wzrostu progu stymulacji i wystąpienia bloku wyjścia (exit block).[26,27] **Patrz rycina 16.**

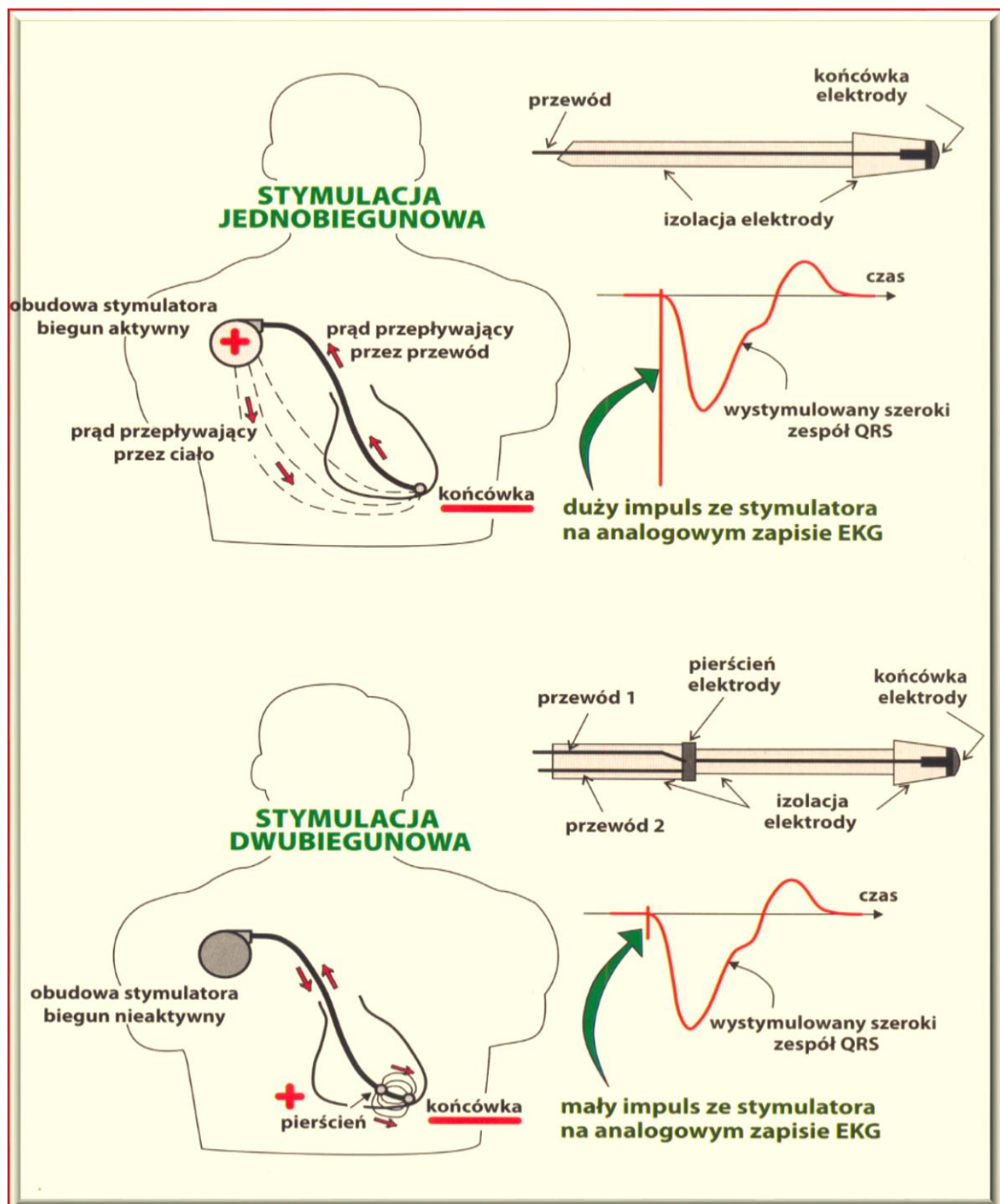


Rycina 16. Evolucja progu stymulacji bezpośrednio po implantacji dla elektrody uwalniającej dexametazon oraz elektrody “starszego” typu bez dexametazonu (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa [6]).

Miejscowe wydzielanie steroidów zmniejsza ryzyko wzrostu progu stymulacji, oraz utrzymuje jego niską wartość przez długi okres czasu. Uwalnianie steroidów umożliwiło wprowadzenie na rynek elektrod o wysokiej efektywności stymulacji i małej powierzchni końcówki (1,2mm²).[6]

W celu pobudzenia mięśnia sercowego przez układ stymulujący potrzebny jest przepływ prądu pomiędzy dwoma biegunami elektrody. Sposób przepływu tego prądu określony jest polarnością. Dla elektrod jednobiegunowych (unipolarnych) jednym biegunem jest końcówka elektrody (biegun -) a drugim puszka stymulatora (biegun +). W elektrodach dwubiegunowych (bipolarnych) przepływ impulsu elektrycznego odbywa się pomiędzy końcówką elektrody a pierścieniem zlokalizowanym 10-15 mm od końcówki elektrody. W związku z tym w stymulacji unipolarnej, prąd przepływa na dużym obszarze pomiędzy końcówką elektrody a puszka stymulatora. Widoczny impuls stymulacji w zapisie

powierzchniowego EKG jest wysoki i widoczny. Natomiast dla stymulacji bipolarnej, przepływ prądu odbywa się na małej powierzchni, pomiędzy końcówką elektrody a znajdującym się tuż przy niej pierścieniem. Konsekwencją jest prawie niezauważalny pik stymulacji na zapisie EKG powierzchniowego. **Patrz rycina 17.**



Rycina 17. Schematyczne ujęcie stymulacji jednobiegunowej oraz dwubiegunowej (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej[6])

2. 6. Programowanie stymulatora

Stymulator po implantacji musi być odpowiednio zaprogramowany. Podstawowe parametry które należy wprowadzić to; tryb stymulacji (najczęściej unipolarny – aby dobrze

uwidocznic piki stymulacji w EKG powierzchniowym), podstawową częstość stymulacji (Lower rate), amplitudę i szerokość impulsu stymulacji, histerezę i ewentualnie tryb nocny stymulacji. W stymulatorach DDD ponadto programujemy odstęp przedsionkowo – komorowy (AV – delay).

Częstość podstawowa, Histereza, Częstość nocna

Częstość podstawowa, to częstość z jaką stymulator będzie wysyłał impulsy przy braku własnej aktywności elektrycznej serca. Standardowo ustawienie to wynosi 60/min i możemy je indywidualnie zmieniać. Celem ograniczenia stymulacji komory, wprowadzono program Histerezy. Ma on na celu jak najdłuższe utrzymanie rytmu zatokowego i synchronizacji przedsionkowo - komorowej, u pacjentów z napadową bradyarytmią. Jeżeli zaprogramujemy stymulację podstawową na 60/min, natomiast histerezę na np. 50/min, w przypadku gdy rytm własny pacjenta zwolni poniżej 60/min, ale nie mniej niż 50/min stymulator dalej pozostaje w gotowości. Jeżeli rytm zatokowy będzie poniżej 50/min, wówczas rozpocznie się stymulacja w kanale przedsionkowym z częstością podstawową 60/min, do momentu gdy rytm własny nie będzie powyżej 60 uderzeń na minutę. Pozwala to na promowanie własnego rytmu oraz ogranicza stymulację przedsionka czy komory. Toteż ilekroć w zapisach EKG metodą Holtera, widzimy brak stymulacji przy częstości rytmu własnego np. 55 /min, w pierwszej kolejności musimy sprawdzić czy nie mamy włączonej Histerezy.

Większość stymulatorów posiada również funkcję programowania różnej częstości podstawowej w ciągu dnia i nocy. Celem naśladowania rytmu dobowego, w godzinach nocnych, gdy pacjent śpi, programuje się częstość stymulacji podstawowej mniejszą niż w ciągu dnia, np. 50/min. Może to stać się źródłem nieporozumień w aspekcie dysfunkcji stymulatora jak wspomniana Histereza

Próg Stymulacji

Próg stymulacji to najmniejsza „aktywność elektryczna” stymulatora, która powoduje stałą stymulację poza okresem refrakcji mięśnia sercowego [6]. Jest on zawsze wyrażony wysokością amplitudy i czasem trwania impulsu. Można go określić w dwojaki sposób. Przy stałej czasowej szerokości impulsu wyrażonej w mili sekundach, stopniowo zmniejszamy amplitudę impulsu aż do momentu, gdy pojawi się pierwszy impuls po którym nie ma skutecznej depolaryzacji komór. Wartość amplitudy ostatniego „skutecznego” impulsu

elektrycznego (przy tej samej szerokości impulsu) jest szukanym progiem stymulacji. Analogicznie przy stałej amplitudzie impuls, zmniejszamy szerokość impulsu, aż do momentu wystąpienia impulsu przy którym jest brak skutecznej depolaryzacji komór. Wartość liczbowa (szerokość impulsu, oraz amplituda impulsu) przy którym występuje ostatnia skuteczna depolaryzacja komory jest szukanym progiem stymulacji. Aby uzyskać właściwy współczynnik bezpieczeństwa dla skutecznej stymulacji ustala się dwukrotność amplitudy impulsu przy niezmienionym czasie stymulacji dla odmierzonego progu skutecznej stymulacji. Odpowiedni margines bezpieczeństwa ma gwarantować skuteczną, niezawodną ale również ekonomiczną pracę urządzenia. Toteż należy dołożyć wszelkich starań przy implantacji elektrody, aby uzyskać jak najmniejszy próg stymulacji. Dobrym progiem stymulacji podczas implantacji elektrody jest wartość poniżej 1V przy szerokości impulsu 0.4 ms. Elektrody miejscowo uwalniające steroidy zmniejszają wzrost progu stymulacji, utrzymują jego niską wartości przez długi czas. Próg stymulacji, po okresie implantacji jest zmienny i zazwyczaj stabilizuje się po okresie 8 tygodni. Wartość progu stymulacji, ponadto może się zmieniać w zależności od pory dnia, jak również od czynników farmakologicznych czy metabolicznych. Toteż jeszcze raz należy podkreślić ważność marginesu bezpieczeństwa, oraz konieczność okresowej kontroli progu stymulacji.

Odstęp przedsionkowo – komorowy AV delay

Wartość ta dotyczy jedynie stymulatorów dwujamowych. Jest niejako odpowiednikiem odstępu PQ w zapisie powierzchniowego EKG. W warunkach fizjologicznych odstęp PQ jest niczym innym jak czasem przewodzenia pobudzenia wychodzącego z węzła zatokowego przez węzeł przedsionkowo - komorowy do komór. W analogicznym, stymulatorze dwujamowym jest to ZAPROGRAMOWANY interwał czasowy, po którym następuje stymulacja komory. Innymi słowy, jeżeli w kanale przedsionkowym elektroda przedsionkowa odbierze własny potencjał przedsionka, to po upływie zaprogramowanego czasu (np. 200ms), jeżeli pobudzenie nie zdąży się przewieść, lub nie jest w stanie się przewieść (np. blok AV III⁰) przez węzeł przedsionkowo – komorowy, stymulator wyśle impuls stymulacji w kanale komorowym. Jeżeli w kanale przedsionkowym brak jest odbieranej aktywności elektrycznej, wówczas po impulsie stymulacji przedsionka odliczany jest ten sam czas AV – delay, po którym jeżeli pobudzenie nie przewiodło się przez węzeł przedsionkowo komorowy następuje stymulacja komory. Dlatego niezmiernie ważną rzeczą jest prawidłowe zaprogramowanie czasu opóźnienia przedsionkowo – komorowego (AV – delay). W przypadku okresowych epizodów bloku AV, zbyt krótki AV delay spowoduje,

nieustanną stymulację komory. Oprócz niepotrzebnego zużywania baterii, niesie to za sobą niekorzystne następstwa hemodynamiczne. Jak wykazały badania z 2003 r z bazy MOST [28], i DANPACE [29]. Stymulacja komorowa przyczynia się do wytworzenia dyssynchroni komorowej. Pomimo precyzyjnego programowania stymulatorów preferujących stymulację przedsionkową, nie da się uniknąć stymulacji komorowej [30]. Aktualnie stosowane są różne metody ograniczające stymulację komorową, takie jak: Zarządzana Stymulacja Komorowa MVP – Managed Ventricular Pacing. Umożliwia ona preferowanie własnego przewodnictwa przedsionkowo – komorowego przez ograniczenie niewymaganej stymulacji komorowej. Funkcja MVP działa gdy zaprogramowany jest tryb przełączenia AAIR \leftrightarrow DDDR, albo AAI \leftrightarrow DDD. Ponadto współczesne stymulatory wyposażone są w całą gamę algorytmów ograniczających stymulację komorową. Znajdziemy je pod funkcją Aktywacji własnej (Intrinsic Activation). Należą do nich Paced AV (wystymulowany odstęp przedsionkowo – komorowy), Sensed AV (wykryty odstęp przedsionkowo – komorowy), Rate Adaptive AV (odstęp przedsionkowo – komorowy adaptowany do częstości), Search AV+ (wyszukiwanie odstępu przedsionkowo-komorowego), Sinus Preference (Preferencja rytmu zatokowego), Sinus Preference Zone (Strefa preferencji rytmu zatokowego) oraz Search Interval (Podokres przeszukiwania)[31].

Funkcja R – tryb adaptacji rytmu

U pacjentów z niewydolnością węzła zatokowego mamy do czynienia z niedostosowywaniem się częstości akcji serca do zmian aktywności fizycznej pacjenta. Objawami mogą być: zawroty głowy, krótki oddech, mała tolerancja wysiłku fizycznego.

Stymulacja z adaptacją częstości dostosowuje częstość stymulacji do zmian aktywności fizycznej pacjenta. Stymulator najczęściej wykorzystuje obecny akcelerator ruchu, który odczytuje aktywność ruchową pacjenta i poprzez odpowiedni algorytm zwiększa częstość stymulacji. Urządzenie zapewnia dwufazową adaptację czułości, która może być aktywowana automatycznie lub ręcznie [32].

2. 7. Powikłania implantacji stymulatora

Implantacja stymulatora, jest procedurą inwazyjną i niesie ze sobą ryzyko powikłań, nie tylko w okresie okołoperacyjnym ale również w perspektywie odległej [33] . Dla potrzeb niniejszej pracy powikłania podzielono na następujące kategorie:

1. Śródzabiegowe – powstałe w trakcie trwania procedury implantacji

- A. *Tamponada serca*
- B. *Odma opłucnowa*
- C. *Perforacja prawego przedsionka*
- D. *Perforacja prawej komory*

2. Powikłania wczesne – do 3 miesięcy od zabiegu

- a. *Dyslokacja elektrody wymagająca repozycji*
- b. *Krwiak w łoży stymulatora*
- c. *Infekcja łoży*
- d. *Infekcyjne zapalenie wsierdzia*
- e. *Zaburzenia stymulacji – blok wyjścia*

3. Powikłania późne – występujące powyżej 3 miesięcy od implantacji

- a. *Odleżyna*
- b. *Złamanie elektrody*
- c. *Przetarcie osłonki elektrody*
- d. *Odelektrodowe zapalenie wsierdzia*
- e. *Ból w miejscu wszczepienia stymulatora*
- f. *Niedrożność, zakrzepica naczynia żylnego*
- g. *Skrócona żywotność baterii*
- h. *Zaburzenia rytmu wywołane stymulacją*

Powikłania śródzabiegowe

Perforacja mięśnia sercowego (przedsionka, komory), tamponada serca

Perforacja mięśnia sercowego (przedsionka, komory) jest bardzo rzadkim lecz obarczonym najgorszym rokowaniem, powikłaniem implantacji kardiostymulatora. Dochodzi do niej w sytuacji, kiedy końcówka elektrody przemieszcza się po za obręb serca i powoduje wytworzenie otworu pomiędzy jamą serca, a workiem osierdziowym. Powikłanie to występuje zarówno przy stosowaniu elektrod pasywnych jak i aktywnych. Do wytworzenia perforacji może dojść w momencie implantacji, mamy wówczas do czynienia z ostrą tamponadą serca.

Tamponada serca to stan upośledzenia czynności serca wskutek wzrostu ciśnienia wewnątrzosierdzewego spowodowanego nagromadzeniem się dużej ilości płynu w worku osierdziowym [9]. W wyniku wzrostu ciśnienia w worku osierdziowym dochodzi do upośledzenia napełniania jam serca, a szczególnie prawego przedsionka i prawej komory. Konsekwencją tego stanu jest spadek rzutu serca, oraz w skrajnym przypadku objawy wstrząsu. Tamponada serca rozwijająca się podczas perforacji jamy, jako powikłanie implantacji elektrody endokawitarnej przebiega nieco inaczej. Płyn (krew) gromadzi się bardzo szybko, przez co worek osierdziowy nie jest w stanie przystosować się do zwiększonej objętości płynu. Objawy tamponady występują wówczas przy obecności niewielkiej, kilkuset mililitrowej ilości płynu. W trakcie zabiegu perforacja jamy serca powoduje u pacjenta duszność wdechową, ból kłujący w klatce piersiowej. Występują zaburzenia stymulacji i niskie wartości ciśnienia tętniczego z niewielką amplitudą pomiędzy ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym. Ponadto żyły szyjne są poszerzone i wypełnione.

Badanie RTG klatki piersiowej w ostrej tamponadzie nie wykazuje żadnych zmian. Brak cech zastoju w krążeniu małym przy objawach wstrząsu może być przydatnym w postawieniu właściwej diagnozy.

W badaniu echokardiograficznym, w projekcjach koniuszkowych oraz przymostkowych widoczny jest płyn w worku osierdziowym. Komora prawa jest słabo wypełniona, dochodzi do rozkurczowego zapadania ściany przedsionka prawego. Żyła główna dolna jest poszerzona i nie zapada się w trakcie wdechu. Jak wspomniano wyżej ilość płynu w worku osierdziowym przy ostrej tamponadzie może być niewielka, toteż niezmiernie ważnym jest aby przed implantacją stymulatora u pacjenta wykonać badanie echokardiograficzne oraz ocenić między innymi wyjściową ilość płynu w worku osierdziowym, albo jego nieobecność. Zazwyczaj u pacjentów w wieku podeszłym w badaniu echokardiograficznym, w projekcji przymostkowej widzimy kilkumilimetrową, skurczową separację blaszek tylnych, świadczącą o obecności niewielkiej ilości płynu. Po implantacji kardiostymulatora warto powtórzyć badanie echokardiograficzne celem zlokalizowania elektrody (prawa, lewa komora) oraz oceny osierdzia pod kątem ilości płynu.

Tomografia Komputerowa- potwierdza obecność płynu w worku osierdziowym oraz uwidacznia obecność końcówki elektrody endokawitarnej poza jamą serca.

Ostra tamponada jest jednym z najgroźniejszych powikłań związanych z implantacją kardiostymulatora, niemniej jednak powikłanie to występuje rzadko.

Perforacja mięśnia sercowego przez elektrodę czy to przedsionkową czy komorową może wystąpić również po kilku miesiącach od implantacji albo latach. Przyczyną jest najczęściej zbyt agresywna procedura fiksacji elektrody w mięśniu sercowym [32,]. W Oddziale Klinicznym Elektrokardiologii Szpitala Jana Pawła II w Krakowie w latach 2005-2012 jedynie 6 pacjentów było hospitalizowanych z powodu perforacji jamy serca przez elektrodę, co stanowiło 0.09% powikłań. Objawy wystąpiły pomiędzy 4 a 990 dniem od implantacji (średnio 186.3 ± 394.3 dnia). W jednym przypadku stwierdzono perforację prawego przedsionka, w 5 perforację prawej komory. We wszystkich przypadkach stwierdzono obecność płynu w worku osierdziowym w badaniu echokardiograficznym – separacja blaszek osierdzia powyżej 10 mm. We wszystkich przypadkach wykonano badanie CT, potwierdzające perforację jamy serca. Jedynie 1 przypadek wymagał interwencji kardiochirurgicznej, natomiast w 5 przypadkach udało się usunąć układ stymulujący bez konieczności otwierania klatki piersiowej. Trzech pacjentów wymagało drenażu worka osierdziowego [33].

Odma opłucnowa

Powikłanie, związane jest najczęściej z nakłuciem żyły podobojczykowej, w celu wprowadzenia koszulki naczyniowej do implantacji elektrody endokawitarnej. W wyniku nakłucia opłucnej dochodzi do przedostania się powietrza do jamy opłucnowej. Objawy mogą pojawić się nawet po 48 godzinach. Są to ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym, duszność zwłaszcza u osób starszych, oraz kaszel. Pomocnym badaniem jest RTG klatki piersiowej. Częstość występowania odmy opłucnowej jako powikłanie implantacji kardiostymulatora wg rejestrów światowych waha się od 0.1% do 2.8% [35].

W większości przypadków wystarcza leczenie zachowawcze - leczenie spoczynkowe, tlenoterapia, obserwacja. Niekiedy, gdy płaszcz odmy jest większy należy stosować drenaż ssący.

Na podstawie rejestrów Duńskich, przeprowadzonych w latach 1997-2008, w grupie 28 860 pacjentów u 160 odnotowano odmę opłucnową, co stanowiło 0.66% powikłań. Odma opłucnowa częściej występowała jako powikłanie u kobiet, oraz u pacjentów ze współistniejącą Przewlekłą Obturacyjną Chorobą Płuc, po 80 roku życia, oraz w ośrodkach pozauniwersyteckich [36].

Powikłania wczesne – występujące do 3 miesięcy od zabiegu

Dyslokacja elektrody wymagająca repozycji

Kolejnym powikłaniem odelektrodowym jest odpadnięcie/przemieszczenie elektrody, które obserwuje się w okresie około zabiegowym i krótkoterminowym. Odpadnięta elektroda nie tylko nie spełnia swojej funkcji, ale również może być przyczyną potencjalnie groźnych zaburzeń rytmu serca, jak również spowodować uszkodzenie struktur serca [37]. Przemieszczenie definiuje się jako nieprawidłowy odczyt czułości lub stymulacji z widoczną dyslokacją w RTG (makrodyslokacja) lub bez widocznego przemieszczenia (mikrodyslokacja) [38].

Powikłanie to zdarza się w około 2.1 %, częściej przy zastosowaniu elektrod o mocowaniu pasywnym [39].

Krwiak w loży stymulatora

Powikłanie to może wystąpić u wszystkich pacjentów poddawanych procedurze implantacji kardiostymulatora. Znacznie częściej występuje w grupie pacjentów leczonych doustnym lekiem przeciwkrzepliwym, bądź też przeciwplatekocytowym. Największe zagrożenie stanowi podwójna terapia (doustny lek przeciwkrzepliwym + lek przeciwplatekocytowy). Należy również podkreślić, iż istotne znaczenie ma czas trwania zabiegu implantacji, oraz doświadczenie operatora. Krwiak loży, bądź też krwawienie do loży diagnozuje się jako obrzęk loży, któremu towarzyszy ból. Najczęściej wystarczy leczenie zachowawcze polegające na ucisku, najlepiej poprzez ochłodzony worek obciążający lożę. W nielicznych przypadkach konieczne jest nakłucie loży. Wg rejestrów Norweskich powikłanie to występuje w 4.9% [39].

Infekcja loży stymulatora, infekcyjne zapalenie wsierdzia

Zgodnie z wytycznymi Polskiego oraz Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, rozróżniamy lokalne zakażenie urządzenia (local device infection – LDI), oraz Infekcyjne Zapalenie Wsierdzia związane z urządzeniem kardiologicznym (cardiac related infective endocarditis- CDRIE) [40].

Lokalne zakażenie urządzenia, to infekcja ograniczona do loży stymulatora.

Z uwagi na rosnącą liczbę nowo implantowanych urządzeń stymulujących wzrosła również ilość powikłań infekcyjnych. Według różnych doniesień powikłanie to występuje z

częstością 0.19-19,9%[41,42,43,44,45,46]. Zwykle objawy pojawiają się po 8 – 12 miesiącach po implantacji [42,43, 46-48]. Występują znacznie rzadziej po pierwszej implantacji (1,4%; 95% przedział ufności :0,9 – 1,9%) niż po zabiegach powtórnych (6,5%; 95% przedział ufności : 3,3-9,7%)[49].Podejrzenie kliniczne nasuwają typowe objawy miejscowego stanu zapalnego, czyli: zaczerwienienie, ocieplenie, chębotliwość, bolesność, rozejście się rany, nadżerki, wyptyw ropnej wydzieliny z łoży stymulatora. Do zakażenia dochodzi podczas implantacji, najczęściej własną florą bakteryjną pacjenta – np. *Staphylococcus Aureus*. Idealne warunki do rozwoju flory bakteryjne, stanowi opisany powyżej krwiak w łoży stymulatora. Czasami bardzo trudno jest określić czy proces ograniczony jest jedynie do łoży stymulatora czy obejmuje również i szerzy się wzdłuż elektrod prowadząc do CDRIE. W jednym z badań stwierdzono, że u 50 chorych z objawami ograniczonymi jedynie do miejscowej infekcji łoży stymulatora, aż w 72% stwierdzono również obecność dodatnich posiewów wewnątrznaczyniowej części elektrody [40].

Infekcyjne Zapalenie Wsierdzia związane z urządzeniem kardiologicznym jest jednym z najtrudniejszych do rozpoznania postaci Infekcyjnych Zapaleń Wsierdzia. Przebieg może być bardzo podstępny i niecharakterystyczny. Często dominują objawy sugerujące infekcję układu oddechowego z bólami stawów, bądź przypominają chorobę autoimmunologiczną, nowotworową. Występuje gorączka zazwyczaj niewysoka (zwłaszcza u osób starszych) o nieustalonej etiologii, nocne poty, osłabienie, uczucie zmęczenia, kaszel „opłucnowy”, ból w klatce piersiowej, bóle brzucha, brak apetytu, spadek wagi ciała. Jak wspomniano , głównym mechanizmem CDRIE jest zakażenie lokalną florą bakteryjną w momencie wszczepiania urządzenia. Następnie zakażenie szerzy się wzdłuż elektrod do wsierdzia obejmując również końcówki elektrod, płatki zastawek serca, powierzchnię wsierdzia. Kolejnym mechanizmem, jest zakażenie krwiopochodne - przemieszczenie zakażenia z innego odległego źródła, np. układu moczowego lub trawiennego. Uspasabia gorączka występująca u pacjenta do 24 h przed implantacją, stosowanie czasowej stymulacji serca, oraz wczesna reimplantacja.

Podzielono czynniki ryzyka CDRIE na *zależne od pacjenta* oraz *zależne od procedury*. Czynniki predysponującymi do CDRIE zależnymi od pacjenta są zły stan odżywienia, współistniejące choroby rozrostowe, cukrzyca, zmiany skórne , stosowane leki np. sterydy. Czynniki zależne od procedury to: rodzaj stymulatora (jednojamowy, dwujamowy), przedłużony czas trwania zabiegu, reimplantacja, utrzymywanie przewlekłe wkluć centralnych.

Podobnie jak w innych postaciach Infekcyjnego Zapalenia Wsierdza, badanie echokardiograficzne przezklatkowe i przezprzełykowe, oraz dodatnie posiewy krwi są najważniejszymi punktami rozpoznania. Badanie echokardiograficzne może być pomocne przy rozpoznawaniu wegetacji na elektrodzie, bądź też na zastawce trójdzielnej. Należy jednak pamiętać, że wynik badania może być fałszywie ujemny, toteż prawidłowy wynik takiego badania nie wyklucza CDRIE.

Dodatnie posiewy krwi stwierdza się w 70-80% CDRIE. Najczęstszymi patogenami są gronkowce 75-95%, najczęściej *Staphylococcus Aureus* i inne stafilokoki często określane mianem *epidermidis* [50] Są to bakterie saprofitujące, o małej inwazyjności, stąd też niewielka reakcja obronna organizmu, co jest powodem powolnego rozprzestrzeniania się jej w organizmie. Po za tym *Staphylococcus Epidermidis* potrafi wytworzyć śluzową otoczkę, dzięki której może przetrwać w uśpieniu przez długi czas. Drugorzędnymi, rzadszymi patogenami są paciorkowce, enterokoki, bakterie Gram - ujemne, oraz grzyby.

Kryteria Duke'a w tej grupie pacjentów odznaczają się mniejszą czułością. Z tego powodu zaproponowano aby objawy miejscowego zakażenia, oraz zatorowość płucna potwierdzona angio-CT zostały włączone do kryteriów dużych rozpoznania [40].

Leczenie polega na włączeniu antybiotyków, zgodnych z posiewem (dodatnie posiewy z krwi uzyskuje się w 70-80% a posiewy z końcówek elektrody w około 60% [51,52]) i stosowanie ich przez okres 4-6 tygodni. **Patrz tabela II.**

W większości przypadków należy usunąć urządzenie (zdecydowanie preferowane przezskórne usunięcie elektrod [53]). Śmiertelność w CDRIE w dalszym ciągu jest wysoka i sięga 16-25%[54]

Tabela II. Infekcyjne zapalenie wsierdzia związane z urządzeniami medycznymi (CDRIE) - leczenie i zapobieganie [27].

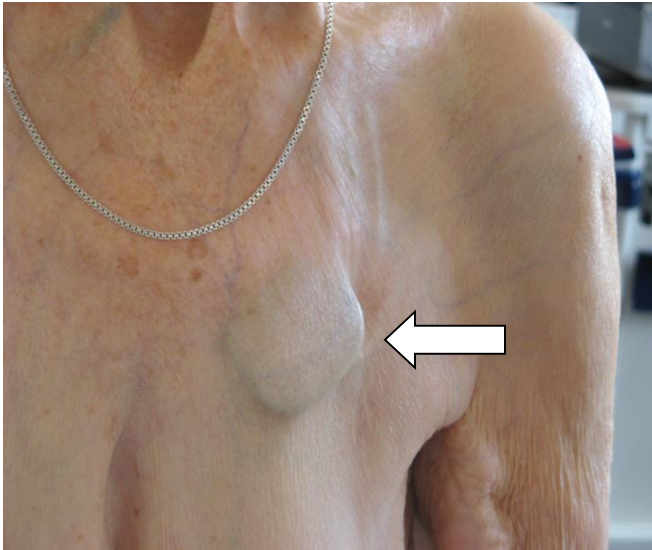
Zalecenia: IZW na stymulatorach i kardiowerterach defibrylatorach Poziom	Klasa
A – Zasady leczenia	
W przypadku pewnego rozpoznania CDRIE zalecana jest przedłużona antybiotykoterapia i usunięcie urządzenia	I
B	
Należy rozważyć usunięcie urządzenia, gdy podejrzewa się CDRIE na podstawie obecności ukrytego zakażenia	IIa
C	
bez innych źródeł infekcji	
Można rozważyć usunięcie urządzenia u pacjentów z infekcyjnym zapaleniem wsierdzia zastawki własnej	IIb
C	
lub sztucznej i urządzeniem wewnątrzsercowym bez cech towarzyszącego zakażenia urządzenia.	
B – Sposób usunięcia urządzenia	
U większości pacjentów z CDRIE zalecane jest usunięcie przezskórne, nawet w przypadku obecności dużych	I
B	
(> 10 mm) vegetacji	
Należy rozważyć usunięcie chirurgiczne, jeśli metoda przezskórna nie doprowadziła do całkowitego usunięcia	IIa
C	
lub jej zastosowanie jest niemożliwe, lub gdy współistnieje IZW zastawki trójdzielnej z jej ciężkim uszkodzeniem	
Usunięcie chirurgiczne można rozważyć u pacjentów z bardzo dużymi vegetacjami (> 25 mm)	IIb
C	
C- Ponowne wszczepienie	
Po usunięciu urządzenia zalecane jest ponowne rozważenie wskazań do wszczepienia	I
B	
Jeśli są wskazania do reimplantacji, to powinna ona być odroczone (o ile to możliwe), tak by umożliwić kilkuniedniową	IIa
B	
lub kilkutygodniową antybiotykoterapię	
Stosowanie czasowej stymulacji nie jest zalecane	III
C	
D – ZAPOBIEGANIE	
Przed wszczepieniem urządzenia zalecana jest rutynowo profilaktyka antybiotykowa	I
B	

Powikłania późne – powyżej 3 mc od implantacji

Odleżyna

Powstaje najczęściej w wyniku zbyt mocnego naprężenia otaczających stymulator tkanek, często gdy przygotowana łoża jest zbyt wąska. Zwłaszcza u osób chudych, z małą ilością tkanki podskórnej. Zazwyczaj jak większość powikłań i to związane jest ze zbyt małym doświadczeniem operatora lub jego nadmiernym pośpiechem. Wówczas silnie naprężona skóra i tkana podskórna nad stymulatorem jest niedokrwiona, co prowadzi do wystąpienia martwicy i odleżyny. Należy zwrócić szczególną uwagę przy doborze długości elektrody. Zbyt długa elektroda powoduje nadmiar pętli pod stymulatorem, związany z tym ucisk na tkankę podskórna i skórę w konsekwencji prowadząc do odleżyny [56]. Bardzo ważnym jest również prawidłowe umieszczenie nadmiaru elektrody pod stymulatorem, tak aby nie była ona skręcona, zapętlona, nie „sprężynowała” w trakcie wkładania do łoży. Łoża jest zbyt mała gdy elektroda uporczywie wysuwa się podczas zaszywania łoży. Zwiększone

ryzyko wystąpienia odleżyny loży stymulatora ma również miejsce wówczas gdy pozostawione są elektrody nieczynne. Toteż uważa się iż, nieaktywne elektrody należy usunąć metodą przezskórną.



Rycina 18. Przemieszczony kardiostymulator (szczupła pacjentka) z silnie napiętą skórą na brzegach stymulatora co stwarza możliwość powstania odleżyny.

Złamanie elektrody

Kolejnym powikłaniem odległym, jest uszkodzenie elektrody w mechanizmie złamania. Najczęściej dochodzi do niego w czasie, powyżej roku od implantacji. Może być spowodowane przez zmięgnięciem elektrody w mechanizmie tzw. zespołu miażdżenia (crusch syndrome). Zaimplantowana elektroda, zazwyczaj drogą nakłucia żyły podobojczykowej, pod zbyt ostrym kątem pomiędzy pierwszym żebrem a obojczykiem, ulega niejako „zgilotynowaniu” poprzez obojczyk i pierwsze żebro. W trakcie kontroli stymulatora stwierdzamy wzrost impedancji elektrody powyżej 4 tysięcy Ω , oraz zaburzenia stymulacji. Złamaną elektrodę należy usunąć drogą przezskórną celem uniknięcia kolejnych powikłań (wpadnięcie elektrody, groźne arytmie komorowe, odelektrodowe zapalenie wsierdzia).

Przetarcie osłony elektrody

Przetarcia osłonek silikonowych elektrod, na odcinku wewnątrzsercowym jest najczęściej następstwem stałego dynamicznego kontaktu dwóch elektrod czyli po prostu stałego ocierania się dwóch elektrod w rytm pracy serca. Może być również spowodowana tarciem o osłonę stymulatora, lub o dolny brzeg obojczyka. Niezależnymi czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo wystąpienia przetarcia są: wiek i liczba elektrod w układzie sercowo-naczyniowym. Obserwuje się przetarcie osłony elektrody u około 25%

pacjentów u których usunięto elektrody z różnych przyczyn. W ogromnej większości przetarcie osłonki jest bezobjawowe, z tego powodu skala zjawiska nie jest do końca poznana.

Objawy „elektryczne” przetarcia osłonki zależne są od typu elektrody, czy mamy do czynienia z elektrodą jednobiegunową, czy dwubiegunową.

W elektrodach stymulatorowych jednobiegunowych, przetarcie osłonki manifestuje się narastaniem progu stymulacji i spadkiem impedancji, aż do wartości poniżej 200Ω. Możliwy jest też odbiór potencjałów z miejsca przetarcia, np. potencjału przedsionkowego przez elektrodę komorową. Możliwa jest również stymulacja jamy przedsionka lub komory w miejscu przetarcia. Najczęściej jednak mamy do czynienia z brakiem skutecznej stymulacji.

W elektrodach stymulatorowych dwubiegunowych przetarcie osłonki może pozostawać przez długi czas niezauważalne, lub skąpo objawowe. W konfiguracji dwubiegunowej spadek oporności jest niewielki rzędu 100-200Ω, praktycznie niezauważalny. Tak niewielki spadek oporności nie zmienia istotnie progu stymulacji. Dopiero przetarcie obu osłonek (wewnętrznej i zewnętrznej), powoduje powstawanie zjawiska „trzasków” w obu kanałach powodując zjawisko blokowania stymulacji lub wyzwalanie stymulacji w drugim kanale [55].

Przetarcie osłonki elektrody oprócz oczywistych zaburzeń wyczuwania i stymulacji rodzi również problem, następnego odległego powikłania czyli odelektrodowego zapalenia wsierdza. Podobnie jak elektroda złamana, elektroda z uszkodzoną osłonką, powinna być usunięta przezskórnie.

Ból w miejscu implantacji stymulatora

Czasami pacjenci po implantacji kardiostymulatora mogą narzekać na ból w miejscu implantacji bądź w sąsiedztwie. Niekiedy dolegliwości bólowe mogą być bardzo uciążliwe dla pacjenta. Ból występujący bezpośredni po implantacji układu stymulującego związany jest z uszkodzeniem tkanek podskórnych, oraz tkanki mięśniowej wynikającym z samej procedury implantacji (nakłucie żyły podobojczykowej, wytwarzanie łożyska stymulatora). Może być uciążliwy, zwłaszcza dla osób przyzwyczajonych do dużej aktywności fizycznej. Należy wówczas poinformować i uspokoić pacjenta, że ból z czasem minie.

Przewlekłe utrzymujący się ból w miejscu implantacji urządzenia, nie jest zjawiskiem normalnym. Pacjent ciągle uskarżający się na ból, powinien w każdym przypadku być traktowany poważnie. Powodem bólu może być, opisywany powyżej krwiak łoży stymulatora, lub infekcja łoży stymulatora.

Ponadto przyczyną bólu może być podrażnienie zakończeń nerwowych, bądź też przemieszczenie się stymulatora. Ból bez wyraźnych objawów w badaniu fizykalnym najczęściej spowodowany jest podrażnieniem zakończeń nerwowych.

W skrajnych przypadkach jedynym rozwiązaniem jest usunięcie stymulatora wraz z elektrodami, oraz implantacja po drugiej stronie [56].

Niedrożność, zakrzepica naczynia żylnego

Mimo ogromnego postępu w technice implantacji kardiostymulatorów, ciągle istnieje problem związany z występowaniem niedrożności żylniej, zakrzepicy w układzie żylnym.

. Bezpośrednią przyczyną zwężenia żył , jest ich drażnienie mechaniczne przez przebiegającą elektrodę. Drażnienie śródbłonna uruchamia kaskadę reakcji zapalnych , uwalniane są czynniki prozakrzepowe. W późniejszym okresie na proces zwężenia naczyń ma wpływ przede wszystkim włóknienie, co może tłumaczyć obserwowane również zwężenia naczyń u pacjentów przewlekłe leczonych antykoagulantami lub lekami przeciwplatekcyjnymi.[59] Czynnikiem ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych może podzielić na odektrodowe i niezwiązane z implantowanym sprzętem. Czynnikiem odektrodowym , jest głównie liczba implantowanych elektrod [60] . Nie udowodniono natomiast wpływu rodzaju materiału z którego zbudowana jest osłonka elektrody ,oraz techniki implantacji elektrody.[60, 61, 62, 63] Do czynników ogólnych nie związanych z implantacją należą: niewydolność serca NYHA III i IV, przewlekłą niewydolność nerek zwłaszcza krańcową oraz pacjentów dializowanych, migotanie przedsionków, przebyty zawał mięśnia sercowego, a także palenie tytoniu. Ponadto czynnikami zwiększającymi ryzyko zakrzepicy są terapia hormonalna i dodatni wywiad w kierunku przebytej zakrzepicy żylniej.[60,61,62,63,64].

W zależności od czasu wystąpienia po implantacji, zakrzepicę żylną można podzielić na ostrą oraz przewlekłą.

Ostra zakrzepica żyły podobojczykowej lub ramiennie-głowej występuje bezpośrednio po implantacji elektrody. Krążenie oboczne nie jest w stanie się wytworzyć,

toteż obserwujemy: miejscowy ból, obrzęk, poszerzenie żył kończyn górnych i górnej części klatki piersiowej, którym nie towarzyszy zastoinowa niewydolność serca. Leczenie polega na podaniu heparyny w postaci podskórnej lub dożylniej, a następnie przez okres 3 miesięcy Warfaryny w dawce dostosowanej do poziomu INR tak aby był w przedziale między 2-3. Usuwanie elektrody nie jest zalecane ponieważ może doprowadzić do przemieszczenia się materiału zatorowego proksymalnie bądź dystalnie, w konsekwencji prowadząc nawet do zatorowości płucnej. Niemniej jednak w przypadku wystąpienia zatorowości płucnej, lub nieskuteczności leczenia przeciwzakrzepowego i trombolitycznego jedynym rozwiązaniem jest usunięcie układu stymulującego. Niedrożność żyły podobojczykowej lub pnia ramiennie – głowowego jako powikłanie występuje w 8-21%, natomiast częstość okluzji żyły głównej górnej, prowadzącej do zespołu żyły głównej górnej szacuje się na poziomie 0.03%-0,4%. Zakrzepica żyły głównej górnej najczęściej spowodowana jest mechanicznym uszkodzeniem żyły, podczas wprowadzania elektrody. Zespół żyły głównej górnej często przebiega z dramatycznymi objawami do których należą: bóle głowy z uczuciem rozpierania, szum w uszach, przepełnienie naczyń szyjnych i powierzchownych powłok skórnych, duszność, niepokój, lęk. W skrajnych przypadkach pojawiają się objawy desaturacji tętniczej [63,65,66,67,68,69]. Leczenie jest wówczas bardziej agresywne i polega na podaniu fibrynolityka, antykoagulantów, oraz przy braku skuteczności wykonuje się zabieg chirurgiczny.

Stopniowe wykrzepianie postępujące w czasie powoduje stopniową okluzję naczyń żylnych i rozwinięcie krążenia obocznego. Przebiega najczęściej łagodnie i bezobjawowo. Dochodzi do stopniowego poszerzania siatki naczyń żylnych powierzchownych w okolicy ramiennie piersiowej po stronie implantowanego urządzenia. W przypadku bezobjawowego przebiegu, nie wymaga leczenia.

Zwężenie lub całkowita niedrożność żylna nabiera nowego znaczenia, w przypadku konieczności przeprowadzenia kolejnego zabiegu, np. rozbudowy układu stymulującego. Wówczas czynione są próby poszerzenia światła naczyń za pomocą balonów i cewników hemodynamicznych, oraz utrzymania efektu za pomocą stentów naczyniowych [67, 70, 71, 72], stosowanie odmiennego dostępu naczyniowego przez żyłę nieparzystą [73,74], czy kardiochirurgicznych dostępów endo lub epikardialnych [75,76].

Skrócona żywotność baterii

Pierwszy wszczepiony stymulator serca, był wyposażony w baterię niklowo – kadmową, która mogła dostarczyć energii na kilka godzin. Od 1960 r, w tej materii poczyniono ogromny postęp.

Obecnie najczęściej stosowanymi bateriami w kardiostymulatorach są baterie litowo – jodowe. Charakteryzują się one długą żywotnością. W bateriach tych lit pełni funkcję anody , natomiast jod jest katodą. Podczas eksploatacji baterii stopniowo narasta wewnętrzna oporność baterii, co z kolei prowadzi do prawie liniowego spadku napięcia. Początkowo napięcie baterii wynosi około 2,8V. Przez 90 % swojej żywotności bateria zapewnia wystarczające napięcie. Przy spadku do 2.4 V niezbędna jest wymiana urządzenia.

Średni czas żywotności baterii wynosi około 10 lat, wpływa na nią szereg czynników.

Najistotniejszym, wydają się być parametry stymulacji, a więc zależne od miejsca implantacji elektrody. Toteż należy dołożyć wszelkich starań, aby wybrać jak najbardziej optymalne miejsce implantacji. Wysokie parametry wyczuwania własnych pobudzeń, zapewnią prawidłowe sterowanie, a więc ograniczą w znacznej części tak zwane pobudzenia pseudozsumowane, oraz wyeliminują zbędną stymulacją związaną z niedoczuciałością układu – kiedy pomimo obecności własnej aktywności elektrycznej stymulator niepotrzebnie wysyła bodźce stymulacji. Niski próg stymulacji, zależny od miejsca implantacji pozwala na stosowanie niższej amplitudy impulsu niezbędnego do skutecznej i bezpiecznej stymulacji. Należy podkreślić iż jest on zmienny. W zależności od wartości progu stymulacji, ustalany jest minimalny margines bezpieczeństwa impulsu stymulacji, który powinien być od 2 do 4 razy wyższy niż próg stymulacji. Gdy próg stymulacji wynosi np. 0.5 V wówczas amplituda impulsu stymulacji powinna być w granicach 1-2 V, natomiast gdy próg stymulacji wynosi 1,5V wówczas analogicznie bezpieczny przedział amplitudy impulsu musi wynosić 3-6,5V!. Napięcie baterii wynosi zazwyczaj 2,8V. Zaprogramowanie amplitudy impulsu stymulacji z amplitudą poniżej 2,8V powoduje znacznie mniejsze zużycie energii niż przy amplitudzie np. 3,5V. Aby uzyskać taką wartość impulsu niezbędna jest praca kondensatorów energii, co wiąże się z dodatkowymi stratami. Toteż niezbędne są regularne kontrole pacjenta z kardiostymulatorem oraz optymalizacja parametrów wyczuwania i stymulacji do aktualnych potrzeb. Pomocne są również specjalne algorytmy, umożliwiające automatyczne określanie progu stymulacji i dobór minimalnych aczkolwiek bezpiecznych parametrów stymulacji.

Bardzo ważne jest również przeprogramowanie urządzenia z tak zwanych „fabrycznych ustawień”, a więc np. impuls stymulacji 3,5V przy szerokości 0.4ms. Pozostawienie tak zwanych fabrycznych, aczkolwiek zapewne bezpiecznych ustawień spowoduje szybkie wyczerpanie baterii.

Zminimalizowanie procentu stymulacji przekłada się również na mniejsze zużycie energii. Toteż wszelkiego rodzaju algorytmy zmniejszające częstość stymulacji, takie choćby jak poszukujące własnego przewodnictwa przedsionkowo – komorowego lub inne, z jednej strony zmniejszają prawdopodobieństwo wywołania kardiomiopatii postymulacyjnej a z drugiej ograniczają zużycie energii.

Wreszcie nie bez znaczenia jest fakt, prawidłowego przechowywania nie wszczepionych urządzeń. Przechowywanie kardiostymulatorów w niskich temperaturach powoduje znacznie szybsze rozładowywanie baterii.

W końcu należy wspomnieć o usterkach fabrycznych, które mają wpływ na żywotność baterii. Są to nadmierny wzrost oporu wewnętrznego, utrata elektrolitu, spięcie wewnętrzne, spięcie zewnętrzne [58].

Zaburzenia rytmu wywołane stymulacją

Tryb stałej stymulacji serca może mieć wpływ na zwiększone prawdopodobieństwo występowania migotania przedsionków. W metaanalizie przeprowadzonej przez Healey'a i wsp. na grupie 35 000 pacjentów, stwierdzono zmniejszenie ryzyka wystąpienia migotania przedsionków (o 24%) oraz zmniejszenie ryzyka zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych i/lub wystąpienia udaru mózgu (o 17%) u chorych, u których stymulacja komory oparta była na sterowaniu przedsionkami AAI/DDD w porównaniu do stymulacji komorowej VVI. Korzyści te obserwowano u pacjentów z niewydolnością węzła zatokowego. Nie stwierdzono natomiast wpływu zastosowanego trybu stymulacji na śmiertelność, czy występowanie objawów niewydolności krążenia [77].

Sweeney i wsp. stwierdzili w swojej pracy, iż u pacjentów z wszczepionym stymulatorem dwujamowym z powodu choroby węzła zatokowego algorytm zmniejszający odsetek stymulacji komór obniża prawdopodobieństwo wystąpienia przetrwałego migotania przedsionków. Zastosowany algorytm „minimal ventricular pacing”, istotnie obniżył odsetek

stymulacji komory, co skutkowało 40% redukcją względnego ryzyka wystąpienia przetrwałego migotania przedsionków [35].

Pacjenci przewlekle stymulowani w trybie VVI, z zachowanym rytmem zatokowym mogą cierpieć na tak zwany zespół stymulatorowy. Jest to kolejne powikłanie stałej stymulacji serca.

Zespół stymulatorowy jest to zespół objawów klinicznych występujących u pacjenta ze stymulatorem serca spowodowany nieodpowiednimi cyklami czasowymi między skurczami przedsionków i komór. Objawy te są wyraźnie widoczne u 10-20% pacjentów ze stymulacją typu VVI. Typowymi dolegliwościami w zespole stymulatorowym są: zawroty głowy, omdlenia, duszność (jako następstwo zastoju żyłach płucnych), zmęczenie, tętnienie w okolicy szyi, kaszel. Zespół stymulatorowy jest najczęściej następstwem wstecznego przewodzenia komorowo – przedsionkowego, ale może występować również w trakcie całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo – komorowego, np. u pacjentów z blokiem AV III stopnia, zachowanym rytmem zatokowym oraz implantowanym stymulatorem VVI. Leczenie zespołu stymulatorowego polega na przywrócenie synchronizacji przedsionkowo – komorowej, poprzez rozbudowę z układu VVI do układu DDD, bądź odpowiedni dobór opóźnienia przedsionkowo – komorowego w układach dwujamowych.

Dobrze znanym powikłaniem stymulacji DDD, DDR i VDD jest częstoskurcz niekończącej się pętli (*Endless Loop Tachycardia* -ELT). Warunkiem koniecznym jest obecność wstecznego przewodzenia komorowo – przedsionkowego przez węzeł przedsionkowo - komorowy. Przedwczesne pobudzenie komorowe zostaje wstecznie przewodzone powodując depolaryzację przedsionków. Elektroda w kanale przedsionkowym stymulatora wyczuwa je, następnie po zaprogramowanym interwale czasowym (opóźnieniu przedsionkowo komorowym) stymulator wysyła impuls stymulacji do komory. Następuje depolaryzacja komór. Wstecznie przewodzony impuls powoduje depolaryzację przedsionków, powodując zamknięcie pętli re-entry, której integralną częścią jest sam stymulator. Powikłanie to należy do przeszłości, gdyż obecne stymulatory wyposażone są w specjalne programy umożliwiające skuteczne rozpoznanie oraz przerwanie ELT

2. 8. Główne cele pracowni kontroli stymulatorów serca

Grupa robocza European Heart Rhythm Association w czerwcu 2008 r opracowała standardy postępowania dotyczące kontroli pacjentów z implantowanym urządzeniem i prowadzenia wizyt kontrolnych [36].

Urządzenia wszczepialne podzielono na cztery grupy:

1. Stymulatory serca (PM)
2. Kardiowertery-defibrylatory (ICD)
3. Układy resynchronizujące (CRT)
4. Wszczepialne rejestratory arytmii (TLR)

Ponadto grupa robocza podzieliła standardy kontroli na pięć punktów, który każdy w trakcie wizyty kontrolnej pacjenta powinien być wykonany:

1. Cele monitorowania urządzeń wszczepialnych
2. Strategie kontroli
3. Czynniki wpływające na częstość kontroli
4. Zakres kontroli
5. Częstotliwość kontroli

Cele monitorowania urządzeń wszczepialnych można podzielić na związane z pacjentem oraz nie związane z pacjentem.

Do tych związanych z pacjentem zaliczamy:

- a. Uzyskanie optymalnej jakości życia pacjenta poprzez właściwe wszczęcie i zaprogramowanie urządzenia
- b. Pewne funkcje w urządzeniu stymulującym należy zoptymalizować indywidualnie w zależności od klinicznych potrzeb pacjenta
- c. Właściwa i odpowiednio częsta kontrola umożliwia odpowiednio wczesne wykrycie i zareagowanie na alerty bezpieczeństwa
- d. Rozróżnienie problemów, które są bezpośrednim wynikiem implantowania urządzenia stymulującego od tych, które wynikają z innych problemów zdrowotnych i w związku z tym skierowanie pacjenta do innych specjalistów.

Kardiostymulatory, niezależnie od pacjenta również wymagają kontroli w celu:

- a. Udokumentowania poprawnego działania urządzenia
- b. Możliwości identyfikacji i korekty nieprawidłowego zachowania urządzenia
- c. Optymalizacji czasu życia urządzenia przy zachowaniu bezpieczeństwa pacjenta
- d. Identyfikacja urządzeń zbliżających się do wyczerpania baterii, elektrod zagrożonych uszkodzeniem lub uszkodzonych, co pozwala na optymalne zaplanowanie czasu wymiany urządzenia

Należy również dodać, że odpowiednie monitorowanie pacjentów z kardiostymulatorem umożliwia prowadzenie bazy danych pacjenta, monitorowanie ewentualnych powikłań. Współczesne typy kardiostymulatorów umożliwiają dwa rodzaje kontroli – z obecnością pacjenta oraz bez obecności pacjenta (tzw. Home monitoring).

Grupa ekspertów ustaliła czynniki mogące mieć wpływ na częstość kontroli urządzenia i określiła, które z nich powinny być brane pod uwagę planując kolejne kontrole.

Pierwsza grupa czynników determinujących częstość kontroli kardiostymulatorów, jest zależna od pacjenta i obejmuje:

1. Stabilność rytmu i objawów ze strony układu sercowo – naczyniowego
2. Zmiany w leczeniu
3. Wysokie lub zmieniające się progi stymulacji
4. Planowane zabiegi operacyjne/interwencyjne
5. Odległość miejsca zamieszkania od ośrodka kontroli stymulatorów

Najczęstszą przyczyną implantacji kardiostymulatorów jest niewydolność węzła zatokowego w przebiegu zespołu tachykardia – bradykardia. Obecnie wszystkie urządzenia wyposażone są w funkcje przełączania się w tryb asynchroniczny stymulacji w przypadku wystąpienia napadu migotania przedsionków. Rejestrują one wówczas czas trwania arytmii a nierzadko również jej początek. Funkcje te doskonale mogą służyć do oceny skuteczności leczenia antyarytmicznego, jak również pomagają w decyzji o włączeniu odpowiedniej profilaktyki zakrzepowo – zatorowej. Toteż wydaje się iż częstsze kontrole z tego powodu mają swoje uzasadnienie.

Częstość kontroli, pomaga również ustalić stabilność parametrów elektrycznych elektrody. U pacjentów, u których występują wahania progu stymulacji, oraz wyczuwania (sensingu) we wczesnym okresie po implantacji, należy rozważyć decyzję o repozycji elektrody.

Kolejną przyczyną zwiększającą częstość kontroli urządzenia są zabiegi operacyjne. W trakcie zabiegu należy się liczyć z zaburzeniami elektrolitowymi, utratą krwi, co ma bezpośredni wpływ na pracę urządzenia. Należy u takich pacjentów wykonać kontrolę przed operacją, odpowiednio zwiększyć amplitudę impulsu stymulacji na czas zabiegu, przeprogramować urządzenie do trybu pracy VVI itp. Konieczna jest kontrola urządzenia po zabiegu operacyjnym, i przywrócenie wyjściowych parametrów stymulacji.

Kontrolę pacjenta ze stymulatorem serca można podzielić na wewnątrzszpitalną związaną z implantacją samego kardiostymulatora, przed wypisem pacjenta do domu, oraz ambulatoryjną.

Przed wypisem pacjenta należy zebrać i zarchiwizować następujące dane:

- a. Udokumentowane wskazania do implantacji urządzenia
- b. 12 odprowadzeniowe EKG
- c. RTG klatki piersiowej PA oraz boczne
- d. Wyjściowe parametry elektryczne stymulacji (w trakcie zabiegu): wyczuwania, progów stymulacji oraz impedancji elektrod
- e. Aktywacja rejestracji danych statystycznych (jeżeli urządzenie posiada taką funkcję)
- f. Informacja o możliwości wystąpienia powikłań związanych z przebiegiem implantacji
- g. Ocena rany i kieszeni tkankowej po 24 h oraz przed wypisem ze szpitala

Informacje te powinny być zawsze dostępne podczas kontroli ambulatoryjnych.

Przystępując do kontroli urządzenia powinniśmy wiedzieć:

1. Z jakiego powodu urządzenie było implantowane?
2. Jaki jest stopień skomplikowania urządzenia – ilość elektrod, ilość funkcji diagnostycznych, obecność funkcji antyarytmicznych
3. Czy była zmiana parametrów elektrycznych stymulacji, diagnostycznych, antyarytmicznych od ostatniej kontroli?

Następnie możemy przejść do kontroli samego urządzenia. W przypadku kardiostymulatorów na każdej wizycie należy sprawdzić:

1. Napięcie i oporność baterii, przewidywalną żywotność
2. Częstość magnetyczną

3. Progi wyczuwania i stymulacji
4. Oporność elektrod stymulujących
5. Odsetek pobudzeń wystymulowanych /własnych w poszczególnych kanałach
6. Przegląd zaprogramowanych parametrów, alertów bezpieczeństwa generowanych przez kardiostymulator
7. Przegląd pamięci zarejestrowanych epizodów pracy stymulatora

Ostatnim punktem jest ustalenie częstości wizyt kontrolnych. Grupa ekspertów ustaliła je jako minimalne okresy pomiędzy kontrolami:

1. W ciągu 72 godzin od implantacji (wszystkie rodzaje stymulatorów)
2. 2 – 12 tygodni po implantacji (wszystkie rodzaje stymulatorów)
3. Kardiostymulatory jednojamowe – co 12 miesięcy do momentu wyczerpywania się baterii, co 1 – 3 miesiące w przypadku stwierdzenia wyczerpywania się baterii
4. Kardiostymulatory dwujamowe co 6 – 12 miesięcy do momentu wyczerpywania się baterii, w przypadku stwierdzenia wyczerpywania się baterii co 1 – 3 miesiące.

Przy każdej kontroli obowiązuje nas również ocena kieszeni urządzenia. Należy uczulić pacjenta na wszelkiego rodzaju objawy, które mogą być związane z tworzącą się odleżyną czy infekcją. Nigdy nie należy zapominać o tym, że nie jest to wizyta kontrolna kardiostymulatora, lecz pacjenta z kardiostymulatorem.

Pacjent z wszczepionym urządzeniem stymulującym jest ciągle tym samym pacjentem, u którego rutynowo należy wykonać badanie fizykalne oraz podmiotowe. Implantowany kardiostymulator ma nam pozwolić na skuteczniejszą i bezpieczniejszą terapię. Wbudowane narzędzia monitorujące mają dać nam obraz co do efektywności leczenia, np. antyarytmicznego i ułatwić decyzję co do jego podtrzymania lub zmiany. Kardiolog prowadzący pacjentów z implantowanym urządzeniem, wysyłając pacjenta na kontrolę powinni stawiać konkretne pytania, określić swoje oczekiwania związane z kontrolą, a osoby kontrolujące stymulator powinny opisać jakich nowych informacji dostarczyło nam urządzenie.

3. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Kiedy w 1958 r kardiochirurg dr Ake Senning implantował pierwszy stymulator serca u człowieka, nikt nie przypuszczał, że w tak krótkim czasie ta dziedzina kardiologii zrobi tak ogromne postępy zarówno w liczbie implantowanych urządzeń jak i ich różnorodności oraz stopnia skomplikowania. Liczba implantowanych urządzeń rośnie. Tylko w samym 2006 roku w USA implantowano 800 tysięcy kardiostymulatorów. W Polsce w latach 2001 – 2009 liczba wykonanych procedur wzrosła dwukrotnie (z 13 200 do 29 540). Wzrastająca liczba procedur pociąga za sobą konieczność otwierania nowych ośrodków gdzie wykonywana jest procedura implantacji kardiostymulatorów. Zadajemy sobie pytanie, w jakim kierunku powinna iść strategia planowania dalszego rozwoju elektrokardiologii? Czy bazować na już powstałych ośrodkach z długoletnim doświadczeniem i wysokim stopniem referencyjności? Zastanawiamy się, czy ośrodki te podołają coraz większemu zapotrzebowaniu na implantację kardiostymulatorów, przy obecnych warunkach lokalowych oraz personalnych? Czy na pewno zapewnią właściwą opiekę ambulatoryjną, wzrastającej rzeszy pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem? Czy może też zwiększać nakłady finansowe na powstawanie nowych ośrodków elektrofizjologii? Czy nowopowstała pracownia elektrofizjologii to tylko spełnienie ambicji dyrektorów i ordynatorów danych ośrodków, czy może też właściwy i niezbędny kierunek rozwoju elektrofizjologii?

Założeniem niniejszej pracy jest odpowiedź na szereg pytań:

1. *Czy w ośrodku rejonowym zabiegi implantacji kardiostymulatorów odbyły się na podstawie tych samych kryteriów doboru pacjentów oraz układów stymulujących co w ośrodku referencyjnym?*

Jako ośrodek referencyjny wybrano Oddział Kliniczny Elektrokardiologii Szpitala Jana Pawła II w Krakowie. W ośrodku tym pierwsze rozruszniki przedsionkowe i dwujamowe zaczęto implantować 20 lat temu. Zajmował on drugie i trzecie miejsce w Polsce pod względem ilości przeprowadzonych zabiegów implantacji. Pod opieką Poradni Rozruszników Serca znajduje się około 15 tysięcy pacjentów. W roku 2011 lekarze pracujący w Klinice wykonali 450 implantacji i 400 wymian stymulatorów serca.

2. *Czy była istotna statystycznie różnica w stosunku do powikłań śródzabiegowych, wczesnych oraz późnych, a co za tym idzie czy zachowany jest porównywalny stopień bezpieczeństwa implantacji układów stymulujących pomiędzy ośrodkiem rejonowym a ośrodkiem III stopnia referencyjności?*

3. *Czy występowały rozbieżności w ambulatoryjnym prowadzeniu pacjentów z układem stymulującym, oraz czy miały one istotną implikację na takie parametry, jak np. żywotność baterii, występowanie chorób współistniejących (np. napadów migotania przedsionków, zaostrzenia niewydolności krążenia itp.)?*
4. *Czy istnieją istotne statystycznie różnice w kosztach implantacji układów stymulujących pomiędzy ośrodkiem rejonowym a ośrodkiem III stopnia referencyjności ?*

4. GRUPA BADANA I METODYKA PRACY

Badanie ma charakter retrospektywnej, nierandomizowanej analizy pacjentów poddanych implantacji stałego układu stymulującego jedno lub dwujamowego w Oddziale Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego (WSS) im. Ludwika Rydygiera w Krakowie w okresie od 2003 do połowy 2009 roku w porównaniu do pacjentów poddanych w tym samym czasie implantacji stałego układu stymulującego jedno lub dwujamowego w ośrodku referencyjnym III stopnia, Oddziału Klinicznego Elektrokardiologii Szpitala Jana Pawła II w Krakowie (JPiI). Dodatkowo analizie poddano kontrolę ambulatoryjną tych samych pacjentów w przedziale czasowym od minimum 1,5 do maksimum 6 lat.

4.1. Analizowane Grupy Badane

W latach 2003-2009 w Oddziale Kardiologii WSS im. Ludwika Rydygiera dokonano łącznie 288 implantacji. W tym czasie w Oddziale Klinicznym Elektrokardiologii JPiI dokonano łącznie 2250 implantacji.

Z badania wyłączono pacjentów z **niekompletną dokumentacją medyczną szpitalną oraz ambulatoryjną**, również takich, u których wykonano **jedynie procedurę implantacji urządzenia bez późniejszej obserwacji (follow up)**.

Pacjentów podzielono na dwie grupy:

Pierwszą grupę stanowili pacjenci z implantowanym **kardiostymulatorem jednojamowym VVI**.

Drugą grupę stanowili pacjenci z implantowanym **kardiostymulatorem dwujamowym DDD**.

Następnie każdą z grup poddano odrębnej analizie w dwóch okresach:

Hospitalizacja

Kontrola ambulatoryjna

Po tak dokonanej segregacji, w grupie pacjentów (**Oddział kardiologii WSS Rydygiera**) z kardiostymulatorem jednojamowym VVI w pierwszym okresie (**hospitalizacja**) pozostało 223 pacjentów. Z tych chorych do dalszej obserwacji ambulatoryjnej z pełną dokumentacją medyczną (**kontrola ambulatoryjna**) zakwalifikowało się tylko 60 pacjentów. Natomiast w grupie pacjentów z kardiostymulatorem dwujamowym DDD w

pierwszym okresie (**hospitalizacja**) pozostało 52 pacjentów. Z tych chorych do dalszej obserwacji ambulatoryjnej z pełną dokumentacją medyczną (**kontrola ambulatoryjna**) zakwalifikowało się tylko 20 pacjentów.

Powyższe grupy badane, porównano do analogicznych grup pacjentów z pełną dokumentacją medyczną z okresu hospitalizacji i kontroli ambulatoryjnej, wybranych losowo z tego samego okresu leczenia z baz danych **Oddziału Klinicznego Elektrokardiologii Szpitala JPiI**. I tak wybrano 60 chorych z implantowanym stymulatorem VVI i 20 chorych z implantowanym stymulatorem DDD.

Ilości, wiek, płeć pacjentów w poszczególnych grupach badanych zawarto w tabelach III, IV.

4.2. Analizowana dokumentacja

Dane pozyskano na podstawie analizy:

1. Kart kwalifikacyjnych do zabiegów
2. Protokołów operacyjnych z książki zabiegów operacyjnych
3. Zapisów EKG w trakcie hospitalizacji i w obserwacji odległej
4. Opisów RTG wykonanych w trakcie hospitalizacji
5. Kart informacyjnych pacjentów
6. Archiwalnych historii chorób
7. Ambulatoryjnych historii chorób pacjenta z okresu kontroli pacjenta z kardiostymulatorem

4.3. Analizowane dane

Na podstawie powyższej dokumentacji dokonano kwalifikacji chorego do badanej grupy lub stosowano kryteria wyłączenia. Następnie u pacjentów włączonych do odpowiedniej grupy, analizowano następujące dane:

4.3.1. Kontrola chorego przed implantacją kardiostymulatora, w czasie zabiegu i rejestr powikłań

1. Płeć

2. Wiek

3. Czas hospitalizacji

4. Rodzaj kardiostymulatora (firmy Medtronic, Biotronic, St Jude Medical)

5. Rodzaj elektrody (firmy Medtronic, Biotronic, St Jude Medical)

6. Miejsce stymulacji (przedsionek, komora)

7. Wskazania do implantacji kardiostymulatora

- a. zespół chorego węzła zatokowego
- b. zespół tachykardia - bradykardia
- c. blok przedsionkowo - komorowy II stopnia
- d. blok przedsionkowo - komorowy III stopnia

8. Choroby współistniejące

- a. choroba niedokrwienna serca, bez przebytego zawału m. sercowego
- b. choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem m. sercowego
- c. nadciśnienie tętnicze
- d. cukrzyca II-go typu
- e. przebyty udar mózgu (krwotoczny lub niedokrwienny)
- f. przewlekła niewydolność nerek
- g. napadowe migotanie przedsionków
- h. utrwalone migotanie przedsionków

9. Powikłania około zabiegowe

- a. tamponada serca
- b. odma opłucnowa

- c. perforacja komory
- d. perforacja przedsionka

10. Powikłania wczesne (do 3 miesięcy od zabiegu implantacji)

- a. dyslokacja elektrody
- b. krwiak w okolicy loży
- c. infekcja w miejscu wszczepienia stymulatora
- d. odelektrodowe zapalenie wsierdzia

11. Powikłania późne (powyżej 3 miesięcy od implantacji).

- a. odleżyna
- b. złamanie elektrody
- c. przetarcie osłonki elektrody
- d. odelektrodowe zapalenie wsierdzia po 3 mc od implantacji
- e. ból w miejscu wszczepienia układu stymulującego
- f. zakrzepica naczyń żylnych
- g. skrócona żywotność baterii
- h. zaburzenia rytmu wywołane stymulacją

12. Technika implantacji elektrody

- a. z dostępu przez nakłucie żyły podobojczykowej
- b. z dostępu przez wypreparowanie żyły odpromieniowej

13. Rodzaj umocowania elektrody

- a. mocowanie pasywne
- b. mocowanie aktywne

4.3.2. Szczegółowo poddano analizie kontrolę (chorego, zapisu EKG, parametrów elektrycznych stymulacji) po 24 godzinach od implantacji kardiostymulatora

- a. Ocena chorego, rany i kieszeni stymulatora
- b. Ocena zapisu EKG 12-to odprowadzeniowego
- c. Wykonanie RTG klatki piersiowej w projekcji przednio-tylnej oraz bocznej
- d. Wartość progu stymulacji przy określonej szerokości impulsu, odpowiednio dla przedsionka i komory dla odpowiednich grup
- e. Wyczuwanie impulsów własnych (sensing) odpowiednio w kanale przedsionkowym i komorowym dla poszczególnych grup
- f. Impedancja podczas implantacji odpowiednio elektrody przedsionkowej i komorowej w poszczególnych grupach

4.3.3. Szczegółowo poddano analizie kontrolę parametrów elektrycznych stymulacji w dalszym okresie „Follow up”

- a. Próg stymulacji elektrody przedsionkowej lub komorowej
- b. Wyczuwanie w kanale przedsionkowym lub komorowym
- c. Impedancję elektrody przedsionkowej lub komorowej
- d. % stymulacji przedsionka lub komory
- e. Żywotność baterii w miesiącach

Uznano iż pierwsza wizyta kontrolna po implantacji kardiostymulatora powinna się odbyć po 4-6 tygodniach od implantacji. Ponadto pacjenci z kardiostymulatorem dwujamowym powinni mieć wizyty kontrolne co 6 miesięcy, podobnie jak pacjenci z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym, którzy są zależni od stymulacji. Pacjenci z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym, niezależni od stymulacji powinni mieć wykonywane wizyty kontrolne raz do roku. Analizowane grupy pacjentów, zarówno ze Szpitala Rydygiera jak i JPiI, były analizowane pod kątem przestrzegania harmonogramu wizyt.

W poradni kontroli stymulatorów Szpitala JPiI w trakcie wizyt kontrolnych w większości kontrole wykonywane były przy użyciu systemu IMPULS-BIS produkowanego przez Instytut Techniki Aparatury Medycznej „ITAM” w Zabrze. System analizuje zapis EKG powierzchniowego u pacjenta z wszczepionym kardiostymulatorem.

Analizie poddawane są takie parametry jak:

- Pomiar częstości powtarzania impulsów (30,0 - 180,0) /min \pm 0,1 /min

- Pomiar szerokości impulsu (A i V) (0,10 - 2,20) ms $\pm 0,02$ ms
- Pomiar stałych czasowych impulsów (A i V) τ_p i τ_k w zakresie (0,50-5,0) ms $\pm 5\%$ $\pm 0,03$ ms (dla ampl. 60 - 300 mV) w zakresie (0,20-10,0) ms $\pm 10\%$ $\pm 0,05$ ms
- Pomiar amplitudy impulsów (A i V) w zakresie (30-250) mV $\pm 5\%$ ± 1 mV z elektrod EKG (dla $\tau_p > 0,5$ ms) w zakresie (1-400) mV $\pm 10\%$ ± 1 mV
- Pomiar odstępu A-V (20-300) ms $\pm 2\%$ ± 1 ms

Raport z kontroli pacjenta z kardiostymulatorem przy użyciu urządzenia IMPULS-BIS, nie będzie zawierał informacji co do progu stymulacji, wyczuwania, impedancji elektrody, procentu stymulacji przedsionka czy komory.

5. ANALIZA STATYSTYCZNA

Cechy ilościowe takie jak wiek, czas hospitalizacji i parametry z kontroli pacjentów opisane zostały przez średnią arytmetyczną (\bar{x}), odchylenie standardowe (s), medianę (Me), wartość najmniejszą (Min) i wartość największą ($Maks$). Na rysunkach użyto skrótu błąd std = s/\sqrt{n} . Cechy jakościowe opisano przez liczbę przypadków w danej kategorii (n) oraz odsetek (%) i przedstawiono w tabelach wielodzzielczych.

Weryfikację różnic między szpitalami, czy chorymi bez powikłań i z powikłaniami analizowanych cech ilościowych przeprowadzono testem t-Studenta lub testem Manna-Whitneya, a dla cech jakościowych przeprowadzono testem chi-kwadrat lub dokładnym testem Fishera. Ocenę wpływu wieku na czas hospitalizacji dokonano współczynnikiem Spearmana (r_s).

Przeprowadzono wielowymiarową analizę określenia czynników ryzyka powikłań do 3 miesięcy po zabiegu. Do tego celu zastosowano regresję logistyczną z krokową eliminacją cech.

Powikłania przyjęto jako zmienną zależną Y typu dychotomicznego, przy zakodowaniu powikłania -1, a brak powikłań – 0. Technikę implantacji, zespół chorego węzła zatokowego i chorobę niedokrwienną serca z przebyłym zawałem przy odpowiednim zakodowaniu przyjęto jako zmienne niezależne x_1, \dots, x_p . Przy takim oznaczeniu prawdopodobieństwo powikłania w zależności od wartości poszczególnych zmiennych niezależnych $x = (x_1, \dots, x_p)$ można zapisać jako model regresji logistycznej [37]

$$P(Y=1/\mathbf{x}) = \frac{e^{\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p}}{1 + e^{\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p}}$$

Weryfikację istotności współczynników regresji β_0, \dots, β_p przeprowadzono testem Walda. Wartość e^{β_i} określana jest ilorazem szans (OR – odd ratio) dla i -tej zmiennej i określa udział tej zmiennej w wystąpieniu powikłań ($Y=1$). Jeżeli $\beta_i > 0$, to wystąpienie i -tej zmiennej sprzyja powikłaniom, czyli ma pozytywny wpływ na zmienną zależną w modelu. I na odwrót, jeżeli $\beta_i < 0$, to wystąpienie i -tej zmiennej nie sprzyja powikłaniu, czyli ma negatywny wpływ na zmienną zależną w modelu. Obliczany jest także 95% przedział ufności dla ilorazu szans i -tej zmiennej w modelu. Jeżeli przedział ten zawiera liczbę 1, to oznacza że i -ta zmienna nie ma istotnego wpływu na wyzdrowienie w analizowanym modelu ($e^0 = 1$).

Obliczenia przeprowadzono w pakiecie statystycznym STATISTICA. Baza danych została założona w Microsoft Office Excel.

Weryfikację hipotez statystycznych przeprowadzono na poziomie istotności $\alpha=0,05$.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgody lokalnej komisji bioetycznej oraz Dyrekcji Szpitala WSS Rydygiera i JPiI.

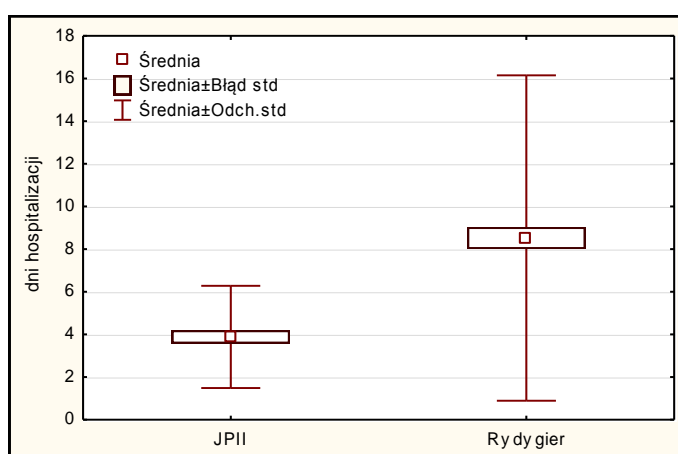
6. WYNIKI

6. 1. Czas hospitalizacji, ilość, wiek i płeć pacjentów ze stymulatorami jedno i dwujamowymi w obu szpitalach (Rydygiera i JP II)

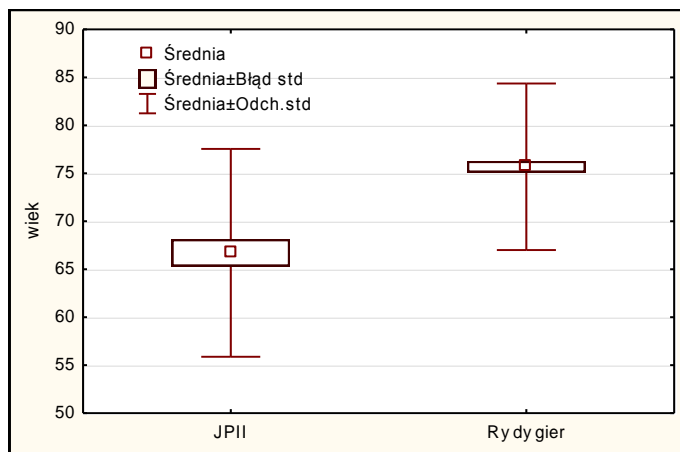
Tabela III. Czas hospitalizacji, ilość, wiek i płeć pacjentów u których implantowano kardiostymulator jednojamowy VVI w obu szpitalach (Rydygiera i JP II)

C e c h y	Płeć	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość P
		n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
Dni hospitalizacji	M	35	4	3	3	1	14	104	8	7	6	1	55	0,002
	K	25	4	2	4	1	8	118	9	8	7	1	42	0,001
	Razem	60	4	2	4	1	14	222	9	8	6	1	55	<0,001
	Wartość p	0,921						0,213						-
Wiek pacjenta w latach	M	35	65	12	67	33	82	104	74	10	75	18	92	<0,001
	K	25	68	9	68	56	84	119	77	7	78	53	92	<0,001
	Razem	60	67	11	67	33	84	223	76	9	76	18	92	<0,001
	Wartość p	0,302						0,020						-

Pacjenci poddani implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI w szpitalu Rydygiera byli dłużej hospitalizowani niż w szpitalu JP II ($p < 0,001$). W Szpitalu Rydygiera kobiety były starsze od mężczyzn ($p = 0,020$), jak również pacjenci byli starsi niż w szpitalu JP II ($p < 0,001$). Wyniki przedstawiono w tabeli III, na ryc. 19 i ryc. 20. W szpitalu JP II wśród przebadanych 58,3% stanowią mężczyźni, a w Rydygierze odpowiednio 46,6%, ($p = 0,107$).



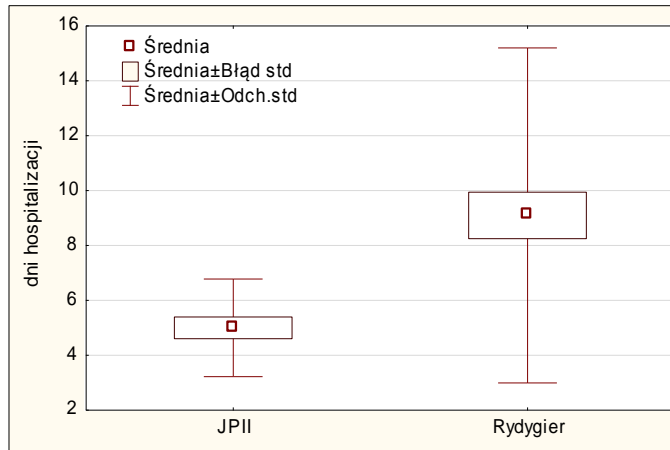
Rycina 19. Czas hospitalizacji w obu szpitalach pacjentów u których implantowano kardiostymulator jednojamowy VVI



Rycina 20. Wiek pacjentów w obu szpitalach u których implantowano kardiostymulator jednojamowy VVI

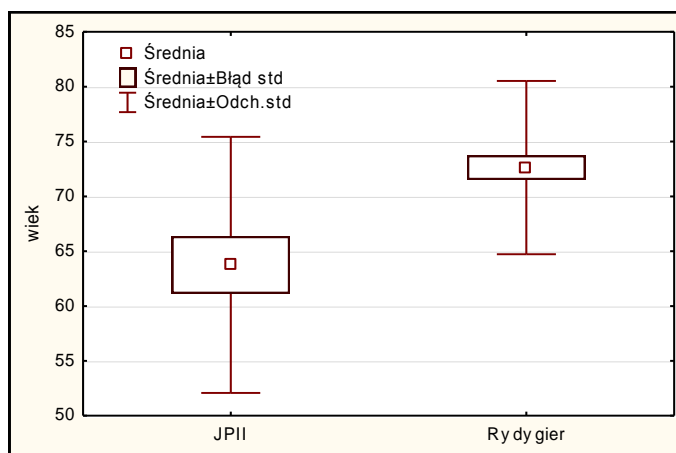
Tabela IV. Czas hospitalizacji, ilość, wiek i płeć pacjentów u których implantowano kardiostymulator dwujamowy DDD w obu szpitalach (Rydygiera i JPII)

Cechy	Płeć	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość P
		n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
Dni hospitalizacji	M	10	5	2	5	3	9	31	10	7	9	2	29	0,007
	K	10	5	1	5	3	7	21	7	4	5	2	18	0,139
	Razem	20	5	2	5	3	9	52	9	6	8	2	29	0,002
	Wartość p	0,820						0,070						-
Wiek pacjenta w latach	M	10	59	14	61	33	79	31	70	8	73	46	82	0,017
	K	10	68	7	69	57	79	21	76	7	79	57	87	0,009
	Razem	20	64	12	66	33	79	52	72	8	73	46	87	0,001
	Wartość p	0,104						0,006						-



Rycina 21. Czas hospitalizacji w obu szpitalach pacjentów u których implantowano kardiostymulator dwujamowy DDD

Pacjenci poddani implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD w szpitalu Rydygiera byli dłużej hospitalizowani niż w JP II ($p=0,007$). W Szpitalu Rydygiera kobiety były starsze od mężczyzn ($p=0,006$), jak również pacjenci byli starsi niż w szpitalu JP II ($p=0,001$). Wyniki przedstawiono w **tabeli IV**, na **ryc. 21** i **ryc. 22**. W szpitalu JP II wśród badanych było tyle samo mężczyzn co kobiet, a w Rydygierze 59,6% badanych stanowili mężczyźni ($p=0,461$).

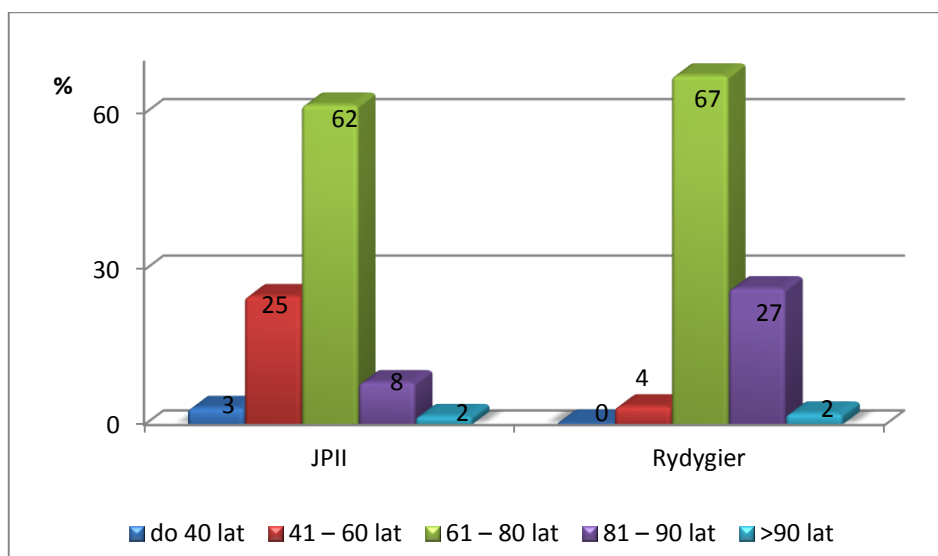


Rycina 22. Wiek pacjentów w obu szpitalach u których implantowano kardiostymulator dwujamowy DDD

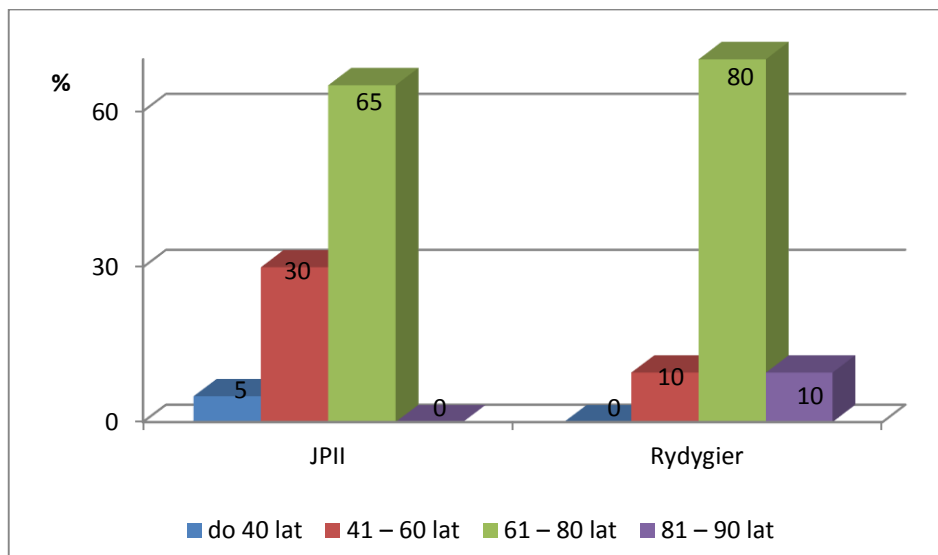
Tabela V. Liczba oraz procent pacjentów w poszczególnych grupach wiekowych w obu szpitalach w implantacji VVI i DDD

Wiek w przedziałach		Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
		n	%	n	%	
Implantacja stymulatora jednojamowego	do 40 lat	1	3,3	1	0,4	<0,001
	41 – 60 lat	15	25,0	8	3,6	
	61 – 80 lat	37	61,7	150	67,3	
	81 – 90 lat	5	8,3	59	26,5	
	>90 lat	1	1,7	5	2,2	
	Razem	60	100,0	223	100,0	
Implantacja Stymulatora dwujamowego	do 40 lat	1	5,0	0	0,0	0,030
	41 – 60 lat	6	30,0	5	9,6	
	61 – 80 lat	13	65,0	42	80,8	
	81 – 90 lat	0	0,0	5	9,6	
	>90 lat	0	0,0	0	0,0	
	Razem	20	100,0	52	100,0	

W implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI w szpitalu Rydygiera 28,7% badanych było powyżej 80 lat, a w szpitalu JP II tylko 10% ($p < 0,001$). W implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD w szpitalu Rydygiera 6,6 % badanych było powyżej 80 lat, a w szpitalu JP II nie było żadnego pacjenta ($p = 0,030$). Wyniki przedstawiono w tabeli V i na ryc. 23 i 24.



Rycina 23. Procent pacjentów w poszczególnych przedziałach wiekowych w obu szpitalach w implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI



Rycina 24. Procent pacjentów w poszczególnych przedziałach wiekowych w obu szpitalach w implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD

6. 2. Korelacja wieku z czasem hospitalizacji pacjentów w obu szpitalach z kardiostymulatorem jedno i dwujamowym

Tabela VI. Wpływ wieku pacjenta na długość hospitalizacji w obu szpitalach

Korelacja		Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera	
		r_s	Wartość p	r_s	Wartość p
Implantacja VVI	Wiek i czas hospitalizacji	-0,120	0,195	0,079	0,243
Implantacja DDD	Wiek i czas hospitalizacji	0,365	0,114	-0,189	0,180

Nie stwierdzono istotnego wpływu wieku na czas hospitalizacji w żadnym szpitalu i w implantacji kardiostymulatora jedno oraz dwujamowego. Wyniki zawarto w załączonej tabeli VI.

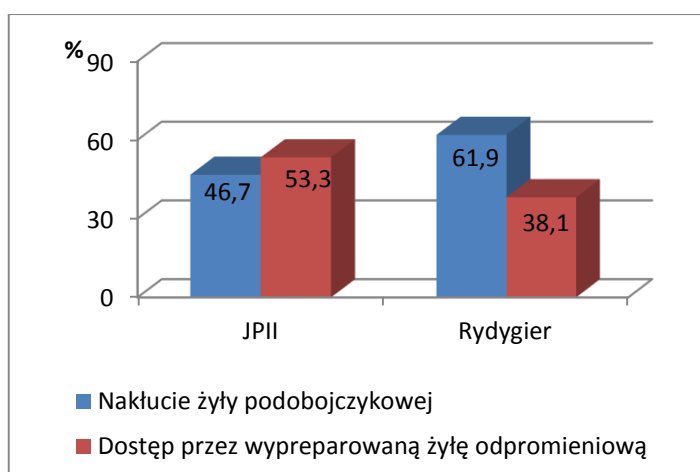
KARDIOSTYMULATORY JEDNOJAMOWE VVI

6. 3. Technika, wskazania, choroby współistniejące w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI

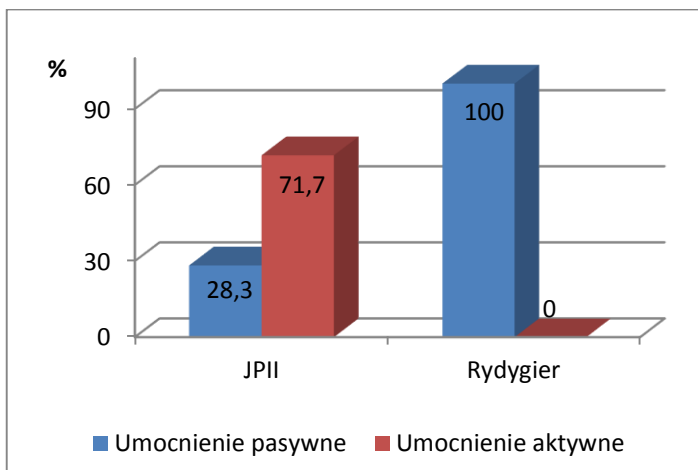
Tabela VII. Technika implantacji i rodzaj umocowania elektrody w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu szpitalach

Parametry		Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
		n	%	N	%	
Technika implantacji	Nakłucie żyły podobojczykowej	28	46,7	138	61,9	0,034
	Dostęp przez wypreparowaną żyłę odpromieniową	32	53,3	85	38,1	
Rodzaj umocnienia	Umocnienie pasywne	17	28,3	223	100,0	<0,001
	Umocnienie aktywne	43	71,7	0	0,0	
Razem		60	100,0	223	100,0	-

W szpitalu Rydygiera istotnie częściej stosowano nakłucie żyły podobojczykowej ($p=0,034$) i pasywne umocnienie elektrody ($p<0,001$) niż w szpitalu JP II. Wyniki przedstawiono w tabeli VII i na ryc. 25, 26.



Rycina 25. Technika implantacji elektrody komorowej kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

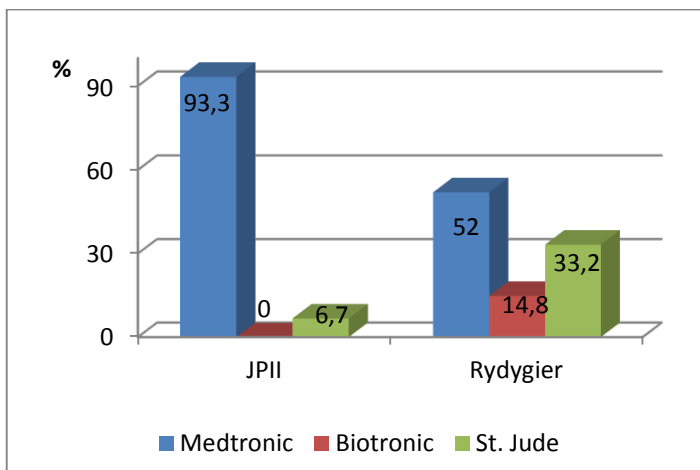


Rycina 26. Rodzaj umocnienia elektrody komorowej kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

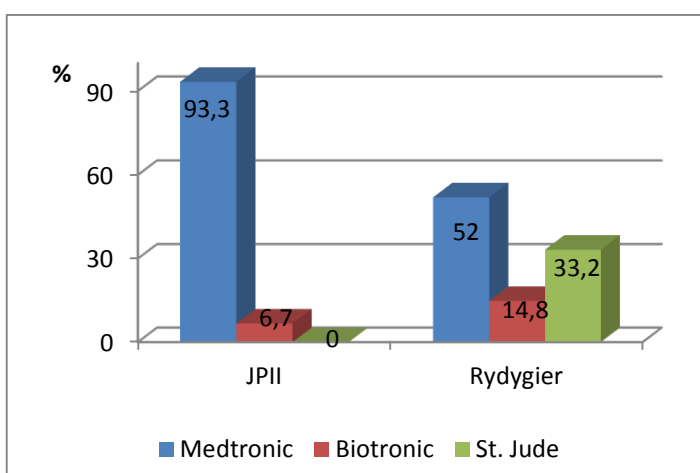
Tabela VIII. Rodzaje kardiostymulatorów jednojamowych VVI i elektrod komorowych w obu ośrodkach

Parametry		Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
		n	%	N	%	
Kardiostymulator jednojamowy Implantacja	Medtronic	56	93,3	116	52,0	<0,001
	Biotronic	0	0,0	33	14,8	<0,001
	St. Jude	4	6,7	74	33,2	<0,001
Rodzaj elektrody	Medtronic	56	93,3	116	52,0	<0,001
	Biotronic	4	6,7	33	14,8	0,130
	St. Jude	0	0,0	74	33,2	<0,001
Razem		60	100,0	223	100,0	-

W szpitalu JP II częściej stosowano kardiostymulator firmy Medtronic ($p < 0,001$), natomiast w szpitalu Rydygiera – Biotronic ($p < 0,001$) i ST. Jude ($p < 0,001$). W szpitalu JP II częściej stosowano elektrodę firmy Medtronic ($p < 0,001$), a w szpitalu Rydygiera – ST. Jude ($p < 0,001$). Wyniki przedstawiono w tabeli VIII i na ryc. 27, 28.



Rycina 27. Rodzaje kardiostymulatorów jednojamowych VVI - implantacja w obu ośrodkach

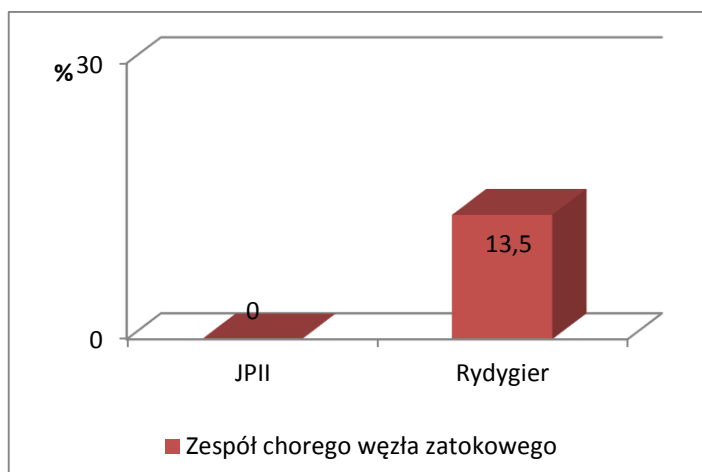


Rycina 28. Rodzaje elektrod komorowych kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

Tabela IX. Wskazania do implantacji kardiostymulatorów jednojamowych (VVI, VVIR) w obu ośrodkach

Wskazania do implantacji	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	n	%	
Zespół chorego węzła zatokowego	0	0,0	30	13,5	<0,001
Zespół Tachykardia-Bradykardia z utrwalonym migotaniem przedsionków	17	28,3	50	22,4	0,339
Blok przedsionkowo komorowy II stopnia, typu 2	3	5,0	20	9,0	0,429
Blok przedsionkowo komorowy III stopnia z utrwalonym migotaniem przedsionków	42	70,0	131	58,7	0,112
Razem	60	100,0	223	100,0	-

Tylko w szpitalu Rydygiera, u 13,5% pacjentów (**30 chorych**) z niewydolnością węzła zatokowego z zachowanym rytmem zatokowym implantowano kardiostymulator jednojamowy (VVI,VVIR), ($p<0,001$). Wyniki przedstawiono w **tabeli IX** i na **ryc. 29**.

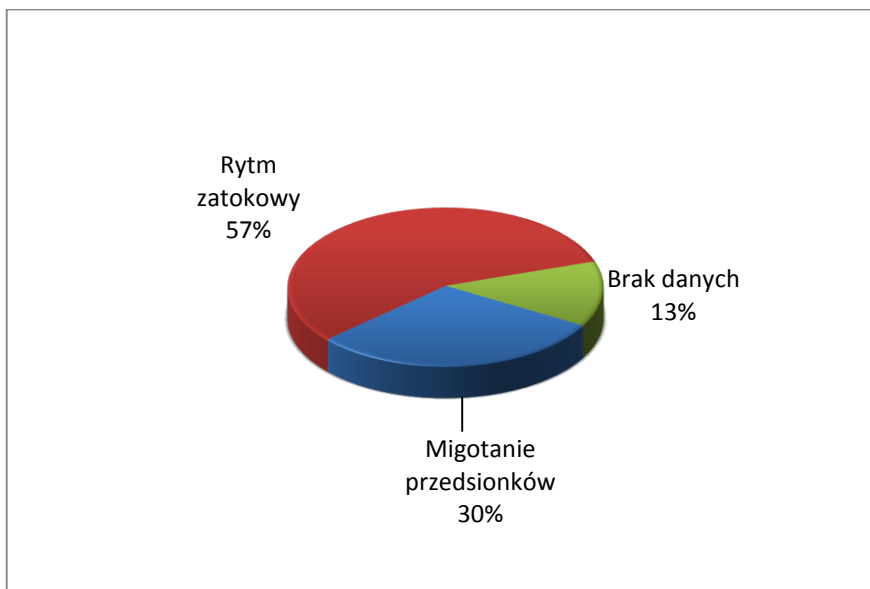


Rycina 29. Procent chorych z zespołem chorego węzła zatokowego u których implantowano kardiostymulator jednojamowy (VVI, VVIR) w obu ośrodkach

Miało to bezpośredni związek z wystąpieniem migotania przedsionków, jako powikłaniem stymulacji jednojamowej VVI. Z pośród tej grupy, dalszej analizie długoterminowej pod kątem wystąpienia zaburzeń rytmy (napadowe migotanie przedsionków) przeanalizowano 26 pacjentów. U 9 pacjentów (30%) wystąpiło w dalszej obserwacji migotanie przedsionków. Pozostałych 17 pacjentów (56,6%) miało w dalszym ciągu zachowany rytm zatokowy. Brak danych co do zaburzeń rytmu wywołanych stymulacją dotyczył 4 pacjentów 13,4%. Żaden z 26 pacjentów nie wymagał doszczepienia elektrody przedsionkowej oraz wymiany stymulatora i zmiany trybu stymulacji, do DDD lub AAI. Na podstawie przeanalizowanej dokumentacji kontroli ambulatoryjnej nie stwierdzono u żadnego z nich wpisu świadczącego o wystąpieniu zespołu stymulatorowego. Stosowne wyniki przedstawiono w **Tabeli X**, oraz na **ryc. 30**.

Tabela X. Zaburzenia rytmu (migotanie przedsionków) wywołane stymulacją komorową VVI u pacjentów z niewydolnością węzła zatokowego w szpitalu Rydygiera

Zaburzenia rytmu wywołane stymulacją	N	%
Migotanie przedsionków	9	30,0
Rytm zatokowy	17	56,6
Brak danych	4	13,4
Razem	30	100,0



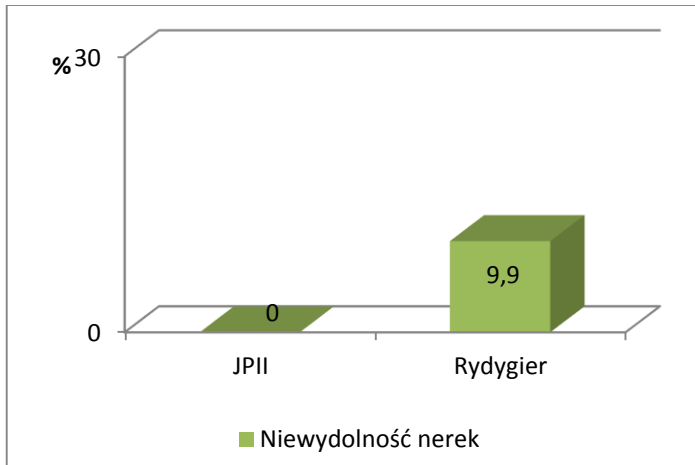
Rycina 30. Zaburzenia rytmu (migotanie przedsionków) wywołane stymulacją komorową VVI u pacjentów z niewydolnością węzła zatokowego w szpitalu Rydygiera

Należy również zauważyć iż u 3 pacjentów (co stanowi 5% ogółu), w ośrodku referencyjnym implantowano kardiostymulator VVI przy zachowanym rytmie zatokowym i bloku AV II stopnia. W szpitalu Rydygiera takich pacjentów było 20 (co stanowi 9% całości pacjentów z implantowanym stymulatorem VVI).

Tabela XI. Choroby współistniejące u pacjentów po implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu szpitalach

Choroby współistniejące	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	N	%	
Choroba niedokrwienna serca (bez zawału serca)	32	53,3	131	58,7	0,451
Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca	4	6,7	38	17,0	0,063
Nadciśnienie tętnicze	46	76,7	187	83,9	0,195
Cukrzyca typu 2-go	10	16,7	54	24,2	0,215
Przebyty udar mózgu	2	3,3	14	6,3	0,536
Niewydolność nerek	0	0,0	22	9,9	0,006
Razem	60	100,0	223	100,0	-

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między ośrodkami pod względem chorób współistniejących, za wyjątkiem niewydolności nerek. Jedynie w szpitalu Rydygiera u 9,9% chorych stwierdzono niewydolność nerek ($p=0,006$). Wyniki przedstawiono w tabeli XI i na ryc. 31.



Rycina 31. Współistnienie niewydolności nerek u chorych po implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

POWIKŁANIA

6. 4. Zarejestrowane powikłania u chorych w grupie implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

Tabela XII. Powikłania okołozabiegowe w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

Powikłania około zabiegowe	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	N	%	
Tamponada serca	0	0,0	0	0,0	-
Odma opłucnowa	0	0,0	6	2,7	0,348
Perforacja komory	0	0,0	0	0,0	-
Perforacja przedsionka	0	0,0	0	0,0	-
Razem	60	100,0	223	100,0	-

Tabela XIII. Powikłania wczesne do 3 miesięcy w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

Powikłania wczesne do 3 miesięcy	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	n	%	
Dyslokacja elektrody	0	0,0	0	0,0	-
Krwiak w okolicy łoży	0	0,0	3	1,3	0,999
Infekcja w miejscu wszczepienia stymulatora	0	0,0	0	0,0	-
Infekcyjne zapalenie wsierdzia	0	0,0	0	0,0	-
Zaburzenia stymulacji - blok wyjścia	1	1,7	3	1,3	0,999
Razem	60	100,0	223	100,0	-

Tabela XIV. Powikłania późne ponad 3 miesiące w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach

Powikłania późne ponad 3 miesiące	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	N	%	
Odleżyna	0	0,0	0	0,0	-
Złamanie elektrody	0	0,0	0	0,0	-
Przetarcie osłonki elektrody	0	0,0	0	0,0	-
Infekcyjne zapalenie wsierdzia po 3 mc od implantacji	0	0,0	0	0,0	-
Ból w miejscu wszczepienia układu stymulującego	0	0,0	1	1,7	0,999
Niedrożność (zakrzepica) naczynia żylnego	0	0,0	0	0,0	-
Skrócona żywotność baterii	0	0,0	0	0,0	-
Razem	60	100,0	60	100,0	-

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości powikłań okołozabiegowych, wczesnych do 3 miesięcy, późnych ponad 3 miesiące, między szpitalem

JPII i Rydygiera w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI. Wyniki przedstawiono w tabelach XII, XIII, XIV.

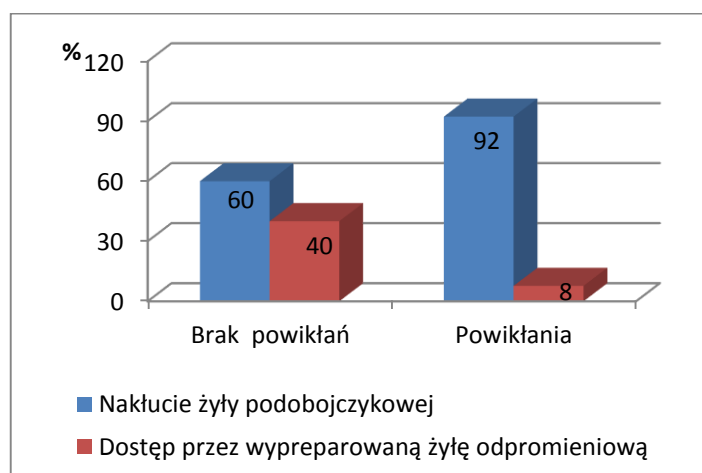
6. 5. Powikłania implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI - szpital Rydygiera

W szpitalu **Rydygiera** z pośród 223 pacjentów powikłania wystąpiły u 13 chorych, co stanowi 5,8%.

Tabela XV. Technika implantacji a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera

Parametry VVI		Brak powikłań		Powikłania		Wartość P
		n	%	N	%	
Technika implantacji	Nakłucie żyły podobojczykowej	126	60,0	12	92,3	0,019
	Dostęp przez wypreparowaną żyłę odpromieniową	84	40,0	1	7,7	
Razem		210	100,0	13	100,0	-

Stwierdzono, że w szpitalu Rydygiera w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI technika implantacji ma istotny wpływ na powikłania ($p=0,019$) i związana jest z nakłuciem żyły podobojczykowej. Wyniki przedstawiono w tabeli XV i na ryc. 32.



Rycina 32. Technika implantacji a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera

Tabela XVI. Rodzaj kardiostymulatorów, elektrod a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera

Parametry		Brak powikłań		Powikłania		Wartość P
		n	%	N	%	
Kardiostymulator	Medtronic	110	52,4	6	46,2	0,662
	Biotronik	33	15,7	0	0,0	0,220
	St. Jude	67	31,9	7	53,8	0,130
Rodzaj elektrody	Medtronic	110	52,4	6	46,2	0,662
	Biotronik	33	15,7	0	0,0	0,224
	St. Jude	67	31,9	7	53,8	0,103
Razem		210	100,0	13	100,0	-

Tabela XVII. Wskazania do implantacji a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera

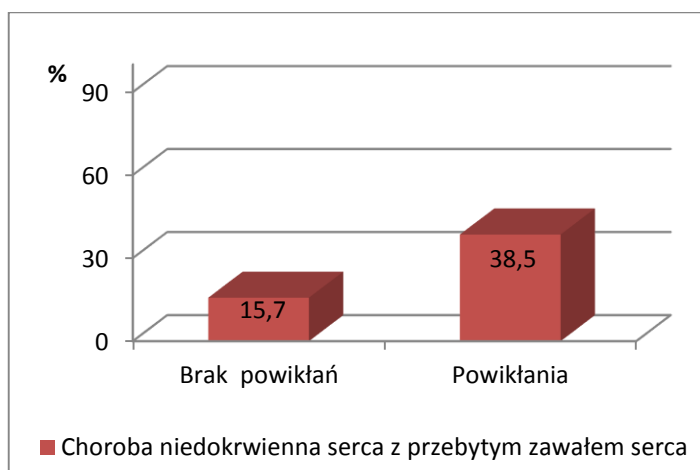
Wskazania do implantacji	Brak powikłań		Powikłania		Wartość P
	n	%	N	%	
Zespół chorego węzła zatokowego	27	12,9	3	23,1	0,391
Zespół Tachykardia-Bradykardia	47	22,4	3	23,1	0,999
Blok przedsionkowo komorowy II typu	19	9,0	1	7,7	0,999
Blok przedsionkowo komorowy III ST	125	59,5	6	46,2	0,342
Razem	210	100,0	13	100,0	-

Zarówno rodzaj kardiostymulatora, elektrody i wskazań do implantacji nie miał istotnego wpływu na wystąpienie powikłań w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera. Wyniki przedstawiono w tabeli XVI i XVII.

Tabela XVIII. Choroby współistniejące u pacjentów a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych w szpitalu Rydygiera

Choroby współistniejące	Brak powikłań		Powikłania		Wartość P
	n	%	N	%	
Choroba niedokrwienna serca (bez zawału serca)	122	58,1	9	69,2	0,566
Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca	33	15,7	5	38,5	0,050
Nadciśnienie tętnicze	175	83,3	12	92,3	0,648
Cukrzyca typu 2-go	51	24,3	3	23,1	0,999
Przebyty Udar Mózgu	13	6,2	1	7,7	0,560
Niewydolność nerek	19	9,0	3	23,1	0,124
Razem	60	100,0	223	100,0	-

W szpitalu Rydygiera stwierdzono, że jedynie choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca ma istotny wpływ na wystąpienie powikłań stymulacji ($p=0,050$). Wyniki przedstawiono w tabeli XVIII i na ryc. 33.



Rycina 33. Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera

6. 6. Przyczyny powikłań stymulacji u chorych w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu szpitalach - regresja logistyczna

Powikłania okołozabiegowe i do 3 miesięcy po zabiegu w obu szpitalach wystąpiły u 13 pacjentów.

Tabela XIX. Ilość chorych, płeć, technika implantacji i rodzaj umocowania elektrody a powikłania okołozabiegowe i do 3 miesięcy w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych w obu szpitalach

Parametry		Brak powikłań		Powikłania do 3 m-cy		Wartość P
		n	%	N	%	
Płeć	Mężczyźni	134	49,6	5	38,5	0,431
	Kobiety	136	50,4	8	61,5	
Technika implantacji	Nakłucie żyły podobojczykowej	154	57,0	12	92,3	0,017
	Dostęp przez wypreparowaną żyłę odpromieniowej	116	43,0	1	7,7	
Rodzaj umocnienia	Umocnienie pasywne	228	84,4	12	92,3	0,699
	Umocnienie aktywne	42	15,6	1	7,7	
Razem		270	100,0	13	100,0	-

Tabela XX. Powikłania i wskazania do zabiegu w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu szpitalach

Wskazania do implantacji	Brak powikłań		Powikłania do 3 m-cy		Wartość P
	n	%	N	%	
Zespół Tachykardia-Bradykardia	65	24,1	2	15,4	0,739
Blok przedsionkowo komorowy II typu	22	8,1	1	7,7	0,999
Blok przedsionkowo komorowy III stopnia	166	61,5	7	53,8	0,581
Razem	270	100,0	13	100,0	-

Tabela XXI. Choroby współistniejące a powikłania okołozabiegowe i do 3 miesięcy w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu szpitalach

Choroby współistniejące	Brak powikłań		Powikłania do 3 m-cy		Wartość P
	n	%	N	%	
Choroba niedokrwienna serca (bez zawału serca)	155	57,4	8	61,5	0,768
Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca	37	13,7	5	38,5	0,014
Nadciśnienie tętnicze	221	81,9	12	92,3	0,334
Cukrzyca typu 2-go	61	22,6	3	23,1	0,999
Przebyty Udar Mózgu	15	5,6	1	7,7	0,539
Niewydolność nerek	20	7,4	2	15,4	0,267
Razem	270	100,0	13	100,0	

Tabela XXII. Ilość, wiek i płeć pacjentów w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI a powikłania w obu szpitalach

Płeć	Brak powikłań						Powikłania do 3 m-cy						Wartość P
	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
M	134	72	11	73	18	92	5	75	9	69	68	86	0,520
K	136	75	8	76	53	92	8	77	6	79	68	86	0,650
Razem	270	74	10	75	18	92	13	76	7	79	68	86	0,376

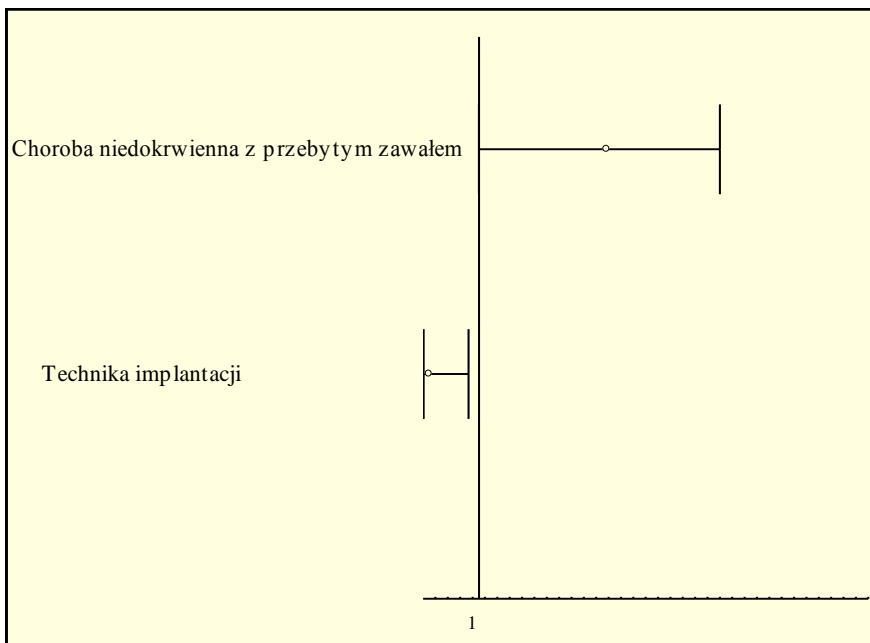
Przeprowadzono wielowymiarową analizę wpływu cech opisanych w tabelach XIX – XXII na wystąpienie powikłań przez zastosowanie regresji logistycznej. Jako zmienną zależną przyjęto powikłania (kody: 0-nie, 1-tak). Stosując krokową eliminację zmiennych niezależnych ostatecznie do modelu weszły cechy (zmiennie niezależne):

- Technika implantacji (1- nakłucie żyły podobojczykowej, 2- dostęp przez wypreparowaną żyłę odpromieniową),
- Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca (0-nie, 1-tak).

Tabela XXIII. Wyniki obliczeń wielowymiarowej analizy regresji logistycznej do oceny cech istotnie wpływających na wystąpienie powikłań

Parametry	Współczynnik regresji	Wartość P	Odds ratio (OR)	95% przedział ufności OR
Technika implantacji	-2,16	0,04	0,11	0,02 - 0,91
Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca	1,32	0,03	3,73	1,13- 12,3

Na wystąpienie powikłań do 3 miesięcy od zabiegu (1) istotny wpływ ma zastosowanie techniki implantacji z nakłuciem żyły podobojczykowej (1), a nie dostęp przez wypreparowaną żyłę odpromieniową (2) i choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca (1), patrz **tabela XXIII** i **ryc. 34**.



Rycina 34. Ilorazy szans i ich 95% przedziały ufności dla cech istotnie wpływających na wystąpienie powikłań

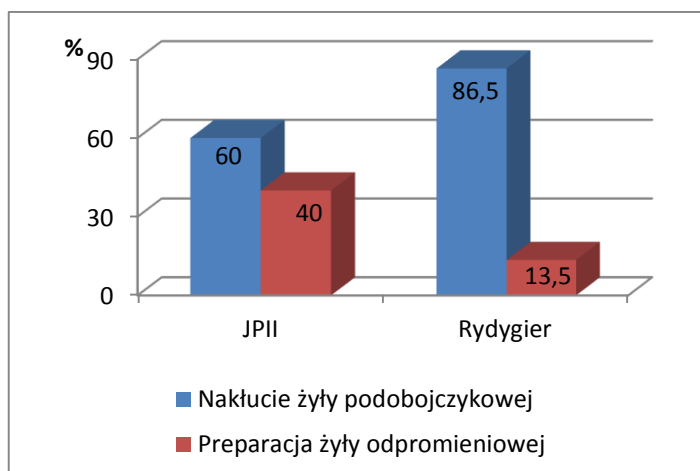
KARDIOSTYMULATORY DWUJAMOWE DDD

6. 7. Technika, wskazania, choroby współistniejące w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD

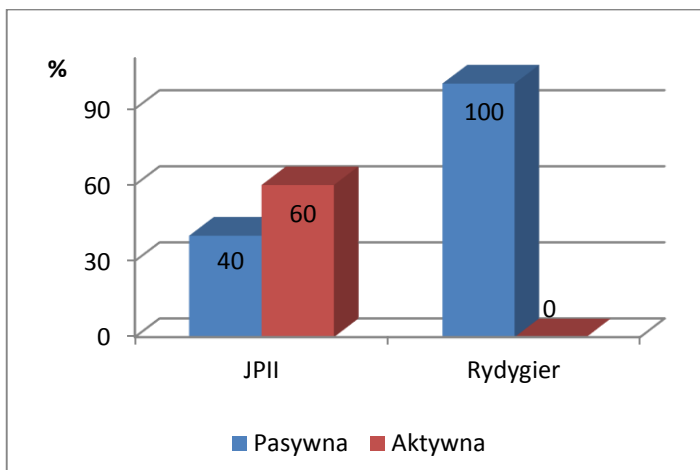
Tabela XXIV. Technika implantacji i rodzaj umocowienia elektrody w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach

Parametry			Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
			N	%	N	%	
Technika implantacji elektrody przedsionkowej	Nakłucie żyły podobojczykowej	żyły	12	60,0	45	86,5	0,013
	Preparacja żyły odpromieniowej	żyły	8	40,0	7	13,5	
Technika implantacji elektrody komorowej	Nakłucie żyły podobojczykowej	żyły	13	65,0	28	53,8	0,392
	Preparacja żyły odpromieniowej	żyły	7	35,0	24	46,2	
Rodzaj elektrody przedsionkowej	Pasywna		8	40,0	52	100,0	<0,001
	Aktywna		12	60,0	0	0,0	
Rodzaj elektrody komorowej	Pasywna		4	20,0	52	100,0	<0,001
	Aktywna		16	80,0	0	0,0	
Razem			20	100,0	52	100,0	-

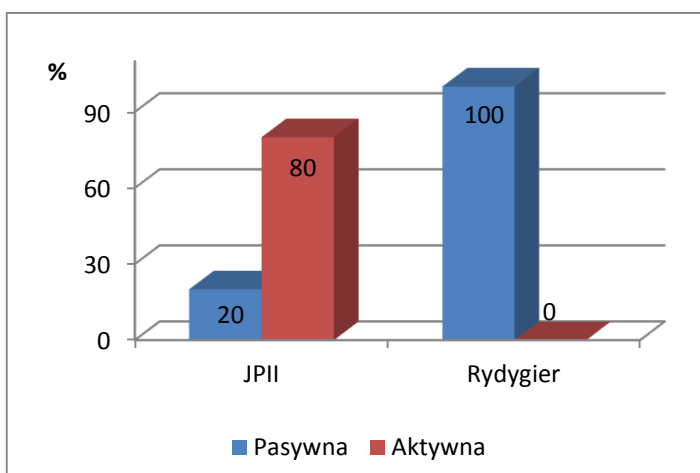
W szpitalu Rydygiera istotnie częściej stosowano nakłucie żyły podobojczykowej ($p=0,013$) i pasywną elektrodę przedsionkową oraz komorową ($p<0,001$). Wyniki przedstawiono w tabeli XXIV, na ryc. 35, 36, 37.



Rycina 35. Technika implantacji elektrody przedsionkowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach



Rycina 36. Rodzaj elektrody przedsionkowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach



Rycina 37. Rodzaj elektrody komorowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach

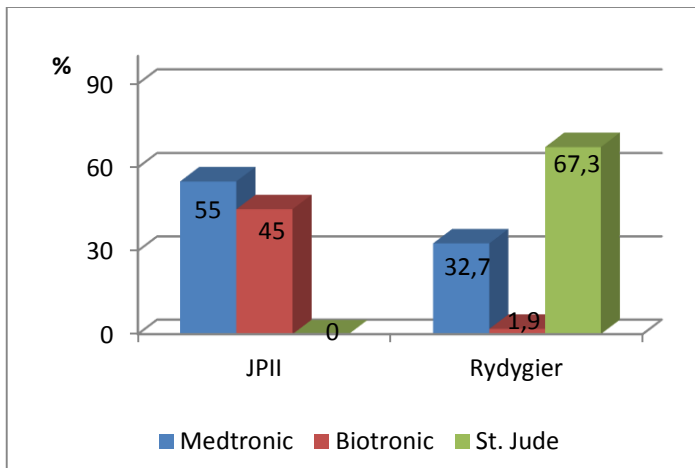
Tabela XXV. Kardiostymulatory, rodzaj elektrody przedsionkowej i komorowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu ośrodkach

Parametry		Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
		n	%	N	%	
Kardiostymulatory	Medtronic	8	40,0	17	32,7	0,559
	Biotronic	0	0,0	1	1,9	0,999
	St. Jude	12	60,0	34	65,4	0,670
Rodzaj elektrody przedsionkowej	Medtronic	11	55,0	17	32,7	0,082
	Biotronic	9	45,0	1	1,9	<0,001
	St. Jude	0	0,0	35	67,3	<0,001
Rodzaj elektrody komorowej	Medtronic	13	65,0	18	34,6	0,019
	Biotronic	7	35,0	2	3,8	0,003
	St. Jude	0	0,0	34	65,4	<0,001
Razem		20	100,0	52	100,0	-

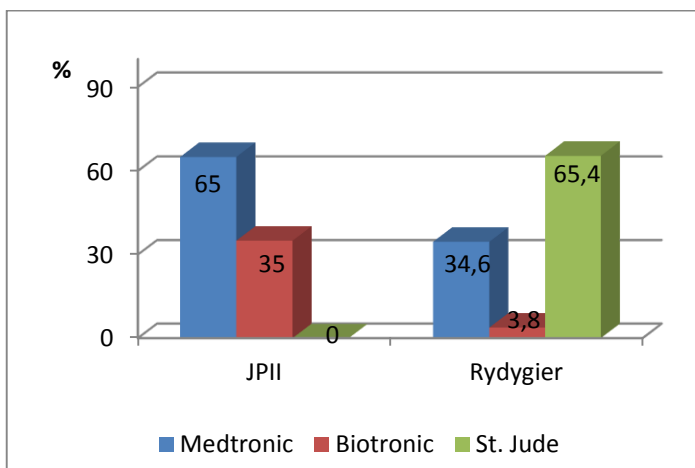
Elektrodę przedsionkową firmy Biotronic istotnie częściej stosowano w szpitalu JPiI ($p < 0,001$), a firmy ST. Jude w szpitalu Rydygiera ($p < 0,001$).

W szpitalu JPiI istotnie częściej stosowano elektrodę komorową firmy Medtronic ($p = 0,019$) i Biotronic ($p = 0,003$), a firmy ST. Jude stosowano tylko w szpitalu Rydygiera ($p < 0,001$).

Wyniki przedstawiono w tabeli XXV i na ryc. 38, 39.



Rycina 38. Rodzaj elektrody przedsionkowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach

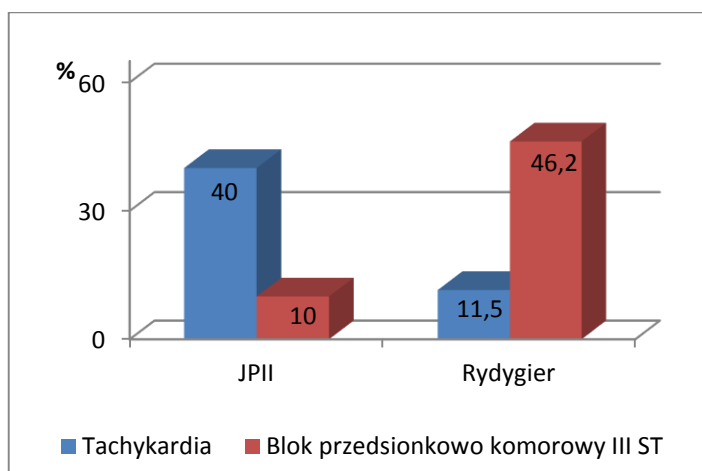


Rycina 39. Rodzaj elektrody komorowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach

Tabela XXVI. Wskazania do zabiegu w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu ośrodkach

Wskazania do implantacji kardiostymulatorów dwujamowych	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	n	%	
Zespół chorego węzła zatokowego	13	65,0	21	40,4	0,061
Zespół Tachykardia-Bradykardia	8	40,0	6	11,5	0,006
Blok przedsionkowo komorowy II typu	3	15,0	10	19,2	0,676
Blok przedsionkowo komorowy III ST	2	10,0	24	46,2	0,005
Razem	20	100,0	52	100,0	-

W szpitalu JP II zespół tachykardia-bradykardia był istotnie częstszym wskazaniem do implantacji ($p=0,006$) kardiostymulatora dwujamowego, natomiast w szpitalu Rydygiera blok przedsionkowo komorowy III stopnia ($p=0,005$). Wyniki przedstawiono w tabeli XXVI i na ryc. 40.

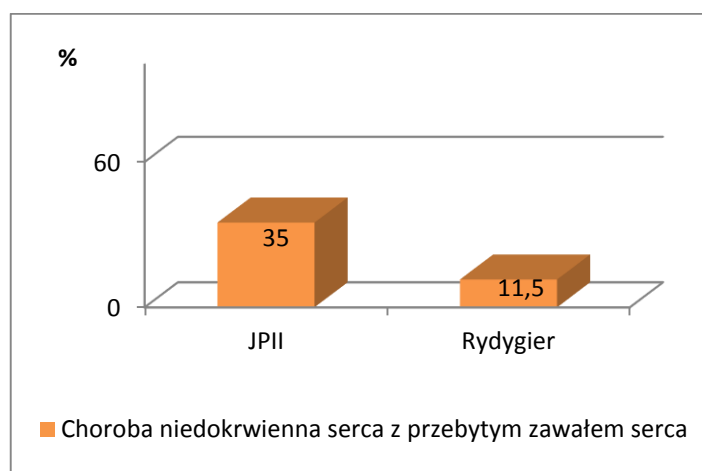


Rycina 40. Wskazania do implantacji kardiostymulatorów dwujamowych w obu ośrodkach

Tabela XXVII. Choroby współistniejące u pacjentów w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach

Choroby współistniejące	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	N	%	
Choroba niedokrwienna serca (bez zawału serca)	10	50,0	16	30,8	0,128
Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca	7	35,0	6	11,5	0,020
Nadciśnienie tętnicze	14	70,0	44	84,6	0,160
Cukrzyca typu 2-go	5	25,0	11	21,2	0,725
Przebyty Udar Mózgu	0	0,0	3	5,8	0,555
Niewydolność nerek	0	0,0	4	7,7	0,570
Razem	20	100,0	52	100,0	-

W szpitalu JP II istotnie częstszą chorobą towarzyszącą była choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca ($p=0,020$). Wyniki przedstawiono w tabeli XXVII i na ryc. 41.



Rycina 41. Choroby współistniejące u pacjentów poddanych implantacji kardiostymulatora dwujamowego w obu ośrodkach

POWIKŁANIA

6. 8. Zarejestrowane powikłania u chorych w grupie implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach

Tabela XXVIII. Powikłania okołozabiegowe związane z implantacją kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach

Powikłania okołozabiegowe	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	N	%	
Tamponada serca	0	0,0	0	0,0	-
Odma opłucnowa	0	0,0	0	0,0	-
Perforacja komory	0	0,0	0	0,0	-
Perforacja przedsionka	0	0,0	0	0,0	-
Razem	20	100,0	52	100,0	-

Tabela XXIX. Powikłania wczesne do 3 miesięcy związane z implantacją kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach

Powikłania wczesne do 3 miesięcy	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	N	%	
Dyslokacja elektrody	0	0,0	0	0,0	-
Krwiak w okolicy łoży	0	0,0	1	1,9	0,999
Infekcja w miejscu wszczepienia stymulatora	0	0,0	0	0,0	-
Infekcyjne zapalenie wsierdzia	0	0,0	0	0,0	-
Zaburzenia stymulacji - blok wyjścia	1	5,0	1	1,9	0,481
Razem	20	100,0	52	100,0	-

Tabela XXX. Powikłania późne ponad 3 miesiące związane z implantacją kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach

Powikłania późne ponad 3 miesiące	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
	n	%	N	%	
Odleżyna	0	0,0	0	0,0	-
Złamanie elektrody	0	0,0	0	0,0	-
Przetarcie osłonki elektrody	0	0,0	0	0,0	-
Infekcyjne zapalenie wsierdzia po 3 mc od implantacji	0	0,0	0	0,0	-
Ból w miejscu wszczepienia układu stymulującego	0	0,0	0	0,0	-
Niedrożność (zakrzepica) naczynia żylnego	0	0,0	0	0,0	-
Skrócona żywotność baterii	0	0,0	0	0,0	-
Zaburzenia rytmu wywołane stymulacją	0	0,0	0	0,0	-
Razem	20	100,0	52	100,0	-

W szpitalu JP II na 20 pacjentów u jednego wystąpiło powikłanie (5%), a w szpitalu Rydygiera na 52 chorych powikłania wystąpiły u dwóch pacjentów (4%). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości powikłań okołozabiegowych, ani wczesnych do 3 miesięcy, ani późnych ponad 3 miesiące między szpitalem JP II i Rydygiera w implantacji DDD. Wyniki przedstawiono w tabelach XXVIII - XXX.

KONTROLA AMBULATORYJNA

6.9. Kontrola ambulatoryjna pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym VVI

Tabela XXXI. Kontrola po 24 h od implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI w obu szpitalach

Parametr		Szpital Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość p
		n	%	N	%	
Ocena rany i kieszeni tkankowej w której umieszczono stymulator	Tak	60	100,0	60	100,0	-
	Nie	0	0,0	0	0,0	
Ocena zapisu EKG 12-to odprowadzeniowego	Tak	60	100,0	60	100,0	-
	Nie	0	0,0	0	0,0	
Wykonanie RTG klatki piersiowej w projekcji A-P	Tak	0	0,0	60	100,0	<0,001
	Nie	60	100,0	0	0,0	
Wykonanie RTG klatki piersiowej projekcja boczna	Tak	0	0,0	0	0,0	-
	Nie	60	100,0	60	100,0	

Podczas wizyty po 24h od implantacji kardiostymulatora jednojamowego w obu ośrodkach u wszystkich pacjentów przeprowadzono ocenę rany i kieszeni tkankowej w której umieszczono stymulator oraz zapisu EKG 12-to odprowadzeniowego. W szpitalu Rydygiera u wszystkich pacjentów wykonano RTG klatki piersiowej w projekcji A-P, natomiast u żadnego nie wykonano badania RTG w projekcji bocznej. Na uwagę zasługuje fakt, że żaden pacjent ze szpitala Jana Pawła II nie miał wykonanego badania RTG klatki piersiowej zarówno w projekcji AP jak i bocznej. Wyniki przedstawiono w **tabeli XXXI**.

Oznaczenia parametrów elektrycznych stymulacji w badaniach kontrolnych oznaczono skrótami:

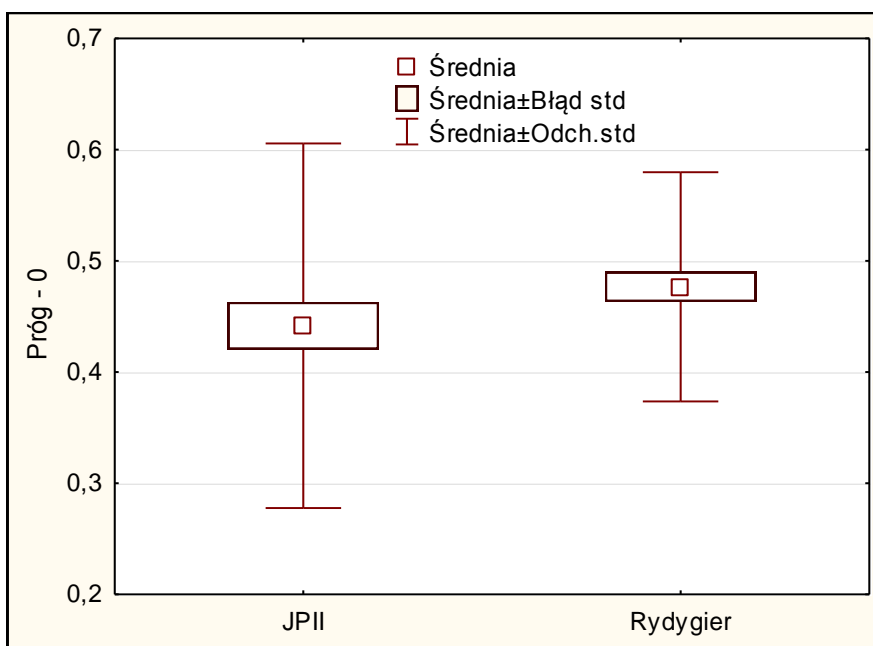
- Próg - próg stymulacji przy implantacji (amplituda impulsu V)
- Sensing - wyczuwanie impulsów własnych (podczas zabiegu mV)
- Opór - impedancja elektrody przy implantacji

Dla kontroli po 24 h przy nazwach parametrów dodano wskaźnik 0, a przy dalszych badaniach kontrolnych, kolejno wskaźniki - od 1 do 16.

Tabela XXXII. Badane parametry elektryczne stymulacji po 24h od implantacji kardiostymulatora VVI w obu szpitalach

Parametry po 24 h w VVI	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość P
	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
Próg – 0	60	0,4	0,2	0,4	0,2	1,1	60	0,5	0,1	0,5	0,2	0,8	0,004
Sensing - 0	60	12,8	4,7	12,5	4,0	28,5	60	11,9	4,5	11,2	4,0	28,0	0,181
Opór – 0	60	669	261	549	370	1320	60	657	203	615	386	1900	0,171

Stwierdzono istotnie wyższy próg stymulacji po 24 h od implantacji w szpitalu Rydygiera ($p=0,004$). Wyniki przedstawiono w **tabeli XXXII** i na **ryc. 42**.

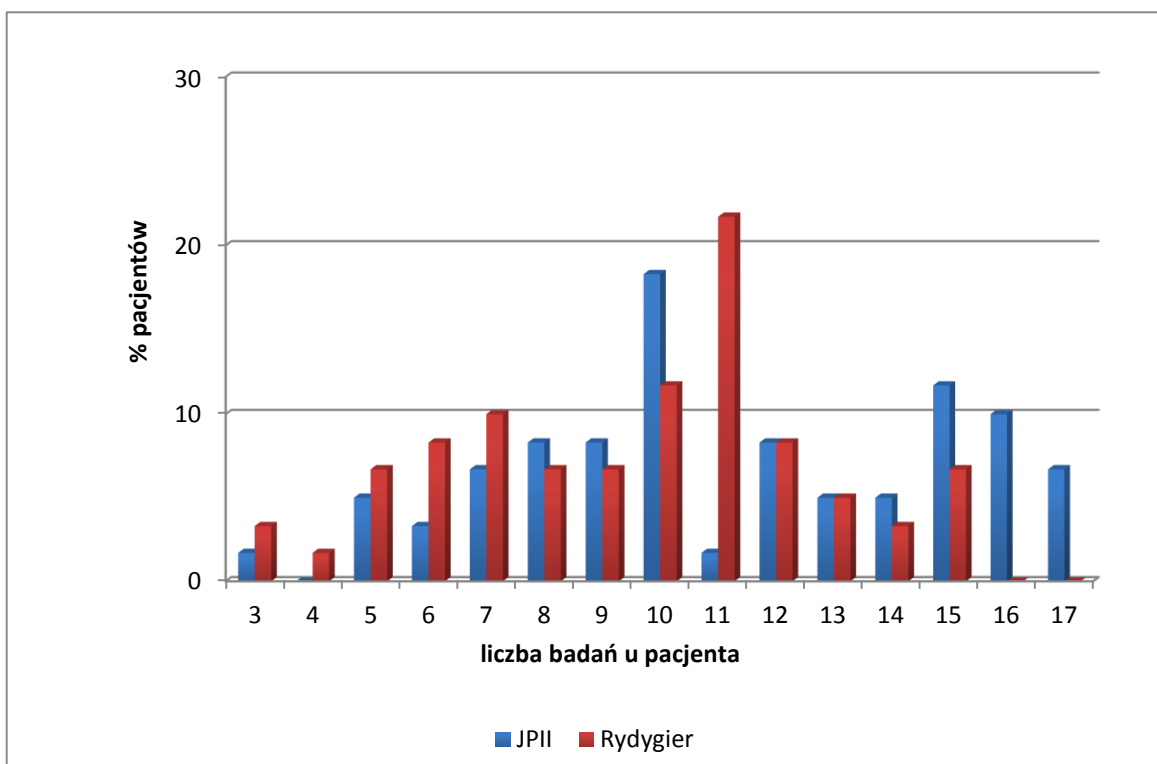


Rycina 42. Próg stymulacji w kontroli po 24 h od implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI w obu szpitalach

W dalszych kontrolnych badaniach po 4-8 tygodniach, następnie co pół roku nie u wszystkich pacjentów możliwe było przeprowadzenie pomiaru, albo pomiaru nie wykonano. Dla każdego z pacjentów określono przez symbol **n** przed nazwą parametru liczbę wykonanych badań kontrolnych. Wyniki określające liczbę badań u danego pacjenta: progę, sensingu i oporu w obu szpitalach przedstawiono w **tabeli XXXIII** i na **ryc. 43**.

Tabela XXXIII. Liczba wykonanych badań kontrolnych: prognozy, sensingu i oporu w grupie pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem VVI w obu szpitalach

Parametry VVI	Liczba wizyt kontrolnych pacjenta (maksymalnie 17)	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
		Liczba pacjentów	%	Liczba pacjentów	%	
n Próg	3	1	1,7	0	0,0	0,186
	4	0	0,0	1	1,7	
	5	2	3,3	3	5,0	
	6	1	1,7	3	5,0	
	7	5	8,3	4	6,7	
	8	2	3,3	4	6,7	
	9	5	8,3	5	8,3	
	10	11	18,3	9	15,0	
	11	6	10,0	14	23,3	
	12	4	6,7	6	10,0	
	13	3	5,0	4	6,7	
	14	4	6,7	3	5,0	
	15	6	10,0	4	6,7	
	16	6	10,0	0	0,0	
	17	4	6,7	0	0,0	
n Sensing	3	1	1,7	2	3,3	0,029
	4	0	0,0	1	1,7	
	5	3	5,0	4	6,7	
	6	2	3,3	5	8,3	
	7	4	6,7	6	10,0	
	8	5	8,3	4	6,7	
	9	5	8,3	4	6,7	
	10	11	18,3	7	11,7	
	11	1	1,7	13	21,7	
	12	5	8,3	5	8,3	
	13	3	5,0	3	5,0	
	14	3	5,0	2	3,3	
	15	7	11,7	4	6,7	
	16	6	10,0	0	0,0	
	17	4	6,7	0	0,0	
n Opór	2	0	0,0	1	1,7	0,072
	3	1	1,7	0	0,0	
	4	0	0,0	4	6,7	
	5	2	3,3	1	1,7	
	6	1	1,7	8	13,3	
	7	4	6,7	3	5,0	
	8	3	5,0	3	5,0	
	9	8	13,3	6	10,0	
	10	9	15,0	8	13,3	
	11	5	8,3	9	15,0	
	12	6	10,0	7	11,7	
	13	2	3,3	4	6,7	
	14	4	6,7	3	5,0	
	15	8	13,3	3	5,0	
	16	3	5,0	0	0,0	
17	4	6,7	0	0,0		
Razem		60	100,0	60	100,0	-



Rycina 43. Procent pacjentów z liczbą od 3 do 17 badań kontrolnych - n Sensing z kardiostymulatorem jednojamowym VVI w obu szpitalach

W szpitalu JPIL często zamiast wartości danego parametru wpisywano kod 4, który oznaczał iż kontrola kardiostymulatora była wykonana przy wykorzystaniu urządzenia **IMPULS-BIS**. Częstość wpisywania tych kodów była istotnie wyższa w JPIL ($p < 0,001$). Wyniki przedstawiono w **tabeli XXXIV**.

Tabela XXXIV. Liczba wykonanych badań u pacjenta z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym VVI, w obu szpitalach (próg, sensing i opór) z wpisanym kodem „4” (wykorzystanie systemu IMPULS-BIS)

Parametry VVI	Liczba kontrolnych badań u pacjenta z kodem „4” System IMPULS-BIS	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
		Liczba pacjentów w	%	Liczba pacjentów w	%	
n Próg	0	0	0,0	60	100,0	<0,001
	2	2	3,3	0	0,0	
	3	6	10,0	0	0,0	
	4	10	16,7	0	0,0	
	5	18	30,0	0	0,0	
	6	8	13,3	0	0,0	
	7	5	8,3	0	0,0	
	8	5	8,3	0	0,0	
	9	3	5,0	0	0,0	
	10	2	3,3	0	0,0	
	11	1	1,7	0	0,0	
n Sensing	0	0	0,0	60	100	<0,001
	1	0	0,0	0	0,0	
	2	2	3,3	0	0,0	
	3	5	8,3	0	0,0	
	4	11	18,3	0	0,0	
	5	17	28,3	0	0,0	
	6	8	13,3	0	0,0	
	7	6	10,0	0	0,0	
	8	5	8,3	0	0,0	
	9	3	5,0	0	0,0	
	10	2	3,3	0	0,0	
11	1	1,7	0	0,0		
n Opór	0	0	0,0	60	100,0	<0,001
	2	2	3,3	0	0,0	
	3	5	8,3	0	0,0	
	4	11	18,3	0	0,0	
	5	18	30,0	0	0,0	
	6	7	11,7	0	0,0	
	7	6	10,0	0	0,0	
	8	6	10,0	0	0,0	
	9	2	3,3	0	0,0	
	10	2	3,3	0	0,0	
	11	1	1,7	0	0,0	
Razem		60	100,0	60	100,0	-

Tabela XXXV. Średnie częstości badań kontrolnych i wpisywania kodu „4” w progę stymulacji w obu szpitalach u pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym VVI

Próg stymulacji	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość P
	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
Liczba badań	60	11	3	11	3	17	60	10	3	11	4	15	0,061
Liczba „4”	60	6	2	5	2	11	60	0	0	0	0	0	<0,001

Na 17 badań kontrolnych wykonano średnio u pacjenta w szpitalu JP II 11, a w szpitalu Rydygiera – 10. Jednak w szpitalu JP II średnio w 6 badaniach wpisano „4” (wykonano kontrolę przy użyciu systemu **IMPULS-BIS**). Wyniki przedstawiono dla progę stymulacji (Próg) w tabeli XXXV. Pozostałe parametry zawierają zbliżone częstości pomiarów kontrolnych.

Począwszy od kontroli po 4-8 tygodniach od implantacji u każdego pacjenta dokonano dodatkowo oceny żywotności baterii. Badanie to maksymalnie można było przeprowadzić 16 razy. Wyniki przedstawiono w tabeli XXXVI.

Tabela XXXVI. Liczba wykonanych badań żywotności baterii i procent stymulacji u pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym VVI w obu szpitalach

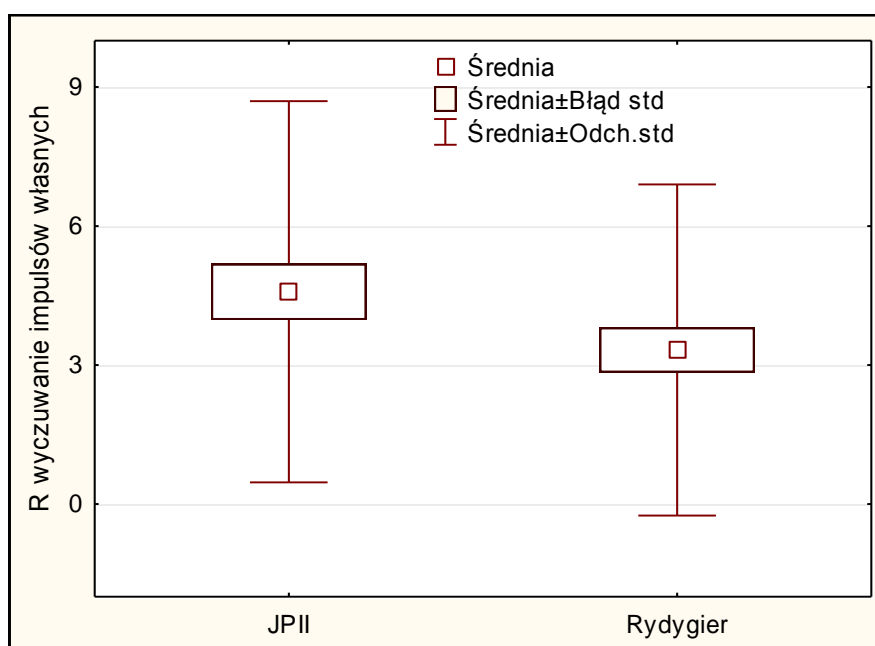
Parametry VVI	Liczba wizyt kontrolnych pacjenta (maksymalnie 16)	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość p
		Liczba pacjentów	%	Liczba pacjentów	%	
n żywotność baterii	2	1	1,7	0	0,0	0,124
	3	0	0,0	3	5,0	
	4	2	3,3	3	5,0	
	5	1	1,7	6	10,0	
	6	4	6,7	4	6,7	
	7	4	6,7	3	5,0	
	8	6	10,0	5	8,3	
	9	10	16,7	10	16,7	
	10	4	6,7	9	15,0	
	11	6	10,0	8	13,3	
	12	3	5,0	2	3,3	
	13	5	8,3	5	8,3	
	14	7	11,7	2	3,3	
	15	3	5,0	0	0,0	
	16	4	6,7	0	0,0	
	Razem		60	100,0	60	

W dalszej analizie statystycznej parametrów, zawierających wyniki z wizyt kontrolnych, wyłączone wartości zakodowane (1, 2, 3 i 4) jako brak możliwości dokonania pomiaru, pomiar nie wymagany, czy określenie kodem dokonanie pomiaru u pacjenta itp., pozostawiając konkretne wartości pomiaru. Jeżeli w danym parametrze u pacjenta pozostały co najmniej dwie wartości pomiarowe w ciągu wszystkich kontroli, to obliczono wartość najniższą i najwyższą dla tego pacjenta, a następnie obliczono różnicę R między tymi dwoma wartościami („największe wahnięcie” u pacjenta). Przeprowadzono ocenę tych różnic (R - „największe wahnięcie” u pacjenta) między obu szpitalami dla analizowanych parametrów.

Tabela XXXVII. Ocena różnic R („największe wahnięcie” u pacjenta) analizowanego parametru u pacjentów po implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI między obu szpitalami

Parametry	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość P
	n	\bar{x}	S	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	S	Me	Min	Maks	
R Próg	51	0,2	0,3	0,1	0,0	2,0	60	0,2	0,4	0,1	0,0	2,4	0,085
R Sensing	46	4,6	4,1	3,8	0,0	17,3	54	3,3	3,6	1,9	0,0	18,3	0,048
R Opór	56	186,8	146,9	137,0	11,0	551,0	60	183,8	84,0	173,5	30,0	364,0	0,289
R żywotność baterii	46	42,9	21,7	38,5	7,0	86,0	60	42,1	24,3	38,5	0,0	105,0	0,764

R oznacza że dla pacjenta brana jest różnica między najwyższą i najniższą wartością danego parametru



Rycina 44. R sensing czyli „największe wahnięcie” wyczuwania impulsów własnych dla kontroli pacjenta z kardiostymulatorem jednojamowym VVI w obu szpitalach

W szpitalu JPil stwierdzono istotnie większe różnice (R) sensingu u pacjenta między wartością najwyższą i najniższą niż w szpitalu Rydygiera ($p=0,048$). Średnia z różnic sensingu w JPil wynosi 4,6 (Me=3,8), natomiast w Rydygierze - 3,3 (Me=1,9). Wyniki przedstawiono w tabeli XXXVII i na ryc. 44.

KONTROLA AMBULATORYJNA

6. 9. Kontrola ambulatoryjna pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem dwujamowym DDD

Tabela XXXVIII. Kontrola po 24 h od implantacji kardiostymulatora dwujamowego w obu szpitalach

Parametr DDD		Szpital Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość p
		n	%	N	%	
Ocena rany i kieszeni tkankowej w której umieszczono stymulator	Tak	20	100,0	20	100,0	-
	Nie	0	0,0	0	0,0	
Ocena zapisu EKG 12-to odprowadzeniowego	Tak	20	100,0	20	100,0	-
	Nie	0	0,0	0	0,0	
Wykonanie RTG klatki piersiowej w projekcji A-P	Tak	0	0,0	20	100,0	<0,001
	Nie	20	100,0	0	0,0	
Wykonanie RTG klatki piersiowej projekcja boczna	Tak	0	0,0	0	0,0	-
	Nie	20	100,0	20	100,0	

U pacjentów z kardiostymulatorem dwujamowym przeprowadzono wizyty kontrolne po 24 h, po 4-8 tygodniach, następne co pół roku. Razem w tej grupie pacjentów było 15 wizyt kontrolnych.

Podczas wizyty po 24h w obu szpitalach u wszystkich pacjentów przeprowadzono ocenę rany i kieszeni tkankowej w której umieszczono stymulator, zapisu EKG 12-to odprowadzeniowego. W szpitalu Rydygiera u wszystkich pacjentów wykonano RTG klatki piersiowej w projekcji A-P, nie wykonano wymaganego badania RTG w projekcji bocznej. U żadnego pacjenta ze szpitala Jana Pawła II nie wykonano badania RTG w projekcji A-P oraz bocznej. Wyniki przedstawiono w tabeli XXXVIII.

Nazwy parametrów elektrycznych stymulacji w badaniach kontrolnych oznaczono skrótami:

- Próg P - próg stymulacji elektrody przedsionkowej przy implantacji (amplituda impulsu V)
- Sensing P - wyczuwanie impulsów własnych - elektroda przedsionkowa (podczas zabiegu mV)
- Opór P - impedancja przy implantacji elektrody przedsionkowej
- Próg K - próg stymulacji elektrody komorowej przy implantacji (amplituda impulsu V)
- Sensing K - wyczuwanie impulsów własnych - elektroda komorowa (podczas zabiegu mV)

- Opór K - impedancja przy implantacji elektrody komorowej

Dla kontroli po 24 h przy nazwach parametrów dodano oznaczenie 0, a przy dalszych badaniach kolejno oznaczenia od 1 do 14.

Tabela XXXIX. Badane parametry po 24h od implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach

Parametry po 24 h w DDD	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość p
	n	\bar{x}	S	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
Próg P-0	20	0,6	0,2	0,5	0,3	1,3	20	0,8	0,8	0,6	0,4	3,0	0,132
Próg K-0	20	0,4	0,1	0,4	0,2	0,8	20	0,5	0,1	0,4	0,3	0,8	0,511
Sensing P-0	20	2,6	0,9	2,3	1,5	5,0	20	2,7	1,3	2,4	1,4	7,0	0,881
Sensing K-0	20	12,4	5,1	12,3	1,9	21,0	20	13,5	4,1	13,1	8,0	24,0	0,469
Opór P-0	20	568	184	549	303	920	20	430	211	455	0	720	0,104
Opór K-0	20	646	207	650	379	1270	20	724	148	700	520	1100	0,180

Po 24 h od implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic badanych parametrów między obu szpitalami. Wyniki przedstawiono w **tabeli XXXIX**.

W dalszych kontrolnych badaniach po 4-8 tygodniach, następnie co pół roku nie u wszystkich pacjentów możliwe było przeprowadzenie pomiaru. Częstotliwość przeprowadzonych badań w obu szpitalach przedstawiono w **tabeli XL**. Liczba wykonanych u pacjenta pomiarów kontrolnych progu stymulacji P i K, sensingu P i K oraz oporu P i K w obu szpitalach była zbliżona. W obu szpitalach u każdego z pacjentów najczęściej wykonano 7-9 pomiarów.

Tabela XL. Liczba wykonanych badań prognozy stymulacji P i K, sensingu P i K oraz oporu P i K u pacjenta w obu szpitalach

Parametr DDD	Liczba wizyt kontrolnych pacjenta (maksymalnie 15)	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość P
		Liczba pacjentów	%	Liczba pacjentów	%	
n Próg P	5	0	0,0	2	10,0	0,601
	6	2	10,0	2	10,0	
	7	2	10,0	0	0,0	
	8	6	30,0	6	30,0	
	9	4	20,0	3	15,0	
	10	4	20,0	3	15,0	
	11	2	10,0	3	15,0	
	13	0	0,0	1	5,0	
n Próg K	5	0	0,0	2	10,0	0,367
	6	1	5,0	2	10,0	
	7	2	10,0	0	0,0	
	8	5	25,0	6	30,0	
	9	6	30,0	2	10,0	
	10	4	20,0	4	20,0	
	11	2	10,0	3	15,0	
	13	0	0,0	1	5,0	
n Sensing P	4	0	0,0	1	5,0	0,584
	5	1	5,0	1	5,0	
	6	1	5,0	3	15,0	
	7	3	15,0	0	0,0	
	8	6	30,0	5	25,0	
	9	4	20,0	4	20,0	
	10	3	15,0	4	20,0	
	13	0	0,0	1	5,0	
n Sensing K	4	0	0,0	1	5,0	0,874
	5	1	5,0	1	5,0	
	6	1	5,0	2	10,0	
	7	3	15,0	1	5,0	
	8	7	35,0	6	30,0	
	9	3	15,0	2	10,0	
	10	3	15,0	3	15,0	
	13	0	0,0	1	5,0	
n Opór P	4	0	0,0	1	5,0	0,395
	5	0	0,0	1	5,0	
	6	2	10,0	2	10,0	
	7	1	5,0	1	5,0	
	8	5	25,0	7	35,0	
	9	7	35,0	1	5,0	
	10	3	15,0	5	25,0	
	11	2	10,0	2	10,0	
n Opór K	4	0	0,0	1	5,0	0,537
	5	0	0,0	1	5,0	
	6	1	5,0	2	10,0	
	7	2	10,0	2	10,0	
	8	5	25,0	6	30,0	
	9	6	30,0	1	5,0	
	10	4	20,0	4	20,0	
	11	2	10,0	2	10,0	
12	0	0,0	1	5,0		
Razem		20	100,0	20	100,0	-

Tabela XLI. Średnie częstotliwości badań kontrolnych i wpisywania kodu „4” (wykorzystanie systemu IMPULS-BIS) w Próg P u pacjentów po implantacji kardiostymulatora dwujamowego w obu szpitalach.

Próg stymulacji Elektroda przedsionkowa	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość P
	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	N	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
Liczba badań	20	9	1	9	6	11	20	9	2	9	5	13	0,903
Liczba „4”	20	4	1	4	2	7	20	0	0	0	0	0	<0,001

Na 15 możliwych wizyt kontrolnych u pacjenta, pomiar Progu P w szpitalu JP II zawierał średnio 9 wartości, przy czym na pacjenta przypadał 4 razy kod „4” zamiast wartości pomiaru. Podsumowując, w szpitalu Jana Pawła II, średnio 4 razy u pacjenta w obserwacji długoletniej wykonywano kontrolę przy użyciu systemu **IMPULS –BIS**. W szpitalu Rydygiera próg stymulacji przedsionka badany był średnio 9 razy u każdego pacjenta w trakcie obserwacji odległej (wszystkie pomiary przy wykorzystaniu używanego programatora) Wyniki przedstawiono w **tabeli XLI**. Pozostałe pomiary parametrów elektrycznych stymulacji DDD mają zbliżoną częstotliwość w czasie wizyt kontrolnych.

Począwszy od badań przeprowadzonych po 4-8 tygodniach od implantacji u każdego pacjenta dokonano dodatkowo oceny żywotności baterii. Badanie te maksymalnie można było przeprowadzić 14 razy.

Tabela XLII. Liczba wykonanych badań żywotności baterii u pacjenta z kardiostymulatorem dwujamowym DDD w obu szpitalach

Parametr DDD	Liczba wizyt kontrolnych pacjenta (maksymalnie 14)	Szpital Jana Pawła II		Szpital Rydygiera		Wartość p
		Liczba pacjentów	%	Liczba pacjentów	%	
n Bateria	4	0	0,0	2	10,0	0,399
	5	2	10,0	2	10,0	
	6	6	30,0	2	10,0	
	7	2	10,0	5	25,0	
	8	4	20,0	2	10,0	
	9	4	20,0	3	15,0	
	10	2	10,0	3	15,0	
	12	0	0,0	1	5,0	
Razem		20	100,0	20	100,0	

Liczba (n) wykonanych u pacjenta pomiarów kontrolnych żywotności baterii w obu ośrodkach była zbliżona. Na 14 badań kontrolnych w obu szpitalach najczęściej wykonano 6 – 7 pomiarów u pacjenta. Wyniki przedstawiono w tabeli XLII.

Z dalszej analizy parametrów z wizyt kontrolnych wyłączono wartości zakodowane (1, 2, 3 i 4) jako brak możliwości dokonania pomiaru, pomiar nie był wymagany, czy określenie kodem dokonanie pomiaru u pacjenta itp. Jeżeli w danym parametrze u pacjenta pozostały co najmniej dwie wartości pomiarowe w ciągu wszystkich kontroli, to obliczono wartość najniższą i najwyższą dla tego pacjenta, a następnie obliczono różnicę R między tymi dwoma wartościami („największe wahnięcie” u pacjenta). W dalszym etapie dokonano oceny tych różnic (R) („największe wahnięcie” u pacjenta) między obu szpitalami dla analizowanych parametrów.

Tabela XLIII. Ocena różnic R (R - „największe wahnięcie” u pacjenta) analizowanego parametru u pacjentów po implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD między obu szpitalami

Parametry DDD	Szpital Jana Pawła II						Szpital Rydygiera						Wartość P
	n	\bar{x}	S	Me	Min	Maks	n	\bar{x}	s	Me	Min	Maks	
R Próg P	18	0,2	0,2	0,2	0,0	1,0	19	0,3	0,2	0,3	0,0	0,6	0,299
R Próg K	19	0,7	1,6	0,3	0,0	7,0	20	0,6	1,1	0,3	0,0	4,6	0,857
R Sensing P	14	1,4	1,6	0,6	0,1	4,8	15	1,9	1,7	1,6	0,0	5,6	0,422
R Sensing K	19	4,7	3,1	4,8	0,2	10,9	18	3,9	3,1	3,0	0,3	12,9	0,439
R Opór P	20	138,7	72,6	123,5	44,0	270,0	18	162,6	109,9	166,5	14,0	416,0	0,430
R Opór K	20	212,9	166,8	185,0	11,0	602,0	20	250,5	123,7	229,5	32,0	563,0	0,422

R oznacza że dla pacjenta brana jest różnica między najwyższą i najniższą wartością danego parametru

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic „wahnięć” analizowanych parametrów między ośrodkami. Wyniki przedstawiono w **tabeli XLIII**.

7. PODSUMOWANIE WYNIKÓW

Pacjenci hospitalizowani w Oddziale Kardiologii Szpitala im. Ludwika Rydygiera, poddani procedurze implantacji kardiostymulatora jednojamowego lub dwujamowego, byli statystycznie dłużej hospitalizowani niż w Oddziale Klinicznym Elektrokardiologii Szpitala Jana Pawła II. Krótszy czas hospitalizacji w szpitalu o wyższym stopniu referencyjności można tłumaczyć jego wysokim profilem specjalizacji. Do ośrodka tego trafiają pacjenci już zdiagnozowani, zakwalifikowani do wykonania konkretnej procedury. Ponadto ośrodek ten wyposażony jest we własną salę zabiegową, a więc nie ma problemu z jej dostępnością.

W przedstawionym Oddziale Kardiologii o niższym stopniu referencyjności, w większości przypadków, pacjenci najpierw poddawani są procesowi diagnostycznemu. Na podstawie wykonanych badań kwalifikowani są dopiero do implantacji kardiostymulatora. Oddział ten nie posiada swojej własnej sali zabiegowej, korzysta z sal zabiegowych bloku operacyjnego, tak jak pięć innych oddziałów o profilu zabiegowym. W latach 2003-2009, przez większość okresu szpital wyposażony był tylko w jedno „Ramię C”, niezbędne do wykonywania procedury implantacji kardiostymulatora, z którego korzystały również dodatkowo dwa oddziały ortopedii. Długość hospitalizacji, bezpośrednio wiąże się z kosztami, biorąc pod uwagę fakt, że ceny zakupu implantowanych urządzeń są zbliżone.

Analizując obydwie grupy pacjentów, pod kątem wieku, stwierdzono, że w szpitalu Rydygiera zarówno mężczyźni jak i kobiety byli starsi w porównaniu do chorych ośrodka referencyjnego. Podobnie w szpitalu Rydygiera większą statystycznie grupę stanowili mężczyźni. Niemniej jednak nie miało to wpływu na długość hospitalizacji jak i ilość zarejestrowanych powikłań.

W szpitalu Rydygiera, nakłucie żyły podobojczykowej było częściej stosowane przy implantacji elektrody endokawitarnej do prawej komory jak i do prawego przedsionka, w porównaniu do ośrodka referencyjnego. Niemniej jednak, bazując na protokołach zabiegów operacyjnych stwierdzono, iż w każdym przypadku podejmowano próbę znalezienia żyły odpromieniowej, bądź też wypreparowana żyła z uwagi na anatomiczny wariant budowy nie mogła być wykorzystana do założenia elektrody endokawitarnej. Ponadto trzeba zaznaczyć, że w ośrodku referencyjnym pracuje 3 elektrokardiologów, którzy do "perfekcji" opanowali 30 lat temu technikę preparacji żyły odpromieniowej oraz innych żył położonych pod mięśniami piersiowymi a uchodzących do żyły podobojczykowej,

w czasie kiedy jeszcze nie było zestawów do nakłuć żył centralnych, a pacjent musiał mieć implantowany stymulator serca.

Na uwagę zasługuje 100% wykorzystanie mocowania pasywnego elektrod komorowych jak i przedsionkowych w nowopowstałym ośrodku. Dla porównania w ośrodku referencyjnym ten typ mocowania wykorzystany był tylko w 28,3% w przypadku kardiostymulatorów jednojamowych, a w 40% dla elektrody przedsionkowej i 20% dla elektrody komorowej w przypadku kardiostymulatorów dwujamowych. Być może wynika to z faktu, iż operatorzy w ośrodku nowopowstałym, dysponujący małym doświadczeniem, dążyli do doskonalenia jednej poznanej techniki implantacji. Wykonywano tam rocznie znacznie mniej implantacji kardiostymulatorów niż w ośrodku referencyjnym. Przekłada się to na nabywane doświadczenie operacyjne. Wydaje się być logiczne wytłumaczenie: „najpierw opanujemy jedną technikę, a w przyszłości zajmiemy się inną”. Pytanie tylko czy przy takiej ilości implantowanych rocznie urządzeń operatorzy są w stanie nabyć doświadczenie, jeżeli zabiegi nie wykonywane są codziennie, oraz od kogo i gdzie mieliby się nauczyć nowych technik implantacji?

Wybór firmy produkującej urządzenie stymulujące bezpośrednio wynika ze względów ekonomicznych, oraz przetargów organizowanych w poszczególnych ośrodkach. Niemniej jednak należy zauważyć, iż w szpitalu Rydygiera częściej implantowane były kardiostymulatory jednojamowe firmy „Biotronik”, oraz „St Jude Medical”, natomiast w ośrodku referencyjnym kardiostymulatory firmy „Medtronic”. Fakt ten nie przełożył się również ani na długość hospitalizacji jak i ilość występujących powikłań.

Najczęstszą przyczyną implantacji kardiostymulatora jednojamowego w szpitalu Rydygiera było utrwalone migotanie przedsionków i blok przedsionkowo komorowy zaawansowany lub III stopnia z objawową bradyarytmią.

Na podstawie przeanalizowanej dokumentacji, stwierdzono iż w szpitalu Rydygiera implantowano również stymulator jednojamowy VVIR u pacjentów z objawową dysfunkcją węzła zatokowego. Ten rodzaj stymulacji wybrano u 30 pacjentów, co stanowiło 13,5 % z pośród wszystkich wszczepionych urządzeń jednojamowych. W ośrodku Jana Pawła II nie było takich pacjentów. Jak wiadomo pacjenci z tej grupy powinni mieć implantowany kardiostymulator AAIR lub DDDR. Można przypuszczać, iż powodów implantowania najmniej pożądanego kardiostymulatora w tej grupie pacjentów było wiele. I tak należały do nich:

- trudności techniczne ze znalezieniem odpowiedniego miejsca wyczuwania, oraz stymulacji w obrębie prawego przedsionka, zwłaszcza, że stosowano jedynie elektrody o mocowaniu pasywnym,
- niewielkie doświadczenie w implantowaniu elektrod do prawego przedsionka,
- przedłużający się czas zabiegu,
- względy ekonomiczne, zarówno elektroda komorowa czy przedsionkowa stanowiła prawie 25% ceny całego urządzenia.

Należy podkreślić iż w grupie pacjentów, której implantowano kardiostymulator jednojamowy zarówno w szpitalu Rydygiera jak i Jana Pawła II nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pod względem chorób współistniejących, po za niewydolnością nerek która występowała w 9,9% u pacjentów hospitalizowanych w szpitalu Rydygiera. Dowodzi to, iż obydwie grupy były jednorodne co ma bezpośrednie przełożenie na wiarygodność statystycznych ocen.

Jednoznacznie wykazano iż w ośrodku o mniejszym stopniu doświadczenia ilość powikłań przy implantacji kardiostymulatorów jednojamowych zarówno we wczesnym okresie jak i odległym (powyżej 3 mc) nie różniła się statystycznie w porównaniu do ośrodka referencyjnego. W związku z tym implantacja kardiostymulatora w ośrodku nowopowstałym, jak i referencyjnym jest dla pacjenta tak samo bezpieczna i obciążona podobnym odsetkiem powikłań zarówno we wczesnym jak i odległym okresie po implantacji. **Zdaję sobie jednak sprawę, że analizowano dość nieliczne grupy badanych oraz czas obserwacji był krótki, dysponowałem niestety niepełną dokumentacją medyczną wszystkich chorych i około 1/3 badanych zmuszony byłem wyłączyć z analizy.**

Udowodniłem, iż technika implantacji elektrody ma istotny statystycznie wpływ na ilość powikłań. Nakłucie żyły podobojczykowej wiązało się z istotnie większym statystycznie występowaniem odmy opłucnowej jako powikłania implantacji. Natomiast zarówno typ kardiostymulatora, elektrody czy rodzaj wskazania do implantacji nie miały statystycznie istotnego związku z powikłaniami. Ponadto wykazałem, iż najbardziej narażeni na wymienione powyżej powikłania są pacjenci z chorobą niedokrwienną sera i przebyłym zawałem mięśnia sercowego.

W przypadku implantacji kardiostymulatorów dwujamowych, w obydwu ośrodkach kierowano się obowiązującymi wytycznymi. W szpitalu Rydygiera najczęstszym powodem implantacji kardiostymulatora dwujamowego był blok przedsionkowo – komorowy III stopnia, natomiast w ośrodku referencyjnym niewydolność węzła zatokowego z zespołem Tachykardia – Badykardia.

Podobnie jak w przypadku implantacji kardiostymulatorów jednojamowych, również i w dwujamowych nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w powikłaniach zarówno wczesnych jak i późnych pomiędzy ośrodkami.

Kontrolę pacjenta z implantowanym kardiostymulatorem podzielono na dwa etapy. Pierwszy, to kontrola parametrów implantowanej elektrody kardiostymulatora w trakcie zabiegu, oraz przestrzeganie niezbędnych wymaganych badań w trakcie hospitalizacji. Drugi etap, to follow up pacjenta i jego kontrole w ramach rejonowej poradni kardiologicznej w porównaniu do kontroli pacjenta w poradni kontroli stymulatorów w szpitalu Jana Pawła II.

W trakcie implantacji oraz hospitalizacji u pacjenta wymagano przestrzegania następujących procedur:

- w trakcie zabiegu implantacji – oznaczenie progu stymulacji , wyczuwania,
- po implantacji w okresie hospitalizacji – ocena kieszenie stymulatora, 12-to odprowadzeniowego EKG, RTG klatki piersiowej w projekcji przednio-tylnej oraz bocznej.
- w trakcie wizyt Follow up – ocena progu stymulacji, wartości sensingu (wyczuwania), wielkości impedancji elektrody, procentu stymulacji, żywotności baterii.

Na podstawie pozyskanych danych stwierdzono, że w szpitalu Jana Pawła II jedynym odstępstwem w trakcie hospitalizacji był brak wykonania badania RTG klatki piersiowej zarówno w projekcji przednio – tylnej jak i bocznej, zwłaszcza wśród pacjentów u których implantacja elektrody była wykonana przez nakłucie żyły podobojczykowej. W szpitalu Rydygiera u wszystkich pacjentów wykonano zdjęcie klatki piersiowej w projekcji przednio – tylnej, natomiast nie wykonano w projekcji bocznej. W kontroli po 24 godzinach od implantacji kardiostymulatora jednojamowego w grupie pacjentów hospitalizowanych

w szpitalu Rydygiera odnotowano statystycznie wyższy próg stymulacji niż wśród analogicznych pacjentów w ośrodku referencyjnym. Jednakże wszystkie wartości mieściły się w dopuszczalnym zalecanym przedziale wartości i nie miały wpływu na dalsze wyniki kontroli pacjentów.

Dalsze kontrole pacjentów z kardiostymulatorem jednojamowym ustalono w następujących interwałach czasowych:

- pierwsza kontrola po wypisaniu ze szpitala po 4-8 tygodniach,
- dalsze wizyty dla pacjentów zależnych od stymulatora – co 6 miesięcy,
- dla pacjentów niezależnych od stymulatora – co 12 miesięcy.

Jedynym parametrem, który uznano, że może być pominięty z powodu braku technicznej możliwości pomiaru w czasie wizyt kontrolnych było wyczuwanie stymulatora u pacjenta który nie ma rytmu własnego. Niestety nie wszystkie parametry wymagane w trakcie kontroli chorego z kardiostymulatorem były odnotowywane w dokumentacji medycznej. Brak danych uznawano za równoważny z niewykonaniem procedury.

W ośrodku referencyjnym w przeważającej części kontrola stymulatora przeprowadzana była przy pomocy zestawu **IMPULS –BIS**. Na średnio przeprowadzonych 11 badań kontrolnych u jednego pacjenta, IMPULS –BIS był wykorzystany sześciokrotnie. Natomiast wszystkie pomiary wykonane w rejonowej poradni kardiologicznej były rejestrowane przy wykorzystaniu odpowiednich programatorów. Wynika to z nieporównywalnie większej liczby pacjentów wymagających kontroli w ośrodku referencyjnym, prowadzącym kilkudziesięcioletnią działalność oraz implantującym kilkaset kardiostymulatorów rocznie, w porównaniu do nowopowstałego ośrodka. Dostępność lekarzy w ośrodku o wyższym stopniu referencyjności jest paradoksalnie mniejsza, niż w ośrodku nowopowstałym dysponującym małą grupą pacjentów po implantacji kardiostymulatora. Tym należy tłumaczyć fakt, iż w ośrodku referencyjnym, kontrole wykonywane są przez techników z wykorzystaniem zestawu IMPULS –BIS, a jedynie okresowo, średnio co 2-3 lata wykonywana jest pełna kontrola kardiostymulatora z analizą wymaganych parametrów przy wykorzystaniu programatora. Nie mniej jednak w obserwacji odległej ten schemat postępowania nie miał przełożenia na mniejsze bezpieczeństwo pacjenta, czy powikłania odległe.

Podobnie w obserwacji odległej nie uwidoczniono statystycznie istotnych odchyleń co do wahań wyjściowego progu stymulacji, wyjściowego oraz badanego na wizytach kontrolnych sensingu oraz impedancji elektrody kardiostymulatora jednojamowego. Potwierdza to fakt, prawidłowego i starannie dobranego miejsca implantacji elektrody kardiostymulatora jednojamowego, zarówno w ośrodku nowopowstałym jak i referencyjnym.

Kontrolę pacjenta z kardiostymulatorem dwujamowym, podobnie jak w przypadku pacjenta z kardiostymulatorem jednojamowym podzielono na dwa okresy. Pierwszy okres to implantacja kardiostymulatora oraz hospitalizacja i drugi to tzw. Follow – up. Podobnie jak poprzednio, w trakcie implantacji wymagane były pomiary progu stymulacji elektrody przedsionkowej oraz komorowej, wyczuwania w kanale przedsionkowym i komorowym, oraz impedancji elektrody przedsionkowej i komorowej. W trakcie hospitalizacji ocena kieszeni stymulatora, 12-to odprowadzeniowego EKG, RTG klatki piersiowej w projekcji przednio- tylnej oraz bocznej.

Harmonogram obowiązkowych wizyt kontrolnych ustalono następująco:

- pierwsza wizyta po wypisie ze szpitala – po 4-8 tygodniach,
- wszystkie pozostałe wizyty kontrolne – co 6 miesięcy.

Podobnie jak w przypadku pacjentów z kardiostymulatorem jednojamowym u wszystkich pacjentów w obydwu ośrodkach wykonano i odnotowano pomiary progu stymulacji, wyczuwania, impedancji zarówno dla elektrody przedsionkowej jak i komorowej w trakcie implantacji. U wszystkich pacjentów oceniono kieszeń tkankową w której umieszczono kardiostymulator, wykonano 12-to odprowadzeniowe EKG. U wszystkich pacjentów w szpitalu Rydygiera wykonano zdjęcie RTG klatki piersiowej w projekcji przednio – tylnej, nie było wykonywane zdjęć RTG w projekcji bocznej. Natomiast w ośrodku referencyjnym u żadnego pacjenta nie wykonano zdjęcia RTG klatki piersiowej ani w projekcji przednio – tylnej ani bocznej. Należy odnotować to jako odstępstwo od obowiązujących zaleceń.

Podobnie, w obserwacji odległej, uznano jedynie za brak możliwości wykonania pomiaru sensingu u pacjenta bez rytmu własnego, zależnego od stymulacji oraz brak możliwości pomiaru progu stymulacji w kanale przedsionkowym w stymulatorze dwujamowym u badanego, u którego wystąpiło migotanie przedsionków. W obydwu

ośrodkach nie były przeprowadzone wszystkie wizyty kontrolne przewidziane harmonogramem. Na planowanych 15 możliwych, zarówno w przypadku poradni kontroli kardiostymulatorów w szpitalu Jana Pawła II, czy w rejonowej poradni w szpitalu Rydygiera przeprowadzono średnio tylko 9 kontroli. Analogicznie jak w przypadku kardiostymulatorów jednojamowych i w tym przypadku, część wizyt kontrolnych w poradni kontroli kardiostymulatorów w szpitalu Jana Pawła II przeprowadzono przy użyciu zestawu IMPULS – BIS. Wszystkie kontrole przeprowadzane w rejonowej poradni były wykonywane przy użyciu stosownych programatorów. Podobnie nie stwierdzono statystycznie istotnych "wahnięć wyczuwania, progu stymulacji, impedancji" zarówno w kanale przedsionkowym jak i komorowym u danego pacjenta, zarówno wśród pacjentów kontrolowanych w ramach rejonowej poradni kardiologicznej, jak i referencyjnej. Ponownie potwierdza to prawidłowy dobór, oraz staranność implantacji zarówno elektrody przedsionkowej jak i komorowej, zarówno w ośrodku nowopowstałym jak i referencyjnym.

Analiza kosztów

Koszty związane z implantacją kardiostymulatora należy podzielić na dwie składowe:

1. Koszty związane z implantacją kardiostymulatora, tj. cena zakupu układu stymulującego (kardiostymulatora jednojamowego, dwujamowego oraz odpowiednich elektrod przedsionkowych czy komorowych), koszty wynajmu sali operacyjnej oraz zużytych materiałów chirurgicznych.
2. Koszty związane z hospitalizacją pacjenta po implantacji kardiostymulatora.

Zakup kardiostymulatorów odbywa się w drodze przetargu. Należy zauważyć, że urządzenia wszystkich trzech wiodących producentów tj. firmy Medtronic, Biotronik, oraz St Jude Medical mają podobne ceny, oraz są o zbliżonych wartościach parametrów technicznych.

W chwili prowadzenia badania, koszty zakupu kardiostymulatora jednojamowego wahały się na poziomie 2 666 zł (w 2003 roku kardiostymulator jednojamowy Sigma S firmy Medtronic kosztował 1647 zł, elektroda CapSure 1018,64zł, łączny koszt wynosił 2 665,64zł). Koszt stymulatora dwujamowego z elektrodami wynosił średnio 3 468zł (w 2004 roku kardiostymulator dwujamowy SIGMA SDR kosztowała 1588zł, elektrody przedsionkowa i komorowa 940zł, czyli łączny koszt zakupu zestawu do stymulacji dwujamowej wynosił 3 468 zł).

Koszt pobytu pacjenta w Oddziale Kardiologii Szpitala Rydygiera wynosił odpowiednio 450zł / dobę. Średni czas pobytu pacjenta z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym wynosił 6 dni. Średni koszt implantacji kardiostymulatora jednojamowego w szpitalu Rydygiera w 2004r wynosił: koszt stymulatora 2 666 + średni czas pobytu 6 dni x osobodzień 450 zł = 5 366zł. Odpowiednio średni czas pobytu pacjenta z kardiostymulatorem dwujamowym w szpitalu Rydygiera wynosił 8 dni, analogicznie średni koszt implantacji kardiostymulatora dwujamowego wynosił: koszt stymulatora 3 468 + średni czas pobytu 8 dni x osobodzień 450zł = 7 068zł.

Czas pobytu w szpitalu L Rydygiera różnił się w stosunku do ośrodka referencyjnego, był dłuższy średnio o 2 - 3 dni. Jak już wspomniano różnica wynikała ze specyfikacji ośrodków. Jednak należy zauważyć, że wydłużony czas hospitalizacji wynikał również z leczenia powikłań około zabiegowych, takich jak odma opłucnowa, czy krwiak łoży stymulatora. Czas hospitalizacja pacjenta z odmą opłucnową, jako powikłaniem implantacji kardiostymulatora jednojamowego w Oddziale Kardiologii Szpitala Rydygiera wynosił od 7 do 55dni (6 pacjentów na 223 implantacji, co stanowiło 2.7% ogółu). Średni czas pobytu pacjenta po implantacji kardiostymulatora powikłanego odmą opłucnową wyniósł 27,7 dnia!

W grupie pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem dwujamowym DDD, w Oddziale Kardiologii Szpitala Rydygiera nie wystąpił ani jeden przypadek odmy opłucnowej. W grupie pacjentów, którym implantowano kardiostymulator jednojamowy, krwiak łoży stymulatora jako powikłanie wystąpił u 3 pacjentów, co stanowiło 1.3% wszystkich implantacji. Czas pobytu pacjenta w związku z krwiakiem łoży wyniósł od 10 do 34 dni, średnio 19 dni!. Krwiak w okolicy łoży po implantacji kardiostymulatora dwujamowego wystąpił u jednego pacjenta w szpitalu Rydygiera. Jego pobyt w oddziale trwał 3 dni i nie wpłynął znacząco na wydłużenie czasu hospitalizacji.

Jak widać najdroższe z punktu widzenia kosztów są powikłania takie jak: odma opłucnowa, tamponada i infekcja łoży stymulatora.

8. DYSKUSJA

Tematem niniejszej rozprawy doktorskiej jest „Chory z rozrusznikiem serca pod opieką ambulatoryjną rejonowej poradni kardiologicznej”. Niezerwalnie z nim związany jest problem implantacji kardiostymulatorów w małych ośrodkach.

Zagadnienia te nie są zbyt często opisywane w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym. Brak badań prospektywnych w tym zakresie.

8.1. Implantacja kardiostymulatora, hospitalizacja

Nowym ośrodkiem implantującym stymulatory jest Oddział Kardiologii szpitala Rydygiera w Krakowie. Lekarze z tego oddziału odbywali szkolenie z implantacji kardiostymulatorów jedno i dwujamowych w ośrodku referencyjnym, z długoletnim stażem w dziedzinie implantacji, czyli w Oddziale Klinicznym Elektrokardiologii Szpitala im Jana Pawła II w Krakowie. Każdy z lekarzy nabywał swoje umiejętności pod okiem doświadczonego operatora z ośrodka referencyjnego. Cykl szkoleniowy obejmował asystowanie przy implantacji 200 kardiostymulatorów jednojamowych i dwujamowych, oraz dokonanie samodzielnej implantacji 50 stymulatorów jedno i dwujamowych. Następnie przeprowadzono samodzielne implantacje w macierzystym Oddziale (z "nadzorem nauczyciela"). W latach 2003-2009 wykonano łącznie 223 implantacji kardiostymulatorów jednojamowych oraz 52 implantacji stymulatorów dwujamowych.

Powikłania wczesne po implantacji pierwszorazowego stymulatora serca mogą wystąpić w ilości 4-7% [81-90].

Zagadnienia bezpieczeństwa implantacji kardiostymulatorów w małych i średnich szpitalach, w porównaniu z dużymi ośrodkami poruszyli między innymi norwescy badacze w pracy „Pacemaker implantation in small hospitals: complication rates comparable to larger centres” opublikowanej w Europace w 2011 roku [91]. Przeanalizowano w niej łącznie 535 pacjentów, którym implantowano po raz pierwszy kardiostymulator w dwóch ośrodkach. Jednym miejscem był "mały" szpital, który dysponował 60 łózkami, oraz zatrudniał na stałe dwóch kardiologów. W ośrodku tym wykonywano 28 pierwszorazowych implantacji rocznie. Drugim miejscem był szpital "średniej" wielkości, który dysponował 250 łózkami oraz zatrudniał na stałe sześciu kardiologów. W ośrodku tym wykonywano 80-90 pierwszorazowych implantacji rocznie. Zabiegi wykonywane były przez kardiologów samodzielnie bądź pod nadzorem doświadczonego operatora. Wszystkie implantacje

wykonywane były w warunkach standardowych sal zabiegowych. Podobnie pierwsza wizyta kontrolna odbyła się po 3-4 miesiącach, a następnie co roku przeprowadzano kontrole. U wszystkich pacjentów analizowano dokumentację z ostatnich 3 lat. Powikłania zdefiniowane zostały podobnie jak w niniejszym badaniu. Badacze analizowali ilość wykonanych reoperacji, oraz odsetek krwiaków łoży stymulatora, uszkodzeń elektrody, odmy opłucnowej, tamponady serca, odelektrodowego zapalenia wsierdza. Łącznie w obydwu ośrodkach implantowano 894 elektrod przedsionkowych i komorowych. Jedynie w 3%, (16 elektrod) implantowano przez dostęp z wypreparowanej żyły odpromieniowej!. Pozostałe 97% elektrod implantowano przez nakłucie żyły podobojczykowej. Jak już omawiano w szpitalu Rydygiera nakłucia żyły podobojczykowej w celu implantacji elektrody komorowej w stymulatorach VVI było wykonane w 61.9% a w szpitalu Jana Pawła II w 46,7% przypadków. Analogicznie, przy implantacji kardiostymulatorów dwujamowych, przez nakłucie żyły podobojczykowej implantowano elektrodę przedsionkową w 86,5%, w szpitalu Jana Pawła II w 60% przypadków, odpowiednio elektrodę komorową w szpitalu Rydygiera w 53,8%, a w szpitalu Jana Pawła II w 65% przypadków.

Jak widać technika nakłucia żyły podobojczykowej, była wręcz preferowana przez lekarzy norweskich. Podobnie w szpitalu Rydygiera, jako w ośrodku "młodszym" o niewielkim doświadczeniu lekarzy również ta metoda była częściej stosowana. W piśmiennictwie wielu badaczy zachęca jednak do wykonywania wenesekcji żyły odpromieniowej, jako tej techniki operacyjnej, która obarczona jest najmniejszą ilością wczesnych powikłań [82,83,86,87,88]

Badacze norwescy nie analizowali długości trwania zabiegu jak i czasu używania fluoroskopii. Żaden pacjent nie zmarł podczas zabiegu. 12 pacjentów zmarło po 30 dniach od implantacji, niemniej jednak zgony te nie były związane bezpośrednio z zabiegiem implantacji stymulatora. Łącznie odnotowano 73 powikłania u 64 pacjentów (12%). Podobnie nie znaleziono korelacji pomiędzy powikłaniami a wiekiem pacjentów, również w grupie powyżej 80 roku życia.

Ponadto 28 pacjentów (5,2%) wymagało wykonania reoperacji, najczęstszą przyczyną była dyslokacja elektrody. Niestety nie podano w jakim odsetku używano elektrod o mocowaniu pasywnym, a w jakim o mocowaniu aktywnym. W ośrodkach zarówno szpitala Rydygiera jak i Jana Pawła II wśród badanej grupy pacjentów nie wykonano żadnej reoperacji. Wielu badaczy konkluduje jednak, że zastosowanie elektrod o aktywnej fiksacji redukuje incydenty dyslokacji elektrod wewnątrzsercowych [92,93,94]

, ale też zwracają uwagę na możliwość wywołania perforacji [88]

Krwawienie do łoży stymulatora oraz krwiak łoży w przytaczanym badaniu norweskim wystąpił jako powikłanie w 5,2% przypadków. Jeden pacjent wymagał przetoczenia krwi, jednak nie wymagał rewizji chirurgicznej. Było to najczęstsze powikłanie. Podobnie w analizowanej grupie pacjentów w szpitalu Rydygiera krwawienie do łoży stymulatora z krwiakiem wystąpiło u 1,3% badanych po implantacji kardiostymulatora VVI, oraz u 1,9% po implantacji kardiostymulatora dwujamowego. Podobnie nie wykonywano rewizji układu, ograniczając się jedynie do leczenia zachowawczego. Jak podają inne badania powikłanie to najczęściej występuje u osób zażywających leki przeciwplatekcyjne i/lub przeciwzakrzepowe w ilości 4,9%, przedłużając czas hospitalizacji u 2% pacjentów [95]

Dysfunkcja elektrody stymulatora w badaniu norweskim, jako powikłanie wystąpiło w 4,9% pacjentów, plasując się na drugim miejscu wśród wszystkich powikłań elektrostymulacji. Powikłanie to nie wystąpiło w szpitalu Rydygiera. Te różnice można tłumaczyć faktem, że w badaniu norweskim aż w 97% zabiegów, elektrody były implantowane przez nakłucie żyły podobojczykowej. Jak wiadomo implantacja z tego dostępu wiąże się z większym odsetkiem złamań elektrody z powodu „zgilotynowania” jej przez obojczyk i pierwsze żebro (crashed syndrom). Ponadto należy zasygnalizować także o opisanych w piśmiennictwie przetarciach elektrod z osłonkami silikonowymi. Przetarcia elektrod dotyczą produktów wszystkich firm, których elektrody posiadają osłonkę silikonową. Wg wieloletnich badań Kutarskiego A, zjawisko przetarcia osłonki silikonowej z odstąpieniem spirali (czyli perforacją osłonki zewnętrznej) obserwuje się u ok. 25% pacjentów, u których usunięto elektrody z różnych przyczyn (50% to wskazania infekcyjne). I co ważniejsze - jak wskazują jego obserwacje - w ogromnej większości przetarcia osłonek elektrod są bezobjawowe. Skala zjawiska jest nieznana, na pewno większa niż mogło by się wydawać. Każdy, kto wymienia stymulatory widział przetarcie elektrody o obudowę stymulatora. Większość z nas widziała również przetarcie elektrody o dolny brzeg obojczyka. Tym zjawiskom można starać się zapobiec poprzez poprawę techniki zabiegu implantacji. Identyczne pod względem morfologicznym przetarcia występują w układzie żylnym, a przede wszystkim w obrębie prawego serca. Niezależnymi czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo wystąpienia przetarcia są: wiek i liczba elektrod w układzie sercowo-naczyniowym, obecność w układzie elektrody wchodzącej do zatoki wieńcowej oraz obecność zbędnych nieprawidłowych pętli w prawym przedsionku bądź

prawej komorze. Czyli czas i wzajemny kontakt poruszających się w różnych kierunkach elektrod mają znaczenie decydujące [96]

Odma opłucnowa, kolejne powikłanie implantacji w badaniu skandynawskim, wystąpiła u 2,8% analizowanych chorych. W szpitalu Rydygiera, powikłanie to wystąpiło u 2.7% chorych przy implantacji kardiostymulatora VVI i u żadnego chorego przy implantacji kardiostymulatora DDD. Podobnie we wszystkich przypadkach odma opłucnowa związana była ze stosowaniem techniki nakłucia żyły podobojczykowej. Kirkfeldt RE i wsp. wykazali 6 głównych niezależnych predyktorów wystąpienia odmy opłucnowe przy implantacji urządzenia wszczepialnego. Badania były przeprowadzone na 28 860 chorych. Należały do nich: płeć żeńska, chorzy w wieku powyżej 80 lat, chorujący na POCHP, otrzymujący stymulator DDD, nakłucie żyły podobojczykowej i niedoświadczony operator [97]

Przebiecie jamy serca, oraz tamponada serca nie wystąpiła w żadnym przypadku zarówno w badaniu norweskim jak i ośrodka krakowskim. W rejestrach przeprowadzonych w ośrodku MAYO CLINIC na 4280 chorych otrzymujących po raz pierwszy stymulator serca powikłanie to obserwowano w ilości 1,2% [98]

Infekcja loży stymulatora w badaniu skandynawskim wystąpiła u 0.7% pacjentów. Dwa przypadki infekcji wystąpiły do 30 dni od interwencji, kolejne dwa po 30 dniach od implantacji. Nie stwierdzono przypadku infekcji loży stymulatora jak również odektrodowego zapalenia wsierdzia wśród pacjentów szpitala Rydygiera zarówno w obserwacji wczesnej jak i odległej. Dynamiczny rozwój elektroterapii w ostatnich latach spowodował wzrost ilości powikłań związanych z implantacją urządzeń. Najgroźniejszymi są powikłania infekcyjne, przede wszystkim odektrodowe zapalenien wsierdzia (CDIE - Cardiac device infective endocarditis). Częstość CDIE jest szacowana na 1,82/1000/rok przy pierwszorazowych implantacjach i 5,32/1000/rok przy wymianach urządzeń. Około 20% wszystkich powikłań infekcyjnych stanowi CDIE. Objawy są niecharakterystyczne i rozpoznanie tej choroby niejednokrotnie stanowi problem diagnostyczny. Wyodrębniono czynniki podwyższonego ryzyka wystąpienia powikłań infekcyjnych przy implantacji/wymianie CIED. Należą do nich: wczesna reoperacja, gorączka na 24 godz. przed zabiegiem, wymiana generatora, czas zabiegu powyżej 3 godz., drenaż loży stymulatora, cukrzyca, sterydoterapia, immunosupresja, zły stan ogólny pacjenta, obecność więcej niż trzech osób na sali zabiegowej, brak profilaktyki antybiotykowej,

dializy, choroba nowotworowa, implantacja urządzenia wieloelektrodowego, przebyta wcześniej infekcja CIED, małe doświadczenie ośrodka implantującego CIED. Postępowaniem z wyboru jest usunięcie wraz z elektrodami zakażonego urządzenia, najlepiej przezskórnie, chyba, że są wskazania do usunięcia kardiochirurgicznego [96,99-106]

Ciekawy problem stanowiła korelacja ilości powikłań z doświadczeniem operatora. Parsonnet i wsp. stwierdzili, że operator wykonujący mniej niż 12 implantacji rozruszników rocznie ma najwięcej powikłań [107]

W badaniu norweskim trzech lekarzy było wykwalifikowanymi, doświadczonymi kardiologami, pięciu pozostałych wykonywało zabiegi pod nadzorem doświadczonego operatora. Powikłania w grupie doświadczonych operatorów wystąpiły u 29 pacjentów (411 pacjentów poddanych zabiegowi) co stanowiło 7,1% i wymagały one reoperacji u 19 pacjentów co stanowiło 4.6% ogółu badanych. W grupie „początkujących” operatorów powikłania wystąpiły u 17 pacjentów (13.7%) z pośród 124 operowanych i wymagały one reoperacji u 9 pacjentów (7,3%). Różnice były statystycznie istotne i wynikały z tak zwanej krzywej uczenia się. Można również zaryzykować stwierdzenie: iż małe doświadczenie, wynikające z wykonywania małej ilości procedur, przekłada się na większą ilość powikłań. Pytanie, czy w małych ośrodkach, w których wykonuje się małą ilość procedur, tak jak w przytaczanym tu ośrodku skandynawskim, należy kształcić nowych elektrofizjologów ?. Czy też w tych ośrodkach, wykorzystując miejscowe zaplecze sal zabiegowych, nie pozwolić wykonywać zabiegów doświadczonym i wykwalifikowanym operatorom z ośrodków referencyjnych. Ze statystycznego punktu widzenia jest to jedyne słuszne rozwiązanie. Jednak u doświadczonych operatorów też zdarzają się powikłania, a opieka nad pacjentem z kardiostymulatorem nie ogranicza się tylko do implantacji kardiostymulatora, ale prowadzenia chorego, kontroli po implantacji jak i do wczesnego rozpoznawania i leczenia powikłań elektroterapii. Do tego celu konieczna jest obecność doświadczonego elektrofizjologa w każdym ośrodku. Norwescy badacze borykają się z jednym poważnym problemem, mianowicie rozległością kraju oraz małym zaludnieniem. Konsekwencją tego jest duża odległość, niejednokrotnie kilkaset kilometrów pomiędzy ośrodkiem uniwersyteckim trzeciego stopnia referencyjności, a ośrodkiem małym, niedoświadczonym. Lekarze z ośrodków małych siłą rzeczy zdani są sami na siebie. Notabene podobna sytuacja występowała w szpitalu Rydygiera. Po odbytych szkoleniu,

lekarze z tego ośrodka w trakcie implantacji musieli radzić sobie sami z napotykanymi trudnościami w trakcie zabiegu i powikłaniami po implantacji.

Problem ten w znikomej części dotyczy naszego kraju. Niniejsza praca dowiodła iż implantacja kardiostymulatorów w ośrodku rejonowym jest równie bezpieczna jak w ośrodku referencyjnym. Ilość wczesnych jak i późnych powikłań jest zbliżona i nie różni się istotnie statystycznie. Podobne są preferencje w stosowaniu techniki nakłucia żyły podobojczykowej, jako metody prostszej oraz szybszej w porównaniu do wenesekcji żyły odpromieniowej. Zapewne łatwiejsza technika implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI była przyczyną implantacji tychże нефизjologicznych stymulatorów u 30 pacjentów z niewydolnością węzła zatokowego w szpitalu Rydygiera. W konsekwencji asynchroniczny, нефизjologiczny sposób stymulacji spowodował wystąpienie migotania przedsionków u 9 pacjentów, co stanowiło 30% tej grupy pacjentów. Na szczęście u żadnego z pacjentów nie wystąpiły nasilone objawy zespołu stymulatorowego (nie wykonano wymiany urządzenia na stymulator dwujamowy z doszczepieniem elektrody przedsionkowej).

Istotnym zagadnieniem jest możliwość przewidzenia omówionych powyżej potencjalnych wczesnych powikłań jakie mogą wystąpić po pierwszorazowej implantacji rozrusznika serca. Nie było to tematem rozprawy doktorskiej, ale mogłem stwierdzić, że do czynników predysponujących należało współistnienie choroby niedokrwiennej serca z przebyłym zawałem mięśnia sercowego oraz nakłucie żyły podobojczykowej. Już badacze van Eck JWM i wsp. [108] do tych predyktorów zaliczyli: obniżony wskaźnik masy ciała, obecność niewydolności mięśnia serca, główne wskazania do implantacji, nakłucie żyły podobojczykowej, aktywne mocowanie elektrody w przedsionku oraz użycie stymulatora dwujamowego. Tych 6 czynników stanowiło niezależne predyktory wczesnych powikłań po zabiegu wszczepienia rozrusznika serca w badaniu prospektywnym 1198 pacjentów [108].

8. 2. Opieka ambulatoryjna

Druga część niniejszej rozprawy doktorskiej poświęcona jest opiece ambulatoryjnej pacjenta z kardiostymulatorem w rejonowej poradni kardiologicznej.

Podsumowując, wg standardów PTK i ESC [8] badanie kontrolne powinno być wykonane po 2-4 tygodniach od implantacji, tj. po wypisie chorego ze szpitala, w celu wykrycia ewentualnych powikłań i niepowodzeń zabiegu. Obejmuje ono wywiad, badanie fizykalne (w tym miejsca implantacji), ocenę poprawności pracy układu stymulującego (EKG).

Kolejne badanie kontrolne powinno być przeprowadzone po 2-3 miesiącach od wszczęcia stymulatora. Jest to okres stabilizacji, zarówno progu stymulacji, jak i sterowania spontanicznych potencjałów serca. Oprócz badania fizykalnego oraz badania EKG należy dokonać pomiaru progu stymulacji oraz sterowania i na podstawie uzyskanych wartości zaprogramować energię (amplitudę i szerokość) impulsu oraz czułość kanału przedsionkowego i/lub komorowego. Oszczędne zaprogramowanie energii (najczęściej 200-300% wartości progu stymulacji) umożliwia wydłużenie czasu działania baterii rozrusznika, niekiedy o kilka lat powyżej przewidywanego przez wytwórcę średniego czasu pracy stymulatora. Właściwe zaś zaprogramowanie czułości (w granicach 1/2–2/3 bezwzględnych wartości progu sterowania) z jednej strony zapobiega tzw. niedoczności (undersensing, failure to sense) i związanym z tym zaburzeniom sterowania, a z drugiej strony przeciwdziała wszelkim zjawiskom wywołanym tzw. przesterowaniem (oversensing). W układach komorowych (VVI) zjawisko T-wave oversensing wyraża się niewłaściwą interpretacją załamka T jako zespołu QRS, a w układach przedsionkowych lub dwujamowych far field sensing oznacza niewłaściwą interpretację załamka R jako kolejnego załamka P. W komorowych lub przedsionkowych systemach unipolarnych potencjały mięśniowe mogą czasowo hamować stymulację; w układach dwujamowych miopotencjały odczytane w kanale przedsionkowym powodują stymulację komór z maksymalną częstością przewodzoną.

Chorzy ze stymulatorem typu AAI(R) implantowanym z powodu niewydolności węzła zatokowego lub upośledzonego chronotropizmu mogą być kontrolowani co 6 miesięcy; pacjenci z zespołem brady-tachykardii wymagają znacznie częstszych kontroli. Chorzy ze stymulatorem dwujamowym (DDD//DDDR) implantowanym z powodu nabytych bądź wrodzonych bloków przedsionkowo-komorowych mogą być kontrolowani co 6

miesiący. Natomiast ten sam typ stymulatora wszczepiony z powodu zespołu bradytachykardii, a także innych mniej typowych wskazań (jak zespół wazowagalny, zespół wydłużonego QT czy zespół nadwrażliwej zatoki tętnicy szyjnej) wymaga częstych badań kontrolnych.

Przeprowadzanie częstszych badań kontrolnych nakazuje stosowanie leków antyarytmicznych (klasa Ia, Ic), modyfikujących próg stymulacji, sterowania i przewodzenie przedsionkowo-komorowe, oraz konieczność oceny skuteczności odpowiednich programów antyarytmicznych rozruszników typu DDD. W ostatnim roku przewidywanej trwałości baterii rozrusznika (zależnej również od uprzedniego obniżenia energii impulsu stymulującego) badania kontrolne powinny być częstsze, średnio co 2-3 miesiące. Stan baterii stymulatora możemy ocenić zarówno bezpośrednio, na podstawie telemetrycznego odczytu z programatora, jak i pośrednio, na podstawie analizy częstości impulsów w zapisie EKG. We wczesnym okresie wyczerpywania się baterii stymulatora następuje aktywacja tzw. wskaźnika planowej wymiany (elective replacement indicator) początkowo w postaci obniżenia częstości testowej (magnetycznej), a następnie podstawowej częstości impulsów rozrusznika. Symptodem znacznego wyczerpania baterii jest automatyczna zmiana trybu stymulacji z dwujamowej na jednojamową (np. z DDD na VDD lub VVI) albo z trybu „na żądanie” na rytm „sztywny” (np. z VVI na VOO). W większości stymulatorów od aktywacji i wyświetlenia wskaźnika ERI do całkowitego wyczerpania baterii (end of life, EOL; end of service, EOS) upływa 6-12 miesięcy. U osób bezwzględnie zależnych od rozrusznika (chorzy z blokiem AV III stopnia bez rytmu kardiologicznego) z chwilą pojawienia się wyżej opisanych oznak wyczerpywania się baterii (elective replacement time, ERT) należy dokonać planowej jego wymiany. Natomiast u pozostałych chorych z zadowalającym rytmem zastępczym, w okresie pomiędzy ERT a EOL (EOS) należy częściej przeprowadzać badania kontrolne, np. co miesiąc i dokonać wymiany przed wyczerpaniem się baterii. Innym objawem przyspieszającym decyzję o ewentualnej wymianie stymulatora może być niespodziewana zmiana impedancji jego baterii

Podobne badanie do mojej analizy nad opieką ambulatoryjną pacjenta z kardiostymulatorem w rejonowej poradni kardiologicznej zostało przeprowadzone w Holandii [81].

Badanie FOLLOWPACE obejmowało 23 ośrodki holenderskie, które monitorowały łącznie 1 526 pacjentów z implantowanym urządzeniem stymulującym w latach 2003-2007. Wizyty kontrolne przeprowadzane były w ośrodku, w którym wykonano implantację

kardiostymulatora. Wizytę przeprowadzał kardiolog bądź też w przeważającej części wykwalifikowany technik elektrokardiologii. Rutynowo wizyty, podobnie jak w ośrodkach krakowskich odbywały się w podobnych interwałach czasowych. Trzy pierwsze wizyty wykonane były średnio po 37, 140 i 299 dniach od implantacji. Podobnie pozostałe wymagane wizyty kontrolne, odbywały się z różną częstością. Oceniono, że na wszystkich wizytach przeprowadzono niezbędne kontrole stanu naładowania baterii, progu stymulacji, wyczuwania, impedancji baterii. Dane te były niezbędne do wczesnego wykrycia, np. dysfunkcji elektrody, dyslokacji elektrody czy też przedwczesnego wyczerpania baterii. Uznano za niezbędne i konieczne wykonywanie tych pomiarów na każdej wizycie kontrolnej. W przeważającej części, bo aż w 95% przypadkach, kontrola stymulatora wykonywana była przez wykwalifikowanego technika elektrokardiologii a nie lekarza. Pacjent trafiał do kardiologa jedynie w sytuacji, gdy technik podejrzewał dysfunkcję układu stymulującego. Rutynowa optymalizacja parametrów stymulacji, wykonywana była również przez technika. Autorzy badania podkreślają bezpieczeństwo powyższego systemu organizacji, pod warunkiem posiadania wyszkolonych i doświadczonych techników.

Podobnie w poradni kontroli kardiostymulatorów szpitala Jana Pawła II, większość wizyt kontrolnych przeprowadzanych jest przez wykwalifikowanych, doświadczonych techników elektrokardiologii. Pewne obawy budzi fakt, iż nie dokonuje się tam rutynowych pomiarów żywotności baterii, progu stymulacji, wyczuwania, impedancji. Kontrola stymulatora przeprowadzana jest przy wykorzystaniu systemu Impuls – Bis, analizie poddawany jest EKG powierzchniowy, w trakcie stymulacji. Uniemożliwia to optymalizację parametrów stymulacji, oraz tym samym wydłużenie żywotności baterii. Jednak postępowanie to zapewnia bezpieczeństwo pacjentowi. Taki system kontroli pacjenta z kardiostymulatorem w krakowskim ośrodku klinicznym wymusiły wewnętrzne warunki panujące w oddziale. W Klinice Elektrokardiologii dokonuje się coraz większej ilości implantacji urządzeń stymulujących, nie tylko „prostych” stymulatorów jedno czy dwujamowych, lecz również kardiodefibratorów, czy urządzeń resynchronizujących oraz przezskórnych usuwań elektrod nieczynnych, zakażonych. Z racji złożoności funkcji i programowania tych urządzeń, kontrola pacjenta z kardiodefibratorem czy układem resynchronizującym musi być wykonywana przez doświadczonego kardiologa. Tym samym pacjent z tak zwanym „prostym” układem stymulującym kontrolowany jest przez technika elektrokardiologii. Ograniczona ilość stanowisk etatowych, zarówno wśród lekarzy jak i

techników, przy wzrastającej z roku na rok ilości pacjentów, wymusza wykonywanie kontroli w sposób prosty i szybki, a więc przy wykorzystaniu systemu IMPULS-BIS.

Natomiast w szpitalu Rydygiera, w ramach poradni kardiologicznej, kontrolowani są pacjenci, którzy mieli implantowany kardiostymulator w ramach oddziału kardiologii. Dla odróżnienia, wszystkie kontrole przeprowadzane były przez lekarza. Zastrzeżenie może budzić prowadzenie dokumentacji pacjentów ambulatoryjnych, gdzie w wielu przypadkach w trakcie kontroli nie wpisywano wszystkich wymaganych parametrów, np. żywotności baterii, chociaż lekarz kontrolujący stymulator na pewno widział odczyt stanu baterii na pulpicie programatora. Prawdopodobnie, widząc prawidłowy stan naładowania baterii nie odnotowywał tego faktu w dokumentacji medycznej. Przez tego typu niedociągnięcia, retrospektywny charakter follow-upu ma duże ograniczenia. Ponadto informacje te są niezbędne do retrospektywnego analizowania zmieniających się parametrów impedancji, sensingu i w związku z tym przy braku tych danych nie ma możliwości oceny stabilności pracy układu stymulującego. Ocena stanu stymulatora nie może ograniczać się jedynie do wniosku – „Praca stymulatora prawidłowa”. Jednak należy podkreślić fakt, iż wizyty kontrolne w ośrodku rejonowym przeprowadzane były przez lekarzy a nie techników. W przeważającej większości przypadków odnotowywano informacje dotyczące niezbędnych wartości parametrów pracy stymulatora. Można jedynie przypuszczać, iż wszystkie parametry były badane, ale dokumentacja medyczna była prowadzona niezbyt dokładnie. W trakcie długoletniej obserwacji nie odnotowano późnych powikłań. Parametry takie jak impedancji układu, wyczuwania, oraz stymulacji były stabilne, co pośrednio świadczy o starannej implantacji urządzeń (prawidłowe wartości parametrów uzyskane w trakcie implantacji przekładają się na dobrą i długoletnią pracę urządzenia).

W obu ośrodkach krakowskich najczęściej zmienianym parametrem była wartość amplitudy impulsu pochodzącego z kanału komorowego rozrusznika VVI i/lub wartość amplitudy impulsu pochodzącego z kanału przedsionkowego rozrusznika DDD. Ten parametr programowano w celu wydłużenia żywotności pracy urządzenia. Podobnie w innych ośrodkach na świecie kontrolujących populację chorych z rozrusznikami serca najczęstszym parametrem programowanym jest wartość amplitudy impulsu stymulującego [109, 110, 111, 112]. Natomiast, analogicznie jak w innych ośrodkach na świecie, najrzadziej zmieniano tryb stymulacji, szerokość impulsu i terapię antyarytmiczną [113, 114]

Przyszłością będzie zastosowanie na szeroką skalę "home monitoringu" w celu polepszenia kontroli chorych z wszczepionymi urządzeniami antyarytmicznymi w wykrywaniu zaburzeń pracy kardiostymulatora i/lub arytmii serca w okresie po zabiegu implantacji [115,116]. Jak już wspomniano "home monitoring" jest internetowym, automatycznym systemem zdalnego monitoringu, wykorzystującym sieć telefonii komórkowej. System ten umożliwia lekarzowi zdalny monitoring stanu zdrowia pacjentów oraz stanu technicznego wszczepionych urządzeń, niezależnie od miejsca, w którym przebywa. Sporządzany jest raport o stanie zdrowia pacjenta, tzw. CardioReport. Raport ten jest stale aktualizowany. W przypadku wystąpienia u pacjenta zmian zdrowotnych, istotnych z klinicznego punktu widzenia, w centrum serwisowym "home monitoring" natychmiast zostaje wygenerowany o nich aktualne sprawozdanie. Lekarz otrzymuje również powiadomienie o zdarzeniu mailem, SMSem lub faksem i zostaje w ten sposób poinformowany o stanie zdrowia pacjenta.

9. PODSUMOWANIE

Bazując na własnych wynikach, oraz wynikach opublikowanych na łamach czasopism kardiologicznych można jednoznacznie stwierdzić, iż w małych ośrodkach kardiologicznych możliwe jest bezpieczne implantowanie urządzeń stymulujących, zwłaszcza w rosnącym z roku na rok coraz większym zapotrzebowaniu i ograniczonych fizycznie możliwościach w tym zakresie w ośrodkach referencyjnych. Wydaje się, iż powinna być nawiązana bardzo ścisła współpraca przy implantacji kardiostymulatorów tychże ośrodków z ośrodkiem referencyjnym. Mało doświadczony zespół lekarski powinien być pod stałym nadzorem doświadczonego kardiologa (nauczyciela), najlepiej wyodrębnionego z ośrodka referencyjnego. Wówczas, wykorzystując dostępne zaplecze sal zabiegowych małych ośrodków, bezpośrednio u nich, bez oczekiwania na termin zabiegu i przy spełnieniu powyższych standardów bezpieczeństwa zapewnionych przez wydelegowanego nauczyciela, dokonywać bezpiecznych, efektywnych implantacji bez narażania pacjenta na niepotrzebne powikłania, przy zachowaniu wysokiego standardu zabiegu. Ponadto wstępnie zakwalifikowani pacjenci do grupy narażonej na większe prawdopodobieństwo powikłań, tj. z chorobą niedokrwienną serca po przebytych zawałach m. sercowego, z niewydolnością nerek, itp., powinni mieć wykonywane zabiegi implantacji w ośrodkach referencyjnych. Ścisła współpraca między ośrodkami zapewni ustawiczne kształcenie personelu oraz bezpieczeństwo pacjenta. Również ewentualne reoperacje, obarczone z natury większym prawdopodobieństwem powikłań mogłyby być wykonywane w ośrodku referencyjnym przy znajomości problemu i poziomu trudności poznanego przez nadzorującego „nauczyciela”. Doświadczony operator, statystycznie rzecz ujmując wygeneruje mniej powikłań, co ma, jak wykazano duże finansowe przełożenie na koszty hospitalizacji. Po za tym dzień pobytu pacjenta w szpitalu rejonowym, z reguły jest znacznie mniejszy niż w ośrodku akademickim. Reasumując pewien symbiotyczny związek pomiędzy ośrodkiem referencyjnym a rejonowym w dziedzinie implantacji kardiostymulatorów powinien

- zmniejszyć ilość powikłań,
- skrócić czas pobytu pacjenta w oddziale,

co w połączeniu z niższym kosztem osobodnia w szpitalu rejonowym obniży całkowity koszt implantacji kardiostymulatora, przy zachowaniu tych samych warunków bezpieczeństwa pacjenta.

Ponadto opieka nad pacjentem z implantowanym kardiostymulatorem w ramach rejonowej poradni kardiologicznej nie odbiegała od standardów w innych ośrodkach. Zachowane były w podobnych proporcjach interwały czasowe wizyt kontrolnych, oraz bezpieczeństwo prowadzenia pacjentów. Większa dostępność lekarza, z racji mniejszej ilości pacjentów z implantowanym urządzeniem, przekłada się na dokładniejszą ocenę zarówno implantowanego urządzenia jak i stanu pacjenta. Pozwala to na wcześniejsze wykrycie dysfunkcji samego urządzenia wszczepialnego, bądź też progresji choroby podstawowej pacjenta. Jest to jeszcze jeden argument za promowaniem i otwieraniem nowych ośrodków elektrokardiologicznych w szpitalach rejonowych, w których nie tylko będą wykonywane implantacje urządzeń ale również kompleksowa opieka nad pacjentem z kardiostymulatorem. Odciąży to przeładowane pracą ośrodki referencyjne od implantacji i kontroli chorych wymagających podstawowych, „postych” układów stymulujących, pozwalając skupić swoją uwagę na przypadkach trudnych, skomplikowanych oraz na działalności na polu naukowo – badawczym.

Reasumując wydaje się iż powinno się dążyć do otwierania nowych ośrodków implantacji kardiostymulatorów, przy wykorzystaniu zaplecza technicznego szpitala. Natomiast nadzór merytoryczny i szkoleniowy powinien należeć do ośrodków referencyjnych. Stworzenie ścisłej współpracy pomiędzy lekarzami nowopowstałego ośrodka a ośrodkiem akademickim przełoży się na dobre wyniki implantacji z mniejszą ilością powikłań oraz lepsze wyniki ekonomiczne. Pacjent z kardiostymulatorem pozostając pod opieką rejonowej poradni kardiologicznej może wówczas się czuć tak samo bezpiecznie jak pozostający pod opieką ośrodka referencyjnego.

9.1. Ograniczenia pracy

Do ograniczeń przeprowadzonych badań należy zaliczyć:

- retrospektywny charakter pracy,
- krótki okres obserwacji,
- u około 1/3 chorych brak wymaganej dokumentacji medycznej, dokumentacja prowadzona niezbyt dokładnie, braki w odnotowywaniu poszczególnych wartości parametrów stymulacji,

- szczupłość grupy badanej i w związku z tym brak oceny wieloczynnikowej w niektórych wynikach pracy

10. WNIOSKI

1. Wykonywane zabiegi implantacji kardiostymulatorów jednojamowych jak i dwujamowych w nowopowstałym ośrodku elektrokardiologii do jakich należy szpital Rydygiera, obarczone były porównywalną liczbą powikłań elektroterapii jak w ośrodku referencyjnym.
2. Dobór pacjentów w obydwu ośrodkach pod względem kwalifikacji do odpowiedniego trybu stymulacji w większości przypadków został spełniony i był podobny.
3. Opieka ambulatoryjna nad pacjentem z implantowanym kardiostymulatorem w ramach rejonowej poradni kardiologicznej nie odbiegała pod względem merytorycznym od analogicznej w ośrodku referencyjnym. W poradni rejonowej wszystkie kontrole wykonywane były przez przeszkolonych lekarzy przy użyciu odpowiednich programatorów.
4. Implantacje w nowopowstałych ośrodkach, w których lekarze nie mają jeszcze pełnego doświadczenia w elektroterapii oraz wykonują niewielką ilość procedur rocznie, powinny być wykonywane przez doświadczonych „nauczycieli” oddelegowanych z ośrodków referencyjnych lub pod ich bezpośrednim nadzorem.
5. Ambulatoryjna kontrola pacjenta z implantowanym kardiostymulatorem może być wykonywana przez doświadczonego technika, przy dostępności elektrokardiologa.
6. Dokumentacja ambulatoryjna z wizyt kontrolnych pacjenta z kardiostymulatorem, powinna być prowadzona starannie z każdorazowym odnotowaniem rytmu własnego pacjenta, zależności od stymulacji, żywotności baterii, impedancji elektrod, procentu stymulacji i wartości podstawowych parametrów stymulacji (progu, sensingu, impedancji). Pozwoli to na śledzenie trendów stabilności pracy układu stymulującego, oraz optymalizację parametrów stymulacji.
7. Koszty implantacji kardiostymulatora bezpośrednio związane są z czasokresem hospitalizacji, który jest pochodną ewentualnych powikłań okołozabiegowych i wczesnych.

11. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM

STRESZCZENIE

Wzrastająca liczba procedur implantacji kardiostymulatorów pociąga za sobą konieczność otwierania nowych ośrodków elektrofizjologicznych. Niniejsza praca ma odpowiedzieć na pytanie czy nowopowstały ośrodek elektrofizjologiczny zapewnia taki sam stopień bezpieczeństwa w zakresie powikłań wczesnych i odległych podczas implantacji kardiostymulatora jak ośrodek referencyjny. Jak również czy opieka ambulatoryjna nad pacjentem z implantowanym kardiostymulatorem jest na takim samym poziomie merytorycznym jak w ośrodku referencyjnym.

MATERIAŁ I METODYKA

Badanie ma charakter retrospektywnej, nierandomizowanej analizy pacjentów poddanych implantacji stałego układu stymulującego jedno lub dwujamowego w Oddziale Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego (WSS) im. Ludwika Rydygiera w Krakowie w porównaniu do pacjentów poddanych w tym samym czasie implantacji stałego układu stymulującego jedno lub dwujamowego w ośrodku referencyjnym III stopnia, Oddziału Klinicznego Elektrokardiologii Szpitala Jana Pawła II w Krakowie (JPiI). Dodatkowo analizie poddano kontrolę ambulatoryjną tych samych pacjentów w przedziale czasowym od minimum 1,5 do maksimum 6 lat. Pacjentów podzielono na dwie grupy: Pierwszą grupę stanowili pacjenci z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym VVI. Drugą grupę stanowili pacjenci z implantowanym kardiostymulatorem dwujamowym DDD. Następnie każdą z grup poddano odrębnej analizie w dwóch okresach: Hospitalizacja (223 Pacjentów, K=119, M=104., w przedziale wiekowym poniżej 40 roku życia 1 osoba 0,4%, 41-60 lat 8 pacjentów, 3,6%, 61-80 lat 150 pacjentów, 67,3%, 81-90 lat 59 pacjentów, 26,5%, powyżej 90 lat 5 pacjentów, 2,2%, z kardiostymulatorem VVIR oraz 52, pacjentów z kardiostymulatorem DDDR (K = 21 M= 31, w przedziale wiekowym poniżej 40 roku życia 0 pacjentów, w przedziale 41-60 lat 5 pacjentów, 9,6%, w przedziale 61-80 lat 42 pacjentów, 80,8%, w przedziale 81-90 lat 5 pacjentów, 9,6%, powyżej 90 lat – 0 w Szpitalu im L Rydygiera, oraz 60 pacjentów dobranych losowo ze stymulatorem VVIR (K= 25 M= 35, w przedziałach wiekowych, poniżej 40 roku życia 1 pacjent, 3,3%, w przedziale wiekowym

41-60 lat 15 pacjentów , 25%, w przedziale wiekowym 61-80 lat 37 pacjentów , 61,7%, w przedziale 81-90 lat 5 pacjentów, 8,3%, powyżej 90 lat 1 pacjent , 1,7%) i 20, z DDDR w ośrodku referencyjnym(K=10, M=10, w przedziale wiekowym ; poniżej 40 lat 1 pacjent , 5%, w przedziale 41-60 lat 6 pacjentów ,30%, w przedziale 61-80 lat 13 pacjentów , 65%, w przedziale 81-90 lat i powyżej 90 lat – 0 pacjentów) . Kontrola ambulatoryjna (60 pacjentów z kardiostymulatorem VVIR i 20 z kardiostymulatorem DDDR w Szpitalu im L Rydygiera, oraz 60, pacjentów z kardiostymulatorem VVIR i 20, z kardiostymulatorem DDDR w Szpitalu Jana Pawła II).

Dane pozyskano na podstawie analizy:

1. Kart kwalifikacyjnych do zabiegów
2. Protokołów operacyjnych z książki zabiegów operacyjnych
3. Zapisów EKG w trakcie hospitalizacji i w obserwacji odległej
4. Opisów RTG wykonanych w trakcie hospitalizacji
5. Kart informacyjnych pacjentów
6. Archiwalnych historii chorób
7. Ambulatoryjnych historii chorób pacjenta z okresu kontroli pacjenta z kardiostymulatorem

U pacjentów włączonych do odpowiedniej grupy, analizowano następujące dane: płeć, wiek, czas hospitalizacji, rodzaj kardiostymulatora, rodzaj elektrody, miejsce stymulacji, wskazania do stałej stymulacji, choroby współistniejące, powikłania okołozabiegowe, powikłania wczesne, powikłania późne, technikę implantacji elektrody, rodzaj umocowania elektrody.

Szczegółowo poddano analizie kontrolę (chorego, zapisu EKG, parametrów elektrycznych stymulacji) po 24 godzinach od implantacji kardiostymulatora. W okresie Follow-up analizowano parametry kontroli stymulatora takie jak: próg stymulacji elektrody przedsionkowej lub komorowej, wyczuwanie w kanale przedsionkowym lub komorowym, impedancję elektrody przedsionkowej lub komorowej, % stymulacji przedsionka lub komory, żywotność baterii w miesiącach, stopień przestrzegania harmonogramu wizyt kontrolnych. Cechy ilościowe takie jak: wiek, czas hospitalizacji i parametry z kontroli

pacjentów opisane zostały przez średnią arytmetyczną (), odchylenie standardowe (s), medianę (Me), wartość najmniejszą (Min) i wartość największą (Maks). Weryfikację różnic między szpitalami, czy chorymi bez powikłań i z powikłaniami analizowanych cech ilościowych przeprowadzono testem t-Studenta lub testem Manna - Whitneya, a dla cech jakościowych przeprowadzono testem chi-kwadrat lub dokładnym testem Fishera. Ocenę wpływu wieku na czas hospitalizacji dokonano współczynnikiem Spearmana (rs). Przeprowadzono wielowymiarową analizę określenia czynników ryzyka powikłań do 3 miesięcy po zabiegu. Do tego celu zastosowano regresję logistyczną z krokową eliminacją cech. Powikłania przyjęto jako zmienną zależną Y typu dychotomicznego. Obliczenia przeprowadzono w pakiecie statystycznym STATISTICA. Baza danych została założona w Microsoft Office Excel. Weryfikację hipotez statystycznych przeprowadzono na poziomie istotności $\alpha=0,05$.

WYNIKI

Pacjenci poddawani implantacji kardiostymulatora jedno czy dwujamowego w ośrodku rejonowym byli hospitalizowani dłużej niż w ośrodku referencyjnym (średnio 6 dni dla stymulatora VVI w ośrodku rejonowym vs 4 dla ośrodka referencyjnego średnio 4 dni; $p<0,001$). Technika nakłucia żyły podobojczykowej w celu implantacji elektrody endokawitarnej była częściej stosowana w ośrodku rejonowym (61,9% vs 46,7%, $p=0,034$). Ponadto w ośrodku rejonowym zastosowano w 100% elektrody o mocowaniu pasywnym. Jednoznacznie wykazano iż w ośrodku o mniejszym stopniu doświadczenia ilość powikłań przy implantacji kardiostymulatorów jednojamowych i dwujamowych zarówno we wczesnym okresie jak i odległym (powyżej 3 mc) nie różniła się statystycznie w porównaniu do ośrodka referencyjnego Udowodniono , iż technika implantacji elektrody ma istotny statystycznie wpływ na ilość powikłań (OR=0,11, przedział ufności 0,02-0,91, współczynnik regresji = -2,16, $p<0,04$). Nakłucie żyły podobojczykowej wiązało się z istotnie większym statystycznie występowaniem odmy opłucnowej jako powikłania implantacji ($p<0,019$). Natomiast zarówno typ kardiostymulatora, elektrody czy rodzaj wskazania do implantacji nie miały statystycznie istotnego związku z powikłaniami. Ponadto wykazano, iż najbardziej narażeni na wymienione powyżej powikłania są pacjenci z chorobą niedokrwienną sera i przebyłym zawałem mięśnia sercowego (OR=3,73, przedział ufności 1,13-12,3, współczynnik regresji = 1,32, $p<0,03$). W okresie Follow-up stwierdzono istotnie wyższy próg stymulacji po 24 h od implantacji VVI w szpitalu Rydygiera ($p=0,004$).

W obydwu ośrodkach nie były przeprowadzone wszystkie wizyty kontrolne przewidziane harmonogramem. Na planowanych 15 możliwych, przeprowadzono średnio tylko 9 kontroli. Wszystkie kontrole przeprowadzane w rejonowej poradni były wykonywane przez lekarza przy użyciu stosownych programatorów. Większość wizyty kontrolnych w ośrodku referencyjnym przeprowadzona była przez technika przy użyciu zestawu „IMPULS-BIS”. W szpitalu JPiI stwierdzono istotnie większe różnice (R) sensingu u pacjenta ze stymulatorem VVI, między wartością najwyższą i najniższą niż w szpitalu Rydygiera ($p=0,048$). Średnia z różnic sensingu w JPiI wynosi 4,6 (Me=3,8), natomiast w Rydygierze - 3,3 (Me=1,9). Nie stwierdzono statystycznie istotnych "wahnięć wyczuwania, progu stymulacji, impedancji" zarówno w kanale przedsionkowym jak i komorowym u danego pacjenta, zarówno wśród pacjentów kontrolowanych w ramach rejonowej poradni kardiologicznej, jak i referencyjnej. Koszty implantacji kardiostymulatora były bezpośrednio związane z czasem hospitalizacji (który był dłuższy w ośrodku rejonowym) oraz ilością powikłań.

WNIOSKI

1. Wykonywane zabiegi implantacji kardiostymulatorów jednojamowych jak i dwujamowych w nowopowstałym ośrodku elektrokardiologii do jakich należy szpital Rydygiera, obarczone były porównywalną liczbą powikłań elektroterapii jak w ośrodku referencyjnym.
2. Dobór pacjentów w obydwu ośrodkach pod względem kwalifikacji do odpowiedniego trybu stymulacji w większości przypadków został spełniony i był podobny.
3. Opieka ambulatoryjna nad pacjentem z implantowanym kardiostymulatorem w ramach rejonowej poradni kardiologicznej nie odbiegała pod względem merytorycznym od analogicznej w ośrodku referencyjnym. W poradni rejonowej wszystkie kontrole wykonywane były przez przeszkolonych lekarzy przy użyciu odpowiednich programatorów.
4. Implantacje w nowopowstałych ośrodkach, w których lekarze nie mają jeszcze pełnego doświadczenia w elektroterapii oraz wykonują niewielką ilość procedur rocznie, powinny być wykonywane przez doświadczonych „nauczycieli” oddelegowanych z ośrodków referencyjnych lub pod ich bezpośrednim nadzorem.
5. Ambulatoryjna kontrola pacjenta z implantowanym kardiostymulatorem może być wykonywana przez doświadczonego technika, przy dostępności elektrokardiologa.

6. Dokumentacja ambulatoryjna z wizyt kontrolnych pacjenta z kardiostymulatorem, powinna być prowadzona starannie z każdorazowym odnotowaniem rytmu własnego pacjenta, zależności od stymulacji, żywotności baterii, impedancji elektrod, procentu stymulacji i wartości podstawowych parametrów stymulacji (progu, sensingu, impedancji). Pozwoli to na śledzenie trendów stabilności pracy układu stymulującego, oraz optymalizację parametrów stymulacji.

7. Koszty implantacji kardiostymulatora bezpośrednio związane są z czasokresem hospitalizacji, który jest pochodną ewentualnych powikłań okołozabiegowych i wczesnych.

12. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM

SUMMARY

An increasing number of pacemaker implantations create a need for new electrophysiology centres. This paper aims to answer the question whether a newly created electrophysiology centre ensures the same level of safety as a reference centre in terms of early and late complications of pacemaker implantation. It also makes an attempt to determine whether the outpatient care of patients with an implanted pacemaker is as competent as in a reference centre.

MATERIALS AND METHODS

The study is a retrospective non-randomized analysis of the patients who underwent implantation of a permanent single or dual-chamber pacemaker at the Department of Cardiology of the Ludwik Rydygier Provincial Specialist Hospital in Krakow compared to the patients who underwent the same sort of implantation performed at the same time in the reference centre of the third degree at the Department of Clinical Electrocardiology of the John Paul II Specialist Hospital in Krakow. Additionally, the analysis included the outpatient control of the same patients in the period from a minimum of 1.5 to a maximum of 6 years. Patients were divided into two groups: the first group consisted of patients with a single-chamber VVI pacemaker. The second group included patients with a dual-chamber DDD pacemaker. Next, each group was separately analyzed during two periods: hospitalization (223 patients with a VVIR pacemaker, women=119, men=104, under 40 years old 1 patient 0.4%, 41-60 years old 8 patients 3.6%, 61-80 years old 150 patients 67.3%, 81-90 years old 59 patients 26.5%, over 90 years old 5 patients 2.2%) and 52 patients with a DDDR pacemaker (women=21, men=31, under 40 years old 0 patients, 41-60 years old 5 patients 9.6%, 61-80 years old 42 patients 80.8%, 81-90 years old 5 patients 9.6%, over 90 years old 0 patients) in the Rydygier Hospital and 60 randomly selected patients with a VVIR pacemaker (women=25, men=35, under 40 years old 1 patient 3.3%, 41-60 years old 15 patients 25%, 61-80 years 37 patients 61.7%, 81-90 years old 5 patients 8.3%, over 90 years old 1 patient 1.7%) and 20 patients with a DDDR pacemaker in the reference hospital (women=10, men=10, under 40 years old 1 patient 5%, 41-60 years old 6 patients 30%, 61-

80 years 13 patients 65 %, 81-90 years old and over 90 years 0 patients). Outpatient control included (60 patients with a VVIR pacemaker and 20 with a DDDR pacemaker in the L. Rydygier Hospital) and 60 patients with a VVIR pacemaker and 20 patients with a DDDR pacemaker in the John Paul II Hospital.

Data was obtained based on the analysis of:

1. Cards of eligibility for the treatment;
2. Operational protocols from the surgery book;
3. ECG records during hospitalization and the long-term follow-up;
4. Descriptions of X-ray pictures taken during hospitalization;
5. Patient medical information letters;
6. Archival medical information letters;
7. Outpatient medical information letters from the follow-up of patients with pacemakers.

The following data was analyzed in patients assigned to a certain group: gender, age, length of hospitalization, type of pacemaker, type of electrode, place of pacing, indications for permanent pacing, co-existing diseases, periprocedural complications, early complications, late complications, technique of electrode implantation and the type of electrode fixation.

A 24-hour period after pacemaker implantation was thoroughly controlled (patient's condition, ECG, electrical parameters of stimulation). The following pacemaker control parameters were analyzed during the follow-up: the stimulation threshold of atrial or ventricular electrode, sensing in the atrial or ventricular channel, impedance of an atrial or ventricular electrode, the percentage of atrial or ventricular stimulation, battery life (in months) and the compliance with the follow-up schedule. Quantitative traits such as age, duration of hospitalization and patient control parameters were described using arithmetic mean (\bar{x}), standard deviation (s), median (Me), minimum (Min) and maximum (Max). Differences between hospitals or patients with and without complications in terms of the analyzed quantitative traits were verified using the Student's t-test or Mann-Whitney test. Qualitative characteristics were verified using the chi-square test or Fisher's exact test. The impact of age on the length of hospitalization was assessed using the Spearman coefficient (r_s). Multivariate risk factors analysis focused on the complications that appear up to three

months after surgery. For this purpose, logistic regression with stepwise characteristics elimination was used. Complications were adopted as the dependent Y variable dichotomy type. Calculations were done using the statistical package STATISTICA. A database was created using Microsoft Office Excel. Statistical hypotheses were verified at a significance level $\alpha=0.05$.

RESULTS

Patients who underwent implantation of a single or dual-chamber pacemaker in the provincial centre were hospitalized longer than those treated in the reference centre (the average stay in the provincial hospital for a patient with VVI pacemaker was six days vs. on average 4 days for the reference centre, $p<0.001$). The technique of subclavian venipuncture used to implant the endocardial electrode was more common in the provincial hospital (61.9% vs. 46.7%, $p=0.034$). In addition, in 100% of cases, the provincial centre used the passive electrode attachment. It was clearly demonstrated that the number of both early and late (3 months after procedure) complications after implantation of a single or dual-chamber pacemaker in the less experienced centre was not significantly statistically different from the number of complications reported in the reference centre. It has been proven that the technique of electrode implantation has a statistically significant effect on the number of complications (OR=0.11, CI=0.02-0.91, regression coefficient=-2.16, $p<0.04$). Subclavian venipuncture was associated with a statistically significantly higher incidence of pneumothorax as an implantation complication ($p<0.019$). However, the type of pacemaker, electrodes or indication for implantation did not have a statistically significant influence on the complications. Moreover, it has been shown that patients with ischemic heart disease and myocardial infarction are the most exposed to the complications mentioned above (OR=3.73, CI=1.13-12.3, regression coefficient=1.32, $p<0.03$). During the follow-up period, the Rydygier Hospital reported a significantly higher threshold of stimulation 24 hours after VVI implantation ($p=0.004$).

The schedule was not fully executed in both centres in terms of all planned visits. Out of 15 planned check-ups, only 9 took place on average. All check-ups at the provincial clinic were carried out by a physician who used suitable programmers. Most visits in the reference centre were carried out by a technician who used the „IMPULS-BIS” set. There were significantly greater differences (R) in terms of sensing between the maximum and minimum in a patient with VVI pacemaker in the John Paul II Hospital than in the Rydygier

Hospital ($p=0.048$). The mean difference in sensing in the John Paul II Hospital was 4.6 (Me=3.8), whereas in the Rydygier Hospital 3.3 (Me=1.9). There were no statistically significant "fluctuations of sensing, stimulation threshold or impedance" both in the atrial and ventricular channel in patients under the care of provincial cardiological clinic and the reference centre. Pacemaker implantation costs were directly connected with the duration of hospitalization (which was longer in the provincial centre) and the number of complications.

CONCLUSIONS

1. Implantations of single and dual-chamber pacemakers performed in the newly created electrocardiology center in the Rydygier Hospital had a number of complications comparable to the reference centre.
2. The selection of patients in terms of qualification to a certain pacing mode in most cases was adequate and similar in both centres.
3. Outpatient care of patients with a pacemaker implanted in the cardiological provincial clinic was as competent as in the reference centre. At the provincial outpatient clinic, all check-ups were carried out by a trained physician who used appropriate programmers.
4. Implantations performed in the newly created centres, where doctors do not yet have sufficient experience in electrotherapy and carry out a small amount of procedures per year should be done by experienced "teachers" transferred from reference centres or under their direct supervision.
5. Outpatient monitoring of a patient with a pacemaker may be conducted by an experienced technician provided that an electrocardiologist is available.
6. Check-ups of patients with pacemakers should be thoroughly recorded with every single time reporting of patient's intrinsic rhythm, dependence on stimulation, battery life, electrode impedance, percentage of stimulation and basic parameters of stimulation (threshold, sensing, impedance). This will allow physicians to track the trends of pacing system stability and optimize stimulation parameters.
7. Pacemaker implantation costs are directly connected with the duration of hospitalization, which is a derivative of potential periprocedural and early complications.

13. SPIS TABEL

Tabela I	Zestawienie kodów stymulatora wNASPE/BPEG.....	7
Tabela II	Infekcyjne zapalenie wsierdza związane z urządzeniem medycznym (CDRIE) leczenie i zapobieganie.....	42
Tabela III	Czas hospitalizacji, ilość wiek i płeć pacjentów u których implantowano kardiostymulator jednojamowy VVI w obu szpitalach (Rydygiera i JPiI)	64
Tabela IV	Czas hospitalizacji, ilość, wiek i płeć pacjentów u których implantowano kardiostymulator dwujamowy DDD w obu szpitalach (Rydygiera, JPiI).....	65
Tabela V	Liczba oraz procent pacjentów w poszczególnych grupach wiekowych w obu szpitalach w implantacji VVI i DDD.....	67
Tabela VI	Wpływ wieku pacjenta na długość hospitalizacji w obu szpitalach.....	68
Tabela VII	Technika implantacji i rodzaj umocowania elektrody w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI.....	69
Tabela VIII	Rodzaje kardiostymulatorów jednojamowych VVI i elektrod komorowych w obu ośrodkach.....	70
Tabela IX	Wskazania do implantacji kardiostymulatorów jednojamowych (VVI,VVIR) w obu ośrodkach.....	71
Tabela X	Zaburzenia rytmu (migotanie przedsionków) wywołane stymulacją komorową VVI u pacjentów z niewydolnością węzła zatokowego w szpitalu Rydygiera.....	72
Tabela XI	Choroby współistniejące u pacjentów po implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu szpitalach	73
Tabela XII	Powikłania okołozabiegowe w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach.....	75
Tabela XIII	Powikłania wczesne do 3 miesięcy w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach.....	75

Tabela XIV	Powikłania późne ponad 3 miesiące w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach.....	75
Tabela XV	Technika implantacji a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera	76
Tabela XVI	Rodzaj kardiostymulatorów , elektrod a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera.....	77
Tabela XVII	Wskazania do implantacji a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera.....	77
Tabela XVIII	Choroby współistniejące u pacjentów a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych w szpitalu Rydygiera ..	77
Tabela XIX	Ilość chorych, płeć, technika implantacji i rodzaj umocowania elektrody a powikłania okołozabiegowe i do 3 miesięcy w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych w obu szpitalach.....	78
Tabela XX	Powikłania i wskazania do zabiegu w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu szpitalach.....	79
Tabela XXI	Choroby współistniejące a powikłania okołozabiegowe i do 3 miesięcy w implantacji kardiostymulatorów VVI w obu szpitalach.....	79
Tabela XXII	Ilość, wiek i płeć pacjentów w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI a powikłania w obu szpitalach.....	79
Tabela XXIII	Wyniki obliczeń wielowymiarowej analizy regresji logistycznej do oceny cech istotnie wpływających na wystąpienie powikłań	80
Tabela XXIV	Technika implantacji i rodzaj umocowania elektrody w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach.....	81
Tabela XXV	Kardiostymulatory, rodzaj elektrody przedsionkowej i komorowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu ośrodkach...	82
Tabela XXVI	Wskazania do zabiegu w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu ośrodkach	84

Tabela XXVII	Choroby współistniejące u pacjentów w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach.....	84
Tabela XXVIII	Powikłania okołozabiegowe związane z implantacją kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach.....	85
Tabela XXIX	Powikłania wczesne do 3 miesięcy związane z implantacją kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach.....	86
Tabela XXX	Powikłania późne ponad 3 miesiące związane z implantacją kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach.....	86
Tabela XXXI	Kontrola po 24 h od implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI w obu szpitalach.....	87
Tabela XXXII	Badane parametry elektryczne stymulacji po 24h od implantacji kardiostymulatora VVI w obu szpitalach.....	88
Tabela XXXIII	Liczba wykonanych badań kontrolnych :progu , sensingu i oporu w grupie pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem VVI w obu szpitalach.....	89
Tabela XXXIV	Liczba wykonanych badań u pacjenta z implantowany kardiostymulatorem jednojamowym VVI, w obu szpitalach (próg , sensing i opór) z wpisanym kodem „4” (wykorzystanie systemu IMPULS – BIS).....	91
Tabela XXXV	Średnia częstość badań kontrolnych i wpisywania kodu „4” w progu stymulacji w obu szpitalach u pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym VVI.....	92
Tabela XXXVI	Liczba wykonanych badań żywotności baterii i procent stymulacji u pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem jednojamowym VVI w obu szpitalach.....	92
Tabela XXXVII	Ocena różnic R („największe wahnięcie” u pacjenta) analizowanego parametru u pacjentów po implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI między obu szpitalami.....	93

Tabela XXXVIII	Kontrola po 24 h od implantacji kardiostymulatora dwujamowego w obu szpitalach.....	95
Tabela XXXIX	Badane parametry po 24h od implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD w obu szpitalach.....	96
Tabela XL	Liczba wykonanych badań progu stymulacji P i K, sensingu P i K oraz oporu P i K u pacjenta w obu szpitalach.....	97
Tabela XLI	Średnie częstości badań kontrolnych i wpisywanie kodu „4” (wykorzystanie systemu IMPULS-BIS) w progu stymulacji po implantacji kardiostymulatora dwujamowego w obu szpitalach.....	98
Tabela XLII	Liczba wykonanych badań żywotności baterii u pacjenta z kardiostymulatorem dwujamowym DDD w obu szpitalach.....	99
Tabela XLIII	Ocena różnic R (R – „największe wahnięcie” u pacjenta) analizowanego parametru u pacjentów po implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD między obu szpitalami.....	100

14. SPIS RYCIN

Rycina 1	Układ z jedną elektrodą przedsionkową – pierwsza litera kodu A. Schematyczny zapis EKG obrazujący stymulację prawego przedsionka.....	7
Rycina 2	Układ z jedną elektrodą przedsionkową- pierwsza litera kodu A.....	8
Rycina 3	Układ z jedną elektrodą komorową- pierwsza litera kodu V. Schematyczny zapis EKG obrazujący stymulację prawej komory.....	8
Rycina 4	Układ z jedną elektrodą komorową- pierwsza litera kodu V.....	9
Rycina 5	Układ z dwoma elektrodami: przedsionkową i komorową – pierwsza litera kodu : D. Zapis EKG stymulacji dwujamowej.....	9
Rycina 6	Układ z dwoma elektrodami: przedsionkową i komorową- pierwsza litera kodu: D.....	10
Rycina 7	Zasady pracy stymulatora w trybie pracy hamowania rytmem pacjent(TrybI) (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własne.....	11
Rycina 8	Schemat układu stymulującego VDD.....	13
Rycina 9	Zasady pracy stymulatora w trybie pracy DDD (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej).....	14
Rycina 10	Wybór trybu stymulacji w chorobie węzła zatokowego (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej).....	18
Rycina 11	Wybór trybu stymulacji w nabytym bloku przedsionkowo – komorowym przewlekłym dwuwiązkowym oraz bloku trójwiązkowym(Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa).....	25
Rycina 12	Miejsce implantacji stymulatora serca u praworęcznych pacjentów (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa).....	26
Rycina 13	Elektroda Selox z mocowaniem pasywnym firmy Biotronic oraz elektroda Selox z mocowaniem aktywnym firmy Biotronic.....	27
Rycina 14	Widok przednio – tylny prawego przedsionka z zaznaczonym uszkiem i prawą przegrodą podzieloną na segment górny i dolny. (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej).....	28
Rycina 15	Widok przednio - tylny prawej komory serca z uwidocznieniem poszczególnych części RVOTu, po stronie prawej pozycja RAO i 9	

	stopniowa siatka (3x3) używana do identyfikacji prawidłowego miejsca impantacji elektrody(Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej).....	29
Rycina 16	Ewolucja progu stymulacji bezpośrednio po implantacji dla elektrody uwalniającej dexametazon oraz elektrody „starszego” typu bez dexametazonu. (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej).....	31
Rycina 17	Schematyczne ujęcie stymulacji jednobiegunowej oraz dwubiegunowej (Rycina zaczerpnięta z piśmiennictwa w modyfikacji własnej).....	32
Rycina 18	Przemieszczony kardiostymulator (szczupła pacjentka) zz silnie napiętą skórą na brzegach stymulatora co stwarza możliwość powstania odleżyny.....	43
Rycina 19	Czas hospitalizacji w obu szpitalach pacjentów u których implantowano kardiostymulator jednojamowy VVI.....	64
Rycina 20	Wiek pacjentów w obu szpitalach u których implantowano kardiostymulator jednojamowy VVI.....	65
Rycina 21	Czas hospitalizacji w obu szpitalach pacjentów u których implantowano kardiostymulator DDD.....	66
Rycina 22	Wiek pacjentów w obu szpitalach u których implantowano kardiostymulator dwujamowy DDD.....	66
Rycina 23	Procent pacjentów w poszczególnych przedziałach wiekowych w obu szpitalach w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI.....	67
Rycina 24	Procent pacjentów w poszczególnych przedziałach wiekowych w obu szpitalach w implantacji kardiostymulatora dwujamowego DDD.....	68
Rycina 25	Technika implantacji elektrody komorowej kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach.....	69
Rycina 26	Rodzaj umocowania elektrody komorowej kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach.....	70
Rycina 27	Rodzaje kardiostymulatorów jednojamowych VVI – implantacja w obu ośrodkach.....	71
Rycina 28	Rodzaje elektrod komorowych kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach.....	71

Rycina 29	Procent chorych z zespołem chorego węzła zatokowego u których implantowano kardiostymulator jednojamowy (VVI,VVIR) w obu ośrodkach.....	72
Rycina 30	Zaburzenia rytmu (migotanie przedsionków) wywołane stymulacją komorową VVI u pacjentów z niewydolnością wezła zatokowego w szpitalu Rydygiera.....	73
Rycina31	Współistnienie niewydolności nerek u chorych po implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w obu ośrodkach.....	74
Rycina 32	Technika implantacji a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera.....	76
Rycina 33	Choroba niedokrwienna serca z przebyłym zawałem serca a powikłania stymulacji w implantacji kardiostymulatorów jednojamowych VVI w szpitalu Rydygiera.....	78
Rycina 34	Ilorazy szans i ich 95% przedziały ufności dla cech istotnie wpływających na wystąpienie powikłań.....	80
Rycina 35	Technika implantacji elektrody przedsionkowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach.....	81
Rycina 36	Rodzaj elektrody przedsionkowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach.....	82
Rycina 37	Rodzaj elektrody komorowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach.....	82
Rycina 38	Rodzaj elektrody przedsionkowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach.....	83
Rycina 39	Rodzaj elektrody komorowej w implantacji kardiostymulatorów dwujamowych DDD w obu szpitalach.....	83
Rycina 40	Wskazania do implantacji kardiostymulatorów dwujamowych w obu ośrodkach.....	84
Rycina 41	Choroby współistniejące u pacjentów poddanych implantacji kardiostymulatora dwujamowego w obu ośrodkach.....	85
Rycina 42	Próg stymulacji w kontroli po 24h od implantacji kardiostymulatora jednojamowego VVI w obu szpitalach.....	88
Rycina 43	Procent pacjentów z liczbą od 3 do 17 badań kontrolnych – n Sensing z kardiostymulatorem jednojamowycm VVI w obu szpitalach.....	90

Rycina 44	R sensing czyli „największe wahnięcie” wyczuwania impulsów własnych dla kontroli pacjenta z kardiostymulatorem jednojamowym VVI w obu szpitalach.....	93
-----------	---	----

14. PIŚMIENNICTWO

1. Kusumoto F M, Goldschager N *Cardiac pacing*. N Eng. J. Med 1996;334:89-97
2. Jeffrey K ,Parsonnet V *Cardiac pacing, 1960, 1960-1985: A quarter century of medical and industrial innovation* . Circulation 1998;1978-1991.3
3. Throman RG, Kim MH ,Pinski SL *Cardiac Pacing :the state of the art*. Lancet 2004;364:1701-1719
4. Luderitz B *We have come a long way with device therapy:historical perspectives on antiarrhythmial electrotherapy*. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2002;13(Suppl. 1):S2-S8
5. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA *ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device based therapy of cardiac rhythm abnormalities*. Circulation 2008;117:e350-e408
6. Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve A *Stymulatory serca Przewodnik ilustrowany. Wydanie polskie I pod redakcją Kubler A*. Urban &Partner, Wrocław 2006
7. Dickstein K, BogaleN, Priori S et al *The European cardiac resynchronization therapy survey*. European Heart Jurnal 2007;28:2256-2295
8. *Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. Niniejsze zalecenia są tłumaczeniem dokonany za zgodą ESC oryginalnego tekstu opublikowanego w European Heart Journal (European Heart Journal 2007; 28: 2256–2295). Kardiologia Pol 2007; 65: 1449-1487.*
9. „Kardiologia” pod redakcją Andrzeja Szczeklika i Michała Tendery. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2009 s. 458
10. *Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań Elektroardiograficznych - Dokument opracowany przez Grupę Roboczą powołaną przez Zarząd Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego*. Kardiologia Pol 2010; 68.
11. Midei M, Brinker J. *Pacemaker implantation*. In: Ellenbogen KA (ed) *Cardiac pacing*. Blackwell Scientific Publications, Boston 1992:211-262
12. Bellot PH, Reynolds DW. *Permanent pacemaker implantation*. In: Ellenbogen KA, Neal Kay B, Wilkoff BL(eds) *Clinical cardiac pacing*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995:447-490.
13. Instrukcja Medtronic technical manual CAPSUREFIX[®] NOVUS 5076. <http://crdm.medtronic.com>
14. Lelakowski J, Majewski J, Małecka B, et al. *Retrospective analysis of reasons for failure of DDD pacemaker implantation In patients operattem on between 1993 and 2005*. Cardiology Journal 2007;12:155-159.
15. Bellot P. *How to access axillary vein*. Heart Rythm 2006; 3: 366-369.

16. http://www.biotronik.com/wps/wcm/connect/en_de_web/biotronik/sub_top/healthcareprofessionals/
17. Bennet DH. *Comparison of the acute effects of pacing the atrial septum, right atrial appendage coronary sinus and the latter two sites simultaneously on the duration of atrial activation.* Heart 2000; 84: 193-196.
18. Bailin SJ, Adler S, Giudici M, et al. *Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: Results of multicenter randomized trial.* J Cardiovasc Electrophysiology, 2001;12:912-917
19. Liebermann R. *Selective Site Pacing: Defining and Reaching the Selected Site.* PACE, 2004;27:883-886
20. Karpawich PP, Rabah R, Hass JE. *Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block.* PACE, 1999;22:1372-1377
21. Van Oosterhout MFM, Prinzen FW, Arts T, et al. *Asynchronous electrical activation induces inhomogeneous hypertrophy of the left ventricular wall.* Circulation, 1998;98:588-595
22. Tse HF, Lau CP. *Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function.* J Am Coll Cardiol 1997;29:744-749
23. de Cock CC, Giudici MC, Twisk JW. *Comparison of the hemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing: A quantitative review.* Europace, 2003;5:275-278
24. Harris ZI, Gammage MD. *Alternative right ventricular pacing sites -where are we going?* Europace, 2000;2:93-98
25. Świątecka G. *Standardy postępowania w elektroterapii serca.* Folia Kardiologii 1999;1:1-10
26. Medtronic technical manual CAPSUREFIX® all rights reserved NOVUS 5076 str. 13. Instrukcja pobrana ze strony <http://crdm.medtronic.com>
27. CRM Selox Steroid – Eluting Leads Selox Leads Technical Manual; ©2011 BIOTRONIC, pobrane ze strony <http://biotronicusa.com/manuals>
28. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. *Ventricular pacing or dual chamber pacing for sinus node dysfunction.* N Engl J Med 2002;346:1854-1862
29. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. *Mode Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction.* Circulation, 2003;107:2932-2937

30. Nielsen JC, Pedersen AK, Mortensen PT, et al. *Programming a fixed long atrioventricular delay is not effective in preventing ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome*. *Europace* 1999;1:113-120
31. Zaczerpnięto z Medtronic Adapta – Instrukcja programowania stymulatora. www.medtronic.com/manuals
32. Trigano JA, Paganelli F, Ricard, et al. *Heart perforation following transvenous implantation of a cardiac pacemaker*. *Presse Med* 1999; 28: 836-40.
33. Lelakowski J. *Powikłania stałej stymulacji serca - problem o rosnącym znaczeniu*. *Folia Cardiologica Excerpta* 2009, tom 4, nr 2, 69–72,
34. Piekarczyk J, Lelakowski J, Rydlewska A, et al. *Heart perforation in patients with permanent cardiac pacing - pilot personal observations*. *Arch Med Sci*. 2012; 29: 70-4.
35. Haug B, Kjelsberg K, Tore K et al. *Pacemaker implantation in small hospitals: complication rates comparable to larger centers*. *Europace* 2011; 13:1580-1586.
36. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Moller M, Arnsbo P, Nielsen JC. *Pneumothorax in cardiac pacing: a population – based cohort study of 28,860 Danish patients*. *Europace* 2012 Aug;14(8):1132-8. Epub 2012 Mar 19
37. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA et al. *Risk factors for lead complications in cardiac pacing: a population – based cohort study of 28,860 Danish patients*. *Heart Rhythm* 2011;8:1622-8 Epub 2011 Apr 14.
38. Pakarinen S, Oikarinen L, Toivonen L: *Short-term implantation – related complications of cardiac rhythm management device therapy : a retrospective single-center 1 – year survey*. *Europace* 2010;12:103-108, doi:10.1093/europace/eup361
39. J.W.M. van Eck, N.M. van Hemel, P. Zuithof, J.P.M. van Asseldonk et al. : *Incidence and predictors of in-hospital events after first implantation of pacemakers*. *Europace* (2007) 9, 884–889 doi:10.1093/europace/eum113
40. *Wytyczne dotyczące zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza (Nowa wersja – 2009)* Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza Athan E et al. *JAMA* 2012,307,16:1727
41. Frame R., Brodman R.F., Furman S. i wsp. *Surgical removal of infected transvenous pacemaker leads*. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1993; 16:2343-2348
42. Harcombe A.A., Newell S.A., Ludman P.F. i wsp. *Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement*. *Heart* 1998; 80:240-244
43. Chua J.D., Wilkoff B.L., Lee I. i wsp. *Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices*. *Ann. Intern. Med.* 2000;133:604-608

44. Conklin E.F., Giannelli S., Nealon T.F. *Four hundred consecutive patients with permanent transvenous pacemakers*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975; 69:1-7
45. Cabell CH, Heidenreich PA, Chu VH et al *Increasing rates of cardiac devices infections among Medicare beneficiaries : 1990-1999*. Am. Heart J. 2004 ; 147:582-586
46. Uslan DZ, Muhammad R, Sohail MR et al *Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection : a population- based study*. Jenifer L. Arch. Intern. Med. 2007;167:669-675
47. Klug D, Lacroix D, Savoye C et al *Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads : clinical presentation and management*. Circulation 1997; 95: 2098-2107
48. Cacoub P, Leprince P, Nataf P et al *Pacemaker infective endocarditis*. Am. J. Cardiol. 1998;82:480-484
49. Michałowicz D, Kutarski A *Infekcja łoży po pierwszej implantacji układu oraz zabiegu powtórny – różnice. Specyfika postępowania antyseptycznego przy implantacji i reoperacji układu stymulującego – elementy dyskusyjne*. Folia Cardiologica Excerpta 2009, tom 4 nr 2 , 73-77
50. Byrd CL *Managing device related complications and transvenous lead extraction*. W. Ellenbogen K.A., Kay G.N., Lau C.P., Wilkoff B.L. red Clinical cardiac pacing , defibrillation , and resynchronization therapy. Wyd 3 Saunders Elsevier , Philadelphia 2007: 855-930
51. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH et al *Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter –defibrillator infection*. J. Am.Coll. Cardioll. 2007 ; 49:1851-1859
52. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH et al *Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter–defibrillator infection*. Mayo Clin. Proc.2008;83:46-53
53. Mitkowski P . *Przezżyłne usuwanie elektrod-wskazania. Teoria oraz codzienna praktyka kwalifikacji i usuwania elektrod. Praca poglądowa*. Folia Cardiologica Excerpta 2009;tom 4 nr 2 : 114-117
54. Jacek Lelakowski *Rozpoznawanie bakteryjnego zapalenia wsierdza. Praca poglądowa* Folia Cardiologica Excerpta 2009; tom 4, nr 2:78-82
55. Kutarski A, Małecka B. *Elektrody endokawitarne - narastający problem elektroterapii*. Folia Cardiologica Excerpta 2009; 2: 84-187.http://www.ptkardio.lublin.pl/inne_informacje/sjm-komentarz.htm
56. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation 2-nd Edition* –Ellenbogen, Kay, Wilkoff 2000 str 676-677

57. Oginosawa Y , Abe H , Nakashima Y *The incidence and risk factors for venous obstruction after implantation of transvenous pacing leads*. Pacing Clinical Electrophysiology 2002;25(11):1605
58. *Battery Failure Mechanisms and Methods of Control* in Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation. Ed. Ellenbogen, Kay, Wilkoff. 2-nd Edition. New York 2000: s179.
59. Młynarczyk K, Kutarski A *Zwężenia i niedrożność dużych naczyń żylnych klatki piersiowej jako powikłanie stałej stymulacji serca*. Kardiologia po Dyplomie 2013;12(3):27-34
60. Korkeila P, Nyman K, Ylitalo A, et al. *Venous obstruction after pacemaker implantation*. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:199-206
61. Rozmus G, Daubert JP, Huang DT, et al. *Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemaker and defibrillations*. J Interv Card Electrophysiol 2005; 13:9-19
62. Lickfett L, Bitzen A, Arepally A, et al. *Incidence of venous obstruction following insertion of an implantable cardioverter-defibrillator. A study of systematic contrast venography on patients presenting for their first elective ICD generator replacement* , Europace 2004;6:25-31
63. Lelakowski J, Domagała TB, Cieśla-DulM, et al. *Association between selected risk factors and the incidence of venous obstruction after pacemaker implantation :demographic and clinical factors* . Kardiologia Polska 2011; 69:1033-40
64. Goktekin o, Besoglu Y, Dogan SM, et al. *Permanent pacemaker lead implantation via azygous vein in a patient with silent superior vena cava syndrome* . Int. J Cardiology 2007;117:e4-6
65. Schroeter T, Dähnert I, Doll N , et al. *Pacemaker- associated trombotic occlusion of the inferior vena cava causing liver failure* . Thorac Cardiovasc Surg 2010 ; 58:431-3
66. Maher J, Rivero A , Zaim S, et al. *Massive arm edema following arteriovenous dialysis shunt creation in a patient with ipsilateral permanent pacemaker*. J Clin Ultrasound 2008 36:321-4
67. Saad TF, Myers GR, Cicone J. *Central vein stenosis or occlusion associated with cardiac rhythm management device leads in hemodialysis patients with ipsilateral arteriovenous access:a retrospective study of treatment using stents or stent-grafts*. J Vasc Access 2010;11:293-302
68. Kogon BE, Plattner C, Jennings S, at al. *Cyanosis produced by superior vena caval stenosis*. Ann Thorac Surg 2008;85-1083-5
69. Spragg DD, Marine JE, *Acute subclavian vein occlusion complicating biventricular ICD implantation*. J Interv Card Electrophysiol. 2008 ;22:75-7

70. Ing FF, Mullins CE, Grifka RG, et al. *Stent dilation of superior vena cava and innominate vein obstructions permits transvenous pacing lead implantation*. Pacing Clin Electrophysiol 1998;21:1517-30
71. Boland I, Karanam S, Mathew D, et al. *Percutaneous treatment of superior vena cava obstruction following transvenous device implantation*. Catheter Cardiovasc Interv 2005;65:54-9
72. Barakat K, Robinson NM, Spurrell RA. *Transvenous pacing lead-induced thrombosis : a series of cases with a review of the literature*. Cardiology 2000;93:142-8
73. Worley SJ, Gohn DC, Pulliam RW. *Opening an occluded subclavian vein with a screw-like flexible hollow guide –wire and Venoplasty*. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:1290-3.
74. Goktekin O, Besoglu Y, Dogan SM, et al. *Permanent pacemaker lead implantation via azygous vein in a patient with silent superior vena cava syndrome*. Int J Cardiology 2007; 117:e4-6
75. Guidici MC, Augelli NV, Longo CA, et al. *Endovascular bi-ventricular pacing –defibrillator placement using a trans –atrial approach*. J Interv Card Electrophysiology 2010; 27:143-5
76. Silvetti MS, Drago F, De Santis A, et al. *Single – centre experience on endocardial and epicardial pacemaker system function in neonates and infants*. Europace 2007;9:426-31
77. 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: 11-7.
78. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, et al. *Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. Search AV Extension and Managed Ventricular Pacing for Promoting Atrioventricular Conduction SAVE PACE Trial*. N Engl J Med 2007; 357: 1000-8.
79. Wilkoff B.L., Auricchio A., Brugada J., et al. *HRS/EHRA Expert Consensus on the Monitoring of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs): Description of Techniques, Indications, Personnel, Frequency and Ethical Considerations*. Heart Rhythm Journal 2008; 5: 907-925.
80. Hosmer D.,W., Lemeshow S., *Applied Logistic regression*, John Wiley & Sons, Inc, New York, Chichester, Brisbane–Toronto–Singapore, 1989.
81. Aggarwal RK, Connelly DT, Ray SG, et al. *Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems*. Br Heart J 1995; 73: 571–5.

82. Chauhan A, Grace AA, Newell SA. *Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation*. PACE 1994; 17: 2012–15.
83. Hargreaves MR, Doulalas A, Ormerod OJM. *Early complications following dual chamber pacemaker implantation: 10-year experience of a regional pacing centre*. Eur JCPE 1995; 5: 133–8.
84. 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*. N Engl J Med 1998; 338: 1097–104.
85. Link MS, Estes NA, Griffin JJ, et al. *Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly*. J Interv Card Electrophysiol 1998; 2: 175–79.
86. Tobin K, Stewart J, Westveer D, et al. *Acute complications of permanent pacemaker implantation: their financial implication and relation to volume and operator experience*. Am J Cardiol 2000; 85: 774–6.
87. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch J, et al. *Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement*. Heart Rhythm 2005; 2: 907–11.
88. Marquie C, De Geeter G, Klug D, et al. *Post-operative use of heparin increases morbidity of pacemaker implantation*. Europace 2006; 8: 283–7.
89. Wiegand UKH, Lejeune D, Boguschewski F, et al. *Pocket hematoma after pacemaker of implantable cardioverter defibrillator surgery. Influence of patient morbidity, operation strategy and the perioperative antiplatelet/anticoagulation therapy*. Chest 2004; 126: 1177–86.
90. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eranen HJ, et al. *Complications related to permanent pacemaker therapy*. Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22: 711–20.
91. van Eck JWN, van Hemel NM, de Voogt WG, et al. *Routine follow-up after pacemaker implantation: frequency, pacemaker programming and professionals in charge*. Europace 2008; 10: 832–837.
92. Lemke B, Holtmann BJ, Selbach H, et al. *The atrial pacemaker: retrospective analysis of complications and life expectancy in patients with sinus node dysfunction*. Int J Cardiol 1989; 22: 185–93.
93. Ellenbogen KA, Wood MA, Shepard RK. *Delayed complications following pacemaker implantation*. PACE 2002; 25: 1155–8.
94. Ellenbogen KA, Hellkamp A, Wilkoff BL, et al. *Complications arising after implantation of DDD pacemakers the MOST experience*. Am J Cardiol 2003; 92: 740–1.
95. Oginosawa Y, Abe H, Nakashima Y. *Right pneumothorax resulting from an endocardial screw-in atrial lead in an implantable cardioverter defibrillator system*. PACE 2002; 25: 1278–9.

96. Kutarski A, Małecka B. *Przetarcie silikonowych izolacji elektrod wewnątrzsercowych — nowo odkryte zjawisko w elektroterapii: obserwacje własne*. *Folia Cardiologica Excerpta* 2009; 4: 126–131.
97. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, et al. *Pneumothorax in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28 860 Danish patients*. *Europace* 2012; 14: 1132–1138.
98. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch J, Espinosa RE, Sinak LJ, McGoon MD et al. *Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement*. *Heart Rhythm* 2005;2:907–11.
99. Kuśnierz J. *Odelektrodowe zapalenie wsierdza – CDIE (Cardiac device infective endocarditis)*. W *dobrym rytmie*, listopad 2012.
100. Deharo JC, Quatre A, Mancini J, et al. *Long-term outcomes following infection of cardiac implantable electronic devices: a prospective matched cohort study*. *Heart* 2012; 98:724-31
101. Wilkoff BL. *Infections Associated with Cardiac Implantable Electronic Devices Are Misunderstood*. *Tex Heart Inst J* 2011; 38:353-354.
102. Kołodzińska A, Kutarski A, Koperski Ł, et al. *Differences in encapsulating lead tissue in patients who underwent transvenous lead removal*. *Europace* 2012; 14:994-1001.
103. Kolodzinska A, Kutarski A, Kozłowska M, et al. *Biodegradation of the Outer Silicone Insulation of Endocardial Leads*. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013 Mar 12. [Epub ahead of print].
104. Kutarski A, Pietura R, Młynarczyk K, et al. *Pacemaker lead extraction and recapture of venous access: technical problems arising from extensive venous obstruction*. *Cardiol J*. 2012; 19: 513-7.
105. Kutarski A, Pietura R, Czajkowski M. *Breakage of extracted leads: another management option*. *Kardiol Pol*. 2012; 70: 307-12.
106. Kutarski A, Spikowski J, Tomaszewski A, et al. *Lead-dependent infective endocarditis complicated by septic emboli*. *Kardiol Pol*. 2011; 69: 696-8.
107. Parsonnet V, Bernstein AD, Lindsay B. *Pacemaker-implantation complication rates: an analysis of some contributing factors*. *JACC* 1989; 13: 917–21].
108. van Eck JWM, van Hemel NM, Zuithof P, et al. *Incidence and predictors of in-hospital events after first implantation of pacemakers*. *Europace* 2007; 9: 884–889.
109. Crossley GH, Gayle DD, Simmons TW, et al. *Reprogramming pacemakers enhances longevity and is cost-effective*. *Circulation* 1996; 94: 245–7.
110. Markewitz A, Kronski D, Kammeyer A, et al. *Determinants of dual chamber pulse generators longevity*. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 2116–20.

111. Schuchert A, Meinertz T. *A randomized study on the effects of pacemaker programming to a lower output on projected pulse generator longevity.* Pacing Clin Electrophysiol 2001; 24: 1234–9.
112. Senaratne J, Irwin ME, Senaratne MPJ. *Expected vs actual pacemaker longevity-differences between manufactures.* Circulation 2004;110:346
113. Mugica J, Henry L, Rollet M, et al. *The clinical utility of pacemaker follow-up visits.* Pacing Clin Electrophysiol 1986; 9: 1249–98.
114. Roberts PR. *Follow-up and optimisation of cardiac pacing.* Heart 2005; 91: 1229–34.
115. Deharo J-C, Djiane P. *Home monitoring: what can we expect in the future?* Clin Res Cardiol 2006; 95: 36–9.
116. Ricci RP, Morichelli L, Santini M. *Home monitoring remote control of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator patients in clinical practice: impact on medical management and health-care resource utilization.* Europace 2008: 289.