

AKADEMIA MEDYCZNA im. MIKOŁAJA KOPERNIKA

W KRAKOWIE

Jacek Lelakowski

**Odpowiedź narządu krążenia
na wysiłek fizyczny u chorych
z przewlekłą stymulacją komorową VVI,
wdrożoną z powodu całkowitego bloku
przedsionkowo - komorowego.**

Promotor:

Prof. dr hab. med Ludwik Sędziwy

**Praca została wykonana w Klinice
Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii
Akademii Medycznej im. Mikołaja
Kopernika w Krakowie.**

Bibl. Medyczna CM UJ



1816095588

KRAKÓW 1991

Składam serdeczne podziękowanie

Promotorowi

*Panu Prof.dr hab. med. Ludwikowi Sędziwemu
za wszelką okazaną mi pomoc.*

SPIIS TREŚCI

I.	WSTĘP.....	str.	2
II.	CEL PRACY.....	str.	7
III.	MATERIAŁ.....	str.	8
IV.	METODYKA.....	str.	9
V.	WYNIKI.....	str.	15
VI.	DYSKUSJA.....	str.	30
VII.	WNIOSKI.....	str.	38
VIII.	STRESZCZENIE.....	str.	39
IX.	PIŚMIENNICTWO.....	str.	43
	DODATEK.....	str.	51

I. WSTĘP

Po 30 latach stosowania klinicznego stymulacji serca zgromadzono dostateczną ilość spostrzeżeń, pozwalających na obiektywną jej ocenę. Dotyczy to zwłaszcza historycznie najwcześniejszej i nadal dominującej stymulacji komorowej. Jak wiadomo polega ona na elektrycznym pobudzeniu komór, ze sztucznego generatora impulsów, we wszystkich przypadkach znacznego upośledzenia lub przerwania przewodzenia przedsionkowo - komorowego. Postępowaniem takim można przywrócić częstość rytmu serca zbliżoną do prawidłowej (np. 70/min.) i w ten sposób uniezależnić pacjenta od czynności bodźcotwórczej ośrodków rytmu zastępczego, z reguły znacznie wolniejszego niż rytm zatokowy. Eliminuje się zatem najgroźniejsze następstwo bloku przedsionkowo - komorowego jakim jest bradykardia i/lub asystolia.

Nie wchodząc w szczegóły historyczne dotyczące rozwoju stymulacji komorowej, należy podkreślić, że najczęściej stosowana jest obecnie stymulacja endokawitarna (elektroda wprowadzona przezżylnie) za pomocą generatora blokowanego rytmem endogennym komór. W praktyce oznacza to, że jeśli rytm endogeny wykazuje częstość niższą niż stymulator, wówczas serce pobudzane jest impulsami generowanymi przez rozrusznik sztuczny, zaś jeśli nastąpi przyspieszenie rytmu kardiopowego powyżej wartości granicznej, sztuczny

stymulator serca zostanie zablokowany. Ta forma stymulacji (określana w mianownictwie międzynarodowym kodem VVI, ang. "Ventricular Inhibited") chroni komory przed spadkiem częstości akcji poniżej częstotliwości granicznej i zapobiega interferencji rytmu endogennego z rytmem wymuszonym sztucznie.

Obecnie istnieje już dość obfita literatura dotycząca zalet i niedoskonałości tej formy stymulacji.

Główne zarzuty sprowadzają się do:

1. naruszenia fizjologicznej kolejności skurczów przedsionków i komór, tzn. eliminacji transportu przedsionkowego co pociąga za sobą zmniejszenie rzutu skurczowego serca /2, 16, 18, 24, 57, 62, 73, 87, 99, 115, 129, 130 /;
2. ryzyka wystąpienia tzw. "zespołu rozrzuśnikowego" / 3, 6, 11, 33, 34, 36, 39, 40, 48, 51, 64, 66, 82, 84, 89, 91, 94, 98, 124, 133 / związanego ze wstecznym pobudzeniem przedsionków bodźcami przewodzonymi ze sztucznie stymulowanej prawej komory, co może skutkować hypotonią tętniczą;
3. utrzymywania stałej częstości skurczów serca, nie ulegającej zmianie równolegle do potrzeb ustroju / 18 /;
4. nieprawidłowego toru obiegu pobudzenia elektrycznego w sercu /1, 56, 83, 132 /.

Ujemne następstwa niepowikłanej stymulacji VVI objawiają się głównie obniżeniem rzutu minutowego serca, często niewystarczającym do zapewnienia optymalnej podaży tlenu.

Już przed laty - w początkowym okresie stosowania stymulacji - Bevegard, Karlof, Samet, Sowton, Benchimol i inni

wykazali zależność rzutu minutowego i skurczowego serca od częstości stymulacji /23, 73, 108, 115, 18, 19, 10, 20, 24, 27, 28, 30, 35, 41, 59, 75, 93, 97, 114, 125 /.

Od około 15 lat coraz liczniej są publikowane wyniki badań nad nową generacją rozruszników pozwalających na zachowanie fizjologicznej kolejności pracy przedsionków i komór /10, 12, 14, 29, 32, 63, 71, 78, 79, 80, 81, 87, 92, 95, 99, 100, 109, 123, 129 /

Niemniej jednak stymulacja komorowa VVI nadal przeważa / 89 /, przynajmniej jeśli chodzi o ilość implantowanych aparatów .

Jej popularność wynika z kilku przyczyn:

- a./ jest ona najtańsza z powodu najprostszej konstrukcji stymulatora (mowa oczywiście o urządzeniach pozbawionych skomplikowanych systemów programowania) ;
- b./ z technicznego punktu widzenia jest najłatwiejsza do wdrożenia: wymagana jest jedna elektroda endokawitarna, której właściwe umiejscowienie w prawej komorze jest na ogół łatwe i może być bez większych trudności opanowane przez każdego lekarza w stosunkowo krótkim czasie.

Zachodząca sporadycznie konieczność implantacji elektrod zewnątrz jamowych, nasercowych sprowadza się do użycia elektrody śródmięśniowej typu Huntera (ang.: "screw on") i wymaga jedynie oszczędnej torakotomii;

- c./ kontrola chorych ze stymulacją VVI jest bardzo prosta i może być prowadzona w ośrodkach pozaakademickich lub nawet w zwykłych poradniach kardiologicznych o nieco

szerszym profilu, dysponujących odpowiednią aparaturą kontrolną i przeszkolonym personelem;

d./ po wdrożeniu tej stymulacji występuje mniejsza ilość powikłań.

Przedstawione zalety stymulacji VVI stały się przyczyną, że szereg czołowych producentów rozruszników (USA, Szwecja, Niemcy) nie szczędzi nakładów i wysiłków badawczo - konstrukcyjnych, poświęconych udoskonaleniu stymulacji komorowej. Dotyczy to zarówno możliwości poszerzenia nieinwazyjnego programowania poszczególnych parametrów bodźca stymulującego po wszczepieniu stymulatora /4, 121, 122 /, jak również wzbogacenia tych rozruszników o urządzenia, które automatycznie dostosowywałyby częstotliwość stymulacji do potrzeb ustroju (w terminologii anglojęzycznej "rate responsive pacing", "rate modulated pacing", RRP) / 7, 13, 20, 29, 31, 45, 58, 68, 70, 73, 77, 78, 80, 89, 100, 102, 104, 105, 107, 110, 112, 116, 118, 120, 129 /. Należą tu rozruszniki wysyłające bodźce stymulujące z częstością sterowaną np. odstępem QT, temperaturą krwi, jej odczynowością (pH), wysyceniem tlenowym mieszanej krwi żyłnej, reagowaniem na ruchy ciała i na ruchy oddechowe klatki piersiowej.

Tak więc aktualnie toczy się w piśmiennictwie dyskusja, zmierzająca do porównania korzyści płynących ze stymulacji dwujamowej i komorowej - w tym ulepszonej VVI, to jest z modulowaną częstością rytmu (w terminologii angielskiej: Rate Responsive Ventricular Pacing - VVIR).

U części pacjentów będzie jednak najprawdopodobniej nadal możliwe stosowanie standartowej, "klasycznej" stymulacji VVI,

pod warunkiem dokładnej znajomości następstw hemodynamicznych, zwłaszcza w czasie aktywności fizycznej chorego.

Do podjęcia własnych badań nad stymulacją komorową zachęciły mnie następujące fakty:

- a./ wśród chorych z wdrożoną "klasyczną" postacią stymulacji VVI część odzyskuje zdolność do swobodnego pokonywania obciążeń fizycznych w życiu codziennym / 76 /;
- b./ mimo licznych głosów krytycznych, stymulatory VVI są nadal produkowane i ulepszone;
- c./ we własnych, wstępnych badaniach, przedstawionych na Międzynarodowym Sympozjum w Monachium w 1987 r. / 113 /, wykazałem różną odpowiedź narządu krążenia chorych z przewlekłą stymulacją VVI, z powodu bloku przedsionkowo - komorowego (a-v), na obciążenie wysiłkiem.

Okazało się że, u części pacjentów pod wpływem obciążenia dochodzi do samoistnego przyspieszenia rytmu endogennego powyżej częstości stymulacji 70/min., co prowadziło do jej zablokowania. Pozostali badani wykazywali wyłącznie rytm o stałej częstości narzuconej przez stymulator. Obie grupy różniły się też zachowaniem ciśnienia w tętnicy płucnej. I tak po okresie początkowym, cechującym się wzrostem ciśnienia u wszystkich badanych, przyspieszenie częstości serca prowadziło do stabilizacji średniego ciśnienia w tętnicy płucnej w formie plateau, a u pacjentów ze stałym, narzuconym ze stymulatora rytmem rosło ono przez cały czas trwania wysiłku.

Powyższe badania, oparte na analizie tylko jednego, prostego wskaźnika hemodynamicznego tj. średniego ciśnienia w tętnicy

płucnej, nie wyjaśniają nowego układu równowagi czynnościowej narządu krążenia u osób z przewlekłą stymulacją komorową z powodu bloku a-v. W szczególności intrygujące staje się pytanie dlaczego część z nich odzyskuje sprawność fizyczną pozwalającą na powrót do normalnego życia, w tym nawet do pracy fizycznej.

II. CEL PRACY

Celem pracy było prześledzenie odpowiedzi narządu krążenia na wysiłek w warunkach przewlekłej stymulacji komorowej rozrusznikiem blokowanym rytmem komór (VVI). Powyższy zamiar zrealizowałem analizując zachowanie się wybranych wskaźników hemodynamicznych w nowej grupie 17 chorych.

III. MATERIAŁ

Badaniem objęto 17 mężczyzn w wieku 55-69 lat ($\bar{x}=63,4$ lat), u których przynajmniej pół roku wcześniej wszczepiono układ stymulujący z rozrusznikiem typu VVI, z powodu nabytego bloku przedsionkowo - komorowego trzeciego stopnia (tabela nr I). Warunkiem doboru pacjentów do badań było wypełnienie w każdym przypadku następujących wymogów:

1. stwierdzanie w elektrokardiogramach spoczynkowych wykonywanych w trakcie okresowych kontroli ambulatoryjnych wyłącznie rytmu wystymulowanego,
2. brak współistniejących wad organicznych układu krążenia, nadciśnienia tętniczego, jawnej niewydolności krążeniowej i oddechowej (wykluczonej badaniem spirometrycznym płuc i gazometrycznym krwi tętniczej),
3. zdolność do wykonania wysiłku na cykloergometrze rowerowym (przynajmniej 75 Wat osiągnięte w 7 minucie testu),
4. brak przeciwwskazań wykonania tego testu, np. zaostrenia choroby wieńcowej, lub podobne.

Chorzy nie zgłaszali niekorzystnych skutków stymulacji VVI, tzn. objawów, które mogłyby świadczyć o ubocznych, nieporządkanych jej następstwach /3, 6, 11, 33, 40, 48, 66, 89, 91, 124 /. W szczególności w badaniu ekg, po wdrożeniu stymulacji komorowej nie obserwowano wstecznego przewodnictwa komorowo - przedsionkowego. Wszyscy pacjenci byli pouczeni o metodyce i celowości badań, na które wyrazili pisemną zgodę.

Realizacja tych badań została zaakceptowana przez Komisję Etyczną d/s Eksperymentalnych Badań Klinicznych przy Akademii Medycznej im. Mikołaja Kopernika w Krakowie.

IV. METODYKA

Plan postępowania:

I. Przed przyjęciem do Kliniki, u wszystkich pacjentów po badaniu podstawowym, potwierdzającym istnienie wyżej wymienionych kryteriów doboru, wykonywałem ambulatoryjnie pod kontrolą ekg wstępny, orientacyjny test cykloergometryczny z dwóch powodów:

- po pierwsze dla zaznajomienia chorego z częścią metodyki badania, w której będzie czynnie uczestniczył,
- po drugie w celu ustalenia, czy chory zdolny jest do wykonania wysiłku na rowerze treningowym.

Wstępny test wysiłkowy przeprowadzałem w pozycji siedzącej, rozpoczynając obciążenie od 25 Wat i zwiększając je skokowo co 3 minuty o 25 Wat, do wystąpienia stanu zmęczenia mięśniowego. Po spełnieniu wyżej wymienionych wymogów, chorym przerywano leczenie lekami działającymi na układ krążenia i oddechowy i po upływie około tygodnia przyjmowano ich do Kliniki.

II. W drugim dniu pobytu szpitalnego, na około 24 godziny przed zamierzonym rzeczywistym badaniem wysiłkowym, wprowadzałem - przez prawą żyłę podobojczykową i odłokciową - do prawej komory serca i do krążenia płucnego pacjenta dwa cewniki Swana - Ganz'a (model: 93A - 113 - 7F i Thermodilution 93A - 131H - 7F), służące dla pomiaru: ciśnień w komorze i tętnicy płucnej, wysycenia tlenowego mieszanej krwi żyłnej, oraz rzutu serca metodą termodylucji. Wcześniejsze wprowadzenie cewników miało na celu wyeliminowanie w dniu badania stresu związanego z inwazyjną częścią protokołu badawczego.

Cewniki - przepłukane i następnie wypełnione roztworem soli fizjologicznej z heparyną - pozostawiono w środku prawej komory serca i w prawej gałęzi tętnicy płucnej do następnego, tj. trzeciego dnia hospitalizacji.

III. W trzecim dniu przeprowadzono właściwe badanie, którym podlegały następujące parametry hemodynamiczne (w nawiasach podano skróty literowe międzynarodowych terminów):

1. Średnie ciśnienie w tętnicy płucnej (PAMP)
2. Wskaźniki kurczliwości mięśnia prawej komory serca
(RV max.dP/dt i RV $\frac{\text{max. dP/dt}}{P}$),
3. Średnie ciśnienie tętnicze systemowe (MBP),
4. Wskaźnik rzutu minutowego serca (CI),
5. Wskaźnik objętości wyrzutowej (SVI),
6. Wskaźnik całkowitych oporów płucnych i systemowych
(odpowiednio nazwane TPRI, TSRI),
7. Wysycenie tlenowe mieszanej krwi żyłnej ($\bar{SvO}_2$),
8. Częstość akcji serca (HR).

W celu ograniczenia wpływu zakłóceń, wynikłych z ruchów ciała i nasilonego oddychania, oraz dla jednolitego przedstawienia wyników - ocenie poddałem tylko średnie ciśnienia: tj. PAMP (wyliczone automatycznym układem całkującym aparatu rejestrującego Mingograf 4) i MBP (obliczone z sumy ciśnienia rozkurczowego i 1/3 amplitudy, które były oznaczane pośrednią metodą Riva-Rocci).

Dla standaryzacji i możliwości porównań parametrów hemodynamicznych u wszystkich badanych osób - do dalszej analizy wykorzystałem tylko wskaźniki (indeksy).

Przy obliczaniu tych pochodnych korzystałem z następujących wzorów:

$$\text{Wskaźnik sercowy (CI)} = \frac{\text{rzut serca [l/min.]} }{\text{powierzchnia ciała [m}^2\text{]}}$$

$$\text{Objętość wyrzutowa (SV)} = \frac{\text{rzut serca [ml/min.]} }{\text{częstość serca [1/min]}}$$

$$\begin{aligned} \text{Wskaźnik objętości wyrzutowej (SVI)} &= \\ &= \frac{\text{wskaźnik sercowy [ml/min/m}^2\text{]}}{\text{częstość serca [1/min]}} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Całkowity opór płucny (TPR)} &= \\ &= \frac{\text{średnie ciśnienie w tętnicy płucnej [mmHg]}}{\text{rzut serca [l/min]}} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Wskaźnik całkowitego oporu płucnego (TPRI)} &= \\ &= \text{całkowity opór płucny} * \text{powierzchnia ciała [j. Wood} * \text{m}^2\text{]} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Całkowity opór obwodowy (TSR)} &= \\ &= \frac{\text{średnie ciśnienie tętnicze [mmHg]}}{\text{rzut serca [l/min]}} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Wskaźnik całkowitego oporu obwodowego (TSRI)} &= \\ &= \text{całkowity opór obwodowy} * \text{powierzchnia ciała [j. Wood} * \text{m}^2\text{]} \end{aligned}$$

Pomiary rzutu minutowego serca wykonywałem aparatem Cardiac Output Computer typu SP 1435, firmy Gould (Statham), wysycenie tlenowe mieszanej krwi żyłnej, pobieranej cewnikiem Swana - Ganz'a z prawej gałęzi tętnicy płucnej, oxymetrem OSM2 Hemoxymeter firmy Radiometer, a oznaczenia ciśnień

w prawej komorze i tętnicy płucnej oryginalnym układem pomiarowym Mingograf 4 Siemens.

Oznaczenia wskaźników hemodynamicznych przeprowadzałem wstępnie w pozycji leżącej, a następnie siedzącej na rowerze celem ustalenia wartości wyjściowych ("baseline") przed rozpoczęciem próby wysiłkowej.

Punkt odniesienia przy pomiarze ciśnień w komorze prawej i krążeniu płucnym (punkt 0) znajdował się na poziomie 5 cm. poniżej kąta mostka, a w pozycji pionowej (siedzącej) w miejscu przyczepu 4 żebra do mostka.

Bezpośrednio po wykonaniu pomiaru w spoczynku w obu pozycjach, pacjenci poddawani byli próbie wysiłkowej na rowerze treningowym w pozycji siedzącej.

Kolejność badań była następująca:

1. Co 30 sekund oznaczałem:

a. / PAMP,

b. / wskaźniki kurczliwości RV $\max. dP/dt$, RV $\frac{\max. dP/dt}{P}$,

2. Co 2 - 3 minuty mierzyłem:

a. / MBP,

b. / CO i CI,

3. Określałem $\bar{SvO}_2$ co 3 minuty (pod koniec każdego okresu obciążenia), oraz na szczycie wysiłku.

Jednocześnie z ciśnieniami wewnątrzsercowymi zapisywałem jedno (II) odprowadzenie dwubiegunowe ekg. Szybkość przesuwu papieru wynosiła 25 lub 50 mm/s.

W żadnym przypadku nie doszło do konieczności przerwania wysiłku na skutek niebezpiecznych objawów krążeniowych (ból dławicowy, duszność wysiłkowa, niemiarowość ekstrasystoliczna, znaczna wyżka ciśnienia tętniczego).

Podczas badań hemodynamicznych podzieliłem pacjentów na odpowiednie grupy, które w dalszej części pracy poddałem szczegółowej analizie.

I tak:

1. W oparciu o zachowanie się rytmu wiodącego (własny, wystymulowany) w czasie wysiłku, podzieliłem ich na dwie grupy:

A, reagujących przyspieszeniem rytmu (liczba chorych $N=7$, średni wiek $\bar{x}=62\pm 3$ lata, średni czas trwania rytmu ze stymulatora podczas wysiłku = 5 minut, średni czas trwania wysiłku $t=14$ minut),

B, w której niezależnie od dozowanego wysiłku utrzymywał się rytm ze stymulatora ($N=10$, $\bar{x}=65\pm 4$).

2. Na podstawie różnic zachowania się CI w grupie B w czasie próby cykloergometrycznej, podzieliłem ją na dwie podgrupy:

B1, ($N=5$, $\bar{x}=65\pm 3$, $t=11$) cechującą się brakiem znamienego wzrostu CI,

B2, ($N=5$, $\bar{x}=65\pm 6$, $t=12$) reagującą znamienym wzrostem.

Opracowanie statystyczne

Uzyskane dane cyfrowe poddano opracowaniu statystycznemu zmierzającemu do matematycznego uchwycenia dynamiki zmian badanych parametrów i oceny różnic występujących między grupami badanych.

Dla każdej grupy i podgrupy obliczano:

- współczynnik korelacji r danego parametru z czasem trwania wysiłku fizycznego,

- współczynnik regresji (nachylenia linii regresji) s danego parametru w funkcji czasu trwania wysiłku,
- wartości średnie i odchylenia standardowe ($\bar{x} \pm SD$) danego parametru w krytycznych momentach trwania testu cykloergometrycznego (spoczynek, \ moment odzyskania własnego rytmu endogennego, szczyt wysiłku).

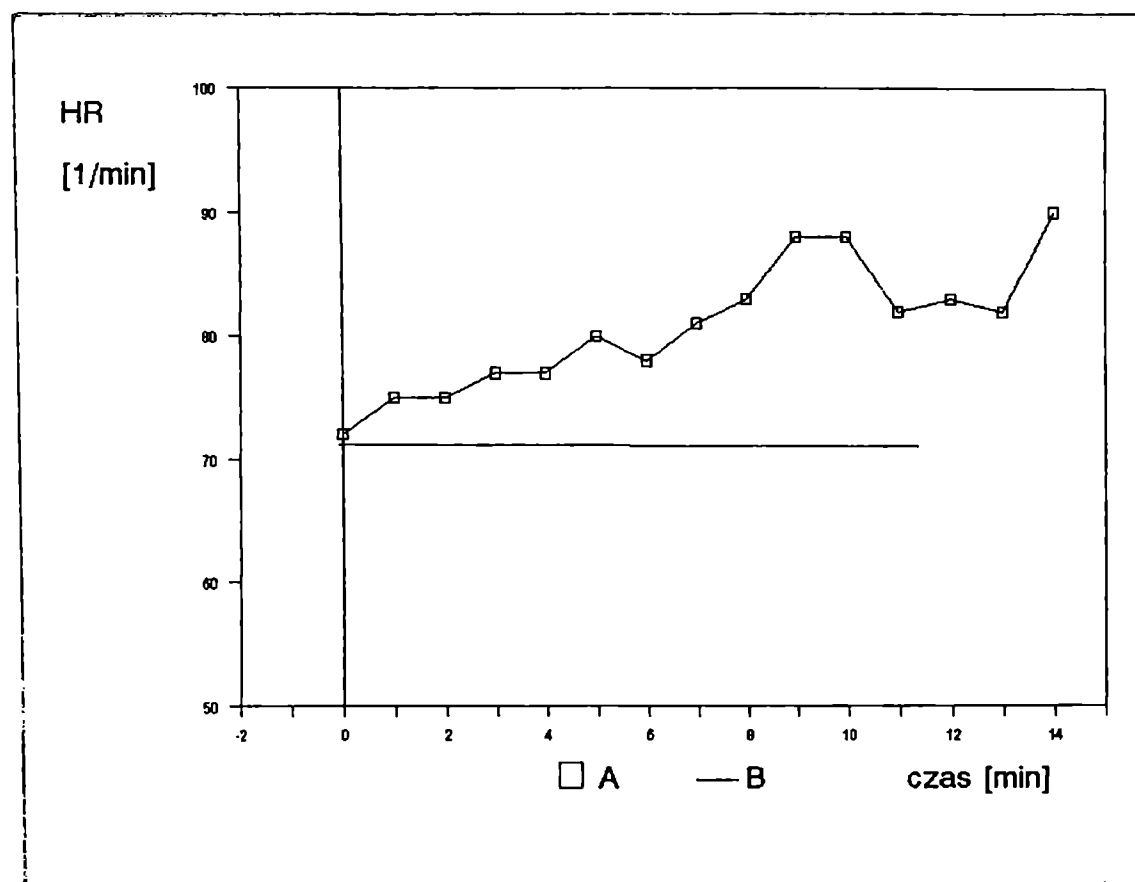
Ocenę istotności różnic przeprowadzono za pomocą testu t, przyjmując jako najniższy dopuszczalny poziom ufności wartość 0,05.

Obliczenia prowadzono zgodnie z powszechnie przyjętą procedurą /1, 5, 119/.

V. WYNIKI

Wartości liczbowe uzyskanych wyników prezentowane są w tabelach II, III, IV.

1. Dynamika zmian średnich wartości częstości akcji serca (HR) w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego (patrz ryc. 1).

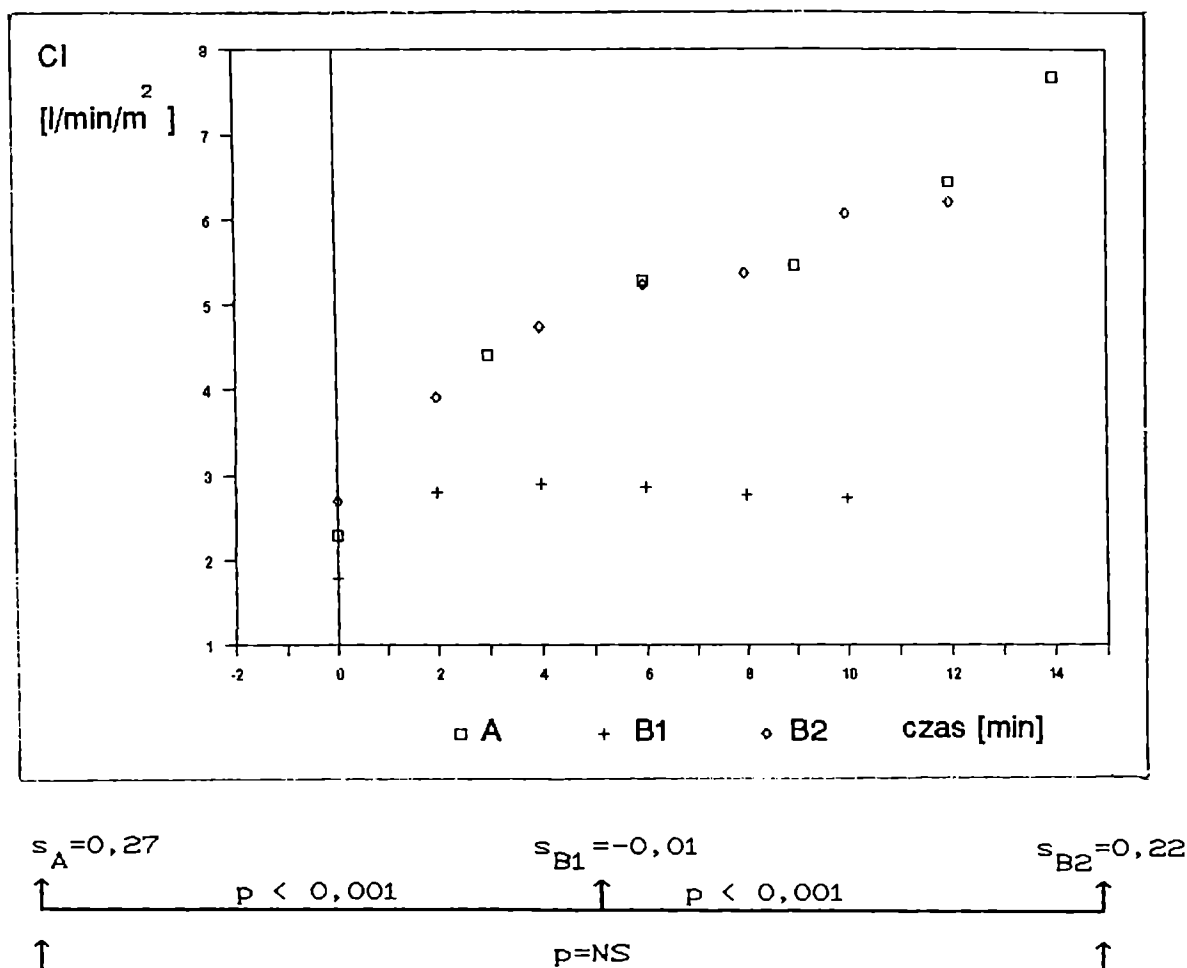


Ryc.1 Zmienność HR w funkcji czasu trwania testu.

Obciążenie kontrolowanym wysiłkiem doprowadziło u 7 spośród 17 badanych do pojawienia się rytmu endogennego o częstości przewyższającej rytm ze stymulatora (tj. blokującej rozrusznik serca), mimo iż w spoczynkowych badaniach ekg u wszystkich tych chorych stwierdzano wyłącznie pobudzenia

wystymulowane. Rytm endogeny - obserwowany w czasie wysiłku - cechował się zespołami QRS o szerokości poniżej 0,12 [s]. Wszyscy ci pacjenci przed implantacją, w przeciwieństwie do pozostałych, wykazywali rytm zastępczy o wąskich zespołach QRS. Chorych tych zgodnie z założeniami podanymi uprzednio wyodrębniono jako grupę A. W grupie tej obserwowano wyraźną korelację dodatnią pomiędzy HR a czasem trwania testu cykloergometrycznego ($r=0,86$). Częstość akcji serca wzrastała w sposób znamieny statystycznie ($p<0,05$) z $72\pm 2,3$ do 90 ± 14 [1/min], a nachylenie linii regresji s równe było $1,01\pm 0,29$. W kontraście do powyższego, u pozostałych 10 badanych obserwowano wyłącznie rytm wymuszony przez stymulację. Przed wszczepieniem rozrusznika, wszyscy ci chorzy wykazywali rytm zastępczy z poszerzonymi zespołami $QRS>0,12$ [s]. Tą część pacjentów zaliczono do grupy B.

2. Dynamika zmian średnich wartości CI w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i relacje statystyczne pomiędzy współczynnikami nachylenia linii regresji (patrz ryc.2).



Ryc.2 Zmienność CI w funkcji czasu trwania testu.

W grupie A obserwowano niemal monotoniczny wzrost CI w trakcie przebiegu testu. Współczynnik korelacji z czasem trwania wysiłku był bardzo wysoki ($r=0,96$), nachylenie linii regresji wyraźne ($s=0,27 \pm 0,11$), zaś wartości średnie wzrastały znacząco ($p < 0,001$) z $2,3 \pm 0,9$ (w spoczynku, w pozycji siedzącej) do $7,7 \pm 0,9$ [l/min/m²] (w szczycie wysiłku).

Grupa B jako całość zachowywała się mniej jednolicie. Zmiany wskaźnika rzutu minutowego podlegały znacznym wahaniom osobniczym. Wyodrębniały się wyraźnie dwie podgrupy:

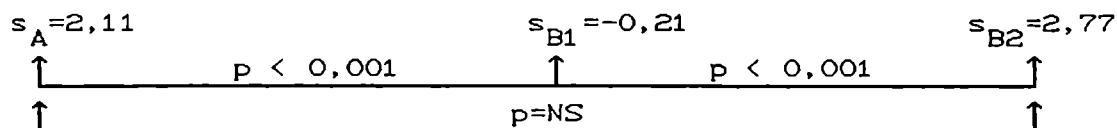
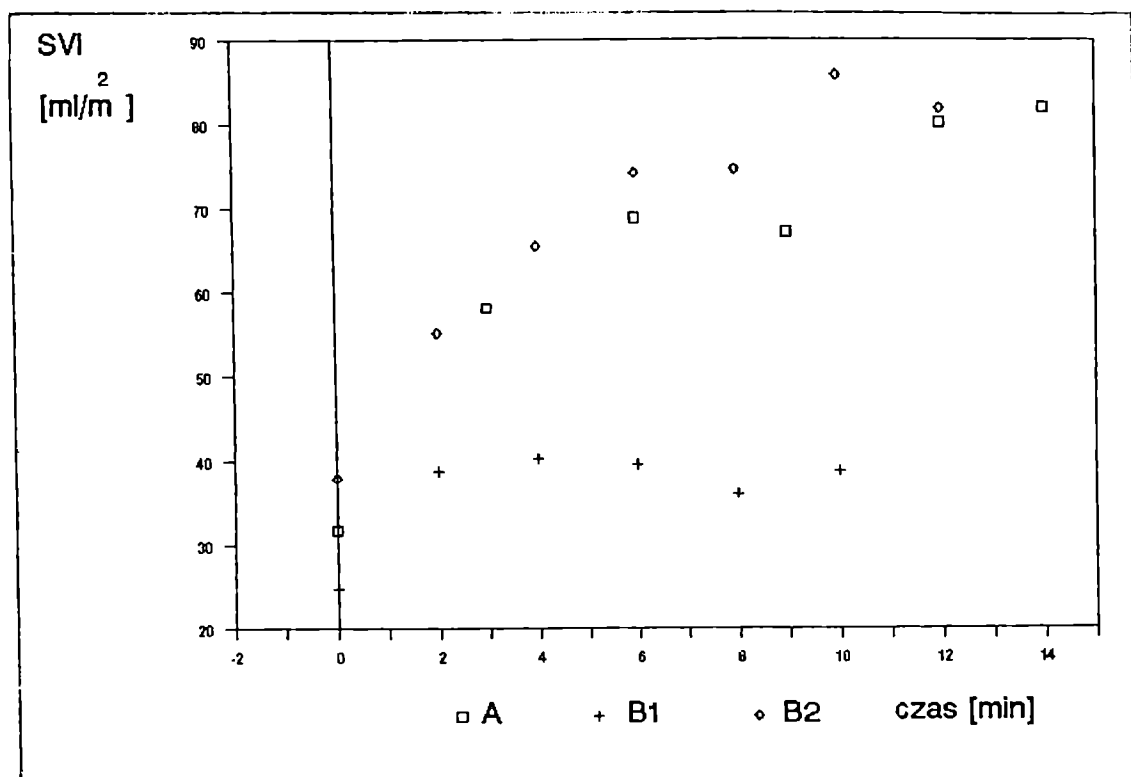
B1- w której praktycznie nie obserwowano zmian CI wywołanych obciążeniem wysiłkiem. Współczynnik korelacji wynosił tutaj $-0,62$, a nachylenie linii regresji było bliskie 0 ($s = -0,013 \pm 0,023$), wartości średnie nieistotnie wzrastały odpowiednio z $1,8 \pm 0,9$ do $2,7 \pm 0,7$ [$l/min/m^2$].

B2- w której mimo pozostawiania częstości akcji serca na stałym poziomie, występował wyraźny przyrost CI porównywalny z wartościami prezentowanymi przez grupę A.

W podgrupie B2 współczynnik korelacji wynosił $r = 0,97$, nachylenie linii regresji $s = 0,22 \pm 0,05$, zaś wartości średnie wzrastały odpowiednio z $3,0 \pm 1,0$ do $6,2 \pm 2,5$ [$l/min/m^2$], co było statystycznie istotne, ($p < 0,05$).

Dynamika zmian indeksu sercowego dla grupy A i podgrupy B2 przebiega niemal identycznie: porównywalne są współczynniki korelacji (odpowiednio $0,96$ i $0,97$), oraz współczynniki linii regresji ($0,27$ i $0,22$) między którymi nie występują statystycznie istotne różnice. W podgrupie B1 wskaźnik ten wykazuje słabą, ujemną korelację i przeciwny w porównaniu z A i B2 kierunek zmian przepływu, z bardzo słabą dynamiką (tendencja do plateau).

3. Dynamika zmian średnich wartości SVI w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i porównanie współczynników regresji (patrz ryc.3).



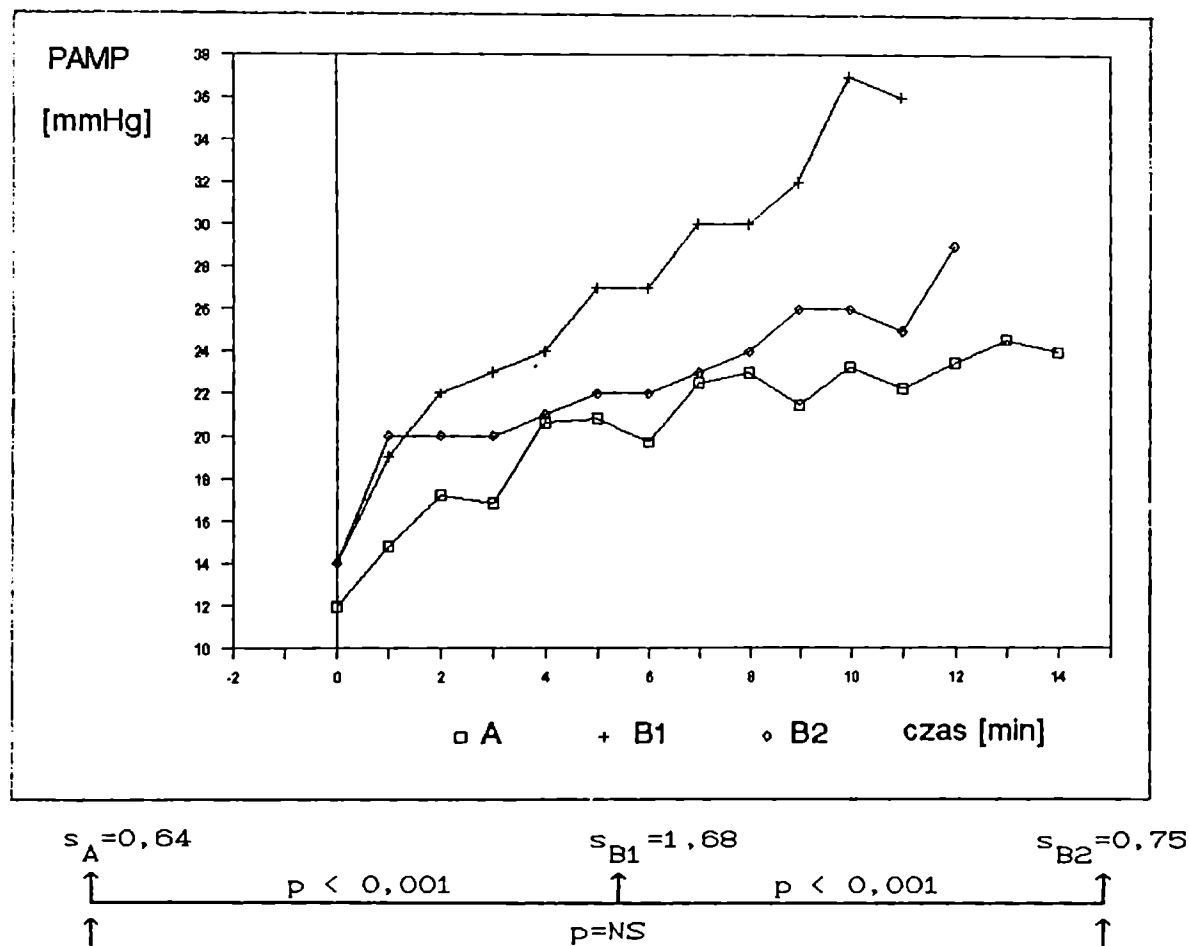
Ryc.3 Zmienność SVI w funkcji czasu trwania testu.

W grupie A SVI wzrasta odpowiednio z $31,7 \pm 13,1$ do $82,0 \pm 18,6$ [ml/m²], ($p < 0,001$, $r = 0,95$, $s = 2,11 \pm 0,9$). W podgrupie B1 SVI odpowiednio z $24,6 \pm 13,5$ do $38,7 \pm 10,0$ [ml/m²], ($p = NS$, $r = -0,42$, $s = -0,21 \pm 0,6$), zaś w podgrupie B2 z $37,9 \pm 14,1$ do $81,8 \pm 43,5$ [ml/m²], ($p < 0,05$, $r = 0,93$, $s = 2,77 \pm 1,12$).

Dynamika zmian SVI jest taka sama jak CI, dla grupy A i podgrupy B1 i B2. To znaczy, w grupie A i podgrupie B2 -parametr ten wykazuje silną dodatnią korelację z czasem trwania

wysiłku i wysoki współczynnik szybkości wzrostu SVI, natomiast w tych grupach brak znamienności statystycznej pomiędzy współczynnikami regresji. W podgrupie B1, wskaźnik ten zachowuje się podobnie jak CI, wykazując tendencję do plateau.

4. Dynamika zmian średnich wartości PAMP w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i porównanie współczynników regresji (patrz ryc.4).

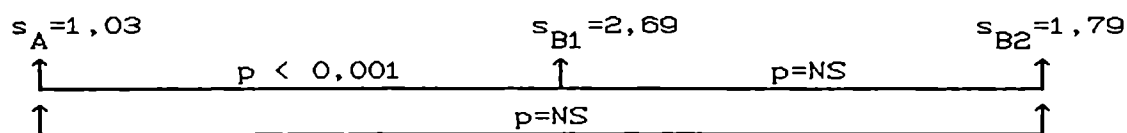
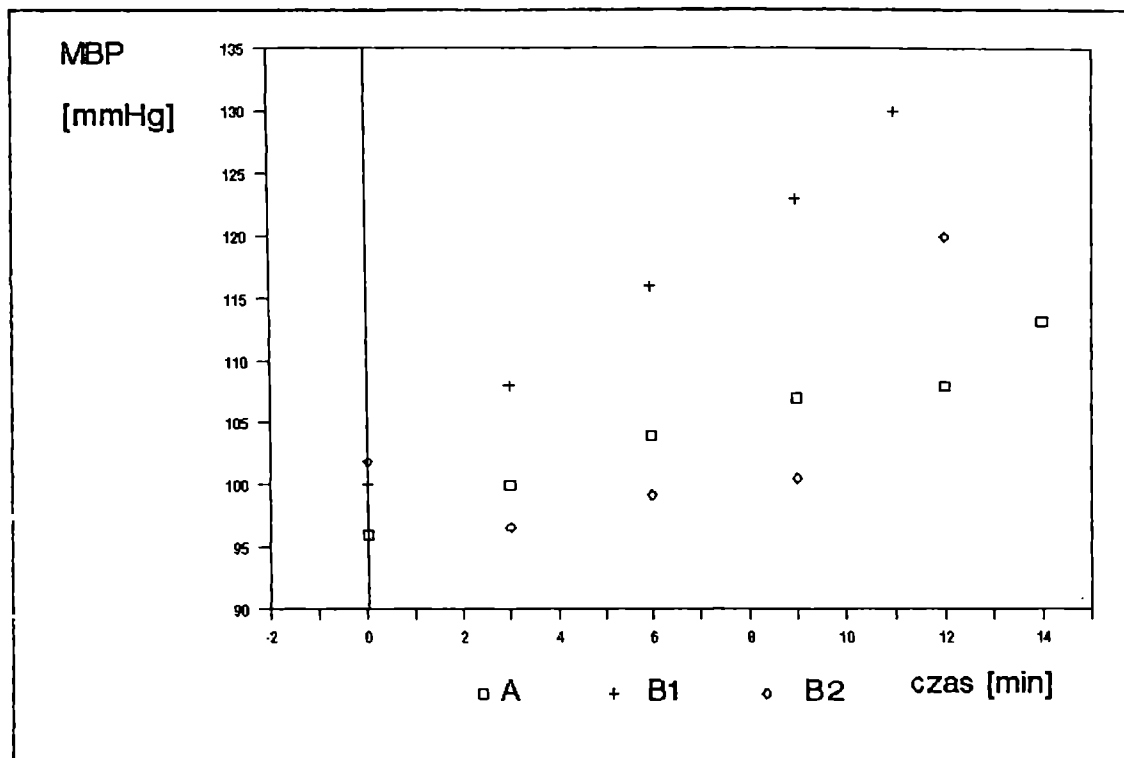


Ryc.4 Zmienność PAMP w funkcji czasu trwania testu.

W grupie A PAMP wzrasta z $11,9 \pm 3,6$ do $20,8 \pm 4,5$ [mmHg] (w 5 minucie testu, czyli w momencie odzyskania własnego rytmu endogennego), ($p < 0,001$) i osiąga wartość $24,0 \pm 2,6$ [mmHg] (na szczycie wysiłku), ($p = NS$); ($r = 0,90$, $s = 0,64 \pm 0,15$). W podgrupie B1 PAMP wzrasta z wartości wyjściowej $14,0 \pm 0,7$ do $35,5 \pm 4,1$ [mmHg] w szczycie wysiłku, ($p < 0,001$, $r = 0,98$, $s = 1,68 \pm 0,22$). W podgrupie B2 odpowiednio z $14,2 \pm 0,8$ do $28,5 \pm 0,7$ [mmHg], ($p < 0,001$, $r = 0,97$, $s = 0,747 \pm 0,11$).

PAMP wykazuje silną, dodatnią korelację z czasem trwania wysiłku. W grupie A po początkowym, znamionym wzroście ciśnienia ($p < 0,001$), średnio od 5 minuty testu (czyli od momentu uzyskania własnego, endogennego rytmu), następuje jego stabilizacja w formie plateau ($p = NS$). W podgrupie B1 jest stały, gwałtowny, znamionny wzrost ciśnienia ($p < 0,001$) przez cały czas trwania testu cykloergometrycznego. Natomiast w podgrupie B2 dynamika zmian PAMP ma podobny charakter jak w grupie A (brak jest znamionności statystycznej pomiędzy współczynnikami nachylenia krzywych w A i B2).

5. Dynamika zmian średnich wartości MBP w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i porównanie współczynników regresji (patrz ryc.5).



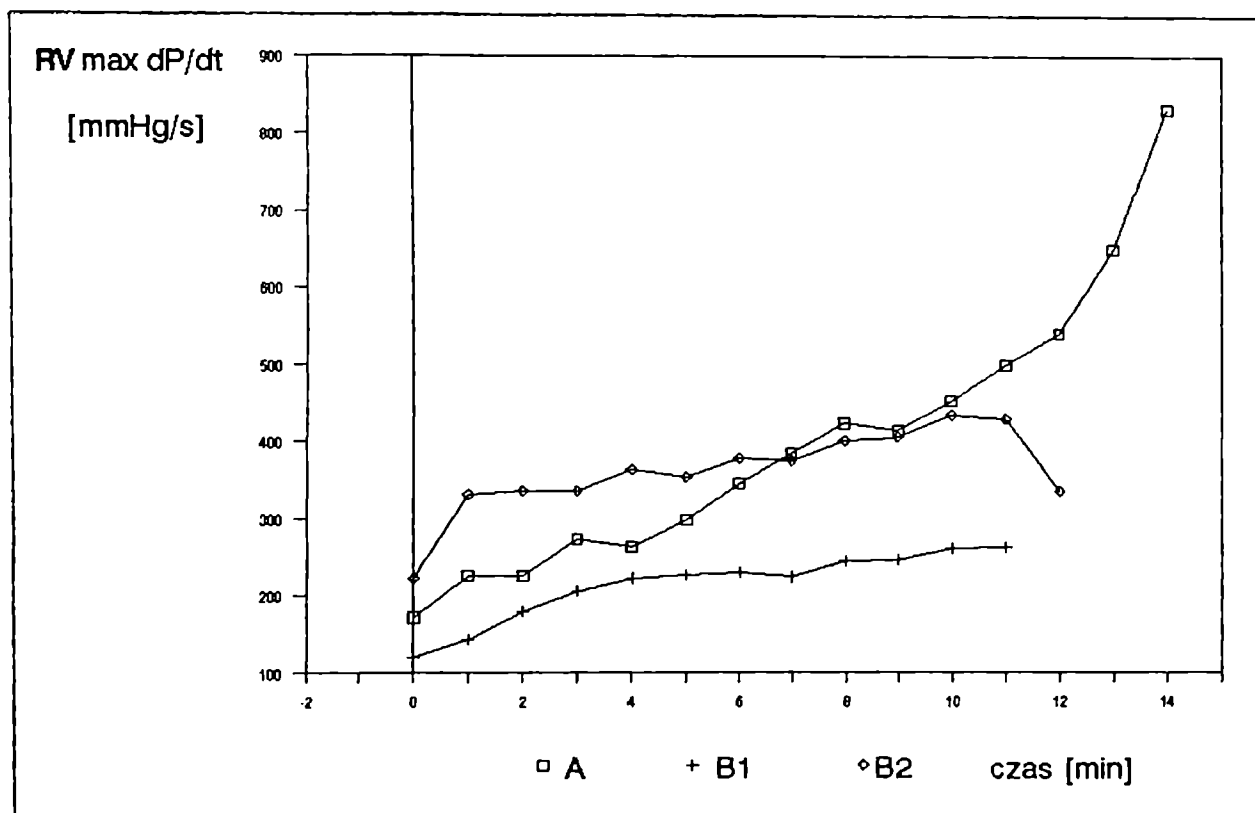
Ryc.5 Zmienność MBP w funkcji czasu trwania testu. W grupie A MBP wzrasta z wartości wyjściowej $96,5 \pm 8,3$ do $113 \pm 6,7$ [mmHg] w szczycie wysiłku, ($p < 0,005$, $r = 0,98$, $s = 1,03 \pm 0,25$). W podgrupie B1 MBP odpowiednio z $100 \pm 5,6$ do $130 \pm 8,0$ [mmHg], ($p < 0,001$, $r = 0,99$, $s = 2,69 \pm 0,4$). W podgrupie B2 MBP z $102 \pm 7,4$ do $120 \pm 4,7$ [mmHg], ($p < 0,001$, $r = 0,62$, $s = 1,79 \pm 0,3$).

MBP wykazuje silną, dodatnią korelacją z czasem trwania wysiłku. U wszystkich badanych osób, zaznaczony stopniowy jest wzrost ciśnienia, ale z wyraźną różnicą pomiędzy

współczynnikami nachylenia MBP w grupie A i podgrupie B1 (w B1 występuje gwałtowny wzrost systemowego średniego ciśnienia tętniczego).

6. Dynamika zmian średnich wartości wskaźników kurczliwości mięśnia prawej komory serca $RV \max.dP/dt$ i $RV \frac{\max.dP/dt}{P}$ w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i porównanie współczynników regresji (patrz ryc. 6a i 6b).

a. / $RV \max.dP/dt$



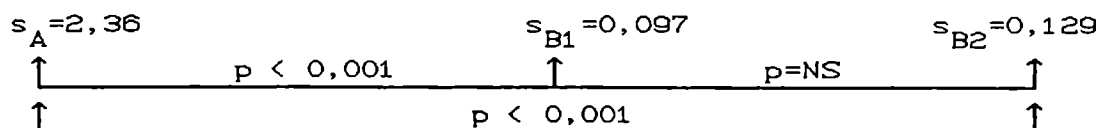
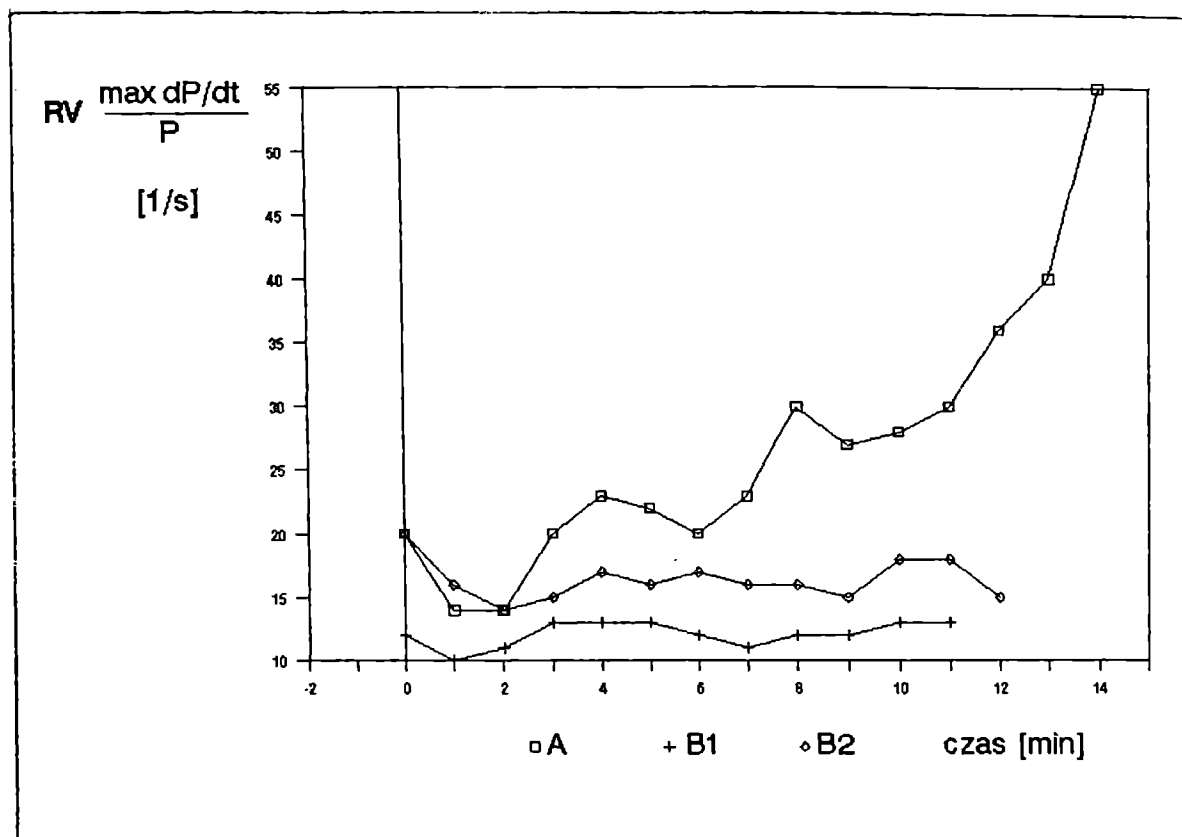
$s_A = 38$ $s_{B1} = 10$ $s_{B2} = 6,8$
 $\uparrow$ $\uparrow$ $\uparrow$
 $p < 0,001$ $p < 0,001$ $p = NS$

Ryc. 6a Zmienność $RV \max.dP/dt$ w funkcji czasu trwania testu.

W grupie A $RV \max.dP/dt$ wzrasta początkowo do 5 minuty testu, tj. w czasie stymulacji, z $172 \pm 34,4$ do 299 ± 151 [mmHg/s], ($p < 0,05$), a po odzyskaniu rytmu endogennego, następuje dalszy wzrost osiągający wartość 832 ± 190 [mmHg/s] na szczycie wysiłku, ($p < 0,005$); ($r = 0,92$, $s = 38 \pm 8$). W podgrupie B1 wskaźnik ten wzrasta z $120 \pm 27,4$ (wartość spoczynkowa) do 264 ± 115 [mmHg/s] (szczyt wysiłku), ($p < 0,025$, $r = 0,92$, $s = 10 \pm 2,5$). W podgrupie B2 parametr ten wzrasta odpowiednio z 222 ± 112 do 437 ± 179 [mmHg/s] w 10 minucie testu, ($p < 0,025$), natomiast po 2 dalszych minutach wysiłku, wartość ta nieznacznie maleje do $337 \pm 85,1$ [mmHg/s], ($p = NS$); ($r = 0,66$, $s = 6,8 \pm 4,5$).

W grupie A obserwowany jest wyraźny wzrost wartości tego wskaźnika, znamiennej statystycznie szczególnie po odzyskaniu własnego rytmu endogennego ($p < 0,005$), z nachyleniem $s = 38$. W podgrupie B1 zaznacza się stopniowy, wolny wzrost ($s = 10$) wskaźnika kurczliwości, wykazujący znamienność statystyczną między wartością początkową i końcową. W podgrupie B2 - w spoczynku, w pozycji siedzącej - wartości średnie $RV \max.dP/dt$ były statystycznie znamienne wyższe niż w podgrupie B1, ($p < 0,05$). W trakcie próby cykloergometrycznej średnie wartości tego wskaźnika układają się w B2 niemal równolegle jak w B1 (brak znamienności statystycznej pomiędzy współczynnikami regresji), ale w podgrupie B2 w porównaniu do podgrupy B1 są one na istotnie wyższym poziomie ($p < 0,05$), szczególnie od połowy czasu trwania testu.

b. / RV $\frac{\max. dP/dt}{P}$

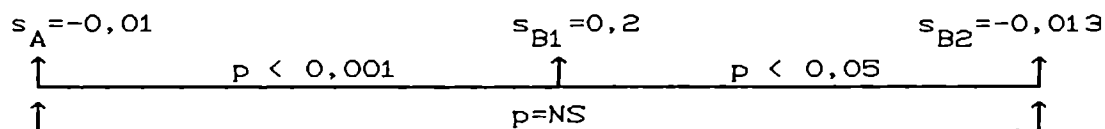
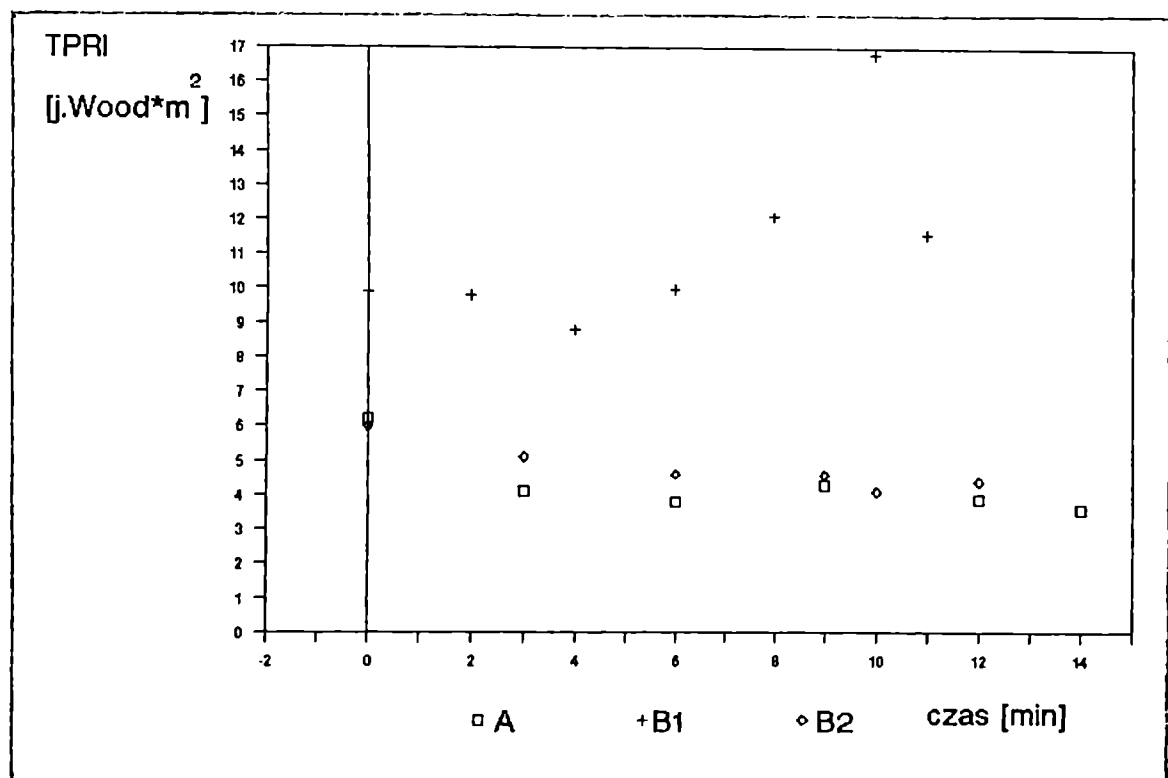


Ryc. 6b Zmienność RV $\frac{\max. dP/dt}{P}$ w funkcji czasu trwania testu.

W grupie A wskaźnik ten początkowo (tj. do 5 minuty testu) wzrasta nieistotnie z $19,7 \pm 8,4$ do $21,7 \pm 13,5$ [1/s], ($p = NS$), a po odzyskaniu rytmu endogenego, następuje znamienny wzrost osiągający wartość $55,0 \pm 15,8$ [1/s] na szczycie próby, ($p < 0,005$; ($r = 0,89$, $s = 2,36 \pm 0,65$)). W podgrupie B1 wskaźnik ten nieistotnie wzrasta z $12,1 \pm 1,9$ (wartość spoczynkowa) do $12,9 \pm 5,8$ [1/s] (szczyt wysiłku), ($p = NS$, $r = 0,25$, $s = 0,097 \pm 0,2$). W podgrupie B2 parametr ten nieistotnie maleje odpowiednio z $19,6 \pm 13,4$ do $15,6 \pm 9,8$ [1/s], ($p = NS$, $r = 0,37$, $s = 0,129 \pm 0,183$).

Istnieje dobra korelacja tego parametru z czasem trwania wysiłku w grupie A ($r=0,89$), słaba w podgrupach B1 i B2. Nachylenie (szybkość zmian) w B1 i B2 bliskie 0, natomiast w A - nachylenie $s=2,36$; wartość wskaźnika kurczliwości $R_V \frac{\max. dP/dt}{P}$ istotnie wzrasta od momentu odzyskania własnego rytmu endogenego.

7. Dynamika zmian średnich wartości TPRI w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i porównanie współczynników regresji (patrz ryc.7).



Ryc.7 Zmienność TPRI w funkcji czasu trwania testu.

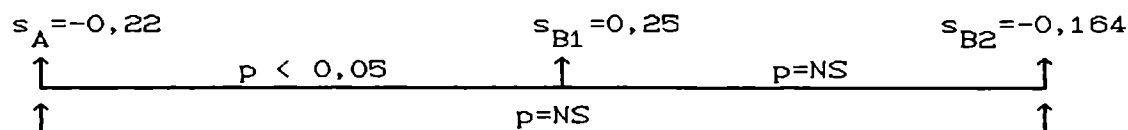
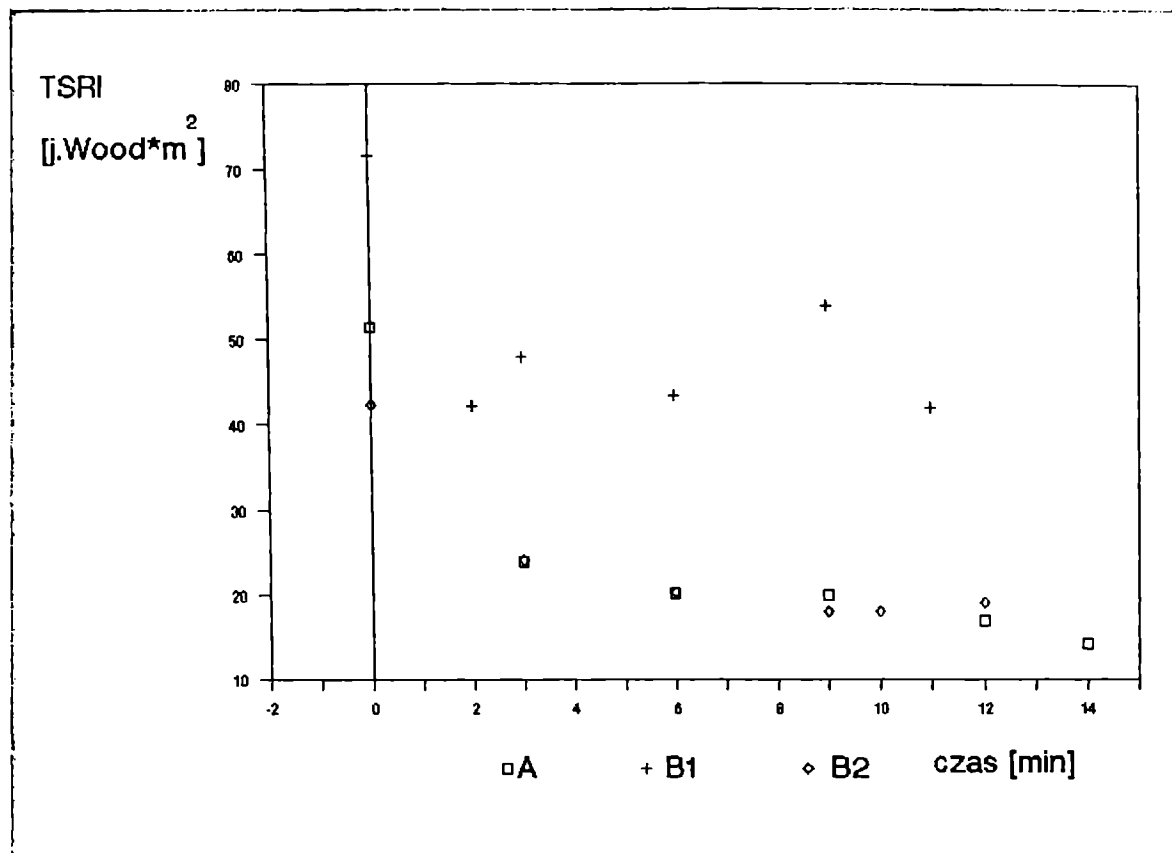
W grupie A TPRI spada z wartości wyjściowej $6,2 \pm 4,0$ do $3,6 \pm 1,0$ [$\text{j. Wood} \times \text{m}^2$], ($p=\text{NS}$, $r=-0,6$, $s=-0,01 \pm 0,018$). W podgrupie B1 parametr ten wzrasta odpowiednio z $9,9 \pm 4,7$ do $11,6 \pm 5,2$ [$\text{j. Wood} \times \text{m}^2$], ($p=\text{NS}$, $r=0,85$, $s=0,20 \pm 0,13$). W podgrupie B2 wskaźnik ten spada z $6,0 \pm 2,7$ do $4,4 \pm 1,9$ [$\text{j. Wood} \times \text{m}^2$], ($p=\text{NS}$, $r=-0,36$, $s=-0,013 \pm 0,05$).

Uwagę zwraca przeciwstawność zmian oporu w podgrupie B1 (wzrost, współczynniki korelacji i nachylenia dodatnie) w stosunku do grupy A i podgrupy B2 (odpowiednio spadek, r i s ujemne) w czasie trwania testu cykloergometrycznego. TPRI w grupie A i podgrupie B2 zachowują się podobnie.

8. Dynamika zmian średnich wartości TSRI w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i porównanie współczynników regresji (patrz ryc.8).

W grupie A i podgrupie B2 obserwujemy istotny spadek wartości indeksu oporu systemowego (współczynniki korelacji i regresji ujemne) w czasie testu wysiłkowego. Grupa A i podgrupa B2 zachowują się podobnie (brak znamienności statystycznej pomiędzy współczynnikami nachylenia krzywych).

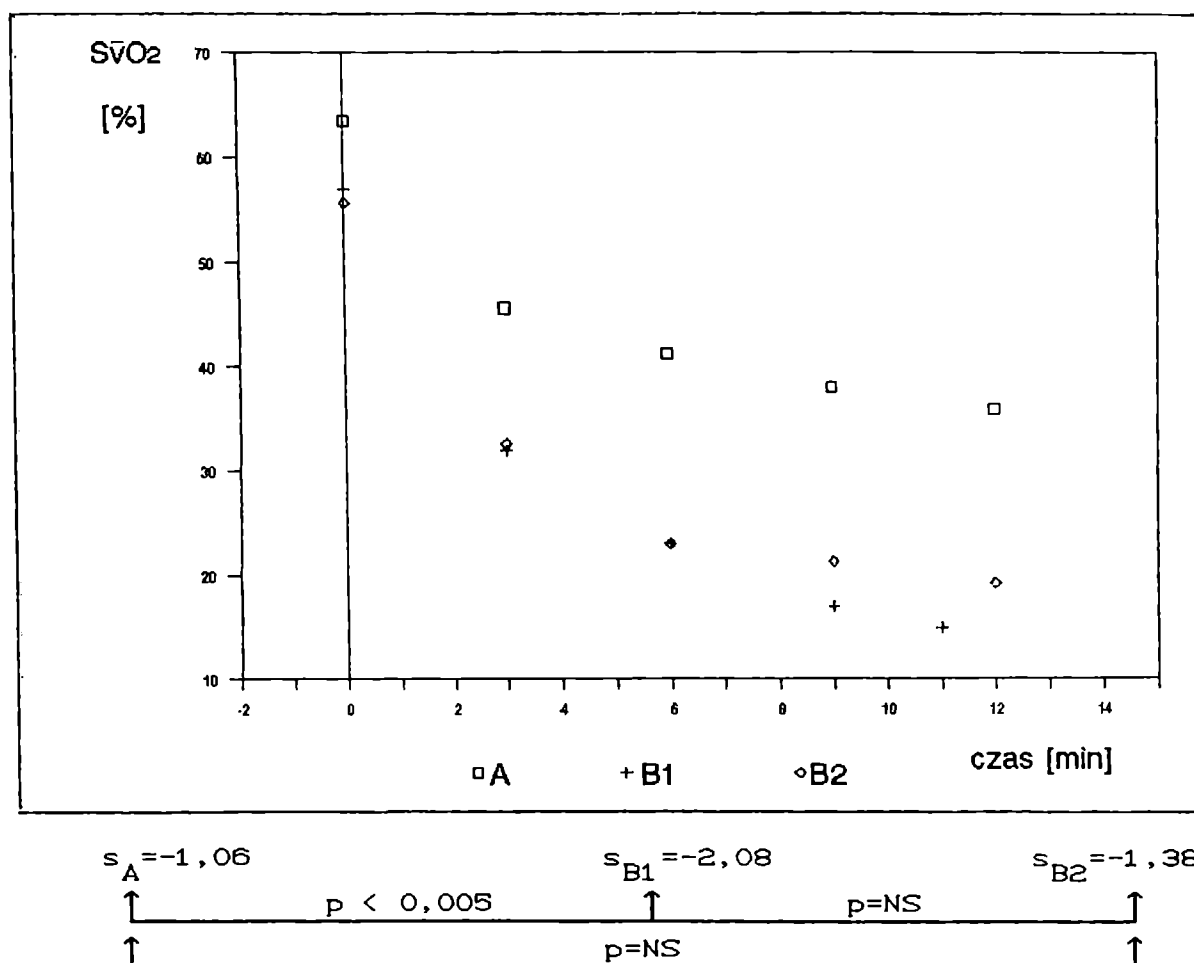
Natomiast w podgrupie B1, po początkowym spadku, występuje wzrost tego wskaźnika w trakcie próby wysiłkowej (brak znamienności statystycznej pomiędzy wartością wyjściową a końcową, współczynniki korelacji i regresji dodatnie, słaba korelacja z czasem trwania wysiłku).



Ryc. 8 Zmienność TSRI w funkcji czasu trwania testu.

W grupie A TSRI spada odpowiednio z $51,5 \pm 30,2$ do $14,2 \pm 0,7$ [j. Wood * m²], ($p < 0,001$, $r = -0,97$, $s = -0,22 \pm 0,07$). W podgrupie B1 parametr ten zmniejsza się z $71,7 \pm 35,8$ do $42,0 \pm 10,4$ [j. Wood * m²] ($p = NS$, $r = 0,45$, $s = 0,25 \pm 0,68$). W podgrupie B2 wskaźnik ten maleje z $42,4 \pm 17,8$ do $19,1 \pm 8,6$ [j. Wood * m²], ($p < 0,025$, $r = -0,65$, $s = -0,164 \pm 0,26$).

9. Dynamika zmian średnich wartości $\bar{SvO}_2$ w funkcji czasu trwania testu cykloergometrycznego i porównanie współczynników regresji (patrz ryc.9).



Ryc.9 Zmienność $\bar{SvO}_2$ w funkcji czasu trwania testu.

W grupie A $\bar{SvO}_2$ spada odpowiednio z $63,5 \pm 10,4$ do $36,0 \pm 1,9$ [%], ($p < 0,001$, $r = -0,98$, $s = -1,06 \pm 0,35$). W podgrupie B1 parametr ten zmniejsza się z $56,6 \pm 5,8$ do $15,0 \pm 1,0$ [%], ($p < 0,001$, $r = -0,98$, $s = -2,08 \pm 0,73$). W podgrupie B2 wskaźnik ten maleje z $55,7 \pm 8,7$ do $19,3 \pm 2,3$ [%], ($p < 0,001$, $r = -0,91$, $s = -1,38 \pm 1,29$).

Parametr ten wykazywał wysoką, ujemną korelację i znamienność statystyczną. W miarę czasu trwania wysiłku, u wszystkich badanych malało wysycenie tlenem mieszanej krwi żyłnej

($\bar{SvO}_2$), z tym, że w podgrupie B1 szybkość zmian (spadku $\bar{SvO}_2$) była blisko dwukrotnie większa niż w grupie A. W podgrupie B2, $\bar{SvO}_2$ przyjmowało wartość pośrednią.

VI. DYSKUSJA

Ocena hemodynamiki krążenia u chorych z zaburzeniami czynności układu bodźcoprzewodzącego leczonych elektrostymulacją prawej komory serca stanowi od dawna przedmiot licznych badań. Pierwsze z nich polegały na cewnikowaniu serca w celu pomiarów ciśnień i obliczeniu objętości wyrzutowej i minutowej /21, 88, 115, 120/. Z metod nieinwazyjnych stosowano polikardiografię, radiokardiografię, reografię i echokardiografię /26, 85, 86, 107, 117, 131/.

Najwcześniejsze badania miały na celu pomiar rzutu skurczowego lub jego wskaźnika (SV, SVI) i objętości minutowej lub jej indeksu (CO, CI) w różnych przedziałach częstości stymulacji komorowej. I tak, zaobserwowano przeciwstawne zachowanie się SV i CO: przy niższych częstościach HR, pierwszy z wymienionych parametrów był wysoki i decydował o wielkości objętości minutowej. Podwyższenie częstości skurczów komór zwiększało objętość minutową bez równoległego wzrostu rzutu skurczowego, prowadząc nawet do jego obniżenia. Wykazali to już w latach 60-tych m.in. Rossi i wsp., Parsonnet i wsp., Sowton i wsp. /103, 97, 115/.

Kolejnym etapem badań była zmienność pracy serca jako pompy (CI, SVI) pod wpływem obciążenia wysiłkiem w różnych przedziałach częstości stymulacji komorowej /17, 49, 53, 54,

88, 103, 115, 126, 127/. Geddes i Wessale /55/ przedstawiając całe piśmiennictwo na ten temat wykazali, że w krzywej rzutu minutowego i skurczowego wyróżnić można trzy fazy, które zależały od podwyższenia częstości stymulacji przy stałym obciążeniu. I tak, początkowo wzrost częstości stymulacji powodował wzrost wyrzutności serca, dalsze podwyższanie HR uwidoczniło się w formie plateau tych wskaźników, a jeszcze większy wzrost częstości skurczów serca pod wpływem stymulacji prowadził do obniżenia objętości minutowej i wyrzutowej serca. Obecność plateau na krzywej rzutu minutowego podczas rosnącej częstości skurczów serca jest uważana za hemodynamiczny objaw wydolności mięśniowej serca.

Innym kierunkiem było poszukiwanie takiej częstości stymulacji, która okazałaby się najkorzystniejsza dla uzyskania optymalnej wielkości objętości minutowej serca w czasie spoczynku i wysiłku fizycznego. Zagadnieniem tym zajmowali się również autorzy polscy. Wykazali oni m.in., że optymalny przyrost objętości minutowej w warunkach spoczynkowych zależał od dość szerokiego przedziału częstości stymulacji: Kargul i wsp. /72/ podają granice 50 - 100, a Zerbe i wsp. /131/ 60 - 70 skurczów na minutę, co zgodne jest z badaniami innych autorów, jak np. Karlofa, Millera i wsp., Benchimola i innych /74, 88, 15, 10, 18, 19, 25, 52, 115/.

Przedstawione powyżej prace, pionierskie dla poznania nowego układu równowagi serca poddanego przewlekłej stymulacji komorowej m.in. z powodu bloku a-v, wykonywane były u osób w różnym wieku, z odmienną etiologią zaburzeń przewodzenia a-v (blok wrodzony, nabyty), przeważnie w pozycji leżącej,

w spoczynku lub przy niewielkim stałym obciążeniu, ale w warunkach zmieniającej się częstości stymulacji.

Natomiast głównym celem własnych badań była ocena nowego układu równowagi u pacjentów, którzy mimo głębokiego niefizjologicznego typu stymulacji za jaką należy uznać odmianę komorową VVI, zdolni byli do prowadzenia normalnego trybu życia, a nawet pracy fizycznej. Innymi słowy chodzi o odpowiedź na pytanie, o ile ta grupa pod względem reakcji na wysiłek jest jednorodna i na czym polegają mechanizmy adaptacyjne. Profil kliniczny badanych wydawał się jednolity: wszyscy pacjenci byli płci męskiej, w tym samym przedziale wiekowym, leczeni przewlekłą stymulacją komorową z powodu utrwalonego, nabytego bloku przedsionkowo - komorowego, nie wykazywali znamion jawnej niewydolności krążenia i oddechowej oraz innych schorzeń narządu krążenia. Wszyscy zdolni byli do prowadzenia normalnego trybu życia i pokonywania związanych z nim obciążeń fizycznych. Te surowe kryteria doboru stały się przyczyną małej liczebności materiału badanego.

Analiza skutków hemodynamicznych rosnącego obciążenia fizycznego, wykonywanego w pozycji pionowej, wykazała odmienną w zachowaniu się badanych parametrów u poszczególnych osób. Nieco więcej niż 1/3 badanych (7 z 17), tj. grupa A, odzyskała pod wpływem wysiłku rytm endogennej, pozazatokowej, przewyższający częstość rytmu ze stymulatora. Cechą charakterystyczną tej grupy było znaczne, rosnące z obciążeniem powiększenie objętości minutowej, zwłaszcza wybitne pod wpływem przyrostu częstości rytmu, co obserwowane było również przez innych autorów [7, 24, 42, 44, 65, 68, 74,

79, 87%. Warto w tym miejscu podkreślić, że wszyscy ci pacjenci zaliczeni przeze mnie do grupy A, przed implantacją cechowali się zastępczym rytmem nie przekraczającym wprawdzie 50/min, ale o wąskich zespołach QRS (QRS poniżej 0,12 s). Zjawisko odzyskiwania przez część chorych z blokiem a-v rytmu endogennego podczas wysiłku było również wcześniej obserwowane [22, 24, 69]. Pozostali pacjenci - zaliczeni do grupy B - mimo wysiłku, cały czas pozostawali pod wpływem stymulacji komorowej. Przed implantacją stwierdzano u nich rytm zastępczy o szerokich zespołach QRS, tj. powyżej 0,12 s. Niemniej wśród nich zaznaczyły się również różnice.

Część (podgrupa B2) wykazywała w miarę rosnącego obciążenia powiększenie objętości minutowej i pod tym względem upodabniała się do grupy A. Reszta badanych (podgrupa B1), zachowywała się odmiennie: jedynie w początkowej fazie obarczenia wysiłkiem występował u nich stosunkowo niewielki wzrost rzutu minutowego i skurczowego. Mimo tego byli oni zdolni do pokonywania obciążenia porównywalnego z pacjentami podgrupy B2.

Dalsza analiza zmienności CI pod wpływem wysiłku fizycznego uwypukliła znaczenie kurczliwości mięśnia prawej komory serca. I tak okazało się, że znaczny wzrost indeksu pojemności minutowej w grupie A odpowiadał wprawdzie okresowi przyspieszenia akcji serca na skutek odzyskania rytmu endogennego, ale równocześnie w tym samym czasie wzrosła gwałtownie kurczliwość. Powyższa obserwacja zgodna jest z opisanym w fizjologii efektem Bowditscha, który polega na zwiększeniu kurczliwości mięśnia komory ze wzrostem

częstości jej skurczów. Jeszcze dobitniej znaczenie kurczliwości mięśnia komory uwidoczniło się przy porównaniu odpowiedzi hemodynamicznej na wysiłek mierzonej zmiennością CI w podgrupach B2 i B1. Wspólną cechą obu tych podgrup była stała częstość rytmu serca, wymuszona sztuczną stymulacją komór. Prawie identyczny wzrost wskaźnika pojemności minutowej w podgrupie B2 w zestawieniu z grupą A, wskazuje na znaczącą rolę wzrostu indeksu objętości wyrzutowej (SVI) w miarę trwania próby cykloergometrycznej. Przyczynę tego stanu należy upatrywać w znamiennej wyższej kurczliwości mięśnia serca, którą stwierdzono w podgrupie B2 w porównaniu z podgrupą B1 ($p < 0.05$).

Wprawdzie zastosowana przeze mnie metodyka pozwalała na badanie jedynie kurczliwości prawej komory, ale w piśmiennictwie podnosi się możliwość podobieństwa dynamiki tych wskaźników w obu komorach /8, 37, 38, 50, 106/, za czym m.in. mogłoby przemawiać istnienie wspólnych włókien warstwy podesierdziowej /106/. Wśród autorów zajmujących się tym zagadnieniem warto przytoczyć Matsumurę, który stwierdził dobrą kurczliwość lewej komory u pacjentów z przewlekłą stymulacją komorową VVI i zadawalającą tolerancję testu wysiłkowego /86/. Na równoległość w kurczliwości mięśnia prawej i lewej komory zwraca uwagę również ostatnio Grodecki /60, 61/.

Własne badania uwidoczniły, że w podgrupie B1 wskaźnik pojemności minutowej w czasie trwania wysiłku zwiększył się nieznacznie. Natomiast tylko u tych chorych zaznaczył się w czasie wysiłku fizycznego nieprzerwany wzrost średniego

ciśnienia w tętnicy płucnej. Efekt ten jest z pewnością wypadkową wielu czynników spośród których należy wymienić podnoszoną przez Bevegarda i wsp. /23, 24/ upośledzoną redystrybucję krwi z krążenia płucnego do systemowego oraz hipoksję /43, 46, 47, 82, 128/. Nie można też wykluczyć udziału wzmożonej aktywności układu adrenergicznego /7, 23, 35, 67, 70, 80, 86, 96, 101, 133/. Benchimol i wsp., Karlof i wsp., Sewton i wsp. i inni /18, 74, 115, 120, 129/ stwierdzili, że pod wpływem wysiłku fizycznego, ze wzrostem CI dochodzi do spadku systemowego oporu obwodowego. Natomiast obciążeniu fizycznemu, które nie prowadzi do zwiększenia objętości minutowej towarzyszy zwiększony opór obwodowy w krążeniu systemowym. W moich badaniach taką sytuację obserwowałem w podgrupie B1, w której wskaźnik rzutu minutowego wzrastał w czasie trwania testu wysiłkowego nieznacznie, natomiast zwiększał się indeks całkowitych oporów systemowych i podwyższało się nieprzerwanie średnie ciśnienie tętnicze systemowe.

Obecnie przyjmuje się, że nowy układ równowagi i adaptacja do wysiłku fizycznego, u osób poddanych przewlekłej stymulacji komorowej, zależy od: wzrostu częstości rytmu serca /24, 68, 74, 79/, stanu kurczliwości mięśnia komór /7, 23, 67, 70, 96, 101/, mechanizmu Franka - Starlinga /23, 86, 111/ i zdolności ustroju do maksymalnego obwodowego zużycia tlenu /23, 24, 46, 79/. Przedstawione tu własne badania wskazują, że każda z części badanej zbiorowości (tj. grupa A i podgrupy B1 i B2) podlegała dominującemu wpływowi jednego z wymienionych wyżej czynników. I tak,

w pierwszej z nich (grupa A) - rozstrzygającą rolę odgrywał przyrost częstości rytmu i prawdopodobnie równoległy z nim wzrost kurczliwości mięśnia komór. W podgrupie B2, pozornie podobnej do poprzedniej pod względem zachowania się wskaźnika rzutu minutowego, najwyraźniej uwidoczniła się rola kurczliwości. W podgrupie B1 - czyli cechującej się najmniejszym powysiłkowym przyrostem wskaźnika rzutu minutowego, należy domniemywać, że rozstrzygające znaczenie odgrywa zjawisko Franka - Starlinga wraz z nasileniem obwodowych mechanizmów wyzyskania tlenu.

Powyższe wyniki należy traktować z ostrożnością z powodu skromnego liczebnie badanego materiału. Niemniej wskazują one, że u pacjentów z dobrą kurczliwością mięśnia serca, osiągany podczas wysiłku przyrost CI jest porównywalny ze zwiększeniem tego parametru pod wpływem zwiększonej częstości skurczów komór. W podgrupie cechującej się najniższym przyrostem wskaźnika rzutu minutowego podczas wysiłku, zaobserwowano najniższy stopień kurczliwości mięśnia serca, a zdolność wysiłkowa uwarunkowana była prawdopodobnie głównie uruchomieniem zjawiska Franka - Starlinga, o czym mógłby świadczyć wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej. Nie wchodząc w to, w jakim stopniu ten ostatni zależny był od hipoksji, nie można wykluczyć, że zachowanie się ciśnienia krwi w małym krążeniu u chorych podgrupy B1 było wyrazem koniecznego podwyższenia obciążenia wstępnego lewej komory. Taka interpretacja stanowi teoretyczne uzasadnienie dla wdrożenia stymulacji dwujamowej, która przez zachowanie sekwencji przedsionkowo - komorowej skurczu serca,

potęgowałaby efekt Franka - Starlinga. Opisane znaczenie kurczliwości mięśnia serca stymulowanego, wskazuje na konieczność ostrożnego operowania u pacjentów nie odzyskujących rytmu endogennego w czasie wysiłku, lekami o znanym działaniu kardiodepresyjnym. Autor świadom jest, że zastosowane w niniejszej pracy badania, nie mogą być wprowadzone rutynowo do codziennej praktyki klinicznej. Niemniej wydaje się że przedstawione wyniki stanowią uzasadnienie dla opracowania bardziej wnikliwej i praktycznie dostępnej standaryzacji postępowania diagnostycznego poprzedzającego decyzję o wdrożeniu określonego typu stymulacji serca.

VII. WNIOSKI

1. U chorych z całkowitym blokiem przedsionkowo - komorowym i rytmem zastępczym o wąskich zespołach QRS można się spodziewać przyspieszenia rytmu kardiotopowego pod wpływem wysiłku.
2. U osób ze sztywnym rytmem wymuszonym przez przewlekłą stymulację komorową, przyrost objętości minutowej po wysiłku jest głównie zależny od dobrej kurczliwości mięśnia serca.
3. U badanych z przewlekłą stymulacją komorową wykazujących niską kurczliwość mięśnia serca, nieprzerwany wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej jest prawdopodobnie wyrazem uruchomienia mechanizmu Franka - Starlinga.
4. Przewlekła stymulacja komorowa stwarza nowy układ równowagi, w którym wyzyskanie różnych mechanizmów adaptacji do wysiłku jest przyczyną niejednorodności hemodynamicznej tych pacjentów.

VIII. STRESZCZENIE

Stymulacja elektryczna serca jest obecnie najskuteczniejszą metodą leczenia groźnych dla życia bradykardii. Historycznie najwcześniejszą jej odmianą była stymulacja komorowa, w wersji VVI nadal powszechnie stosowana z powodu prostoty wdrożenia i późniejszej kontroli jej działania oraz niskich kosztów. Dotychczasowe badania nad efektywnością stymulacji komorowej miały charakter wielokierunkowy. W sferze skutków hemodynamicznych zmierzały do oceny zmian zachodzących przy różnych częstościach stymulacji komór w spoczynku lub pod wpływem niewielkiego obciążenia wysiłkiem. Ponadto badano zalety nowych rodzajów stymulacji, takich jak: komorowa o modulowanej częstości rytmu, przedsionkowa, dwujamowa.

Celem własnych badań było prześledzenie nowego układu równowagi narządu krążenia w stymulacji komorowej w warunkach rosnącego, kontrolowanego wysiłku fizycznego w jednorodnej klinicznie zbiorowości badanych. Składała się ona z 17 mężczyzn w tym samym przedziale wieku z wdrożoną wcześniej standardową stymulacją komorową typu VVI z powodu bloku przedsionkowo - komorowego. Badania przeprowadzono metodą krwawą. Przy pomocy dwóch cewników Swana - Ganz'a wprowadzonych do krążenia płucnego i komory prawej dokonywano pomiarów parametrów hemodynamicznych: indeksu rzutu minutowego (CI), objętości wyrzutowej (SVI), całkowitego oporu płucnego i systemowego (odpowiednio TPRI, TSRI), średniego ciśnienia w tętnicy płucnej i systemowej (PAMP, MBP), wskaźników kurczliwości mięśnia prawej komory serca (RV max.dP/dt,

RV $\frac{\max. dP/dt}{P}$), częstości akcji serca (HR), oraz wysycenia tlenowego mieszanej krwi żyłnej ($\bar{SvO}_2$). Oznaczenia CI wykonywano metodą termodylucji aparatem Cardiac Output Computer typu SP-1435 firmy Gould (Statham); $\bar{SvO}_2$ oksymetrem OSM2 Hemoximeter firmy Radiometer; ciśnienia w prawej komorze i tętnicy płucnej oryginalnym układem pomiarowym Mingograf 4 - Siemens; a ciśnienia tętniczego systemowego metodą pośrednią Riva - Rocci.

U siedmiu badanych (grupa A; $\bar{x}=62\pm 3$ lata) w czasie rosnącego obciążenia, pojawił się własny rytm pozazatokowy, cechujący się wąskimi zespołami QRS, tj. poniżej 0,12 s, o częstości przewyższającej stymulację. Wszyscy ci pacjenci wykazywali wcześniej rytm zastępczy o czasie trwania QRS poniżej 0,12 s. W przeciwieństwie do powyższego, u pozostałych dziesięciu mężczyzn (grupa B; $\bar{x}=65\pm 4$ lata) obserwowano wyłącznie rytm wymuszony przez stymulację, a przed implantacją, wszyscy wykazywali rytm zastępczy z poszerzonymi zespołami QRS przekraczającymi 0,12 s.

W grupie A zanotowano niemal monotoniczny wzrost CI w przebiegu testu wysiłkowego. Natomiast grupa B jako całość zachowywała się niejednolicie podczas tej próby. Zmiany CI podlegały znacznym wachaniom osobniczym. W związku z tym wyodrębniono dwie podgrupy chorych: B1 - 5 pacjentów ($\bar{x}=65\pm 3$ lata), w której poza początkowym okresem wysiłku nie obserwowano zmian tego wskaźnika, oraz B2 - 5 chorych ($\bar{x}=65\pm 6$), w której mimo niezmienności HR występował wyraźny przyrost CI, porównywalny z wartościami prezentowanymi przez grupę A.

Grupa A cechowała się poza wymienionym zwiększeniem rzutu minutowego i odzyskaniem rytmu endogennego, znacznym wzrostem kurczliwości mięśnia serca i stabilizacją PAMP w tym okresie. W podgrupie B1 obserwowano nieprzerwany, wyraźny wzrost PAMP oraz MBP i znacznie niższy wyjściowy wskaźnik kurczliwości mięśnia prawej komory serca. Równocześnie warto odnotować mniejszy stopień wysycenia tlenowego mieszanej krwi żyłnej. W podgrupie B2 stwierdzono podobne zachowanie się wszystkich wskaźników hemodynamicznych jak w grupie A, pomimo braku przyrostu częstości skurczów serca w drugiej połowie testu. Na podkreślenie zasługuje istnienie w tej podgrupie najwyższego wskaźnika kurczliwości mięśnia serca, który w warunkach spoczynkowych przekraczał, aczkolwiek nieznamienne, kurczliwość w grupie A. W tej ostatniej wybitny wzrost tego wskaźnika zaznaczył się w czasie przyspieszenia częstości skurczów komór na skutek rytmu ektopowego przewijającego rytm ze stymulatora.

Uzyskane wyniki wskazują, że wszyscy badani zdolni byli do wykonania wysiłku fizycznego w porównywalnych, nie różniących się istotnie granicach. Analiza wskaźników hemodynamicznych sugeruje, że czynnikami rozstrzygającymi o wydolności fizycznej osób zaliczonych do grupy A, był przyrost częstości skurczów serca i wzrost kurczliwości mięśnia komór, która odegrała decydującą rolę w podgrupie B2, nie różniące się znamienne i innymi parametrami hemodynamicznymi obserwowanymi w grupie A. Osoby należące do podgrupy B1 pokonywały wprawdzie podobne obciążenie fizyczne, ale znaczący wzrost PAMP trwający przez cały czas obciążenia

wysiłkowego, przy niskiej kurczliwości i braku przyspieszenia częstości jego skurczów, budzi podejrzenie, że u tych chorych zjawisko Franka - Starlinga było dominującym mechanizmem adaptacyjnym do wysiłku, wspomagany dodatkowo przez zwiększone wyzyskanie tlenu na obwodzie.

Przedstawione wyniki pozwalają przypuszczać, że w nowym układzie równowagi, powstałym po wdrożeniu stymulacji komorowej, przystosowanie narządu krążenia do pokonywania obciążenia wysiłkowego, może zależeć od różnych mechanizmów.

IX. PIŚMIENNICTWO

1. Adam J.: Zarys statystyki medycznej. PZWL Warszawa, 1968.
2. Adolph R.J., Holmes J.C., Fukusumi H. i wsp.: Hemodynamic studies in patients with chronically implanted pacemakers. *Am. Heart J.*, 1968,76,829.
3. Alicandri D., Fouad F.M., Tarazi R.C. i wsp.: Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: Possible role of atrial reflexes. *Am. J. Cardiol.*, 1978,42,137.
4. Aroński A., Kulisiewicz M., Bokajło A. i wsp.: Wstępna ocena przydatności stymulatorów programowanych. *Kard. Pol.*, 1983,26,847.
5. Askanas Z., Sawicki F.: Metody statystyczne w kardiologii. PZWL Warszawa, 1970.
6. Ausubel K., Furman S.: The pacemaker syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 1985,103,420.
7. Ausubel K., Steingart R.M., Shimshi M. i wsp.: Maintenance of exercise stroke volume during ventricular versus atrial synchronus pacing: role of contractility. *Circulation*, 1985,5,1037.
8. Baker B.J., Wilen M.Ch., Boyd Ch.H.: Relation of right ventricular ejection fraction to exercise capacity in chronic left ventricular failure. *Am. J. Cardiol.*, 1984,54,596.
9. Baller D., Bretschneider H.J., Hellige G.: Coronary circulation, myocardial energetics and pumping efficiency under cardiac pacing. *Cardiac Pacing, Proceedings of the VII - th Word Symposium on Cardiac Pacing*, Steinkopff Verlag - Darmstadt, 1983,9.
10. Baller D., Hoeft A., Korb H. i wsp.: Basic physiological studies on cardiac pacing with special reference to the optimal mode and rate after cardiac surgery. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1981,29,169.
11. Baratto M.T., Berti S., Clerico A. i wsp.: Atrial natriuretic peptide during different pacing modes in a comparison with hemodynamic changes. *PACE*, 1990,13,432.
12. Bashour T.T., Naughton J.P., Cheng T.O.: Systolic time intervals in patients with artificial pacemaker. *Am. J. Cardiol.*, 1973,32,287.
13. Batey R.L., Sweesy M.W., Scala G. i wsp.: Comparison of low rate dual chamber pacing to activity responsive rate variable ventricular pacing. *PACE*, 1990,13,646.
14. Befeler B., Hildner F.J., Javier R.P.: Cardiovascular dynamics during coronary sinus, right atrial, and right ventricular pacing. *Am. Heart J.* 1971,81,372.
15. Benchimol A.: Cardiac functions during electrical stimulation of the heart. *Am. J. Cardiol.*, 1966,17,27.
16. Benchimol A., Duenas A., Liggett M.S. i wsp.: Contribution of atrial systole to the cardiac function at a fixed and at a variable ventricular rate. *Am. J. Cardiol.*, 1965,16,11.

17. Benchimol A., Hiu T., Liggett M.S.: Effect of exercise and isoproterenol on the cardiovascular dynamics in complete heart block at various heart rates. *Am. Heart J.*, 1965,70,337.
18. Benchimol A., Li Y.B., Dimond E.G. i wsp.: Cardiovascular dynamics in complete heart block at various heart rates. Effect of exercise at a fixed heart rate. *Circulation*, 1964,30,542
19. Benchimol A., Liggett M.S.: Cardiac hemodynamics during stimulation of the right atrium, right ventricle and left ventricle in normal and abnormal hearts. *Circulation*, 1966,33,933.
20. Benditt D.G., Mianulli M., Fetter J. i wsp.: Single - chamber cardiac pacing with activity - initiated chronotropic response and evaluation by cardiopulmonary exercise test. *Circulation*, 1987,75,184.
21. Berry J.N., Thompson H.K., Miller D.E. i wsp.: Changes in cardiac output, stroke volume and central venous pressure induced by atropine in men. *Am. Heart J.*, 1959, 58,204
22. Besley D.C., Mc Williams G.J., Moodie D.S. i wsp.: Long - term follow up of young adults following permanent pacemaker placement for complete heart block. *Am.Heart J.*, 1982,103,332.
23. Bevegard S.: Observations on the effect of varying ventricular rate on the circulation at rest and during exercise in two patients with an artificial pacemaker. *Acta Med. Scand.*, 1962,5,172.
24. Bevegard S., Bengt J., Karlof I. i wsp.: Effect of changes in ventricular rate on cardiac output and central pressures at rest and during exercise in patients with artificial pacemakers. *Cardiovasc. Res.*, 1967,21,33.
25. Bevegard S., Jonsson B., Karlof I. i wsp.: Effect of changes in ventricular rate on cardiac output and central pressures at rest and during exercise in patients with artificial pacemakers. *Cardiovasc.Res.*, 1967,1,21.
26. Biryńczyk J.: Badania polikardiograficzne układu krążenia u chorych przed i po wszczepieniu sztucznego stymulatora sercowego. Praca doktorska, Poznań, 1975.
27. Biryńczyk J., Lehmann Z.: Analiza hemodynamiki u chorych z zaburzeniami rytmu i przewodzenia przebiegającymi z bradykardią. *Wiad.Lek.*, 1977,30,1677.
28. Biryńczyk J., Lehmann Z.: Zachowanie się parametrów dynamiki skurczu lewej komory u chorych z zaburzeniami rytmu i przewodnictwa przebiegającymi z bradykardią. *Przegl.Lek.*, 1978,35,591.
29. Bren G.B., Wasserman A.G., El-Bayoumi J. i wsp.: Comparison of DDD and rate-responsive VVI pacing during exercise (abstract). *Circulation*, 1986,74,338.
30. Brockman S.K.: Cardiodynamic of complete heart block. *Am. J. Cardiol.*, 1965,16,72.
31. Lau Ch.P., Lee Ch.P., Wong Ch.K. i wsp.: Rate responsive pacing with a minute ventilation sensing pacemaker during pregnancy and delivery. *PACE*,1990,13,158.
32. Curtis J.J., Walls J.T., Boley T.M.: Influence of atrio-ventricular contraction interval on hemodynamics.

Cardiac Pacing, Proceedings of the VII-th World Symposium on Cardiac Pacing, Steinkopff Verlag-Darmstadt, 1983,175.

33. David D., Naito M., Michelson El. i wsp.: Inappropriate atrio-ventricular sequencing: A cause of the so-called pacemaker syndrome. PACE, 1980,3,368.
34. Davidson D.M., Braak C.A., Preston T.A. i wsp.: Permanent ventricular pacing: Effect on long term survival, congestive heart failure and subsequent myocardial infarction and stroke. Ann.Intern.Med., 1972,77,345.
35. Douglas F.A.: Exercise and the heart. Philadelphia,1978, 176.
36. Dreifus L.S., Mitamura H., Rhoads A. i wsp.: Effects of AV sequential versus asynchronous AV pacing on pulmonary hemodynamics. PACE, 1986,6,171.
37. Dubiel J.P., Karczmarsz A.: Czynność i znaczenie prawej komory serca w świetle badań doświadczalnych. Pol.Tyg. Lek., 1977,32,615.
38. Dubiel J.P., Karczmarsz A.: Wybrane kliniczne aspekty badania czynności prawej komory serca. Pol.Tyg.Lek., 1977, 32,25.
39. El-Gamal M.I.H., Van Gelder L.M.: Chronic ventricular pacing with ventriculo-atrial conduction versus atrial pacing in three patients with symptomatic sinus bradycardia. PACE, 1981,4,100.
40. Erbel R.: Pacemaker syndrome. Am.J.Cardiol.,1979,44,771.
41. Escher D.J.W., Schwedel J.B., Eisenberg R. i wsp.: Cardiovascular dynamic responses to artificial pacing of patients in heart block. Circulation, 1961,24,928.
42. Faerestrand S., Breivik K., Ohm O.J.: Assessment of the work capacity and relationship between rate response and exercise tolerance associated with activity sensing rate responsive ventricular pacing. PACE, 1987,10,1277.
43. Faerestrand S., Britt T., Skadberg O. i wsp.: Bradycardia and rate responsive pacing: Comparison of central venous oxygen saturation at rest and during exercise. PACE, 1989,12,1187.
44. Fananapazir L., Bennett D.H., Monks D.: Atrial synchronized ventricular pacing. Contribution of the chronotropic response to improved exercise performance. PACE, 1983, 6, 601.
45. Fananapazir L., Srinivas V.,Bennett D.H.: Comparison of resting hemodynamic indices and exercise performance during atrial synchronized and asynchronous ventricular pacing. PACE, 1983,6,202.
46. Franciosa J.A., Leddy Ch.L.: Relation between hemodynamic and ventilatory responses in determining exercise capacity in severe congestive heart failure. Am.J.Cardiol., 1984,53,127.
47. French W.J., Casaburi R., Lewis D.A. i wsp.: Relationship between right atrial and mixed venous oxygen saturation and heart rate during exercise in normal subjects and patients with cardiac disease. PACE, 1990,13,1809.
48. Fujiki A., Tani M., Mizumaki K. i wsp.: Pacemaker syndrome evaluated by cardiopulmonary exercise testing. PACE, 1990,13,1236.

49. Fujiyama M., Furuta Y., Tanabe A. i wsp.: Recensideration of heart rate - cardiac output relationships and resting cardiac function in patients with brady-arrhythmias. *Jpn.Heart J.*, 1984,25,713.
50. Furey S.A.: The essential function of the right ventricle. *Am.Heart J.*, 1984,107,404.
51. Furman S.: Cardiac pacing and pacemakers VI. Analysis of pacemaker malfunction. *Am.Heart J.*, 1977,94,378.
52. Furman S., Escher D.J.W.: Principles and techniques of cardiac pacing. New York: Harper - Row, 1970,177.
53. Gaal P.G., Goldberg S.J., Linde L.M.: Cardiac output as a function of ventricular rate in a patient with complete heart block. *Circulation*, 1964,30,592.
54. Geddes L.A.: The next-generation pacemaker.(Editorial) *PACE*, 1990,13,131.
55. Geddes L.A., Wessale J.L.: Cardiac output, stroke volume and pacing rate: A review of the literature and a proposed technique for selection of the optimum pacing rate for an exercise responsive pacemaker. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.*, 1991,2,408.
56. Gilmore J.P., Sarnoff S.J., Mitchell J.H. i wsp.: Synchronicity of ventricular contraction: Observations comparing haemodynamic effects of atrial and ventricular pacing. *Br.Heart J.*, 1963,25,299.
57. Gobel F.L., Medina J.R., Guenter C.A. i wsp.: Immediate hemodynamic response of patients with atrioventricular block and cardiac failure to transvenous pacing. *Circulation*, 1969,39,64.
58. Greenberg B.: The influence of left ventricular filling pressure on atrial controlling to cardiac output. *Am.Heart J.*, 1979,98,742.
59. Gregor M., Klassen G.A.: Observations on the effect of heart rate on cardiac output in patients with complete heart block at rest and during exercise. *Circ.Res.*, 1964, 14-15 (suppl.II),215.
60. Grodecki J.: Współzależność mechaniczna czynności komór serca i jej znaczenie w zawale serca. *Pol.Tyg.Lek.*, 1989, 23,557.
61. Grodecki J.: Dynamika zmian ciśnień i czynności prawej komory w ostrej fazie zawału mięśnia sercowego - implikacje kliniczne. Praca doktorska, Kraków, 1991.
62. Hartzler G.O., Maloney J.D., Curtis J.J. i wsp.: Hemodynamic benefits of atrio-ventricular pacing after cardiac surgery. *Am.J.Cardiol.*, 1977,40,232.
63. Haskell R.J., French W.J.: Optimum AV interval in dual chamber pacemakers. *PACE*, 1986,9,670.
64. Hass J.M., Strait G.B.: Pacemaker induced cardiovascular failure. Hemodynamic and angiographic observation. *Am.J. Cardiol.*, 1974,33,295.
65. Hauser R.G.: Techniques for improving cardiac performance with implantable devices. *PACE*, 1984,7,1234.
66. Heldman D., Mulvihill D., Nguyen H. i wsp.: True incidence of pacemaker syndrome. *PACE*, 1990,13,1742.
67. Hull R.W., Snow F., Herre J. i wsp.: The plasma catecholamine responses to ventricular pacing: Implications for rate responsive pacing. *PACE*, 1990,13,1408.

68. Humen D.P., Kostuk W.J., Klein G.J.: Activity sensing, rate-responsive pacing: Improvement in myocardial performance with exercise. *PACE*, 1985,8,52.
69. Ikkos D., Hanson J.S.: Response to exercise in congenital complete atrioventricular block. *Circulation*, 1960, 22,583.
70. Jordaens L., Backers J., Moerman E. i wsp.: Catecholamine levels and pacing behavior of QT - driven pacemakers during exercise. *PACE*, 1990,13,603.
71. Kappenberger L., Gloor H.O., Babotai I. i wsp.: Hemodynamic effects of atrial synchronization in acute and long term ventricular pacing. *PACE* 1982,5,639.
72. Kargul W., Giec L., Gąsior Z. i wsp.: Hemodynamika lewej komory u chorych stymulowanych endokawitarnie rytmem o różnej częstości. *Kard.Pol.*, 1980,23,971.
73. Karlof I.: Hemodynamic effect of atrial triggered versus fixed rate pacing at rest and during exercise in complete heart block. *Acta Med.Scand.*, 1975,197,195.
74. Karlof I.: Hemodynamic studies at rest and during exercise in patients treated with artificial pacemaker. *Acta Med.Scand.*, Suppl., 1974,565.
75. Koyama T., Nakajima S., Horimoto M.: Initial adjustment of cardiac output in response to the onset of exercise in patients with chronic pacemaking as studied by the measurement of pulmonary blood flow. *Am.Heart J.*,1976, 91,457.
76. Krasoń-Rzeszutek E., Małecka B.: Wydolność ludzi starych leczonych przewlekłą elektrostymulacją w ocenie ambulatoryjnej. V Zjazd Naukowy PTL-Sekcji Geriatrycznej, Streszczenie referatów, 1985,43.
77. Kristensson B.E.: Physiological versus single rate ventricular pacing. A double blind cross-over study. *PACE*, 1985,8,73.
78. Kristensson B.E., Arnman K., Ryden L.: The hemodynamic importance of atrioventricular synchrony and rate increase at rest and during exercise. *Eur.Heart J.*,1985,6,773.
79. Kruse I.B., Arnman K., Conradson T.B. i wsp.: A comparison of the acute and long-term hemodynamic effects of ventricular inhibited pacing. *Circulation*, 1982,5,65.
80. Kruse I.B., Ryden L.: Comparison of physical work capacity and systolic time intervals with ventricular inhibited and atrial synchronous ventricular inhibited pacing. *Br.Heart J.*, 1981,46,129.
81. Leinbach R.C.,Chamberlain D.A.,Kastor J.A. i wsp.:A comparison of the hemodynamic effects of ventricular and sequential A-V pacing in patients with heart block. *Am. Heart J.*, 1969,78,502.
82. Lemke B., Gude J., Dryander St. i wsp.: Hemodynamics and serum-ANP-levels during VVI, RR-VVI and DDD - pacing in patients with complete AV-block. *PACE*, 1989,12,1178.
83. Litwin S.E, Gorman G. Huang S.K.S.: Effects of different pacing modes on left ventricular relaxation in closed-chest dogs. *PACE*, 1989,12,1070.
84. Mahmud R., Lehman M., Denker S. i wsp.: Atrio-ventricular sequential pacing: Differential effect on retrograde conduction related to the type of impulse collision. *Circulation*, 1983,68,23.

85. Markiewicz M., Trojnar R.: Ocena wydolności lewej komory u ludzi starych leczonych elektrostymulacją z powodu bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1975, 30, 1151.
86. Matsumura J., Fujiyama M., Furuta Y. i wsp.: Cardiac adaptation to dynamic exercise in pacemaker implanted patients. *Cardiac Pacing*, Steinkopff Verlag-Darmstadt, 1983, 223.
87. Mcmeekin J.D., Lautner D., Hanson S. i wsp.: Importance of heart rate response during exercise in patients using atrioventricular synchronus and ventricular pacemakers. *PACE*, 1990, 13, 59.
88. Miller D.E., Gleason W.L., Whalen R.E. i wsp.: Effect of ventricular rate on the cardiac output in the dog with chronic heart block. *Circ. Res.*, 1962, 10, 658.
89. Mojkowski Wł., Pęczalski K., Stopczyk M.J.: Współczesne metody stałej elektrostymulacji i kliniczne wskazania do ich stosowania. *Kard. Pol.*, 1985, 28, 583.
90. Muller O.F., Bellet S.: Treatment of intractable heart failure in the presence of complete atrioventricular heart block by use of the interval cardiac pacemaker. *N. Engl. J. Med.*, 1961, 165, 768.
91. Naito M., David D., Michelson El. i wsp.: Pulmonary venous regurgitation: A major factor adversely affecting hemodynamics during ventriculo-atrial pacing. *PACE*, 1980, 3, 381.
92. Nakamura A., Zheng Z.S., Nakaji S. i wsp.: Comparison of left ventricular myocardial blood flow during atrial and ventricular pacing. *Cardiac Pacing*, Proceedings of the VII-th Word Symposium on Cardiac Pacing. Steinkopff Verlag-Darmstadt, 1983, 169.
93. Narahara K.A., Blettel M.L.: Effect of rate on left ventricular volumes and ejection fraction during chronic ventricular pacing. *Circulation*, 1983, 67, 323.
94. Nishimura R.A., Gersh B.J., Vlietstra R.E i wsp.: Hemodynamics and symptomatic consequences of ventricular pacing. *PACE*, 1982, 5, 903.
95. Nitsch J., Seiderer M., Bull U. i wsp.: Evaluation of left ventricular performance by radionuclide ventriculography in patients with atrioventricular versus ventricular demand pacemakers. *Am. Heart J.*, 1984, 107, 906.
96. Nordlander R., Pehrsson S.K., Astom H. i wsp.: The reliability of rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption in atrial synchronized versus fixed rate ventricular pacing. *PACE*, 1989, 12, 879.
97. Parsonnet V., Auchec L.R., Asa M. i wsp.: Preliminary investigations of a permanent implantable pacemaker utilizing an intracardiac bipolar catheter. *Am. J. Cardiol.*, 1962, 10, 261.
98. Patel A.K., Yap V.U., Thomsen J.H.: Adverse effects of right ventricular pacing in a patient with aortic stenosis. *Chest*, 1977, 72, 103.
99. Pehrsson S.K.: Influence of heart rate and atrioventricular synchronization on maximal work tolerance in patients treated with artificial pacemakers. *Acta Med. Scand.* 1983, 10, 214.

100. Pehrsson S.K., Astrom H., Bone D.: Left ventricular function after long-term treatment with ventricular inhibited pacing compared to atrial triggered ventricular pacing. *Acta Med.Scand.*, 1983,214,295.
101. Pehrsson S.K., Hjemdahl P., Nordlander R. i wsp.: A comparison of sympathoadrenal activity and cardiac performance at rest and during exercise in patients with ventricular demand or atrial synchronus pacing. *Br.Heart J.* 1988,60,212.
102. Rickards A.F., Donaldson R.M.: Rate responsive pacing. *Clin.Progr.Pacing Elektrophysiol.*, 1983,1,12.
103. Rossi Jr., Linhart J.W., Braunwald E.: Effects of changing heart rate in man by electrical stimulation of the right atrium. Studies at rest, during exercise and with isoproterenol. *Circulation*, 1965,32,549.
104. Rossi P.: Rate-responsive pacing: biosensor reliability and physiological sensitivity. *PACE*, 1987,10,459.
105. Rossi P., Rognoni G., Occhetta E. i wsp.: Respiration dependent ventricular pacing compared with fixed ventricular and atrial ventricular synchronus pacing: Aerobic and hemodynamic variables. *J.Am.Coll.Cardiol.*, 1985,6,646.
106. Rumiński W.: Budowa oraz czynność prawej komory serca i metody jej oceny. *Pol.Tyg.Lek.*, 1982,37,1485.
107. Sadowski Z., Zalas K., Szrednicki M. i wsp.: Activitrax-stymulator z regulowaną częstością rytmu. *Kard.Pol.*, 1989,32,434.
108. Samet P., Bernstein W.H., Medow A. i wsp.:Effect of alterations in ventricular rate on cardiac output in complete heart block. *Am.J.Cardiol.*, 1964,14,477.
109. Samet P., Castillo C., Bernstein W.H.: Hemodynamic sequelae of atrial, ventricular and sequential atrioventricular pacing in cardiac patients. *Am.Heart J.*, 1966,72,725.
110. Santini M. i wsp.: Automatic rate responsive pacing. *PACE*, 1982,5,303.
111. Sedney M.I., Weijers E., Van der Wall E.E.: Shrot-term and long-term changes of left ventricular volumes during rate adaptive and single rate pacing. *PACE*,1989,12,1863.
112. Sellers D.T. i wsp.: Right ventricular blood temperature profiles for rate responsive pacing. *PACE*, 1987,10,453.
113. Sędziwy L., Szczepkowski J., Lelakowski J. i wsp.:Pulmonary artery pressure changes in relation to the heart rate during exercise in ventricular pacing. *PACE*, 1987,10,1227.
114. Snell P.G., Cartier L.J., Gollnick P.D.: Response of man with fixed heart rate to prolonged exercise. *Med.Sci. Sports.Exerc.*, 1980,12,123.
115. Sowton E.: Haemodynamic studies in patients with artificial pacemakers. *Br.Heart J.*, 1964,26,737.
116. Stangl K. i wsp.: A new multisensor pacing system using SV, respiratory rate, mixed venous oxygen saturation, and temperature, RAP, RVP, and dp/dt. *PACE*, 1988,11,712.
117. Stasiński T., Wójtowicz J., Biryńczyk J. i wsp.: Wpływ kardiostymulacji na czynność układu krążenia w przebiegu choroby niedokrwiennej serca i patologicznej bradykardii. *Pol.Tyg.Lek.*, 1979,34,369.

118. Stopczyk M.: The software pacemaker - stymulator zawsze aktualny. Kard.Pol., 1985,28,529.
119. Strzałkowski A., Śliżyński A.: Matematyczne metody opracowywania wyników pomiarów. PWN Warszawa, 1973.
120. Sutton R., Citron P.: Electrophysiological and hemodynamic basis for application of new pacemaker technology in sick sinus syndrome and atrioventricular block. Br.Heart J., 1979,41,600.
121. Świątecka G., Stanke A.: Programowanie parametrów stymulatora u chorych ze stałą stymulacją serca. Kard.Pol. 1988,31,746.
122. Świątecka G., Stanke A., Lubiński A. i wsp.: Doświadczenia własne z zastosowaniem rozruszników programowanych w stymulacji przedsionka (AAI) i prawej komory serca (VVI). Kard.Pol., 1988,31,740.
123. Travill Ch.M. i wsp.: Atrial natriuretic peptide (ANP) release is stimulated by ventriculo-atrial (VA) pacing. Circulation, 1988,78,176.
124. Werres R., Parsonet V., Gilbert L. i wsp.: Symptomatic unilateral cannon "A" wave in a patient with a ventricular pacemaker. Chest, 1978,73,539.
125. Wessale J.L.: Stroke volume and the three phase cardiac output rate relationship with ventricular pacing. PACE, 1990,13,673.
126. Wessale J.L., Geddes L.A., Fearnot N.E. i wsp.: Cardiac output versus pacing rate at rest and with exercise in dogs with A-V block. PACE, 1988,11,575.
127. Wessale J.L., Voelz M.B., Geddes L.A.: Stroke volume and the three - phase cardiac output - rate relationship with ventricular pacing. PACE, 1990,13,673.
128. Wirtzfeld A., Goedel-Meinen L., Bock T. i wsp.: Central venous oxygen saturation for the control of automatic rate-responsive pacing. PACE, 1982,5,829.
129. Wirtzfeld A., Schmidt G., Himmler F.C. i wsp.: Physiological Pacing: Present status and future developments. PACE, 1987,10,41.
130. Wisheart J.D., Wright J.E.C., Rosenfeldt Fl. i wsp.: Atrial and ventricular pacing after open heart surgery. Thorax, 1973,28,9.
131. Zerbe F., Kozłowska F., Paradowski S.: Zachowanie się niektórych wartości hemodynamicznych pod wpływem stymulacji elektrycznej u pacjentów z bradykardią. Kard.Pol. 1979,22,445.
132. Zile M.R., Blaustein A.S., Shimizu G. i wsp.: Right ventricular pacing reduces the rate of left ventricular relaxation and filling. J. Am. Coll. Cardiol., 1987,10,702.
133. Zhou J.T., Yu G.Y.: Hemodynamic findings during sinus rhythm, atrial and a-v sequential pacing compared to ventricular pacing in dog model. PACE, 1987,10,118.

DODATEK

TABELE DANYCH DOŚWIADCZALNYCH

TABELA I.	Chorzy zakwalifikowani do badań hemodynamicznych.....str.	52
TABELA II.	Dane dla grupy A.....str.	53
TABELA III.	Dane dla grupy B1.....str.	55
TABELA IV.	Dane dla grupy B2.....str.	57

TABELA I.

Chorzy zakwalifikowani do badań hemodynamicznych.

Lp	Wiek	Waga [kg]	Wzrost [cm]	Pow. ciała [m ²]	Okres sty- mulacji	EKG przed implan- tacją stymulatora
1	65	86	170	1,97	2 lata	Blok p-k III zesp. QRS<0,12 s
2	63	72	164	1,78	2 lata	j. w.
3	59	54,5	165	1,58	4 lata	j. w.
4	59	80	176	1,95	4 lata	j. w.
5	65	68	173	1,82	12 lat	j. w.
6	59	60	162	1,62	8 lat	j. w.
7	61	65	171	1,75	11 lat	j. w.
8	61	80	173	1,94	7 lat	Blok p-k III zesp. QRS>0,12 s
9	65	60	165	1,63	2 lata	j. w.
10	65	65	170	1,73	6 lat	j. w.
11	66	59	160	1,65	11 lat	j. w.
12	68	61	170	1,70	6 mies.	j. w.
13	65	63	160	1,65	2 lata	j. w.
14	69	60	160	1,61	3 lata	j. w.
15	55	58	165	1,63	4 lata	j. w.
16	65	65,5	173	1,77	1 rok	j. w.
17	69	67,5	171	1,78	13 lat	j. w.

TABELA II.

Średnie wartości wybranych parametrów hemodynamicznych i wysycenia tlenowego mieszanej krwi żyłnej uzyskane w gr. A (n=7) w czasie trwania testu cykloergometrycznego.

Czas testu [min]	CI [l/min/m ²] $\bar{x} \pm SD$	SVI [ml/m ²] $\bar{x} \pm SD$	PAMP [mmHg] $\bar{x} \pm SD$	RV maxdP/dt [mmHg/s] $\bar{x} \pm SD$	RV $\frac{\text{maxdP/dt}}{P}$ [1/s] $\bar{x} \pm SD$
0	2,3±0,9	31,7±13,1	11,9±3,6	172±34,4	19,7±8,4
1			14,8±4,6	226±99,7	14,0±6,4
2			17,2±4,0	226±105	13,8±6,7
3	4,4±1,2	58,2±19,4	16,8±4,2	273±91,1	19,9±10,3
4			20,7±4,6	263±104	22,6±14,7
5			20,8±4,5	299±151	21,7±13,5
6	5,3±1,1	68,7±19,9	19,7±5,3	346±65,2	19,9±10,7
7			22,5±5,8	386±130	22,5±10,6
8			23,0±5,0	425±170	29,6±22,2
9	5,5±0,8	67,1±14,8	21,5±2,9	415±112	27,2±16,1
10			23,3±4,7	454±201	27,7±11,2
11			22,3±4,8	490±180	30,0±10,4
12	6,4±1,1	80,2±13,3	23,5±2,6	542±104	35,6±20,4
13			24,6±2,5		
14	7,7±0,9	82,0±18,6	24,0±2,6	832±190	55,0±15,8

TABELA II.cd.

Czas testu [min]	TPRI [j. Wood*m ²] $\bar{x} \pm SD$	TSRI [j. Wood*m ²] $\bar{x} \pm SD$	MBP [mmHg] $\bar{x} \pm SD$	$\bar{SvO}_2$ [%] $\bar{x} \pm SD$	HR [1/s] $\bar{x} \pm SD$
0	6,2±4,0	51,5±30,2	96,5±8,3	63,5±10,4	72,0±2,3
1					75,0±6,0
2					75,0±4,8
3	4,1±1,3	23,9±5,0	101±9,8	45,6±3,6	77,0±7,2
4					77,0±7,4
5					80,0±14,1
6	3,8±1,3	20,1±3,1	104±9,8	41,2±2,3	78,0±8,7
7					81,0±11,9
8					83,0±14,3
9	4,3±1,1	20,0±2,8	108±11,3	38,1±3,3	88,0±18,2
10					88,0±13,9
11					82,0±8,2
12	3,9±1,0	17,0±1,7	109±7,6	36,0±1,9	83,0±7,3
13					82,0±6,4
14	3,6±1,0	14,2±0,7	113±6,7		90,0±14,6

TABELA III.

Średnie wartości wybranych parametrów hemodynamicznych i wysycenia tlenowego mieszanej krwi żyłnej uzyskane w gr. B1 (n=5) w czasie trwania testu cykloergometrycznego.

Czas testu [min]	CI [l/min/m ²] $\bar{x} \pm SD$	SVI [ml/m ²] $\bar{x} \pm SD$	PAMP [mmHg] $\bar{x} \pm SD$	RV maxdP/dt [mmHg/s] $\bar{x} \pm SD$	RV $\frac{\text{maxdP/dt}}{P}$ [1/s] $\bar{x} \pm SD$
0	1,8±0,9	24,6±13,5	14,0±0,7	120±27,4	12,1±1,9
1			19,2±3,0	143±59,2	9,5±0,6
2	2,8±1,1	38,7±14,5	22,2±3,0	180±64,3	11,4±1,7
3			23,2±4,3	205±96,1	12,8±1,5
4	2,9±0,9	40,3±12,6	23,5±3,5	223±116	13,0±3,9
5			26,8±3,2	227±113	13,4±4,5
6	2,9±0,8	39,5±10,7	26,6±2,5	231±113	12,1±4,7
7			30,0±4,1	225±103	10,9±4,0
8	2,8±0,7	36,1±8,9	30,3±2,1	246±105	12,0±4,1
9			32,0±4,0	248±102	11,7±3,9
10	2,7±0,7	38,7±10,0	37,3±5,5	262±118	12,8±5,6
11			35,5±4,1	264±115	12,9±5,8

TABELA III.cd.

Czas testu [min]	TPRI [j. Wood*m ²] $\bar{x} \pm SD$	TSRI [j. Wood*m ²] $\bar{x} \pm SD$	MBP [mmHg] $\bar{x} \pm SD$	SvO ₂ [%] $\bar{x} \pm SD$	HR [1/s] $\bar{x} \pm SD$
0	9,9±4,7	71,7±35,8	100±5,6	56,6±5,8	72,0±2,4
1					72,0±2,4
2	9,8±4,8	42,2±19,9			72,0±2,4
3		48,0±3,0	108±9,0	31,6±2,9	72,0±2,4
4	8,8±4,3				72,0±2,4
5					72,0±2,4
6	10,0±3,4	43,4±9,6	116±8,7	23,0±5,2	72,0±2,4
7					72,0±2,4
8	12,1±4,1				72,0±2,4
9		54,0±0,5	123±8,5	17,3±0,6	72,0±2,4
10	16,8±0,9				72,0±2,4
11	11,6±5,2	42,0±10,4	130±8,0	15,0±1,0	72,0±2,4

TABELA IV.

Średnie wartości wybranych parametrów hemodynamicznych i wysycenia tlenowego mieszanej krwi żyłnej uzyskane w gr. B2 (n=5) w czasie trwania testu cykloergometrycznego.

Czas testu [min]	CI [l/min/m ²] $\bar{x} \pm SD$	SVI [ml/m ²] $\bar{x} \pm SD$	PAMP [mmHg] $\bar{x} \pm SD$	RV maxdP/dt [mmHg/s] $\bar{x} \pm SD$	RV $\frac{\text{maxdP/dt}}{P}$ [1/s] $\bar{x} \pm SD$
0	3,0±1,0	37,9±14,1	14,2±0,8	222±112	19,6±13,4
1			19,6±1,7	331±202	16,2±9,3
2	4,0±1,3	55,2±19,0	20,4±0,9	337±200	13,9±5,5
3			20,0±1,2	337±198	15,3±8,5
4	4,7±1,3	65,5±16,6	21,0±2,1	365±181	17,4±6,6
5			22,2±1,9	355±206	15,6±7,8
6	5,2±2,0	74,2±28,2	22,0±2,8	380±199	17,4±7,8
7			23,2±2,2	376±219	16,2±8,2
8	5,3±0,9	74,6±12,2	24,2±2,6	402±172	15,8±5,8
9			25,8±2,7	407±163	15,2±6,3
10	6,1±1,6	85,7±22,7	25,8±2,3	437±179	17,8±7,3
11			25,3±1,7	431±174	18,1±6,5
12	6,2±2,5	81,8±43,5	28,5±0,7	337±85,1	15,6±9,8

TABELA IV.cd.

Czas testu [min]	TPRI [j. Wood*m ²] $\bar{x} \pm SD$	TSRI [j. Wood*m ²] $\bar{x} \pm SD$	MBP [mmHg] $\bar{x} \pm SD$	SvO ₂ [%] $\bar{x} \pm SD$	HR [1/s] $\bar{x} \pm SD$
0	6,0±2,7	42,4±17,8	102±7,4	55,7±8,7	71,2±3,8
1					71,2±3,8
2					71,2±3,8
3	5,1±2,0	24,0±7,5	96,6±4,7	32,6±7,4	71,2±3,8
4					71,2±3,8
5					71,2±3,8
6	4,6±1,8	20,3±5,3	99,3±5,0	23,0±1,2	71,2±3,8
7					71,2±3,8
8					71,2±3,8
9	4,6±1,0	18,0±2,6	101±12,5	21,4±5,5	71,2±3,8
10	4,1±1,4	18,0±1,8	95,6±5,1		71,2±3,8
11					71,2±3,8
12	4,4±1,9	19,1±8,6	120±4,7	19,3±2,3	71,2±3,8