

Dynamicus cardiomyoplastica I.

Elméleti alapok

DR. VASZILY MIKLÓS², DR. HEJJEI LÁSZLÓ¹, DR. PÉTERFIY ÁRPÁD¹

2. SZÍVSEBÉSZETI KLINIKA, DEBRECENI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM, Debrecen (igazgató: Dr. Péterfiy Árpád)

1. SEBÉSZETI OSZTÁLY, BUGÁT PÁL KÓRHÁZ, Gyöngyös (osztályvezető főorvos: Dr. Gál István)

Kulcsszavak: szívsebészet • szív elégtelenség • dilatatív cardiomyopathia • cardiomyoplastica • vázizom

Összefoglalás: Jelen közlemény a gyógyszerrefrakter szív-
elégtelenség egyik új kezelési lehetőségének, a dynamicus cardiomyoplastica történeti előzményeit, élettani alapjait, patofiziológiai vonatkozásait és eddigi eredményeit foglalja össze. Az eljárás gyökerei az 1930-as évek elejére nyúlnak vissza. Az első humán dynamicus cardiomyoplasticát Carpentier és Chachques végezte el 1985-ben. A szív köré helyezett és elektromosan ingerelt musculus latissimus dorsi nyeles lebeny szubjektív és az esetek nem kis részében objektív vizsgálatokkal bizonyíthatóan javította a keringést. Folyamatos, alacsony frekvenciájú elektromos ingerlés hatására a vázizom fenotípusa átalakul: döntően fáradásnak ellenálló, lassú, oxidatív típusú rostokat tartalmaz néhány hét után, ami lehetővé teszi az állandó részvételt a vérkeringés támogatásában. Bár a világszerte eddig elvégzett 600 körüli cardiomyoplastica nem hozott átütő sikert, a publikált eredmények alapján a gyógyszerrel nem befolyásolható pangásos szív elégtelenségben szenvedő betegek kezelésére hatékony módszer lehet, amennyiben szívátültetés nem végezhető valamilyen kizáró tényező miatt.

Keywords: heart surgery • heart failure • dilated cardiomyopathy • cardiomyoplasty • skeletal muscle

Summary: Dynamic cardiomyoplasty. Our article gives a summary on the history, physiological basements, physiopathology and results of dynamic cardiomyoplasty, a new surgical method for curing the medically untractable heart failure. The roots of this procedure date back to the 1930's. The first human dynamic cardiomyoplasty was performed by Carpentier and Chachques in 1985. The latissimus dorsi muscle is placed around the heart and stimulated electrically. The cardiac performance improves as the subjective and in several cases the objective examinations proved it. Continuous, low-frequency electrical stimulation results a change in the phenotype of skeletal muscle: it will contain mostly fatigue-resistant, slow-twitch, oxydative, type I. fibers after a couple of weeks, which allows its use in the permanent circulatory support. Although, this operation did not bring resounding success according to several publishers, it may be an effective method in treating patients with drug-refractory congestive heart failure if the heart transplantation is contraindicated.

BEVEZETÉS

A világszerte elterjedt dilatatív cardiomyopathia (korábban congestív cardiomyopathia) előfordulási gyakoriságáról nem állnak rendelkezésre megbízható adatok, incidenciáját 5-10 eset/100 000 egyén/évre teszik (12). A betegség progresszív jellegű: a diagnózis felállításától az ischaemiás és az idiopathiás dilatatív cardiomyopathia egy éves halálozása 34 % együttesen, az öt éves mortalitás pedig 50 % feletti (13). Az előrehaladott stádiumú dilatatív cardiomyopathiák halálozása ennél lényegesen nagyobb (4, 14, 36).

Nagy reményeket fűztek egyes gyógyszerek: angiotenzin konvertáló enzim gátlók, újabb pozitív inotrop szerek, stb. túlélést és életminőséget javító hatásához, de a multicentrikus klinikai vizsgálatok egyelőre a vártnál szerényebb eredményekről számoltak be (14, 34). A súlyos szív elégtelenség kezelésének legvégső, széles körben alkalmazott módszere jelenleg a szívátültetés. Általa az egy éves túlélés 85 %-ra, az öt éves 75 %-ra, a tíz éves 65 %-ra javul, rendszerint jó funkcionális állapotban (42.). A donorok hozzáférhetősége által behatárolt, világszerte évi 3500 körüli transzplantáció azonban korántsem fedezi az igényeket, ezért a gépi és a vázizom energiával működő tartós keringéstámogatás, valamint egyéb alternatívák ismét az érdeklődés centrumába kerültek (25, 26, 29).

A vázizom autograft szívsebészetben történő felhasználása nem új gondolat, amint az alábbi felso-
rolás is mutatja: DeJesus 1931-ben egy szűrt szívserülést vázizommal fedett (15). 1933-ban Leriche állatkísérletes tanulmányokat folytatott az ischaemián károsított myocardium vázizommal történő pótlásával kapcsolatban (24). Beck 1935-ben publikálta a nyeles vázizom lebeny és a szív közötti kollaterális keringés kialakulását (2). 1959-ben Kantrowitz és McKinnon használta először a vázizom (rekesz) kontraktilis erejét keringéstámogatásra (20). Elsőként Termet csomagolta a szívét stimulált musculus latissimus dorsi lebenybe 1966-ban (43). Ugyanebben az évben Petrovsky beszámolt 100 beteg aneurizmájának saját rekeszizom lebennyel végzett javításáról (40). Az elektromosan ingerelt izomle-
nyekkel biztató rövidtávú eredményeket értek el,

azonban a tartós, folyamatos ingerlést nem bírta a vázizom (10, 33). Az izom fenotípusának igénybevételtől függő plaszticitásának felismerése jelentős előrelépést jelentett. Fokozatos kondicionálással bármely vázizom átalakítható úgy, hogy kibírja a tartós igénybevételt (4, 10, 18, 21, 26, 27, 33). Az első sikeres humán dynamicus cardiomyoplastica műtétet Carpentier és Chachques hajtotta végre 1985-ben Párizsban (5).

A VÁZIZOM TRANSZFORMÁCIÓJA

A vázizom számos tekintetben különbözik a szívizomtól, sőt több, egymástól fiziológiai, biokémiai, szövettani vonatkozásban eltérő típusa is ismert, amelyek általában az adott izom funkciójának megfelelő arányban keverednek egymással. Az I. típusú rostok sok mioglobint és mitokondriumot tartalmaznak, alacsony miozin ATP-áz és szarkoplazmás retikulum Ca-pumpa aktivitással rendelkeznek, magas a kapilláris denzitásuk, így lassú, hosszabb ideig tartó kontrakcióra képesek és a tartós igénybevételt jól bírják. A II.a rostok emberben kis mennyiségben fordulnak elő. A II.b rostok jellemzői pontosan az ellenkezői az I. típusnál felsoroltaknak. A cardiomyoplastica során felhasznált latissimus dorsi döntően II.b rostokból áll, körülbelül 1/3 részben tartalmaz I. rosttípust. A kondicionálás során a teljes II→I. átalakulás elérése a cél, hogy az izom kontrakciós sajátosságai, valamint teherbírása a lehető legközelebb álljon a szívizoméhoz (18, 21, 27, 33).

A CARDIOMYOPLASTICA PATOFIZIOLÓGIÁJA

A cardiomyoplastica hatásmechanizmusa még nem tisztázott, de több elmélettel is próbálják alátámasztani hatékonyságát. Ezen ismeretek birtokában a jelenleginél jobban kihasználható a szívizomnál 2-4-szer nagyobb erő kifejtésére képes vázizom energiája. A klinikai állapot javulása ellenére a cardiomyoplastica objektív hatékonyságát kifejező hemodinamikai paraméterek (bal kamrai ejekciós frakció, perctérfogat, bal kamrai szisztolés csúcsnyomás, stb.) nem elég meggyőzőek sem az állatkísérletek, sem a klinikai vizsgálatok szerint (4, 16, 19, 31, 32, 35, 36, 37). Ennek ellenére a betegek nagy részének a tünetei enyhülnek, a teherbírásuk nő, csökken a gyógyszerigényük és úgy tűnik, a túlélésük is javul (4, 16, 30, 31, 35, 36).

A cardiomyoplastica lehetséges hatásmechanizmusai: 1. *aktív erősítés*. A transzformált vázizom

számított teljesítménye körülbelül 40 W/kg, ami egyenlő a szívizoméval. Azonban a latissimus dorsi-nak csak egy része fedi a szívet, ráadásul annak nem is teljes egészét. A Laplace-törvény értelmében a relatíve nagy görbületi sugarú latissimus dorsi lebeny kontrakciója minimális intraventrikuláris nyomásnövekedést eredményez. Tehát eszerint a cardiomyoplastica kevésbé támogatja közvetlenül a szisztolés funkciót. Ismert viszont ennek ellentmondó adat is az irodalomban: a) 2:1 stimulálás mellett az asszisztált kontrakciók nagyobb bal kamrai nyomást, a bal kamrai kiáramlási csúcssebesség növekedését, valamint kisebb vég-szisztolés volumet (19, saját adatok) hoztak létre. Más szerzők azonban nem észlelték az említett változásokat (1, 39). b) Experimentális akut szívelégtelenségben - a klinikai gyakorlatban leggyakrabban alkalmazott - alulról nézve „óramutató járása szerinti” cardiomyoplasticát nem követi hemodinamikai javulás, azonban az ellenkező irányban a szívre csavart latissimus dorsi stimulálásakor növekedik a perctérfogat és az aortanyomás. Az utóbbi esetben a kamrai septumra merőleges az izomrost orientáció (17). c) Magovern szerint bal szívfél elégtelenség esetén a jobb oldali latissimus dorsi érdemesebb használni, mert ez a bal kamrát a septum felé húzza - effektívebb kompressziót kifejtve -, nem pedig az egész szívet a bal váll felé, mint a bal oldali izom (32). Mások kétségbe vonják a jobb oldali latissimus dorsi felhasználásának előnyösebb voltát bal kamra elégtelenségben (4). 2. *passzív erősítés (girdling effect)*. Az izom intrinsic feszülése megakadályozza a szív további dilatációját és a paradox falmozgást. Fontos szerepe van a stimulálásnak a feszülés fenntartásában, bár egyesek a stimulálást nem tartják szükségesnek (17). Chekanov két beteggel kapcsolatban a bal kamrai vég-diasztolés és a vég-szisztolés térfogat azonnali csökkenéséről számolt be, amelyek a stimulálás elindítása után tovább javultak (9). 3. *O₂-igény mérséklése*. Ugyancsak a Laplace-törvény szerint a kamra falvastagságával (a latissimus dorsi-val együtt mérve) fordítottan arányos a falfeszülés, ami a szív O₂-szükségletét döntően befolyásolja. Hasonló hatású a kamra sugarának csökkentése, illetve a dilatáció megakadályozása (39). 4. *revaszku-larizáció*. Állatkísérletben a vázizomgraft és a szív felszíne között kollaterális keringés kialakulását írták le (2). 5. *placebo hatás*. Ezt cáfolja a generátor telepének kimerülésekor jelentkező állapotromlás, és cseréje utáni javulás, valamint a generátor néhány órás kikapcsolásakor a bal kamrai ejekciós frakció csökkenése (4, 36).

A cardiomyoplastica potenciális negatív hatásai: A transzformált vázizom prolongált működési cik-

lusú, így az általában használatos ingerlési frekvenciák mellett nem teljes a relaxációja. Ez 1. a latissimus dorsi keringését csökkenti, szöveti ishaemiát, csökkent kontraktilitást és később degenerációt vonva maga után; 2. akadályozza a szív diasztolés telődését; 3. komprimálhatja az epicardialis elhelyezkedésű koszorúereket, amely myocardialis anyagcserezavart okozhat (28). Ismertek kísérletes tanulmányok, amelyek szerint az akut cardiomyoplastica során még a myostimulator kikapcsolt állapotában is csökken a koszorúér-perfúzió (41), de az ellenkezőjére is akad példa, miszerint stimuláláskor növekszik a koronária-áramlás (44). Ez utóbbi és a diasztolés funkció akut gátlása (11) a posztoperatív cardialis állapot potenciális romlására hívják fel a figyelmet; részben ezért szükséges, hogy a szívnek legyen bizonyos tartaléka a latissimus dorsi teljes átalakulásáig tartó időszak áthidalására. A relaxáció teljessé tehető, ha a latissimus dorsi nem 1:1, hanem 2:1 arányban működik a szívhez képest (4, 36).

KLINIKAI VONATKOZÁSOK

A dynamicus cardiomyoplastica célja lehet a myocardium a) globális megerősítése bármilyen eredetű dilatativ cardiomyopathia esetén, illetve annak b) lokális rekonstrukciója aneurismectomiát követően, ritkábban a myocardiumot infiltráló tumor resekciója után vagy fejlődési rendellenesség korrekciója során (7). A műtét első részében (gyakrabban a bal oldali) musculus latissimus dorsi mobilizálják az ér-ideg nyél megkímélésével, ellátják két ingerlő elektródával, és a második vagy harmadik borda részleges resekciójával nyert „ablakon” az azonos oldali pleuraürbe helyezik úgy, hogy a lebeny nyele ne komprimálódjon, ne csavarodjon meg. Az izom humeralis végét az ablak alsó szélét képező borda periosteumához és a környező izomzathoz varrják. A műtét második részében median sternotomiából vagy ritkábban anterolateralis thoracotomiából „becsomagolják” a szívet, miután a myocardiumba helyezték a kamrai elektromos aktivitást érzékelő epimyocardialis elektródát, mely a latissimus dorsi szinkron működését biztosítja. Az izomlebenyt néhány öltéssel rögzítik a megfelelő pozícióban. A myostimulator zseb a bal oldali felső hasi kvadránsban, subfascialisán kap helyet. A latissimus dorsi megtapadását és keringésének részleges visszatérését lehetővé tevő 2-3 hetes pihentetés után kezdik ingerelni az izmot. Először minden második szívösszehúzódást egyetlen tüimpulzus követ, melyet két hetente egy impulzussal növelnek, végül pedig minden egyes szívösszehúzódás-

kor ingerlik az izmot is, ha szükséges. A progresszív szekvenciális stimulálás végén minden második, vagy minden egyes kamrai elektromos aktivitást egy hat tüimpulzusból álló „burst” követ meghatározott idejű késleltetéssel, melynek célja, hogy a latissimus dorsi kontrakciója közvetlenül a mitrális billentyű záródása után kezdődjön (4, 10, 17, 36).

A gyógyszer-refrakter szívelégtelenségben szenvedő és a műtetre alkalmas betegek funkcionális állapotát, túlélését az irodalmi adatok szerint (4, 9, 16, 17, 19, 22, 23, 32, 36, 38) javíthatja a cardiomyoplastica. A hemodinamikai paraméterek rosszabbodása és a betegség progressziója megáll (a követési időn belül). Csökken a betegek hospitalizálása és gyógyszerigénye. Figyelmet érdemel, hogy a cardiomyoplastica nem csökkenti a dilatativ cardiomyopathiákban gyakori arrythmiák és a hirtelen halálozás előfordulását, ezek továbbra is lényeges halálokok maradnak a befolyásolhatatlan szívelégtelenség mellett (3). A műtét kimenetelére számos preoperatív tényező beleszól. Fontos az operatőr jártassága; az alkalmazott technikát illetően még nincs egységes álláspont.

ÖSSZEFOGLALÁS

Miután áttekintettük a cardiomyoplastica fejlődését és eredményeit, láthatjuk, hogy a sikeressége egyelőre elmarad a szívátültetéshez képest, de hatékony módszer lehet a gyógyszerrefrakter szívelégtelenségben szenvedő betegek kezelésében. Összehasonlításképpen: az első 100 transzplantált beteg átlagos túlélése csupán 29 nap volt, ehhez képest a cardiomyoplastica első tíz éve lényegesen jobb eredményekkel zárult. Az 1985-ben elsőként operált beteg tíz évvel a műtét után is jó közérzetnek örvend (6), de Magovern is beszámolt 9,2 és 8,6 éves, hasonló, NYHA I. stádiumú túléléseiről (31). Tehát a latissimus dorsi potenciálisan képes hosszú távon támogatni a keringést, csak a transzformált vázizom energiáját megfelelően ki kell aknázni. A sikertelenség okai a latissimus dorsi kimerülése az idő előrehaladtával, valamint a hirtelen halál ritmuszavar következtében, ami automata implantálható cardioverter defibrillátorral (AICD) nagymértékben csökkenthető lenne. Ez utóbbival kapcsolatban irodalmi adatokról nem tudunk. Az izomlebeny vérellátásának fokozása, nagyobb oxidatív kapacitású izomrostokat eredményező kondicionálás, a myostimulator napi néhány órák kikapcsolása az izom pihentetése céljából hozzájárulhatnak a jobb eredményekhez és a cardiomyoplastica széleskörű el-

terjedéséhez (8, 30), javítva a gyógyszerrefrakter szívelégtelenségben szenvedő és transzplantációs programba nem vehető betegek életminőségét és élettartamát.

Irodalom:

1. Anderson W A, Anderson J S, Acker M A és mtsai: Skeletal muscle grafts applied to the heart. A world of caution. *Circulation* 78(sIII), 180 (1988)
2. Beck C S: A new blood supply to the heart by operation. *Surg. Gynecol. Obstet.* 61, 407 (1935)
3. Bocchi E A, Moreira L F P, de Moraes A V és mtsai: Arrhythmias and sudden death after dynamic cardiomyoplasty. *Circulation* 90(2), 107 (1994)
4. Carpentier A, Chachques J C, Acar C és mtsai: Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 106, 42 (1993)
5. Carpentier A, Chachques J C: Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first successful clinical case (letter). *Lancet* 1, 1267 (1985)
6. Chachques J C, Carpentier A: The scientific development of dynamic cardiomyoplasty (letter). *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 110, 1154 (1995)
7. Chachques J C, Grandjean P A, Carpentier A: Patient management and clinical follow-up after cardiomyoplasty. *J. Card. Surg.* 6(1s), 89 (1991)
8. Chekanov V: After cardiomyoplasty there is no need to stimulate the muscle with every heart contraction (letter). *Ann. Thorac. Surg.* 57, 1370 (1994)
9. Chekanov V: Dynamic cardiomyoplasty at 5 1/2 years: Russian clinical experience (letter). *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 109(1), 189 (1995)
10. Chiu R C J: Dynamic cardiomyoplasty: an overview. *PACE* 14, 577 (1991)
11. Corin W J, George D T, Sink J. D. és mtsai: Dynamic cardiomyoplasty acutely impairs left ventricular diastolic function. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 104, 1662 (1992)
12. Cserhalmi Livia: Kongesztív vagy dilatatív cardiomyopathia (COCM vagy DCM). In Szívizombetegségek. Írta: Cserhalmi Livia. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 97. old. (1988)
13. Cserhalmi Livia: Kongesztív vagy dilatatív cardiomyopathia (COCM vagy DCM). In Szívizombetegségek. Írta: Cserhalmi Livia. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 132. old. (1988)
14. Dec G W, Fuster V: Review article: Medical progress: idiopathic dilated cardiomyopathy. *N. Eng. Med. J.* 331, 1564 (1994)
15. deJesus F R: Breves consideraciones sobre un caso de herida penetrante del corazon. *Bol. Asoc. Med. Puerto Rico.* 23, 380 (1931)
16. Delahaye F, Jegaden O, Montagna P és mtsai: Latissimus dorsi cardiomyoplasty in severe congestive heart failure: the Lyon experience. *J. Card. Surg.* 6(1s), 106. (1991)
17. El Oakley R M, Jarvis J C: Cardiomyoplasty: a critical review of experimental and clinical results. *Circulation* 90(4), 2085 (1994)
18. Iamuzo C D, Hamilton N, O'Brien P J és mtsai: Biochemical transformation of canine skeletal muscle for use in cardiac-assist devices. *J. Appl. Physiol.* 68(4), 1481 (1990)
19. Jegaden O, Delahaye F, Finet G és mtsai: Late hemodynamic results after cardiomyoplasty in congestive heart failure. *Ann. Thorac. Surg.* 57, 1151 (1994)
20. Kantrowitz A, McKinnon W: The experimental use of the diaphragm as an auxiliary myocardium. *Surg. Forum* 9, 266 (1959)
21. Kratz J M, Johnson W S, Mukherjee R és mtsai: The relation between latissimus dorsi skeletal muscle structure and contractile function after cardiomyoplasty. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 107, 868 (1994)
22. Lalinde E, Sanz J, Bazán A és mtsai: The use of latissimus dorsi muscle flap in reconstructive heart surgery. *Plast. Reconstr. Surg.* 94, 490 (1994)
23. Lange R, Stack F, Voss B és mtsai: Treatment of dilated cardiomyopathy with dynamic cardiomyoplasty: the Heidelberg experience. *Ann. Thorac. Surg.* 60, 1219 (1995)
24. Leriche R: Essai experimentale de traitement de certains infarctus du myocarde de l'anéurisme du coeur par une greffe de muscle strie. *Bull. Soc. Nat. Chir.* 59, 229 (1933)
25. Letson G V, Austin L, Grandjean P A és mtsai: Dynamic cardiomyoplasty. *Card. Clin.* 13 (1), 121 (1995)
26. Letson G V, Braxton J H, Elefteriades J A és mtsai: Skeletal muscle for cardiac assist. *Card. Clin.* 13(1), 125 (1995)
27. Lucas C M, Havenith M G, Van Der Veen F H és mtsai: Changes in canine latissimus dorsi muscle during 24 wk of continuous electrical stimulation. *J. Appl. Physiol.* 72(3), 828 (1992)
28. Lucas C M, Van Der Veen F H, Cheriex E C és mtsai: The importance of muscle relaxation in dynamic cardiomyoplasty. *PACE* 15 (1), 1430 (1992)
29. Macris M P: Permanent mechanical replacement of the left ventricle. *Card. Clin.* 13(1), 111 (1995)
30. Magovern G J: Updated: Paced skeletal muscle for cardiomyoplasty. *Ann. Thorac. Surg.* 60, 1153 (1995)
31. Magovern G J, Simpson K. A.: Clinical cardiomyoplasty: review of the ten-year United States experience. *Ann. Thorac. Surg.* 61, 413 (1996)
32. Magovern J A, Magovern G J, Maher T D és mtsai: Operation for congestive heart failure: transplantation, coronary artery bypass, and cardiomyoplasty. *Ann. Thorac. Surg.* 56, 418 (1993)
33. Mannion J D, Bitto T, Hammond R L és mtsai: Histochemical and fatigue characteristics of conditioned canine latissimus dorsi muscle. *Circ. Res.* 58, 298 (1986)
34. Matos Lajos: Multicentrikus klinikai vizsgálatok. In Klinikai Kardiológia. Szerk.: Tomcsányi János, Medintel Könyvkiadó, Budapest, 499. old. (1995)
35. Moreira L F P, Bocchi E A, Stolf N A G és mtsai: Current expectations in dynamic cardiomyoplasty. *Ann. Thorac. Surg.* 55, 299 (1993)
36. Moreira L F P, Stolf N A G, Bocchi E A és mtsai: Clinical left ventricular function outcomes up to five years after dynamic cardiomyoplasty. *J. Thorac. Surg.* 109, 353 (1995)
37. Moreira L F P, Stolf N A G, Bocchi E A és mtsai: Latissimus dorsi cardiomyoplasty in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 82(sIV), 257 (1990)
38. Moreira L F P, Stolf N A G, Braille D M és mtsai: Dynamic cardiomyoplasty in South America. *Ann. Thorac. Surg.* 61, 408 (1996)
39. Nakajima H, Niinami H, Hooper T és mtsai: Cardiomyoplasty: probable mechanism of effectiveness using the pressure-volume relationship. *Ann. Thorac. Surg.* 57, 407 (1994)
40. Petrovsky B V: Surgical treatment of cardiac aneurisms. *J. Cardiovasc. Surg.* 7, 87 (1966)
41. Soltero E R, Glaeser D H, Michael L H és mtsai: Acute impairment of coronary blood flow by dynamic cardiomyoplasty. *Ann. Thorac. Surg.* 58, 121 (1994)
42. Szabó Zoltán: Szívtranszplantáció. In Klinikai Kardiológia. Szerk.: Tomcsányi János, Medintel Könyvkiadó, Budapest, 398. old. (1995)
43. Termet H, Chaleneon J L, Estorum F és mtsai: Transplantation sur le myocarde d'un muscle strie excite par pacemaker. *Ann. Chir. Thor. Cardio.* 5, 270. (1966)
44. Tsukube T, Okada M, Mukai T és mtsai: Effect of dynamic cardiomyoplasty on phasic coronary arterial flow velocity in canine hearts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 108, 609 (1994)