

*Poniższy artykuł prof. F. Prochaczka zapoczątkowuje cykl prac uczniów prof. Mariusza Stopczyka (1935–2002), pioniera elektrostymulacji serca w Polsce i na świecie. To prof. Stopczyk jako pierwszy na świecie wprowadził przezprzewodową stymulację przedsionków w celach diagnostycznych oraz uzyskał zapis potencjałów układu przewodzącego serca u ludzi. Myśl twórcza spuścizny naukowej prof. M. Stopczyka nadal inspirowa Jego uczniów, współpracowników i przyjaciół.*

Redakcja

## Sposoby i skuteczność stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki w warunkach anestezji ogólnej

Fryderyk Prochaczek

Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologiczny Śląskiej Akademii Medycznej w Tychach  
Instytut Techniki i Aparatury Medycznej w Zabrzcu

Rozwój nieinwazyjnych technik stymulacji serca, które obecnie stosuje się w stymulacyjnym wspomaganie hemodynamiki w warunkach anestezji ogólnej, nie byłby możliwy bez takich nazwisk jak Zoll i Stopczyk. Pierwszy z nich zaproponował i wprowadził przezprzewodową i przezskórną stymulację serca w stanach nagłych, drugi zaś jest autorem planowego ich wykorzystania w badaniach diagnostycznych i postępowaniu terapeutycznym. Wynikiem takiego pomysłu jest opracowanie dla anestezjologów technik stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki, a także idei stymulatora ANP-611BV, którego rozwiązania konstrukcyjne nagrodzono na Światowej Wystawie Wynalazczości EU-REKA w Brukseli w 2002 r.

Do opisanych w niniejszym artykule nieinwazyjnych metod stymulacji serca, a także powstania anestezjologicznego stymulatora nigdy by nie doszło, gdyby autor i jego wieloletni współpracownik, inżynier Jerzy Galecka z Instytutu Techniki i Aparatury Medycznej w Zabrzcu, nie byli stale inspirowani cotygodniowymi kontaktami z wielkim, a także skromnym naukowcem, jakim był Profesor Mariusz Stopczyk.

Stymulacyjne wspomaganie hemodynamiki to termin rzadko używany w Polsce. Oznacza on hemo-

dynamiczne korzyści uzyskiwane dzięki stymulacji, gdy serce kurczy się z częstością niedostateczną dla potrzeb organizmu. Sytuacje wymagające stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki występują szczególnie często podczas zabiegu chirurgicznego.

Z różnych powodów zabieg operacyjny w znieczuleniu ogólnym jest postrzegany jako dodatkowe obciążenie dla układu krążenia, mogące spowodować lub nasilić niewydolność serca [1]. Aby do tego nie dopuścić, konieczne jest utrzymanie podczas operacji prawidłowej wartości średniego ciśnienia tętniczego (MAP, *mean arterial pressure*). Zapewnia to właściwą regulację przepływu tkankowego, w której biorą udział naczynia oporowe o średnicy mniejszej niż 200  $\mu\text{m}$ , dostosowujące przepływ krwi do potrzeb metabolicznych tkanek [2, 3].

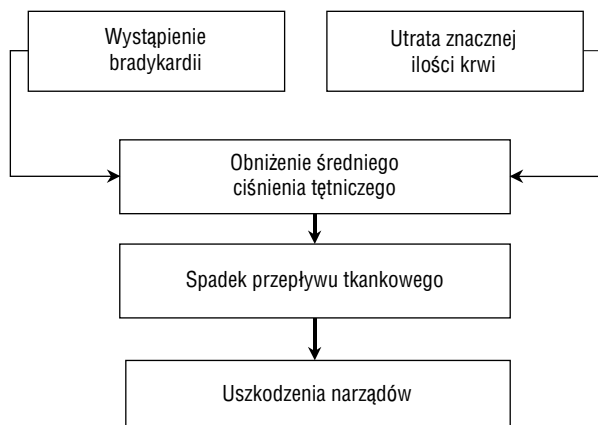
O wartości MAP decyduje całkowity opór naczyniowy (TPR, *total peripheral resistance*), objętość wyrzutowa serca (SV, *systolic volume*), a także częstość akcji serca (HR, *heart rate*). Wzajemne zależności wyraża wzór:  $\text{MAP} = \text{TPR} \times \text{SV} \times \text{HR}$ , z którego wynika, iż obniżenie MAP spowodowane bradykardią może zostać skompensowane przez wzrost oporu obwodowego oraz rzutu serca.

### Mechanizmy regulacji średniego ciśnienia tętniczego w warunkach zabiegu operacyjnego prowadzonego w znieczuleniu ogólnym

Podczas zabiegu operacyjnego 3 niezależne czynniki powodują obniżenie MAP i w konsekwencji zaburzenia przepływu tkankowego. Należą do

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Fryderyk Prochaczek  
Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologiczny Śl.AM  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny  
ul. Edukacji 102, 43–100 Tychy  
Nadesłano: 6.11.2002 r. Przyjęto do druku: 23.01.2003 r.



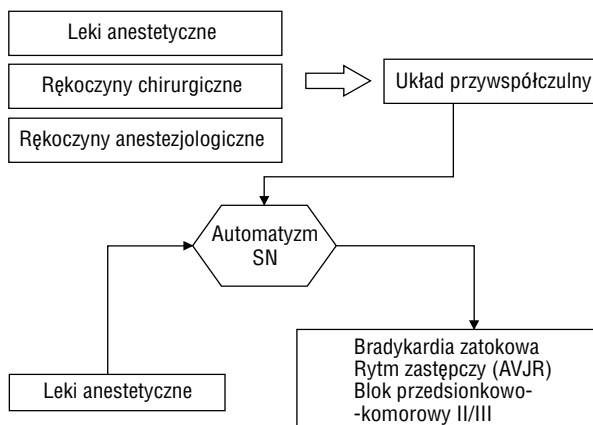
**Rycina 1.** Najczęstsze mechanizmy, które podczas zabiegu operacyjnego prowadzą do zmniejszenia średniego ciśnienia tętniczego, a w następstwie — do zaburzenia przepływu tkankowego i uszkodzenia narządów

**Figure 1.** The most frequent mechanisms leading to mean arterial pressure drop during surgery, resulting in tissue blood flow impairment and organ damage

nich: zwolnienie akcji serca, zmniejszenie objętości krwi krążącej oraz zmniejszenie SV [1–3]. Zwolnienie akcji serca poniżej 60 uderzeń/min, zwane bradykardią, i utrata krwi krążącej działają najsilniej (ryc. 1). W takiej sytuacji MAP jest utrzymywane dzięki szybkim odruchom z baroreceptorów tętniczych i żylnych oraz pośredniczącym w tej regulacji neurotransmiterom, co prowadzi do wzrostu oporu naczyniowego. W wypadku wystąpienia śródoperacyjnej bradykardii, wspierającym czynnikiem utrzymania MAP jest zwiększenie SV, do którego w bradykardii dochodzi w wyniku przedłużenia czasu napełniania komór serca (efekt Franka Starlinga).

Sprawnie funkcjonujący system stabilizacji krążenia utrzymuje MAP w prawidłowym zakresie, głównie poprzez zwiększenie całkowitego oporu naczyniowego, dokonując ograniczeń przepływu początkowo w mniej ważnych narządach, a w miarę potrzeb także w sercu, mózgu czy nerkach.

Bradykardia śródoperacyjna może przebiegać z utrzymanym w zakresie normy MAP dzięki regulacyjnemu zmniejszeniu przepływu w mniej ważnych narządach. Gdy zakres mechanizmów regulacyjnych zostanie przekroczony, dochodzi do utrzymującego się spadku MAP. Wówczas ograniczenie przepływu jest duże i dotyczy także najważniejszych narządów, serca, nerek i mózgu, co w krańcowym nasileniu prowadzi do wstrząsu. Przedłużanie się stanu zaburzonego przepływu narządowego może negatywnie wpływać szczególnie na tych pacjentów, u których jeszcze przed operacją istniały uszkodzenia kluczowych dla życia narządów.



**Rycina 2.** Mechanizmy śródoperacyjnej bradykardii; SN — węzeł zatokowy, AVJR — rytm zastępczy z łącza przedsionkowo-komorowego

**Figure 2.** Mechanisms of intraoperative bradycardia; SN — sinus node, AVJR — atrioventricular junction rhythm

### Przyczyny bradykardii śródoperacyjnej związane z zabiegiem

Sam zabieg operacyjny sprzyja wystąpieniu bradykardii śródoperacyjnej [1, 4–9], a mechanizmy prowadzące do niej przedstawiono na rycinie 2. Na węzeł zatokowy, który w sercu jest nadawcą rytmu, wpływa układ współczulny i przywspółczulny. Zarówno leki anestetyczne, jak i działania chirurgiczne i anestezjologiczne silnie pobudzają układ przywspółczulny, co prowadzi do zmniejszenia automatyzmu węzła zatokowego i w konsekwencji do bradykardii zatokowej lub do włączenia się rytmu zastępczego, najczęściej z węzła przedsionkowo-komorowego. Leki anestetyczne działają również bezpośrednio hamująco na automatyzm węzła zatokowego, a niektóre z nich także hamująco na przewodzenie przedsionkowo-komorowe, co wyjątkowo doprowadza do bloku przedsionkowo-komorowego III° [5, 6].

### Przyczyny bradykardii śródoperacyjnej niezwiązane z zabiegiem operacyjnym

Oprócz wymienionych uprzednio czynników sprzyjających wystąpieniu bradykardii śródoperacyjnej istnieją również inne. Zalicza się do nich stosowanie leków sympatykolytycznych i blokerów kanałów wapniowych, szczególnie u pacjentów z chorobą wieńcową i nadciśnieniem tętniczym. Postępowanie takie wynika ze zgromadzonych dotychczas dowodów, wskazujących na zmniejszenie chorobowości

i śmiertelności okołoperacyjnej u pacjentów będących podczas zabiegu pod wpływem leków  $\beta$ -sympatykolytycznych, u których stymulacyjnie zapewniono optymalną dla hemodynamiki HR [10–13]. W przypadku braku możliwości utrzymania akcji serca na optymalnym dla hemodynamiki poziomie, postępowanie takie w połączeniu z lekami podawanymi w premedykacji lub w znieczuleniu (morfina, fentanyl, tiopental, etomidat, neostygmina, anestetyki wziewne) sprzyja zwiększeniu częstości oraz głębokości bradykardii śródoperacyjnej [5]. Inotropowo ujemne działanie wymienionych preparatów i leków anestetycznych, a także utrata krwi, utrudniają uruchomienie kompensacyjnego wzrostu SV. Wszystko to sprzyja obniżeniu MAP i zaburzeniom przepływu tkankowego.

Niewątpliwy wpływ na częstość śródoperacyjnej bradykardii, z jej zaburzeniami przepływu tkankowego, mają również nierozpoznane przed zabiegiem przez konsultującego kardiologa: choroba węzła zatokowego, zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, choroba wieńcowa i rozkurczowa niewydolność lewej komory serca. Przyczyną bradykardii śródoperacyjnej, przebiegającej w mechanizmie bloku przedsionkowo-komorowego II–III°, może być również ostre niedokrwienie lub zawał serca, szczególnie ściany przedniej lub dolnej lewej komory serca, co zdarza się jednak bardzo rzadko [4, 5, 9].

### **Zabiegi zwiększające ryzyko bradykardii śródoperacyjnej**

W niektórych typach zabiegów operacyjnych dochodzi zarówno do częstego, jak i silnego pobudzenia układu przywspółczulnego, sprzyjającego bradykardii. Bradykardia śródoperacyjna występuje szczególnie często w zabiegach na przewodzie pokarmowym, w którym ma miejsce pociąganie za krezkę otrzewnej. Wystąpieniu bradykardii sprzyjają również operacje tętnic szyjnych, jamy ustnej, dróg oddechowych, gałki ocznej oraz okolicy mostowo-mózdzkowej [5, 14]. W ostatnim przypadku wystąpienie bradykardii, oprócz ujemnego wpływu na przepływ tkankowy, ma również znaczenie dla osoby wykonującej operację, gdyż informuje ją o miejscu „ingerencji” skalpela w tkankę mózgową.

### **Częstość bradykardii śródoperacyjnej**

Bradykardia śródoperacyjna pochodzenia zatokowego jest zjawiskiem bardzo częstym — według zgodnych opinii badaczy występuje w 7–42% zabiegów operacyjnych [4, 9, 15, 16]. Rytm zastępczy z łącza przedsionkowo-komorowego występuje również stosunkowo często (6–12% zabiegów operacyjnych prowadzonych w znieczuleniu ogólnym).

Natomiast bradykardia na tle bloku przedsionkowo-komorowego występuje bardzo rzadko (dotychczas nie ukazały się publikacje na ten temat).

Prace dotyczące częstości bradykardii śródoperacyjnej są jednak nieliczne i nie pochodzą z Polski, stąd potrzeba informacji na ten temat w warunkach polskich sal operacyjnych.

### **Odrębności bradykardii zatokowej i rytmu łącza przedsionkowo-komorowego**

W bradykardii zatokowej, w odróżnieniu od rytmu z łącza przedsionkowo-komorowego (AVJR, *atrioventricular junctional rhythm*), zachowana jest funkcja transportowa przedsionków. Atlee i Bosnjak w pracy z 1992 r. na podstawie badań 49 pacjentów z śródoperacyjną bradykardią zatokową, wynoszącą średnio 54/min, wykazali istotną poprawę hemodynamiki już po 60 s stymulacji przezprzełykowej przedsionków z częstością 80/min [17]. Postępowanie takie spowodowało wzrost tętniczego ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) z średnio  $97 \pm 2$  mm Hg do 112 mm Hg, ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) z  $56 \pm 1$  mm Hg do  $67 \pm 2$  mm Hg, MAP z  $71 \pm 2$  mm Hg do  $85 \pm 2$  mm Hg oraz wzrost pojemności minutowej serca z  $4,8 \pm 0,3$  l/min do  $5,5 \pm 0,4$  l/min. [16]. Wzrost pojemności minutowej serca następował głównie wskutek przyspieszenia akcji serca, gdyż objętość wyrzutowa nie ulegała istotnej zmianie. Także inni autorzy wykazali, że w bradykardii zatokowej stymulacja przedsionków prowadzi do wzrostu SBP, DBP i MAP średnio o 13–16 mm Hg. Istnieją więc jednoznaczne dowody, że stymulacyjne skorygowanie HR w śródoperacyjnej bradykardii zatokowej prowadzi do poprawy hemodynamiki, a tym samym przepływu tkankowego [8–10, 14–19].

Przejęcie rytmu przez łącze przedsionkowo-komorowe, i to niezależnie od HR, wiąże się z pogorszeniem hemodynamiki głównie w następstwie utraty funkcji transportowej przedsionków, wynikającej z braku synchronizacji skurczu przedsionków i komór [9, 16, 19, 20]. Atlee i wsp. [16] wykonali u 11 pacjentów badanie hemodynamiczne w momencie wystąpienia AVJR o częstości średnio  $71 \pm 5$ /min oraz po wdrożeniu przezprzełykowej stymulacji przedsionków z częstością  $92 \pm 3$ /min. Postępowanie takie spowodowało wzrost SBP z  $96 \pm 7$  mm Hg do  $119 \pm 5$  mm Hg, DBP z  $60 \pm 4$  mm Hg do  $69 \pm 5$  mm Hg, MAP z  $74 \pm 5$  mm Hg do  $89 \pm 4$  mm Hg oraz wzrost pojemności minutowej z  $3,8 \pm 0,9$  l/min do  $6,4 \pm 0,9$  l/min.

W odróżnieniu od bradykardii zatokowej wzrost pojemności minutowej serca zależał głównie od wzrostu SV.

Przedstawione wyniki wskazują, że z punktu widzenia hemodynamicznego AVJR nie jest łagodnym zaburzeniem rytmu serca, w szczególności u pacjentów z upośledzeniem funkcji rozkurczowej serca, u których może on prowadzić do dużego spadku ciśnienia tętniczego i niewydolności lewej komory serca.

### Sposoby normalizacji średniego ciśnienia tętniczego

Normalizacji MAP, do którego obniżenia doszło w wyniku bradykardii śródoperacyjnej, sprzyjają szybkie mechanizmy regulacyjne. Oparte są one na odruchach wyzwalanych w baroreceptorach tętniczych, których narzędziem wykonawczym są neurotransmitery, powodujące zmianę oporu naczyniowego [1–3]. W postępowaniu lekarskim, w celu uzyskania normalizacji MAP, pomocne jest uzupełnienie płynów oraz zastosowanie farmakologicznego lub stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki. W postępowaniu farmakologicznym do korekty ciśnienia tętniczego wykorzystuje się leki wazopresyjne, przyspieszające akcję serca leki  $\beta$ -sympatykomimetyczne, leki cholinolityczne oraz środki zwiotczające o właściwościach cholinolitycznych [1, 5, 9].

### Farmakologiczne sposoby wspomaganie upośledzonej hemodynamiki, wynikającej z bradykardii śródoperacyjnej

Ponieważ najczęstszą przyczyną bradykardii śródoperacyjnej jest pobudzenie układu przywspółczulnego, zapobiega się jej wystąpieniu, stosując leki zwiotczające (wankuronium, pankuronium, galamina), które mają działanie wagołityczne [1, 8, 9].

Jeżeli mimo postępowania profilaktycznego dochodzi do bradykardii śródoperacyjnej, do wspomaganie hemodynamiki wykorzystuje się najczęściej leki cholinolityczne. Stosowanie tych preparatów zwykle pozwala przyspieszyć akcję serca do częstości 80/min, jednak czas potrzebny do uzyskania tej częstości jest długi i dla atropiny w zależności od dawki (5–10  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) wynosi 156–270 s, zaś dla glikopyrolatu (5–15  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) 220–270 s [7]. Podczas tych kilku minut w narządach operowanego występują regulacyjne ograniczenia przepływu.

Leki cholinolityczne wymagają uważnego dawkowania, gdyż zbyt małe dawki mogą nasilić bradykardię, natomiast zbyt duże prowadzą do tachykardii z możliwością powstania deficytu tlenowego w sercu [1, 7–9, 19, 20].

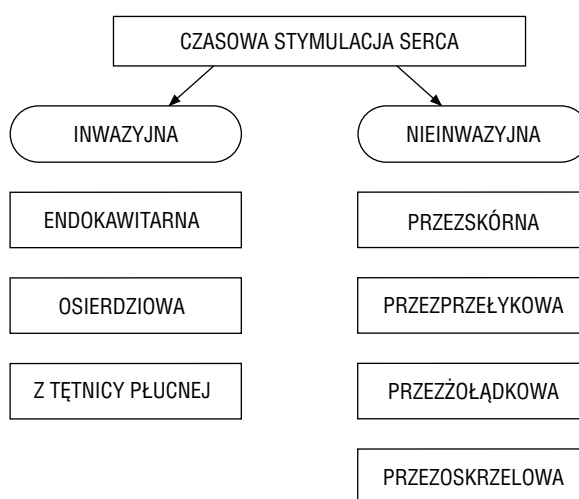
Leki te wywołują także wyraźnie określone działania niepożądane w postaci toksycznego wpływu na ośrodkowy układ nerwowy. Prowadzą rów-

nież, szczególnie przy jednoczesnym stosowaniu halotanu, do rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego, arytmii komorowej, rozluźnienia zwieracza przełyku oraz powodują podwyższenie ciśnienia śródgałkowego. Liczba działań niepożądanych przy stosowaniu leków cholinolitycznych jest znaczna i obejmuje również podwyższenie temperatury ciała, wystąpienie zespołu „suchych błon śluzowych”, upośledzenie funkcji rzęsek tchawicy i zwiększenie przestrzeni martwej w drogach oddechowych.

W farmakologicznym wspomaganie upośledzonej hemodynamiki, spowodowanej bradykardią na tle bloku przedsionkowo-komorowego, stosuje się izoprenalinę lub orcyprenalinę, które w kilkanaście do kilkudziesięciu sekund doprowadzają do przyspieszenia akcji serca drogą pobudzenia zastępczych nadawców rytmu. Ośrodki te w krótkim czasie mogą ulec wyczerpaniu i problem bradykardii powraca. Leki z tej grupy powodują często nadmierne podwyższenie ciśnienia tętniczego, tachykardię, zaburzenia rytmu, a czasami obrzęk płuc [1, 21].

### Zalety stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki

W odróżnieniu od metod farmakologicznych, w bradykardii z prawidłowym jeszcze ciśnieniem tętniczym stymulacyjne wspomaganie hemodynamiki prowadzi do natychmiastowej korekcji HR, chroniąc organizm przed spadkiem MAP i wystąpieniem zaburzeń przepływu tkankowego [7, 14]. Różne sposoby czasowej stymulacji serca w warunkach znieczulenia ogólnego przedstawiono na rycinie 3.



Rycina 3. Sposoby czasowej stymulacji serca w warunkach znieczulenia ogólnego

Figure 3. Temporary pacing modalities during general anesthesia

Włączenie stymulacji przy istniejącym już obniżeniu MAP usuwa główną przyczynę jego obniżenia, umożliwiając normalizację ciśnienia, a w konsekwencji także przepływu obwodowego. U osób, u których oprócz bradykardii istnieją także inne przyczyny obniżenia ciśnienia tętniczego, włączenie stymulacji pozwala istotnie zmniejszyć liczbę środków sympatykomimetycznych, potrzebnych do uzyskania normalizacji ciśnienia tętniczego [8, 14].

Podczas wspomagania hemodynamiki stymulacją przedsionków (preferowane postępowanie w czasie bradykardii śródoperacyjnej) nie występują działania niepożądane, natomiast w przypadku stymulacji komór następuje utrata funkcji transportowej przedsionków.

Normalizacja HR podczas bradykardii śródoperacyjnej stymulacją przedsionków przynosi największe korzyści hemodynamiczne u pacjentów z upośledzoną funkcją skurczowo-rozkurczową lewej komory serca, gdyż u tych chorych nie jest możliwe zwiększenie kurczliwości mięśnia sercowego drogą zwiększenia obciążenia wstępnego [7, 16].

### **Wskazania do czasowej stymulacji serca podczas zabiegu operacyjnego**

Wskazania powszechnie akceptowane, nieobejmujące zawału serca, związane są z rozpoznaniem przed zabiegiem blokiem trójwiązkowym lub istotną klinicznie bradykardią ( $< 50/\text{min}$ ), połączoną z hipotonią lub bez niej, a nieustępującą po podaniu atropiny. Akceptowane są również wskazania do czasowej stymulacji, która ma na celu opanowanie możliwych podczas zabiegu tachyarytmii, niereagujących przed zabiegiem wystarczająco na farmakoterapię [22].

Przedstawione wskazania są zwykle rozpoznawane jeszcze przed zabiegiem przez konsultującego kardiologa lub internistę. Elektrode do czasowej stymulacji serca zakłada się profilaktycznie w ośrodku kardiologicznym.

Druga i trzecia grupa powszechnie akceptowanych wskazań do czasowej stymulacji serca podczas zabiegu operacyjnego wiąże się z niespodziewanym wystąpieniem bradykardii w przebiegu ostrego zawału serca lub z innych przyczyn. W tych warunkach za bradykardię przyjmuje się najczęściej zwolnienie akcji serca poniżej  $60/\text{min}$  [7, 8, 11, 16–18]. W czasie ostrego zawału serca wskazaniem do czasowej stymulacji jest wystąpienie asystolii serca, bloku przedsionkowo-komorowego III<sup>o</sup>, pojawienie się bloku lewej odnogi pęczka Hisa albo bloku prawej odnogi, wraz z blokiem przedniej lub tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa.

Do trzeciej grupy powszechnie akceptowanych wskazań do czasowej stymulacji serca należy wystąpienie w przebiegu zabiegu operacyjnego bradykardii zatokowej lub wolnego rytmu z łącza przedsionkowo-komorowego, niereagującego na środki farmakologiczne, któremu towarzyszy obniżenie  $\text{MAP} \leq 70 \text{ mm Hg}$  lub zmniejszenie MAP do co najmniej  $\geq 25\%$  w porównaniu z wartościami sprzed indukcji znieczulenia [10, 11]. Wskazania te obejmują również zastosowanie stymulacji przy pojawieniu się podczas zabiegu operacyjnego bloku przedsionkowo-komorowego II<sup>o</sup> typu Mobitza.

Wskazania do czasowej stymulacji serca zawarte w grupie drugiej i trzeciej są rozpoznawane przez anestezjologa podczas zabiegu, który dla dobra pacjenta powinien mieć możliwość szybkiego wdrożenia czasowej stymulacji serca.

### **Optymalna częstość stymulacyjnego wspomagania hemodynamiki**

Obniżenie MAP do  $70 \text{ mm Hg}$  wiąże się z dużym prawdopodobieństwem uszkodzeń narządowych [9, 16]. Ponieważ jednak dotychczas nie ustalono tolerowanego poziomu obniżenia MAP, zaleca się rozpoczynanie stymulacji jak najszybciej, z częstością przywracającą wyjściowe ciśnienie tętnicze lub częstością chroniącą przed jego obniżeniem [7, 11, 16]. W przypadku AVJR zaleca się stymulację najmniejszą częstością zdolną do przejścia rytmu serca, a tym samym przywracającą funkcję transportową przedsionków [17].

W chorobie wieńcowej zalecane jest ograniczenie częstości stymulacji do  $80/\text{min}$ , aby nie dopuścić do wystąpienia lub pogłębienia niedokrwienia mięśnia sercowego, które prowadzi przez upośledzenie kurczliwości do zmniejszenia rzutu serca i wtórnego obniżenia MAP [11]. Gdy możliwa jest kontrola pojemności minutowej serca, na przykład metodą termodylucji, należy ustalić częstość stymulacji na poziomie niepowodującym zmniejszenia rzutu serca [16].

### **Czasowa stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej**

Inwazyjna technika stymulacji wiąże się z wprowadzeniem elektrody do serca drogą przezżylną (stymulacja endokawitarna) lub przez wkłucie elektrod podczas zabiegu kardiochirurgicznego w osierdziu (stymulacja nasierdziowa). Wprowadzenie elektrody do serca w trakcie zabiegu operacyjnego jest trudne technicznie i przerywa zabieg, natomiast stymulacja nasierdziowa jest wykonywana podczas

zabiegu kardiochirurgicznego, gdy dostęp do serca jest otwarty w wyniku sternotomii.

W warunkach anestezji ogólnej istnieje również możliwość stymulacji z wykorzystaniem zmodyfikowanego cewnika Swana-Ganza, wprowadzonego do tętnicy płucnej, a standardowo wykorzystywanego do pomiaru rzutu serca metodą termodylucji [8].

Nieinwazyjne techniki stymulacji polegają na maksymalnym zbliżeniu elektrody stymulującej w pobliżu serca. Największe zbliżenie do przedsionków uzyskuje się, wprowadzając elektrodę do przełyku lub do prawego oskrzela, zaś do komór — umieszczając elektrodę w przełyku, w dnie żołądka lub na skórze klatki piersiowej (ryc. 4–6).

### **Zalety czasowej endokawitarnej stymulacji serca podczas anestezji ogólnej**

Podczas anestezji ogólnej niewątpliwą zaletą endokawitarnej stymulacji serca jest jej stuprocentowa skuteczność i niski próg stymulacji zarówno w przypadku stymulacji przedsionków, jak i komór. Stymulacja endokawitarna wolna jest od pobudzenia mięśni szkieletowych, i co ważne, zapewnia stabilne pole operacyjne dla chirurga.

Elektroda endokawitarna może pozostawać w sercu do 10 dni. Umożliwia to jej wprowadzenie na kilka dni przed zabiegiem operacyjnym oraz utrzymywanie przez kilka dni po nim.

### **Niedogodności przy wdrażaniu czasowej endokawitarnej stymulacji serca w warunkach anestezji ogólnej**

Niedogodności te ujawniają się w trakcie zabiegu operacyjnego, kiedy stosunkowo często dochodzi do bradykardii, a na sali operacyjnej nie ma kardiologa i aparatury potrzebnych do jej wprowadzenia drogą przezżylną. W wypadku dysponowania sprzętem i przeszkolonym personelem, zakładanie elektrody zajmuje od kilku do kilkunastu minut i wiąże się z koniecznością przerwania zabiegu operacyjnego [5, 9]. Nie bez znaczenia są również duże koszty związane ze stymulacją endokawitarną, szacowane w Polsce w 2001 r. na około 400–500 PLN. Obejmują one koszt jednorazowej elektrody endokawitarnej, zestawu do cewnikowania dużych żył oraz wynagrodzenie dla kardiologa wprowadzającego elektrodę.

### **Zalety nieinwazyjnej stymulacji serca w warunkach anestezji ogólnej**

Możliwość nieinwazyjnego stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki w warunkach aneste-

zji ogólnej zasygnalizowali już w 1983 r. Szwed i wsp. [23], a wprowadzono ją do praktyki anestezyjologicznej szczególnie w Stanach Zjednoczonych [5, 7–9, 11, 14, 16, 17, 21, 24, 25]. Do 2000 roku metody tej nie stosowano w Polsce [26].

Nieinwazyjna stymulacja serca w porównaniu z inwazyjną wymaga użycia impulsów stymulujących o większej amplitudzie prądu, gdyż elektrody nie dotykają mięśnia sercowego, lecz znajdują się jedynie w jego pobliżu. W warunkach zabiegu operacyjnego nie ma to jednak większego znaczenia, gdyż anestezja ogólna usuwa problem negatywnych odczuć bólowych pacjenta.

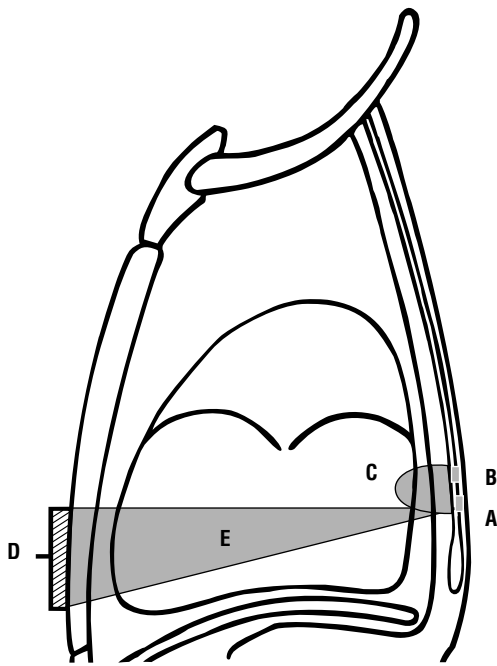
Spośród nieinwazyjnych technik stymulacji wyróżnienie zasługuje przezprzełykowa stymulacja serca, gdyż jej zaletą jest stuprocentowa skuteczność w najczęstszych przyczynach bradykardii śródoperacyjnej, czyli bradykardii zatokowej i w rytmie zastępczym z łącza przedsionkowo-komorowego [9, 10, 27–30].

Zaletą nieinwazyjnej stymulacji serca w warunkach sali operacyjnej jest również bardzo krótki czas (kilkadziesiąt sekund) potrzebny do jej wdrożenia, co nie przerywa zabiegu operacyjnego, gdyż elektrodę wprowadza anestezyjolog [7]. Czas ten obejmuje założenie elektrody, połączenie jej ze stymulatorem i włączenie stymulacji. Bardzo krótki czas wdrożenia nieinwazyjnej stymulacji serca pozwala prowadzić stymulacyjne wspomaganie hemodynamiki w każdym przypadku bradykardii śródoperacyjnej, niezależnie od standardowego postępowania farmakologicznego. Takie nowe postępowanie, które można nazwać farmakologiczno-stymulacyjnym, pozwala uniknąć kolejnych dawek leków i ich działań niepożądanych, gdyż po uzyskaniu skutecznej stymulacji nie trzeba ich stosować. Ten sposób postępowania umożliwia lepszą ochronę pacjenta przed zaburzeniami przepływu tkankowego i uszkodzeniami narządowymi.

Przy omawianiu zalet nieinwazyjnej stymulacji serca nie bez znaczenia są małe koszty potrzebne do jej wdrożenia, gdyż obejmują elektrodę, która w zależności od zastosowanej techniki stymulacji wynosi w Polsce (w 2001 r.) 30–80 PLN. Koszt pracy anestezyjologa nie jest tutaj uwzględniany, ponieważ stymulację wdraża on samodzielnie, w ramach obowiązku zapewnienia chirurgowi dobrych warunków pracy.

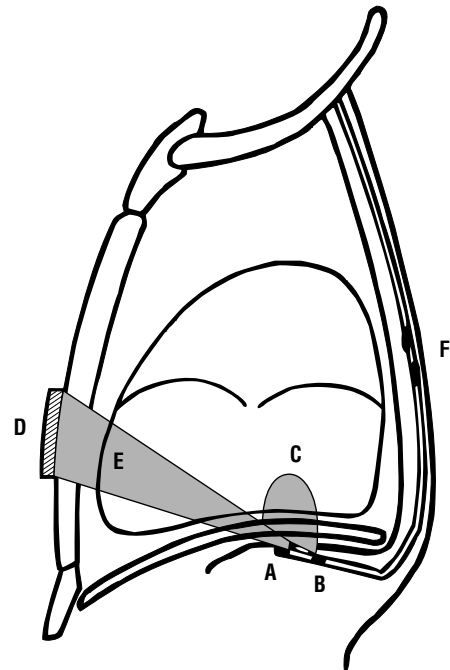
### **Wady nieinwazyjnej stymulacji serca w warunkach anestezji ogólnej**

U osób przytomnych nieinwazyjne techniki stymulacji pozwalają uzyskać skuteczną stymulację komór w około 87% przypadków, podczas gdy



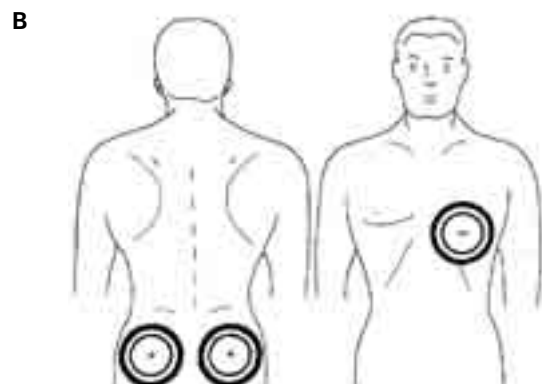
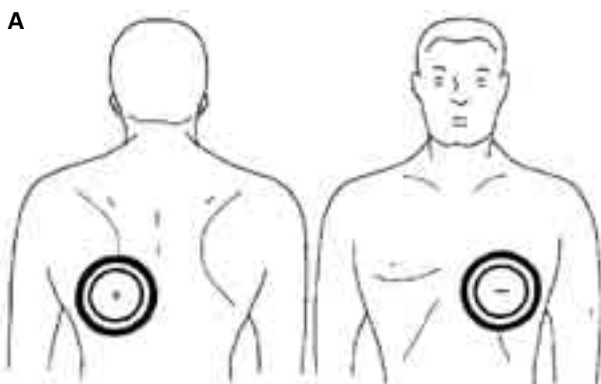
**Rycina 4.** Schemat przełykowej stymulacji przedsionków lub komór serca w ustawieniu dwu- i jednobiegunowym; A, B — bieguny elektrody przełykowej przeznaczone do stymulacji dwubiegunowej wraz z zaznaczonym polem elektrycznym, powstającym podczas stymulacji (D); A, C — stymulacja serca w ustawieniu jednobiegunowym: aktywna elektroda w przełyku (A), elektroda bierna o dużej powierzchni w elektrokardiograficznym punkcie C3 (C); E — rozkład pola elektrycznego podczas stymulacji jednobiegunowej

**Figure 4.** Diagram of transoesophageal atrial or ventricular pacing, bipolar and unipolar; A, B — esophageal electrode poles for bipolar pacing; electric field generated during pacing is marked (D); A, C — pacing in unipolar configuration: active electrode in the esophagus (A), passive electrode with large surface in the electrocardiographic point C3 (C); E — electric field distribution during unipolar pacing



**Rycina 5.** Schemat ustawienia biegunów stymulujących przy wykorzystaniu elektrody żołądkowo-przełykowej; A, B — bieguny elektrody przełykowo-żołądkowej przeznaczone do stymulacji dwubiegunowej wraz z polem elektrycznym powstającym podczas stymulacji (D); A, C — stymulacja serca w ustawieniu jednobiegunowym: aktywna elektroda w dnie żołądka (A), elektroda bierna o dużej powierzchni w elektrokardiograficznym punkcie C3 (C); E — rozkład pola elektrycznego podczas stymulacji jednobiegunowej; F — bieguny przeznaczone do stymulacji przedsionków

**Figure 5.** Configuration of pacing poles during pacing with gastroesophageal electrode; A, B — poles of gastroesophageal electrode used for bipolar pacing; electric field generated during pacing is marked (D); A, C — pacing in unipolar configuration: active electrode in the fundus of the stomach (A) passive electrode with large surface in the electrocardiographic point C3 (C); E — electric field distribution during unipolar pacing; F — Poles used for atrial pacing



**Rycina 6.** Schemat przezskórnej stymulacji komór serca w układzie dwu- (A) i trój-elektrodowym (B)

**Figure 6.** Diagram of transcutaneous pacing of the ventricles in bi- (A) or tri-electrode configuration (B)

w znieczuleniu ogólnym skuteczność ta wynosi obecnie 97–100% [31–38].

Przy wysokim progu stymulacji komór niedo-  
godnością stymulacji nieinwazyjnej jest pobudzenie  
mięśni szkieletowych, co powoduje ruch pola ope-  
racyjnego przeszkadzający chirurgowi. Wyjątkowo  
może również dojść do pobudzenia nerwu przepo-  
nowego u pacjentów częściowo zwiotczonych [10,  
17, 37].

Chociaż pobudzanie komór od strony przełyku  
lub żołądka może powodować przekrwienie lub  
uszkodzenie błony śluzowej, zaś w przypadku sty-  
mulacji z powierzchni klatki piersiowej — powsta-  
nie zaczerwienienia skóry w miejscu przyłożenia  
elektrod, zmiany te nie miały nigdy istotnego zna-  
czenia klinicznego [7, 17, 24, 27, 38]. Obecnie pro-  
wadzone są badania weryfikujące tę pozytywną opi-  
nię, uzyskaną po wielu latach stosowania przezprze-  
łykowej i przezskórnej stymulacji serca [39].

### **Wspomaganie hemodynamiki przezskórną stymulacją komór serca**

Przezskórna stymulacja komór serca to w wa-  
runkach anestezji najprostsza metoda wspomaganie  
hemodynamiki (ryc. 6, 7). Metoda polega na wysyła-  
niu w kierunku komór serca (przez elektrody przy-  
klejone do skóry klatki piersiowej) szerokich impul-  
sów stymulujących (30 ms) [34, 35, 39–43]. Elektro-  
dę aktywną przykleja się w elektrokardiograficznym  
punkcie C3, a bierną po przeciwnej stronie klatki  
piersiowej na plecach, między kręgosłupem a przy-  
środkowym brzegiem lewej łopatki. Istnieje rów-  
nież wariant z 2 elektrodami biernymi, umieszcza-  
nymi w okolicy krzyżowo-pośladkowej po obu stro-  
nach kręgosłupa [45]. Zapewnia on większą  
skuteczność, niższe progi pobudzenia komór oraz  
mniejszy ruch pola operacyjnego.

Wspomaganie hemodynamiki przezskórną sty-  
mulacją serca jest mniej efektywne hemodynamicz-  
nie niż wspomaganie stymulacją przezprzełykową  
przedsionków, ponieważ wiąże się z utratą ich funk-  
cji transportowej [44]. Ograniczeniem dla tej me-  
tody stymulacji serca są operacje prowadzone na na-  
rządach klatki piersiowej (trudności z umieszcze-  
niem elektrody aktywnej).

### **Wspomaganie hemodynamiki stymulacją prowadzoną z elektrody przełykowo-żołądkowej**

W przypadku elektrody przeznaczonej do sty-  
mulacji komór serca od strony żołądka istnieje moż-

liwość kierowania bieguna lub biegunów stymulu-  
jących w stronę dna żołądka, które znajduje się tuż  
poniżej prawej komory serca (ryc. 5). Pozwala to na  
stymulację komór impulsami o niewielkich ampli-  
tudach, wynoszących 16–22 mA, bez niepotrzebne-  
go pobudzania mięśni szkieletowych i towarzyszą-  
cego im ruchu pola operacyjnego [33, 35]. Zaletą tej  
elektrody są dodatkowe bieguny stymulujące, któ-  
re po rozpoczęciu stymulacji komór znajdują się  
w przełyku na wysokości przedsionków i umożliwiają  
stymulację przedsionków. Pozwala to anestejzolo-  
gowi wykorzystać elektrodę do stymulacyjnego  
wspomagania hemodynamiki serca w bradykardii  
niezależnie od jej mechanizmu. Elektroda o takich  
właściwościach umożliwia prowadzenie sekwencyj-  
nej stymulacji przedsionkowo-komorowej, co jest  
szczególnie potrzebne u pacjentów z zaburzoną  
funkcją rozkurczową komór serca [46, 47]. Elektro-  
da ta nie jest jeszcze dostępna na rynku, ale trwają  
prace — prowadzone przez firmę HAGMED (Pol-  
ska) i Instytut Techniki i Aparatury Medycznej  
(ITAM) w Zabrzu — nad wprowadzeniem jej do se-  
ryjnej produkcji [48]. Ze względu na zaawansowaną  
technologię elektroda ta będzie zdecydowanie droż-  
sza od jednorazowych elektrod przełykowych.

### **Zalety wspomaganie hemodynamiki z elektrody umieszczonej w przełyku (stymulacja przezprzełykowa)**

Do przeprowadzenia przezprzełykowej sty-  
mulacji serca potrzebna jest elektroda o przynajmniej  
2 biegunach stymulujących, zakładana do przełyku  
przez nos lub usta, na głębokość odpowiednią dla  
stymulacji przedsionków lub komór (ryc. 4). Głę-  
bokość wprowadzenia do przełyku obliczana jest ze  
zmodyfikowanego wzoru Rotha [25, 49].

Głębokość wprowadzenia przez nos (GWN) dla  
stymulacji przedsionków wynosi:

$$\text{GWN} = \text{wzrost}/5 + 2 \text{ [cm]},$$

przy wprowadzeniu przez usta (GWU):

$$\text{GWU} = \text{wzrost}/5 - 2 \text{ [cm]},$$

natomiast w przypadku stymulacji komór do obli-  
czonej wartości dodaje się 4 cm.

Prostota technologiczna dwubiegunowej elektro-  
dy zapewnia jej niską cenę (< 30 PLN w 2001 r.), zaś  
zmodyfikowana formuła Rotha określa precyzyjnie,  
na jaką głębokość należy wsunąć bieguny stymulu-  
jące elektrody do przełyku, aby uzyskać skuteczną  
stymulację odpowiednio przedsionków lub komór  
serca (ryc. 7). Stymulacja przezprzełykowa serca za  
pomocą elektrody nowej generacji daje stuprocentową  
skuteczność stymulacji przedsionków, zapewnia chi-





**Rycina 7.** Zapis przezskórnej stymulacji komór serca wraz z zapisem krzywej pletyzmograficznej (PLT), potwierdzającym skuteczność hemodynamiczną; S1S1 — impulsy stymulujące zaznaczone w zapisie czarnym markerem

**Figure 7.** Transcutaneous ventricular pacing recording along with the plethysmographic curve (PLT), confirming the hemodynamic efficacy; S1 S1 — pacing impulses — marked in black



**Rycina 8.** Zapis przezprzełykowej stymulacji przedsionków (A) i komór serca (B); S1S1 — impulsy stymulujące

**Figure 8.** Transesophageal atrial (A) and ventricular (B) pacing recording; S1S1 — pacing impulses

rurgowi stabilne pole operacyjne oraz nie utrudnia czynności anestetycznych (ryc. 8). Warto jeszcze raz przypomnieć, że po ostatnio przeprowadzonych modyfikacjach kształtu elektrody, skuteczność przezprzełykowej stymulacji komór w czasie znieczulenia ogólnego zwiększyła się z 87% do 98% [33].

### Wady wspomagania hemodynamiki drogą stymulacji przezprzełykowej serca

U niektórych pacjentów stymulacja komór serca uzyskana drogą przezprzełykową pobudza mięśnie szkieletowe i w konsekwencji doprowadza do ruchu pola operacyjnego, który czasami uniemożliwia kontynuację zabiegu operacyjnego. Dotychczas stanowi to problem w około 10–20% przypadków skutecznej stymulacji komór. W tej niewielkiej grupie pacjentów kontynuowanie zabiegu jest możliwe

dopiero po założeniu elektrody do serca drogą przezżylną. Problem powstaje u tych chorych, u których bieguny stymulujące, najczęściej w wyniku rozedmy płuc, znajdują się w 3–4-centymetrowym oddaleniu od tylnej powierzchni lewej komory serca [25, 50–52]. Przy takim oddaleniu, do osiągnięcia w lewej komorze gęstości prądu zdolnej do wzbudzenia jej pobudzenia, konieczne są większe wartości amplitudy impulsu stymulującego. Przy większych amplitudach impulsu, pomimo zastosowanych środków zwiotczających, dochodzi do bezpośredniego pobudzenia mięśni klatki piersiowej i przepony. Obecnie trwają badania mające na celu usunięcie tego problemu. Analizuje się między innymi, czy korzystniejsze w tym względzie jest stosowanie stymulacji jedno- czy dwubiegunowej lub różnych kształtów impulsu stymulującego [50, 52].

### Czy należy obawiać się uszkodzenia mięśnia sercowego podczas przezprzełykowej stymulacji komór w warunkach anestezji ogólnej?

Badania nad tym zagadnieniem przeprowadzono dla przezskórnej stymulacji serca, w której stosuje się wyższe wartości amplitudy impulsu stymulującego niż w stymulacji przezprzełykowej. Po 30-minutowej stymulacji u ludzi nie wykazano zmian osoczowych stężeń kinazy kreatynowej i jej izoenzymu MB oraz dehydrogenazy mleczanowej [53–56]. Jednak u psów po 60-minutowej stymulacji za pomocą badania histopatologicznego wykazano niewielkie uszkodzenie mięśnia serca (< 1%). Chociaż u psów, ze względu na topografię serca w klatce pier-

siowej, stosowano większe niż u ludzi wartości amplitudy impulsów stymulujących, nie można jednak lekceważyć tej obserwacji. Ponieważ w warunkach anestezji nie ma ze strony pacjenta bólowego sygnału wymuszającego ograniczenie prądu stymulującego, potrzebne są badania nad wpływem przedłużającej się stymulacji na mięsień sercowy. W badaniach tych należy wykorzystać najczulszy wskaźnik uszkodzenia mięśnia sercowego — troponinę I [39, 57–60].

### Anestezjologiczna elektroda przełykowa do nieinwazyjnej stymulacji serca

Budowa elektrody powinna umożliwić krótki, kilkudziesięciosiekundowy czas na wprowadzanie biegunów stymulujących do przełyku na głębokość



**Rycina 9.** Dwa typy dostępnych na rynku elektrod anestezjologicznych: **A.** Stetoskopowa elektroda anestezjologiczna Tapscope firmy Cardiocommand (Stany Zjednoczone); **B.** Anatomicznie profilowana elektroda anestezjologiczna o biegunach kierunkowych firmy HAGMED (Polska)

**Figure 9.** Two types of anesthesiological electrodes available on the market: **A.** Stethoscopic anesthesiological electrode Tapscope (Cardiocommand, USA); **B.** Anatomically profiled anesthesiological electrode with directional poles (HAGMED, Poland)

odpowiednią do stymulacji przedsionków lub komór serca. Elektroda powinna również zapewniać niskie progi stymulacji pobudzanych części serca. Warunkiem takim odpowiada elektroda o specjalnie profilowanym kształcie, który przy zakładaniu uniemożliwia zablokowanie się jej w zachyłku gruszkowatym oraz utrudnia wejście do tchawicy, zaś po osiągnięciu poziomu stymulacji dociska bieguny stymulujące w kierunku tylnej powierzchni serca (ryc. 9B) [61, 62]. Wykorzystywana obecnie przez anestezjologów elektroda Tapscope 550 (firmy Cardiocommander, Stany Zjednoczone) nie posiada wszystkich tych zalet, natomiast ma wbudowany system pozwalający na osłuchiwanie pracy serca i płuc, a także pozwala zmierzyć temperaturę w przełyku (ryc. 9A).

### **Wymagania techniczne i sprzętowe nieinwazyjnej stymulacji serca w warunkach sali operacyjnej**

Zmiana sposobu leczenia bradykardii śródoperacyjnej, postępowania farmakologicznego na farmakologiczno-stymulacyjny, wymaga wyposażenia sal operacyjnych w stymulator przezprzełykowo-przezskórny serca, na przykład w adaptowany do potrzeb anestezjologicznych NAP-601A (ITAM, Zabrze) (ryc. 10). Istnieje także potrzeba skonstruowania nowego stymulatora „anestezjologicznego”, zapewniającego większą łatwość obsługi i wysoką skuteczność oraz takiego umieszczenia na sali opera-



**Rycina 10.** Kardiostrymulator nieinwazyjny NAP-601A, umożliwiający stymulację przedsionków lub komór serca w warunkach zabiegu operacyjnego

**Figure 10.** Noninvasive pacemaker NAP-601A, allowing for atrial or ventricular pacing during surgery

cyjnej, aby zostały zachowane techniczne aspekty bezpieczeństwa śródoperacyjnej nieinwazyjnej stymulacji serca. Prace nad takim urządzeniem trwają w ITAM.

### **Podsumowanie**

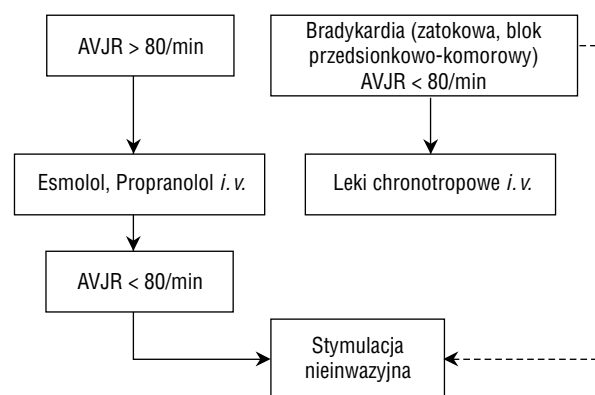
W postępowaniu śródoperacyjnym nieinwazyjną stymulacją serca obecnie zapewnia skuteczne wspomaganie hemodynamiki, niezależnie od mechanizmu bradykardii.

Niezwykła łatwość wdrożenia pozwala anestezjologowi na nieinwazyjne, stymulacyjne wspomaganie hemodynamiki upośledzonej w wyniku bradykardii bez pomocy kardiologa. W ten sposób, dzięki szybkiej korekcie HR, anestezjolog jest w stanie uchronić pacjenta przed zaburzeniami przepływu i wczesnymi lub odległymi uszkodzeniami narządowymi.

Przedstawione zalety nieinwazyjnej stymulacji serca sugerują dokonanie zmiany w obowiązujących anestezjologa zasadach postępowania przy wystąpieniu bradykardii.

Prawdopodobnie w przypadku bradykardii zatokowej, bloku przedsionkowo-komorowego i rytmu węzłowego, oprócz podania środka cholinolitycznego lub sympatykomimetycznego, nie należy czekać ani na polekowe przyspieszenie akcji serca, ani na obniżenie ciśnienia tętniczego, ale rozpocząć jak najszybciej wspomaganie hemodynamiki stymulacją nieinwazyjną (ryc. 11).

Zaproponowany schemat postępowania w sposób zdecydowany odciąży kardiologów od wprowadzania zarówno w trybie pilnym, jak i planowym



**Rycina 11.** Proponowany schemat postępowania śródoperacyjnego w przypadku wystąpienia bradykardii w zależności od mechanizmu będącego jej przyczyną

**Figure 11.** Proposed algorithm of cause-specific management of intraoperative bradycardia

elektrody endokawitarnej, natomiast anesteziolodzy wyposażeni w nowe narzędzie będą mogli skutecznie zabezpieczyć każdego pacjenta, u którego w czasie znieczulenia ogólnego dochodzi do nadmiernego zwolnienia akcji serca.

Chociaż nowy sposób postępowania obniża ponad 10-krotnie koszty czasowej stymulacji serca, wymaga jednak wyposażenia sal operacyjnych w nieinwazyjny stymulator serca. Autor jest przekonany, że koszty tego zakupu zwrócą się w wyniku zmniejszenia częstości stosowania farmakologicznych stymulantów hemodynamiki oraz uniknięcia kosztownej i nie zawsze skutecznej terapii powikłań narządowych, powstałych w wyniku przedłużających się zaburzeń ukrwienia tkankowego.

### Piśmiennictwo

1. Kubler A. Anestezjologia. Wyd. I polskie. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1996; 288–300.
2. Przybylski J. Podstawowe mechanizmy determinujące ciśnienie tętnicze w układzie krążenia. W: Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska W., Sznajderman M. red. Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2000; 61–69.
3. Starling M.R. Mechanizmy sercowe i neurohumoralna regulacja krążenia. W: Atlas niewydolności serca. Colucci W.S., Braunwald E. red. Via Medica, Gdańsk 2001; 24–39.
4. Rogers M.V. Diagnosis and treatment of intraoperative cardiac dysrhythmias. W: Miller R.D. red. Anesthesia. Churchill Livingstone 1986; 15: 499–521.
5. Atlee J.L., Bosnjak Z.J. Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 72: 347–374.
6. Romano R., Ciccaglioni A., Fattorini F. i wsp. Effects of propofol on the human heart electrical system: a transesophageal pacing electrophysiologic study. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1994; 38: 30–32.
7. Smith I., Monk T.G., White P.F. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth. Analg.* 1994; 78: 245–252.
8. Tomich R.C., Shields J.A., Zimmerman R.E. Transesophageal atrial pacing (TAP) for sinus bradycardia during coronary artery bypass grafting: comparison of TAP to intermittent bolus gallamine. *J. Cardiothor. Vasc. Anesth.* 1995; 9: 259–263.
9. Atlee J.L. Perioperative cardiac dysrhythmias. *Anesthesiology* 1997; 86: 1397–1424.
10. Backofen J.E., Schauble J.F., Rogers M.C. Transesophageal pacing for bradycardia. *Anesthesiology* 1984; 61: 777–779.
11. Hogue Ch.W., Davila-Roman V.G., Pond Ch. i wsp. Transesophageal atrial pacing in anesthetized patients with coronary artery disease. Hemodynamic benefits versus risk of myocardial ischaemia. *Anesth.* 1996; 85: 69–76.
12. Raby K.E., Brull S.J., Timini F. i wsp. The effect of heart rate control on myocardial ischemia among high-risk patients after vascular surgery. *Anesth. Analg.* 1999; 88: 477–482.
13. Roth J.V. Transesophageal atrial pacing can facilitate beta-adrenergic blockade and heart rate control. *Anesth. Analg.* 1999; 89: 1070–1071.
14. Borum S.E., Bittenbinder T.M., Buckley C.J. Transesophageal atrial pacing reduces phenylephrine needed for blood pressure support during carotid endarterectomy. *J. Cardiothor. Vasc. Anesth.* 2000; 14: 277–280.
15. Atlee J.L., Pattison Ch.Z., Mathews E.L. Transesophageal atrial pacing treatment of sinus bradycardia or AV junctional rhythm during anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 77: 3A.
16. Atlee J.L., Pattison Ch.Z., Mathews E.L. i wsp. Evaluation of transesophageal atrial pacing stethoscope in adult surgical patients under general anesthesia. *PACE* 1992; 15: 1515–1525.
17. Buchanan D., Clements F., Reves J.G. i wsp. Atrial esophageal pacing in patients undergoing coronary artery bypass grafting: effect of previous cardiac operations and body surface area. *Anesthesiology* 1988; 69: 595–598.
18. Pattison Ch.Z., Atlee J.L., Mathews E.L. i wsp. Atrial pacing thresholds measured in anesthetized patients with the use of an esophageal stethoscope modified for pacing. *Anesthesiology* 1991; 74: 854–859.
19. Liang Y.L., Gatzka C.D., Du X.J., Cameron J.D. i wsp. Effects of heart rate on arterial compliance in man. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiology* 1999; 26: 342–346.
20. Vincenzi M.N., Woehick H.J., Boban M. i wsp. Muscarinic and ganglionic blocking properties of atropine compounds and heart rate effects. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1995; 73: 483–490.
21. Pattison Ch.Z., Atlee III J.L., Krebs L.H. i wsp. Transesophageal indirect atrial pacing for drug-resistant sinus bradycardia. *Anesthesiology* 1991; 74: 1141–1144.
22. Świątecka G., Bieganowska K., Kargul W. i wsp. Standardy postępowania w elektroterapii serca. *Kardiologia Pol.* 1999; 50: 5–58.
23. Szwed H., Sadowski Z. Wartość metody stymulacji komór serca elektrodą przelykową w postępowaniu reanimacyjnym. *Kardiologia Pol.* 1983; 26: 105–113.
24. Roth J.V., Huertas R., Sagel J.S. The effect of nasal or oral gastric tubes on transesophageal atrial pacing thresholds. *Anesth. Analg.* 1995; 81: 49–51.
25. Roth J.V., Brody J.D., Denham E.J. Positioning the pacing esophageal stethoscope for transesophageal

- atrial pacing without P-wave recording: implications for transesophageal ventricular pacing. *Anesth. Analg.* 1996; 83: 48–54.
26. Jawor A., Jędrszczak K., Kunsdorf-Wnuk A. i wsp. Przeprzętkowa i przezskórna stymulacja serca w anestezjologii i intensywnej terapii u pacjentów nasycanych lekami  $\beta$ -adrenolitycznymi — opis trzech przypadków. Międzynarodowy Kongres: Anestezjologia i Intensywna Terapija w Medycynie Okołooperacyjnej. Kraków 2000; 73 (streszczenie).
  27. Chung D.C., Townsend G.E., Kerr C.R. The optimum site and strength-duration relationship of transesophageal indirect atrial pacing. *Anesthesiology* 1986; 65: 428–431.
  28. Nishimura M., Katoh T., Hanai S. i wsp. Optimal mode of transesophageal atrial pacing. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 791–796.
  29. Raczak G. Miejsce przeprzętkowej stymulacji serca we współczesnej kardiologii. *ESS* 1996; 2: 108–120.
  30. Prochaczek F., Galecka J., Stopczyk M. A method of esophageal electrogram recording for diagnostic atrial and ventricular pacing. *PACE* 1990; 13: 1136–1141.
  31. Prochaczek F. Stymulacja przeprzętkowa serca: metodyka diagnostycznej stymulacji komór. *Cz. II. Kardiol. Pol.* 1988; 32: 691–698.
  32. Prochaczek F. Stimolazione ventricolare transesofagea: aspetti diagnostici. La stimolazione cardiaca transesofagea. Firenze. Marconi Centro Scientifico Editore 1989; 31–40.
  33. Cochrane D.J., McEneaney D.J., Dempsey G.J. i wsp. An esophageal and gastric approach to ventricular pacing. *PACE* 1995; 18: 28–33.
  34. Prochaczek F. Czas na akceptację przezskórnej stymulacji komór serca. *ESS* 1996; 3: 97–108.
  35. McEneaney D.J., Cochrane D.J., Anderson J.A. i wsp. Ventricular pacing with a novel gastroesophageal electrode. A comparison with external pacing. *Am. Heart J.* 1997; 133: 674–680.
  36. Galecka J., Prochaczek F., Gacek A. i wsp. Diagnostyczna i terapeutyczna elektrostymulacja oraz defibrylacja serca. W: Nałęcz M. red. *Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna. Akademicka Oficyna Wydawnicza Exit, Warszawa* 2001; 2: 403–441.
  37. Roth J.V. Phrenic nerve stimulation during transesophageal atrial pacing may cause apnea in spontaneously breathing patient. *Anesth. Analg.* 1996; 83: 661.
  38. Jenkins J.M., Dick M.M., Collins S. i wsp. Use of the pill electrode for transesophageal atrial pacing. *PACE* 1985; 8: 511–517.
  39. Jędrszczak K., Jawor A., Król R. i wsp. Przeprzętkowa i przezskórna stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej: wpływ na mięsień sercowy oceniany poziomem troponiny I. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 8 (streszczenie).
  40. Delumeau A., Granry J.C., Moreau X. i wsp. External cardiac pacing during anesthesia. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1987; 6: 429–433.
  41. Kelly J.S., Royster R.L., Angert K.C. i wsp. Efficacy of noninvasive transcutaneous cardiac pacing in patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology* 1989; 70: 747–751.
  42. Birkui P., Trigano J.A., Degonde J. Tolerance and pacing threshold with noninvasive transcutaneous cardiac pacing. W: Birkui P.I., Trigano J.A., Zoll P.M. red. *Noninvasive transcutaneous cardiac pacing.* Futura Publishing Company, Mount Kisco 1992; 13–29.
  43. Cochrane D.J., McEneaney D.J., Anderson J. i wsp. Gastro-esophageal ventricular stimulation. *Proceedings of the Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology* 1992; 14: 1382–1383.
  44. Prochaczek F., Galecka J., Jarczok K. New clinical applications of noninvasive transcutaneous cardiac pacing. W: Birkui P., Trigano J., Zoll P. red. *Noninvasive transcutaneous cardiac pacing.* Futura Publishing Company Inc., Mount Kisco 1993; 14: 161–178.
  45. Prochaczek F., Birkui P.J., Galecka J. i wsp. Is the new electrode configuration a break point in transcutaneous cardiac pacing tolerance? *Rev. Eur. Technol. Biomed.* 1994; 16: 98–101.
  46. McEneaney D.J., Cochrane D.J., Anderson J. i wsp. Non-invasive atrio-ventricular pacing with a hexapolar gastro-oesophageal electrode. *Proceedings of the Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology* 1992; 14: 1382–1383.
  47. Andersen H.R., Pless P. Trans-oesophageal dual chamber pacing. *Int. J. Cardiol.* 1984; 5: 745–748.
  48. Prochaczek F. Sposoby stymulacyjnego wspomagania hemodynamiki w warunkach anestezji ogólnej. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 4 (streszczenie).
  49. Prochaczek F., Ramsey M., Sammon M. i wsp. Przeprzętkowa stymulacja przedsińców: stymulacja z poziomu obliczanego według zmodyfikowanej formuły Rotha. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): 13–5 (streszczenie).
  50. Jawor A., Jędrszczak K., Kunsdorf-Wnuk A. i wsp. Przeprzętkowa stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej: wpływ stymulacji jedno- i dwubiegowej na wartości proggu pobudzenia komór i wielkość ruchu pola operacyjnego. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 6 (streszczenie).
  51. Crawford T.M., MacDonald D II., Bank E. i wsp. Transesophageal atrial pacing: Importance of the atrial-esophageal relationship. *Medical Instrument.* 1986; 1: 41–44.
  52. Pehrson S., Wedekind T., Madsen B. i wsp. The optimal oesophageal pacing technique. *Scand. Cardiovasc.* 1999; 33: 104–109.

53. Kicklighter E.J., Syverud S.A., Dalsey W.C. i wsp. Pathological aspects of transcutaneous cardiac pacing. *Am. J. Emerg. Med.* 1985; 3: 108–113.
54. Madsen J.K., Pedersen F., Grande P. i wsp. Normal myocardial enzymes and normal echocardiographic findings during noninvasive transcutaneous pacing. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 1988; 11: 1188–1193.
55. Hedges J.R., Syverud S.A., Dalsey W.C. i wsp. Threshold, enzymatic and pathologic changes associated with prolonged transcutaneous pacing in a chronic heart block model. *L. Emerg. Med.* 1989; 7: 1–4.
56. Madsen J.K. Myocardial enzyme monitoring pacing. W: *Noninvasive transcutaneous cardiac pacing.* Birkui P; Trigano J; Zoll P. red. Futura Publishing Company Inc., Mount Kisco 1993; 33–37.
57. Adams J.E., Bodor G.S., Davila-Roman V.G. i wsp. Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101–106.
58. Adams J.E., Schechtman K.B., Landt Y. i wsp. Comparable detection of acute myocardial infarction by creatine kinase MB izoenzyme and cardiac troponin I. *Clin. Chem.* 1994; 40: 1291–1295.
59. Ozorowski T., Torliński L. Kliniczne zastosowanie biochemicznych markerów choroby niedokrwiennej serca. *Diagn. Lab.* 1997; 33: 545–553.
60. Jędrzyczak K., Jawor A., Kunsdorf-Wnuk A. i wsp. Przeszkórna stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej; wpływ dwu i trójelektrodowego układu stymulującego na wartości progu pobudzenia komór i wielkość ruchu pola operacyjnego. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 7 (streszczenie).
61. Prochaczek F., Gałęcka J., Ramsey M. i wsp. Przezprzełykowa stymulacja przedsionków: problemy przenosowej techniki zakładania elektrod kierunkowych. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (supl. B): 13–3 (streszczenie).
62. Sikora M., Gałęcka J., Szuflika P. i wsp. Przezprzełykowa stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej: jednorazowa, anatomicznie profilowana elektroda przełykowa o węglowych biegunach stymulujących. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 9 (streszczenie).