

Niskoenergetyczna przezprzełykowa kardiowersja migotania przedsionków

Część II: Zagadnienia praktyczne

Fryderyk Prochaczek, Maynard Ramsey¹, Jerzy Gałęcka²

I Klinika Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach,

¹CardioCommand ARZCO, Tampa, Stany Zjednoczone, ²Instytut Techniki i Aparatury Medycznej w Zabrze

Decyzja o wykonaniu przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków powinna być uzasadniona. Za jej podjęciem przemawia brak umiarkującego wpływu flekainidu lub propafenonu, wystąpienie niestabilności hemodynamicznej oraz przedłużanie się migotania przedsionków z akcją komór ok. 130/min, co grozi rozwojem tachykardiomiopatii.

Za wykonaniem niskoenergetycznej kardiowersji przemawia również przewidywanie, że ta kardiowersja nie będzie u pacjenta jedyna, ale że będą także i następne, w czasie których dojdzie do kumulacji negatywnego wpływu kardiowersji na serce.

Podjęcie decyzji o wykonaniu kardiowersji musi również wynikać z przekonania o większej skuteczności w przywracaniu rytmu zatokowego kardiowersji przezprzełykowej w porównaniu z kardiowersją wykonywaną z elektrod przykładanych do klatki piersiowej. Nie bez znaczenia przy podjęciu takiej decyzji będzie przekonanie lekarza, że kardiowersja przezprzełykowa nie stanowi istotnego niebezpieczeństwa dla przełyku pacjenta.

Wykonanie przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków wymaga znajomości warunków określających wielkość energii wysyłanej w czasie kardiowersji w kierunku serca. Ważna jest również znajomość większości czynników mających wpływ na uzyskanie niskich wartości energii potrzebnych do przywrócenia rytmu zatokowego, co w konsekwencji ogranicza jej uszkodzający wpływ na serce.

Wykonanie kardiowersji przezprzełykowej wymaga umiejętności prawidłowego posługiwania się sprzętem, co pozwala uniknąć trudności wynikających z jego niedoskonałości.

Oznaczenie progu defibrylacji dla kardiowersji przezprzełykowej

Kardiowersja elektryczna jest skuteczna, jeżeli do 2 s od momentu wyładowania elektrycznego powróci rytm zatokowy lub powrót ten nastąpi wkrótce po ustąpieniu wywołanych zaburzeń przewodzenia, np. zahamowania zatokowego. Samo stwierdzenie przywrócenia rytmu zatokowego spełniającego powyższe kryteria ma ograniczoną wartość informacyjną, gdyż tylko w niewielkim stopniu umożliwia porównanie uzyskanego wyniku z rezultatami uzyskiwanymi przez innych autorów. Aby porównanie takie było w pełni możliwe, szczególnie przy ocenie wpływu różnych kombinacji elektrod na skuteczność kardiowersji, wprowadzono pojęcie progu defibrylacji [1, 2], pod którym rozumie się najniższą wartość wyzwolonej energii przywracającej rytm zatokowy.

Sposób oznaczania progu defibrylacji w migotaniu przedsionków jest inny niż w migotaniu komór [2–4], gdzie oznacza się go, zaczynając od wyższych wartości wyzwolonej energii. W przypadku przywrócenia rytmu zatokowego migotanie komór jest ponownie prowokowane, a następne wyładowanie ma mniejszą energię. „Schodzenie w dół” z wyzwalaną energią trwa, dopóki defibrylacja stanie się nieskuteczna. Jeżeli kolejne wyładowanie, ale już z wyższą energią, przywróci rytm zatokowy, to wartość tę przyjmuje się jako wartość progu defibrylacji migotania komór. Taki protokół oznaczania progu defibrylacji, przy wielokrotnej, ponawianej indukcji migotania komór, można wykonać tylko na zwierzętach lub u ludzi podczas testowania wszczepianego defibrylatora. Protokół ten nosi nazwę protokołu wielu migotań.

Adres do korespondencji: Prof. Fryderyk Prochaczek
I Klinika Chorób Wewnętrznych Śl.AM
ul. Reymonta 8, 40–029 Katowice
Nadesłano: 11.01.1999 r. Przyjęto do druku: 10.02.1999 r.

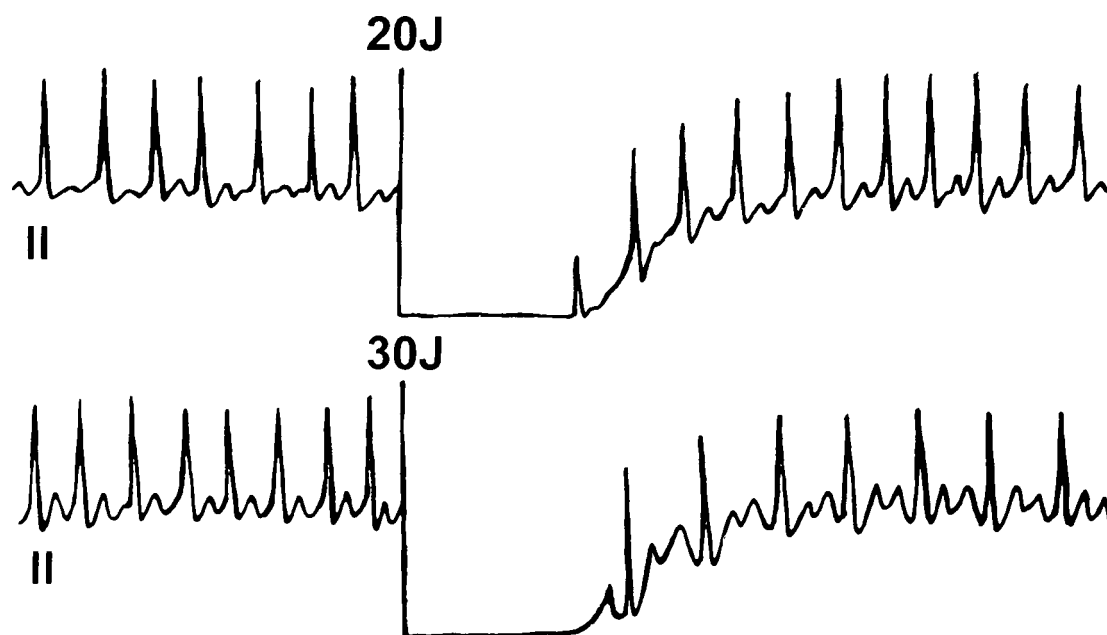
Praca zrealizowana w latach 1994–1996, w ramach programu badawczego PB 0262/S5/94/06 finansowanego przez KBN.

W migotaniu przedsionków oznaczenie progu defibrylacji migotania przedsionków rozpoczyna się od wartości podprogowych, tj. najwyższej wartości wyzwolonej energii nieprzywracającej jeszcze rytmu zatokowego. Postępować tak można, gdyż niepowodzenie próby umiarowienia migotania przedsionków, w odróżnieniu od niepowodzenia umiarowienia migotania komór, nie wytwarza bezpośredniego zagrożenia dla życia pacjenta. Z tych względów próg defibrylacji może być oceniany metodą wyładowań wzrastającymi energiami. Za próg defibrylacji migotania przedsionków przyjmuje się najniższą wartość wyzwolonej energii, konwertującą migotanie przedsionków do rytmu zatokowego.

Niektórzy autorzy uważają procent skuteczności kardiowersji, przy określonej wielkości energii, za lepszy od progu defibrylacji miernik skuteczności kardiowersji [4–7]. W praktyce obie wartości okazały się porównywalne, gdyż średnia wartość progu defibrylacji odpowiada wielkości energii elektrycznej, zapewniającej skuteczność przywracania rytmu zatokowego równą 50%. Metoda stopniowe-

go zwiększania ilości wyzwolanej energii, aż do uzyskania powrotu rytmu zatokowego, a więc tylko przy jednym migotaniu, wykazuje dokładność zbliżoną do protokołu wielu migotań. Protokół jednego migotania przedsionków stosowany był u naszych pacjentów, a także w badaniach większości cytowanych w tej pracy autorów (ryc. 1).

Na dokładność oznaczenia progu defibrylacji migotania przedsionków ma również wpływ skala regulacji energii defibrylatora. W naszych własnych badaniach, w których używaliśmy defibrylatora DMR-251 (TEMED), mieliśmy do wyboru energie 5, 10, 20, 30, 50, 70 i 100 J, co dla małych wartości dawało dokładność określenia wartości progu defibrylacji rzędu 45%, zaś dla wyższych wartości — 30% [8]. Podobne problemy mieli Poleszak i wsp., autorzy największego jak dotychczas opracowania na temat wartości progu defibrylacji w przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków [9–11]. Przedstawione zastrzeżenia dotyczą aspektów badawczych oznaczania progu defibrylacji, natomiast nie powodują ograniczeń przy wykorzystaniu ogólnie dostępnych defibrylatorów.



Ryc. 1. Przykład wyznaczania progu defibrylacji dla przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków metodą narastającej energii. W części górnej zapisu EKG zarejestrowano wyładowanie energią 20 J, które nie przywróciło rytmu zatokowego. W części dolnej wyładowanie energią 30 J, które przywróciło rytm zatokowy. Szybkość zapisu — 25 mm/s.

Fig. 1. Example of determination of defibrillation threshold for transesophageal cardioversion in atrial fibrillation by the stepping-up energy method. In the upper part of ECG record, the 20 J discharge has been noted, which did not restore the sinus rhythm. In the lower part — the 30 J discharge, which caused restoration of the sinus rhythm. Recording speed — 25 mm/s.

Od czego zależy wielkość progu defibrylacji?

Badania mappingowe wykonane u psów w czasie migotania komór wykazały wygaszenie migotania komór tylko wtedy, gdy w mięśniach komór został wytworzony przez wyładowanie pewien minimalny gradient potencjałów pola elektrycznego [12–14]. Charakteryzuje go jednostka V/cm. Pole to nie jest niestety jednorodne. Najwyższy gradient potencjałów występuje pod elektrodami i maleje on wraz z oddalaniem się od elektrod. W odległych punktach może być wielokrotnie mniejszy aniżeli pod elektrodami defibrylującymi. Różnice potencjałów są wynikiem przepływu prądu elektrycznego przez mięsień sercowy. Niejednorodność pola, a więc również duże różnice w natężeniu pola, mogą być powodem uszkodzenia mięśnia sercowego w miejscach o wysokiej jego wartości, a nieskuteczności w blokowaniu krążących fal *microreentry* w innych, o wartości niskiej.

Rozkład pola elektrycznego wytworzonego przez wyładowanie kardiowertujące zależy od konfiguracji zastosowanych elektrod. Przy wewnątrzsercowej kardiowersji migotania przedsionków najbardziej równomierne pole uzyskuje się dla elektrod rozmieszczonych po przeciwnych stronach przedsionków. W tak wytworzonym polu elektrycznym stosunek największego do najmniejszego natężenia pola jest mały, a najniższy zarejestrowany gradient potencjałów jest już wystarczający dla skutecznej kardiowersji [4, 6, 7].

W przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków jednorodność pola wyładowania elektrycznego próbuje się uzyskać, lokując elektrodę o dużej powierzchni w przełyku (3–19 cm², śr. 6 cm²) za tylną ścianą lewego przedsionka. Ładunek elektryczny przesyłany jest pomiędzy tą elektrodą zwaną katodą (–), a jedną lub dwoma elektrodami powierzchniowymi zlokalizowanymi w III lub IV przestrzeni międzyżebrowej, po obydwu stronach mostka [9–11] (ryc. 2). Układ z 2 elektrodami powierzchniowymi, anodami (+), został wprowadzony w celu uzyskania bardziej jednorodnego pola w bocznej części lewego przedsionka. Wymieniony układ, co zostało już potwierdzone, pozwala uzyskać skuteczną kardiowersję przy zastosowaniu mniejszych energii.

Próg defibrylacji zależy również od kształtu wyładowania elektrycznego [12, 13]. Do monofazowego wyładowania, stosowanego w defibrylacji migotania komór, potrzebne jest wytworzenie gęstości prądu elektrycznego wynoszącej 6 A/cm², natomiast dla impulsu dwufazowego — tylko 4 A/cm². To istot-

ne obniżenie natężenia pola potrzebnego do defibrylacji migotania komór tłumaczy się hiperpolaryzującym działaniem pierwszej fazy wyładowania na migoczące włókna mięśniowe, będące w różnej fazie refrakcji. Dzięki temu pierwsza faza wyładowania otwiera kanały sodowe, co nagle kończy refrakcję tych komórek. Pierwsza faza formuje więc komórki będące w refrakcji tak, aby mogły zostać zdepolaryzowane w czasie drugiej fazy wyładowania.

Wielkość progu defibrylacji migotania przedsionków zależy również w dużym stopniu od czasu trwania migotania przedsionków. W naszym materiale obejmującym 30 pacjentów ze świeżym migotaniem przedsionków, tj. trwającym do 48 h, próg defibrylacji jednokierunkowej (tylko jedna elektroda powierzchniowa) wyniósł średnio 51 ± 7 J [8]. Identyfikacyjny próg defibrylacji na materiale 66 świeżych migotań przedsionków uzyskali Poleszak i wsp. [9–11]. Cytowani autorzy oznaczyli również próg jednokierunkowej defibrylacji dla przetrwałego i przewlekłego migotania przedsionków (przetrwałe: trwające 48 h — 6 miesięcy, przewlekłe: trwające dłużej niż 6 miesięcy). Dla przetrwałego migotania przedsionków próg defibrylacji wyniósł średnio 68 ± 5 J, zaś dla przewlekłego migotania przedsionków był najwyższy i wyniósł średnio 91 ± 9 J.

Tolerancja lokalnej kardiowersji migotania przedsionków

Obecnie, zarówno w wewnątrzsercowej jak przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków, prowadzone są intensywne badania mające doprowadzić do zmniejszenia progu defibrylacji.

W tej pierwszej dąży się do osiągnięcia wartości dobrze tolerowanych, tj. znajdujących się poniżej 1 J. Natomiast w kardiowersji przezprzełykowej dąży się do uzyskania wartości 5–10 J, przy których to wartościach można bezpiecznie wykonać kardiowersję bez potrzeby uśpienia [4, 6–10, 14, 15].

Już w 1966 roku McNally próbował przeprowadzić przezprzełykową kardiowersję migotania przedsionków u pacjentów nieuśpionych [16]. Większość pacjentów relacjonowała swoje doznania, kojarząc je z uczuciem wybuchu w klatce piersiowej. Możliwości zmniejszenia tych doznań są ściśle powiązane z wartością progu defibrylacji. W kardiowersji przezprzełykowej osiągnięto w tym względzie postęp po wprowadzeniu kardiowersji dwukierunkowej [9]. Wprowadzone zmiany doprowadziły do ok. 20-procentowego zmniejszenia progu defibrylacji w świeżym i utrwalonym migotaniu przedsionków. Największe zmniejszenie progu defibrylacji uzyskano w świeżym migotaniu

przedsionków, w którym próg defibrylacji obniżył się średnio do 30 J [11]. W tej odmianie kardiowersji przezprzełykowej, oprócz elektrody powierzchniowej w punkcie elektrokardiograficznym V1, zastosowano drugą elektrodę w okolicy punktu V2 (ryc. 2). W takim układzie prąd wyładowania przepływa z elektrody przełykowej do 2 elektrod powierzchniowych, obejmując przedsionki polem bardziej jednorodnym.

Jak dotychczas wszystkie badania nad progiem defibrylacji przezprzełykowej wykonano impulsem o kształcie stłumionej sinusoidy. W badaniach nad progiem defibrylacji migotania komór osiągnięto zmniejszenie progu defibrylacji równe 20–50% po zastąpieniu impulsu o kształcie stłumionej sinusoidy wyładowaniem dwufazowym 6/6 ms [17–20]. Wprowadzenie impulsu dwufazowego do kardiowersji przezprzełykowej również powinno pozwolić na zmniejszenie progu defibrylacji. W świeżym migo-

taniu przedsionków można oczekiwać zmniejszenia progu defibrylacji do 15 J.

Dalszych korzyści w zakresie zmniejszenia progu defibrylacji migotania przedsionków można się spodziewać po wprowadzeniu do kardiowersji przezprzełykowej sekwencyjnego wyładowania dwufazowego [17, 21, 22]. W tym układzie wyładowanie każdego z 2 dwufazowych ładunków odbywa się osobnymi drogami, w niewielkim odstępie czasowym. W materiale przedstawionym przez Yee i wsp. [26] doprowadziło to do 2-krotnego zmniejszenia progu defibrylacji migotania komór (z 22 ± 15 J do 11 ± 5 J).

Dotychczasowe badania nad zmianą polarności biegunów defibrylujących wykazały duże różnice w wartościach progu defibrylacji w zależności od położenia anody i katody [23, 24]. Optymalnego położenia biegunów w kardiowersji wewnątrzsercowej nie można jednak z góry przewidzieć. Dlatego wy-

Ryc. 2. Schemat reprezentujący wzajemne zależności pomiędzy pacjentem, elektrodami kardiowertującymi, adapterem APK-1 i kardiowerterem-defibrylatorem. EPK-1 — pierścieniowa elektroda przełykowa, EK-130s — elektrody powierzchniowe, E — rejestrujące elektrody powierzchniowe służące do synchronizacji wyładowania defibrylatora. APK-1: STERNUM(-) — miejsce do przyłożenia elektrody defibrylatora oznaczonej napisem STERNUM, APEX(+) — miejsce do przyłożenia elektrody defibrylatora oznaczonej napisem APEX.

Fig. 2. Diagram representing the relationship between cardioverting electrodes, adapter APK-1 and defibrillator-cardioverter. EPK-1 — esophageal ring electrode, EK-130s — surface electrodes, E — recording surface electrodes used for synchronization of defibrillator pulse. APK-1: STERNUM(-) — the site for placement of defibrillation electrode marked STERNUM, APEX(+) — the site for placement of defibrillation electrode marked APEX.

bór optymalnej polaryzacji musi zostać wykonany dla każdego pacjenta indywidualnie.

Ostatnie badania Poleszaka wskazują, że podobnych korzyści związanych z odwróceniem polarności nie można się spodziewać w kardiowersji przezprzełykowej [10].

W zakresie optymalnej powierzchni i położenia elektrod defibrylujących istnieje jeszcze wiele niejasności. Uzyskanie mniejszych progów kardiowersji przezprzełykowej wymaga więc badań nad optymalizacją powierzchni i kształtu elektrody przełykowej, a także badań nad powierzchnią i położeniem niskoomowych elektrod skórnych.

Korzyści w zakresie zmniejszenia progu defibrylacji uzyskuje się również, zapewniając w czasie kardiowersji silny docisk elektrod skórnych do klatki piersiowej [14]. Docisk ten powinien być tak silny, aby poprzez zmniejszenie wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej doprowadzał on do redukcji objętości krwi w przedsionkach. Krew jest lepszym przewodnikiem elektrycznym niż mięsień sercowy. Wyparcie jej z serca przez docisk, szczególnie w czasie wydechu, zapewnia bardziej jednolite rozchodzenie się ładunku elektrycznego w mięśniu sercowym. Prowadzi to do zmniejszenia progu defibrylacji.

Istnieją również doniesienia podkreślające zależność progu defibrylacji od stopnia zorganizowania elektrycznego szybkiej dysrytmii przedsionkowej. Najniższe progi defibrylacji uzyskuje się w trzepotaniu przedsionków i w typie 1 i 2 migotania przedsionków [25, 26].

Warte zauważenia są również eksperymenty Allesiego, który na zwierzętach udowodnił możliwość stymulacji ograniczonej części migoczących włókien przedsionków [25–27]. Postępowanie takie prowadzone z kilku miejsc może zamienić migotanie przedsionków w postać lepiej zorganizowaną, co może stanowić drogę do uzyskania bardzo niskich progów lokalnej kardiowersji migotania przedsionków.

Jak wynika z przedstawionych rozważań, możliwości zmniejszenia progu defibrylacji migotania przedsionków w kardiowersji przezprzełykowej są znaczne i bardzo realne. Już wkrótce można będzie skutecznie przeprowadzać przezprzełykową kardiowersję migotania przedsionków energiami poniżej granicy 5–10 J. Przy tak niskich progach, przezprzełykową kardiowersję migotania przedsionków można będzie wykonywać tylko po podaniu leków uspokajających, bez potrzeby stosowania znieczulenia ogólnego. Stworzy to możliwość kardiowersji migotania przedsionków w warunkach izby przyjęć bez potrzeby hospitalizacji.

Pola zastosowań lokalnej kardiowersji migotania przedsionków

Niskoenergetyczną wewnątrzsercową kardiowersję wprowadza się obecnie do praktyki klinicznej jako funkcję samodzielnych wszczepialnych defibrylatorów przedsionkowych, lub jako dodatkową możliwość wszczepianego już od wielu lat automatycznego defibrylatora migotania komór serca.

Wewnątrzsercową, lokalną kardiowersję migotania przedsionków wykonuje się również coraz częściej z czasowych elektrod zakładanych do prawego przedsionka i w okolicę uszka lewego przedsionka. Metoda ta, aczkolwiek skuteczna i niskoenergetyczna, jest jednak czasochłonna i wymaga założenia elektrod do serca pod kontrolą rentgenowską. Stanowi to dodatkowe obciążenie dla lekarza i pacjenta. Problem ten narasta, gdy migotanie przedsionków po jakimś czasie nawraca. Alternatywą dla takiego postępowania jest przezprzełykowa kardiowersja migotania przedsionków.

W ostatnich latach rośnie w Polsce zainteresowanie przezprzełykową kardiowersją napadowego migotania przedsionków. Opublikowano kilka ciekawych zbiorczych prac poświęconych migotaniu przedsionków [28–30]. Odbyły się 3 wiosenne sesje Sekcji Elektrofizjologii i Stymulacji w Książu, w Kołobrzegu i w Łąncucie, poświęcone napadowemu migotaniu przedsionków. Dotychczas zebrane doświadczenia polskich badaczy potwierdziły nie tylko skuteczność lokalnej, przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków, ale także pozwoliły rozwiać obawy co do możliwości poważnego uszkodzenia przełyku i mięśnia serca w czasie takiego postępowania [8–11, 31].

Od jakiej wartości energii należy rozpocząć przezprzełykową kardiowersję migotania przedsionków?

Wielkość progu defibrylacji u indywidualnego pacjenta można przewidywać w zależności od czasu trwania migotania przedsionków. Wskazują na to badania Poleszaka, a także własne [8, 11]. Przy zastosowaniu kardiowersji dwukierunkowej dla napadowego migotania przedsionków trwającego krócej niż 48 h, można się spodziewać progu defibrylacji w okolicy 30 ± 3 J i od takiej wartości energii należy rozpocząć defibrylację przedsionków. W migotaniu przedsionków przetrwałym, tj. trwającym dłużej niż 48 h i mniej niż 6 miesięcy, można się spodziewać progu defibrylacji w okolicy 50 ± 5 J i od tej wartości energii należy rozpocząć kardiowersję. Odpowiednio w migotaniu prze-

wlekłym należy rozpoczynać kardiowersję od nstawy energii ok. 75 J.

Natomiast w trzepotaniu przedsionków, które pod względem elektrycznym jest lepiej zorganizowane od migotania przedsionków, można zacząć kardiowersję przezprzełykową energią 5 J.

Zalecenia te dotyczą oczywiście defibrylatorów stosujących wyładowanie o kształcie stłumionej sinusoidy. Przedstawione zalecenia odnośnie do taktyki wyboru wielkości energii powinny uchronić pacjentów przed kardiowersjami nieskutecznymi, a więc niepotrzebnymi i szkodliwymi.

Sprzęt niezbędny do przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków

Posiadana wiedza o lokalnej, przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków pozwala na określenie niezbędnych wymagań sprzętowych dla jej bezpiecznego przeprowadzenia.

W lokalnej, oszczędzającej serce, przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków może zostać wykorzystany każdy typ defibrylatora, pozwalającego na defibrylację synchronizowaną załamkiem R sygnału elektrokardiograficznego powierzchniowego. Defibrylatory muszą jednak spełniać wymagania bezpieczeństwa elektrycznego pacjenta dla typu CF, co oznaczane jest na defibrylatorze czerwonym serduszkim w kwadracie. Aby ułatwić stosowanie takiego standardowego defibrylatora w kardiowersji przezprzełykowej, został skonstruowany i sprawdzony w praktyce klinicznej adapter do defibrylacji przezprzełykowej (ryc. 2). Adapter APK-1 powstał w wyniku współpracy I Kliniki Chorób Wewnętrznych i Instytutu Techniki i Aparatury Medycznej w Zabrze, w ramach grantu Komitetu Badań Naukowych [32, 33]. Badania zostały przeprowadzone po uzyskaniu zgody terenowej Komisji Etycznej Śląskiej Akademii Medycznej. Adapter wyposażony jest w dwie metalowe, ruchome powierzchnie, poprzez które następuje przekazanie sygnału dla synchronizacji z pacjenta w kierunku defibrylatora oraz ładunku wyładowania z defibrylatora w kierunku pacjenta. Proces ten zostaje uruchomiony dopiero po przyłożeniu i dociśnięciu standardowych elektrod do powierzchni metalowych adaptera. Adapter łączy elektrodę defibrylującą oznaczaną w defibrylatorze jako STERNUM (-) z czteropierścieniową elektrodą o powierzchni 6 cm², umieszczaną w przełyku na wysokości lewego przedsionka. Adapter łączy również elektrodę defibrylatora oznaczaną jako APEX (+) z dwoma powierzchniowymi elektrodami defibrylującymi (EK-130s), każda o powierzchni 50 cm², które umieszczane są po obydwu

stronach mostka na wysokości III przestrzeni międzyżebrowej. Adapter produkcji ITAM Zabrze wyposażony jest w filtr FPK-1, pozwalający rejestrować zapis EKG z przełyku przed i po kardiowersji. Umożliwia to nie tylko wprowadzenie elektrody do przełyku na wysokość lewego przedsionka, ale również precyzyjną kontrolę skuteczności kardiowersji. Spośród dotąd testowanych elektrod przełykowych lepsza dla pacjentów okazała się elektroda pierścieniowa.

Sposób wykonania przezprzełykowej kardiowersji migotania przedsionków

Przezprzełykowa kardiowersja jest szczególnie wartościowa, gdy wykonuje się ją w zaplanowanym czasie. Do jej wykonania przystępujemy w wypadku świeżego migotania po wykluczeniu skrzeplin w sercu, zaś w przetrwałym i przewlekłym migotaniu — po 4-tygodniowym przygotowaniu acenokumarolem. Elektrode przełykową można umieścić precyzyjnie za lewym przedsionkiem pod kontrolą rentgenowską, natomiast z mniejszą dokładnością — pod kontrolą zapisu EKG.

Samo zakładanie elektrody może odbyć się przed uśpieniem pacjenta lub po nim. U naszych pacjentów elektrodę przełykową zakłada się przed uśpieniem, zaś w czasie uśpienia tylko tym osobom, u których zakładanie elektrody przez usta kończy się niepowodzeniem. Przed uśpieniem pacjenta trzeba przeprowadzić również działania, które umożliwią defibrylację synchronizowaną załamkiem R.

W tym celu należy połączyć z adapterem dwie elektrody powierzchniowe, naklejone po obu stronach klatki piersiowej w okolicy linii pachowych przednich. Tą drogą defibrylator otrzymuje sygnał elektrokardiogramu powierzchniowego, który jest źródłem informacji, kiedy po dociśnięciu elektrod defibrylujących do metalowych powierzchni adaptera i naciśnięciu przycisku „wyładowanie”, energia ładunku może zostać bezpiecznie wysłana w kierunku przedsionków.

Najbezpieczniejsza dla pacjenta jest sytuacja, w której uśpienie przeprowadza anestezjolog, a kardiolog czy internista skupiony jest na samej kardiowersji.

Ostrzeżenie dla prowadzącego przezprzełykową kardiowersję migotania przedsionków

Czasami system bezpiecznego wyzwalania ładunku elektrycznego kardiowersji może nie zadziałać na skutek pomyłki lekarza obsługującego defibrylator. Należy pamiętać, że większość defibryla-

torów nie tylko po włączeniu zasilania, ale i po wykonaniu kardiowersji przechodzi automatycznie na defibrilację niesynchronizowaną. Przeoczenie tego faktu może mieć groźne konsekwencje dla życia pacjenta. Otóż kolejne wyładowanie wyższą energią, co odbywa się przy wyzwalaniu energii metodą stopniowego jej zwiększania, zostanie wyzwolone w sposób niesynchronizowany, mogąc być przyczyną wyzwolenia migotania komór. Sytuacja taka wydarzyła się autorom tego artykułu. Pacjenta skutecznie defibrylowano energią 200 J, po wsunięciu elektrody przełykowej 3 cm głębiej. Opisane trudności powinny

zniknąć, gdy do praktyki klinicznej zostanie wprowadzony CARDIOCOMMANDER, tj. defibrylator przeznaczony do lokalnej, niskoenergetycznej, przezprzełykowej i wewnątrzsercowej defibrilacji migotania przedsionków. Defibrylator ten będzie zabezpieczał pacjenta przed niesynchronizowaną kardiowersją przedsionków. Będzie posiadał możliwość wyboru kształtu i polarności impulsu. Zapewni wyładowanie impulsem dwufazowym o regulowanej szerokości, a także pozwoli na wyładowanie sekwencyjne. Prace nad takim urządzeniem trwają w CardioCommand ARZCO w USA.

Piśmiennictwo

1. Tacker W.A., Guinn G.A., Geddes L.A., Bourland J.D., Korompai F.L., Rubio P.A. The electrical dose for direct ventricular defibrillation in man. *The C.V. Mosby Co* 1978; 75: 224–226.
2. Gill R.M., Sweeney R., Reid P.R. The defibrillation threshold: a comparison of anesthetic and measurement methods. *PACE* 1993; 16 (Part I): 708–714.
3. Ideker R.E., Cooper R.A., Walcott K.T. Comparison of atrial ventricular fibrillation and defibrillation. *PACE* 1994; 17: 1034–1042.
4. Murgatroyd F.D., Slade A.K., Sopher S.M., Rowland E., Ward D.E., Camm A.J. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1347–1353.
5. Murgatroyd F.D., Johnson E.E., Cooper R.A., Lau C.P., Kappenburger L.J., Camm A.J., Wharton J.M. Safety of low energy transvenous atrial defibrillation — world experience. *Circulation* 1994; 90: 1–14.
6. Kalman J.M., Jones E.F., Doolan L., Oliver L.E., Power J.M., Tonkin A.M. Low energy endocardial cardioversion of atrial arrhythmias in humans. *PACE* 1995; 18: 1869–1875.
7. Heisel A., Jung J., Stopp M., Sen S., Schieffer H., Ozbek C. Low energy transvenous cardioversion of short duration atrial tachyarrhythmias in humans using a single lead system. *PACE* 1997; 20: 65–71.
8. Prochaczek F., Surma I., Galecka J., Konczakowski P. Próg defibrilacji migotania przedsionków w czasie kardiowersji przezprzełykowej. *Doniesienie wstępne. ESS* 1996; 204: 37 (streszczenie).
9. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D., Markiewicz M. Kardiowersja przełykowa i przezklatkowa w różnych typach migotania przedsionków. *ESS* 1996; 3: 40 (streszczenie).
10. Kutarski A., Poleszak K., Wysokiński A., Koziara D. Elektroterapia chorych z przewlekłym migotaniem przedsionków. *ESS* 1996; 3: 38.
11. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D., Oleszczak K., Baszak J. Czy czas trwania przewlekłego migotania przedsionków i rodzaj kardiowersji elektrycznej wpływają na wielkość skutecznej energii? *ESS* 1997; 4: 16 (streszczenie).
12. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D. Kardiowersja przezprzełykowa — rozwiązanie problemu nieskutecznych i wielokrotnych kardiowersji? *Kardiolog. Pol.* 1997; 47: 211 (streszczenie).
13. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D. The bidirectional oesophageal cardioversion — alternative method of the transesophageal unidirectional approach. 1st International Congress Cardiomediterranean. *New advances in cardiology. Rabat* 1997; 26/PW5 (streszczenie).
14. Poleszak K., Kutarski A., Oleszczak K., Koziara D., Baszak J. What is the impact of chronic AF duration and the type of external cardioversion on the amount of successful energy? *The Journal of Heart Failure.* 1997; 137: 547 (streszczenie).
15. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D. Próg kardiowersji elektrycznej przezprzełykowej a rodzaj terapii antyarytmicznej. *ESS* 1998; 5: 78 (streszczenie).
16. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D., Łakomski B. Bidirectional oesophageal DC cardioversion in supraventricular tachyarrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31 (Supplement C): 361C/3036 (streszczenie).
17. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D., Ramsey M. The usefulness of a new oesophageal electrode in transesophageal DC cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Archives des Maladies du Coeur Vaisseaux.* 1998; 371: 203/6 (streszczenie).

18. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D. Dwukierunkowa kardiowersja przezprzełykowa w migotaniu przedsionków. ESS 1997; 4: 2 (streszczenie).
19. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D., Baszak J., Oleszczak K. Does the change of the polarity of electrodes influence the results of transesophageal bidirectional DC cardioversion? PACE 1988; 21 (Part II): 176–180.
20. Poleszak K., Kutarski A., Koziara D., Oleszczak J., Baszak J. Czy czas trwania przewlekłego migotania przedsionków i rodzaj kardiowersji elektrycznej wpływają na wielkość skutecznej energii? ESS 1997; 4: 137 (streszczenie).
21. Ideker R.E., Wolf P.D., Tang A.S. Mechanisms of defibrillation. W: Tacker W.A. Jr. red. Defibrillation of the heart. ICDs, AEDs, and Manual. Mosby-Year Book Inc., St Louis 1994; 15–46.
22. Mehra R. Mechanisms of defibrillation. W: Camm A.J., Lindemans F.W. red. Transvenous defibrillation and radiofrequency ablation. Futura Publishing Company Inc., Armonk, NY, 1995: 11–29.
23. Keane O. Electrode configurations for internal atrial defibrillation. W: Camm A.J., Lindemans A.J. red. Transvenous defibrillation and radiofrequency ablation. 1995: 31–42.
24. Cooper R.A., Alferness C.A., Smith W.M., Ideker R.E. Internal cardioversion of atrial fibrillation in sheep. Circulation 1993; 87: 1673–1686.
25. McNally E.M., Meyer E.C., Langendorf R. Elective countershock in anesthetized patients with use of an esophageal electrode. Circulation 1966; 33: 124–127.
26. Yee R., Klein G.J., Leith J.W. Improved defibrillation efficacy by combined biphasic and sequential shock delivery. Circulation 1991; 84 (II): 649 (streszczenie).
27. Keane D. Impact of pulse characteristics on atrial defibrillation energy requirements. PACE 1994; 17: 1048–1057.
28. Neuzner J. Clinical experience with a new cardioverter-defibrillator capable of biphasic waveform pulse and enhanced data storage: results of a prospective multicenter study. PACE 1994; 17: 1243–1255.
29. Walcott G.P., Walcott K.K., Knisley S.B., Zhou X., Ideker R.E. Mechanisms of defibrillation for monophasic and biphasic waveforms. PACE 1994; 17: 478–498.
30. Guse P.A., Rollins D.L., Krassowska W., Wolf P.D., Smith W.M., Ideker R.E. Effective defibrillation in pigs using interleaved and common phase sequential biphasic shocks. PACE 1993; 16: 1719–1734.
31. Hsia H.H., Kleiman R.B., Flores B.T., Marchliński F.E. Comparison of simultaneous versus sequential defibrillation pulsing techniques using a nonthoracotomy system. PACE 1994; 17: 1222–1230.
32. Block M., Hammel D., Bocker D., Borggrefe M., Budde T., Gastrucci M., Fastenrath C., Scheld H.H., Breithardt G. Bipolar transvenous defibrillation: efficacy of two different positions of the anode. PACE 1995; 18: 1995–2000.
33. Natale A., Sra J., Dhala A., Jazayeri M., Deshpande S., Axtell K., Akhtar M. Effects of initial polarity on defibrillation threshold with biphasic pulses. PACE 1995; 18: 1889–1893.
34. Allesie M.A., Konings K., Kirchhof C. Mapping of atrial fibrillation. W: Olsson B., Allesie M.A., Campbell R.W. red. Atrial fibrillation. Mechanisms and therapeutic strategies. Futura Publishing Company Inc., Armonk, NY, 1994: 37–49.
35. Allesie M.A., Kirchhof C.J., Konings K.T., Smeets J.R., Penn O.C., Wellens H.J. Mapping and pacing of atrial fibrillation W: Camm A.J., Lindemans F.W. red. Transvenous defibrillation and radiofrequency ablation. Futura Publishing Company Inc. Armonk, NY, 1995: 1–10.
36. Pandozi C., Scianaro M.C., Vilani M., Gentilucci G., Santini M. Visualization of the excitable gap and its relevance for overdrive pacing of atrial fibrillation. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux. Cardiotim 98. Abstracts. 1998; 31: 10/3 (streszczenie).
37. Opolski G., Torbicki A. Migotanie przedsionków. Warszawa 1993.
38. Kurpesa M., Krzemińska-Pakuła M. Migotanie przedsionków: etiologia i leczenie w zarysie. Kardiolog. Pol. 1994; 40: 401–415.
39. Krawczyk E. Naparstnica w napadowym/nawracającym migotaniu przedsionków — lek z wyboru czy złe przyzwyczajenie? ESS 1996; 3: 129–138.
40. Lach H., Poleszak K., Kutarski A., Słomka M. Makroskopowe zmiany w przelyku u pacjentów po kardiowersji przezprzełykowej. ESS 1998; 5: 79 (streszczenie).
41. Zapolski T., Wysokiński A., Poleszak K., Kutarski A. Wpływ różnych metod kardiowersji elektrycznej na wybrane parametry dotyczące funkcji lewej komory serca. ESS 1998; 5: 43 (streszczenie).
42. Zapolski T., Wysokiński A. Rodzaj kardiowersji elektrycznej stosowanej w celu umiarowienia migotania przedsionków a stopień ogłuszenia uszka lewego przedsionka, oceniane metodą echokardiografii przezprzełykowej. ESS 1998; 5: 91–146.
43. Prochaczek F., Gałęcka J. Metoda i zestaw aparaturowy do przezprzełykowej defibrylacji i kardiowersji serca. Raport z projektu badawczego PB 0262/S5/94/06. KBN 1995: 1–7.
44. Gałęcka J., Prochaczek F. Metoda i zestaw aparaturowy do przezprzełykowej defibrylacji i kardiowersji serca. Raport końcowy z projektu badawczego PB 0262/S5/94/06. KBN 1995: 1–8.