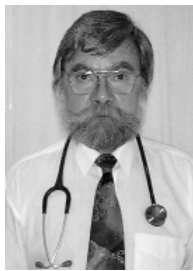


Kardiowersja przezprzetykowa – podstawy teoretyczne i znaczenie kliniczne

Andrzej Kutarski

Klinika Kardiologii SPSK nr 4, Lublin



Autorzy podjęli aktualny i trudny temat – badania nad wielkością progu defibrylacji przedsionków podczas dwukierunkowej kardiowersji przezprzetykowej świeżego migotania przedsionków impulsem dwufazowym. Ta kolejna już praca w piśmiennictwie polskim [1–3], przypomina alternatywny sposób postępowania u pacjentów wymagających względnie częstych kardiowersji elektrycznych. Możliwość wielokrotnego powtarzania kardiowersji limitowana jest obawą przed uszkadzającym efektem przepływu ładunku elektrycznego przez mięsień serca [4–6].

O możliwości uszkodzenia miokardium przez duże ładunki energii elektrycznej wiedziano od dawna i zagadnienie to było tematem licznych badań w latach 60. i 70. XX w. [4–6]. Taką możliwość sugerowały obserwowane po kardiowersji uniesienia odstępu ST oraz wyniki eksperymentalnych badań na psach. Większe niż terapeutyczne ładunki energii powodują powstawanie nieregularnych, ostro zdemarkowanych obszarów uszkodzeń pomiędzy obszarami niezmiennymi, często zlokalizowanych wzdłuż przebiegu naczyń w sercu. Zaobserwowano też brak zależności wielkości uszkodzenia od dawki prądu i powtarzalności tego zjawiska u kolejnych zwierząt. Tłumaczono to różnicami fazy potencjału, różnicami fazy skurczu oraz wpływem innej oporności komórek wzdłuż i w poprzek włókien podczas przepływu ładunku elektrycznego [7]. Zauważono również, że efekt uszkadzający jest większy przy wielu mniejszych wyładowaniach niż jednym – równym ich sumie oraz że uszkodzenia są większe jeśli wyładowania są częste a przerwy pomiędzy wyładowaniami zmniejszają stopień uszkodzenia. Należy podkreślić, że nie ma danych sugerujących, by powtarzane kardiowersje – w odstępach dziennych, tygodniowych, miesięcznych – powodowały uszkodzenia [4–6].

Mechanizm uszkadzającego działania energii elektrycznej na serce nie jest do końca wyjaśniony. W latach 70. zarzucono dawną koncepcję uszkodzenia termicznego (*thermal injury*) i przyjęto koncepcję elektroporacji (*electroporation*). Według niej odpowiednio duży

ładunek elektryczny zmienia przepuszczalność błon komórkowych, rozpoczynając niekontrolowany napływ jonów wapnia do komórki, który to napływ prowadzi do jej uszkodzenia lub śmierci oraz późniejszych zmian w obrazie mikroskopowym, a nawet makroskopowym [8, 9]. Należy jednak przypomnieć, że obserwowane po kardiowersji elektrycznej uniesienie odcinka ST trwające od 20 s do 2 min nie świadczy o trwałym uszkodzeniu serca, ale jest wynikiem odwracalnych zmian elektrofizjologicznych [10, 11].

Pragnę podkreślić, że wbrew obiegowym opiniom kardiowersja elektryczna jest wybitnie bezpieczną metodą terapeutyczną; *średni* ładunek terapeutyczny prądu (*median Effective Dose*, ED 50) wynosi bowiem 1,5 J/kg, *średni* ładunek uszkadzający (*median Toxic Dose*, TD 50) wynosi 30 J/kg, a *średni* ładunek śmiertelny (*median Lethal Dose*, LD 50) aż 500 J/kg. Tak więc indeks terapeutyczny kardiowersji (TD 50/ED 50) wynosi aż 20! [12].

W kardiowersji przezprzetykowej skoncentrowana wiązka prądu elektrycznego (ładunek) ma istotnie mniejszą energię i obejmuje w zasadzie prawie tylko przedsionki, co teoretycznie pozwala na częstsze jej powtarzanie bez obaw o uszkodzenie mięśniówki komór. Warto przypomnieć, że McNally opisał kardiowersję przezprzetykową [13] już w cztery lata po pierwszej kardiowersji wykonanej przez Lowna [14]. Doświadczenia innych autorów potwierdziły zalety tej metody: wysoką skuteczność i możliwość stosowania względnie małych ładunków energii [15–19]. Jak wynika z piśmiennictwa, technika ta jest przydatna również u pacjentów, u których konwencjonalna kardiowersja elektryczna okazała się nieskuteczna [15–19]. Powtórne zainteresowanie tą techniką i szersze jej stosowanie ograniczyło wskazania do kardiowersji wewnątrzsercowej, której zasadniczą wadę stanowiła konieczność wprowadzania elektrod do układu żylnego u chorych leczonych z reguły antykoagulantami [20–22]. Potencjalne niebezpieczeństwa takiej kardiowersji to (bardziej teoretyczna) możliwość uszkodzenia uchyłka przetyku, jeżeli elektroda wprowadzona zostanie mniej delikatnie, ryzyko (realne) wywołania trzepotania komór w przypadku omyłkowego wyzwolenia ładunku niesynchronizowanego z załamkiem R, jak również termicznego uszkodzenia ślu-

zówki przetyku, gdy koncentracja energii przypadającej na jednostkę jej powierzchni jest zbyt duża. Dlatego ważne jest korzystanie z elektrod o sumarycznej powierzchni pierścieni około 10 cm² lub więcej [13–19].

Trzeba zaznaczyć, że autorzy wcześniejszych prac na temat kardiowersji przezprzetykowej stosowali impuls jednofazowy, a modyfikacje tej techniki sprowadzały się do operowania wielkością powierzchni elektrody przetykowej oraz liczbą i lokalizacją elektrod (y) na przedniej ścianie klatki piersiowej [13–17]. W ostatnich latach do defibrylacji serca wprowadzono doskonałe urządzenia wyzwalające znacznie efektywniejszy impuls dwufazowy, co pozwoliło na redukcję energii niezbędnej do uzyskania defibrylacji przedsionków [23–24]. Sądziłyśmy, że zastosowanie impulsu dwufazowego pozwoli obniżyć próg defibrylacji na tyle, by kardiowersję można było wykonywać w sedacji, bez konieczności krótkotrwałej narkozy dożylniej. Okazało się jednak niestety, że obniżeniu progu defibrylacji nie towarzyszy mniejsza reakcja mięśni szkieletowych i wyraźnie obniżenie progu bólowego [25].

Na podkreślenie i omówienie zasługuje zmienność przedmiotu badań, jakim jest próg defibrylacji migotania przedsionków i komór, przy czym o defibrylacji komór wiadomo znacznie więcej. Efektywność defibrylacji zapewnia przepływ przez komory serca prądu o odpowiednim natężeniu przez odpowiedni czas. Za próg defibrylacji migotania przedsionków przyjmuje się najmniejszą wielkość ładunku elektrycznego przerywającego migotanie (podczas oceny wyzwalane ładunki są coraz większe, aż do uzyskania skutecznej defibrylacji) [26].

Jakkolwiek parametr, jakim jest próg defibrylacji, jest użyteczny dla celów praktycznych, to często nie można zbyt precyzyjnie określić dokładnych jego wartości. Wiele znanych i nieznanych nam jeszcze czynników biologicznych powoduje, że graniczne wartości ładunku lub te bardzo zbliżone do granicznych mogą wywołać defibrylację lub też nie. Pozostaje więc spróbować choć częściowo odpowiedzieć na pytanie: dlaczego ten sam ładunek okołoprogowy w jednym przypadku defibryluje migotanie, a w innym razem nie? Jedną z przyczyn wyższej efektywności kolejnego wyładowania jest przedłużenie czasu trwania potencjału oraz refrakcyjności i okresu refrakcji w następstwie przepływu ładunku [27, 28] oraz prawdopodobnie obniżenie impedancji (o 20–30%) podczas kolejnych wyładowań. To ostatnie stwierdzono przed laty w odniesieniu do defibrylacji przezklatkowej [29]. Nie spotkałem badań na temat zmian impedancji podczas kolejnych wyładowań w obwodzie elektroda przetykowa – elektroda (y) przedsercowa (e). Jeżeli wyładowań jest więcej (klasyczna technika oznaczania progu defibrylacji przedsionków metodą *wstępującą*), to być może powinien być brany pod uwagę wpływ również

i tego czynnika (sztuczne zniżenie wartości). Kolejnym czynnikiem mogącym wpływać na impedancję klatki piersiowej – i wtórnie na wielkość progu defibrylacji – jest faza oddechu, ponieważ defibrylacja wykonana w fazie wydechu jest efektywniejsza [30, 31]. Nie znalazłem wyników badań nad wpływem zmian impedancji obwodu na efektywność defibrylacji przedsionków drogą przezprzetykową. Zalecenia dla defibrylacji przezklatkowej sugerują, że jej powtórzenie z tą samą energią jest równie uzasadnione jak wykonanie jej z wykorzystaniem większej energii [31]; wydaje się że jest to równie słuszne w odniesieniu do przezprzetykowej kardiowersji migotania przedsionków.

Zetknąłem się z tym problemem, gdy przed 10 laty wprowadzałem kardiowersję przetykową do codziennej praktyki naszego ośrodka [3, 32]. Już pierwsze obserwacje wykazały, że jednofazowy ładunek wyzwalany pomiędzy elektrodą przetykową (13 cm²) a elektrodą umieszczoną w punkcie V1 na powierzchni klatki piersiowej pozwala zdefibrylować napadowe migotanie przedsionków energią około 33 J. Wydaje się, że to my jako pierwsi zaproponowaliśmy *kardiowersję dwukierunkową*, tzn. zastosowanie dwu połączonych elektrod umieszczonych w punktach V1 i V2 (stosując nadal impuls jednofazowy); rozdzielenie wiązki przepływającego ładunku i nadanie jej kształtu litery V pozwoliło zwiększyć efektywność i zmniejszyć wymagania energetyczne stawiane kardiowersji przezprzetykowej [33, 34]. Podstawowym parametrem był dla nas próg defibrylacji przedsionków (najniższa wartość energii, która przerwała migotanie w teście *wstępującym*: 4, 8, 12, 20, 30, 40, 50 i 100 J) i już wówczas zauważyliśmy dużą niedoskonałość tego parametru. Okazało się, że gdy zbliżaliśmy się do wartości progowych, wystarczyło powtórzyć kardiowersję tym samym ładunkiem, by za drugim, czasem trzecim razem uzyskać skuteczną defibrylację migotania przedsionków.

Powyższe rozważania służyły wykazaniu, jak wiele problemów niosą próby oceny progu defibrylacji przedsionków. Niemniej dysponując urządzeniem o pewnej charakterystyce impulsu oraz elektrodami o określonej powierzchni warto poznać, jaka energia ładunku pozwala u większości pacjentów zdefibrylować świeże, przetrwałe i przewlekłe migotanie bądź trzepotanie przedsionków (średnie wartości progu defibrylacji różnią się istotnie), by w przyszłości rozpocząć kardiowersję od takich (lub nieco niższych) wartości, unikając zbędnych wyładowań o zbyt małej energii.

Kardiowersja wykonywana drogą przezprzetykową zyskuje powoli akceptację i jest coraz szerzej stosowana. Sądzić należy, że postęp techniczny pozwoli na dalsze obniżenie progu defibrylacji migotania przedsionków m.in. dzięki poprawie konstrukcji elektrody przetykowej oraz charakterystyki impulsu defibrylującego.

Trzeba zdać sobie sprawę z tego, że uznany za optymalny kształt impulsu dwufazowego opracowany został dla przekłatkowej defibrylacji migotania komór, a nie przezprętkowej kardiowersji migotania przedsionków.

Piśmiennictwo

- Prochaczek F, Ramsey M, Gałęcka J. Niskoenergetyczna przezprętkowa kardiowersja migotania przedsionków. Część I: Z założenia teoretyczne. *Folia Cardiol* 1999; 6: 12-20.
- Prochaczek F, Ramsey M, Gałęcka J. Niskoenergetyczna przezprętkowa kardiowersja migotania przedsionków. Część II: Zagadnienia praktyczne. *Folia Cardiol* 1999; 6: 129-36.
- Poleszak K, Kutarski A, Koziara D, et al. Kardiowersja przezprętkowa w migotaniu przedsionków – doświadczenia własne. *Folia Cardiol* 1999; 6: 175-84.
- Van Vleet JF, Tracker WA. Cardiac damage from transthoracic and ICD defibrillator shocks. In: Tacker WA (ed.). *Defibrillation of the heart. ICDs, AEDs, and manual. Mosby-Year Book Inc., St. Louis* 1994: 259-98.
- Doherty MC. Cardiac damage produced by direct current countershock applied to the heart. *Am J Cardiol* 1979; 43: 225-32.
- Dahl CF, Ewy GA, Warner ED et al. Myocardial necrosis from direct countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974; 50: 956-61.
- O'Neill RJ, Tung L. Cell-attached patch clamp study of the electroporation of amphibian cardiac cells. *Biophys J* 1991; 59: 1028-39.
- Tovar O, Tung L. Electroporation of cardiac cell membranes with monophasic or biphasic rectangular pulses. *PACE* 1991; 14: 1887-92.
- Tung L. Electroporation of cardiac cells. *Methods Mol Biol* 1995; 48: 253-71.
- Kok LC, Mitchell MA, Haines DE, et al. Transient ST elevation after transthoracic cardioversion in patients with hemodynamically unstable ventricular tachyarrhythmia. *Am J Cardiol* 2000; 85: 878-81.
- Cantor A, Stein B, Keynan A. "Intermittent" and transient ST-segment elevation following direct current cardioversion. *Int J Cardiol* 1988; 20: 403-5.
- Babbs CF, Tacker WA, VanVleet JF, et al. Therapeutic indices for transthoracic defibrillator shocks: effective, damaging, and lethal electrical doses. *Am Heart J* 1980; 99: 734-8.
- McNally EM, Meyer EC, Langendorf R. Elective countershock in unanesthetized patients with use of an esophageal electrode. *Circulation* 1966; 33: 124-7.
- Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962; 182: 548-55.
- Volkman H, Paliege R, Muller S, et al. The transesophageal approach to the heart in electrotherapy of tachycardia. II. Transesophageal cardioversion by means of direct current shock. *Z Gesamte Inn Med* 1981; 36: 951-7.
- Cochrane DJ, McEneaney DJ, Anderson JM, et al. Transesophageal versus transthoracic DC cardioversion. *Q J Med* 1993; 86: 507-11.
- Santini M, Pandozi C, Colivicchi F, et al. Transesophageal low-energy cardioversion of atrial fibrillation. Results with the oesophageal-right atrial lead configuration. *Eur Heart J* 2000; 21: 848-55.
- Vincenti A, Ciro A, De Ceglia S, et al. Predictors of failure of transesophageal cardioversion of common atrial flutter. *Europace* 2001; 3: 10-15.
- Zardo F, Brieda M, Hrovatin E, et al. Transesophageal electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation: a new approach for an old technology. *Ital Heart J* 2002; 3: 354-9.
- Levy S, Ricard P, Gueunoun M, et al. Low-energy cardioversion of spontaneous atrial fibrillation. Immediate and long-term results. *Circulation* 1997; 96: 253-9.
- Alt E, Ammer R, Schmitt C, et al. A comparison of treatment of atrial fibrillation with low-energy intracardiac cardioversion and conventional external cardioversion. *Eur Heart J* 1997; 18: 1796-804.
- Santini M, Pandozi C, Toscano S, et al. Low energy intracardiac cardioversion of persistent atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 2641-50.
- Ricard P, Levy S, Boccara G, et al. External cardioversion of atrial fibrillation: comparison of biphasic vs monophasic waveform shocks. *Europace* 2001; 3: 96-9.
- Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 868-72.
- Kutarski A, Oleszczak K, Krawczyk E, et al. Transesophageal cardioversion using mono- and biphasic shock in patients after CABG. 2nd International Congress on Cardiovascular Diseases, Košice (Slovakia), April 25-27, 2002. *Monduzzi S.p.A – MEDIMOND Inc., Bologna* 2002; C 425C0058: 47-52.
- Tracker WA. Fibrillation causes and criteria for defibrillation. In: Tracker WA (ed.). *Defibrillation of the heart ICDs, AEDs, and Manual. Mosby-Year Book, Inc., St Louis* 1994: 1-14.
- Jones JL, Jones RE, Milne KB. Refractory period prolongation by biphasic defibrillator waveforms is associated with enhanced sodium current in a computer model of the ventricular action potential. *IEEE Trans Biomed Eng* 1994; 41: 60-8.
- Zhou XH, Knisley SB, Wolf PD, et al. Prolongation of repolarization time by electric field stimulation with monophasic and biphasic shocks in open-chest dogs. *Circ Res* 1991; 68: 1761-7.
- Dahl CF, Ewy GA, Ewy MD, et al. Transthoracic impedance to direct current discharge: effect of repeated countershocks. *Med Instrum* 1976; 10: 151-4.
- Ewy GA, Hellman DA, McClung S, et al. Influence of ventilation phase on transthoracic impedance and defibrillation effectiveness. *Crit Care Med* 1980; 8: 164-6.
- Kern KB. Clinical defibrillation: optimal transthoracic and open chest techniques. W: *Defibrillation of the heart ICDs, AEDs, and Manual*. In: Tracker WA (ed.). *Mosby-Year Book, Inc., St Louis* 1994; 133-60.
- Poleszak K, Kutarski A, Koziara D. The bidirectional oesophageal cardioversion in patients with atrial fibrillation. Comparison with the "standard" unidirectional oesophageal cardioversion. *Cardiostimolazione* 1996; 14: 203 (abstract).
- Poleszak K, Kutarski A, Koziara D, et al. Bidirectional oesophageal DC cardioversion in supraventricular tachyarrhythmias. XIII World Congress of Cardiology. *Monduzzi Editore Rio de Janeiro* 1998: 275-79.
- Poleszak K, Kutarski A, Koziara D, et al. Does the change of polarity of electrodes influence the results of transesophageal bidirectional DC cardioversion? *PACE* 1998; 21: 176-80.