

Artykuł redakcyjny

Chirurgia Polska 2002, 4, 1, 1–17
ISSN 1507–5524
Copyright © 2002 by Via Medica



Stymulacyjne wspomaganie hemodynamiki w warunkach anestezji ogólnej

Stimulatory assistance of haemodynamics during general anaesthesia

Fryderyk Prochaczek

Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologiczny Śląskiej Akademii Medycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 1, Tychy
(Clinical Department of Cardiology, Tychy, Poland)

Instytut Techniki i Aparatury Medycznej, Zabrze (Institute of Medical Technology and Equipment, Zabrze, Poland)

Streszczenie

W warunkach zabiegu operacyjnego, na skutek rutynowych działań chirurga i anestezjologa dochodzi do nadmiernego zwolnienia akcji serca, co doprowadza do zaburzeń przepływu tkankowego i spadku ciśnienia tętniczego. To upośledzenie hemodynamiki ma negatywny wpływ na przebieg zabiegu operacyjnego i odległe losy pacjenta po zabiegu. Nadmierne zwolnienie akcji serca w czasie zabiegu operacyjnego, prowadzonego w znieczuleniu ogólnym, mające negatywne skutki hemodynamiczne, występuje bardzo często, bo aż u 30–70% operowanych. Brak reakcji na podejmowane w takiej sytuacji leczenie farmakologiczne lub jej opóźnienie wpływa negatywnie szczególnie na los tych pacjentów, u których już przed operacją istniały uszkodzenia narządów niezbędnych do życia. Wdrażanie stymulacji metodą inwazyjną jest w warunkach jałowości sali operacyjnej bardzo utrudnione i praktycznie niemożliwe ze względu na brak na sali operacyjnej przeszkolonych kardiologów.

Korzystnym rozwiązaniem w powyższej sytuacji jest wyposażenie anestezjologa w nieinwazyjny stymulator i elektrodę przełykową, którą może rozpocząć stymulację serca w każdym przypadku nadmiernego zwolnienia akcji serca. Ten anestezjologiczny nieinwazyjny stymulator serca umożliwia szybkie wdrożenie stymulacji przedsionków lub komór, korygując obniżoną częstość akcji serca i zapobiegając utrzymywaniu się zaburzeń przepływu tkankowego. Skuteczność takiego postępowania ułatwia specjalnie anatomicznie ukształtowana anestezjologiczna elektroda przełykowa. Elektroda ta pozwala zarówno na szybkie i bezpieczne wprowadzenie jej do przełyku w pobliżu serca, jak i na 100-procentową skuteczność stymulacji przedsionków i 98-procentową skuteczność stymulacji komór serca. Zastosowane w anestezjologicznym stymulatorze i anestezjologicznej elektrodzie rozwiązania zapewniają również stabilność pola operacyjnego w czasie stymulacji serca.

Słowa kluczowe: zabieg operacyjny, znieczulenie ogólne, bradykardia, śródoperacyjna stymulacja przezprzełykową serca

Abstract

In conditions of operative procedure, resulting from the competent actions of surgeon and anaesthesiologist, there appears an excessive slowing down of the heart rate, which causes tissue flow disturbances and a drop of arterial blood pressure. This impairment of haemodynamics has a negative influence on the course of operative procedure and, later, the patient's life after the operation. Excessive reduction of the heart rate during the operative procedure, performed in general anaesthesia, having negative haemodynamic effects, appears very often — in up to 30–70% of operated patients.

No or delayed reaction to the pharmacological treatment applied in this situation negatively influences the life of those patients especially, in whom damage to the key organs had already appeared before the operation. The introduction of stimulation using an invasive method is, in the conditions of an operating room, very difficult and practically impossible because of no trained cardiologists present there.

A positive solution in the situation mentioned above is to equip the anaesthesiologist with a non-invasive stimulator and transoesophageal electrode, which he can insert into the oesophagus, beginning heart

stimulation in each case of too excessive slowing down of the heart rate. This anaesthesiological, non-invasive heart stimulator makes possible the quick introduction of atria or heart ventricles stimulation, correcting decreased heart rate and preventing prolonged disturbances of the tissue flow. The efficacy of this procedure is easier because of the specially anatomically formed anaesthesiological oesophageal electrode. The electrode allows us to perform both quick and safe insertion of the electrode into the oesophagus near the heart as well as to obtain 100% efficacy in atria stimulation and 98% efficacy of heart ventricles stimulation. The applied solutions of anaesthesiological stimulator and anaesthesiological electrode also provide a stable operating field during heart stimulation.

Key words: surgery, general anaesthesia, bradycardia, intraoperative transoesophageal heart stimulation

Zabieg operacyjny w znieczuleniu ogólnym jest postrzegany jako dodatkowe obciążenie dla układu krążenia, mogące spowodować lub nasilić niewydolność krążenia [1]. Aby do tego nie dopuścić, konieczne jest utrzymanie w czasie operacji prawidłowej wartości średniego ciśnienia tętniczego (MAP, *mean arterial pressure*). Zapewnia to przede wszystkim właściwą regulację przepływu tkankowego, w której biorą udział naczynia oporowe o średnicy mniejszej niż 200 μm , które dopasowują przepływ krwi do potrzeb metabolicznych tkanek [2, 3].

O wartości MAP decyduje całkowity opór naczyniowy (TPR, *total peripheral resistance*), objętość wyrzutowa (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, że obniżenie MAP spowodowane bradycardią może zostać skompensowane przez wzrost oporu obwodowego oraz rzutu serca.

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

W czasie zabiegu operacyjnego trzy niezależne czynniki działają w kierunku obniżenia MAP i w konsekwencji zaburzeń przepływu tkankowego. Są nimi: zwolnienie ak-

Operative procedure in general anaesthesia is seen as an additional load for the circulatory system, which may lead to or intensify circulatory insufficiency [1]. Not to allow this situation to happen, it is necessary to maintain, during the operation, a normal value of mean arterial pressure (MAP). This provides, first of all, proper regulation of tissue flow, in which resistance vessels of diameter < 200 μm are involved, adjusting blood flow to the metabolic needs of tissues [2, 3].

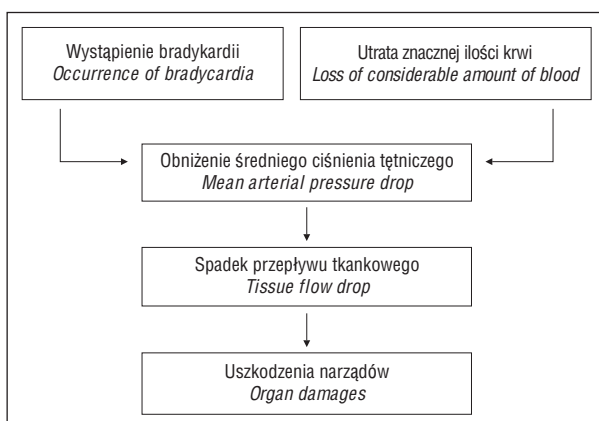
The value of mean arterial pressure is determined by total peripheral resistance (TPR), systolic volume (SV) and also heart rate (HR). Interdependencies are expressed by the formula: $\text{MAP} = \text{TPR} \times \text{SV} \times \text{HR}$, which shows that mean arterial pressure drop caused by bradycardia may be compensated by peripheral resistance and ejection volume increase.

Mechanisms of mean arterial pressure regulation during operative procedure in general anaesthesia

During operative procedure, three independent factors lead towards mean arterial pressure drop and as a consequence to disorders of tissue flow. These are heart rate slowing down, circulating blood volume decrease and heart systolic volume drop [1–3]. Heart rate slowing down under 60 beats/min, called bradycardia, and loss of circulating blood produce the strongest effects (fig. 1). In this situation, mean arterial pressure is maintained by quick reflex from arterial and venous baroreceptors and intermediary, for this regulation, neurotransmitters, which leads to vascular resistance increase. In the case of intraoperative bradycardia, the factor supporting mean arterial pressure maintenance is systolic volume increase, which appears during bradycardia as a result of prolonged time of heart ventricles filling up (Frank Starling's effect).

An efficiently functioning system of circulation stabilisation maintains mean arterial pressure within the normal range, mainly by total peripheral resistance increase, leading to circulation restriction initially within less important organs, and, as the need arises, also within the heart, brain or kidneys.

Intraoperative bradycardia, owing to regulating circulation decrease within less important organs, may proceed with mean arterial pressure maintained within normal parameters. When the regulating mechanisms range



Rycina 1. Najczęstsze śródoperacyjne mechanizmy prowadzące do spadku średniego ciśnienia tętniczego, warunkującego zaburzenia przepływu tkankowego i uszkodzenia narządów

Figure 1. Most frequent intraoperative mechanisms leading to mean arterial pressure drop, determining tissue flow disturbances and organ damage occurrence

cji serca, zmniejszenie objętości krwi krążącej oraz zmniejszenie objętości wyrzutowej serca [1–3]. Zwolnienie akcji serca poniżej 60 uderzeń/min (bradykardia) oraz utrata krwi krążącej działają najsilniej (ryc. 1). W takiej sytuacji MAP jest utrzymywane dzięki szybkim odruchom z baroreceptorów tętnicznych i żylnych oraz pośredniczących w tej regulacji neurotransmiterów, co prowadzi do wzrostu oporu naczyniowego. W przypadku wystąpienia śródoperacyjnej bradykardii czynnikiem wspierającym utrzymanie MAP jest zwiększenie objętości wyrzutowej serca, do której 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, ograniczając przepływ początkowo w mniej ważnych narządach, a w miarę potrzeb także w sercu, mózgu czy nerkach.

Bradykardia śródoperacyjna dzięki regulacyjnemu zmniejszeniu przepływu w mniej ważnych narządach może przebiegać z utrzymanym w zakresie normy MAP. Gdy możliwości mechanizmów regulacyjnych wyczerpią się, dochodzi do utrzymującego się spadku MAP. W sytuacji tej ograniczenie przepływu jest duże i dotyczy także najważniejszych narządów, czyli serca, nerek i mózgu, co w krańcowym nasileniu prowadzi do wstrząsu. Przedłużanie się zaburzonego przepływu narządowego może negatywnie wpływać na los zwłaszcza tych pacjentów, u których jeszcze przed operacją istniały uszkodzenia podstawowych narządów.

Przyczyny śródoperacyjnej bradykardii związane z zabiegiem

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

Przyczyny śródoperacyjnej bradykardii niezwiązane z zabiegiem operacyjnym

Oprócz wymienionych czynników, sprzyjających wystąpieniu śródoperacyjnej bradykardii, istnieją również inne. Zalicza się do nich stosowanie leków sympatykolytycznych i blokerów kanałów wapniowych, szczególnie u pacjentów z chorobą wieńcową i nadciśnieniem tętniczym. Wynika to ze zgromadzonych dowodów wskazujących na zmniejszenie chorobowości i śmiertelności okołoperacyjnej u pacjentów będących w czasie zabiegu pod

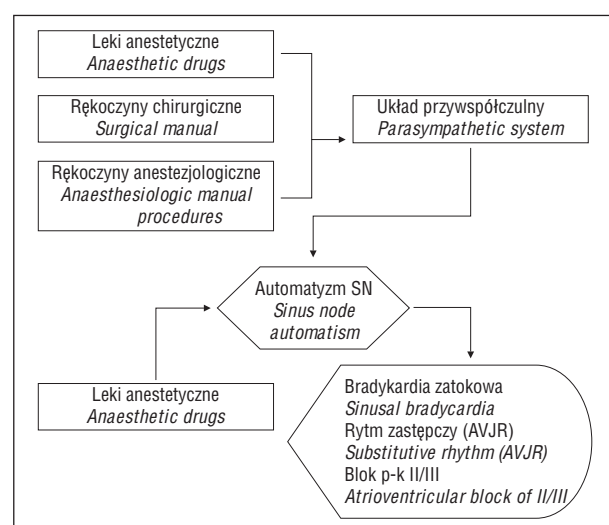
is being taken over, a prolonged drop of mean arterial pressure appears. In this situation, blood flow restriction is considerable and refers to the most important organs like the heart, brain and kidneys, which in terminal intensification leads to shock. Prolonged disturbed flow within an organ may negatively influence prognosis, particularly in those patients in whom there already existed before the operation damage to the “key” organs.

Reasons of intraoperative bradycardia associated with the operation

Operative procedure itself is conducive to intraoperative bradycardia [1, 4–9]. Mechanisms leading to intraoperative bradycardia are presented in Figure 2. Sinus node, which within the heart creates the rhythm, is influenced by the sympathetic and parasympathetic system. Both anaesthetic medicines and surgical and anaesthetic activity strongly stimulate the parasympathetic system, which leads to a decrease of sinus node automatism and as a consequence to sinus bradycardia or to turning on the rhythm, most frequently from the atrio-ventricular node. Anaesthetic drugs also directly inhibit sinus node automatism, and some of them also inhibit atrio-ventricular conduction (a-v), which in exceptional cases may lead to III° atrioventricular block [5, 6].

Reasons of intraoperative bradycardia not associated with operative procedure

Apart from the factors mentioned above, there are also others promoting intraoperative bradycardia. They include sympatholytic drug and calcic blocker administration, particularly in patients with coronary heart disease and arterial hypertension. This procedure results from already collect-



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

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

wpływem leków β -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, etomidate, neostygmina, anestetyki wziewne) sprzyja zwiększeniu częstości oraz głębokości śródoperacyjnej bradykardii [5]. Inotropowo ujemne działanie wymienionych leków, a także leków anestetycznych oraz utrata krwi utrudniają uruchomienie kompensacyjnego wzrostu objętości wyrzutowej serca. Wszystko to sprzyja obniżeniu MAP i zaburzeniom przepływu tkankowego.

Niewątpliwym wpływem na częstość śródoperacyjnej bradykardii, z jej zaburzeniami przepływu tkankowego, będą również miały nierozpoznane przed zabiegiem schorzenia węzła zatokowego, zaburzenia przewodzenia p-k, choroba wieńcowa, a także miokardiopatia rozkurczowa. Przyczyną śródoperacyjnej bradykardii przebiegającej w mechanizmie bloku p-k II/III° może być również ostre niedokrwienie lub zawał serca, szczególnie ściany przedniej i dolnej lewej komory serca, co zdarza się jednak bardzo rzadko [4, 5, 9].

Zabiegi zwiększające ryzyko śródoperacyjnej bradykardii

W niektórych typach zabiegów operacyjnych dochodzi do częstego i silnego pobudzenia układu przywspółczulnego, sprzyjającego bradykardii. Bradykardia śródoperacyjna występuje szczególnie często w zabiegach w obrębie przewodu pokarmowego, gdzie ma miejsce pociąganie za krezkę otrzewnej. Wystąpieniu bradykardii sprzyjają również operacje naczyń szyjnych, jamy ustnej, dróg oddechowych, operacje gałki ocznej oraz operacje okolicy mostowo-mózdkowej [5, 14]. W tym ostatnim przypadku wystąpienie bradykardii, oprócz ujemnego wpływu na przepływ tkankowy, ma również znaczenie dla operatora, gdyż informuje go o miejscu „ingerencji” skalpela w tkankę mózgową.

Częstość śródoperacyjnej bradykardii

Śródoperacyjna bradykardia pochodzenia zatokowego jest zjawiskiem bardzo częstym — według zgodnych opinii badaczy występuje w 7–42% zabiegów operacyjnych [4, 9, 15, 16]. Rytm łącza p-k występuje również stosunkowo często, bo w 6–12% zabiegów operacyjnych prowadzonych w znieczuleniu ogólnym. Natomiast bradykardia na tle bloku p-k występuje bardzo rzadko, a w literaturze nie ma żadnego opracowania na ten temat.

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

Odrębności bradykardii zatokowej i rytmu łącza p-k

W bradykardii zatokowej, w odróżnieniu od rytmu z łącza p-k (AVJR, *atrioventricular junction rhythm*), zach-

ed evidence indicating perioperative reduction of morbidity and mortality rate in patients under the influence of β -sympatholytic drugs during operation, and in whom the optimal heart rate for haemodynamics was provided by stimulation [10–13]. In the case of a lack of possibility for maintaining the heart rate at the optimal level for haemodynamics, this procedure, together with drugs administered during premedication or in anaesthesia (morphine, fentanyl, thiopental, etomidate, neostygmine, inhalatory anaesthetics), promotes increased frequency as well as the increased depth of intraoperative bradycardia [5]. The inotropic negative action of the drugs mentioned above, as well as the action of anaesthetic drugs and loss of blood, make the compensatory increase of systolic volume more difficult. All these factors are conducive to the decrease of mean arterial pressure and disorders of tissue flow.

Sinus node pathological state, atrioventricular conduction disorders, coronary heart disease and also diastolic myocardial pathology not diagnosed before the operation, will also have the influence on frequency of intraoperative bradycardia occurrence, accompanied by tissue flow disorders. The reason for intraoperative bradycardia proceeding within the mechanism of atrioventricular block of II/III° may also be acute ischaemia or myocardial infarct, particularly of the anterior and inferior wall of the left ventricle; however this seldom happens [4, 5, 9].

Procedures increasing the risk of intraoperative bradycardia

In some types of operative procedures there appears both frequent and strong stimulation of the parasympathetic system, promoting bradycardia. Intraoperative bradycardia appears particularly often during operations on the alimentary system, where pulling of the peritoneal mesentery takes place. Bradycardia occurrence is also promoted by operations on cervical vessels, oral cavity, respiratory system, eyeball and the cerebellopontine region [5, 14]. In the latter type of operation bradycardia occurrence, apart from negative influence on tissue flow, is also important for an operating surgeon, informing him about the site of scalpel contact with the brain tissue.

Frequency of intraoperative bradycardia occurrence

Intraoperative bradycardia of sinus origin is a very frequent phenomenon as, according to the unanimous opinions of scientists, it appears in 7–42% of operative procedures [4, 9, 15, 16]. Rhythm from the atrioventricular junction occurs also relatively frequently, in 6–12% of operative procedures performed in general anaesthesia, whereas bradycardia originating from atrioventricular block is very rare, and there is no scientific description of this subject in literature. However, there are a few studies dealing with the frequency of intraoperative bradycardia and they do not originate from Poland. Thus, we need information about the frequency of bradycardia occurrence in conditions of Polish operating rooms.

wana jest funkcja transportowa przedsionków. Atlee i Bosnjak w swojej pracy z 1992 roku w badaniach przeprowadzonych z udziałem 49 pacjentów ze śródoperacyjną bradykardią zatokową wynoszącą średnio 54 uderzeń/min wykazali istotną poprawę hemodynamiki już po 60 sekundach przezprętkowej stymulacji przedsionków częstotnością 80 uderzeń/min [17]. Postępowanie takie spowodowało wzrost ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) z średnio 97 ± 2 mm Hg do 112 mm Hg, ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) z 56 ± 1 mm Hg do 67 ± 2 mm Hg, MAP z 71 ± 2 mm Hg do 85 ± 2 mm Hg oraz wzrost pojemności minutowej z $4,8 \pm 0,3$ l/min do $5,5 \pm 0,4$ l/min [16]. Wzrost pojemności minutowej dokonywał się głównie dzięki przyspieszeniu akcji serca, gdyż SV nie ulegała istotnej zmianie. Także inni autorzy wykazali, że w bradykardii zatokowej stymulacja przedsionków prowadzi do średnio 13–16 mm Hg wzrostu SBP, DBP i MAP. Istnieją więc jednoznaczne dowody, że stymulacyjne skorygowanie częstotliwości akcji serca w śródoperacyjnej bradykardii zatokowej prowadzi do poprawy hemodynamiki, a tym samym przepływu tkankowego [8–10, 14–19].

Przejęcie rytmu przez łącze p-k, i to niezależnie od częstotliwości akcji serca, wiąże się z pogorszeniem hemodynamiki, głównie za sprawą utraty funkcji transportowej przedsionków wynikającej z niesynchronizowanego skurczu przedsionków [9, 16, 19, 20]. W materiale Atlee i wsp. u 11 pacjentów wykonano pełne badanie hemodynamiczne w momencie wystąpienia rytmu łącza p-k o częstotliwości średnio 71 ± 5 uderzeń/min oraz po wdrożeniu przezprętkowej stymulacji przedsionków częstotnością 92 ± 3 uderzeń/min. Postępowanie takie spowodowało wzrost SBP z 96 ± 7 mm Hg do 119 ± 5 mm Hg, DBP z 60 ± 4 mm Hg do 69 ± 5 mm Hg, MAP z 74 ± 5 mm Hg do 89 ± 4 mm Hg oraz wzrost pojemności minutowej z $3,8 \pm 0,9$ l/min do $6,4 \pm 0,9$ l/min [16]. W odróżnieniu od bradykardii zatokowej wzrost pojemności minutowej zależał głównie od wzrostu objętości wyrzutowej serca.

Przedstawione wyniki wskazują, iż z punktu widzenia hemodynamicznego rytm łącza p-k nie jest łagodnym zaburzeniem rytmu serca, zwłaszcza u pacjentów z upośledzeniem czynności rozkurczowej serca, u których może prowadzić do dużych spadków 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 na odruchach wyzwalanych w baroreceptorach tętniczych, których narzędziem wykonawczym są neurotransmitery, powodujące zmianę oporu naczyniowego [1–3]. W postępowaniu lekarskim w uzyskaniu normalizacji MAP pomocne jest uzupełnienie płynów oraz zastosowanie farmakologicznego lub stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki. W postępowaniu farmakologicznym dla korekty ciśnienia tętniczego wykorzystuje się leki wazopresyjne, przyspieszające

Differences of sinus bradycardia and atrioventricular junction rhythm (AVJR)

In sinus bradycardia, as opposed to rhythm from the atrioventricular junction, the atrial function of transport is retained. Atlee and Bosnjak, in their work from 1992, based on material from 49 patients with intraoperative sinus bradycardia, mean value 54 beats/min showed a significant improvement of haemodynamics already after 60 s of transoesophageal stimulation of atria with the frequency of 80 beats/min [17]. This procedure caused an increase of systolic pressure from mean 97 ± 2 mm Hg to 112 mm Hg, diastolic pressure from 56 ± 1 mm Hg to 67 ± 2 mm Hg, mean arterial pressure from 71 ± 2 mm Hg to 85 ± 2 mm Hg, and increase of minute heart volume 4.8 ± 0.3 l/min to 5.5 ± 0.4 l/min [16]. Increase of cardiac output appeared mainly owing to accelerated heart rate as ejection volume was not significantly changed. Also other authors showed that in sinus bradycardia stimulation of atria led to mean 13–16 mm Hg increase of systolic, diastolic and mean atrial pressure. Thus, there is unequivocal evidence that the stimulatory correction of heart rate during intraoperative sinus bradycardia leads to the improvement of haemodynamics and at the same time tissue flow [8–10, 14, 17–19].

Taking the rhythm over by the atrioventricular junction, independently of the heart rate, is connected with the deterioration of haemodynamics, mainly because of loss of the atrial function of transport resulting from a non-synchronised contraction of the atria [9, 16, 19, 20]. In the material of Atlee et al., in 11 patients complete haemodynamic examination was performed at the moment of atrioventricular junction rhythm occurrence, at mean frequency 71 ± 5 beats/min, and after the introduction of transoesophageal stimulation of the atria with the frequency of 92 ± 3 beats/min. This procedure caused an increase of systolic pressure from 96 ± 7 mm Hg to 119 ± 5 mm Hg, diastolic pressure from 60 ± 4 mm Hg to 69 ± 5 mm Hg, mean arterial pressure from 74 ± 5 mm Hg to 89 ± 4 mm Hg and an increase of cardiac output from 3.8 ± 0.9 l/min to 6.4 ± 0.9 l/min [16]. As opposed to sinus bradycardia, the increase of minute heart volume depended mainly on the increase of systolic volume.

The presented results show that from the haemodynamic point of view atrioventricular junction rhythm is not a mild disorder of heart rhythm, particularly in patients with impaired diastolic function of the heart, in whom it may lead to big decreases of arterial pressure and left ventricular failure.

Ways of normalisation of mean arterial pressure

Normalisation of mean arterial pressure, which appeared as a result of intraoperative bradycardia, was promoted by quick regulating mechanisms based on reflexes triggered within arterial baroreceptors, of which the executive tools are neurotransmitters, causing a change of vascular resistance [1–3]. In medical procedure, to obtain normalisation of mean arterial pressure, helpful methods in-

akcję serca leki β -sympatykomimetyczne, leki cholinolityczne oraz środki zwiotczające o właściwościach cholinolitycznych [1, 5, 9].

Farmakologiczne sposoby wspomaganie upośledzonej hemodynamiki wynikającej z bradykardii śródoperacyjnej

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

Jeżeli mimo postępowania profilaktycznego dochodzi do śródoperacyjnej bradykardii, do wspomaganie hemodynamiki wykorzystuje się najczęściej leki cholinolityczne. Stosowanie tych leków zwykle pozwala przyspieszyć akcję serca do częstości 80 uderzeń/min, jednak czas potrzebny do jej uzyskania jest długi i w przypadku atropiny w zależności od dawki (5–10 μ g/kg) wynosi 156–270 sekund, zaś dla glikopyrolatu (5–15 μ g/kg) 220–270 sekund [7]. W trakcie 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 również, szczególnie przy jednoczesnym stosowaniu halotanu, do rozkojarzenia przedślonkowo-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 czynności rzęsek tchawicy i zwiększenie przestrzeni martwej.

W farmakologicznym wspomaganie upośledzonej hemodynamiki spowodowanej bradykardią na tle bloku p-k stosuje się isoprenalinę lub orcyprenalinę, które w kilkanaście do kilkadziesiąt sekund doprowadzają do przyspieszenia akcji serca drogą pobudzenia zastępczych nadawców rytmu. Środki te w krótkim czasie mogą się wyczerpać i problem bradykardii powraca. Leki z tej grupy prowadzą często do nadmiernego podwyższenia ciśnienia tętniczego, tachykardii, zaburzeń rytmu, a czasami obrzęku 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 częstości akcji serca, 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.

clude liquid supplement and the application of pharmacological and stimulating assistance of haemodynamics. In pharmacological procedure, for the correction of arterial blood pressure, vasopressive drugs are used, heart rate accelerating β -sympathicomimetics, cholinolytic drugs and muscle relaxants of cholinolytic characteristics [1, 5, 9].

Ways of pharmacological assistance of impaired haemodynamics resulting from intraoperative bradycardia

As the most frequent reason for intraoperative bradycardia is parasympathetic system stimulation, thus we prevent the occurrence of intraoperative bradycardia by applying relaxants (vancuronium, pankuronium, gallamina), which present vagolytic activity [1, 8, 9].

When, despite the prophylactic procedure, intraoperative bradycardia appears, cholinolytic drugs are most commonly used to assist the haemodynamics. Administration of those medicines usually allows the increase of heart rate up to 80 beats/min, however, time needed for achieving this level is long and for atropine, depending on the dose (5–10 μ g/kg), is from 156 to 270 seconds, whereas for glikopyrolate (5–15 μ g/kg) 220 to 270 seconds [7]. During this several-minute-long period, regulating restriction of flow appears within the organs of the operated patient.

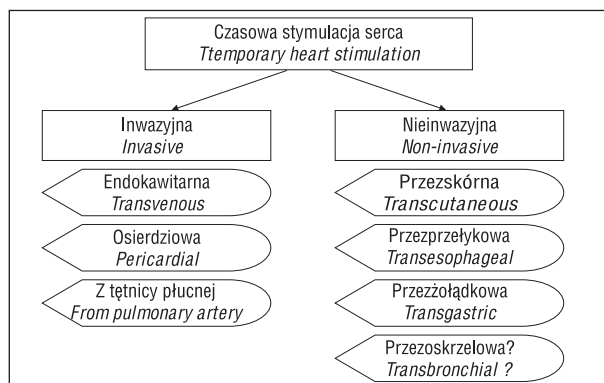
Cholinolytic drugs require careful dosage, as too small doses may intensify the bradycardia, whereas too big doses lead to tachycardia, with the possibility of oxygen deficit occurrence within the heart [1, 7–9, 19, 20].

Cholinolytic drugs present distinctly marked side effects in the form of toxic action in the central nervous system. They also lead, particularly with the simultaneous application of halothane, to atrioventricular dissociation, ventricular arrhythmia, relaxation of oesophageal sphincter and cause increased intraocular pressure. The number of unwanted side effects while administering cholinolytic drugs is large and includes also increased body temperature, occurrence of 'dry mucosa syndrome', impaired functions of tracheal cilia and increased dead space.

In pharmacological assistance of impaired haemodynamics caused by bradycardia based on atrioventricular block, we apply isoprenaline or orciprenaline, which, within a few to a few dozen seconds, cause heart rate increase through the stimulation of substitutive rhythm senders. Those centres, within a short time, may get exhausted and the problem of bradycardia appears again. Medicines from this group frequently lead to excessive arterial pressure increase, tachycardia, rhythm disorders and sometimes pulmonary oedema [1, 21].

Advantages of stimulating assistance of haemodynamics

As opposed to pharmacological methods, during bradycardia with still normal arterial pressure, stimulating assistance of haemodynamics leads to an immediate correction of the heart rate, protecting the organism from mean arterial pressure drop and the occurrence of



Rycina 3. Sposoby czasowej stymulacji serca w warunkach znieczulenia ogólnego

Figure 3. Manners of temporary heart stimulation in conditions of general anaesthesia

Włączenie stymulacji przy już istniejącym 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 spadku ciśnienia tętniczego, włączenie stymulacji pozwala istotnie zmniejszyć liczbę środków sympatykomimetycznych potrzebnych do uzyskania jego normalizacji [8, 14].

Wspomaganie hemodynamiki stymulacją przedsionków, które jest metodą dominującą w czasie śródoperacyjnej bradykardii, jest wolne od działań niepożądanych, natomiast w przypadku stymulacji komór związane jest z utratą funkcji transportowej przedsionków.

Normalizacja częstości akcji serca stymulacją przedsionków w czasie śródoperacyjnej bradykardii przynosi największe korzyści hemodynamiczne u pacjentów z zaburzoną funkcją skurczowo-rozkurczową, gdyż zwiększenie kurczliwości mięśnia sercowego drogą zwiększenia obciążenia wstępnego jest niemożliwe [7, 16].

Wskazania do czasowej stymulacji serca w czasie zabiegu operacyjnego

Wskazania powszechnie akceptowane, a nieobejmujące zawału serca, związane są z rozpoznaniem przed zabiegiem blokiem trójwiązkowym lub istotną klinicznie bradykardią (< 50 uderzeń/min), połączoną z hipotonią lub bez niej, nie ustępującą po podaniu atropiny. Akceptowane są również wskazania do czasowej stymulacji, mającej na celu opanowanie tachyarytmii, mogących wystąpić w czasie zabiegu, niereagujących przed zabiegiem w sposób wystarczający na farmakoterapię [22].

Przedstawione wskazania są zwykle rozpoznawane jeszcze przed zabiegiem przez konsultującego kardiologa lub internistę. Elektroda czasowa zakładana jest profilaktycznie w ośrodku kardiologicznym.

Druga i trzecia grupa powszechnie akceptowanych wskazań do czasowej stymulacji serca w czasie zabiegu operacyjnego wiąże się z niespodziewanym wystąpieniem bradykardii w przebiegu ostrego zawału serca lub z innych przyczyn. W tych warunkach za bradykardię

tissue flow disturbances [7, 14]. Different types of temporary heart stimulation in conditions of general anaesthesia are presented in figure 3.

Turning on the stimulation with already existing mean arterial pressure drop, eliminates the main reason of its drop, making possible pressure normalisation and, as a consequence, also correction of peripheral flow. In patients, who, apart from bradycardia, present also other reasons of arterial pressure decrease, turning on the stimulation allows us to decrease significantly the amount of sympathicomimetic drugs needed for achieving the normalisation of arterial pressure [8, 14].

Haemodynamics assistance with atrial stimulation, the procedure dominating during intraoperative bradycardia, is free of side effects, whereas the case of ventricular stimulation is connected with the loss of the atrial function of transport.

Normalisation of heart rate during the intraoperative bradycardia achieved by atrial stimulation brings the biggest haemodynamic advantages in patients with disturbed systolic-diastolic function, as an increase of myocardium contractility through the increase of preload is impossible [7, 16].

Indications for temporary heart stimulation during operative procedure

Commonly accepted indications, not including heart infarct, are connected with trifascicular block or clinically significant bradycardia (< 50 beats/min) diagnosed before operative procedure, combined with hypotonia or without it, not disappearing after atropine administration. There are also accepted indications for temporary stimulation aiming at control of possibility of tachyarrhythmia occurrence, not reacting to the pharmacotherapy before the operation in a sufficient way [22]. Presented indications are usually recognised already before the operative procedure by the consulting cardiologist or internist. A temporary electrode is preventively inserted in the cardiological centre.

The second and third group of commonly accepted indications for temporary heart stimulation during operative procedure are connected with sudden bradycardia occurrence in the course of recent myocardial infarct or because of other reasons. In these conditions, bradycardia is being determined, most frequently, by heart rate drop down to a frequency lower than 60 beats/min [7, 8, 11, 16–18]. During recent myocardial infarct, an indication for temporary stimulation appears in the case of heart asystolia, III° AV block, occurrence of left bundle branch block or one and a half block in the form of right bundle branch block combined with left anterior or posterior hemiblock.

The third group of commonly accepted indications for temporary heart stimulation is formed, in the course of operative procedure, by the occurrence of sinus bradycardia or slow atrioventricular junction rhythm not reacting to pharmacological agents, which is accompanied by mean arterial pressure drop ≤ 70 mm Hg or a decrease of mean arterial pressure down to $\geq 25\%$ of the value if com-

przyjmuje się najczęściej zwolnienie akcji serca do częstości mniejszej niż 60 uderzeń/min [7, 8, 11, 16–18]. W czasie ostrego zawału serca wskazaniem do czasowej stymulacji jest wystąpienie asystolii serca, bloku p-k III^o, bloku lewej odnogi lub w bloku prawej odnogi połączonego z blokiem przedniej lub tylnej wiązki lewej odnogi.

Do trzeciej grupy powszechnie akceptowanych wskazań do czasowej stymulacji serca należy wystąpienie w przebiegu zabiegu bradykardii zatokowej lub wolnego rytmu łączy p-k niereagującego na środki farmakologiczne, któremu towarzyszy spadek MAP ≤ 70 mm Hg lub spadek MAP do wartości $\geq 25\%$ w porównaniu z wartościami sprzed indukcji znieczulenia [10, 11]. Wskazania te również obejmują zastosowanie stymulacji przy pojawieniu się w czasie zabiegu, operacyjnego bloku p-k II^o typu Mobitz II.

Przedstawione wskazania do czasowej stymulacji serca zawarte w grupie drugiej i trzeciej są rozpoznawane przez anestezjologa w czasie zabiegu i to właśnie anestezjolog dla dobra pacjenta powinien mieć możliwość szybkiego wdrożenia czasowej stymulacji serca.

Optymalna częstość stymulacyjnego wspomagania hemodynamiki

Wiadomo, że obniżenie MAP do 70 mm Hg jest związane z dużym prawdopodobieństwem uszkodzeń narządowych [9, 16]. Ponieważ jednak tolerowany poziom obniżenia MAP nie został dotychczas ustalony, zaleca się rozpoczęcie stymulacji jak najszybciej, z częstością przywracającą wyjściowe ciśnienie tętnicze lub częstością chroniącą przed jego obniżeniem [7, 11, 16]. W przypadku rytmu łączy p-k zalecana jest stymulacja najmniejszą częstością zdolną do przejęcia rytmu serca, a tym samym przywracającą funkcję transportową przedsionków [17].

W chorobie wieńcowej zaleca się ograniczenie częstości stymulacji do 80 uderzeń/min, aby nie dopuścić do wystąpienia lub pogłębienia niedokrwienia serca, prowadzącego poprzez upośledzenie kurczliwości do zmniejszenia jego rzutu i wtórnego spadku MAP [11]. W przypadku dysponowania kontrolą rzutu minutowego, np. metodą termodilucji, należy ustalić częstość stymulacji na poziomie niepowodującym spadku objętości wyrzutowej serca [16].

Czasowa stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej

Inwazyjna technika stymulacji związana jest z wprowadzeniem elektrody do serca drogą żylną (stymulacja endokawitarna) lub wkłuciem elektrod w czasie zabiegu kardiologicznego w osierdziu (stymulacja osierdziowa). Wprowadzenie elektrody do serca w czasie zabiegu operacyjnego jest trudne technicznie i przerywa zabieg, natomiast stymulacja osierdziowa jest wykonywana w czasie zabiegu kardiologicznego, gdy dostęp do serca jest otwarty w wyniku sternotomii.

W warunkach anestezji ogólnej istnieje również możliwość stymulacji z cewnika znajdującego się w tętnicy

porównano do wartości przed wprowadzeniem znieczulenia [10, 11]. Te wskazania obejmują również zastosowanie stymulacji przy wystąpieniu II^o AV block, Mobitz II typu pojawiającego się podczas zabiegu.

Prezentowane wskazania do czasowej stymulacji serca zawarte w grupie drugiej i trzeciej są rozpoznawane przez anestezjologa w czasie zabiegu i to właśnie anestezjolog dla dobra pacjenta powinien mieć możliwość szybkiego wdrożenia czasowej stymulacji serca.

Optymalna częstość stymulacyjnego wspomagania hemodynamiki

Wiadomo, że obniżenie MAP do 70 mm Hg jest związane z dużym prawdopodobieństwem uszkodzeń narządowych [9, 16]. Ponieważ jednak tolerowany poziom obniżenia MAP nie został dotychczas ustalony, zaleca się rozpoczęcie stymulacji jak najszybciej, z częstością przywracającą wyjściowe ciśnienie tętnicze lub częstością chroniącą przed jego obniżeniem [7, 11, 16]. W przypadku rytmu łączy p-k zalecana jest stymulacja najmniejszą częstością zdolną do przejęcia rytmu serca, a tym samym przywracającą funkcję transportową przedsionków [17].

W chorobie wieńcowej zaleca się ograniczenie częstości stymulacji do 80 uderzeń/min, aby nie dopuścić do wystąpienia lub pogłębienia niedokrwienia serca, prowadzącego poprzez upośledzenie kurczliwości do zmniejszenia jego rzutu i wtórnego spadku MAP [11]. W przypadku dysponowania kontrolą rzutu minutowego, np. metodą termodilucji, należy ustalić częstość stymulacji na poziomie niepowodującym spadku objętości wyrzutowej serca [16].

Temporarna stymulacja serca w warunkach ogólnego znieczulenia

Inwazyjna technika stymulacji związana jest z wprowadzeniem elektrody do serca drogą żylną (stymulacja endokawitarna) lub wkłuciem elektrod w czasie zabiegu kardiologicznego w osierdziu (stymulacja osierdziowa). Wprowadzenie elektrody do serca w czasie zabiegu operacyjnego jest trudne technicznie i przerywa zabieg, natomiast stymulacja osierdziowa jest wykonywana w czasie zabiegu kardiologicznego, gdy dostęp do serca jest otwarty w wyniku sternotomii.

W warunkach ogólnego znieczulenia istnieje również możliwość stymulacji z cewnika znajdującego się w tętnicy

Non-inwazyjne techniki stymulacji opierają się na maksymalnym zbliżeniu elektrody do serca. Najbliższe do przedsionków jest uzyskiwane przez wkłucie elektrody do przełyku i może być uzyskiwane przez wkłucie elektrody do przełyku, natomiast do komór — przez wkłucie elektrody do przełyku, funduszu żołądka lub w skórę klatki piersiowej (fig. 4–6).

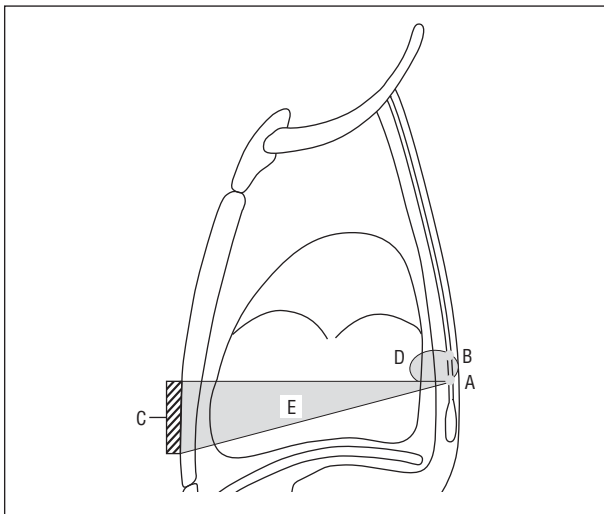
płucnej, wykorzystywanego standardowo do pomiaru rzutu serca metodą termodilucji [8].

Nieinwazyjne techniki stymulacji polegają na maksymalnym zbliżeniu elektrody stymulującej w pobliże serca. Największe zbliżenie do przedsionków uzyskuje się, wprowadzając elektrodę do przełyku i być może 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 w czasie anestezji ogólnej

W czasie anestezji ogólnej niewątpliwą zaletą endokawitarnej stymulacji serca jest jej 100-procentowa skuteczność i niskie progi pobudzenia zarówno dla stymulacji przedsionków, jak i komór. Stymulacja endokawitarna nie pobudza mięśni szkieletowych i zapewnia absolutnie stabilne pole operacyjne dla chirurga.

Elektroda endokawitarna może pozostawać w sercu do 10 dni, co umożliwia jej wprowadzenie na kilka dni przed zabiegiem operacyjnym oraz utrzymywanie przez kilka dni po jego przeprowadzeniu.



Rycina 4. Schemat przezprzełykowej 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 w czasie stymulacji jednobiegunowej

Figure 4. Draft of transoesophageal atria or heart ventricles stimulation in bi- and unipolar position. A, B — poles of oesophageal electrode assigned for bipolar stimulation together with marked electric field created during stimulation [D]; A, C — heart stimulation in unipolar position: active electrode inside the oesophagus [A], passive electrode with large surface in electrocardiographic point C3 [C]; E — distribution of electric field during unipolar stimulation

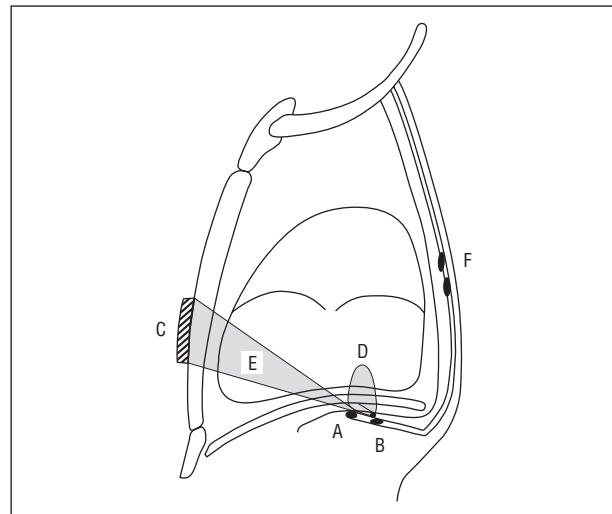
Advantages of temporary endocavitary heart stimulation during general anaesthesia

During general anaesthesia, the unquestionable advantage of endocavitary heart stimulation is its 100% efficacy and low excitation thresholds for both atria and ventricles stimulation. Endocavitary stimulation is free of skeletal muscles excitation and provides an absolutely stable operating field for the surgeon.

The endocavitary electrode can remain within the heart up to 10 days, which enables us to insert it a few days before and keep it there for a few days after the operative procedure.

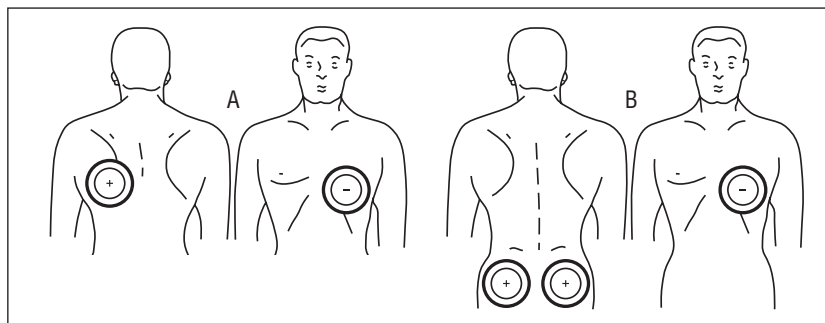
Inconveniences connected with the introduction of temporary endocavitary heart stimulation in conditions of general anaesthesia

Those inconveniences are revealed during the operative procedure where bradycardia appears relatively often, and in the operating room there are no cardiologists and equipment needed for transvenous electrode



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 w czasie stymulacji jednobiegunowej; F — bieguny przeznaczone do stymulacji przedsionków

Figure 5. Draft of stimulating poles placement using gastric-oesophageal electrode. A, B — poles of gastric-oesophageal electrode assigned for bipolar stimulation together with electric field created during stimulation [D]; A, C — heart stimulation in unipolar placement: active electrode in gastric fundus [A], passive electrode with large surface in electrocardiographic point C3 [C]; E — distribution of electric field during unipolar stimulation; F — poles assigned for atria stimulation



Rycina 6. Schemat przezskórnej stymulacji komór serca.
A — układ dwuelektrodowy; B — układ trójelektrodowy
Figure 6. Draft of transcutaneous stimulation of heart ventricles.
A — bi-electrode system; B — tri-electrode system

Niedogodności przy wdrażaniu czasowej endokawitarnej stymulacji serca w warunkach anestezji ogólnej

Niedogodności te ujawniają się w czasie zabiegu operacyjnego, gdzie stosunkowo często dochodzi do bradykardii, a na sali operacyjnej brak jest kardiologów i sprzętu potrzebnego do wdrożenia czasowej endokawitarnej stymulacji serca drogą żylną. Dysponując 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 roku na około 400–500 PLN. Koszty te obejmują cenę jednorazowej elektrody endokawitarnej i zestaw do cewnikowania dużych żył oraz wynagrodzenie dla kardiologa zakładającego elektrodę.

Zalety nieinwazyjnej stymulacji serca w warunkach anestezji ogólnej

Możliwość nieinwazyjnego stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki w warunkach anestezji ogólnej została zasygnalizowana już w 1983 przez H. Szwed i Z. Sadowskiego [23] oraz została wprowadzona do praktyki anestezjologicznej głównie w Stanach Zjednoczonych [5, 7–9, 11, 14, 16, 17, 21, 24, 25]. Do 2000 roku metoda ta nie znalazła zastosowania w Polsce [26].

Nieinwazyjna stymulacja serca w porównaniu z inwazyjną wymaga użycia impulsów stymulujących o większych amplitudach prądu, gdyż elektrody nie dotykają mięśnia sercowego, a 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 na podkreślenie zasługuje przezprętykowa stymulacja serca, gdyż jej zaletą jest 100-procentowa skuteczność w najczęstszych przyczynach śródoperacyjnej bradykardii, czyli bradykardii zatokowej i w rytmie zastępczym z łączą przedsionkowo-komorowego [9, 10, 27–30].

Zaletą nieinwazyjnej stymulacji serca w warunkach sali operacyjnej jest również bardzo krótki czas (kilkadziesiąt

introduction. Having at our command the equipment and trained staff, the installation of the electrode takes from a few to up to twenty minutes and is connected with the necessity of interrupting the operative procedure [5, 9]. What is worth mentioning is that there are also high costs connected with endocavitary stimulation, estimated in Poland in 2001 at about 400–500 PLN. These costs include the price of a single-use endocavitary electrode, catheterisation set for large veins and the fee for the cardiologist inserting the electrode.

Advantages of non-invasive heart stimulation in conditions of general anaesthesia

The possibility of non-invasive stimulative assistance for haemodynamics in conditions of general anaesthesia was signalled already in 1983 by H. Szwed and Z. Sadowski [23] and was introduced into anaesthesiological practice, particularly in the USA, [5, 7–9, 11, 14, 16, 17, 21, 24, 25] but without utilisation in Poland up to the year 2000 [26].

Non-invasive heart stimulation in comparison to the invasive one requires the usage of stimulating impulses with higher current amplitudes, as the electrodes do not touch the myocardium and are only placed in its proximity. In conditions of operative procedure, however, it is not so important as the general anaesthesia eliminates the problem of negative pain sensations felt by the patient.

Among non-invasive techniques of stimulation worthy of attention is transoesophageal heart stimulation, as its advantage is 100% efficacy in most commonly appearing reasons of bradycardia, *i.e.* sinus bradycardia and substitutive rhythm from the atrioventricular junction [9, 10, 27–30].

The advantage of non-invasive heart stimulation in the conditions of the operating room are also the barely dozens of seconds needed for its introduction, which does not interrupt the operative procedure as the installation of the electrode is performed by the anaesthesiologist [7]. This time includes electrode insertion, connecting with the stimulator and turning on the stimulation. Therefore, the very short time needed for its introduction allows us to perform stimulatory assistance of haemodynamics in every case of intraoperative bradycardia, independently of the administered standard pharmacological procedure. This new procedure,

sekund) potrzebny do jej wdrożenia, co nie przerywa zabiegu operacyjnego, gdyż elektrodę wprowadza anestezjolog [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 śródoperacyjnej bradykardii, niezależnie od wdrożonego standardowego postępowania farmakologicznego. Takie nowe postępowanie, które można nazwać farmakologiczno-stymulacyjnym, pozwala uniknąć podawania kolejnych dawek leków farmakologicznych i ich działań niepożądanych, ponieważ po uzyskaniu skutecznej stymulacji nie zachodzi taka potrzeba. Postępowanie takie 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 cenę elektrod, która w zależności od zastosowanej techniki stymulacji wynosi w Polsce od 30–80 PLN (w 2001 roku). Koszt pracy anestezjologa nie jest tutaj uwzględniany, bowiem 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%, podczas gdy w znieczuleniu ogólnym skuteczność ta obecnie sięga 97–100% [31–38].

Przy wysokim progu pobudzenia komór niedogodnością nieinwazyjnej stymulacji jest pobudzanie mięśni szkieletowych, co powoduje ruch pola operacyjnego przeszkadzający chirurgowi. Wyjątkowo może również dojść do pobudzenia nerwu przeponowego u częściowo zwiotczonych pacjentów [10, 17, 37].

Chociaż pobudzenie komór od strony przełyku lub od strony żołądka może powodować przekrwienie lub uszkodzenie błony śluzowej, zaś w przypadku stymulacji z powierzchni klatki piersiowej powstanie zaczerwienienia skóry w miejscu przyłożenia elektrod, to jednak zmiany te nie miały nigdy istotnego znaczenia klinicznego [7, 17, 24, 27, 38]. Obecnie prowadzone są badania weryfikujące tę pozytywną opinię uzyskaną po wielu latach stosowania przezprzełykowej i przezskórnej stymulacji serca [39].

Wspomaganie hemodynamiki przezskórą stymulacją komór serca

Najprostszą metodą wspomaganie hemodynamiki w warunkach anestezji jest przezskórna stymulacja komór serca (ryc. 6, 7). Metoda ta polega na wysyłaniu w kierunku komór serca (poprzez elektrody przyklejane do skóry klatki piersiowej) szerokich impulsów stymulujących (30 ms) [34, 35, 39–43]. Elektroda aktywna przyklejana jest w elektrokardiograficznym punkcie C3, a bierna po przeciwnej stronie klatki piersiowej na plecach, po-

which could be called a pharmacological-stimulating one, allows us to avoid following doses of pharmacological drugs and their side effects, as, after effective stimulation is obtained, there is no need to repeat their application. This procedure enables us to protect the patient in a better way from tissue flow disorders and organ damage.

Talking about the advantages of non-invasive heart stimulation, the small costs required for its introduction are also important, as they include the price of electrodes, which, depending on the applied stimulation technique, is in Poland 30–80 PLN (in 2001). The cost of the anaesthesiologist's work is not included, as he/she introduces the stimulation by him/herself within the obligation of providing the surgeon with good working conditions.

Disadvantages of non-invasive heart stimulation in conditions of general anaesthesia

In conscious patients, non-invasive stimulation techniques allow us to obtain effective ventricles stimulation in about 87% of cases, whereas in general anaesthesia this efficacy reaches 97% to 100% [31–38].

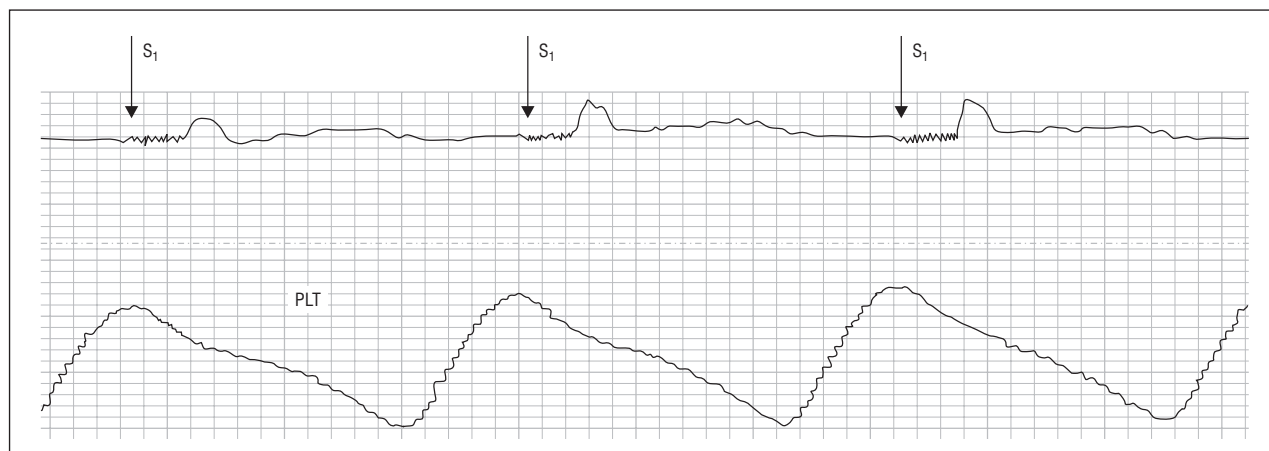
With the high excitation threshold of ventricles, the disadvantage of non-invasive heart stimulation is skeletal muscles stimulation, which causes movement of the operating field, thus disturbing the surgeon. Exceptionally, in partially relaxed patients, stimulation of the phrenic nerve may appear [10, 17, 37].

Although ventricles stimulation from the oesophagus or stomach side may cause hyperaemia or damage of mucous, and, in the case of stimulation from the chest surface, reddening of the skin appears in the place of electrode installation, these changes have never had any clinical significance [7, 17, 24, 27, 38]. After many years of transoesophageal and transcutaneous heart stimulation application, studies are being carried out at the moment to verify this positive opinion. [39].

Haemodynamics assistance using transcutaneous heart ventricles stimulation

Transcutaneous stimulation of heart ventricles is, in conditions of general anaesthesia, the simplest method assisting the haemodynamics (Fig. 6, 7). This method is based on sending toward the heart ventricles (through the electrodes stuck to the skin of the chest) wide stimulating impulses (30 ms) [34, 35, 39–43]. An active electrode is stuck within the electrocardiographic point C3 and the passive one at the opposite side of the chest on the back, between the spinal column and the medial edge of the left scapula. There is also a variant with two passive electrodes, placed on both sides of the spinal column, in the sacro-gluteal region [45]. This second variant provides higher efficacy, lower excitation thresholds and smaller movement within the operating field.

Haemodynamics assistance using transcutaneous heart stimulation is less haemodynamically effective than in the case of transoesophageal atria stimulation, as it is associated with the loss of their transport function [44].



Rycina 7. Zapis przezskórnej stymulacji komór serca wraz z zapisem krzywej pletyzmograficznej [PtI] potwierdzającym skuteczność hemodynamiczną. S1S1 — impulsy stymulujące zaznaczone w zapisie czarnym markerem

Figure 7. Record of transcutaneous stimulation of the heart ventricles together with the record of plethysmographic curve [PtI] confirming haemodynamic efficacy. S1S1 — stimulating impulses marked in the record with the black marker

między kręgosłupem a przyśrodkowym brzegiem lewej łopatki. Istnieje również wariant z 2 elektrodami biernymi, umieszczanymi w okolicy krzyżowo-pośladkowej, po obu stronach kręgosłupa [45]. Ten drugi wariant zapewnia większą skuteczność, niższe progi pobudzenia komór oraz mniejszy ruch pola operacyjnego.

Wspomaganie hemodynamiki przezskórną stymulacją serca jest mniej efektywne hemodynamicznie niż stymulacją przezprzełykową przedsionków, bo wiąże się z utratą ich transportowej funkcji [44]. Ograniczeniem dla tej metody są operacje prowadzone na narządach klatki piersiowej (trudności z umieszczeniem elektrody aktywnej).

Wspomaganie hemodynamiki stymulacją prowadzoną z elektrody przełykowo-żołądkowej

Elektroda przeznaczona do stymulacji komór serca od strony żołądka posiada możliwość kierowania biegunu lub biegunów stymulujących w stronę dna żołądka, który leży tuż poniżej prawej komory serca (ryc. 5). Pozwala to na stymulację komór impulsami o niewielkich amplitudach prądu wynoszących 16–22 mA, bez niepotrzebnego pobudzania mięśni szkieletowych i towarzyszącego im ruchu pola operacyjnego [33, 35]. Zaletą tej elektrody są dodatkowe bieguny stymulujące, które po rozpoczęciu stymulacji komór znajdują się w przełyku na poziomie przedsionków. Umożliwiają one stymulację przedsionków. Pozwala to anestezjologowi wykorzystać elektrodę do stymulacyjnego wspomaganie hemodynamiki serca w bradykardii niezależnie od jej mechanizmu. Elektroda o takich właściwościach umożliwia prowadzenie sekwencyjnej stymulacji przedsionkowo-komorowej, co jest szczególnie potrzebne u pacjentów z zaburzoną funkcją rozkurczową komór serca [46, 47]. Praktycznie elektroda ta jest jeszcze niedostępna w handlu, ale trwają prace prowadzone przez firmę HAGMED i ITAM (Polska) nad wprowadzeniem jej do seryjnej produkcji [48]. Z racji zaawansowanej technologii elektroda ta będzie zdecydowanie droższa od jednorazowych elektrod przełykowych.

A limitation for this method of heart stimulation is operations carried out on organs of the thorax (difficulties with active electrode placement).

Haemodynamics assistance using stimulation performed from an oesophageal-gastric electrode

An electrode assigned for heart ventricles stimulation from the side of the stomach presents the possibility of turning the pole or stimulating poles toward the gastric fundus, which is placed just under the right heart ventricle (Fig. 5). This allows us to stimulate the ventricles with impulses of small current amplitudes ranging from 16 to 22 mA, without unwanted skeletal muscles stimulation and accompanying movement of the operating field [33, 35]. The advantages of this electrode are additional stimulating poles, which, after beginning the stimulation, are placed inside the oesophagus at the level of the atria. They allow the anaesthesiologist to use the electrode for stimulatory assistance for heart haemodynamics during bradycardia, independently of its mechanism. The electrode of these characteristics enables us to perform sequential atrioventricular stimulation, which is particularly required in patients with disturbed diastolic function of the heart ventricles [46, 47]. Practically, this electrode is not yet available on the market, but studies on its introduction into serial production are being carried out at the moment by the HAGMED and ITAM (Poland) companies [48]. With its advanced technology, this electrode will be significantly more expensive than the single-use oesophageal electrode.

Advantages of haemodynamics assistance from an electrode placed within the oesophagus (transoesophageal stimulation)

To perform transoesophageal heart stimulation, we need an electrode with a minimum of two stimulating poles, inserted into the oesophagus through the nose or the mouth,

Zalety wspomagania hemodynamiki z elektrody umieszczonej w przełyku (stymulacja przezprzełykowa)

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

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

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

przy wprowadzeniu przez usta (GWU):

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

natomiast dla stymulacji komór do obliczonej wartości dodaje się 4 cm.

Prostota technologiczna dwubiegunowej elektrody zapewnia jej niski koszt (< 30 PLN w roku 2001), zaś zmodyfikowana formuła Rotha określa precyzyjnie na jaką głębokość powinny zostać wsunięte bieguny stymulujące elektrody do przełyku, aby uzyskać skuteczną stymulację odpowiednio przedsionków lub komór serca (ryc. 7). Stymulacja przezprzełykowa serca elektrodą nowej generacji daje 100-procentową skuteczność stymulacji przedsionków, zapewnia chirurgowi stabilne pole operacyjne oraz nie utrudnia czynności anestezyjologicznych (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 stymulacją przezprzełykową serca

U niektórych pacjentów stymulacja komór serca używana drogą przezprzełykową pobudza mięśnie szkieletowe i w konsekwencji doprowadza do ruchu pola operacyjnego, który czasami uniemożliwia kontynuację zabiegu operacyjnego. Stanowi to jak dotychczas problem w około 10–20% przypadków skutecznej stymulacji komór i w tej niewielkiej grupie pacjentów kontynuowanie zabiegu jest możliwe dopiero po założeniu elektrody do serca drogą przeżylną. Problem ten powstaje u tych pacjentów, 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, dla osiągnięcia w lewej komorze gęstości prądu zdolnej do uruchomienia pobudzenia, konieczne są większe wartości amplitud impulsu stymulującego. Przy większych amplitudach tego impulsu, pomimo zastosowanych środków zwiotczających, dochodzi do bezpośredniego pobudzenia mięśni klatki piersiowej i przepony. Obecnie prowadzone są badania nad usunięciem tego problemu. Sprawdza się

at the depth adequate for stimulation of the atria or ventricles (Fig. 4). The depth of insertion inside the oesophagus is calculated from a modified Roth's formula [25, 49].

The depth of insertion through the nose (GWN), for atria stimulation is as follows:

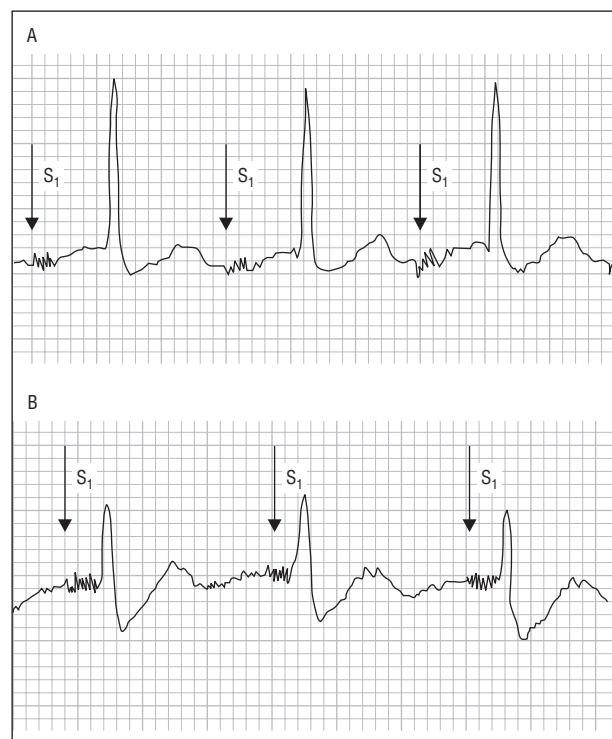
$$\text{DIN} = \frac{\text{height}}{5} + 2 \text{ [cm]},$$

while for inserting through the mouth (DIM) it is:

$$\text{DIM} = \frac{\text{height}}{5} - 2 \text{ [cm]},$$

whereas for stimulation of the ventricles, we add 4 cm to the calculated value.

The technological simplicity of the bipolar electrode provides its low cost (< 30 PLN in 2001), whereas the modified Roth's formula precisely determines at which depth the stimulating poles of the electrode should be inserted into the oesophagus, providing effective stimulation for the atria or heart ventricles, respectively (Fig. 7). Transoesophageal heart stimulation using a new-generation electrode gives 100% efficacy of atria stimulation, provides a stable operating field for the surgeon and does not disturb anaesthesiological activities (Fig. 8) It is worth mentioning again that after the recently introduced modifications of the electrode shape, the efficacy of transoesophageal ventricles stimulation during general anaesthesia increased from 87 to 98% [33].



Rycina 8. Zapis przezprzełykowej stymulacji przedsionków [A] i komór serca [B]. S1S1 — impulsy stymulujące
Figure 8. Record of transoesophageal stimulation of atria [A] and ventricles of the heart [B]. S1S1 — stimulating impulses

między innymi, czy korzystniejsze w tym względzie jest stosowanie jedno- czy dwubiegunowej stymulacji lub różnych kształtów impulsów stymulujących [50, 52].

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

Badania nad tym zagadnieniem przeprowadzone zostały dla przezskórnej stymulacji serca, w której stosuje się wyższe wartości amplitudy impulsu stymulującego niż w stymulacji przezprzełykowej. U ludzi po 30-minutowej stymulacji nie wykazano zmian stężenia CPK, CPK-MB oraz LDH [53–56]. Jednak u psów po 60-minutowej stymulacji, badaniem histopatologicznym wykazano niewielkie uszkodzenie mięśnia sercowego (< 1%). Chociaż u psów, ze względu na topografię serca w klatce piersiowej, stosowano większe wartości prądowe impulsów stymulujących niż u ludzi, to jednak nie można przejść obojętnie nad tą obserwacją. Ponieważ w warunkach anestezji ze strony pacjenta brak bólowego sygnału wymuszającego ograniczenie prądu stymulującego, dlatego potrzebne są informacje nad wpływem przedłużającej się stymulacji na mięsień sercowy. W badaniach tych należy wykorzystać najczulszy wskaźnik uszkodzenia mięśnia sercowego jakim jest troponina I [39, 57–60].

Anestezjologiczna elektroda przełykowa do nieinwazyjnej stymulacji serca

Budowa elektrody powinna umożliwiać szybkie, kilkudziesięciosekundowe wprowadzanie biegunów stymulujących do przełyku na głębokość odpowiednią dla stymulacji przedsionków czy komór serca. Elektroda powinna również zapewniać niskie progi pobudzenia stymulowanych części serca. Warunkom takim odpowiada elektroda o specjalnie profilowanym kształcie, który przy zakładaniu uniemożliwia zablokowanie się elektrody w zachyłku gruszkowatym oraz utrudnia wejście elektrody do tchawicy, zaś po osiągnięciu poziomu stymulacji dociska bieguny stymulujące w kierunku tylnej powierzchni serca (ryc. 9B) [61, 62]. Obecnie wykorzystywana przez anestezjologów elektroda Tapscope 550 (Cardiocommander, Stany Zjednoczone) nie posiada tych wszystkich zalet, natomiast ma wbudowany system pozwalający na osłuchiwanie pracy serca i płuc, a także pozwala mierzyć temperaturę w przełyku (ryc. 9A).

Wymagania techniczne i sprzętowe nieinwazyjnej stymulacji serca w warunkach sali operacyjnej

Zmiana podejścia przy zwalczaniu śródoperacyjnej bradykardii od postępowania farmakologicznego do farmakologiczno-stymulacyjnego 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 sku-

Disadvantages of haemodynamics assistance using transoesophageal heart stimulation

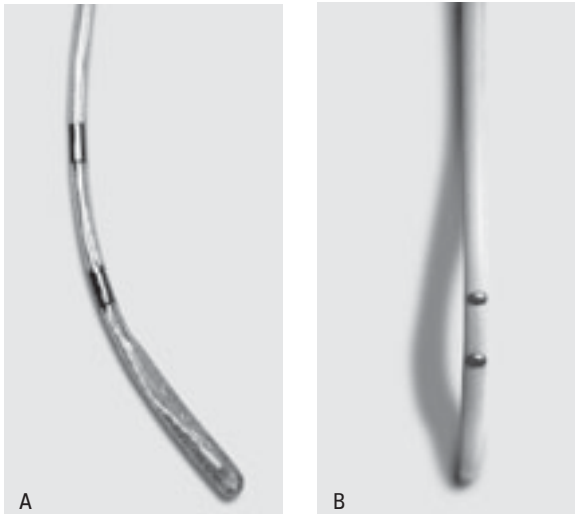
In some patients, heart ventricles stimulation obtained by the transoesophageal way stimulates skeletal muscles, and as a consequence causes movement of the operating field, which sometimes interrupts the continuation of the operation. It has created, so far, a problem in about 10–20% of cases of effective ventricles stimulation, and, in this small group of patients, continuation of the operation is possible only after inserting the electrode into the heart using the transvenous way. This problem arises in patients in whom stimulating poles, most frequently as a consequence of emphysema, are placed 3–4 cm away from the posterior surface of the left heart ventricle [25, 50–52]. With this distance, to obtain a charge density within the left ventricle able to trigger the excitation, higher values of amplitude of stimulating impulse are necessary. With higher amplitudes of stimulating impulse, despite applied relaxants, direct stimulation of chest muscles and diaphragm appears. Studies on eliminating this problem are currently being carried out. It is being checked whether it is more advantageous to apply uni- or bi-polar stimulation or different shapes of stimulating impulses [50, 52].

Should we be afraid of myocardium damage during transoesophageal stimulation of heart ventricles in conditions of general anaesthesia?

Studies on this matter were performed for transcutaneous heart stimulation, in which applied current values of amplitudes of stimulating impulses are higher than in transoesophageal stimulation. In patients, after 30 min stimulation, no changes of CPK, CPK-MB and LDH levels were observed [53–56]. However, in dogs, after 60 min stimulation, in histopathological examination limited damage to the myocardium was found (< 1%). Although, taking into consideration the topography of the heart inside the chest, current values of stimulating impulses were higher in dogs than in humans, we cannot ignore this observation. As in conditions of anaesthesia we have no pain signal from the patient, making us limit the stimulating current, we need information on the influence of prolonged stimulation on the myocardium. In these studies, we should use the most sensitive marker of myocardium damage *i.e.* troponin I [39, 57–60].

Anaesthesiological oesophageal electrode for non-invasive heart stimulation

The construction of an electrode should allow us to perform quick insertion, in a matter of dozens of seconds, of stimulating poles into the oesophagus at the depth adequate for atria or heart ventricles stimulation. The electrode should also provide low excitation thresholds of stimulated parts of the heart. For those conditions, an electrode with specially cross-sectioned shape is adequate, which, during insertion, makes the block-



Rycina 9. Dwa typy dostępnych na rynku elektrod anesteziologicznych. A — stetoskopowa elektroda anesteziologiczna Tapscope firmy Cardiocommand (Stany Zjednoczone); B — anatomicznie profilowana elektroda anesteziologiczna o biegunach kierunkowych firmy HAGMED (Polska)

Figure 9. Two types of anaesthesiological electrodes available on the market. A — stethoscopic, anaesthesiological electrode Tapscope by Cardiocommand (USA), B — anatomically cross-sectioned anaesthesiological electrode with directional poles by HAGMED (Poland)



Rycina 10. Kardiostymulator nieinwazyjny NAP-601a umożliwiający stymulację przedsionków lub komór serca w warunkach zabiegu operacyjnego

Figure 10. Non-invasive stimulator NAP-601a, making stimulation of atria or heart ventricles possible in conditions of an operative procedure

teczność oraz takiego jego wkomponowania w salę operacyjną, aby zostały zachowane techniczne aspekty bezpieczeństwa śródoperacyjnej nieinwazyjnej stymulacji serca. Prace nad takim urządzeniem trwają w ITAM Zabrze.

Podsumowanie

W postępowaniu śródoperacyjnym nieinwazyjna stymulacja serca zapewnia już obecnie skuteczne wspomaganie hemodynamiki, niezależnie od mechanizmu bradykardii.

ade of the electrode inside the piriform recess impossible, and makes inserting the electrode into the trachea difficult, and after reaching the level of stimulation tightens the stimulating poles to the posterior surface of the heart (Fig. 9B) [61, 62]. The electrode Tapscope 550 (Cardiocommand USA) currently used by anaesthesiologists does not present all of those advantages, whereas it has a system built in allowing us to auscult the lungs and the heart, and also enables us to measure temperature inside the oesophagus (Fig. 9A).

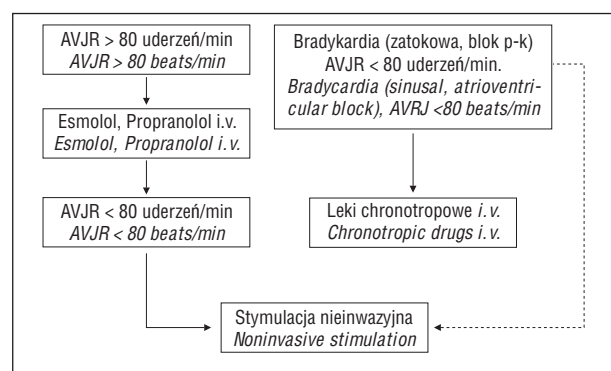
Technical and equipment requirements for non-invasive heart stimulation in the conditions of the operating room

A change of approach to action against intraoperative bradycardia, from a pharmacological procedure to a pharmacological-stimulating one, requires urgent equipping of operating rooms with a transoesophageal-transcutaneous stimulator of the heart, e.g. a NAP-601a (ITAM Zabrze) adapted to anaesthesiological needs (Fig. 10). There is also need for constructing a new “anaesthesiological” stimulator, providing higher simplicity of attendance, high efficacy and ‘building in’ in the operating room to maintain technical aspects of intraoperative security of non-invasive heart stimulation. Studies on the above-mentioned mechanisms are being carried out in ITAM Zabrze.

Summary

During intraoperative procedure, non-invasive heart stimulation already provides effective assistance for haemodynamics, independently of bradycardia mechanisms.

The incredible ease of insertion allows the anaesthesiologist, without the cardiologist’s help, to perform non-invasive, stimulating assistance of haemodynamics impaired in the course of bradycardia. In this way, thanks to quick correction of the heart rate, the anaesthesiologist is able to protect the patient from flow disorders and early or remote damage to the organs.



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

Figure 11. Suggested draft for intraoperative procedure in the case of bradycardia occurrence, depending on the mechanism causing it

Niezwykła łatwość wdrożenia pozwala anestezjologowi, bez pomocy kardiologa, na nieinwazyjne stymulacyjne wspomaganie hemodynamiki upośledzonej w wyniku bradykardii. W ten sposób dzięki szybkiej korekcie częstości akcji serca, 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. Wydaje się słuszne, aby w przypadku bradykardii zatokowej, na tle bloku p-k i rytmu łącza, oprócz podania środka cholinolitycznego lub sympatykomimetycznego nie czekać na polekowe przyspieszenie akcji serca, czy też spadek ciśnienia tętniczego, ale rozpocząć jak najszybciej wspomaganie hemodynamiki nieinwazyjną stymulacją serca (ryc. 11).

Piśmiennictwo (References)

1. Kubler A. *Anestezjologia*. Wydanie I polskie. W: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1996; 288–300.
2. Przybylski J. *Podstawowe mechanizmy determinujące ciśnienie tętnicze w układzie krążenia*. W: Nadciśnienie tętnicze. Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska W., Sznajderman M. (red.) 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: Anesthesia. Miller R. D. (red.) 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. Tomicsek 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 ischemia*. Anesth. Analg. 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*. Anest. 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*. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 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*. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. 1999; 26: 342–346.
20. Vincenzi M.N., Woehhick 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., Kornacewicz-Jach., Kutarski A., Lewicka-Nowak E., Lubiński A., Musiał W., Piwońska W., Prochaczek F., Sadowski Z., Trusz-Gluza M., Walczak F., Wojciechowski D. *Standardy postępowania w elektroterapii serca*. Kardiologia. Pol. 1999; 50: 5–58.
23. Szwed H., Sadowski Z. *Wartość metody stymulacji komór serca elektrodą przełykową 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*. Anest. 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*. Anest. Analg. 1996; 83: 48–54.
26. Jawor A., Jędraszczak K., Kunsdorf-Wnuk A. i wsp. *Przezprzełykowa i przezskórna stymulacja serca w anestezjologii i intensywnej terapii u pacjentów nasyconych 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 przezprzełykowej stymulacji serca we współczesnej kardiologii*. Ess. 1996; 2: 108–120.

30. Prochaczek F., Gałecka J., Stopczyk M. *A method of esophageal electrogram recording for diagnostic atrial and ventricular pacing*. Pace 1990; 13: 1136–1141.
31. Prochaczek F. *Stymulacja przezprzełykowa serca: metodyka diagnostycznej stymulacji komór*. Cz. II. Kardiolog. 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*. Elektrofizjol. Stymul. 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. Gałecka J., Prochaczek F., Gacek A. i wsp. *Diagnostyczna i terapeutyczna elektrostymulacja oraz defibrilacja serca*. W: Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna 2001. Nałęcz M. (red.) Akademia Oficyna Wydawnicza Exit. Warszawa 2001; tom 2: 403–441.
37. Roth J. *Phrenic nerve stimulation during transesophageal atrial pacing may cause apnea in spontaneously breathing patient*. Anest. 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. *Przezprzełykowa 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: Noninvasive transcutaneous cardiac pacing. Birkui P.I., Trigano J.A., Zoll P.M. (red.) New York: Futura Publishing Company. Mount Kisko. 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 Biology Society 1992; 1382–1383.
44. Prochaczek F., Gałecka J., Jarczok K. *New clinical applications of noninvasive transcutaneous cardiac pacing*. W: Noninvasive transcutaneous cardiac pacing. Birkui P., Trigano J., Zoll P. (red.) Futura Publishing Company Inc. Mount Kisco NY 1993; 14: 161–178.
45. Prochaczek F., Birkui P.J., Gałecka 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. *Przezprzełykowa stymulacja przedsionków: stymulacja z poziomu obliczanego według zmodyfikowanej formuły Rotha*. Folia Cardiol. 2000; 7 (supl. B): 13–15 (streszczenie).
50. Jawor A., Jędrszczak K., Kunsdorf-Wnuk A., Śladowski A. i wsp. *Przezprzełykowa stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej: wpływ stymulacji jedno i dwubiegunowej na wartości prognozy 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 Instrumentation 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, NY 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 isoenzyme 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. Jędrszczak K., Jawor A., Kunsdorf-Wnuk A. i wsp. *Przezskórna stymulacja serca w warunkach anestezji ogólnej: wpływ dwu- i trójelektrodowego układu stymulującego na wartości prognozy pobudzenia komór i wielkość ruchu pola operacyjnego*. Folia Cardiol. 2001; 8: 7 (streszczenie).
61. Prochaczek F., Gałecka 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., Gałecka J., Szuflińska 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).

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

prof. dr hab. med. Fryderyk Prochaczek
ul. Jodłowa 16/3
43–190 Mikołów

Praca wpłynęła do Redakcji: 01.03.2002 r.

