

©Borgis

Anna Kamińska, *Tomasz Zapolski, Andrzej Wysokiński

Miejsce kardiowersji w terapii migotania przedsionków

Cardioversion of atrial fibrillation proceedings

Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Andrzej Wysokiński

Słowa kluczowe

migotanie przedsionków, kardiowersja elektryczna

Key words

atrial fibrillation, direct current cardioversion

Streszczenie

Kardiowersja polega na przywróceniu prawidłowego rytmu serca na drodze farmakologicznej lub za pomocą elektrycznej stymulacji mięśnia sercowego. Może być przeprowadzana przy pomocy leków i/lub z zastosowaniem prądu elektrycznego. Wśród preparatów stosowanych w celu farmakologicznego przywrócenia rytmu zatokowego w przypadku migotania przedsionków (AF) wyróżniamy: propafenon, amiodaron, flekainid, ibutyliid i wernakalant. Podczas kardiowersji elektrycznej (DCC) bodziec jest automatycznie synchronizowany z zapisem ekg i działa on w okresie refrakcji mięśnia komór. Arytmie skutecznie poddające się DCC to: AF, trzepotanie przedsionków, napadowy częstoskurcz nadkomorowy oraz częstoskurcz komorowy. DCC wykonuje się w znieczuleniu ogólnym według ściśle określonych zasad. DCC może być przeprowadzana prądem jedno- lub dwufazowym, metodą przezklatkową, przezprzetykową, wewnątrzsercową lub nasierdziową. Podstawowymi przeciwwskazaniami do jej przeprowadzenia są: przenarastnicowanie, obecność skrzepliny w lewym przedsionku, a zwłaszcza w jego uszku, oraz trzepotanie i migotanie komór. Powikłania DCC obejmują: powikłania miejscowe związane z aplikacją prądu elektrycznego, epizody zatorowe, nieprawidłowości sugerujące niedokrwienie czy uszkodzenie miokardium, konsekwencje hemodynamiczne, zaburzenia rytmu czy wreszcie zaburzenia związane ze znieczuleniem ogólnym. Skuteczność doraźna DCC w AF jest bardzo duża i sięga ponad 90%. Wśród czynników wpływających na skuteczność zabiegów wyróżnia się: przyczyny etiologiczne AF, czynniki wyzwalające, czas trwania arytmii, wielkość przedsionków, dobór leku p/arytmicznego oraz technikę DCC.

Summary

Cardioversion is a process of restoring proper cardiac rhythm by chemicals (pharmacological cardioversion) or electrical stimulation of heart muscle (direct current cardioversion – DCC). Propafenon, amiodaron, flekainid, ibutyliid, wernakalant are the main therapeutics used for pharmacological cardioversion of atrial fibrillation (AF). During DCC electrical impulse is automatically synchronized with ECG and it influences while refraction of ventriculars muscle. DCC is effective in the treatment of: AF, atrial flutter, paroxysmal supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia. DCC is carried out in general anesthesia and according to the guidelines. We can use monophasic or biphasic current and we choose one of the method of cardioversion (transthoracic, transesophageal, intracardiac or epicardial). Overdosage of digoxin, presence of a thrombus in the left atrium or especially in the appendage of the left atrium, ventricular flutter and ventricular fibrillation are the primary contraindications of DCC. The main complications of DCC are: embolus incidents, skin burns, hemodynamic consequences, arrhythmia, abnormalities connect with ischaemia or injury of myocardium. Effectiveness of DCC in the treatment of AF achieves 90%. Etiology and duration of arrhythmia, enlargement of left atrium, selection of antiarrhythmic agents and technique of DCC influence on efficiency of treatment.

Adres/address:

*Tomasz Zapolski
Katedra i Klinika Kardiologii UM
ul. Jaczewskiego 8, 20-950 Lublin
tel. +48 (81) 724-42-55
fax +48 (81) 724-41-51
zapolia@wp.pl

DEFINICJA

Kardiowersja polega na przywróceniu prawidłowego rytmu serca na drodze farmakologicznej lub za pomocą elektrycznej stymulacji mięśnia sercowego. Wykonywana jest w przypadku różnych zaburzeń rytmu serca, do których zaliczamy: migotanie przedsionków (ang. *atrial fibrillation* – AF) i trzepotanie przedsionków, częstoskurcze nadkomorowe i komorowe.

Zabieg może zostać wykonany planowo lub w trybie nagłym, jeśli arytmia istotnie pogarsza stan kliniczny chorego, prowadząc do niestabilności hemodynamicznej, lub jest źle tolerowana przez pacjenta (1).

Kardiowersja może być przeprowadzona przy pomocy licznych leków, które w różny sposób oddziałują i modyfikują potencjał czynnościowy komórek układu bodźco-przewodzącego. Druga możliwość przywrócenia rytmu

zatokowego to kardiowersja elektryczna (ang. *direct current cardioversion* – DCC), która wykorzystuje prąd elektryczny w różnych wariantach. Jednak w celu zwiększenia skuteczności kardiowersji często stosuje się obydwie metody łącznie, a więc wykonuje DCC, wspierając ją dodatkowo leczeniem farmakologicznym (ryc. 1).

KARDIOWERSJA FARMAKOLOGICZNA

Najczęstszą przyczyną wykonywania kardiowersji jest AF. Wśród preparatów stosowanych w celu farmakologicznego przywrócenia rytmu zatokowego w przypadku AF wyróżniamy: propafenon, amiodaron, flekainid, ibutyliid i wernakalant. Należy pamiętać, że leki antyarytmiczne niosą ze sobą również ryzyko proarytmii (komorowe zaburzenia rytmu, blok przedsionkowo-komorowy, zahamowanie zatokowe), dlatego pacjenci podczas podawania leku i w okresie bezpośrednio po jego zastosowaniu wymagają ciągłego monitorowania ekg i nadzoru personelu medycznego.

Propafenon podawany w dawce 2 mg/kg mc. *i.v.* w ciągu 10-20 min lub 450-600 mg *p.o.* prowadzi do powrotu rytmu zatokowego w 41-91% w czasie od 30 min do 2 h lub od 2 do 6 h dla postaci doustnej. Jego skuteczność jest najwyższa w przypadku epizodu AF o krótkim czasie trwania. Lek jest przeciwwskazany u pacjentów z istotną strukturalną chorobą serca, której towarzyszy nieprawidłowa funkcja lewej komory lub niedokrwienie mięśnia serca. Nie powinien być również stosowany u chorych z POCHP z uwagi na możliwość blokowania receptorów β -adrenergicznych. Należy także pamiętać o możliwym wydłużeniu odstępu QT i ewentualnej konwersji AF do trzepotania przedsionków z przewodzeniem do komór 1:1 i tym samym przyspieszeniu rytmu komór. Podsumowując, propafenon jest zalecany dla chorych z AF o krótkim czasie trwania, przy braku strukturalnej choroby serca (klasa zaleceń I A).

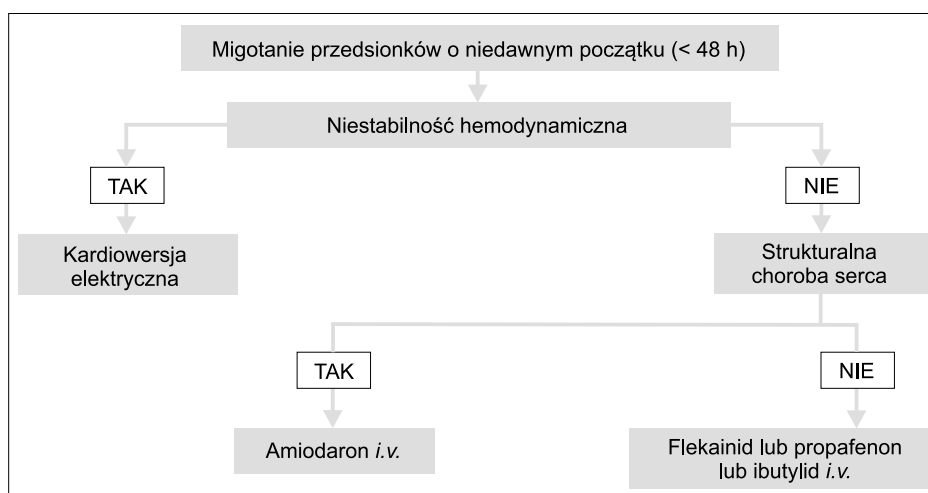
Amiodaron w postaci dożylniej (dawka początkowa: 5 mg/kg mc. w ciągu 1 h; dalsze dawkowanie: 50 mg/h) zalecany jest dla pacjentów z AF o krótkim czasie trwania przy współistnieniu strukturalnej choroby serca (klasa zaleceń I A). Powrót rytmu zatokowego następuje kilka godzin później niż po zastosowaniu

propafenonu. Ponadto amiodaron może powodować hipotonię, bradykardię, jak również zapalenie żył.

Flekainid, podobnie jak propafenon, zalecany jest w AF o niedawnym początku, jeśli nie występuje strukturalna choroba serca z nieprawidłową funkcją lewej komory lub niedokrwieniem mięśnia serca (klasa zaleceń I A). Po zastosowaniu leku możliwe jest wydłużenie odstępu QT, jak też poszerzenie zespołów QRS. Dawka początkowa flekainidu to 2 mg/kg mc. podana w ciągu 10 min lub 200-300 mg *p.o.* Przywrócenie rytmu zatokowego występuje u 67-92% pacjentów, najczęściej w ciągu pierwszej godziny po dożylnym podaniu leku. Postać doustna okazuje się również skuteczna jak postać dożylna w przypadku krótkotrwałego epizodu AF.

Ibutyliid jest zalecany również dla pacjentów z AF o krótkim czasie trwania, podawany w dawce 1 mg/kg mc. przez 10 min, z możliwością powtórzenia dawki po 10 minutach. Rewersja farmakologiczna następuje zwykle w ciągu 30 min. Lek może wydłużać odstęp QT, zwalniać rytm komór, a ponadto powodować wielokształtny częstoskurcz komorowy. Wykazuje wyższą skuteczność w przypadku trzepotania przedsionków niż AF. Ibutyliid może być zastosowany w przypadku chorych z AF o krótkim czasie trwania, ze strukturalną chorobą serca, bez hipotonii i objawów zastoinowej niewydolności serca, przy prawidłowym poziomie elektrolitów i odstępie QT w granicach normy. Ibutyliid jest lekiem skutecznym, jednak cechuje go wysokie ryzyko proarytmii (2).

Wernakalant jest nowym lekiem antyarytmicznym, który będzie stosowany w celu przywrócenia rytmu zatokowego w AF o krótkim czasie trwania. Dawka początkowa to 3 mg/kg mc. podawana przez 10 min, możliwy jest ponowny wlew po 15-minutowej obserwacji (2 mg/kg mc. w ciągu 10 min). Lek jest przeciwwskazany u pacjentów, którzy przebyli ostry zespół wieńcowy w ciągu ostatnich 30 dni. Do przeciwwskazań należą również: skurczowe ciśnienie tętnicze < 100 mmHg, niewydolność serca w klasie NYHA III i IV, ciężkie zwężenie lewego ujścia tętniczego, wydłużony odstęp QT. Badania wykazują, że wernakalant cechuje wyższa skuteczność w przywracaniu rytmu zatokowego w porównaniu z amiodaronem.



Ryc. 1. Kardiowersja elektryczna i kardiowersja farmakologiczna w przypadku AF o niedawnym początku (1).

Leczenie typu „tabletki w kieszeni”, czyli doustne podanie w pojedynczej, wysokiej dawce propafenu (450-600 mg) lub flekainidu (200-300 mg) jest możliwe u pacjentów z AF o krótkim czasie trwania, bez strukturalnej choroby serca, jeśli wcześniej sprawdzono w warunkach szpitalnych dobrą tolerancję takiego działania u danego pacjenta (3). Postępowanie to, w przypadku nawrotu arytmii, może być powtarzane samodzielnie przez chorego.

Digoksyna, werapamil, sotalol, leki β -adrenolityczne nie wykazują skuteczności w rewersji farmakologicznej AF.

Podsumowując, jeśli epizod AF trwa < 48 h, a pacjent jest stabilny hemodynamicznie i nie cechuje go strukturalna choroba serca, można wykonać kardiwersję farmakologiczną, stosując propafenon *i.v.*, flekainid *i.v.* lub ibutyliid *i.v.* W przypadku obecności strukturalnej choroby serca zaleca się amiodaron. Szacuje się, że u ponad 50% pacjentów powrót rytmu zatokowego następuje po 15-120 min. U chorych niestabilnych hemodynamicznie zalecana jest kardiwersja elektryczna.

Zaletą kardiwersji farmakologicznej jest fakt, iż przeprowadza się ją bez konieczności sedacji, jak również stanowi ona wskazówkę w doborze leku antyarytmicznego, chociaż powrót rytmu zatokowego jest obserwowany częściej przy zastosowaniu kardiwersji elektrycznej. Kardiwersja farmakologiczna w mniejszym stopniu niż kardiwersja elektryczna upośledza czynność mechaniczną lewego przedsionka, co zmniejsza ryzyko nawrotu arytmii (4).

PODSTAWY DZIAŁANIA KARDIOWERSJI ELEKTRYCZNEJ

Zastosowana po raz pierwszy przez Lowna i wsp. (5) w 1962 roku, stała się cenną metodą umiarawiania migotania przedsionków zarówno planowo, jak również, co jest szczególnie przydatne, we wskazaniach nagłych. Metoda ta ewoluowała od kardiwersji przezklatkowej, wymagającej stosunkowo dużych energii rzędu kilkuset dżuli, poprzez kardiwersję przezprzełykową (skuteczne energie rzędu kilkudziesięciu dżuli), aż do kardiwersji wewnętrzsercowej wymagającej małych energii, stosowanej w czasie cewnikowania serca lub w przypadku niepowodzenia farmakoterapii bądź kardiwersji nieinwazyjnych.

Podczas kardiwersji elektrycznej bodziec jest automatycznie synchronizowany z zapisem ekg i działa on w okresie refrakcji mięśnia komór (ramię zstępujące załamka R). Zapobiega to zadziałaniu prądu w fazie nadpobudliwej (na załamku T), co w konsekwencji mogłoby prowadzić do wystąpienia migotania komór.

ARYTMIE, W KTÓRYCH STOSOWANA JEST KARDIOWERSJA

Krótkotrwałe przepuszczenie prądu elektrycznego powoduje jednoczesną depolaryzację większości komórek serca, co pozwala węzłowi zatokowemu na przejście i narzucenie prawidłowej czynności rozrusznikowej, jaką powinien pełnić w warunkach fizjologicznych. Największą podatność na DCC wykazują tachyarytmie, u podłoża których leży mechanizm fali nawrotnej jak: na-

padowy częstoskurcz nadkomorowy (ang. *paroxysmal supraventricular tachycardia* – PSVT) oraz częstoskurcz komorowy (ang. *ventricular tachycardia* – VT). W tym przypadku DCC przerywa samopodtrzymujące się elektrofizjologiczne koło arytmii i przywraca rytm zatokowy. DCC jest mniej skuteczna w leczeniu zaburzeń rytmu na podłożu wzmożonego automatyzmu (np. tachyarytmie związane z naporstnicowaniem czy raczej przeparstnicowaniem oraz tachyarytmie katecholaminozależne), ponieważ mechanizm arytmii nadal pozostaje po jej czasowym przerwaniu, a zatem sprzyja jej łatwym nawrotom (6). Częstoskurcz nadkomorowy, trzepotanie przedsionków czy stabilny VT najczęściej wymagają niższych energii: 50 J lub nawet 25 J (7). Rekomendowana energia wyjściowa prądu jednofazowego dla kardiwersji elektrycznej AF wynosi 100-200 J (8, 9). W przypadku nieuzyskania powrotu rytmu zatokowego wyzwolenie impulsu powtarza się co najwyżej 3 razy. Monomorficzny VT (regularny pod względem kształtu oraz częstości) z obecnością fali tętnej na obwodzie dobrze reaguje na kardiwersję prądem jednofazowym o wartości energii początkowej 100 J. Również w przypadku tej arytmii, jeśli nie ma powrotu rytmu zatokowego, wskazane jest powtarzanie kolejnych uderzeń prądem o wzrastającej stopniowo energii – 100, 200, 300 i 360 J (9).

Kardiwersja może okazać się nieskuteczna w przypadkach leczenia częstoskurczu węzłowego, częstoskurczu ektopowego lub wieloogniskowego ze względu na to, iż źródłem arytmii jest ognisko automatyzmu o znacznej autonomiczności. Rytm automatyczny są bowiem skutkiem stymulacji lokalnych grup komórek do spontanicznej depolaryzacji ze zwiększoną częstotliwością. Dobrym przykładem rytmów automatycznych jest częstoskurcz zatokowy. Dzieje się tak, kiedy komórki węzła zatokowego są stymulowane np. przez katecholaminy, które sprzyjają ich szybkiej depolaryzacji. Częstoskurcz węzłowy oraz ektopowy lub wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy są także wynikiem wystymulowanej szybkiej depolaryzacji komórek, będących źródłem wzmożonej aktywności arytmicznej. Zastosowanie prądu elektrycznego nie może w tym przypadku skutecznie przerwać arytmii. W rzeczywistości zadziałanie prądu elektrycznego może w przypadkach obecności ogniska o zwiększonym automatyzmie spowodować dalsze zwiększenie częstości depolaryzacji, a zatem sprzyjać podtrzymywaniu arytmii (8).

ZASADY PRZEPROWADZANIA KARDIOWERSJI ELEKTRYCZNEJ

Przed wykonaniem kardiwersji elektrycznej chory powinien być na czczo, jak również mieć wyrównany poziom TSH i prawidłowe wartości elektrolitów, a po uzyskaniu pełnego znieczulenia ogólnego (stosując np. etomidat 0,2-0,3 mg/kg i fentanyl 0,1 mg (7)), następuje przyłożenie elektrod kardiowertera-defibrylatora do powierzchni klatki piersiowej i wyzwolenie impulsu elektrycznego (zwykle jedną elektrodę przykładają nad koniuszkiem serca, na lewo od brodawki sutkowej, a drugą na prawo od górnej części mostka; czasem efektywniejsze jest przyłożenie elektrod w pozycji

przód-tył). Zaleca się następujące wartości energii do przerwania AF i VT: 100, 200, 300 i 360 J (7).

U pacjentów z AF z szybkim rytmem komór, niepodających się leczeniu farmakologicznemu, z towarzyszącymi cechami niedokrwienia, bólem dławicowym, objawową hipotonią czy niewydolnością serca zaleca się natychmiastową DCC. Podobnie natychmiastowe wykonanie DCC zaleca się u chorych z AF w przebiegu zespołu preekscytacji z szybkim rytmem komór lub niestabilnych hemodynamicznie. Aby zapobiec nawrotom AF i zwiększyć skuteczność kardiowersji elektrycznej, można poprzedzić zabieg stosowaniem leków antyarytmicznych (amiodaron, flekainid, sotalol lub ibutyliid) (10-12). Natomiast wstępna terapia diltiazemem, werapamilem lub lekiem β -adrenolitycznym najprawdopodobniej ma niewielki wpływ na zapobieganie wczesnym nawrotom AF i wzrost skuteczności DCC.

Przedawkowanie preparatów digoksyliny stanowi przeciwwskazanie do DCC. Arytmia przebiegająca z dokuczliwymi objawami, niereagującymi na inne metody leczenia, jest wskazaniem do częstych kardiowersji elektrycznych.

W przypadku AF o czasie trwania > 48 h przed wykonaniem kardiowersji elektrycznej niezbędne jest udokumentowanie terapeutycznej wartości INR z okresu 3 tygodni poprzedzających kardiowersję. Po wykonaniu skutecznej DCC i kolejnych 4 tygodniach efektywnego leczenia doustnym antykoagulantem, należy rozważyć wskazania do długotrwałego leczenia OAC. W celu wykluczenia skrzepliny w uszku lewego przedsionka u pacjentów niestosujących doustnych antykoagulantów można również wykonać badanie echokardiograficzne przezprzełykowe, a po wykluczeniu obecności skrzepliny wykonać DCC i również wdrożyć 4-tygodniowe leczenie OAC. Uwidocznienie skrzepliny nakazuje rozpoczęcie 3-tygodniowego leczenia doustnym antykoagulantem, a następnie wykonanie kontrolnego TEE.

Monitorowanie zapisu ekg i wartości saturacji stanowią nieodzowny element w trakcie zabiegu kardiowersji elektrycznej. Sala zabiegowa, w której wykonuje się zabieg kardiowersji elektrycznej, powinna być wyposażona w elektrodę stymulującą lub łyżki do zewnętrznej stymulacji, niezbędne w sytuacji zaistniałej po kardiowersji bradykardii czy asystolii. Ponadto niezbędny jest natychmiastowy dostęp do zestawu resuscytacyjnego. Po wykonaniu DCC pacjent wymaga monitorowania zapisu ekg i kontroli parametrów hemodynamicznych przez co najmniej 3 h.

Jeśli wyładowanie przy położeniu elektrod w pozycji przednio-tylnej nie prowadzi do ustąpienia arytmii, należy zmienić położenie elektrod i ponowić próbę umiarowania. Jeśli kardiowersja dotyczy pacjentów z implantowanym stymulatorem lub kardiowerterem-defibrylatorem, zaleca się przednio-tylne ułożenie łyżek w odległości co najmniej 8 cm od baterii stymulatora. Wskazane jest stosowanie prądu dwufazowego z uwagi na zredukowaną ilość energii niezbędnej do ustąpienia arytmii. Konieczna jest również kontrola programu stymulatora bezpośrednio po kardiowersji z uwzględnieniem faktu, iż pacjenci zależni od stymulatora mogą wykazywać po kardiowersji wzrost progów stymulacji.

METODY KARDIOWERSJI ELEKTRYCZNEJ

Sposoby wykonania DCC stanowią podstawę do klasyfikacji metod przeprowadzania tego zabiegu. Uwzględnia się: rodzaj zastosowanego prądu, miejsce przyłożenia elektrod oraz ich lokalizację.

W obecnie stosowanych kardiowerterach wykorzystywany jest prąd dwufazowy, a zabieg kardiowersji cechuje wyższa skuteczność przy jednoczesnym zużyciu mniejszej ilości energii, w porównaniu do wykorzystywanych jeszcze w latach 80. ubiegłego wieku kardiowerterów generujących prąd jednofazowy. Zastosowanie impulsu prądu dwufazowego zmniejsza ryzyko oparzenia skóry i uszkodzenia mięśni szkieletowych, ogranicza również dolegliwości bólowe pojawiające się w okolicy przyłożenia elektrod kardiowertera. Ilość energii niezbędnej do wykonania skutecznej kardiowersji elektrycznej zależy m.in. od czasu trwania arytmii, wydolności lewej komory czy wysokości fali f w EKG.

Jeśli chodzi o miejsce przyłożenia elektrod, to klasycznym układem podczas wykonywania kardiowersji przezklatkowej jest ułożenie podstawa serca-koniuszek serca. Z badań wynika jednak, że położenie elektrod w pozycji przednio-tylnej charakteryzuje wyższą efektywność niż ich położenie przednio-boczne (13).

Poza klasyczną, przezklatkową metodą, DCC wykonuje się również przezprzełykowo, wewnątrzsercowo i nasierdziowo. Kardiowersja przezprzełykowa w porównaniu do wersji przezklatkowej charakteryzuje się koniecznością zastosowania wielokrotnie niższych wartości energii elektrycznej. Aplikacja prądu w bezpośrednim sąsiedztwie w przełyku stanowi skuteczną alternatywę szczególnie w przypadkach, kiedy próby przezklatkowe nie powiodły się. Może też być zastosowana w sytuacjach wyjątkowych, gdy dostępność metody przezklatkowej jest ograniczona np. przez stosowany u chorego opatrunek na powierzchni klatki piersiowej ze wskazań pourazowych czy pooperacyjnych. Kardiowersję wewnątrzsercową stosuje się głównie podczas diagnostyki elektrofizjologicznej zaburzeń rytmu oraz podczas procedur terapeutycznych, głównie ablacji. Jest ona także metodą wykorzystywaną przez defibrylatory przedsionkowe. Są to implantowalne urządzenia mające zdolność rozpoznawania migotania przedsionków i wykonywania kardiowersji przedsionkowej oraz funkcję rozpoznawania rytmu komór i stymulacji komorowej. Skuteczność kardiowersji przy ich użyciu wynosi 93%. Poważnym jednak ograniczeniem stosowania defibrylatorów przedsionkowych, niezależnie od ich skuteczności, są nieprzyjemne odczucia doznawane przez większość chorych w czasie wyładowania generowanego przez urządzenie. Kardiowersja nasierdziowa może być zastosowana w defibrylatorach przedsionkowych w przypadkach trudności z implantacją czy fiksacją elektrod wewnątrzsercowych. Jest ona jednak głównie domeną zabiegów kardiochirurgicznych.

PRZECIWWSKAZANIA DO KARDIOWERSJI

Przeciwwskazania do DCC obejmują znane przena-parstnicowanie, tachykardię zatokową spowodowaną

przez różne sytuacje kliniczne oraz wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy. Innym ważnym przeciwwskazaniem jest stwierdzenie obecności skrzepliny w uszku lewego przedsionka, która po przywróceniu rytmu zatokowego i stopniowej poprawie kurczliwości lewego przedsionka staje się groźnym materiałem zatorowym. Dlatego też chorzy bez leczenia atykoagulacyjnego lub z nieadekwatnym leczeniem nie powinni być podawani DCC bez uprzedniego wykonania przezprzełykowego badania echokardiograficznego. Oczywiście jest także, że DCC nie powinna być wykonywana w przypadkach migotania i trzepotania komór, gdyż z uwagi na włączaną opcję synchronizacji nie będzie skuteczna i opóźni tylko właściwe postępowanie w tej zagrażającej życiu arytmii. DCC nie jest także skuteczna w leczeniu częstoskurczu węzłowego (ang. *junctional tachycardia*) (14). W przypadkach stabilnych hemodynamicznie przeciwwskazaniem jest także brak odpowiedniego odstępu czasowego od ostatniego spożycia posiłku, w tym także płynów.

POWIKŁANIA KARDIOWERSJI

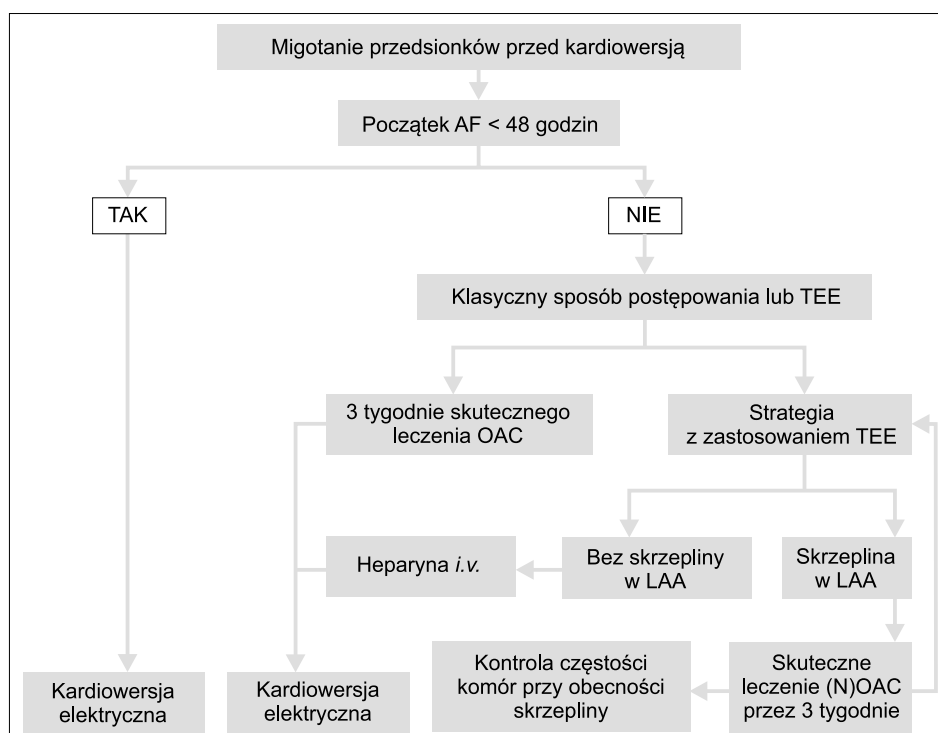
Powikłania po DCC stanowią bardzo bogatą paletę niekorzystnych zdarzeń. Wśród nich wyróżnić można: powikłania miejscowe związane z aplikacją prądu elektrycznego, epizody zatorowe, nieprawidłowości sugerujące niedokrwienie czy uszkodzenie miokardium, konsekwencje hemodynamiczne, zaburzenia rytmu czy wreszcie zaburzenia związane ze znieczuleniem ogólnym.

Niepożądaną konsekwencją kardiowersji elektrycznej jest niegroźne oparzenie skóry, czego można przynajmniej częściowo uniknąć przez zastosowanie odpowiedniego żelu oraz właściwe przyłożenie łyżek kardiowertera. W przypadku kardiowersji przezprzełykowej może dochodzić do miejscowego oparzenia

blony śluzowej przełyku prowadzącego do jej zapalenia, a w skrajnych przypadkach – nawet do perforacji przełyku. W tym aspekcie niezwykle ważne jest rozsądne aplikowanie energii elektrycznej, a w przypadku konieczności ponownej kardiowersji w krótkim odstępie czasu – dbałość o zmianę pozycji elektrody w przełyku. Kardiowersja wewnątrzsercowa potencjalnie może skutkować przejściowym wzrostem oporności sąsiadujących z elektrodą tkanek, stwarzając ryzyko przemijającej nieskutecznej stymulacji.

Kardiowersja łączy się z ryzykiem incydentów zakrzepowo-zatorowych pod postacią np. udaru mózgu czy zatorowości sercowopochodnej. Szacuje się, że około 1-2% kardiowersji powikłanych jest takimi epizodami. Należy pamiętać, że ryzyko to można zredukować poprzez stosowanie doustnych antykoagulantów przed zabiegiem kardiowersji czy wykonując badanie TEE wykluczające obecność skrzepliny w lewym przedsionku (ryc. 2) (1). Badanie, w którym poddano analizie 2600 kardiowersji elektrycznych, potwierdza, że wartość INR > 2,5 pozwala uniknąć epizodów zakrzepowo-zatorowych jako powikłania zabiegu kardiowersji (0% przypadków vs. 0,93% dla INR 1,5-2,4) (15).

Po przywróceniu rytmu zatokowego, na drodze kardiowersji elektrycznej, farmakologicznej lub też w przypadku spontanicznej rewersji, u 38-80% pacjentów dochodzi do stanu ogłuszenia przedsionków (16). Jest to stan przejściowej dysfunkcji mechanicznej przedsionka, przy zachowanej czynności elektrycznej. Ogłuszenie może utrzymywać się od kilku minut do nawet 4 tygodni, będąc czynnikiem sprzyjającym tworzeniu się skrzeplin (17), z uwagi na redukcję prędkości przepływu krwi. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe wykazało znamienne spadki prędkości napływu



Ryc. 2. Rola echokardiografii przezprzełykowej w kardiowersji migotania przedsionków stabilnego hemodynamicznie (1).

i wpływu krwi z uszka lewego przedsionka po DCC, jednak pozostaje bez związku z ilością zużytej energii w trakcie DCC (18). Pacjenci z chorobą niedokrwieną serca czy wadami reumatycznymi serca są bardziej narażeni na stan ogłuszenia. Jednocześnie ogłuszeniu ulega również uszko lewego przedsionka, a badania pokazują, że w przypadku niezastawkowego AF powrót jego funkcji mechanicznej następuje dzień po skutecznej kardiowersji elektrycznej (19). Jednym z czynników wpływających na pojawienie się ogłuszenia przedsionków jest czas trwania arytmii. Im dłuższy okres AF, tym większe prawdopodobieństwo ogłuszenia i wydłużenie czasu jego trwania. Ponadto zauważono, iż wielkość lewego przedsionka jest również istotnym determinantem stanu ogłuszenia (16). Wzmocnienie ogłuszenia ma miejsce wraz ze wzrostem wymiarów lewego przedsionka. W przypadku DCC ilość użytej energii nie wpływa na ogłuszenie i czas jego trwania (16). Przypuszcza się, że ogłuszenie przedsionków wynika ze zmian dokonujących się w mięśniu sercowym w trakcie arytmii (16):

- mioliza i brak różnicowania miocytów przedsionka,
- włóknienie przedsionka, spadek ilości elementów kurczliwych miocytów,
- podwyższone stężenie wapnia wewnątrzkomórkowego początkowo prowadzące do zwiększenia kurczliwości przedsionka; jednak równoległe uaktywnienie kanałów potasowych i chlorkowych zależnych od wapnia i spadek czułości wapniowych kanałów jonowych z uwagi na podwyższony poziom tego elektrolitu najprawdopodobniej odpowiadają za późniejsze zmniejszenie kurczliwości przedsionków i ich ogłuszenie; przywrócenie rytmu zatokowego skutkuje normalizacją poziomu wapnia.

Kardiomiopatia wywołana tachykardią towarzyszącą AF – zjawisko znane w przypadku mięśnia komór serca – hipotetycznie może być również przyczyną przemijającego ogłuszenia przedsionków.

DCC może skutkować również niewielkim, chociaż istotnym statystycznie podwyższeniem wartości enzymów sercowych (20), hipotonią czy bradykardią, która podobnie jak inne zaburzenia rytmu najprawdopodobniej wynikają z towarzyszącej niewydolności węzła zatokowego czy ostrego niedokrwienia mięśnia serca (21). Pojawiające się przemijające uniesienie odcinka ST u części pacjentów po DCC nie ma odzwierciedlenia w istotnym wzroście biochemicznych markerów uszkodzenia mięśnia serca, chociaż u tych chorych obserwuje się częściej nieskuteczną DCC, jak również szybszy nawrót arytmii (22).

Stosunkowo rzadko jako powikłanie DCC obserwuje się ostrą niewydolność serca pod postacią obrzęku płuc. Przypuszcza się, że podłożem tej komplikacji jest zaostrenie wyjściowo już istniejącej niewydolności serca przez: leki anestetyczne, szybszy powrót funkcji skurczowej prawego przedsionka (w przypadku lewego przedsionka średni czas niezbędny do normalizacji funkcji skurczowej to ok. 7 dni (23)) czy zatorowość wieńcowa (24). Poprawa czynności skurczowej lewe-

go przedsionka po kardiowersji ma również korzystny wpływ na proces napełniania lewej komory i jej funkcję skurczową, a obserwowana normalizacja akcji serca przyczynia się do istotnego wzrostu frakcji skracania lewej komory (25). Warto również pamiętać, że dopiero po upływie ok. 3 tygodni od DCC szybkość krwi w trakcie przedsionkowej fazy napływu mitralnego powraca do wartości prawidłowych (26). Konsekwencją kardiowersji i przywrócenia rytmu zatokowego jest obniżenie poziomu peptydów natriuretycznych. Wykazano, że im większa dysfunkcja rozkurczowa lewej komory, tym większy spadek stężenia peptydów natriuretycznych (27).

Przedawkowanie preparatów naporstnicy, hipokaliemia lub niewłaściwa synchronizacja mogą prowadzić do częstoskurczu komorowego lub migotania komór. Ponadto w przypadku chorych z niewydolnością węzła zatokowego DCC może skutkować zahamowaniem zatokowym bez pojawienia się rytmu zastępczego.

Powikłania mogą wynikać również z faktu krótkotrwałego znieczulenia ogólnego. Mogą objawiać się przemijającymi zaburzeniami oddychania a w ich konsekwencji objawami niedotlenienia. Zazwyczaj w takich sytuacjach wystarcza podtrzymanie żuchwy w celu uniknięcia zapadania się nasady języka, założenie maski z tlenem czy rurki ustno-gardłowej. W rzadkich, skrajnych sytuacjach, zwłaszcza w kardiowersjach wykonywanych ze wskazań pilnych u chorych w poważnym stanie, konieczna jest intubacja i wentylacja mechaniczna.

SKUTECZNOŚĆ KARDIOWERSJI ELEKTRYCZNEJ

Skuteczna DCC to taka, która prowadzi do przerwania AF, co udokumentowane jest obecnością co najmniej dwóch załamków P po wyładowaniu kardiowertera-defibrylatora. Skuteczność DCC zależy od wielu czynników (tab. 1). Na skuteczność kardiowersji i utrzymanie rytmu zatokowego wpływ mają: wyeliminowanie przyczyny zaburzeń rytmu, czas trwania arytmii, wiek, wady zastawki mitralnej, powiększenie lewego przedsionka, ilość wcześniejszych nawrotów, zaburzenia przewodzenia przedsionkowego i wyższa częstotliwość rytmu serca.

Ryzyko nawrotu AF w przypadku pierwszego zdiagnozowanego epizodu wynosi 10% (21).

Tabela 1. Czynniki wpływające na skuteczność kardiowersji.

Czynnik	Skuteczność kardiowersji	
	Większa	Mniejsza
Przyczyna etiologiczna FA	usunięta	obecna
Czynniki wyzwalające	usunięte	obecne
Czas trwania AF	krótki (godziny-dni)	długi (miesiące-lata)
Wielkość przedsionków	małe	znacznie powiększone (> 6 cm)
Dobór leku p/arytmicznego	właściwy	niewłaściwy
Technika kardiowersji elektrycznej	optymalna	niewłaściwa

Do echokardiograficznych czynników sprzyjających nawrotowi arytmii zaliczamy m.in. wielkość i funkcję lewego przedsionka i jego uszka. Wykazano, że wymiar lewego przedsionka > 60 mm, jak również zwiększenie wartości wskaźnika objętości lewego przedsionka o 1 ml/m² predysponują do nawrotu arytmii (28, 29). Podobnie maksymalna prędkość krwi wypływającej z uszka lewego przedsionka mierzona w badaniu echokardiograficznym przezprężykowym przed kardiowersją wynosząca < 36 cm/s (30) oraz podwyższona wartość E/E' (stosunek prędkości wczesnej fali napływu mitralnego do prędkości rozkurczowej pierścienia mitralnego) to kolejne predyktory nawrotu arytmii.

AKTUALNE ZALECENIA DOTYCZĄCE KARDIOWERSJI ELEKTRYCZNEJ

Aktualne zasady postępowania w kardiowersji zawarte są w opublikowanych w 2010 roku „Wytycznych dotyczących postępowania u chorych z migotaniem przedsionków” opracowanych przez Grupę Roboczą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology – ESC) do spraw postępowania u chorych z migotaniem przedsionków (tab. 2) (1).

Tabela 2. Zalecenia dotyczące kardiowersji elektrycznej (1).

Zalecenia	Klasa	Poziom
W przypadku szybkiego rytmu komór, niezwalniającego po leczeniu farmakologicznym, u pacjentów z AF i cechami niedokrwienia serca, objawową hipotonią, bólem dławicowym lub niewydolnością serca zaleca się wykonanie natychmiastowej DCC	I	C
U pacjentów z AF w przebiegu zespołu preekscytacji z szybkim rytmem komór lub niestabilnością hemodynamiczną zaleca się natychmiastowe wykonanie DCC	I	B
U pacjentów z AF można rozważyć planową DCC w celu zainicjowania długoterminowej strategii utrzymywania rytmu zatokowego	IIa	B
W celu poprawy skuteczności DCC i zapobiegania nawrotom AF można rozważyć DCC poprzedzającą wstępne leczenie amiodaronem, flekainidem, ibutyliDEM lub sotalolem	IIa	B
U pacjentów z uciążliwymi objawami, opornymi na inne metody leczenia, można rozważyć powtarzane DCC	IIb	C
Można rozważyć wstępną terapię lekiem β-adrenolitycznym, diltiazemem lub werapamillem w celu kontroli częstotliwości rytmu komór, chociaż wpływ powyższych leków na poprawę skuteczności DCC czy zapobieganie wczesnym nawrotom AF nie jest pewny	IIb	C
DCC jest przeciwwskazana w przypadku przeparustnicowania	III	C

PIŚMIENNICTWO

- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH et al. (Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania u chorych z migotaniem przedsionków): Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z migotaniem przedsionków. Opracowane przy szczególnym udziale EHRA (European Heart Rhythm Association). Zaakceptowane przez EACTS (European Association for Cardio-Thoracic Surgery). *Kardiol Pol* 2010; 68 (suppl. VII): 487-566.
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA et al.: Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370-2375.
- Alboni P, Botto GL, Baldi N et al.: Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med* 2004; 351: 2384-2391.
- Dmochowska-Perz M, Łoboz-Grudziński K, Jaźwińska-Tarnawska E, Sokalski L: Czynniki wpływające na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka po kardiowersji migotania przedsionków. *Folia Cardiol* 2001; 8(4): 363-372.
- Lown B, Amarasingham R, Neuman J: New method for terminating cardiac arrhythmias. *JAMA* 1962; 182: 548-555.
- Smith G, Taylor DM, Morgans A, Cameron P: Prehospital Synchronized Electrical Cardioversion of a Poorly Perfused SVT Patient by Paramedics. *Prehosp Disaster Med* 2013; 28(3): 301-304.
- Szczekliak A: Choroby wewnętrzne. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005: 223-224.
- [Guideline] Part 5: Electrical Therapies. Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. *Circulation* 2005; 112: IV-35-IV-46.
- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 2000; 102 (suppl.): I1-I384.
- Oral H, Souza JJ, Michaud GF et al.: Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *N Engl J Med* 1999; 340: 1849-1854.
- Manios EG, Mavrikas HE, Kanoupakis EM et al.: Effects of amiodarone and diltiazem on persistent atrial fibrillation conversion and recurrence rates: a randomized controlled study. *Cardiovasc Drugs Ther* 2003; 17: 31-39.
- Bianconi L, Mennuni M, Lukic V et al.: Effects of oral propafenone administration before electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 700-706.
- Kirchhof P, Eckardt L, Loh P et al.: Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360: 1275-1279.
- Link MS, Atkins DL, Passman RS et al.: Part 6. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. American Heart Association. *Circulation* 2010; 122 (suppl. 3): S706-S719.
- Gallagher M, Hennessy B, Edvardsson N et al.: Complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 926-933.
- Dąbek J, Gašior Z, Monastyrska-Cup B, Jakubowski D: Kardiowersja a ogłuszenie przedsionków. *Pol Merk Lek* 2007; XXII(129): 224 (streszczenie).
- Sanders P, Morton J, Kistler P et al.: Reversal of atrial mechanical dysfunction after cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108: 1976-1984.
- Harjai K, Mobarek S, Abi-Samra F et al.: Mechanical dysfunction of the left atrium and the left atrial appendage following cardioversion of atrial fibrillation and its relation to total electrical energy used for cardioversion. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1125-1129.
- Bellotti P, Spirito P, Lupi G, Vecchio C: Left atrial appendage function assessed by transesophageal echocardiography before and on the day after elective cardioversion for nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1199-1202.
- Piechota W, Gielerak G, Ryczek R et al.: Cardiac troponin I after external electrical cardioversion for atrial fibrillation as a marker of myocardial injury – a preliminary report. *Kardiol Pol* 2007; 65: 664-649.
- Gilewski W, Sinkiewicz W: Kardiowersja elektryczna w migotaniu przedsionków po 50 latach stosowania: co więcej dzisiaj o niej wiadomo. *Kardiol Pol* 2013; 71(7): 757-763.
- Van Gelder IC, Crijns HJ, Van der Laarse A et al.: Incidence and clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J* 1991; 121: 51-56.
- Lehmann G, Horcher J, Denning K et al.: Atrial mechanical performance after internal and external cardioversion of atrial fibrillation. *Chest* 2002; 121: 13-18.
- Upshaw Jr CB: Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1070-1076.
- Shite J, Yokota Y, Yokoyama M: Heterogeneity and time course of improvement in cardiac function after cardioversion of chronic atrial fibrillation: assessment of serial echocardiographic indices. *Br Heart J* 1993; 70: 154-159.
- Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ et al.: Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 617-623.
- Bąkowski D, Wożakowska-Kapton B, Opolski G: The effects of left ventricular diastolic function on natriuretic peptide levels after cardioversion of atrial fibrillation. *Kardiol Pol* 2009; 67: 361-367.
- Brodsky MA, Allen BJ, Capparelli EV et al.: Factors determining maintenance of sinus rhythm after chronic atrial fibrillation with left atrial dilatation. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1065-1068.
- Marchese P, Malavasi V, Rossi L et al.: Indexed left atrial volume is superior to left atrial diameter in predicting nonvalvular atrial fibrillation recurrence after successful cardioversion: a prospective study. *Echocardiography* 2012; 29: 276-284.
- Omran H, Jung W, Schimpf R et al.: Echocardiographic parameters for predicting maintenance of sinus rhythm after internal atrial defibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1446-1449.

otrzymano/received: 08.06.2015
zaakceptowano/accepted: 09.07.2015