

7. Lal H., Ahluwalia B.K., Khurana A.K., Sharma S.K., Gupta S.: Tear lysozyme levels in bacterial, fungal and viral corneal ulcers. *Acta Ophthalmol. (Copenh)*. 1991, **69**, 530-532.
8. Davidson H.J., Blanchard G.L., Montgomery P.C.: Comparisons of tear proteins in the cow, horse, dog and rabbit. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1994, **350**, 331-334.
9. Glasgow B.J., Gasyimov O.K.: Focus on molecules: tear lipocalin. *Exp. Eye Res.* 2011, **92**, 242-243.
10. Dartt D.A.: Tear lipocalin: structure and function. *Ocul. Surf.* 2011, **9**, 126-38.
11. Knop E., Knop N.J.: The role of eye-associated lymphoid tissue in corneal immune protection. *Anat.* 2005, **206**, 271-85.
12. Hong L.H., Bae S.H., Lee S.G., Park J.K., Ji A.R., Ki M.R., Han S.Y., Lee E.M., Kim A.Y., You S.Y., Kim T.H., Jeong K.S.: Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the third eyelid conjunctiva in a dog. *Vet. Ophthalmol.* 2011, **4**, 61-65.
13. Gołęb J., Jakóbisikak M., Lasek W.: *Immunologia*. PWN, Warszawa 2005, s. 291.
14. Sugita S., Futagami Y., Horie S., Mochizuki M.: Transforming growth factor beta-producing Foxp3(+)/CD8(+)/CD25(+) T cells induced by iris pigment epithelial cells display regulatory phenotype and acquire regulatory functions. *Exp. Eye Res.* 2007, **85**, 626-36.
15. Banchereau J., Briere F., Caux C.: Immunobiology of dendritic cells. *Annu. Rev. Immunol.* 2000, **18**, 767-811.
16. Dana R.: Corneal antigen presentation: molecular regulation and functional implications. *Ocul. Surf.* 2005, **3**, 169-172.
17. Niederhorn J.Y., Peeler J.S., Mellon J.: Phagocytosis of particulate antigens by corneal epithelial cells stimulates interleukin-1 secretion and migration of Langerhans cells into central cornea. *Reg. Immunol.* 1989, **2**, 83-90.
18. Roitt I., Brostoff J., Male D.: *Immunologia*. PZWL, Warszawa 2000, s. 142.
19. Zhu S.N., Dana M.R.: Expression of cell adhesion molecules on limbal and neovascular endothelium in corneal inflammatory neovascularization. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999, **40**, 1427-1434.
20. Gilger B.C.: Immunology of the ocular surface. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2008, **38**, 223-231.
21. Knop E., Knop N.: Anatomy and immunology of the ocular surface. *Chem. Immunol. Allergy.* 2007, **92**, 36-49.
22. Cursiefen C.: Immune privilege and angiogenic privilege of the cornea. *Chem. Immunol. Allergy.* 2007, **92**, 50-7.
23. Niederhorn J.Y.: The induction of anterior chamber-associated immune deviation. *Chem. Immunol. Allergy.* 2007, **92**, 27-35.
24. Maślanka T.: CD8+ regulatory cells. *Med. Weter.* 2011, **67**, 91-96.
25. Cunnansamy K., Chen P.W., Niederhorn J.Y.: IL-17A-dependent CD4+CD25+ regulatory T cells promote immune privilege of corneal allografts. *J. Immunol.* 2011, **15**, 6737-45.
26. Majewska M., Szczepanik M.: Rola receptorów toll-podobnych (TLR) w odporności wrodzonej i nabytej oraz ich funkcja e regulacji odpowiedzi immunologicznej. *Postępy Med. Hig. Dośw.* 2006, **60**, 52-63.
27. Medzhitov R., Janeway C.A.: Decoding the patterns of self and nonself by innate immune system. *Science* 2002, **296**, 298-300.
28. Matzinger P.: The danger model: a renewed sense of self. *Science* 2002, **296**, 301-305.
29. Takeda K., Akira S.: Toll-like receptors in innate immunity. *Int. Immunol.* 2005, **17**, 1-14.
30. Chaudhuri N., Dower S.K., Whyte M.K., Sabroe I.: Toll-like receptors and chronic lung disease. *Clin. Sci.* 2005, **109**, 125-33.
31. Chang J.H., McCluskey P.J., Wakefield D.: Toll-like receptors in ocular immunity and the immunopathogenesis of inflammatory eye disease *Br. J. Ophthalmol.* 2006, **90**, 103-108.
32. Marshak-Rothstein A., Rifkin I.R.: Immunologically active autoantigens: the role of toll-like receptors in the development of chronic inflammatory disease. *Annu. Rev. Immunol.* 2007, **25**, 419-441.
33. Hise A.G., Gillette-Ferguson I., Pearlman E.J.: Immunopathogenesis of Onchocerca volvulus keratitis (river blindness): a novel role for TLR4 and endosymbiotic Wolbachia bacteria. *Endotoxin Res.* 2003, **9**, 390-394.
34. Chang J.H., McCluskey P., Wakefield D.: Expression of toll-like receptor 4 and its associated lipopolysaccharide receptor complex by resident antigen-presenting cells in the human uvea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004, **45**, 1871-1878.
35. Ueta M., Nochi T., Jang M.H., Park E.J., Igarashi O., Hino A., Kawasaki S., Shikina T., Hiroi T., Kinoshita S., Kiyono H.: Intracellularly expressed TLR2s and TLR4s contribution to an immunosilent environment at the ocular mucosal epithelium. *J. Immunol.* 2004, **173**, 3337-47.
36. Zhang J., Xu K., Ambati B., Yu E.S.: Toll-like receptor 5-mediated corneal epithelial inflammatory responses to Pseudomonas aeruginosa flagellin. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2003, **44**, 4247-4254.
37. Stern M.E., Schaumburg C.S., Dana R., Calonge M., Niederhorn J.Y., Pflugfelder S.C.: Autoimmunity at the ocular surface: pathogenesis and regulation. *Mucosal Immunol.* 2010, **3**, 425-442.
38. Fujinami R.S., von Herrath M.G., Christen U., Whittin J.L.: Molecular mimicry, bystander activation, or viral persistence: infections and autoimmune disease. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006, **19**, 80-94.
39. Witkowska D.: Mimikra cząsteczkowa jako czynnik patogenności bakterii. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 1999, **53**, 554-558.
40. Peter J.B., Shoenfeld Y.: *Autoantibodies*. Elsevier, Amsterdam, 1996.
41. Deeg C.A., Pompetzki D., Raith A.J., Hauck S.M., Amann B., Suppmann S., Goebel T.W., Olazabal U., Gerhards H., Reese S., Stangassinger M., Kaspers B., Ueffing M.: Identification and functional validation of novel autoantigens in equine uveitis. *Mol. Cell Proteomics.* 2006, **5**, 1462-1470.
42. Deeg C.A., Amann B., Raith A.J., Kaspers B.: Inter- and intramolecular epitope spreading in equine recurrent uveitis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2006, **47**, 652-656.
43. Vanderlugt C.L., Miller S.D.: Epitope spreading in immune-mediated diseases: implications for immunotherapy. *Nat. Rev. Immunol.* 2002, **2**, 85-95.
44. Vanderlugt C.J., Miller S.D.: Epitope spreading. *Curr. Opin. Immunol.* 1996, **8**, 831-836.

Lek. wet. Natalia Ziółkowska, Katedra Histologii i Embriologii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, ul. Oczipowskiego 13, 10-718 Olsztyn, e-mail: natalia.trzaska@uwm.edu.pl

## What should veterinarian know about pacemakers

Janiszewski A.<sup>1,2</sup>, Noszczyk-Nowak A.<sup>1,2</sup>, Cepiel A.<sup>1</sup>, Staszczuk M.<sup>1</sup>, Paślawska U.<sup>1,2</sup>, Department of Internal Medicine and Clinic of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences<sup>1</sup>, Voivodship Specialist Hospital in Wrocław, Research and Development Centre<sup>2</sup>

This paper aims at the reviewing current knowledge on the pacemakers usage in animal medicine. Artificial pacemakers are implanted mainly in the case of a life-threatening conditions or in bradycardia with developing symptoms of heart failure. Detailed recommendations for implantation of artificial pacemakers, presented case reports and surgical procedures have been reported repeatedly in the veterinary literature. Improvement in animal owners and veterinarians education results in growing number of cardiac patients with accurate diagnosis which have or will have an artificial pacemaker implanted. Practitioners need fundamental knowledge on the use of pacemakers and they should also know how to follow specialized care of patients that have artificial pacemakers implanted.

**Keywords:** artificial pacemakers, cardiac diseases, animal medicine.

## Co każdy lekarz powinien wiedzieć o sztucznych stymulatorach serca

Adrian Janiszewski<sup>1,2</sup>, Agnieszka Noszczyk-Nowak<sup>1,2</sup>, Alicja Cepiel<sup>1</sup>, Maciej Staszczuk<sup>1</sup>, Urszula Paślawska<sup>1,2</sup>

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu<sup>1</sup> oraz Ośrodka Badawczo-Rozwojowego Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu<sup>2</sup>

Sztuczne stymulatory serca są wszczepiane głównie w przypadku rozpoznania bradykardii zagrażającej życiu zwierzęcia lub powodującej objawy niewydolności krążeniowej. Szczegółowe wskazania do implantacji sztucznych stymulatorów serca były opisywane wielokrotnie w literaturze weterynaryjnej (1, 2, 3), gdzie przedstawiano opisy przypadków klinicznych (4, 5) oraz opisywano procedurę zabiegu (6, 7). Wzrastająca wiedza właścicieli zwierząt oraz lekarzy weterynarii powoduje, że coraz więcej pacjentów z takimi zaburzeniami jest diagnozowanych i ma lub będzie miało zaimplantowany sztuczny stymulator serca. Lekarze weterynarii potrzebują wiedzy na temat stymulatorów i zasad

postępowania ze zwierzętami, które mają zaimplantowane sztuczne stymulatory serca.

Zaimplantowany stymulator nie jest w stanie uchronić pacjenta przed zgonem z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej, ponieważ jego podstawowym zadaniem jest jedynie ochrona pacjenta przed zbyt wolnym rytmem serca. Poniżej opisano sytuacje, w których działanie stymulatora nie przyniesie wymierzonych korzyści:

- patologia układu bódźco-przewodzącego serca, która jest związana z szybką akcją serca, np. tachykardia komorowa, tachykardia nadkomorowa, migotanie komór, tworzenie się pętli pobudzeń (re-entry) itp.;

- organiczna choroba serca, np. rozstrzeń, przerost, zapalenie mięśnia sercowego, niedomykalność zastawki mitralnej itp.;
- obecność płynu w worku osierdziowym lub/i jamie opłucnej;
- wstrząs hipowolemiczny, endotokse-mia, obrzęk płuc.

### Jak jest zbudowany stymulator serca?

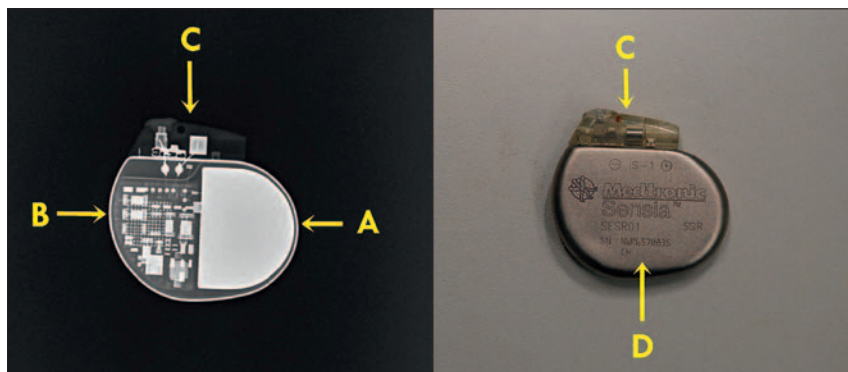
Każdy stymulator serca zbudowany jest z baterii, układu elektronicznego, gniazda dla elektrod oraz obudowy (ryc. 1). Bateria stymulatora zazwyczaj jest największym elementem, ponieważ to jej pojemność limituje czas działania stymulatora. Podstawowy stymulator jest w stanie działać około 7–8 lat, po tym czasie trzeba go wymienić. Przy wymianie nie trzeba usuwać elektrod umieszczonych w sercu, a jedynie odkręca się je od starego stymulatora i implantuje nowy. Trwałość baterii stymulatora uzależniona jest od dwóch podstawowych czynników:

- liczby pobudzeń, które muszą być generowane; u niektórych pacjentów stymulacja może trwać 5 minut/dobę (w okresach, kiedy dochodzi do napadowej bradykardii) i wówczas żywotność stymulatora jest długa, natomiast u innych pacjentów akcja serca jest uzależniona w 100% od stymulatora, co znacząco skraca czas jego działania;
- ilości energii, którą musi przekazać rozrusznik do wytworzenia skutecznego bodźca elektrycznego; jest ona uzależniona m.in. od właściwości bodźco-przewodzących mięśnia sercowego oraz miejsca implantacji elektrody wewnątrz serca.

Układ elektroniczny stymulatora działa na zasadzie podobnej jak procesor w komputerze. Przetwarza on sygnały, jakie docierają poprzez elektrodę z wnętrza serca i decyduje o tym, czy jest konieczność wysłania bodźca elektrycznego, tak aby średnia częstość pobudzeń serca mieściła się w granicach, które uprzednio zostały zaprogramowane. Bateria oraz układ elektroniczny zamknięte są szczelnie w metalowej obudowie, która musi charakteryzować się wysoką biogodnością, dlatego najczęściej jest to stop tytanu.

Nad metalową puszką znajduje się gniazdo dla elektrod. W zależności od rodzaju implantowanego urządzenia liczba elektrod może wynosić od jednego (stymulator jednojamowy) do trzech (stymulator resynchronizujący). Obecność gniazda dla elektrod umożliwia ich odkręcenie i wymianę rozrusznika, bez ingerencji w za-implantowane wewnątrz serca elektrody.

Od lat prowadzone są poszukiwania nad wydłużeniem czasu pracy baterii. Aktualnie trwają badania nad bateriami, które same się ładują poprzez wibracje wywołane pracą serca i ruchami klatki piersiowej



Ryc. 1. Jednojamowy sztuczny stymulator serca (po lewej obraz RTG); A – bateria, B – układ elektroniczny, C – gniazdo dla elektrody, D – tytanowa obudowa

oraz nad takimi, które można doładowywać bezprzewodowo. Znalezienie skutecznego rozwiązania tego problemu pozwoli wyeliminować konieczność wymiany stymulatorów u pacjentów.

### Co to jest kod stymulatora serca?

Każdy stymulator oznaczony jest trzyliterowym kodem (ryc. 2), który opisuje wszystkie jego podstawowe cechy (tab. 1).

Pierwsza litera kodu – miejsce stymulowane – oznacza, gdzie znajduje się elektroda wewnątrz serca.

Druga litera kodu – miejsce, z którego odbierane są bodźce sterujące pracą rozrusznika.

Trzecia litera kodu opisuje, w jaki sposób stymulator odpowiada na otrzymany z wnętrza serca bodziec.

I (inhibition) oznacza hamowanie wysyłania impulsów przez stymulator, gdy wyczuwa on rytm własny serca.

T (triggered) oznacza wyzwalanie impulsu ze stymulatora, gdy częstość rytmu serca spada poniżej minimalnej częstości rytmu zaprogramowanej w stymulatorze.

R (rate modulation), jako czwarta litera kodu, pojawia się w przypadku niektórych stymulatorów i świadczy o możliwości zmian częstości rytmu w zależności od aktywności pacjenta. W praktyce polega to na tym, że dodatkowo w rozruszniku znajdują się czujniki, które reagują na ruch ciała

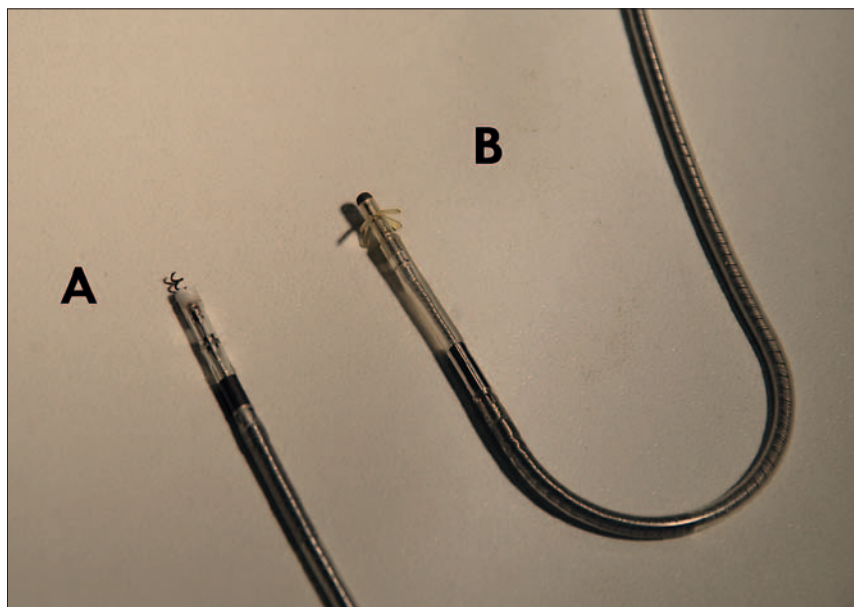


Ryc. 2. Stymulatory jednojamowe różnej generacji z wyeksponowanym kodem stymulatora

lub nasilenie ruchów oddechowych klatki piersiowej. Ich wzmożenie jest traktowane jako sygnał świadczący o wzmożonym wysiłku fizycznym. Przyspieszają wówczas częstość wysyłanych impulsów do serca zgodnie z zaprogramowanym poziomem.

Tabela 1. Opis kodów stymulatora

Kolejna litera w kodzie stymulatora	Określenie	Kod – rodzaj stymulacji
1	stymulowana jama serca	A – przedsionek V – komora D – przedsionek i komora
2	jama serca, z której odbierany jest sygnał	A – przedsionek V – komora D – przedsionek i komora O – bez odbierania
3	reakcja na odbierany sygnał	I – blokowana T – wyzwalana D – podwójna: blokowana i wyzwalana
4	możliwość programowania	R – zmienna częstość rytmu w zależności od aktywności pacjenta



Ryc. 3. Elektrody endokardialne: A - czynna, B - bierna

Przykładowo:

- AAI – stymulacja serca odbywa się z elektrody umieszczonej w przedsionku. Praca stymulatora jest hamowana, gdy elektroda wyczuwa własny rytm przedsionków.
- DDDR – stymulacja serca odbywa się poprzez dwie elektrody umieszczone w przedsionku i komorze. Praca stymulatora jest hamowana lub wyzwana, gdy elektrody wyczuwają własny rytm przedsionków i komór, z automatycznym wzrostem częstości stymulacji przy wysiłku fizycznym.

### Jak zbudowane są elektrody i jakie są ich rodzaje?

Elektroda stymulatora jest przewodem elektrycznym pokrytym biologicznie obojętym materiałem izolacyjnym. Poprzez elektrodę docierają do stymulatora informacje z mięśnia sercowego o naturalnych pobudzeniach oraz przesyłany jest bodziec elektryczny ze stymulatora do serca, jeśli jest taka potrzeba (8).

Elektrody dzielą się według dwóch podstawowych kryteriów:

1. Według miejsca implantacji:
  - a. Elektroda może być umocowana wewnątrz serca (tzw. elektroda wewnętrzsercowa, wsierdziowa lub endokardialna). Jest to najczęściej wybierany sposób do stałej stymulacji serca.
  - b. Elektroda może być umieszczana na zewnętrznej powierzchni serca (tzw. elektroda nasierdziowa lub epikardialna). Takie elektrody stosuje się u bardzo małych pacjentów, u których stymulator umieszcza się w ścianie jamy brzusznej lub wewnątrz niej. Elektrody zewnętrzne są wykorzystywane w sytuacji,

kiedy z założenia stymulacja będzie konieczna tylko przez jakiś czas (np. u pacjentów, u których nie ma możliwości zaimplantowania stymulatora metodą przezżylną lub oczekujących na implantację właściwego stymulatora czy jako zabezpieczenie po zabiegach kardiochirurgicznych).

2. Według sposobu ich umieszczenia w sercu. Elektrody dzielimy na:

- a. Czynne, nazywane też aktywnymi, których końcówka w formie spirali wkręcana jest w mięsień sercowy.
- b. Bierne, nazywane też pasywnymi, które mają na szczycie wypustki, którymi jest zahaczana wewnątrz serca o beleczki mięśniowe komory prawej,

Elektrody bierne minimalizują ryzyko przypadkowej perforacji mięśnia sercowego, jednak ich mocowanie jest mniej stabilne i częściej dochodzi do ich przemieszczenia wewnątrz serca (ryc. 3).

### Jak działa stymulator serca?

Działanie stymulatora opiera się na dwóch podstawowych funkcjach: stymulacji i sterowaniu.

Stymulacja oznacza, że poprzez elektrodę stymulator wysyła do serca impuls, który ma zapoczątkować jego prawidłowy skurcz. Do pobudzenia dochodzi tylko w sytuacji, kiedy doszło do całkowitego zahamowania naturalnego rytmu lub stał się on zbyt wolny, lub nieregularny z długimi pauzami pomiędzy kolejnymi uderzeniami serca.

Sterowanie oznacza, że stymulator nieustannie monitoruje naturalną pracę serca. W sytuacji, kiedy fizjologiczna częstość skurczów serca nie spada poniżej zaprogramowanej (np. 60/min) nie są wysyłane kolejne impulsy stymulujące.

### Jakie są układy stymulujące?

W zależności od tego, które jamy serca wymagają stymulacji, układy dzieli się na jedno- i dwujamowe.

Stymulacja jednojamowa polega na implantacji rozrusznika z jedną elektrodą i stymulacji tylko prawego przedsionka lub prawej komory. Stymulację prawego przedsionka stosuje się w sytuacji, kiedy mamy do czynienia z nieprawidłową pracą węzła zatokowego, czego efektem jest niemiara lub zbyt wolna praca serca. Stymulacja prawej komory zalecana jest w sytuacji, kiedy prawidłowo powstający bodziec w węzle zatokowym jest blokowany lub hamowany i nie dociera do komór. Rozrusznik gwarantuje wtedy, że komory będą się kurczyły w miarowym, odpowiednio szybkim rytmem.

Stymulacja dwujamowa polega na implantacji 2 elektrod (jedna w przedsionku, druga w komorze), z których stymulator odbiera powstające impulsy i decyduje, czy któraś z jam wymaga dodatkowej stymulacji. Taki układ pozwala dodatkowo na opóźnienie skurczu komór w stosunku do skurczów przedsionków, przez co stymulowane serce może pracować w sposób najbardziej zbliżony do fizjologicznego (najpierw kurczą się przedsionki, później komory).

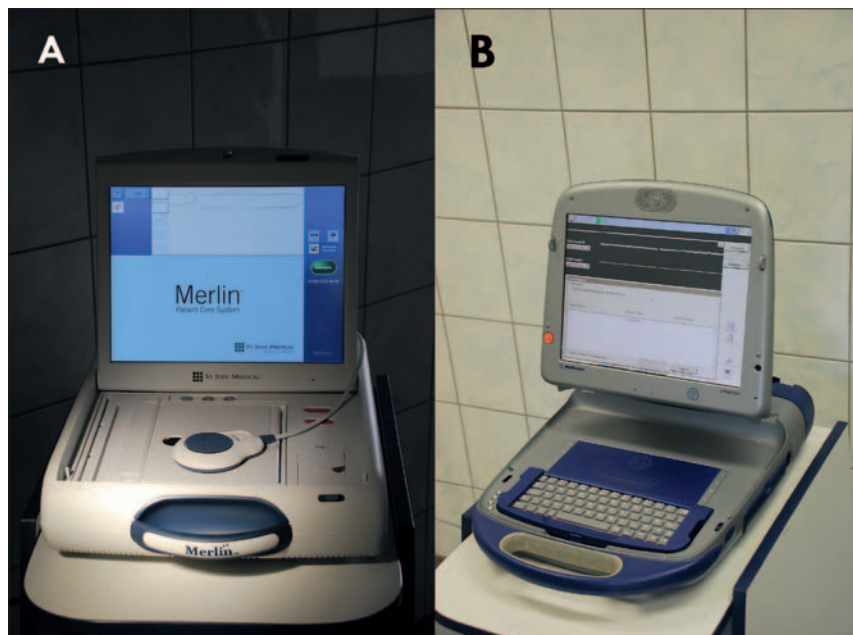
### Jak, czym i kiedy kontroluje się stymulator?

Pierwszą kontrolę stymulatora wykonuje się zazwyczaj po około 2 tygodniach od jego implantacji, kolejną po miesiącu, a następnie średnio co pół roku. Od tego harmonogramu istnieje wyjątki i kontrolę powinno wykonywać się za każdym razem, kiedy istnieje podejrzenie nieprawidłowej pracy stymulatora.

Ambulatoryjnym narzędziem do oceny pracy stymulatora jest badanie elektrokardiograficzne. Na jego podstawie można stwierdzić, czy bodźce generowane przez stymulator docierają poprzez elektrodę do serca, ale tylko w sytuacji, kiedy naturalny rytm jest wolniejszy od zaprogramowanego w stymulatorze.

Podstawowym narzędziem do kontroli pracy stymulatora jest tzw. programator. Jest to urządzenie przypominające w budowie przenośny komputer (ryc. 4), który komunikuje się drogą bezprzewodową ze stymulatorem, poprzez przyłożenie głowicy do okolicy, w której jest wszczepiony. Po nawiązaniu łączności lekarz może wykonać następujące zadania:

- sprawdzenie stanu baterii – w programatorze można odczytać, jaki jest spodziewany czas pracy stymulatora przy aktualnych jego ustawieniach, a tym samym umożliwić to podjęcie decyzji



Ryc. 4. Programatory stymulatorów. A – St.Jude Medical, B – Medtronic

o jego wymianie w momencie, kiedy bateria jest bliska wyczerpania;

- wyświetlenie informacji, jakie zgromadził stymulator od czasu ostatniej kontroli, zwracając głównie uwagę na to, jaki jest procentowy udział rytmu własnego serca w jego pracy, a ile dodatkowych pobudeń musiał wygenerować rozrusznik;
- sprawdzenie aktualnych ustawień stymulatora, impedancji elektrody, progu pobudliwości mięśnia sercowego w miejscu umieszczenia elektrody oraz amplitudy własnych pobudeń wyczuwanych przez elektrodę i ewentualna korekta ustawień urządzenia.

### Postępowanie z pacjentem, u którego zaimplantowany jest sztuczny stymulator serca

Nie należy bez konsultacji z lekarzem prowadzącym ingerować w okolicę wszczepienia stymulatora. Czasami przez kilka dni po zabiegu implantacji może pojawić się w okolicy stymulatora obrzęk, zaczerwienie lub surowiczy wypływ, jednak nie należy wykonywać punkcji, nacinania, drenowania itp. Sam zabieg wszczepiania stymulatora przeprowadzany jest w bardzo rygorystycznych warunkach sterylności, a przypadkowe zakażenie rozrusznika nierzadko doprowadzić może drogą zstępującą do zapalenia mięśnia sercowego.

Bezpośrednio po zabiegu należy szczególnie zadbać o okolicę rany pooperacyjnej, chroniąc ją przed czynnikami zewnętrznymi i stosując środki antyseptyczne.

Zwierzę może być poddawane standardowym procedurom anestezjologicznym. Nie ma żadnych przeciwwskazań do stosowania leków anestetycznych, ponieważ obecność stymulatora dodatkowo chroni przed

zwolnieniem akcji serca. Należy pamiętać, że w przypadku tachyarytmii jego obecność nie przyniesie pacjentowi żadnych korzyści.

Elektroda endokardialna wprowadzana jest do serca poprzez żyłę szyjną zewnętrzną. Żyła ta zazwyczaj traci swoją drożność, w związku z tym nie należy nakłuwać tego naczynia (np. w celu pobrania krwi), ponieważ grozi to uszkodzeniem elektrody. Nawet niewielkie przerwanie ciągłości osłony elektrody niesie z sobą konsekwencje konieczności reimplantacji całego układu stymulującego.

U pacjenta z zaimplantowanym sztucznym stymulatorem serca nie należy stosować diatermii i elektrokauterizacji. Tego typu urządzenia mogą spowodować nieprawidłowe działanie lub uszkodzenie stymulatora oraz dodatkowo istnieje ryzyko wyzwolenia groźnych dla życia arytmii komorowych.

Defibrylacja zewnętrzna serca może doprowadzić do uszkodzenia zaimplantowanego urządzenia, spowodować przejściowe lub trwałe podniesienie progów stymulacji lub uszkodzić przejściowo albo trwale mięsień sercowy na styku elektrody z tkanką. Należy zachować następujące środki ostrożności, co pozwoli na zminimalizowanie przepływu prądu przez urządzenie i elektrodę: stosować najmniejszą skuteczną klinicznie energię defibrylacji i umieszczać elektrody lub łyżki defibrylacyjne w odległości nie mniejszej niż 15 cm od urządzenia, prostopadle do osi stymulatora i układu elektrod.

Badanie w tomografii komputerowej (CT), jeśli stymulator nie znajduje się bezpośrednio na drodze wiązki promieniowania, nie będzie miało wpływu na jego pracę.

U pacjentów z wszczepionym urządzeniem nie należy prowadzić badań metodą rezonansu magnetycznego (zwanej inaczej



Ryc. 5. Znak ostrzegawczy zakazu wstępu dla osób z zaimplantowanym sztucznym stymulatorem serca

metodą tomografii jądrowego rezonansu magnetycznego – MRI).

Należy unikać urządzeń wytwarzających silne zakłócenia elektromagnetyczne, ponieważ mogą spowodować one nieprawidłową pracę lub uszkodzenie stymulatora (ryc. 5). Źródłem takich zakłóceń mogą być linie wysokiego napięcia, sprzęt komunikacyjny, taki jak; krótkofalówki, wzmacniacze liniowe i amatorskie nadajniki dużej mocy oraz dostępny na rynku sprzęt elektryczny (spawarki łukowe, piece indukcyjne lub spawarki rezystancyjne).

*Publikacja jest częścią projektu „Wrovasc – Zintegrowane Centrum Medycyny Sercowo-Naczyniowej”, współfinansowanego przez Europejski Fundusz Rozwoju Regionalnego, w ramach Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka na lata 2007–2013 realizowanego w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu, Ośrodka Badawczo-Rozwojowym.*

### Piśmiennictwo

1. Skrzypczak P., Paślawska U., Noszczyk-Nowak A.: Sztuczne stymulatory serca. *Weterynaria w Praktyce* 2007, 4, 30-33.
2. Niziołek R.: Rozpoznanie i leczenie bradyarytmii u psów. *Mag. Wet.* 2000, 8, 21-28.
3. Paślawska U., Noszczyk-Nowak A., Janiszewski A.: Non-pharmacological treatment of cardiovascular system diseases. *Med. Weter.* 2012, 68, 521-524.
4. Cepiel A., Janiszewski A., Noszczyk-Nowak A., Paślawska U., Staszczuk M.: Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia u psów. Opis przypadku. *Mag. Wet.* 2013, 21, 46-49.
5. Paślawska U., Noszczyk-Nowak A., Treła T.: Zaburzenia funkcji węzła zatokowo-przedsionkowego – opis przypadku. *Mag. Wet.* 2006, 12, 30-31.
6. Skrzypczak P., Paślawska U., Niedzielski D., Paślawski R., Nicpoń J.: The use of permanent pacemakers – endocardial catheter method. *Med. Weter.* 2001, 57, 667-670.
7. Skrzypczak P., Paślawski R., Paślawska U., Niedzielski D., Nicpoń J.: Rozrusznik serca u psów – technika zabiegu metodą endokawitarną. *Mag. Wet.* 2002, 9, 34-35.
8. Wszystko o Twoim stymulatorze serca, Via Medica, Gdańsk 2003.

Lek. wet. Adrian Janiszewski,  
e-mail: Adrian.Janiszewski@up.wroc.pl