

Odpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa\*. Pełna lista pytań jest dostępna na stronie internetowej Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii: [www.amwaw.edu.pl/kkk](http://www.amwaw.edu.pl/kkk)

## KOSZYK I. PYTANIE 3

### Nieinwazyjne metody oceny funkcji lewej komory serca

lek. Bartosz Puchalski

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Do nieinwazyjnych metod oceny funkcji lewej komory zalicza się przede wszystkim badanie echokardiograficzne (ECHO) oraz badanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*). W praktyce podstawowym narzędziem oceny funkcji lewej komory jest badanie ECHO, w którym można ocenić zarówno funkcję skurczową, jak i rozkurczową lewej komory.

Funkcję skurczową w ECHO ocenia się za pomocą takich parametrów, jak:

- **frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*)** (norma 55–75%) — stosunek objętości wyrzutowej do objętości końcowo rozkurczowej; obliczana najczęściej za pomocą metody Simpsona w prezentacji dwuwymiarowej lub oceniana wizualnie z ruchomego obrazu przez doświadczonych echokardiografistów;
- **szybkość zmiany ciśnienia w lewej komorze** —  $dp/dt$  (norma  $> 1200$  mm Hg/s; istotne upośledzenie funkcji skurczowej  $< 600$  mm Hg/s) — parametr obliczany na podstawie niedomykalności mitralnej;
- **zakres ruchu skurczowego bocznej części pierścienia mitralnego (MAPSE, *mitral annular plane systolic excursion*)** — parametr oceniany za pomocą obrazowania jednowymiarowego (*M-mode*) (norma  $> 15$  mm) określa czynność włókien podłużnych. Istotne uszkodzenie stwierdza się, gdy MAPSE wynosi poniżej 10 mm;

- **prędkość skurczowa ruchu bocznej części pierścienia mitralnego (metoda PWTDE)** (norma  $> 12$  cm/s);
- **odcinkowa czynność skurczowa lewej komory** — poszczególne segmenty (podział lewej komory na 17 segmentów) ocenia się pod względem kurczliwości, używając określeń: normokineza (brak zaburzeń kurczliwości) — prawidłowe grubienie skurczowe i ruchomość segmentu, hipokineza — zmniejszone grubienie i ruchomość segmentu, akineza — brak grubienia i ruchomości segmentu, tętniak akinetyczny, dyskineza — ruchomość w odwróconym kierunku, podczas skurczu segment oddala się od wnętrza lewej komory, hiperkineza — nadmiernie wzmożona kurczliwość. Wykorzystuje się **punktowy wskaźnik kurczliwości (WMSI, *wall motion score index*)** będący ilorazem sumy punktów dla wszystkich segmentów i liczby analizowanych segmentów; poszczególne segmenty i ich kurczliwość ocenia się, stosując następującą punktację: normokineza — 1 pkt, hipokineza — 2 pkt., akineza — 3 pkt., dyskineza — 4 pkt. Jest to przydatny wskaźnik w ocenie zaburzeń kurczliwości, zwłaszcza u chorych po zawale serca;
- **frakcja skracania (FS, *fractional shortening*)** (norma 28–44%) — obliczana na podstawie pomiarów lewej komory dokonywanych w końcowym okresie skurczu (LVESd, *left ventricular end-systolic diameter*) i końcowym okresie rozkurczu (LVEDd, *left ventricular end-diastolic diameter*) w prezentacji jednowymiarowej, wyrażona jako iloraz różnicy

\*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowuje monografię z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Monografia będzie dostępna w 2013 roku

wymiarów lewej komory w końcowym okresie rozkurczu i skurczu oraz wymiaru końcowo-rozkurczowego lewej komory (LVEDd – LVESd/LVEDd  $\times$  100%).

**Funkcję rozkurczową lewej komory** ocenia się za pomocą takich parametrów, jak:

- **analiza spektrum przepływu mitralnego metodą dopлера pulsacyjnego** — ocenia się stosunek maksymalnej prędkości wczesnego napływu mitralnego (fala E) do maksymalnej prędkości fali przedsionkowej (fala A), czyli **stosunek E do A** (norma 1–2). Oblicza się **czas deceleracji fali E (DTE, E-wave deceleration time)** (norma  $200 \pm 32$  ms); czas ponad 240 ms świadczy o upośledzonej relaksacji, natomiast poniżej 150 ms — o zaburzeniu podatności. Oblicza się **czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT, isovolumic relaxation time)** (norma  $70\text{--}80 \pm 12$  ms), czyli czas od zamknięcia zastawki aortalnej do otwarcia zastawki mitralnej;
- **analiza rozkurczowej prędkości ruchu pierścienia mitralnego** (dopler tkankowy) —  $E'/A'$  (norma  $> 1$ ), czyli stosunek maksymalnej prędkości ruchu pierścienia podczas wczesnego napływu mitralnego (fala E') do maksymalnej prędkości ruchu pierścienia podczas skurczu przedsionka (fala A');  $E'/E'$  to stosunek maksymalnej prędkości wczesnego napływu mitralnego do wczesnorozkurczowej prędkości pierścienia mitralnego (norma  $< 8$ ). Wartość ponad 15 świadczy o istotnych zaburzeniach funkcji rozkurczowej;
- **analiza przepływu w żyłach płucnych (PVE, pulmonary venous flow)** —  $S/D$ , czyli stosunek prędkości fali skurczowej S do rozkurczowej D w żyłach płucnych (norma  $> 1$ ). Ocenia się prędkość fali wstecznego przepływu do żył płucnych w czasie skurczu przedsionka (**Ar**) (norma  $< 35$  cm/s) [1].

Za pomocą badania MRI można ocenić zmiany niedokrwienne, obliczyć EF oraz ocenić zarówno wady wrodzone, jak i nabyte serca. Obecnie MRI uważa się za „złoty standard” w ocenie funkcji skurczowej lewej komory; służy on także do określania masy i objętości jam serca. Istotną zaletą MRI w porównaniu z ECHO jest fakt, że jakość tego badania nie zależy od możliwości uzyskania okna akustycznego. Kluczowa jest także duża powtarzalność, a MRI przewyższa pod tym względem ECHO. Ocenę odcinkowych zaburzeń kurczliwości uzyskuje się za

pomocą sekwencji SSFP (*steady state free precession*). Są one lepiej widoczne niż w ECHO [2]. Jednak na jakość badania wpływają zaburzenia rytmu oraz to, czy chory jest w stanie wstrzymać oddech. Badanie MRI wykonuje się zwykle wtedy, gdy występuje rozbieżność między stanem klinicznym a badaniem ECHO. Za pomocą MRI można precyzyjnie określić przerost poszczególnych segmentów w przypadku podejrzenia kardiomiopatii przerostowej, a także ocenić zawężanie drogi odpływu lewej komory [3]. Badanie MRI wykorzystuje się także w trudnych do zdiagnozowania jednostkach chorobowych, na przykład w przypadku kardiomiopatii z przeładowania żelazem w badaniu MRI wykorzystuje się czas T2 w celu oceny zawartości żelaza w sercu. Prawidłowy czas T2 przekracza 20 ms; czas krótszy niż 20 ms wskazuje na przeładowanie żelazem [4]. W przypadku zapalenia mięśnia sercowego oraz niescalenia lewej komory MRI pozwala potwierdzić rozpoznanie. W celu oceny diagnostycznej, a także w obserwacji odległej MRI wykorzystuje się w monitorowaniu wad serca — stopnia zaawansowania, ilościowej oceny wady, morfologii, a także funkcji lewej komory. Wpływ wady serca na funkcję lewej komory można monitorować na podstawie pomiarów objętości i kształtu jam serca dokładniej niż w badaniu ECHO. W przypadku podejrzenia wad wrodzonych dotyczących lewej komory MRI pozwala na identyfikację złożonych anomalii, ocenę frakcji przecieku i określenie skutków czynnościowych wady. Podsumowując, MRI najczęściej wykorzystuje się do oceny kardiomiopatii, wrodzonych wad serca, do oceny kurczliwości mięśnia lewej komory, procesów rozrostowych, a także w celu oceny przed- i pooperacyjnej. Zaletami tej techniki są wysoka rozdzielczość, powtarzalność i brak narażenia na promieniowanie, zaś wadami — mała dostępność, brak możliwości wykonania badania u pacjentów z wszczepionymi metalowymi urządzeniami i/lub z współistniejącymi zaburzeniami rytmu serca, wysoki koszt oraz zależność jego interpretacji od doświadczenia wykonującego badanie i różnice technologiczne między poszczególnymi aparatami MRI.

## PIŚMIENNICTWO

1. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. i wsp. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction

- with the European Association of Echocardiography, a branch of European Society of Cardiology. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18: 1440–1463.
- Nagel E., Lehmkühl H.B., Bocksch W. i wsp. Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the high dose dobutamine stress MRI: comparison with dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 1999; 99: 763–770.
  - Moon J.C., Fisher N.G., McKenna W.J. i wsp. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart* 2004; 90: 645–649.
  - Anderson L.J., Holden S., Davies B. i wsp. Cardiovascular T2\* magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 2171–2179.

## KOSZYK I. PYTANIE 26

### Nieinwazyjne metody oceny funkcji prawej komory serca

lek. Bartosz Puchalski

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W praktyce do nieinwazyjnych metod oceny funkcji prawej komory zalicza się dwie najpowszechniejsze metody obrazowania: badanie echokardiograficzne (ECHO) oraz rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*).

Prawą komorę w ECHO ocenia się w następujących projekcjach: przymostkowej w osi długiej, czterojamowej koniuszkowej oraz w osi krótkiej przymostkowej. Niejednokrotnie, zwłaszcza we wrodzonych wadach serca, odróżnienie prawej komory od lewej bywa trudne. W tym celu wykorzystuje się obecność wiązki pośredniej. Oceniając wielkość prawej komory, oblicza się wymiar skurczowy oraz rozkurczowy.

Dokonując oceny czynnościowej prawej komory, wykorzystuje się podobne parametry, jak w przypadku lewej komory. Ocena **frakcji wyrzutowej** prawej komory może sprawiać trudności. Wynika to z utrudnionej wizualizacji granic wsierdza. W celu oceny tego parametru wykorzystuje się metodę planimetryczną w projekcji czterojamowej koniuszkowej. Dokładniejszej oceny frakcji wyrzutowej można dokonać za pomocą echokardiografii trójwymiarowej. Wartości powyżej 40–45% uważane są za prawidłowe. Nie jest to jednak parametr często stosowany w praktyce klinicznej. W celu oceny funkcji prawej komory istotna jest również analiza kurczliwości odcinkowej wolnej ściany prawej komory oraz przegrody międzykomorowej. Za pomocą parametru, jakim jest **amplituda ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej** (TAPSE, *tricuspid annulus plane systolic excursion*), możliwy jest ilościowy pomiar funkcji skurczowej prawej komo-

ry. Wykorzystuje się w tym celu obrazowanie *M-mode* w projekcji koniuszkowej czterojamowej, dokonując pomiaru przemieszczenia bocznej części pierścienia trójdzielnego w czasie cyklu serca. Zmniejszenie tego parametru poniżej normy świadczy o upośledzonej funkcji skurczowej wolnej ściany prawej komory. Prawidłowe wartości to  $\geq 16$  mm. Parametr ten ma też znaczenie rokownicze. Ryzyko zgonu u chorych po zawałe prawej komory zależy od wartości TAPSE [1, 2].

Funkcję skurczową prawej komory ocenia się również za pomocą parametru, jakim jest **zmiana pola powierzchni prawej komory w projekcji koniuszkowej czterojamowej** wyrażonego w procentach (FAC, *fractional area change*). Prawidłowe wartości to 30–59%.

Do oceny odcinkowej kurczliwości prawej komory wykorzystuje się pomiar prędkości skurczowej i rozkurczowej segmentów prawej komory. W tym celu stosuje się tkankową echokardiografię dopplerowską (TDE, *tissue Doppler echocardiography*). Pomiaru te zależą od kierunku ruchu mięśnia sercowego w stosunku do fali ultradźwiękowej. Pomiaru dokonywane w projekcji koniuszkowej określają czynność podłużną mięśnia sercowego, zaś w projekcjach przymostkowych — czynność poprzeczną i okrężną. Istotne znaczenie w określaniu czynności skurczowej prawej komory ma również **miar maksymalnej prędkości skurczowej pierścienia trójdzielnego S'**. Prawidłowa wartość to ponad 13 cm/s.

Za pomocą **wskaźnika Tei** można ocenić zarówno funkcję skurczową, jak i rozkurczową prawej komory. Jest to iloraz sumy czasu skurczu i rozkurczu izowolumetrycznego do czasu wyrzutu płucnego.

Wartość wskaźnika koreluje z czasem przeżycia chorych z pierwotnych nadciśnieniem płucnym [3].

Do oceny czynności skurczowej prawej komory wykorzystuje się także zaawansowane parametry, takie jak odkształcanie (*strain*) oraz tempo odkształcania (*strain rate*). Odkształcanie to parametr wyrażony w procentach, określający zmianę odległości między danymi punktami zależnie od cyklu pracy serca wobec ich położenia wyjściowego. Tempo odkształcania, z kolei, to różnica prędkości określonych punktów podzielona przez odległość między tymi punktami, którą wyraża się jako odwrotność sekundy.

Za pomocą **napływu trójdzielnego** można ocenić funkcję rozkurczową prawej komory. Podobnie jak w napływie mitralnym wielkość fali wczesnego napełnienia (E) jest większa od wielkości fali napływu do prawej komory w fazie skurczu przedsionka (A). Prawidłowa **wartość stosunku E/A** wynosi 1,2–1,8. Do oceny funkcji rozkurczowej prawej komory wykorzystuje się także maksymalną prędkość rozkurczową pierścienia trójdzielnego we wczesnym okresie rozkurczu E'. Prawidłowe wartości to ponad 12 cm/s.

Za pomocą badania ECHO można oszacować ciśnienie panujące w prawym sercu. Ciśnienie skurczowe w prawej komorze oblicza się, mierząc prędkość strumienia fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną. Ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej można także wyznaczyć, mierząc gradient fali zwrotnej trójdzielnej oraz oszacowując ciśnienie w prawym przedsionku. Ciśnienie rozkurczowe oblicza się, wykorzystując prędkość fali zwrotnej przez zastawkę tętnicy płucnej. W celu określenia ciśnienia w prawym przedsionku bierze się pod uwagę średnicę i stopień zapadalności podczas wdechu żyły głównej dolnej [4]. Z kolei czas trwania rozkurczu izowolumetrycznego prawej komory wykorzystuje się w diagnostyce nadciśnienia płucnego. W tym przypadku stwierdza się wydłużenie tego czasu.

Badanie ECHO wykorzystuje się również w diagnostyce zatorowości płucnej. Niekiedy w przypadku występowania ostrej zatorowości płucnej stwierdza się charakterystyczne objawy echokardiograficzne: objaw McConnella oraz objaw 60/60. **Objaw McConnella** polega na występowaniu hipokinezy segmentów środkowego i podstawnego wolnej ściany prawej komory z towarzyszącą hiperkinęzą koniuszka [5]. Natomiast **objaw 60/60** rozpoznaje się w przypadku skrócenia czasu akceleracji wyrzutu płucnego poniżej

60 ms oraz wzrostu gradientu przez zastawkę trójdzielną (TRPG, *tricuspid regurgitation peak gradient*) ponad 60 mm Hg. Z kolei stwierdzenie uogólnionej hipokinezy wolnej ściany prawej komory z dopplerowskimi cechami nadciśnienia płucnego świadczy o przewlekłym nadciśnieniu płucnym.

Zarówno zaburzenia funkcji skurczowej, jak i nieprawidłowości budowy prawej komory można dobrze zobrazować również za pomocą badania MRI. W tym celu wykorzystuje się następujące projekcje: dwujamową, czterojamową, oś krótką oraz płaszczyzny: osiową, czołową i strzałkową. Badanie MRI odznacza się dużo większą dokładnością i powtarzalnością niż ECHO. Badanie MRI stosuje się do ilościowej oceny objętości, masy, drogi odpływu prawej komory, czynności skurczowej, oceny pnia płucnego, wrodzonych wad serca, guzów serca (precyzyjne określenie nacieku otaczających tkanek), a także w celu oceny pooperacyjnej (w przypadku występowania zrostów pooperacyjnych ocena echokardiograficzna może być utrudniona) [6]. Badanie MRI wykorzystuje się m.in. u chorych z podejrzeniem arytmogennej kardiomiopatii prawej komory (ARVC, *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*), która charakteryzuje się odinkowymi zaburzeniami kurczliwości, poszerzeniem prawej komory i obecnością nacieków tłuszczowych. Cechy te można uwidocznić za pomocą MRI [7].

## PIŚMIENNICTWO

1. Rudsky L.G., Lai W.W., Afilalo J. i wsp. Guidelines of the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: a Report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23: 685–713.
2. Lang R.M., Bierig M., Devereux RB. i wsp. Recommendations for Chamber Quantification: a Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group. Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of European Society of Cardiology. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18: 1440–1463.
3. Tei C., Dujardin K.S., Hodge D.O. i wsp. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1996; 9: 838–847.
4. Pepi M., Tamborini G., Galli C. i wsp. A new formula for echo-Doppler estimation of right ventricular systolic pressure. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1994; 7: 20–26.
5. McConnell M.V., Solomon S.D., Rayan M.E. i wsp. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *J. Am. Cardiol.* 1996; 78: 469–473.
6. Miško J., Małek L.A., Śpiewak M. Kliniczne zastosowania rezonansu magnetycznego serca. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2009; 11: 43–47.
7. Corrado D., Basso C., Thiene G. i wsp. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1512–1520.



## KOSZYK II. PYTANIE 47

# Długotrwałe leczenie amiodaronem — wskazania, monitorowanie, powikłania

**lek. Bartosz Puchalski**

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Amiodaron to lek przeciwaritmiczny należący do grupy III według podziału Vaughana-Williamsa. Jest to antagonistą szybkiego kanału potasowego; wydłuża czas trwania potencjału czynnościowego. Poprzez blokowanie receptorów alfa- i beta-adrenergicznych rozszerza tętnice obwodowe, wieńcowe, zwalnia częstość rytmu oraz działa ujemnie inotropowo.

### Wskazania

#### Arytmia nadkomorowa

W przypadku migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) amiodaron odznacza się dużą skutecznością w prewencji napadów AF oraz utrzymaniu rytmu zatokowego po kardiowersji. W badaniu prowadzonym przez Chun i wsp. [1] wśród chorych przyjmujących amiodaron, z napadowym AF lub po kardiowersji, około 87% chorych utrzymało rytm zatokowy w pierwszym roku, 70% — po 3 latach, a 55% — po 5 latach. W badaniu CTAF (*Canadian Trial of Atrial Fibrillation*) oceniano skuteczność leków przeciwaritmicznych w prewencji napadów AF. U około 69% chorych, u których stosowano amiodaron, nawroty arytmii nie wystąpiły w pierwszym miesiącu — lek był skuteczniejszy niż propafenon czy sotalol. U 18% chorych przerwano leczenie z powodu działań niepożądanych [2]. Jest to skuteczny i często stosowany lek w profilaktyce napadów AF, zwłaszcza u chorych z niewydolnością serca.

Amiodaron znalazł swoje miejsce w wytycznych *European Society of Cardiology (ESC)* z 2010 roku dotyczących migotania przedsionków [3]. U pacjentów z objawami ciężkiej niewydolności serca w III lub IV klasie według *New York Heart Association (NYHA)* albo w II klasie według NYHA z cechami dekompenсации układu krążenia w ciągu ostatniego miesiąca amiodaron zaleca się jako lek z wyboru w celu kontroli AF (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności B).

Z kolei w wytycznych dotyczących niewydolności serca z 2012 roku podano, że amiodaron można rozważyć w połączeniu z beta-adrenolitykiem lub digoksyną w celu kontroli częstości rytmu komór u pacjentów z niedostateczną odpowiedzią na te leki, którzy nie tolerują połączenia beta-adrenolityku z digoksyną (IIb C) [4].

W przypadku trzepotania przedsionków amiodaron stosuje się w profilaktyce nawrotów arytmii, a także do kontroli częstości rytmu komór poprzez wydłużenie okresu refrakcji węzła przedsionkowo-komorowego.

W profilaktyce nawrotów częstoskurczu nadkomorowego amiodaron zazwyczaj stosuje się jako lek kolejnego wyboru. W terapii długotrwałej jest on stosowany u chorych, u których nie można wykonać zabiegu ablacji, a także u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca.

#### Arytmia komorowa

W przypadku komorowych zaburzeń rytmu serca amiodaron jest skuteczny w zapobieganiu nawrotom komorowych zaburzeń rytmu. W badaniu EMIAT (*European Myocardial Infarction Amiodarone Trial*) stwierdzono zmniejszenie częstości komorowych zaburzeń rytmu w grupie chorych otrzymujących ten lek (chorzy po zawale serca, z niską frakcją wyrzutową) [5]. W badaniu CASCADE (*Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation Study*) amiodaron cechował się większą skutecznością niż chinidyna, prokainamid oraz meksyletyna u chorych po przebytych migotaniu komór [6]. W wytycznych z 2012 roku dotyczących niewydolności serca amiodaron znalazł swoje miejsce w leczeniu komorowych zaburzeń rytmu serca u pacjentów z upośledzoną funkcją lewej komory. Zaleca się stosowanie go u pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-de-

fibrylatorem, u których mimo optymalnego leczenia i przeprogramowania urządzenia nadal występują objawowe arytmie komorowe lub wyładowania kardiowertera-defibrylatora (I C). Ponadto zastosowanie amiodaronu można rozważyć jako leczenie zapobiegające nawrotom utrwalonych objawowych arytmii komorowych u pacjentów poddanych optymalnemu leczeniu zachowawczemu, u których wszczepienia kardiowertera-defibrylatora nie uważa się za właściwe (IIb C). Nie zaleca się rutynowego stosowania amiodaronu u pacjentów z nieutrwalonymi arytmiami komorowymi ze względu na brak korzyści i potencjalne działania toksyczne (III A) [4].

### Monitorowanie

Monitorując długotrwałe leczenie amiodaronem, należy ocenić przede wszystkim skuteczność, interakcje z innymi lekami oraz wszczepionymi urządzeniami, zwrócić uwagę na działania niepożądane oraz dobrać odpowiednią dawkę leku. Zaleca się, by wizyty kontrolne w pierwszym roku stosowania leku odbywały się co 3 miesiące, a następnie co 6 miesięcy. Podczas każdej wizyty kontrolnej badanie podmiotowe powinno obejmować ocenę pod kątem pojawienia się działań niepożądanych związanych z długotrwałym stosowaniem leku. Niektóre objawy mogą wynikać z działań niepożądanych amiodaronu. Należą do nich: zmęczenie oraz zasłabnięcia, omdlenia (bradykardia, zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, niedoczynność tarczycy), duszność, kaszel (włóknienie płuc, nasilenie niewydolności serca), kołatanie serca (nadczynność tarczycy, nawrót zaburzeń rytmu serca), zaburzenia widzenia (odkładanie się amiodaronu w rogówce), parestezje, drżenie, osłabienie siły mięśniowej (wpływ leku na układ nerwowy). Podczas **badania przedmiotowego** trzeba zwrócić uwagę na zabarwienie powłok skórnych i obecność wykwitów skórnych oraz ocenić gruczoł tarczycy, częstość rytmu serca, wydolność układu krążenia, zjawiska osłuchowe nad polami płucnymi, wątrobę pod kątem jej ewentualnego powiększenia, obecność objawów neurologicznych, a także wykonać podstawowe badanie ostrości wzroku. Przed rozpoczęciem terapii wskazane jest oznaczenie stężeń elektrolitów, mocznika, kreatyniny, aminotransferaz i hormonów tarczycy. U pacjentów z chorobami układu oddechowego zasadne są badania czynnościowe tego układu (spirometria). Istotne jest również wykonanie badania okulistycznego przed

rozpoczęciem leczenia. W trakcie długotrwałej terapii co 6 miesięcy należy kontrolować enzymy wątrobowe, hormony tarczycy, stężenie kreatyniny i elektrolitów, a co 12 miesięcy wykonać RTG klatki piersiowej oraz EKG [7]. Obecnie nie zaleca się oznaczania stężenia amiodaronu w surowicy krwi w celu monitorowania skuteczności lub toksyczności terapii, ponieważ lek ten odkłada się głównie w narządach bogato ukrwionych, takich jak wątroba, płuca, śledziona oraz w tkance tłuszczowej, natomiast w surowicy występuje mała ilość leku. W trakcie długotrwałej terapii może dojść do pojawienia się nowych zaburzeń rytmu serca (proarytmia). Należy zwrócić uwagę na bradykardię (zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego) oraz na wydłużenie odstępu QT. W trakcie długotrwałego leczenia istotna jest ocena interakcji innych leków z amiodaronem. U chorych z układem stymulującym serce lub układem kardiowertera-defibrylatora należy dokonać optymalizacji urządzenia oraz regularnie kontrolować stan zdrowia pacjentów.

### Powikłania

Do najczęściej spotykanych powikłań spowodowanych amiodaronem należą zaburzenia funkcji tarczycy. Amiodaron może zaburzać funkcję tarczycy poprzez bezpośredni toksyczny wpływ na narząd oraz w wyniku nadmiernej podaży jodu. Poamiodaronowa nadczynność tarczycy jest stwierdzana 3 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet; w Polsce występuje częściej niż poamiodaronowa niedoczynność tarczycy. Może wystąpić na każdym etapie leczenia, a także po jego zakończeniu. Jest to spowodowane stopniowym uwalnianiem leku z tkanek. Poamiodaronowa niedoczynność tarczycy występuje w wyniku dużej podaży jodu i jego toksycznego działania na tarczycę. W wyniku długotrwałej terapii amiodaronem dochodzi także do uszkodzenia układu oddechowego. Częstość występowania tych powikłań wynosi 3–15% [8]. Przyczynami są toksyczny wpływ leku na tkankę płucną, odkładanie się leku w tkance płucnej i tworzący się nieswoisty proces zapalny. Dochodzi do włóknienia płuc oraz niewydolności oddechowej. Działania niepożądane wywołane amiodaronem dotyczą również układu krążenia. Długotrwała terapia tym lekiem może prowadzić do bradykardii oraz zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Bradykardię stwierdza się u 0–10% chorych [9]. Chorzy długotrwałe stosujący amiodaron są narażeni na wystąpienie wielokształt-

nego częstoskurczu komorowego (*torsade de pointes*) oraz wydłużenia odstępu QT. Działania niepożądane ze strony układu pokarmowego występują średnio u 25% chorych [10]. Najczęściej są to: brak łaknienia, zaparcia, nudności, wymioty. Rzadko występują zapalenie wątroby oraz ostre zapalenie trzustki. Niekiedy obserwuje się podwyższone wartości aminotransferaz. Działania niepożądane ze strony układu nerwowego występują u 20–40% chorych [11]. Najczęstszymi są drżenie oraz ataksja będące wynikiem neurotoksycznego działania leku. Ze strony obwodowego układu nerwowego najczęściej występują parestezje (4–9%). Może także wystąpić neuropatia czuciowa lub czuciowo-ruchowa. W wyniku stosowania amiodaronu dochodzi też do uszkodzenia narządu wzroku. Amiodaron i jego aktywny metabolit odkładają się w rogówce, co prowadzi do keratopatii wirowatej [12]. Uszkodzeniu ulegają również soczewka oraz siatkówka, a także nerw wzrokowy. Powikłania dermatologiczne długotrwałej terapii amiodaronem należą do częstych — występują u 15–75% leczonych. Są to głównie powikłania związane z nadwrażliwością na światło w postaci ostrych odczynów fototoksycznych. Do innych powikłań dermatologicznych zalicza się:

przebarwienia posłoneczne, pokrzywkę, rumień guzowaty, plamicę, a także toksyczną nekrolizę naskórka.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Chun S., Sager P.T., Stevenson W.G. i wsp. Long-term efficacy of amiodarone for the maintenance of normal sinus rhythm in patients with refractory atrial fibrillation or flutter. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 47–50.
2. Roy D., Talajic M., Dorian P. i wsp. Amiodarone to prevent recurrences of atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 913–920.
3. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.
5. Julian D.G., Cam A.J., Frangin E. i wsp. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction; EMIAT. *Lancet* 1997; 349: 667–673.
6. The CASCADE Investigators. Randomised antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 280–287.
7. Goldschlager N., Epstein A.E., Naccarelli G. Practical guidelines for clinicians who treat patients with amiodarone. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 1741–1748.
8. Van der Zeijden H., Zandstra D.F. Amiodarone and the development of ARDS after lung surgery. *Chest* 1995; 107: 885–886.
9. Harris L., McKenna W.J., Rowland E. i wsp. Side effects of long-term amiodarone therapy. *Circulation* 1983; 67: 45–51.
10. Wilson J.S., Podrid P.J. Side effects from amiodarone. *Am. Heart J.* 1991; 121: 158–171.
11. Charness M.E., Morady F., Scheinman M.M. Frequent neurologic toxicity associated with amiodarone therapy. *Neurology* 1984; 34: 669–671.
12. Orlando R.G., Dangel M.E., Schaaf S.F. Clinical experience and grading of amiodarone keratopathy. *Ophthalmology* 1984; 11: 1184–1187.

## KOSZYK II. PYTANIE 48

### Wskazania do długotrwałego stosowania leków przeciwaritmicznych

**lek. Bartosz Puchalski**

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Obecnie istnieje coraz mniej wskazań do przewlekłego stosowania leków przeciwaritmicznych. Wyjątkiem są beta-adrenolityki. Miejsce farmakoterapii zastępują implantowalne kardiowertery-defibrylatory, metody ablacji czy też, rzadziej, techniki kardiochirurgiczne. Ważną metodą leczenia zaburzeń rytmu serca wynikających z zaburzeń ukrwienia jest rewaskularyzacja wieńcowa. Długotrwałe stosowanie leków przeciwaritmicznych traci obecnie na znaczeniu klinicznym. Dużym ograniczeniem przewlekłego stosowania tych leków jest ich proarytmiczny aspekt działania. Najniż-

sze ryzyko proarytmii wykazują amiodaron i propafenon [1].

Podział leków przeciwaritmicznych jest zawarty w klasyfikacji Vaughana-Williamsa, w której grupę I stanowią leki blokujące kanały sodowe, grupę II — beta-adrenolityki, grupę III — leki blokujące prąd potasowy, a grupę IV — antagoniści wapnia.

#### Leki klasy I

Długotrwałe stosowane leki przeciwaritmiczne z tej grupy mają przede wszystkim zapobiegać nawro-

tom arytmii. Chinidyna jest umiarkowanie skuteczna w utrzymywaniu rytmu zatokowego u chorych z napadowym migotaniem przedsionków. Ze względu na działania niepożądane jest obecnie lekiem bardzo rzadko stosowanym. Prokainamid, disopiramid, flekainid i meksyletyna to leki w Polsce w praktyce niedostępne lub bardzo rzadko stosowane. Wskazania do ich podawania są ograniczone i zwykle dotyczą doraźnego leczenia częstoskurczów nadkomorowych. Lidokaina jest lekiem przeciwaritmicznym stosowanym w formie dożylniej, w doraźnym leczeniu arytmii komorowych. Ustępuje ona jednak miejsca amiodaronowi. Obecnie najczęściej stosowany długotrwałe lek z tej grupy to propafenon. Jest on zazwyczaj wykorzystywany do zapobiegania arytmii nadkomorowym, zwłaszcza migotaniu przedsionków, u pacjentów bez organicznej choroby serca.

Według wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) z 2012 roku dotyczących niewydolności serca leki przeciwaritmiczne klasy I nie są zalecane w celu kontroli rytmu serca ze względu na zwiększone ryzyko przedwczesnego zgonu u pacjentów z migotaniem przedsionków oraz objawową niewydolnością serca w II–IV klasie według *New York Heart Association* (NYHA) (klasa zaleceń III, poziom wiarygodności A) [2]. Natomiast według wytycznych ESC dotyczących migotania przedsionków u pacjentów z zespołem preekscytacji z napadowym migotaniem przedsionków w celu kontroli częstotliwości rytmu komór zaleca się propafenon lub amiodaron (I C) [3].

### Leki klasy II — beta-adrenolityki

Beta-adrenolityki to podstawowe leki do prewencji pozawałowej — ważna grupa leków stosowanych w stabilnej chorobie wieńcowej. W badaniach CIBIS II (*Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II*), COPERNICUS (*Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival*) oraz MERIT-HF (*Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure*) udowodniono, że stosowanie beta-adrenolityków (bisoprolol, karwedilol, metoprolol) w niewydolności serca obniża śmiertelność oraz częstość hospitalizacji [4, 5]. W badaniu SENIORS (*Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalization in Seniors with Heart Failure*) wykazano, że nebiwolol także zmniejszał łączne ryzyko zgonu i hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [6]. W wytycznych ESC z 2012 roku

dotyczących niewydolności serca beta-adrenolityki są zalecane w terapii z inhibitorem konwertazy angiotensyny lub sartanem u pacjentów z frakcją wyrzutową lewej komory poniżej 40% w celu redukcji ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca oraz ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego (I A). Beta-adrenolityki zaleca się również jako leki I rzutu w celu kontroli częstotliwości rytmu komór u pacjentów z niewydolnością serca w klasie II–IV według NYHA i utrwalonym/przetrwałym migotaniem przedsionków, ponieważ obniżają ryzyko hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca oraz zmniejszają ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych (I A). Są to także leki I rzutu u pacjentów ze stabilną dławicą piersiową oraz niewydolnością serca w II–IV klasie według NYHA (I A). Jednak w przypadku pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca leczenie beta-adrenolitykiem należy rozpocząć u chorych stabilnych krążeniowo. W przypadku zaostrzenia objawów niewydolności serca podczas przewlekłej terapii należy kontynuować leczenie lub rozważyć zmniejszenie dawki leku. Z kolei beta-adrenolityki, obok niedihydropirydynowych pochodnych antagonistów wapnia (diltiazem, werapamil), digoksyny lub skojarzenia tych leków, są zalecane w celu kontroli częstotliwości rytmu komór u pacjentów z napadowym, przetrwałym lub utrwalonym migotaniem przedsionków (I B) [2]. Podsumowując, leki te są skuteczne oraz odznaczają się wysokim bezpieczeństwem w zapobieganiu i leczeniu arytmii nadkomorowych, komorowych oraz w zapobieganiu nagłemu zgonowi sercowemu.

### Leki klasy III

Wskazania dotyczące długotrwałego stosowania amiodaronu omówiono w pytaniu II.47. Obecnie sotalol jest coraz rzadziej stosowany w praktyce klinicznej, głównie w zapobieganiu nawrotom migotania przedsionków, a także komorowym zaburzeniom rytmu u chorych z dysfunkcją lewej komory.

Jednym z najnowszych leków przeciwaritmicznych, będącym pochodną amiodaronu, jest dronedaron. Blokują on kanały sodowe i potasowe, a także wykazuje właściwości podobne do antagonistów wapnia. W odróżnieniu od amiodaronu nie zawiera w cząsteczce jodu, nie wywołuje więc powikłań ze strony tarczycy. Lek ten zmniejsza liczbę nawrotów



migotania przedsionków u chorych w stabilnym stanie klinicznym. W przypadku przetrwałego migotania przedsionków przerwanego kardiowersją u niektórych pacjentów można rozważyć trwającą 4 tygodnie terapię dronedaronem po kardiowersji (IIb B). Z kolei dronedaronu nie zaleca się do długotrwałej kontroli rodzaju rytmu serca u pacjentów z migotaniem przedsionków oraz objawową niewydolnością serca w II–IV klasie według NYHA (III A). Nie powinien być także stosowany u pacjentów ze skurczową niewydolnością serca w celu prewencji komorowych zaburzeń rytmu (III A) [2]. W badaniu PALLAS udowodniono, że dronedaron zwiększa ryzyko hospitalizacji i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków, choć wywoływał odwrotne, korzystne działanie w populacji chorych z napadową formą arytmii (badanie ATENA). Lek nie jest więc zalecany w grupie chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków (III B). Można natomiast rozważyć jego stosowanie w celu kontroli częstotliwości rytmu komór u pacjentów bez objawów niewydolności serca w III–IV klasie według NYHA w przypadku nieutrwalonego migotania przedsionków (IIa B) [7].

Inne leki klasy III nie są stosowane w Polsce (ibutilid, dofetilid).

#### Leki klasy IV

Werapamil i diltiazem wykazują skuteczność oraz bezpieczeństwo w trakcie długotrwałego leczenia kontrolującego częstotliwość rytmu komór w przypadku utrwalonego migotania przedsionków. Nie są zalecane u pacjentów z niewydolnością serca. Stosowane są zazwyczaj w przypadku przeciwwskazań do beta-adrenolityków.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Lafuente-Laufente C., Mouly S., Longas-Tejero M.A. i wsp. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; 4: CD005049.
2. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.
3. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.
4. Packer M., Fowler M.B., Roecker E.B. i wsp. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation* 2002; 106: 2194–2199.
5. Hjalmarson A., Goldstein S., Fagerberg B. i wsp. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000; 283: 1295–1302.
6. Flather M.D., Shibata M.C., Coats A.J. i wsp. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur. Heart J.* 2005; 26: 215–255.
7. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2719–2747.

## KOSZYK III. PYTANIE 9

### Wskazania i przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego

**lek. Monika Budnik**

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Leczenie trombolityczne jest ważną metodą leczenia reperfuzyjnego u chorych z zawałem serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*), zwłaszcza gdy w rekomendowanym czasie nie można wykonać przeszłokórnej angioplastyki wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) (w Polsce, w związku z rozwojem kardiologii inwazyjnej, trombolitycznie jest leczonych zaledwie < 1,5%

pacjentów ze STEMI). W badaniu, w którym ponad 6000 pacjentów poddano randomizacji do przedszpitalnej lub wewnątrzszpitalnej fibrynolizy, wykazano znaczącą redukcję wczesnej śmiertelności u pacjentów leczonych przedszpitalnie [1]. W metaanalizie obejmującej 22 badania uzyskano większą redukcję śmiertelności u pacjentów leczonych w ciągu 2 godzin niż u chorych leczonych w dłuższym czasie [2].

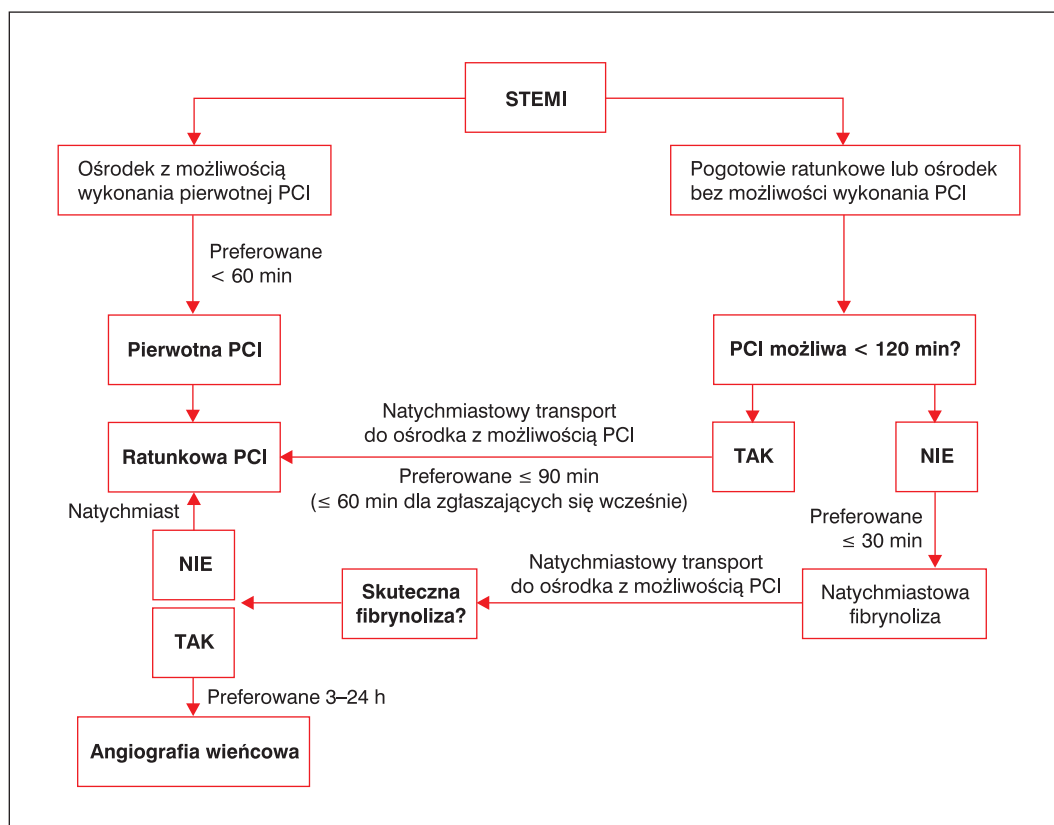
## Wskazania do leczenia trombolitycznego

Na podstawie wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) z 2012 roku dotyczących STEMI leczenie trombolityczne jest wskazane w ciągu 12 godzin od pojawienia się objawów, jeżeli pierwotnej PCI nie można wykonać w czasie 90 minut oraz w czasie 120 minut od pierwszego kontaktu z opieką medyczną (FMC, *first medical contact*), jeżeli nie ma przeciwwskazań. Im później pacjent się zgłasza do lekarza (zwłaszcza po 6 h), tym bardziej powinien być rozważany transport w celu wykonania pierwotnej PCI, ponieważ skuteczność oraz korzyści kliniczne wynikające z fibrylizacji maleją w miarę upływu czasu. Jeżeli na miejscu jest możliwa analiza lub transmisja EKG, to leczenie trombolityczne można rozpocząć w warunkach przedszpitalnych. Celem jest rozpoczęcie terapii w ciągu 30 minut od FMC. W wytycznych podano, że zespół pogotowia ratunkowego musi być przeszkolony i odpowiednio wyposażony, by rozpoznać STEMI (z użyciem EKG i teletransmisji, jeżeli jest taka potrzeba) oraz zastosować wstępną terapię, włączając leczenie trombolityczne, jeśli to konieczne (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności B). U pacjentów, którzy sami zgłaszają się do szpitala, celem jest rozpoczęcie

fibrylizacji w czasie 30 minut (tzw. czas drzwi-igła). Wytyczne odnoszą się również do zastosowania leczenia trombolitycznego u pacjentów z zawałem serca powikłanym wstrząsem kardiogenym. W takich przypadkach leczenie trombolityczne powinno być rozważane, jeżeli rewaskularyzacja nie jest możliwa.

## Angiografia po leczeniu fibrylizacyjnym

Po rozpoczęciu leczenia trombolitycznego pacjent powinien zostać przewieziony do ośrodka, w którym można wykonać pierwotną PCI. W przypadku nieskutecznej fibrylizacji lub jeżeli są dowody reokluzji albo ponownego zawału serca z ponownym uniesieniem odcinka ST, u chorego należy natychmiast wykonać angiografię i ratunkową PCI. Nie wykazano korzyści z ponownego leczenia fibrylizacyjnego. Nawet jeżeli leczenie fibrylizacyjne wydaje się skuteczne (rezolucja uniesienia odcinka ST > 50% w ciągu 60–90 min, zaburzenia rytmu serca typowe dla reperfuzji, ustąpienie bólu w klatce piersiowej), to zaleca się rutynową wczesną angiografię, o ile nie ma przeciwwskazań. Liczne badania kliniczne i metaanalizy wykazały, że wczesna angiografia i wykonanie PCI, jeśli była konieczna po leczeniu trombolitycznym,



**Rycina 1.** Strategia leczenia reperfuzyjnego w czasie 24 godzin od pierwszego kontaktu z opieką medyczną (na podstawie [3]); *wyjaśnienia skrótów w tekście*

redukuje częstość wystąpienia ponownego zawału serca i niedokrwienia w porównaniu ze strategią, w której angiografię wykonywano tylko u pacjentów z ciężkim niedokrwieniem lub dysfunkcją lewej komory. Nie obserwowano zwiększonego ryzyka udaru mózgu lub dużego krwawienia po wczesnej rutynowej angiografii po leczeniu trombolitycznym. Powinna być ona zatem wykonana w optymalnym czasie 3–24 godzin od zakończenia leczenia trombolitycznego (ryc. 1, tab. 1).

### Przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego

Leczenie trombolityczne wiąże się z niewielkim, ale istotnym ryzykiem wystąpienia udaru mózgu na

początku leczenia. Wczesne udary mózgu są najczęściej spowodowane krwawieniem wewnątrzczaszkowym, zaś udary w późniejszym czasie są wywołane głównie przez zakrzepy i zatory. Czynniki ryzyka krwawienia wewnątrzczaszkowego to: zaawansowany wiek, mała masa ciała, płeć żeńska, uprzednio występujące choroby układu mózgowo-naczyniowego oraz podwyższone skurczowe lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze przy przyjęciu do szpitala [4]. Krwawienie wewnątrzczaszkowe występuje u 0,9–1% badanej populacji [5, 6]. Duże krwawienia niewewnątrzczaszkowe (krwawienia wymagające transfuzji krwi lub zagrażające życiu) pojawiają się u 4–13% leczonych pacjentów [5–7].

**Tabela 1. Zalecenia dotyczące leczenia fibrynolitycznego (na podstawie [3])**

Leczenie fibrynolityczne	Klasa zaleceń	Poziom wiarygodności
Zaleca się w ciągu 12 h od wystąpienia objawów u pacjentów bez przeciwwskazań, jeżeli doświadczony zespół nie może przeprowadzić pierwotnej PCI w czasie 120 min od FMC	I	A
U pacjentów zgłaszających się wcześniej (< 2 h od początku objawów) z rozległym zawałem, u których ryzyko krwawienia jest niskie, fibrynoliza powinna być rozważana, jeżeli czas od FMC do inflacji balonu > 90 min	IIa	B
Jeśli to możliwe, fibrynolizę należy rozpocząć w warunkach przedszpitalnych	IIa	A
Zalecane są leki specyficzne dla fibryny (tenekteplaza, alteplaza, reteplaza)	I	B
Pacjent musi doustnie lub dożylnie przyjąć kwas acetylosalicylowy	I	B
Klopidogrel jest zalecany w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym	I	A
<b>Leczenie wstrząsu kardiogenego (IV klasa Killipa)</b>		
Leczenie trombolityczne należy rozważyć, jeżeli rewaskularyzacja nie jest możliwa	IIa	C
<b>Jednoczesne leczenie przeciwtrombinowe</b>		
Zaleca się u pacjentów z STEMI leczonych fibrynolizą do czasu rewaskularyzacji (jeżeli jest przeprowadzona) lub przez cały, trwający do 8 dni, pobyt w szpitalu. Może być to:	I	A
• enoksaparyna <i>i.v.</i> , następnie <i>s.c.</i> (preferowana nad UFH)	I	A
• UFH w bolusie i wlewie w dawce dostosowanej do masy ciała	I	C
• u pacjentów leczonych streptokinazą fondaparinuks <i>i.v.</i> , a następnie <i>s.c.</i> 24 h później	IIa	B
<b>Transport do ośrodka, w którym można wykonać PCI po leczeniu fibrynolitycznym</b>		
Jest wskazany u wszystkich pacjentów po leczeniu fibrynolitycznym	I	A
<b>Procedury po leczeniu fibrynolitycznym</b>		
Ratunkowa PCI jest wskazana natychmiast po nieskutecznym leczeniu fibrynolitycznym (rezolucja uniesienia odcinka ST < 50% w ciągu 60 min)	I	A
Pilna PCI jest wskazana w przypadku nawrotu niedokrwienia lub dowodów reokluzyj po pierwotnie skutecznym leczeniu fibrynolitycznym	I	B
Pilna angiografia z intencją rewaskularyzacji jest wskazana u pacjentów z niewydolnością krążenia/we wstrząsie	I	A
Angiografia z intencją rewaskularyzacji (tętnicy dozawałowej) jest zalecana po skutecznej fibrynolizie	I	A
Optymalny czas wykonania angiografii u pacjentów w stanie stabilnym wynosi 3–24 h	IIa	A

PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przezskórna angioplastyka wieńcowa; FMC (*first medical contact*) — pierwszy kontakt z opieką medyczną; STEMI (*ST-elevation myocardial infarction*) — zawał serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST; *i.v.* (*intravenous*) — dożylnie; *s.c.* (*subcutaneous*) — podskórnie; UFH (*unfractionated heparin*) — heparyna niefrakcjonowana

**Tabela 2. Bezwzględne i względne przeciwwskazania do fibrynolizy (na podstawie [3])****Przeciwwskazania bezwzględne**

Przebyte kiedykolwiek krwawienie wewnątrzczaszkowe lub udar mózgu o nieznaną etiologię

Udar niedokrwienny mózgu w czasie ostatnich 6 miesięcy

Uraz ośrodkowego układu nerwowego, nowotwór lub malformacja tętniczo-żylna

Rozległy uraz, operacja, zranienie głowy w ciągu ostatnich 3 tygodni

Krwawienie z przewodu pokarmowego w czasie ostatniego miesiąca

Zaburzenia krwotoczne (z wyjątkiem miesiączki)

Rozwarstwienie aorty

Nakłucia, których nie można ucisnąć (np. biopsja wątroby, nakłucie lędźwiowe) w czasie ostatnich 24 h

**Przeciwwskazania względne**

Przejściowe niedokrwienie mózgu w czasie ostatnich 6 miesięcy

Terapia doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi

Ciąża lub pierwszy tydzień połogu

Oporne na leczenie nadciśnienie tętnicze (skurczowe ciśnienie tętnicze > 180 mm Hg i/lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze > 110 mm Hg)

Zaawansowana choroba wątroby

Infekcyjne zapalenie wsierdzia

Czynny wrzód trawienny

Przedłużająca się lub traumatyczna resuscytacja

Podanie streptokinazy może spowodować spadek ciśnienia tętniczego, ale poważne reakcje alergiczne występują rzadko. Należy unikać ponownego podawania streptokinazy z powodu przeciwciał, które mogą osłabić działanie leku, a także wywołać

reakcję alergiczną. Skuteczna resuscytacja nie jest przeciwwskazaniem do fibrynolizy. U osób opornych na resuscytację leczenie trombolityczne nie jest wskazane, ponieważ jest nieskuteczne, a także zwiększa ryzyko krwawienia. Przedłużająca się lub traumatyczna, ale skuteczna resuscytacja zwiększa ryzyko krwawienia i jest względnym przeciwwskazaniem do fibrynolizy (tab. 2).

**PIŚMIENNICTWO**

- Morrison L.J., Verbeek P.R., McDonald A.C. i wsp. Mortality and pre-hospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000; 283: 2686–2692.
- Boersma E., Maas A.C., Deckers J.W. i wsp. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348: 771–775.
- Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC); Steg P.G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
- Van de Werf F., Barron H.V., Armstrong P.W. i wsp. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 2253–2261.
- Van De Werf F., Adgey J., Ardissino D. i wsp. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 716–722.
- A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1118–1123.
- Berkowitz S.D., Granger C.B., Pieper K.S. i wsp. Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction. The Global Utilization of Streptokinase and Tissue plasminogen activator for Occluded coronary arteries (GUSTO) I Investigators. *Circulation* 1997; 95: 2508–2516.

**KOSZYK III. PYTANIE 11****Zawał prawej komory serca**

**lek. Monika Budnik**

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zawał prawej komory serca (RVMI, *right ventricular myocardial infarction*) w około 50% przypadków towarzyszy zawałowi ściany dolnej i do 10% przypadków zawałowi ściany przedniej, zaś bardzo rzadko występuje jako izolowany. Najczęściej jest spowodowany niedrożnością prawej tętnicy wieńcowej. Może również wystąpić na skutek zamknięcia gałęzi okalającej. Jeżeli towarzyszy zawałowi serca ściany przed-

niej, to może wynikać z zamknięcia gałęzi przedniej zstępującej, której kolaterale unaczyniają przednią ścianę prawej komory.

**Objawy**

Tylko u 25% pacjentów rozwijają się klinicznie ewidentne objawy hemodynamiczne [1]. Typowymi objawami są niedociśnienie i podwyższone ciśnienie



w żyłach szyjnych przy nieobecności zastoju w krążeniu płucnym. Dodatkowo mogą się pojawić: tętno paradoksalne, objaw Kussmaula, rytm cwałowy prawej komory.

### Rozpoznanie

Podstawą rozpoznania są badanie przedmiotowe, elektrokardiografia (EKG), echokardiografia, rezonans magnetyczny i koronarografia.

### Elektrokardiografia

Według wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) z 2012 roku, dotyczących postępowania w ostrym zawałe serca z uniesieniem odcinka ST, u wszystkich pacjentów z zawałem serca ściany dolnej zaleca się wykonanie EKG z dodatkowych odprowadzeń znad prawej komory (V3R i V4R). Uniesienie odcinka ST o co najmniej 0,1 mV w odprowadzeniach V1 i V4R jest wysoce sugestywne dla zawału prawej komory serca. Nieco inne wartości pojawiają się w opublikowanej przez ESC w 2012 roku trzeciej definicji zawału serca. Podane wartości stanowiące kryterium, które wskazuje na możliwość zawału prawej komory, to uniesienie odcinka ST o co najmniej 0,05 mV ( $\geq 0,1$  mV u mężczyzn  $< 30$  rż.) w odprowadzeniach V3R i V4R.

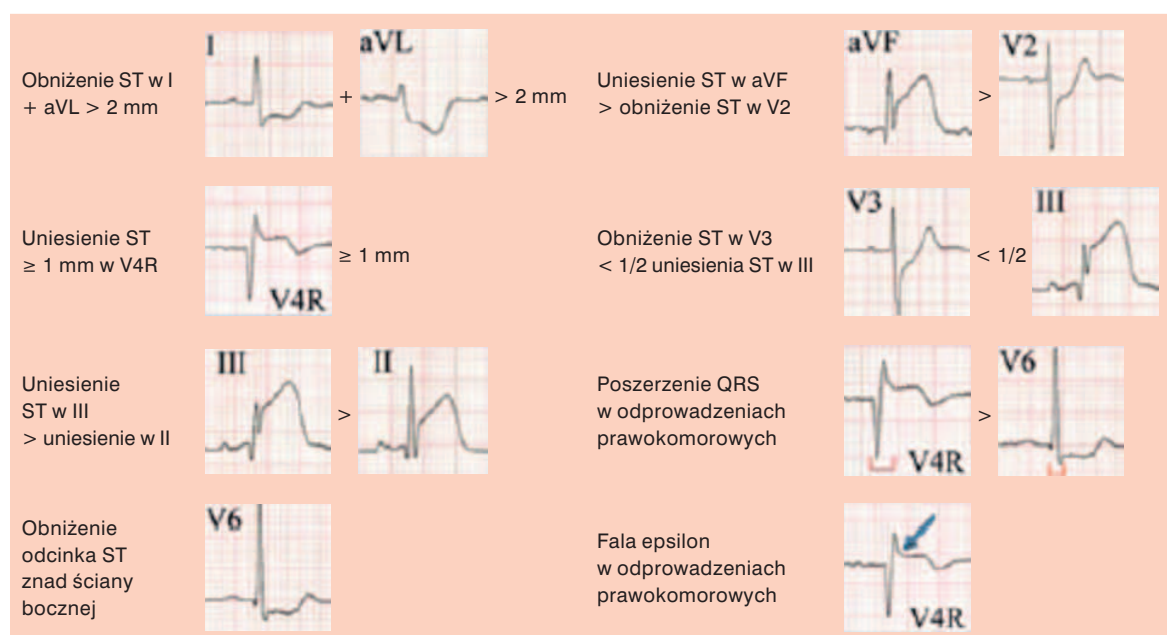
Inne, elektrokardiograficzne cechy, które mogą sugerować współistnienie zawału prawej komory serca, przedstawiono na rycinie 1.

### Echokardiografia

Jakościowa ocena kurczliwości prawej komory dokonana przez echokardiografistę jest czułą metodą wykrywania upośledzenia funkcji prawej komory. Jednak ocena wizualna może powodować niedoszacowanie dysfunkcji spowodowane mylącym asymetrycznym skurczem ściany prawej komory w kierunku jej środka [3]. Innymi cechami, które mogą sugerować RVMI, są paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej spowodowany podwyższonym ciśnieniem późnorozkurczowym prawej komory [3], niedomykalność zastawki trójdzielnej oraz powiększenie prawego przedsionka [4]. Podwyższone ciśnienie w prawym przedsionku może wywoływać wypuklenie przegrody międzyprzedsionkowej w kierunku lewego przedsionka nawet u 80% pacjentów z RVMI [5]. Echokardiograficzne badanie dopplerowskie pozwala uwidocznnić przepływ przez otwarty, wskutek zwiększonego ciśnienia w prawym sercu, przetrwały otwór owalny oraz ostre uszkodzenie przegrody międzykomorowej. Tkankową echokardiografię dopplerowską stosuje się do określenia funkcji prawej komory u chorych z RVMI. Prędkość skurczowa części bocznej pierścienia trójdzielnego jest w tym przypadku obniżona.

### Angiografia radioizotopowa

Stwierdzenie zaburzeń kurczliwości w powiązaniu z obniżeniem frakcji wyrzutowej prawej komo-



Rycina 1. Elektrokardiograficzne cechy mogące sugerować współistnienie zawału prawej komory (na podstawie [2])

ry (< 40%) uzyskane techniką pierwszego przejścia charakteryzują się dużą czułością i swoistością dla RVMI lub niedokrwienia prawej komory [6]. Techniki wymagające użycia radioizotopu wypiera badanie rezonansu magnetycznego, które nie wymaga podawania izotopu.

### Rezonans magnetyczny

Badanie rezonansu magnetycznego pozwala dokładnie określić wielkość, masę, morfologię i funkcję prawej komory. Badanie to uważa się za „złoty standard” w nieinwazyjnym określaniu funkcji prawej komory.

### Leczenie

Celem leczenia zawału prawej komory serca jest:

- poprawienie zaopatrzenia w tlen;
- zapewnienie fizjologicznego rytmu serca; pacjenci z RVMI są szczególnie narażeni na występowanie bradykardii oraz zaawansowanych bloków przedsionkowo-komorowych i często wymagają zastosowania czasowej stymulacji. Podczas ostrej okluzji tętnicy wieńcowej do wyżej wymienionych zaburzeń rytmu serca znacznie częściej dochodzi u pacjentów ze zmianami w proksymalnym odcinku prawej tętnicy wieńcowej niż w dystalnym. U pacjentów, u których rytm i ciśnienie tętnicze były stabilne w czasie okluzji tętnicy, zaburzenia rytmu mogą się pojawić w czasie reperfuzji i są również częstsze w przypadku zwężenia proksymalnych [7];
- poprawienie obciążenia wstępnego; leki rozszerzające naczynia, diuretyki, azotany są przeciwskazane; u pacjentów z objawami niskiego rzutu, bez zastoju w krążeniu płucnym, zwłaszcza jeżeli ośrodkowe ciśnienie żyłne jest niższe od 15 mm Hg, należy wypełnić łożysko naczyniowe metodą płynoterapii;
- leczenie inotropowe w przypadku utrzymującej się hipotonii; preferowanym lekiem inotropowym jest dobutamina, ponieważ wykazuje najsłabszy efekt względem obciążenia następczego, zużycia tlenu oraz wywoływania zaburzeń rytmu serca; pacjenci z ciężką hipotonią mogą wymagać leków o działaniu presyjnym (np. dopaminy);
- mechaniczne wspomaganie w przypadku opornej hipotonii; u pacjentów z objawami niskiego rzutu oraz hipotonią korzyści może przynieść

kontrapulsacja wewnątrzaoortalna — nie polepsza ona bezpośrednio funkcji prawej komory, ale stabilizuje ciśnienie tętnicze i poprawia perfuzję przez naczynia wieńcowe oraz poprawia funkcję lewej komory, a ponieważ w RVMI jej funkcja zależy w dużym stopniu od skurczu przegrody międzykomorowej, może to polepszyć wydajność jej pracy [1];

- leczenie reperfuzyjne; przywrócenie przepływu przez naczynie w ciągu godziny od momentu okluzji prowadzi do natychmiastowej poprawy funkcji prawej komory, a w konsekwencji — poprawy wypełnienia i wydolności lewej komory [8]; opóźnienie reperfuzji do 4–8 godzin wiąże się z większego stopnia dysfunkcją prawej komory, ale nadal powoduje znaczącą, chociaż wolniejszą, poprawę jej funkcji [9, 10]; brak reperfuzji wiąże się z dużą śmiertelnością wewnątrzszpitalną. W rejestrze SHOCK śmiertelność z powodu wstrząsu kardiogenego spowodowanego RVMI była porównywalna ze śmiertelnością we wstrząsie kardiogenym wywołanym zawałem lewej komory serca mimo niższego wieku pacjentów, mniejszej częstości zawału przedniej ściany serca, a także przewagi jednonaczyniowej choroby wieńcowej [11].

### Rokowanie

Mimo powikłań hemodynamicznych i zaburzeń rytmu serca związanych z zawałem prawej komory serca powodujących wyższą wczesną śmiertelność, w długoterminowej obserwacji u większości pacjentów dochodzi do poprawy funkcji komory nawet przy braku reperfuzji tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Kliniczna poprawa następuje w ciągu 3–10 dni, natomiast frakcja wyrzutowa prawej komory ulega poprawie w czasie 3–12 miesięcy [12–14]. Rzadko występuje przewlekła prawokomorowa niewydolność wtórna do zawału serca [15].

Szersze informacje dotyczące RVMI znajdują się w cytowanych wytycznych leczenia [16, 17].

### PIŚMIENNICTWO

1. Goldstein J.A. Acute right ventricular infarction. *Cardiol. Clin.* 2012; 30: 219–232.
2. Kakouros N., Cokkinos D.V. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. *Postgrad. Med. J.* 2010; 86: 719–728.
3. Lopez-Sendon J., Garcia-Fernandez M.A., Coma-Canella I. i wsp. Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 390–396.

4. Yilmaz M., Erol M.K., Acikel M. i wsp. Pulsed Doppler tissue imaging can help to identify patients with right ventricular infarction. *Heart Vessels* 2003; 18: 112–116.
5. Mattioli A.V., Vandelli R., Mattioli G. Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular function in patients with right ventricular infarction. *J. Ultrasound Med.* 2000; 19: 831–836.
6. Dell'Italia L.J., Starling M.R., Crawford M.H. i wsp. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984; 4: 931–939.
7. Goldstein J.A., Lee D.T., Pica M.C. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. *Coron. Artery Dis.* 2005; 16: 265–274.
8. Goldstein J.A. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 841–853.
9. Kidawa M., Kasprzak J.D., Wierzbowski T. i wsp. Right ventricular function suffers from reperfusion delay: tissue Doppler study. *Clin. Cardiol.* 2010; 33: E43–E48.
10. Laster S.B., Ohnishi Y., Saffitz J.E. i wsp. Effects of reperfusion on ischemic right ventricular dysfunction. Disparate mechanisms of benefit related to duration of ischemia. *Circulation* 1994; 90: 1398–1409.
11. Jacobs A.K., Leopold J.A., Bates E. i wsp. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 1273–1279.
12. Ramzy I.S., O'Sullivan C.A., Lam Y.Y. i wsp. Right ventricular stunning in inferior myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 2009; 136: 294–299.
13. Yasuda T., Okada R.D., Leinbach R.C. i wsp. Serial evaluation of right ventricular dysfunction associated with acute inferior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1990; 119: 816–822.
14. Dell'Italia L.J., Lembo N.J., Starling M.R. i wsp. Hemodynamically important right ventricular infarction: follow-up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. *Circulation* 1987; 75: 996–1003.
15. Lim S.T., Marcovitz P., Pica M. Right ventricular performance at rest and during stress with chronic proximal occlusion of the right coronary artery. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 1203–1206.
16. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg P.G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
17. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. i wsp. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2551–2567.