

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

KOSZYK II. PYTANIE 32

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory — definicja, rozpoznawanie, postępowanie

dr n. med. Piotr Jarski

Oddział Kliniczny Kardiologii Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ARVC, *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) to uwarunkowana genetycznie choroba, w której kardiomiocyty są zastępowane tkanką tłuszczową i/lub włóknistą, co zaburza kurczliwość i stabilność elektryczną prawej komory (RV, *right ventricle*) i jest przyczyną 14–17% nagłych zgonów sercowych (SCD, *sudden cardiac death*) wśród osób poniżej 40. roku życia i 22% wśród sportowców. Choroba występuje z częstością 1:5000, a lokalnie w Europie — 1:1000, stosunek liczby mężczyzn do liczby kobiet = 3:1. W 30–50% występuje rodzinnie [1].

Objawy pojawiają się w 2.–4. dekadzie życia (monomorficzne częstoskurcze komorowe [VT, *ventricular tachycardia*]). Nierzadko pierwszym objawem jest nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*). Ryzyko SCD jest wyższe u chorych z utratami przytomności, znacznym uszkodzeniem RV, współistniejącym uszkodzeniem lewej komory (LV, *left ventricle*) i/lub wywiadem SCD w rodzinie i u sportowców. Postęp choroby prowadzi do niewydolności serca.

Proces chorobowy rozpoczyna się podnasilaniem w ścianie RV i rozszerza się w kierunku wierzchołka; może także objąć LV (50% przypadków) i przegrodę

międzykomorową (20% przypadków), omijając bledzki. Początkowo zmiany mają charakter ogniskowy. Wyróżnia się dwa typy histologiczne — tłuszczowy i tłuszczowo-włóknisty.

Rozpoznanie ARVC jest trudne (różnorodny obraz kliniczny). Rozpoznaje się ją, jeśli są spełnione 2 duże lub 1 duże i 2 małe lub 4 małe spośród następujących kryteriów:

- dysfunkcja i zmiany strukturalne RV:
 - duże:
 - ✓ duże poszerzenie jamy RV i zmniejszenie frakcji wyrzucania RV bez zmian (lub z niewielkimi zmianami) w zakresie LV,
 - ✓ odcinkowe zaburzenia kurczliwości RV znacznego stopnia (obszary akinezy i/lub dyskinezy),
 - małe:
 - ✓ niewielkie poszerzenie jamy RV i/lub zmniejszenie frakcji wyrzucania RV bez zmian w zakresie LV,
 - ✓ łagodne odcinkowe poszerzenie RV,
 - ✓ odcinkowa hipokineza RV;
- histopatologiczna charakterystyka mięśnia sercowego:
 - duże:
 - ✓ zastępowanie mięśnia sercowego tkanką włóknisto-tłuszczową stwierdzone w biopsji endomiokardialnej,
 - ✓ zaburzenia repolaryzacji,
 - małe:

*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowało dwutomową monografię pt. „Repetytorium z kardiologii” z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Oba tomy tej monografii są dostępne w księgarni internetowej: www.ikamed.pl

- ✓ odwrócony załamek T w odprowadzeniach V_2 i V_3 u osoby w wieku ponad 12 lat, bez bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*);
- zaburzenia depolaryzacji/przewodzenia:
 - duże:
 - ✓ fala epsilon (niezpełny RBBB z zazębieniem) lub wydłużone zespoły QRS (> 110 ms) w odprowadzeniach V_1 - V_3 , III,
 - małe:
 - ✓ późne potencjały (EKG wysokiego wzmocnienia);
- zaburzenia rytmu:
 - małe:
 - ✓ VT utrwalone lub nieutrwalone o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*),
 - ✓ częste komorowe pobudzenia przedwczesne ($> 1000/d.$);
 - wywiad rodzinny:
 - duże:
 - ✓ występowanie choroby w rodzinie potwierdzone w badaniu autopsyjnym lub w czasie operacji,
 - małe:
 - ✓ SCD w rodzinie u osoby poniżej 35. roku życia z podejrzeniem ARVC,
 - ✓ rodzinne występowanie ARVC.

Nieprawidłowy zapis EKG stwierdza się w 70% przypadków. Najbardziej charakterystyczne są zmiany opisane w kryteriach rozpoznania. We wczesnym okresie choroby nie stwierdza się zmian w EKG.

Najbardziej typowymi cechami ARVC w badaniu echokardiograficznym są odcinkowe lub uogólnione zaburzenia kurczliwości RV, zachyłki w drodze odpływu, w okolicy zastawki trójdzielnej i w koniuszku oraz wzmożone beczkowanie. Pomocną cechą diagnostyczną jest stosunek wymiarów końcowo-rozkurczowych RV do LV wynoszący ponad 0,5. Wartość diagnostyczna rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) zależy od doświadczenia operatora i jakości użytego sprzętu. Za pomocą MRI można wykryć obecność tkanki tłuszczowej w ścianie RV i włóknie [2]. Biopsja endomiokardialna (EMB, *endomyocardial biopsy*), według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ECS, *European Society of Cardiology*) [3], może być rozważona u chorych

z podejrzeniem ARVC (klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C).

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory u 50% chorych występuje rodzinnie (dziedziczenie autosomalnie dominujące), chociaż istnieje też postać o dziedziczeniu autosomalnym recesywnym (choroba z Naksos). W ostatnich latach wykryto na 8 chromosomach lokalizację 10 mutacji i mutacje w 6 genach. Mutacje dotyczą białek: transformujący czynnik wzrostu beta 3 (TGF-B3, *transforming growth factor beta 3*), receptora rianodyny 2 (RYR2), białek połączeń komórkowych: desmoplakiny, plakofiliny 2, plakoglobiny i desmogleiny 2. Nie jest znany fenotyp zamian komórkowych odpowiadających tym mutacjom.

Obecnie istotną rolę w diagnostyce ARVC odgrywają badania genetyczne, szczególnie w rozpoznaniu u chorych z objawami granicznymi i w badaniach przesiewowych członków rodzin.

Leczenie ARVC wymaga indywidualnej terapii chroniącej chorego przed zaburzeniami rytmu i SCD. Obejmuje: odsunięcie od sportów wyczynowych, leki przeciwarytmiczne, ablację, wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*). U chorych z niewydolnością serca stosuje się leczenie typowe. U chorych z ciężką niewydolnością RV i zachowanym rytmem zatokowym można wykonać operację Fontana. W schyłkowej niewydolności serca leczeniem z wyboru jest transplantacja. Brakuje perspektywnych lub randomizowanych badań, w których oceniano by skuteczność wymienionych terapii.

Omdlenia występują u około 1/3 pacjentów. Wskazaniami do wszczepienia ICD, w przypadku braku innych możliwych przyczyn omdleń, są: młody wiek, znaczna dysfunkcja RV, zajęcie LV, obecność polimorficznych VT, późnych potencjałów, fali epsilon w zapisie EKG i wywiad rodzinny SCD.

Należy rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów z ARVC obciążonych wysokim ryzykiem SCD (IIa C), a ponadto trzeba wziąć pod uwagę wszczepienie rejestratora EKG u pacjentów z tym schorzeniem, u których nie stwierdza się wysokiego ryzyka SCD [4].

Wybór leczenia przeciwarytmicznego zależy od oceny ryzyka SCD. U chorych z grupy niskiego ryzyka z VT bez zaburzeń hemodynamicznych skuteczne są duże dawki sotalolu lub leczenie beta-adrenolitykami i amiodaronem. Pacjenci z pojedynczymi przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi i nieutrwalonymi

VT nasilającymi się w czasie wysiłku powinni przyjmować beta-adrenolityki. U chorych z monomorficznymi VT, zaburzeniami rytmu opornymi na leczenie farmakologiczne czy częstymi wyładowaniami ICD metodą z wyboru jest ablacja prądem o częstotliwości radiowej. Ograniczeniem tej metody jest niska wartość diagnostyczna programowanej stymulacji komór, a także postępujący charakter choroby. Skuteczność ablacji metodą klasyczną we wczesnych obserwacjach wynosi 66–73%, lecz już po 4 latach nawroty obserwowano u 60% chorych [5].

U pacjentów z grupy wysokiego ryzyka postępowaniem z wyboru jest leczenie hybrydowe, tj. wszczepienie ICD, ablacja i farmakoterapia. Chorzy z monomorficznymi VT bez utrat przytomności nie odnoszą korzyści z wszczepienia ICD.

Nie ma zgodności w zakresie leczenia chorych bez objawów. Czynniki ryzyka powinny być analizowane indywidualnie. Prawdopodobieństwo wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu u krewnych pacjentów z ARVC, u których stwierdza się dyskretne zmiany w RV, nie przekracza 3%. U pacjentów z wybitnie obciążającym wywiadem rodzinnym można implantować ICD.

Ważna jest profilaktyka u członków rodzin chorych z ARVC bez objawów. Co 3–5 lat lub po pojawieniu się objawów powinni oni być poddawani badaniom (EKG, echokardiografia). W przypadku stwierdzenia komorowych zaburzeń rytmu lub utraty przytomności należy wykonać bardziej szczegółowe badania.

Według wytycznych ESC [5]:

- **klasa I** — wszczepienie ICD zaleca się w ramach prewencji SCD u chorych z ARVC z udokumentowanym utrwalonym VT i/lub VF optymalnie leczonych farmakologicznie i o przewidywanym przeżyciu ponad roku w dobrym stanie ogólnym (B);
- **klasa IIa:**
- — wszczepienie ICD w ramach zapobiegania SCD może być skuteczne u chorych z zaawansowaną postacią ARVC, również z zajęciem LV, z dodatnim wywiadem rodzinnym SCD lub z omdleniem o nieznannej etiologii, optymalnie leczonych farmakologicznie i o przewidywanym przeżyciu ponad roku w dobrym stanie ogólnym (C),
- — amiodaron lub sotalol mogą być skuteczne u chorych z ARVC w leczeniu utrwalonego VT

lub VF, gdy wszczepienie ICD nie jest możliwe (C),

- — ablacja może być przydatna jako leczenie uzupełniające u pacjentów z nawrotami VT pojawiającymi się mimo optymalnego leczenia przeciwarytmicznego (C);
- **klasa IIb** — badanie elektrofizjologiczne może być użyteczne w ocenie ryzyka SCD u chorych z ARVC (C).
- **Inne uwagi zawarte w wytycznych ESC** są następujące [5]:
- **ocena ryzyka:** chorzy z ARVC wymagają oceny ryzyka SCD, ponieważ występują u nich komorowe zaburzenia rytmu o morfologii LBBB, które obejmują spektrum od ektopii komorowej, poprzez nieutrwalone i utrwalone VT, do VF łącznie; niestety, często pierwszym objawem choroby jest SCD;
- **leczenie:** w leczeniu chorych z omdleniami o niewyjaśnionej etiologii, utrwalonym VT lub VF oraz u pacjentów z ARVC stosuje się ICD. Chociaż nie opublikowano wyników żadnych dużych randomizowanych badań będących potwierdzeniem słuszności tego postępowania, to jednak sytuacja kliniczna jest „wystarczająco podobna” do przebytego zawału serca, w odniesieniu do którego odpowiednie wskazania już opracowano;
- **analiza genetyczna:** w rodzinach z ARVC przydatna jest analiza genetyczna, ponieważ gdy zidentyfikuje się mutację odpowiedzialną za patogenezę, to możliwe staje się dokonanie rozpoznania przed wystąpieniem objawów choroby, co pozwala objąć członków rodziny poradnictwem genetycznym w celu monitorowania rozwoju choroby i oszacowania ryzyka jej dziedziczenia. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy analiza genetyczna nie ma znaczenia dla oszacowania ryzyka.

PIŚMIENNICTWO

1. Czarnowska E., Włodarska E. Standardy Medyczne Pediatria 2006; 3: 153–160.
2. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on CMR. *JACC* 2010; 55: 2614–2662.
3. Rola biopsji endomiokardialnej w terapii chorób sercowo-naczyniowych. *Kardiol. Pol.* 2008; 66: 279–298.
4. Wytyczne ESC/PTK dotyczące diagnostyki i postępowania w omdleniach (wersja 2009). *Kardiol. Pol.* 2009; 67: 12 (supl. 8): S541–S593.
5. Wytyczne ESC/PTK dotyczące postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu. *Kardiol. Pol.* 2006; 64: 1373–1418.

KOSZYK III. PYTANIE 48

Pomiary hemodynamiczne w ostrych stanach kardiologicznych — wskazania, interpretacja wyników, implikacje terapeutyczne

dr n. med. Marek Chmielewski

Klinika i Katedra Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 617–622.

Wstęp

Omawiając temat inwazyjnych pomiarów hemodynamicznych, należy wyraźnie odróżnić ostre stany kardiologiczne od planowych pomiarów ciśnień i oporów płucnych u pacjentów kwalifikowanych do przeszczepów serca (test odwracalności nadciśnienia płucnego). Rutynowe cewnikowanie serca w celu diagnostyki wad zastawkowych zostało już wcześniej wyparte przez metody nieinwazyjne, echokardiografię i rezonans magnetyczny. W połączeniu z oksymetrią metoda ta bywa niekiedy użyteczna w wybranych przypadkach diagnostyki wad wrodzonych serca.

Inwazyjne pomiary hemodynamiczne w ostrych stanach kardiologicznych wykonywane są najczęściej przy użyciu cewnika Swana-Ganza (S-G) i dotyczą cewnikowania jam prawego serca. W przypadku prawidłowo funkcjonującej zastawki dwudzielnej pomiary wykonane w kapilarach płucnych po stronie tętnic płucnych dostarczają wiarygodnych danych hemodynamicznych dotyczących funkcji lewej komory (LV, *left ventricle*) serca [1].

Cewnik S-G wprowadzany jest do układu żyłnego za pomocą koszulki hemostatycznej o średnicy 6 French (6 F = 2 mm) przez nakłucie żyły szyjnej, podobojczykowej lub udowej. Cewnik Swana-Ganza jest miękki i zakończony balonikiem (S-G = PAC, *pulmonary artery catheter*), który umożliwia przesuwanie się końcówki cewnika wraz z prądem krwi do tętnicy płucnej i jej odgałęzień. Cewnik S-G ma cztery kanały:

- 1) do pomiarów ciśnienia na końcu cewnika;
- 2) połączony z czujnikiem termicznym; pozwala na oznaczanie rzutu serca (CO, *cardiac output*) me-

todą termodylucji. Kanał ten jest podłączony do zewnętrznego komputera z obrazowaniem CO na monitorze hemodynamicznym;

- 3) połączony z otworem leżącym około 15 cm przed końcem cewnika. Służy do dokonywania pomiarów w prawym przedsionku, pobierania próbek krwi lub podawania leków bezpośrednio do dużego krążenia;
- 4) służący do napełniania i opróżniania balonu powietrzem.

Niektóre cewniki mają dodatkowy tor do podawania leków, światłowód do ciągłego pomiaru wysycenia krwi tlenem oraz przewód pozwalający na wprowadzenie elektrody do stałej stymulacji.

Najważniejsze parametry mierzone za pomocą cewnika S-G to [2]:

- ośrodkowe ciśnienie żyłne (CVP, *central venous pressure*) — N: 2–8 mm Hg;
- ciśnienie w prawym przedsionku (RAP, *right atrial pressure*) — średnie N: 2–8 mm Hg;
- ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej (PCWP, *pulmonary capillary wedge pressure*) — N: 4–12 mm Hg;
- rzut minutowy serca (CO, *cardiac output*) — N: 4–8 l/min;
- saturacja mieszanej krwi żyłnej (SvO₂) — N: 60–80%.

Oprócz tego dokonuje się pomiarów:

- ciśnienia w prawej komorze (RVP, *right ventricular pressure*);
- ciśnienia w tętnicy płucnej (PAP, *pulmonary artery pressure*) — skurczowe (sPAP, *systolic PAP*), rozkurczowe (dPAP, *diastolic PAP*), średnie (mPAP, *mean PAP*).

Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych u osoby bez wady zastawki dwudzielnej odpowiada **ciśnieniu końcoworozkurczowemu** LV (LVEDP, *left ventricular end diastolic pressure*), nazywanemu też ciśnieniem napełniania. Wynika z tego, że PCWP jest miarą zaburzeń czynności LV i stopnia zastoju w krążeniu płucnym. W przeciwieństwie do tego CVP niedostatecznie obrazuje funkcję LV, ma znaczenie w ocenie ciśnienia napełniania prawej komory (RV, *right ventricle*) oraz stopnia nawodnienia pacjenta. PCWP może być istotnie podniesione bez znaczącej zmiany CVP. Za pomocą cewnika S-G określa się CO, wykorzystując zjawisko termodylucji. Znana ilość zimnego roztworu soli fizjologicznej przez specjalny otwór w cewniku zostaje wpuszczona do prawego przedsionka, element pomiarowy (termistor) znajduje się poniżej, w prawej komorze. Uwzględnienie zmiany temperatury płynącej z prądem krwi pozwala obliczyć za pomocą komputera objętość minutową serca. Granica błędu przy tej metodzie nie przekracza 2%.

Na podstawie analizy parametrów zmierzonych można wyliczyć:

- wskaźnik sercowy w ml/min/m² powierzchni ciała (CI, *cardiac index*):

$$CI = CO/1,73 \text{ m}^2 \text{ (N: } 2,4\text{--}4,0 \text{ l/min/m}^2\text{)}$$

- opory systemowe (SVR, *systemic vascular resistance*):

$$SVR = (MAP - CVP) / CO \times 80$$

- opory płucne (PVR, *pulmonary vascular resistance*):

$$PVR = (mPAP - PCWP) / CO \times 80$$

Inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne ma trzy główne cele: ocenę wypełnienia łożyska naczyniowego (RAP/CVP), ocenę funkcji mięśnia sercowego (PCWP, CO/CI) oraz ocenę perfuzji i utlenowania tkanek i narządów (CI, SvO₂).

Potencjalne wskazania do monitorowania inwazyjnym cewnikiem S-G są dość szerokie. Wśród ostrych stanów kardiologicznych można wymienić:

- obrzęk płuc (różnicowanie: obrzęk kardiogeny v. zespół ostrej niewydolności oddechowej [ARDS, *adult respiratory distress syndrome*]);
- ocenę wszystkich rodzajów wstrząsu;
- monitorowanie i leczenie powikłanego zawału serca;
- leczenie zaburzeń hemodynamicznych po operacjach kardiochirurgicznych (zespół małego rzutu).

Innymi możliwymi wskazaniami do monitorowania S-G są:

- leczenie niewydolności wielonarządowej, ciężkich poparzeń;
- ocena odpowiedzi hemodynamicznej na zastosowane leczenie (aminy katecholowe, kontrapulsacja wewnątrzaoortalna [IABP, *intraortic balloon counterpulsation*], czasowa stymulacja itd.);
- ocena wad zastawkowych, przecieków wewnątrzsercowych, zatorowości płucnej, tamponady serca;
- ocena zastosowanego leczenia w przypadku idiopatycznego nadciśnienia płucnego.

Pomiary dokonywane za pomocą cewnika S-G pozwalają na różnicowanie ostrych stanów [2, 3] (tab. 1).

Monitorowanie hemodynamiczne w różnicowaniu przyczyn ostrej hipotonii (różnicowanie wstrząsu)

W przypadku ostrej hipotonii pomiary wykonane cewnikiem S-G dostarczają wielu cennych informacji. Uzyskane wyniki implikują postępowanie terapeutyczne. Schemat postępowania w zależności od wartości CO, RAP, PCWP przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 1. Parametry hemodynamiczne mierzone cewnikiem Swana-Ganza w ostrych stanach

Parametr	CO	RAP	PCWP
Hipowolemia	↓	↓	↓
Niewydolność LV	N lub ↓	N lub ↑	↑
Niewydolność RV	↓	↑↑	N lub ↑
Tamponada	↓	↑↑	↑↑
Ostra niedomykalność mitralna	↓	↑	↑↑
Ostry ubytek przegrody międzykomorowej	↓	↑	↑
Posocznica	↑	↓	↓
ARDS	N	N	N

CO (*cardiac output*) — rzut minutowy serca; RAP (*right atrial pressure*) — ciśnienie w prawym przedsionku; PCWP (*pulmonary capillary wedge pressure*) — ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej; LV (*left ventricle*) — lewa komora; RV (*right ventricle*) — prawa komora; ARDS (*adult respiratory distress syndrome*) — zespół ostrej niewydolności oddechowej

Tabela 2. Różnicowanie przyczyn ostrej hipotonii za pomocą inwazyjnych pomiarów hemodynamicznych

	↓CO		↑CO
Hipowolemia	Niewydolność LV	Niewydolność RV	Anemia, posocznica
↓RAP, ↓PCPW	↓RAP, ↑PCPW	↑RAP, ± PCPW	± RAP, ± PCPW
Uzupełnienie płynów	Leki inotropowe (+)	Postępowanie zależy od	Kontrola morfologii
Leki inotropowe (+), jeśli brak odpowiedzi na płyny	IABP	przyczyny:	Leki wazopresyjne
	Leki wazodylatacyjne, jeśli jest dobra odpowiedź na leki inotropowe (+)	zawał RV, zator płucny, tamponada	Przetoczenie ME Uzupełnienie płynów, jeśli ↓RAP, ↓PCPW

CO (cardiac output) — rzut minutowy serca; RAP (right atrial pressure) — ciśnienie w prawym przedsionku; PCWP (pulmonary capillary wedge pressure) — ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej; IABP (intra-aortic balloon pump) — kontrapulsacja wewnątrzaoortalna; LV (left ventricle) — lewa komora; RV (right ventricle) — prawa komora; ME — masa erytrocytarna

Tabela 3. Klasyfikacja Forrestera w ostrej niewydolności serca (modyfikacja własna na podstawie [4, 5])

Klasa	Stan kliniczny	Pacjent	PCWP [mm Hg]	CI [l/min/m ²]	Leczenie	Śmiertelność [%]
I	Prawidłowy	Suchy i ciepły	< 18	> 2,2	Beta-adrenolityk	2,2
II	Izolowany zastój w płucach	Wilgotny i ciepły	> 18	> 2,2	Diuretyki, leki wazodylatacyjne	10,1
III	Wstrząs hipowolemiczny	Suchy i zimny	< 18	< 2,2	Plynoterapia	22
IV	Wstrząs kardiogeny	Wilgotny i zimny	> 18	< 2,2	IABP, leki inotropowe (+), leki wazodylatacyjne	55,5

Uwaga! PCWP > 28–30 mm Hg — obrzęk płuc! PCWP (pulmonary capillary wedge pressure) — ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej; CI (cardiac index) — wskaźnik sercowy; IABP (intra-aortic balloon pump) — kontrapulsacja wewnątrzaoortalna

Niewydolność lewokomorowa

Cechami hemodynamicznymi niewydolności lewokomorowej są podwyższone PCWP, prawidłowe lub — przy występowaniu niewydolności RV — podwyższone RAP, prawidłowy bądź obniżony rzut serca (CO/CI).

Szczególne zastosowanie inwazyjnych pomiarów hemodynamicznych znalazło się w klasyfikacji ostrej niewydolności serca według Forrestera (tab. 3). Klasyfikacja obejmuje 4 klasy pacjentów w zawał serca [4, 5].

Niewydolność prawokomorowa

W warunkach prawidłowych średnie RAP jest o 1/3 niższe niż PCWP. Przy niewydolności prawokomorowej RAP jest tej samej wartości, a nawet większe niż PCWP. Pojemność minutowa serca jest zwykle znacząco obniżona.

Niewydolność prawokomorowa rzadko bywa wynikiem bezpośredniego uszkodzenia RV, jak w zawał, ciężkiej niewydolności zastawki trójdzielnej, hipoplazji prawokomorowej (zespół Uhla) czy ano-

mali Ebsteina. W tych przypadkach różnica między ciśnieniem końcowoskurczowym w tętnicy płucnej (dPAP) i PCWP wynosi poniżej 5 mm Hg.

Niewydolność prawokomorowa przy prawidłowej funkcji lewej komory jest najczęstszym następstwem nadciśnienia płucnego w przebiegu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, zatorowości płucnej, w zespole Eisenmengera, ciężkiej stenozie mitralnej albo przy śluzaku przedsionka. W chorobach, w których nadciśnienie płucne powstaje w rezultacie podwyższonego oporu naczyniowego w tym łożysku, różnica ciśnień między dPAP a średnim PCWP wynosi ponad 5 mm Hg.

Przyczyną ostrej niewydolności prawokomorowej może być zawał RV. Jeżeli RV przestaje być wydolna, to wzrasta ciśnienie jej napełniania (CVP, RAP), ale ciśnienie w kapilarach płucnych (PCWP) się nie zmienia. W tym przypadku zastosowanie leków moczopędnych w celu redukcji CVP jest absolutnie przeciwwskazane, prowadzi do spadku ciśnienia napełniania LV i głębokiej hipotonii związanej ze spadkiem rzutu serca. Z tych właśnie powodów niektóre

przypadki zawału RV wymagają — oprócz leków o działaniu inotropowym — uzupełniania objętości krwi krążącej, tak aby podnieść ciśnienie napełniania lewej komory.

Powikłania mechaniczne zawału serca. Ostra niewydolność zastawki mitralnej, pęknięcie przegrody międzykomorowej

Ostra niewydolność zastawki mitralnej w następstwie pęknięcia mięśnia brodawkowatego lub pęknięcie przegrody międzykomorowej są ciężkimi powikłaniami zawału serca. O ich wystąpieniu może świadczyć nagle wystąpienie szmeru holosystolicznego, połączone z pogorszeniem stanu hemodynamicznego pacjenta. Niewydolność zastawki mitralnej łatwo jest rozpoznać po wysokiej fali *v* (krzywa PCWP), przenoszonej wstecznie z lewego przedsionka do tętnicy płucnej. Pęknięcie przegrody można ustalić na podstawie istotnego skokowego wzrostu wysycenia krwi tlenem przy przejściu z prawego przedsionka do prawej komory [6].

Powikłania metody

Powikłania przy stosowaniu S-G mogą zależeć od sposobu zakładania cewnika (powikłania w miejscu nakłucia żyły, zapętlenie cewnika, arytmie) lub wynikać z długotrwałego utrzymywania cewnika w układzie żylnym i prawym sercu (zakrzepica, posocznica). Rzadkim powikłaniem jest zawał płuca lub pęknięcie tętnicy płucnej (0,2%), występujące najczęściej podczas napełniania balonu manipulacji mechanicznych końcówką cewnika. W celu zmniejszenia ryzyka powikłań należy dokładnie rozważyć potrzebę użycia cewnika oraz możliwość jego usunięcia po uzyskaniu niezbędnych danych. Nie należy utrzymywać S-G dłużej niż 48 godzin, a podczas zakładania należy korzystać z fluoroskopii [6].

Inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne w badaniach klinicznych

Wpływ inwazyjnego monitorowania hemodynamicznego na rokowanie krytycznie chorych pacjentów oceniano w badaniach klinicznych, większość nich dotyczyła jednak stosunkowo małych grup pacjentów. W opublikowanej w 2005 roku metaanalizie 13 randomizowanych badań klinicznych analizowano 5051 pacjentów [7]. Byli to pacjenci, których

losowo przydzielano do grupy leczonej z użyciem S-G lub grupy kontrolnej. Leczenie pod kontrolą S-G nie poprawiało rokowania. W obu grupach śmiertelność była porównywalna (iloraz szans [OR, *odds ratio*] dla grupy leczonej z użyciem S-G wynosił 1,04; 95-proc. przedział ufności [CI, *confidence interval*]: 0,90–1,20; $p = 0,59$). W grupie leczonej pod kontrolą parametrów inwazyjnych częściej stosowano leki inotropowe (OR = 1,58; 95% CI: 1,19–2,12; $p = 0,002$) oraz dożylnie leki wazodylatacyjne (OR = 2,35; 95% CI: 1,75–3,15; $p < 0,001$). Autorzy uważają, że stosowanie cewnika S-G w grupie krytycznie chorych pacjentów nie wpływa na śmiertelność, nie skraca czasu hospitalizacji oraz nie przynosi dodatkowych korzyści klinicznych. Być może wynika to z braku opartych na dowodach (EBM, *evidence-based medicine*) schematów terapeutycznych, które mogłyby lepiej wykorzystać dane pochodzące z inwazyjnego monitorowania.

Inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne w wytycznych *European Society of Cardiology*

Informacje na temat cewnikowania prawego serca można znaleźć w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczących zatorowości płucnej (z 2008 r.) oraz niewydolności serca (z 2012 r.). Zarówno w jednym, jak i drugim przypadku inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne nie jest rutynowo zalecane.

W ostrej zatorowości płucnej cewnikowanie prawego serca pozwala na bezpośrednią ocenę ciśnień napełniania RV i rzutu serca, lecz nie jest rutynowo zalecane w stratyfikacji ryzyka chorych [8].

Podobnie w przypadku ostrej niewydolności serca zalecenia są raczej sceptyczne i restrykcyjne — „cewnikowanie prawej połowy serca zasadniczo nie odgrywa roli w diagnostyce i leczeniu ostrej niewydolności serca”. Można je rozważyć jedynie w grupie pacjentów wykazujących oporność na farmakoterapię, z utrzymującymi się mimo stosowanego leczenia niskimi wartościami ciśnienia tętniczego (< 85 mm Hg), u których nie ma pewności odnośnie do wysokości ciśnienia napełniania LV lub rozważyć się leczenie kardiochirurgiczne [9].

Piśmiennictwo

1. Davidson C.J., Bonow R.O. Cewnikowanie serca W: Zipes D.P. (red.). *Choroby Serca*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007: 386–403.

2. Witkowski A., Kasprzak J.D. Cewnikowanie serca. W: Szczeklik A., Tendera M. (red.). Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 237–242.
3. Kasprzak J.D. Cewnikowanie serca. W: Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 100–102.
4. Zymliński R. i wsp. Ostra niewydolność serca. W: Szczeklik A., Tendera M. (red.). Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 723–724.
5. Bednarz B., Budaj A. Ostra niewydolność serca. W: Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 323–330.
6. Cho L. Cewnikowanie prawej połowy serca. W: Griffin B.P., Topol E.J. (red.). Podręcznik Kardiologii Cleveland Clinic. Lippincott Williams & Wilkins, Warszawa 2006: 701–710.
7. Shah M.R., Hasselblad V., Stevenson L.W. i wsp. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005; 294: 1664–1670.
8. Torbicki A.; The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). (red.) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2276–2315.
9. McMurray J.J.; The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. (red.) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. Heart J.* 2012; 14: 803–869.

KOSZYK II. PYTANIE 1

Rodzaje częstoskurczów nadkomorowych — definicja, obraz kliniczny, odmienności w zapisie EKG, postępowanie

dr n. med. Paweł Balsam

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Postępowanie u chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu opisano w wytycznych *American College of Cardiology*, *American Heart Association* i *European Society of Cardiology* z 2003 roku.

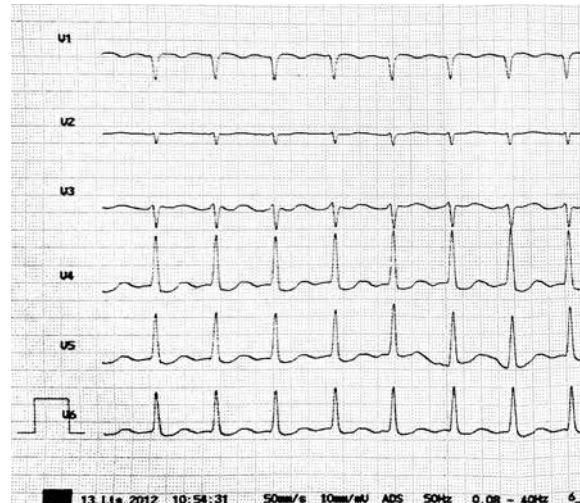
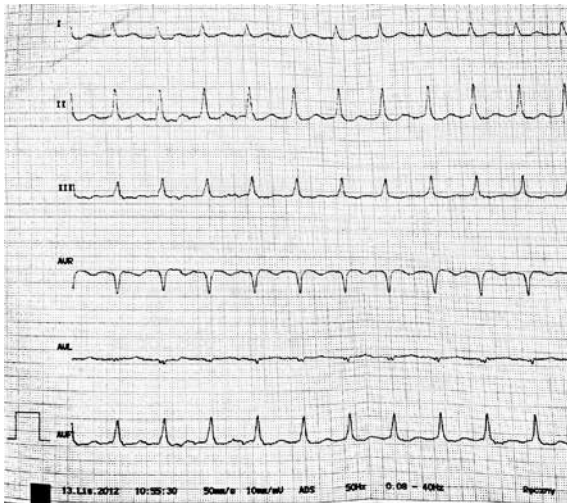
Częstoskurcz nadkomorowy (SVT, *supraventricular tachycardia*) jest arytmia, która do powstania oraz podtrzymania wymaga udziału tkanki przedsionka lub węzła przedsionkowo-komorowego. Zwykle jest to miarowa tachykardia z wąskimi zespołami QRS z wyjątkiem sytuacji, gdy obecne są zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, wtedy mamy do czynienia z szerokimi zespołami QRS. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) oraz Amerykańskich Towarzystw Kardiologicznych (ACC, *American College of Cardiology*; AHA, *American Heart Association*) [1] do SVT zalicza się:

- nawrotny częstoskurcz węzłowy (AVNRT, *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*);
- nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reentrant tachycardia*);

- częstoskurcz przedsionkowy (AT, *atrial tachycardia*).

Nawrotny częstoskurcz węzłowy

Nawrotny częstoskurcz węzłowy (ryc. 1) jest najczęstszą formą napadowego częstoskurczu nadkomorowego. Arytmia częściej występuje u kobiet i towarzyszy jej uczucie kołatania serca, osłabienia, pulsowania w obrębie szyi. Nawrotny częstoskurcz węzłowy jest arytmia powstająca w mechanizmie fal *re-entry*. Najprawdopodobniej AVNRT powstaje w obrębie dwóch czynnościowo i anatomicznie odmiennych dróg w otoczeniu części zbitej węzła przedsionkowo-komorowego. Jedną jest droga wolna i znajduje się ku dołowi i do tyłu od zbitej części węzła przedsionkowo-komorowego, a drugą jest droga szybka zlokalizowana u szczytu trójkąta Kocha [2]. W trakcie typowego AVNRT droga wolna funkcjonuje jako ramię zstępujące pętli *re-entry*, a droga szybka jako ramię wstępujące. Impuls dociera przez drogę wolną do pęczka Hisa i komór serca, a przez drogę szybką do przedsionków. W zapisie



Rycina 1. Elektrokardiogram z zapisem nawrotnego częstoskurczu węzłowego

EKG załamek P może być częściowo ukryty w zespole QRS (odstęp RP < 70 ms). Często powoduje to zniekształcenie zespołu QRS z wykształceniem załamka r' w odprowadzeniu V1. W 5–10% pętla częstoskurczu przebiega odwrotnie, stanowiąc podłoże atypowego AVNRT [3]. W takiej sytuacji droga wolna stanowi ramię wstępujące, a droga szybka stanowi ramię zstępujące. W tym przypadku załamek P znajduje się najczęściej w obrębie odcinka ST, a odstęp RP jest dłuższy niż 70 ms.

Leczenie w ostrej fazie AVNRT

Doraźne postępowanie w przypadku AVNRT opisano w artykule II.6.

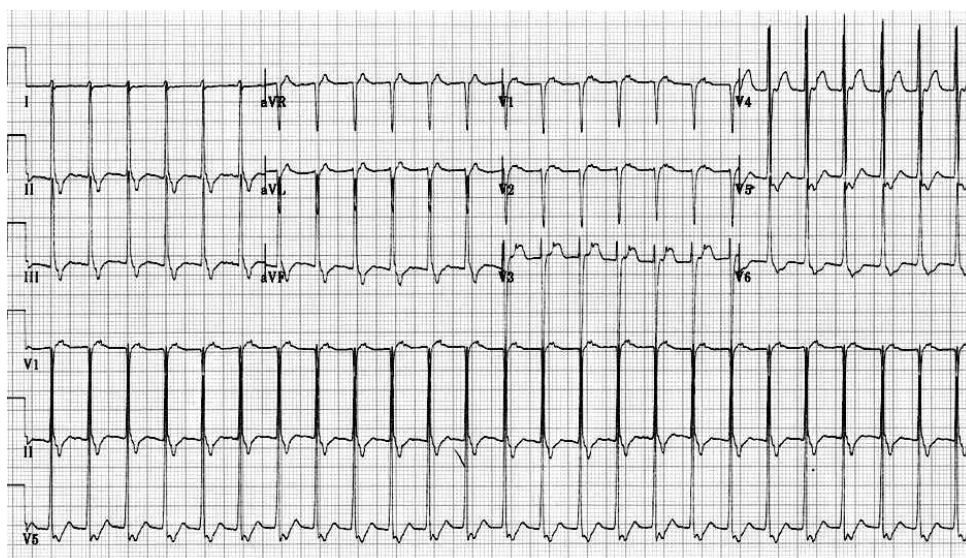
Długotrwałe leczenie AVNRT

Pacjentom z nawracającym AVNRT należy zaproponować leczenia zabiegowe (abłacja drogi wolnej) lub terapię farmakologiczną. Abłacja cechuje się I klasą zaleceń w następujących grupach pacjentów: źle tolerowany AVNRT z nietolerancją hemodynamiczną, nawracający objawowy AVNRT, rzadko nawracający AVNRT lub pojedynczy epizod wśród pacjentów, którzy chcą w uzyskać pełną kontrolę nad arytmia, rzadko występujący dobrze tolerowany AVNRT. Ze względu na fakt, że terapia farmakologiczna cechuje się 30–50-procentową skutecznością, a leczenie zabiegowe — ponad 95-procentową [1], to abłacja może być zastosowana jako terapia pierwszego rzutu u pacjentów z częstymi napadami. Jednak decyzję powinien podjąć pacjent na podstawie własnych preferencji oraz akceptacji ryzyka ewentualnego bloku

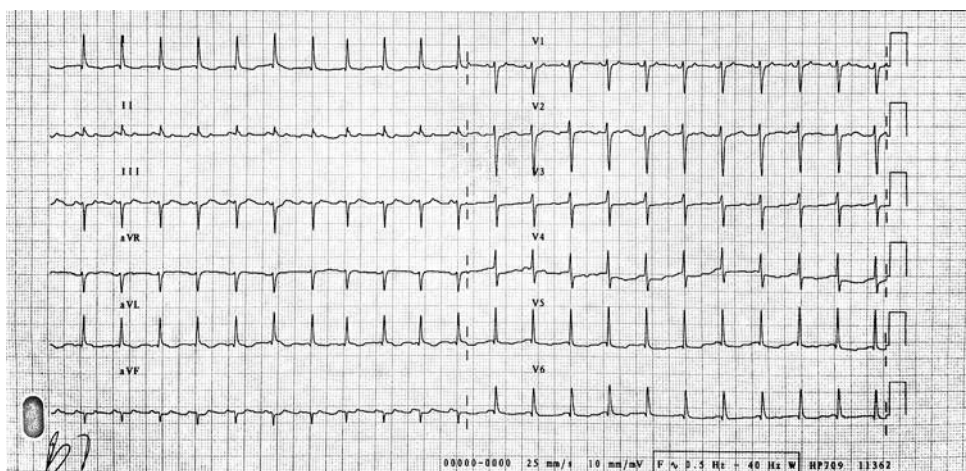
przedsionkowo-komorowego na poziomie 1% [4]. W grupie pacjentów, którzy preferują terapię farmakologiczną nad leczeniem zabiegowym, można stosować następujące grupy leków: niedihydropirydynowi antagoniści wapnia, beta-adrenolityki oraz digoksyna. Wśród pacjentów bez strukturalnej choroby serca, u których terapia lekami blokującymi węzeł przedsionkowo-komorowy nie przyniosła korzyści, można zastosować leki przeciwarytmiczne z grupy Ic: propafenon i flekainid. W większości przypadków leki klasy III: sotalol lub amiodaron nie są niezbędne. Szczegółowe informacje dotyczące postępowania z pacjentami z AVNRT zawarto w artykule II.6.

Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy

U podstaw nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (ryc. 2) leży pętla *re-entry* składająca się z ramienia wstępującego i zstępującego, którymi są węzeł przedsionkowo-komorowy oraz szlak dodatkowy. W pętli bierze udział również mięśniówka przedsionków i komór serca. Ze względu na kierunek przebiegu impulsu elektrycznego w pętli można zróżnicować AVRT ortodromowy lub antydromowy. Podczas ortodromowego AVRT impuls elektryczny przewodzony jest z przedsionków do komór z wykorzystaniem węzła przedsionkowo-komorowego, a wraca do przedsionków drogą dodatkową. W przypadku antydromowej odmiany AVRT przebieg impulsu jest odwrotny: drogą zstępującą jest szlak dodatkowy, podczas gdy drogą wstępującą jest węzeł przedsionkowo-komorowy. Postać antydromowa stanowi 5–10% wszystkich przypadków AVRT



Rycina 2. Elektrokardiogram z zapisem nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego



Rycina 3. Elektrokardiogram z zapisem częstoskurczu przedsionkowego

[1]. Typowo droga dodatkowa łącząca mięśniówkę przedsionków z mięśniówką komór znajduje się poza węzłem przedsionkowo-komorowym. Szlaki dodatkowe mogą być sklasyfikowane w zależności od lokalizacji w obrębie pierścienia zastawki mitralnej lub trójdzielnej lub w zależności od zdolności do przewodzenia: zstępujące, wstępujące lub obie opcje. Drogi dodatkowe z przewodzeniem tylko i wyłącznie wstecznym nazywane są utajonymi, podczas gdy przewodzące w kierunku zstępującym są drogami jawnymi, demonstrując preekscytację w zapisie EKG.

Leczenie w ostrej fazie AVRT

Doraźne postępowanie w przypadku AVRT opisano w artykule II.7.

Długotrwałe leczenie AVRT

Terapia farmakologiczna reprezentuje jedną z opcji leczenia pacjentów z drogą dodatkową. Alternatywą o wyższej skuteczności jest ablacja szlaku dodatkowego. Skuteczność tej metody wynosi ponad 95% [5]. Szczegółowe postępowanie z pacjentami ze szlakami dodatkowymi opisano w artykule II.7.

Częstoskurcz przedsionkowy

Ogniskowe częstoskurcze przedsionkowe (ryc. 3) charakteryzują się regularną aktywacją przedsionków o częstości 100–250/min, rzadziej 300/min. Powstają w tkance przedsionka poza węzłem zatokowym. Nieutralone AT są częstym znaleziskiem w 24-godzinnym monitorowaniu EKG i w takiej po-

staci rzadko wiążą się z objawami. Forma utrwalona jest relatywnie rzadką arytmia, ponieważ stwierdza się ją u 10–15% pacjentów z SVT kierowanych na ablację [6]. Objawy częstoskurczu przedsionkowego są zbliżone do występujących w przebiegu częstoskurczów nadkomorowych. Chorzy mogą odczuwać kołatanie serca, osłabienie, duszność, ból w klatce piersiowej. W przebiegu AT stwierdzane są załamki P w zapisie EKG, które w zależności od lokalizacji ogniska częstoskurczu mogą cechować się różną morfologią. Załamek P może być zbliżony do tego obserwowanego w rytmie zatokowym. W takiej sytuacji ognisko AT znajduje się najprawdopodobniej w okolicy grzebienia granicznego prawego przedsionka lub w obrębie prawej górnej żyły płucnej. Gdy załamek P jest ujemny w odprowadzeniach II, III i aVF świadczy to o umiejscowieniu ogniska AT w obrębie dolnej części przedsionka. Natomiast ujemny załamek P w odprowadzeniach I i aVL świadczy o lokalizacji ogniska AT w obrębie lewego przedsionka.

Leczenie w ostrej fazie AT

Doraźne postępowanie w przypadku AT opisano w artykule II.9.

Długotrwałe leczenie AT

Długotrwałe postępowanie w przypadku AT opisano w artykule II.9.

Piśmiennictwo

1. Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias — executive summary. A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.
2. Akhtar M., Jazayeri M.R., Sra J. i wsp. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88: 282–295.
3. Sung R.J., Styperek J.L., Myerburg R.J. i wsp. Initiation of two distinct forms of atrioventricular nodal reentrant tachycardia during programmed ventricular stimulation in man. *Am. J. Cardiol.* 1978; 42: 404–415.
4. Scheinman M.M., Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1020–1028.
5. Calkins H., Yong P., Miller J.M. i wsp. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999; 99: 262–270.
6. Steinbeck G., Hoffmann E. 'True' atrial tachycardia. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (supl. E): E10–E19.

Koszyk III. PYTANIE 1

Markery uszkodzenia miokardium — rodzaj, wskazania do oznaczeń, wyniki fałszywie dodatnie, miejsce w stratyfikacji ryzyka i algorytmach postępowania

dr n. med. Marek Rosiak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Opracowano na podstawie aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology) dotyczących postępowania w ostrych zespołach wieńcowych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST z 2011 roku, postępowania w zawale serca z uniesieniem odcinka ST z 2012 roku oraz trzeciej uniwersalnej definicji zawału serca z 2012 roku [1–3].

Diagnostyka pacjentów z bólem w klatce piersiowej od dawna jest wyzwaniem dla lekarzy klinicystów. Opóźnienie w dokonaniu rozpoznania ostrego zespołu wieńcowego (ACS, *acute coronary syndrome*) wiąże się z ryzykiem poważnych powikłań i zwiększoną śmiertelnością oraz z wysokimi kosztami. Mimo że uszkodzenie mięśnia sercowego może wynikać z wielu przyczyn, również niekardiologicznych,

to najczęściej jest spowodowane przedłużonym niedokrwieniem związanym z istotnym zmniejszeniem przepływu przez tętnicę wieńcową, co prowadzi do ostrego zawału serca (AMI, *acute myocardial infarction*).

Od ponad 50 lat w diagnostyce AMI stosuje się wskaźniki laboratoryjne, czyli tak zwane markery martwicy mięśnia sercowego. Pierwsze stosowane w praktyce klinicznej wskaźniki martwicy, takie jak oznaczenia aminotransferazy asparaginianowej (AST, *aspartate aminotransferase*), kinazy kreatynowej (CK, *creatine kinase*) i dehydrogenazy mleczanowej (LDH, *lactate dehydrogenase*), ustąpiły miejsca bardziej swoistym markerom, czyli oznaczeniom frakcji MB kinazy kreatynowej (CK-MB, *creatine kinase MB subunit*) oraz troponiny sercowej (cTn, *cardiac troponin*). Tę ostatnią w 2000 roku europejskie i amerykańskie towarzystwa kardiologiczne zarekomendowały jako preferowany marker w diagnostyce AMI [4] i utrzymuje ona swoje miejsce w kolejnych publikowanych zaleceniach.

Według przedstawionej w 2012 roku trzeciej uniwersalnej definicji zawału serca zwiększenie i obniżenie stężeń biomarkerów, spośród których rekomendowanym jest cTn, z co najmniej jedną wartością przekraczającą 99. percentyl górnej granicy referencyjnej stanowi główne kryterium rozpoznania AMI [3]. Mimo bardzo wysokiej swoistości testu stężenie troponiny może być podwyższone również w innych stanach chorobowych niż AMI, na przykład w ostrej lub przewlekłej dysfunkcji nerek, ciężkiej niewydolności serca, przełomie nadciśnieniowym, tachy- lub bradykardiach, zatorowości płucnej, chorobach zapalnych (w tym zapaleniu mięśnia sercowego) czy niedoczynności tarczycy. Uwzględnienie tych przyczyn jest bardzo istotne w diagnostyce różnicowej i może zapobiec niepotrzebnej diagnostyce inwazyjnej, co może być szczególnie istotne u niektórych chorych, na przykład z dysfunkcją nerek czy nadczynnością tarczycy.

W ostatnich latach do diagnostyki kardiologicznej wprowadzono oznaczenia cTn T lub I metodami wysokiej czułości (hs-cTn, *high sensitivity cardiac troponin*). Ta metoda pomiaru charakteryzuje się 10- do 100-krotnie niższym progiem wykrywalności cTn, dzięki czemu można zdiagnozować zawał serca częściej i wcześniej niż stosując standardowe metody oznaczeń. Negatywna wartość predykcyjna jednego pomiaru stężenia hs-cTn wynosi ponad 95% i jest zbliżona do wartości seryjnych oznaczeń cTn tra-

dycyjnymi metodami. Ponowne oznaczenie hs-cTn po 3 godzinach wiąże się z prawie 100-procentową pewnością wykluczenia zawału serca.

Oznaczenie markerów martwicy miokardium, przede wszystkim cTn, jest kluczowym elementem diagnostyki ACS. Pacjentów z ACS z przetrwałym uniesieniem odcinka ST klasyfikuje się wyjściowo jako osoby z AMI i kwalifikuje się do leczenia reperfuzyjnego, a pomiar stężenia cTn ma głównie znaczenie rokownicze. U pacjentów z ACS bez przetrwałego uniesienia odcinka ST z towarzyszącym typowym wzrostem i spadkiem stężenia troponiny rozpoznaje się zawał serca, a w przypadku prawidłowego wyniku testu troponinowego — niestabilną dławicę piersiową. Zawał serca związany z zabiegiem przezskórnej interwencji wieńcowej (typ 4a zawału serca) definiuje się między innymi jako wzrost stężenia cTn powyżej wartości 5-krotnie przekraczającej 99. percentyl górnej granicy referencyjnej (u pacjentów z wyjściowo prawidłowym stężeniem cTn) lub jako ponad 20-procentowe zwiększenie stężenia cTn (u pacjentów z wyjściowo podwyższonym stężeniem cTn, które jest stabilne lub się obniża). Zawał serca związany z zakrzepicą w uprzednio implantowanym stencie (typ 4b zawału serca) rozpoznaje się u pacjentów z objawami niedokrwienia na podstawie typowego obrazu angiograficznego z towarzyszącym wzrostem lub spadkiem stężenia cTn i przynajmniej jedną wartością powyżej 99. percentyla górnej granicy referencyjnej. Zawał serca w przebiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (typ 5 zawału serca) rozpoznaje się na podstawie stężenia cTn ponad 10-krotnie przekraczającego 99. percentyl górnej granicy referencyjnej u pacjentów z prawidłowym wyjściowym stężeniem tego markera.

Stężenia cTn T oraz I są preferowanymi wskaźnikami stosowanymi w ocenie krótkoterminowego (30-dniowego) i długoterminowego ryzyka niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z ACS bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. Również u pacjentów z zawałem serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST wyższe stężenie cTn wiązało się ze zwiększonym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w obserwacji 90-dniowej [5].

Markery martwicy miokardium mają wartość prognostyczną także w innych niż ACS stanach chorobowych. U pacjentów ze stabilną niewydolnością

serca podwyższone wartości cTn wiązały się z ponad 2-krotnie wyższym ryzykiem zgonu i niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych [6]. Również w grupie pacjentów konsultowanych na oddziale ratunkowym z powodu duszności podwyższone stężenie hs-cTn T wiązało się z ponad 2-krotnie wyższym ryzykiem zgonu w obserwacji 90-dniowej [7]. Podobnie u osób po operacji na naczyniach podwyższone stężenie cTn I było związane z wyższym ryzykiem zgonu [8].

PIŚMIENNICTWO

- Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
- 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: the task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
- Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. i wsp. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2551–2567.
- Myocardial infarction redefined — a consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 1502–1513.
- Sherwood M.W., Morrow D.A., Scirica B.M. i wsp. Early dynamic risk stratification with baseline troponin levels and 90-minute ST-segment resolution to predict 30-day cardiovascular mortality in ST-segment elevation myocardial infarction: analysis from clopidogrel as adjunctive reperfusion therapy (CLARITY)-thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 28. *Am. Heart J.* 2010; 159: 964–971.
- Nagarajan V., Hernandez A.V., Tang W.H. Prognostic value of cardiac troponin in chronic stable heart failure: a systematic review. *Heart* 2012; 98: 1778–1786.
- Eurlings L.W., Sanders-van Wijk S., van Kimmenade R. i wsp. Multimarker strategy for short-term risk assessment in patients with dyspnea in the emergency department: The MARKED (Multi mARKeR Emergency Dyspnea)-Risk Score. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60: 1668–1677.
- Garcia S., Marston N., Sandoval Y. i wsp. Prognostic value of 12-lead electrocardiogram and peak troponin I level after vascular surgery. *J. Vasc. Surg.* 2013; 57: 166–172.

KOSZYK III. PYTANIE 43

Hiperglikemia u chorego ze świeżym zawałem serca — występowanie, znaczenie i postępowanie terapeutyczne

dr n. med. Marek Rosiak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Opracowano na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology) dotyczących postępowania w ostrych zespołach wieńcowych (ACS, acute coronary syndrome) z przetrwałym uniesieniem i bez przetrwałego uniesienia odcinka ST oraz na podstawie zaleceń klinicznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) na 2012 rok dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę [1–3].

Hiperglikemia z powodu ACS jest częstym zjawiskiem i jednocześnie niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu pacjentów przyjętych do szpitala [4, 5]. U znacznej części chorych z hiperglikemią w przebiegu ACS cukrzyca nie była wcześniej zdiagnozowana. Również nie u wszystkich pacjentów z tej grupy

podwyższona glikemia oznacza zdiagnozowanie cukrzycy w przyszłości [5]. Opracowanie optymalnej strategii postępowania w hiperglikemii było tematem wielu badań [6–9].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca pomiar glikemii przy przyjęciu do szpitala u wszystkich pacjentów z zawałem serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST segment elevation myocardial infarction*) (klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C). Zaleca się również dążenie do utrzymania glikemii poniżej 200 mg/dl (< 11 mmol/l), unikając jednocześnie hipoglikemii poniżej 90 mg/dl (< 5 mmol/l) (IIa B). Podobnymi kryteriami należy się kierować u pacjentów z cukrzycą i ACS bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST-elevation acute coronary syndrome*) (I B).

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca normalizację glikemii u pacjentów z ACS za pomocą dożylnego wlewu insuliny w przypadkach tak zwanej względnej hiperglikemii. Definiuje się ją jako glikemię przekraczającą 140 mg/dl ($> 7,8$ mmol/l) u osób z rozpoznaną uprzednio cukrzycą lub glikemią ponad 180 mg/dl (> 10 mmol/l) u osób bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy. Zaleca się również, aby leczenie choroby wieńcowej, w tym ACS, u osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej odbywało się we współpracy z diabetologiem.

Podstawami decyzji o włączeniu i sposobie leczenia hipoglikemizującego powinna być wartość glikemii oznaczona przy przyjęciu oraz dane z wywiadu dotyczące cukrzycy. Należy odstawić doustne leki przeciwcukrzycowe i u pacjentów ze względną hiperglikemią zastosować dożylny wlew insuliny. U osób z glikemią ponad 180 mg/dl (> 10 mmol/l) wymagających nawodnienia PTD zaleca stosowanie wlewu z 10-procentowej glukozy razem z wlewem insuliny pod kontrolą glikemii. U osób bez względnej hiperglikemii nie zaleca się leczenia hipoglikemizującego, a jedynie regularną kontrolę glikemii w grupie chorych na cukrzycę. Kontrolę glikemii należy przeprowadzać co godzinę, a po uzyskaniu stabilnych wartości — co 2 godziny. Istotne jest, aby u pacjentów spożywających posiłki podawać dodatkowo dożylnie krótko działającą insulinę, co pozwala na łatwiejszą kontrolę glikemii poposiłkowej. Zaleca się również regularną kontrolę stężenia potasu w trakcie wlewu insuliny.

W kolejnych dobach hospitalizacji należy dążyć do utrzymywania glikemii w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10 mmol/l). U pacjentów bez cech kwasicy, wcześniej leczonych skutecznie metforminą, u których zaburzenia gospodarki węglowodanowej rozpoznano w 1. dobie ACS lub wcześniej, prawidłową kontrolę glikemii może zapewnić dieta. Pozostałych pacjentów należy poddać insulinoterapii, stosując schemat wielokrotnych wstrzyknięć podskórnych, a począwszy od 3. doby po wystąpieniu ACS u chorych na cukrzycę typu 2 oraz nadwagą lub otyłością — włączyć metforminę, z uwzględnieniem przeciwwskazań do podawania tego leku.

Klasycznymi przeciwwskazaniami do leczenia metforminą były niewydolność nerek oraz niewydolność serca, jednak w najnowszych wytycznych polskich i światowych towarzystw diabetologicznych

znacznie złagodzone obostrzenia dotyczące terapii pochodną biguanidu. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca stosowanie metforminy u pacjentów, u których szacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) przekracza 45 ml/min/1,73 m². U pacjentów z eGFR 30–45 ml/min/1,73 m² leczonych dotychczas metforminą dawkę leku należy zmniejszyć o połowę, natomiast u osób dotychczas nieprzyjmujących metforminy nie zaleca się jej wprowadzania do terapii. Znacznie zaburzona czynność nerek (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²) jest przeciwwskazaniem do stosowania metforminy. Należy również pamiętać, że nie ma danych wskazujących na potrzebę opóźnienia koronarografii u pacjentów z NSTEACS leczonych dotychczas tym lekiem, ponieważ ryzyko wystąpienia u nich kwasicy mleczanowej jest bardzo niskie.

Według wytycznych ESC metforminę można stosować u pacjentów z niewydolnością serca pod warunkiem prawidłowej czynności nerek i wątroby. U chorych z niewydolnością serca i współistniejącą dysfunkcją nerek leczenie to nie jest zalecane ze względu na potencjalne ryzyko kwasicy mleczanowej. Według wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA, *American Diabetes Association*) na 2012 rok metformina może być stosowana u pacjentów ze stabilną niewydolnością serca, jednak nie zaleca się leczenia pochodną biguanidu u chorych w stanie niestabilnym lub hospitalizowanych [10].

European Society of Cardiology zaleca oznaczenie glikemii na czczo oraz odsetka hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) u wszystkich pacjentów bez uprzednio rozpoznanej cukrzycy, u których stwierdzono hiperglikemię w ostrej fazie incydentu wieńcowego (IIa B). Jeśli wyniki tych badań są niejednoznaczne, to zaleca się wykonanie doustnego testu obciążenia glukozą (OGTT, *oral glucose tolerance test*) — najwcześniej w 4. dobie ACS.

PIŚMIENNICTWO

1. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
2. 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: the task force on the management of

- ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
3. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2012. *Diabet. Klin.* 2012; 1 (supl. A): 1–52.
 4. Capes S.E., Hunt D., Malmberg K. i wsp. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet* 2000; 355: 773–778.
 5. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R. i wsp. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The euro heart survey on diabetes and the heart. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1880–1890.
 6. Malmberg K., Ryden L., Efendic S. i wsp. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): Effects on mortality at 1 year. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 57–65.
 7. Malmberg K., Ryden L., Wedel H. i wsp. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): Effects on mortality and morbidity. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 650–661.
 8. Cheung N.W., Wong V.W., McLean M. The hyperglycemia: Intensive insulin infusion in infarction (HI-5) study: a randomized controlled trial of insulin infusion therapy for myocardial infarction. *Diabetes Care* 2006; 29: 765–770.
 9. Bucciarelli-Ducci C., Bianchi M., De Luca L. i wsp. Effects of glucose-insulin-potassium infusion on myocardial perfusion and left ventricular remodeling in patients treated with primary angioplasty for ST-elevation acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2006; 98: 1349–1353.
 10. Standards of medical care in diabetes — 2012. *Diabetes Care* 2012; 35 (supl. 1): S11–S63.

KOSZYK I. PYTANIE 60

Dławica naczynioskurczowa — patogeneza, obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie

lek. Anna Ścibisz

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 236–237.

Dławica naczynioskurczowa, zwana również dławicą odmienną bądź Prinzmetala, jest postacią choroby wieńcowej, w której dochodzi do samoistnego skurczu tętnicy wieńcowej. Może on wystąpić zarówno w naczyniu bez zmian miażdżycowych, jak i w przypadku tętnic zwężonych. Skurcz powoduje zazwyczaj zwężenie przekraczające 70% światła naczynia na długości 2–20 mm. Skurcz powoduje przejściowe uniesienie ST w EKG. Częstość występowania w Polsce wśród pacjentów z dolegliwościami dławicowymi wynosi poniżej 1% [1].

Dokładny patomechanizm dławicy Prinzmetala nie został poznany. Przyczyny upatruje się w upośledzeniu funkcji śródbłonna, a co za tym idzie, zaburzeniach w produkcji tlenu azotu, endoteliny 1 czy acetylocholino [2]. Ze względu na fakt, że do skurczu naczynia może dochodzić nie tylko w naczyniach pozbawionych zwężeń, ale także w pobliżu zmian miażdżycowych, sugeruje się wazokonstrykcyjny wpływ endoteliny, histaminy czy też angiotensyny II znajdujących się w zwiększonym stężeniu w pobliżu blaszki miażdżycowej. Badania

z zastosowaniem znakowanej jodem ¹²³metajodobenzylguanidyny wskazują na zaburzenia unerwienia współczulnego w miejscu skurczu naczynia.

Ta postać dławicy piersiowej występuje zwykle u nieco młodszych pacjentów niż w grupie z chorobą wieńcową o etiologii miażdżycowej. Wśród czynników ryzyka wymienia się przede wszystkim palenie tytoniu, ale chorobę wyzwalają również hiperwentylacja, stres czy spożycie alkoholu, opisywano także przypadki skurczu naczynia po zażyciu kokainy [1].

Spoczynkowy ból w klatce piersiowej należy do najczęstszych objawów dławicy naczynioskurczowej. Zwykle pojawia się on między północą a godziną 8.00 rano. Zwykle dolegliwości nie są związane z wysiłkiem fizycznym, aczkolwiek u niektórych pacjentów mogą mieć one typowy charakter wysiłkowy. Część chorych może odczuwać duszność, zmęczenie, pieczenie, niekiedy pojawiają się omdlenia. Mogą pojawić się zaburzenia rytmu, nawet te zagrażające życiu, jak migotanie komór, zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy czy asystolia.

W badaniu elektrokardiograficznym wykonanym w spoczynku, podobnie jak w monitorowaniu EKG metodą Holtera, można zarejestrować występujące w czasie dolegliwości przejściowe uniesienie odcinka ST. U niektórych pacjentów uniesienie odcinka ST może pojawiać się wielokrotnie bez towarzyszących dolegliwości bólowych (nieme niedokrwienie).

Uważa się, że wykonywanie prób wysiłkowych u pacjentów z dławicą nie jest przydatne diagnostycznie z uwagi na różnorodność uzyskiwanych wyników.

Koronarografia uwidacznia zwężenie w tętnicy wieńcowej spowodowane skurczem naczyń, które dodatkowo można wywołać, stosując próbę prowokacyjną z wykorzystaniem podawanej dowieńcowo ergonowiny lub acetylocholiny, aczkolwiek testy te są wykonywane rzadko. Dławicę mogą wywoływać także hiperwentylacja, wysiłek fizyczny, zimno, podanie histaminy, dopaminy czy serotoniny. Skurcz najczęściej dotyczy prawej tętnicy wieńcowej oraz gałęzi przedniej zstępującej [1]. Skurcz występujący w trakcie koronarografii może być również związany z reakcją naczyń na jego podrażnienie cewnikiem angiograficznym.

Podstawowym zaleceniem dla pacjentów z dławicą Prinzmetala jest zakaz palenia tytoniu. Leczenie farmakologiczne opiera się na stosowaniu wysokich dawek antagonistów wapnia oraz azotanów. Należy dążyć do maksymalnych tolerowanych dawek antagonistów wapnia, pamiętając o możliwości wystąpienia „efektu z odbicia” w przypadku nagłego przerwania terapii. Wykazano porównywalną skuteczność tych leków, zarówno należących do pierwszej, jak i drugiej generacji. Azotany podawane podjęzykowo lub dożylnie szybko przerywają napad dolegliwości w przypadku dławicy Prinzmetala, długodziałające preparaty pozwalają zapobiegać nawrotom bólów. Należy pamiętać o konieczności zaprzestania podawania leków beta-adrenolitycznych, ponieważ mogą one wywoływać skurcz naczyń.

W większości przypadków (95–97%) rokowanie jest dobre. Zawał serca występuje jedynie u 0,5% pacjentów z tą postacią dławicy [2].

Piśmiennictwo

1. Szczeplik A. (red.). *Kardiologia. Medycyna Praktyczna*. Kraków 2009.
2. Salwa P., Wozakowska-Kapłon B. Zawał serca w przebiegu dławicy naczynioskurczowej u 57-letniego mężczyzny. *Choroby Serca i Naczyń* 2011; 8: 43–47.