

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 86

Rodzaje stentów wewnątrzwieńcowych — wskazania do implantacji, powikłania, zasady leczenia po implantacji stentu

dr n. med. Marcin Michalak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Wprowadzenie stentów wieńcowych do praktyki klinicznej stanowiło istotny postęp w kardiologii interwencyjnej, jako że pozwoliło istotnie ograniczyć ryzyko wystąpienia ponownego zwężenia w mechanizmie „elastycznego odbicia” (*elastic recoil*) obserwowanego po angioplastyce balonowej (POBA, *plain old balloon angioplasty*).

Klasyfikacja stentów

Głównym kryterium podziału stentów wieńcowych jest ich funkcja uwalniania substancji antymiotycznych. Na tej podstawie wyróżnia się:

- stenty konwencjonalne (BMS, *bare metal stents*);
- stenty uwalnijące lek (DES, *drug eluting stents*).

Wśród substancji uwalnianych przez stenty typu DES znajdują się między innymi sirolimus (rapamycyna), ewerolimus, biolimus A9, zotarolimus oraz paklitaksel.

Pod względem innych właściwości stenty wieńcowe można również podzielić na:

- rozprężane na balonie *versus* samorozprężalne;
- uwalnijące z polimerem niedegradowalnym *versus* z polimerem biodegradowalnym *versus* bez polimerów;
- konwencjonalne *versus* dedykowane do bifurkacji;

- metalowe *versus* biodegradowalne;
- inne: stenty pokryte anty-hCD34, stentgrafty.

Możliwe są również różne kombinacje wyżej wymienionych cech, na przykład stent dedykowany do bifurkacji może być jednocześnie stentem uwalnającym lek z biodegradowalnym polimerem.

Wskazania i przeciwwskazania do implantacji

Wskazania do implantacji stentu pokrywają się właściwie ze wskazaniami do przezskórnych interwencji wieńcowych (PCI, *percutaneous coronary intervention*), a zabiegi POBA w zmianach *de novo* wykonywane są praktycznie tylko wtedy, gdy implantacja stentu nie jest możliwa ze względów technicznych lub gdy z przyczyn medycznych nie jest optymalne stosowanie stentów typu DES.

Wskazania rejestracyjne (*on-label*) dla implantacji DES różnią się w zależności od rodzaju stentu (tab. 1).

Inne wskazania (pozarejestracyjne, *off-label*) do implantacji DES [1–3]:

- zabieg PCI w celu ograniczenia zjawiska restenozji/reokluzji przy braku przeciwwskazań (klasa zaleceń I, poziom dowodów A);
- pierwotna PCI w zawale serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) (IIa A);
- zabieg PCI w zawale serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST-elevation myocardial infarction*) (I A);

*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

Tabela 1. Wskazania rejestracyjne stentów uwalniających lek (na podstawie aktualnych danych Amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków [FDA, Food and Drug Administration])

Typ stentu	Wskazanie rejestracyjne
SES	Zmiany <i>de novo</i> o długości do 30 mm i średnicy 2,5–3,5 mm w naczyniach natywnych
PES	Zmiany <i>de novo</i> w naczyniach natywnych: <ul style="list-style-type: none"> o długości do 28 mm i średnicy 2,25–2,5 mm o długości do 34 mm i średnicy 2,75–4,0 mm Pierwotna PCI w ostrym STEMI, zawale ściany dolno-podstawnej lub świeżym bloku lewej odnogi pęczka Hisa z objawami trwającymi > 20 min i < 12 h
ZES	Zmiany <i>de novo</i> o długości do 27 mm i średnicy 2,5–3,5 mm w tętnicach natywnych
EES	Zmiany <i>de novo</i> o długości do 28 mm i średnicy 2,5–4,25 mm w tętnicach natywnych

SES (*sirolimus eluting stent*) — stent uwalniający sirolimus; PES (*paclitaxel eluting stent*) — stent uwalniający paklitaksel; ZES (*zotarolimus eluting stent*) — stent uwalniający zotarolimus; EES (*everolimus eluting stent*) — stent uwalniający ewerolimus; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przeszczepna interwencja wieńcowa; STEMI (*ST-elevation myocardial infarction*) — zawał serca z uniesieniem odcinka ST

- restenoza w stencie konwencjonalnym i uwalniającym lek;
- zabiegi na zwężeniach obejmujących bifurkacje;
- zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej (jako zabieg alternatywy dla pomostowania aortalno-wieńcowego u chorych z niską lub pośrednią punktacją w skali SYNTAX [≤ 32 pkt.]; szczególnie izolowane zmiany w początkowym lub środkowym odcinku oraz ewentualnie z dodatkowym zwężeniem innej tętnicy wieńcowej);
- tętnice przewlekle niedrożne;
- pomosty naczyniowe (ograniczone dane na temat bezpieczeństwa i skuteczności);
- choroba wielonaczyniowa (jako alternatywa dla pomostowania aortalno-wieńcowego u chorych z niską punktacją w skali SYNTAX [≤ 22 pkt.], w tym chorych ze zwężeniem w początkowym odcinku gałęzi przedniej zstępującej; można też rozważyć u chorych z wyższą punktacją w skali SYNTAX [> 22 pkt.], jeżeli ryzyko powikłań okołoperacyjnych jest podwyższone);
- obecność cukrzycy jako choroby współistniejącej. Szacuje się, że obecnie 60% stentów uwalniających implantowanych jest poza wskazaniami rejestracyjnymi.

Względne przeciwwskazania do implantacji DES to:

- brak możliwości zebrania wiarygodnych wywiadów od chorego, szczególnie w ostrych stanach wymagających implantacji stentu;
- spodziewane problemy z przestrzeganiem zaleceń dotyczących podwójnego leczenia przeciwplatekowego;

- konieczność przeprowadzenia pilnej lub przyspieszonej operacji, która byłaby powodem czasowego odstawienia leczenia przeciwplatekowego;
- zwiększone ryzyko krwawienia;
- znana alergia na kwas acetylosalicylowy lub klopidogrel/prasugrel/tikagrelor;
- bezwzględne wskazanie do stosowania przewlekłej antykoagulacji.

Wybór rodzaju stentu

Wybór rodzaju stentu powinien być oparty na szczegółowych danych klinicznych i uwzględniać:

- wskazania kliniczne;
- obecność chorób współistniejących, w tym chorób wymagających przewlekłej antykoagulacji;
- ryzyko krwawienia związane z przedłużoną podwójną terapią przeciwplatekową;
- ryzyko przedwczesnego odstawienia leczenia przeciwplatekowego (przeciwwskazania medyczne, brak współpracy z chorym).

Z uwagi na różnice między stentami z grupy DES wybór konkretnego produktu powinien uwzględniać zalecenia Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego [4].

Powikłania

Powikłania PCI z implantacją stentu można podzielić na okołozabiegowe oraz występujące w odległych dobach po angioplastyce. Wśród powikłań ostrych należy wymienić: rozwarstwienie tętnicy wieńcowej (dyssekcja), perforację tętnicy wieńcowej, ostrą zakrzepicę w stencie, dyslokację stentu, zamknięcie boczny stentowanego naczynia. W póź-

Tabela 2. Proponowany schemat leczenia u chorych wymagających przewlekłej terapii doustnym antykoagulantem w migotaniu przedsionków (na podstawie[5])

Ryzyko krwawienia	Tryb PCI	Rodzaj stentu	Zalecenie
Niskie lub pośrednie (HAS-BLED ≤ 2 pkt.)	Elektywna	BMS	3 leki przez 1 mies. (INR 2,0–2,5), następnie 2 leki , tj. klopidogrel 75 mg (lub ASA ≤ 100 mg) + + VKA (INR 2,0–2,5) do 12 mies. po zabiegu, następnie 1 lek , tj. VKA w monoterapii (INR 2,0–3,0)
		DES	3 leki przez 3 mies. (stenty uwalniające „-olimus”) lub 6 mies. (stenty uwalniające paklitaksel); docelowy INR 2,0–2,5, następnie 2 leki , tj. klopidogrel 75 mg (lub ASA ≤ 100 mg) + + VKA (INR 2,0–2,5) do 12 mies. po zabiegu, następnie 1 lek , tj. VKA w monoterapii (INR 2,0–3,0)
	ACS	BMS/ /DES	3 leki przez 6 mies. (INR 2,0–2,5), następnie 2 leki , tj. klopidogrel 75 mg (lub ASA ≤ 100 mg) + VKA (INR 2,0–2,5) do 12 mies. po zabiegu, następnie 1 lek , tj. VKA w monoterapii (INR 2,0–3,0)
Wysokie (HAS-BLED ≥ 3 pkt.)	Elektywna	BMS	3 leki przez 2–4 tyg. (INR 2,0–2,5), następnie 1 lek , tj. VKA w monoterapii (INR 2,0–3,0) bezterminowo
	ACS		3 leki przez 4 tyg. (INR 2,0–2,5) 2 leki , tj. klopidogrel 75 mg (lub ASA ≤ 100 mg) + VKA (INR 2,0–2,5) do 12 mies. po zabiegu, następnie 1 lek , tj. VKA w monoterapii (INR 2,0–3,0) bezterminowo

BMS (*bare metal stents*) — stent metalowy; DES (*drug eluting stents*) — stent uwalniający lek; ACS (*acute coronary syndrome*) — ostry zespół wieńcowy; ASA (*acetylsalicylic acid*) — kwas acetylosalicylowy; VKA (*vitamin K antagonists*) — antagonisty witaminy K; INR (*international normalized ratio*) — międzynarodowy współczynnik znormalizowany

niejszych dobach dominują: zakrzepice w stencie podostre (> 1 doba), późne (> 30 dni) i bardzo późne (> 1 rok) oraz restenoza w stencie.

Zasady leczenia po implantacji stentu

Główne znaczenie w farmakoterapii po implantacji stentów wieńcowych ma leczenie przeciwplatekcyjne. Czas trwania oraz wybór leków przeciwplatekcyjnych zależą od wskazania do PCI, która zakończyła się implantacją stentu, oraz od chorób współistniejących, w tym wymagających przewlekłej antykoagulacji (np. migotanie przedsionków). Szczegółowe informacje na temat wyboru leków przeciwplatekcyjnych i czasu trwania terapii znajdują się w rozdziale I.79.

Zgodnie ze wskazaniami do przewlekłej antykoagulacji antagonistą witaminy K (VKA, *vitamin K antagonists*) u chorego leczonego PCI z implantacją stentu potrójne leczenie należy ograniczyć do niezbędnego minimum. Sposób leczenia zależy od rodzaju stentu oraz wskazania do jego implantacji (tab. 2) [5].

Piśmiennictwo

1. Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
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. 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.
4. Witkowski A., Opolski M.P., Dudek D. i wsp. Stanowisko grupy ekspertów dotyczące zastosowania stentów oraz balonów uwalniających leki antyproliferacyjne u pacjentów z chorobą wieńcową przyjęte przez Asocjacje Interwencji Sercowo-Naczyniowych i Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. *Post. Kardiol. Interw.* 2011; 1: 20–55.
5. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. i wsp. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.

KOSZYK II. PYTANIE 23

Wskazania do implantacji ICD w prewencji pierwotnej i wtórnej nagłego zatrzymania krążenia

dr n. med. Marcin Michalak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Implantowalny kardiowerter-defibrylator (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) jest urządzeniem zaliczanym do sercowo-naczyniowych implantowalnych urządzeń elektronicznych (CIED, *cardiovascular implantable electronic device*). Jego główne zadanie to przerywanie zagrażających życiu arytmii, tj. migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*) lub utrwalonych częstoskurczów komorowych (sVT, *sustained ventricular tachycardia*), za pomocą stymulacji antytachyarytmicznej (ATP, *anti-tachycardia pacing*) lub interwencji wysokoenergetycznych, czyli kardiowersji lub defibrylacji.

Implantacja ICD w ramach prewencji wtórnej jest wskazana u chorych, u których w wywiadach stwierdza się VF lub sVT poza okresem okołozawałowym, jak również u pacjentów z chorobą serca skojarzoną z wysokim ryzykiem komorowych zaburzeń rytmu, u których stwierdza się omdlenia o niejasnej naturze [1].

Szczegółowe wytyczne dotyczące implantacji ICD w prewencji wtórnej obejmują chorych:

- po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF lub niestabilnego hemodynamicznie sVT po zdiagnozowaniu przyczyny zaburzeń rytmu i wykluczeniu przyczyn odwracalnych (I klasa zaleceń, poziom wiarygodności dowodów A) [1, 2];
- ze strukturalną chorobą serca i spontanicznym sVT bez względu na jego stabilność hemodynamiczną (I B);
- z omdleniami o niewyjaśnionej etiologii, jeśli podczas badania elektrofizjologicznego jest u nich indukowany istotny hemodynamicznie sVT (I B);
- chorych, u których występują niewyjaśnione omdlenie, istotna dysfunkcja lewej komory oraz kardiomiopatia rozstrzeniowa o etiologii innej niż niedokrwieniowa (IIa C).

Z kolei implantacja ICD w prewencji pierwotnej jest zalecana u chorych:

- z frakcją wyrzutową lewej komory (EF, *ejection fraction*) obniżoną poniżej 35% w wyniku przebytego zawału serca, jeżeli od zawału upłynęło przynajmniej 40 dni i są w II lub III klasie niewydolności serca według *New York Heart Association* (NYHA) (I A) (dodatkowym kryterium wg wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [ESC, *European Society of Cardiology*] jest ≥ 3 -miesięczny okres optymalnej terapii farmakologicznej) [1, 2];
- z kardiomiopatią rozstrzeniową o etiologii innej niż niedokrwieniowa, u których EF wynosi nie więcej niż 35% i są w II lub III klasie niewydolności serca według NYHA (I B) [1, 2];
- z pozawałową niewydolnością serca, u których zawał wystąpił minimum 40 dni wcześniej, a EF jest niższa niż 30%, jeżeli są w I klasie niewydolności serca według NYHA (I A) [1];
- z nieutralnym VT (nsVT, *non-sustained ventricular tachycardia*) po przebytych zawałach serca, z EF poniżej 40% oraz indukowalnym VF lub sVT podczas badania elektrofizjologicznego (I B) [1];
- z sVT i prawidłową lub upośledzoną w niewielkim stopniu funkcją lewej komory (IIa C) [1];
- z kardiomiopatią przerostową, którzy charakteryzują się przynajmniej jednym dużym czynnikiem ryzyka nagłego zgonu sercowego (IIa C) [1];
- z arytmogenną dysplazją prawej komory w celu prewencji nagłego zgonu sercowego, u których stwierdza się przynajmniej jeden duży czynnik ryzyka (IIa C) [1];
- z zespołem wydłużonego QT w celu prewencji nagłego zgonu sercowego, którzy doświadczają omdleń i/lub VT podczas leczenia beta-adrenolitykiem (IIa B) [1];
- niehospitalizowanych, oczekujących na przeszczepienie serca (IIa C) [1];

- z zespołem Brugadów, którzy doświadczyli omdlenia (IIa C) [1];
 - z zespołem Brugadów, u których udokumentowano VT bez zatrzymania krążenia (IIa C) [1];
 - z polimorficznym częstoskurczem katecholaminergicznym, u których wystąpiło omdlenie i/lub udokumentowano sVT podczas leczenia beta-adrenolitykiem (IIa C) [1];
 - z sarkoidozą serca, zapaleniem wielkokomórkowym serca lub chorobą Chagasa (IIa C) [1];
 - z chorobą serca o etiologii innej niż niedokrwienność, u których EF wynosi nie więcej niż 35% i są w I klasie niewydolności serca według NYHA (IIb C) [1];
 - z zespołem wydłużonego QT oraz obciążonych czynnikami ryzyka nagłego zgonu sercowego (IIb B) [1];
 - z omdleniami i zaawansowaną chorobą strukturalną serca, u których nieinwazyjnymi oraz inwazyjnymi metodami diagnostycznymi nie udało się ustalić przyczyny (IIb C) [1];
 - z rodzinną kardiomiopatią skojarzoną z nagłym zgonem (IIb C) [1];
 - z kardiomiopatią z niescalenia (IIb C) [1].
- Profilaktyka nagłego zgonu sercowego za pomocą ICD jest przeciwwskazana u chorych:
- u których szacowany czas przeżycia w akceptowalnym stanie funkcjonalnym nie przekracza roku, nawet mimo spełnienia pozostałych kryteriów do implantacji (III C);
 - z ustawicznym VT lub VF (III C);
 - z istotną chorobą psychiczną, która może ulec zaostrzeniu w wyniku implantacji urządzenia lub uniemożliwić regularne wizyty kontrolne (III C);
 - w IV klasie niewydolności serca według NYHA z nawracającą, mimo stosowania leków, zastoinową niewydolnością serca, którzy nie są kandydatami do przeszczepienia serca lub terapii resynchronizującej z opcją defibrylacji (III C);
 - bez strukturalnej choroby serca i omdleniami o nieustalonej etiologii, u których nie indukuje się tachyarytmii komorowych (III C);
 - u których VF lub VT może być leczone za pomocą ablacji chirurgicznej lub przezskórnej (np. z arytmia przedsionkową skojarzoną z zespołem Wolfa-Parkinsona-White'a, częstoskurczem prawokomorowym lub z drogi odpływu prawej/lewej komory, idiopatycznym VT, pęczkowym VT bez obecności strukturalnej choroby serca) (III C);
 - z tachyarytmia komorową, którą wywołała całkowicie odwracalna przyczyna (np. zaburzenia gospodarki elektrolitowej, leki lub uraz), przy braku choroby strukturalnej serca (III B).

Piśmiennictwo

1. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. i wsp. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117: e350–408.
2. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.

KOSZYK II. PYTANIE 62

Inwazyjne leczenie niewydolności serca

dr n. med. Marcin Michalak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Inwazyjne metody leczenia niewydolności serca znajdują zastosowanie w wybranych grupach chorych zarówno w ostrej, jak i przewlekłej fazie niewy-

dolności serca. Wśród metod inwazyjnego leczenia niewydolności serca należy wymienić [1]:

- terapię resynchronizującą (CRT, *cardiac resynchronization therapy*) z funkcją samej stymulacji

(CRT-P, *CRT-pacing*) lub połączeniem stymulacji z kardiowerterem-defibrylatorem (CRT-D, *CRT-defibrillation*);

- mechaniczne wspomaganie krążenia;
- intubację dotchawiczą i wentylację mechaniczną;
- kontrybulsację wewnątrzaoortalną;
- ultrafiltrację;
- interwencje przezcewnikowe;
- operacje kardiochirurgiczne.

Terapia resynchronizująca

Podstawowym warunkiem zastosowania CRT we wszystkich wskazaniach jest co najmniej roczny okres spodziewanego przeżycia chorego w dobrym stanie funkcjonalnym, przewlekle obniżona — mimo optymalnej farmakoterapii — frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oraz poszerzony zespół QRS w elektrokardiogramie (EKG) spoczynkowym.

Istnieją silne dowody na skuteczność CRT w następujących grupach:

- chorych z niewydolnością serca w III klasie lub IV ambulatoryjnej według *New York Heart Association* (NYHA):
 - zastosowanie CRT-P/CRT-D w celu ograniczenia hospitalizacji z powodu niewydolności serca i ryzyka przedwczesnego zgonu zaleca się w przypadku rytmu zatokowego z czasem trwania zespołów QRS większym lub równym 120 ms o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*), jeżeli LVEF wynosi nie więcej niż 35% (I A),
 - zastosowanie CRT-P/CRT-D w celu ograniczenia hospitalizacji z powodu niewydolności serca i ryzyka przedwczesnego zgonu powinno się rozważyć u chorych z rytmem zatokowym z czasem trwania zespołów QRS większym lub równym 150 ms o morfologii innej niż LBBB, jeżeli LVEF wynosi nie więcej niż 35% (IIa A);
- chorych z niewydolnością serca w II klasie według NYHA:
 - zastosowanie CRT, optymalnie CRT-D, w celu ograniczenia hospitalizacji z powodu niewydolności serca i ryzyka przedwczesnego zgonu jest zalecane u chorych z rytmem zatokowym i czasem trwania QRS większym lub równym 130 ms o morfologii LBBB, jeżeli

LVEF wynosi nie więcej niż 30% (I A),

- CRT, optymalnie CRT-D, w celu ograniczenia hospitalizacji z powodu niewydolności serca i ryzyka przedwczesnego zgonu należy rozważyć u chorych z rytmem zatokowym i czasem trwania QRS większym lub równym 150 ms (morfologia inna niż LBBB), jeżeli LVEF wynosi nie więcej niż 30% (IIa A).

U chorych z objawową niewydolnością serca (II–IV klasa wg NYHA) i przewlekle obniżoną — mimo optymalnej farmakoterapii — LVEF, jeśli współwystępuje migotanie przedsionków lub istnieją konwencjonalne wskazania do stymulacji, to wskazania do zastosowania CRT są niepewne. U chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków zastosowanie CRT-P/CRT-D w celu obniżenia ryzyka zaostrzenia niewydolności serca można rozważyć u osób w III klasie niewydolności serca według NYHA lub ambulatoryjnej klasie IV, jeżeli czas trwania QRS wynosi co najmniej 120 ms, a LVEF nie więcej niż 35% oraz:

- chory wymaga stymulacji z powodu spontanicznie wolnego rytmu komór (IIb C);
- chory jest zależny od stymulatora z powodu ablacji węzła przedsionkowo-komorowego (IIa B);
- częstość zespołów komorowych wynosi nie więcej niż 60 uderzeń na minutę w spoczynku oraz nie więcej niż 90 uderzeń na minutę podczas wysiłku (IIb C).

Z kolei w przypadku osób ze wskazaniami do konwencjonalnej stymulacji, u których nie ma innych wskazań, zastosowanie CRT w celu obniżenia ryzyka zaostrzenia niewydolności serca należy rozważyć u chorych z LVEF nie większą niż 35% (bez względu na czas trwania zespołów QRS) oraz niewydolnością serca w III lub IV klasie niewydolności serca według NYHA (IIa C), a można rozważyć u chorych w II klasie według NYHA (IIb C).

U chorych z rytmem zatokowym CRT jest zalecana w przypadku obecności [2]:

- LBBB z czasem trwania zespołów QRS ponad 150 ms oraz LVEF nie większej niż 35% u chorego w klasie II, III lub ambulatoryjnej IV według NYHA (I A);
- LBBB z czasem trwania zespołów QRS od 120 do 150 ms oraz LVEF nie większej niż 35% u chorego w klasie II, III lub ambulatoryjnej IV wg NYHA (IB);
- bloku przewodzenia śródkomorowego innego niż LBBB z czasem trwania zespołu QRS ponad

150 ms oraz LVEF nie większej niż 35% u chorego w klasie II, III lub ambulatoryjnej IV wg NYHA (IIa B);

- bloku przewodzenia śródkomorowego innego niż LBBB z czasem trwania zespołu QRS od 120 do 150 ms oraz LVEF nie większej niż 35% u chorego w klasie II, III lub ambulatoryjnej IV wg NYHA (IIb B).

U chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków CRT jest zalecana w przypadku [2]:

- chorych z szerokością natywnego zespołu QRS większego lub równego 120 ms oraz LVEF mniejszą lub równą 35% pozostających w klasie III lub ambulatoryjnej IV wg NYHA mimo odpowiedniej opieki medycznej, o ile możliwe jest uzyskanie odsetka stymulacji dwukomorowej bliskiego 100% (IIa B);
- chorych z nieodpowiednio kontrolowaną częstością pracy serca i obniżoną LVEF, będących kandydatami do ablacji węzła przedsionkowo-komorowego (IIa/B).

Ponadto zastosowanie CRT jest wskazane w przypadku [2]:

- chorych z konwencjonalnym stymulatorem serca lub kardiowerterem-defibrylatorem w klasie III lub ambulatoryjnej IV według NYHA, LVEF mniejszą lub równą 35% i wysokim odsetkiem stymulacji komorowej (I B);
- chorych z obniżoną LVEF i przewidywanym wysokim odsetkiem stymulacji komorowej w celu ograniczenia progresji niewydolności serca (IIa B).

Mechaniczne wspomaganie krążenia [1]

Urządzenia do mechanicznego wspomagania krążenia stosowano początkowo jako terapię pomostową przed transplantacją serca, jednak z powodu zbyt małej liczby dawców i coraz doskonalszych rozwiązań technicznych stały się u części chorych alternatywną formą leczenia niewydolności serca. Urządzenia wspomagające pracę lewej komory (LVAD, *left ventricular assist devices*) i obu komór (BiVAD, *biventricular assist device*) zaleca się u wybranych chorych ze schyłkową niewydolnością serca, tj. u pacjentów z ciężkimi, trwającymi ponad 2 miesiące — mimo optymalnego leczenia farmakologicznego i z użyciem urządzenia implantowalnego — objawami i więcej niż jednym z poniższych:

- LVEF poniżej 25% oraz, jeżeli zmierzono, szczytowe pochłanianie O_2 poniżej 12 ml/kg/min;

- 3 lub więcej hospitalizacji z powodu niewydolności serca bez ewidentnej przyczyny wywołującej w ostatnich 12 miesiącach;

- zależność od dożylnych terapii lekiem inotropowym;
- postępująca schyłkowa niewydolność narządowa (pogarszająca się funkcja nerek i/lub wątroby) spowodowana ograniczeniem perfuzji, a nie nieadekwatnym ciśnieniem napełniania komory (ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej ≥ 20 mm Hg oraz skurczowe ciśnienie tętnicze $\leq 80-90$ mm Hg lub wskaźnik sercowy ≤ 2 l/min/m²);

- pogarszająca się funkcja prawej komory, którzy są kandydatami do przeszczepienia serca w celu poprawy w zakresie objawów i obniżenia ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca, z powodu jej zaostrzenia oraz redukcji ryzyka przedwczesnego zgonu podczas oczekiwania na transplantację (I B).

Implantację LVAD powinno się również rozważyć u dokładnie wyselekcjonowanych chorych, którzy nie są kandydatami do przeszczepienia serca, ale szacowany okres przeżycia w dobrym stanie funkcjonalnym przekracza u nich rok, aby poprawić u tych osób kontrolę objawów, obniżyć ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca oraz przedwczesnego zgonu (IIa B).

Czasowe zastosowanie urządzeń do wspomagania krążenia pozwala także u części pacjentów przetrwać ostry okres odwracalnej choroby, jak na przykład niewydolność serca w przebiegu ostrego zapalenia mięśnia sercowego. W ostrej niewydolności serca zastosowanie znajduje również pozaustrojowa oksygenacja krwi (ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*).

Kontrulsacja wewnątrzortalna

Szczegółowy opis metody oraz wskazania są zawarte w artykule III.27.

Intubacja dotchawicza i wentylacja mechaniczna

Wskazaniem do leczenia za pomocą wentylacji mechanicznej jest niewydolność oddechu skutkująca hipoksemią, hiperkapnią oraz kwasicą.

Ultrafiltracja [1]

Izolowana ultrafiltracja żylna jest sposobem odwadniania chorych z niewydolnością serca, zwykle w przypadku nieskuteczności diuretyków.

Interwencje przezcewnikowe

U wybranych chorych z niewydolnością serca można rozważyć:

- rewaskularyzację mięśnia sercowego — po wykazaniu żywego obszaru miokardium zaopatrywanego przez istotnie zwężoną tętnicę wieńcową;
- interwencje na zastawkach serca (przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej, klipsowanie płatków zastawki mitralnej, zabiegi w obrębie pierścienia mitralnego) — szczególnie na temat wskazań/przeciwwskazań w odpowiednich artykułach.

Operacje kardiologiczne

Pośród operacji kardiologicznych u wybranych chorych można rozważyć [3]:

- pomostowanie aortalno-wieńcowe (po wykazaniu żywego obszaru mięśnia sercowego w obszarze unaczynianym przez istotnie zwężoną tętnicę wieńcową);
- plastykę lewej komory serca — zabieg polegający na wycięciu blizny i wszyciu w jej miejsce łąty, co zmniejsza wymiary lewej komory i częściowo ogra-

nicza proces niekorzystnej zmiany jej geometrii;

- interwencje na zastawkach serca — szczególnie w artykułach poświęconych poszczególnym wadom zastawkowym;
- przeszczepienie serca — uznana forma leczenia schyłkowej niewydolności serca (szczegółowe wskazania i przeciwwskazania do tej formy leczenia znajdują się w artykule I.71).

Piśmiennictwo

1. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.
2. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. i wsp. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2281–2329.
3. Wierzbicki K. Leczenie operacyjne przewlekłej niewydolności serca. W: Szczeklik A., Tendera M. (red.). *Kardiologia. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2012 [wydanie elektroniczne].

KOSZYK I. PYTANIE 95**Możliwości farmakologicznej prewencji przebudowy mięśnia sercowego po zawale serca**

dr n. med. Wojciech Szycha

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

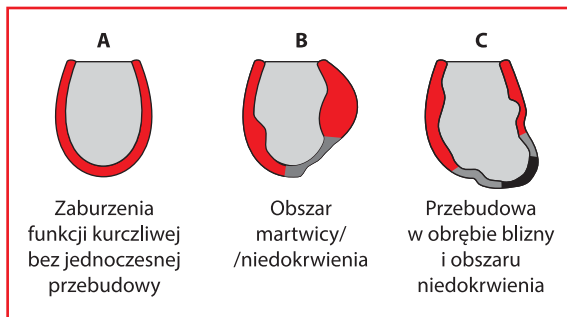
Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). *Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego*. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 391–394

Wstęp

Pozawałowa przebudowa mięśnia lewej komory serca (LV, *left ventricle*), zwana inaczej remodelingiem LV po zawale serca, jest procesem czynnościowo wyrównującym pozawałowy ubytek miokardium. Objawia się poszerzeniem komór serca i zmianą ich kształtu, przerostem i śródmiąższowym włóknieniem mięśnia komór oraz zaburza funkcję zarówno części objętej zawałem, jak i części bez zaburzeń perfuzji. Zmiany struktury serca po zawale przedstawiono na rycinie 1. Włóknienie jest kluczowym elementem

procesu pozawałowej przebudowy mięśnia sercowego, którego celem jest wzmocnienie ściany serca dotkniętej niedokrwieniem. Jednak proces ten nie ulega zahamowaniu w okresie po rewaskularyzacji i rozszerza się poza strefę niedokrwienia, dlatego podejmuje się próby powstrzymania tego procesu.

Na poziomie komórkowym dochodzi do aktywacji metaloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej (MMP, *matrix metalloproteinases*), które należą do enzymów proteolitycznych. Spośród 21 poznanych dotychczas enzymów z tej grupy, MMP-2 i MMP-9



Rycina 1. Proces remodelingu lewej komory po zawale serca w czasie; **A.** Ostry zespół wieńcowy; **B.** Ekspansja zawału (godziny–dni); **C.** Globalny remodeling (dni–miesiące)

uczestniczą w pozawałowej przebudowie ścian komór serca. Ich zwiększone stężenie we krwi wiąże się z większą śmiertelnością u pacjentów ze skurczową niewydolnością serca [1]. W procesie przebudowy bierze udział również aldosteron, który pobudza proces odkładania się kolagenu w mięśniu serca. Z patofizjologicznego punktu widzenia na rozwój tego procesu wpływają trzy czynniki: rozległość zawału serca, gojenie się serca i siła napięcia działająca na ściany serca [2]. Klinicznie remodeling LV może wpływać na rozwój arytmii komorowych oraz przewlekłej niewydolności serca (HF, *heart failure*) [1]. W prewencji jego rozwoju zalecane jest stosowanie leków hamujących układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) oraz układ współczulny. Stosowane są preparaty z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*), antagonistów receptora angiotensyny (ARB, *angiotensin receptor blockers*), beta-adrenolityków oraz antagonistów aldosteronu. Prowadzone są również dalsze badania nad nowymi lekami spowalniającymi proces przebudowy.

Leczenie farmakologiczne powszechnie stosowane

Stosowanie inhibitorów ACE u pacjentów po zawale zapobiega rozwojowi remodelingu LV poprzez zmniejszenie ciśnienia tętniczego oraz ciśnienia końcoworozkurczowego LV, co zmniejsza napięcie ścian LV i poszerzenie się średnicy LV. Dodatkowo leki z tej grupy powodują wzrost stężenia bradykininy, poprawiają funkcję rozkurczową serca poprzez zahamowanie syntezy kolagenu, hamują transformację fibroblastów w miofibroblasty oraz nasilają uwalnianie tlenu azotu [2]. Preparaty z tej grupy cechują się efektem klasy, choć nie przeprowadzono badań w tym względzie dla wszystkich preparatów [3, 4]. Wyniki

badan prowadzonych w grupie pacjentów z pozawałowym uszkodzeniem LV serca, takich jak SOLVD (*Studies of Left Ventricular Dysfunction*), SAVE (*Sleep Apnea Cardiovascular Endpoints*), TRACE (*Trandolapril Cardiac Evaluation*), wykazały, że u chorych leczonych inhibitorami ACE po zawale serca rzadziej rozwija się objawowa, pozawałowa HF, jak również rzadziej ta grupa chorych wymaga hospitalizacji [4]. Dodatkowo leki z tej grupy mają zdolność hamowania MMP-9 [2]. W przypadku wystąpienia istotnych działań niepożądanych stosowania inhibitorów ACE, takich jak: wysypka, kaszel, obrzęk naczynioruchowy, lekami z wyboru są ARB. Podobne dane wypływają również z badań nad perindopilem (badanie PREAMI).

Do tej pory wykazano skuteczną prewencję przebudowy LV po leczeniu losartanem (ELITE-II [*The Losartan Heart Failure Survival Study*]), walsartanem (badanie VAL-HeFT [*Valsartan Heart Failure Trial*]) i kandesartanem (CHARM-Added, CHARM-Alternative [*Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity*]) poprzez zahamowanie działania angiotensyny II, która nasila skurcz, retencję sodu i wody, przerost mięśnia sercowego i włóknienie serca. Jednak nie wykazano lepszych wyników leczenia za pomocą ARB w stosunku do inhibitorów ACE [2, 4]. Chociaż w świetle takich wyników wydawałoby się korzystne łączenie tych leków, to w porównaniu z pacjentami otrzymującymi sam inhibitor ACE wykazano, że występuje podobne ryzyko zgonu zarówno z jakiegokolwiek przyczyny, jak i z przyczyn sercowo-naczyniowych. Z drugiej strony wśród pacjentów uczestniczących w badaniach klinicznych z podwójnym modelem leczenia (inhibitor ACE podawany razem z ARB) częściej stwierdza się hipotonię i omdlenia [5]. Istnieje również ryzyko istotnego pogorszenia funkcji nerek, wzrostu parametrów nerkowych i stężenia potasu.

Stosowanie beta-adrenolityków po zawale serca nie tylko wpływa na zmniejszenie objawów choroby niedokrwiennej serca, ale również wydłuża przeżycie chorych. Leki z tej grupy poprzez zahamowanie układu współczulnego, zmniejszenie stężenia cytokin zapalnych (czynnika martwicy nowotworów alfa [TNF-alfa, *tumor necrosis factor alpha*], interleukiny 1beta [IL-1beta]) ograniczają obszar ekspansji zawału mięśnia sercowego, co zmniejsza remodeling LV [6]. W badaniach na zwierzętach wykazano dotychczas, że stosowanie niektórych beta₂-adrenolityków

hamuje degradację włókien kolagenu, co zmniejsza proces włóknienia śródmiaższowego LV [7]. Wykazano również, że beta-adrenolityki nasilają angiogenezę w sercu poprzez aktywację czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF, *vascular endothelial growth factor*), co jest podstawą nie tylko poprawy funkcji serca, ale również zahamowania remodelingu [8]. Choć wszyscy chorzy po zawale serca powinni otrzymać do długotrwałego leczenia beta-adrenolityki, o ile nie mają przeciwwskazań, to szczególnie pacjenci ze znacznym upośledzeniem funkcji serca odnoszą korzyści z terapii. Do tej pory udowodniono działanie zmniejszające rozwój remodelingu, a nawet odwracające jego efekt po stosowaniu 4 preparatów: bisoprololu, metoprololu o przedłużonym uwalnianiu, karwedilolu oraz nebiwololu [4, 9]. Szczególnie dobrze przebadanym beta-adrenolitykiem w zakresie remodelingu pozawałowego jest karwedilol (badanie CARMEN [*Carvedilol ACE Inhibitor Remodelling Mild CHF Evaluation*]). Jednoczesne stosowanie beta-adrenolityków i inhibitorów ACE potęguje korzystny efekt antyremodelingowy. Skojarzone leczenie kaptoprilem i karwedilem prowadziło w badaniu CARMEN do zmniejszenia objętości LV. Dodatkowo w obserwacji wykazano zmniejszenie masy mięśnia LV oraz poprawę jej geometrii [10].

Aldosteron jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju przebudowy mięśnia LV. Ten hormon z grupy mineralokortykosteroidów nasila retencję sodu, co powoduje wzrost ciśnienia tętniczego. Dodatkowo zwiększona zawartość sodu w kardiomiocytach uwrażliwia je na działanie katecholamin, jak również pozostałe hormony presyjne. W ostrej fazie zawału serca dochodzi do zmniejszenia filtracji nerkowej, co nasila objawy HF. Aldosteron dzięki lipofilnej budowie swojej cząsteczki wykazuje zdolność przenikania przez barierę krew-mózg i ośrodkowej aktywacji układu RAA oraz układu sympatycznego. Szczególna rola aldosteronu w rozwoju remodelingu polega na stymulacji produkcji kolagenu w sercu i w naczyniach. Wiąże się to ze zwiększeniem szybkości przewodzenia fali tętna w tętnicach, wzrostem sztywności naczyń, zmniejszeniem podatności rozkurczowej serca, ale także wpływa niekorzystnie na rozprzestrzenianie się potencjału czynnościowego w sercu. Zastosowanie antagonistów aldosteronu (spironolaktonu i eplerenonu) powoduje, że powyższe mechanizmy prowadzące do niekorzystnej

przebudowy LV rozwijają się w mniejszym stopniu, a nawet mogą być zahamowane [11].

Nowości w farmakoterapii remodelingu lewej komory

Nieustannie prowadzone są badania nad nowymi formami leczenia, które będą zapobiegały pozawałowej przebudowie LV. Wśród statyn, stosowanych dotychczas u pacjentów po zawale serca z innych powodów niż prewencja przebudowy LV, wykazano, że prawastatyna zmniejsza stężenie MMP-2. W badaniu z udziałem małej grupy chorych wykazano poprawę objętości końcoworozkurczowej u osób leczonych tym preparatem. W badaniach dotychczas prowadzonych z zastosowaniem statyn wykazano zmniejszenie częstotliwości występowania HF u chorych leczonych już w ostrej fazie zawału serca, jednak analiza funkcji LV po zawale nie była punktem końcowym w tych badaniach [2]. W zwierzęcym modelu doświadczalnym udowodniono również hamujący efekt remodelingu po zastosowaniu ceriwastatyny i fluwastatyny [10].

Wiąże się pewne nadzieje z lekami bezpośrednio hamującymi MMP. W badaniu PREMIER (*Prevention of Myocardial Infarction Early Remodeling*) dołączono do leczenia lek PG-116800, który jest nieselektywnym inhibitorem MMP (hamuje MMP typu: 2, 3, 8, 9, 13, 14). Mimo że badana substancja hamowała remodeling LV u zwierząt, nie wykazano podobnego efektu w badaniu z udziałem ludzi [12]. Prowadzone są również badania nad genoterapią, która umożliwiłaby zahamowanie MMP przez ich naturalne tkankowe inhibitory metaloproteinaz (TIMP, *tissue inhibitor of metalloproteinase*). Dotychczas wszczepiono adenowirusy myszom, które przenoszą gen dla TIMP-2. Ta pionierska metoda okazała się zmniejszać remodeling LV oraz wydłużać przeżycie zwierząt [13].

W mechanizmie rozwoju remodelingu istotną rolę odgrywają peptydy natriuretyczne. W badaniu wykonanym na szczurach wykazano zahamowanie przebudowy LV po ciągłym wlewie peptydu natriuretycznego typu B (BNP, *B-type natriuretic peptide*). Efekt kliniczny był porównywalny z leczeniem enalaprilem. Dodatkowo stwierdzono, że szczury leczone BNP nie miały zmian stosunku stężenia MMP/TIMP typowych po leczeniu inhibitorami ACE, co wskazuje na inny, dotychczas niepoznany mechanizm działania [14]. Natomiast w badaniu z udziałem pacjentów po zawale serca ściany przedniej, którym podawano dożylnie przedsiolkowy peptyd natriuretyczny

(ANP, *atrial natriuretic peptide*) stwierdzono poprawę objętości zarówno LV, jak i frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) w porównaniu z placebo [10]. Jednak wyniki badań klinicznych z rekombinowanym nesiritidem nie wykazały jego korzystnego wpływu na kliniczne punkty końcowe.

Kolejną grupą leków, z którymi wiąże się nadzieję na poprawę wyników hamowania remodelingu LV, są inhibitory wazopeptydazy. Posiadają one właściwości inhibitorów ACE i inhibitora endogennej peptydazy, czyli enzymu rozkładającego peptydy natriuretyczne (ANP i BNP). Omapatrilat jest najlepiej poznanym preparatem z tej grupy leków. Sugerowano, że efekt jego działania antyremodelingowego może być porównywalny z leczeniem enalaprilem [10]. Jednak w badaniu OCTAVE (*Omapatrilat Cardiovascular Treatment Assessment Versus Enalapril*) wykazano, że lek 3,2 razy częściej powoduje obrzęk naczynioruchowy niż enalapril i obecnie jego przyszłość jest niepewna [15].

Wyniki badań z zastosowaniem talidomidu wykazały, że lek poza poznanym dotychczas działaniem przeciwnowotworowym posiada zdolność hamowania działania MMP-2. Wykazano, że grupa otrzymująca ten lek po zawale serca miała mniejszą objętość końcoworozkurczową po 3-miesięcznej obserwacji oraz większą LVEF, co potwierdzałoby zatrzymanie procesu przebudowy LV. Gullestad i wsp. [16] wykazali, że efekt terapeutyczny wynika również ze zmniejszenia stanu zapalnego w okolicy zawału mięśnia sercowego.

Metformina, poza działaniem obniżającym stężenie glukozy we krwi, dodatkowo — poprzez aktywację kinazy aktywowanej 5'AMP (AMPK, *5'-adenosine monophosphate-activated protein kinase*) — zmniejsza progresję niewydolności serca u psów po zawale serca. Dodatkowo wykazano, że u szczurów metformina wyhamowuje proces przekształcania się sercowych fibroblastów do miofibroblastów, który jest indukowany angiotensyną II (Ang II). Na poziomie komórkowym zmniejszenie pozawałowej przebudowy serca wynika z ograniczenia powstawania reaktywnych form tlenu poprzez zahamowanie oksydazy białkowej kinazy C-dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (PKC-NADPH, *protein kinase C-nicotinamide adenine dinucleotide phosphate*) w fibroblastach serca [17].

Podjęto próby bezpośredniego zahamowania procesu włóknienia. Spośród leków działających w powyższym mechanizmie dotychczas badano zarówno pirfenidone, jak i tranilast, jednak nie znalazły zastosowania ze względu na liczne działania niepożądane. Nadzieję budzi nowy lek — FT011, który w badaniach na zwierzętach, poprzez zahamowanie transformującego czynnika wzrostu beta (TGF β , *transforming growth factor beta*) i Ang II, wpływał na zahamowanie pozawałowego remodelingu serca [18].

Innym lekiem modyfikującym remodeling mięśnia sercowego jest białko HMGB1 (*high mobility group box protein 1*) będące cytokiną prozapalną, działającą poprzez receptory *toll*-podobne (TLR, *toll-like receptor*) 4 i 9 oraz receptory końcowych produktów zaawansowanej glikacji (RAGE, *receptor for advanced glycation end-products*). Wykazano, że u szczurów po zawale serca, które otrzymywały HMGB1, zmniejsza się zarówno ekspresja kolagenów I i III, jak i TIMP2. Dodatkowo stwierdzono zwiększoną ekspresję MMP2 i MMP9 oraz zahamowanie TGFbeta1 [19].

Piśmiennictwo

1. Szychta W. Metaloproteinazy jako wskaźniki pozawałowej przebudowy mięśnia lewej komory serca. *Kardiol. Dopl.* 2010; 9: 53–56.
2. Ishii H., Amano T., Matsubara T. i wsp. Pharmacological intervention for prevention of left ventricular remodeling and improving prognosis in myocardial infarction. *Circulation* 2008; 118: 2710–2718.
3. López-Sendón J., Swedberg K., McMurray J. i wsp. Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1454–1470.
4. Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease*. Elsevier, Philadelphia 2012.
5. Baker W., Coleman C., Kluger J. i wsp. Systematic review: comparative effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II-receptor blockers for ischemic heart disease. *Ann. Intern. Med.* 2009; 151: 861–871.
6. López-Sendón J., Swedberg K., McMurray J. i wsp. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1341–1362.
7. Aránguiz-Urroz P., Canales J., Copaja M. i wsp. Beta(2)-adrenergic receptor regulates cardiac fibroblast autophagy and collagen degradation. *Biochim. Biophys. Acta* 2011; 1812: 23–31.
8. Rengo G., Cannavo A., Liccardo D. i wsp. Vascular endothelial growth factor blockade prevents the beneficial effects of β -blocker therapy on cardiac function, angiogenesis, and remodeling in heart failure. *Circ. Heart Fail.* 2013; 6: 1259–1267.
9. Sorrentino S., Doerries C., Manes C. i wsp. Nebivolol exerts beneficial effects on endothelial function, early endothelial progenitor cells, myocardial neovascularization, and left ventricular dysfunction early after myocardial infarction beyond conventional beta1-blockade. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 601–611.
10. Opolski G., Filipiak K.J., Poloński L. *Ostre zespoły wieńcowe*. Urban & Partner, Wrocław 2003: 182–191.
11. Rozentryt P., Nowak J., Poloński L. Aldosteron w przebiegu pozawałowej niewydolności serca. *Kardiologia i Torako-chirurgia Polska* 2010; 7: 56–60.

12. Hudson M., Armstrong P., Ruzylo W. i wsp. Effects of selective matrix metalloproteinase inhibitor (PG-116800) to prevent ventricular remodeling after myocardial infarction: results of the PREMIER (Prevention of Myocardial Infarction Early Remodeling) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 15–20.
13. Ramani R., Nilles K., Gibson G. i wsp. Tissue inhibitor of metalloproteinase-2 gene delivery ameliorates postinfarction cardiac remodeling. *Clin. Transl. Sci.* 2011; 4: 24–31.
14. Pan Y., Zhu W., Ma J. Therapeutic effects of continuous infusion of brain natriuretic peptides on postmyocardial infarction ventricular remodeling in rats. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2011; 104: 17–28.
15. Kostis J.B. Omapatrilat Cardiovascular Treatment Assessment Versus Enalapril (OCTAVE) study: design and the results of a landmark clinical trial in hypertension. Przedstawiono na kongresie: American Society of Hypertension 17th Annual Scientific Session; 15 maja 2002, Nowy Jork.
16. Gullestad L., Ueland T., Fjeld J. i wsp. Effect of thalidomide on cardiac remodeling in chronic heart failure. Results of a double-blind, placebo-controlled study. *Circulation* 2005; 112: 3408–3414.
17. Bai J., Zhang N., Hua Y. i wsp. Metformin inhibits angiotensin II-induced differentiation of cardiac fibroblasts into myofibroblasts. *PLoS One* 2013; 8: e72120.
18. Zhang Y., Elsik M., Edgley A.J. i wsp. A new anti-fibrotic drug attenuates cardiac remodeling and systolic dysfunction following experimental myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 2013; 168: 1174–1185.
19. He Y., Zhou X., Zheng X. i wsp. Exogenous high-mobility group box 1 protein prevents postinfarction adverse myocardial remodeling through TGF- β /Smad signaling pathway. *J. Cell Biochem.* 2013; 114: 1634–1641.

KOSZYK III. PYTANIE 24

Zasady wykonywania zabiegów perikardiocentezy

dr n. med. Wojciech Szychta

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Pierwsze udokumentowane próby perikardiocentezy sięgają 1653 roku, kiedy Riolamus stwierdził, że w worku osierdziowym może występować płyn powodujący kompresję komór serca oraz że ewakuacja płynu możliwa jest po trepanacji mostka. Dopiero w 1840 roku kardiochirurg Franz Schuh wykonał pierwszy zabieg polegający na nakłuciu igłą worka osierdziowego i ewakuacji z niego patologicznej ilości płynu [1]. Technika zabiegu ewoluowała wraz z wprowadzeniem echokardiografii, która obecnie jest standardowym sposobem nadzoru zabiegu. Zabieg perikardiocentezy umożliwia usunięcie patologicznej ilości płynu lub krwi przede wszystkim w przypadku tamponady i tamponady zagrażającej [2].

Wskazania

Wskazania do wykonania perikardiocentezy mogą być zarówno terapeutyczne, jak i diagnostyczne [3]. W przypadku tamponady serca perikardiocenteza jest zabiegiem ratującym życie, który pozwala na usunięcie patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym, a w przypadku pęknięcia ściany serca umożliwia autotransfuzję krwi [4]. Do objawów tamponady serca należą: duszność, tachykardia ($> 100/\text{min}$), zaburzenia rytmu serca, niskie

ciśnienie tętnicze (skurczowe ciśnienie tętnicze < 100 mm Hg), tętno paradoksalne (różnica wartości ciśnienia skurczowego między wdechem a wydechem większa niż 10 mm Hg). Stwierdzane zmiany w EKG to: mały woltaż zespołów QRS, zmienność (tzw. *alternans*) maksymalnego wychylenia zespołów QRS. Z kolei klasyczna **triada Becka**, do której zaliczamy hipotonię, przepełnienie żył szyjnych oraz ciche tony serca, występuje zaledwie u 10% chorych z ostrą tamponadą serca po urazie klatki piersiowej [5, 6]. Perikardiocenteza jako procedura diagnostyczna umożliwia diagnostykę wysięku nowotworowego, ropnego zapalenia osierdzia, dodatkowo pozwala na podanie leków cytotoksycznych do worka osierdziowego [7].

Przeciwwskazania

Jak wspomniano, perikardiocenteza jest zabiegiem ratującym życie u chorych z tamponadą serca. Przed podjęciem decyzji o jego wykonaniu należy postawić wstępne rozpoznanie, które umożliwi wykluczenie przeciwwskazania do wykonania zabiegu. Jedynym bezwzględny przeciwwskazaniem jest tamponada związana z rozwarstwieniem aorty. Tę szczególną grupę chorych, z tamponadą towarzyszącą rozwarstwieniu aorty, należy pilnie kierować



Rycina 1. Zabieg perikardiocentezy wykonywany z dostępu podmostkowego. Widoczne: zestaw wykorzystywany do zabiegu, miejsce wkłucia i technika nakłuwania oraz technika odprowadzania płynu z worka osierdziowego

na operację kardiochirurgiczną. Przeciwwskazania względne do wykonania procedury stanowią: niewyrównane zaburzenia krzepnięcia, stosowanie leków przeciwkrzepliwych oraz małopłytkowość, a także występowanie małych otorbionych zbiorników płynu w tylnej części jamy osierdzia [5, 6].

Technika wykonania zabiegu

Chorego należy przygotować do zabiegu poprzez uzyskanie pisemnej zgody (o ile stan pacjenta na to pozwala), monitorowanie rytmu serca, ciśnienia tętniczego i wysycenia krwi tętniczej tlenem. Opisane są **trzy techniki wykonania tego zabiegu: z dostępu podmostkowego, przymostkowego i koniuszkowego** [5, 6]. Wszystkie trzy sposoby wykonania zabiegu poprzedzone są odkażeniem rąk, jednocześnie operator powinien być ubrany w jałowe ubranie. Następnie po odkażeniu miejsca wkłucia obszar wykonywanego zabiegu należy zabezpieczyć jałowymi chustami. Skóra w polu operacyjnym powinna być znieczulona nasiękowo.

Zabieg wykonywany z dostępu podmostkowego rozpoczyna się od wprowadzenia igły pomiędzy wyrostek mieczykowaty a brzeg lewego łuku żebrowego pod kątem 30–45 stopni do płaszczyzny skóry, kierując igłę w stronę lewego ramienia, jednocześnie aspirując tłok w strzykawce. Zabieg powinien być wykonywany pod kontrolą echokardiograficzną albo radiologiczną. Dodatkowo igłę można połączyć jałowym kablem za pomocą zacisku krokodylkowego do elektrody elektrokardiogramu (EKG) — wówczas uniesienie odcinka ST świadczy o kontakcie igły ze ścianą mięśnia sercowego. W erze przed echokardiografią była to rutyna postępowania i kontroli bezpie-

czeństwa zabiegu. Po uzyskaniu płynu należy wprowadzić cewnik po przewodnicy, a następnie usunąć przewodnicę. Końcówkę cewnika należy odpowiednio zabezpieczyć. Jest to technika najbezpieczniejsza z wymienionych, ponieważ występuje najmniej powikłań przy jej wykonywaniu. Jest techniką zalecaną w stanach pilnych/nagłych [1, 5]. Płyn należy drenować porcjami mniejszymi niż 1 litr, aby uniknąć rozstrzeni prawej komory. Cewnik można usunąć, jeżeli objętość drenowanego płynu jest mniejsza niż 25 ml/dobę [5]. Na rycinie 1 przedstawiono technikę wykonania zabiegu perikardiocentezy.

Z kolei zabieg z dostępu przymostkowego wykonywany jest po badaniu echokardiograficznym, w którym poszukuje się miejsca z największą ilością płynu, jak również najbezpieczniejszego do nakłucia. Najczęściej nakłucie wykonywane jest w 5. międzyżebżu. Igła powinna być wprowadzona w kierunku przeciwnym do brzegu mostka, ponieważ naczynia piersiowe wewnętrzne znajdują się około 1 centymetra od tego punktu. Jednocześnie należy unikać dolnej części międzyżebrza, w którym znajdują się naczynia krwionośne międzyżebrowe przebiegające w bruździe żebra. Dalsza część procedury jest analogiczna jak z dostępu podmostkowego [1, 6].

Zabieg z dostępu koniuszkowego jest najrzadziej wykorzystywaną techniką perikardiocentezy. Nakłucie igłą jest wykonywane w międzyżebżu, 1 centymetr bocznie od miejsca, w którym można wy badać uderzenie koniuszkowe. Następnie igłę kieruje się w stronę prawego ramienia. W przypadku jeżeli nie można wyczuć uderzenia koniuszkowego, igłę należy wprowadzić w miejscu opukiwania serca. Zabieg wykonywany z tego dostępu jest bezpieczny, ponieważ worek osierdziowy leży powierzchownie i nakłuty z dostępu koniuszkowego ma duży wymiar poprzeczny. Wiąże się to z małym ryzykiem wytworzenia odmy opłucnej, urazu serca i wątroby. Dodatkowo ściana lewej komory w tym miejscu jest grubsza. Jednak ta technika nie jest zalecana w stanach zagrożenia życia [1, 6].

Powikłania

Perikardiocenteza jest zabiegiem stosunkowo bezpiecznym, zagrażające życiu powikłania występują po około 0,05% zabiegów. Niewątpliwie najcięższym powikłaniem jest perforacja mięśnia sercowego albo naczyń wieńcowych. Dodatkowo mogą wystąpić

zaburzenia rytmu, odma opłucnej, zakażenie jatrogenne, jak również silna reakcja z nerwu błędnego [8]. W przypadku uzyskania bardzo krwistego płynu istnieje niebezpieczeństwo nakłucia prawej komory serca. Do weryfikacji tego powikłania może być pomocna gazometria krwi, jak i ocena hematokrytu, który należy porównać z hematokrytem krwi obwodowej. W przypadku wystąpienia trudności w nakłuciu należy chorego skierować na perikardiotomię (zabieg polegający na wykonaniu sternotomii pośrodkowej lub torakotomii, a następnie usunięciu części worka osierdziowego), która jest zabiegiem z wyboru w przypadku choroby nowotworowej i nawracającego wysięku osierdziowego [4, 6].

Model do wykonywania perikardiocentezy

Największą trudnością w opanowaniu umiejętności wykonania zabiegu perikardiocentezy jest stosunkowo mała liczba przeprowadzanych zabiegów, które najczęściej muszą się odbywać w trybie nagłym. Zatem nie trudno wyobrazić sobie sytuację, w której na dyżurze znalazłby się młody kardiolog z małym doświadczeniem w wykonywaniu takiego zabiegu albo nawet tylko czysto teoretycznym. W celu uzyskania praktycznych umiejętności stworzono modele treningowe (np. *blue phantom* — szkoleniowy model przezklatkowej echokardiografii i perikardiocentezy) do wykonania powyższego zabiegu, ale ich cena zaczyna się od 15 000 USD. Alternatywą jest niedawno opracowany model perikardiocentezy, którego szacowany koszt wynosi około 60 euro i można go przygotować za pomocą gotowych materiałów w ciągu około 120 minut, czyniąc go całkowicie osiągalnym

dla polskich klinik/oddziałów kardiologii. Szczegółowy protokół przygotowania modelu został opisany przez Campo Dell'orto M i wsp. [9].

Podsumowanie

Perikardiocenteza ma zastosowanie zarówno lecznicze, jak i terapeutyczne. Niewątpliwie jest zabiegiem ratującym życie u chorych z tamponadą serca, należy jednak pamiętać o wykluczeniu tamponady serca w przebiegu rozwarstwienia aorty. Nakłucie worka osierdziowego jest bezpiecznym zabiegiem, jeżeli jest wykonywane pod kontrolą echokardiograficzną lub fluoroskopii.

Piśmiennictwo

1. Loukas M., Walters A., Boon J. i wsp. Pericardiocentesis: a clinical anatomy review. *Clin. Anat.* 2012; 25: 872–881.
2. Gumrukcuoglu H., Odabasi D., Akdag S. i wsp. Management of cardiac tamponade: a comparative study between echo-guided pericardiocentesis and surgery — a report of 100 patients. *Cardiol. Res. Pract.* 2011; 197838: doi: 10.4061/2011/197838.
3. Khaledi A., Larti F., Safari S. Post-infarction myocardial rupture: a case of pericardial tamponade salvaged by auto-blood transfusion. *Cardiovasc. J. Afr.* 2012; 23: e12–13.
4. Marona M., Skrobisz A. Tamponada serca okiem klinicysty. *Kardiol. Dypl.* 2011; 9: 50–56.
5. Szczeplik A. Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2011. *Medycyna Praktyczna, Kraków* 2011: 363–372.
6. Braunwald E. *Braunwald's heart disease*. Elsevier, Philadelphia 2012: 1651–1671.
7. Maslove D., Chen B., Wang H. i wsp. The diagnosis and management of pleural effusions in the ICU. *J. Intensive Care Med.* 2013; 28: 24–36.
8. Duvernoy O., Borowiec J., Helmius G. i wsp. Complications of percutaneous pericardiocentesis under fluoroscopic guidance. *Acta Radiol.* 1992; 33: 309–313.
9. Campo Dell'orto M., Hempel D., Starzetz A. i wsp. Assessment of a low-cost ultrasound pericardiocentesis model. *Emerg. Med. Int.* 2013; 2013: 376415.

KOSZYK I. PYTANIE 75

Choroby zapalne dużych naczyń

dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych i Pododdziałem Nefrologii z Ośrodkiem Dializ, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). *Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego*. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 295–298

Do zapaleń naczyń dużego kalibru zgodnie z klasyfikacją *The Chapel Hill Consensus Conference* zalicza

się olbrzymiomórkowe zapalenie tętnic oraz chorobę Takayasu.

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic

Definicja i epidemiologia

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA, *giant cell arteritis*; synonimy: zapalenie tętnicy skroniowej, choroba Hortona) jest układowym zapaleniem dużych i średnich tętnic o nieznannej etiologii.

Częstość występowania tej choroby w Europie ocenia się na 12/100 000 osób w populacji powyżej 50. roku życia; największa jest w krajach skandynawskich, a najmniejsza w krajach basenu Morza Śródziemnego. Kobiety chorują 2–3 razy częściej niż mężczyźni, a szczyt zachorowań przypada na 7. dekadę życia.

Etiologia i patogeneza

Patogeneza nie jest znana. Zasadnicze znaczenie dla rozwoju choroby mają najprawdopodobniej czynniki genetyczne, środowiskowe i infekcyjne. Czynnikiem wywołującym stan zapalny naczynia jest aktywacja komórek dendrytycznych znajdujących się na granicy przydanki i warstwy środkowej tętnicy oraz receptorów *toll-like* przez nieznaną antygen. Mediatory uwalniane w procesie zapalenia prowadzą do uszkodzenia błony wewnętrznej i neoangiogenezy. Choroba obejmuje: odgałęzienia tętnicy szyjnej zewnętrznej (najczęściej), tętnic skroniowych, kręgowych, tętnicy szyjnej wewnętrznej, tętnicy środkowej siatkówki.

Obraz kliniczny

Choroba rozpoczyna się najczęściej bólem głowy (75% chorych) zlokalizowanym w okolicy skroniowej lub potylicznej, nieustępującym po zastosowaniu leków przeciwbólowych, z towarzyszącym obrzmieniem i zaczerwienieniem tętnicy skroniowej. Objawy te współwystępują z objawami ogólnoustrojowymi, takimi jak utrata masy ciała, osłabienie i stany podgorączkowe.

Objawy GCA

- Objawy polimialgii reumatycznej (50% chorych).
- Chromanie żuchwy (50% chorych).
- Objawy oczne: podwójne widzenie, przemijające niedowidzenie (*amaurosis fugax*), ślepotą (20% chorych).
- Objawy neurologiczne: polineuropatia, mononeuropatia, przemijające niedokrwienie, udar mózgu (30% chorych).
- Objawy zapalenia aorty (10–15% chorych).

Rozpoznanie

- Przyspieszony odczyn opadania krwinek (OB > 100 mm/h) — prawidłowy wynik nie wyklucza rozpoznania.
- Wzrost stężenia białek ostrej fazy stanu zapalnego w surowicy (białko C-reaktywne, fibrynogen), nadpłytkowość odczynowa, niedokrwistość typu chorób przewlekłych.
- Obecność w surowicy przeciwciał przeciwko komórkom śródbłonna naczyniowego (przeciwciała AECA [*anti-endothelial cell antibodies*]).
- Zmiany zapalne w tętnicach uwidocznione w badaniach obrazowych (badanie ultrasonograficzne metodą doplera, arteriografia, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny).
- W badaniu histopatologicznym z biopsji tętnicy skroniowej charakterystyczny obraz fragmentacji błony sprężystej wewnętrznej, nacieki z komórek jednojądrzastych z obecnością komórek olbrzymich oraz powstawanie ziarniniaków. Ujemny wynik biopsji nie wyklucza tej choroby.

Rozpoznanie różnicowe

Układowe zapalenia naczyń: ziarniniakowatość Wegenera, guzkowe zapalenie naczyń.

Leczenie

- Glikokortykoterapia (prednizon w dawce 1 mg/kg mc./d., maks. 60 mg/d.) stosowana do ustąpienia dolegliwości i normalizacji wskaźników stanu zapalnego, dawkę leku zmniejsza się stopniowo o 10% co 1–2 tygodnie (do dawki 5–10 mg prednizonu/d.) i kontynuuje terapię podtrzymującą remisję przez 1–2 lata.
- W przypadku zajęcia gałki ocznej procesem chorobowym stosuje się pulsyzmetylprednizonu w dawce 500–1000 mg dożylnie, przez trzy kolejne dni.
- W przypadku chorych zagrożonych wystąpieniem powikłań glikokortykoterapii stosuje się metotreksat w dawce 7,5–15 mg/tydzień.
- W przypadku nawrotów choroby można rozważyć zastosowanie leków biologicznych antagonizujących działanie czynnika martwicy nowotworów alfa (TNF-alfa, *tumor necrosis factor alpha*), brakuje jednak jednoznacznych wyników badań w tym zakresie.
- Kwas acetylosalicowy w dawce 75–150 mg/d. w profilaktyce utraty wzroku i udaru mózgu.

Powikłania

- Przewlekły proces zapalny może prowadzić do rozwoju tętniaków i rozwarstwienia aorty.
- Przy zajęciu tętnic rzęskowych lub ocznych u 20% chorych dochodzi do utraty wzroku, w 50% przypadków obustronnie.

Rokowanie

- Dobre, o ile leczenie zostaje podjęte odpowiednio wcześnie.
- Glikokortykoterapia powoduje remisję, ustąpienie dolegliwości bólowych, zapobiega wystąpieniu powikłań ocznych.
- Choroba charakteryzuje się okresami nawrotów i remisji.

Choroba Takayasu

Choroba Takayasu (TA, *Takayasu arteritis*; synonim: choroba bez tętna) jest przewlekłym zapaleniem aorty i jej odgałęzień, rzadziej innych tętnic o nieznaney etiologii.

Epidemiologia

Chorują głównie kobiety poniżej 40. roku życia (10 razy częściej niż mężczyźni), najczęściej w krajach Dalekiego Wschodu i Indiach. W Europie i Stanach Zjednoczonych częstość TA ocenia się na 1–3/ mln/rok.

Etiologia i patogeneza

Przyczyna choroby nie jest znana, najbardziej prawdopodobne jest tło autoimmunologiczne. Choroba występuje częściej u osób z antygenem zgodności tkankowej HLA-Bw52 i HLA-B39 i charakteryzuje się naciekaniami komórkowymi w przydanie oraz błonie środkowej aorty i jej odgałęzień z następowym włóknieniem błony środkowej i powstaniem odcinkowych zwężeń naczy-

nia. Typowe jest występowanie odcinkowych zwężeń, zakrzepów i tętniaków w odległych gałęziach aorty. Rzadko dochodzi do rozwarstwienia aorty.

Obraz kliniczny

Choroba rozpoczyna się zazwyczaj objawami re-komogrypowymi (stany gorączkowe), osłabieniem, bólami mięśni i stawów. Obserwuje się też następujące objawy:

- karotydynię (bolesność tętnic szyjnych);
- brak tętna lub tętno asymetryczne na kończynach górnych;
- szmery naczyniowe nad zwężonymi tętnicami (w tym nad zastawką aortalną — szmer fali zwrotnej);
- zawroty głowy, ból głowy, omdlenia, napady przemijającego niedokrwienia mózgu, udaru mózgu, ślepotą, drgawki;
- chromanie kończyn górnych, chromanie zuchwy;
- chromanie przestankowe;
- nadciśnienie naczyniowo-nerkowe;
- bóle brzucha, biegunkę (zajęcie tętnic kręzkowych i pnia trzewnego);
- duszność, krwioplucie (zajęcie tętnicy płucnej);
- objawy niedokrwienia mięśnia sercowego, w tym arytmie (zajęcie naczyń wieńcowych).

Rozpoznanie

Rozpoznanie dokonuje się na podstawie takich czynników, jak:

- przyspieszony odczyn opadania krwinek (OB > 100 mm/h) (prawidłowy wynik nie wyklucza rozpoznania);
- wzrost stężeń białka C-reaktywnego i fibrynogenu, nadpłytkowość odczynowa;
- w badaniu radiologicznym klatki piersiowej — poszerzenie aorty lub cienia śródpiersia;

Tabela 1. Klasyfikacja angiograficzna choroby Takayasu

Typ	Zajęte naczynie
I	Odgąłęzienia łuku aorty
IIa	Aorta wstępująca + łuk aorty i jego odgałęzienia
IIb	Aorta wstępująca + łuk aorty i jego odgałęzienia + aorta zstępująca
III	Aorta zstępująca + aorta brzuszna z tętnicami nerkowymi lub same tętnice nerkowe
IV	Aorta brzuszna z tętnicami nerkowymi lub same tętnice nerkowe
V	Współistnienie zmian z typów IIb–IV

Dodatkowe oznaczenia: C(+) — zajęcie tętnic wieńcowych, P(+) — zajęcie tętnicy płucnej

- ultrasonografia metodą dopлера — pozwala uwi-
docznić zwężenia tętnic szyjnych i podobojczy-
kowych oraz tętnic kończyn dolnych, z oceną ich
morfologii;
- badanie echokardiograficzne serca — pozwala
zobrazować fragmenty aorty;
- angiografia klasyczna, angiografia tomografii
komputerowej, angiografia rezonansu magne-
tycznego — pozwalają uwi-ocznic zwężenia
(*patrz także tab. 1*);
- pozytonowa tomografia emisyjna z zastosowa-
niem 18-fluorodeoksyglukozy — obrazuje stan
zapalny ścian naczyń.

Kryteria rozpoznania według

Ameurykańskiego Kolegium Reumatologii

(warunek: spełnione ≥ 3 z 6 kryteriów)

- Początek choroby ≤ 40 lat.
- Chromanie kończyny lub kończyn, zwłaszcza
górných.
- Osłabienie lub brak tętna na tętnicy ramiennej.
- Różnica ≥ 10 mm Hg w pomiarze ciśnienia skur-
czowego pomiędzy kończynami górnými.
- Szmer nad tętnicą podobojczykową lub aortą
brzuszną.
- Nieprawidłowości w badaniu angiograficznym
— zwężenie lub niedrożność aorty, jej odgałę-
zień lub proksymalnych odcinków tętnic koń-
czyn, zmiany odcinkowe lub ogniskowe (po
wykluczeniu zmian miażdżycowych lub dys-
plastycznych).

Rozpoznanie różnicowe

- Olbrzymiokomórkowe zapalenie naczyń.
- Miażdżycy łuku aorty.
- Zespół górnego otworu klatki piersiowej.
- Dysplazja włóknisto-mięśniowa tętnic.
- Choroba Behçeta.

Leczenie

- Glikokortykoterapia (prednizolon w dawce 1 mg/
/kg/d., maks. 60 mg/d.) stosowana do ustąpienia
dolegliwości i normalizacji wskaźników stanu za-
palanego, dawkę leku zmniejsza się stopniowo
o 10% co 1–2 tygodnie (do dawki 5–10 mg pred-
nizolonu/d.) i kontynuuje terapię podtrzymującą
remisję przez 1–2 lata.
- W przypadku oporności na glikokortykoterapię
stosuje się metotreksat w dawce 15–20 mg/tydzień
doustnie, mykofenolan mofetilu lub leflunomid.
- Celowość stosowania cyklofosfamidu w terapii
tego zapalenia naczyń nie jest potwierdzona.
- W przypadku nawrotów choroby można rozwa-
żyć zastosowanie cyklosporyny, leków antago-
nizujących działanie TNF-alfa (antagoniści TNF-
-alfa: etanercept, infliximab).
- Leczenie inwazyjne (operacyjne lub wewnątrzna-
czyniowe) wykonuje się w okresie małej aktywno-
ści choroby i w zależności od intensywności obja-
wów klinicznych wynikających z niedokrwienia
narządów.
- Preferowane są zabiegi angioplastyki balonowej
z założeniem stentu; często dochodzi do reste-
nozy w stencie.
- W przypadku niepowodzenia zabiegów we-
wnątrznaczyniowych wykonuje się zabiegi po-
mostowania z zastosowywaniem żył lub protez
naczyniowych.

Rokowanie

- Przy braku zajęcia tętnic wieńcowych, bez wy-
stępowania tętniaków i nadciśnienia tętniczego
jest dobre.
- Pięć lat przeżywa 85% chorych nieleczonych.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A. Interna Szczeklika 2012. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012.