

- w wybranych przypadkach u pacjentów wysokiego ryzyka (np. ryzykowny zawód), u których należy wykluczyć wszystkie sercowe przyczyny omdleń.

Kryteria diagnostyczne dodatniego EPS:

- bradykardia zatokowa i skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego (cSNRT) > 525 ms;
- blok odnogi pęczka Hisa, odstęp HV \geq 100 ms;
- wyzwolenie monomorficznego VT u pacjenta po zawale serca;
- wyzwolenie szybkiego częstoskurczu nadkomorowego (SVT) z objawową hipotonią lub omdleniem.

Rozważane jako diagnostyczne:

- odstęp HV 70–100 ms;
- wyzwolenie polimorficznego VT lub VF u pacjenta z ARVC, zespołem Brugada lub po zatrzymaniu krążenia.

Wyzwolenie polimorficznego VT lub VF u pacjenta z kardiomiopatią rozstrzeniową (DCM, *dilated cardiomyopathy*) lub niedokrwienną nie powinno być uznawane za diagnostyczne.

Badanie EPS nie jest zalecane u pacjentów z prawidłowym EKG, bez organicznej choroby serca oraz bez kołatań serca.

Kryteria wysokiego ryzyka wymagającego hospitalizacji lub szybkiego wyjaśnienia:

- ostra choroba organiczna serca lub choroba wieńcowa (niewydolność serca, obniżona frakcja wyrzutowa, wcześniejszy zawał);

- cechy kliniczne lub elektrokardiograficzne sugerujące arytmiczne przyczyny omdleń;
- istotne choroby współistniejące (ostra niedokrwistość, zaburzenia gospodarki elektrolitowej).

Najważniejszym czynnikiem ryzyka nagłej śmierci sercowej jest obecność organicznej choroby serca (węzeł SA [*sino-atrial*], HCM, ARVC).

W celu diagnostyki hospitalizacji wymagają choroby:

- z rozpoznaniem lub podejrzeniem choroby serca;
- ze zmianami w EKG sugerującymi arytmie lub zaburzenia przewodzenia;
- z urazami;
- z wywiadem nagłego zgonu sercowego w rodzinie;
- mający często nawracające omdlenia;
- z omdleniami poprzedzonymi kołataniami (bez choroby organicznej serca);
- z omdleniami występującymi w spoczynku (w pozycji leżącej).

Pacjenci z bardzo dobrym rokowaniem: młodzi (< 45. rż.), bez współistniejących chorób serca, z prawidłowym EKG, z omdleniami odruchowymi lub ortostatycznymi (w zależności od chorób współistniejących).

Sugerowane piśmiennictwo

1. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw diagnostyki i postępowania w omdleniach. Wytyczne dotyczące diagnostyki i postępowania w omdleniach (wersja 2009). *Kardiologia Polska*. 2009; 67 (supl. 8): 12.

KOSZYK III. PYTANIE 20

Urazy serca

Ilek. Wojciech Szczawiński

Klinika Kardiologii i Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 486–489

Rys historyczny

Rany serca towarzyszyły ludzkości od wieków. Z powodu braku znajomości anatomii, fizjologii krążenia i braku odpowiednich narzędzi chirurgicznych, ale także ze względu na powszechne przekonanie o sercu

jako siedlisku duszy, rany te były leczone zachowawczo. Chorym zalecano leżenie, upusty krwi (pijawki, wenesekcja), wino itp. Twierdzenia ówczesnych autorów medycznych nie pozostawiały złudzeń co do powodzenia prób leczenia innych niż zachowawcze.

Według Arystotelesa serce było jedynym narządem wewnętrznym, który nie jest w stanie przeżyć uszkodzenia. Również Fallopius twierdził, że wszystkie rany serca powodują śmierć, więc ich leczenie jest bezcelowe. Okres oświecenia zapoczątkował powolną zmianę w myśleniu medycznym o urazach serca. Impulsem do tej zmiany były coraz częściej wykonywane sekcje zwłok i pojawienie się opisów wygojonych ran serca u osób zmarłych z innych przyczyn. W 1761 roku Morgagni zaobserwował, że nakłucie tętnicy wieńcowej powoduje krwawienie do worka osierdziowego, z następowym uciskiem jam serca i zatrzymaniem serca. W 1882 roku Block — w eksperymentach na królikach — udowodnił, że można przeciąć i zszyć serce, nie powodując śmierci zwierzęcia. W tym też okresie pojawiło się kilka doniesień, zarówno z Europy, jak i Stanów Zjednoczonych, opisujących pojedyncze przypadki zszycia chirurgicznego ran serca. Niestety, żaden pacjent, mimo udanej operacji, nie przeżył tego incydentu. W 1896 roku niemiecki chirurg Ludwig Rehn jako pierwszy opisał zakończony sukcesem przypadek zszycia rany klutej serca u 22-letniego pacjenta, który został wypisany do domu i powrócił do pracy. Dalszy rozwój chirurgii serca nastąpił w XX wieku w wyniku doświadczeń zebranych przez chirurgów w czasie pierwszej, a zwłaszcza drugiej wojny światowej. Operacje wówczas wykonywane polegały najczęściej na usuwaniu pocisków lub fragmentów odłamków z serca, worka osierdziowego lub z okolic wielkich naczyń. Wnalezienie nowoczesnych środków dezynfekcyjnych oraz penicyliny zmniejszyło śmiertelność okołoperacyjną. Opatentowanie w 1953 roku przez Gibbona aparatu płuco-serce do krążenia pozaustrojowego oraz wprowadzenie w późniejszych latach technik protekcji serca i organizmu (kardioplegia, hipotermia) pozwoliło na stopniowy rozwój kardiologii do chwili obecnej. Paradoksalnie, możliwości nowoczesnej kardiologii rzadko znajdują zastosowanie w leczeniu schorzenia leżącego u podstaw jej rozwoju, czyli leczenia ran serca. Operacje u chorych po urazach serca odbywają się bowiem zazwyczaj w szpitalach pozbawionych oddziału kardiologii i są przeprowadzane przez chirurga ogólnego.

Klasyfikacja urazów

Urazy penetrujące

Mogą powstać na skutek bezpośredniego uszkodzenia (np. rana kluta) bądź obrażeń wielonarządo-

wych (np. wypadek komunikacyjny). Urazy penetrujące są w większości przypadków następstwem działania przestępczego (np. rana postrzałowa lub kluta), zdecydowanie rzadziej — następstwem wypadku (np. przebiecie serca przez odłam kostny). Mimo ogromnych postępów medycyny w ostatnim półwieczu śmiertelność jest nadal bardzo wysoka i w przypadku ran penetrujących wynosi 30–40% w ranach klutych oraz 70–80% w ranach postrzałowych. Zależy przede wszystkim od rozległości uszkodzenia oraz szybkości transportu chorego do szpitala. Najczęściej dochodzi do urazu prawej komory (35%), następnie lewej (25%), a w dalszej kolejności — penetracji więcej niż jednej jamy serca. Zdarzają się również przypadki uszkodzeń naczyń wieńcowych z objawami, jak i konsekwencjami zawału serca. Stan chorych przy przyjęciu może się wahać od całkowitej stabilności hemodynamicznej do zatrzymania krążenia. Wówczas wdrożenie jak najszybciej akcji resuscytacyjnej zdecydowanie zmniejsza śmiertelność. Jak w każdym przypadku, badanie należy rozpocząć od zebrania wywiadu — od pacjenta bądź ratowników czy policji (prawdopodobne narzędzie przestępstwa lub rodzaj wypadku i uszkodzeń pojazdu, np. odłamy karoserii, pocięte koło kierownicy). Następnie powinno się obejrzeć pacjenta ze szczególnym uwzględnieniem obecności wybroczyn, otwartych ran, miejsc wypływającej krwi itd., jak też na przykład rozdęcia żył szyjnych (tamponada). Obmacywaniem można ocenić niestabilność ścian klatki piersiowej (złamania żeber, mostka, obojczyka) lub obecność odmy podskórnej. Ciśnienie tętnicze krwi należy zmierzyć na obu ramionach i przynajmniej jednej kończynie dolnej (rozwarstwienie lub pęknięcie aorty). Osłuchiwaniami można stwierdzić osłabienie szmeru pęcherzykowego po jednej lub obu stronach (*hemothorax*) lub osłabienie słyszalności tonów serca (*hemopericardium*). Należy też zwrócić uwagę na inne objawy mogące być następstwem tamponady, jak: zaburzenia świadomości, ochłodzenie obwodowych odcinków kończyn, spadek diurezy czy tętno paradoksalne (*pulsus paradoxus*). Nie należy zapominać o możliwości spowodowania uszkodzeń penetrujących jatrogenie, które zdarzają się w następstwie wykonywanych procedur inwazyjnych — począwszy od zakładania wkłucia głębokiego, poprzez cewnikowanie serca, zakładanie elektrod do stymulacji serca, nakłucie worka osierdziowego,

a skończywszy na procedurach wewnątrzsercowych (przezskórne procedury zastawkowe: przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej [TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*], zabieg przezskórnej naprawy niedomykalnej zastawki mitralnej za pomocą systemu MitraClip). W razie wątpliwości rozstrzygające bywa przyłózkowe badanie echokardiograficzne.

Urazy niepenetrujące

Powstają na skutek zadziałości na serce ucisku w wyniku kompresji klatki piersiowej (wypadek komunikacyjny, upadek z wysokości, fala uderzeniowa po eksplozji), ale też czasami w wyniku masażu pośredniego serca. Spektrum obrażeń może się wahać od niegroźnego stłuczenia serca bez dalszych konsekwencji aż do pęknięcia wolnej ściany serca i śmierci chorego. W przypadkach anatomicznych uszkodzeń serca (pęknięcie serca, nici ścięgnistych aparatu podzastawkowego lub płatków zastawek) śmiertelność może dochodzić do 80%. Czas dotarcia do szpitala, szybkie postawienie właściwego rozpoznania i wdrożenie leczenia odgrywają decydującą rolę. Badanie lekarskie nie różni się od standardowego (*patrz wyżej*). Dodatkowo można się spodziewać wysłuchania *de novo* szmerów niedomykalności zastawek serca lub szmeru maszynowego po pęknięciu przegrody międzykomorowej.

Diagnostyka i dalsze postępowanie

U wszystkich chorych po urazie serca lub urazie wielonarządowym należy jak najszybciej oznaczyć grupę krwi i w razie potrzeby zabezpieczyć odpowiednią ilość preparatów krwi w banku krwi. Przy okazji pobierana jest krew w celu oznaczenia morfologii, jonogramu i podstawowych badań biochemicznych. Dane odnoszące się do specyficzności wartości kinazy kreatynowej i troponin w urazach serca są sprzeczne. Za jedyne pewnik przyjmuje się, że niepodwyższenie miana wyżej wymienionych markerów oraz brak zmian w elektrokardiogramie silnie przemawiają za brakiem urazu serca. Oprócz prawidłowego zapisu EKG można się spotkać z niespecyficznymi zmianami odcinka ST i załamka T, zaburzeniami rytmu serca, zwłaszcza komorowymi, lub obniżeniem woltażu zapisu (tamponada). Sporadycznie może dojść do uszkodzenia naczynia wieńcowego z pełnym klinicznym i diagnostycznym obrazem ostrego zawału serca.

Mimo braku jednoznacznych wytycznych wskazane jest wykonanie badania echokardiograficznego serca u wszystkich chorych, u których podejrzewany jest uraz serca. Dzięki temu można ocenić na przykład obecność krwi w worku osierdziowym lub fali niedomykalności związanej z uszkodzeniem mięśni brodawkowatych, nici ścięgnistych lub płatków zastawek.

Zasady postępowania chirurgicznego

Chorzy niestabilni hemodynamicznie z klinicznymi bądź echokardiograficznymi cechami tamponady powinni być operowani w trybie **nagłym**. W przypadkach wątpliwych wskazane jest wykonanie okienka osierdziowego, by wykluczyć obecność krwi w worku osierdziowym. Zarówno wykonanie okienka, jak i zabieg operacyjny są wykonywane w znieczuleniu ogólnym, w warunkach bloku operacyjnego. Sternotomia pośrodkowa daje najlepszy wgląd w śródpiersie przednie i górne, a co za tym idzie — możliwość zaopatrzenia ran serca i odchodzących od niego proksymalnych odcinków wielkich naczyń. Zazwyczaj jednak operacja ma miejsce w szpitalu ogólnym i z tego powodu preferowanym cięciem jest lewostronna torakotomia przednio-boczna. Cięcie to można przedłużyć na drugą stronę ciała, po poprzecznym przecięciu mostka. Celem jest odbarczenie tamponady, zlokalizowanie miejsca uszkodzenia i zatrzymanie krwawienia (ucisk palcem, cewnik Foleya itp.), czasami również zachodzi konieczność masażu bezpośredniego serca. Definitywne zaopatrzenie wykonuje się po zapewnieniu sobie odpowiedniego dostępu, oświetlenia i instrumentarium. Rany penetrujące zwykle zszywa się szwami pojedynczymi z materiału niewchłanialnego. Można użyć podkładek dakronowych lub z własnego osierdzia chorego. Operację należy ograniczyć do niezbędnego minimum w celu wyrównania parametrów życiowych chorego. Ewentualne dalsze korekcje wykonuje się w ośrodkach specjalistycznych po ustabilizowaniu stanu pacjenta.

Pacjenci po urazach wielonarządowych, ale bez podwyższonych markerów martwicy mięśnia sercowego i zmian w elektrokardiogramie, nie wymagają leczenia kardiologicznego. Chorzy z podwyższonymi markerami martwicy mięśnia sercowego i/lub zmianami w EKG po urazie serca wymagają hospitalizacji. Postępowanie jest objawowe, czyli polega na leczeniu arytmii lub niewydolności krążenia. Rokowanie

w tej grupie chorych jest na ogół dobre i u większości pacjentów nie stwierdza się trwałych następstw urazu. Sporadycznie w izbie przyjęć można mieć do czynienia z pacjentami po przebytych porażeniu prądem elektrycznym. Mogą to być chorzy zarówno po skutecznej resuscytacji w miejscu wypadku, jak też chorzy przytomni, stabilni hemodynamicznie. Objawy są podobne jak w grupie stłuczenia serca bez uszkodzeń anatomicznych, czyli od niespecyficznych zmian w EKG, zaburzeń rytmu serca do objawów niewydolności krążenia. Leczenie jest objawowe.

Sugerowane piśmiennictwo

1. Kołodziej J. (red.). Urazy klatki piersiowej. Wyd. I. PZWL, Warszawa 2004.
2. Westaby S., Odell J. Cardiothoracic trauma. 1st ed. Arnold Publishers, London, Sydney, Auckland, New York 1999.
3. Kirklin J., Barrat-Boyes B. Cardiac surgery. 4th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia 2013.
4. The ESC textbook of intensive and acute cardiac care. 1st ed. Oxford University Press, Oxford 2011.
5. Mattox K.L., Moore E., Feliciano D.V. Trauma. 7th ed. McGrawHill, New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi, San Juan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto 2013.
6. Sellke F.W., del Nido P.J., Swanson S.J. Sabiston & Spencer surgery of the chest. 8th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia 2010.

KOSZYK III. PYTANIE 29

Ostre rozwarstwienie aorty

lek. Wojciech Szczawiński

Klinika Kardiologii, I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 528–531

Definicja

Ostre rozwarstwienie aorty jest nagłą i zagrażającą życiu chorobą, która jest obciążona bardzo wysoką śmiertelnością, jeśli nie jest rozpoznana i leczona jak najwcześniej. Istotą schorzenia jest pęknięcie błony wewnętrznej w aorcie i wytworzenie się dodatkowego kanału wzdłuż jej ściany. Płynąca tym kanałem krew rozwarstwa aortę głównie w kierunku dystalnym, chociaż może też rozwarstwiać wstecznie. Powoduje to przede wszystkim osłabienie ściany z niebezpieczeństwem jej pęknięcia oraz odwarstwienie i uciśnięcie gałęzi aorty z upośledzeniem w nich przepływu, a co za tym idzie — niedokrwieniem narządów przez nie zaopatrywanych. W aorcie wstępującej do uszkodzenia dochodzi najczęściej 1–2 cm nad opuszką, a w zstępującej — w miejscu więzadła tętniczego, nieco poniżej lewej tętnicy podobojczykowej. Punktem rozdarcia jest miejscowe osłabienie wytrzymałości ściany aorty. Oprócz klasycznej dyssekcji można się spotkać z jeszcze dwoma rodzajami patologii ściany aorty, mogącymi być prekursorem rozwarstwienia. Krwiak śródścienny to obszar wynaczynionej krwi w ścianie aorty, powoduje go pęknięcie drobnych naczyń odżywiających aortę (*vasa*

vasorum). Penetrujące owrzodzenie aorty rozpoczyna się pod brzegami blaszki miażdżycowej, a krew penetruje w poprzek ściany, w kierunku przydanki. Zarówno krwiak, jak i owrzodzenie stwierdzone w aorcie wstępującej są wskazaniem do pilnej operacji.

Podział

W zależności od czasu, jaki upłynął od momentu wystąpienia rozwarstwienia, możemy je podzielić na:

- ostre — do 2 tygodni;
- podostre — pomiędzy 2 tygodniami a 2 miesiącami;
- przewlekłe — powyżej 2 miesięcy.

Pierwszy anatomiczny podział zaproponował Michael DeBakey w 1966 roku. Zgodnie z jego klasyfikacją w zależności od miejsca rozwarstwienia można wyróżnić 3 typy: typ I obejmuje aortę wstępującą, łuk aorty i fragment lub całą aortę zstępującą, typ II — tylko aortę wstępującą, a typ III — aortę zstępującą. DeBakey wyróżnił też podtypy: IIIa — rozwarstwienie kończy się na wysokości przepony, IIIb — schodzi poniżej przepony. Ze względu na kilkukrotnie większą śmiertelność w rozwarstwie- niach aorty wstępującej niż zstępującej w 1970 roku