



XXIII Konferencja Sekcji Rytmu Serca
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego
POLSTIM 2012

Kołobrzeg
29 maja – 1 czerwca 2012 roku

ZŁOCI SPONSORZY:



SPONSORZY:



Patron Medialny:



Patron Logistyczny:



Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy

Zapraszamy do udziału w dorocznym spotkaniu lekarzy, pielęgniarek i techników zajmujących się na co dzień problemami diagnostyki i leczenia zaburzeń rytmu serca — POLSTIM, które odbędzie się w dniach 29 maja – 1 czerwca 2012 roku w Kołobrzegu w hotelach Aquarius i Leda. Liczymy na to, że to wspaniałe miejsce, zaproponowane jeszcze przez poprzedni Zarząd, a formalnie zatwierdzone przez obecny, zyska Państwa akceptację, a nadmorski klimat będzie sprzyjał pozyskiwaniu wiedzy, zdobywaniu nowych doświadczeń zawodowych, ale też tworzył wspaniałe tło dla spotkań towarzyskich i wypoczynku.

W ramach Konferencji w dniu 29.05.2012 zaplanowano trzy oddzielne kursy poświęcone: 1) elektrofizjologii i ablacji (po raz pierwszy w ramach Konferencji); 2) leczeniu przy użyciu kardiowerterów-defibrylatorów; 3) stymulacji resynchronizującej.

Podczas Konferencji, oprócz sesji prezentujących prace oryginalne, odbędą się sesje edukacyjne poświęcone farmakoterapii zaburzeń rytmu serca, profilaktyce i ocenie ryzyka nagłego zgonu sercowego, zagadnieniom związanym z diagnostyką i leczeniem migotania przedsionków, terapii przeciwkrzepliwej, powikłaniom elektroterapii, zastosowaniu metod obrazowych w elektroterapii, omówieniu wyników nowych wieloośrodkowych badań klinicznych. Spodziewamy się przyjazdu wybitnych specjalistów z ośrodków zagranicznych.

Do współtworzenia programu Konferencji zaprosiliśmy przedstawicieli zaprzyjaźnionych sekcji PTK, którzy zaproponowali wykłady z pogranicza elektroterapii, elektrofizjologii i innych dziedzin kardiologii. Jesteśmy im wdzięczni za przyjęcie zaproszenia.

Wszechobecny kryzys i nowe wyzwania, przed jakimi stoi środowisko elektroterapii i elektrofizjologii, spowodowały, że po raz pierwszy po kilkuletniej przerwie Zarząd Sekcji jednogłośnie wprowadził symboliczną opłatę konferencyjną (znacznie niższą niż w przypadku wielu innych spotkań naukowych i edukacyjnych). Mamy nadzieję, że bogaty program Konferencji, wiele atrakcji i urok miejsca zrekompensują Państwu tę niedogodność i nie wpłyną na decyzję o uczestnictwie w Konferencji POLSTIM 2012.

Będzie nam niezwykle miło, jeżeli przyjmą Państwo nasze zaproszenie do Kołobrzegu.

Z wyrazami szacunku,

*Elżbieta Zinka
Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego
POLSTIM 2012*

*Przemysław Mitkowski
Przewodniczący Sekcji Rytmu Serca
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego*

INFORMACJE OGÓLNE

Termin Konferencji

29 maja – 1 czerwca 2012 roku

Miejsce Konferencji

Hotel Aquarius
ul. Kasprowicza 24, 78–100 Kołobrzeg
tel.: (+48 94) 35 36 500, faks: (+48 94) 35 36 501
e-mail: recepcja@aquariusspa.pl

Zarząd Sekcji Rytmu Serca PTK

Przemysław Mitkowski (Poznań) — Przewodniczący
Jarosław Kaźmierczak (Szczecin) — Przewodniczący-Elekt
Andrzej Kutarski (Lublin) — Poprzedni Przewodniczący
Ewa Lewicka (Gdańsk) — Sekretarz
Marciej Sterliński (Warszawa) — Skarbnik
Oskar Kowalski (Zabrze)
Barbara Małecka (Kraków)
Włodzimierz Mojkowski (Warszawa)
Łukasz Szumowski (warszawa)

Komisja Rewizyjna

Krzysztof Błaszyk (Poznań)
Michał Chudzik (Łódź)
Artur Filipecki (Katowice)

Komitety Naukowy

Jarosław Kaźmierczak (Szczecin) — Przewodniczący

Członkowie

Allaria Luka
Baran Jakub
Bartuś Krzysztof
Barylski Marcin
Baszko Artur
Bednarek Jacek
Binkowski Bartłomiej
Błaszyk Krzysztof
Bodalski Robert
Brzozowski Wojciech
Budrejko Szymon
Chudzik Michał
Cygankiewicz Iwona
Czajkowski Marek
Czekajska-Chehab Elżbieta
Daniłowicz-Szymanowicz Ludmiła
Dąbrowska-Kugacka Alicja
Dąbrowski Paweł
Dąbrowski Rafał
De Moor Peter Jan
Derejko Paweł
Farkowski Michał
Filipecki Artur
Fuglewicz Artur
Galar Bogdan
Gazda Grażyna
Głowniak Andrzej
Gorczyca-Michta Iwona
Grabowski Marcin
Grzesiowski Paweł
Hoffmann Andrzej
Jagielski Dariusz
Jastrzębski Marek
Kalarus Zbigniew

Karczarewicz Stefan
Kaźmierczak Jarosław
Kempa Maciej
Kiedrowicz Radosław
Kmiećcka Mariola
Kornacewicz-Jach Zdzisława
Kowalska Monika
Kowalski Oskar
Kozłuk Edward
Krzymińska-Stasiuk Elżbieta
Krzyżanowski Krzysztof
Kukulski Tomasz
Kułakowski Piotr
Kuniewicz Marcin
Kurpesa Małgorzata
Kuśnierz Jacek
Kutarski Andrzej
Lelonek Małgorzata
Lenarczyk Radosław
Lewandowski Maciej
Lewicka Ewa
Lobban Trudie
Lubiński Andrzej
Łuczak Mikołaj
Maciąg Aleksander
Maciejewski Marek
Majewski Jacek
Małecka Barbara
Mitkowski Przemysław
Mojkowski Włodzimierz
Nowak Seweryn
Ochotny Romuald
Oleszczak Krzysztof
Opolski Grzegorz

Oreziak Artur
Orszulak Witold
Piotrowicz Ryszard
Pruszkowska-Skrzep Patrycja
Przybylski Andrzej
Ptaszyński Paweł
Pytkowski Mariusz
Raczak Grzegorz
Sadowski Jerzy
Sielski Sławomir
Stanke Andrzej
Stec Sebastian
Sterliński Maciej
Stępińska Janina
Szumowski Łukasz
Szwed Hanna
Średniawa Beata

Recenzenci

Bednarek Jacek
Baszko Artur
Błaszyk Krzysztof
Kalarus Zbigniew
Każmierczak Jarosław
Kowalski Oskar
Kozłuk Edward
Kułakowski Piotr
Kutarski Andrzej

Komitety Organizacyjne

Elżbieta Zinka (Koszalin) — Przewodnicząca

Anita Biernacka
Magdalena Cwikałowska
Wojciech Jabłoński
Krzysztof Jarząbek
Joanna Kawka
Anna Kapala

Biuro Organizacyjne

Bartosz Kasznia — Przewodniczący
Stowarzyszenie na Rzecz Rozwoju Chirurgii Małoinwazyjnej
ul. Wieniawskiego 6, 71-142 Szczecin
tel./faks: (+48 91) 83 14 966, tel.: (+48) 511 557 558
e-mail: biuro.chirurgia@gmail.com
www.chirurgiamaloinwazyjna.eu

Patronat

Bartosz Arłukowicz — Minister Zdrowia
Marcin Zydorowicz — Wojewoda Zachodniopomorski
Olgierd Geblewicz — Marszałek Województwa Zachodniopomorskiego
Janusz Gromek — Prezydent Miasta Kołobrzeg
Tomasz Tamborski — Starosta Powiatu Kołobrzeskiego

Świątecka Grażyna
Tomaszewski Andrzej
Trusz-Gluza Maria
Uchaniuk Renata
Undas Anetta
Viskin Sami
Walczak Franciszek
Waszczuk Kinga
Waśniewski Michał
Wilkoff Bruce
Włodarczyk Marzena
Wojciechowski Dariusz
Woźniak-Skowerska Iwona
Woźniakowska-Kapłon Beata
Ząbek Andrzej
Zienciuk Agnieszka
Zinka Elżbieta

Lewicka Ewa
Lubiński Andrzej
Mitkowski Przemysław
Mojkowski Włodzimierz
Raczak Grzegorz
Sterliński Maciej
Szumowski Łukasz
Trusz-Gluza Maria

Zofia Kryńska
Krzysztof Krzyżanowski
Kacper Paciejewski
Małgorzata Padzik
Krzysztof Patyński
Roman Ronkowski

PROGRAM RAMOWY

	SALA A	SALA B	SALA C	SALA D	
Wtorek 29 maja 2012 r.	13:30–15:00	Kurs ICD	Kurs CRT	Kurs EP	—
	15:00–15:30	Przerwa			
	15:30–17:00	Kurs ICD	Kurs CRT	Kurs EP	—
	17:00–17:30	Przerwa			
	17:30–19:00	Kurs ICD	Kurs CRT	Kurs EP	—
	20:00	Kolacja			
Środa 30 maja 2012 r.	09:00–10:30	Odelektrodowe zapalenie wsierdza	Sesja Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej. Migotanie przedsionków — współczesna farmakoterapia	Mikrowoltowa naprzemienność załamka T we współczesnej kardiologii	Sesja prac oryginalnych (1): Stala stymulacja serca
	10:30–11:00	Przerwa			
	11:00–12:30	Sesja satelitarna firmy Boston Scientific	<i>Reducing the Morbidity of Device Therapy</i>	Sesja Sekcji Pielęgniarstwa i Techniki Medycznej. Udział Pielęgniarki w inwazyjnym i farmakologicznym leczeniu zaburzeń rytmu serca	Sesja prac oryginalnych (2): Ablacje zaburzeń rytmu serca
	12:30–13:30	Przerwa na lunch			
	13:30–14:30	Sesja satelitarna firmy GE — spotkanie z ekspertem			Sesja prac oryginalnych (3): Układ autonomiczny/ /elektrofizjologia kliniczna
	14:30–15:00	Przerwa			
	15:00–16:30	Sesja satelitarna firmy St. Jude Medical	Sesja wspólna SENiT, ISHNE, EHRA. Sesja Pro-Contra: Problemy telemonitoringu w elektrotterapii	Sesja Pro-Contra: Czy VKA do lamusa? Czy jest jeszcze miejsce	Sesja prac oryginalnych (4): Przezżyłne usuwanie elektrod dla stymulacji AAI w SSS?
	16:30–18:00	Przerwa			
	18:00–20:00	Uroczyste otwarcie Konferencji			
	20:00	Kolacja			
Czwartek 31 maja 2012 r.	09:00–10:30	Nowe badania kliniczne w arytmologii i elektrotterapii	Jaka to melodia... arytmia	Przezżyłne usuwanie elektrod — kiedy, gdzie i jak ?	Sesja prac oryginalnych (5): Nagły zgon sercowy
	10:30–11:00	Przerwa			
	11:00–12:30	Sesja satelitarna firmy Biotronik. Nieprawidłowe zapisy EKG/IEGM — od rozpoznania do leczenia. Aktualne spojrzenie na stary temat	Nowe dokumenty EHRA	Jak może pomóc pacjentowi z arytmia elektrofizjolog, a jak może pomóc chirurg? Kompetycja, komensalizm czy symbioza? Debata	Sesja prac oryginalnych (6): Stymulacja resynchronizująca
	12:30–14:30	Przerwa na lunch			
	13:00–14:00	Sesja satelitarna firmy Bayer Healthcare — spotkanie z ekspertem			
	14:00–14:30	Przerwa			

PROGRAM RAMOWY

	SALA A	SALA B	SALA C	SALA D	
Czwartek 31 maja 2012 r.	14:30–16:00	Sesja satelitarna firmy Medtronic. Leczymy pacjenta czy jego arytmie? Nieuzasadnione interwencje ICD — kłopotliwy problem	Echokardiografia w powikłaniach elektrostymulacji serca	Mechanizmy finansowania świadczeń ze środków publicznych	Sesja prac oryginalnych (7): Leczenie przy użyciu ICD
	16:00–16:30	Przerwa			
	16:30–18:00	Wskazania do procedur wyspospecjalistycznych a praktyka medyczna wśród chorych z omdleniami, migotaniem przedsionków, zagrożonych nagłym zgonem sercowym	Sesja Klubu 30. Co mi sprawiło największą trudność w ablacji AVNRT, WPW, VT-RVOT, VT?	Stymulacja fizjologiczna	Sesja prac oryginalnych (8): Ablacja migotania przedsionków
	20:00	Biesiada			
Piątek 1 czerwca 2012 r.	09:00–10:30	Nietypowe ablacje typowych i nietypowych arytmii	Leczenie arytmii u pacjentów z kardiomiopatiami — czy leczenie zabiegowe może być skuteczne?	CRT/D w 2012 roku: nadal aktualne zagadnienia	Sesja prac oryginalnych (9): Powikłania elektroterapii
	10:30–11:00	Przerwa			
	11:00–12:30	Problemy w ablacji migotania przedsionków	Nagły zgon sercowy	Chory z AF a implantacja urządzeń (CRT, ICD) oraz okluderów uszka lewego przedsionka	Sesja prac oryginalnych (10): Powikłania elektrodowe
	13:30	Zakończenie Konferencji			

PROGRAM SZCZEGÓŁOWY

WTOREK 29 maja 2012 r.

SALA A

13:30–19:00 **KURS: PODSTAWY TERAPII PRZY UŻYCIU ICD**

Kierownictwo Naukowe Kursu: M. Chudzik, O. Kowalski, A. Przybylski

13:30–15:00 **IMPLANTACJA ICD, KROK PO KROKU**

Przewodniczą: O. Kowalski, M. Chudzik

Śródoperacyjna kontrola parametrów stymulacji i sterowania. Co inaczej? Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)
K. Oleszczak (30 min)

Zaprogramowanie jednostki przed wyładowaniem testowym i wykonanie testu skuteczności defibrylacji. Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)
P. Mitkowski (30 min)

EKG, markery, IEGM — jak je czytać, jak interpretować? Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)
M. Kempa (30 min)

15:00–15:30 **Przerwa**

15.30–17.00 **PROGRAMOWANIE ICD**

Przewodniczą: O. Kowalski, K. Oleszczak

Jak programować ICD w profilaktyce pierwotnej? Jak unikać błędów? Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)
A. Maciąg (30 min)

Jak programować ICD w profilaktyce wtórnej? Jak programować terapię antyarytmiczną? Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)
J. Kuśnierz (30 min)

Które funkcje zawsze włączam, a których nie aktywuję po implantacji? Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)
A. Filipecki (30 min)

17:00–17:30 **Przerwa**

17:30–19:00 **PACJENT Z ADEKWATNYMI I NIEADEKWATNYMI WYŁADOWANIAM I — JAK CZYTAĆ IEGM I JAK ZMIENIĆ PARAMETRY ICD?**

Przewodniczą: O. Kowalski, M. Chudzik

Detekcja/Onset/Stability — najczęstsze błędy w programowaniu. Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)
M. Sterliński (45 min)

Nieprawidłowe zapisy IEGM w czasie kontroli pacjenta — czy i jak zmienić parametry w ICD? Pokaz praktyczny (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical)

Interpretacja i porady ekspertów (45 min)

SALA B

13:30–19:00 KURS: PODSTAWY STYMULACJI RESYNCHRONIZUJĄCEJ

Kierownictwo Naukowe Kursu: R. Lenarczyk, P. Mitkowski, M. Sterliński

13:30–15:00 KWALIFIKACJA CHORYCH I PROCEDURA WSZCZEPIENIA

Przewodniczą: J. Kuśnierz, M. Sterliński

Klasyczne i rozszerzone wskazania do CRT

W. Mojkowski (20 min)

Kwalifikacja chorych — czynniki wpływające na skuteczność terapii (echo)

T. Kukulski (20 min)

Kwalifikacja chorych — czynniki wpływające na skuteczność terapii (poza echo)

M. Sterliński (20 min)

Procedura implantacji — jak radzić sobie z problemami?

K. Krzyżanowski (30 min)

15:00–15:30 Przerwa

15:30–17:00 PROGRAMOWANIE ODSTĘPU AV I VV

Przewodniczą: R. Lenarczyk, W. Mojkowski

Metody programowania AV i VV delay

P. Mitkowski (20 min)

Programowanie jednostek CRT (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical) (60 min)

— Wektory stymulacji LV

— Programowanie AV i VV delay

— Algorytmy wymuszania stymulacji (AF, PVB)

Dyskusja (10 min)

17:00–17:30 Przerwa

17:30–19:00 KONTROLA CHORYCH PO WSZCZEPIENIU CRT

Przewodniczą: P. Mitkowski, K. Krzyżanowski

Czynniki zmniejszające skuteczność CRT w obserwacji odległej

J. Kuśnierz (15 min)

Zdalna kontrola systemów CRT — na co należy zwrócić uwagę

R. Lenarczyk (15 min)

Demonstracja możliwości zdalnej kontroli (Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, St. Jude Medical) (45 min)

Dyskusja (15 min)

SALA C

13:30–19:00 **KURS: PODSTAWY ELEKTROFIZJOLOGII I ABLACJI**

Kierownictwo Naukowe Kursu: A. Baszko, J. Kaźmierczak, Ł. Szumowski

13:30–15:00 **PODSTAWY ELEKTROANATOMII**

Przewodniczą: S. Stec, E. Koźluk

Anatomia serca dla elektrofizjologów

M. Kuniewicz (20 min)

Badanie elektrofizjologiczne serca i klasyczne metody mappingu

K. Błaszyk (20 min)

Różnicowanie SVT

A. Baszko (20 min)

Technika nakłucia transseptalnego

K. Krzyżanowski (20 min)

Dyskusja (10 min)

15:00–15:30 **Przerwa**

15:30–17:00 **ABLACJE CZ. 1**

Przewodniczą: A. Baszko, M. Pytkowski

Ablacja AVNRT

S. Stec (30 min)

Ablacja dróg dodatkowych

P. Pruszkowska-Skrzep (30 min)

Ablacja trzepotania przedsionków

R. Bodalski (20 min)

Dyskusja (10 min)

17:00–17:30 **Przerwa**

17:30–19:00 **ABLACJE CZ. 2**

Przewodniczą: K. Błaszyk, K. Krzyżanowski

Ablacja częstoskurczów przedsionkowych

A. Baszko (20 min)

Ablacja arytmii komorowych u pacjentów bez organicznej choroby serca

M. Pytkowski (30 min)

Migotanie przedsionków — przegląd możliwości ablacji

E. Koźluk (30 min)

Dyskusja (10 min)

ŚRODA 30 maja 2012 r.

09:00–12:30

SALA A

09:00–10:30 ODELEKTRODOWE ZAPALENIE WSIERDZIA

Przewodniczą: A. Kutarski, B. Małecka, P. Mitkowski

Odektrodowe zapalenie wsierdza — jedno z głównych wyzwań współczesnej elektroterapii. Czym się różni od typowego IZW?

B. Małecka

Echokardiografia w odektrodowym zapaleniu wsierdza

A. Tomaszewski

Tomografia komputerowa w odektrodowym zapaleniu wsierdza

E. Czekajska-Chehab

Leczenie inwazyjne odektrodowego zapalenia wsierdza

A. Kutarski

Postępowanie w odektrodowym zapaleniu wsierdza; co poza usunięciem układu stymulującego?

M. Grabowski

Kardiochirurgia w odektrodowym zapaleniu wsierdza; kiedy operacja?

M. Czajkowski

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 SESJA SATELITARNA FIRMY BOSTON SCIENTIFIC

Przewodniczą: A. Fuglewicz

Zespół bezdechu sennego u osób z niewydolnością serca — nowe perspektywy

D. Jagielski

Long QT syndrome. How to treat patients with long QT syndrome. Programming suggestions

S. Viskin

12:30–13:30 Przerwa na lunch

SALA B

09:00–10:30 SESJA SEKCJI FARMAKOTERAPII SERCOWO-NACZYNIOWEJ. MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW — WSPÓŁCZESNA FARMAKOTERAPIA

Przewodniczą: B. Woźakowska-Kapłon, R. Dąbrowski

Migotanie przedsionków: jakie ryzyko udaru, jakie ryzyko krwawienia? Dla kogo nowe leki przeciwkrzepliwe?

B. Woźakowska-Kapłon

Praktyka trudniejsza od wytycznych — forum przypadków klinicznych

I. Gorczyca-Michta

Nowe leki przeciwkrzepliwe — czy tylko w migotaniu przedsionków?

M. Barylski

Badania, na które czekamy... jak zmieni się terapia migotania przedsionków w kolejnych latach?

R. Dąbrowski

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 REDUCING THE MORBIDITY OF DEVICE THERAPY

Przewodniczą: B. Wilkoff, G. Opolski, P. Mitkowski

How to avoid local and systemic infection of implanted system

P. Grzesiowski

How to avoid unnecessary ICD therapy

M. Sterliński

How to reduce appropriate therapy — drugs, programming, ablation

J. Kaźmierczak

Remote monitoring, the electronic medical record and its role in reducing device morbidity

B. Wilkoff

12:30–13:30 Przerwa na lunch

SALA C

09:00–10:30 MIKROWOLTOWA NAPRZEMIENNOŚĆ ZAŁAMKA T WE WSPÓŁCZESNEJ KARDIOLOGII

Przewodniczą: B. Średniawa, G. Raczak, I. Cygankiewicz

Badanie MTWA — metodyka, problemy, ograniczenia

M. Lewandowski

Czy jest miejsce dla badania MTWA w profilaktyce wtórnej nagłej śmierci sercowej?

B. Średniawa

Zastosowanie badania MTWA wśród pacjentów z dysfunkcją lewej komory serca w profilaktyce pierwotnej nagłej śmierci sercowej

G. Raczak

Rola badania MTWA w kardiomiopatii przerostowej

M. Kurpesa

Nowe możliwości badania MTWA: pacjent z zachowaną czynnością skurczową lewej komory serca i inne wskazania

L. Daniłowicz-Szymanowicz

10:30–11:00 Przerwa

**11:00–12:30 SESJA SEKCJI PIELĘGNIARSTWA I TECHNIKI MEDYCZNEJ.
UDZIAŁ PIELĘGNIARKI W INWAZYJNYM I FARMAKOLOGICZNYM
LECZENIU ZABURZEŃ RYTMU SERCA**

Przewodniczą: R. Uchaniuk, G. Gazda

Zaburzenia rytmu serca — metody leczenia

W. Mojkowski

**Kardiowersja elektryczna — przygotowanie do zabiegu, postępowanie
z pacjentem w trakcie oraz po zabiegu**

M. Kmiećicka

**Pielęgniarskie aspekty prowadzenia pacjenta w trakcie ablacji podłoża
migotania przedsionków**

R. Uchaniuk

Powikłania zabiegów ablacji i wszczepiania stymulatorów

M. Włodarczyk

**Postępowanie z pacjentem po ablacji i wszczepieniu stymulatora na
Oddziale Intensywnej Terapii**

K. Waszczuk

12:30–13:30 Przerwa na lunch

SALA D

09:00–10:30 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: STAŁA STYMULACJA SERCA

Przewodniczą: D. Jagielski, W. Mojkowski

1. **Nietypowy układ elektrod endokawitarnych u pacjenta po operacji Senninga.
Opis przypadku** s. 1
Michał Waśniewski, Aleksander Araszkiwicz, Olga Trojnarśka, Zofia Oko-Sarnowska,
Przemysław Mitkowski, Krzysztof Błaszyk, Stefan Grajek (Poznań)
2. **Optymalizacja czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego za pomocą kardiografii
impedancyjnej i jej wpływ na parametry kliniczne i hemodynamiczne u pacjentów
z implantowanym stymulatorem dwujamowym z powodu bloku
przedsionkowo-komorowego** s. 1
Artur Klimczak, Michał Chudzik, Marzenna Zielińska, Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)
3. **Wszczepienie przezżylnego układu stymulującego u chorych z przetrwałą żyłą główną
górną lewą. Doświadczenia własne** s. 2
Marek Prech, Ewa Bartela, Aleksander Araszkiwicz, Przemysław Mitkowski, Marcin Majewski,
Aleksandra Kutrowska, Igor Jeremicz (Leszno, Poznań)
4. **Występowanie bezobjawowego migotania przedsionków u pacjentów z implantowanym
kardiosymulatorem** s. 2
Michał Witkowski, Andrzej Bissinger, Michał Korzeniewski, Amin Younis, Andrzej Lubiński (Łódź)

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: ABLACJE ZABURZEŃ RYTMU SERCA

Przewodniczą: F. Walczak, J. Majewski, A. Fuglewicz

5. **Electrical storm in ICD patients treated by rescue RF ablation supported by
classical mapping** s. 2
Andrzej Główniak, Marcin Dżiduszko, Adam Tarkowski, Maciej Wójcik, Anna Jaroszyńska,
Anna Wysocka, Krzysztof Poleszak, Andrzej Kutarski, Andrzej Wysokiński (Lublin)

6. **Guidelines-based characteristics and risk scores in patients with typical atrial flutter referred for radiofrequency ablation** s. 3
Bernadetta Pasicka, Mariusz Mazij, Bartosz Ludwik, Monika Klank-Szafran, Janusz Śledź, Janusz Romanek, Andrzej Konieczny, Sebastian Stec, Jerzy Lewczuk, Marianna Janion (Wrocław, Kielce, Rzeszów, Warszawa)
7. **Stymulacja ekspozująca potencjał pęczka Hisa przed dostarczeniem energii RF w ablacji częstoskurczu węzłowego** s. 3
Piotr Futyma, Konrad Dudek, Jarosław Sander, Roman Piotrowski, Maciej Wójcik, Marian Futyma (Rzeszów)
8. **Prospective evaluation of prognostic factors of long-term success of percutaneous radiofrequency ablation in typical atrial flutter** s. 3
Katarzyna Sentkowska, Tomasz Rudziński, Tomasz Wcisło, Piotr Pagórek, Zbigniew Bednarkiewicz, Jarosław D. Kasprzak (Łódź)
9. **Nietypowa, epikardialna lokalizacja dodatkowych skurczów komorowych z drogi odpływu lewej komory, leczona ablacją RF z zatoki wieńcowej** s. 4
Krzysztof Błaszyk, Michał Waśniewski, Katarzyna Łojewska, Jarosław Hiczekiewicz, Stefan Grajek (Poznań, Nowa Sól)
10. **Abłacja podłoża częstoskurczu węzłowego u pacjenta z upośledzonym przewodzeniem przedsionkowo-węzłowym i węzłowo-przedsionkowym — opis przypadku** s. 4
Bartłomiej Bińkowski, Andrzej Lubiński (Łódź)

12:30–13:30 Przerwa na lunch

13:30–14:30

SALA A

13:30–14:30 SESJA SATELITARNA FIRMY GE — SPOTKANIE Z EKSPERTEM

Expanding the power of electrophysiology recording — enhanced signal display visualization and ultrasound synchronization. Visualization 3D of atrium to support advanced ablation procedures

P.J. de Moor

Nowe możliwości rejestracji i analizy krzywych EKG przydatne w elektrofizjologii

P. Mitkowski

14:30–15:00 Przerwa

SALA D

**13:30–14:30 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: UKŁAD AUTONOMICZNY/
/ELEKTROFIZJOLOGIA KLINICZNA**

Przewodniczą: Z. Kornacewicz-Jach, G. Raczak, P. Kułakowski

11. **Zmiany stężenia specyficznej enolazy neuronowej — biochemicznego markera uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego wywołane omdleniem wazowagalnym podczas testu pochyleniowego** s. 5

Artur Pietrucha, Mateusz Wnuk, Krystyna Sztefko, Irena Bzukała, Agnieszka Małek, Wiesława Piwowarska, Jadwiga Nessler (Kraków)

12. Wpływ schorzeń współistniejących na występowanie objawów zespołu depresyjnego u osób z omdleniami wazowagalnymi s. 5
Artur Pietrucha, Agnieszka Borowiec, Irena Bzukała, Danuta Mroczek-Czernecka, Mateusz Wnuk, Olga Kruszelnicka, Ewa Konduracka, Wiesława Piwowarska, Jadwiga Nessler (Kraków)
13. Wpływ maksymalnej dawki antazoliny na parametry elektrofizjologiczne mięśnia przedsionków, układu bódźprzewodzącego i bódźcotwórczego serca — doniesienie wstępne s. 6
Bartłomiej Bińkowski, Marcin Makowski, Paweł Kubiński, Andrzej Lubiński (Łódź)
14. Ocena funkcji lewego przedsionka metodą śledzenia plamki dla przewidywania skuteczności kardiowersji elektrycznej i utrzymania rytmu zatokowego w obserwacji 6-miesięcznej s. 6
Anika Doruchowska, Artur Filipecki, Krystian Wita, Wojciech Wróbel, Maria Trusz-Gluza (Katowice)

14:30–15:00 Przerwa

15:00–16:30

SALA A

15:00–16:30 SESJA SATELITARNA FIRMY ST. JUDE MEDICAL

Przewodniczą: M. Sterliński, Ł. Szumowski

Standard IS4/DF4 — możliwości i zagrożenie

P. Pruszkowska-Skrzep, O. Kowalski

Burza elektryczna — możliwości nefarmakologiczne

Ł. Szumowski

Zabiegi ablacji z ograniczeniem fluoroskopii. Czy już czas na zmianę starych przyzwyczajień?

A. Baszko

Dysfunkcje elektrod — problem wciąż daleki od rozwiązania

P. Mitkowski

16:30–18:00 Przerwa

SALA B

15:00–16:30 SESJA WSPÓLNA SENiT, ISHNE. SESJA PRO-CONTRA: PROBLEMY TELEMONITORINGU W ELEKTROTHERAPII

Przewodniczą: R. Piotrowicz, A. Fuglewicz

ILR metodą z wyboru w długotrwałym ambulatoryjnym monitorowaniu

Pro: D. Jagielski

Contra: Ł. Szumowski

Telemonitoring urządzeń wszczepialnych — złotym standardem

Pro: M. Chudzik

Contra: K. Oleszczak

16:30–18:00 Przerwa

SALA C

15:00–16:30 SESJA PRO–CONTRA: CZY VKA DO LAMUSA? CZY JEST JESZCZE MIEJSCE DLA STYMULACJI AAI W SSS?

Przewodniczą: M. Trusz-Gluza, A. Lubiński, R. Ochotny

Czy VKA do lamusa?

Pro: A. Lubiński

Contra: M. Trusz-Gluza

Czy jest jeszcze miejsce dla stymulacji AAI w SSS?

Pro: E. Lewicka

Contra: M. Waśniewski

16:30–18:00 Przerwa

SALA D

15:00–16:30 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: PRZEŻYŁNE USUWANIE ELEKTROD

Przewodniczą: M. Kempa, A. Kutarski, A. Przybylski

15. **Extracted leads' breakage. The new usable approach** s. 7
Andrzej Kutarski, Radosław Pietura, Marek Czajkowski (Lublin)
16. **Wyniki zabiegów przeżyłnego usuwania elektrod u pacjentów po 80. roku życia** s. 7
Maciej Kempa, Szymon Budrejko, Marta Piepiorka, Sebastian Beta, Jan Rogowski, Grzegorz Raczak (Gdańsk, Gdynia)
17. **Usuwanie elektrod wewnątrzsercowych — jak, gdzie, kiedy?** s. 7
Paweł Syska, Aleksander Maciąg, Andrzej Przybylski, Artur Oręziak, Maciej Sterliński, Krzysztof Kuśmierski, Mariusz Pytkowski, Jacek Różański, Łukasz Szumowski, Hanna Szwed (Warszawa)
18. **Coronary sinus lead extraction — single centre experience with 145 procedures** s. 8
Andrzej Kutarski, Barbara Małecka, Andrzej Ząbek, Marek Czajkowski (Lublin, Kraków)
19. **Transvenous lead extraction in 1000 patients using mechanical systems — effectiveness and complications** s. 8
Andrzej Kutarski, Marek Czajkowski, Radosław Pietura (Lublin)
20. **Transvenous ICD lead extraction is not more risky than PM lead extraction** s. 8
Andrzej Kutarski, Barbara Małecka, Marcin Grabowski (Lublin, Kraków, Warszawa)
21. **Indications for transvenous lead extraction in common practice — predominant non-infective one** s. 9
Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Krzysztof Oleszczak (Lublin)

16:30–18:00 Przerwa

SALA A+B+C

18:00–20:00 UROCZYSTE OTWARCIE KONFERENCJI

Przewodniczą: J. Stepińska, E. Zinka, P. Mitkowski

Stan, perspektywy i zagrożenia dla elektroterapii i elektrofizjologii w Polsce

G. Opolski

Recalculating the true value of ICD and CRT therapy

B. Wilkoff

20:00 UROCZYSTA KOLACJA

CZWARTEK 31 maja 2012 r.

09:00–12:30

SALA A

09:00–10:30 NOWE BADANIA KLINICZNE W ARYTMOLOGII I ELEKTROTHERAPII

Przewodniczą: M. Trusz-Gluza, R. Ochotny, D. Wojciechowski

ROCKET AF, ARISTOLE

I. Woźniak-Skowerska

MANTRA-PAF

P. Ptaszyński

FAST

S. Sielski

Elektrostymulacja u chorych z omdleniami neurokardiogennymi

A. Oręziak

Badania z HRS

E. Zinka

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 SESJA SATELITARNA FIRMY BIOTRONIK. NIEPRAWIDŁOWE ZAPISY EKG/IEGM — OD ROZPOZNANIA DO LECZENIA. AKTUALNE SPOJRZENIE NA STARY TEMAT

Przewodniczą: A. Kutarski, P. Mitkowski

Elektroda ICD — jaką wybrać, jak implantować, jak podwiązywać — wciąż więcej pytań niż odpowiedzi

A. Kutarski

Dwujamowy ICD — czy dodatkowa elektroda w przedsionku pomaga w detekcji arytmii, czy zwiększa ryzyko komplikacji?

M. Sterliński

Detekcja AF — niedoceniany problem kliniczny u pacjentów z ICD

O. Kowalski

DX — koniec problemów z interpretacją IEGM? Zasady programowania Lumax DX

M. Łuczak

U których pacjentów Lumax DX nie działa prawidłowo?

M. Chudzik

Dyskusja

12:30–14:30 Przerwa na lunch

13:00–14:00

SALA A

**13:00–14:00 SESJA SATELITARNA FIRMY BAYER HEALTHCARE
— SPOTKANIE Z EKSPERTEM**

Praktyczne aspekty stosowania nowych antykoagulantów u chorych z migotaniem przedsionków

A. Undas

SALA B

09:00–10:30 „JAKA TO MELODIA... ARYTMIĄ”

Przewodniczą: S. Stec, P. Derejko, A. Baszko

Prezentacja przypadków

P. Kułakowski

Prezentacja przypadków

A. Stanke

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 NOWE DOKUMENTY EHRA

Przewodniczą: M. Trusz-Gluza, E. Zinka, P. Kułakowski

Postępowanie u chorego z kołataniami serca (2011)

A. Filipecki

Ocena ryzyka krwawienia i postępowanie u chorego z AF (2011)

R. Ochotny

Chirurgiczna ablacja AF (2012)

A. Fuglewicz

Przeziębna ablacja AF (2012)

M. Pytkowski

12:30–14:30 Przerwa na lunch

SALA C

09:00–10:30 PRZEŻYŁNE USUWANIE ELEKTROD — KIEDY, GDZIE I JAK?

Przewodniczą: B. Małecka, A. Przybylski

Wskazania do TLE — co zmieniło się w ostatnich latach?

P. Mitkowski

Zbędna/zainfekowana elektroda — czego nie wolno robić?

A. Kutarski

Europejskie standardy usuwania elektrod

P. Mitkowski

Usuwanie elektrod — często bardziej sztuka niż procedura

A. Kutarski

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 JAK MOŻE POMÓC PACJENTOWI Z ARYTMIA ELEKTROFIZJOLOG, A JAK MOŻE POMÓC CHIRURG? KOMPETYCJA, KOMENSALIZM CZY SYMBIOZA? DEBATA

Przewodniczą: F. Walczak, J. Sadowski, K. Błaszyk

Ablacja hybrydowa

O. Kowalski

Ablacja śródzabiegowa AF z zamknięciem uszka

K. Bartuś

Co widzi elektrofizjolog w przedsiódkach po ablacji chirurgicznej?

P. Derejko

Ablacja u pacjentów po korekcji wad wrodzonych serca

Ł. Szumowski

12:30–14:30 Przerwa na lunch

SALA D

09:00–10:30 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: NAGŁY ZGON SERCOWY

Przewodniczą: K. Błaszyk, B. Średniawa, A. Główniak

22. Niejednorodność blizny po zawale serca w rezonansie magnetycznym dla przewidywania niekorzystnego przebiegu u pacjentów w prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego s. 9

Artur Filipecki, Wojciech Kwaśniewski, Witold Orszulak, Dagmara Urbańczyk-Świć, Krystian Wita, Maria Trusz-Gluza (Katowice)

23. Well known factors among noninvasive predictors of cardiac death in nonischemic dilated cardiomyopathy are still the best s. 9

Lidia Łepska, Paweł Zagożdżon, Maria Dudziak, Grzegorz Raczak (Gdańsk)

24. Przydatność badania MTWA w ustaleniu kolejności zabiegów implantacji ICD w profilaktyce pierwotnej nagłej śmierci sercowej u chorych z dysfunkcją skurczową lewej komory serca s. 9

Ludmiła Daniłowicz-Szymanowicz, Małgorzata Szwoch, Maciej Kempa, Grzegorz Raczak (Gdańsk)

25. **Gender differences of implementing ICD implantation for primary prevention of sudden cardiac death** s. 10
Rehana B. Ahmed, Renata Grygiel, Joanna Leszczyńska, Andrzej Bissinger, Andrzej Lubiński (Łódź)
26. **Przyczyny nagłych pozaszpitalnych zgonów na terenie wybranych miast województwa pomorskiego w materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Gdańsku** s. 10
Dagmara Wojtowicz, Ludmiła Daniłowicz-Szymanowicz, Alicja Dąbrowska-Kugacka, Maciej Kempa, Łukasz Drelich, Zbigniew Jankowski, Grzegorz Raczak (Gdańsk)
27. **Czy parametry wykorzystywane w systemie telemonitoringu mogą skutecznie pomóc w przewidywaniu nasilenia niewydolności serca?** s. 11
Bożena Urbanek, Michał Chudzik, Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:20 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: STYMULACJA RESYNCHRONIZUJĄCA

Przewodniczą: D. Jagielski, A. Lubiński, M. Sterliński

28. **Czy dwustopniowy protokół optymalizacji zmniejsza liczbę non-responderów wśród chorych, u których zastosowano terapię resynchronizującą?** s. 11
Bożena Urbanek, Michał Chudzik, Katarzyna Piestrzeniewicz, Maciej Maciejewski, Krzysztof Kaczmarek, Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)
29. **Terapia resynchronizująca serce (CRT-P) v. terapia resynchronizująca serce z funkcją kardiowertera-defibrylatora (CRT-D) — porównanie śmiertelności rocznej pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca** s. 12
Ewa Nowacka, Michał Chudzik, Bożena Urbanek, Beata Mańkowska, Iwona Cygankiewicz, Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)
30. **Analiza szerokości zespołu QRS w odpowiedzi na terapię resynchronizującą w obserwacji 1-, 3- i 6-miesięcznej u pacjentów po implantacji kardiowertera-defibrylatora z funkcją resynchronizującą (CRT-D)** s. 12
Agnieszka Dębska-Kozłowska, Andrzej Bissinger, Andrzej Lubiński (Łódź)
31. **Telemonitoring of cardiac resynchronization therapy devices facilitates patients' management and thus reduces mortality** s. 13
Michał Mazurek, Ewa Jędrzejczyk-Patej, Agnieszka Liberska, Joanna Boidol, Aleksandra Woźniak, Radosław Lenarczyk, Jacek Kowalczyk, Patrycja Pruszkowska, Oskar Kowalski, Zbigniew Kalarus (Zabrze)
32. **Long-term outcomes after cardiac resynchronization therapy are worse in patients who need junction ablation for atrial fibrillation than in those with sinus rhythm** s. 13
Ewa Jędrzejczyk-Patej, Patrycja Pruszkowska, Radosław Lenarczyk, Oskar Kowalski, Michał Mazurek, Joanna Boidol, Sławomir Pluta, Adam Sokal, Tomasz Kukulski, Zbigniew Kalarus (Zabrze)
33. **Ocena odpowiedzi na terapię resynchronizującą w obserwacji 6-miesięcznej zależnie od płci i etiologii niewydolności serca** s. 13
Agnieszka Dębska-Kozłowska, Andrzej Bissinger, Bartłomiej Bińkowski, Andrzej Lubiński (Łódź)
34. **Analiza stężenia NT-proBNP i pomiaru VO₂peak w odpowiedzi na terapię resynchronizującą w obserwacji 6-miesięcznej u pacjentów po implantacji kardiowertera-defibrylatora z funkcją resynchronizującą (CRT-D)** s. 14
Agnieszka Dębska-Kozłowska, Andrzej Bissinger, Andrzej Fic, Anna Szwedzińska, Andrzej Lubiński (Łódź)

12:30–14:30 Przerwa na lunch

14:30–18:00

SALA A

14:30–16:00 SESJA SATELITARNA FIRMY MEDTRONIC. LECZYMY PACJENTA CZY JEGO ARYTMIE? NIEUZASADNIONE INTERWENCJE ICD — KŁOPOTLIWY PROBLEM

Przewodniczą: S. Karczmarewicz, W. Orszulak

**Między przyzwyczajeniami a udokumentowaną wiedzą.
Przegląd piśmiennictwa i proponowanych koncepcji**
S. Karczmarewicz

How to avoid inappropriate ICD interventions? Clinical and technical solutions
L. Allaria

Psychologiczne następstwa nieuzasadnionych interwencji ICD
M. Kowalska

Dyskusja

16:00–16:30 Przerwa

16:30–18:00 WSKAZANIA DO PROCEDUR WYSOKOSPECJALISTYCZNYCH A PRAKTYKA MEDYCZNA WŚRÓD CHORYCH Z OMDLENIAMI, MIGOTANIEM PRZEDSIONKÓW, ZAGROŻONYCH NAGŁYM ZGONEM SERCOWYM

Przewodniczą: M. Lelonek, J. Stępińska, Z. Kalarus

Trudności diagnostyczne chorych z omdleniami w Polsce
M. Lelonek

Dostępność do inwazyjnych metod leczenia dla chorych z migotaniem przedsionków
P. Kułakowski

Kwalifikacja do ICD i CRT-D — zalecenia a rzeczywistość
M. Sterliński

The role of patient advocacy groups
T. Lobban

Dyskusja panelowa
M. Lelonek, Z. Kalarus, P. Kułakowski, G. Opolski, M. Sterliński, T. Lobban

SALA B

14:30–16:00 ECHOKARDIOGRAFIA W POWIKŁANIACH STYMULACJI SERCA

Przewodniczą: H. Szwed, A. Tomaszewski, E. Zinka

Powikłania stałej stymulacji serca — dlaczego badanie echokardiograficzne jest takie ważne?
A. Kutarski

Najczęściej spotykane nieprawidłowości w badaniu echokardiograficznym chorych z układami stymulującymi
A. Tomaszewski

Dysfunkcja zastawki trójdzielnej spowodowana obecnością elektrody
M. Maciejewski

**Elektrodopochodne zaburzenia powrotu żylnego w VCS i w VCI
— obrazy echokardiograficzne i komentarz kliniczny**
E. Krzymińska-Stasiuk

**Perforacje — echokardiografista musi wiedzieć, czego ma szukać
— odrębne techniki. „Dzida w sercu” — objaw czy patomechanizm?**
W. Brzozowski

**Wegetacje — typowe i mniej typowe, vegetacje w nietypowych miejscach;
rola TEE i ograniczenia TTE**
H. Szwed

16:00–16:30 Przerwa

**16:30–18:00 SESJA KLUBU 30. CO MI SPRAWIŁO NAJWIĘKSZĄ TRUDNOŚĆ
W ABLACJI AVNRT, WPW, VT-RVOT, VT?**

Przewodniczą: M. Grabowski, A. Lubiński, S. Stec

AVNRT
S. Nowak

WPW
S. Budrejko

VT, VES RVOT
R. Kiedrowicz

FIA
B. Binkowski

Panel dyskusyjny
F. Walczak, A. Fuglewicz, M. Waśniewski

SALA C

**14:30–16:00 MECHANIZMY FINANSOWANIA ŚWIADCZEŃ
ZE ŚRODKÓW PUBLICZNYCH**

Przewodniczą: G. Świątecka, G. Opolski

**Terapia przy użyciu urządzeń: kiedy ratowanie życia?
Kiedy uporczywa terapia?**
G. Świątecka

Aspekty ekonomiczne podejmowania decyzji refundacyjnych
M. Farkowski

**Analiza efektywności klinicznej i bezpieczeństwa
jako podstawa farmakoekonomiki**
J. Baran

Ekonomika zdrowia z punktu widzenia EHRA
A. Lubiński

16:00–16:30 Przerwa

16:30–18:00 STYMULACJA FIZJOLOGICZNA

Przewodniczą: P. Dąbrowski, A. Fuglewicz, B. Galar

Znaczenie miejsca stymulacji przedsionków

A. Kutarski

Alternatywne miejsca stymulacji komorowej i stymulacja resynchronizująca

A. Oręziak

Stymulacja pęczka Hisa

P. Dąbrowski

**Obraz echokardiograficzny stymulacji resynchronizującej
przedsionkowej i komorowej**

E. Lewicka/A. Dąbrowska-Kugacka

SALA D

14:30–16:00 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: LECZENIE PRZY UŻYCIU ICD

Przewodniczą: A. Fuglewicz, J. Kaźmierczak, A. Przybylski

35. Czynniki predysponujące do wystąpienia tachyarytmii komorowej wywołującej właściwą interwencję kardiowertera-defibrylatora — obserwacje własne s. 14
Anna Rydlewska, Jacek Lelakowski, Justyna Piekarz, Jacek Majewski, Tomasz Senderek, Andrzej Ząbek, Barbara Małecka, Jacek Bednarek (Kraków)
36. Interwencje antyarytmiczne kardiowertera-defibrylatora u chorych po wszczepieniu w prewencji pierwotnej i wtórnej nagłego zgonu sercowego s. 14
Anna Rydlewska, Justyna Piekarz, Jacek Majewski, Jacek Lelakowski, Jacek Bednarek (Kraków)
37. Implantowalny przezskórnice, całkowicie wewnątrznaczyniowy defibrylator — PICD s. 15
Jacek Bednarek, Krzysztof Bartuś, William E. Sanders, Jacek Lelakowski, Barbara Małecka, Andrzej Ząbek (Kraków, Chapel Hill, USA)
38. Analiza przeżycia chorych po implantacji kardiowertera-defibrylatora bez resynchronizacji — obserwacje własne s. 15
Anna Rydlewska, Jacek Lelakowski, Justyna Piekarz, Jacek Majewski, Andrzej Ząbek, Barbara Małecka, Jacek Bednarek, Tomasz Senderek (Kraków)
39. Efekty wczesnej kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej po implantacji ICD s. 15
Jacek Majewski, Jacek Śmiałek, Jacek Lelakowski (Kraków)
40. Analiza rocznej oceny przeżycia pacjentów po implantacji ICD s. 16
Anna Alenowicz, Michał Chudzik, Beata Mańkowska, Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)
41. Skuteczność jednopierścieniowej elektrody podskórnej w obniżaniu progu defibrylacji migotania komór u pacjentów z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem serca s. 16
Maciej Kempa, Łukasz Drelich, Szymon Budrejko, Tomasz Królak, Grzegorz Raczak (Gdańsk)

16:00–16:30 Przerwa

16:30–18:00 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: ABLACJA MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Przewodniczą: A. Baszko, P. Derejko, J. Kaźmierczak

42. **Ablacja z wykorzystaniem elektrody PVAC w leczeniu migotania przedsionków** s. 16
Edward Koźluk, Paweł Balsam, Michał Peller, Marek Kiliszek, Piotr Łodziński, Sylwia Gaj, Dariusz Rodkiewicz, Agnieszka Piątkowska, Piotr Scisło, Grzegorz Opolski (Warszawa)
43. **Algorytm CFAE nie zwiększa skuteczności zabiegu izolacji żył płucnych z użyciem systemu CARTO** s. 17
Edward Koźluk, Dariusz Rodkiewicz, Piotr Łodziński, Marek Kiliszek, Agnieszka Piątkowska, Sylwia Gaj, Paweł Balsam, Małgorzata Żukowska, Janusz Kochanowski, Grzegorz Opolski (Warszawa)
44. **Skuteczność i bezpieczeństwo krioablacji balonowej ujść żył płucnych u chorych z napadowym migotaniem przedsionków w obserwacji średnioterminowej** s. 17
Aleksandra Woźniak, Oskar Kowalski, Patrycja Pruszkowska-Skrzep, Radosław Lenarczyk, Sławomir Pluta, Jacek Kowalczyk, Agnieszka Sędkowska, Beata Średniawa, Zbigniew Kalarus (Zabrze)
45. **Partial parasympathetic denervation of left atrial ganglionated plexi during cryoballoon isolation of the pulmonary veins in patients with paroxysmal atrial fibrillation** s. 17
Radosław Kiedrowicz, Jarosław Kaźmierczak, Maciej Wielusiński, Joanna Zielonka (Szczecin)
46. **N-końcowy fragment mózgowego peptydu natriuretycznego jako marker skutecznej ablacji podłoża migotania przedsionków** s. 18
Bartłomiej Bińkowski, Marcin Makowski, Kinga Zawada-Rapacz, Andrzej Lubiński (Łódź)
47. **Cytokiny zapalne u chorych poddawanych izolacji żył płucnych z powodu migotania przedsionków** s. 18
Jarosław Kolasa, Andrzej Hoffmann, Seweryn Nowak, Wojciech Wojakowski, Maciej Faryan, Krzysztof Szydło, Iwona Woźniak-Skowerska, Ewa Zuba-Surma, Anna Maria Wnuk-Wojnar (Katowice, Kraków)

PIĄTEK 1 czerwca 2012 r.

09:00–12:30

SALA A

09:00–10:30 NIETYPOWE ABLACJE TYPOWYCH I NIETYPOWYCH ARYTMI

Przewodniczą: S. Stec, Ł. Szumowski, A. Baszko

Częstoskurcz zatokowy i okołozatokowy

M. Jastrzębski

Dostęp transaortalny do arytmii „prawostronnych”

A. Baszko

Nietypowe dostępy naczyniowe do ablacji

S. Stec

Dostęp epikardialny do różnych arytmii

Ł. Szumowski

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 PROBLEMY W ABLACJI MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Przewodniczą: A. Hoffmann, A. Lubiński, J. Kaźmierczak

Wybór metody w ablacji migotania przedsionków

J. Bednarek

Jak definiować sukces ablacji migotania przedsionków?

E. Koźluk

„Nieme” migotanie przedsionków: wykrywanie i strategia postępowania

Z. Kalarus

Kiedy ablacja migotania przedsionków eliminuje konieczność stosowania przewlekłej antykoagulacji?

A.M. Wnuk-Wojnar

SALA B

**09:00–10:30 LECZENIE ARYTMII U PACJENTÓW Z KARDIOMIOPATIAMI
— CZY LECZENIE ZABIEGOWE MOŻE BYĆ SKUTECZNE?**

Przewodniczą: E. Biernacka, R. Ochotny, F. Walczak

Podłoże arytmii

F. Walczak

Pacjent z HCM

Ł. Szumowski

Pacjent z DCM

M. Jastrzębski

Pacjent z kardiomiopatią o podłożu genetycznym

A. Przybylski

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 NAGŁY ZGON SERCOWY

Przewodniczą: K. Błaszyk, B. Galar

Ocena ryzyka NZK w oparciu o 12-odprowadzeniowe EKG

K. Błaszyk

Podstawy elektroanatomii groźnych zaburzeń rytmu serca

O. Kowalski

Rola EPS w stratyfikacji ryzyka NZK. Czy ablacja zmniejsza ryzyko?

Ł. Szumowski

Genotypowanie w ocenie ryzyka NZK

A. Zienciuk

SALA C

09:00–10:30 CRT/D W 2012 ROKU: NADAL AKTUALNE ZAGADNIENIA

Przewodniczą: Z. Kalarus, G. Raczak, M. Sterliński

**Czy wszyscy chorzy z EF < 35% i NYHA II–IV powinni otrzymać CRT-D?
Miejsce CRT-P i ICD w tej populacji**

M. Kempa

**Maksymalizacja korzyści z CRT: programowanie i optymalizacja
echokardiograficzna**

A. Dąbrowska-Kugacka

Maksymalizacja korzyści z CRT-D: redukcja częstości wyładowań

E. Lewicka

**Niestandardowe metody resynchronizacji skurczu lewej komory:
chirurgiczna lub wielopunktowa**

O. Kowalski

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 CHORY Z AF A IMPLANTACJA URZĄDZEŃ (CRT, ICD) ORAZ OKLUDERÓW USZKA LEWEGO PRZEDSIONKA

Przewodniczą: M. Trusz-Gluza, J. Bednarek, D. Wojciechowski

Implantacja CRT w migotaniu przedsionków — aktualizacja wytycznych

B. Małecka

Implantować elektrodę przedsionkową czy zaślepić gniazdo urządzenia?

M. Sterliński

Kardiowersja elementem przygotowania chorego do zabiegu implantacji ICD

J. Majewski

Czy wykonywać próbę skuteczności defibrylacji w czasie zabiegu?

A. Ząbek

Techniki zamykania metodą przeznaczeniową oraz torakoskopową.

Czy stosować leczenie przeciwkrzepliwe?

J. Bednarek

SALA D

09:00–10:30 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: POWIKŁANIA ELEKTROTERAPII

Przewodniczą: R. Lenarczyk, A. Maciąg, B. Małecka

48. Analiza czasu, w którym dochodzi do dyslokacji elektrod ICD s. 19

Ewelina Pokrywka, Andrzej Bissinger, Marcin Makowski, Paweł Kubiński, Bartłomiej Bińkowski,
Andrzej Lubiński (Łódź)

49. Zaburzenia sterowania kardiowertera-defibrylatora wtórne do interakcji
pomiędzy elektrodami s. 19

Mariusz Nowakowski, Maciej Kempa, Szymon Budrejko, Tomasz Królak, Grzegorz Raczak
(Słupsk, Gdańsk)

50. **Lost of broken lead silicone tube — very terrible technical complication of lead extraction** s. 20
Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Radosław Pietura, Marek Czajkowski, Michał Tomaszewski, Andrzej Ząbek (Lublin, Kraków)
51. **Twiddler's syndrome after following PM replacement — a new face of the old known phenomenon** s. 20
Anna Polewczyk, Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Marek Czajkowski, Marianna Janion (Kielce, Lublin)
52. **Unnecessary lead's loops in right heart — can we observe it only?** s. 20
Andrzej Kutarski, Barbara Małecka (Lublin, Kraków)
53. **Unreasonable 'surgical pocket revision' in cases of pocket bedsore/infection — how commonly they are still performed?** s. 21
Andrzej Kutarski, Krzysztof Boczar, Krzysztof Oleszczak (Lublin)

10:30–11:00 Przerwa

11:00–12:30 SESJA PRAC ORYGINALNYCH: POWIKŁANIA ELEKTRODOWE

Przewodniczą: M. Kempa, P. Mitkowski, A. Przybylski

54. **Dry heart wall perforation — the new epidemy or better diagnosed phenomenon?** s. 21
Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Wojciech Brzozowski, Krzysztof Oleszczak (Lublin)
55. **Dry late heart wall perforation with intracardiac lead — transvenous lead extraction permits to avoid cardiac surgery** s. 21
Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Wojciech Brzozowski, Marek Czajkowski, Andrzej Ząbek (Lublin, Kraków)
56. **Regional center of electrotherapy complications experiences — sudden rise of need for lead extraction procedures. Indications and effectiveness** s. 22
Anna Polewczyk, Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Marianna Janion (Kielce, Lublin)
57. **Long ago broken leads with proximal endings in the cardiovascular system — serious consequences and extraction difficulties** s. 22
Andrzej Kutarski, Barbara Małecka, Andrzej Ząbek, Radosław Pietura (Lublin, Kraków)
58. **Usunięcie elektrody z lewej komory serca implantowanej poprzez nakłucie lewej tętnicy podobojczykowej — opis przypadku** s. 23
Andrzej Ząbek, Barbara Małecka, Roman Pfizner, Mariusz Trystuła, Andrzej Maziarz, Paweł Kruszc, Jacek Lelakowski (Kraków)
59. **Przeżywalność elektrod ICD typu Sprint Fidelis w 5-letniej obserwacji** s. 23
Barbara Małecka, Andrzej Ząbek, Andrzej Kutarski, Andrzej Maziarz, Jacek Bednarek, Jacek Lelakowski (Kraków, Lublin)

13:30 ZAKOŃCZENIE KONFERENCJI

Staća stymulacja serca

1

NIETYPOWY UKŁAD ELEKTROD ENDOKAWITARNYCH U PACJENTA PO OPERACJI SENNINGA. OPIS PRZYPADKU

Michał Waśniewski, Aleksander Araszkiwicz, Olga Trojarska, Zofia Oko-Sarnowska, Przemysław Mitkowski, Krzysztof Błaszczak, Stefan Grajek
Katedra i I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Poznań

Opis przypadku: Pacjent (21-letni mężczyzna) został przyjęty do kliniki w celu wszczęcia dwujamowego stymulatora serca. Jako dziecko, przeszedł operację sposobem Senninga przełożenia wielkich pni tętniczych. Z uwagi na pooperacyjną bradykardię został wtedy wszczęty stymulator VVI z elektrodą nasierdziową. Aktualnie, biorąc pod uwagę wiek elektrody, próg stymulacji powyżej 2V oraz duży odsetek stymulacji komorowej zdecydowano o wszczęciu przezżylnego układu dwujamowego. Przed zabiegiem, do lewej żyły łokciowej podano kontrast uwidaczniając tunel przedsionkowy o prawidłowej średnicy oraz obecność przetrwałej lewej żyły głównej górnej. Nakłuto lewą żyłę podobojczykową i bez większych problemów wszczęto elektrodę do lewej komory. Trudności pojawiły się w trakcie wprowadzania elektrody przedsionkowej — ukształtowanie tunelu wewnątrzprzedsionkowego nakierowywało elektrodę bezpośrednio na zastawkę mitralną i lewą komorę, uniemożliwiając dostęp do przedsionka. Pomimo wielu prób, zmian kształtu przewodnika nie udało się założyć elektrody przedsionkowej. Podjęto decyzję o próbie wprowadzenia elektrody poprzez przetrwałą lewą żyłę główną górną. Wycofano elektrodę do poziomu lewej żyły podobojczykowej, następnie udało się ją wprowadzić do ujścia PLSCV, dalej przez zatokę wieńcową do przedsionka, gdzie uzyskano odpowiednie parametry elektryczne (Rycina). Dyskusja: przetrwała lewa żyła główna górną jest rzadką, wro-



→

1

cd.

dzoną anomalią układu żylnego występując u około 0,4% populacji. Istotnie częściej obserwowana jest u pacjentów z wrodzonymi wadami serca — do 4%. Jej obecność jest zazwyczaj całkowicie bezobjawowa, stanowi najczęściej dla operatora zaskoczenie, czyniąc zabieg wszczęcia stymulatora/ICD znacznie trudniejszym, niekiedy niemożliwym. U opisywanego pacjenta niezwykle rzadka koincydencja obecności PLSCV u chorego po operacji Senninga d-TGA umożliwiła wszczęcie stymulatora serca DDD.

2

OPTIMALIZACJA CZASU OPÓŹNIENIA PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO ZA POMOCĄ KARDIOGRAFII IMPEDANCYJNEJ I JEJ WPŁYW NA PARAMETRY KLINICZNE I HEMODYNAMICZNE U PACJENTÓW Z IMPLANTOWANYM STYMULATOREM DWUJAMOWYM Z POWODU BLOKU PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO

Artur Klimczak¹, Michał Chudzik¹, Marzenna Zielińska²,
Jerzy Krzysztof Wrancisz¹

¹Klinika Elektrokardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź
²Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź

Wstęp: Wciąż poszukuje się metod stymulacji serca zapewniającej depolaryzację zbliżoną do fizjologicznej. Stymulacja komorowa z drogi odpływu prawej komory niesie mniejsze ryzyko niekorzystnych następstw hemodynamicznych i elektrycznych dla serca chorego. U pacjentów (pts) z implantowanym dwujamowym stymulatorem prawidłowa funkcja lewej komory serca jest zależna między innymi od elektrycznych opóźnień między stymulowanymi jamami serca. Czasy optymalnego przewodzenia przedsionkowo-komorowego różnią się pomiędzy pts i wymagają indywidualnego ustawienia. Zapewnienie synchronii między przedsionkami a komorami ma szczególne znaczenie u pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym (AVB). Uznana metoda wykorzystywaną do optymalizacji AVD jest kardiografia impedancyjna (ICG). Cel: Celem pracy była ocena wpływu optymalizacji AVD za pomocą ICG na wybrane parametry kliniczne i hemodynamiczne u pts po implantacji DDDPM. Materiał i metody: Do badania włączono 37 pts (28 mężczyzn i 9 kobiet) w średnim wieku $67,8 \pm 11,3$ lat, którzy mieli implantowany DDDPM z powodu AVB. Optymalizację AVD wykonywano za pomocą ICG, poszukując AVD (w zakresie 100–300 ms), dla której wartość pojemności minutowej serca (CO) jest najwyższa. Po dokonaniu randomizacji pts, u części z nich DDDPM programowano na fabryczne wartości AVD (AVDfab), a u pozostałych na wartości optymalne (AVDopt). Po 3 miesiącach pts zostali poddani badaniu kontrolnemu (FU), a następnie dokonano skrzyżowanie grup przeprogramując DDDPM z grupy AVDfab na AVDopt i odwrotnie. Po kolejnych 3 miesiącach dokonano ponownie FU. W trakcie każdego FU dokonywano oceny klasy NYHA, wykonywano 6 minutowy test marszu (6MWT), badano poziom

→

2

cd.

proBNP, wykonywano badanie ECHO serca oraz wypełniano kwestionariusz jakości życia (QoL). Wyniki: Optymalny AVD wynosił od 100 do 250 ms. U 92,9% pts zaobserwowano inny AVDopt niż AVDfab (dla AVD uznanego za optymalny obserwowano najwyższą wartość CO w badaniu ICG). CO, CI, SV były istotnie ($p < 0,001$) wyższe w przy ustawieniu AVDopt w porównaniu do AVDfab (CO: $6,12 \pm 1,3$ l/min v. $5,19 \pm 1,2$ l/min; CI: $3,17 \pm 0,6$ l/min/m² v. $2,67 \pm 0,5$ l/min/m²; SV: $85,6 \pm 26$ ml v. $75,0 \pm 22$ ml). Zaobserwowano istotnie statystyczną ($p < 0,05$) redukcję poziomu proBNP u pacjentów z ustawieniem AVDopt (191 ± 120 pg/ml) w porównaniu do AVDfab (293 ± 250 pg/ml). Wynik 6MWT był znacząco ($p < 0,001$) lepszy przy AVDopt (410 ± 90 m) niż w AVDfab (361 ± 93). W czasie 3 miesięcy obserwacji nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w parametrach echokardiograficznych (EDV, ESV, EF, TEI) pomiędzy AVDfab a AVDopt. Wnioski: Optymalizacja AVD powoduje znaczącą poprawę parametrów klinicznych (NYHA, 6MWT), a także spadek poziomu proBNP, jak również zapewnia wyższe wartości hemodynamiczne (CO, SV, CI) u większości pts w porównaniu do wartości fabrycznych. W trakcie 3 miesięcznej obserwacji pacjentów z AVDopt nie obserwuje się istotnie statystycznej poprawy parametrów hemodynamicznych ocenianych echokardiograficznie.

3

WSZCZEPIENIE PRZEŻYŁNEGO UKŁADU STYMULUJĄCEGO U CHORYCH Z PRZETRWAŁĄ ŻYŁĄ GŁÓWNA GÓRNA LEWA. DOŚWIADCZENIA WŁASNE

Marek Prech¹, Ewa Bartela¹, Aleksander Araszewicz², Przemysław Mitkowski², Marcin Majewski³, Aleksandra Kutrowska¹, Igor Jeremcz¹

¹NZO Ośrodek Kardiologii Inwazyjnej, Leszno

²Klinika Kardiologii UM, Poznań

³Pracownia Serca i Naczyń, Szpital Miejski im. J. Strusia, Poznań

Anomalia rozwojowa — przetrwała żyła główna górna lewa (pżggł) występuje w odosobnionych przypadkach u 1–5/1000 osób. Anomalia ta najczęściej jest bezobjawowa, nierozpoznana jednak wcześniej może stwarzać pewne trudności w trakcie zabiegu wszczepienia stymulatora czy ICD. Cel pracy: Ocena przebiegu zabiegu i powikłań wszczepienia stymulatorów i ICD u chorych z pżggł oraz parametrów stymulacji w obserwacji rocznej. Materiał i metody: Analizie poddano wyniki implantacji stymulatorów i ICD wykonane w naszym ośrodku w latach 2007–2012. Porównano parametry elektryczne (próg stymulacji, woltaż załamka w prawej komorze) uzyskane w trakcie zabiegu i w czasie rocznej obserwacji, czas skopii RTG i wielkość pochłoniętej dawki promieniowania RTG u chorych z pżggł i chorych bez anomalii. Wyniki: Obecność pżggł stwierdzono u 3 spośród 850 chorych (0,035%), u których wykonano zabieg wszczepienia stymulatora lub ICD. U dwóch chorych wszczepiono elektrodę do prawej komory przez pżggł, u jednej osoby (po potwierdzeniu obecności pżggł) zabieg wszczepienia układu dwujamowego wykonano po stronie prawej. Nie obserwowano różnic dotyczących parametrów elektrycznych stymulacji i powikłań w trakcie zabiegu i w obserwacji rocznej, jednakże wszczepienie układu stymulującego wiązało się z dłuższym czasem skopii RTG i większą dawką pochłoniętego promieniowania RTG — tabela. Wnioski: Wyniki odległej stałej stymulacji serca u chorych z pżggł są dobre. Wszczepienie układu stymulującego i ICD u chorych z pżggł może wiązać się z koniecznością dłuższego czasu skopii RTG pochłonięciem większej dawki promieniowania RTG.

→

3

cd.

Wybrane parametry zabiegów wszczepienia stymulatorów i ICD

	chory z pżggł	chory bez pżggł
próg stymulacji (mV/sek)	0,67 ± 0,21	0,34 ± 0,23
zakres P (mV)	8,2 ± 3,8	11,9 ± 6,2
czas skopii rtg (min)	4,42 ± 1,18	2,37 ± 2,18
dawka pochłonięta (mGy)	131,7 ± 55,8	95,7 ± 88,4

4

WYSTĘPOWANIE BEZOBJAWOWEGO MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW U PACJENTÓW Z IMPLANTOWANYM KARDIOSTYMULATOREM

Michał Witkowski¹, Andrzej Bissinger¹, Michał Korzeniewski², Amin Younis², Andrzej Lubiński¹

¹Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii USK im. WAM, Łódź

²Uniwersytet Medyczny, Łódź

Wstęp: Migotanie przedsionków (AF) jest najczęstszą utrwaloną arytmia serca. Pacjenci z AF odczuwają m.in. ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, duszność. Część pacjentów nie odczuwa żadnych objawów. Częstość występowania bezobjawowego AF nie jest dokładnie znana. Ryzyko incydentu zatworowego u pacjentów bezobjawowych jest taka sama jak u objawowym AF. Obecnie implantowane kardiostymulatory oferują funkcje diagnostyczne, pozwalające na rejestrację napadów AF w pamięci urządzenia. Cel pracy: Celem badania była ocena częstości występowania bezobjawowego migotania przedsionków u pacjentów z implantowanym kardiostymulatorem. Metody: Do badania włączono 46 pacjentów (52% kobiet, 48% mężczyzn; śr. wiek 78 lat +/-9), z zespołem chorego węzła zatokowego lub blokiem przedsionkowo-komorowym, u których implantowano stymulator dwujamowy z funkcją rejestracji EKG wewnątrzsercowego. U 24 (52%) pacjentów stwierdzono obecność napadów migotania przedsionków w pamięci urządzenia. U każdego pacjenta oceniano typowe objawy AF, korelując ich wystąpienie z zarejestrowanym w pamięci epizodem AF. Stwierdzono u 20,8% pacjentów napady bezobjawowe. Wnioski: Około jeden na pięciu pacjentów nie odczuwa napadów migotania przedsionków. Możliwość rejestracji epizodów AF poprzez wszczepiony stymulator pomaga zastosować zalecane przez wytyczne leczenie przeciwzakrzepowe.

5

ELECTRICAL STORM IN ICD PATIENTS TREATED BY RESCUE RF ABLATION SUPPORTED BY CLASSICAL MAPPING

Andrzej Głowniak, Marcin Dżiduszko, Adam Tarkowski, Maciej Wójcik, Anna Jaroszyńska, Anna Wysocka, Krzysztof Poleszak, Andrzej Kutarski, Andrzej Wysokiński

Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Lublin

Introduction: Electrical storm (ES), defined as 3 or more episodes of ventricular tachycardia/fibrillation in 24-hour period, is a potential life-threatening condition, requiring immediate treatment. It occurs in 10–20% of pts with ICD. If typical approach (antiarrhythmic drugs and sedation/anaesthesia) fails to control the arrhythmia, RF ablation of underlying trigger/substrate can be considered as a therapy of choice. We report a series of 10 ICD pts with drug-resistant ES, which underwent curative RF ablation in our center. Patients and methods. During the past 4 years 10 pts were referred to our EP lab due to drug-refractory, recurrent sustained VT, resulting in consecutive ICD shocks, fulfilling the criteria of ES. They were all male, aged 51–80 (mean 66.8) years, post myocardial infarction with low LV ejection fraction (20–45%, mean 31.1%). During the EP study, in all pts the clinical VT was easily induced by programmed stimulation. The induced tachycardia was mapped with classical approach (activation mapping plus entrainment pacing). After the critical isthmus was localized, the RF application in this area resulted in termination of the arrhythmia, which was non inducible after the procedure, in 8 out of 10 pts. In 2 pts VT was still inducible of which in 1 pt the arrhythmia degenerated to haemodynamically unstable VT, requiring termination by external DC shock. The mean fluoroscopy time was 19.7 min, procedure time 112.4 min. Results: During the mean follow up of 20 (2–48) months, very good effect (no arrhythmia) was observed in 5 and good effect (sporadic arrhythmia) in 2 pts. One patient, who developed unstable VT underwent subsequent successful RF procedure in a reference center with the use of electroanatomical system. There were no major complications during the procedures. Conclusions: 1. RF ablation can be considered as the effective first-line therapy in pts with electrical storm, with good long-term results. 2. In most cases with haemodynamically stable VT the procedure can be completed with classical approach.

6

GUIDELINES-BASED CHARACTERISTICS AND RISK SCORES IN PATIENTS WITH TYPICAL ATRIAL FLUTTER REFERRED FOR RADIOFREQUENCY ABLATION

Bernadetta Pasicka¹, Mariusz Mazij¹, Bartosz Ludwik¹, Monika Klank-Szafran², Janusz Śledź³, Janusz Romanek⁴, Andrzej Konieczny¹, Sebastian Stec⁵, Jerzy Lewczuk¹, Marianna Janion²

¹WSS, Wrocław

²Światokrzyskie Cardiology Centre, Kielce

³EL MEDICA, Warszawa

⁴Provincial Hospital No2, Rzeszów

⁵Postgraduate Medical School, Grochowski Hospital, Warszawa

Introduction: Current ESC/ACC/AHA guidelines recommended similar risk evaluation, anticoagulation and invasive strategy for patients with atrial fibrillation (AF) and atrial flutter (AFL). There are, however, limited information on risk profile and clinical characteristics of patients with AFL. Methods: Clinical characteristics and risk factors data in 198 patients with AFL were prospectively analyzed. Patients were recruited into multicenter registry from 6 electrophysiologic centers within last 24 months. Before ablation at least 4-week effective anticoagulation strategy was recommended for all cases. Transesophageal echocardiography (TEE) has been proposed as a screening tool to exclude the presence of thrombi or left atrial spontaneous echo contrast before ablation. The planned follow-up is more than 12 months. Results: A total of 198 patients were enrolled in 6 centers (mean age: 60 +/- 16 years, 39% of women). AFL was paroxysmal in 61% and persistent in 39% of patients. Mean duration of persistent AFL was 42 weeks. Lower value of EHRA scale was reported in paroxysmal AFL as compared to persistent AFL (2.0 v. 2.9, $p < 0.01$, respectively). The coincidence of atrial fibrillation was reported in 46% cases. In 11% of patients TEE revealed spontaneous contrast and thrombi in LAA that led to postpone procedure after additional anticoagulation period and TEE control. In one patient, despite of effective anticoagulation therapy, thrombi were simultaneously detected on ICD electrode, in left and right atrial appendage and left ventricle. In studied population mean CHA2DS2VASc score was 2.5 points for paroxysmal AFL and 2.9 for persistent AFL ($p < 0.01$). HAS-BLED was similar for paroxysmal and persistent AFL (1.4 v. 1.6, $p = NS$). Low CHADS2VASc score (0–1), low HAS-BLED

→

6

cd.

score (0–1) and EHRA scale (0–1) was reported only in 27%, 47%, 11% of patient, respectively. Majority of patients presented class IB recommendation for AFL ablation. Conclusions: Patients with AFL represent moderate and high risk group according to current guidelines and should be qualified in early stage of disease. In spite of prolonged anticoagulation LAA thrombi and dense contrast are frequently detected before elective ablation therefore TEE should be routinely performed. α

7

STYMULACJA EKSPONUJĄCA POTENCJAŁ PEĆZKA HISA PRZED DOSTARCZENIEM ENERGII RF W ABLACJI CZĘSTOTKURCZU WĘZŁOWEGO

Piotr Futyma, Konrad Dudek, Jarosław Sander, Roman Piotrowski, Maciej Wójcik, Marian Futyma

Klinika Kardiologii Zabiegowej im. Św. Józefa, Rzeszów

Ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RFCA) jest najbardziej rozpowszechnioną metodą zabiegowego leczenia napadowego częstoskurczu węzłowego (AVNRT). Metoda charakteryzuje się wysoką skutecznością (> 95%) przy stosunkowo niewielkiej liczbie powikłań (do 2%), do których należy jatrogeny blok przedsionkowo-komorowy (AVB) związany z nieodwracalnym uszkodzeniem węzła przedsionkowo-komorowego (AVN). Stymulacja eksponującą potencjał pęczka Hisa (HBPEP, His Bundle Potential Exposing Pacing) jest jedną z metod mogących zmniejszyć ryzyko tego okołozabiegowego powikłania. Celem pracy była ocena częstości występowania AVB u pacjentów, u których przed wykonaniem aplikacji RF w okolicę drogi wolnej AVN zastosowano HBPEP. Badanie przeprowadzono w grupie 30 chorych (u 24 w badaniu elektrofizjologicznym indukowano AVNRT, u 6 stwierdzono cechy pośrednie AVNRT) zakwalifikowanych do zabiegowego leczenia AVNRT. Aplikacje RF były bezpośrednio poprzedzone wykonaniem stymulacji z proksymalnej zatoki wieńcowej (elektroda diagnostyczna) i analizą potencjałów na elektrodzie ablacyjnej znajdującej się w miejscu prognozowanej lokalizacji drogi wolnej AVN. W celu wyeksponowania potencjału pęczka Hisa (HBP) stosowano różne protokoły stymulacji ze skróconym impulsem (S1 500 ms S2 360 ms; S1 400 ms S2 300 ms) i bezskróconego impulsu (S1 600 ms). U 15 pacjentów nie obserwowano HBP na elektrodzie ablacyjnej. U 1 chorej z powodu uporczywie nawracającego AVNRT aplikacje wykonywane były w trakcie stymulacji z proksymalnej zatoki wieńcowej (S1 600 ms). W 15 pozostałych przypadkach stwierdzono obecność HBP w badanym zapisie — u 13 pacjentów odstąpiono od aplikacji RF w analizowanej lokalizacji. W 1 przypadku pomimo zmiany lokalizacji elektrody ablacyjnej na miejsce bez rejestracji HBP, przejściowo obserwowano wydłużenie odstępu AV z 130 ms do 190 ms, które wystąpiło po szybkich rytmach węzłowych w trakcie aplikacji. W kilku minutowej obserwacji AV wróciło do wartości wyjściowych. U 2 chorych HBP określono jako „far-field’owy” i zdecydowano o dostarczeniu energii RF w badanej okolicy. Nie obserwowano innych zaburzeń przewodnictwa w AVN w okresie około i pozabiegowym. Wniosek: Stosowanie HBPEP w ablacji AVNRT przed aplikacją RF w okolicę drogi wolnej może uchronić przed wystąpieniem jatrogennego AVB.

8

PROSPECTIVE EVALUATION OF PROGNOSTIC FACTORS OF LONG-TERM SUCCESS OF PERCUTANEOUS RADIOFREQUENCY ABLATION IN TYPICAL ATRIAL FLUTTER

Katarzyna Sentkowska, Tomasz Rudziński, Tomasz Wcisło, Piotr Pagórek, Zbigniew Bednarkiewicz, Jarosław D. Kasprzak

Katedra i Klinika Kardiologii UM w Łodzi, Łódź

Introduction: Atrial flutter is a frequent supraventricular tachycardia, seen in patients with or without structural heart disease. Percutaneous radiofrequency (RF) ablation is the only definite treatment of this arrhythmia and thus current international guidelines recommend ablation as a first-line approach in all patients with typical atrial flutter. Aim: To identify factors that predict long-term success of percutaneous RF ablation in atrial flutter. Methods: Seventy six patients with paroxysmal, persistent and permanent atrial flutter underwent percutaneous RF ablation of the cavo-tricuspid isthmus of the right atrium. Early success was defined as conversion to sinus rhythm and bidirectional block through the ablation line. Long-term success was defined as lack of atrial flutter recurrence throughout follow-up and was assessed by clinical, ECG and Holter examinations for six months after the ablation. Twenty nine clinical, electrocardiographic, echocardiographic and procedure-related factors were included in uni- and multivariate analysis of predictors of successful ablation. Results: The procedural success rate was 89% (68/76) immediately after the procedure, 87% (66/76) after 30 days and 87% (66/76) after six months. Four patients underwent a second ablation during follow-up, three with success. In multivariate analysis three factors appeared to be associated with long-term success: paroxysmal atrial flutter, lower right atrial diameter and use of irrigated-tip ablation catheter. Conclusions: Percutaneous RF ablation is an effective method of treating atrial flutter nad late recurrence of the arrhythmia after a successful procedure is rare. The long-term success rate is higher in patients with paroxysmal atrial flutter and lower right atrial diameter. It may be further increased by use of irrigated-tip ablation catheters.

9

NIETYPOWA, EPIKARDIALNA LOKALIZACJA DODATKOWYCH SKURCZÓW KOMOROWYCH Z DROGI ODPLYWU LEWEJ KOMORY, LECZONA ABLACJĄ RF Z ZATOKI WIĘNCOWEJ

Krzysztof Blaszyk¹, Michał Waśniewski¹, Katarzyna Lojewska², Jarosław Hiczek², Stefan Grajek¹

¹Klinika i Katedra Kardiologii Uniwersytetu Medycznego, Poznań

²Wielospecjalistyczny Szpital SP ZOZ, Nowa Sól

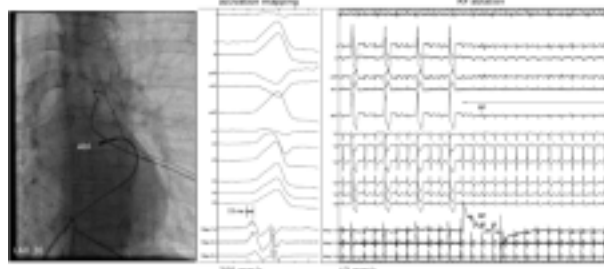
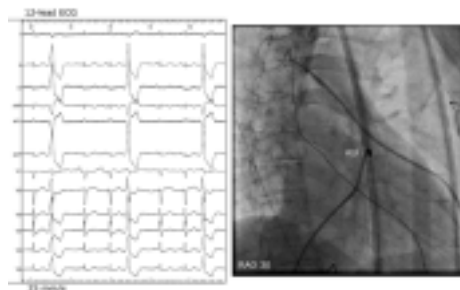
Dodatkowe skurcze komorowe (VE's) u osób bez organicznej choroby serca pochodzą najczęściej z drogi odpływu prawej (RVOT) lub lewej komory serca (LVOT). Nierzadko ognisko arytmii jest ulokowane w sąsiednich obszarach, to znaczy: w zatoce Valsalwy w aorcie, ciągłości mitro-aortalnej, nad zastawką mitralną lub w niewielkiej odległości od p. Hisa. Niezwykle rzadko, jako miejsce arytmii, wskazywano obszar epikardialny LVOT. Przedstawiamy przypadek kliniczny komorowej arytmii, gdzie ognisko VE's zlokalizowane było w epikardialnej części LVOT, a skuteczną ablację RF wykonano poprzez wprowadzenie elektrody ablacyjnej do zatoki wieńcowej, do jej najdalszej części, w obszarze przedniej ściany LK. Kobieta (54 lat) z kilkuletnim wywiadem kołatania serca oraz współwystępującym okresowo osłabieniem, skierowana celem dalszej diagnostyki. W badaniu HOLTER-EKG rytm zat. 67'/ z licznymi VE's 40851/24 h, w tym 2861 bigemini/trigemini. W badaniu ECHO jamy serca niepowiększone, kurczliwość LK prawidłowa, zastawki serca morfologicznie w normie, IM — mała, IT — I/lo. Zakwalifikowana do ablacji RF. Przy przyjęciu na oddział bez nowych dolegliwości. RR 120/70 mm Hg. W zapisie EKG trigemina komorowa. W badaniu EP, mapowanie od strony PK nie ujawniło wcześniejszej aktywacji. W LK także nie znaleziono istotnego wyprzedzenia lokalnej aktywacji, zarówno w obszarze zatoki Valsalwy aorty (maks. -3 ms), jak i poniżej pod zastawką aortalną (maks. -3 ms). Natomiast po wprowadzeniu elek. ablacyjnej do zatoki wieńcowej i przemieszczeniu do najdalszej jej części w obszarze przedniej ściany LK, stwierdzono najwcześniejszą aktywację z maks. lokalnym wyprzedzeniem -23 ms. Wykonana aplikacja (elektroda thermocool, 20 Watt) spowodowała natychmiastowe ustąpienie arytmii. Jednak po 1. min VE's powróciły. Wykonano kolejną aplikację RF, w której ponownie ustąpiła

→

9

cd.

arytmia (ryc. 1). W kolejnych 20 min po zabiegu nie obserwowano VE's. Wniosek: Miejsce aplikacji RF, potwierdzone lokalnym wyprzedzeniem aktywacji oraz ustąpienie komorowej arytmii upoważnia do rozpoznania epikardialnej lokalizacji ogniska komorowej arytmii w obszarze przedniej ściany LK, skutecznie leczonej z obszaru zatoki wieńcowej.



10

ABLACJA PODŁOŻA CZĘSTOSKURCZU WĘZŁOWEGO U PACJENTA Z UPOŚLEDZONYM PRZEWÓDZENIEM PRZEDSIONKOWO-WĘZŁOWYM I WĘZŁOWO-PRZEDSIONKOWYM — OPIS PRZYPADKU

Bartłomiej Bińkowski, Andrzej Lubiński

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii UM w Łodzi, Łódź

Pacjent lat 61 został skierowany do Kliniki z powodu nawrotów częstoskurczu z wąskimi z. QRS po próbie ablacji drogi wolnej powikłanej przemijającym blokiem przedsionkowo — komorowym przed 12 miesiącami. Wówczas na podstawie rozszczepienia w łączy, sposobu indukcji i morfologii z QRS rozpoznano częstoskurcz węzłowy z blokiem węzłowo-przedsionkowym. Podjęto wówczas próbę ablacji drogi wolnej AVN powikłaną blokiem AV II stopnia. Po zabiegu z powodu zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego (blok AV II stopnia) utrzymujących się przez 3 doby implantowano 2 jamowy kardiostymulator. Już w pierwszych dobach po zabiegu obserwowano nawroty arytmii pomimo upośledzonego przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Po kilku miesiącach leczenia farmakologicznego podjęto decyzję o reablacji z użyciem systemu do krioablacji. W międzyczasie ustąpiły zaburzenia przewodzenia ($V_p < 0,1\%$). W badaniu elektrofizjologicznym (cewniki CS, His, RVa): AH 125 ms, HV 48 ms, punkt Wenckebacha 480 ms, ERP AVN 450 ms. Z tego powodu nie potwierdzono rozszczepienia w łączy. W trakcie wprowadzania cewników wzbudzone częstoskurcz z wąskimi z. QRS (CI: 300 ms) o morfologii QRS jak w trakcie rytmu zatokowego, o stałej sekwencji HVHV z HV 49 ms. W trakcie częstoskurczu obserwowano rozkojarzenie komorowo-przedsionkowe. Potwierdzono AVNRT. Po wprowadzeniu cewników stymulacją CS i RV w warunkach podstawowych i po izoprenalinie nie indukowano arytmii powtarzalnie. Kilkakrotnie udawało się przypadkowo wyzwolić częstoskurcz. Częstoskurcz był indukowany powtarzalnie stymulacją węzła AV (czas przewodzenia Stim-V > HV, pobudzenie nie przewidziane do przedsionka) pojedynczym dodatkowym impulsem o sprzężeniu 230 ms w stosunku do zał R poprzedniej ewolucji. W okolicy AVN wprowadzono cewnik ablacyjny Freezor Xtra 1. Tkanę AVN zlokalizowano analogiczną stymulacją bieguna dystalnego ceownika ablacyjnego w obrębie trójkąta Kocha oraz stopnie proksymalnej CS. Przeprowadzono kriomapping okolicy podstawy trójkąta Kocha — bez efektu, w stopnie CS —

→

10

cd.

częstoskurcz nie był wyzwalany, lecz obserwowano wydłużanie AH. Ostatecznie w ujściu CS (na godzinie 14), w miejscu widocznego śladowego sygnału pęczka Hisa w trakcie kriomappingu nie indukowano arytmii oraz nie obserwowano wydłużania AH. W tym punkcie przeprowadzono skuteczną krioablację (-80 st. C, 300 sek.). W trakcie 45 min. obserwacji nie indukowano arytmii. Parametry przewodzenia AV bez zmian. Czas zabiegu 180 min. Skopia RTG 12 min. Wnioski: W przypadku upośledzonego wyjściowo przewodzenia węzłowo-przedsionkowego krioablacja jest metodą bezpieczniejszą, gdyż nie można monitorować przewodzenia węzłowo-przedsionkowego w trakcie pobudzeń węzłowych przy aplikacji RF. Przy upośledzonym przewodzeniu węzłowo-przedsionkowym stymulacja tkanki AVN może pomóc w lokalizacji miejsca skutecznej aplikacji. Opisany przypadek potwierdza, iż przedsionki nie muszą stanowić części pętli reentry AVNRT.

Układ autonomiczny/ /elektrofizjologia kliniczna

11

ZMIANY STĘŻENIA SPECYFICZNEJ ENOLAZY NEURONOWEJ — BIOCHEMICZNEGO MARKERA USZKODZENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO WYWOŁANE OMDLENIEM WAZOWAGALNYM PODCZAS TESTU POCHYLENIOWEGO

Artur Pietrucha¹, Mateusz Wnuk¹, Krystyna Szeferko², Irena Bzukała¹, Agnieszka Małek², Wiesława Piwowska¹, Jadwiga Nessler¹

¹Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii Collegium Medicum UJ, KSS im. Jana Pawła II, Kraków

²Zakład Biochemii Klinicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego Collegium Medicum UJ, Kraków

Omdlenie powstaje w wyniku przejściowej globalnej hypoperfuzji mózgu. Wykazano, że nawet najkrótsze zatrzymania krążenia mogą prowadzić do uszkodzenia ośrodkowego system nerwowego (OUN). Cel pracy: określenie uszkadzającego wpływu omdleń wazo-wagalnych (VVS) na ośrodkowy układ nerwowy, ocenianego za pomocą analizy markera uszkodzenia OUN — specyficznej enolazy neuronowej (NSE). Badana grupa: badaniem objęto 60 osób (38 kobiet) w wieku 18–74 lat (średnio 35,6), z VVS, zakwalifikowanych do testu pochyleniowego (HUTT). Metody: u wszystkich pacjentów wykonano test pochyleniowy według protokołu Westminsterkiego. U wszystkich badanych założono kaniulę z mandrynem do żyły odłokciowej w celu pobierania próbek krwi co najmniej 30 minut przed HUTT. Podczas HUTT monitorowano regionalną saturację płatów czołowych mózgu za pomocą monitora saturacji INVOS 5100. Oceniano względne zmiany saturacji podczas HUTT (desaturacja) w odniesieniu do wartości wyjściowej mierzonej podczas 15 minutowego leżenia przed testem. Próbkę krwi do analizy stężenia NSE pobierano przed, 1 i 24 godziny po HUTT. Stężenie NSE oceniano metodą immunoradiometryczną. Analizowano zmiany stężenia NSE podczas HUTT — w odniesieniu do wyniku testu i typu odpowiedzi wazo-wagalnej. Wyniki: Dodatni wynik HUTT stwierdzono u 51 osób (85,0%). Postać mieszaną VVS obserwowano u 28 badanych (46,7%), kardiodepresyjną — 17 osób (28,3%), a naczyniodepresyjną u 6 pacjentów (10%). Istotną desaturację płatów czołowych mózgu stwierdzano u osób u których doszło do omdlenia podczas HUTT w porównaniu do pacjentów z ujemnym wynikiem testu (–29,6 i –31,8% v. –11,4 i –12,1% p < 0,00001). Stężenie NSE przed HUTT było prawidłowe u wszystkich badanych. Istotny wzrost stężenia NSE obserwowano po 1 go-

→

11

cd.

dzinie po zakończeniu HUTT u osób z dodatnim wynikiem testu, zaś po 24 godzinach stwierdzano normalizację wartości stężenia NSE u tych osób (odpowiednio: 3,3; 4,2 i 2,3 ng/ml; p < 0,01). U 5 badanych (8,4%) stężenie NSE po 1 godzinie po HUTT przekroczyło wartość prawidłową (12 ng/ml). Nie stwierdzano istotnego wzrostu stężenia NSE u osób z ujemnym wynikiem HUTT (odpowiednio: 6,1; 4,1 and 2,7 ng/ml; p = 0,27). Wzrost NSE po zakończeniu HUTT nie różnił się istotnie w zależności od typu odpowiedzi wazo-wagalnej. Wzrost stężenia NSE indukowany omdleniem podczas HUTT wykazywał istotną korelację z wartością deaturacji OUN poprzedzającej omdlenie podczas testu (r: 0,27; p = 0,04). Nie wykazano zależności zmian stężenia NSE podczas HUTT a czasem jego trwania oraz wiekiem pacjentów. Wnioski: 1. Globalna hypoperfuzja mózgu wywołana odruchem zainicjowanym przez stres ortostatyczny podczas testu pochyleniowego powoduje istotną desaturację mózgu jak i umiarkowany wzrost stężenia biochemicznych markerów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego 2. Omdlenia wazo-wagalne będące wynikiem globalnej hypoperfuzji mózgu mogą prowadzić do dyskretnych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego.

12

WPŁYW SCHORZEŃ WSPÓLISTNIEJĄCYCH NA WYSTĘPOWANIE OBJAWÓW ZESPOŁU DEPRESYJNEGO U OSÓB Z OMDLENIAMI WAZOWAGALNYMI

Artur Pietrucha, Agnieszka Borowiec, Irena Bzukała, Danuta Mroczek-Czernecka, Mateusz Wnuk, Olga Kruszelnicka, Ewa Konduracka, Wiesława Piwowska, Jadwiga Nessler

Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii Collegium Medicum UJ, KSS im. Jana Pawła II, Kraków

Cel pracy: analiza wpływu schorzeń współistniejących na występowanie objawów zespołu depresyjnego (DS) u osób z omdleniami wazo-wagalnymi (VVS). Badana grupa: badaniem objęto 290 osób (180 kobiet) w wieku 18–72 (mediana wieku 41,5 lat), z podejrzeniem VVS, zakwalifikowanych do testu pochyleniowego (HUTT), po uprzednim wykluczeniu kardiogennych przyczyn omdleń. Metody: u wszystkich chorych przed HUTT dokonano oceny występowania objawów DS, za pomocą Skali Depresji Becka (SDB). Łagodną DS diagnozowano jeśli wynik SDB wynosił pomiędzy 10 a 19, umiarkowaną — pomiędzy 20 a 25, natomiast ciężką — gdy wynik SDB wynosił 26 i więcej. Pacjenci z podejrzeniem DS, na podstawie SDB byli konsultowani przez psychologa i — w razie potrzeby — przez psychiatrę. Przeprowadzono jedno- i wieloczynnikową analizę wpływu na występowanie DS wieku oraz schorzeń współistniejących ocenianych łącznie, jak też z uwzględnieniem każdej choroby oddzielnie. Wyniki: objawy depresji stwierdzono u 123 osób (42,4%). Łagodna DS występowała u 31,4% badanych, umiarkowana — u 4,8%, a ciężka — u 6,2% osób. Schorzenia współistniejące stwierdzono u 122 pacjentów (42,1%). Nadciśnienie tętnicze (HA) (1 i 2 st. wg. EHS/ESC) miały 102 osoby (35,2%), choroba wieńcowa (CAD) (CCS I i II, nie wymagająca leczenia inwazyjnego) występowała u 55 (19,0%), zaburzenia lipidowe (ZL) u 80 osób (27,6%), a cukrzyca t 2 leczona dietą lub środkami doustnymi (NIDDM) u 12 chorych (4,1%). Schorzenia towarzyszące miały istotny wpływ na częstość występowania objawów DS (HA: 56,9 v. 34,6%; p < 0,0001; CAD: 52,7 v. 40,0%; p < 0,05; ZL: 52,5 v. 38,6%; p < 0,02; NIDDM: 58,3 v. 41,7%; p < 0,001) w porównaniu do osób wyłącznie z VVS. Analiza jednoczynnikowa wykazała istotny wpływ: wieku (F-5,8; p < 0,02), schorzeń współistniejących ocenianych łącznie (F-1532; P-0,0001), HA (F-141,91 P < 0,0001), DM (F-13,9; p < 0,0001); ZL (F-88,3; p < 0,0001) oraz CAD (72,3; p < 0,0001)

→

12

cd.

na występowanie DS, u osób z VVS. Analiza wieloczynnikowa wykazała, że tylko nadciśnienie tętnicze (poza wiekiem) istotnie wpływało na częstość DS w tej grupie chorych (F-6,9; p < 0,01). Wnioski: 1. Schorzenia współistniejące zwiększają ryzyko wystąpienia objawów depresji u osób z omdleniami wazo-wagalnymi. 2. Najbardziej istotny wpływ na wystąpienie objawów depresji w tej grupie chorych ma, oprócz wieku — nadciśnienie tętnicze.

13

WPLYW MAKSYMALNEJ DAWKI ANTAZOLINY NA PARAMETRY ELEKTROFIZJOLOGICZNE MIĘŚNIA PRZEDSIONKÓW, UKŁADU BÓDZCOPRZEWODZĄCEGO I BÓDZCOTWÓRCZEGO SERCA — DONIESIENIE WSTĘPNE

Bartłomiej Bińkowski, Marcin Makowski,
Paweł Kubiński, Andrzej Lubiński

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii UM, Łódź

Napadowa postać migotania przedsionków (AF) stanowi do 2/3 wszystkich przypadków AF. Niezwykle ważne jest skuteczne i szybkie, najlepiej farmakologiczne przerwanie arytmii i przywrócenie rytmu zatokowego. Dotychczas stosowane leki charakteryzują się ograniczoną skutecznością, która w przypadku propafenonu lub flekainidu (nieдоступny w Polsce) wynosi od 50–70%, w przypadku amiodaronu 30–40%. Niekiedy konwersja do rytmu zatokowego następuje po kilku lub kilkunastu godzinach. Kolejnym lekiem, dotychczas prawdopodobnie niedocenianym w leczeniu napadowego migotania przedsionków jest antazolina -lek antyhistaminowy I generacji. Jest to lek znany od ponad 50 lat, stosowany w formie doustnej lub domięśniowej w leczeniu alergii. Skuteczność w przerywaniu arytmii nadkomorowych jest uznana przez wielu lekarzy kardiologów, nie potwierdzona jednak w dużych, randomizowanych badaniach klinicznych. Nieliczne badania retrospektywne wskazują na ponad 50% skuteczność antazoliny w przerywaniu napadu AF. Co ważne, powrót rytmu zatokowego obserwowany jest wkrótce po podaniu antazoliny. Mimo, jak się wydaje, wysokiej skuteczności antazoliny mechanizm jej działania na mięsień serca i układ bódzoprzewodzący serca nie jest do końca wyjaśniony. Określenie właściwości elektrofizjologicznych pozwoli lepiej zrozumieć mechanizm antyarytmicznego działania tego leku antyhistaminowego. Celem pracy jest ocena wpływu antazoliny na parametry elektrofizjologiczne układu bódzoprzewodzącego, bódzoprzewodzącego i mięśnia przedsionków. Materiał i metody: Do badania włączono dotychczas 8 pts. ze wskazaniami do inwazyjnego badania elektrofizjologicznego wyrażających świadomą zgodę na podanie leku. Badanie zakończono u 7 pacjentów, u jednego pacjenta wzbudzone AF. 3 cewniki diagnostyczne umieszczono w hRA, CS i okolicy pęczka Hisa. U pacjentów oceniono następujące parametry elektrofizjologiczne przed i po podaniu 300 mg antazoliny: cykl rytmu zatokowego, czasy refrakcji

→

13

cd.

AVN, RA i LA (ocenił z CS), czas przewodzenia hRA-CSd, AH, HV, szerokość z. QRS i QT. Wyniki: W trakcie badania elektrofizjologicznego stwierdzono, że antazolina w dawce 300 mg i.v. skraca długość cyklu rytmu zatokowego (760 v. 690 ms), wydłuża przewodzenie przez AVN i układ His-Purkinje: wydłużenie AH (102 v. 113 ms) HV (53 v. 60 ms), poszerzenie z. QRS (92 v. 108 ms), wydłuża przewodzenie przez przedsionki (hRA-CSd: 119 v. 130 ms), wydłuża refrakcję zarówno prawego (216 v. 257 ms) jak i lewego przedsionka (231 v. 244 ms) i zmiany te są znamienne statystycznie. Nie wykazano istotnego wpływu na: czas powrotu rytmu zatokowego (1843 v. 1043 ms) i punkt Wenckebacha (155 v. 165 p./min.). Wnioski: Wydłużenie czasu refrakcji przedsionków i zmniejszenie szybkości przewodzenia przez przedsionki mogą być potencjalnie odpowiedzialne za właściwości antyarytmiczne antazoliny. Jednocześnie nie stwierdzono negatywnego wpływu na przewodzenie w AVN i czynność bódzoprzewodzącą SN.

14

OCENA FUNKCJI LEWEGO PRZEDSIONKA METODĄ ŚLEDZENIA PŁAMKI DLA PRZEWIDYWANIA SKUTECZNOŚCI KARDIOWERSJI ELEKTRYCZNEJ I UTRZYMANIA RYTMU ZATOKOWEGO W OBSERWACJI 6-MIESIĘCZNEJ

Anika Doruchowska¹, Artur Filipecki², Krystian Wita²,
Wojciech Wróbel¹, Maria Trusz-Głuzka²

¹I Oddział Kardiologii SPSK 7, Katowice

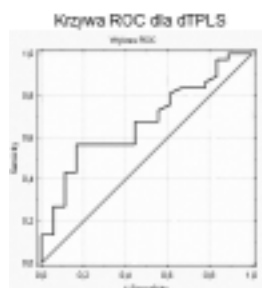
²I Katedra i Klinika Kardiologii SUM, Katowice

Metoda śledzenia płamki (STI, *speckle tracking imaging*) umożliwia ocenę funkcji jam serca. Podjęto próbę oceny funkcji lewego przedsionka w STI dla przewidywania skuteczności kardiowersji elektrycznej (KE) przetrwałego migotania przedsionków (AF) oraz dla przewidywania utrzymania rytmu zatokowego po udanej KE w obserwacji 6-miesięcznej. W sposób prospektywny zbadano 80 kolejnych chorych zakwalifikowanych do KE przetrwałego AF. Analizowano czynniki demograficzne, kliniczne, klasyczne echokardiograficzne oraz parametry STI w 12 segmentach lewego przedsionka. KE była skuteczna u 61 (76,2%) badanych. Po 6 miesiącach jedynie 19 (31,1%) chorych utrzymało rytm zatokowy (grupa SR), a u 42 zaobserwowano nawroty AF w oparciu o wywiad, EKG i 7-dniowe monitorowanie holterowskie dla wykrycia niemych epizodów AF trwających co najmniej 1 minutę (grupa AF). Nie było różnic w zakresie parametrów klinicznych pomiędzy grupami. Wśród badanych wskaźników echokardiograficznych jedynie średni czas deceleracji fali E (MVDT: 224,2 ± 88,1 ms v. 181,6 ± 60,6 ms, p = 0,04) oraz dyspersja czasów do szczytu podłużnego odkształcenia w 12 segmentach lewego przedsionka (dTPLS: 86,0 ± 68,3 ms v. 151,8 ± 89,6 ms, p = 0,03) różnicowały znamienne grupę SR i AF. W analizie jednoczynnikowej tylko dTPLS było istotnym predyktorem utrzymania rytmu zatokowego (HR 1,011, 95% CI 1,0001–1,0210, p = 0,04). Wykreślono krzywą ROC (rycina) i okazało się, że wartość dTPLS niższa niż 128 ms pozwala z czułością 57%, specyficznością 83%, dokładnością 66%, dodatnią wartością rokowniczą 87% oraz ujemną wartością rokowniczą 50% przewidywać brak nawrotów AF w obserwacji 6-miesięcznej. Wnioski: Niższa dyspersja czasów do szczytowego odkształcenia podłużnego jako miary deformacji lewego przed-

→

cd.

sionka pozwala przewidywać utrzymanie rytmu zatokowego u chorych poddanych kardiowersji przetrwałego migotania przedsionków w obserwacji 6-miesięcznej.



Przezłyne usuwanie elektrod

15

EXTRACTED LEADS' BREAKAGE. THE NEW USABLE APPROACH

Andrzej Kutarski¹, Radosław Pietura², Marek Czajkowski³

¹Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Dept of Interventional Radiology and Neuroradiology, Medical University of Lublin, Poland

³Dept of Cardiosurgery, Medical University of Lublin, Poland

Extracted lead' breakage (ELB) consists known and troublesome technical complication of lead extraction and if remained fragment is longer than several cm should be removed. Femoral or jugular approach with different tools are utilised. The aim: described utility of the extracted lead venous entry approach as the as interesting alternative. Patients: during the last five years we have extracted 1662 ingrown leads in 965 pts. In 24 (0.1%) only tip of lead remained in heart wall, but in 37 (2.2%) the lead was broken and tip with lead fragment > 4 cm had to be extracted. In 7 cases the new approach was utilised successfully. In case of ELB, broken proximal part of lead can be removed easy from Byrd dilator and in the first step standard angiographic guidewire (better two) should to be introduced up to inferior cava vein. Our experience showed, that for precise manipulation curved sheath (part of conventional system for CS lead implantation) is very useful because soft atraumatic distal ending and haemostatic valve presence makes it ideal accessory tool. Distal ending of this catheter (Attain Medtronic®) permits for safe manipulation in tricuspid valve region or right ventricle as well. Via this tool lasso catheter or basket catheter can to be introduced. When the lead fragment is grasped and retracted into lumen of the Attain catheter, only slight tension is enough to keep the extracted lead. It permit to cut proximal catheter ending with hemostatic valve and to introduce external green Byrd dilator over cutted Attain sheath containing basket catheter and lead fragment. The last idea to introduce Byrd dilator over Attain sheath permits to continue lead extraction procedure. Described procedure seems to be shorter than conventional utility jugular or femoral approach. Conclusion: Lead breakage consist rare but troublesome complication of lead extraction. For extraction of longer (than 3–4 cm) lead fragment jugular and femoral approach can be utilised. Utility of recaptured venous approach may to be interesting alternative.

16

WYNIKI ZABIEGÓW PRZEŻYLNIEGO USUWANIA ELEKTROD U PACJENTÓW PO 80. ROKU ŻYCIA

Maciej Kempa¹, Szymon Budrejko¹, Marta Piepiorka², Sebastian Beta³, Jan Rogowski³, Grzegorz Raczak¹

¹Klinika Kardiologii i Elektroterapii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk

²Oddział Kardiologii Szpitala Miejskiego, Gdynia

³Klinika Kardiochirurgii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk

Rosnąca liczba powikłań elektroterapii oraz stale starzenie się populacji powodują, że konieczność wykonywania zabiegów przezłylnego usunięcia elektrod stymulatorów (PM) i kardiowerterów-defibrylatorów serca (ICD) w grupie chorych w podeszłym wieku jest coraz większa. Celem analizy była ocena bezpieczeństwa wykonywania tego rodzaju procedur u osób po 80-tym roku życia. Badaniem objęto kolejnych pacjentów poddanych zabiegowi przezłylnego usuwania elektrod PM/ICD w latach 2003–2011, podzielonych na dwie grupy w zależności od wieku w chwili zabiegu: grupa A — przed ukończeniem 80. roku życia (134 chorych; 97 M, 37 K) i grupa B — po 80. roku życia (26 chorych; 16 M, 10 K). Grupy nie różniły się istotnie ani pod względem płci ani chorób współistniejących, klasy wydolności ocenionej w skali NYHA i wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory. Łącznie usunięto 182 elektrody. Głównym wskazaniem do zabiegu w obu grupach były infekcje przebiegające jako zakażenie łoża PM/ICD lub dające obraz infekcyjnego zapalenia wsierdza. Wyniki przeprowadzonych zabiegów w obu grupach nie różniły się statystycznie znacząco ani pod względem uzyskanego rezultatu ani rejestrowanych powikłań. Wyniki analizy wskazują, że zabieg przezłylnego usuwania elektrod stymulatorów i kardiowerterów-defibrylatorów serca jest procedurą bezpieczną zarówno u osób młodych jak też wśród pacjentów po 80. roku życia.

17

USUWANIE ELEKTROD WEWNĄTRZSERCOWYCH — JAK, GDZIE, KIEDY?

Paweł Syska, Aleksander Maciąg, Andrzej Przybylski, Artur Oreziak, Maciej Sterliński, Krzysztof Kuśmierski, Mariusz Pytkowski, Jacek Różański, Łukasz Szumowski, Hanna Szwed

Instytut Kardiologii, Warszawa

Wstęp: Wraz ze zwiększeniem liczby zabiegów z zakresu elektroterapii oraz wydłużaniem czasu przeżywania w tej grupie chorych, rośnie również liczba pacjentów wymagających zabiegu usunięcia elektrod wewnątrzsercowych. Cel: Przedstawienie własnych doświadczeń w zakresie zabiegów przezłylnego usuwania elektrod. Metody: Analiza materiału z zabiegów przezłylnego usuwania elektrod o przynajmniej 12-miesięcznym okresie od implantacji, przeprowadzonych w Instytucie Kardiologii w Warszawie od początku roku 2008 do chwili obecnej. Wszystkie zabiegi wykonywano na sali operacyjnej bloku kardiochirurgicznego lub na sali hybrydowej, w znieczuleniu ogólnym. Wyniki: W okresie objętym analizą usunięto 219 elektrod wewnątrzsercowych (169 stymulujących oraz 50 defibrylujących) u 132 pacjentów (K=35, M=98), w średnim wieku 59,6 (14–92) roku. Zabiegi przeprowadzono z następujących wskazań: infekcja łoża urządzenia (66), uszkodzenie elektrod (56), infekcyjne zapalenie wsierdza (43), rozbudowa układu (20), potrzeba odzyskania dostępu żylnego (17), konieczność usunięcia pozostawionych fragmentów elektrod po przeszczepieniu serca (8), późna perforacja serca (3), przemieszczenie elektrod do zatoki wieńcowej (2), istotna niedomykalność zastawki trójdzielnej (2), nadmiar elektrod utrudniający spływ żylny (2). Średni wiek usuniętych elektrod wynosił 66,3 (12–312) miesięcy, mediana 48 miesięcy. Zestaw dylatorów teleskopowych Byrda firmy Cook został użyty do ekstrakcji 115 elektrod, w pozostałych 104 przypadkach zastosowano trakcję bezpośrednią. Skuteczność zabiegu była pełna w odniesieniu do 210 elektrod (96%), częściowa — 6 elektrod (2,7%), nie udało się usunąć 3 elektrod (1,3%). Systemu Evolution używano do usunięcia 10 elektrod, w 8 przypadkach konieczne było zastosowanie dostępu przez żyłę udową. Średni czas skopii rentgenowskiej/zabieg wyniósł 8,52 (0,5–60) minut. U 16 pacjentów zabieg przeprowadzono w zabezpieczeniu stymulacją czasową z uwagi na istotne zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Poważne powikłania związane z zabiegiem wystąpiły u 6 pacjentów: masywne krwa-

→

17

cd.

wienie z żyły podobojczykowej, wymagające przetoczenia masy erytrocytarnej, bez konieczności interwencji torako-kardiochirurgicznej (3), uszkodzenie aparatu zastawki trójdzielnej stwierdzone w kontrolnym badaniu echokardiograficznym, bez istotnych zaburzeń hemodynamicznych (2), udar niedokrwienny ośrodkowego układu nerwowego w drugiej dobie po zabiegu u chorego z migotaniem przedsionków (1). W okresie do 30 dni od przeprowadzonej procedury usunięcia elektrod zmarło 2 pacjentów: 1 chory w mechanizmie wstrząsu septycznego w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza, 1 chory (przewlekle dializowany) z powodu niewydolności wielonarządowej. Wniosek: Przezłylnie usuwanie elektrod wewnątrzsercowych jest skutecznym zabiegiem wykorzystywanym w opiece nad chorymi z wszczepionymi urządzeniami do elektrokardioterapii, obciążonymi stosunkowo niewielkim odsetkiem poważnych powikłań.

18

CORONARY SINUS LEAD EXTRACTION — SINGLE CENTRE EXPERIENCE WITH 145 PROCEDURES

Andrzej Kutarski¹, Barbara Malecka², Andrzej Ząbek², Marek Czajkowski³

¹Dept of Cardiology Medical University of Lublin, Poland

²Department of Electrophysiology, John Paul II Hospital, Krakow, Poland

³Dept of Cardiosurgery of Medical University of Lublin, Poland

We extracted 153 CS leads in 145 pts. Clinical success rate was 99.3%. There were 3 very different subgroups: I. 47 LV pacing leads from cardiac vein (one active fixation only). Dwelling time 52.4 mth, mechanical sheaths 40%, radiological success rate 98%, 1 lead fragment was left in CS. II. 41 non-dedicated passive, standard BP leads & dedicated passive BP leads (from mid/dist.CS) designed for LA pacing. Implant stay-in longevity 11.3 mth, mechanical sheaths 98%, radiological success rate 95%, 2 lead fragments were left in CS. III. 65 non-dedicated straight screw-in leads from proximal CS sinus or even CS ostium. Dwelling time 77.5 mth, mechanical sheaths 83%, radiological success rate 98%, 1 tip of lead was left in CS ostium. Major complications 2 (1.4%); control group 743 non-CS TLE procedures 7 (0.9%), minor complications 1 (0.6%); control group 743 non-CS TLE procedures 14 (1.9%). Only during 1 LV TLE and 3 CS (LA) TLE was necessary to introduce mechanical sheath up to mid CS. It was enough to liberate the lead up to CS ostium or rarely anodal ring to remove whole lead bodily. 1 StarFix LV lead was removed using the tension putted for blue fixating external lead sheath; it made straightening of "tines" and enabled liberation from connecting tissue scar in cardiac vein. Conclusions: 1. TLE of CS leads can be achieved with high procedural success. Major and minor complication rates are no higher than those in non-CS lead extraction patients. 2. Half of CS leads, can not to be removed with simple traction and utility of mechanical sheaths may be necessary. 3. Liberation of CS leads from connecting tissue scars in venous and atrial part up to CS ostium is enough to later remove lead bodily with simple traction. It seems, that connecting tissue surrounding the lead in CS is less strong in comparison to created by great veins and atrial walls and even CS ostium.

19

TRANSVENOUS LEAD EXTRACTION IN 1000 PATIENTS USING MECHANICAL SYSTEMS — EFFECTIVENESS AND COMPLICATIONS

Andrzej Kutarski¹, Marek Czajkowski², Radoslaw Pietura³

¹Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Dept. of Cardiosurgery, Medical University of Lublin, Poland

³Department of Interventional Radiology and Neuroradiology, Medical University of Lublin, Poland

Recently rise necessity for transvenous lead extraction (TLE) using two basal techniques: mechanical and energy delivering systems. The first, oldest one is counted as safer but less effective, more laborious technique. The aim: analysis of the effectiveness & safety of mechanical systems for TLE. Methods: we have extracted 1718 ingrown (PM >12, ICD > 6 mths) leads in 1000 pts. (62.2% M) mean age 64.6y, with PM and ICD systems. 73.7% leads were PM-BP, 10.4% — PM — UP and 14.1% ICD — % and 1.9% consisted VDD PM leads. 68.7% — passive fixation and 31.3 — active fixation. 36.8% were RA (RAA, BB), 6.9% LA (CS, CSO), 54.8% RV (RVA, RVOT), 3.2%, LV vein and 0.3% LA or LV (erroneous placement). Mean dwelling time was 82.4 mths. In 42.8% of pts. 2 leads were explanted, in 44.8% — single and in the remaining 12.5% — 3 (max. 6) leads. The most common (56.9%) indications for TLE were non-infective; local pocket infection and endocarditis and the were less frequent (26.3% & 19.5%). Results: Aver. procedure time was 112.2 min. (30–420). Lead venous entry approach was used for most (82.8%) of leads; femoral approach were used for free floating leads and combined — (including jugular approach) for extraction of broken leads — in 2.1% and 2.8% respectively. Simple extorsion and traction was utilized in 11.6% for active fixation leads. Full radiol. success: 94.3%; remained tip only 2.5%, led fragment (< 4 cm) 2.7% and only 5 leads were left due to high risk of tricuspid valve damage. Clinical success: 98.1%. Major complications appeared in 11 cases (1.1%): 5 hemopericardium (surgery), 3 hemopericardium (drainage) and 1 pleuro-pericardium (drainage), 1 severe hypotonia and 1 cerebral stroke. Minor complications were more frequent (1.3%): pulmonary embolism (3), hemothorax (2), hemopericardium (3) tricuspid regurgitation (4), subclavian vein thrombosis (2) but problems were solved without invasive intervention. Three procedure related deaths were noted. Technical complications (prolonging

→

19

cd.

procedure, forced to change venous approach and utilize additional technique and tools) happened in 172 cases. Conclusions: 1. TLE in experienced centre is very effective (nearly 95%) even in cases very old (>20 y) and dual-coil ICD leads 2. In experienced centre it is safe procedure (0.3% of death); major complications are infrequent (1.0%) 3. TLE may need numerous complementary techniques; disposition of alternative techniques are necessary to completion procedure of < 17% procedures 4. Cardio-surgery standby is necessary (was utilized in 5/1000 procedures).

20

TRANSVENOUS ICD LEAD EXTRACTION IS NOT MORE RISKY THAN PM LEAD EXTRACTION

Andrzej Kutarski¹, Barbara Malecka², Marcin Grabowski³

¹Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Dept. of Electrophysiology, Institute Cardiology, Jagiellonian University Collegium Medicum at John Paul II Hospital in Cracow, Poland

³Dept of Cardiology, Medical University of Warsaw, Poland

There is considerable controversy regarding safety of transvenous extraction of implantable cardioverter/defibrillator (ICD) leads as compared with pacemaker (PM) leads. Objective: Analysis of safety and feasibility of transvenous ICD leads' extraction in our material. Methods: We have extracted 1300 ingrown PM leads from 733 patients and 232 ICD leads from 232 patients (additionally 130 PM leads in these patients) within the last 5 years. We analyzed complications and technical problems related to percutaneous lead removal procedures referring these problems to two groups of ICD and PM leads. Results are shown in Table 1. Impression: Terrible for extraction are only dual coil, old ICD lead models (implanted before 2002), especially if were implanted via right venous access. Difficulty of extraction of modern models of ICD leads are comparable to PM leads and risk of it accidental breakage during extraction remain minimal. Conclusions: 1. Removal of ingrown ICD leads is not more hazardous and difficult than that of PM leads. 2. Shorter dwelling time of extracted ICD leads compensates defibrillating coil related extraction difficulties 3. ICD leads are extracted due to non-infective indications more frequently and it indicate, that abandonment of such leads stays less acceptable option.

Patients / procedures	Without ICD leads	With ICD leads	P
Number	733	232	-
Age of pts	66.13 (15.45)	59.7 (14.4)	0.02
Sex-males %	423 (57.7%)	176 (75.7%)	0.002
Non-infective indications %	374 (51.0%)	146 (63.2%)	0.04
Infective indications %	359 (48.9%)	86 (36.8%)	0.04
Number of leads in heart (mean) (SD)	2.1 (0.5)	1.0 (0.3)	0.01
Technical complications %	143 (19.5%)	33 (14.2%)	0.01
Major complications %	7 (0.9%)	3 (1.3%)	0.02
Minor complications %	13 (1.8%)	3 (1.3%)	0.02
Full radiological success %	882 (93.0%)	227 (97.8%)	0.00
Number of procedures before extraction (mean) (SD)	2.95 (1.32)	1.59 (0.8)	< 0.01
Average implant duration - in months (mean) (SD)	82.6 (63.2)	46.9 (37.1)	< 0.01

† not connected directly to ICD lead extraction

Nagły zgon sercowy

21

INDICATIONS FOR TRANSVENOUS LEAD EXTRACTION IN COMMON PRACTICE — PREDOMINANT NON-INFECTIVE ONE

Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Krzysztof Oleszczak
Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

Introduction: On 2009 r Heart Rhythm Society Expert Consensus on treatment of permanent pacing complications, including indications for lead extraction was presented. Objective: to search, what were rationales for such procedures in common practice in spotlights mentioned guidelines. Methods: analysis computer database of oldest and biggest one referential centre of lead extraction in Poland. Results: Between 2006–2011 we have extracted 1653 ingrown (PM > 12, ICD > 6 mths) leads in 960 pts. (62.1% M) aged 5–91 years (mean age 64.6), with PM and ICD systems (Table). TLE were performed due to class 1 indication in 59.1%, class 2a–8.4% 2b and as many as 42.4% of procedures. Meaningful rise of having 2b indications procedures was observed between 2006–2008 and 2011 (from 28.1 up to 48.4%). In about 9% cases TLE are performed for venous access recapture; but avoidance to left unnecessary lead was reason of 47.4% procedures with growing tendency. Conclusions: About 46% leads are extracted due to infective indications, but avoidance of overmuch of abandoned leads consists the second lead extraction motive and are performed during CIED procedure.

Indications for lead extraction	Number of pts	2006-2008 (%)	2009 (%)	2010 (%)	2011 (%)	2012 (%)
Lead dependent atrial arrhythmias (atrial fibrillation)	211	14.2	17.7	16.2	15.5	15.7
Lead dependent ventricular arrhythmias (ventricular tachycardia and ventricular fibrillation)	73	4.8	9.1	8.2	8.9	9
Lead dependent ICD system	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
Lead dependent pacemaker in relation with						
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV block	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- ventricular tachycardia/ventricular fibrillation	20	1.3	3.3	3.1	3.1	3.1
- sinus node dysfunction/AV						

24

cd.

komorowego (VT), migotania komór (VF). Wyniki: Badaniem objęto 110 pts w wieku 64 ± 13 lat, z których 77 osób (70%) miało niedokrwienne podłoże dysfunkcji skurczowej, średnia wartość LVEF wynosiła $32 \pm 7\%$. Wyniki uzyskane w badaniu: MTWApos — 34 pts (31%), MTWAneg — 47 pts (43%), MTWAnd — 29pts (26%). Epizody SCD/VT/VF zanotowano u 10 pts, z których u 6 pts stwierdzono MTWA_pos oraz u 4 pts — MTWA_ind. Prawdopodobieństwo wystąpienia SCD/VT/VF wynosiło 35% w grupie pts MTWA_pos oraz 34,6% w grupie MTWA_ind i było istotnie wyższe w porównaniu do pts MTWA_neg ($p < 0,05$). Epizody SCD/VT/VF notowano częściej wśród pacjentów z nie- negatywnym wynikiem MTWA (MTWA_pos oraz MTWA_ind) w porównaniu do pts z MTWA_neg ($p < 0,05$). Czulość badania MTWA wynosiła 100% (95% CI: 72,25–100%), swoistość — 47,00% (95% CI: 37,51–56,71%), pozytywna wartość prognostyczna 15,87% (95% CI: 8,86–26,81%), negatywna wartość prognostyczna 100% (95% CI: 92,44–100%). Wnioski: Badanie MTWA może być pomocne w ustaleniu kolejności wykonania zabiegu implantacji ICD w profilaktyce pierwotnej.

25

GENDER DIFFERENCES OF IMPLEMENTING ICD IMPLANTATION FOR PRIMARY PREVENTION OF SUDDEN CARDIAC DEATH

Rehana B. Ahmed, Renata Grygiel, Joanna Leszczyńska,
Andrzej Bissinger, Andrzej Lubiński
Medical University of Lodz

Introduction: ICD therapy has been proven to prolong survival in patients who have survived an event of cardiac arrest (secondary prevention) or at high risk of developing it (primary prevention) Risk stratification is based on the systolic function of left ventricle, using left ventricle ejection fraction $< 35\%$ as a major indicator of risk of sudden cardiac death. The female population has been underrepresented in randomized trials and registries of implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy. One of the possible explanations may be that application of treatment guidelines are poorly implemented in females in comparison with males. Objectives: The goal of the study was to assess how many female and males with an indication for implantation of ICD, according to the guidelines for primary prevention of ESC/AHA were in reality implanted. Methods: Representative sampling was used in this research as we seek a statistical population that accurately reflects the entire population of males and females with the same criteria for prophylaxis primary prevention with ICD implantation. The Echocardiography examination database was used as an assessment tool, retrospectively during the past 3 years (2009–2011). Patients with left ventricular ejection fraction (EF) < 35 and with indication for primary prevention of ICD implantation were included. Total analyzed population was 152 males and 114 females. Furthermore, assessment rate of ICD implantation amongst males and females were compared with comorbid conditions and rate of implantation. Paired T-Test Analysis with an unequal variance was used to calculate p values. Results: Total ICD implantation in both male and females is of low value. Male patients are more favorable candidates for ICD implantation in primary and secondary prevention, in comparison with females. NYHA class is higher in females with an indication for secondary prevention. Females were significantly older than males when implanted and Males had a higher prevalence of Diabetes Mellitus in comparison to females.

26

PRZYCZYNY NAGŁYCH POZASZPITALNYCH ZGONÓW NA TERENIE WYBRANYCH MIAST WOJEWÓDZTWA POMORSKIEGO W MATERIALE ZAKŁADU MEDYCYNY SĄDOWEJ W GDAŃSKU

Dagmara Wojtowicz¹, Ludmiła Daniłowicz-Szymanowicz¹,
Alicja Dąbrowska-Kugacka¹, Maciej Kempa¹, Łukasz Drelich¹,
Zbigniew Jankowski², Grzegorz Raczak¹

¹Kliniczne Centrum Kardiologii UCK, Gdańsk

²Zakład Medycyny Sądowej, Gdańsk

Wstęp: Zapobieganie nagłej śmierci sercowej (SCD, *sudden cardiac death*) stanowi jedno z największych wyzwań współczesnej kardiologii. U większości osób zagrożonych skutecznym sposobem redukcji ryzyka SCD jest implantacja kardiowertera-defibrylatora serca (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*). Ocena rzeczywistego zapotrzebowania na te urządzenia wymaga rzetelnych danych epidemiologicznych. Ustalenie etiologii oraz mechanizmu nagłego zgonu jest możliwe wyłącznie podczas sekcji zwłok. Stąd też analiza przyczyn zgonów ustalonych autopsyjnie wydaje się w tym zakresie szczególnie celowa. Cel: Celem pracy było ustalenie przyczyn nagłych pozaszpitalnych zgonów na terenie wybranych miast województwa pomorskiego w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Gdańsku. Materiał i metodyka: Badanie oparto na dokumentacji medycznej Zakładu Medycyny Sądowej w Gdańsku. Retrospektywnie przeanalizowano protokoły sekcyjne wszystkich osób zmarłych w wyniku nagłego pozaszpitalnego zgonu w roku 2006 na terenie pięciu wybranych miast województwa pomorskiego (Gdańsk, Sopot, Gdynia, Pruszcz Gdański, Tczew). Analizowano wiek, płeć osób zmarłych, okoliczności oraz przyczynę zgonu, jak również poziom alkoholu etylowego we krwi (met.chromatografii gazowej). Osoby, które w chwili śmierci nie ukończyły 18. roku życia, zmarły śmiercią samobójczą, urazową lub w wyniku przestępstwa wyłączone z badania. Analizy statystyczne przeprowadzono na poziomie istotności $p < 0,05$. Wyniki: Do badania włączono 427 osób (96 kobiet oraz 331 mężczyzn; średni wiek $54,72 \pm 11,72$ lat). U 37,94% ($n = 162$) osób wykonana sekcja zwłok wykazała kardiologiczne podłoże nagłego zgonu. Do najczęstszych przyczyn SCD należały: choroba wieńcowa ($n = 133$; 82,10%), zatorowość płucna ($n = 11$; 6,79%), przerost mięśnia sercowego ($n = 7$; 4,32%), zapalenie mięśnia sercowego ($n = 3$; 1,85%), nadciś-

→

26

cd.

nienie płucne ($n = 3$; 1,85%), rozwarstwienie aorty ($n = 2$; 1,23%). U 12,96% ($n = 21$) osób zmarłych nagle w wyniku SCD poziom alkoholu etylowego we krwi wynosił 0,2–0,5‰, u 25,93% ($n = 42$) przekraczał 0,5‰ 218 (51,05%) osób zmarło nagle w wyniku przyczyn pozakardiologicznych, w tym większość w wyniku ostrego zatrucia alkoholem etylowym ($n = 89$; 40,83%). Do innych częściej wymienianych przyczyn należały: powikłania choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy ($n = 22$; 10,09%), zapalenie płuc ($n = 16$; 7,34%), wychłodzenie ($n = 11$; 5,05%), marskość wątroby ($n = 11$; 5,05%), choroba nowotworowa ($n = 9$; 4,13%), udar mózgu ($n = 8$; 3,67%). U 47 (11,01%) osób nie ustalono przyczyny zgonu, z uwagi na duży rozkład pośmiertny zwłok ($n = 11$) lub brak zmian morfologicznych mogących tłumaczyć nagłą śmierć ($n = 36$). Wnioski: Znaczny odsetek osób umierających nagle poza szpitalem ginie z przyczyn pozakardiologicznych. Zgodnie z oczekiwaniami najczęstszym podłożem nagłych zgonów sercowych jest choroba wieńcowa. Zwraca uwagę znaczny udział zgonów związanych z nadużywaniem alkoholu etylowego oraz istotna liczba SCD, do których dochodzi u osób po spożyciu alkoholu etylowego.

27

CZY PARAMETRY WYKORZYSTYWANE W SYSTEMIE TELEMONITORINGU MOGĄ SKUTECZNIE POMÓC W PRZEWIDYWANIU NASILENIA NIEWYDOLNOŚCI SERCA?

Bożena Urbanek, Michał Chudzik, Jerzy Krzysztof Wranicz
Klinika Elektrokardiologii, Łódź, Łódź

Wstęp: Wszczępialne urządzenia do elektrostymulacji serca dzięki dodatkowej funkcji zdalnego przesyłania informacji, system telemonitoringu (HM, *home monitoring*), pozwalają na ciągłą ocenę stanu zdrowia pacjentów (pts) z niewydolnością serca (NS). Celem przeprowadzonych obserwacji była ocena, które parametry monitorowane przez system HM będą predyktywne do przewidywania nasilenia niewydolności serca u pts z implantowanym dwujamowym kardiowerterem (ICD) z/ bez funkcją resynchronizacji (CRT-D). Metoda: Analizie zostały poddane parametry obserwowane u 27 pacjentów (pts) z NS (wiek 68 ± 10 lat, frakcja wyrzucania $25 \pm 5\%$, NYHA II-III) transmitowane przez HM (BIOTRONIK, Berlin, Germany). W okresie 12-to miesięcznej obserwacji analizie poddano następujące parametry kliniczne: hospitalizacje i zgony z powodu NS, pogorszenie wydolności fizycznej ocenianej wg wzrostu o 1 klasę NYHA oraz konieczność włączenia dodatkowego leczenia diuretykami. Pacjenci u których wystąpiły powyższe „zdarzenia” zostali zaklasyfikowani do Grupy A (Gr A): pacjenci z NS, a pacjenci bez „zdarzeń” zostali włączeni do Grupy B (Gr B). Wśród parametrów transmitowanych przez HM analizowanych na 1m-c przed wystąpieniem „zdarzenia” wzięto pod uwagę: zmniejszenie procentowej ilości stymulacji dwukomorowej poniżej 90% (CRT < 90%), obniżenie wartości zmienności rytmu serca o co najmniej 10 ms (HRV ≥ 10 ms), redukcja liczby dodatkowych pobudzeń komorowych na godzinę więcej niż 20 (PVC/godz ≥ 20), wzrost średniej dobowej rytmu serca powyżej 10% (mHR $\geq 10\%$) oraz wzrost liczby arytmii przedsionkowej o więcej niż 5% (AFB $\geq 5\%$). Powyższe parametry były porównywane pomiędzy Gr A i Gr B. Rezultaty: Gr A składała się z 17 pts, a Gr B z 10 pts. W Gr A wystąpiło istotnie statystycznie obniżenie HRV u 11 pts (64,7%) vs Gr B u 2 pts (20%), $p = 0.03$. Obserwowana również istotną redukcję liczby PVC/godz w Gr A u 12 pts (70,5%) v. Gr B u 1 pt (10%), $p = 0.004$. Przeprowadzona analiza nie wykazała istotnych statystycznie różnic w następujących parametrach związanych z nasileniem NS w Gr A v. Gr B: CRT 2 pts (28,6%) v. 0 pts, NS; mHR 7 pts (41,2%) v. 1 pts (10%), NS and AFB 2 pts (12,5%) v. 2 pts (22,2%), odpo-

→

27

cd.

wiednio. W Gr A u 6 pts (35,3%) v. Gr B 0 pts, $p = 0,04$ zaobserwowano dodatkowe leczenie diuretykami. Brak było istotnych statystycznie różnic w zgonach, hospitalizacji i klasie NYHA pomiędzy badanymi grupami. Wnioski: U pacjentów z objawami NS częściej statystycznie występuje obniżenie wartości HRV oraz redukcja liczby PVC/godz. System telemonitoringu może być użytecznym narzędziem wykorzystywanym do diagnostyki i wczesnego wykrywania progresji niewydolności serca. α

Stymulacja resynchronizująca

28

CZY DWUSTOPNIOWY PROTOKÓŁ OPTIMALIZACJI ZMNIEJSZA LICZBĘ NON-RESPONDERÓW WŚRÓD CHORYCH, U KTÓRYCH ZASTOSOWANO TERAPIĘ RESYNCHRONIZUJĄCĄ?

Bożena Urbanek¹, Michał Chudzik¹, Katarzyna Pięstrzeniewicz², Maciej Maciejewski², Krzysztof Kaczmarek¹, Jerzy Krzysztof Wranicz¹

¹Klinika Elektrokardiologii, Sterling, Łódź

²Klinika Kardiologii, Sterling, Łódź

Wstęp: U wybranych pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca (NS) i zaburzeniami funkcji skurczowej lewej komory stosuje się terapię resynchronizującą serca (CRT). Jednakże ponad 40% pacjentów nie odnosi korzyści z zastosowanej terapii (*non-responders*). Redukcja liczby *non-responders* nadal pozostaje wyzwaniem dla współczesnej medycyny w zakresie implantacji CRT. Celem tego badania była ocena czy dwustopniowy protokół optymalizacji CRT — optymalne umieszczenie elektrody lewokomorowej (LV) przy pomocy pomiarów hemodynamicznych oraz optymalizacja opóźnień przedsionkowo-komorowego (AV) i międzykomorowego (VV) stymulacji dwukomorowej może zmniejszyć liczbę *non-responders* i polepszyć odpowiedź hemodynamiczną na CRT. Metoda: Do badania zostało włączonych 20-tu pacjentów (pts) z zaawansowaną NS (QRS > 120ms, EF < 35%, NYHA III-IV) z rytmem zatokowym u których zastosowano CRT. Ocena echokardiograficzna (ECHO) została przeprowadzona przed- oraz 3 m-ce po implantacji CRT. Jako responderów zdefiniowano pacjentów u których badanie ECHO wykazało redukcję o 15% końcowoskurczowej objętości lewej komory (LVESV) oraz wzrost o 10% frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF). U każdego pacjenta w czasie trwania implantacji elektrody LV była umieszczana w 4 różnych segmentach: segmencie podstawnym, środkowym lub wierzchołku LV oraz segmencie przednim, przednio-bocznym, bocznym, tylnobocznym lub tylnym. Równolegle wykonywano pomiary pojemności minutowej serca (CO) za pomocą kardiografii impedancyjnej (ICG), a końcowe usytuowanie elektrody LV związane było z najlepszą odpowiedzią hemodynamiczną. Dodatkowo 48 godzin po zabiegu wykonywano optymalizację CRT według protokołu optymalizacji: opóźnień AV (80–140 ms) i VV (od -60 do +60 ms) w odstępach 20 ms za pomocą ICG. Rezultaty: 3-miesięczna analiza wykazała, że w grupie responderów dwustopniowy protokół optymalizacji CRT — optymalne umieszczenie elektrody LV oraz optymalizacja opóźnień AV i VV sty-

→

28

cd.

mulacji dwukomorowej zmniejszyła o 15% LVESV u 11 (55%) pts ($184,5 \pm 63$ ml v. $119,5 \pm 76$ ml, $p < 0,05$, odpowiednio) oraz zwiększyła o 10% LVEF u 13 (65%) pts ($26,3 \pm 4,5\%$ v. $38,6 \pm 11,4\%$, $p < 0,05$, odpowiednio). W grupie 11 responderów, elektroda LV została umieszczona w następujących segmentach LV serca: u 1 pt w podstawno-przednim, u 2 pts w podstawnobocznym, u 5 pts w środkowo-bocznym i u 3 pts w wierzchołkowo-bocznym segmencie. W tej grupie opóźnienie AV wynosiło: 100 ms u 3 pts, 120 ms u 3 pts oraz 140 ms u 5 pts. Przy zaprogramowanym optymalnym opóźnieniu AV najwyższe wartości CO uzyskano przy następujących opóźnieniach VV: -60 ms u 1 pt, -40 ms u 3 pts, -20 ms u 1 pt, 0 ms u 5 pts, tylko LV u 1 pt. Wnioski: Dwustopniowy protokół optymalizacji w obserwacji 3-miesięcznej przyczynił się do istotnego zmniejszenia LVESV oraz zwiększenia LVEF u znacznej części pacjentów z CRT. W porównaniu do innych obserwacji obydwie procedury nie spowodowały zmniejszenia liczby *non-responders* wśród pacjentów którzy mieli zastosowaną.

29

TERAPIA RESYNCHRONIZUJĄCA SERCE (CRT-P) V. TERAPIA RESYNCHRONIZUJĄCA SERCE Z FUNKCJĄ KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA (CRT-D) — PORÓWNANIE ŚMIERTELNOŚCI ROCZNEJ PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA

Ewa Nowacka, Michał Chudzik, Bożena Urbanek, Beata Mańkowska, Iwona Cygankiewicz, Jerzy Krzysztof Wranicz

Klinika Elektrokardiologii, Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź

Wstęp: W uaktualnieniu wytycznych ESC z 2010 roku, dotyczących stosowania urządzeń u chorych z niewydolnością serca, zwrócono uwagę na to, że nadal nie udowodniono przewagi stosowania CRT-D nad CRT-P. Celem pracy było porównanie śmiertelności rocznej oraz różnic w wybranych parametrach klinicznych, elektrokardiograficznych i echokardiograficznych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca po implantacji CRT-P i CRT-D. Metodyka: Do badania włączono pacjentów u których w Klinice Elektrokardiologii UM w Łodzi od 01.01.2003 do 31.12.2010 implantowano *de novo* CRT-P/CRT-D. Analiza obejmowała następujące parametry kliniczne: śmiertelność roczną (bez względu na przyczynę), wiek, czas trwania zespołu QRS w EKG, klasę NYHA, LVEF, LVEDD oraz liczbę implantacji i rodzaj zastosowanego urządzenia w grupie pacjentów CRT-P i CRT-D. Wyniki: Do końcowej analizy włączono 126 pts (103 pts z CRT-P i 23 pts z CRT-D) u których wykonano zabieg implantacji CRT-P/CRT-D *de novo*. W roku 2010 po raz pierwszy wykonano więcej zabiegów implantacji CRT-D niż CRT-P (odpowiednio 17 u. 14). Średnia wieku pacjentów z CRT-P wynosiła $66,4 \pm 9,1$; CRT-D $63,3 \pm 9$ ($p = 0,1378$). Mężczyźni w grupie CRT-P stanowili 66%; w grupie CRT-D — 91%. Śmiertelność roczna w grupie pacjentów z CRT-P była wyższa niż w grupie CRT-D [11,6% (12 pts) u. 8,7% (2 pts)]. Średnia LVEF wynosiła w grupie CRT-P $26,9\% \pm 8,6$; w CRT-D $26,8\% \pm 8,9$ ($p = 0,9587$), średni LVEDD w grupie pacjentów z CRT-P wynosił $6,83\text{cm} \pm 1,6$ a w grupie z CRT-D $5,63\text{cm} \pm 3,6$ ($p = 0,3790$); średni czas trwania zespołu QRS u pts z CRT-P wynosił $143\text{ms} \pm 33$ i $151\text{ms} \pm 19$ ($p = 0,4896$); w grupie CRT-D, pacjenci w III/IV klasie wg NYHA w grupie pts z CRT-P stanowi 96% zaś w grupie CRT-D 57%. Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym w grupie pts z CRT-P stanowili 65%

→

29

cd.

a z CRT-D 60%, cukrzyca (typ 1 i 2) występowała u 26 pts z CRT-P i 3 pts z CRT-D. Wnioski: Śmiertelność roczna w obu grupach pacjentów z CRT-P i CRT-D była niska. Pacjenci w obu grupach nie różnili się istotnie statystycznie pod względem wybranych parametrów echokardiograficznych i elektrokardiograficznych. Zdecydowana większość pacjentów z CRT-P była w III i IV klasie NYHA.

30

ANALIZA SZEROKOŚCI ZESPOŁU QRS W ODPOWIEDZI NA TERAPIĘ RESYNCHRONIZUJĄCĄ W OBSERWACJI 1-, 3- I 6-MIESIĘCZNEJ U PACJENTÓW PO IMPLANTACJI KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA Z FUNKCJĄ RESYNCHRONIZUJĄCĄ (CRT-D)

Agnieszka Dębska-Kozłowska, Andrzej Bissinger, Andrzej Lubiński
USK im. WAM, Łódź

Wstęp: Terapia resynchronizująca jest uznaną i rekomendowaną metodą leczenia wyselekcjonowanej grupy pacjentów z niewydolnością serca. Ma ona w założeniu łagodzić objawy niewydolności serca (HF), poprawić jakość życia chorego, ograniczyć liczbę hospitalizacji związanych z dekompenzacją HF oraz zredukować śmiertelność w tej grupie chorych. Według danych z piśmiennictwa wiadomo, że istnieje jednak grupa około 30% pacjentów, u których nie obserwuje się oczekiwanych efektów ww. terapii. Nadal nie można jednoznacznie przewidzieć, jak pacjent zareaguje na terapię resynchronizującą. Cel: Analiza szerokości zespołu QRS w odpowiedzi na terapię resynchronizującą w obserwacji 1-, 3- i 6-miesięcznej u pacjentów po implantacji układu CRT-D. Metody: Do badania włączono 42 pacjentów z implantowanym układem CRT-D. Przyjęto kliniczne kryteria odpowiedzi na terapię resynchronizującą. Jako respondera zdefiniowano pacjenta, który: przeżył określony okres obserwacji, nie był hospitalizowany z powodu zaostrzeń HF i jego wydolność fizyczna poprawiła się o co najmniej 1 klasę wg NYHA. Do obliczeń zastosowano: test ANOVA rang Friedmana (*Friedman's ANOVA on ranks*) oraz uogólnione modele liniowe (*Generalized Linear Models*) z czynnikiem powtarzanych pomiarów. Wyniki: Badanie ukończyło 41 chorych (1 zgon). W grupie 27 responderów ($f = 0,6585$) przed rozpoczęciem terapii średnia szerokość QRS wynosiła $159,6 \pm 24,58$ ms. W kolejnych punktach czasowych obserwacji odpowiednio — po 1 mies. terapii — $132 \pm 15,76$ mies., po 3 mies. — $130,67 \pm 16,24$ ms i po 6 mies. — $126,25 \pm 12,04$ ms. W grupie 14 non-responderów ($f = 0,3415$) przed rozpoczęciem terapii średnia szerokość QRS wynosiła $144,62 \pm 20,25$ ms. W dalszej obserwacji odpowiednio — po 1 mies. terapii — $134 \pm 13,50$ mies., po 3 mies. — $130 \pm 10,54$ mies. i po 6 mies. — $127,5 \pm 11,38$ mies. W obu analizowanych grupach stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie szerokości zespołu QRS ($p < 0,001$)

→

30

cd.

wśród responderów vs. $p = 0,002$ w grupie non-responderów). Wnioski: Zmniejszenie szerokości zespołu QRS jest istotne statystycznie niezależnie od tego, czy chorzy znajdowali się w grupie responder i non-responder CRT. W przypadku zdefiniowania responderów wg przyjętych kryteriów klinicznych Δ QRS nie jest czynnikiem pozwalającym określić odpowiedź na terapię resynchronizującą.

31

TELEMONITORING OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY DEVICES FACILITATES PATIENTS' MANAGEMENT AND THUS REDUCES MORTALITY

Michał Mazurek, Ewa Jędrzejczyk-Patej, Agnieszka Liberska, Joanna Boidol, Aleksandra Woźniak, Radosław Lenarczyk, Jacek Kowalczyk, Patrycja Pruszkowska, Oskar Kowalski, Zbigniew Kalarus

Department of Cardiology, Congenital Heart Diseases and Electrotherapy, Silesian Center for Heart Diseases, Medical University of Silesia, Zabrze

Aim: To assess the usefulness of a daily monitoring of cardiac resynchronization therapy devices (CRT-D) with the use of telemonitoring. Methods: Study population consisted of 137 patients (pts) implanted with CRT-D and monitored remotely on a daily basis via telemonitoring. 81% of devices were implanted in a primary prevention of sudden cardiac death (SCD). The ischemic etiology accounted for 62.7% of cases. Atrial fibrillation (AF) was present in 62 patients (45%). All tele-transmissions were screened for the percentage of CRT pacing and other data between January 2011 (baseline) and January 2012 (one year of follow-up). In line with the ESC guidelines, in which low CRT pacing was defined as $\leq 95\%$ despite optimal medical therapy all patients were divided into two groups: 1) optimal CRT and 2) low CRT. Results: Improvement in CRT pacing (Table 1) after one year of follow-up was achieved by every-day monitoring of the percentage of biventricular stimulation and thus immediate pharmacotherapy optimization (i.e. maximizing doses of

Table 1

	Optimal ($\geq 95\%$) CRT pacing group	Low ($\leq 95\%$) CRT pacing group	P
Baseline (January 2011)	43.2% (n=58)	66.8% (n=92)	0.02
One year of follow-up (January 2012)	74.8% (n=102)	26.8% (n=36)	<0.001
Mean percentage of CRT pacing	66.4%	58.1%	<0.001
Presence of AF	48% (n=64)	60% (n=82)	<0.001
Mortality	2% (n=2)	17% (n=23)	<0.001

→

31

cd.

betablocker, digoxin, amiodarone) as well as ablation procedure. Up to 42% (n = 43) pts from the optimal CRT group in 2012 were in the low CRT group in 2011. The a-v node ablation was performed in 21.4% (n = 9) of pts with low CRT in 2011 who improved and were classified into optimal CRT group in 2012. Independent risk factors for low CRT pacing were as follows: 1) atrial fibrillation (HR 7.8); 2) ventricle heart rate exceeding the upper tracking rate (HR 4.4); and 3) multiple premature ventricular contractions – PVCs $\geq 110/h$ (HR 3.9, all P < 0.05). There were no significant differences in VT/VF episodes, number of adequate and inadequate shocks between low CRT and optimal CRT groups (P = NS). Conclusions: Every-day monitoring of the percentage of CRT pacing via telemonitoring seems to reduce mortality by facilitating an early detection of low CRT pacing and thus allowing the immediate therapy modification.

32

LONG-TERM OUTCOMES AFTER CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY ARE WORSE IN PATIENTS WHO NEED JUNCTION ABLATION FOR ATRIAL FIBRILLATION THAN IN THOSE WITH SINUS RHYTHM

Ewa Jędrzejczyk-Patej, Patrycja Pruszkowska, Radosław Lenarczyk, Oskar Kowalski, Michał Mazurek, Joanna Boidol, Sławomir Pluta, Adam Sokal, Tomasz Kukulski, Zbigniew Kalarus

Department of Cardiology, Congenital Heart Diseases and Electrotherapy, Silesian Center for Heart Diseases, Medical University of Silesia, Zabrze

Purpose The aim of the study was to assess the impact of atrial fibrillation (AF) with and without the need for atrioventricular junction (AVJ) ablation on outcomes in patients undergoing cardiac resynchronization therapy (CRT). Methods Study population consisted of 200 consecutive patients with CRT. Three groups were selected: group 1 — AF subjects with low biventricular pacing burden (CRT pacing < 95%) in whom the successful AVJ ablation was performed (AF-ABL gr, n = 40; 20%), group 2 — patients with AF without the need for AVJ ablation (CRT pacing $\geq 95\%$, AF-nonABL gr, n = 40; 20%), group 3 — patients in sinus rhythm (SR gr, n = 120; 60%). All patients were assessed before CRT implantation and after 6 months of follow-up (in group 1 six months after AVJ ablation). Results Study groups did not differ with respect to baseline characteristics, however compared with SR, AF-ABL group had significantly higher baseline NT-proBNP level. The response-rate was significantly lower in AF-ABL and AF-nonABL gr v. SR (52.5 and 50 v. 77.5%; p < 0.017). After adjustment for baseline confounder, all-cause mortality during a median follow-up of 36.1 months was significantly worse in AF-ABL v. SR group (adjusted HR = 2.57, 95% CI 1.09–6.02, p = 0.03), but did not differ between SR and AF-nonABL group. Conclusions The AVJ ablation in AF patients with low pacing burden improves response-rate up to the level of AF patients without the need for ablation. However, long-term outcomes in AF patients after ablation remain still worse than in SR group.

33

OCENA ODPOWIEDZI NA TERAPIĘ RESYNCHRONIZUJĄCĄ W OBSERWACJI 6-MIESIĘCZNEJ ZALEŻNIE OD PŁCI I ETIOLOGII NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Agnieszka Dębska-Kozłowska, Andrzej Bissinger, Bartłomiej Bińkowski, Andrzej Lubiński

USK im. WAM, Łódź

Wstęp: Terapia resynchronizująca jest uznana i rekomendowaną metodą leczenia wyselekcjonowanej grupy pacjentów z niewydolnością serca. Ma ona w założeniu łagodzić objawy niewydolności serca (HF), poprawić jakość życia chorego, ograniczyć liczbę hospitalizacji związanych z dekompenacją HF oraz zredukować śmiertelność w tej grupie chorych. Cel: Ocena odpowiedzi na terapię resynchronizującą u pacjentów po implantacji kardiowertera-defibrylatora z funkcją resynchronizującą (CRT-D) w obserwacji 6-miesięcznej zależności od płci oraz etiologii niewydolności serca (kardiomiopatia niedokrwienne — HF-CAD vs. nie-niedokrwienne — DCM). Metody: Do badania włączono 42 pacjentów z implantowanym układem CRT-D. Przyjęto kliniczne kryteria odpowiedzi na terapię resynchronizującą. Jako respondera zdefiniowano pacjenta, który: przeżył określony okres obserwacji, nie był hospitalizowany z powodu zaostrzeń HF i jego wydolność fizyczna poprawiła się o co najmniej 1 klasę wg NYHA. Do obliczeń użyto testu dokładnego Fishera (Fisher's exact test). Wyniki: Badanie ukończyło 41 chorych — 9 kobiet i 32 mężczyzn (1 zgon). Pozytywną odpowiedź na terapię CRT stwierdzono u 27 osób (f = 0,6585), w tym: 22 mężczyzn (f = 0,6875) i 5 kobiet (f = 0,5556). Wśród non-responderów znalazło się 14 osób (f = 0,3415), w tym: 10 mężczyzn (f = 0,3125) oraz 4 kobiety (f = 0,4444). Kardiomiopatię niedokrwienne rozpoznano u 19 badanych (f = 0,4634), natomiast — nie-niedokrwienne — u 22 pacjentów (f=0,5366). W grupie chorych z HF-CAD responderami było 12 osób (f = 0,6316), a w grupie z DCM — 15 osób (f = 0,6818). Wnioski: Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w odpowiedzi na terapię resynchronizującą między kobietami i mężczyznami. Zwraca uwagę fakt, iż układ CRT-D był implantowany częściej w grupie mężczyzn niż kobiet. Nie stwierdzono również znamiennej statystycznie różnicy w odpowiedzi na terapię resynchronizującą wśród pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienne w porównaniu do chorych z kardiomiopatią nie-niedokrwienne.

34

ANALIZA STĘŻENIA NT-PROBNP I POMIARU VO2PEAK W ODPOWIEDZI NA TERAPIĘ RESYNCHRONIZUJĄCĄ W OBSERWACJI 6-MIESIĘCZNEJ U PACJENTÓW PO IMPLANTACJI KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA Z FUNKCJĄ RESYNCHRONIZUJĄCĄ (CRT-D)

Agnieszka Dębska-Kozłowska, Andrzej Bissinger, Andrzej Fic, Anna Swędzińska, Andrzej Lubiński
USK im. WAM, Łódź

Wstęp: Terapia resynchronizująca jest uznaną i rekomendowaną metodą leczenia wyselekcjonowanej grupy pacjentów z niewydolnością serca. Ma ona w założeniu łagodzić objawy niewydolności serca (HF), poprawić jakość życia chorego, ograniczyć liczbę hospitalizacji związanych z dekompenacją HF oraz zredukować śmiertelność w tej grupie chorych. Według danych z piśmiennictwa wiadomo, że istnieje jednak grupa około 30% pacjentów, u których nie obserwuje się oczekiwanych efektów ww. terapii. Nadal nie można jednoznacznie przewidzieć, jak pacjent zareaguje na terapię resynchronizującą. Cel: Analiza korelacji między stężeniem NT-proBNP i pomiarem szczytowego pochłaniania tlenu (VO2peak) w badaniu spiroergometrycznym a odpowiedzią na terapię resynchronizującą w obserwacji 6-miesięcznej u pacjentów po implantacji układu CRT-D. Metody: Do badania włączono 42 pacjentów z implantowanym układem CRT-D. Przyjęto kliniczne kryteria odpowiedzi na terapię resynchronizującą. Jako respondera zdefiniowano pacjenta, który: przeżył określony okres obserwacji, nie był hospitalizowany z powodu zaostrzeń HF i jego wydolność fizyczna poprawiała się o co najmniej 1 klasę według NYHA. Do obliczeń zastosowano uogólnione modele liniowe (Generalized Linear Models) z czynnikiem powtarzalnych pomiarów. Wyniki: Badanie ukończyło 41 chorych (1 zgon). Po 6-miesięcznym okresie obserwacji w grupie responderów znalazło się 27 osób ($f = 0,6585$), a w grupie non-responderów — 14 pacjentów ($f = 0,3415$). Z przeprowadzonego testu istotności wynika, że z odpowiedzią kliniczną wyraźnie bardziej koreluje stężenie NT-proBNP niż VO2peak. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w zakresie pomiarów VO2peak w grupie responder vs. non-responder. Wykazano, iż stężenie NT-proBNP znacznie statystycznie zmienia się w grupie responder vs. non-responder. Wnioski: Stężenie NT-proBNP w porównaniu do pomiaru VO2peak wydaje się być parametrem lepiej korelującym z odpowiedzią na terapię resynchronizującą.

35

CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE DO WYSTĄPIENIA TACHYARYTMII KOMOROWEJ WYZWAŁAJĄCEJ WŁAŚCIWĄ INTERWENCJĘ KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA — OBSERWACJE WŁASNE

Anna Rydlewska, Jacek Lelakowski, Justyna Piekarz, Jacek Majewski, Tomasz Senderek, Andrzej Ząbek, Barbara Malecka, Jacek Bednarek
Instytut Kardiologii, Klinika Elektrokardiologii,
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Wstęp: Aby osiągnąć maksymalne korzyści z leczenia arytmii komorowych przy pomocy wszczepialnego urządzenia, ważne jest zidentyfikowanie parametrów, które predysponują do wystąpienia tachyarytmii komorowej czyli chorych, u których korzyść z ICD będzie największa. Celem pracy było wykręcić czynniki predysponujących do wystąpienia tachyarytmii komorowej u osób po wszczepieniu ICD. Materiał i metody: Z populacji 514 chorych z wszczepionym ICD bez funkcji resynchronizacji od stycznia 2008 do grudnia 2010 roku wyodrębniono 376 (56 kobiet, 320 mężczyzn), w wieku średnim $66,1 \pm 11,2$ lat (22–89). W profilaktyce pierwotnej ICD wszczepiono u 275, a w wtórnej u 101 chorych. Retrospektywnie analizowano protokoły operacyjne, dokumentację kliniczną i ambulatoryjną. Oceniąco spoczynkowe zapisy EKG przy przesuwie 25 mm/s i częste 10 mm/1 mV z których wyliczono średnią szerokość zespołów QRS, częstość akcji serca oraz wewnątrzsercowe zapisy EGM z pamięci ICD w których oceniano prawidłowość interwencji antyarytmicznych. Nie analizowano liczby arytmii/interwencji i ich rodzaju. Analizowano następujące parametry kliniczne i techniczne: płeć, wiek, frakcję wyrzutową lewej komory (EF), rodzaj profilaktyki SCD (pierwotna, wtórna), typ ICD (VR, DR), wykonanie marginesu bezpieczeństwa defibrilacji (DFT) okolozabiegowo, lokalizację elektrody komorowej (około: RVOT, RVA), średnią częstość rytmu serca (HR), szerokość zespołów QRS, wystąpienie po wszczepieniu tachyarytmii komorowej, choroby i zaburzenia rytmu serca z wywiadów oraz stosowane leki. Wyniki W średnim okresie obserwacji 387 ± 300 dni (5–1400) z 376 badanych z ICD wyodrębniono grupę 68 chorych (M 61, K 7) w wieku średnim $64,7 \pm 12,3$ lat, u których wystąpiła tachyarytmia komorowa/właściwa interwencja ICD. Średni czas do wystąpienia arytmii wynosił 281 ± 229 dni (5–972) ($p < 0,001$). W analizie arytmii/interwencji vs bez arytmii/interwencji wyznaczono punkty odjęcia

→

35

cd.

stosując krzywe ROC (cut off dla EF = 31%, HR = 79/min, czas od implantacji do arytmii = 605 dni). Porównano grupę z arytmia z pozostałą populacją bez arytmii, uwzględniając wartości punktów odjęcia. Zanotowano istotne różnice w stosunku do EF ($p < 0,001$), HR ($p < 0,022$), stosowania ACEI/ARB ($p < 0,034$), czasu wystąpienia arytmii ($p < 0,001$). W analizie wielowymiarowej stwierdzono, że istotnymi parametrami zwiększającymi prawdopodobieństwo przeżycia bez arytmii/interwencji są EF $> 31\%$ ($p < 0,001$), HR ≥ 79 /min ($p < 0,022$) i szerokość QRS ≤ 114 ms ($p < 0,045$). W analizie wielowymiarowej wykazano, że niezależnym parametrem zwiększającym prawdopodobieństwo arytmii/interwencji jest tylko obniżona EF. EF $\leq 31\%$ istotnie (20-krotnie, $p < 0,02$) zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia arytmii do trzech lat po wszczepieniu ICD. Wnioski Istotnymi predyktorami zwiększającymi prawdopodobieństwo przeżycia bez tachyarytmii komorowej/interwencji ICD są EF $> 31\%$, spoczynkowa HR ≤ 79 /min i szerokość QRS ≤ 114 ms. Niezależnym parametrem zwiększającym prawdopodobieństwo arytmii/interwencji jest tylko obniżona EF.

36

INTERWENCJE ANTYARYTMICZNE KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA U CHORYCH PO WSZCZEPNIENIU W PREWENCJI PIERWOTNEJ I WTORNEJ NAGŁEGO ZGONU SERCOWEGO

Anna Rydlewska, Justyna Piekarz, Jacek Majewski, Jacek Lelakowski, Jacek Bednarek

Instytut Kardiologii, Klinika Elektrokardiologii,
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Wstęp: Stymulacja antyarytmiczna (ATP, *antitachycardia pacing*) i wysoko-napięciowa (CV, *cardioversion*) jest metodą przerywania groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca. Celem niniejszej pracy było określenie częstości występowania tachyarytmii oraz rodzaju interwencji ICD u osób w profilaktyce pierwotnej i wtórnej nagłego zgonu sercowego. Materiał i metody: Badaniem objęto 399 (334 mężczyzn, 65 kobiet) pacjentów, w wieku średnim $65,2 \pm 12,1$ lat (21–89) z ICD wszczepionym w latach 2008–2010. Analizowano: wiek, płeć, chorobę podstawową, tachyarytmie będące wskazaniem do implantacji ICD, zapisy elektrokardiogramu wewnątrzsercowego uzyskane z ICD w okresie obserwacji. Wyniki. Uwzględniając rodzaj profilaktyki nagłego zgonu sercowego, chorych podzielono na dwie grupy: grupa A — profilaktyka pierwotna, grupa B — profilaktyka wtórna. W grupie A maksimum zgonów przypadło na 7 dekadę życia chorych, w grupie B o 10 lat później. W grupie A głównym schorzeniem była choroba niedokrwienna serca (CAD) (76%) oraz kardiomiopatia rozstrzeniowa nieniedokrwienna (18%), podczas gdy w grupie B tylko CAD (100%). W grupie A różne formy tachyarytmii rejestrowano znacznie częściej wśród osób zmarłych (57%) niż wśród żyjących (38%). Różnica była znamienista statystycznie ($p < 0,025$) i dotyczyła głównie migotania komór występującego u 21% zmarłych a tylko wśród 4,2% żyjących. Mimo przewagi groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca (VT, a zwłaszcza VF) w grupie B, odnotowano tam znacznie mniejszy odsetek zgonów niż w grupie A (7,8% v. 12,8%). U pacjentów żyjących grupy B zarejestrowano dwukrotnie więcej interwencji ICD niż w grupie A. W grupie A, u chorych w wieku powyżej 70 lat w przeciwieństwie do młodszych obserwowano większą częstość napadów tachyarytmii oraz interwencji antyarytmicznych (ATP, CV). W grupie B wystąpiła zależność odwrotna. Błędne interwencje oraz nieefektywne wystąpiły głównie u chorych grupy A. Wnioski. 1. Ilość interwencji ICD była dwukrotnie większa u chorych z wszczepionym ICD w ramach prewencji wtórnej niż pierwotnej. 2. W prewencji wtórnej w przeciwieństwie do pierwotnej częstość napadów tachyarytmii i interwencji ICD u osób w wieku poniżej 70 roku życia jest większa niż u osób starszych. 3. Najczęstszymi przyczynami błędnych interwencji terapeutycznych ICD są tachykardia zatokowa oraz migotanie przedsionków.

37

IMPLANTOWALNY PRZEZSKÓRNICIE, CAŁKOWICIE WEWNĄTRZNACZYNIOWY DEFIBRYLATOR — PICDJacek Bednarek¹, Krzysztof Bartuś², William E. Sanders³, Jacek Lelakowski¹, Barbara Malecka¹, Andrzej Ząbek¹¹Klinika Elektrokardiologii IK CMUJ, KSS im. Jana Pawła II, Kraków²Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii IK CMUJ, KSS im. Jana Pawła II, Kraków³InnerPulse and University of North Carolina, Chapel Hill, NC, USA

Implantowalny, umieszczony całkowicie w układzie żylnym i sercu defibrylator PICD (percutaneously placed implantable defibrillator) skonstruowany został w amerykańskiej firmie InnerPulse. Badania na materiale zwierzęcym wykazały skuteczne funkcjonowanie urządzenia. W 2010 roku w 3 ośrodkach, w tym i w ośrodku autorów, podjęto pierwsze próby jego implantacji u ludzi i umiarawiania za pomocą wylądowań wysokoenergetycznych. Urządzenie to jest wszczepiane w odmienny od standardowego sposób. Wprowadzone jest przez nakłucie żyły udowej i umieszczany całą swoją podłużną masą w żyłach głównych i prawej komorze serca. Zabieg implantacji nie wymaga chirurgicznego cięcia. Średnica wynosi 24 F, a objętość 25 cc. PICD funkcjonuje w podobny sposób jak standardowy defibrylator (ICD). Jest zdolny wygenerować ok. dwadzieścia wstrząsów wysokoenergetycznych o mocy 30 J (energia akumulowana) i ma trwałość do około 4 lat. Wszystkie komponenty, w tym baterie, kondensatory, obwody elektroniczne oraz dwie elektrody do wylądowań wysokoenergetycznych znajdują się w segmentowanym podłużnym korpusie. Urządzenie ma zintegrowaną silikonową elektrodę do prawej komory o średnicy 9 F. Elektroda posiada standardową spiralę defibrylacyjną do wylądowań wysokoenergetycznych, zintegrowany dwubiegunowy system elektrod do stymulacji i sterowania, a mocowana jest za pomocą wkrętu czynnej fiksacji. Urządzenie PICD jest mocowane swoim górnym końcem w żyłę za pomocą specjalnego stentu, analogicznego do samorozprężającego się nitinolu. Podczas implantacji, lekarz dobiera rozmiar stentu do naczyń docelowego (30–50% ponad średnicę naczyń). Dostępne rozmiary są odpowiednie dla żył o średnicy od 11 mm do 21 mm, co uwzględnia potrzeby przewidywanej populacji. Na rycinie przedstawiony jest model PICD. Wniosek: Wyniki badań na materiale zwierzęcym oraz wstępne doświadczenia są obiecujące i pozwalają służyć perspektywę wdrożenia tego typu urządzeń do standardowej praktyki klinicznej.

38

ANALIZA PRZEŻYCIA CHORYCH PO IMPLANTACJI KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA BEZ RESYNCHRONIZACJI — OBSERWACJE WŁASNE

Anna Rydlewska, Jacek Lelakowski, Justyna Piekarz, Jacek Majewski, Andrzej Ząbek, Barbara Malecka, Jacek Bednarek, Tomasz Senderek

Instytut Kardiologii, Klinika Elektrokardiologii, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Wstęp: Skuteczna selekcja osób o wysokim ryzyku nagłego zgonu sercowego (SCD) i większa dostępność implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD) daje nadzieję na poprawę przeżywalności pacjentów najbardziej obciążonych kardiologicznie. Celem pracy była ocena przeżywalności chorych po implantacji ICD bez funkcji resynchronizacji w materiale własnym kliniki. Próbowano wyznaczyć w analizie jedno i wieloczynnikowe parametry, które istotnie wpływają na czas przeżycia chorych. Materiał i Metody: Z populacji 514 chorych z wszczepionym w latach 2008–2010 ICD bez funkcji resynchronizacji w profilaktyce wtórnej lub pierwotnej SCD wyodrębniono 376 (56 K, 320 M), w wieku średnim $66,1 \pm 11,2$ lat (22–89). Retrospektywnie analizowano protokoły operacyjne, dokumentację kliniczną i ambulatoryjną. Analizowano parametry kliniczne i techniczne: płeć, wiek, frakcję wyrzutową lewej komory (EF), średnią częstość rytmu serca (HR), szerokość zespołów QRS, ilość właściwych interwencji antyarytmicznych, rodzaj profilaktyki SCD, typ ICD, oznaczenie marginesu bezpieczeństwa defibrylacji (DFT) przy wszczepieniu, lokalizację elektrody komorowej, choroby i zaburzenia rytmu serca z wywiadów (zawał, kardiomiopatia, nadciśnienie tętnicze, migotanie komór, częstoskurcz komorowy, migotanie przedsionków, stan po PCI i/lub CABG) oraz stosowane leki (amiodaron, sotalol, B-blokery, ACEI/ARB, statyny, diuretyki pętlowe, inhibitory aldosteronu). Datę i przyczynę zgonu ustalano po skontaktowaniu się z rodziną zmarłego i/lub oddziałem szpitalnym w którym przebywał badany tuż przed zgonem lub lekarzem rodzinnym (weryfikacja kart przyczyn zgonów). Wyniki: W czasie średniej obserwacji 447 ± 313 dni zmarło 46 chorych ze znanych przyczyn. Ustalonymi przyczynami zgonów były: nagły zgon u 16 chorych, niewydolność krążenia u 20 oraz inne przyczyny u 10 (niewydolność oddechowa u 1, skaza krwotoczna u 2, rak płuca u 3, rak jelita grubego u 1, wypadek komunikacyjny u 1, udar mózgu u 2). Średnia szerokość QRS poniżej 118 ms, spoczynkowa HR poniżej 78/min i EF powyżej 30% sta-

→

38

cd.

nowiły istotne punkty odcięcia charakterystyczne dla przeżycia według krzywych ROC. W jednowymiarowej analizie Kaplana-Meiera spośród 28 parametrów wyodrębniono 10 istotnie wpływających na przeżycie (rodzaj profilaktyki, obecność kardiomiopatii, częstoskurczu komorowego, wartość HR, QRS, EF, ocena DFT, stosowanie statyn i diuretyków pętlowych). W analizie wielowymiarowej metodą Coxa stwierdzono, że ryzyko zgonu zwiększa się przy: średniej EF poniżej 30% (3-krotnie), braku oceny DFT, (2-krotnie) i nie stosowaniu statyn (2-krotnie). Natomiast zwiększa przeżycie: średnia HR poniżej 78/min oraz szerokość QRS poniżej 118 ms w sposób niezależny od siebie. Wniosek: Śmiertelność zwiększa się u osób z obniżoną średnią wartością EF poniżej 30%, u których nie przeprowadzono oceny DFT oraz nie stosowano statyn. Częstość akcji serca poniżej 78/min oraz szerokość zespołu QRS poniżej 118 ms stanowią czynniki ochronne w sposób niezależny od siebie.

39

EFEKTY WCZESNEJ KOMPLEKSOWEJ REHABILITACJI KARDIOLOGICZNEJ PO IMPLANTACJI ICDJacek Majewski¹, Jacek Śmiełek², Jacek Lelakowski¹¹Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii UJ Collegium Medicum, Szpital im. Jana Pawła II, Kraków²Ośrodek Rehabilitacji z Pododdziałem Rehabilitacji Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II, Kraków

Celem pracy była ocena bezpieczeństwa oraz analiza korzyści wczesnej kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej (KRK) po implantacji ICD. Materiał i metody. Badana grupa liczyła 45 pt zakwalifikowanych do KRK po upływie 6 tygodni od implantacji ICD. KRK obejmowała 2 etapy: I — 2-tygodniowy stacjonarny, II — 12-tygodniowy ambulatoryjny. Przed rozpoczęciem rehabilitacji oraz po jej zakończeniu wykonywano badanie echokardiograficzne, test spiroergometryczny na bieżni według zmodyfikowanego protokołu Naughtona, kwestionariusz SF-36 do oceny jakości życia (QOL), inwentarz depresji Becka (BDI). Wyniki: U żadnego z pacjentów nie wystąpiły powikłania lub objawy niepożądane w trakcie treningu lub testów wysiłkowych. Po rehabilitacji stwierdzono: spadek BMI ($p = 0,003$), wzrost frakcji wyrzutowej lewej komory ($30,09 \pm 12,75$ v. $35,43 \pm 13,4\%$; $p = 0,002$), wzrost szczytowego zużycia tlenu ($peak\ VO_2$) ($21,3 \pm 9,2$ v. $24,2 \pm 10,3$ ml/kg/min; $p = 0,007$) spadek BDI ($14,81 \pm 9,27$ v. $12,83 \pm 10,75$; $p = 0,020$), poprawę QOL oraz NYHA ($p < 0,001$). Zmiana $peak\ O_2$ korelowała ujemnie ze zmianami QOL: SF-1 ($r = -0,4$), całkowity indeks jakości życia ($r = -0,34$) oraz wymiar fizyczny jakości życia ($r = -0,36$). Oznacza to, że wzrostowi szczytowego zużycia tlenu odpowiadała poprawa jakości życia. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy zmianą BDI a zmianami QOL: SF-2 ($r = 0,35$), SF-6 ($r = 0,498$), SF-7 ($r = 0,3$), SF — całkowity indeks QOL ($r = 0,52$), SF — wymiar fizyczny QOL ($r = 0,42$) Wnioski: Wczesna KRK po implantacji ICD jest bezpieczna i prowadzi do poprawy czynności skurczowej lewej komory, wydolności wysiłkowej i jakości życia oraz zmniejszenia nasilenia depresji.

40

**ANALIZA ROCZNEJ OCENY PRZEŻYCIA PACJENTÓW
PO IMPLANTACJI ICD**Anna Alenowicz, Michał Chudzik, Beata Mańkowska,
Jerzy Krzysztof WrancikKlinika Elektrokardiologii, Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wstęp: Implantacja automatycznego kardiowertera defibrylatora serca (ICD) to uznana metoda zapobiegania nagłym zgonom sercowym, zarówno w profilaktyce pierwotnej jak i wtórnej. Celem pracy jest retrospektywna analiza rocznego przeżycia po implantacji ICD oraz porównanie wybranych parametrów klinicznych, echokardiograficznych, elektrokardiograficznych i biochemicznych pomiędzy pacjentami którzy przeżyli i nie przeżyli okresu 1 roku po implantacji. Metodyka: Do badania włączono pacjentów, którzy mieli implantację ICD w Klinice Elektrokardiologii UM w Łodzi w latach 2007–2010 zarówno w profilaktyce pierwotnej jak i wtórnej. Następnie na podstawie danych z Ewidencji Ludności województwa łódzkiego ustalono, którzy pacjenci zmarli i w jakim czasie od implantacji. Oceniano śmiertelność roczną (niezależnie od przyczyny zgonu). Dokonano porównania pomiędzy dwiema grupami pacjentów — którzy nie przeżyli 1 roku (GR I) z pacjentami bez śmiertelności w tym okresie (GR II) według następujących parametrów: wieku chorych (wiek), nadciśnienia tętniczego (HA), przebytych zawałów serca (MI), cukrzycy (DM), stężenia kreatyniny w surowicy (KR), szerokości zespołu QRS w zapisie EKG (QRS), frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF). Pacjenci z CRT-D nie byli włączeni do analizy. Wyniki: W latach 2007–2010 wykonano 368 pierwszorazowych implantacji kardiowertera defibrylatora. Wśród pacjentów 82% (302 osoby) stanowili mężczyźni. Czterech pacjentów (1,09%) zostały utracone z *follow-up* i nie były brane pod uwagę w dalszych obliczeniach statystycznych. Średnia wieku pacjentów w dniu implantacji wynosiła $61 \pm 12,01$ lat (min. 17 lat, max. 86 lat). Zdecydowana większość pacjentów miała implantowane urządzenie w profilaktyce wtórnej, co stanowi 64,57% (164 osoby). Również większość 69,02% (254 osoby) otrzymała ICD jednojamowy. W tym okresie całkowita śmiertelność wynosiła 16,03% (59 osoby), a roczna śmiertelność 8,15% (30 osób). Średnia długość przeżycia wynosiła $1,22 \pm 1,02$ roku. Porównując grupy osób żyjących i nieżyjących nie zauważa się istotnych różnic w procencie następujących parametrów: przebytych zawa-

→

40

cd.

łów 56,54% v. 46,43% ($p = 0,2234$), HA 50,00% v. 44,64% ($p = 0,5669$), DM 34,66% v. 32,14% ($p = 0,8407$), szerokości zespołu QRS 91,59 ms v. 101,18 ms ($p = 0,2865$), stężenia kreatyniny 1,02 mg/dl v. 1,15 mg/dl ($p = 0,2507$). Istotne różnice w obu grupach są dla średniego wieku w którym dokonywano implantacji (61,00 lat v. 66,45 lat, $p = 0,0014$) oraz dla LVEF (36,70% v. 30,29%, $p = 0,0079$). Wnioski: Roczna śmiertelność pacjentów po implantacji ICD jest niska i wynosi około 8%. Pacjenci którzy nie przeżyli jednego roku byli istotnie statystycznie starsi oraz mieli istotnie niższą frakcję wyrzutową lewej komory.

41

**SKUTECZNOŚĆ JEDNOPIERŚCIENIOWEJ ELEKTRODY
PODSKÓRNEJ W OBNIŻANIU PROGU DEFIBRYLACJI
MIGOTANIA KOMÓR U PACJENTÓW Z IMPLANTOWANYM
KARDIOWERTEREM-DEFIBRYLATOREM SERCA**Maciej Kempa, Łukasz Drelich, Szymon Budrejko,
Tomasz Królak, Grzegorz RaczakKlinika Kardiologii i Elektroterapii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego,
Gdańsk

Pomimo zastosowania coraz bardziej zaawansowanych kardiowerterów-defibrylatorów serca (ICD), wciąż istnieje grupa pacjentów, u których wyładowanie o maksymalnej możliwej energii nie jest w stanie przerwać migotania komór (VF) bądź też próg defibrylacji (DFT) jest zbyt wysoki, by zapewnić wystarczający margines bezpieczeństwa dla danego modelu ICD. Celem badania była ocena możliwości obniżenia DFT przy użyciu dodatkowej, jednopierścieniowej podskórnej elektrody defibrylującej. Do badania włączano kolejnych pacjentów poddanych implantacji ICD w latach 2007–2010, u których określony w teście wykonanym w okresie pozabiegowym DFT nie zapewniał wystarczającego marginesu bezpieczeństwa lub u których w okresie obserwacji wystąpiło wyładowanie ICD o maksymalnej energii nieprzerwywane VF. Elektrody podskórnej Medtronic 6996SQ implantowano łącznie u 15 pacjentów (13M, 2K, średni wiek 56 ± 10 lat). Po zabiegu ponownie oceniono DFT. Wyniki: Średni DFT w badanej grupie wynosił $33,3 \pm 4,1$ J przed implantacją elektrody podskórnej i $25,3 \pm 4,4$ J po implantacji dodatkowej elektrody. Powikłań okołozabiegowych nie obserwowano. Wnioski: Uzyskane wyniki potwierdzają skuteczność oraz bezpieczeństwo stosowania jednopierścieniowej podskórnej elektrody defibrylującej jako metody obniżania progu defibrylacji migotania komór.

42

**ABLACJA Z WYKORZYSTANIEM ELEKTRODY PVAC
W LECZENIU MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW**Edward Kozłuk, Paweł Balsam, Michał Peller, Marek Kilišek,
Piotr Łodziński, Sylwia Gaj, Dariusz Rodkiewicz,
Agnieszka Piątkowska, Piotr Scisło, Grzegorz OpolskiI Katedra i Klinika Kardiologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Cel pracy: Ocena skuteczności ablacji z użyciem elektrody PVAC (Medtronic) u chorych z migotaniem przedsionków (AF). Materiały i metody: 71 pacjentów (wiek: $55,6 \pm 10,5$ lat; 55,9% mężczyzn), u których wykonano okężną izolację żył płucnych z zastosowaniem elektrody PVAC. Prospektywnie oceniono u chorych czas po zabiegu wolny od napadów AF potwierdzonych elektrokardiograficznie. Przetrwale AF rozpoznano u 23,3% pacjentów. Czynniki ryzyka w postaci: choroby wieńcowej, nadciśnienia, cukrzycy, niewydolności serca, wady mitralnej i chorób tarczycy występowały odpowiednio u: 6,8%; 69,5%; 10,2%; 3,4%; 1,7% i 13,6% chorych. U 38,3% chorych ablacja przy użyciu elektrody PVAC była przynajmniej drugim zabiegiem ablacji z powodu AF. Wspólny pień żył płucnych stwierdzano u 25% chorych. Analizowano skuteczność zabiegu u 60 chorych, u których okres obserwacji przekraczał 5 miesięcy. Mediana czasu obserwacji wynosiła 17 miesięcy (Q1–Q3: 13–20 miesięcy). Wyniki: Czas zabiegu 130 ± 30 min, czas fluoroskopii $18,4 \pm 5,7$ min, czas aplikacji $42,6 \pm 14,4$ min. W okresie obserwacji nawrót AF wystąpił u 33 (55,0%) chorych. W okresie gojenia (do 3 miesięcy po zabiegu) AF rozpoznano u 30 (50,0%) pacjentów. Wnioski: W związku z grupą chorych analizowanych w tym badaniu, u których występowały liczne obciążenia, wydaje się, że ablacja okężna żył płucnych przy użyciu elektrody PVAC cechuje się podobną skutecznością w porównaniu z innymi obecnie stosowanymi metodami ablacji. Mniejsza liczba elektrod w obrębie jam serca oraz mniejsza liczba nakłuć żył obwodowych skraca czas zabiegu i może korzystnie wpływać na profil bezpieczeństwa metody.

43

ALGORYTM CFAE NIE ZWIĘKSZA SKUTECZNOŚCI ZABIEGU IZOLACJI ŻYL PŁUCNYCH Z UŻYCIEM SYSTEMU CARTO

Edward Koźluk¹, Dariusz Rodkiewicz¹, Piotr Łodziński¹, Marek Kiliszek¹, Agnieszka Piątkowska¹, Sylwia Gaj¹, Paweł Balsam¹, Małgorzata Żukowska², Janusz Kochanowski¹, Grzegorz Opolski¹

¹ Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa
² II Zakład Radiologii Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Cel pracy: Porównanie izolacji żył płucnych z użyciem systemu CARTO (Biosense, Johnson&Johnson) wykonanych bez i z użyciem algorytmu CFAE u pacjentów z przetrwałym migotaniem przedsionków (PAF).

Grupa badana i metodyka: 63 pacjentów (14 K; wiek 54 ± 7,6 lat) z przetrwałym PAF(31 długotrwale przetrwałe), leczonych ablacją przy pomocy systemu CARTO: 32pct ablacja CFAE, 31pct bez CFAE-grupa kontrolna. Średni czas trwania PAF w grupie CFAE 21 ± 16miesiący, w grupie kontrolnej 20 ± 14 miesiący. Punktem końcowym zabiegu była izolacja żył płucnych, dodatkowo w grupie CFAE eliminacja potencjałów CFAE. W obydwu grupach u większości chorych wykonano aplikacje linijne. Skuteczność zabiegu oceniano na podstawie nieobecności AF w 24-godzinym zapisie EKG metodą Holtera po 4, 6, 8, 10, 12 miesiącach po zabiegu oraz danych klinicznych. Okres 3miesiący po zabiegu przyjęto za czas gojenia. Jako zabieg skuteczny definiowano brak objawowych oraz niemymych napadów AF trwających > 30 s. Jako poprawę definiowano transformację AF w formę napadową.

Wyniki: W grupie CAFE w średniej obserwacji 21,5 ± 2,18 miesiąca u 10 pacjentów ablacja była skuteczna (n = 10) lub częściowo skuteczną (n = 12). W grupie kontrolnej po średni czas obserwacji 34,7 ± 14,7miesiący u 11 pacjentów ablacja była skuteczna (n = 11) lub częściowo skuteczną (n = 11). W grupie pacjentów CFAE ze skuteczną ablacją średni czas trwania przetrwałego AF wynosił 16,4 ± 13,5 miesiący z nieskuteczną 32,7 ± 17,5 miesiąca (p = 0,008). Skuteczność zabiegu zależała od czasu trwania przetrwałego AF. Skuteczność ablacji z użyciem protokołu CFAE i bez 0,31 v. 0,35, p = 0,859 (Pearson), p = NS (Fisher). Czas zabiegu w grupie CFAE 4,02 ± 0,87 godz., w grupie kontrolnej 3,96 ± 0,77 godz, czas fluoroskopii w grupie CFAE 9,6 ± ± 5,1 min, w kontrolnej 15,4 ± 6,6 min, sumaryczny czas aplikacji w grupie CFAE 74,0 ± -24,6 min, w kontrolnej 80,8 ± -30,5 min. Nie zanotowano powikłań okołozabiegowych. Wnioski: Ablacja rejonów CFAE nie powodowała zwiększenia skuteczności zabiegu. Skuteczność zabiegu zależała od czasu trwania przetrwałego AF.

44

SKUTECZNOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO KRIOABLACJI BALONOWEJ UJŚĆ ŻYL PŁUCNYCH U CHORYCH Z NAPADOWYM MIGOTANIEM PRZEDSIONKÓW W OBSERWACJI ŚREDNIOTERMINOWEJ

Aleksandra Woźniak, Oskar Kowalski, Patrycja Pruszkowska-Skrzep, Radosław Lenarczyk, Sławomir Pluta, Jacek Kowalczyk, Agnieszka Sędkowska, Beata Średniawa, Zbigniew Kalarus
 Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, SUM, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Krioablacja balonowa ujść żył płucnych (CRYO-PVI) stanowi alternatywną w stosunku do ablacji z zastosowaniem prądu o częstotliwości radiowej (RF-PVI) metodę inwazyjnego leczenia migotania przedsionków. Cel: Ocena skuteczności i bezpieczeństwa krioablacji balonowej ujść żył płucnych u pacjentów (pts) z napadowym migotaniem przedsionków (PAF) w sześciomiesięcznej obserwacji. Metody: Badaną populację stanowiło kolejnych 31 pts z objawowym, opornym na leczenie farmakologiczne PAF (21 M; średni wiek 55,81 ± 12,21), u których zgodnie z aktualnymi wytycznymi wykonano pierwszorazowy zabieg ablacji lewego przedsionka z zastosowaniem krioablacji balonowej ujść żył płucnych. Rutynowe wizyty kontrolne 6 miesięcy po zabiegu wykonywano ze spoczynkowym EKG, UKG oraz 7-dniowym badaniem EKG metodą Holtera. Za nawrót arytmii uznawano każdy epizod PAF trwający powyżej 30 sekund potwierdzony na podstawie dokumentacji medycznej lub stacjonarnego zapisu EKG lub monitorowania holterowskiego. Skuteczność kliniczną definiowano jako brak objawów podmiotowych i udokumentowanych epizodów PAF (w tym bezobjawowych) trwających powyżej 30 sekund w okresie sześciomiesięcznej obserwacji. Wyniki: Parametry zabiegowe, skuteczność kliniczną oraz powikłania w obserwacji średnioterminowej przedstawia tabela 1. Wnioski: Krioablacja balonowa ujść żył płucnych stanowi skuteczną i bezpieczną metodę leczenia chorych z napadowym migotaniem przedsionków.

→

44

cd.

Tabela 1.

Tabela 1.	CRYO-PVI (n=31)
Średni czas trwania zabiegu (min)	148,3 ± 28,7
Średni czas fluoroskopii (min)	28,29 ± 9,87
Średnia średnica przedsionka (mm)	30,3 ± 20,3
Skuteczność kliniczna n (%)	24 (77,4%)
Przebieg bez objawów paroksyzmów n (%)	2 (6,4%)
Przebieg bez objawów epizodów AV wysłupienia obserwacji n (%)	1 (3,2%)
Trwałość skuteczności zabiegu obserwacji n (%)	1 (3,2%)
Kawałek w miejscu ablacji żyły ujścia pulmonologicznego n (%)	1 (3,2%)
Łączny odsetek powikłań w obserwacji średnioterminowej n (%)	8 (25,8%)

45

PARTIAL PARASYMPATHETIC DENERVATION OF LEFT ATRIAL GANGLIONATED PLEXI DURING CRYOBALLOON ISOLATION OF THE PULMONARY VEINS IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

Radosław Kiedrowicz, Jarosław Kaźmierczak, Maciej Wielusiński, Joanna Zielonka
 Klinika Kardiologii PUM, Szczecin

Introduction: Whether cryoballoon pulmonary veins isolation (CPVI) in patients with paroxysmal atrial fibrillation (PAF) influence on autonomic nervous system and therefore on the efficacy of the procedure. Patients and Methods: 19 consecutive patients (12 men, 57 ± 11 years) referred for CPVI of drug refractory PAF with normal left atrial dimensions and function. Patients with diabetes mellitus, ischemic heart disease, sinus bradycardia and AV conduction disturbances were excluded from the study. Cryoablation with a 28 mm balloon catheter (Artic Front, Medtronic Inc.) was applied for 5 minutes twice in each vein. After all cryoapplications complete electrical disconnection was verified with a circular catheter. A bradycardic response (heart rate < 40 bpm, asystole, AV block, hypotension within cryoapplication or during a thawing period) was considered as evidence of vagal nerve activation. Neither potential vagal target sites were identified during ablation nor confirmation of vagal denervation was performed. Heart rate variability (HRV) measurements were analyzed with 24-hour Holter monitoring a day before the ablation and at 3 months after the procedure. All patients were followed for at least 6 months to screen for episodes of AF. Results: Complete PV isolation was achieved in all of the procedures. At follow-up time 74% of patients were free from arrhythmia. Transient vagal reflexes (VR) were seen in 37% of patients. All events were transient and faded spontaneously and were documented only during ablation of the left superior PV (43%), left inferior PV (29%), both PVs (29%). Fewer reflexes were elicited in older patients (> 65 years) and those with smaller PV ostium area (p < 0,05). 3 months after AF ablation a reduction in HRV was seen suggesting sympathetic overbalance but marked HRV changes were consistent with the presence of VR (table 1). At 6 months of follow-up 71% of patients with VR were free of AF compared with 75% of patients without VR. Conclusions: Significant vagal reflexes during CPVI indicate partial parasympathetic denervation of left atrial ganglionated plexi that not increases the antiarrhythmic effect of the procedure. →

45

cd.

HRV changes connected with the CPVI procedure

Parameter	HR present			HR absent		
	pre ablation	3 months post ablation	p value	pre ablation	3 months post ablation	p value
mean HR [bpm]	58±8	65±5	>0,05	67±8	77±4	>0,05
SDNN [ms]	180±22	145±25	<0,05	184±34	151±29	>0,05
SDNN index [ms]	95±8	88±8	<0,05	92±8	75±6	>0,05
SDNNi index [ms]	134±24	150±19	>0,05	181±21	138±17	<0,05
HRVSD [ms]	28±7	19±8	<0,05	42±4	31±8	>0,05
rPPV50 (%)	64±1	34±5	<0,05	34±8	54±1	>0,05
LF[ms ²]	32±45	181±67	>0,05	99±45	97±67	>0,05
HF[ms ²]	148±15	74±9	<0,05	271±9	298±7	>0,05
VLF	2,6±0,08	4,31±0,1	<0,05	3,2±0,04	4,52±0,08	>0,05

46

N-KOŃCOWY FRAGMENT MÓZGOWEGO PEPTYDU NATRIURETYCZNEGO JAKO MARKER SKUTECZNEJ ABLACJI PODŁOŻA MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Barłomiej Bińkowski, Marcin Makowski,
Kinga Zawada-Rapacz, Andrzej Lubiński

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii UM w Łodzi, Łódź

Mózgowy peptyd natriuretyczny (BNP) jest peptydem pokrewnym przedsionkowego peptydu natriuretycznego wydzielanym przez mięsień sercowy w odpowiedzi na rozciąganie ścian serca. Jest wydzielany jako N — końcowy fragment (NT-proBNP) i właściwy BNP w równych ilościach. Stężenie NT-proBNP i BNP wzrasta w niewydolności serca. U pacjentów z migotaniem przedsionków (AF) stężenie NT-proBNP jest podwyższone i spada po przywróceniu rytmu zatokowego. U pacjentów z napadową formą AF stwierdza się stale podwyższone stężenie NT-proBNP, również gdy oznaczony został w trakcie rytmu zatokowego. Ablacja RF (ARF) — izolacja żył płucnych (PVI) jest uznaną metodą leczenia AF. Skuteczność zabiegu ablacji oceniania jest zazwyczaj na podstawie objawów oraz powtarzanymi zapisami EKG oraz Holter EKG. Jednak u części pacjentów dochodzi do niemych nawrotów AF, które są przypadkowo wykrywane rejestracjach EKG. Część bezobjawowych AF zostaje przeoczona. Poszukiwanie optymalnej metody oceny skuteczności implikuje postępowanie z pacjentem po zabiegu, chociażby konieczność utrzymania leczenia przeciwzakrzepowego. Celem badania jest ocena zmiany stężenia NT-proBNP w zależności od efektu leczenia AF metodą ARF. Materiał i metody: Grupa badana objęła 44 kolejnych pacjentów poddawanych pierwszorazowej ablacji z powodu migotania przedsionków. Pacjenci zostali poddani ARF według protokołu przyjętego w ośrodku autorów: ostialna segmentalna izolacja żył płucnych przy LAD < 4,6cm lub ablacja okrążająca ujścia żył płucnych przy LAD > 4,5 cm. Próbkę krwi zostały pobrane min. 24h przed zabiegiem oraz 6 miesięcy po zabiegu w trakcie rytmu zatokowego i min 6 godzin po ostatnim napadzie AF. Próbkę krwi pobierano na czczo o godz. 8.00. Stężenie NT-proBNP zostało oznaczone metodą immunochemiczną. Badania kontrolne zostały przeprowadzone 3 oraz 6 miesięcy po zabiegu. Objęto wywiad w kierunku objawów AF oraz spoczynkowe EKG. Po 6 miesiącach przeprowadzono 24 — godzinna rejestrację EKG, badanie to nie było obowiązkowe w pts, u których stwierdzono jawne nawroty AF na podstawie wywia-

→

46

cd.

du i EKG. Wyniki: Spośród 44 pacjentów do analizy włączono 28. Pozostali pacjenci nie zostali objęci analizą z powodu przetrwałej formy arytmii (7 pts), oznaczenia wyjściowego stężenia NT-proBNP < 6 godz. po napadzie AF (8 pts), utrata f-up (1pts.). Na podstawie badań kontrolnych zabieg oceniono jako skuteczny u 16pts, a nieskuteczny u 12pts. Wyjściowe stężenie NT-proBNP nie różniło się istotnie pomiędzy badanymi grupami i wynosiło odpowiednio $237,75 \pm 210 \text{ ug/l}$ i $155,7 \pm 149$ ($p = 0,14$). Po 6 miesiącach obserwacji stężenia NT-pro BNP znacząco się różniły — odpowiednio $100,7 \pm 76$ i $223,3 \pm 125$ ($p = 0,011$), jednocześnie w grupie skutecznej ARF stwierdzono istotny spadek stężenia NT-proBNP. ($p = 0,008$). Wnioski: NT-proBNP może być przydatnym markerem skutecznej ablacji podłoża AF. Spadek stężenia NT-proBNP 6 miesięcy po zabiegu może wskazywać na brak nawrotów arytmii.

47

CYTOKINY ZAPALNE U CHORYCH PODDAWANYCH IZOLACJI ŻYŁ PŁUCNYCH Z POWODU MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Jarosław Kolasa¹, Andrzej Hoffmann², Seweryn Nowak¹,
Wojciech Wojakowski², Maciej Faryan¹, Krzysztof Szydło²,
Iwona Woźniak-Skowerska¹, Ewa Zuba-Surma³,
Anna Maria Wnuk-Wojnar²

¹SPSK nr 7 SUM, Katowice

²SUM w Katowicach, Katowice

³Collegium Medicum UJ, Kraków

Założenia i cel pracy: Rola czynników zapalnych w powstawaniu i podtrzymaniu migotania przedsionków (AF) nadal nie jest dokładnie poznana. Celem badania było określenie, czy obecność wybranych cytokin może wpływać na skuteczność zabiegu izolacji żył płucnych (PVI) u chorych poddawanych ablacji z powodu AF. Badaniem objęto 48 kolejnych chorych, 32 M (67%) w wieku 55 ± 8 lat, poddanych PVI z powodu objawowego (EHRA > 2) migotania przedsionków. Metody: U wszystkich chorych oznaczano wyjściowo w dniu zabiegu stężenie interleukiny 6 i 8 (IL-6, i IL-8), TNF- α oraz endoteliny-1 w osoczu. Oceniano skuteczność zabiegu ablacji AF w okresie 6-12 mies. za pomocą 7-dniowego Holter-EKG lub 2-tygodniowej telemetrii w 3 kategoriach: skuteczność pełna [grupa I: brak nawrotu AF po odstawieniu leków antyarytmicznych (AAD)], poprawa (grupa II: brak nawrotu objawowych AF bez lub na AAD) oraz brak efektu (grupa III: nawroty AF po wykonaniu pojedynczej procedury PVI). Wyniki: Pełną izolację żył płucnych wykonano u wszystkich chorych, w tym u 42 z 48 (88%) z napadowym AF. Skuteczność oceniono jako pełną u 34 z 48 (Grupa I — 71%), częściową u dalszych 5 z 48 (Grupa II — 10%), razem 39 z 48 chorych (81%). Zabieg PVI był nieskuteczny zgodnie z rygorystycznymi obiektywnymi kryteriami u 9 z 48 (Grupa III — 19%) chorych. Wartości oznaczeń wybranych cytokin przedstawiono w załączonej tabeli. Pomiedzy grupami chorych ze skuteczną i nieskuteczną PVI nie znaleziono istotnych statystycznie różnic w wartościach oznaczonych cytokin. Wnioski: Z tych pilotażowych badań wynika: 1. Skuteczność zabiegu PVI u chorych z głównie napadowym AF nie wydaje się zależeć i wartości wybranych cytokin. 2. Celowe się wydaje się być kontynuowanie dalszych badań, tym razem po zebraniu danych u większej liczby chorych, z większym odsetkiem chorych z przetrwałymi formami AF.

→

Powikłania elektroterapii

47

cd.

Wartości oznaczeń wybranych cytokin

Grupa	Parametr	IL-6 [pg/ml]	IL-8 [pg/ml]	TGF- β [pg/ml]	Endotelina-1 [pg/ml]
I	linoxaSD	0,45±0,26	1,93±1,28	1,60±1,81	10,96±6,35
n=24	mediana[Q1-Q3]	0,40[0,21-0,47]	1,77[0,81-2,73]	1,47[0,86-2,11]	15,43[1,19-18,11]
II	linoxaSD	0,47±0,38	1,93±1,35	1,90±0,85	5,98±2,79
n=7	mediana[Q1-Q3]	0,40[0,27-0,43]	1,89[1,40-2,05]	1,78[0,47-1,78]	5,70[1,89-7,47]
III	linoxaSD	0,45±0,26	1,93±1,27	1,60±1,80	10,96±6,34
n=19	mediana[Q1-Q3]	0,40[0,21-0,39]	1,89[0,86-2,73]	1,48[0,82-2,11]	12,88[9,18-17,05]
IV	linoxaSD	0,46±0,17	2,29±1,57	1,35±0,74	9,95±6,28
n=9	mediana[Q1-Q3]	0,40[0,31-0,47]	1,78[1,23-2,11]	1,18[0,76-1,92]	15,88[14,32-18,60]

48

ANALIZA CZASU, W KTÓRYM DOCHODZI DO DYSLOKACJI ELEKTROD ICD

Ewelina Pokrywka, Andrzej Bissinger, Marcin Makowski,
Paweł Kubiński, Bartłomiej Bińkowski, Andrzej Lubiński
CSK im. WAM, Łódź

Wstęp: Optymalny algorytm oceny prawidłowości działania układu ICD po implantacji jest przedmiotem kontrowersji. Powinien on brać pod uwagę ryzyko i czas dyslokacji elektrod ICD po zabiegu. Cel: U ilu pacjentów i po jakim czasie od implantacji ICD dochodziło do dyslokacji elektrod wymagających reoperacji? Metody: Analizowano grupę 291 pacjentów u których w okresie 05.2008–03.2012 implantowano różne typy ICD. Sprawdzono u ilu z nich i w jakim czasie po implantacji dochodziło do reoperacji elektrod wymagających ponownego zabiegu. Pacjenci: Grupa badana liczyła 291 pacjentów w tym: 59 kobiet (20,3%) i 232 mężczyzn (79,7%) w średnim wieku 64,8 lat. 121 pacjentów posiadało układy CRT-D, a 170 ICD. Wyniki: Analiza czasu jaki upłynął od implantacji ICD do reoperacji elektrody wykazała, że w pierwszym tygodniu po implantacji wystąpiło 76% wszystkich reoperacji. W pierwszej dobie procent ten wynosił 38%, a w pierwszych trzech dniach po implantacji — 57%. Miesiąc po implantacji współczynnik ten kształtował się na poziomie 81%, a po kolejnych 30 dniach (2 miesiące od implantacji) — 90%. W przypadku poszczególnych układów ICD, czas jaki upłynął od implantacji do reoperacji elektrody kształtował się następująco: BIV (8 przypadków) — w pierwszym tygodniu po implantacji wystąpiło 63% wszystkich reoperacji. W pierwszej dobie procent ten wynosił 13%, a w pierwszych pięciu dniach po implantacji — 63%. Miesiąc po implantacji współczynnik ten kształtował się na poziomie 75%, a po roku — 100%. DDD (7 przypadków) — w pierwszym tygodniu po implantacji wystąpiło 71% wszystkich reoperacji. W pierwszej dobie procent ten wynosił 43%, a po pół roku — 100%. VVI (1 przypadek) — w pierwszym dniu — 100% Wnioski: Najbardziej odpowiednim momentem na przeprowadzenie kontroli poprawności działania elektrod po implantacji ICD są okolice 7 dnia po zabiegu, gdyż w okresie pierwszych 7 dni po wszczęciu ICD doszło do 76% dyslokacji elektrod.

49

ZABURZENIA STEROWANIA KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA WTORNE DO INTERAKCJI POMIĘDZY ELEKTRODAMI

Mariusz Nowakowski¹, Maciej Kempa², Szymon Budrejko²,
Tomasz Królak², Grzegorz Raczak²

¹Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Słupsk

²Klinika Radiologii i Elektroterapii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Standardy HRS dotyczące wskazań do usuwania elektrod ICD dopuszczają pozostawienie nieczynnej elektrody defibrylującej w przypadku jej uszkodzenia i implantację nowej. Jednak postępowanie takie nie zawsze jest w pełni bezpieczne dla chorego. Przykładem jest pacjentka lat 65 z rozpoznaną kardiomiopatią przerostową i z implantowanym w 2008 roku jednojamowym ICD (Lumax 340 VR, Linox SD 75/18 — Biotronik). W lutym 2011 roku, podczas pobytu za granicą, wystąpiło u niej wielokrotnie wylądowanie ICD. Interwencje nie były poprzedzone żadnymi dolegliwościami. Chora została przewieziona do najbliższego szpitala, gdzie, po rozpoznaniu uszkodzenia elektrody chorej implantowano nowy układ ICD-VR Teligen 100 (Boston Scientific) wraz z elektrodą defibrylującą (brak danych o typie elektrody). Upřednio implantowanej elektrody Linox nie usunięto. Po powrocie do kraju, w rutynowej kontroli ICD stwierdzono prawidłowe parametry stymulacji i sterowania oraz oporności w układzie wysoko i niskoenergetycznym. Jednocześnie w pamięci holterowskiej urządzenia wykazano kilka epizodów sklasyfikowanych jako nieutralna arytmia komorowa. Analiza zapisów wewnątrzsercowych wykazała występowanie szumów w kanale nisko i wysokonapięciowym. Nie stwierdzono epizodów arytmii. Wykonano kontrolną skopię, która nie ujawniła mechanicznego uszkodzenia elektrody. Zobrazowano natomiast obecność dwóch elektrod defibrylujących ufkisowanych w prawej komorze, których końcówki były oddalone od siebie na tyle aby nie powodować zjawiska ich stukania się. Zaobserwowano natomiast tarcie się elektrod w części proksymalnej pierścieni defibrylujących. Wykazano także, że nowoimplantowana elektroda jest typu integrated bipolar, co oznacza, że obwód czytający i stymulujący składa się z końcówki elektrody oraz całego pierścienia defibrylującego. Obecność takiej elektrody oraz opisana wyżej interakcja mogła tłumaczyć powstanie zarejestrowanych szumów. W związku z powyższym, ze względu na ryzyko wystąpienia nieadekwatnych interwencji, chorą zakwalifikowano do usunięcia nieczynnej elektrody. Zabieg wykonano w znie-

→

49

cd.

czuleni ogólnym, z zastosowaniem zestawu firmy Cook. Czynną elektrodę sprawdzono śródzabiegowo i ponownie podłączono do ICD Teligen 100. W rocznym okresie obserwacji nie stwierdzono zaburzeń sterowania ICD. Podsumowanie: Pozostawianie uszkodzonych elektrod defibrylujących u chorych z implantowanym układem ICD może w szczególnych sytuacjach być niebezpieczne. Prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań może zwiększyć obecność elektrody typu integrated bipolar, co wynika z ich konstrukcji.

50

LOST OF BROKEN LEAD SILICONE TUBE — VERY TERRIBLE TECHNICAL COMPLICATION OF LEAD EXTRACTION

Andrzej Kutarski¹, Andrzej Tomaszewski², Radosław Pietura², Marek Czajkowski³, Michał Tomaszewski¹, Andrzej Ząbek⁴

¹Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin Poland

²Dept. of Interventional Radiology and Neuroradiology, Medical University of Lublin, Poland

³Dept. of Cardiosurgery of Medical University of Lublin, Poland

⁴Department of Cardiology, The John Paul II Hospital, Cracow, Poland

Extracted lead breakage (ELB) is a well known and terrible complication of transvenous lead extraction (LTE). The goal: presentation of the national reference centre experience with lead breakage caused by TLE procedure paying particular attention to management of broken lead silicone tube remnant. Methods. Analysis of TLE 758 procedures (1331 leads). Indications for TLE: infective endocarditis 19.1%, pocket infection 28.6%, non-infective indications 52.2%. The procedures of TLE were performed with the use of cutting-rotation forces (mechanical) of Byrd dilators using subclavian approach usually. Laser energy or radiofrequency waves were not used. For extraction of spontaneously broken leads with dropped proximal ending into cardiovascular system and broken during extraction lead fragments were extracted using femoral, right jugular or lead venous entry approach using sheaths, lassos, basket-catheters. Results. ELB occurred in 35 pts (4.6%) of TLE procedures and in 2.8% amid extracted leads; in 0.4% remains a nonremovable lead fragment usually < 4 cm long, but in 1.7% a longer remnant may be removed transvenously usually en masse. In small subgroup of 7 patients (0.5%), the metal conductor of broken lead fragment was removed transvenously, but silicone tube remained in heart cavities. It had been visualized in the heart cavities by TEE as a gently moving structure, much more elastic than normal lead. The remnant was tried to be grasped with lasso catheter or with different basket catheters. The use of angulated sheath permitted for more precise search of right atrium, superior cava vein or right ventricle space. Only in one case it was impossible and the patient due to fever recurrence had to be sent for cardiac surgery. Conclusions. 1. ELB occurs in 4.5% of TLE procedures and 2.8% among extracted leads; usually remnant can be removed transvenously. 2. Broken lead fragment extraction can be compli-

→

50

cd.

cated by loss of lead silicone tube; it can be suspected intraoperatively but may be easily confirmed by TTE and TEE. It happens in 0.5% TLE procedures but in 20% of lead fragment extraction procedures. Lost silicone tube fragment needs differentiation from connecting tissue bridges liberated during TLE 3. Lead dwelling time, lead old models (passive fixation, unipolar), lack of the possibility to use locking stylet and the presence of old lead loop in the heart are risk factors for ELB and later loss of silicone tube. 4. Lost silicone tube can be removed transvenously, in spite of impossibility of X-ray visualization.

51

TWIDDLER'S SYNDROME AFTER FOLLOWING PM REPLACEMENT — A NEW FACE OF THE OLD KNOWN PHENOMENON

Anna Polewczyk¹, Andrzej Kutarski², Andrzej Tomaszewski³, Marek Czajkowski³, Marianna Janion⁴

¹II Clinical Cardiology Department of Voivodeship Hospital, Kielce

²Department of Cardiology, Medical University, Lublin

³Department of Cardiology, Medical University, Lublin

⁴Jan Kochanowski University, II Clinical Cardiology Department of Voivodeship Hospital, Kielce

The twiddler's syndrome (TS) consists well known late complication of pacemaker (PM) implantation. It usually appears months/years after first PM implantation and causes sudden loss of pacing due to "spontaneous" lead extraction. The most common TS reason is PM pocket hematoma and secondarily enlarged pocket. The role of repeated pocket massage performed by patient remain significant role in PM rotation. Multiple unit rotation in the pocket causes reeling of leads in the PM pocket. Recently we can observe more frequently twiddler's syndrome after unit replacement. In this situation the picture of twiddler's syndrome is quite different. "Spontaneous" extraction of very far ago implanted, strongly ingrown lead is impossible and twisting brings to different lead damage. Management of twiddler's syndrome remains extremely different and need difficult transvenous lead extraction. We described 3 different cases twiddler's syndrome with emphasis distinctness of clinical picture and management these complications in cases when very old implanted leads were affected. Conclusion: Twiddler's syndrome after PM replacement indicate improperly performed procedure and suggests, that unit replacement should be performed with most experienced operator.

52

UNNECESSARY LEAD'S LOOPS IN RIGHT HEART — CAN WE OBSERVE IT ONLY?

Andrzej Kutarski¹, Barbara Malecka²

¹Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Dept. of Electrocardiology, Institute Cardiology, Jagiellonian University Collegium Medicum at John Paul II Hospital in Cracow, Poland

There is controversy regarding dealing to long lead's loops (LLL) in right atrium or in right ventricle. It can be caused by lead's fracture and with incompetence of lead's ligature. The after-effects of this phenomenon are not described. Objective: search the connection of LLL with infective endocarditis and with condition of extracted leads. Methods: During last 5 years 840 pts were send to our dept. for transvenous lead extraction. In 176 of them significant unnecessary LLL were noted in right heart. All leads were extracted using mechanical tools. Results: Phenomenon of to LLL in right atrium was noted in 115 pts (21 lead fracture 89 ligature failure and 5 created purposely); loops coming across tricuspid valve or located in right ventricle were observed in 61 pts (19 lead fracture 41 ligature failure, 1 created advisably). Both positions caused continuous dynamic collision of two leads, two parts single lead or tricuspid valve frequently. This phenomenon was observed in 176 out of 840 pts referred for lead extraction due to different reasons (20.9%). Most often it reason consist ligature failure of functional or abandoned lead (77%), less frequently — lead fracture (14%) and exceptionally — accidental (6%) or advisable (3%) abandonment to LLL in right atrium (child). Lead slide into CV system is observed more often in pts. with multiple leads, oldest system and in pts send for lead extraction due to lead dependent infective endocarditis (27.8 v. 18.1%). It did not influenced for effectiveness lead extraction but significantly increased risk of technical problems during extraction procedure (33.5 v. 12.8%). On the other hand it does not increase minor & major complications of procedure. Interesting is observed frequent coexistence of LLL and external tube lead abrasion with spiral metal conductor exposure (48.3 v. 18.2%). It seems, that to LLL in right heart (independently from it reason) should be recognized as „lead which may pose a potential future threat to the patient if left in place” so leads, which extraction may be considered during another procedure (class 2b HRS guidelines) Conclusions: Long-term staying LLL in right heart made lead extraction more difficult and terrible, and seems to have connection with more frequent phenomenon of external tube lead abrasion with spiral metal conductor exposure and — probably — with infective endocarditis.

53

UNREASONABLE 'SURGICAL POCKET REVISION' IN CASES OF POCKET BEDSORE/INFECTION — HOW COMMONLY THEY ARE STILL PERFORMED?

Andrzej Kutarski, Krzysztof Boczar, Krzysztof Oleszczak
Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

According 2009 HRS guidelines, whole system should be removed in all pts with pocket infection/bedsore (PIB), but old habits still remain in spite of significant educational effort. In 38 mio country over 35000 PM/ICF/CRT are implanted and over 400 transvenous lead extraction (TLE) procedures are performed annually in 50% cases due to infective complications. Aim: evaluation of mode of treatment PM/ICF/CRT pocket problems in common practice. Methods: analysis computer data-base of oldest and biggest one referential centre of lead extraction in Poland. Results: during last 5 years we performed 906 TLE procedures and 420 of them were done due to infective indications. There were 244 (58%) local pocket infection, 60 (14%) pocket infection with lead dependent infective endocarditis (LDIE) and 116 (38%) LDIE with non-infected pocket (comparable demographic date). Detailed analysis of previous medical documentation showed, that unnecessary surgical pocket revision (USPR), "pocket plastics" were performed in 86/294 (29%) pts. with pocket infection/bedsore. And — what is most strange — in 29/294 (10%) following multiple USPR or 25/294 (9%) only unit removal with abandonment of infected leads were performed. 52% pf pts having pocket infection and LDIE were managed inconsistently with actual guidelines and coincidence pocket infection & LDIE may to indicate contribution USPR in expansion of infection into LDIE. Conclusions: 1. Unnecessary surgical pocket revision in case of pocket bedsore / infection consist still wrong custom 2. Maybe there is an connection between unnecessary surgical pocket revision and lead dependent infective endocarditis (Table).

→

53

cd.

Compared groups	Local pocket infection	Pocket infection with LDIE	LDIE with non-infected pocket	p
Number of patients (procedures)	244	80	116	-
Proper management (immediate backup for TLE)	180	29	116	< 0,00001
USPR 1 procedure	20	12	0	< 0,00001
USPR 2 procedures	3	4	0	< 0,00001
USPR 3 and more procedures	13	6	0	< 0,00001
PM removal and abandonment of infected leads	19	6	0	< 0,00001
All non-proper management	55	31	0	< 0,001

Powikłania elektrodowe

54

DRY HEART WALL PERFORATION — THE NEW EPIDEMY OR BETTER DIAGNOSED PHENOMENON?

Andrzej Kutarski, Andrzej Tomaszewski, Wojciech Brzozowski, Krzysztof Oleszczak
Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

Theoretically increased risk of perforating lead extraction inclined us for attempt to localise tip of lead in relation to epicardium and the commonness of the phenomenon was surprising. The goal: retrospective analysis computer data-base referential centre of transvenous lead extraction (TLE) in our country. TEE & TTE and other preoperative findings performed between January 2009 December 2010 were analysed. We have extracted 1317 ingrown leads from 774 patients; 48 leads presented signs of perforation (3.6%). Results: Indications for TLE: non-infective indication (previously functional lead failure) 43 (89.6%), pocket infection 3 (6.2%), lead dependent infective endocarditis 2 (4.2%). Non-indications for TLE: 34/44 „lead dysfunction” mask; usually pacing/sensing/impedance abnormalities. In 4/11 pts UP — pacing impossible but BP — pacing possible when using higher amplitude (not in all pts test was performed). Impedance — non characteristic changes. In most of pts with ICD leads — transient increase and after gradual drop of potential amplitude, accompanied with increase of pacing threshold; changes of impedance were less characteristic (especially in BP pacing configuration) — but finally rise up to > 2000 Ohm were noted. In 2 pts typical "sizzles" were noted with inadequate HV therapy (coincidence?). In 14/48 pts there were "normal" P/S conditions in spite evident ECHO picture. Subjective symptoms (in 15/48 only): 9 atypical chest pain, 1 severe epigastric pain, 2 diaphragma pacing, 3 „pacing intolerance". Most of perforations were asymptomatic for the patient. Perforating lead location: RVA-34 (70.8%), RVOT-11 (22.9%), RAA-2 (4.2%), RVOT (temp pacing lead) 1 (2.1%). Perforating lead's model: PM BP 24 (50%), ICD HV 22 (45.8%), PM VDD 1 (2.1%), temp pacing lead 1 (2.1%). ECHO („fluid"): 11 — thin fluid layer, 3 — > 2 cm behind lateral wall, 6 — „lens" of dense fluid round the lead tip, in 28 — „dry perforations" or deep penetration. Time implantation — diagnosis: aver. 44,06, median 38 months; < 3 mth — 6, < 1 year 10, < 2 y 16/48; 27/48 (56%) perforations were diagnosed > 2 y after implantation. Dry perforation was rarely visible in standard chest X-ray, standard ECHO showed very low sensitivity; the tip of lead must to be search using additional projections. Pacing/sensing/impedance parameters abnormalities may to guide for proper diagnose. It gradual deterioration seems to be most frequent but non-specific symptoms. Conclusion: 1. "Dry" perforation (without cardiac tamponade or marked volume of fluid in pericardial space) consists relatively frequent finding in pts referred fort TLE (6,5%). It demonstrates usually as „lead dysfunction" mask (70%) but in remaining pts is asymptomatic.

→

55

DRY LATE HEART WALL PERFORATION WITH INTRACARDIAC LEAD — TRANSVENOUS LEAD EXTRACTION PERMITS TO AVOID CARDIAC SURGERY

Andrzej Kutarski¹, Andrzej Tomaszewski¹, Wojciech Brzozowski¹, Marek Czajkowski², Andrzej Ząbek³

¹Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Dept of Cardiosurgery of Medical University of Lublin, Poland

³Dept. of Electrophysiology, Institute Cardiology, Jagiellonian University Collegium Medicum at John Paul II Hospital in Cracow, Poland

According HRS guidelines "lead removal is not indicated in pts with known anomalous lead placement through atrial or ventricular wall and additional techniques including surgical backup may be used if the clinical scenario compelling". Theoretically increased risk of extraction of undiagnosed perforating leads inclined us for attempt to exact preoperative tip of lead location especially if clinical findings suggested possibility of lead penetration. The goal: analysis of safety of perforating leads extraction. Methods: retrospective analysis computer data-base of referential centre of lead extraction in our country. Effectiveness and safety of procedures performed between January 2009 December 2010 were analysed. We have extracted 1317 ingrown leads from 774 patients; 48 leads presented (ECHO) signs of perforation. Results: There were no cardiac tamponade in our pts. ECHO findings: 11— thin fluid layer, 3 — > 2 cm behind lateral wall, 6 — „lens" of dense fluid round the lead tip, in 28 — „dry perforations" or deep penetration. In most pts they were late perforation or late diagnosed asymptomatic perforation — average implant dwelling time 44 months, median 38; 27/48 (56%) perforations were diagnosed > 2 y after implantation (Table 1). All perforating leads were extracted (with surgical backup) without complications and it made possible to avoid of open-chest surgery. Conclusion: Permanently implanted leads, recognized as perforating heart wall may to be extracted transvenously, providing all individually well-chosen safety precautions.

55

cd.

Patients / procedures	Proper endocardial tip location	Perforating lead (epicardial, subepicardial)	p
Number pts / procedures	725	46	-
Number of leads extracted	1257	60	-
Number of perforating leads	0	46	-
Age of pts	64.8 (16.8)	66.5 (12.3)	0.09
Sex-males %	484 (66.9%)	22 (48.9%)	0.05
Non-infective indications %	435 (59.9%)	42 (91.4%)	0.01
Infective indications %	321 (44.2%)	5 (10.8%)	0.02
Number of leads in heart (mean) (SD)	2.6 (0.8)	1.6 (0.8)	0.02
ICD leads extracted	175 (14.2%)	22 (47.8%)	0.01
Technical complications %	134 (18.5%)	6 (12.5%)	0.06
Major complications %	7 (1.0%)	1 (2.1%)	0.5
Minor complications %	10 (1.4%)	5 (10.8%)	0.5
Full radiological success %	679 (93.5%)	46 (100%)	0.05
Average implant duration - in months (mean) (SD)	63.8 (53.4)	60.7 (51.8)	<
			0.01
* probably all not connected directly to perforating lead extraction			

56

REGIONAL CENTER OF ELECTROTHERAPY COMPLICATIONS EXPERIENCES — SUDDEN RISE OF NEED FOR LEAD EXTRACTION PROCEDURES. INDICATIONS AND EFFECTIVENESS

Anna Polewczyk¹, Andrzej Kutarski², Andrzej Tomaszewski², Marianna Janion³

¹II Clinical Department of Cardiology of Voivodeship Hospital, Kielce

²Department of Cardiology Medical University, Lublin

³The Jan Kochanowski University, Department Sciences of Healthy,

II Clinical Department of Cardiology of Voivodeship Hospital, Kielce

Background The incidence of late complications following cardiac devices implantation is low, but in the last years we can observe rise of need for transvenous lead extraction (TLE) procedures. Objective Analysis of the most common indication to the pacing systems removal and evaluation of the effectiveness of the TLE procedures. Methods During last four years (2008–2011) from one regional Cardiology Center one hundred patients to the reference Center was directed to the TLE procedures with rising number in subsequent years: 13 pts in 2008, 18pts in 2009, 23 pts in 2010 and 46 pts in 2011. The indication to the TLE, effectiveness of procedures and frequency of early complications were evaluated. Results During the period considered the 134 leads in 100 patients were removed. The most common cause of TLE was lead dysfunction observed in 62% of all patients, including 31% ICD and 31% PM leads removal. The type of dysfunction involved: coil damage (38% including 23% ICD and 15% PM leads), late “dry” myocardial perforation (14% respectively: 7% ICD, 7% PM), abnormal course of the leads (7%: 1% ICD and 6% PM respectively) and endocardial abrasions of leads insulation (3%). Other causes were infectious complications (24% of patients, including 15% with PM pocket infection), venous insufficiency (17% of patients, including 10% in whom it was a direct obstacle to switching the pacing mode) and the need to switch the pacing mode (4% of patients). Procedural efficacy was 96% (lead fragments were left in place in 4% of patients). Only in one patient the early TLE complication was observed (hematoma). Conclusions During the last years we can observe increase of cardiac devices dependent complications. Special note should be directed to the relatively high frequency of late, “dry” heart wall perforation. Concurrently, the very high efficiency and safety of TLE procedure is worthy of highlight.

57

LONG AGO BROKEN LEADS WITH PROXIMAL ENDINGS IN THE CARDIOVASCULAR SYSTEM — SERIOUS CONSEQUENCES AND EXTRACTION DIFFICULTIES

Andrzej Kutarski¹, Barbara Malecka², Andrzej Ząbek², Radosław Pietura³

¹Dept. of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Dept. of Electrocardiology, Institute Cardiology, Jagiellonian University Collegium Medicum at John Paul II Hospital in Cracow, Poland

³Dept. of Interventional Radiology and Neuroradiology, Medical University of Lublin, Poland

Damage to the lead at the entrance to the cardiovascular system (CVS) and insufficient fixation of the abandoned lead in the pocket create the risk of migration of free proximal ending of the lead inside the cardio-vascular system. Objective: Retrospective analysis of the efficiency, technical problems and complications of transvenous removal of leads with free ending migrated to the cardiovascular system. Methods: A retrospective analysis of a 5-y database of transvenous lead extraction (TLE) procedures of 906 patients with 1563 removed leads. TLE procedures of leads migrated in the CVS was compared with TLE procedures of leads with proximal ends accessible in the pacemaker (PM)/implantable cardioverter-defibrillator (ICD) pocket in two arms of patients. Results: The phenomenon appears in 5% of pts referred for TLE and affects mostly unipolar and atrial leads. In 90% pts LPE dwell upon VCS drainage basin but in 10% migrate to RA, RV, PV or even HV. LPE induces local venous occlusion (> 60%), herein significant or complete — nearly in 40%. Dropped-in leads creates loops being colliding with tricuspid valve in half of pts. and remains in strong connecting tissue car to heart wall or tricuspid apparatus. > 90% such leads can be extracted transvenously using less standard techniques; procedures were significantly longer Key point consist liberation of usually ingrown migrated LPE. For 28% migrated leads utility of overwrap of lead around pig-tail catheter and pulling technique is effective but in 44% LPE can be removed by looping and pooling, but — what is most important in remained 28% of pts LPE is ingrown so strongly, that distal ingrown tip is liberated as first one in spite that mean dwelling time of migrated lead was 12 y. In such cases upturned TLE have to been utilized. Presence of another leads make migrated lead extraction. Phenomenon of lead migra-

→

57

cd.

tion with creation loops in the heart is accompanied by increased frequency of external tube lead abrasion in intracardiac region (31%) and LDIE. We consider, that every dropped-in lead into CVS should be consider for TLE procedure having class 1 indication or class 2b according to the guidelines of the HRS 2009 and should not to be consider as other abandoned leads and should not be reputed an “non-removable leads”. Conclusions: 1. The phenomenon appears in 5% of pts referred for TLE and affects most frequently unipolar and atrial leads. 2. Removal of dropped-in leads requires other techniques than extraction of leads with their proximal ends accessible in the PM/ICD pocket. 2. Presence of migrating leads was associated with local venous obstruction, lead abrasion and lead dependent endocarditis. 3. Effectiveness and complication rate for removal of migrated lead and lead accessible in the PM/ICD pocket are the same.

58

USUNIĘCIE ELEKTRODY Z LEWEJ KOMORY SERCA IMPLANTOWANEJ POPRZEC NAKŁUCIE LEWEJ TĘTNICY PODOBOJCZYKOWEJ — OPIS PRZYPADKU

Andrzej Ząbek¹, Barbara Małecka², Roman Pfitzner³, Mariusz Trystuła³,
Andrzej Maziarz¹, Paweł Kruszc¹, Jacek Lelakowski²

¹Oddział Kliniczny Elektrokardiologii, KSS im. Jana Pawła II w Krakowie,
Kraków

²Klinika Elektrokardiologii IK UJ CM, KSS im. Jana Pawła II w Krakowie,
Kraków

³Klinika Chirurgii Serca, Naczyni i Transplantologii IK UJ CM, KSS
im. Jana Pawła II w Krakowie, Kraków

Wstęp: Opisujemy przypadek usunięcia elektrody z lewej komory (LV), wprowadzonej poprzez nakłucie lewej tętnicy podobojczykowej (NLTP) u 90-letniej kobiety. Opis przypadku: Kobieta lat 90 przyjęta do Ośrodka Referencyjnego (OR), ze Szpitala Rejonowego (SR) celem usunięcia omyłkowo implantowanej elektrody do LV poprzez NLTP. Przed 6-tyg. w SR chorej implantowano układ VVI z powodu objawowego bloku p-k II stopnia typu 2:1. W trakcie zabiegu i w okresie pozabiegowym rejestrowano prawidłowe parametry pracy stymulatora. W kontrolnym RTG klatki piersiowej nie rozpoznano dość typowego przebiegu elektrody przez lewą tętnicę podobojczykową (LTP), która biegła łukiem do góry nad osklepkami płucnej. Rozpoznanie stymulacji LV na podstawie EKG mogło być utrudnione, z uwagi na obecny w zapisie EKG LAH i RBBB. Po 2 tygodniach pacjentkę ponownie przyjęto do SR z powodu nieskutecznej stymulacji komorowej. W trakcie dalszej diagnostyki (badanie echokardiograficzne, MSCT) wykazano lokalizację elektrody komorowej w LV, którą wprowadzono poprzez NLTP. Z uwagi na położenie elektrody komorowej chorą przekazano do OR celem usunięcia elektrody z układu tętniczego w zabezpieczeniu kardiochirurgicznym. Przy przyjęciu do OR w kontroli telemetrycznej stwierdzono brak sterowania stymulatora rytmem endogennym i nieskuteczną stymulację komorową przy UP i BP konfiguracji. Z uwagi na objawy, zaawansowany blok p-k II w OR implantowano chorą układ stymulujący typu DDD po prawej stronie bez powikłań, a na trzeci dzień po zabiegu przystąpiono do przezskórnego usunięcia elektrody z LV implantowanej przez NLTP. W znieczuleniu ogólnym po wyłonieniu stymulatora, odkręceniu elektrody i usztywnieniu jej przewodnikiem przystą-

→

58

cd.

piono do zabezpieczenia dojścia do LTP. Z uwagi na lokalizację wejścia elektrody do LTP konieczna była osteotomia lewego obojczyka. Po zabezpieczeniu dojścia do LTP elektrodę z LV usunięto bez powikłań poprzez trakcję bezpośrednią pod kontrolą TEE. Miejsce wejścia elektrody do LTP zaszyto, następnie zespolono lewy obojczyk oraz warstwowo zamknięto ranę. Zabieg przebiegł bez powikłań. Po 8 dniach chorą uruchomioną, w zadowalającym stanie ogólnym przekazano do SR celem dalszej rehabilitacji. Wnioski: 1. Przepadkowa implantacja elektrody do LV poprzez nakłucie tętnicy podobojczykowej (TP) może być powikłaniem dość późno rozpoznawanym. 2. Usunięcie elektrody implantowanej do LV poprzez nakłucie TP może być możliwe bez dostępu kardiochirurgicznego. W części przypadków z uwagi na trudny dostęp do TP oraz możliwość masywnego krwawienia konieczne może być przecięcie obojczyka po stronie implantowanego układu. 3. Przewidywalne usunięcie elektrody implantowanej do LV poprzez nakłucie TP trakcją bezpośrednią lub przy użyciu systemów do TLE bez odpowiedniego zabezpieczenia kardiochirurgicznego i naczyniowego grozi masywnym krwawieniem. 4. Przed usunięciem elektrody z LV u pacjentów wymagających stałej stymulacji serca celowa jest implantacja układu stymulującego po stronie przeciwnej.

59

PRZEŻYwalność ELEKTROD ICD TYPU SPRINT FIDELIS W 5-LETNIEJ OBSERWACJI

Barbara Małecka¹, Andrzej Ząbek², Andrzej Kutarski³,
Andrzej Maziarz², Jacek Bednarek¹, Jacek Lelakowski¹

¹Klinika Elektrokardiologii IK UJ CM, KSS im. Jana Pawła II w Krakowie,
Kraków

²Oddział Kliniczny Elektrokardiologii, KSS im. Jana Pawła II w Krakowie,
Kraków

³Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

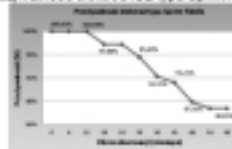
Wstęp: Znany jest fakt częstszego występowania uszkodzeń i krótszego czasu przeżywania elektrod ICD Sprint Fidelis w porównaniu z innymi elektrodami ICD. Cel pracy: Celem pracy była ocena przeżywalności elektrod ICD typu Sprint Fidelis (SF) w materiale własnym, w okresie 5-letniej obserwacji (54–68 miesiące). Materiał i metody: W okresie od sierpnia 2006 do października 2007 implantowano 113 elektrod ICD typu SF (3 elektrody typu 6930, 109 elektrod typu 6931 i 1 elektrodę typu 6949), w ramach profilaktyki pierwotnej (45 pts) i wtórnej (68 pts) nagłej śmierci sercowej. U 110 pts implantacji układów ICD były zabiegami pierwszorazowymi, a u 3 były to rozszerzenia istniejących już układów. Z analizy wykluczono pacjentów, którym usuwano elektrody typu SF z innych przyczyn oraz tych, którzy zmarli, a zgon nie był związany z uszkodzeniem elektrody. Ostatecznie do badania włączono 91 pts. Wyniki: W okresie 5-letniej obserwacji 12 elektrod SF uległo uszkodzeniu. Przeżywalność w tym okresie elektrod SF wynosiła 87%. Średni czas od implantacji do uszkodzenia elektrody SF to $33,6 \pm 11,4$ miesięcy (od 15 do 50). Wszyscy pacjenci, u których wystąpiło uszkodzenie mieli implantowaną elektrodę SF przez nakłucie żyły podobojczykowej (100% u. 48,1%, $p = 0,0022$). Najwięcej uszkodzeń (9/12–75%) elektrod SF zaobserwowano w 3. i 4. roku od czasu implantacji elektrody (odpowiednio 5 i 4 przypadki). Wszystkie uszkodzone elektrody SF zostały usunięte metodą przezskórną. Przeżywalność elektrod SF w okresie 5-letniej obserwacji przedstawiono na rycinie. Wnioski: 1. W badanej grupie pacjentów czynnikiem istotnie wpływającym na przeżywalność elektrod typu SF był sposób jej implantacji przez nakłucie żyły podobojczykowej, co oznacza, że droga wprowadzania elektrody typu SF, w połączeniu z jej słabą konstrukcją wpływa na przeżywalność tych elektrod. 2. Istotnym sta-

→

cd.

tystycznie czynnikiem ochronnie wpływającym na przeżywalność elektrod typu SF była ich implantacja przez wenesecką żyłę odpromieniową. 3. Okresem, w którym ujawniła się większość uszkodzeń (75%) był 3. i 4. rok od momentu implantacji elektrody SF.

Przeżywalność elektrod ICD typu Sprint Fidelis



Indeks autorów

Ahmed Rehana B.	10	Kowalski Oskar	13, 17	Pruszkowska Patrycja	13
Alenowicz Anna	16	Koźluk Edward	16, 17	Pruszkowska-Skrzep Patrycja	17
Araszkiewicz Aleksander	1, 2	Królak Tomasz	16, 19	Przybylski Andrzej	7
Balsam Paweł	16, 17	Kruszec Paweł	23	Pytkowski Mariusz	7
Bartela Ewa	2	Kruszelnicka Olga	5	Raczak Grzegorz	7, 9, 10, 16, 19
Bartuś Krzysztof	15	Kubiński Paweł	9, 19	Rodkiewicz Dariusz	16, 17
Bednarek Jacek	14, 15, 23	Kukulski Tomasz	13	Rogowski Jan	7
Bednarkiewicz Zbigniew	3	Kuśmierski Krzysztof	7	Romanek Janusz	3
Beta Sebastian	7	Kutarski Andrzej	2, 7, 8, 9, 20, 21, 22, 23	Różański Jacek	7
Bińkowski Bartłomiej	4, 6, 13, 18, 19	Kutrowska Aleksandra	2	Rudziński Tomasz	3
Bissinger Andrzej	2, 10, 12, 13, 14, 19	Kwaśniewski Wojciech	9	Rydlewska Anna	14, 15
Błaszcyk Krzysztof	1, 4	Lelakowski Jacek	14, 15, 23	Sander Jarosław	3
Boczar Krzysztof	21	Lenarczyk Radosław	13, 17	Sanders William E.	15
Boidol Joanna	13	Leszczyńska Joanna	10	Scisło Piotr	16
Borowiec Agnieszka	5	Lewczuk Jerzy	3	Senderek Tomasz	14, 15
Brzozowski Wojciech	21	Liberska Agnieszka	13	Sentkowska Katarzyna	3
Budrejko Szymon	7, 16, 19	Lodziński Piotr	16, 17	Sędkowska Agnieszka	17
Bzukała Irena	5	Lubiński Andrzej	2, 4, 6, 10, 12, 13, 14, 18, 19	Sokal Adam	13
Chudzik Michał	1, 11, 12, 16	Ludwik Bartosz	3	Stec Sebastian	3
Cygankiewicz Iwona	12	Łępska Lidia	9	Sterliński Maciej	7
Czajkowski Marek	7, 8, 20, 21	Łojewska Katarzyna	4	Syska Paweł	7
Daniłowicz-Szymanowicz Ludmiła	9, 10	Maciąg Aleksander	7	Sztfeko Krystyna	5
Dąbrowska-Kugacka Alicja	10	Maciejewski Maciej	11	Szumowski Łukasz	7
Dębska-Kozłowska Agnieszka	12, 13, 14	Majewski Jacek	14, 15	Szwed Hanna	7
Doruchowska Anika	6	Majewski Marcin	2	Szwedzińska Anna	14
Drelich Łukasz	10, 16	Makowski Marcin	6, 18, 19	Szwoch Małgorzata	9
Dudek Konrad	3	Małecka Barbara	8, 14, 15, 20, 22, 23	Szydło Krzysztof	18
Dudziak Maria	9	Małek Agnieszka	5	Śledź Janusz	3
Dziduszko Marcin	2	Mańkowska Beata	12, 16	Śmiałek Jacek	15
Faryan Maciej	18	Maziarz Andrzej	23	Średniawa Beata	17
Fic Andrzej	14	Mazij Mariusz	3	Tarkowski Adam	2
Filipecki Artur	6, 9	Mazurek Michał	13	Tomaszewski Andrzej	9, 20, 21, 22
Futyma Marian	3	Mitkowski Przemysław	1, 2	Tomaszewski Michał	20
Futyma Piotr	3	Mroczek-Czernecka Danuta	5	Trojnarska Olga	1
Gaj Sylwia	16, 17	Nessler Jadwiga	5	Trusz-Głuza Maria	6, 9
Główniak Andrzej	2	Nowacka Ewa	12	Trystuła Mariusz	23
Grabowski Marcin	8	Nowak Seweryn	18	Urbanek Bożena	11, 12
Grajek Stefan	1, 4	Nowakowski Mariusz	19	Urbańczyk-Świć Dagmara	9
Grygiel Renata	10	Oko-Sarnowska Zofia	1	Waśniewski Michał	1, 4
Hiczkiewicz Jarosław	4	Oleszczak Krzysztof	9, 21	Wcisło Tomasz	3
Hoffmann Andrzej	18	Opolski Grzegorz	16, 17	Wielusiński Maciej	17
Janion Marianna	3, 20, 22	Oreziak Artur	7	Wita Krystian	6, 9
Jankowski Zbigniew	10	Orszulak Witold	9	Witkowski Michał	2
Jaroszyńska Anna	2	Pagórek Piotr	3	Wnuk Mateusz	5
Jeremicz Igor	2	Pasicka Bernadetta	3	Wnuk-Wojnar Anna Maria	18
Jędrzejczyk-Patej Ewa	13	Peller Michał	16	Wojakowski Wojciech	18
Kaczmarek Krzysztof	11	Pfitzner Roman	23	Wojtowicz Dagmara	10
Kalarus Zbigniew	13, 17	Piątkowska Agnieszka	16, 17	Woźniak Aleksandra	13, 17
Kasprzak Jarosław D.	3	Piekarczyk Justyna	14, 15	Woźniak-Skowerska Iwona	18
Kaźmierczak Jarosław	17	Piepiorka Marta	7	Wójcik Maciej	2, 3
Kempa Maciej	7, 9, 10, 16, 19	Piesterzeniewicz Katarzyna	11	Wrancisz Jerzy Krzysztof	1, 11, 12, 16
Kiedrowicz Radosław	17	Pietrucha Artur	5	Wróbel Wojciech	6
Kiliszek Marek	16, 17	Pietura Radosław	7, 8, 20, 22	Wysocka Anna	2
Klank-Szafran Monika	3	Piotrowski Roman	3	Wysokiński Andrzej	2
Klimczak Artur	1	Piwowska Wiesława	5	Younis Amin	2
Kochanowski Janusz	17	Pluta Sławomir	13, 17	Zagożdżon Paweł	9
Kolasa Jarosław	18	Pokrywka Ewelina	19	Zawada-Rapacz Kinga	18
Konduracka Ewa	5	Poleszak Krzysztof	2	Ząbek Andrzej	8, 14, 15, 20, 21, 22, 23
Konieczny Andrzej	3	Polewczyk Anna	20, 22	Zielińska Marzenna	1
Korzeniewski Michał	2	Prech Marek	2	Zielonka Joanna	17
Kowalczyk Jacek	13, 17			Zuba-Surma Ewa	18
				Zukowska Małgorzata	17