



Krakowski
Szpital
Specjalistyczny
im.
Jana
Pawła II



XXI Konferencja Sekcji Rytmu Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego POLSTIM 2010

Rytro k. Starego Sącza
21–24 kwietnia 2010 roku

Konferencję zorganizowano dzięki bezwarunkowym grantom edukacyjnym czterech głównych sponsorów:

GLÓWNY/PLATYNOWY SPONSOR



GLÓWNI/ZŁOCI SPONSORZY



GLÓWNY/BRAZOWY SPONSOR

sanofi aventis

Zdrowie przede wszystkim

oraz bezwarunkowym grantom następujących firm:



**Boston
Scientific**



**DRG[®]
MedTek**



**TBS Trzebinia (Zakłady Budownictwa
Społecznego)**

**TRZEBIŃSKIE TOWARZYSTWO
BUDOWNICTWA SPOŁECZNEGO SP. Z O.O.**



polimed[®]
visionary endovascular products



PATRONAT MEDIALNY



Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy

Zapraszamy na kolejną (tym razem już XXI) Konferencję Sekcji Rytmu Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, która po raz trzeci odbędzie się w Hotelu „Perła Południa” w Rytrze k. Starego Sącza, a będzie nosić nazwę POLSTIM 2010.

Głównym organizatorem tego wydarzenia w tym roku jest Zarząd Sekcji Rytmu Serca, a obowiązku współorganizowania tej Konferencji podjęli się docent Jacek Lelakowski i doktor Ewa Krupa, za co Zarząd Sekcji Rytmu Serca serdecznie im dziękuje. Organizacją dnia poświęconego profesorowi Franciszkowi Walczakowi zajęli się profesor Hanna Szwed i doktor Łukasz Szumowski wraz z ich Zespołami Instytutu Kardiologii w Warszawie.

Liczba zagadnień wartych przedstawienia podczas tej Konferencji jak zwykle przerosła możliwości techniczno-organizacyjne. Niemniej, korzystając z możliwości lokalowych, zdecydowaliśmy, że zajęcia będą prowadzone równolegle na trzech salach. Uczestnicy mogą więc wybierać i każdy powinien znaleźć coś interesującego dla siebie.

Konferencja już z założenia ma mieszany charakter; podobnie jak w minionych latach zaplanowaliśmy, aby jednocześnie odbywały się zajęcia z dziedziny stymulacji serca, leczenia za pomocą ICD, resynchronizacji, inwazyjnej diagnostyki zaburzeń rytmu i ablacji zaburzeń rytmu oraz powikłań elektroterapii — prowadzone na poziomie przeznaczonym dla odbiorców mniej, średnio i bardziej zaawansowanych. Układając program, staraliśmy się dostosować go do zainteresowań większości Uczestników (poświęcając najwięcej miejsca stymulacji konwencjonalnej i ICD), nie pomijając dziedziny, na której rozwoju szczególnie nam zależy — elektrofizjologii z ablacją zaburzeń rytmu. Swoiste singum temporis stanowi większa niż zazwyczaj liczba wykładów poświęconych odległym powikłaniom elektroterapii wraz z większą niż w minionych latach liczbą prezentacji abstraktowych dotyczących tej tematyki. Ponieważ jednak wszyscy na co dzień leczymy pacjentów z zaburzeniami rytmu, tak zwanej arytmologii ogólnej poświęciliśmy również sporo miejsca. Uzupełnienie naszej Konferencji stanowią sesje „bratnich” sekcji PTK — Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Sekcji Echokardiografii i po raz pierwszy w tym roku — Sekcji Kardiologicznego Rezonansu Magnetycznego i Tomografii Komputerowej. O ostatecznym kształcie programu zdecydowała również tematyka nadesłanych streszczeń, co zmusiło organizatorów do pewnych modyfikacji programu ramowego.

Znaczącym i eleganckim elementem tej Konferencji będzie dzień poświęcony odchodzącemu na emeryturę (co nie oznacza wcale rozstania z działalnością naukową i edukacyjną) profesorowi Franciszkowi Walczakowi — jednej z najwybitniejszych postaci polskiej elektrofizjologii i jednocześnie nauczycielowi całej rzeszy polskich elektrofizjologów. Dzień zakończy kolacja sygnowana przez Naszego Nestora, a jej aranżację organizatorzy pozostawili Jego uczniom. Zapraszamy wszystkich zarówno na cały interesujący dzień obrad, jak i kolację.

Dzięki postawie naszych Sponsorów oraz wysiłkom Komitetu Organizacyjnego po raz trzeci od wielu lat uczestnictwo w Konferencji będzie nieodpłatne!

Mamy nadzieję, że Konferencja spełni choć w części oczekiwania Uczestników, a ich uwagi przyczynią się to tego, że kolejne, planowane w 2011 roku XXII spotkanie będzie jeszcze ciekawsze i lepiej zorganizowane niż obecne.

Zainteresowanych innymi naszymi kursami, warsztatami i sympozjami z zakresu elektroterapii chorób serca zachęcamy do częstego zaglądania na stronę www.ptkardio.lublin.pl.

Przewodniczący Komitetu Naukowego
i współorganizator Konferencji



Prof. dr hab. n. med. Andrzej Kutarski

INFORMACJE OGÓLNE

Termin Konferencji

21–24 kwietnia 2010 roku

Miejsce Konferencji

PBM Południe Tour Sp. z o.o.

Hotel Perła Południa

33–343 Rytro 380

NIP: 734–303–04–70

tel.: + 48 18 449 71 32

e-mail: marketing2@perlapoludnia.pl; hotel@perlapoludnia.pl

<http://www.perla-poludnia.pl/2007/index.php>

Pomiędzy głównymi punktami noclegowymi a Perłą/Jantarem będzie kursował autobus. Istnieje możliwość wyjazdu autobusów po grupy uczestników przybywające transportem masowym (pociąg, autobus), jeżeli tylko wcześniej się zdeklarują.

PUNKTY EDUKACYJNE

Komisja ds. Szkolenia i Specjalizacji Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego przyznała za udział w Konferencji 27,75 punktów edukacyjnych PTK.

ORGANIZATORZY

Zarząd Sekcji Rytmu Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

dr hab. n. med. Jacek Lelakowski z współpracownikami (Klinika Elektrokardiologii UJ)

dr Ewa Krupa z współpracownikami (Oddział Kardiologiczny Szpitala im. E. Szczeklika w Tarnowie)

prof. dr hab. n. med. Hanna Szwed i dr hab. n. med. Łukasz Szumowski (Instytut Kardiologii w Warszawie)
Stowarzyszenie „Eurytmia”

Kierownictwo Komitetu Organizacyjnego Konferencji

prof. dr hab. n. med. Andrzej Kutarski (Lublin) (Zarząd SRS PTK); tel./faks: (81) 742 87 47 lub 501 35 23 05;

e-mail: a_kutarski@yahoo.com;

dr hab. n. med. Jacek Lelakowski (Kraków); tel.: (12) 614 25 84; faks: (12) 633 23 99;

e-mail: j.lelakowski@szpitaljp2.krakow

dr n. med. Barbara Małecka (Kraków) (Zarząd SRS PTK); tel.: 506 08 44 78; e-mail: barbara_malecka@o2.pl

dr n. med. Michał Chudzik (Łódź) (Zarząd SRS PTK); tel.: 691 941 814; e-mail: michalchudzik@wp.pl

prof. dr hab. n. med. Hanna Szwed (Warszawa); tel.: (22) 343 40 50; faks: (22) 844 95 10; e-mail: hszwed@ikard.pl

dr Ewa Krupa (Tarnów); tel.: 604 913 559; e-mail: ewlik@mp.pl

CZŁONKOWIE KOMITETU ORGANIZACYJNEGO KONFERENCJI

Członkowie Zarządu Sekcji Rytmu Serca PTK:

dr n. med. Paweł Dąbrowski, dr n. med. Edward Koźluk, dr n. med. Przemysław Mitkowski,

dr hab. n. med. Łukasz Szumowski, prof. dr hab. n. med. Maria Trusz-Gluza

dr Krzysztof Młynarczyk (Tarnów)

dr n. med. Marcin Grabowski (Warszawa)

dr Paweł Stypuła (Kraków)

dr Andrzej Żabek (Kraków)

mgr Bożena Urbanek (Łódź)

mgr Beata Mańkowska (Łódź)

dr n. med. Andrzej Głowniak (Lublin)

dr Adam Tarkowski (Lublin)

dr Krzysztof Oleszczak (Lublin)

dr n. med. Marian Futyma (Rzeszów)

dr Ewa Futyma (Rzeszów)

piel. dypl. Małgorzata Jedut (Lublin)

piel. dypl. Wioletta Miętkiewicz (Lublin)

piel. dypl. Maria Jernajczyk (Kraków)

piel. dypl. Magdalena Cygan (Kraków)

piel. dypl. Lucyna Tokaj (Kraków)

piel. lic. Hanna Ogórek (Tarnów)

piel. lic. Joanna Warchoł (Tarnów)

piel. lic. Elżbieta Kawik (Tarnów)

stud. Ewa Nowacka (Łódź)

stud. Artur Łagodziński (Łódź)

stud. Elżbieta Piotrowska (Łódź)

Gabinet Lekarski Konferencji (pokój 101)

Lekarz Konferencji: dr n. med. Andrzej Maziarz (Kraków)

Pielęgniarka: Jadwiga Śliwiak — pielęgniarka dyplomowana (Kraków)

Współpraca

Sekcja Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny PTK

Sekcja Echokardiografii PTK

Sekcja Kardiologicznego Rezonansu Magnetycznego i Tomografii Komputerowej

KOMITET HONOROWY

prof. dr hab. n. med. Waldemar Banasiak — Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski — Krajowy Konsultant ds. Kardiologii

Kardynał Stanisław Dziwisz — Arcybiskup Metropolita Krakowski

Stanisław Kracik — Wojewoda Małopolski

Marek Nawara — Marszałek Małopolski

Adam Adamczyk — Burmistrz Trzebini

prof. dr hab. n. med. Wojciech Nowak — Prorektor Uniwersytetu Jagiellońskiego ds. *Collegium Medicum*

prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki — Dziekan Wydziału Lekarskiego UJ *Collegium Medicum*

prof. dr hab. n. med. Jerzy Sadowski — Dyrektor Instytutu Kardiologii UJ *Collegium Medicum*

prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec — Konsultant Wojewódzki ds. Kardiologii

dr hab. n. med. Maria Olszowska — Przewodnicząca Oddziału Krakowskiego PTK

dr Barbara Bulanowska — Dyrektor Małopolskiego Oddziału Wojewódzkiego NFZ w Krakowie

dr n. med. Anna Prokop-Staszecka — Dyrektor Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II

dr hab. n. med. Andrzej Matyja — Przewodniczący Okręgowej Rady Lekarskiej w Krakowie

PATRONAT HONOROWY

prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski — Krajowy Konsultant ds. Kardiologii

prof. dr hab. n. med. Waldemar Banasiak — Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

prof. dr hab. n. med. Karol Musioł — Rektor Uniwersytetu Jagiellońskiego

prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec — Konsultant Wojewódzki w dziedzinie Kardiologii

dla Województwa Małopolskiego

PATRONAT

prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski — Krajowy Konsultant ds. Kardiologii

HONOROWI GOŚCIE KONFERENCJI

prof. dr hab. n. med. Waldemar Banasiak — Prezes PTK

prof. dr hab. n. med. Janina Stepińska — Prezes Elekt PTK

prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec — Konsultant Wojewódzki ds. Kardiologii dla Województwa Małopolskiego

mgr Beata Lewandowska — Dyrektor Biura Zarządu Głównego PTK

KIEROWNIK NAUKOWY XXI Konferencji Sekcji Rytmu Serca PTK

prof. dr hab. n. med. Andrzej Kutarski (Lublin)

KOMITET NAUKOWY

Kierownictwo Naukowe (alfabetycznie)

dr n. med. Michał Chudzik (Łódź)

dr n. med. Paweł Dąbrowski (Warszawa)

dr n. med. Edward Koźluk (Warszawa)

dr n. med. Barbara Małecka (Kraków)

dr n. med. Przemysław Mitkowski (Poznań)

dr n. med. Andrzej Przybylski (Warszawa)

dr hab. n. med. Mariusz Pytkowski (Warszawa)

dr n. med. Maciej Sterliński (Warszawa)

prof. dr hab. n. med. Hanna Szwed (Warszawa)

dr hab. n. med. Łukasz Szumowski (Warszawa)

prof. dr hab. n. med. Maria Trusz-Gluza (Katowice)

prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak (Warszawa)

Członkowie Komitetu Naukowego (alfabetycznie)

dr n. med. Bogumiła Baciór (Kraków)

dr hab. n. med. Elżbieta Katarzyna Biernacka (Warszawa)

prof. dr hab. n. med. Rafał Baranowski (Warszawa)

mgr inż. Paweł Banyś (Kraków)

dr n. med. Artur Baszko (Poznań)

dr n. med. Jacek Bednarek (Kraków)

dr hab. n. med. Katarzyna Bieganowska (Warszawa)

dr n. med. Kinga Gościńska-Bis (Katowice)

dr hab. n. med. Łukasz Chrzanowski (Łódź)

dr n. med. Michał Chudzik (Łódź)
dr n. med. Elżbieta Czekajska-Chehab (Lublin)
dr n. med. Alicja Dąbrowska-Kugacka (Gdańsk)
dr n. med. Paweł Dąbrowski (Zamość)
dr n. med. Paweł Derejko (Warszawa)
dr n. med. Artur Filipecki (Katowice)
dr n. med. Bogdan Galar (Białystok)
dr n. med. Michał Gibiński (Katowice)
dr n. med. Andrzej Hoffmann (Katowice)
dr n. med. Dariusz Jagielski (Wrocław)
prof. dr hab. n. med. Marianna Janion (Kielce)
dr n. med. Marek Jastrzębski (Kraków)
prof. dr hab. n. med. Zbigniew Kalarus (Zabrze)
dr n. med. Stefan Karczmarewicz (Otwock)
prof. dr hab. n. med. Jarosław Kaźmierczak (Szczecin)
dr Monika Klank-Szafran (Kielce)
dr Piotr Klimeczek (Kraków)
dr n. med. Oskar Kowalski (Zabrze)
dr n. med. Edward Koźluk (Warszawa)
dr n. med. Tomasz Krynski (Katowice)
prof. dr hab. n. med. Tomasz Kukulski (Zabrze)
prof. dr hab. n. med. Piotr Kułakowski (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Andrzej Kutarski (Lublin)
dr hab. n. med. Małgorzata Kurpesa (Łódź)
dr Jacek Kuśnierz (Warszawa)
dr Bartosz Laskowicz (Kraków)
dr hab. n. med. Jacek Lelakowski (Kraków)
prof. dr hab. n. med. Andrzej Lubiński (Łódź)
dr inż. Mikołaj Łuczak (Łódź)
dr hab. n. med. Jacek Majewski (Kraków)
dr n. med. Barbara Małecka (Kraków)
dr n. med. Michał Mączewski (Warszawa)
dr n. med. Dariusz Michałkiewicz (Warszawa)
dr n. med. Tomasz Miszalski-Jamka (Kraków)
dr n. med. Przemysław Mitkowski (Poznań)
dr Sven Möbius (Niemcy)
dr n. med. Włodzimierz Mojkowski (Warszawa)
dr n. med. Iwona Woźniak-Skowerska (Katowice)
dr Krzysztof Oleszczak (Lublin)
dr n. med. Artur Oręziak (Warszawa)
dr n. med. Witold Orszulak (Katowice)
prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski (Warszawa)
dr hab. n. med. Mieczysław Pasowicz (Kraków)
dr n. med. Robert Pietruszyński (Łódź)
dr n. med. Sylwester Nowak (Katowice)
dr n. med. Marian Pieniak (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Edyta Płońska (Szczecin)
prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec (Kraków)
dr n. med. Andrzej Przybylski (Warszawa)
dr n. med. Paweł Ptaszyński (Łódź)
dr Helmut Pürerfellner (Austria)
dr hab. n. med. Mariusz Pytkowski (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Grzegorz Raczak (Gdańsk)
dr n. med. Sebastian Stec (Warszawa)
dr n. med. Maciej Sterliński (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Janina Stępińska (Warszawa)
dr n. med. Przemysław Stolarz (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Hanna Szwed (Warszawa)
dr hab. n. med. Łukasz Szumowski (Warszawa)
dr n. med. Jerzy Śpikowski (Wrocław)
prof. dr hab. n. med. Grażyna Świętecka (Gdańsk)
prof. dr hab. n. med. Andrzej Tomaszewski (Lublin)
prof. dr hab. n. med. Maria Trusz-Gluza (Katowice)
prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak (Warszawa)
dr hab. n. med. Anna Maria Wnuk-Wojnar (Katowice)
dr hab. n. med. Dariusz Wojciechowski (Warszawa)
dr hab. n. med. Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)
dr Andrzej Ząbek (Kraków)

PROGRAM RAMOWY

Czas/miejsce	Sala A (duża)	Sala B (średnia)	Sala C (mała)
Środa 21 kwietnia 2010 r.	10:30–15:00	Rejestracja uczestników	
	15:00–16:00	Wspólny lunch	
	16:00–19:30	Splyw Popradem	
	19:30–20:00	Przerwa techniczna, powrót z imprezy turystycznej	
	20:00–21:30	Wspólna skromna kolacja	
	13:00	Otwarcie kursu programowania ICD <i>A. Przybylski, P. Mitkowski, M. Chudzik</i>	
	13:05–15:00	KURS ICD — Część I	
	16:00–19:45	KURS ICD — Część II	
	21:30–24:00	Powikłania stymulacji/ICD — usuwanie elektrod <i>A. KutarSKI, B. Malecka, A. Ząbek, P. Mitkowski, K. Bieganowska</i>	
	09:00–10:30	Sesja Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Czy ten stymulator dobrze funkcjonuje? — dyskusja elektrokardiograficzno- -stymulatorowa na wybranych zapisach EKG <i>J.K. Wranicz, A. Przybylski, D. Wojciechowski, R. Baranowski</i>	Alternatywne sposoby resynchronizacji komorowej i poprawy funkcji niewydolnego serca <i>P. Dąbrowski, W. Mojkowski, E. Koźluk</i>
Czwartek 22 kwietnia 2010 r.			Zespół wazowagalny (sesja abstraktowa) <i>H. Szwed, G. Raczak, M. Janion</i>
	10:30–11:00	Przerwa na kawę	
	11:00–12:30	Sesja Sekcji Kardiologicznego Rezonansu Magnetycznego i Tomografii Komputerowej <i>A. KutarSKI, M. Pasowicz</i>	Ablacja w trzepotaniu przedsionków <i>A.M. Wnuk-Wojnar, A. Hoffmann, J. Kaźmierczak</i>
			Stymulacja serca — VARIA (sesja abstraktowa) <i>M. Pieniak, W. Mojkowski, B. Galar</i>
	12:30–13:00	Przerwa na kawę	
	13:00–14:30	Migotanie przedsionków <i>M. Trusz-Gluza, G. Opolski, J. Stępińska</i>	Sesja SJM. Systemy mapowania i nawigacji 3D — najnowsza technologia w służbie elektrofizjologii. Nasze doświadczenia i możliwości rozwoju <i>B. Baciór</i>
			Ablacje — nasze doświadczenia (sesja abstraktowa) <i>J. Majewski, P. Kulakowski, A. Hoffmann</i>
	14:30–16:00	Filmy przedstawiające usuwanie elektrod — Ośrodek Krakowski (<i>A. Ząbek, B. Malecka</i>)	
	14:30–16:00	Przerwa obiadowa	
	16:00–17:30	Otwarcie Konferencji Powitanie — <i>A. KutarSKI, J. Lelakowski, B. Malecka</i> Wykłady inauguracyjne — <i>prof. W. Banasiak, prof. G. Opolski</i>	
	17:30–18:00	Przerwa na kawę	
	18:00–19:30	Sesja Sekcji Echokardiografii Echokardiografia a elektroterapia <i>T. Kukulski, E. Płońska</i>	Monitorowanie hemodynamiki u pacjenta ze stymulatorem serca <i>P. Mitkowski, B. Malecka, G. Świątecka</i>
			Ablacje/Arytmologia Postępowanie po ablacji z powodu migotania przedsionków <i>A. Hoffmann, A.M. Wnuk-Wojnar, E. Koźluk</i>
	19:30–20:30	Przerwa techniczna	
	20:30–22:30	Uroczysta kolacja (biesiada)	
	22:30–24:00	Nieinfekcyjne powikłania stymulacji/ /ICD — usuwanie elektrod <i>B. Malecka, A. Ząbek, P. Mitkowski, A. Przybylski</i>	Prezentacje ciekawych przypadków (EPS/Abl) <i>J. Bednarek, E. Koźluk</i>

PROGRAM RAMOWY

Czas/miejsce	Sala A (duża)	Sala B (średnia)	Sala C (mała)	Sala Konferencyjna — Gościniec Ryterski
09:00–10:30	Infekcyjne powikłania stymulacji/ICD <i>A. KutarSKI, B. Malecka, P. Mitkowski</i>	Sesja firmy Medtronic „Jutro to dziś, tyle że jutro”, czyli pomiędzy dzisiejszym piśmiennictwem a jutrzejszymi standardami — otwarty panel dyskusyjny <i>P. Mitkowski, D. Jagielski, J. Kaźmierczak, S. Karczmarewicz</i>	Sesja „elektrofizjologiczno-ablacyjna” — specyfika szkoły ablacyjnej prof. Walczaka — odmienności z powszechnym podejściem nacechowanym głównie EBM Sesja Instytutu Kardiologii w Warszawie <i>E. Koźluk, Ł. Szumowski, M. Pytkowski</i>	Elektrokardiologia sportowa — warsztaty praktyczne <i>R. Pietruszyński, P. Bazański</i>
10:30–11:00	Przerwa na kawę			
11:00–12:30	Ciekawe przypadki <i>M. Trusz-Gluza, G. Świętecka, M. Janion</i>	Sesja Firmy BIOTRONIK Problemy ICD-CRT <i>A. KutarSKI, M. Chudzik, A. Przybylski</i>		
12:30–13:00	Przerwa na kawę			
13:00–15:00	Tour de CYLOS, czyli trening z Mistrzem — zajęcia praktyczne w terenie			
13:00–14:30	„Dziwne” EKG na które się umiera — wstępne rozpoznanie i co dalej? <i>F. Walczak, E.K. Biernacka, Ł. Szumowski</i>	Powikłania elektroterapii I (sesja abstraktowa) <i>A. Przybylski, B. Malecka, A. Oręziak</i>	Migotanie przedsionków (sesja abstraktowa) <i>G. Świętecka, J. Śpikowski, J. Lelakowski</i>	
14:00–16:00	Przerwa na obiad			
14:30–16:00	Prezentacja wcześniej nakręconych w Krakowie filmów z ablacji oraz pierwszych na świecie zabiegów torakoskopowego podwiązania uszka lewego przedsionka systemem LARIAT u ludzi (<i>J. Bednarek, I. Tomala</i>)			
16:00–17:30	„A co Pan Profesor na to...?” <i>H. Szwed, Ł. Szumowski, M. Pytkowski</i>	Elektrokardiologia sportowa — czy KARDIOrytm może być BIOrytmem — warsztaty <i>E.K. Biernacka, M. Kurpesa, M. Chudzik</i>	Powikłania elektroterapii — część II (sesja abstraktowa) <i>B. Malecka, B. Galar, M. Kempa</i>	
17:30–18:00	Przerwa			
18:00–19:30	Przedsionki — podłoże arytmii <i>F. Walczak, Z. Kalarus, M. Pytkowski</i>	Powikłania elektroterapii III (sesja abstraktowa) <i>B. Malecka, W. Orszulak, D. Michalkiewicz</i>	ICD w zaleceniach i praktyce (sesja abstraktowa) <i>M. Sterliński, P. Stolarz, J. Kuśnierz</i>	
19:30–20:00	Przerwa techniczna			
20:00–21:00	Benefis Profesora Franciszka Walczaka			
21:00–23:00	Uroczysta kolacja — zaprasza Profesor Franciszek Walczak			
09:00–10:30	Nowe badania kliniczne w arytmologii i elektroterapii Sesja pod auspicjami EHRA <i>M. Trusz-Gluza, A. Lubiński, A. Hoffman</i>	Wybrane problemy przy rozbudowie układu stymulującego <i>B. Malecka, P. Mitkowski, J. Kuśnierz</i>	Ablacja AF (sesja abstraktowa) <i>A.M. Wnuk-Wojnar, E. Koźluk, A. Hoffmann</i>	Sesja sponsorowana przez firmę BIOTRONIK EKG wewnątrzsercowe — typowe i nietypowe — sytuacje i stymulacje przy ablacji <i>S. Stec, P. Ptaszyński</i>
10:30–11:00	Przerwa na kawę			
11:00–12:30	Dylematy ICD/CRT/CRT-D — wątpliwości wynikające z praktyki i piśmiennictwa <i>M. Trusz-Gluza, A. Lubiński, K. Gibiński</i>	Chory z ICD — kontrowersje i problemy szczególne <i>W. Orszulak, A. Filipecki, J. Kaźmierczak</i>	CRT i hemodynamika stymulacji (sesja abstraktowa) <i>K. Gościńska-Bis, D. Wojciechowski, D. Michalkiewicz</i>	
12:30–13:00	Zakończenie Konferencji			
13:00–13:30	Pakowanie, zwolnienie pokoi hotelowych			
13:30–14:30	Pożegnalny obiad			

Piątek 23 kwietnia 2010 r. (Walczak Day)

Sobota 24 kwietnia 2010 r.

PROGRAM SZCZEGÓŁOWY

ŚRODA 21.04.2010 r.

- 10:30–15:00 **Rejestracja uczestników**
15:00–16:00 **Wspólny lunch**
16:00–19:30 **Spływ Popradem**
20:00–21:30 **Wspólna skromna kolacja**

SALA A

13:00 **OTWARCIE KURSU PROGRAMOWANIA ICD**

Przewodniczą: Andrzej Przybylski, Przemysław Mitkowski, Michał Chudzik

CD — KURS ICD — kurs podstawowy z wykorzystaniem jednostek i programatorów firm: Biotronik, Boston Scientific oraz Medtronic

Kierownictwo Naukowe Kursu: dr Andrzej Przybylski, dr Michał Chudzik, dr Przemysław Mitkowski

13:05–15:00 **IMPLANTACJA ICD, KROK PO KROKU. RÓŻNICE W PORÓWNANIU Z IMPLANTACJĄ PM — CZĘŚĆ PIERWSZA**

Dostęp żylny, implantacja elektrody defibrylującej i pozostałych. Co inaczej niż w PM?

W. Mojkowski

Śródoperacyjna kontrola parametrów stymulacji i sterowania. Co inaczej?
K. Oleszczak

Przedoperacyjne sprawdzenie i zaprogramowanie ICD
K. Oleszczak

Pokaz praktyczny
M. Łuczak

Implantacja jednostki
W. Mojkowski

Zaprogramowanie jednostki przed wyładowaniem testowym i wykonanie testu skuteczności defibrylacji
M. Chudzik

Pokaz praktyczny
M. Łuczak

Pooperacyjna (jeszcze śródoperacyjna) kontrola obowiązkowych parametrów
P. Mitkowski

Pokaz praktyczny
M. Łuczak

16:00–16:45

16:00–19:45 **PROGRAMOWANIE — CZĘŚĆ DRUGA**

Wyczuwanie sygnału (*sensing*) — dlaczego jest najważniejsza w ICD
J. Kuśnierz — wprowadzenie

**Zasady programowania parametrów wyczuwania (*sensingu*)
— jak programować, jak unikać błędów?**

Pokaz praktyczny, rozwiązywanie problemów
A Przybylski/M. Łuczak

16:45–17:00 Przerwa na kawę

17:00–17:45 **Detekcja. Kryteria rozpoznawania VT/VF. Algorytmy ICD**
J. Kuśnierz

Jak programować detekcję — wprowadzenie
P. Mitkowski

Zasady programowania detekcji — jak programować? Jak unikać błędów?

Pokaz praktyczny
M. Łuczak

17:45–18:00 Przerwa na kawę

18:00–18:45 **Terapia ICD — zasady programowania**
M. Sterliński, A. Przybylski

Pokaz praktyczny
M. Łuczak

18:45–19:00 Przerwa na kawę

19:00–19:45 **Funkcje diagnostyczne w ICD. Zasady programowania funkcji
diagnostycznych w ICD**
O. Kowalski/M. Chudzik

19:30–20:00 Przerwa techniczna

21:30–24:00

SALA B

POWIKŁANIA STYMULACJI/ICD — USUWANIE ELEKTROD

Przewodniczą: Andrzej Kutarski, Barbara Małecka, Andrzej Ząbek, Przemysław Mitkowski, Katarzyna Bieganowska

Wykład wprowadzający. Odległe powikłania stymulacji — dlaczego mamy ich coraz więcej?

A. Kutarski

Ciekawe powikłanie z Instytutu Kardiologii w Warszawie

A. Przybylski

Usuwanie elektrod — metoda dla kilku ośrodków

A. Kutarski

Źle działające elektrody endokawitarne u dzieci — rosnący problem kliniczny (abstrakt 61)

K. Bieganowska, A. Kaszuba, M. Miszczak-Knecht, J. Rękawek, M. Brzezinska-Paszkę, M. Birbach, W. Lipiński, A. Kutarski

Ciekawe powikłanie(a) z Poznania

P. Mitkowski

„Z taśmoteki dr AZ”. Leczenie powikłań leczenia powikłań

B. Małecka, A. Ząbek

„Łapanie duchów”, czyli koszmar zgubienia osłonki elektrody. Dwa niezwykle trudne przypadki powikłań leczenia powikłań

A. Tomaszewski, A. Kutarski

CZWARTEK 22.04.2010 r.

09:00–10:30

SALA A

SESJA SEKCJI ELEKTROKARDIOLOGII NIEINWAZYJNEJ I TELEMEDYCyny. CZY TEN STYMULATOR DOBRZE FUNKCJONUJE? DYSKUSJA ELEKTROKARDIOGRAFICZNO-STYMULATOROWA NA WYBRANYCH ZAPISACH EKG

Przewodniczą: Jerzy Krzysztof Wranicz, Andrzej Przybylski, Dariusz Wojciechowski, Rafał Baranowski

SALA B

ALTERNATYWNE SPOSOBY RESYNCHRONIZACJI KOMOROWEJ I POPRAWY FUNKCJI NIEWYDOLNEGO SERCA

Przewodniczą: Paweł Dąbrowski, Włodzimierz Mojkowski, Edward Koźluk

Stymulacja pęczka Hisa — obecny stan wiedzy

P. Dąbrowski

Stymulacja pęczka Hisa plus ablacja łącza — nowa opcja terapeutyczna dla tzw. *no option patients* po nieudanych ablacjach żył płucnych

E. Koźluk

Ciekawe przypadki z zastosowaniem stymulacji pęczka Hisa

P. Dąbrowski

Optymalny hemodynamicznie sposób stymulacji przedsionkowej

A. Dąbrowska-Kugacka

SALA C

ZESPÓŁ WAZOWAGALNY (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Hanna Szwed, Grzegorz Raczak, Marianna Janion

1. **Dobowe wydzielanie cAMP a typ odpowiedzi na stres ortostatyczny podczas testu pochyleniowego u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi**
A. Pietrucha, I. Bzukała, M. Wnuk, D. Mroczek-Czernecka, E. Konduracka, O. Kruszelnicka, W. Piwowarska, J. Nessler
2. **Ocena użyteczności zastosowania ultrasonografii naczyniowej w diagnostyce omdleń odruchowych**
M. Wnuk, A. Pietrucha, E. Wojewódka-Żak, I. Bzukała, D. Mroczek-Czernecka, W. Piwowarska, J. Nessler
3. **Ocena występowania objawów depresji u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi**
D. Mroczek-Czernecka, A. Pietrucha, A. Borowiec, M. Wnuk, I. Bzukała, W. Piwowarska, J. Nessler
4. **Omdlenie sercowe i omdlenie neurogenne u pacjenta po przebyłym zawale serca z nierozpoznanym pierwotnie napadowym trzepotaniem przedsionków**
K. Błaszyk, W. Seniuk, M. Waśniewski, A. Baszko, A. Gwizdała, M. Janus, P. Bręborowicz, S. Grajek
5. **Występowanie odruchowych omdleń wazowagalnych u młodych dorosłych w odległym okresie po fizjologicznej korekacji przełożenia wielkich pni tętniczych metodą Senninga**
A. Pietrucha, B. Pietrucha, M. Węgrzynowska, U. Czubek, I. Bzukała, D. Mroczek-Czernecka, W. Piwowarska, J. Nessler
6. **Zależność pomiędzy funkcją śródbłonna, ocenianą ultrasonografią tętnicy promieniowej, a zmianami regionalnej saturacji mózgu podczas testu pochyleniowego u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi**
A. Pietrucha, M. Wnuk, D. Mroczek-Czernecka, I. Bzukała, O. Kruszelnicka, E. Konduracka, W. Piwowarska, J. Nessler
7. **Zastosowanie oceny saturacji płatów czołowych mózgu metodą spektroskopii odbiciowej w bliskiej podczerwieni w diagnostyce omdleń wazowagalnych**
A. Pietrucha, I. Bzukała, M. Wnuk, D. Mroczek-Czernecka, O. Kruszelnicka, W. Piwowarska, J. Nessler

10:30–11:00 Przerwa na kawę

11:00–12:30

SALA A

SESJA SEKCJI KARDIOLOGICZNEGO REZONANSU MAGNETYCZNEGO I TOMOGRAFII KOMPUTEROWEJ

Przewodniczą: Andrzej Kutarski, Mieczysław Pasowicz

Obrazowanie zatoki wieńcowej i żył serca z punktu widzenia elektrokardiologa

B. Małecka, A. Ząbek

Zastosowanie wirtualnych rekonstrukcji tomograficznej w obrazowaniu ujścia i anatomii zatoki wieńcowej oraz żył płucnych

M. Pasowicz, T. Miszański-Jamka

Obrazowanie wegetacji i zatorowości płucnej w przebiegu odektrodowego infekcyjnego zapalenia wsierdza

E. Czekajski-Chehab

Ocena żywotności serca w badaniu MSCT i CMR pod kątem terapii resynchronizującej

P. Kimeczek

Wartość CMR w ocenie prawej komory

T. Miszański-Jamka

Prezentacje przypadków:

Obrazowanie tarcia elektrod endokawitarnych w badaniu MSCT

P. Banyś

Perforacja prawej komory elektrodą endokawitarną — rola MSCT

B. Laskowicz

SALA B

ABLACJA W TRZEPOTANIU PRZEDSIONKÓW

Przewodniczą: Anna Maria Wnuk-Wojnar, Andrzej Hoffmann, Jarosław Kaźmierczak

Trzepotanie przedsionków — narastający problem kliniczny

A.M. Wnuk-Wojnar

Czy ablacja jest lepsza od leków antyarytmicznych?

M. Truszczyńska

Typowe trzepotanie przedsionków

S. Nowak

Atypowe trzepotanie przedsionków

A. Hoffmann

Echo wewnątrzsercowe podczas trzepotania przedsionków

T. Kryński

Przedsionkowe arytmie u dzieci

K. Bieganska

SALA C

STYMULACJA SERCA — VARIA (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Marian Pieniak, Włodzimierz Mojkowski, Bogdan Galar

1. Czy stymulacja typu AAI wpływa na repolaryzację komór i hamowanie komorowych zaburzeń rytmu? Opis przypadku
A. Wojdyła-Hordyńska, T. Pawlik, G. Hordyński, W. Pluta
2. Ocena wydolności wysiłkowej u dzieci z częstoskurczami komorowymi
B. Pietrucha, B. Załuska-Pitak, M. Pitak, J. Oko-Łagan, A. Sulik, A. Rudziński
3. Pielęgnacja dziecka po zabiegu przezżyłnej implantacji stymulatora serca
E. Szklarz, B. Gruszka
4. Skuteczność terapii immunosupresyjnej w przypadkach pozapalnych zaburzeń rytmu, 17-letnia obserwacja
J. Bednarek, J. Lelakowski, B. Małecka, J. Machejek, A. Ząbek
5. Zależność od stymulatora serca w obserwacji własnej
J. Lelakowski, J. Majewski, B. Małecka, J. Bednarek, A. Ząbek

12:30–13:00 Przerwa na kawę

13:00–14:30

SALA A

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

Przewodniczą: Maria Trusz-Gluza, Grzegorz Opolski, Janina Stępińska

Epidemiologia i postępowanie w migotaniu przedsionków w Polsce — wyniki rejestru RECORD AF

G. Opolski

Postępowanie z pacjentem z migotaniem przedsionków, miejsce ablacji i leczenia farmakologicznego

M. Trusz-Gluza

Farmakologiczna profilaktyka udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków

J. Stępińska

Niefarmakologiczna profilaktyka udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków

S. Möbius-Winkler

SALA B

SESJA SJM. SYSTEMY MAPOWANIA I NAWIGACJI 3D — NAJNOWSZA TECHNOLOGIA W SŁUŻBIE ELEKTROFIZJOLOGII. NASZE DOŚWIADCZENIA I MOŻLIWOŚCI ROZWOJU

Przewodniczy: Bogumiła Baciór

System mapowania przestrzennego Ensite NavX i Ensite Array — zasady działania i zastosowanie w codziennej praktyce. Prezentacja przypadków
M. Jastrzębski, B. Baciór, R. Puchalski

System elektroanatomiczny Ensite NavX — zastosowanie w ablacji migotania przedsionków
A. Hoffmann

3D-mapping of complex atrial arrhythmias using the EnSite Velocity System: case studies
H. Pürerfellner

SALA C

ABLACJE — NASZE DOŚWIADCZENIA (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Jacek Majewski, Piotr Kułakowski, Andrzej Hoffmann

1. Ablacja RF arytmii komorowej z drogi odpływu prawej komory oraz płatków zastawki aortalnej — skuteczność oraz bezpieczeństwo metody oraz wpływ na funkcję skurczową lewej komory
K. Krzyżanowski, A. Baszko, S. Stec, P. Kułakowski, S. Grajek, R. Ochotny, E. Zinka
2. Ablacja arytmii komorowej z drogi odpływu prawej komory oraz płatków zastawki aortalnej — skuteczność lokalizacji przy pomocy stymulacji porównawczej oraz oceny potencjału wewnątrzsercowego
K. Krzyżanowski, A. Baszko, S. Stec, P. Kułakowski, S. Grajek, R. Ochotny, E. Zinka
3. Bezpieczeństwo i skuteczność ablacji RF metodą pulsacyjną częstoskurczu węzłowego elektrodami typu Gold z dojścia udowego
M. Klank-Szafran, M. Mazij, B. Ludwik, J. Śledź, M. Raś, M. Labus, J. Śpikowski, M. Janion, L. Szydłowski, S. Stec
4. Three years of atrial fibrillation catheter ablation: results from the POLKARD Registry
S. Nowak, M. Trusz-Gluza, A.M. Wnuk-Wojnar, Z. Kalarus, F. Walczak, E. Koźluk, P. Kułakowski, J. Bednarek
5. Long-term efficacy of antiarrhythmic drugs and RF ablation in patients with frequent, symptomatic, idiopathic premature ventricular complexes
S. Stec, A. Sikorska, B. Zaborska, T. Kryński, E. Błachnio, M. Soszyńska, J. Szymot, P. Kułakowski

14:30–16:00 **Filmy przedstawiające usuwanie elektrod**

Przedstawia Ośrodek Krakowski: Andrzej Ząbek, Barbara Małecka

14:30–16:00 Przerwa obiadowa

16:00–17:30

SALA A

OTWARCIE KONFERENCJI

Powitanie

A. Kutarski, J. Lelakowski, B. Małecka

Wykłady inauguracyjne

prof. Grzegorz Opolski — Konsultant Krajowy ds. Kardiologii:
Elektroterapia w Polsce 2010

prof. Waldemar Banasiak — Prezes PTK

Wręczenie nagród za najlepsze nadesłane streszczenia prac oryginalnych
— w imieniu Komisji Nagród — prof. Maria Trusz-Głuza

Wręczenie dyplomów akredytacyjnych Pracowniom Elektroterapii
— w imieniu Grupy Roboczej ds. Akredytacji Ośrodków
— dr n. med. Przemysław Mitkowski

17:30–18:00 Przerwa na kawę

18:00–19:30

SALA A

SESJA SEKCJI ECHOKARDIOGRAFII. ECHOKARDIOGRAFIA A ELEKTROTERAPIA

Przewodniczą: Tomasz Kukulski, Edyta Płońska

Echokardiograficzne monitorowanie wszczepienia stymulatorów serca
A. Tomaszewski

CRT a niedomykalność mitralna
T. Kukulski

CRT a żywotność miokardium. Program VIACRT
Ł. Chrzanowski

SALA B

MONITOROWANE HEMODYNAMIKI U PACJENTA ZE STYMULATOREM SERCA

Przewodniczą: Przemysław Mitkowski, Barbara Małecka, Grażyna Świątecka

Dlaczego głównie echokardiografia?
Ł. Chrzanowski

Dlaczego właśnie nie echokardiografia?
P. Mitkowski

A może markery biochemiczne?
B. Małecka

Czy kardiografia impedancyjna może zastąpić echokardiografię?

P. Mitkowski

A może tylko obraz EKG powierzchniowe? A może IEGM w programowaniu stymulatorów?

K. Oleszczak

Postępy w farmakologicznym leczeniu arytmii — wykład

B. Małecka

SALA C

ABLACJE/ARYTMOLOGIA. POSTĘPOWANIE PO ABLACJI Z POWODU MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Przewodniczą: Andrzej Hoffmann, Anna Maria Wnuk-Wojnar, Edward Koźluk

Jak oceniać skuteczność ablacji

I. Woźniak-Skowerska

Czy stosować leki antyarytmiczne

A.M. Wnuk-Wojnar

Czy stosować leczenie przeciwzakrzepowe

A.M. Wnuk-Wojnar

Arytmie poablacyjne

S. Nowak

Rejestr ablacji w migotaniu przedsionków POLKARD

M. Trusz-Gluza

19:30–20:30 Przerwa techniczna

20:30–22:30 Uroczysta kolacja (biesiada)

22:30–24:00

SALA B

NIEINFEKCYJNE POWIKŁANIA STYMULACJI/ICD — USUWANIE ELEKTROD

Przewodniczą: Barbara Małecka, Andrzej Ząbek, Przemysław Mitkowski, Andrzej Przybylski

Wykład wprowadzający. Pozainfekcyjne wskazania do usunięcia elektrod

A. Kutarski

Wpadki, czyli usuwanie elektrod przemieszczonych i spętłonych w jamach serca

A. Kutarski

Usuwanie trudnych elektrod: ICD, CS, VDD

B. Małecka

Odzyskiwanie dostępu żylnego (zdjęcia bez filmów)

A. Kutarski

Plastyka przezskórna metodą leczenia objawowego zwężenia żyły podobojczykowej

B. Małecka

Niestandardowe postępowania przy usuwaniu elektrod, czyli dlaczego to bardziej sztuka niż standardowa procedura

A. Kutarski

SALA C

**PREZENTACJE CIEKAWYCH PRZYPADKÓW (EPS/ABL)
(sesja abstraktowa)**

Przewodniczą: Jacek Bednarek, Edward Koźluk

1. Isthmo-ventricular conduction block with Wenckebach-like pattern — a predictor of successful VT ablation in ICD patient?

A. Głowniak, M. Dziduszko, A. Tarkowski, B. Kondracki, K. Poleszak, A. Kutarski, A. Wysokiński

2. Nabyty blok p-k IIIo leczony stałą stymulacją serca (DDD) oraz intermitujący zespół preekscytacji u 28-letniego mężczyzny w 8-letniej obserwacji

K. Błaszyk, M. Waśniewski, W. Seniuk, M. Popiel, S. Grajek

3. Migotanie/trzepotanie komór sprowokowane w badaniu EP u 2 pacjentek z zespołem WPW i wzmożoną, spontaniczną stymulacją adrenergiczną

K. Błaszyk, M. Waśniewski, W. Seniuk, A. Gwizdała, S. Grajek

4. Czy zawsze można przewidzieć wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego podczas ablacji przedsionkowo-komorowego częstoskurczu węzłowego? Opis przypadku

B. Bińkowski, A. Bissinger, A. Lubiński

5. Neuroablacja jako metoda eliminacji migotania przedsionków u pacjentki po ablacji dodatkowego szlaku

E. Koźluk, M. Kiliszek, A. Piątkowska, P. Łodziński, S. Gaj, D. Rodkiewicz, P. Balsam, G. Opolski

PIĄTEK 23.04.2010 r. (WALCZAK DAY)

09:00–10:30

SALA A

INFEKCYJNE POWIKŁANIA STYMULACJI/ICD

Przewodniczą: Andrzej Kutarski, Barbara Małecka, Przemysław Mitkowski

Wykład wprowadzający. Infekcja miejscowa v. infekcja ogólna — postępowanie w świetle nowych zaleceń HRS

P. Mitkowski

Wegetacje — nieodłączny element IZW — co to takiego i gdzie ich szukać?

B. Małecka

ECHO w powikłaniach infekcyjnych

A. Tomaszewski

Usuwanie zainfekowanych elektrod — jak to robimy?

A. Kutarski

Landscape after the battle — czyli obrazy ECHO po usunięciu elektrod

A. Tomaszewski

SALA B

SESJA FIRMY MEDTRONIC. „JUTRO TO DZIŚ TYLE, ŻE JUTRO”, CZYLI POMIĘDZY DZISIEJSZYM PIŚMIENNICTWEM, A JUTRZEJSZYMI STANDARDAMI — OTWARTY PANEL DYSKUSYJNY

Przewodniczą: Przemysław Mitkowski, Dariusz Jagielski, Jarosław Kaźmierczak,
Stefan Karczmarewicz

Wszczepialne urządzenia monitorujące — szansa dla coraz większej grupy chorych?

D. Jagielski

Krioablacja — przełamanie niewydolności systemu?

J. Kaźmierczak

ICD — mniej interwencji to minimalizacja działań niepożądanych?

P. Mitkowski

Nie przychodzi pacjent do lekarza i obydwaj mają się dobrze, czyli zdalna kontrola urządzeń wszczepialnych

S. Karczmarewicz

Dyskusja

SALA C

SESJA „ELEKTROFIZJOLOGICZNO-ABLACYJNA”. SPECYFIKA SZKOŁY ABLACYJNEJ PROF. WALCZAKA — ODMIENNOŚCI Z POWSZECHNYM PODEJŚCIEM NACECHOWANYM GŁÓWNIE EBM

Sesja zaproponowana przez Instytut Kardiologii w Warszawie

Przewodniczą: Edward Koźluk, Łukasz Szumowski, Mariusz Pytkowski

09:00–11:00

SALA KONFERENCYJNA — GOŚCINIEC RYTERSKI

ELEKTROKARDIOLOGIA SPORTOWA — WARSZTATY PRAKTYCZNE

Wykorzystanie spiroergometrii jako optymalnej metody wyboru rodzaju treningu. Ocena całkowitej zdolności pochłaniania tlenu (VO_{2max}) oraz wyznaczanie progów Anaerobic Threshold (AT) i Respiratory Compensation Point (RCP). Stacjonarne i telemetryczne ergospirometry *breath-by-breath*

Przewodniczą: Robert Pietruszyński, Piotr Bazański

10:30–11:00 Przerwa na kawę

11:00–12:30

SALA A

CIEKAWY PRZYPADKI

Przewodniczą: Maria Trusz-Gluza, Grażyna Świątecka, Marianna Janion

Przypadek 1 — Zabrze

Przypadek 2 — Kraków

Przypadek 3 — Poznań

Przypadek 4 — Katowice

Przypadek 5 — Lublin

Przypadek 6 — Łódź

Przypadek 7 — Warszawa

SALA C

SESJA FIRMY BIOTRONIK. PROBLEMY ICD-CRT

Przewodniczą: Andrzej Kutarski, Michał Chudzik, Andrzej Przybylski

Dobór elektrody wysokoenergetycznej dla pacjenta z ICD

A. Kutarski

Moje zalecenia do wyboru i metody implantacji elektrody lewokomorowej

M. Sterliński

Sytuacje trudne: interwencje w obrębie żył wieńcowych ułatwiające implantację, programowanie konfiguracji stymulacji LV

A. Przybylski

ICD-CRT — nie zapominajmy o defibrylacji — błędy w programowaniu, które mogą zakłócić detekcje VF urządzenia

M. Łuczak, M. Chudzik

Kontrola ICD-CRT nie jest skomplikowana? Nie, jeżeli korzystam z telemonitoringu

O. Kowalski

Podsumowanie

A. Kutarski

12:30–13:00 Przerwa na kawę

13:00–15:00 **Tour de CYLOS, czyli trening z Mistrzem — zajęcia praktyczne w terenie**

13:00–14:30

SALA A

„DZIWNE” EKG, NA KTÓRE SIĘ UMIERA — WSTĘPNE ROZPOZNANIE I CO DALEJ?

Przewodniczą: Franciszek Walczak, Elżbieta Katarzyna Biernacka, Łukasz Szumowski

„Dziwne EKG” jako objaw kanałopatii — czego nie możemy przeoczyć interpretując EKG i rejestrację Holterowską — przykłady, przykłady

F. Walczak

Jednorazowy elektrokardiogram nie wyklucza kanałopatii i pojawienia się „dziwnego EKG”. Próby prowokacyjne; wskazania, niebezpieczeństwa
Ł. Szumowski

Pozornie dziwne EKG jako elektrokardiograficzna manifestacja niektórych kardiomiopatii
E.K. Biernacka

Diagnostyka nieinwazyjna — sposób na ocenę ryzyka NZK u osób z kanałopatiami
P. Ptaszyński

Wstępna i pogłębiona diagnostyka zaburzeń rytmu na podłożu kanałopatii. Gdzie i z jakimi badaniami kierować pacjenta na konsultację?
E.K. Biernacka

Kanałopatie — jakie leki wolno, a jakich nie wolno i dlaczego, gdzie i kiedy możemy popełnić błąd. Nieprzewidziane efekty leków antyarytmicznych w kanałopatiach
Ł. Szumowski

SALA B

POWIKŁANIA ELEKTROTERAPII I (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Andrzej Przybylski, Barbara Małecka, Artur Oręziak

1. Ryzyko powikłań infekcyjnych i zakrzepowo-zatorowych u chorych z ICD i innymi urządzeniami wszczepialnymi
P. Stolarz, R. Steckiewicz, M. Grabowski, A. Kołodzińska, G. Opolski
2. Retrospektywna kliniczna ocena chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza związanym z obecnością elektrod stymulatora lub kardiowertera-defibrylatora — wyniki wstępne
Ł. Koziński, E. Krzyńska-Stasiuk, A. Dąbrowska-Kugacka, M. Kempa, L. Daniłowicz-Szymanowicz, G. Raczak
3. Chory ze stymulatorem lub kardiowerterem-defibrylatorem i podejrzeniem odelektrodowego zapalenia wsierdza — 11-letnie doświadczenie w echokardiografii
E. Krzyńska-Stasiuk, Ł. Koziński, A. Dąbrowska-Kugacka, M. Kempa, L. Daniłowicz-Szymanowicz, T. Gorczyński, G. Raczak
4. Wskazania do przezskórnego usuwania elektrod endokawitarnych w ciągu ostatnich 32 miesięcy — analiza materiału z jednego ośrodka
B. Małecka, A. Ząbek, A. Kutarski, J. Lelakowski
5. Percutaneous extraction of 740 ingrown leads in 410 pts. using mechanical systems — effectiveness and complications
A. Kutarski, R. Pietura, M. Czajkowski, M. Grabowski, B. Małecka
6. Residual fibrotic tissue reflecting lead course after transvenous pacemaker leads extraction
A. Tomaszewski, A. Kutarski, M. Tomaszewski

SALA C

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Grażyna Świątecka, Jacek Śpikowski, Jacek Lelakowski

1. **Ablacja RF bez użycia skopii RTG. Jakie zabiegi są możliwe, u jakich pacjentów są optymalne?**
E. Koźluk, A. Piątkowska, P. Łodziński, M. Kiliszek, R. Piątkowski, S. Gaj, P. Balsam, D. Rodkiewicz, G. Opolski
2. **Analiza efektywności leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z migotaniem przedsionków**
P. Gorzelak, M. Potrykus, K. Masłowska, M. Gardoń, A. Bissinger, A. Lubiński
3. **Indukcja apoptozy oraz peroksydacja lipidów a przywrócenie rytmu zatokowego u chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków**
M. Węgrzynowska, E. Konduracka, A.Z. Pietrucha, D. Mroczek-Czernecka, A. Paradowski, I. Bzukała, J. Nessler
4. **Polimorfizmy rs10033464 and rs2200733 u pacjentów poddawanych ablacji z powodu migotania przedsionków**
M. Kiliszek, M. Franaszczyk, E. Koźluk, P. Łodziński, A. Piątkowska, G. Broda, R. Płoski, G. Opolski
5. **Wpływ niemych klinicznie epizodów migotania przedsionków na stan aktywacji płytek krwi**
M. Makowski, I. Smorąg, A. Bissinger, T. Grycewicz, K. Masiarek, A. Lubiński, Z. Baj
6. **Opieka pielęgniarska nad dzieckiem z zaburzeniami rytmu serca poddanemu ablacji**
B. Gruszka, E. Szklarz

14:30–16:00 **Prezentacja wcześniej nakręconych w Krakowie filmów z ablacji oraz pierwszych na świecie zabiegów torakoskopowego podwiązania uszka lewego przedsionka systemem LARIAT u ludzi**
Jacek Bednarek, Igor Tomala

14:00–16:00 Przerwa na obiad

16:00–17:30

SALA A

„A CO PAN PROFESOR NA TO...?”

Przewodniczą: Hanna Szwed, Łukasz Szumowski, Mariusz Pytkowski

Krótką prezentacją interesujących klinicznie i „elektrycznie” pacjentów (do 5 min) i odpowiedź prof. Walczaka (do 10 min)

SALA B

ELEKTROKARDIOLOGIA SPORTOWA. CZY KARDIORYTM MOŻE BYĆ BIORYTMEM — WARSZTATY

Przewodniczą: Elżbieta Katarzyna Biernacka, Małgorzata Kurpesa, Michał Chudzik

Odpowiednia częstość rytmu serca — od fizjologii do patologii
M. Mączewski

Wpływ treningu na rytm serca w sporcie amatorskim i wyczynowym

R. Pietruszyński

Czy pacjent z arytmia serca może amatorsko/wyczynowo uprawiać sport?

E.K. Biernacka

Czy i jaki ma wpływ odpowiednia częstość rytmu w niewydolności serca

M. Kurpesa

Czy pacjent z niewydolnym chronotropizmem i stymulatorem serca ma szansę na fizjologiczny rytm serca

M. Chudzik, M. Kurpesa

Podsumowanie i omówienie porannych wyników

R. Pietruszynski, M. Chudzik

SALA C

POWIKŁANIA ELEKTROTERAPII II (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Barbara Małecka, Bogdan Galar, Maciej Kempa

1. **Oparzenie skóry przez promieniowanie jonizujące u chorego z kilkoma procedurami kardiologii interwencyjnej wykonanymi w krótkich odstępach czasowych**
M. Kowalewski, G. Łuczak, D. Wojciechowski
2. **Old implanted lead as the key for venous access in cases of subclavian/innominate vein occlusion**
A. Kutarski, B. Małecka, M. Grabowski
3. **Permanently implanted coronary sinus and cardiac vein lead extraction — is it more hazardous than other lead extraction?**
A. Kutarski, B. Małecka, M. Grabowski, A. Tomaszewski
4. **Dlaczego trzeba koniecznie mierzyć próg pobudliwości serca podczas planowych kontroli oraz w różnych sytuacjach klinicznych. Późne nieprzewidziane wzrosty progu: przykłady kliniczne i sposoby postępowania w późnym exit-block-u**
M. Pieniak, P. Stolarz, R. Steckiewicz, M. Grabowski
5. **Życie codzienne pacjentów po implantacji kardiowertera-defibrylatora**
M. Korzeniewski, M. Witkowski, A. Bissinger, A. Lubiński

17:30–18:00 Przerwa

18:00–19:30

SALA A

PRZEDSIONKI — PODŁOŻE ARYTMI

Przewodniczą: Franciszek Walczak, Zbigniew Kalarus, Mariusz Pytkowski

Migotanie przedsionków

F. Walczak

WPW i AF

Z. Kalarus

Stymulacja przedsionka a ocena rozfragmentowania potencjałów

M. Pytkowski

Arytmie przedsionkowe u pacjentów z chorobami uwarunkowanymi genetycznie

K. Biernacka

Arytmie pooperacyjne

Ł. Szumowski

SALA B

POWIKŁANIA ELEKTROTERAPII III (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Barbara Małecka, Witold Orszulak, Dariusz Michałkiewicz

1. **Lead's ligature failure and overmuch of lead's length in right heart — can we observe it only?**
A. Kutarski, M. Grabowski, A. Kłodzińska, B. Małecka
2. **Morfologia oraz klasyfikacja przetrzask elektrod endokawitarnych z zewnętrzną izolacją silikonową**
A. Kołodzińska, A. Kutarski, M. Grabowski, B. Małecka, G. Opolski
3. **Broken leads with proximal ending in cardiovascular system — serious consequences and extraction difficulties**
A. Kutarski, B. Małecka, M. Grabowski, R. Pietura
4. **Profilaktyka powikłań infekcyjnych zabiegów implantacji w oparciu o gąbkę gentamycynową — Program Progent**
P. Futyma, J. Sander, K. Dudek, M. Futoma
5. **Trudności z usunięciem przewodnika angioplastycznego po wprowadzeniu elektrody do zatoki wieńcowej u dwóch chorych leczonych za pomocą terapii resynchronizującej**
M. Kowalewski, G. Łuczak, D. Wojciechowski

SALA C

ICD W ZALECENIACH I PRAKTYCE (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Maciej Sterliński, Przemysław Stolarz, Jacek Kuśnierz

1. **Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory — Polska na tle Europy**
A. Bissinger, A. Lubinski, L. Boersma, A. Leenhardt, B. Merkely, A. Oto, A. Proclemer, J. Brugada, P.E. Vardas, C. Wolpert
2. **Czynniki determinujące geograficzne dysproporcje w implantacjach kardiowerterów-defibrylatorów w krajach członkowskich *European Heart Rhythm Society* (EHRA)**
A. Bissinger, A. Lubiński, L. Boersma, A. Leenhardt, B. Merkely, A. Oto, A. Proclemer, J. Brugada, P.E. Vardas, C. Wolpert
3. **Wytyczne odnośnie implantacji kardiowerterów-defibrylatorów a praktyka kliniczna w Polsce: dane z Polskiego Rejestru ICD**
A. Lubiński, A. Bissinger, M. Trusz-Gluza, W. Kargul, G. Raczak, H. Szwed, S. Grajek, J. Kubica, J. Lelakowski, A. Wysokiński, F. Walczak, Z. Kornacewicz-Jach, Z. Kalarus, J. Drożdż, G. Opolski
4. **Czynniki prognostyczne adekwatnych interwencji ICD**
A. Sokal, R. Lenarczyk, O. Kowalski, A. Krawczyńska, G. Mencil, E. Jędrzejczyk, M. Mazurek, A. Liberska, P. Pruszkowska, Z. Kalarus

5. **Chorzy z dystrofią mięśniową — czy rzeczywiście muszą mieć implantowany ICD?**
P. Stolarz, R. Steckiewicz, M. Pieniak, E. Świętoń, G. Opolski
6. **The usefulness of telemonitoring in an early detection and assessment of arrhythmic events in ICD patients**
M. Mazurek, E. Jędrzejczyk, A. Liberska, A. Woźniak, A. Sokal, R. Lenarczyk, O. Kowalski, P. Pruszkowska-Skrzep, S. Pluta, Z. Kalarus

19:30–20:00 Przerwa techniczna

20:00–21:00 **Benefis Profesora Franciszka Walczaka**

21:00–23:00 **Uroczysta kolacja — zaprasza Profesor Franciszek Walczak**

SOBOTA, 24.04.2010 r.

09:00–10:30

SALA A

NOWE BADANIA KLINICZNE W ARYTMOLOGII I ELEKTROTHERAPII. SESJA POD AUSPICJAMI EHRA

Przewodniczą: Maria Trusz-Gluza, Andrzej Lubiński, Andrzej Hoffmann

Badanie RE-LY: dabigatran w migotaniu przedsionków
I. Woźniak-Skowerska

Betriksaban w migotaniu przedsionków
I. Woźniak-Skowerska

**Badanie StopAF: krioablacja balonowa w napadowym migotaniu
predsionków**
A. Hoffmann

Badanie CABANA Pilot: ablacja v. leki w migotaniu przedsionków
A. Hoffmann

**Badanie RACE II: kontrola częstotliwości rytmu komór w migotaniu
predsionków**
A. Lubiński

Badanie IRIS: ICD we wczesnej prewencji po zawale serca
A. Lubiński

Badanie MADIT-CRT: CRT w łagodnej niewydolności serca
M. Gibiński

Odległe monitorowanie ICD i CRT-D
M. Gibiński

SALA B

WYBRANE PROBLEMY PRZY ROZBUDOWIE UKŁADU STYMULUJĄCEGO

Przewodniczą: Barbara Małecka, Przemysław Mitkowski, Jacek Kuśnierz

Upgrading — specyfika zabiegu i niebezpieczeństwa

A. Kutarski

Opcje postępowania przy niedrożności żyłnej w razie konieczności upgradingu

P. Mitkowski

Nieczynna elektroda — co mówią osoby doświadczone

W. Mojkowski

Skutki i odległe następstwa pozostawienia nieczynnej elektrody i nadmiaru elektrod. Co mówią zalecenia HRS o zbędnych elektrodach

B. Małecka

Odzyskiwanie dostępu żylnego przez usunięcie elektrody — lubelski standard postępowania

A. Kutarski

SALA C

ABLACJA AF (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Anna Maria Wnuk-Wojnar, Edward Koźluk, Andrzej Hoffmann

1. Czy krioablacja balonowa żył płucnych wymaga kontroli szczelności izolacji?

Wstępne wyniki badania randomizowanego

E. Koźluk, M. Kiliszek, P. Łodziński, A. Piątkowska, K. Łojewska, S. Gaj, M. Żukowska, J. Kochanowski, J. Hiczekiewicz, G. Opolski

2. Krioablacja balonowa w ujściu żył płucnych. Ocena krzywej uczenia

E. Koźluk, A. Piątkowska, M. Kiliszek, P. Łodziński, K. Łojewska, M. Żukowska, J. Kochanowski, S. Gaj, J. Hiczekiewicz, G. Opolski

3. Izolacja ujść żył płucnych z wykorzystaniem okrężnych wielopunktowych elektrod z prądem RF jedno i dwubiegunowym. Doniesienie wstępne

E. Koźluk, P. Łodziński, A. Piątkowska, M. Kiliszek, S. Gaj, P. Scisło, R. Piątkowski, M. Żukowska, G. Opolski

4. The difference in autonomic denervation and its effect on atrial fibrillation recurrence after circumferential pulmonary vein isolation

J. Kolasa, A.M. Wnuk-Wojnar, K. Szydło, A. Hoffmann, S. Nowak, I. Woźniak-Skowerska, M. Faryan, M. Trusz-Głuza

5. Ocena skuteczności izolacji żył płucnych z użyciem algorytmu CFAE u pacjentów z przetrwałym migotaniem przedsionków

E. Koźluk, A. Piątkowska, S. Gaj, P. Łodziński, M. Kiliszek, D. Rodkiewicz, M. Żukowska, J.D. Kasprzak, J. Kochanowski, G. Opolski

SALA KONFERENCYJNA — GOŚCINIEC RYTERSKI

SESJA SPONSOROWANA PRZEZ FIRME BIOTRONIK. EKG WEWNĄTRZSERCOWE — TYPOWE I NIETYPOWE — SYTUACJE I STYMULACJE PRZY ABLACJI

Przewodniczą: Sebastian Stec, Paweł Ptaszyński

WPW

M. Jastrzębski

AVNRT

M. Klank-Szafran

AT

A. Baszko

AFL

P. Derejko

VEB/VT

S. Stec

10:30–11:00 Przerwa na kawę

11:00–12:30

SALA A

DYLEMATY ICD/CRT/CRT-D WĄTPLIWOŚCI WYNIKAJĄCE Z PRAKTYKI I PIŚMIENNICTWA

Przewodniczą: Maria Trusz-Gluza, Andrzej Lubiński, Michał Gibiński

ICD, CRT, CRT-D: czy także dla starszych pacjentów

M. Trusz-Gluza

POLKARD — rejestr ICD i co z niego wynika

A. Lubiński

**Wskazania do ICD niewynikające z badań klinicznych
(choroba niedokrwienności serca z EF > 40%, choroba genetyczna serca,
złośliwa arytmia komorowa i niska EF, ale < 30 dni po zawale,
wywiad rodzinny SCD i zespół wczesnej repolaryzacji)**

E.K. Biernacka

POLKARD — rejestr CRT ICD i co z niego wynika

K. Gibiński

SALA B

CHORY Z ICD — KONTROWERSJE I PROBLEMY SZCZEGÓLNE

Przewodniczą: Witold Orszulak, Artur Filipecki, Jarosław Kaźmierczak

ICD w prewencji pierwotnej i wtórnej — podobieństwa i różnice

A. Filipecki

Nieuzasadnione interwencje — jak zapobiegać?

W. Orszulak

PainFREE, PREPARE — zasady programowania zmniejszające liczbę interwencji wysokoenergetycznych

P. Mitkowski

Prowadzenie pojazdów po wszczępieniu ICD

W. Orszulak

Badanie rezonansem magnetycznym

P. Mitkowski

Awaryjność elektrod ICD — czy każdy chory powinien zaopatrzyć się w magnes?

A. Kutarski

SALA C

CRT I HEMODYNAMIKA STYMULACJI (sesja abstraktowa)

Przewodniczą: Kinga Gościńska-Bis, Dariusz Wojciechowski, Dariusz Michałkiewicz

1. Atrio-ventricular junction ablation in patients with heart failure and atrial fibrillation treated with cardiac resynchronization therapy
E. Jędrzejczyk, M. Mazurek, P. Pruszkowska-Skrzep, R. Lenarczyk, O. Kowalski, S. Pluta, T. Kukulski, M. Szulik, Z. Kalarus
2. Wybrane parametry stanu klinicznego przed i po rozbudowie wierzchołkowej stymulacji prawej komory do stymulacji dwupunktowej i dwukomorowej u chorych z utrwalonym AF w 6-miesięcznym okresie obserwacji
B. Małecka, A. Ząbek, J. Lelakowski, A. Maziarz, M. Pasowicz
3. Czy wszczępienie ICD CRT oraz ablacja łączy p-k poprawia jakość życia u chorych z ciężką niewydolnością serca oraz utrwalonym migotaniem przedsionków z szybką czynnością komór źle kontrolowaną za pomocą leków?
M. Kowalewski, G. Łuczak, K. Pęczalski, D. Wojciechowski
4. Związek zmian samooceny z klasyfikacją NYHA u chorych z przewlekłą NS, utrwalonym AF i apikalną stymulacją prawej komory poddanych zmianie systemu stymulacji do dwukomorowej lub dwupunktowej prawej komory w okresie 12-miesięcznej obserwacji
B. Małecka, A. Ząbek, J. Bednarek, J. Lelakowski, P. Podolec
5. Wpływ częstości stymulacji na zmienność optymalnego odstępu przedsionkowo-komorowego
K. Pęczalski, D. Wojciechowski, P. Sionek, I. Woźniewska, M. Kowalewski, M. Staszewska, T. Gdowski

12:30–13:00 ZAKOŃCZENIE KONFERENCJI

SPIS MATERIAŁÓW KONFERENCYJNYCH

Zespół wazowagalny

1. **Dobowe wydzielanie cAMP a typ odpowiedzi na stres ortostatyczny podczas testu pochyleniowego u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi**
A. Pietrucha, I. Bzukała, M. Wnuk, D. Mroczek-Czernecka, E. Konduracka,
O. Kruszelnicka, W. Piwowarska, J. Nessler 1
2. **Ocena użyteczności zastosowania ultrasonografii naczyńowej w diagnostyce omdleń odruchowych**
M. Wnuk, A. Pietrucha, E. Wojewódka-Żak, I. Bzukała, D. Mroczek-Czernecka,
W. Piwowarska, J. Nessler 1
3. **Ocena występowania objawów depresji u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi**
D. Mroczek-Czernecka, A. Pietrucha, A. Borowiec, M. Wnuk, I. Bzukała,
W. Piwowarska, J. Nessler 1
4. **Omdlenie sercowe i omdlenie neurogenne u pacjenta po przebytym zawale serca z nierozpoznanym pierwotnie napadowym trzepotaniem przedsionków**
K. Błaszyk, W. Seniuk, M. Waśniewski, A. Baszko, A. Gwizdała, M. Janus,
P. Bręborowicz, S. Grajek 1
5. **Występowanie odruchowych omdleń wazowagalnych u młodych dorosłych w odległym okresie po fizjologicznej korekcji przełożenia wielkich pni tętniczych metodą Senninga**
A. Pietrucha, B. Pietrucha, M. Węgrzynowska, U. Czubek, I. Bzukała,
D. Mroczek-Czernecka, W. Piwowarska, J. Nessler 2
6. **Zależność pomiędzy funkcją śródbłonna, ocenianą ultrasonografią tętnicy promieniowej, a zmianami regionalnej saturacji mózgu podczas testu pochyleniowego u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi**
A. Pietrucha, M. Wnuk, D. Mroczek-Czernecka, I. Bzukała, O. Kruszelnicka,
E. Konduracka, W. Piwowarska, J. Nessler 2
7. **Zastosowanie oceny saturacji płatów czołowych mózgu metodą spektroskopii odbiciowej w bliskiej podczerwieni w diagnostyce omdleń wazowagalnych**
A. Pietrucha, I. Bzukała, M. Wnuk, D. Mroczek-Czernecka, O. Kruszelnicka,
W. Piwowarska, J. Nessler 3

Stymulacja serca — VARIA

8. **Czy stymulacja typu AAI wpływa na repolaryzację komór i hamowanie komorowych zaburzeń rytmu? Opis przypadku**
A. Wojdyła-Hordyńska, T. Pawlik, G. Hordyński, W. Pluta 3
9. **Ocena wydolności wysiłkowej u dzieci z częstoskurczami komorowymi**
B. Pietrucha, B. Załuska-Pitak, M. Pitak, J. Oko-Łagan, A. Sulik, A. Rudziński 4
10. **Pielęgnacja dziecka po zabiegu przezżyłnej implantacji stymulatora serca**
E. Szklarz, B. Gruszka 4
11. **Skuteczność terapii immunosupresyjnej w przypadkach pozapalnych zaburzeń rytmu, 17-letnia obserwacja**
J. Bednarek, J. Lelakowski, B. Małecka, J. Machejek, A. Ząbek 4
12. **Zależność od stymulatora serca w obserwacji własnej**
J. Lelakowski, J. Majewski, B. Małecka, J. Bednarek, A. Ząbek 4

Ablacje — nasze doświadczenia

13. Ablacja RF arytmii komorowej z drogi odpływu prawej komory oraz płatków zastawki aortalnej — skuteczność oraz bezpieczeństwo metody oraz wpływ na funkcję skurczową lewej komory
K. Krzyżanowski, A. Baszko, S. Stec, P. Kułakowski, S. Grajek, R. Ochotny, E. Zinka 5
14. Ablacja arytmii komorowej z drogi odpływu prawej komory oraz płatków zastawki aortalnej — skuteczność lokalizacji przy pomocy stymulacji porównawczej oraz oceny potencjału wewnątrzsercowego
K. Krzyżanowski, A. Baszko, S. Stec, P. Kułakowski, S. Grajek, R. Ochotny, E. Zinka 5
15. Bezpieczeństwo i skuteczność ablacji RF metodą pulsacyjną częstoskurczu węzłowego elektrodami typu Gold z dojścia udowego
M. Klank-Szafran, M. Mazij, B. Ludwik, J. Śledź, M. Raś, M. Labus, J. Śpikowski, M. Janion, L. Szydłowski, S. Stec 6
16. Three years of atrial fibrillation catheter ablation: results from the POLKARD Registry
S. Nowak, M. Trusz-Gluza, A.M. Wnuk-Wojnar, Z. Kalarus, F. Walczak, E. Koźluk, P. Kułakowski, J. Bednarek 6
17. Long-term efficacy of antiarrhythmic drugs and RF ablation in patients with frequent, symptomatic, idiopathic premature ventricular complexes
S. Stec, A. Sikorska, B. Zaborska, T. Kryński, E. Błachnio, M. Soszyńska, J. Szymot, P. Kułakowski 7

Prezentacje ciekawych przypadków (EPS/Abl)

18. Isthmo-ventricular conduction block with Wenckebach-like pattern — a predictor of successful VT ablation in ICD patient?
A. Głowniak, M. Dziduszko, A. Tarkowski, B. Kondracki, K. Poleszak, A. Kutarski, A. Wysokiński 7
19. Nabyty blok p-k IIIo leczony stałą stymulacją serca (DDD) oraz intermitujący zespół preekscytacji u 28-letniego mężczyzny w 8-letniej obserwacji
K. Błaszyk, M. Waśniewski, W. Seniuk, M. Popiel, S. Grajek 7
20. Migotanie/trzepotanie komór sprowokowane w badaniu EP u 2 pacjentek z zespołem WPW i wzmoczoną, spontaniczną stymulacją adrenergiczną
K. Błaszyk, M. Waśniewski, W. Seniuk, A. Gwizdała, S. Grajek 8
21. Czy zawsze można przewidzieć wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego podczas ablacji przedsionkowo-komorowego częstoskurczu węzłowego? Opis przypadku
B. Bińkowski, A. Bissinger, A. Lubiński 8
22. Neuroablacja jako metoda eliminacji migotania przedsionków u pacjentki po ablacji dodatkowego szlaku
E. Koźluk, M. Kiliszek, A. Piątkowska, P. Łodziński, S. Gaj, D. Rodkiewicz, P. Balsam, G. Opolski 9

Powikłania elektroterapii I

23. Ryzyko powikłań infekcyjnych i zakrzepowo-zatorowych u chorych z ICD i innymi urządzeniami wszczepialnymi
P. Stolarz, R. Steckiewicz, M. Grabowski, A. Kołodzińska, G. Opolski 9
24. Retrospektywna kliniczna ocena chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza związanym z obecnością elektrod stymulatora lub kardiowertera-defibrylatora — wyniki wstępne
Ł. Koziński, E. Krzywińska-Stasiuk, A. Dąbrowska-Kugacka, M. Kempa, L. Daniłowicz-Szymanowicz, G. Raczak 9
25. Chory ze stymulatorem lub kardiowerterem-defibrylatorem i podejrzeniem odelektrodowego zapalenia wsierdza — 11-letnie doświadczenie w echokardiografii
E. Krzywińska-Stasiuk, Ł. Koziński, A. Dąbrowska-Kugacka, M. Kempa, L. Daniłowicz-Szymanowicz, T. Gorczyński, G. Raczak 10

26. **Wskazania do przezżylnego usuwania elektrod endokawitarnych w ciągu ostatnich 32 miesięcy — analiza materiału z jednego ośrodka**
B. Małecka, A. Ząbek, A. Kutarski, J. Lelakowski 10
27. **Percutaneous extraction of 740 ingrown leads in 410 pts. using mechanical systems — effectiveness and complications**
A. Kutarski, R. Pietura, M. Czajkowski, M. Grabowski, B. Małecka 11
28. **Residual fibrotic tissue reflecting lead course after transvenous pacemaker leads extraction**
A. Tomaszewski, A. Kutarski, M. Tomaszewski 11

Migotanie przedsionków

29. **Ablacja RF bez użycia skopii RTG. Jakie zabiegi są możliwe, u jakich pacjentów są optymalne?**
E. Koźluk, A. Piątkowska, P. Łodziński, M. Kiliszek, R. Piątkowski, S. Gaj, P. Balsam, D. Rodkiewicz, G. Opolski 12
30. **Analiza efektywności leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z migotaniem przedsionków**
P. Gorzelak, M. Potrykus, K. Masłowska, M. Gardoń, A. Bissinger, A. Lubiński 12
31. **Indukcja apoptozy oraz peroksydacja lipidów a przywrócenie rytmu zatokowego u chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków**
M. Węgrzynowska, E. Konduracka, A. Pietrucha, D. Mroczek-Czernecka, A. Paradowski, I. Bzukała, J. Nessler 13
32. **Polimorfizmy rs10033464 and rs2200733 u pacjentów poddawanych ablacji z powodu migotania przedsionków**
M. Kiliszek, M. Franaszczyk, E. Koźluk, P. Łodziński, A. Piątkowska, G. Broda, R. Płoski, G. Opolski 13
33. **Wpływ niemych klinicznie epizodów migotania przedsionków na stan aktywacji płytek krwi**
M. Makowski, I. Smorąg, A. Bissinger, T. Grycewicz, K. Masiarek, A. Lubiński, Z. Baj 13
34. **Opieka pielęgniarska nad dzieckiem z zaburzeniami rytmu serca poddanemu ablacji**
B. Gruszka, E. Szklarz 13

Powikłania elektroterapii II

35. **Oparzenie skóry przez promieniowanie jonizujące u chorego z kilkoma procedurami kardiologii interwencyjnej wykonanymi w krótkich odstępach czasowych**
M. Kowalewski, G. Łuczak, D. Wojciechowski 14
36. **Old implanted lead as the key for venous access in cases of subclavian/innominate vein occlusion**
A. Kutarski, B. Małecka, M. Grabowski 14
37. **Permanently implanted coronary sinus and cardiac vein lead extraction — is it more hazardous than other lead extraction?**
A. Kutarski, B. Małecka, M. Grabowski, A. Tomaszewski 14
38. **Dlaczego trzeba koniecznie mierzyć próg pobudliwości serca podczas planowych kontroli oraz w różnych sytuacjach klinicznych. Późne nieprzewidziane wzrosty proggu: przykłady kliniczne i sposoby postępowania w późnym exit-block-u**
M. Pieniak, P. Stolarz, R. Steckiewicz, M. Grabowski 15
39. **Życie codzienne pacjentów po implantacji kardiowertera-defibrylatora**
M. Korzeniewski, M. Witkowski, A. Bissinger, A. Lubiński 15

Powikłania elektroterapii III

40. **Lead's ligature failure and overmuch of lead's length in right heart — can we observe it only?**
A. Kutarski, M. Grabowski, A. Kołodzińska, B. Małecka 16
41. **Morfologia oraz klasyfikacja przetarć elektrod endokawitarnych z zewnętrzną izolacją sylikonową**
A. Kołodzińska, A. Kutarski, M. Grabowski, B. Małecka, G. Opolski 16
42. **Broken leads with proximal ending in cardiovascular system — serious consequences and extraction difficulties**
A. Kutarski, B. Małecka, M. Grabowski, R. Pietura 16
43. **Profilaktyka powikłań infekcyjnych zabiegów implantacji w oparciu o gąbkę gentamycynową — Program Progent**
P. Futyma, J. Sander, K. Dudek, M. Futoma 17
44. **Trudności z usunięciem przewodnika angioplastycznego po wprowadzeniu elektrody do zatoki wieńcowej u dwóch chorych leczonych za pomocą terapii resynchronizującej**
M. Kowalewski, G. Łuczak, D. Wojciechowski 17

ICD w zaleceniach i praktyce

45. **Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory — Polska na tle Europy**
A. Bissinger, A. Lubiński, L. Boersma, A. Leenhardt, B. Merkely, A. Oto, A. Proclemer, J. Brugada, P.E. Vardas, C. Wolpert 18
46. **Czynniki determinujące geograficzne dysproporcje w implantacjach kardiowerterów-defibrylatorów w krajach członkowskich *European Heart Rhythm Society* (EHRA)**
A. Bissinger, A. Lubiński, L. Boersma, A. Leenhardt, B. Merkely, A. Oto, A. Proclemer, J. Brugada, P.E. Vardas, C. Wolpert 18
47. **Wytyczne odnośnie implantacji kardiowerterów-defibrylatorów a praktyka kliniczna w Polsce: dane z Polskiego Rejestru ICD**
A. Lubiński, A. Bissinger, M. Trusz-Gluza, W. Kargul, G. Raczak, H. Szwed, S. Grajek, J. Kubica, J. Lelakowski, A. Wysokiński, F. Walczak, Z. Kornacewicz-Jach, Z. Kalarus, J. Drożdż, G. Opolski 19
48. **Czynniki prognostyczne adekwatnych interwencji ICD**
A. Sokal, R. Lenarczyk, O. Kowalski, A. Krawczyńska, G. Mencil, E. Jędrzejczyk, M. Mazurek, A. Liberska, P. Pruszkowska, Z. Kalarus 19
49. **Chorzy z dystrofią mięśniową — czy rzeczywiście muszą mieć implantowany ICD?**
P. Stolarz, R. Steckiewicz, M. Pieniak, E. Świętoń, G. Opolski 19
50. **The usefulness of telemonitoring in an early detection and assessment of arrhythmic events in ICD patients**
M. Mazurek, E. Jędrzejczyk, A. Liberska, A. Woźniak, A. Sokal, R. Lenarczyk, O. Kowalski, P. Pruszkowska-Skrzep, S. Pluta, Z. Kalarus 20

Ablacja AF

51. **Czy krioablacja balonowa żył płucnych wymaga kontroli szczelności izolacji? Wstępne wyniki badania randomizowanego**
E. Koźluk, M. Kiliszek, P. Łodziński, A. Piątkowska, K. Łojewska, S. Gaj, M. Żukowska, J. Kochanowski, J. Hiczekiewicz, G. Opolski 20
52. **Krioablacja balonowa w ujściu żył płucnych. Ocena krzywej uczenia**
E. Koźluk, A. Piątkowska, M. Kiliszek, P. Łodziński, K. Łojewska, M. Żukowska, J. Kochanowski, S. Gaj, J. Hiczekiewicz, G. Opolski 20
53. **Izolacja ujść żył płucnych z wykorzystaniem okrężnych wielopunktowych elektrod z prądem RF jedno i dwubiegunowym. Doniesienie wstępne**
E. Koźluk, P. Łodziński, A. Piątkowska, M. Kiliszek, S. Gaj, P. Scisło, R. Piątkowski, M. Żukowska, G. Opolski 21

54. **The difference in autonomic denervation and its effect on atrial fibrillation recurrence after circumferential pulmonary vein isolation**
J. Kolasa, A.M. Wnuk-Wojnar, K. Szydło, A. Hoffmann, S. Nowak, I. Woźniak-Skowerska, M. Faryan, M. Trusz-Gluza 21
55. **Ocena skuteczności izolacji żył płucnych z użyciem algorytmu CFAE u pacjentów z przetrwałym migotaniem przedsionków**
E. Koźluk, A. Piątkowska, S. Gaj, P. Łodziński, M. Kiliszek, D. Rodkiewicz, M. Żukowska, J.D. Kasprzak, J. Kochanowski, G. Opolski 21

CRT i hemodynamika stymulacji

56. **Atrio-ventricular junction ablation in patients with heart failure and atrial fibrillation treated with cardiac resynchronization therapy**
E. Jędrzejczyk, M. Mazurek, P. Pruszkowska-Skrzep, R. Lenarczyk, O. Kowalski, S. Pluta, T. Kukulski, M. Szulik, Z. Kalarus 22
57. **Wybrane parametry stanu klinicznego przed i po rozbudowie wierzchołkowej stymulacji prawej komory do stymulacji dwupunktowej i dwukomorowej u chorych z utrwalonym AF w 6-miesięcznym okresie obserwacji**
B. Małecka, A. Ząbek, J. Lelakowski, A. Maziarz, M. Pasowicz 22
58. **Czy wszczepienie ICD CRT oraz ablacja łączy p-k poprawia jakość życia u chorych z ciężką niewydolnością serca oraz utrwalonym migotaniem przedsionków z szybką czynnością komór źle kontrolowaną za pomocą leków?**
M. Kowalewski, G. Łuczak, K. Pęczalski, D. Wojciechowski 23
59. **Związek zmian samooceny z klasyfikacją NYHA u chorych z przewlekłą NS, utrwalonym AF i apikalną stymulacją prawej komory poddanych zmianie systemu stymulacji do dwukomorowej lub dwupunktowej prawej komory w okresie 12-miesięcznej obserwacji**
B. Małecka, A. Ząbek, J. Bednarek, J. Lelakowski, P. Podolec 23
60. **Wpływ częstości stymulacji na zmienność optymalnego odstępu przedsionkowo-komorowego**
K. Pęczalski, D. Wojciechowski, P. Sionek, I. Woźniewska, M. Kowalewski, M. Staszewska, T. Gdowski 23
61. **Źle działające elektrody endokawitarne u dzieci — rosnący problem kliniczny**
K. Bieganowska, A. Kaszuba, M. Miszczak-Knecht, J. Rękawek, M. Brzezinska-Paszke, M. Birbach, W. Lipiński, A. Kutarski 23

Zespół wazowagalny

1

DOBOWE WYDZIELANIE CAMP A TYP ODPOWIEDZI NA STRES ORTOSTATYCZNY PODCZAS TESTU POCHYLENIOWEGO U PACJENTÓW Z OMDLENIAМИ WAZOWAGALNYMI

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

Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

Celem pracy była analiza dobowego wydalania cAMP w moczu u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi (VVS) w odniesieniu do typu omdlenia indukowanego stresem ortostatycznym podczas testu pochyleniowego (HUTT). Badaniem objęto 60 osób (68 kobiet, 34 mężczyzn) w wieku 17–72 (średnio 34,5) lat, z omdleniami wazowagalnymi (VVS) w wywiadzie, które kwalifikowano do testu pochyleniowego (HUTT). U badanych osób nie stwierdzano obecności innych schorzeń sercowo-naczyniowych oraz kardiogennych przyczyn omdleń.

U wszystkich pacjentów wykonano HUTT według standardowego protokołu Westminsterkiego. Po badaniu u wszystkich badanych wykonywano dobową zbiórkę moczu w celu oceny dobowego wydalania cAMP. Wyniki oznaczeń analizowano w odniesieniu do typu odpowiedzi wazowagalnej w czasie HUTT (wg VASIS).

HUTT był dodatni u 51 osób (85,0%). Postać naczyniodepresyjną występowała u 28 osób (46,7%), kardiodepresyjną — u 17 osób (28,3%), a naczyniodepresyjną — u 6 osób (10%). Dobowe wydalanie cAMP w moczu było istotnie niższe u osób z odpowiedzią kardiodepresyjną w porównaniu do pacjentów z ujemnym wynikiem HUTT (1,74 v. 3,58 uMol, $p < 0,04$). Dobowe wydalanie cAMP nie różniło się istotnie pomiędzy osobami z odpowiedzią naczyniodepresyjną (1,89 v. 3,58 uMol; $p = 0,10$) i mieszaną (2,73 v. 3,58 uMol; $p = 0,35$), a osobami z ujemnym HUTT. Zmniejszone wydalanie cAMP u pacjentów z kardiodepresyjną postacią VVS sugeruje mniejszą aktywację sympatyczną u tych chorych, co może mieć znaczenie w patomechanizmie tej postaci omdleń odruchowych.

1. Objawy zespołu depresyjnego występują stosunkowo często u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi, istotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet.
2. Zespół depresyjny stwierdza się częściej u pacjentów z postacią kardiodepresyjną zespołu wazowagalnego w porównaniu z innymi jego postaciami.

2

OCENA UŻYTECZNOŚCI ZASTOSOWANIA ULTRASONOGRAFII NACZYNIOWEJ W DIAGNOSTYCE OMDLEŃ ODRUCHOWYCH

Mateusz Wnuk, Artur Pietrucha, Ewa Wojewódka-Żak,
Irena Bzukała, Danuta Mroczek-Czernecka,
Wiesława Piwowarska, Jadwiga Nessler

Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

Celem badania była ocena użyteczności badania zależnej od przepływu rozszerzalności tętnicy ramiennej (FMD, *flow mediated dilation*) oraz rozszerzalności tętnicy ramiennej niezależnej od śródbłoka (EID, *endothelium independent dilation*) w diagnostyce omdleń odruchowych u młodych osób z wywiadem sugerującym obecność omdleń wazowagalnych według wytycznych ESC.

Badaniem objęto 69 pacjentów (17 mężczyzn i 52 kobiety) w wieku 17–40 lat (średni wiek 27,1 roku) skierowanych do kliniki celem wykonania testu pochyleniowego (HUTT) z omdleniami w wywiadzie, bez innych chorób towarzyszących — grupa I oraz 27 osób (7 mężczyzn i 20 kobiet) w wieku 17–40 lat (średni wiek 30,8 lat) bez omdleń oraz chorób towarzyszących w wywiadzie — grupa II. U wszystkich pacjentów wykonano badanie zależnej od przepływu rozszerzalności tętnicy ramiennej (FMD) i rozszerzalności tętnicy ramiennej niezależnej od śródbłoka (EID), a u osób z grupy I dodatkowo test pochyleniowy według protokołu Westminsterkiego. Oceniano wartości pomiarów FMD oraz EID w gr. I i II oraz korelację tych parametrów z wynikami testu pochyleniowego w gr. I. Dodatni wynik HUTT obserwowano u 62 pacjentów (89,9%). Średnie wartości FMD (14,8 v. 7,5%, $p < 0,0001$) oraz EID (26,8 v. 20,6; $p < 0,004$) były istotnie statystycznie wyższe w grupie pacjentów z dodatnim wynikiem HUTT. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między pacjentami z ujemnym wynikiem HUTT oraz grupą kontrolną. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między wartościami FMD i EID a poszczególnymi typami odpowiedzi wazowagalnej według VASIS.

1. Istotnie statystycznie wyższe wartości zależnej od przepływu rozszerzalności tętnicy ramiennej oraz rozszerzalności tętnicy ramiennej niezależnej od śródbłoka wykazano u osób z dodatnim wynikiem testu pochyleniowego.
2. Zaburzenia czynności śródbłoka mogą być przyczyną paradoksalnej wazodylatacji podczas stresu ortostatycznego, a tym samym brać istotny udział w patomechanizmie omdleń odruchowych.
3. Ultrasonograficzna ocena zależnej od przepływu rozszerzalności tętnicy ramiennej oraz rozszerzalności niezależnej od śródbłoka może być pomocna w diagnozowaniu omdleń odruchowych.

3

OCENA WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW DEPRESJI U PACJENTÓW Z OMDLENIAМИ WAZOWAGALNYMI

Danuta Mroczek-Czernecka, Artur Pietrucha, Agnieszka Borowiec,
Mateusz Wnuk, Irena Bzukała, Wiesława Piwowarska, Jadwiga Nessler

Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

Celem pracy była ocena występowania zespołu depresyjnego (DS) u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi.

Badaniem objęto 102 osoby (68 kobiet, 34 mężczyzn) w wieku 18–72 (średnio 36,1) lat, z omdleniami wazowagalnymi (VVS) w wywiadzie, które kwalifikowano do testu pochyleniowego (HUTT).

U wszystkich pacjentów wykonano HUTT według standardowego protokołu Westminsterkiego. Przed HUTT u wszystkich chorych, w celu oceny występowania objawów zespołu depresyjnego, przeprowadzono badanie kwestionariuszowe za pomocą arkusza depresji wg Becka (BSC). Łagodne objawy depresji rozpoznawano na podstawie wyniku BSC pomiędzy 12 a 27 pkt, ciężką depresję — gdy BSC wynosiło powyżej 27 pkt. Wyniki uzyskane na podstawie kwestionariusza Becka analizowano w odniesieniu do typu odpowiedzi wazowagalnej na stres pionizacyjny podczas HUTT.

Zespół depresyjny na podstawie badania kwestionariuszowego rozpoznano u 34 osób (33,3%), istotnie częściej u mężczyzn (44,1 v. 30,1%; $p < 0,03$). Łagodna postać DS również częściej występowała u mężczyzn (73,3% v. 66,7%). Objawy depresji stwierdzano częściej u pacjentów z kardiodepresyjną postacią zespołu wazowagalnego w porównaniu do innych jego postaci (50,1% v. 26,9%; $p = 0,0001$). Nie stwierdzano zależności pomiędzy występowaniem DS i wartością BSC a wiekiem pacjentów.

1. Objawy zespołu depresyjnego występują stosunkowo często u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi, istotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet.
2. Zespół depresyjny stwierdza się częściej u pacjentów z postacią kardiodepresyjną zespołu wazowagalnego w porównaniu z innymi jego postaciami.

4

OMDLENIE SERCOWE I OMDLENIE NEUROGENNE U PACJENTA PO PRZEBYTYM ZAWALE SERCA Z NIEROZPOZNANYM PIERWOTNIE NAPADOWYM TRZEPOTANIEM PRZEDSIONKÓW

Krzysztof Blaszyk, Wojciech Seniuk, Michał Waśniewski, Artur Baszko,
Adrian Gwizdała, Magda Janus, Piotr Bręborowicz, Stefan Grajek

I Klinika i Katedra Kardiologii Uniwersytetu Medycznego, Poznań

Przyczyna omdlenia nie zawsze jest oczywista i może być trudna do wykrycia u pacjenta z ryzykiem nagłego zgonu. Przedstawiamy przypadek pacjenta po zawale serca, z napadowym trzepotaniem przedsionków (AfLu), sprawnym przewodzeniem p-k i szerokim zespołem QRS w AfLu, błędnie rozpoznany jako VT, powodującym omdlenie (sercowo-naczyniowe), u którego równolegle potwierdzono istotne omdlenie wazowagalne (neurogenne). Pacjent (M) l. 61 po epizodzie niedokrwienia mózgu (nie określono mechanizmu) w 51. rż., po zawale serca w 57. rż. leczonym przezskórną płastyką wieńcową (PCI) tęt. okalającej (wszczepiono stent), z nawracającymi od 2 tygodni utratami przytomności w czasie częstoskurczu z szerokim zesp. QRS, który pierwotnie rozpoznano jako komorowy (VT) oraz towarzyszącymi bólami w kl. piersiowej. Przekazany ze Szp. Rejonowego z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego (trop I — 0,25 ng/ml) i nawracającego VT. Wcześniej wykonano kardiowersję elektryczną (KE) oraz podano amiodaron i.v. w bolusie, ale tachyarytmia wystąpiła ponownie. Przy przyjęciu dominowało osłabienie, ale bez ponownych pełnych epizodów MAS. W EKG częstoskurcz z szerokim zesp. QRS 210/min, o morfologii LBBB (QRS — 140 ms) (ryc. 1A). Podano amiodaron i.v. w bolusie. Masaż zatoki szynnej (CSM) ujawnił falę AfLu oraz istotny odczyn wazowagalny (ryc. 1B). W koronarografii nie ujawniono zwężeń nn. wieńcowych. Podano diagnostycznie 12 mg adenozyiny i.v., co także ujawniło AfLu z przewodzeniem p-k 4:1 i równoczesną normalizacją zesp. QRS. Wykonano KE (100 J), uzyskując krótkotrwały powrót r. zatokowego, z późniejszą konwersją do AfLu. Zakwalifikowano do ablacji RF cieśni dolnej pr. przedsionka. Po wprowadzeniu elek. wewnątrzsercowych potwierdzono AfLu (CL-217 ms) 276/min z przewodzeniem p-k 2:1. W czasie przemieszczania elek. w zatoce wieńcowej (CS) wywołało istotną reakcję wazowagalną trwającą ponad 14 s z epizodem MAS (mimowolny ucisk na zatokę tęt. szynnej) (ryc. 1C). Wykonano defibrylację impulsem 200 J uzyskując powrót rytmu zatokowego. Kontynuowano zabieg ablacji RF i uzyskano blok dwukierunkowy w cieśni. Po zabiegu rytm zat. miarowy, bez nawrotu arytmii. Zakwalifikowano do wszczepienia stymulatora DDDR.

→

4

cd.



Rycina 1. A. Trzepotanie przedsionków — QRS 210/min powodujące omdlenie; B. Masaż zatoki szyjnej pr. (CSM) potwierdził AFLu; C. W EPS epizod MAS wyzwolony uciskiem zatoki tęt. szyjnej przy reponowaniu el. wew. sercowej

5

cd.

U pozostałych pacjentów stwierdzano prawidłowe wartości SNRT/CNRT. Wartość IHR była obniżona u wszystkich badanych w stosunku do przewidzianych dla wieku. Dodatni lub wątpliwy wynik HUTT znacząco korelował z występowaniem objawów uprzednio określanych jako związanych z bradykardią. Może to sugerować istotny udział odruchu wazo-wagalnego w patogenezie bradykardii, szczególnie objawowych u pacjentów po korekcji d-TGA metodą Senninga.

1. Odruchowe omdlenia wazowagalne stosunkowo często występują u chorych po operacyjnej fizjologicznej korekcji przełożenia wielkich pni (*atrial switch* m. Senninga). 2. Elektrofizjologiczne parametry czynności węzła zatokowego w tej grupie chorych były w granicach normy, niezależnie od elektrokardiograficznych cech dysfunkcji węzła zatokowego. 3. Bradykardie, obserwowane u pacjentów po fizjologicznej korekcji przełożenia wielkich pni tętniczych, zwłaszcza objawowe, mogą być w większym stopniu wynikiem odruchowej reakcji wazowagalnej niż pierwotnej dysfunkcji węzła zatokowego.

5

WYSTĘPOWANIE ODRUCHOWYCH OMDLEŃ WAZOWAGALNYCH U MŁODYCH DOROŚŁYCH W ODLEGŁYM OKRESIE PO FIZJOLOGICZNEJ KOREKCJI PRZEŁOŻENIA WIELKICH PNI TĘTNICZYCH METODĄ SENNINGA

Artur Pietrucha¹, Beata Pietrucha², Marta Węgrzynowska¹, Urszula Czubek¹, Irena Bzukała¹, Danuta Mroczek-Czernecka¹, Wiesława Piwowarska¹, Jadwiga Nessler¹

¹Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

²Klinika Kardiologii Dziecięcej, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy, Instytut Pediatryi Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

Celem pracy była ocena występowania odruchowych omdleń wazowagalnych w odpowiedzi na stres ortostatyczny u chorych z łagodnymi formami choroby węzła zatokowego u prawie bezobjawowych młodych dorosłych w odległym okresie po fizjologicznej korekcji przełożenia wielkich pni tętniczych (d-TGA) metodą Senninga (SAS).

Badaniem objęto 16 osób (13 mężczyzn) w wieku 18–21 lat z d-TGA po korekcji metodą SAS, z elektrokardiograficznymi cechami dysfunkcji węzła zatokowego (SND), z wywiadem zasłabnięć i/lub omdleń.

U wszystkich chorych wykonano test pochyleniowy (HUTT) zgodnie z protokołem Westminsterkim, a także stymulację lewego przedsionka (RAS) dla oceny automatyzmu węzła zatokowego. Oceniano: całkowity (SNRT) oraz skorygowany (CNRT) czas podjęcia rytmu zatokowego, czas przewodzenia zatokowo-przedsionkowego (SACT) przed i po blokadzie farmakologicznej propranololem i atropiną. Oceniano również spoczynkową — RHR oraz wewnętrzną (po PHB) częstość rytmu serca — IHR. Wartości SNRT > 1500 ms oraz CNRT > 525 ms określano jako nieprawidłowe.

HUTT był dodatni u 4 osób (25%): 1 kardiodepresyjny z pauzą RR 6,7 s oraz 3 mieszane. U 7 osób test był ujemny, podczas gdy u 5 osób wynik był wątpliwy, wystąpiła bradykardia i/lub hipotonia jednakże bez pełnej utraty przytomności (wyłącznie objawy prodromalne). Średnia wartość SNRT wynosiła 62,8/min, a IHR — 77,8/min. Średnia wartość SNRT przed PHB wynosiła 1569,3 ms, CNRT — 698,2 ms, a SACT — 124,4 ms. Po blokadzie farmakologicznej średnie wartości tych parametrów uległy istotnemu skróceniu: SNRT do 1108,2 ms, CNRT do 362,8, a SACT do 116,5 ms. Umiarkowane wydłużenie SNRT (< 1000 ms) i/lub CNRT (< 850 ms) w warunkach spoczynkowych z normalizacją po PHB (czynnościowa SND) obserwowano u 8 osób (53,3%).

→

6

ZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY FUNKCJĄ ŚRÓDŁONKA, OCENIANĄ ULTRASONOGRAFIĄ TĘTNICY PROMIENIOWEJ, A ZMIANAMI REGIONALNEJ SATURACJI MÓZGU PODCZAS TESTU POCHYLENIOWEGO U PACJENTÓW Z OMDLENIAMI WAZOWAGALNYMI

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

Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Celem pracy była ocena związku pomiędzy czynnością śródłonka, badaną ultrasonografią tętnicy promieniowej, a zmianami regionalnej saturacji mózgu (rSO₂) podczas testu pochyleniowego (HUTT), u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi (VVS).

Badaniem objęto 69 osób (17 mężczyzn, 52 kobiety) w wieku 17–40 lat (średnio 27,1 roku) z podejrzeniem VVS, zakwalifikowanych do HUTT. U nikogo z badanych nie stwierdzano obecności innych schorzeń układu sercowo-naczyniowego ani kardiogennych omdleń.

U wszystkich pacjentów oceniano rozszerzalność tętnicy ramiennej: zależną od przepływu, wywołaną biernym przekrwieniem — FMD, jak również niezależną od śródłonka o podaniu pojedynczej dawki (0,4 mg) NTG-EID. Oceniano również wskaźnik pulsacji (PI) i wskaźnik oporowy Puercelota (RI), zmiany PI (dPI) i RI (dRI) podczas reaktywnego przekrwienia oraz po podaniu NTG. U wszystkich pacjentów wykonano HUTT wg standardowego protokołu Westminsterkiego. W czasie HUTT u prowadzono monitorowanie rSO₂ płytów czołowych mózgu za pomocą oksymetru INVOS 5100 cerebral oximeter system metodą reflektometrii odbiciowej w bliskiej podczerwieni (NIRS). Czujniki NIRS umieszczano na czole powyżej brwi. Bazowa wartość rSO₂ była oceniana podczas 15-minutowej fazy leżenia przed HUTT. Zmiany saturacji (desaturację) podczas HUTT oceniano jako obniżenie rSO₂ w stosunku do wartości bazowej (%), w lewym i prawym płacie czołowym. Oceniano również wielkość pola ograniczonego krzywą rSO₂ i jej wartością bazową w ostatniej minucie HUTT (ACCO). Analizowano również czas trwania HUTT: czas całkowity (Ttot), czas fazy biernej (Tpas) oraz fazy czynnej (Tntg) — po prowokacji NTG sł oraz parametry antropometryczne tj.: waga, wzrost, wskaźnik masy ciała (BMI) oraz powierzchnia ciała (BSA). Oceniano korelację pomiędzy badanymi parametrami.

→

6

cd.

HUTT był dodatni u 60 osób (86,9%). Wykazano istotną korelację pomiędzy maksymalną deasuracją półkuli dominującej ($r = -0,67$; $p < 0,0001$) oraz ACCO dla obu półkul mózgowych (lewa: $r = -0,42$; $p < 0,01$; prawa: $r = -0,44$; $p < 0,01$), a zmianami RI-dRI wywołanymi biernym przekrwieniem. Wykazano również podobną korelację pomiędzy rozszerzeniem tętnicy ramiennej niezależnym od śródbłonka (EID) a czasem fazy czynnej Tntg (po prowokacji NTG) testu pochyleniowego ($r = -0,45$; $p < 0,04$), podobnie jak czasem fazy czynnej Tntg a wzrostem ($r = 0,42$; $p < 0,01$), wagą ($r = 0,56$; $p < 0,001$), BMI ($r = 0,542$; $p < 0,001$) i BSA ($r = 0,58$; $p < 0,001$).

1. Czynność śródbłonka wydaje się być istotnym czynnikiem w patogenezie omdleń wazowagalnych oraz zaburzeniach saturacji mózgowej indukowanej przez omdlenie. 2. Czynniki antropometryczne, takie jak waga, wzrost, BMI czy powierzchnia ciała mogą wpływać na niezależną od śródbłonka dyatację tętnic, co znajduje odzwierciedlenie w czasie trwania fazy czynnej testu pochyleniowego po prowokacji nitrogliceryną.

7

ZASTOSOWANIE OCENY SATURACJI PŁATÓW CZOŁOWYCH MÓZGU METODĄ SPEKTROSKOPII ODBICIOWEJ W BLISKIEJ PODCZERWIENI W DIAGNOSTYCE OMDLEŃ WAZOWAGALNYCH

Artur Pietrucha, Irena Bzukała, Mateusz Wnuk,
Danuta Mroczek-Czernecka, Olga Kruszelnicka,
Wiesława Piwowarska, Jadwiga Nessler

Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

Celem pracy była ocena przydatności klinicznej pomiaru regionalnej saturacji płatów czołowych mózgu (rSO_2) metodą spektroskopii odbiciowej w bliskiej podczerwieni (NIRS) w odpowiedzi na stres ortostatyczny podczas testu pochyleniowego (HUTT), u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi (VVS). Badaną grupę stanowiły 363 osoby (218 kobiety) w wieku 18–52 lat, z VVS zakwalifikowane do HUTT, u których uprzednio wykluczono kardiogenne przyczyny omdleń.

U wszystkich pacjentów wykonano HUTT według standardowego protokołu Westminsterkiego. W czasie HUTT u wszystkich badanych prowadzono pomiar rSO_2 płatów czołowych mózgu za pomocą oksymetru INVOS 5100 cerebral oximeter system. Czujniki NIRS umieszczano na czole powyżej brwi. Bazowa wartość rSO_2 była oceniana podczas 15-minutowej fazy leżenia przed HUTT. Zmiany saturacji (desaturację) podczas HUTT oceniano jako obniżenie rSO_2 w stosunku do wartości bazowej (%), w lewym i prawym płacie czołowym. Oceniano również wielkość pola ograniczonego krzywą rSO_2 i jej wartością bazową w ostatniej minucie HUTT (ACCO). Standaryzowany wywiad omdleń oceniano za pomocą kwestionariusza Calgary-2 $\geq$ Syncope Symptom Score (CS) zaproponowanego przez Sheldona. Wartości CS wskazywały na omdlenie wazowagalne. Parametry rSO_2 mierzone podczas HUTT oceniano w odniesieniu do typu odpowiedzi wazo-wagalnej na stres ortostatyczny podczas HUTT.

W czasie pionizacji podczas HUTT obserwowano stopniowe obniżanie wartości rSO_2 . Istotna desaturacja (spadek $rSO_2 < 20\%$ wartości wyjściowej) poprzedzała omdlenie u wszystkich chorych, u których wywołano omdle-

→

7

cd.

nie podczas HUTT w porównaniu do osób z ujemnym wynikiem badania ($-29,6$ i $-31,8\%$ v. $-11,4$ i $-12,1\%$; $p < 0,00001$). Podobnie ACCO było istotnie większe u osób, u których HUTT wywołało omdlenie w porównaniu do pacjentów z ujemnym testem ($-26,9$ i $-28,8$ mm $\cdot$ min v. $-9,0$ i $-8,5$ mm $\cdot$ min; $p < 0,001$) Wartości -2 . U 30 osób z I desaturacji $> -15\%$ podczas HUTT korelowały z wynikiem CS wątpliwym wynikiem HUTT (objawy prodromalne bez omdlenia) wystąpienie desaturacji powyżej 15% korelowało z wynikiem CS wskazującym na omdlenie -2 . Nie stwierdzono istotnych różnic mierzonych parametrów $rSO_2 \geq$ wazowagalne (pomiędzy pacjentami z różnym typem odpowiedzi wazowagalnej na stres ortostatyczny podczas HUTT).

1. Istotna desaturacja poprzedzała wystąpienie omdlenia u pacjentów z dodatnim wynikiem testu pochyleniowego. 2. Wystąpienie istotnej desaturacji podczas pionizacji (HUTT) lepiej koreluje u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi z wynikiem standaryzowanego wywiadu (Calgary Score), niż wywołanie omdlenia podczas testu pochyleniowego. 3. Monitorowanie regionalnej saturacji mózgowej metodą NIRS podczas testu pochyleniowego może być przydatnym narzędziem diagnostycznym u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi.

8

CZY STYMULACJA TYPU AAI WPŁYWA NA REPOLARYZACJĘ KOMÓR I HAMOWANIE KOMOROWYCH ZABURZEŃ RYTMU? OPIS PRZYPADKU

Agnieszka Wojdyła-Hordyńska, Tomasz Pawlik,
Grzegorz Hordyński, Władysław Pluta

Oddział Kardiologii, Wojewódzkie Centrum Medyczne, Opole

Stymulacja przedsionka ułatwia wygaszenie złośliwych arytmii komorowych. Jedną z przyczyn jest jej wpływ na okres repolaryzacji komór. Prezentujemy przypadek 36-letniej kobiety z wieloletnim wywiadem omdleń i rozpoznawaną padaczką, leczoną farmakologicznie, która została skierowana do oddziału z powodu nawracających licznych epizodów częstoskurczu komorowego typu *torsade de pointes*. Przy przyjęciu na oddział w EKG chorej występowała stała bigeminia komorowa oraz liczne częstoskurcze typu *torsade de pointes* degenerujące do migotania komór. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono granicznie niskie poziomy magnezu i potasu. Pomimo odstawienia leków przeciwpadaczkowych (co nie skróciło odstępu QT oraz nie wygasiło arytmii), włączenia beta-blokera i suplementacji jonowej nie uzyskano całkowitego ustąpienia ekstrasystolii komorowej. Całkowite wygaszenie arytmii uzyskano dopiero po narzuceniu stymulacji przedsionkowej za pomocą zewnętrznej elektrody endokawitamej. Odstęp QT/QTc przy rytmie zatokowym 84/min wyjściowo wynosił 432/474 ms, a w trakcie stymulacji przedsionka z częstotścią 80/min QT/QTc 373/408 ms. Rozpoznano zespół długiego QT i implantowano pacjentce dwujamowy kardiowerter-defibrylator. Pomimo wysokich dawek beta blokera i meksyletyny dopiero stymulacja typu AAI całkowicie wygasła zaburzenia rytmu. W trakcie 3-miesięcznej obserwacji u chorej nie obserwowano nawrotu arytmii, ani istotnych zmian parametrów elektrokardiograficznych. Niniejszym przypadkiem chcemy zwrócić uwagę na możliwość korzystnej modyfikacji odstępu QT/QTc i dyspersji załamka T u chorych ze stymulacją przedsionka.

9

OCENA WYDOLNOŚCI WYSIŁKOWEJ U DZIECI Z CZĘSTOSKURCZAMI KOMOROWYMI

Beata Pietrucha, Beata Załuska-Pitak, Maciej Pitak,
Jolanta Oko-Lagan, Agata Sulik, Andrzej Rudziński

Klinika Kardiologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego,
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Kraków

Celem badania była ocena wydolności wysiłkowej dzieci z częstoskurczami komorowymi. Badaniem objęto 21 pacjentów (15 chłopców i 6 dziewcząt) w wieku 7,4–17,8 roku (śr. 15,4 roku) z częstoskurczami komorowymi, a bez organicznej wady serca — grupa I. Grupę referencyjną stanowiło 18 pacjentów dobranych pod względem płci i wieku — grupa II. U większości badanych grupy I (18 osób) stwierdzano epizody zasłabnięć w wywiadzie. U pacjentów z grupy I wykonano 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, a u wszystkich badanych próbę wysiłkową na bieżni ruchomej wg protokołu Bruce'a z oceną maksymalnej częstości serca, metabolicznego równoważnika wysiłku (MET) oraz zaburzeń rytmu w czasie testu.

W grupie I utrwalony częstoskurcz komorowy stwierdzono u 9, a nieutrwalony częstoskurcz komorowy u 12 pacjentów. U 2 pacjentów rozpoznano wolny, ustawiczny częstoskurcz komorowy (100–120/min). Morfologię drogi odpływu prawej komory (RVOT) częstoskurczu stwierdzono u 13 pacjentów (60%), lewej komory (LVOT) u 6 pacjentów (30%). Różnokształtny częstoskurcz komorowy zdiagnozowano u 2 dzieci. W grupie II nie stwierdzano zaburzeń rytmu w czasie testu. Wszyscy pacjenci ukończyli test wysiłkowy osiągając wysiłek submaksymalny.

Wyniki testu nie różniły się istotnie w obu grupach: założona częstość serca i obciążenie metaboliczne wynosiły odpowiednio w grupie I — 100,7% i 13,9 METs, a w grupie II — 102,3% i 14,1 METs. Ustąpienie arytmii komorowej obserwowano w czasie wysiłku u 12 pacjentów, znaczące zmniejszenie u 5 pacjentów. Nasilenie arytmii komorowej wystąpiło u 4 pacjentów z równoczesnym pojawieniem się stanu przedmiedziennego. Na podstawie powyższych rezultatów u 12 pacjentów wyłączono leczenie antyarytmiczne, a u 4 wdrożono z sukcesem leczenie sotalolem. Kardiowerter-defibrylator implantowano u 1 pacjenta, ablację RF wykonano u 3 dzieci; 1 pacjentka z podejrzeniem katecholaminergicznego, polimorficznego częstoskurczu komorowego otrzymała leki betaadrenolityczne (metoprolol).

1. Wydolność wysiłkowa dzieci z częstoskurczami komorowymi nie odbiega istotnie od wydolności dzieci zdrowych. 2. Test wysiłkowy jest bardzo dobrym narzędziem w ocenie częstoskurczów komorowych u dzieci bez strukturalnej choroby serca. 3. Dobra wydolność wysiłkowa i zmniejszenie występowania arytmii komorowej u dzieci w czasie próby wysiłkowej pozwala na ustalenie właściwego postępowania terapeutycznego w tej grupie chorych.

10

PIELĘGNACJA DZIECKA PO ZABIEGU PRZEZYYLNEJ IMPLANTACJI STYMULATORA SERCA

Eliza Szklarz, Beata Gruska

Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Stała stymulacja serca to metoda leczenia stosowana w medycynie od ponad 50 lat. Pierwsze informacje o zastosowaniu energii elektrycznej do pobudzenia serca człowieka pochodzą z 1774 roku. Podjęto wówczas próbę zastosowania stymulacji serca u dziecka z asystolią. Pierwszej pomyślanej implantacji stymulatora za pomocą elektrody epikardialnej dokonał szwedzki chirurg Ake Senning w 1958 roku. W Polsce pierwszy taki zabieg już 5 lat później, w 1963 roku, w Gdańsku wykonał profesor Zdzisław Kieturakis. Metoda przeżylnego wszczepiania układu stymulującego pojawiła się dużo później, ponieważ pierwsze informacje o zastosowaniu tej metody pochodzą dopiero z 1979 roku. Wszczepianie stymulatorów u dzieci rozpoczęło na świecie na początku lat sześćdziesiątych. W 1962 roku Mouquin i wsp. przedstawili pierwszy przypadek zastosowania stałej stymulacji u 7-letniego chłopca z zespołem Fallota i pooperacyjnym blokiem przedsionkowo-komorowym. Z 1966 roku pochodzą pierwsze informacje na temat zastosowania stałej stymulacji u niemowlęcia. W Polsce po raz pierwszy dziecko miało wszczepiony stymulator serca w 1965 roku. A wskazaniem do tego zabiegu był całkowity blok przedsionkowo-komorowy w przebiegu guza serca. Zabiegu dokonał profesor V.O. Björk ze Sztokholmu. Wraz z doskonaleniem układów stymulujących, zmniejszeniem rozmiarów rozruszników serca i elektrod, liczba implantacji kardiostymulatorów u dzieci istotnie wzrosła. Celem pracy jest omówienie standardów pielęgnacyjnych dziecka z kardiostymulatorem oraz przedstawienie istotnej roli pielęgniarki w edukacji malego pacjenta i jego opiekunów.

Praca oparta jest na podstawie dostępnej literatury oraz doświadczeń własnych. W okresie od stycznia 1999 roku do grudnia 2009 roku w Śląskim Centrum Chorób Serca metodą przeżylną implantacji, wszczepiono kardiostymulatory u 120 pacjentów. Wiek dzieci wynosił 2–17 lat, średnia wieku: 10,2 roku.

Przeżylna implantacja stymulatora serca u dzieci jest bezpieczną i poprawiającą jakość życia metodą leczenia, w której edukacja i opieka pielęgniarska odgrywa istotną rolę.

11

SKUTECZNOŚĆ TERAPII IMMUNOSUPRESYJNEJ W PRZYPADKACH POZAPALNYCH ZABURZEŃ RYTMU, 17-LETNIA OBSERWACJA

Jacek Bednarek, Jacek Lelakowski, Barbara Małecka,
Jakub Machajek, Andrzej Ząbek

Klinika Elektrokardiologii, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

U 12 pacjentów z pozapalnymi, opornymi na leki antyarytmiczne, objawowymi, ektopicznymi dodatkowymi skurczami oraz częstoskurczami przedsionkowymi i komorowymi wykonano inwazyjną diagnostykę elektrofizjologiczną oraz biopsję serca. U wszystkich pacjentów rozwój arytmii wystąpił po przebiegu ostrej przewlekającej się stanów zapalnych. Dodatkowo u 2 pacjentów, u których nasilenie arytmii było największe, miało to miejsce w okresie pógowym. Wszyscy prezentowali podwyższone wartości leukocytozy, CRP, mukoproteidów i OB.

Badanie biopcyjne serca z tkanki pobranej z okolicy koniuszka prawej komory i przegrody międzykomorowej wykazało cechy przetrwałego stanu zapalnego z obfitymi naciekami limfocytarnymi i makrofagowymi. Zastosowano kilkunastodniową antybiotykoterapię oraz 6-miesięczną terapię immunosupresyjną encortonem i azatiopryną. Objawy uboczne stosowanych leków miały charakter przejściowy. Kontrolna biopsja wykazała znikającą regresję, a u większości pacjentów ustąpienie cech zapalnych. U jednego pacjenta, po przebiegu pancarditis implantowano rozrusznik serca z powodu utrzymania się bloku a-v II stopnia. U 10 pacjentów nastąpiło całkowite ustąpienie zaburzeń rytmu. U 2 pacjentów z popógowymi arytmiami wystąpiła konieczność powtórzenia cyklu immunosupresji, co skutkowało ustąpieniem zaburzeń rytmu po kilku latach. Upórnie istniejące zaburzenia kurczliwości lewej komory, a u jednej pacjentki również zakrzep w lewej komorze także ustąpiły. W 17-letniej obserwacji u pacjentów nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca, jakkolwiek część z nich zaprzestala regularnych kontroli po kilku latach.

Terapia przeciwpalna i immunosupresyjna może być cennym uzupełnieniem leczenia antyarytmicznego w przypadkach pozapalnych zaburzeń rytmu serca.

12

ZALEŻNOŚĆ OD STYMULATORA SERCA W OBSERWACJI WŁASNEJ

Jacek Lelakowski, Jacek Majewski, Barbara Małecka,
Jacek Bednarek, Andrzej Ząbek

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

Celem niniejszego badania była ocena częstości występowania zależności od stymulatora (PD, *pacemaker dependence*) w ciągu długoterminowej obserwacji po implantacji układu stymulującego serca.

Badaniem objęto 3638 pacjentów (średni wiek 65,3 ± 10,2 roku). Wskazaniami do stymulacji były: zespół chorego węzła zatokowego (SSS) u 1315 osób, blok przedsionkowo-komorowy (AVB) u 1482 badanych, AVB i SSS u 478 chorych oraz migotanie przedsionków (AF) z bradykardią u 363 pacjentów. Średni okres obserwacji wynosił 4,8 ± 1,8 roku. Zależność od stymulatora definiowano jako brak własnego rytmu podczas stymulacji na poziomie 30 uderzeń/min oraz po wyłączeniu stymulatora. Jeżeli pojawiły się jakiegokolwiek znamienne objawy bradykardii lub nie pojawił się rytm endogeny (asystolia > 5 s), wznowiano stymulację.

Zależność od stymulatora obserwowano u 76 (2,1%) spośród 3638 pacjentów. W tej podgrupie wskazaniami do stymulacji były: SSS u 8 osób (0,6% z 1315), AVB u 52 badanych (3,5% z 1482), SSS i AVB u 15 chorych (3,1% z 478) oraz AF z bradykardią u 1 pacjenta (0,3% z 363). U chorych z AVB częstość występowania PD była znamienne większa niż u pacjentów z SSS lub AF (odpowiednio $p < 0,001$ i $p < 0,005$). Zawał serca stwierdzono u 139 chorych, a u 106 osób zastosowano tymczasową stymulację przed wszczepieniem stymulatora. W większości byli to pacjenci zależni od stymulatora ($p < 0,001$).

W niniejszym badaniu PD stwierdzano bardzo rzadko (u 2,1% wszystkich badanych). U chorych z AVB częstość występowania PD jest znamienne większa niż u pacjentów z SSS lub AF. Czasowa stymulacja przed wszczepieniem stymulatora oraz wcześniejszy zawał serca wskazują na pacjentów, u których istnieje ryzyko powstania PD.

Ablacje — nasze doświadczenia

13

ABLACJA RF ARYTMIII KOMOROWEJ Z DROGI ODPIŁYU PRAWEJ KOMORY ORAZ PŁATKÓW ZASTAWKI AORTALNEJ — SKUTECZNOŚĆ ORAZ BEZPIECZEŃSTWO METODY ORAZ WPŁYW NA FUNKCJĘ SKURCZOWĄ LEWEJ KOMORY

Krzysztof Krzyżanowski¹, Artur Baszko², Sebastian Stec³,
Piotr Kułakowski³, Stefan Grajek², Romuald Ochotny², Elżbieta Zinka¹

¹Oddział Kardiologii Szpitala Wojewódzkiego w Koszalinie, Koszalin

²Klinika Kardiologii, Poznański Uniwersytet Medyczny, Warszawa

³Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Ablacja arytmii komorowej z drogi odpływu prawej komory (RVOT) oraz płatków zastawki aortalnej stanowi około 10% wszystkich zabiegów ablacji. Dotyczy głównie osób młodych, u których nie stwierdza się innych schorzeń organicznych układu krążenia. Głównym celem badania była ocena wpływu skutecznej ablacji na funkcję skurczową lewej komory oraz ocena efektywności oraz bezpieczeństwa metody.

U 87 pacjentów (w tym 44 kobiet) w wieku średnio 38 ± 15 lat, zakres 12–68 lat, bez strukturalnej choroby serca, z licznymi, objawowymi komorowymi zaburzeniami rytmu pod postacią przedwczesnych pobudzeń komorowych (PVC), nieutrwalonego częstoskurczu komorowego (nsVT), o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa sugerującym pochodzenie z RVOT, opornymi na leczenia farmakologiczne bądź ze złą tolerancją leków antyarytmicznych, o nasileniu arytmii $2,570 \times 104 \pm 1,437 \times 104/24$ h, wykonano metodą klasyczną, ablację prądem RF ogniska arytmogennego. Skuteczność ablacji oceniano w okresie okołozabiegowym, a następnie w trakcie kolejnych wizyt kontrolnych: po miesiącu, 6 miesiącach oraz po 12 miesiącach.

W badaniu ECHO przed zabiegiem ablacji oceniono: wymiar końcowo rozkurczowy lewej komory (LVEDD): $5.5 \text{ cm} \pm 0.5 \text{ cm}$ (zakres 3,8–6,4 cm), frakcję wyrzutową (EF): $60,28\% \pm 10,96$ (zakres: 25–75%). W trakcie zabiegu ablacji u 26 pacjentów rozpoznano arytmie, jako pochodzącą z płatków zastawki aortalnej. Osiągnięto początkową skuteczność zabiegu u 84 chorych (96,6%), brak skuteczności zabiegu ablacji u 3 (3,4%) chorych. Dwoje z nich poddano ponownemu zabiegowi ablacji przy użyciu systemu elektroanatomicznego 3D CARTO, uzyskując pełną skuteczność zabiegu. Nie zaobserwowano komplikacji, poza stwierdzonymi u 2 chorych krwawkami okolicy wkłucia do żyły udowej, nie wymagającymi osobnych interwencji. W trakcie

→

13

cd.

12-miesięcznej obserwacji grupy chorych poddanych skutecznej ablacji zarejestrowano istotne zmniejszenie nasilenia PVC, VT, nsVT: $0,0158 \times 104 \pm 0,0278 \times 104/24$ h; $p < 0,001$, oraz poprawę funkcji lewej komory w badaniu ECHO: LVEDD $4,95 \text{ cm} \pm 0,44 \text{ cm}$; $p < 0,001$; EF $65,97\% \pm 5,64\%$; $p < 0,001$. Zaobserwowano przy tym, iż poprawę parametrów funkcji lewej komory uzyskano u tych chorych, u których stwierdzono przed zabiegiem istotnie obniżoną funkcję skurczową. U chorych, u których wyjściowo czynność skurczowa była prawidłowa, nie stwierdzono istotnego wpływu skutecznej ablacji na EF.

1. Ablacja RF symptomatycznych, licznych zaburzeń rytmu o morfologii bloku lewej odnogi sugerujących pochodzenie z RVOT jest terapią skuteczną oraz bezpieczną. 2. W przypadku istniejących wyjściowo zaburzeń funkcji skurczowej lewej komory, skuteczna ablacja RF może przyczynić się do poprawy EF.

14

ABLACJA ARYTMIII KOMOROWEJ Z DROGI ODPIŁYU PRAWEJ KOMORY ORAZ PŁATKÓW ZASTAWKI AORTALNEJ — SKUTECZNOŚĆ LOKALIZACJI ZA POMOCĄ STYMULACJI PORÓWNAWCZEJ ORAZ OCENY POTENCJAŁU WEWNĄTRZSERCOWEGO

Krzysztof Krzyżanowski¹, Artur Baszko², Sebastian Stec³,
Piotr Kułakowski³, Stefan Grajek², Romuald Ochotny², Elżbieta Zinka¹

¹Oddział Kardiologii Szpitala Wojewódzkiego w Koszalinie, Koszalin

²Klinika Kardiologii, Poznański Uniwersytet Medyczny, Poznań

³Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Arytmia komorowa z drogi odpływu prawej komory (RVOT) oraz z okolicy płatków zastawki aortalnej stanowi potencjalnie łagodną postać arytmii, o zbliżonej charakterystyce elektrofizjologicznej i klinicznej. Taka postać arytmii stanowi 10% przypadków poddawanych ablacjom przeznaczyniowym. Morfologia zespołów QRS arytmii w 12-odprowadzeniowym EKG u chorych z dodatkowymi skurczami komorowymi (PVC) oraz częstoskurczem komorowym (VT) z (RVOT) zbliżona do bloku lewej odnogi pęczka Hisa, wskazuje na lokalizację ogniska arytmii komorowej. W przypadku objawowej arytmii, przy braku skuteczności leczenia farmakologicznego, istnieją wskazania do leczenia inwazyjnego przy pomocy ablacji.

Celem pracy jest ocena porównania skuteczności lokalizacji miejsca ablacji przy zastosowaniu stymulacji porównawczej — pacemapingu oraz analizy wyprzedzenia potencjału komorowego — sensingu.

U 87 pacjentów (w tym 44 kobiet) w wieku średnio 38 ± 15 lat, zakres 12–68 lat, z licznymi komorowymi zaburzeniami rytmu o nasileniu $2,570 \times 104 \pm 1,437 \times 104/24$ h poddanych skutecznej klasycznej ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RF) ogniska arytmogennego w RVOT, oceniano korelację pomiędzy wyprzedzeniem potencjału komorowego na elektrodzie ablacyjnej, odwzorowaniu morfologii arytmii przy pomocy pacemapingu, a skuteczności zabiegu.

Skuteczny zabieg wykonano u 84 chorych. Z 5 chorych, u których nie uzyskano skuteczności zabiegu u 3 w drugim etapie wykonano skuteczny zabieg metodą CARTO. U 52 chorych rozpoznano arytmie komorową jako pochodzącą z RVOT, u 25 jako pochodzącą z zastawki aortalnej. W grupie chorych

→

14

cd.

z arytmia z RVOT średnie wyprzedzenie potencjału komorowego wyniosło $39,52 \pm 13,44$ ms zakres 20–72 ms. W grupie chorych z arytmia z ACS średnie wyprzedzenie potencjału komorowego wyniosło $39,92 \pm 19,85$ ms zakres 14–100 ms; $p = 0,74$. Skuteczny pacemaping 11/12 oraz 12/12 uzyskano w grupie RVOT u 40 chorych (77%), w grupie ACS u 16 osób (64%), a u następnych 2 chorych z arytmia z ACS uzyskano korelację odpowiednio 9/12 i 10/12; $p < 0,05$. Także u tych chorych wykonano skuteczną ablację.

1. Pacemapingu oraz sensing stanowią komplementarne sposoby lokalizacji miejsca skutecznej ablacji. 2. W arytmii pochodzących z ACS przewagę w lokalizacji miejsca skutecznej ablacji ma ocena sensingu potencjału komorowego.

15

BEZPIECZEŃSTWO I SKUTECZNOŚĆ ABLACJI RF METODĄ PULSACYJNĄ CZĘSTOSKURCZU WĘZŁOWEGO ELEKTRODAMI TYPU GOLD Z DOJŚCIA UDOWEGO

Monika Klank-Szafran¹, Mariusz Mazij², Bartosz Ludwik², Janusz Śledź¹, Małgorzata Raś³, Michał Labus², Jerzy Śpikowski², Marianna Janion⁴, Lesław Szydłowski⁵, Sebastian Stec⁶

¹NZO ELMedica, Kielce

²Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Oddział Kardiologii,

Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wrocław

³Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Oddział Kardiologii Dziecięcej,

Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wrocław

⁴II Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

⁵Klinika Kardiologii Dziecięcej, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

⁶Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, Warszawa

Zabiegi ablacji prądem o częstotliwości radiowej (RFCA) stały się standardem w leczeniu napadowego częstoskurczu węzłowego (AVNRT). Skuteczność bezpośrednia zabiegów wynosi 95–99% przy ryzyku bloku przedsionkowo-komorowego około 1–2%. Praca randomizowana w populacji wyselekcjonowanych chorych z AVNRT (chorych > 18. rż. bez organicznej choroby serca) potwierdziła zbliżoną skuteczność 4 mm elektrod o końcówce ze stopu złota (Gold) w porównaniu do stopu irydowo-platynowego. Częstość bloku całkowitego po RFCA tylko w obserwacji szpitalnej w obu grupach wyniosła jednak 2%.

Celem pracy była ocena skuteczności, bezpieczeństwa i optymalizacji RFCA elektrodami typu Gold w populacji niewyselekcjonowanych chorych z AVNRT. Do analizy włączono dane kolejnych chorych zakwalifikowanych do RFCA z powodu AVNRT w 4 ośrodkach w latach 2008–2010. Stosowano standardowy protokół badania elektrofizjologicznego przy zestawie 2-elektrodowym (dynamiczna elektroda mapująca typu Gold oraz elektroda diagnostyczna 10-polowa wprowadzona do zatoki wieńcowej). Stosowano nastawy generatora 50–60°C i 50–60W ze skopią 4–6 klatek/s. Po skutecznej aplikacji wielokrotnie powtarzano i intensyfikowano protokół indukcji częstoskurczu podczas 15 min obserwacji. Metoda pulsacyjna polegała na stosowaniu aplikacji do maksymalnie 3–8 kolejnych pobudzeń węzłowych i wyłączaniu aplikacji przy zdefiniowanych wcześniej punktach bezpieczeństwa aplikacji. Obserwację odległą prowadzono do marca 2010 roku.

→

15

cd.

Do analizy włączono dane 250 chorych z AVNRT (wiek średni: 45±15 lat, 70% kobiet, 20 dzieci w wieku 6–18 lat). U 40 chorych zastosowano do zabiegu elektrody ablujące typu Gold 8 mm. Zestaw 1-, 2- lub 3-elektrodowy z dojścia udowego zastosowano odpowiednio w 1%, 98% i 1% ablacji. Położenie elektrody mapującej w zatoce wieńcowej z dojścia udowego osiągnięto u 95% chorych. Skuteczność bezpośrednią zabiegu (ablacja lub modyfikacja drogi wolnej z zanikiem indukowalności częstoskurczu) osiągnięto u 246/250 (98%) chorych. Odległą nieskuteczność zabiegu ablacji (potwierdzony nawrót arytmii lub dodatkowy zabieg ablacji AVNRT) stwierdzono łącznie u 12/250 (5%) chorych. Nie stwierdzono ostrego i odległego bloku II i III stopnia wymagającego stałej stymulacji.

Wykonywanie ablacji AVNRT elektrodami typu Gold metodą pulsacyjną z zastosowaniem 2-elektrodowego zestawu z dojścia udowego ma wysoką skuteczność i bezpieczeństwo w populacji ogólnej i dziecięcej.

16

THREE YEARS OF ATRIAL FIBRILLATION CATHETER ABLATION: RESULTS FROM THE POLKARD REGISTRY

Seweryn Nowak¹, Maria Trusz-Gluza¹, Anna Maria Wnuk-Wojnar¹, Zbigniew Kalarus², Franciszek Walczak³, Edward Koźluk⁴, Piotr Kulakowski⁵, Jacek Bednarek⁶

¹I Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

²Klinika Kardiologii, Wad Wrodzonych Serca i Elektroterapii, Zabrze

³Instytut Kardiologii, Warszawa

⁴Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

⁵Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

⁶Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Kraków

Atrial fibrillation (AF) ablation techniques are changing over time. However, data on ablation strategies in everyday practice is limited.

The aim of our study was to present statistics from the POLKARD Registry and provide data on the catheter ablation procedures changes in clinical practice.

Information on AF ablation procedures was obtained from voluntary, online prospective database. A total of 326 patients (males: 72.7%, age: 54 ± 11 years, paroxysmal AF: 85.3%, refractory to ? 1 AAD: 98.2%) were enrolled in the study. Three periods were assessed: 2007 year — 130 procedures, 2008 — 98, 2009 — 98. Changes in clinical characteristics and AF ablation strategies over time are shown in the table. The periprocedural complication rate was 2.4% (no death, tamponade — 0.9%, pericardial effusion — 0.6%, stroke/TIA — 0.9%) and was similar in all analyzed periods.

Our analysis shows that over time patients referred for AF ablation are older, more likely to have organic heart disease, but still patients with paroxysmal AF not responding to AAD dominate.

→

16

cd.

Table 1. POLKARD Registry

	2007, n = 130	2008, n = 98	2009, n = 98
Males	87 (67%)	75 (76%)	75 (76%)
Age > 60 years	25 (19%)	23 (23%)	31 (32%)
Paroxysmal AF	114 (88%)	80 (82%)	84 (86%)
AF refractory to ≥ 1 AAD	128 (98%)	97 (99%)	95 (97%)
3-D navigation system	82 (63%)	91 (93%)	93 (95%)
Circular mapping catheter	80 (62%)	59 (60%)	39 (40%)
Pulmonary vein antrum isolation PVAI	62 (48%)	48 (49%)	34 (35%)
Circumferential pulmonary vein isolation	58 (45%)	31 (32%)	57 (58%)
Ipsilateral PV encirclement	32 (25%)	28 (29%)	52 (53%)
Additional linear lesions	61 (47%)	57 (58%)	48 (49%)
Non-PV foci ablation	50 (39%)	39 (40%)	16 (16%)

17

LONG-TERM EFFICACY OF ANTIARRHYTHMIC DRUGS AND RF ABLATION IN PATIENTS WITH FREQUENT, SYMPTOMATIC, IDIOPATHIC PREMATURE VENTRICULAR COMPLEXES

Sebastian Stec, Agnieszka Sikorska, Beata Zaborska,
Tomasz Kryński, Elżbieta Blachnio, Małgorzata Soszyńska,
Joanna Szymot, Piotr Kulakowski

Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego,
Szpital Grochowski, Warszawa

Antiarrhythmic agents (AA) are the first line therapy in patients with symptomatic premature ventricular complexes (PVC) and no organic heart disease. Beta-blockers are currently recommended as the initial treatment, however, trials addressing this issue are lacking.

Prospective evaluation of efficacy and tolerance of AA therapy and RF ablation in patients with frequent symptomatic idiopathic PVC.

84 consecutive patients (mean age 47 ± 15 years, range 18–79, 71% women) presenting with symptomatic PVC and no organic heart disease were prospectively evaluated. Patients were treated for 2–3 weeks with metoprolol (M), propafenone (P) or verapamil (V), administered in a random order and titrated to a maximal tolerated dose. After drug treatment RF ablation was offered to all patients. All patients (those who underwent ablation and those who did not) were followed to assess the efficacy of treatment.

The mean number of PVC during baseline 24-hour Holter monitoring was 13768 ± 9424 (range: 1693–42687). A mean follow-up period from the beginning of drug treatment according to study protocol to the June 2009 was 48 ± 10 months. At least one of three tested drug were either effective and well-tolerated in 31/84 patients (37%). Fifty patients underwent RF-ablation and 88% (44/50) had long-term success rate with a mean 1.2 procedures per patient. 8 additional redo procedures were reported because of failure, early or late recurrence of target arrhythmia. During follow-up no significant events such as sudden cardiac death, implantation of ICD, CABG, valvular replacement or myocardial infarction were documented. Finally, out of 84 patients: 44 were free of symptoms of arrhythmia after successful ablation, 21 remained on effective drug treatment (metoprolol 3, verapamil 3, propafenone 14, propafenone + verapamil 1), 8 patients remained on ineffective drug treatment after failed RF ablation but with a control of symptoms, 7 patient had spontaneous remission prior to invasive treatment and after ineffective

→

17

cd.

drug treatment, 4 patients were without antiarrhythmic treatment due to inefficacy of all evaluated drugs, refusal of invasive treatment or mild symptoms. Short-term AA treatment is effective in about 40% of patients with idiopathic PVC, however only 25% remain on effective drug treatment. Propafenone is the most effective and tolerated drug during short- and long-term treatment. Majority of patients prefer or require invasive treatment that is effective in 80–90% patients. Our data suggest that current guidelines on AA therapy in frequent idiopathic PVC should be revised.

Prezentacje ciekawych przypadków (EPS/Abl)

18

ISTHMO-VENTRICULAR CONDUCTION BLOCK WITH WENCKEBACH-LIKE PATTERN — A PREDICTOR OF SUCCESSFUL VT ABLATION IN ICD PATIENT?

Andrzej Głowniak, Marcin Dzikusko, Adam Tarkowski,
Bartosz Kondracki, Krzysztof Poleszak,
Andrzej Kutarski, Andrzej Wysokiński

Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Lublin

Recurrent sustained ventricular tachycardia (VT) in post-MI patients implanted with cardioverter-defibrillator (ICD) is a common cause of repetitive appropriate DC shocks. Radiofrequency catheter ablation of the critical isthmus of the tachycardia circuit was proved to be effective treatment, resulting in reduction of VT recurrence. We report a case of unusual pattern of Wenckebach-like conduction block between the critical isthmus of VT and its exit to the ventricular muscle, observed during a successful ablation procedure.

Described patient, 78-year old white male, with the history of two myocardial infarctions, CABG and ICD implantation, was admitted to our center due to recurrent VT episodes. Coronary angiography proved patent bypass grafts, and echocardiographic examination demonstrated LVEF of 44%. The patient was referred for EP study and RF ablation.

During the EP study, the clinical tachycardia was easily and reproducibly induced by programmed RV stimulation. We entrained the tachycardia and identified the critical isthmus on the postero-lateral aspect of left ventricle. RF application resulted in change of the tachycardia morphology, and eventually its termination. Pacing from the critical isthmus after the initial RF application resulted with the isthmo-ventricular conduction block with Wenckebach-like pattern. After subsequent RF applications we were not able to successfully pace from the isthmus, nor induce the tachycardia by RV programmed pacing. We decided to create additional linear RF lesion, connecting the critical isthmus to the mitral annulus. After completion of the procedure the arrhythmia was still non-inducible. There were no complications of the procedure. In 5 month follow up the patient remains free of arrhythmia. The described phenomenon of isthmo-ventricular conduction block with Wenckebach-like pattern may be regarded as a predictor of successful reentrant VT ablation in a post MI patient.

19

NABYTÝ BLOK P-K IIILO LECZONY STAŁĄ STYMULACJĄ SERCA (DDD) ORAZ INTERMITUJĄCY ZESPÓŁ PREEKSCYTACJI U 28-LETNIEGO MĘŻCZYZNY W 8-LETNIEJ OBSERWACJI

Krzysztof Błaszyk, Michał Waśniewski, Wojciech Seniuk,
Małgorzata Popiel, Stefan Grajek

I Klinika i Katedra Kardiologii Uniwersytetu Medycznego, Poznań

Blok p-k IIIlo może być wrodzony lub nabyty. Przerwanie przewodzenia w węźle p-k najczęściej występuje we wrodzonym bloku całkowitym, natomiast w nabytym występuje poniżej, w układzie Hisa-Purkinje'go (H-P).

Przedstawiamy opis nabytego bloku p-k IIIlo leczonego stałą stymulacją serca (DDD), intermitującego zespołu preekscytacji u 28-letniego mężczyzny w 8-letnim okresie obserwacji. Chory (M) l. 28, konsultowany w 2002 roku z powodu osłabienia i zwolnionej HR do 48-50/min, zmęczenia od 8 mies. z zawrotami głowy, jednak bez utraty przytomności. Wcześniej bez dolegliwości, sprawny fizycznie. W EKG z 25.07.2001 r. rytm zatokowy 100/min. W innym EKG wykonanym w 12. rz. (1987) SR 88/min, niemierność zat., bez zaburzeń repolaryzacji. W dniu konsultacji w EKG blok p-k IIIlo oraz okresowa preekscytacja. Nie zgłaszał kołatania serca. Zakwalifikowany do ablacji RF AP oraz do wszczepienia układu stymulującego serce. W EPS (04.2002 r.) blok p-k IIIlo, okresowo p-k II/IIIlo ryc. 1A. Stwierdzono, że lokalizacja bloku p-k IIIlo jest poniżej węzła p-k w obszarze p. Hisa lub układu H-P (krótki PR ≤ 160 ms, wąski zespół QRS oraz nasilenie bloku p-k do IIIlo w czasie spaceru; QRS-37/min). Dodatkowo stwierdzono w EPS przewodzący okresowo AP lewostronny boczny (wg Gallaghera), lewostronny tylny (wg Cosio), jednak bez przewodzenia wstecznego. Szacunkowy (z EKG) okres refrakcji AP = 650 ms. Po Isoprenalinie i.v. — bez istotnych różnic (AP o długim okresie refrakcji, nieistotny klinicznie). Brak jawnej preekscytacji, jak i częstoskurczu p-k w EPS, spowodował odstąpienie od ablacji RF. W czasie wszczepienia stymulatora serca dodatkowo okazało się, że lewa żyła podobojczykowa jest niedrożna, wypełniona skrzepinami. Po 3 kolejnych dniach, wykonano wszczepienie elektrod i stymulatora DDD wprowadzając elek. z napływu ZP prawej. W 8-letnim okresie obserwacji, pacjent bez dolegliwości, bez kołatania serca. Był i jest sprawny fizycznie. W EKG w 2008 roku okresowo stwierdzono preekscytację (ryc. 1B.C), oznaczono nieinwazyjnie refrakcję AP = 720 ms. W 2009 roku wymieniono stymulator na nowy.

1. Intermitujący AP pierwotnie o słabych właściwościach EP w ciągu 8 lat obserwacji nie nasilił swoich cech EP.

→

19

cd.



Rycina 1A. Blok p-k IIo i okresowa preekscytacja (AP-LL) w badaniu EP; B. Preekscytacja w zapisie EKG w kwietniu 2008 roku oraz (C) nieinwazyjne oznaczenie refrakcji AP

20

MIGOTANIE/TRZEPOTANIE KOMÓR SPROWOKOWANE W BADANIU EP U 2 PACJENTEK Z ZESPOŁEM WPW I WZMOŻONĄ, SPONTANICZNĄ STYMULACJĄ ADRENERGICZNĄ

Krzysztof Błaszyk, Michał Waśniewski, Wojciech Seniuk,
Adrian Gwizdała, Stefan Grajek

I Klinika i Katedra Kardiologii Uniwersytetu Medycznego, Poznań

W badaniu EP (EPS) długotrwała arytmia trudna do opanowania stanowi istotne ryzyko hipotonii, a nawet zgonu. Przedstawiamy 2 przypadki zespołu WPW, bez jawnej choroby serca, z sytuacyjną hiperkatecholaminemią, częstoskurczem p-k (AVRT) niepoddającym się konwersji do rytmu zatokowego (SR) oraz sprowokowanymi stymulacją, groźnymi komorowymi zaburzeniami rytmu.

Przypadek nr 1; (K) l. 27 z WPW, kołataniem serca od 14. rż. w czasie wysiłku, emocji oraz napięcia przedmiesiączkowego. Skierowana do pracowni EP w pierwszym trymestrze ciąży, jednak ablację RF wykonano po porodzie. W dniu ablacji RF, pełna obawa ewentualnych powikłań zabiegu, a nawet zgonu. W EPS początkowo SR 96/min, później tachykardia zatokowa 125–135/min. Każdorazowa stymulacja prawej komory (PK) powodowała AVRT 220/min. Rozpoznano obecność dodatkowego połączenia p-k (AP) lewostronnego-bocznego (wg Gallaghera), lewostronnego tylnego (wg Cosio). W kolejnych etapach badania EP, częstoskurcze występowały samoistnie, w sposób ustawiczny. Stymulacja *overdrive* pr. przedsionka spowodowała 3 x A Fib (RR min — 225 ms) opanowane każdorazowo kardiowersją (KE). Stymulacja *overdrive* PK w czasie kolejnego AVRT 165/min — nieskuteczna, kolejna próba wyzwoliła trzepotanie komór (V Flu) i VF opanowane defibrylacją 200J (ryc. 1). Po 4. KE utrzymano głęboką sedację i wykonano skuteczną ablację AP.

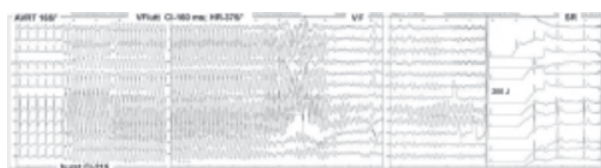
Przypadek nr 2; (K) l. 34 z WPW, kołataniem serca od 12. rż. w czasie wysiłku, emocji i nagłej zmiany ułożenia ciała. W badaniu EP rozpoznano przewodzący wstecznie AP przegrodowy tylny prawy (wg Gallaghera), przyprzegrodowy dolny prawy (wg Cosio). Wielokrotnie wyzwolono AVRT 220–230/min. Kolejny epizod AVRT 229/min z konwersją do A Flu/A Fib, opanowany KE (2 x KE 100J) oraz spontaniczny powrót AVRT po kilkunastu s. Stymulacja *overdrive* PK nieskuteczna, kolejna próba wyzwoliła V Flu. Skuteczną ablację AP wykonano przy głębokiej sedacji.

W zespole WPW i wzmożonej stymulacji adrenergicznej, głęboka sedacja stanowi bezpieczną alternatywę dla wykonania ablacji RF. 2. Szybka stymulacja PK w zespole WPW, przy hiperkatecholaminemii stanowi ryzyko wyzwolenia groźnej komorowej arytmii.

→

20

cd.



Rycina 1. Groźne komorowe zaburzenia rytmu wywołane stymulacją PK w czasie AVRT 165/min

21

CZY ZAWSZE MOŻNA PRZEWIDZIEĆ WYSTĄPIENIE BLOKU PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO PODCZAS ABLACJI PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO CZĘSTOSKURCZU WĘZŁOWEGO? OPIS PRZYPADKU

Bartłomiej Bińkowski, Andrzej Bissinger, Andrzej Lubiński

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

Przedstonkowo-komorowy częstoskurcz nawrotny (AVNRT) jest najczęściej występującą postacią częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. U pacjentów z nawracającym AVNRT leczeniem z wyboru jest wykonanie zabiegu ablacji tzw. drogi wolnej węzła przedsionkowo-komorowego. Zabieg ten cechuje się wysoką skutecznością i jest relatywnie bezpieczny. Jednym z potencjalnych poważnych powikłań jest blok przedsionkowo-komorowy. W trakcie aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości (RF) w okolicy drogi wolnej wzbudzany jest rytm węzłowy. Zwiastunami wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego są: wydłużanie odstępu AH w trakcie rytmu zatokowego lub pobudzeń przedsionkowych oraz tzw. wsteczny blok podczas pobudzeń węzłowych.

Pacjent 69-letni został skierowany do Kliniki z powodu nawracających epizodów częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS (średnio 1–2 x/m-c). W trakcie arytmii pacjent odczuwał znaczne osłabienie, duszność oraz dyskomfort w klatce piersiowej. Ponadto w wywiadzie: choroba wieńcowa, zawał serca leczony angioplastyką z implantacją stentu oraz cukrzyca typu 2.

W Klinice przeprowadzono inwazyjne badanie elektrofizjologiczne stwierdzając podwójne przewodzenie w węźle przedsionkowo-komorowym. Indukowano powtarzalnie AVNRT odpowiadający klinicznej arytmii (CL — 450 ms). Podczas 3 pierwszych aplikacji prądu RF wzbudzano pojedyncze pobudzenia węzłowe. Aplikacje były nieskuteczne, po aplikacjach nadal indukowano AVNRT. W trakcie kolejnej aplikacji (maks. 30 W/65°C) obserwowano rytm węzłowy, po 15 sek. nagle wystąpił całkowity blok przedsionkowo-komorowy. Przed aplikacją nie obserwowano potencjału pęczka Hisa w zapisie z dystalnych pierścieni elektrody ablacyjnej, w trakcie aplikacji nie obserwowano wydłużania AH w trakcie pobudzeń zatokowych oraz wstecznego bloku podczas pobudzeń węzłowych. Włączono stymulację komory. Po około 60 min zaburzenia przewodzenia nie ustępowały, co zmusiło do implantacji dwujamowego układu stymulującego serce. W 4. dobie po zabiegu po wyłączeniu stymulacji utrzymywał się całkowity blok AV. Zazwyczaj, w trakcie zabiegu ablacji AVNRT występują objawy zwiastujące blok przedsionkowo-komorowy. Natychmiastowe przerwanie aplikacji sprawia, iż nie dochodzi to powstania trwałych zaburzeń przewodzenia.

Powyższy przykład pokazuje, że możliwe jest również nieprzewidywalne wytworzenie całkowitego, trwałego bloku przedsionkowo-komorowego.

22

NEUROABLACJA JAKO METODA ELIMINACJI MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW U PACJENTKI PO ABLACJI DODATKOWEGO SZLAKU

Edward Koźluk, Marek Kiliszek, Agnieszka Piątkowska, Piotr Łodziński, Sylwia Gaj, Darek Rodkiewicz, Paweł Balsam, Grzegorz Opolski
I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Celem pracy jest przedstawienie skutecznej neuroabblacji zapobiegającej wyzwalaniu migotania przedsionków (AF) u pacjentki po ablacji dodatkowego szlaku. Pacjentka 32-letnia z występującymi od 12 lat napadami kołatania serca, którym towarzyszyło uczucie duszności. Napady występowały kilka razy w miesiącu. Zwykle trwały od kilkunastu sekund do kilku godzin. Czterokrotnie z tego powodu hospitalizowana. Trzykrotnie udokumentowano częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, jeden raz AF. Nie stwierdzano innych współtowarzyszących chorób. W badaniach biochemicznych bez odchyśleń od normy. W badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono patologii (EF 70%, LA 25 mm, IVS/PW 1,1/0,7 cm). W stymulacji przezprzłykowej stwierdzono prawidłowe parametry węzła zatokowego. Przewodzenie 1:1 do 200/min. Stymulacją programowaną wyzwalano częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy (AVRTo) 160–200/min. Obserwowano przejście AVRT w krótkotrwale samoograniczające się AF. Pacjentka przyjęta do naszego ośrodka celem wykonania abblacji dodatkowego szlaku, również jako potencjalnego podłoża AF. W wykonanym wstępnym badaniu elektrofizjologicznym (EPS) stwierdzono obecność dodatkowego szlaku lewostronnego bocznego przewodzącego tylko w kierunku wstecznym. Stymulacją programowaną wyzwalano AVRTo 150–170/min. Sprężeniem 230 ms wywołono arytmie przedsionkową (rytm uporządkowany o cyklu 166 ms na elektrodzie HRA, chaotyczny ze znaczną anizotropią w zatoce wieńcowej), której w EKG odpowiadał zapis grup fali-stego AF. Wielokrotnie obserwowano przechodzenie AF w AVRT i odwrotnie. Podczas stymulacji komorowej wykonano trwale skuteczną ablację dodatkowego szlaku. Podczas kontrolnego EPS wywołono długotrwały napad AF, który nie ustąpił spontanicznie. Podjęto próbę jego przerywania stymulacją z zatoki wieńcowej. Stymulacja powtarzalnie powodowała blok p-k III stopnia bez rytmu zastępczego. Asystolia utrzymywała się przez cały czas stymulacji i kilka sekund po jej zaprzestaniu (pauzy 4–7 s). Wykonano mapping stymulacyjny. W miejscach wyzwalania asystolii wykonywano kolejne aplikacje RF — w obrębie ujścia, proksymalnego i środkowego odcinka zatoki

→

22

cd.

wieńcowej. Punktem końcowym zabiegu było nie wzbudzenie pauz stymulacji z zatoki wieńcowej. Wykonano elektrowersję 100 J, uzyskując powrót rytmu zatokowego. Wykonano pełny protokół EPS z szybką stymulacją do 200 ms. Wykazano brak cech przewodzenia przez dodatkowy szlak. Nie wykazywano żadnych przedsionkowych zaburzeń rytmu, włącznie z pojedynczymi nawrotami przedsionkowymi. Sumaryczny czas zabiegu 155 min, czas skopii RTG 5 min 15 s, sumaryczny czas aplikacji RF 14,3 min. W czasie 5-miesięcznej obserwacji pacjentka jest bez kołatań serca. Również monitorowanie EKG metodą Holtera nie wykazało niemych klinicznie napadów arytmii.

1. Możliwe jest wykonanie neuroabblacji w rejonie proksymalnego odcinka zatoki wieńcowej. 2. Zabieg tego typu zapobiega nawrotom migotania przedsionków.

Powikłania elektroterapii I

23

RYZYKO POWIKŁAŃ INFEKCYJNYCH I ZAKRZEPOWO-ZATOROWYCH U CHORYCH Z ICD I INNYMI URZĄDZENIAMI WSZCZEPIALNYMI

Przemysław Stolarz, Roman Steckiewicz, Marcin Grabowski, Agnieszka Kołodzińska, Grzegorz Opolski

I Katedra i Klinika, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

W grupie 300 chorych po implantacji ICD (średni wiek 62,8 ± 12,8 lat, M — 251, K — 49, prewencja wtórna VF lub VT 141 os, etiologia wieńcowa uszkodzenia serca 72%, LVEF 31,1 ± 9,95) badano związek między obecnością dodatkowego urządzenia implantowanego na stałe i występowaniem komplikacji infekcyjnych, zakrzepowo-zatorowych i krążeniowych. Dodatkowe implanty były założone u 13 chorych (4,3%); sztuczna zastawka — 6 os., stent-graft aortalny — 3 os., inne sztuczne wszczepy naczyniowe — 2 os., cewnik do przewlekłego żywienia pozajelitowego — 1 os., proteza przeliku — 1 os. Wszczepienie ICD było pierwszą operacją z kodem „Z45” u 7 chorych, a kolejną u 6. Pacjentów obserwowano od 3 miesięcy do 11 lat. Chorzy z dodatkowymi wszczepami byli starsi (66,7 ± 7,2 lat), ale nie mieli znacząco niższej EF (31,9 ± 5,9%).

Podczas obserwacji długoterminowej znacznie częściej w tej grupie występowało infekcyjne zapalenie wsierdza 46,2% v. 3,1% (wszystkie przypadki w grupie dwóch implantów w pierwszym roku po drugiej operacji), zakrzepica naczyniowa (układ żylny 2 os., tętniczy 3 os.), małopłytkowość poheparynowa z krwawieniem — 2 os., przetoka aortalno-dwunastnicza — 1 os., burza elektryczna (38,5% v. 14%), dodatkowe hospitalizacje (100% v. 46,7%), usunięcie/wymiana implantu z powodu infekcji (18,2% v. 2,9%) zgony 27,3% v. 8,7%. Przyczyną burzy elektrycznej w grupie z dodatkowym urządzeniem często był stres operacyjny lub zmiany farmakoterapii na czas operacji lub zaburzenia jonowe spowodowane interwencją zabiegową. W dokumentacji chorych operowanych w ośrodku innym niż kardiologiczny nie było danych na temat stosowania profilaktyki IZW.

Posiadanie przez chorego z ICD dodatkowego implantu poważnie zwiększa ryzyko powikłań infekcyjnych, naczyniowych, arytmicznych i zmniejsza przeżywalność.

→

24

RETROSPEKTYWNA KLINICZNA OCENA CHORYCH Z INFEKCYJNYM ZAPALENIEM WSIERDZIA ZWIĄZANYM Z OBECNOŚCIĄ ELEKTROD STYMULATORA LUB KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA — WYNIKI WSTĘPNE

Łukasz Kosiński, Elżbieta Krzyżmińska-Stasiuk, Alicja Dąbrowska-Kugacka, Maciej Kempa, Ludmiła Daniłowicz-Szymanowicz, Grzegorz Raczak

Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Wraz ze wzrastającą liczbą implantacji, w tym coraz to bardziej zaawansowanych stymulatorów (PM) i kardiowerterów-defibrylatorów (ICD), możemy spodziewać się coraz większej liczby powikłań, w tym powikłań infekcyjnych. Tak zwane odelektrodowe infekcyjne zapalenie wsierdza (LAE, *Lead-associated Endocarditis*) jest jego najgroźniejszą postacią. Do tej pory nie dysponujemy wytycznymi określającymi postępowanie z chorymi z LAE. Celem naszej retrospektywnej pracy była analiza chorych leczonych w naszej klinice z powodu prawostronnego zapalenia wsierdza związanego z obecnością elektrod PM/ICD oraz ich prawie roczna obserwacja.

Analizą objęto okres od stycznia 2006 roku do grudnia 2009 roku. Wstępnie wytypowano grupę 47 kolejnych pacjentów, u których na podstawie obecności gorączki/stanów podgorączkowych i/lub odleżyny/infekcji okolicy łoża stymulatora i/lub dodatniego kontrolnego badania echokardiograficznego podejrzewano LAE.

LAE rozpoznano u 14 pacjentów (30% grupy podejrzanych). Wśród nich było 13 mężczyzn, śr. wieku chorych wynosiła 64 ± 11 (39–84) lat. 8 pacjentów miało implantowany układ stymulujący: 7 pacjentów PM dwujamowy, 1 pacjent PM z 3 elektrodami, a 6 pacjentów ICD: z 2 elektrodami u 3 pacjentów, z 1 u 1 pacjenta, oraz 2 ICD-CRT. Okres czasu od ostatniej procedury zabiegowej związanej z PM/ICD wynosił śr. 15 ± 23 (max. 84) miesięcy, przy czym u 8 (57%) pacjentów okres ten wynosił do 12 miesięcy od zabiegu. Gorączka i/lub stany podgorączkowe występowały u 11 (70%) pacjentów, odleżyna/infekcja łoża u 7 (50%). Dodatnie posiewy z krwi i/lub łoża i/lub elektrod stwierdzono u 12 (86%) pacjentów: *Staphylococcus epidermidis* u 8 (66%), *Staphylococcus aureus* u 3 (25%) pacjentów, oraz *Streptococcus bovis* u 1 pacjenta. Neostruktury obserwowane były u 13 (93%) pacjentów w TTE/TEE: w TEE u 10 pacjentów, TTE u 8 pacjentów. Lokalizowały się również często

→

24

cd.

w RA jak i w RVIT — po 7(50%) pacjentów, a morfologicznie przedstawiały się jako pogrubienie elektrody u 7(50%) pacjentów, typowe vegetacje/skrzepliny związane z elektrodą u 4 (29%) pacjentów oraz cienkie, linijne neostruktury związane z powierzchnią elektrody u 4 (29%) pacjentów, 10 (72%) pacjentom usunięto układ PM/ICD, z czego 5 pacjentów jednocześnie implantowano nowe urządzenie. Z 4 pacjentów, którym pozostawiono układy, u 1 z powodu nawrotu choroby postanowiono o jego usunięciu. Czas trwania hospitalizacji wynosił 45 ± 19 dni, a okres obserwacji 11 ± 11 (max. 37) miesięcy, 1 osoba w tym czasie zmarła.

TEE/TTE i posiewy z krwi/łoża/elektrod stanowią najważniejsze elementy diagnostyki LAE. TEE jest badaniem nadrzędnym w stosunku do TTE, a ponadto oba decydują o sposobie usunięcia układu i elektrod. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym LAE jest *Staphylococcus epidermidis*. Wydaje się, że usunięcie układu PM/ICD jest optymalnym rozwiązaniem u chorych z LAE, i nie każdy chory wymaga ponownej implantacji. W celu poprawy diagnostyki i leczenia potrzebne są opracowania ze znacznie większą liczbą chorych.

25

CHORY ZE STYMULATOREM LUB KARDIOWERTEREM-DEFIBRYLATOREM I PODEJRZENIEM ODELEKTRODOWEGO ZAPALENIA WSIERDZIA — 11-LETNIE DOŚWIADCZENIE W ECHOKARDIOGRAFII

Elżbieta Krzemińska-Stasiuk, Łukasz Kosiński, Alicja Dąbrowska-Kugacka, Maciej Kempa, Ludmiła Daniłowicz-Szymanowicz, Tomasz Gorczyński, Grzegorz Raczak

Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

W okresie 11 lat, między 1 stycznia 1999 roku a 31 grudnia 2009 roku, z materiału pracowni echokardiografii wyłoniono grupę 102 pacjentów z implantowanym stymulatorem (PM) lub kardiowerterem-defibrylatorem (ICD) ocenianych przy pomocy badania przekłatkowego (TTE) i przezprętkowego (TEE) z powodu podejrzenia infekcyjnego zapalenia wsierdza związanego z obecnością elektrod (LAE, *lead-associated endocarditis*). Podejrzenie LAE wysuwano na podstawie klinicznych objawów infekcji tj. obrzęku i zaczerwienienia okolicy łoża PM/ICD, gorączki/stanów podgorączkowych oraz odległych w miejscu wszczepionego korpusu PM/ICD.

W badanej grupie było 29 kobiet i 73 mężczyzn w wieku 22–91 lat. Rozpoczynając tę retrospektywną analizę założono, że lokalizacja i cechy morfologiczne neostruktur sugerujących LAE zależą od rodzaju układu, grubości i liczby elektrod. Badanie echokardiograficzne TTE i TEE przeprowadzono według standardowego protokołu. Szczególnie wnikliwie poszukiwano neostruktur w prawym przedsionku (RA), drodze napływu (RVIT) i odpływu z prawej komory (RVOT), pniu płucnym oraz zastawce trójdzielnej, mitralnej i aortalnej.

Dodatni wynik badania echokardiograficznego stwierdzono w TTE u 34 (33%) chorych oraz u 39 (38%) w TEE (NS). Jedynie 19 (19%) pacjentów miało dodatni wynik w obu tych badaniach. W grupie 48 (47%) pacjentów nie znaleziono żadnych patologicznych zmian w TTE i TEE. W grupie z dodatnim wynikiem TTE i/lub TEE u 5 (5%) chorych implantowany był jednojamowy PM, a u 24 (23%) dwujamowy PM. 22 (21%) pacjentów posiadało ICD, w tym 6 ICD-CRT z 3 elektrodami i 5 dwujamowych ICD. Na morfologię obserwowanych zmian składało się: 1) typowe duże vegetacje i skrzepliny związane prawie zawsze z elektrodami — u 28 (27%) chorych; 2) pogrubienie elektrody — u 25 (24%) osób; 3) cienkie liniowe neostruktury umocowane na elektro-

→

25

cd.

dach lub zastawkach — u 15 (15%) pacjentów; 4) perforacja płatków zastawki trójdzielnej — stwierdzona u 1 osoby. Pogrubienie elektrody definiowano jako > 3 mm, a w przypadku elektrod ICD > 6 mm. Obserwowane patologiczne zmiany miały następujące rozmiary: typowe vegetacje $< 1,5 \times 1,0$ cm, cienkie liniowe neostruktury $< 1,5$ cm długości. W 6 przypadkach stwierdzano vegetacje związane z zastawką trójdzielną, po 2 przypadki vegetacji na zastawkach mitralnej i aortalnej. Przeważającą większość zmian wykryto w RA u 33 (32%) osób, oraz w RVIT u 31 (30%) (NS). Nie znaleziono żadnych zmian w RVOT i tętnicy płucnej.

TEE i TTE powinny być wykonywane u każdego chorego z implantowanym PM lub ICD i klinicznymi cechami LAE. Szczególnie dokładnej oceny wymagają RA i RVIT. Są 3 główne typy morfologicznie stwierdzanych nieprawidłowości. Ryzyko związane z infekcją układu i elektrod jest wyższe u pacjentów z ICD i dwujamowymi PM niż osób z jednojamowymi PM.

26

WSKAZANIA DO PRZEŻYJNEGO USUWANIA ELEKTROD ENDOKAWITARNYCH W CIĄGU OSTATNICH 32 MIESIĘCY — ANALIZA MATERIAŁU Z JEDNEGO OŚRODKA

Barbara Malecka¹, Andrzej Ząbek¹, Andrzej Kutarski², Jacek Lelakowski¹

¹Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

²Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

W wytycznych HRS 2009 zostały sprecyzowane wskazania do przeżyjnego usuwania elektrod endokawitarnych. Najstarsze ośrodki elektroterapii funkcjonują ponad 40 lat i prowadzą skomplikowane przypadki pacjentów z licznymi elektrodami implantowanymi przed wieloma laty. Ocena wskazań do usuwania elektrod endokawitarnych z charakterystyką danych demograficznych oraz historią stymulacji pacjentów z jednego z najstarszych ośrodków w Polsce.

W ciągu ostatnich 32 miesięcy skierowano do zabiegów przeżyjnego usuwania elektrod 58 pts (28 kobiet) w wieku 29–90 lat (śr. 67,4 lat).

Wskazania do usuwania oceniano dzieląc je na infekcyjne z dwiema podgrupami: infekcja miejscowa łoża i odelektrodowe zapalenie wsierdza oraz nieinfekcyjne i wyróżniono szczególną grupę elektrod migrujących do układu sercowo-naczyniowego. W badanych podgrupach analizowano wiek chorych, wiek elektrod, stopień skomplikowania układów mierzony ilością elektrod w układzie sercowo-naczyniowym, ilość zabiegów na układzie stymulującym oraz czas, jaki upłynął od ostatniego zabiegu do momentu skierowania pacjenta do zabiegu usuwania elektrod.

U 9 pts obecne były migrujące elektrody (7 w grupie wskazań nieinfekcyjnych i 2 w grupie infekcji miejscowej). Elektrody migrujące były istotnie statystycznie starsze niż pozostałe ($140,8 \pm 53,0$ mies. v. $83,2 \pm 63,7$ mies.; $p = 0,0074$). Resztę wyników przedstawiono w tabeli.

1. Najliczniejsza podgrupa wskazań nieinfekcyjnych różniła się istotnie statystycznie od miejscowej infekcji łoża młodszym wiekiem pacjentów i elektrod oraz mniejszą ilością zabiegów na układach stymulujących. 2. Wśród wskazań nieinfekcyjnych 16,7% stanowiły przypadki elektrod migrujących, charakteryzujące się istotnie starszym wiekiem niż pozostałe elektrody. 3. Podgrupa odelektrodowego zapalenia wsierdza (5% chorych) charakteryzowała się największym stopniem skomplikowania układów stymulujących.

→

26

cd.

Tabela 1. Wyniki

	ZE	IM	ZW	Razem	ZE v. IM*	ZE v. ZW*	IM v. ZW*
Liczba chorych	42	13	3	58	—	—	—
Wiek pacjentów ± SD (lata)	65,3 ± 12,7	74,2 ± 8,6	66 ± 16,5	67,4 ± 12,5	p = 0,023	p = 0,873	p = 0,459
Wiek elektrod ± SD (mies.)	80,1 ± 65,5	118,4 ± 55,4	60,1 ± 53,9	87,6 ± 64,5	p = 0,0049	p = 0,282	p = 0,0131
Liczba elektrod	81	28	9	118	—	—	—
Średnia liczba elektrod/pts	1,93	2,2	3	2,0	p = 0,388	p = 0,0197	p = 0,0034
Liczba poprzedzających zabiegów ± SD (mies.)	2 ± 1,6	2,8 ± 1,2	3 ± 0	2,2 ± 1,5	p = 0,017	p = 0,025	p = 0,523
Średni czas od ostatniego zabiegu ± SD (mies.)	45,5 ± 52,8	19,0 ± 16,3	16,0 ± 16,8	38,0 ± 47,1	p = 0,013	p = 0,133	p = 0,787

ZE — wskazania nieinfekcyjne; IM — infekcja łoża stymulatora; ZW — zapalenie wsierdza

27

PERCUTANEOUS EXTRACTION OF 740 INGROWN LEADS IN 410 PTS. USING MECHANICAL SYSTEMS — EFFECTIVENESS AND COMPLICATIONS

Andrzej Kutarski¹, Radosław Pietura², Marek Czajkowski³,
Marcin Grabowski⁴, Barbara Małecka⁵

¹Department of Cardiology Medical University of Lublin, Poland

²Department of Cardiosurgery Medical University of Lublin, Poland

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

⁴1st Department of Cardiology Medical University of Warsaw, Poland

⁵Department of Electrophysiology of Jagiellonian University of Cracow, Poland

Recently constantly rise necessity and number of procedures of transvenous lead extraction using two basal techniques: mechanical and energy delivering systems. The first, oldest one seems to be counted as less effective, more laborious but safer technique.

Analysis of effectiveness and safety of different mechanical systems for extraction of old-time implanted intracardiac leads.

During the last 3,8 y we have extracted 740 ingrown leads (PM > 12, ICD > 6 mths) in 410 pts (247 M, 163 F) aged 5–91 years (mean age 63,9), with PM and ICD systems. 613 extracted leads were functioning and 127 abandoned, 75.4% were PM-BP, 11.2% — PM-UP and 10.8% consisted ICD leads. 72.8% — passive fixation, 47.3% were atrial, 50.7% right ventricular and 2% left ventricular. Mean lead longevity was 80.6 ± 54 mths. In 44.1% of pts. 2 leads were explanted, in 40.2% — single and in the remaining 15.6% — 3 (max. 6) leads. The most common (50.5%) indication for lead extraction were non-infective (overmuch of Superfluous functional or non functional leads, venous occlusion and a new implantation necessity, interference, pain, cancer, leads which may pose an immediate or potential future threat to the patient if left in place) local pocket infection and endocarditis and the were less frequent (30.2% & 17.3%, respectively).

Aver. procedure time was 117,1 min. (30–420). Mechanical systems (various stylets and Byrd–Cook dilators) were used for most (85.4%) of leads extracted by a superior approach (at the insertion site through the subclavian vein); femoral approach (only FWS, basket, snare or lasso catheters and sometimes Byrd dilators) were used for free floating PM and ICD leads with prox. ending

→

27

cd.

in lumen of vein and combined approach for extraction of teared (during extraction) leads were used in 3.1% and 1.3% respectively. Technique of simple extorsion and gentle traction was utilised in 10.1% for active fixation (screw-in), straight, isodiametric leads removal. Full fadiological success was reached in 380 pts (92.7%), remained tip of lead only 11 pts (3.4%), led fragment (< 4 cm) was left in 14 cases (3.4%) and only leads in 2 cases 2 leads were left due to high risk of tricuspid valve damage. Clinical susses was reached in 408 pts (99.5%). Major complications appeared in 6 cases (1.5%): 2 hemopericardium needing surgical intervention, 3 hemopericardium solved with drainage and 1 pleuropericardium with drainage of pleural cavity. Minor complications were more frequent (11 cases, 2.7%): Pulmonary embolism (3), air embolism (2), hemothorax (1), tricuspid regurgitation (2), subclavian vein thrombosis (1) but due to limited symptoms problems were solved without invasive intervention. No procedure related deaths were noted. Technical complications (prolonging procedure, forced to change venous approach and utilize additional technique and tools) happened in 61 cases (14.9%). Most frequent was symphysis of two leads in strong connecting tissue block (15), Byrd dilator fracture (8). In 7 cases of accidental tearing of extracted lead — remained distal part of broken lead was extracted via femoral approach and in 2 cases — broken distal free part of extracted lead were removed from branch of pulmonary artery via femoral approach using lasso catheter successfully.

1. Percutaneous lead extraction in experienced centre is very effective (nearly 100%) even in cases very old (> 20 y) and dual-coil IVD leads. 2. In experienced centre it is safe procedure (0 of death); major complications are infrequent (1.5%) and another complications are less dangerous than reason of lead extraction. 3. Procedure consist of combination complementary techniques; somehow basal subclavian approach permit to remove most of leads, dispoement of alternative techniques (femoral approach, jugular approach, femoral work station, different lasso and basket catheters) are necessary to completion procedure of < 10% procedures. 4. Cardio-surgery stand-by is necessary (was utilised in 2/408 extractions)

28

RESIDUAL FIBROTIC TISSUE REFLECTING LEAD COURSE AFTER TRANSVENOUS PACEMAKER LEADS EXTRACTION

Andrzej Tomaszewski, Andrzej Kutarski, Michał Tomaszewski

Cardiology Department, Medical University of Lublin, Poland

Transvenous leads extraction in patients with Lead Dependent Infective Endocarditis (LDIE) or electrode damage or dysfunction is effective procedure with < 1% mortality (10% in cardiac surgery). Transthoracic echocardiography (TTE) is of limited value but transesophageal echocardiography (TEE) is the best one diagnostic method before and after leads extraction. X-ray is superior for visualization electrode metal parts but not for other remnants including lost silicone tubes, vegetations, fibrous tissue covering electrodes. Transvenous leads extraction using mechanical systems (mainly polypropylene telescopic Byrd dilators — Cook Pacemaker Corporation) was performed in 131 patients during I — XI 2009. We excluded 37 pts without any echocardiographic examination and 40 pts with preoperative TTE and TEE only. Three pts with extremely large vegetations or percutaneous extraction failure were sent for cardiosurgery. We included 57 patients with pre- and postoperative TEE (male 49, female 18, aged aver. 54 y; 23–85). Multiplane TEE (SONOS 5500, Andover, MA, Philips) was performed before and after procedure. Percutaneous leads extractions were performed without any serious complications. In 15 patients (26.2%) we found residual fibrotic tissue beginning in superior vena cava (SVC) ostium and free floating into right atrium (RA). These structures were tape looking 3.3 cm long (0.7–8.3 cm) and 0.3 cm wide (0.2–0.4 cm). In one case this "tape" was extremely long (8.3 cm) and it exactly reflected electrode course from SCV to right ventricle through tricuspid orifice (the same lead course in TEE before extraction). In other 6 patients (10.5%) we found shorter structures (< 1 cm long) and of the same width in various RA areas (below Eustachian valve, foramen ovale area, near tricuspid valve or RA wall). In 11 patients remaining vegetations after lead extraction were present. In 25 patients we did not find any remnants in RA. From clinical point of view all these additional findings were of no clinical significance. In three patient TEE showed "lead" appearance in right atrium and ventricle (surprisingly highly mobile) but not in X-ray. We suspected silicone electrode sheath (tube) confirmed in CT (but only in one case). In the first case 19 cm long silicone sheath was removed with use of Dotter basket,

→

28

cd.

in the second one — 24 cm with use of lasso catheter (in both cases introduced via femoral vein). In the third case percutaneous extraction was failed and cardiothoracic surgeon find the same silicone tube (15 cm) with both ends tethered in right ventricle wall. So, TEE showed to be the method of choice. We strongly suggest performing TEE before and after lead extraction. Our findings are essential for differential diagnosis with other cardiac masses and may help to avoid cardiac surgery from this reason in the future. TEE assessment after transvenous lead extraction is necessary for visualization frequently occurring (26%) fibrous debris in right atrium.

1. Presence of floating fibrotic tissue after transvenous lead extraction in right atrium is most common in SCV ostium (26%). 2. TEE is the method of choice for visualization these structures in various parts of RA. 3. The preprocedural TEE is necessary for comparison purposes. 4. TEE performed after lead extraction permit to do differential diagnosis of residual fibrotic tissue with other cardiac masses like vegetation in the future and avoid cardiac surgery from this reason. 5. TEE also can visualize very rare findings as silicone external electrode part in cardiac chambers.

Migotanie przedsionków

29

ABLACJA RF BEZ UŻYCIA SKOPII RTG. JAKIE ZABIEGI SĄ MOŻLIWE, U JAKICH PACJENTÓW SĄ OPTYMALNE?

Edward Koźluk, Agnieszka Piątkowska, Piotr Łodziński, Marek Kiliszek, Radosław Piątkowski, Sylwia Gaj, Paweł Balsam, Dariusz Rodkiewicz, Grzegorz Opolski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Celem pracy jest prezentacja aktualnego doświadczenia w wykonywaniu ablacji bez użycia skopii RTG z wykorzystaniem systemów elektroanatomicznych i nawigacyjnych. Od 2003 roku zabiegi bez użycia skopii RTG wykonano u 172 pacjentów (99 K; 41 ± 15 lat). Większość zabiegów wykonano z użyciem systemu CARTO XP (Biosense, Johnson & Johnson), jeden z użyciem systemu Localisa (Medtronic). W grupie znajdowało się 2 pacjentów z trombotycytem i 6 ciężarnych. Podczas większości z pierwszych 30 procedur używano krótkiej skopii ($0,006 \pm 0,02$ min) do weryfikacji położenia elektrody referencyjnej. Podczas pozostałych zabiegów nie używano w ogóle skopii RTG.

Czas zabiegów wynosił 35–245 minut (średnio 105 min), czas aplikacji RF wynosił $12,1 \pm 11,3$ min. Najwięcej zabiegów dotyczyło arytmii wywodzącej się z prawej komory: droga odpływu prawej komory 58 pacjentów (33,7%) (jedna z MVR i po operacji MAZE), inne ogniska prawokomorowe — 25 pacjentów (14,5%). Wykonano 6 (3,5%) zabiegów u chorych z arytmia z drogi odpływu lewej komory, 23 (13,4%) z innych rejonów lewej komory u chorych bez organicznej choroby serca i u 6 (3,5%) z organiczną chorobą serca (po zawale serca — 4, z kardiomiopatią rozstrzeniową — 1, z kardiomiopatią gąbczastą — 1), 4 z nich w ramach leczenia burzy elektrycznej. U 6 (3,5%) pacjentów ablację arytmii komorowej wykonano w opuszczonej aorty. Prawostronne dodatkowe szlaki poddano ablacji u 29 chorych (16,9%), w tym u 3 szlaki typu *parahisian*. Ablację dodatkowego szlaku przez układ żylny serca wykonano u 4 chorych (2,3%). Włókna Mahaima poddano ablacji u 1 chorego (0,6%), podłoże ustawicznego częstoskurczu z długim odstępnem RP — u 4 pacjentów (2,3%). U 1 pacjenta z CRT wykonano ablację łącza p-k przy użyciu systemu Localisa, u pacjentki z układem stymulującym pępek Bachmanna i pępek Hisa przy użyciu systemu CARTO. U 3 pacjentów wykonano ablację drogi wolnej (2 z nawrotnym częstoskurczem węzłowym, jedna ciężama z lewostronnym utajonym szlakiem, wykorzystująca podczas częstoskurczu zawsze drogę wolną węzła). U 3 pacjentów wykonano ablację podłoża innych współwystępujących arytmii (bez użycia skopii RTG): drogi wolnej węzłowej, cięśni dolnej prawego przedsionka, częstoskurczu (prawo)przedsionkowego. U 1 pacjentki z kardiomiopatią gąbczastą i CRTD ablacja ogniska VT w obrębie prawej odnogi wiązała się z blokiem całkowitym. Ze względu na uporczywość arytmii zabieg wykonano. W prezentowanej grupie nie było innych istotnych powikłań i zgonów okołozabiegowych.

1. Istnieje możliwość wykonania ablacji bez użycia skopii RTG podłoża arytmii w prawym sercu i w lewej komorze. 2. Zabiegi w obrębie lewej komory są trudniejsze technicznie i wymagają wyższego doświadczenia operatora. W nielicznych przypadkach są możliwe u pacjentów z organiczną chorobą serca. 3. U pacjentek w ciąży, z obciążeniami onkologicznymi lub hematologicznymi powinno dążyć się do ablacji bez użycia skopii RTG (w ośrodkach o dużym doświadczeniu z tego typu zabiegami).

30

ANALIZA EFEKTYWNOŚCI LECZENIA PRZECIWKAZRZEPOWEGO U PACJENTÓW Z MIGOTANIEM PRZEDSIONKÓW

Paulina Gorzelak, Monika Potrykus, Katarzyna Masłowska, Maciej Gardoń, Andrzej Bissinger, Andrzej Lubiński

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź

Dotychczas wykazano, że u pacjentów z migotaniem przedsionków optymalna wartość międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (INR) wynosi 2,0–3,0. Utrzymanie INR w tym zakresie minimalizuje częstość występowania zarówno udaru niedokrwinnego jak i krwotocznego. W Polsce najczęściej stosowanym doustnym antykoagulantem jest acenokumarol. Leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów z migotaniem przedsionków włączamy w przypadku pojawienia się czynników wysokiego i umiarkowanego ryzyka: przebytego udaru, TIA lub zator, stenoza zastawki dwudzielnej, sztuczna zastawka serca wiekiem > 75 lat, nadciśnieniem tętniczym, niewydolnością serca, cukrzycą, LVEF < 35%. Terapia acenokumarelem jest uciążliwa i trudna, wynika to z indywidualnego doboru dawki leku konieczności częstej kontroli INR i bezpieczeństwa terapii. Skomplikowane dawkowanie oraz liczne interakcje z innymi lekami stanowią trudności zwłaszcza dla osób starszych.

Celem pracy była ocena skuteczności utrzymywania INR u pacjentów z migotaniem przedsionków leczonych przewlekle acenokumarelem.

Do badania włączono 103 pacjentów z migotaniem przedsionków leczonych przewlekle acenokumarelem. W grupie badanych znalazło się 65 mężczyzn i 38 kobiet w przedziale wiekowym 40–85 lat. Przy przyjęciu do szpitala u każdego chorego zmierzono początkowy INR.

Spśród 103 badanych u 19 (18,45%) pacjentów INR utrzymywał się w granicach normy (2–3) w pozostałej grupie 84 chorych u 8 (7,77%) INR przekraczał 3 natomiast u 76 (73,78%) wskaźnik ten był obniżony < 2.

W przedstawionej analizie zaobserwowano, iż jedynie u niewielkiej liczby (18,45%) pacjentów INR utrzymywany jest w zakresie normy. Brak utrzymania poziomu INR w zakresie terapeutycznym nie chroni pacjentów przed powikłaniami sercowo-naczyniowymi. Niskie wartości wskaźnika INR istotnie zwiększają ryzyko udaru niedokrwinnego mózgu natomiast wartości zbyt wysokie wiążą się z ryzykiem powikłań krwotocznych.

31

INDUKCJA APOPTOZY ORAZ PEROKSYDACJA LIPIDÓW, A PRZYWRÓCENIE RYTMU ZATOKOWEGO U CHORYCH Z PRZETRWAŁYM MIGOTANIEM PRZEDSIONKÓW

Marta Węgrzynowska, Ewa Konduracka, Artur Pietrucha, Danuta Mroczek-Czernecka, Andrzej Paradowski, Irena Bzukała, Jadwiga Nessler

Klinika Choroby Wieńcowej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Celem pracy była ocena wpływu migotania przedsionków (AF) oraz przywrócenia rytmu zatokowego na wywołanie apoptozy oraz stres oksydacyjny u pacjentów leczonych za pomocą elektrycznej kardiowersji (farmakologicznej lub elektrycznej). Do badania włączono 121 chorych (84 mężczyzn) w wieku 50–69 lat (średnio 56,8 roku) z objawowym, opornym na farmakologiczną kontrolę rytmu serca, migotaniem przedsionków, zakwalifikowanych do kardiowersji arytmi (CV), u których rytm zatokowy po CV utrzymywał się powyżej 1 miesiąca.

Kardiowersję elektryczną, z użyciem dwufazowego impulsu prostokątnego, wykonano u 91 osób, a kardiowersję farmakologiczną, z użyciem doustnego podania amiodaronu — 30 pacjentów. U wszystkich chorych oceniano: stężenie białka C-reaktywnego (CRP), NTproBNP oraz frakcji lipidowych osocza przed oraz 1 miesiąc po przywróceniu rytmu zatokowego. Przed oraz miesiąc po KV oceniano również biochemiczne markery apoptozy: TRIAL/Apo2L jak również produkty peroksydacji lipidów: PerOx i ImAnOx. Stężenie osoczowe TRIAL/Apo2L oceniano za pomocą kanapkowej metody ELISA (DIACLONE), zaś stężenie PerOx i ImAnOx oceniano metodą kolorymetryczną.

Istotnie zmniejszenie stężenia CRP ($3,0 \text{ u. } 6,1 \text{ mg/ml}$; $p = 0,02$) oraz NTproBNP ($164,0 \text{ u. } 642,6 \text{ pg/ml}$; $p = 0,001$) obserwowano po miesiącu od przywrócenia rytmu zatokowego u wszystkich chorych z AF. Nie stwierdzono istotnych zmian stężeń frakcji lipidowych osocza w trakcie 1-miesięcznej obserwacji. Stężenie TRIAL/Apo2L przez CV miało się w przedziale wartości prawidłowych i wzrosło dwukrotnie w okresie obserwacji po CV ($1275,66 \text{ u. } 946,26 \text{ pg/ml}$; $p = 0,002$). Najmniejsze zmiany stężenia TRIAL/Apo2L w czasie 1-miesięcznej obserwacji stwierdzano u osób z farmakologiczną CV. Średnie stężenie PerOx zmniejszało się po miesiącu po CV ($326,0 \text{ u. } 450,3 \text{ umol/l}$; $p = 0,002$), podobnie jak stężenie ImAnOx ($134,63 \text{ u. } 161,10 \text{ umol/l}$; $p = 0,02$).

1. Zmniejszenie osoczowe stężenia NTproBNP po kardiowersji migotania przedsionków wskazuje na pozytywny wpływ przywrócenia rytmu zatokowego na czynność hemodynamiczną komór serca. 2. Zmniejszenie stężenia CRP po przywróceniu rytmu zatokowego może wskazywać na współdziałanie procesu zapalnego w patogenezie migotania przedsionków. 3. Istotny wzrost stężenia TRIAL/Apo2L w osoczu po miesiącu od przywrócenia rytmu zatokowego, szczególnie u chorych po kardiowersji elektrycznej, wskazuje na wpływ zarówno samej kardiowersji jak i przywrócenia rytmu zatokowego na wyzwolenie procesu apoptozy w miokardium. 4. Migotanie przedsionków może prowadzić do gromadzenia szkodliwych produktów peroksydacji lipidów. Przywrócenie rytmu zatokowego ogranicza ten proces i zapobiega rozwojowi uszkodzenia miokardium na skutek gromadzenia produktów peroksydacji w komórkach mięśnia serca.

32

POLIMORFIZMY RS10033464 AND RS2200733 U PACJENTÓW PODDAWANYCH ABLACJI Z POWODU MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Marek Kiliszek¹, Maria Franaszczyk², Edward Koźluk¹, Piotr Łodziński¹, Agnieszka Piątkowska¹, Grażyna Broda³, Rafał Płoski², Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Katedra Genetyki Medycznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

³Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Stefana Kardynała Wyszyńskiego, Warszawa

Z badań całego genomu (*genome-wide studies*) wiadomo, że polimorfizmy zlokalizowane na 4 chromosomie: rs10033464 i rs2200733 korelują z występowaniem migotania przedsionków (AF *atrial fibrillation*).

Celem badania była ocena występowania tych polimorfizmów u pacjentów poddawanych ablacji z powodu AF.

Do badania włączono 384 pacjentów, którzy byli poddawani izolacji żył płucnych z powodu migotania przedsionków w latach 2007–2009. Grupę kontrolną stanowiło 550 zdrowych osób, dobranych według wieku, płci i występowania nadciśnienia tętniczego. U wszystkich uczestników badania oznaczono polimorfizmy rs10033464 i rs2200733.

Rozkład polimorfizmu rs10033464 u pacjentów z AF był następujący: GG — 263, GT — 73, TT — 3, a w grupie kontrolnej: GG — 462, GT — 79, TT — 2. Częstość allelu polimorficznego wynosiła odpowiednio 11,6% u. 7,6% ($p = 0,003$; OR 1,59). Rozkład polimorfizmu rs2200733 u pacjentów z AF był następujący: CC — 170, CT — 170, TT — 39, a w grupie kontrolnej: CC — 427, CT — 109, TT — 12. Częstość allelu polimorficznego wynosiła odpowiednio 32,7% u. 12,1% ($p < 0,0001$; OR 3,52). Pacjenci z allelem T (polimorfizmu rs2200733) mieli istotnie statystycznie więcej napadów AF względem pacjentów bez tego allelu (GG u. GT u. TT odpowiednio: 7,2 u. 8,6 u. 13,1 napadów na miesiąc; $p = 0,012$ dla trendu).

U pacjentów poddawanych ablacji z powodu AF, częstość polimorfizmu rs10033464 i rs2200733 jest wyraźnie większa niż w grupie kontrolnej. Pacjenci z allelem T polimorfizmu rs2200733 mają więcej napadów AF niż chorzy bez tego allelu.

33

WPŁYW NIEMYCH KLINICZNYCH EPIZODÓW MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW NA STAN AKTYWACJI PŁYTEK KRWI

Marcin Makowski¹, Ireneusz Smorąg², Andrzej Bissinger¹, Tomasz Grycewicz¹, Konrad Masiarek¹, Andrzej Lubiński¹, Zbigniew Baj²

¹Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii,

Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

²Zakład Patofizjologii i Immunologii Klinicznej,

Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

Migotanie przedsionków jest najczęstszą istotną arytmia występującą w populacji. Wiąże się z dwukrotnie większą śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych i 4–6-krotnym wzrostem częstości incydentów zakrzepowo-zatorowych. Powikłania zatorowe mogą wystąpić w każdym okresie leczenia migotania przedsionków.

Celem badania była ocena wpływu niemych epizodów migotania przedsionków na aktywację płytek krwi u pacjentów w pierwszym miesiącu po skutecznej kardiowersji elektrycznej. Do badania włączono pacjentów z przetrwałym migotaniem przedsionków umiarkowanych skutecznie za pomocą kardiowersji elektrycznej. W ciągu 1-miesięcznej obserwacji wyróżniono dwie grupy pacjentów: grupa A ($n = 10$) to pacjenci, u których w trakcie obserwacji wystąpiły nieme epizody migotania przedsionków (potwierdzone 24-godzinny badaniem holterowskim EKG) oraz grupa B ($n = 23$) — wolna od nawrotu arytmii w badaniach kontrolnych.

Przez 4 kolejne tygodnie powtarzano 24-godzinne badanie holterowskie EKG. Krew obwodową w celu oceny aktywacji płytek krwi pobierano w 2 punktach czasowych: T0 — w trakcie trwania migotania przedsionków, T1 — 1 miesiąc po kardiowersji i utrzymaniu rytmu zatokowego. W T1 u wszystkich pacjentów uzyskano powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka potwierdzony w badaniu echokardiograficznym. Aktywacja płytek krwi oraz zdolność do tworzenia agregatów oceniano za pomocą cytometrii przepływowej. Analizie poddano ekspresję CD62 na płytkach krwi, liczbę mikroplatek oraz agregatów płytkowych. Liczbę mikroplatek i agregatów płytkowych wyrażono jako odsetek płytek CD61 dodatnich.

W grupie B ekspresja CD62 na płytkach krwi po 1 miesiącu utrzymania rytmu zatokowego T1 była istotnie mniejsza niż w trakcie trwania arytmii T0 ($3,65 \pm 0,7 \text{ u. } 5,6 \pm 1,4$; $p < 0,005$). W grupie A natomiast nie było istotnych różnic w obu punktach czasowych T0 u. T1 ($6,81 \pm 2,3 \text{ u. } 6,92 \pm 2,56$). Liczba agregatów płytkowych (PA) oraz mikroplatek (PMPs) ulegała istotnemu zmniejszeniu w grupie B po jednym miesiącu utrzymania rytmu zatokowego T1 u. T0 (PA: $3,12 \pm 0,86 \text{ u. } 5,57 \pm 1,6$; $p < 0,001$; PMPs: $0,69 \pm 0,32 \text{ u. } 1,45 \pm 0,66$; $p < 0,001$). W grupie A natomiast wartości były porównywalne (PA: $4,54 \pm 1,7 \text{ u. } 4,3 \pm 1,7$; PMPs: $2,34 \pm 1,26 \text{ u. } 2,42 \pm 0,72$). Aktywacja płytek krwi w grupie pacjentów bez nawrotów migotania przedsionków (grupa B) była znamienne mniejsza po utrzymaniu przez jeden miesiąc rytmu zatokowego.

Mimo skutecznego przywrócenia rytmu zatokowego u części pacjentów występują nieme epizody migotania przedsionków. Nawroty arytmii podtrzymują aktywację płytek krwi obecną w trakcie migotania przedsionków i mogą odgrywać rolę w powikłaniach zakrzepowo-zatorowych.

34

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD DZIECKIEM Z ZABURZENIAMI RYTMU SERCA PODDAWANEMU ABLACJI

Beata Gruszka, Eliza Szklarz

Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Przezkórna ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RFCA), jest procedurą terapeutyczną polegającą na selektywnym zniszczeniu fragmentu tkanki odpowiedzialnej za powstawanie lub utrwalanie się arytmii serca. W latach 90. nastąpił dynamiczny rozwój niefarmakologicznych metod leczenia zaburzeń rytmu serca, w tym przezkórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej. Zabiegi początkowo wykonywano tylko u chorych dorosłych. Wzrost doświadczenia elektrofizjologicznego oraz olbrzymi postęp technologiczny umożliwił zastosowanie tej metody, do leczenia zaburzeń rytmu u dzieci.

Celem pracy było omówienie opieki pielęgniarskiej nad dzieckiem poddanemu RFCA w warunkach szpitalnych Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu.

Od stycznia 2000 roku do grudnia 2009 roku w Pracowni Elektrofizjologii i Stymulacji Serca przeprowadzono u dzieci z zaburzeniami rytmu serca 150 zabiegów ablacji RF.

Pielęgniarki w procesie leczenia zabiegowego zaburzeń rytmu serca u dzieci przypadała wiodąca rola w dziedzinie zapewnienia komfortu psychicznego, bezpieczeństwa i edukacji zdrowotnej.

Powikłania elektroterapii II

35

OPARZENIE SKÓRY PRZEZ PROMIENIOWANIE JONIZUJĄCE U CHOREGO Z KILKOMA PROCEDURAMI KARDIOLOGII INTERWENCYJNEJ WYKONANYMI W KRÓTKICH ODSTĘPACH CZASOWYCH

Marek Kowalewski, Grzegorz Łuczak, Dariusz Wojciechowski
Szpital Wolski, Warszawa

Poparzenie skóry przez promieniowanie jonizujące u chorego z kilkoma procedurami kardiologii interwencyjnej wykonanymi w krótkich odstępach czasowych. U chorego z chorobą wieńcową, po zawale serca ściany dolnej wykonano trzy procedury: koronarografię — czas ekspozycji 3 min; zabieg angioplastyki proksymalnego odcinka GPZ — czas ekspozycji 13 min; wszczepienie ICD BiV — czas ekspozycji 40 min. Przyczyny uniemożliwiające odroczenie procedury wszczepienia ICD: podtrzymujący się częstoskurcz komorowy w EKG pomimo wykonania skutecznej PTCA GPZ, niepodtrzymujące się VT w Holterze EKG, zmiana skórna na plecach 3 miesiące po zabiegu. U chorych, u których planujemy wykonanie kilku procedur z udziałem promieniowania jonizującego należy zastosować odpowiednie przedziały czasowe. Jeśli któraś z procedur się wydłuży, należy odstąpić od jej wykonania.

36

OLD IMPLANTED LEAD AS THE KEY FOR VENOUS ACCESS IN CASES OF SUBCLAVIAN/INNOMINATE VEIN OCCLUSION

Andrzej Kutarski¹, Barbara Malecka², Marcin Grabowski³

¹Department of Cardiology Medical University of Lublin, Poland

²Department of Electrocardiology of Jagiellonian University of Cracov, Poland

³1st Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Poland

Somehow (functional or non-functional) lead extraction for a new lead implantation in case venous occlusion has class I or IIa, this option is under-utilised and most of pts still receive a new system in opposite chest side with abandonment leads. It increases risk of bilateral venous occlusion related problems in future (SCV syndrome, migration of abandoned leads et ct).

The aim of the study was analysis of effectiveness and safety recapture of venous access with lead extraction. During last 3.8 y. we extracted 704 leads in 410 pts. (247 M), aver. age 63.9 y due to local pocket infection (30.2%), lead dependent endocarditis (17.3%) or non-infective indications (50.5%) as overmuch of superfluous functional or non functional leads, venous occlusion and a new implantation necessity, interference, pain, cancer, leads which may pose an immediate or potential future threat to the patient if left in place). In 42 pts. with necessity of system upgrading (additional lead implantation) or damaged lead replacement but venography showed occlusion subclavian/anonymus vein (or both of them) — we recaptured venous access with extraction functional on abandoned lead (group: recapture of venous access); we used similar solution in 110 pts with significant narrowing vein, but lead replacement was indicated; second vein puncture did not guaranteed success (group: maintenance of venous access); in these pts. we extracted only damaged lead. All leads were extracted using mechanical systems (polypropylene telescopic Byrd dilators all diameters). After lead extraction via Byrd dilator standard guide wire was inserted and after dilator removal standard introducing set (peel away) was utilised.

Control group consisted 258 pts in with leads were extracted due to different reasons. of ingrown CS and CV leads is similarly efficient and not more hazardous but more difficult than other PM/ICD leads. W 10 pts. extracted lead was replaced for 3 a new one and in 18 pts — for two. Control venography performed in most of pts. did not showed rebuilding venous flow in occluded section of vein. Recapture of venous access using extraction of functional or abandoned lead for new lead implantation in case of innominate/subclavian vein occlusion is high effective and relatively safe procedure, enabling restoration venous access even for three new lead implantation.

→

36

cd.

Table 1. Results

Lead abrasion	Recapture of venous access	Maintenance of venous access	Only lead extraction	p
Number of patients	42	110	258	—
Patient's age (SD)	68.2 (14.6)	57.1 (20.7)	66.2 (15.4)	0.259
Sex (% of male patients)	23 54.7%	58 52.7%	166 64.3%	0.3362
Non-infective indications for lead extraction	42 100.0%	110 100.0%	56 21.7%	
Infective indications for lead extraction	0 0%	0 0%	202 78.3%	< 0.0354
Number of extracted leads in one patient (SD)	1–3 1.77 ± 1.37	1–4 1.55 ± 1.04	1–6 2.0 ± 0.92	0.039
Age of oldest one extracted lead in the patient (in months)	13–216 89.9 ± 56.7	6–252 69.7 ± 53.5	6–386 95.5 ± 65.2	0.81
Average age of extracted leads in the patient (in months)	13–216 85.1 ± 52.9	6–252 66.9 ± 51.9	6–375 85.6 ± 55.1	0.622
Full radiological success	39/42 92.8%	102/110 92.7%	239/258 92.6%	0.0442
Major complications	1/42 2.4%	2/110 1.8%	3/258 1.2%	0.0004
Minor complications	2/42 4.7%	5/110 4.5%	3/258 1.2%	0.5826
Major or minor complications	3/42 7.1%	7/110 6.4%	6/258 2.3%	0.3333
Technical complications (prolonging procedure) appearance	4/42 9.5%	16/110 14.6%	38/247 15.4%	0.235
Postoperative — intra-hospital complications relative to extraction procedure	2/42 4.7%	2/110 1.8%	9/258 2.7%	0.5082
Procedure duration (operative room stay-in time)	60–420 121.2 (56.9)	40–320 120.1 (47.3)	30–360 114.9 (54.2)	NS

37

PERMANENTLY IMPLANTED CORONARY SINUS AND CARDIAC VEIN LEAD EXTRACTION — IS IT MORE HAZARDOUS THAN OTHER LEAD EXTRACTION?

Andrzej Kutarski¹, Barbara Malecka², Marcin Grabowski³, Andrzej Tomaszewski¹

¹Department of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Department of Electrocardiology of Jagiellonian University of Cracov, Poland

³Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Poland

There is considerable controversy regarding safety of percutaneous extraction of rooted coronary sinus (CS) and cardiac vein (CV) leads as compared with other pacemaker (PM) leads.

Analysis of safety and effectiveness of transvenous CS leads' extraction in our database. We have extracted 557 ingrown PM/ICD leads from 337 patients and 76 CS or CV leads from 73 patients (additionally 61 right atrial and 46 right ventricular leads in these patients) within the last 3.6 years. The group of CS/CV lead contained 20 CS ostium located standard screw-in leads and 41 proximal/mid CS pacing dedicated leads and 15 standard LV pacing dedicated leads. We analyzed complications and technical problems related to percutaneous lead extraction procedures referring these problems to two groups of only right heart and CS/LV leads. Patients' age, sex, indications for lead extraction, effectiveness, complications, leads' age and number were also compared. In most of CS/CV leads there was not necessity to introduce Byrd dilator across CS ostium. In our opinion connecting tissue bridges ("encapsulation") produced by mid/distal coronary sinus and cardiac veins are not so strong as generated by systemic veins, RA wall and right ventricle and liberation of lead as far as CS ostium is sufficient for subsequent lead extraction with gentle traction only.

Removal of ingrown CS and CV leads is similarly efficient and not more hazardous but more difficult than other PM/ICD leads.

→

37

cd.

Table. Results

Patients	Without CS/LV leads	With CS/CV leads	All patients	χ^2	P
Number	337	73	410		
Age of pts	62.6 (18.5)	70.5 (9.0)	64.0		0.2888
Sex-males (%)	58.7	67.1	60.2	0.949	0.3299
Non-infective Indications for lead extraction (%)	167 (49.6%)	40 (54.8%)	207 (50.5%)	3.908 0.019 for trend	0.0012 0.0021 for trend
Infective Indications for lead extraction (%)	170 (50.4%)	33 (45.2%)	203 (49.5%)	12.313	0.0004
Number of leads in heart (mean) (SD)	1.91 (0.74)	2.89 (0.87)	2.08 (0.85)		0.0025
Technical complications (%)	51 (15.1%)	7 (9.6%)	60 (14.6%)	7.86	0.0051
Major complications (%)	5 (1.48%)	1 (1.37%)	6 (1.46%)	0.081	0.7759
Minor complications (%)	9 (2.69%)	0 (0.0%)	9 (2.2%)	0.004 ?	0.9508
Full radiological success (%)	314 (93.2%)	66 (90.4%)	380 (92.7%)	4.428	0.0354
Number of procedures before extraction (mean) (SD)	2.09 (1.23)	2.56 (1.31)	2.17 (1.28)		< 0,01
Age of oldest extracted lead in the patient (months)	87.1 (64.0)	92.2 (57.3)	88.0 (62.3)		< 0,05?
Average age of extracted leads in the patient (months)	81.2 (56.7)	77.8 (40.4)	80.6 (54.2)		< 0,05?

38

DLACZEGO TRZEBA KONIECZNIE MIERZYĆ PRÓG POBUDLIWOŚCI SERCA PODCZAS PLANOWYCH KONTROLI ORAZ W RÓŻNYCH SYTUACJACH KLINICZNYCH. PÓŹNE NIEPRZEWIDZIANE WZROSTY PROGU: PRZYKŁADY KLINICZNE I SPOSOBY POSTĘPOWANIA W PÓŹNYM EXIT-BLOCKU

Marian Pieniak, Przemysław Stolarz,
Roman Steckiewicz, Marcin Grabowski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Stabilny niski próg pobudliwości serca, utrzymujący się przez wiele lat stałej stymulacji u większości chorych pozwala na optymalizację zużycia energii baterii i wydłużenie czasu pracy stymulatora, przy zachowaniu współczynnika bezpieczeństwa stymulacji — 2-krotnej amplitudy napięcia progowego.

W pracy przedstawiono przypadki kliniczne 4 chorych w wieku 61–85 lat, u których późny wzrost progu zaobserwowano po wielu latach stałej stymulacji serca. Tylko w jednym przypadku zmanifestował się on bradykardią objawową. U 4 innych pacjentów (wiek 74–82 lata) wzrost progu pobudliwości wystąpił po kardiowersji elektrycznej lub defibrylacji. Wszystkie przypadki dotyczą elektrod o pasywnej fiksacji: Biotronik Synox SX 60_BP, TIR 60-BP, SL 60/13-BP, Medtronic 5092-58. U 4 chorych obserwowano stałe narastanie progu pobudliwości po 9, 4, 6 i 10 latach od implantacji, co w 3 przypadkach doprowadziło do implantacji nowej elektrody.

U 2 pacjentów przyczyny wzrostu progu nie ustalono. U 1 chorego przyczyną był przebyty zawał serca, a u drugiego prawdopodobny boczny z powodu uszkodzenia izolacji wewnątrz naczyń. U 3 chorych przyczyną wzrostu progu było uszkodzenie termiczne tkanki pod elektrodą, które w 2 przypadkach okazało się trwałe, a w 1 przypadku próg pobudliwości powrócił do poprzednich wartości po kilku latach. U 1 pacjenta jednorazowa defibrylacja migotania komór podczas zawału serca spowodowała trwały wzrost progu, który utrzymuje się przez wiele lat.

1. Późne wzrosty progu stymulacji są spotykane rzadko, ale możliwe są do wykrycia podczas planowych kontroli stymulatora. 2. Nawet przy przestrzeganiu wszystkich zasad wykonywania kardiowersji elektrycznej należy się liczyć z uszkodzeniem tkanki pod elektrodą stymulującą.

39

ŻYCIE CODZIENNE PACJENTÓW PO IMPLANTACJI KARDIOWERTERA-DEFIBRYLATORA

Michał Korzeniewski¹, Michał Witkowski¹,
Andrzej Bissinger², Andrzej Lubiński²

¹Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

Zastosowanie implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów serca (ICD) stało się metodą referencyjną w terapii pacjentów z wysokim ryzykiem nagłej śmierci sercowej. Życie pacjenta po implantacji ICD może mieć wiele ograniczeń, wynikających nie tylko z choroby podstawowej, ale również z faktu posiadania ICD.

Celem pracy było wykazanie zmian w życiu codziennym pacjentów po implantacji ICD.

Przebadano grupę 18 pacjentów z Poradni Zaburzeń Rytmu Serca USK im. WAM, wykorzystując przygotowany kwestionariusz. W badanej grupie było 13 mężczyzn, średni wiek wynosił 62 lata. Na podstawie analizy uzyskanych odpowiedzi stwierdzono, że ponad połowa badanych pacjentów zrezygnowała lub ograniczyła pracę zawodową po implantacji ICD (58%). Połowa nadal prowadzi samochody (53%), zaś wszyscy używają telefonów komórkowych. Życie towarzyskie w ocenie większości (68%) nie uległo zmianie, ponadto 84% pacjentów zgodziłoby się na powtórna implantację ICD. Głównym wskazywanym ograniczeniem jest brak możliwości wykonywania większych wysiłków (79%).

Wszczepienie ICD ma istotny wpływ na codzienną aktywność pacjentów i pracę zawodową, ale przez większość chorych oceniane jest w sposób pozytywny.

Powikłania elektroterapii III

40

LEAD'S LIGATURE FAILURE AND OVERMUCH OF LEAD'S LENGTH IN RIGHT HEART — CAN WE OBSERVE IT ONLY?

Andrzej Kutarski¹, Marcin Grabowski²,
Agnieszka Kołodzińska², Barbara Malecka³

¹Department of Cardiology, Medical University of Lublin, Poland

²Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Poland

³Department of Electrophysiology of Jagiellonian University of Cracov Poland

Phenomenon of too long loop of lead in right atrium, tricuspid valve or in right ventricle, causing continuous dynamic collision of two leads is observed in 23% pts. referred due to different reasons for lead extraction. Most often it reason consist ligature failure of functional or abandoned lead (78%), less frequent mechanism is lead fracture (13%) and exceptionally — accidental (5%) or advisable (3%) abandonment to long loop of lead 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. Presence of too long lead loops in right heart does not influence for effectiveness lead extraction but significantly increases risk of technical problems occurred during extraction procedure. On the other hand it does not increase minor and major complications of procedure. Interesting is observed frequent coexistence of lead looping and external tube lead abrasion with spiral metal conductor exposure. It seems, that too long lead loops 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).

Long-term staying abnormally long lead's loops in right heart made lead extraction more difficult and terrible (more strong adherent tissue), and seems to have connection with more frequent phenomenon of external tube lead abrasion with spiral metal conductor exposure and — probably — with infective endocarditis, but not with pocket infection.

41

MORFOLOGIA ORAZ KLASYFIKACJA PRZETARĆ ELEKTROD ENDOKAWITARNYCH Z ZEWNĘTRZNĄ IZOLACJĄ SYLIKONOWĄ

Agnieszka Kołodzińska¹, Andrzej Kutarski², Marcin Grabowski³,
Barbara Malecka⁴, Grzegorz Opolski³

¹I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawa

²Klinika Kardiologii, Lubelski Uniwersytet Medyczny, Lublin

³I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

⁴Kliniczny Oddział Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum, Kraków

Przetarcia elektrod zostały scharakteryzowane w łożu stymulatora (powstałe na skutek tarcia pomiędzy elektrodami lub pomiędzy elektrodą, a puszką urządzenia), a także w okolicy podobojczykowej (*crush syndrome*). Niewiele wiadomo na temat przetarć elektrod w obrębie serca. Celem pracy było scharakteryzowanie morfologii przetarć zwłaszcza w części wewnątrzsercowej elektrod.

282 elektrody (154 przedsionkowe i 128 komorowych) były usunięte przeżylnie z powodu infekcji łożu urządzenia, zapalenia wsierdza, a także ze wskazań poza infekcyjnych (niefunkcjonalne elektrody). Izolacja zewnętrzna została oceniona w mikroskopie stereozoskopowym, a także w skaningowym mikroskopie elektronowym.

Przetarcia elektrod na podstawie ich morfologii zostały podzielone na trzy główne typy: typ 1 — niski stopień zaawansowania; typ 2 — średni stopień zaawansowania; typ 3 — wysoki stopień zaawansowania z perforacją.

Morfologia przetarć silikonowej izolacji zewnętrznej obserwowanych w odcinku wewnątrzsercowym jest podobna do uszkodzeń widzianych w odcinku wewnątrzżylnym oraz w łożu. Zmiany zaawansowane przede wszystkim dotyczą elektrod komorowych, a najczęstsze są w części wewnątrzsercowej. Perforacja izolacji zewnętrznej stwarza idealne środowisko dla rozwoju patogenów oraz infekcyjnego zapalenia wsierdza.

→

41

cd.

Tabela 1. Wyniki

Typ przetarcia	EP w obrębie serca (%)	EK w obrębie serca	EP w układzie żylnym	EK w układzie żylnym	EP w łożu	EK w łożu
1a złamanie silikonu	37 (24,0%)	26 (20,3%)	24 (15,6%)	21 (16,4%)	12 (7,8%)	4 (3,1%)
1b zmiany linowe	71 (46,1%)	57 (44,5%)	57 (37,0%)	49 (38,3%)	38 (24,7%)	29 (22,6%)
2a łódka	7 (4,5%)	15 (11,7%)	10 (6,5%)	4 (3,1%)	22 (14,3%)	10 (7,8%)
2b kanion	24 (15,6%)	19 (14,8%)	32 (20,7%)	27 (21,1%)	27 (21,1%)	16 (12,5%)
3a w na bazie łódki	22 (14,3%)	29 (22,6%)	3 (1,9%)	2 (1,6%)	2 (1,3%)	4 (3,1%)
3b na bazie kanionu	6 (3,9%)	10 (7,8%)	0	4 (3,1%)	0	2 (1,6%)

42

BROKEN LEADS WITH PROXIMAL ENDING IN CARDIOVASCULAR SYSTEM — SERIOUS CONSEQUENCES AND EXTRACTION DIFFICULTIES

Andrzej Kutarski¹, Barbara Malecka²,
Marcin Grabowski³, Radosław Pietura⁴

¹Department of Cardiology Medical University of Lublin

²Department of Electrophysiology of Jagiellonian University of Cracov, Poland

³Department of Cardiology, Medical University of Warsaw

⁴Department of Interventional Radiology and Neuroradiology, Medical University of Lublin

Popular subclavian approach which increases risk of crush syndrome and numerous abandoned leads generates possibility of proximal lead ending drop-in into cardiovascular system. The consequences are as follows: vein occlusion, arrhythmias, embolism, tricuspid valve dysfunction and lead's external tube abrasions.

The aim of our study was to estimate the consequences of dropped-in leads presence in cardiovascular system and to compare effectiveness and safety of their extraction procedures. During last 3.5 years we extracted 701 grown-in leads in 391 pts. In 21 of them we extracted dropped-in leads aged aver. 116.7 ± 70.3 mths.

1. Dropped-in leads appears in 5% pts referred for lead extraction. They are usually asymptomatic or single symptom consist ventricular arrhythmia but most frequent reason for pt. sending is venous occlusion and necessity of recapture venous access or infection. 2. Proximal ending of such lead often (> 70% of cases) strongly grows into vein wall making its local occlusion. Presence of another leads makes difficult handling dropped-in lead and most effective technique consist it draw into SCV using loop of wire bridged over the lead. 3. Effectiveness of transvenous extraction of dropped-in leads without free ending is high (over 90%) and percentage of complication is not higher than another leads.

→

42

cd.

Table 1. Results

Characteristics of compared pts groups (with and without extracted leads dropped-in into CVS)		Patients with dropped leads into CVS	Other pts (control group)	p
Number of pts/number of all lead extracted		21/41	371/664	–
Age of pts. (average, SD)		58.1 ± 17.2	64.0 ± 17.6	< 0.04
Indications for lead extraction	Non-infective	12 (57.1%)	181 (48.8%)	NS
	Local pocket infection	6 (28.6%)	124 (33.4%)	
	Lead dependent endocarditis	3 (14.3%)	66 (17.8%)	
Number of extracted leads in one patient		2.2 ± 1.8	1.8 ± 0.9	0.028
Age of oldest one extracted lead in the patient (in months)		118.5 ± 69.1	86.1 ± 61.3	< 0.02
Average age of extracted leads in the patient (in months)		104.0 ± 61.0	79.4 ± 53.8	< 0.02
Final approach for all lead extraction approach	Subclavian (lead venous entry side)	20/40 (50.0%)	651/664 (98.0%)	< 0.01
	Femoral approach	17/40 (42.5%)	6/664 (0.9%)	< 0.00001
	Jugular approach	1/40 (2.5%)	3/664 (0.5%)	NS
	Combined approach	2/40 (5.0%)	4/664 (0.6%)	< 0.005
Final approach only for extraction of dropped-in leads into CVS	Femoral approach	17/20 (85.0%)	–	–
	Jugular approach	1/20 (5.0%)	–	–
	Combined approach	2/20 (10.0%)	–	–
Procedure duration (operating room stay-in whole time) (min)		181.7 ± 81.2	113.6 ± 49.3	< 0.0001
Radiological success rate (%) for all leads		19/21 (90.5%)	343/371 (92.4%)	NS
Minor complications		1/21 (4.8%)	8/371 (2.1%)	NS
Major complications		0/21 (0%)	5/371 (1.35%)	NS
Technical problems prolonging procedure duration		8/21 (38.1%)	50/371 (2.4%)	< 0.004

43

PROFILAKTYKA POWIKŁAŃ INFEKCYJNYCH ZABIEGÓW IMPLANTACJI W OPARCIU O GĄBKĘ GENTAMYCYNOWĄ — PROGRAM PROGENT

Piotr Futyma, Jarosław Sander, Konrad Dudek, Marian Futyma
Oddział Kardiologii NZOZ Luxmed w Rzeszowie, Rzeszów

Powikłania infekcyjne stanowią narastający problem w zakresie stymulacji stałej osiągając odsetek od kilku do kilkunastu procent.

Celem prospektywnej obserwacji PROGENT była ocena częstości powikłań infekcyjnych i miejscowych elektrostymulacji stałej w materiale własnym z zastosowaniem gąbki gentamycynowej w grupie podwyższonego ryzyka (wymiany urządzeń, przedłużone procedury powyżej 90 min, przewlekła antykoagulacja, obecność sztucznych zastawek).

W latach 2008–2009 wykonano w Oddziale Kardiologii NZOZ Luxmed 194 zabiegi wymiany i wszczepienia rozruszników i ICD serca w grupie wysokiego ryzyka komplikacji. Stosowano jednolity protokół zabiegu. Wszystkie zabiegi wykonane zostały w warunkach sali operacyjnej przez doświadczonych operatorów. Na 1 godz. przed zabiegiem podawano antybiotyk i.v. z grupy cefalosporyn. W czasie zabiegu do żyły rozrusznika podawano gąbkę gentamycynową. Stosowany był ciągły szew podskórny i śródskórny. Zmiana opatrunku była wykonywana co 3 dni, a w przypadku jakichkolwiek dolegliwości odpowiednio częściej. Pierwsza wizyta kontrolna była zaplanowana po 7–10 dniach, następna po miesiącu, kolejna po 3 miesiącach, następne co 6 miesięcy. W 5 przypadkach odnotowano obecność krwiaka, z czego 2 chorych wymagało reoperacji z powodu rozejścia się szwów, a w dwu przypadkach zastosowano punkcję. Nie odnotowano ani jednego przypadku powikłania infekcyjnego.

1. Nieobecność powikłań infekcyjnych w grupie podwyższonego ryzyka wskazuje na wysoką przydatność gąbki gentamycynowej w tym zakresie. 2. Gąbka gentamycynowa może być istotnym elementem profilaktyki powikłań miejscowych, zwłaszcza u pacjentów stosujących leczenie przeciwzakrzepowe.

→

44

TRUDNOŚCI Z USUNIĘCIEM PROWADNIKA ANGIOPLASTYCZNEGO PO WPROWADZENIU ELEKTRODY DO ZATOKI WIĘNCOWEJ U DWÓCH CHORYCH LECZONYCH ZA POMOCĄ TERAPII RESYNCHRONIZUJĄCEJ

Marek Kowalewski, Grzegorz Łuczak, Dariusz Wojciechowski
Szpital Wolski, Warszawa

Trudności z usunięciem prowadnika angioplastycznego po wprowadzeniu elektrody do zatoki wieńcowej u 2 chorych leczonych za pomocą terapii resynchronizującej. Prowadnik angioplastyczny jest bardzo pomocny przy wprowadzaniu elektrody do zatoki wieńcowej i właściwej żyły bocznej serca. W praktyce najczęściej stosujemy prowadniki firmowe lub prowadniki angioplastyczne np. BMW, Pilot 50 lub Whisper.

Celem pracy było pokazanie problemów wynikających ze stosowania niewłaściwych prowadników przy wprowadzaniu elektrody do zatoki wieńcowej.

Przypadek 1. Prowadnik BMW. Elektroda Quiqflex XL. Prowadnik usunięto wraz z elektrodą. Przypadek 2. Prowadnik Pilot 50. Elektroda Quiqflex. Prowadnik usunięto wraz z elektrodą. Przyczyny powodujące brak możliwości usunięcia prowadnika znajdującego się poza ciągłością elektrody. Obecność zgrubienia w miejscu fabrycznego łączenia prowadnika Hydrofilność stosowanego prowadnika. Średnica światła stosowanej elektrody.

Prowadniki, które w procesie technologicznym nie są fabrycznie zgrzewane są najbezpieczniejsze przy wprowadzaniu elektrody do zatoki wieńcowej. Przy wprowadzaniu elektrody o średnicy 4.3 Fr powinny być stosowane prowadniki firmowe. W elektrodach do zatoki wieńcowej firmy St. Jude nie należy stosować prowadników zgrzewanych.

ICD w zaleceniach i praktyce

45

WSZCZEPIALNE KARDIOWERTERY DEFIBRYLATORY — POLSKA NA TLE EUROPY

Andrzej Bissinger¹, Andrzej Lubiński¹, Lucas Boersma², Antoine Leenhardt³, Bela Merkely⁴, Ali Oto⁵, Alessandro Proclemer⁶, Josep Brugada⁷, Panos E. Vardas⁸, Christian Wolpert⁹

¹Department of Interventional Cardiology, Medical University of Lodz, Poland

²Cardiology Department, St. Antonius Hospital, Heart Lung Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands

³Cardiology Department, Lariboisiere University Hospital, Paris, France

⁴Semmelweis University, Heart Center, Budapest, Hungary

⁵Hacettepe University Departments of Cardiology, Ankara, Turkey

⁶Division of Cardiology, Department of Cardiovascular Sciences,

S. Maria della Misericordia, Hospital, Udine, Italy

⁷Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Institut de Investigación Biomedica August Pi i Sunyer, Barcelona, Catalonia, Spain

⁸Department of Cardiology, Heraklion University Hospital, Heraklion, Crete, Greece

⁹Klinikum Ludwigsburg, Department of Medicine-Cardiology, Ludwigsburg, Germany

Mimo udowodnionego wpływu wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów (ICD) na zmniejszenie śmiertelności w wybranych grupach chorych, liczba implantacji znacząco różni się w poszczególnych krajach.

Celem niniejszej pracy było przedstawienie implantacji ICD w Polsce w odniesieniu do innych krajów europejskich.

Opracowano dane z opublikowanej w 2009 roku przez *European Heart Rhythm Association* (EHRA) Białej Księgi (*White Book*). Dane przedstawione w Białej Księdze zostały dostarczone przez przewodniczących oddziałów EHRA poszczególnych krajów, które zostały zebrane na podstawie specjalnie przygotowanych kwestionariuszy. Oprócz informacji o ilości implantowanych ICD, Biała Księga zawiera dane populacyjne ekonomiczne, oraz odnośnie opieki zdrowotnej.

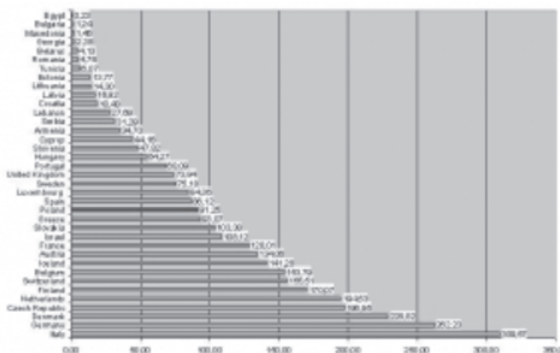
Liczba implantowanych ICD na milion ludności w 2008 roku różniła się istotnie w poszczególnych krajach od ponad 200 impl./mln we Włoszech, Niemczech i Danii do poniżej 15 impl./mln (ryc. 1). Mediana wynosiła 74 impl./mln. Polska z liczbą 91 impl./mln plasuje się w środku listy, w porównaniu do

45

cd.

danych z 2006 roku w Polsce zarejestrowano 2,6-krotny przyrost liczby implantowanych ICD. Podobnie jak w większości krajów, w Polsce, przeważają układy jednojamowe (72%). Liczba ośrodków wykonujących zabiegi oraz liczba zabiegów przypadająca na jeden ośrodek w poszczególnych krajach również różni się w sposób istotny. Największa liczba to 6,88 ośrodków/100 tys. ludności we Włoszech, ze średnią liczbą implantacji 45 ośrodek/rok. Z drugiej strony, liczba ośrodków w Danii wynosiła 0,91 na 100 tys., ale średnia liczba implantacji: 251 ośrodek/rok. Dane Polski w 2008 to: 1,64 ośrodków/100 tys. i średnia liczba zabiegów 56 ośrodek/rok.

W liczbie implantowanych ICD Polska zajmuje środkowe miejsce w Europie. W ciągu ostatnich lat w większości krajów europejskich zarejestrowano znaczący wzrost ilości implantowanych ICD, jednak nadal występują znaczne dysproporcje.



Rycina 1. Liczba implantacji ICD na 1 milion populacji

46

CZYNNIKI DETERMINUJĄCE GEOGRAFICZNE DYSPROPORCJE W IMPLANTACJACH KARDIOWERTERÓW-DEFIBRYLATORÓW W KRAJACH CZŁONKOWSKICH EUROPEAN HEART RHYTHM SOCIETY (EHRA)

Andrzej Bissinger¹, Andrzej Lubiński¹, Lucas Boersma², Antoine Leenhardt³, Bela Merkely⁴, Ali Oto⁵, Alessandro Proclemer⁶, Josep Brugada⁷, Panos E. Vardas⁸, Christian Wolpert⁹

¹Department of Interventional Cardiology, Medical University of Lodz, Poland

²Cardiology Department, St. Antonius Hospital, Heart Lung Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands

³Cardiology Department, Lariboisiere University Hospital, Paris, France

⁴Semmelweis University, Heart Center, Budapest, Hungary

⁵Hacettepe University Departments of Cardiology, Ankara, Turkey

⁶Division of Cardiology, Department of Cardiovascular Sciences,

S. Maria della Misericordia, Hospital, Udine, Italy

⁷Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Institut de Investigación Biomedica August Pi i Sunyer, Barcelona, Catalonia, Spain

⁸Department of Cardiology, Heraklion University Hospital, Heraklion, Crete, Greece

⁹Klinikum Ludwigsburg, Department of Medicine-Cardiology, Ludwigsburg, Germany

Mimo opublikowanych europejskich zaleceń odnośnie wskazań do wszczepiania kardiowerterów defibrylatorów (ICD) w wybranych grupach pacjentów, liczba implantacji znacząco różni się w poszczególnych krajach. Celem niniejszej pracy było znalezienie możliwych czynników determinujących te różnice.

Opracowano dane z opublikowanej w 2009 roku przez *European Heart Rhythm Association* (EHRA) Białej Księgi (*White Book*). Dane przedstawione w Białej Księdze zostały dostarczone przez przewodniczących oddziałów EHRA poszczególnych krajów, które zostały zebrane na podstawie specjalnie przygotowanych kwestionariuszy. Oprócz informacji o ilości implantowanych ICD, Biała Księga zawiera dane populacyjne ekonomiczne, oraz odnośnie opieki zdrowotnej. W analizie danych poszukiwano korelacji pomiędzy danymi ekonomicznymi i danymi odnośnie opieki zdrowotnej, a liczbą implantacji ICD.

46

cd.

Liczba implantowanych ICD na milion ludności w 2008 roku różniła się istotnie w poszczególnych krajach od ponad 200 impl./mln we Włoszech, Niemczech i Danii do poniżej 15 impl./mln — mediana 74 impl./mln. Wykazano dodatnie korelacje pomiędzy liczbą implantacji na mln mieszkańców a dochodem narodowym, wydatkami przeznaczanymi na ochronę zdrowia oraz oczekiwaną długością życia. Nie wykazano związku między ilością wszczepionych ICD a liczbą lekarzy, pielęgniarek czy szpitali. Analogicznie posiadanie wydzielonej specjalizacji z elektrofizjologii nie przekładało się na większą liczbę implantacji. Jedynie liczba ośrodków wykonujących zabiegi pozytywnie korelowała z liczbą implantacji.

Dysproporcje pomiędzy liczbą implantacji ICD w poszczególnych krajach wydają się być zależne od sytuacji ekonomicznej i środków finansowych przeznaczanych na ochronę zdrowia.

Tabela 1. Analiza korelacji pomiędzy implantacjami ICD w 2008 roku oraz danymi ekonomicznymi i dotyczącymi opieki zdrowotnej

X	Implantacje ICD w 2008 r.
Dochód narodowy	(r) = 0,553036 p = 0,0006
Dochód narodowy na osobę	(r) = 0,603949 p < 0,0001
Całkowite wydatki na ochronę zdrowia	(r) = 0,557106 p = 0,0004
Oczekiwana długość życia	(r) = 0,663282 p = 0,0002
Liczba ośrodków implantacyjnych	(r) = 0,642424 p < 0,0001
Liczba lekarzy (na 1000 osób)	NS
Liczba pielęgniarek (na 1000 osób)	NS
Liczba szpitali	NS
Liczba łóżek szpitalnych	NS
Liczba osób w populacji powyżej 65. rż.	NS

47

WYTYCZNE ODNOŚNIE IMPLANTACJI KARDIOWERTERÓW-DEFIBRYLATORÓW A PRAKTYKA KLINICZNA W POLSCE: DANE Z POLSKIEGO REJESTRU ICD

Andrzej Lubiński¹, Andrzej Bissinger¹, Maria Trusz-Gluza², Włodzimierz Kargul², Grzegorz Raczak³, Hanna Szwed⁴, Stefan Grajek⁵, Jacek Kubica⁶, Jacek Lelakowski⁷, Andrzej Wysocki⁸, Franciszek Walczak⁴, Zdzisław Kornacewicz-Jach⁹, Zbigniew Kalarus¹⁰, Jarosław Drożdż¹¹, Grzegorz Opolski¹²

¹Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii,

Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

²Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice,

³Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Gdańsku, Gdańsk

⁴Instytut Kardiologii w Warszawie, Warszawa

⁵Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Poznań

⁶Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Bydgoszczy, Bydgoszcz

⁷Klinika Elektrokardiologii, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

⁸Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

⁹Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Szczecin

¹⁰Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, Zabrze

¹¹Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

¹²Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Warszawie, Warszawa

Wiele badań udowodniło skuteczność wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów w prewencji nagłej śmierci sercowej oraz poprawę przeżywalności całkowitej w wybranych grupach pacjentów. Mimo określonych w europejskich wytycznych wskazań do implantacji ICD liczba zabiegów znacząco różni się w poszczególnych krajach.

Celem pracy było przedstawienie trendów implantacji ICD w Polsce w latach 2006–2009.

Analizie poddano dane z polskiego rejestru ICD, w którym uczestniczy 28 ośrodków w Polsce, obecnie rejestr zawiera dane z 10 184 implantacji. Większość (79,4%) pacjentów stanowili mężczyźni, a 59% miało rozpoznaną chorobę wieńcową. Średni wiek pacjentów objętych rejestrem był bardzo zbliżony dla obu płci (ryc. 1). W porównaniu z 2006 rokiem znacząco — 2,3-krotnie — wzrosła liczba implantacji ICD. W ciągu analizowanego czasu zaobserwowano nieznaczny wzrost średniego wieku z 60 ± 13 do 62 ± 13 lat. Odsetek implantacji ICD w prewencji pierwotnej wzrósł z 21% do 57%.

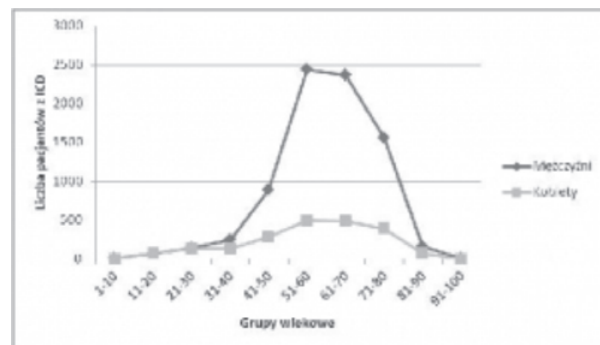


47

cd.

Średnia frakcja wyrzutowa pacjentów uległa obniżeniu z 34 ± 14 do $30 \pm 12\%$. Odsetek implantowanych układów jednojamowych wyniósł 44% w 2006 roku i 41% w 2009, dwujamowych 21% i 19%, oraz resynchronizujących 5 i 31%.

Liczba implantacji ICD w Polsce wzrosła znacząco w przeciągu analizowanych 3 lat. Dane z rejestru wskazują wzrost wszczepień w prewencji pierwotnej, oraz układów resynchronizujących. Trend implantacji ICD w Polsce jest analogiczny jak w innych krajach europejskich i świadczy o stosowaniu się do europejskich wytycznych.



Rycina 1. Średni wiek pacjentów poddanych implantacji

48

CZYNNIKI PROGNOSTYCZNE ADEKWATNYCH INTERWENCJI ICD

Adam Sokal, Radosław Lenarczyk, Oskar Kowalski, Anna Krawczyńska, Grzegorz Mencel, Ewa Jędrzejczyk, Michał Mazurek, Agnieszka Liberska, Patrycja Pruszkowska, Zbigniew Kalarus

Katedra Kardiologii, Wad Wrodzonych Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Implantacja ICD jest skuteczną metodą zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu i zmniejszania śmiertelności w populacji pacjentów zagrożonych nagłym zgonem sercowym. Jednocześnie udowodniono, że wystąpienie adekwatnej interwencji ICD wiąże się ze zwiększeniem ryzyka zgonu lub hospitalizacji z przyczyn sercowych.

Celem niniejszej pracy była identyfikacja czynników prognostycznych wystąpienia uzasadnionej interwencji ICD.

Populacja badana składała się z 156 pacjentów (130 mężczyzn; 83%). Średni wiek wynosił 58 lat. Wszyscy pacjenci mieli nowo wszczepione jedno (24%) lub dwujamowe (63%) ICD albo BiV-ICD (13%). U 61% z nich implantacji dokonano w ramach prewencji pierwotnej. W przypadku 81% pacjentów uszkodzenie serca miało etiologię niedokrwinną. W trakcie 12-miesięcznego okresu obserwacji wszyscy włączeni pacjenci byli nadzorowani za pośrednictwem systemu telemonitoringu umożliwiającego codzienną transmisję danych z pamięci wszczepionego urządzenia w tym zapisów EIGM. Celem potwierdzenia adekwatności interwencji wszystkie zapisy EIGM były oceniane niezależnie przez dwóch doświadczonych elektrokardiologów. Jako potencjalne czynniki prognostyczne uzasadnionej interwencji ICD rozpatrywano następujące parametry: wiek, płeć, LVEF, LVEDD, klasa NYHA, szerokość QRS, stopień rewaskularyzacji (u 127 pacjentów z chorobą wieńcową), średnia dzienna częstość rytmu serca, zmienność rytmu serca, średnia ilość pobudeń komorowych na godzinę oraz procent stymulacji komór. W analizie statystycznej posłużono się regresją logistyczną.

W całym okresie obserwacji uzasadniona interwencja ICD wystąpiła u 35 (22%) pacjentów. Łącznie miały miejsce 124 interwencje w tym 31 kardiowersji/defibrilacji i 93 stymulacje antytachyarytmiczne. Maksymalna liczba interwencji u jednego pacjenta wynosiła 23, a mediana 1. Spośród wszystkich analizowanych parametrów jedynie szerokość QRS okazała się być niezależnym czynnikiem prognostycznym adekwatnej interwencji ICD ($p = 0,048$; OR per unit-1,02). Poszerzenie zespołu QRS jest niezależnym czynnikiem prognostycznym adekwatnej interwencji ICD.

49

CHOROZY Z DYSTROFIĄ MIĘŚNIOWĄ — CZY RZECZYWIŚCIE MUSZĄ MIEĆ IMPLANTOWANY ICD?

Przemysław Stolarz, Roman Steckiewicz, Marian Pieniak, Elżbieta Świętoń, Grzegorz Opolski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Zgodnie z wytycznymi zapobiegania nagłym zgonom sercowym, u chorych z dystrofiami nerwowo-mięśniowymi z zajęciem serca należy rozważyć profilaktyczne wszczepienie ICD we wcześniejszej fazie choroby niż u osób z typową kardiomiopatią rozstrzeniową. W ośrodku prowadzone są okresowe kontrole stanu układu krążenia w grupie 50 chorych (24 rodziny) z dystrofią nerwowo-mięśniową typu Emery-Dreifuss. Z powodu wykrytych zaburzeń bodźcotwórczości i przewodzenia 13 chorych z tej grupy miało implantowany układ stymulujący (11 M, 2 K, średni wiek podczas implantacji $29,5 \pm 8,21$ roku, pierwsza operacja XII 1976), a 1 pacjent CRT-ICD. Ponadto u 1 chorego ICD wszczepiono z powodu dystrofii barkowo-obręczowej i 1 z powodu dystrofii miotonicznej. W badaniu metodą Holtera przed implantacją u jednego chorego wykryto komorowe zaburzenia rytmu klasy 4a, u 1 klasy 2, u 7 klasy 1, a u 4 osób nie występowały żadne pobudzenia dodatkowe komorowe. W opisaną grupę z EDMD wykryto 11 różnych mutacji, w tym wśród chorych zabezpieczonych stymulatorem 7 mutacji (analiza genetyczna — zespół chorób nerwowo-mięśniowych CMDiK PAN), przy czym najczęściej występowały G113A, C1357T oraz 386delC. Łączny czas obserwacji chorych po implantacji stymulatora wynosi 183 osobolat, a chorych po implantacji ICD (2M, 1K, średni wiek $41,3 \pm 5,5$ roku; EF $38,5 \pm 4,9\%$) 5 osobolat. W tym czasie w badanej grupie nie wystąpił żaden nagły zgon sercowy (1 pacjent miał wykonany przeszczep serca), a w grupie ICD nie zarejestrowano żadnego utrwalonego VT ani VF. Oznacza to ryzyko zgonu $< 0,54\%$ /rok w grupie ze stymulatorem. Specyfika anatomiczna dystrofii mięśniowych sprzyja dużemu odsetkowi powikłań (odma opłucnowa, dyslokacja elektrody, deformacja łoża i przemieszczenie stymulatora, późne wzrosty progu stymulacji) stąd wczesna interwencja powinna dotyczyć chorych z wywiadem nagłych zgonów w rodzinie albo z potwierdzonymi złośliwymi mutacjami genetycznymi. Wskazane może być implantowanie stymulatorów z rozbudowanym panelem diagnostycznym i możliwością home-monitoringu, co może umożliwić wczesne wykrycie komorowych zaburzeń rytmu.

W grupie chorych z dystrofiami nerwowo-mięśniowymi z zajęciem serca zabezpieczonych układem stymulującym przeżywalność jest zbliżona do populacji ogólnej w podobnym wieku.

THE USEFULNESS OF TELEMONITORING IN AN EARLY DETECTION AND ASSESSMENT OF ARRHYTHMIC EVENTS IN ICD PATIENTS

Michał Mazurek, Ewa Jędrzejczyk, Agnieszka Liberska, Aleksandra Woźniak, Adam Sokal, Radosław Lenarczyk, Oskar Kowalski, Patrycja Pruszkowska-Skrzep, Sławomir Pluta, Zbigniew Kalarus

Śląskie Centrum Chorób Serca, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Oddział Kliniczny Kardiologii, Zabrze

The aim of the study was to analyze the usefulness of an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) remote monitoring in an early detection and assessment of the type and rate of ICD arrhythmic events and applied therapies. The study population consisted of 156 patients (130 men; 83%) at the mean age of 58 years old. All the subjects were newly implanted with a single-chamber ICD (24%), dual-chamber ICD (63%) or CRT-D (13%). 61% of devices were implanted in a primary prevention of sudden cardiac death (SCD). The ischemic etiology accounted for 81% of cases. Atrial fibrillation was present in 43 patients (27%). All the patients received a portable, wireless remote monitoring ICD transmitter at discharge, which made it possible to monitor the implanted device every day during the follow-up period (12 months). All tele-transmissions were screened for device arrhythmic alerts: supraventricular tachycardia (SVT), atrial fibrillation/flutter (AF/AFL), sinus tachycardia (ST), ventricular tachycardia (VT) and ventricular fibrillation (VF). The time to the first arrhythmic episode since implantation as well as the type and rate of therapies (ATP-anti-tachycardia pacing; CV-cardioversion) were evaluated. Each ICD episode was assessed and classified by two experienced cardiologists.

All arrhythmic ICD episodes were classified as follows: 133 SVT/ST, 823 AF/AFL, 133 VT and 21 VF episodes. There were 124 adequate (31 shocks and 93 ATP therapies) and 73 inadequate ICD interventions (21 shocks and 52 ATP therapies). The mean time to the first appropriate therapy was 127 days (165 days for CV) and 114 days to the first inappropriate therapy. There were 4.5% of newly detected episodes of AF/AFL and the mean time to the first AF/AFL episode was 88 days.

The ICD telemonitoring is a useful system for early detection and assessment of arrhythmic events in ICD patients. It allows to modify patients' therapy far ahead of routinely assigned outpatient visits.

Ablacja AF

CZY KRIOABLACJA BALONOWA ŻYŁ PŁUCNYCH WYMAGA KONTROLI SZCZELNOŚCI IZOLACJI? WSTĘPNE WYNIKI BADANIA RANDOMIZOWANEGO

Edward Koźluk¹, Marek Kiliszek¹, Piotr Łodziński¹, Agnieszka Piątkowska¹, Katarzyna Łojewska², Sylwia Gaj¹, Małgorzata Żukowska³, Janusz Kochanowski¹, Jarosław Hiczkiewicz², Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Oddział Kardiologii, Wielospecjalistyczny SP ZOZ, Nowa Sól

³II Zakład Radiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Badanie prospektywne randomizowane mające na celu określić, czy uproszczenie procedury krioabblacji balonowej żył płucnych przez rezygnację z kontroli szczelności izolacji będzie miało wpływ na wyniki odległe zabiegu.

Celem doniesienia wstępnego jest przedstawienie pilotażowych wyników dotyczących samej procedury oraz założeń pełnego badania.

17 pacjentów poddanych krioabblacji balonowej zostało przed zabiegiem zrandomizowanych do grupy 1 — zabieg z kontrolą szczelności izolacji z użyciem elektrody typu lasso i grupy 2 — zabieg bez kontroli. W pierwszej grupie wykonywano wstępną ocenę obecności PVP w żyłach płucnych, następnie po 2 krioabblacje balonowe w każdej żyłę, w której stwierdzono PVP. Po krioabblacjach wykonywano ponowne mapowanie ujść żył płucnych. W przypadku stwierdzenia PVP wykonywano kolejno krioabblacje. W grupie 2 wykonywano po 2 krioabblacje w każdej żyłę, w czasie których potwierdzono dobre przyleganie balonu. Gdy warunki krioabblacji nie były zadowalające wykonywano aplikację dodatkową. Grupa 1: 9 pacjentów (3K; wiek 56,2 ± 9,9 roku); 1 pacjent z przetrwałym AF, u 2 była to kolejna procedura. U 1 pacjenta wcześniej implantowano stymulator DDD. U 2 pacjentów stwierdzono FOA. Grupa 2: 8 pacjentów (1K, wiek 57,9 ± 7,0 lat); 2 pacjentów z przetrwałym AF, u 1 była to kolejna procedura. Jeden pacjent po PCI z powodu OZW. Zaplanowano roczny okres obserwacji z 7-krotnym wykonaniem monitorowania EKG metodą Holtera. W przypadku wystąpienia kołatania serca zalecono pacjentom wykonanie badania EKG.

Grupa 1 v. grupa 2: czas zabiegu 188 ± 40 min v. 142 ± 46 min (NS), czas skopii RTG 33,0 ± 15,2 min v. 24,8 ± 16,1 min (p < 0,04), sumaryczny czas krioabblacji 50,0 ± 12,7 min v. 51,1 ± 11,1 min (NS). U 2 pacjentów w każdej grupie wystąpiło czasowe porażenie n. przeponowego.

1. Zabieg krioabblacji balonowej żył płucnych wykonywany bez weryfikacji istotnie skraca czas skopii RTG. 2. Oceny wymaga wpływ powyższej modyfikacji na skuteczność odległą zabiegu, co jest celem pełnego badania.

KRIOABLACJA BALONOWA W UJŚCIU ŻYŁ PŁUCNYCH. OCENA KRZYWEJ UCZENIA

Edward Koźluk¹, Agnieszka Piątkowska¹, Marek Kiliszek¹, Piotr Łodziński¹, Katarzyna Łojewska², Małgorzata Żukowska³, Janusz Kochanowski¹, Sylwia Gaj¹, Jarosław Hiczkiewicz², Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Oddział Kardiologii, Wielospecjalistyczny SP ZOZ, Nowa Sól

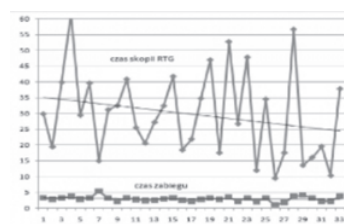
³II Zakład Radiologii Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Celem pracy była ocena krzywej uczenia w zakresie przebiegu zabiegu u chorych poddanych krioabblacji balonowej ujść żył płucnych z powodu migotania przedsionków (AF).

Ocenie poddano czas trwania zabiegu i czas skopii RTG oraz występowanie powikłań podczas zabiegów krioabblacji balonowej ujść żył płucnych u 33 kolejnych pacjentów (7K; wiek 58 ± 8 lat) z napadowym (n = 27) lub przetrwałym (n = 6) AF. Grupa 1: pierwszych 10 pacjentów, grupa 2 — pacjenci 11–20, grupa 3 — pacjenci 21–33.

Czasy zabiegów w kolejnych grupach wynosiły 3,3 ± 0,8 godz., 2,8 ± 0,3, 2,8 ± 0,9 (NS), czasy skopii RTG 34,0 ± 12,9 min, 28,7 ± 10,1 min, 27,3 ± 16,9 min (NS). Czasowe porażenie n. przeponowego stwierdzono odpowiednio u 3, 0, 3 pacjentów. Nie stwierdzono innych powikłań.

1. Zaobserwowano niezamienny statystycznie trend do redukcji skopii RTG w miarę narastania doświadczenia operatora. 2. Większe znaczenie w zakresie czasu skopii i zabiegu ma anatomia żył płucnych niż doświadczenie operatora.



Rycina 1. Czas zabiegu (godz.) i skopii RTG (min) podczas kolejnych zabiegów krioabblacji balonowej

53

IZOLACJA UJŚĆ ŻYŁ PŁUCNYCH Z WYKORZYSTANIEM OKRĘŻNYCH WIELOPUNKTOWYCH ELEKTROD Z PRĄDEM RF JEDNO- I DWUBIEGUNOWYM. DONIESIENIE WSTĘPNE

Edward Koźluk¹, Piotr Łodziński¹, Agnieszka Piątkowska¹, Marek Kiliszek¹, Sylwia Gaj¹, Piotr Scisło¹, Radosław Piątkowski¹, Małgorzata Żukowska², Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²II Zakład Radiologii Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Celem pracy jest prezentacja pierwszych zabiegów ablacji podłoża migotania przedsionków z użyciem okężnej elektrody wielopunktowej emitującej prąd RF jedno- i dwubiegunowy.

Badaną grupę stanowiło 5 pacjentów (2K; wiek $51,6 \pm 10,9$ roku) z migotaniem przedsionków (2 z przetrwałym). U 1 była to kolejna procedura. Wykonano izolację żył płucnych z użyciem wielokanałowego generatora Genius (Medtronic) i okężnej wielopunktowej elektrody PVAC (Medtronic). Aplikację prądu RF jedno- i dwubiegunowego wykonywano do pełnej izolacji wszystkich 4 żył płucnych, która była punktem końcowym zabiegu.

Czas zabiegu wyniósł średnio 117 ± 29 min (zakres 90–160 min), czas skopii RTG $18,7 \pm 6,6$ (12,03–27,6 min), sumaryczny czas aplikacji $34,7 \pm 9,6$ min (25–49,38 min). Ablacje wykonano bez powikłań okołozabiegowych. Okres obserwacji (4 miesiące) w chwili obecnej jest zbyt krótki do oceny skuteczności zabiegu.

Wstępne wyniki zabiegów z wykorzystaniem okężnej wielopunktowej elektrody są zachęcające. Mimo krzywej uczenia, czas zabiegu jest krótszy niż podczas typowych zabiegów izolacji żył płucnych z rysującym się również trendem do redukcji czasu fluoroskopii.

54

THE DIFFERENCE IN AUTONOMIC DENERVATION AND ITS EFFECT ON ATRIAL FIBRILLATION RECURRENCE AFTER CIRCUMFERENTIAL PULMONARY VEIN ISOLATION

Jarosław Kolasa, Anna Maria Wnuk-Wojnar, Krzysztof Szydio, Andrzej Hoffmann, Seweryn Nowak, Iwona Woźniak-Skowierska, Maciej Faryan, Maria Trusz-Gluza

I Oddział Kardiologii Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 7 Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Ciecha, Katowice

This study examined the difference in ablation induced autonomic modification and its effect on paroxysmal atrial fibrillation (PAF) recurrences after circumferential pulmonary vein isolation (CPVI).

CPVI was performed as first approach in 40 consecutive PAF patients (25 males and 15 females) using single Lasso technique and EnSite NavX system. Serial 24 Holter recordings were obtained before and 3–6 months after CPVI to analyse the heart rate variability (HRV). Among this patients 19 had PAF recurrences after single CPVI procedure. Only artifact-free episodes were included in the further analysis. The HRV was used as an indicator of the autonomic activity. The time domain measures of the HRV included the standard deviation of all NN intervals (SDNN), and root mean square successive differences (rMSSD). The rMSSD have been used to reflect the parasympathetic nervous activity.

The SDNN value was 114 ± 25 ms before and 110 ± 33 ms after CPVI, the rMSSD 25 ± 7 ms and 22 ± 9 ms, respectively. However, the difference > 50 ms in SDNN before and after CPVI was more frequent in patients without (26%) than with PAF recurrence (15%; $p < 0.02$), and the rMSSD difference > 10 ms in patients without than with PAF recurrence (37% v. 5%, $p < 0.05$).

Additional approach for autonomic modification may be recommended after CPVI for second session of AF ablation in selected patients.

55

OCENA SKUTECZNOŚCI IZOLACJI ŻYŁ PŁUCNYCH Z UŻYCIEM ALGORYTMU CFAE U PACJENTÓW Z PRZETRWAŁYM MIGOTANIEM PRZEDSIONKÓW

Edward Koźluk¹, Agnieszka Piątkowska¹, Sylwia Gaj¹, Piotr Łodziński¹, Marek Kiliszek¹, Dariusz Rodkiewicz¹, Małgorzata Żukowska², Jarosław D. Kasprzak³, Janusz Kochanowski¹, Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²II Zakład Radiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

³Klinika Kardiologii, Łódzki Uniwersytet Medyczny, Łódź

Celem pracy była ocena skuteczności izolacji żył płucnych połączonej z ablacją obszarów występowania potencjałów CFAE u pacjentów z przetrwałym migotaniem przedsionków (AF).

32 pacjentów (7 K; wiek $55 \pm 6,9$ lat) z przetrwałym AF (14-z długotrwałe przetrwałym, tj. > 12 miesięcy), leczonych ablacją RF przy pomocy systemu CARTO z użyciem algorytmu CFAE. Średni czas trwania przetrwałego AF wynosił 21 ± 16 miesięcy. Potencjały przedsionkowe były klasyfikowane jako CFAE przy pomocy automatycznie ustawionych algorytmów czasu i potencjału. Punktem końcowym zabiegu była izolacja żył płucnych oraz eliminacja potencjałów CFAE. U 31 pacjentów zakres zabiegu poszerzono o linie w dachu lewego przedsionka, na ścianie tylnej, w obrębie zatoki wieńcowej, cieśni mitralnej, przegrodzie międzyprzedsionkowej, cieśni dolnej prawego przedsionka. Dążono również do połączenia poddanego ablacji obszaru CFAE z najbliższą linią (by zapobiec fali reentry wokół powstałej blizny). Skuteczność zabiegu oceniona była na podstawie nieobecności AF w 24-godzinny zapisie EKG metodą Holtera po 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12 miesiącach po zabiegu oraz danych z wywiadu. Okres 2 miesięcy po zabiegu przyjęto za czas tworzenia się blizny modyfikującej podłoże arytmii. Napady AF występujące w tym okresie nie były traktowane jako zabieg nieskuteczny. Jako zabieg skuteczny definiowano brak objawowych oraz niemych napadów AF trwających > 30 s w monitorowaniu EKG metodą Holtera. Jako poprawę (zabieg częściowo skuteczny) definiowano transformację AF w formę napadową. Przy nawrocie przetrwałej formy AF zabieg uznawano za nieskuteczny. W analizie statystycznej połączono grupy ablacji skutecznej i poprawy.

Średni czas zabiegu wynosił $4,02 \pm 0,87$ godz., czas fluoroskopii $9,6 \pm 5,1$ min, sumaryczny czas aplikacji $74,0 \pm 24,6$ min. Nie było powikłań okołozabiegowych. U 2 pacjentów podczas ablacji uzyskano powrót rytmu zatokowego.

→

55

cd.

W średniej obserwacji $11,5 \pm 2,18$ miesięcy u 22 pacjentów ablacja okazała się skuteczną ($n = 10$) lub częściowo skuteczną ($n = 12$). Najdłuższy czas trwania przetrwałego AF, w którym uzyskano pełną skuteczność wynosił 3 lata, istotną poprawę — 5 lat. Skuteczność zabiegu zależała od czasu trwania przetrwałego AF. W grupie pacjentów ze skuteczną ablacją średni czas trwania przetrwałego AF wynosił $16,4 \pm 13,5$ miesięcy z nieskuteczną $32,7 \pm 17,5$ miesiąca ($p = 0,008$). Tylko u jednego pacjenta z nieskuteczną ablacją przetrwałe AF trwało < 1 roku, u pozostałych 9 trwało > 1 roku.

1. Izolacja żył płucnych uzupełniona o ablację w rejonach CFAE wykazała się pełną skutecznością 31%, poprawą 38%, brakiem poprawy 31%. 2. Czynnikiem prognostycznym jest czas trwania przetrwałego AF (w formie długotrwałej przetrwałego AF 64% zabiegów było nieskutecznych).

CRT i hemodynamika stymulacji

56

ATRIO-VENTRICULAR JUNCTION ABLATION IN PATIENTS WITH HEART FAILURE AND ATRIAL FIBRILLATION TREATED WITH CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY

Ewa Jędrzejczyk, Michał Mazurek, Patrycja Pruszkowska-Skrzep,
Radosław Lenarczyk, Oskar Kowalski, Sławomir Pluta,
Tomasz Kukulski, Mariola Szulik, Zbigniew Kalarus

Śląskie Centrum Chorób Serca, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad
Serca i Elektroterapii, Oddział Kliniczny Kardiologii, Zabrze

Atrial fibrillation (AF) in patients with heart failure (HF) may reduce the percentage of effective biventricular pacing. Little is known about the clinical effect of atrio-ventricular junction (AVJ) ablation in patients with HF and AF treated with cardiac resynchronization therapy (CRT). The aim of the study was to assess the impact of AVJ ablation on mid-term outcome in HF patients with AF and CRT.

59 patients with AF were selected from 209 subjects with CRT. Two groups were analyzed: Group 1 — AF subjects with AVJ ablation (n = 15) and Group 2 — AF without AVJ ablation (n = 44). The following parameters were assessed after 6 months of follow-up: left ventricular ejection fraction (LVEF), left ventricular systolic and diastolic diameter (LVSD, LVDD), the improvement in NYHA class, 6-minute walk distance (6MWD), peak oxygen consumption (VO_{2max}), and NTpro-BNP level.

Both groups did not differ (p = NS) with respect to baseline characteristics. The 6-month follow-up results are listed in table 1.

Our data indicate that the AVJ ablation does not improve the mid-term outcome in patients with HF and AF treated with CRT.



56

cd.

Table 1. Results

	Group 1	Group 1	Group 2	Group 2	
	I	II	III	IV	P*
	Prior to CRT implantation	After ablation	Prior to CRT	After CRT implantation	(between II and IV)
LVEF (%)	24.0 ± 7.9	33.0 ± 6.2	24 ± 7.5	32.5 ± 11.8	< 0.05
LVDD [mm]	70 ± 7.4	65.5 ± 8.5	74.0 ± 8.1	69 ± 9.9	< 0.05
LVSD [mm]	55.5 ± 7.4	56 ± 10.5	60 ± 10.6	55 ± 12.3	< 0.05
NYHA	3.0 ± 0.41	2.0 ± 0.39	3.0 ± 0.38	2.0 ± 0.609	< 0.05
VO_2 [ml/kg/min]	11.3 ± 3.6	13.0 ± 3.3	12.34 ± 3.0	14.9 ± 4.0	< 0.05
6MWD [m]	340.5 ± 132.2	393.0 ± 121	300 ± 116.3	370 ± 81.92	< 0.05
NTpro-BNP [pg/ml]	3811.5 ± 2445.5	2764.5 ± 1748.7	2247 ± 2943	1497 ± 2323.2	NS

57

WYBRANE PARAMETRY STANU KLINICZNEGO PRZED I PO ROZBUDOWIE WIERZCHOŁKOWEJ STYMULACJI PRAWEJ KOMORY DO STYMULACJI DWUPUNKTOWEJ I DWUKOMOROWEJ U CHORYCH Z UTRWALONYM AF W 6-MIESIĘCZNYM OKRESIE OBSERWACJI

Barbara Małecka¹, Andrzej Ząbek¹, Jacek Lelakowski¹,
Andrzej Maziarz¹, Mieczysław Pasowicz²

¹Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersyteu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

²Ośrodek Diagnostyki, Prewencji i Telemedycyny z Pododdziałem Szybkiej
Diagnostyki, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Stymulacja resynchronizująca serca (CRT) jest uznaną metodą leczenia przewlekłej, zaawansowanej niewydolności serca. Ma zastosowanie także w populacji chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków i wcześniejszą stymulacją prawej komory.

Analizowano wpływ rozbudowy układu stymulującego z wierzchołkowej stymulacji prawej komory (RVAP) z utrwalonym AF na zmianę wybranych parametrów klinicznych i echokardiograficznych w 6-miesięcznej obserwacji (6FU).

U 34 pacjentów (8 K) w wieku śr. 70,3 roku (53,4–84) z zaawansowaną niewydolnością serca (NS) z FA średnio 77,8 mies. (7–240), z RVAP śr. 92,2 mies. (35,4–184,2) z powodu samoistnego i poablatyjnego (12 pts) bloku a-v wykonano rozbudowę układu stymulującego do 2-punktowej stymulacji prawej komory (BFP) — 10 pts i stymulacji dwukomorowej (BVP) — 24 pts. Oceniano zmiany w niewydolności serca według klasyfikacji NYHA, poziomie peptydu natriuretycznego (BNP), dystansie marszu w teście 6-minutowego marszu (6MWD) i frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF) po 6-miesięcznej obserwacji. Wyniki przedstawiono w tabeli 1.

W całej analizowanej populacji oraz w badanych podgrupach BVP i BFP odnotowano istotną poprawę w mierzonych parametrach. Podgrupa BFP wyróżniła się brakiem istotnego zmniejszenia poziomu BNP w analizowanym okresie. Grant Nr: N 402 011 31/0393 MNiSW.



57

cd.

Tabela 1. Wyniki

	Cala grupa oFU	Cala grupa 6FU	P (cala grupa oFU u. 6FU)	BVP oFU	BVP 6FU	P (BVP oFU u. 6FU)	BFP oFU	BFP 6FU	P (BFP oFU u. 6FU)
Liczba pacjentów	34	34	-	-	24	24	-	10	10
NYHA	3.2 ± 0.39	2.35 ± 0.49	p = 0.000001	3.2 ± 0.41	2.4 ± 0.49	p = 0.000022	3.1 ± 0.31	2.3 ± 0.48	p = 0.013
LVEF (%)	31 ± 7	37 ± 12	p = 0.00052	29 ± 6	37 ± 12	p = 0.0088	34 ± 9	37 ± 11	p = 0.046
6MWD [m]	280 ± 129	378 ± 110	p = 0.000003	281 ± 143	388 ± 111	p = 0.00048	278 ± 94	355 ± 107	p = 0.0044
BNP [pg/ml]	851 ± 705	629 ± 525	p = 0.015	938 ± 761	586 ± 371	p = 0.0035	642 ± 520	715 ± 794	p = 0.752

oFU — przed zmianą systemu stymulacji; 6FU — 6 miesięcy po zmianie systemu stymulacji

58

CZY WSZCZEPIENIE ICD CRT ORAZ ABLACJA ŁĄCZA P-K POPRAWIA JAKOŚĆ ŻYCIA U CHORYCH Z CIĘŻKĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA ORAZ UTRWALONYM MIGOTANIEM PRZEDSIONKÓW Z SZYBKĄ CZYNNOŚCIĄ KOMÓR ŻŁE KONTROLOWANĄ ZA POMOCĄ LEKÓW

Marek Kowalewski¹, Grzegorz Łuczak¹,
Kazimierz Pęczalski², Dariusz Wojciechowski¹

¹Szpital Wolski, Warszawa

²Instytut Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej
Polskiej Akademii Nauk, Warszawa

Czy wszczepienie ICD CRT oraz ablacja łączy p-k poprawia jakość życia u chorych z ciężką niewydolnością serca oraz utrwalonym migotaniem przed-
sionków z szybką czynnością komór źle kontrolowaną za pomocą leków?

Grupa badana — 13 kobiet w wieku 53–82 lat, 4 mężczyzn 72–78 lat. Klasa NYHA III lub IV. Frakcja wyrzutowa 10–22%. Częstość rytmu komór w 24-godzinny EKG metodą Holtera wynosiła 96–198/min. Szerokość zespołu QRS — 80–120 ms. Kreatynina 1,6–2,4. Średnie ciśnienie krwi 96/64. Grupa badana c.d. Do badania kwalifikowano chorych, u których: beta-blokery nie mogły być stosowane, ponieważ powodowały nieakceptowany przez pacjentów spadek ciśnienia krwi; naparstnica miała ograniczone zastosowanie z uwagi na niskie przesączanie kłębuszkowe (GFR).

U chorych wykonano: wszczepienie ICD CRT, ablację łączy z dościsła żylnego. Po ablacji zaprogramowano stymulację VVI prawokomorową o częstości 90/min na okres 3 miesięcy, a następnie włączano stymulację obydwu komór o częstości 80/min. Oceniano jakość życia: za pomocą walk-testu, testu oceny jakości życia.

Średni dystans marszu przed ablacją mierzony w czasie 2 min wyniósł 45,6 m. Średni dystans marszu oceniany 3 miesiące po ablacji wyniósł 58,9 m. Średni dystans marszu 3 miesiące po włączeniu stymulacji obukomorowej wyniósł 92 m.

Ograniczenia: mała grupa badana, niekompletna ocena jakości życia za pomocą testu jakości życia.

Wszczepienie ICD BiV oraz ablacja łączy poprawia istotnie jakość życia u chorych z ciężką niewydolnością serca i utrwalonym migotaniem przed-
sionków z szybką czynnością komór, u których farmakoterapia nie gwarantuje właściwej kontroli częstości rytmu.

59

ZWIĄZEK ZMIAN SAMOOCENY Z KLASYFIKACJĄ NYHA U CHORYCH Z PRZEWLEKŁĄ NS, UTRWALONYM AF I APIKALNĄ STYMULACJĄ PRAWEJ KOMORY PODDANYCH ZMIANIE SYSTEMU STYMULACJI DO DWUKOMOROWEJ LUB DWUPUNKTOWEJ PRAWEJ KOMORY W OKRESIE 12-MIESIĘCZNEJ OBSERWACJI

Barbara Malecka¹, Andrzej Zabek¹, Jacek Bednarek¹,
Jacek Lelakowski¹, Piotr Podolec²

¹Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

²Klinika Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II, Kraków

Znanym jest fakt zmiany jakości życia u chorych po zabiegach resynchronizacji serca. Brak natomiast jest danych o związku zmian jakości życia i wymiaru fizycznego jakości życia z oceną niewydolności serca w klasyfikacji NYHA.

Badanie związku zmian jakości życia i wymiaru fizycznego jakości życia ze zmianami w klasyfikacji NYHA u pacjentów poddanych rozbudowie układów stymulujących do stymulacji dwupunktowej i dwukomorowej w przebiegu utrwalonego migotania przed-
sionków z wysokim odsetkiem stymulacji w rytmie dobowym.

Dwudziestu siedmiu chorych (7 kobiet) wieku śr. 71,2 roku, u których 9 miało zmianę systemu stymulacji do dwupunktowej prawej komory, a 18 do dwukomorowej.

Oceny jakości życia dokonano według metody samooceny za pomocą kwestionariusza SF – 36 wyliczając łączny wskaźnik jakości życia (SF-index). Grupując wyniki uzyskane w 4 podskalach obliczano wymiar fizyczny jakości życia (PCS). Oceniano zmianę parametrów w 12 miesięcy po rozbudowie układów stymulujących oraz zgodność zmian (poprawa, constans, pogorszenie) w SF index i PCS ze zmianą klasy niewydolności serca według NYHA. Zależność pomiędzy klasą NYHA, a PCS po 12 miesiącach obserwacji oceniano przy pomocy korelacji Spearmana. Wyniki przedstawiono w tabeli.

Wykazano istotny statystycznie ($p = 0,025$) związek poprawy wymiaru fizycznego jakości życia w samoocenie pacjentów z poprawą w klasyfikacji NYHA dokonaną przez lekarza w 12-miesięcznej obserwacji po rozbudowie układów stymulujących. Grant Nr: N 402 011 31/0393 MNiSW.

Tabela 1. Wyniki

NYHA	SF-index	PCS	Liczba pacjentów (%)
Poprawa	Wzrost	Wzrost	12 (44,4)
Poprawa	Spadek	Wzrost	2 (7,4)
Constans	Wzrost	Wzrost	1 (3,7)
Poprawa	Spadek	Spadek	8 (29,6)
Constans	Spadek	Spadek	4 (14,9)

Korelacja Spearmana NYHA i PCS w 12-miesięcznej obserwacji: $R_s = -0,43$; $p = 0,025$

60

WPŁYW CZĘSTOŚCI STYMULACJI NA ZMIENNOŚĆ OPTYMALNEGO ODSTĘPU PRZEDSIONKOWO KOMOROWEGO

Kazimierz Pęczalski, Dariusz Wojciechowski, Piotr Sionek,
Iwona Woźniewska, Marek Kowalewski,
Marzena Staszewska, Tomasz Gdowski

Pracownia Bioinżynierii Klinicznej Szpitala Wolskiego i Instytut
Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej Polskiej Akademii Nauk, Warszawa

Celem badania była ocena skuteczności algorytmów optymalizacji opóźnienia przed-
sionkowo-komorowego w zależności od zadanej częstości rytmu serca. Grupa badana — 27 pacjentów (w tym 13 kobiet, średni wiek 77 ± 6 lat) ze wszczepionym dwujamowym rozrusznikiem serca z powodu całkowitego lub zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego oraz z nieadekwatnością chronotropową.

W pierwszej fazie badania zaprogramowano częstość 70/min. Następnie zmieniano czas opóźnienia przedsionkowo-komorowego o 20 ms w zakresie 100–200 ms. Jednocześnie za pomocą kardiografu impedancyjnego — Niccom (Medis, Niemcy) mierzono objętość wyrzutową. W oparciu o uzyskane dane wyznaczano optymalne opóźnienie przedsionkowo-komorowe (OOPK), optymalną objętość wyrzutową (OOW) i maksymalną minutową objętość wyrzutową (MMOW). W kolejnych fazach badania powtarzano powyższe czynności dla częstości 80 i 90/min. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu Wilcoxon, a poziom $p < 0,05$ przyjęto za statystycznie znamienne.

W celu oceny wpływu częstości stymulacji na wartości OOPK, OOW i MMOW określono ich wartości przy częstościach 70, 80 i 90/min. OOW przy częstości 90/min dla OOPK w porównaniu z OOW dla OOPK przy częstości 70/min była statystycznie niższa ($p = 0,004$). Pozostałe wartości nie różniły się statystycznie.

W przypadku pacjentów ze wszczepionym rozrusznikiem serca z powodu całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego i z nieadekwatnością chronotropową należy: 1. indywidualnie programować czas trwania opóźnienia przedsionkowo-komorowego dla podstawowej częstości stymulacji; 2. w przypadku planowanego włączenia funkcji odpowiadającej częstości stymulacji na wysiłek pomiary czasu optymalnego opóźnienia przedsionkowo-komorowego powinny dotyczyć całego zakresu przewidywanych częstości.

Tabela 1. Wpływ częstości stymulacji na wartości OOPK, OOW i MMOW

Częstość	OOPK	SD	OOW	SD	MMOW	SD
(imp/min)	[ms]	[ms]	[ml]	[ml]	[l/min]	[l/min]
70	164	30	83	18	5,80	1,22
80	154	35	73	18	5,86	1,42
90	142	37	68	17	6,12	1,49

61

ŻŁE DZIAŁAJĄCE ELEKTRODY ENDOKAWITARNE U DZIECI — ROSNĄCY PROBLEM KLINICZNY

Katarzyna Bieganowska¹, Agnieszka Kaszuba¹,
Maria Miszczak-Knecht¹, Joanna Rękawek¹, Monika Brzezinska-Paszkę¹,
Mariusz Birbach¹, Wojciech Lipiński¹, Andrzej Kutarski²

¹Klinika Kardiologii, Klinika Kardiologii, Instytut Pomnik-Centrum
Zdrowia Dziecka, Warszawa

²Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

Uszkodzone i źle działające elektrody u dzieci i młodzieży ze stałą endokawitarną stymulacją serca, w miarę wydłużania się okresu obserwacji, są rosnącym problemem klinicznym. Pozostawienie elektrody może spowodować infekcję czy zamknięcie światła naczynia, a w przyszłości uniemożliwić wprowadzenie kolejnej elektrody. Usunięcie endokawitarnych elektrod jest trudne i bywa ryzykowne, zwłaszcza u dzieci i młodzieży. W pracy prezentujemy doświadczenia naszego ośrodka.

U 14 dzieci (9 chłopców i 5 dziewczynek) w wieku 5–18 lat usunięto uszkodzone elektrody, 12 do stałej stymulacji serca (9 bierne, 3 o czynnej fiksacji) i 2 defibrylujące bierne, działające 2,3–11,4 roku. Wszystkie zabiegi były wykonywane na sali operacyjnej przy współudziale kardiochirurga i w zabezpieczeniu krążenia pozaustrojowego, do usuwania stosowano system Cooka. U 11 dzieci elektrody (w tym 2 elektrody defibrylujące) były usunięte w całości, u 3 dzieci pozostały niewielkie fragmenty elektrod, u 13 nie obserwowano istotnych powikłań, implantowano nowe układy (11 do stałej stymulacji serca, 1 ICD). U 1 pacjenta (przełożenie wielkich pni tętniczych po korekcji metodą Senninga) w czasie zabiegu wystąpiło masowe krwawienie z żyły podobojczykowej, pozostał krótki fragment elektrody przedsionkowej i do brzo działająca elektroda komorowa. U chłopca po przeszczepie serca usunięto pozostawiony w czasie operacji duży fragment elektrody defibrylującej, co pozwoliło wyleczyć zagrażające życiu infekcyjne zapalenie wsierdza, nie było wskazań do implantacji nowego układu ICD.

Usunięcie uszkodzonej elektrody endokawitarnej jest możliwe u dzieci nawet po wielu latach jej działania i powinno być wykonywane, z uwagi na perspektywę długoletniej stymulacji. Zabieg wymaga jednak dużego doświadczenia i pełnego zabezpieczenia kardiochirurgicznego.

Indeks autorów

Baj Z.	13	Masłowska K.	12
Balsam P.	9, 12	Maziarz A.	22
Baszko A.	1, 5	Mazij M.	6
Bednarek J.	4, 6, 23	Mazurek M.	19, 20, 22
Bieganowska K.	23	Mencel G.	19
Bińkowski B.	8	Merkely B.	18
Birbach M.	23	Miszczak-Knecht M.	23
Bissinger A.	8, 12, 13, 15, 18, 19	Mroczek-Czernecka D.	1, 2, 3, 13
Blachnio E.	7	Nessler J.	1, 2, 3, 13
Błaszyk K.	1, 7, 8	Nowak S.	6, 21
Boersma L.	18	Ochotny R.	5
Borowiec A.	1	Oko-Łagan J.	4
Bręborowicz P.	1	Opolski G.	9, 12, 13, 16, 19, 20, 21
Broda G.	13	Oto A.	18
Brugada J.	18	Paradowski A.	13
Brzezinska-Paske M.	23	Pasowicz M.	22
Bzukała I.	1, 2, 13	Pawlik T.	3
Czajkowski M.	11	Pęczalski K.	23
Czubek U.	2	Piątkowska A.	9, 12, 13, 20, 21
Daniłowicz-Szymanowicz L.	9, 10	Piątkowski R.	12, 21
Dąbrowska-Kugacka A.	9, 10	Pieniak M.	15, 19
Drożdż J.	19	Pietrucha A.	1, 2, 3, 13
Dudek K.	17	Pietrucha B.	2, 4
Dziduszko M.	7	Pietura R.	11, 16
Faryan M.	21	Pitak M.	4
Franaszczyk M.	13	Piwowska W.	1, 2, 3
Futoma M.	17	Pluta S.	20, 22
Futyma P.	17	Pluta W.	3
Gaj S.	9, 12, 20, 21	Płoski R.	13
Gardoń M.	12	Podolec P.	23
Gdowski T.	23	Poleszak K.	7
Głowniak A.	7	Popiel M.	7
Gorczyński T.	10	Potrykus M.	12
Gorzelak P.	12	Proclemer A.	18
Grabowski M.	9, 11, 14, 15, 16	Pruszkowska P.	19
Grajek S.	1, 5, 7, 8, 19	Pruszkowska-Skrzep P.	20, 22
Gruszka B.	4, 13	Raczak G.	9, 10, 19
Grycewicz T.	13	Raś M.	6
Gwizdała A.	1, 8	Rękawek J.	23
Hiczkiewicz J.	20	Rodkiewicz D.	9, 12, 21
Hoffmann A.	21	Rudziński A.	4
Hordyński G.	3	Sander J.	17
Janion M.	6	Scisło P.	21
Janus M.	1	Seniuk W.	1, 7, 8
Jędrzejczyk E.	19, 20, 22	Sikorska A.	7
Kalarus Z.	6, 19, 20, 22	Sionek P.	23
Kargul W.	19	Smorąg I.	13
Kasprzak J.D.	21	Sokal A.	19, 20
Kaszuba A.	23	Soszyńska M.	7
Kempa M.	9, 10	Staszewska M.	23
Kiliszek M.	9, 12, 13, 20, 21	Stec S.	5, 6, 7
Klank-Szafran M.	6	Steckiewicz R.	9, 15, 19
Kochanowski J.	20, 21	Stolarz P.	9, 15, 19
Kolasa J.	21	Sulik A.	4
Kołodzińska A.	9, 16	Szklarz E.	4, 13
Kondracki B.	7	Szulik M.	22
Konduracka E.	1, 2, 13	Szwed H.	19
Kornacewicz-Jach Z.	19	Szydło K.	21
Korzeniewski M.	15	Szydłowski L.	6
Kowalewski M.	14, 17, 23	Szymot J.	7
Kowalski O.	19, 20, 22	Śledź J.	6
Koziński Ł.	9, 10	Śpikowski J.	6
Koźluk E.	6, 9, 12, 13, 20, 21	Świętoń E.	19
Krawczyńska A.	19	Tarkowski A.	7
Kruszelnicka O.	1, 2, 3	Tomaszewski A.	11, 14
Kryński T.	7	Tomaszewski M.	11
Krzywińska-Stasiuk E.	9, 10	Trusz-Gluza M.	6, 19, 21
Krzyżanowski K.	5	Vardas P.E.	18
Kubica J.	19	Walczak F.	6, 19
Kukulski T.	22	Waśniewski M.	1, 7, 8
Kulakowski P.	5, 6, 7	Węgrzynowska M.	2, 13
Kutarski A.	7, 10, 11, 14, 16, 23	Witkowski M.	15
Labus M.	6	Wnuk M.	1, 2, 3
Leenhardt A.	18	Wnuk-Wojnar A.M.	6, 21
Lelakowski J.	4, 10, 19, 22, 23	Wojciechowski D.	14, 17, 23
Lenarczyk R.	19, 20, 22	Wojdyła-Hordyńska A.	3
Liberska A.	19, 20	Wojewódka-Żak E.	1
Lipiński W.	23	Wolpert C.	18
Lodziński P.	9, 12, 13, 20, 21	Woźniak A.	20
Lubiński A.	8, 12, 13, 15, 18, 19	Woźniak-Skowerska I.	21
Ludwik B.	6	Woźniewska I.	23
Łojewska K.	20	Wysokiński A.	7, 19
Łuczak G.	14, 17, 23	Zaborska B.	7
Machejek J.	4	Zaluska-Pitak B.	4
Majewski J.	4	Ząbek A.	4, 10, 22, 23
Makowski M.	13	Żinka E.	5
Malecka B.	4, 10, 11, 14, 16, 22, 23	Zukowska M.	20, 21
Masiarek K.	13		

Prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak

Profesor Franciszek Walczak urodził się 21 lipca 1940 roku w Zakopanem. W tym roku kończy więc 70 lat.

Uczęszczał do szkoły w Zakopanem. W wieku przed-szkolnym (jako 6-latek) zaczął trenować narciarstwo i pewnie poszedłby w ślady swego wuja Bronisława Czecha, gdyby nie interwencja rodziców. Schowali narty i nie pozwolili młodemu sportowcowi na kontynuowanie kariery. Skrzywdzony młodzieniec udał się po ratunek do cioci „Muchy” — Marii Łozy-Wilden — radiologa, która łagodną perswazją (*może później się zastanowimy...*) wyciszyła gniew i zafascynowała Go światem medycyny. Po latach okazało się, że narty zostały ukryte w porozumieniu z ciocią „Muchą” i za jej namową.

W ciągu kolejnych lat Franciszek Walczak — już młodzieniec — pomagając cioci „Musze”, obejrzał wiele zdjęć radiologicznych. Doświadczenie to pomogło mu w czasie egzaminu na Akademię Medyczną w Warszawie. Asystent profesora Jana Nielubowicza — przewodniczącego komisji egzaminacyjnej — przyszedł w czasie trwania egzaminu z trudnym obrazem radiologicznym, a kandydat na studenta poddał „diagnostyce różnicującej” ten „trudny przypadek”. Profesor Jan Nielubowicz, widząc, że przyszłemu studentowi nieobce są różne „niedrożności”, „zapalenia płuc”, „rozedmy”, „powiększone sylwetki serca” itp., powiedział: *Nie wiem, co koledzy o tym sądzą, ale jak dla mnie, to on już zdał*. Oczywiście nikt z pozostałych członków komisji nie dyskutował z profesorem...

Narty jednak odegrały niebagatelną rolę w życiu Franciszka Walczaka. Pewnego pięknego dnia los chciał, że w tym samym czasie na Kasprowym Wierchu jeździł młody Franciszek Walczak i profesor Edmund Żera — jeden z wielkich kardiologów tamtych lat. W pewnym momencie profesor Żera upadł, a narta — zrzędzeniem Boskim — trafiła wprost w ręce Franciszka Walczaka. Od tego czasu panowie pozdrawiali się, ilekroć narty zanio-



Małżonkowie Ewa i Franciszek Walczakowie

sły ich w to samo miejsce. A gdy profesor Edmund Żera dowiedział się, że młody narciarz jest studentem medycyny, zaprosił Go do siebie do Kliniki na czwartkowe posiedzenia kliniczno-hemodynamiczne. Spotkania czwartkowe przerodziły się w coraz częstsze wizyty, w obecność na badaniach hemodynamicznych wieczornych i w końcu — po skończeniu studiów — w stałą pracę asystenta w Klinice Kardiologii Stu-

dium Doskonalenia Lekarzy. Profesor Edmund Żera był pierwszym nauczycielem Franciszka Walczaka i wdrożył go w problemy relacji lekarza z pacjentem, w świat badania przedmiotowego i podmiotowego, kiedy jeszcze badania obrazowe nie były na takim poziomie jak dzisiaj. W tej klinice przyszły Profesor Franciszek Walczak nauczył się wykonywać badania hemodynamiczne i rejestrować sygnały elektrofizjologiczne.

W 1970 roku Franciszek Walczak ożenił się z koleżanką ze studiów — Ewą Hareśniak. Odtąd wspólnie z żoną — dr Ewą Walczak, histopatologiem — dzielił nie tylko życie, ale i zainteresowania zawodowe. Wspólnie badali anatomię serca, choroby i strukturę mięśnia sercowego oraz czynniki predysponujące między innymi do arytmii, takie jak na przykład borelioza.

Tak zaczęła się fascynacja Profesora Franciszka Walczaka kardiologią. W czasie pracy (1965–1981) w Klinice Kardiologii SDL (później CMKP) — do 1971 roku kierowanej przez profesora Edmunda Żerę, a następnie przez profesora Jana Kwoczyńskiego — wykonywał cewnikowania serca, również poprzez nakłucie transseptalne, oraz angiografię (w tym czasie kierownikiem Pracowni Hemodynamiki był dr Tadeusz Hryniewiecki). W latach 1979–1981 to właśnie dr Franciszek Walczak kierował Pracownią Hemodynamiki.

W 1981 roku dzisiejszy Jubilat przeniósł się do Kliniki Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii, kierowanej przez profesora Zygmunta Sadowskiego.

Pracował na OIOM-ie i w Pracowni Elektrofizjologii, wykonując badania elektrofizjologiczne. W 1982 roku uchwałą Rady Polskiej Akademii Nauk uzyskał stopień doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy „Wpływ leków na włókna o wolnym i szybkim przewodzeniu”, której promotorem był profesor Mariusz Stopczyk. On właśnie — jeden z pierwszych elektrofizjologów w Polsce — obudził w doktorze Franciszku Walczaku fascynację tą dziedziną i wspierał Go w badaniach nad układem przewodzącym serca.

W 1983 roku dr Franciszek Walczak podjął pracę w Klinice Wad Serca pod kierunkiem profesor Marii Hoffman, a od 1992 rozpoczął kierowanie Samodzielną Pracownią Elektrofizjologii Klinicznej. Kontakt z Panią Profesor Marią Hoffman był dla dr. Franciszka Walczaka wyjątkowo ważny. Od Niej uczył się nie tylko medycyny, zwłaszcza kardiologii, ale również umiejętności dostrzegania i doceniania każdej osoby z zespołu. Pierwsza dyrektorka Instytutu Kardiologii i jego twórczyni, oprócz tego, że była wielkim kardiologiem, potrafiła zarządzać bez strachu i przymusu, a mimo niezbędnej stanowczości motywowała i zachęcała pracowników. Tę wartość przekazała późniejszemu profesorowi — Franciszkowi Walczakowi.

W 1993 roku Rada Naukowa Instytutu Kardiologii nadała dr. Franciszkowi Walczakowi stopień doktora habilitowanego nauk medycznych na podstawie rozprawy „Badanie elektrofizjologiczne w ocenie zagrożeń u chorych z zespołem Wolffa, Parkinsona i White’a” (opiekunem naukowym była prof. Maria Hoffman).

Od początku swojej drogi naukowej Jubilat zajmował się badaniami układu bódźcoprzewodzącego i arytmiami. Od lat 70. XX wieku — wspólnie z późniejszym docentem inż. Romanem Kępskim — zajęli się badaniami nieinwazyjnymi układu bódźcoprzewodzącego, w tym rejestracją pęczka Hisa z klatki piersiowej.

Profesor Walczak od lat prowadził badania elektrofizjologiczne, a w kwietniu 1992 roku wykonał samodzielnie pierwszą w Polsce ablację RF częstoskurczu węzłowego. Od tego czasu w kierowanej przez niego Samodzielnej Pracowni Elektrofizjologii Klinicznej, a później Klinice Zaburzeń Rytmu Serca wykonywano pionierskie w Polsce lub jedne z pierwszych w świecie zabiegi — pierwsza ablacja u dzieci (1994 r.), pierwsza ablacja rzekomych włókien Mahaima (1994 r.), ablacja ogniskowego AF (1996 r.), pierwsze ablacje PVT u pacjentów z chorobą wieńcową (2002 r.), ablacje z pnia płucnego oraz katecholaminergicznego PVT (odpowiednio 2004 i 2005 r.).

W 2003 roku Profesor rozpoczął wraz ze współpracownikami szkolenie w zakresie ablacji zespołu doc. dr hab. Katarzyny Bieganowskiej. Odtąd wiele wysiłku poświęcał na to, by dzielić się swoim wielkim doświadczeniem i ogromną wiedzą z kolejnymi pokoleniami elektrofizjologów. Stworzył szkołę, z której wywodzi się wielu polskich specjalistów z zakresu elektrofizjologii, a ci często szkolą następne zespoły.

(Fragment książki: „Profesor Franciszek Walczak ...”, ISBN: 978-83-927808-1-6, „Serce Dla Arytmii — Fundacja na Rzecz Rozwoju Elektrofizjologii”, Warszawa 2010)

*Łukasz Szumowski
Klinika Zaburzeń Rytmu Serca,
Instytut Kardiologii,
Warszawa-Anin*

Wytyczne HRS 2009 w elektroterapii — konieczność czy dowolność?

Barbara Małecka

Klinika Elektrokardiologii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*,
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

Przedstawione w maju 2009 roku w Bostonie (Stany Zjednoczone) wytyczne *Heart Rhythm Society* (HRS) zastąpiły obowiązujące dotychczas zalecenia *North American Society Pacing and Electrophysiology* (NASPE) z 2000 roku [1, 2]. Dokonano zasadniczych zmian, w tym w zakresie ustalania wskazań do przezżylnego usuwania układów. Sprecyzowano definicję całkowitego sukcesu terapeutycznego, odróżniono w klasach wskazań usuwanie elektrod czynnych i nieczynnych (porzuconych), przedstawiono wymogi formalne dotyczące kwalifikacji lekarza rozpoczynającego samodzielnie zabiegi usuwania. Zaproponowano standardy w wyposażeniu sali operacyjnej oraz tworzenie referencyjnych ośrodków.

Przekazując swoje obserwacje z konferencji w Bostonie, przedstawiliśmy jednocześnie ocenę realiów obowiązujących w naszym kraju [3]. W zakresie usuwania elektrod nie utworzono żadnego referencyjnego ośrodka, nie istnieje rejestr usuwanych elektrod endokawitarnych. Otwarty jest problem standardów sali operacyjnej oraz szkolenia lekarzy usuwających elektrody. Podobnie jak nie usystematyzowano zasad praktycznego szkolenia lekarzy implantujących układy stymulujące i kardio-wertujące/defibrylujące.

Kwestia szkolenia lekarzy w zabiegach przezżylnego usuwania elektrod staje się szczególnie ważna wobec narastania problemu, czyli zwiększającej się liczby chorych ze wskazaniami do usuwania układów, w tym z powodu powikłań spowodowanych obecnością kilku elektrod. Obserwujemy to w naszej codziennej działalności. Do momentu powstania powyższego tekstu w ośrodku lubelskim usunięto blisko 800 elektrod u prawie 500 pacjentów praktycznie z terenu całej Polski. Opracowania z tego lokal-

nie utworzonego rejestru są sukcesywnie przekazywane do publikacji [4]. Według mojej wiedzy są to jak dotychczas jedyne artykuły przedstawiające tak liczne przypadki usuwania elektrod w polskiej populacji. W przeznaczonym do szerokiego kręgu odbiorców artykule przedstawiliśmy wagę problemu chorych z wszczepionymi układami, pokazując równocześnie, że obecny stan rzeczy należy zmienić przez wprowadzanie standardów zarówno co do miejsca wykonywanych operacji, jak i w zakresie szkolenia operatorów [5].

Z wypowiedzi profesora Opolskiego (Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii) wynika wola działania w tym kierunku [6].

Powtarzając zatem — najbardziej istotne znaczenie zyskuje problem szkolenia. Organizowane przez Przewodniczącego Sekcji Rytmu Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego — profesora Kutarskiego — cykliczne konferencje szkoleniowe na bieżąco ukazują aspekty i problemy elektroterapii. Stanowią sprawdzoną od kilku lat teoretyczną bazę szkoleniową realizowaną poprzez wykłady, seminaria, pokazy filmowe. Co istotne, spotkania te stanowią swoiste forum, na którym wszyscy (nieliczni) zajmujący się usuwaniem elektrod mają możliwość przedstawić swoje doświadczenia i opinie dla pożytku słuchaczy. W tak funkcjonującym systemie szkolenia teoretycznego brakuje natomiast ośrodków prowadzących szkolenie praktyczne. Zasady kształcenia praktycznego są obecnie jasno i jednoznacznie przedstawione. W wytycznych HRS z 2009 roku zapisano: lekarz przygotowujący się do samodzielnego przezżylnego usuwania elektrod powinien wcześniej wykonać co najmniej 40 takich usunięć pod nadzorem doświadczono-

Adres do korespondencji: dr n. med. Barbara Małecka, Kliniczny Oddział Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie, ul. Prądnicka 80, 31–526 Kraków, tel. (12) 614 23 81, faks (12) 633 23 99, e-mail: barbara_malecka@o2.pl

nego nauczyciela. Po uzyskaniu tych kwalifikacji powinien rocznie usuwać 20 elektrod w celu podtrzymania nabytych umiejętności. Zdefiniowano przy tym kryterium uznające operatora za nauczyciela — może być nim lekarz, który samodzielnie przeprowadził przynajmniej 70 zabiegów usunięć [1].

Wykonane zabiegi (operator, asysta) są dokumentowane tylko w formie protokołów operacyjnych wpisanych do książki zabiegów. Z danych tych może się wyłonić bardzo niewygodna prawda dotycząca liczby lekarzy uprawnionych — według wytycznych HRS z 2009 roku — do samodzielnego usuwania oraz prowadzenia w tej dziedzinie szkolenia innych. W praktyce istnieje niebezpieczne zjawisko. Na „pokazowe” zabiegi w klinice X w mieście Y przyjeżdża (przyjeżdżają) lekarz (lekarze) z ośrodka planującego podjęcie zabiegów usuwania elektrod, powtarza (powtarzają) ten przyjazd może jeszcze raz lub dwa i w przekonaniu o nabytej umiejętności, przystępuje (przystępują) do samodzielnego działania. Pokazowość szkolenia w takich przypadkach jest dosłowna. Operator demonstruje swoje zdolności manualne, daje autorski popis stosowanych technik i co najwyżej pozwala sobie asystować. Nie jest natomiast skłonny podjąć trud bycia nauczycielem i — stojąc obok — pomagać w samodzielnym wykonaniu zabiegu przez adepta, chcącego się uczyć technik operacyjnych.

Tymczasem nabywanie umiejętności w usuwaniu elektrod jest poddane takim samym prawom jak uczenie się technik operacyjnych w dziedzinach zabiegowych. Najpierw asystowanie, potem samodzielne wykonywanie. W obecnym systemie szkolenia specjalizacyjnego adept musi się wykazać minimalną liczbą samodzielnie wykonanych określonych zabiegów. Ponadto istnieje tak zwany egzamin praktyczny. Jest to pokazowe wykonanie samodzielnego zabiegu, które podlega ocenie. Samo asystowanie innym, uczestnictwo w demonstracyjnych zabiegach — chociaż istotne — nie skutkuje jednak uzyskaniem uprawnień do bycia operatorem. W nauczaniu praktycznym, manualnym musi zachodzić relacja mistrz–nauczyciel. Autorka niniejszego opracowania przeprowadziła w Lublinie pod kierunkiem profesora Kutarskiego zabiegi u 79 pacjentów. Analizując informacje z innych ośrodków, można przyjąć, że obecnie tylko ośrodek profesora Kutarskiego jest jedynym, spełniającym normy HRS co do *teachera*, liczby wykonywanych zabiegów oraz zabezpieczenia kardiologiczno-radiologicznego. Rachunek ekonomiczny zdecyduje, czy opłaca się dalej dowozić chorych do Lublina, czy rozwijać inne ośrodki. Od symulacji ekonomicznej, oceny zapotrzebowania na usługi będzie zależeć dalsze rozwa-

żanie — jak powinno wyglądać szkolenie? Czy według wytycznych HRS z 2009 roku, czy też na zasadzie kilku objazdowych pokazów? Kto poniesie koszty szkolenia, bez względu na wybrany wariant? Zatem powtarzając — jakie są prognozy na temat szkolenia i uzyskiwania uprawnień w elektrokardiologii — zwłaszcza w zakresie przezżylnego usuwania elektrod? Nie ma jasnej odpowiedzi na to pytanie.

Są natomiast sygnały, że w cykl pokazów–szkolenia planuje się włączyć firma produkująca sprzęt. Można zorganizować 2-, a może nawet 3-dniowe szkolenie z udziałem zagranicznych nauczycieli, podczas którego zainteresowani lekarze zobaczą „na żywo” zabiegi wzbogacone o teoretyczne wykłady. Potem wyjazd do centrum firmy gdzieś w Europie lub świecie jako kontynuacja szkolenia na takich samych zasadach i... wręczenie certyfikatu dojrzałości operacyjnej. Szkolenie zakończone. Co dalej? Życie kreśli różne scenariusze. Na dzień dzisiejszy świadomość prawna na temat skutków istniejącego w naszym kraju systemu szkolenia zabiegowych elektrokardiologów jest zerowa. Lekarze zajmujący się elektroterapią wierzą, że są w stanie realizować wszelkie zabiegi. Wynika to z faktu, że są kardiologami. Dla kierujących oddziałem czy kliniką nie stanowi to również problemu. Skoro jest chętny, niech działa. W skali szpitala natomiast żaden dyrektor publicznego zakładu opieki zdrowotnej nie zadaje sobie pytania, czy tak poważne i obciążone 1-procentowym ryzykiem zgonu zabiegi przezżylnego usuwania elektrod, z koniecznością pełnego zabezpieczenia kardiologicznego są wykonywane przez osoby posiadające właściwe kwalifikacje. Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) jako monopolista kontraktujący usługi medyczne dotychczas nie stawiał żadnych wymagań w tej kwestii, chociaż w zbliżonych obszarach wymaga, aby poradę kardiologiczną realizował kardiolog, a zabiegi na sercu wykonywał kardiochirurg. Wprowadzenie ze strony NFZ wymogów formalnych, że określone zabiegi z elektroterapii może wykonywać tylko lekarz posiadający stosowne uprawnienia (szczególna umiejętność, certyfikat), na razie nie jest przewidywane, co nie znaczy, że nierealne.

Powtarzając zatem po raz kolejny wcześniejsze wypowiedzi, należy zadać pytania: jaki organ, towarzystwo czy ośrodek powinien się podjąć realizacji szkolenia i uznawania uprawnień w dziedzinie elektroterapii. Według autorki, taką inicjatywę powinien podjąć Prezes Zarządu Sekcji Rytmu Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego wspólnie z Konsultantem Krajowym w dziedzinie kardiologii. Na początek trzeba jednak stworzyć przynajmniej jeden ośrodek szkolenia praktycznego, spełniający wszelkie wymogi formalne.

Piśmiennictwo

1. Wilkoff B.L., Love C.J., Byrd C.L. i wsp. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1085–1091.
2. Love C.J., Wilkoff B.L., Byrd C.L. i wsp. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications, facilities, training. *North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty. PACE* 2000; 23: 544–551.
3. Małecka B., Kutarski A. Heart Rhythm Society — Boston 2009. *Folia Cardiol. Excerpta* 2009; 4: 299–300.
4. Kutarski A., Małecka B., Ruciński P. i wsp. Przewlekłe usuwanie wrośniętych elektrod wewnątrzsercowych — omówienie problemu, przedstawienie populacji 120 chorych i rodzaju zastosowanego leczenia. *Kardiolog. Pol.* 2009; 67: 149–156.
5. Kutarski A., Małecka B. Późne powikłania stymulacji — gdzie jesteśmy, dokąd idziemy? *Kardiolog. Dypl.* 2009; 8: 14–22.
6. Opolski G. Późne powikłania stymulacji — wiemy gdzie jesteśmy i dokąd idziemy. *Kardiolog. Dypl.* 2009; 8: 23–25.

Ablacja łącza przedsionkowo-komorowego u chorych ze stałą stymulacją pęczka Hisa

Edward Koźluk

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

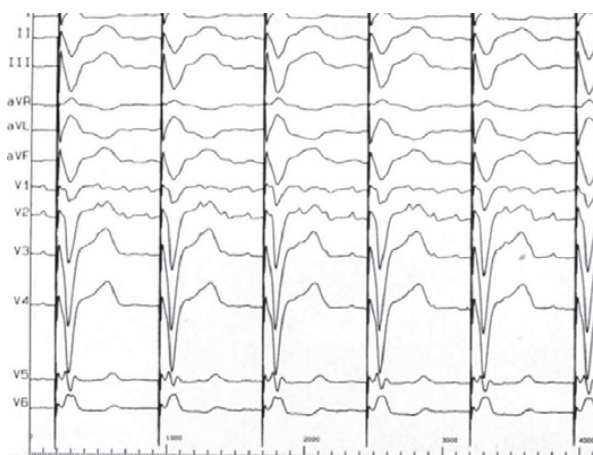
Według aktualnych wytycznych *American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology* (ACC/AHA/ESC) [1] ablacja łącza przynosi korzyści u chorych ze źle tolerowanymi objawami szybkiej czynności komór, której nie można kontrolować lekami antyarytmicznymi ani lekami o ujemnym działaniu chronotropowym. Należy rozważyć metodę, gdy u pacjenta nie można wykonać ablacji podłoża migotania przedsionków lub leczenie to okazało się nieskuteczne. W wytycznych podkreśla się ograniczenia tej metody leczenia objawowego (autor niniejszego artykułu osobiście woli określenie „leczenie paliatywne”), takie jak:

- konieczność stałego leczenia przeciwrzepliwego;
- utrata synchronizacji przedsionkowo-komorowej;
- uzależnienie od stymulatora do końca życia;
- roczna śmiertelność (6,3%), zgony nagłe (2%);
- wykluczenie zastosowania nowszych metod leczenia niefarmakologicznego.

Należy podkreślić, że niewątpliwą zaletą ablacji łącza przedsionkowo-komorowego jest optymalizacja rytmu komór, a wadą szybsze utrwalenie napadowego migotania przedsionków i utrzymanie się na niezmiennym poziomie ryzyka epizodów mózgowo-naczyniowych (stąd **wynika konieczność dożywotniego stosowania leczenia przeciwrzepliwego!**) [1]. Istotną wadą tej metody jest również to, że u 10% pacjentów występuje gwałtowne pogorszenie warunków hemodynamicznych (czynnikiem obciążającym rokowanie jest brak poprawy frakcji wyrzutowej lewej komory po ablacji [1]; można to oceniać w warunkach spoczynkowych przy użyciu echokardiografii lub w formie dynamicznej przy użyciu holtera dokonującego pomiarów rzutu

serca metodą reografii impedancyjnej) [2]. Uszkodzenia nie da się już, niestety, odwrócić. Uzależnienie od stymulatora jest najbardziej niekorzystne u chorych ze stałą stymulacją wierzchołka prawej komory (ryc. 1), która jest najbardziej niekorzystna z punktu widzenia hemodynamiki i rozwoju niekorzystnego remodelingu, który prowadzi do rozwoju niewydolności serca. Z tego powodu tę formę leczenia uznaje się za porażkę, akt rozpacz, zło konieczne lub ostatnią deskę ratunku [3]. Dlatego u chorych kwalifikowanych do ablacji łącza przedsionkowo-komorowego metody leczenia zaleca się obecnie najnowsze metody stymulacji, które nie wykazują tego niekorzystnego efektu hemodynamicznego.

Renesans opisywanej metody nastąpił w grupie chorych po implantacji układu resynchronizują-



Rycina 1. Klasyczna stymulacja koniuszkowa u pacjenta po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego z powodu atypowego trzepotania przedsionków. Czas trwania zespołu QRS — 180 ms

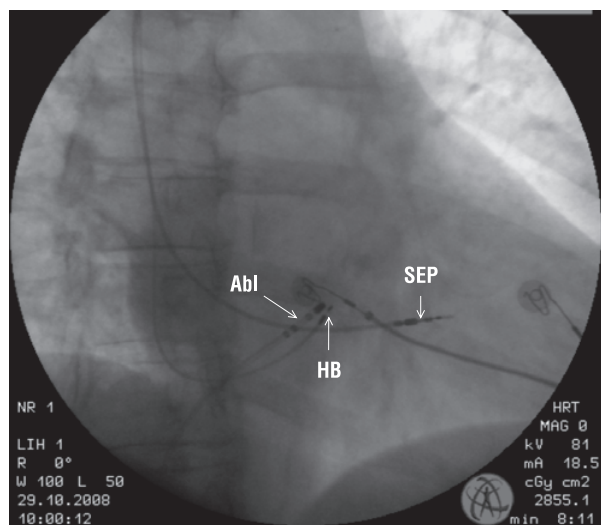
cego komory (CRT, *cardiac resynchronization therapy*). Szybkie rytmy przedsionkowe w tej grupie chorych powodują utratę resynchronizacji, nasilając objawy niewydolności serca. Wykonanie ablacji łącza przedsionkowo-komorowego u tych chorych powoduje zwiększenie odsetka pobudzeń resynchronizujących komory, co poprawia skuteczność leczenia niewydolności serca [4–6]. Na podstawie tych wyników w niektórych ośrodkach rozpoczęto wszczepianie układów resynchronizujących u chorych kwalifikowanych do ablacji łącza, mimo braku wskazań do takiej stymulacji [7]. Wydaje się, że tego typu postępowanie jest korzystniejsze z punktu widzenia hemodynamicznego, jednak sam zabieg implantacji stymulatora jest znacznie trudniejszy i obciążony wyższym ryzykiem powikłań. Problem stanowią również pacjenci, u których nie uzyskuje się spodziewanych efektów (tzw. *nonresponders*). Ten rodzaj stałej stymulacji jest niezastąpiony u chorych z dystalnymi zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Drugą grupą chorych odnoszących korzyści z ablacji łącza przedsionkowo-komorowego (choć korzystniejsza jest tu tylko jego modyfikacja) są pacjenci z krótkim odstępem PR i kardiomiopatią rozstrzeniową zawężającą drogę odpływu lewej komory, leczeni stałą stymulacją [1, 3]. Idea leczenia tej postaci kardiomiopatii w pewnym uproszczeniu sprowadza się do zmiany toru depolaryzacji. Podczas stymulacji wierzchołka prawej komory aktywacja dociera do drogi odpływu lewej komory znacznie później niż przy pobudzeniu fizjologicznym. Dzięki temu do zamknięcia odpływu z tej komory dochodzi w późniejszej fazie skurczu. W ten sposób uzyskuje się istotną redukcję gradientu przez zwężenie, poprawę jakości życia, a według niektórych opracowań również jego wydłużenie [8–11]. Warunkiem skuteczności tej formy leczenia jest pełna preekscytacja z pobudzeń wystymulowanych, to znaczy aktywacja ze stymulatora pobudza cały miaseń komór, zanim pobudzenie dotrze do układu włókien Purkiniego. Typowo uzyskuje się to, skracając sprzężenie przedsionkowo-komorowe. Jednak u chorych z bardzo sprawnym przewodzeniem nie można tą drogą uzyskać zakładanej korzyści (przy nadmiernym skracaniu PR dochodzi do niedostatecznego dopełniania komór przez przedsionki, a na skutek tego — do redukcji objętości wyrzutowej). Modyfikacja lub ablacja łącza przedsionkowo-komorowego może ułatwić uzyskanie pełnej preekscytacji i redukcji gradientu ciśnień nad i pod zwężeniem [10–11]. W tej wyjątkowej grupie chorych stymulacja pęczka Hisa nie ma żadnego uzasadnienia, a ponadto może być niekorzystna.

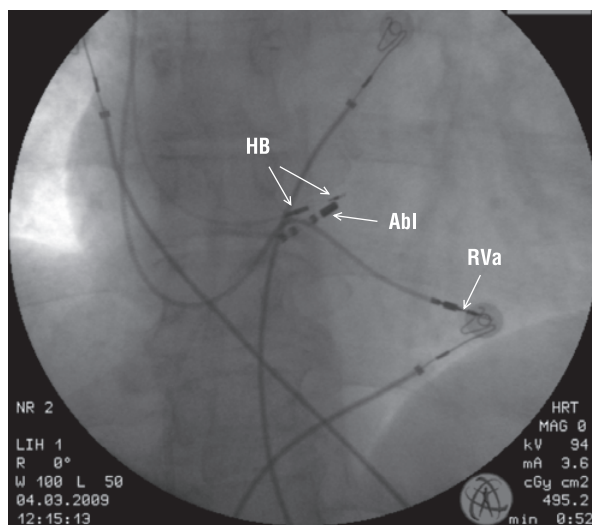
Swoistą rewolucją było wprowadzenie przez Deshmukh i wsp. całkowicie fizjologicznej stymulacji komór, czyli stymulacji pęczka Hisa [12]. W Polsce metoda została rozpropagowana przez Dąbrowskiego [13]. Przy zastosowaniu tego typu stymulacji jest zachowana pełna resynchronizacja przez cały układ Hisa-Purkiniego. Nie ma niekorzystnych następstw z powodu zmiany sekwencji aktywacji w obrębie komór. Jedynym ograniczeniem tej metody jest brak skuteczności w przypadku dystalnych zaburzeń przewodzenia. Zatem metoda ta wydaje się idealna dla chorych poddawanych ablacji łącza przedsionkowo-komorowego.

Należy jednak zwrócić uwagę, że zabieg ablacji łącza przedsionkowo-komorowego u chorych ze stałą stymulacją pęczka Hisa jest znacznie trudniejszy technicznie. Blok należy wykonać proksymalnie w stosunku do wszczepionej elektrody (inaczej stymulacja będzie nieskuteczna). Należy także zachować szczególną ostrożność, by nie zdyslokować elektrody stymulującej pęczek Hisa za pomocą elektrody ablacyjnej. Aplikacje w pobliżu miejsca implantacji elektrody mogą również wywoływać wzrost progu stymulacji, co zmniejsza wartość zastosowanej metody (konieczne mogą być częste wymiany stymulatora z powodu wyczerpania baterii). Przykładowe obrazy RTG z miejsc skutecznej ablacji łącza przedsionkowo-komorowego u chorych ze stymulacją pęczka Hisa przedstawiono na rycinie 2 (A–C).

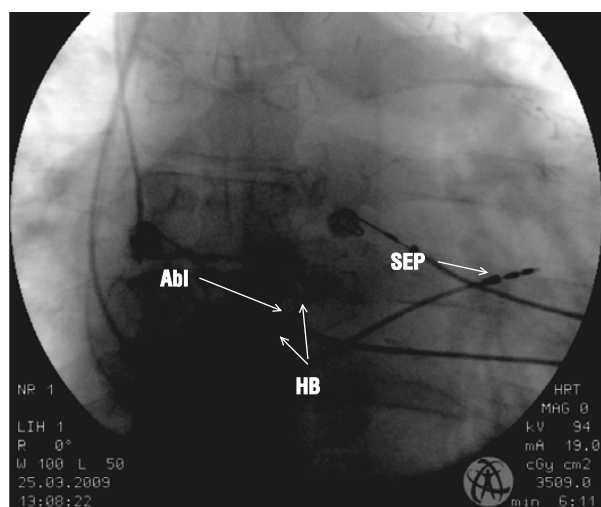
W badaniach histologicznych i doświadczeniach klinicznych wykazano, że pęczek Hisa w około 4–10% przypadków ma położenie lewostronne i jego ablacja przy górnym biegunie zastawki trójdzielnej może być niemożliwa [14–15]. U chorych ze stymulacją klasyczną lub CRT wykonuje się wtedy ablację z dostępu przezaortalnego [16]. W tej sytuacji powstaje jednak blok dystalny z najwolniejszym rytmem zastępczym (a często z jego brakiem), co czyni pacjenta całkowicie zależnym od stymulatora i powinno być traktowane jako ostateczność (ok. 4% chorych poddawanych ablacji łącza przedsionkowo-komorowego) [17]. Niektórzy autorzy w celu uzyskania bloku proksymalnego proponują ablację wszystkich dostępów do węzła (najczęściej są dwa, czasem również dostęp lewostronny, przez proksymalny odcinek zatoki wieńcowej). Wykonanie zabiegu jest wtedy jednak trudniejsze i bardziej czasochłonne. Wiąże się jednak z istotnie mniejszą śmiertelnością w okresie 3,5-roczonej obserwacji (31,6 v. 66,7% przy klasycznej ablacji łącza — $p < 0,02$). [18]. U chorych ze stałą stymulacją pęczka Hisa jest to jedyna sensowna alternatywa do ablacji węzła przedsionkowo-komorowego.



Rycina 2A. Obraz RTG z miejsca skutecznej ablacji łącza przedsionkowo-komorowego u pacjenta ze stałą stymulacją pęczka Hisa. Abl — elektroda ablacyjna, HB — elektroda wkłętka do stałej stymulacji pęczka Hisa. SEP — rezerwowa elektroda do stałej stymulacji przegrody międzykomorowej



Rycina 2C. Obraz RTG z miejsca skutecznej ablacji łącza przedsionkowo-komorowego u kolejnego pacjenta ze stałą stymulacją pęczka Hisa. Abl — elektroda ablacyjna, HB — elektroda wkłętka do stałej stymulacji pęczka Hisa. RVa — zabezpieczająca elektroda do stałej stymulacji w wierzchołku prawej komory

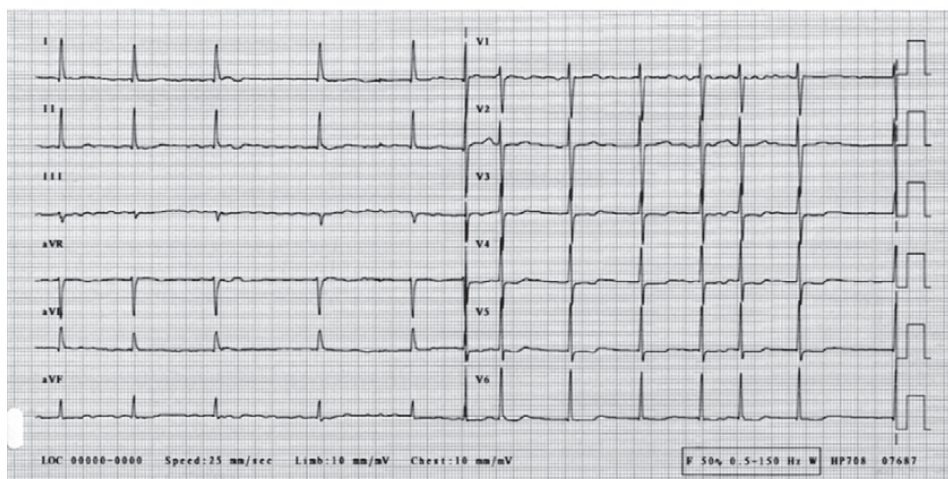


Rycina 2B. Inny przykład miejsca skutecznej ablacji łącza przedsionkowo-komorowego u pacjenta ze stałą stymulacją pęczka Hisa. Oznaczenia jak na ryc. 2A

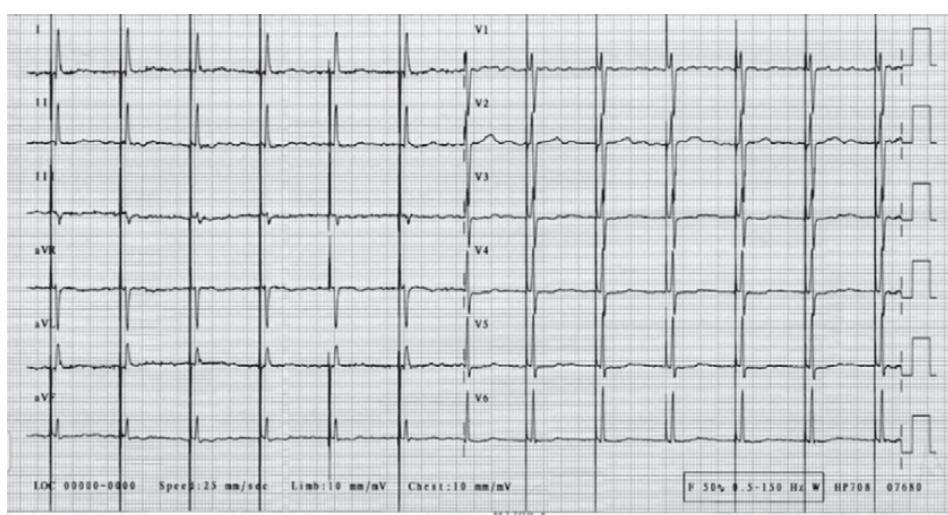
Aby uniknąć dyslokacji elektrody, która może spowodować blok dystalny lub uszkodzenie elektrody stymulatora, w czasie aplikacji należy kontrolować stabilność położenia elektrody. Nawet przy zastosowaniu metody pulsacyjnej znacznie wydłuża to ekspozycję na promieniowanie RTG. Dlatego w ośrodku autora niniejszego artykułu preferuje się wykonywanie tego typu zabiegów przy wykorzystaniu systemu nawigacyjnego (w ośrodku tym jest to Localisa — Medtronic).

Wstępne doświadczenia z tego typu zabiegami napawają optymizmem. W grupie około 30 pacjentów (zabiegi wykonywane w I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego oraz na Oddziale Kardiologicznym Wojewódzkiego Szpitala im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu) nie obserwowano bloku dystalnego ani uszkodzenia elektrod do stałej stymulacji [19]. Przykładowy zapis EKG przed i po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego u pacjentki ze stałą stymulacją pęczka Hisa przedstawiono na rycinie 3. U 4 pacjentów wystąpił wzrost progu stymulacji. U większości chorych obserwowano poprawę wydolności fizycznej w teście ergospirometrycznym, u żadnego z pacjentów nie stwierdzono jej pogorszenia. Zaobserwowano także tendencję do poprawy frakcji wyrzutowej lewej komory (u chorych, którzy mieli ją na początku upośledzoną).

Occhetta i wsp. zaprezentowali wyniki randomizowanego badania typu *cross-over*, w którym 16 pacjentów po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego poddano 6-miesięcznym okresom stymulacji pęczka Hisa i wierzchołka prawej komory [20]. Wybiórczą stymulację pęczka Hisa uzyskano tylko u 25% pacjentów, a u pozostałych była to stymulacja typu *parahisian*. Stymulacja okolicy pęczka Hisa powodowała istotną statystycznie poprawę w klasyfikacji według *New York Heart Association* (NYHA) względem oceny wyjściowej i podczas stymulacji wierzchołkowej (odpowiednio $1,75 \pm 0,4$, $2,33 \pm 0,6$ i $2,5 \pm 0,4$). Test 6-minutowego marszu również był



Rycina 3A. Wyjściowe EKG u pacjentki z migotaniem przedsionków i okresowo szybką czynnością komór zakwalifikowanej do ablacji łącza przedsionkowo-komorowego



Rycina 3B. EKG u tej samej pacjentki po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego. W tle migotanie przedsionków. Stymulacja pęczka Hisa. Szczyłek stymulatora wyprzedza zespół QRS o około 30 ms (odstęp HV). Wąskie zespoły QRS (takie same jak na ryc. 1) — tor aktywacji komorowej nie uległ zakłóceniu

znamiennie dłuższy (odpowiednio 431 ± 73 , 378 ± 60 i 360 ± 71 m).

Na podstawie dotychczasowych doświadczeń z tego typu zabiegami zwrócono uwagę na kilka szczegółów technicznych:

- ablację **należy** wykonać proksymalnie do elektrody stymulatora;
- trzeba uważać, aby nie spowodować dyslokacji lub termicznego uszkodzenia elektrody wszczepionej w pęczek Hisa;
- uwaga na ryzyko wzrostu progu stymulacji (obrzęk tkanek, trwałe uszkodzenie?);
- należy wykonywać aplikację z aktywną elektrodą zabezpieczającą (prąd RF wzbudza artefakty blokujące stymulację H, co grozi asystolią w czasie skutecznej aplikacji).

Należy również pamiętać, że ablacja łącza przedsionkowo-komorowego, niezależnie od rodzaju stymulacji, nie eliminuje migotania przedsionków, a jedynie zmniejsza lub znosi jego objawy. Z tego powodu konieczne jest utrzymanie leczenia przeciwnarządlowego zgodnie z zaleceniami (na podstawie ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych — szczególnie udaru mózgu) [1].

Podsumowanie

Stymulacja pęczka Hisa jest prawdopodobnie optymalną metodą dla pacjentów kwalifikowanych do ablacji łącza przedsionkowo-komorowego, u których nie stwierdza się dystalnych zaburzeń przewo-

dzenia. Ablacja łącza w tej grupie chorych wymaga większej ostrożności i precyzji. Dlatego przydatne może być wykorzystanie do tego celu systemu nawigacyjnego lub echa wewnątrzsercowego. Dotychczasowe dane wskazują na bezpieczeństwo metody i jej korzystny wpływ na wydolność serca w obserwacji klinicznej. Po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego należy kontynuować leczenie przeciwkrzepliwe.

Piśmiennictwo

1. Fuster V., Rydén L.E., Cannom D.S. i wsp. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 2006; 8: 651–745.
2. Cybulski G., Koźluk E., Michalak E., Niewiadomski W., Piątkowska A. Holter reograficzny — reomonitor. System do ciągłej, nieinwazyjnej oceny objętości wyrzutowej i podokresów skurczu serca. *Kardiologia Polska* 2004; 61: 138–146.
3. Koźluk E., Tokarczyk M., Łodziński P., Cybulski G., Kozłowski D., Opolski G. Ablacja łącza przedsionkowo-komorowego — kapitulacja czy ostatnia deska ratunku? *Kardiologia Dypl.* 2005; 4: 70–76.
4. Ferreira A.M., Adragão P., Cavaco D.M. i wsp. Benefit of cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients vs. patients in sinus rhythm: the role of atrioventricular junction ablation. *Europace* 2008; 10: 809–815.
5. Gasparini M., Auricchio A., Metra M. i wsp. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 1644–1652.
6. Gasparini M., Auricchio A., Regoli F. i wsp. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 734–743.
7. Bradley D.J., Shen W.K. Atrioventricular junction ablation combined with either right ventricular pacing or cardiac resynchronization therapy for atrial fibrillation: the need for large-scale randomized trials. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 224–232.
8. Kappenberger L.J., Linde C., Jeanrenaud X. i wsp. Clinical progress after randomized on/off pacemaker treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Pacing in Cardiomyopathy (PIC) Study Group. *Europace* 1999; 1: 77–84.
9. Sakai Y., Kawakami Y., Hirota Y. i wsp. Dual-chamber pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a comparison of acute and chronic effects. *Jpn. Circ. J.* 1999; 63: 971–975.
10. Fananapazir L., Epstein N.D., Curiel R.V., Panza J.A., Tripodi D., McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2731–2742.
11. Gadler F., Linde C., Darpo B. Modification of atrioventricular conduction as adjunct therapy for pacemaker-treated patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 132–138.
12. Deshmukh P., Casavant D., Romanynshyn M., Anderson K. Permanent direct His bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000; 101: 869–877.
13. Dąbrowski P., Kleinrok A. Electrophysiologic multipolar EP catheter mapping is not necessary to achieve successful permanent His bundle pacing. *Europace* 2009; 11: S6 (Abstract 529).
14. Kozłowski D., Grzybiak M., Koźluk E. i wsp. Topografia łącza przedsionkowo-komorowego w aspekcie zabiegów ablastycznych. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 1997; 27: 19–28.
15. Kozłowski D., Ciszakowicz M., Kamiński R. i wsp. Morfologiczne aspekty jednojamowej prawokomorowej stałej stymulacji serca. Część IV: Stymulacja pęczka Hisa. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 327–333.
16. Sousa J., el-Atassi R., Rosenheck S., Calkins H., Lanberg J., Morady F. Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle. *Circulation* 1991; 84: 567–571.
17. Marshall H.J., Griffith M.J. Ablation of the atrioventricular junction: technique, acute and long-term results in 115 consecutive patients. *Europace* 1999; 1: 26–29.
18. Strohmer B., Hwang C., Peter C.T., Chen P.S. Selective atrionodal input ablation for induction of proximal complete heart block with stable junctional escape rhythm in patients with uncontrolled atrial fibrillation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2003; 8: 49–57.
19. Dąbrowski P., Koźluk E., Stefańczyk P., Kleinrok A., Opolski G. Atrio-ventricular node ablation can be safely performed in patients after permanent His bundle pacing electrode implantation. *Europace* 2009; 11 (S6): Abstract 383.
20. Occhetta E., Bortnik M., Magnani A. i wsp. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation. A crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1938–1945.