

## Ciężka niewydolność serca w przebiegu zawału — możliwości terapeutyczne

Agata Bielecka<sup>1</sup>, Magdalena Wierzbicka<sup>1</sup>, Gerry O'Driscoll<sup>2</sup> i Jan Henryk Goch<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Advanced Heart Failure and Cardiac Transplant Service, Royal Perth Hospital, Australia

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 524–529

### Streszczenie

*Pacjent P.T. narodowości australijskiej w wieku 57 lat dnia 28 stycznia 2004 r. przeżył zawał ściany przednio-bocznej serca powikłany zespołem małego rzutu serca i 2-krotnie częstoskurczem komorowym przerwany kardiowersją elektryczną. W trybie pilnym w 5. godzinie wykonano w Royal Perth Hospital (Australia) koronarografię i przezskórną interwencję wieńcową (PCI) z implantacją stentów do tętnicy zstępującej przedniej (LAD) z wynikiem 100% → 5% i tętnicy okalającej (LCx) z wynikiem 99% → 0%. Podano kwas acetylosalicylowy, abciximab, klopidogrel, simwastatinę. Chory wymagał intubacji, kontrapulsacji wewnątrzortalnej, monitorowania EKG, ciśnienia tętniczego i inwazyjnego monitorowania hemodynamicznego (CI, CO, PAWP, PAP). W farmakoterapii ostrej niewydolności serca pod kontrolą inwazyjnych parametrów hemodynamicznych stosowano dobutaminę/noradrenalinę, furosemid, al-dakton, ramipril oraz digoksynę. Wobec braku poprawy hemodynamicznej w 5. dobie chorego przeniesiono na Oddział Leczenia Zaawansowanej Niewydolności Serca, gdzie dołączono do wlewu noradrenaliny i dobutaminy lewosimendan, uzyskując przejściową poprawę stanu klinicznego. Wobec niezadowalających parametrów hemodynamicznych (CI: 2,1 l/min/m<sup>2</sup>, PAWP: 38 mm Hg) po wstępnej kwalifikacji do przeszczepu serca (OHTx) w 30. dniu hospitalizacji wszczepiono bez powikłań do jamy brzusznej urządzenie mechanicznie wspomagające czynność lewej komory (LVAD) Heartmate XVE, uzyskując stopniową poprawę hemodynamiczną (CI: 3,17 l/min/m<sup>2</sup>; PAWP: 30 mm Hg). Po implantacji LVAD do terapii niewydolności serca włączono leki beta-adrenolityczne: karwedilol, a następnie bisoprolol. Po 13,5 miesiącach, dnia 15 kwietnia 2005 r. wykonano operację OHTx. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 221–226)*

**Słowa kluczowe:** wstrząs kardiogeny, zespół małego rzutu serca, lewosimendan, wewnątrzustrojowe urządzenie mechanicznie wspomagające pracę lewej komory, przeszczep serca

### Wstęp

Najczęstszą przyczyną niewydolności serca w Polsce (75% przypadków) oraz w krajach Europy Zachodniej, Ameryki Północnej i Australii jest miażdżycza, powodująca w rezultacie niedokrwienną dysfunkcję mięśnia sercowego [1, 2]. Rosnąca liczba chorych z uszkodzeniem serca jest wynikiem

Adres do korespondencji: Lek. Agata Bielecka  
 Klinika Kardiologii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii UM  
 ul. Sterlinga 1/3, 91–425 Łódź  
 tel./faks (0 42) 636 44 71; e-mail: agatbiel7@poczta.onet.pl  
 Nadesłano: 13.02.2006 r. Przyjęto do druku: 31.07.2006 r.

starzenia się populacji, ale wiąże się także z postępowaniem farmakoterapii oraz poprawą przeżycia pacjentów poddanych natychmiastowej przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) w przebiegu ostrych zespołów wieńcowych. U części chorych, którym PCI uratowała życie, dochodzi jednak z czasem do rozwoju przewlekłej zastoinowej niewydolności serca (CHF, *congestive heart failure*). Wstrząs kardiogeny wzięty około 10% zawałów serca i jest przyczyną większości zgonów w ostrym zespole wieńcowym z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) [3]. Śmiertelność szpitalna chorych ze STEMI i pełnoobjawowym wstrząsem kardiogenym wynosi 70–90% i nie ulega istotnemu zmniejszeniu w przypadku zastosowania leczenia trombolitycznego [4]. W badaniu *Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico* (GISSI) śmiertelność u osób ze wstrząsem kardiogenym otrzymujących dożylnie streptokinazę wynosiła 70% [5]. Wprowadzenie do praktyki klinicznej PCI jako metody leczenia chorych ze STEMI pozwoliło uzyskać znaczącą poprawę rokowania wyrażoną zmniejszeniem śmiertelności szpitalnej z 78% do 46% [6]. U części pacjentów mimo mechanicznego udrożnienia tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca i uzyskania prawidłowego przepływu tkankowego (TIMI 3) występuje jednak ciężka, postępująca dysfunkcja lewej komory. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne szacuje liczbę nowych przypadków CHF na 400 000 rocznie [7]. Część z tych pacjentów może uratować jedynie przeszczepienie serca. Obecnie najczęstszymi wskazaniami do transplantacji serca nadal są skrajna postać choroby wieńcowej (46,1%) i pierwotna kardiomiopatia rozstrzeniowa (45,3%) [8]. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek chorego ze STEMI ściany przednio-bocznej serca powikłanego wstrząsem kardiogenym, hospitalizowanego w 2004 r. w *Royal Perth Hospital* w Australii.

### Opis przypadku

Pacjenta P.T., mężczyznę narodowości australijskiej w wieku 56 lat z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku przedwczesnych objawów miażdżycy, po przebytych w 1995 r. zawałach ściany dolnej serca przyjęto na oddział intensywnej terapii szpitala w Perth dnia 28 stycznia 2004 r. w 4. godzinie STEMI ściany przednio-bocznej powikłanego wstrząsem kardiogenym i 2-krotnie częstoskurczem komorowym (160/min) przerwany kardiowersją elektryczną w czasie transportu do szpitala. W chwili przyjęcia chory był zaintubowany, na od-

dechu zastępczym, następnie wspomaganym przez pierwsze 3 doby hospitalizacji. W zapisie EKG przy przyjęciu stwierdzono rytm zatokowy wynoszący 105/min, obecny patologiczny załamek Q w odprowadzeniach II, III, AVF, uniesienie odcinka ST o 3 mm w odprowadzeniach V1–V6. W 5. godzinie od początku bólu zawałowego wykonano koronarografię, stwierdzając zamknięcie przez skrzeplinę tętnicy zstępującej przedniej (LAD, *left anterior descending artery*) w odcinku proksymalnym (segment 6) oraz 99-procentowe zwężenie tętnicy okalającej (LCx, *left circumflex*) w segmencie 11. Jednocześnie wykonano PCI LAD z implantacją stentu Boston Scientific Taxus 3.0/28 mm z wynikiem 100%→5%, uzyskując przepływ TIMI 2, oraz PCI LCx z implantacją stentu Boston Scientific Taxus 3.0/20 mm z wynikiem 99%→0%. Podano kwas acetylosalicylowy w dawce wstępnej 300 mg, kontynuując leczenie dawką 150 mg, abciximab w dawce 0,25 mg/kg 10 min przed PCI, kontynuując wlew w dawce 0,125 µg/kg/min przez 12 h, klopidogrel w dawce wstępnej 300 mg, a następnie 75 mg/d., simwastatynę w dawce 40 mg/d. Przez pierwsze 12 dni hospitalizacji stosowano kontrapulsację wewnątrzortną (IABP, *intra-aortic balloon counterpulsation*) z wypełnieniem balonu 1:1, okresowo 2:1. Monitorowano rytm serca, ciśnienie tętnicze (BP, *blood pressure*) i inwazyjnie za pomocą cewnika Swana-Ganza następujące parametry hemodynamiczne: minutowy rzut serca (CO, *cardiac output*), wskaźnik sercowy (CI, *cardiac index*), ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych (PAWP, *pulmonary artery wedge pressure*), ciśnienie w tętnicy płucnej (PAP, *pulmonary artery pressure*). Bezpośrednio po PCI CO wynosił 4.4 l/min, CI — 2,5 l/min/m<sup>2</sup>, PAWP — 22 mm Hg, PAP — 40 mm Hg. W badaniu echokardiograficznym frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) była równa 16%, uwidoczniono rozległą akinezę ściany przednio-bocznej i przegrody międzykomorowej, wykluczono obecność przetrwałego otworu owalnego.

W pierwszych 4 dobach farmakoterapii zespołu małego rzutu serca (LOS, *low output syndrome*) stosowano: dobutaminę w maksymalnej dawce 10 µg/kg/min w skojarzeniu z noradrenaliną w maksymalnej dawce dobowej 4 mg, furosemid, aldakton, ramipril, digoksynę (pod kontrolą stężenia leku w surowicy). W 5. dobie hospitalizacji przy pogorszeniu parametrów hemodynamicznych (CO: 4,4 l/min; CI: 2,1 l/min/m<sup>2</sup>; PAWP: 30 mm Hg; PAP: 44 mm Hg) chorego przeniesiono na Oddział Leczenia Zaawansowanej Niewydolności Serca (*Advanced Heart Failure and Cardiac Transplant Service*), gdzie dołączono do wlewu dobutaminy i noradrenaliny wlew

lewosimendanu w dawce nasycającej 6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  przez 10 min, a następnie kontynuowano wlew 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , kontrolując ciśnienie skurczowe. Gdy ciśnienie skurczowe wzrastało powyżej 90 mm Hg, po 1 h zwiększano dawkę do 0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Lewosimendan stosowano do uzyskania pełnej dawki 12,5 mg. Po podaniu lewosimendanu obserwowano przejściową poprawę stanu klinicznego wyrażoną zmniejszeniem duszności spoczynkowej i w niewielkim stopniu męczliwości. W badaniu echokardiograficznym z kontrastem stwierdzono izolowaną niewydolność lewokomorową. Wobec niezadowalających parametrów hemodynamicznych (CO: 4,4 l/min; CI: 2,1 l/min/m<sup>2</sup>; PAWP: 38 mm Hg) w 30. dniu hospitalizacji pacjenta zakwalifikowano do kontrolnej koronarografii, stwierdzając dobry efekt PCI LAD i LCx. Ustalono wskazania do ortotopowego przeszczepu serca (OHTx, *orthotopic heart transplantation*) i bezpośrednio po kwalifikacji implantuowano bez powikłań do jamy brzusznej urządzenie wspomagające mechanicznie czynność lewej komory (LVAD, *left ventricular assist device*) HeartMate XVE firmy Thoratec, uzyskując stopniową poprawę hemodynamiczną (CI: 3,17 l/min/m<sup>2</sup>, PAWP: 30 mm Hg), wzrost LVEF do 23%. Schemat podłączenia Heart-Mate XVE przedstawiono na rycinie 1. Po implantacji LVAD możliwe było włączenie do terapii niewydolności serca leków beta-adrenolitycznych: karwedilolu, a następnie bisoprololu. U opisanego pacjenta wystąpiły niestanowiące bezpośredniego zagrożenia życia powikłania zatorowe (mikrozatorowanie do tętnic mózgu) i zapalne w postaci miejscowego zakażenia rany pooperacyjnej. Z kaniuli LVAD wyhodowano *Staphylococcus aureus*



Rycina 1. Schemat implantacji HeartMate XVE

MRSA i *Citrobacter Koseri*. W antybiotykoterapii celowanej stosowano wankomycynę i tykarcylinę z kwasem klawulonowym dożylnie oraz podano we wlewie dosercowym (za pomocą cewnika PICC line) flukloksacylinę i doustnie moksyflokscynę w dawce 400 mg. Zabieg implantacji LVAD u opisanego pacjenta był pomostem w terapii LOS w oczekiwaniu na przeszczep serca. Dnia 15 kwietnia 2005 r. po ponad 13,5-miesięcznym okresie wspomaganie mechanicznego lewej komory z użyciem LVAD przeprowadzono operację OHTx. Chory pozostaje pod opieką *Cardiac Transplant Service Royal Perth Hospital* w Australii.

## Dyskusja

Wstrząs kardiogeny jest stanem klinicznym, w którym krytyczne zmniejszenie pojemności minutowej spowodowane uszkodzeniem mięśnia sercowego i zaburzeniami autoregulacji układu krążenia powoduje głębokie zaburzenia metabolizmu tkankowego, podaży tlenu i substratów energetycznych oraz upośledzenie eliminacji metabolitów [9]. Najczęstszą przyczyną wstrząsu kardiogenego są zaburzenia struktury i funkcji miokardium w ostrej fazie zawału. Na podstawie badań patomorfologicznych stwierdzono, że wstrząs rozwija się wówczas, gdy zaburzenia kurczliwości wywołane zawałem lub niedokrwieniem serca obejmują ponad 40% masy mięśnia lewej komory [10]. Najczęściej przyjmowane kryteria kliniczne wstrząsu kardiogenego to: wartość ciśnienia skurczowego poniżej 80 mm Hg, objawy hipoperfuzji obwodowej, w tym zimna marmurkowata skóra, diureza godzinna poniżej 20 ml/h. W ocenie hemodynamicznej wstrząs kardiogeny rozpoznaje się, gdy CI wynosi poniżej 1,8 l/min/m<sup>2</sup>, PAWP powyżej 20 mm Hg, opór obwodowy powyżej 25 j. Wooda [5, 10–12]. W większości szpitali w Polsce podstawą rozpoznania wstrząsu kardiogenego i LOS są kryteria kliniczne. Istotny jest fakt, że w *Royal Perth Hospital* rozpoznanie wstrząsu kardiogenego i LOS oparto na pomiarach hemodynamicznych (CO, CI, PAWP, PAP). Nadzieję na poprawę przeżycia we wstrząsie kardiogenym wikłającym rozległy zawał serca wiąże się z przejściowym zastosowaniem metod mechanicznego wspomaganie krążenia: IABP, przezskórne go krążenia sercowo-płucnego (PCS, *percutaneous cardiopulmonary support*) oraz hemopompy turbinowej (*system nimbus hemopump*) [13]. U opisanego pacjenta natychmiast, równolegle z PCI zastosowano mechaniczne wspomaganie krążenia za pomocą IABP i kontynuowano aż 12 dni po skutecznej interwencji wieńcowej ze względu na utrzymujący się

zespół małego rzutu serca. Dodatkową korzyścią z takiego postępowania oprócz poprawy funkcji lewej komory jest polepszenie perfuzji wieńcowej i zapobieganie wczesnej zakrzepicy w implantowanym stencie [9]. Stosowanie amin katecholowych wraz z IABP nie było wystarczającym postępowaniem w opanowaniu objawów zespołu małego rzutu serca. U opisanego w niniejszej pracy pacjenta wydarzeniem, od którego rozpoczął się remodeling, był przeżyty w 1995 r. zawał ściany dolnej serca. Zgodnie z patogenezą niewydolności serca uruchomione wówczas mnogie mechanizmy kompensacyjne, aktywując adrenergiczny system nerwowy, układ renina–angiotensyna–aldosteron oraz system cytokin miały w krótkim czasie przywrócić funkcję układu sercowo-naczyniowego i doprowadzić do bezobjawowego przebiegu klinicznego pierwszego zawału serca. Działanie mechanizmów kompensacyjnych było korzystne w wymiarze krótkoterminowym. Jednak wraz z upływem czasu przewlekła aktywacja osoczowych i narządowych układów kompensacyjnych doprowadziła do remodelingu regionalnego i globalnego lewej komory, a następny zawał serca, w wyniku uszkodzenia i niedokrwienia, ale także kolejnej aktywacji mechanizmów kompensacyjnych, spowodował rozległe uszkodzenie lewej komory, poszerzenie jej wymiarów i spadek LVEF do 16% z ostrymi objawami klinicznymi w postaci wstrząsu kardiogenego i następnie LOS, dając początek objawowej ciężkiej niewydolności serca [14]. Czynnikiem, który może mieć podstawowe znaczenie w określeniu rozmiarów procesu przebudowy lewej komory po zawale, jest drożność tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał serca. U opisanego pacjenta ze wstrząsem kardiogenym udrożniono w 5. godzinie zawału odpowiedzialną za zawał serca LAD z implantacją stentu wieńcowego z lekiem antymitotycznym oraz jednocześnie poszerzono i implantowano stent z lekiem antymitotycznym krytycznie zwężonej LCx odpowiedzialnej za przeżyty 9 lat wcześniej zawał ściany dolnej. U chorego wystąpił LOS mimo udrożnienia i stentowania 2 tętnic wieńcowych, blokady receptora płytkowego Gp IIb/IIIa poprzez podany dożylnie abciximab i zastosowania leczenia antyagregacyjnego klopido-grelem w skojarzeniu z kwasem acetylosalicylowym. Czynnikiem ryzyka postępującego uszkodzenia funkcji lewej komory były u opisanego pacjenta: przednia lokalizacja zawału serca, LVEF poniżej 20% oraz rozległa akineza obejmująca ścianę przednio-boczną i przegrodę międzykomorową. Mimo uzyskania drożności LAD przepływ w tej tętnicy oceniono na TIMI 2; brak dobrego przepływu w mikrokrażeniu wieńcowym mógł być dodatkowym

czynnikiem sprawczym remodelingu mięśnia sercowego [15]. Stosowana obecnie farmakoterapia inhibitorami konwertazy angiotensyny i/lub blokerami receptora dla angiotensyny II, antagonistami aldosteronu, lekami  $\beta$ -adrenolitycznymi wiąże się z istotną redukcją chorobowości i śmiertelności u pacjentów z niewydolnością serca, działa stabilizująco, a w niektórych przypadkach może odwrócić proces remodelingu serca. U opisanego pacjenta zastosowano ramipril, aldakton, furosemid, digoksynę, nie udało się zastosować leków beta-adrenolitycznych w leczeniu ostrej niewydolności serca. U części chorych postępuje uszkodzenie serca mimo zastosowania leków hamujących układ adrenergiczny i układ renina–angiotensyna–aldosteron. W *Royal Perth Hospital* zastosowano lewosimendan — lek o działaniu inotropowym i wazodylatacyjnym na naczynia tętnicze, żyłne i wieńcowe, którego podanie w wyniku otwarcia zależnych od ATP kanałów potasowych, prowadzi do redukcji obciążenia wstępnego i następczego, zwiększenia przepływu wieńcowego i efektu potencjalnie antyarytmicznego [16, 17]. Lewosimendan zwiększa wrażliwość troponiny C na wewnątrzkomórkowe jony  $Ca^{2+}$ . Lepszą kurczliwość komórek mięśnia sercowego uzyskuje się poprzez wzrost stężenia wyzwalacza skurczu bez zmian w całkowitym wewnątrzkomórkowym stężeniu  $Ca^{2+}$  przy jednoczesnej redukcji obciążenia wstępnego i następczego. Poprzez zwiększenie wrażliwości na jony  $Ca^{2+}$  wzrasta wydolność serca, poprawia się relaksacja, co powoduje potencjalne działanie antyarytmiczne oraz efekt przeciwołuszeniowy [18]. Brak trwałej poprawy obiektywnych parametrów hemodynamicznych w 30. dniu po zawale serca przy zachowanej w kontrolnej koronarografii drożności obu tętnic wieńcowych poddanych PCI był powodem sformułowania wskazań do OHTx i decyzji o implantacji LVAD. Implantacja LVAD jest najbardziej oczywistym przykładem odwrócenia remodelingu lewej komory, wyrażającym się wzrostem grubości ścian i zmniejszeniem jej objętości [19]. W badaniach Dipla i wsp. [20] nad możliwością potencjalnego odwrócenia defektów skurczowych miocytów poprzez zastosowanie wspomaganie LVAD wykazano — w porównaniu z izolowanymi uszkodzonymi miocytami z serc niewspomaganych LVAD — poprawę ich skurczu i rozkurczu. W ostatnio opublikowanym badaniu Muellera i wsp. [21] dowiedziono, że u 24% pacjentów, u których zastosowano wspomaganie mechaniczne, można przywrócić wystarczającą funkcję lewej komory umożliwiającą odłączenie LVAD. U pacjenta opisanego w niniejszej pracy przed implantacją LVAD CO wynosił 4,5 l/min, CI — 2,1 l/min/m<sup>2</sup>, PAWP — 30 mm Hg, ciśnienie

skurczowe — 90 mm Hg, LVEF — 16%. A zatem podstawą decyzji o implantacji LVAD jako pomostu do OHTx u tego chorego był przede wszystkim obraz kliniczny oporne na farmakoterapię LOS; kryteria hemodynamiczne traktowano jako pomocnicze.

Zastosowano urządzenie do mechanicznego wspomagania lewej komory HeartMate XVE, które można użyć zarówno jako pomost do transplantacji, jak i ostateczną terapię. W urządzeniu tym kaniula wpływu była umocowana w koniuszku lewej komory, a kaniulę wypływu połączono z aortą. Krew z lewej komory napływała do urządzenia, skąd była pompowana do aorty; rolę pompy spełniał mały elektryczny silniczek. Ze względu na specjalną konstrukcję po wszczepieniu tego urządzenia występują bardzo nieliczne incydenty zatorowo-zakrzepowe, dlatego chorzy nie wymagają systemowej antykoagulacji [22]. U opisanego pacjenta wystąpiły niestano- wiące bezpośredniego zagrożenia życia powikłania zapalne (opisywane u 30–50% ogółu pacjentów po implantacji HeartMate XVE) i zatorowe (opisywane sporadycznie). Szybka interwencja antybiotykoterapią celowaną i włączenie leczenia przeciwzakrzepowego były możliwe dzięki bardzo dobrej współpracy chorego i jego rodziny z zespołem lekarskim *Advanced Heart Failure and Cardiac Transplant Service*. Z kaniuli LVAD wyhodowano *Staphylococcus aureus* MRSA i *Citrobacter Koseri*. W antybiotykoterapii stosowano wankomycynę i tykarcylinę z kwasem klawulanowym dożylnie oraz podano we wlewie dosercowym (za pomocą cewnika PICC line) flukloksacylinę i doustnie moksycyflokscynę w dawce 400 mg. Nie obserwowano u tego chorego pooperacyjnego krwawienia (wikłającego około 50% przypadków) ani rozwoju niewydolności prawej komory (obserwowanych w 20–30% przypadków po implantacji LVAD). Wystąpiło natomiast mikroza- torowanie do ośrodkowego układu nerwowego opi- sywane sporadycznie w tej grupie pacjentów. Na- leży podkreślić, że zastosowane leczenie przeciw- zakrzepowe warfaryną nie spowodowało częstych krwawień w tej grupie chorych. Samo urządzenie nie wymaga długotrwałego stosowania doustnych antykoagulantów. Obecnie pacjenci z wszczepionymi urządzeniami wewnętrznymi HeartMate lub No- vacor nie muszą być hospitalizowani podczas ocze- kiwania na przeszczep serca. W wielu przypadkach mogą uczestniczyć w życiu społecznym, przez co ich jakość życia jest znacznie lepsza [2]. Z powodu ogra- niczonej liczby dawców i długiego czasu oczekiwa- nia na przeszczep serca urządzenia wspomagające pracę komór zaczynają odgrywać coraz większą rolę w terapii niewydolności serca zarówno jako pomost do OHTx, jak i ostateczne rozwiązanie problemu



**Rycina 2.** Pacjent P.T. z implantowanym LVAD podczas ćwiczeń fizycznych

schyłkowej niewydolności serca. Ratują one życie chorym, których stanu nie poprawiają lub nie stabi- lizują dożylnie leki inotropowe, wazodylatacyjne, wspomaganie IABP oraz mechaniczna wentylacja. Wyniki badania REMATCH (*Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure*) [23] wskazują na poprawę przeżycia w ponad 2-letniej obserwacji. W przypadku opisa- nego pacjenta urządzenie umożliwiło 13,5-miesięczne oczekiwanie na zabieg OHTx, który wykonano osta- tecznie 15 kwietnia 2005 r. W okresie oczekiwania na przeszczep serca chory prowadził aktywny tryb życia (ryc. 2).

## Wnioski

1. Pełna rewaskularyzacja wieńcowa za pomocą PCI w rozległym zawałe serca powikłanym wstrząsem kardiogenym nie zawsze zadawa- lająco poprawia stan hemodynamiczny mimo zastosowania farmakoterapii i IABP.
2. Nowym lekiem inotropowym dodatnim do prze- ściowego zastosowania w ostrej niewydolności serca w przebiegu zawału jest lewosimendan.
3. Urządzenia do wewnętrznego mechanicznego wspomaganie czynności komór serca pozwalają wydłużyć czas oczekiwania na OHTx przy za- chowaniu aktywnego stylu życia.

## Piśmiennictwo

1. Cleland J.G.F., Khand. A., Clark A.C. The heart failure epidemic: exactly how big is it? *Eur. Heart J.* 2001; 22: 623–626.
2. Hunt S.A., Frazier O.H. Mechanical circulatory support and cardiac transplantation. *Circulation* 1998; 97: 2079–2090.
3. Hands M.E., Rutherford J.D., Muller J.E. i wsp. The in-hospital development of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 14: 40–46.
4. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397–402.
5. Emmerich K., Ulbricht L.J. Cardiogenic shock in acute myocardial infarction. Improving survival rates by primary coronary angioplasty *Z. Kardiol.* 1995; 1: 225–242.
6. Sanborn T.A., Sleeper L.A., Bates E.R. i wsp. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 1123–1129.
7. American Heart Association. Heart and Stroke Facts: Statistical Supplement. Dallas, Tex: American Heart Association. *Circulation* 1998; 98: I1–1016.
8. Przybyłowski P., Wierzbicki K., Sadowisk J. i wsp. Przeszczepianie serca. *Terapia* 2003; 3: 134.
9. Bieñkowska M. Współczesne metody leczenia wstrząsu wywołanego świeżym zawałem serca. *Medipress. Kardiologia* 2000; 4: 25–30.
10. Eltchaninoff H., Simpfendorfer C. Early and 1-year survival rates in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock retrospective study comparing coronary angioplasty with medical treatment. *Am. Heart J.* 1995; 9: 459–464.
11. Gaszyński W., Przygoda M. Współczesne poglądy na patogenezę wstrząsu kardiogenego. *Atest. Inten. Ter.* 1991; 23: 130–137.
12. Mueller H.S. Role of intra-aortic counterpulsation in cardiogenic shock and acute myocardial infarction. *Cardiology* 1994; 84: 168–174.
13. Zembala M., Religia Z. Wstrząs kardiogeny. Chirurgiczna reperfuzja mięśnia sercowego. *Kardiol. Pol.* 1991; 11: 284–291.
14. Mann D.L., Bristow M.R. Mechanisms and models in heart failure the biomechanical model and beyond. *Circulation* 2005; 111: 2837–2849.
15. Ito H., Maruyama A., Iwakura K. i wsp. Clinical implication of the “no-reflow” phenomenon: a predictor of complication and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 223–228.
16. Kaheinen P., Pollesello P., Levijoki J., Haikala H. Levosimendan increases diastolic coronary flow in isolated guinea-pig heart by opening ATP-sensitive potassium channels. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2001; 37: 367–374.
17. Lilleberg J., Nieminen M.S., Akkila J. i wsp. Effects of a new calcium sensitiser, levosimendan, on haemodynamics, coronary blood flow and myocardial substrate utilization early after coronary artery bypass grafting. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 660–668.
18. Hasenfuss G., Pieske B., Castell M., Kretschmann B., Maier L.S., Just H. Influence of the novel inotropic agent levosimendan on isometric tension and calcium cycling in failing human myocardium. *Circulation* 1998; 98: 2141–2147.
19. McCarthy P.M., Nakatani S., Vargo R. i wsp. Structural and left ventricular histologic changes after implantable LVAD insertion. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59: 609–613.
20. Dipla K., Mattiello J.A., Jeevanandam V. i wsp. Myocyte recovery after mechanical circulatory support in humans with end-stage heart failure. *Circulation* 1998; 97: 2316–2322.
21. Mueller J., Wallukat G., Weng Y.G. i wsp. Weaning from mechanical cardiac support in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96: 542–549.
22. Cooley D.A., Liotta D., Hallman G.L., Bloodwell R.D., Leachman R.D., Milam J.D. Orthotopic cardiac prosthesis for two — staged cardiac replacement. *Am. J. Cardiol.* 1969; 24: 723–730.
23. Stevenson L.W., Miller L.W., Desvigne-Nickens P. i wsp., for the REMATCH Investigators Left Ventricular Assist Device as Destination for Patients Undergoing Intravenous Inotropic Therapy A Subset Analysis From REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure) *Circulation* 2004; 110: 975–981.