

## Sprawozdanie z Europejskiego Kongresu Kardiologicznego, Berlin 2002

Tegoroczny Kongres Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) odbył się w Berlinie — mieście, do którego nie jest trudno dotrzeć z Polski. Nie dziwi zatem fakt, że uczestniczyła w nim bardzo liczna grupa osób z naszego kraju, wśród których miałam okazję się znaleźć. Podczas każdego Kongresu ESC prezentowanych jest jednocześnie wiele prac dotyczących różnych dziedzin kardiologii. Utrudnia to często uczestnikom wybór wykładu.

### Stała stymulacja serca w zapobieganiu napadom migotania przedsionków

Dużym zainteresowaniem cieszyła się sesja poświęcona wpływowi stałej stymulacji serca na częstość napadów migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*). Badacze z Bonn (*Vip Study Group*) pod kierunkiem prof. Luderitza zaprezentowali wyniki badania, oceniającego wpływ konwencjonalnej stymulacji serca w trybie DDD na częstość napadów AF. Założono, że ta terapia mogłaby ograniczyć częstość napadów AF poprzez narzucenie szybszej akcji serca niż rytm własny chorego. W prezentowanym badaniu wzięło udział 52 chorych z wszczepionym (z różnych przyczyn) stymulatorem DDD oraz wywiadem napadowego AF. Na podstawie funkcji holterowskich wszczepionych stymulatorów, przez średni czas 96 dni ( $\pm 28$  dni) oceniano: częstość przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych na godzinę, łączny czas trwania AF, średni czas trwania napadu AF, liczbę napadów AF na dobę oraz procentowy czas trwania stymulacji przedsionków. Chorych przydzielano do grupy A, w której procentowy czas trwania stymulacji przedsionków wynosił powyżej 50% lub do grupy B, gdzie procentowy czas trwania stymulacji przedsionków był niższy niż 50%. Chorzy z grupy A mieli nie tylko mniejszą liczbę przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych na godzinę, ale także krótszy łączny czas trwania AF i średni czas trwania napadu arytmii. Nie różnili się oni natomiast od osób należących do grupy B liczbą napadów AF na dobę. Autorzy badania wyciągnęli następujące wnioski: stymulacja przedsionków zmniejsza częstość przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych oraz skra-

ca czas trwania napadu AF, pozostaje jednak bez wpływu na częstość nawrotów AF. Potencjalne korzyści ze stymulacji przedsionkowej u chorych z napadowym AF autorzy badania tłumaczyli modulowaniem substratu arytmii przez stałą (a więc o częstości szybszej niż rytm własny chorego) stymulację przedsionków. Postulowali oni stosowanie stałej stymulacji przedsionków u chorych z bradykardią i napadami AF, a także podkreślili konieczność przeprowadzenia dalszych badań w tej dziedzinie.

Z kolei badacze z Włoch porównali wpływ trzech różnych trybów stymulacji: DDDR, DDD+ i (CLS, *closed loop stimulation*) na czas trwania stymulacji przedsionkowej podany w procentach i czas trwania AF w ciągu doby u chorych z wszczepionymi stymulatorami dwujamowymi (Philos DR, Inos 2+, BIOTRONIK) z powodu choroby węzła zatokowego (SSS, *sick sinus syndrome*). Stymulacja DDD+ (*overdrive* przedsionków) polega na stymulowaniu przedsionków z częstością dynamicznie zmieniającą się i zawsze nieco większą niż rytm własny chorego. Natomiast CLS jest to stymulacja z fizjologiczną modulacją rytmu. Okazało się, że zastosowanie stymulacji CLS, podobnie jak stymulacji DDD+, istotnie zwiększa odsetek stymulacji przedsionkowej w porównaniu ze stymulacją DDDR. Mimo że obserwowano zmniejszenie łącznego czasu trwania AF w ciągu doby przy stymulacji CLS, nie osiągnęło ono poziomu znaczącości w porównaniu z pozostałymi trybami stymulacji. Wyniki tego badania wskazują na bardzo korzystny wpływ stymulacji z fizjologiczną modulacją akcji serca na częstość napadów AF u chorych z SSS.

W następnej prezentacji przedstawiono wyniki badania przeprowadzonego we Frankfurcie, w którym wykorzystano stymulatory serca o nazwie AT500 firmy MEDTRONIC. Pozwalają one kontrolować czas trwania arytmii przedsionkowych, zapobiegać napadom arytmii przedsionkowych poprzez funkcje *continuous overdrive*, *atrial rhythm stabilization*, *post mode switching overdrive*, a także przerywać je dzięki stymulacji antytachyarytmicznej: *burst* i *ramp*. Grupę 60 chorych z wszczepionym stymulatorem serca obserwowano przez rok. Po okresie 1, 3, 6 i 12 miesięcy analizowano zapisy

holterowskie wszczepionych stymulatorów. U 1/3 pacjentów w ciągu roku obserwacji doszło do całkowitej supresji arytmii przedsionkowych, a u 1/3 chorych arytmie występowały przez okres krótszy niż 1% obserwowanego czasu. U pozostałych natomiast stymulacja nie zmniejszyła częstości napadów częstoskurczów nadkomorowych, a w niektórych przypadkach w trakcie jej stosowania częściej dochodziło do napadów arytmii.

W kolejnym badaniu wieloośrodkowym (prowadzonym na kilku kontynentach) oceniano przydatność wspomnianej wcześniej stymulacji DDD+ do zmniejszenia częstości występowania napadów AF. Jest to, wspomniana już wcześniej, nowa metoda, polegająca na stymulowaniu przedsionków z częstością dynamicznie zmieniającą się i zawsze nieco większą niż rytm własny chorego. Funkcję taką zastosowano w stymulatorach firmy BIOTRONIK Inos2 CLS, które wszczepiono 100 chorym z konwencjonalnymi wskazaniami do implantacji stymulatora DDD. Po zabiegu chorych losowo przydzielono do stymulacji DDD+ (50 osób) lub do stymulacji DDD (50 osób). Po 6 miesiącach zmieniano tryb stymulacji na przeciwny i utrzymywano taki stan przez kolejne pół roku. Na podstawie funkcji holterowskich wszczepionych urządzeń oceniano całkowitą liczbę arytmii przedsionkowych i wyodrębniło grupę pacjentów, u których stymulacja DDD+ miała szczególnie silny wpływ antyarytmiczny w porównaniu ze stymulacją DDD. Byli to: chorzy, u których odsetek czasu trwania stymulacji przedsionkowej wyniósł poniżej 80% podczas stymulacji w trybie DDD, pacjenci z własną akcją przedsionków zawartą w przedziale 65–75 na minutę, a także osoby stosujące leki antyarytmiczne klasy II.

Firma St. Jude Medical również wprowadziła stymulatory z algorytmem antyarytmicznym do zapobiegania napadom AF. Skuteczność tego typu stymulatorów oceniono w kolejnym wieloośrodkowym badaniu o nazwie ADOPT-ALL, zaprezentowanym przez lekarzy z Austrii. Zasada działania funkcji antytachyarytmicznej stymulatora firmy St. Jude Medical jest w przybliżeniu podobna do analogicznych funkcji w stymulatorach firmy BIOTRONIK i MEDTRONIC. Podczas sesji przedstawiono jedynie wstępne wyniki tej próby klinicznej. Planuje się włączyć do badania 250 chorych; obecnie losowo włączono 230 chorych, większość w ośrodkach austriackich. Uzyskano znaczne zmniejszenie całkowitego czasu trwania AF u chorych stymulowanych z wykorzystaniem algorytmu antytachyarytmicznego, a co się z tym wiąże konieczności korzystania z funkcji *mode switch*. Badacze podkreślali doskonałą tolerancję powyższego sposobu stymu-

lacji, a także fakt, że średnia akcja serca nie wzrosła u chorych z włączonym algorytmem antytachyarytmicznym o więcej niż 2,8%.

Pomimo, jak można sądzić, korzystnego wpływu algorytmów antyarytmicznych w nowych stymulatorach DDD na całkowity czas trwania AF, nie ustalono wpływu ograniczenia czasu trwania arytmii za pomocą tych algorytmów na jakość życia chorych. Temat ten był przedmiotem kolejnej prezentacji.

Pozytywne wyniki wstępne licznych badań dotyczących ograniczenia czasu trwania napadów AF za pomocą nowych algorytmów stymulacji skłaniają do optymizmu. Jednak do badań tych włączono dotychczas niewielu chorych. Dlatego też bardzo ważne było wystąpienie prof. Johna Camma na innej sesji Kongresu w Berlinie, podczas której omówił on wpływ konwencjonalnej stymulacji przedsionkowej na częstość występowania AF u osób bez towarzyszącej choroby węzła zatokowego. Profesor Camm stwierdził, że dotychczasowe obserwacje kliniczne niedostatecznie wskazują na korzystny wpływ tego rodzaju postępowania. Badania takie są prowadzone (DAPPAF, DRAPPAF, NIPPAF, PIPAF), jednak na ich wyniki należy jeszcze poczekać. Należałoby także dołożyć wielu starań, aby ewentualne zmiany leków antyarytmicznych, stosowanych u chorych z napadowym AF, nie fałszowały uzyskanych wyników. Obecnie leczenie napadowego AF za pomocą stymulacji przedsionkowej pozostaje, według prof. Camma, w kategorii II b, ze względu na dowody słuszności takiego postępowania.

### Postępowanie u chorych z tetniakiem rozwarstwiającym aorty

Podczas sesji połączonych grup: *Developmental Anatomy and Pathology* i *Cardiovascular Surgery* zaprezentowano nowe zalecenia ESC, dotyczące zasad rozpoznawania, klasyfikowania, a w szczególności leczenia tętniaka rozwarstwiającego aorty. Patolodzy wyróżniają 5 klas chorób aorty w zależności od rodzaju segmentu aorty zaatakowanego patologią:

- pierwsza — rozwarstwienie ściany aorty z obecnością kanału prawdziwego i fałszywego, rozdzielonego blaszką wsierdza;
- druga — krwiak śródścienny aorty bądź też krwawienie do ściany aorty;
- trzecia — uwypuklenie i częściowe przerwanie ciągłości ściany aorty;
- czwarta — przerwanie blaszki miażdżycowej w ścianie aorty;
- piąta — rozwarstwienie ściany aorty, spowodowane urazem bądź też działaniem jatrogennym (nieprawidłowe wprowadzenie cewnika).

Najnowsze wytyczne *European Task Force of Diagnosis and Management of Aortic Dissection* z 2001 roku przyjmują dwie klasyfikacje tętniaka rozwarstwiającego aorty: podział De Bakey i podział Stanforda. W klasyfikacji De Bakey wyróżniono 3 typy rozwarstwienia: pierwszy dotyczy rozwarstwienia aorty wstępującej i zstępującej, gdzie wrota tętniaka znajdują się w obrębie aorty wstępującej, w drugim dochodzi do rozwarstwienia jedynie aorty wstępującej i wrota tętniaka znajdują się również w jej obrębie, natomiast trzeci typ to rozwarstwienie aorty zstępującej z wrotami tętniaka także w jej obrębie. Klasyfikacja Stanforda łączy w typie A pierwsze dwa typy według klasyfikacji De Bakey, natomiast typ B odpowiada typowi trzeciemu podziału De Bakey.

Podczas tej sesji wskazano na czynniki ryzyka i patologie związane z tętniakiem rozwarstwiającym aorty. Zauważono częstsze występowanie tych tętniaków u młodych osób (< 35 rż.) z dwupłatkową zastawką aortalną lub koarktacją aorty oraz w zespole Marfana. Do innych patologii sprzyjających rozwarstwieniu aorty należą: martwica Erdhaima z utratą mięśni gładkich w warstwie mięśniowej ściany aorty, fragmentacja i pęknięcie włókiem kolagenowych oraz krwawienia do ściany aorty. W badaniach sekcyjnych u 12% chorych nie wykryto patologii. Do czynników ryzyka tętniaka rozwarstwiającego aorty zaliczono: nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu oraz wysokie stężenie cholesterolu — wszystkie te czynniki sprzyjają powstawaniu zmian miażdżycowych w ścianie aorty.

Rozpoznanie tętniaka rozwarstwiającego aorty powinno być, według prowadzących sesję, dokonane jak najszybciej za pomocą dostępnych w danej placówce metod. Następnie należy rozpocząć terapię lekiem  $\beta$ -adrenolitycznym i wazodylatorami oraz utrzymać skurczowe ciśnienie tętnicze na poziomie 120–100 mm Hg (choć farmakoterapia ta znajduje się jedynie na poziomie C udokumentowania korzyści z niej wynikających). Interesujące jest, że działania podejmowane u chorych z tętniakiem rozwarstwiającym aorty mają bardzo słabo udokumentowane efekty pozytywne. Do działań tych należą między innymi: kontrolowanie stężenia CPK, troponiny T, mioglobiny we krwi, wykonywanie elektrokardiogramu w celu oceny niedokrwienia, oznaczanie stężenia D-dimerów i hematokrytu, a także obniżenie ciśnienia tętniczego za pomocą leków  $\beta$ -adrenolitycznych i nitratów oraz badanie RTG klatki piersiowej. Jak dowodzą statystyki u 4,5% chorych nie występują żadne objawy. Interesująca jest też obserwacja, że typ A rozwarstwienia aorty (według Stanforda) występuje częściej zimą, natomiast typ B — wiosną.

Metodami z wyboru w rozpoznawaniu tętniaka rozwarstwiającego aorty są: tomografia komputerowa (CT) oraz echokardiograficzne badanie przezprzełykowe (TEE). Obie techniki znajdują się na poziomie A udokumentowania korzyści z wykorzystania ich w diagnostyce tej choroby. W trakcie sesji podkreślono, że bardzo wysoką czułość i specyficzność w rozpoznawaniu tej choroby ma również obrazowanie za pomocą magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI). Badanie to ma również przewagę nad badaniem CT w lokalizowaniu wrót tętniaka i miejsc odejścia tętnic wieńcowych, które mają znaczenie dla kardiochirurgów. Jednak badania CT i MRI, w przeciwieństwie do badania TEE, nie można wykonywać śródoperacyjnie, co przy zazwyczaj szybkiej decyzji o zabiegu faworyzuje badanie echokardiograficzne. Badanie to ma jeszcze jedną przewagę nad CT — pozwala ocenić stopień towarzyszącej niedomykalności aortalnej, dzięki czemu pomaga w ustaleniu rozległości zabiegu operacyjnego. Jest jednak mniej przydatne w ocenie lokalizacji ewentualnego krwiaka w śródpiersiu. Badania CT i NMR pozwalają sprawdzić, czy tętniak obejmuje również inne tętnice odchodzące od aorty piersiowej i brzusznej. Większość kardiochirurgów i radiologów wykonuje przed zabiegiem kardiochirurgicznym raczej badanie CT niż TEE. Podczas sesji podkreślono konieczność wykonywania badań kontrolnych (CT, NMR, TEE) bezpośrednio po zabiegu operacyjnym tętniaka rozwarstwiającego aorty, a także w 3, 6 i 12 miesiącu po operacji.

W ostatnich latach zmieniły się zasady postępowania chirurgicznego w przypadku tętniaka rozwarstwiającego aorty. Coraz częściej wykonuje się dodatkowo plastykę zastawki aortalnej w miejscu, gdzie wcześniej wymieniano ją. Dodatkowo, niektóre ośrodki kardiochirurgiczne (np. w Hanowerze) wstawiają przeważnie podczas zabiegu na łuku aorty protezę aorty wstępującej. Celem leczenia operacyjnego w tętniaku rozwarstwiającym aorty o typie A jest zapobiegnięcie pęknięciu ściany aorty, tamponadzie serca oraz leczenie towarzyszącej niedomykalności zastawki aortalnej, a o typie B — przeciwdziałanie szerzeniu się tętniaka rozwarstwiającego, leczenie krwiaka śródściennego lub śródpiersiowego oraz leczenie bólu w klatce piersiowej. Rozwój kardiologii będzie zapewne zmierzał w kierunku operacyjnego wstawiania urządzeń o nazwie *graft-stentu*.

W leczeniu tętniaka rozwarstwiającego aorty ma również coraz więcej do zaoferowania kardiologia inwazyjna. Do nowych sposobów postępowania należą: przezskórne wykonywanie tak zwanej fenestracji (okienek) w odwarstwionej ścianie aorty (co

prowadzi do dodatkowego — poza wrotami tętniaka — połączenia światła kanału prawdziwego i rzekomego oraz przezskórne wstawianie stentów (w tym i *graft-stentu*). Pierwsza z tych metod sprawdza się szczególnie dobrze w przypadkach, w których dochodzi do niedokrwienia organów jamy brzusznej i kończyn, spowodowanego przez odwarstwioną ścianę aorty. Wykonanie okienka łączącego kanał prawdziwy z niedokrwioną, odchodzącą od aorty tętnicą powinno być uzupełniane wstawieniem stentu. Przezskórną implantację *graft-stentu* stosuje się w wyspecjalizowanych ośrodkach. Jej celem jest zamknięcie wrót tętniaka przez rozprężony w kanale prawdziwym stent z zainicjowaniem procesu wykrzepiania krwi w kanale rzekomym. Wstępne efekty stosowania tej metody są obiecujące, jednak przed jej upowszechnieniem należałoby poczekać na wyniki badania INSTEAD prowadzonego w Rostoku i w Essen. Do czasu konferencji w Berlinie do badania włączono jedynie 14 chorych z trzecim typem rozwarstwienia według De Bakey. Zaproponowano im leczenie farmakologiczne bądź też wstawienie *graft-stentu*. W przypadku pogarszania się stanu pacjenta w trakcie leczenia zachowawczego możliwe jest ponowne zastosowanie metod inwazyjnych.

Postępowanie w wypadku chorych z ostrym rozwarstwieniem ściany aorty jest dość dokładnie określone, lecz nie do końca ustalono zasady postępowania w wypadku osób z przewlekłym rozwarstwieniem ściany aorty wstępującej, a także z tętniakiem aorty wstępującej bez rozwarstwienia. Wydaje się, że chorzy ze średnicą aorty wstępującej przekraczającą 5 cm są rzeczywiście zagrożeni rozwarstwieniem ściany aorty i powinni być pilnie operowani.

### Diagnostyka zaburzeń funkcji rozkurczowej lewej komory serca

W trakcie sesji zwrócono uwagę na praktyczną przydatność raportu *European Task Force of Diagnosis and Management of Aortic Dissection*.

Diagnostyka zaburzeń funkcji rozkurczowej lewej komory (LVDD, *left ventricular diastolic dysfunction*) pozostaje w dalszym ciągu stosunkowo trudnym zadaniem dla klinicystów, dlatego tematu temu poświęcono kilka sesji na Kongresie w Berlinie. Do niedawna przeważało przekonanie, że jest to patologia łagodniejsza niż zaburzenie funkcji skurczowej lewej komory (LVSD, *left ventricular systolic dysfunction*), ponieważ śmiertelność roczna dla LVDD wynosi około 8%, a dla LVSD — około 19%. Profesor Walter Paulus z Aalst w Belgii przypomniał, że w przeszłości taki stan rozpoznawano, kiedy były spełnione kryteria opracowane przez

*Working Group on Myocardial Function ESC* w 1998 roku. Do kryteriów tych należą: objawy niewydolności serca, prawidłowa lub tylko nieznacznie osłabiona funkcja skurczowa lewej komory ( $EF > 45\%$ ), nieprawidłowa relaksacja oraz napełnianie lub sztywność lewej komory. Ostatnie badania dowodzą jednak, że dysfunkcji rozkurczowej towarzyszy często znacznie upośledzona LVSD, co w istotny sposób utrudnia rozpoznanie. Według niektórych badaczy (prezentacja Vinereanu i wsp.) nie istnieje praktycznie czysta dysfunkcja rozkurczowa lewej komory, a rozpoznanie takie może wynikać z nieprawidłowej oceny LVSD za pomocą standartowych technik echokardiograficznych, bez wykorzystania techniki TDI (*tissue Doppler imaging*), która pozwala na ujawnienie subtelniejszych nieprawidłowości funkcji skurczowej niż klasycznie stosowane metody. Nieprawidłowości te najwcześniej można uwidocznic przez ocenę tzw. *tissue Doppler longitudinal velocities*. Ponadto zdaniem wielu badaczy (prezentacja Selton-Suty i wsp.) technika ta pozwala również na dokładniejszą ocenę LVDD. Parametry uzyskane tą metodą dobrze harmonizują ze wskaźnikiem  $\tau$  ( $\tau = \text{tau}$ ; najpowszechniej stosowany wskaźnik izowolumetrycznej relaksacji lewej komory). Oprócz techniki TDI do oceny LVDD stosuje się ostatnio technikę M-mode dopplerowskiego badania przepływu metodą kodowania kolorem (*color M-mode Doppler*). Kilka prac prezentowanych podczas kongresu w Berlinie (badanie Paleeek i wsp.) było poświęconych porównaniu parametrów funkcji rozkurczowej uzyskanych obiema nowymi metodami (*pulsed wave-TDI* i *color M-mode Doppler*). W większości prac wskazywano na większą czułość i swoistość metody *pulsed wave-TDI* w rozpoznawaniu dysfunkcji rozkurczowej lewej komory.

Od niedawna wiadomo również, że pomiary BNP (*brain natriuretic peptide*) mogą być pomocne w diagnostyce zaburzeń LVDD. Dysfunkcja ta dość często pozostaje nierozpoznana z powodu towarzyszącej otyłości i chorób płuc, a także nie do końca określonego wpływu wieku i płci. Zdaniem profesora Antonello Gavazzi z Bergamo (Włochy) patologia ta częściej dotyka kobiet (przyczyna nie jest znana) i powoduje podobną śmiertelność, jak niewydolność serca spowodowana zaburzeniem funkcji skurczowej lewej komory.

Profesor Otto Smiseth z Oslo podkreślił, że w diagnostyce rozkurczowej niewydolności serca podstawową rolę odgrywa echokardiografia. Według niego badanie dopplerowskie z oceną przepływu przez zastawkę mitralną, uzupełnione ostatnio badaniem TDI i manewrami zmieniającymi stopień napełniania serca (jak próba Valsalvy), stanowią me-

tody pozwalające rozpoznać dysfunkcję rozkurczową lewej komory, odróżnić ją od innych stanów, a także określić stopień zaawansowania tej nieprawidłowości. Ponieważ ostatecznie pewne potwierdzenie dysfunkcji rozkurczowej jest możliwe przez rozpoznanie podwyższonego ciśnienia napełniania lewej komory, więc i nowe nieinwazyjne techniki obrazowania zmierzają do coraz dokładniejszej oceny tego parametru.

Z kolei prof. Karl Swedberg z Gothenburga (Szwecja) prezentował dane dotyczące sposobów leczenia tego schorzenia. Wymienił powszechnie

stosowane grupy leków: blokery kanałów wapniowych i leki  $\beta$ -adrenolityczne, które kontrolują rytm serca i wydłużają czas napełniania lewej komory. Inhibitory konwertazy angiotensyny i blokery receptora angiotensyny powinny być stosowane w celu obniżania ciśnienia tętniczego i zapobiegania przerostowi mięśnia sercowego. Niestety powyższe dane nie pochodzą z wyników dużych, randomizowanych prób klinicznych. Badania takie są w toku, a ich wyniki będą prawdopodobnie zaprezentowane podczas kolejnego Kongresu ESC w 2003 roku w Wiedniu.

*Anna Baczyńska*  
*II Klinika Chorób Serca Akademii Medycznej w Gdańsku*