



KARDIOLOGIA INWAZYJNA

GAZETA INFORMACYJNA



ISSN 1507-1502

www.czasopisma.viamedica.pl/ki/

W NUMERZE:

- Okiem Konsultanta
- WCCI 17-19.04.2013
- Dlaczego certyfikaty?
- Polbos — wstępne podsumowanie
- Trudne zmiany wieńcowe



Drogie Koleżanki i Drodzy Koledzy!



Klimat Nas w tym roku nie rozpieszcza. Zima dała Nam się nieźle we znaki, a wiosna się nie spieszy. Żywię jednak nadzieję, że ten numer „Kardiologii Inwazyjnej” dotrze do Was, kiedy wiosna będzie już wszechobecna. Wiadomo, że towarzyszące jej słońce oznacza cieplejszy czas oraz szybszą wegetację roślin. Do tego przynosi ona poprawę samopoczucia i optymizm, czego nam w obecnym czasie bardzo potrzeba.

Czasy nie są łatwe. Wymagania wobec naszej specjalności stale rosną. Zarówno w stosunku do personelu, jak i do organów założycielskich szpitali, w których pracujemy. I tak, z jednej strony nieustannie się kształcimy, a z drugiej strony poprzez to generowane przez NFZ wydatki brakuje pieniędzy na dodatkowe środki finansowe dla personelu Kardiologii Inwazyjnej. Do tego dochodzi jeszcze niezadowolony (momentami pewnego stopnia agresja) ze strony innych specjalności, podnoszących wątek „wysokiej wyceny” naszych procedur. I pewnie w najbliższym czasie sytuacja się nie zmieni, a już na pewno do momentu zakończenia „wszechobecnego kryzysu”.

Jednak nie od dziś wiadomo, że sytuacja kryzysowa „prawdę Ci powie”. W zależności od podjętych kroków jedni wychodzą z niej wzmocnieni, a drudzy osłabieni. Warto pamiętać, iż w czasach kryzysu jedni tracą swoje majątki, a drudzy je zyskują. Może to i porównanie nieco na wyrost, ale właśnie w tych kategoriach postrzegam wprowadzony przez Zarząd AISN proces certyfikacji zarówno lekarzy, jak i ośrodków kardiologii interwencyjnej. Nie mam najmniejszych wątpliwości, iż związana z nim transparentność dokonań, jak i realny obowiązek ustawicznego kształcenia spowodują wzmocnienie naszego środowiska i przygotują nas na wiele działań jedyne go płatnika oraz naszych kolegów z innych specjalności.

Temu wyżej wspomnianemu wątkowi poświęcone są materiały przygotowane przez dr. hab. n. med. Jacka Legutkę, Andrzeja Ochale i Dariusza Dudka z Krakowa. Mam nadzieję, że ich lektura pozwoli rozwiązać wszystkie wątpliwości związane z procesem certyfikacyjnym. Jak kwiecień, to w Warszawie Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej (Warsaw Course on Cardiovascular Interventions – WCCI). W najbliższym numerze KI możecie zapoznać się z programem 17. już ich edycji. A, jak z niego wynika, atrakcji zapowiada się wiele...

Tematem wiodącym tego numeru są trudne sytuacje kliniczne. Co nieco można będzie o nich przeczytać w artykule Piotra Kwiatkowskiego, który pisze o tzw. trudnych zmianach wieńcowych. W ten temat wpisuje się dobrze artykuł Tomasza Pawłowskiego, dotyczący wysokociśnieniowego balonu angioplastycznego, który ze względu na konstrukcję ma szansę zwiększyć efektywność predylatacji „twardych zmian”, a kto wie, czy nawet nie ograniczy potrzebę stosowania

wysokoobrotowej rotablacji wieńcowej.

Przypadek kliniczny przygotowany przez Sławomira Gołębińskiego, a dotyczący chorego z wielopoziomową miażdżycą, również mieści się w pojęciu trudnej sytuacji klinicznej. Nota bene, jest on bardzo ciekawie skomentowany przez Stanisława Bartusia oraz Piotra Andziaka, którzy zgodnie potwierdzają, że kardiolodzy interwencyjni nie tylko umieją leczyć chorobę naczyń obwodowych (PAD), ale w ostrych sytuacjach klinicznych wręcz muszą umieć to robić (!).

„Zmiany trudne” to też bifurkacje, w leczeniu których w dalszym ciągu więcej jest pytań niż odpowiedzi. Jacek Bil przedstawia w tym numerze KI analizę sześć- i dziewięciomiesięcznych wyników badania POLBOSS, w którym oceniono skuteczność kliniczną stentu BIOSS – wyniku współpracy polsko-bułgarskiej. Osobiście wierzę, że jesteśmy blisko wyznaczenia wskazań dla jego stosowania, skutkującego doskonałym wynikiem klinicznym nie tylko bezpośrednim, ale również odległym.

Poza tym w bieżącym numerze znajdziecie interesujące pozycje w pozostałych działach. Są wśród nich i doniesienie z Konferencji Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej PTK (Maria Gołda), i doniesienie o pierwszym polskim rejestrze hipotermii terapeutycznej (Łukasz Kołtowski), a także ciekawy artykuł Jana Jastrzębskiego o diagnostyce waskulopatii w sercu przeszczepionym. W oparciu o ten ostatni artykuł można sobie trochę przypomnieć o metodach obrazowania naczyń wieńcowych. Rutynowo wykonując zabiegi przeszłokornej rewaskularyzacji, nie wolno zapominać o wadze farmakoterapii zarówno w jego trakcie, jak i w okresie odległym po nim. Leczenie przeciwplatekcyjne odgrywa w tym względzie ogromną rolę, a że w tej dziedzinie wiele się dzieje, warto zapoznać się z artykułem Olgi Możejki. Zapewne się przyda... Do tego jak zwykle zapraszam do lektury felietonu Konsultanta Krajowego ds. Kardiologii.

W drugim numerze KI w roku 2013 zamieszczamy ponadto krótkie zapowiedzi dwóch zbliżających się Konferencji. Są to XIV Warsztaty Kardiologii Inwazyjnej w Zabrze oraz warsztaty Peripheral Interventions (PINC) w Krakowie. Nie wątpię, że po zapoznaniu się z nimi znajdą się chętni, by w nich uczestniczyć.

Mam nadzieję, że zawartość bieżącego numeru KI, będąca efektem pracy wielu ludzi, którym serdecznie za to dziękuję, spełni Wasze oczekiwania. I właśnie z taką myślą zapraszam Was do lektury.

*Z koleżeńskim pozdrowieniem
Prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil*

Kardiologia Inwazyjna jest gazetą informacyjną wydawaną sześć razy w roku przez VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, tel. (58) 320 94 94, faks (58) 320 94 60
e-mail: redakcja@viamedica.pl, www.viamedica.pl

Redaktor naczelny: prof. dr hab. n. med. Robert Gil; Zastępca Redaktora Naczelnego: Artur Krzywkowski; Przedstawiciel AISN: dr hab. n. med. Jacek Legutko

Adres redakcji: ul. Romantyczna 22/11, 70-789 Szczecin
tel.: 601 577 366, e-mail: arturo@telvintet.pl

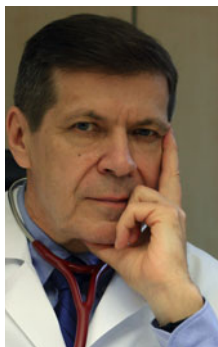
Prenumerata: W 2013 roku cena prenumeraty papierowej dla klientów indywidualnych wynosi 80 zł, dla instytucji 160 zł. Cena prenumeraty elektronicznej dla klientów indywidualnych wynosi 50 zł, dla instytucji 100 zł. Istnieje możliwość zakupu pojedynczego numeru — 25 zł. Wpłaty z czytelnym adresem należy przysyłać na konto: Wydawnictwo Via Medica, Fortis Bank Polska SA oddz. Gdańsk, 24 1600 1303 0004 1007 1035 9150.

Zamówienia drogą elektroniczną: www.czasopisma.viamedica.pl/ki/

Reklamy: Należy się kontaktować z wydawnictwem Via Medica, Dział Reklam, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, tel. (58) 320 94 94 w. 196, w. 30, e-mail: dsk@viamedica.pl

Okiem konsultanta

Grzegorz Opolski



Specjalizacja z kardiologii utraciła statut specjalizacji podstawowej i deficytowej. „Kardiolicy nie płaczą” — przygotowuję program na miarę potrzeb i aspiracji śró-

dowiska kardiologicznego oparty na zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Co się zmienia? Zamiast koniecznej liczby procedur, trudnej do realizacji w praktyce, znajdzie się umiejętność wykonania lub interpretacji konkretnej diagnostycznej lub terapeutycznej procedury kardiologicznej. Niektóre z kursów będzie można rozliczać, korzystając z platformy edukacyjnej (e-learning) PTK. Wprowadzone zostaną kursy oparte na zabiegach symulacyjnych. Więcej uwagi zostanie poświęcone angiologii i nowoczesnym metodom obrazowania. Kolejnym krokiem po uregulowaniu spraw związanych ze specjalizacją powinny być umiejętności, na które czekamy od prawie dekady.

„Przeźskórne zamknięcie przecieku okołozastawkowego” to propozycja nowego świadczenia gwarantowanego. Jesteśmy na końcowym etapie przygotowywania wniosku, który jeszcze w kwietniu powinien trafić do Ministra Zdrowia. Przypomnę, że jest to jedyna zabiegowa metoda lecznicza możliwa do stosowania u zdyskwalifikowanych od ponownego leczenia kardiochirurgicznego pacjentów z przeciekami okołozastawkowymi, u których występuje wtórna do przecieku zaawansowana niewydolność krążenia lub ciężka anemia hemolityczna.

Cieszę się, że Asocjacja Interwencji Sercowo-Naczyniowych podejmuje kolejny raz walkę o możliwość wykonywania zabiegów na naczyniach obwodowych. Dotyczy to zwłaszcza grupy pacjentów z miażdżycą naczyń obwodowych, towarzyszącej zaawansowanej chorobie wieńcowej. Mam nadzieję, że dobrym początkiem będzie dopuszczenie ośro-

ków kardiologii interwencyjnej do wykonywania zabiegów koarktacji aorty u dorosłych.

Opóźnienie w transporcie i błędy w postępowaniu z chorym z podejrzeniem zawału serca — to stałe problemy, z którymi od lat nie potrafimy sobie poradzić. Nadal zbyt często, pomimo niedawnych zaleceń wojewodów, chory z zawałem serca trafiają do szpitali bez 24-godzinnej dyżuru kardiologii interwencyjnej i oczekują na przyjazd karetki „R”. A tymczasem „miejscowa” karetka znajduje się przed szpitalem i nie może opuścić rejonu operacyjnego (zgodnie z zapisami ustawy o ratownictwie medycznym). Do tego ratownik medyczny (większość karetek) ma bardzo ograniczone kompetencje w zakresie możliwości podawania leków, w tym heparyny i klopidogrelu. Dlatego też wspólnie z PTK przygotowujemy projekt standardów postępowania zespołów ratownictwa medycznego z pacjentem z podejrzeniem zawału serca. Kierownik zespołu „P” powinien mieć prawo do podjęcia decyzji o transporcie chorego nie do najbliższego SOR, lecz do ośrodka, w którym chory będzie miał wykonane PCI. Jeżeli wymaga to wyjazdu poza obszar działania zespołu, należy zorganizować na ten okres zespół zastępczy. Powyższa decyzja powinna być poprzedzona analizą EKG przez zespół „P” — jeżeli obraz EKG jest jednoznaczny, chory jest transportowany do ośrodka wykonującego PCI; jeżeli są wątpliwości trzeba obowiązkowo dokonać teletransmisji EKG i skonsultować zapis z kardiologiem w ośrodku, w którym znajduje się pracowni hemodynamiki. Należy prawnie usankcjonować telefoniczne konsultacje z lekarzem i uznać, że zalecenia lekarza przez telefon może realizować zespół „P”. Potwierdzenie rozpoznania zawału STEMI powinno skutkować podaniem 150–300 mg aspiryny, 600 mg klopidogrelu i heparyny (50–60 mg/kg i.v.), najlepiej po telefonicznej konsultacji z lekarzem w docelowym ośrodku.

Czy potrzebna jest intensywne terapia kardiologiczna (ITK) w Polsce? Pod tak przewrotnym tytułem na po-

czątku kwietnia w Warszawie odbyła się konferencja prasowa, która poprzedziła bardzo udane spotkanie naukowo-szkoleniowe Sekcji Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Resuscytacji. Problemy ITK są mi bardzo bliskie, ponieważ większość swojego życia zawodowego przepracowałem na dużym oddziale ITK w szpitalu wielospecjalistycznym. Pamiętam czasy, kiedy ITK była „lokomotywą” kardiologii. Podczas ostatnich 15 lat nastąpił dynamiczny rozwój ITK stymulowany w dużym stopniu postępem kardiologii interwencyjnej. Jednocześnie paradoksalnie ten rozwój był niedostrzegany i niedoceniany w dobie burzliwego rozwoju kardiologii interwencyjnej. Postęp i potrzeby wynikające z profilu leczonych pacjentów, jak i katalog NFZ doprowadziły do zróżnicowania oddziałów ITK. Mamy oddziały, które koncentrują się głównie na leczeniu chorych z niepowikłanym OZW i takie, które leczą chorych z ciężką niewydolnością serca, burzą elektryczną oraz po nagłym zatrzymaniu krążenia. Te ostatnie przy obecnym systemie finansowania przynoszą straty. Konieczne jest wyodrębnienie oddziałów ITK, które wykonują złożone procedury (wspomaganie lewej komory, hipotermia po NZK, hemofiltracja itd.). Może to być poprzez wyodrębnienie nowych świadczeń i/lub wprowadzenie referencyjności OITK. Znając determinację Pani Profesor Janiny Stępińskiej, Prezes PTK, jestem przekonany, że uda nam się przekonać płatnika do zwiększenia środków na te oddziały.

Niewątpliwie najważniejszym wydarzeniem dla przyszłości kardiologii interwencyjnej jest wprowadzenie nowych wymogów dla kandydatów do certyfikatu diagnosty, operatora oraz dla ośrodków ubiegających się o akredytację AISN PTK. Nowe zasady akredytacji to ważny krok w kierunku kontroli i poprawy jakości.

Wydanie obecnego numeru „Kardiologii Inwazyjnej” zbiega się z 17. Warsztatami Kardiologii Interwencyjnej w Warszawie (*Warsaw Course on Cardiovascular Interventions*). Uczestnikom i organizatorom życzę udanych obrad.

Nowe certyfikaty i akredytacje AISN PTK — zagrożenie czy szansa na sukces?



Jacek Legutko, Andrzej Ochała, Dariusz Dudek

W dniu 9 kwietnia 2013 roku Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) zaakceptował nowe zasady przyznawania certyfikatów samodzielnego operatora i samodzielnego diagnosty kardiologii inwazyjnej Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych PTK oraz zasady przyznawania akredytacji PTK dla polskich ośrodków kardiologii inwazyjnej. Tym samym dobiegł końca proces zapoczątkowany w dniu 30 listopada 2011 roku w Krakowie na pierwszym posiedzeniu Zarządu AISN PTK kadencji 2011-2013.

Konieczność opracowania nowych zasad przyznawania certyfikatów operatorskich podyktowana była dynamicznymi zmianami w organizacji ośrodków kardiologii inwazyjnej w Polsce, stale zmieniającymi się wymogami Narodowego Funduszu Zdrowia w zakresie warunków niezbędnych do realizacji świadczeń refundowanych ze środków publicznych, wprowadzeniem nowego systemu specjalizacji w dziedzinie kardiologii oraz rosnącą presją środowiska kardiologicznego na wdrożenie systemu kontroli jakości w kardiologii inwazyjnej. Punktem wyjścia dla opracowania nowych, jednolitych wymogów dla wszystkich polskich operatorów certyfikowanych przez AISN PTK były wcześniejsze zalecenia Sekcji Kardiologii Inwazyjnej PTK (Witkowski A., Gil R., Brzezińska-Rajszyś G. *Kardiologia Polska* 2005; 63 Supl. III: 597-599).

Pierwsza wersja nowych zasad przyznawania certyfikatów samodzielnego operatora i samodzielnego diagnosty AISN PTK oraz akredytacji PTK dla ośrodków kardiologii inwazyjnej w Polsce została poddana

przez Zarząd AISN PTK publicznej debacie w trakcie Walnego Zgromadzenia Członków AISN PTK w dniu 20.04.2012 roku w Warszawie. W wyniku przeprowadzonej dyskusji do obu projektów dokumentów wprowadzono stosowne poprawki, które zostały jednogłośnie zaakceptowane przez Zarząd AISN PTK na IV posiedzeniu w dniu 24.05.2012 roku w Zabrzu. W posiedzeniu tym uczestniczył z głosem doradczym i ostateczną propozycję zaakceptował Przewodniczący Rady Konsultacyjnej AISN PTK, prof. Robert Gil. Wtedy też zdecydowano o konieczności przeprowadzenia ponownych, szerokich konsultacji z członkami AISN PTK, a także z Zespołem Krajowego Nadzoru Specjalistycznego w Dziedzinie Kardiologii oraz Zarządem Głównym PTK. W tym celu projekt nowych wytycznych opublikowano w czasopiśmie „Kardiologia Inwazyjna” (Legutko J., Ochała A., Dudek D. *Kardiologia Inwazyjna* 2012; 7: 25-29), a następnie na stronie internetowej Asocjacji (www.aisn.pl).

Kolejne dyskusje Zarządu z członkami AISN PTK miały miejsce w trakcie zebrania kierowników polskich pracowni kardiologii inwazyjnej w Krakowie w dniu 29.11.2012 roku oraz Walnego Zgromadzenia Członków AISN PTK w Krakowie w dniu 30.11.2012 roku. Swoje uwagi do projektu zgłosił także Zespół Krajowego Nadzoru Specjalistycznego w Dziedzinie Kardiologii. W wyniku tych dyskusji powstała kolejna, poprawiona wersja wytycznych opublikowana w grudniu 2012 roku na stronie internetowej Asocjacji. W dniu 4.01.2013 roku prof. Grzegorz Opolski przesłał w imieniu Krajowego Nadzoru Specjalistycznego

oficjalny list do Przewodniczącego Zarządu, w którym wyraził akceptację i poparcie dla wprowadzenia nowych wytycznych (list opublikowany za zgodą autora w czasopiśmie „Kardiologia Inwazyjna” 2012; 4: 32). Wreszcie w dniu 9.04.2013 roku po szczegółowej dyskusji obydwie dokumenty zostały zaakceptowane przez Zarząd Główny PTK.

W wyniku tych szerokich konsultacji ze środowiskiem kardiologicznym, Zespołem Krajowego Nadzoru Specjalistycznego w Dziedzinie Kardiologii oraz Zarządem Głównym PTK do ostatecznych wersji dokumentów wprowadzono wiele istotnych poprawek. Najważniejsze z nich, to:

1. wprowadzenie dla lekarzy bez specjalizacji, posiadających certyfikat samodzielnego operatora kardiologii inwazyjnej wydany przed 31.12.2012 roku, okresu przejściowego dla uzyskania specjalizacji z kardiologii lub specjalizacji z chorób wewnętrznych do 31.12.2014 roku;
2. wprowadzenie możliwości wykazywania w dorobku operatorskim staży i zabiegów wykonanych zagranicą;
3. wydłużenie okresu szkolenia dla samodzielnymi diagnostów z 6 do 12 miesięcy;
4. rozszerzenie listy kongresów kardiologicznych akredytowanych przez AISN PTK o międzynarodowe kongresy PTK i ESC;
5. wprowadzenie możliwości ubiegania się innych polskich konferencji i sympozjów poświęconych interwencjom sercowo-naczyniowym o akredytację AISN PTK;

6. dołączenie Prezesa PTK, jako osoby sygnującej wraz z Przewodniczącym AISN PTK certyfikaty operatorskie;
7. rozszerzenie listy zabiegów akceptowanych dla przyznania akredytacji typu C (ośrodka referencyjnego kardiologii inwazyjnej) o wszczęcie filtra do żyły głównej dolnej, przeszskórną embolektomię tętnic płucnych w zatorowości płucnej oraz terapię komórkową w niewydolności serca.

Nie wszystkie postulaty zgłaszane w dyskusjach oficjalnych i kuluarowych zostały przez Zarząd AISN PTK uwzględnione w ostatecznie przyjętym dokumencie. Zdecydowaliśmy się utrzymać okres ważności certyfikatów na 3 lata. Szybki rozwój technologii i technik zabiegowych oraz stale zmieniające się wytyczne w zakresie interwencji sercowo-naczyniowych wymagają od wszystkich operatorów, niezależnie od posiadanego doświadczenia oraz liczby wykonanych procedur, ustawicznego kształcenia. W przypadku operatorów, którzy wykonali ponad 500 interwencji wieńcowych warunkiem otrzymania nowego certyfikatu będzie jedynie wykazanie się odpowiednią liczbą punktów edukacyjnych uzyskanych w ciągu 3 lat ważności dotychczasowego certyfikatu. Dotyczy to wszystkich członków AISN PTK, w tym także tych, którzy zasiadają obecnie w Zarządzie i warunki te opracowali. Obowiązek dokumentowania liczby wykonanych procedur przy ubieganiu się o ponowne wydanie certyfikatu dotyczy jedynie lekarzy, którzy wykonali mniej niż 500 PCI.

Dużo emocji wzbudziła w części naszego środowiska konieczność uzyskania 50 punktów edukacyjnych rocznie oraz przyznanie Międzynarodowym Warsztatom Kardiologii Inwazyjnej w Warszawie i w Krakowie po 30 punktów edukacyjnych, a kongresom ESC, PTK, EuroPCR i TCT po 20 punktów edukacyjnych (tyle samo, co

Warsztatom Kardiologii Inwazyjnej w Zabrze). Niektórzy operatorzy uważają, iż wartość edukacyjna TCT czy EuroPCR dla przeciętnego polskiego kardiologa inwazyjnego jest większa niż warsztatów organizowanych w Polsce. Rozumowanie i stanowisko Zarządu było w tym względzie odmienne. Uważamy, iż dla codziennej praktyki lekarskiej (a o taką przy przyznawaniu certyfikatów przecież chodzi) niebagatelne znaczenie ma możliwość konfrontacji najnowszych zdobyczy wiedzy i techniki w dziedzinie kardiologii inwazyjnej oraz obowiązujących wytycznych z lokalnymi możliwościami polskiego systemu ochrony zdrowia. Dzięki takim dyskusjom możliwe jest wypracowanie nowych konsensusów i wprowadzanie systematycznego, ale zrównoważonego rozwoju polskiej kardiologii inwazyjnej z uwzględnieniem możliwości finansowych płatnika oraz wysokości kontraktów poszczególnych ośrodków. Musimy również pamiętać, iż warsztaty kardiologii inwazyjnej w Warszawie, Zabrze i Krakowie są od kilku lat głównym źródłem przychodów Asocjacji. Dzięki wpływom od organizatorów warsztatów akredytowanych przez AISN PTK możliwe było i jest prowadzenie ogólnopolskiego rejestru zabiegów kardiologii inwazyjnej oraz strony internetowej www.aisn.pl. Obecny Zarząd AISN PTK, podobnie jak poprzednie Zarządy, działa w strukturach PTK całkowicie społecznie, nie pobierając z tego tytułu żadnego wynagrodzenia.

Wiele pytań dotyczyło ustanowienia opłaty za wydanie certyfikatu samodzielnego operatora kardiologii inwazyjnej w wysokości 300 zł. Zarząd AISN PTK stoi na stanowisku, że wprawdzie jest to kwota znacząca, ale nie przekracza możliwości polskich kardiologów inwazyjnych. Jednocześnie deklaruje, iż wpływy z tytułu wydawania certyfikatów zostaną przeznaczone na obsługę administracyj-

no-biurową procesu certyfikacji oraz stypendia wyjazdowe i naukowe dla młodych kardiologów inwazyjnych. Stypendia przyznawane będą już od 1.01.2014 roku.

Mamy nadzieję, że najbliższe miesiące pokażą, iż obawy i wątpliwości zgłaszane przez część naszego środowiska są przesadzone, a wprowadzenie jednolitych certyfikatów dla wszystkich operatorów w Polsce, sygnowanych przez Prezesa PTK i Przewodniczącego AISN PTK zwiększy ich prestiż i wiarygodność. Odbierze możliwość kwestionowania przez płatnika uprawnień poszczególnych lekarzy do wykonywania zabiegów, jak to ma obecnie miejsce przy wielu kontrolach NFZ, które poddają w wątpliwość ważność certyfikatów podpisanych przez konsultanta wojewódzkiego spoza województwa, w którym dany operator wykonuje zabiegi.

Ostateczne wersje wymogów niezbędnych do uzyskania certyfikatu samodzielnego operatora i samodzielnego diagnosty kardiologii inwazyjnej akredytowanego przez Asocjację Interwencji Sercowo-Naczyniowych PTK oraz zasady wpisu do rejestru pracowni kardiologii inwazyjnej dorosłych akredytowanych przez PTK są dostępne na stronie internetowej www.aisn.pl oraz zostaną opublikowane w czasopiśmie „Postępy w kardiologii interwencyjnej”. Na stronie internetowej dostępne są również druki wniosków o przyznanie certyfikatu / akredytacji, które po wypełnieniu należy przesłać pocztą wraz ze stosownymi załącznikami na aktualny adres Biura Przewodniczącego Zarządu AISN PTK. Jednym z wymaganych załączników jest aktualne zaświadczenie o członkostwie w Polskim Towarzystwie Kardiologicznym, które należy pobrać ze strony internetowej www.ptkardio.pl, po zalogowaniu się do indywidualnego profilu w systemie „PTK Członkowie”.

Co nowego wiadomo o inhibitorach receptora P2Y12?

Jacek Bil, Olga Możeńska

Na powierzchni płytek krwi wyróżnia się trzy typy receptorów purynergicznych: P2X1, P2Y1 oraz P2Y12. Jednakże w praktyce klinicznej zastosowanie znalazło zahamowanie receptora P2Y12, co powoduje zmniejszenie zdolności płytek krwi do agregacji. Leki, takie jak kłopidogrel, wiążą się z receptorem P2Y12, modyfikują jego strukturę i w efekcie hamują proces agregacji płytek, wydłużają czas krwawienia oraz zmniejszają lepkość krwi. W tej grupie leków można wyróżnić nieodwracalne (tiklopidyna, kłopidogrel, prasugrel) oraz odwracalne (tikagrelor, kangrelor, elinogrel) inhibitory receptora P2Y12. W poniższym artykule przedstawiono kilka najciekawszych prac z pierwszego kwartału 2013 roku dotyczących tej grupy leków.

Ciągle niepoznany metabolizm kłopidogrelu

W *Journal of the American College of Cardiology* opublikowano pracę, której celem było określenie roli znanych czynników wpływających na wchłanianie i metabolizm kłopidogrelu, takich jak geny, leki, dieta, przestrzeganie zaleceń oraz styl życia w kwestii zmienności jego farmakokinetyki i farmakodynamiki. Frelinger i wsp. stosowali kłopidogrel w dawce 75 mg przez 9 dni u 160 zdrowych ochotników. Żaden z uczestników nie wykazywał polimorfizmu cytochromu CYP2C19, wszyscy stosowali standardową dietę, nie palili tytoniu przez 6 tygodni, nie stosowali leków na receptę przez 4 tygodnie, nie przyjmowali leków dostępnych bez recepty przez 2 tygodnie oraz nie spożywali alkoholu i kofeiny przez 72 godziny.

W analizie wieloczynnikowej dane demograficzne, czynniki hematologiczne oraz genetyczne były niezależnymi czynnikami predykcyjnymi farmakokinetyki kłopidogrelu. Niemniej jednak czynniki te, jak również wiek oraz masa ciała, odpowiadały tylko za około 18%

obserwowanej zmienności w stężeniu aktywnego metabolitu kłopidogrelu i za około 16% różnic w maksymalnym stężeniu w surowicy. Innymi słowy 82% zmienności obu parametrów obserwowanej w badanej grupie było uwarunkowane nieznanymi czynnikami. Wartości pola pod krzywą (AUC, średnia $41,3 \pm 14,0$ ng/godz./ml) oraz maksymalne stężenie w surowicy (średnia $39,6 \pm 15,9$ ng/ml) wykazywały 3-krotną różnicę pomiędzy 10. a 90. percentylem. A współczynniki zmienności dla dwóch pomiarów wynosiły, odpowiednio, 34% oraz 40%.

W analizie farmakodynamiki średnia wartość funkcji płytek również bardzo różniła się w każdym z zastosowanych testów. U 45% badanych stwierdzono wysoką aktywność płytek krwi w trakcie stosowania kłopidogrelu. Współczynnik zmienności był zmienny i uwarunkowany stosowanym testem, i tak na przykład w wypadku testu VASP wynosił 37%, a w teście VerifyNow – 53%.

Wiek chorego oraz wyjściowa masa ciała związane były z poziomem aktywnego metabolitu kłopidogrelu (odpowiednio, AUC $0,0639 - p = 0,0019$ oraz AUC $0,0625 - p = 0,0022$), niemniej jednak te dwa czynniki łącznie odpowiadały tylko za około 5-6% przypadków różnic stwierdzanych między uczestnikami badania. Z kolei płeć, liczba płytek oraz polimorfizm genów CYP3A5, ABCB1 oraz PON1 nie wpływały istotnie na farmakokinetykę tego inhibitora P2Y12.

W analizie farmakodynamicznej stwierdzono, że stopień reaktywności płytek mierzony w teście VASP dobrze korelował z poziomem aktywnego metabolitu kłopidogrelu, a mniej z liczbą płytek oraz wyjściową reaktywnością trombocytów. Co ciekawe polimorfizm genetyczny nie odgrywał istotnej roli. Z kolei wyniki testu VerifyNow oraz agregometrii optycznej związane były nie tylko z AUC oraz maksymalnym stę-

żeniem w surowicy aktywnego metabolitu kłopidogrelu, ale również z wyjściową reaktywnością płytek ocenioną w teście VASP, hematokrytem oraz płcią. Łącznie czynniki te odpowiadały za około 65% zmienności uzyskanych danych.

Wyniki powyższego badania dowodzą, jak złożony i heterogenny jest mechanizm hamowania płytek krwi przez kłopidogrel obserwowany w stosunkowo homogenicznej populacji zdrowych ochotników. Co więcej, należy pamiętać, że sytuacja staje się jeszcze bardziej skomplikowana i nieprzewidywalna u chorych z podwyższoną aktywnością płytek wskutek ostrego zespołu wieńcowego lub chorób współistniejących, jak na przykład cukrzyca.

Statyna dobra na wszystko

Z kolei w badaniu ACHIDO (*Atorvastatin and Clopidogrel High DOse in stable patients with residual high platelet activity*) u chorych z wysoką reaktywnością płytek mierzoną przy pomocy testu VerifyNow przed planowym zabiegiem angioplastyki wieńcowej stosowano podwójną dawkę kłopidogrelu (150 mg) z ($n = 38$) lub bez ($n = 38$) wysokiej dawki atorwastatyny (80 mg) przez 30 dni. Po 10 dniach terapii odsetek chorych, którzy optymalnie odpowiedzieli na leczenie był wyższy w grupie atorwastatyny (74% v. 63%, $p = 0,1$), jednakże istotną statystycznie różnicę obserwowano dopiero po 30 dniach (84% v. 58%, $p = 0,02$). Autorzy wykazali, że optymalna odpowiedź uzależniona była od wieku pacjenta (OR 0,94, $p = 0,032$), braku mutacji CYP2C19*2 (OR 2,9, $p = 0,043$), wyjściowo wysokiej wartości PRU (OR 0,98, $p = 0,005$) oraz stosowania atorwastatyny (OR 3,8, $p = 0,011$). Niemniej jednak odsetek wystąpienia zawału okołozabiegowego był porównywalny w obu grupach chorych (16% v. 21%, $p = 0,7$).

Podwójna dawka nasycająca: klopidogrel — prasugrel

W kolejnym badaniu oceniono skuteczność i bezpieczeństwo stosowania nasycającej dawki prasugrelu u chorych z ostrym zespołem wieńcowym poddawanych pierwotnej angioplastyce, którzy wcześniej otrzymali nasycającą dawkę klopidogrelu. Waksman i wsp. przeprowadzili retrospektywną analizę wyników wewnątrzszpitalnych w kohorcie 606 chorych z ostrym zespołem wieńcowym, którzy otrzymali przed zabiegiem przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PCI) nasycającą dawkę prasugrelu (60 mg). Wśród tej populacji pacjentów wyodrębniono podgrupę KP, w której początkowo chorzy otrzymali nasycającą dawkę klopidogrelu (300 mg lub 600 mg), a następnie dodatkowo nasycającą dawkę prasugrelu (n = 90) oraz podgrupę P, w której chorym podano tylko nasycającą dawkę prasugrelu (n = 516).

Główny punkt końcowy stanowiący odsetek poważnych krwawień ocenianych w skali TIMI były porównywalny w obu grupach chorych (tab. 1). Podobnie nie stwierdzono istotnych różnic w częstości występowania krwawień ogólnie, konieczności przetoczenia krwi, poważnych krwawień czy też powikłań naczyniowych. Co więcej, odsetek krwawień wewnątrzczaszkowych oraz zaotrzewnowych był zbliżony, jak również nie stwierdzono krwawień z przewodu pokarmowego.

W badaniu tym nie wykazano różnic pomiędzy grupami w odsetku śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych, jednakże łączny odsetek MACE był wyższy w grupie pacjentów, którzy otrzymali dodatkową nasycającą dawkę prasugrelu. Różnica ta była głównie związana z większym odsetkiem wykonanych pilnych zabiegów CABG.

Wyniki powyższego badania dowodzą, że podanie nasycającej dawki prasugrelu u chorych wysokiego ryzyka, którzy początkowo otrzymywali leczenie klopidogrelem jest bezpieczne. Jest to o tyle ważne, że odzwierciedla warunki codziennej praktyki klinicznej. Chorzy z ostrym zespołem wieńcowym często początkowo otrzymują nasycającą dawkę klopidogrelu przed transportem do pracowni hemodynamicznej. A w sytuacji, w której anatomia tętnic umożliwia wykonanie PCI chorzy ci mogą otrzymać dodatkową nasycającą dawkę prasugrelu przed zabiegiem. Z kolei u chorych z ostrym zespołem wieńcowym leczonych zachowawczo powinno się kontynuować terapię klopidogrelem.

Działania niepożądane tikagreloru a adenozyina

Kolejnym ciekawym badaniem, jakie ukazało się w ostatnim czasie, była próba wyjaśnienia mechanizmu duszności występującej w trakcie terapii tikagrelorem. Tikagrelor został zaaprobowany przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków w lipcu 2011 roku

na podstawie wyników badania PLATO (*PLA*Telet inhibition and patient Outcomes). W badaniu tym opublikowanym w *New England Journal of Medicine* we wrześniu 2009 roku wykazano, że zastosowanie tikagreloru w porównaniu z klopidogrelem poprawiło rokowanie 18 000 chorych z ostrym zespołem wieńcowym w obserwacji 12-miesięcznej. Jednakże podanie tikagreloru wiązało się z większym odsetkiem epizodów duszności (13,8% v. 7,8%; p < 0,001).

W obecnym podwójnie zaślepionym badaniu w układzie naprzemiennym Gan i wsp. zrandomizowali 40 zdrowych mężczyzn, którzy otrzymali pojedynczą dawkę tikagreloru (180 mg) lub placebo. Dodatkowo uczestnicy otrzymali 4 wlewy adenozyiny w stężeniach od 50 do 140 µg/kg/min z następczą infuzją teofiliny – leku hamującego działanie adenozyiny. Przepływ krwi w tętnicach wieńcowych (CBFV, *coronary blood flow velocity*) oceniano przy pomocy przezklatkowego badania echokardiograficznego z funkcją dopplera.

Pole pod krzywą dla tego punktu końcowego (CBFV) wzrosło o 15% u osób otrzymujących tikagrelor, a o 4% w grupie placebo (p = 0,008). W połączeniu z tikagrelorem wpływ na przepływ krwi był istotny statystycznie przy dwóch dawkach adenozyiny: 50 i 80 µg/kg/min. W obu grupach wzrost CBFV indukowany adenozyiną był istotnie hamowany przez podanie teofiliny, niezależnie od stosowania tikagreloru czy też placebo (p = 0,39). Zgłaszane epizody duszności były częstsze w grupie tikagreloru niż placebo przy wlewach adenozyiny o stężeniu 80, 110 oraz 140 µg/kg/min (p < 0,01). I znów podanie teofiliny osłabiało działanie adenozyiny. Co więcej, tikagrelor istotnie zwiększał uczucie duszności w trakcie wlewu adenozyiny, a efekt ten był osłabiany przez stosowanie teofiliny.

Autorzy badania sugerują, że mechanizm związany z adenozyiną może odpowiadać zarówno za zwiększenie odsetka duszności, jak i działanie kardioprotekcyjne u chorych stosujących tikagrelor w porównaniu z klopidogrelem. Zdolność tikagreloru do ograniczenia wychwytu adenozyiny może odgrywać istotną rolę w sytuacji uszkodzenia naczyń lub hipoksji, kiedy zwiększone stężenie adenozyiny przyczynia się do ich rozkurczu. Wśród innych potencjalnych korzyści badacze wymieniają także har-

Tabela 1. Punkty końcowe w obserwacji wewnątrzszpitalnej w populacji chorych, którzy otrzymali lub nie dodatkową dawkę nasycającą prasugrelu

	Podgrupa KP (n = 90)	Podgrupa P (n = 516)	p
Poważne krwawienie wg TIMI	2,6%	2,8%	> 0,05
Jakiegokolwiek krwawienie	12,2%	7%	> 0,05
Przetoczenie krwi	2,3%	2%	> 0,05
Poważny krwawk	0	0,2%	> 0,05
Powikłania naczyniowe	1,1%	1,9%	> 0,05
Krwawienie wewnątrzczaszkowe	0	0,2%	> 0,05
Krwawienie zaotrzewnowe	0	0,6%	> 0,05
Zgon	1,1%	1%	> 0,05
Zgon sercowy	1,1%	0,8%	> 0,05
Pilne CABG	3,3%	0,2%	0,011
Pilne PCI	1,1%	0,2%	> 0,05
Udar	0	0,2%	> 0,05
MACE	5,6%	1,6%	0,031

towanie niedokrwieniem, zahamowanie procesów zapalnych oraz zahamowanie aktywacji płytek. Niemniej jednak należy podchodzić z ostrożnością do uzyskanych wyników, gdyż badanie przeprowadzono z udziałem zdrowych mężczyzn, a nie w populacji chorych z ostrym zespołem wieńcowym, a także z uwagi na fakt, że stosowano raczej egzogenną niż endogenną adenozyne. Niemniej jednak bezsporny pozostaje fakt, że tikagrelor zwiększał indukowany adenozyną CBFV, jak również uczucie duszności.

Stemi: prasugrel v. tikagrelor

Celem badania RAPID (*Rapid Activity of Platelet Inhibitor Drugs*) było porównanie skuteczności i bezpieczeństwa prasugrelu i tikagreloru w grupie chorych ze STEMI. Do badania włączono 50 pacjentów ze STEMI poddawanych pierwotnej angioplastyce wieńcowej. U połowy z nich podano dawkę nasycającą prasugrelu (60 mg), a u drugiej połowy – dawkę nasycającą tikagreloru (180 mg). Aktywność płytek krwi oceniano przy pomocy testu VerifyNow wyjściowo oraz po 2, 4, 8 oraz 12 godzinach. Po 2 godzinach wartości PRU nie różniły się pomiędzy grupami (217 v. 275, $p = 0,2$). Jednakże stwierdzono, że po 8 godz. prasugrel zahamował płytki w mniejszym stopniu niż tikagrelor ($p < 0,01$). Średnia wartość czasu, aby uzyskać wartość $PRU \leq 240$ wynosiła w grupie prasugrelu 3 ± 2 godz., a w grupie tikagreloru $- 5 \pm 4$ godz. Powikłania wewnątrzszpitalne, takie jak zgon, powtórny zawał czy też zakrzepica w stencie były porównywalne pomiędzy grupami, jednakże w grupie tikagreloru częściej występowała duszność ($p = 0,018$) oraz nefropatia indukowana kontrastem ($p = 0,018$).

Wyniki powyższego badania dowodzą, że prasugrel nie jest gorszy niż tikagrelor w terapii chorych ze STEMI poddawanych pierwotnej angioplastyce wieńcowej. Co ważne, aby uzyskać od-

Tabela 2. Powikłania niedokrwienne u chorych z implantowanym ZES stosujących DAPT przez 24 v. 6 miesięcy

	HR (95% CI)	p
Główny punkt końcowy	2,85 (1,49–5,45)	0,002
Zgon, zawał	2,31 (1,18–4,49)	0,01
Zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał	1,95 (0,94–4,03)	0,07

powiednie zahamowanie aktywności płytek krwi potrzeba około 4 godzin niezależnie, których z tych dwóch inhibitorów P2Y12 podawano pacjentom.

Kiedy zakończyć podwójną terapię przeciwplatekową?

I na zakończenie, ciągle aktualny problem optymalnego czasu trwania podwójnej terapii przeciwplatekowej (DAPT) w postaci dodatkowej analizy danych z badania PRODIG. W badaniu PRODIGY (*PROlonging Dual antiplatelet treatment after Grading stent-induced Intimal hyperplasia study*) zrandomizowano w trzech włoskich ośrodkach 2013 chorych ze stabilną chorobą wieńcową lub ostrym zespołem wieńcowym poddanych angioplastyce z implantacją stentów uwalniających zotarolimus (ZES, Endeavor Sprint), stentów uwalniających paklitaksel (PES, Taxus), stentów uwalniających ewerolimus (EES, Xience V) oraz stentów metalowych (BMS). Następnie w poszczególnych grupach chorzy otrzymywali DAPT przez 6 lub 24 miesiące. Badacze stwierdzili, że przedłużanie DAPT powyżej 6 miesięcy nie zapobiega powikłaniom zakrzepowym, a co więcej podwaja ryzyko wystąpienia poważnego krwawienia.

W subanalizie Valgimili i wsp. oceniono wyniki kliniczne, uwzględniając rodzaj wykorzystanego stentu oraz czas trwania DAPT. Po 24 miesiącach czę-

stość występowania głównego punktu końcowego (zgon, zawał, udar) nie zależała od czasu stosowania DAPT w grupie BMS (HR 0,89, 95% CI 0,54–1,45; $p = 0,65$), PES (HR 0,74, 95% CI 0,43–1,25; $p = 0,26$) oraz EES (HR 0,63, 95% CI 0,33–1,21; $p = 0,17$). Natomiast w wypadku implantacji ZES stwierdzono większe ryzyko powikłań niedokrwiennych przy stosowaniu DAPT przez 24 miesiące. Szczegółowe wyniki przedstawiono w tabeli 2.

Z kolei biorąc pod uwagę częstość zakrzepicy w stencie, nie stwierdzono istotnych zależności pomiędzy czasem trwania DAPT w wypadku stentów BMS, EES i ZES. Natomiast w wypadku stentów PES wykazano, że dłuższe stosowanie DAPT wiąże się z mniejszym ryzykiem wystąpienia zakrzepicy (tab. 3).

Podsumowując, warto nadmienić, że w porównaniu z BMS zastosowanie ZES, PES oraz EES zmniejszało ryzyko ponownej rewaskularyzacji zmiany (TLR, *target lesion revascularization*) o, odpowiednio, 29% (95% CI 12,9–55,5), 63% (95% CI 38,4–87,3) oraz 69% (95% CI 46–93,6). Powyższe badanie dostarcza wstępnych wyników świadczących o tym, że optymalny czas trwania DAPT może być uzależniony od użytego typu stentu. Natomiast nie stwierdzono wyraźnego związku pomiędzy DAPT a wielkością późnej utraty światła (LLL, *late lumen loss*).

Tabela 3. Ryzyko zakrzepicy u chorych z implantowanym PES stosujących DAPT przez 24 v. 6 miesięcy

Zakrzepica w stencie	HR (95% CI)	p
Pewna lub prawdopodobna	0,12 (0,02–1,00)	0,049
Pewna, prawdopodobna, możliwa	0,25 (0,07–0,88)	0,031

Rehabilitacja Kardiologiczna

XVII Sympozjum Naukowo-Szkoleniowe Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku PTK

Spotkanie odbyło się w dniach 13–16 lutego 2013 roku w Ustroniu. Honorowy patronat nad wydarzeniem objął eurodeputowany dr Jan Olbrycht, całej konferencji przewodniczył prof. Ryszard Piotrowicz, na czele Komitetu Naukowego stanęła prof. Ewa Straburzyńska-Migaj, natomiast Komitetowi Organizacyjnemu przewodniczył dr Zbigniew Eysymontt. Ogółem w symposium wzięło udział 167 uczestników. Wysłuchano 31 wykładów podzielonych na 10 sesji tematycznych oraz 11 prezentacji plakatowych. Przeprowadzono warsztaty szkoleniowe dla lekarzy, pielęgniarek oraz fizjoterapeutów.

Rehabilitacja kardiologiczna jako unikalne narzędzie prewencji

Maria Gołda

Sympozjum rozpoczęło się 13 lutego 2013 roku na wieczornych obradach Zarządu Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku PTK. Następnego dnia rano uczestnicy spotkali się na stoku narciarskim w Brennej, by podczas warsztatów pt. „**Aktywność fizyczna w prewencji chorób sercowo-naczyniowych**” rywalizować ze sobą w zjeździe narciarskim. Właściwy program naukowy konferencji zainaugurował wykład nestora polskiej szkoły rehabilitacji kardiologicznej prof. Stanisława Rudnickiego, który przypominał kilkudziesięcioletnią już historię, założenia i dokonania **polskiej szkoły rehabilitacji kardiologicznej**. Profesor Rudnicki podkreślał, że rehabilitacja kardiologiczna prowadzona jest w sposób kompleksowy i nowoczesny już od lat 60. XX wieku, posiada programy i modele dla wszystkich grup pacjentów, cały czas ewoluuje oraz korzysta z najnowszych rozwiązań technologicznych. Nieustannie natomiast czeka na rozwiązania systemowe, które umożliwiłyby powszechny do niej dostęp. Nadzieję na zmianę tej niekorzystnej sytuacji, kiedy to co 11. pacjent po OZW umiera w ciągu roku, a kontrolę wszystkich czynników ryzyka ChSN po roku osiąga jedynie 9% chorych, dała prof. Janina Stepińska, przedstawiając „**Optymalny program rehabilitacji i wtórnej**



Link do fotorelacji z XVII Sympozjum Naukowo-Szkoleniowego PTK — Ustron 2013:
<http://www.facebook.com/media/set/?set=a.613624998654106.1073741827.209198859096724&type=1>

prewencji”. Dokument ten to wspólne stanowisko grupy wybitnych ekspertów w dziedzinie kardiologii, kardiologii i rehabilitacji. Ma on stanowić kartę przetargową w osiągnięciu przychylności władz administracyjnych w zakresie zwiększenia dostępności do rehabilitacji kardiologicznej. Obecnie dostępność ta wynosi około 20% i jest nierównomierna na terenie kraju. Nadrzędną korzyścią z wdrożenia programu ma być redukcja śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych, a środkiem do osiągnięcia celu objęcie rehabilitacją kardiologiczną

około 95% pacjentów po OZW w zależności od wskazań w formie stacjonarnej, ambulatoryjnej lub hybrydowej (tzn. z zastosowaniem rozwiązań telemedycznych). Sesję pt. „**Trening oddechowy i oporowy w rehabilitacji chorych z niewydolnością serca**” prowadziły dr Ewa Piotrowicz i dr Dominika Zielińska. Tę część konferencji podsumować można stwierdzeniem, że podobnie jak rehabilitacja kardiologiczna jest niedostatecznie wykorzystywanym narzędziem w prewencji wtórnej, tak trening oddechowy i oporowy u chorych z niewydolnością

serca wydaje się być nienależycie docenianą składową programów rehabilitacji o udowodnionym korzystnym wpływie na metabolizm i strukturę mięśni, nasilenie objawów oraz jakość życia. Na zakończenie drugiego dnia sympozjum uczestnicy wysłuchali interesujących wykładów w ramach sesji pt. „**Dobre i złe emocje w dniu walentynek**”. W przemilej scenerii przy blasku świec dr Włodzimierz Strus przekonywał, że emocjom można ufać, jeśli towarzyszy im inteligencja emocjonalna, a prof. Jan Tylka w wykładzie pt. „Serce w okowach uczuć” przedstawił dowody naukowe na modyfikujący wpływ pozytywnych i negatywnych emocji na przebieg choroby wieńcowej i nadciśnienia tętniczego. Całość zakończył wykład prof. Zbigniewa Izdebskiego pt. „Miłość a seks. Relacje w związkach”.

Trzeci dzień sympozjum rozpoczęły warsztaty przeznaczone dla lekarzy pt. „Chory z wszczepialnym urządzeniem do elektroterapii w rehabilitacji kardiologicznej” oraz „Nowe algorytmy w testach wysiłkowych”, dla pielęgniarek pt. „Rola pielęgniarki w rehabilitacji kardiologicznej – pielęgnacja czy edukacja” oraz dla fizjoterapeutów pt. „Rola fizjoterapeuty w modyfikacji programu rehabilitacji kardiologicznej”. Podczas kolejnej sesji omówione zostały zagadnienia związane z **oceną intensywności wysiłku fizycznego**. Doktor Sławomira Borowicz-Bieńkowska przekonywała, że monitorowanie odczucia ciężkości wysiłku skalą punktową Borga jest przydatne w zalecaniu aktywności fizycznej. Doktor Małgorzata Wilk przedstawiła wady i zalety monitorowania intensywności wysiłku fizycznego za pomocą pulsometrów oraz oceniła przydatność stosowania tej metody w sporcie, ergonomii i rehabilitacji. Doktor Izabela Przywarska udawała, że oznaczenie stężenia kwasu mlekowego jest wartościowszą metodą oceny intensywności wysiłku, niż bezpośredni pomiar zużycia tlenu, a doktor Jerzy Rybicki omówił aspekty zastosowania przenośnej spirometrii. W następnej części sympozjum poruszone zostały zagadnienia dotyczące **wskazań do testu wysiłkowego poza oceną niedokrwienia**. Profesor Romuald Ochotny przedstawił sposób wnioskowania o rokowaniu na podstawie zmienności rytmu serca. Podkreślił istnienie liniowej zależności między wzrostem spoczynkowej częstości rytmu

serca a ryzykiem wystąpienia OZW. Doktor Hanna Wachowiak-Baszyńska omówiła niekorzystne rokowanie związane z odpowiedzią hipertensyjną, niewielkim wzrostem skurczowego ciśnienia tętniczego oraz hipotonią indukowaną wysiłkiem. Profesor Ewa Straburzyńska-Migaj przedstawiła korzyści wynikające z poprawy wydolności fizycznej ocenianej w teście wysiłkowym. Zwróciła przy tym uwagę na to, że wzrost wydolności o każdy 1 METs wiąże się z wzrostem przeżywalności o 12%. W kolejnej, wspólnej sesji z **Asocjacją Interwencji Sercowo-Naczyniowych** prof. Paweł Buszman przekonywał, że poprawa odległych wyników rewaskularyzacji mięśnia sercowego u chorych z wielonaczyniową chorobą wieńcową zależy od zwiększenia dostępności do planowych zabiegów PCI oraz aktywnej prewencji wtórnej, przy czym realnym celem do osiągnięcia jest zmniejszenie śmiertelności do poniżej 0,5% na rok. W kolejnym wykładzie prof. Dariusz Dudek przypomniał, że **sukcesy kardiologii inwazyjnej** możliwe są dzięki spełnieniu przez Polskę założeń programu *Stent for life* rekomendowanego przez ESC oraz zaakcentował, że dalsze obniżenie śmiertelności rocznej po OZW uzależnione jest od wyeliminowania „opóźnienia przedszpitalnego” w kierowaniu chorych ze STEMI do pracowni hemodynamicznych oraz optymalizacji działań rehabilitacji kardiologicznej. W kolejnej prezentacji dr Zbigniew Eysymontt położył nacisk na rolę rehabilitacji kardiologicznej, która pozostaje wciąż niedostatecznie wykorzystanym narzędziem klasy I w prewencji wtórnej zdarzeń sercowo-naczyniowych według wytycznych AHA i ESC. Doktor Eysymontt zaproponował własną praktyczną „definicję” rehabilitacji kardiologicznej, której sens sprowadza się do działań chroniących pacjenta przed zmarnowaniem efektów leczenia interwencyjnego. Kolejny blok tematyczny dotyczył **rehabilitacji kardiologicznej w ramach prewencji rentowej ZUS**, która prowadzona jest od 1996 roku, a od 2009 roku także w warunkach domowych pod nadzorem telemedycznym. Nie obyło się również bez poruszenia kwestii prawnych i informatycznych. Wykłady te odbyły się w ramach sesji pt. „**Rehabilitacja kardiologiczna – co jeszcze trzeba wiedzieć**”. Na zakończenie przedostatniego dnia sympozjum na Walnym Zebraniu

Sprawozdawczo-Wyborczym Członków Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku dokonano wyboru nowego Zarządu oraz Przewodniczącego-Elekta, którym został dr Zbigniew Eysymontt.

Ostatni dzień sympozjum rozpoczęła sesja plakatowa, na której zaprezentowało się jedenastu prelegentów. Najlepiej oceniono pracę ze Śląskiego Centrum Rehabilitacji i Prewencji pt. „Pomiar jakości życia kwestionariuszem *MacNew* u pacjentów poddanych wczesnej rehabilitacji kardiologicznej”. Przedostatnia sesja, wspólna z **Sekcją Choroby Serca Kobiet**, poświęcona była zagadnieniom chorób układu krążenia u kobiet. W swoich wykładach prof. Kalina Kawecka-Jaszcz oraz prof. Piotr Jankowski przedstawili odrębności diagnostyczne i terapeutyczne oraz obalili stereotypy dotyczące chorób serca u kobiet. Podkreślili także znaczenie szerszego stosowania rewaskularyzacji u kobiet, lepszej kontroli czynników ryzyka oraz odpowiedniego stosowania leków kardioprotekcyjnych. Na zakończenie sympozjum w sesji pt. „**Rehabilitacja względnie przeciwwskazana wydaje się być konieczną**” uczestnicy sympozjum przekonali się o tym, jak rzadko obecnie mówi się o przeciwwskazaniach do rehabilitacji kardiologicznej.

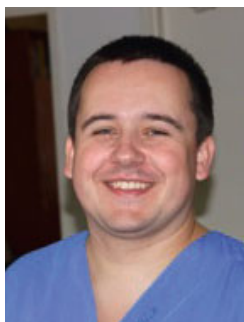
Niewątpliwie sympozjum dostarczyło wszystkim wielu cennych informacji. Wspólnym ich mianownikiem jest coraz powszechniejsze przekonanie, że rehabilitacja kardiologiczna powinna być nie tylko opcjonalnym uzupełnieniem, ale niezbędnym zakończeniem leczenia ostrych zespołów wieńcowych i zabiegów kardiochirurgicznych. Mnogość i różnorodność sesji sprawiła, że każdy uczestnik z pewnością odnalazł w nich odpowiedzi na problemy, z którymi spotyka się w swojej pracy zawodowej. Te cztery dni stworzyły również okazję do spotkań towarzyskich oraz kulturalnych, które bez wątpienia pozostawiły miłe wspomnienia i pozwoliły kolejny raz na odkrycie urokliwych zakątków Beskidu Śląskiego. Pozostaje mieć nadzieję, że możliwość spotkania specjalistów wszystkich dziedzin nauk medycznych związanych z rehabilitacją kardiologiczną pozwoli na kontynuację owocnej współpracy interdyscyplinarnej.

Autorka jest Pracownikiem Oddziału Rehabilitacji Kardiologicznej Śląskiego Centrum Rehabilitacji i Prewencji.

Badanie POLBOS

— interim analysis

Jacek Bil



Badanie POLBOS zaprojektowano w celu porównania skuteczności i profilu bezpieczeństwa zabiegów angioplastyki z implantacją

stentu dedykowanego do leczenia bifurkacji BiOSS Expert (Balton, Polska) z dostępnymi na rynku klasycznymi stentami lekowymi (DES). Badaną populację stanowili pacjenci, u których stwierdzono istotne zwężenie w miejscu bifurkacji (wg klasyfikacji Medina: 1xx, x1x, 11x), u których średnica bocznic wynosiła co najmniej 2,0 mm. Do badania nie włączano chorych, którzy mieli wykonywany zabieg angioplastyki z powodu ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST, nie mogli przyjmować podwójnej terapii przeciwplatekowej przez co najmniej 12 miesięcy, mieli przewlekłą chorobę nerek w stadium IV lub V lub nie podpisali formularza świadomej zgody. Chorych randomizowano do grupy leczonej angioplastyką z implantacją stentu BiOSS Expert lub grupy, w której implantowano standardowy DES w technice *provisional T-stenting* (PTS). Dodatkowo,

w populacji leczonej PTS wyróżniono dwie podgrupy: w jednej – zabieg kończony był poszerzeniem ujścia bocznic w technice *kissing balloon* (FKB), a w drugiej – nie. Wyjątkiem była sytuacja, w której u chorego implantowano dwa stenty, zarówno w naczyniu główne (MV), jak i w bocznicę (SB) – wtedy obligatoryjnie wykonywano inflację balonów w technice FKB.

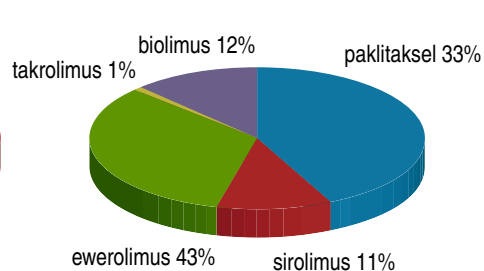
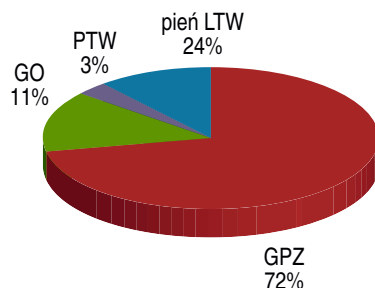
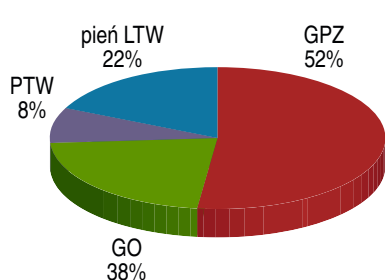
Stent BiOSS Expert (Balton, Polska) pokryty jest polimerem zbudowanym z kopolimeru kwasu mlekowego oraz kwasu glikolowego. W celu zahamowania przerostu neointymy stent ten uwalnia lek cytostatyyczny – paklitaksel (1,0 $\mu\text{g}/\text{mm}^2$). Ocena *in vitro* wykazała, że polimer ulega biodegradacji w przeciągu ośmiu tygodni, a badania przedkliniczne wykonane na tętnicach biodrowych królików, potwierdziły znakomity profil bezpieczeństwa z pełną endotelializacją w przeciągu miesiąca. Co więcej, wyniki rejestru *First-in-Men Registry with Dedicated Bifurcation Optimization Stent System – 12 months results*, opublikowane w czasopiśmie *EuroIntervention*, także potwierdziły skuteczność i dobry profil bezpieczeństwa u ludzi.

W badaniu POLBOS za pierwszorzędowy punkt końcowy przyjęto częstość występowania poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych w ciągu 12 miesięcy. U wszystkich pacjentów po 9–12

miesiącach wykonywana jest kontrolna koronarografia. Biorąc pod uwagę częstość występowania *target lesion revascularization* (TLR) w uprzednio przeprowadzonych randomizowanych badaniach dotyczących leczenia choroby wieńcowej w bifurkacjach uznano, że główny punkt końcowy na poziomie 6–10% w grupie z testowanym stentem BiOSS Expert będzie wystarczający w celu udowodnienia równorzędności lub nie gorszego efektu leczenia w stosunku do standardowych stentów lekowych (*non-inferiority*).

Poniżej przedstawiono aktualny stan i częściowe wyniki badania POLBOS, w którym uczestniczą cztery ośrodki: Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW w Warszawie (prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil), Klinika Kardiologii Inwazyjnej USK w Białymstoku (prof. dr hab. n. med. Sławomir Dobrzycki), Kliniki Kardiologii i Kardiochirurgii 10. WSK z P SP ZOZ w Bydgoszczy (lek. Radosław Formuszewicz) oraz Oddział Kardiologiczny WSS w Olsztynie (dr n. med. Adam Kern).

Obecnie zakończono rekrutację do badania. Włączonych zostało 241 chorych, z czego 119 pacjentów (w tym 32,7% kobiet) włączono do grupy BiOSS, a 122 – do grupy DES (w tym 33,9% kobiet). W grupie BiOSS średnia wieku wynosiła $66,5 \pm 10,3$



Rycina 1. Lokalizacja zmian w tętnicach wieńcowych leczonych w ramach badania POLBOS

Rycina 2. Rodzaj uwalnianego leku w stentach implantowanych w grupie DES

Tabela 1. Dane demograficzne

	BiOSS n = 119	DES n = 122	P
	n [%]	n [%]	
Wiek	66,5 ± 10,3	66,8 ± 9,2	NS
Odsetek kobiet	32,7%	33,9%	NS
Przewlekła ChNS	93,3%	96,2%	NS
UA/NSTEMI	9,6%	3,5%	< 0,01
Nadciśnienie tętnicze	60%	76,9%	NS
Dyslipidemia	45,3%	53,8%	NS
Cukrzyca	32,2%	16,8%	< 0,01
Przebyty zawał serca	45,2%	32,7%	< 0,01
Wcześniejsze PCI	45,3%	61,5%	< 0,01
Wcześniejsze CABG	8,7%	3,5%	< 0,01
Miażdżycy tętnic kończyn dolnych	6,7%	3,8%	NS
Miażdżycy tętnic szyjnych	9,3%	11,5%	NS
PChN	15,7%	7,1%	< 0,01
Palenie tytoniu	13%	22,1%	< 0,01

lat, a w grupie DES – 66,8 ± 9,2 lat. W grupie BiOSS istotnie statystycznie więcej było chorych, u których stent implantowano w trakcie ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST, a także osób z cukrzycą, z wcześniej przeżytym zawałem serca, po CABG oraz z przewlekłą chorobą

nerek. Natomiast w grupie DES istotnie statystycznie więcej było pacjentów palących papierosy (tab. 1).

W grupie BiOSS w 52% przypadków leczona zmiana znajdowała się w GPZ, a w 22% – w pniu LTW, z kolei w grupie DES w 72% przypadków stent implantowano w GPZ, a w 14% – w pniu

Tabela 2. Charakterystyka zabiegu

	BiOSS n = 119	DES n = 122	P
	n [%]	n [%]	
Skuteczna implantacja	99,1%	96,5%	NS
Predylatacja MV	60,5%	68,5%	NS
Predylatacja SB	17,3%	20,2%	NS
Predylatacja obu naczyń	12,3%	18%	NS
Nominalna średnica stentu w MV [mm]	3,69 ± 0,36	3,27 ± 0,49	< 0,01
Nominalna średnica stentu w MB [mm]	2,99 ± 0,36	–	
Nominalna długość stentu [mm]	16,96 ± 1,44	20,6 ± 6,96	< 0,01
Postdylatacja SB	71,6%	71,9%	NS
FKB	38,3%	45,1%	NS
Implantacja dodatkowego stentu w SB	16,0%	11,2%	0,03
Czas fluoroskopii [min]	16,64 ± 7,7	16,3 ± 8,1	NS
Objętość kontrastu [ml]	192 ± 70	173 ± 63	NS
Dostęp udowy/promieniowy	19,8%/80,2%	22,5%/77,5%	NS
Cewnik wiodący 6F/7F	92,6%/7,4%	84,3%/15,7%	0,05

LTW (ryc. 1). Odsetek tak zwanych prawdziwych bifurkacji w grupie BiOSS wyniósł 75%, a w grupie DES – 90%. Osoby z chorobą wieńcową trójnaczyńową lub zajęтым pniem LTW stanowiły 64% przypadków, a w grupie DES – 61,5%. W przypadku stentu BiOSS Expert średnie nominalne parametry implantowanych stentów przedstawiały się następująco: 3,69 ± 0,36 x 2,99 ± 0,36 x 16,96 ± 1,44 mm, natomiast w wypadku standardowych stentów leków nominalne parametry wynosiły: 3,27 ± 0,49 x 20,6 ± 6,96 mm. Zarówno średnica, jak i długość wykorzystanych stentów były większe w grupie BiOSS (p < 0,01), co prawdopodobnie ma związek z faktem, że w grupie BiOSS było więcej przypadków, w których leczono zmiany zlokalizowane z pniu LTW. W 45,1% przypadków w grupie DES zabieg zakończono w technice *kissing balloon*. Wśród implantowanych stentów lekowych 33,5% uwalniało paklitaksel, a 65,5% – inhibitor mTOR (ryc. 2 i 3). Co ważne, implantacja stentu BiOSS Expert nie różniła się istotnie w porównaniu z implantacją standardowego stentu lekowego, biorąc pod uwagę czas zabiegu, ilość użytego kontrastu czy też dawkę promieniowania. W tabeli 2 przedstawiono szczegółowe dane dotyczące zabiegów, a w tabeli 3 analizę angiograficzną bifurkacji (QCA) przed i bezpośrednio po implantacji stentów w obu grupach.

W grupie BiOSS zanotowano jeden zgon u chorej z niedrożnością jelit. W okresie okołozabiegowym u 4 chorych z grupy BiOSS, a u 3 chorych z grupy DES stwierdzono bezobjawowy wzrost enzymów martwicy mięśnia sercowego. W tabeli 4 przedstawiono podsumowanie klinicznych i angiograficznych wyników wykonanych dotychczas kontroli. W tej cząstkowej analizie wyniki uzyskane przy zastosowaniu stentu dedykowanego do bifurkacji są zadowalające i porównywalne z klasycznymi stentami uwalniającymi lek, biorąc pod uwagę twarde punkty końcowe, jak zgon, zawał serca czy też udar. Pełna analiza umożliwi dokładne porównanie pod względem drugorzędowych punktów końcowych, jak odsetek skutecznych implantacji, odsetek powikłań okołozabiegowych czy też wielkość późnej utraty światła.

Tabela 3. Analiza parametrów angiograficznych

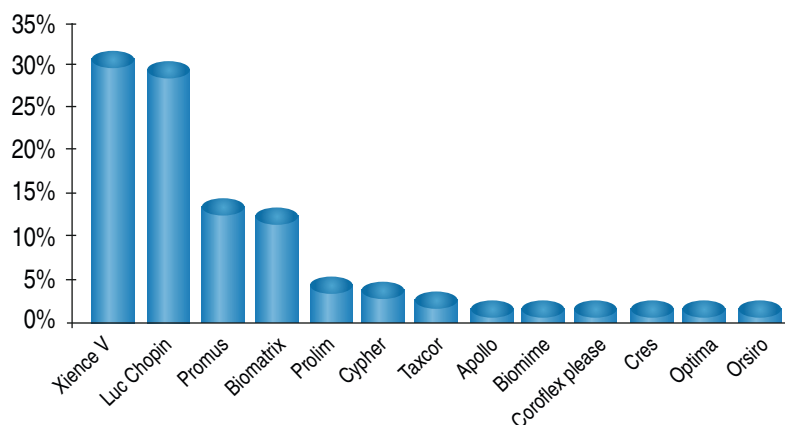
	BiOSS		DES		P przed	P po
	Przed stentowaniem	Po stentowaniu	Przed stentowaniem	Po stentowaniu		
MV-RVD [mm]	3,72 ± 0,45	3,70 ± 0,33	3,31 ± 0,39	3,35 ± 0,41	< 0,01	< 0,01
MV — %DS	59 ± 14%	3 ± 10%	61 ± 9%	2 ± 8%	NS	NS
MB-RVD [mm]	3,05 ± 0,46	3,11 ± 0,27	2,7 ± 0,31	2,78 ± 0,5	< 0,01	< 0,01
MB — %DS	64 ± 13%	4 ± 11%	68 ± 7%	3 ± 10%	NS	NS
MB długość zmiany	13 ± 2,2		16 ± 1,2		< 0,01	
SB-RVD [mm]	2,94 ± 0,42	2,91 ± 0,23	2,89 ± 0,12	2,81 ± 0,35	NS	NS
SB — %DS	71 ± 17%	39 ± 16%	73 ± 12%	44 ± 15%	NS	NS
SB długość zmiany	3,7 ± 2,1		3,9 ± 1,7		NS	
Kąt alfa [stopnie]	59 ± 14	61 ± 11	45 ± 16	49 ± 17	< 0,01	< 0,01
Kąt A [stopnie]	67 ± 18	65 ± 14	58 ± 12	60 ± 9	< 0,01	NS

RVD — *reference vessel diameter*, %DS — *% diameter stenosis*

Tabela 4. Wyniki kliniczne

BiOSS	30 dni	3 mc	6 mc	Follow-up angiograficzny
	n = 119	n = 119	n = 100	n = 72 (10,4 ± 2,7 mc)
Zgon	0	0	1	0
Zawał	4*	0	0	1
Udar	0	0	0	0
Zakrzepica w stencie	0	0	0	0
PCI w innej tętnicy	0	11	0	3
TLR	0	0	0	9 (12,5%)
DES				
	n = 122	n = 122	n = 96	n = 66 (10,5 ± 2,6 mc)
Zgon	0	0	0	0
Zawał	3*	0	0	3
Udar	0	0	0	0
Zakrzepica w stencie	0	0	0	0
PCI w innej tętnicy	0	7	0	5
TLR	0	0	0	7 (10,6%)

*bezobjawowy wzrost enzymów martwicy mięśnia sercowego, TLR — *target lesion revascularization*

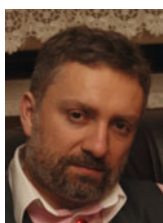
**Rycina 3.** Stenty lekowe implantowane w grupie DES

Podsumowując cząstkowe wyniki badania POLBOS, jednocześnie należy wspomnieć, że rozpoczęto analogiczne badanie POLBOS II, w którym ocenie poddano stent dedykowany do bifurkacji uwalniający sirolimus — BiOSS LIM. Obecnie w tym badaniu zrandomizowano 46 chorych, a zakończenie rekrutacji przewidziane jest na trzeci kwartał 2013 roku.

Mimo obowiązujących i szeroko rozpowszechnionych standardów terapeutycznych w kardiologii, nadal brakuje jednoznaczności, dotyczącej postępowania w przypadku tak zwanych „trudnych zmian wieńcowych”. Nawet wśród kardiologów interwencyjnych są duże różnice zdań, które ze zmian należą do tych tak zwanych „trudnych”, a które nie powinny budzić niepotrzebnego drżenia rąk u zabiegowca. I już ten fakt tłumaczy częste rozbieżności w ocenie stopnia trudności zmian kwalifikowanych do zabiegów przezskórnej rewaskularyzacji.

Trudne zmiany wieńcowe — wymysł interwencjonalisty czy też prawdziwy problem kliniczny

Piotr Kwiatkowski, Robert J. Gil



Wstęp

Oczywiście wielu z czytelników zgodzi się z tym, iż w głównej mierze na ocenę stopnia trudności zabiegu i co jest z tym związane, z oceną składających się nań zmian, będzie miało doświadczenie operatora. Wydaje się jednak, że z perspektywy tego bardziej „doświadczonego”, obrazy ze zmianami wieńcowymi są powtarzalne i choć każda zmiana jest tak naprawdę inna, można je pogrupować i przypisać im sposób postępowania w jakimś sensie „wystandaryzowanego”, pozwalającego na osiągnięcie dobrego wyniku końcowego. Jednocześnie warto pamiętać, iż zdecydowana większość doświadczonych interwencjonalistów dzieli zabiegi przezskórne na powikłane i niepowikłane, podkreślając z jednej strony fakt nieprzewidywalności ich wyniku oraz potrzebę unikania lekceważenia, tak zwanych „łatwych zmian”.

Celem poniższego artykułu jest próba uporządkowania informacji dotyczących podejścia kardiologa interwencyjnego mierzącego się z problemem trudnych zmian.

Podział zmian wieńcowych

Pierwszą i podstawową umiejętnością operatora musi być znajomość angiograficznej klasyfikacji zmian. Oce-

niając ich morfologię, należy zwracać uwagę przede wszystkim na takie elementy, jak szerokość tętnicy, długość jej zwężenia, obecność zwapnień w obrębie naczynia i samego zwężenia, obecność dyssekcji w obrębie zmiany, złożoność zwężeń (czyli podział na proste lub kompleksowe) oraz na krętość przebiegu naczynia wieńcowego. Pomocna w powyższej ocenie jest klasyfikacja amerykańska *American Heart Association/American College Cardiology (AHA/ACC)*. Według tej klasyfikacji wyróżnić możemy zmiany proste (typ A), pośrednie (typ B) i zmiany trudne (typ C). Typ ostatni charakteryzuje zmiany rozsiane, których długość przekracza 20 mm, o bardzo krętym przebiegu przed zwężeniem, z dużą krzywizną tętnicy (tzn > 90°), bez możliwości zabezpieczenia dużych bocznic. Dodatkowo do tej grupy zalicza się niedrożne naczynia, których czas niedrożności przekracza trzy miesiące (lub/wraz z obecnością kolaterali łączących) oraz obecność rozsianych zmian w pomostach żylnych.

Kwalifikację co do rodzaju zmiany wieńcowej ułatwić może nieco już zapomniany, tak zwany wskaźnik potencjalnego uszkodzenia mięśnia sercowego (*jeopardy score*), czyli „wskaźnik ryzyka”. Jego zastosowanie pozwala na przybliżoną ocenę ryzyka związaną z potencjalnym uszkodzeniem miokardium w razie zamknięcia w trakcie zawału lub podczas angioplastyki na-

czynia wieńcowego. Ilość miokardium definiowana jest jako „obszar” mięśnia sercowego zaopatrywanego przez naczynie i jego rozgałęzienia dystalnie do blaszki miażdżycowej. Zasada oceny w oparciu o wskaźnik uszkodzenia polegała na podziale naczynia na segmenty, którym w przypadku zamknięcia przyporządkowano stałą punktację. W przypadku dominacji lewej tętnicy wieńcowej (LTW), prawa tętnica wieńcowa (PTW) otrzymywała zero punktów. Każdy segment z obecnym $\geq 70\%$ zwężeniem uzyskiwał punktację równą 1. Jeżeli stwierdzono hipokinezę w obszarze zaopatrywanym przed inną tętnicą wieńcową niż poddawane angioplastyce, to ilość przyznanych za nią punktów wynosiła 0,5. Gdy istniało ryzyko powstania akinezy w wyniku zamknięcia naczynia, przyznawano 1 punkt. Warto podkreślić, że przekraczając 5,5 punktów ryzyko zgonu wynosiło aż 33%, zaś < 2 punktów nie przekraczało 2,3%. Zastosowanie takiego schematu pozwalało na identyfikację pacjentów z dużym ryzykiem potencjalnego uszkodzenia mięśnia sercowego w wyniku angioplastyki wieńcowej. Należy jednak zaznaczyć, że mimo uzyskanego wysokiego wyniku „wskaźnika Jeopardy” inne ryzyko będzie towarzyszyć angioplastyce prostej zmiany w dystalnym odcinku segmentu



6, a inne zwapniałej, z towarzyszącą skrzepliną w obrębie zwężenia.

Kliniczna ocena „trudnych” zmian wieńcowych i podstawowe zasady obowiązujące w trakcie wykonywania zabiegów PCI

Trudna zmiana wieńcowa, to nie tylko zwapniała czy zwłókniała blaszka w krętym odcinku tętnicy wieńcowej, która często wymaga użycia narzędzi bardziej efektywnych niż klasyczny balonik angioplastyczny (m.in. balon tnący czy rotablacja szybkoobrotowa). Często do pracowni trafiają pacjenci z ostrym zespołem wieńcowym, gdzie w obrębie zwężenia obecna jest skrzeplina będąca przyczyną niestabilności. Charakterystyczny obraz przejaśnienia sugeruje jej obecność (należy różnicować ze zwapnieniami!) i zachęca do stosowania blokerów receptora GPIIb/IIIa oraz trombektomii aspiracyjną. Wydaje się, że już sama obecność skrzepliny w obrębie zwężenia, powinna być wystarczającym elementem, żeby zmianę uznać za trudną, gdyż nieprawidłowe postępowanie w trakcie angioplastyki może być przyczyną poważnych konsekwencji ze zgonem włącznie.

Kardiolog inwazyjny, zgodnie z obowiązującymi standardami, w zależności od wskazań, może zastosować różne schematy leczenia zmiany z obecnością zakrzepu. Po wprowadzeniu lidera wieńcowego do obwodu naczynia może w technice bezpośredniej implantować stent w obrębie miejsca zamknięcia naczynia, wywołując jego udrożnienie. Dzięki zastosowaniu systemów do mechanicznego ewakuowania skrzepliny, kardiolog inwazyjny jest w stanie usunąć z naczynia materiał zatorowy poprzez jego aspirację, zmniejszając ryzyko dystalnej embolizacji oraz poprawiając efekt bezpośredni i odległy zabiegu. Może być również zmuszony do wykonania predylatacji zmiany za pomocą balonu o małej średnicy (najczęściej przy bardzo ciasnych), przygotowując miejsce na wszczęcie stentu. Szczególne miejsce wydaje się mieć tak zwany stent protekcyjny (MGuard), który ze względu na pokrycie siateczką ogranicza embolizację obwodową. Dodatkowo dzięki stosowaniu odpowiedniej farmakoterapii, w tym inhibitorów receptora GPIIb/IIIa, może zwiększyć efekt udrożnienia. Wydaje się,

iż poprawę efektów leczenia w/w zmian można osiągnąć przez zastosowanie miejscowego podania abciximabu poprzez cewnik infuzyjny ClearWay™ RX. Znane są obserwacje z badań na zwierzętach, gdzie takie podanie leku zwiększyło jego stężenie w obrębie lezonego naczynia blisko 100-krotnie w stosunku do podawania dożylnego. Natomiast badanie COCTAIL udowodniło, iż kuracja z użyciem w/w cewnika doprowadziła do istotnej redukcji objętości zakrzepu w porównaniu do rutynowego podawania abciximabu drogą dowieńcową poprzez cewnik wiodący lub *i.v.*

Wybór cewnika wiodącego

W sytuacji podjęcia decyzji o interwencji w obrębie trudnej zmiany wieńcowej operator musi starać się uzyskać jak najlepsze podparcie cewnika prowadzącego, szczególnie jeżeli przewidujemy problemy z wprowadzeniem balonu lub stentu w obręb zwężenia. Pierwszą wskazówką świadczącą o źle dobranym cewniku jest jego wypadanie z ujścia naczynia podczas wprowadzania przewodnika wieńcowego do obwodu naczynia. Szybka wymiana cewnika „matki” pozwoli na ograniczenie objętości kontrastu oraz zmniejszenie dawki promieniowania i oczywiście ułatwi skuteczne prowadzenie zabiegu. Zachowanie kilku podstawowych zasad doboru cewnika znacznie ułatwia wykonanie angioplastyki.

Stosując cewniki prowadzące o średnicy 7 (w wybranych sytuacjach anatomicznych czy angiograficznych nawet 8 Fr), operator zyskuje lepsze podparcie, poprawia wizualizację naczyń, zwiększa siłę natarcia balonów lub stentów i co jest bardzo ważne – ułatwia zabiegi w obrębie bifurkacji z wykorzystaniem dwóch balonów podczas ich równoczesnego rozprężania (*kissing balloons technique*). Użycie cewników tej średnicy wymusza stosowanie dostępu udowego. Aczkolwiek obecnie wykorzystuje się tak zwane cewniki bezkoszulkowe (*sheathless*), nie wymagające stosowania koszulki naczyniowej i dzięki temu umożliwiające stosowanie cewników o porównywalnym świetle z 7 Fr poprzez dostęp promieniowy.

Często, po wykonaniu diagnostycznej koronarografii z dostępu promieniowego uwidaczniającej krytyczne zwężenia pnia LTW z koniecznością zabezpieczenia

zarówno GO, jak i GPZ, warto zmienić dostęp naczyniowy na udowy, wykorzystując cewniki wiodące o większej średnicy niż 6Fr. Oczywiście stosowanie cewników 6Fr nie wyklucza wykonania skutecznej angioplastyki bifurkacji, w tym w obrębie GLTW, warto jednak podkreślić, że wymiana cewnika jest często uzasadniona, szczególnie kiedy zamierzamy użyć dwa balony o dużej średnicy lub trzy w trakcie zabiegu w obrębie trifurkacji. Jednak należy pamiętać, iż stosowanie cewników wiodących o większej średnicy może powodować zwiększenie zużycia kontrastu, co przy przedłużających się zabiegach wpływa na powstanie nefropatii pokontrastowej.

Bardzo istotną sprawą jest wybór odpowiedniego kształtu cewnika w zależności od szerokości aorty lub rodzaju odejścia głównych naczyń wieńcowych. W przypadku poszerzenia aorty należy na samym początku zabiegu wybrać cewnik o dłuższej „agrafcie” (np. Judkins Left 4,5-5, Amplatz 2,0-3,0 lub Ebu 4,0 bądź BC Left, Voda, CLS Curves, GL). Przy zabiegach dotyczących GPZ, przy krótkim pniu LTW użyteczny jest Judkins, przy dłuższym pniu – EBU. Jeżeli chcemy uzyskać dobre podparcie przy zabiegu w obrębie GO, warto sięgnąć po Amplatza – szczególnie przy krótkim pniu, a przy długim po EBU. W przypadku PTW przy prawidłowej szerokości aorty i poprzecznym odejściu ujścia dobre podparcie można uzyskać, stosując Judkins Right lub Amplatz Right (AR) i Hockey. Gdy aorta jest poszerzona, przeprowadzenie zabiegu ułatwiają zarówno AR, jak i Hockey oraz Amplatz Left. Warto zauważyć, że przy górnym odejściu ujścia (kiedy początkowy odcinek PTW zagina się ku górze lepsze podparcie uzyskamy przy użyciu AL 1,0 lub AR. Przy odejściu dolnym, gdy ujście zagięte jest ku dołowi, można zastosować AL 1,0, cewniki typu Multipurpose, cewnik bypasograficzny lub JR o krótkiej końcówce.

Przy bardzo krętym przebiegu tętnicy (najczęściej dotyczy to PTW) i/albo „trudnych” odmian łuku aorty, kiedy nie pomaga m.in. usztywnianie końcówki cewnika prowadzącego przewodnikiem angiograficznym, można skorzystać z metody teleskopowej (cewnik w cewnik) z wykorzystaniem cewnika GuideLiner (średnica wew. 0,056). W pewnym stopniu „tańszą” odmianą (jednak nie tak efektywną!) jest wykorzystanie do części diagnostycznej i kaniulacji cewnikiem

wiodącym cewnik angiograficzny odpowiednio mniejszej średnicy.

Wybór przewodników angioplastycznych

Operatorom powinny być znane podstawowe zalecenia dotyczące doboru przewodników w trakcie angioplastyki. W zależności od obrazu angiograficznego naczynia poddawanego zabiegowi, wybiera się odpowiedni lider wieńcowy, umożliwiający jego doprowadzenie do obwodu naczynia, ale i dający dobre podparcie dla wprowadzania kolejnych narzędzi rewaskularyzacyjnych.

Właściwości przewodników wieńcowych opisuje sześć podstawowych składowych. Są nimi:

- średnica rdzenia – *Core Diameter*

Zmiana średnicy rdzenia wpływa na jego elastyczność, siłę podparcia oraz moment obrotowy. Im mniejsza średnica, tym można osiągnąć większą elastyczność. Sięgając po „grubszy” przewodnik, otrzymamy lider dający nam lepsze podparcie z lepszym momentem obrotowym;

- stożkowaty kształt rdzenia – *Tip Style*

W zależności od długości stożkowatego rdzenia możemy wpływać na łatwość w manipulowaniu przewodnikiem (*transmission*) oraz także na jego moment obrotowy. Dłuższy stożek powoduje gorsze podparcie, ale ułatwioną trakcję – czyli łatwiejsze osiągnięcie celu (np. wprowadzenie go do obwodu krętej bocznic). Krótsze zakończenie rdzenia umożliwia uzyskanie lepszego podparcia w trakcie zabiegu, ale utrudnia manipulowanie przewodnikiem w obrębie naczynia szczególnie w obrębie podziałów;

- materiał, z którego zbudowany został rdzeń – *Core Material*

Najczęściej wykorzystywanymi materiałami do produkcji przewodników są: typowa stal nierdzewna, nitinol oraz specjalny rodzaj stali nierdzewnej wytrzymałej na rozciąganie. Wydaje się, że przewodniki nitynowe są bardziej odporne na odkształcenia powstające podczas wprowadzanie ich przez kręte odcinki naczyń;

- kształt końcówki – *Core Taper*

Bardzo istotny wpływ na właściwości przewodnika ma jego zakończenie – *tip style*. Mamy do wyboru dwa rodzaje zakończeń, gdzie pierwszy z nich, tak zwany *core-to-tip* umożliwia precyzyjne sterowanie i łatwą kontrolę samego zakończenia przewodnika. Drugi rodzaj to tzw. modulowana

wstążka (*shaping ribbon*) – bardziej miękka końcówka, poddająca się przeszkodom ze zdolnością zapamiętywania nadanego przez operatora kształtu;

- obecność substancji pokrywającej lub jedynie obecność uzwojenia oplatającego końcówkę – *Covers and coils*

Rdzeń przewodnika może być pokryty polimerową otoczką lub stalowym uzwojeniem na odcinku od 30 do 35 cm. Oplot uzwojenia może znajdować się wokół całego rdzenia lub jedynie wokół końcówki. Polimer z kolei może pokrywać cały rdzeń wraz z oplotem lub część bez oplotu. Wówczas widoczny jest podział na dwie części: dłuższą pokrytą polimerem i krótką obejmującą jedynie końcowy odcinek z oplotem bez polimeru. Obecność hydrofilnego polimeru ułatwia przyciąganie cząsteczek wody w naczyniu, co stwarza śliską powierzchnię przypominającą efekt smarowania nart, a ułatwiającą ślizganie się przewodnika podczas wprowadzania go do obwodu naczynia. Liderzy hydrofobowe są najczęściej zakończone jedynie stalowym oplotem lub oplotem pokrytym hydrofobowym polimerem, tworząc tak zwany efekt wosku odpychającego wodę, powodując łatwiejszą kontrolę nad samą końcówką lidera i dając lepsze podparcie w naczyniu. Obecnie znane są rozwiązania hybrydowe wykorzystujące hydrofobowe zakończenia pokryte jedynie oplotem i umożliwiające łatwiejsze sterowanie końcówką lidera oraz hydrofilne pokryte polimerem w dystalnej części przewodnika z wyłączeniem końcówki rdzenia, w celu zmniejszenia oporów stwarzanych w trakcie kontaktu przewodnika ze ścianą naczynia w trakcie jego pasażu przez tętnice;

- obecność otoczki pokrywającej cały dystalny odcinek przewodnika – *Coating*.

Podstawowe informacje na temat techniki zabiegu

W zależności od charakteru zmiany doświadczony operator powinien dokonać wyboru odpowiedniego przewodnika. Jeżeli wykonujemy zabieg z powodu OZW, gdzie doszło do zamknięcia naczynia niedawno, przewodnikiem z wyboru powinien być lider hydrofobowy. Użycie przewodników hydrofilnych podczas przechodzenia przez miękką blaszkę, często przez obkurczone naczynie wieńcowe może spowodować wprowadzenie go śródściennie i być źródłem poważnych komplikacji z perforacją naczynia włącznie. Jeżeli operujemy w zakresie ciasnych,

krętych naczyń, ze zmianami przewlekłymi, wygodniejsze jest stosowanie przewodników hydrofilnych, dzięki którym nie uzyskamy jednak tak dobrego podparcia.

Gdy nie możemy wprowadzić do naczynia sztywnego przewodnika, a lider hydrofilny nie daje nam odpowiedniego podparcia, zaleca się zastosowanie techniki *buddy wire*, polegającej na wykorzystaniu dwóch przewodników leżących koło siebie. Wprowadzony pierwszy przewodnik może „wprostować” naczynie, co czasami ułatwia wprowadzenie drugiego sztywniejszego lidera. Czasami drugi przewodnik hydrofilny jest już wystarczający dla uzyskania lepszego podparcia.

Jednym z najważniejszych elementów pracy z przewodnikami jest dopasowanie końcówki przewodnika umożliwiającej operatorowi jego wprowadzenie poniżej zmiany, pokonując zakrzywione fragmenty naczynia.

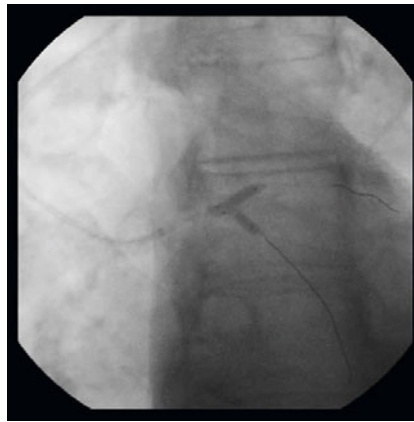
Odpowiednie ukształtowanie hydrofilnego przewodnika pozwala na pokonanie bardzo niesprzyjającej krzywizny, zaginającej naczynie i wymuszającej ruch przewodnika w kierunku przeciwnym (ku górze) praktycznie o 180°. Niekiedy można wprowadzić w obręb naprawianego segmentu cewnik balonowy, który stanowiąc przedłużenie cewnika wiodącego, pozwala na uzyskanie lepszego podparcia i umożliwia łatwiejsze natarcie liderem w zmianie.

W przypadku pokonywania krętych naczyń zaleca się użycie między innymi przewodników: *Whisper*, *Pilot 50*, *Trverse*, *CougarLS*, *Zinger Light*, *Zinger Marker*. Dobre podparcie uzyskamy poprzez zastosowanie między innymi przewodników: *BHW*, *Extra S'Port*, *Thunder*, *Zinger Support*, *Trooper*.

Osobne zagadnienie to tak zwane mikrocewniki wieńcowe (np. *Finecross*, *Corsair*). Niewątpliwie ułatwiają one wymianę przewodników w trudnych anatomicznie (np. poprzez zwapnienia i krętość) naczyniach oraz zwiększają skuteczność zabiegów CTO.

Cewniki balonowe

Ważnym elementem jest wybór odpowiedniego cewnika balonowego. Inaczej należy postępować w celu pokonania krętej zwapniałej zmiany, w porównaniu do predylatacji prostego odcinka. Główną zasadą podczas zabiegu w obrębie trudnych zmian jest odpowiednie przygotowanie miejsca poddawanego angioplastyce



Zwężony GLTW — sposób leczenia



Masywna skrzeplina, przed zabiegiem oraz po odessaniu

przed implantacją stentu. Używając cewnik balonowy, często w celu predylatacji, można go wykorzystać dodatkowo do oceny długości zmiany, średnicy naczynia, obszaru koniecznego do stentowania, który po predylatacji, dzięki lepszej wizualizacji, będzie łatwiejszy do oceny.

Predylatacja pozwala na łatwiejsze wprowadzenie stentu i lepszą jego apozycję wskutek rozprężania. Podczas predylatacji czasami dochodzi do niekontrolowanej dyssekcji. Żeby to ograniczyć można, używając wspomnianej techniki *buddy wire* rozprężyć balonik po wprowadzeniu drugiego lidera wieńcowego. Takie rozwiązanie przypomina mechanizm balonika tnącego (*cutting balloon*), dzięki któremu uzyskujemy kontrolowane pęknięcie ściany naczynia wzdłuż prowadnika. W razie dyssekcji, drugi lider wieńcowy dający lepsze pod-

parcie, pozwoli operatorowi na łatwiejsze wprowadzenie stentu.

Istotnym elementem predylatacji jest dodatkowo długość użytego balonu, która musi być minimalna, a miejsce poddawane predylatacji powinno być zawsze krótsze od wszczepianego stentu. Zaleca się, by ciśnienie używane do predylatacji balonem o średnicy równej 0,75% średnicy naczynia, nie przekraczało wartości nominalnych. Dobrym rozwiązaniem jest użycie baloników niepodatnych, tzw. *non compliance* (NC), rozprężających się bardziej równomiernie w każdym kierunku, w porównaniu do podatnych, które, ulegając większemu rozprężeniu w kierunku zdrowszej części ściany naczynia (stawiającej mniejszy opór), mogą wywołać jej dyssekcję.

Wybór stentu

W trakcie wszczepiania stentu w obrębie skomplikowanej zmiany operator musi brać pod uwagę kilka aspektów związanych z samym procesem jego implantacji. Ważna jest łatwość pasażu stentu przez naczynie oraz możliwość przymknięcia bocznicy odchodzącej w obrębie blaszki miażdżycowej poddawanej angioplastyce. Kierując się w trakcie wyboru charakterystyką używanego

stentu, operator może w znacznej mierze wpływać na efekt zabiegu, co jest szczególnie istotne przy angioplastyce tzw. „trudnych zmian”.

Przy dostarczaniu stentu musimy brać pod uwagę jego elastyczność i podatność. Wpływ na te cechy ma przede wszystkim materiał z jakiego zbudowany jest stent, który determinuje między innymi grubość przęseł. Im cieńsze straty stentu, tym większa będzie jego elastyczność i podatność. Cieńsze, bardziej podatne z lepszym profilem w porównaniu do klasycznych stentów stalowych będą elementy kobaltowo-chromowe (MP35N i L605) lub platynowo-chromowe (PtCr). Obecnie dostępne platwormy stentowe charakteryzują się odpowiednią siłą radialną zabezpieczającą naczynie przed późną utratą światła, związaną z niskim oporem rusztowania stentu podatnego na siły działające ze strony ściany naczynia, a powodujące jego „zapadanie się”. Użyty metal pozwala na uzyskanie grubości przęsełek (*struts*) w zakresie od około 60 μm do 120 μm .

Równie ważny wpływ na wymienione cechy stentu ma jego konstrukcja, a dokładniej mówiąc — grubość samych przęsełek, kształt i wielkość komórek (*cells*) oraz liczba i sposób ich połączeń. Wybór stentów z szerokimi komórkami ma znaczenie podczas angioplastyk w obrębie bifurkacji, zapewniając dobry dostęp do bocznicy, której ujście jest pokrywane stentem w trakcie zabiegu. Dla przykładu możliwe średnice komórek po postdylatacji wynoszą w przypadku stentu PRO-Kinetic (Biotronik) 3,4 mm, a stentu Endeavor (Medtronic) 6,3 mm.

Podsumowanie

Tak jak wspomniano na początku artykułu, nie ma tak zwanych łatwych zmian. „Złe” operowanie w ich obrębie może również spowodować poważne powikłania. Przy takim podejściu nawet najprostsze zwężenie okazuje się trudnym do naprawy.

Prawidłowa kwalifikacja do typu zabiegu: PCI czy CABG wydaje się kluczowa. Przy właściwym podejściu nawet angioplastyka w obrębie najtrudniejszych zmian podczas odpowiedniego postępowania kończy się dobrym wynikiem.

XVII Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej w Warszawie (*Warsaw Course on Cardiovascular Interventions*), 17-19 kwietnia 2013

Szanowni Państwo,
Drogie Koleżanki i Drodzy Koledzy,

Zapraszamy na 17. Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej (WCCI) w Warszawie, które odbędą się w dniach 17-19 kwietnia 2013 roku. WCCI jest oficjalną konferencją Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych (AISN) Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Tym razem Warsztaty odbędą się w nowym miejscu: **HOTELU INTERCONTINENTAL przy ul. Emilii Plater 49.**

Program Warsztatów jest dostępny na stronie: www.wcci.pl

Podczas pierwszego i drugiego dnia WCCI dodatkowo zaplanowany jest Kurs dla Młodych Praktyków Kardiologii Interwencyjnej pod auspicjami AISN, *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI) i *Paris Course on Revascularization* (PCR). Kursem kierować będzie prof. Jean Marco, honorowy przewodniczący PCR. Kurs jest szczególnie dedykowany dla młodych lekarzy z Europy Centralnej i Wschodniej, którzy rozpoczynają szkolenie w zakresie przeszskórnej angioplastyki tętnic wieńcowych (PCI).

Ankiety rejestracyjne na WCCI oraz *Young Practitioners Course* są już dostępne na stronie internetowej Warsztatów: www.wcci.pl

Warsztaty warszawskie są akredytowane przez EBAC i PTK.

Wiodącymi tematami Warsztatów w 2013 roku będą:

Przełskórna angioplastyka pnia lewej tętnicy wieńcowej i wielonaczyniowej choroby wieńcowej
Zabiegi dotyczące bifurkacji i innych złożonych zwężeń tętnic wieńcowych
Ostre zespoły wieńcowe
Przecewnikowa implantacja zastawki aortalnej
Przecewnikowe leczenie niedomykalności zastawki mitralnej
Przełskórne leczenie niewydolności serca
Przełskórne interwencje na tętnicach obwodowych i szyjnych
Denerwacja nerek u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i towarzyszącymi chorobami
Leczenie strukturalnych wad serca
Inwazyjne metody oceny zwężeń tętnic wieńcowych: IVUS, FFR, OCT

Ponieważ staramy się, żeby program Warsztatów był jak najbardziej praktyczny i interaktywny, większość sesji będzie oparta o prezentacje przypadków (*Learning the Technique, How Should I Treat, Case Review*) oraz o ćwiczenia na symulatorach. Przewidujemy także sympozja satelitarne prezentujące ostatnie i najbardziej interesujące wyniki badań i urządzenia zaprojektowane przez poszczególne firmy.

Serdecznie Państwa zapraszamy na 17. Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej w Warszawie!

Dyrektorzy 17. Warsztatów Kardiologii Interwencyjnej w Warszawie (WCCI).

Prof. dr hab n. med. Robert J. Gil

Prof. dr hab n. med. Adam Witkowski



17th Warsaw Course on Cardiovascular Interventions

Wednesday, 17.04.2013

Boardroom. 10.00–11.00 Press Conference

Boardroom. 11.00–12.30 Meeting of the Board of the Association on Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society

Room A. 12.30–14.00 Satellite Lunch Symposium 1

Sponsored by unrestricted grant by BALTON

BiOSS® and ALEX® – step forward in optimal treatment of coronary lesions

Chairmen: Dariusz Dudek (Krakow, PL), Robert J. Gil (Warsaw PL), Abdullah Shebab (Dubaj, (UAE), Vasil Velchev (Sofia, BUL)

12.30 Welcome and introduction Vasil Velchev (Sofia, BUL)

12.35 What do we know about BiOSS Expert based on FIM and interim analysis of POLBOS Study? – Dobrin Vassiliev (Sofia, Bulgaria)

12.55 First-In-Men for BiOSS Lim – recent data of ongoing registry. Robert J. Gil (Warsaw, PL)

13.10 ALEX® – sirolimus eluting chromium-cobalt stent. Is it really effective device? Jacek Legutko (Krakow, PL)

13.25 Presentation of clinical cases by Adam Kern (Olsztyn, PL), Sławomir Dobrzycki (Białystok, PL), Marek Król (Ustroń, PL)

13.55 Summary Dariusz Dudek (Krakow PL)

Room B. 12.30–14.00 Satellite Lunch Symposium 2

Sponsored by unrestricted grant by CORDIS

Carotid Artery Stenting: what do we know?

12.30 Welcome & Introduction Adam Witkowski (Warsaw)

12.40 Indications for revascularization Krzysztof Reczuch (Wrocław)

13.00 The CREST TRIAL: a misleading message Eugenio Stabile (Avellino)

13.20 The choice of device will affect the outcome Piotr Pieniążek (Krakow)

13.30 Discussion All

13.45 Summary & close Adam Witkowski (Warsaw)

Room C. 12.30–14.00 Satellite Lunch Symposium 3

Sponsored by unrestricted grant by ST. JUDE MEDICAL

Advanced technologies from St. Jude Medical for interventional cardiology

Chairmen: Marcin Demkow, Andrzej Ochała, Andrzej Lekston, Jacek Kądziela

12.30–12.55 Cardiogenic stroke prevention – what does contemporary interventional cardiology have to offer? – Radosław Pracon (Warsaw, PL)

12.55–13.20 FFR measurements and OCT are complementary techniques? – FFR to identify culprit lesions, OCT to optimize PCI? – Tomasz Pawłowski (Warsaw, PL)

13.20–13.40 Renal denervation – real daily treatment or just a dream? – Robert J. Gil (Warsaw, PL)

13.40–14.00 Panel discussion: what does interventionalist need despite coronary devices? – All

12.30–14.00 LUNCH (lunch boxes at satellite symposia)

Room A. 14.00–15.30

Symposium: Not only new stents parade – how to justify so many stent types on our shelves

Chairmen: Zbigniew Chmielak (Warsaw), Gyorgy Szabo (Budapest, HUN), Robert. J. Gil (Warsaw), Ricardo Costa (Sao Paulo, Brasil)

Pannelists: Leszek Bryniarski (Krakow), Vasil Velchev (Sofia), Krzysztof Reczuch (Wrocław), Andrei Erglis (Riga), Zbigniew Peruga (Łódź), Janusz Rzeźniczak (Poznan), Abdullah Shebab (Dubaj, (UAE)

14.00–14.05 Introduction and objectives – Adam Witkowski (Warsaw)

Presentations by Companies

14.05–14.12 Balton. TBD

14.12–14.24 Procardia/CID. TBD

14.24–14.31 Meril. Wasan Udayachalerm (Bangkok, Thailand)

14.31–14.38 Biotronik. Marek Słomczyński (Poznan)

14.38–14.44.45 Abbott Vascular: BVS Absorb. M. Lesiak (Poznan)

14.45–14.52 Medtronic. Adam Witkowski (Warsaw)

14.52–14.59 Boston. Rob Collin (EMEA Medical Affairs, BSCI)

14.59–15.06. Terumo. Aleksander Araszkiwicz (Poznan)

15.06–15.20 Roundtable discussion.

15.20–15.30 Take home message – R.J. Gil (Warsaw) (5 min.)

Room B+C. 14.00–15.30

Tytuł: Jak wydłużyć życie pacjenta po interwencji wieńcowej? (in Polish)

Przewodniczący: Piotr Jankowski, Grzegorz Opolski, Janina Stępińska

Panel: Marcin Demkow (Warsaw), Andrzej Ochała (Katowice), Ryszard Piotrowicz (Warszawa), Jarosław Wójcik (Lublin), Dariusz Dudek (Kraków).

14.00–14.15 Ryzyko sercowo-naczyniowe po interwencji wieńcowej w Polsce – Stefan Grajek (Poznań)

14.15–15.00 Jak wydłużam życie pacjenta po interwencji wieńcowej?

– Optymalizuję wynik zabiegu. Wojciech Wojakowski (Katowice)

– Zwracam uwagę na wtórną prewencję. Tadeusz Przewłocki (Kraków)

– Rehabilitacja ma kluczowe znaczenie. Ryszard Piotrowicz (Warszawa)

15.00–15.15 Polski model postępowania u pacjentów z chorobą wieńcową. Janina Stępińska (Warszawa)

15.15–15.30 Dyskusja

15.30–16.50 Live cases session

Moderators: Krzysztof Żmudka (Kraków, PL), Robert J. Gil (Warsaw, PL), Ivo Petrov (Sofia, BUL), David Rizik (Scottsdale, US)

15.30–16.10

Life case 1 – transmission from University Hospital in Brno (Czech`s Republic)

PCI in a long coronary lesion.

Operators: Peter Kala

16.10–16.50

Live case 2. PCI in MVD CAD

Operators: Mariusz Gąsior (Zabrze), Tomasz Pawłowski (Warsaw)

IVUS/FFR/OCT: Piotr Kwiatkowski, Jacek Bil

16.50 –17.00 Coffee Break

Room A. 17.00–19.10 Coronary bifurcations

Dedicated bifurcation stents vs regular drug eluting stents – equal, superior or inferior according to current clinical practice

Chairmen: Andrei Erglis (Riga), Jacek Legutko (Krakow), Robert J. Gil (Warsaw, PL), Ricardo Costa (Sao Paulo, Brasil)

Panelists: Zbigniew Chmielak (Warsaw), Tadeusz Przewłocki (Krakow, PL), Sławomir Dobrzycki (Białystok), Krzysztof Reczuch (Wrocław), Jarosław Wójcik (Lublin), David Rizik (Scottsdale, USA)

17.00–17.05 Scope of the problem. Andrei Erglis (Riga)

17.05–17.17 Presentations of the bifurcation stents available on Polish market. Maciej Lesiak (Poznan)

17.17–17.29 How to choose optimal device for bifurcation according to Medina classification. Goran Stankovic (Belgrade)

17.29–17.41 Bifurcation stenting planning and strategy based on CT angiography. Rafał Wolny (Warsaw)

17.41–17.46 Take home message. Robert J. Gil (Warsaw)

17.50–19.10 Transmissions from the labs

Moderators: Krzysztof Żmudka (Kraków, PL), Robert J. Gil (Warsaw, PL), Ivo Petrov (Sofia, BUL), Ricardo Costa (Sao Paulo, Brasil)

17.50–18.30

Live case 3. Left main stenting with dedicated bifurcation stent

Operators: Dobrin Vassiliev (Sofia), Sławomir Gołębiowski (Warsaw)

IVUS/FFR/OCT: Sławomir Gołębiowski, Piotr Kwiatkowski

18.30–19.10

Live case 4. PCI in true bifurcation

Operators: Andrzej Ochala (Katowice), Tomasz Pawłowski (Warsaw)

IVUS/FFR/OCT: Sławomir Gołębiowski, Piotr Kwiatkowski

Boardroom. 17.00–19.00 Carotid stenting with simulators. Pre-session meeting for tutors.

Sponsored by unrestricted grant by CORDIS

Room A. 19.10–20.45 Central and Eastern European Session – State of the Interventional Cardiology

Chairmen: Robert J. Gil (Warsaw, PL), Pranas Serpytis (Vilnius, Lithuania), Gennadij Hubulava (St. Petersburg, RUS)

Panellists: Paweł Maciejewski (Warszawa), Dariusz Dudek (Kraków), Maciej Lesiak (Poznań), Zbigniew Chmielak (Warszawa), Wojciech Wojakowski (Katowice), Dariusz Cieciewicz (Gdańsk)

18.45–18.50 Introduction and objectives. Robert J. Gil (Warsaw)

Presentations by countries

19.15–19.22 Belarus. Walery Stelmaszuk (Mńsk)

19.22–19.29 Bulgaria. Ivo Petrov (Sofia)

19.29–19.36 Czech's Republic. Jaroslav Januska (Trinec)

19.36–19.33 Hungary. Gyorgy Szabo (Budapest)

19.33–19.40 Russia. Kiril Kozlov (St. Petersburg)

19.40–19.47 Slovakia. Stanislav Juhas (Kosice)

19.47–19.54 Poland. Dariusz Dudek (Krakow)

19.54–20.03 Lithuania. Pranas Serpytis (Vilnius)

20.03–20.10 Latvia. Andrei Erglis (Riga)

20.10 –20.17 Romania. Lucien Zarma Bucharest)

20.17–20.24 Ukraine. Sebov Denys (Odessa)

20.24– 20.40 Roundtable discussion

20.40–20.45 Wrap up. Adam Witkowski (Warsaw)

20.45. Get Together Party at the Intercontinental Hotel (2nd floor)

EAPCI/EuroPCR@WCCI

Thursday, April 18th 2013

1. Room A. 9.00–11.30

Acute Coronary Syndromes: how new guidelines influence daily practice?

Chairmen: Jean Fajadet (Toulouse), Janina Stępińska (Warsaw), Adam Witkowski (Warsaw)

9.00–9.05 Introduction (5 min) Jean Fajadet (Toulouse)

9.05–9.45 Live case 1. PCI in ACS.

Operators: Zbigniew Peruga (Łódź, PL), Tomasz Pawłowski (Warsaw, PL)

IVUS/FFR/OCT: Piotr Kwiatkowski, Jacek Bil

3 selected case presentations (3x12 min, incl. 3 min for discussion after each case)

9.45–9.57 First case. TBD

9.57–10.09 Second case. TBD

10.09–10.21 Third case. TBD

2 invited lectures:

10.21–10.33 New ESC Guidelines on STEMI. Andrzej Ochała (Katowice)

10.33–10.45 How to treat patients with acute MI and hemodynamic compromise? Dariusz Dudek (Kraków)

10.45–11.25 Live case 2. PCI in ACS

Operators: Jarosław Wójcik (Lublin, PL), Jarosław Rzeżak (Warsaw, PL)

IVUS/FFR/OCT: Sławomir Gołębiowski, Jacek Bil

11.25–11.30 Take-home message. Janina Stępińska (Warsaw)

Boardroom. 9.00–11.00

Simulator Session: Carotid stenting

Sponsored by unrestricted grant by CORDIS

2. Room A. 11.30–12.00

Opening Ceremony

Adam Witkowski and Robert J. Gil, Directors of WCCI
Janina Stępińska, President of the Polish Cardiac Society
Jean Fajadet, President of EAPCI

Jean Marco, Honorary Chairman of PCR

Dariusz Dudek, Chairman of the Association on Cardiovascular Interventions

3. Room A. 12.00–12.15

ANDREAS AWARD

Learning Pathway on Coronary Bifurcations

4. Room A. 2.00–14.00

Main coordinator: Goran Stankovic (Belgrade)

Learning The Technique Session on Bifurcation PCI

Facilitators: Goran Stankovic (Belgrade), Maciej Lesiak (Poznań)

Media Driver: Mariusz Kłopotowski (Warsaw)

Live-in-a-box case 1

Cases on demand presented by facilitators

14.00–15.00 Lunch (hotel restaurant on 1st floor)

5. Room A. 15.00–16.30

How should I treat coronary bifurcations?

Chairmen: Maciej Lesiak (Poznań)

2 invited cases presented and discussed

Experts (1st case): Goran Stankovic (Belgrade), Robert J. Gil (Warsaw)

Experts (2nd case): Ravi Nair (Cleveland/Abu Dhabi), Jacek Legutko (Kraków)

Consensus after each case will be delivered by the chairmen.

15.00–15.05 Introduction and objectives. Maciej Lesiak (Poznań)

15.05–15.45 Case 1.

Speaker 1. Case presentation. Radosław Parma (Katowice) – 5 minutes

Expert 1. How would I treat? Goran Stankovic (Belgrade) – 7 minutes

Expert 2. How would I treat? Robert Gil (Warsaw) – 7 minutes

Speaker 1. How did I treat. Radosław Parma (Katowice) – 5 minutes

Discussion – 10 minutes

Consensus: Maciej Lesiak (Poznań) – 5 minutes

15.45–16.30 Case 2.

Speaker 2. Case presentation. Marek Jankiewicz (Lublin) – 5 minutes

Expert 1. How would I treat? Ravi Nair (Cleveland/Abu Dhabi) – 7 minutes

Expert 2. How would I treat? Jacek Legutko (Kraków) – 7 minutes

Speaker 2. How did I treat. Marek Jankiewicz (Lublin) – 5 minutes

Discussion – 10 minutes

Consensus. Maciej Lesiak (Poznań) – 5 minutes

Learning Pathway on Transcatheter Aortic Valve Implantation

Main coordinator: Jean Fajadet (Toulouse)

6. Room B+C. 12.00–14.00

Learning The Technique Session on TAVI

Facilitators: Jean Fajadet (Toulouse), Adam Witkowski (Warsaw)

Media Driver: Mikołaj Kosek

Live-in-a-box case 2 (SAPIEN valve)

Cases on demand presented by facilitators

14.00–15.00 Lunch (hotel restaurant on 1st floor)

7. Room B+C. 15.00–16.30

How should I treat high-risk patients with severe aortic stenosis?

Chairmen: Paweł Buszman (Ustroń)

2 invited TAVI cases presented and discussed

Case 1. Dariusz Jagielak (Gdańsk)

Case 2. Sławomir Dobrzycki (Białystok)

Experts (1st case). Eberhard Grube (Bonn), Janusz Kochman (Warsaw)

Experts (2nd case). Jean Fajadet (Toulouse), Jarosław Wójcik (Lublin)

Consensus after each case will be delivered by the chairmen.

15.00–15.05 Introduction and objectives. Paweł Buszman (Ustron)

15.05–15.45 Case 1.

Speaker 1. Case presentation. Dariusz Jagielak (Gdańsk) – 5 minutes

Expert 1. How would I treat? Eberhard Grube (Bonn) – 7 minutes

Expert 2. How would I treat? Janusz Kochman (Warsaw) – 7 minutes

Speaker 1. How did I treat. Dariusz Jagielak (Gdańsk) – 5 minutes

Discussion – 10 minutes

Consensus. Paweł Buszman (Ustron) – 5 minutes

15.45–16.30 Case 2.

Speaker 2. Case presentation. Sławomir Dobrzycki (Białystok) – 5 minutes

Expert 1. How would I treat? Jean Fajadet (Toulouse) – 7 minutes

Expert 2. How would I treat? Jarosław Wójcik (Lublin) – 7 minutes

Speaker 2. How did I treat. Sławomir Dobrzycki (Białystok) – 5 minutes

Discussion – 10 minutes

Consensus. Paweł Buszman (Ustron) – 5 minutes

16.30–17.00 Coffee break

End of EAPCI/EuroPCR@WCCI program

8. Room A. 17.00–19.45

Plenary session 1: Complex coronary interventions: left main & multivessel disease in 2013

Chairmen: Witold Rużyłło (Warsaw), Ravi Nair (Cleveland/Abu Dhabi), Andrzej Bochenek (Katowice), Robert J. Gil (Warsaw, PL)

Panelists: Maciej Karcz (Warsaw), Jacek Legutko (Krakow), Sławomir Dobrzycki (Białystok), Jerzy Sadowski (Krakow), Goran Stankovic (Belgrade), Krzysztof Żmudka (Krakow), Ricardo Costa (Sao Paulo, Brasil)

17.00–17.10 Introduction and objectives. Paweł Buszman (Ustron)

17.10–17.50 Live case 3. PCI in LM stenosis

Moderator: Robert J. Gil (Warsaw, PL)

Operators: Ivo Petrov (Sofia), Dobrin Vassiliev (Sofia, BUL)

IVUS/FFR/OCT: Sławomir Gołębiowski, Jacek Bil

17.50–18.05 Invited lecture 1. PCI and CABG from BARI to FREEDOM. Incorporating data into clinical practice. Jean Fajadet (Toulouse)

18.05–18.20 Invited lecture 2. Assessment of coronary lesions in left main coronary artery and in multivessel CAD: IVUS and OCT vs FFR. Ravi Nair (Cleveland/Abu Dhabi)

18.20–18.35 Invited lecture 3. POLAR-ACS: preliminary results from the Polish Multicenter BVS ABSORB Registry. Dariusz Dudek (Krakow)

18.35–19.15 Live case 4. PCI in MVD CAD

Moderator: Robert J. Gil (Warsaw, PL)

Operators: Zbigniew Peruga (Łódź, PL), Jarosław Rzezak (Warsaw, PL)

IVUS/FFR/OCT: Piotr Kwiatkowski, Jacek Bil

Debate on Myocardial Revascularization

19.15–19.25 Position 1. When do I prefer PCI for left main and multivessel CAD? Marek A. Deja (Katowice)

19.25–19.35 Position 2. When do I prefer CABG for left main and multivessel CAD? Goran Stankovic (Belgrade)

19.35–19.45 Take-home message (5 min) Ravi Nair (Cleveland/Abu Dhabi)

9. Room B+C. 17.00–19.00

Plenary session 2: Mitral valve interventions in CHF patients

Chairmen: Marian Zembala (Zabrze), Jacek Kubica (Bydgoszcz), Adam Witkowski (Warsaw)

Panelists: Witold Streb (Zabrze), Jerzy Pręgowski (Warsaw), Dariusz Dudek (Krakow), Adam Sukiennik (Bydgoszcz), Andrzej Ochała (Katowice), Krzysztof Reczuch (Wrocław), Jaroslav Januska (Trinec).

17.00–17.10 Introduction and objectives. Adam Sukiennik (Bydgoszcz)

17.10–17.50 Live-in-a-box case: MitraClip

Operators: Jan Van Heijden (Nieuwegein)

17.50–18.02 Patients selection: clinical and anatomic criteria. Clinical evidence for functional versus degenerative mitral incompetence. Zbigniew Chmielak (Warsaw)

18.02–18.14 Patients selection. mitral valve imaging. Piotr Szymański (Warsaw)

18.14–18.29 Mitra Clip: septal puncture, procedural tips and tricks. Jan Van Heijden (Nieuwegein)

18.29–18.41 Carillon-different solution for mitral regurgitation. Tomasz Siminiak (Poznan)

18.41–18.53 Surgical approaches to mitral regurgitation in CHF patients. Kazimierz Widenka (Rzeszow)

18.53–19.00 Take-home message. Marian Zembala (Zabrze)

10. Room B+C. 19.00–20.15

Satellite Symposium: Cardiogenic shock – landscape after SHOCK II Trial

Sponsored by unrestricted grant from ProCardia/ABIOMED

Chairmen: Robert J. Gil (Warsaw), Andrzej Ochała (Katowice), Mariusz Gąsior (Zabrze), Maciej Karcz (Warsaw)

Panelists: Miłosz Marona (Warsaw), Dariusz Dudek (Krakow), Stefan Grajek (Poznan), Krzysztof Reczuch (Wrocław), Jarosław Gorący (Szczecin), Michał Krejca (Katowice)

19.00–19.15 Epidemiology and pathophysiology of cardiogenic shock. Robert J. Gil

How to deal with cardiogenic shock based on current recommendations?

19.15–19.30 Pharmacotherapy. Miłosz Marona (Warsaw)

19.30–19.45 Coronary revascularization. Jacek Legutko (Krakow)

19.45–20.00 Ventricular assist devices. Michał Krejca (Katowice)

20.00–20.15 Is Impella a therapeutic option after SHOCK II Trial? Jacob Möller (Copenhagen, Denmark)

17th WCCI**19th April 2013 (Friday)****Room B+C. 8.00–10.00 General Assembly of the Association on Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society****Review of live cases done at WCCI 2012 available at www.wcci.pl**

Presenters: M. Dąbrowski (Warsaw, PL), Sławomir Gołębiowski (Warsaw, PL)

Room A. 10.00–13.30 Peripheral interventions for the treatment of limb ischemia, stroke/TIA and hypertension

Chairmen: Dariusz Dudek (Krakow, PL), Felix Mahfoud (Homburg, D), Andrzej Januszewicz (Warsaw, PL)

Panelists: Mirosław Dziekiewicz (Warsaw, PL), Tadeusz Przewłocki (Krakow, PL), Andrzej Lekston (Zabrze, PL), Paweł Buszman (Ustron, PL), Dariusz Cieciewicz (Gdańsk, PL), Dobrin Vassiliev (Sofia, BUL)

10.00–10.40 Live case 1. Renal denervation: old and new devices

Operators: Jacek Kądziała (Warsaw, PL), Waldemar Mielecki (Krakow, PL)

10.40–10.55 Renal denervation for resistant hypertension and beyond. Felix Mahfoud (Homburg, D)

10.55–11.10 New devices for renal denervation. Adam Witkowski (Warsaw, PL)

11.10–11.25 Sympathetic nervous system modulation – beyond renal denervation. Wojciech Wojakowski (Katowice)

11.25–12.05 Live case 2. SFA angioplasty

Operators: Stanisław Bartuś (Krakow, PL), Tomasz Deptuch (Warsaw, PL)

12.05–12.20 Acute and chronic limb ischemia – state of the art of percutaneous treatment. Wasan Udayachalerm (Bangkok, Thailand)

12.20–12.35 Carotid angioplasty – what is new on the horizon? Piotr Musiałek (Krakow, PL)

12.35–12.50 New ESC guidelines on peripheral artery disease – critical appraisal. Piotr Andziak (Warsaw, PL)

12.50–13.30 Live case 3. Carotid angioplasty

Operators: Piotr Pieniążek (Krakow, PL), Tomasz Deptuch (Warsaw, PL)

Room B+C. 10.00–11.50 Structural heart diseases: tips and tricks, and new LAA closure approach

Chairmen: Jacek Białkowski (Zabrze, PL), Marcin Demkow (Warsaw, PL), Marek Grygier (Poznan), Jerzy Sadowski (Krakow, PL), Witold Rużyło (Warsaw)

Panelists: Andrzej Ochała (Katowice, PL), Krzysztof Bartuś (Krakow, PL), Jan Z. Peruga (Łódź), Adam Sukiennik (Bydgoszcz), Jaroslav Januska (Trinec, Czech Rep.), Mariusz Gąsior (Zabrze)

10.00–10.12 Interatrial septal puncture. Jai-Wun Park (Hamburg, D)

10.12–10.24 Epicardial puncture. Krzysztof Bartuś (Krakow, PL)

10.24–10.36 ASD/PFO/VSD closure. Jacek Białkowski (Zabrze, PL)

10.36–10.48 Transcatheter retrieval of foreign bodies and lost items. Jaroslav Januska (Trinec, Czech Rep.)

10.48–11.00 Left atrial appendage closure with LARIAT. Krzysztof Bartuś (Kraków, PL)

11.00–11.50 Live case 4. Paravalvular leak closure

Operators: Grzegorz Smolka (Katowice, PL), Zbigniew Chmielak (Warsaw, PL)

*ECHO: Piotr Szymański (Warsaw)***Room B+C. 12.00–13.40 TAVI – What is new on the horizon?**

Chairmen: Ariel Finkelstein (Tel Aviv, Israel), Eberhard Grube (Bonn, D), Witold Rużyło (Warsaw), Adam Witkowski (Warsaw)

Panelists: Marek A. Deja (Katowice), Sławomir Dobrzycki (Białystok, PL), Dariusz Dudek (Krakow, PL), Robert Gil (Warsaw, PL), Janusz Kochman (Warsaw, PL), Krzysztof Reczuch (Wrocław, PL), Krzysztof Wilczek (Zabrze, PL)

12.00–12.15 Invited lecture. TAVI revolution – where are we going? Eberhard Grube (Bonn, D)

12.15–12.30 Invited lecture. TAVI – unmet needs. Ariel Finkelstein (Tel Aviv, Israel)

12.30–12.45 Invited lecture. How to prevent and manage vascular complications after TAVI? Michael Haude (Neuss, D)

12.45–13.25 Live case 5. TAVI

Operators: Adam Witkowski (Warsaw), TBD

TEE: TBD

13.25–13.40 Invited lecture. Patients selection and procedural approach. Dariusz Dudek (Krakow, PL)

11.30–13.00 Rubinstein/Chopin Room (3d floor)**Nurse and Technician Session (in Polish)****Program sesji Sekcji Pielęgniarstwa i Techniki Medycznej PTK****Przewodniczący: Grażyna Gazda (Warszawa), Zofia Kamińska (Warszawa)**

1. Rola testów wysiłkowych w kwalifikacji do przezskórnego leczenia choroby wieńcowej i monitorowaniu skuteczności – Piotr Hetman (Krakow)

2. Świadoma zgoda pacjenta – Krystyna Mateńko (Warszawa)

3. Badania i zabiegi hemodynamiczne – zakres zadań i obowiązków pielęgniarki – Małgorzata Wolszczak (Warszawa)

13.00–14.00 General Assembly of the Nurse and Technician Working Group (in Polish)

Rubinstein/Chopin Room (3d floor)

Room A. 14.00–15.30 Satellite Lunch Symposium 1

MEDTRONIC

Complex solutions in Interventional Cardiology

Chairman: A. Witkowski (Warsaw, PL)

1. Resolute Integrity – Safety and Efficacy of Second Generation DES with durable polymer. W. Wojakowski (Katowice, PL)

2. New Frontiers of Renal Denervation. D. Dudek (Krakow, PL)

3. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Degenerative Bioprosthetic Valves – next step in TAVI development. A. Witkowski (Warsaw, PL)

Room B. 14.00–15.30 Satellite Lunch Symposium 2

ABBOTT VASCULAR

Room C. 14.00–15.30 Satellite Lunch Symposium 3

BOSTON SCIENTIFIC

Chairmen: Marek Dąbrowski (Warsaw, PL), Stefan Grajek (Poznań, PL) Jan Zbigniew Peruga (Łódź, PL)

1. Second-generation TAVI System. Marcin Demkow (Warsaw, PL)

2. Customized for Premier Outcomes. Krzysztof Reczuch (Wrocław, PL)

3. BridgePoint – new treatment of CTO's. Jarosław Wójcik (Lublin, PL)

4. Synergy – what makes it unique? Sasko Kedev (Skopje, Macedonia)

5. Vessix system for reneval denervation. TBD

14.00–15.30 LUNCH (lunch boxes at satellite symposia)

Room A. 15.30–17.30 Plaque preparation for complex lesion PCI – myth or necessity in the era of DES

Chairmen: Robert J. Gil (Warsaw, PL), Krzysztof Reczuch (Wrocław), Michael Haude (Neuss, D)

Panelists: Michał Ciszewski (Warsaw, PL), Jacek Legutko (Krakow, PL), Tomasz Deptuch (Warsaw, PL), Janusz Rzeźniczak (Poznań, PL), Krzysztof Wilczek (Zabrze, PL), Mirjamol Mirumanovich Zufarov (Taszkent, Uzbekistan)

15.30–15.35 Introduction and objectives. Krzysztof Reczuch (Wrocław, PL)

15.35–15.50 Mechanisms of lumen enlargement – does plaque characteristics matters? Jerzy Pręgowski (Warsaw, PL)

15.50–16.05 Currently available techniques for PCI optimization. Ricardo Costa (Sao Paulo, Brasil)

16.05–16.45 Live case 6. High speed rotablation of undilatable highly calcific lesion

Operators: Sławomir Dobrzycki (Białystok, PL), Krzysztof Kukuła (Warsaw, PL)

IVUS/OCT/FFR: Jacek Kądziała, Paweł Tyczyński

NIRS: Tomasz Roleder (Katowice, PL)

16.45–17.25 Live case 7. Complex lesion treated with DES implantation with the use of a very high-pressure non-compliant and cutting balloons. Resolute Integrity, Medtronic

Operators: Jacek Legutko, Paweł Bekta (Warsaw, PL)

IVUS/OCT/FFR: Paweł Tyczyński, Łukasz Kalińczuk

NIRS: Tomasz Roleder (Katowice, PL)

17.25–17.30 Take-home message. Michael Haude (Neuss, D)

Room B+C. 15.30–18.00 Invasive diagnostic and interventions – are they usefull for the patients with heart failure in the era of noninvasive visualization and optimal medical therapy?

Chairmen: Ravi Nair (Cleveland/Abu Dhabi) Michał Krejca (Katowice, PL), Paweł Buszman (Ustron, PL), Robert J. Gil (Warsaw)

Panelists: Dariusz Dudek (Krakow, PL), Mariusz Gąsior (Zabrze, PL), Maciej Karcz (Warsaw, PL), Dariusz Cieciewicz (Gdańsk, PL)

15.30–15.35 Introduction and objectives. Paweł Buszman (Ustron)

15.35–15.50 Diagnostic myocardial biopsy – whom, when and how? Agnieszka Pawlak (Warsaw)

15.50–16.05 Left ventricle assisted devices in patients with chronic heart failure – do we have percutaneous option? Piotr Kołsut (Warszawa, PL)

16.05–16.20 Is any effective left ventricular support available for patients with acute heart failure undergoing PCI? Ravi Nair (Cleveland/Abu Dhabi)

16.20–16.35 Electrotherapy for patients with chronic heart failure – short course for interventionalists. Łukasz Szumowski (Warsaw, PL)

16.35–17.15 Liv-in-a box case . PCI with Impella support

Operators: Robert J. Gil (Warsaw, PL), Rafał Krzyżewski (Warsaw, PL)

17.15–17.55 Live case 8. PCI in MVD CAD and chronic heart failure patient.

Operators: Leszek Bryniarski (Krakow), Tomasz Deptuch (Warsaw)

IVUS/OCT/FFR: Paweł Tyczyński, Łukasz Kalińczuk

NIRS: Tomasz Roleder (Katowice, PL)

17.55–18.00 Take-home message. Michał Krejca (Katowice, PL)

Nowe urządzenia, techniki i strategie leczenia

OPN NC — wysokociśnieniowy balon do leczenia zmian opornych

Tomasz Pawłowski

Starzejąca się populacja oraz rozpowszechnienie czynników ryzyka choroby wieńcowej, a zwłaszcza cukrzyca, nadciśnienia oraz palenia tytoniu, są związane z większym zaawansowaniem zmian miażdżycowych. U wielu pacjentów wiążą się one ze zwapnieniami oraz zwłóknieniami blaszki miażdżycowej, co znacznie utrudnia przeprowadzenie zabiegu angioplastyki i implantację stentu wieńcowego. Wiadomo, że niepełne rozprężenie stentu jest czynnikiem ryzyka restenozy w stencie oraz może być związane z zakrzepicą w stencie. Z wymienionych powyżej powodów Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca użycie rotablacji wysokoobrotowej w przypadku zmian, których nie udaje się wystarczająco poszerzyć balonem przed implantacją stentu lub nie udaje się wprowadzić balonika do zmiany z powodu zwapnień lub zwłóknień. Jednak w większości przypadków zabieg ten nie jest dostępny we wszystkich pracowniach kardioangiograficznych, nie powinien być wykonywany u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym oraz u tych chorych, u których po predylatacji powstała dysekcja ściany naczynia. Wielu operatorów w takim przypadku używa balonów niepodatnych (NC, *non-compliant*), często osiągając sukces zabiegu. Pozostaje mała grupa chorych, u których dostępnym w pracowni kardioangiograficznej instrumentarium nie udaje się dostatecznie poszerzyć zmiany w naczyniu docelowym, a stan kliniczny pacjenta tego wymaga. W tym celu szwajcarska firma SIS Medical opracowała nowy, niepodatny balon angioplastyczny – OPN NC.

Podstawową cechą odróżniającą ten produkt od innych balonów typu NC jest dwuwarstwowa budowa powłoki balonika, która zapewnia nie tylko



Wypełniony balon OPN NC o rozmiarze 2,5 x 20 mm. Zwraca uwagę ciśnienie inflacji przekraczające 35 atmosfer

większą twardość, ale także zapobiega pęknięciu balonu typu *pin-hole*. Wydostający się pod dużym ciśnieniem płyn wypełniający balonik, może wtedy spowodować dysekcję ściany naczynia wraz z następczą perforacją. Dodatkowo, dwuwarstwowa powłoka balonika zapewnia, że w przypadku tego balonika niemożliwe jest pojawienie się zjawiska *dog-bone*, tak często obserwowanego w przypadku klasycznych cewników balonowych.

Pod względem technicznym balon OPN NC jest zbliżony do innych tego typu produktów. Dostępny jest w kilku rozmiarach, począwszy od 2,0 mm, kończąc na rozmiarze 4,0 mm, natomiast długości balonika to 10,15 i 20 mm. Przygotowany do pracy balon OPN ma stosunkowo niski profil (2,45 French), zarówno proksymalny, jak i dystalny,

przy czym sama końcówka balonika charakteryzuje się niskim profilem, który wynosi około 1,2 French, co znacznie ułatwia wprowadzenie balonika do zmiany miażdżycowej. Dzięki temu, cewnik OPN jest kompatybilny z cewnikami wiodącymi 5 French. Rekomendowane ciśnienie inflacji wynosi 35 atmosfer, jednak producent zapewnia, że każdy z cewników jest testowany do wartości 42 atmosfer. Niestety ma to też swoje złe strony – wymaga użycia specjalnej strzykawki, która posiada skalowanie do 40 atmosfer (w większości dostępnych na polskim rynku produktów skala kończy się na liczbie 30 atm.).

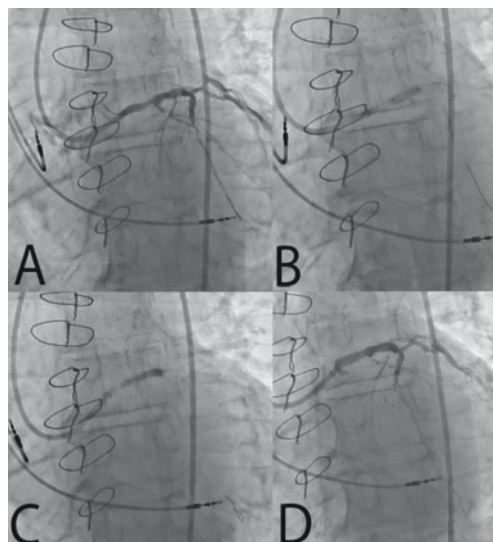
Doświadczenie kliniczne z balonem OPN NC jest na razie dość skromne. Rekomendacja producenta obejmuje przypadki pacjentów ze zmianami opornymi w zwapniałych tętnicach wieńco-

wych oraz redylatację niedoprężonego stentu. Pierwszą publikacją dotyczącą balonu OPN NC było doniesienie Raja i wsp., którzy u 4 kolejnych chorych użyli tego balonu z dobrym efektem. Dwóch pacjentów miało implantowane stenty wieńcowe i istniała konieczność ich doprężenia, natomiast u 2 pozostałych chorych balon OPN NC został użyty do przygotowania zmiany miażdżycowej – pod ciśnieniem 35 atmosfer uzyskano pełną predylatację zmiany. W drugim z raportów, Diaz i wsp. przedstawili 8 pacjentów, u których w większości użyto balonu OPN do redylatacji implantowanego stentu oraz leczenia restenozy w stencie. U wszystkich chorych użyto maksymalnego ciśnienia inflacji równego 40 atmosfer, przy czym u jednego z chorych, który wymagał predylatacji w zmianie odpornej, postępowanie to było nieskuteczne. Jednakże jak podkreślają autorzy obu doniesień, użycie tak wysokich ciśnień inflacji, nie skutkowało perforacją czy dysekcją naczynia.

Dane dotyczące zastosowania balonu OPN NC w większej grupie pacjentów mają zostać przedstawione podczas zbliżającego się kongresu EuroPCR w Paryżu.

Doświadczenia własne ośrodka Autora obejmują kilka przypadków pacjentów i koncentrują się na wykorzystaniu balonu OPN NC do predylatacji zmian opornych w naczyniach o dużej średnicy referencyjnej, w sytuacji gdy zabieg rotablacji wysokoobrotowej jest niemożliwy do przeprowadzenia, właśnie ze względu na wielkość naczynia.

Podsumowując, należy podkreślić, że dwuwarstwowa budowa balonu OPN NC zapewnia wysoką skuteczność oraz pozwala na uniknięcie gwałtownego pęknięcia balonika, co może przyczynić się do perforacji naczynia. Rosnące doświadczenie pozwoli w przyszłości na opracowanie precyzyjnych wskazań do zastosowania OPN NC.



Przykład zabiegu u pacjenta ze zwężeniem pnia LTW, który podczas pierwszego zabiegu nie uległ pełnemu poszerzeniu i niemożliwe było wprowadzenie stentu. Po wykonaniu rotablacji wysokoobrotowej (panel A) i predylatacji klasycznym balonem NC (3,5 x 21 mm, 16 atm.), nie udało się w pełni poszerzyć naczynia (panel B). Użycie balonu OPN NC 3,5 x 10 mm (panel C) spowodowało pełne poszerzenie zmiany i możliwe było skuteczne wprowadzenie stentu lekowego Bioss Lim 4,25 x 3,5 x 23 mm (Balton) (panel D)

Obrazowanie w kardiologii inwazyjnej

Przeszczepienie serca jest skuteczną metodą postępowania w wybranej grupie pacjentów ze schyłkową niewydolnością serca. Prowadzone rejestry wskazują, że 50% pacjentów z przeszczepionym sercem przeżywa powyżej 10 lat po operacji. Podczas gdy w początkowym okresie po transplantacji głównymi czynnikami determinującymi rokowanie są infekcje i reakcje odrzucania, to już po roku od operacji najczęstsze powikłania związane są z chorobą tętnic wieńcowych serca przeszczepionego — co oferują nam współczesne metody obrazowania.

Waskulopatia i miażdżyca tętnic wieńcowych

Jan Jastrzębski

Obok typowych zmian miażdżycowych, często zainicjowanych u dawcy, u pacjentów po przeszczepieniu serca dochodzi do uszkodzenia śródbłonna naczyń, które prowadzi do rozwoju waskulopatii (CAV, *cardiac allograft vasculopathy*). Na podstawie wyników rejestru *International Society for Heart and Lung*

Transplantation stwierdzono, że CAV i niewydolność przeszczepionego serca związana najczęściej z CAV odpowiadają za 32% zgonów w okresie 5 lat po przeszczepieniu wśród pacjentów, którzy przeżyli rok po operacji.

Całkowita denerwacja serca w wyniku operacji przeszczepienia w znacznym

stopniu utrudnia diagnostykę chorób tętnic wieńcowych u biorców. Brak typowej manifestacji klinicznej niedokrwienia mięśnia sercowego wymusza konieczność prowadzenia regularnej planowej diagnostyki. Zależnie od ośrodków badania obrazowe tętnic wieńcowych wykonywane są w odstępach 12- i 24-mie-

siężnych, a podstawową wykorzystywaną metodą jest koronarografia. Szereg ograniczeń związanych z angiograficzną oceną drzewa naczyniowego, jak również z morfologią zmian typu CAV sprawiają, że podejmowane są próby wykorzystania nowoczesnych technik obrazowania w wykrywaniu niemego upośledzenia perfuzji mięśnia sercowego.

Koronarografia — powszechna, ale niedoskonała

Angiografia tętnic wieńcowych pozostaje główną metodą diagnostyczną wykorzystywaną w obserwacji pacjentów po przeszczepieniu serca. Po roku od transplantacji koronarografia uwidacznia zmiany o typie CAV u 10–20% biorców i z każdym rokiem odsetek ten wzrasta o 10% do około 50% po 5 latach od operacji. Keogh i wsp. wykazali wartość rokowniczą zmian stwierdzonych podczas pojedynczego badania angiograficznego, natomiast Luyt i wsp. potwierdzili zasadność corocznej oceny progresji pośrednich zmian o typie CAV dla szacowania ryzyka rewaskularyzacji lub nagłego zgonu.

Jednak ze względu na ograniczenia wynikające z oceny samego lumenogramu nawet 73% pacjentów z prawidłowym obrazem tętnic wieńcowych może mieć łagodne lub umiarkowane pogrubienie błony wewnętrznej obserwowane w badaniu histopatologicznym. Koncentryczne pogrubienie błony wewnętrznej (ryc. 1), do którego dochodzi na całej długości naczynia, a także dodatni remodeling w początkowym etapie CAV przyczyniają się do niedoszacowania zwężeń tętnic wieńcowych. Dodatkowo ze względu na objęcie procesem chorobowym całego drzewa naczyniowego nie jest możliwe określenie odcinka referencyjnego naczynia, a jedynie ocena progresji waskulopatii w obrazach uzyskanych w kolejnych badaniach.

Cenne uzupełnienie oceny angiograficznej tętnic wieńcowych stanowi ocena przepływu za pomocą skali TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) i MBG (*Myocardial Blush Grade*). Objęte patologicznymi zmianami typu CAV dystalne odcinki tętnic wieńcowych przyczyniają się do spowolnienia przepływu (TIMI < 3), które obserwowano u pacjentów po przeszczepieniu serca bez zwężeń miażdżycowych. Mazur i wsp. wykazali także istotne pogorszenie funkcji mikrokążenia ocenianego w pomiarze rezerwy

przepływu wieńcowego (CFR, *coronary flow reserve*) po 3 latach od transplantacji serca w stosunku do pomiarów uzyskanych w okresie 0–3 lat po operacji, które z kolei były porównywalne z wynikami dla grupy kontrolnej chorych z jednacyniową chorobą wieńcową.

Ultrasonografia wewnątrznaczyniowa — metoda z wyboru we wczesnej CAV

Wprowadzenie do kardiologii inwazyjnej ultrasonografii wewnątrznaczyniowej (IVUS, *intravascular ultrasound*) otworzyło nowe możliwości diagnostyczne rozwoju CAV. Przyczyniła się ona do poznania mechanizmu początkowego etapu waskulopatii polegającego na hiperplazji błony wewnętrznej bez zawężania światła naczynia, po którym z kolei następuje etap remodelingu błony elastycznej zewnętrznej ze zmniejszeniem objętości całego naczynia i ograniczeniem pola powierzchni jego światła. Ocena ilościowa pogrubienia błony wewnętrznej i morfologii ścian tętnic wieńcowych *in vivo* na obrazach przekrojów poprzecznych naczyń uczyniła z IVUS metodę z wyboru w ocenie wczesnych zmian o typie CAV (ryc. 2). Yeung i wsp., wykorzystując IVUS, opisali częstość waskulopatii na poziomie 75% po roku od przeszczepienia serca, podczas gdy w badaniu angiograficznym wynosiła ona zaledwie 10–20%. Wiarygodność badań ultrasonograficznych zweryfikowano pomyślnie, porównując ich wyniki z badaniami autopsyjnymi, a także stwierdzając wysoką powtarzalność kolejnych pomiarów.

Za kryterium IVUS dla rozpoznania istotnej CAV uznana została grubość błony wewnętrznej tętnicy wieńcowej > 0,5 mm. Tuzcu i wsp. wykazali również, że rozwój CAV jest najbardziej nasilony w pierwszym roku po przeszczepieniu serca i zwalnia w kolejnych latach, a każdy wzrost maksymalnej grubości błony wewnętrznej o > 0,5 mm w ciągu pierwszego roku związany jest ze zwiększoną śmiertelnością, ryzykiem zawału serca i progresją do ciężkiej CAV. Według Mehra i wsp. pogubienie błony wewnętrznej o > 6 mm w ocenie IVUS skutkuje aż dziesięciokrotnym wzrostem częstości zdarzeń sercowych. Jednocześnie w tym samym badaniu autorzy stwierdzili prawidłowy obraz tętnic wieńcowych w badaniu angiograficznym u 62% pacjentów, u których wystąpiły zdarzenia sercowe.

IVUS-VH — więcej niż IVUS

Wprowadzenie analizy spektralnej obrazu uzyskiwanego przy pomocy ultrasonografii wewnątrznaczyniowej w technice wirtualnej histologii (VH, *virtual histology*) umożliwiło dokładniejsze scharakteryzowanie morfologii zmian zachodzących w ścianach tętnic wieńcowych *in vivo*. W porównaniu do obrazu IVUS w skali szarości, VH pozwala na dokładniejsze ilościowe określenie składu blaszki miażdżycowej i jednocześnie śledzenie zmian występujących w przebiegu typowej miażdżycy i CAV. Hernandez i wsp., obserwując ewolucję składu blaszek miażdżycowych w funkcji czasu po przeszczepieniu, stwierdzili, że początkowo zawierają one przede wszystkim tkankę włóknistą i składniki włóknisto-lipidowe, natomiast po 2 latach po operacji dominować zaczyna rdzeń martwiczy ze zwapnieniami. Opierając się na wykorzystaniu VH, określono zmiany wymagające rewaskularyzacji (objętość rdzenia lipidowego > 2,01 mm), a także CAV o charakterze zapalnym (rdzeń lipidowy i zwapnienia ≥ 30%) związaną z wczesną reakcją odrzucania przeszczepu i wysokim ryzykiem progresji waskulopatii.

IVUS i VH to nie tylko diagnostyka

Wykorzystanie angiografii połączonej z zastosowaniem IVUS i VH wykracza poza samą diagnostykę chorób tętnic wieńcowych serca przeszczepionego i nieprzeszczepionego. Liczne badania wykazały znaczenie ultrasonograficznej oceny ściany naczynia zarówno przed, jak i po implantacji stentu dla optymalizacji wyniku zabiegu angioplastyki zwężonych tętnic wieńcowych. Dodatkowo analiza badania przy pomocy VH pozwala na wykrycie blaszki ranliwej o charakterze zmian bogatych w lipidy z cienką czapczką włóknistą (TCFA, *thin-cap fibroatheroma*), które odpowiedzialne są za większość ostrych zespołów wieńcowych. W 2012 roku opublikowane zostały wyniki badania Sanidas i wsp., którzy stosowali ocenę IVUS przed i po interwencji wieńcowej u pacjentów po przeszczepieniu serca i ze zmianami miażdżycowymi w natywnych tętnicach wieńcowych. Efekt implantacji stentu i mechanizm, w jakim uzyskano poszerzenie światła naczynia były podobne w obu badanych grupach, mimo różnic w morfologii zmian typowych dla CAV i miażdżycy tętnic wieńcowych serca nieprzeszczepionego.

IVUS — druga strona medalu

Obrazowanie tętnic wieńcowych metodą IVUS związane jest z ograniczeniami, które sprawiają, że tego rodzaju diagnostyka nie jest prowadzona rutynowo u pacjentów po przeszczepieniu serca. Stosunkowo duża średnica sondy uniemożliwia jej wprowadzenie do obwodowych segmentów naczyń o drobnym kalibrze. O ile w przypadku typowych zmian miażdżycowych najczęstsza jest proksymalna lokalizacja zwężeń, to w przebiegu waskulopatii dochodzi do zajęcia procesem chorobowym przede wszystkim dystalnych odcinków tętnic wieńcowych będących poza zasięgiem sondy IVUS. Także wysoka cena sond wykorzystywanych w badaniu IVUS stanowi wciąż poważne ograniczenie dla stosowania tych badań w ramach standardowego postępowania. Wbrew spekulacjom na temat bezpieczeństwa badania IVUS kolejne badania dowodzą wysokiego profilu bezpieczeństwa diagnostyki ultrasonograficznej z przejściowym skurczem tętnicy obserwowanym u 1–3% pacjentów i dyssekcją lub zamknięciem światła naczynia u 0,5% pacjentów.

Optyczna tomografia koherentna pozostaje narzędziem badań naukowych

W badaniach naukowych nad CAV wykorzystywano także optyczną tomografię koherentną (OCT, *optical coherence tomography*), której rozdzielczość jest dziesięciokrotnie większa niż w przypadku IVUS. W porównaniu tych dwóch metod obrazowania morfologii ścian tętnic wieńcowych Hou i wsp. zastosowali dla rozpoznania wczesnych zmian o typie CAV kryterium przerostu błony wewnętrznej > 100 μm . Wykazali w ten sposób większą czułość OCT w wykrywaniu wczesnej CAV w porównaniu do IVUS, a także jej wysoki potencjał w rozpoznawaniu zmian typu TCFA. Wykorzystanie OCT pozostaje jednak ograniczone do badań naukowych i ze względu na wysoki koszt badania nie znajduje zastosowania w rutynowej diagnostyce tętnic wieńcowych u pacjentów po przeszczepieniu serca.

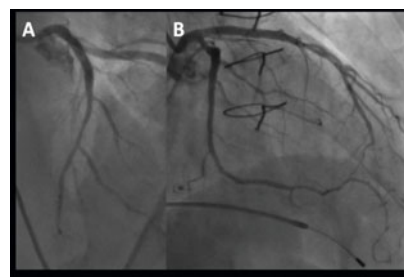
Tomografia komputerowa tętnic wieńcowych — diagnostyka nieinwazyjna

W miarę postępu nieinwazyjnej diagnostyki obrazowej poszerzeniu ulega zakres zastosowań tomografii komputerowej tętnic wieńcowych (CCTA, *coronary computed tomographic angiography*). Wysoka wartość predykcja ujemna dla rozpoznawania zmian w naczyniach wieńcowych serca nieprzeszczepionego zachęcała badaczy do weryfikacji skuteczności CCTA także u chorych po przeszczepieniu serca (ryc. 3). Romeo i wsp. w swoim badaniu potwierdzili, że CCTA posiada wartość predykcja ujemną na poziomie 95% w wykrywaniu zwężonych o > 50% tętnic wieńcowych w okresie średnio 7,6 lat po przeszczepieniu. Także Kępka i wsp. wykazali wysoką czułość i specyficzność tomografii komputerowej w ocenie tętnic wieńcowych o średnicy > 1,0 mm, jednocześnie udowadniając, że niekorzystny wpływ szybkiej częstotliwości akcji serca na jakość uzyskiwanych obrazów CCTA można ograniczyć, stosując odpowiedni protokół badania z wykonaniem zarówno rekonstrukcji skurczowych, jak i rozkurczowych.

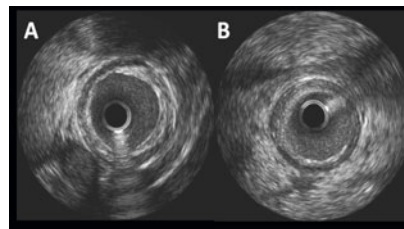
Przeprowadzone przez Schepis i wsp. porównanie CCTA z badaniem IVUS w wykrywaniu zmian o typie CAV wykazało jej czułość i specyficzność na poziomie 85% i 84%, odpowiednio. Podobnie jak w zestawieniu z koronarografią, wartość predykcja ujemna w porównaniu do IVUS wyniosła 91%, natomiast dodatnia — 76%. Autorzy badania stwierdzili, że dwuzródłowa tomografia komputerowa pozwala dobrze uwidocznienie zmiany o typie CAV i charakteryzuje się wysoką trafnością diagnostyczną. Niemniej możliwości diagnostyczne CCTA nie pozwalają na wykluczenie wczesnego etapu waskulopatii drobnych naczyń.

Podsumowanie

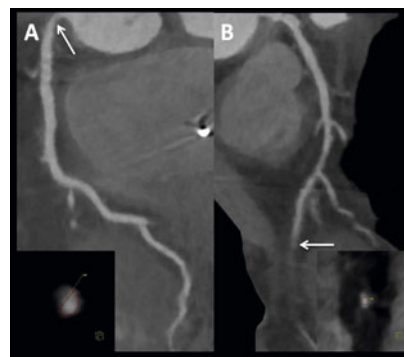
Aktualnie nie dysponujemy określonym protokołem diagnostyki CAV prowadzonej w ramach obserwacji pacjentów po przeszczepieniu serca. W większości ośrodków kardiologicznych podstawę diagnostyki choroby tętnic wieńcowych serca przeszczepionego stanowi ocena angiograficzna drzewa naczyniowego w okresie pooperacyjnym (4–6 tygodniu po operacji), a następnie co 12–24 miesiące. Badanie IVUS cechuje wysoka czułość w rozpoznawaniu wczesnych zmian o typie CAV i związana z tym



Angiograficzny obraz waskulopatii tętnic wieńcowych serca przeszczepionego: A. koncentrycznie zwężony środkowy odcinek gałęzi przedniej zstępującej z obwodowym zamknięciem jej światła; B. koncentrycznie zwężony odcinek środkowy i dystalny gałęzi okalającej



Obraz IVUS tętnic wieńcowych serca przeszczepionego. Oraz koncentrycznego przerostu błony wewnętrznej dystalnych odcinków gałęzi okalającej. Grubość błony wewnętrznej wynosi 0,83 mm (ryc. 2.A) i 0,85 (ryc. 2.B)



Oraz tomografii komputerowej tętnic wieńcowych serca przeszczepionego: A. zwężenie proksymalnego odcinka prawej tętnicy wieńcowej (biała strzałka) z ekscentryczną blaszką miażdżycową widoczną na przekroju poprzecznym tętnicy (lewy dolny róg); B. rozlane zmiany o typie CAV w środkowym i dystalnym odcinku GPZ, koncentryczny przerost błony wewnętrznej widoczny na przekroju poprzecznym (prawy dolny róg)

wartość rokownicza, z tego względu jego wykonanie jest szczególnie uzasadnione podczas pierwszych koronarografii i po 12 miesiącach od przeszczepienia.

Rosnące możliwości nieinwazyjnych technik obrazowania i ich korzystny profil bezpieczeństwa przyczyniają się do ich popularności także w diagnostyce CAV. Badanie CCTA, ocena perfuzji mięśnia sercowego metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu, rezonansu magnetycznego i pozytronowej tomografii emisyjnej znajdują coraz większe uznanie w praktyce klinicznej i prawdopodobnie niebawem zajmą stałe miejsce w opiece nad pacjentami po przeszczepieniu serca.

Przypadki kliniczne

W bieżącym numerze chcielibyśmy zwrócić uwagę na problem wielopoziomowej miażdżycy i wynikające z tego problemy proceduralne oraz związane z rozliczeniami finansowymi NFZ.

Wielopoziomowa miażdżycy — trudne wyzwanie

Sławomir Gołębiowski, Justyna Pawlukianiec, Mateusz Kaczyński

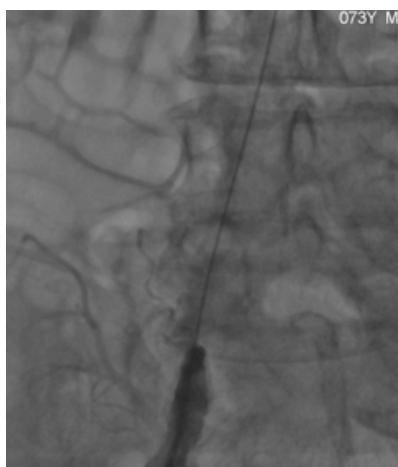
W trakcie dyżuru do szpitala CSK MSW został przyjęty 74-letni chory z powodu utrzymujących się dolegliwości dławicowych z cechami niedokrwienia w EKG (rytm zatokowy, brak progresji R oraz przetrwałe uniesienie ST w V1–V2, obniżenie ST V6, I, aVL, ujemne T w II, III, aVF) oraz rosnącymi

markerami uszkodzenia mięśnia serca z rozpoznaniem NSTEMI. Chory przy przyjęciu prezentował objawy niewydolności serca. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że chory przeżył dwa zawały ściany dolnej (1984 r. i 1999 r.), był po rewaskularyzacji chirurgicznej (CABG z wszczepieniem pomostu

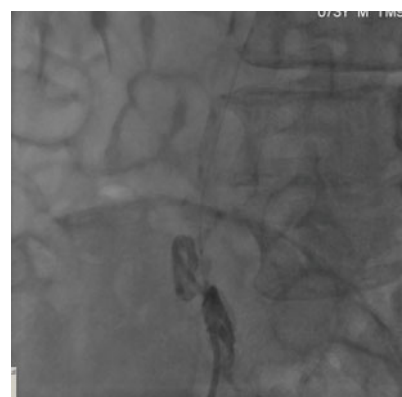
tętniczego do GPZ) w 2000 r. leczony był z powodu cukrzycy (kontrolowanej diety), dyslipidemii, miażdżycy kończyn dolnych i nadciśnienia tętniczego. Pozaawałowa niewydolność serca przed hospitalizacją oceniana była na II st. według NYHA. Chory dwa dni wcześniej miał wykonaną koronarografię w jednym



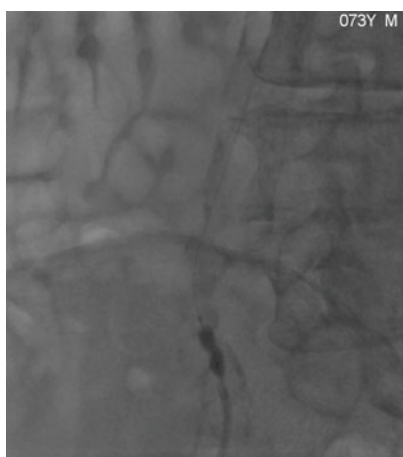
Rycina 1. Zmniejszona miażdżycowo tętnica udowa prawa



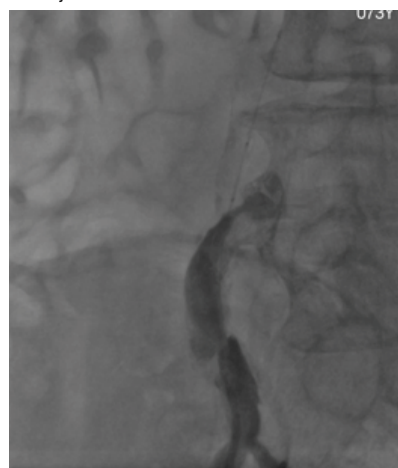
Rycina 2. Krytyczne zwężenie prawej tętnicy udowej



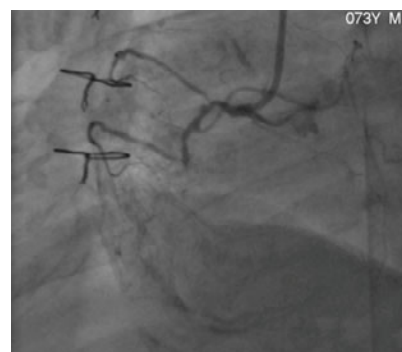
Rycina 3. Miejsce krytycznego zwężenia



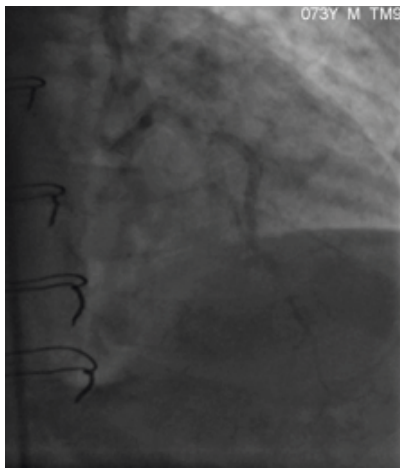
Rycina 4. Angioplastyka balonowa tętnicy biodrowej



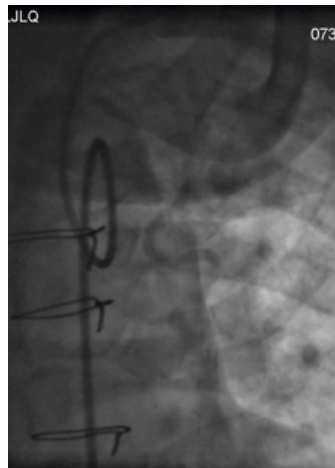
Rycina 5. Bezpośredni efekt angioplastyki balonowej, umożliwiający pasaż cewnika



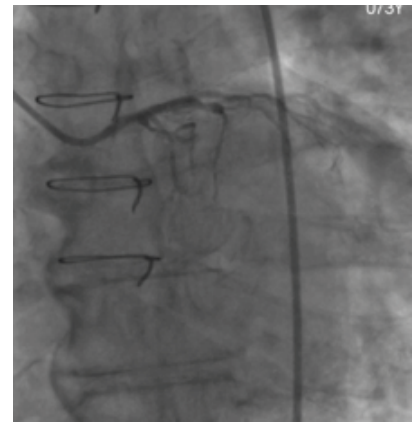
Rycina 6. Prawa tętnica wieńcowa, dominująca — zamknięta w odcinku środkowym



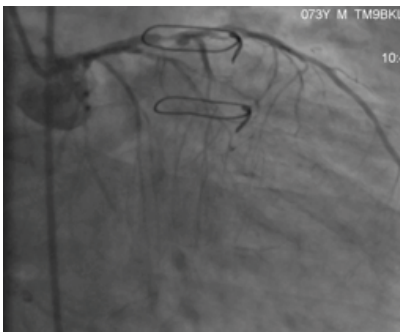
Rycina 7. Pomost tętniczy (LTPW) do gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) — obraz z podania pośredniego



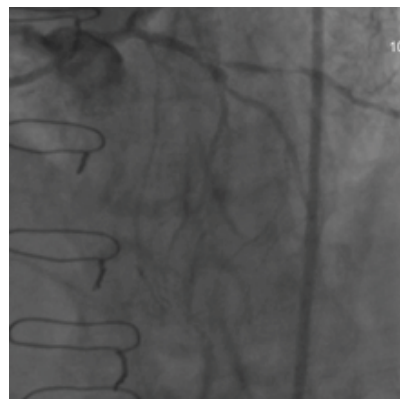
Rycina 8. Początkowy odcinek pomostu tętniczego (LTPW) z widocznym cewnikiem obrazuje ostre kąty w obrębie łuku aorty



Rycina 9. Lewa tętnica wieńcowa (LTW)



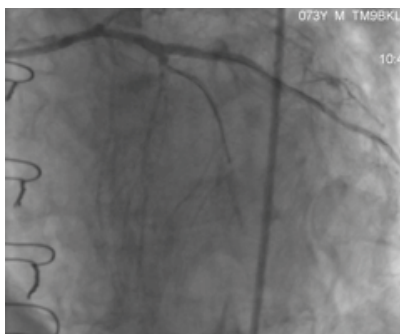
Rycina 10. Lewa tętnica wieńcowa: widoczne 80% zwężenie w miejscu ujścia gałęzi diagonalnej (GD1). Widoczna PTW wypełniająca się z krążenia LTW



Rycina 11. Lewa tętnica wieńcowa: zwężenie GPZ oraz początkowego odcinka GD1



Rycina 12. LTW zabezpieczona prowadnikami z widocznymi markerami (długość zwężenia GPZ/GD1 przekracza 30 mm)



Rycina 13. Efekt zabiegu po wszczepieniu dwóch stentów uwalniających lek (everolimus): dystalnie (GD1) 2,75 x 20 mm oraz proksymalnie (GPZ) 3,0 x 16 mm



Rycina 14. LTW po zabiegu



Rycina 15. LTW po zabiegu

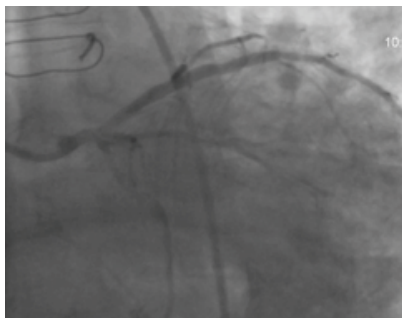
z warszawskich szpitali, po której zakwalifikowano chorego do angioplastyki w gałęzi przedniej zstępującej i gałęzi diagonalnej w trybie planowym.

Pacjent wysokiego ryzyka został bezpośrednio po przyjęciu skierowany do pracowni hemodynamicznej. W pracowni pierwszy problem pojawił się na poziomie dostępu naczyniowego. Dostęp ze względu na obrazowanie po-

mostu był wymuszony, a ograniczony zaawansowaniem miażdżycy i poprzednimi zabiegami.

Zabieg diagnostyczny ze względu na brak dostępu naczyniowego rozpoczęto od angioplastyki balonowej w obrębie krytycznego zwężenia tętnicy biodrowej. W koronarografii uwidoczniło zamkniętą PTW z wstecznym wypełnieniem od LTW, drobną gałąź

okalającą zwężoną miażdżycowo na całej długości, zamkniętą GPZ w odcinku środkowym z 80-procentowym zwężeniem w obrębie bifurkacji z GD1 oraz drożny pomost tętniczy do GPZ (widok z podania pośredniego wymuszony anatomią oraz bezpieczeństwem). Wykonano skuteczny zabieg angioplastyki w obrębie bifurkacji GPZ i GD1 z implantacją dwóch stentów (zakładka

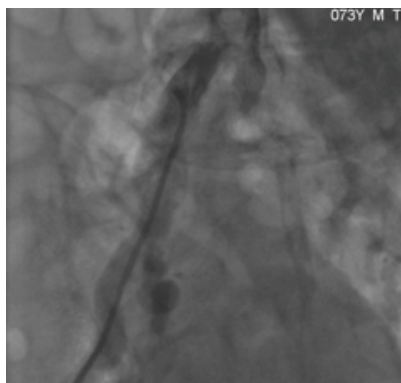


Rycina 16. LTW po zabiegu

stentów w obrębie początkowego odcinka GD1).

Tętnicę udową wspólną prawą poddano zabiegowi, w kontrolnym USG pozostała drożna, poniżej uwidoczniło się tętnice zwężone miażdżycowo z przepływem maksymalnym w tętnicach podkolanowej (30 cm/s) oraz strzałkowej i piszczelowej tylnej (10 cm/s).

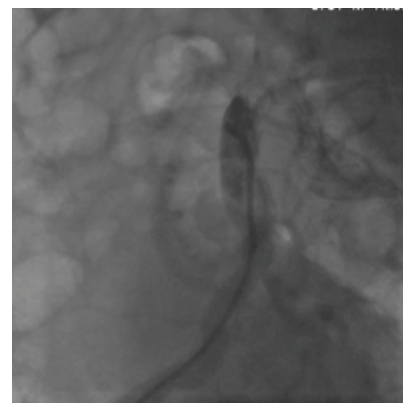
W echo serca frakcję wyrzutową (EF) oceniono na około 40% (akineza seg. koniuszkowej ściany dolnej, tylnej z hipokinezą seg. podstawnego ściany



Rycina 17. Tętnica biodrowa —kontrolna angiografia po zabiegu

przedniej), wielkość lewej komory była graniczna (56 mm).

Na przykładzie przedstawianego chorego chcielibyśmy zwrócić uwagę na wcale nierzadkie sytuacje kliniczne, kiedy trudni chorzy, po licznych interwencjach, po próbach leczenia w innych pracowniach trafiają w stanie zagrożenia życia do szpitala o wysokiej referencyjności. Częstym problemem wówczas okazuje się dostęp naczyniowy, co samo w sobie jest stosunkowo proste do rozwiązania. Prawdziwym



Rycina 18. Tętnica biodrowa po zabiegu

ograniczeniem jest dostępność stosowanego sprzętu w pracowni oraz umiejętności dyżurnego interwencjonalisty. Jest jednak tajemnicą poliszynela, iż oba te problemy wiążą się z kwestią finansowania zabiegów obwodowych, a dokładnie z zablokowaniem ich wykonania w ramach kontraktu kardiologicznego. Pozostaje nam wierzyć, iż podejmowane w tej materii działania przez Zarząd AISN PTK zakończą się wkrótce sukcesem.

Spojrzenie okiem kardiologa inwazyjnego

Stanisław Bartuś

Wykonanie endowaskularnej rewaskularyzacji zarówno w zakresie tętnic wieńcowych, jak i obwodowych jednocześnie, a nawet w krótkim odstępie czasu po sobie, jest obecnie rzadką praktyką, stosowaną jedynie w szczególnych przypadkach klinicznych, na przykład: jeśli zachodzi konieczność leczenia naczyniowych powikłań podczas zabiegów kardiologicznych czy też wykonania zabiegu naczyniowego w celu uzyskania dostępu do naczyń wieńcowych, szczególnie u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi, tak jak w opisywanym przypadku. Nie wiele jest jednak danych klinicznych dotyczących przebiegu tego typu zabiegów, ich zagrożeń i ewentualnych korzyści klinicznych płynących z rewaskularyzacji w zakresie naczyń

wieńcowych i obwodowych w grupie chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi, którzy coraz częściej pojawiają się na oddziałach kardiologii interwencyjnej. Ponadto rośnie liczba chorych dyskwalifikowanych z leczenia chirurgicznego z powodu ciężkich schorzeń towarzyszących, wymagających jednak pełnej rewaskularyzacji zarówno w zakresie naczyń wieńcowych, jak i obwodowych.

Prezentowany przypadek jest więc doskonałym przykładem chorego wymagającego takiego właśnie leczenia. Jest to chory najwyższego ryzyka zgonu, dla którego nie ma opcji terapeutycznych w Polsce jedynie z powodu pozamerytorycznych wymogów Narodowego Funduszu Zdrowia. Narodowy Fundusz Zdrowia, opierając

się na opiniach Polskich Ekspertów oraz Polskich Wytocznych opublikowanych przez Polskie Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej, nie zezwala bowiem oddziałom kardiologicznym na rozliczanie zabiegów endowaskularnych wykonywanych samodzielnie przez kardiologów w pracowni hemodynamicznej. Z drugiej strony pacjent z ostrym zespołem wieńcowym nie może być bezpiecznie leczony w warunkach pracowni radiologicznej lub chirurgii naczyniowej z powodu braku stosownego wyposażenia i personelu. Tymczasem wielu chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi może mieć bezpiecznie wykonaną rewaskularyzację naczyń wieńcowych oraz obwodowych przez kardiologów w pracowni hemodynamicznej. Dotyczy to przede

wszystkim pacjentów w stanach zagrożenia życia, ale również z miażdżycą wielopoziomową, którzy zostali zdyskwalifikowani z leczenia chirurgicznego z powodu obciążenia chorobami kardiologicznymi, takim jak choroba niedokrwienna serca, niewydolność krążenia i innych. Warte podkreślenia jest, iż dla chorych w stanach zagrożenia życia muszą być dostępne wszystkie techniki zabiegowe w jednym miejscu i w chwili, gdy chory ich wymaga, bez względu na ograniczenia administracyjne. Z tego powodu wytyczne wszystkich towarzystw naukowych zarówno w Unii Europejskiej, jak i Stanach Zjednoczonych nie wskazują, jakie specjalności powinien wykonywać dany rodzaj procedur. Przeciwnie, wskazuje się raczej na konieczność

wielodyscyplinarnego szkolenia specjalistów wykonujących zabiegi endowaskularne niezależnie od specjalności, albowiem nawet najlepsze wyposażenie pracowni nie może zapewnić leczenia chorych z wielopoziomą miażdżycą bez doskonale wyszkolonych specjalistów przygotowanych również do zapobiegania i leczenia powikłań okołozabiegowych.

Miażdżycą jest procesem ogólnoustrojowym, dlatego kompleksowe leczenie zabiegowe oraz nowoczesna farmakoterapia, wydają się kluczowe dla poprawy rokowania tej grupy chorych. Szybki rozwój technik endowaskularnych i rosnące doświadczenie lekarzy wykonujących zabiegi wewnątrznaczyniowe sprawiają, że procedury te są coraz bezpieczniejsze, a odległe wyniki

leczenia coraz lepsze. Istotna jest także stała multidyscyplinarna współpraca zespołu inwazyjnego z kardiologami, radiologami, angiologami i chirurgami naczyniowymi. Celem takich programów leczenia chorych powinna być współpraca, a nie konkurencja tych specjalności.

Zarówno prezentowany przez Kolegów z CSK MSW w Warszawie przypadek, jak i ponad 100 prac naukowych z tej tematyki opublikowanych przez polskich kardiologów czasopismach z *impact factor*, jest najlepszym dowodem, że polscy kardiolodzy interwencyjni są w stanie takich chorych skutecznie leczyć.

Spojrzenie okiem chirurga naczyniowego

Piotr Andziak

Problem kliniczny, z którym spotkali się autorzy pracy występuje rzadko, ale może mieć groźne następstwa dla chorego. Znacznego stopnia zwężenie tętnic udowych i/lub biodrowych może utrudniać lub uniemożliwiać wykonanie angioplastyki tętnic wieńcowych. W sytuacji bezpośredniego zagrożenia życia, jaką jest ostry zespół wieńcowy, wszystkie procedury wewnątrznaczyniowe, które muszą być przeprowadzone, aby angioplastyka tętnic wieńcowych mogła być bezpiecznie i skutecznie wykonana powinien wykonać kardiolog. Najczęściej będzie to: angioplastyka tętnicy udowej lub biodrowej z lub bez założenia stentu, tak jak opisali to autorzy pracy. Jest to rzecz oczywista i nie budząca wątpliwości. Trudno bowiem wyobrazić sobie sytuację, w której chirurg naczyniowy lub radiolog są proszeni o wykonanie angioplastyki tętnic obwodowych podczas trwania zabiegu wewnątrznaczyniowego ratującego życie prowadzonego przez kardiologa.

Z odmienną sytuacją mamy do czynienia wówczas, gdy angioplastyka tętnic wieńcowych jest zabiegiem wykonywanym planowo. Zwężenie tętnic udowych i biodrowych, utrudniające bądź uniemożliwiające przeprowadzenie angioplastyki tętnic wieńcowych w tych przypadkach powinno zostać poddane angioplastyce przed zabiegiem kardiologicznym. Jednoczesne wykonywanie zabiegów wewnątrznaczyniowych w obrębie tętnic obwodowych i tętnic wieńcowych może znacznie przedłużyć zabieg, naraża chorego na zwiększoną dawkę promieniowania i konieczność jednorazowego zastosowania dużej ilości środka cieniującego. Z tego względu korzystniejsze i bezpieczniejsze dla chorego jest rozłożenie tych zabiegów na dwa etapy. Pierwszy etap – angioplastykę tętnic obwodowych – powinien wykonać chirurg naczyniowy lub radiolog.

Należy wyraźnie podkreślić, że angioplastyka tętnic udowych i/lub biodrowych mogą prowadzić do powstania poważnych powikłań, wymagających

przeprowadzenia operacji klasycznej. Zdarzenia takie nie są częste, ale nie można zakładać, że nigdy do nich nie dojdzie. Dlatego niezbędnym zabezpieczeniem każdego ośrodka wykonującego wewnątrznaczyniowe zabiegi w obrębie tętnic obwodowych powinna być sala operacyjna oraz chirurdzy naczyniowi dostępni w miejscu, w którym zabieg jest wykonywany. W przeciwnym razie, gdy dojdzie do powikłań wymagających wykonania pilnej operacji, czasu na przekazanie chorego do ośrodka chirurgii naczyniowej może być za mało.

Zgadzam się z autorami pracy, że nierozwiązanym i bardzo ważnym zagadnieniem pozostaje finansowanie zabiegów wewnątrznaczyniowych wykonywanych jednoczesowo na tętnicach wieńcowych i obwodowych. Jediną szansą pozostaje możliwość wprowadzenia do katalogu świadczeń NFZ procedury, która umożliwiłaby finansowanie obu tych zabiegów wykonywanych jednocześnie u jednego chorego.

Intensywna terapia kardiologiczna

Pierwszy w Polsce Rejestr Hipotermii Terapeutycznej — cele i zadania

Łukasz Kołtowski

Hipotermia lecznicza — dane naukowe

Hipotermia terapeutyczna jest metodą leczenia stosowaną u chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia od prawie 50 lat. Jej idea polega na obniżeniu temperatury kompartmentu centralnego i tym samym na spowolnieniu tempa metabolizmu w tym przedziale. Kompartament centralny są to organy, w których temperatura pozostaje stała, pomimo zmian temperatury zewnętrznej. Należy do niego mózg oraz narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej. Obniżenie tempa metabolizmu tych narządów zależy od stopnia ich schłodzenia. Skóra i kończyny wchodzą natomiast w skład kompartmentu obwodowego, gdzie temperatura jest labilna i zależna zarówno od tempa metabolizmu, jak i od zmian temperatury środowiska.

W 2002 roku zostały opublikowane wyniki dwóch ważnych badań. Badanie Bernard'a i wsp, które prowadzono w Melbourne w latach 1996–1999 i w którym u pacjentów po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotaniu komór, pozostających w śpiączce mózgowej po skutecznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej stosowano w ciągu 2 godzin po reanimacji zimne okłady głowy, szyi, tułowia i kończyn z temperaturą docelową 33°C, mierzoną początkowo w pęcherzu moczowym, a następnie cewnikiem Swan-Ganza i utrzymywaną przez 12 godzin. Łącznie do badania włączono 77 pacjentów, u 43 z nich zastosowano hipotermię terapeutyczną (temp. 33,5°C osiągnięta średnio w ciągu 2 godzin po resuscytacji), a 34 pacjentów pozostawało w normotermii. Dobry wynik neurologiczny, określony jako brak dużych powikłań neurologicznych, uzyskano

u 49% pacjentów w grupie chłodzonej i 26% chorych w grupie normotermii ($p = 0,011$). W tym samym czasie zostały opublikowane także wyniki badania grupy HACA (*Hypothermia After Cardiac Arrest*), które przeprowadzono w 9 ośrodkach w Europie. W badaniu tym pacjenci po nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania lub trzepotania komór, po skutecznej reanimacji, pozostający w śpiączce hipoksemicznej w ciągu maksymalnie 4 godzin od powrotu skutecznego hemodynamicznie rytmu serca (ROSC, *return of spontaneous circulation*) byli chłodzeni przy pomocy materacy wypełnionych zimnym powietrzem do temperatury 32–34°C przez okres 24 godzin. Wśród 136 pacjentów poddanych terapeutycznej hipotermii, u 55% uzyskało dobry stan neurologiczny w porównaniu do 39% z grupy normotermii (OR — 1,40; 95% CI; 1,08–1,81). Obserwowano istotną różnicę w 6-miesięcznej śmiertelności na korzyść chorych leczonych hipotermią (41% v. 55%, OR — 0,74; 95% CI; 0,58–0,95). Silne dowody naukowe przemawiające za skutecznością hipotermii znalazły swoje odzwierciedlenie w wytycznych. W 2008 roku *American Heart Association* (AHA) wraz z *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) i *European Resuscitation Council* (ERC) w opublikowanych standardach postępowania po zatrzymaniu krążenia po raz pierwszy uwzględniły hipotermię terapeutyczną, jako metodę leczniczą dla nieprzytomnych dorosłych z ROSC po pozaszpitalnym NZK w mechanizmie VF — wytyczne zalecały obniżenie temperatury głębokiej takich chorych do 32–34°C przez 12–24 godz. Opublikowane w 2012 roku wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego poświęcone postę-

powaniu w zawale serca z uniesieniem odcinka ST zawierają rekomendację do stosowania hipotermii terapeutycznej u chorych po zatrzymaniu krążenia, którzy pozostają nieprzytomni, pomimo powrotu wydolnej hemodynamicznie pracy serca.

Polski Rejestr Hipotermii

W dniu 25 czerwca 2012 roku z inicjatywy Zarządu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego został powołany pierwszy Polski Rejestr Hipotermii Leczniczej. Patronat nad Rejestrem objęli prof. Janina Stępińska — Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, prof. Grzegorz Opolski — Konsultant Krajowy ds. Kardiologii oraz prof. Krzysztof Kusza — Konsultant Krajowy ds. Anestezjologii i Intensywnej Terapii. Aktualnie w rejestrze biorą udział cztery ośrodki w Polsce.

Głównym celem rejestru jest gromadzenie danych klinicznych chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia poddawanych hipotermii leczniczej na terenie Polski oraz analiza i prezentacja wyników naukowych. Zbierane dane mają stanowić podstawę do potwierdzenia skuteczności implementacji hipotermii w polskim modelu ratownictwa medycznego (przedszpitalne zatrzymania krążenia) oraz lecznictwie szpitalnym (wewnątrzszpitalne zatrzymania krążenia). Aktualnie w Polsce brakuje ujednoliconego standardu prowadzenia procedury hipotermii, stosowanych metod schładzania oraz sposobów kontroli efektywności terapii w trakcie jej stosowania. Poszczególne Ośrodki stosują różne sposoby obniżania temperatury ciała pacjentów, nazywając hipotermią metody nieposiadające walidacji klinicznej i nie poparte wynikami badań

naukowych. W tym kontekście rejestr pozwoli na określenie skuteczności poszczególnych metod postępowania i będzie stanowił podstawę do podjęcia działań zmierzających w kierunku optymalizacji schematów postępowania, poprawy logistyki i, w dalszym okresie, wypracowania ogólnopolskiego standardu wdrażania hipotermii u chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia.

Zadaniami postawionymi przed Komitetem Sterującym Rejestru było opracowanie protokołu klinicznego prowadzenia hipotermii leczniczej metodą zewnętrzną i wewnętrzną, przygotowanie elektronicznego systemu zbierania danych klinicznych (*eCRF, electronic case reform form*) oraz opracowanie zasad postępowania w trudnych sytuacjach klinicznych. Do współpracy zaproszono ekspertów z zakresu intensywnej opieki kardiologicznej z Kliniki Intensywnej Terapii Kardiologicznej Instytutu Kardiologii, I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie oraz Kliniki Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego.

go. Opracowana dokumentacja została opublikowana na stronie internetowej Rejestru z prawem do nieodpłatnego pobrania i wykorzystania przez polskie Ośrodki prowadzące hipotermię leczniczą (www.hipotermiaterapeutyczna.pl).

W ramach rozwijania współpracy z jednostkami uczestniczącymi w ratowaniu i opiece chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia do Rejestru zaproszono Polskie Lotnicze Pogotowie Ratunkowe. W wyniku wypracowanego modelu opieki przedszpitalnej stworzono schemat rozpoczynania procedury hipotermii leczniczej na bardzo wczesnym etapie leczenia. Polskie Lotnicze Pogotowie Ratunkowe, jako pierwsze w regionie, zainstalowało na pokładach helikopterów mobilne systemy schładzania chorych (EMCOOLS Flex.Pad) pozwalające rozpocząć procedurę już w miejscu zdarzenia. Rolą Polskiego Rejestru Hipotermii jest zbieranie danych na temat skuteczności klinicznej modelu przedszpitalnej hipotermii u pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia. Ważnymi zadaniami realizowanymi przez członków Rejestru są edukacja, promocja i wsparcie meryto-

ryczne w zakresie prowadzenia procedury hipotermii leczniczej. Od początku funkcjonowania rejestru zrealizowano kilkanaście szkoleń medycznych i wykładów dla ratowników, pielęgniarek i lekarzy.

Mając możliwość przedstawienia założeń Rejestru oraz realizowanych zadań, chciałbym w imieniu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Rady Naukowej i Komitetu Sterującego zaprosić przedstawicieli Ośrodków i Jednostek Medycznych zajmujących się prowadzeniem leczenia chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia do udziału w rejestrze. Dane kontaktowe, aktualne informacje oraz formularz eCRF dostępne są na stronie internetowej: www.hipotermiaterapeutyczna.pl.

Zgłoszenia do udziału w Polskim Rejestrze Hipotermii Leczniczej: I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

Autor jest Pracownikiem Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego przy ul. Banacha 1a w Warszawie

Fotoplastykon Artura Krzywkowskiego



W TYM ROKU ZIMA, JAK KRYZYS,
DAŁA NAM SIĘ WE ZNAKI I...
WIOSNA JAKOŚ SIĘ NIE SPIESZY.
NA SZCZĘŚCIE
JEST KOLEJNY NUMER
„KARDIOLOGII INWAZYJNES”!

Asocjacja Interwencji
Sercowo-Naczyniowych
Polskiego Towarzystwa Kardiolo-
gicznego

Kraków, 8 kwietnia 2013 r.



Zarząd AISN PTK:

Przewodniczący:

Prof. UJ, dr hab. med.
Dariusz Dudek

Przewodniczący elekt:

Prof. dr hab. med.
Andrzej Ochała

Przewodniczący ustępujący:

Prof. UMP, dr hab. med.
Maciej Lesiak

Sekretarz:

Dr hab. med. Jacek Legutko

Skarbnik:

Dr med. Tomasz Deptuch

Członkowie Zarządu:

Dr med. Aleksander Araszkiewicz
Prof. nadzw. IK, dr hab. med.
Maciej Karcz
Dr hab. med. Zbigniew Peruga
Prof. dr hab. med.
Małgorzata Szkutnik
Dr hab. med.
Wojciech Wojakowski

Siedziba AISN PTK:

ul. Stawki 3 A lok. 1-2
00-193 Warszawa
Tel: +48 22 887 18 56
Fax: +48 22 887 18 58

Biuro Zarządu AISN PTK:

ul. Armii Krajowej 19
30-150 Kraków
Tel: +48 12 639 58 25
Fax +48 12 639 58 14
e-mail: biuroAISN@ptkardio.pl
www.aisn.pl

Szanowni Państwo
Członkowie Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Na podstawie pkt. 9.a.10. w zw. z pkt 6.3, 6.4 i 6.5 Statutu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego („PTK”) Zarząd Asocjacji Interwencji Sercowo – Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego („AISN PTK”) informuje, że w dniu 19 kwietnia 2013 r., w Hotelu InterContinental w Warszawie (ul. Emilii Plater 49, sala B+C) w ramach Warsztatów Kardiologii Interwencyjnej „WCCI” odbędzie się Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie Członków AISN PTK („Zgromadzenie”).

Zgodnie z pkt. 9.a.12 Statutu PTK:

- pierwszy termin Zgromadzenia wyznaczono na godzinę 8.00;
- drugi termin Zgromadzenia, na wypadek braku quorum, wyznaczono na godzinę 8:15.

Proponowany porządek obrad jest następujący:

1. Otwarcie Zgromadzenia.
2. Przedstawienie proponowanego porządku obrad Zgromadzenia.
3. Wybór Przewodniczącego Zgromadzenia.
4. Wybór Sekretarza Zgromadzenia.
5. Wybór członków Komisji Skrutacyjnej Zgromadzenia.
6. Przyjęcie protokołu z Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia AISN PTK, które odbyło się w Krakowie w dniu 30 listopada 2012 roku.
7. Przedstawienie bieżących prac Zarządu AISN PTK w kadencji 2011-2013.
8. Zgłaszanie Kandydatur na Przewodniczącego-Elekta Zarządu AISN PTK w kadencji 2013-2015.
9. Wybór Przewodniczącego-Elekta Zarządu AISN PTK w kadencji 2013-2015.
10. Ustalenie liczby członków Zarządu AISN PTK
11. Zgłaszanie kandydatur na członków Zarządu AISN PTK w kadencji 2013-2015 i ustalenie listy kandydatów zaproponowanych przez ustępujący Zarząd AISN PTK i Zgromadzenie.
12. Wybory członków Zarządu AISN PTK w kadencji 2013-2015 z listy obejmującej kandydatów zaproponowanych przez ustępujący Zarząd AISN PTK i Zgromadzenie .
13. Ustalenie liczby członków Komisji Rewizyjnej AISN PTK.
14. Zgłaszanie kandydatur na członków Komisji Rewizyjnej AISN PTK w kadencji 2013-2015 przez ustępującą Komisję Rewizyjną AISN PTK i Zgromadzenie.
15. Wybory członków Komisji Rewizyjnej AISN PTK kadencji 2013-2015.
16. Zgłaszanie Kandydatur AISN PTK na członka Zarządu Głównego PTK w kadencji 2013-2015.
17. Wybór kandydata AISN PTK na członka Zarządu Głównego PTK w kadencji 2013-2015.
18. Zamknięcie Zgromadzenia.

Z wyrazami szacunku w imieniu Zarządu,
Prof. UJ, dr hab.-med. Dariusz Dudek
Przewodniczący AISN PTK



Serdecznie zapraszamy na XX Jubileuszową Konferencję Kardiologiczną i 14 Warsztaty Kardiologii Inwazyjnej w Zabrzu, które odbędą się w dniach 7–8 czerwca 2013 roku. Warsztaty Kardiologii Inwazyjnej są konferencją Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych (AISN) Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK). Konferencja i warsztaty odbędą się w „Multikinie” w Zabrzu przy ul. Gdańskiej 18.

Program Konferencji i Warsztatów jest dostępny na stronie: www.warsztatyzabrze.pl

Podczas tegorocznej konferencji odbędzie się również Konferencja Sekcji Kardiologii Dziecięcej PTK oraz interaktywne warsztaty elektrokardiograficzne pod patronatem Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny PTK. Jak co roku, integralną częścią konferencji będą: warsztaty dla adeptów kardiologii inwazyjnej, które odbędą się 7 czerwca 2013, a także specjalne sesje edukacyjne dla lekarzy rodzinnych, które odbędą się 8 czerwca 2013.

Wiodącymi tematami konferencji będą:

- ostre zespoły wieńcowe;
- wstrząs kardiogeny;
- niewydolność serca;
- postępy w transplantologii;
- kardiologia doświadczalna;
- wady serca;
- nadciśnienie płucne.

Sesje dla kardiologów inwazyjnych oraz dla adeptów kardiologii inwazyjnej pozwalają uzyskać 20 punktów akredytacyjnych AISN PTK.

W tym roku warsztaty przyjmą formę spotkania kardiologów interwencyjnych ze znakomitymi klinicystami w celu omówienia kontrowersji dotyczących stabilnej choroby wieńcowej, ostrych zespołów wieńcowych i wstrząsu kardiogenego. Będziemy chcieli uzyskać odpowiedzi na pytanie, u których chorych nasze interwencje przekładają się na korzyści kliniczne.

Serdecznie zapraszamy do Zabrze

Prof. dr hab. n. med. Lech Poloński

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. n. med. Marian Zembala

Zastępca Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. n. med. Mariusz Gąsior

Dyrektor Warsztatów dla Adeptów Kardiologii Interwencyjnej

www.warsztatyzabrze.pl



Sekretariat Komitetu Organizacyjnego:

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii SUM, Śląskie Centrum Chorób Serca www.sccs.pl

41-800 Zabrze, ul. Szpitalna 2, tel. 32 373-37-88, 32 373-36-19, fax 32 273-26-79, e-mail: scchs@sum.edu.pl



Drodzy Koledzy,
Drogie Koleżanki,

uprzejmie informujemy, iż w dniach 13 i 14 czerwca 2013 r. odbędzie się jubileuszowa X edycja warsztatów PINC w Krakowie, zorganizowanych przez Zakład Hemodynamiki i Angiokardiografii Uniwersytetu Jagiellońskiego, Collegium Medicum dla kardiologów inwazyjnych, radiologów i angiologów z Polski i krajów Europy Środkowej.

Tegoroczne warsztaty poświęcone będą interwencjom pozawieńcowym wykonywanym w zespołach hybrydowych przez kardiologów lub we współpracy w kardiologami. Zaprezentujemy na nich nie tylko zabiegi pozawieńcowe, ale również praktyczne rozwiązania umożliwiające organizację i rozliczenie tych procedur. Wśród zaproszonych wykładowców są prof. Giancarlo Biamino, dr Andrej Schmidt, dr Antonio Micari, dr Jarosław Januska oraz prof. Bodo Cremers.

Zapraszamy wszystkie osoby zainteresowane powyższą tematyką do dyskusji w znamienitym gronie ekspertów. Udział w warsztatach jest bezpłatny!

Zachęcamy również do:

- zgłaszania prac do prezentacji w formie wykładów w czasie warsztatów;
- zgłaszania prezentacji interesujących przypadków interwencji pozawieńcowych
- (*my best/worst case*);
- zgłaszania uczestnictwa w warsztatach osób planujących lub wykonujących interwencje pozawieńcowe;
- zgłaszania pacjentów do zabiegów pozawieńcowych.

Więcej szczegółów znajdą Państwo na oficjalnej stronie internetowej warsztatów: www.pinc.pl

Z pozdrowieniami,
prof. UJ, dr hab. n. med. Dariusz Dudek
dr hab. N. med. Stanisław Bartuś
Dyrektorzy warsztatów PINC

Ostre uszkodzenie nerek jest jednym z możliwych powikłań po przezskórnych zabiegach na tętnicach wieńcowych. W artykule omówiono definicje nefropatii kontrastowej, epidemiologię, czynniki ryzyka, możliwe konsekwencje oraz zalecenia dotyczące profilaktyki u chorych z prawidłową oraz wyjściowo upośledzoną funkcją nerek.

Inwazyjna diagnostyka i leczenie choroby wieńcowej w świetle ryzyka wystąpienia nefropatii indukowanej podaniem środka kontrastowego CIN — spojrzenie nefrologa i kardiologa interwencyjnego

Piotr Kwiatkowski, Justyna Gołębiowska, Przemysław Rutkowski

Wprowadzenie

Rys historyczny

22 grudnia 1895 roku Wilhelm Roentgen wykonał pierwsze zdjęcie z wykorzystaniem odkrytego przez siebie promieniowania X. Obecnie promieniowanie rentgenowskie, a właściwie obrazy uzyskiwane z jego wykorzystaniem stanowią jedno z podstawowych narzędzi pracy w praktyce lekarskiej, umożliwiając diagnostykę, planowanie terapii oraz skuteczne leczenie za pomocą małoinwazyjnych procedur kardiologii czy radiologii interwencyjnej. Tak szerokie zastosowanie metod obrazowania opartych na wykorzystaniu promieniowania rentgenowskiego stało się możliwe między innymi dzięki zastosowaniu w 1928 roku przez amerykańskiego urologa Mosesa Swicka jodowego środka kontrastowego.

Podstawowe rodzaje kontrastów

Środki kontrastowe uwypuklają różnice między tkankami, zmieniając stopień pochłaniania przez nie promieniowania. Związki kontrastowe stosowane w rentgenodiagnostyce i tomografii komputerowej są hydrofilnymi związkami jodu o budowie aromatycznej, nie wiążą się z białkami osocza, nie podlegają metabolizmowi w wątrobie, są w całości wydalane przez nerki, nie podlegając wchłanianiu zwrotnemu w cewkach. U osób z prawidłową funkcją nerek ich czas półtrwania wynosi 1–2 godziny. Dostępne są trzy rodzaje środków kontrastowych: wysokoosmolarne (HOcm, *high osmolar contrast media*) jonowe monomery o osmo-

larności około 2000 mOsm/kg H₂O, niskoosmolarne (LOcm, *low osmolar contrast media*) jonowe lub niejonowe monomery o osmolarności 600–800 mOsm/kg H₂O oraz związki najnowszej generacji – izoosmolarne z osoczem (IOcm, *izoosmolar contrast media*) niejonowe dimery o osmolarności około 290 mOsm/kg H₂O. Wraz z malejącą osmolarnością rośnie lepkość związków kontrastowych. Warto zwrócić uwagę, że preparaty tej samej substancji chemicznej różnych producentów mogą znacząco różnić się osmolarnością i lepkością w zależności od stężenia substancji czynnej w preparacie mierzonego ilością miligramów jodu na 1 ml objętości. Dlatego informacja o podanej objętości środka kontrastowego bez uwzględnienia jego rodzaju oraz stężenia jest dość nieprecyzyjna.

Jodowe związki kontrastowe są bezpieczne, ale u części chorych mogą wywoływać działania niepożądane. W ciągu godziny po badaniu mogą wystąpić nudności, wymioty, świąd, pokrzywka, skurcz oskrzeli, obrzęk twarzy/krtani, hipotensja, czy nawet wstrząs, będące wynikiem reakcji anafilaktoidalnej. Do tygodnia po badaniu mogą pojawić się zmiany skórne oraz ostre uszkodzenie nerek. Powyżej tygodnia od wykonania badania z zastosowaniem środka kontrastowego może dojść do rozwoju tyreotoksykozy.

Definicja

Pierwszym i podstawowym warunkiem prawidłowego postępowania jest

znajomość i rozumienie pojęcia: pokontrastowej niewydolności nerek.

Nefropatia kontrastowa/nefropatia indukowana środkami kontrastowymi (CIN, *contrast-induced nephropathy*) jest ostrym uszkodzeniem nerek spowodowanym podaniem jodowego środka kontrastowego stwierdzanym w ciągu 48 godzin od jego podania, objawiającym się wzrostem stężenia kreatyniny we krwi o 25% w stosunku do podstawowego lub bezwzględny wzrostem o 0,5mg/dl (44μmol/l), po wykluczeniu innych przyczyn pogorszenia funkcji nerek. Jest to najczęściej stosowana definicja, do której odnoszą się w przeważającej większości dostępne dane epidemiologiczne. Ta definicja obowiązuje na większości oddziałach kardiologii interwencyjnej i zgodnie z nią rozpoznawana jest niewydolność nerek indukowana podaniem kontrastu.

W celu dokładniejszego zrozumienia problemu, z jakim borykają się specjaliści zarówno nefrologi, jak i kardiolog, poniżej przedstawiono bardziej rozbudowane definicje pokontrastowej niewydolności nerek w oparciu o zalecenia AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) z 2011 roku. Rozsądne wydaje się rozpoznawanie CIN na podstawie dwóch diagnostycznych kryteriów dla ostrego uszkodzenia nerek (AKI, *acute kidney injury*). Pierwszym z nich jest bezwzględny wzrost stężenia kreatyniny $\geq 0,3\text{mg/dl}$ (26,4 μmol/l) lub wzrost stężenia kreatyniny $\geq 50\%$ wartości podstawowej sprzed zabiegu. Dodatkowo o AKI świadczyć może oliguria $< 0,5\text{ ml/kg/godz.}$ przez ponad

6 godzin w okresie 48 godzin od podania kontrastu. W powyższym dokumencie zasugerowano, że wzrost stężenia kreatyniny $> 0,3$ mg/dl jest istotny, jedynie jeżeli można go zauważyć w okresie 24 godzin od zabiegu, dlatego podkreślono, że dopiero wzrost $> 0,5$ mg/dl w okresie 48 godzin może być odpowiedniejszym punktem odcięcia dla rozpoznania CIN. Z punktu widzenia kardiologa inwazyjnego, jak również nefrologa, istotna jest częstość dokonywanych pomiarów kreatyniny, zarówno przed zabiegiem, jak i w ciągu pierwszych 24 i 48 godzin od podania środka kontrastowego. Dzięki temu możemy mieć pewność co do etiologii potencjalnej niewydolności nerek. Podkreślić należy, że przez wielu specjalistów uznawaną wartością upoważniającą rozpoznanie CIN jest jedynie wzrost stężenia kreatyniny $\geq 25\%$ wartości podstawowej sprzed zabiegu. Uważa się, że absolutny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy SCr $\geq 0,5$ mg/dl jest pewniejszym pomiarem niż sam relatywny pomiar wartości SCr. Do zaburzeń funkcji nerek dochodzi w okresie od 24–48 godzin od zabiegu, z maksymalnym wzrostem wartości kreatyniny w ciągu 5–7 dni po zabiegu z zachodzącą normalizacją w większości przypadków w ciągu 7–10 dni. Warto zwrócić uwagę, że czas trwania hospitalizacji osób poddawanych zabiegom angiografii i angioplastyki wynosi około 2 dni. W okresie od 5. do 7. dnia po podaniu środka kontrastowego, pacjent często przebywa poza szpitalem i wówczas pogorszenie funkcji nerek może zostać przeoczone, co w znaczny sposób wpływa na dalsze rokowanie pacjenta.

Do rozwoju nefropatii kontrastowej może dojść w wyniku dożylnego lub dotętniczego podania środka kontrastowego. Takim ryzykiem nie jest natomiast obarczone podanie doustne, ponieważ związki kontrastowe nie wchłaniają się z przewodu pokarmowego. Należy podkreślić, że rozpoznanie nefropatii kontrastowej jest rozpoznaniem z wykluczenia, a wahania kreatyninemii rzędu $0,4$ mg/dl mogą występować u 38% hospitalizowanych chorych z wyjściowym stężeniem kreatyniny $> 3,0$ mg/dl, u których nie wykonywano badań obrazowych. Podobnie wzrost o 25% może dotyczyć 27% pacjentów, u których przy przyjęciu do szpitala stężenia kreatyniny zawierało się w przedziale

$0,6$ – $1,2$ mg/dl. Tłumaczy to dlaczego w niektórych badaniach klinicznych częstość występowania nefropatii kontrastowej była równa lub wyższa w grupie placebo, niż w grupie eksponowanej na jodowy związek kontrastowy. Dlatego też rozpoznanie nefropatii kontrastowej należy stawiać z dużą ostrożnością, po uwzględnieniu innych możliwych przyczyn pogorszenia funkcji wydalinicznej nerek.

Patofizjologia

Pierwszy opis przypadku nefropatii kontrastowej pochodzi z 1954 roku i dotyczył 69-letniego mężczyzny, z rozpoznaniem już na podstawie sekcji szpiczakiem mnogim, u którego po wykonaniu pielografii doszło do rozwoju ostrego uszkodzenia nerek z anurią. Już wtedy autorzy doniesienia podejrzewali, że nagłe pogorszenie funkcji nerek było wynikiem reakcji wewnątrznerkowych naczyń krwionośnych na podany środek kontrastowy, prowadzącej do przejściowego zmniejszenia przepływu nerkowego. Prawie sześćdziesiąt lat później mechanizm, w jakim dochodzi do uszkodzenia nerek pod wpływem związku kontrastowego nadal, nie jest dokładnie poznany. Wydaje się, że główną rolę w patogenezie zmian odgrywa właśnie wazokonstrykcja. Bezpośrednio po podaniu środka kontrastowego dochodzi do przejściowego zwiększenia nerkowego przepływu krwi, po którym następuje przedłużony okres skurczu naczyń i niedokrwienia. Związki kontrastowe zwiększają uwalnianie mediatorów o działaniu naczynioskurczowym, jak endotelina czy adenozylna, jednocześnie zmniejszając uwalnianie między innymi prostacykliny czy NO, które mają właściwości naczyniorozkurczowe. U chorych poddawanych koronarografii całkowity przepływ krwi przez nerki zmniejsza się do 50% w ciągu 4 godzin po podaniu IOCM lub LOCM. Środki o wysokiej osmolarności, indukując diurezę osmotyczną, zwiększają wydatek energetyczny związany z aktywną reabsorpcją sodu przez Na/K ATP. Zwiększone zapotrzebowanie na tlen w warunkach niedokrwienia prowadzi do generacji wolnych rodników tlenowych. Dodatkowo środki kontrastowe mogą w sposób bezpośredni działać uszkadzająco na komórki proksymalnych cewek nerkowych, powodując ich

wakuolizację, nekrozę i odczyn zapalny śródmiąższu.

Epidemiologia

Wraz z postępem medycyny rośnie dostępność oraz liczba wykonywanych procedur diagnostycznych, w tym badań obrazowych z podaniem środka kontrastowego. W 2009 roku w Polsce wykonano 817 330 badań tomografii komputerowej oraz 175 445 koronarografii. Częstość występowania nefropatii kontrastowej zależy od przyjętej definicji, rodzaju wykonywanego badania oraz badanej populacji. Wydaje się, że mniejszym ryzykiem rozwoju CIN są obarczone badania z dożylnym podaniem kontrastu. W przypadku tomografii komputerowej ryzyko CIN wynosi około 5% i niezmiernie rzadko wiąże się z koniecznością leczenia nerkozastępczego. Częstość CIN rośnie w przypadku procedur diagnostycznych z dotętnicznym podaniem kontrastu. W przypadku koronarografii wykonywanych zarówno w trybie planowym, jak i ostrym zawiera się w przedziale $1,3$ – $21,3\%$ i u około 1% chorych skutkuje koniecznością zastosowania dializoterapii. Częstość CIN jest jeszcze wyższa w przypadku arteriografii naczyń innych niż wieńcowe. Odmierna epidemiologia odzwierciedla nie tylko różnice między procedurami, ale także tryb ich wykonywania, możliwość odpowiedniego przygotowania chorego, czy wreszcie jego stan kliniczny mierzony akumulacją czynników ryzyka.

W roku 2012 roku pojawiły się dwa bardzo ciekawe artykuły, których autorami są Mei Dong oraz Peter A. McCullough. Podkreślają oni rolę rodzaju wykorzystywanego kontrastu. Między innymi Peter A. McCullough porównał wyniki 16 randomizowanych badań klinicznych i na podstawie ich wyników zauważył, że stosowanie środka izosmolarnego – iodixanolu wiązało się ze zmniejszonym wzrostem sCr wraz z mniejszą częstością nowych incydentów CIN w porównaniu ze stosowaniem niskoosmolarnych związków – LOCM. Zależność ta była szczególnie widoczna u pacjentów z niewydolnością nerek oraz z cukrzycą. Interesującym faktem okazało się, że droga podania środka miała znaczny wpływ na wyżej wymienione wyniki. Droga dożylna charakteryzowała się

brakiem różnicy częstości występowania CIN niezależnie od rodzaju środka, natomiast dotętnicze podanie iodixanolu związane było z mniejszym ryzykiem CIN w porównaniu z LOCM. Podobnie maksymalny wzrost sCr był odpowiednio niższy w grupie z iodixanolem.

Warto zauważyć, że również według opublikowanych w 2012 roku amerykańskich wytycznych ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/ST, w celu uniknięcia pogorszenia funkcji nerek, zaleca się między innymi stosowanie izoosmolarnego kontrastu podczas angiografii.

Nefropatia indukowana środkami kontrastowymi jest istotnym powikłaniem inwazyjnych procedur kardiologicznych ze względu na negatywny wpływ na częstotliwość innych powikłań okołozabiegowych oraz przeżycie chorego. W badaniu Dangas i wsp. z 2005 roku, które objęło 7230 chorych poddawanych różnego rodzaju przeszłornym zabiegom na tętnicach wieńcowych, wystąpienie nefropatii kontrastowej wiązało się z wydłużeniem hospitalizacji, częstszą koniecznością wykonywania pomostowania naczyń wieńcowych, krwawieniem oraz innymi powikłaniami naczyniowymi oraz co najważniejsze wyższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną oraz po upływie roku od interwencji. Jakkolwiek nie wiadomo, czy istnieje bezpośredni związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy CIN a ryzykiem zgonu, czy CIN jest jedynie wykładnikiem ciężkiego stanu chorego, współchorobowości i akumulacji liczą

nych niekorzystnych czynników ryzyka, które szczegółowo omówiono poniżej.

Czynniki ryzyka

Liczne doniesienia wskazują, że pewne elementy charakterystyki klinicznej chorych oraz pewne czynniki związane z samą procedurą wykonania badania obrazowego wiążą się z większą częstością występowania CIN (tab. 1). Najważniejszym czynnikiem ryzyka związanym ze stanem zdrowia chorego jest wyjściowe upośledzenie funkcji nerek. Jak wykazano, stopień zaawansowania przewlekłej choroby nerek korelował z prawdopodobieństwem rozwinięcia CIN wymagającej dializoterapii po wykonaniu przeszłornej interwencji wieńcowej i ryzyko to rosło znacząco u chorych z nefropatią cukrzycową. U chorych z klirensem kreatyniny oszacowanym na podstawie wzoru Cockrofta-Gaulta równym 50 ml/min wynosiło jedynie 0,4%, zwiększając się do 43% u chorych z nefropatią cukrzycową i wyjściowym klirensem kreatyniny 20 ml/min.

Skala ryzyka

W celu określenia całkowitego ryzyka rozwoju CIN u konkretnego pacjenta można zastosować opracowane skale, na przykład skala ryzyka *Cardiovascular Research Foundation* czy *the William Beaumont Hospital Risk Score*. Pomimo niewielkich różnic pomiędzy stosowanymi kryteriami i sposobem naliczania punktacji w przypadku obu tych skal

uzyskany wynik korelował z ryzykiem rozwoju CIN, koniecznością dializoterapii oraz śmiertelnością wewnątrzszpitalną i po roku od wykonania procedury. Omówione karty stratyfikacji ryzyka CIN przedstawiono w tabelach 2 i 3.

Już w 2004 roku Roxana Mehran kładła silny nacisk na stosowanie skali *Cardiovascular Research Foundation*, opierającej się na 8 niezależnych czynnikach, w tym zależnych od pacjenta oraz od samej procedury. W pierwszej grupie znalazły się: wiek > 75 lat, cukrzyca, niewydolność krążenia lub przyjęcie z objawami ostrego obrzęku płuc, hipotensja, niedokrwistość, przewlekła niewydolność nerek. Do drugiej grupy zaliczono konieczność zastosowania balonu do kontrapulsacji oraz dużą objętość podanego kontrastu. Wyliczone według skali ryzyko CIN było najwyższe, gdy przekroczono 16 punktów zaś najniższe, gdy nie osiągnięto pięciu.

Czynniki ryzyka można dodatkowo podzielić na niemodyfikowalne oraz na te, na których obecność mamy wpływ. Do pierwszej grupy zalicza się: rozpoznana niewydolność nerek, cukrzyca, zaawansowana niewydolność serca, obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory serca, ostry zawał serca, wstrząs kardiogeny oraz stan po transplantacji nerek. Większość z nich jesteśmy w stanie rozpoznać poprzez dokładne badanie przedmiotowe oraz odpowiednie zebranie wywiadu klinicznego, czyli podstawowe umiejętności lekarskie używane już w trakcie studiów. Drugą grupę tworzą: objętość oraz rodzaj stosowanego kontrastu, wielokrotne podawanie kontrastu w okresie do 72 godzin, niestabilność hemodynamiczna, odwodnienie, niedokrwistość, zastosowanie IABP, niskie stężenie albumin (< 35 g/l), stosowanie inhibitorów enzymów konwertazy, stosowanie diuretyków, leków nefrotoksycznych (NSAID, antybiotykoterapia, cyklosporyna itp).

Warto podkreślić, że z zabiegowego punktu widzenia stosowanie IABP (*intraaortic blood pump*) może być powiązane z wystąpieniem CIN poprzez 5 różnych mechanizmów. Pierwszym z nich jest postrzeganie stosowania IABP jako wykładnika ciężkiego stanu hemodynamicznego pacjenta przed zabiegiem. Użycie balonu do kontrapulsacji sugeruje również obecność wielonaczyniowej choroby wieńcowej

Tabela 1. Czynniki ryzyka wystąpienia nefropatii kontrastowej według ESUR

Czynniki ryzyka związane z chorym
eGFR MDRD < 60 ml/min/1,73m ² w przypadku dotętniczego podania środka kontrastowego
eGFR MDRD < 45 ml/min/1,73m ² w przypadku dożylnego podania środka kontrastowego
współistniejące z:
— nefropatią cukrzycową
— odwodnieniem
— zastoinową niewydolnością serca (NYHA III–IV) i niską LVEF
— ostrym zawałem serca (< 24 godz.)
— zastosowaniem kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej
— okołoproceduralną hipotensją
— niskim hematokrytem
— wiekiem powyżej 70. rż.
— równoległym stosowaniem innych nefrotoksycznych leków
Potwierdzone lub podejrzewane ostre uszkodzenie nerek o innej etiologii
Czynniki ryzyka związane z procedurą
Dotętnicze podanie środka kontrastowego
Zastosowanie HOCM
Duża ilość użytego środka kontrastowego
Wielokrotne powtarzanie badań z podaniem środka kontrastowego w krótkich odstępach czasu

Tabela 2. Karta ryzyka rozwoju CIN po przezskórnej angioplastyce wieńcowej

Hipotensja	5 pkt		
Kontrapsacja wewnątrzaoortalna	5 pkt		
Niewydolność serca NYHA III–IV	5 pkt		
Wiek > 75. rż.	4 pkt		
Niedokrwistość	3 pkt		
Cukrzyca	3 pkt		
Objętość środka kontrastowego	1 pkt za każde 100 ml		
Kreatynina > 1,5 mg/dl	4 pkt		
eGFR MDRD < 60 ml/min/1,73m ²	2 pkt, gdy 40–60 4 pkt, gdy 20–40 6 pkt, gdy < 20		
Punkty	Ryzyko CIN [%]	Ryzyko konieczności dializoterapii [%]	Roczna śmiertelność [%]
< 5	7,5	0,04	2,0
6–10	14,0	0,12	5,7
11–15	26,1	1,09	13,5
≥ 16	57,3	12,6	33,0

Cardiovascular Research Foundation

Tabela 3. Karta ryzyka rozwoju CIN po przezskórnej angioplastyce wieńcowej *the William Beaumont Hospital*

Klirens kreatyniny < 60 ml/min	2 pkt	
Kontrapsacja wewnątrzaoortalna	2 pkt	
Procedura w trybie pilnym	2 pkt	
Cukrzyca	1 pkt	
Zastoinowa niewydolność serca	1 pkt	
Nadciśnienie	1 pkt	
Choroba naczyń obwodowych	1 pkt	
Objętość środka kontrastowego	1 pkt	
Punkty	Ryzyko CIN [%]	Śmiertelność wewnątrzszpitalna
0–4	1,7	0,4
5–6	7,5	1,8
7–8	20,9	5,9
9–11	29,4	17,6

z uogólnioną miażdżycą. Należy pamiętać, że stosowanie IABP może wiązać się z podwyższonym ryzykiem embolizacji naczyń nerkowych związanym z samym wprowadzeniem urządzenia, jego działaniem oraz usuwaniem. Dodatkowo może dojść do zaburzenia przepływu w naczyniach nerkowych związanego z niewłaściwym doborem rozmiaru balonu lub jego nieprawidłowym (zbyt niskim) usadowieniem. Może to być także wskaźnik powikłań naczyniowych wraz z zaburzeniami hemodynamicznymi w tym hipotensją po zabiegu angioplastyki wieńcowej.

Ocena poszczególnych czynników ryzyka

Przewlekła niewydolność nerek

Obecnie w celu określenia prawdopodobieństwa wystąpienia CIN identyfikuje się czynniki sprzyjające jego wystąpieniu. Do najważniejszych z nich należą: stężenie kreatyniny – SCr, nefropatia cukrzycowa, odwodnienie, zastoinowa niewydolność serca, wiek powyżej 70 lat, równoczesne stosowanie leków nefrotoksycznych, w tym niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Niezależnym czynnikiem ryzyka potwierdzonym w wielu badaniach klinicznych jest przewlekła niewydolność nerek.

Dlatego w celu wykrycia najbardziej zagrożonych pacjentów wystąpieniem CIN zaleca się oznaczenie eGFR jeszcze przed wykonaniem badania z użyciem kontrastu, w celu wykrycia chorych z nieprawidłową funkcją nerek. Częstym błędem wynikającym niestety z oszczędności, jest brak takich badań, a pierwszym oznaczeniem jest nieprawidłowy eGFR już po przeprowadzonej angiografii, w momencie wystąpienia powikłania jakim jest CIN.

Cukrzyca

Z podobną sytuacją mamy do czynienia u pacjentów z nierozpoznaną cukrzycą. Nierzadko podejrzenia obec-

ności cukrzycy nabiera kardiolog interwencyjny na podstawie obrazu angiograficznego pokazującego wąskie, zmienione miażdżycowo naczynia wieńcowe, szczególnie w odcinkach obwodowych. Ten charakterystyczny obraz powinien być jedynie przypomnieniem o obecnej cukrzycy, a nie, jak często w praktyce klinicznej bywa, pierwszym z badań sugerujących tę ciężką i niezwykle istotną dla dalszego rokowania chorobą. Rozpoznanie cukrzycy przed zabiegiem ma poważne implikacje związane z następującą kwalifikacją co do sposobu rewaskularyzacji, z przeprowadzaniem angioplastyki, rodzajem użytego kontrastu wraz z wyborem dedykowanych w tym wypadku stentów uwalniających lek. Należy podkreślić, że cukrzyca nie jest sama w sobie czynnikiem ryzyka wystąpienia CIN, jednak obecność związanej z nią nefropatii cukrzycowej takie ryzyko zwiększa. Inaczej mówiąc, ryzyko wystąpienia CIN jest podobne u pacjentów z niewydolnością nerek bez cukrzycy, jak i z nią, natomiast ryzyko chorych z cukrzycą bez obecnej nefropatii (bez „zajęcia nerek”) jest znacznie niższe.

Szpiczak mnogi

Sytuację, analogiczną jak w przypadku cukrzycy, obserwuje się u chorych ze szpiczakiem mnogim z prawidłową funkcją nerek. Jednakże oczywiste jest, że pacjenci z takim schorzeniem często cierpią na niewydolność nerek, co stwarza zwiększone ryzyko CIN. Reasumując, należy podkreślić konieczność przesiewowej oceny eGFR w tej

grupie chorych, przed badaniem angiograficznym, w celu wykrycia pacjentów ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia CIN.

Niedokrwistość

Niezależnym czynnikiem wystąpienia CIN, jak wspomniano powyżej, jest wartość hematokrytu. Każdy jego spadek o 3% zwiększa ryzyko nefropatii kontrastowej. Wybrane czynniki ryzyka CIN przedstawiono w tabeli 2.

Rola kontrastu w patogenezie CIN

Za podstawę profilaktyki nefropatii kontrastowej uważa się nawodnienie chorego. Dokładny mechanizm protekcyjnego wpływu nawodnienia nie jest znany, prawdopodobnie zapobiega zmianom hemodynamicznym indukowanym związkami kontrastowym, możliwe też, że poprzez rozcieńczenie kontrastu redukuje bezpośredni toksyczny wpływ na komórki cewek nerkowych.

Zalecenia związane z objętością podawanego kontrastu

Objętość podanego kontrastu można rozważać dwojako: poprzez ocenę stosunku objętości do masy pacjenta lub poprzez ocenę całkowitej objętości kontrastu niezależnie od masy ciała. Łatwiejsze wydaje się zastosowanie kryterium całkowitej objętości. Należy jednak zauważyć, że stosunek objętości do masy jest bardzo istotny, gdyż podanie 150 ml kontrastu w trakcie zabiegu choremu z masą 120 kg nie jest

równoznaczne z podaniem tej samej objętości pacjentce ważącej 49 kg. Za bezpieczną dawkę środka kontrastowego u osoby zdrowej, z prawidłowym stężeniem kreatyniny uważa się nawet ilość 400 ml, ale już jedynie 150 ml u osoby ze stężeniem kreatyniny z zakresu 130–300 $\mu\text{mol/l}$ (1,5–2,0 mg/dl). U pacjentów z zaawansowaną chorobą nerek wartości te powinny być jeszcze niższe. Dla ułatwienia oszacowania, bezpiecznej dla danego pacjenta, objętości podawanego środka można zastosować wzór, według którego

MAX V kontrastu = (5 x masa ciała/kg)/[kreatyniny] mg/dl w surowicy krwi. Objętość podawanego środka kontrastowego jest czynnikiem dającym się w dużej mierze modyfikować, co często zależy od wiedzy, umiejętności i doświadczenia operatora. Po podaniu 100 ml kontrastu ryzyko wystąpienia CIN jest nieznaczne, zaś po przekroczeniu dawki odpowiadającej 3 ml/kg.m.c. ryzyko CIN staje się bardzo wysokie. W celu ograniczenia objętości podawanego kontrastu podczas zabiegów wykorzystuje się pompy infuzyjne do automatycznego podawania kontrastu. Dzięki nim można zaprogramować stałą objętość środka podawaną podczas pojedynczego wstrzyknięcia do naczynia wieńcowego. Niestety ze względu na oszczędności są one dostępne jedynie w niewielu pracowniach hemodynamicznych. Dlatego doświadczenie operatora często musi być głównym „narzędziem” w oszczędnym gospodarowaniu kontrastem. W celu ograniczenia podaży kontrastu zaleca

Tabela 4. Substancje farmakologiczne stosowane w profilaktyce nefropatii kontrastowej

Potencjalnie korzystne działanie	Działanie niepotwierdzone lub sprzeczne dane	Potencjalnie szkodliwe działanie
0,9% NaCl, NaHCO ₃	ACC Teofilina Iloprost Fenoldopam Wit. C Dopamina ANP/BNP Nebivolol Statyny Blokery kanału wapniowego Anisodiamina L-arginina Apocynina, AsialoEPO Maślan sodu	Furosemid Mannitol Antagoniści receptora endotelinowego

się podawanie go poprzez jak najkrótsze cewniki, co poprzez zmniejszenie oporów, pozwala na zmniejszenie siły potrzebnej do wstrzyknięcia środka ze strzykawki z łatwiejszym jego dysponowaniem. Niektórzy operatorzy preferują samodzielne podawanie kontrastu, wyręczając w tym pielęgniarkę pracującą podczas zabiegu w zespole hemodynamicznym. Pozwala to na ograniczenie objętości podawanego środka u osób z dużym ryzykiem wystąpienia CIN, gdzie według zaleceń dąży się do użycia podczas koronarografii około 30 ml oraz do 70 ml kontrastu w trakcie angioplastyki, z łączną ilością nieprzekraczającą 100 ml, kiedy angioplastykę wykonuje się w systemie *ad hoc*, czyli jednocześnie po angiografii.

Metody ograniczania objętości poprzez usprawnienie metod diagnostycznych i leczniczych

W celu zmniejszenia objętości kontrastu podczas zabiegu można wykorzystać, obecne w coraz większej liczbie pracowni, takie urządzenia, jak IVUS (ultrasonografia wewnątrznaczyniowa) lub OCT (optyczna koherentna tomografia). Wspomagając się zarówno IVUS, jak i OCT można ocenić długość zmiany przed zabiegiem oraz efekt bezpośredni po angioplastyce, zmniejszając liczbę dodatkowych projekcji służących ocenie angiograficznej, a tym samym ograniczyć liczbę wstrzyknięć kontrastu. W tym celu istotne jest ograniczanie czasu trwania zabiegu, co można osiągnąć poprzez wykonywanie pełnej rewaskularyzacji techniką przezskórną w kilku etapach, a nie jednocześnie. Należy unikać powtarzania zabiegów u tej samej osoby w krótkim okresie czasu. Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Radiologicznego optymalny okres pomiędzy zabiegami powinien wynosić 2 tygodnie. Okres ten pozwala na powrót prawidłowej funkcji nerek w razie ich ostrego uszkodzenia. Jeżeli nie jest możliwe utrzymanie takich ram czasowych, w zależności od objawów klinicznych, należy ten okres maksymalnie wydłużyć, starając się nie przekraczać minimum 5 dni.

Zapobieganie CIN

Podawanie soli fizjologicznej (NaCl)

Za jeden z najważniejszych mechanizmów przeciwdziałających powstaniu CIN uważa się odpowiednie nawodnie-

nie pacjenta przed zabiegiem. Można to osiągnąć poprzez zwiększenie podaży płynów drogą doustną lub poprzez zalecenie podania infuzji dożylniej. Według doniesień Trivedi i wsp. skuteczniejsza wydaje się administracja płynów drogą dożylną. Porównując częstość CIN u pacjentów nawadnianych 0,9-procentowym roztworem NaCl *i.v.* 1 ml/kg/godz. (przed oraz po zabiegu), okazało się, że częstość CIN była w grupie osób nawadnianych dożylnie znacząco niższa – 3,7% w porównaniu do osób nawadnianych jedynie doustnie – 34,6%. Inne badania, między innymi Dusso'a i wsp., potwierdziły skuteczność stosowania doustnego nawadniania w prewencji CIN. Uważa się, że podawanie 0,9-procentowego NaCl jest skuteczniejsze niż stosowanie 0,45-procentowego roztworu. Za optymalną ilość podawanych płynów uważa się 1,0–1,5 ml/kg/godz. Jak do tej pory, nie ustalono jednak optymalnego czasu trwania nawadniania. Można stosować kilka schematów podawania roztworu NaCl. Większość ośrodków wykonujących zabiegi PCI zaleca nawadnianie rozpoczynane przez 12 godzin przed zabiegiem i kontynuowanie dożylnego wlewu przez kolejne 12 godzin z objętością jak wyżej. Innym schematem jest rozpoczęcie nawadniania już 24 godziny przed planowanym zabiegiem i dalsza jego kontynuacja po jego zakończeniu. Według ESUR zaleca się rozpoczęcie podawania soli fizjologicznej minimum 6 godzin przed zabiegiem i kontynuowanie jego podawania nie mniej niż 6 godzin po jego zakończeniu. Schematy te wydają się lepsze niż stosowanie nawadniania jedynie w trakcie trwania zabiegu.

W tym miejscu aż prosi się pytanie o postępowanie z pacjentami niestabilnymi hemodynamicznie, obciążonymi niewydolnością krążenia z ryzykiem przewodnienia powodującego obrzęk płuc. Wydaje się, że w takich przypadkach należy dążyć do wyrównania stanu chorego, stosując odpowiednią farmakoterapię w warunkach oddziału intensywnej opieki kardiologicznej umożliwiających stałe monitorowanie parametrów hemodynamicznych.

W celu zapewnienia optymalnego nawadniania pacjenta, szczególnie podawanego zabiegom z użyciem środków kontrastowych, wprowadzono do użytku klinicznego urządzenie o nazwie „RenalGuard”. System ten między innymi

poprzez stałą ocenę objętości wydalanego moczu oraz odpowiednią do niej podaż płynów umożliwia uzyskanie i podtrzymanie wymuszonej diurezy. Dzięki zmniejszonej diurezie zabezpiecza on drożność cewek nerkowych i uniemożliwia zatkanie ich cząstkami kontrastu oraz zmniejsza narażenie nerek na jego toksyczne działanie. Jego zastosowanie pozwoliło, w oparciu o system bezpośredniego monitorowania dożylniej podaży płynów i uzyskiwanej diurezy, na zbalansowane i bezpieczne nawadnianie. Efekty jego stosowania w celu zmniejszenia ryzyka CIN potwierdziły wyniki badania Remedial II z 2011 roku oraz badania „Mythos study” z 2012 roku.

Należy pamiętać, że oprócz monitorowania ilości podawanego kontrastu w trakcie zabiegu, bardzo istotne w ocenie ryzyka wystąpienia CIN ma monitorowanie diurezy po zabiegu. Rutyną powinna być kontrola bilansu płynów, zarówno przed, jak i po badaniu z użyciem kontrastu. Warto też zwrócić uwagę na ryzyko związane z podawaniem leków diuretycznych, takich jak tiazydy moczopędne, które mogą wręcz nasilić objawy CIN.

Podawanie wodorowęglanów (NaHCO₃)

Oprócz podawania NaCl uzasadnione, a często niedoceniane przez nefrologów, jest podawanie dwuwęglanów sodu, co poprzez alkalizację moczu redukuje ilość wolnych rodników oraz zwiększa wydalanie moczu. Zgodnie z zaleceniami ESUR schemat podawania dwuwęglanów opiera się na podaniu 3 ml/kg/godz. na godzinę przed podaniem kontrastu oraz 1 ml/kg/godz. przez 6 godzin po zabiegu. Wspomniane nawadnianie osiągnęło klasę zaleceń I z poziomem wiarygodności C. Taki schemat postępowania może mieć ważne znaczenie u pacjentów poddawanych zabiegom z powodów nagłych, takich jak ostre zespoły wieńcowe (OZW), kiedy istotny jest czas, jaki upływa od początku objawów do wykonania zabiegu. Skrócenie czasu nawadniania może w tym wypadku być kluczowe przy wyborze strategii podawania płynów.

Stosowanie N-acetylocysteiny

Najszerzej stosowanym lekiem w praktyce nefrologicznej jest N-acetylocysteina – substancja o działaniu antyoksydacyjnym i naczyniorozszerza-

jącym, poprawiającym przepływ krwi przez rdzeń nerek. Nie potwierdzono jednoznacznie jej skuteczności. Wyniki części badań klinicznych wykazywały ewidentnie ochronne działanie, podczas gdy inne wskazywały na brak jakiegokolwiek efektu. W niedawno opublikowanym badaniu Aslanger i wsp. porównywano skuteczność N-acetylocysteiny podawanej dożylnie oraz bezpośrednio do tętnic nerkowych w trakcie pierwotnej angioplastyki naczyń wieńcowych u chorych ze STEMI w odniesieniu do placebo. W trzech grupach chorych częstość wystąpienia CIN nie różniła się statystycznie i wynosiła około 23–25%. Wobec doniesień, że N-acetylocysteina może posiadać właściwości antykoagulacyjne i przeciwplateletowe, jest lekiem tanim i obciążonym niskim ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych, warto rozważyć jej stosowanie zgodnie z zaleceniami KDIGO. Jakkolwiek zgodnie z zaleceniami *European Society of Urogenital Radiology Contrast Media Safety Committee* oraz *American College of Cardiology/American Heart Association/the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* z 2011 roku podawanie N-acetylocysteiny nie jest uzasadnione. Takie farmakologiczne postępowanie osiągnęło klasę zaleceń IIb z poziomem wiarygodności A i na oddziałach kardiologii inwazyjnej nie zaleca się podawania N-acetylocysteiny.

Stosowanie D5W

Obecnie podkreśla się możliwość podawania 5-procentowej dekstrozy, szczególnie u pacjentów z niewydolnością nerek z wysokim ryzykiem CIN. Szybki dotętniczy wlew 5-procentowej dekstrozy (D5W), wykonany przed koronarografią i angioplastyką może zmniejszyć częstość wystąpienia CIN. Należy jednak pamiętać, że niesie ono ze sobą duże ryzyko powikłań, kiedy jest stosowane u dzieci, po zabiegach związanych z podaniem kontrastu. Szybka infuzja D5W może powodować ostrą hyponatremię, co w rezultacie doprowadza do wgnięcia mózgu, mechanicznego ucisku i w konsekwencji do zgonu.

Stosowanie teofiliny

Kolejnym lekiem, którego zastosowanie rozważano w profilaktyce CIN jest nieselektywny antagonist receptorów adenosyny A1 i A2 – teofilina. Wyniki przeprowadzonych do tej pory

badań są niejednoznaczne, ale wydaje się skuteczniejsza w porównaniu z N-acetylocysteina. Nie wykazano jednak dodatkowych korzyści z zastosowania teofiliny w przypadku nawodnienia chorych i zastosowania izo-osmolarnego kontrastu. Więc wobec możliwych działań ubocznych i interakcji z innymi lekami i niepotwierdzonych jednoznacznie korzyści – nie zaleca się jej stosowania w profilaktyce CIN.

Inne substancje lecznicze – wstępne doniesienia

Obiecujące wydaje się stosowanie syntetycznego analogu prostacykliny – iloprostu. Obecnie trwają także próby wykorzystania w profilaktyce CIN leków stosowanych już w praktyce kardiologicznej w innych wskazaniach, takich jak statyny, nebivolol, peptydy natriuretyczne A i B (ANP, *atrial natriuretic peptide*, BNP, *brain natriuretic peptide*). Wstępne wyniki badań wskazują na korzystne działanie statyn, zarówno przyjmowanych przewlekle przed koronarografią, jak i włączanych bezpośrednio przed interwencją wieńcową. W części badań wykazano również nefroprotektoryjny wpływ ANP i BNP, jednak tutaj do ustalenia pozostaje cały czas kwestia wymaganej dawki oraz czasu trwania wlewu tych leków.

Substancje o korzystnym, niepotwierdzonym oraz niekorzystnym działaniu w zapobieganiu CIN zestawiono w tabeli 4.

Leki nefrotoksyczne — decyzje terapeutyczne

Jak już wspomiano powyżej, jednym z najważniejszych elementów badania lekarskiego jest wywiad zbierany przez lekarza, a w przypadku prewencji CIN, szczególnie dotyczący leków stosowanych przez pacjenta. Zasadą obowiązującą przed wykonaniem zabiegu, na oddziałach kardiologii inwazyjnej, powinno być unikanie leków nefrotoksycznych i dostosowywanie dawek środków farmakologicznych do funkcji nerek.

Na długiej liście substancji leczniczych mogących działać nefrotoksycznie pierwsze miejsca zajmują diuretyki pętlowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSAID), kokszyby, aminoglikozydy, amfoterycyna B czy inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE) – listę leków przedstawiono

w artykule powyżej. Odstawienie powyższych medykamentów na minimum 24 godziny przed podaniem kontrastu może jednak wiązać się z ryzykiem pogorszenia stanu ogólnego pacjentów, spowodowanym zaostrzeniem objawów związanych z chorobami współwystępującymi. Takie postępowanie można zalecić jedynie po uwzględnieniu stosunku ryzyka do korzyści z nim współistniejących. Dlatego w obecnych wytycznych zaleca się wcześniejszą konsultację z odpowiednim specjalistą i podjęcie decyzji w oparciu o konsensus uzyskany po przedyskutowaniu przypadku przez panel terapeutyczny – odpowiednik *heart team* – klasa zaleceń IIa z poziomem wiarygodności C.

Na uwagę zasługują nowe wytyczne ESUR dotyczące postępowania z pacjentem przyjmującym metforminę. Uważa się, że pacjenci z $eGFR \geq 45$ ml/min/1,73 m² mogą kontynuować leczenie, mimo planowanego podania środków kontrastowych, pod warunkiem, że podane będą drogą dożylną. Pacjenci z $eGFR$ (przedział 30–59 ml/min/1,73 m²) otrzymujący kontrast drogą dotętniczą oraz pacjenci z $eGFR$ (przedział 30–44 ml/min/1,73 m²) otrzymujący go drogą dożylną powinni zaprzestać przyjmowania metforminy na 48 godzin przed planowanym podaniem środka kontrastowego. Ponowne włączenie do leczenia metforminy może nastąpić po 48 godzinach od zabiegu, po uprzedniej kontroli parametrów nerkowych potwierdzającej brak pogorszenia funkcji nerek.

Decyzje związane z leczeniem nerkozastępczym w profilaktyce CIN u chorych z wyjściowo upośledzoną czynnością nerek nieleczonych nerkozastępczo

Środki kontrastowe są w całości wydalane z moczem, dlatego w przypadku upośledzenia funkcji nerek ich eliminacja będzie opóźniona proporcjonalnie do ubytku filtracji kłębuszkowej lub wręcz niemożliwa w przypadku chorych hemodializowanych pozbawionych resztkowej funkcji nerek. W celu zapobiegania CIN u osób z PChN próbowano przeprowadzać profilaktyczne zabiegi hemodializ lub wykorzystywać

metody ciągle, jak hemofiltracja. Jednoznacznie wykazano brak korzyści z profilaktycznie wykonywanej hemodializy. Zastosowanie metod ciągłych wydaje się być bardziej obiecujące, ale korzyści można zaobserwować jedynie u chorych z PChN, co najmniej w stopniu 3 i spekuluje się, że mogą wynikać nie tyle z faktu zastosowania leczenia nerkozastępczego, co na przykład z ekspozycji na wodorowęglany. Wobec ograniczonej dostępności, wysokich kosztów i trudności logistycznych z zastosowaniem metod ciągłych leczenia nerkozastępczego nie zaleca się ich stosowania w tym kontekście. Jeżeli po wykonaniu przezskórnego zabiegu na tętnicach wieńcowych dojdzie do akceleracji niewydolności nerek, wskazania do rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego ustala się na takich samych zasadach, jak w przypadku ostrego uszkodzenia nerek/akceleracji przewlekłej choroby nerek o innej etiologii.

Chory dializowany

Na koniec 2010 roku prawie 600 tysięcy Amerykanów było przewlekle leczonych nerkozastępczego, w tym ponad 400 tysięcy dializowanych. W Polsce w 2006 roku dotyczyło to ponad 17 tysięcy, w 2010 roku już ponad 21 tysięcy osób. Czterdzieści procent pacjentów dializowanych ma klinicznie jawną chorobę wieńcową, kolejne 40% ma klinicznie jawną niewydolność serca, a u 75% zarówno hemodializowanych, jak i dializowanych otrzewnowo stwierdza się echokardiograficzne cechy przerostu lewej komory. To powoduje, że do pracowni hemodynamicznych coraz częściej trafiają pacjenci dializowani.

Środki kontrastowe są efektywnie usuwane w trakcie zabiegów hemodializy z użyciem dializatorów wysokoprzepływowych – podczas jednej 4-godzinnej sesji może zostać usunięte nawet do 80% podanego kontrastu. Jakkolwiek na uzyskany tą drogą efektywny klirens środka kontrastowego będzie wpływał szereg parametrów zabiegu hemodializy, samego preparatu czy wreszcie chorego. Środki kontrastowe podlegają również eliminacji drogą dializy otrzewnowej; zdecydowanie wolniej – do 80% podanego związku cieniującego zostaje usunięte w ciągu 7 dni, ale równocześnie pewna ilość jest wydalana z moczem (chorzy dializowani otrzewnowo zde-

cydowanie częściej mają zachowaną diurezę resztkową).

Przyspieszenie eliminacji podanego związku cieniującego u chorego dializowanego poprzez wykonanie dodatkowego zabiegu hemodializy teoretycznie mogłoby zapobiegać utracie resztkowej funkcji nerek. Po podaniu środka kontrastowego do hipoperfuzji nerek dochodzi w ciągu 20 minut, a zwykle odstęp pomiędzy podaniem środka kontrastowego i zabiegiem hemodializy z przyczyn czysto organizacyjnych jest dłuższy. W badaniu Janousek i wsp. w trakcie 6-miesięcznej obserwacji nie wykazano różnic w zakresie zmiany resztkowej funkcji nerek mierzonej dobową diurezą i klirensem kreatyniny chorych hemodializowanych, u których wykonywano badanie z podaniem kontrastu w porównaniu do chorych, u których takich badań nie wykonywano. Należy zaznaczyć, że po badaniu radiologicznym z podaniem środka kontrastowego dodatkowy zabieg hemodializy przeprowadzano po 3–5 godzin od wykonania badania obrazowego.

Również dodatkowy zabieg hemodializy powinien teoretycznie zabezpieczać przed toksycznym działaniem środków kontrastowych na inne narządy. Dotychczas brak jest jednak doniesień potwierdzających istotną klinicznie zwiększoną toksyczność pozanerkową przy wydłużonej ekspozycji na jodowe związki cieniujące.

Dodatkowo dializa po wykonaniu badania obrazowego z podaniem środka kontrastowego powinna zapobiec zwiększeniu objętości wewnątrznaczyniowej mogącej prowadzić do obrzęku płuc. Środki kontrastowe nie są lipofilne, w związku z czym nie przemieszczają się do przestrzeni wewnątrzkomórkowej, po podaniu ulegają dystrybucji jedynie pomiędzy wewnątrz- i zewnątrznaczyniową przestrzenią zewnątrzkomórkową. W ten sposób podanie środka kontrastowego zaburza równowagę osmotyczną pomiędzy przestrzenią zewnątrz- i wewnątrzkomórkową. W celu zapewnienia homeostazy i wyrównania stężeń osmotytów z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej przemieści się woda. Nawet po podaniu standardowej ilości wysokoosmolarnego kontrastu przestrzeń wewnątrznaczyniowa osoby ważącej 70 kg zwiększy się maksymalnie o 100–200 ml, co powinno być dobrze

tolerowane. Dlatego przeprowadzanie dodatkowego zabiegu hemodializy poza ustalonym grafikiem, jedynie z powodu podania środka kontrastowego nie jest w żaden sposób uzasadnione.

Podsumowanie

Należy pamiętać, że każdy pacjent trafiający do pracowni hemodynamicznej lub innej, w której stosuje się diagnostyczne środki kontrastowe, to potencjalna osoba zagrożona wystąpieniem CIN. Ta trzecia, pod względem częstości – przyczyna ostrej niewydolności nerek, u osób hospitalizowanych, w przypadku konieczności wykonywania hemodializy, oznacza znaczne pogorszenie rokowania odległego u pacjentów z 36-procentową śmiertelnością szpitalną oraz 19-procentowym 2-letnim przeżyciem. Jak widać, uzyskanie zadowalającego efektu angiograficznego zabiegów angioplastyki wieńcowej nie musi być jednoznaczne z poprawą rokowania. Często pacjent kardiologiczny już przed zabiegiem skarży się, podając objawy wielu współistniejących chorób, a po zabiegu wymaga stałej opieki nie tylko kardiologa, ale także nefrologa bądź zespołu specjalistów z diabetologiem włącznie. Bardzo ważna, w kontekście powikłań po podaniu kontrastu, jest kontrola ambulatoryjna parametrów wydolności nerek w krótkim okresie po wypisaniu pacjenta z oddziału. Tak jak wspominaliśmy wcześniej, do zaburzeń funkcji nerek może dojść kilka dni po zabiegu, w okresie pobytu pacjenta w domu i takie postępowanie pomoże zapobiec ewentualnemu nierozpoznanemu CIN z jego poważnymi konsekwencjami włącznie.

Na koniec jeszcze raz warto podkreślić fakt wspólnego, wielodyscyplinarnego postrzegania pacjentów, tworząc zgodnie z zaleceniami ESC, zespoły obejmujące lekarzy poszczególnych specjalności, mogących sprawować pełniejszą, dokładniejszą i skuteczniejszą opiekę medyczną nad pacjentem.

Piotr Kwiatkowski¹,

Justyna Gołębiewska²,

Przemysław Rutkowski^{2, 3}

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW

²Katedra i Klinika Nefrologii Transplantologii i Chorób Wewnętrznych GUMed

³Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego GUMed

Publikacja powstała dzięki grantowi naukowemu firmy GE Medical Systems Polska Sp. z o.o.