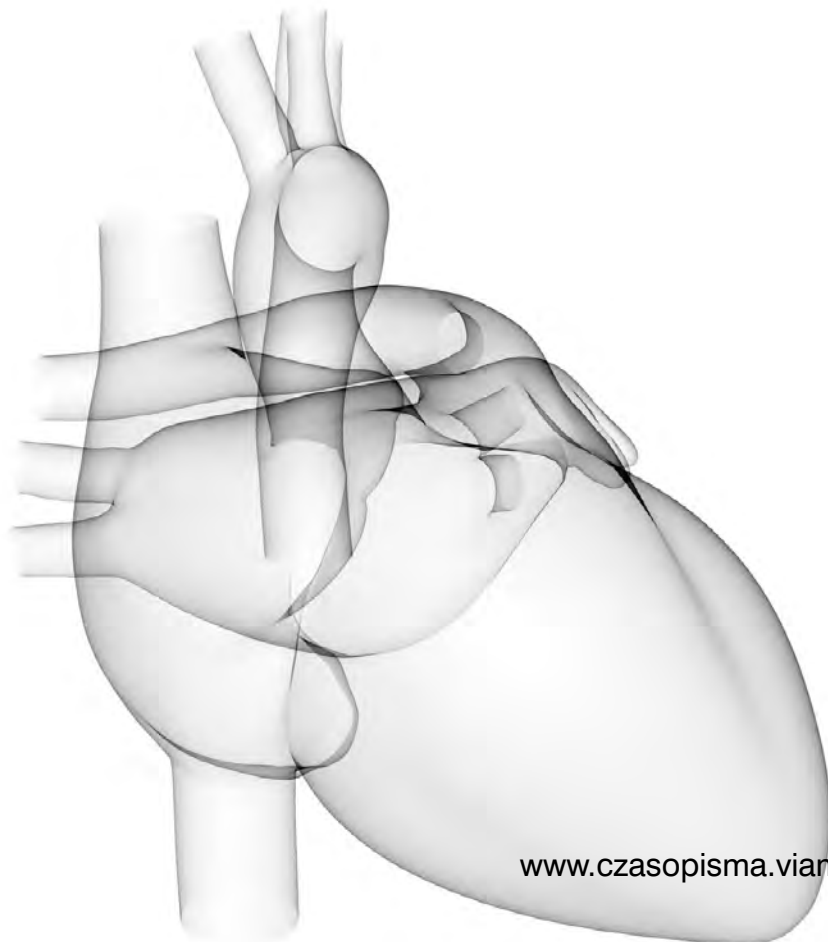


KARDIOLOGIA INWAZYJNA

DWUMIESIĘCZNIK NR 1(9), ROK 2014

- NFIC 2013
- Leczenie burzy elektrycznej
- Kardiologia polska
- Czy pacjenci z ICD odnoszą korzyści z zabiegów na naczyniach wieńcowych?



OD REDAKCJI	1
OKIEM KONSULTANTA	2
GŁOS PRZEWODNICZĄCEGO	3
NEW FRONTIERS IN INTERVENTIONAL CARDIOLOGY 2013	
■ Miejsce spotkań	4
CO NOWEGO W EAPCI	
■ EAPCI — stowarzyszenie, w którym polscy kardiolodzy powinni odgrywać coraz większą rolę	6
ELEKTROFIZJOLOGIA	
■ Czy pacjenci poddawani wszczepieniu ICD odnoszą korzyści z zabiegów naprawczych na naczyniach wieńcowych?	7
INTENSYWNA TERAPIA KARDIOLOGICZNA	
■ Leczenie burzy elektrycznej na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej	11
INTENSYWNA TERAPIA KARDIOLOGICZNA: PRZYPADEK KLINICZNY	
■ Zawał serca u chorego w podeszłym wieku z istotnym zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej	21
KARDIOCHIRURGIA	
■ Kardiochirurgia Polska — w trosce o dostępność i wysoką jakość leczenia	25
■ Komentarz do zestawienia głównych typów kardiochirurgicznych w Polsce za rok 2012	27
■ Endoskopowa i hybrydowa ablacja migotania przedsionków	28
OBRAZOWANIE W KARDIOLOGII INWAZYJNEJ	
■ SPECT w planowaniu rewaskularyzacji mięśnia sercowego u pacjentów ze stabilną chorobą naczyń wieńcowych	32
PRZYPADEK KLINICZNY	36
■ Komentarz	39
FOTOPLASTYKON ARTURA KRZYWKOWSKIEGO	42

Kardiologia Inwazyjna jest gazetą edukacyjno-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; Przedstawiciel Sekcji ITKiR PTK: prof. dr hab. n. med. Beata Średniawa

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

Prenumerata: W 2014 roku cena prenumeraty papierowej dla klientów indywidualnych wynosi 100 zł, dla instytucji 200 zł, cena prenumeraty elektronicznej dla klientów indywidualnych wynosi 60 zł, dla instytucji 120 zł, cena prenumeraty papierowej łącznie z elektroniczną dla klientów indywidualnych wynosi 125 zł, dla instytucji 250 zł.

Istnieje możliwość zakupienia pojedynczego numeru w wersji papierowej — 30 zł, a w wersji elektronicznej — 20 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. 153, e-mail: dsk@viamedica.pl

Drodzy Czytelnicy

Ani się nie obejrzeliśmy, a już minęły dwa pierwsze miesiące 2014 roku, który pod koniec 2013 roku zapowiadał się pełen dwuznaczności. Z jednej strony nasze kontrakty zostały zaaneksowane, co w kraju o tak zwanej ugruntowanej demokracji łączyłoby się z brakiem zmiany wysokości kontraktu. Niestety, w Polsce nasz monopolistyczny płatnik (NFZ) przy okazji (blokując możliwość przesunięcia pieniędzy między składowymi kontraktami) z automatu obniżył je dla ogromnej większości ośrodków. Do tego, trochę z zaskoczenia, dowiedzieliśmy się, że kasacji ulega osobny kontrakt na planowe angioplastyki, co ma raczej więcej minusów niż plusów (połączenie w jeden kontrakt z hospitalizacjami kardiologicznymi). Natomiast z drugiej strony, słyszeliśmy o tym, że „gospodarka rusza”, że spowoduje to istotny przyrost środków finansowych do NFZ w drugiej połowie roku. To była pozytywna wiadomość, zwłaszcza w odniesieniu do tego, że w drugiej połowie roku miały obowiązywać nowe kontrakty.

Po dwóch miesiącach 2014 roku praktycznie nic nowego nie wiemy. Martwi fakt, że bardzo sumiennie współpracujący nie tylko z kardiologią, ale i z innymi specjalizacjami wiceminister Krzysztof Chlebus podał się do dymisji. Nie była to dobra wiadomość dla całej medycyny klinicznej. Wielomiesięczne rozmowy, wymiana opinii, budowanie konsensusu okazują się nieważne. Praktycznie wszystko trzeba zaczynać od nowa. I nikt mi nie powie, że to przypadek. Mam głębokie przekonanie, że ta dymisja miała związek z innymi poglądami szefa Ministerstwa Zdrowia, zapewne niezgadającego się ze swoim podwładnym. Nie pozostaje nam nic innego, jak robić swoje i przyglądać się, w jaki to sposób skrócą się kolejki do specjalistów. Mam nadzieję, że nie tylko poprzez ustawianie chorych bliżej siebie...

Koleżanki i Koledzy Niniejszy numer „Kardiologii Inwazyjnej” zapoczątkowuje nowy rozdział swojej historii. Doszliśmy bowiem do wniosku, że dojrzeliliśmy do dalszego rozwoju. Na początek to poważniejsza okładka (choć trochę szkoda tych ciekawych zdjęć przyciągających oko czytelnika...) i zmieniona szata graficzna oraz większa liczba artykułów edukacyjnych (prace poglądowe i przypadki kliniczne), nie tylko z obszaru kardiologii interwencyjnej i intensywnej terapii kardiologicznej. Współpracują już z nami kardiochirurdzy i elektrofizjologowie oraz lekarze zajmujący się niewydolnością serca. Cel jest ambitny — punkty Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, co nieco wspomocze nas finansowo. Chciałem jednak podkreślić, że nie zamierzamy się pozbyć naszych obowiązków w stosunku do AISN. Nadal będziemy ściśle współpracować z jej Zarządem i udostępniać nasze łamy do szerokiej informacji niezbędnej dla prawidłowego funkcjonowania naszego środowiska.

Na koniec już tego przydługiego wstępu pozwolę sobie zachęcić do lektury bieżącego numeru „Kardiologii Inwazyjnej”. Zwracam Waszą uwagę zwłaszcza na trzy pozycje związane z szeroko rozumianymi problemami elektrofizjologicznymi w kardiologii. Jest wśród nich artykuł o burzy elektrycznej autorstwa M. Mazurka i B. Średniawy, praca poglądowa na temat endoskopowej i hybrydowej ablacji

migotania przedsionków P. Suwałskiego i M. Zembali oraz artykuł R. Kiedrowicza i J. Kaźmierczaka, dotyczący kwestii rewaskularyzacji wieńcowej u chorych kwalifikujących się do implantacji automatycznych kardiowertków-defibratorów.



Stale rosnący prestiż polskich ośrodków kardiologii inwazyjnej pozwala nam snuć realne plany uzyskania istotnie większego wpływu na funkcjonowanie i działalność Europejskiej Asocjacji Przeszkórnych Interwencji Naczyniowych (EAPCI). Pozwala także na podjęcie takich poważnych wyzwań, jak choćby kierowanie pracami Asocjacji. Mam nadzieję, że materiał przygotowany przez D. Dudka przekona wszystkich, że nadszedł czas „dla Naszych”.

W bieżącym numerze znajdziecie także opisy dwóch przypadków klinicznych. Jeden pióra K. Kaaza i A. Mysiaaka, a drugi P. Kwiatkowskiego (z komentarzem J.Z. Perugi). Ten pierwszy dotyczy chorego w podeszłym wieku, leczonego z powodu zawału serca spowodowanego chorobą pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej, natomiast drugi to typowy przykład skutecznego zastosowania pierwotnej angioplastyki u chorego ze wstrząsem kardiogenym. Warto moim zdaniem zwrócić uwagę na sposób opisu, w jakimś sensie podobnych sytuacji klinicznych, przez kardiologa interwencyjnego i nieinterwencyjnego. To trochę różniące się światy, które muszą się wzajemnie uzupełniać (!).

Myszę, że w ciągu ostatnich lat zupełnie zmieniło się w Polsce podejście do nieinwazyjnych metod diagnostycznych stosowanych u pacjentów z chorobą wieńcową. Wręcz drastycznie spadła liczba wykonywanych scyntygrafii serca, a zwiększyła się liczba echokardiograficznej dobutaminowej próby obciążeniowej. Nie jest to miejsce, by dyskutować tutaj, czy nie za bardzo zapatrzylismy się w tę drugą metodę, jednak rekomenduję zapoznanie się z tekstem A. Teresińskiej. Może po jego lekturze znajdziemy więcej wskazań do badania SPECT.

W niniejszym numerze „Kardiologii Inwazyjnej” znajdziecie również przygotowane przez Profesora M. Zembalę zestawienie głównych typów operacji kardiochirurgicznych wykonywanych w 2012 roku w Polsce. Zachęcam do wnikliwej analizy. Te liczby wiele mówią, a zestawienie komentarzy Profesora Zembali i mojego zapewne wzbudzą wiele refleksji.

Ponadto w bieżącym numerze znajdziecie jeszcze relację z ostatniej edycji NFIC w Krakowie oraz stałe rubryki: Konsultanta Krajowego ds. Kardiologii oraz Przewodniczącego AISN.

Mam nadzieję, że lektura pierwszego numeru „Kardiologii Inwazyjnej” w 2014 roku okaże się dla Was interesująca. Jeszcze raz zachęcam nie tylko do czytania, ale również do bezpośredniego kontaktu z zespołem redakcyjnym.

Z koleżeńskimi pozdrowieniami
 Profesor Robert J. Gil

Diabeł tkwi w szczegółach



Mądrość tego powiedzenia sprawdziła się kolejny raz, niestety w odniesieniu do hipotermii terapeutycznej. Szczęście z wprowadzenia tej procedury do koszyka świadczeń gwarantowanych NFZ przysło, kiedy dowiedzieliśmy się, że zgodnie z nowym katalogiem NFZ nie może być sumowana z leczeniem inwazyjnym chorych z ostrym zespołem wieńcowym. Poza angioplastyką wieńcową hipotermia powinna być sumowana z takimi procedurami, jak: implantacja układu stymulującego serce czy kardiowertera–defibrylatora. Nasze wystąpienie w tej sprawie do Prezesa NFZ czeka na rozpatrzenie.

Wszyscy pozostajemy pod wrażeniem bardzo sprawnego opracowania i wprowadzenia przez AISN PTK pod kierunkiem prof. Dariusza Dudka certyfikatów operatorów kardiologii inwazyjnej oraz akredytacji pracowni wykonujących zabiegi kardiologii interwencyjnej. Kolejny krok to uwzględnienie przyjętych przez PTK zasad przez Ministerstwo Zdrowia i NFZ. Ministerstwo Zdrowia przyjęło do wiadomości nowe zasady, ale uważa, że decyzja ich uwzględnienia w wymaganiach świadczeń szpitalnych leży po stronie NFZ. W związku z tym czekamy na ruch ze strony NFZ w tej sprawie.

Dobłą wiadomością dla kardiologii interwencyjnej jest rekomendacja Rady Programu Polkardu o zasadności kontynuowania w 2014 roku przez Ministerstwo Zdrowia finansowania procedury implantacji „MitraClip” u chorych z ciężką niedomykalnością mitralną.

Jak skrócić kolejkę do kardiologa? Nie ma wątpliwości, że środki przeznaczone przez NFZ na kardiologię ambulatoryjną muszą się zwiększyć. Wiele zastrzeżeń

budzi sposób prowadzenia kolejek i kontroli rejestracji pacjentów (np. brak weryfikacji zapisywania się pacjentów w kolejkach do kilku ośrodków czy lekarzy, pozostawanie w kolejce pomimo zrealizowania wizyty w innym ośrodku). Z danych przekazanych przez konsultantów wynika, że co piąty pacjent jest zarejestrowany w kolejkach do dwóch poradni. Kolejne podnoszone zagadnienie to ograniczone możliwości lekarzy rodzinnych w kierowaniu pacjentów na badania specjalistyczne i związany z tym postulat zwiększenia uprawnień lekarzy rodzinnych w tym zakresie, co zmniejszyłoby liczbę koniecznych wizyt pacjentów u lekarzy specjalistów. Pilną potrzebą jest także ustalenie czytelnych zasad przekazywania pacjentów z przewlekłą stabilną chorobą kardiologiczną do opieki POZ.

Rozpoczęła się akredytacja ośrodków kardiologicznych do prowadzenia specjalizacji z kardiologii. Zostały opracowane nowe zasady przyznawania akredytacji. Udzielanie akredytacji powinno również uwzględniać dotychczasowe doświadczenie i wyniki prowadzenia specjalizacji w danym ośrodku (warunki i możliwości realizacji programu specjalizacyjnego, wyniki egzaminu, opinia specjalizantów).

Skoro jesteśmy przy specjalizacji, to warto wspomnieć o tegorocznym wiosennym egzaminie z kardiologii. Przystępuje do niego rekordowa liczba specjalizantów — 240! Trzymamy kciuki za przyszłych kardiologów.

Prof. Grzegorz Opolski
Konsultant krajowy
w dziedzinie kardiologii



Drodzy Hemodynamiści!

Dobra wiadomość, zaczynamy Nowy Rok, dysponując szerszym zakresem możliwości terapeutycznych w porównaniu z rokiem poprzednim.

Mamy wreszcie dostępną nową procedurę stosowania bivalirudyny u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, leczonymi angioplastyką. Starania o dopuszczenie tej procedury trwały bardzo długo, jeszcze w czasach, kiedy Zarządem kierował Adam Witkowski. Bivalirudyna jest w zaleceniach ESC/PTK rekomendowana w tej grupie pacjentów z klasą zaleceń I i to na podstawie wyników dużych randomizowanych badań. Nie ulega więc wątpliwości, że na pewno zwiększy to bezpieczeństwo zabiegów, zwłaszcza u pacjentów wysokiego ryzyka krwawień. Podawanie bivalirudyny zostało wycenione stosunkowo dobrze, niestety punkty obciążać będą i tak mocno limitowane we wszystkich szpitalach tak zwane punkty planowe, co na pewno ograniczy jej szerokie zastosowanie.

Drugą nowością, poniekąd też związaną z redukowaniem ryzyka krwawień, jest dopuszczenie przez NFZ procedury zamykania uszka lewego przedsionka. Już dzisiaj istnieje w Polsce kilka pracowni mających dość duże doświadczenie w stosowaniu tej metody. Liczymy na ścisłą współpracę z okulistami, gastrologami, lekarzami pierwszego kontaktu, a zwłaszcza z neurologami w kwalifikowaniu odpowiednio dobranych chorych do tych zabiegów. Promujemy tę metodę

nie jako alternatywę do stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych, ale jako alternatywę przy braku tolerancji lub powikłaniach takiego leczenia. Być może w przyszłości problem potrójnej terapii przeciwkrzepliwiej po zabiegach angioplastyki z zastosowaniem stentów będzie mógł być rozwiązany poprzez tego typu zabiegi, ale jeszcze za wcześnie na takie rozwiązanie.

W dalszym ciągu Zarząd Asocjacji stara się, aby polska kardiologia inwazyjna nie pozostawała w tyle za postępem w naszej dziedzinie, dlatego podejmujemy działania wspierające akceptację nowych leków i procedur przez Ministerstwo Zdrowia i NFZ. Na pewno takim pilnym tematem jest problem refundacji nowej generacji leków przeciwplatek. Duże szanse na zatwierdzenie ma procedura przezskórnego zamykania ubytków okołozastawkowych.

W kolejce w AOTM jest procedura denerwacji tętnic nerkowych. Docierające wstępne wyniki badania SIMPLICITY HTN-3 zmuszają nas jednak do poczekania na ogłoszenie ostatecznych rezultatów na kongresie ACC w marcu i ewentualnie modyfikację podejścia do tych zabiegów, jako alternatywy leczenia u pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym.

Pozdrawiam Was i do zobaczenia już wkrótce w Warszawie na kolejnych Warsztatach WCCI.

Prof. Andrzej Ochała
Przewodniczący Asocjacji
Interwencji Sercowo-Naczyniowych

Miejsce spotkań

Kraków jest miejscem niezwykłym — przesyconym wręcz miejscami pozwalającymi przenieść się w czasie, a jednocześnie ciągle żywymi, zapraszającymi nas do różnych działań. Dla nas — kardiologów — to także stały wpis w późnojesiennym kalendarzu.

Coroczny *New Frontiers in Interventional Cardiology* (NFIC) doskonale wpisuje się w powyższą charakterystykę. Teatr na Placu Św. Ducha jest tą historyczną przestrzenią, w której odbywają się wówczas jak najbardziej nowoczesne warsztaty kardiologii interwencyjnej.



Grzegorz Smolka



Fotografia 1. Kraków jest miejscem niezwykłym (fot. Artur Krzywkowski)

Jak co roku, 14 już spotkanie kardiologów (nie tylko) inwazyjnych podczas NFIC było okazją do zapoznania się z nowościami w diagnostyce i leczeniu interwencyjnym — zarówno choroby wieńcowej, jak i strukturalnych chorób serca. Już pierwsza sesja, poświęcona kontrowersjom w stosowaniu leków przeciwkrzepliwych i antyagregacyjnych, była forum gorącej wymiany poglądów. Forum bardzo ciekawego, a jednocześnie dającego możliwość wypracowania własnego stanowiska w tym niezwykle istotnym temacie.

Oficjalne otwarcie spotkania, z udziałem JM Rektora UJ, Prezesów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych PTK, Profesorów Zbigniewa Kalarusa i Andrzeja Ochały, oraz Dyrektora NFIC, Profesora Dariusza Dudka na chwilę zmieniło nastrój w Teatrze im. Słowackiego na bardziej uroczysty. Podkreślony on został mozartowskim „Kwintetem Stadlera” w znakomitym wykonaniu Capella Cracoviensis.

Powrotem do tematyki warsztatowej było przeszkrone zamykanie uszka lewego przedsionka (LAA, *left atrial appendage*). Ta niezwykle potrzebna dla wybranej grupy pacjentów procedura została doskonale przedstawiona w kontekście dotychczasowych możliwości farmakologicznego zapobiegania udarowi u chorych z migotaniem przedsionków przez Profesora Witolda Rużyłłę. Kolejnym wykładem towarzyszyły transmisje z zabiegów implantacji obecnie stosowanych w Polsce okluderów do LAA.

Ostatnia sesja w serii to wykłady *state-of-the-art*, wygłoszone przez znakomitych wykładowców z ośrodków europejskich. Przedstawiono syntezę informacji na temat angioplastyki pnia lewej tętnicy wieńcowej, udrażniania przewlekłych zamknięć tętnic wieńcowych, ablacji tętnic nerkowych i sto-

sowania stentów podczas zabiegów w tętnicach obwodowych.

Popołudniowe sesje pierwszego dnia warsztatów, organizowane we współpracy z Europejską Asocjacją Przeszkórnych Interwencji Wieńcowych (EAPCI, *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions*) to powrót do kontrowersji w leczeniu chorych z zawałem serca. W dyskusjach omawiano m.in. rodzaje stosowanych w tej populacji pacjentów stentów, zakres przeszkórnej rewaskularyzacji, ale też skuteczność tromboaspiracji. Określenie *New Frontiers* w nazwie warsztatów zobowiązuje: przedstawiono również miejsce najnowszych metod poprawy rokowania u chorych z powikłanym zawałem serca — hipotermii i urządzeń wspomagających pracę lewej komory serca.

Przedpołudniowa sesja drugiego dnia NFIC była ucztą dla interwencionistów zajmujących się zabiegami w zakresie tętnic obwodowych. Doskonały panel ekspertów i wykładowców gwarantował sporą dawkę aktualnych, sprawdzonych we własnej praktyce informacji.

Zeszlatoroczne spotkanie zakończyła niezwykle ciekawa sesja poświęcona interwencjom u chorych z zaawansowaną niewydolnością krążenia. Wspólne forum kardiologów i kardiochirurgów było miejscem wymiany poglądów na możliwości rewaskularyzacji, znaczenie przeszkórnej redukcji niedomykalności mitralnej za pomocą urządzenia MitraClip oraz zabiegi przezcewnikowej implantacji protezy zastawki aorty (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*) w tej grupie chorych.

Zakreślenie pełnego horyzontu wydarzenia, jakim jest NFIC, wymaga wspomnienia o wielu imprezach towarzyszących. To przede wszystkim kolejny kurs dla adeptów kardiologii inwazyjnej (*European Interventional Cardiology Fellows Course*) — organizowany we współpracy z EAPCI, prezentujący w pigułce najnowsze strategie postępowania, techniki zabiegowe, dający jednocześnie możliwość wymiany poglądów z ekspertami danych dziedzin. Coroczna sesja pielęgniarek, techników medycznych i ratowników medycznych to kolejna, niezwykle cenna inicjatywa, pozwalająca na tworzenie wyspecjalizowanych zespołów, mówiących



Fotografia 2. Oficjalne otwarcie spotkania zmieniło nastrój w Teatrze im. Słowackiego na bardziej uroczysty (fot. Artur Krzywkowski)

wspólnym językiem i pracujących według ustalonych procedur.

New Frontiers in Interventional Cardiology to także miejsce spotkań. Czy to w przerwach, czy podczas wieczornych kolacji Kraków staje się miejscem umożliwiającym prowadzenie, już zwykle w mniejszych grupach, często żywiołowej wymiany poglądów między ekspertami, pasjonatami i praktykami kardiologii interwencyjnej z całej Europy. Ten międzynarodowy zasięg konferencji wyraża się zresztą zarówno w doborze wykładowców, jak i miejsc, w których wykonywane są transmitowane na żywo zabiegi. W czasie ostatniej edycji Warsztatów NFIC cieszyły nas transmisje z pracowni z Mińska, Brna i Budapesztu. ■



Fotografia 3. Międzynarodowy zasięg konferencji wyraża się zresztą zarówno w doborze wykładowców, jak i miejsc, w których wykonywane są transmitowane na żywo zabiegi (fot. Artur Krzywkowski)

EAPCI – stowarzyszenie, w którym polscy kardiolodzy powinni odgrywać coraz większą rolę

European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) jest jedną z 6 oficjalnych asocjacji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*). Polskim odpowiednikiem EAPCI jest **Asocjacja Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK)**. EAPCI została powołana jako jedna z pierwszych asocjacji ESC w 2006 roku w miejsce dotychczasowej Grupy Roboczej 10 (tzw. WG 10).



Dariusz Dudek

Status asocjacji w ramach ESC sprawia, że jej rola i możliwości działania oraz wpływu na politykę ESC są większe niż pojedynczej Grupy Roboczej (*Working Group*). Od tego czasu także współpraca EAPCI z kursem EuroPCR jeszcze bardziej się pogłębiły i kurs ten stał się głównym wydarzeniem naukowym w kalendarzu EAPCI. Natomiast miejscem prezentacji naukowych dokonań stało się czasopismo „EuroIntervention”, które w zeszłym roku osiągnęło wysoki *Impact Factor* równy 3,173. Przez wiele lat miałem zaszczyt reprezentować Polskę w ścisłych strukturach kierowniczych EAPCI, najpierw jako sekretarz Zarządu (2006–2009), a następnie jako przewodniczący Komitetu Naukowego (w kadencji 2009–2011), recenzującego i przedstawiającego propozycje sesji naukowych EAPCI na coroczne kongresy ESC. Patrząc z perspektywy czasu, uważam, że udział reprezentantów Polski, szóstego co do wielkości kraju Europy oraz od lat jednego z liderów kardiologii inwazyjnej w Unii Europejskiej, we władzach EAPCI jest kwestią priorytetową. Bez naszej obecności stawiamy się w sytuacji, w której tracimy realny wpływ na to, co dzieje się w europejskiej kardiologii nie tylko teraz, ale i w najbliższej przyszłości. W strukturach EAPCI jest 10 komitetów tematycznych: *Training & Education, Website and Communication, International Affairs and National Societies, Scientific Programme, Clinical Research, Fellowship, Databases and Registries, EuroPCR relations, New initiatives for young interventionalists, Nominating Committee*. W obecnej kadencji w pracach komitetów EAPCI biorą udział: prof. Maciej Lesiak (*Training and Education*), prof. Andrzej Ochała (*Scientific Programme*), prof. Adam Witkowski (*EuroPCR relations*) oraz dr Jerzy Pręgowski (*New initiatives for young interventionalists*). Nie mamy natomiast reprezentanta w ścisłym Zarządzie EAPCI. Współpraca AISN PTK z EAPCI aktualnie skupia się także w głównej mierze na polu edukacyjnym, w postaci afiliacji przez EAPCI już od 6 lat kursu *Fellows Course* w Krakowie — w chwili obecnej jedyne w Europie kursu szkoleniowego dla adeptów kardiologii inwazyjnej — oraz warsztatów NFIC w Krakowie i WCCI w Warszawie. W ostatnim czasie EAPCI wspiera bardzo aktywnie młodych kardiologów inwazyjnych, organizując dla nich jeden z komitetów



i ułatwiając możliwość szkolenia w dedykowanych pracowniach kardiologii inwazyjnej w ramach programu *CathGo* (w Polsce zgłosiło się 5 ośrodków) oraz możliwość wymiany naukowej w ramach przyznawanych corocznie grantów naukowych.

W kwietniu tego roku przeprowadzone zostaną wybory do nowego Zarządu EAPCI ESC na kadencję 2014–2016. Chciałbym zmobilizować środowisko kardiologów inwazyjnych w Polsce do zaangażowania się nie tylko w prace AISN PTK, ale także EAPCI. Pierwszym krokiem jest zgłoszenie członkostwa, które jest bezpłatne, a otwiera wiele możliwości edukacyjnych, naukowych, ale także szkolenia umiejętności praktycznych (staże). W chwili obecnej EAPCI

ma ponad 5200 członków z ponad 120 krajów nie tylko Europy, ale także Azji, Afryki, a nawet USA. Z Polski do EAPCI zapisało się dotychczas tylko 216 kardiologów inwazyjnych (co stawia nas na 8. miejscu), a więc zaledwie niewielka część naszego środowiska. Zachęcam do większej aktywności na tym polu, teraz i w przyszłości.

European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions to Stowarzyszenie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, w którym polscy kardiolodzy inwazyjni powinni odgrywać coraz większą rolę we współtworzeniu europejskiej kardiologii. ■

ELEKTROFIZJOLOGIA

Czy pacjenci poddawani wszczepieniu ICD odnoszą korzyści z zabiegów naprawczych na naczyniach wieńcowych?



Radostaw Kiedrowicz
Jarosław Kaźmierczak

Klinika Kardiologii Pomorskiego
Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Wstęp

Nagła śmierć sercowa (SCD, *sudden cardiac death*), szczególnie pochodzenia arytmicznego, dotyczy wielu osób z organiczną chorobą serca. Na podstawie przeprowadzonych dotychczas badań epidemiologicznych szacuje się, że zgony spowodowane SCD odpowiadają w Europie i w Stanach Zjednoczonych za 1–2 przypadki na 1000 mieszkańców na rok i ponad 300 tys. przypadków rocznie. Dominującym mechanizmem, w którym dochodzi do nagłego zatrzymania krążenia (75–80%) są komorowe zaburzenia rytmu pod postacią częstoskurczu komorowego (VT, *ventricular tachycardia*) lub migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*). Skuteczność implantowanych kardiowerterów–defibrylatorów (ICD, *implantable cardioverter–defibrillator*) w profilaktyce pierwotnej i wtórnej SCD została wielokrotnie wykazana w badaniach klinicznych. Należy jednak pamiętać, iż nie mniej ważnym elementem strategii zapobiegania SCD jest także optymalna diagnostyka przyczyn i leczenie choroby podstawowej. Spośród wielu czynników ryzyka nagłego zgonu arytmicznego najczęstszym podłożem prowadzącym do SCD jest choroba wieńcowa (CAD, *coronary artery disease*) i jej powikłania, głównie niedokrwienna dysfunkcja mięśnia lewej komory. Szacuje się, iż 75% wszystkich przypadków SCD ma etiologię wieńcową. W wielu badaniach i rejestrach potwierdzono, że rewaskularyzacja wieńcowa (CR, *coronary revascularization*) może zmniejszyć obszar niedokrwienia i zawału serca (MI, *myocardial infarction*), niekorzystny remodeling lewej komory i poprawić przeżywalność u pacjentów po MI. Głównym mechanizmem, poprzez który CR może zniwelować ryzyko SCD, jest redukcja niedokrwienia mięśnia sercowego, które może inicjować arytmie komorowe. Jakkolwiek wiele innych czynników niezwiązanych z niedokrwieniem może wywoływać zagrażające życiu tachyarytmie u pacjentów z CAD, takich jak niewydolność serca,

dyselektrolitemia, zwiększona ilość krążących katecholamin oraz spontaniczne ektopowe pobudzenia komorowe związane z obszarem blizny. W rzeczywistości to blizna mięśnia sercowego, zazwyczaj spowodowana przebyłym MI, jest najczęstszym arytmogennym substratem związanym z SCD. Ponieważ CR nie wpływa na obszar blizny, nie ma także wpływu na najczęstszy mechanizm prowadzący do SCD u pacjentów z CAD.

W ostatnich latach obserwuje się stale rosnącą liczbę pacjentów z chorobą niedokrwinną serca kwalifikowanych do implantacji ICD. Istotną kwestią pozostaje więc odpowiedź na pytanie: czy i którzy pacjenci poddawani implantacji odniosą korzyści z zabiegów naprawczych na naczyniach wieńcowych? Nie mniej ważny problem kliniczny stanowi ustalenie kolejności planowanych procedur inwazyjnych. Czy wykonać rewaskularyzację mięśnia sercowego przed, czy po implantacji ICD? Potencjalna odwracalność substratu dla złośliwej arytmii komorowej wskutek zabiegów naprawczych naczyń wieńcowych może skłaniać do rewaskularyzacji przed kwalifikacją do wszczepienia ICD. Zabieg może poprawić funkcję lewej komory i wszczepienie ICD w profilaktyce pierwotnej SCD może stać się niepotrzebne. Z kolei odłożenie lub nawet dyskwalifikacja z zabiegu wszczepienia urządzenia, wobec nieprzewidywalności wystąpienia arytmii komorowej, zwłaszcza związanej z obszarem blizny pozawałowej, może potencjalnie zwiększyć ryzyko nagłego zgonu. Równie ważną kwestią u pacjentów poddanych przezskórnym interwencjom wieńcowym (PCI, *percutaneous coronary interventions*), a następnie kwalifikowanych do implantacji ICD jest podwójne leczenie przeciwplatekcyjne. W tej grupie chorych wszczepienie urządzenia i nieprzerwanie terapii przeciwplatekowej będzie się wiązało ze zwiększonym okołozabiegowym ryzykiem krwawienia. Z kolei, aby uniknąć ostrej zakrzepicy w stencie, zwłaszcza uwalniającym lek antyproliferacyjny, pełen okres terapii opóźni zabieg o kilka tygodni lub miesięcy.

Prewencja pierwotna SCD

Stanowi ona obecnie najczęstsze wskazanie do wszczepienia ICD. Największą grupą osób kwalifikowanych do zabiegu są pacjenci z upośledzoną funkcją lewej komory o etiologii niedokrwiennej. Opierając się głównie na wynikach badania MADIT II oraz SCD-HeFT leczenie z użyciem ICD w chorobie wieńcowej jest wskazane u pacjentów z objawową niewydolnością serca w II lub III klasie czynnościowej według NYHA, frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) $\leq 35\%$, mimo ≥ 3 -miesięcznego okresu optymalnego leczenia farmakologicznego niewydolności serca. Powinno także upłynąć co najmniej 40 dni od MI, a szacowany czas przeżycia w dobrym stanie ogólnym powinien wynosić powyżej roku (klasa zaleceń I A). Badania

te wykazały redukcję śmiertelności odpowiednio o 31% i 23% w porównaniu z optymalną strategią zachowawczą, w tym w długotrwałej (8-letniej) obserwacji odległej. Chociaż jedynymi kryteriami włączenia do badania MADIT-II był wywiad przebytego ≥ 1 miesiąca MI i LVEF $\leq 30\%$ (59% pacjentów było w II lub III klasie czynnościowej wg NYHA) wydaje się, iż pacjenci z bardzo wysokim i bardzo niskim ryzykiem zgonu sercowo-naczyniowego, znajdujący się w klasie NYHA I i IV odnoszą mniejsze korzyści z implantacji ICD i ten rodzaj terapii nie jest w tych przypadkach rekomendowany. Przed wszczepieniem ICD w prewencji pierwotnej zaleca się także przesiewowe wykrywanie aktywnego niedokrwienia mięśnia sercowego i adekwatne jego leczenie, ponieważ czynność lewej komory może się poprawić po rewaskularyzacji. W takim przypadku wszczepienie ICD należy odłożyć o co najmniej 3 miesiące po zabiegu, aby zapewnić czas na poprawę czynności lewej komory. W badaniu CABG-*Patch* nie wykazano poprawy przeżywalności u pacjentów z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory poddanych jednoczesnemu zabiegowi rewaskularyzacji chirurgicznej (CABG, *coronary artery bypass graft*) i implantacji ICD. Można to wytłumaczyć niearytmicznym podłożem większości (71–83%) zgonów we wczesnym okresie po rewaskularyzacji. Należy jednak pamiętać, iż w tym okresie śmiertelność wśród pacjentów z dysfunkcją lewej komory może być znacznie zwiększona, zarówno z przyczyn arytmicznych, jak i niearytmicznych. W retrospektywnej analizie pacjentów z LVEF $\leq 35\%$ poddanych rewaskularyzacji ryzyko wczesnego zgonu (w ciągu 90-dniowej obserwacji) w porównaniu z pacjentami zaopatrzonymi w kamizelkę defibrycyjną (WCD, *wearable cardioverter defibrillator*) jako pomostu do ICD wynosiło 7% v. 3% w grupie CABG i 10% v. 2% w grupie PCI. Wyniki te wymagają jednak potwierdzenia w prospektywnych badaniach klinicznych. Chociaż badanie VALIANT wykazało, iż pacjenci z upośledzoną funkcją lewej komory znajdują się w grupie dużego ryzyka SCD w ciągu 30 dni po MI, zdecydowanie nie wykazano korzyści z wczesnej implantacji ICD w tej grupie pacjentów. Niski odsetek zgonów arytmicznych został zrównoważony przez zwiększoną liczbę zgonów niearytmicznych, jak w badaniu DINAMIT i IRIS.

Czy każdy pacjent z pozawałową niewydolnością serca powinien zostać poddany rewaskularyzacji wieńcowej przed implantacją ICD?

W kilku randomizowanych badaniach klinicznych wykazano silny związek między efektywną rewaskularyzacją wieńcową i redukcją śmiertelności, w tym z powodów arytmicznych, wśród pacjentów z CAD i istotną dysfunkcją skurczową lewej komory. Autorzy badania MADIT-CRT wykazali, że w obserwacji 3-letniej pacjenci po przebyłym MI, z upośledzoną LVEF i wszczepionym ICD lub CRT-D mieli istotnie

wyższe ryzyko wystąpienia VF, VT lub zgonu, jeśli nie zostali poddani rewaskularyzacji wieńcowej. Obserwacje te korespondują z wynikami badania MADIT II w wydłużonej 8-letniej obserwacji. Na podstawie analizy wieloczynnikowej stwierdzono wzrost ryzyka arytmii komorowej lub zgonu w tej populacji o 48%. W badaniu STICH, u pacjentów z dławicą piersiową, LVEF \leq 35%, CAD adekwatną do leczenia chirurgicznego i z szacowanym czasem przeżycia powyżej roku w dobrym stanie ogólnym, którzy zostali poddani CABG, wykazano redukcję śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych i śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny odpowiednio o 19% i 26%. Zaleca się więc wykonanie CABG w tej populacji pacjentów w celu zmniejszenia ryzyka przedwczesnej śmierci (klasa zaleceń I) lub jako alternatywy wykonanie PCI u tych chorych, którzy nie kwalifikują się do CABG (klasa zaleceń IIb).

Oceniając korzystny wpływ zabiegów naprawczych na naczyniach wieńcowych u chorych będących kandydatami do implantacji ICD w prewencji pierwotnej, należy zauważyć, że we wszystkich badaniach efekt ten był ograniczony tylko do pacjentów, u których wykazano żywotny mięsień sercowy w obszarze rewaskularyzacji. Nie zaleca się więc wykonywania CABG i PCI u pacjentów bez objawów dławicowych i żywotnego mięśnia sercowego. Wykazano ponadto, że redukcja ryzyka wystąpienia arytmii komorowej lub zgonu była zależna od okresu, jaki upłynął od zabiegu CR. W większości przypadków obecna jest bowiem zależna od czasu pozabiegowa progresja CAD predysponująca do nawrotów niedokrwienia lub hibernacji, co może wywoływać zagrażające życiu arytmie komorowe. Największe korzyści obserwowano w grupie pacjentów poddanych rewaskularyzacji wieńcowej do 18 miesięcy od włączenia do badania i do 24 miesięcy przed włączeniem do badania, ale tylko w obserwacji długoterminowej. Ryzyko SCD narastało o 4–6% z każdym rokiem po zabiegu. Wydaje się więc, że wśród pacjentów poddawanych implantacji ICD niedawna CR (18–24 mies.) redukuje ryzyko arytmiczne i długoterminową śmiertelność, podczas gdy odległa CR lub jej brak nie zapewnia ochrony przed wystąpieniem tachyarytmii komorowych i w konsekwencji przekłada się na zwiększone ryzyko śmiertelności długoterminowej. Głównym mechanizmem sprawczym wydają się kolejne zdarzenia niedokrwienne z lub bez zdarzeń arytmicznych.

Warto także zauważyć, że u wielu pacjentów z CAD i upośledzoną czynnością lewej komory nawet skuteczna rewaskularyzacja nie wpływa znacząco na zmniejszenie ryzyka wystąpienia arytmii komorowych. Dotyczy to pacjentów po przebytych MI z utrwalonym monomorficznym VT oraz chorych ze znacznie upośledzoną LVEF po przebytych zatrzymaniu krążenia, nawet jeśli spowodowane było przejściowym niedokrwieniem. Także u pacjentów

z dużym obszarem blizny pozawałowej poprawa LVEF jest mniej prawdopodobna i wszczęcie ICD można uznać za właściwe wkrótce po rewaskularyzacji. Podobnie u chorych ze znaczną rozstrzenią lewej komory prawdopodobieństwo poprawy LVEF jest małe, nawet w przypadku stwierdzenia dużego obszaru żywotnego mięśnia sercowego.

ICD w prewencji wtórnej SCD

SCD z przyczyn arytmicznych, związana z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW)

Kandydatami do implantacji ICD są wszyscy pacjenci, którzy przeżyli nagłe zatrzymanie krążenia (SCA, *sudden cardiac arrest*) w mechanizmie VF lub VT, a także pacjenci z objawowymi utrwalonymi arytmiami komorowymi (powodującymi niestabilność hemodynamiczną), z powodu bardzo dużego ryzyka nawrotu złośliwych zaburzeń rytmu serca, niezależnie od LVEF (klasa zaleceń I A). Warunkiem rekomendacji jest szacowany czas przeżycia powyżej roku w dobrym stanie ogólnym oraz brak związku między indukcją arytmii a odwracalnymi przyczynami proarytmicznymi. Niewątpliwie należy do nich ostre, przemijające niedokrwienie mięśnia sercowego, zwłaszcza w ciągu pierwszych 24–48 h OZW, któremu często towarzyszą komorowe zaburzenia rytmu serca, stanowiąc ważną przyczynę śmierci. W tych przypadkach rewaskularyzacja ograniczająca strefę zawału i poprawiająca funkcję zahibernowanego mięśnia sercowego może zwiększyć jego stabilność elektryczną i zmniejszyć prawdopodobieństwo komorowych zaburzeń rytmu. Obserwacja pacjentów, którzy przeżyli SCA, do którego doszło podczas ostrej fazy MI sugerują, iż zagrażające życiu arytmie komorowe, które wystąpiły w ciągu 24–48 h nie obciążają odległego rokowania. Stało się to podstawą do sformułowania wytycznych, iż w przypadku udokumentowania w bezpośredni i pewny sposób, że ostre niedokrwienie mięśnia sercowego poprzedziło VF/VT, sama rewaskularyzacja, a nie implantacja ICD jest wystarczającą metodą w celu zapobiegania SCD (klasa zaleceń I B). Należałoby jednak uściślić, że tę zależność wykazano w okresie rocznej obserwacji jedynie dla pacjentów z OZW z uniesieniem odcinka ST. W przeciwieństwie do tej grupy chorych, pacjenci z OZW bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka SCD, prawdopodobnie z powodu przetrwałej skłonności do arytmii komorowych. W pracy Al-Khatib wykazano, iż mimo zastosowania efektywnej terapii, arytmie komorowe, które wystąpiły w ostrej fazie NSTEMI wiązały się z 5–15-krotnym wzrostem śmiertelności w okresie następnych 6 miesięcy, przy czym większość zgonów następowała w ciągu pierwszych 30 dni. Z kolei autorzy subanalizy badania VALIANT wykazali, że połowa zgonów po przebytych MI w ciągu 30 dni nie miała podłoża arytmicznego, a u co

czwartego pacjenta dochodziło do ponownego MI. Warto także dodać, iż wszystkie wyżej wymienione badania przeprowadzono w erze terapii trombolitycznej i brakuje podobnych wniosków dotyczących nowoczesnej terapii MI.

Przedstawione dane wskazują na ewidentną korzyść z wykonania CR w prewencji wtórnej SCD z przyczyn arytmicznych związanym z wczesnym okresem OZW u pacjentów poddanych leczeniu reperfuzyjnemu. W tej grupie pacjentów ze wszczepienia ICD można najprawdopodobniej bezpiecznie zrezygnować także wtedy, gdy chory kwalifikuje się do następnych etapów rewaskularyzacyjnych (zabiegowi naprawczemu poddana została tylko tętnica dozawałowa). Uzasadnione wydaje się jednak poszukiwanie innych czynników ryzyka SCD w grupie pacjentów z NSTEMI ACS, przed ostateczną dyskwalifikacją z implantacji ICD.

Chorzy, którzy przeżyli SCA w mechanizmie arytmii komorowej we wczesnej fazie OZW i nie zostali poddani leczeniu reperfuzyjnemu, mają wskazania do implantacji ICD jedynie wówczas, gdy stwierdza się u nich utrwalone, istotne upośledzenie czynności lewej komory i nie ma możliwości wykonania rewaskularyzacji (klasa zaleceń I A). Eksperti zalecają wykonanie diagnostycznej koronarografii i podjęcie intensywnych prób leczenia niedokrwienia mięśnia sercowego, ponieważ sama rewaskularyzacja może okazać się skuteczną terapią w tej grupie chorych (klasa zaleceń I B).

Pacjentów, którzy doświadczyli SCA w wyniku VF/VT po 24–48 h od początku OZW, można traktować jak pacjentów podwyższonego ryzyka ponownego zatrzymania krążenia i mają oni bezwzględne wskazania do implantacji ICD, mimo że nie pozwala to uniknąć przeprowadzenia zabiegu podczas podwójnej terapii przeciwplatekowej. W przypadku gdy chory kwalifikuje się do kolejnych etapów rewaskularyzacyjnych, w opinii autorów powinny one zostać wykonane dopiero po implantacji ICD.

SCD z przyczyn arytmicznych, niezwiązane z ostrymi zespołami wieńcowymi

Chorych, którzy doświadczyli SCA w wyniku VF/VT, bez związku z OZW, można traktować jako pacjentów podwyższonego ryzyka ponownego zatrzymania

krążenia, jeśli wykluczy się, iż ostre niedokrwienie wyprzedzało arytmie. Należy przy tym pamiętać, że w przypadku pacjenta z napadem utrwalonej arytmii komorowej, u którego stwierdza się niewielki wzrost stężenia troponin sercowych, należy podejmować dalsze decyzje diagnostyczno-terapeutyczne, tak jakby nie był to OZW (zalecenie klasy I C). W takim przypadku potwierdzenie lub wykluczenie obecności istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych powinno zostać, w opinii autorów, wykonane dopiero po implantacji ICD.

U chorych z przebyłym VF/VT, w sytuacji gdy ostre niedokrwienie wyprzedzało arytmie, sama rewaskularyzacja będzie skuteczną terapią w prewencji wtórnej SCD, jeśli funkcja komory jest prawidłowa, a chory nie przeżył MI (klasa zaleceń I B). Jednak w opinii wielu ekspertów, nim podejmie się u takiego chorego decyzję o dyskwalifikacji z implantacji ICD, powinno się poddać go uzupełniającym badaniom z uwzględnieniem różnych markerów ryzyka SCD. W kilku badaniach wykazano bowiem, że u pacjentów po rewaskularyzacji nadal dawało się wywołać złośliwą arytmie komorową, co spowodowało, że częstość występowania SCD wynosiła około 13%. Poza tym, u pacjentów z monomorficznym utrwalonym VT rewaskularyzacja może co prawda pomóc w ograniczeniu liczby nawrotów arytmii, ale nie uważa się jej za wystarczającą metodę w celu zapobiegania SCD i zaleca się wszczepienie ICD.

Podsumowanie

Bezdyskusyjnie, najważniejszą metodą zapobiegania SCD, o udokumentowanej skuteczności w prewencji pierwotnej i wtórnej jest implantacja ICD. Nie należy jednak zapominać, iż niektórzy pacjenci odnoszą również wymierne korzyści z zabiegów naprawczych na naczyniach wieńcowych poprzez bezpośrednią, istotną redukcję ryzyka wystąpienia epizodów arytmicznych. Należy je przeprowadzać zawsze, gdy prawdopodobieństwo poprawy funkcji mięśnia sercowego jest wysokie, pamiętając, że w przypadku bezwzględnych wskazań do implantacji ICD decyzja o rewaskularyzacji nie powinna zmieniać pierwotnego postępowania, czyli wszczepienia urządzenia, ponieważ odłożenie lub dyskwalifikacja z zabiegu implantacji ICD zwiększa ryzyko SCD. ■

Leczenie burzy elektrycznej na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej

Termin „burza elektryczna” (ES, *electrical storm*), określający niestabilność elektryczną serca spowodowaną licznymi występującymi po sobie w krótkich odstępach czasu epizodami arytmii komorowej, pojawił się po raz pierwszy w kardiologii w latach 90. XX wieku.

I. Burza elektryczna — definicja

Termin „burza elektryczna” (ES, *electrical storm*), określający niestabilność elektryczną serca spowodowaną licznymi występującymi po sobie w krótkich odstępach czasu epizodami arytmii komorowej, pojawił się po raz pierwszy w kardiologii w latach 90. XX wieku. Stan ten wiązał się z wysoką śmiertelnością (80–90%) i wymagał stosowania intensywnej terapii, wielokrotnych zewnętrznych kardiowersji i nierzadko zabiegów reanimacyjnych. Może być ona wynikiem ostrego niedokrwienia związanego z ostrym incydem wieńcowym, a także wystąpić wśród osób z organiczną chorobą serca oraz wrodzonymi zespołami arytmogennymi (np. zespół Brugadów, zespół wydłużonego QT)

W erze automatycznych kardiowerterów–defibrylatorów (ICD, *implantable cardioverter–defibrillator*) ES nabiera nowego znaczenia, gdyż z jednej strony pacjenci z implantowanym urządzeniem z uwagi na chorobę podstawową narażeni są na wystąpienie groźnej dla życia arytmii komorowej i tym samym ES, jednak z drugiej strony ICD przerywa komorowe zaburzenia rytmu w ciągu kilku sekund, nie doprowadzając tym samym do niestabilności hemodynamicznej lub pogłębienia niestabilności elektrycznej chorego. W dobie ICD ES występuje również znacznie częściej, gdyż wielu chorych z ICD prawdopodobnie zginęłoby z powodu nagłego zgonu sercowego (SCD, *sudden cardiac death*). Należy bowiem pamiętać, iż SCD, definiowany jako zgon, do którego dochodzi w czasie pierwszej godziny od początku wystąpienia objawów klinicznych ostrego zachorowania, jest najczęstszą przyczyną wszystkich zgonów (ok. 13%). **SCD stanowi nawet 50% zgonów spowodowanych chorobą niedokrwinną serca (CHD, *coronary heart disease*) oraz 50% zgonów w populacji pacjentów z sercem niewydolnym (CHF, *chronic heart failure*).**

Do tej pory powstało wiele definicji ES różniących się przede wszystkim 3 kryteriami:

- faktem posiadania przez chorego ICD — ES bez ICD lub ES z ICD;
- liczbą epizodów migotania komór (VF) lub częstoskurczu komorowego (VT) — najczęściej ≥ 3 epizody;
- czasem, w jakim VT/VF ma się powtarzać — najczęściej 24 h.

Aktualnie, **ES** wśród chorych z implantowanym ICD jest najczęściej definiowana jako **adekwatne rozpoznanie ≥ 3 epizodów VT/VF w ciągu 24 h.**

Recordings - Episode list:

No.	Detection time	Type	Details	Predetection PP/RR	Pretermination PP/RR
60	20-Apr-2010 00:40:42	Periodic IEGM	Monitoring only	--- / ---	--- / ---
59	16-Apr-2010 22:46:43	VT1	ATP: 2; Shocks delivered: 1	1439 / 354	1120 / 945
58	16-Apr-2010 21:58:40	VT1	ATP: 3	1476 / 379	1353 / 879
57	16-Apr-2010 21:32:55	VT1	ATP: 1	1588 / 365	1321 / 979
56	16-Apr-2010 13:54:53	VT1	ATP: 4; Shocks delivered: 1	1424 / 371	1008 / 1001
55	16-Apr-2010 12:01:40	VT1	ATP: 1	1553 / 392	980 / 980
54	16-Apr-2010 10:58:19	VT1	ATP: 1	1419 / 372	1094 / 844
53	16-Apr-2010 07:07:50	VT1	ATP: 2; Shocks delivered: 1	715 / 358	904 / 1000
52	16-Apr-2010 06:56:45	VT1	ATP: 3; Shocks delivered: 1	880 / 390	854 / 823
51	16-Apr-2010 06:53:49	VT1	ATP: 6; Shocks delivered: 1	703 / 355	944 / 886
50	16-Apr-2010 06:50:47	VT1	ATP: 2; Shocks delivered: 1	732 / 364	999 / 999
49	16-Apr-2010 06:18:32	VT1	ATP: 1; Shocks delivered: 1	884 / 328	929 / 1002
48	16-Apr-2010 06:06:44	VT1	ATP: 2; Shocks delivered: 1	754 / 354	1008 / 1001
47	16-Apr-2010 05:43:41	VF	Shocks delivered: 1	1076 / 262	1008 / 1001
46	16-Apr-2010 05:41:13	VT1	ATP: 2; Shocks delivered: 1	703 / 355	1008 / 1001
45	16-Apr-2010 05:35:12	VT1	ATP: 1	729 / 365	982 / 982
44	16-Apr-2010 05:20:41	VT1	ATP: 1; Shocks delivered: 1	1281 / 329	899 / 847
43	16-Apr-2010 04:56:32	VT1	ATP: 4; Shocks delivered: 1	760 / 381	1008 / 1001
42	16-Apr-2010 04:42:01	VT1	ATP: 6; Shocks delivered: 1	712 / 356	1008 / 1001
41	16-Apr-2010 04:31:33	VT1	ATP: 4; ATP One Shot: YES; Shocks delivered: 1	747 / 378	969 / 962
39	16-Apr-2010 03:37:55	VT1	ATP: 7; Shocks delivered: 1	772 / 380	1193 / 937
38	16-Apr-2010 03:20:14	VT1	ATP: 1	719 / 361	942 / 942
37	16-Apr-2010 00:50:47	VT1	ATP: 1	786 / 394	936 / 887

Rycina 1. Epizod burzy elektrycznej — liczne terapie ATP oraz kardiowersje CRT-D

Tym samym należy zwrócić uwagę na kilka ważnych aspektów powyższej definicji:

1. VT/VF to arytmia komorowa leczona przez terapię ATP (stymulacja antyarytmiczna, *antitachycardia pacing*), kardiowersję/defibrilację elektryczną (CV/Def) lub nieleczone VT w strefie monitorowania ICD (strefa ICD bez terapii), jeśli VT trwało > 30 s.

2. Epizody VT/VF muszą być oddzielnymi epizodami arytmii komorowej (tzn. po terapii ICD VT/VF pojawia

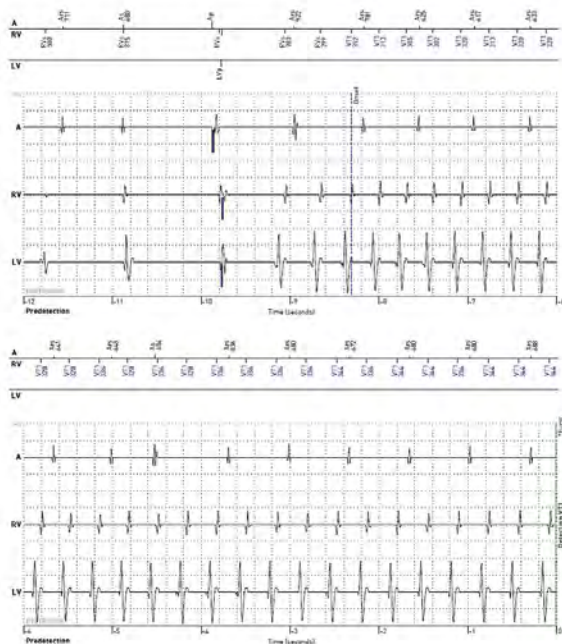
się ponownie jako kolejny epizod niestabilności elektrycznej). VT/VF nie może być tym samym elementem tego samego epizodu arytmicznego, np. wielokrotnie nieskuteczne kardiowersje tego samego VT (wyjątek stanowi ustawiczny VT, *incessant VT*).

3. Liczba terapii ICD (ATP lub CV) nie ma znaczenia w rozpoznawaniu ES. O rozpoznaniu ES decyduje liczba oddzielnych, nawracających epizodów VT/VF (≥ 3 epizodów VT/VF w ciągu 24 h).

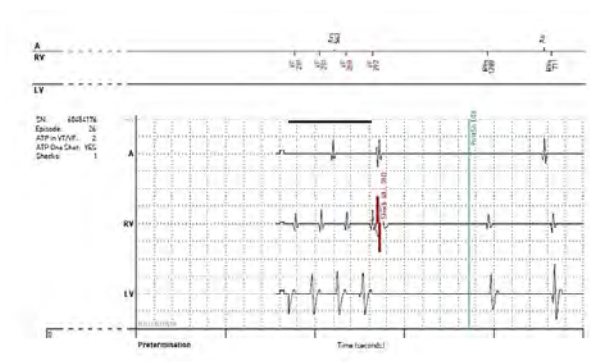
4. Liczba nieadekwatnych detekcji i terapii ICD nie ma znaczenia dla definicji ES.

5. Nawracające epizody VT w pierwszym tygodniu po implantacji ICD nie powinny być traktowane jako ES.

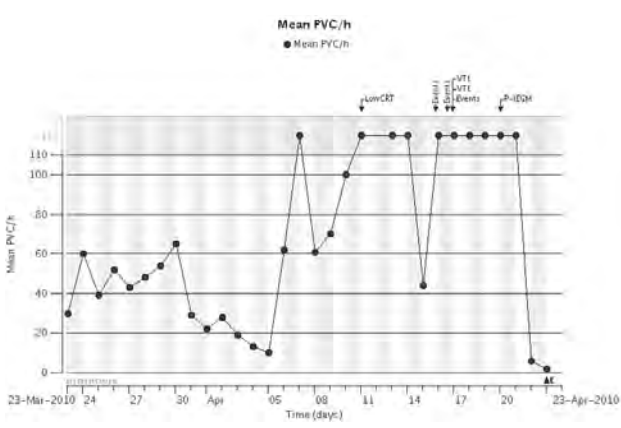
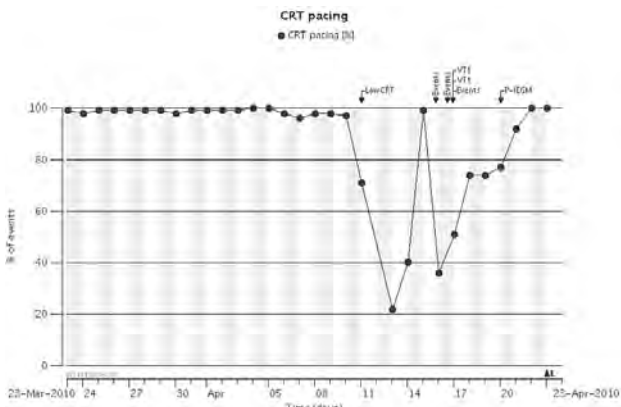
Oczywiście, jak wynika z powyższego, **bardzo istotne znaczenie w rozpoznaniu ES przez ICD ma detekcja VT/VF przez urządzenia**. Tym samym można powiedzieć, że definicja ES w dużej mierze zależy od sposobu zaprogramowania ICD. Jeśli na przykład w ICD zostaną zaprogramowane bardzo krótkie czasy detekcji VT, to bardzo liczne epizody nsVT będą leczone przez ATP, nie dając tym samym szansy nsVT na samoistne umiarowanie (tzw. niepotrzebne interwencje ICD), a jednocześnie terapie te będą spełniały kryterium ES. Zwraca więc uwagę fakt, że epizody ES mogą być z definicji nieporównywalne klinicznie w populacji pacjentów z ICD. Z jednej bowiem strony ES może dotyczyć chorego z licznymi wyładowaniami wysokoenergetycznymi ICD, z niestabilnością hemodynamiczną i ciężkim stanem klinicznym, a z drugiej strony definicja ES będzie również spełniona u chorego z nawracającymi epizodami nsVT leczonymi przez ATP, na przykład w trzeciej sekundzie



Rycina 2. Częstoskurcz komorowy o średnim CI 300 ms (200/min) ze skuteczną kardiowersją CRT-D oraz powrotem rytmu zatokowego — powyższy zapis jest jednym z epizodów VT w przebiegu burzy elektrycznej

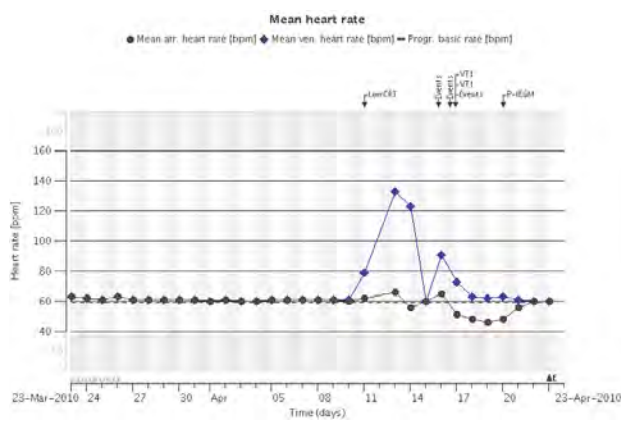


Rycina 3. Spadek procentu stymulacji resynchronizującej CRT do około 20% od 10.04.2013 roku, na kilka dni przed wystąpieniem ES (16.04.2013 r.), spowodowanym znacznym nasileniem ekstrasystolii komorowej (mean PVC > 110/h)

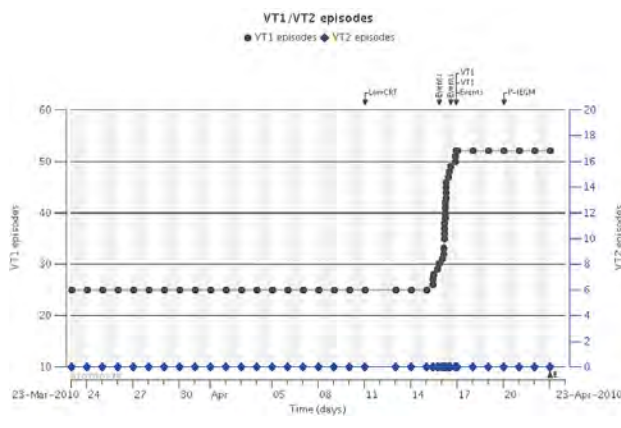


Rycina 4. Gwałtowny wzrost średniej akcji komór od 10.04.2010 roku arytmii, których znaczenie kliniczne jest bardzo trudne do oszacowania.

Przykład chorego z układem CRT-D (*cardiac resynchronization therapy with defibrillator*) oraz ES, która miała miejsce 16.04.2010 roku zaprezentowano na rycinach 1–6. Na rycinie 1 widoczne są bardzo liczne interwencje nisko- oraz wysokoenergetyczne urządzenia. Rycina 2 przedstawia wydruk z CRT-D, na którym zarejestrowano jeden z licznych epizodów VT, przerwanych kardiwersją elektryczną ICD (zwraca uwagę typowe dla VT rozkojarzenia przedsionkowo-komorowe — wolna akcja przedsionków oraz szybka akcja komór, zarówno w kanale prawo-, jak i lewokomorowym). Na uwagę zasługuje fakt, iż na kilka dni przed epizodem ES, u chorego doszło do gwałtownego spadku procentu stymulacji resynchronizującej układu CRT-D spowodowanej nasiloną ekstrasystolią komorową (ryc. 3). Towarzyszyła temu



Rycina 5. Burza elektryczna — liczne epizody VT 16.04.2010 roku



Rycina 6. Burza elektryczna — liczne terapie wysokoenergetyczne CRT-D z 16.04.2010 roku

również przyspieszona akcja serca (ryc. 4), a następnie liczne epizody VT (ryc. 5) oraz terapie CRT-D (ryc. 6).

II. Epidemiologia

Z uwagi na różne definicje stosowane przez autorów badających problematykę ES wśród chorych z ICD, jego częstość występowania jest bardzo rozbieżna — od 4% do 60%. Biorąc pod uwagę tylko badania, w których ES definiowano jako $\geq 2-3$ epizody VT w ciągu 24 h, ES wystąpiła u około **10–25% pacjentów w ciągu 12–36 miesięcy** od implantacji urządzenia, częściej w prewencji wtórnej niż pierwotnej SCD (20–28% v. 4–5%). W populacji MADIT II spośród 719 chorych z ICD 4% doświadczyło ES, a 20% izolowanych epizodów VT/VF, podczas gdy 76% chorych nie miało żadnej interwencji ICD w średnim okresie obserwacji wynoszącym 20,6 miesięcy. Wykazano, że w około 80% przypadków ES nawracające epizody VT mają miejsce w interwałach czasowych nieprzekraczających 1 h, ES pojawia się **typowo 2–3 lata po implantacji ICD**, a **średnia liczba VT w czasie ES wynosi 5–55 epizodów**.

III. Przyczyny burzy elektrycznej

Do tej pory opisano wiele potencjalnych przyczyn ES, takich jak:

- niedokrwienie mięśnia sercowego (w tym ostre zespoły wieńcowe),

- zaostrenie niewydolności serca,
- zaburzenia elektrolitowe (głównie hipokalemia),
- infekcje (w tym m.in. infekcyjne zapalenie wsierdzia),
- stymulacja prawej komory przez ICD,
- utrata stymulacji resynchronizującej w CRT-D,
- zmiany w lekach antyarytmicznych,
- działanie niepożądane leków (np. wydłużenie odstępu QT, poamidaronowa nadczynność tarczycy),
- niestosowanie leków przez chorego (*patient non-compliance*),
- nadużywanie alkoholu,
- sytuacje stresogenne w życiu pacjenta,
- **brak ewidentnej przyczyny** — substrat arytmii (np. blizna pozawałowa, pozapalna).

Mimo powyższego u większości chorych przyczyna ES jest trudna lub czasami niemożliwa do ustalenia. Podobnie rozpiętość w określeniu potencjalnych przyczyn ES przez autorów badający problematykę ES jest bardzo duża (13–71% przypadków ES). Niemniej jednak określenie przyczyny ES ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego leczenia przyczynowego niestabilności elektrycznej chorego. Analizę przyczyny ES może ułatwić określenie rodzaju arytmii, która prowadzi do niestabilności elektrycznej chorego. Zdarzenia arytmiczne podczas ES mogą bowiem być jedną z 3 typów arytmii komorowej:

1. monomorficznym VT,
2. polimorficznym VT,
3. migotaniem komór (VF).

1. Większość epizodów arytmicznych w czasie ES stanowi **monomorficzny VT (86–97%)**, bardzo rzadko jest to natomiast polimorficzny VT lub VF (1–7%). Monomorficzny VT najczęściej dotyczy pacjentów z organiczną chorobą serca i jest falą *re-entry*, która krąży wokół stałych anatomicznych barier w sercu (typowo barierą taką stanowi blizna pozawałowa). Ostre niedokrwienie nie jest konieczne do indukcji monomorficznego VT, wręcz przeciwnie, **monomorficzny VT jest nietypowy wśród chorych z ostrym zespołem wieńcowym**, szczególnie < 72 h, chyba, że pacjent przebył w przeszłości zawał serca i istnieje u niego substrat arytmii komorowej. Monomorficzny VT występuje typowo u chorych z tworzącą się lub wytworzoną blizną, włóknieniem, obszarami zwolnionego przewodzenia/bloku, co stanowi substrat anatomiczny arytmii. Do ES dochodzi, gdy na ten anatomiczny substrat arytmii zadziała czynnik spustowy (np. dodatkowe, przedwczesne pobudzenie komorowe), który w prawidłowym anatomicznie sercu, bez substratu arytmii byłby błahym zdarzeniem. Jednak w przypadku choroby organicznej serca może doprowadzić do zainicjowania na przykład monomorficznego VT w mechanizmie *re-entry*.

2. Polimorficzny VT powstaje w zupełnie innym mechanizmie niż monomorficzny VT. W tym przypadku liczne fale pobudzeń elektrycznych ulegają jednoczesowej propagacji w wielu miejscach w sercu, co *de facto* bardziej przypomina migotanie komór, niż monomorficzny VT. Zresztą polimorficzne VT z prawidłowym odstępem QT jest bardzo charakterystyczne dla ostrego niedokrwienia (podobnie jak VF). Ostre niedokrwienie zwiększa, między innymi, automatyzm komórek Purkiniego, a nadmierna aktywność tych włókien jest częstą przyczyną polimorficznego VT/VF. W przypadku zespołów wydłużonego QT, charakterystyczny jest VT typu *torsades de pointes*. Czynnikiem ryzyka VT typu *torsades de pointes* są między innymi płęć żeńska, bradykardia, bloki przedsionkowo-komorowe, hipokalemia oraz wrodzone zespoły wydłużonego QT.

3. **Migotanie komór (VF) jest najczęściej objawem ostrego niedokrwienia.** Burza elektryczna spowodowana VF ma bardzo gwałtowny przebieg i niekorzystne rokowanie, nawet mimo wielokrotnych defibrylacji (śmiertelność ok. 85–97%). Pary monomorficznych ekstrasystolii komorowych, o stałych interwałach czasowych w stosunku do poprzedzającego zespołu QRS, mogą wywołać VF. Pochodzą one często z dystalnych fragmentów włókien Purkiniego i są miejscem ablacji, której celem jest zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia VF w przyszłości.

Tym samym wydaje się, że u większości chorych z ES istnieje specyficzny, elektrofizjologiczny substrat arytmii. Wśród chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową indukowalność VT w badaniu elektrofizjologicznym (EPS) była niezależnym predyktorem rozwoju ES w przyszłości. Migotanie komór generowane jest znacznie częściej przez ostre niedokrwienie. Powyższe stwierdzenie prowadzi do wniosku, że **w większości przypadków ES niedokrwienie mięśnia sercowego nie jest główną przyczyną ES.**

Spośród potencjalnych przyczyn ES na szczególną uwagę zasługuje również przyczyna infekcyjna, w tym infekcyjne zapalenie wsierdzia. Wraz z lawinowo wzrastającą liczbą implantowanych urządzeń, w szczególności wśród chorych z najbardziej zaawansowaną postacią CHF, wymagającą wszczepienia złożonych układów resynchronizujących z opcją CRT-D, ryzyko infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IZW), szczególnie zaś jego postaci odektrodowej, będzie stale wzrastać. Ta grupa pacjentów już wyjściowo, z powodu ciężkiej, zaawansowanej niewydolności serca stanowi populację chorych podwyższonego ryzyka powikłań infekcyjnych. Jednocześnie jest to grupa bardzo trudna diagnostycznie — objawy infekcji są niejednokrotnie skąpo- lub bezobjawowe, często przebiegają bez gorączki, z ujemnymi posiewami krwi, a **jedynymi jej objawami mogą być zaostrenie CHF lub zdarzenia arytmiczne (w tym ES).** Diagnostyka obrazowa odektrodowego IZW jest również bardzo trudna, tym bardziej, że diagnoza odektrodowego IZW stawiana

jest najczęściej na podstawie wyniku przezprzetkowego badania echokardiograficznego, w wyniku którego podejmowana jest decyzja o usunięciu całego układu CRT-D (nierzadko u chorego w ciężkim stanie ogólnym i/lub zależnego od stymulacji komorowej). Do tej pory nie opublikowano natomiast żadnych szczegółowych zaleceń dotyczących profilaktyki IZW w tej grupie chorych z najbardziej zaawansowaną CHF oraz implantowanymi układami CRT-D, chociaż wydaje się, iż zasługują oni na szczególną ostrożność (zwiększona czujność anty- i aseptyczna, profilaktyka antybiotykowa?) podczas jakichkolwiek inwazyjnych procedur diagnostycznych i terapeutycznych.

IV. Znaczenie rokownicze

Burza elektryczna wśród pacjentów ze strukturalną chorobą serca występuje relatywnie często i nieprzewidywalnie i jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu. Ryzyko zgonu wśród chorych z ES, w porównaniu z pacjentami bez ES, jest ponad 3-krotnie wyższe. Burza elektryczna wiąże się także ze zwiększonym ryzykiem transplantacji serca oraz hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca, a czynnikami ryzyka wystąpienia ES są między innymi profilaktyka wtórna nagłego zgonu sercowego, monomorficzny VT jako czynnik sprawczy arytmii komorowej, niska frakcja wyrzutowa lewej komory oraz leki anty-arytmiczne klasy I. W populacji MADIT II **ryzyko zgonu wśród chorych z ES było najwyższe w ciągu pierwszych 3 miesięcy od epizodu ES** (aż 17,8 razy wyższe w porównaniu z pacjentami bez jakichkolwiek epizodów VT/VF). Podwyższone **ryzyko zgonu (HR 3,5) utrzymywało się dalej powyżej 3. miesiąca** od epizodu ES. Nawet jeśli pacjenci przeżyli okres ostrej choroby, to charakteryzowali się większą niestabilnością elektryczną, ponownymi epizodami ES oraz zaostrzeniami niewydolności serca. Nie jest jasne, czy niestabilność elektryczna prowadzi do zaostrzenia niewydolności serca z powodu niskiego rzutu, licznych wyładowań ICD i uszkodzenia miokardium, czy też niewydolność serca sama w sobie jest czynnikiem sprawczym niestabilności elektrycznej chorych.

Wpływ na rokowanie po epizodzie ES ma również rodzaj wszczepionego urządzenia — ICD v. CRT-D. W badaniu przeprowadzonym przez Nordbecka i wsp. autorzy przeanalizowali zdarzenia arytmiczne, ES oraz rokowanie odległe wśród kolejnych 168 chorych z CRT-D oraz 561 chorych z ICD. Burzę elektryczną zdefiniowano jako ≥ 3 VT/VF w ciągu 24 h, a średni okres obserwacji wyniósł 41 miesięcy. Spośród 168 chorych z CRT-D tylko u jednego pacjenta wystąpiła ES w porównaniu z 39 pacjentami z grupy 561 chorych z ICD (0,5 v. 7%, $p < 0,01$). W trakcie epizodu ES zmarło 13% pacjentów, a 1/3 chorych (33%) zmarła w ciągu roku od epizodu ES. Po roku żyło 96% chorych, którzy otrzymali 1 terapię z powodu VT/VF, podczas gdy 67% chorych z ES i EF $> 30\%$ i tylko

54% pacjentów z ES i LVEF $< 30\%$ przeżyło rok od ES. Burza elektryczna występowała znacznie rzadziej w grupie chorych z CRT-D, mimo iż 48% z nich miało epizody VT/VF z co najmniej 1 adekwatną terapią urządzenia, w porównaniu z 50% częstością epizodów VT/VF z terapiami urządzenia w grupie ICD ($p = NS$). Średnia frakcja wyrzutowa (LVEF) w grupie CRT-D wynosiła 21,7% w porównaniu z 34,7% w grupie ICD ($p < 0,01$). Prewencja wtórna, przebyty zawał serca oraz LVEF $< 30\%$ były niezależnymi czynnikami VT/VF i ES. Autorzy analizy podsumowując stwierdzają, iż **ES występuje znacznie częściej wśród chorych z ICD niż CRT-D, głównie z powodu zmniejszania częstości jej występowania przez stymulację resynchronizującą.**

V. Leczenie burzy elektrycznej

Burza elektryczna jest zawsze stanem bezpośredniego zagrożenia życia i wymaga natychmiastowej pomocy, którą można podzielić na kilka etapów:

1. Etap 1 (przedszpitalny) — niezwykle istotna jest wiedza pacjenta oraz jego rodziny dotycząca choroby podstawowej, funkcji wszczepionego urządzenia oraz potencjalnych zagrożeń, głównie zawiązanych z progresją niewydolności serca oraz ryzykiem zdarzeń arytmicznych. Chory i jego rodzina muszą mieć świadomość ryzyka interwencji ICD (adekwatnych i nieadekwatnych) oraz wiedzę, jak postępować w przypadku ich wystąpienia, szczególnie zaś w razie licznych, następujących po sobie wyładowań ICD. **Rodzina oraz świadkowie zdarzenia** (np. utraty przytomności) **nie powinni zwlekać z wezwaniem pogotowia ratunkowego**, a jednocześnie powinni znać zasady oraz podjąć czynności reanimacyjne w ramach pierwszej pomocy przedmedycznej.

2. Etap 2 (Zespół Ratownictwa Medycznego — ZRM) — kolejnym ogniwem w leczeniu ES jest najczęściej zespół pogotowia ratunkowego, który powinien również posiadać niezbędną wiedzę dotyczącą błyskawicznego postępowania z chorym z wszczepionym urządzeniem oraz ES (zasada „load and go”). Chory od momentu pierwszego kontaktu medycznego (FMC, *first medical contact*) powinien być monitorowany (**stałe monitorowanie podstawowych funkcji życiowych, w tym EKG**), zespół pogotowia ratunkowego winien skontaktować się telefonicznie z lekarzem dyżurnym oddziału kardiologii celem konsultacji, jak również powiadomić w trakcie transportu zespół izby przyjęć/szpitalnego oddziału ratunkowego. **Wyposażeniem obowiązkowym karetki pogotowia winien być magnes**, a ZRM powinien posiadać wiedzę na temat jego działania — **przyłożenie magnesu nad ICD powoduje czasowe wyłączenie detekcji i terapii arytmii komorowej ICD, bez wpływu na funkcje stymulatorowe urządzenia**. Innymi słowy, w trakcie przyłożenia magnesu nad ICD urządzenie nie wykona kardiowersji/defibrylacji VT/VF, ale w razie potrzeby będzie stymulowało pacjenta. Postępowanie takie

w pierwszej kolejności należy zastosować u chorego z licznymi nieadekwatnymi terapiami ICD (inne niż VT/VF). W przypadku ES ICD dostarcza terapie, które przerywają VT/VF, a istota niestabilności elektrycznej polega na tym, że arytmia komorowa, mimo doraźnego przerwania przez ICD, nieustannie powraca. Tym samym ewentualna decyzja o zastosowaniu magnezu i czasowym wyłączeniu ICD w ES musi być bardzo wyważona i podjęta przez doświadczonego lekarza ZRM. Oczywiście odłożenie magnezu powoduje ponowne, natychmiastowe włączenie detekcji i terapii ICD. Zespół karetki pogotowia powinien rozpocząć leczenie ES — leki przeciwbólowe (narkotyki), antyarytmiczne, a w przypadku ciężkiego stanu ogólnego chorego zastosować sedację i mechaniczną wentylację. Pacjent powinien być przetransportowany do najbliższego szpitala z oddziałem kardiologii.

3. Etap 3 (izba przyjęć/Szpitalny Oddział Ratunkowy — SOR) — zespół SOR powinien zostać poinformowany przez ZRM i odpowiednio przygotować się na przyjęcie pacjenta z ES. Na SOR należy wezwać kardiologa oraz zespół anestezjologiczny. Na SOR, po potwierdzeniu rozpoznania ES (często wymagane jest połączenie — interrogacja z implantowanym urządzeniem i ocena wewnątrzsercowych zapisów EGM ICD celem potwierdzenia adekwatności interwencji ICD) oraz szybkiej ocenie stanu klinicznego pacjenta, należy podjąć decyzję o miejscu hospitalizacji chorego (Oddział Intensywnej Terapii Kardiologicznej lub Oddział Intensywnej Terapii) oraz w przypadku już znanej przyczyny niestabilności elektrycznej pacjenta natychmiast rozpocząć leczenie przyczynowe (np. pilna rewaskularyzacja wieńcowa w przypadku ostrego zespołu wieńcowego).

4. Etap 4 (Oddział Intensywnej Terapii Kardiologicznej — OITK). Podstawą leczenia pacjenta z ES na OITK jest szybka diagnostyka przyczyn ES oraz intensywna terapia. Jeśli nie wykonano tego wcześniej, **należy w jak najszybszym czasie potwierdzić rozpoznanie ES** między innymi poprzez kontrolę wszczepionego urządzenia. Jeśli bowiem interwencje urządzenia były/są nieadekwatne, to wyłączenie ICD/CRT-D zakończy ostatecznie błędne koło nieuzasadnionych terapii, a intensywność i jakość dalszej opieki nad chorym będzie uzależniona od jego stanu klinicznego (pacjent z licznymi, nieadekwatnymi interwencjami ICD może również znajdować się w stanie bezpośredniego zagrożenia życia). **Każdy chory z ES lub podejrzeniem ES wymaga stałego monitorowania podstawowym czynności życiowych oraz EKG.** Należy pamiętać o tym, że stan hemodynamiczny chorego nie pomaga w różnicowaniu arytmii nadkomorowej od komorowej, a częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS (SVT z szerokim zespołem QRS w przypadku bloku odnogi pęczka Hisa, aberracji przewodzenia lub drogi dodatkowej) w 80% (wśród chorych po zawale serca aż w 95%) przypadków to VT.

Podobnie, po potwierdzeniu rozpoznania ES postępowanie z chorym będzie ściśle uzależnione od jego aktualnego stanu klinicznego (stabilny v. niestabilny):

I) pacjent stabilny (tzn. bez zaburzeń świadomości, bez wstrząsu kardiogenego, bez ostrej niewydolności serca);

II) pacjent niestabilny (tzn. z zaburzeniami perfuzji OUN — splątany, z zaburzeniami orientacji auto/allopsychicznej i/lub we wstrząsie kardiogenym i/lub z objawami ostrej niewydolności serca).

Pacjent niestabilny wymaga natychmiastowej intensywnej terapii. W zależności od stanu świadomości oraz wydolności oddechowej należy zastosować tlenoterapię bierną lub sedację, zwiotczenie oraz intubację z wentylacją mechaniczną. Pacjent ze wstrząsem kardiogenym wymaga włączenia amin presyjnych (noradrenalina, dobutamina, dopamina), ewentualnie mechanicznego wspomaganie krążenia (np. balon do kontrpulsacji wewnątrzaoortalnej — IABP, Impella, sztuczne komory).

Mimo iż w przypadku pacjenta stabilnego nie ma natychmiastowej potrzeby wykonywania powyższych działań, należy pamiętać, iż chory stabilny z ES może w każdej chwili stać się chorym niestabilnym. Dlatego kluczowe znaczenie w przypadku ES ma natychmiastowe leczenie objawowe oraz przyczynowe ES.

Leczenie objawowe ES

1) Leczenie przeciwbólowe (głównie leki narkotyczne).

2) Sedacja pacjenta (np. diazepam, propofol, etomidat) aż po sedację głęboką z intubacją i wentylacją mechaniczną. Dlatego **nieodzownym członkiem zespołu zajmującego się chorym z ES powinien być anestezjolog.** Sedację głęboką z wentylacją mechaniczną należy rozważyć u wszystkich chorych (niezależnie od stanu klinicznego — stabilny v. niestabilny), u których innymi środkami nie udaje się przerwać błędnego koła arytmii komorowej i powtarzających się interwencji ICD/CRT-D. Pacjent z ES jest bowiem w stanie bardzo silnego stresu, nawracająca arytmia komorowa oraz liczne interwencje ICD powodują silną aktywację współczulnego układu nerwowego oraz uwalnianie hormonów stresu (m.in. adrenalina, noradrenalina, hormon wzrostu, insulina itd.). **Sedacja głęboka, poprzez wyłączenie świadomości chorego, zmniejsza wpływ OUN oraz hormonów stresu na serce i znacznie pomaga w opanowaniu epizodu ES.** Już sam fakt, że pacjent w stanie sedacji oraz pod wpływem leków przeciwbólowych nie odczuwa wysokoenergetycznych terapii ICD ma istotne znaczenie w leczeniu ES.

3) Stosowanie leków antyarytmicznych — takich jak, na przykład: leki beta-adrenolityczne, amiodaron, lidokaina, sotalol, prokainamid, magnez oraz meksyletyna i propafenon (głównie wśród chorych z zachowaną funkcją skurczową lewej komory). Wśród

leków beta-adrenolitycznych szczególne znaczenie mają leki nioselektywne (propranolol). Wykazano nawet, że propranolol był skuteczniejszy w leczeniu ES niż metoprolol. Propranolol w połączeniu z amiodaronem może być najskuteczniejszą kombinacją lekową w terapii ES. Stosując amiodaron, należy pamiętać, że podawanie dożylnie leku, w przeciwieństwie do doustnego, nie powoduje wydłużania odstępu QT, a lek może być skuteczny nawet w przypadku niepowodzenia terapii innymi, wcześniej stosowanymi lekami (np. lidnokainą). Lidnokaina swoje najsilniejsze działanie wykazuje w warunkach niskiego pH, szczególnie w niedokrwieniu związanym z szybkim VT. W warunkach innych niż niedokrwienne, lidnokaina wykazuje słabsze działanie antyarytmiczne niż amiodaron — konwersja z VT do rytmu zatokowego wynosi około 8–30%. W badaniu porównującym pozaszpitalne nagłe zatrzymanie krążenia spowodowane opornym na wielokrotne defibrylacje VT/VF tylko 12% pacjentów, którzy otrzymali lidnokainę dożyło transportu do szpitala, w porównaniu z 23% chorych, którzy otrzymali amiodaron (badanie randomizowane). Dlatego amiodaron jest aktualnie lekiem pierwszego wyboru w terapii chorych z nawracającym VT/VF.

Już samo zwolnienie VT może mieć istotne znaczenie w leczeniu ES poprzez na przykład uniknięcie interwencji ICD oraz stabilizację stanu hemodynamicznego chorego. Należy jednak pamiętać, że nie ma jednego, idealnego leku antyarytmicznego, dlatego każdy z nich może być zastosowany w przypadku nieskuteczności dotychczasowego postępowania. Każdy z powyższych leków może również spowodować działanie proarytmiczne.

4) Wyłączenie detekcji VT/VF w ICD/CRT-D — decyzja o ewentualnym wyłączeniu ICD w przypadku ES musi być bardzo rozważna. Można oczywiście wyłączyć ICD i wykonywać każdorazowo zewnętrzną kardiowersję elektryczną w przypadku VT nietolerowanego hemodynamicznie przez chorego. Można przypuszczać, że w ten sposób zaobserwujemy u chorego stabilne hemodynamicznie nsVT lub VT, które ICD leczyłoby terapią ATP lub kardiowersją elektryczną. Należy jednak pamiętać o tym, że w przypadku optymalnie zaprogramowanego ICD (z długim czasem i wysokimi progami detekcji VT/VF) terapię dostarczane przez urządzenie są jak najbardziej adekwatne, a istota ES polega na tym, że arytmia komorowa stale nawraca, mimo jej doraźnego przerywania przez ICD. Kardiowerter-defibrylator wykazuje w tym przypadku poniekąd działanie prewencyjne, przerywając VT zmniejsza bowiem prawdopodobieństwo destabilizacji hemodynamicznej chorego. Bardzo trudno ustalić, jaki, który z kolei i czy w ogóle VT zdestabilizuje ostatecznie pacjenta w przebiegu ES. Ostatecznie więc decyzja o sposobie doraźnego leczenia nawracającej arytmii komorowej (ICD lub kardiowersje zewnętrzne) zależy od doświadczenia i decyzji lekarza prowadzącego, powinna być zindywidualizowana, dostosowana

do leczenia konkretnego chorego i często zdarza się, że ten sam kardiolog, w zależności od potrzeb, zastosuje zamiennie jedną lub drugą strategię leczenia. Nie bez znaczenia, w kontekście długoterminowego leczenia pacjenta, jest również bardzo szybkie wyczerpywanie się baterii ICD spowodowane licznymi terapiami urządzenia podczas epizodu ES.

5) Szybka stymulacja przedsionkowa — jedną z metod ograniczenia lub prób wytłumienia arytmii komorowej może być narzucenie szybkiej stymulacji przedsionkowej w ICD dwujamowym lub CRT-D.

Równocześnie z leczeniem objawowym ES należy przeprowadzić szybką diagnostykę potencjalnych przyczyn niestabilności elektrycznej (omówionych w rozdziale III) i wdrożyć natychmiastowe leczenie. Grupa ekspertów zajmujących się zagadnieniem ES z Taxasu zaproponowała bardzo czytelny schemat postępowania z pacjentami z ES w zależności od rodzaju arytmii komorowej (VT, polimorficzny VT lub VF) prowadzącej do niestabilności elektrycznej chorych (ryc. 7).

Leczenie przyczynowe ES

1) Intensywna farmakoterapia z wyborem leku antyarytmicznego zależy od rodzaju arytmii komorowej (monomorficzne VT, polimorficzne VT lub VF) — rycina 8.

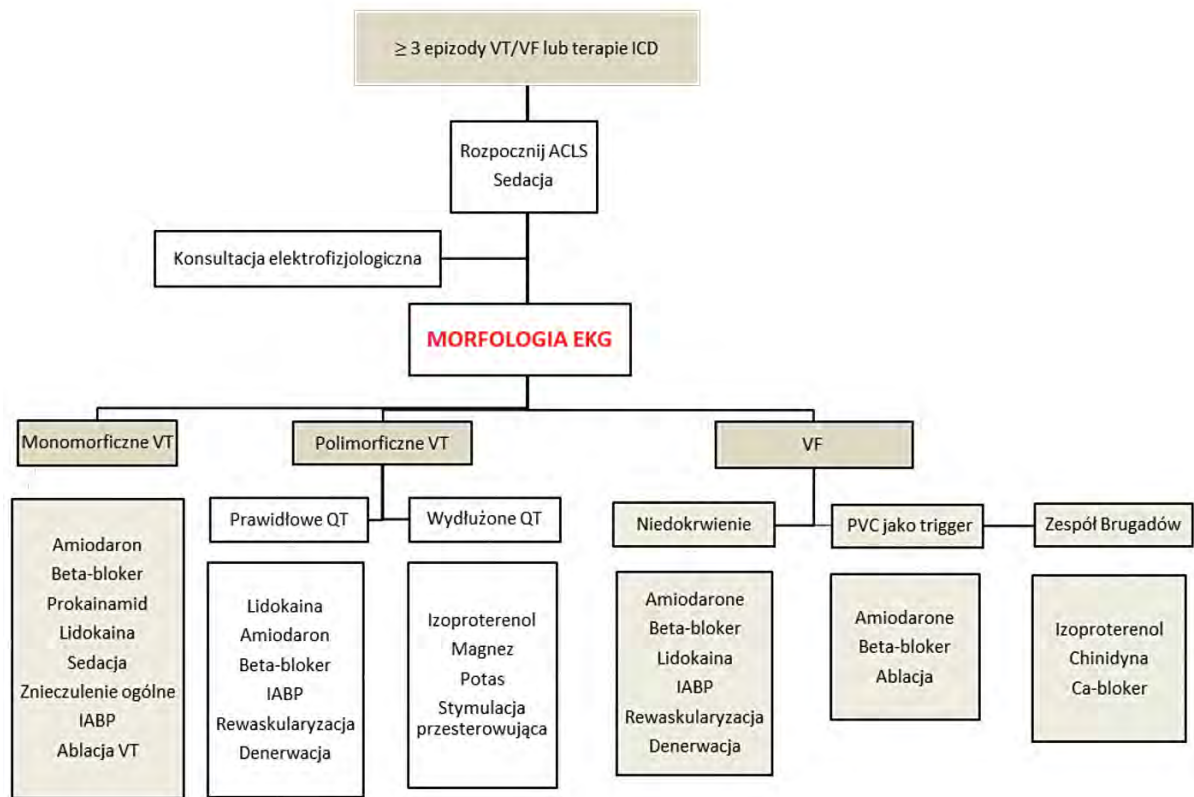
2) Pilna rewaskularyzacja wieńcowa, jeśli u chorego z ES przyczyną niestabilności elektrycznej jest ostry zespół wieńcowy (OZW).

3) Odroczone rewaskularyzacja wieńcowa — u chorych z niedokrwioną CHF (ale bez OZW), u których podejrzewamy niedokrwienne podłoże ES (po opóźnieniu stanu ostrego ES).

4) Intensyfikacja leczenia zaostrzenia niewydolności serca — w przypadku ostrej dekomensacji niewydolności serca (ADHF) należy zastosować typową intensyfikację farmakoterapii z uwzględnieniem metod mechanicznego wsparcia układu krążenia (np. IABP, Impella, sztuczne komory, pilna transplantacja serca) oraz układu oddechowego (nieinwazyjne oraz inwazyjne metody wentylacji).

5) Wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych oraz gospodarki kwasowo-zasadowej — głównie w odniesieniu do jonów potasu i magnezu.

6) Leczenie infekcji — u wszystkich chorych z ES należy aktywnie poszukiwać wszelkich cech infekcji, gdyż stan zapalny może być czynnikiem sprawczym ES. Szczególną uwagę należy zwrócić na możliwość występowania IZW, zwłaszcza w grupie chorych największego ryzyka, z układami CRT-D oraz mechanicznymi zastawkami serca (często konieczne wykonanie badania TEE). Po uzyskaniu dodatknych posiewów krwi należy jak najszybciej zastosować celowaną antybiotykoterapię. Antybiotykoterapię empiryczną należy również rozważyć mimo ujemnych posiewów krwi



Rycina 7. Schemat postępowania z pacjentami z ES w zależności od rodzaju arytmii komorowej

oraz niejednoznacznych innych wykładników stanu zapalnego, gdyż odektrodowe IZW bardzo często przebiega skąpoobjawowo. W przypadku potwierdzenia odektrodowego IZW u chorego z wszczepionym ICD/CRT-D należy jak najszybciej usunąć cały układ.

7) Unikanie stymulacji prawokomorowej — w przypadku jednojamowego ICD oraz w ICD dwujamowym z zaprogramowanym bardzo krótkim odstępem przedsionkowo-komorowym dla stymulacji (*pacing A-V delay*), stymulacja komorowa, poprzez wywołanie asynchronii skurczu lewej i prawej komory, może przyczynić się do pogorszenia funkcji skurczowej

i tak już niewydolnego serca i tym samym pogarszać przebieg ES.

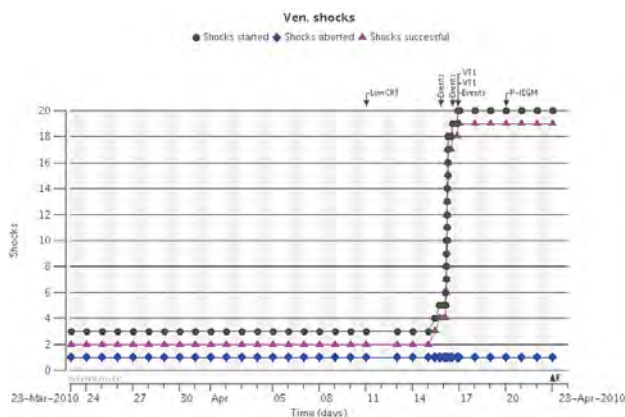
8) Optymalizacja terapii resynchronizującej — w przypadku CRT-D, nieoptymalna stymulacja resynchronizująca (*CRT pacing < 95–100%*) może przyczynić się do wystąpienia ES, a w przypadku epizodu ES pogarszać jego przebieg. **Jedną z najczęstszych przyczyn (ok. 30%) nieoptymalnej stymulacji CRT jest zaprogramowanie zbyt długiego odstępu A-V.**

9) Leki sedatywne — zastosowanie leków uspakajających, sedatywnych, a nawet sedacja głęboka z całkowitym wyłączeniem świadomości chorego powinna być zawsze rozważana jako leczenie przyczynowe ES wśród chorych z silnym napięciem emocjonalnym, pobudzonych psychoruchowo, szczególnie gdy czynnikiem spustowym ES było silne stresogenne wydarzenie w życiu pacjenta (np. nagła śmierć bliskiej osoby).

10) Leczenie zaburzeń endokrynologicznych — na przykład poamiodaronowej nadczynności tarczycy lub przełomu tarczycowego, *pheochromocytoma* itd.

11) Ablacja substratu arytmii komorowej.

Należy pamiętać, że **bardzo często nie udaje się w sposób precyzyjny zdiagnozować jednej, ewidentnej przyczyny niestabilności elektrycznej pacjenta.** Jest nią bowiem często substrat arytmii (np. blizna pozawałowa), który sam w sobie jest punktem wyjścia arytmii komorowej (najczęściej VT). Leczeniem przyczynowym w tej grupie chorych jest zabieg ablacji. Ablacja w ES może być wykonana w kilku trybach:



Rycina 8. Leczenie burzy elektrycznej w zależności od rodzaju arytmii komorowej (VT, polimorficzny VT lub VF) prowadzącej do niestabilności elektrycznej. ACLS — *advanced cardiac life support*; IABP — *intra-aortic balloon pump*; ICD — *implantable cardioverter-defibrillator*; PVC — *premature ventricular contraction*; VF — *ventricular fibrillation*; VT — *ventricular tachycardia*. Na podstawie: Eifling M., Razavi M., Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. *Tex. Heart Inst. J.* 2011; 38: 111–121

— **pilnym (ratunkowa)** — wśród chorych z ES, której nie udaje się opanować intensywną terapią opisaną powyżej;

— **pilnym odroczonym** (w trakcie tej samej hospitalizacji) — wśród chorych z ES, w której doraźnie opanowano niestabilność elektryczną;

— **planowym** (podczas kolejnej hospitalizacji) — wśród chorych, u których opanowano ES i w stabilnym stanie wypisano ze szpitala.

Ablacja VT/VF w trybie pilnym/ratunkowym wśród chorych z oporną na leczenie farmakologiczne ES może być jedyną/ostateczną metodą leczenia (obok pilnej transplantacji serca z przyczyn arytmicznych) ratującą życie chorego. Należy jednak pamiętać, iż jest to procedura wykonywana stosunkowo rzadko, należy do najtrudniejszych procedur elektrofizjologicznych i wymaga bardzo dużego doświadczenia zabiegowego. Często przeprowadzana jest wśród chorych niestabilnych hemodynamicznie lub indukowany w trakcie badania elektrofizjologicznego (EPS) VT powoduje taką niestabilność, wymagającą doraźnych kardiowersji elektrycznych. Sama procedura jest bardzo czasochłonna (śr. ok. 200 min) i uzależniona między innymi od ilości mapowanych i ablowanych VT (najczęściej u jednego chorego występuje więcej niż jedno ognisko arytmiczne — VT kliniczne/niekliniczne). Punktem końcowym zabiegu, szeroko dyskutowanym, lecz uznawanym przez większość ekspertów za oznakę stateczności zabiegu, jest brak indukowalności VT podczas programowanej stymulacji komory pod koniec EPS. Aktualna praktyka kliniczna w Europie pokazuje, że ablacja VT/VF jest najczęściej wykonywana wśród chorych z ES/licznymi wyładowaniami ICD, bardzo rzadko w przypadku pojedynczych wyładowań ICD i prawie nigdy profilaktycznie.

W licznych badaniach wykazano, że zabieg ablacji w populacji chorych z ES jest bezpieczny, obarczony niewielką liczbą powikłań, a skuteczna ablacja substratu arytmii (czasem powtarzana kilkakrotnie) zmniejsza liczbę nawrotu VT/VF, epizodów ES oraz redukuje śmiertelność odległą. Araya i wsp. w latach 2004–2008, w populacji pacjentów z kardiomiopatią nieniedokrwinną (DCM) oraz ES niedającą się opanować farmakologicznie wykonali łącznie 17 ratunkowych zabiegów ablacji VT (w tym 13 endokardialnych i 4 epikardialne). Ablacja dotyczyła wszystkich indukowalnych VT podczas badania elektrofizjologicznego (w tym klinicznego VT), a miarą skuteczności zabiegu był brak indukowalności VT pod koniec zabiegu. Całkowicie skuteczny zabieg przeprowadzono u 61,5% pacjentów. Aż 87% chorych po skutecznym zabiegu ablacji żyło i nie miało nawrotu VT po średnim okresie obserwacji (FU) wynoszącym 23 miesiące. Natomiast tylko 40% chorych, u których nie udało się wykonać skutecznego zabiegu, przeżyło okres FU. Autorzy badania konkludują, że pilna i skuteczna ablacja VT może być zabiegiem redukującym nawroty VT u ponad po-

łowy pacjentów z ES (61,5%), a to wiąże się z redukcją śmiertelności w tej grupie chorych. Również Soejima i wsp. uzyskali wcześniej podobne wyniki w populacji pacjentów z nieischemiczną DCM — odpowiednio: brak nawrotu VT u 54% pacjentów po średnim okresie FU wynoszącym 334 dni oraz znamiennej statystycznie redukcję śmiertelności w porównaniu z pacjentami, u których pod koniec EPS indukowano wciąż VT (nieskuteczna/niepewna skuteczność ablacji).

Podobnie wśród chorych z niedokrwinnym uszkodzeniem serca wykazano skuteczność ablacji VT. Carbucicchio i wsp. wykonali od 1 do 3 zabiegów ablacji u kolejnych 95 pacjentów z ES (72 pacjentów z chorobą wieńcową) i wykazali brak indukowalności klinicznego VT u 89% pacjentów pod koniec zabiegu. Wynik ten przełożył się na rokowanie chorych — w średnim okresie obserwacji wynoszącym 22 miesiące, 92% chorych nie miało nawrotu ES, a 66% było wolnych od nawrotu jakiegokolwiek VT. Dla porównania, 80% chorych z wciąż indukowalnym VT pod koniec EPS miało nawrót ES w ciągu niecałych 2 lat i 50% z nich zmarło. Natomiast żaden z chorych, u których pod koniec EPS nie indukowano VT, nie miał nawrotu ES, a śmiertelność 2-letnia była znacznie niższa niż w grupie chorych z nieskuteczną modyfikacją substratu arytmii komorowej. Kuzelhova i wsp. wykonywali ablację VT wśród chorych z ES i zaobserwowali 84-procentową skuteczność zabiegu w supresji nawrotów VT w 18-miesięcznej obserwacji i znacznie lepsze rokowanie tych chorych w porównaniu z pacjentami, u których dochodziło do nawrotu ES. Co ciekawe, brak indukowalności VT pod koniec EPS nie okazał się predyktorem nawrotu VT oraz ES.

Ablacja VT nie tylko poprawia rokowanie chorych co do przeżycia, ale również wiąże się z lepszym komfortem życia po zabiegu, związanym głównie z redukcją zdarzeń arytmicznych oraz wyładowań ICD. Opublikowano również wyniki badań wskazujące na to, że profilaktyczna ablacja substratu arytmii przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia arytmii komorowej i terapii ICD. Dlatego aktualne zalecenia amerykańskich i europejskich towarzystw (HRS/EHRA) wskazują na potrzebę pilnego zabiegu ablacji arytmii komorowej wśród chorych z nawracającymi epizodami VT.

VI. Profilaktyka burzy elektrycznej

Profilaktyka ES opiera się na optymalnym leczeniu pacjentów z niewydolnością serca i/lub chorobą elektryczną serca i obejmuje takie aspekty terapii CHF, jak:

1. Optymalna farmakoterapia oparta między innymi na lekach beta-adrenolitycznych (w redukcji ryzyka ES preferowane przede wszystkim maksymalne, tolerowane przez chorego dawki — głównie bisoprololu i metoprololu o przedłużonym działaniu),

inhibitorach konwertazy angiotensyny, diuretykach oraz innych lekach stosowanych w CHF.

2. Optymalna i pełna rewaskularyzacja wieńcowa chorych z niedokrwinną CHF.

3. Optymalne programowanie ICD/CRT-D (czas i progi detekcji VT/VF, unikanie stymulacji prawokomorowej w ICD, dążenie do stałej stymulacji resynchronizującej wynoszącej 100%, unikanie adekwatnych i nieadekwatnych interwencji ICD).

4. Próba stymulacji przedsionkowej w ICD/CRT-D (narzucenie szybszej stymulacji przedsionkowej) może być skuteczna w tłumieniu ektopii komorowej i redukcji zdarzeń arytmicznych.

5. Telemonitoring ICD/CRT-D umożliwiający stałe monitorowanie na odległość pacjentów z wszczepionym urządzeniem oraz codzienną selekcję chorych wysokiego ryzyka, zagrożonych zdarzeniami arytmicznymi oraz dekomensacją CHF (np. nasiloną ekstrasystolią komorową, epizody migotania przedsionków z szybką akcją komór, niski procent stymulacji CRT, niska impedancja transtorakalna świadcząca o możliwości przewodnienia chorego itd.). Telemonitoring umożliwia szybką oraz celowaną terapię, co przekłada się na redukcję ilości adekwatnych i nieadekwatnych interwencji urządzeń wszczepialnych, zmniejszenie liczby hospitalizacji z powodu zaostrzeń CHF, jak również redukcję śmiertelności (badanie In-TIME).

6. Regularna kontrola hormonów tarczycy i elektrolitów (szczególnie wśród chorych stosujących amiodaron, digoksynę).

7. Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza, szczególnie wśród chorych z układami CRT-D — profilaktyka IZW w tej grupie chorych, zwłaszcza przed zabiegami inwazyjnymi wykonywanymi relatywnie często (np. koronarografia, pomiar ciśnień w krążeniu płucnym itd.), mimo braku aktualnych zaleceń w tym zakresie, wydaje się być godna rozważenia.

8. Ablacja nasilonej ekstrasystolii komorowej oraz VT/VF — zabieg często ratujący życie chorym z ICD/CRT-D oraz ES, redukujący śmiertelność wczesną i odległą. Powinien być wykonywany wcześniej oraz w wyspecjalizowanych i doświadczonych ośrodkach elektrofizjologicznych.

9. Mechaniczne wspomaganie krążenia/transplantacja serca.

10. Leczenie przeciwlękowe i antydepresyjne — zaburzenia lękowe oraz depresja występują odpowiednio nawet u 70% i 50% chorych z CHF oraz wszczepionym ICD/CRT-D, a powyższe zaburzenia wpływają nie tylko na jakość życia chorych z CHF, ale pogarszają również ich rokowanie odległe. Dlatego kluczowym elementem terapii w tej grupie chorych jest konsultacja i ewentualne leczenie psychiatryczne.

11. Stymulacja kłębków szyjnych, nerwu błędnego oraz rdzeniowa zostały opisane w badaniach klinicznych jako obiecujące metody zwiększające napięcie przywspółczulnego układu nerwowego i redukujące ryzyko arytmiczne.

12. Denerwacja w odcinku T2-T4 wraz ze zniszczeniem zwoju gwiaździstego są obiecującą metodą ograniczenia wpływu współczulnego układu nerwowego na ryzyko arytmiczne. Przeprowadzono doświadczenia na zwierzętach polegające na przejściowym zamknięciu tętnicy wieńcowej, co w konsekwencji generowało VF. Po zniszczeniu współczulnego układu nerwowego w odcinku T2-T4 oraz zwoju gwiaździstego, a następnie ponownym zamknięciu tętnicy wieńcowej nie obserwowano VF, mimo ewidentnego ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego. Podobne doświadczenia przeprowadzono już z udziałem ludzi, a wpływ autonomicznego układu nerwowego na ryzyko arytmii komorowej jest obecnie jednym z głównych zainteresowań badaczy zajmujących się problematyką nagłego zgonu sercowego oraz niewydolnością serca.

13. Denerwacja nerkowa — opisano również przypadki zmniejszenia ryzyka arytmicznego oraz wystąpienia ES wśród chorych z ICD, u których wykonano zabieg denerwacji nerkowej.

VII. Podsumowanie

Aktualna optymalna terapia pacjentów z niewydolnością serca oraz ICD powinna polegać na:

1. Optymalnej farmakoterapii CHF (maksymalne, tolerowane dawki leków, szczególnie beta-adrenolitycznych), zaburzeń lękowych i epizodów depresyjnych.
2. Optymalnym programowaniu urządzeń wszczepialnych.
3. Telemonitoringu ICD/CRT-D i szybkiej selekcji chorych najwyższego ryzyka niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych.
4. Próbie bardzo wczesnego leczenia wszelkich nieprawidłowości wykrytych przy użyciu telemonitoringu.
5. Optymalnym leczeniu ES, najlepiej w wyspecjalizowanych do tego ośrodkach elektrofizjologii.
6. Stosowaniu jak najwcześniej sedacji głębokiej w przebiegu ES.
7. Wczesnej ablacji substratu arytmii komorowej.
8. Kwalifikacji do pilnej transplantacji serca z przyczyn arytmicznych w przypadku braku powodzenia innych form terapii. ■

Zawał serca u chorego w podeszłym wieku z istotnym zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej

Zawał serca u osób w podeszłym wieku najczęściej przebiega bez uniesienia odcinka ST (ostre zespoły wieńcowe bez uniesienia odcinka ST — NSTEMI, *No ST Elevation Acute Coronary Syndrome*), a chory zgłasza nietypowe objawy: duszność, osłabienie. Diagnostyka takich pacjentów wymaga uwzględnienia wielu chorób współistniejących, a ryzyko możliwych powikłań jest bardzo duże. W prezentowanym przypadku chora ze zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej została poddana zabiegowi przezskórnemu, który był powikłany krwawieniem do worka osierdziowego. Wybór odpowiedniej terapii przeciwzkrzepowej przy współistnieniu migotania przedsionków oraz zastosowaniu stentów powlekanych lekiem antyproliferacyjnym (DES, *drug eluting stents*) stanowił duże wyzwanie dla zespołu lekarskiego.

Konrad Kaaz
Andrzej Mysiak

Wstęp

Celem artykułu jest prezentacja zastosowania wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*), przyjętych przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK), w przypadku chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi w podeszłym wieku (> 75 rż.). Prezentowany przypadek kliniczny będzie wymagał wieloaspektowego rozpatrywania na poszczególnych etapach diagnostyczno-terapeutycznych, a co za tym idzie istotne będzie jednoczesne zastosowanie wielu dokumentów ESC/PTK jako swoistego przewodnika.

Wytyczne ESC dotyczące NSTEMI-ACS z roku 2011 podają, że w europejskich rejestrach chorych z NSTEMI-ACS blisko 1/3 (27–34%) to osoby w wieku powyżej 75 lat. Mimo że w tych rejestrach odsetek chorych w podeszłym wieku jest wysoki, osoby te stanowią maksymalnie 20% wszystkich uczestników badań dotyczących NSTEMI-ACS, przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat. Nawet jeśli rekrutuje się starszych pacjentów do prób klinicznych, wybrane losowo osoby cierpią na znacznie mniej chorób współistniejących niż pacjenci spotykani w codziennej praktyce klinicznej. Dlatego wydaje się wątpliwe, by obserwacje z badań klinicznych można było przełożyć na warunki rutynowej praktyki klinicznej.

Dominującą postacią zawałów serca u osób w podeszłym wieku są właśnie NSTEMI-ACS, rzadszą formą są zawały serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST segment elevation myocardial infarction*). Wśród osób w starszym wieku z nietypowymi objawami klinicznymi NSTEMI-ACS najczęstszym objawem jest duszność, natomiast rzadziej występują omdlenia, złe samopoczucie i splątanie. EKG rzadziej wykazuje wyraźne odchylenia odcinka ST.

Przypadek kliniczny

Do tutejszej kliniki została przyjęta 75-letnia kobieta z licznymi schorzeniami współistniejącymi: cukrzycą typu 2 w trakcie insulinoterapii, nadciśnieniem tętniczym 3 stopnia, utrwalonym migotaniem przedsionków, niedoczynnością tarczycy wyrównaną farmakologicznie oraz przewlekłą niewydolnością żylną ze zmianami troficznymi obu podudzi. Chora została przekazana z oddziału chorób wewnętrznych, gdzie była hospitalizowana z powodu dekomensacji niewydolności serca do klasy NYHA III w przebiegu zapalenia płuc. Wśród objawów klinicznych dominowały duszność oraz obrzęki obwodowe, brak było typowych dolegliwości dławicowych. Podczas obserwacji na oddziale internistycznym stwierdzono narastające stężenie troponiny I oraz zmiany niedokrwienne w zapisie EKG — chorą przekazano



Rycina 1. Koronarografia. A. prawa tętnica wieńcowa; B. lewa tętnica wieńcowa

do Kliniki Kardiologii z rozpoznaniem zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *no ST elevation myocardial infarction*).

W zapisie EKG stwierdzono lewogram, migotanie przedsionków z akcją komór 67/min, obniżenie odcinka ST do 2 mm i ujemne załamki T w odprowadzeniach I, II, aVL, V4–V6 oraz uniesienie odcinka ST do 1,5 mm w odprowadzeniu aVR. W badaniach laboratoryjnych wykazano leukocytozę (WBC 15,47 tys./ul), anemię makrocytarną (RBC 3,16 mln/ul; Hb 10,7 g/dl; HCT 32,0% MCV 101,3 fl; MCH 33,9 pg; MCHC 33,4 g/dl), narastające stężenie troponiny I (0,786 ng/ml; 0,988 ng/ml N: < 0,028 ng/ml), zaburzenia elektrolitowe (sód 131 mmol/l; potas 3,50 mmol/l; magnez 1,5 mg/dl) oraz podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) 134,1 mg/l.

Diagnostyka inwazyjna

Zgodnie z wytycznymi dotyczącymi NSTEMI-ACS, osoby w podeszłym wieku (> 75 lat) często mają nietypowe objawy, dlatego nawet jeśli istnieje niewielkie podejrzenie NSTEMI-ACS, należy ich diagnozować pod tym kątem (I, C). Ponadto przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych należy brać pod uwagę oczekiwaną długość życia, choroby współistniejące, jakość życia oraz życzenia i preferencje pacjentów [I, C]. Osobnym problemem jest wybór odpowiedniej terapii przeciwzakrzepowej w celu uniknięcia działań niepożądanych (I, C). W tej grupie chorych należy rozważyć wczesne procedury inwazyjne z możliwością rewaskularyzacji po dokładnej ocenie stosunku korzyści i ryzyka (IIa, B).

W związku z powyższym chora została skierowana do Pracowni Hemodynamiki w celu wykonania koronarografii (ryc. 1). W angiografii tętnic wieńcowych wykazano rozsiane zmiany miażdżycowe, w tym:

- pień lewej tętnicy wieńcowej (LM, *left main coronary artery*): dystalnie zwężony 90%;
- gałąź przednia zstępująca (LAD, *left anterior descending*): przed oddaniem D1 zwężona 40–50%, obwodowo ze zmianami przyściennymi;
- gałąź diagonalna (D): ostialne ekscentryczne zwężenie 70% — przepływ TIMI 2 na obwód;

- gałąź okalająca (Cx): ostialnie zwężona 90%, obwodowo zwężona dwukrotnie 90%;
- gałąź marginalna (OM): ostialnie zwężona 90%;
- prawa tętnica wieńcowa (RCA, *right coronary artery*): bez istotnych przewężeń.

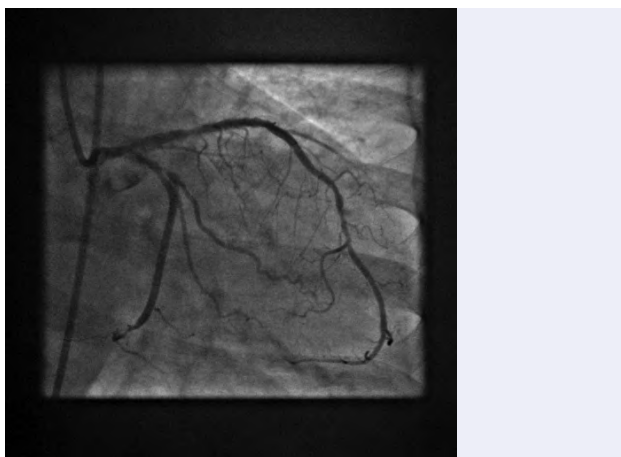
Wskazówki dotyczące rewaskularyzacji u tej chorej można znaleźć w rozdziale Wytycznych poświęconym chorym na cukrzycę. U takich osób — ze zmianami w obrębie pnia lewej tętnicy wieńcowej i/lub z chorobą wielonaczyniową preferowaną metodą jest pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG, *coronary artery bypass graft*), a nie przezskórne interwencje wieńcowe (PCI, *percutaneous coronary interventions*) (I, B). W przypadku wybrania rewaskularyzacji przezskórnej zaleca się wszczępienie DES w celu zmniejszenia częstości powtórnych rewaskularyzacji (I, A).

W badaniu echokardiograficznym wykazano powiększenie lewej komory z zaburzeniami kurczliwości odcinkowej z zachowaną frakcją wyrzutową oraz powiększenie obu przedsionków. Ponadto uwidoczniło ciężką niedomykalność zastawki mitralnej (typ I wg Carpentiera) i trójdzielnej z nadciśnieniem płucnym (tab. 1). W przypadku takiej pacjentki jak opisywana wytyczne ESC/PTK dotyczące leczenia wad zastawkowych zalecają leczenie operacyjne wady przy wspólnym zabiegu rewaskularyzacji chirurgicznej (I, C). Chora została zakwalifikowana do operacyjnej rewaskularyzacji serca z wysokim ryzykiem (EuroSCORE II — *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation* — 7,84%). Z uwagi na zmiany troficzne obu podudzi zdecydowano się na wykorzystanie tętnic promieniowych. Zabieg został zaplanowany po wyleczeniu zapalenia płuc oraz wygojeniu zmian troficznych na podudziach.

Rewaskularyzacja przezskórna

Po zakwalifikowaniu chorej przez *heart team* do leczenia operacyjnego chora nie wyraziła zgody na operację kardiologiczną. Po analizie zaproponowano chorej rewaskularyzację przezskórną. Przed zabiegiem w Pracowni Hemodynamiki podano chorej wysycającą dawkę prasugrelu 60 mg. Wykonano angioplastykę wieńcową LM/LAD/Cx z implantacją 3 stentów powlekanych ewerolimusem (DES Xience). Podczas zabiegu podano chorej łącznie 10 000 jednostek heparyny niefrakcjonowanej oraz abciximab (ReoPro) w bolusie według wagi ciała.

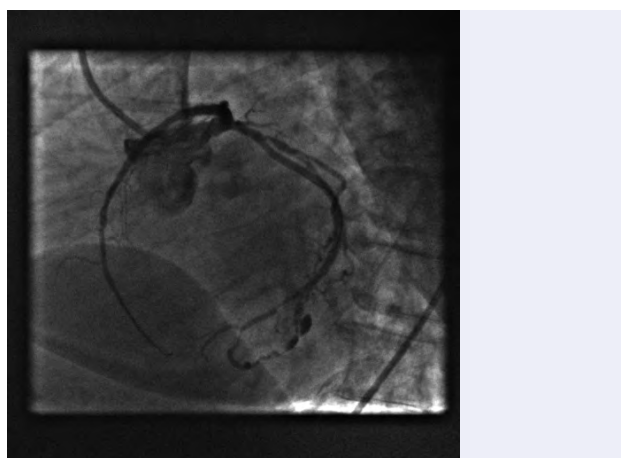
Po zakończeniu zabiegu na stole hemodynamicznym stwierdzono spadek ciśnienia skurczowego do 70 mm Hg. W Pracowni Hemodynamiki za pomocą badania echokardiograficznego stwierdzono obecność około 2 cm płynu w worku osierdziowym. Wykonano punkcję worka osierdziowego, w którym umieszczono cewnik typu *pig-tail* oraz ewakuowano łącznie 500 ml krwi (ryc. 2–4). Następnie wprowadzono cewnik balonowy nierozprężony na obwód



Rycina 2. Po angioplastyce LM/LAD/Cx — krwawienie do worka osierdziowego



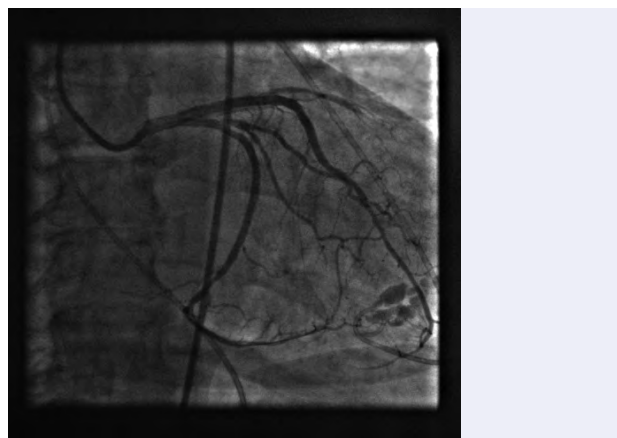
Rycina 3. Po angioplastyce LM/LAD/Cx — krwawienie do worka osierdziowego



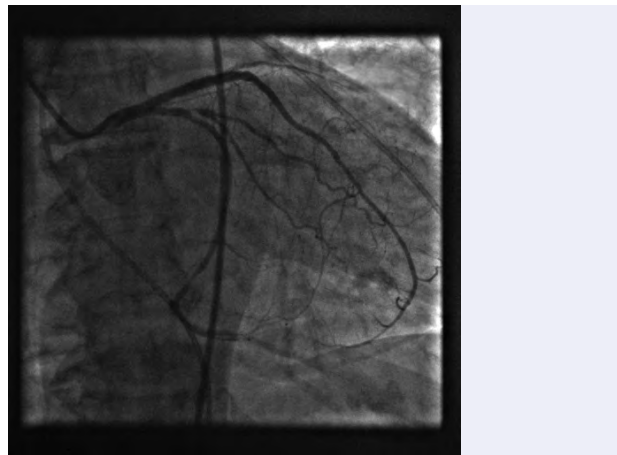
Rycina 4. Założenie cewnika typu *pig-tail* do worka osierdziowego

Cx (średnica naczynia < 0,5 mm), hamując napływ krwi do worka osierdziowego (ryc. 5).

Chorej podano krystaloidy (PWE; 0,9% NaCl) oraz stosowano infuzję dobutaminy oraz noradrenaliny, uzyskując stopniową stabilizację parametrów hemodynamicznych. W celu zahamowania krwawienia podano 100 mg siarczanu protaminy, uzyskując spadek wartości APTT do 176 s, później 137 s. Ponadto przetoczono chorej 2 jednostki koncentratu krwinek czerwonych (KKCz) oraz 2 jednostki osocza świeżo mrożonego. Po stwierdzeniu braku napływu krwi do



Rycina 5. Nierozprężony balon w gałęzi Cx



Rycina 6. Po stwierdzeniu braku napływu krwi do worka osierdziowego usunięto cewnik balonowy i przewodnik wieńcowy z Cx

worka osierdziowego usunięto cewnik balonowy i przewodnik wieńcowy z Cx, następnie pacjentkę przekazano na Oddział Intensywnej Terapii Kardiologicznej (OITK) w stanie stabilnym, bez cech dalszego krwawienia do worka osierdziowego.

Leczenie przeciwzakrzepowe

Podczas obserwacji na OITK chora wymagała przetoczenia jeszcze 2 jednostek KKCz — morfologia po zabiegu: eryocyty 2,44 mln/ul, hemoglobina 7,6 g/dl, hematokryt 23,6 %, płytki 177 tys./ul. Z uwagi na implantację 3 stentów DES zdecydowano o włączeniu do leczenia kwasu acetylosalicylowego (75 mg/d.) i kłopidogrelu (75 mg/d.) po 20 godzinach od zabiegu.

W kolejnych dobach obserwacji nie stwierdzano zwiększonej ilości płynu w worku osierdziowym, cewnik z worka osierdziowego usunięto w 2. dobie. W związku z utrwalonym migotaniem przedsionków w 5. dobie od zabiegu włączono do leczenia heparynę drobnocząsteczkową (Clexane 60 mg) i nie zaobserwowano cech krwawienia.

W badaniu echokardiograficznym po zabiegu wykazano obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory do 30% oraz zmianę dominującego mechanizmu niedomykalności mitralnej z typu I według Carpentiera na typ IIIb (tab. 1).

Tabela 1. Badania echokardiograficzne

	Przed zabiegiem	Po zabiegu
Lewa komora	39 mm / 57 mm	44 mm / 54 mm
Lewy przedsionek	52 mm	57 mm
LAA	31 cm ²	35 cm ²
Prawa komora	39 mm	29 mm
RAA	23 cm ²	28 cm ²
Aorta	34 mm	34 mm
Mięsień IVS	10 mm	10 mm
Fracja wyrzutowa	55%	30%
TAPSE	16 mm	10 mm
Zastawka mitralna	Napływ jednofalowy E — 180 cm/s e' — 4 cm/s ERO — 0,42 cm ² MRRV — 62 ml E/e' — 45 Pierścień — 44 mm AML/MVA — 1,8 VC — 9 mm	Restrykcja płatków E — 176 cm/s e' — 6 cm/s — — E/e' — 29 — — VC — 8–9 mm
Zastawka aortalna	V max — 1,8 m/s	V maks — 1,1 m/s
Zastawka trójdzielna	Fala zwrotna: IV ERO — 0,46 cm ² TRRV — 63 ml TRPG — 50 mm Hg	Fala zwrotna: IV — — —
Zastawka płucna	V maks: 0,9 m/s AcT — 80 ms	V maks — 0,5 m/s —

W 6. dobie po zabiegu chorą przekazano na oddział ogólny, a w 11. wypisano do domu. Zgodnie z wytycznymi ESC/PTK, u chorych z migotaniem przedsionków po przebyłym ostrym zespole wieńcowym, niezależnie od sposobu leczenia należy rozważyć potrójne leczenie przeciwzakrzepowe (antagoniści witaminy K — VKA, kwas acetylosalicylowy — ASA, kłopidogrel) przez krótki okres (3–6 mies.) lub dłużej u wybranych pacjentów o niskim ryzyku powikłań krwotocznych, a następnie przedłużoną terapię za pomocą VKA oraz kłopidogrelu 75 mg/dobę łącznie z lekiem osłaniającym żołądek w postaci inhibitora pompy protonowej (IPP), antagonisty H2 lub leków neutralizujących [IIa, C].

W związku z powyższym chorej zalecono następujący schemat leczenia przeciwzakrzepowego:
— ASA 1 × 75 mg przez 3 miesiące;
— kłopidogrel 1 × 75 mg przez 12 miesięcy;
— acenokumarol w dawce początkowej 1 × 2 mg przez 3 dni, następnie modyfikacja dawkowania przez lekarza podstawowej opieki zdrowotnej z docelowym INR w przedziale 2,0–2,5;
— pantoprazol 1 × 20 mg.

Podsumowanie

Leczenie chorych w podeszłym wieku stanowi wyzwanie współczesnej kardiologii. Liczba schorzeń współistniejących wpływa na przebieg hospitalizacji i liczbę potencjalnych powikłań. Wymaga to wnikliwej analizy ryzyka i korzyści oraz indywidualnego rozpatrywania każdego przypadku. Ryzyko możliwych powikłań jest dużo większe niż w przypadku osób w młodszej wieku. Jak wynika z powyższego przypadku, w zakresie leczenia poszczególnych jednostek chorobowych zastosowanie ma wiele dokumentów ESC/PTK, w każdym z tych dokumentów poświęcono miejsce leczeniu osób w podeszłym wieku. Powyższy przykład pokazuje również konieczność posiadania dobrze zorganizowanego zaplecza wielospecjalistycznego z odpowiednim wyposażeniem sprzętowym oraz wykwalifikowanym personelem. ■

Kardiochirurgia Polska – w trosce o dostępność i wysoką jakość leczenia

Mimo wciąż ograniczonego budżetu i dwóch płatników, to jest Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia, z perspektywy europejskich krajów wysoko uprzemysłowionych, dokumentujemy wysoką jakość leczenia w polskiej kardiologii.

W polskiej medycynie Krajowy Rejestr Operacji Kardiologicznych (KROK), obok trzech ogólnopolskich rejestrów kardiologicznych jest powodem do dumy i zadowolenia nie tylko polskiego środowiska kardiologicznego, ale także płatników, czyli Narodowego Funduszu Zdrowia i Ministerstwa Zdrowia, pozwala on bowiem obiektywnie ocenić rezultaty świadczeń w kategoriach nie tylko medycznych, ale i ekonomicznych oraz organizacyjnych. Trudno jest wyobrazić sobie dzisiaj sytuację, kiedy płatnik nie zna rezultatów czegoś, za co płaci, a realizujący świadczenia doświadcza w sposób mało przewidywalny skutków niezapłaconych świadczeń z powodu braku środków.

Wzrost, jaki dokonał się na przestrzeni minionego roku, dotyczy zarówno liczby operacji wieńcowych — o 446, zastawkowych — o 302, jak i tętniaków aorty — o 132, co dobrze świadczy o realizacji w praktyce wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Europejskiego Stowarzyszenia Chirurgii Serca i Klatki Piersiowej (ESC/EACTS) i mocnej roli *heart team* w polskiej medycynie sercowo-naczyniowej. Temu znaczącemu wzrostowi liczby operacji towarzyszy poprawa wyników operacji oceniana we wczesnym okresie szpitalnym. Godny podkreślenia jest fakt widocznego rozwoju w polskiej kardiologii operacji z wykorzystaniem technik małoinwazyjnych i wyraźną poprawę ich dostępności dla polskich pacjentów w kraju.

Mimo wciąż ograniczonego budżetu i dwóch płatników, to jest Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia, z perspektywy europejskich krajów wysoko uprzemysłowionych, dokumentujemy wysoką jakość leczenia w polskiej kardiologii. Jednocześnie dostępność tych danych tylko dla świadczeniodawców oraz jednostek nadzorujących pozwala na monitorowanie jakości i dostępności świadczeń z kardiologii w Polsce w poszczególnych miastach, województwach i regionach kraju. Zdecydowanie maleje liczba chorych kwalifikowanych do kosztownego leczenia za środki publiczne za granicą, co świadczy o dostępie w Polsce do wszystkich zabiegów kardiologicznych i transplantacyjnych oraz dużym wysiłku polskich liderów kardiologii, aby tak było.

Niezależnie od tych pozytywnych działań i dobrych udokumentowanych wyników leczenia w polskiej kardiologii, przedstawione liczby wskazują na rosnącą liczbę operacji kardiologicznych u coraz to trudniejszej starszej populacji. Wymaga to wzrostu nakładów na leczenie kardiologiczne w Polsce i tworzenia nowych grup zadaniowych JGP („Jednorodne Grupy Pacjentów”), które właściwie oddają nie tylko poniesiony wysiłek całych zespołów, ale i poniesione koszty leczenia. ■

Rejestr głównych typów operacji kardiochirurgicznych w 2012 roku w poszczególnych ośrodkach w Polsce (wg Krajowego Rejestru Operacji Kardiochirurgicznych — KROK, Warszawa, 2013)

Lp.	Kierownicy kliniki — oddziału	Liczba sal operacyjnych	Ogólna liczba operacji	Wady zastawkowe nabyte	Wady wrodzone	Wieńcowe operacje skrojone, wady + CABG	Choroba wieńcowa	Zabiegi małoinwazyjne						Tętniaki aorty piersiowej	Nowotwory serca i osierdzia	Transplantacje	
								OPCAB	MIDCAB	TECAB	Hybrydowe	Zastawka aortalna	Zastawka mitralna				Ablacja AFib
1.	Prof. M. Zembala (Zabrze)	5	2143	419	147	199	1118	890	7	81	39	105	17	26	93	5	41*
2.	Prof. J. Sadowski (Kraków)	10	2045	581	26	126	994	73	0	5	23	0	0	0	200	18	8
3.	Prof. J. Różański (Warszawa)	4	1942	503	120	158	946	747	1	0	41	0	1	0	146	29	23
4.	Prof. J. Rogowski (Gdańsk)	3	1478	304	7	165	569	526	12	0	0	0	0	0	64	0	5
5.	Prof. S. Woś / Prof. M. Deja (Katowice)	3	1348	281	2	153	835	148	0	0	26	10	10	0	33	5	0
6.	Prof. A. Bochenek (Katowice)	3	1096	260	0	119	617	23	1	0	0	0	2	0	46	5	0
7.	Doc. M. Brykzyński (Szczecin)	3	1088	140	5	133	706	139	5	1	0	16	4	0	69	8	0
8.	Dr. K. Widenka (Rzeszów)	3	987	253	7	106	438	150	8	0	16	71	48	0	150	1	0
9.	Prof. R. Jaszewski (Łódź)	3	908	204	6	32	620	173	0	0	0	0	0	0	37	7	0
10.	Dr P. Kwinecki (Wrocław)	2	871	78	138	73	562	426	9	0	0	0	0	0	11	5	0
11.	Prof. L. Anisimowicz (Bydgoszcz)	2	833	124	5	70	525	516	0	0	0	0	0	0	73	4	0
12.	Prof. R. Kalawski (Poznań)	2	821	91	0	71	616	72	0	0	0	0	1	0	15	4	0
13.	Dr M. Cisowski (Białsko-Biała)	2	814	112	1	70	577	122	95	86	0	8	14	0	14	1	0
14.	Dr J. Skiba (Wrocław)	2	753	186	10	115	326	24	0	12	24	7	0	0	88	6	0
15.	Doc. JM. Jemielity (Poznań)	2	691	141	4	79	379	301	1	0	3	0	0	0	45	3	7
16.	Doc. J. Stąpka (Lublin)	2	650	136	3	55	405	7	0	0	13	0	0	0	25	6	0
17.	Prof. K. Suwalski / Prof. P. Suwalski (Warszawa)	2	630	123	4	74	343	153	51	6	21	61	20	15	39	3	0
18.	Doc. T. Hirnie (Białystok)	2	592	119	1	83	271	132	0	0	0	34	10	0	98	4	0
19.	Dr. J. Kaperczak (Opole)	2	543	91	0	73	361	37	2	0	0	0	0	0	7	1	0
20.	Dr E. Pietrzyk (Kielce)	2	526	72	0	36	378	63	0	0	0	0	0	0	34	2	0
21.	Dr P. Hendzel (Warszawa)	1	517	103	0	21	374	373	10	0	0	0	0	0	16	3	0
22.	Prof. R. Cichoń (Warszawa)	2	482	126	3	37	253	211	11	0	0	3	1	0	37	9	0
23.	Doc. W. Kuźrzycki (Wrocław)	2	477	104	1	74	252	21	0	0	0	0	0	0	37	4	0
24.	Dr P. Stepiński (Nowa Sól)	1	474	66	0	52	300	121	18	0	0	2	0	0	23	0	0
25.	Prof. B. Maruszewski (Warszawa)	1	469	5	434	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
26.	Dr P. Żelazny (Olsztyn)	2	444	68	1	15	324	316	1	0	8	0	0	0	20	6	0
27.	Prof. J. Moll (Łódź)	1	435	4	417	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
28.	Dr M. Missina (Bydgoszcz)	1	401	57	0	20	307	304	4	0	0	1	0	0	15	1	0
29.	Prof. J. Skalski (Kraków)	1	356	0	355	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30.	Dr Ł. Tulecki / Dr T. Gburek (Zamość)	2	348	64	1	26	215	141	6	1	0	0	1	0	18	3	0
31.	Dr I. Haponiuk (Gdańsk)	1	339	0	337	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
32.	Prof. M. Wojtalik (Poznań)	1	273	1	270	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
33.	Dr M. Brzeziński (Gdańsk)	1	268	0	0	1	267	263	0	0	0	0	0	0	0	0	0
34.	Dr J. Pająk (Katowice)	1	214	0	214	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35.	Dr D. Borkowski (Radom)	1	208	35	1	11	146	61	0	0	0	0	0	0	12	0	0
36.	Prof. A. Biederman (Warszawa)	1	164	29	1	15	97	62	0	0	0	0	0	0	9	1	0
37.	Prof. M. Karolczak (Warszawa)	2	138	0	136	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
38.	Dr R. Sobczyński (Katowice)	1	102	0	0	0	72	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
39.	Lek. W. Ogorzeja (Gruzki)	1	46	0	0	1	45	44	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		2012	26 914	4880	2657	2266	14 239	6639	240	175	168	358	126	41	1475	146	84
		2011	26 255	4578	2698	2271	13 792	6059	140	55	208	217	142	36	1343	122	95
		2010	25 081	4307	2651	2170	13 151	5188	60	54	46	160	110	53	1258	141	89

*w tym 5 przeszczepów płuc

Komentarz do zestawienia głównych typów kardiochirurgicznych w Polsce za rok 2012

Przyznaję, że z przygotowaniem przez Prof. Mariana Zembalę zestawieniem zapoznałem się z ogromnym zaciekawieniem. Co prawda daleko mi do bardzo ciekawych, bardziej złożonych zestawień działalności kardiochirurgicznej przygotowywanych w ramach Klubu Kardiochirurgów i publikowanych w „Kardiologii Polskiej”, jednak jest to interesujący dokument. Nie wnikając zbyt w szczegóły, chciałem zwrócić uwagę na 3 najciekawsze moim zdaniem sprawy, które przyszły mi do głowy po jego lekturze.

Po pierwsze, liczba ośrodków kardiochirurgicznych w Polsce. Spośród 39 obecnych na liście, 34 leczą dorosłych. Oznacza to, że teoretycznie przy ponad 150 ośrodkach kardiologii interwencyjnej w naszym kraju, na jeden ośrodek kardiologii „pracuje” 4–5 ośrodków kardiologii. Oczywiście wiele zależy od lokalizacji tychże, ale i od jakości współpracy (w tym osiągniętych przez dany ośrodek kardiochirurgiczny wyników).

Druga kwestia, która nasunęła mi się podczas analizy wyżej wymienionego zestawienia wiąże się z liczbą zabiegów kardiochirurgicznych wykonywanych rocznie w Polsce, a trzecia — z ich strukturą. Z lektury zestawienia jasno widać, że w latach 2010–2012 liczba tych zabiegów wzrosła o mniej niż 10% i nie przekroczyła 30 000 rocznie (zapewne stało się to w 2013 r.). Uwzględniając liczbę ośrodków, daje to średnio prawie 1000 operacji na ośrodek. Oczywiście należy uwzględnić tutaj specyfikę ośrodków kardiologii dziecięcej (5) oraz „historycznie uzasadnioną” rolę pionierskich ośrodków (Anin, Zabrze, Kraków, Katowice), wykonujących zdecydowanie więcej zabiegów rocznie. Jednak nawet takie podejście

rodzi pytania, co do liczby zabiegów wykonywanych w poszczególnych ośrodkach. Jeżeli jeszcze zgodzić się z obiegową opinią, że minimalna liczba zabiegów kardiochirurgicznych (zapewniająca jakość, bezpieczeństwo i pozytywny efekt finansowy) przekracza 350/rok, to pozwala to zrozumieć atmosferę w kilku ośrodkach. Nie do mnie należy dochodzenie do tego, co jest tego powodem i co należy zmienić, ale widzę, że kwestia liczby ośrodków, jak i ich lokalizacji w kraju oraz współpracy z kardiologami stanowią istotny problem, podobnie jak w kardiologii interwencyjnej.

Jednak sprawą, która intryguje mnie najbardziej jest kwestia tak zwanych zabiegów małoinwazyjnych. To one stanowią o postępach w kardiochirurgii. I chociaż widać tutaj znaczny postęp w stosunku do 2010 roku, to ich liczba (wyłączam tutaj OPCAB, bo to nie prawdziwie małoinwazyjny zabieg!) w stosunku do klasycznych zabiegów rewaskularyzacyjnych jest żenująco niska (< 100/rok) i tylko nieco lepsza w przypadkach zabiegów zastawkowych (500/4900). Mam nadzieję, że w 2013 roku było pod tym względem lepiej, bo właśnie ten kierunek rozwoju kardiochirurgii jest najbardziej oczekiwany zarówno przez chorych, jak i prowadzących ich lekarzy.

Na zakończenie pozwolę sobie uchylić nieco rąbka tajemnicy. Jest intencją obecnego Zarządu AISN, aby strona internetowa była dużo bardziej atrakcyjna i przydatna. Właśnie na niej powinny już wkrótce zagościć na stałe stosowne statystyki, dotyczące naszej działalności (!). Wierzę również, że wprowadzona właśnie nowa wersja bazy danych zabiegów kardiologii interwencyjnej umożliwi nam realizację tak potrzebnej kontroli jakości. I wtedy będę mógł powiedzieć, że doczekaliśmy się momentu, w którym jesteśmy w stanie przedstawiać bardzo ciekawe i ważne dla branży dane (*on-line!*), pozbawione wad związanych z formularzami wypełnianymi wstecznie przez ośrodki na rzecz ośrodka centralnego.

Robert J. Gil

Endoskopowa i hybrydowa ablacja migotania przedsionków

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest najczęstszą arytmią serca dotyczącą prawie 2% populacji na świecie, a jej częstotliwość gwałtownie wzrasta wraz z wiekiem. Tendencja ta jest dodatkowo wzmacniana przez ciągły postęp w leczeniu chorób sercowo-naczyniowych i nowotworowych. Aktualne szacuje się, że liczba pacjentów z AF w Europie podwoi się w ciągu najbliższych 10 lat i w 2030 roku wzrośnie do 5 000 000. Udowodniono, że AF jest związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych naczyń mózgowych, długością hospitalizacji oraz znacznie obniżoną jakością życia. Występowanie tych najważniejszych działań niepożądanych dwukrotnie zwiększa śmiertelność oraz wielokrotnie zwiększa koszty opieki nad pacjentami cierpiącymi z powodu AF lub na skutek jego powikłań.

Wstęp

W wielu dużych badaniach wykazano ogólną nieskuteczność strategii farmakologicznych i tych opartych na kardiowersji elektrycznej w leczeniu długoterminowym AF. Warto pamiętać, że długotrwałe leczenie przeciwkrzepliwe jedynie ogranicza ryzyko udaru i jest limitowane ryzykiem krwawień. Wyeliminowanie lub znaczne zmniejszenie zaburzeń rytmu serca (AF) pozostaje najważniejszym czynnikiem zapobiegania udarom mózgu.

Obecnie przezcewnikowa endokardialna ablacja jest skuteczna w napadowym AF i pozostaje w klasie I/A wskazań u pacjentów z objawowymi nawrotami, mimo zastosowania optymalnej terapii. Jednak skuteczne leczenie przetrwałego (PSAF, *persistent AF*) i długo utrzymującego się przetrwałego migotania przedsionków (LSPAF, *longstanding persistent atrial fibrillation*) pozostaje wciąż wyzwaniem terapeutycznym. Aktualne wytyczne zrównują ablację chirurgiczną i przezcewnikową pod względem skuteczności (IIb), wskazując, że ablacja przezskórna może być uznana za skuteczną opcję terapeutyczną dla pacjentów z PSAF lub LSPAF. Dane popierające te zalecenia są jednak ograniczone (C). Ostatnio opublikowane dane wskazują na nieco inną rzeczywistość kliniczną, gdzie odsetek powodzeń terapii przezskórnej spada w czasie i wynosi nieco powyżej 40–50% w pierwszym roku. Często istnieje konieczność powtarzania ablacji, co naraża pacjenta na dłuższy okres ekspozycji na promieniowanie i zwiększa ryzyko powikłań okołozabiegowych i znacznie podwyższa koszty opieki zdrowotnej. Natomiast ablacja chirurgiczna wiąże się z wyższym wskaźnikiem powodzenia, jednak powszechna akceptacja takiego zabiegu jest niska, głównie ze względu na jego inwazyjny charakter (głównie łagodne powikłania okołozabiegowe, bez różnicy w śmiertelności czy udarach OUN). Ponadto, bez względu na wcześniejsze postanowienia, *European Society of Cardiology* (ESC) ograniczyło wskazania do chirurgicznej ablacji tylko u pacjentów, u których wcześniej przeprowadzono nieskuteczną ablację przezcewnikową. Biorąc pod uwagę niski poziom wiarygodności (IIb/C), zalecenie to pozostaje w odczuciu wielu kardiochirurgów, ale również kardiologów, dyskusyjne i ogranicza dużą populację pacjentów mogących odnieść potencjalne korzyści z chirurgicznej ablacji w leczeniu PSAF lub LSAF, szczególnie przy coraz częściej podnoszonej opcji hybrydowej. Liczymy, że nowe badania randomizowane wniosą nową wiedzę na ten temat.

Koncepcja

Mimo upływu lat operacja MAZE III Coxa, a obecnie jej wersja MAZE IV z użyciem bipolarnej energii RF

pozostaje niedościgniona w zakresie wyników wczesnych i odległych wynoszących około 95% rytmu zatokowego w obserwacji wieloletniej. Mimo iż ostatnie modyfikacje idą w kierunku uniknięcia sternotomii, wciąż wymagane jest krążenie pozaustrojowe i zaklepowanie aorty. Gwałtowny rozwój małoinwazyjnych zabiegów endoskopowych i robotów kardiochirurgicznych pozwolił na odtworzenie modelu „Maze” poprzez minimalne cięcia chirurgiczne oraz z dostępu torakoskopowego. Kolejne modyfikacje mają na celu zminimalizowanie urazu (torakoskopia) i uniknięcie krążenia pozaustrojowego, lecz cel pozostał taki sam, prosty i niezmienny w stosunku do podstawowych założeń:

1. izolacja żył płucnych,
 2. modyfikacja substratu,
 3. usunięcie uszka lewego przedsionka,
- a ostatnio również:
4. modyfikacja odpowiedzi autonomicznej poprzez ablację „fat pads”.

Małoinwazyjna ablacja chirurgiczna

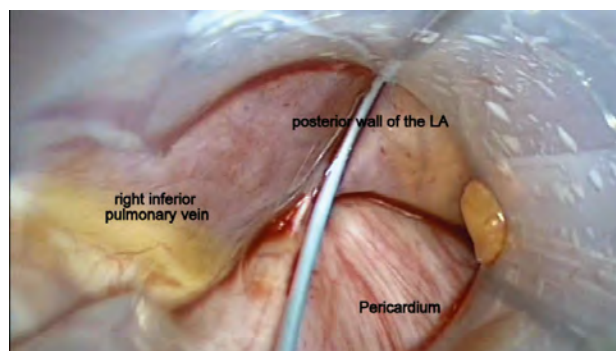
Wraz z dynamicznym rozwojem technik kardiochirurgii małoinwazyjnej oraz technologii ablacji w ostatniej dekadzie pojawiło się wiele systemów do małoinwazyjnej ablacji AF na bijącym sercu. W Klinikach Kardiochirurgii CSK MSW w Warszawie oraz Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu stosuje się aktualnie 2 techniki, które łączą w sobie:

- całkowicie endoskopowy dostęp,
- uniknięcie krążenia pozaustrojowego przy możliwości wykonania szerokiego wzoru linii ablacyjnych zbliżonych do koncepcji MAZE i wreszcie
- umożliwiają usunięcie uszka lewego przedsionka.

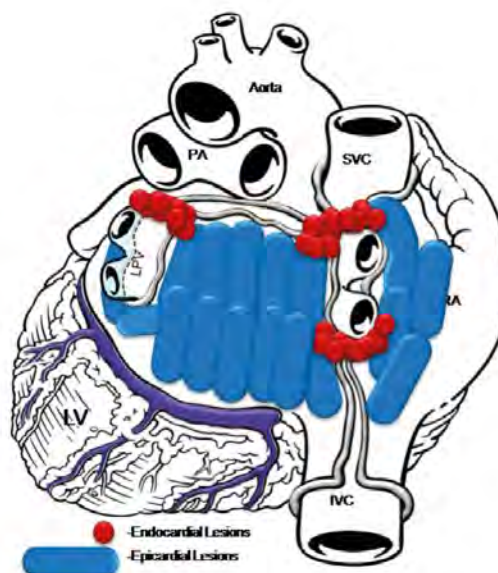
Ablacja dwuetapowa endo- i epikardialna z endoskopowym dostępem przezprzeponowym

Zabieg hybrydowej ablacji jest zabiegiem dwuetapowym. W pierwszym etapie wykonywana jest małoinwazyjna, endoskopowa ablacja epikardialna, a następnie, po około 15–20 dniach wykonywany jest drugi etap zabiegu — komplementarna ablacja endokardialna CARTO.

W pierwszym etapie chorego umieszcza się na stole operacyjnym w pozycji typowej — na wznak. Cięcie skórne o długości około 2 cm wykonuje się 2–3 cm poniżej wyrostka mieczykowatego mostka w linii pośrodkowej. Poprzez nacięcie przedniej części przepony, do zatoki skośnej osierdzia wprowadzony zostaje tubus systemu ablacji, który dzięki zespolonemu układowi przewodnika oraz kanału ssącego stanowi jednocześnie podporę dla optyki, elektrody ablacyjnej oraz ssania zewnętrznego. Ablację

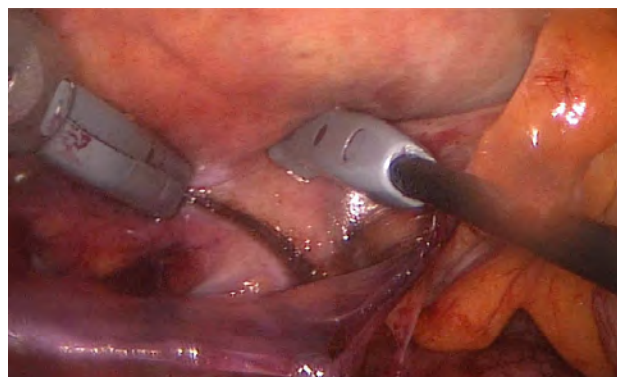


Rycina 1. Widok z endoskopu na tylną ścianę lewego przedsionka z dostępu przezprzeponowego

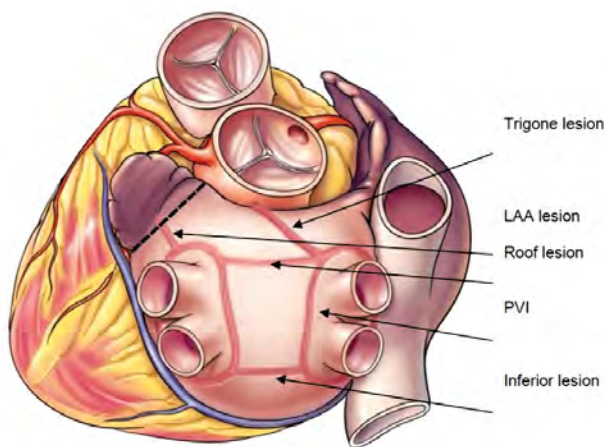


Rycina 2. Schemat ablacji hybrydowej systemem nContact. Na niebiesko — linie epikardialne; na czerwono — aplikacje endokardialne

według przedstawionego schematu wykonuje się poprzez kolejne aplikacje elektrodą wykorzystującą energię fal radiowych współdziałającą z układem podciśnienia (–600 mm Hg) z jednoczesną irygacją elektrody 0,9-procentowym roztworem NaCl, co pozwala nie tylko na ścisłe przyleganie elektrody do powierzchni mięśnia sercowego, ale przede wszystkim poprzez obniżenie ciśnienia w pobliżu elektrody, obniża próg termicznej denaturacji tkanki, zwiększając skuteczność ablacji. Chociaż skuteczność denaturacji tkanki potwierdza obraz impedancji/



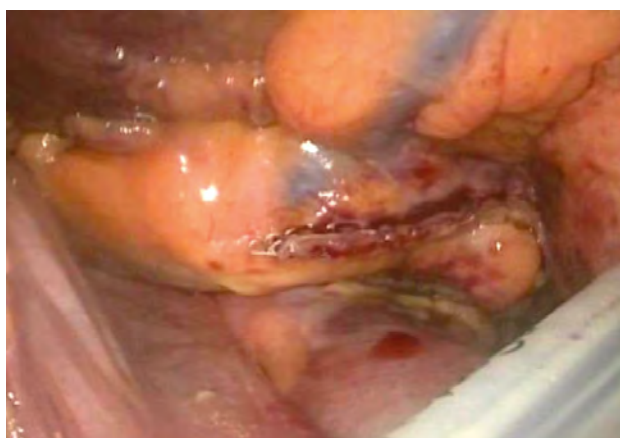
Rycina 3. Ablacja zwojów autonomicznych systemem Atricure — widok z endoskopu. Widoczna linia ablacyjna izolująca prawe żyły płucne



Rycina 4. Wzór linii ablacyjnych wykonywanych systemem Atricure

/rezystencji wyświetlany na komputerze sterującym elektrodą, należy pamiętać o dużym uproszczeniu takiego rozwiązania. Ostatecznym sposobem weryfikacji działania chirurga jest ocena potencjałów badana przez elektrofizjologa podczas drugiego etapu zabiegu. Z przyczyn anatomicznych górnych powierzchni górnych żył płucnych (nie dostępne — zamknięte przez zdwojoną blaszkę osierdzia) oraz dolną powierzchnię żyły płucnej prawej dolnej (połączona osierdziem z żyłą główną dolną) pozostawia się do uzupełnienia metodą endokardialną. Wszystkie aplikacje na tylnej powierzchni lewego przedsionka wykonywane są pod kontrolą skopii RTG o minimalnej dawce. Uprzednio wprowadzone do przetyku dwie elektrody mierzące temperaturę są przemieszczane tak, by dopasować ich położenie względem pozycji elektrody ablacyjnej. Zamknięcie warstwowe powłok po wcześniejszej hemostazie kończy część kardiochirurgiczną. Chorego wybudza się i ekstubuje na stole operacyjnym.

Drugi etap zabiegu, ablację endokardialną, wykonuje się w znieczuleniu miejscowym typową techniką elektrofizjologiczną — poprzez nakłucie i kaniulację żyły szyjnej wewnętrznej lewej i żyły udowej oraz punkcję transeptalną. Za pomocą elektrody mapująco-ablacyjnej wykonuje się mapę elektro-anatomiczną przedsionka, uwzględniająca obszary nisko i bezpo-



Rycina 5. Stan po torakoskopowym usunięciu uszka lewego przedsionka za pomocą staplera

tencjałowe, odpowiadające wykonanym uprzednio przez kardiochirurga liniom aplikacyjnym. Wykonane zostają aplikacje uzupełniające w obszarach nad sklepieniem żył płucnych górnych po stronie lewej i prawej oraz potwierdzona zostaje szczelność linii ablacyjnych okrążających żyły płucne. W przypadku ablacji hybrydowej, drugi etap zabiegu, składowa elektrofizjologiczna, zajmuje operatorowi zaledwie nieco więcej niż 30 minut, w tym czas ekspozycji radiologicznej wynosi średnio tylko 8 minut.

Torakoskopowa ablacja chirurgiczna elektrodą bipolarną

Całkowicie endoskopowa, obustronna, poszerzona ablacja lewego przedsionka z ablacją zwojów autonomicznych i amputacją uszka lewego przedsionka oparta jest na technologii bipolarnej z użyciem energii o częstotliwości radiowej (system Atricure, Ohio, USA), która ma najlepiej udowodnioną skuteczność ablacji w warunkach bijącego serca. Wzór linii przedstawiony na schemacie oparty jest również na założeniach MAZE.

Pacjent układany jest w pozycji leżącej, pod ogólnym znieczuleniem, zaintubowany rurką dwuświatłową do selektywnej wentylacji płuc. Trzy porty torakoskopowe umieszczane są kolejno po obu stronach klatki piersiowej w IV (dla kamery) i VI (porty robocze) międzyżebrowo w linii pachowej środkowej. Pierwszy dostęp jest przez prawą stronę klatki piersiowej, następnie otwierany jest worek osierdziowy powyżej nerwu przeponowego i uwidaczniane są prawe żyły płucne wraz z bruzdą Waterstone'a. Identyfikacja zwojów autonomicznych następuje poprzez stymulację wysokimi częstotliwościami indukującymi odpowiedź wagalną. Zlokalizowane zwoje są ablowane prądem o częstotliwości radiowej (RF). Następnie otwierana jest zatoka skośna i poprzeczna i po wprowadzeniu specjalnego przewodnika bezpiecznie wprowadza się klem do bipolarnej ablacji RF, za pomocą którego poprzez kilkunastosekundową ablację wykonuje się szeroką izolację prawych żył płucnych. Dwukierunkowy blok przewodzenia jest potwierdzany na dwa sposoby: jako brak potencjałów przedsionkowych na żyłach płucnych oraz stymulacja PVs u pacjentów z rytmem zatokowym. Jeśli istnieje taka konieczność, ponawia się ablację (kilkanaście sekund) aż do osiągnięcia izolacji. Następnie dodatkowe linie z użyciem liniowego urządzenia bipolarnego wytwarzane są zgodnie z przedstawionym schematem. Po zaszyciu worka osierdziowego usunięte zostają porty torakoskopowe i wykonana zostaje ablacja po lewej stronie klatki piersiowej. Jej przebieg jest analogiczny, zawiera ona jednak dodatkowo element przecięcia więzadła Marshalla. W ostatniej fazie wykonuje się usunięcie uszka lewego przedsionka za pomocą specjalnego staplera. Możliwe jest zastosowanie jednoczasowo

lub dwuetapowo strategii hybrydowej z zastosowaniem ablacji przezskórnej.

Strategia hybrydowa

W obu opisanych powyżej technikach stosuje się multidyscyplinarne podejścia hybrydowe, gdzie zarówno z ramach zabiegu jednoczasowego lub dwuetapowego odroczonego elektrofizjolog niejako uzupełnia procedurę, najczęściej sprawdzając odległą szczelność aplikacji, wykonując nowe aplikacje w lewym i/lub prawym przedsionku, adresując potencjały fragmentowane, w niektórych protokołach pod kontrolą indukcji arytmii. Wyniki zabiegów hybrydowych, które łączą zalety ablacji chirurgicznej i elektrofizjologicznej są bardzo obiecujące, w szczególności u pacjentów z LSPAF.

Wyniki

Doświadczenia naszych ośrodków, przeprowadzone u znacznie ponad 100 chorych, są zgodne z rosnącą ilością doniesień w literaturze i są bardzo zachęcające, nie tylko u pacjentów po nieskutecznej ablacji przezskórnej, ale także w trudnej grupie pacjentów z opornym objawowym przetrwałym i przetrwałym

długotrwałym AF. U tych ostatnich skuteczność uzyskania stabilnego rytmu zatokowego wynosi około 80%, obecnie już w kilkuletniej obserwacji, potwierdzonej zgodnie z wytycznymi EHRA wielokrotnymi badaniami holterowskimi, a u części chorych także zapisami ciągłymi wszczepialnych rejestratorów.

Podsumowanie

Aktualnie obserwuje się rosnące zainteresowanie nowoczesnymi endoskopowymi technikami ablacji AF, które charakteryzują się dużą skutecznością w wybranych grupach, również w „trudnej” arytmii, przy stosunkowo niewielkiej inwazyjności. Cieszy fakt, że trwają lub niedługo ruszają duże badania (DEEP AF, ELEKTRA; FAST — zakończone; wielośrodkowy rejestr techniki NContact), które rzucają wiele światła oraz wpłyną na nowe, odpowiadające rozwijającym się realiom klinicznym, wytyczne. Wiele z tych badań i większość z dotychczas opublikowanych prac dotyczy strategii hybrydowej, co wskazuje na rosnące zainteresowanie i powstawanie nowego ciekawego pola stałej współpracy ramię w ramię kardiochirurga i kardiologa. ■



Źródło wiedzy medycznej

KSIĄŻKI



15 000 książek polskich oraz zagranicznych
Codziennie nowe publikacje w ofercie

AUDIO- i E-BOOKI



Nowy wymiar książek
Wygoda za niższą cenę

CZASOPISMA



40 tytułów z różnych dziedzin
Najszerza oferta czasopism na rynku

www.ikamed.pl
ikamed@ikamed.pl, tel. 58 320 94 94

SPECT w planowaniu rewaskularyzacji mięśnia sercowego u pacjentów ze stabilną chorobą naczyń wieńcowych

Tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (SPECT, *single photon emission computed tomography*) jest radioizotopową techniką diagnostyczną rozwijaną od początku lat 70. XX wieku, o ugruntowanej pozycji wśród nieinwazyjnych metod obrazowych. Podstawowym badaniem kardiologicznym wykonywanym techniką SPECT jest ocena perfuzji mięśnia sercowego (MPI, *myocardial perfusion imaging*), w Polsce obecnie przeprowadzana przy użyciu radioznacznika Tc-99m-MIBI.

Wprowadzenie

Według ostatnich uzgodnień dokonanych przez 8 amerykańskich towarzystw kardiologicznych i/lub diagnostycznych, istnieje 39 szeroko udokumentowanych wskazań klinicznych do stosowania techniki SPECT MPI, w tym 7 wskazań najwyższej klasy A9 (*ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/ /SNM: 2009 Appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging*). Wskazania te obejmują przede wszystkim diagnostykę choroby niedokrwiennej serca (CAD, *coronary artery disease*) i ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego, a także ocenę żywotności mięśnia sercowego oraz ocenę funkcji lewej komory serca (za pomocą zapisu SPECT bramkowanego sygnałem EKG pacjenta — GSPECT).

Rewaskularyzacja mięśnia sercowego metodami kardiologii (CABG, *coronary artery bypass graft*, pomostowanie aortalno-wieńcowe) lub kardiologii inwazyjnej (PCI, *percutaneous coronary intervention*, przeszłokrotna angioplastyka wieńcowa), jest obok optymalnego leczenia zachowawczego (OMT, *optimal medical therapy*) podstawową metodą leczenia CAD zarówno w stanach stabilnych, jak i ostrych. W stabilnej CAD podejmowanie decyzji o interwencji, poza anatomiczną rozległością choroby w ocenie koronarograficznej i techniczną możliwością rewaskularyzacji, powinno uwzględniać obraz kliniczny, odpowiedź na leczenie zachowawcze oraz rozległość niedokrwienia. Rozbieżności między stopniem zwężenia naczynia wieńcowego stwierdzanym w badaniu anatomii naczyń (koronarografia inwazyjna — ICA) a czynnościowym znaczeniem zwężenia (tzn. wpływem zwężenia na dopływ krwi do komórek mięśnia sercowego w terytorium zwężonego naczynia) są znaczne. Zwłaszcza w przypadku zwężeń pośredniego stopnia konieczna jest ocena czynnościowa zwężeń. Jak wykazano między innymi w badaniu DEFER (2007 r.), rewaskularyzacja zmian niemających znaczenia czynnościowego może być odłożona w czasie. Ocena czynnościowa może być dokonywana metodami nieinwazyjnymi lub podczas badania inwazyjnego, poprzez ocenę cząstkowej rezerwy przepływu wieńcowego (FFR, *fractional flow reserve*).

Strategia diagnostyki SPECT przed interwencją rewaskularyzacyjną

Diagnostyka i prognozowanie

Metoda SPECT MPI jest najczęściej stosowaną metodą nieinwazyjnego obrazowania obciążeniowego. Daje ona możliwość określenia lokalizacji i wielkości obszarów niedokrwienia. Według wytycznych ESC dotyczących postępowania w stabilnej CAD z 2013

roku, czułość i swoistość rozpoznawania CAD podczas wysiłkowej scyntygrafii perfuzyjnej, w porównaniu z inwazyjną angiografią, wynosi odpowiednio 73–92% i 63–87%, a scyntygrafii po zastosowaniu dipirydamolu lub adenozyiny — 90–91% i 75–84%.

Podstawową metodą oceny jest ocena wizualna scyntygramów. Dodatkowo, perfuzję powinno się oceniać półilościowo, stosując podział mięśnia LV na 17 segmentów i 5-stopniową skalę upośledzenia wychwytu w segmencie (0 — wychwyty prawidłowy, 4 — brak wychwyty). Podejście półilościowe dostarcza sumaryczne wskaźniki niedokrwienia, uwzględniające zarówno rozległość, jak i nasilenie wysiłkowego upośledzenia perfuzji w obciążeniu (SSS, *summary stress score*) i w spoczynku (SRS, *summary rest score*), o wartościach od 0 (całkowicie prawidłowy wychwyty w mięśniu LV) do 68 (całkowicie brak wychwyty). Wskaźnik SSS ma istotne znaczenie prognostyczne. Prawidłowy wynik obciążeniowego badania perfuzji (SSS ≤ 3) określa pacjentów niskiego ryzyka (śmierć lub zawał u < 1% pacjentów rocznie w obserwacji paroletniej; ryzyko to jest większe w określonych subpopulacjach — głównie u pacjentów z cukrzycą i u pacjentów ze zmianami niedokrwieniami w EKG podczas testu z wazodylatatorem). Uogólniając, im większe upośledzenie perfuzji w badaniu obciążeniowym, tym wyższe ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych (sięgające 7% rocznie przy SSS > 13).

Wykrywanie niedokrwienia w badaniach SPECT MPI opiera się na ocenie występowania regionalnie zmniejszonego wychwyty radioznacznika, odpowiadającego zmniejszonej perfuzji mięśnia sercowego podczas wysiłku fizycznego bądź podczas obciążenia farmakologicznego, w stosunku do wychwyty spoczynkowego. W ocenie półilościowej wielkość niedokrwienia LV wyrażana jest różnicą procentową: $(SSS/68 - SRS/68) \times 100\%$. Udokumentowane niedokrwienie (czyli wysiłkowe upośledzenie perfuzji istotnie zmniejszające się bądź ustępujące w spoczynku) ma istotne znaczenie prognostyczne — śmiertelność kardiologiczna silnie wzrasta wraz ze wzrostem ilości niedokrwionego miokardium. U pacjentów leczonych farmakologicznie, przy niedokrwieniu obejmującym 5–10% miokardium roczna śmiertelność wynosi 1–6%, a przy niedokrwieniu > 20% wynosi 3–17% (szerokie przedziały ryzyka wynikają z towarzyszących parametrów klinicznych pogarszających rokowanie — m.in. cukrzyca, płci, wiek).

Kwalifikacja do rewaskularyzacji

Spośród parametrów perfuzji (wielkość upośledzenia perfuzji wysiłkowej, procent niedokrwionego miokardium) i funkcji lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*), będących ważnymi predyktorami ryzyka, głównym predyktorem śmiertelności kardiologicznej jest LVEF. Jednakże jedynie indukowane

niedokrwienie identyfikuje pacjentów, którzy odniosą korzyść z rewaskularyzacji w porównaniu z OMT (Hachamovitch, 2006). Głównym celem rewaskularyzacji jest zlikwidowanie bądź ograniczenie niedokrwienia.

Hachamovitch i wsp. w 2003 roku wykazali, w grupie ponad 10 000 kolejnych pacjentów z podejrzeniem CAD (bez przebytego zawału lub wcześniejszej rewaskularyzacji), związek między ilością niedokrwionego miokardium a krótkoterminowym (2-letnim) przeżyciem w zależności od rodzaju terapii zastosowanej w ciągu 60 dni od SPECT MPI. Pacjenci z niedokrwieniem obejmującym ≤ 10% miokardium poddani terapii farmakologicznej charakteryzowali się niższym ryzykiem śmierci sercowej niż pacjenci poddani rewaskularyzacji. Natomiast pacjenci z niedokrwieniem obejmującym > 10% miokardium poddani terapii farmakologicznej mieli wyższe ryzyko śmierci sercowej niż pacjenci poddani rewaskularyzacji, przy czym przy niedokrwieniu > 20% ryzyko to było ponad 3-krotnie wyższe.

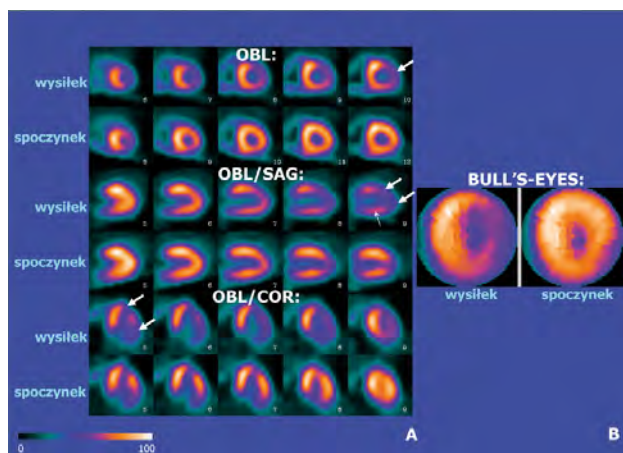
Shaw i wsp. w 2008 roku, stosując seryjne obciążeniowe badanie SPECT MPI przed terapią i 6–18 miesięcy po terapii (COURAGE *Trial Nuclear Substudy*), wykazali, że redukcja wielkości niedokrwienia była istotnie większa po zastosowaniu PCI + OMT niż po OMT, szczególnie w grupie z wyjściowym niedokrwieniem obejmującym ≥ 10% miokardium.

Na podstawie tych dwóch badań oceniających niedokrwienie za pomocą półilościowej analizy SPECT MPI, aktualne „Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego” dla poprawy rokowania w stabilnej dławicy piersiowej podają jako izolowane wskazanie występowanie dużego obszaru niedokrwienia obejmującego > 10% mięśnia LV (wskazanie I B, ESC i EACTS, 2010 r.) (ryc. 1–3). W czterech pozostałych wskazaniach klasy I do rewaskularyzacji z przyczyn rokowniczych, trzy (zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej > 50%, zwężenie > 50% w proksymalnym odcinku LAD, pojedyncze pozostałe drożne naczynie ze zwężeniem > 50%) wymagają udokumentowania niedokrwienia lub wykazania FFR < 0,80 w przypadku angiograficznego zwężenia światła naczynia o 50–90%.

SPECT v. FFR

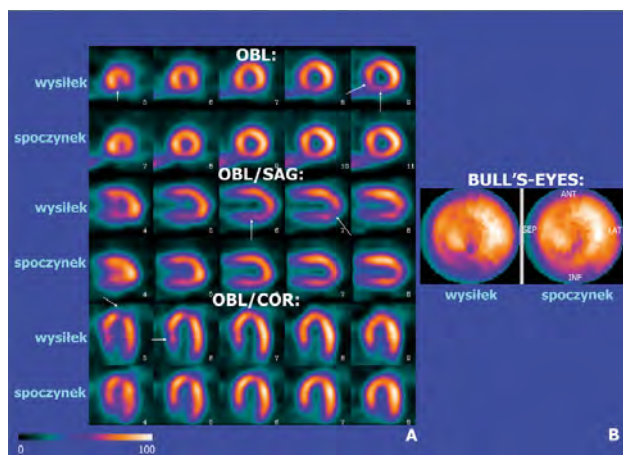
Rewaskularyzacje prowadzone na podstawie występowania niedokrwienia (obniżenia rezerwy przepływu wieńcowego), wykazanego wcześniej metodą FFR lub metodą SPECT, wykazują mniejszą częstość występowania incydentów sercowo-naczyniowych po rewaskularyzacji.

Wskaźnik FFR wylicza się na podstawie pomiarów ciśnienia wewnątrz tętniczego podczas koronarografii inwazyjnej i wyraża stosunkiem ciśnienia mierzonego za zwężeniem w ocenianej tętnicy wieńcowej do ciśnienia w aorcie w warunkach maksymalnej hipe-



Rycina 1. Obrazy perfuzji mięśnia sercowego w badaniu SPECT podczas wysiłku i w spoczynku u pacjentki z wysokim prawdopodobieństwem choroby wieńcowej. Kolor biały odpowiada maksymalnemu wychwytyowi znacznika (maksymalnej perfuzji) w mięśniu sercowym. **A.** Obrazy wychwyty w przekrojach poprzecznych do długiej osi LV ('obl') oraz równoległych do długiej osi w płaszczyźnie pionowej ('obl/sag') i w płaszczyźnie poziomej ('obl/cor'). **B.** Zbiorcze obrazy wychwyty w postaci map 'bull's-eyes'. W badaniu stwierdza się bardzo znaczne wysiłkowe upośledzenie wychwyty radioizotopu Tc-99m-MIBI (praktycznie brak wychwyty) w obszarze koniuszka i przykoniuszkowej części ściany przedniej oraz znaczne w ścianie bocznej (grube strzałki) i mniej znaczne w ścianie dolno-bocznej (cienka strzałka). Poza koniuszkiem, zmiany mają charakter przejściowy (perfuzja w spoczynku jest istotnie lepsza). Półilościowa ocena wychwyty radioizotopu wykazała niedokrwienie obejmujące 25% masy mięśnia LV. Wniosek: rozległe, indukowane wysiłkiem niedokrwienie (> 10% masy mięśnia LV) — pacjentka wysokiego ryzyka, ze wskazaniami do rewaskularyzacji

remii. Główną zaletą FFR w porównaniu ze SPECT jest pełna jednoznaczność czynnościowej oceny zwężeń w konkretnym naczyniu (podczas gdy SPECT posługuje się oceną niedokrwienia w segmentach mięśnia lewej komory, które mogą być zasilane przez różne tętnice u różnych pacjentów). Dodatkowo, SPECT ma ograniczoną czułość w wykrywaniu niedokrwienia w terytoriach wszystkich zwężonych tętnic wieńcowych w chorobie wielu naczyń (przyczyną jest względny, a nie bezwzględny charakter oceny



Rycina 2. Obrazy perfuzji mięśnia sercowego w badaniu SPECT podczas wysiłku i w spoczynku u pacjenta z pośrednim prawdopodobieństwem choroby wieńcowej. Sposób prezentacji jak na rycinie 1. W badaniu stwierdza się nieznaczne wysiłkowe upośledzenie wychwyty radioizotopu Tc-99m-MIBI w koniuszku, w ścianie dolnej i w przy podstawie części ściany dolno-przegrodowej (strzałki). Zmiany mają charakter przejściowy (perfuzja w spoczynku jest lepsza). Półilościowa ocena wychwyty radioizotopu wykazała niedokrwienie obejmujące 7% masy mięśnia LV. Wniosek: nieznaczne, indukowane wysiłkiem niedokrwienie (< 10% masy mięśnia LV) — brak wskazań do rewaskularyzacji; pacjent średniego ryzyka, do leczenia zachowawczego

ukrwienia w poszczególnych terytoriach, odnoszony zawsze do obszaru najlepiej ukrwionego). Zgodność wyników oceny niedokrwienia między SPECT i FFR jest dobra na poziomie pacjentów, natomiast jest ograniczona na poziomie poszczególnych tętnic.

Jednakże SPECT jest metodą nieinwazyjną, a ponadto ma przewagę techniczną polegającą na stosowalności do oceny wszystkich rodzajów naczyń, w tym naczyń całkowicie zamkniętych, mocno uwapnionych czy krętych, w których ocena FFR jest bardzo utrudniona lub niemożliwa. Co więcej, SPECT różnicuje niedokrwienie indukowane wysiłkiem od niedokrwienia trwałego, występującego zarówno w wysiłku, jak i w spoczynku (czyli odnosi się do żywotności kardiomiocytów w terytorium danego naczynia, a nie tylko do zmian w naczyniu), podczas gdy FFR ocenia jedynie przepływ w naczyniu — co może ograniczać stosowalność techniki FFR w kwalifikowaniu do rewaskularyzacji pacjentów po przebytych wcześniej zawałach. Aktualne wytyczne ESC i EACTS dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego podają, że „przed planowanymi zabiegami inwazyjnymi zdecydowanie zaleca się udokumentowanie niedokrwienia w badaniach czynnościowych — najlepiej za pomocą badań nieinwazyjnych wykonywanych przed koronarografią”. Od czasu opublikowania tego dokumentu (2010 r.) ukazało się wiele nowych badań dotyczących roli SPECT i FFR przed interwencją, brakuje jednak badań randomizowanych porównujących skuteczność rewaskularyzacji prowadzonych na podstawie wyników SPECT MPI i FFR, w tym szczególnie u pacjentów z chorobą wielonaczyniową oraz u pacjentów po zawałach.

Ograniczenia SPECT i nowe możliwości w planowaniu rewaskularyzacji mięśnia sercowego

Metoda SPECT MPI nie jest techniką ilościową w bezwzględnym znaczeniu — wynik oceny nie podaje regionalnych wartości przepływu krwi w jednostkach ml/g/min. Spowodowane jest to ograniczającymi zjawiskami fizycznymi (głównie pochłanianiem i rozpraszaniem promieniowania oraz zmienną rozdzielczością kolimatora gammakamery wraz z odległością od obrazowanej struktury). Ocena zaburzeń perfuzji ma charakter względny (obszar mięśnia lewej komory o maksymalnej perfuzji uznawany jest za obszar prawidłowo perfundowany), w konsekwencji, jak wspomniano, w zbilansowanej chorobie trójnaczyniowej lub przy zwężeniu pnia lewej tętnicy wieńcowej MPI może zaniżyć zakres lub wręcz nie wykrywać obecności CAD.

Ograniczenia wartości diagnostycznej SPECT wynikają także z możliwości wystąpienia artefaktów wywołanych ruchem pacjenta (długi czas rejestracji badań mogący sięgać 30 min), osłabieniem promie-

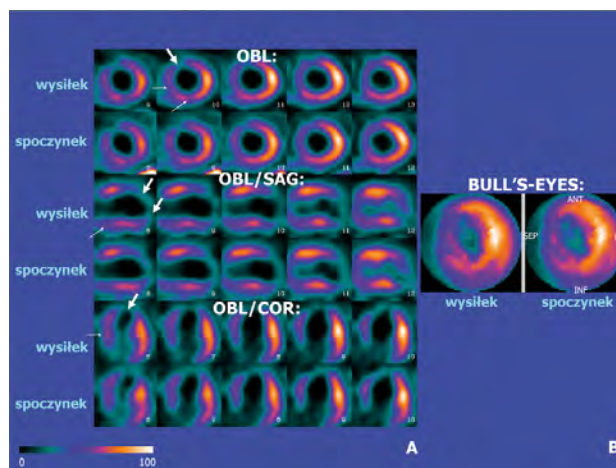
niowania (u kobiet głównie przez sutek, u mężczyzn głównie przez przeponę) lub wysoką aktywnością w narządach/tkankach pozasercowych, interferującą z wychwytem radioznacznika w miokardium.

Stosowanie nowszej wersji techniki SPECT — z bramkowaniem EKG (dostępnym w niemal wszystkich współcześnie produkowanych gammakamerach) — zwiększa swoistość badania SPECT (obszary lewej komory o znacznie obniżonym wychwytem znacznika, ale prawidłowo kurczące się, mogą zostać zreklasyfikowane jako obszary prawidłowe).

Zastąpienie techniki SPECT pozytonową tomografią emisyjną (PET, *positron emission tomography*) pozwala na dokonywanie pomiarów przepływu krwi w miokardium w jednostkach bezwzględnych, przez co umożliwia zwiększenie dokładności diagnostycznej obrazowania radioizotopowego, zwłaszcza u pacjentów z chorobą wielonaczyniową. Jednak stosowanie znaczników perfuzyjnych w PET jest bardziej skomplikowane i istotnie droższe niż w SPECT.

Stosowanie nowych urządzeń hybrydowych SPECT-CT służy wykorzystaniu CT dla nowoczesnej korekcji osłabienia i dalszej poprawie swoistości badania SPECT (zwłaszcza ocenianego przez mniej doświadczonego obserwatora). Ponadto, przy niejednoznacznym wyniku MPI sugerującym artefakty lub chorobę wielu naczyń, integracja danych funkcjonalnych o normalnej/zaburzonej perfuzji z badania SPECT z obecnością/nieobecnością zwężeń w tętnicach wieńcowych w koronarografii wykonywanej metodą CT (CTA, *CT angiography*), umożliwi lepszą stratyfikację pacjentów z podejrzeniem CAD. Jednak algorytmy diagnostyczne w zakresie stosowania SPECT-CT dla kardiologii muszą dopiero powstawać; wiadomo, że jedynie wybrani pacjenci będą wymagali połączonego, anatomiczno-czynnościowego badania serca i że pacjenci ci nie mogą być rozpoznani zanim jedno z badań nie zostanie wykonane (Hybrid cardiac imaging: SPECT/CT and PET/CT. A joint position statement by EANM, ESCR and ECNC, 2011).

Należy też pamiętać, że badanie SPECT naraża pacjenta na promieniowanie jonizujące. Łączna dawka efektywna podczas badania standardowego pacjenta podczas wysiłku i w spoczynku nie jest zaniedbywalna — sięga 13 mSv, jednak nie powinna być roz-



Rycina 3. Obrazy perfuzji mięśnia sercowego w badaniu SPECT podczas wysiłku i w spoczynku u pacjenta po przebytym zawale ściany przedniej. Sposób prezentacji jak na rycinie 1. W badaniu stwierdza się bardzo znaczne upośledzenie wychwytu radioznacznika Tc-99m-MIBI (praktycznie brak wychwytu) w koniuszku i w przykoniuszkowej części ściany przedniej (grube strzałki), a także znaczne upośledzenie w przegrodzie międzykomorowej i dość znaczne w ścianie dolnej. Zmiany mają charakter trwały (upośledzenie perfuzji w spoczynku nie poprawia się w stosunku do wysiłku). Półilościowa ocena wychwytu radioznacznika wykazała brak wychwytu w 43% masy mięśnia LV. Wniosek: ogromne trwałe upośledzenie perfuzji, brak indukowanego wysiłkiem niedokrwienia — brak wskazań do rewaskularyzacji; pacjent zagrożony wysokim ryzykiem zgonu sercowego, do leczenia zachowawczego

patrywana w oderwaniu od kontekstu zysku, ryzyka i całkowitego kosztu diagnostyki kardiologicznej u danego pacjenta. Dla porównania, według obliczeń Ntalianis (JACC: Cardiovascular Interventions, 2010) mediana dawki efektywnej otrzymywana w czasie badania ICA wynosi około 11 mSv, a pomiar FFR dodatkowo zwiększa ją średnio o 4 mSv (przy diagnozowaniu jednego naczynia o 2,8 mSv, trzech naczyń — o 6,6 mSv).

Podsumowanie

Technika SPECT jest dostępną, najszerzej udokumentowaną techniką nieinwazyjnego obrazowania perfuzji mięśnia sercowego, służącą czynnościowej ocenie istotności zwężeń w nasierdziowych tętnicach wieńcowych. Wartość diagnostyczna i prognostyczna badania jest wysoka i z dużą skutecznością służy kwalifikacji do rewaskularyzacji mięśnia sercowego, szczególnie pacjentów z chorobą jednonaczyniową. Nowoczesne rozwiązania techniczne (GSPECT, SPECT-CT) dodatkowo zwiększają dokładność diagnozowania i oceny ryzyka u pacjentów z CAD. ■

Przypadek kliniczny

Chory bezpośrednio ze szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) został w trybie pilnym przekazany do pracowni hemodynamiki, gdzie wykonano koronarografię, podczas której stwierdzono chorobę wielonaczyniową.

Pacjent, 77 lat, przyjęty we wstrząsie kardiogenym w przebiegu zawału serca STEMI z uniesieniem odcinka ST nad ścianą dolną. Pacjent po nagłym zatrzymaniu krążenia w przebiegu migotania komór odwróconego defibrylacją 200 J. W obrazie badań laboratoryjnych zwracały uwagę wysokie wartości kreatyniny (2,22 mg/dl) oraz glukozy (do 364 mg/dl).

Chory bezpośrednio ze szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) został w trybie pilnym przekazany do pracowni hemodynamiki, gdzie wykonano koronarografię, podczas której stwierdzono chorobę wielonaczyniową.

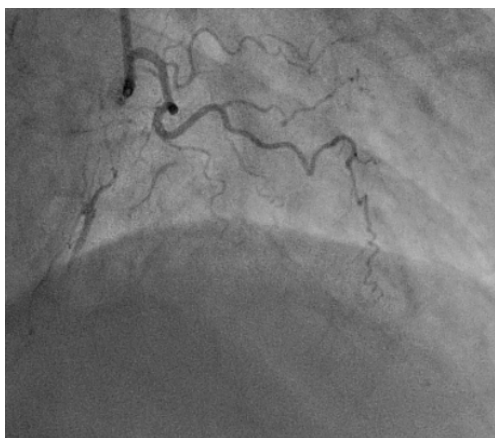
Krótki pień lewej tętnicy wieńcowej (LTW) był zwężony o około 40%. Uwidoczniono gałąź przednią zstępującą (GPZ) zwężoną krytycznie w ujściu z ponownym krytycznym zwężeniem na wysokości odejścia gałęzi diagonalnej pierwszej (D1). W dystalnym odcinku s. 7 potwierdzono ponowne zwężenie wynoszące około 60%. Poprzez krążenie od GPZ wypełniał się szeroki obwód prawej tętnicy wieńcowej (PTW). Gałąź okalająca (GO) była zamknięta w odcinku początkowym, bez widocznego obwodu. Prawa tętnica wieńcowa była prawdopodobnie przewlekle zamknięta w s. 1. Obwód naczynia wypełniał się poprzez krążenie od GPZ oraz fragmentarycznie poprzez drobną gałąź prawokomorową.

Bezpośrednio po koronarografii wykonano zabieg angioplastyki LTW. Ze względu na niedrożność prawej tętnicy udowej zabieg wykonano z dostępu udowego lewego. W pierwszym etapie po sforsowaniu miejsca okluzji w GO podano bolus ReoPro. Ze względu na trudności z wprowadzeniem trombektomu do GO nie wykonano trombektomii aspiracyjnej. W technice bezpośredniej wszczepiono w początkowym odcinku s. 11 stent kobaltowo-chromowy Integrity 3,0/18 mm pod ciśnieniem 16 atm. W kolejnym etapie, także w technice bezpośredniej, wszczepiono od ujścia GPZ stent uwalniający everolimus Xience 3,0/12 mm pod ciśnieniem 16 atm. Ze względu na wystąpienie zespołu „slow flow” z cechami zwolnionego przepływu podano dwie dawki adenozyiny *i.c.* (łącznie 12 mg). Ze względu na nieskuteczny efekt pierwszego podania poprzez cewnik wiodący, drugą dawkę adenozyiny podano przy użyciu cewnika do trombektomii, co spowodowało poprawę przepływu TIMI III. Następnie, po predylatacji krytycznego zwężenia w GPZ zaraz poniżej wszczepionego stentu (inflacja balonu Mini Trek 2,0/15 mm oraz 3,0/20 mm pod ciśnieniem do 10 atm), wszczepiono kolejny stent Xience 3,0/33 mm pod ciśnieniem 8 atm, który dopreżono od ujścia GPZ ciśnieniem 16 atm. Ostatecznie uzyskano odtworzenie światła zarówno GPZ, jak i GO z przepływem TIMI III wraz z ustąpieniem dolegliwości oraz wzrostem ciśnienia tętniczego do wartości powyżej 100/60 mm Hg. W ujściu szerokiej gałęzi marginalnej (GM) pozostawiono zwężenie wynoszące 80%, zakwalifikowane do kolejnego etapu angioplastyki.

Przy wypisie z oddziału w wykonanym badaniu echokardiograficznym serca stwierdzono akinezę z dyskinezą środkowego segmentu ściany bocznej, akinezę ściany tylnej, podstawnego segmentu przegrody i ściany dolnej z EF 37%. Nie uwidoczniło istotnej wady zastawkowej ani patologicznego przecieku między jamami serca. ■



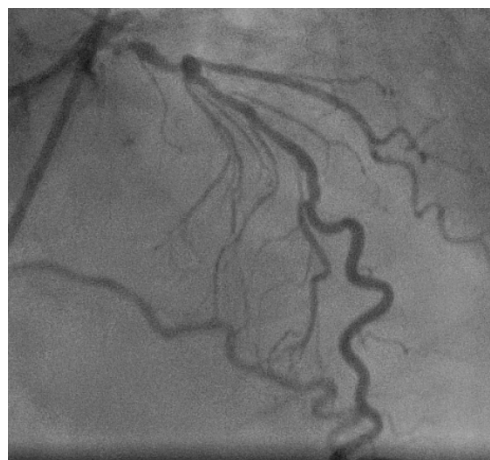
Rycina 1. Projekcja LAO 60 — zamknięta PTW, obwód wypełnia się fragmentarycznie poprzez homokolaterale



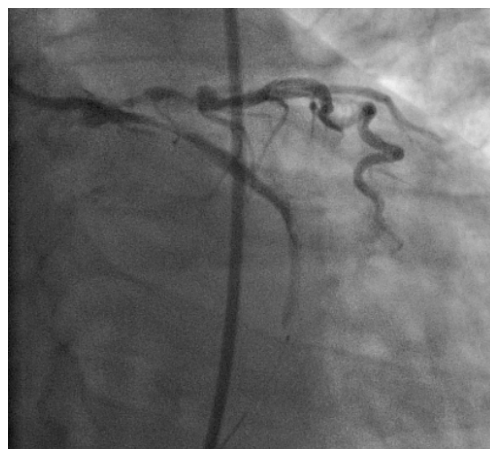
Rycina 2. Projekcja RAO 30 — przewlekle zamknięcie PTW, z drożną gałęzią prawokomorową



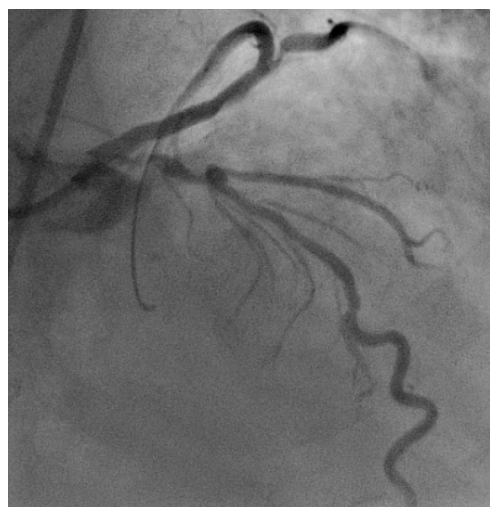
Rycina 3. Spider — krytycznie zwężona GPZ oraz zamknięta GO



Rycina 4. Lewy skos dogłowy. Widoczne zamknięcie GO oraz krytyczne zwężenie GPZ. Poprzez krążenie od LTW wypełnia się obwód PTW



Rycina 5. Prowadnik BMW w obwodzie GO



Rycina 6. Stan po wszczępieniu w technice bezpośredniej stentu do GO



Rycina 7. Wszczepianie w technice bezpośredniej stentu do GPZ



Rycina 9. Efekt po wszczepieniu kolejnego stentu do GPZ



Rycina 8. Efekt po wszczepieniu stentu w ujście GPZ z obecnym krytycznym zwężeniem w dalszym odcinku naczynia



Rycina 10. Efekt ostateczny



Mój komentarz

Jan Zbigniew Peruga

Autorowi podejmującemu się skomentowania opisu przypadku i podjętego działania zazwyczaj nasuwa się refleksja, czy gdyby taki pacjent pojawił się w pracowni, w której pracuje, czy postąpiłby tak samo. Pozycja oceniającego jest niewątpliwie bardziej komfortowa, nie działa on pod presją czasu, może w spokoju, bez emocji analizować wykonane angiogramy i planować strategię zabiegu. W przedstawionej przez autorów historii pacjenta zwracają uwagę sprawność działania i logiczność podjętych decyzji. Nasuwa się też szersza refleksja — czy gdyby nie rozbudowany system wielu pracowni kardiologii inwazyjnej, zapewniający każdemu choremu z ostrym zespołem wieńcowym szybką i profesjonalną pomoc w krótkim czasie, taki pacjent miałby szansę na przeżycie? Pacjenci ze wstrząsem kardiogenym z zatrzymaniem krążenia w mechanizmie migotania komór, w przypadku braku możliwości zastosowania mechanicznej reperfuzji i podjęcia samego leczenia farmakologicznego, byli zagrożeni śmiertelnością wynoszącą ponad 80%. Na szczęście mogę użyć określenia byli, a prezentowany przypadek jest tego najlepszym dowodem. Wyniki badań wieloośrodkowych, m.in. SHOCK Trial, udowodniły jednoznacznie, że zabiegi rewaskularyzacji redukują śmiertelność w tej grupie pacjentów, dając im szansę na przeżycie, tak też stało się z tym pacjentem.

Podstawowym celem leczenia chorego we wstrząsie jest jak uzyskanie jak najszybszej reperfuzji, a zgodnie z obowiązującymi wytycznymi powinniśmy dążyć do pełnej rewaskularyzacji. To jedyny zgodnie z obowiązującymi obecnie zasadami przypadek, gdy pacjent powinien mieć wykonany zabieg we wszystkich naczyniach z krytycznymi przewężeniami. Być może w przyszłości na podstawie bardzo optymistycznych wyników badania PRAMI ta zasada zostanie rozszerzona również na pacjentów z zawałem serca bez wstrząsu kardiogenego.

Szybkość działania, która jest istotnym elementem składającym się na końcowy sukces zabiegu powoduje, że często nie znamy choćby podstawowych danych z badań biochemicznych chorych, których poddajemy leczeniu. W omawianym przypadku mamy do czynienia ze znacznym stopniem niewydolnością nerek, GFR wynosi 28 ml/min/1,73 m² i towarzyszy temu niewyrównana cukrzyca (glikemia 364 mg/dl). Znajomość tych wartości ma niewątpliwie znaczenie w planowaniu procedury — konieczności

minimalizowania ilości użytego kontrastu, a także doboru leków przeciwplatekcyjnych.

Czy gdybym znał te wyniki, moje postępowanie było by inne niż lekarzy przeprowadzających ten zabieg? Zapewne nie, gdyż większość podjętych decyzji przez nich była trafna i — jak widać z wyniku zabiegu — skuteczna. Brak w opisie przebiegu okresu przedszpitalnego, czy chory otrzymał wcześniej leki przeciwplatekowe. Jeżeli nie, powinien je otrzymać jak najszybciej w pracowni, gdy znany był wynik angiografii. Preferowałbym leki nowe, o szybkim działaniu, takie jak tikagrelor lub prasugrel. W tym konkretnym przypadku — chory powyżej 75. roku życia — wybrałbym, zgodnie z zaleceniami, ten pierwszy. Również przy wyborze inhibitora receptorów płytkowych GP IIb/IIIa, który podany był podczas zabiegu, zastanawiałbym się, który z dostępnych na rynku należy podać. Czy przeciwciężko monoklonalne — abciximab — czy może drobnocząsteczkowe, takie jak tirofiban lub eptifibatyd.

Niewydolność nerek istotnie wpływa na metabolizm leków przeciwplatekowych, najczęściej wydłużając ich czas działania, co w efekcie doprowadza do zwiększenia ryzyka powikłań krwotocznych. Co w przypadku tego konkretnego pacjenta, u którego procedura była wykonywana z dostępu poprzez tętnicę udową, może mieć ogromny wpływ na dalsze rokowanie.

Przeważająca grupa kardiologów inwazyjnych sięga po abciximab, przekonana wynikami wielu randomizowanych badań o jego skuteczności. Producent preparatu zwraca jednak uwagę, że u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek — a za taką uważa się, gdy GFR < 30 ml/min — należy rozważyć zastosowanie leku jedynie po dokładnej ocenie ryzyka i związanych z tym korzyści. W przypadku tirofibanu dopuszcza się jego stosowanie, zwracając uwagę na konieczność modyfikacji prędkości wlewu, zmniejszając ją o 50%. Producent Integrilinu nie zaleca stosowania go u pacjentów z poważnymi zaburzeniami czynności nerek, ze względu na fakt wydalania z organizmu w postaci niezmienionej. Wybór przez operatorów abciximabu należy więc uznać za słuszny, choć obciążony ryzykiem powikłań krwotocznych.

Nie ulega też wątpliwości, że zastosowanie trombektomii aspiracyjnej przez wykonującego zabieg było dobrym wyborem. Co prawda doniesienia prezentowane na ostatnim Kongresie ESC przez Ole Froberta, reprezentującego badaczy TASTE Trial, nie potwierdziły skuteczności trombektomii w obserwacji 30-dniowej, to nadal jest ona zalecana w wytycznych ESC, z klasą rekomendacji IIa.

Inowacyjną metodą, którą posłużył się operator podczas zabiegu, było niewątpliwie wykorzystanie trombektomu do selektywnego podania adenozy w celu odwrócenia niekorzystnego zjawiska jakim było „no reflow”. Niewątpliwie zwiększyło to miejscową penetrację leku, a przez to jego siłę.

W efekcie podjęte działania doprowadziły do ustabilizowania stanu hemodynamicznego pacjenta, wy-

prowadzenia go ze wstrząsu kardiogenego, i — co jest niewątpliwie ważne — zmniejszenia uszkodzenia mięśnia sercowego, co skutkowało zachowaniem funkcji skurczowej lewej komory ocenianej przy wypisie na 37%.

Operatorowi wykonującemu zabieg należy pogratulować profesjonalizmu i skuteczności wykonanego zabiegu — uzyskany wynik jest tego najlepszym dowodem. ■

Drodzy Koledzy,

Drodzy Przyjaciele

W imieniu profesora Wiliama Wijnsa, przewodniczącego EuroPCR, doktora Jean Fajadeta, przewodniczącego EAPCI, oraz w imieniu Komitetu Naukowego i Organizacyjnego, chcielibyśmy ponowić nasze serdeczne zaproszenie do udziału w kolejnych, już 18. Warsztatach Kardiologii Interwencyjnej WCCI, które odbędą się w dniach 9–11 kwietnia w Warszawie, w Hotelu Intercontinental.

Sprawdzona w ubiegłych latach formuła współpracy w grupą EuroPCR oraz tradycyjnie wielowątkowość tematów poruszanych w trakcie Warsztatów sprawiła, że nasze doroczne spotkanie jest doskonałym miejscem do wymiany poglądów dla doświadczonych kardiologów inwazyjnych i sprzyja edukacji nowych adeptów naszej dziedziny.

Tegoroczne spotkanie będzie poświęcone leczeniu stabilnej choroby wieńcowej w aspekcie jej wielonaczyniowej postaci oraz zmian obejmujących bifurkacje oraz przewlekłe zamknięcia. Nie zabraknie dyskusji na temat ostrych zespołów wieńcowych. Przewidziano także sesje na temat interwencji obwodowych i leczenia strukturalnych chorób serca. Dodatkowo zaplanowaliśmy sesję omawiającą leczenie opornego nadciśnienia tętniczego za pomocą denerwacji tętnic nerkowych.

Swój udział w tegorocznych warsztatach potwierdzili wybitni polscy i europejscy kardiologowie inwazyjni, a także goście ze Stanów Zjednoczonych i Korei Południowej.

Szczegółowy program warsztatów znajdziecie już na stronie internetowej warsztatów oraz w drugim tegorocznym numerze „Kardiologii Inwazyjnej”.

Z koleżeńskim pozdrowieniami

Profesor Robert J. Gil, FESC,
Dyrektor Warsztatów WCCI

Profesor Adam Witkowski, FESC,
Dyrektor Warsztatów WCCI

Profesor Andrzej Ochała, FESC,
Przewodniczący Asocjacji Sercowo-Naczyniowych PTK

Doktor Tomasz Pawłowski, FESC

Dr Maciej Dąbrowski

Szanowni Państwo,

chciałbym uprzejmie poinformować, że Zarząd AISN PTK oficjalnie rekomendował Ustępującego Przewodniczącego AISN PTK Profesora Dariusza Dudka do zgłoszenia swojej kandydatury w wyborach na Przewodniczącego Elekta EAPCI ESC.

Profesor Dariusz Dudek pełnił już funkcję sekretarza zarządu EAPCI ESC w kadencji 2006–2009, a w latach 2009–2011 był przewodniczącym *Scientific Programme Committee* EAPCI ESC. Objęcie tak prestiżowego stanowiska, jakim jest Przewodniczący Elekt, a następnie Przewodniczący EAPCI ESC w strukturach europejskich kardiologów inwazyjnych byłoby szczególnym wyróżnieniem dla Polski i potwierdzeniem silnej pozycji kardiologii inwazyjnej w naszym kraju. Uważam, że powinniśmy jako środowisko wspólnie poprzeć tę kandydaturę.

Oficjalna lista kandydatów została przedstawiona przez Komisję Nominacyjną EAPCI ESC. W wyborach w głosowaniu elektronicznym wzięli udział jednak tylko ci członkowie EAPCI, którzy do dnia 7 lutego 2014 roku zaktualizowali swoje konto osobowe w domenie ESC:

http://www.formstack.com/forms/escardio-eapci_election_2014__voting_members_selection?hit=dontmiss

Jednocześnie chciałbym zachęcić wszystkich członków AISN PTK, którzy jeszcze tego nie zrobili, do zapisania się do EAPCI ESC za pomocą formularza elektronicznego:

<http://www.escardio.org/communities/EAPCI/Pages/membership.aspx>

Z wyrazami szacunku

Prof. Andrzej Ochała
Przewodniczący AISN PTK



Prof. Dariusz Dudek

Fotoplastykon Artura Krzywkowskiego

PONIEWAŻ
NADCHODZI WIOSNA...



...WYBRAŁAM
JEDNOOSOBOWĄ
KLATKĘ...



...BY SKRÓCIĆ
KOLEJKI
DO SPECJALISTY.

