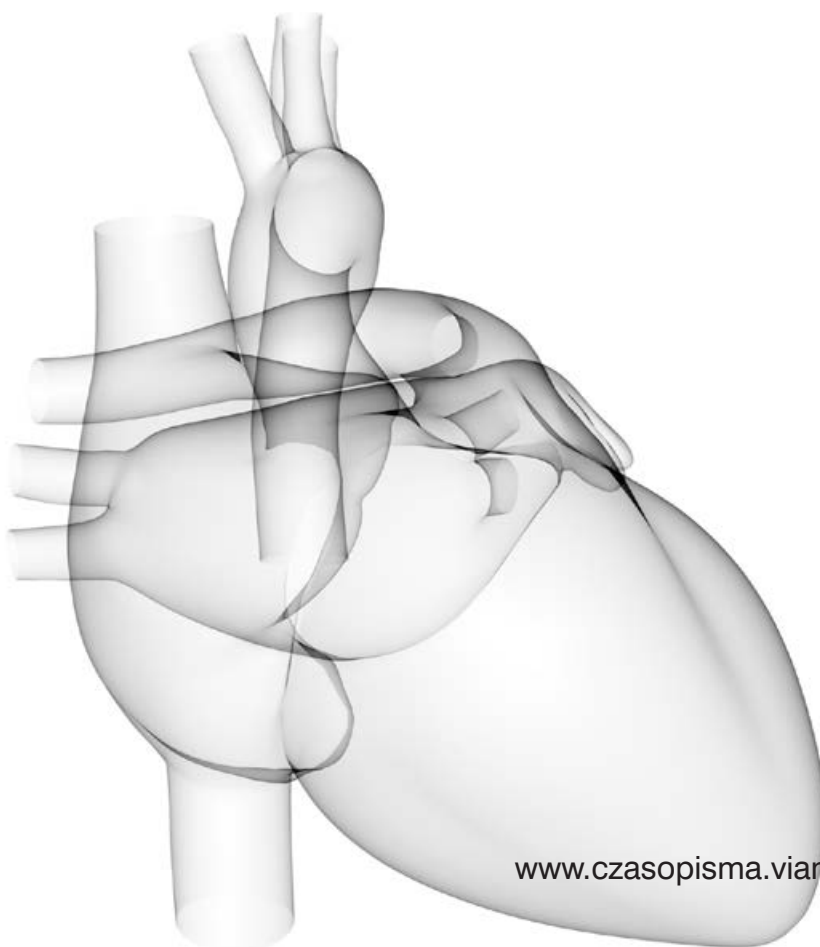


# KARDIOLOGIA INWAZYJNA

DWUMIESIĘCZNIK NR 2 (9), ROK 2014

- Pamiętajcie o... ochronie
- Biwalirudyna — lek ułatwiający życie
- Postępowanie w zatorowości płucnej
- Znaczenie wrodzonej anomalii naczyniowej serca
- Napkin-ring, czyli... niestabilna blaszka miażdżycowa w obrazie TK



OD REDAKCJI	1
OKIEM KONSULTANTA	
■ <b>Pamiętajcie o... ochronie</b>	2
GŁOS PRZEWODNICZĄCEGO	
■ <b>Kardiologia inwazyjna to Wy</b>	4
CO NOWEGO W EAPCI	
■ <b>Nowa powyborcza rzeczywistość</b>	5
WARSZTATY KARDIOLOGII INWAZYJNEJ W WARSZAWIE	
■ <b>„Thank You for excellent workshop”</b>	6
UCZYMY SIĘ!	
■ <b>Biwalirudyna — lek ułatwiający życie kardiologa interwencyjnego</b>	9
■ <b>Próba prowokacyjna z acetylocholiną w diagnostyce naczynioskurczowej postaci choroby niedokrwiennej serca</b>	13
INTENSYWNA TERAPIA KARDIOLOGICZNA	
■ <b>Postępowanie w zatorowości płucnej na Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej</b>	17
INTENSYWNA TERAPIA KARDIOLOGICZNA: PRZYPADEK KLINICZNY	
■ <b>Pacjent 38-letni z infekcyjnym zapaleniem wsierdza na zastawce aortalnej powikłanym ostrą niewydolnością serca. Znaczenie wrodzonej anomalii naczyniowej serca</b>	24
NOWE URZĄDZENIA, TECHNIKI I STRATEGIE LECZENIA	
■ <b>Nowe przewodniki do pomiaru FFR i iFR — Verrata</b>	28
OBRAZOWANIE W KARDIOLOGII INWAZYJNEJ	
■ <b>Napkin-ring, czyli... niestabilna blaszka miażdżycowa w obrazie tomografii komputerowej tętnic wieńcowych</b>	30
PRACE ORYGINALNE	
■ <b>Bezpieczeństwo pierwotnej przezskórnej angioplastyki wieńcowej u chorych powyżej 65. roku życia z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST</b>	33
■ <b>The impact of chronically occluded coronary artery and the type of coronary dominance in patients with multivessel coronary artery disease and acute coronary syndrome on long-term prognosis. A preliminary report</b>	39
PRZYPADEK KLINICZNY	
■ <b>Przezkórna angioplastyka wieńcowa oraz pomostowanie aortalno-wieńcowe u chorego z dwunaczyniową chorobą wieńcową — jak dobrze, że powszechnie dostępne są stenty uwalniające leki antyproliferacyjne...</b>	45
FOTOPLASTYKON ARTURA KRZYWKOWSKIEGO	52

**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/](http://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](mailto:dsk@viamedica.pl)

Drogie Koleżanki i Drodzy Koledzy  
— Drodzy Czytelnicy!

Zapewne ten numer „Kardiologii Inwazyjnej” trafi do Waszych rąk zaraz po długim weekendzie kwietniowo-majowym. Cóż, nie jest łatwo zdążyć ze wszystkim na czas, mając tylu zapracowanych współpracowników. Poprzednim razem znacznie nas opóźniła zmiana szaty graficznej. Tak na marginesie — mam nadzieję, że nasza propozycja przypadła Wam do gustu i że przyczyni się do lepszej rozpoznawalności „Kardiologii Inwazyjnej” oraz posłuży nam przez lata...

Nasz cel jest prosty. Zależy nam na stałym rozwoju „Kardiologii Inwazyjnej”, bo przecież kardiologia w dalszym ciągu podlega dynamicznym zmianom. Nie ma co ukrywać, że czasopismo systematycznie przechodzi istotne przekształcenia. Z biuletynu informacyjnego zmieniało się w gazetę informacyjno-edukacyjną, a obecnie zaczyna spełniać kolejne kryteria specjalistycznego czasopisma branżowego. Składają się na to zarówno coraz większa liczba prac poglądowych oraz ciekawych przypadków klinicznych, jak i otwarcie na współpracę ze środowiskami zajmującymi się „naszymi” chorymi. Modelowym wręcz przykładem jest współpraca z Sekcją Intensywnej Terapii Kardiologicznej PTK. Wierzę, że uda się bardziej niż obecnie rozbudować współpracę ze środowiskami: Rehabilitacji Kardiologicznej, Elektrofizjologii, Niewydolności Serca oraz Kardiologii. Przecież wszystkim nam zależy na jeszcze lepszym, bardziej skutecznym leczeniu naszych chorych. Wręcz trywialne jest stwierdzenie o potrzebie leczenia całościowego, a nie cząstkowego.

Jeszcze do niedawna stałem na stanowisku, żeby w „Kardiologii Inwazyjnej” nie publikować oryginalnych prac naukowych. Przecież w Polsce jest tyle czasopism, w których można publikować prace dotyczące kardiologii. Jednak przy głębszej analizie problemu i po zasięgnięciu języka okazuje się, że to wcale nie jest takie proste. Krótko mówiąc, przy ogromnej konkurencji prac z innych działów kardiologii, autorzy prac dotyczących czystej kardiologii interwencyjnej mają niezłe pod górę! Stąd decyzja, żeby jednak udostępnić łamy „Kardiologii Inwazyjnej” przede wszystkim młodym interwencjonistom. Wstępne założenie zakłada pierwszeństwo dla prac będących rozwinięciem abstraktów przyjętych na kongresy Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, *European Society of Cardiology*, *American College of Cardiology* oraz *American Heart Association*. Nie ukrywam, że bardzo jestem ciekaw, jak ten dział się rozwinie. Zaczynamy pierwszą pracą L. Majeckiego i wsp., a przybliżającą nam wpływ przewlekłej okluzji tętnicy wieńcowej (CTO, *chronic total occlusion*) oraz ro-

dzaju dominacji na rokowanie chorych z ostrym zespołem wieńcowym leczonych pPCI. W planach przewidujemy stopniowe zwiększanie liczby prac oryginalnych na numer. Wierzę, że w następnym numerze „Kardiologii Inwazyjnej” będą już minimum dwie.

Na koniec tego nieco przydługiego wstępu pozwolę sobie jeszcze na kilka zdań o zawartości drugiego numeru „Kardiologii Inwazyjnej” w roku bieżącym. Otóż jak zwykle czekają na Was stosunkowo liczne komentarze, a wśród nich: Konsultanta Krajowego ds. Kardiologii (prof. G. Opolski), Przewodniczącego naszej Asocjacji (prof. A. Ochała) oraz prof. D. Dudka o pracach EAPCI. W dziale diagnostyki w „Kardiologii Inwazyjnej” prowadzonej przez J. Pręgowskiego pojawia się ciekawa praca Mikołaja Koska dotycząca obrazowania w tomografii komputerowej niestabilnej blaszki miażdżycowej. Tomasz Pawłowski w ramach działu „Nowe urządzenia, techniki i strategie leczenia” przedstawia najnowsze dziecko firmy Volcano — mikrosondę ciśnieniową Verrata. Bardzo interesujący przypadek kliniczny dostarczył tym razem P. Paliński, a komentarz od strony kardiologicznej zapewnił P. Suwalski. Od stycznia bieżącego roku wprowadzono refundację bivalirudyny. Niestety tak się ułożyło, że praktycznie musimy się „uczyć” tego leku od nowa (!). Nie wątpię, iż pomocny w tej materii jest artykuł P. Kwiatkowskiego. Od strony kardiologii interwencyjnej ten numer „Kardiologii Inwazyjnej” uzupełniają jeszcze artykuły: J. Biła o przydatności próby acetylocholinowej oraz Karoliny Chojnackiej o bezpieczeństwie pPCI u chorych powyżej 65. roku życia. Do tego dochodzi jeszcze stosunkowo bogato zilustrowane sprawozdanie z 18. już Warsztatów Kardiologii Interwencyjnej (WCCI) w Warszawie, pióra M. Kaczyńskiego. Od strony Sekcji ITK PTK bieżący numer „Kardiologii Inwazyjnej” uzupełniają artykuły: przypadek kliniczny autorstwa M. Kamińskiej i wsp. oraz postępowanie w zatorowości płucnej w warunkach OITK B. Sobkowicz i U. Kosackiej.

Mam szczerą nadzieję, że i tym razem przygotowana przez nas zawartość drugiego numeru „Kardiologii Inwazyjnej” okaże się interesująca, zadowalając Was tak pod kątem merytorycznym, jak i edukacyjnym.

Życzę Wam udanej lektury!

Z koleżeńskim pozdrowieniem

Profesor Robert J. Gil

Asocjacja Interwencji Sercowo-Naczyniowych



## Pamiętajcie o... ochronie



Po wiosennej sesji egzaminacyjnej przybyło nam 179 kardiologów. Test zdało 85% osób. To jeden z najlepszych wyników ostatnich lat. Złośliwi zadadzą pytanie „Czy tak dobrze byli przygotowani zdający czy też tak łatwy był test? ”. Osobiście uważam, że test nie był łatwy. Były krótkie przyjazne dla zdających pytania. Gratulacje dla nowych kardiologów i życzenia sukcesów zawodowych, w tym również na polu kardiologii inwazyjnej.

A w nowej specjalizacji z kardiologii kolejna zmiana. Zespół do spraw opracowania programu stanął przed postawionym przez Ministerstwo Zdrowia zadaniem skrócenia modułu kardiologicznego z 4 do 3 lat. Członkowie zespołu przygotowującego specjalizację mają świadomość, że skrócenie czasu specjalizacji może negatywnie wpłynąć na jakość kształcenia przyszłych lekarzy specjalistów kardiologów. Czas trwania specjalizacji z kardiologii nie będzie zgodny z zalecaniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, które postuluje 4-letni okres kształcenia. Dlatego też uważamy, że należy uwzględnić rok szkolenia w zakresie chorób sercowo-naczyniowych w module internistycznym przy wariancie 3-letniego modułu kardiologicznego. Obecnie staż z zakresu kardiologii w module internistycznym wynosi jedynie 16 tygodni. Niezależnie od długości stażu z kardiologii w ramach modułu internistycznego powinniśmy mieć wpływ na treść merytoryczną tego stażu.

Dzień 1 maja NFZ „święcił” zmianami na listach świadczeń szpitalnych i ambulatoryjnych. Było to, jak przystało na dzisiejsze czasy, skromne świętowanie. W kardiologii w koszyku świadczeń dwie pozytywne zmiany. Pierwsza to wprowadzenie nowego świadczenia „Ostra lub zdekompensowana niewydolność krążenia – leczenie w OINK”. Nowa procedura E 50 wyceniona jest na 130 punktów. Wymaga spełnienia szeregu warunków — jednym z nich jest co najmniej 2-dniowy pobyt w OINK. To niewątpliwie szansa (niestety niewielka) na poprawę sytuacji finansowej ośrodków leczących chorych z najcięższymi postaciami niewydolności serca. Druga zmiana to zgodnie ze zgłaszanymi przez nas postulatami wprowadzenie możliwości sumowania hipotermii z ostrymi zespo-

łami wieńcowymi, implantacją stymulatora serca i defibrylatora (E11, E12, E13, E14, E31, E32, E34, E36 i E50). Należy zaznaczyć, że rozliczenie procedury hipotermii następuje na podstawie specyfikacji kosztowej, obejmującej koszty jednorazowego sprzętu, leków i wyrobów medycznych zastosowanych wyłącznie na potrzeby tego świadczenia.

Kiedy naczynia obwodowe wrócą do kardiologów? A dokładnie (znacznie skromniej) chodzi o uwzględnienie przez NFZ możliwości wykonywania tych zabiegów przez kardiologów inwazyjnych w wybranych obszarach naczyniowych i w wybranych ośrodkach kardiologicznych. Temu zagadnieniu poświęcono w połowie kwietnia spotkanie w Ministerstwie Zdrowia. Gospodarzami byli Minister Igor Radziwiłł i Minister Piotr Warchyński. Dopisali przede wszystkim zainteresowani — kardiologowie inwazyjni (prof. Dariusz Dudek, prof. Andrzej Ochała i prof. Adam Witkowski) oraz radiologowie, nie dotarli przedstawiciele chirurgów naczyniowych. W efekcie spotkania zobowiązaliśmy się do przedstawienia propozycji zasad wykonywania zabiegów na naczyniach obwodowych przez wysokospecjalistyczne Ośrodki Kardiologiczne. Projekt od kilku lat „leży na półce”. Zgodnie z ustaleniami został przekazany wszystkim zainteresowanym, teraz z niepokojem i niecierpliwością czekamy na komentarze i oficjalne stanowisko chirurgów naczyniowych i radiologów. Przede wszystkim zależy nam na tym, żeby zabiegi na naczyniach obwodowych mogły być wykonywane przez ośrodki kardiologiczne w wybranych obszarach naczyniowych u pacjentów diagnozowanych i leczonych z powodów kardiologicznych (pacjenci z dławicą piersiową i po zawale serca, pacjenci z chorobami zastawek i chorobami strukturalnymi serca). Jest to grupa szczególnie trudna do leczenia przez lekarzy innych specjalności z powodu wysokiego ryzyka okołozabiegowych powikłań sercowych. Zabiegi będą mogły być wykonywane w pracowniach kardioangiografii z akredytacją klasy C AISN PTK, które posiadają doświadczenie w zakresie angioplastyki tętnic obwodowych i/lub tętnic nerkowych, i/lub tętnic dogłowych, to jest szyjnych i kręgowych — co najmniej 50 zabiegów/rok, potwierdzone przez

konsultanta wojewódzkiego w dziedzinie kardiologii i chirurgii naczyniowej na podstawie oświadczenia podpisanego przez kierownika pracowni hemodynamicznej z podaną imienną listą operatorów, zatrudnionych w ośrodku, wykonujących wyżej wymienione zabiegi. Niemniej ważnym warunkiem jest obecność specjalisty w dziedzinie chirurgii naczyniowej w lokalizacji lub dostępność do ośrodka chirurgii naczyniowej z czasem transportu pacjenta lub dojazdu chirurga do pracowni kardiologii interwencyjnej w czasie nieprzekraczającym 20 minut.

Realizacja kolejnej już edycji „Narodowego Programu Wyrównywania Dostępności do Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego” POLKARD na lata 2013–2016 ma przede wszystkim na celu zmniejszenie różnic w zakresie dostępności do świadczeń medycznych obserwowanych w poszczególnych regionach kraju, a przez to powinna przyczynić się także do zmniejszenia zachorowalności i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych. W bieżącym roku w zakresie kardiologii ogłoszone zostały jak dotąd 2 konkursy. W pierwszym z nich, dotyczącym wyposażenia 2 sal hybrydowych przeznaczonych dla zabiegów kardiochirurgicznych u dorosłych, chirurgii naczyniowej i endowaskularnej oraz kardiologii interwencyjnej, trwa obecnie postępowanie konkursowe, wyłonione zostały ośrodki spełniające wymogi formalne. Drugi to nieoperacyjna naprawa funkcjonalnej istotnej niedomykalności zastawki mitralnej przy użyciu systemu MitraClip w grupie chorych wysokiego ryzyka, zdyskwalifikowanych z leczenia kardiochirurgicznego. W ramach

programu zostanie sfinansowanych 37 zabiegów, to prawie dwa razy więcej w porównaniu z ubiegłym rokiem.

Bardzo niepokojące są ostatnie doniesienia sugerujące zwiększone ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych mózgu wśród kardiologów inwazyjnych w związku z długotrwałą ekspozycją na promieniowanie jonizujące. Praca Roguin i wsp. (Roguin A. i wsp. Brain and Neck Tumors Among Physicians Performing Interventional Procedures. *Am. J. Cardiol.* 2013; 111: 1368e13721) prezentuje serię przypadków 32 lekarzy, wśród których znalazło się 23 kardiologów inwazyjnych o średnim stażu pracy prawie 25 lat, u których wystąpiły takie nowotwory mózgu (glejaki wielopostaciowe, gwiaździaki bądź oponiaki). Znamienne, że zdecydowana większość nowotworów była zlokalizowana w lewej półkuli mózgu — części ciała najbardziej narażonej na ekspozycję na promieniowanie podczas większości procedur inwazyjnych, a jednocześnie najczęściej słabo chronionej. Choć cytowane dane dotyczą obecnie niewielkiej liczby lekarzy, mogą wskazywać na konieczność lepszej ochrony przed promieniowaniem, podczas wykonywania inwazyjnych zabiegów w kardiologii, a być może także na potrzebę wdrożenia nowych rozwiązań w zakresie ochrony radiologicznej w przyszłości. Szanowni kardiolodzy inwazyjni — pamiętajcie o ochronie radiologicznej.

Prof. Grzegorz Opolski  
Konsultant krajowy  
w dziedzinie kardiologii



## Kardiologia inwazyjna to Wy



Drogie Koleżanki i Drodzy Koledzy,

Gorący okres ważnych spotkań dla kardiologów interwencyjnych trwa. Zakończyło się spotkanie w Warszawie —

Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej (WCCI PCR), mamy za sobą doroczne spotkanie PCR w Paryżu, a już za chwilę Warsztaty w Zabrze. Warsztaty w Warszawie, oprócz tego, że przedstawiały ciekawe treści merytoryczne, były jak zwykle okazją do spotkania środowiska kardiologii interwencyjnej oraz współpracujących z nami specjalistów. Dlatego korzystając z okazji, że forum to zgromadziło tak wielu członków naszej Asocjacji, zorganizowaliśmy Nadzwyczajne Walne Zebranie Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych (AISN). Z poruszanych na nim ważnych spraw chciałbym Wam przybliżyć dwie.

Po pierwsze, nowa strona internetowa Asocjacji! Od dawna słyszeliśmy głosy o nieaktualnej stronie, braku ważnych, ciekawych informacji, w czasach, gdy forma komunikacji poprzez Internet jest tak ważna. Próbowaliśmy przerobić lub ożywić starą stronę, ostatecznie dochodząc do wniosku, że najlepiej będzie stworzyć nową, bardziej nowoczesną. Od kwietnia jest! Teraz zachęcamy Was do częstego jej odwiedzania, przekazywania nam wszystkich informacji, które chcielibyście na niej zamieścić, a które mogą być ważne dla całego środowiska. My chcemy, aby były na niej ważne informacje z kraju, ze świata, jeśli mogą mieć znaczenie dla naszych członków, aby była w pełni aktualna. Znajdziecie na stronie na przykład wszystkie pracownie akredytowane przez AISN z danymi teleadresowymi, warunki akredytacji spotkań i konferencji przez AISN, zasady organizowania kursów IVUS i FFR, aktualności dotyczące akredytacji pracowni i certyfikacji kardiologów inwazyjnych i wiele innych. Odwiedzajcie swoją stronę i twórcie ją razem z nami!

Druga sprawa to kwestia aktywności członków AISN w europejskim stowarzyszeniu kardiologów inwazyjnych, jakim jest *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI). Będąc członkiem Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, jesteście automatycznie członkami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. W przypadku EAPCI sytuacja jest trochę inna. Przynależność do AISN nie powoduje automatycznie przynależności do EAPCI, trzeba otworzyć ich stronę i kliknąć, że chce się należeć! Jest to przynależność bezpłatna, cała procedura trwa minutę. My postaramy się, aby dokonanie tej rejestracji było możliwe poprzez zakładkę „Członkostwo” na naszej stronie. Dlaczego warto? Polscy kardiolodzy inwazyjni są bardzo liczną grupą, szanowaną za swoje osiągnięcia w Europie. Postaramy się być w tej Europie widoczni! Będąc dużą i aktywną grupą w EAPCI, możemy więcej skorzystać z grantów i innych inicjatyw prowadzonych przez tę organizację, a będąc jedną z najliczniejszych grup narodowościowych, możemy mieć wpływ na to, jakie to będą inicjatywy i działania. Dlatego gorąco Was zachęcam, poświęćcie minutę, zapiszcie się! Podobnie, a chyba jeszcze mocniej zachęcam wszystkich do brania udziału w kolejnych Walnych Zebraniach AISN! Obecna frekwencja jest jeszcze zdecydowanie niezadowolająca. Przychodźcie zgłaszać pomysły, jak ma działać Asocjacja, w jakim kierunku ma się rozwijać, przychodźcie krytykować to, co Wam się nie podoba, a przede wszystkim bądźcie aktywni, kardiologia inwazyjna w Polsce to Wy!

Pozdrawiam Was wiosennie i życzę miłej lektury kolejnego numeru „Kardiologii Inwazyjnej”!

Andrzej Ochała  
Przewodniczący Asocjacji Interwencji  
Sercowo-Naczyniowych

# Nowa powyborcza rzeczywistość



**Wyniki wyborów internetowego głosowania na kandydatów na stanowiska członków zarządu oraz prezesa elekta Europejskiego Stowarzyszenia Przeskórnych Interwencji Sercowo-Naczyniowych (EAPCI, *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions*) poznamy podczas kongresu EuroPCR w Paryżu.**

**Pewne jest, że w kadencji 2014–2016 obowiązki prezesa EAPCI obejmie prof. Stephan Windecker, który gościł już w Polsce jako dotychczasowy prezes elekt EAPCI podczas warsztatów *New Frontiers In Interventional Cardiology (NFIC)*.**



Dariusz Dudek

Pod koniec kwietnia 2014 roku zakończyło się internetowe głosowanie na kandydatów na stanowiska członków zarządu oraz prezesa elekta Europejskiego Stowarzyszenia Przeskórnych Interwencji Sercowo-Naczyniowych (EAPCI, *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions*) (kandydaci na to ostatecznie stanowisko to: prof. Ciro Indolfi i prof. Michael Haude). Wyniki tych wyborów poznamy wkrótce podczas kongresu EuroPCR w Paryżu. Pewne jest natomiast, że w kadencji 2014–2016 obowiązki prezesa EAPCI obejmie prof. Stephan Windecker, który gościł już w Polsce jako dotychczasowy prezes elekt EAPCI podczas warsztatów *New Frontiers In Interventional Cardiology (NFIC)*.

Liczba członków zapisanych formalnie do EAPCI stawia Polskę pod koniec pierwszej dziesiątki krajów aktywnie uczestniczących w pracach EAPCI, daleko za Włochami i Niemcami. Ponieważ kolejne publikacje potwierdzają, że jesteśmy jednym z kilku liderów kardiologii interwencyjnej w Europie, na przykład w inwazyjnym leczeniu zawału serca, trudno jest zaakceptować brak właściwej reprezentacji naszego kraju we władzach EAPCI. Niestety przekłada się to także w praktyce na ograniczone możliwości korzystania z zasobów EAPCI, gdyż te są liczone na liczbę członków z danego kraju. W tym roku Polska otrzymała zaledwie 5 miejsc dla młodych kardiologów inwazyjnych do udziału w tak zwanym *Fellows Course* organizowanym przez EAPCI w lipcu w Sophia Antipolis. Gdyby nasza reprezentacja była większa, odpowiednio większa pula młodych kardiologów z Polski mogłaby się szkolić zagranicą. Tak więc dla niewiele ponad 200 polskich kardiologów zarejestrowanych w EAPCI przypadło 5 miejsc szkoleniowych, a gdyby prawie wszyscy kardiolodzy inwazyjni w Polsce zapisali się do EAPCI (600–800 osób) — tych miejsc byłoby odpowiednio 15–20.

Korzystając z okazji, ponownie zachęcam gorąco wszystkich członków Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych PTK do zapisów do EAPCI. To naprawdę zajmuje 5 minut, a daje nam wszystkim większe możliwości wpływu na politykę EAPCI i korzystania z jej zasobów. ■

## „Thank You for excellent workshop”

**Warsztaty Kardiologii Inwazyjnej to ogromne przedsięwzięcie organizacyjne i logistyczne. Korzystając ze sposobności, chciałbym przedstawić szereg swoich spostrzeżeń i odczuć, chociaż proszę mi wierzyć, że takie sprawozdanie z kilku czy nawet kilkunastu kwietniowych dni 2014 roku to jedynie przysłowiowa wisienka na ogromnym torcie, nad którym określony Zespół ludzi pracuje praktycznie cały rok.**

Na kilka tygodni przed WCCI w Klinice Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW oraz w Klinice Kardiologii Interwencyjnej i Angiologii Instytutu Kardiologii w Aninie życie płynie... jak zwykle, bo chyba każdy zdążył się przyzwyczać do corocznego małego zamieszania związanego z Warsztatami. Nie można jednak nie zauważyć, że na kilka dni w roku pracownie hemodynamiki wymienionych Klinik zamieniają się w mały plan zdjęciowy z ogromną ilością sprzętu, kamer, mikrofonów, kilometrami kabli i kartkami na drzwiach z napisem „cisza” albo „nie trzaskaj drzwiami”. To wtedy nagrywane są zabiegi na sesje *live-in-a-box* oraz sprawdzana jakość transmisji na żywo do Hotelu InterContinental. W tym miejscu muszę bardzo pochwalić ekipę transmisyjną, bo śledząc kolejne edycje WCCI, obserwuję, jak z roku na rok poprawia się jakość przekazu. Nie da się ukryć, iż tym razem była już w pełni profesjonalna.

Każda dobra konferencja medyczna musi spełniać następujące kryteria: odbywać się w miejscu zapewniającym dobre warunki socjalne (na myśl nasuwa się od razu dobry hotel...), gwarantować w przerwach niezłą kawę i przekąski (żeby nie zasypiać w trakcie wykładów, a także żeby hipoglikemia nie dezorganizowała procesów poznawczych) oraz zapewniać doborowe towarzystwo. W mojej opinii WCCI spełniają wszystkie te warunki, chociaż być może ja nie jestem do końca obiektywny. Bądź co bądź, z Kliniką Kardiologii Inwazyjnej MSW współpracuję ściśle od lat... O merytorycznych aspektach WCCI nie będę się rozwodził. Nie od dziś wiadomo, że poziom naukowy nie odbiega od renomowanych konferencji w krajach tak zwanej ustabilizowanej demokracji... Nie omieszkać jednak zauważyć, iż ta część merytoryczna nie dla wszystkich wydaje się najważniejsza. Niektórzy uczestnicy (wcale niemało) wolą w trakcie wykładów spędzać czas w kularach i zawiązywać swoje własne, alternatywne panele ekspertów...

Skoro piszę o korytarzach hotelu, to muszę wspomnieć o licznych stoiskach firm medycznych, głównie



**Fotografia 1.** Dobra konferencja medyczna musi odbywać się w miejscu zapewniającym dobre warunki socjalne

Fot. Artur Kizywkowski



sprzętowych (gdzie te czasy, kiedy brakowało miejsc wystawowych dla firm farmaceutycznych...), które promowały swoje produkty. Można było się na nich pobawić ich najnowszymi „zabawkami”, a w tym, korzystając z symulatorów zabiegowych, bezkarnie sperfiorować aortę, założyć AngioSeala czy też zrobić OCT plastikowej rurce. Kilka firm zadbało o przygotowanie tak zwanych sesji satelitarnych, podczas których prezentowana była ich najnowsza oferta i wyniki przeprowadzonych badań naukowych. Cieszy fakt, że znalazła się wśród nich także firma Balton, broniąca honoru polskiej innowacyjności (!).

W tym roku obrady w czasie Warsztatów odbywały się w trzech salach jednocześnie od godziny 9.00 do 19.00, a uczestniczyło w nich prawie 700 osób, przede wszystkim z Polski, ale na przykład członkowie Faculty pochodzili z 22 krajów (!), w tym z Tajlandii, Zjednoczonych Emiratów Arabskich, Korei Południowej oraz Stanów Zjednoczonych (!).

Do najważniejszych tematów poruszanych podczas obrad WCCI 2014 należały: zabiegi w obrębie pnia lewej tętnicy wieńcowej i bifurkacji naczyń wieńcowych, ostre zespoły wieńcowe, przeszkońska implantacja zastawki aortalnej, leczenie wad zastawki mitralnej, terapia niewydolności serca, interwencje w naczyniach obwodowych, denerwacja tętnic nerkowych, leczenie strukturalnych wad serca oraz diagnostyka z użyciem IVUS, FFR i OCT. Krótko mówiąc, każdy mógł znaleźć coś dla siebie. Swoje prezentacje przedstawiało blisko 100 ekspertów z Polski i zagranicy. Warto przypomnieć takie nazwiska, jak Michael Haude (wiele wskazuje, iż przyszły przewodniczący EAPCI), Eberhard Grube (niekwestionowany ekspert nie tylko TAVI), Goran Stankovic (przewodniczący *European Bifurcation Club*) czy Gerald Werner (przewodniczący *European CTO Club*). To znani naukowcy, a przy tym doświadczeni speakerzy.

Wystąpienia musiały być naprawdę świetne, bo panowie profesorowie zasiadający w panelach dziękowali sobie wzajemnie za *excellent presentation* i *excellent questions*, choć zdarzały się też wypowiedzi na poziomie *very good*. Tak na marginesie, widać, że biegła znajomość angielskiego „schodzi między ludzi” i coraz częściej i uczestnicy biorą udział w dyskusjach z zagranicznymi ekspertami.

Nie odkryję Ameryki, twierdząc, iż największym zainteresowaniem podczas WCCI 2014 cieszyły się sesje *live*, czyli transmisje zabiegów na żywo ze Szpitala MSW w Warszawie i Instytutu Kardiologii w Aninie oraz *live-in-a-box*, zwłaszcza te dotyczące trudnych zabiegów na tętnicach wieńcowych. Tak na marginesie to *live-in-a-box* jest formułą spotkania, którą już wiele lat temu po raz pierwszy zaproponował Profesor Jean Marco, obecnie honorowy przewodniczący PCR. Dziś, dzięki ogromnemu postępowi technicznemu, dostępności i jakości multimedialnym, jest to niezwykle istotny punkt warsztatów. Polega



Fot. Artur Krzywkowski

**Fotografia 2.** Członkowie Faculty pochodzili z 22 krajów, w tym z Tajlandii, Zjednoczonych Emiratów Arabskich, Korei Południowej oraz Stanów Zjednoczonych

on na prezentacji zabiegu, który został przeprowadzony i zarejestrowany wcześniej. Prowadzący zatrzymują nagranie w kluczowych momentach, dyskutują, pytają, czasami dla rozluźnienia atmosfery i „otwarcia” uczestników żartują, i w ten sposób uczą podejmowania decyzji. Szkoda, że nierzadko uczestnicy tych sesji wolą szeptać między sobą niż skomentować lub zadać pytanie na głos. Na przestrzeni tych 4 lat współpracy z PCR-em widać postęp w zaangażowaniu uczestników i to jest dobre, bo te sesje mają ogromny potencjał, który powinien się jeszcze bardziej rozwinąć, oczywiście pod warunkiem szerokiego wejścia uczestników w scenariusz takiej sesji. W moim przekonaniu to doskonała sposobność przede wszystkim dla tych, którzy chcą aktywnie udzielać się na konferencjach zagranicznych.

Pierwszego dnia Warsztatów odbył się równoległy *Young Practitioners Course*, czyli w wolnym tłumaczeniu kurs dla młodych adeptów kardiologii inter-



Fot. Artur Krzywkowski

**Fotografia 3.** Pierwszego dnia Warsztatów odbył się *Young Practitioners Course*, czyli kurs dla młodych adeptów kardiologii interwencyjnej. W tym roku prowadził go dr hab. n. med. Jacek Legutko z Krakowa



Fotografia 4. Z roku na rok poprawia się jakość przekazu telewizyjnego

Fot. Artur Krzywkowski

wencyjnej. W tym roku, pod nieobecność profesora Jeana Marco (względy zdrowotne), prowadził go dr hab. n. med. Jacek Legutko z Krakowa. Ta edycja wspomnianego kursu była poświęcona zagadnieniom związanym z leczeniem chorych z ostrym zespołem wieńcowym z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (*Management of a patient with STEMI*). Na zajęciach omawiano od najbardziej podstawowych do wysoko specjalistycznych zagadnień, przydatnych klinicznie i niezbędnych każdemu, kto rozpoczyna swoją przygodę w pracowni hemodynamicznej. Kurs, nieodpłatny dla uczestników (sponsorują go firmy sprzętowe i chwała im za to!) prowadzony jest w dość małej grupie (w tym roku 30 osób), dlatego najbardziej zainteresowani przyszłorocznym udziałem powinni śledzić stronę WCCI ([www.WCCI.pl](http://www.WCCI.pl)), bo liczba miejsc jest ograniczona.

Podsumowując, pozwolę sobie stwierdzić, iż XVIII już Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej w Warszawie były najlepszymi, jakie odbyły się do tej pory. Z wcześniejszych małych wpadek, głównie technicznych, zostały wyciągnięte wnioski i problemy nie powtórzyły się w tym roku. Miejsce obrad po raz drugi zdało egzamin, a organizatorzy pokazują, że doskonałą się z roku na rok. Niewątpliwie jest to jedna z dwóch polskich imprez naukowo-edukacyjnych skupiająca całe środowisko polskich kardiologów interwencyjnych, ale i przyciągająca uczestników z zagranicy (w tym roku ok. 100!). Łączy ona w sobie cechy konferencji i kursu, a poziom merytoryczny oraz międzynarodowy charakter sprawiają, że powinna być na stałe wpisana w kwietniowym grafiku każdego lekarza związanego z kardiologią interwencyjną. Serdecznie polecam! ■



Fotografia 5. Organizatorzy pokazują, że doskonałą się z roku na rok

Fot. Artur Krzywkowski

# Biwalirudyna – lek ułatwiający życie kardiologa interwencyjnego

## Biwalirudyna — krótka charakterystyka substancji czynnej

Biwalirudyna jest bezpośrednim i swoistym inhibitorem trombiny, która odgrywa kluczową rolę w procesie krzepnięcia. Wiąże się ona z trombiną, a w szczególności z punktem katalitycznym oraz zewnętrznym punktem wiążącym aniony trombiny związanej w skrzepie, jak i z frakcją płynną [1]. Biwalirudyna hamuje główne mechanizmy krzepnięcia zależne od trombiny, to znaczy: rozszczepianie fibrynogeny, aktywację czynnika XIII do czynnika XIIIa oraz czynników V i VIII, pobudzanie płytek krwi poprzez ich stymulację, gromadzenie się i wytwarzanie ziarniny. Ważną cechą leku jest jego działanie odwracalne, początkowo niekompetencyjnie, a dopiero później transformacja do postaci inhibitora kompetencyjnego. Umożliwia to początkowo zablokowanym cząsteczkom trombiny wchodzenie w interakcję z innymi substratami wykrzepiania i krzepnięcia. Po podaniu biwalirudyna jest aktywna i nie ulega blokowaniu przez produkty reakcji uwalniania płytek. Lek ten nie wiąże się z białkami osocza (innymi niż trombina) ani z krwinkami czerwonymi, natomiast jest metabolizowany przez proteazy, w tym przez trombinę. Około 20% biwalirudyny jest wydalane w postaci niezmienionej z moczem.

W celu monitorowania skuteczności leczenia biwalirudyną można oceniać czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT, *activated partial thromboplastin time*), czas trombinowy (TT, *thrombin time*) oraz czas protrombinowy (PT, *prothrombin time*) w osoczu. Ponieważ nie powoduje ona agregacji płytek, można ją stosować u pacjentów z zespołem HIT (*heparin induced thrombocytopenia*, małopłytkowość wywołana przez heparynę).

## Badania potwierdzające skuteczność biwalirudyny

Skuteczność stosowania biwalirudyny została potwierdzona w kilku wieloośrodkowych badaniach takich jak HORIZONS, ACUITY, REPLACE-2, EURO-MAX czy ISAR-REACT 3 i 4.

W roku 2008 w „New England Journal of Medicine” zostały opublikowane wyniki badania HORIZONS-AMI (*Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction*), w którym zrandomizowano 3602 pacjentów leczonych z powodu ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST elevation myocardial infarction*). W badaniu porównano dwie grupy pacjentów leczonych w ciągu 12 godzin od wystąpienia dolegliwości leczonych

Piotr Kwiatkowski  
Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

angioplastyką wieńcową z równoczesnym podaniem heparyny łącznie z inhibitorem receptora GPIIb/IIIa lub bivalirudyną w monoterapii. Dwa główne punkty końcowe to poważne krwawienie oraz złożony poważny incydent kliniczny zdefiniowany jako połączenie poważnego krwawienia lub poważnego incydentu wieńcowego łącznie ze zgonem, ponownym zawałem serca, ponowną rewaskularyzacją naczynia wieńcowego odpowiedzialnego za zawał oraz z udarem, w okresie do 30 dni od wystąpienia pierwszego objawu. Badanie zaprocentowało istotną statystycznie redukcją częstości występowania poważnych krwawień i poważnych incydentów klinicznych w okresie 30 dni od zawału serca w grupie, w której podawano bivalirudynę. Częstość poważnych incydentów klinicznych w obu grupach była podobna. Co ciekawe, bivalirudyna stosowana w monoterapii podczas zabiegów przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) zmniejszała częstość poważnych krwawień nie tylko sklasyfikowanych zgodnie z protokołem, ale również w odniesieniu do oceny skal TIMI oraz GUSTO. Dodatkowo odnotowano mniejszą częstość trombocytopenii oraz konieczności przetoczenia krwi, mimo wyższych wartości ACT. Podkreślenia wymaga fakt redukcji częstości zgonów z powodów sercowych oraz całkowitej śmiertelności w okresie 30-dniowym w grupie z bivalirudyną. Według autorów redukcja całkowitej śmiertelności mogła się wiązać między innymi z mniejszą częstością jatrogennych powikłań krwotocznych. Dla kardiologów inwazyjnych ważną informacją był wzrost zakrzepicy w stencie — bezwzględny wzrost o 1,0%, tłumaczony aktywacją płytek jeszcze przed okresem maksymalnej blokady wywoływanej bivalirudyną lub miejscową aktywacją trombiny bezpośrednio po zakończeniu podawania leku. Mimo że powodowało to wzrost częstości powikłań wieńcowych w pierwszych 24 godzinach leczenia, to 30-dniowa częstość ponownych zawałów w obu grupach nie różniła się statystycznie. Możliwe, że wystąpienie ostrej zakrzepicy w stencie, u pacjentów monitorowanych w trakcie hospitalizacji, umożliwiło szybkie leczenie i w konsekwencji, w porównaniu z wystąpieniem ponownego ostrego zamknięcia stentu w okresie po wypisie z oddziału, mimo wszystko zaowocowało zmniejszoną śmiertelnością — bezwzględne zmniejszenie o 1,1%.

Względna redukcja powikłań krwotocznych była podobna do wyniku uzyskanego w badaniu REPLACE-2 (*Randomized Evaluation of PCI Linking Angiomax to Reduced Clinical Events*). W badaniu tym porównano wyniki stosowania w trakcie zabiegów PCI bivalirudyny „sytuacyjnie” (*provisional*) wobec planowego podawania blokerów GPIIb/IIIa wraz z heparyną, zarówno u chorych elektrywnych, jak i u tych z ostrym zespołem wieńcowym. Pierwotnym złożonym punktem końcowym była śmiertelność 30-dniowa, wystąpienie zawału serca, pilna ponowna

rewaskularyzacja lub poważne krwawienie, które wystąpiło w okresie hospitalizacji. Drugorzędowy złożony punkt końcowy różnił się od pierwotnego wykluczeniem poważnego krwawienia w okresie leczenia szpitalnego. W badaniu stwierdzono brak wyższości stosowania bivalirudyny z „sytuacyjnym” podawaniem blokerów receptora GPIIb/IIIa w porównaniu z heparyną wraz z planowym podawaniem inhibitorów GPIIb/IIIa w odniesieniu do 30-dniowej śmiertelności, wystąpienia zawału serca, pilnej ponownej rewaskularyzacji. Na korzyść stosowania schematu z bivalirudyną wskazywała mniejsza częstość poważnych incydentów krwotocznych. Ważną informacją płynącą z badania była obserwacja dotycząca braku wyższości planowego stosowania blokerów GP IIb/IIIa łącznie z heparyną na korzyść podawania heparyny w monoterapii z ewentualnym elektrywnym podaniem blokerów receptora GP IIb/IIIa w stosunku do pierwotnego punktu końcowego. Podobne wyniki dotyczyły drugorzędowego punktu końcowego. Również w porównaniu obu podgrup heparyny z bivalirudyną nie wykazano znaczących różnic w stosunku do pierwotnego punktu końcowego. Sama numeryczna częstość wystąpienia zawału serca była wyższa w grupie z bivalirudyną (wartość bezwzględna równa 0,8%). Nie osiągnęła ona jednak istotności statystycznej w stosunku do liczby incydentów niedokrwiennych. Względna redukcja poważnych krwawień aż o 41%, głównie związanych z dostępem naczyniowym, wystąpiła w grupie z bivalirudyną. Ważne jest także to, że liczba krwawień innych niż z miejsca wkłucia była również niższa w opisywanej populacji. Powyższe wyniki potwierdziły skuteczność stosowania bivalirudyny z selektywnym podawaniem inhibitorów GPIIb/IIIa podczas wykonywania zabiegów PCI w porównaniu z podawaniem heparyny w monoterapii lub łącznie z blokerami GPIIb/IIIa.

W badaniu ACUITY (*In the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy*) oceniono efekty leczenia bivalirudyną u 13 819 pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym (OZW). W trakcie zabiegu angioplastyki wieńcowej u tych chorych podawano heparynę niefrakcjonowaną (UFH, *unfractionated heparin*) lub heparynę drobnocząsteczkową (LMWH, *low-molecular-weight heparin*), łącznie z inhibitorami GPIIb/IIIa oraz bivalirudynę w monoterapii lub także w połączeniu z blokerami GPIIb/IIIa. Na podstawie wyników badania wykazano, że u pacjentów z OZW wysokiego lub pośredniego ryzyka, leczonych angioplastyką wieńcową z podaniem inhibitorów receptora GPIIb/IIIa, nie odnotowano znamienych statystycznie różnic w osiągnięciu punktu końcowego w zależności od tego, czy do leczenia dołączono bivalirudynę czy też jedną z heparyn. W przypadku stosowania bivalirudyny w monoterapii odnotowano podobną częstość incydentów niedokrwiennych. Częstość poważnych krwawień była znamienne niż-

sza statystycznie. Wyniki badania ACUITY poddano dodatkowym analizom. W jednej z nich pacjentów poddawanych zabiegom PCI podzielono na grupy w zależności od czasu, w którym wykonano angioplastykę. U chorych, u których stosowano odroczonej angioplastykę powyżej 24 godzin od pierwszych symptomów czas okazał się jednym z niezależnych predyktorów zarówno wczesnej, jak i późnej śmiertelności oraz poważnych incydentów niedokrwiennych, niezależnie od stosowanego leczenia. Również w tej subanalizie stosowanie bivalirudyny w monoterapii charakteryzowało się zmniejszoną liczbą krwawień bez różnic w częstości występowania incydentów niedokrwiennych.

Podobne zmniejszenie częstości poważnych krwawień w grupie bivalirudyny potwierdzono w badaniu ISAR-REACT 3 (*Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Rapid Early Action for Coronary Treatment*). U pacjentów zarówno z rozpoznaną stabilną, jak i niestabilną chorobą wieńcową leczonych wstępnie kłopidogrelem i poddawanych angioplastyce wieńcowej nie wykazano jednak wyższości bivalirudyny nad UFH w stosunku do złożonego punktu końcowego (zgon, zawał serca, pilna ponowna rewaskularyzacja naczynia odpowiedzialnego za zawał lub poważne krwawienie).

W grudniu 2013 roku opublikowano wyniki badania EUROMAX (*European Ambulance Acute Coronary Syndrome Angiography Trial*), w którym zrandomizowano 2218 pacjentów z OZW z uniesieniem odcinka ST. Chorych przydzielono do 3 grup otrzymujących w trakcie transportu bivalirudynę, UFH lub LMWH wraz z opcjonalnym podaniem blokerów receptora GPIIb/IIIa (w grupie kontrolnej). Pierwotnym złożonym punktem końcowym, obejmującym okres 30 dni od rozpoznania, było wystąpienie zgonu, poważnego krwawienia [niezwiązanego z zabiegiem pomostowania naczyń wieńcowych — CABG (*coronary artery bypass graft*)]. Głównym drugorzędowym złożonym punktem końcowym był zgon, ponowny zawał serca oraz niezwiązane z CABG poważne krwawienie. Stwierdzono, że zastosowanie bivalirudyny w monoterapii, w trakcie transportu do pracowni hemodynamiki, znamienne obniżyło częstość poważnych krwawień, ale niestety spowodowało wzrost częstości ostrej zakrzepicy w stencie. Ryzyko to było wyższe w grupie z bivalirudyną: 1,1% v. 0,2%,  $p = 0,007$ . Nie spowodowało to różnicy w częstości zgonów lub ponownych zawałów. W siostrzanym badaniu ISAR-REACT 4 obejmującym grupę 1721 pacjentów leczonych z powodu ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST elevation myocardial infarction*), wykazano korzyści z podawania bivalirudyny będącej, zgodnie z wynikami badania, lepszą alternatywą niż łączne stosowanie abciximabu i heparyny [7]. Podobnie jak w poprzednim badaniu, nie uzyskano istotnej statystycznie różnicy w analizowanych podgrupach

pod względem pierwszorzędowego złożonego punktu końcowego. Stosowanie bivalirudyny również podobnie jak wcześniej wiązało się ze znacznie zmniejszoną liczbą poważnych krwawień. Co ciekawe, badanie ISAR-REACT-4 na podstawie wyników jeszcze wcześniejszego ISAR-REACT-2 zostało skonstruowane z myślą o udowodnieniu przewagi abciximabu nad bivalirudyną w grupie leczonej angioplastyką wieńcową z powodu NSTEMI [8]. Jak się jednak okazało, stosowanie łącznie abciximabu i UFH nie zmniejszyło częstości występowania pierwszorzędowego punktu końcowego. Co więcej, wiązało się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia.

Na podstawie wyników powyżej przytoczonych badań widać wyraźne korzyści związane ze stosowaniem bivalirudyny, szczególnie w zakresie obniżenia częstości poważnych krwawień. Wydaje się, że stosowanie tego leku ma bardzo istotne znaczenie u pacjentów, u których korzysta się z dostępu naczyniowego innego niż promieniowy. Szczególnie widoczna przewaga bivalirudyny nad innymi farmakologicznymi schematami leczenia, zarówno podczas zabiegów angioplastyki, jak i podczas leczenia zachowawczego, ujawniła się u pacjentów leczonych z powodu OZW — STEMI, jak i NSTEMI. Możliwe, że była ona tak widoczna, ponieważ pacjenci z tych grup to populacja podwyższonego ryzyka powikłań zakrzepowych leczona w porównaniu ze stabilną chorobą wieńcową, większymi dawkami heparyn. W grupie pacjentów poddawanych planowej angioplastyce wieńcowej nie obserwowano już takiej przewagi bivalirudyny w szczególności w ograniczeniu powikłań krwotocznych (wyniki badań ISAR-REACT-1 i 3). Można zatem wyciągnąć wnioski, że bivalirudyna w leczeniu OZW, ze względu na swoje unikalne właściwości oraz prosty schemat dawkowania, ugruntowała sobie jedną z najsilniejszych pozycji w farmakoterapii stosowanej w trakcie angioplastyki wieńcowej. Ze względu na wysokie koszty oraz brak istotnej przewagi podczas leczenia stabilnej chorób wieńcowej, można traktować ją jako skuteczną i co najmniej równoważną alternatywę dla standardowego podawania heparyn w połączeniu z blokerami receptorów GPIIb/IIIa.

Bardzo interesujących wniosków dostarcza analiza wyników odległych, to jest jednorocznych i 3-letnich badania HORIZONS-AMI autorstwa P. Capranzano i G. Dangasa. W opublikowanym w 2014 roku opracowaniu stwierdzili oni, że śmiertelność z powodów sercowych była znamienne niższa w grupie stosowania bivalirudyny w porównaniu z grupą otrzymującą UFH wraz z blokerami receptorów GPIIb/IIIa (GPI-s). Podobnie całkowita śmiertelność we wszystkich wspomnianych okresach była istotnie niższa w grupie z bivalirudyną. Dla kontrastu podkreślono, że w przypadku poważnych krwawień faworyzowano bivalirudynę, najistotniej w czasie do 30 dni, zaś różnica w częstości śmiertelności rosta wraz z upły-

wem czasu i była jeszcze silniej zaznaczona w okresie odległym, nawet po upływie 3 lat.

Częstość ponownego zawału w ciągu 30 dni wraz z koniecznością ponownej rewaskularyzacji wieńcowej (TVR, *target vessel revascularization*) oraz wystąpienia udaru nie różniły się w porównywanych grupach. Już w obserwacji jednorocznej zaznaczyła się mniejsza częstość ponownych zawałów wraz z wystąpieniem złożonego punktu końcowego, jakim było wystąpienie zgonu i zawału serca, w grupie leczonej bivalirudyną. Jednak konieczność ponownego leczenia tętnicy odpowiedzialnej za zawał w okresie roku była wyższa w grupie bivalirudyny. Częstość TVR, niesercowej śmiertelności oraz wystąpienia pełnościennego zawału serca i udaru mózgu były w okresie jednorocznym jednakowe w porównywanych grupach. Porównując obserwacje 3-letnie, stosowanie bivalirudyny w trakcie leczenia STEMI było związane z istotną redukcją złożonego punktu końcowego: liczby zgonów i zawałów serca, jednak bez istnienia takiej różnicy w częstości wystąpienia TVR i udarów.

Po analizie częstości występowania ostrej zakrzepicy w stencie (w okresie 24-godzinny), okazało się, że występowała ona częściej w grupie bivalirudyny i to szczególnie w czasie do 5 godzin od wszczęcia stentu. Odwrotną sytuację zaobserwowano w okresie od 24. godziny do 3. roku od zabiegu, gdzie częstość zakrzepicy w stencie była wyższa w grupie leczonej UFH plus GPIs odpowiednio 3,1 v. 4,8% ( $p = 0,01$ ).

### Bivalirudyna — wskazania, dawkowanie

Głównym celem podawania leku jest działanie przeciwzakrzepowe u pacjentów poddawanych zabiegom angioplastyki wieńcowej. Dodatkowo zaleca się stosowanie bivalirudyny u chorych z OZW leczonych zachowawczo. W zależności od sposobu postępowania terapeutycznego — PCI czy leczenie zachowawcze — stosuje się różne schematy podawania bivalirudyny.

W przypadku planowej angioplastyki wieńcowej standardowym lekiem przeciwzakrzepowym jest obecnie UFH lub enoksaparyna, której korzyści w porównaniu z UFH potwierdzono w badaniu STEEPLE (*SafeTy and efficacy of enoxaparin in percutaneous coronary intervention patients, an international randomized evaluation*). Przy planowanych zabiegach angioplastyki bivalirudyna dotychczas nie znalazła jeszcze szerokiego zastosowania. Ma ona jednak bardzo ważne wskazanie do stosowania w przypadku pacjentów z przeciwwskazaniem do użycia UFH i LMWH, szczególnie z powodu zespołu HIT. W tym miejscu warto zauważyć, że oprócz bivalirudyny swoje miejsce, zgodnie z zaleceniami rewaskularyzacji *European Society of Cardiology* (ESC), w leczeniu

w przypadku wystąpienia HIT mają takie leki, jak: fondaparynuks, argatroban, hirudyna, lepirudyna oraz danaparoid.

W przypadku NSTEMI, z bardzo dużym ryzykiem związanym z niedokrwieniem, użycie bivalirudyny w monoterapii posiada klasę zaleceń I z poziomem wiarygodności B, czyli wyższą w porównaniu z IC w przypadku stosowania UFH łącznie z antagonistami GPIIb/IIIa. Różnica ta jest spowodowana mniejszą częstością powikłań krwotocznych u pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia, u których zaleca się stosowanie bivalirudyny w monoterapii w schemacie: najpierw bolus 0,75 mg/kg, a następnie wlew z prędkością 1,75 mg/kg/h. U pacjentów z grupy umiarkowanego do dużego ryzyka powikłań niedokrwieniowych z planowanym leczeniem interwencyjnym zaleca się podanie bivalirudyny w bolusie 0,1 mg/kg dożylnie, a następnie podłączenie wlewu z prędkością 0,25 mg/kg/h do czasu wykonania PCI. U pacjentów w wieku  $\geq 75$  lat stosuje się ten sam schemat. W przypadku wykonywania angioplastyki należy przed zabiegiem PCI podać dodatkowy bolus 0,5 mg/kg, zwiększając jednocześnie prędkość wlewu do 1,75 mg/kg/h. Warto podkreślić, że bezpośredni lek przeciwtrombinowy, jakim jest bivalirudyna stosowana w monoterapii, ma przewagę pod względem mniejszej częstości występowania poważnych incydentów krwotocznych, bez istotnego statystycznie zwiększenia incydentów niedokrwieniowych w porównaniu z innymi schematami leczenia przeciwzakrzepowego z użyciem heparyn oraz antagonistów GPIIb/IIIa stosowanych łącznie z nimi.

Podczas leczenia pacjentów z OZW z uniesieniem odcinka ST (STEMI) stosowanie bivalirudyny osiągnęło wyższe wskazania w porównaniu z innymi lekami przeciwzakrzepowymi, użycie jej w monoterapii osiągnęło klasę zaleceń IB, gdzie UFH osiągnęła wprawdzie klasę I, ale z poziomem wiarygodności C. W tym przypadku uważa się, że bivalirudyna w monoterapii jest alternatywą do schematów leczenia z UFH. Jej przewaga to przede wszystkim mniejsza częstość poważnych krwawień potwierdzona między innymi w badaniu HORIZONS. Niestety, niepewność co do stosowania bivalirudyny w monoterapii może budzić większa częstość powikłań zakrzepowych w okresie bezpośrednio po PCI. Jednak, jak podkreślono w wytycznych ESC, nie miało to wpływu na kliniczne wyniki leczenia w długoterminowej obserwacji. Takie stanowisko prawdopodobnie było oparte na możliwości szybkiej interwencji u pacjentów hospitalizowanych w porównaniu z chorymi z późną zakrzepicą, bez możliwości szybkiej interwencji w razie zakrzepicy, która wystąpiła w warunkach domowych.

U pacjentów z przewlekłą chorobą nerek zalecenia dotyczące stosowania leków przeciwzakrzepowych są nieco odmienne, szczególnie u chorych z ciężką

dysfunkcją nerek zaleca się rozważenie zwolnienia prędkości wlewu biwalirudyny do 1,0 mg/kg/h. Stosowanie biwalirudyny w monoterapii, podczas zabiegu angioplastyki wieńcowej, zaleca się u pacjentów z NSTEMI-ACS i upośledzoną czynnością nerek (GFR 30–60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Takie postępowanie tłumaczy się mniejszym ryzykiem wystąpienia krwawienia w porównaniu z chorymi leczonymi UFH wraz z blokerami receptorów GPIIb/IIIa.

## Piśmiennictwo

1. [www.ema.europa.eu/docs/pl\\_PL/document.../WC500025076.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/pl_PL/document.../WC500025076.pdf).
2. Stone G.W., Ware J.H., Bertrand M.E. i wsp. Antithrombotic strategies in patients with acute coronary syndromes undergoing early invasive management: one-year results from the ACUITY trial. *JAMA* 2007; 298: 2497–2506.
3. Stone G.W., Witzensbichler B., Guagliumi G. i wsp. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2218–2230.
4. Stone G.W., McLaurin B.T., Cox D.A. i wsp. for the ACUITY Investigators. Bivalirudin for Patients with Acute Coronary Syndromes. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355: 2203–2216.
5. Lincoff A.M., Bittl J.A., Harrington R.A. i wsp. Bivalirudine and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention. REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 853–863.
6. Kastrati A., Neumann F.-J., Mehilli J. i wsp. for the ISAR-REACT 3 Trial Investigators. Bivalirudin versus Unfractionated Heparin during Percutaneous Coronary Intervention. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 688–696.
7. Kastrati A., Neumann F.J., Schulz S. Abciximab and heparin versus bivalirudin for non-ST-elevation myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2011; 365: 1980–1989.
8. Doniesienie naukowe. ISAR-REACT-4: Biwalirudyna lepszym wyborem niż abciximab lub heparyna w leczeniu chorych z NSTEMI. [www.faktymedyczne.pl/publikacja](http://www.faktymedyczne.pl/publikacja), 836, ISSN 2081–8017.
9. Van De Car D.A., Rao S.V., Ohman E.M. Bivalirudin: a review of the pharmacology and clinical application. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2012; 10: 411–422.

## UCZYMY SIĘ!

# Próba prowokacyjna z acetylocholiny w diagnostyce naczynioskurczowej postaci choroby niedokrwiennej serca

**Chorzy z dławicą Prinzmetala zwykle są o 10–20 lat młodszy od pacjentów z chorobą wieńcową, a także rzadziej występują u nich typowe czynniki ryzyka, jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia czy też cukrzyca.**

Jacek Bil  
Tomasz Pawłowski  
Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

## Wprowadzenie

W 1959 roku postać naczynioskurczową choroby niedokrwiennej serca (dławica odmienna) opisał po raz pierwszy Myron Prinzmetal. Jest to rzadka postać odpowiedzialna za około 1–5% zgłaszanych dolegliwości dławicowych. Występujący ból często jest niesprowokowany i może trwać dość długi okres. Dolegliwości najczęściej pojawiają się w nocy między północą a szóstą rano, natomiast u części chorych mogą wystąpić po wysiłku. Odpowiedzialny za te objawy jest skurcz tętnicy nasierdziejowej, który może się pojawić w angiograficznie prawidłowych tętnicach, ale także często dochodzi do niego w obrębie istotnych zwężeń powodowanych przez blaszki miażdżycowe [1]. Chorzy z dławicą Prinzmetala zwykle są o 10–20 lat młodszy od pacjentów z chorobą wieńcową, a także rzadziej występują u nich typowe czynniki ryzyka, jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia czy też cukrzyca. Natomiast często chorzy ci palą tytoń. W EKG w trakcie bólu dochodzi do uniesienia odcinka ST, bardzo rzadko jednak stwierdza się podwyższone wartości enzymów martwicy mięśnia sercowego. Rokowanie w tej grupie chorych jest dobre — ponad 95% przeżywa 5 lat [2].

Jednym z elementów diagnostyki choroby Prinzmetala jest wykonanie próby prowokacyjnej w trakcie koronarografii. Do tętnic wieńcowych podaje się we wzrastających dawkach ergonowinę lub acetylocholiny (ACh) [3]. W przypadku potwierdzenia choroby w leczeniu farmakologicznym stosuje się antagonistów wapnia (diltiazem, werapamil, amlodypina) oraz długodziałające azotany. Natomiast,

beta-adrenolityki są przeciwwskazane, gdyż mogą wywołać skurcz tętnicy [4]. Od 2010 roku w Klinice Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW jako element diagnostyki dławicy Prinzmetala wykonujemy testy prowokacyjne z wykorzystaniem ACh podawanej dowieńcowo. Poniżej przedstawiamy jeden z przypadków, w których powyższy test okazał się bardzo pomocny.

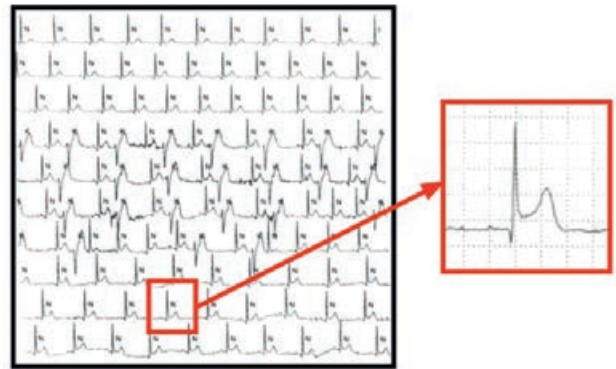
## Opis przypadku

Do Kliniki został przyjęty 59-letni mężczyzna z nawracającymi dolegliwościami stenokardialnymi promieniującymi do lewej ręki. Dolegliwości te najczęściej pojawiały się w godzinach wieczornych, a raz nawet wybudziły chorego ze snu. Utrzymywały się one kilkanaście minut i ustępowały samoistnie. Dotychczas pacjent leczył się na nadciśnienie tętnicze oraz chorobę zwyrodnieniową stawów kręgosłupa. Spoczynkowe EKG w granicach normy. W echo serca nie stwierdzono zaburzeń kurczliwości ani istotnych wad zastawkowych, z frakcją wyrzutową lewej komory (EF, *ejection fraction*) 65%. Wykonany uprzednio w warunkach ambulatoryjnych test wysiłkowy na bieżni ruchomej był ujemny przy obciążeniu 10 MET.

W trakcie hospitalizacji na Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej w teledziurze podczas kolejnego epizodu bólowego zarejestrowano uniesienie odcinka ST oraz ekstrasystolię komorową. Po ustąpieniu dolegliwości obraz EKG uległ normalizacji (ryc. 1). U pacjenta wykonano koronarografię, która wykazała drobne zmiany przyścienne w tętnicach wieńcowych. Wobec takiego obrazu klinicznego podjęto decyzję o wykonaniu próby prowokacyjnej. We wzrastających dawkach podawano ACh w odstępach 3-minutowych: do prawej tętnicy wieńcowej 25, 50 oraz 75  $\mu\text{g}$  oraz do lewej tętnicy wieńcowej: 25, 50 oraz 100  $\mu\text{g}$  [5].

Podczas podawania leku do prawej tętnicy wieńcowej (ryc. 2) nie zaobserwowano żadnych zmian w EKG ani dolegliwości bólowych w klatce piersiowej, natomiast w trakcie iniekcji drugiej dawki ACh do lewej tętnicy wieńcowej (ryc. 3) pacjent zgłosił pieczenie za mostkiem, które nasiliło się przy podawaniu trzeciej dawki. W wykonanej angiografii uwidoczniło kurcz segmentu środkowego i dystalnego gałęzi przedniej zstępującej zawężający światło naczynia o ponad 90% (ryc. 3B). Kurcz, jak i dolegliwości bólowe szybko ustąpiły po dowieńcowym podaniu nitrogliceryny (NTG) (ryc. 3C).

Na tej podstawie rozpoznano u chorego naczynioskurczową postać choroby niedokrwiennej serca, a do leczenia włączono diltazem w postaci o przedłużonym uwalnianiu 1  $\times$  180 mg oraz monoazotan izosorbidu 1  $\times$  60 mg. W okresie 12-miesięcznej obserwacji chorego dolegliwości nie nawracały.



Rycina 1. Zapis teledziury w trakcie bólu i po ustąpieniu dolegliwości stenokardialnych

## Dyskusja

Próba prowokacyjna z ACh jest stosunkowo rzadko stosowaną metodą diagnostyczną naczynioskurczowej postaci choroby niedokrwiennej serca w krajach Europy Zachodniej i Stanach Zjednoczonych, natomiast często wykorzystywana jest w krajach azjatyckich, głównie w Japonii. W 2008 roku tamtejsze Towarzystwo Kardiologiczne opracowało i opublikowało wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia dławicy Prinzmetala [6]. Wytyczne te pozwalają rozpoznać chorobę już na podstawie wywiadu, a w szczególności gdy napady bólu stenokardialnego ustępują szybko po NTG i spełnione są wszystkie poniższe warunki:

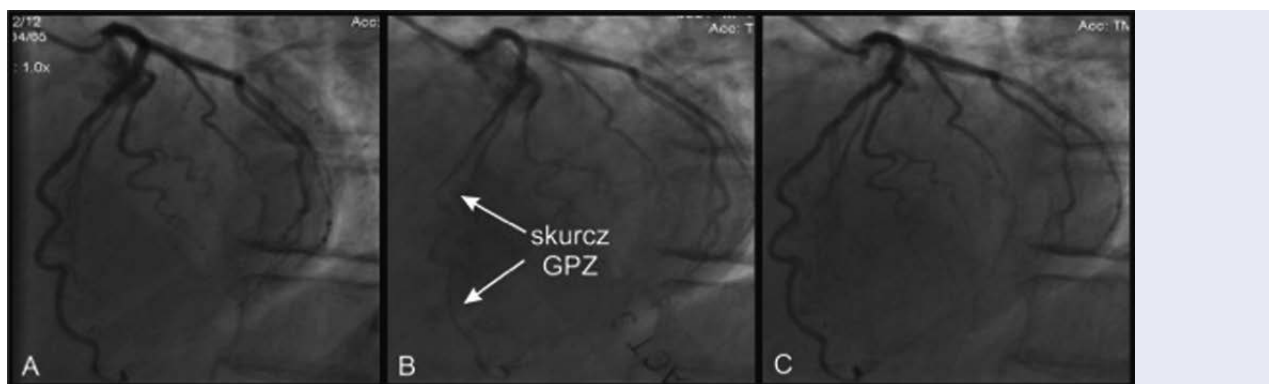
- napady występują w spoczynku, szczególnie między północą a rankiem;
- zmniejszona tolerancja wysiłku występuje w godzinach porannych, a poprawa następuje w godzinach popołudniowych;
- napadom towarzyszy uniesienie odcinka ST stwierdzone w EKG;
- napady bólu mogą być wywołane hiperwentylacją;
- ustępują pod wpływem leczenia antagonistami wapnia, ale nie pod wpływem terapii beta-adrenolitykami.

W praktyce jednakże często trudno jest spełnić wszystkie powyższe warunki, szczególnie wykonać EKG w trakcie bólu. Dlatego też według tych samych wytycznych wykonanie testu prowokacyjnego z ACh



Rycina 2. Prawa tętnica wieńcowa — projekcja LAO60; A. przed podaniem acetylocholin; B. po podaniu acetylocholin





**Rycina 3.** Lewa tętnica wieńcowa — projekcja CRAN40, LAO30; **A.** przed podaniem acetylocholin; **B.** po podaniu acetylocholin; **C.** po podaniu nitrogliceryny; GPZ — gałąź przednia zstępująca

lub ergonowiną ma klasę zaleceń I [6]. Należy także podkreślić, że problem dławicy naczynioskurczowej poruszony został również w ostatnich wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej. Według powyższych rekomendacji stosowanie dowieńcowych testów prowokacyjnych w celu wykrycia skurczu tętnicy wieńcowej ma klasę zaleceń IIa/C [7].

Próba prowokacyjna z ACh jest badaniem bezpiecznym, a zdarzenia niepożądane występują dość rzadko. Poważne zaburzenia rytmu serca, jak migotanie komór czy częstoskurcz komorowy, występują z częstością odpowiednio 0,1% i 1,2%, natomiast hipotensja i wstrząs kardiogeny — 0,3%. Zdecydowanie najczęstszym obserwowanym działaniem niepożądanym jest napad migotania przedsionków, który według różnych autorów może występować nawet u 17,1% badanych [5]. Pewnym problemem, szczególnie przy podawaniu ACh do prawej tętnicy wieńcowej, jest występowanie przejściowego zwolnienia częstości serca i pauz, dlatego niektórzy autorzy przed badaniem zalecają założenie elektrody endokawitarnej do prawej komory w celu czasowej stymulacji serca.

Mimo że patogeneza skurczu tętnic wieńcowych nie jest do końca poznana, uważa się, że główną rolę odgrywa dysfunkcja śródbłonna oraz nadreaktywność mięśni gładkich ścian tętnic. Co więcej, badacze japońscy wykazali, że często u osób, u których stwierdza się w badaniu angiograficznym prawidłowy obraz tętnic wieńcowych, skurcze pojawiają się w miejscach o śladowych zmianach miażdżycowych, widocznych tylko w ultrasonografii wewnątrznacyniowej [8]. Według Braunwalda można wyróżnić trzy typy skurczu tętnic wieńcowych [9]:

- miejscowy skurcz jednej z tętnic wieńcowych w jej nasierdziowym „zdrowym” odcinku u osób bez miażdżycy tętnic wieńcowych lub u chorych z obecnością jednej lub kilku blaszek miażdżycowych;
- skurcz tętnic wieńcowych związany z zaburzeniami mikrokrążenia będący skutkiem obkurczenia małych oporowych śródściennych tętniczek, co przejawia

się zwolnionym przepływem w naczyniach wieńcowych mimo braku ewidentnego zwężenia tętnic nasierdziowych;

- ostatnią i prawdopodobnie najczęstszą sytuacją jest obkurczanie się tętnicy w miejscu istniejącej blaszki miażdżycowej.

Acetylocholina w warunkach prawidłowych rozkurcza naczynia krwionośne, ale w miejscach, w których doszło do uszkodzenia śródbłonna lub zmienionych chorobowo, a także tam, gdzie obniżona jest podstawowa synteza tlenu azotu (NO), wywołuje skurcz tętnicy wieńcowej. Na potwierdzenie istotnej roli tlenu azotu wykazano, że inhibitory syntazy NO wywołują podobne objawy i zmiany EKG jak te obserwowane w dławicy Prinzmetal [10]. W tej grupie chorych wykazano także zwiększoną produkcję wolnych rodników tlenowych oraz obniżone stężenie antyoksydantów, jak witamina E, co może doprowadzać do uszkodzenia śródbłonna i zmniejszenia syntezy NO. Istotnym czynnikiem ryzyka jest palenie tytoniu, które generuje tworzenie wolnych rodników i sprzyja degradacji NO [11].

Drugim istotnym elementem patofizjologii naczynioskurczowej postaci choroby niedokrwiennej serca wydaje się nieprawidłowa kurczliwość miocytów gładkich. Za jej regulację odpowiadają kinazy z rodziny Rho (fosforylacja i defosforylacja łańcuchów lekkich miozyny w komórkach miocytów). W badaniach zarówno na modelu zwierzęcym, jak i u ludzi wykazano, że dożylnie podawanie inhibitora kinaz Rho — fasudilu — hamuje kurcz tętnic wieńcowych indukowanych ACh [12].

Wśród innych czynników predysponujących do kurczu naczyń wymienia się nadreaktywność układu przywspółczulnego w godzinach rannych, co prowadzi z odbicia do aktywacji układu współczulnego i nadmiernego pobudzenia receptorów alfa-adrenergicznych, powodując kurcz naczyń wieńcowych [13]. Innym istotnym czynnikiem może być także niedobór magnezu, który blokując kanały wapniowe, hamuje skurcz miocytów. W badaniach klinicznych udowodniono, że dożylnie podawanie magnezu zapobiega kurczowi naczyń wieńcowych induko-

wanemu hiperwentylacją, jak i wlewem z ACh [14]. Podkreśla się także rolę czynników genetycznych, gdyż przedstawiciele rasy żółtej chorują co najmniej 3-krotnie częściej niż osoby rasy białej. Zidentyfikowano nawet kilka genów, których polimorfizm powoduje różną aktywnością syntetyzowanych enzymów, predysponując do kurczu tętnic, jak na przykład gen dla syntazy NO, paroksyny, fosfolipazy C czy też oksygenazy NADPH [4].

Na zakończenie warto wspomnieć jeszcze raz o metodach leczenia tej jednostki chorobowej. Najskuteczniejsze okazały się azotany oraz antagoniści wapnia (zarówno diltiazem/werapamil, jak i pochodne dihydropirydyny). Antagoniści wapnia okazali się skuteczni u ponad 92% chorych. W badaniu Kimury i wsp. odsetki skuteczności terapii nifedypiną, diltiazemem, werapamilem lub diltiazemem w połączeniu z nifedypiną wynosiły odpowiednio 94%, 90,8%, 85,7% oraz 100% [15]. Ostatnio także pojawiają się prace wykazujące skuteczność stosowania amlodypiny [16]. Natomiast wśród nowych leków wymienia się nikorandil, czyli połączenie nitratu i aktywatora kanału potasowego zależnego od ATP, jak również wspomniany już inhibitor kinazy Rho — fasudil [4].

## Piśmiennictwo

1. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Kraków 2010.
2. Yasue H., Nakagawa H., Itoh T. i wsp. Coronary artery spasm — clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment. *J. Cardiol.* 2008; 1: 2–17.
3. Adlam D., Azeem T., Ali T. i wsp. Is there a role for provocation testing to diagnose coronary artery spasm? *Int. J. Cardiol.* 2005; 1: 1–7.
4. Kusama Y., Kodani E., Nakagomi A. i wsp. Variant angina and coronary artery spasm: the clinical spectrum, pathophysiology, and management. *J. Nippon Med. Sch.* 2011; 78 (1): 4–12.
5. Sueda S., Oshita A., Nomoto T. i wsp. Recommendations for performing acetylcholine tests safely: STOP dangerous complications induced by acetylcholine tests (STOP DCIAT). *J. Cardiol.* 2008; 2: 131–134.
6. Jaff M.R., Bates M., Sullivan T. i wsp. Significant reduction in systolic blood pressure following renal artery stenting in patients with uncontrolled hypertension: results from the HERCULES trial. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2012; 3: 343–350.
7. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. i wsp. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2013; 38: 2949–3003.
8. Yamagishi M., Miyatake K., Tamai J. i wsp. Intravascular ultrasound detection of atherosclerosis at the site of focal vasospasm in angiographically normal or minimally narrowed coronary segments. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 2: 352–357.
9. Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O. i wsp. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th edition, Philadelphia 2004.
10. Kugiyama K., Yasue H., Okumura K. i wsp. Nitric oxide activity is deficient in spasm arteries of patients with coronary spastic angina. *Circulation* 1996; 3: 266–271.
11. Ota Y., Kugiyama K., Sugiyama S. i wsp. Impairment of endothelium-dependent relaxation of rabbit aorta by cigarette smoke extract — role of free radicals and attenuation by captopril. *Atherosclerosis* 1997; 2: 195–202.
12. Masumoto A., Mohri M., Shimokawa H. i wsp. Suppression of coronary artery spasm by the Rho-kinase inhibitor fasudil in patients with vasospastic angina. *Circulation* 2002; 13: 1545–1547.
13. Yasue H., Touyama M., Shimamoto M. i wsp. Role of autonomic nervous system in the pathogenesis of Prinzmetal's variant form of angina. *Circulation* 1974; 3: 534–539.
14. Teragawa H., Kato M., Yamagata T. i wsp. The preventive effect of magnesium on coronary spasm in patients with vasospastic angina. *Chest* 2000; 6: 1690–1695.
15. Kimura E., Kishida H. Treatment of variant angina with drugs: a survey of 11 cardiology institutes in Japan. *Circulation* 1981; 4: 844–848.
16. Fukumoto Y., Yasuda S., Ito A. i wsp. Prognostic effects of benidipine in patients with vasospastic angina: comparison with diltiazem and amlodipine. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2008; 3: 253–257.

# Postępowanie w zatorowości płucnej na Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej

Z chwilą upowszechnienia wielorzędowej tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) ostra zatorowość płucna (OZP) jest coraz lepiej rozpoznawana, jeśli tylko bierze się ją pod uwagę w algorytmie diagnostycznym. Tym niemniej w dalszym ciągu uważa się, że występuje ona w istocie 2–3-krotnie częściej niż jest rozpoznawana ze względu na niecharakterystyczny obraz kliniczny, niekiedy asymptotyczny przebieg oraz fakt, że w niektórych przypadkach pierwszym i ostatnim objawem klinicznym OZP jest nagły zgon [1–3]. Ponadto, mimo wdrażania zasad profilaktyki przeciwzakrzepowej i poznania czynników ryzyka żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej, starzenie się społeczeństwa, wydłużenie życia w wyniku postępu w medycynie, a także współwystępowanie wielu schorzeń sprawiają, że z pewnością nie ubywa chorych z rozpoznaniem OZP.

Bożena Sobkowicz  
Urszula Kosacka  
Klinika Kardiologii,  
Uniwersytet Medyczny, Białystok

Śmiertelność w OZP jest wysoka i zależy przede wszystkim od tego, czy choroba została rozpoznana i była właściwie leczona [3]. Dotyczy to szczególnie pacjentów w ciężkim stanie kardiologicznym. W materiale patomorfologicznym zgonu z powodu OZP stanowią do 5–11% wszystkich autopsji [2, 4]. W opublikowanej niedawno analizie 10-letniego materiału autopsyjnego z lat 2002–2012 stwierdzono, że tylko w 31% przypadków rozpoznanie OZP zostało postawione przed zgonem, a jedynie 10% chorych z tej grupy otrzymało leczenie trombolityczne, mimo że tylko u jednego ze zmarłych występowały formalne przeciwwskazania [2]. Z punktu widzenia patologa wynika, że mimo upływu lat i wprowadzania coraz doskonalszych metod diagnostycznych, rozpoznanie OZP jest wciąż wyzwaniem, a co więcej, przeprowadzone analizy wskazują, że większość najcięższej chorych pacjentów nie otrzymuje właściwego leczenia. Dlatego też w niniejszym opracowaniu skoncentrowaliśmy się na populacji chorych OZP o najwyższym ryzyku zgonu trafiających najczęściej na Oddziały Intensywnej Opieki Kardiologicznej z objawami ostrej niewydolności serca.

## Epidemiologia

Szacuje się, że OZP występuje z częstością 1–2 przypadków na 1000 mieszkańców [5]. W populacji Europy Północno-Zachodniej liczącej około 310 milionów mieszkańców (Niemcy, Włochy, Francja, Wielka Brytania, Hiszpania, Szwecja) według modelu epidemiologicznego skonstruowanego na podstawie danych z literatury oraz opinii ekspertów rocznie występuje około 761 tysięcy przypadków żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej, z czego 300 tysięcy przypadków to OZP [6]. Autorzy ocenili, że liczba zgonów może dochodzić nawet do 370 tysięcy rocznie, z czego ponad połowa nie była zdiagnozowana przed śmiercią. Śmiertelność w grupie chorych z rozpoznaną OZP zależy od wielu czynników: czasu do rozpoznania, rozległości zmian zatorowych, wieku, chorób towarzyszących, zastosowanego leczenia. Według rejestrów wynosi ona średnio 7–11%, jednak w grupach o największym ryzyku zgonu może dochodzić nawet do 60% [7, 8]. Mechanizm zgonu we wczesnej fazie choroby to przede wszystkim ostra niewydolność prawej komory. U około 4% chorych w kolejnych miesiącach/latach rozwija się przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne.

Od niedawna dysponujemy niezwykle wartościowymi polskimi danymi dotyczącymi OZP. Dostarczają one cennych informacji na temat epidemiologii, diagnostyki, leczenia i rokowania naszej populacji chorych na OZP. Pierwszy z rejestrów, ZATPOL, jest ogólnopolskim zbiorem danych, liczącym 1316 chorych

z potwierdzoną OZP [9]. Drugi z rejestrów stanowi materiał jednego referencyjnego ośrodka: Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Obejmuje on 353 kolejnych chorych na OZP [8]. W rejestrach tych chorzy na OZP o najwyższym ryzyku zgonu stanowią od 6,5% (WUM) do 23% (ZATPOL), ze śmiertelnością odpowiednio 62,5 i 30%.

## Obraz kliniczny

Kluczowe znaczenie dla przeżycia chorych na OZP ma zatem jak najszybsze ustalenie rozpoznania i wdrożenie leczenia. Dotyczy to szczególnie pacjentów w najcięższym stanie klinicznym, obarczonych najwyższym ryzykiem zgonu. Ze względu na brak charakterystycznych objawów rozpoznanie OZP często stawiane jest z opóźnieniem. Według różnych szacunków opóźniona diagnoza, pomyłki w rozpoznaniu zdarzają się w 12–50% [10]. Wśród 436 kolejnych chorych z potwierdzoną OZP Torres-Macho i wsp. [10] stwierdzili, że u 22% rozpoznanie zostało postawione z opóźnieniem (wstępnie rozpoznano inną jednostkę chorobową), a w 12% przypadków OZP początkowo wykluczono, a pacjenci zostali odesłani do domów. Zdaniem autorów najważniejszymi czynnikami „zaburzającymi” proces diagnostyczny były choroby współtowarzyszące, takie jak astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP), a w przypadku chorych z początkowo wykluczoną OZP były to mniej nasilone objawy kliniczne, bóle o typie opłucnowym, krwioplucie (!), gorączka, obecność nacieków o typie zapalnym w RTG klatki piersiowej. Z obserwacji autorów jednoznacznie wynika, że rozpoznanie OZP najszybciej stawiano u osób z typowymi czynnikami ryzyka, takimi jak przebyta operacja chirurgiczna, dłuższe unieruchomienie, ciąża, gdy wśród objawów klinicznych dominowała tachykardia czy duszność. Śmiertelność wewnętrznie szpitalna w grupach, w których rozpoznanie zostało postawione szybko, diagnoza była opóźniona czy też początkowo wykluczona, wynosiła odpowiednio 3,7% v. 5,3% v. 9,2%. Różnice nie były istotne statystycznie, zaznaczył się jednak wyraźny niekorzystny trend w przypadkach opóźnienia rozpoznania i leczenia. Potwierdza to obserwacje znane od czasów Dalena, że późne rozpoznanie skutkuje większym ryzykiem zgonu, niezależnie od wstępnego zaawansowania choroby.

## Ocena prawdopodobieństwa OZP

W celu przełamania trudności diagnostycznych opracowano skale prawdopodobieństwa OZP, z których najbardziej znane to skala geneńska i kanadyjska (tab. 1 i 2) [11, 12].

Tabela 1. Skala geneńska [11]

Czynniki predysponujące	Punktacja
Wiek > 65 lat	1
Przebyte ZŻG lub OZP	3
Zabieg chirurgiczny lub złamanie w ciągu ostatniego miesiąca	2
Nowotwór złośliwy	2
<b>Objawy podmiotowe</b>	
Krwioplucie	2
Jednostronny ból kończyny dolnej	3
<b>Objawy przedmiotowe</b>	
Częstotliwość rytmu serca 75–94/min	3
Częstotliwość rytmu serca ≥ 95/min	5
Ból podczas ucisku żył głębokich kończyny dolnej i jednostronny obrzęk	4
<b>Prawdopodobieństwo OZP</b>	<b>Suma punktów</b>
Niskie	< 4
Pośrednie	4–10
Wysokie	> 10
OZP mało prawdopodobna	≤ 5
OZP prawdopodobna	> 5

OZP — ostra zatorowość płucna; ZŻG — zakrzepica żył głębokich

Tabela 2. Skala kanadyjska (Wellsa) [12]

Czynniki predysponujące	Punktacja
Przebyte ZŻG lub OZP	1,5
Zabieg chirurgiczny lub unieruchomienie w ciągu ostatnich 4 tygodni	1,5
Nowotwór złośliwy	1
<b>Objawy podmiotowe</b>	
Krwioplucie	1
<b>Objawy przedmiotowe</b>	
Częstotliwość rytmu serca > 100/min	1,5
Objawy ZŻG	3
<b>Ocena kliniczna</b>	
Inne rozpoznanie mniej prawdopodobne niż OZP	3
<b>Prawdopodobieństwo OZP</b>	<b>Suma punktów</b>
Niskie	< 2
Pośrednie	2–6
Wysokie	> 6
OZP mało prawdopodobna	≤ 4
OZP prawdopodobna	> 4

OZP — ostra zatorowość płucna; ZŻG — zakrzepica żył głębokich

## Ocena ryzyka wczesnego zgonu, klasyfikacja zatorowości płucnej według *European Society of Cardiology*

Ciężkość (zaawansowanie) OZP, a w konsekwencji oszacowanie ryzyka zgonu, nie są łatwe do oceny. Przekonano się, że nie ma prostej zależności pomię-

dzy rozległością i lokalizacją materiału zatorowego w krążeniu płucnym a stanem hemodynamicznym pacjenta. Do czasu wprowadzenia zaleceń *European Society of Cardiology* (ESC) w 2008 roku używano różnej nomenklatury określającej zaawansowanie choroby, takiej jak zatorowość masywna/niemasywna (taka ocena występuje do tej pory w zaleceniach amerykańskich), proksymalna/dystalna. Wytyczne ESC wprowadziły model krótkoterminowej oceny ryzyka zgonu oparty na stanie klinicznym, wynikach badań laboratoryjnych i obrazowych (tab. 3). Skala ta daje jednocześnie wskazówki terapeutyczne. Zaproponowano jednocześnie nową klasyfikację OZP opartą właśnie na ryzyku zgonu, a nie na lokalizacji materiału zatorowego [13].

## Strategia diagnostyczna

Strategia diagnostyczna wyraźnie różni się w grupie chorych z podejrzeniem OZP wysokiego ryzyka (a więc we wstrząsie, z hipotonią) w stosunku do pozostałych pacjentów. U chorych niestabilnych hemodynamicznie szybko dąży się do celu, jakim jest postawienie rozpoznania i rozpoczęcie leczenia. Badaniem z wyboru jest wzmacniana kontrastem CT (ryc. 1). Nieocenione znaczenie ma tu także echokardiografia przyłóżkowa, szczególnie w sytuacji gdy wykonanie angio-CT nie jest możliwe w krótkim czasie. Echokardiografia w przypadku chorego z OZP wysokiego ryzyka musi pokazać cechy przeciążenia prawego serca. W przypadku prawidłowej funkcji prawej komory można wykluczyć rozpoznanie OZP, a badanie echokardiograficzne pozwala jednocześnie przeprowadzić diagnostykę różnicową innych przyczyn wstrząsu kardiogenego (np. tamponady serca, rozwarstwienia aorty, ciężkiego upośledzenia funkcji skurczowej lewej komory).

Pozostałe badania diagnostyczne, zarówno obrazowe, takie jak ocena materiału zatorowego w żyłach kończyn dolnych, czy też laboratoryjne (troponiny sercowe, peptyd natriuretyczny typu B), u chorego

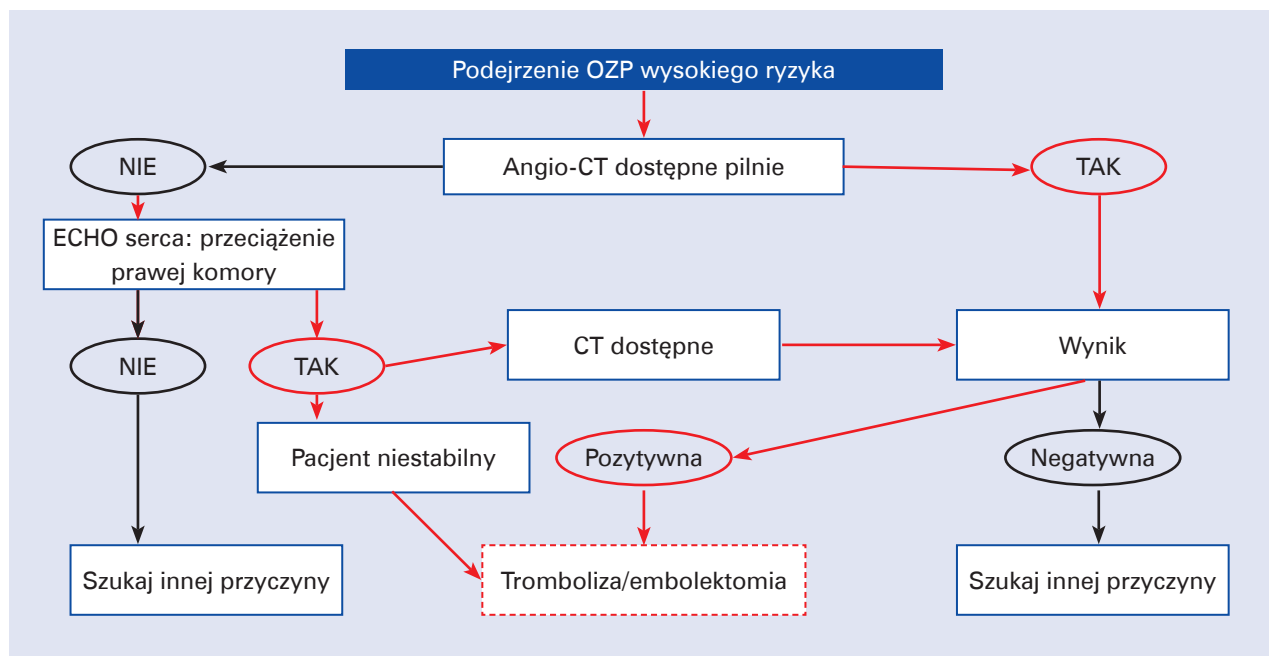
na OZP wysokiego ryzyka należy wykonać w drugiej kolejności, nie przesądzając one bowiem o wyborze metody leczenia. Mają natomiast znaczenie prognostyczne. Warto w tym miejscu podkreślić, że u chorych z grupy OZP wysokiego ryzyka oznaczenie stężenia D-dimeru nie ma znaczenia diagnostycznego. U większości chorych w ciężkim stanie ogólnym nie tylko z przyczyn kardiologicznych, u osób starszych, u połowy ciężarnych stężenie D-dimeru będzie podwyższone. Jego oznaczenie powinno być wykonywane u chorych z niskim prawdopodobieństwem OZP w celu wykluczenia choroby.

## Leczenie

Zgodnie z zaleceniami ESC u pacjentów z dużym prawdopodobieństwem OZP wysokiego i pośredniego ryzyka **leczenie przeciwkrzepliwe** należy wdrożyć już w trakcie diagnostyki. U chorych z OZP wysokiego ryzyka powinna to być heparyna **niefrakcjonowana** według następującego schematu: bolus 80 j./kg + wlew 18 j./kg/godzinę. Oznaczenia APTT powinny być wykonywane do czasu uzyskania poziomu terapeutycznego (wydłużenie 1,5–2,5 w stosunku do wartości wyjściowych, najlepiej wg tabel) co 4–6 godzin i 3 godziny po każdej zmianie dawki. Heparyna niefrakcjonowana jest także preferowana u pacjentów niewysokiego ryzyka z przewlekłą chorobą nerek oraz u chorych z dużym ryzykiem krwawienia. W pozostałych przypadkach korzystniej jest stosować **heparynę drobnocząsteczkową lub fondaparynuks** podawane w zależności od masy ciała. Heparynę należy zastąpić doustnymi lekami antykoagulacyjnymi po około 5 dniach. W przypadku **antagonistów witaminy K** powinny one być podawane „na zakładkę”. Od niedawna do leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej zarejestrowany jest w Polsce **rywaroksaban**. Warto podkreślić, że **nie może on być stosowany jako leczenie wstępne u pacjentów z OZP wysokiego ryzyka**. Nie został w tej grupie zbadany. U pozostałych chorych na OZP

**Tabela 3.** Stratyfikacja ryzyka wczesnego zgonu w przebiegu zatorowości płucnej (wg zaleceń ESC [13])

Ryzyko wczesnego zgonu w przebiegu zatorowości płucnej		Wskaźniki ryzyka wczesnego zgonu			
		Podwyższone stężenie troponiny	Dysfunkcja prawej komory w badaniu echokardiograficznym	Wstrząs lub hipotonia	Sugestie terapeutyczne
Niewysokie	Niskie	–	–	–	Leczenie ambulatoryjne lub szybki wypis ze szpitala
	Pośrednie	–	+	–	Przyjęcie do szpitala
		+	–		
+	+				
Wysokie	+/-	+/-	+	Tromboliza lub embolektomia	



Rycina 1. Strategia diagnostyczna dla pacjenta z podejrzeniem ostrej zatorowości płucnej (OZP) wysokiego ryzyka; CT (*computed tomography*) — tomografia komputerowa

Zalecenia ESC [13]

można go podawać od początku choroby, bez „pomostu” z heparyny: przez pierwsze 3 tygodnie  $2 \times 15$  mg, a następnie  $1 \times 20$  mg [lub 15 mg w zależności od wskaźnika przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*)]. Rywaroksaban nie może być stosowany u pacjentów z  $\text{ClCr} < 15$  ml/min. Czas trwania długoterminowej antykoagulacji zależy od przyczyny, która spowodowała OZP, i nie jest przedmiotem niniejszego opracowania. Ogólnie można powiedzieć, że najkrótszy czas terapii antykoagulacyjnej to 3 miesiące (w przypadkach usuwalnej przyczyny, najczęściej chirurgicznej). Są chorzy, którzy muszą kontynuować leczenie przez całe życie (niektóre trombofilie).

**Terapia trombolityczna** jest leczeniem pierwszego rzutu u chorych na OZP wysokiego ryzyka. Leczenie to można zastosować właściwie w każdym szpitalu. W przeciwieństwie do świeżego zawału serca z uniesieniem odcinka ST nie obowiązują bardzo ścisłe ramy czasowe. Uważa się jednak, że największą korzyść odnoszą chorzy, którzy otrzymali lek w ciągu pierwszych 48 godzin od incydentu zatorowego. Można je jednak zastosować nawet do 14 dni od ostrego epizodu. Do leczenia dopuszczony jest zarówno rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu (rtPA), streptokinaza, jak i urokinaza. W Polsce najczęściej stosuje się rtPA. Obowiązują dwa schematy podawania leku: albo w zależności od masy ciała, na przykład u chorych  $> 65$  kg  $100$  mg w 2-godzinny wlewie dożylnym, albo w formie 15-minutowego bolusa w dawce  $0,6$  mg/kg masy ciała, ale nie więcej niż  $50$  mg. Ten drugi sposób podawania przydaje się szczególnie u chorych w skrajnie ciężkim stanie, także w czasie akcji resuscytacyjnej. Warto także podkreślić, że choć obowiązują przeciwwskazania do terapii trombolitycznej,

to jednak w przypadku chorego z OZP w stanie krytycznym, przy braku alternatywy terapeutycznej, można rozważyć podanie leku trombolitycznego mimo przeciwwskazań. Panuje opinia, że leczenie trombolityczne jest zbyt rzadko stosowane mimo wskazań, głównie z obawy przed powikłaniami krwotocznymi. W rejestrze amerykańskim obejmującym 21 390 chorych na OZP wysokiego ryzyka tylko u 30% zastosowano leczenie fibrynolityczne [14]. Leczenie to spowodowało redukcję śmiertelności z 47% w grupie nieleczonej do 15% w grupie, która to leczenie otrzymała. Również autorzy obu polskich rejestrów podkreślają zbyt niski odsetek leczenia trombolitycznego. W rejestrze WUM fibrynolizę otrzymało jedynie u 39% chorych na OZP wysokiego ryzyka. Śmiertelność w grupie leczonej fibrynolitycznie wynosiła 44%, podczas gdy wśród chorych, którzy tego leczenia nie otrzymali — aż 73% [7]. W rejestrze ZATPOL podobnie — jedynie u 39% chorych z grupy wysokiego ryzyka zastosowano leczenie trombolityczne. Paradoksalnie, śmiertelność w grupie leczonej była wyższa niż w nieleczonej trombolitycznie (39% v. 24%) [8]. Zjawisko to jest trudne do wyjaśnienia, ponieważ leczone trombolitycznie były młodsze osoby, z mniejszą liczbą chorób współtowarzyszących.

**Embolektomia chirurgiczna** stanowi alternatywę dla leczenia trombolitycznego. W praktyce kwalifikowani są do niej chorzy, u których istnieją przeciwwskazania do leczenia fibrynolitycznego oraz w przypadku niepowodzenia trombolizy. Operacja ta znana jest od ponad 100 lat. Jej wyniki zależą przede wszystkim od wyjściowego stanu klinicznego pacjenta. Jeśli kwalifikowani są do niej chorzy ustabilizowani hemodynamicznie, śmiertelność okołoperacyjna wynosi poniżej 10% [15]. Wyniki są złe, gdy operacja staje

się metodą ostatniej szansy, a chory jest w stanie krytycznym. Największym problemem w okresie pooperacyjnym jest powrót funkcji prawej komory, a także powikłania krwotoczne u chorych operowanych bezpośrednio po nieskutecznym leczeniu trombolitycznym.

Leczenie przezcewnikowe chorych z OZP pozwala na embolektomię, fragmentację, aspirację skrzepliny, a także podanie lokalnie mniejszej dawki środka trombolitycznego niż w przypadku trombolizy systemowej. Według zaleceń ESC procedura ta może być zastosowana u chorych na OZP wysokiego ryzyka, w sytuacji gdy systemowe leczenie trombolityczne jest przeciwwskazane oraz nie można wykonać embolektomii chirurgicznej [13]. W praktyce nie jest ona powszechnie dostępna, ale w dalszym ciągu technika ta jest rozwijana. Ostatnio testuje się cewnik (*EkoSonic ultrasound-accelerated infusion catheter*), w którym wykorzystywane są ultradźwięki o wysokiej częstotliwości służące do efektywniejszej podaży (natryskiwania) trombolityku do zakrzepu [15]. Niedawno, na kongresie *American College of Cardiology* (ACC) w 2013 roku ogłoszono wstępne wyniki randomizowanego badania ULTIMA, w którym leczenie przezcewnikowe stosowano u chorych pośredniego ryzyka OZP. Autorzy stwierdzili, że chorzy, którym podawano lokalnie zmniejszoną dawkę rtPA przy pomocy cewnika ECOS, mieli korzystniejsze parametry hemodynamiczne: spadek ciśnienia w tętnicy płucnej oraz większy stopień poprawy funkcji prawej komory w badaniu echokardiograficznym [16].

Leczenie wspomagające OZP wysokiego ryzyka obejmuje stosowanie leków wazopresyjnych (dopamina, dobutamina) u chorych we wstrząsie, a także u pacjentów z niskim rzutem i prawidłowym ciśnieniem tętniczym oraz tlenoterapię w przypadku hipoksemii. U pacjentów z cechami ciężkiego uszkodzenia prawej komory, we wstrząsie, należy unikać obciążania płynami [13].

## Problemy dyskutowane u chorych na ostrą zatorowość płucną

### Leczenie trombolityczne chorych na OZP pośredniego ryzyka

Największą grupę pacjentów z OZP (60–70%) stanowią chorzy pośredniego ryzyka, to znaczy z cechami różnego stopnia uszkodzenia prawej komory, ale bez objawów wstrząsu kardiogenego. Jest to populacja wybitnie niejednorodna. W około 10% przypadków w pierwszych dniach po ostrym epizodzie może dojść do gwałtownego pogorszenia stanu, wystąpienia objawów wstrząsu kardiogenego i śmierci. Mają na to wpływ różne czynniki: rozległość uszkodzenia prawej komory, choroby współtowarzyszące, wiek. Wciąż nie ma jednoznacznej odpowiedzi, czy warto u najcięższych chorych z grupy pośredniego ryzyka

stosować leczenie trombolityczne. W czasie obrad kongresu ACC w 2013 roku ogłoszono wyniki dwóch badań dotyczących leczenia trombolitycznego tej grupy pacjentów. Badanie Peitho jest największym projektem badawczym dotyczącym tej problematyki [17]. Autorzy zrandomizowali 1006 chorych, z których połowa otrzymała pełną dawkę tenekteplazy w formie jednorazowego bolusa, a pozostali byli leczeni zgodnie ze standardami. Okazało się, że jakkolwiek zastosowanie trombolizy wiązało się z istotną poprawą przeżycia w stosunku do grupy placebo, sukces ten okupiony został jednak znamienne większym odsetkiem krwawień (także udarów krwotocznych) w grupie leczonej. Niezwykle interesujące są wyniki badania MOPETT: randomizacja objęła 121 chorych na OZP pośredniego ryzyka, z których połowa otrzymała zmniejszoną o połowę dawkę rtPA w formie bolusa, a następnie 2-godzinny wlew oraz kontynuację leczenia zmniejszonymi dawkami heparyny drobnocząsteczkowej v. terapia standardowa. W obu grupach nie zanotowano ciężkich krwawień. Pacjenci z grupy leczonej trombolitycznie krócej leżeli w szpitalu, a po 28 miesiącach jedynie u 16% leczonych trombolitycznie stwierdzono cechy nadciśnienia płucnego v. 57% w grupie terapii standardowej [18]. Te zachęcające wyniki niewątpliwie wymagają potwierdzenia w większej grupie pacjentów.

### Skrzepliny w prawych jamach serca

Skrzepliny w prawych jamach serca stwierdzane są u 4–22% pacjentów z OZP, częściej w prawym przedsionku, tym częściej, im cięższy jest stan chorego [19]. Zazwyczaj skrzepliny te są ruchome, przypominają odlewy żyłne, czasem są „zaczepione” o zastawkę trójdzielną, a niekiedy uwięzione w otworze owalnym, usposabiając do zatoru skrzyżowanego. Obecność skrzeplin niekorzystnie wpływa na rokowanie [20]. Według różnych źródeł śmiertelność u pacjentów nieleczonych wynosi 80–100%, a u leczonych jedną z trzech metod (heparyna, tromboliza lub embolektomia chirurgiczna) waha się w granicach 11–70% [19]. Wciąż jednak nie ma pewności, jaka metoda leczenia jest najkorzystniejsza w tej grupie chorych, a wiedza na ten temat opiera się na analizie pojedynczych przypadków lub niewielkich serii. Metaanaliza danych dotyczących 177 chorych z materiałem zatorowym w prawych jamach serca ujawniła, że w równym stopniu stosowano trombolizę, jak i embolektomię chirurgiczną (odpowiednio 35% oraz 35,6%), a samą heparynę tylko w około 20% przypadków [21]. Najniższą śmiertelność stwierdzono w grupie leczonej trombolitycznie (ok. 11%), wyniki leczenia samą heparyną czy też metodą embolektomii chirurgicznej były porównywalne (29 v. 24%). Podsumowując, decyzję o wyborze metody leczenia w przypadku stwierdzenia materiału zakrzepowego w prawych jamach serca u chorego na OZP należy podejmować indywidualnie i raczej

nie poprzestawać wyłącznie na heparynizacji. Chory ze skrzepliną uwięzioną w drożnym otworze owalnym, pacjent z przeciwwskazaniami do trombolizy będzie kandydatem do operacji kardiochirurgicznej; pozostali — do leczenia trombolitycznego.

### Filtry do żyły głównej dolnej

U chorych na OZP zdarzają się takie sytuacje kliniczne, gdy leczenie przeciwkrzepliwie nie może być stosowane ze względu na duże ryzyko poważnych powikłań krwotocznych (np. po operacjach neurochirurgicznych, ciężkich uszkodzeniach wielonarządowych z aktywnym krwawieniem) oraz w przypadkach nawrotu zakrzepicy pomimo właściwego leczenia. Jedynie u tych chorych można rozważyć implantację filtrów do żyły głównej dolnej. Zarówno europejskie, jak i amerykańskie zalecenia są zgodne: nie należy rutynowo stosować filtrów jako uzupełnienia terapii przeciwkrzepliwiej lub też rutynowo po embolektomii chirurgicznej [13, 22, 23]. Warto w tym miejscu podkreślić, że zalecenia ESC są znacznie bardziej restrykcyjne niż amerykańskie (klasa III, poziom wiarygodności B). W nowszych zaleceniach amerykańskich filtry do żyły głównej dolnej są zalecane pacjentom z OZP z przeciwwskazaniami do antykoagulacji, z aktywnym krwawieniem, z nawrotami zatorowości mimo właściwego leczenia (klasa I, poziom wiarygodności B) [22, 23].

Koncepcja przerwania ciągłości żyły głównej dolnej w celu zapobiegania OZP jest znana od XIX wieku. Jej „ojcem” był Trusseau, a wykonawcą już w XX wieku Homans [13, 24]. W latach 70. XX wieku opracowano technologię przezskórnego montażu filtrów i były one w tym okresie dość szeroko stosowane w krajach Europy Zachodniej. Praktyka pokazała, że leczenie to jest obarczone licznymi powikłaniami, do których należy między innymi przemieszczenie się filtra, zakrzepica filtra i w konsekwencji nawroty zakrzepicy żył głębokich, ciężkie zespoły pozakrzepowe. W efekcie wielu z tych chorych i tak musiało otrzymywać leczenie przeciwkrzepliwie na stałe. Niezwykle atrakcyjna była koncepcja czasowych filtrów, które mogą być usunięte do około 2 tygodni po implantacji lub gdy tylko można powrócić do terapii przeciwwzakrzepowej. W praktyce większość z nich nie jest usuwana, a części nie można było usunąć. Co zaskakujące, mimo negatywnych opinii towarzystw medycznych, braku dowodów na przewagę tej metody leczenia nad leczeniem przeciwkrzepliwym, liczba implantowanych filtrów do żyły głównej dolnej stale wzrasta [25]. W Stanach Zjednoczonych na przykład, w latach 1999–2008, implantowano blisko 300 tysięcy filtrów [26]. Stein i wsp. po przeanalizowaniu bazy danych systemu opieki zdrowotnej Stanów Zjednoczonych stwierdzili redukcję śmiertelności w dwóch grupach chorych na OZP, którym implantowano filtr: u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie (niezależnie od za-

stosowania trombolizy) oraz u stabilnych hemodynamicznie pacjentów, którzy otrzymali leczenie trombolityczne.

### Extracorporeal Membrane Oxygenation

Zastosowanie *Extracorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO) u najciężej chorych pacjentów z OZP zyskuje coraz więcej zwolenników. Umożliwia ono odciążenie krytycznie niewydolnej prawej komory, może służyć jako pomost do chirurgicznej embolektomii, może być też leczeniem docelowym, choćby z tego względu, że pacjent leczony w ten sposób wymaga pełnej heparynizacji. W piśmiennictwie opisano dotychczas pojedyncze przypadki i krótkie serie zastosowania ECMO u chorych na OZP [27, 28]. W większości przypadków było to ECMO żylnno-tętnicze, gdzie kaniule implantowano przezskórnice. Malekan i wsp. [28] zaprezentowali serię 29 chorych kierowanych do embolektomii chirurgicznej. U 4 pacjentów w stanie krytycznym zastosowano ECMO. Po 5 dniach 3 z nich odłączono od ECMO. Nie wymagali operacji. W angio-CT obserwowano częściową lizę zakrzepów w łożysku płucnym. Ostatni z chorych, bez poprawy na ECMO, został zoperowany. Okazało się, że zator płucny był spowodowany materiałem nowotworowym [28].

### Podsumowanie

U pacjenta z ostrą niewydolnością serca należy brać pod uwagę OZP w algorytmie diagnostycznym. W dalszym postępowaniu należy trzymać się zaleceń ESC, co pozwoli na szybkie dążenie do celu, jakim jest rozpoznanie i specyficzne leczenie tych chorych. W przypadkach OZP takich jak na przykład skrzepliny w prawych jamach serca, pacjenci pośredniego ryzyka, ale z cechami niewydolności prawej komory, terapię należy dobierać indywidualnie w porozumieniu z kardiochirurgiem, kardiologiem i kardiologiem.

### Piśmiennictwo

1. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. i wsp. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb. Haemost.* 2007; 98 (4): 756–764.
2. Sweet P.H. 3rd, Armstrong T., Chen J. i wsp. Fatal pulmonary embolism update: 10 years of autopsy experience at an academic medical center. *JRSM Short Rep.* 2013; 4 (9): 2042533313489824.
3. Dalen J.E., Alpert J.S. Natural history of pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1975; 17: 259–270.
4. Pineda L.A., Hathwar V.S., Grant B.J. Clinical suspicion of fatal pulmonary embolism. *Chest* 2001; 120: 791–795.
5. Velazquez F.J., Posadas-Martinez M.L., Vincens J. Incidence rate of symptomatic venous thromboembolic disease in patients from a medical care program in Buenos Aires, Argentina: a prospective cohort. *Thromb. J.* 2013; 11 (1): 16. doi: 10.1186/1477-9560-11-16.



6. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. i wsp. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb. Haemost.* 2007; 98 (4): 756–764.
7. Stein P.D., Kayali F., Olson R.E. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93 (9): 1197–1199.
8. Łabek A., Ciurzyński M., Jankowski K. i wsp. Acute pulmonary embolism: analysis of consecutive 353 patients hospitalised in a single centre. A 3-year experience. *Kardiol. Pol.* 2012; 70 (1): 15–22.
9. Kurzyńska M. Ocena prawidłowości diagnostyki ostrej zatorowości płucnej i jej związku z rokowaniem pacjentów hospitalizowanych w ośrodkach kardiologicznych w Polsce. Rozprawa habilitacyjna. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc 2010.
10. Torres-Macho J., Mancebo-Plaza A.B., Crespo-Gimenez A. i wsp. Clinical features of patients inappropriately undiagnosed of pulmonary embolism. *Am. J. Emerg. Med.* 2013; 31: 1646–1650.
11. Le Gal G., Righini M., Roy P.M. i wsp. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann. Intern. Med.* 2006; 144 (3): 165–171.
12. Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M. i wsp. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the model utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb. Haemost.* 2000; 83 (3): 416–420.
13. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. Grupa robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw diagnostyki i postępowania w ostrej zatorowości płucnej: Wytyczne dotyczące diagnostyki i postępowania w ostrej zatorowości płucnej. *Kardiol. Pol.* 2009; 67 (supl. 1): 1–49.
14. Stein P.D., Matta F. Thrombolytic Therapy in Unstable Patients with Acute Pulmonary Embolism: Saves Lives but Underused. *Am. J. Med.* 2012; 12: 465–470.
15. Weinberg I., Jaff M.R. Treating large pulmonary emboli: do the guidelines guide us? *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2013; 19: 413–421.
16. Steering Committee: ULtrasound Accelerated Thrombolysis of Pulmonary Embolism (ULTIMA) <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT01166997?term>.
17. Konstantinides S. dla Peitho The PEITHO Steering Committee. Single-bolus tenecteplase plus heparin compared with heparin alone for normotensive patients with acute pulmonary embolism who have evidence of right ventricular dysfunction and myocardial injury: rationale and design of the Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO) trial. *Am. Heart J.* 2012; 163: 33–38.
18. The MOPETT Steering Committee: MOPETT: Is Half-Dose Thrombolysis Feasible for Moderate PE? <http://www.medscape.com/viewarticle/761062#3>.
19. Koć M., Lichodziejewska B., Pruszczyk P. Skrzepliny w jamach prawej części serca — nadal duże wyzwanie. *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 181–186.
20. Torbicki A., Galie N., Covezoli A., Rossi E., De R.M., Goldhaber S.Z. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 2245–2251.
21. Rose P.S., Punjabi N.M., Pearse D.B. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest* 2002; 121: 806–814.
22. ESC, Kearon C., Akl E.A., Comerota A.J. i wsp. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141: e419S–e494S.
23. Jaff M.R., McMurry M.S., Archer S.L. i wsp., American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, American Heart Association Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 1788–1830.
24. Dalen J. Thrombolytics and Vena Cava Filters Decrease Mortality in Patients with Unstable Pulmonary Embolism. *Am. J. Med.* 2012; 125: 429–430.
25. Decousus H., Leizorovicz A., Parent F. i wsp. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prévention du Risque d'Embolie Pulmonairepar Interruption Cave Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 409–415.
26. Stein P.D., Matta F., Keyes D.C., Willyerd G.L. Impact of vena cava filters on in-hospital case fatality rates from pulmonary embolism. *Am. J. Med.* 2012; 125: 478–484.
27. Belohlavek J., Rohn V., Jansa P. i wsp. Veno-arterial ECMO in severe acute right ventricular failure with pulmonary obstructive hemodynamic pattern. *J. Invasive Cardiol.* 2010; 22 (8): 365–369.
28. Malekan R., Saunders P.C., Yu C. i wsp. Peripheral Extracorporeal Membrane Oxygenation: Comprehensive Therapy for High-Risk Massive Pulmonary Embolism. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94: 104–108.

# Pacjent 38-letni z infekcyjnym zapaleniem wsierdza na zastawce aortalnej powikłanym ostrą niewydolnością serca. Znaczenie wrodzonej anomalii naczyniowej serca

## Historia choroby

Pacjent w wieku 38 lat, pracownik umysłowy, do kwietnia 2013 roku był uważany za osobę zdrową. Od kwietnia zgłaszał suchy kaszel, stopniowo nasilającą się zmniejszoną tolerancję wysiłku oraz duszność wysiłkową. Również w kwietniu pacjent podał jednorazowy incydent gorączki do 39°C. Od tego czasu chory był dwukrotnie leczony antybiotykiem w warunkach ambulatoryjnych z powodu infekcji układu oddechowego. W czerwcu 2013 roku wykonano echo serca, w którym stwierdzono istotną niedomykalność zastawki aortalnej. Pacjenta zakwalifikowano wstępnie do leczenia operacyjnego i skierowano na koronarografię przed zabiegiem kardiologicznym. W ciągu 2 tygodni poprzedzających hospitalizację wystąpiło gwałtowne pogorszenie stanu klinicznego chorego: duszność spoczynkowa, obrzęki obwodowe oraz uczucie rozpierania w jamie brzusznej. W dniu 02.08.2013 roku chorego przyjęto na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej (OIOK) Kliniki Kardiologii w Białymstoku z objawami ostrej obukomorowej niewydolności serca.

W badaniu przedmiotowym wykazano następujące wyniki:

- *tachypnoe, ortopnoe*, skóra blada spocona, masywne obrzęki kończyn dolnych;
- czynność serca miarowa 98/min, słyszalny szmer skurczowo-rozkurczowy w miejscu osłuchiwania zastawki aortalnej, tętno szybkie, twarde i duże, RR 132/65 mm Hg;
- nad polami płucnymi cechy zastoju;
- wątroba powiększona 2 cm poniżej prawego łuku żebrowego w linii środkowej obojczykowej prawej.

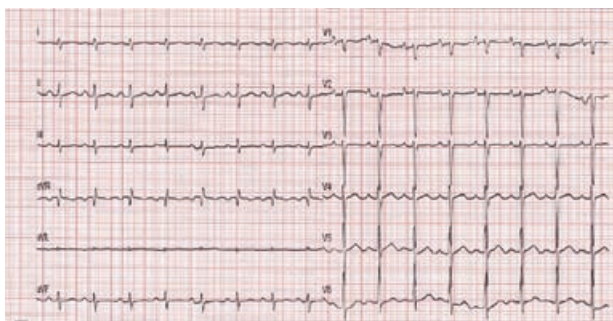
W zapisie EKG wykazano rytm zatokowy 98/min, małą progresję załamka R w odprowadzeniach przedsercowych (ryc. 1). W RTG klatki piersiowej serce znacznie powiększone o spłyconej talii, cechy zastoju w krążeniu płucnym (ryc. 2). W badaniach laboratoryjnych obserwowano podwyższone parametry stanu zapalnego, cechy infekcji układu moczowego, niewydolności wątroby (wysoka aktywność enzymów wątrobowych, wysokie stężenie bilirubiny całkowitej, zaburzenia układu krzepnięcia) oraz nerek. W gazometrii krwi tętnicznej cechy hiperwentylacji z saturacją 98,6% (tab. 1).

Wyniki badania echokardiograficznego przezklatkowego (TTE, *transesophageal echocardiography*) były następujące:

Marta Kamińska  
Bożena Sobkowicz  
Karol Kamiński  
Ewa Uścińska

Włodzimierz J. Musiał

Klinika Kardiologii z Oddziałem  
Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego,  
Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Białystok



Rycina 1. EKG: rytm zatokowy, miarowy 98/min, oś serca nieokreślona, mała progresja załamka R w odprowadzeniach przedsercowych



Rycina 2. RTG klatki piersiowej: serce w całości powiększone o spłyconej talii, cechy zastoi w krążeniu płucnym

Tabela 1. Wyniki wybranych badań laboratoryjnych przy przyjęciu do szpitala

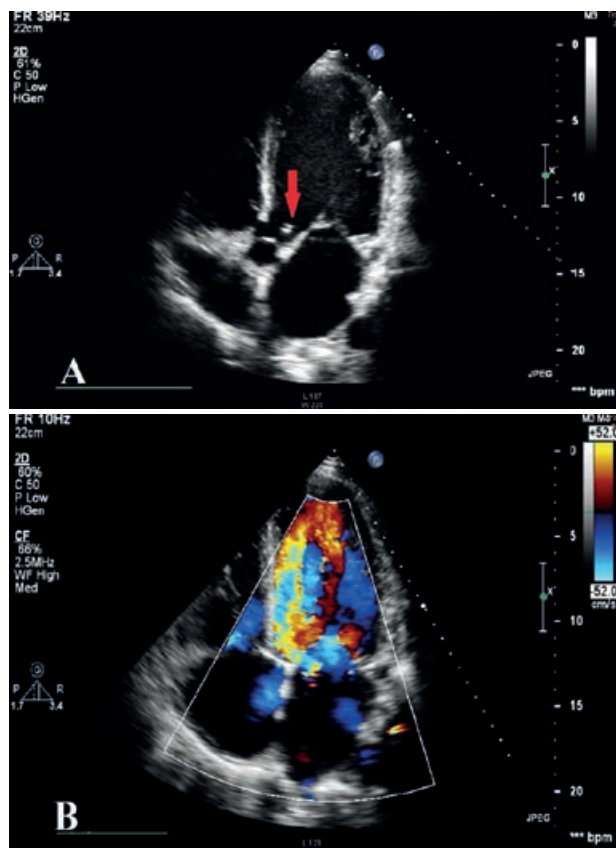
	Wynik	Zakres wartości referencyjnych
Hemoglobina [g/dl]	12,5	12–16
Hematokryt (%)	40,0	37–47
Eryocyty [ $10^6/\mu\text{l}$ ]	5,18	4,0–5,5
Leukocyty [ $10^3/\mu\text{l}$ ]	13,81	4,0–10,0
Płytki krwi [ $10^3/\mu\text{l}$ ]	425	130–350
CRP [mg/l]	37	0,0–10,0
Kreatynina [mg/dl]	1,5	0,6–0,9
GFR (wg wzoru MDRD) [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	52	80–120
AST [j.m./l]	424	5–50
ALT [j.m./l]	605	5–50
Bilirubina całkowita [mg/dl]	4,34	0,2–1,2
INR	1,65	
Gazometria krwi tętniczej		
pH	7,523	7,35–7,47
pCO <sub>2</sub> [mm Hg]	25,0	35–45
pO <sub>2</sub> [mm Hg]	114,9	75–100
O <sub>2</sub> SAT (%)	98,6	

CRP (C-reactive protein) — białko C-reaktywne; GFR (glomerular filtration rate) — współczynnik przesączania kłębuszkowego; AST — aminotransferaza asparaginianowa; ALT — aminotransferaza alaninowa; INR (international normalized ratio) — międzynarodowy współczynnik znormalizowany

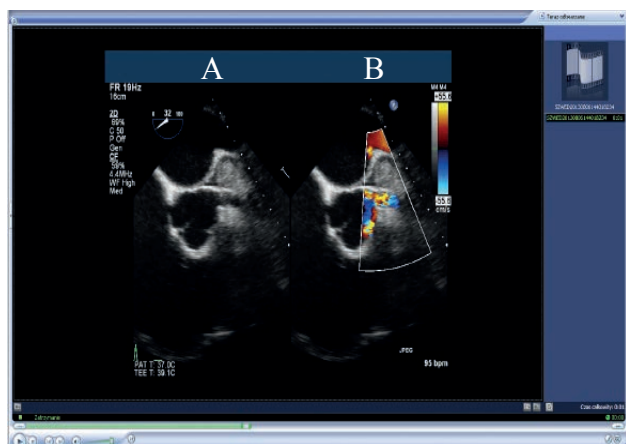
- serce w całości powiększone, szczególnie jamy lewego serca (LVIDd — 71 mm, LVIDs — 48 mm, RVIDd — 35 mm, LA — 55 mm);
- istotna ekscentryczna niedomykalność aortalna wynikająca z uszkodzenia płotka wieńcowego lewego z obecnością dodatkowego echa, najprawdopodobniej wegetacji (ryc. 3);
- lewa komora o istotnie upośledzonej globalnej funkcji skurczowej (EF, *ejection fraction*) 35%;
- hipokineza wolnej ściany prawej komory;
- łagodna niedomykalność trójdzielna, średnica pierścienia trójdzielnego 45 mm;
- możliwe łagodne nadciśnienie płucne; na podstawie niedomykalności trójdzielnej średnie ciśnienie w tętnicy płucnej (mPAP) oszacowano na 28 mm Hg.

Z uwagi na poważne podejrzenie infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IZW) jako przyczyny uszkodzenia zastawki aortalnej pobrano krew i mocz na posiew — wyniki ujemne.

W leczeniu zastosowano furosemid w bolusach *i.v.* co 4 godziny, ciprofloksacynę *i.v.*, spironolakton *p.o.* i enoksaparynę jako profilaktykę zakrzepowo-zatorową u pacjenta unieruchomionego, obserwując efektywną diurezę, stopniową poprawę stanu klinicznego chorego, wyraźną poprawę parametrów wątro-



Rycina 3. Echo przezklatkowe, projekcja czterojamowa. A. W drodze odpływu lewej komory widoczne dodatkowe echo mogące odpowiadać wegetacji bakteryjnej na zastawce aortalnej (czerwona strzałka); B. w doplerze kolorowym widoczna duża niedomykalność aortalna układająca się wzdłuż przegrody międzykomorowej



**Rycina 4.** Echo przezprzełykowe. **A.** Pień lewej tętnicy wieńcowej poszerzony do 1 cm (czerwona strzałka); **B.** w doplerze kolorowym zwraca uwagę burzliwy przepływ w poszerzonym pniu lewej tętnicy wieńcowej

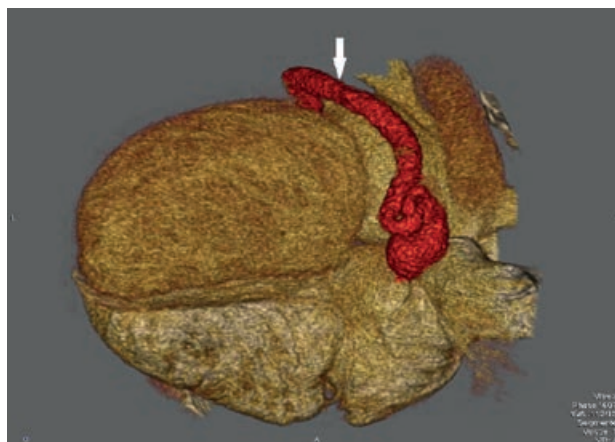


**Rycina 5.** Koronarografia: bardzo szeroki pień lewej tętnicy wieńcowej przechodzący w ekstatycznie poszerzoną gałąź okalającą (GO), która łączy się prawdopodobnie z zatoką wieńcową; GPZ — gałąź przednia zstępująca

bowych, nerkowych oraz normalizację parametrów stanu zapalnego. W kolejnych dobach hospitalizacji farmakoterapię poszerzono o małą dawkę inhibitora enzymu konwertującego angiotensynę, a dożylnie leczenie diuretyczne zastąpiono doustnym.

Po stabilizacji stanu hemodynamicznego chorego (w 4. dobie) wykonano echo przezprzełykowe, w którym potwierdzono uszkodzenie, rozerwanie płatka wieńcowego lewego zastawki aortalnej oraz obecność w jego okolicy dodatkowego echa o wymiarach  $15 \times 3$  mm, odpowiadającego prawdopodobnie wegetacji bakteryjnej. W badaniu zwracał również uwagę wybitnie poszerzony do 1 cm pień lewej tętnicy wieńcowej (ryc. 4).

W ramach przygotowania do planowanego operacyjnego leczenia istotnej niedomykalności aortalnej wykonano koronarografię, która wykazała obecność anomalii naczyniowej: szeroki pień lewej tętnicy wieńcowej przechodził w ekstatycznie poszerzoną gałąź okalającą, która wydawała się uchodzić do układu żylnego serca (ryc. 5). Poza tym tętnice wieńcowe były bez zmian miażdżycowych. W celu dokładniejszej oceny rzadkiej wady naczyniowej wykonano angiografię tomografii komputerowej



**Rycina 6.** Angio-CT naczyń serca. Poszerzona gałąź okalająca (biała strzałka) uchodzi do zatoki wieńcowej

(angio-CT, *computed-tomography angiogram*) tętnic wieńcowych, w którym potwierdzono przetokę pomiędzy gałęzią okalającą a zatoką wieńcową (ryc. 6). Pacjenta konsultowano na posiedzeniu *Heart Team* i zakwalifikowano do operacyjnego leczenia wady zastawkowej serca z możliwością korekty anomalii naczyniowej. Wobec dobrej odpowiedzi na zastosowane leczenie i stabilny stan hemodynamiczny chorego termin zabiegu ustalono po optymalnym przygotowaniu pacjenta do operacji (wykluczenie potencjalnych ognisk zapalnych, sanacja jamy ustnej z zastosowaniem zasad profilaktyki IZW). Po 3 tygodniach chory był operowany. Zabieg polegał na implantacji mechanicznej protezy zastawki aortalnej, plastyce zastawki trójdzielnej (z uwagi na poszerzony pierścień trójdzielny) oraz zamknięciu przetoki wieńcowej. Obecnie pacjent czuje się dobrze. W kontrolnym echo serca (TTE, *transthoracic echocardiography*) wykonanym po 3 miesiącach od operacji, stwierdzono prawidłową funkcję protezy zastawki aortalnej, zmniejszenie wymiaru lewej (LVIDd — 61 mm) i prawej komory (RVIDd — 32 mm) oraz wyraźną poprawę funkcji skurczowej obu komór (EF 51%).

## Omówienie

Przedstawiliśmy przypadek młodego pacjenta, który w chwili przyjęcia na OIOK manifestował objawy ciężkiej obukomorowej niewydolności krążenia w IV klasie według klasyfikacji *New York Heart Association* (NYHA). Sprawnie wykonane echo serca pozwoliło na szybkie rozpoznanie przyczyny tak poważnego stanu chorego, jaką była ciężka niedomykalność aortalna jako powikłanie IZW. Czas, kiedy chory mógł potencjalnie przeżyć IZW, jest trudny do ustalenia z powodu skąpoobjawowego w tym przypadku procesu chorobowego. Pacjent podawał zaledwie jeden epizod gorączki, który został opany jednorazową dawką niesteroidowego leku przeciwzapalnego, a powtarzający się w wywiadzie suchy kaszel był już prawdopodobnie objawem

lewokomorowej niewydolności serca. Stwierdzone w badaniu echokardiograficznym powiększenie jam lewego serca z istotnym upośledzeniem kurczliwości lewej komory świadczą o długotrwałym przeciążeniu objętościowym lewej komory w przebiegu istotnej niedomykalności aortalnej. Ostra niedomykalność aortalna nie spowodowałaby rozstrzeni lewej komory. Z kolei powiększenie prawej komory z zaburzeniami jej funkcji skurczowej prowadzącymi do pełnoobjawowej prawokomorowej niewydolności serca (masywne obrzęki obwodowe, zastój w wątrobie) w tym przypadku może wynikać z dwóch powodów. Po pierwsze może być konsekwencją przewlekłej lewokomorowej niewydolności serca, a po drugie, co wydaje się nie bez znaczenia, może być następstwem przeciążenia objętościowego prawych jam serca na skutek obecności dużej przetoki i przecieku pomiędzy krążeniem tętniczym i żylnym serca.

Rozpoznana u chorego przetoka tętnicy wieńcowej jest rzadką izolowaną anomalią rozwojową, która stanowi niewielki odsetek, bo zaledwie 0,1–0,4%, wrodzonych wad serca [1] i jest stwierdzana w około 0,1% wykonywanych koronarografii [2]. Najczęściej przetoka wieńcowa komunikuje się z jamami prawego serca (prawą komorą — 52%, prawym przedsionkiem — 24%), rzadziej łączy się z tętnicą płucną, żyłą płucną, żyłą główną górną, zatoką wieńcową, lewym przedsionkiem i lewą komorą. W 60% przypadków dotyczy prawej tętnicy wieńcowej, w 32% — lewej tętnicy wieńcowej. Przetoka prowadzi do przecieku lewo-prawego, a tym samym do przeciążenia krążenia płucnego i lewej komory. W badaniu przedmiotowym osłuchowo można stwierdzić ciągły szmer narastający podczas skurczu. W zależności od wielkości przetoki wada ta może być bezobjawowa, a przy istotnym przecieku i dużym podkradaniu krwi z krążenia wieńcowego może prowadzić do niedokrwienia mięśnia sercowego, zaburzeń rytmu (np. migotania przedsionków) oraz niewydolności krążenia. Taka nieleczonej anomalia naczyniowa sprzyja wystąpieniu w późniejszym okresie życia bakteryjnego zapalenia wsierdza, czym bez wątpliwości można tłumaczyć, dlaczego omawiany przez nas dotychczas zdrowy, młody pacjent, bez czynników ryzyka IZW, z prawidłową trójprzłatkową zastawką aortalną, przeżył IZW. Zabiegowe leczenie takich anomalií tętnic wieńcowych jest konieczne u chorych objawowych. Zawsze należy rozważyć możliwość przeszłokrotnego zamknięcia przetoki. Duże przetoki kwalifikuje się do leczenia operacyjnego polegającego na podwiązaniu wrót napływu lub na zaszyciu ujścia przetoki od wnętrza jamy serca [3].

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego u mężczyzn do 40. roku życia z nabytą zastawkową wadą serca, przygotowujących do leczenia operacyjnego, przy braku czynników ryzyka choroby wieńcowej, nie jest wymagane wykonanie koronarografii [4]. W przypadku omawiane-

go pacjenta do zlecenia badania angiograficznego tętnic wieńcowych przekonał nas obraz wyraźnie poszerzonego pnia lewej tętnicy wieńcowej w TEE. Przedoperacyjna znajomość anatomii naczyń wieńcowych tego chorego pozwoliła kardiochirurgowi po pierwsze na przygotowanie się do sprawnego podania kardioplegii z wykorzystaniem nietypowej, dużo większej kaniuli do lewej tętnicy wieńcowej, z jednoczesnym zabezpieczeniem przed podkradaniem płynu przez istniejącą dużą przetokę, po drugie na przemyślane i bezpieczne zamknięcie anomalií naczyniowej. Znaczenie czasu podczas operacji w krążeniu pozaustrojowym jest bezdyskusyjne.

Po rozpoznaniu w koronarografii nietypowej anomalií naczyniowej zdecydowaliśmy o wykonaniu dodatkowego badania obrazowego — wzmocnionej kontrastem tomografii komputerowej (angio-CT) naczyń wieńcowych, w celu dokładnej oceny anatomii naczyń serca. Oba badania wymagają dożylnego podania kontrastu, co w przypadku chorego z upośledzoną funkcją nerek nie jest bez znaczenia. Stabilny stan hemodynamiczny pacjenta pozwolił na rozłożenie w czasie zaplanowanej diagnostyki obrazowej i optymalne przygotowanie chorego.

Poza funkcją nerek poważnym ograniczeniem w wykonaniu angio-CT naczyń wieńcowych są zaburzenia rytmu oraz tachykardia, które nie zawsze mogą zostać opanowane farmakologicznie z uwagi na ciężki stan pacjenta i hipotonię. Niewydolność nerek, bardzo często obserwowana u chorych Oddziału Intensywnej Opieki Kardiologicznej, wpływa w wielu przypadkach nie tylko na postępowanie diagnostyczne, ale przede wszystkim na farmakoterapię. W celu redukcji ryzyka nefropatii pokontrastowej należy zastosować nawodnienie *i.v.* izotonicznym roztworem chlorku sodu (1 ml/kg/godz.) 12 godzin przed koronarografią oraz 24 godziny po badaniu. Przy EF < 35% lub niewydolności serca > II klasy według NYHA ilość nawodnienia trzeba zmniejszyć do 0,5 ml/kg/godz. [5].

Zarówno empiryczna, jak i celowana terapia w IZW wymaga ścisłego monitorowania funkcji nerek i dawkowania większości antybiotyków zgodnie z aktualnym GFR wyliczonym według wzoru Cockrofta-Gaulta. A tak często stosowane w IZW wankomycyna i gentamycyna charakteryzują się szczególnie dużą nefrotoksycznością. Również dawkowanie heparyn drobnocząsteczkowych (HDCz), nierzadko stosowanych w profilaktyce pierwotnej żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (ŻChZZ) u pacjentów unieruchomionych na OIOK, wymaga uwzględnienia funkcji nerek. Przy GFR < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> zaleca się redukcję dawki HDCz o połowę, a u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek, wymagających terapeutycznych dawek heparyny, preferuje się stosowanie heparyny niefrakcjonowanej (HNF).

## Podsumowanie

Przedstawiliśmy przypadek młodego mężczyzny z do-tychczas bezobjawową wrodzoną anomalią naczyń wieńcowych, której pierwszą kliniczną manifestacją była obukomorowa niewydolność serca z powodu ciężkiej niedomykalności aortalnej w przebiegu IZW. Wobec braku klinicznych objawów aktywnego IZW terapia była skoncentrowana głównie na wyrównaniu stanu hemodynamicznego chorego. Czujność w omówionym procesie diagnostycznym pozwoliła na rozpoznanie rzadkiej anomalii naczyniowej i optymalne przygotowanie pacjenta do leczenia operacyjnego.

## Piśmiennictwo

1. Wilkins C.E., Betancourt B., Mathur V.S., Massumi A., de Castro C.M. Coronary artery anomalies. *Tex. Heart Inst. J.* 1988; 15: 166–173.
2. Vavuranakis M., Bush C.A., Boudoulas H. Coronary artery fistulas in adults: incidence, angiographic characteristics, natural history. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1995; 35: 116–120.
3. Skalski J.H., Religa Z. *Kardiochirurgia dziecięca*. Wydawnictwo Naukowe Śląsk, Katowice 2003: 404–406.
4. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.
5. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.

## NOWE URZĄDZENIA, TECHNIKI I STRATEGIE LECZENIA

# Nowe przewodniki do pomiaru FFR i iFR – Verrata

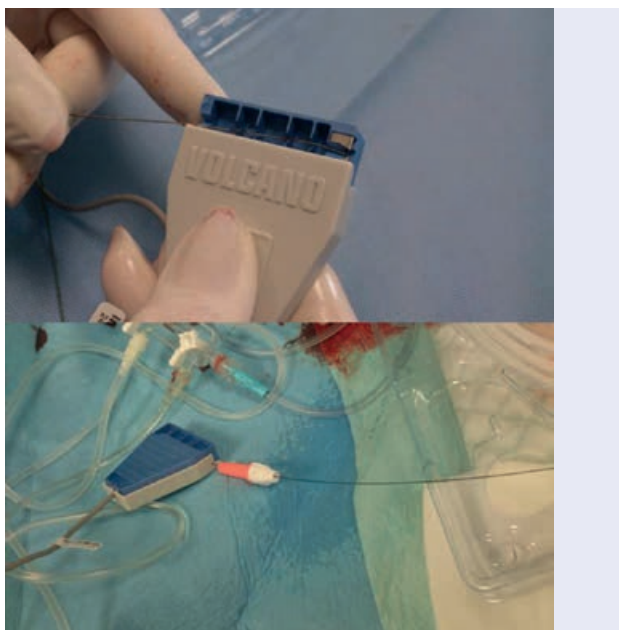
**Firmy wytwarzające sprzęt do pomiaru rezerwy FFR starają się go stale udoskonalać. Obecnie trwające prace są ukierunkowane na poprawę funkcjonalności aparatów i konsol lub modyfikacje przewodników ciśnieniowych, tak aby codzienne ich używanie było jak najłatwiejsze.**

Cząstkowa rezerwa wieńcowa (FFR, *fractional flow reserve*) stanowi „złoty standard” inwazyjnej oceny zwężeń pośrednich w tętnicach wieńcowych. Istniejące na rynku dwie firmy wytwarzające sprzęt do pomiaru rezerwy FFR starają się go stale udoskonalać. Obecnie trwające prace są ukierunkowane na poprawę funkcjonalności aparatów i konsol (*hardware*) lub modyfikacje przewodników ciśnieniowych, tak aby codzienne ich używanie było jak najłatwiejsze.

W tym drugim kierunku podążyła firma Volcano, która przygotowała nowy przewodnik do pomiaru FFR — Verrata (ryc. 1). Inżynierowie firmy postanowili zmienić kilka rzeczy. Podstawową zmianą, jakiej dokonali, jest sposób mocowania końcówki przewodnika do kabla łączącego go z urządzeniem pomiarowym. Zamiast wydłużonego, obłego kształtu stworzono coś w rodzaju pudełka z odsuwaną kłapką, pod którą umieszcza się złączki prowad-



**Rycina 1.** Przewodnik Verrata po wyjęciu z opakowania. Zwraca uwagę nowe umocowanie łącznika przewodnika oraz niebieska zaślepka wtyczki LAN (która czasami ulegała zalaniu podczas przygotowywania przewodnika)



**Rycina 2.** Sposób mocowania przewodnika Verrata — widoczne styki w łączniku (powyżej) oraz pozycja zmontowanego przewodnika podczas pracy (poniżej)

nika (ryc. 2). Powodem tej zmiany były skargi lekarzy na częste uszkodzenia przewodnika podczas jego rozłączania (przy zabiegach angioplastyki), gdyż końcówka wciskana do łącznika ulegała złamaniu i niemożliwy był pomiar FFR po wykonanym zabiegu angioplastyki. W tej chwili wystarczy odsunąć klapkę i wsunąć końcówkę przewodnika (ryc. 2). Zresztą sama końcówka także uległa zmianie — wzmocniono ją, tak aby rzadziej ulegała złamaniu.

Z całą pewnością nowy system upraszcza sposób mocowania, jednak czas pokaże, czy będzie wygodny w codziennej praktyce. Osobiście uważam, że jest to kwestia przyzwyczajenia, natomiast trzeba mieć na uwadze, że nowy łącznik może się zahaczać o fałdy obłożenia operacyjnego przy szybkich ruchach i braku asysty pielęgniarki, co powoduje jego rozłączenie.

Prowadnik Verrata jest katalogowo dostępny w dwóch długościach (185 i 300 cm) oraz w dwóch typach ukształtowania końcówki (prosta i J-tip). Oczywiście w polskich warunkach najpopularniejsza będzie długość 185 cm oraz końcówka J-tip. Z tym ostatnim wiąże się także pewna modyfikacja. Końcówka jest zagięta zawsze w stronę przetwornika ciśnieniowego, co sprawia, że rzadziej dochodzi do jego uszkodzenia, a i ryzyko potencjalnych zakłóceń wywołanych przez kontakt przewodnika ze ścianą naczyń jest dużo mniejsze.

Producent deklaruje, że zmianie uległa także sama końcówka przewodnika. Dzięki tej zmianie obniżeniu uległa waga końcówki (*tip load*), łatwiejsze jest manewrowanie przewodnikiem i jego modyfikacje. Według danych producenta manewrowalność przewodnika Verrata jest porównywalna do wiodących przewodników „roboczych” firm Abbott i Asahi.

Podsumowując, należy podkreślić, że wprowadzone zmiany są ciekawe, ale część z nich wymaga przyzwyczajenia się operatorów. ■

# Napkin-ring, czyli... niestabilna blaszka miażdżycowa w obrazie tomografii komputerowej tętnic wieńcowych

**W leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, jak również niejednokrotnie w samej diagnostyce pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową kardiologzy inwazyjni stają przed obrazem tak zwanej niestabilnej blaszki miażdżycowej w koronarografii. Czym jest niestabilna blaszka miażdżycowa i jaki ma wpływ na rokowanie pacjenta?**

Mimo pewnych pośrednich markerów angiograficznych (jak np. asymetria blaszki, nierówność jej powierzchni i kontrastowania, obecność przejaśnień, brak zwapnień) koronarografia nie pozwala nam wiarygodnie wnioskować o stabilności lub niestabilności zmiany miażdżycowej. Jest to tym bardziej złudne, że blaszka odpowiedzialna za zawał wielokrotnie nie powoduje istotnego zwężenia i dopiero ostry zespół wieńcowy, a w najgorszym wypadku nagłe zatrzymanie krążenia lub nagła śmierć sercowa są pierwszymi objawami jej istnienia.

Z histopatologii wiadomo, że asymetryczna zmiana z miękkim rdzeniem martwiczym i cienką włóknistą pokrywą (TCFA, *thin capped fibroatheroma*) ma duży potencjał pęknięcia z następowym wytworzeniem wewnątrznaczyniowego zakrzepu, co stanowi istotę powstawania ostrego zespołu wieńcowego [1].

Ultrasonografia wewnątrznaczyniowa (IVUS, *intravascular ultrasound*) czy optyczna tomografia koherencyjna (OCT, *optical coherence tomography*) pozwalają z dużą precyzją zwizualizować morfologię zmiany miażdżycowej i zidentyfikować tak zwane blaszki ranliwe (*vulnerable plaques*), jednak ich wadą jest inwazyjny charakter metody. Z pomocą przychodzi tomografia komputerowa tętnic wieńcowych (CCTA, *coronary computed tomography angiography*), która stanowi nowoczesne narzędzie diagnostyczne do wykluczenia choroby wieńcowej i wykrycia istotnych zmian miażdżycowych u pacjentów objawowych i bezobjawowych o pośrednim ryzyku choroby wieńcowej [2]. Ponadto pozwala na wczesną identyfikację zmian miażdżycowych o potencjalnie śmiertelnościami charakterze. Coraz częściej mówi się o możliwości stratyfikacji indywidualnego ryzyka zdarzeń sercowo naczyniowych na podstawie oceny jakościowej poszczególnych zmian w tętnicach wieńcowych, jak i całościowej oceny zaawansowania choroby wieńcowej.

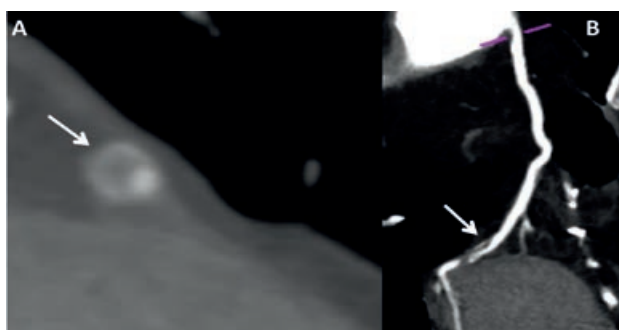
Ogólny podział blaszek miażdżycowych w tomografii uwzględnia stopień ich wysycenia wapniem i pozwala na wyróżnienie zwapniałych blaszek miażdżycowych (CP, *calcified plaques*), niezwapniałych blaszek miażdżycowych (NCP, *non calcified plaques*) oraz blaszek mieszanych (MP, *mixed plaques*). Tradycyjnie zwapniałe blaszki miażdżycowe uważane są za „bezpieczniejsze”, czyli stabilniejsze od mieszanych i niezwapniałych [3], mimo że niejednokrotnie powodują zaburzenia przepływu wieńcowego, co skutkuje dolegliwościami dławicowymi u pacjenta. Taki podział jednak nie wystarcza, aby w sposób wiarygodny określić potencjał blaszki miażdżycowej do pęknięcia i generowania klinicznych objawów ostrego zespołu wieńcowego. Dlatego podejmowano próby bardziej szczegółowej analizy morfologii zmian miażdżycowych

Mikołaj Kosek

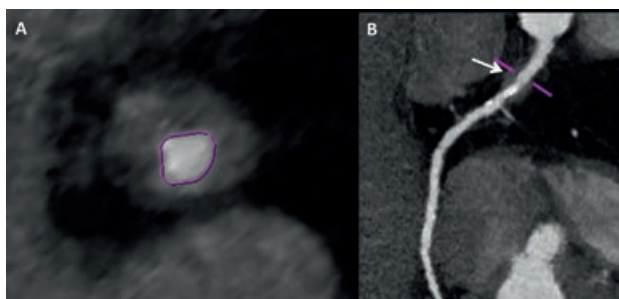
Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej,  
Instytut Kardiologii, Warszawa



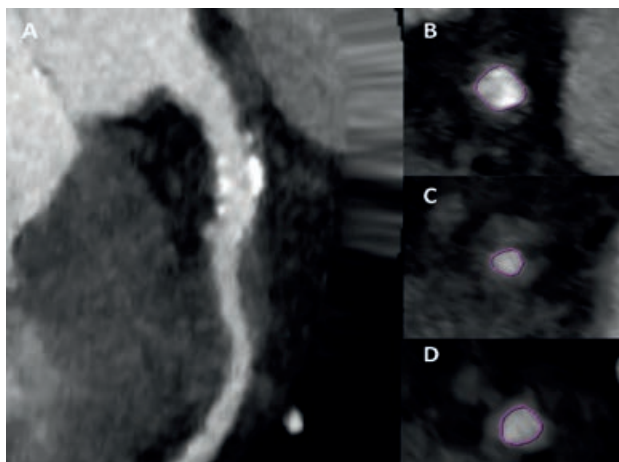
wych w CCTA. Jeden z charakterystycznych sygnałów niestabilności blaszki miażdżycowej wśród blaszek niezwapniałych (NCP) to tak zwany obraz „napkin ring” (NRS, *napkin ring sign*), czyli obraz przypominający w tomografii wygląd obrączki na serwetkę obiadową (ryc. 1). W tomograficznych przekrojach poprzecznych naczyń stanowi to pierścieniowaty obszar o wysokim wzmocnieniu kontrastowym, otaczający rdzeń blaszki miażdżycowej o niskim współczynniku wzmocnienia kontrastowego. Dla różnicowania ze zwapnieniami przyjęto, że pierścieniowaty obszar wzmocnienia nie powinien przekraczać 130 j. Hounsfielda. Pewien potencjał niestabilności, aczkolwiek nie tak charakterystyczny jak NRS, stanowią blaszki o niskim współczynniku wzmocnienia (LAP, *low attenuation plaques*; < 30 j. Hounsfielda) oraz blaszki z dodatnim remodelingiem (ryc. 2 i 3), jak również zmiany zawierające tak zwane plamiste zwapnienia.



**Rycina 1.** Blaszka miażdżycowa typu *napkin ring*; A. przekrój poprzeczny; B. rekonstrukcja podłużna (strzałka wskazuje cechy *napkin ring*)



**Rycina 2.** Blaszka miażdżycowa z nasilonymi cechami dodatniej przebudowy; A. przekrój poprzeczny; B. rekonstrukcja podłużna (strzałka wskazuje miejsce blaszki miażdżycowej)



**Rycina 3.** Blaszka miażdżycowa z nasilonymi cechami dodatniej przebudowy; A. rekonstrukcja podłużna; B. przekrój poprzeczny w miejscu referencji proksymalnej; C. przekrój poprzeczny w miejscu minimalnego światła; D. przekrój poprzeczny w miejscu referencji dystalnej

Mimo braku całkowitej pewności co do znaczenia klinicznego obrazu *napkin ring*, jego korelacji z obrazem histologicznym oraz naturalnej ewolucji zmiany o takiej morfologii istnieje coraz więcej danych wskazujących na jego złe rokownicze znaczenie. W badaniach porównujących tomograficzne przekroje poprzeczne naczyń wieńcowych i preparaty histologiczne *ex vivo* wykazano, że blaszka o wyglądzie *napkin ring* odpowiada w ponad 90% zaawansowanym zmianom miażdżycowym ocenianym pod mikroskopem, w tym wspomnianej ranliwej blaszce miażdżycowej (*vulnerable plaque*) z martwiczym rdzeniem lipidowym i włóknistą czapeczką (TCFA, *thin capped fibroateroma*) [4, 5]. Postuluje się, że za pierścieniowaty obraz wzmocnienia kontrastowego może odpowiadać obecność bogatej siateczki drobnych naczyń (*vasa vasorum*), mikrozwapnień lub krwiaka śródściennego w ścianie naczyń wieńcowego.

Najistotniejsze jest jednak to, iż istnieje potencjalny związek pomiędzy obecnością *napkin ring* a występowaniem ostrych zespołów wieńcowych [6]. W japońskim badaniu Kashiwagi i wsp. z 2012 roku [7] zarejestrowano istotnie większą częstość występowania obrazu *napkin ring* wśród pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym w porównaniu z pacjentami ze stabilną chorobą wieńcową (49,0% v. 11,2%,  $p < 0,01$ ). Co więcej, zauważono, że zmiany miażdżycowe z NRS układają się z dość jednakową częstością na całej długości prawej tętnicy wieńcowej i gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej, natomiast istotnie częściej lokalizują się w początkowym odcinku gałęzi przedniej zstępującej. Zważywszy na kluczowe znaczenie tego segmentu tętnicy dla unaczynienia ściany przedniej i przegrody mięśnia sercowego, taka lokalizacja zmian o niestabilnym charakterze tym bardziej uświadamia nas o niekorzystnym znaczeniu rokowniczym blaszek miażdżycowych typu NRS.

W ubiegłym roku Otsuka i wsp. po raz pierwszy w badaniu prospektywnym wykazali silną korelację pomiędzy NRS w obrazie CCTA a wystąpieniem ostrego zespołu wieńcowego w przyszłości. Analizie poddano dużą grupę (895) pacjentów, którym wykonano CCTA. W 12 727 segmentach naczyń wieńcowych zidentyfikowano łącznie 1174 blaszki miażdżycowe, które przeanalizowano jakościowo w poszukiwaniu zmian o niskim współczynniku wzmocnienia, zmian z dodatnim remodelingiem (PR, *positive remodeling*) oraz zmian z NRS. Te ostatnie zidentyfikowano w 45 segmentach (0,4%). W czasie średnio 2,3-letniej obserwacji ( $2,3 \pm 0,8$  roku) 24 pacjentów doświadczyło ostrego zespołu wieńcowego (2,6%). Po analizie segmentów tętnic wieńcowych w CCTA i w koronarografii okazało się, iż za zawał w 41% były odpowiedzialne te odcinki naczyń wieńcowych, w których uprzednio stwierdzano NRS. Daje to czułość rzędu 42% w przewidywaniu

przyszłych zdarzeń sercowo-naczyniowych przy wysokiej 97-procentowej swoistości i wysokiej negatywnej wartości predykcyjnej (99%) oraz niskiej pozytywnej wartości predykcyjnej (22%).

Badania porównujące CCTA z IVUS dostarczają kolejnych dowodów na istotność zjawiska NRS w patogenezie ostrych zespołów wieńcowych. W 2007 roku w „Circulation” opublikowano pracę, w której przeanalizowano 67 pacjentów z dławicą piersiową *de novo*, u których stwierdzono pęknięte blaszki miażdżycowe w IVUS, oraz porównano ten obraz z obrazem wcześniej wykonanej tomografii [8]. W obrazie CT pęknięta blaszka miażdżycowa uwidacznia się jako owrzodzenie w ścianie naczynia ze wzmocnieniem kontrastowania (*ulcer-like enhancement space*). Wszyscy pacjenci z takim obrazem CT mieli potwierdzone pęknięcie blaszki miażdżycowej w IVUS. U 41% pacjentów z pękniętą blaszką miażdżycową wykryto również NRS v. 18% pacjentów bez pękniętej blaszki miażdżycowej. Część pacjentów z NRS prezentowała stabilny obraz kliniczny. Sugeruje to niejako, że NRS jest predyktorem wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego.

## Ograniczenia

Ograniczenia CCTA jako metody detekcji niestabilnych blaszek miażdżycowych są wspólne dla wszelkich badań z wykorzystaniem CT. Dotyczy to ograniczonej rozdzielczości przestrzennej aparatury, konieczności posiadania odpowiedniego oprogramowania, narażenia pacjenta na promieniowanie jonizujące czy podanie kontrastu jodowego. Dodatkowo w tomografii tętnic wieńcowych dla odpowiedniej jakości obrazu pożądanym jest miarowy, dosyć wolny rytm serca (< 70–80/min) i współpraca pacjenta w zakresie chwilowego wstrzymania oddechu. Obecność zwapnień (atenuacja > 130 j. Hounsfielda) istotnie pogarsza, a niejednokrotnie uniemożliwia wiarygodne opisanie badania. Dlatego jakościowa ocena blaszek miażdżycowych w CCTA nie może być metodą optymalną dla wszystkich pacjentów. Na pewno skorzystać z niej mogą osoby w średnim wieku, u których zawartość wapnia w naczyniach wieńcowych zwykle jest niska, co nie wpływa istotnie na jakość badania.

Mimo ugruntowanego znaczenia CT w diagnostyce choroby wieńcowej wśród pacjentów pośredniego ryzyka oraz wzrastającego znaczenia tej metody w ostrych zespołach wieńcowych (głównie niestabilna dławica piersiowa), w dalszym ciągu stanowi ona narzędzie pomocnicze względem koronarografii. Innymi słowy, w razie istotnych nieprawidłowości stwierdzonych w CCTA pacjent jest kierowany albo od razu na koronarografię, albo na badania umożliwiające obrazową ocenę czynnościową (np. scyntygrafia perfuzyjna mięśnia sercowego lub echokar-

diografia obciążeniowa). W przypadku obecności istotnych zwężeń w kombinacji z odpowiednimi wskazaniami klinicznymi sprawa jest dość prosta — pacjent jest traktowany jako kandydat do rewaskularyzacji. Jednak co zrobić, jeśli w CCTA stwierdza się blaszki miażdżycowe o potencjalnie śmiertelnościami charakterze (np. NRS), a koronarografia uwidacznia w tym miejscu zwężenie poniżej 50%? Wiadomo, iż zawał serca wielokrotnie spowodowany jest przez blaszkę miażdżycową niepowodującą istotnego zwężenia światła tętnicy (*non obstructive coronary artery disease*). Wytyczne postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej z 2013 roku wspominają o ograniczonych możliwościach obrazowania ściany naczynia wieńcowego w CCTA, nie podejmując tematu jakościowej oceny zmian miażdżycowych. Jednocześnie w rozdziale dotyczącym stratyfikacji ryzyka po raz pierwszy zwraca się uwagę na pacjentów z obecnością nieistotnych blaszek miażdżycowych we wszystkich 3 tętnicach wieńcowych (zwłaszcza z zajęciem pnia lewej tętnicy wieńcowej oraz w proksymalnych segmentach), jako pacjentów o szczególnie wysokim ryzyku zdarzeń sercowo-naczyniowych. Zaleca się wówczas dodatkowe testy obciążeniowe przed ewentualnym wykonaniem koronarografii. Oczywiście warto również w takim przypadku rozważyć intensywną redukcję czynników ryzyka progresji miażdżycy.

Niewątpliwie metoda jakościowej oceny ściany naczynia wieńcowego w CT będzie zyskiwała coraz większe znaczenie kliniczne w miarę doskonalenia metod obrazowania i gromadzenia coraz większej ilości danych naukowych. Być może w przyszłości zostaną sprecyzowane dowody uzasadniające wczesną interwencję wieńcową (PCI, *percutaneous coronary intervention*) lub co najmniej pogłębioną diagnostykę w przypadku wykrycia w badaniu nieinwazyjnym tomograficznych objawów niestabilności miażdżycowej, a w szczególności *napkin ring*, który wydaje się silnym predyktorem pęknięcia blaszek miażdżycowych i rozwoju ostrych zespołów wieńcowych.

## Piśmiennictwo

1. Virmani R., Burke A.P., Farb A., Kolodgie F.D. Pathology of the vulnerable plaque. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: C13–C18.
2. Achenbach S., Raggi P. Imaging of coronary atherosclerosis by computed tomography. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 1442–1448.
3. Motoyama S., Kondo T., Sarai M. i wsp. Multislice computed tomographic characteristics of coronary lesions in acute coronary syndromes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50 (4): 319–326. Epub 2007 Jul 6.
4. Maurovich-Horvat P., Hoffmann U., Vorpahl M., Nakano M., Virmani R., Alkadhi H. The Napkin-Ring Sign: CT Signature of High-Risk Coronary Plaques? *JACC: Cardiovascular Imaging* 2010; 3 (4). doi:10.1016/j.jcmg.2010.02.003.

5. Maurovich-Horvat P, Schlett C.L., Alkadhi H. i wsp. The Napkin-Ring Sign Indicates Advanced Atherosclerotic Lesions in Coronary CT Angiography. *JACC: Cardiovascular Imaging* 2012; 5 (12). doi: 10.1016/j.jcmg.2012.03.019.
6. Naghavi M., Libby P, Falk E. i wsp. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part II. *Circulation* 2003; 108: 1772–1778.
7. Kashiwagi M., Tanaka A., Shimada K. i wsp. Dis-tribution, frequency and clinical implications of Napkin-ring sign- assessed by multidetector computed tomography. *J. Cardiol.* 2013; 61: 399–403.
8. Tanaka A., Shimada K., Yoshida K. i wsp. Non-invasive assessment of plaque rupture by 64-slice multidetector computed tomography — comparison with intravascular ultrasound. *Circ. J.* 2008; 72 (8): 1276–12781.

## PRACE ORYGINALNE

# Bezpieczeństwo pierwotnej przezskórnej angioplastyki wieńcowej u chorych powyżej 65. roku życia z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST

## Wstęp

Pacjenci w podeszłym wieku charakteryzują się występowaniem podwyższonego ryzyka chorób przewlekłych i zaburzeń hemostazy, obniżoną aktywnością fizyczną, pogorszeniem funkcji poznawczych oraz gorszą adherencją do farmakoterapii i zaleceń lekarskich [1]. Proces starzenia się populacji europejskiej w naturalny sposób przekłada się na coraz wyższy średni wiek pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrych zespołów wieńcowych (OZW). Zgodnie z danymi pochodzącymi z Ogólnopolskiego Rejestru Ostrego Zespołu Wieńcowego (PL-ASC), największego tego typu rejestru w Europie, w roku 2010 średni wiek pacjentów osiągnął  $67,8 \pm 11,6$  lat [2]. Europejskie wytyczne dotyczące postępowania w zawałe serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST segment elevation myocardial infarction*) nie rozgraniczają sposobu leczenia chorych w zależności od wieku i zalecają leczenie metodą przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) u wszystkich pacjentów z rozpoznaniem STEMI. Jednak faktyczny udział pierwotnej PCI w Europie u starszych chorych jest zróżnicowany i waha się, w zależności od kraju, w granicach 5–92% przypadków [3]. Stosowanie leczenia inwazyjnego u chorych w podeszłym wieku nadal jest postrzegane w niektórych ośrodkach jako postępowanie o podwyższonym ryzyku. Celem niniejszego badania była ocena bezpieczeństwa ze szczególnym uwzględnieniem częstości krwawień wśród pacjentów w wieku 65 lat i starszych w zestawieniu z chorymi poniżej 65. roku życia.

## Metodologia

Do badania została włączona grupa 121 pacjentów z OZW z uniesieniem odcinka ST przyjętych do I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego pomiędzy wrześniem 2010 roku a październikiem 2012 roku. Pacjenci stanowili podgrupę chorych włączonych do prospektywnego badania klinicznego z randomizacją porównującego dostęp promieniowy i udowy — niniejsze opracowanie stanowi subanalizę tej populacji. Wszyscy pacjenci zostali zakwalifikowani do zabiegu przezskórnej interwencji wieńcowej przeprowadzonej w ramach

24-godzinnego ostrego dyżuru hemodynamicznego Pracowni Kardiologii Inwazyjnej. Kryteria włączenia stanowiły: rozpoznanie OZW z uniesieniem odcinka ST przy przyjęciu, wiek powyżej 18. roku życia oraz uzyskanie świadomej zgody pacjenta na udział w badaniu. Za pierwszorzędowy punkt końcowy przyjęto wystąpienie dużego krwawienia zgodnie z definicją *Randomized Evaluation in Percutaneous coronary intervention Linking Angiomax to Reduced Clinical Events* (REPLACE-2) lub skali *Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TIMI) (tab. 1) [4–6]. Drugorzędowym punktem końcowym było wystąpienie małego krwawienia związanego z miejscem dostępu według skali *Early Discharge After Transradial Stenting of Coronary Arteries* (EASY), w przypadku stosowania dostępu od tętnicy promieniowej, lub według skali FEMORAL, gdy operator stosował dostęp udowy (tab. 2). Dodatkowo drugorzędnymi punktami końcowymi określano małe i bardzo małe krwawienia według skali TIMI, tętniak rzekomy wymagający interwencji chirurgicznej, wystąpienie krwawych wymiotów, wstrząs, udar, zgon oraz nagłe zatrzymanie krążenia.

W ramach badania zbierano informacje dotyczące stanu klinicznego chorego w chwili przyjęcia, wywiadu chorobowego, stosowanej farmakoterapii w okresie przedszpitalnym i okołozabiegowym, opóźnień czasowych w trakcie transportu chorego do Pracowni Kardiologii Inwazyjnej, czasu naświetlania, ilości kontrastu użytego podczas badania oraz przebiegu i powikłań wewnątrzszpitalnych. W ramach stosowanych w badaniu definicji przewlekłą niewydolność nerek rozpoznawano, gdy współczynnik filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) utrzymywał się poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> przez co najmniej 3 miesiące przed zawałem. Wskaźnik GFR wyliczano zgodnie ze wzorem grupy *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) [7].

W zakresie oceny skuteczności i powikłań okołozabiegowych uwzględniano przepływ wieńcowy, który raportowano na podstawie trzystopniowej klasyfikacji TIMI od pełnego, niezaburzonego przepływu przez naczynie wieńcowe (stopień 3), przez stopniowe upośledzanie przepływu (stopień 1 i 2) do braku przepływu przez naczynie (stopień 0). Zabieg uznawano za angiograficznie skuteczny, gdy

Tabela 1. Definicje krwawienia według TIMI i REPLACE-2

TIMI	
Duże	Krwawienie śródczaszkowe lub spadek stężenia hemoglobiny $\geq 5$ g/dl lub spadek hematokrytu $\geq 15\%$
Małe	Obserwowana utrata krwi: spadek stężenia hemoglobiny $\geq 3$ g/dl lub spadek hematokrytu $\geq 10\%$ . Brak obserwowanej utraty krwi: spadek stężenia hemoglobiny $\geq 4$ g/dl lub spadek hematokrytu $\geq 12\%$
Minimalne	Jakikolwiek klinicznie zauważalny objaw krwawienia (łącznie z obrazowaniem) połączony ze spadkiem stężenia hemoglobiny $< 3$ g/dl lub spadkiem hematokrytu $< 9\%$
REPLACE-2	
Duże	Spadek stężenia hemoglobiny $\geq 3$ g/dl z obserwowanym krwawieniem Spadek stężenia hemoglobiny $> 4$ g/dl z obserwowanym krwawieniem Krwawienie wewnątrzczaszkowe Krwawienie wewnątrzrgalkowe Krwotok pozaotrzewnowy Transfuzja $\geq 2$ jednostek krwi
Małe	Obserwowane krwawienie niespełniające kryteriów dużego krwawienia

TIMI — *Thrombolysis In Myocardial Infarction*; REPLACE-2 — *Randomized Evaluation in Percutaneous coronary intervention Linking Angiomax to Reduced Clinical Events*

Tabela 2. Stopniowanie krwawień według skali EASY

Klasa	Opis
I	Miejscowy krwiak o średnicy nieprzekraczającej 5 cm
II	Krwiak penetrujący do tkanki mięśniowej w stopniu umiarkowanym, o wymiarach 5–10 cm
III	Krwiak penetrujący do tkanki mięśniowej o wymiarze $> 10$ cm obejmujący kończynę górną poniżej stawu łokciowego
IV	Krwiak penetrujący do tkanki mięśniowej o wymiarze $> 10$ cm sięgający powyżej stawu łokciowego
V	Krwiak zagrażający niedokrwieniem (zespół ciasnoty międzypowięziowej)

EASY — *Early Discharge After Transradial Stenting of Coronary Arteries*

uzyskano istotną poprawę średnicy światła naczynia i przepływ w naczyniu wieńcowym TIMI 3, przy dopuszczalnej rezydualnej stenozie nieprzekraczającej 10% średnicy naczynia. Wykonanie konwersji naczyniowej definiowano jako zamianę miejsca pierwotnie planowanego dostępu naczyniowego z dowolnego powodu. Wszyscy pacjenci byli leczeni zgodnie z obowiązującymi w okresie trwania badania wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [8].

W ramach przeprowadzonej analizy statystycznej w celu opisanego danych ciągłych stosowano średnią oraz odchylenie statystyczne, porównanie cech niezależnych wykonano za pomocą testu t-Studenta. Test zgodności Chi-kwadrat Pearsona używano do analizy zarówno danych ciągłych, jak i kategorycznych.

## Wyniki

U 103 ze 121 pacjentów, którzy zostali przyjęci do Ośrodka z rozpoznaniem OZW i wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu, postawiono ostateczne rozpoznanie STEMI. Spośród nich 32 (32%) miało  $\geq 65$  lat, a 71 (69%)  $< 65$  lat. W grupie badanej znalazło się 25 (24,3%) kobiet, 12 w grupie  $\geq 65$ . roku życia i 13 w grupie pacjentów  $< 65$ . roku życia. W starszej grupie znalazło się istotnie więcej pacjentów cierpiących z powodu przewlekłej niewydolności nerek (44,8% v. 3,3%,  $p < 0,001$ ) oraz dystyreozy (21,7% v. 7%,  $p = 0,059$ ). W grupie pacjentów starszych było mniej palaczy w porównaniu z grupą pacjentów młodszych (42,9% v. 75,8%,  $p < 0,01$ ). Wszystkie zebrane dane zaprezentowano w tabeli 3.

W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu u chorych starszych obserwowano niższe rozkurczowe ciśnienie tętnicze ( $77,2 \pm 15,28$  mm Hg v.  $66,5 \pm$

$18,11$ ;  $p = 0,001$ ), niższe stężenie hemoglobiny ( $14,1 \pm 1,40$  g/dl v.  $13,1 \pm 1,45$  g/dl;  $p = 0,001$ ), niższą liczbę płytek krwi ( $238,0 \times 10^3/\text{mm}^3 \pm 70,93$  v.  $206,8 \times 10^3/\text{mm}^3 \pm 48,16$ ;  $p = 0,024$ ) oraz niższe stężenie triglicerydów w surowicy ( $175,7 \pm 135,79$  mg/dl v.  $115,2 \pm 51,45$  mg/dl;  $p = 0,018$ ). Szczegółowe dane kliniczne z przyjęcia przedstawiono w tabeli 4.

Spośród całej badanej grupy u 63 (61,2%) pacjentów zabieg przezskórnej interwencji wieńcowej wykonano z dostępu promieniowego (52,9% w grupie młodszej i 45,5% w grupie starszej,  $p = \text{NS}$ ). Pozostali pacjenci zostali poddani PCI z dostępu udowego. Skuteczność zabiegowa wyniosła 95,1% ( $n = 98$ ). Dwunastu (11,7%) pacjentów wymagało zmiany miejsca dostępu, istotnie więcej w grupie starszej (21,2%,  $n = 7$ ) niż w młodszej (5,7%,  $n = 4$ ) ( $p < 0,05$ ). Stenty implantowano u 88 (85,4%) pacjentów (bez istotnej różnicy pomiędzy podgrupami). Skuteczność angiograficzna była niższa w grupie starszej. Przepływ TIMI 3 uzyskano u 64 (91,4%) pacjentów  $< 65$ . roku życia oraz 23 (69,7%)  $\geq 65$ . roku życia ( $p = 0,008$ ), przepływ TIMI 2 zarejestrowano u 1 (1,4%) pacjenta  $< 65$ . roku życia oraz u 4 (12,1%) pacjentów  $\geq 65$ . roku życia ( $p = 0,035$ ).

W zakresie leków podanych przed zabiegiem nie zauważono różnic pomiędzy podgrupami leczonymi kwasem acetylosalicylowym (88,1% v. 86,1%;  $p = 0,763$ ), kłopidogrelem (79,8% v. 75%;  $p = 0,562$ ) oraz heparyną niefrakcjonowaną (72,2% v. 66,7%;  $p = 0,549$ ). Antagoniści receptora glikoproteinowego IIb/IIIa podawani byli w trakcie PCI, przy czym abciximab był używany częściej w porównaniu z eptifibatidem (75,9% v. 24,1%) (bez korelacji z grupą wiekową).

Średni czas od chwili wystąpienia bólu w klatce piersiowej do znalezienia się pacjenta w pracowni

Tabela 3. Dane z PCI

	Ogółem (103 pacjentów)	Wiek $< 65$ (70 pacjentów)	Wiek $\geq 65$ (33 pacjentów)	Wartość p
Dostęp promieniowy	52 (50,5%)	37 (52,9%)	15 (45,5%)	
Dostęp udowy	51 (49,5%)	33 (47,1%)	18 (54,5%)	0,530
Udane PCI	98 (95,1%)	68 (97,1%)	30 (90,9%)	0,106
Pozabiegowe TIMI 0	5 (4,9%)	3 (4,3%)	2 (6,1%)	0,855
Pozabiegowe TIMI 1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1,000
Pozabiegowe TIMI 2	5 (4,9%)	1 (1,4%)	4 (12,1%)	0,035
Pozabiegowe TIMI 3	87 (84,5%)	64 (91,4%)	23 (69,7%)	0,008
Czas stół–reperfuzyja [min]	$21,5 \pm 15,05$	$21,3 \pm 14,63$	$22,6 \pm 15,95$	0,663
Czas zabiegu [min]	$40,5 \pm 26,30$	$40,3 \pm 25,79$	$42,3 \pm 27,28$	0,704
Czas promieniowania [min]	$12,0 \pm 8,83$	$11,7 \pm 8,88$	$13,1 \pm 8,62$	0,439
Kontrast [ml]	$177,9 \pm 90,10$	$175,2 \pm 93,18$	$189,2 \pm 78,80$	0,435

PCI (percutaneous coronary intervention) — przezskórna interwencja wieńcowa

Tabela 4. Dane kliniczne przy przyjęciu

	Ogółem (103 pacjentów)	Wiek < 65 (70 pacjentów)	Wiek ≥ 65 (33 pacjentów)	Wartość p
Tętno	80 ± 19	81,7 ± 19,05	77,3 ± 20,40	0,272
Ciśnienie skurczowe [mm Hg]	138 ± 29	139,7 ± 27,88	135,1 ± 30,21	0,426
Ciśnienie rozkurczowe [mm Hg]	74 ± 17	77,2 ± 15,28	66,5 ± 18,11	0,001
Czas trwania bólu [h]	4,68 ± 4,1	4,87 ± 4,311	4,39 ± 3,583	0,529
Stężenie hemoglobiny [g/dl]	13,8 ± 1,48	14,1 ± 1,40	13,0 ± 1,45	0,001
Trombocyty (tys.)	229,2 ± 66,64	238,0 ± 70,93	206,8 ± 48,16	0,024
Kreatynina [mg/dl]	1,01 ± 0,36	0,97 ± 0,357	1,11 ± 0,358	0,06
eGFR	58,55 ± 28,19	101,02 ± 22,120	58,88 ± 21,833	< 0,001
Cholesterol całkowity [mg/dl]	195,04 ± 45,20	198,36 ± 47,867	186,45 ± 36,777	0,214
LDL [mg/dl]	120,97 ± 40,16	123,84 ± 43,192	113,90 ± 31,010	0,255
HDL [mg/dl]	43,66 ± 14,44	42,27 ± 13,560	47,13 ± 16,174	0,114
TG [mg/dl]	158,85 ± 121,27	175,73 ± 135,792	115,29 ± 51,456	0,018

eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — wyliczony wskaźnik przesączania kłębuszkowego; LDL (*low-density lipoprotein*) — stężenie lipoprotein niskiej gęstości; HDL (*high-density lipoprotein*) — stężenie lipoprotein wysokiej gęstości; TG (*triglycerides*) — stężenie trójglicerydów

Tabela 5. Wyjściowa charakterystyka kliniczna

	Ogółem (103 pacjentów)	Wiek < 65 (70 pacjentów)	Wiek ≥ 65 (33 pacjentów)	Wartość p
Płeć męska	76 (73,8%)	56 (80%)	20 (60,6%)	0,053
Wzrost	170,13 ± 8,52	172,76 ± 7,076	163,75 ± 7,423	< 0,001
Waga	76,6 ± 15,49	80,71 ± 14,874	68,23 ± 12,041	< 0,001
Cukrzyca	21 (20,4%)	11 (19,6%)	10 (30,3%)	0,116
Nadciśnienie tętnicze	72 (69,9%)	51 (72,8%)	21 (63,6%)	0,364
Niewydolność nerek	15 (14,6%)	2 (2,9%)	13 (39,4%)	< 0,001
Hiperlipidemia	72 (69,9%)	51 (72,9%)	21 (63,6%)	0,364
Dystyreoza	9 (8,7%)	4 (5,7%)	5 (15,6%)	0,141
Stenoza tętnic szyjnych	5 (4,9%)	2 (1,9%)	3 (9,1%)	0,324
Miażdżycza tętnic obwodowych	11 (10,7%)	6 (8,6%)	5 (15,2%)	0,496
Nikotynizm	62 (60,2%)	50 (71,4%)	12 (36,4%)	0,001
Terapia antykoagulantami	1 (1,0%)	1 (1,4%)	0 (0%)	1,000
Przebyty zawał serca	6 (5,8%)	4 (5,7%)	2 (6,1%)	1,000

hemodynamicznej wynosił w przypadku pacjentów starszych 4 h 23 min ± 3 h 35 min, a w przypadku pacjentów młodszych — 4 h 52 min ± 4 h 18 min. Jednak dane te okazały się pozbawione istotności statystycznej ( $p = 0,557$ ). Czas skopii w grupie pacjentów ≥ 65. roku życia wyniósł średnio 13 min 5 s/785 s ± 8 min 37 s/517 s, w grupie młodszej — 11 min 43 s/703 s ± 8 min 52 s/532 s ( $p = 0,439$ ). Średnia ilość otrzymanego przez pacjentów młod-

szych kontrastu wyniosła 175,24 ± 93,179 ml, natomiast pacjenci starsi otrzymali średnio 189,17 ± 78,808 ml środka kontrastowego ( $p = 0,405$ ) (tab. 5).

Pierwszorzędowy punkt końcowy występował częściej u starszych pacjentów. Krwawienia duże według skali TIMI oraz według skali REPLACE-2 wystąpiły odpowiednio u 3 (9,4%) i 5 (15,6%) pacjentów ≥ 65. roku życia ( $p < 0,05$ ). Nie zanotowano dużych

Tabela 6. Powikłania

	Ogółem (103 pacjentów)	Wiek < 65 (70 pacjentów)	Wiek ≥ 65 (33 pacjentów)	Wartość p
<b>Krwawienie</b>				
Duże (REPLACE-2)	5 (4,9%)	0	5 (15,3%)	0,003
Małe < 5 cm (EASY I)	14 (13,6%)	9 (12,9%)	5 (15,2%)	0,764
Małe < 10 cm (EASY II)	5 (4,9%)	1 (1,4%)	4 (12,1%)	0,035
Małe > 10 low (EASY III)	5 (4,9%)	5 (7,1%)	0	0,174
Małe > 10 high (EASY IV)	4 (3,9%)	2 (2,9%)	2 (6,1%)	0,591
Duże (TIMI)	3 (2,9%)	0	3 (9,1%)	0,031
Małe (TIMI)	15 (14,6%)	8 (11,4%)	7 (21,2%)	0,155
Minimalne (TIMI)	14 (13,6%)	9 (12,9%)	5 (15,3%)	0,764
<b>Powikłania miejsca dostępu</b>				
Tętniak	2 (2,0%)	0	2 (6,1%)	0,100
Tętniak rzekomy	2 (2,0%)	2 (2,9%)	0	0,435
Krwiak	3 (2,9%)	2 (2,9%)	1 (3,0%)	0,659
Krwawe wymioty	1 (1,0%)	0	1 (2,8%)	0,125
Wstrząs niedokrwienny	2 (2,0%)	0	2 (6,1%)	0,100
Śmierć	3 (2,9%)	1 (1,4%)	2 (6,1%)	0,132
NZK	3 (2,9%)	0	3 (9,1%)	0,030
Powtórny zawał serca	2 (2,0%)	0	2 (6,1%)	0,100
Dyssekcja GPZ	1 (1,0%)	0	1 (3,0%)	0,125
Zakrzep	1 (1,0%)	1 (1,4%)	0	0,587
Tętniak akinetyczny	1 (1,0%)	0	1 (3,0%)	0,320

NZK — nagle zatrzymanie krążenia; GPZ — gałąź przednia zstępująca

krwawień u młodszych pacjentów. Przechodząc do drugorzędowych punktów końcowych, starsi pacjenci wykazali większe ryzyko wystąpienia krwawika 2. stopnia według skali EASY (12,1% v. 1,4%,  $p = 0,035$ ), tętniaka (6,1% v. 0,0%,  $p = 0,100$ ), nagłego zatrzymania krążenia (9,1% v. 0,0%,  $p = 0,030$ ) oraz okołozabiegowego zawału serca (6,1% v. 0,0%,  $p = 0,100$ ) (tab. 6).

## Dyskusja

Przedstawione wyniki stanowią cenne źródło informacji na temat sposobu i wyników leczenia pacjentów w podeszłym wieku ze rozpoznaniem STEMI w erze przezskórnej angioplastyki wieńcowej.

Przedstawione wyniki należy traktować z odpowiednią ostrożnością, mając na uwadze różnice opisane w wyjściowej charakterystyce klinicznej obu grup. Starsi chorzy rzadziej palili tytoń, mieli niższe wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego oraz częściej stwierdzano u nich niższe stężenie hemoglobiny, trójglicerydów i płytek krwi. Obniżona liczba trom-

bocytów powinna zwiększyć czujność klinicystów ze względu na potencjalne podwyższone ryzyko wystąpienia krwawień, szczególnie w kontekście pilnego zabiegu PCI [9]. Potwierdzają to również powyższe wyniki, duże krwawienia wystąpiły częściej w grupie pacjentów  $\geq 65$ . roku życia, co korelowało z większą częstością powikłań miejsca dostępu. Małe krwawienia wystąpiły prawie 5-krotnie częściej w grupie pacjentów  $\geq 65$ . roku życia niż w grupie młodszych pacjentów. Należy podkreślić, iż wszystkie z wymienionych skutków nastąpiły po podaniu obu grupom takich samych dawek leków podczas PCI. Powyższe obserwacje udowodniły nasze pierwsze założenie, że istnieje korelacja pomiędzy wiekiem i ryzykiem wystąpienia krwawienia. Podobne wyniki zaprezentowali Dziewierz i wsp., analizując dane 1650 kolejnych pacjentów ze STEMI leczonych pierwotną PCI [10]. Zaobserwowano trend w kierunku wyższego ryzyka dużego krwawienia wymagającego transfuzji oraz istotnie częstszego występowania powikłań w postaci krwawień u starszych pacjentów. Kolejnym wnioskiem, podobnym do otrzymanych przez nas, było stwierdzenie faktu, iż u starszych chorych rza-

dziej uzyskiwano przepływ TIMI 3. We wspomnianym badaniu u starszych pacjentów odnotowano wyższy odsetek powikłań śmiertelnych, czego nie zauważyliśmy w naszej obserwacji. Różnice w obserwacjach mogą wynikać z małej liczby chorych włączonych do naszego badania oraz braku odległej obserwacji. Podobne wyniki prezentuje praca australijskich badaczy — Murphy i wsp. obserwowali 1218 pacjentów leczonych PCI w ramach OZW z uniesieniem odcinka ST [11]. Autorzy pracy zaobserwowali, że w grupie starszych pacjentów wystąpił trend w kierunku większej liczby pozabiegowych powikłań sercowo-naczyniowych, powikłań miejsca dostępu oraz ponownego zawału serca. W obserwacji odległej odsetek powikłań śmiertelnych był większy u pacjentów starszych niż młodszych.

Na przytoczenie w tym miejscu zasługuje również praca Ayhan i wsp., której autorzy skoncentrowali się na ocenie czynników ryzyka wystąpienia tętniaka rzekomego tętnicy udowej [12]. Na postawie wieloczynnikowej analizy wiek okazał się niezależnym prognostykiem wystąpienia tętniaka po wykonaniu przeszłokórnej interwencji wieńcowej.

W naszym badaniu pacjenci z grupy  $\geq 65$ . roku życia 3-krotnie częściej wymagali konwersji dostępu naczyniowego niż młodszy pacjenci. Mimo że nie było to przedmiotem naszego badania, może być to dowodem większych problemów naczyniowych spowodowanych procesem starzenia [13]. Potwierdzenie tej hipotezy wymaga przeprowadzenia osobnej analizy uwzględniającej dodatkowe parametry anatomiczne i oceny histopatologicznej.

Wszyscy włączeni do badania pacjenci byli leczeni zgodnie z aktualnymi wytycznymi dotyczącymi postępowania w zawale serca z uniesieniem odcinka ST. W ocenie ryzyka krwawień stosowano wystandaryzowane skale, to jest TIMI, EASY oraz REPLACE-2, co zapewniło porównywalność uzyskanych wyników z obserwacjami z innych badań.

Ograniczeniami prezentowanego badania po pierwsze są mała grupa pacjentów i niedługi czas obserwacji. Po drugie — było to badanie jednoośrodkowe, co znacznie zmniejsza możliwość ekstrapolacji wyników na szerszą populację chorych. Warto podkreślić, że w grupie leczonej z dostępu od tętnicy udowej nie stosowano narzędzi do zamykania miejsca dostępu, co może mieć wpływ na opisywane ryzyko wystąpienia powikłań krwotocznych.

## Podsumowanie

Powyższe wyniki sugerują, iż podczas leczenia starszych pacjentów powinno się zastosować zwiększone środki ostrożności, szczególnie przy doborze technik leczenia. Ze względu na zwiększone ryzyko krwawień i innych komplikacji u starszych pacjentów należy zachować specjalną ostrożność, planując leczenie

przeciwwkrzepliwe i przeciwplateletowe. Szczególnie ma to znaczenie w przypadku stosowania nowszych leków przeciwplateletowych, to jest prasugrelu i tika-greloru — konieczne jest uważne sprawdzenie przeciwwskazań do ich stosowania. Ponadto, ze względu na większą częstotliwość występowania w tej grupie nagłego zatrzymania krążenia, właściwe wydaje się dłuższe monitorowanie starszych pacjentów. Mimo iż starsi chorzy są obciążeni wyższym ryzykiem okołozabiegowym, to niezastosowanie pilnej interwencji przeszłokórnej może dodatkowo je zwiększyć. Tym samym, wiek nie może stanowić ograniczenia w dostępie do leczenia inwazyjnego w celu szybkiej rewaskularyzacji mięśnia serca.

## Piśmiennictwo

1. Clouston S.A., Brewster P., Kuh D. i wsp. The Dynamic Relationship Between Physical Function and Cognition in Longitudinal Aging Cohorts. *Epidemiol. Rev.* 2013; PubMed PMID: 23349427.
2. Gierlotka M., Gąsior M., Wilczek K. i wsp. Temporal trends in the treatment and outcomes of patients With non-ST-segment elevation myocardial infarction in Poland from 2004–2010 (from the Polish Registry of Acute Coronary Syndromes). *Am. J. Cardiol.* 2012; 109 (6): 779–786. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.10.041. Epub 2011 Dec 19. PubMed PMID: 22189010.
3. Widimsky P., Wijns W., Fajadet J. i wsp. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (8): 943–957. doi: 10.1093/eurheartj/ehp492. Epub 2009 Nov 19. PubMed PMID: 19933242.
4. Rao S.V., Bernat I., Bertrand O.F. Remaining challenges and opportunities for improvement in percutaneous transradial coronary procedures. *Eur. Heart J.* 2012; doi: 10.1093/eurheartj/ehs169.
5. Exaire J.E., Butman S.M., Ebrahimi R. i wsp. Provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade in a randomized investigation of bivalirudin versus heparin plus planned glycoprotein IIb/IIIa inhibition during percutaneous coronary intervention: predictors and outcome in the Randomized Evaluation in Percutaneous coronary intervention Linking Angiomax to Reduced Clinical Events (REPLACE)-2 trial. *Am. Heart J.* 2006; 152 (1): 157–163. PubMed PMID: 16824849.
6. Rao S.V., Eikelboom J.A., Granger C.B., Harrington R.A., Califf R.M., Bassand J.P. Bleeding and blood transfusion issues in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2007; 28 (10): 1193–1204. doi: 10.1093/eurheartj/ehm019.
7. Stevens L.A., Claybon M.A., Schmid Ch.H. i wsp. Evaluation of the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation for estimating the glomerular filtration rate in multiple ethnicities. *Kidney International* 2011; 79: 555–562. doi: 10.1038/ki.2010.462.
8. Hamm Ch.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2011; 32: 2999–3054. doi:10.1093/eurheartj/ehr23.
9. Ruggeri Z.M. Von Willebrand factor, platelets and endothelial cell interactions. *J. Thromb. Haemost.* 2003; 1: 1335–1342.
10. Dziewierz A., Siudak Z., Rakowski T., Dubiel J.S., Dudek D. Age-related differences in treatment strategies and clinical outcomes in unselected cohort of patients with ST-segment elevation myocardial infarction transferred



- for primary angioplasty. *J. Thromb. Thrombolysis* 2012; 34 (2): 214–221. doi: 10.1007/s11239-012-0713-y. PubMed PMID: 22457161.
11. Murphy J.C., Kozor R.A., Figtree G. i wsp. Procedural and in-patient outcomes in patients aged 80 years or older undergoing contemporary primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2012; 8 (8): 912–919. doi: 10.4244/EIJV8I8A140. PubMed PMID: 23253545.
12. Ayhan E., Isik T., Uyarel H. i wsp. Femoral pseudoaneurysm in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: incidence, clinical course and risk factors. *Int. Angiol.* 2012; 31 (6): 579–585. PubMed PMID: 23222937.
13. Kovacic J.C., Moreno P., Nabel E.G., Hachinski V., Fuster V. Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine. *Circulation* 2011; 123: 1900–1910 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.009118.

## PRACE ORYGINALNE

# The impact of chronically occluded coronary artery and the type of coronary dominance in patients with multivessel coronary artery disease and acute coronary syndrome on long-term prognosis.

## A preliminary report

### Abstract

**Aims:** Comparison patients with and without chronic total occlusion (CTO) in non-IRA and coronary artery dominance type in terms of clinical characteristics and impact of these features on the degree of left ventricular (LV) failure and long-term survival.

**Methods and results:** There were 402 consecutive patients undergone PCI because of ACS with MVD enrolled in this study. As much as 33.8% of patients had at least one non-IRA CTO. Only 10.95% patients showed left (LD) and 83.58% right coronary artery dominance (RD). Patients with CTO were at higher risk because of age and comorbidity.

STEMI occurred more often in all patients without CTO, while in patients with non-IRA CTO — non-STEMI. No less than 48.5% of patients with CTO had at least moderate LV impairment, while in patients without CTO only 25.56% ( $p = 0.02$ ). Comparing patients with RD vs LD, such differences were not observed ( $p = 0.9$ ).

Average 466-day mortality in 402 MVD-patients was 13.18%. Among patients with CTO all-cause and cardiovascular mortality was 17% and 12.5% while in patients without CTO 11% and 9%, respectively ( $p = 0.2$  and  $p = 0.4$ ). In patients with MVD and LD vs RD it was 20.5% and 16% vs 13.1% and 9.8%, respectively ( $p = 0.36$  and  $p = 0.4$ ).

**Conclusions:** Main factor differentiating prognosis is rather presence of non-IRA CTO than coronary artery dominance type. However, presence of LD may be an additional, adverse cardiovascular risk factor.

### Introduction

Acute coronary syndromes (ACS) include patients with myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI), with myocardial infarction without ST-segment elevation (NSTEMI) and unstable angina (UA). Multivessel coronary artery disease (MVD) occurs in approximately 45–80% of patients with ACS, depending on both the type and the onset of ACS and many other cardiovascular risk factors [1–3]. The

Leszek Majecki  
Szymon Głodała  
Wojciech Szybka  
Sebastian Ryhorowicz  
Anna Pośnik-Kisło  
Ewelina Dzedzic  
Marek Dąbrowski

Klinika Kardiologii Oddziału Fizjoterapii  
II Wydziału Lekarskiego  
Warszawski Uniwersytet Medyczny

presence of multivessel disease is associated with worse overall prognosis in this group of patients [4].

Chronic total occlusion of coronary artery (CTO), defined as total vessel occlusion lasting more than 3 months with the assessment of blood flow in the artery at the level of Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 0–1, occurs in about 30% of patients with coronary artery disease (CAD) [5]. Some studies have shown that in patients with MVD worse prognosis concerns patients with the existence of chronic coronary artery occlusion, other than infarct related artery (non-IRA).

Coronary arteries demonstrate variable between individuals range of cardiac vasculature expressing the dominance of the right (in about 87–89%), the left coronary artery (in about 7–8%) or their “codominance” (up to 4%) [6]. It has been suggested that the presence of the left coronary artery dominance (LD) may be an independent predictor of mortality in patients with ACS [6, 7], and/or of non-fatal myocardial infarction in patients with stable CAD [9].

Due to suggested in the literature a worse prognosis in patients with CTO [8] and a domination of the left coronary artery [6], there were made the attempts to compare these groups of patients in terms of clinical characteristics, the degree of the left ventricle (LV) damage in echocardiography and survival at follow-up. A similar analysis was also performed within the group of patients with the coexistence of these two adverse prognostic features.

## Methods

Consecutive patients hospitalized in 2009–2010 in our Cardiology Department and who underwent coronary angiography because of ACS were observed retrospectively (n = 682). Based on angiographic images only 402 patients with MVD were extracted. In one third of these patients non-IRA CTO was found. The type of coronary artery dominance was specified. MVD was defined as the presence of min. 50% stenosis in at least two of the epicardial coronary arteries. The presence of at least one CTO of non-IRA with the vessel diameter greater than 2 mm was the qualifying CTO group criterion. The assessment of dominance was based on the criteria proposed by the guideline of American Heart Association [6, 9].

As the dominance of the right coronary artery (RCA) the presence of posterior descending artery (PDA) extending from the RCA was adopted (figure 1), whereas the dominance of the left coronary artery (LCA) was recognized for PDA's departure from the circumflex artery (LCx — figure 2). The equivalent system of coronary vasculature was assumed as PDA's departure from RCA with the simultaneous

presence of a large postero-lateral branch diverging from the LCx and running around within the back interventricular groove. Angiographic assessment was carried out independently by two invasive cardiologists. The degree of the left ventricular damage was determined on the basis of ejection fraction (EF) by echocardiography performed during index hospitalization. Follow-up consisted of data from the hospital documentation and conducted telephone interviews during an average 466-day period (median 285 days) since the time of the ACS.

## Statistical analysis

Continuous variables were expressed as mean value  $\pm$  standard deviation, median and were analyzed by Student's t-test. Categorical variables were expressed as numbers and/or percentages. Comparative statistics using the chi-square test with Yates correction for discontinuity or Fisher's exact test were performed. Graphic Kaplan-Meier method was used to describe survival in follow-up. P-value equal to or less than 0.05 were considered statistically significant.

## Results

There were 402 consecutive patients undergone PCI because of ACS with MVD subsequently enrolled in this study. As many as 136 (33.8%) patients had at

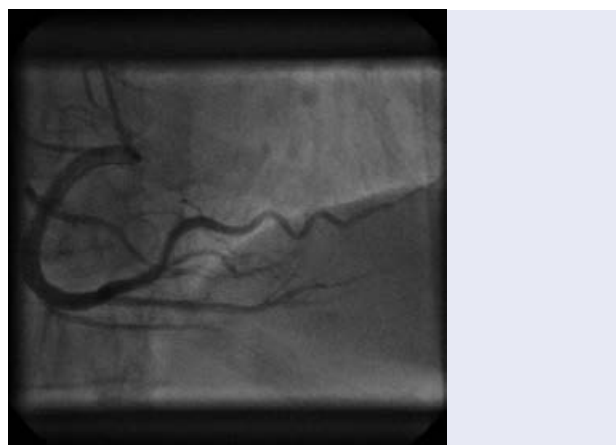


Figure 1.



Figure 2.

**Table 1.** Comparative characteristics of individual groups of patients

	CTO (n = 136)	no CTO (n = 266)	p	CTO+LD (n = 18)	no CTO + LD (n = 26)	p	no CTO + RD (n = 228)	CTO + RD (n = 108)	p
Age: average ± SD (median)	69.2 ± 11.9 (70)	65.1 ± 11.3 (63)	< 0.001	72.1 ± 12.0 (74)	63.7 ± 13.5 (62)	0.04	65 ± 11.1 (63.5)	69.6 ± 11.5 (70)	< 0.001
Female	27.20%	34.50%	0.3	44%	38.40%	0.8/0.9	33.30%	27%	0.4
Hypertension	88.20%	83%	0.7	94%	77%	0.7/0.9	82.30%	86.10%	0.8
Hyperlipidemia	78%	79.30%	0.9	83%	73%	0.77/0.95	81%	76.80%	0.7
Diabetes	20.60%	12.80%	0.08	5.50%	15.40%	0.36/0.67	13%	24%	0.05
Renal failure	16.20%	5.30%	0.001	16.70%	3.80%	0.18/0.42	5.30%	15.70%	< 0.001
Peripheral atherosclerosis	9.60%	3.60%	0.04	11.10%	3.80%	0.38/0.78	4.00%	9.30%	0.06/0.11
Post MI	59.60%	19.50%	< 0.001	72%	11.50%	0.005/0.01	19%	57.40%	< 0.0001
Post PCI	20.60%	14%	0.14	22%	7.70%	0.23/0.45	19%	18.50%	0.95
Post CABG	10.30%	0%	< 0.001	16.70%	0%	0.04/0.16	0%	9.30%	< 0.0001
Killip-Kimball 2–4 Class	9.60%	3.40%	0.02	0%	3.80%	0.4/0.8	2.60%	12%	0.01/0.02

After slash p-values are given for  $\chi^2$  test with Yate's correction; CTO — chronic total occlusion; LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance; SD — standard deviation; MI — myocardial infarction; PCI — percutaneous coronary intervention; CABG — coronary artery bypass graft

**Table 2.** Comparative characteristics of individual groups of patients

	LD (n = 44)	RD (n = 336)	p	CTO + LD (n = 18)	CTO + RD (n = 108)	p
Age: average ± SD (median)	67.1 ± 13.5 (66)	66.5 ± 11.4 (66)	0.7	72.1 ± 12.0 (74)	69.6 ± 11.5 (70)	0.4
Female	41%	31.30%	0.4	44%	27%	0.3/0.4
Hypertension	84%	84%	0.9	94%	86.10%	0.8/0.95
Hyperlipidemia	77.30%	79.40%	0.9	83%	76.80%	0.83/0.98
Diabetes	11.40%	16.40%	0.5	5.50%	24%	0.13/0.23
Renal failure	9%	8.60%	0.9	16.70%	15.70%	0.93/0.79
Peripheral atherosclerosis	6.80%	5.70%	0.8	11.10%	9.30%	0.83/0.84
Post MI	36%	31.80%	0.7	72%	57.40%	0.6/0.7
Post PCI	13.60%	16.10%	0.7	22%	18.50%	0.87
Post CABG	6.80%	3%	0.3	16.70%	9.30%	0.4/0.66
Killip-Kimball 2–4 Class	2.30%	5.70%	0.4	0%	12%	0.14/0.3

After slash p-values are given for  $\chi^2$  test with Yate's correction; CTO — chronic total occlusion; LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance; SD — standard deviation; MI — myocardial infarction; PCI — percutaneous coronary intervention; CABG — coronary artery bypass graft

least one non-IRA CTO. Only 44 (10.95%) patients showed the dominance of LCA, 336 (83.58%) had RCA as the dominant one, and in 22 (5.47%) patients an equivalent coronary system was diagnosed.

In patients with CTO 18 (13.24%) of them showed the dominance of LCA, 108 (79.41%) RCA dominance, while an equivalent system was diagnosed in 10 (7.35%). Due to the small number of patients with the equivalent coronary artery system these data were not subjected to statistical analysis.

## Clinical characteristics

The comparative characteristics of CTO vs non-CTO patients in individual groups was shown in table 1. In terms of clinical characteristics and cardiovascular risk factors in MVD patients without CTO statistically significant differences between groups with the dominant LCA and RCA were not observed, similarly as in CTO patients between groups with the dominant left vs right coronary artery (table 2).

### ACS distribution

Graphical and statistical analysis of ACS distribution in different groups of patients is shown in figure 3.

### Echocardiography

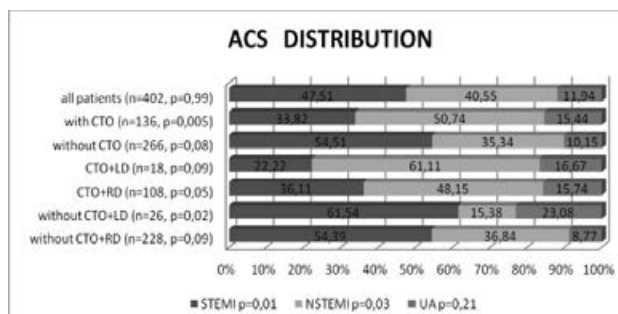
Echocardiographical EF assessment in separate groups of patients was presented in figures 4–7.

### Follow-up

The all-cause, average 466-day mortality of 682 patients during follow-up was 10.98%. Mortality during the observation period in the group of 276 patients with single-vessel coronary artery disease amounted to 7.97%, while the mortality in the group of 402 patients with MVD was 13.18% ( $p = 0.15$ ).

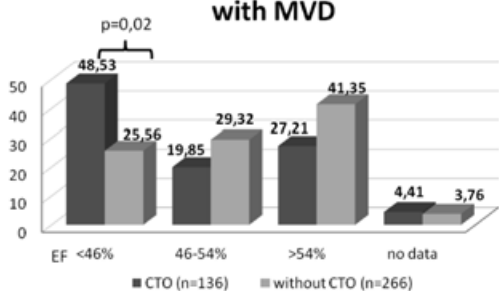
In MVD and with CTO coexistence patients the all-cause and cardiovascular mortality was 17% and 12.5%, and in patients without CTO 11% and 9%, respectively ( $p = 0.2$  and  $p = 0.4$ ). In MVD and with LD patients the all-cause and cardiovascular mortality was 20.5% and 16% and in patients with RD coexistence 13.1% and 9.8%, respectively ( $p = 0.36$  and  $p = 0.4$ ).

In patients with CTO and dominant LCA ( $n = 18$ ) the all-cause mortality was 28% while in the group with CTO and dominant RCA ( $n = 108$ ) amounted to 17% ( $p = 0.55$ ). In both groups the prognoses were worse if the myocardial infarction concerned



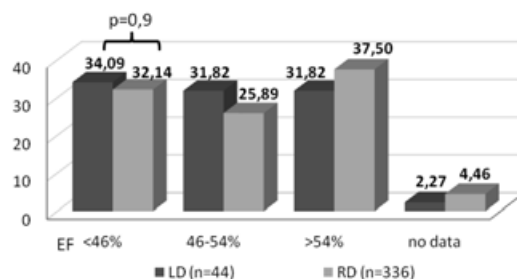
**Figure 3.** Acute Coronary Syndrome (ACS) distribution in individual groups of patients; CTO — chronic total occlusion; LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance; STEMI — ST segment elevation myocardial infarction; NSTEMI — non-ST segment elevation myocardial infarction; UA — unstable angina

### Percentage EF distribution in patients with MVD



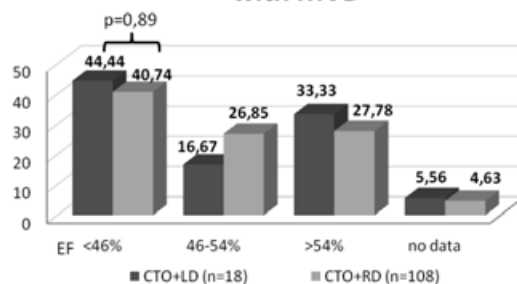
**Figure 4.** Percentage ejection fraction (EF) distribution in patients with multivessel disease; CTO — chronic total occlusion

### Percentage EF distribution in patients with MVD



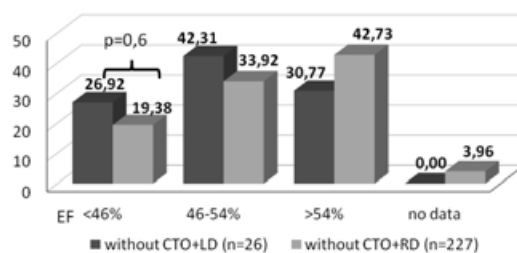
**Figure 5.** Percentage ejection fraction (EF) distribution in patients with multivessel disease; CTO — chronic total occlusion; LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance

### Percentage EF distribution in patients with MVD

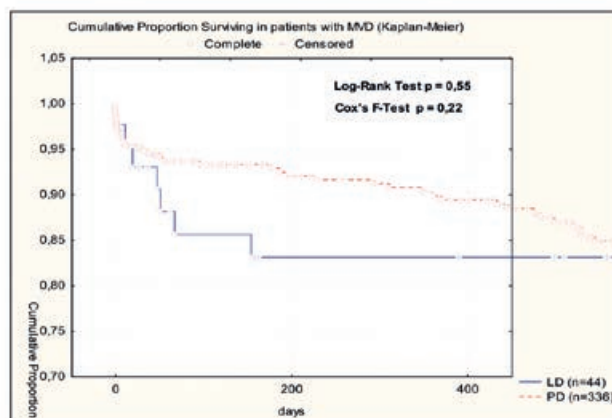


**Figure 6.** Percentage ejection fraction (EF) distribution in patients with multivessel disease; CTO — chronic total occlusion; LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance

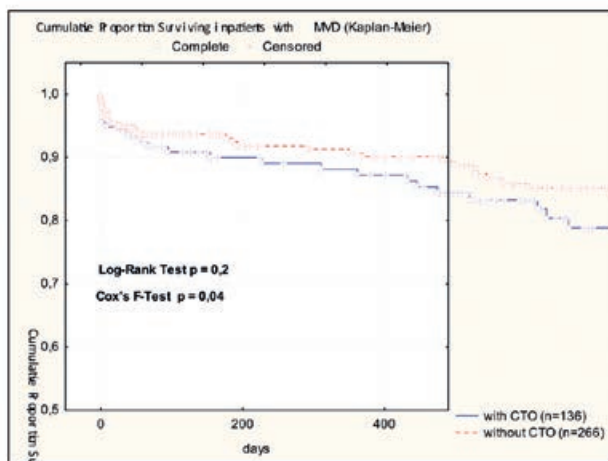
### Percentage EF distribution in patients with MVD



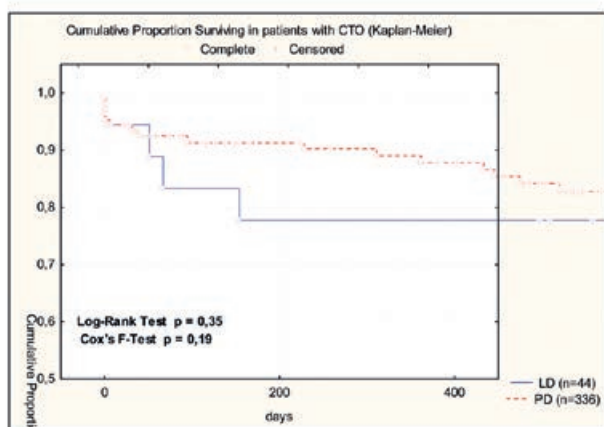
**Figure 7.** Percentage ejection fraction (EF) distribution in patients with multivessel disease; CTO — chronic total occlusion; LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance



**Figure 8.** The survival curves for patients with multivessel disease (MVD) with distinction between the coronary artery dominance type (all-cause mortality); LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance



**Figure 9.** The survival curves for patients with multivessel disease (MVD) in terms of the chronic total occlusion (CTO) presence (all-cause mortality)



**Figure 10.** The survival curves for patients with chronic total occlusion (CTO) with distinction between the coronary artery dominance type (all-cause mortality); LD — left coronary artery dominance; RD — right coronary artery dominance

dominant coronary artery ( $p = 0.8$ ). The survival curves are shown graphically in figures 8–10. In patients without CTO coronary dominance type did not affect the differences in the all-cause mortality ( $p = 0.96$ ).

## Discussion

In the present study patients with MVD hospitalized because of ACS were analyzed. Patients with non-IRA CTO compared to patients without CTO demonstrated to have been of the higher age at the time of index ACS, having more cardiovascular risk factors and more advanced atherosclerotic disease, and they also suffered from concomitant diseases affecting their prognosis. A worse clinical condition of these patients on admission to hospital assessed by Killip-Kimball scale and significantly more often history of coronary artery bypass grafting also draws the attention. Also more likely they suffered from diabetes. In patients with CTO significantly more frequent cause of hospitalization was NSTEMI, whereas in patients without CTO — STEMI.

This pattern was observed regardless of the type of coronary artery dominance. Since patients with CTO have more risk cardiovascular factors — as one might expect — they have a significantly greater degree of LV damage and their tendency to higher mortality and worse prognosis was demonstrated.

It is believed that in these patients the pathophysiological substrate of increased mortality is multifactorial. The possible reperfusion disturbances after the restoration of IRA patency, postreperfusion cardiomyocyte damage and microvascular ischemia with the coexistence of CTO also increases the area of heart muscle damage. Furthermore, if the artery responsible for the ACS is a source of collateral circulation to the area of chronically occluded artery vasculature, the above phenomena are particularly pronounced.

Similar conclusions were presented in the study by Claessen et al. [8], where it has been shown that in patients with STEMI undergoing primary PCI, the presence of CTO in a non-IRA is an independent predictor of early and late mortality. The results of our study on cardiovascular risk factors and LV damage extent in these patients are convergent with ones described in this announcement. However, in our observation the higher percentage of all-cause and cardiovascular mortality during follow-up in patients with CTO may be due to the fact, that in contrast to the literature quoted above less homogeneous group of patients with MVD undergoing coronary angioplasty including all types of ACS was enrolled. It is known that patients with NSTEMI have worse prognosis in long-term follow-up, which may have had a greater impact on mortality rate in our group.

When comparing patients with RD or LD in terms of the prevalence of cardiovascular risk factors and the degree of LV damage there were no significant differences. Moreover, the coexistence of CTO also had no effect on clinical and echocardiographic differences between the two groups (table 2).

Nevertheless, a slight trend toward higher mortality and a worse long-term prognosis for patients with LD can be noted. The study by Veltman et al. [6] showed that the presence of LD is associated with a statistically significant increased risk of nonfatal reinfarction. It is noteworthy that in the quoted study patients with LD compared to patients with RD did not differ in baseline cardiovascular risk, similarly like in our observations.

The discrepancies regarding the statistical significance for prognosis between our study and the announcement by Veltman et al. [6] may result from both: a way of assessing coronary vasculature (computed tomography angiography vs invasive coronarography) and the selection of observed pa-

tients (patients with ACS and MVD vs patients with suspected coronary artery disease in Veltman's trial).

Analyzing the group of subjects with CTO and LD coexistence, one may note a trend to a higher incidence of at least moderate LV dysfunction (figure 7) which, however, does not translate into a significant increase in mortality compared to patients without CTO and RD coexistence.

## Conclusions

In summary, it seems that the main factor differentiating the prognosis is rather the presence of non-IRA CTO than coronary artery dominance type. However, as the presence of LD in some study groups may be an additional, negative cardiovascular risk factor, it seems appropriate to extend the observation of this subjects.

## Limitations

The relatively short observation time and lack of clinical and echocardiographic assessment of all patients in the subsequent years after ACS may have a significant impact on the analysis of individual patients' prognosis. Moreover, the group of patients with CTO comprised subjects with non-IRA CTO of a vessel diameter greater than 2 mm, taking into account neither the vasculature extent nor primary or secondary arterial branches. As the CTO prevalence in the epicardial arteries goes for: left anterior descending (LAD) — over 30%, left circumflex (LCx) — over 20% and RCA — over 40% [13, 14], it is known that the above mentioned factors seems to play an important role in the formation of collaterals and indeed in the given myocardial survival which obviously influences follow-up. A small number of patients in each group, especially in patients with left coronary artery dominance could also affect the result of these data analysis.

## References

1. Sorajja P, Gersh B.J., Cox D.A. et al. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1709–1716.
2. Pres D., Gąsior M., Poloński L. Treatment of patients with coronary artery disease and diabetes mellitus. *Choroby Serca i Naczyń* 2010; 7: 112–117.
3. Sukiennik A., Król A., Jachalska A. et al. Percutaneous coronary angioplasty in elderly patients: Assessment of in-hospital outcomes. *Cardiology Journal* 2007; 14: 143–154.
4. Corpus R.A., House J.A., Marso S.P. et al. Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2004; 148: 493–500.
5. Bryniarski L., Zabojszcz M., Bryniarski K., Terlecki M. Knowledge about chronic total coronary artery occlusions among Polish physicians. *Post Kardiol. Interw.* 2010; 6: 66–70.
6. Veltman C.E., de Graaf F.R., Schuijf J.D. et al. Prognostic value of coronary vessel dominance in relation to significant coronary artery disease determined with non-invasive computed tomography coronary angiography. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1367–1377.
7. Goldberg A., Southern D.A., Galbraith P.D., Traboulsi M., Knudtson M.L., Ghali W.A.; Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. Coronary dominance and prognosis of patients with acute coronary syndrome. *Am. Heart J.* 2007; 154: 1116–1122.
8. Claessen B.E., Dangas G.D., Weisz G. et al. Prognostic impact of a chronic total occlusion in a non-infarct-related artery in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: 3-year results from the HORIZONS-AMI trial. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 768–775.
9. Austen W.G., Edwards J.E., Frye R.L. et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation* 1975; 51: 5–40.
10. Claessen B.E., Dangas G.D., Godino C. et al.; Multinational CTO Registry. Impact of target vessel on long-term survival after percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2013; 82 (1): 76–82.
11. Hasegawa T., Godino C., Basavarajiah S. et al. Differences in the clinical and angiographic characteristics of chronic total occlusion lesions in the three major coronary arteries. *Journal of Interventional Cardiology* 2014; 27 (1): 44–49.

# Przezskórna angioplastyka wieńcowa oraz pomostowanie aortalno-wieńcowe u chorego z dwunaczyniową chorobą wieńcową – jak dobrze, że powszechnie dostępne są stenty uwalniające leki antyproliferacyjne...

Historia dolegliwości wieńcowych pacjenta miała początek w grudniu 2003 roku. Mając wówczas 63 lata, przeżył zawał bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST segment elevation myocardial infarction*), który był leczony wówczas zachowawczo. W styczniu 2004 roku z powodu nawracających dolegliwości dławicowych został poddany angioplastyce gałęzi przedniej zstępującej i gałęzi okalającej z implantacją stentów klasycznych (BMS, *bare-metal stent*). Zabieg odbył się w tak zwanym referencyjnym dla regionu ośrodku kardiologii interwencyjnej. W maju 2004 roku z powodu stwierdzonej restenozy w stentach pacjent przeszedł zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego, z wszczepieniem pomostu tętniczego do gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) oraz żylnego do gałęzi marginalnej (GM). Niestety tamten zabieg był powikłany zawałem ściany przednio-bocznej.

W 2010 roku pacjent został przyjęty do tutejszego oddziału kardiologii z objawami niestabilnej choroby wieńcowej. Nasilone bóle wieńcowe trwały 2 dni, w EKG stwierdzono stabilne zmiany pod postacią bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) z obecnym załamkiem Q i przetrwałym uniesieniem odcinka ST oraz ujemnymi załamkami T w odprowadzeniach V2–V4 (V5) i horyzontalnym obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, V6. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory pod postacią akinezy koniuszka oraz hipokinezy segmentów koniuszkowych przegrody międzykomorowej i ściany przedniej z EF 42%. Troponina w surowicy krwi była ujemna.

W koronarografii z bypassografią uwidoczniono 90-procentową restenozę w stencie wszczepionym do GPZ, proliferację neointymy do 50% w stencie w gałęzi okalającej (GO) oraz zmiany przyścienne w prawej tętnicy wieńcowej. Pomosty aortalno-wieńcowe były nieczynne. Udało się zobrazować pomost tętniczy zamknięty w miejscu wszycia do GPZ oraz niedrożny w miejscu wszycia do aorty pomost żylny do GM. Podczas angiografii selektywnej tętnicy piersiowej wewnętrznej lewej w trakcie podania kontrastu doszło do jej rozwarstwienia, co w tym wypadku, szczęśliwie dla chorego, nie miało konsekwencji klinicznych.

Próba wykonania angioplastyki GPZ w kolejnym dniu hospitalizacji przez dostęp promieniowy prawy okazała się nieskuteczna. Ze względu na kręty przebieg pnia ramiennie-głowego nie udało się wprowadzić cewnika prowadzącego do aorty. Dodatkowo, prawdopodobnie przy próbie przeprowadzenia przewodnika wieńcowego do aorty, doszło do rozwarstwienia

pnia ramiennie-głowego w środkowym odcinku, bez objawów klinicznych.

Skuteczny tym razem zabieg PCI GPZ z implantacją stentu uwalniającego ewerolimus wykonano z dostępu promieniowego lewego po kolejnych 2 dniach hospitalizacji. Jednocześnie zweryfikowano stan pnia ramiennie-głowego, znajdując ograniczoną „kieszę” rozwarstwienia na krętym przebiegu tętnicy, bez widocznego zwężenia, z prawidłowym przepływem w tętnicy podobojczykowej prawej.

W styczniu 2014 roku opisywany chory ponownie trafił do tutejszego szpitala z powodu powtarzających się od tygodnia wysiłkowych bólów w klatce piersiowej i duszności. Dwa tygodnie wcześniej pacjent

przeżył infekcję dróg oddechowych. Zapis EKG oraz obraz ECHO serca były zasadniczo podobne do tych z 2010 roku, troponina jak poprzednio była ujemna. W wykonanej koronarografii stwierdzono dobry efekt implantowanych stentów do GPZ i GO, bez nowych zwężeń w tętnicach wieńcowych. Zabieg wykonano z dostępu promieniowego prawego, nie napotykając trudności z przeprowadzeniem cewnika do opuszki, skontrolowano także obraz pnia ramiennie-głowego, nie stwierdzając widocznego rozwarstwienia i upośledzenia przepływu w jego obrębie. Po zastosowaniu stosownego leczenia farmakologicznego (w tym na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc) uzyskano poprawę kliniczną z całkowitym ustąpieniem dolegliwości. ■

## Omówienie

Piotr Kwiatkowski

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

Na początku pozwolę sobie zaznaczyć, że omawiany pacjent należał do tak zwanej „rodziny lekarskiej” i, jak to często widzimy, to właśnie w tej grupie chorych najczęściej przydarzają się powikłania medyczne. Z moich własnych obserwacji wynika, że przyczyną powyższych jest najczęściej zbyt duża ostrożność lub niestandardowe podejście mające w zamyśle pomóc choremu. W rzeczywistości takie niekonwencjonalne postępowanie powoduje, częściej niż w innych grupach pacjentów, wystąpienie błędów decyzyjnych dotyczących zarówno procesu diagnostycznego, jak i terapeutycznego.

W tym konkretnym przypadku, pierwsze pytanie nasuwa się samo: dlaczego z powodu restenozy po wszczępieniu dwóch stentów klasycznych BMS pacjenta poddano zabiegowi kardiochirurgicznemu bez próby leczenia przezskórnego?

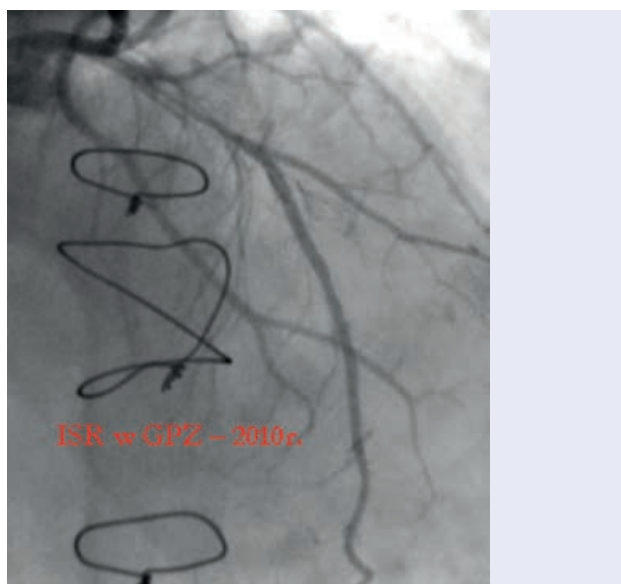
Przyznam się, że nie do końca rozumiem powodów takiej decyzji. Jedynym racjonalnym jej uzasadnieniem jest fakt, iż w 2004 roku dostępność wewnątrzwieńcowych urządzeń uwalniających leki antyproliferacyjne była niezadowalająca. Znając wyniki badań dotyczących częstości restenozy po PCI z użyciem BMS, należało spróbować optymalizować efekt zabiegu, wykonując angioplastykę z wszczępieniem w obrębie restenotycznego zwężenia drugiego stentu, tym razem uwalniającego lek, hamującego rozwój neointymy i powodującego znaczną redukcję częstości restenozy. Przypomnijmy, że za taką opcją przemawiały już wyniki badań m.in. SIRIUS z restenozą po stencie uwalniającym lek (DES, *drug eluting stent*) równą 2% w porównaniu z BMS (aż 38%) lub badania TAXUS IV. Innym rozwiązaniem jest leczenie

restenozy w stencie (ISR, *in-stent restenosis*) przy pomocy angioplastyki balonowej z użyciem balonów uwalniających lek (DEB, *drug-eluting balloon*). Skuteczność stosowania DEB potwierdziły m.in. badania: PACCOCATH ISR I, PACCOCATH ISR II oraz PEPCAD II. Takie rozwiązanie wydaje się bardzo trafną alternatywą, szczególnie jeżeli chcemy ograniczyć czas przedłużonej podwójnej terapii przeciwplatekowej (DAPT, *dual antiplatelet therapy*) stosowanej rutynowo po wszczępieniu DES-ów. Warto zaznaczyć, że w przypadku stosowania DEB w celu leczenia restenozy po implantacji stentów klasycznych BMS, czas trwania DAPT ogranicza się do 4 tygodni od zabiegu. W przypadku DES-ów używanych w leczeniu ISR zaleca się stosowanie DAPT przez tyle miesięcy, ile nakazuje producent DES-a oraz odpowiednie wytyczne. Balony uwalniające lek zaleca się stosować w niezwapniałych naczyniach oraz odcinkach charakteryzujących się prostym, niekrętym przebiegiem. W powyższym przypadku zarówno GPZ, jak i GO spełniały powyższe warunki i wydaje się, że nie stanowiły problemu dla nawet początkującego kardiologa inwazyjnego (ryc. 1).

Drugim pytaniem, jakie nasuwa mi się po obejrzeniu koronarografii (ryc. 1–4), to dlaczego pomostowaniu poddano GO, w której istotność zwężenia w stencie była angiograficznie co najmniej dyskusyjna?

Dzięki wynikom badania FAME oraz FAME II wiemy, że celem skutecznego leczenia muszą być jedynie zwężenia, których istotność można potwierdzić czynnościowo. W tym wypadku wątpliwie „ciasne” zwężenie w stencie w GO (ryc. 2, 3) zostało uznane za istotne i poddano je pomostowaniu kardiochirurgicznemu z użyciem pomostu żylnego. Dowodem mylnej decyzji, wydaje się, jest zamknięcie w krótkim czasie po zabiegu operacyjnym obu pomostów, zarówno do GO, jak i GPZ (ryc. 5). Taki efekt może być dowodem na brak istotnych zwężeń w obu stentach w chwili kwalifikacji do pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass graft*) (nie posiadamy niestety filmu z koronarogra-





**Rycina 1.** Restenoza w stencie (ISR, *in-stent restenosis*) wszczepionym w gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) widoczna w koronarografii wykonanej w 2010 roku

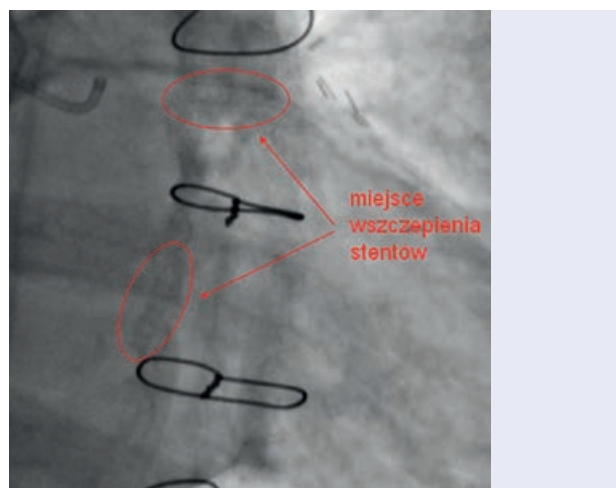


**Rycina 2.** Rozpoznawana „restenoza” w stencie wszczepionym do gałęzi okalającej (GO) obserwowana w koronarografii wykonanej w 2010 roku

fii, na podstawie której podjęto decyzję o leczeniu kardiochirurgicznym). Według zaleceń ESC przed kwalifikacją powinno się udowodnić istotność obu zwężeń, wykonując próbę czynnościową, najlepiej próbę dobutaminową lub pomiar FFR zaraz po koronarografii.

Kolejne pytanie dotyczy sensu wykonywania aż dwóch koronarografii i dopiero za trzecim razem angioplastyki u pacjenta z objawami niestabilnej choroby wieńcowej.

Wydaje się, że wpływ na decyzję o niewykonywaniu angioplastyki po pierwszej koronarografii miał obraz echokardiograficzny z akinezą koniuszka i wątpliwość diagnosty co do konieczności leczenia tętnicy „biegnącej” do strefy akinezy. Często takie tłumaczenie słyszy się podczas dyskwalifikacji z dalszego leczenia — angioplastyki bądź CABG. Jest to dla mnie szczególnie niezrozumiałe. Zwężenie naczy-



**Rycina 3.** Widoczne stenty wszczepione do gałęzi przedniej zstępującej oraz gałęzi okalającej w fazie przed wypełnieniem naczyń przez kontrast — projekcja RAO 30



**Rycina 4.** Prawa tętnica wieńcowa (PTW) w trakcie koronarografii w 2010 roku



**Rycina 5.** Widoczny nieczynny pomost tętniczy do gałęzi przedniej zstępującej (GPZ), zamknięty w miejscu wszczęcia do naczynia wieńcowego — obraz z 2014 roku

nia w proksymalnym jego odcinku odpowiedzialne jest za niedokrwienie całego obszaru mięśnia serca unaczynianego przez tę tętnicę — w tym przypadku nie tylko akinetycznego koniuszka, ale także hipokinetycznych obszarów segmentów koniuszkowych przegrody międzykomorowej i ściany przedniej. W takich okolicznościach należy kierować się zdrowym rozsądkiem i nie szukać na siłę potwierdzenia

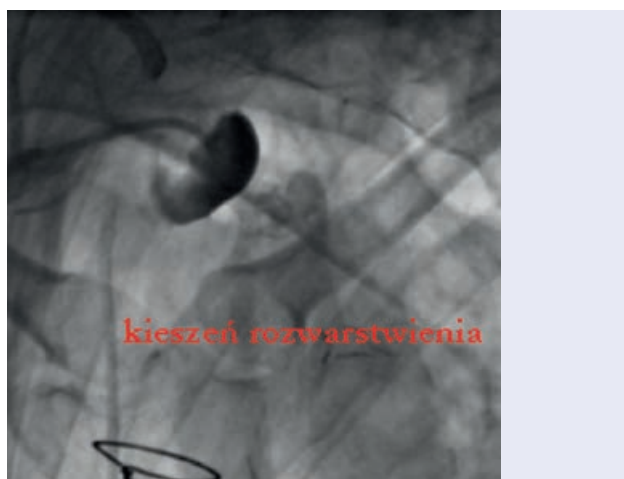
niedokrwienia w badaniach czynnościowych, ale opierać swoją decyzję na zebranych wywiadzie niestabilności popartym obrazem elektrokardiograficznym i echokardiograficznym. Widoczny jest tu brak konsekwencji pod postacią wykonywania badania inwazyjnego z powodu rozpoznania niestabilnej choroby wieńcowej i niewykonywania angioplastyki ciasnego zwężenia — ISR w GPZ — z powodu braku przeświadczenia o potrzebie jego wykonania. Namnażanie angiografii spowodowało zagrożenie pod postacią dyssekcji w obrębie pnia ramiennogłowego (ryc. 6, 7) oraz dyssekcji w — „szczęście w nieszczęściu” — zamkniętym pomoście tętniczym do GPZ (ryc. 8). Dodatkowo został utracony dostęp promieniowy lewy po wykonaniu niezbędnej i skutecznej ostatecznie angioplastyki (ryc. 9) w GPZ (brak tętna zbadany w 2014 r.).

Ostatnie pytanie dotyczy sposobu wykonywania koronarografii, a w szczególności staranności i odpowiedzialności wykonującego ją diagnosty.

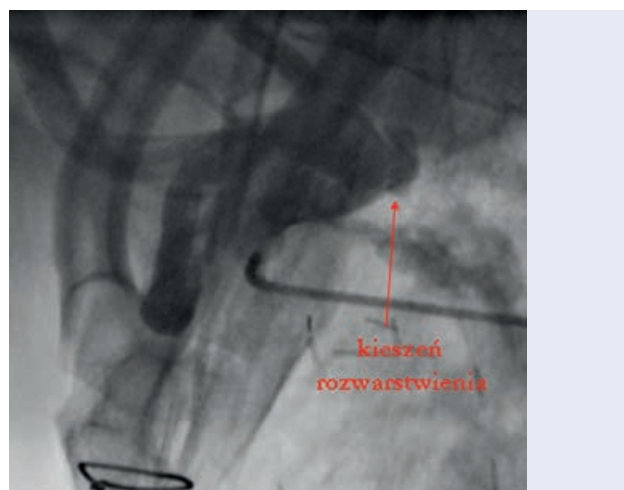
Wykonanie badania inwazyjnego, jakim jest koronarografia, może wiązać się z wystąpieniem poważnych powikłań ogólnych, a także miejscowych, pod po-

stacją na przykład dużych krwawień, pokontrastowej niewydolności nerek, udarów niedokrwienych mózgu lub zawału. W tym przypadku doszło do dyssekcji pnia ramiennogłowego oraz spiralnej dyssekcji pomostu tętniczego. Bardzo charakterystyczny obraz rozwarstwienia przypominający falę tsunami widoczny był podczas kolejnego podania kontrastu w trakcie bypassografii (objaw „tsunami”). W kolejnych sekwencjach na zdjęciu wyraźnie widać pojawiającą się falę kontrastu rozwarstwiającą przydanek w obrębie pomostu tętniczego. Niestety informacji o powstałym rozwarstwieniu w obrębie pomostu, jak i pnia ramiennogłowego nie znaleźliśmy w żadnym z opisów wykonywanych przez dwóch różnych operatorów.

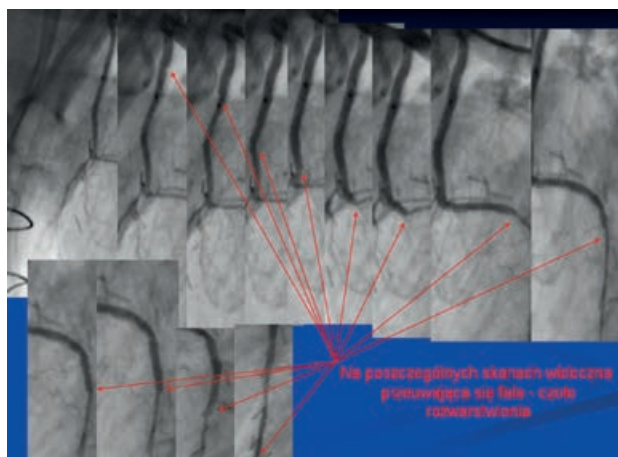
Podsumowując, chciałbym zwrócić uwagę, że mimo wystandaryzowania zaleceń kardiologicznych, nadal postępujemy nie zawsze zgodnie z nimi. Wszystkim nam zdarza się popełniać błędy, które są związane z ludzką naturą. Należy jednak mieć odwagę przyznać się do nich i zaznaczyć w opisie zabiegu. Decyzje te-



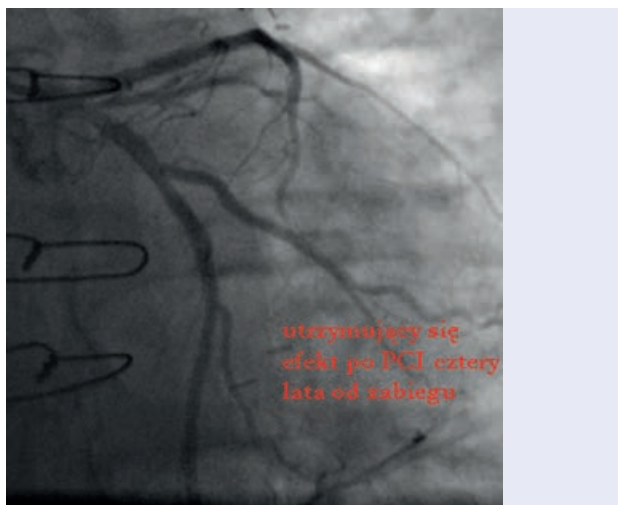
**Rycina 6.** Kieszeń rozwarstwienia w obrębie pnia ramiennogłowego, powstała w wyniku manipulacji w trakcie pasażu cewnikiem wprowadzanym z prawego dostępu promieniowego



**Rycina 7.** Zobrazowana kieszeń rozwarstwienia, widoczna w innej projekcji



**Rycina 8.** Sekwencja zdjęć pomostu tętniczego po diagnostycznym podaniu kontrastu, powodującym powstanie dyssekcji. Na kolejnych skanach widoczne jest powstające rozwarstwienie. Narastające poszerzenie światła naczynia powodowane jest odwarstwianiem ściany pomostu, postępujące wraz z przepływem wstrzykniętego kontrastu. Obraz przypomina czoło fali tsunami



**Rycina 9.** Utrzymujący się dobry efekt angioplastyki (PCI, *percutaneous coronary intervention*), widoczny podczas koronarografii wykonanej cztery lata później — 2014 rok

rapeutyczne trzeba podejmować, kierując się dobrem pacjenta, na podstawie obowiązujących zaleceń *European Society of Cardiology* (ESC) (opartych na *evidence based medicine*) i zgodnie z prawidłową praktyką kliniczną. W dzisiejszych czasach decyzje

terapeutyczne powinny być podejmowane w wyniku współpracy kardiologów zachowawczych, inwazyjnych oraz kardiochirurgów, tworzących tak zwany „*heart team*”, a nie wskutek decyzji pojedynczego lekarza. ■

## Mój komentarz

Piotr Suwalski

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

Pan doktor Paliński [1] przedstawił bardzo ciekawy przypadek kliniczny stymulujący do interesującej dyskusji, która, mimo iż nie zawsze związana z poczuciem satysfakcji zawodowej, musi być twarda i rzeczowa, bo dotyczy niepowodzeń interwencyjnej i chirurgicznej terapii naczyń wieńcowych, a więc restenoz, zakrzepicy w stentach i zwężeń czy zamknięć pomostów wieńcowych.

Jest to temat o tyle trudny, że, poza nierzadkim w tej grupie pacjentów wyzwaniem natury technicznej dla kardiologa inwazyjnego czy kardiochirurga, wiemy, iż wszystkie tak zwane zabiegi krzyżowe, zarówno PCI, jak i CABG po wcześniejszym zabiegu w naczyniach wieńcowych (PCI i/lub CABG), związane są z większą śmiertelnością i ogólną liczbą powikłań. Dlatego też wymagają one szczególnie przemyślanych i zindywidualizowanych decyzji, podejmowanych przez *heart team* (klasa wytycznych I C) [2, 3]. Omówienie całości tematu znacznie przekracza warunki komentarza, jednak chciałbym podkreślić kilka uwarunkowań z perspektywy kardiochirurga.

W przypadku późnej restenozy, czasem późnej zakrzepicy w stencie najczęściej sięga się po przeszłone techniki leczenia, gdzie szczególną rolę zajęły DES. Rola kardiochirurga dotyczy przypadków przede wszystkim związanych z niemożliwą do opanowania dławicą lub niedokrwieniem, zwłaszcza w przypadku morfologii zmian nieodpowiedniej do PCI (np. restenoz w obrębie bardzo długiego odcinka naczynia), dodatkowej nieogniskowej progresji choroby w innych naczyniach lub powtarzającej się restenozy bez korzystnych warunków do PCI. Czynnikiem ryzyka operacji po wcześniejszej PCI są cukrzyca, liczba zmienionych tętnic, charakter i lokalizacja zmian oraz niepełna rewaskularyzacja w wyniku PCI. W planowaniu strategii leczniczej warto wziąć pod uwagę fakt, że analiza dużych rejestrów wskazuje, iż ryzyko operacyjne związane z CABG może być zwiększone w porównaniu z CABG bez uprzedniej PCI. Ponadto w zakresie samej techniki zabiegu uprzednie stentowanie może zmusić do bardziej

dystalnego wszczepiania pomostów, które wiąże się z mniej korzystnymi wynikami leczenia. W tej grupie chorych ciekawą rolę może odgrywać również strategia hybrydowa.

Mimo iż tętnica piersiowa wewnętrzna lewa (LIMA, *left internal mammary artery*) (a także prawa) jest niekwestionowaną liderką w zakresie odległej drożności spośród wszystkich metod rewaskularyzacji (ok. 90% po 15 latach), to zespoły *heart team* w praktyce klinicznej spotykają się z pacjentami z zamkniętą lub zwężoną LIMA, a także innymi (statystycznie częściej) pomostami wieńcowymi. Niedokrwienie u pacjenta po CABG może wynikać z nowych zmian chorobowych, progresji choroby sięgającej poza miejsce zespolenia pomostu lub choroby w samym pomoście. Badanie AWESOME, będące jednym ze stosunkowo niewielu dowodów naukowych w zakresie interwencji krzyżowych, pokazało lepsze wyniki wczesne PCI i podobne odległe w porównaniu z reCABG, co z kolei wynika najczęściej z okołoooperacyjnych przyczyn pozasercowych w tej obciążonej grupie pacjentów — wykazano to w dużym badaniu z Cleveland Clinic [2, 4]. Zabieg PCI po CABG jest szczególnie korzystny i logiczny u pacjentów z czynnym pomostem LIMA-LAD. Celem interwencji przeszłonej powinny być przede wszystkim naczynia natywne. W przypadku cech niedokrwienia i dowodów żywotności danego obszaru można rozważyć również próbę otwarcia przewlekle niedrożnych naczyń w doświadczonych ośrodkach z oddziałem kardiochirurgii *in situ*. Ukierunkowanie na naczynia natywne jest związane z gorszymi wynikami PCI w pomostach, szczególnie żylnych, w przypadku których istnieje dodatkowo ryzyko embolizacji [5]. Rola kardiochirurga w tej grupie pacjentów dotyczy pacjentów z bardziej zmienionymi chorobowo lub niedrożnymi pomostami (także ich większą liczbą), upośledzoną czynnością skurczową LV, większą liczbą całkowicie zamkniętych własnych tętnic, a także bez drożnego pomostu tętniczego, a generalnie dotyczy chorych ze zmianami nienadającymi się do leczenia za pomocą PCI, z nieogniskową progresją choroby w innych naczyniach i powtarzającymi się restenozami w stentach (klasa wskazań I B/C). Operujący kardiochirurg powinien pamiętać, że pomostem z wyboru w celu rewaskularyzacji podczas ponownego CABG jest tętnica piersiowa wewnętrzna, a w przypadku jej użycia do pierwszego zabiegu warto nie zapominać o prawej tętnicy piersiowej wewnętrznej. Niestety dyskusję zaprezentowanego przypadku w świetle przedstawionych faktów znacznie utrud-

nia znajomość koronarografii bezpośrednio przed zabiegiem CABG.

Podsumowując, chciałbym podkreślić konieczność bliskiej współpracy kardiologa i kardiochirurga. Być może jak w żadnej innej grupie chorych prawidłowe decyzje zależą od zindywidualizowanej szczegółowej oceny chorego i wspólnego nakreślenia optymalnej strategii terapeutycznej.

### Piśmiennictwo

1. Paliński P. Przeszkórna angioplastyka wieńcowa oraz pomostowanie aortalno-wieńcowe u chorego z dwunaczyniową chorobą wieńcową — jak dobrze, że powszechnie dostępne są stenty uwalniające leki antyproliferacyjne. *Kardiologia Inwazyjna* 2014; 9: 45–46.
2. Sabik J.F. III, Blackstone E.H., Houghtaling P.L., Walts P.A., Lytle B.W. Is reoperation still a risk factor in coronary artery bypass surgery? *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 80: 1719–1727.
3. Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 2010; 31: 2501–2555.
4. Morrison D.A., Sethi G., Sacks J. i wsp. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia and risk factors for adverse outcomes with bypass: a multicenter, randomized trial. Investigators of the Department of Veterans Affairs Cooperative Study #385, the Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation (AWESOME). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 143–149.
5. Coolong A., Baim D.S., Kuntz R.E. i wsp. Saphenous vein graft stenting and major adverse cardiac events: a predictive model derived from a pooled analysis of 3958 patients. *Circulation* 2008; 117: 790–797.



Zabrze, 29-30 maja 2014

**XXI MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA KARDIOLOGICZNA**  
**Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób serca, płuc i naczyń**  
**XV WARSZTATY KARDIOLOGII INWAZYJNEJ** [www.warsztatyabrze.pl](http://www.warsztatyabrze.pl)

Sekretariat Komitetu Organizacyjnego: III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii ŚUM. Śląskie Centrum Chorób Serca  
41-800 Zabrze, ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, tel. +48 32 373-37-88, +48 32 373-36-19, fax +48 32 273-26-79, [scchs@sum.edu.pl](mailto:scchs@sum.edu.pl), [www.scchs.pl](http://www.scchs.pl)

## ZAPROSZENIE

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy, serdecznie zapraszamy wszystkich na kolejne, już XV Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej, które odbędą się w dniach 28–30 maja 2014 roku w Zabrzu, a które są jednocześnie oficjalną konferencją Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych (AISN) Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Zapraszamy już w środę, 28.05.2014 o godz. 15.00, na poprzedzającą warsztaty Wspólną Sesję Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych PTK i Sekcji Krążenia Płucnego PTK, obejmującą teoretyczne i praktyczne aspekty cewnikowania prawego serca w pierwotnym i wtórnym nadciśnieniu płucnym.

Data kursu: 28–30.05.2014

Miejsce kursu: 28.05.2014, Śląskie Centrum Chorób Serca, Aula im. Prof. Religi 29–30.05.2014, Multikino, ul. Gdańska 18, 41–800 Zabrze

**Język wykładów:** polski/angielski Punkty edukacyjne AISN: 20

**Dyrektorzy kursu:** Mariusz Gąsior, Andrzej Lekston

**Sekretarz kursu:** Michał Hawranek

### Wielonaczyniowa choroba wieńcowa

Postęp w przeszłonnych interwencjach wieńcowych sprawia, że wiele sytuacji klinicznych i angiograficznych nie jest już problemem. Niemniej jednak ciągle są obszary, w których jest wiele wątpliwości. Jednym z nich jest wielonaczyniowa choroba wieńcowa. Mając to na uwadze, zamierzamy przedyskutować epidemiologię, zasady postępowania oraz rokowanie chorych z tego typu schorzeniem w różnych sytuacjach klinicznych, zarówno u pacjentów stabilnych, tych z ostrymi zespołami wieńcowymi, ale także ze wstrząsem kardiogennym. Czy już czas na zmianę strategii postępowania? Czy dysponujemy nowymi możliwościami w leczeniu?

### Strukturalne choroby serca

Nieustanny rozwój małoinwazyjnych metod leczenia strukturalnych chorób serca sprawia, że dziś coraz częściej możemy myśleć o leczeniu schorzeń wcześniej zarezerwowanych dla chirurgów. Jakie możliwości oferuje dzisiejsza kardiologia? Co i jak możemy leczyć? Czy każdy kardiolog inwazyjny powinien być gotowy do leczenia chorób strukturalnych? Postaramy się przeanalizować wszystkie dostępne obecnie możliwości leczenia, od zastawki aortalnej, poprzez zastawkę mitralną, do zamykania jam i przecieków wewnątrzsercowych włącznie.

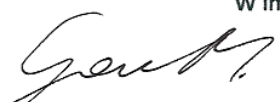
### Program kursu zawiera:

- wykłady ekspertów oparte o najnowsze doniesienia
- przekazy na żywo z Pracowni Hemodynamiki
- prezentację przypadków klinicznych, obejmujących sytuacje, które wymykają się wytycznym
- interaktywny udział uczestników w analizie przypadków klinicznych

Program warsztatów jest dostępny na stronach: [www.warsztatyabrze.pl](http://www.warsztatyabrze.pl); [www.scchs.pl](http://www.scchs.pl)



W imieniu Organizatorów

  
Prof. dr hab.med. Mariusz Gąsior

  
Prof. dr hab.med. Lech Poloński



## Fotoplastykon Artura Krzywkowskiego

CÓŻ, NIE JEST ŁATWO  
ZDAŹYĆ ZE WSZYSTKIM  
NA CZAS



NIE MARTW SIĘ,  
I TAK JESTEŚMY  
PIERWSI W KOLEJCE