



Drogie Koleżanki i Koledzy,
drodzy Czytelnicy,

Piąty numer „Kardiologii Inwazyjnej” w 2014 roku dotrze do Was na chwilę przed krakowskimi warsztatami, czyli *New Frontiers in Interventional Cardiology*. Jego zawartość tworzona była w okresie krótkiego wytchnienia po bogatym programie kongresowym z września bieżącego roku. W numerze tym znajdują Państwo sprawozdania z Międzynarodowego Kongresu PTK w Poznaniu (Artur Krzywkowski) oraz z Konferencji TCT w Waszyngtonie (Jacek Bil, Olga Możejka). Nie zabraknie obiecanych w poprzednim numerze sprawozdań z Kongresu ESC w Barcelonie, wśród których poruszane są kwestie nowych wytycznych dotyczących kardiomiopatii przerostowej (Agnieszka Pawlak) oraz zmian w leczeniu zatorowości płucnej i niewydolności serca (Katarzyna Gil).

Sekcja Niewydolności Serca PTK reprezentowana przez Jarosława Zalewskiego publikuje drugą część artykułu dotyczącego leczenia niewydolności serca, koncentrując się tym razem na nefarmakologicznych sposobach.

Z kolei Sekcja Intensywnej Terapii Kardiologicznej PTK skupiła się na niesłychanie ważnym zagadnieniu klinicznym, jakim jest choroba pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej, nazywanej jeszcze do niedawna twierdzą kardiologów. To, jak dalece zmieniło się postrzeganie tego zagadnienia, przedstawia w artykule poglądowym oraz w opisie przypadku klinicznego Grzegorz Mencil wraz ze współautorami.

Nie wątpię, że ze sporym zaciekawieniem zapoznali się Państwo w poprzednim numerze „Kardiologii Inwazyjnej” z artykułem Krzysztofa Skrzosa na temat miejsca i roli ratownika medycznego współpracującego z szeroko pojętą kardiologią interwencyjną. W bieżącym numerze czasopisma druga odsłona tego problemu. Tym razem coś o relacji kardiolog — ratownik medyczny. Gorąco namawiam na tę lekturę!

Co jeszcze w niniejszym numerze „Kardiologii Inwazyjnej”? Sławomir Gołębiewski omawia niezwykle ciekawy przypadek kliniczny, a Tomasz Pawłow-

ski dzieli się z Czytelnikami opisem nowej wewnętrznej sondy ultrasonograficznej. Tym razem — ze względu na przygotowania do egzaminu specjalizacyjnego — zabrakło artykułu w dziale prowadzonym przez Jerzego Pręgowskiego, wierzę jednak, że w kolejnym numerze nasz sprawdzony Współpracownik nadrobi tę zaległość. Tak na marginesie, obu Kolegom — dr Pawłowskiemu i Pręgowskiemu — gratulujemy uzyskania tytułu doktora habilitowanego nauk medycznych (!).

Trimetazydyna przez większość kardiologów interwencyjnych jest raczej niedoceniana. Przyjęto się uważać (zresztą na podstawie rekomendacji ESC), iż stosuje się ją u chorych z dolegliwościami stenokardialnymi, u których klasyczne leczenie nitrataми nie przynosi pożądanego efektu. A przecież z tym lekiem, należącym do grupy tzw. leków metabolicznych, wiąże się sporo nadziei zwłaszcza w leczeniu niewydolności serca. Opierając się na wielu danych płynących z badań klinicznych donoszących, iż w niewydolności serca dochodzi do zaburzeń w energetyce kardiomiocytów (na poziomie mitochondriów), tu właśnie pojawia się szansa dla wymienionego leku. Mam nadzieję, że artykuł Mateusza Kaczyńskiego przekona lekarzy, że trimetazydynie należy się większa uwaga ze strony kardiologów.

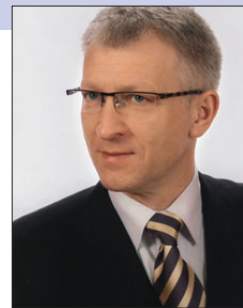
Ponadto, w numerze znajdują się stałe rubryki, które prowadzą przewodniczący AISN PTK prof. Andrzej Ochała, konsultant krajowy prof. Jarosław Kaźmierczak oraz członek Zarządu EAPCI prof. Dariusz Dudek. Z pewnością ich teksty przybliżą Państwu bieżące problemy, ale i możliwości naszego środowiska.

Mam nadzieję, że zawartość bieżącego numeru „Kardiologii Inwazyjnej” spotka się z Państwa zainteresowaniem.

Zapraszam do lektury.

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

Asocjacja Interwencji Sercowo-Naczyniowych



Szanowni Państwo!

Jednym z ważniejszych jesiennych wydarzeń w świecie kardiologii jest egzamin specjalizacyjny. Część testowa odbyła się 31 października 2014 roku w nowoczesnych salach wykładowych Wydziału Prawa Uniwersytetu Łódzkiego, w budynku zwanym przez Łoździan „Paragrafem” — tak wygląda z lotu ptaka. Zaraz po egzaminie wielu kolegów oceniło test jako trudny, ale tylko 19 osób nie osiągnęło wymaganego do zaliczenia minimum, które w tej sesji wynosiło 71 punktów na 118 (2 pytania anulowano). Zatem należy pogratulować specjalizantom dobrego przygotowania. Oznacza to także, że około 250 osób przystąpi lub już przystąpiło do egzaminu ustnego w 18 komisjach w całym kraju, co w efekcie powinno zwiększyć liczbę kardiologów w Polsce o 230–240.

Po raz kolejny Koledzy z Poznania wykazali się dobrą organizacją Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Frekwencja jak zwykle dopisała. Wiele miejsca i czasu poświęcono przedstawianiu nowych wytycznych ESC 2014 w zakresie operacji niekardiologicznych, kardiomiopatii przerostowej, zatorowości płucnej, chorób aorty i rewaskularyzacji mięśnia sercowego.

Na jesień bieżącego i przełom roku Najwyższa Izba Kontroli zapowiedziała kontrole w pracowniach hemodynamicznych. W związku z tym 8 października 2014 roku odbył się w Warszawie w siedzibie NIK panel ekspertów pt. „Realizacja świadczeń zdrowotnych z zakresu kardiologii inwazyjnej” z udziałem Prezesa NIK Krzysztofa Kwiatkowskiego, Wiceprezesów NIK, Prezesa NFZ Tadeusza Jędrzejczyka, Prezesa PTK, Konsultanta Krajowego i Konsultantów Wojewódzkich w dziedzinie kardiologii, Przewodniczącego AISN PTK oraz przedstawicieli dużych szpitali i specjalistów kontroli państwowej NIK. Przedstawiono ciekawe dane. Nakłady na szpitalne leczenie kardiologiczne w latach 2004–2013 wzrosły z 1,05 mld zł do 3,03 mld zł. W 2004 roku kardiologia interwencyjna (OZW) stanowiła 19% wszystkich zabiegów, kardiologia interwencyjna (zabiegi planowe) — 21%, pozostałe świadczenia kardiologiczne — 60%. W 2013 roku wartości te kształtowały się odpowiednio: 39%, 20%, 41%. Widać wyraźny wzrost realizacji świadczeń, zarówno odsetek (w stosunku do całej kardiologii),

jak i wartości w zakresie kardiologii interwencyjnej — OZW. To jest główny powód kontroli NIK.

Ostatnio wiele emocji budziły projekty zarządzeń Prezesa NFZ dotyczące leczenia wad zastawkowych, w tym — co interesuje nas najbardziej — zabiegów przezskórnych TAVI i PAVTI. Po spotkaniu z Prezesem NFZ Tadeuszem Jędrzejczykiem uzyskaliśmy zapewnienie, że procedury przezskórne TAVI, PAVTI będą mogły być rozliczane w ramach oddziału kardiologicznego, jednak należy ciągle wykazać obecność kardiochirurga przy zabiegu. Aby to zmienić, konieczna jest zmiana odpowiedniego rozporządzenia Ministra Zdrowia, które określa warunki wykonywania procedury (powstało przed 4 laty). Działania w tym kierunku zostały podjęte.

Po rocznej przerwie, wspólnie z PTK zorganizowano w czasie Kongresu PTK sesję Konsultanta Krajowego. W tym roku prof. Grzegorz Opolski zaprezentował ogólne dane o opiece kardiologicznej w 2013 roku, prof. Mariusz Gąsior przybliżył regionalne różnice w zapadalności, leczeniu i rokowaniu w zawale serca w Polsce, zaś piszący te słowa przedstawił stan elektroterapii w Polsce na tle Europy. W odróżnieniu od opieki nad pacjentem z OZW na polu elektrofizjologii jest jeszcze wiele do zrobienia. Najstąbszym punktem elektroterapii w naszym kraju jest leczenie zabiegowe (abłacja) migotania przedsionków. Na 88 pracowni elektrofizjologicznych wykonujących abłacje tylko 33 wykonuje abłacje migotania przedsionków. Łącznie w 2013 roku wykonano w całym kraju tylko niespełna 1900 zabiegów, co daje wskaźnik 48/mld mieszkańców. Dla porównania, u naszych południowych sąsiadów Czechów liczba zabiegów wynosi ponad 100/mld, nie wspominając już o Norwegii — 250/mld czy Szwajcarii — 180/mld. Pracowni wykonujących ponad 100 zabiegów rocznie jest zaledwie 5, 10 pracowni wykonuje 50–100 abłacji, 12 — 20–50, pozostałe, czyli 6 pracowni wykonuje poniżej 20 abłacji migotania przedsionków rocznie. Zarysowuje się jednak tendencja rosnąca, co pozwala z optymizmem spoglądać w przyszłość.

Prof. Jarosław Kaźmierczak
Konsultant Krajowy
w dziedzinie kardiologii



Proszę o aktywny udział!



Droгие Koleżanki i Koledzy!

Na ostatnim posiedzeniu zarządu podjęliśmy ważną, moim zdaniem, decyzję o przyznaniu akredytacji AISN kolejnym, dodatkowym do-

rocznym spotkaniom ogólnopolskim. Te spotkania to: Wielkopolskie Jesienne Spotkania Kardiologiczne w Poznaniu, Warsztaty Interwencji Obwodowych PINC w Krakowie, Obrazowanie w Interwencjach Kardiologicznych ISiIC w Katowicach, Spotkaniu Zespołów TAVI THT oraz Spotkanie Ratowników i Pielęgniarek Medycznych. Uważam, że logo AISN obok nazwy konferencji będzie gwarancją jej wysokiej jakości i spełnienia wysokich norm naukowych. Zachęcam organizatorów kolejnych uznanych konferencji, spełniających wymogi ogłoszone na stronie AISN, do aplikowania o akredytację.

Z dużą uwagą obserwujemy ostatnio ważne wydarzenie, jakim jest przeniesienie płatności za procedury tzw. wysokospecjalistyczne w kardiochirurgii z Ministerstwa Zdrowia do Narodowego Funduszu Zdrowia. Są to wprawdzie zabiegi kardiochirurgiczne, ale w części wykonywane i kwalifikowane wspólnie z kardiologami interwencyjnym, jak TAVI. Niepokoi nas, jak w przyszłości będzie wyglądała odpłatność za te zabiegi, kto będzie je mógł wykonywać i kto rozliczać. Obawiamy się, by nie do końca przemyślane decyzje nie spowodowały zahamowania rozwoju tych nowoczesnych metod terapii.

Ponownie przy tej okazji uczulam Was wszystkich na staranne przyglądanie się propozycjom Ministerstwa Zdrowia i NFZ w tej oraz innych podobnych sprawach i aktywny udział poprzez dyrekcje swoich ośrodków w procesie ich konsultacji. Jeden wniosek z AISN do NFZ lub MZ nie wystarczy, aby osiągnąć to, co chcemy — wnioski z wielu ośrodków w kraju mogą się do tego przyczynić!

Zakończyły się Kongres PTK i spotkanie TCT w Waszyngtonie. Z najważniejszych dla nas tematów zaprezentowano wyniki badań ABSORB 2, RIBS IV i DKCRUSH. Wyniki badania stentów bioresorbowalnych są na razie wstępne, obejmują tylko rok obserwacji i drugorzędowe punkty kontrolne. Wyniki badania RIBS poświęconemu problemom rzadkiej, ale jednak nadal obecnej restenozy w stentach DES drugiej generacji nie wskazały jednoznacznie, która metoda postępowania jest dzisiaj najlepsza. Wyniki badania DKCRUSH ponownie wskazują metodę *provisional stenting* jako optymalną dla leczenia zmian w bifurkacjach, podnoszą rolę FFR dla oceny zmian w gałęziach bocznych. Ciekawie więc zapowiadają się dyskusje na te i inne tematy na zbliżającym się spotkaniu NFIC w Krakowie. W imieniu organizatorów i zarządu AISN serdecznie zapraszam Was wszystkich do Krakowa.

Prof. Andrzej Ochała
Przewodniczący Asocjacji Interwencji
Sercowo-Naczyniowych

Kurs adeptów kardiologii inwazyjnej



W dniach 3–4 grudnia 2014 roku odbędzie się w Krakowie po raz siódmy *European Interventional Cardiology Fellows Course* organizowany pod patronatem EAPCI ESC oraz AISN PTK i EBAC. Podczas dwóch dni kursu adepci kardiologii inwazyjnej będą mieli okazję zapoznać się z nowościami w tej dziedzinie i wytycznymi ESC, ugruntować wiedzę w zakresie technik zabiegowych i optymalizacji farmakoterapii w przezskórnych zabiegach wieńcowych i strukturalnych oraz dotyczącą obrazowania wewnątrzwieńcowego. W drugim dniu kursu zostanie zorganizowana, ciesząca się ogromną popularnością, sesja pt. *My best case success and/or worst complications in 2014*. Już teraz zapraszamy Państwa do nadsyłania opisów ciekawych przypadków klinicznych. Autorzy wybranych prezentacji zostaną zaproszeni jako *Guest Faculty Fellows Course*. Swój udział w tegorocznych warsztatach potwierdzili między innymi: Andreas Baumbach (Anglia), Gregory Ducrocq (Francja), Andrej Erglis (Litwa), Michael Haude (Niemcy), Kurt Huber (Austria), Bela Merkely (Węgry), Christoph Nienaber (Niemcy), Holger Thiele (Niemcy), Gerald Werner (Niemcy) oraz J. Moses (USA). Kurs zakończy się testowym egzaminem teoretycznym.

W tym roku sesje odbędą się w nowym, przestronnym, nowo zbudowanym Centrum Kongresowym ICE w Krakowie. Piękna lokalizacja obok Wawelu na pewno będzie sprzyjać dobrej atmosferze edukacyjnej.

Dodatkowo 3 grudnia, równoległe do *Fellows Course*, po raz pierwszy zostanie poprowadzone jednodniowe seminarium zatytułowane *From concept to a published paper — a guide to excellence in medical research*, którego gościem specjalnym będzie prof. Thomas Luscher, redaktor naczelny „European Heart Journal”. Seminarium jest adresowane do kardiologów inwazyjnych zainteresowanych pisaniem i publikowaniem prac naukowych oraz prowadzeniem badań klinicznych. Więcej informacji można znaleźć na stronach internetowych NFIC www.nfic.pl. ■



Dariusz Dudek

Postępowanie w kardiomiopatii przerostowej z zawężaniem w drodze odpływu



Tegoroczny Europejski Kongres Kardiologiczny (ESC) odbywał się w atmosferze bicia rekordów. Po raz pierwszy w historii liczba uczestników przekroczyła 30 tysięcy, wyjątkowa też była liczba prezentowanych abstraktów (4597) czy liczba sesji prezentujących wyniki nowych badań klinicznych, tzw. *Hot Line Session* (27).

Zaprezentowano pięć nowych wytycznych dotyczące takich zagadnień, jak rewaskularyzacja mięśnia sercowego, kardiomiopatia przerostowa, choroby aorty, ostra zatorowość płucna, przedoperacyjna ocena ryzyka sercowego oraz okołooperacyjnego postępowania kardiologicznego u pacjentów poddawanych zabiegom niekardiologicznym. Należy podkreślić, że owo bicie rekordów nie przeszkodziło w utrzymaniu bardzo wysokiego poziomu merytorycznego kongresu (ryc. 1, 2).

Wprowadzenie

W tym roku doczekaliśmy się po raz pierwszy samodzielnego stanowiska ekspertów Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) na temat kardiomiopatii przerostowej (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*). Ostatnie takie stanowisko ESC opublikowało wraz z grupą amerykańskich ekspertów w 2003 roku. Tegoroczne zalecenia nie zmieniają radykalnie wcześniej istniejących wytycznych, a jedynie stanowią ich cenne uzupełnienie. Mocną stroną obecnych wytycznych jest wielodyscyplinarne podejście do zagadnienia HCM, wyczerpująco omawiające takie zagadnienia, jak diagnostyka obrazowa, genetyczna, farmakoterapia, ale również zabiegi przezskórne, operacje kardiologiczne i implantację urządzeń.

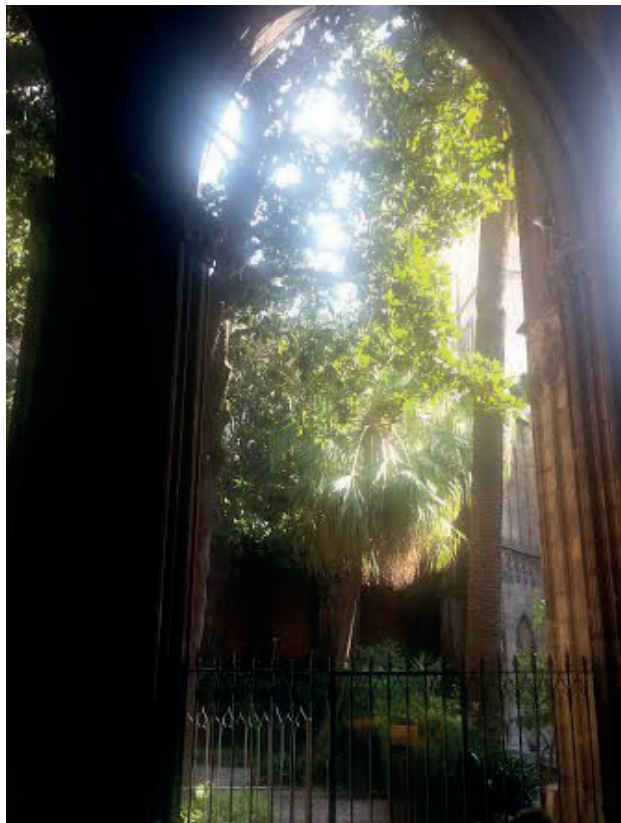
Kardiomiopatia przerostowa to choroba mięśnia sercowego rozpoznawana w przypadku stwierdzenia przerostu ścian lewej komory niespowodowanego jej przeciążeniem (np. w wyniku nadciśnienia tętniczego, wad zastawkowych czy wrodzonych). U dorosłych HCM definiuje się według wytycznych ESC (2014) jako pogrubienie ścian lewej komory serca ≥ 15 mm w ≥ 1 segmencie stwierdzone przy użyciu dowolnej techniki obrazowej (echokardiografia, rezonans magnetyczny serca czy tomografia komputerowa) [1]. Kardiomiopatia przerostowa występuje w 0,02–0,023% populacji dorosłych [2] i jest chorobą serca często uwarunkowaną genetycznie. W około



Agnieszka Pawlak

Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala
Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Warszawa

60% jest spowodowana mutacją genów kodujących białka sarkomerowe w sercu [3]. Charakteryzuje się różnorodnością przebiegu klinicznego i ekspresji fenotypowej, występuje równie często u mężczyzn, jak i u kobiet.



Rycina 1. Katedra barcelońska.



Rycina 2. Tłumy uczestników w centrum kongresowym

W związku z dużą śmiertelnością chorych z HCM (1–2% rocznie) podejmowane są rozliczne starania w celu ustalenia patogenezy oraz właściwej oceny zaawansowania tej choroby, jak również profilaktyki nagłej śmierci sercowej (SCD, *sudden cardiac death*).

Ze względu na różnorodność zagadnień zawartych w wytycznych odnoszących się do HCM w niniejszym artykule szczególną uwagę zwrócono na zagadnienie zawężania w drodze dopływu z lewej komory (LVOTO, *left ventricular outflow tract obstruction*) ze względu na znaczenie kliniczne, niełatwy proces

diagnostyczny, dyskusyjne wybory terapeutyczne oraz istotny wpływ na rokowanie.

Objawy

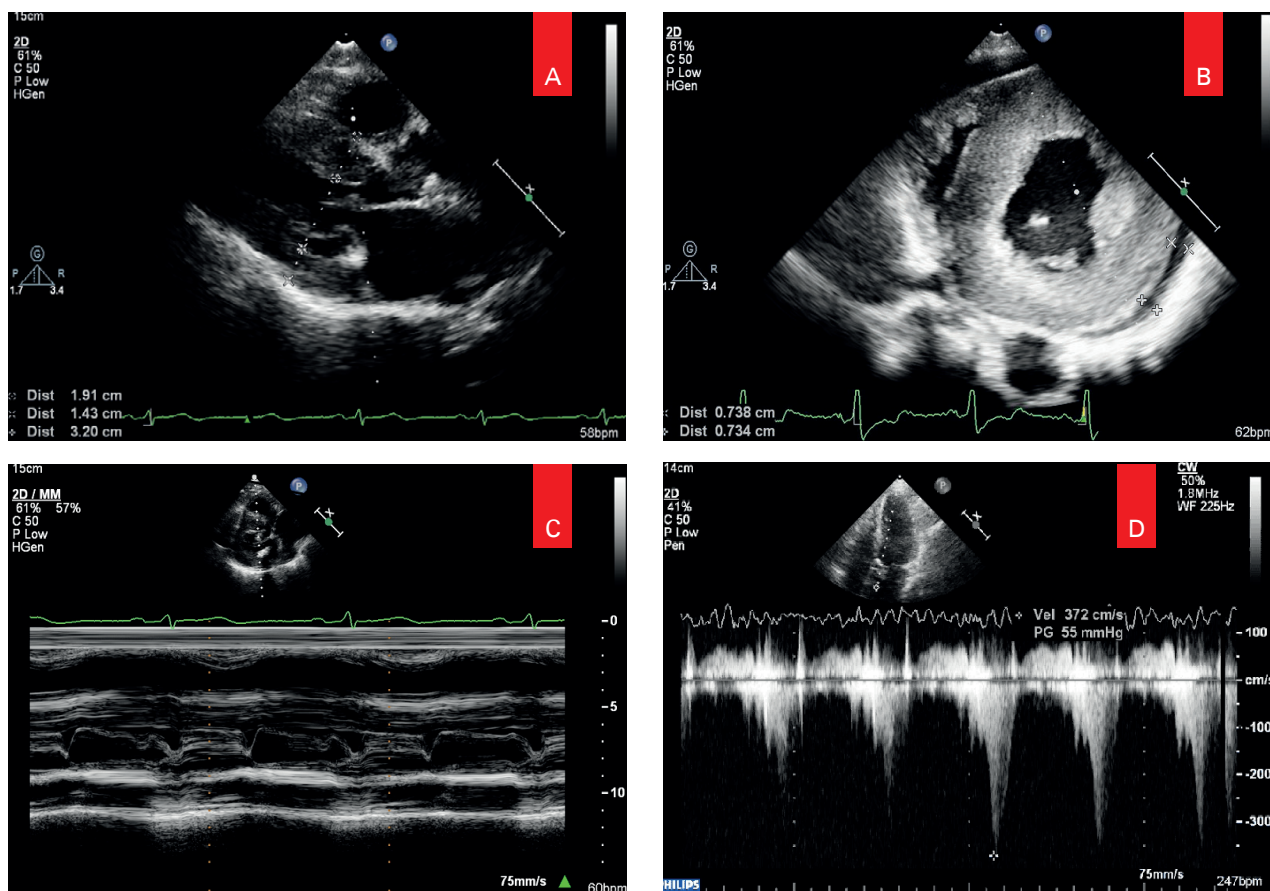
Pacjenci z HCM mogą nie prezentować żadnych objawów lub zgłaszać tylko nieznacznie wyrażone objawy, nawet w sytuacji istnienia LVOTO. Zdarza się, że pierwszym objawem klinicznym obecności HCM jest SCD w mechanizmie złożonych komorowych zaburzeń rytmu [4]. Najczęstszymi symptomami choroby są: duszność, wysiłkowe bóle dławicowe spowodowane zwiększonym zapotrzebowaniem na tlen przerośniętego mięśnia, a także omdlenia [5], które mogą wynikać z dysfunkcji rozkurczowej lewej komory, LVOTO, poszerzenia naczyń krwionośnych, jak i zaburzeń rytmu serca [6]. Wskutek nieprawidłowej funkcji rozkurczowej w wyniku zaburzenia relaksacji i zwiększonej sztywności komory dochodzi do zmniejszenia napełniania lewej komory, podwyższonego ciśnienia w lewym przedsionku oraz wzrostu ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze i w konsekwencji — zmniejszenia objętości wyrzutowej lewej komory i zmniejszenia rzutu minutowego serca.

Zawężanie w drodze odpływu

Z klinicznego punktu widzenia istotne jest, by u chorych z HCM — zarówno objawowych, jak i nieobjawowych — na podstawie obecności lub nieobecności gradientu odpływu w spoczynku i/lub w próbie prowokacyjnej odróżnić postacie HCM z zawężaniem i bez zawężania w LVOT. Jest to o tyle istotne, że postępowanie u większości chorych jest uzależnione od ich stanu hemodynamicznego.

U większości chorych na HCM nie występuje zawężanie drogi odpływu w spoczynku. U 1/3 chorych stwierdza się spoczynkowy ruch do przodu płatków zastawki mitralnej w czasie skurczu (SAM, *systolic anterior motion*) i stykanie płatków zastawki z przegrodą międzykomorową w środkowej fazie skurczu, co prowadzi do LVOTO (ryc. 2C, D) [7]. U kolejnej 1/3 chorych z HCM stwierdza się SAM prowadzący do LVOTO jedynie w trakcie fizjologicznych prób prowokacyjnych, takich jak próba Valsalvy, stanie lub ćwiczenia. Zawężenie w drodze odpływu z lewej komory jest definiowane jako szczytowy, chwilowy wzrost gradientu ≥ 30 mm Hg w drodze odpływu z lewej komory oceniany w badaniu dopplerowskim metodą fali ciągłej. Gradient podzastawkowy w ujściu aortalnym ≥ 30 mm Hg odzwierciedla prawdziwe mechaniczne utrudnienie odpływu, ma znaczenie patofizjologiczne i rokownicze. Gradient ≥ 50 mm Hg jest zwykle uznawany za granicę, dla której LVOTO staje się hemodynamicznie istotne (ryc. 3) [8].

Skurczowy ruch płatków zastawki mitralnej do przodu odpowiada nie tylko za zawężanie podzastawkowe,



Rycina 3. Badanie echokardiograficzne u pacjenta z HCM. **A.** Projekcja przymostkowa w osi długiej — przerost ścian lewej komory. **B.** Projekcja przymostkowa w osi krótkiej — przerost ścian lewej komory. **C.** Projekcja M-Mode — zjawisko SAM (strzałki). **D.** Dopler ciągły w drodze odpływu z lewej komory — cechy zawężenia (strzałka); HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) — kardiomiopatia przerostowa; SAM (*systolic anterior motion*) — skurczowy ruch płatków zastawki mitralnej do przodu

ale również za wystąpienie niedomykalności mitralnej (zwykle niewielkiego lub umiarkowanego stopnia) na skutek niepełnego przemieszczenia płatków przedniego zastawki mitralnej do tyłu, w kierunku lewego przedsionka. Strumień tak powstałej niedomykalności kieruje się zwykle do tyłu od lewego przedsionka. W sytuacji gdy strumień cofającej się przez zastawkę mitralną krwi kieruje się centralnie do przodu do lewego przedsionka lub gdy występują mnogie strumienie, należy podejrzewać niezależne nieprawidłowości związane z samą zastawką mitralną (np. zwyrodnienie śluzowate, zwłóknienie płatków lub nieprawidłowy przyczep mięśnia brodawkowatego).

Innymi przyczynami prowadzącymi do wystąpienia podwyższonego gradientu w drodze odpływu z lewej komory mogą być:

— nieprawidłowy bezpośredni przyczep przedniego mięśnia brodawkowatego do przedniego płatków mitralnego;

— masywny przerost środkowej części komory lub mięśni brodawkowatych z nieprawidłowym ich ułożeniem [9].

Zawężanie w HCM jest dynamiczne (tzn. niestate), co oznacza, że wielkość, a nawet obecność gradientu w drodze odpływu z lewej komory może się zmieniać w różnych sytuacjach (np. po spożyciu obfitego posiłku, po wypiciu niewielkiej ilości alkoholu). Na podstawie oceny gradientu w spoczynku i w trakcie prób prowokacyjnych możemy rozpoznać trzy postaci HCM: z LVOTO, utajone LVOTO i bez LVOTO (tab. 1).

Dynamiczne LVOTO jest typowe dla HCM, należy jednak pamiętać, że może wystąpić także w innych okolicznościach, takich jak: nadciśnienie, hipowolemia, hiperkineza lewej komory.

Ze względu na dokonywanie pomiaru w drodze odpływu z lewej komory metodą fali ciągłej istotną kwestią pozostaje ustalenie, czy składową osią-

Tabela 1. Postaci HCM w zależności od gradientu w drodze odpływu z lewej komory; HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) — kardiomiopatia przerostowa

	W spoczynku	W trakcie prób prowokacyjnych
Z LVOTO	≥ 30 mm Hg (2,7 m/s)	—
Utajone LVOTO	< 30 mm Hg (2,7 m/s)	≥ 30 mm Hg (2,7 m/s)
Bez LVOTO	< 30 mm Hg (2,7 m/s)	< 30 mm Hg (2,7 m/s)

Tabela 2. Cechy stenozy aortalnej i HCM w badaniu fizykalnym i echokardiografii; HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) — kardiomiopatia przerostowa

	Stenoza aortalna	HCM
Badanie fizykalne		
Szmer niedomykalności zastawki aortalnej	Często	Brak
Ciśnienie tętna po przedwczesnym skurczu komorowym	Podwyższone	Obniżone
Próba Valsalvy	Ściszenie szmeru	Nasilenie szmeru
Pulsowanie tętnic szyjnych	Normalne lub <i>tardus et parvus</i>	Energiczne, nierówne
Echokardiografia		
Zwapnienie zastawki aortalnej	Często	Brak
Poszerzenie aorty wstępującej	Często	Rzadko
Przerost lewej komory	Koncentryczny	Asymetryczny, często obejmujący przegrodę

gniętego gradientu nie jest zwężenie zastawkowe (stenoz aortalna) (tab. 2).

Ocena LVOTO

Identyfikacja LVOTO jest istotna do ustalenia postępowania leczniczego, jak również oceny ryzyka SCD. W tym celu zaleca się, aby wszyscy chorzy z HCM już w trakcie początkowej oceny mieli wykonane badanie echokardiograficzne: dwuwymiarowe (2D) i dopplerowskie metodą fali ciągłej w spoczynku, jak również podczas próby Valsalvy w pozycji półleżącej i siedzącej. Jeśli te próby prowokacyjne nie wywołają wzrostu gradientu w LVOT, to wskazane jest wykonanie próby w pozycji stojącej [10].

Echokardiografia obciążeniowa na bieżni ruchomej lub cykloergometrze rowerowym jest zalecana

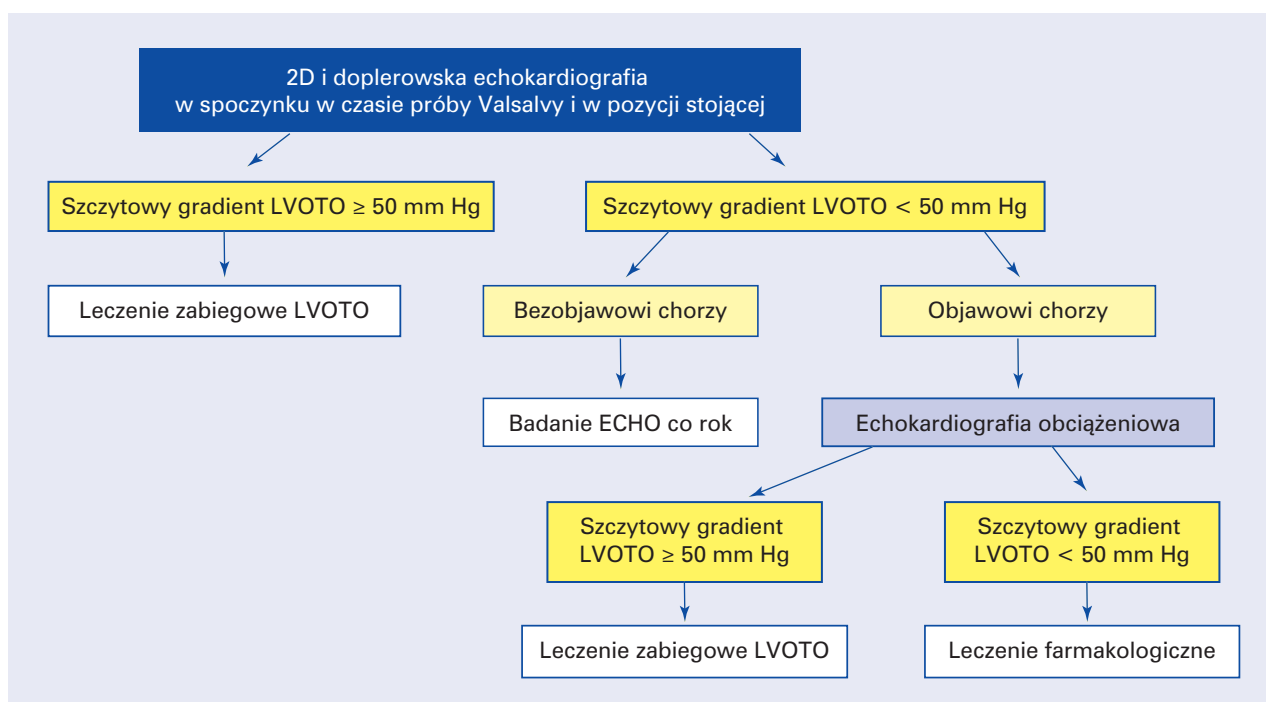
u chorych objawowych, jeżeli podstawowe próby prowokacyjne nie wydukowały LVOTO ≥ 50 mm Hg.

U chorych asymptomatycznych podstawowe próby prowokacyjne są wystarczające do oceny ryzyka SCD. U chorych bezobjawowych nie zaleca się wykonywania echokardiografii obciążeniowej poza wybranymi pacjentami, w sytuacji których ocena gradientu w LVOT jest istotna do ustalenia stylu życia i leczenia.

Wykonywanie echokardiografii obciążeniowej z wykorzystaniem dobutaminy u chorych z HCM jest niewskazane.

Leczenie

Leczenie pacjentów z HCM jest nastawione na złagodzenie objawów, zapobieganie powikłaniom



Rycina 4. Schemat postępowania w zależności od stwierdzonego gradientu w drodze odpływu z lewej komory i od charakteru objawów klinicznych [1]

Tabela 3. Leki stosowane w leczeniu kardiomiopatii przerostowej

	Maksymalna dawka leku	Klasa i poziom zaleceń
Niewazodylatacyjne beta-blokery	W zależności od leku	IB
Werapamil	480 mg/dobę	IB
Diltiazem	360 mg/dobę	IB
Dizopiramid	400–600 mg/dobę	IB

i zmniejszenie ryzyka zgonu. Decyzje terapeutyczne zależą od występowania objawów klinicznych oraz braku lub obecności LVOTO (ryc. 4). Z klinicznego punktu widzenia istotne jest, by na podstawie obecności lub nieobecności gradientu w drodze odpływu w spoczynku i/lub w próbie prowokacyjnej odróżnić postaci HCM z zawężaniem i bez zawężania LVOT. Postępowanie u większości chorych jest uzależnione od stanu hemodynamicznego [13]. Pacjenci bez objawów podmiotowych wymagają obserwacji, w ich przypadku nie jest konieczne stosowanie farmakoterapii. Chorzy z objawami podmiotowymi są leczeni lekami z grupy beta-adrenolityków i blokerów kanału wapniowego oraz dizopiramidem. Lekami pierwszego wyboru w leczeniu chorych objawowych są beta-blokery. W przypadku ich nietolerancji lub przeciwwskazań do ich stosowania można zalecić werapamil lub diltiazem. W sytuacji utrzymywania się objawów mimo leczenia beta-blokerem lub Ca-blokerem należy rozważyć dołączenie dizopiramidu (tab. 3) [11–13]. Największe wyzwanie stanowią chorzy, u których objawy utrzymują się pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego. Chorzy z objawami pod postacią nawracających omdleń wysiłkowych i spoczynkowych lub sprowokowanym gradientem w LVOT ≥ 50 mm Hg mimo prowadzenia optymalnej terapii oraz chorzy ze spoczynkowym lub sprowokowanym gradientem w LVOT ≥ 50 mm Hg i klasą NYHA III–IV mimo stosowanej maksymalnej tolerowanej terapii farmakologicznej powinni być kwalifikowani do leczenia zabiegowego. U chorych z LVOTO w spoczynku lub w próbie prowokacyjnej nie powinno się stosować nitrogliceryny, inhibitorów konwertazy angiotensyny i naporstnicy. Ze względu na często towarzyszącą niedomykalność zastawki mitralnej również jej celowane leczenie powinno być rozważone przed wyborem metody redukcji grubości przegrody. Naprawa zastawki lub jej wymiana powinny być rozważone u objawowych chorych ze spoczynkowym lub sprowokowanym gradientem w LVOT ≥ 50 mm Hg i umiarkowaną lub dużą niedomykalnością zastawki niespowodowaną SAM-em płątka przedniego zastawki mitralnej.

Leczenie zabiegowe

Leczenie mające na celu redukcję grubości przegrody międzykomorowej powinno być wykonywane przez doświadczony zespół operatorów. Aby uzyskać

redukcję przegrody międzykomorowej, zaleca się miektomię septalną lub ablację alkoholową.

Miektomia septalna (zabieg Marrowa) jest najczęstszym zabiegiem wykonywanym u chorych z HCM. Operacja polega na wycięciu stosunkowo niewielkiego fragmentu mięśnia w obrębie podstawnego segmentu przegrody międzykomorowej (5–10 g), rozciągającego się od podstawy zastawki aorty aż poza dalsze granice płatków zastawki mitralnej (3–4 cm).

Zabieg cechuje się dużą skutecznością — przynosi złagodzenie objawów oraz wzrost tolerancji wysiłku u 70–90% pacjentów [14]. Bardzo dobre wyniki miektomii powodują, że od kilkadziesiąt lat jest referencyjną metodą leczenia pacjentów z HCM [5].

Inną metodą inwazyjnego leczenia HCM jest przeszłona alkoholowa ablacja przegrody międzykomorowej [14]. Procedura ta została po raz pierwszy opisana w 1995 roku. Ablacja polega na wstrzyknięciu 1–3 ml 96-procentowego etanolu do przegrodowej gałęzi przeszywającej odchodzącej od gałęzi międzykomorowej przedniej tętnicy wieńcowej lewej. Ma to na celu wywołanie zawału serca w podstawnym segmencie przegrody międzykomorowej. Zabieg ablacji redukuje gradient u około 90% chorych, co daje porównywalne wyniki z miektomią septalną. Jednak w odróżnieniu od miektomii ta metoda powoduje, że chorzy osiągają gorsze parametry wysiłkowe oraz wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia powikłań pod postacią zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego i groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca. Gradient po ablacji zmniejsza się stopniowo w ciągu 6–12 miesięcy i zazwyczaj osiąga wartości podobne jak po miektomii septalnej.

Miektomia septalna i ablacja alkoholowa powodują:

- poszerzenie drogi odpływu lewej komory;
- zniesienie istotnego mechanicznego oporu utrudniającego wyrzucanie krwi;
- zniesienie SAM;
- ustąpienie mitralnej fali zwrotnej;
- zmniejszenie ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze.

Próbę zmniejszenia gradientu w LVOT próbowano również osiągnąć, implantując dwujamowe stymulatory serca [15]. Sekwencyjna przedsionkowo-komo-

rowa stymulacja może być rozważana u wybranych chorych ze spoczynkowym lub wywołanym próbą prowokacyjną gradientem w LVOT ≥ 50 mm Hg, rytmem zatokowym oraz objawami podmiotowymi niereagującymi na leczenie, w przypadku których istnieją przeciwwskazania do leczenia inwazyjnego powodującego redukcję grubości przegrody międzykomorowej. Metoda ta jednak nie zyskała uznania jako sposób leczenia szerszej grupy chorych z HCM.

Podsumowanie

Wysokie ryzyko SCD pacjentów z HCM sprawia, że należy szczególnie dokładnie dokonać oceny czynników ryzyka SCD w tej grupy chorych. Jednym z takich czynników jest LVOTO. Wnikliwa ocena obecności LVOTO pozwala na wyróżnienie chorych istotnie zagrożonych nagłym zgonem oraz ustalenie właściwego postępowania terapeutycznego.

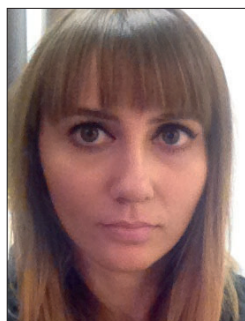
Piśmiennictwo

- Elliott P.M., Anastakis A., Borger M.A. i wsp. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2733–2779.
- Maron B.J., Gardin J.M., Flack J.M., Gidding S.S., Kurosaki T.T., Bild D.E. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. Circulation* 1995; 92: 785–789.
- Lopes L.R., Zekavati A., Syrris P. i wsp. Genetic complexity in hypertrophic cardiomyopathy revealed by high-throughput sequencing. *J. Med. Genet.* 2013; 50: 228–239.
- Braunwald E., Lambrew C.T., Rickoff S.D. i wsp. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation* 1964; 30: 3.
- Prinz Ch., Farr M., Hering D., Horstkotte D., Faber L. The Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2011; 108: 209–215.
- Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O., Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine 2007; 1631–1649.
- Maron M.S., Olivetto I., Betocchi S. i wsp. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 295–303.
- Wigle E.D., Sasson Z., Henderson M.A. i wsp. Hypertrophic cardiomyopathy. The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. *Prog Cardiovasc. Dis.* 1985; 28: 1–83.
- Kwon D.H., Setser R.M., Thamilarasan M. i wsp. Abnormal papillary muscle morphology is independently associated with increased left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2008; 94: 1295–1301.
- Dimitrow P.P., Bober M., Michalowska J., Sorysz D. Left ventricular outflow tract gradient provoked by upright position or exercise in treated patients with hypertrophic cardiomyopathy without obstruction at rest. *Echocardiography* 2009; 26: 513–520.
- Flamm M.D., Harrison D.C., Hancock E.W. Muscular subaortic stenosis. Prevention of outflow obstruction with propranolol. *Circulation* 1968; 38: 846–858.
- Sherrid M.V., Barac I., McKenna W.J. i wsp. Multicenter study of the efficacy and safety of disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 1251–1258.
- Epstein S.E., Rosing D.R. Verapamil: its potential for causing serious complications in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1981; 64: 437–441.
- Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: A systemic review. *JAMA* 2002; 287: 1308.
- Maron B.J., Nishimura R.A., McKenna W.J., Rakowski H., Josephson M.E., Kieval R.S. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999; 99: 2927–2933.

Zmiany... zmiany... zmiany... (w wytycznych dotyczących leczenia zatorowości płucnej)



Zatorowość płucna wciąż pozostaje istotną przyczyną hospitalizacji i zgonów. Szacuje się, że tylko niewielki odsetek pacjentów, którzy umierają wcześniej z powodu zatorowości płucnej, zostaje prawidłowo zdiagnozowanych. Nowe wytyczne zaprezentowane w 2014 roku na Kongresie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) mają na celu poprawę rozpoznawania i skuteczności leczenia pacjentów z tą jednostką chorobową.



Katarzyna Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala
Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Warszawa

Wprowadzenie

Wytyczne dotyczące leczenia zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) stanowią jedynie cenne uzupełnienie dotychczas stosowanych wytycznych z 2009 roku, a nie odrębną i odmienną całość. Przy ich formułowaniu uwzględniono między innymi liczne badania dotyczące skuteczności i bezpieczeństwa stosowania nowych leków przeciwkrzepliwych oraz dane dotyczące fibrynolizy w grupie chorych pośredniego ryzyka zgonu.

Istotne dla każdego klinicysty zmiany dotyczą diagnostyki. Ocena prawdopodobieństwa klinicznego PE, podobnie jak w przypadku poprzednich wytycznych, opiera się na skalach Wellsa i zmodyfikowanej skali genewskiej. Aby ułatwić ich stosowanie, wprowadzono również ich uproszczone wersje (tab. 1 i 2). Dalsze postępowanie diagnostyczne, podobnie jak w poprzednich wytycznych, jest oparte na danych klinicznych ([nie]obecność wstrząsu/hipotonii) oraz uzyskaną punktację w powyższych skalach (prawdopodobieństwo kliniczne niskie/pośrednie/wysokie).

Wybór metody leczenia, podobnie jak poprzednio, jest uzależniony od ryzyka 30-dniowej śmiertelności. W poprzednich wytycznych na podstawie objawów klinicznych (wstrząs/hipotonia), obecności cech dysfunkcji prawej komory w badaniach obrazowych oraz laboratoryjnych wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego i niewydolności serca pacjentów kwalifikowano do grupy niskiego, pośredniego i wysokiego ryzyka zgonu. Dotychczasowa klasyfikacja została znacznie zmodyfikowana. Do odpowiedniego zakwalifikowania niezbędna jest ocena pacjenta w skali PESI (*pulmonary embolism severity index* — wskaźnik ciężkości PE) lub jej uproszczonej wersji sPESI (*simplified PESI*) (tab. 3). W grupie chorych pośredniego ryzyka wyodrębniono grupy pośrednią wysoką i pośrednią niską. Podstawę rozróżnienia obu grup stanowi jednoczesna obecność cech dysfunkcji prawej komory w badaniach obrazowych

Tabela 1. Oryginalna i uproszczona wersja skali Wellsa określającej kliniczne prawdopodobieństwo zatorowości płucnej (na podstawie [1])

Czynnik	Punkty	
	Wersja oryginalna	Wersja uproszczona
Zatorowość płucna/zakrzepica żył głębokich w wywiadzie	1,5	1
Czynność serca ≥ 100 /min	1,5	1
Operacja chirurgiczna lub unieruchomienie w ciągu ostatnich 4 tyg.	1,5	1
Krwiopłucie	1	1
Aktywny proces nowotworowy	1	1
Kliniczne objawy zakrzepicy żył głębokich	3	1
Alternatywna diagnoza mniej prawdopodobna niż zatorowość płucna	3	1
Kliniczne prawdopodobieństwo		
<i>Skala trzy poziomowa</i>		
Niskie	0–1	N/A
Pośrednie	2–6	N/A
Wysokie	≥ 7	N/A
<i>Skala dwupoziomowa</i>		
Zatorowość płucna mało prawdopodobna	0–4	0–1
Zatorowość płucna prawdopodobna	≥ 5	≥ 2

Tabela 2. Oryginalna i uproszczona wersja zmodyfikowanej skali genewskiej określającej kliniczne prawdopodobieństwo zatorowości płucnej (na podstawie [1])

Czynnik	Punkty	
	Wersja oryginalna	Wersja uproszczona
Zatorowość płucna/zakrzepica żył głębokich w wywiadzie	3	1
Czynność serca 75–94/min	3	1
Czynność serca ≥ 95 /min	5	2
Operacja chirurgiczna lub złamanie w ciągu ostatniego miesiąca	2	1
Krwiopłucie	2	1
Aktywny proces nowotworowy	2	1
Jednostronny ból kończyny dolnej	3	1
Ból kończyny dolnej przy palpacji żył głębokich i jednostronny obrzęk	4	1
Wiek > 65 r.	1	1
Kliniczne prawdopodobieństwo		
<i>Skala trzy poziomowa</i>		
Niskie	0–3	0–1
Pośrednie	4–10	2–4
Wysokie	≥ 11	≥ 5
<i>Skala dwupoziomowa</i>		
Zatorowość płucna mało prawdopodobna	0–5	0–2
Zatorowość płucna prawdopodobna	≥ 6	≥ 3

oraz wyników badań laboratoryjnych wskazujących na uszkodzenie mięśnia sercowego/dysfunkcję mięśnia sercowego (grupa pośrednia-wysoka). Takie postępowanie ma ułatwić wybór optymalnej metody nadzoru i leczenia pacjenta.

Ostra faza leczenia pacjentów zakwalifikowanych do grupy niewysokiego (niskiego/pośredniego) ryzyka zgonu, podobnie jak poprzednio, polega na stosowaniu heparyny drobnocząsteczkowej/heparyny niefrakcjonowanej/fondaparinuxu przez okres

Tabela 3. Oryginalna i uproszczona skala pozwalająca oszacować 30-dniowe ryzyko zgonu u pacjentów z PE (na podstawie [1]); PE (*pulmonary embolism*) — zatorowość płucna; PESI (*pulmonary embolism severity index*) — wskaźnik ciężkości zatorowości płucnej

Czynnik	Wersja oryginalna	Wersja uproszczona
Wiek	Wiek w latach	1 pkt jeśli wiek > 80 rż.
Płeć męska	+ 10 pkt	—
Proces nowotworowy	+ 30 pkt	1 pkt
Przewlekła niewydolność serca	+ 10 pkt	1 pkt
Przewlekła choroba płuc	+ 10 pkt	1 pkt
Tętno > 110/min	+ 20 pkt	1 pkt
Ciśnienie skurczowe < 100 mmHg	+ 30 pkt	1 pkt
Liczba oddechów > 30/min	+ 20 pkt	—
Temperatura < 36 stopni	+ 20 pkt	—
Zmieniony stan psychiczny	+ 60 pkt	—
Saturacja krwi tętniczej < 90%	+ 20 pkt	1 pkt
Ocena ryzyka		
Klasa I: ≤ 65 pkt Bardzo niskie 30-dniowe ryzyko zgonu (0–1,6%)	0 pkt = 30-dniowe ryzyko 1,0% (95% CI 0,0–2,1%)	
Klasa II: 66–85 pkt Niskie ryzyko zgonu (1,7–3,5%)		
Klasa III: 86–105 pkt Umiarkowane ryzyko zgonu (3,2–7,1%)		
Klasa IV: 106–125 pkt Wysokie ryzyko zgonu (4,0–11,4%)	≥ 1 pkt = 30-dniowe ryzyko zgonu 10,9% (95% CI 8,5–13,2%)	
Klasa V: > 125 pkt Bardzo wysokie ryzyko zgonu (10,0–24,5%)		

5–10 dni i przejściowo na jednoczesnym podawaniu antagonistów witaminy K. Antagoniści witaminy K obecnie mogą być zastąpieni dabigatranem lub edoksabanem w standardowych dawkach włączonych po 5–10-dniowym stosowaniu parenteralnej antykoagulacji. Kolejna możliwość zaproponowana przez autorów wytycznych to włączenie rivaroksabanu i apiksabanu w początkowo zmodyfikowanych dawkach już po 1–2-dniowym stosowaniu heparyny drobnocząsteczkowej/heparyny niefrakcjonowanej/fondaparinuxu. Standardowy okres terapii dla większości pacjentów nie uległ zmianie i wynosi 3 miesiące. W razie konieczności przedłużenia farmakoterapii (m.in. drugi epizod idiopatycznej zatorowości płucnej) możliwe jest stosowanie rivaroksabanu, dabigatranu i apiksabanu obok antagonistów witaminy K.

Zalecane jest ściśle monitorowanie pacjentów zakwalifikowanych do grupy pośredniego-wysokiego ryzyka zgonu. W przypadku wystąpienia klinicznych objawów dekomensacji hemodynamicznej u tych chorych wskazane jest rozważenie terapii trombolitycznej.

W wytycznych został zamieszczony algorytm diagnostyczny, który obejmuje opisane zmiany i znacznie ułatwia postępowanie kliniczne oraz wybór metody leczenia.

Zmiany w farmakoterapii niewydolności serca

Śmiertelność w niewydolności serca wciąż pozostaje wysoka. W prospektywnym wieloośrodkowym badaniu obserwacyjnym *ESC Heart Failure Pilot Survey* z roku 2010 śmiertelność trzyletnia w ostrej niewydolności serca została oszacowana na poziomie 35,1%, a w przewlekłej niewydolności serca — na 17,2%. Dane te uzasadniają poszukiwanie nowych leków, które redukowałyby śmiertelność w tych grupach chorych.

Układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) odgrywa kluczową rolę w patomechanizmie niewydolności serca. Obniżenie ciśnienia perfuzji nerek, niższe stężenie sodu w okolicy płamki gęstej oraz wzmożona aktywność współczulna prowadzą do uwalniania reniny w aparacie przykłębuszkowym. Zapoczątkowane zostaje w ten sposób powstanie

angiotensyny II wywierającej szkodliwy wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Peptydy natriuretyczne (ANP, BNP, CNP, substancja P, bradykinina, adrenomedulina) to substancje o działaniu przeciwnym do angiotensyny II. Wywierają między innymi wpływ natriuretyczny, wazodylatacyjny, venodylatacyjny, antyfibrotyczny, przeciwprzerostowy oraz antyapoptyczny. Ponadto, hamują reninę i aldosteron. Ich działanie jest ograniczane przez szybką degradację do nieaktywnych metabolitów przez enzym neprilizynę. Neprilizyna w największym stężeniu występuje w nerkach.

W przeszłości próbowano wykorzystać tę wiedzę, łącząc działanie leków klasycznie blokujących układ RAA oraz substancji hamujących neprilizynę. Pierwszym przebadanym preparatem był omapatrilat, który stanowił połączenie inhibitora konwertazy angiotensyny oraz neprilizyny. Omapatrilat hamował również działanie aminopeptydaz. Lek testowany był w badaniu OVERTURE (*Omapatrilat Versus Enalapril Randomized Trial of Utility in Reducing Events*), które objęło 5770 pacjentów z niewydolnością serca. Działanie omapatrilatu porównywane było z wpływem enalaprilu w dawce dobowej 20 mg. W 24-miesięcznej obserwacji stosowanie omapatrilatu wiązało się z dodatkową średnio 6-procentową redukcją częstości występowania hospitalizacji z powodu niewydolności serca oraz zgonu (HR 0,94 [0,86–1,03]). Wyniki te nie osiągnęły jednak istotności statystycznej ($p = 0,187$). Z kolei w badaniu OCTAVE (*Omapatrilat Cardiovascular Treatment Assessment Versus Enalapril*), w którym testowano skuteczność omapatrilatu w nadciśnieniu tętniczym wykazano trzykrotny w stosunku do inhibitorów konwertazy angiotensyny wzrost częstości występowania obrzęku naczynioruchowego.

Wyciągnięto wnioski z tych badań i stworzono lek, który blokuje działanie układu RAA już na innym poziomie. Preparat LCZ696 stanowiący połączenie walsartanu (antagonisty receptora angiotensyny) oraz inhibitora neprilizyny sakubitriłu (ARNI, *angiotensin receptor neprilisin inhibitor*) został przetestowany w grupie chorych z niewydolnością serca w badaniu PARADIGM-HF (*Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure trial*); dotychczas jest to największe badanie obejmujące chorych z przewlekłą niewydolnością serca. Miało ono na celu między innymi ocenę wpływu badanego leku na śmiertelność sercowo-naczyniową w 15-letniej obserwacji. W badaniu PARADIGM-HF, podobnie jak w badaniu OVERTURE, lek porównywano z enalaprilem w dawce dobowej 20 mg. Badanie objęło 8442 pacjentów z 985 ośrodków z 47 krajów z niewydolnością serca w klasie NYHA II–IV i frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) poniżej 40%. Pierwotnym punktem końcowym było łącznie wystąpienie zgonu z przyczyn sercowo-na-

czyniowych i hospitalizacji z powodu niewydolności serca. Badanie zostało zakończone przedwcześnie, po średnio 27-miesięcznym okresie obserwacji, z powodu istotnej redukcji śmiertelności w wyniku podawania LCZ696. Pierwotny punkt końcowy wystąpił u 914 (21,8%) pacjentów przyjmujących LCZ696 i 1117 (19,8%) chorych leczonych enalaprilem (26,5%) (HR 0,8 [0,73–0,87]). Zmarło 711 (17%) pacjentów przyjmujących LCZ696 i 835 pacjentów przyjmujących enalapril (HR 0,84 [0,76–0,93], $p < 0,0001$). Z przyczyn sercowo-naczyniowych zmarło 558 (13,3%) pacjentów przyjmujących LCZ696 i 693 (16,5%) pacjentów przyjmujących enalapril (HR 0,8 [0,71–0,89], $p < 0,001$). Oznacza to, że stosowanie leku LCZ696 wiązało się z dodatkową średnio 20-procentową redukcją śmiertelności sercowo-naczyniowej w stosunku do enalaprilu. Co więcej, LCZ696 o 21% redukowało również ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca ($p < 0,001$) oraz istotnie poprawiało samopoczucie i wydolność fizyczną pacjentów ($p = 0,001$). Korzystne efekty działania LCZ696 widoczne były we wszystkich analizowanych podgrupach. Lek ten częściej niż enalapril powodował hipotensję i niegroźny obrzęk naczynioruchowy, zaś rzadziej — kaszel, hiperkalemie i pogorszenie funkcji nerek. Był również lepiej tolerowany niż enalapril.

Tak duża liczebność grupy badawczej oraz wysoka istotność statystyczna osiągnięta w badaniu dostarcza teoretycznie danych niezbędnych do zastąpienia inhibitorów konwertazy angiotensyny oraz antagonistów receptora dla angiotensyny w leczeniu niewydolności serca przez lek LCZ696.

Wyniki badania są również interesujące z innego względu. Od roku 2010, kiedy ogłoszono wyniki badania EMPHASIS-HF dotyczące eplerenonu, nie opublikowano wyników żadnego dużego prospektywnego, randomizowanego badania klinicznego, w którym udało by się uzyskać istotny spadek śmiertelności w grupie chorych z niewydolnością serca. W badaniu EMPHASIS-HF uzyskano 24-procentowy spadek śmiertelności z wszystkich przyczyn (HR 0,76 [0,62–0,93], $p = 0,008$) oraz 24-procentowy spadek śmiertelności sercowo-naczyniowej (HR 0,76 [0,61–0,94], $p = 0,01$). W badaniu SHIFT opublikowanym w tym samym roku co EMPHASIS-HF, w którym testowano skuteczność iwabradyny, uzyskane wyniki nie były znamienne statystycznie — wykazano 10-procentowy spadek całkowitej śmiertelności (HR 0,9 [0,8–1,02], $p = 0,092$) oraz 9-procentowy spadek śmiertelności sercowo-naczyniowej (HR 0,91 [0,8–1,03], $p = 0,128$). Istotność statystyczną uzyskano jedynie odnośnie do śmiertelności z powodu niewydolności serca (HR 0,74 [0,58–0,94], $p = 0,014$).

Piśmiennictwo

1. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. i wsp. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur. Heart J. 2014.
2. Maggioni A.P., Dahlström U., Filippatos G. i wsp. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). Eur. J. Heart Fail. 2010; 12: 1076–1084.
3. McMurray J.J., Packer M., Desai A.S. i wsp. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N. Engl. J. Med. 2014; 371: 993–1004.
4. Packer M., Califf R.M., Konstam M.A. i wsp. Comparison of omapatrilat and enalapril in patients with chronic heart failure: the Omapatrilat Versus Enalapril Randomized Trial of Utility in Reducing Events (OVERTURE). Circulation 2002; 106: 920–926.
5. Out with the old and in with the new in heart failure: new insights and new targets. Sesja na Kongresie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, 2.09.2014.

KONGRES TCT 2014

Wspomnienia z Waszyngtonu

W dniach 13–17 września 2014 roku w Waszyngtonie (USA) odbyło się kolejne — 26. spotkanie organizowane przez *Cardiovascular Research Foundation*. Dzień przed oficjalnym rozpoczęciem konferencji zostały zorganizowane dwa ciekawe kursy: *ABC of Interventional Cardiology* oraz *Hands on TAVR Imaging Course*. W trakcie kursu dotyczącego TAVR pod okiem radiologów i kardiologów specjalizujących się w diagnostyce obrazowej chorób zastawkowych można się było poczuć jak w prawdziwym *CT Core Lab*.

Specjalnie na potrzeby kursu odwzorowano kilkanaście stacji diagnostycznych tomografii komputerowej, a uczestnicy przez kilkanaście godzin uczyli się dokonywać pomiarów zastawki aortalnej oraz wybierać właściwy rodzaj i rozmiar zastawek przezskórnych. Z kolei już w trakcie konferencji TCT można było wziąć udział w warsztatach edukacyjnych, takich jak iASSES, Hands on Hearts®, Visible Heart Lab®, Hands-on Technology Demonstrations czy też Simulation Center.

Konferencję uświetniło wieczorne spotkanie z Hillary Rodham Clinton. Z tej okazji co najmniej na kilkadziesiąt minut sala plenarna zapełniła się po brzegi, a na wejście do środka trzeba było czekać w długiej kolejce już na dwie godziny przed rozpoczęciem wykładu. Sytuacja dość niezwykła jak na konferencję naukową, choć na pewno było warto — tak doskonałych mówców jak Pani Sekretarz Stanu słucha się z wielką przyjemnością...

Stenty wieńcowe

Na konferencji przedstawiono jednoroczne wyniki z badania **Absorb II**, w którym porównano bioabsorbowalny stent Absorb® ze swoim klasycznym odpowiednikiem — stentem Xience®. W badaniu wykazano, że złożony pierwszorzędowy punkt końcowy (zgon sercowy, zawał serca, TVF warunkowane objawami klinicznymi) był porównywalny w obu grupach i wynosił w grupie chorych leczonych stentem Absorb® 4,8%, a w grupie pacjentów z implantowanym stentem Xience® — 3,0% ($p = 0,35$). W grupie z wszczepionym stentem Absorb® stwierdzono dwa przypadki pewnej zakrzepicy w stencie (jeden przypadek ostrej i jeden podostrej zakrzepicy), natomiast nie zarejestrowano żadnego takiego przypadku w grupie chorych z implantowanym stentem Xience®. Co ważne, przyrost światła bezpośrednio

po zabiegu był istotnie większy w grupie Xience w porównaniu z grupą Absorb zarówno w ocenie ilościowej koronarografii ([QCA, *quantitative coronary angiography*] $1,15 \pm 0,4$ mm v. $1,46 \pm 0,4$ mm, $p < 0,001$), jak i ultrasonografii wewnątrzwieńcowej ([IVUS, *intravascular ultrasound*] $2,9 \pm 1,3$ mm² v. $3,6 \pm 1,3$ mm², $p < 0,001$).

Z kolei w badaniu **COMPARE II** przedstawiono trzyletnie wyniki porównujące stent Nobori® (stent uwalniający biolimus z biodegradowalnym polimerem) ze stentami Xience®/Promus® (stenty uwalniające ewerolimus, trwałe polimer). Nie stwierdzono różnic w pierwszorzędownym punkcie końcowym obejmującym zgon sercowy, zawał lub klinicznie uwarunkowaną TLR (10,5% v. 10,9%, RR 1,04, 95% CI 0,82–1,31).

Natomiast w badaniu **RIBS IV** porównano skuteczność leczenia restenozy we wcześniej implantowanym stencie uwalniającym lek (DES) za pomocą balonu uwalniającego paklitaksel — DEB (SeQuent Please®) lub stentu uwalniającego ewerolimus (Xience Prime®). W rocznej obserwacji odsetek chorych wolnych od TLR był istotnie wyższy w grupie leczonej stentem Xience Prime® w porównaniu z DEB i wynosił, odpowiednio, 96% v. 87% ($p = 0,008$). Natomiast odsetek chorych wolnych od poważnych sercowych zdarzeń arytmicznych (MACE, *major adverse cardiac events*), takich jak zgon sercowy, zawał serca (MI, *myocardial infarction*), ponowna rewaskularyzacja tętnicy odpowiedzialnej za zawał (TVR, *target vessel revascularization*), był praktycznie porównywalny w obu grupach i przedstawiał się następująco: 90% v. 82% ($p = 0,044$).

Warto wspomnieć o kolejnym badaniu z serii **DK-CRUSH**, VI już odsonie, w którym podjęto temat implantacji stentu w bocznice w tak zwanych prawdziwych bifurkacjach. Jego implantację warunkowano albo tylko obrazem angiograficznym, albo wynikiem pomiaru pomiaru cząstkowej rezerwy wieńcowej (FFR, *fractional flow reserve*). W rocznej obserwacji nie stwierdzono różnic w pierwszorzędownym punkcie końcowym (zgon sercowy, MI, TVR) niezależnie od przyjętej strategii terapeutycznej (18,1% v. 18,1%). Odsetek TLR również był porównywalny i wynosił w grupie FFR 3,1%, a w drugiej grupie — 5% ($p = 0,57$).

Pozostając przy temacie bifurkacji, należy również zaznaczyć, że w trakcie sesji dotyczącej leczenia dystalnego zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej (LTW) niezależni eksperci, w tym prof. P. Serruys, zaprezentowali stenty BiOSS Expert® oraz BiOSS LIM® jako ciekawą opcję terapeutyczną w tym wskazaniu (J. Interv. Cardiol. 2014; 27: 242–251).

Miejsce nakłucia tętnicy udowej — czym zamykać?

W badaniu **ISAR-CLOSURE** porównano skuteczność i bezpieczeństwo ucisku manualnego z dwoma urządzeniami do zamykania tętnicy udowej: FemoSeal® oraz ExoSeal®. Złożony pierwszorzędowny punkt końcowy obejmował wszelakie powikłania miejsca nakłucia występujące w ciągu 30 dni (krwiak ≥ 5 cm, przetoka tętniczo-żylna, pseudotętniak, krwawienie z miejsca wkłucia z istotnym spadkiem stężenia hemoglobiny lub wymagające przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych, ostre niedokrwienie kończyny dolnej, zakażenie, konieczność interwencji chirurgicznej). W grupie chorych, u których miejsce wkłucia zamknięto uciskiem manualnym, stwierdzono nieco większy odsetek powikłań, jednakże nieistotny statystycznie (6,9% v. 7,9%, $p = 0,227$). Istotną różnicę zanotowano tylko w przypadku występowania krwiaków o średnicy ≥ 5 cm (4,8% v. 6,8%, $p = 0,006$). Co ważne, w grupie, w której stosowano zamykacze, czas do uzyskania hemostazy był istotnie krótszy (1 min v. 10 min, $p < 0,001$), niemniej konieczność ponownego ucisku ręcznego była wyższa w tej grupie (1,8% v. 0,7%, $p = 0,003$). Z kolei gdy bezpośrednio porównano FemoSeal® z ExoSealem®, to okazało się, że ten pierwszy cechuje się nieco lepszym profilem bezpieczeństwa (6% v. 7,8%, $p = 0,043$).

Biwalirudyna — co nowego?

Temat biwalirudyny poruszono w badaniu **BRIGHT**. Było to badanie, w którym chorych z ostrym zawałem serca randomizowano do jednej z trzech grup: 1) biwalirudyna, 2) heparyna niefrakcjonowana oraz 3) heparyna niefrakcjonowana w połączeniu z tirofibanem. Autorzy wykazali, że monoterapia biwalirudyną była skuteczniejsza niż monoterapia heparyną czy leczenie skojarzone (heparyna/tirofiban) w redukcji złożonego punktu końcowego, jakim był łączny odsetek: zgonu, ponownego MI, klinicznie uwarunkowanej TVR, udaru lub krwawienia zarówno po 30 dniach (odpowiednio: 8,8% v. 13,2% v. 17%), jak i po 12 miesiącach (odpowiednio: 12,8% v. 16,5% v. 20,5%). Odsetek wczesnej, jak i późnej zakrzepicy był porównywalny we wszystkich grupach.

Na konferencji TCT przedstawiono także wyniki metaanalizy, w której porównano skuteczność i bezpieczeństwo stosowania biwalirudyny z heparyną w trakcie przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary interventions*). Okazało się, że biwalirudyna nie zmniejsza śmiertelności w obserwacji 30-dniowej (OR 1,09, 95% CI 0,83–1,41). Co prawda, zaobserwowano mniejsze ryzyko poważnych krwawień (OR 0,57, 95% CI 0,40–0,80), ale jednocześnie wykazano istotnie większe ryzyko wystąpienia zakrzepicy w stencie (OR 2,09, 95% CI 1,26–3,47).

Leczenie przeciwplatek — kiedy przerwać?

Na konferencji zaprezentowano dwuletnie wyniki badania **OPTIMIZE**, w którym u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową lub ostrym zespołem wieńcowym niskiego ryzyka implantowano stent uwalniający zotarolimus — Endeavor®. U części chorych podwójne leczenie przeciwplatekowe (DAPT) stosowano przez 3 miesiące (n = 1563), a u części — przez 12 miesięcy (1556). W analizowanej populacji nie stwierdzono istotnych różnic, a wyniki poszczególnych punktów końcowych przedstawiały się następująco: zgon z jakiegokolwiek przyczyny (5,8% v. 4,7%, p = 0,21), MI (3,8% v. 3,3%, p = 0,5), udar (0,9% v. 0,5%, p = 0,21). Podobnie nie stwierdzono istotnych różnic w odsetku zakrzepicy w stencie (0,3% v. 0,2%, p = 0,71) czy krwawienia (0,4% v. 1%, p = 0,53).

Z kolei w badaniu **SECURITY** analizie poddano skuteczność i bezpieczeństwo stosowania 6-miesięcznej versus 12-miesięcznej terapii DAPT u pacjentów, którym implantowano stenty lekowe drugiej generacji (Endeavor Resolute®, Xience®, Promus®, Biomatrix®, Nobori®). Nie stwierdzono istotnych różnic uwagę odnośnie do częstości występowania zgonu, MI, poważnego krwawienia czy też zakrzepicy w stencie. Warto natomiast wspomnieć o czynnikach predykcyjnych wystąpienia pierwszorzędnego punktu końcowego, z których najsilniejszym był wiek ≥ 75 lat (HR 2,211, 95% CI 1,234–3,962, p = 0,007).

W badaniu **ISAR-TRIPLE** podjęto temat potrójnego leczenia przeciwkrzepliwego. Do badania włączono chorych po zabiegu PCI z implantacją DES. Wszyscy chorzy stosowali kwas acetylosalicylowy (ASA, *acetylsalicylic acid*) i antyvitaminy K (VKA, *vitamin K antagonists*), natomiast randomizacja dotyczyła klopidogrelu: 6 tygodni v. 6 miesięcy. Łącznie do badania włączono 614 chorych. Po 9 miesiącach obserwacji nie stwierdzono istotnej różnicy w odsetkach występowania złożonego pierwszorzędnego punktu końcowego (zgon, MI, zakrzepica w stencie, udar czy poważne krwawienie według TIMI), które przedstawiały się następująco: 9,8% v. 8,8% (p = 0,63).

Hipotermia otrzewnowa

W badaniu **VELOCITY** oceniano skuteczność hipotermii otrzewnowej (Velomedix) u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) (30 min–6 godz. od początku dolegliwości), biorąc pod uwagę rozmiar MI, analizowany za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) oraz występowanie klinicznych punktów końcowych po 30 dniach i 6 miesiącach. W badaniu wzięto udział 50 chorych. Wyniki pokazały, że u chorych stosujących hipotermię nie obserwowano zmniejszenia wielkości zawału

serca, ale zarejestrowano wzrost odsetka zdarzeń niepożądanych, w tym zakrzepicy w stencie.

Rewaskularyzacja tętnic obwodowych

W badaniu **OSPREY** wykazano, że implantacja stentu metalowego (nitinolowego) Misago® była równie skuteczna jak implantacja stentu lekowego Zilver® w tętnicę powierzchowną uda. Odsetek pierwotnej drożności w obu grupach był podobny i wynosił, odpowiednio, 82,9% v. 89,9%, p = 0,206.

Z kolei w badaniu **EXCITE ISR** laserowa atektomia (Turbo Elite lub Turbo Tandem) u pacjentów z restenozą w stencie implantowanym w odcinku udowo-podkolanowym okazała się skuteczniejsza niż sama angioplastyka balonowa. Po 6 miesiącach obserwacji odsetek chorych wolnych od TLR przedstawiał się następująco: 73,5% v. 51,8%; p < 0,005.

Ciekawym badaniem było **PERFECT-LUTS**. Analizowano, czy u mężczyzn z zaburzeniami erekcji oraz objawami ze strony dolnych dróg moczowych rewaskularyzacja zmian miażdżycowych w tętnicach miednicy prowadzi do uzyskania korzyści klinicznej. Do badania włączono 48 mężczyzn z średnią wieku 62,3 roku. Zmiany najczęściej były zlokalizowane w tętnicy prącia (39% przypadków). U 54% chorych stwierdzono istotną poprawę objawów klinicznych.

Wady zastawkowe

Na konferencji TCT przedstawiono 5-letnie wyniki badania **Partner I**, w którym porównywano przezcewnikową implantację zastawki aortalnej (TAVR, *transcatheter aortic valve replacement*) z leczeniem zachowawczym (pacjenci zdyskwalifikowani z leczenia kardiochirurgicznego). Całkowita śmiertelność w grupie chorych poddanych TAVR była istotnie niższa w porównaniu z leczeniem zachowawczym (71,8% v. 93,6%, HR = 0,5; p < 0,0001), a mediana przeżycia wynosiła, odpowiednio, 11,1 miesięcy v. 29,7 miesięcy (p < 0,0001). Co ciekawe, porównano w tej grupie także wpływ wielkości przecieku okołozastawkowego na śmiertelność. W przypadku śmiertelności całkowitej nie stwierdzono różnic, gdy porównywano zerowy lub łagodny przeciek z umiarkowanym i dużym (69,2% v. 78,3%; p = 0,5), jednakże u osób z istotnym hemodynamicznie przeciekiem wyższa była śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych (51,3% v. 74,6%, p = 0,043).

Z kolei w badaniu **CLEAN-TAVI** zaprezentowano wyniki wpływu stosowania protekcji mózgowej u chorych wysokiego ryzyka poddawanych TAVR. W badaniu wykorzystano system protekcji Claret Montage® składający się z dwóch filtrów. Do badania włączono 100 chorych, a ocenę uszkodzenia mózgowia wykonywano za pomocą MRI. Stosowanie protekcji wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia jakichkolwiek objawów neurologicznych

(28% v. 13%, RR 1,46, OR 2,5; $p = 0,08$), jak i ataksji (24% v. 9%, RR 1,6, OR 3,2; $p < 0,05$).

Inne zabiegi strukturalne

W badaniu **PRIMA** (107 chorych) nie wykazano, aby u pacjentów z opornymi migrenowymi bólami głowy z aurą (średnia wieku 44 lata) zamknięcie przetrwałego otworu owalnego (PFO, *patent foramen ovale*) okluderem Amplatzer'a przyczyniło się do zmniejszenia liczby dni z migrenowymi bólami głowy, jednakże w 12-miesięcznej obserwacji stwierdzono istotnie mniejszą liczbę dni z migreną z aurą ($p = 0,01$) oraz mniejszą liczbę napadów migrenowych ($p < 0,01$).

Warto także wspomnieć o wynikach analizy kosztów-efektywności przeszkrórnego zamknięcia uszka lewego przedsionka (LAA, *lef atrial appendage*) przedstawione przez Lee i wsp. W modelu Markowa przeprowadzono symulacje, porównując zamknięcie LAA z siedmioma strategiami farmakologicznymi (ASA, ASA + klopidogrel, warfaryna, dabigatran 110 mg, dabigatran 150 mg, apiksaban oraz rywaroksaban). W powyższej analizie zamknięcie LAA było

bardziej koszt-efektywne, uwzględniając liczbę lat skorygowaną jakością życia (QALY, *quality-adjusted life year*). Jest to najprawdopodobniej spowodowane tym, że w przypadku farmakoterapii przedawkowanie lub nieprzestrzeganie zaleceń może prowadzić do wystąpienia kosztowanych powikłań.

Na zakończenie trzeba również wspomnieć o wynikach denerwacji tętnic nerkowych przy wykorzystaniu systemu SYMPPLICITY FLEX®. Wykonanie zabiegu denerwacji u osób z opornym, ale łagodnym nadciśnieniem tętniczym (w pomiarze ABPM wartości skurczowe to 135–149 mmHg, wartości rozkurczowe — 90–94 mmHg) nie wiązało się z uzyskaniem żadnych korzyści w obserwacji 6-miesięcznej.

Tegoroczna konferencja TCT już za nami. Teraz należy już zaplanować przyszłoroczny kalendarz, a przedstawia się on następująco:

- TCT Russia (18–20.06.2015),
- TCT India (14–16.08.2015),
- i wreszcie TCT, które powraca do San Francisco (12–16.10.2015). ■

XVIII MIĘDZYNARODOWY KONGRES PTK, POZNAŃ 18–20.09.2014

„Porzundek musi być”



Międzynarodowe Targi Poznańskie (MTP) są największym organizatorem imprez targowych i kongresów w Europie Środkowo-Wschodniej. Posiadają one 16 nowoczesnych pawilonów o wysokim standardzie i dużej powierzchni obejmującej ponad 110 tys. m² w halach wystawienniczych i prawie 35 tys. m² otwartych terenów oraz 81 nowoczesnych sal konferencyjnych.

Oficjalnie MTP istnieją dopiero od 1921 roku, ale już 10 lat wcześniej na terenach u zbiegu dzisiejszych ulic Roosevelta i Bukowskiej odbyła się wielka Wielka Wystawa Wschodnioniemiecka. To właśnie z jej okazji wzniesiono charakterystyczną Wieżę Górnoląską, którą zaprojektował sam Hans Poelzig, wybitny architekt ekspert budowlany i profesor politechniki w Berlinie. Należał on wówczas do ścisłej światowej czołówki architektów propagujących nową estetykę wczesnego modernizmu. Choć znawcy architektury natychmiast uznali jego projekt za dzieło sztuki, nie wzbudził on zachwytu ówczesnych poznaniaków. Także w wyzwolonym spod panowania pruskiego Poznaniu wieża nie cieszyła się popularnością, była bowiem uznawana za przykład dominacji niemieckiej architektury nad miastem. Pod koniec lat 20. XX wieku polscy projektanci uznali, że nie pasuje ona już do estetyki pawilonów przygotowywanych na Powszechną Wystawę Krajową i aby przystosować ją do ówczesnej zabudowy, pomalowano jej żelazną konstrukcję na czerwono i niebiesko. Dziś

na fundamencie wieży stoi ażurowa iglica, symbol MTP, kojarzony także z organizowanymi tu Międzynarodowymi Kongresami Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Warto także wiedzieć, że Wieża Górnosłaska stała się główną inspiracją dla Ericha Kettelhuta, który projektował wieżowce do kultowego filmu „Metropolis”. Kierując się projektami Poelziga, Kettelhut wybrał dla swoich realizacji charakterystyczny modernistyczny styl — masywne proporcje oraz budowę na planie okręgu. Wizja Kettelhuta wywarła również ogromny wpływ na scenografie takich filmów science fiction, jak „Blade Runner” oraz animowany „Matrix”. Trudno zatem dziwić się, że rozpała ona również wyobraźnię i inspiruje umysły gości kongresu.

Wróćmy jeszcze na chwilę do historii tego miejsca, tak bardzo przyjaznego środowisku polskich kardiologów. Bogata przeszłość i wieloletnie tradycje MTP podkreślają bowiem znaczenie i prestiż, jakim cieszą się organizowane tam nasze doroczne kongresy. Nie każdy z uczestników tegorocznego spotkania wiedział bowiem, że idea zorganizowania targów w stolicy Wielkopolski narodziła się jeszcze w 1917 roku, podczas zjazdu Związku Towarzystw Kupieckich, bardzo ważnej organizacji skupiającej polskich kupców z Wielkopolski i Pomorza Gdańskiego. Miała ona być wystawą zorganizowaną na wzór Targów Lipskich, uznawanych wówczas za najbardziej prestiżowe w Europie. Niestety, pomysł na organizację cyklicznych wystaw został wcielony w życie dopiero parę lat później, po wygranej przez Polaków Powstaniu Wielkopolskim.

Pierwsza impreza nazwana Targiem Poznańskim, miała miejsce w dniach od 28 maja do 5 czerwca 1921 roku, a jej pierwszym dyrektorem został Mieczysław Krzyżankiewicz. Jednak pierwsze targi o charakterze międzynarodowym odbyły się dopiero 4 lata później, w roku 1925. Do tego momentu w targach mogły uczestniczyć jedynie firmy polskie, firmy z Wolnego Miasta Gdańska oraz firmy zagraniczne, które posiadały filie w Polsce i reprezentowali je polscy obywatele.

Intensywny rozwój ukoronowała zorganizowana w 1929 roku olbrzymia Powszechna Wystawa Krajowa, którą zwiedziło 4,5 mln osób. W tym samym roku zaczął się jednak tak zwany wielki kryzys, który mocno dotknął MTP. Na szczęście, mimo trudnej sytuacji gospodarczej firma przetrwała i w pod koniec lat 30. stała się jedną z największych tego typu w Europie. Potężnym ciosem dla MTP był wybuch II wojny światowej. Na terenach MTP zorganizowano fabrykę samolotów Focke-Wulf, co sprawiło, że stały się one celem intensywnych alianckich nalotów. Dzieła destrukcji dopełniły walki o miasto w 1945 roku. Podczas działań wojennych zniszczeniu uległo ponad 85% obiektów znajdujących się na terenach targowych. Determinacja Poznaniaków sprawiła, że



Fot. 1. Międzynarodowe Targi Poznańskie (MTP) posiadają 16 nowoczesnych pawilonów o wysokim standardzie i dużej powierzchni oraz 81 nowoczesnych sal konferencyjnych

jednak mimo zniszczeń wojennych pierwszą imprezę targową po wojnie udało się zorganizować już w 1946 roku, a rok później MTP ponownie stały się imprezą międzynarodową.

Międzynarodowe Targi Poznańskie nieustannie rozwijają się i modernizują. W ubiegłym roku w ponad 60 wydarzeniach targowych organizowanych na terenie MTP wzięło udział niemal 10 tys. wystawców, w tym około 2200 gości zagranicznych. Warto wiedzieć, że MTP posiadają także aż około 55% udziałów w rynku targowym w Polsce. Należą do organizacji skupiających liderów targowych z całego świata: UFI — Światowego Stowarzyszenia Przemysłu Targowego (*Union des Foires Internationales*) i Centrex — Międzynarodowego Związku Statystyk Targowych].

Fakt zorganizowania kolejnego Międzynarodowego Kongresu PTK w miejscu tak ważnym dla polskiej i światowej gospodarki podkreśla jego prestiż i, co nie mniej ważne, umożliwia organizatorom sprostanie bardzo wysokim wymaganiom dotyczącym „wygody” uczestniczenia w obradach.

Choć obrady tegorocznego kongresu tradycyjnie rozpoczęły skądinąd bardzo interesujące sesje zorganizowane przez poszczególne Sekcje PTK, głów-



Fot. 2. To był dobry kongres

nym i zdecydowanie najważniejszym wydarzeniem pierwszego dnia obrad była uroczysta inauguracja, podczas której uczestnicy i zaproszeni goście mieli okazję przekonać się o gościnności i niezwykle wielkopolskim poczuciu humoru współprzewodniczących Komitetu Organizacyjnego — prof. Romualda Ochotnego oraz dr. hab. Przemysław Mitkowskiego z Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Następnie, już w poważnej części uroczystości, zgromadzeni wysłuchali wystąpienia prof. Dariusza Dudka, przewodniczącego Komitetu Naukowego Kongresów PTK, który przekonywał między innymi, że obecnie jednym z najważniejszych problemów współczesnej polskiej kardiologii jest opieka nad chorymi po zawałe serca. Wiadomo bowiem, że mimo niewątpliwych sukcesów związanych z rozwojem technik endowaskularnych i leczenia interwencyjnego choroby wieńcowej, należy podejmować zdwojone wysiłki, by zdecydowanie poprawić jakość życia i rokowanie tej grupy pacjentów, gdyż ciągle bardzo istotnymi problemami są znaczne obniżenie komfortu życia i... wysokie wskaźniki śmiertelności.

W dalszej części uroczystości głos zabrał prof. Zbigniew Kalarus, który zdecydowanie podkreślał, że bieżący rok jest dla PTK rokiem szczególnym, gdyż obchodzi ono 60-lecie swojego istnienia. Tematy związane z rocznicą powstania PTK pojawiały się także bardzo często w trakcie obrad i zdominowały również łamy „Gazety Kongresowej”.

Profesor Kalarus podkreślił także konieczność większego zaangażowania w realizację celów statutowych towarzystwa, wśród których jednym z wiodących jest edukacja środowiska lekarskiego oraz społeczeństwa, której ma służyć Multimedialna Platforma Edukacyjna PTK (MPE PTK). Na szczęście cieszy się ona niestabnym wielkim zainteresowaniem. Szczególnie rekordy popularności bije uruchomiony w tym roku Interaktywny Kurs EKG opracowany przez zespół ekspertów pod kierunkiem dr. hab. Rafała Baranowskiego z Instytutu Kardiologii w Warszawie.

Zdaniem Prezesa PTK dalszy rozwój MPE PTK jest priorytetem bieżącej kadencji i kolejnym etapem prac nad jej udoskonalaniem będzie uruchomienie platformy przeznaczonej dla pacjentów po zawałe serca oraz ich bliskich i opiekunów. Mówca podkreślał znaczenie faktu, że dzięki postępowi farmakoterapii i kardiologii interwencyjnej możliwe jest w Polsce bardzo skuteczne leczenie chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi. Niestety, aby utrzymać korzystne efekty leczenia szpitalnego, niezbędna jest poprawa opieki ambulatoryjnej. Jednym z kroków na drodze ku realizacji tego celu jest edukacja pacjentów. Portal dla pacjentów po zawałe serca ma zatem stanowić multimedialny poradnik zawierający wyczerpujące odpowiedzi na wszystkie pytania i problemy chorych.

Zdecydowanie najbardziej oczekiwanym punktem programu inauguracji XVIII Kongresu PTK był wykład inauguracyjny pt. „Atrial fibrillation patients presenting with an acute coronary syndrome and/or undergoing stenting: where are we now?“, który wygłosił prof. Gregory Y.H. Lip z Centrum Nauk o Układzie Krążenia Uniwersytetu w Birmingham. Profesor Lip praktykuje we wszelkich dziedzinach medycyny związanej z układem krążenia, ale w kręgu jego szczególnych zainteresowań jest migotanie przedsionków oraz patofizjologia związanych z nim powikłań zakrzepowo-zatorowych. Według portalu Expertscape prof. Lip jest obecnie jednym z najlepszych światowych ekspertów w zakresie leczenia pacjentów z migotaniem przedsionków, a Uniwersytet w Birmingham, w którym pracuje, znalazł się w czołówce ośrodków prowadzących badania nad tą arytmia. Interesuje się on głównie epidemiologią migotania przedsionków oraz patofizjologią powikłań natury zatorowo-zakrzepowej w tej arytmii. W kręgu zainteresowań Profesora znajdują się także badania nad czynnikami ryzyka udarów i krwotoków oraz sposobami zmniejszenia związanego z nimi ryzyka klinicznego. Przyczynił się on również w znacznym stopniu do powstania skal CHA₂DS₂VASc i HAS-BLED.

Podczas ceremonii otwarcia tradycyjnie już przyznano Członkostwo Honorowe PTK. W tym roku wyróżnienie to otrzymał wybitny kardiolog i jak twierdzi sam zainteresowany — ciągle młody — nestor polskiej elektrokardiografii, prof. Franciszek Walczak. Laudację wygłosił dr. hab. Łukasz Szumowski. W trakcie sesji inauguracyjnej wręczono także wiele nagród, wyróżnień i grantów, m.in.: Nagrodę Prezesów PTK, Nagrodę Naukową 2013 roku, Nagrodę Naukową Klubu 30, nagrodę za najlepszą pracę z zakresu badań klinicznych, za najlepszą pracę z zakresu badań podstawowych, za najlepszą pracę studencką, za najlepszy plakat, granty naukowe firm Servier i Adamed, grant dla młodego naukowca.



Fot. 3. Porzudek musi być!

Ponadto PTK przyznało tytuły Partnerów oraz Przylajców Polskiej Kardiologii, którymi zostały firmy Adamed, Polpharma i Servier Polska (Partnerzy) oraz Abbott i Medtronic (Przylajciele).

Kolejne dni obrad zostały zdominowane przez prezentacje i dyskusje związane z opublikowanymi w trakcie ostatniego Kongresu ESC nowymi pięciorami wytycznymi ESC. Dokumenty te jeszcze długo będą przykuwać uwagę i będą tematem gorących dyskusji oraz zaciętych debat badaczy, ekspertów i... praktyków.

Czytelników „Kardiologii Inwazyjnej” zapewne jednak najbardziej zainteresowały te dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Stanowią one istotną modyfikację dokumentu opublikowanego w 2010 roku, a także wydanych w ubiegłym roku zaleceń dotyczących postępowania z pacjentami ze stabilną dławicą piersiową. Tegoroczna edycja zaleceń to konsekwencja pojawienia się wyników nowych badań oraz dynamicznego i systematycznego postępu w zakresie dostępnego sprzętu, jak i farmakoterapii.

Jednym z najważniejszych tematów omawianych w trakcie kongresu w kontekście nowych wytycznych dotyczących rewaskularyzacji jest postępowanie diagnostyczne i lecznicze w przypadku choroby wielonaczyniowej oraz choroby pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej. Dokument ponownie podkreśla, choć tym razem zdecydowanie dobitniej, jak ważne znaczenie odgrywa sprawnie funkcjonująca Kardiogrupa.

Istotną nowością jest natomiast bardzo wyraźnie wyrażone zalecenie stosowania skali SYNTAX SCORE w celu użycia rekomendowanej metody leczenia.

W opublikowanych w bieżącym roku wytycznych po raz pierwszy uznano stenty antymitotyczne nowej generacji za preferowane w terapii STEMI. Ważnym elementem tegorocznego dokumentu był także zapis

mówiący o podwójnej terapii przeciwplatekowej przez 6 miesięcy po implantacji stentu pokrywanego lekiem antymitotycznym z możliwością jego skrócenia u wybranych chorych z wysokim i bardzo wysokim ryzykiem krwawień. Dotyczy to oczywiście tylko tych pacjentów, u których rozpoznano stabilną postać choroby niedokrwiennej serca.

Pacjenci po zawale serca powinni utrzymać dwulekowy schemat przez co najmniej rok. Natomiast w kontekście nowych leków przeciwkrzepliwych prasugrel i tikagrelol podkreśla się, że mają one coraz ważniejsze miejsce w terapii pacjentów z OZW.

Opierając się na wynikach badania ACCOAST, w którym uczestniczyły bardzo aktywnie ośrodki z Polski, ustalono, że dożylne aplikacje tych leków przeciwplatekowych u pacjentów z OZW bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) w przeciwieństwie do pacjentów z OZW ze STEMI powinno być odłożone aż do wykonania koronarografii. Inną bardzo ważną informacją płynącą z tegorocznych zaleceń jest wyraźne zmniejszenie znaczenia biwalirudyny, polegające na zmniejszeniu klasy zaleceń z I na IIB.

Tegoroczny kongres zakończyła bardzo interesująca sesja Konsultanta Krajowego ds. Kardiologii zatytułowana „Opieka kardiologiczna w Polsce na tle Europy”. Jej uczestnicy opuszczali salę uśmiechając się powodu niewątpliwych osiągnięć i smucąc z powodu pracy, która czeka zaraz po powrocie do domu.

„To był bardzo dobry kongres”, „Ciekawy i świetnie zorganizowany” — mówili spotkani przez mnie goście z Krakowa, Gdańska i Wrocławia.

„Tej! A jak myślałeś przecież jesteśmy w Poznaniu! Nie? Tu porzundek musi być!” — z charakterystycznym zaśpiewem odpowiadali koledzy z Wielkopolski i... trudno się z nimi nie zgodzić. ■



III Konferencja Intensywnej Terapii Kardiologicznej Nowoczesna intensywna terapia kardiologiczna – trudne pytania, ważne dyskusje



21 MARCA 2015 r., ANGELO HOTEL, KATOWICE

Zapraszamy do rejestracji!



intensywna2015.ptkardio.pl

Organizator: **casusMEDICAL**
from casus01L

Trimetazydyna w kardiologii – czy wiemy już wszystko?

Wprowadzenie

Obowiązujące obecnie wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2013 roku, dotyczące stabilnej choroby wieńcowej (SCAD, *stable coronary artery disease*), stawiają znak równości między dwoma celami terapii, tj. redukcją objawów i poprawą rokowania, poprzez zapobieganie incydom sercowo-naczyniowym [1]. Należy podkreślić, że wytyczne te podkreślają istotną rolę optymalnej terapii zachowawczej na każdym etapie leczenia SCAD. Na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat grupa leków „wieńcowych”, zaliczanych do przeciwniedokrwiennych, nie należała do tych dynamicznie rozwijających się. Warto zatem przyrzeć się rzadziej stosowanym lekom, takim jak trimetazydyna (TMZ), jako ciekawej opcji terapeutycznej, na podstawie starszych, jak i nowszych doniesień.

Należy podkreślić, że bardzo ważny udział w badaniach nad TMZ mieli polscy badacze — autorzy między innymi badań TRIMPOL I i TRIMPOL II [2, 3]. Poniżej przedstawiono wyniki obiecujących badań, które w dobie olbrzymiego postępu, jaki się dokonał w ostatnim czasie w zakresie wiedzy o fizjologii, a przede wszystkim energetyki komórki, nabierają nowego znaczenia i pozwalają z optymizmem postrzegać TMZ jako lek o zdecydowanie większym potencjale niż dotąd uważano, zwłaszcza w różnych aspektach choroby niedokrwiennej serca.

Mechanizm działania

Trimetazydyna jest inhibitorem tiolazy 3-ketoacyl-CoA. Skuteczność TMZ wiąże się z jej działaniem normalizującym zaburzenia energetyczne w komórkach pozbawionych prawidłowej dostawy tlenu. Działa ona poprzez hamowanie beta-oksydacji kwasów tłuszczowych, co nasila utlenianie glukozy i w konsekwencji prowadzi do optymalizacji procesów energetycznych

w komórce mięśnia sercowego. W warunkach hipoksji zmiany te przekładają się na mniejsze zużycie tlenu i utrzymanie homeostazy kardiomiocytów. Ponadto, w badaniach na zwierzętach wykazano, że TMZ zmniejsza kwasotę wewnątrzkomórkową i zaburzenia transportu jonowego wywołane przez niedokrwienie, a także migrację i naciekanie przez neutrofile tkanki mięśnia sercowego po jej niedokrwieniu i reperfuzji, zmniejsza też obszar zawału [4].

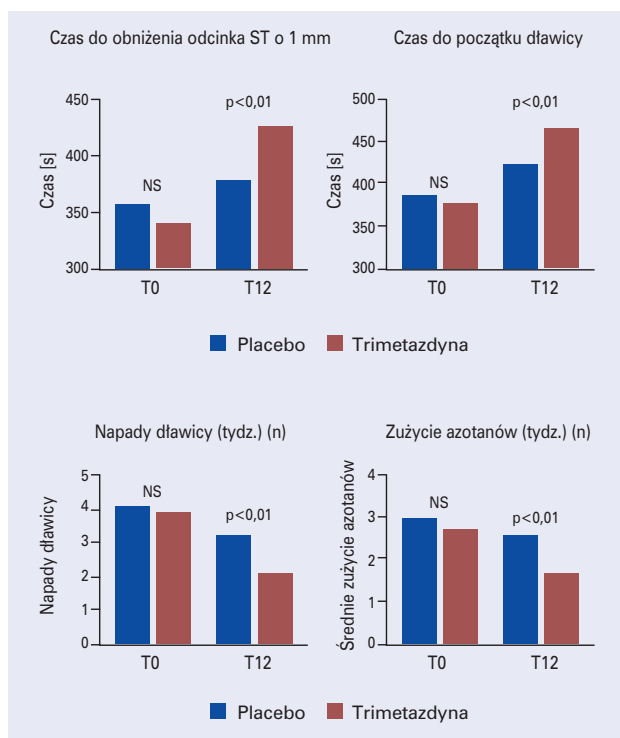
Stabilna choroba wieńcowa

Według rekomendacji ESC z 2013 roku należy rozważyć stosowanie TMZ w ramach terapii drugiego rzutu w celu zwalczania dolegliwości dławicowych u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową (klasa zaleceń IIb, poziom zaleceń B) [1]. Skuteczność przeciwdławicowego działania TMZ określono jako porównywalną z beta-adrenolitykiem (propranolol). Za słusznością zaleceń ESC przemawiają liczne badania oceniające skuteczność TMZ w terapii skojarzonej z beta-adrenolitykami — TRIMPOL II, VASCO [5] oraz badanie autorów Sellier i Broustet [6]. Skuteczność TMZ potwierdzono również w terapii skojarzonej z antagonistami wapnia — badania Manchanda i Krishnaswami [7, 8].

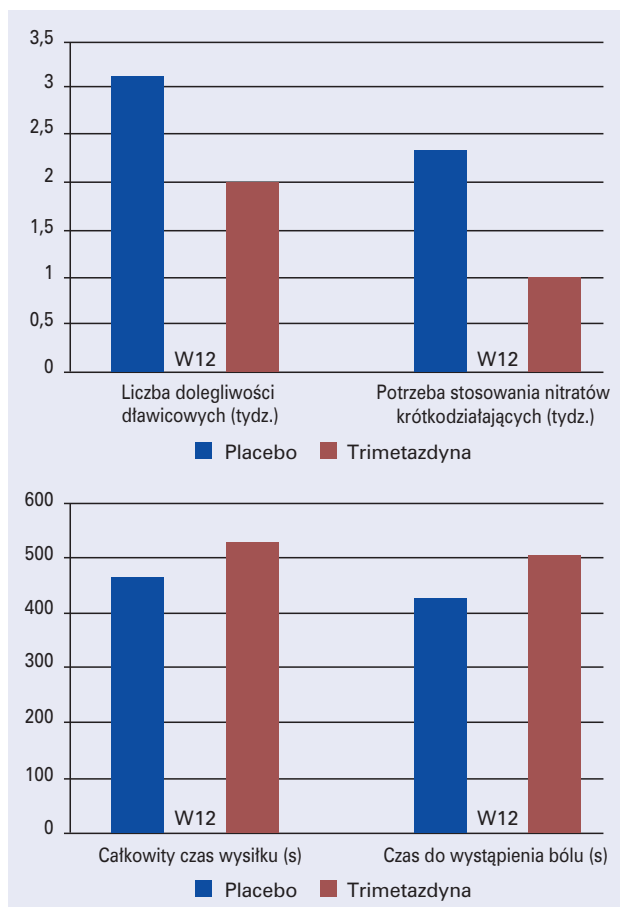
TRIMPOL II to wieloośrodkowe randomizowane badanie przeprowadzone metodą podwójnie ślepej próby, którego celem było ustalenie skuteczności i tolerancji TMZ w skojarzeniu z metoprololem u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową. Do badania włączono 426 pacjentów, którzy przez 12 tygodni przyjmowali metoprolol w dawce 50 mg 2 × na dobę w skojarzeniu z TMZ w dawce 20 mg 3 × na dobę lub metoprolol i placebo. W tygodniach –1, 0, 4 i 12 wykonywano próbę wysiłkową na bieżni. W grupie leczonej TMZ obserwowano znamienne poprawę, która dotyczyła zarówno poprawy tolerancji wysiłku (wydłużenie całkowitego czasu wysiłku, całkowitego obciążenia wysiłkiem, czasu do pojawienia się bólu wieńcowego, czasu do obniżenia odcinka ST o 1 mm), jak i skuteczności przeciwdławicowej — redukcja średniej liczby epizodów bólowych w ciągu tygodnia, a także zużycia nitratów [3] (ryc. 1).

Ciekawych obserwacji dostarczyła również analiza podgrupy z badania TRIMPOL II. W grupie pacjentów z nawrotową dławicą piersiową po zabiegach przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary interventions*) lub pomostowania tętnic wieńcowych (CABG, *coronary artery bypass grafting*) dołączenie TMZ w dawce 3 × 20 mg do terapii metoprololem skutkowało poprawą tolerancji wysiłku, jak i redukcją dolegliwości dławicowych (ryc. 2).

Mateusz Kaczyński, Robert Gil
Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW,
IMDiK, PAN, Warszawa



Rycina 1. Badanie TRIMPOL II — poprawa tolerancji wysiłku oraz skuteczności przeciwdławicowej



Rycina 2. Badanie TRIMPOL II — analiza podgrupy z nawrotową dławicą piersiową (94 pacjentów z chorobą wieńcową i dławicą piersiową po zabiegach PCI lub CABG); PCI (*percutaneous coronary interventions*) — przeszczepna interwencja wieńcowa; CABG (*coronary artery bypass grafting*) — pomostowanie tętnic wieńcowych

W 2003 roku Sellier i Broustet opublikowali wyniki randomizowanego badania, do którego włączono 223 pacjentów z dławicą piersiową, nieskutecznie leczonych atenolem w dawce 50 mg/dobę przez

2 miesiące. Pacjentów losowo przydzielono do grupy otrzymującej placebo lub TMZ o zmodyfikowanym uwalnianiu w dawce 70 mg/dobę. Po 8 tygodniach, w porównaniu z grupą kontrolną, w grupie otrzymującej lek obserwowano istotne wydłużenie czasu do obniżenia odcinka ST o 1 mm w teście wysiłkowym [6].

Podobne wyniki uzyskano w 2013 roku w badaniu VASCO, do którego włączono 1962 chorych, zrandomizowanych do grupy otrzymującej placebo, TMZ MR w dawce 70 mg/dobę lub TMZ MR w dawce 140 mg/dobę. Ponadto wszyscy pacjenci przyjmowali atenolol w dawce 50 mg/dobę. Trwająca 12 tygodni terapia TMZ wiązała się z wydłużeniem całkowitego czasu wysiłku oraz czasu do obniżenia odcinka ST o 1 mm w teście wysiłkowym [5].

Dostępne badania nad TMZ w aspekcie SCAD przeanalizowano w trzech metaanalizach. W najnowszej, a jednocześnie największej metaanalizie autorstwa Danchin i wsp. uwzględniono 218 badań obejmujących łącznie 19 tysięcy chorych. Badacze potwierdzili skuteczność TMZ w zakresie poprawy tolerancji wysiłku, zmniejszenia częstości epizodów bólowych w klatce piersiowej oraz zmniejszenia potrzeby przyjmowania nitratów krótkodziałających [9].

Jak wynika z przedstawionych badań, TMZ dodana do terapii beta-adrenolitykiem zmniejsza dolegliwości dławicowe i poprawia tolerancję wysiłku. Efekt ten może wynikać z komplementarnego do leków hemodynamicznych mechanizmu działania TMZ. Dzięki odmiennemu, niehemodynamicznemu mechanizmowi działania lek ten rekomendowany jest szczególnie u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca i wyjściowo niskimi wartościami ciśnienia tętniczego oraz niską częstością akcji serca. Z uwagi na korzystny wpływ na glikemię i stężenie HbA_{1c}, szczególne korzyści odnieść mogą pacjenci z chorobą niedokrwienną serca i cukrzycą, na co wskazują wytyczne ESC [1].

Zabiegi rewaskularyzacji wieńcowej

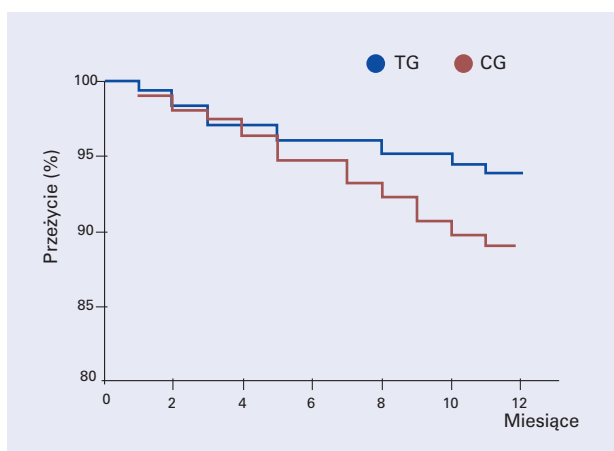
Działanie TMZ jest szczególnie istotne w okresie reperfuzji, kiedy zostaje przywrócony napływ natlenowanej krwi do wcześniej niedokrwionych obszarów mięśnia sercowego. Dochodzi wówczas do gwałtownego nasilenia beta-oksydacji kwasów tłuszczowych i paradoksalnie zmniejszenia utleniania pirogronianu powstałego z glukozy i mleczanów. Badania eksperymentalne pokazały, że w tych warunkach TMZ zapobiega gwałtownemu wzrostowi przepuszczalności błony mitochondrialnej, ogranicza aktywację neutrofilów i apoptozę kardiomiocytów, a więc stanowi prewencję przed zespołem poreperfuzyjnym [10].

W wielu randomizowanych badaniach klinicznych wykazano, że stosowanie TMZ przed zabiegami przeszczepnej rewaskularyzacji, jak i zabiegami pomostowania aortalno-wieńcowego wiąże się z szybszą normalizacją odcinka ST w zapisie EKG, mniejszym

stężeniem markerów stresu oksydacyjnego (m.in. mleczanów) i martwicy mięśnia sercowego w okresie okołozabiegowym [10] (tab. 1).

Najnowsze doniesienia prezentowane w czasie kongresu ESC 2014 w Barcelonie przedstawiają inne potencjalne korzyści z terapii TMZ w grupie pacjentów po zabiegu przeszłokórnej interwencji wieńcowej. Chen i wsp. zaobserwowali, że terapia TMZ przekłada się na zmniejszenie częstości restenozy w stencie u chorych po zabiegu angioplastyki z implantacją stentu DES. W badaniu tym pacjentów przydzielono losowo do grupy otrzymującej TMZ w dawce 20 mg 3 × dziennie przez minimum 30 dni (312 chorych) lub do grupy kontrolnej (323 chorych). Kontrolną koronarografię wykonywano 9–13 miesięcy po zabiegu PCI. Całkowita częstość restenozy w stencie wynosiła 7,7%, przy czym grupie leczonej TMZ była istotnie niższa w stosunku do grupy kontrolnej (4,2% v. 11,1% p = 0,001). U pacjentów otrzymujących lek obserwowano także niższą częstość występowania poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (w rocznej obserwacji 65,4 ± 10,7 v. 63,1 ± 10,4; p = 0,006) [11]. Uzyskany wynik prezentuje rycina 3.

Ten ostatni aspekt, czyli ocena skuteczności i bezpieczeństwa stosowania TMZ u pacjentów z dławicą piersiową leczonych PCI z oceną twardych punktów końcowych ma szansę na przeprowadzenie w ramach właśnie rozpoczynającego się międzynarodowego, wieloośrodkowego, randomizowanego badania klinicznego *The efficacy and safety of Trimetazidine in Patients with angina pectoris having been treated by percutaneous Coronary Intervention* (ATPCI). Planowane jest włączenie do niego ponad 5000 chorych ze SCAD z 400 ośrodków z 27 krajów.



Rycina 3. Niższa częstość występowania poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych

Niewydolność serca w przebiegu choroby niedokrwiennej serca

Skuteczność TMZ w terapii niewydolności serca jest dość dobrze potwierdzona. W 1990 roku Brottier i wsp. wykazali, że terapia TMZ w dawce 20 mg 3 × na dobę u pacjentów w klasie III/IV NYHA skutkowałą wzrostem frakcji wyrzutowej (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) o 9% przy jednoczesnym spadku LVEF o 16% w grupie otrzymującej placebo (n = 9) [12].

W 2003 roku Fragasso i wsp. porównali skuteczność TMZ v. placebo u pacjentów otrzymujących także standardowe leki w terapii niewydolności serca. W grupie chorych przyjmujących TMZ (n = 27) obserwowano obniżenie klasy NYHA (p < 0,0001), zmniejszenie objętości końcowo-rozkurczowej lewej komory (z 98 ± 36 do 81 ± 27 ml; p = 0,04) oraz wzrost LVEF (z 36 ± 7 do 43 ± 10%; p = 0,002) [13].

Tabela 1. Na podstawie Lopatin Yu., ESC, Barcelona 2014 [11]; TMZ — trimetazydyna; PCI (*percutaneous coronary interventions*) — przeszłokórna interwencja wieńcowa; CABG (*coronary artery bypass grafting*) — pomostowanie tętnic wieńcowych; PTCA (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*) — przeszłokórna angioplastyka z użyciem stentu; CK (*creatin kinase*) — stężenie kinazy kreatynowej; CK-MB (*creatin kinase MB*) — stężenie izoenzymu kinazy kreatynowej; p.o. (*per os*) — doustnie; i.v. (*intravenous*) — dożylnie

Autorzy	Zabieg	Pacjenci	Dawka TMZ	Metoda weryfikacji
Kober G. i wsp. (1993)	PCI	20 (SCAD)	6 mg dowieńcowo	EKG
Tunerir B. i wsp. (1999)	CABG	30 (SCAD)	60 mg/dobę p.o., 3 tyg. przed CABG	Troponina T, CK-MB
Steg P.G. i wsp. (2001)	PCI	94 (AMI)	bolus 40 mg i.v., następnie 60 mg/dobę i.v. przez 48 godz.	EKG
Polonski L. i wsp. (2002)	PCI	44 (SCAD)	60 mg/dobę p.o., 4 dni przed PTCA	EKG
Bonello L. i wsp. (2007)	PCI	266 (SCAD)	60 mg p.o., 30 min przed zabiegiem	Troponina I
Lopatin Yu., Dronova E (2009)	CABG	306 (SACD)	TMZ MR 70 mg/dobę p.o., 2 tyg. przed CABG	CK, CK-MB
Martins G. i wsp. (2011)	CABG	60 (SCAD)	60 mg/dobę p.o., 12–15 dni przed CABG	Troponina T, CK-MB
Xu H. i wsp. (2013)	PCI	106 (UA)	60 mg p.o., 0,5–1 godz. przed PCI	Troponina I
Xu L. i wsp. (2013)	PCI	475 (ACS)	60 mg/dobę p.o., w 3. dniu przed zabiegiem	Troponina I, mieloperoksydaza

Wyniki powyższych, a także innych podobnych badań znalazły potwierdzenie w dwóch metaanalizach. W 2011 roku Gao i wsp. opublikowali metaanalizę 17 randomizowanych badań obejmujących łącznie 955 pacjentów z niewydolnością serca. Wynika z niej, że terapia TMZ wiązała się z poprawą tolerancji wysiłku [średnia ważona różnica (WMD, *weighted mean difference*) 30,26 s; $p < 0,01$], redukcją klasy NYHA (WMD 0,41; $p < 0,01$) oraz wzrostem LVEF (WMD 7,37%; $p < 0,01$). Co ważne, TMZ powodowała również zmniejszenie śmiertelności całkowitej [ryzyko względne (RR, *relative risk*) 0,29; 95% CI 0,17–0,49; $p < 0,00001$], częstości zdarzeń sercowo-naczyniowych i hospitalizacji (RR 0,42; 95% CI 0,30–0,58; $p < 0,00001$) [14].

Rok później Zhang i wsp. przedstawili metaanalizę 16 badań obejmujących łącznie 884 chorych. Podobnie jak w pracy Gao i wsp. wykazano, że terapia TMZ u pacjentów z niewydolnością serca skutkowała wzrostem LVEF (WMD 6,46%; $p < 0,0001$), poprawą tolerancji wysiłku (WMD 63,75 s; $p < 0,0001$), redukcją klasy NYHA (WMD –0,57; $p = 0,0003$), zmniejszeniem LVESV (WMD –6,67 mm; $p < 0,0001$) i LVEDV (WMD –6,05 mm; $p < 0,0001$), niższym stężeniem BNP (WMD –203,40 pg/ml; $p = 0,0002$), a także zmniejszeniem częstości hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych (RR 0,43; $p = 0,03$). Nie obserwowano jednak zmniejszenia śmiertelności całkowitej [15].

W 2013 roku Fragasso i wsp. przedstawili wyniki wieloośrodkowego, retrospektywnego badania oceniającego skuteczność terapii TMZ będącej uzupełnieniem standardowego leczenia niewydolności serca. Do badania włączono 669 pacjentów, z których 362 otrzymywało TMZ. Wykazano, że w badanej populacji terapia TMZ wiązała się redukcją ryzyka hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [skorygowany współczynnik ryzyka (HR, *adjusted hazard ratio*) 0,524; 95% CI 0,352–0,781; $p = 0,001$], zmniejszeniem śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych (HR 0,072; 95% CI 0,019–0,268; $p = 0,0001$), jak i śmiertelności całkowitej (HR 0,102; 95% CI 0,046–0,227; $p = 0,0001$) [16].

Niewydolność serca o innej etiologii niż w przebiegu choroby niedokrwiennej

Dane z piśmiennictwa dotyczące terapii TMZ u pacjentów z niewydolnością serca o etiologii innej niż niedokrwienne są bardzo ograniczone, aczkolwiek raczej pozytywne dla omawianego leku. W 2006 roku Fragasso i wsp. przedstawili wyniki retrospektywnego badania, do którego włączono 55 pacjentów z niewydolnością serca w II–IV klasie NYHA oraz LVEF $< 45\%$. Spośród nich jedynie w przypadku 8 pacjentów niewydolność serca miała przyczynę niedokrwienne. Niezależnie od etiologii, 13-miesięcz-

na terapia TMZ wiązała się z poprawą w zakresie klasyfikacji NYHA, stężenia BNP, LVEF, LVESV [17].

W 2008 roku fińscy badacze Tuunanen i wsp. obserwowali istotny statystycznie wzrost LVEF u pacjentów z idiopatyczną niewydolnością serca leczonych TMZ w dawce 70 mg/dobę [18]. W 2009 roku Gunes i wsp. przedstawili wyniki badania 87 chorych z niewydolnością serca i EF $< 40\%$. Po 3-miesięcznej terapii TMZ obserwowano wzrost LVEF i prędkości doplera tkankowego niezależnie od etiologii. W przypadku 20% pacjentów objętych wcześniej wspomnianymi metaanalizami etiologia niewydolności serca była inna niż niedokrwienne. W tej małej podgrupie także obserwowano korzyści z leczenia TMZ, lecz według Zhang i wsp. były one ograniczone do wzrostu LVEF bez wpływu na klasę NYHA czy wielkość jam serca [19].

Całkiem niedawno przedstawiono wyniki badania Winter i wsp., w którym uczestniczyło 60 pacjentów z niewydolnością serca o etiologii innej niż niedokrwienne. Chorych losowo przydzielono do przyjmowania TMZ (35 mg doustnie 2 × dz.) lub placebo przez 6 miesięcy. Na początku oraz po zakończeniu eksperymentu oceniano LVEF, test 6-minutowego marszu, maksymalny wychwyty tlenu, markery metabolizmu, stresu oksydacyjnego, funkcji śródbłonna, a także jakość życia. W odróżnieniu od wcześniej wymienionych prac uzyskane wyniki dowodzą, że w grupie chorych z niewydolnością serca o etiologii innej niż niedokrwienne terapia TMZ będąca uzupełnieniem optymalnego, konwencjonalnego leczenia nie przekłada się na istotny wzrost EF, poprawę jakości życia, tolerancji wysiłku, metabolizmu ani maksymalnego wychwyty tlenu [20].

Podsumowanie

Leczenie przeciwdławicowe w SCAD pozostaje obecnie jedynym rekomendowanym przez ESC wskazaniem do stosowania TMZ. Jednakże najnowsze doniesienia z zakresu patofizjologii kardiomiocytów oraz badań klinicznych wskazują, że w niedalekiej przyszłości lek ten będzie rekomendowany również u chorych poddawanych zabiegom angioplastyki i pomostowania aortalno-wieńcowego oraz u chorych z przewlekłą niewydolnością serca.

Piśmiennictwo

1. 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; 34: 2949–3003.
2. Szwed H., Efficacy and tolerance of trimetazidine, a metabolic antianginal, in combination with a hemodynamic antianginal in stable exertion angina. TRIMPOL I, a multicenter study. *Presse Med.* 2000; 29: 533–538.
3. Szwed H., Combination treatment in stable effort angina using trimetazidine and metoprolol: results of a randomized, double-blind, multicentre study (TRIMPOL II). *TRIMetazidine in POLand.* *Eur. Heart J.* 2001; 22: 2267–2274.

4. Chrusciel P. Defining the Role of Trimetazidine in the Treatment of Cardiovascular Disorders: Some Insights on Its Role in Heart Failure and Peripheral Artery Disease. *Drugs* 2014; 74: 971–980.
5. Vitale C., Spoletini I., Malorni W., Perrone-Filardi P., Volterrani M., Rosano G.M. Efficacy of trimetazidine on functional capacity in symptomatic patients with stable exertional angina — the VASCO-angina study. *Int. J. Cardiol.* 2013; 168: 1078–1081.
6. Sellier P., Broustet J.P. Assessment of anti-ischemic and anti-anginal effect at trough plasma concentration and safety of trimetazidine MR 35 mg in patients with stable angina pectoris: a multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* 2003; 3: 361–369.
7. Manchanda S.C., Krishnaswami S. Combination treatment with trimetazidine and diltiazem in stable angina pectoris. *Heart* 1997; 78: 353–357.
8. Manchanda S.C. Treatment of stable angina with low dose diltiazem in combination with the metabolic agent trimetazidine. *Int. J. Cardiol.* 2003; 88: 83–89.
9. Danchin N., Marzilli M., Parkhomenko O., Ribeiro J.P. Efficacy comparison of trimetazidine with therapeutic alternatives in stable angina pectoris: a network meta-analysis. *Cardiology* 2011; 120: 59–72.
10. Lopatin Y., Metabolic cardiac protection is beneficial in patients undergoing coronary revascularization: is it necessary afterwards? *Heart Metab.* 2013; 58: 25–30.
11. Chen J., Chronic treatment with trimetazidine after discharge reduces the incidence of restenosis in patients who received coronary stent implantation: A 1-year follow-up study. *Int. J. Cardiol.*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.icard.2014.04.168>
12. Brottier L., Barat J.L., Combe C. i wsp. Therapeutic value of a cardioprotective agent in patients with severe ischaemic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 1990; 11: 207–212.
13. Fragasso G., Piatti P.M., Monti L. i wsp. Short- and long-term beneficial effects of trimetazidine in patients with diabetes and ischemic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 2003; 146 (E18): 1–8.
14. Gao D., Ning N., Niu X., Hao G., Meng Z. Trimetazidine: a meta-analysis of randomised controlled trials in heart failure. *Heart* 2011; 97: 278–286.
15. Zhang L., Lu Y., Jiang H. i wsp. Additional use of trimetazidine in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59: 913–922.
16. Fragasso G., Rosano G., Baek S.H. i wsp. Effect of partial fatty acid oxidation inhibition with trimetazidine on mortality and morbidity in heart failure: results from an international multicenter retrospective cohort study. *Int. J. Cardiol.* 2013; 163: 320–325.
17. Fragasso G., Pallosi A., Puccetti P. i wsp. A randomized clinical trial of trimetazidine, a partial free fatty acid oxidation inhibitor in patients with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 992–998.
18. Tuunanen H., Engblom E., Naum A. i wsp. Trimetazidine, a metabolic modulator, has cardiac and extracardiac benefits in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2008; 118: 1250–1258.
19. Gunes Y., Guntekin U., Tuncer M., Sahin M. Improved left and right ventricular functions with trimetazidine in patients with heart failure: a tissue Doppler study. *Heart Vessels.* 2009; 24: 277–282.
20. Winter J.L. Effects of Trimetazidine in Nonischemic Heart Failure: A Randomized Study. *J. Cardiac. Failure* 2014; 20: 149–154.

INTENSYWNA TERAPIA KARDIOLOGICZNA

Możliwości terapii pnia lewej tętnicy wieńcowej w świetle nowych wytycznych dotyczących rewaskularyzacji mięśnia sercowego

Istotne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej (LMCA) definiowane jako zwężenie $\geq 50\%$ jest związane z gorszym rokowaniem w obserwacji odległej. Zgodnie z nowymi zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczącymi rewaskularyzacji mięśnia sercowego pacjenci z zwężeniem LMCA są dobrymi kandydatami zarówno do operacji pomostowania tętnic wieńcowych (CABG) jak również do zabiegu przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PCI). Czynnikiem determinującym strategię rewaskularyzacji jest wynik w skali oceny ryzyka SYNTAXscore.

Grzegorz Mencil, Jacek Kowalczyk
Zbigniew Kalarus, Beata Średniawa

Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca
i Elektroterapii SUM,
Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

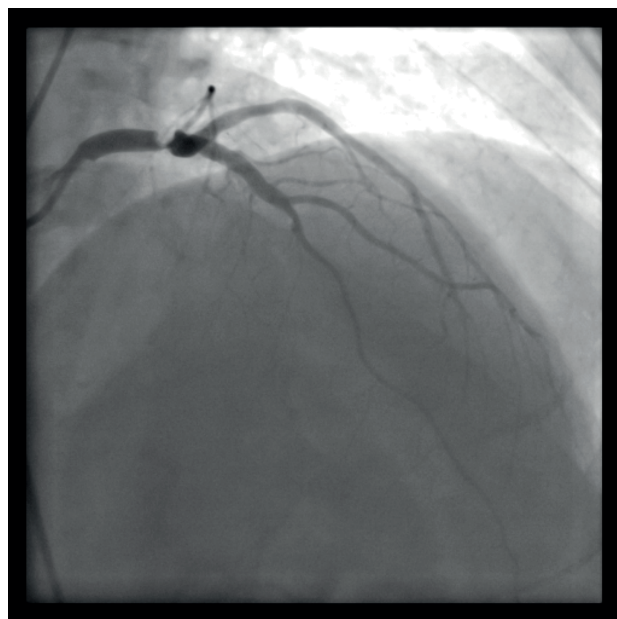
Wprowadzenie

Pień lewej tętnicy wieńcowej (LMCA, *left main coronary artery*) jest najważniejszym odcinkiem systemu tętnic nasierdziowych zapewniającym ukrwienie

lewego przedsionka, większej części lewej komory, 2/3 przedniej części przegrody międzykomorowej oraz odcinka przedniej ściany prawej komory [1]. Przyjmuje się, że istotne zwężenie LMCA stwierdza się u około 4% chorych poddanych badaniu angiograficznemu tętnic nasierdziowych i wiąże się z gorszym rokowaniem w obserwacji odległej [2, 3]. Istotne zwężenie w obrębie LMCA (ryc. 1) jest definiowane jako zmiana zawężająca światło naczynia o 50% lub więcej i zgodnie z obecnie obowiązującymi wytycznymi bezwzględnie wymaga rewaskularyzacji, jak również optymalnej farmakoterapii.

Pomostowanie tętnic wieńcowych

Zabieg pomostowania tętnic wieńcowych (CABG, *coronary artery bypass grafting*) przez kilka dekad był uważany za postępowanie z wyboru u chorych z istotnym zwężeniem LMCA, na co zasadniczy wpływ miały badania przeprowadzone jeszcze w latach 70. ubiegłego stulecia. Przewaga rewaskularyzacji kardiochirurgicznej nad leczeniem zachowawczym u chorych z istotnym zwężeniem LMCA została udowodniona w badaniu CASS (*Coronary Artery Surgery Study*), do którego włączono prawie 1500 chorych, u których w obserwacji 15-letniej średni czas przeżycia pacjentów poddanych rewaskularyzacji wieńcowej był znamienne dłuższy w porównaniu z grupą leczoną zachowawczo (13,3 roku v. 6,6 roku) [4, 5]. Wnioski z badania CASS potwierdzają również publikacje Cohena i Gorlina [6] oraz wyniki badania Veterans Administration Cooperative Study [7]. Od kiedy Andreas Grüntzig przeprowadził pierwsze próby przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary interventions*) LMCA z użyciem balonów [8], kolejne pokolenia hemodynamistów doskonalili techniki angioplastyki LMCA, uzyskując coraz to bardziej zadowalające efekty w obserwacji krótko- i długoterminowej, stwarzając jednocześnie możliwość porównania obu metod rewaskularyzacji w tej niezwykle trudnej grupie pacjentów. W dostępnym piśmiennictwie istnieje wiele badań oraz metaanaliz, których wyniki nie wykazują jednoznacznie przewagi żadnej z metod rewaskularyzacji odnośnie do głównego punktu końcowego, jakim jest śmiertelność całkowita (tab. 1). Dotychczas obowiązująca strategia rewaskularyzacji u chorych z istotnym zwężeniem LMCA w przebiegu stabilnej dławicy piersiowej opierała się na wytycznych dotyczących rewaskularyzacji mięśnia sercowego z 2010 roku oraz wytycznych dotyczących postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej z 2013 roku. Jako preferowaną opcję terapeutyczną zalecały one CABG (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności A), wskazując jednocześnie chorych ze zmianą zlokalizowaną w odcinku początkowym oraz środkowym LMCA, dla których zabieg przezskórnej angioplastyki może być równie skuteczną i bezpieczną formą rewaskularyzacji przy



Rycina 1. Zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej w badaniu angiograficznym

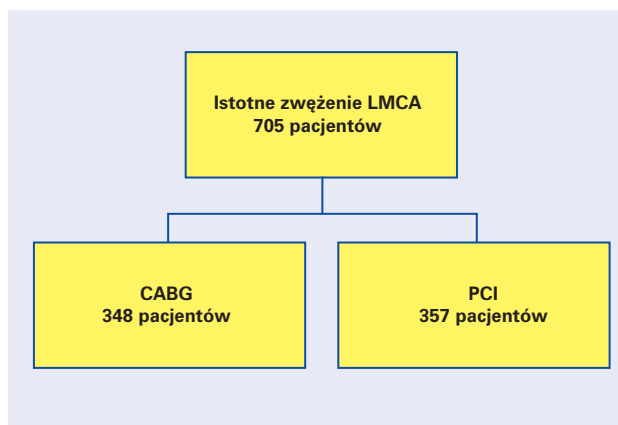
jednocześnie mniej inwazyjnej procedurze (klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności B) [16, 17].

Zabieg przezskórnej interwencji wieńcowej

Godnym podkreślenia faktem wydaje się podniesienie w najnowszych wytycznych klasy zaleceń dla zabiegu przezskórnej angioplastyki LMCA. Nowe wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego zrównują obie metody rewaskularyzacji do I klasy zaleceń u chorych z istotnym zwężeniem LMCA oraz niskim ryzykiem wystąpienia niepożądanych zdarzeń w obserwacji odległej (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności B) [18]. Autorzy przy formułowaniu wytycznych w głównej mierze kierowali się wynikami 5-letniej obserwacji wieloośrodkowego, randomizowanego badania SYNTAX (*the Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery*),

Tabela 1. Śmiertelność w badaniach porównujących CABG i PCI u pacjentów z chorobą LMCA; CABG (*coronary artery bypass grafting*) — pomostowanie tętnic wieńcowych; PCI (*percutaneous coronary interventions*) — przezskórna interwencja wieńcowa; LMCA (*left main coronary artery*) — pień lewej tętnicy wieńcowej

Badanie	Śmiertelność całkowita		
	CABG	PCI	p
Brener i wsp. [9]	15%	20%	0,14
Buszman i wsp. [10]	7,5%	1,9%	0,37
Chieffo i wsp. [11]	6,4%	2,8%	0,07
Makikallio i wsp. [12]	11%	4%	0,136
Palmerini i wsp. [13]	12,3%	13,4%	0,861
Sanmartin i wsp. [14]	8,4%	5,2%	0,37
Seung i wsp. [15]	7,9%	7,8%	0,45



Rycina 2. Schemat badania SYNTAX

w którym porównywano rokowanie odległe chorych z wielonaczyniową chorobą wieńcową i/lub zwężeniem LMCA w zależności od przypisania ich do grupy PCI lub CABG. Należy podkreślić, że do badania włączono 705 chorych z istotną zmianą w LMCA, spośród których 348 zakwalifikowano do CABG i 357 do PCI [ryc. 2]. Po pięciu latach obserwacji nie stwierdzono istotnej różnicy w częstości występowania poważnych niepożądanych zdarzeń sercowych i sercowo-naczyniowych (MACCE, *major adverse cardio and cerebrovascular event*) (CABG 31,0% v. PCI 36,9; $p = 0,12$) oraz śmiertelności całkowitej (CABG 14,6% v. PCI 12,8% ; $p = 0,53$) pomiędzy badanymi podgrupami, przy istotnie częściej występujących udarach w ramieniu CABG (4,3% v. 1,5%; $p = 0,03$), co równoważone było przez większy odsetek chorych wymagających powtórnej rewaskularyzacji w ramieniu PCI (15,5% v. 26,7%; $p < 0,001$) [19, 20]. Jednak badacze nie podają konkretnie, które z naczyń wieńcowych wymagało ponownej rewaskularyzacji, a jak wiadomo, prawie 70% badanej populacji stanowili pacjenci z chorobą LMCA i współistniejącą wielonaczyniową chorobą wieńcową, co może w dużym stopniu zaburzać wyniki w grupie pacjentów z chorobą LMCA.

Wybór strategii rewaskularyzacji chorych z istotnym zwężeniem LMCA — skala SYNTAX

Podstawą leczenia chorych z istotnym zwężeniem LMCA oraz udokumentowanym niedokrwieniem jest rewaskularyzacja wieńcowa, która w istotny sposób poprawia rokowanie odległe oraz zmniejsza objawy utrzymujące się pomimo stosowania optymalnej farmakoterapii w porównaniu z leczeniem zachowawczym (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności A) [18]. Zgodnie z zaleceniami, kwalifikacja chorego z istotnym zwężeniem LMCA do konkretnej metody rewaskularyzacji musi się opierać na oszacowaniu ryzyka wystąpienia niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych w obserwacji długoterminowej z wykorzystaniem skali oceny ryzyka (SYNTAXscore). Skala ta jest niezależnym predyktorem niepożądanych incydentów sercowo-mózgowych u chorych

poddawanych zabiegom PCI. W skali SYNTAXscore ryzyko PCI jest szacowane na podstawie danych angiograficznych, takich jak: liczba istotnie zwężonych tętnic nasierdziowych, długości przewężeń, zwążeń, obecności bi- i trifurkacji, kątów odejścia w ich obrębie, krętości naczyń oraz obecności zakrzepów i okluzji. Chorych możemy w zależności od wyniku podzielić na grupy ryzyka oraz zakwalifikować do konkretnej metody rewaskularyzacji [18]:

— grupa niskiego ryzyka (SYNTAXscore ≤ 22) — klasa zaleceń I z poziomem wiarygodności B zarówno dla PCI, jak i CABG;

— grupa pośredniego ryzyka (SYNTAXscore 23–32) — klasa zaleceń I z poziomem wiarygodności B dla CABG, klasa zaleceń IIa z poziomem wiarygodności B dla PCI;

— grupa wysokiego ryzyka (SYNTAXscore > 32) — klasa zaleceń I z poziomem wiarygodności B dla CABG, klasa zaleceń III z poziomem wiarygodności B dla PCI.

Zatem pacjenci z wysokim ryzykiem niepożądanych zdarzeń i/lub towarzyszącą wielonaczyniową chorobą wieńcową pozostają dobrymi kandydatami do CABG, ale nie do PCI. Ważną kwestią pozostaje także lokalizacja zmiany w obrębie LMCA. Większość istotnych zmian jest zlokalizowanych w odcinku dystalnym oraz w miejscu podziału LMCA [10, 21], co sprawia, że zabieg PCI w tej lokalizacji jest trudniejszy technicznie, a także często wymaga implantacji więcej niż jednego stentu. Taka sytuacja w obserwacji odległej może się wiązać z większym prawdopodobieństwem restenozy, wystąpienia zawału serca oraz konieczności wykonania ponownego zabiegu rewaskularyzacji [22, 23]. Zmiany klasy zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczące PCI LMCA na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci podsumowano w tabeli 2.

Wybór rodzaju stentu

Aktualne wytyczne zalecają użycie stentów powlekanych drugiej generacji zarówno do LMCA, jak również do pozostałych naczyń nasierdziowych. Takie stenty charakteryzują się wysokim profilem bezpieczeństwa oraz znaczną redukcją częstości występowania restenozy oraz epizodów zakrzepicy w porównaniu do stentów powlekanych pierwszej generacji i stentów metalowych (BMS). Zalecenia zawarte w nowych wytycznych skracają minimalny konieczny czas prowadzenia potrójnej terapii z użyciem nowych doustnych antykoagulantów, kwasu acetylosalicylowego oraz klopidogrelu [18].

U chorych wymagających leczenia antykoagulacyjnego oraz z wysokim ryzykiem krwawienia określonym na podstawie skali HAS-BLED zalecany czas potrójnej terapii przeciwkrzepliwiej wynosi 1 miesiąc

Tabela 2. Zmiany zaleceń dotyczące przezskórnej angioplastyki wieńcowej w obrębie pnia lewej tętnicy wieńcowej; PCI (*percutaneous coronary interventions*) — przezskórna interwencja wieńcowa; LMCA (*left main coronary artery*) — pień lewej tętnicy wieńcowej; SYNTAX (*the Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery*)

Rok	Wytyczne	Wskazanie do PCI istotnej zmiany LMCA	Klasa zaleceń	Poziom wiarygodności
2005	Wytyczne dotyczące PCI [24]	PCI zwężenia LMCA w przypadku braku innej opcji rewaskularyzacji	IIb	C
2010	Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [17]	Zwężenie LMCA (izolowane lub choroba jednonaczyniowa, ujście lub środkowy odcinek)	IIa	B
2010	Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [17]	Zwężenie LMCA (izolowane lub choroba jednonaczyniowa, odcinek dystalny lub rozwidlenie)	IIb	B
2010	Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [17]	Zwężenie LMCA + choroba dwu- lub trzynaczyniowa, w skali SYNTAX ≤ 32	IIb	B
2010	Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [17]	Zwężenie LMCA + choroba dwu- lub trzynaczyniowa, w skali SYNTAX ≥ 33	III	B
2014	Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [18]	Zwężenie pnia lewej tętnicy, SYNTAXscore ≤ 22	I	B
2014	Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [18]	Zwężenie pnia lewej tętnicy, SYNTAXscore 23–32	IIa	B
2014	Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [18]	Zwężenie pnia lewej tętnicy, SYNTAXscore > 32	III	B

(klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności C), niezależnie od postaci choroby wieńcowej oraz rodzaju zastosowanego stentu (BMS/DES drugiej generacji). Fakt możliwości skrócenia tej terapii w znacznym stopniu ułatwia decyzje lekarzy hemodynamistów, którzy do tej pory niejednokrotnie musieli wybierać między dużym ryzykiem krwawienia w przypadku implantacji stentu powlekanego a znacznie zwiększonym ryzykiem restenozы wynikającym z implantacji stentu metalowego do niezwykle ważnego naczynia, jakim jest LMCA.

Kontrolna koronarografia po zabiegu PCI w obrębie LMCA

Kontrolne rutynowe badanie angiograficzne tętnic wieńcowych jest obecnie jedyną metodą umożliwiającą pewne stwierdzenie istotnej restenozы w obrębie uprzednio implantowanego stentu. Wczesna diagnostyka rozwijającej się restenozы oraz progresji zmian miażdżycowych w obrębie odcinków LMCA niepokrytych stentem, jak i w pozostałych tętnicach wieńcowych, wydaje się mieć istotny wpływ na rokowanie chorych. Częstość występowania restenozы w LMCA, zgodnie z dostępnymi danymi literaturowymi, waha się w granicach 4,5–42% w zależności od zastosowanej definicji dla restenozы, lokalizacji zmiany w obrębie LMCA oraz rodzaju zastosowanego stentu [25, 26]. Pomimo utrzymania w obecnych wytycznych stosunkowo niskiej klasy zaleceń odnośnie do wykonania kontrolnej koronarografii

po angioplastyce LMCA (klasa zaleceń IIb, poziom wiarygodności C) wykrycie istotnej zmiany jeszcze przed pojawieniem się pierwszych symptomów klinicznych może uchronić chorego przed ostrym zespołem wieńcowym lub innym niekorzystnym zdarzeniem sercowo-naczyniowym. Przydatność kontrolnej koronarografii w wykrywaniu restenozы u chorych po zabiegu PCI LMCA została potwierdzona w kilku badaniach klinicznych, w których chorym po tym zabiegu wyznaczano termin planowej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych [27–31].

Podsumowanie

Zgodnie z aktualną wiedzą PCI jest równie skuteczną metodą leczenia chorych z istotnym zwężeniem LMCA, jak zabieg pomostowania tętnic wieńcowych przy znacznie mniej inwazyjnej procedurze, szczególnie w grupie chorych z niskim ryzykiem niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych w obserwacji odległej [18].

Piśmiennictwo

- Bochenek A., Reicher M. Anatomia człowieka. T. 3. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
- Cohen M.V., Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964–1974. *Circulation* 1975; 52: 275–285.
- Aleksandrow W., Krupienicz A. Zwężenie głównego pnia lewej tętnicy wieńcowej. *Kardiol. Pol.* 1992; 36: 230–233.

4. Taylor H.A., Deumite N.J., Chaitman B.R. i wsp. Asymptomatic left main coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. *Circulation* 1989; 79: 1171–1179.
5. Caracciolo E.A., Davis K.B., Sopko G. i wsp. Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main equivalent coronary artery disease. Long-term CASS experience. *Circulation* 1995; 91: 2335–2344.
6. Cohen M.V., Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964–1974. *Circulation* 1975; 52: 275–285.
7. Takaro T., Hultgren H.N., Lipton M.J., Detre K.M. The VA cooperative randomized study of surgery for coronary arterial occlusive disease II. Subgroup with significant left main lesions. *Circulation* 1976; 54: 107–117.
8. Grüntzig A.R., Senning A., Siegenthaler W.E. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N. Engl. J.* 1979; 301: 61–68
9. Brener S.J., Galla J.M., Bryant R. 3rd i wsp. Comparison of percutaneous versus surgical revascularization of severe unprotected left main coronary stenosis in matched patients. *Am. J. Cardiol.* 2008; 101: 169–172.
10. Buszman P.E., Kiesz S.R., Bochenek A. i wsp. Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 538–545.
11. Chieffo A., Morici N., Maisano F. i wsp. Percutaneous treatment with drug-eluting stent implantation versus bypass surgery for unprotected left main stenosis: a single-center experience. *Circulation* 2006; 113: 2542–2547.
12. Makikallio T.H., Niemela M., Kervinen K. i wsp. Coronary angioplasty in drug eluting stent era for the treatment of unprotected left main stenosis compared to coronary artery bypass grafting. *Ann. Med.* 2008; 40: 437–443.
13. Palmerini T., Marzocchi A., Marrozzini C. i wsp. Comparison between coronary angioplasty and coronary artery bypass surgery for the treatment of unprotected left main coronary artery stenosis (the Bologna Registry). *Am. J. Cardiol.* 2006; 98: 54–59.
14. Sanmartin M., Baz J.A., Claro R. i wsp. Comparison of drug-eluting stents versus surgery for unprotected left main coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 2007; 100: 970–973.
15. Seung K.B., Park D.W., Kim Y.H. i wsp. Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1781–1792.
16. 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; 34: 2949–3003.
17. Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
18. Windecker S., Kolh P., Alfonso F. i wsp. 2014 ESC/EACTS 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) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2541–2619.
19. Mohr F.W., Morice M.C., Kappetein A.P. i wsp. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013; 381: 629–638.
20. Morice M.C., Serruys P.W., Kappetein A.P. i wsp. Five-year outcomes in patients with left main disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery trial. *Circulation* 2014; 129: 2388–2394.
21. Valgimigli M., Malagutti P., Rodriguez-Granillo G.A. i wsp. Distal Left Main Coronary Disease Is a Major Predictor of Outcome in Patients Undergoing Percutaneous Intervention in the Drug-Eluting Stent Era: An Integrated Clinical and Angiographic Analysis Based on the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) and Taxus-Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital (T-SEARCH) Registries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1530–1537.
22. Kim W.J., Kim Y.H., Park D.W. i wsp. Comparison of single-versus two-stent techniques in treatment of unprotected left main coronary bifurcation disease. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2011; 77: 775–782.
23. Palmerini T., Marzocchi A., Tamburino C. i wsp. Impact of bifurcation technique on 2-year clinical outcomes in 773 patients with distal unprotected left main coronary artery stenosis treated with drug-eluting stents. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2008; 1: 185–192.
24. Silber S., Albertsson P., Avilés F.F. i wsp. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 804–847.
25. Cherradi R., Ouldzein H., Zouaoui W., Elbaz M., Puel J., Carrié D. Clinical and angiographic results of angioplasty with a paclitaxel-eluting stent for unprotected left main coronary artery disease (a study of 101 consecutive patients). *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2008; 101: 11–17.
26. Price M.J., Cristea E., Sawhney N. i wsp. Serial angiographic follow-up of sirolimus-eluting stents for unprotected left main coronary artery revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 871–877.
27. Silvestri M., Barragan P., Sainsous J. i wsp. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1543–1550.
28. Park S.J., Hong M.K., Lee C.W. i wsp. Elective stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: effect of debulking before stenting and intravascular ultrasound guidance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1054–1060.
29. Buszman P.E., Buszman P.P., Kiesz R.S. i wsp. Early and long-term results of unprotected left main coronary artery stenting: the LE MANS (Left Main Coronary Artery Stenting) registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 1500–1511.
30. Park S.J., Kim Y.H., Lee B.K. i wsp. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis: comparison with bare metal stent implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 351–356.
31. Chieffo A., Stankovic G., Bonizzoni E. i wsp. Early and mid-term results of drug-eluting stent implantation in unprotected left main. *Circulation* 2005; 111: 791–795.

Istotne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej – trudne wyzwanie

Istotne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej (LMCA) odpowiedzialne za ostry zespół wieńcowy (ACS) jest stanem o burzliwym przebiegu oraz złym rokowaniu. Poniżej przedstawiamy historię 69-letniej kobiety z krytycznym zwężeniem LMCA, zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) powikłanym wystąpieniem wstrząsu kardiogenego, u której w ostrej fazie zawału wykonano przeszskórną interwencję wieńcową LMCA, a następnie zaplanowano i przeprowadzono kontrolne badanie angiograficzne tętnic wieńcowych, uwidaczniając istotną restenozę w obrębie uprzednio implantowanego stentu.

Grzegorz Mencil, Jacek Kowalczyk,
Andrzej Świątkowski, Beata Średniawa

Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca
i Elektroterapii SUM, Śląskie Centrum
Chorób Serca, Zabrze

Wprowadzenie

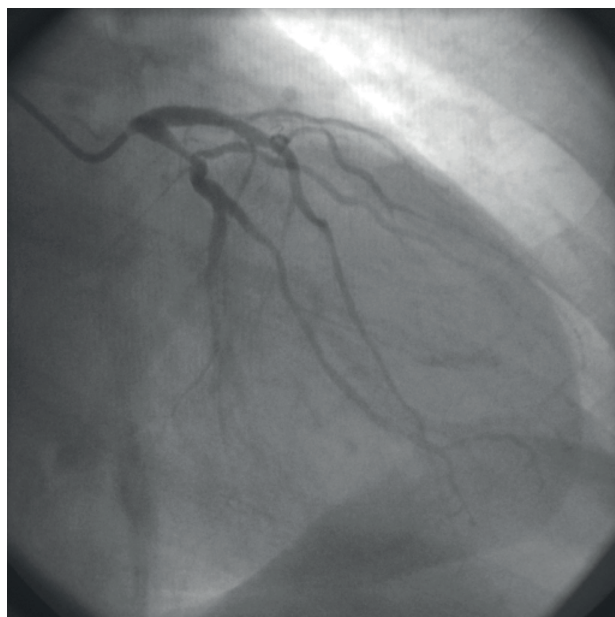
Istotne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej (LMCA, *left main coronary artery*) definiowane jako zmiana $\geq 50\%$ średnicy naczynia występuje u około 4% chorych poddawanych badaniom angiograficznym tętnic wieńcowych i jest związana ze złym rokowaniem w obserwacji odległej [1, 2]. Aktualnie obowiązujące wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego potwierdzają, że zabieg angioplastyki wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary interventions*) istotnego zwężenia LMCA jest równie bezpieczną i zalecaną procedurą jak pomostowanie tętnic wieńcowych (CABG, *coronary artery bypass grafting*), szczególnie w grupie chorych ze stabilną chorobą wieńcową oraz niskim ryzykiem szacowanym na podstawie skali SYNTAXscore [3]. Natomiast niewiele jest danych dotyczących stanowiska Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) na temat postępowania u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym (ACS, *acute coronary syndrome*) w przebiegu zwężenia LMCA. Zgodnie z wytycznymi amerykańskich towarzystw kardiologicznych ACCF/AHA/SCAI (*American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*) z 2011 roku rekomendowaną formą leczenia takich chorych jest zabieg CABG. Należy jednak rozważyć wykonanie PCI w przypadku rozpoznania ACS bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI-ACS, *non ST-segment acute coronary syndrome*) u chorych, którzy nie są dobrymi kandydatami do zabiegu CABG (klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności B), czyli najpewniej u chorych z niskim ryzykiem zabiegu PCI oraz wysokim ryzykiem okołoperacyjnym związanym z zabiegiem CABG. W przypadku zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) zabieg PCI należy rozważyć, gdy przeszskórną interwencją może być wykonana szybciej i bezpieczniej od CABG, jak również w sytuacji stwierdzenia przepływu w tętnicy dozawałowej wyrażonego w skali TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction grade flow*) < 3 (klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności B) [4, 5].

Rozwinięcie, czyli historia właściwa

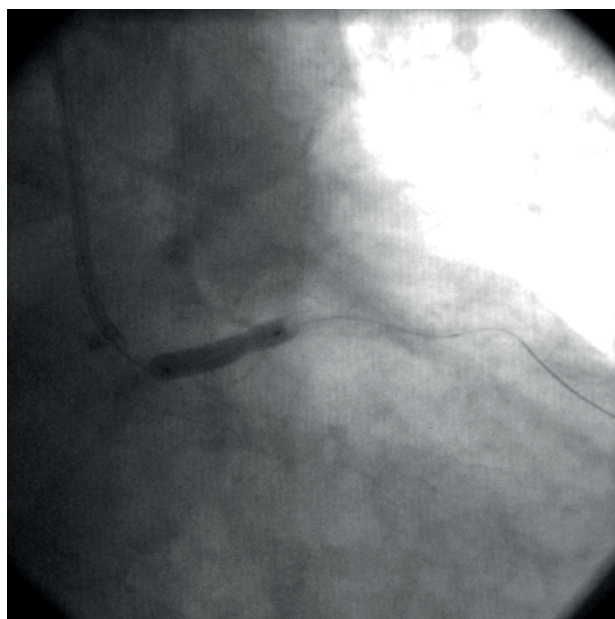
Kobieta urodzona 69 lat temu bez wcześniejszego wywiadu wieńcowego, obciążona nadciśnieniem tętniczym oraz hipercholesterolemią, w trakcie diagnostyki onkologicznej z uwagi na obecność zmiany guzowatej w obrębie pachwiny lewej została przyjęta do Kliniki z powodu obecności ciągłej stenokardii od 8 godzin. W wywiadzie podawała występowanie powysiłkowych dolegliwości bólowych w klatce

piersiowej o nasileniu CCS II (*Canadian Cardiovascular Society*) od około 6 miesięcy. Ciśnienie tętnicze przy przyjęciu wynosiło 130/80 mm Hg. Wykonane badanie elektrokardiograficzne uwidoczniło obniżenie odcinka ST o 2 mm w odprowadzeniach, aVL oraz V5–V6 z obecnością patologicznych załamków Q w II, aVF i zespołu QS w III. W ultrasonokardiografii (UKG) zobrazowano hypokinezę segmentów podstawnego i środkowego ściany bocznej oraz segmentu podstawnego ściany dolnej z dobrą globalną funkcją skurczową lewej komory (EF, *ejection fraction* — frakcja wyrzutowa) 50%. W badaniach laboratoryjnych troponina ultraczuła była dodatnia. Pacjentka w izbie przyjęć otrzymywała leki zgodnie z obowiązującymi standardami postępowania, to jest 300 mg kwasu acetylosalicylowego i 600 mg kłopidogrelu doustnie.

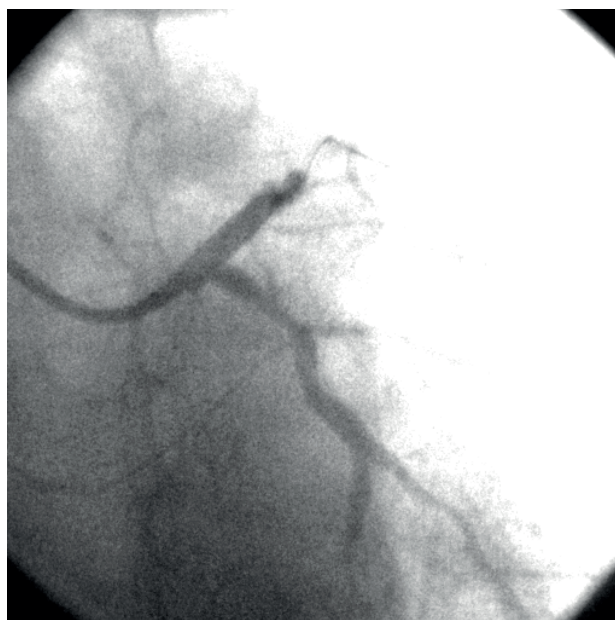
Następnie w pracowni hemodynamiki wykonano pacjentce zabieg koronarografii. Badanie angiograficzne tętnic nasierdziowych przeprowadzone z nakłucia prawej tętnicy udowej (metodą Judkinsa) wykazało krótki LMCA zwężony w 95% na całej długości, tętnicę zstępującą przednią (LAD, *left anterior descending*) zwężoną w segmencie medialnym o 50% oraz 70% w odcinku dystalnym, tętnicę okalającą zwężoną dystalnie o 70% oraz przewlekłe zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*) w segmencie 2. z obwodem naczynia dobrze wypełniającym się od układu lewej tętnicy wieńcowej (ryc. 1). Zgodnie z obowiązującym w Klinice protokołem wezwano specjalistę kardiochirurga celem konsultacji zespołu *heart team* oraz ustalenia dalszego sposobu leczenia. W trakcie oczekiwania na konsultację u chorej doszło do nasilenia stenokardii, głębokich obniżek odcinka ST obserwowanych na monitorze oraz spadku ciśnienia skurczowego do wartości 80 mm Hg. Z uwagi na gwałtownie rozwijające się cechy niestabilności hemodynamicznej lekarz hemodynamista podjął decyzję o włączeniu do leczenia dobutaminy i lewonoru we wlewie dożylnym oraz o niezwłocznym wykonaniu zabiegu PCI. Po uprzednim dożylnym podaniu heparyny niefrakcjonowanej 100 j./kg mc. oraz przejściem liderem angioplastycznym do obwodu LAD wykonano zabieg bezpośredniej implantacji stentu metalowego (BMS) Coflexus 3,5 × 15 mm od ostium LMCA do segmentu proksymalnego LAD (ryc. 2). Stent w początkowym odcinku dopięto balonem wysokociśnieniowym Falcon Forte 4,0 × 12 mm, uzyskując ostatecznie pełne poszerzenie LMCA, co potwierdzono za pomocą ultrasonografii wewnątrzwieńcowej (IVUS, *intravascular ultrasound*) (ryc. 3 i 4). Po zabiegu pacjentka była monitorowana w oddziale intensywnej opieki kardiologicznej — tu jej stan kliniczny stopniowo się poprawiał, stąd można było zmniejszyć dawki, a następnie odstawić aminy presyjne oraz rozpocząć rehabilitację kardiologiczną. Przypadek ten przedstawiono na konsultacjach *heart*



Rycina 1. Angiografia lewej tętnicy wieńcowej, krytyczne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej (LMCA, *left main coronary artery*)



Rycina 2. Angiografia lewej tętnicy wieńcowej, rozprężenie stentu LMCA-LAD



Rycina 3. Angiografia lewej tętnicy wieńcowej, efekt końcowy po implantacji stentu

teamu i z uwagi na obecność istotnych przewężeń w obrębie LAD i Cx oraz potencjalnie złośliwy charakter zmiany w pachwinie chorą zakwalifikowano do ponownego przyjęcia do Kliniki za 3 miesiące w celu wykonania kontrolnej koronarografii oraz kwalifikacji do PCI. W piątej dobie hospitalizacji chora została wypisana do domu z zaleceniem przyjmowania podwójnej terapii przeciwplatek (kwas acetylosalicylowy 75mg + kłopidogrel 75 mg jeden raz dziennie) oraz dokończenia diagnostyki onkologicznej zmiany w pachwinie.

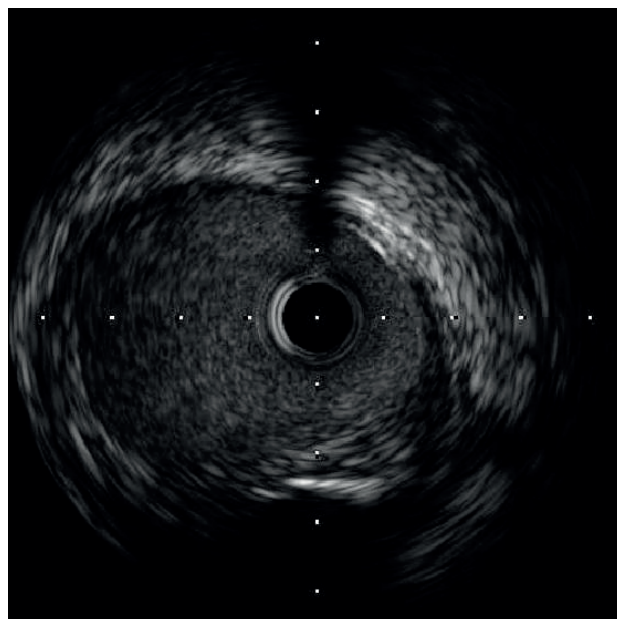
Po 3 miesiącach chora została przyjęta do Kliniki w trybie planowym zgodnie z wcześniejszą kwalifikacją. W wywiadzie odnotowano dolegliwości stenokardialne w klasie czynnościowej CCS II, bez progresji objawów od czasu zabiegu PCI LMCA. W międzyczasie chora zakończyła proces diagnostyczny zmiany w pachwinie, przedstawiając dokumentację potwierdzającą łagodny charakter zmiany. W wykonanej kontrolnej koronarografii uwidocznił obraz wielonaczyniowej choroby wieńcowej, z obecnością istotnej restenozy w obrębie uprzednio implantowanego stentu LMCA-LAD.

Na kolejnych konsultacjach kardiologicznych pacjentkę zakwalifikowano do zabiegu CABG.

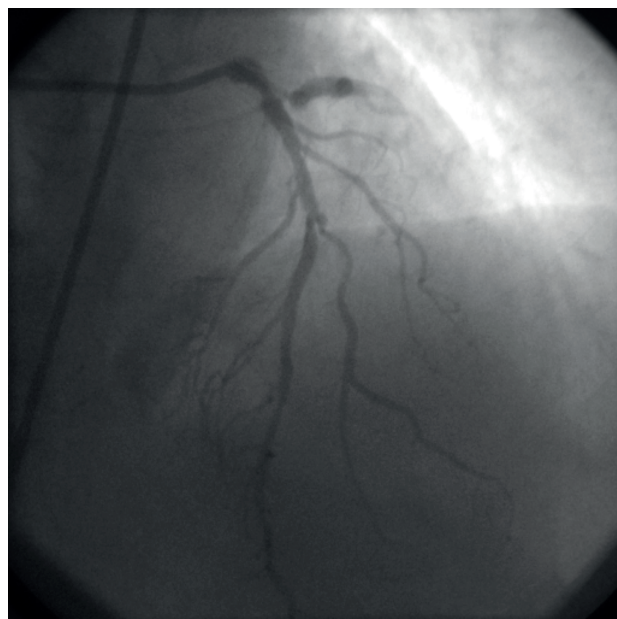
Podyskutujmy dlaczego omawiany w niniejszym esej przypadku chorej dowodzi, jak burzliwy przebieg może mieć krytyczne zwężenie LMCA prowadzące do ACS, jak duże znaczenie na wybór dalszej strategii leczenia mają choroby współistniejące oraz jak istotna wydaje się rutynowo wykonywana kontrolna koronarografia po PCI LMCA.

Pomimo stopniowego zniżania przez ECS klasy zaleceń dotyczącej wykonania kontrolnej koronarografii po PCI LMCA (obecnie klasa IIb) [3], właśnie PCI wydaje się jedyną pewną metodą pozwalającą na wykrycie rozwijającej się restenozy oraz progresji zmian miażdżycowych w obrębie odcinków LMCA niepokrytych stentem, zmniejszając prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnego epizodu ACS. Kontrolne badanie angiograficzne po PCI LMCA było zalecane w wielu badaniach klinicznych [6–12], co pozwoliło na wykrycie istotnej restenozy na poziomie 4,5–42% w zależności od techniki zabiegu, definicji przyjętej dla restenozy, a także lokalizacji zmiany w LMCA [6, 7]. Z licznych publikacji wynika, że znacznie bardziej na wystąpienie restenozy są narażeni chorzy, u których implantowano stent metalowy [9, 10] i najpewniej ta grupa chorych odniesie największą korzyść z wykonania kontrolnej koronarografii.

Z większości badań porównujących wyniki odległe chorych ze zwężeniem LMCA w zależności od sposobu rewaskularyzacji (CABG v. PCI) oraz rodzaju użytych stentów (BMS v. DES) wykluczano pacjentów z ACS, a w szczególności tych z STEMI [13–17].



Rycina 4. Ultrasonografia wewnątrznaczyniowa (IVUS, *intravascular ultrasound*) pnia lewej tętnicy wieńcowej, efekt końcowy po implantacji stentu



Rycina 5. Kontrolna angiografia lewej tętnicy wieńcowej, istotna restenoza w uprzednio implantowanym stencie

Jest to związane z gorszym rokowaniem w tej grupie chorych wynikającym często z niestabilnego przebiegu ACS [15,18]. Dlatego decyzja dotycząca wykonania zabiegu PCI u chorego niestabilnego hemodynamicznie bardzo często należy do lekarza wykonującego zabieg i musi być szybko podjęta [19]. W sytuacji, kiedy pacjent jest we wstrząsie kardiogennym, a tętnicą dozawałową jest LMCA, każde opóźnienie leczenia związane z konsultacją kardiologiczną oraz transportem chorego z pracowni hemodynamiki na blok operacyjny może dodatkowo obciążać rokowanie. Występowanie wstrząsu kardiogennego oraz groźnych dla życia arytmii komorowych determinuje wysoką śmiertelność już w okresie obserwacji wewnątrzszpitalnej, która, jak podają różne źródła, wynosi od 8% do ponad 90%. Tak duże rozbieżności dotyczące rokowania

chorych wynikają z różnych technik przezskórnej interwencji: przezskórna angioplastyka balonowa (POBA, *plain old balloon angioplasty*) v. PCI, rodzaju zastosowanego stentu: BMS v. DES, stanu hemodynamicznego pacjenta a także od charakterystyki klinicznej chorych kwalifikowanych do zabiegu [20, 21]. Należy podkreślić, że wyniki leczenia w erze stentów powlekanych oraz dostępności nowych leków przeciwplatekcyjnych są znacznie lepsze w tej niezmiernie trudnej grupie pacjentów, jaką są chory ze zwężeniem LMCA i zawałem serca.

Podsumowanie, czyli pointa

Zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej powodujące ACS powikłany wystąpieniem wstrząsu kardiogennego jest niewątpliwie jednym z najcięższych ostrych stanów kardiologicznych, obarczonym złym rokowaniem w obserwacji krótko-, jak i długoterminowej. Wydaje się, że wykonanie kontrolnej koronarografii, szczególnie u chorych z BMS implantowanym do LMCA, może poprawić rokowanie odległe w tej grupie chorych.

Piśmiennictwo

- Naik H., White A.J., Chakravarty T. i wsp. A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2009; 2: 739–747.
- Gziut A., Gil R., Kulawik T. Comparative analysis of conservative, percutaneous, and surgical treatment outcomes in patients with significant stenosis of the left main coronary artery during five-year follow-up. *Kardiol. Pol.* 2010; 68: 381–390.
- Windecker S., Kolh P., Alfonso F. i wsp. 2014 ESC/EACTS 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) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). 2014; 35: 2541–2619.
- Smith S.C. Jr, Feldman T.E., Hirshfeld J.W. Jr i wsp. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006; 113: 166–286.
- Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C. i wsp. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 44–122.
- Cherradi R., Ouldzein H., Zouaoui W., Elbaz M., Puel J., Carrié D. Clinical and angiographic results of angioplasty with a paclitaxel-eluting stent for unprotected left main coronary artery disease (a study of 101 consecutive patients). *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2008; 101: 11–17.
- Price M.J., Cristea E., Sawhney N. i wsp. Serial angiographic follow-up of sirolimus-eluting stents for unprotected left main coronary artery revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 871–877.
- Park S.J., Hong M.K., Lee C.W. i wsp. Elective stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: effect of debulking before stenting and intravascular ultrasound guidance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1054–1060.
- Buszman P.E., Buszman P.P., Kiesz R.S. i wsp. Early and long-term results of unprotected left main coronary artery stenting: the LE MANS (Left Main Coronary Artery Stenting) registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 1500–1511.
- Park S.J., Kim Y.H., Lee B.K. i wsp. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis: comparison with bare metal stent implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 351–356.
- Wiśniewska-Szmyt J., Kubica J., Sukiennik A. i wsp. Wyniki implantacji stentu do pnia lewej tętnicy wieńcowej u 70 pacjentów — ocena kliniczna. *Folia Cardiol.* 2004; 11: 555–560.
- Gziut A., Gil R., Kulawik T. Comparative analysis of conservative, percutaneous, and surgical treatment outcomes in patients with significant stenosis of the left main coronary artery during five year follow-up. *Kardiol. Pol.* 2010; 68: 381–390.
- Buszman P.E., Kiesz S.R., Bochenek A. i wsp. Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 538–545.
- Brener S.J., Galla J.M., Bryant R. 3rd, Sabik J.F. 3rd, Ellis S.G. Comparison of percutaneous versus surgical revascularization of severe unprotected left main coronary stenosis in matched patients. *Am. J. Cardiol.* 2008; 101: 169–172.
- Palmerini T., Marzocchi A., Marrozzini C. i wsp. Comparison between coronary angioplasty and coronary artery bypass surgery for the treatment of unprotected left main coronary artery stenosis (the Bologna Registry). *Am. J. Cardiol.* 2006; 98: 54–59.
- Seung K.B., Park D.W., Kim Y.H. i wsp. Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1781–1792.
- Wu C., Hannan E.L., Walford G., Faxon D.P. Utilization and outcomes of unprotected left main coronary artery stenting and coronary artery bypass graft surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 86: 1153–1159.
- Sanmartin M., Baz J.A., Claro R. i wsp. Comparison of drug-eluting stents versus surgery for unprotected left main coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 2007; 100: 970–973.
- Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
- Chauhan A., Zubaid M., Ricci D.R. i wsp. Left main intervention revisited: early and late outcome of PTCA and stenting. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1997; 41: 21–29.
- Lee M.S., Sillano D., Latib A. i wsp. Multicenter international registry of unprotected left main coronary artery percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents in patients with myocardial infarction. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2009; 73: 15–21.

Pozafarmakologiczne metody leczenia ostrej niewydolności serca.

Część II. Strategia postępowania oparta na dowodach klinicznych

Ostra niewydolność serca (AHF), pomimo postępu w jej farmakoterapii, jest obarczona wysoką śmiertelnością. W ostatniej dekadzie w leczeniu AHF coraz częściej wykorzystuje się metody pozafarmakologiczne. Systemy do mechanicznego wspomaganie pracy serca (MCS) służą do czasowego lub trwałego odciążenia lub zastąpienia niewydolnej pracy komórek serca w celu adekwatnego pokrycia zapotrzebowania tkanek i narządów w krew. Ponadto powodują zmniejszenie zapotrzebowania serca na tlen, poprawiają perfuzję wieńcową, a przez to zapobiegają jego dalszemu uszkodzeniu i stwarzają optymalne warunki do ewentualnego powrotu wydolnej funkcji mechanicznej.

Jarosław Zalewski, Jadwiga Nessler
Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca,
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*,
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

W prezentowanym cyklu prac zostanie przeanalizowane aktualne kliniczne znaczenie MCS w leczeniu AHF wraz z patofizjologicznymi przesłankami do jego zastosowania. Zostaną również przedstawione praktyczne wskazówki, jak postępować z pacjentem z AHF przed implantacją i po implantacji MCS.

Algorytm postępowania z pacjentem z ostrą niewydolnością serca

Pacjenci z ostrym zawałem serca (MI, *myocardial infarction*) będący we wstrząsie kardiogenym odnoszą korzyść z rewaskularyzacji przezskórnej lub chirurgicznej [1]. Po 6 miesiącach w grupie poddanej rewaskularyzacji przeżyło 63,1% pacjentów, a w grupie leczonej zachowawczo — 50,3% ($p = 0,03$). Co prawda pozytywny efekt związany z rewaskularyzacją był widoczny jedynie w grupie pacjentów do 75. roku życia, ale utrzymywał się jeszcze wiele lat po interwencji [1, 2]. Wynik badania SHOCK i późniejsze jego subanalizy stanowią podstawę do silnego IB zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczącego rewaskularyzacji w zawałe powikłanym ostrą niewydolnością serca (AHF, *acute heart failure*) [3]. Jeśli standardowe postępowanie z pacjentem we wstrząsie kardiogenym, obejmujące podaż amin katecholowych, rewaskularyzację, wspomaganie wentylacji, a w sytuacji wystąpienia powikłań mechanicznych zawału przebiegających z niestabilnością hemodynamiczną również leczenie chirurgiczne (zalecenie IC), jest niewystarczające, można rozważyć krótkoterminowe mechaniczne wspomaganie pracy serca (MCS, *mechanical circulatory support*) (ryc. 1). Takie postępowanie według aktualnych wytycznych ma na razie stopień zaleceń IIb C.

Zastosowanie krótkoterminowych systemów do MCS można rozważyć w pierwszej kolejności u pacjentów z objawami wstrząsu kardiogenego w sytuacji klinicznej z dużym potencjałem odwracalności, na przykład w przebiegu piorunującego zapalenia mięśnia sercowego, kardiomiopatii półogowej, zatrucia lekami czy w masywnej zatorowości płucnej. Wskazaniem do implantacji MCS są także objawy wstrząsu kardiogenego po operacji kardiologicznej utrzymujące się pomimo maksymalnego wlewu amin katecholowych, jak również w przebiegu ostrego odrzucania przeszczepionego serca. W zaleceniach z 2005 roku [4] proponowano rozważenie implantacji systemów do wspomaganie pozaustrojowego, jeśli szansa przeżycia pacjenta wynosi $> 50\%$. Jednak gdy szansa przeżycia pacjenta jest niższa niż 10% lub ryzyko niepełnosprawności

przekracza 30%, gdy czas zatrzymania krążenia jest dłuższy niż 30 minut, jak również u pacjentów z chorobami w stadium terminalnym, z nieodwracalnym uszkodzeniem neurologicznym lub uszkodzeniem wielonarządowym, nie należy rozważać MCS. Anatomicznym przeciwwskazaniem do implantacji MCS jest rozwarstwienie aorty lub ciężka niedomykalność zastawki aortalnej.

Kliniczne argumenty za stosowaniem systemów MCS we wstrząsie kardiogenym

Najczęściej stosowanym systemem do MCS od lat 80. ubiegłego stulecia jest kontrapulsacja wewnątrzortalna (IABP, *intra-aortic balloon pump*). Napełniany w fazie rozkurczu w aorcie zstępującej balon zwiększa rzut serca o około 0,5 l/min. Przeprowadzona w 2009 roku metaanaliza siedmiu badań z randomizacją obejmująca 1009 pacjentów [5] wykazała, że IABP jako terapia wspomagająca leczenie ostrego MI powikłanego wstrząsem nie poprawia przeżycia po 30 dniach ani frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*), a wiąże się z częstszym występowaniem udaru (o 2%, $p = 0,03$) lub powikłań krwotocznych (o 6%, $p = 0,02$). Z kolei analizując wyniki dziewięciu badań kohortowych, okazało się, że IABP wiąże się z mniejszą o 18% ($p < 0,0001$) śmiertelnością po 30 dniach w grupie pacjentów leczonych fibrynolitycznie, ale zwiększa śmiertelność o 6% ($p < 0,001$) wśród pacjentów poddanych pierwotnej angioplastyce.

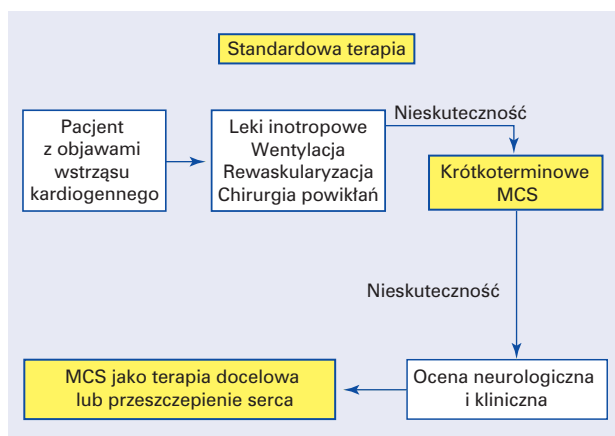
Kliniczne znaczenie IABP w erze nowoczesnej mechanicznej reperfuzji zostało ostatnio poddane weryfikacji w badaniu IABP-SHOCK II [6]. Pomimo metodycznych wątpliwości związanych z tym badaniem (od początku wstrząsu nie może upłynąć więcej niż 12 godz., 10% pacjentów zrandomizowanych do grupy kontrolnej było ostatecznie leczonych IABP, ponad 4% pacjentów z grupy IABP zmarło przed wprowadzeniem IABP, średni czas stosowania IABP 3 doby) jego wyniki wskazują, że dodanie IABP

do pierwotnej angioplastyki w leczeniu okołozawałowego wstrząsu kardiogenego nie zmniejsza śmiertelności po 30 dniach (39,7% v. 41,3%, $p = 0,69$). Stąd w ostatnich wytycznych ESC [3] nie zaleca się rutynowego stosowania IABP u pacjentów ze wstrząsem kardiogenym.

Technika ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*) jest metodą pozaustrojowego wspomaganie układu krążenia i/lub oddychania. Służy leczeniu pacjentów z najcięższymi postaciami ostrej niewydolności krążenia i/lub oddychania. U chorych wymagających wspomaganie nie tylko oddychania, ale również układu krążenia, pompa centryfugalna tłoczy krew pobraną z żył centralnych przez kapilary oksygenatora i wymiennik ciepła, gdzie następuje wymiana gazowa do tętnicy udowej lub biodrowej, odciążając w ten sposób serce (ECMO żylna-tętnicza) (ryc. 2). Czas stosowania ECMO nie powinien przekraczać 14 dni.

Kliniczne doświadczenia z ECMO we wstrząsie kardiogenym pochodzą z niewielkich badań obserwacyjnych. Spośród 27 pacjentów z MI powikłanym wstrząsem kardiogenym i leczonych ECMO [7], 22 (81,5%) udało się odłączyć od urządzenia, a 16 (59,3%) przeżyło do czasu wypisu. Warto zauważyć, że przed podłączeniem ECMO aż 21 pacjentów było reanimowanych. Czas od rozpoczęcia reanimacji do założenia ECMO, jak również stężenie mleczanów przed implantacją ECMO były związane z powodzeniem leczenia. Z kolei ECMO zastosowane u 134 pacjentów [8] z objawami głębokiego wstrząsu kardiogenego o różnej etiologii (MI, po operacji, z zapaleniem mięśnia sercowego i inne), ze średnim wyjściowym ciśnieniem skurczowym 50 mm Hg pomimo podaży amin katecholowych, pozwoliło na odłączenie urządzenia u 50,7% pacjentów i wypis do domu u 42,5% z nich. Wskaźnik APACHE II > 22 używany do oceny klinicznej pacjentów z niewydolnością wielonarządową i fakt odłączenia od ECMO były niezależnymi czynnikami determinującymi przeżycie wewnątrzszpitalne. Zastosowanie ECMO u pacjentów z utrzymującym się głębokim wstrząsem kardiogenym w przebiegu MI, z ciśnieniem skurczowym poniżej 75 mm Hg na lekach inotropowych i IABP, leczonych metodą pierwotnej angioplastyki wieńcowej, wiązało się ze znaczącą redukcją śmiertelności po 30 dniach: z 72 do 39,1% [9] do poziomu porównywalnego z obserwowanym w grupie bez głębokiego wstrząsu wynoszącym 30%. W identycznie zaprojektowanym badaniu ECMO [10] wiązało się z istotną redukcją śmiertelności po miesiącu z 68 do 33,3% i po roku z 76 do 36,4%. Należy pamiętać, iż dwa ostatnie badania to projekty obserwacyjne, bez randomizacji.

Bardzo obiecujących wyników dostarczają pierwsze próby kliniczne z zastosowaniem ważącego 10 kg przenośnego systemu ECMO Cardiohelp w po-

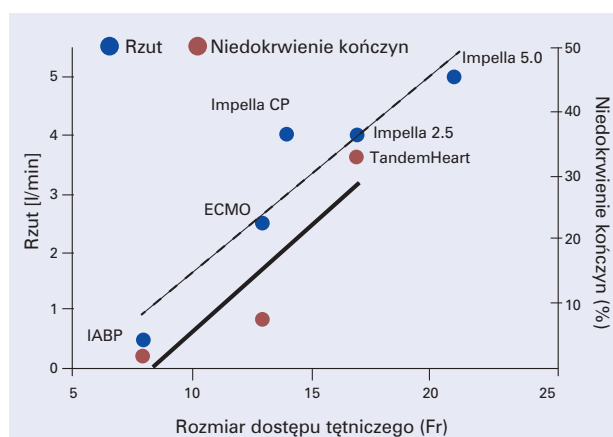


Rycina 1. Strategia postępowania z pacjentem z objawami wstrząsu kardiogenego; MCS (*mechanical circulatory support*) — mechaniczne wspomaganie pracy serca

zaszpitalnym leczeniu, a następnie w transporcie pacjentów ze wstrząsem kardiogenym [11, 12]. Spośród 21 w ten sposób leczonych, a następnie prowadzonych przyczynowo pacjentów 13 (62%) wróciło do pełnego zdrowia [12].

Do mechanicznego wspomaganie układu krążenia służy także system TandemHeart wyposażony w pompę centryfugalną, która krew żylną pobraną z lewego przedsionka za pomocą nakłucia transeptalnego przetacza do aorty brzusznej. Czas implantacji tego układu jest dłuższy niż ECMO czy Impella. W niewielkich badaniach z randomizacją [13, 14] wykazano, iż zastosowanie TandemHeart znacząco poprawia parametry hemodynamiczne w stosunku do IABP, jednakże nie wpłynęło to na śmiertelność po 30 dniach, która nie różniła się istotnie w porównywanych grupach. Ponadto, w badaniu Thiele zaobserwowano częstsze występowanie ciężkich powikłań krwotocznych (90 v. 40%, $p = 0,002$) oraz niedokrwienia kończyn dolnych (33 v. 0%, $p = 0,009$) w porównaniu do IABP (ryc. 2). Czas stosowania TandemHeart zalecany przez producenta jest taki sam jak w przypadku ECMO i podobnie jak ECMO nie wymaga stabilnego rytmu serca.

Powszechnie dostępnym systemem do krótkoterminowego, maksymalnie 10–14-dniowego wspomaganie układu krążenia jest rodzina aksjalnych mikropomp Impella, dających minutowy rzut od 2,5 do 5 l/min (ryc. 2). Zaimplantowana przez zastawkę aortalną przepompowuje krew z lewej komory do aorty wstępującej. Dotychczasowa kliniczna ocena skuteczności i bezpieczeństwa systemów Impella w leczeniu pacjentów ze wstrząsem kardiogenym jest oparta na niewielkich próbach klinicznych. W badaniu ISAR-SHOCK losowo przydzielono 26 pacjentów ze wstrząsem kardiogenym albo do leczenia Impellą 2.5 albo IABP [15]. Podobnie jak w przypadku TandemHeart okazało się, że Impella poprawia istotnie rzut serca i średnie ciśnienie tętnicze, ale pozostaje bez wpływu na śmiertelność po miesięcznej obserwacji. W przeciwieństwie do TandemHeart implantacja pompy Impella nie wiązała się ze wzrostem częstości niedokrwienia kończyn dolnych (8 v. 0%, $p = \text{NS}$) w porównaniu do IABP. Z kolei z retrospektywnej porównawczej analizy wynika [16], że w grupie z ciężkim wstrząsem kardiogenym pierwszy miesiąc przeżywa więcej pacjentów, u których zaimplantowano system Impella 5.0 lub zmieniono pompę Impella 2.5 na 5.0, aniżeli w grupie z założoną pompą Impella 2.5. Z rejestru Impella-EUROSHOCK wynika [17], że implantacja systemu Impella 2.5 u 120 pacjentów wiązała się z istotnym obniżeniem stężenia mleczanów, co świadczy o poprawie perfuzji, niemniej śmiertelność po 30 dniach była wysoka — wyniosła 64,2%. Aktualnie w Danii (DanShock) i Holandii (IMPRESS in Severe Shock) są prowadzone dwa wieloośrodkowe badania dotyczące skuteczności i bezpieczeństwa



Rycina 2. Zależność pomiędzy wielkością dostępu tętniczego, wsparciem hemodynamicznym a częstością powikłań niedokrwieniowych w przypadku różnych systemów do mechanicznego wspomaganie układu krążenia

systemu Impella cVAD (pompa mniejsza niż Impella 5.0, dająca rzut 3,7 l/min) w leczeniu populacji pacjentów ze wstrząsem kardiogenym. W badaniu duńskim planowana liczba pacjentów do włączenia wynosi 360, a przewidywany czas zakończenia to rok 2018. Z kolei badacze holenderscy zamierzają objąć badaniem grupę 48 pacjentów.

Wszystkie dostępne systemy do krótkoterminowego mechanicznego wspomaganie układu krążenia (ECMO, TandemHeart i Impella) mogą być terapią docelową, pomostową do przeszczepu lub pomostem do systemu do długoterminowego wspomaganie pracy serca.

Praktyczne podsumowanie

Obecnie w zastosowaniu klinicznym są dostępne trzy systemy do krótkoterminowego wspomaganie pracy serca o różnym mechanizmie działania. Wszystkie one dają wystarczające wsparcie hemodynamiczne ostro niewydolnego układu krążenia, niemniej konieczne są dalsze badania w celu potwierdzenia ich skuteczności klinicznej. Technologicznie niezbędna jest ich dalsza miniaturyzacja, w celu redukcji liczby działań niepożądanych (ryc. 2). Należy pamiętać, że sprawne prowadzenie badań klinicznych w tej bardzo trudnej grupie pacjentów napotyka wiele istotnych klinicznych i przede wszystkim logistycznych problemów.

Idealne urządzenie do mechanicznego wspomaganie układu krążenia powinno dać się łatwo i szybko zaimplantować przezskórnie, także w warunkach pozaszpitalnych, i być możliwe do utrzymania jak najdłużej, bez generowania działań niepożądanych. Zminiaturyzowane systemy MCS mogą być szczególnie przydatne i skuteczne w warunkach pracy zespołów pogotowia ratunkowego, które jako pierwsze spotykają pacjenta z objawami wstrząsu kardiogenego, nierzadko w stanie zatrzymania krążenia. Pierwsze próby kliniczne [11, 12] pokazują wysoką skuteczność takiego działania, ale ich szerokie zasto-

sowanie wymaga rozwiązań systemowych i przede wszystkim potwierdzenia w dalszych badaniach.

Piśmiennictwo

- Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. i wsp. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 625–634.
- Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. i wsp. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511–2515.
- Windecker S., Kolh P., Alfonso F. i wsp. 2014 ESC/EACTS 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) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2541–2619.
- Bartlett R.H., Chapman R.A. Economics of ECLS. W: Van Meurs K., Lally K.P., Peek G. Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care. Wyd. 3. Ann Arbor, MI: ESLO 2005: 203–215.
- Sjauw K.D., Engström A.E., Vis M.M. i wsp. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur. Heart J.* 2009; 30: 459–468.
- Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J. i wsp. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367: 1287–1296.
- Kim H., Lim S.H., Hong J. i wsp. Efficacy of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Resuscitation* 2012; 83: 971–975.
- Chung S.Y., Sheu J.J., Lin Y.J. i wsp. Outcome of patients with profound cardiogenic shock after cardiopulmonary resuscitation and prompt extracorporeal membrane oxygenation support. A single-center observational study. *Circ. J.* 2012; 76: 1385–1392.
- Sheu J.J., Tsai T.H., Lee F.Y. i wsp. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit. Care Med.* 2010; 38: 1810–1817.
- Tsao N.W., Shih C.M., Yeh J.S. i wsp. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J. Crit. Care* 2012; 27: 530.e1–e11.
- Philipp A., Arlt M., Schmid C. i wsp. First experience with the ultra-compact mobile extracorporeal membrane oxygenation system Cardiohelp in interhospital transport. *Interact. Cardiovasc. Thorac Surg.* 2011; 12: 978–981.
- Arlt M., Philipp A., Voelkel S. i wsp. Hand-held minimised extracorporeal membrane oxygenation: a new bridge to recovery in patients with out-of-centre cardiogenic shock. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 40: 689–694.
- Thiele H., Sick P., Boudriot E. i wsp. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1276–1283.
- Burkhoff D., Cohen H., Brunckhorst C. i wsp. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the tandem heart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am. Heart J.* 2006; 152: 469.e1–8.
- Seyfarth M., Sibbing D., Bauer I. i wsp. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1584e8.
- Engstrom A.E., Cocchieri R., Driessen A.H. i wsp. The Impella 2.5 and 5.0 devices for ST-elevation myocardial infarction patients presenting with severe and profound cardiogenic shock: the Academic Medical Center intensive care unit experience. *Crit. Care Med.* 2011; 39: 2072e9.
- Lauten A., Engström A.E., Jung C. i wsp. Percutaneous left-ventricular support with the Impella-2.5-assist device in acute cardiogenic shock: results of the Impella-EURO-SHOCK-registry. *Circ. Heart Fail.* 2013; 6: 23–30.

OptiCross – czyli jak udoskonalić dobre...

Mogłoby się wydawać, że w ciągu ponad 40-letniej historii ultrasonografii wewnątrzwieńcowej (IVUS, *intravascular ultrasound*) dało się już zrobić wszystko i niemal wszystko udoskonalić. Cewniki o wysokiej i bardzo wysokiej rozdzielczości, ocena wirtualnej histologii, specjalne cewniki „patrzące do przodu” to tylko część udoskonaleń, które są obecnie dostępne. Jak jednak zrobić coś nowego, co poprawi rzecz sprawdzoną, chętnie używaną i niemal kultową wśród kardiologów inwazyjnych? A mowa tu o cewniku ultrasonograficznym Atlantis SR firmy Boston Scientific.

Z tematem zmierzali się inżynierowie firmy, a udoskonalonemu urządzeniu nadali nową nazwę — OptiCross. Początkowo nie miałem zbyt dobrych przeczuć. Nowy cewnik jest bardziej giętki od poprzednika oraz cieńszy (w końcu mieści się w cewniku 5 French). Ma inną końcówkę, przez co należało wymienić interfejs i „trochę” oprogramowania. Zmiany, zmiany... to nie wzbudza zaufania kardiologa inwazyjnego.

W stosunku do Atlantisa nowy cewnik ma krótszy proksymalny kanał przewodnika i mniejszą odległość od przetwornika piezoelektrycznego. To plus, ponieważ dzięki lepszym materiałom i mniejszemu profilowi wejścia cewnika OptiCross jest łatwiejszy w manewrowaniu. I właśnie to jest główną jego zaletą. W porównaniu do cewnika Atlantis (3,5 French) i konkurencji (Revolution — 3,5 French) nowy cewnik bostonowski ma profil 3,0 French. Dla przypomnienia, najnowszy cewnik do koherentnej tomografii optycznej (OCT, *optical coherence tomography*) firmy St. Jude ma profil 2,7 French. Oczywiście, nie byłem przekonany, że to się sprawdzi, jednak jeden, drugi, trzeci zabieg i niemożliwe stało się... łatwiejsze. Szczególnie w przypadku pacjentów z restenozą w stencie, zwapniałymi, długimi zmianami czy zlokalizowanymi na krzywiznach. I szczerze mówiąc, najlepsze jest to, że w cewniku 5 French działa tak samo jak w 6F.



Rycina 1. Zapakowany cewnik OptiCross wraz z nowym pokrowcem na interfejs

Co jeszcze można pochwalić w wyglądzie zewnętrznym cewnika? Na pewno poprawiony układ osłonki części dystalnej i teleskopu, przez co cewnik jest bardziej odporny na zagięcia i złamania. Nie oznacza to oczywiście, że jest niezniszczalny, ale na pewno wytrzymalszy. Dodatkowo ma markery umieszczone co 1 cm, dzięki czemu można się szybko zorientować, że na przykład pullback nie ruszył lub bardzo wolno się przesuwają (z jakiegoś powodu). Inżynierowie wymyślili także nowy pokrowiec na interfejs, ładnie złożony, z oznakowaną górą i dołem, ze specjalną tuleją na cewnik ultrasonograficzny.



Rycina 2. „Opakowany” interfejs

OptiCross to w dalszym ciągu cewnik o częstotliwości 40 MHz (jak poprzednik). Poprawiono w nim jednak rozdzielczość osiową, zaledwie o kilka mikronów, ale to już sprawia, że analiza obrazu implantowanego stentu jest znacznie łatwiejsza. Poniekąd cewnik ten wychodzi naprzeciw oczekiwaniom w dobie stentów biodegradowalnych — znacznie łatwiej zobaczyć przęśła stentu niż w poprzednim modelu cewnika IVUS formy Boston Scientific.

Teraz o wadach... Szkoda, że nikt nie znalazł rozwiązania problemu systemu płukania cewnika — nadal są to dwie strzykawki z płynem, które jak na złość zawsze przeszkadzają, a sól kończy się wtedy, kiedy nie trzeba. I jeszcze jedno, choć to wada wszystkich

systemów mechanicznych IVUS — skłonność do wywołania skurczu tętnicy. Z moich obserwacji wynika, że zagięcie tętnicy o więcej niż 70 stopni przenosi drgania cewnika na naczynie, przez co łatwo dochodzi do spazmu. Ale to już wiemy — rozwiązaniem jest nitrogliceryna przed badaniem jako prewencja.

Cewnik OptiCross jest bardzo udaną kontynuacją poprzedniego produktu firmy Boston Scientific. Łatwość, z jaką pokonuje zakręty i ciasne zmiany, robi wrażenie. Pomimo swojej delikatnej budowy raczej nie grozi mu złamanie czy zagięcie, a poprawione obrazowanie na pewno znajdzie uznanie wśród wielu użytkowników. Moje i Mojego Zespołu już zdobył. ■



Rycina 3. Nowy okład teleskopowy wraz z markerami

NASZ FELIETON

Relacja kardiolog-ratownik medyczny. Szorstka miłość, przykra konieczność czy owocna współpraca?

Krzysztof Skrzos

Ratownik Medyczny, Klinika Kardiologii Inwazyjnej
Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw
Wewnętrznych w Warszawie

Dawno, dawno temu, za górami i jeszcze przed erą DES, a nawet BMS pogotowie ratunkowe poruszało się warszawami i nysami, a na pokładzie tych sanitarek znajdowali się lekarze, pielęgniarki, sanitariusze i kierowcy. Pierwsza trójka ubrana w białe kitle, natomiast szofer w eleganckiej flanelowej koszuli przemieszczali się po polskich miastach i wsiach, niosąc pomoc potrzebującym. Kierowcy o zawodzie „kierowca”, sanitariusze odrabiający wojsko, pielęgniarki niekoniecznie anestezjologiczne i lekarze: dentyści, ortopedzi, okuliści, dermatolodzy, chirurdzy, interniści, czasem kardiolodzy i anestezjologdy. Ci ostatni nosili zaszczytne w tamtych czasach miano lekarzy karettek „R” — reanimacyjnych. Lekarze pozostałych specjalności zasiadali w karetkach typu „W” — wypadkowych i ogólnych. Te jeździły absolutnie do wszystkich rodzajów zachorowań i wypadków, natomiast zespoły „R” wyjeżdżały do najcięższych zdarzeń, kiedy ludzkie życie było naprawdę zagrożone. Tak pokrótce można opisać funkcjonowanie pogotowia ratunkowego w Polskiej Rzeczpospolitej Ludowej, ale także jeszcze długo po przelomowym roku 1989.

Pewnego dnia przyszedł czas na zmiany. Zmiany, które podpatrzono na Zachodzie, przede wszystkim w Stanach Zjednoczonych. Zaczęto tworzyć system, dzisiaj nazywany Systemem Państwowego Ratow-

nictwa Medycznego. Stworzono zawód (no właśnie, zawód?) ratownika medycznego i głównie „na jego osobie” oparto wspomniany system, szczególnie poprzez wprowadzenie w życie **Ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 8 września 2006 roku**. Stopniowo rozpoczęto usuwanie dotychczasowych grup zawodowych z pokładów ambulansów i zastępowanie ich ratownikami medycznymi. Pozbuto się większości lekarzy, a wobec tych pozostałych wprowadzono obostrzenia i wymogi, które muszą spełniać, aby nosić tytuł lekarza systemu. Niemniej, istnieje duża dysproporcja między liczbą Podstawowych Zespołów Ratownictwa Medycznego (czyli takich, w skład których muszą wchodzić co najmniej 2 osoby uprawnione do wykonywania medycznych czynności ratunkowych — na ogół jest to 2 ratowników medycznych, z których jeden jest jednocześnie także kierowcą) a liczbą Specjalistycznych Zespołów Ratownictwa Medycznego (w ich skład wchodzić muszą co najmniej 3 osoby uprawnione do wykonywania medycznych czynności ratunkowych, czyli lekarz systemu i przeważnie 2 ratowników medycznych, z których jeden jest kierowcą). Zespołów typu „S” jest, oczywiście zależnie od miejsca w kraju, około dwukrotnie mniej niż zespołów „P”. Z powyższego wynika fakt, że System P.R.M. jest w głównej mierze oparty na ratownikach medycznych. Do tego stopnia, że ich wykształcenie (kiedyś co najmniej 2-letnie, uzyskane w studium medycznym, ale dzisiaj w głównej mierze 3-letnie, uzyskane na uczelniach wyższych na drodze studiów licencjackich) musi być wystarczające do samodzielnego poradzenia sobie ze wszystkimi stanami nagłego zagrożenia zdrowotnego. **Ustawa z dnia 8 września 2006 roku o Państwowym Ratownictwie Medycznym poprzez Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2006 roku w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego** określa co i za pomocą czego może samodzielnie wykonać ratownik medyczny. Rozporządzenie to wyróżnia: 28 czynności, które może samodzielnie wykonać ratownik medyczny, 28 leków, które może podać oraz 6 czynności, które ratownik medyczny może wykonać pod nadzorem lekarza systemu.

Medyczne czynności ratunkowe, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego

1. Ocena stanu pacjenta w celu ustalenia postępowania i decyzji o podjęciu lub odstąpieniu od medycznych czynności ratunkowych.
2. Układanie pacjenta w pozycji właściwej dla stanu pacjenta lub odniesionych obrażeń.
3. Podjęcie i prowadzenie podstawowej i zaawansowanej resuscytacji krążeniowo-oddechowej u dorosłych i dzieci według standardów ogłoszonych

w obwieszczeniu wydanym na podstawie art. 43 ustawy z dnia 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym.

4. Bezprzrządowe przywracanie drożności dróg oddechowych.
5. Przrządowe przywracanie i zabezpieczanie drożności dróg oddechowych z zastosowaniem w szczególności:
 - a) rurki ustno-gardłowej;
 - b) rurki nosowo-gardłowej;
 - c) maski krtaniowej;
 - d) rurki krtaniowej;
 - e) konikopunkcji.
6. Odsysanie dróg oddechowych.
7. Podjęcie tlenoterapii biernej lub wspomagania oddechu lub wentylacji zastępczej powietrzem lub tlenem:
 - a) ręcznie — z użyciem:
 - maski twarzowej,
 - zastawki jednokierunkowej i worka oddechowego;
 - b) mechanicznie — z użyciem respiratora.
8. Intubacja dotchawicza w laryngoskopii bezpośredniej w nagłym zatrzymaniu krążenia przez usta lub przez nos, bez użycia środków zwiotczających, oraz prowadzenie wentylacji zastępczej.
9. Wykonanie defibrylacji ręcznej na podstawie EKG.
10. Wykonanie defibrylacji zautomatyzowanej.
11. Wykonanie EKG.
12. Monitorowanie czynności układu oddechowego.
13. Monitorowanie czynności układu krążenia metodami nieinwazyjnymi.
14. Wykonanie kaniulacji żył obwodowych kończyn górnych i dolnych oraz żyły szyjnej zewnętrznej.
15. Wykonanie dojścia doszpikowego przy użyciu gotowego zestawu.
16. Podawanie leków drogą dożylną, domięśniową, podskórną, dotchawicza, doustną, doodbytniczą i wziewną oraz doszpikową, przy użyciu gotowego zestawu.
17. Odbarczenie odmy prężnej drogą nakłucia jamy opłucnowej.
18. Pobieranie krwi żyłnej i włośniczkowej do badań laboratoryjnych.
19. Oznaczanie poziomu parametrów krytycznych z użyciem dostępnego sprzętu, w tym w szczególności:
 - a) stężenia glukozy w surowicy;
 - b) stężenia elektrolitów w surowicy;
 - c) badania gazometrycznego krwi włośniczkowej.

20. Opatrywanie ran.
21. Tamowanie krwotoków.
22. Unieruchamianie złamań, zwichnięć i skręceń.
23. Unieruchamianie kręgosłupa, ze szczególnym uwzględnieniem odcinka szyjnego.
24. Odebranie porodu nagłego w warunkach pozaszpitalnych.
25. Segregacja medyczna.
26. Podejmowanie działań zabezpieczających w celu ograniczenia skutków zdrowotnych zdarzenia.
27. Przygotowanie pacjenta i opieka medyczna podczas transportu.
28. Podawanie leków wymienionych w tabeli:

Lp.	Nazwa leku	Postać	Droga podania
1.	<i>Acidum acetylsalicylicum</i>	Tabletki 0,3–0,5 g	Doustnie
2.	<i>Amiodaroni hydrochloridum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (150 mg/3 ml)	Dożylnie, doszpikowo
3.	<i>Atropini Sulfas</i>	Roztwór do wstrzykiwań (0,5 mg/ml; 1 mg/ml)	Domięśniowo, podskórnice, dożylnie, dotchawiczo, dospikowo
4.	<i>Captoprilum</i>	Tabletki 12,5 mg	Doustnie
5.	<i>Clemastinum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (2 mg/2 ml)	Domięśniowo
6.	<i>Clonazepamum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (1 mg/ml)	Domięśniowo, dożylnie
7.	<i>Diazepamum</i>	Roztwór do wstrzykiwań lub wlewka doodbytnicza (do 10 mg/ /2,5 ml)	Domięśniowo, dożylnie, dospikowo, doodbytniczo
8.	<i>Drotaverini hydrochloridum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (20 mg/ml)	Domięśniowo, dożylnie, podskórnice
9.	<i>Epinephrinum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (1 mg/ml)	Domięśniowo, podskórnice, dożylnie, dospikowo, dotchawiczo
10.	<i>Flumazenilum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (0,5 mg/5 ml)	Dożylnie, dospikowo
11.	<i>Furosemidum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (20 mg/2 ml)	Domięśniowo, dożylnie, dospikowo

12.	<i>Glucagon hydrochloride</i>	Roztwór do wstrzykiwań (1 mg/fiol. + rozpuszczalnik)	Domięśniowo
13.	<i>Glucosum 20%</i>	Roztwór do wstrzykiwań (200 mg/ml)	Dożylnie, dospikowo
14.	<i>Glucosum 5%</i>	Roztwór do wlewu dożylnego (50 mg/ml)	Dożylnie, dospikowo
15.	<i>Gliceroli trinitras</i>	Tabletki 0,5 mg; aerozol do stosowania podjęzykowego	Podjęzykowo
16.	<i>Hydrocortisonum</i> lub <i>methylprednisolonum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (<i>Hydrocortisonum</i> 100 mg/ ml; 250 mg/2 ml); (<i>Methylprednisolonum</i> 500 mg/fiol.; 1 g/fiol.)	Dożylnie, dospikowo
17.	<i>Ketoprofenum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (100 mg/2 ml)	Domięśniowo, dożylnie, dospikowo
18.	<i>Lidocaini hydrochloridum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (100 mg/2 ml)	Dożylnie, dotchawiczo, dospikowo
19.	<i>Magnesii Sulfas</i>	Roztwór do wstrzykiwań (200 mg/ml)	Dożylnie, dospikowo
20.	<i>Metoclopramidum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (10 mg/2 ml)	Dożylnie, domięśniowo, dospikowo
21.	<i>Midazolamum</i> (po konsultacji z lekarzem)	Roztwór do wstrzykiwań (5 mg/amp.)	Domięśniowo, dożylnie, dospikowo
22.	<i>Morphini sulfas</i>	Roztwór do wstrzykiwań (10 mg/ml; 20 mg/ml)	Domięśniowo, podskórnice, dożylnie, dospikowo
23.	<i>Naloxoni hydrochloridum</i>	Roztwór do wstrzykiwań (0,4 mg/ml)	Domięśniowo, podskórnice, dożylnie, dospikowo, dotchawiczo
24.	<i>Natrium chloratum 0,9%</i>	Roztwór do wlewu dożylnego	Dożylnie, dospikowo
25.	Płyn fizjologiczny wieloelektrolitowy izotoniczny	Roztwór do wlewu dożylnego	Dożylnie, dospikowo

26.	<i>Salbutamolum</i>	Aerozol wziewny w roztworze do nebulizacji	Wziewnie
27.	<i>Solutio ringeri</i>	Roztwór do wlewu dożylnego	Dożylnie, dospikowo
28.	Tlen medyczny	Gaz	Wziewnie, dotchawczo

Medyczne czynności ratunkowe, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego pod nadzorem lekarza systemu

1. Intubacja dotchawicza w laryngoskopii bezpośredniej w przypadku innym niż nagłe zatrzymanie krążenia z użyciem środków zwiotczających.
2. Wykonywanie kardiowersji elektrycznej i elektrostymulacji zewnętrznej.
3. Asystowanie przy drobnych zabiegach chirurgicznych (zszywanie ran, zakładanie drenów) i innych procedurach medycznych.
4. Cewnikowanie pęcherza moczowego.
5. Zakładanie sondy żołądkowej i płukanie żołądka.
6. Podawanie na zlecenie lekarza leków innych niż wymienione w załączniku nr 1 do rozporządzenia.

Powyższe rozporządzenie od samego początku budzi wiele wątpliwości w środowisku ratowników medycznych, bo wynika z niego, że ratownik medyczny może zastosować sedację i analgezję z użyciem benzodiazepin i opioidów, a nie może podać dziecku paracetamolu przeciwwgorączkowo. Nie jest to jednak miejsce na rozważanie dobrych i złych stron zapisów prawnych. Największe wątpliwości budzi zapis dotyczący czynności, które ratownik medyczny może wykonać „pod nadzorem lekarza systemu”. Zadano pytanie: „czym jest ów nadzór”? Czy można uznać za niego konsultację telefoniczną z lekarzem koordynatorem Centrum Powiadamiania Ratunkowego, którego funkcję powołano wraz z wejściem w życie Ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym? Do czasu, kiedy pytanie to pozostawało bez oficjalnej odpowiedzi uznawano rozmowę telefoniczną za wystarczający nadzór do wykonania wspomnianych czynności. Tymczasem po pewnym czasie wystosowano zapytanie do Ministra Zdrowia z prośbą o rozwianie wątpliwości. Ministerstwo Zdrowia odpowiedziało, że za nadzór należy uznać osobistą obecność lekarza w chwili wykonywania danych czynności przez ratownika medycznego. I tym samym zamknięta została droga do pewnych działań, które w konkretnych sytuacjach mogą być procedurami ratującymi życie. Oto przykład:

Podstawowy Zespół Ratownictwa Medycznego w składzie 2 ratowników medycznych otrzymał dyspozycję do zajęcia się 65-letnim mężczyzną leżącym na ulicy. Miejsce zdarzenia znajduje się 30 kilometrów od najbliższego szpitala i 20 kilometrów od najbliższego Specjalistycznego Zespołu Ratownictwa Medycznego. Po przybyciu na miejsce ratownicy medyczni zastają bladego, spoconego pacjenta z zaburzeniami świadomości, skarżącego się na silny ból w klatce piersiowej i duszność. Chory nie pamięta, jak znalazł się na ulicy, według świadków zdarzenia zasnął w drodze do sklepu. Mężczyzna podaje, że przeżył 3 zawały serca leczone angioplastyką i leczy się głównie z powodu niewydolności serca i choroby wieńcowej. Przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe pacjenta dają następujące wyniki: znaczne *tachypnoe*, saturacja 78%, cechy zastojów nad polami płucnymi, tętno 230 uderzeń/min, nitkowate na tętnicy szyjnej, niewyczuwalne na tętnicy promieniowej, ciśnienie tętnicze nieoznaczalne. Jak wspomniano, pacjent był blady, spocony, widoczne były znaczne obrzęki obwodowe. W wykonanym 12-odprowadzeniowym zapisie EKG ratownicy medyczni rozpoznali częstoskurcz komorowy o częstotliwości 230 uderzeń/min. Zgodnie z kryteriami zawartymi w **Wytycznych Resuscytacji Krążeniowo-Oddychowej 2010 Europejskiej Rady Resuscytacji**, chory jest pacjentem z niestabilną tachyarytmią z szerokimi zespołami QRS i wymaga natychmiastowego wykonania kardiowersji elektrycznej po uprzedniej sedacji i analgezji. Ale, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia do przeprowadzenia tej czynności niezbędny jest lekarz. Przewidywany czas oczekiwania na Zespół Specjalistyczny to około 20 minut. Ratownicy medyczni wiedzą, że ten pacjent tego nie przeżyje. Wykonują teletransmisję zapisu do najbliższej pracowni hemodynamicznej, której lekarz dyżurny telefonicznie potwierdza konieczność natychmiastowego wykonania kardiowersji elektrycznej, biorąc pod uwagę stan pacjenta i jego dotychczasową przeszłość medyczną (leczenie inwazyjne prowadzone w tym samym szpitalu, z dostępną kardiologowi od ręki dokumentacją, w której uwagę zwrócił między innymi ostatni pomiar frakcji wyrzutowej lewej komory — 30%). Tymczasem lekarz koordynator Centrum Powiadamiania Ratunkowego ma wątpliwości, twierdzi, że ratownicy medyczni nie mogą wykonać kardiowersji i proponuje dostanie Zespołu Specjalistycznego. Ratownicy medyczni, będąc w stanie wyższej konieczności, przekraczają swoje uprawnienia i po uprzedniej sedacji i analgezji wykonują skuteczną kardiowersję elektryczną zakończoną powrotem wydolnego hemodynamicznie rytmu zatokowego, w którym rozpoznają ostry zespół wieńcowy STE-ACS. Transportują pacjenta prosto do pracowni kardioangiografii, po kolejnej konsultacji telefonicznej z lekarzem kardiologiem i przesłaniu zapisu EKG po kardiowersji oraz podaniu odpo-

wiednich leków. Pacjent trafia na stół operacyjny i przechodzi po raz kolejny skuteczną angioplastykę zamkniętej tętnicy wieńcowej. Ratownicy medyczni mają poczucie, że uratowali ludzkie życie i zadziałali słusznie. Są pewni swojej decyzji i nie zraża ich nawet późniejsze postępowanie wyjaśniające dotyczące przekroczenia procedur.

Powyższa sytuacja to przykład nie tylko na to, że pewne czynności mogą być procedurami ratującymi życie, ale także na to, jak powinna wyglądać współpraca ratownika medycznego z kardiologiem inwazyjnym. Współpraca, w której profesjonalizm dwóch stron pomógł uratować zdrowie i życie pacjenta. Na jednej linii telefonicznej spotkało się dwóch ludzi, mówiących wspólnym językiem. Żadnej konkurencji, wyższości, prób udowodnienia racji. Czysta, profesjonalna współpraca.

Relacja kardiologa inwazyjnego i ratownika medycznego nabrała znaczenia, a właściwie narodziła się kilka lat temu, wraz z pojawieniem się na wyposażeniu Zespołów Ratownictwa Medycznego narzędzia, jakim jest teletransmisja. Polega ona na przesłaniu w czasie rzeczywistym pełnego 12-odprowadzeniowego zapisu EKG z defibrylatora w ambulansie do stacji odbiorczej w pracowni hemodynamicznej. Postęp technologiczny i coraz nowszy sprzęt umożliwiają przesyłanie nie tylko zapisu EKG, ale także wszystkich parametrów pacjenta, na przykład co każde 5 minut. Narzędzie, jakim jest teletransmisja niesie za sobą korzyści dla ratownika medycznego będącego na miejscu zdarzenia, ale także dla kardiologa inwazyjnego. Pierwszy może upewnić się co do postawionego rozpoznania i uzyskać ewentualne wytyczne dotyczące postępowania. Tymczasem kardiolog inwazyjny może od początku uczestniczyć w procesie terapeutycznym pacjenta, który trafia do jego pracowni. Widząc zapis EKG, może precyzyjnie przygotować się do prawdopodobnego zabiegu, ale także porównać go z poprzednimi zapisami w sytuacji, kiedy pacjent był już leczony w danej placówce. Kardiolog może przekazać swoje uwagi dotyczące najbardziej właściwego postępowania i adekwatnej farmakoterapii ratownikowi medycznemu i być z nim w stałym kontakcie, na przykład w sytuacji zmiany stanu pacjenta. I mimo że standard postępowania w OZW jest względnie ujednoczony, dzięki bezpośredniemu kontaktowi z zespołem lekarz może przekazać swoje uwagi, na przykład dotyczące modyfikacji dawek leków czy innego przygotowania pacjenta. Teletransmisja sprawia, że dany pacjent z OZW nie jest zaskoczeniem, a proces terapeutyczny prowadzi dwóch fachowców, jeden w ambulansie, a drugi w pracowni hemodynamicznej. W ten sposób ratownik medyczny jest swojego rodzaju przedłużeniem rąk kardiologa, a także jego słuchem i wzrokiem. Tego rodzaju współpraca na ogół jest dobrze odbierana przez obydwie strony i ma swoje przełożenie na sukces terapeutyczny.

Skoro mowa o teletransmisji, to warto wspomnieć o drugim modelu, jaki pojawił się od pewnego czasu w polskim ratownictwie medycznym. Ze względu na brak możliwości technicznej wykonania teletransmisji z defibrylatorów pewnego producenta znajdujących się na wyposażeniu Zespołów Ratownictwa Medycznego bezpośrednio do pracowni hemodynamicznych, stworzono system przesyłania teletransmisji do stacji odbiorczej znajdującej się w centrum odbioru teletransmisji zarządzanej przez dysponenta zespołów. Dyżurujący tam lekarz kardiolog po otrzymaniu zapisu kontaktuje się z zespołem i wskazuje właściwe postępowanie oraz informuje o wolnych miejscach w najbliższych pracowniach hemodynamicznych. Informuje on jednocześnie wskazaną placówkę o transporcie pacjenta. W ten sposób ztraca się możliwość bezpośredniego udziału kardiologa inwazyjnego w procesie terapeutycznym wdrażanym przez Zespół Ratownictwa Medycznego, między innymi poprzez brak kontaktu i brak możliwości obejrzenia zapisu EKG. Informacja trafia nie bezpośrednio z miejsca zdarzenia, ale przez osobę trzecią, która nie tylko może nie być kardiologiem inwazyjnym, ale także poprzez swoją funkcję może faworyzować pewne pracownie kardiograficzne, decydując o transporcie do nich pacjentów. W modelu tym założono, że decyzję o bezpośrednim transporcie pacjenta do pracowni hemodynamicznej podejmuje się jedynie w przypadkach OZW STE-ACS. Tymczasem wiadomo, że duża część pacjentów z OZW NSTEMI-ACS również wymaga natychmiastowej angioplastyki. W tej sytuacji świetnie widoczna jest przewaga modelu, w którym ratownicy medyczni wykonują teletransmisję bezpośrednio do pracowni, gdzie ma być przewieziony pacjent. Mimo braku bezpośredniego wskazania wynikającego z braku uniesienia odcinka ST w zapisie EKG, jego korelacja ze stanem pacjenta opisanym przez ratowników medycznych obecnych na miejscu może wpłynąć na decyzję kardiologa interwencyjnego. Niejednokrotnie sugestie w postaci niepokojących objawów i ciężkiego stanu pacjenta spowodowały, że pacjent z OZW NSTEMI-ACS trafił bezpośrednio do pracowni kardiograficznej zamiast na Szpitalny Oddział Ratunkowy lub izbę przyjęć, gdzie dalsze decyzje podejmowano by dopiero po otrzymaniu wyników enzymów. To skróciło czas otrzymania specjalistycznej pomocy i zmniejszyło obszar martwicy mięśnia sercowego. Jak widać, w relacji kardiologa inwazyjnego z ratownikiem medycznym, gdzie istnieje możliwość bezpośredniego kontaktu i przesłania danych kluczową rolę odgrywa wzajemne zaufanie, będące podstawą skutecznej współpracy.

Opisany wcześniej przypadek pacjenta z tachyarytmią to także przykład na to, że współpraca kardiologa inwazyjnego z ratownikiem medycznym może mieć miejsce nie tylko w przypadku OZW, ale także innych stanów nagłego zagrożenia zdrowotnego o podłożu

kardiologicznym. Warto wspomnieć, że przypadki takie, jak na przykład zaburzenia rytmu serca, zastrzeżenie niewydolności serca, w tym obrzęk płuc mogą wymagać konsultacji ratownika medycznego z kardiologiem. Nie musi być to co prawda kardiolog inwazyjny, ale jego wiedza i doświadczenie okazują się niejednokrotnie niezwykle pomocne dla ratowników medycznych. Wdrożenie odpowiedniego postępowania, wybranie konkretnych leków i ich adekwatnych dawek może zależeć od osobistych preferencji lekarzy, do których trafić ma pacjent. Mimo wytycznych i znanych procedur, na podstawie których działają ratownicy medyczni, niejednokrotnie konsultacja z kardiologiem może pomóc w podjęciu najtrafniejszych decyzji. Ten model konsultacji działa z powodzeniem w krajach Europy Zachodniej i w Stanach Zjednoczonych. Również w polskim projekcie nowelizacji Ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym znalazł się zapis dotyczący e-konsultacji, dzięki którym lekarz, do którego transportowany jest pacjent może na bieżąco śledzić zmiany w stanie chorego oraz posiadać informacje o zastosowanym leczeniu i przewidywanym czasie dotarcia. Na chwilę obecną jedyną osobą, z którą może skontaktować się ratownik medyczny poza lekarzem koordynatorem jest kardiolog inwazyjny. Niestety, większość z linii telefonicznych pracowni hemodynamicznych nie jest nagrywana, co może indukować pewne komplikacje i sytuacje sporne w przykładowych w zdarzeniach, z których jedno opisano wcześniej. U naszych zachodnich sąsiadów podobne konsultacje oparte na telemedycynie prowadzi się nie tylko między Zespołami Ratownictwa Medycznego a kardiologami inwazyjnymi, ale także neurologami, anesteziologami, chirurgami czy po prostu Szpitalnymi Oddziałami Ratunkowymi.

Poza wirtualnymi łączami kardiolog z ratownikiem medycznym coraz częściej spotykają się „po jednej stronie stołu” w pracowniach kardioangiograficznych. Zjawisko to częściowo opisano w poprzednim numerze „Kardiologii Inwazyjnej”. Od pewnego czasu ratownicy medyczni są zatrudniani w pracowniach hemodynamicznych, na przykład na stanowisku osoby asystującej przy zabiegach. W tej sytuacji mogą oni służyć kardiologom inwazyjnym swoim doświadczeniem w postępowaniu w stanach nagłych, ze szczególnym uwzględnieniem nagłego

zatrzymania krążenia, nie tak rzadkiego podczas zabiegów kardioangiografii. Biorąc pod uwagę duże skupienie i koncentrację, jakimi muszą w takiej sytuacji wykazać się kardiologowie inwazyjni, zatrudnianie osób biegłych w standardach resuscytacji krążeniowo-oddechowej, jakimi są ratownicy medyczni, wydaje się dobrym i przyszłościowym rozwiązaniem. Na płaszczyźnie pracowni kardioangiograficznej również nie ma mowy o żadnej konkurencji, ale o owocnej współpracy, skutkującej podniesieniem jakości usług na rzecz pacjenta.

Ratownicy medyczni i istota wykonywanego przez nich zawodu coraz częściej są zauważane przez środowisko kardiologiczne, co widoczne jest zarówno we wspólnych publikacjach, jak i projektach. Coraz większa liczba ratowników medycznych zostaje członkami PTK, co zaowocowało w postulowanych wspólnie algorytmach postępowania w OZW dla Zespołów Ratownictwa Medycznego, których wciąż brakuje w polskim systemie ratownictwa. Ministerstwo Zdrowia zdaje się nie dostrzegać problemu, jakim jest konieczność dostosowania procedur obowiązujących Zespoły Ratownictwa Medycznego do rozwoju kardiologii inwazyjnej i na przykład stosowanej w niej farmakoterapii. Mimo iż istnieją pewne, nie do końca poparte jeszcze badaniami, przesłanki za wprowadzeniem nowych leków przeciwplatekcyjnych do wyposażenia Zespołów Ratownictwa Medycznego, zapisy prawne nie podążają za rozwojem medycyny. Nie podążają do tego stopnia, że heparyna i klopidogrel wciąż nie znalazły swojego miejsca na liście leków, które może podawać ratownik medyczny.

Podsumowując, chcąc ratować życie, ratownicy medyczni niejednokrotnie muszą przekraczać uprawnienia i przyjęte standardy. Stąd tak ważna jest współpraca i rozwój relacji między kardiologami a ratownikami medycznymi. Jest nadzieja, że wspólnie uda się osiągnąć wysoki, europejski poziom postępowania z pacjentami w stanie nagłego zagrożenia kardiologicznego, skutkujący poprawą skuteczności terapii, podwyższeniem przeżywalności, począwszy od pierwszego kontaktu medycznego, jakim jest interwencja ratowników medycznych, a skończywszy na zabiegu angioplastyki w pracowni hemodynamicznej. ■

Trudne decyzje... reoperacja czy wielonaczyniowa angioplastyka u chorej po operacji pomostowania aortalno- -wieńcowego

Chorą, 61 lat, przyjęto do szpitala rejonowego z powodu nasilenia dławicy piersiowej od 2 tygodni, ze wstępnym rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego typu NSTEMI. Z wywiadu wynikało, że pacjentka od wielu lat cierpi na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2 oraz otyłość. Rok wcześniej, w lipcu 2013 roku, chora przebyła zabieg angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej (PTW) z implantacją stentu metalowego. W echokardiografii serca stwierdzono koncentryczny przerost ścian, akinezę przegrody i koniuszka, hipokinezę ściany dolnej i dystalnego segmentu ściany przedniej z frakcją wyrzutową serca około 40%. Bezpośrednio po koronarografii, w której stwierdzono 80-procentowe zwężenie pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej oraz zwężenie proksymalnego odcinka GPZ z krytycznie zwężoną GO oraz zamkniętą PTW za implantowanym stentem (ryc. 1) pacjentkę przekazano do ośrodka kardiochirurgii w celu pilnej operacji. Angiograficzne zaawansowanie miażdżycy w skali Syntax oceniono na 30 punktów.

Zabieg operacyjny wykonano w technice OPCAB, stosując dwa pomosty żyłne do PTW i GO oraz Y-graft z lewej i prawej tętnicy piersiowej wewnętrznej odpowiednio do gałęzi: marginalnej i przedniej zstępującej. Niestety, w 4. dobie nastąpiło nagłe pogorszenie stanu ogólnego chorej z hipotonią, dusznością i bólem w klatce piersiowej. Wykonane echo serca wykluczyło tamponadę, a zaburzenia kurczliwości były podobne do opisywanych przed zabiegiem przy ogólnie obniżonej frakcji wyrzucania LK do około 25%. Wzrost enzymów nekrotycznych do wartości 5,3–5,7 ng/ml (kryterium odcięcia dla zawału 0,3) zarejestrowano w ciągu 4 godzin. W kolejnych zapisach EKG obserwowano cechy przerostu lewej komory, przetrwałe uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach nad ścianą dolną oraz zaburzenia repolaryzacji sugerujące niedokrwienie ściany przednio-bocznej (ryc. 2).

W wyniku ustaleń w ramach szpitalnej Kardiogrupy (*Heart Team*) zlecono wykonanie kontrolnej angiografii, w której stwierdzono: zamknięty pomost do PTW, krytyczne zwężenie zespolenia lewej i prawej tętnicy piersiowej wewnętrznej oraz drożny pomost do GO.

Po badaniu diagnostycznym pojawił się dylemat, jakie leczenie zaproponować chorej. Nie było czasu na panelowe omówienie wad i zalet poszczególnych strategii leczenia. Decyzja o leczeniu przezskórnym zapadła w wyniku ustaleń lekarzy dyżurnych, kardiologa interwencyjnego oraz kardiochirurga. Wybór strategii opierał się na bezpiecznym balansie między poprawą rokowania przy ograniczeniu zakresu rewaskularyzacji, a tym samym jej ryzyka. Stąd minimalistyczny zakres zabiegu PCI (ryc. 4).

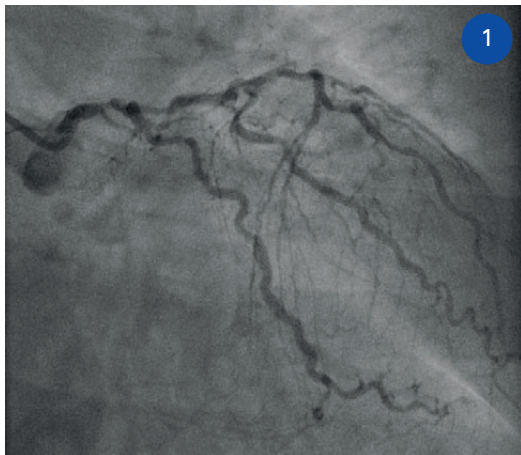
Sławomir Gołębiowski

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

Alimov Daniyar

Republican Research Centre of Emergency Medicine,
Taszkient, Uzbekistan

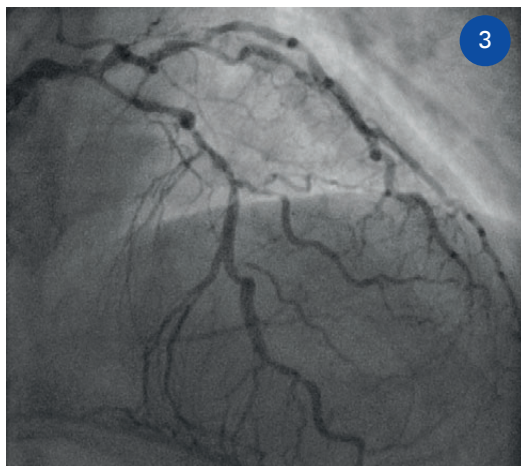
Rycina 1. Koronarografia



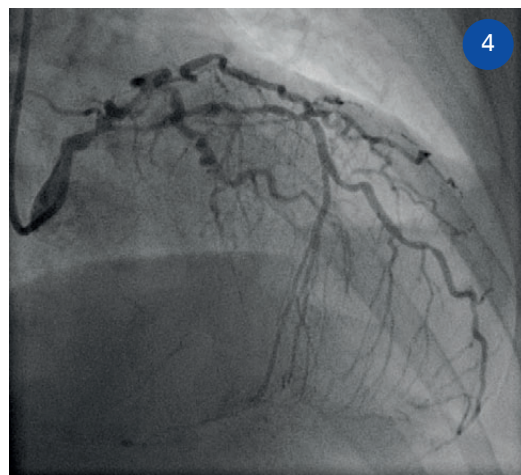
Dystalne zwężenie pnia LTW i proksymalnego odcinka GPZ. Widoczne obwodowe odcinki GO i GM



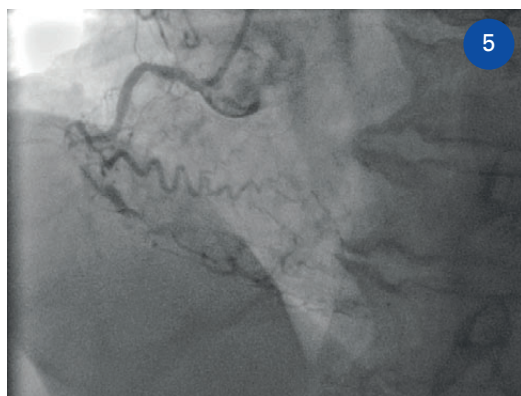
Dystalne zwężenie pnia LTW, ujście GO oraz 70–80-procentowe zwężenie początkowego odcinka GM i środkowego GO



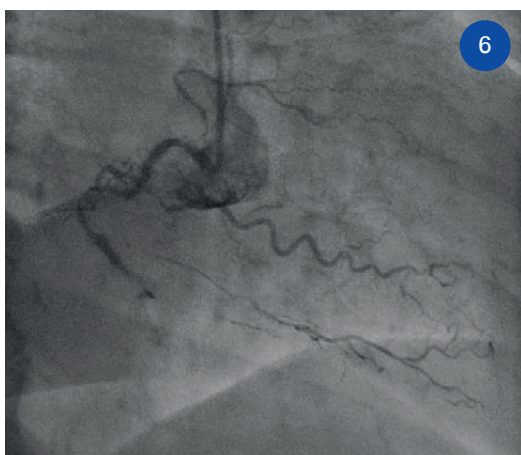
Długo zwężenie środkowego odcinka GPZ. Widoczne krążenie do obwodu PTW



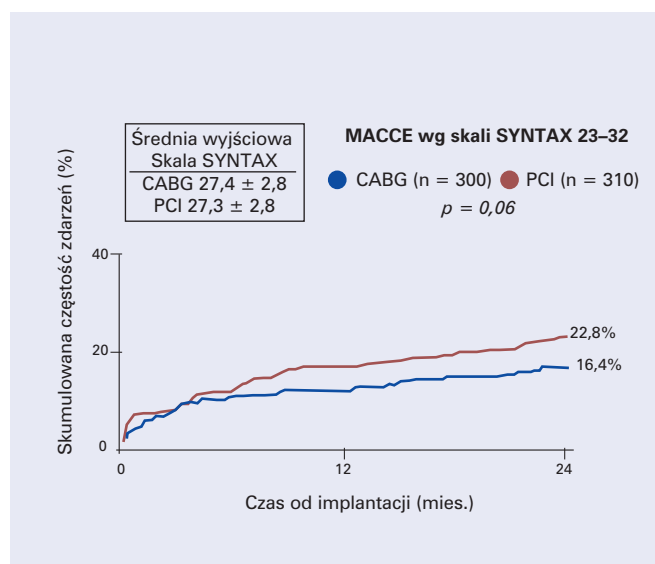
Długi odcinek zwężenia w początkowym i środkowym odcinku GPZ. Z obwodu GPZ i przez gałęzie przegrodowe krążenie do PTW



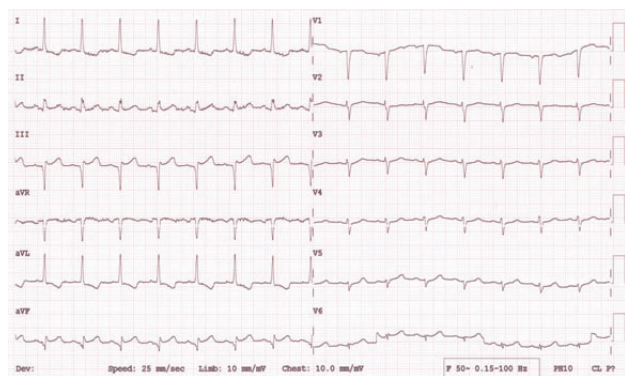
Zwężona krytycznie w odcinku środkowym PTW oraz krótki odcinek niedrożności za implantowanym stentem



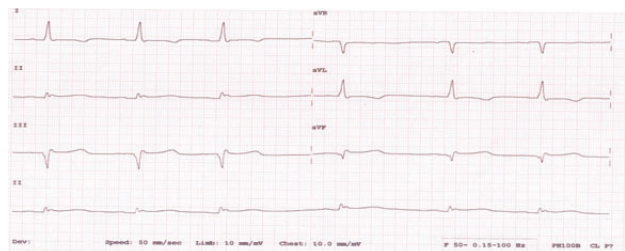
Prawa tętnica wieńcowa (PTW) z widocznym krążeniem do obwodu przez gałąź ostrego brzegu



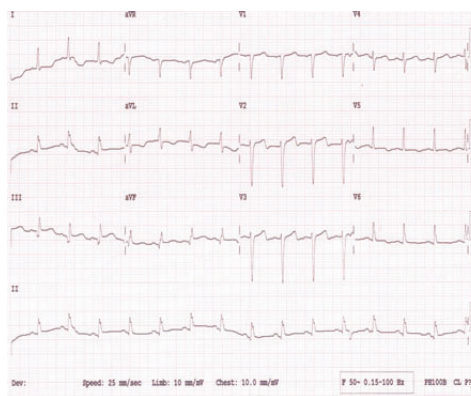
Rycina 2. Zapis EKG



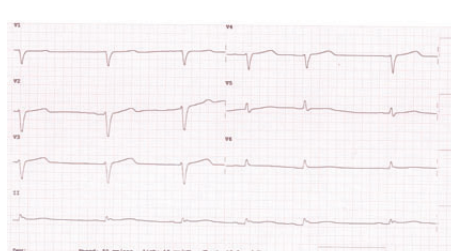
Zerowa doba operacji CABG



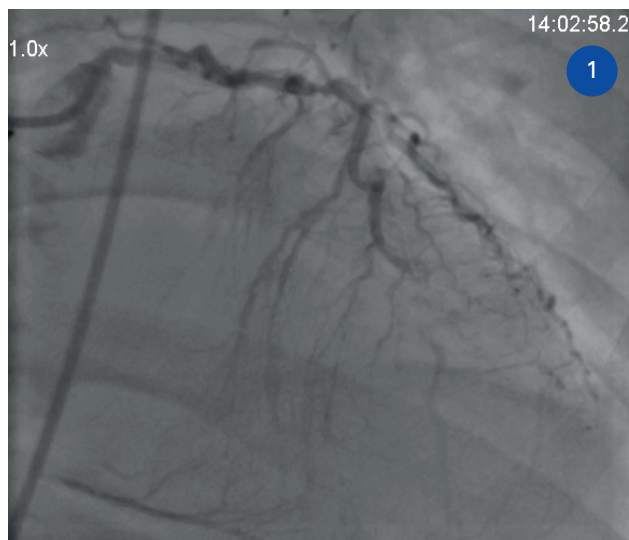
Czwarta doba po operacji, nagłe pogorszenie stanu ogólnego



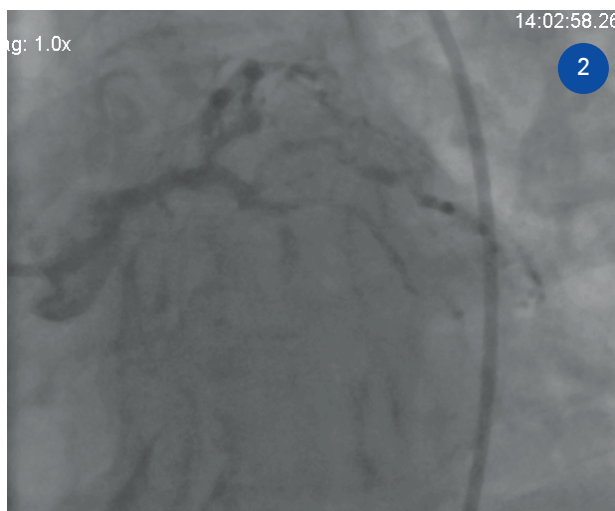
Druga doba po operacji



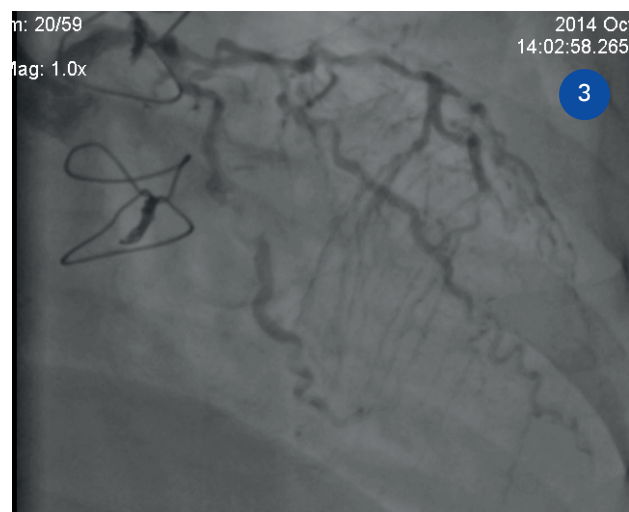
Rycina 3. Angiografia



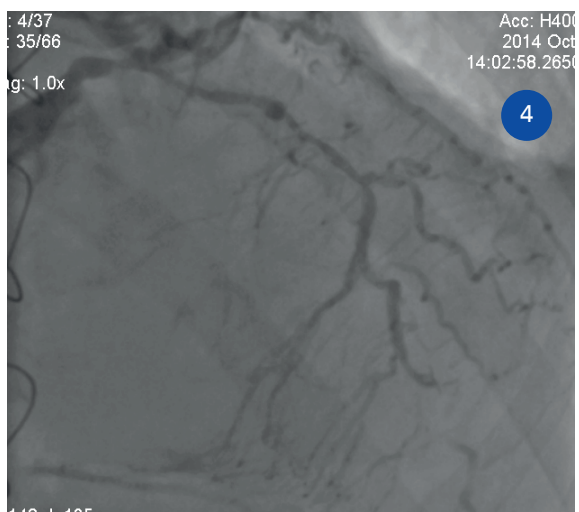
Proksymalne zwężenie GPZ oraz odcinek niedrożności (obwód naczynia wypełnia się z opóźnieniem)



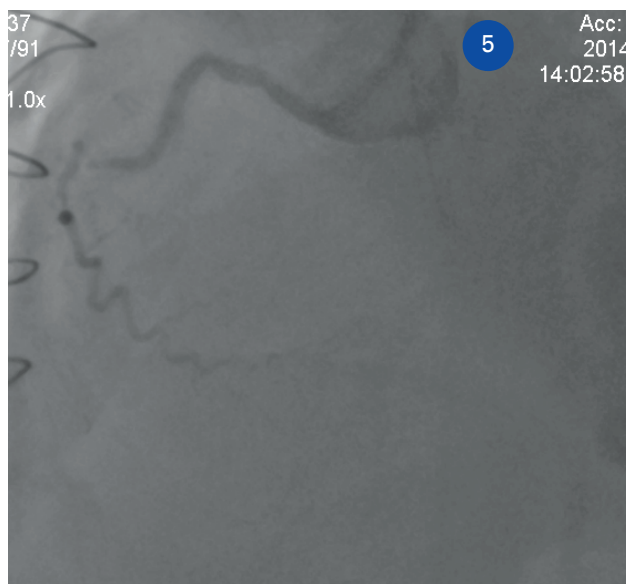
Widok w projekcji „pająk” z widocznymi zwężeniami z proksymalnych odcinkach GO i GM



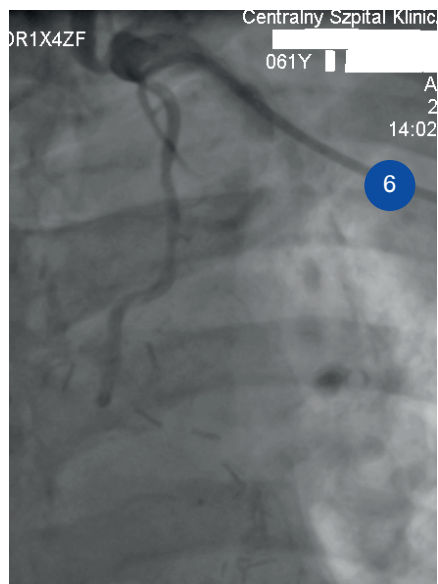
Gałąź okalająca z napływem kompetycyjnym z pomostu żylnego



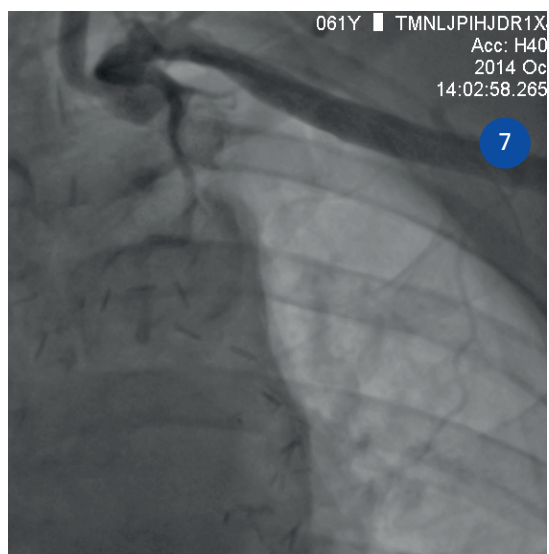
Zamknięty obwodowy odcinek gałęzi przedniej zstępującej, wypełniającej się wstecznie z opóźnieniem



Zamknięta w odcinku środkowym PTW



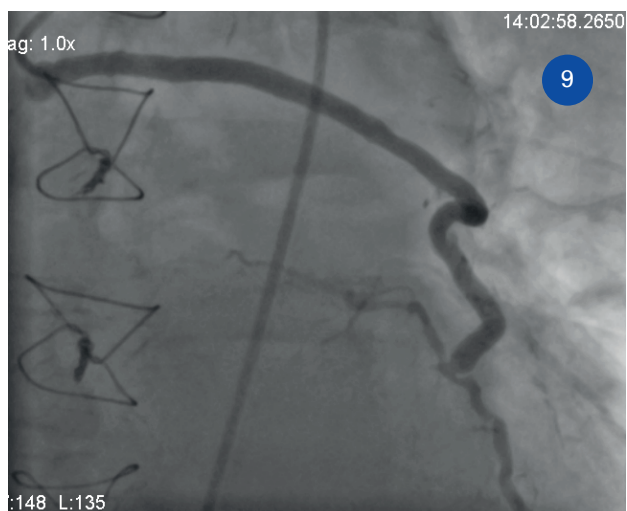
Pomost tętnicy LIMA — trudny dostęp dla selektywnej angiografii



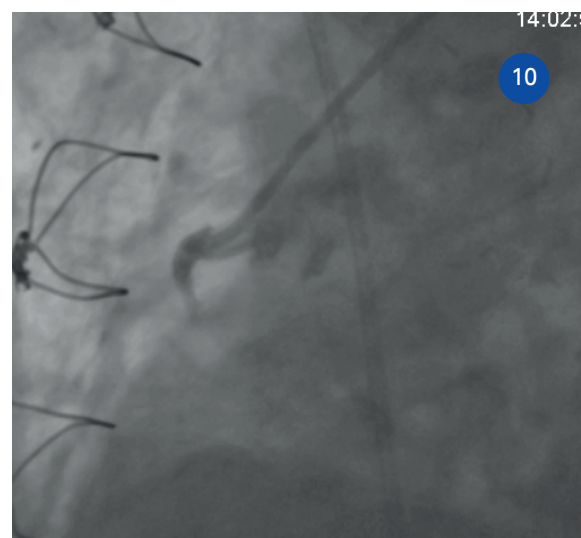
Kręty przebieg tętnicy podobojczykowej, zwężonej w okolicy ujścia. Dostęp od tętnicy promieniowej lewej



Zespolenie pomostów tętniczych

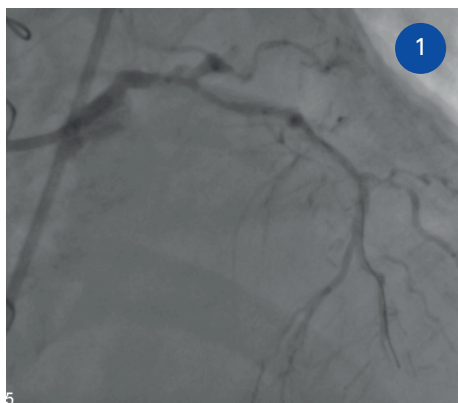


Pomost żylny do gałęzi okalającej



Zamknięty pomost żylny do PTW

Rycina 4. Zabieg PCI

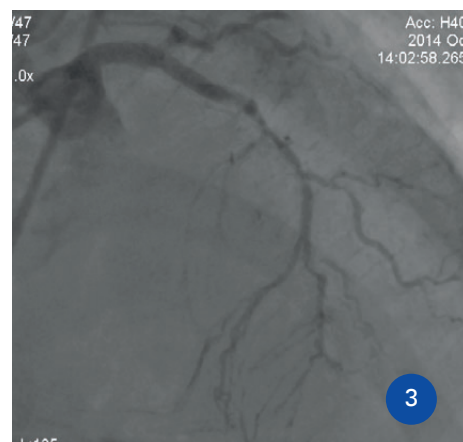


Predylatacja balonem 2,0 × 20 mm



Po implantacji stentu DES 3,5 × 30 mm

Zabieg PCI, który ograniczył się do pnia głównego LTW oraz początkowego odcinka gałęzi przedniej zstępującej wykonano z dostępu udowego. Po zabiegu chorej założono balon do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Pacjentka, będąc w trakcie zabiegu na granicy wstrząsu, wymagała intensywnego nadzoru, zapewnionego przez anestezjologa, pielęgniarki i ratowników medycznych. Sam zabieg PCI, który bez wątpliwości można zaliczyć do kategorii trudnych (ciężki stan chorej, dwa dostępy naczyniowe, trudności w obrazowaniu, masywne zwapnienia, implantacja długiego stentu), przy współpracy zgranego zespołu zakończył się w niespełna dwie godziny, przy zużyciu 300 ml kontrastu. ■



Ostateczny efekt PCI

Mój komentarz

Zawał serca w trakcie pomostowania aortalno-wieńcowego występuje z częstością około 5–10%. Fakt ten pogarsza rokowanie oraz śmiertelność krótko-, jak i długoterminową. Uszkodzenie serca w jego wyniku może być związane z wszczepionymi pomostami (zakrzepica, zwężenie, skurcz lub zagięcie pomostu) lub na tle niepełnej rewaskularyzacji, niedostatecznej protekcji czy dystalnej embolizacji. Rozpoznanie głównie opiera się na zmianach w zapisie EKG (w tym obecność arytmii), aktywności markerów martwicy oraz nowych zaburzeniach kurczliwości serca w badaniu echokardiograficznym. Do tego ważnym rokowniczo jest stan hemodynamiczny chorego. Koronarografia jest konieczna dla zdiagnozowania przyczyn problemów okołoperacyjnych oraz wyboru skutecznej formy leczenia.

Wczesna dysfunkcja graftów pojawia się stosunkowo rzadko (od ok. 1–3% do nawet 12%) i najczęściej dotyczy pomostów żylnych (3–12%), a najrzadziej pomostów z tętnicy piersiowej (1–2,5%, chociaż niektórzy autorzy podają 7%). Najprostszą okołoperacyjną metodą sprawdzenia drożności pomostów jest pomiar dopplerowski oraz śródoperacyjne echo przezprzełykowe (mimo niskiej czułości ok. 20% przy specyficzności 25% w wykrywaniu nowych zaburzeń kurczliwości).

Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

W prezentowanej sytuacji problem z drożnością wystąpił w pomostach o najlepszym rokowaniu. Nie do końca jasne jest miejsce wszycia pomostu tętniczego, tego, który według opisu zabiegu powinien być wszyty do gałęzi marginalnej. Trudny dostęp do ujścia tętnicy piersiowej lewej nie pozwolił na selektywne zakontrastowanie pomostu, a do tego zwężenie w miejscu wszycia Y-graftu dodatkowo upośledzały napływ do obwodu i ocenę zespolenia z tętnicą natywną.

W zaistniałej sytuacji można było wykonać reoperację (ang. *re-do*), ale wiąże się to z wysoką śmiertelnością wewnątrzszpitalną (ok. 20%) w stosunku do interwencji wewnątrznacziowej (ok. 12%). Stąd decyzja podjęta w tym konkretnym przypadku nie powinna być zaskoczeniem, chociaż największym dylematem staje się wybór zakresu zabiegu [naczynie(-a) własne lub pomost(-y)]. Zabiegi rewaskularyzacji w pomostach żylnych obciążone są wysokim ryzykiem embolizacji i powinny być wykonywane z zastosowaniem protekcji. Szczególnie kiedy zamknięcie wystąpiło niedawno, mobilizacja świeżego materiału zatorowego może zakończyć się pogorszeniem stanu chorego. Niejako z wyboru celem przezskórnej rewaskularyzacji pozostają tętnice natywne oraz pomosty tętnicze. Jednak w przedstawianej sytuacji pomosty tętnicze stanowiły poważne wyzwanie dla interwencji ze względu na niepełną wizualizację, bardzo kręty przebieg i przewężenia w miejscach zespolenia z tętnicami natywnymi. Decyzja podjęta przez operatora, aby leczyć pień główny lewej tętnicy wieńcowej oraz początkowy odcinek GPZ wydaje się ze wszech miar optymalna. W takich sytuacjach należy pamiętać, że czas trwania zabiegu powinien być ograniczony, podobnie jak objętość użytego kontrastu, a jego strategia powinna być maksymalnie uproszczona (nierzadko musi zadowalać suboptymalny efekt angiograficzny). Warto również pamiętać, iż mimo stosunkowo „gorszej w ostatnim czasie prasy dla kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej” należy korzystać

z tej metody wspomagania u chorych z powikłaniami okołoperacyjnymi.

W opisywanym przypadku zabieg PCI się powiódł, a chora w dobrym stanie została wypisana do domu. To oczywiście nie kończy sprawy. Kolejne etapy rewaskularyzacji, zapewne przezskórnej, wymagają kontrolnej angiografii, która została zaplanowana u chorej w miesiąc po wypisie ze szpitala.

Na zakończenie chciałbym zwrócić uwagę na jeszcze jeden aspekt rewaskularyzacji kardiologicznej, zwłaszcza że od momentu szerokiego stosowania stentów uwalniających leki antyproliferacyjne „oddajemy” kardiologom chorych z bardzo zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi, a do tego obciążonych wieloma chorobami współistniejącymi. Otóż u takich chorych nawet „najlepsza ręka chirurgiczna” nie jest w stanie zapewnić idealnego wyniku zabiegu operacyjnego (!). Nam zresztą też nie zawsze wszystko wychodzi... Stąd obie strony muszą pamiętać, że powikłania mogą wystąpić zarówno po zabiegu przezskórnym, jak i operacyjnym. I nie powinno być żadną ujmą konsultowanie wzajemnie takich chorych celem wyboru optymalnego sposobu leczenia.

Piśmiennictwo

1. Thielmann M i wsp. Emergency re-revascularization with percutaneous coronary intervention, reoperation, or conservative treatment in patients with acute perioperative graft failure following coronary artery bypass surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 30: 117–125.
2. Laflamme M i wsp. Management of early postoperative coronary artery bypass graft failure. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 14: 452–456.
3. Windecker S. i wsp. 2014 ESC/EACTS 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) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu278>. First published online: 30 August 2014.

W imieniu Zespołu Redakcyjnego „Kardiologii Inwazyjnej” chciałbym przeprosić Pana Dr. Jacka Klaudela za popełniony z winy Redakcji błąd polegający na pominięciu Go w gronie autorów komentarza do przypadku klinicznego przedstawionego w poprzednim numerze naszej gazety.

Przepraszam tym bardziej, że Pan Dr Jacek Klaudel był *de facto* głównym autorem opublikowanego tekstu (*Kardiologia Inwazyjna* 2014; 4: 42).

Z poważaniem
Artur Krzywkowski, Zastępca Redaktora Naczelnego



Szanowni Państwo,

uprzejmie informujemy, iż 4 grudnia 2014 roku w czasie trwania kursu EAPCI Fellows Course dla kardiologów inwazyjnych podczas warsztatów NFIC odbędzie się w sali głównej nowoczesnego centrum konferencyjnego ICE w Krakowie tradycyjna już plenarna sesja zatytułowana

My best case success and/or worst complications in 2014.

Zachęcamy Państwa do nadsyłania opisów ciekawych przypadków klinicznych pacjentów, które zostaną zaprezentowane na forum warsztatów podczas wymienionej sesji. Zapraszamy do dyskusji oraz podzielenia się swoim doświadczeniem w znakomitym międzynarodowym gronie panelistów.

Jednocześnie przypominamy, że autorzy zakwalifikowanych prac zostaną zarejestrowani na warsztaty NFIC bez konieczności wnoszenia opłaty rejestracyjnej.

Zgłoszenia prosimy kierować równocześnie na adresy:
mcdudek@cyfronet.pl oraz nfic2014@nfic.pl

Z wyrazami szacunku

Dyrektorzy Warsztatów NFIC

dr hab. n. med. Jacek Legutko

prof. dr hab. n. med. Dariusz Dudek

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Żmudka

Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

Instytut Kardiologii

Kraków 31-501, ul. Kopernika 17

tel. +48 12 424 71 81, fax +48 12 424 71 84

www.nfic.pl

Fotoplastykon Artura Krzywkowskiego

Á W ZAKRESIE CZYTELNICTWA
I... PODRÓŻY SŁUŻBOWYCH
ZARYSOWUJE SIĘ
TREND ROSNĄCY

TO POZWALA
Z OPTYMIZMEM
SPOGLĄDAĆ
W PRZYSZŁOŚĆ

