



Drodzy Koleżanki i Koledzy!

Nadszedł czas, aby podsumować rok 2015. Jestem przekonany, że nie jestem odosobniony w opinii, że jest pewien kłopot w jednoznacznej jego ocenie. Początek 2015 roku był fatalny, a wiązało się to z faktem, że w 2014 roku polska kardiologia interwencyjna była systematycznie atakowana. Zarzucano nam wiele, od przeszacowanych procedur, po zbyt dużą liczbę zabiegów, nie zawsze uzasadnionych, dodając jeszcze małą efektywność w stosunku do leczenia pozabiegowego. Niejako zwieńczeniem tej presji były tak zwane procedury wzorcowe, podpisane przez ówczesnego Ministra Zdrowia w grudniu 2014! Tym, którzy tego nie pamiętają, pozwolę sobie przypomnieć, że w myśl tychże wzorcowych procedur (przygotowywanych przez kilka lat, a opublikowanych bez uaktualnienia oraz bez konsultacji z naszym środowiskiem!) zabiegi wieńcowe mogli wykonywać tylko kardiolodzy, a brak zgody na diagnostykę tętnic obwodowych wręcz uniemożliwiał wykonywanie sporej części zabiegów w tak zwanych strukturalnych chorobach serca (na przykład BAV czy TAVI). Już nawet nie wspominam o całkowitej blokadzie dla interwencji na tętnicach obwodowych! Nasz zły nastrój na początku 2015 roku wiązał się jeszcze dodatkowo z plotkami o szykowanych redukcjach wycen naszych zabiegów.

Nie wyglądało to dobrze, ale nasze środowisko się nie poddało. Po raz pierwszy od kilku lat byłem świadkiem tego, jak ważna i efektywna jest „praca od podstaw”. Podstawą była uczciwa, codzienna praca w naszych pracowniach, a do tego doszło ogromne zaangażowanie Zarządu Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych, który we współpracy z Konsultantem Krajowym ds. kardiologii, Zarządem Głównym Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Komisją Zdrowia Parlamentu Rzeczypospolitej Polskiej starał się walczyć o należną pozycję dla kardiologii interwencyjnej w Polsce. W efekcie prof. A. Witkowski i ja znaleźliśmy się w składzie Komisji Ministerialnej odpowiedzialnej za „procedury wzorcowe”, co dało możliwość zaprezentowania stanowiska naszego środowiska. Nowa wersja została opublikowana 12.12.2015 r., ale i ona do idealnych nie należy. Prace Komisji, prowadzonej przez prof. J. Waleckiego trwają nadal i już wiadomo, że w jej skład wejdą kolejne dwie osoby z AISN (prof. S. Bartuś, prof. J. Legutko). Pozwala to wierzyć, że

kolejna wersja, tym razem już w formie Rozporządzenia Ministerstwa Zdrowia, będzie jeszcze bardziej korzystna dla nas.

Żeby zakończyć ocenę 2015 roku należy jeszcze wspomnieć, iż AISN ma swojego przedstawiciela w ZG PTK (RJG) oraz w ważnych komisjach (A. Ochała oraz J. Legutko, S. Bartuś, M. Lesiak, W. Wojakowski). Do tego przez cały 2015 rok nie zmieniono wycen naszych procedur.

Podsumowując, omawiany rok chciałoby się powiedzieć, że zaczął się nieciekawie, wymagał dużo pracy, ale skończył się lepiej niż oczekiwaliśmy! I tyle w kwestii roku 2015.

Ostatni numer „Kardiologii Inwazyjnej” w roku 2015 zgromadził wiele bardzo ciekawych pozycji. I tak, Jarosław Zalewski i Jadwiga Nessler przedstawiają trzecią część szerokiego zagadnienia, jakim jest mechaniczne powikłanie zawału serca. Tym razem rzecz o ostrej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Drugi artykuł z działu „Niewydolności Serca”, autorstwa Katarzyny Łabuś i Agnieszki Pawlak traktuje o możliwościach regeneracji mięśnia sercowego. W dziale „Uczymy się” Jacek Bil nie przestaje nas przekonywać, że w pracy kardiologa interwencyjnego ważne są nie tylko zwężenia tętnic wieńcowych, ale również ich reaktywność oraz funkcja mikrokrążenia. Dział prowadzony przez prof. Piotra Suwalskiego — kardiochirurgia, tym razem prezentuje małoinwazyjną rewaskularyzację wieńcową z użyciem tętnic promieniowej oraz piersiowej wewnętrznej lewej w „układzie podkowy”. Tak na marginesie, liczę na to, że mój komentarz do tego artykułu zachęci kolegów z mniej doświadczonych ośrodków do jeszcze lepszej kwalifikacji chorych do leczenia kardiochirurgicznego. Najmłodszy dział „Choroby tętnic obwodowych” tym razem zajął się problemem, jakim jest radiacja podczas interwencji obwodowych (S. Arif, S. Bartuś). Nie zawiódł nas, jak zwykle, szef działu „Innowacje w kardiologii interwencyjnej”, przedstawiając w zwięzły sposób nowości w literaturze końcówki roku 2015 (A. Janas, K. Milewski). W dziale „Ratownictwo medyczne” Krzysztof Skrzos podejmuje ponownie problem związany z coraz bardziej widocznym ograniczeniem kompetencji ratowników medycznych. Swoje obawy z tym związane prezentuje w komentarzu Hanna Rdzanek. Ze swojej

strony dodam tylko, że po co było tworzyć przy uniwersytetach medycznych kierunek ratownictwo medyczne, jeśli teraz wymaga się od ratowników właściwie tylko transportowania chorych?

W części poświęconej przypadkom klinicznym Sławomir Gołębiowski przedstawia historię chorego z OZW, u którego nie zdecydował się na implantację stentu. Wierzę, że zainteresuje Was dołączony komentarz (R.J. Gil).

Ponadto w niniejszym numerze Czytelniczy znajdują ciekawe teksty autorstwa prominentnych przedstawicieli polskiej kardiologii. Są wśród nich: Konsultant Krajowy ds. kardiologii (J. Kaźmierczak), obecny przewodniczący AISN (J. Legutko) oraz nasz członek w EAPCI (D. Dudek).

Numer VI „Kardiologii Inwazyjnej”, ostatni w 2015 roku, uzupełniają dodatkowo felietony Tomasza

Pawłowskiego oraz Artura Krzywkowskiego. Pierwszy traktuje o ciekawej, nieksiążkowej formie edukacji (relacja mistrz i uczeń), a drugi jest jak zwykle zaproszeniem do ciekawego spędzenia czasu „po dyżurze”.

Na zakończenie znajdują Państwo jeszcze tradycyjny już „Fotoplastykon” Artura Krzywkowskiego, w którym autor „z przymrużeniem oka” komentuje bieżące wydarzenia.

Jestem przekonany, że materiał zgromadzony w ostatnim numerze „Kardiologii Inwazyjnej” w 2015 roku zadowoli wszystkich.

Wykorzystując okazję, pozwolę sobie wszystkim Czytelnikom i ich najbliższym złożyć życzenia wszelkiej pomyślności w nadchodzącym roku 2016.

Z koleżeńskimi pozdrowieniami.
Prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil

OKIEM KONSULTANTA



Szanowni Państwo!



po zmianach w Ministerstwie Zdrowia nie zmalało tempo prac nad mapami potrzeb kardiologicznych. Ostatniego dnia końącego się roku ukazały się na stronach internetowych ministerstwa. Dodać trzeba, że mapy oparte były na danych

demograficznych i epidemiologicznych z roku 2013. Tylko część danych, szczególnie te z NFZ oraz rejestrów OZW i kardiochirurgicznego, pochodziło z roku 2014. Nie należy jednak zapominać, że tworzenie map to proces ciągły. Dane wyjściowe, wnioski i prognozy będą aktualizowane w kolejnych latach. Będzie to narzędzie do prowadzenia centralnej i regionalnej polityki zdrowotnej, szczególnie inwestycyjnej. Konieczności istnienia map nikt nie neguje. Dyskutować można o jakości danych i wyciąganych wnioskach. Mówiąc o danych, należy podkreślić rolę i wysoką wiarygodność rejestrów medycznych. Wzorem rejestru OZW i rejestru KROK powstają nowe: implantacji stymulatorów/ICD, ablacji zaburzeń rytmu serca, kardiologii dziecięcej. Finansowanie jest zapewnione w ramach programu Polkard. Niedawno rozpoczęły się prace nad mapami z innych dziedzin, to jest chirurgii naczyniowej i angiologii. Nie należy

zapominać, że mapy to jeden z warunków koniecznych do uzyskania dotacji z Unii Europejskiej na infrastrukturę medyczną.

Zima, której było bardzo mało, powoli się kończy, przynajmniej sądząc po pogodzie, a wiosna to dla wielu młodych adeptów kardiologii czas egzaminu specjalizacyjnego. Egzamin testowy w sesji wiosennej odbędzie się 19 marca 2016 roku w Warszawie, tradycyjnie w CMKP. Test obejmuje między innymi nowe zalecenia ESC 2015, które są dostępne w języku polskim w numerach X, XI i XII „Kardiologii Polskiej” z 2015 roku. Do egzaminu przystąpi ponad 230 osób.

Kardiologia już drugi rok nie jest według Ministerstwa Zdrowia dziedziną deficytową. Jesienny (rok 2015) nabór na specjalizację okazał się udany, a liczba przyznanych rezydentur wystarczająca. Nie słyszałem głosów o braku dostępu do specjalizacji z żadnego z województw.

W 2015 roku, zresztą, jak i w poprzednich latach, CMKP przeprowadziło kilka kontroli procesu specjalizacji. Sprawdzano, czy ośrodki prowadzące specjalizację spełniają wymagania akredytacyjne, czy prawidłowo prowadzona jest dokumentacja specjalizacji (to obowiązek specjalizującego się lekarza i kierownika specjalizacji). Kontrole wykazały dobry tok szkolenia, ale zdarzały się skargi na dy-

rekcje szpitali i ordynatorów oddziałów z powodu „opóźniania” delegacji na obowiązkowe staże poza jednostką macierzystą i kursy specjalizacyjne.

U progu rozpoczynającego się nowego roku liczymy, że nowe władze Ministerstwa Zdrowia przychylnym okiem spojrzą na ważne problemy kardiologii, szczególnie na zwiększenie, poprzez refundację,

dostępności do nowych leków przeciwplatek i przeciwzakrzepowych.

Korzystając z okazji składam wszystkim Państwu życzenia pomyślności i spokoju na cały rok 2016.

Prof. Jarosław Kaźmierczak
Konsultant krajowy
w dziedzinie kardiologii

GŁOS PRZEWODNICZĄCEGO AISN PTK

Powitajmy nowy rok 2016! A wraz z nim nowe wyzwania i nowe możliwości...



Szanowne Koleżanki i Koledzy!

Koniec roku upływał nam na gorących dyskusjach na temat Obwieszczenia Ministra Zdrowia w sprawie ogłoszenia wykazu wzorcowych procedur radiologicznych z zakresu radiologii — diagnostyki obrazowej i radiologii zabiegowej z dnia 10.11.2015 r. Określa ono szczegółowe wymogi dla wykonywania procedur radiologii zabiegowej, w tym w zakresie kardiologii inwazyjnej. Prace nad tym dokumentem trwały przez wiele lat, co niestety odcisnęło się trwałym piętnem na jego końcowej jakości. Mam tutaj na myśli przede wszystkim opisy merytoryczne poszczególnych procedur, które często opierają się na nieaktualnych już wytycznych towarzystw naukowych lub odzwierciedlają stan wiedzy sprzed kilku lat. Z całą mocą należy podkreślić, iż poszczególne rozdziały przed ich publikacją nie zostały przedstawione do akceptacji lub korekty ich autorom, mimo że niektóre z nich pisane były kilka lat temu. Ponadto nie uwzględnili wielu postulatów Zarządu Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych PTK, zgłaszanych w roku 2015. Myślę tutaj przede wszystkim o nieuwzględnieniu w całości obowiązujących wymogów AISN PTK dla uzyskania certyfikatu samodzielnego operatora kardiologii inwazyjnej oraz samodzielnego diagnosty. Ministerstwo Zdrowia (powołując się na zapisy Ustawy o prawie atomowym oraz Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 18.02.2011 r. w sprawie warunków bezpiecznego stosowania promieniowania jonizującego dla wszystkich rodzajów ekspozycji medycznej) stanęło twardo na stanowisku, że zabiegi kardiologii inwazyjnej wykonywać mogą wyłącznie lekarze posiadający specjalizację z kardiologii. Jakie rodzi to konsekwencje dla codziennego funkcjonowania polskiej kardiologii inwazyjnej? Sądząc po gorącej dyskusji, jaka roz-

gorzała w trakcie spotkania kierowników polskich pracowni kardiologii inwazyjnej z Zarządkiem AISN PTK i Radą Konsultacyjną w dniu 26.11.2015 r. w Krakowie oraz licznych mailach i listach kierowanych do mnie w ostatnich tygodniach przez poszczególnych lekarzy, w wielu miejscach w Polsce pojawiły się problemy z zabezpieczeniem całodobowych dyżurów zawałowych. Wynika to z faktu, iż spośród 604 samodzielnych operatorów kardiologii inwazyjnej, 66 posiada specjalizację z chorób wewnętrznych i w myśl wymogów zawartych w Obwieszczeniu straciło uprawnienia do samodzielnego wykonywania zabiegów. Biorąc to wszystko pod uwagę Zarząd AISN podjął natychmiastowe starania o umożliwienie wszystkim specjalistom chorób wewnętrznych, będącym w trakcie specjalizacji z kardiologii i posiadającym certyfikat samodzielnego operatora kardiologii inwazyjnej wydany przed 10.11.2015 r. (a więc datą ukazania się Obwieszczenia) dalszego wykonywania zabiegów. Uzyskaliśmy poparcie Prezesa PTK oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii. Mam nadzieję, że sprawę tę uda się wkrótce doprowadzić do końca. Nie ma natomiast zgody na dopuszczenie do samodzielnego wykonywania zabiegów lekarzy bez specjalizacji. Ewentualne wykonywanie przez nich zabiegów jest możliwe tylko i wyłącznie pod nadzorem specjalisty kardiologa.

Jest mi bardzo miło poinformować Państwa, że Zarząd AISN PTK na posiedzeniu w dniu 25.11.2015 r. podjął uchwałę o finansowaniu w 2016 roku sześciu grantów wyjazdowych dla kardiologów inwazyjnych, którzy będą prezentować swoje prace oryginalne w trakcie Międzynarodowego Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego w Rzymie. Podobnie jak w latach ubiegłych podania o przyznanie grantu należy kierować do Komisji Grantów

Zarządu Głównego PTK (regulamin przyznawania grantów dostępny jest na stronie internetowej PTK). Ponadto zdecydowaliśmy o finansowaniu ośmiu grantów dla kardiologów inwazyjnych, którzy będą prezentować prace oryginalne w trakcie EuroPCR w Paryżu. Podania o przyznanie grantu należy kierować do Komisji Grantów Wyjazdowych i Akredytacji Konferencji Zarządu AISN PTK na adres: Biuro Zarządu AISN PTK, ul. Armii Krajowej 19, 30-150 Kraków (Regulamin przyznawania grantów dostępny jest na stronie internetowej Asocjacji).

Korzystając z okazji chciałbym także poinformować Państwa o najnowszej inicjatywie Zarządu Asocjacji. Otóż w porozumieniu i współpracy z Zarządem Głównym PTK, finalizujemy starania o ufundowanie Grantu Naukowego AISN PTK. Grant w wysokości 100 000 zł netto ma być przeznaczony na realizację

projektu badawczego w zakresie kardiologii interwencyjnej. Osoby zainteresowane prosimy o systematyczne odwiedzanie strony internetowej www.aisn.ptk, za której pośrednictwem poinformujemy Państwa o szczegółowych zasadach oraz terminarzu ubiegania się o przyznanie grantu.

Na zakończenie pragnę złożyć wszystkim Państwu najserdeczniejsze życzenia wszelkiej pomyślności w nowym roku 2016. Oby był on kolejnym rokiem dynamicznego rozwoju kardiologii inwazyjnej w Polsce, a każdemu z Was przyniósł wiele sukcesów i satysfakcji z pracy zawodowej oraz radości i szczęścia w życiu osobistym.

Z wyrazami szacunku i pozdrowieniami,

dr hab. med. Jacek Legutko, prof. UJ
Przewodniczący AISN PTK

CO NOWEGO W EAPCI



Kampania społeczna „Zastawka to życie — *Valve for Life*” dotarła w 2015 roku do ponad 11 milionów Polaków za pośrednictwem radia, telewizji, Internetu oraz prasy. Sukces ten nie byłby możliwy bez zaangażowania środowiska kardiologów oraz Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii. Niemniej niewątpliwym kluczem do sukcesu było także uzyskanie przez



Dariusz Dudek

Kierownik II Oddziału Klinicznego Kardiologii oraz Interwencji Sercowo Naczyniowych Szpital Uniwersytecki, UJ *Collegium Medicum*

PTK finansowania w postaci grantu przyznanego przez EAPCI ESC, który umożliwił sfinansowanie całej kampanii, o czym pisałem we wcześniejszych artykułach.

W 2016 roku wiemy już, że wzrosła w Polsce w społeczeństwie świadomość dotycząca występowania takiej choroby, jak zwężenie zastawki aortalnej, ale także istotnie zwiększyła się liczba wykonywanych zabiegów TAVI w ponad 20 pracowniach kardiologii inwazyjnej. Ze wstępnych danych wiemy, że w 2015 roku wykonano ponad 660 procedur TAVI, co oznaczałoby 45% wzrost w porównaniu z rokiem 2014. W przeliczeniu na milion mieszkańców w Polsce wszczepia się 17 zastawek metodą TAVI na rok, co pozwoliło nam zbliżyć się do Czechów, ale nadal bardzo daleko do Niemców, Szwajcarów czy Francuzów. Mamy nadzieję, że prognozowana liczba ponad 800 implantacji TAVI w 2016 roku w Polsce pozwoli utrzymać stały systematyczny wzrost dostępności do tej nowoczesnej i ratującej życie procedury.

Korzystając z okazji chciałbym także przypomnieć, że w związku z modyfikacją i nowymi uprawnieniami nadawanymi już zarejestrowanym członkom EAPCI ESC konieczne jest zalogowanie się do indywidualnego konta EAPCI w nowej witrynie. Z nowych funkcjonalności na pewno najbardziej ucieszy bezpłatny dostęp *online* do podręcznika kardiologii inwazyjnej EuroPCR. Po raz kolejny w tym miejscu chciałbym także zachęcić wszystkich członków AISN PTK, którzy nie są jeszcze członkami EAPCI ESC do zgłoszenia swojej osoby poprzez formularz elektroniczny. EAPCI ESC liczy obecnie 7000 członków z ponad 130 krajów i umożliwia dostęp do baz danych, newsletterów, grantów oraz możliwości szkoleniowych (na przykład *Fellows Course*). ■

Metody oceny reaktywności niasierdziowych tętnic wieńcowych oraz funkcji mikrokrążenia wieńcowego

Wolny, szybki i zaburzony przepływ krwi mogą zmieniać rozkład sił ścinających (*shear stress*) i przyczyniać się do rozwoju miażdżycy, to jest powstawania oraz progresji blaszki miażdżycowej.

Śródbłonek naczyń odpowiada na siły ścinające poprzez uwolnienie wielu różnych substancji wazoaktywnych, białek powierzchniowych oraz autakoidów. Kluczową rolę odrywa tlenek azotu (NO), który wytwarzany jest przez syntazę NO (NOS) z L-argininy. Tlenek azotu aktywuje cyklazę guanylową, która prowadzi do wytworzenia cGMP, a to z kolei wiąże się ze zmniejszeniem wewnątrzkomórkowego stężenia Ca^{2+} . Poza swoimi właściwościami wazodilatacyjnymi NO hamuje także adhezję płytek krwi i ich agregację, jak również migrację i proliferację mięśniówki gładkiej naczyń w obrębie blaszki miażdżycowej, czy też adhezję i migrację leukocytów. Jak już wspomniano komórki śródbłonna uwalniają NO głównie w odpowiedzi na siły ścinające, jednak czynnikiem stymulującym mogą być także różne autakoidy takie, jak acetylocholina, bradykinina, histamina, wazopresyna, trombina, serotonina, czy też ADP [1].

Pulsacyjny przepływ lub zaburzenia przepływu wskutek obecności gradientu ciśnień, jak na przykład w bifurkacjach wieńcowych oraz na krzywiznach naczyń, sprawia, że śródbłonek staje się bardziej podatny na uszkodzenia. Ponadto lokalny wolny przepływ może zmieniać śródbłonek morfologicznie i czynnościowo, co sprzyja rozwojowi wczesnych zmian miażdżycowych [2].

Dysfunkcja śródbłonna odnosi się do jakiegokolwiek nieprawidłowości śródbłonna i dlatego też można ją traktować jako zespół wyrażający się systemowymi objawami związanymi z istotną chorobowością, jak i śmiertelnością. Jednym z czynników predysponujących do dysfunkcji śródbłonna jest upośledzona biodostępność NO albo na skutek zwiększonej degradacji przez wolne rodniki tlenowe (ROS), albo na skutek zmniejszonej produkcji NO z powodu obniżonej ekspresji śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (eNOS). Co ciekawe, w porównaniu z innymi łóżyskami naczyniowymi, tętnice wieńcowe charakteryzują się niższą aktywnością eNOS, szczególnie w mikrokrążeniu, ale wyższym stopniem ekspresji endoteliny. W zdrowych tętnicach wieńcowych endotelina-1 utrzymuje prawidłowe napięcie tętnic, podczas gdy w naczyniach ze zmianami miażdżycowymi sprzyja wazokonstrykcji, jak również proliferacji komórkowej i angiogenezie. Co ważne stężenie endoteliny zarówno osoczowej, jak i tkankowej jest podwyższone u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [3, 4].

Przepływ krwi do różnych części serca podlega ciągłym procesom adaptacyjnym, które związane są z warunkami hemodynamicznymi. Osiągane jest to głównie poprzez zmianę oporu naczyniowego mikrokrążenia tak, aby przepływ krwi był adekwatny do zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen. Dzieje się tak, gdyż ekstrakcja tlenu do tkanek jest

Jacek Bil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW w Warszawie

prawie maksymalna już w warunkach spoczynku. Dlatego też wzrost dostarczania tlenu można osiągnąć tylko poprzez wzrost przepływu wieńcowego. Drugą charakterystyczną cechą, z uwagi na wysokie śródkomorowe ciśnienie w trakcie skurczu, jest fakt, że przepływ wieńcowy występuje głównie w trakcie fazy rozkurczu.

W tym miejscu warto zaznaczyć, że w warunkach prawidłowych za opór wieńcowego łożyska naczyniowego odpowiada właśnie mikrokrążenie. W trakcie ćwiczeń, stresu lub innych bodźców w krążeniu wieńcowym dochodzi do wzrostu przepływu. Maksymalny wzrost przepływu, w stosunku do przepływu spoczynkowego, nazywany jest wieńcową rezerwą przepływu (CFR, *coronary flow reserve*). U zdrowych osób w warunkach prawidłowych przepływ ten może wzrosnąć około 3-5-krotnie [5] (ryc. 1).

Metody oceny reaktywności wieńcowych tętnic niasierdziowych

Wewnątrzwieńcowy wlew substancji wazoaktywnych

Obecnie dysponujemy wieloma substancjami, które można podać w trakcie cewnikowania tętnic wieńcowych, a następnie za pomocą ilościowej angiografii (QCA) ocenić ich wpływ na skurcz lub rozkurcz niasierdziowych tętnic wieńcowych. Jednocześnie możemy rozróżnić mechanizm rozkurczu, to jest zależny od śródbłonka lub też niezależny od śródbłonka. Najczęściej stosowane substancje przedstawiono w tabeli 1.

W przypadku podania acetylocholinę w tętnicach wieńcowych z nienaruszonym śródbłonkiem zaobserwuje się rozkurcz tętnicy (jak i rozkurcz mikrokrążenia oraz wzrost przepływu). Natomiast jeśli występuje dysfunkcja śródbłonka lub jest on uszkodzony, podanie acetylocholinę będzie wiązało się z mniej lub bardziej wyrażonym skurczem tętnicy na skutek bezpośredniej aktywacji receptorów muskarynowych na komórkach mięśni gładkich, a także zmniejszeniem przepływu wieńcowego [6].

Tabela 1. Substancje wazoaktywne wykorzystywane w ocenie reaktywności tętnic niasierdziowych, a także funkcji mikrokrążenia

Czynność naczyń	Tętnice niasierdziowe	Mikrokrążenie
Zależna od śródbłonka	Acetylocholina Serotonina Substancja P	Acetylocholina Bradykinina
Niezależna od śródbłonka	Nitrogliceryna Nitroprusydek sodu Papaweryna	Adenozyina Dipirydamol Nitroprusydek sodu Papaweryna

Z kolei ćwiczenia fizyczne lub dystalna infuzja papaweryny zwiększają siły ścinające w krążeniu wieńcowym i w ten sposób dochodzi do wzrostu średnicy tętnicy oraz przepływu krwi. Rozszerzeniu naczyń w odpowiedzi na zwiększone siły ścinające oraz acetylocholinę można zapobiec poprzez wlew inhibitora eNOS takiego, jak monometylo-arginina (L-NMMA). Szczegółowe zastosowanie acetylocholinę w praktyce klinicznej przedstawiono w „Kardiologii Inwazyjnej” nr 2/2014 [7].

Test oziębiania

Poza środkami farmakologicznymi również interwencje fizjologiczne mogą zostać wykorzystane do oceny reaktywności niasierdziowych tętnic wieńcowych. Do nich można zaliczyć nie tylko ćwiczenia, ale właśnie także test oziębiania (*cold pressor test*). W trakcie testu oziębiania pacjent wkłada rękę do lodowatej wody, co prowadzi do aktywacji układu współczulnego na skutek odczuwania bólu. Dochodzi do uwolnienia noradrenaliny i adrenaliny z zakończeń nerwowych i nadnerczy. Stymulacja śródbłonkowych receptorów alfa-2-adrenergicznych, głównie w tętnicach oporowych, prowadzi do uwolnienia NO i rozkurczu tętnic. Jednak w tętnicach objętych procesem chorobowym, jeśli obserwuje się dysfunkcję śródbłonka, dominuje aktywacja receptorów alfa-1-adrenergicznych, która prowadzi do skurczu mięśniówki gładkiej i tym samym tętnic wieńcowych. Test ten naśladuje odpowiedź przy zastosowaniu zależnego od śródbłonka środka farmakologicznego, jakim jest acetylocholina [8].

Ocena mikrokrążenia

Z uwagi na fakt, że naczynia mikrokrążenia są bardzo małe, techniki obrazowania nie są w stanie uwidoczniać ich bezpośrednio. Ocena czynnościowo możliwa jest przy założeniu, że mikrokrążenie jest głównym czynnikiem determinującym regulację przepływu wieńcowego zarówno w spoczynku, jak i w sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania na tlen. Dlatego też analiza przepływu krwi może stanowić zastępczy parametr oceny funkcji mikrokrążenia. Niemniej należy pamiętać, że jest to analiza pośrednia, a u osób z obecnością zwężeń w tętnicach wieńcowych należy podchodzić do pomiarów z rezerwą, pamiętając o heterogenicznej dystrybucji przepływu krwi przez miokardium.

Analiza angiogramów

Jedną z najprostszych metod analizy jest ocena angiogramów, w których analizowana jest liczba klatek potrzebnych do wypełnienia naczynia kontrastem (cTFC, *TIMI frame count* oraz *corrected TIMI frame count*) lub analizowany jest stopień zakontrastowania miokardium (TMPG).

Standardowo TFC liczy się przy prędkości akwizycji obrazu wynoszącej 30 klatek na sekundę. Tym

samym TFC wynoszący 30 oznacza, że kontrast potrzebował jednej sekundy, aby wypełnić całą tętnicę. Jednocześnie dla wystandaryzowania metody wprowadzono charakterystyczne punkty końcowe w każdej tętnicy. I tak dla prawej tętnicy wieńcowej (PTW) jest to pierwsze odgałęzienie tętnicy tylnobocznej, dla tętnicy okalającej (GO) — najbardziej dystalna boczna gałąź tępego brzegu, a dla tętnicy przedniej zstępującej (GPZ) — dystalna bifurkacja zachodząca na koniuszek. W przypadku cTFC pod pojęciem „skorygowany” rozumie się użycie współczynnika korekcji wynoszącego 1,7 dla GPZ, a 1,6 dla pomostów żylnych, tak aby cTFC obliczony w GPZ był porównywalny z wartościami uzyskanymi w PTW i GO.

Warto także wiedzieć, że dotętnicze podanie nitrogliceryny wiąże się ze wzrostem cTFC o sześć klatek, podanie kontrastu na początku rozkurczu zmniejsza cTFC o trzy do sześciu klatek, natomiast wzrost częstości rytmu serca o 20/minutę zmniejsza cTFC średnio o pięć klatek [9].

Z kolei czterostopniowa skala TIMI przepływu miokardialnego (TMPG, *TIMI myocardial perfusion grades*) przedstawia się następująco:

- **TMPG 3** — prawidłowy napływ środka cieniującego do mikrokrążenia oraz jego odpływ. Wyraźne zakontrastowanie mięśnia sercowego *blush* w obszarze unaczynienia przez ocenianą tętnicę.
- **TMPG 2** — opóźniony napływ oraz wyfłukiwanie środka cieniującego z mięśnia sercowego. Zakontrastowanie obszaru unaczynienia tętnicy pozostaje dłużej niż trzy cykle serca i ulega niewielkiemu zblednięciu w fazie wyfłukiwania środka cieniującego z tętnic nasierdziowych.
- **TMPG 1** — bardzo opóźniony zarówno napływ, jak i odpływ środka cieniującego z mięśnia sercowego. Zaleganie środka cieniującego w mikrokrążeniu może pozostawać aż do kolejnego wstrzyknięcia.
- **TMPG 0** — brak zakontrastowania mięśnia sercowego, co świadczy o braku przepływu (perfuzji) tkankowego [10].

W obu przypadkach jest to półilościowa ocena przepływu wieńcowego zależna od osoby oceniającej. W powyższych metodach zakłada się, że wolny przepływ przy nieobecności istotnych zwężeń w tętnicach nasierdziowych musi być związany z upośledzoną perfuzją mikrokrążenia.

Termodylucja wewnątrzwieńcowa/termodylucja zatoki wieńcowej

W tej technice globalny lub regionalny pomiar przepływu wieńcowego jest dokonywany podobnie jak pomiar pojemności wyrzutowej za pomocą cewnika Swana-Ganza. W celu oceny całkowitego przepływu wieńcowego, należy selektywnie zakaniulować zatokę wieńcową, ponieważ przepływ przez zatokę wień-

cową jest przede wszystkim związany z drenażem miokardium lewej komory. Technika termodylucji oparta jest na założeniu, że przy znanej objętości i temperaturze wstrzykniętego roztworu soli fizjologicznej, pomiar krzywej temperatury dystalnie od miejsca wstrzyknięcia pozwoli na pomiar bezwzględnego przepływu objętościowego. Niemniej w tej metodzie nie uwzględnia się masy drenowanego miokardium, dlatego też należy pamiętać, że przepływ wzrasta wraz z wyższą masą lewej komory [11].

Wewnątrzwieńcowe pomiary metodą Dopplera

Obecnie złotym standardem pomiaru przepływu wewnątrzwieńcowego jest wykorzystanie wewnątrzwieńcowego cewnika Dopplera. Początkowo pomiaru prędkości przepływu dokonywano za pomocą prowadnika, który na końcu wyposażony był nie tylko w kryształ piezoelektryczny, ale także w sondę IVUS. Objętościowy wieńcowy przepływ krwi można było określić, wykorzystując poniższe równanie: przepływ wieńcowy = pole powierzchni (CSA) x średnia prędkość maksymalna x 0,5 (średnica tętnicy wieńcowej mierzona jest 5 mm dystalnie od końca prowadnika).

Obecnie wykorzystuje się w praktyce samą sondę Dopplera (często połączoną z sondą do FFR). Wieńcową rezerwę przepływu wylicza się jako stosunek maksymalnego przepływu krwi w trakcie hiperemii uzyskanej bodźcem prowokującym (tab. 1) a przepływem krwi w spoczynku. Kluczowe jest, aby uzyskać maksymalną hiperemię. Adenozyna powoduje rozkurcz naczyń poprzez bezpośredni wpływ na receptory zlokalizowane na komórkach mięśni gładkich. Ten niezależny od śródbłonna wzrost przepływu powoduje wzrost sił ścinających, co dodatkowo może nasilać ich rozkurcz. W przypadku przeciwwskazań do adenozyny (astma, ciężka postać POChP) można rozważyć dowieńcowe zastosowanie papaweryny. Uzyskuje się podobny efekt, jak w przypadku adenozyny, jednak utrzymuje się on dłużej.

Wieńcową rezerwę przepływu zależną od śródbłonna można obliczyć jako procent zmiany w przepływie krwi w odpowiedzi na acetylocholinę, a wieńcową rezerwę przepływu niezależną od śródbłonna poprzez podzielenie średniej prędkości po podaniu adenozyny do wyjściowej średniej prędkości. Z kolei opór krążenia wieńcowego można w przybliżeniu oszacować jako średnie ciśnienie krwi podzielone przez wieńcowy przepływ krwi (ryc. 1) [12].

Indeks oporu mikrokrążenia

Z uwagi na obiektywne trudności w uzyskaniu wysokiej jakości sygnałów Dopplera z powodu zmian warunków hemodynamicznych, jak również przyjęcia pewnych założeń co do geometrii naczynia oraz wzorców przepływów, taka ocena przepływu cechuje się także pewnymi niedoskonałościami. Dlatego też wykazano możliwość jednoczesowego pomiaru

dystalnego ciśnienia wieńcowego oraz temperatury za pomocą jednego przewodnika. Wprowadzono pojęcie indeksu oporu mikrokrążenia (IMR, *index of microcirculatory resistance*), który w warunkach maksymalnej hiperemii jest iloczynem dystalnego ciśnienia perfuzji oraz średniego czasu przejścia wstrzykniętego środka. Wykazano, że IMR stanowi wiarygodny miernik oporu mikrokrążenia, niezależny od stopnia istotności zwężeń w tętnicach nasierdziejowych (ryc. 2) [13].

Pozytronowa tomografia emisyjna

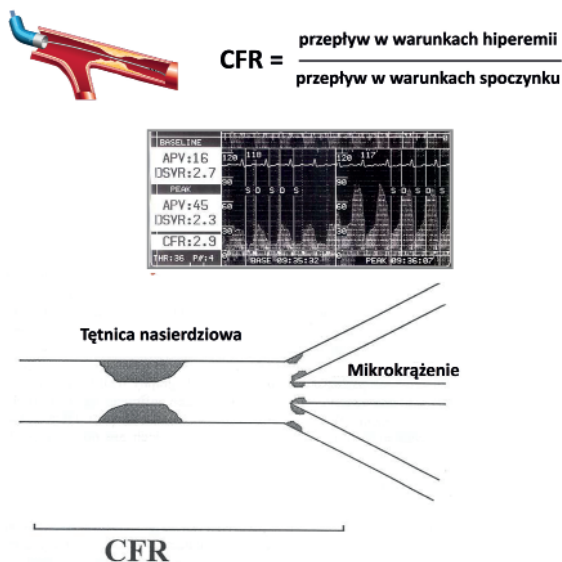
W nieinwazyjnym badaniu pozytronowej tomografii emisyjnej (PET) istnieje możliwość nie tylko oceny obecności limitującej przepływ choroby w wieńcowych tętnicach nasierdziejowych, ale także możliwa jest ilościowa ocena przepływu krwi przez miokardium w warunkach hiperemii lub pomiar rezerwy przepływu miokardium, co umożliwi identyfikację nawet wczesnych zmian czynnościowych w mikrokrążeniu wieńcowym. Pomiar CFR za pomocą PET wynoszący poniżej 2 uważa się za nieprawidłowy, natomiast za graniczny przyjmuje się CFR wynoszący 2,0–2,5. Oprócz PET w ocenie mikrokrążenia pomocny może być także rezonans magnetyczny z gadolinium, jak również echokardiografia kontrastowa [14].

Pośrednie techniki oceny dysfunkcji śródbłonna

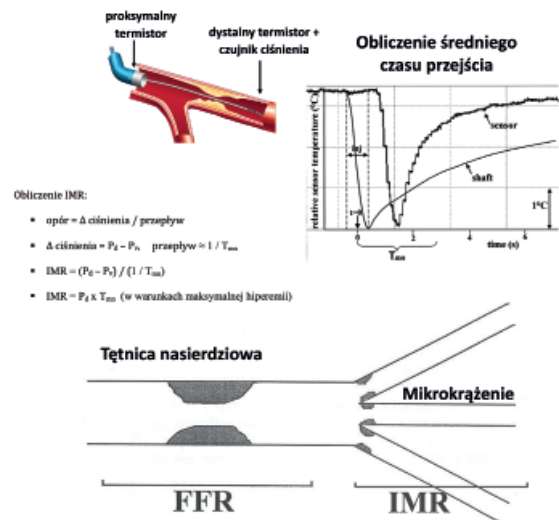
Z uwagi na fakt, że większość wymienionych technik były to procedury inwazyjne uzupełniające standardową koronarografię, często stosuje się badania nieinwazyjne lub mniej inwazyjne techniki pośrednie.

Wazodylatacja tętnicy ramiennej po niedokrwieniu

Powszechnie stosowaną metodą oceny funkcji śródbłonna jest analiza stopnia rozszerzenia tętnicy ramiennej po uprzedniej okluzji tętnicy przedra-



Rycina 1. Wieńcowa rezerwa przepływu — CFR (*coronary flow reserve*)



Rycina 2. Wskaźnik oporu mikrokrążenia — IMR (*index of microvascular resistance*)

mienia bądź proksymalnej części ramienia (FMD, *flow-mediated dilatation*). Zwiększenie przepływu wiąże się ze zmniejszeniem napięcia tętnicy, a w tym samym ze zwiększeniem sił ścinających i aktywacji śródbłonkowej eNOS. W pierwszym etapie badania ocenia się średnicę tętnicy ramiennej oraz prędkość przepływu krwi. Po wykonaniu tych pomiarów na 5 minut napełnia się powietrzem mankiety sfigmomanometru do wartości przekraczających o 50 mm Hg wartość ciśnienia skurczowego. Warto pamiętać, że umieszczenie mankiety na ramieniu w porównaniu z przedramieniem wywołuje większy przepływ oraz większą wazodylatację naczynia po okresie niedokrwienia. Maksymalny przepływ krwi ocenia się w 15. sekundzie, zaś maksymalna średnica naczynia jest oceniana w 60. sekundzie po zaprzestaniu ucisku. Rozszerzenie tętnicy ramiennej po niedokrwieniu definiuje się jako procentową zmianę średnicy tętnicy ramiennej wywołaną niedokrwieniem w odniesieniu do średnicy naczynia przed niedokrwieniem. U osób zdrowych wartości FMD wynoszą 7–10%, zaś u pacjentów z chorobą wieńcową wartość ta jest zmniejszona, w skrajnych przypadkach może wynosić zero (ryc. 3A).

Dylatacja tętnicy może być również spowodowana działaniem nitrogliceryny na mięśniówkę gładką naczyń (NID, *nitroglycerin-induced dilatation*). Ta postać testu służy ocenie zdolności dylatacyjnej tętnicy, niezależnie od funkcji śródbłonna. Maksymalne rozszerzenie naczynia zwykle następuje 3–4 minuty po podaniu nitrogliceryny (0,4 mg podjęzykowo) [15].

Pletyzmografia

Jest to metoda pomiaru zmian przepływu krwi przez naczynia obwodowe położone blisko powierzchni ciała. Wynikiem pomiaru pletyzmograficznego jest krzywa obrazująca względne zmiany objętości przepływającej krwi. W tej technice zmiany w przepływie krwi w przedramieniu badane są na obu rękach po podaniu do tętnicy ramiennej substancji

wazoaktywnych. Główną zaletą jest możliwość stosowania zwiększających się dawek (acetylocholina, nitrogliceryna), co umożliwia ocenę dylatacji zależnej od śródbłonka i niezależnej od śródbłonka. Wyniki przedstawiane są jako stosunek zmian przepływu w obu rękach (druga ręka stanowi swego rodzaju wewnętrzną kontrolę). Warto dodać, że podanie LNMMA istotnie zmniejsza działanie acetylocholiny.

W ostatnich latach do pomiaru przepływu krwi przez naczynia stosuje się urządzenia wykorzystujące zmiany oporności elastycznego czujnika w czasie jego odkształcania wywołanego napływem krwi (*strain-gauge plethysmography*) (ryc. 3B). Zasada pomiarowa wykorzystana w pletyzmografii *strain-gauge* polega na założeniu, że oporność elastycznego czujnika otaczającego kończynę zmienia się proporcjonalnie do zmian obwodu badanej części kończyny. Zatrzymanie odpływu żylnego (będącego następstwem uciśnięcia żył przez napęczniony powietrzem mankiet sfigmomanometru do wartości ciśnienia neutrudniającego napływu tętniczego) powoduje zwiększenie objętości przedramienia, dystalnie od mankieta, proporcjonalne do wielkości napływu tętniczego [16]. Warto także wspomnieć, że nową obiecującą metodą może stać się pletyzmografia palca przy wykorzystaniu urządzenia EndoPAT.

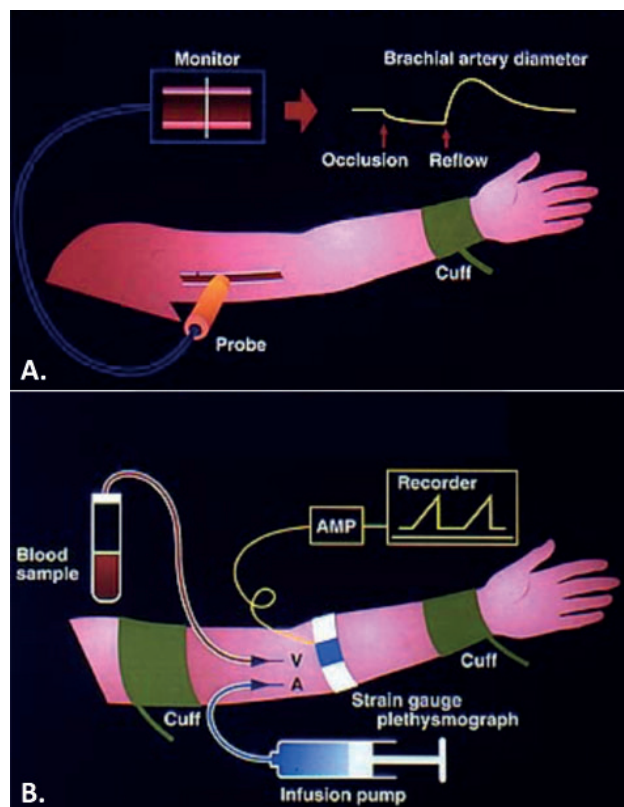
Podsumowanie

Dysfunkcja śródbłonka tętnic nasierdziowych widoczna jest prawie we wszystkich schorzeniach związanych z miażdżycą. Chociaż miażdżycę jest chorobą układową i rozsianą, jednak dysfunkcja

śródbłonka najczęściej ma charakter segmentalny, a zajęte segmenty są najbardziej podatne na rozwój blaszki ranliwej i zwiększone ryzyko jej pęknięcia oraz wytworzenie zakrzepu. Z kolei w przypadku dysfunkcji śródbłonka zarówno strukturalnej, jak i czynnościowej, CFR jest ważnym czynnikiem predykcyjnym zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Obecnie dysponuje się zarówno inwazyjnymi, jak i nieinwazyjnymi metodami funkcji śródbłonka w tętnicach epikardialnych, jak i w mikrokrążeniu.

Piśmiennictwo

1. Ignarro L.J., Buga G.M., Wood K.S. i wsp. Endothelium-derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1987; 84: 9265–9269.
2. Chatzizisis Y.S., Coskun A.U., Jonas M. i wsp. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 2379–2393.
3. Lerman A., Zeiher A.M. Endothelial function: cardiac events. *Circulation* 2005; 111: 363–368.
4. Bil J. Zaburzenia mikrokrążenia wieńcowego w ostrym zawale mięśnia sercowego. *Kardiologia Inwazyjna* 2015; 5: 10–14.
5. Beltrame J.F., Crea F., Camici P. Advances in coronary microvascular dysfunction. *Heart Lung Circ.* 2009; 18: 19–27.
6. Bil J., Yuldashev N., Gil R. Clinical usefulness of a provocative test with acetylcholine in the diagnosis of Prinzmetal angina. *Russian Journal of Endovascular Surgery* 2015; 88–94.
7. Bil J., Pawłowski T. Próba prowokacyjna z acetylocholiną w diagnostyce naczynioskurczowej postaci choroby niedokrwiennej serca. *Kardiologia Inwazyjna* 2014; 13–16.
8. Nabel E.G., Ganz P., Gordon J.B. i wsp. Dilatation of normal and constriction of atherosclerotic coronary arteries caused by the cold pressor test. *Circulation* 1988; 77: 43–52.
9. Abaci A., Oguzhan A., Eryol N.K. i wsp. Effect of potential confounding factors on the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial frame count and its reproducibility. *Circulation* 1999; 100: 2219–2223.
10. Ge H., Ding S., An D. i wsp. Frame counting improves the assessment of post-reperfusion microvascular patency by TIMI myocardial perfusion grade: Evidence from cardiac magnetic resonance imaging. *Int. J. Cardiol.* 2015; 203: 360–366.
11. Ganz W., Tamura K., Marcus H.S. i wsp. Measurement of coronary sinus blood flow by continuous thermodilution in man. *Circulation* 1971; 44: 181–195.
12. Qian J., Ge J., Baumgart D. i wsp. Safety of intracoronary Doppler flow measurement. *Am. Heart J.* 2000; 140: 502–510.
13. Fearon W.F., Balsam L.B., Farouque H.M. i wsp. Novel index for invasively assessing the coronary microcirculation. *Circulation* 2003; 107: 3129–3132.
14. Schindler T.H., Schelbert H.R., Quercioli A. i wsp. Cardiac PET imaging for the detection and monitoring of coronary artery disease and microvascular health. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3: 623–640.
15. Neubauer-Geryk J., Bieniaszewski L. Metody oceny funkcji śródbłonka. *Wazodylatacja tętnicy ramiennej po niedokrwieniu. Choroby Serca i Naczyń.* 2007; 4: 190–196.
16. Neubauer-Geryk J., Bieniaszewski L. Metody oceny funkcji naczyń — pletyzmografia. *Choroby Serca i Naczyń* 2009; 6: 184–187.



Rycina 3. Pośrednie metody oceny funkcji śródbłonka. A. Wazodylatacja tętnicy ramiennej po niedokrwieniu; B. pletyzmografia (zmodyfikowano na podstawie Clinical Assessment of Endothelial Function, Shimokawa H., 2000)

Mechaniczne powikłania zawału

Część III. Ostra okołozawałowa niedomykalność zastawki mitralnej

Ostra niedomykalność zastawki mitralnej (MR) spowodowana niedokrwieniem lub pęknięciem mięśnia brodawkowatego (PMR) jest zagrażającym życiu powikłaniem ostrego zawału serca (MI). Jego częstość w erze przedreperfuzyjnej wynosiła 1–5% wszystkich zawałów [1].

Obecnie, w dobie mechanicznej reperfuzyi uzbrojonej w nowoczesną farmakoterapię przeciwplatekową i przeciwzkrzepową PMR wikała <0,5% zawałów [2] i jest przyczyną do 7% wstrząsów kardiogennych w ich przebiegu.

Do większości pęknięć mięśnia brodawkowatego (PMR, *papillary muscle rupture*) dochodzi pomiędzy 2. a 7. dobą zawału, a mediana czasu wytepienia PMR wynosi 13 godzin [3]. Z kolei pozawałowa niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej małego lub umiarkowanego stopnia może dotyczyć nawet 15–45% pacjentów i zwykle jest dobrze tolerowaną, często bezobjawową i przemijającą patologią. Leczenie zachowawcze PMR wiąże się z nawet 50% wskaźnikiem śmiertelności w pierwszych 24 godzinach i blisko 80% w pierwszym tygodniu [4, 5]. Od kiedy wykonano pierwszą wymianę zastawki (MVR, *mitral valve replacement*) z powodu PMR w 1965 [6], przedstawiono wiele argumentów za tym, że bezzwłoczne leczenie chirurgiczne jest najbardziej racjonalnym i najskuteczniejszym postępowaniem w PMR, pomimo wiążącego się z nim wysokiego ryzyka. I chociaż leczenie operacyjne PMR wiąże się z lepszym wynikiem klinicznym niż zachowawcze, MVR najczęściej jest stosowane u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie [7–12].

Czynniki ryzyka wystąpienia MR i PMR

Pęknięcie mięśnia brodawkowatego, obok pęknięcia przegrody międzykomorowej oraz pęknięcia wolnej ściany, stanowi najbardziej krytyczną formę pozawałowego mechanicznego uszkodzenia serca, obciążonego największą śmiertelnością. W grupie pacjentów z zawałem STEMI do 12 godzin od początku dolegliwości wskazano, że czas do reperfuzyj, lokalizacja zawału i przepływ nasierdziowy według TIMI były porównywalne w obu grupach z niedokrwienną niedomykalnością zastawki mitralnej i bez niej, natomiast fakt wystąpienia niedomykalności był częstszy u pacjentów starszych, kobiet, pacjentów niepalących, z mniejszym wskaźnikiem masy ciała, wielonaczyniową chorobą wieńcową, dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym, większym wskaźnikiem objętości późnorozkurczowej lewej komory, większym ciśnieniem skurczowym w tętnicy płucnej i mniejszą frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) [13]. Niezależnymi czynnikami ryzyka wystąpienia istotnej niedokrwiennej MR były płeć żeńska (OR (iloraz ryzyka) = 3,5), choroba wielonaczyniowa (OR = 3,9), rozwinięte (Rentrop ≥ 2) krążenie oboczne do obszaru dozawałowego (OR = 2,9) i obniżona LVEF (OR = 1,1 na każdy 1% LVEF) [13].

Inni badacze [14] wskazali, że w grupie pacjentów ze STEMI, u których dochodzi do powstania MR przed wypisem ze szpitala, czynnikami umożliwiającymi prognozowanie jej powstania są wartość wskaźnika GRACE dla śmiertelności wewnątrzszpitalnej (OR = 1,008 na każdy punkt w tej skali), wskaźnik filtracji kłębuszkowej (OR = 0,993 na każdy ml/min/m²)

Jarosław Zalewski,
Jadwiga Nessler

Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca,
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego,
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

i poziom hemoglobiny przy przyjęciu (OR = 0,84 na każdy g/dl).

Patofizjologia PMR

Stopień ostrej niedomykalności zastawki mitralnej (MR, *mitral regurgitation*), a w konsekwencji ostrego zawału serca (MI, *myocardial infarction*) jest wypadkową dysfunkcji lub pęknięcia mięśnia brodawkowatego oraz towarzyszących im zmian geometrii i odcinkowej funkcji lewej komory [15]. Nawet niewielkie modyfikacje geometrii lewej komory spowodowane zaburzeniami jej kurczliwości regionalnej mogą przyczynić się do zwiększenia częstotliwości MR po zawale [16].

Do pęknięcia mięśnia brodawkowatego tylnoprzyszrodkowego w przebiegu zawału dochodzi 3–12 razy częściej niż w przypadku mięśnia brodawkowatego przednio-bocznego [1, 7, 17]. Mięsień brodawkowaty przednio-boczny jest mniej podatny na pęknięcie z powodu swojego podwójnego unaczynienia pochodzącego z gałęzi międzykomorowej przedniej i okalającej lewej tętnicy wieńcowej [18]. Z kolei mięsień brodawkowaty tylnoprzyszrodkowy jest bardziej wrażliwy na uszkodzenie niedokrwienne i pęknięcie z powodu pojedynczego unaczynienia pochodzącego od gałęzi międzykomorowej tylnej [18]. Jednoczesowe pęknięcie obu mięśni brodawkowatych należy do niebywalej rzadkości. Okołożawałowe PMR może być częściowe, gdy dotyczy jednej z głów mięśnia brodawkowatego i zwykle obserwuje się go w obrębie mięśnia tylnoprzyszrodkowego, lub kompletne i to zdecydowanie częściej dotyczy mięśnia przednio-bocznego [10]. Częściowa PMR może prowadzić do różnego stopnia niedomykalności mitralnej, niemniej całkowite PMR powoduje wypadnięcie zarówno przedniego, jak i tylnego płata zastawki mitralnej i wiąże się z ciężką niedomykalnością zastawki, co skutkuje znacznie cięższym stanem klinicznym szybko przechodzącym w pełnoobjawowy wstrząs kardiogeny. W badaniu Bouma i wsp. [4] śmiertelność wewnątrzszpitalna w podgrupie pacjentów z całkowitym PMR wynosiła ponad 42%, a wśród pacjentów z częściowym PMR była ponad trzykrotnie niższa. Co więcej, kompletny PMR był niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu podczas hospitalizacji.

Obraz kliniczny i przebieg choroby

Ponieważ w warunkach ostrego niedokrwienia w przebiegu zawału z towarzyszącym pęknięciem mięśnia brodawkowatego nie ma wystarczająco dużo czasu aby małe lewa komora i lewy przedsionek zaadaptowały się do nowych warunków, najczęściej dochodzi do szybkiego powstania objawów wstrząsu kardiogenego lub obrzęku płuc.

Przedoperacyjna niestabilność hemodynamiczna, objawy wstrząsu kardiogenego lub trudności z odłączeniem od krążenia pozaustrojowego mogą być wskazaniem do zastosowania kontrapulsacji wewnątrzortalnej (IABP, *intraaortic counterpulsation*), której implantacja pozwala zmniejszyć obciążenie następcze i poprawia perfuzję wieńcową [19]. Niemniej przedoperacyjna stabilizacja pacjenta na ogół trwa krótko, a czas z nią związany powinien być wykorzystany na sprawne przygotowanie i przesłanie pacjenta na salę operacyjną oddziału kardiologii. W analizie Bouma i wsp. [10] konieczność zastosowania IABP przed operacją nie wiązała się z gorszym rokowaniem, natomiast jeśli zachodziła potrzeba założenia IABP podczas operacji, to był to silny niezależny czynnik ryzyka zgonu podczas hospitalizacji. Blisko 46% pacjentów z PMR zmarło w szpitalu, jeśli mieli założone IABP podczas operacji, a tylko 4%, gdy nie było takiej potrzeby. Obserwacja ta wskazuje na istotne znaczenie pooperacyjnej niestabilności hemodynamicznej pacjentów z PMR i potrzebę jej zapobiegania.

Chociaż PMR może szybko doprowadzić do niestabilności hemodynamicznej, oceniana w echokardiografii frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) zazwyczaj wydaje się dobrze zachowana u tych chorych [7]. Z dostępnych badań wynika, że tylko około 20% pacjentów z PMR miało umiarkowane upośledzoną LVEF 30–50%, a tylko co dziesiąty miał ją poważnie upośledzoną <30%. Niemniej, co zgodnie podkreślają badacze, LVEF nie umożliwiała prognozowania wewnątrzszpitalnego przebiegu klinicznego [12]. Brak korzyści z dobrze zachowanej LVEF próbuje się tłumaczyć faktem, iż u takich pacjentów generowane są większe siły ścinające i niedokrwiony PM może być wówczas bardziej podatny na pęknięcie. Z kolei dobrze zachowana LVEF może wynikać z ograniczonej wielkości zawału [7], jak również często niewielkiego stopnia zaawansowania choroby wieńcowej w tej populacji [7].

Diagnostyka PMR

Diagnoza przyczyny wstrząsu lub obrzęku płuc w przebiegu MI towarzyszącego PMR jest stosunkowo prosta. W badaniu przedmiotowym nad sercem najczęściej słychać szmer pansystoliczny, z komponentą rozkurczową, najgłośniejszy na koniuszku i promieniujący w kierunku pachy. Szmer ten należy zawsze różnicować ze szmerem pęknięcia przegrody międzykomorowej. Badaniem ostatecznie potwierdzającym kliniczne rozpoznanie jest echokardiografia z dopplerowską oceną przepływów i widoczną w kolorowym dopplerze falą zwrotną. Zwykle pozwala ona również uwidocznić zerwany mięsień brodawkowaty i wypadający do lewego przedsionka płatek zastawki mitralnej [20]. Należy pamiętać, że echokardiografia zazwyczaj przeszacowuje funkcję lewej komory, po-

nieważ w obecności MR komora jest hiperdynamiczna. W sytuacji, gdy echokardiografia przekłatkowa nie pozwala ustalić przyczyny lub dokładnej anatomii uszkodzonego aparatu mitralnego pomocne może okazać się echokardiograficzne badanie przezprzełykowe. Obecnie cewnikowanie prawego serca ma ograniczone zastosowanie w diagnostyce ostrej MR. Natomiast każdorazowo przed operacją dąży się do wykonania koronarografii w celu określenia anatomii tętnic wieńcowych, po to, aby podczas operacji zastawki mitralnej rozważyć jednoczesową rewaskularyzację miokardium [21, 22].

Leczenie PMR

Bezwzględne ustalenie rozpoznania PMR jest konieczne do rozpoczęcia adekwatnej farmakoterapii z następowym postępowaniem kardiochirurgicznym. Wstępne leczenie farmakologiczne ma na celu zmniejszenie obciążenia następczego, a przez to zmniejszenie frakcji niedomykalności i zwiększenie objętości wyrzutowej serca w kierunku krążenia systemowego. Cel ten można osiągnąć zasadniczo za pomocą leków rozszerzających naczynia, diuretyków, a także implantując kontrapulsację wewnątrzaoortalną. W sytuacji głębokiego wstrząsu kardiogenego w przebiegu PMR konieczne jest stosowanie amin katecholowych, a gdy te są niewystarczające zastosowanie mogą mieć krótkoterminowe systemy do mechanicznego wspomaganie układu krążenia, takie jak Impella [23], TandemHeart czy ECMO. Ponieważ jedynie leczenie farmakologiczne jest związane ze złym rokowaniem, docelowa interwencja kardiochirurgiczna jest postępowaniem optymalnym [21, 22]. Staranna śródoperacyjna ocena zastawki mitralnej i aparatu podzastawkowego pozwalają ostatecznie zaplanować chirurgowi zakres zabiegu. Jeśli istnieją dowody na martwicę w obrębie mięśnia brodawkowatego, który makroskopowo jest kruchy lub istnieją obawy dotyczące postępu jego uszkodzenia niedokrwienego jedynym efektywnym leczeniem staje się wymiana zastawki mitralnej [24]. Z kolei, jeśli ostra MR jest konsekwencją częściowego PMR, a stopień uszkodzenia sąsiadujących tkanek miokardium jest ograniczony, rozważa się korektę aparatu mitralnego uznanymi technikami chirurgicznymi [7–11]. W grupie pacjentów poddawanych wymianie zastawki, u których została przerwana ciągłość mięśnia i pierścienia zastawkowego śmiertelność jest największa i sięga 50%. Ponad dwukrotnie mniejsza jest śmiertelność szpitalna u pacjentów poddanych MVR, ale gdy nie doszło do utraty ciągłości mięśniowo-zastawkowej [4].

Istnieją spore rozbieżności co do korzystnego klinicznego wpływu jednoczesowo wykonanej rewaskularyzacji metodą pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) u pacjentów operowanych z powodu PMR. W jednym z najliczniejszych badań obejmujących 126

pacjentów z pęknięciem mięśnia brodawkowatego leczonych chirurgicznie śmiertelność okołoperacyjna wyniosła 27%, a przeżycie po 15 latach 39% [21]. Choć nie zaobserwowano różnicy w śmiertelności szpitalnej w podgrupach pacjentów poddanych i niepoddanych jednoczesowej operacji CABG w czasie wymiany zastawki mitralnej (odpowiednio 27,3% v. 26,4%) to po 15 latach przeżyło 64% pacjentów rewaskularyzowanych i tylko 23% niepoddanych CABG ($p < 0,001$). Z kolei analiza Russo i wsp. [8], obejmująca wczesne i odległe wyniki chirurgicznego leczenia 54 pacjentów z PMR w okresie 20 lat pomiędzy 1980 a 2000 rokiem wskazuje, że redukcja śmiertelności wewnątrzszpitalnej z 67% do blisko 9% była związana z wykonywaniem operacji CABG towarzyszącej operacji zastawki mitralnej w drugiej dekadzie badanego okresu. Co ciekawe pacjenci, którzy przeżyli 30 dni po operacji z powodu PMR mieli podobne rokowanie 5-letnie, jak dobrani pod względem wieku, płci, frakcji wyrzutowej i lokalizacji zawału pacjenci z zawałem niepowikłanym PMR. W opracowaniu mniejszej grupy obejmującym 28 pacjentów przygotowanym przez Schroeter i wsp. [12], mimo iż śmiertelność szpitalna była nieznamienne wyższa w grupie MVR, gdzie wynosiła 29,2%, niż wśród pacjentów z jednoczesowym pomostowaniem i MVR (20,8%, $p = 0,5$), to sam fakt jednoczesowej operacji zastawkowej i wieńcowej nie był czynnikiem w sposób niezależny wpływającym na przebieg wewnątrzszpitalny [12]. Bardzo podobne wyniki potwierdzające brak dodatkowej korzyści wynikającej z jednoczesowej operacji pomostowania przedstawił Bouma i wsp. [4]. Spekuluje się, że potencjalną korzyść wynikającą z poprawy ukrwienia niweczy dłuższy czas niedokrwienia okołoperacyjnego potrzebny do wykonania pomostów. Stąd pojawiła się propozycja rozwiązania hybrydowego, w którym operacja zastawki mitralnej zostałaby poprzedzona lub uzupełniona po operacji przezskórną interwencją wieńcową, szczególnie w zakresie tętnicy dozawałowej. W chwili obecnej brakuje badań z randomizacją dostarczających argumentów za przeprowadzaniem rewaskularyzacji towarzyszącej operacji zastawkowej z powodu PMR lub przeciw niej, jak również argumentów za sposobem jej wykonania chirurgicznym, przezskórnym czy może hybrydowym. Kwestia ta będzie wymagała rozwiązania w nadchodzącej przyszłości, w dobrze kontrolowanych projektach.

Ostatnio przedstawiono opisy pierwszych przypadków ostrej niedomykalności mitralnej w przebiegu PMR skutecznie leczonych przezskórną zapinką MitraClip [25, 26]. W obu przypadkach o eksperymentalnym leczeniu zdecydowano, ponieważ pacjenci zostali zdyskwalifikowani od operacji kardiochirurgicznej, a farmakoterapia nie przynosiła efektu.

Prognostyczna wartość okołozawałowego MR i PMR

Z badania Barra i wsp. [14] wynika, że stopień niedomykalności zastawki mitralnej był wprost proporcjonalny do wskaźnika śmiertelności po dwóch latach, a MR umiarkowana lub ciężka była obok wskaźnika GRACE niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu po dwóch latach. Również w analizie Uddin i wsp. [27] obejmującej 888 pacjentów ze STEMI poddanych pierwotnej angioplastyce wieńcowej określono długoterminowe prognostyczne znaczenie MR. Po trzech latach śmiertelność w grupie pacjentów z umiarkowaną lub ciężką MR wynosiła ponad 25%, a po pięciu latach 35%. Niemniej po uwzględnieniu wieku pacjentów MR nie pozostała niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu w obserwacji odległej.

Z kolei analizując przebieg kliniczny u 28 pacjentów [12] poddanych operacji wymiany zastawki mitralnej z powodu PMR okazało się, że czynnikami umożliwiającymi prognozowanie zgonu wewnątrzszpitalnego były mały rzut serca, niewydolność nerek i leczenie z zastosowaniem ECMO. Z kolei w badaniu Bouma i wsp. wskazano, że wartość wskaźnika logistic EuroSCORE 40% i więcej lub wskaźnika logistic EuroSCORE II 25% i więcej pozwalają w sposób niezależny przewidzieć fakt wystąpienia zgonu w grupie pacjentów operowanych z powodu PMR z prawdopodobieństwem 83–85%. Choć oba wskaźniki EuroSCORE nie zostały opracowane specjalnie dla pacjentów poddawanych chirurgii zastawki mitralnej z powodu okołozawałowego PMR mogą one być przydatne klinicznie do prognozowania przebiegu w warunkach szpitalnych. Jeśli nie uwzględni się wartości tych wskaźników to sam fakt pełnego pęknięcia mięśnia brodawkowatego również jest w niezależny sposób związany z możliwością zgonu szpitalnego [4].

Podsumowanie

Pęknięcie mięśnia brodawkowatego jest zagrażającym życiu powikłaniem zawału serca. Obecnie optymalne postępowanie terapeutyczne polega na jak najwcześniejszej interwencji chirurgicznej, której zakres zależy od anatomii patologii, a decyzja o jednoczasowej rewaskularyzacji w chwili obecnej podejmowana jest każdorazowo po indywidualnej ocenie pacjenta. Ponieważ operacja zastawki mitralnej z powodu PMR lub ewentualna jej rekonstrukcja są także obciążone wysokim ryzykiem zgonu obecnie u wybranych pacjentów o dogodnych warunkach anatomicznych rozważa się inne mniej inwazyjne, przeszkrone opcje terapeutyczne. Skuteczne i bezpieczne leczenie ostrej niedomykalności zastawki mitralnej w przebiegu zawału serca wciąż czeka na innowacyjne rozwiązania.

Piśmiennictwo

- Wei J.Y., Hutchins G.M., Bulkley B.H. Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction: a potentially treatable form of cardiogenic shock. *Ann. Intern. Med.* 1979; 90: 149–153.
- French J.K., Hellkamp A.S., Armstrong P.W. i wsp. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am. J. Cardiol.* 2010; 105: 59–63.
- Menon V., Webb J.G., Hillis L.D. i wsp. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36 (supl A): 1110–1116.
- Bouma W., Wijdh-den Hamer I.J., Koene B.M. i wsp. Predictors of in-hospital mortality after mitral valve surgery for post-myocardial infarction papillary muscle rupture. *J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 9: 171.
- Kutty R.S., Jones N., Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiol. Clin.* 2013; 31: 519–531.
- Austen W.G., Sanders C.A., Averill J.H., Friedlich A.L. Ruptured papillary muscle. Report of a case with successful mitral valve replacement. *Circulation* 1965; 32: 597–601.
- Kishon Y., Oh J.K., Schaff H.V., Mullany C.J., Tajik A.J., Gersh B.J. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin. Proc.* 1992; 67: 1023–1030.
- Russo A., Suri R.M., Grigioni F. i wsp. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation* 2008; 118: 1528–1534.
- Rankin J.S., Feneley M.P., Hickey M.S. i wsp. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 95: 165–177.
- Bouma W., Wijdh-den Hamer I.J., Klinkenberg T.J. i wsp. Mitral valve repair for post-myocardial infarction papillary muscle rupture. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2013; 44: 1063–1069.
- Fasol R., Lakew F., Wetter S. Mitral repair in patients with a ruptured papillary muscle. *Am. Heart J.* 2000; 139: 549–554.
- Schroeter T., Lehmann S., Misfeld M. i wsp. Clinical outcome after mitral valve surgery due to ischemic papillary muscle rupture. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 95: 820–824.
- Valuckiene Z., Budrys P., Jurkevicius R. Predicting ischemic mitral regurgitation in patients with acute ST-elevation myocardial infarction: Does time to reperfusion really matter and what is the role of collateral circulation? *Int. J. Cardiol.* 2016; 203: 667–671.
- Barra S., Providência R., Paiva L. i wsp. Mitral regurgitation during a myocardial infarction — new predictors and prognostic significance at two years of follow-up. *Acute Card. Care.* 2012; 14: 27–33.
- Glasson J.R., Komeda M., Daughters G.T. i wsp. Early systolic mitral leaflet “loitering” during acute ischemic mitral regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116: 193–205.
- Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C. i wsp. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 8278–33.
- Barbour D.J., Roberts W.C. Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction:

- analysis of 22 necropsy patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 8: 558–565.
18. Estes E.H. Jr, Dalton F.M., Entman M.L., Dixon H.B. II, Hackel D.B. The anatomy and blood supply of the papillary muscles of the left ventricle. *Am. Heart J.* 1966; 71: 356–362.
 19. 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.
 20. Gueret P., Khalife K., Jobic Y. i wsp. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2008; 101: 41–47.
 21. Chevalier P., Burri H., Fahrat F. i wsp. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2004; 26: 330–335.
 22. Lorusso R., Gelsomino S., De Cicco G. i wsp. Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2008; 33: 573–582.
 23. Harmon L., Boccacandro F. Cardiogenic shock secondary to severe acute ischemic mitral regurgitation managed with an Impella 2.5 percutaneous left ventricular assist device. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2012; 79: 1129–1134.
 24. Tavakoli R., Weber A., Brunner-La Rocca H. i wsp. Results of surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2002; 21: 818–824.
 25. Bilge M., Alemdar R., Yasar A.S. Successful percutaneous mitral valve repair with the MitraClip system of acute mitral regurgitation due to papillary muscle rupture as complication of acute myocardial infarction. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2014; 83: E137–140.
 26. Bahlmann E., Frerker C., Kreidel F. i wsp. MitraClip implantation after acute ischemic papillary muscle rupture in a patient with prolonged cardiogenic shock. *Ann. Thorac. Surg.* 2015; 99: e41–42.
 27. Uddin A.M., Henry T.D., Hodges J.S., Haq Z., Pedersen W.R., Harris K.M. The prognostic role of mitral regurgitation after primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2012; 80: 779–786.

NIWYDOLNOŚĆ SERCA

Regeneracja mięśnia sercowego

Zgodnie z danymi statystycznymi choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią najczęstszą przyczynę zgonów na całym świecie [1].

W krajach rozwiniętych niewydolność serca (HF) występuje u około 1–2% dorosłej populacji, przy czym u osób w wieku powyżej 70 lat odsetek ten wynosi ponad 10% [2]. Pomimo znacznego postępu w leczeniu chorych z HF, choroba ta pozostaje nadal główną przyczyną hospitalizacji wśród pacjentów po 65. roku życia. Śmiertelność w tej grupie chorych wynosi 20% w skali roku [3].

Lekarze i naukowcy nieustannie poszukują nowych, innowacyjnych metod w walce z chorobami serca, które śmiało można nazwać epidemią XXI wieku. Ogromne nadzieje pokłada się w potencjale regeneracyjnym mięśnia sercowego.

Wstęp

Opracowanie technologii regeneracji przewlekle niewydolnego lub pozawałowego mięśnia sercowego pozwoliłoby milionom pacjentów na powrót do normalnego życia. Fakt, że mięsień sercowy jest narządem nie do końca zróżnicowanym, jest przełomowym odkryciem ostatnich lat i może zrewolucjonizować metody współczesnej terapii kardiologicznej. Odnowa mięśnia sercowego nie leży już w sferze marzeń. Zdolność kardiomiocytów do regeneracji poruszyła tak bardzo naukowym światem, że dziedziną medycyny, w której terapia regeneracyjna rozwija się najintensywniej, jest właśnie kardiologia.

Potencjał regeneracyjny mięśnia sercowego

Przewlekła niewydolność serca (HF, *heart failure*) czy niedokrwienie mięśnia sercowego prowadzą do stopniowej utraty kardiomiocytów, a w konsekwencji do włóknienia mięśnia sercowego, tworzenia stref

Katarzyna Łabuś¹, Agnieszka Pawlak^{1,2}

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSW, Warszawa

²Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego PAN, Warszawa,

akinezy oraz niekorzystnego remodelingu [4]. Blizna zawałowa jest przyczyną destabilizacji elektrycznej i upośledzenia kurczliwości.

Dawniej uważano, że komórki mięśnia sercowego nie mają zdolności do proliferacji i uszkodzenie miokardium wiąże się z nieodwracalną ich utratą. Badania wskazywały jednak na możliwość podziału komórek, o czym świadczą: wzrost cykliny E, A, B w zwierzęcym modelu zawału serca, znaczne ilości replikującego DNA, kario- i cytokineza miocytów [5, 6]. W ludzkim sercu zaobserwowano 80% kardiomiocytów jednojądrowych i 20% dwujądrowych. Za zdolnością do namnażania przemawiała również obecność komórkowej apoptozy. Anversa i wsp., którzy udowodnili w swej pracy proliferację komórek serca, słusznie zauważyli: gdyby nie zdolność mięśnia sercowego do odnowy, to masa serca malałaby z wiekiem. Według obliczeń badaczy komora serca szczura zniknęłaby po pięciu miesiącach [7].

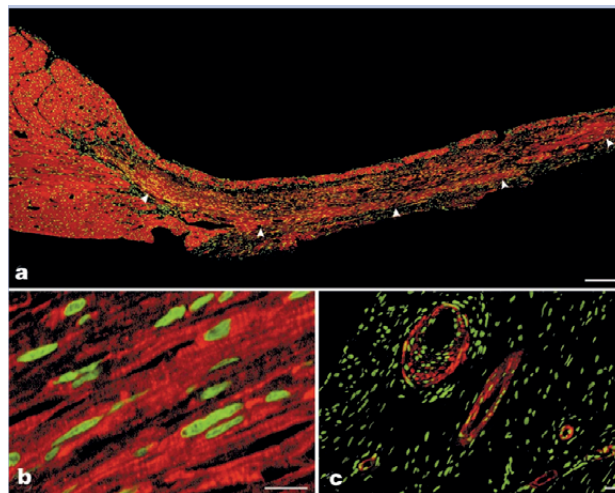
Zespół badawczy Bergmanna odkrył, że około 1% nowych kardiomiocytów powstaje corocznie u człowieka w wieku 20 lat, a około 0,3% w wieku 75 lat. W ciągu całego życia człowieka odnawia się około 50% kardiomiocytów [8]. Badacze doszli do tego wniosku na podstawie korelacji między stężeniem radioaktywnego węgla ^{14}C w powietrzu a ilością węgla wbudowanego w DNA. ^{14}C uwolniony został do atmosfery w czasie zimnej wojny, a następnie wbudowany w DNA komórki, w tym kardiomiocyta. Od tego czasu obserwuje się zmniejszanie się jego ilości. Stworzyło to szansę oceny wieku komórek mięśnia sercowego.

Stosunkowo małe zdolności regeneracyjne w porównaniu z innymi narządami mogą być przystosowaniem ewolucyjnym, by chronić serce przed rozwojem nowotworów. Pierwotny nowotwór mięśnia sercowego występuje niezwykle rzadko i stanowi jedynie 0,3–0,7% nowotworów serca [9].

Zdrowe serce traci około 20 mln kardiomiocytów rocznie [10]. Endogenne mechanizmy naprawcze zapewniają homeostazę między utratą a pozyskiwaniem nowych komórek, jednak ich zdolność proliferacyjna jest zbyt mała, by zapewnić odpowiednią odnowę miokardium po zawale — utracie około biliona miocytów [11] (ryc. 1 i 2).

Komórki macierzyste szpiku kostnego

Ludzki szpik kostny zawiera hemangioblasty i mezenchymalne komórki macierzyste (MSCs, *mesenchymal stem cells*), które stanowią mniej niż 0,01% komórek szpikowych. Hemangioblasty produkują krwinki czerwone, megakariocyty, limfocyty i endotelialne komórki progenitorowe. Mezenchymalne komórki macierzyste (MSCs) generują natomiast osteoblasty, chondrocyty i komórki tłuszczowe. Naukowcy wysunęli teorię, że po wprowadzeniu hemangioblastów i MSCs do pozawałowego mięśnia sercowego,

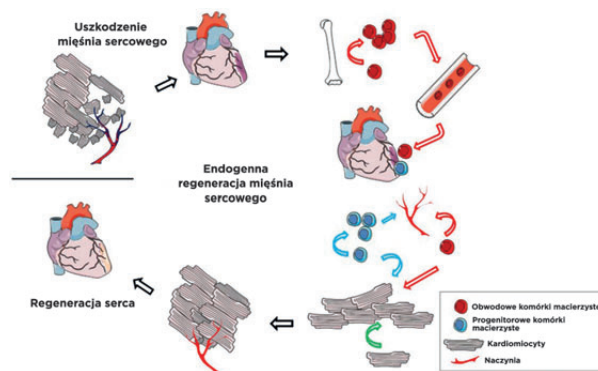


Rycina 1. Regeneracja mięśnia sercowego. (A) Warstwy nowopowstałych komórek w wyniku regeneracji mięśnia sercowego (strzałki). (B) Nowo powstałe miocyty i neoangiogeneza. (C) Warstwy nowo powstałych kardiomiocytów (pierścieni) [7]

komórki te zaczną różnicować się w kardiomiocyty i komórki śródbłonna naczyń. Wyniki pierwszych eksperymentów na zwierzętach ujawniły zadowalające efekty terapii komórkowej. Obszar nieaktywnego pozawałowo mięśnia zmniejszył się oraz poprawiła się frakcja wyrzutowa [13]. To zachęciło środowisko naukowe do dalszych badań.

Komórki macierzyste szpiku kostnego (BMDC, *bone marrow-derived cells*) są mieszaniną macierzystych komórek multipotencjalnych, progenitorowych i pluripotencjalnych. Ogromną zaletą wykorzystania BMDC w terapii jest ich dostępność, łatwość propagacji *in vitro* oraz możliwość uniknięcia aktywowania odpowiedzi immunologicznej, jako że pochodzą z tego samego osobnika.

Udowodniono, że komórki jednojądrzaste pochodzące ze szpiku (BMCs, *bone marrow mononuclear cells*) wprowadzone do naczyń wieńcowych wspomagają funkcjonalną i metaboliczną regenerację objętego zawałem serca.



Rycina 2. Endogenna regeneracja mięśnia sercowego. Po uszkodzeniu mięśnia sercowego wiele kardiomiocytów obumiera. Czynniki komórkowe endogennej regeneracji — obwodowe i progenitorowe komórki macierzyste uczestniczą w regeneracji serca dzięki wysokiemu potencjałowi proliferacyjnemu, indukcji angiogenezy oraz uwalnianiu czynników wzrostu [12]

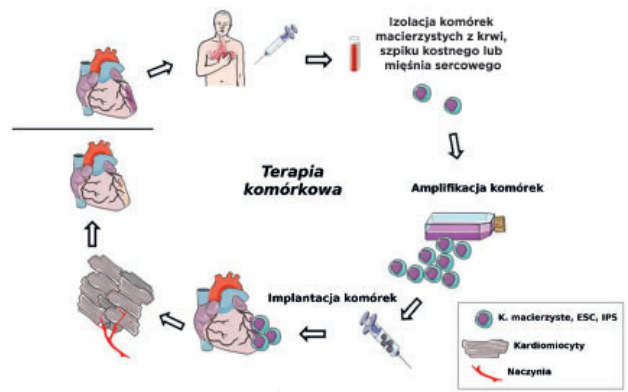
W Badaniu Strauera i wsp. THE IACT STUDY wzięto udział 18 pacjentów z przewlekłą chorobą niedokrwienną i przebyłym ostrym zawałem serca. Szpik kostny pobrano w ilości 80 ml z grzebienia biodrowego, w dniu następnym komórki macierzyste podano bezpośrednio do naczynia odpowiedzialnego za zawał. Trzy miesiące po zastosowaniu terapii komórkowej obszar blizny pozawałowej zmniejszył się o 30%, frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) wzrosła o 15%, a kurczliwość ściany objętej zawałem wzrosła o 57%. Zaobserwowano także wzrost maksymalnego wychwytu tlenu i glukozy w niedokrwionym obszarze. Za poprawę parametrów hemodynamicznych odpowiedzialne są mechanizmy parakryne: neowaskularyzacja, efekt antyapoptotyczny oraz remodelowanie macierzy pozakomórkowej [14].

Kolejnym badaniem klinicznym było badanie REPAIR AMI (*The Reinfusion of Enriched Progenitor Cells and Infarct Remodelling In Acute Myocardial Infarction*) i również polegało na dotętnicznym wprowadzaniu BMCs u pacjentów po zawale serca, z frakcją wyrzutową (EF) nie większą niż 49%. Efektem terapii był wyraźny wzrost EF oraz redukcja rocznej śmiertelności, w szczególności u pacjentów z wartością peptydu natriuretycznego NT pro-BNP wynoszącą powyżej 733 pg/ml [15].

Z kolei badanie kliniczne BOOST (*The Bone Marrow Transfer to Enhance ST-elevation Infarct Regeneration*) wykazało wzrost EF u pacjentów po zawale w obserwacji 6-miesięcznej, natomiast brak istotnej różnicy w przeciągu 18 miesięcy w porównaniu z leczeniem wyłącznie farmakologicznym [16].

Abdel-Latif i wsp. przebadali łącznie 999 pacjentów w 18 randomizowanych i nierandomizowanych badaniach; 12 z nich dotyczyło pacjentów po zawale serca, a pozostałych sześć badań pacjentów po zawale i z kardiomiopatią na tle niedokrwionym. Do terapii użyte zostały komórki jednojądrzaste, MSCs oraz komórki progenitorowe. W 15 badaniach wprowadzone zostały do tętnicy wieńcowej, a w trzech bezpośrednio do miokardium. W porównaniu z grupą kontrolną, pacjenci po implantacji BMDC cechowali się poprawą EF średnio o 3,66%, a zmniejszeniem blizny pozawałowej o 5,49%. Częstość przypadków restenozy była taka sama [17].

Dotychczasowe badania opierały się głównie na wykorzystaniu BMDC do terapii po ostrym zawale serca, jedynie kilka badań oceniało ich użyteczność w przewlekłej kardiomiopatii niedokrwiennej. W badaniu Hendrikxa 10 pacjentom implantowano BMDC bezpośrednio do strefy niedokrwienia podczas zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass graft*) i wykazano poprawę funkcji jedynie fragmentu niedokrwionej ściany serca, nieuogólnionej kurczliwości [18]. W badaniu klinicznym Anga i wsp. komórki macierzyste również podano do strefy niedokrwienia podczas CABG i nie zauważono wyraźnej poprawy EF, zmniejszenia się



Rycina 3. Terapia komórkowa. Po izolacji komórek macierzystych z krwi, szpiku kostnego lub mięśnia sercowego namnaża się je, a następnie implantuje donaczyniowo lub bezpośrednio do miokardium. Komórki macierzyste uczestniczą w regeneracji mięśnia sercowego, wzmacniając efekt parakryny poprzez neowaskularyzację, redukcję apoptozy oraz remodelowanie macierzy pozakomórkowej [12]

strefy akinetycznej ani poprawy kurczliwości po sześciu miesiącach od implantacji [19].

Terapia BMDC z pewnością przynosi dobre, choć nie w pełni satysfakcjonujące rezultaty, jeśli chodzi o regenerację mięśnia sercowego. Należy jednak podkreślić, że nie obserwuje się przy tym istotnych skutków ubocznych. Różnicowanie się komórki macierzystej szpiku w kardiomiocyt jest jednak rzadkością, a pozytywne efekty, jakie wywierają na serce, są wynikiem głównie działania parakrynnego, któremu warto również bliżej się przyjrzeć, a być może pozwoli to opracować nowe metody farmakoterapii (ryc. 3).

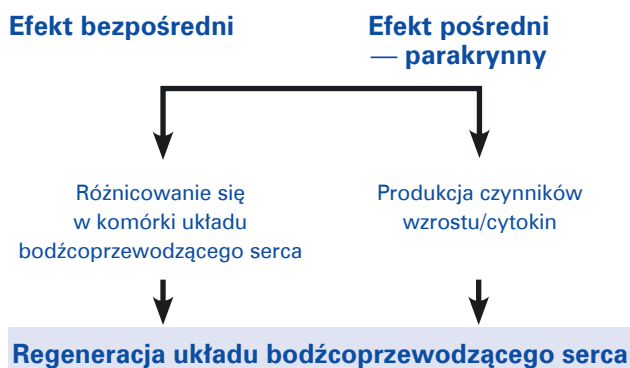
Progenitorowe komórki macierzyste tkanki tłuszczowej

Tkanka tłuszczowa jest nie tylko rezerwuarem energetycznym organizmu, ale również cennym źródłem komórek macierzystych. Komórki macierzyste tkanki tłuszczowej (ADRCs, *adipose-derived regenerative cells*) mają zdolność różnicowania się do tkanki kostnej, neuronów, komórek mięśni gładkich oraz kardiomiocytów [20].

Tkanka tłuszczowa jako łatwo dostępne miejsce komórek macierzystych, może stać się atrakcyjnym źródłem pozyskiwania komórek do regeneracji serca. Zawiera ona komórki o charakterystyce mezenchymalnej (MSCs) oraz endotelialnej progenitorowej (EPCs, *endothelial progenitor cells*). Komórki o charakterystyce mezenchymalnej (MSCs) mogą różnicować się w kardiomiocyty i w komórki śródbłonna. Badania potwierdziły, że MSCs implantowane do miokardium nabywają cech fenotypowych komórek mięśnia sercowego w tkance pozawałowej, polepszają funkcję mięśnia sercowego oraz przyczyniają się do stabilności elektrycznej [21].

Takahashi i wsp. przeprowadzili eksperyment różnicowania komórek macierzystych tkanki tłuszczowej do kardiomiocytów i zaobserwowali, że terapia

Komórki macierzyste tkanki tłuszczowej



Rycina 4. Mechanizm działania tłuszczowych komórek macierzystych w regeneracji układu bódźoprzewodzącego serca [20]

komórkowa poprawiła przewodzenie przedsionkowo-komorowe w modelu *in vivo*. Zespół Takahasiego pracuje obecnie nad stworzeniem biologicznego stymulatora z ADRCs [22] (ryc. 4).

Komórki macierzyste tkanki tłuszczowej działają poprzez efekt parakryny, to jest produkują czynniki wzrostu, takie jak VEGF, HGF, bFGF i SDF-1, jak również cytokiny, które mają działanie przeciwzapalne i antyapoptotyczne [20].

Komórki macierzyste serca

Komórki macierzyste serca (CSCs, *cardiac stem cells*) to komórki rezydentne zidentyfikowane w sercu podczas biopsji. Stanowią mniej niż 1% komórek mięśnia sercowego, a jedna CSC przypada na 8000–20 000 kardiomiocytów [23]. Mają zdolność do samoodnowy, proliferacji klonalnej i różnicowania się w kierunku komórek miokardium, śródbłonna naczyń, fibroblastów.

Zlokalizowane są głównie w obrębie przedsionków i koniuszka w obrębie tak zwanej niszy, co umożliwia wzajemną interakcję ze strukturami macierzy zewnątrzkomórkowej. Istnieją trzy teorie dotyczące pochodzenia CSCs. Jedna z nich mówi, że stanowią endogenną pulę komórek miokardium pozostającą z okresu embrionalnego. Druga, że wędrują ze szpiku kostnego do krwi w odpowiedzi na uszkodzenie serca. Trzecia, że konstytutywnie zasiedlają serce podczas rozwoju osobniczego [24].

Chorzy, którzy mogliby odnieść największe korzyści z terapii CSCs to pacjenci z HF, ponieważ potrzeba stosunkowo dużo czasu na wyizolowanie, hodowlę, amplifikację komórek. Sposoby implantacji CSCs obejmują podanie donaczyniowe oraz

wstrzyknięcie komórek do miokardium. Dowiencowe podanie CSCs aktywuje ich endogenną pulę nawet 30 dni po okluzji tętnicy przy współistniejącej bliźnie pozawałowej [25]. Skutkuje to poprawą funkcji lewej komory i korzystnymi zmianami strukturalnymi. To daje szansę na poprawę funkcji serca u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną.

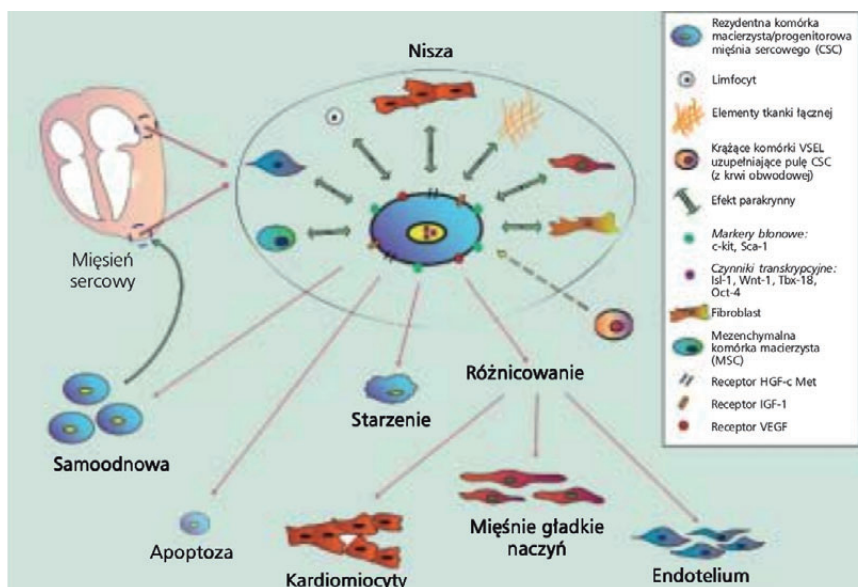
W badaniu klinicznym CADEUS (*Cardiosphere-Derived-Autologous stem Cells to reverse Ventricular dysfunction*) wzięli udział chorzy z EF w granicach 25–45%, z uszkodzoną kurczliwością i po przebytych zawale [26]. Implantacji dokonano trzy miesiące po ostrym incydencie sercowo-naczyniowym. Po roku zaobserwowano zmniejszenie obszaru blizny pozawałowej i poprawę kurczliwości w porównaniu z próbą kontrolną.

Pluripotencjalne komórki macierzyste

Do pluripotencjalnych komórek macierzystych zalicza się embrionalne komórki macierzyste (ESC, *embryonic stem cells*) oraz indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste (iPSC, *induced pluripotential stem cells*) [27].

Embrionalne komórki macierzyste (ESC) ze względu na możliwość różnicowania się w ponad 200 rodzajów komórek ludzkiego organizmu mogłyby zrewolucjonizować narządową terapię regeneracyjną [13]. Budzą jednak wiele emocji, ponieważ pozyskiwane są z ludzkich zarodków (ryc. 5).

Badania na modelach potwierdziły regenerację mięśnia sercowego po wszczępieniu ESCs. Dodatkowym ich atutem jest to, że mogą różnicować się w różne typy komórek serca, również w komórki układu bódźoprzewodzącego, przejmując funkcję biologicznych stymulatorów. Do komórek embrjonalnych należy jednak podchodzić z ostrożnością, ponieważ implantowane do serca mogą spowodować transformację



Rycina 5. Charakterystyka niszy komórki macierzystej serca oraz zakres różnicowania i samoodnowy CSC [24]

do potworniaka. Ryzyko potworniaka wzrasta wraz ze wzrostem liczby ESCs wprowadzanej do serca.

W 2012 roku dokonał się przełom w historii nauki — J. Guordon i S. Jamanai w wyniku molekularnych manipulacji uzyskali iPSC z komórek somatycznych, za co otrzymali Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii. Uzyskane przez nich komórki cechowały się nieograniczoną zdolnością do proliferacji, mogły różnicować się we wszystkie tkanki pochodzące z trzech listków zarodkowych, w tym w kardiomiocyty.

Badania nad wykorzystaniem ich w terapii regeneracyjnej obejmują: regenerację mięśnia sercowego poprzez zwiększenie liczby kardiomiocytów, tworzenie biologicznych rozruszników oraz stabilizację elektryczną serca pozawałowego. Problem wysokiego ryzyka nowo tworzenia został częściowo rozwiązany. Do odróżnicowania się komórek niezbędne są czynniki: OCT-3/4, SOX 2, KLF4 C-MYC, z czego dwa ostatnie są onkogenne. Zespołowi Takahashiego udało się wywołać pluripotencjalność bez nadekspresji KLF-4 i C-MYC i całkowicie zredukowali tworzenie nowotworów u myszy [28]. Kolejną obawą jest wektor wirusowy stosowany to transfekcji komórek. Połączenie genomu z retrowirusem może spowodować zmiany w ważnych ludzkich genach.

Mimo obaw i trudności iPSCs znalazły zastosowanie w praktyce klinicznej a badania nad nimi dostarczają wiedzy na temat molekularnych podstaw rozwoju embrionalnego.

Mioblasty szkieletowe

Mioblasty szkieletowe są jednojądrzastymi, unipotencjalnymi komórkami satelitowymi znajdującymi się pomiędzy blaszką podstawową a sarkolemmą mięśnia szkieletowego. Pozyskuje się je drogą biopsji mięśnia, a następnie izoluje i poddaje propagacji *ex vivo* dla uzyskania wystarczającej liczby komórek. Z 10–15 g mięśnia szkieletowego można otrzymać około biliona mioblastów szkieletowych [29]. Były to pierwsze komórki autologiczne wykorzystane w komórkowej terapii regeneracyjnej.

W badaniu klinicznym autologiczne mioblasty szkieletowe zostały implantowane pacjentom z blizną pozawałową podczas CABG. Poprawę kurczliwości i żywotności niedokrwionej tkanki oceniono badaniami echokardiograficznym. Frakcja wyrzutowa (EF) wzrosła o 7–18%.

U pacjentów po leczeniu zaobserwowano jednak arytmie komorowe w mechanizmie fali nawrotnej. Przyczyną arytmii był brak białka — koneksyny 43, która jest strukturalną częścią połączeń międzykomórkowych i zapewnia elektryczną integralność [13]. Próby genetycznej modyfikacji mioblastów poprzez nadekspresję genu koneksyny 43 nadal są kontynuowane na modelach zwierzęcych i być może w nie-

dalekiej przyszłości uda się wyeliminować problem komorowych zaburzeń rytmu serca po terapii.

W badaniu klinicznym Menasche MAGIC (*the Myoblast Autologous Grafting in Ischemic Cardiomyopathy*) pacjenci z niedokrwieniem mięśnia sercowego otrzymali od 400 do 800 mln mioblastów podczas CABG. By zapobiec zaburzeniom rytmu serca wszczepiono im kardiowertery-defibrylatory. Po sześciu miesiącach od zabiegu nie było znaczącej różnicy w kurczliwości mięśnia sercowego między pacjentami poddanymi terapii regeneracyjnej a placebo. Korzyścią było to, że u pacjentów, którym implantowano 800 mln mioblastów szkieletowych, nastąpiła redukcja niekorzystnego remodelingu lewej komory oraz redukcja jej późnoskurczowej i późnorozkurczowej objętości [30].

Komórki macierzyste krwi pępowinowej

Mononuklearne komórki macierzyste krwi pępowinowej (hUCBSs, *human umbilical cord blood stem cells*) są źródłem komórek hematopoetycznych, endotelialnych i MSCs. Wykorzystuje się je między innymi w leczeniu ostrych i przewlekłych białaczek szpikowych, aplazji szpiku, zespołów mielodysplastycznych, mieloproliferacyjnych; hUCBSs mogłyby również znaleźć zastosowanie w odnowie uszkodzonego mięśnia sercowego.

W badaniach eksperymentalnych hUCBSs implantowane są zwierzętom z przebyłym ostrym zawałem serca. Eksperyment pokazuje, że terapia przynosi korzystne efekty w postaci redukcji blizny pozawałowej do 50%, redukcji niekorzystnego remodelingu oraz wzrostu EF bez potrzeby zastosowania supresji immunologicznej. Komórki podawano bezpośrednio do niedokrwionego obszaru, do tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za okluzję lub dożylnie. Najlepsze wyniki uzyskano po podaniu hUCBSs od dwóch do 24 godzin po ostrym zawale serca [31]; hUCBSs redukują ekspresję czynników zapalnych. W ciągu 12 godzin od zawału wzrasta ilość TNF- α , białek chemotaktycznych dla monocytów, fraktalkiny, IL-6, białek neurotropowych, białek zapalnych makrofagów i IFN γ nawet 8-krotnie w porównaniu z sercem niezawałowym [32]. Po podaniu hUCBSs nie obserwuje się natomiast wyraźnego wzrostu stężenia cytokin zapalnych, jak i komórek zapalnych — neutrofilii. Frakcja wyrzutowa (EF) wzrasta o 10%. Dodatkowo dochodzi do stymulacji angiogenezy poprzez wydzielanie VEGF.

Terapia genowa

Terapia genowa obejmuje głównie próby leczenia chorób nowotworowych, sercowo-naczyniowych i infekcyjnych. Większość badań polega na wprowadzaniu do komórek za pomocą wektorów wirusowych lub niewirusowych genów kodują-

cych terapeutyczne białka enzymatyczne, regulatorowe, czynniki wzrostowe i ich receptory.

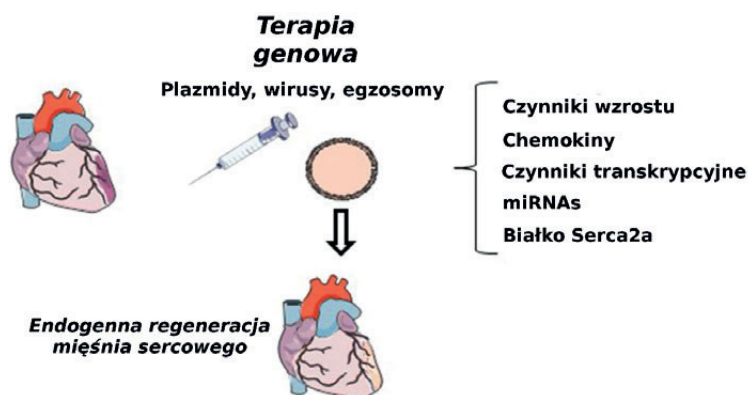
Regeneracja mięśnia sercowego poprzez terapię genową polega na bezpośrednim wstrzyknięciu do serca wirusa, plazmidu lub egzozomu, których celem jest wzmocnienie ekspresji genów odpowiedzialnych za produkcję czynników wzrostu, chemokin, cytokin. Stymulują one procesy endogennej naprawy serca, to jest proliferację i mobilizację rezydentnych i obwodowych komórek macierzystych. W szczególności wzmocnienie ekspresji SDF-1 (stromalnego czynnika wzrostu) pobudza produkcję hemokiny C-X-C, która mobilizuje komórki progenitorowe serca (CPCs, *cardiac progenitor cells*) oraz MSCs do działania. Zastrzyk z plazmidem wzmacniającym ekspresję SDF-1 mógłby znacznie poprawić funkcję niewydolnego serca poprzez zahamowanie niekorzystnego remodelingu [33].

Czynniki transkrypcyjne również są celem terapii genowej serca. Czynnikiem transkrypcyjnym indukowany hipoksją (HIF-1- α) aktywuje grupy genów odpowiedzialnych za utrzymanie homeostazy tlenu, aktywację angiogenezy, erytropoezy oraz regulację procesu metabolizmu glukozy [12]. Bezpośrednim celem angiogennej terapii genowej związanej z HIF-1- α byłaby poprawa ukrwienia zmienionej chorobowo tkanki mięśniowej serca.

Wprowadzenie do komórek genu kodującego czynnik transkrypcyjny specyficznej dla serca telomerazy oraz YAP1 spowodowałoby indukcję proliferacji kardiomiocytów [34].

Kolejnym pomysłem jest dostarczenie do komórek microRNAs. Są to małe cząsteczki RNA wiążące mRNA i hamujące translację. Badania Eulalio'a i wsp. wykazały, że taka manipulacja genetyczna spowodowałaby indukcję proliferacji kardiomiocytów, zmniejszenie obszaru blizny zawałowej oraz poprawę funkcji serca. W badaniu *in vivo* zaobserwowano przeprogramowanie się fibroblastów w kardiomiocyty poprzez wprowadzenie do komórek microRNAs za pomocą lentiwirusa [35].

Gen *SERCA2* koduje enzym odpowiedzialny za transport jonów wapnia na zewnątrz komórek, odgrywając dużą rolę w kurczliwości mięśnia sercowego. Defekt tego enzymu pojawia się często w zaawansowanej niewydolności serca i jest uważany za czynnik napędzający skurczową i rozkurczową dysfunkcję mięśnia sercowego. Terapia genowa polegająca na wprowadzeniu genu *SERCA2* do komórek za pośrednictwem nieaktywnego wirusa została oceniona w badaniu klinicznym CUPID (*Calcium Upregulation by Percutaneous Administration of Gene Therapy in Cardiac Disease*). Pacjenci po terapii genowej cechowali się wyraźną redukcją incydentów sercowo-naczyniowych w obserwacji 3-letniej oraz poprawą



Rycina 6. Terapia genowa serca. Terapia genowa serca polega na podaniu do komórek mięśnia sercowego czynników wzrostu, chemokin, czynników transkrypcyjnych, miRNAs za pośrednictwem wektorów — plazmidów, lenti- lub adenowirusów lub egzozomów. Celem jest poprawa zdolności regeneracyjnych serca poprzez różnicowanie się lokalnych oraz rezydentnych komórek macierzystych, wzrost angiogenezy oraz proliferację kardiomiocytów [12]

stanu klinicznego w porównaniu z placebo [36]. Terapia znalazła już zastosowanie w praktyce klinicznej — pierwszy leczniczy zastrzyk podał dr Nick Banner, kardiolog ze szpitala Harefield w Londynie (ryc. 6).

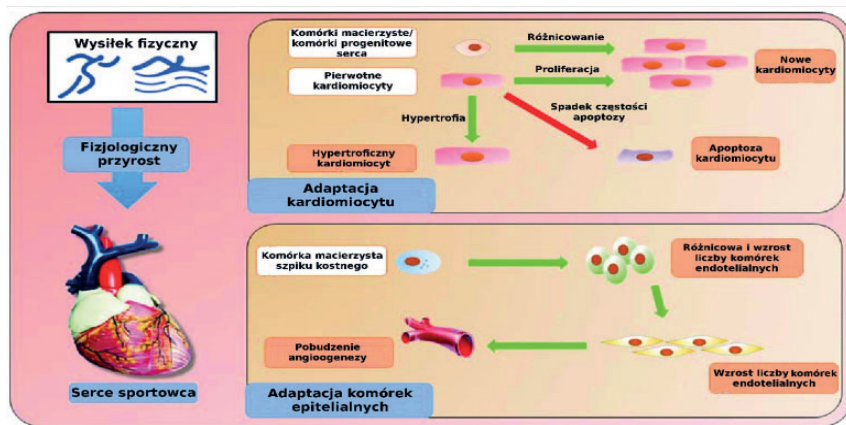
Wysiłek fizyczny a regeneracja mięśnia sercowego

Ciekawą obserwacją jest, że aktywność fizyczna danego osobnika wpływa korzystnie na regenerację mięśnia sercowego. Regularny trening fizyczny indukuje fizjologiczny przerost mięśnia sercowego poprzez hipertrofię kardiomiocytów. Następuje redukcja częstości apoptozy komórkowej, mobilizacja kardiomiocytów do proliferacji oraz komórek macierzystych serca do różnicowania się w komórki miokardium. Dodatkowo ćwiczenia fizyczne indukują endotelialne komórki progenitorowe (EPCs) do proliferacji, migracji i różnicowania w dojrzałe komórki endotelialne, co wpływa na pobudzenie angiogenezy.

W badaniach zaobserwowano, że myszy zmuszane do wysiłku fizycznego wykazywały cechy przerostu mięśnia sercowego poprzez wzrost ekspresji czynnika transkrypcyjnego C/EBP β i wzrost ekspresji CITED4 [37] (ryc. 7).

Podsumowanie

Endogenna regeneracja serca nie jest w stanie zapewnić wystarczającej odnowy miokardium po zawale serca lub skutecznie zapobiec niekorzystnemu remodelingowi serca powstającemu w wyniku choroby niedokrwiennej. Środowisko medyczne zaangażowało się więc w poszukiwanie nowych, innowacyjnych metod, mających na celu zwiększenie potencjału regeneracyjnego serca. Szansą dla pacjentów kardiologicznych jest terapia komórkami macierzystymi, która dzięki indukcji kardiomiogenezy, neowaskularyzacji oraz działaniu antyapoptotycznemu poprawi funkcjonowanie przewlekle niewydolnego lub pozawałowego mięśnia sercowego.



Rycina 7. Regeneracja serca indukowana regularnym wysiłkiem fizycznym [37]

Komórki macierzyste, które znalazły zastosowanie w badaniach to: komórki macierzyste szpiku kostnego, progenitorowe komórki macierzyste tkanki tłuszczowej, komórki macierzyste serca, pluripotentne komórki macierzyste, mioblasty szkieletowe oraz komórki krwi pępowinowej. Formą terapii regeneracyjnej serca, która stawia już swoje pierwsze kroki w praktyce klinicznej jest terapia genowa. Jej celem jest pobudzenie endogennych procesów naprawczych poprzez wzmocnienie ekspresji genów czynników wzrostu, chemokin, cytokin. Regularne wykonywany wysiłek fizyczny zwiększa potencjał regeneracyjny poprzez indukcję proliferacji kardiomyocytów, różnicowania się komórek macierzystych w miocyty oraz w pobudzenie angiogenezy. Ta cenna obserwacja jest kolejnym przykładem na to, jak ważny jest aktywny tryb życia w prewencji incydentów sercowo-naczyniowych.

Piśmiennictwo

1. Pharmaceutical Research and Manufactures of America. Pharmaceutical Industry Profile 2011. PhRMA, Washington, DC, 2011.
2. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca. Kardiologia Polska 2012; 70 (supl. II): 101–176.
3. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. i wsp. Heart disease and stroke statistics-2011 update: a report from The American Heart Association. Circulation 2011; 123: e18–e209.
4. Hulot J., Stillitano F., Salem J. Considerations for pre-clinical models and clinical trials of pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes. Stem. Cell Research & Therapy 2014; 5: 1.
5. Kajstura J., Chimenti S., Limana F. Myocyte proliferation in end-stage cardiac failure in humans. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1998; 95: 8801–8805.
6. Beltrami A.P., Urbanek K., Kajstura J. Evidence that human cardiac myocytes divide after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 1750–1757.
7. Anversa P., Nadal-Ginard B. Myocyte renewal and ventricular remodeling. Nature 2002; 415: 240–243.
8. Bergmann O., Bhardwaj R., Bernard S. Evidence for cardiomyocyte renewal in humans. Science 2009; 324: 98–102.
9. Leja M. J., Shah D. J., Reardon M.J. Primary cardiac tumors. Tex. Heart Inst. J. 2009; 38: 261–262.
10. Olivetti G., Melissari M., Caprasso J. M. Cardiomyopathy of the aging human heart. Circ. Res. 1991; 68: 1560–1568.
11. Beltrami C., Finato N., Rocco M. Structural basis of end-stage failure in ischemic cardiomyopathy in humans. Circulation 1994; 89: 151–163.
12. Finan A., Richard S. Stimulating endogenous cardiac repair. Frontiers in Cell and Developmental Biology 2015.
13. Henning J. Stem Cells in Cardiac Repair. Future Cardiol. 2011; 7: 99–117.
14. Strauer B.E., Brehm M., Zeus T. Regeneration of Human Infarcted Heart Muscle by Intracoronary Autologous Bone Marrow Cell Transplantation in Chronic Coronary Artery Disease. The IACT Study. J. Am. Coll. Cardiol. 2005; 46: 1651–1658.
15. Schaechinger V., Erbs S., Elsasser A. Improved clinical outcome after intracoronary administration of bone marrow derived progenitor cells in acute myocardial infarction: final 1 year results of the REPAIR AMI trial. Eur. Heart J. 2006; 27: 2775–2783.
16. Meyer G., Wollert K., Lotz J. Intracoronary bone marrow cell transfer after myocardial infarction. Eighteen months follow-up data from the randomized, controlled BOOST. Circulation 2006; 113: 1287–1294.
17. Abdel-Latif A., Bolli R., Tleyjeh I.M. Adult bone marrow-derived cells for cardiac repair. A systematic review and meta-analysis. Arch. Intern. Med. 2007; 167: 989–997.
18. Hendriks M., Hensen K., Clijsters C. Recovery of regional but not global contractile function by the direct intramyocardial autologous bone marrow transplantation. Circulation 2006; 114 (supl. 1).
19. Ang K-L., Chin D., Leyva F. Randomized, controlled trial of intramuscular or intracoronary injection of autologous bone marrow cells into scarred myocardium during CABG versus CABG alone. Nat. Clin. Prac. Cardiovasc. Med. 2008; 5: 663–670.
20. Shimizu Y., Calvert J., Murohara T. Adipose-Derived Regenerative Cells for Cardiovascular Regeneration. A Novel Therapy for the Cardiac Conduction System. Circulation Journal 2015; 79: 2555–2556.
21. Kurpisz M. Próby przedkliniczne i kliniczne zastosowania komórek macierzystych do regeneracji mięśnia sercowego. Postępy biologii komórki 2010; 37: 209–223.
22. Takahashi T., Nagai T., Kanda M. Regeneration of the cardiac conduction system by adipose tissue-derived stem cells. Circ. J. 2015; 28: 2703–2712.
23. Anversa P., Kajstura J. Ventricular myocytes are not terminally differentiated in the adult mammalian heart. Circ. Res. 1998; 83: 1–14.
24. Jadczyk T., Wojakowski W. Komórki macierzyste serca. Kardiologia Polska 2010; 68: 1163–1167.
25. Tang X-L., Rokosh G., Sanganalmath S.K. i wsp. Intracoronary administration of cardiac progenitor cells alleviates left ventricular dysfunction in rats with a 30-day-old infarction. Circulation 2010; 121: 293–305.
26. Makkar R., Smith R., Cheng K. Intracoronary cardiomyocyte-derived cells for heart regeneration after myocardial infarction (CADUCEUS): a prospective, randomized phase 1 trial. Lancet 2012; 379: 895–904.

27. Kozar-Kamińska K. Regeneracja serca. Postępowanie Kardiol. Inter. 2012; 8, 4: 308–314.
28. Kurpisz M., Kolanowski T. Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste — geneza, problemy oraz perspektywy wykorzystania w terapii chorób serca. Kardiol. Pol. 2010; 68 supl. V: 412–417.
29. Menasche P. Skeletal myoblasts and cardiac repair. J. Mol. Cell. Cardiol. 2008; 45: 545–553.
30. Menasche P., Alieri O., Sanssen S. The myoblast autologous grafting in ischemic cardiomyopathy (MAGIC) trial. Circulation 2008; 117: 1189–1200.
31. Henning R.J., Burgos J.D., Ondrovic L. Human umbilical cord stem cells are attracted to myocardial infarctions. Cell Transplant. 2006; 15: 647–658.
32. Henning R.J., Shariff M. Human cord blood mononuclear cells decrease cytokines and inflammatory cells in acute infarcts. Stem. Cells Dev. 2008; 17: 1207–1220.
33. Chung E. S., Miller L., Patel A. Changes in ventricular remodeling and clinical status during the year following a single administration of stromal cell-derived factor-1 non-viral gene therapy in chronic ischaemic heart failure patients. Eur. Heart J. 2015; 36: 2228–2238.
34. Bar C., Bernardes de Jesus B., Serrano R. Telomerase expression confers cardioprotection in the adult mouse heart after acute myocardial infarction. Nat. Commun. 2014; 5: 5863.
35. Eulalio A., Mano M., Ferro M. Functional screening identifies miRNAs inducing cardiac regeneration. Nature 2012; 492: 376–381.
36. Stiles S. CUPID: First in human gene therapy for advanced heart failure promising in small study. Medscape 2010; May 31.
37. Tao L., Bei Y., Zhang H. Exercise for the heart : signaling pathways. Oncotarget 2015; 6: 20773–20784.

CHOROBY TĘTNIC OBWODOWYCH

Czy w czasie przezskórnych interwencji obwodowych pacjenci i lekarze są narażeni na wyższe dawki promieniowania jonizującego?

Promieniowanie jonizujące jest istotnym elementem diagnostyki i leczenia chorób tętnic obwodowych i wieńcowych. Przezskórne interwencje wewnątrznaczyniowe wiążą się z narażaniem pacjentów i personelu medycznego na duże dawki promieniowania podczas procedur naczyniowych z użyciem angiografii cyfrowej. Promieniowanie jonizujące może powodować skutki somatyczne, takie jak uszkodzenia skóry, a także skutki stochastyczne, które długoterminowo zwiększają ryzyko wystąpienia nowotworu złośliwego.

Salech Arif, Stanisław Bartuś
II Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Interwencji
Sercowo-Naczyniowych

Uważa się, że przezskórne interwencje w zakresie tętnic obwodowych są związane z większą dawką promieniowania w wyniku kompleksowości poszerzonych zmian i przedłużania się czasu zabiegu. Czy to prawda? Czy dawka promieniowania pochłonięta przez pacjenta koreluje z czasem fluoroskopii?

Istnieją ograniczone dane porównujące dawki promieniowania podczas przezskórnych interwencji w zakresie tętnic obwodowych (PTA, *percutaneous transluminal angioplasty*) i wieńcowych (PCI, *percutaneous coronary intervention*). Istnieje wiele badań raportujących dawki promieniowania, które pacjenci otrzymują w czasie interwencji wewnątrznaczyniowych. Wahają się od 5 do 21 mSv, w zależności od kompleksowości procedury [1–3].

Nieliczne prowadzone badania opisywały dawki promieniowania podczas przezskórnych zabiegów obwodowych, niektóre raportują dla stentowania tętnic kończyn dolnych: iloczyn dawki i powierzchni (DAP) 64 Gy.cm² [2] i inne badania raportują DAP dla tętnic nerkowych i biodrowych od 127 do 176 Gy.cm², w zależności od procedury i ośrodka [4].

Dawki promieniowania podczas zabiegów implantacji stentgraftów wahają się w okolicy 2 Gy, ale w rzadkich przypadkach mogą przekraczać 6 Gy [5].

Promieniowanie regionów brzucha i miednicy jest związane z większym narażeniem na promieniowanie, porównując do regionów klatki piersiowej i szyi. Badania radiologiczne kręgosłupa szyjnego generują podobne dawki promieniowania do klatki piersiowej, natomiast promieniowanie kręgosłupa lędźwiowego generuje wyższe dawki [6–8].

Należy zaznaczyć, że ekspozycja na promieniowanie podczas zabiegów endowaskularnych nie zależy tylko od rodzaju i kompleksowości procedury, ale również zależy od wielu elementów, jak na przykład wskaźnik masy ciała pacjenta (BMI, *body mass index*), wyposażenie pracowni, stosowane systemy ochrony radiologicznej oraz doświadczenie operatora.

Ostatnie badania wykazały, że dawki promieniowania podczas PTA są istotnie niższe niż podczas zabiegów PCI, mimo porównywalnego czasu fluoroskopii i dłuższego całkowitego czasu zabiegu w PTA. Najwyższa dawka promieniowania zaobserwowana była po stentowaniu tętnic nerkowych, a najniższa dawka w interwencjach poniżej kolana. Jednak najdłuższy czas fluoroskopii zaobserwowano podczas interwencji poniżej kolana, a najkrótszy czas w zabiegach stentowania tętnic nerkowych [10]. To najprawdopodobniej wynika z faktu, że w procedurach wieńcowych lampa rentgenowska zwykle pozostaje statyczna, więc punkt referencyjny skóry rzadko się porusza. Jakkolwiek, podczas interwencji obwodowych lampa rentgenowska często przesuwa się wzdłuż i wokół pacjenta, więc żadna część pacjenta nie otrzymuje całkowitej dawki promieniowania [9]. Badanie również wykazało, że czas fluoroskopii koreluje z dawką promieniowania jedynie w procedurach wieńcowych. Może to oznaczać, że czas fluoroskopii jest dobrym parametrem kontroli ekspozycji na promieniowanie głównie w interwencjach wieńcowych, a nie obwodowych [10].

Dotychczasowe badania potwierdzają, że dawka promieniowania w trakcie kompleksowej interwencji wieńcowej oraz w trakcie angioplastyki przewlekłej okluzji tętnicy wieńcowej może osiągnąć znaczące poziomy. Zwykle obwodowe rewaskularyzacje są bardziej kompleksowe z powodu długich okluzji i często wymagają implantacji więcej niż jednego

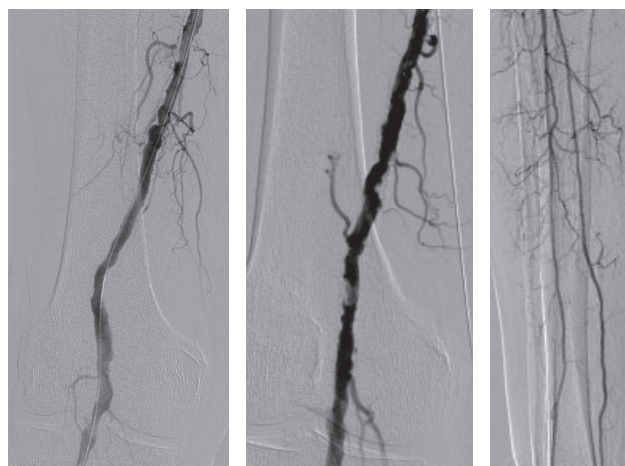
stentu, ale ten fakt nie prowadzi do zwiększenia dawki promieniowania w trakcie tego typu interwencji [10, 11].

Warto podkreślić, że interwencyjni operatorzy są narażeni na długoterminowe niskie dawki promieniowania. Obecne badanie raportuje wyższe dawki promieniowania dla oczu i rąk w trakcie procedur obwodowych niż w procedurach wieńcowych [12].

Na koniec możemy stwierdzić, że kompleksowość interwencji sercowo-naczyniowych przy opracowywaniu nowych endowaskularnych technik wzrasta. W następstwie te procedury będą zwiększać ekspozycję na promieniowanie jonizujące, więc niezbędne jest zastosowanie nowoczesnych urządzeń do angiografii cyfrowej i nowoczesnych metod protekcji przed promieniowaniem, co pozwala na zmniejszenie dawki promieniowania dla pacjentów i personelu.

Piśmiennictwo

1. Efsthathopoulos E.P., Karvouni E., Kottou S. i wsp. Patient dosimetry during coronary interventions: a comprehensive analysis. *Am. Heart J.* 2004; 147: 468–475.
2. Kocinaj D., Cioppa A., Ambrosini G. Radiation dose exposure during cardiac and peripheral arteries catheterization. *Int. J. Cardiol.* 2006; 113: 283–284.
3. Morrish O.W., Goldstone K.E. An investigation into patient and staff doses from X-ray angiography during coronary interventional procedures. *Br. J. Radiol.* 2008; 81: 35–45.
4. Stratakis J., Damilakis J., Tsetis D. Radiation dose and risk from fluoroscopy guided percutaneous stenting in abdominal region. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 2359–2367.
5. Weerakkody R.A., Walsh S.R., Cousins C. i wsp. Radiation exposure during endovascular aneurysm repair. *Br. J. Surg.* 2008; 95: 699–702.
6. Wall B.F., Hart D. Revised radiation doses for typical x-ray examinations. *Br. J. Radiol.* 1997; 70: 437–439.
7. National Council on Radiation Protection and Measurements. Sources and magnitude of occupational and public exposures from nuclear medicine procedures; Bethesda, MD: National Council on Radiation Protection and Measurements; 1996. NCRP Report 124.
8. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and effects of ionizing radiation; Sources; New York, NY: United Nations Publishing; 2000.
9. Walsh S.R., Cousins C., Tang T.Y. i wsp. Ionizing radiation in endovascular interventions. *J. Endovasc. Ther.* 2008; 15: 680–687.
10. Arif S., Bartus S., Rakowski T. i wsp. Comparison of radiation dose exposure in patients undergoing percutaneous coronary intervention vs. peripheral intervention. *Postępy Kardiologii Interwencyjnej* 2014; 10: 308–313.
11. Bartus S., Siudak Z., Dziewierz A. i wsp. Comparison of radiation dose regarding the type of percutaneous intervention — coronary vs. peripheral angioplasty. *Kardiologia* 2009; 4: 24–7.
12. Ingwersen M., Drabik A., Kulka U. i wsp. Physicians' radiation exposure in the catheterization lab: does the type of procedure matter? *JACC Cardiovasc. Interv.* 2013; 6: 1095–1102.



Małoinwazyjne pomostowanie tętnic wieńcowych przez minitorakotomię z użyciem tętnicy piersiowej wewnętrznej i promieniowej techniką „podkowy” u pacjenta z wielonaczyniową chorobą wieńcową

Dostępny małoinwazyjne, często określane również dostępnymi przez „dziurkę od klucza” rozpoczęły nową erę w dziedzinie kardiologii.

Ograniczają do minimum długość nacięcia niezbędnego do wykonania zabiegu, a przy tym eliminują konieczność wykonania całkowitej sternotomii. Powoduje to zmniejszenie krwawienia, redukcję retrakcji, a przez to bólu pacjenta poddawanego procedurze. Zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań krążeniowo-oddechowych oraz całkowite wyeliminowanie użycia krążenia pozaustrojowego.

Piotr Suwalski, Jakub Staromłyński

Klinika Kardiologii Centralnego Szpitala
Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych
w Warszawie

Zamiast wstępu

Chcielibyśmy przedstawić historię chorego z niestabilną, wielonaczyniową chorobą wieńcową poddanego zabiegowi małoinwazyjnemu z użyciem tętnicy promieniowej lewej oraz tętnicy piersiowej wewnętrznej lewej z zastosowaniem techniki *horse-shoe* w pomostowaniu tętnicy przedniej zstępującej i gałęzi diagonalnej.

Naszym bohaterem będzie 59-letni pacjent, który został przyjęty do Kliniki Kardiologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie z rozpoznaną niestabilną, wielonaczyniową postacią choroby wieńcowej w celu pilnego leczenia operacyjnego. Dolegliwości dławicowe w klasie CCS III.

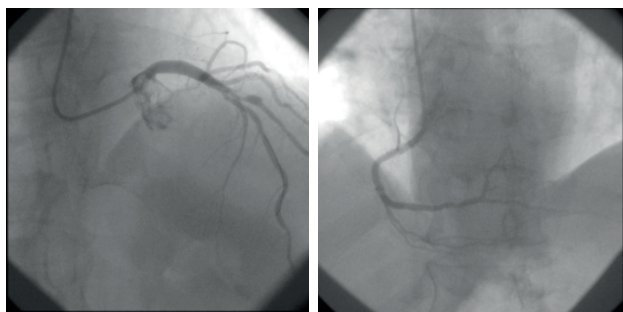
Chory z krótkim wywiadem dolegliwości wieńcowych. Nieleczony przewlekle do momentu wystąpienia zawału serca.

W wywiadzie: w maju 2015 roku hospitalizowany z powodu zawału serca z uniesieniem odcinka ST, leczony przezskórną plastyką prawej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu uwalniającego lek (DES, *drug eluting stent*). W wywiadzie uzupełniającym ponadto napadowe migotanie przedsionków, hipercholesterolemia, nikotynizm. Dotychczas pacjent nieleczony operacyjnie. W farmakoterapii przed hospitalizacją stosowano: kwas acetylosalicylowy, kłopidogrel, rywaroksaban, atorwastatynę, bisoprolol. Wywiad rodzinny i środowiskowy nieobciążony; EuroScore II 0,88%.

Chory w chwili przyjęcia do Kliniki Kardiologii w stanie ogólnym dość dobrym z nasilonymi dolegliwościami stenokardialnymi wymagającymi stosowania nitratów o przedłużonym działaniu. W okresie okołoperacyjnym zoptymalizowano strategię leczenia przeciwkrzepliwego. Stosowano w dwóch wstrzyknięciach podskórnych heparynę drobnocząsteczkową (LMWH, *low-molecular-weight heparin*) oraz kwas acetylosalicylowy w pojedynczej dawce.

W wykonanej echokardiografii przezklatkowej (TTE, *transthoracic echocardiography*) stwierdzono hipokinetyczną ścianę dolnej z frakcją wyrzutową 50–55% oraz upośledzoną kurczliwość wolnej ściany prawej komory. Wady zastawkowej nie uwidoczniło.

W koronarografii: LM — bez zmian; GPZ — dystalnie 70% zwężenie w segmencie VII, istotne zwężenie gałęzi diagonalnej w segmencie X; dobry efekt przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) w obrębie prawej tętnicy wieńcowej (ryc. 1).



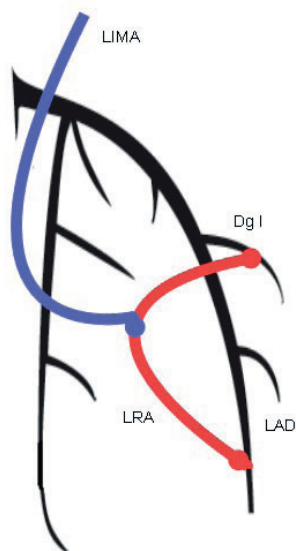
Rycina 1. Obraz koronarograficzny lewej oraz prawej tętnicy wieńcowej

Pacjent przygotowany do zabiegu w trybie pilnym. Standardowo wykonano próbę Allena tętnic przedramienia lewego z oceną przepływu techniką Dopplera w tętnicy promieniowej oraz łokciowej lewej. Ułożenie chorego na plecach z uniesieniem lewej połowy klatki piersiowej.

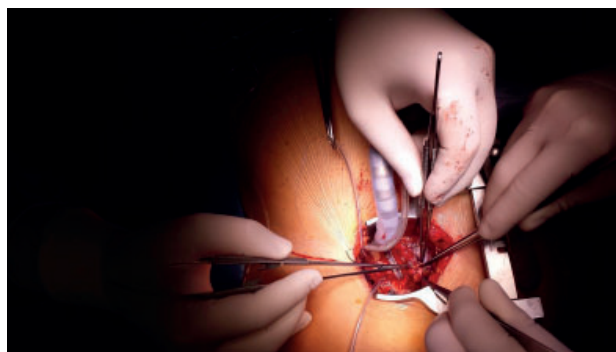
Cięcie długości około 4 cm przeprowadzono typowo w V przestrzeni międzyżebrowej, wzdłuż górnego brzegu żebra.

Z użyciem rozwieracza małoinwazyjnego automatycznego pobrano tętnicę piersiową wewnętrzną lewą. Jednocześnie wypreparowano lewą tętnicę promieniową. Tętnicę piersiową wewnętrzną odcięto dystalnie po podaniu pełnej dawki heparyny. Również po podaniu heparyny odcięto tętnicę promieniową. Przedramię zaszyto z użyciem szwów warstwowych z pozostawieniem drenu Redona.

Otwarto worek osierdziowy. Nasilone zmiany zapalne. Na szwach odciągających wyeksponowano przednią ścianę serca. Zmiany miażdżycowe na przebiegu gałęzi diagonalnej oraz przedniej zstępującej bardzo zaawansowane. Ze względu na konieczność wykonania bardzo dystalnych zespołów zdecydowano o rewaskularyzacji techniką zespołów typu *horseshoe* z użyciem tętnicy promieniowej lewej (ryc. 2). Wypreparowano gałąź diagonalną I. Założono szwy typu Prolen 5-0



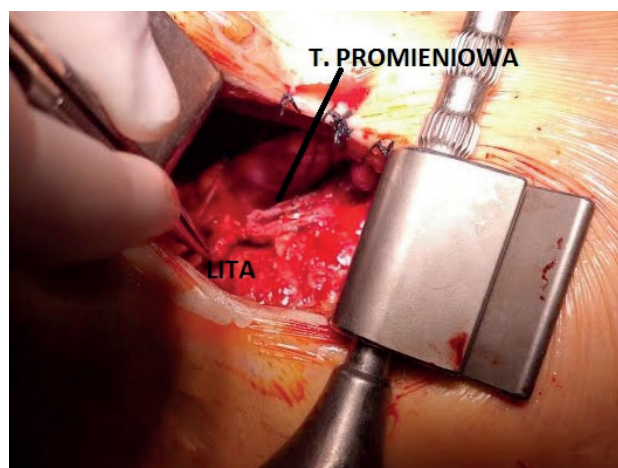
Rycina 2. Schemat zespołów w technice *horseshoe*



Rycina 3. MIDCAB — pomostowanie przez minitorakotomię przednio-boczną lewostronną z użyciem stabilizatora serca

na turniquety (dystalnie oraz proksymalnie). Preconditioning 3 min z 2-minutową reperfuzyją. Na stabilizatorze nasierdziowym Octopus wykonano zespolenie dystalne szwem Prolen 8-0 lewej tętnicy promieniowej do gałęzi diagonalnej „koniec-do-boku”. Następnie wypreparowano gałąź przednią zstępującą. Założono szwy typu Prolen 5-0 na turniquety (dystalnie oraz proksymalnie). Preconditioning 3 min z 2-minutową reperfuzyją. Na stabilizatorze nasierdziowym Octopus wykonano zespolenie dystalne szwem Prolen 8-0 (ryc. 3). Na końcu wykonano zespolenie tętnicy piersiowej wewnętrznej lewej z tętnicą promieniową lewą w technice *horseshoe* „koniec-do-boku” (ryc. 4). Podano siarczan protaminy. Wykonano hemostazę. Założono dren do lewej jamy opłucnowej. Klatkę piersiową zamknięto warstwowo.

Chorego ekstubowano w dobie zerowej, w 6. godzinie po zakończeniu zabiegu. W trakcie leczenia w Oddziale Intensywnej Terapii Kliniki Kardiologii obserwowano zaburzenia rytmu serca pod postacią napadu migotania przedsionków z szybką czynnością komór. Zwolnienie i umiarowanie czynności serca uzyskano po zastosowaniu wlewu amiodaronu. Chory dodatkowo wymagał stabilizacji krążenia wlewnym lewonoralem w małych dawkach do pierwszej doby ze względu na tendencję do hipotensji. Pacjent nie wymagał transfuzji preparatów krwi oraz krwiopochodnych. Nie obserwowano istotnych dolegliwości bólowych. Kończyna górna lewa bez cech neuropatii



Rycina 4. Zespolenie typu *horseshoe*

obwodowej, bez cech krwawienia. Usunięto dren Redona. Od godzin wieczornych doby zerowej wdrożono odpowiednią fizykoterapię w pełnym zakresie ruchowym. Pacjent w dobie pierwszej spionizowany, chodzący. Usunięto centralne dostępy naczyniowe. Badania kontrolne stabilne.

W 5. dobie pooperacyjnej pacjenta w stanie ogólnym dobrym wypisano z Kliniki do domu z zaleceniami.

Podyskutujmy

We współczesnej kardiologii poszukuje się coraz to nowych metod i narzędzi umożliwiających ograniczenie do minimum inwazyjności zabiegu. Szczególnie tyczy się to chorych w podeszłym wieku lub z towarzyszącymi poważnymi obciążeniami przewlekłymi, jak również pacjentów z niestabilną postacią choroby wieńcowej. Metody te są związane z wieloma towarzyszącymi im zaletami. Wśród tych najistotniejszych możemy wymienić: zmniejszenie krwawienia pooperacyjnego, redukcję bólu, zminimalizowanie powikłań krążeniowo-oddechowych, wczesną mobilizację pacjentów, krótszą rekonwalescencję oraz dobry efekt kosmetyczny [1].

Małoinwazyjne pomostowanie tętnic wieńcowych ma obecnie kilka form:

— MIDCAB (*minimalny invasive direct coronary artery bypass*) dostęp poprzez minitorakotomię boczną lewostronną.

— EACAB (*endoscopic atraumatic coronary artery bypass*) pobranie tętnicy piersiowej wewnętrznej wykonywane jest techniką endoskopową.

— TECAB (*totally endoscopic coronary artery bypass*) operacja przeprowadzana jest z użyciem robota, całkowicie torakoskopowo [2, 3].

Przez długi okres operacje typu MIDCAB stosowano u relatywnie małej i bardzo wyselekcjonowanej grupy pacjentów z rozpoznaną stabilną chorobą wieńcową wymagającą pomostowania jedynie gałęzi przedniej zstępującej. Wydaje się, że właśnie ze względu na wyżej wymienione zalety korzystne może być rozszerzenie w doświadczonych ośrodkach kardiologicznych tej grupy chorych do pacjentów o podwyższonym ryzyku, w podeszłym wieku, z chorobowością pozasercową, a także niestabilną chorobą wieńcową. Nasze doświadczenie wskazuje, że możliwe (choć trudne technicznie) jest pomostowanie dodatkowo innych naczyń wieńcowych w tej technice, jak tętnica diagonalna, pośrednia czy „bliska” marginalna. Stosować można zespolenie sekwencyjne LITA lub Y-graft z tętnicy promieniowej. Technika *horseshoe*, czyli podkowy, jest rzadko stosowaną odmianą tętniczego pomostowania naczyń wieńcowych i opisana została dla operacji wykonywanych przez pełną

sternotomię [4]. Sposób zespolenia przedstawiony został na rycinie 2 i polega na zastosowaniu tętnicy promieniowej jako „rozgałęzienia” LITA w kierunku dwóch naczyń docelowych. Mimo bardzo dobrych rezultatów krytykowano potencjalnie rezygnację z fundamentalnego zespolenia LIMA-LAD, obrońcy z kolei udowadniali, że umożliwia ono zespolenie LITA we wczesnym jej przebiegu, tam, gdzie jest ona szeroka i zapewnia bardzo duży przepływ. W omawianym przypadku pierwotnie planowano wykonanie standardowego w naszej Klinice układu w przypadku „podwójnego MIDCAB”, a mianowicie zespolenia „Y” tętnicy promieniowej z LITA „koniec-do-boku” i zaopatrzenie obu naczyń docelowych jako LIMA-LAD oraz LRA-GD. Ze względu na konieczność wykonania dystalnych zespolenia oraz trudne warunki anatomiczne, uniemożliwiające wykonanie założeń operacyjnych, w celu uniknięcia konieczności sternotomii oraz zespolenia aortalnego zdecydowaliśmy się na zastosowanie techniki podkowy. Jej zaletą z punktu widzenia technicznego jest realne przedłużenie zasięgu obu graftów w kierunku naczyń docelowych, z kolei długość każdego ramienia tętnicy promieniowej wyniosła zaledwie około 3 cm.

Warto podkreślić, że w chwili obecnej technikami małoinwazyjnymi operowani są również chorzy z trójnaczyńową chorobą wieńcową. W ostatnich latach obserwuje się rozwój strategii małoinwazyjnej rewaskularyzacji hybrydowej (MIHR, *minimally invasive hybrid revascularization*), łącząca najlepsze doświadczenia współczesnej kardiologii inwazyjnej i kardiologii. Powiększenie liczby pomostowanych naczyń docelowych techniką małoinwazyjną znacząco poszerza spektrum pacjentów, których można leczyć w strategii hybrydowej, szczególnie jest to widoczne w przypadku dodatkowej możliwości zaopatrzenia chirurgicznego dużej istotnie zwężonej tętnicy diagonalnej.

Piśmiennictwo

1. Sixth National Adult Cardiac Surgical Database Report 2008. Dendrite Clinical Systems, Henley-on-Thames, Oxfordshire 2008.
2. Kolh P, Windecker S., 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. J. Cardiothorac. Surg. 2014; 46: 517–592.
3. Gil R. Dudek D. Ostre zespoły wieńcowe, Termedia, Poznań 2015.
4. Aguero O.R., Navia J.L., Navia J.A., Mirtzouian E. A new method of myocardial revascularization with the radial artery. Ann. Thorac. Surg. 1999; 67: 1817–1818.

Komentarz

Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

Mój komentarz będzie raczej krótki i z pewnością zaskoczy wielu czytelników „Kardiologii Inwazyjnej”. Otóż jestem gorącym zwolennikiem zabiegów rewaskularyzacyjnych typu hybrydowego, z założenia zapewniających choremu z wielonaczyniową chorobą wieńcową to, co najlepsze zapewnia kardiologia interwencyjna (stenty lekowe) oraz kardiochirurgia (pomosty tętnicze z dostępu małoinwazyjnego). Analizując liczne koronarografie chorych z chorobą wieńcową widzę wśród nich takich, dla których rewaskularyzacja hybrydowa jest wręcz idealnym sposobem skutecznego leczenia! Co więcej, nie trzeba wiele szukać, aby ich znaleźć! Dlatego lektura tego przypadku bardzo mnie zaskoczyła.

„Swoich” kardiochirurgów dobrze znam. Współpracujemy na zasadzie partnerskiej i nie jeden raz zaskoczyli mnie swoją pomysłowością. To przede wszystkim ze względu na wyniki ich zabiegów uwierzyłem w możliwości rewaskularyzacji hybrydowej. Nie dziwię się, że podjęli się zabiegu u chorego przesłanego z innego ośrodka. Jednak zastanawia mnie ogromnie, dlaczego chory po skutecznym leczeniu OZW, związanym z okluzją prawej tętnicy wieńcowej, trafia z nowym ostrym zespołem wieńcowym (chory bólowy!) do kliniki kardiochirurgii? Wysyłający go kardiolog dysponował koronarografią, która ujawniła złożone zwężenie (z cechami zwapnień, ewentualnie owrzodzeń) zlokalizowane w rozgałęzieniu tętnicy przedniej zstępującej oraz gałęzi diagonalnej pierwszej (tak zwana prawdziwa bifurkacja z powodu istotnego zwężenia bocznic). Jakbyśmy

nie liczyli, musimy rozpoznać chorobę dwóch naczyń, a wskaźnik Syntax (SS, *syntax score*) nie przekracza 12 punktów. I w oparciu o wyżej wymienione chory jest przesyłany do kliniki kardiochirurgii?! Mogę tylko domyślać się, iż kardiolog inwazyjny dokonujący takiej kwalifikacji nie chciał mierzyć się z bifurkacją LAD/Diag 1. A przecież w ostatnich latach ogromnie dużo zmieniło się w tym temacie na korzyść leczenia przezskórnego! Widać, że trzeba te szkolenia utrzymać, pozwalając kolegom dawać sobie radę z bifurkacjami wieńcowymi.

Należy pamiętać, że w dzisiejszych czasach jesteśmy wręcz zmuszani do przestrzegania rekomendacji *European Society of Cardiology* (ESC), a kwalifikacja do leczenia przezskórnego w ogromnej większości wymaga konsultacji kardiochirurgicznej. I nie mogą to być ustne ustalenia, ale poświadczone stosownymi wpisami w dokumentacji chorego! Odpowiedzialność ta dotyczy również kardiochirurgów, którzy bardzo często zarzucają nam brak ich konsultacji w spornych przypadkach, ale sami zapominają, że to samo powinni robić w przypadku, gdy chory potencjalnie kwalifikujący się do rewaskularyzacji przezskórnej trafi do nich.

Mam nadzieję, iż wszyscy zgodzą się ze mną, że chory opisany w powyższym artykule według obecnie panujących zaleceń powinien być leczony w pierwszym rzędzie metodami przezskórnymi (być może z użyciem dwóch stentów lekowych), a dopiero w drugim metodami kardiochirurgicznymi. Szkoda, że koledy wykonujący koronarografię nie skierowali swojego chorego do ośrodka z wyższym stopniem akredytacji, gdzie nie wątpię zabieg zostałby wykonany skutecznie.

Na koniec pozwolę sobie na ponowne złożenie gratulacji zespołowi prof. Piotra Suwalskiego za duży wysiłek wkładany w rozwój rewaskularyzacji hybrydowej, chociaż wolałbym, aby takie przypadki, jak powyżej, trafiały do leczenia przezskórnego. ■

Innowacje kardiologii inwazyjnej

W ostatnich dniach października w internetowym wydaniu czasopisma „The Lancet” ukazały się wyniki badania BIOSOLVE II, w którym po raz pierwszy w badaniach klinicznych oceniano bezpieczeństwo i skuteczność nowego stentu bioresorbowalnego (DREAMS G2) firmy Biotronik [1].

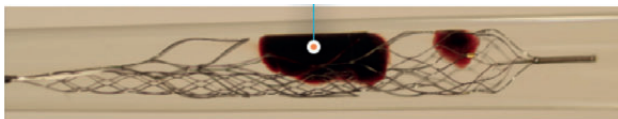
Interwencje wieńcowe

Platforma stentu, w przeciwieństwie do większości stentów bioresorbowalnych wykonanych z polimerów, zbudowana jest ze stopów magnezu. Stent jest powlekany biodegradowalnym polilaktydem, który uwalnia sirolimus, hamując hiperplazję neointymy. BIOSOLVE II było prospektywnym randomizowanym wieloośrodkowym badaniem, do którego włączono 123 pacjentów ze zmianą *de novo* w tętnicy wieńcowej o średnicy od 2,2 do 3,7 mm. Pierwszorzędownym punktem końcowym badania była utrata światła naczynia w obserwacji 6-miesięcznej. Co więcej, w podgrupie oceniano wazoaktywność oraz wykonywano badanie optycznej koherentnej tomografii (OCT, *optical coherent tomography*) i ultrasonografii wewnątrznaczyniowej (IVUS, *intravascular ultrasonography*). Obserwację kliniczną prowadzono przez 36 miesięcy. Ubytek światła w stencie po sześciu miesiącach był minimalny i wyniósł 0,27 mm. U 80% pacjentów obserwowano powrót wazoaktywności tętnicy. W subanalizie IVUS redukcja pola przekroju tętnicy wyniosła 0,1 mm², natomiast w OCT nie uwidoczniono żadnych nieprawidłowości. Ponowna rewaskularyzacja w obrębie leczonej zmiany była niezbędna u 2% pacjentów, a zawał okołozabiegowy wystąpił u 1% pacjentów.

Podczas ostatniej konferencji *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics* (TCT) w San Francisco firma Medtronic podała wstępne wyniki badania RevElution, w którym oceniano bezpieczeństwo i efektywność nowych stentów wypełnionych lekiem (DFS, *drug filled stent*). W DFS rezerwuarem dla leku jest wnętrze przęśła stentu, a nie jak do tej pory polimer pokrywający zewnętrzną powierzchnię stentu. Sirolimus uwalnia się do ściany naczynia przez mikrootwory w abluminalnej części stentu. W pierwszym miesiącu obserwacji w badaniu OCT 90% przęseł implantowanych stentów pokryło się śródbłonkiem, a liczba malapozycji przęseł nie przekraczała 1%. Co więcej, formowanie się neointymy w badanym stencie także było minimalne. Takie rozwiązanie uwalniania leku łączy w sobie zalety stentów metalowych (brak pokrycia przęseł polimerem) oraz uwalniających lek. Teoretycznie rozwiązanie to może wpłynąć na redukcję niekorzystnych zdarzeń klinicznych, w tym głównie na ryzyko zakrzepicy.

Interwencje obwodowe

Irlandzka firma Neuravi zaprezentowała niedawno innowacyjny trombektom EmboTrap (ryc. 1) [2], z podwójną warstwą przęseł oraz protekcją dystalną, mającą zmniejszyć ryzyko przesunięcia fragmentów zatoru do dystalnej części leczonej tętnicy. Podwójna warstwa przęseł ma zapewnić przepływ krwi, gdy tylko skrzepina zostanie złapana przez trombektom. Innowacyjna konstrukcja ma zapewnić jeszcze lepsze wyniki interwencyjnego leczenia niedokrwienego udaru mózgu. W niedalekiej przyszłości zaplanowany jest początek rekrutacji do badania ARISE II (*Analysis of Revascularization in Ischemic Stroke with EmboTrap*), do którego włączonych będzie 210 pacjentów w 25 centrach udarowych w Europie i Stanach Zjednoczonych. Dane z tego badania mają posłużyć w uzyskaniu znaku CE oraz aprobaty FDA (*Food and Drug Administration*) oraz wprowadzeniu urządzenia na rynek europejski i amerykański.



Rycina 1. System EmboTrap (Neuravi, Ltd., Ireland)

Interwencje w niewydolności serca

W pierwszych dniach listopada zespół prof. Davora Milicica ze Szpitala Uniwersyteckiego w Zagrzebiu wszczepił pacjentowi z przewlekłą niewydolnością serca w klasie NYHA III nowe bezelektrodowe urządzenie neuromodulujące [3]. To przezcewnikowo implantowane urządzenie ma za zadanie zmniejszać obciążenie mięśnia sercowego. Procedura implantacji trwała około 30 minut. Było to pierwsze użycie tego urządzenia u człowieka. Planowane jest wieloośrodkowe badanie, którego celem będzie ocena bezpieczeństwa i skuteczności neuromodulatora. Urządzenie zostało stworzone przez start up Enopace Biomedical z Izraela. Neuromodulator nie ma obecnie znaku CE.

Interwencje zastawkowe

Podczas tegorocznego TCT transmitowano na żywo implantację nowej zastawki mitralnej implantowanej przezcewnikowo — TIARA® firmy Neovasc. Zabieg przeprowadzono u pacjentki wysokiego ryzyka chirurgicznego z ciężką niedomykalnością mitralną. Procedura implantowania zastawki o średnicy pierścienia 35 mm trwała mniej niż 30 minut i zakończyła się sukcesem. W kontrolnym badaniu Echo fala zwrotna nie była widoczna, nie uwidoczniło się przecieków okołozastawkowych. TIARA® zbudowana jest z samorozprężalnego szkieletu oraz tkanki biologicznej rozpiętej na tymże szkielecie. Ujście mitralne sztucznej zastawki jest w kształcie litery D, a część komorowa zastawki ma załony mające zapobiegać przeciekowi okołozastawkowemu. Zastawka utrzymywana jest w pozycji mitralnej przez trzy kotwice. Dwie z nich są zakotwiczone w trójkącie włóknistym po obu stronach płątka przedniego, a trzecia mocuje zastawkę w pobliżu natywnego płątka tylnego aparatu mitralnego. Zabieg implantacji zastawki TIARA® jest wykonywany przez zespół złożony z dwóch kardiologów interwencyjnych, kardiochirurga oraz ultrasonografistę. Zastawka jest implantowana przezkoniuszkowo przez cewnik o średnicy 30F. Zabieg implantacji zastawki nie wymaga szybkiej stymulacji komorowej i nie powoduje niestabilności hemodynamicznej pacjenta. TIARA® pomyślnie przeszedł badania przedkliniczne, w których udowodniono bezpieczeństwo stosowania. Obecnie trwa rekrutacja do pierwszego wieloośrodkowego badania klinicznego mającego za zadanie ocenić bezpieczeństwo i skuteczność zastawki. Do badania ma zostać włączonych 30 pacjentów z ciężką niedomykalnością mitralną oraz wysokim ryzykiem operacji kardiologicznej.

Piśmiennictwo

1. Haude M., Ince H., Abizaid A. i wsp. Safety and performance of the second-generation drug-eluting absorbable metal scaffold in patients with de-novo coronary artery lesions (BIOSOLVE-II): 6 month results of a prospective, multicentre, non-randomised, first-in-man trial. *Lancet* 2016; 387: 31–39.
2. <http://neuravi.com/embotrap/europe/>
3. <http://www.enopace.com>

Ani za szybko, ani za wolno, czyli postępowanie ratowników medycznych w zagrażających życiu tachyarytmiiach towarzyszących ostrym zespołom wieńcowym

Niejednokrotnie na łamach czasopisma „Kardiologia Inwazyjna” podnoszona była kwestia ograniczeń, jakie nakłada na ratowników medycznych *Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 8 września 2006 roku*. Jest to podstawowy akt prawny regulujący funkcjonowanie Systemu Państwowe Ratownictwo Medyczne, którego akty wykonawcze, takie jak *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2006 r. w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego* budzą niestety coraz więcej kontrowersji. Na chwilę obecną trwają prace legislacyjne mające zmienić zakres uprawnień ratowników medycznych. Naturalnym wydawałoby się, że grupa w większości młodych i zapałanych do działania ludzi, jakimi są ratownicy medyczni, będzie dążyła do zwiększenia uprawnień i sprawniejszego uregulowania działań, jakie są przez nich podejmowane. Od dłuższego czasu na większości spotkań, konferencji i wydarzeń zawodowych dyskutowane są zmiany, jakich oczekujemy od ustawodawców. Każda z takich dyskusji pokazuje jedno: środowisko jest podzielone, na tych, którzy chcą prawdziwego ratownictwa z legalnym dostępem do wszystkich czynności, których należy oczekiwać od profesjonalistów w stanach nagłego zagrożenia zdrowotnego, i na tych, którym na rękę byłoby, gdyby z ambulansów wycofano większość leków i sprzętu, a zadanie ratownika medycznego sprowadzałoby się do przewiezienia pacjenta do szpitala. Sam fakt publikacji niniejszego i poprzednich artykułów jest świadectwem, że autor stoi niemal na czele pierwszej grupy ratowników medycznych, nie wstydząc się określenia „turboratownicy”.

Jedną z kilku sytuacji, w których postępowanie zalecane przez wszelkie wytyczne i standardy medyczne, a przede wszystkim przez Wytyczne resuscytacji Europejskiej Rady Resuscytacji mija się z możliwościami nadanymi ratownikom medycznym przez wspomniane *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2006 roku* są zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca, wielokrotnie towarzyszące ostrym zespołom wieńcowym. Poniżej skonfrontowana zostanie wiedza opisana w Wytycznych ERC z rzeczywistością, czyli powszechny dylemat każdego ambitnego ratownika medycznego.

Z patofizjologii ostrego zespołu wieńcowego i zawału serca wynika fakt częstego występowania zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca, takich jak tachy- i bradyarytmie. Obydwie grupy zaburzeń wraz z ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego zgodnie z Wytycznymi resuscytacji należą do stanów predysponujących do nagłego zatrzymania krążenia i mogą do niego prowadzić. Dość powszechny

Krzysztof Skrzos

Klinika Kardiochirurgii Centralnego Szpitala
Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych
w Warszawie

Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala
Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych
w Warszawie

łańcuch wydarzeń to: ostry zespół wieńcowy (ostra okluzja tętnicy wieńcowej) → zaburzenia rytmu serca → nagłe zatrzymanie krążenia. Jak widać, łańcuch ten składa się z trzech ogniw. Wynika z tego, że są dwa miejsca, w których można go przerwać. Pierwsze to eliminacja pierwotnej przyczyny, jaką jest ostra okluzja naczyń wieńcowych. Reperfuzja zapobiegnie wystąpieniu zaburzeń rytmu. Ale na etapie przedszpitalnym nie ma możliwości definitywnej eliminacji przyczyny i ryzyka. Wdraża się profilaktykę poprzez adekwatną farmakoterapię i transportuje pacjenta do pracowni hemodynamicznej, gdzie przyczyna jest eliminowana. Przez cały okres medycznych czynności ratunkowych, ze względu na postępujące niedokrwienie mięśnia sercowego istnieje ryzyko wystąpienia dalszych ogniw, czyli zaburzeń rytmu i zatrzymania krążenia. Pomiędzy tymi ostatnimi widoczne jest drugie miejsce, gdzie łańcuch można przerwać albo przynajmniej odroczyć spotkanie się ogniw. Mówiąc krótko: jeśli dojdzie do zaburzeń rytmu, jesteśmy w stanie wdrożyć postępowanie zapobiegające zatrzymaniu krążenia.

Podstawowe dwie grupy zaburzeń rytmu serca to: tachyarytmie, czyli częstoskurcze, i bradyarytmie, czyli sytuacje, kiedy czynność serca jest nieadekwatnie wolna. Ocena wstępna i postępowanie z pacjentami z zaburzeniami rytmu serca powinny przebiegać zgodnie ze znanym doskonale schematem ABCDE. Kluczowe elementy algorytmu to ocena objawów niepokojących, suplementacja tlenu, uzyskanie dostępu dożylnego oraz monitorowanie (EKG, saturacja, ciśnienie tętnicze). Istotne znaczenie ma również wykonanie pełnego, 12-odprowadzeniowego zapisu EKG. W opiece przedszpitalnej, gdzie zaburzenia rytmu kojarzy się z sytuacjami około zatrzymania krążenia w ocenie należy brać pod uwagę przede wszystkim stan pacjenta oraz charakter arytmii. Zgodnie ze schematem (ryc. 1) właściwy sposób postępowania determinowany jest przez obecność lub brak niepokojących objawów, świadczących o niestabilności hemodynamicznej, takich jak:

1. wstrząs — błądność powłok, nadmierna potliwość (zimny, lepki pot) na skutek zwiększonej aktywności układu sympatycznego, zaburzenia świadomości na skutek zmniejszonej perfuzji mózgowej oraz hipotensja (definiowana na przykład jako spadek ciśnienia skurczowego krwi poniżej 90 mm Hg);
2. zasłabnięcie, utrata przytomności — na skutek spadku perfuzji mózgowej;
3. niewydolność serca — upośledzona praca mięśnia sercowego poprzez zredukowany przepływ wieńcowy w zaburzeniach rytmu, na przykład ostra niewydolność lewokomorowa — obrzęk płuc, lub ostra niewydolność prawokomorowa — przepiętnie żył szyjnych i powiększenie wątroby;

4. niedokrwienie mięśnia sercowego — mogące stanowić zarówno przyczynę, jak i skutek zaburzeń rytmu; do niedokrwienia dochodzi, kiedy zużycie tlenu przewyższa dostarczenie, objawem tego może być ból w klatce piersiowej i zmiany w zapisie EKG, obserwowane na przykład przed wystąpieniem zaburzeń rytmu.

Wystąpienie choć jednego z czterech wymienionych wyżej kryteriów objawów niepokojących należy traktować w kategorii niestabilności, co zobowiązuje do natychmiastowego wdrożenia elektroterapii.

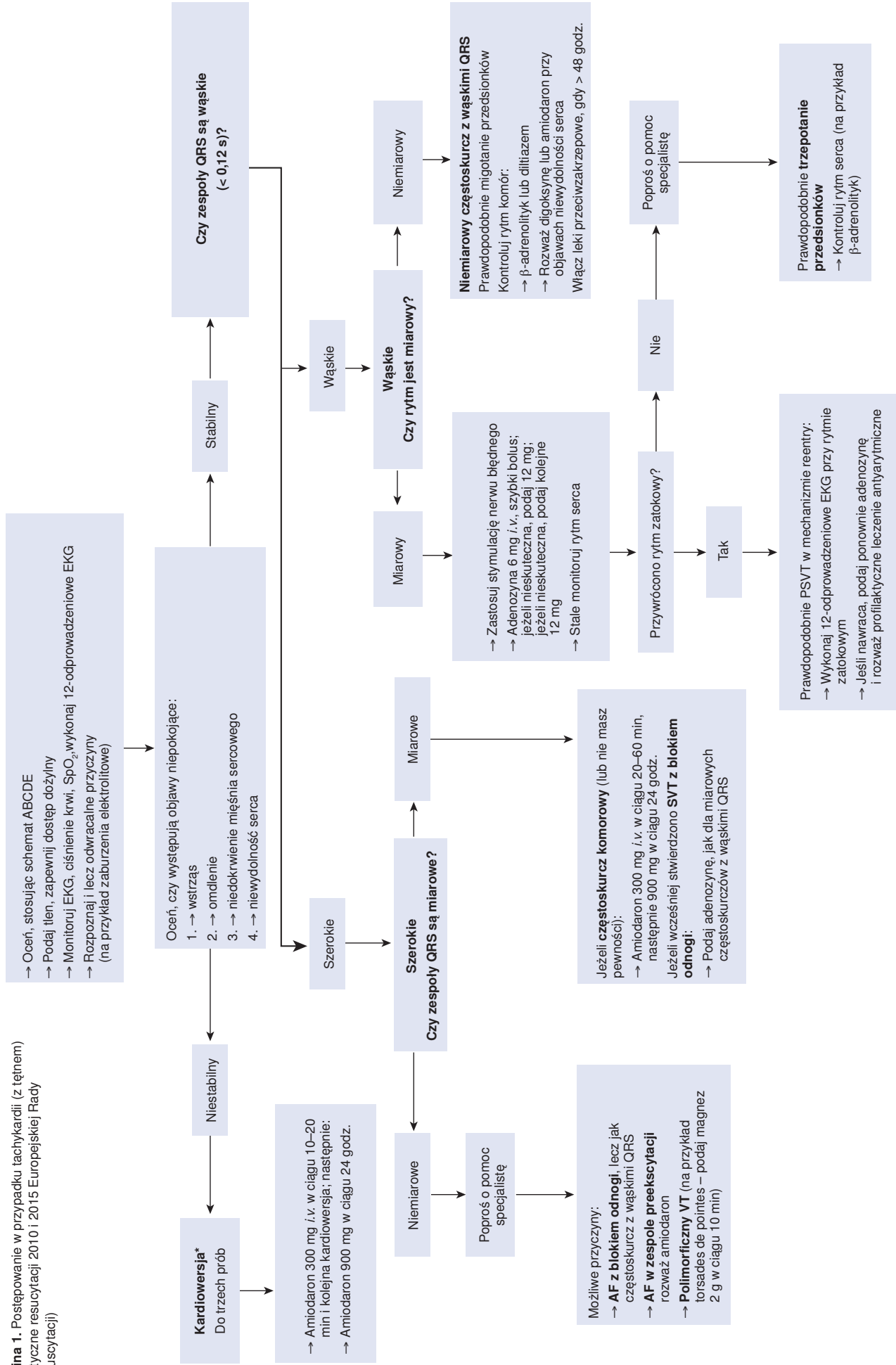
Po rozpoznaniu się i ocenie rytmu serca oraz stwierdzeniu objawów niepokojących bądź nie, postępowanie obejmuje dwie możliwości terapii: elektryczną (kardiowersja/stymulacja) lub farmakologiczną.

Tachyarytmie

Wytyczne resuscytacji Europejskiej Rady Resuscytacji, zarówno najnowsze, z roku 2015, jak i poprzednie, z roku 2010, nie pozostawiają żadnych wątpliwości, że w przypadku rozpoznania niestabilności pacjenta z częstoskurczem należy natychmiast wykonać kardiowersję. Na ogół nieobciążeni pacjenci dobrze tolerują rytm serca o częstości poniżej 150 uderzeń na minutę. W przypadku upośledzenia funkcji mięśnia sercowego, takiej jak ostry zespół wieńcowy, czy obecności innych schorzeń, do niestabilności może dojść przy niższej częstości rytmu serca. Kardiowersja jest **jedynym** zalecanym natychmiastowym postępowaniem u pacjentów niestabilnych z częstoskurczem. Zgodnie ze schematem postępowania, jeżeli po wykonaniu trzech prób kardiowersji nie udaje się przywrócić rytmu zatokowego i pacjent nadal prezentuje objawy niestabilności, należy podać dożylnie amiodaron w dawce 300 mg w ciągu 10–20 minut i następnie ponowić próbę kardiowersji elektrycznej. Kardiowersję w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS i migotania przedsionków należy rozpocząć od energii 200 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 120–150 J dla dwufazowych. Tymczasem w leczeniu trzepotania przedsionków i częstoskurczu nadkomorowego należy rozpocząć od energii 100 J dla defibrylatorów jednofazowych i 70–120 J dla dwufazowych.

Ileokroć mowa o kardiowersji elektrycznej, należy przez to rozumieć wykonanie zsynchronizowanej z załamkiem R kardiowersji elektrycznej. Tego rodzaju postępowanie, poprzez unikanie dostarczania energii podczas refrakcji względnej, pozwala zminimalizować ryzyko wywołania migotania komór. Oprócz synchronizacji należy pamiętać o istotnej kwestii, jaką jest sedacja i analgeza. W warunkach zespołu podstawowego ratownictwa medycznego jedyną możliwą formą sedacji i analgezji jest dożylnie zastosowanie benzodiazepin (diazepam, klonazepam i — po konsultacji z lekarzem — midazolam) oraz opioidu, czyli

Rycina 1. Postępowanie w przypadku tachykardii (z tętnem)
(Wytyczne resuscytacji 2010 i 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji)



morfiny. Skoro mowa o kompetencjach, warto na dłuższą chwilę wrócić do samego zagadnienia kardiowersji. Zgodnie z *Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2006 r. w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego* procedura kardiowersji znajduje się w podpunkcie dotyczącym czynności, które ratownik medyczny może wykonać pod nadzorem lekarza systemu. Ten tajemniczy nadzór, omawiany na łamach niniejszego czasopisma już wielokrotnie, okazuje się oznaczać osobistą obecność lekarza na miejscu zdarzenia. Tak przynajmniej zostało to zdefiniowane w odpowiedzi Ministerstwa Zdrowia na zapytanie wystosowane przez środowisko ratowników medycznych, które przez wiele lat interpretowało nadzór za tożsamy z konsultacją telefoniczną. Tym samym, w oficjalny, zapisany na papierze sposób zamknięto ratownikom medycznym jedyną słuszną drogę postępowania u niestabilnych pacjentów z częstoskurczem. A pamiętajmy, że wystąpienie niedokrwienia mięśnia sercowego należy traktować za objaw niestabilności i tym samym każdy pacjent z ostrym zespołem wieńcowym, u którego dojdzie do tachyarytmii może wymagać natychmiastowego wykonania kardiowersji elektrycznej. Warto dla podkreślenia powagi sytuacji opisać przykładowego pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym powikłanym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS (rozpoznanym jako częstoskurcz komorowy). Może to być 70-letni mężczyzna po trzech zawałach serca, z frakcją wyrzutową lewej komory 30%, który został znaleziony „pod sklepem”. Pacjent prezentuje zaburzenia świadomości, jest zły zimny i lepki, nie ma wyczuwalnego tętna na obwodzie, ciśnienie tętnicze krwi jest niemożliwe do zmierzenia, podobnie jak saturacja, a nad polami płucnymi słychać trzeszczenia i rżenia. W zapisie EKG widoczny jest częstoskurcz komorowy o częstości 230 uderzeń na minutę, co pokrywa się z wyczuwalnym nitkowatym tętnem na tętnicy szyjnej. Z całą pewnością jest to pacjent do natychmiastowej kardiowersji. Ratownik medyczny przybyły na miejsce zdarzenia może postąpić w dwojaki sposób. Pierwszy to zgodnie z Wytycznymi resuscytacji, ale niezgodnie z prawem, czyli zastosować sedację, analgezję i następnie wykonać kardiowersję elektryczną, ewentualnie uprzednio konsultując się *pro forma* telefonicznie z lekarzem koordynatorem. A drugi sposób to niezgodnie z Wytycznymi resuscytacji, ale zgodnie z prawem, czyli... Właśnie, czyli jak? Podać amiodaron, który obniży ciśnienie, którego i tak nie ma? Czy wezwać do pomocy zespół specjalistyczny stacjonujący na przykład 20 kilometrów od miejsca zdarzenia? Czy nic nie robić i czekać aż dojdzie do nagłego zatrzymania krążenia i rozpocząć resuscytację krążeniowo-oddechową?

To absurdalne, że ratownik medyczny, człowiek niejednokrotnie z wyższym medycznym wykształ-

eniem, wykazujący kilkanaście certyfikatów honorowanych przez światowe towarzystwa resuscytacyjne i mający kilkanaście lat doświadczenia, chcąc postępować zgodnie z prawem ma stać i patrzeć na śmierć człowieka! Przecież za to też grozi odpowiedzialność karna, bo to nic innego, jak zaniechanie. Bo jak inaczej nazwać odstępianie od procedury ratującej życie, mając wiedzę dotyczącą właściwego postępowania i cały potrzebny sprzęt?

Szczegółowe postępowanie ze stabilnym pacjentem z tachyarytmią przedstawiono na schemacie (ryc. 1). U takiego pacjenta, który nie prezentuje objawów niepokojących i tym samym niestabilności, istnieje możliwość wdrożenia farmakoterapii, uzależnionej od rodzaju rozpoznanego rytmu po wykonaniu 12-odprowadzeniowego zapisu EKG. Farmakoterapia jest zróżnicowana, ale w postępowaniu szpitalnym. Tymczasem w warunkach zespołu podstawowego ratownictwa medycznego jedynymi dostępnymi lekami antyarytmicznymi są amiodaron i lidokaina. W większości przypadków lekiem zalecanym ze względu na bezpieczeństwo stosowania, także u pacjentów z niewydolnością serca, jest amiodaron. Podsumowując postępowanie z częstoskurczem w praktyce ratownika medycznego można je sprowadzić do stwierdzenia, że jeśli pacjent jest niestabilny — należy wykonać kardiowersję, tymczasem jeśli jest stabilny — podać amiodaron.

Podsumowanie

Częstoskurcz u pacjenta z objawami niestabilności wymaga natychmiastowego wykonania kardiowersji elektrycznej w celu zapobiegnięcia nagłemu zatrzymaniu krążenia. Dostarczenie pojedynczego wyładowania elektrycznego w celu przywrócenia rytmu zatokowego u pacjenta z objawami niepokojącymi niesie ze sobą dużo mniejsze ryzyko niż dopuszczenie do nagłego zatrzymania krążenia, obciążonego z założenia gorszym rokowaniem. Zgodnie z *Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2006 r. w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego* stanowiącym główny akt wykonawczy do *Ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 8 września 2006 roku* ratownicy medyczni nie mogą samodzielnie, bez obecności lekarza wykonać kardiowersji elektrycznej stanowiącej krytycznie ważną interwencję stanowiącą profilaktykę w celu niedopuszczenia do nagłego zatrzymania krążenia. Niespójność zapisów prawnych, z jednej strony nakładających na ratowników medycznych konieczność postępowania zgodnie ze standardami medycznymi, takimi jak Wytyczne resuscytacji Europejskiej Rady Resuscytacji prowadzi do zaniżania poziomu medycznych czynności ratunkowych prowadzonych przez ratowników medycznych i sytuacji, w której

w obawie o konsekwencje prawne może dojść do zaniechania. Zaniechania, które stanowi złamanie jednej z fundamentalnych zasad medycyny, jaką jest *primum non nocere*. Dlatego też środowisko

ratowników medycznych z ogromną niecierpliwością wyczekuje zakończenia toczących się obecnie prac legislacyjnych nad nowelizacją Ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym. ■

Komentarz

Opisany przez kolegę Krzysztofa Skrzosa hipotetyczny pacjent jest postacią stworzoną na potrzeby artykułu, ale w rzeczywistości, w realnym życiu, jest to częsty obraz chorego z ostrym zespołem wieńcowym.

W wyniku szerokiego rozpowszechnienia inwazyjnego leczenia choroby wieńcowej, coraz częściej w populacji osób z ostrym zespołem wieńcowym mamy do czynienia z pacjentami już po przebytych zawałach serca, po licznych interwencjach wieńcowych, z upośledzoną funkcją lewej komory. Są oni bardziej narażeni na wystąpienie w ostrej fazie choroby zagrażających życiu tachyarytmii i znacznie gorzej takie zaburzenia rytmu tolerują. Łatwiej u nich o niestabilność hemodynamiczną.

Częstoskurcz komorowy wiktający ostry incydent wieńcowy jest zawsze stanem bezpośredniego zagrożenia życia, wymaga więc pilnej interwencji medycznej — farmakologicznej — bądź — gdy skutkuje objawami niestabilności hemodynamicznej — kardiowersji elektrycznej. Jeżeli w tym drugim przypadku chory pozostaje pod opieką jedynie ratownika medycznego, w miejscu zdarzenia lub w czasie transportu do szpitala, zaczyna się prawdziwy problem. Jedynym słusznym postępowaniem jest zastosowanie sedacji i wykonanie kardiowersji elektrycznej. W dobie istniejącej telemedycyny nie jest przecież niemożliwa komunikacja ratownika z lekarzem nadzorującym jego pracę. Przesłanie zapisu EKG oraz zreferowanie stanu pacjenta, umożliwi dokładną analizę sytuacji i podjęcie decyzji o sposobie postępowania. Decyzji, którą ratownik na telefoniczne zlecenie „lekarza systemu” może wykonać! Niestety, nieprecyzyjne przepisy, dotyczące zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego, budzą wiele wątpliwości. Ich interpretacja dokonana ostatnio przez Ministra Zdrowia (już zresztą niebędącego ministrem...), która tłumaczy „nadzór lekarza systemu”, jako fizyczną obecność lekarza, a nie kontakt w oparciu o techniki telemedyczne — odbiera ratownikowi możliwość postępowania zgodnie ze standardami medycznymi. Należałoby się spodziewać, że trwające prace nad nowelizacją ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym rozwiążą ten problem. To podpowiada rozsądek i nasze doświadczenia, wynikające ze współpracy z ratownikami medycznymi.

Niestety do tego czasu ratownicy medyczni będą wielokrotnie stawiani w sytuacji konieczności wyboru pomiędzy działaniem zgodnym z prawem i jego interpretacjami, a postępowaniem podyktowanym zdrowym rozsądkiem i dobrem chorego. ■

Hanna Rdzanek

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

Czy zawsze implantować stent u chorych z ostrym zespołem wieńcowym?

Pacjent, 74-letni, z nadciśnieniem tętniczym, napadowym migotaniem przedsionków, niewydolnością nerek w wywiadzie, z zakrzepicą żył głębokich prawego podudzia przed rokiem w wywiadzie, po usunięciu raka płaskonabłonkowego skóry stopy prawej w 2013 roku został przyjęty do oddziału kardiologii z powodu dolegliwości dławicowych z cechami niedokrwienia w zapisie EKG z rozpoznaniem zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *no ST elevation myocardial infarction*).

Ze względu na utrzymujące się dolegliwości, chorego zakwalifikowano do pilnej koronarografii, która wykazała zamkniętą gałąź okalającą (GO) oraz krytyczne zwężenie gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) (ryc. 1).

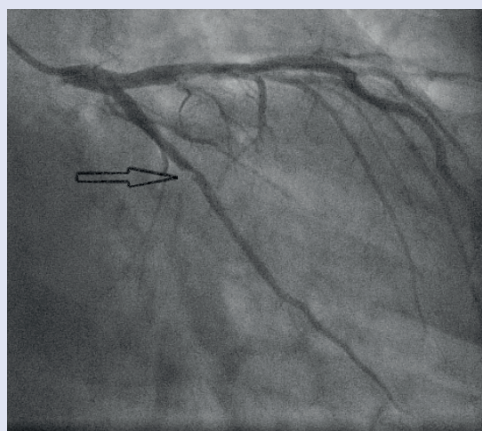
Ze względu na obraz naczyń wieńcowych zdecydowano o rewaskularyzacji jednoczesowej obejmującej oba zwężenia w GPZ oraz GO. Po predylatacji balonem 2,0 x 12 mm (ciśnienie 10 atm) w środkowym odcinku GPZ implantowano stent uwalniający lek (zotarolimus) 4,0 x 18 mm (ciśnienie 16 atm). Bezpośrednio po implantacji stentu zaobserwowano bardzo dobry efekt zabie-

Sławomir Gołębiowski

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSW, Warszawa



Nieistotne zmiany w PTW oraz śladowe wypełnienie gałęzi przegrodowych od GPZ



Miejsce zamknięcia GO (strzałka) z widoczną skrzepliną w ujściu gałęzi marginalnej



Krytyczne zwężenie w proksymalnym odcinku GPZ



Zwężenie GPZ oraz przejaśnienie w GO (strzałka)

Rycina 1

gu, jednak następnie wystąpiło zjawisko *no-reflow*, to jest migotanie komór powikłane zatrzymaniem krążenia w mechanizmie. Po szybkiej defibrylacji podano dowieńcowo: eptifibatid, adenozyne oraz nitrogliceryne, uzyskując prawidłowy przepływ

w GPZ. W kolejnym etapie trombektomem ssącym (bez uprzedniej angioplastyki) aspirowano znaczne ilości materiału zatorowego z GM, uzyskując prawidłowy przepływ do obwodu GO, bez zwężenia rezydualnego (ryc. 2).



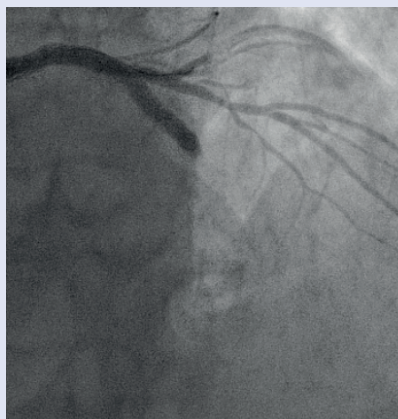
Pozycja stentu w GPZ



Implantacja stentu w GPZ



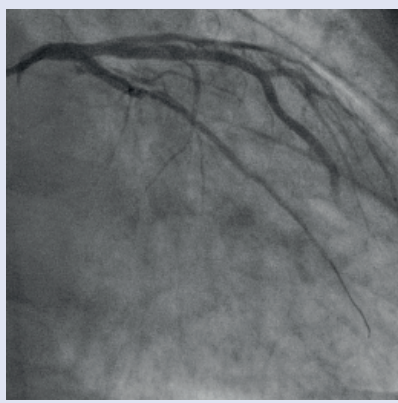
Efekt bezpośredni implantacji stentu do GPZ, widoczna skrzeplina w GO (strzałka)



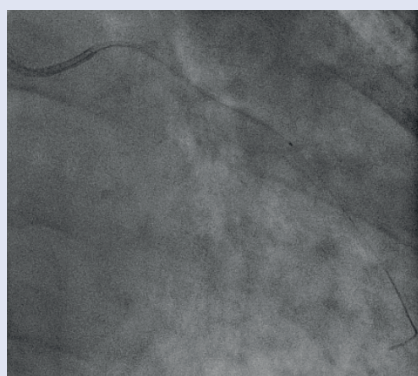
Angiografia LTW chwilę po implantacji stentu. Zespół no-reflow



Angiogram LTW po podaniu leków



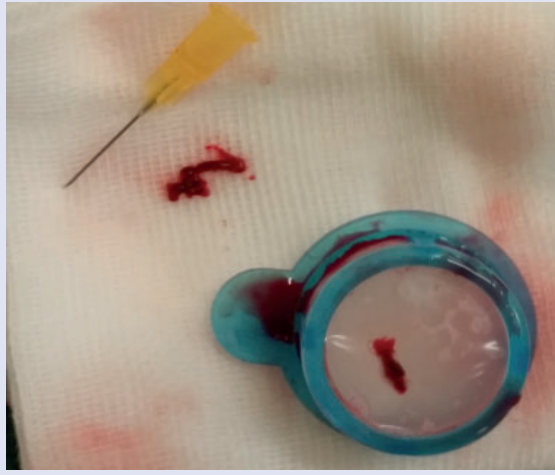
Wprowadzenie przewodnika wieńcowego do gałęzi marginalnej



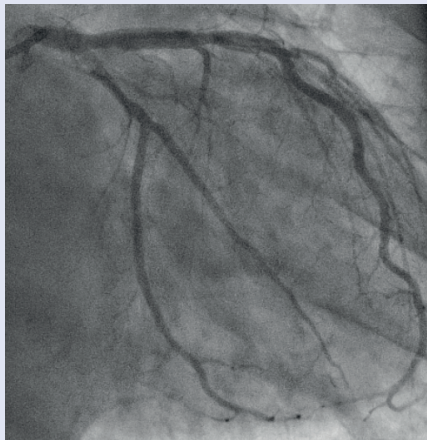
Aspiracja trombektomem w GO



Efekt po aspiracji skrzepliny w GO



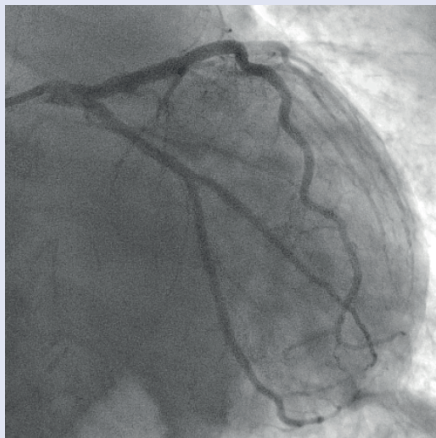
Skrzepliny aspirowane z GO



Efekt ostateczny interwencji w GO i GPZ, bez implantacji stentu w GO



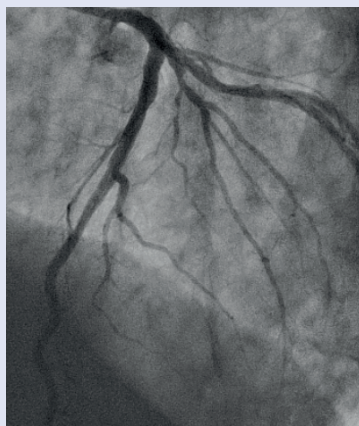
Efekt ostateczny interwencji w GO i GPZ, bez implantacji stentu w GO



Efekt ostateczny interwencji w GO i GPZ, bez implantacji stentu w GO



Efekt ostateczny interwencji w GO i GPZ, bez implantacji stentu w GO



Ostateczny efekt zabiegu w LTW



Obraz przed zabiegiem

W trakcie pobytu w tutejszej Klinice ze względu na podejrzenie procesu rozrostowego w obrazie radiologicznym płuc wykonano tomografię komputerową i chorego w 5. dobie przekazano do szpitala zakaźnego z podejrzeniem gruźlicy płuc. W badaniu

Echo Serca stwierdzono umiarkowaną niedomykalność mitralną oraz trójdzielną z zaburzeniami kurczliwości o typie akinezy ściany tylnej i bocznej z uogólnioną hipokinezą z frakcją, która w trakcie hospitalizacji wzrosła z 30% do około 40%. ■

Komentarz

Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

Rutynowa implantacja stentów, w porównaniu z angioplastyką balonową wiąże się z większymi korzyściami klinicznymi w zawale serca [1]. Z drugiej strony, zwężenia z masywną skrzepliną poddawane rewaskularyzacji, szczególnie w grupie chorych bez przygotowania farmakologicznego, obarczone są wysokim ryzykiem embolizacji i odroczenie implantacji stentu może wiązać się z korzyściami klinicznymi [2]. W przedstawionym opisie operator zanim zdecydował się na leczenie naczynia odpowiedzialnego za zawał serca „zdobył pewne doświadczenie”, lecząc gałąź przednią zstępującą (GPZ). Jednak pierwotnie „nieskomplikowane” w leczeniu zwężenie w GPZ wywołało poważne komplikacje kliniczne. Wystąpienie zjawiska *no-reflow* bezpośrednio po implantacji stentu prawdopodobnie „zniechęciło” operatora do zabiegu w obrębie bifurkacji stworzonej przez gałąź okalającą (GO) i gałąź marginalną (GM), szczególnie biorąc pod uwagę bardzo dobry efekt aspiracji skrzepliny i uzyskany obraz angiograficzny (w tym przepływ TIMI 3).

Warto jednak zdawać sobie sprawę, iż nie należy przedstawionego wyżej postępowania traktować jako rutynowe, zwłaszcza, że zabrakło tam obrazowania wewnątrznaczyniowego [echo wewnątrznaczyniowe (IVUS, *intravascular ultrasound*) lub optyczna tomografia koherencyjna (OCT, *optical coherence tomography*)] dla potwierdzenia słuszności decyzji o niezabezpieczeniu miejsca pierwotnej okluzji. Ograniczenia angiografii nie pozwalają jednoznacznie wykluczyć obecności rozwarstwionej blaszki ze skrzeplinami, co samo w sobie może być powodem reokluzji lub w efekcie jej ewolucji może prowadzić do wystąpienia ponownego zwężenia [3].

Oczywiście takie postępowanie było jak najbardziej „na miejscu”, ponieważ uzyskano ostatecznie to, co jest celem leczenia w zawale serca, a mianowicie przywrócenie prawidłowego przepływu w naczyniu odpowiedzialnym za zawał. Ponadto, myśląc o rokowaniu chorego [teore-

tycznie lepsze po stencie uwalniającym lek (DES, *drug eluting stent*) niż po angioplastyce balonowej (POBA, *percutaneous old balloon angioplasty*)] nie możemy zapominać o tym, co stało się przed chwilą (to jest zjawisko *no-reflow*) i może się powtórzyć przy kontynuacji leczenia już bez skutecznej reakcji na zastosowaną farmakoterapię. Stąd należy brać pod uwagę odroczenie zabiegu stentowania (a tym samym zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia *no-reflow*) nawet o kilka godzin, co może wpłynąć na przebieg interwencji w obrębie trudniejszej zmiany, jaką jest bifurkacja.

Optymalnym postępowaniem z takim chorym z uwagi na rokowanie jest wykonanie kontrolnej koronarografii po wyjaśnieniu statusu klinicznego chorego. W kwestii kiedy i czy w ogóle to zrobić, najlepiej oprzeć się na obrazowych badaniach nieinwazyjnych (próba dobutaminowa lub scyntygrafia serca), podczas których należy analizować czy wyindukowane zostało niedokrwienie mięśnia sercowego. Optymalny okres to około 40 dni po zawale serca, co będzie też dobrym czasem dla oceny wskazań do kolejnych etapów leczenia.

Prezentowany problem kliniczny: implantować stent czy też nie — jest najprostszym przykładem złożoności decyzji, z jakimi spotykamy się na co dzień. Pamiętajmy, iż zalecenia i „książkowa wiedza” są kierunkowskazami, które nie zastąpią doświadczenia, tak zabiegowego, jak i klinicznego.

Piśmiennictwo

1. Grines C.L. i wsp. Coronary Angioplasty with or without Stent Implantation for Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine* 1999; 341: 1949–1956.
2. Tang L. i wsp. Effect of Delayed vs Immediate Stent Implantation on Myocardial Perfusion and Cardiac Function in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Intervention With Thrombus Aspiration. *Canadian Journal of Cardiology* 2011; 27: 541–547.
3. Wolny R. i wsp. Ewolucja pękniętych i ranliwych blaszek miażdżycowych. *Post. Kardiol. Interw.* 2011; 7, 2: 156–164.

O potrzebie edukacji...

Kupiłem książkę... Kiedyś, dawno temu, kiedy zaczynałem swoją przygodę z kardiologią inwazyjną. Było w niej wszystko, czego student IV roku wydziału lekarskiego chciał się dowiedzieć o cewnikach, balonikach i innych rzeczach, które zaczęły go fascynować, a w latach dziewięćdziesiątych były „wiedzą tajemną, zawartą” w głowach naszych opiekunów.

Książkę mam do dziś — stoi na półce razem z innymi poważnymi tytułami, w tym anglojęzycznymi, które opisują w szczegółach problemy ostrych zespołów wieńcowych, rekanalizacji przewlekłych zamknięć itd. I kiedy sięgam do takich pozycji, to często znajduje tam rozdziały, które opisują dany problem na zasadzie krok po kroku. Można spróbować, jednak zazwyczaj to nie działa. Bo i jak wykonać zabieg rekanalizacji, wykorzystując technikę *reverse* CART opierając się na podręczniku?

I tu dochodzimy to sedna sprawy, czyli do edukacji wzajemnej. Nie, nie takiej lekarz–podręcznik. Relacji uczeń–mistrz, która w specjalnościach zabiegowych jest szczególnie ważna, a przecież kardiologia inwazyjna do takich się zalicza. Obserwowałem dziś „męki” asystenta, który po nakłuciu prawej tętnicy promieniowej nie był w stanie przejść przewodnikiem z pnia ramiennie-głowego do łuku aorty z powodu krętości tego naczynia. Profilowanie przewodnika, jego hydrofilna postać, manewry cewnikiem JR i nic. Chłop się spocił, pacjent zniecierpliwiał, wdała się nerwowość. Po 20 minutach pada moja propozycja — „niech pan nabierze powietrza”. I co? Weszło od razu... Może ten przykład nie jest spektakularny jednak obrazuje całą kwestię doświadczenia, które młodym lekarzom powinniśmy przekazywać. Żaden wykład czy seminarium „Tips & Tricks” w trakcie kongresu nie zastąpi wieloletniego doświadczenia, tysięcy zabiegów i kilku poważnych powikłań, które są udziałem doświadczonych kolegów. Ta wiedza przekazywana w sposób nieformalny, codzienny jest znacznie łatwiej przyswajalna przez młodszych kolegów i później wykorzystywana w praktyce. Jak często udaje się uniknąć poważnego powikłania czy trudnego przebiegu, kiedy młodszy kolega wysłucha rady doświadczonego operatora. Uczymy się całe życie i zdobycie certyfikatu, specjalizacji nie upoważnia do zaprzestania edukacji. Tak zwane „papiery” są ważne z punktu widzenia formalnego, jednak nie zawsze obrazują doświadczenie danego operatora. Z tego też powodu w naszym środowisku było tyle emocji po publikacji procedur wzorcowych...

Tak więc proces szkolenia i edukacji kardiologa inwazyjnego to lata poświęcone na szkolenie specjalizacyjne, tak zwane szkolenie podstawowe (minimalne) w pracowniach kardioangiograficznych, a także szkolenie (nazwijmy je podyplomowym) pod okiem starszego kolegi lub mistrza–lekarza promotora, który nauczy nowych technik... Właśnie taki sposób szkolenia i edukacji wzajemnej jest najszybszym sposobem na osiągnięcie perfekcji. Nie zapominajmy o specjalistycznych kongresach i warsztatach. Najbliższe już w kwietniu w Warszawie. ■

WCCI – szacowny jubileusz

W dniach od 6 do 8 kwietnia 2016 roku zapraszamy na kolejną, XX już edycję, Warsztatów Kardiologii Interwencyjnej w Warszawie, czyli *Warsaw Course on Cardiovascular Interventions (WCCI)*.



Niewątpliwym walorem WCCI jest możliwość obserwowania „na żywo” różnego typu zabiegów interwencyjnych

Artur Krzywkowski

Jest ona jedną z najważniejszych konferencji organizowanych pod auspicjami Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych (AISN) Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Gromadzi kardiologów, kardiologów interwencyjnych, kardiochirurgów i specjalistów z całego świata. Multimedialne prezentacje, symultaniczne konferencje oraz interaktywne warsztaty praktyczne organizowane przez Fundację Wspierania Kardiologii Interwencyjnej odbywają się pod patronatem Kliniki Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA oraz Kliniki Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej Instytutu Kardiologii w Warszawie.

Pierwsza edycja WCCI pod nazwą Zachodniopomorskich Warsztatów Hemodynamicznych odbyła się wiosną 1997 roku w Szczecinie i uczestniczyło w niej ponad sto osób. Systematyczny wzrost zainteresowania tą formą wymiany doświadczeń spowodował, że Warsztaty szybko zyskały na znaczeniu i obecnie mają status prestiżowej międzynarodowej konferencji, w której co roku bierze udział ponad 1000 uczestników, głównie lekarzy, pielęgniarek, techników i przedstawicieli przemysłu farmaceutycznego. Tematyka kursów koncentruje się głównie na problemach związanych z rozpoznawaniem i leczeniem ostrych zespołów

wieńcowych, stabilnej choroby wieńcowej, wad strukturalnych i zastawkowych serca oraz interwencji w miażdżycy tętnic obwodowych. Niewątpliwym walorem WCCI jest możliwość obserwowania „na żywo” różnego typu zabiegów interwencyjnych, aktywnego prezentowania swoich doświadczeń, a także uczestniczenia w dyskusjach panelowych z udziałem najwybitniejszych ekspertów. Każdego roku w programie WCCI mają również miejsce sesje poświęcone nowym wyzwaniam i innowacjom w kardiologii interwencyjnej oraz zagadnieniom związanym z obrazowaniem. Coraz większym zainteresowaniem uczestników cieszą się także szkolenia praktyczne, jak również sesje przeznaczone dla studentów. Większość sesji będzie oparta o prezentacje przypadków (*Learning the Technique, How Should I Treat, Case Review*) oraz o ćwiczenia na symulatorach. W programie Warsztatów przewidywane są również sympozja satelitarne, prezentujące najnowsze wyniki badań i urządzenia zaprojektowane przez firmy.

Organizatorzy stale współpracują z: EuroPCR, Europejską Radą Akredytacji w Kardiologii (EBAC), Europejską Asocjacją Przeszkórnych Interwencji Sercowo-Naczyniowych (EAPCI), Polskim Towarzystwem Kardiologicznym (PTK) oraz Asocjacją Interwencji Sercowo-Naczyniowych (AISN). ■





**Szanowni Państwo,
członkowie Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego**

**z przyjemnością zapraszamy na
trzecią edycję Konferencji Polskich Zespołów
Sercowych: THT Poland 2016**

Transcatheter Heart Team Poland to międzynarodowa konferencja poświęcona zagadnieniu przezcewnikowego leczenia chorób strukturalnych serca. Jej celem jest utworzenie miejsca wymiany doświadczeń oraz edukacji członków Zespołów Sercowych, a także prezentowanie najnowszych doniesień naukowych oraz osiągnięć technologicznych w tej dziedzinie.

Trzecia edycja konferencji THT Poland odbędzie się w dniach **3–4 marca 2016 roku** w Hotelu Radisson Blu Centrum **w Warszawie**.

Głównymi tematami kongresu będą:

- **TAVI**: przezcewnikowe leczenie wad zastawki aortalnej
- **TMVI**: przezcewnikowe leczenie wad zastawki mitralnej
- **PAVTI**: przezcewnikowe leczenie wad zastawki płucnej i trójdzielnej
- **LAAC**: przezcewnikowe zamknięcie uszka lewego przedsionka
- **TEE, MSCT**: nowoczesne metody obrazowania w chorobach strukturalnych serca

W trakcie konferencji odbędzie się sesja pod patronatem AISN PTK pod tytułem: „Plany rozwoju przezcewnikowego leczenia wad serca w Polsce”.

Zapraszamy wszystkich członków *Heart Team* oraz osoby zainteresowane tematami konferencji do darmowej rejestracji oraz zapoznania się ze szczegółowym programem THT Poland 2016 na stronie internetowej: <http://THTpoland.com>

Konferencja uzyskała akredytację pięciu sekcji Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Z wyrazami szacunku

Dyrektorzy Konferencji THT Poland
Prof. dr hab. n. med. Adam Witkowski
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Ochała
Dr n. med. Maciej Dąbrowski
Dr n. med. Radosław Parma

Jakuszyce – raj dla miłośników „biegówek”

W kolejnym odcinku naszego cyklu namawiam wszystkich miłośników pięknych górskich krajobrazów i zainteresowanych narciarstwem biegowym do odwiedzenia Jakuszyce, uważanych za stolicę tego sportu w Polsce. Tu właśnie, ze względu na specyficzny mikroklimat Gór Izerskich, powodujący, że zima jest relatywnie długa, a śnieg pada od listopada i często leży aż do maja, a także świetnie przygotowane trasy i pełne zaplecze z wypożyczalnią sprzętu, istnieją wyjątkowo sprzyjające warunki dla zorganizowania „podyżurowego” wypoczynku dla początkujących i zaawansowanych biegaczy na nartach, a także piechurów.

W 1825 roku nazywane były Jakobstale, następnie Jakobsthal lub Jakobstal, by w roku 1945 przejściowo nazywać się Jakuszec i wreszcie Jakuszyce, to najwyżej (850–886 m n.p.m.) położona część Szklarskiej Poręby.

Leżą one wzdłuż drogi prowadzącej do sąsiedniego Harrachova i dalej na południe do Pragi. Droga ta, będąca obecnie częścią drogi krajowej nr 3, od dawna stanowiła dogodny trakt komunikacyjny, będący najkrótszym połączeniem Wrocławia z czeską Pragą i południem Europy.

W Jakuszycach drogę krajową przecina rzeka Kamienna, która bierze swoje początki z torfowisk pod Mumlowskim Wierchem, barwiących wody rzeki na charakterystyczny, brązowy kolor.

W dolinie Kamiennej, poniżej Przełęczy Szklarskiej, oddzielającej Karkonosze od Gór Izerskich, w pobliżu wyrobiska torfowego zwanego Bagniskiem, rzeka gwałtownie zmienia bieg z północy ku zachodowi. Tutaj, opodal Walońskiego Kamienia, znajduje się skalne rumowisko wymieniane w wielu zapiskach walońskich pod nazwą „widelec”, przez którego szczeliny przebiega Kamienna. W połowie XV w. miejsce to podziwiał i opisywał Antonio de Medici, średniowieczny znawca Karkonoszy i Gór Izerskich: „Nieco na południe od Jakuszyce linię kolejową przecina potok o nazwie Złotnik, co poświadcza, że tereny te były objęte intensywnymi poszukiwaniami przez dawnych walońskich poszukiwaczy złota i kamieni szlachetnych”.

Bogate w unikalną, górską roślinność łąki wokół Przełęczy Szklarskiej i Jakuszyce przeszukiwali również zielarze — laboranci, którzy z pozyskanych ziół wytwarzali lecznicze medykamenty. W czasach nowożytnych Szklarska Poręba, obok Karpacza, była jednym z ważniejszych w Sudetach ośrodków leczenia ziołami, a kres tej działalności przyniósł dopiero wiek XIX.

Niewielka osada powstała w Jakuszycach w początkach XIX w. Najpierw była to leśniczówka, która przez lata strzegła dóbr rodziny Schaffgotsch. Rozwój osady nastąpił po wybudowaniu utwardzonej drogi z Piechowic do Szklarskiej Poręby i Harrachova w latach 1845–1848, co było związane z rozwojem na tym terenie hutnictwa szkła, a szczególnie otwarciem dnia 7 lipca 1842 roku huty szkła „Józefina” (od 1956 roku Huta Szkła Kryształowego „Julia”).

Jeszcze w końcu XIX w. opracowano plany budowy połączenia kolejowego z Piechowic przez Szklarską Porębę, Jakuszyce do Harrachova i Tanvaldu. Linia ta została uruchomiona w 1902 roku, a następnie zelektryfikowana w 1922 roku. Była to najwyżej



Rycina 1. Stowarzyszenie Bieg Piastów od 1976 roku organizuje wiele masowych imprez narciarskich

położona linia kolejowa w Prusach i jedna z pierwszych zelektryfikowanych kolei górskich w Europie. Funkcjonowanie zelektryfikowanej trakcji w trudnym terenie Gór Izerskich było — szczególnie w pierwszych latach — bacznie obserwowane przez specjalistów zajmujących się transportem kolejowym. Poważne problemy spotykały na tym odcinku kolej w okresie zimowym, ze względu na znaczne opady śniegu, które doprowadzały do uwięzienia pociągów w zaspach. Niejednokrotnie śnieżne zatory trwały po parę dni.

Pod koniec XIX wieku projektowano również budowę linii kolejowej, mającej połączyć Szklarską Porębę, Jakuszyce i Orle z nieistniejącą dziś „wsią drwali i przemytników”, którą była swego czasu położona na Hali Izerskiej osada o nazwie Wielka Iżera. Nowe połączenie miało być wykorzystywane przede wszystkim do celów gospodarczych i zwózki drewna, ale też dla obsługi ruchu pasażerskiego. Przymotnie zwrócono jednak uwagę na niebezpieczeństwo budowy linii kolejowej na rozległych torfowiskach oraz podmokłych terenach Gór Izerskich i od tego projektu odstąpiono.

Z czasem Jakuszyce stały się ruchliwym przejściem granicznym. Stopniowo zaczął wzrastać ruch turystyczny. W 1894 roku w Jakuszycach znajdowały się trzy domy i dwie leśniczówki, z których położona wyżej (popularny „Bombaj” — dzisiejsza „Gospoda Graniczna”) prowadziła niewielką restaurację. Obiekt ten to charakterystyczna dla regionu Karkonoszy i Gór Izerskich wiejska drewniana chata o konstrukcji przystupowej na wysokiej podmurówce z kamienia. W latach dwudziestych restauracja została rozbudowana; zaadoptowano pomieszczenia na piętrze, które przeznaczono na część hotelową. Niektóre z bud pasterskich zmieniono na niewielkie pensjonaty. Najbardziej znanymi były Katzensteinbaude, Proxenbaude i Friedrichsbaude.

Po drugiej stronie drogi wiodącej do Harrachova znajdował się budynek urzędu celnego i granica państwa. W drugiej połowie lat dwudziestych urząd

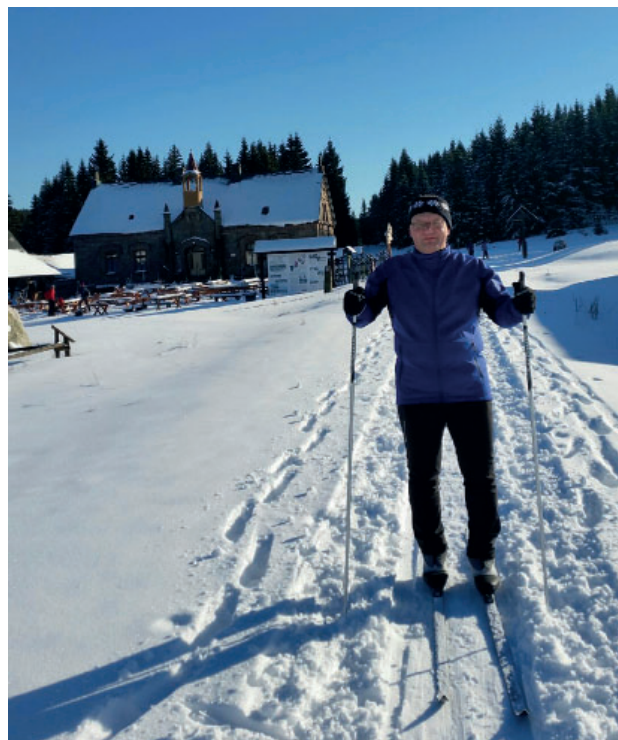
celny został znacznie rozbudowany. Dziś mieści się tutaj ośrodek „Biathlon” i restauracja. Niedaleko znajdował się blok skalny, na którym napis głosił „2791 F. über dem Meeresspiegel”, to znaczy „2791 stóp nad poziomem morza”.

Ważnym punktem osady była, nieczynna dziś, częściowo zdewastowana, niewielka stacja kolejowa. Była to najwyżej położona stacja kolejowa w dawnych Prusach i jedna z najwyżej położonych w Europie. Stacja kolejowa w Jakuszycach znajdowała się na wysokości 871 m n.p.m., a więc o 31 metrów wyżej od dworca kolejowego w Zakopanem.

W 1925 roku pomiędzy stacją kolejową a leśniczówką wybudowana została niewielka, drewniana szkoła, przeznaczona dla około 30 uczniów, wraz z mieszkaniem dla nauczyciela. Autorem projektu był W. Prüfer, znany na tym terenie z wielu realizacji architekt, mieszkający w Szklarskiej Porębie. Który zastąpił między innymi z autorstwa projektu skoczni narciarskiej na Owczym Skałach.

Budowa szkoły świadczyła o rozwoju i wzroście ludności Jakuszyce w pierwszej połowie XX wieku. W 1910 roku mieszkało w Jakuszycach zaledwie 90 osób, ale w 1933 roku już 120 mieszkańców.

Dnia 8 października 1938 roku wojska niemieckie wkroczyły na teren Czechosłowacji. Jedną z dróg podboju niepodległego kraju wiodła doliną Kamienną, przez Szklarską Przełęcz i przejście graniczne w Szklarskiej Porębie-Jakuszycach, na którym oddziały Wehrmachtu i SS witali licznie przybyli Niemcy sudeccy. W 1945 roku Jakuszyce, jako dzielnica Szklarskiej Poręby, znalazły się w granicach państwa polskiego.



Rycina 2. Ośrodek Narciarstwa Biegowego „Jakuszyce” oferuje chętnym trasy biegowe o różnym stopniu trudności

Już od końca XIX wieku tereny wokół Jakuszyń, ze względu na znakomite warunki śniegowe, wykorzystywane były do uprawiania „białego szaleństwa”. Tradycje te kontynuuje do dziś Stowarzyszenie Bieg Piastów, które od 1976 roku organizuje wiele masowych imprez, w tym narciarskich. Trasy biegowe w Jakuszyńcach zapewniają doskonałe warunki do uprawiania narciarstwa biegowego dla amatorów i... wyczynowców. Dzięki doskonałym warunkom klimatycznym pokrywa śnieżna zalega grubą warstwą do późnej wiosny. Od lat na terenie ośrodka rozgrywana jest znana wśród miłośników narciarstwa biegowego impreza sportowa — Bieg Piastów.

Ośrodek Narciarstwa Biegowego „Jakuszyce” oferuje chętnym trasy biegowe o różnym stopniu trudności, o łącznej długości około 100 km. Większość tras położona jest w Górach Izerskich na terenie Nadleśnictwa Szklarska Poręba i częściowo Nadleśnictwa Świeradów Zdrój.

Trasy wyczynowe posiadają homologację światową FIS (Międzynarodowej Federacji Narciarskiej).

Ja zaś szczególnie polecam narciarskie trasy spacerowo-turystyczne o łącznej długości około 100 km. Tworzą one przecinające się pętle w kształcie listka koniczyny i łączą ze sobą, dając możliwość swobodnego kreowania dróg przejazdu i pozwalają na wybór z uwzględnieniem własnych potrzeb i możliwości. Warto wiedzieć, że najwyższy położony punkt na trasach znajduje się na wysokości 1003 m n.p.m., najniższej na poziomie 752 m n.p.m.

W Ośrodku Narciarstwa Biegowego „Jakuszyce” znajdują się dobrze zaopatrzone sklepy oraz wypożyczalnie narciarskiego sprzętu biegowego.

Również w okresie od wiosny do jesieni można znaleźć tu wiele atrakcji. Na amatorów kolarstwa i turystyki rowerowej czekają piękne trasy zapewniające sporo atrakcji tym, którzy lubią pojeździć po dobrze przygotowanych i oznakowanych szlakach, jak również tym, którzy wolą mocniejsze wrażenia związane z uprawianiem rowerowego *off road*. Poza sezonem zimowym wypożyczalnia sprzętu biegowego w Jakuszyńcach zmienia profil z narciarskiego na rowerowy, czyli wszystko jest na miejscu.

Turysta pieszy również znajdzie coś dla siebie. Mnóstwo dróg, drózek i ścieżek. Ciekawe góry z niesamowitymi widokami i przepiękne torfowiska ze wspaniałą roślinnością.

Niedaleko Polany Jakuszyckiej znajduje się położone w Górach Izerskich schronisko Orle. Stanowi ono idealną bazę turystyczną dla tych, którzy pragną odpocząć w spokojnym i pięknym otoczeniu. Obiekt jest pozostałością starej hutniczej osady szklarskiej Carlstahl. W tej chwili, w jedynym zabytkowym budynku, który pozostał z czasów świetności osady, mieści się bufet schroniska oraz sala kominkowa.



Rycina 3. Niedaleko Polany Jakuszyckiej znajduje się, położone w Górach Izerskich, schronisko Orle

Jeszcze kilkanaście lat temu należał do strażnicy Wojsk Ochrony Pogranicza i z tego powodu przez wiele lat był niedostępny dla turystów. Obecnie ten piękny stylowy budynek jest ogrzewany, na każdym piętrze znajdują sanitariaty, można także skorzystać z prysznicy. Posiada on aż 40 miejsc noclegowych w pokojach 3–6-osobowych o standardzie schroniskowym. W okresie od wiosny do jesieni czynne jest także niewielkie pole namiotowe. Warto wiedzieć, że w okresie zimowym, kiedy zalega pokrywa śniegu, nie ma możliwości dojazdu drogą z Jakuszyń. W szczególnych przypadkach (na przykład dłuższy pobyt z dziećmi) gospodarze mogą pomóc dowieźć bagaże skuterem śnieżnym.

Obecnie Orle cieszy się wielką popularnością, gdyż leży na skrzyżowaniu narciarskich szlaków biegowych i jest doskonałym miejscem odpoczynku w trakcie całodniowej wędrówki na nartach. Z Jakuszyń dochodzą tu cztery trasy biegowe: spacerowa (4,5 km), wokół Koziego Grzbietu (12 km), przez „Samolot” (4 km), przez Cichą Równię (10 km) oraz liczne ich rozbudowane warianty. Ze Stacji Orle można też rozpocząć wędrówkę przez Izerską Łąkę do schroniska Chatka Górzystów (6 km) i przez most na Izerze do czeskiej osady Jizerka (4 km).

Chatka Górzystów leży na Hali Izerskiej około 8 km od centrum Świeradowa, w samym sercu Gór Izerskich. Nie dojeżdża tutaj kolejka gondolowa, a odległość tę trzeba pokonać na własnych nogach.

Jest to jedyny budynek ocalały z istniejącej tutaj kiedyś osady Gross-Iser. Z powodu specyficznego położenia, surowego klimatu i różnych zawirowań dziejowych nie ma w Chatce wygod i z pewnością nie spodoba się to miejsce osobom lubiącym luksusy. Nie można tam również dojechać samochodem, a pokoje są wyłącznie wieloosobowe, nie zawsze również utrzymane jest zaopatrzenie w energię elektryczną i dlatego, jako oświetlenie służą świeczki lub latarki. W piecach trzeba palić samemu, ale mimo to, gorąco polecam to miejsce, ze względu na piękną okolicę i niezwykle walory klimatyczne.



Rycina 4. W zabytkowym budynku mieści się bufet schroniska oraz sala kominkowa

Niewątpliwym walorem tego miejsca jest również jego ciekawa i burzliwa historia. Początki osady Gross Iser (Wielka Izera) sięgają bowiem 1630 r., kiedy to osiedlił się tutaj ewangelicki uchodźca o imieniu Thomas.

Rozwój osady przebiegał bardzo powoli, ze względu na bagniste tereny, surowy klimat i brak dróg. Dostęp do kolonii był możliwy tylko przez wąskie ścieżki wyłożone balami. Drogę utwardzoną, tak zwaną Staroizerską (dzisiaj szlak niebieski ze Świeradowa) zbudowano dopiero po wykonaniu wielu rowów odwadniających.

Mieszkańcy żyli biednie. Utrzymywali się z wypasu bydła i owiec, produkcji serów, przędzenia wełny, połowu pstrąga. Mężczyźni pracowali przy wyrębie lasu, wyrabiali gonty i trudnili się kłusownictwem. Surowy klimat nie pozwalał na uprawę zbóż i drzew owocowych. Miejsce to było zwane „Małą Syberią” z powodu długich i srogich zim. Piekarz i masarz przyjeżdżali tu konno raz w tygodniu i oferowali świeże pieczywo i mięso. Inne zakupy robiły kobiety, nosząc ze Świeradowa ciężkie kosze na własnych barkach.

Administracyjnie kolonia podlegała miastu Bad Flinsberg (Świeradów Zdrój). Raz w miesiącu pastor odprawiał nabożeństwo w budynku starej szkoły. Szkoła powstała w 1750 roku, gdy wioska liczyła około 20 domów. Zmarłych mieszkańców chowano na cmentarzu w Świeradowie.

Wraz z rozkwitem Świeradowa jako uzdrowiska, które nastąpiło w drugiej połowie XIX wieku, rozbudowała się także Wielka Izera. Osada stała się ulubionym miejscem wycieczek kuracjuszy. Ożywił się ruch graniczny z Czechami i rozwinęła się turystyka narciarska. Mężczyźni byli dodatkowo zatrudniani przy wydobywaniu borowiny z tutejszych torfowisk, potrzebnej dla rozwijającego się uzdrowiska.

W latach 30. XX wieku Gross Iser rozciągała się od Polany Izerskiej do Kobylej Łąki (około 5,5 km) z głównym skupiskiem na Hali Izerskiej. Znajdowały się tutaj 43 domy mieszkalne, trzy gospody, dwa

schroniska, dwie celnice, kawiarnia, leśniczówka, straż pożarna, domek myśliwski oraz stara i nowa szkoła. Właśnie w nowej szkole, wybudowanej około 1938 roku mieści się Chatka Górzystów.

Szkoła posiadała główną klasę z dodatkowym pokojem na bibliotekę, osobne pomieszczenie do prac ręcznych dla chłopców (dzisiejsza drewnutnia) i szkolną kuchnię dla dziewcząt. Na piętrze mieszkał nauczyciel z rodziną. Obie szkoły posiadały dzwonnice. W starej szkole dzwon bił o godzinie 7., 12. i 18., w nowej tylko przy szczególnych wydarzeniach (Nowy Rok, pogrzeb itp.).

10 maja 1945 roku osadę zajęli żołnierze Armii Czerwonej. Wkrótce potem (11 maja) spalono domek myśliwski i zamordowano właściciela schroniska Gross Iser Baude Paula Hirta. Został on pochowany w pobliżu Nowej Szkoły. Dziś to miejsce upamiętnia okolicznościowa tablica oraz prosty brzozywy krzyż.

Od czerwca do października 1945 roku przeprowadzono w okolicy akcję wysiedlania ludności. W latach powojennych nastąpiło stopniowe niszczenie zabudowań. Budynek szkoły na szczęście ocalał, jednak nie obyło się bez zniszczenia i grabieży wielu cennych elementów wyposażenia, a także ważnych elementów konstrukcyjnych. Właściwie do dnia dzisiejszego obiekt nie osiągnął jeszcze stanu z roku 1945, kiedy to wszystkie pomieszczenia były oświetlone, działała kompletna instalacja wodociągowa i kanalizacyjna, a w nieistniejącym dziś łączniku pomiędzy budynkami znajdowały się łazienki i toalety wyłożone białymi kafelkami!

W połowie lat osiemdziesiątych, przypadkiem odkryli to miejsce studenci z WSI z Zielonej Góry. Starania o zaadoptowanie budynku na chatkę studencką zostały uwieńczone sukcesem. Pośpieszny remont przeprowadzono głównie rękami studentów. Przebudowano świetlicę (wcześniej stajnia), odtworzono ganek, położono nowy dach, zbudowano piec i wyposażono wnętrze. Pierwszymi gospodarzami zostali Lucyna i Jurek Bizunowiczowie z Lubska.

Nocować w Chatce można przez cały rok. Może ona jednocześnie przyjąć 35 osób, ale ze względu na popularność, lepiej wcześniej zarezerwować sobie miejsce. Wielką atrakcją Chatki stanowią wieczory przy kominku, w czasie których można posiedzieć z przyjaciółmi i cieszyć się romantycznym nastrojem.

Inną atrakcją turystyczną godną uwagi jest drewniany graniczny most na Izerze. W miejscu, w którym się znajduje już w XVII wieku przeprawiali się przez rzekę czescy protestanci (Bracia Czescy), prześladowani na tle religijnym, którzy szukali schronienia w górach i prawdopodobnie z tego powodu przerzucili tu kiedyś drewnianą kładkę.

W następnych wiekach ścieżkę z Orla (wówczas Karlstahl) do Jizerki wykorzystywali pracownicy

współpracujących ze sobą hut szkła znajdujących się w okolicznych miejscowościach.

W początkach XX wieku mieszkańcy Orla przechodzili przez Izerę w drodze do kościoła parafialnego w Hornym Polubnym. W tym czasie zaczęła też rosnąć liczba turystów przekraczających tu granicę (ówcześnie między Prusami a Austrią). Most żelbetowy łączący oba brzegi Izery u stóp Bukowca, został zbudowany w roku 1901. Jego konstrukcja i technologia wykonania należały w tamtych czasach do bardzo nowatorskich. Być może była to pierwsza żelbetowa budowla na Śląsku. (Pierwszy na świecie most żelbetowy łukowy zbudowano w Muhlhausen (Miluza) w Niemczech w roku 1887).

Po roku 1945 w wyniku poprowadzenia wzdłuż koryta Izery granicy polsko-czechosłowackiej, most był niedostępny i stracił swoje znaczenie turystyczne. Co więcej, turystów nie wpuszczano nawet do Orla, gdzie do końca lat osiemdziesiątych znajdowała się strażnica Wojsk Ochrony Pogranicza. Zaniehbany i niekonserwowany przez kilkadziesiąt lat, prawdopodobnie w roku 1982 został wysadzony w powietrze przez polskie służby. Do akcji nie chciało się jednak przyznać ani Ludowe Wojsko Polskie, ani dowództwo Wojsk Ochrony Pogranicza).

Idea odbudowy mostu i utworzenia tutaj turystycznego przejścia granicznego zrodziła się w środowiskach turystycznych pod koniec lat dziewięćdziesiątych XX wieku. W roku 2000 odbyło się pierwsze oficjalne spotkanie zainteresowanych stron, to jest władz przygranicznych gmin: Szklarskiej Poręby i Kořenova. W roku 2001 gminy wystąpiły do rządów obu państw z formalnym wnioskiem u ustanowienie turystycznego przejścia granicznego na projektowanym do odbudowy moście na Izerze. Szczególnie aktywnie w sprawie tego przejścia działało od chwili powstania w roku 2000 Towarzystwo Izerskie.

W roku 2004 podpisano polsko-czeskie uzgodnienie dotyczące turystycznego przejścia granicznego w tym miejscu. Staraniem przygranicznych gmin po obu stronach rzeki wiosną 2005 roku most odbudo-



Rycina 5. Gross Iser (Wielka Izera) zwane było, z powodu długich i srogich zim, „Małą Syberią”

wano. Turystyczne przejście graniczne zostało na nim oficjalnie otwarte 15 lipca 2005 roku.

Obok przedstawicieli władz państwowych obu krajów i władz samorządowych gmin Szklarska Poręba i Kořenov na uroczystość przyszło wielu turystów z obu stron granicy, a także straż graniczna, leśnicy, polscy i czescy policjanci, GOPR-owcy, członkowie Towarzystwa Izerskiego i inni.

Most i patrolującą mu figurę św. Jana Nepomucena ustawioną na tarasie widokowym przy kamiennym przyczółku na polskim brzegu, poświęcił proboszcz parafii św. Maksymiliana Kolbego ze Szklarskiej Poręby.

Polana Jakuszycka, Schronisko Orle, Chatka Górzystów i mostek na Izerze to tylko niektóre z okolicznych atrakcji. Myślę jednak, że piękno i walory tych miejsc stanowią wystarczający powód, by zaplanować tam swój odpoczynek po dyżurze... ■

Fotoplastykon Artura Krzywkowskiego



NIE WYGLĄDAŁO TO
DOBRZE...



PODOBNI
JAK KARDIOLOGOM
ZARZUCANO
NAM WIELE...

ALE NASZE
ŚRODOWISKO
SIĘ NIE PODDAŁO...



... I STARY ROK
SKOŃCZYŁ SIĘ
LEPIEJ NIŻ
OCZEKIWAŁYŚMY