

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

## Część 2

### ABSTRACT

Bradyarytmias are one of the most popular complications of acute coronary syndroms. Because of the fact that paramedics are the first link of patients' with acute coronary syndroms survival chain, they should perfectly know the algorithm and procedures in that sudden and dangerous cases. The paramedics course they will proceed should not only be limited to giving atropine but they should also consider starting electrical pacing.

### STRESZCZENIE

Bradyarytmie stanowią jedno z częstszych powikłań ostrych zespołów wieńcowych. Ze względu na fakt, iż osobami stanowiącymi pierwsze ogniwo w łańcuchu przeżycia pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi są ratownicy medyczni, powinni oni doskonale znać algorytm postępowania w tym stanie nagłego zagrożenia zdrowia. Wdrożone przez nich działanie, oparte na Wytycznych resuscytacji ERC i Wytycznych ESC powinno nie ograniczać się tylko do stosowania atropiny, jako leku pierwszego rzutu, ale powinni oni również wdrożyć procedurę, jaką jest stymulacja przeskórna.

W poprzednim numerze czasopisma „Kardiologia Inwazyjna” omówiono schemat postępowania w przypadku zagrażających życiu tachyarytmii, z którymi wielokrotnie przychodzi zmierzyć się ratownikom medycznym podczas prowadzenia medycznych czynności ratunkowych. W szczególności sposób zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca dotyczą pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, w których przypadku właściwe postępowanie, takie jak natychmiastowa kardiowersja elektryczna, jest krytycznie ważne ze względu na profilaktykę nagłego zatrzymania krążenia. W przypadku mięśnia sercowego narażonego podwójnie na niedokrwienie z powodu okluzji tętnicy wieńcowej i nieadekwatnej częstości rytmu, czas uptywa dużo szybciej. Ta nieadekwatna częstość rytmu serca to nie tylko wartość zbyt wysoka, czyli tachykardia, ale również zbyt niska, czyli bradykardia.

Bradykardia (z greckiego *bradys* — wolny i *cardia* — serce) definiowana jest jako czynność serca wolniejsza niż 60 uderzeń na minutę. Istnieje wiele przyczyn bradykardii, jak wymienione wyżej sercowe: niedokrwienie i zawał serca lub zespół chorego węzła; oraz pozasercowe (na przykład reakcja wazowagalna, hipotermia, hipoglikemia, niedoczynność tarczycy, wzrost ciśnienia śródczaszkowego) i zatrucia lekami (na przykład niedoceniań w tym aspekcie digoksyna,  $\beta$ -adrenolityki, antagoniści wapnia). Fizjologiczną przyczyną bradykardii jest zmniejszenie aktywności węzła zatokowo-przedsionkowego lub zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Skutkiem pierwszego zjawiska jest bradykardia zatokowa, najczęściej uboga objawowo i łatwo odwracalna. Tymczasem bloki przewodnictwa przedsionkowo-komorowego można podzielić na blok I, II i III stopnia. Każdy z nich charakteryzują cechy stosowane w roz-

Krzysztof Skrzos

Klinika Kardiologii Centralnego Szpitala  
Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych  
w Warszawie

Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala  
Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych  
w Warszawie

poznaniach elektrokardiograficznych. Przyczynami bloków przedsionkowo-komorowych mogą być wymienione wyżej leki wpływające na przewodnictwo, zaburzenia elektrolitowe, ale również zmiany strukturalne i czynnościowe w obrębie mięśnia sercowego, na przykład na skutek niedokrwienia bądź procesu zapalnego. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia to najczęściej bezobjawowe wydłużenie czasu przewodzenia powyżej 0,2 sekundy, widoczne jako zbyt długi odstęp PQ. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia podzielono na dwa typy, dzisiaj zwyczajowo nazywane blokami Mobitz I i Mobitz II. Tymczasem prawidłowe nazwy to: blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu I, czyli periodyka Wenckebacha i typu II, czyli typu Mobitza. Blok II stopnia typu I jest zlokalizowany w węźle przedsionkowo-komorowym, natomiast typ II najczęściej lokalizuje się poniżej węzła i dotyczy pęczka Hisa lub jednej z jego gałęzi. Tymczasem najgroźniejszy z bloków, blok przedsionkowo-komorowy III stopnia, to rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, charakteryzujące się całkowicie nieskoordynowaną pracą przedsionków i komór.

## Postępowanie

Postępowanie zalecane przez Europejską Radę Resuscytacji (ERC, *European Resuscitation Council*) to oczywiście ocena stanu pacjenta zgodnie ze schematem ABCDE i adekwatne czynności w stosunku do stwierdzonych zaburzeń na poszczególnych etapach. Tym samym schemat postępowania w przypadku bradykardii zaleca podanie tlenu i zapewnienie dostępu dożylnego, wykonanie 12-odprowadzeniowego zapisu EKG, jego ciągłe monitorowanie, pomiar ciśnienia tętniczego krwi i pulsoksymetrię. Kolejnym krokiem jest rozpoznanie i leczenie odwracalnych przyczyn bradykardii, czyli w głównej mierze zaburzeń elektrolitowych. Należy przez to rozumieć również inne przyczyny zwolnienia częstości rytmu serca, jak nadużycie leków wpływających na przewodzenie przedsionkowo-komorowe, hipotermia, czy zwiększone ciśnienie śródczaszkowe. Niemniej najczęstszą przyczyną i jednocześnie najtrudniejszą do oceny w opiece przedszpitalnej przez ratowników medycznych to wspomniane wyżej zaburzenia elektrolitowe. Mimo iż istnieją jasne kryteria elektrokardiograficzne wskazujące (bo tylko wskazujące, nie dają pewności) na powyższe zaburzenia, jak na przykład hiperkaliemia, bodaj najłatwiejsza do rozpoznania w zapisie EKG, bywają one trudne do pewnego potwierdzenia. Jak pokazuje doświadczenie, nie każdy pacjent z wąskimi, spiczastymi i tym samym patologicznymi załamkami T ma zaburzenia stężenia potasu i hiperkaliemię. Podobne cechy może prezentować na przykład świeże niedokrwienie mięśnia sercowego, jeszcze przed pojawieniem się pierwszych zmian w obrębie odcinka ST. Dlatego ważna jest diagnostyka różnicowa i diagnozowanie

zapisu EKG również w oparciu o stan kliniczny pacjenta. Wywiad dodatni w kierunku niewydolności nerek, czy przyjmowania leków suplementujących potas kierunkują diagnostykę opisanych cech zapisu EKG w kierunku hiperkaliemii, natomiast błady, spocyny pacjent, z bólami w klatce piersiowej bardziej wskazuje nam na ostry zespół wieńcowy.

Powyższa, dość luźna dywagacja ma na celu pokazanie, że diagnostyka zaburzeń elektrolitowych w zespole ratownictwa medycznego niejednokrotnie ma wiele wspólnego z wróżeniem z fusów. Niemniej znani są ratownicy medyczni, którzy rozpoznają hiperkaliemię i pomimo szyderczych uśmiechów personelu na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym, ich rozpoznanie potwierdza się w jonogramie pacjenta. Podsumowując, rozpoznanie zaburzeń elektrolitowych w zespole ratownictwa medycznego jest niezmiernie trudne, głównie z powodu braku poza monitorem EKG i glukometrem odpowiednich narzędzi diagnostycznych.

Kolejnym krokiem w postępowaniu z bradykardią jest ocena pacjenta pod kątem występowania objawów niepokojących, podobnych jak w przypadku wytycznych dotyczących tachyarytmii: wstrząsu, omdlenia, niedokrwienia mięśnia sercowego i objawów niewydolności serca. Wystąpienie objawów niepokojących jest tożsame z rozpoznaniem niestabilności hemodynamicznej, zobowiązującej do wdrożenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego. Postępowaniem pierwszego rzutu jest podanie 0,5 mg atropiny dożylnie. Należy pamiętać, że dawki mniejsze niż 500  $\mu\text{g}$  atropiny mogą powodować paradoksalne zwolnienie rytmu serca u dorosłych, stąd zalecana wyjściowa dawka.

Omawiając postępowanie w bradyarytmii, opierające się w opiece przedszpitalnej w głównej mierze na leczeniu atropiną, warto napisać kilka słów na temat samego leku. Atropina jest organicznym związkem chemicznym, z grupy alkaloidów tropanowych, występującym naturalnie w roślinach z rodziny psiankowatych, na przykład w liściach i korzeniach pokrzyki wilcza jagoda. Jego łacińska, pięknie brzmiąca nazwa to *Atropa belladonna*, z której wywodzi się stosowana na całym świecie nazwa atropiny. W medycynie stosowana jest w postaci siarczanu atropiny (*atropini sulfas*), zarówno w formie roztworu do wstrzykiwań, używanego na przykład w anestezjologii, kardiologii i medycynie ratunkowej, jak i kropli do oczu, znajdujących zastosowanie w okulistyce. Działanie atropiny, jako cholinolityku, wykazującego działanie przeciwne do acetylocholiny to przede wszystkim: blokowanie receptorów muskarynowych i wynikające z tego porażenie zakończeń przywspółczulnego układu nerwowego, rozszerzenie źrenic i oskrzeli, spowolnienie perystaltyki jelit, zahamowanie czynności gruczołów wydzielania zewnętrznego, pobudzenie ośrodkowe-

go układu nerwowego, zwiększenie temperatury ciała i rozkurcz mięśni gładkich. Główne działanie, mające zastosowanie w leczeniu bradykardii, to hamujące działanie na nerw błędny, mające szczególne znaczenie w bradyarytmiiach, wynikających z wpływu tego nerwu na czynność serca. Mowa tu na przykład o bradykardii w przebiegu reakcji wazowagalnej, czy zaburzeń przewodzenia w węzle zatokowo-przedsionkowym, jak również — rzadziej — w węzle przedsionkowo-komorowym. Powyższe cechy wskazują, że atropina najskuteczniejsza jest w leczeniu bradykardii zatokowej, natomiast mniej skuteczna w leczeniu bloków przedsionkowo-komorowych, a niejednokrotnie w ogóle nieskuteczna w przypadku bloku całkowitego (blok AV III stopnia). Zalecane dawki siarczanu atropiny w leczeniu bradykardii u osób dorosłych to 0,5 mg dożylnie, w ewentualnych powtarzanych dawkach do maksymalnej dawki całkowitej 3 mg. Taka ilość atropiny powoduje całkowite zablokowanie nerwu błędnego. Dawka atropiny zalecana u dzieci to 0,01–0,02 mg (10–20  $\mu\text{g}$ ) na kilogram masy ciała, do maksymalnej dawki 0,4–0,6 mg. Należy pamiętać, że atropina jest również swoistą odtrutką przy zatruciach środkami fosfoorganicznymi, natomiast antidotum stosowane w przypadku zatrucia bądź przedawkowania samej atropiny to fizostygmina.

Następnym krokiem po podaniu 0,5 mg atropiny dożylnie jest ocena odpowiedzi rytmu serca na zastosowane leczenie. W przypadku braku pozytywnej odpowiedzi, czyli zwiększenia rytmu serca, jak wspomniano wyżej, dawki 0,5 mg atropiny powtarza się co 3–5 minut do pełnej, maksymalnej dawki 3 mg. W przypadku braku odpowiedzi na leczenie atropiną należy rozważyć leki drugiego rzutu, czyli izoprenalinę, adrenalinę i dopaminę. Na chwilę obecną dla ratownika medycznego jedynym dostępnym i dopuszczonym do stosowania lekiem spośród wymienionych jest adrenalina. Stosuje się ją we wlewie dożylnym z prędkością 2–10  $\mu\text{g}$  na minutę. W warunkach zespołu podstawowego ratownictwa medycznego podłączenie ciągłego wlewu z zastosowaniem pompy infuzyjnej jest niemożliwe, ze względu na jej brak w wyposażeniu. W związku z powyższym, jedyną możliwą formą podania wlewu jest wlew kroplowy. Warto w tym miejscu wspomnieć o najkorzystniejszym rozcieńczeniu, którego przygotowanie może sprawiać pewne trudności. Ze względu na dużą rozpiętość dawki najrozsądniejszym wydaje się przygotowanie roztworu 1 ampułki 1 mg adrenaliny w 500 ml soli fizjologicznej, co pozwala uzyskać stężenie 2  $\mu\text{g}$  w 1 ml roztworu. Tym samym, chcąc podać najmniejszą zalecaną dawkę 2  $\mu\text{g}$  na minutę, należy podać 1 ml, czyli 20 kropli na minutę, natomiast stosując najwyższą dawkę 10  $\mu\text{g}$  na minutę będzie to 5 ml, czyli 100 kropli na minutę. Takie rozcieńczenie wydaje się być najbardziej sterowalne

i umożliwić również ewentualne podanie bolusów, na przykład 50  $\mu\text{g}$ .

Jeżeli zaburzenia rytmu serca nie odpowiadają na leczenie atropiną i wdrożono również inne leki, jak na przykład adrenalina, należy rozważyć i wdrożyć stymulację przezskórną. Powinna być ona rozważona również w sytuacji, kiedy podanie leków drugiego rzutu, jak na przykład adrenalina, mogłoby negatywnie wpłynąć na stan pacjenta. Mowa tu o przypadkach ostrych zespołów wieńcowych, kiedy gwałtowne i nieprzewidywalne do końca zwiększenie częstości rytmu serca mogłoby nasilić niedokrwienie i zwiększyć jego obszar. Należy pamiętać, że badania wskazują, że adrenalina powoduje zaburzenia w mikrokrojeniu mięśnia sercowego i zwiększa zużycie przez niego tlenu. Z powyższego wynika potrzeba posiadania środka terapeutycznego działającego bezpośrednio na częstotliwość rytmu serca, bez wpływu na metabolizm jego mięśnia. Środkiem takim jest stymulacja elektryczna, możliwa do zastosowania w zespole ratownictwa medycznego jedynie w sposób przezskórny, za pomocą defibrylatora z funkcją stymulatora i elektrod samoprzylepnych, takich jakie stosuje się do defibrylacji.

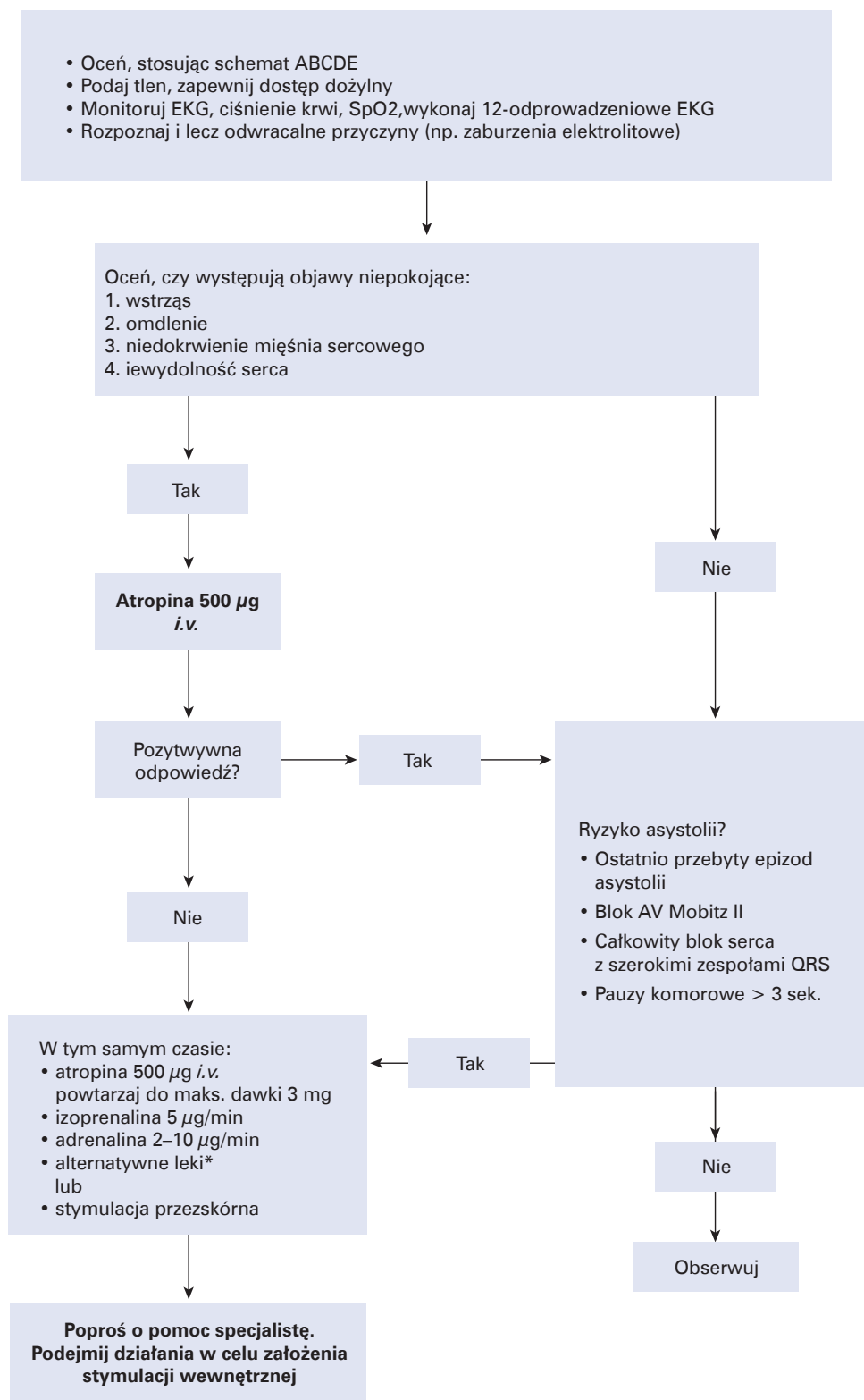
Algorytm postępowania w przypadku bradyarytmii przewiduje wdrożenie stymulacji przezskórnej w przypadku braku pozytywnej odpowiedzi na leczenie atropiną bądź duże ryzyko asystolii, rozważane na podstawie obecności jednego z czynników: przebytego ostatnio epizodu asystolii, rozpoznania bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia typu II (Mobitz), bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia z szerokimi zespołami QRS i pauz komorowych dłuższych niż 3 sekundy. Wskazania Europejskiej Rady Resuscytacji pokrywają się z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*); omówione szczegółowo kwestie elektrostymulacji serca w dokumencie „Wytyczne ESC dotyczące stymulacji serca terapii resynchronizującej w 2013 roku”. W tych zapisach znalazły się omówione poniżej wskazania do elektrostymulacji.

■ Stymulacja elektryczna zalecana jest niezależnie od objawów u pacjentów z blokiem AV III° i blokiem AV II°, typu II — zalecenie klasy I C.

■ U pacjentów z blokiem AV II°, typu I, który powoduje objawy lub jest zlokalizowany na poziomie lub poniżej pęczka Hisa (stwierdzone za pomocą badania elektrofizjologicznego) należy rozważyć stymulację elektryczną — zalecenie klasy IIaC.

### Stymulacja przezskórna

Stymulację przezskórną pierwszy raz zastosował Rabinowitch w 1909 roku u chorej zatrutej opiatami. Od tamtego czasu jest szeroko stosowana, jako metoda zastępcza stymulacji, najczęściej do czasu założenia



## \* Alternatywne leki:

- aminofilina
- dopamina
- glukagon (przy przedawkowaniu  $\beta$ -adrenolityków lub antagonistów wapnia)
- glikopirolan można stosować zamiast atropiny



elektrody endokawitarnej i stałej stymulacji bezpośredniej. W stymulacji przezskórnej serca stosuje się wspomniane wcześniej jednorazowe elektrody samoprzylepne, najczęściej o powierzchni aktywnej około 50 cm<sup>2</sup>. W ratownictwie medycznym najczęściej stosuje się dwuelektrodowy układ stymulujący, w którym środek elektrody aktywnej umieszcza się zwykle w miejscu odprowadzenia V<sub>3</sub>, zaś elektrodę bierną na plecach pomiędzy kręgosłupem a dolnym kątem lewej łopatki. Przy takim ułożeniu elektrod pobudzenie rozchodzi się od okolicy przegrody międzykomorowej w kierunku komór oraz dalej w kierunku łącza przedsionkowo-komorowego. Sposób ten zapewnia jednoczesowe pobudzenie obu komór, co ma istotne znaczenie dla funkcji hemodynamicznej serca. Po właściwym oklejeniu klatki piersiowej pacjenta należy wybrać odpowiedni tryb w defibrylatorze oraz ustawić żądaną częstotliwość stymulacji, która w przypadku dorosłych wynosi 60–100 razy na minutę. W zależności od rodzaju i ustawień defibrylatora, należy wybrać najniższą wartość prądu stymulacji (najczęściej jest to 40 mA) i rozpocząć stymulację, stopniowo zwiększając natężenie prądu, obserwując zapis EKG. Wraz ze zwiększaniem prądu dochodzi do widocznych skurczów mięśni klatki piersiowej i pojawienia się iglicy stymulacji w zapisie EKG. Stymulację uznaje się za skuteczną po przechwyceniu elektrycznym, czyli sytuacji, kiedy po każdej wystymulowanej iglicy pojawia się zespół QRS. Najczęściej przechwycenie elektryczne uzyskuje się w zakresie natężeń między 50 a 100 mA. Po uzyskaniu przechwycenia należy dodać 10% wartości uzyskanego natężenia, zapewniające przewodzenie również w szczytowej fazie wdechu. Po właściwym ustawieniu parametrów stymulacji należy sprawdzić wpływ uzyskanego rytmu na tętno, sprawdzając je na jednej z centralnych tętnic.

Należy pamiętać, że pomimo iż wdrożenie stymulacji przezskórnej w ratownictwie medycznym jest procedurą krytyczną i stosowaną pod presją czasu, stymulowanie pacjenta prądem elektrycznym wywołuje ból i dyskomfort. Dlatego, w sytuacjach, kiedy jest to wskazane i możliwe, należy zastosować sedację i analgezję za pomocą dostępnych środków. W warunkach zespołu podstawowego ratownictwa medycznego są to najczęściej morfina i midazolam.

### Stymulacja przezskórna a prawo

W styczniu 2016 roku, wraz z wprowadzeniem nowelizacji *Ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym*, uznano za uchylone dotychczasowe *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2006 roku. w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego*. Dotychczas, zgodnie z dokumentem, ratownicy medyczni mogli wykonywać stymulację przezskórna pod nad-

zorem lekarza systemu, co po latach funkcjonowania *Rozporządzenia* wytłumaczono w Ministerstwie Zdrowia jako wykonywanie przy osobistej obecności lekarza przy prowadzeniu medycznych czynności ratunkowych. To jedno z wielu kontrowersyjnych zagadnień, podnoszonych od lat przez środowisko ratowników medycznych i wielokrotnie omawiane na łamach „Kardiologii Inwazyjnej”. Zgodnie z tymi zapisami prawnymi, ratownicy medyczni, posiadający wiedzę i kompetencje nabyte na drodze kształcenia podczas studiów i samodoskonalenia podczas pracy zawodowej oraz odpowiednie zaplecze sprzętowe nie mogli wykonać samodzielnie procedury ratującej życie. Postępując zgodnie z zapisami prawnymi, należało obserwować oporny na atropinę blok całkowity serca w oczekiwaniu na zatrzymanie krążenia. Sytuacja podobnie rysowała się w przypadku zagrażającej życiu tachyarytmii z objawami niestabilności hemodynamicznej, czy niewydolnością oddechową wymagającą intubacji dotchawiczej. Obecnie, bez aktualnego rozporządzenia, w środowisku ratowników medycznych zapanowały chaos i niepokój ze względu na brak jakiegokolwiek zapisu regulującego zakres medycznych czynności ratunkowych. W związku z powyższym, wielu ratowników medycznych, w tym autor niniejszej publikacji, wystosowało zapytanie do Ministra Zdrowia o sposób postępowania wobec braku aktów prawnych i prognozy dotyczące wprowadzenia nowych dokumentów. Oto fragment odpowiedzi Ministerstwa Zdrowia na przesłane zapytanie: „(...) *W świetle powyższego (tj. z uwagi na brak ważnego rozporządzenia), obowiązują obecnie jedynie przepisy art. 11 ustawy o PRM, które szczegółowo określają, gdzie może wykonywać zawód ratownik medyczny. W odniesieniu do wykonywanych czynności należy przyjąć — podobnie, jak to ma miejsce już obecnie w odniesieniu do ratowników medycznych zatrudnionych w szpitalnych oddziałach ratunkowych — że zakres wykonywanych przez nich czynności będzie wynikał z wiedzy i umiejętności nabytych podczas kształcenia przed- i podyplomowego zawartych w programach nauczania i kursach doskonalących*”.

Odnosząc się do słów Ministra Zdrowia, należy stwierdzić z całą pewnością, że ratownik medyczny posiada pełną wiedzę i umiejętności dotyczące wykonywania procedur, takich jak stymulacja przezskórna, kardiowersja, czy intubacja dotchawicza poza nagłym zatrzymaniem krążenia. W związku z powyższym, zgodnie z posiadaną wiedzą, ratownicy medyczni są zobowiązani do wdrożenia czynności adekwatnych do stwierdzonego stanu nagłego zagrożenia zdrowotnego. Mówiąc krótko, uchylenie wspomnianego *Rozporządzenia*, wbrew obawom, ułatwiło wielu ratownikom medycznym codzienną pracę.

W przypadku niestwierdzenia objawów niepokojących u pacjenta z bradykardią bądź w przypadku pozytywnej odpowiedzi na wstępne leczenie

zaburzeń rytmu atropiną, należy ocenić pacjenta pod kątem wspomnianego wyżej ryzyka asystolii. Jego brak obliguje do dalszej wnikliwej obserwacji i wdrożenia kolejnych etapów schematu w razie zmiany w stanie pacjenta.

### Bradykardia w ostrym zespole wieńcowym

Częstym powikłaniem Ostrego Zespołu Wieńcowego, spowodowanym niedokrwieniem mięśnia sercowego jest bradykardia, na przykład pod postacią bloku przedsionkowo-komorowego. Ze względu na trudną do przewidzenia tendencję zmian niedokrwiennych i tym samym wielkości uszkodzenia mięśnia sercowego, agresywne stosowanie leków wpływających na metabolizm mięśnia sercowego, jak na przykład adrenalina, może nieść ze sobą negatywne skutki. Stąd konieczność rozważenia stymulacji przezskórnej jako wbrew pozorom bezpieczniejszej i ograniczającej ogólnoustrojowe metody terapii bradykardii. Jak pokazują statystyki, nowy blok przedsionkowo-komorowy w zawale serca obserwuje się u 5–7% pacjentów przy zastosowaniu leczenia trombolitycznego i u 3,2% pacjentów, przy zastosowaniu pierwotnej przezskórnej angioplastyki wieńcowej. Blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia związany z zawałem ściany dolnej serca u 90% chorych zlokalizowany jest powyżej pęczka Hisa, natomiast u pacjentów z zawałem ściany przedniej coraz częściej obserwuje się lokalizację

bloku poniżej węzła przedsionkowo-komorowego. Zalecenia ESC mówią, że w nagłych przypadkach, kiedy blok przedsionkowo-komorowy utrwała się, wskazanym sposobem postępowania jest stymulacja elektryczna (zalecenie klasy I C). Jak widać, zjawisko bradykardii w ostrym zespole wieńcowym jest przedmiotem wielu badań i nie można uznać go za kwestię marginalną w aspekcie postępowania z chorym z ostrym incydentem wieńcowym.

### Podsumowanie

Szczegółowe, omówione wyżej postępowanie ratowników medycznych w bradyarytmiiach, niejednokrotnie towarzyszących ostrym zespołom wieńcowym zostało przedstawione na schemacie (ryc. 1). Należy pamiętać, że diagnostyka przyczyn bradykardii w opiece przedszpitalnej jest niezmiernie trudna, przez co możliwe najczęściej jest jedynie działanie objawowe. W zależności od stanu pacjenta i trwałości zaburzeń podejmuje się postępowanie farmakologiczne przy użyciu atropiny i ewentualnie leków drugiego rzutu, jak na przykład adrenalina lub wdraża się elektryczną stymulację przezskórną. Ratownicy medyczni posiadają nie tylko obszerną wiedzę dotyczącą stanu nagłego zagrożenia zdrowotnego, jakim jest bradykardia, ale również wystarczające zaplecze farmakologiczne i sprzętowe, umożliwiające podtrzymanie funkcji życiowych pacjenta nawet w jej najcięższej postaci, jaką jest blok całkowity, z objawami niestabilności hemodynamicznej. ■

## ZAPRASZAMY NA SESJĘ NAUKOWĄ



**Zarząd AISN PTK, Organizatorzy oraz Zespół Redakcyjny „Kardiologii Inwazyjnej” zapraszają na specjalną sesję naukową AISN PTK z udziałem Ministrów Zdrowia oraz przedstawicieli Narodowego Funduszu Zdrowia**

**o planach rozwoju przezcewnikowego leczenia wad serca w Polsce, która odbędzie się w trakcie tegorocznego WCCI.**

Spotkanie pod tytułem „Plany rozwoju przezcewnikowego leczenia wad serca w Polsce. Czy możemy zapewnić pacjentom odpowiedni dostęp do tych zabiegów?” odbędzie w środę 6 kwietnia 2016 roku, w godzinach 10:00–12:00 w Warszawie. Sesję uświetni obecność Prezesa Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Konsultantów Krajowych Kardiologii i Kardiologii Inwazyjnej, liderów polskiej kardiologii inwazyjnej i kardiologii inwazyjnej oraz przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia.

Zachęcamy do czynnego uczestnictwa w wykładach i prosimy o głosy w dyskusji!