

Rewaskularyzacja w skurczowej niedokrwiennej niewydolności serca – prezentacja przypadku i podsumowanie aktualnych wytycznych

Revascularization in ischemic systolic heart failure – case study and summary of current guidelines

Aldona Mędrak¹, Łukasz Pyka²,
Michał Hawranek², Marek Gierlotka²,
Andrzej Lekston², Mariusz Gąsior²

¹Studenckie Koło Naukowe, III Katedra i Oddział Kliniczny
Kardiologii, Wydział Lekarski z Oddziałem
Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet
Medyczny, Katowice, Polska

²III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii,
Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym
w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Śląskie
Centrum Chorób Serca w Zabrze, Polska

STRESZCZENIE

Niewydolność serca (NS) stała się światową pandemią. Pomimo że choroba wieńcowa stanowi jej najczęstszą przyczynę, zasób wiedzy opartej na faktach dotyczącej kwalifikacji do diagnostyki inwazyjnej oraz rewaskularyzacji jest ograniczony. Ponadto, wobec często znacznie obciążonej charakterystyki klinicznej pacjentów z NS konieczne do podjęcia w codziennej praktyce decyzje diagnostyczno-terapeutyczne wymykają się wytycznym. Niniejsza praca stanowi próbę podsumowania aktualnych zaleceń oraz przedstawia przypadek kliniczny pacjenta, u którego przeprowadzenie zabiegu przezskórnej rewaskularyzacji z wykorzystaniem mechanicznego wspomaganie krążenia, pomimo wysokiego ryzyka, przyniosło bardzo dobry efekt terapeutyczny i pozwoliło na długoterminową poprawę.

Słowa kluczowe: skurczowa niewydolność serca, choroba wieńcowa, rewaskularyzacja

Kardiol. Inwazyjna 2016, 11 (6), 10–16

ABSTRACT

Heart failure has become a global pandemic. Despite being identified as the main cause of heart failure, evidence based data on coronary heart disease treatment in this population is scarce. At the same time the clinical characteristics in this group of patients is often very complex and requires an “outside-the-EBM-box” approach. This article is an attempt to summarize the current guidelines. We also present a case of a patient, in whom percutaneous revascularization with support of mechanical circulatory support, despite high risk, has given a very satisfactory short-term result and a good long-term outcome.

Key words: systolic heart failure, coronary artery disease, revascularization

Kardiol. Inwazyjna 2016, 11 (6), 10–16

Wstęp

Skurczowa niewydolność serca (NS) jest to zespół objawów podmiotowych i przedmiotowych spowodowanych zaburzeniami pracy serca jako pompy mięśniowej. W dotychczasowych badaniach wykazano, że choroba wieńcowa (ChW) jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym NS [1]. Sama NS może być pierwszą manifestacją ChW [2].

Biorąc pod uwagę silny związek między ChW i NS, nie dziwi fakt, że wiele czynników ryzyka miażdżycy jest również czynnikami ryzyka rozwoju NS. W przypadku przewlekłej niewydolności serca, obecność ChW jest niezależnym czynnikiem złego rokowania. Występuje wówczas zwiększone ryzyko zgonu z jakiegokolwiek przyczyny i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [3, 4].

Epidemiologia

NS może być określana jako światowa pandemia. W rozwiniętych krajach spodziewamy się jej u jednej na pięć osób w którymkolwiek etapie życia [5].

W krajach rozwiniętych jej występowanie szacuje się na około 1–2% dorosłej populacji. U osób w wieku ≥ 70 lat odsetek ten wynosi $\geq 10\%$ [6]. Można przypuszczać, że częstość ta wzrośnie w krajach ze starzejącą się populacją [5, 7]. Inną przyczyną zwiększającej się częstości występowania NS jest większa przeżywalność pacjentów po zawale serca i innych chorobach sercowo-naczyniowych.

Mimo postępu w zakresie leczenia, rokowanie w tej grupie pacjentów nadal pozostaje niekorzystne. Na całym świecie 17–45% pacjentów umiera w trakcie 1 roku od hospitalizacji. Śmiertelność wewnątrzszpitalna jest oceniana na 2–17% pacjentów. Rokowania są gorsze niż w nowotworach jelit, piersi czy prostaty [5].

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczące szczegółowych schematów diagnostyki inwazyjnej choroby wieńcowej u pacjentów z niewydolnością serca są mniej sprecyzowane niż w ChW u pacjentów z zachowaną funkcją skurczową lewej komory. Jednakże ochrona mięśnia sercowego przed postępującym niedokrwieniem, a w efekcie dalszym uszkodzeniem miokardium, wydaje się logicznym sposobem terapii. Celem przeprowadzenia rewaskularyzacji jest redukcja objawów, powstrzymanie progresji NS oraz zmniejszenie śmiertelności. Jednak w przeciwieństwie do ChW u pacjentów bez NS, u chorych z niską frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) posiadamy ograniczony zasób informacji opartych na faktach [8].

Definicje

Podstawowym badaniem diagnostycznym w NS jest echokardiografia. Najpowszechniej za kryterium rozpoznania skurczowej NS uznaje się LVEF $< 35\%$ lub $< 40\%$ [9]. Niska LVEF jest najważniejszym czynnikiem prognostycznym u pacjentów z ChW. Roczna śmiertelność w ChW u pacjentów z LVEF $\leq 35\%$ wynosi 17%, a w grupie z LVEF $< 25\%$ osiąga 24% [10].

Podstawowym mechanizmem, który doprowadza do wystąpienia lub nasilenia objawów NS u pacjentów z ChW jest niedokrwienie mięśnia sercowego [11]. Na patofizjologię niedokrwiennej niewydolności serca składają się takie zjawiska jak: omdlenie, hibernacja, niedokrwienie i martwica mięśnia sercowego. Konsekwencją długotrwałego niedokrwienia jest wystąpienie zjawiska omdlenia i hibernacji mięśnia sercowego, które często współistnieją. Zjawisko omdlenia to brak powrotu funkcji mięśnia sercowego do stanu wyjściowego po krótkotrwałym niedokrwieniu, mimo przywrócenia prawidłowego przepływu krwi. Natomiast zjawisko hibernacji to dysfunkcja mięśnia sercowego spowodowana długotrwałym niedokrwieniem, ale odwracalna po

przywróceniu prawidłowego przepływu krwi. Nawracające omdlenia prowadzą w efekcie do hibernacji [12]. Powrót do fizjologicznego stanu dysfunkcyjnego mięśnia sercowego po rewaskularyzacji jest szybszy, jeśli wystąpiły epizody omdlenia niż w przypadku hibernacji [13, 14].

Badania nieinwazyjne służące do oceny żywotności to: UKG obciążeniowe z lekiem — dobutaminą bądź na cykloergometrze, scyntygrafia, pozytonowa tomografia emisyjna (PET) i rezonans magnetyczny (MR). Każda z tych metod ma swoje zalety. UKG charakteryzuje się dużą dostępnością wobec pozostałych metod, SPECT mięśnia sercowego z kolei dużą czułością. MR dobrze ocenia rozległość pełnościennej blizny pozawałowej. Pomimo różnic między tymi metodami nie wykazano przewagi żadnej z nich [15, 16].

Koronarografia

U każdego pacjenta z NS należy brać pod uwagę ChW jako jej przyczynę, a w razie takiego podejścia przeprowadzić diagnostykę w tym kierunku. Złotym standardem diagnostyki chorych z NS i stabilną ChW do oceny zmian miażdżycowych tętnic wieńcowych jest koronarografia [8, 17, 18]. W wybranych przypadkach stabilnej ChW u pacjentów z zachowaną LVEF kwalifikacja do koronarografii zgodnie z aktualnymi standardami postępowania może być trudna. Sytuacja ta komplikuje się tym bardziej w grupie pacjentów z NS. Aktualne zasady kwalifikacji do koronarografii znajdziemy w wytycznych z roku 2013 dotyczących stabilnej ChW [17] oraz z 2016 dotyczących NS [8]. Chorzy z LVEF $< 50\%$ i typową dławicą piersiową należą do grupy dużego ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych i zgodnie z wytycznymi dotyczącymi stabilnej choroby wieńcowej należy kierować ich na koronarografię bez wcześniejszych badań nieinwazyjnych, natomiast pacjenci bez typowych objawów dławicy piersiowej kwalifikowani są do koronarografii po wcześniej wykonanych badaniach dodatkowych. Istotnym kryterium kwalifikacji do koronarografii jest stratyfikacja ryzyka [17]. Ponadto diagnostykę inwazyjną trzeba rozważyć u chorych, u których w badaniach nieinwazyjnych stwierdzono odwracalne niedokrwienie. U kandydatów do rewaskularyzacji z ChW należy rozważyć wykonanie echokardiografii, MR, SPECT lub PET w celu stwierdzenia odwracalności niedokrwienia i żywotności miokardium. W aktualnych wytycznych dotyczących NS zrezygnowano z podziału chorych względem obecności lub braku dławicy piersiowej, co można uznać za kontrowersyjne. Rola stenokardii pozostaje jednak niepodważalna w wytycznych dotyczących stabilnej choroby wieńcowej i rewaskularyzacji [8, 17, 18]

Za ważne kryteria kliniczne decydujące o kwalifikacji do koronarografii uznaje się często: zaostrenie

dolegliwości stenokardialnych, dalszy spadek LVEF, występowanie komorowych zaburzeń rytmu serca i burzy elektrycznej u chorych z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*). W codziennej praktyce klinicznej u chorych z niedokrwienną NS decyzje o kwalifikacji do koronarografii często wymykają się definicjom z wytycznych. Dotyczy to szczególnie przypadków pacjentów z ostrą NS hospitalizowanych w Oddziałach Intensywnej Terapii Kardiologicznej.

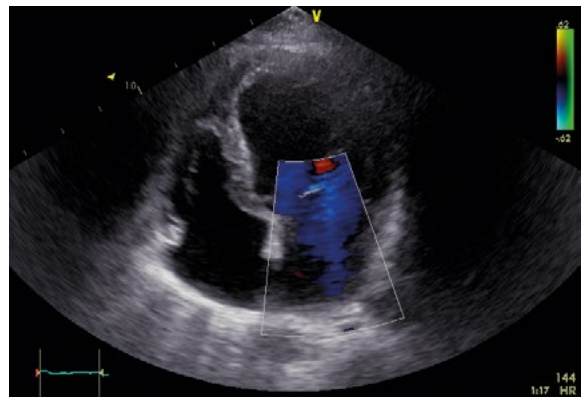
Prezentacja przypadku

Pacjent 57-letni do tej pory nieleczony kardiologicznie, został przyjęty do Oddziału Intensywnej Terapii Kardiologicznej III Kliniki i Oddziału Klinicznego Kardiologii w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu z powodu pierwszego epizodu dekomensacji układu krążenia, przekazany przez zespół pogotowia ratunkowego. Przy przyjęciu pacjent z objawami ostrej NS w klasie czynnościowej NYHA IV, z obrzękami obwodowymi oraz zastojem w krążeniu płucnym, przy ciśnieniu tętniczym 95/65 mm Hg.

W wywiadzie ujawniono, że pacjent jest po resekcji płuca prawego w 1989 roku z powodu urazu. Do tej pory nieleczony z innych przyczyn, przewlekłe nie stosował żadnych form farmakoterapii. Postępujące ograniczenie tolerancji wysiłku miało miejsce od około pół roku. Na przestrzeni ostatnich dwóch lat występowały niecharakterystyczne dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, jednak pacjent negował ich obecność na przestrzeni miesiąca poprzedzającego przyjęcie do kliniki.

W badaniu EKG stwierdzono rytm zatokowy o częstotliwości 100/min z cechami przerostu mięśnia sercowego, z przeciążeniowymi obniżkami odcinka ST i patologicznymi załamkami Q w zakresie ściany dolnej oraz przetrwałymi uniesieniami odcinka ST w odprowadzeniach V1–V3. W przyłożkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono ciężkie upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory z frakcją wyrzutową (LVEF) 23%, przy zachowanej funkcji prawej komory, z ciężką niedomykalnością zastawki mitralnej (ERO, *effective regurgitant orifice area*, 0,27, Carpentier IIIb) (ryc. 1), z obustronnym płynem w jamach opłucnowych do 2 centymetrów. W badaniach laboratoryjnych poza podwyższonym poziomem NT pro BNP 2106 pg/ml nie stwierdzano istotnych odchyleń od normy. Markety martwicy mięśnia sercowego były ujemne.

W wyniku zastosowanej intensywnej farmakoterapii, w tym dożylnego wlewu furosemidu oraz dobutaminy, uzyskano poprawę stanu klinicznego, jednak próby odstawienia wlewu diuretyku były nieskuteczne. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym obserwowano nieznaczną poprawę LVEF do 26% (LVEDD, *Left Ventricular End Diastolic Diameter*,



Rycina 1. Fala ciężkiej niedomykalności mitralnej w wyjściowym badaniu echokardiograficznym

71 mm, LVESD, *Left Ventricular End-Systolic Diameter*, 54 mm, LVEDV, *Left Ventricular End-Diastolic Volume*, 233 ml, LVESV 173 ml) z częściową regresją wady mitralnej (ERO 0,20), z akinezą i ścięciem ściany dolnej oraz nasiloną hipokinezą ściany przedniej i bocznej, bez płynu w jamach opłucnowych.

Wobec całokształtu obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych podjęto decyzję o wykonaniu diagnostycznej koronarografii z dostępu promienowego, w której stwierdzono obraz wielonaczyniowej choroby wieńcowej z praktycznie amputowaną tętnicą przednią zstępującą, proksymalnie amputowaną prawą tętnicą wieńcową oraz zmianami 70–80% w pierwszej i drugiej gałęzi marginalnej (ryc. 2). W związku z obrazem angiograficznym i klinicznym podjęto decyzję o przedstawieniu chorego na konsultacjach zespołu *Heart Team*. W pierwszej kolejności oceniono żywotność mięśnia sercowego w echokardiograficznej próbie dobutaminowej. Przy stymulacji dobutaminą w dawce wzrastającej do 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ stwierdzono powrót prawidłowej kurczliwości w zakresie ściany przedniej przy niewielkiej poprawie w zakresie ściany bocznej (1 segment) oraz brak poprawy w zakresie ściany dolnej. Uzyskano zwiększenie globalnej funkcji skurczowej z LVEF 26% do 34%.

Podczas konsultacji *Heart Team*, ze względu na ujawnioną w wywiadzie resekcję płuca z obniżoną pojemnością życiową (FVC, *Forced Vital Capacity*, 2,91 l, 65% wartości należnej) u chorego wykluczono leczenie operacyjne i zakwalifikowano do próby rekanalizacji okluzji tętnicy przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending*) w zabezpieczeniu



Rycina 2. Wyjściowa koronarografia

mechanicznym wspomaganie krążenia systemem Impella CP. Wobec nasilonych, uwapnionych zmian miażdżycowych w tętnicach biodrowych i udowych obserwowanych w badaniu dopplerowskim podjęto decyzję o tomografii komputerowej z kontrastem, w której stwierdzono brak istotnych przewężeń w obrębie tętnic kończyn dolnych, przy wystarczającej średnicy światła do zastosowania Impelli CP (7,7 mm w zakresie prawej tętnicy biodrowej, 7,5 mm w lewej) (ryc. 3).

Podczas zabiegu pompę Impella CP implantowano z dostępu udowego prawego. Tętnicę wyłoniono chirurgicznie, a następnie nakłuto i po przewodniku typu *stiff* założono koszulkę naczyniową 14 Fr. Poprzez cewnik diagnostyczny AL 1.0 przewodnik wprowadzono do lewej komory. Po przewodniku do komory założono cewnik typu Pigtail, a następnie wymieniono na dostarczony w zestawie przewodnik 0.018". W dalszej kolejności wprowadzono i uruchomiono pompę Impella CP (ryc. 4).

Zabieg angioplastyki wieńcowej wykonano z dostępu z lewej tętnicy udowej. Pacjent był uprzednio wysycyony kwasem acetylosalicylowym oraz kłopidogrelem. W okresie okołozabiegowym podano sumarycznie 8 tysięcy jednostek heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą ACT. Wykorzystano długą, zbrojoną koszulkę 7 Fr oraz cewnik prowadzący EBU 4.0 7 Fr. Na obwód LAD przeprowadzono przewodnik Fielder XTR. Za pośrednictwem cewnika balonowego OTW 1,25 ×

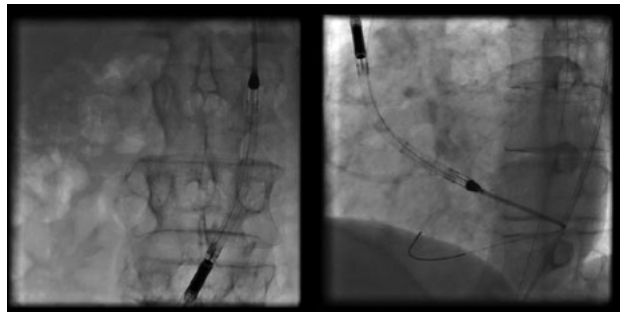
12 mm przewodnik wymieniono na BMW. Następnie wykonano kolejne inflacje cewników balonowych o wzrastającej średnicy od 1,25 mm do 2,5 mm, uzyskując powrót prawidłowego przepływu w tętnicy. W miejsce okluzji implantowano stent powlekany sirolimusem Orsiro 2,5 × 22 mm (14 atm), uzyskując optymalny efekt angiograficzny (ryc. 5). W trakcie inflacji balonowych obserwowano przejściowy epizod slow-flow ze spadkiem ciśnienia skurczowego krwi, z zachowanym średnim ciśnieniem tętniczym na poziomie 70 mm Hg. W trakcie całego zabiegu pacjent był w pełnym kontakcie, stabilny hemodynamicznie. Pompa Impella CP zapewniała stały rzut na poziomie 3,5–3,8 l/min.

W trakcie zabiegu rozważano jednoczasową angioplastykę w zakresie gałęzi marginalnych, jednak u chorego wystąpiły cechy niedokrwienia prawej kończyny dolnej z nasilonymi dolegliwościami bólowymi, nieustępującymi po morfinie. W angiografii wykonanej przez koszulkę naczyniową stwierdzono praktycznie całkowitą blokadę przepływu przez pompę na obwód prawej kończyny dolnej. Wobec powyższego podjęto decyzję o zakończeniu zabiegu. Koszulkę 14 Fr usunięto, a miejsce dostępu naczyniowego zaopatrzono chirurgicznie. Dolegliwości ustąpiły. Kontrolna angiografia z koszulki kontralateralnej uwiarygodniła prawidłowy przepływ w układzie prawej tętnicy udowej. Koszulkę 7 Fr z lewej tętnicy udowej usunięto z wykorzystaniem systemu Angio-Seal, uzyskując hemostazę.

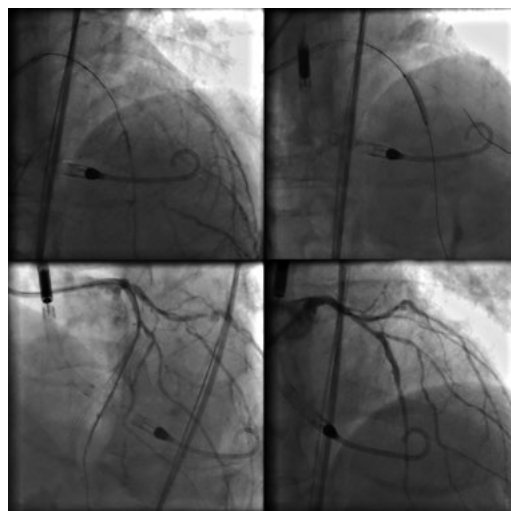
Bezpośrednio po zabiegu pacjent zgłaszał znaczną poprawę samopoczucia. Obserwowano wzrost wartości ciśnienia tętniczego do 125/80 mm Hg. W drugiej dobie skutecznie odstawiono leki dożylnie, a w czwartej, w bardzo dobrym stanie ogólnym oraz prawidłowym stanie miejscowym pacjenta wypisano do domu z typową farmakoterapią (kwas acetylosalicylowy 75 mg, kłopidogrel 75 mg, ramipril 2,5 mg, burszynian metoprololu 97,5 mg, spironolakton 100 mg, furosemid 120 mg, hydrochlorotiazyd 25 mg, atorwastatyna 10 mg).



Rycina 3. Tomografia komputerowa z kontrastem tętnic kończyn dolnych



Rycina 4. Wprowadzenie mechanicznego wspomagania krążenia Impella CP



Rycina 5. Angioplastyka wieńcowa oraz efekt końcowy

Pacjent w kontroli ambulatoryjnej w 3, 6 i 12 miesiącu po zabiegu czuł się bardzo dobrze, praktycznie bez ograniczenia tolerancji wysiłku (NYHA I/II), bez dolegliwości stenokardialnych. Kontrola echokardiograficzna w 6 miesiącu po zabiegu wykazała poprawę LVEF do 36–37% (LVEDV 215 ml, LVESV 136 ml). Redukowano dawkę furosemidu do 80 mg oraz odstawiono hydrochlorotiazyd. Pacjenta zakwalifikowano do dalszego leczenia zachowawczego choroby wieńcowej. Wobec poprawy funkcji skurczowej lewej komory nie kwalifikowano go do implantacji kardiowertera-defibrylatora w ramach prewencji pierwotnej.

Rewaskularyzacja

Aktualny stan wiedzy dotyczącej rewaskularyzacji opiera się na zaledwie kilku badaniach. Badaniem stanowiącym podwaliny współczesnej wiedzy o rewaskularyzacji w NS jest praca Allmana i wsp. [15]. Przeanalizowano 3088 pacjentów i stwierdzono, że przy obecności żywego mięśnia sercowego występuje redukcja śmiertelności o 79,6% u pacjentów poddanych rewaskularyzacji, w porównaniu z chorymi leczonymi zachowawczo (śmiertelność w obserwacji rocznej 16%). U pacjentów bez zachowanej żywotności mięśnia sercowego występowały wyższe wskaźniki śmiertelności: 7,7% u pacjentów poddanych rewaskularyzacji; a 6,2% po leczeniu farmakologicznym. Praca Allmana i wsp. dała początek wielu badaniom, które miały odpowiedzieć na pytania o efektywność rewaskularyzacji. Jednakże w badaniach randomizowanych (HEART, PARR-2, STICH) nie udało się wykazać korzyści z oceny żywotności jako kryterium kwalifikacji do rewaskularyzacji oraz nie znaleziono dowodów związku między żywotnością mięśnia sercowego a śmiertelnością [19]. Dlatego też konieczność oceny obszaru niedokrwienia i/lub żywotności mięśnia sercowego przed rewaskularyzacją ciągle pozostaje nie do końca wyjaśniona [20, 21].

Jak wspomniano powyżej, podstawą aktualnej wiedzy o rewaskularyzacji chirurgicznej w NS stanowi badanie STICH. Do badania włączono 1212 pacjentów z $EF \leq 35\%$ i ChW. Pacjenci byli poddani losowo pomostowaniu aortalno-wieńcowemu (CABG, *coronary artery bypass grafting*) wraz z leczeniem zachowawczym lub samemu leczeniu zachowawczemu. W grupie CABG nie stwierdzono istotnego zmniejszenia głównego punktu końcowego zgonów z dowolnej przyczyny (HR z CABG 0,86; 95% CI 0,72–1,04; $p = 0,12$), lecz zmniejszyła się częstość występowania drugorzędowych punktów końcowych: śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych (HR 0,81; 95% CI 0,66–1,00; $p = 0,05$) oraz łącznej częstości zgonów z wszystkich przyczyn i hospitalizacji z powodu NS (HR 0,84; 95% CI 0,71–0,98; $p = 0,03$). Ponadto stwierdzono redukcję śmiertelności ze wszystkich

przyczyn w grupie poddanej rewaskularyzacji w analizie per protocol [22, 23].

Badanie STICH z jednej strony przyniosło wiele informacji, jednak z drugiej na wiele lat spowodowało, że nie były prowadzone żadne inne badania w tej dziedzinie kardiologii. Brak dowodów na poprawę rokowania u chorych poddawanych rewaskularyzacji w oparciu o ocenę żywotności mięśnia sercowego przypisywano niedoskonałości metod jej oceny. Jednak w badaniu PARR-2 (randomizowane badanie dotyczące skuteczności przeprowadzania badania F-18 fluorodeoksyglukozy PET), również po wykorzystaniu badania PET przed kwalifikacją do rewaskularyzacji chirurgicznej, nie uzyskano poprawy rokowania u pacjentów, u których decyzje o rewaskularyzacji podejmowano w oparciu o ocenę żywotności [16].

Równowaga między ryzykiem a korzyścią u pacjentów bez dławicy piersiowej/ niedokrwienia czy żywotności mięśnia sercowego poddawanych CABG pozostają jednak niepewne. Nadal pozostaje grupa badaczy, która podnosi fakt, iż przy braku żywotności mięśnia sercowego pacjenci nie odnoszą korzyści z rewaskularyzacji chirurgicznej i należy unikać u nich dużego ryzyka związanego z operacją kardiochirurgiczną.

Ta grupa pacjentów jest często kwalifikowana do przeszłokórnej angioplastyki wieńcowej (PCI). Pomimo, iż grupa pacjentów kwalifikowanych do PCI rośnie, jego rola w wytycznych dotyczących rewaskularyzacji jest marginalna i oparta na konsensusie ekspertów [24]. Praktycznie jedynym badaniem perspektywnym dotyczącym PCI w NS było badanie REHEAT, które dotyczyło 166 chorych z wielonaczyniową ChW i upośledzoną funkcją LV (LVEF $< 40\%$), kwalifikowanych do rewaskularyzacji przeszłokórnej lub operacyjnej. Podczas rocznej obserwacji nie wykazano istotnych różnic w rokowaniu w obu grupach chorych i stwierdzono niemal identyczny wzrost LVEF po obu zabiegach. Częstość ponownej rewaskularyzacji była niższa u pacjentów leczonych chirurgicznie. Należy jednak zwrócić uwagę na małą liczebność grup chorych w badaniu [25].

Większość badań wieloośrodkowych (np. ARTS, Bari, ERACI) porównujących wyniki przeszłokórnej i chirurgicznej rewaskularyzacji w ChW odnoszą się do pacjentów z prawidłowym lub minimalnie zmniejszoną LVEF, wyjątkiem pacjentów z $LVEF \leq 35\%$. Dlatego też, na temat porównania PCI i CABG u pacjentów z NS danych praktycznie brak. Niejednokrotnie analizując badania porównujące PCI i CABG w NS okazuje się, że chorzy w analizowanych grupach mieli jedynie nieznacznie upośledzoną LVEF, jak w rejestrze Credo-Kyoto [26].

Aktualne wytyczne i podsumowanie

O kwalifikacji do leczenia rewaskularyzacyjnego decyduje obraz kliniczny, ocena czynności serca oraz przeprowadzenie stratyfikacji ryzyka oceniającej rozległość obszaru niedokrwienia lub obecność żywnotnego mięśnia sercowego, a także ocena ryzyka interwencji wieńcowej wynikająca z innych chorób współistniejących u pacjenta. Skuteczny zabieg rewaskularyzacji na niewydolnym sercu powinien poprawiać rokowanie poprzez poszerzenie istotnych zmian miażdżycowych odpowiedzialnych za niedokrwienie, prowadząc do poprawy LVEF i przeciwdziałając zjawisku przebudowy miokardium [27].

Ciągły wzrost częstości występowania w krajach rozwiniętych niedokrwiennej NS powoduje, że coraz większa ich ilość wymaga rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Ograniczony dostęp do danych EBM powoduje, że decyzje terapeutyczne podejmuje się wybierając pomiędzy potencjalnymi korzyściami z rewaskularyzacji, a zwiększonym ryzykiem okołozabiegowym. Wskazuje to na potrzebę badań z randomizacją, które dostarczą ostatecznych odpowiedzi [28].

Pomimo, że wytyczne wskazują na podstawową rolę CABG w leczeniu tej grupy chorych, należy pamiętać, że chory z NS pozostaje pacjentem podwyższonej grupy ryzyka [29]. W związku z tym wybór między PCI a CABG powinien być dokonywany przez zespół specjalistów składający się z kardiologa klinicznego, kardiologa inwazyjnego i kardiochirurga (*Heart Team*), który powinien również obejmować specjalistę w dziedzinie leczenia NS [18]. Powinien być dokonywany na podstawie dokładnej oceny anatomii zmian w tętnicach wieńcowych, oczekiwanej kompletności rewaskularyzacji, chorób współistniejących, stanu klinicznego w momencie przeprowadzenia zabiegu oraz współistnienia istotnych wad zastawkowych.

Piśmiennictwo

- Véronique L.R., Heart Failure Compendium Failure Epidemiology of Heart. *Circ. Res.* 2013; 113: 646–659.
- Timmis A.D., Feder G., Hemingway H., Prognosis of stable angina pectoris: why we need larger population studiem with high er endpoint resultion. *Heart* 2007; 93: 209–216.
- Gheorghiade M., Flaherty J.D., Fonarow G.C. i wsp. Coronary artery disease, coronary revascularization, and outcomes in chronic advanced systolic heart failure. *Int. J. Cardiol.* 2011; 151: 69–75.
- Bahit M.A., Lopes R.D., Clare R.M. i wsp. Heart failure complicating non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Timing, predictor and clinical outcomes. *JACC Heart Failure* 2013; 1: 223–229.
- Ponikowski P., Anker S.D., Al Habib K.F., Cowie M.R. i wsp. Heart Failure Preventing disease and death worldwide. *European Society of Cardiology* 2014: 4–7.
- Mosterd A., Hoes A.W., Clinical epidmiology of heart failure. *Heart* 2007; 93: 1137–1146.
- Bui A.L., Horwich T.B., Fonarow G.C., Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat Rev Cardiol* 2011; 1: 30–41.
- Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. i wsp. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–2200.
- Rozentryt P., Nowak J. Skurczowa i rozkurczowa niewydolność serca. W czym różne w czym podobne? *Kardiologia-info, Medi Press* 2009; 2: 3–7.
- Buszman P., Szkróbka I., Gruszka A. i wsp. Comparison of Effectiveness of Coronary Artery Bypass Grafting Versus Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Ischemic Cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 2007; 1: 36–41.
- Pazos -Lopez P., Peteiro-Vasquez J., Csrcia-Campos A. i wsp. The causes, consequences, and treatment of left or right failure. *Vasc. Health Risk Manag.* 2011; 7: 237–254.
- Haas F., Jennen L., Heinzmann U. i wsp. Ischemically compromised myocardium displays different time-courses of functional recovery: correlation with morphological alternations? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 20: 290–298.
- Gheorghiade M., De Luca L., Fonarow G.C. i wsp. Patho-physiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. *Am. J. Cardiol.* 2008; 52: 13–16.
- Al-Mahammad A., Mahy I.R., Norton M.Y. i wsp. Prevalence of hibernating myocardium in patients with severely impaired ischemic left ventricles. *Heart* 1998; 80: 559–564.
- Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R. i wsp. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1151–1158.
- Beanlands R.S., Nichol G., Huszti E. i wsp. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 2002–2012
- Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. i wsp. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease 2013. *Eur. Heart J.*, 2013; 38: 2949–3003.
- Kolh P., Windecker S., Alfonso F. i wsp. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2541–2619.
- Velazquez E.J., Lee K.L., Deja M.A. i wsp. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 1600–1616.
- Shah BN14, Khattar R.S., Senior R., The hibernating myocardium: current concepts, diagnostics dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 1323–1336.
- Bonow R.O., Gerald M., Lee K.L., Myocardial Viability and Survival in Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N. Eng. J. Med.* 2001; 17: 1617–1625.
- Michler R.E., Rouleau J.L., Al-Khalidi H.R. i wsp. Insights from the STICH trial: change in left ventricular size after coronary artery bypass grafting with and without surgical ventricular reconstruction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013; 146: 1139–1145, e6
- Velazquez E.J., Lee K.L., Deja M.A. i wsp. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 1607–1616.

24. Toda K., Mackenzie K., Mehra M.R. i wsp. Revascularization in severe ventricular dysfunction (15% < OR = LVEF < OR = 30%): a comparison of bypass grafting and percutaneous intervention. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74: 2082–2087.
25. Buszman P, Szkróbka I., Tendera Z. i wsp. Early and late results of percutaneous revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy and decreased left ventricular ejection fraction. (Revascularisation in Heart Failure Trial, REHEAT Registry). *EuroIntervention* 2005; 1: 186–192.
26. Marui A., Kimura T., Nishiwaki N. i wsp. Three-year outcomes after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting in patients with heart failure: from the CREDO-Kyoto percutaneous coronary intervention/coronary artery bypass graft registry cohort-2. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 47: 316–321.
27. Kwon D.H., Hachamovitch R., Popovic Z.B. i wsp. Survival in patients with severe ischemic cardiomyopathy undergoing revascularization versus medical therapy: association with end-systolic volume and viability. *Circulation* 2012; 11: 3–8.
28. Gibbons R.J., Chareonthaitawee P, Bailey K.R., Revascularization in Systolic Heart Failure A Difficult Decision. *Circulation* 2006; 113: 180–182.
29. Maynard C., Goss J.R., Malenka D.J. i wsp. Adjusting for patient differences in predicting hospital mortality for percutaneous coronary interventions in the Clinical Outcomes Assessment Program. *Am. Heart J.* 2003; 145: 658–664.

Adres do korespondencji:

Lek. Łukasz Pyka

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Wydział Lekarski z Oddziałem
Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny,
Katowice, Polska

ul. M.C. Skłodowskiej 9, 41–800 Zabrze

tel.: +48 502–412–336

e-mail: pyka@vp.pl