

Przegląd Doniesień Naukowych

Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego



<http://www.ptkardio.pl/>

Nr 2, luty 2011

Wyniki leczenia retinopatii cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2 — badanie ACCORD Eye

na www.ptkardio.pl od 2010-07-15

Źródło informacji:

The ACCORD Study Group and ACCORD Eye Study Group. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *NEJM*, 2010; 10.1056/NEJMoa-1001288

Autor doniesienia:

Lukasz Januszkiewicz

Retinopatia cukrzycowa jest ważnym powikłaniem dotyczącym mikrokrążenia u chorych na cukrzycę. W Stanach Zjednoczonych jest główną przyczyną utraty wzroku. Randomizowane badania obejmujące chorych na cukrzycę wykazały korzystny wpływ intensywnej kontroli glikemii i intensywnego leczenia nadciśnienia tętniczego na progresję retinopatii cukrzycowej. W badaniach obserwacyjnych obejmujących mniejsze grupy osób pokazano, że podwyższone stężenia cholesterolu i triglicerydów są dodatkowymi czynnikami ryzyka rozwoju retinopatii cukrzycowej i utraty wzroku. Wyniki badania FIELD udowodniły zaś, że przyjmowanie fenofibratu korzystnie wpływa na progresję retinopatii cukrzycowej.

Badanie ACCORD (*Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes*) było randomizowanym badaniem z próbą kontrolną, które miało na celu ocenę wpływu poszczególnych strategii leczenia stężenia glukozy, frakcji lipidowych i ciśnienia tętniczego na występowanie zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z cukrzycą typu 2, u których występowały choroba sercowo-naczyniowa lub znane czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. Dzięki temu badacze mogli ocenić wpływ tych terapii na progresję retinopatii cukrzycowej.

Do badania ACCORD włączono 10 251 chorych na cukrzycę typu 2 ze stężeniem hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) $\geq 7,5\%$, których randomizowano do grupy podanej intensywnej kontroli glikemii (przyjmując za cel stężenie $HbA_{1c} < 6,0\%$) lub standardowej terapii (cel: stężenie HbA_{1c} 7,0–7,9%). Spośród tych chorych 5518 z dyslipidemią także randomizowano do grupy przyjmującej simwastatynę (w celu obniżenia cholesterolu o niskiej gęstości — LDL) w połączeniu z fenofibratem (w celu obniżenia stężenia triglicerydów i podwyższenia cholesterolu o dużej gęstości — HDL) lub placebo. Pozostałych 4733 pacjentów randomizowano do intensywnej kontroli ciśnienia (cel: ciśnienie skurczowe < 120 mm Hg) lub klasycznej terapii (cel: ciśnienie skurczowe < 140 mm Hg). Pierwszorzędownym punktem końcowym był czas, jaki upłynął do pierwszego wystąpienia zawału serca (MI) niezakończonemu zgonem, niezakończonemu zgonem udaru lub śmierci sercowo-naczyniowej. Wyłączono chorych z proliferacyjną retinopatią cukrzycową leczoną fotokoagulacją laserową siatkówki lub witrektomią.

Pacjentów poddano dwóm kompleksowym, standaryzowanym badaniom oka wraz z fotografią dna oka przeprowadzonych przez okulistę lub lekarza optometrii na początku badania i w 4. roku obserwacji. Badanie dna oka wykonywano zgodnie z zaleceniami ETDRS (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*) i klasyfikowano według zmodyfikowanej skali zaawansowania retinopatii ETRDS dla obu gałek ocznych u każdej osoby. Skala ta składa się z 17 stopni (1 — brak retinopatii; 17 — retinopatia proliferacyjna wysokiego ryzyka w obu oczach). Ostrość wzroku (mierzoną co 2 lata) badano w celu sprawdzenia wpływu leczenia na umiarkowaną utratę wzroku zdefiniowaną jako pogorszenie w jednym z oczu o 3 lub więcej punktów w skali dotyczącej ostrości wzroku ETRDS.

Dodatek do *Kardiologii Polskiej*

Rada redakcyjna:

Tomasz Pasiński — redaktor naczelny
Jarosław Drożdż
Marcin Grabowski

„Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
ul. Świętokrzyska 73
80–180 Gdańsk
tel. (58) 320 94 94
faks (58) 320 94 60
www.viamedica.pl

Pierwszorzędowy punkt końcowy składał się z progresji retinopatii cukrzycowej o co najmniej 3 punkty w skali ETRDS lub rozwoju proliferacyjnej retinopatii cukrzycowej wymagającej fotokoagulacji lub witrektomii. Celem badania było sprawdzenie, czy którakolwiek z metod leczenia (intensywna kontrola glikemii, dodanie fenofibratu do statyny czy intensywna kontrola ciśnienia) zmniejsza ryzyko rozwoju lub progresji retinopatii cukrzycowej w porównaniu z odpowiednimi klasycznymi sposobami leczenia.

Między październikiem 2003 a lutym 2006 roku do badania ACCORD Eye ostatecznie włączono 3472 chorych. U 2856 (82,3%) z nich dane potrzebne do analizy były dostępne. Pacjenci z badania ACCORD Eye w porównaniu z pozostałymi z grupy badania ACCORD byli młodszy, cukrzyca trwała u nich krócej, mieli niższe stężenie frakcji LDL, niższe ciśnienie tętnicze, mniejszy stosunek albuminy do kreatyniny w moczu i niższy wskaźnik poprzednich zdarzeń sercowo-naczyniowych, minimalnie lepszą ostrość wzroku i istniało większe prawdopodobieństwo, że należeli do rasy białej.

W ciągu 4 lat u 253 pacjentów wystąpiły punkty końcowe: 31 miało tylko fotokoagulację laserową, 10 tylko witrektomię, u 175 wystąpiła tylko 3-stopniowa progresja w skali ETRDS, u 1 wystąpiła 3-stopniowa progresja w tejże skali i witrektomia, 5 wymagało fotokoagulacji i witrektomii, u 28 doszło do 3-stopniowej progresji i fotokoagulacji, a 3 miało fotokoagulację, witrektomię i 3-stopniową progresję skali ETRDS.

Średni wskaźnik HbA_{1c} wśród 2856 pacjentów włączonych do ACCORD Eye wyniósł 8,0%. Po roku mediana tego wskaźnika zmniejszyła się do 6,4% w grupie intensywnej kontroli glikemii i 7,5% w grupie terapii standardowej ($p < 0,001$). W późniejszych okresach istotne statystycznie różnice utrzymały się. Po 4 latach obserwacji u 7,3% z grupy intensywnej kontroli glikemii nastąpiła progresja retinopatii cukrzycowej oraz u 10,4% z grupy standardowej terapii [dopasowany iloraz szans 0,67; 95% przedział ufności (CI) 0,51–0,87; $p = 0,003$]. Wskaźniki umiarkowanej utraty wzroku wyniosły: 16,3% w grupie intensywnej kontroli i 16,7% w grupie terapii standardowej (dopasowany wskaźnik ryzyka, 0,95; 95% CI 0,80–1,13; $p = 0,56$).

Spośród pacjentów z badania ACCORD Eye 1593 osoby włączono także do ACCORD Lipid. Mediana HDL wyniosła na początku badania 38 mg/dl (0,98 mmol/l) i wzrosła do 40 mg/dl (1,03 mmol/l) w grupie fenofibratu, podczas gdy w grupie placebo wzrosła do 39 mg/dl (1,01 mmol/l) po roku ($p = 0,002$). Stężenie LDL na początku badania wyniosło 93 mg/dl (2,4 mmol/l), a spadło wraz z podwojeniem dawki simwastatyny do 78 mg/dl (2,0 mmol/l) w obu grupach po 4 latach ($p = 0,68$). Wyjściowe stężenie triglicerydów wyniosło 162 mg/dl (1,83 mmol/l) i spadło do 120 mg/dl (1,4 mmol/l) w grupie fenofibratu i do 147 mg/dl (1,7 mmol/l) w grupie placebo po roku ($p < 0,001$). Wskaźnik progresji retinopatii cukrzycowej po 4 latach wyniósł 6,5% w grupie fenofibratu i 10,2% w grupie placebo (dopasowany iloraz szans 0,60; 95% CI 0,42–0,87; $p = 0,006$), zaś wskaźnik umiarkowanej utraty wzroku w grupie fenofibratu 16,0%, a w grupie placebo 15,2% (dopasowany wskaźnik ryzyka 1,04; 95% CI 0,83–1,32; $p = 0,73$).

Spośród chorych z ACCORD Eye 1263 osoby włączono do ACCORD BP. Średnie ciśnienie skurczowe w tej grupie wyniosło 137 mm Hg. Po roku wartość ta obniżyła się do 117 mm Hg w grupie intensywnej kontroli i do 133 mm Hg w grupie terapii standardowej; zarówno te wartości, jak i różnica między nimi utrzymały się do końca badania. Wskaźnik progresji retinopatii cukrzycowej wyniósł 10,4% w grupie intensywnej kontroli ciśnienia i 8,8% w grupie terapii standardowej (dopasowany iloraz szans 1,23; 95% CI 0,84–1,79; $p = 0,29$). Wskaźniki umiarkowanej utraty wzroku wyniosły: 19,4% w grupie intensywnej kontroli i 15,8% w grupie standardowej terapii (dopasowany wskaźnik ryzyka 1,27; 95% CI 0,99–1,62; $p = 0,06$).

W dyskusji autorzy podkreślają, że intensywna kontrola glikemii znacząco obniżyła ryzyko progresji retinopatii cukrzycowej zdefiniowanej jako wzrost o 3 lub więcej stopni w skali ETRDS bądź przeprowadzenie fotokoagulacji laserowej albo witrektomii z powodu retinopatii cukrzycowej w ciągu 4 lat (7,3% v. 10,4% w terapii standardowej, $p = 0,003$). Dwa poprzednie, mniejsze badania pokazały nieistotny trend w kierunku wyższych korzyści w grupie kontroli glikemii. Podobnie jak w innych badaniach, w tym także nie wykazano, by intensywna kontrola glikemii zmniejszała ryzyko umiarkowanej utraty wzroku. Jednak zaobserwowano znaczącą redukcję ryzyka umiarkowanej straty wzroku w ogólnej populacji z badania ACCORD z intensywną kontrolą glikemii (19,1% v. 20,7% w terapii standardowej, HR 0,91; 95% CI 0,83–1,00; $p = 0,047$).

Podobnie jak w innych pracach zaobserwowano znacząco podwyższone ryzyko efektu hipoglikemicznego wymagającego pomocy medycznej w grupie intensywnej kontroli glikemii (w której celem było stężenie HbA_{1c} < 6,0%) w porównaniu z grupą poddaną terapii klasycznej (cel: HbA_{1c} 7,0–7,9%) (10,5% v. 3,5%; $p = 0,001$). Intensywna kontrola wiązała się również ze zwiększoną śmiertelnością ogólną po 3,5-letnim okresie obserwacji w porównaniu z grupą terapii standardowej (5,0% v. 4,0%).

Terapia fenofibratem wywiera korzystne działanie na progresję retinopatii cukrzycowej w okresie 4-letnim u chorych na cukrzycę typu 2 otrzymujących równolegle simwastatynę (6,5% v. 10,2% z placebo; $p = 0,006$; RRR = 40%; NNT = 27). W badaniu FIELD również pokazano znaczącą redukcję potrzeby laseroterapii z powodu cukrzycowego obrzęku plamki żółtej lub retinopatii proliferacyjnej w grupie fenofibratu w porównaniu z placebo (3,4% v. 4,9%, $p < 0,001$).

Nie udowodniono istotnego efektu intensywnej kontroli ciśnienia w porównaniu z terapią standardową na progresję retinopatii cukrzycowej po 4 latach (10,4% v. 8,8%; $p = 0,29$). Badanie ADVANCE także nie wykazało korzystnego wpływu intensywnej kontroli ciśnienia tętniczego na progresję retinopatii cukrzycowej. Jednak w badaniu *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (ISRCTN75451837) intensywna kontrola ciśnienia (< 150 mm Hg w porównaniu z terapią standardową < 180 mm Hg) istotnie zmniejszała progresję retinopatii cukrzycowej (34,0% v. 51,3%; $p = 0,004$) i umiarkowaną utratę wzroku (10,2% v. 19,4%; $p = 0,004$) po 7,5 roku. W ograniczeniach badania wymieniono: małą liczbę badań dna oka (tylko na początku i na końcu badania) oraz stosunkowo dużą liczbę

pacjentów, u których nie można było ocenić progresji retinopatii po 4 latach.

Podsumowując, przedstawione badanie potwierdza korzystny wpływ intensywnej kontroli glikemii na progresję retinopatii cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2.

Terapia fenofibratem ze statyną także zwalnia progresję tej retinopatii. Nie zaobserwowano istotnych różnic w progresji retinopatii między pacjentami leczonymi klasyczną terapią przeciwnadciśnieniową a chorymi, u których intensywnie kontrolowano ciśnienie tętnicze.

Lęk a ryzyko choroby wieńcowej — metaanaliza

na www.ptkardio.pl od 2010-07-15

Źródło informacji:

Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 56: 38–46

Autor doniesienia:

Jan Ciszewski

Dotychczas związek między zaburzeniami psychicznym a rozwojem choroby wieńcowej oraz jej następstwami został wyraźnie wykazany w przypadku stresu i depresji. Niektóre badania wskazują również na niekorzystny wpływ lęku na chorobę wieńcową, jednak ich wyniki nie są jednoznaczne. Autorzy prezentowanej metaanalizy chcieli ustalić, jaki jest rzeczywisty, niezależny od tradycyjnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, związek między lękiem a rozwojem choroby wieńcowej.

Interesujące autorów badania wyszukiwano za pomocą trzech baz: PubMed, EMBASE i PsycINFO. Do analizy włączano prace dotyczące różnych zaburzeń i objawów lękowych — lęku, lęku panicznego, stresu pourazowego, fobii, zmartwień, powstałe między 1980 rokiem a majem 2009 roku. Aby spełnić kryteria włączenia, badania musiały mieć prospektywny charakter i opisywać grupy pierwotnie zdrowych (również psychicznie) pacjentów, a także zawierać informacje w wywiadzie początkowym o objawach lub rodzaju zaburzeń lękowych uczestników. Z analizy wyłączono badania dotyczące osób starszych (> 75 lat). Badaniem punktem końcowym było wystąpienie „twardych” objawów choroby wieńcowej, które w zależności od badania stanowiły zawał serca lub zgon z przyczyn kardiologicznych lub też zdarzenie sercowe (złożony punkt końcowy będący skojarzeniem dwóch poprzednich). Osobno analizowano też wpływ zaburzeń lękowych na ryzyko wystąpienia zawału serca niezakończonego zgonem i zgonu z przyczyn kardiologicznych. Ze względu na fakt, że zaburzenia lękowe mogą nasilać lub powodować bóle w klatce piersiowej, autorzy prezentowanej pracy starali się nie włączać do analizowanych punktów końcowych występowania bólu wieńcowego. Badano również heterogeniczność wyników i skłonność do publikowania prac w zależności od wyników (*publication bias*).

Do ostatecznej analizy zakwalifikowano 20 badań obejmujących łącznie 249 846 uczestników. Średni czas obserwacji wynosił 11,2 roku (2,0–20,9), a średnia wieku — 38–72 lat. Osoby z objawami lękowymi charak-

teryzowały się większym ryzykiem choroby wieńcowej, HR = 1,26; 95% CI 1,15–1,38; $p < 0,0001$. W grupie tej istotnie częściej występował również zgon z przyczyn kardiologicznych, HR (11 badań) = 1,48; 95% CI 1,14–1,92; $p = 0,003$. Nie zaobserwowano istotnej statystycznie różnicy między grupami w występowaniu zawału serca niezakończonego zgonem, HR (5 badań) = 1,43; 95% CI 0,85–2,4; $p = 0,18$. W przypadku dwóch pierwszych punktów końcowych zaobserwowano istotną statystycznie heterogeniczność analizowanych wyników: $Q = 81,23$; $p < 0,0001$; $I^2 = 74,15$ dla ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej oraz $Q = 17,61$; $p = 0,024$; $I^2 = 54,57$ dla zgonu z przyczyn kardiologicznych. W analizie w podgrupach nie wykazano jednak istotnych statystycznie różnic w zależności od liczebności w badaniach, typu zaburzeń lękowych i czasu trwania obserwacji. Obrazując wyniki za pomocą *funnel plot* i obserwując istotną asymetrię w teście Eggera ($p < 0,0001$), wykazano obecność *publication bias*. Skorygowany o potencjalnie brakujące publikacje HR uzyskany za pomocą testu *Trim and Fill* wykazywał jednak nadal pozytywny związek między występowaniem zaburzeń lękowych a chorobą wieńcową, HR = 1,16; 95% CI 1,06–1,28.

Prezentowana praca jest pierwszą metaanalizą badającą wpływ lęku na chorobę wieńcową. Wykazała ona istotny związek między występowaniem zaburzeń i objawów lękowych a zwiększonym ryzykiem poważnych następstw choroby wieńcowej. Wśród patofizjologicznych mechanizmów łączących lęk z chorobą wieńcową wymienia się związek zaburzeń lękowych z rozwojem zmian miażdżycowych, zmniejszoną zmiennością rytmu serca i zwiększonym ryzykiem arytmii komorowych. Dodatkowo niekorzystny efekt zaburzeń lękowych może być większy ze względu na ich niekorzystny wpływ na tryb życia (prezentowane wyniki nie uwzględniają tego efektu poprzez zastosowanie HR z analiz wieloczynnikowych wyłączających wpływ takich czynników, jak wysoki wskaźnik masy ciała, mniejsza aktywność fizyczna, palenie tytoniu).

Ze względu na znaczną heterogeniczność analiz (m.in. różny odsetek kobiet i mężczyzn w poszczególnych badaniach, różny czas obserwacji, duża różnorodność badanych zaburzeń psychicznych oraz skal, w których były one mierzone, heterogeniczny główny punkt końcowy, zastosowanie HR obliczanego za pomocą analizy wieloczynnikowej, która różniła się między badaniami) wyniki prezentowanej metaanalizy należy interpretować z dużą ostrożnością. Obecność *publication bias* sugeruje, że wzrost ryzyka u osób z zaburzeniami lęko-

wymi może być w rzeczywistości mniejszy niż w przedstawianym badaniu.

W odniesieniu do prezentowanych wyników niezbędne są dalsze badania analizujące wpływ poszczególnych zaburzeń lękowych na schorzenia kardiologiczne. Interesująca byłaby też ocena wpływu terapii przeciwłękowych na zachorowalność i rozwój chorób kardiologicznych.

W podsumowaniu autorzy zauważają, że mimo istniejących metod skutecznej terapii wielu pacjentów z zaburzeniami lękowymi nie jest poddawana adekwatnemu leczeniu. Z tego powodu klinicyści powinni być świadomi, że oprócz pogorszenia jakości życia i zwiększenia stopnia niepełnosprawności lęk może również powodować wzrost ryzyka choroby wieńcowej.

Przełskórna implantacja zastawki aortalnej Edwards SAPIEN — 30-dniowe wyniki rejestru SOURCE

na www.ptkardio.pl od 2010-07-20

Źródło informacji:

Thomas M, Schymik C, Walther T et al. Thirty-day results of the SAPIEN aortic bioprosthesis european outcome (SOURCE) Registry: a European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation*, 2010; 122: 62–69

Autor doniesienia:

Jan Ciszewski

Wraz z procesem starzenia się społeczeństw wzrasta liczba przypadków stenozы aortalnej. Dominującą etiologią zwężenia zastawki aortalnej jest obecnie starcze zwąpanienie degeneracyjne. Systemy przełskórnej implantacji zastawki aortalnej (TAVI) powstały głównie z myślą o starszej populacji osób z poważną stenozą aortalną, w której ze względu na częstsze obciążenia i wzrost ryzyka wymiana zastawki aortalnej (AVR) metodą operacji klasycznej jest często niemożliwa. Do oceny ryzyka w przypadku AVR stosuje się skalę EuroSCORE określającą potencjalną śmiertelność w czasie operacji kardiologicznych. Do procedury przełskórnej są klasyfikowani najczęściej pacjenci z wynikiem EuroSCORE > 20%.

Rejestr SOURCE (*The SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome Registry*) powstał w celu oceny wyników przełskórnej wymiany zastawki aortalnej za pomocą zastawki „Edwards SAPIEN” w pierwszym roku po wprowadzeniu jej do komercyjnego użytku w Unii Europejskiej. Obejmuje ona dane z ponad 30 europejskich ośrodków, które po odpowiednim szkoleniu uzyskały możliwość wszczepiania bioprotez zastawki aortalnej „Edwards SAPIEN”. System ten umożliwia implantację zarówno z dostępu przez tętnicę udową, jak i z bezpośredniego dostępu przezkoniuszkowego.

Prezentowane dane przedstawiają 30-dniowe wyniki TAVI wykonanej między listopadem 2007 a styczniem 2009 roku u 1038 kolejnych pacjentów z 32 ośrodków. Ponieważ obciążenie podczas interwencji przezkoniuszkowej jest mniejsze, pacjenci poddani zabiegowi z tego dostępu charakteryzowali się częstszym występowaniem chorób współistniejących. Logistyczny wskaźnik EuroSCORE różnił się istotnie między grupami i wynosił: 29,1% (dostęp przezkoniuszkowy, n = 575) v. 25,7% (dostęp przez tętnicę udową, n = 463); p < 0,001. Z tego względu tych grup nie należy traktować jako jednorodnej populacji i nie powinno się porównywać ich wyników.

W 93,8% wykonanie procedury było zakończone sukcesem (zdefiniowanym jako implantacja zastawki zakończona wyjęciem cewnika bez konieczności konwersji do operacji klasycznej, niezakończona zgonem do chwili opuszczenia przez pacjenta sali zabiegowej). Śmiertelność 30-dniowa wynosiła ogółem 8,5% (6,3% dla dostępu przez tętnicę udową i 10,3% dla dostępu przezkoniuszkowego). Dla pacjentów z EuroSCORE ≥ 20 (66,7% badanych) przeżycie w tym okresie wynosiło odpowiednio 93,3% (dostęp przez tętnicę udową) i 88,1% (dostęp przezkoniuszkowy). Badano również związek między powikłaniami naczyniowymi a śmiertelnością. U pacjentów, u których wykonano zabieg z dostępu przezkoniuszkowego, 30-dniowe przeżycie w grupie z powikłaniami naczyniowymi wynosiło 72,8% (w grupie z poważnymi powikłaniami naczyniowymi — jedynie 50%), a bez powikłań — 90,7% (p < 0,001). U pacjentów po zabiegu z dostępu przez tętnicę udową różnica nie była istotna statystycznie: 30-dniowe przeżycie u chorych z powikłaniami naczyniowymi wynosiło 92,2% v. 94,1% u pacjentów bez powikłań; p = 0,374.

Wysoki odsetek powodzenia podczas wykonywania procedury świadczy o dużej sprawności opisywanej techniki i metody szkolenia — ponad 70% ośrodków, w których wykonano zabiegi u 55% pacjentów z przedstawianej grupy, nie miało wcześniejszego doświadczenia w TAVI. Świadczą też o tym wyniki 30-dniowego przeżycia porównywalne z poprzednimi badaniami, w których zabiegi wykonywali doświadczeni operatorzy. W przeciwieństwie do wcześniejszych prac w badaniu nie potwierdzono istotnego wpływu powikłań naczyniowych w grupie z dostępem przez tętnicę udową. Najprawdopodobniej świadczy to o dokonanym postępie w szybkim wykrywaniu i wdrażaniu skutecznego leczenia tych powikłań oraz o poprawie techniki zabiegów. Podobny postęp należy jeszcze osiągnąć w przypadku zabiegów z dostępu przezkoniuszkowego. W tym przypadku powikłania naczyniowe stanowiły w badaniu istotny czynnik predykcyjny zgonu. Różna śmiertelności związana z rodzajem dostępu wynika jednak, zdaniem autorów, głównie ze wstępnych różnic między grupami w klasyfikowaniu do zabiegu przezkoniuszkowego pacjentów bardziej obciążonych, czego wynikiem była istotna różnica średniego ryzyka EuroSCORE pomiędzy grupami. W ustaleniu rzeczywistych różnic pod względem śmiertelności między TAVI a klasyczną AVR u osób wysokiego ryzyka mogą pomóc rezultaty prowadzonego od niedawna badania PARTNER US.

Jak przebiega taku-tsubo w Polsce?

na www.ptkardio.pl od 2010-07-21

Źródło informacji:

Opolski G, Pawlak MM, Roik MF et al. *Clinical presentation, treatment, and long term outcomes in patients with takotsubo cardiomyopathy. Experience of a single cardiology center. Pol Arch Med Wewn, 2010; 120: 231–236*

Autor doniesienia:

Maciej M. Pawlak

Kardiomiopatia tako-tsubo (KT), zwana również zespołem balotującego koniuszka, to przejściowa niewydolność mięśnia lewej komory imitująca ostry zespół wieńcowy (OZW). Charakteryzuje się brakiem istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych, a odwracalne zaburzenia kurczliwości serca najczęściej są poprzedzone wystąpieniem silnego stresu emocjonalnego lub fizycznego. W celu rozpoznania KT stosuje się zmodyfikowane kryteria Mayo Clinic: (1) przejściowa hipokineza, akineza lub dyskineza środkowych segmentów lewej komory, zaburzenie kurczliwości może obejmować również segmenty koniuszkowe i rozciągać się poza obszar zaopatrywany przez jedną tętnicę wieńcową; (2) brak istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych; (3) nowe zmiany w EKG (uniesienie odcinka ST i/lub odwrócenie załamek T) lub wzrost stężenia troponinu; (4) wykluczenie obecności guza chromochłonnego (*pheochromocytoma*) i zapalenia mięśnia sercowego. W celu rozpoznania choroby muszą być spełnione wszystkie wymienione kryteria.

Celem pracy była retrospektywna analiza przebiegu klinicznego, sposobu leczenia i obserwacji odległej w grupie pacjentów z rozpoznaną KT.

Spośród 5620 pacjentów przyjętych do kliniki kardiologii w latach 2005–2010 ze wstępnym rozpoznaniem OZW wyodrębniono 31 chorych spełniających kryteria rozpoznania KT. W koronarografii u żadnego pacjenta nie stwierdzono istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych, a w wentrykulografii uwidoczniło charakterystyczne zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory. U 16 (51,6%) osób występował wariant koniuszkowy (akineza koniuszka i środkowej części lewej komory), a u 15 (48,4%) chorych — wariant środkowo-komorowy (akineza środkowej części mięśnia lewej komory z zachowaną kurczliwością koniuszka i podstawy).

Znaczna większość badanej grupy stanowiły kobiety (93,5%), mediana wieku wynosiła 69 ± 11 lat (przedział 43–85 lat). Nadciśnienie występowało u 24 pacjentów (77,4%), u 20 (64,5%) stwierdzono hiperlipidemię. U 8 (25,8%) chorych w wywiadzie rozpoznano OZW, cukrzyca występowała w 7 (22,5%) przypadkach, a 6 (19,3%) pacjentów paliło tytoń.

Najczęstszymi objawami KT były ból w klatce piersiowej [obecny u 29 (93,5%) pacjentów] i duszność [zgłaszana przez 12 (38,7%) osób]. U ponad 50% chorych objawy były poprzedzone silnym stresem emocjonalnym. Wstrząs kardiogeny wystąpił u 2 (6,4%) pacjen-

tów, 1 chory miał migotanie komór, a w kolejnych 2 przypadkach obserwowano częstoskurcz komorowy. W EKG wykonanym przy przyjęciu uniesienie odcinka ST było obecne u 24 (77,4%) pacjentów, z czego u 21 (67,7%) chorych zmiany niedokrwiennie występowały w odprowadzeniach znad ściany przedniej. Dodatkowo odwrócenie załamek T obserwowano w 21 (67,7%) przypadkach. Średnia czasu trwania zespołów QRS wynosiła 95 ± 19 ms, a mediana długości odstępu QT — 420 ± 57 ms.

Mediana frakcji wyrzutowej lewej komory ocenianej w badaniu echokardiograficznym w 1. dobie wynosiła $42 \pm 8,6\%$, a następnie w ciągu tygodnia wzrosła do $58 \pm 7,9\%$. Wartość troponinu-I oznaczonej przy przyjęciu była dodatnia w 30 (96,7%) przypadkach (mediana $2,7 \pm 5,1$ ng/ml; min. = 0,2 ng/ml; maks. 22,0 ng/ml). Średnie stężenie kinazy kreatynowej wynosiło $201,8 \pm 208,5$ j.m./l, a mediana frakcji MB kinazy kreatynowej miała wartość $13,9 \pm 21,7$ ng/ml (min. = 0,2 ng/ml; maks. = 78 ng/ml). Wstępna terapia chorych z KT nie odbiegała od standardów leczenia pacjentów z OZW — stosowano leki przeciwplatekcyjne i heparynę. U 2 chorych z obrazem wstrząsu kardiogenego zastosowano przejściowo wlew z katecholaminami. Diuretyki podawano 50% pacjentów. Wszyscy chorzy przeżyli okres wewnątrzszpitalny.

Mediana czasu trwania obserwacji odległej wynosiła $955 \pm 502,8$ dnia. W tym okresie wystąpiły: 1 zgon z przyczyn pozasercowych, 1 przypadek udaru z porażeniem połowicznym oraz 2 hospitalizacje z przyczyn sercowych. Podczas trwania obserwacji odległej nie zanotowano nawrotu objawów KT.

Częstość występowania KT wśród pacjentów ze wstępnym rozpoznaniem OZW wynosiła 0,5%, co odpowiada danym uzyskanym z dotychczasowych analiz — 0,36–2%. W większości przypadków ból był poprzedzony silnym stresem emocjonalnym. Badana grupa składała się głównie z kobiet w okresie postmenopauzalnym, u których były obecne liczne czynniki chorób sercowo-naczyniowych. Jednym z nich był rozpoznany w przeszłości u 25,8% pacjentów epizod OZW. Jednak w koronarografiach nie stwierdzono istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych. W tej podgrupie jedną z przyczyn wystąpienia wcześniejszych objawów OZW mógł być poprzedni epizod KT. Wśród objawów klinicznych występujących w ostrej fazie zaburzeń kurczliwości dominowały ból w klatce piersiowej i duszność, co potwierdza dotychczasowe doniesienia analizujące wewnątrzszpitalny przebieg KT. U większości pacjentów przebieg choroby był łagodny, jednak u 2 osób wystąpił wstrząs kardiogeny, a w 3 kolejnych przypadkach zaobserwowano arytmie komorową zagrażającą życiu. Częstość występowania uniesienia odcinka ST w EKG wykonanym przy przyjęciu nie różniła się od danych uzyskanych we wcześniejszych analizach. Wartość frakcji wyrzutowej lewej komory wzrosła już w 2. dobie hospitalizacji. Rokowanie pacjentów z KT jest pomyślne, a nawrót objawów zespołu należy do rzadkości.

Ryzyko nawrotu niedokrwienia mózgu u leczonych przeciwzakrzepowo pacjentów z przetrwałym otworem owalnym — metaanaliza

na www.ptkardio.pl od 2010-08-17

Źródło informacji:

Almekhlafi MA, Wilton SB, Rabi DM et al. Recurrent cerebral ischemia in medically treated patent foramen ovale: a meta analysis. *Neurology*, 2009; 73: 69–97

Autor doniesienia:

Ewa Gajda

Udary o nieokreślonej przyczynie (tzw. kryptogenne) stanowią ok. 25% wszystkich udarów, przy czym liczba ta znacznie wzrasta u osób młodych i wynosi ok. 50%. Potencjalną przyczyną i mechanizmem tego zjawiska jest zator skrzyżowany u pacjentów z przetrwałym otworem owalnym (PFO). Szacuje się, że PFO występuje u 25% ogółu populacji, zaś u chorych, którzy przebyli udar o nieokreślonej przyczynie w różnych grupach wiekowych, odsetek ten sięga nawet 45%. Związek ten sprawił, że u wielu pacjentów rekomendowano zamykanie drożnego otworu owalnego. Skuteczności takiego postępowania starano się dowieść w wielu randomizowanych badaniach klinicznych.

Celem autorów analizy było oszacowanie całkowitego wskaźnika nawracających epizodów mózgowo-naczyniowych u leczonych pacjentów z PFO i określenie ryzyka względnego (RR) tych epizodów w porównaniu z pacjentami bez PFO.

Interesujące autorów badania wyszukiwano za pomocą dwóch baz: Medline i EMBASE. Do analizy włączono tylko prace zawierające wyniki RR nawracających epizodów mózgowo-naczyniowych u pacjentów z PFO v. bez PFO lub — w przypadku braku grupy porównawczej pacjentów bez PFO — oceniające całkowitą liczbę epizodów mózgowo-naczyniowych. Badanym punktem końcowym było wystąpienie epizodu mózgowo-naczyniowego lub przemijającego ataku niedokrwienno (TIA).

Do ostatecznej analizy włączono 15 prac opublikowanych między 1994 a 2008 rokiem. Badania obejmowały łącznie 2548 pacjentów po przebytych epizodach mózgowo-naczyniowym o nieokreślonej przyczynie. Cztery badania, w których uczestniczyło 1081 pacjentów, zawierały grupę porównawczą osób bez PFO, pozostałych 11 projektów klinicznych z 1467 pacjentami nie obejmowało takiej grupy kontrolnej.

W badaniach z grupą porównawczą sumaryczne względne ryzyko (RR) wystąpienia punktu końcowego — udaru lub TIA — u pacjentów z PFO v. bez PFO wyniosło 1,1 (95% CI 0,8–1,5). Dla udaru niedokrwienno sumaryczne RR wyniosło 0,8 (95% CI 0,5–1,3). Sumaryczny całkowity wskaźnik nawracających udarów niedokrwienno lub TIA u pacjentów z PFO wyniósł 4 zdarzenia/100 osób/rok (95% CI 3,0–5,1), podczas gdy wskaźnik nawracającego udaru niedokrwienno wyniósł 1,6 zdarzenia/100 osób/rok (95% CI 1,1–2,1).

Zaobserwowano istotną statystycznie heterogeniczność analizowanych wyników dla punktu końcowego wyrażonego udarem lub TIA ($p < 0,001$), inaczej niż w przypadku, gdy za punkt końcowy przyjęto sam udar bez TIA

($p = 0,15$). Analizowano również związek prewencji wtórnej z całkowitym ryzykiem ponownego wystąpienia epizodów mózgowo-naczyniowych. W badaniach tych 24–69% pacjentów otrzymało leki przeciwplatekcyjne, a 29–61% — warfarynę. Na podstawie danych RR dla punktu końcowego u pacjentów leczonych warfaryną v. lekami przeciwplatekcyjnymi wyniósł 0,5 (95% CI 0,4–0,7).

Na podstawie prezentowanej metaanalizy i przytoczonych badań dowiedziono, że wśród pacjentów z udarem o nieokreślonej przyczynie lub z TIA ryzyko nawracających epizodów mózgowo-naczyniowych jest podobne w grupie z PFO i bez PFO.

Dowiedziano jednak, że zamknięcie PFO nie wpływa znacząco na zmniejszenie liczby epizodów mózgowo-naczyniowych. Stworzono teorię, że udar może spowodować skrzeplina tworząca się *in situ* na przegrodzie międzyprzedsionkowej, czego nie potwierdziły badania obrazowe. Przyjęto, że zgodnie z teorią prawdopodobieństwa Bayesa PFO jest przypadkowym znaleziskiem w 1/3 przypadków u pacjentów po przebytych udarach i zazwyczaj nie jest powodem incydentu mózgowo-naczyniowego.

Na podstawie badań oceniających skuteczność prewencji wtórnej udaru u chorych z PFO warfaryna okazała się skuteczniejsza niż leki przeciwplatekcyjne, lecz porównywalna z chirurgiczną metodą zamykania drożnego otworu owalnego. Ta ostatnia metoda, ze względu na swój zabiegowy charakter, kosztowność i porównywalność efektów do leków stosowanych doustnie, nie jest obecnie zalecana. W odniesieniu do prezentowanych wyników są niezbędne jednak dalsze badania analizujące tę metodę, gdyż dotąd nie przeprowadzono randomizowanych badań klinicznych w celu porównania zabiegów kardiologicznych ze skutecznością leczenia przeciwzakrzepowego. Metoda zabiegowa jest zalecana zwłaszcza u pacjentów ze zwiększonymi czynnikami ryzyka nawracającego niedokrwienia mózgu, takimi jak: zator skrzyżowany potwierdzony w badaniach obrazowych, epizody niedokrwienia występujące mimo terapii lekami doustnymi (warfaryną lub lekami przeciwplatekcyjnymi), współwystępowanie PFO z tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej, duży rozmiar PFO czy nadkrzepliwość.

Powyższa metaanaliza potwierdza jednoznacznie stanowisko *American Academy of Neurology* stwierdzające, że PFO nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem kolejnych udarów czy większą śmiertelnością po udarze kryptogennym wśród pacjentów leczonych preparatami przeciwkrzepliwymi (poziom A zaleceń). Jednak współwystępowanie PFO z tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej prawdopodobnie zwiększa ryzyko kolejnych udarów u pacjentów poniżej 55. roku życia.

W podsumowaniu autorzy zauważyli, że u osób leczonych z powodu przebytego udaru kryptogenno całkowity wskaźnik nawracających epizodów niedokrwienia mózgu jest zmienny. Dostępne dowody nie wskazują jednak na podwyższone względne ryzyko ponownego udaru u pacjentów z drożnym otworem owalnym. Zamknięcie PFO u tych osób nie powinno być rekomendowane aż do zakończenia randomizowanych badań dotyczących tego zagadnienia.

Domowe monitorowanie pacjentów z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem — badanie TRUST

na www.ptkardio.pl od 2010-08-17

Źródło informacji:

Varma N, Epstein AE, Irimpen A et al. Efficacy and safety of Automatic remote monitoring for implantable cardioverter-defibrillator follow-up. The Lumos-T Safely Reduces Routine Office Device Follow-Up (TRUST) Trial. *Circulation*, 2010; 122: 325–332

Autor doniesienia:

Lukasz Januszkiewicz

Implantowany kardiowerter-defibrylator (ICD) poprawia rokowanie pacjentów zagrożonych nagłą śmiercią sercową. W tej grupie chorych *follow-up* jest szczególnie istotny, gdyż pozwala na kontrolę funkcji urządzenia i stanu pacjenta. Praktyka kliniczna jest jednak dość niekonsekwentna. Plan wizyt chorego zależy od dostępności i preferencji lekarza. Eksperti doradzają, by wizyty odbywały się co 3–6 miesięcy. Dotychczas nie zbadano skuteczności tych wizyt w związku z bezpieczeństwem, stosowaniem się do zaleceń, występowaniem nieplanowanych wizyt i wykrywaniem problemów. Głównym ograniczeniem konwencjonalnego *follow-up*, bez względu na jego częstość, jest brak monitorowania pacjenta między kontrolami w szpitalu. Dlatego uzyskane podczas wizyty informacje są niepełne i nie pozwalają zapobiec niekorzystnym zdarzeniom. Zwiększanie częstości wizyt dużej grupy pacjentów jest trudne do wykonania ze względu na *compliance* chorego i możliwości *follow-up*. Potrzebny jest system do ciągłej obserwacji pacjenta i szybkiego wykrywania problemów z urządzeniem. Monitoring na odległość (*remote monitoring*) może spełnić to zadanie, ale nie zostało to do tej pory sprawdzone w dużych, randomizowanych badaniach.

Domowe monitorowanie (HM, *home monitoring*) jest narzędziem, które co 24 godziny przekazuje informacje na temat pracy ICD niezależnie od pacjenta czy lekarza. Dzięki temu lekarz może w każdej chwili sprawdzić stan ICD na stronie internetowej. Krytyczne zdarzenia (początek arytmii lub pogorszenie integralności urządzenia) są transmitowane osobno i specjalnie oznaczone, oflagowane. Główną zaletą HM jest stały dostęp do informacji o stanie urządzenia i arytmii pacjenta, co pozwala na wczesne wykrycie niekorzystnych zdarzeń. Domowe monitorowanie może jednak zwiększać liczbę nieplanowanych wizyt. Badanie TRUST (*Lumos-T Safely Reduces Routine Office Device Follow-Up*) zaprojektowano w celu sprawdzenia, czy HM może zmniejszać liczbę wizyt i umożliwiać wcześniejsze wykrycie problemu z urządzeniem. Prospektywne, randomizowane, wieloośrodkowe badanie TRUST porównywało bezpieczeństwo i przydatność monitoringu na odległość pacjentów z ICD w porównaniu z grupą z klasycznym *follow-up* w poradni kontroli stymulatorów.

Do badania włączono chorych, u których wszczepiono jedno- lub dwukomorowe ICD z funkcją HM (ze wskazaniami klasy I/II), które nie zależały od stymulatora. Ze-

staw domowego monitorowania składał się z niskonapięciowego bezprzewodowego przekaźnika, który przekażywał codziennie dane do przyłóżkowego urządzenia wysyłającego informacje za pomocą linii telefonicznej do ośrodka, który umożliwiał obserwację stanu urządzenia *online*. Krytyczne zdarzenia były przekazywane natychmiast i specjalnie oflagowane. Włączonych pacjentów randomizowano po 0–45 dniach od implantacji w stosunku 2:1 do HM lub konwencjonalnego typu *follow-up*. W grupie konwencjonalnej funkcja HM w urządzeniu była wyłączona i co 3 miesiące ci pacjenci zjawiali się w klinice na kontrolę. Nieplanowane wizyty odbywały się na życzenie chorego lub lekarza prowadzącego. W grupie HM urządzenie informowało o następujących zdarzeniach: zmiana oporu, planowany czas wymiany stymulatora, nieaktywne wykrycie tachykardii komorowej (VT) lub migotania komór (VF), epizody VT, VF, częstoskurczu nadkomorowego (SVT), nieskuteczne wyładowanie 30 J, okres przelączania trybów > 10% na 24 h i brak transmisji danych dłuższy niż 3 dni. Przekazywane dodatkowych informacji zależało od lekarza prowadzącego. Pacjenci z grupy HM byli kontrolowani co 3 miesiące, aż do 15. miesiąca. Tymczasowe kontrole co 3 miesiące odbywały się *online*, z wyjątkiem 1. i ostatniej, które odbywały się klasycznie w szpitalu. Jeżeli lekarz uznał, że kontrola *online* była niewystarczająca, wtedy pacjent przychodził osobiście do kliniki na badanie.

Pierwszy pierwszorzędowy punkt końcowy porównywał liczbę wizyt w szpitalu między grupą HM a grupą konwencjonalną. Natomiast drugi pierwszorzędowy punkt końcowy porównywał współczynnik niekorzystnych zdarzeń (zgon, udar, sytuacje wymagające interwencji chirurgicznej) między obiema grupami. Drugorzędowy punkt końcowy ocenił również czas, jaki upłynął od zdarzenia zarejestrowanego przez urządzenie (migotanie przedsionków — AF, VT, VF, SVT) do wizyty u lekarza. Pacjenci asymptomatyczni, bezobjawowi byli uznawani za „nie-myh klinicznie”.

Do badania TRUST randomizowano 1450 chorych (977 do grupy HM i 473 do grupy konwencjonalnej) w 102 ośrodkach w Stanach Zjednoczonych między listopadem 2005 a lutym 2008 roku. Swój udział w badaniu przed pierwszym *follow-up* zakończyło 111 pacjentów z powodu: wycofania (40,5%), zgonu (18,9%), utraty kontaktu (35,1%), awarii transmisji danych w grupie HM (7,2%) i innych przyczyn (5,4%). Obie grupy nie różniły się istotnie statystycznie z wyjątkiem częstości występowania choroby wieńcowej, która była częstsza w grupie konwencjonalnej (71,7% v. 64,8% w grupie HM, $p = 0,013$).

Łącznie 908 pacjentów z grupy HM i 431 z grupy konwencjonalnej ukończyło co najmniej 1 *follow-up* (łącznie 1339 osób, odpowiednio: 92,0% v. 91,1% zrandomizowanych, $p = 0,246$). Średni czas obserwacji wyniósł odpowiednio: $0,96 \pm 0,21$ v. $0,94 \pm 0,22$ roku. W grupie HM zmarło 31 (3,4%) pacjentów, a w grupie konwencjonalnej — 21 (4,9%); $p = 0,226$.

W grupie HM zakończono 3099 spośród 3316 możliwych *follow-up* w porównaniu z 1354 spośród 1526 moż-

liwych w grupie konwencjonalnej (93,5% v. 88,7% w ciągu 12 miesięcy; $p < 0,001$). Innymi słowy, na co 3-miesięczne kontrole częściej stawiali się pacjenci z grupy HM niż z grupy konwencjonalnej. Większość (93,6%) kontroli w grupie HM przeprowadzono *online* lub najpierw *online*, a potem następowała wizyta w szpitalu. U 198 pacjentów z grupy HM kontrole nie były przeprowadzane przed badaniem, przede wszystkim z powodu nadzorowania lekarza lub specjalisty od urządzenia (133; 67,2%). Interwencje lekarza występowały rzadko (6,6% w obu podgrupach) i były to głównie: przeprogramowanie ICD (76,2%), zmiana leczenia (24,8%), korekta odprowadzenia lub układu (4,0%).

Średnia liczba wizyt w klinice (planowych i nieplanowych) wyniosła 2,1 na osobolata w grupie HM i 3,8 na osobolata w grupie konwencjonalnej ($p < 0,001$). W grupie HM w ciągu 12 miesięcy udało się zmniejszyć liczbę wizyt o 45%. Liczbę planowych wizyt w klinice zmniejszono o 60,6% w grupie HM, lecz nie osiągnięto oczekiwanego spadku o 75%, ponieważ badacze mogli ustalić dodatkowe wizyty w razie potrzeby. U 85,8% pacjentów z grupy HM kontrole po 6., 9. i 12. miesiącu przeprowadzono z wykorzystaniem jedynie HM. Nieplanowe wizyty odbywały się nieznacznie częściej w grupie HM (0,78 v. 0,50 na rok; $p = 0,009$). Nie zaobserwowano różnic w bezpieczeństwie między grupą HM a grupą konwencjonalną.

Spośród 1339 pacjentów 52 zmarło przed kontrolą w 12. miesiącu (3,4% w grupie HM, 4,5% w grupie konwencjonalnej; $p = 0,226$). Średni czas od początku wystąpienia AF, VT, VF do badania lekarza wyniósł 1 dzień w grupie HM, w porównaniu z 35,5 dnia w grupie konwencjonalnej [HM v. grupa konwencjonalna (dni): AF: mediana 5,5 v. 40, VT: 1 v. 28, VF: 1 v. 36, SVT: 2 v. 39]. Epizody arytmii (AF, VT, VF, SVT) wcześniej wykryto również u pacjentów asymptomatycznych w grupie HM (1 dzień v. 41,5 w grupie konwencjonalnej). Problemy z urządzeniem występowały rzadko (14 w grupie HM, 3 w grupie konwencjonalnej).

Badanie TRUST jest pierwszym, dużym badaniem porównującym tradycyjny *follow-up* z obserwowaniem na odległość chorych z ICD. Domowe monitorowanie po-

zwala na swego rodzaju spotkania na odległość z pacjentem, poprawia zgłaszanie się chorych na zaplanowane kontrole oraz znacząco redukuje potrzebę hospitalizacji z powodu kontroli urządzenia. W grupie konwencjonalnej pacjenci zgłaszali się w poradni średnio 3,82-krotnie rocznie (3,32 z powodu planowych wizyt i 0,5 z powodu wizyt nieplanowych). Współczynnik niekorzystnych zdarzeń wyniósł 10,4%. Planowe wizyty w większości przypadków nie wymagały interwencji lekarza. Czas, jaki mijał od wystąpienia arytmii do badania lekarza, był stanowczo za długi i wynosił ponad miesiąc. Dane te wskazują na poważne ograniczenia standardowej, zależnej od samego pacjenta, kontroli chorych z ICD.

Domowe monitorowanie obniżyło całkowitą liczbę hospitalizacji z powodu zmian parametrów urządzenia o 45%. Ci pacjenci również częściej przychodzili na planowe wizyty w porównaniu z grupą konwencjonalną. Brak wzrostu hospitalizacji na życzenie pacjenta i brak przejść z grupy HM do grupy konwencjonalnej podczas badania są przejawem zaufania chorych wobec monitoringu na odległość. Domowe monitorowanie pozwala również na wykrycie niemych klinicznie niekorzystnych zdarzeń (najczęściej arytmii). Szybkie zgłaszanie usterek urządzenia może ratować życie, zwłaszcza wtedy, gdy nie daje ona objawów (np. uszkodzenie odprowadzenia). Ponadto u pacjentów z niewydolnością serca istnieje ryzyko dekomensacji, dlatego wczesne wykrycie bezobjawowych sygnałów (VT, AF) lub markerów pogorszenia stanu mogą pozwolić na szybkie wdrożenie leczenia.

W ograniczeniach badania autorzy wymieniają: 12-miesięczny okres obserwacji nie pozwolił na ocenę większości usterek związanych z urządzeniem czy też odprowadzeniem, które występują zwykle później. Pacjenci zależni od stymulatora zostali wykluczeni, ponieważ u nich nie można automatycznie ocenić prognozy stymulacji.

Podsumowując, badanie TRUST wykazało, że HM zapewnia ciągłość *follow-up* dużej grupy pacjentów pozwala uniknąć niepotrzebnych wizyt pacjenta w klinice, umożliwiając jednocześnie szybką identyfikację osób wymagających leczenia. Wyniki tego badania wpływają na postępowanie z wszystkimi pacjentami ze wszczepionymi elektronicznymi układami stymulującymi serce.