

SESJA VII SOBOTA 22.10, 8.30–10.25 NIEWYDOLNOŚĆ SERCA

35

Stymulacja resynchronizująca a modyfikacja aktywacji neurohormonalnej w zaawansowanej niewydolności serca

M. Marchel, R. Steckiewicz, P. Stolarz, M. Pieniak, E. Świętoń,
A. Oręziak, R. Piątkowski, K. J. Filipiak, G. Opolski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Warszawa

Wstęp: Stymulacja resynchronizująca (CRT) jest nowoczesną metodą leczenia pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca. Podwyższone wartości peptydów natriuretycznych, w tym peptydu natriuretycznego typu B (BNP), wiążą się z gorszym rokowaniem, a zmniejszenie ich wartości w czasie stanowi jeden z celów terapii. W przeprowadzonym badaniu określono wpływ wdrożonego leczenia na osoczowe stężenia peptydów natriuretycznych jako markerów aktywacji szlaków neurohormonalnych u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca.

Materiał i metody: Do badania włączano objawowych pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca (NYHA III/IV), zarówno na podłożu niedokrwinnym, jak i kardiomiopatii rozstrzeniowej, z szerokością zespołów QRS powyżej 150 msec. (śr. szer. QRS 171±23 msec). W latach 2002–2004 układ resynchronizujący implantowano u 37 chorych (30 mężczyzn, 7 kobiet, śr. wieku 71,0±8,1 lat). Wartości stężeń BNP oceniano przy pomocy przyłóżkowego testu firmy Biosite bezpośrednio przed zabiegiem oraz w czasie wizyty kontrolnej po roku od implantacji stymulatora.

Wyniki: W czasie 1–36 (śr. 26,7±8,2) miesięcy obserwacji zgon z powodu postępującej niewydolności serca stwierdzono w przypadku 13 pacjentów (35,1%). W obserwacji jednorocznej stwierdzono znamienne zmniejszenie osoczowych stężeń BNP (ng/dl) w badanej grupie (896±273 vs 336±243; p<0,0001). Porównano wartości BNP (ng/dl) w grupie 13 pacjentów, u których nastąpił zgon w okresie obserwacji, z pozostałą grupą 26 chorych. Nie stwierdzono istotnych różnic zarówno w wyjściowych wartościach BNP (825±341 vs 951±234, p=NS), jak i ocenianych w czasie obserwacji odległej (350±255 vs 317±255, p=NS) między grupami.

Wnioski: Zastosowanie terapii resynchronizującej u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca spowodowało znamienne zmniejszenie stężeń BNP w okresie jednorocznej obserwacji. W badanej grupie nie stwierdzono istotnego wpływu zmniejszenia stężenia BNP na rokowanie w obserwacji jednorocznej.

36

Pacjenci z zaawansowaną postacią niewydolności krążenia wykazują obniżony poziom komórek NK we krwi obwodowej

Jarosław Wójcik¹, Anna Korycińska², Tomasz Darocha³,
Jacek Roliński², Teresa Widomska-Czekajska¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Lublin

²Zakład Immunologii Klinicznej, Akademia Medyczna, Lublin

³Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Kardiologii,
Akademia Medyczna, Lublin

Przewlekła niewydolność krążenia (CHF) jest ściśle związana z dysfunkcją układu immunologicznego, która sama w sobie wydaje się odgrywać ważną rolę w patofizjologii tej choroby. Komórki NK działają w pierwszej antygenowo nieswoistej linii obrony skierowanej przeciwko wielu patogenom, w tym wirusowym, a także sprawują immunologiczny nadzór nad rozwojem guzów. Ich rola w rozwoju i naturalnym przebiegu CHF jest jak dotąd słabo poznana. Z drugiej strony wiadomo, że pogorszenie funkcji komórek NK osłabia adaptacyjną odpowiedź układu immunologicznego, czego wynikiem może być podwyższony wskaźnik chorobowości i śmiertelności po ekspozycji zakaźnej na pospolite patogeny, co stanowi istotny problem w CHF. Poziom i funkcja tych komórek związana jest z istnieniem ogólnoustrojowych zaburzeń w obrębie układu immunologicznego, co z kolei wiąże się z patogenezą i progresją CHF.

W naszej pracy badaliśmy odsetek komórek NK, a także limfocytów B i T, w tym Th i Tc, izolowanych z krwi obwodowej pacjentów z zaawansowaną postacią CHF.

Grupę badaną stanowiło 15 pacjentów z zaawansowaną niewydolnością krążenia (IV klasa NYHA, śr. LVEF=31,2%), wtórną do niedokrwiennej (n=7) albo idiopatycznej (n=8) postaci kardiomiopatii rozstrzeniowej, w wieku od 45 do 76 lat. Z badania wykluczono pacjentów z objawami infekcji, przyjmujących w leczeniu kortykosteroidy lub katecholaminy. Grupę kontrolną stanowiło 15 zdrowych ochotników. W celu procentowej oceny subpopulacji limfocytów i komórek NK we krwi obwodowej postużyliśmy się metodami cytometrii przepływowej.

Poziom krążących we krwi komórek NK pochodzących z krwi obwodowej pacjentów z CHF był znacząco niższy niż w grupie kontrolnej (8,3±4,5% vs 14,5±5,4%, p=0,01). Odsetki limfocytów T (komórek CD3+) i limfocytów B (komórek CD19+), jak również limfocytów Th (komórek CD4+) i Tc (komórek CD8+) nie różniły się istotnie między sobą w grupie kontrolnej i badanej, chociaż w grupie badanej stwierdzono nieco niższe odsetki limfocytów B (11,5±7,1 vs 13,9±7,3) i limfocytów Th (43,6±10,9 vs 46,2±8,3) oraz wyższe odsetki limfocytów T (65,9±13,2 vs 62,1±10,4%); odsetek limfocytów Tc był podobny w obydwu grupach (25,5±7,4 vs 25,6±6,8). W naszym badaniu wykazaliśmy obniżony odsetek komórek NK we krwi pacjentów z CHF. Wiąże się to z pogorszeniem funkcji układu

immunologicznego i prawdopodobnie z niekorzystnym rokowaniem, jak również wyższym wskaźnikiem śmiertelności w tej grupie chorych.

37

Przydatność oznaczania neopteryny u pacjentów z niewydolnością serca

Irmína Wietlicka¹, Katarzyna Korzeniowska²,
Miroslaw Kaźmierczak¹, Anna Jabłeczka²

¹Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital im. J. Dietla, Środa Wlkp.

²Zakład Farmakologii Klinicznej, Akademia Medyczna, Poznań

Wstęp: Niewydolność serca (CHF) dotyczy głównie ludzi starszych. Do jej najczęstszych przyczyn należą nadciśnienie tętnicze (HA) oraz choroba wieńcowa (CAD), u podłoża których leży głównie miażdżycza naczyń. Aktualny stan wiedzy wskazuje, że jednym z elementów procesu miażdżycowego jest reakcja zapalna. Jej markerem jest m.in. neopteryna produkowana przez makrofagi pod wpływem INF γ . Z dotychczasowych badań wynika, że wzrost jej stężenia obserwuje się w zaawansowanej postaci niewydolności serca, ponadto w zakażeniach, chorobach nowotworowej, reakcjach odrzucania przeszczepu, niewydolności nerek i zawałach serca.

Cel: Celem naszej pracy było ustalenie, czy stężenie neopteryny wzrasta także w niewydolności serca klasy II i III wg NYHA oraz czy jest ono zależne od jej etiologii.

Metoda: Przebadano grupę 21 pacjentów (12 kobiet i 9 mężczyzn) w wieku 53–90 lat (73 ± 10) hospitalizowanych na Oddziale Wewnętrznym w Szpitalu w Środzie z objawami niewydolności serca NYHA II i III. U 11 chorych u podłoża niewydolności serca leżała choroba wieńcowa, zaś u 10 nadciśnienie tętnicze. U 9 osób z niewydolnością współistniała cukrzyca (u 5 osób z chorobą wieńcową i u 4 osób z nadciśnieniem). Grupę kontrolną stanowiło 20 zdrowych osób w wieku 28–55 lat (40 ± 8). Stężenie neopteryny w surowicy krwi oznaczano ilościowo za pomocą testu radioimmunologicznego RIA. Z badania wyłączono osoby, u których współistniał stan zapalny, choroba nowotworowa, niewydolność nerek oraz niewydolność serca w klasie IV NYHA.

Wyniki: W grupie chorych z CHF obserwowano wyższe stężenia neopteryny w stosunku do grupy kontrolnej: $6,58 \pm 4,3$ nmol/l vs $2,97 \pm 0,9$ nmol/l ($p < 0,001$). Nie stwierdzono jednocześnie różnic w stężeniu neopteryny pomiędzy grupą z HA a grupą z CAD ($p = 0,41$).

Wnioski: U pacjentów z CHF w klasie II i III NYHA stwierdza się podwyższone stężenie neopteryny w surowicy krwi. Poziom neopteryny wzrasta niezależnie od podłoża niewydolności serca.

38

Ośrodkowa interakcja układu angiotensynergicznego i wazopresynergicznego w regulacji czynności układu krążenia u zwierząt z zawałem mięśnia sercowego

Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska, Jakub Dobruch,
Ewa Szczepańska-Sadowska

Katedra i Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej,
Akademia Medyczna, Warszawa

Wzmocniona pobudliwość neurohumoralna stanowi jeden z głównych mechanizmów kompensacyjnych w przebiegu przewlekłej niewydolności serca. Celem pracy była ocena wpływu ośrodkowej interakcji układu angiotensynergicznego i wazopresynergicznego w regulacji czynności układu krążenia u zwierząt z zawałem mięśnia sercowego (MI). Badania przeprowadzono na czuwających szczurach Sprague-Dawley (SD), które podzielono na dwie grupy. U zwierząt z Grupy 1. wywołano zawał mięśnia sercowego, natomiast Grupę 2. poddano operacji pozorowanej. Wszystkim szczurom implantowano kaniule do lewej komory bocznej mózgu (LCV) i cewnik do aorty brzusznej w celu monitorowania ciśnienia tętniczego krwi (MAP) oraz częstości skurczów serca (HR). W każdej grupie wykonano 4 serie doświadczeń, podczas których MAP i HR mierzono w czasie dokomorowej infuzji sztucznego płynu mózgowo-rdzeniowego (aCSF), antagonisty receptorów V1 (V1ANT), antagonisty receptorów AT1 dla angiotensyny (Losartan), angiotensyny II (Ang II) oraz Ang II na tle ośrodkowej blokady receptorów V1. Pomiarzy przeprowadzono w warunkach podstawowych oraz po zadziałaniu krótkotrwałego bodźca stresującego (air jet stres). Wielkość strefy zawałowej oceniano post mortem. W warunkach kontrolnych ośrodkowa infuzja aCSF nie wywołała istotnych zmian MAP i HR. Podczas dokomorowej infuzji ANG II obserwowano istotny wzrost MAP u szczurów z zawałem mięśnia sercowego, podczas gdy blokada ośrodkowych receptorów V1 i AT1 wywołała istotne obniżenie ciśnienia tętniczego. *Air jet stres* wywołał większy wzrost ciśnienia tętniczego i częstości skurczów serca u szczurów z zawałem mięśnia sercowego w porównaniu do zwierząt bez zawału. Różnic tych nie obserwowano podczas blokady mózgowych receptorów V1 i AT1. Powyższe wyniki wskazują na zwiększony udział układu angiotensynergicznego i wazopresynergicznego mózgu i interakcję między nimi w pozawałowej regulacji układu krążenia w warunkach podstawowych i podczas stresu.

39

Powstawanie wysp krwiotwórczych w sercu jako wczesny etap waskulogenezy płodowej

Anna Ratajska¹, Elżbieta Czarnowska²¹Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej, Akademia Medyczna, Warszawa²Zakład Patomorfologii, Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

Pierwszymi strukturami naczyniowymi w sercu płodowym są skupienia angioblastów i erytroblastów, które pojawiają się, zanim jeszcze system krążenia uzyska drożność z systemem naczyniowym serca. Do niedawna utrzymywał się pogląd, że erytroblasty i angioblasty powstają ze wspólnej komórki progenitorowej bądź erytroblasty powstają z migrujących angioblastów, podobnie jak w woreczku żółtkowym zarodków. Zgodnie z tym poglądem serce płodowe bądź narząd przednasilczowy jako dostawca angioblastów powinny być narząd hematopoetycznym. Postanowiliśmy sprawdzić ten pogląd. Badaliśmy serca płodowe przed i tuż po zawiązaniu się pierwszych wysp krwiotwórczych oraz narząd przednasilczowy ultrastrukturalnie i za pomocą markerów hematopoezy (CD34, CD45, c-myb) oraz markerów późnych komórek progenitorowych erytropoezy (Terr119). Zastosowaliśmy również markery komórek śródbłonka naczyniowego (angioblastów), takie jak PECAM1, VE-katherynę oraz lektynę *Griffonia simplicifolia I*. W żadnym z badanych przypadków serc płodowych myszy (10 dpc – 13 dpc) nie stwierdziliśmy obecności markerów hematopoezy we wczesnych wyspach krwiotwórczych serca ani w narządzie przednasilczowym (9,5–10 dpc). Morfologicznie również nie znaleźliśmy podobieństwa erytroblastów wysp do wczesnych komórek hematopoezy płodowej oraz wykluczaliśmy obecność komórek hematopoetycznych w narządzie przednasilczowym. Znaleźliśmy natomiast w wyspach krwiotwórczych późniejsze markery komórek progenitorowych krwi. Komórki te znajdowały się na tym samym etapie erytropoezy jak komórki krwi z krążenia systemowego (zawierały jądra komórkowe oraz resztki organelli cytoplazmatycznych – aparatu Golgiego i siatki szorstkiej). Co więcej, znajdowaliśmy również pojedyncze erytroblasty, bez kontaktu z angioblastami, lub takie, które dopiero zaczynały tworzyć taki kontakt (wypustki komórkowe sięgające do zbliżającego się angioblasta). Pojedyncze erytroblasty znajdowane przez nas były zlokalizowane pod wsierdziem lub były uchwycone w momencie przechodzenia przez wsierdzie (diapedeza). Postulujemy, że erytroblasty wysp krwiotwórczych nie powstają *in situ* z angioblastów, lecz przechodzą do serca z krążenia ogólnego i tam tworzą kontakt z angioblastami.

40

Ochrona funkcji rozkurczowej mięśniówki serca – istota działania hartowania niedokrwieniem?

Marcin Malinowski¹, Krzysztof S. Gołba², Marek A. Deja¹, Jolanta Biernat², Stanisław Woś¹¹II Klinika Kardiologii, Śląska Akademia Medyczna, Katowice²II Klinika Kardiologii, Śląska Akademia Medyczna, Katowice

Wstęp: Hartowanie niedokrwieniem (IPC – *ischemic preconditioning*) jest zabiegiem chroniącym mięsień sercowy przed uszkodzeniem niedokrwienno-reperfuzyjnym. Wpływ IPC na funkcję rozkurczową izolowanej ludzkiej mięśniówki serca pozostaje jednak niezany.

Materiał i metody: Badano izolowane beleczyki ludzkiego prawego przedsionka w kąpeli tkankowej. W grupie pierwszej (n=10) preparaty poddawano protokołowi *klasycznego preconditioningu* (5 min niedokrwienia +10 min okresu reperfuzji) z następnym 60/120 min okresem niedokrwienia/reperfuzji. Grupa druga (n=10) służyła za kontrolę. Preparaty stymulowano prądem polowym (1 Hz), zapisując w warunkach izometrycznych parametry funkcji skurczowej (amplitudę +dV/dtmax, Tr – czas narastania skurczu) i rozkurczowej (-dV/dtmin, Tf – czas relaksacji od 10–90%, Tpk20, Tpk50, stała czasowa tau) pojedynczych ewolucji: wyjściowo, po czasie symulowanego niedokrwienia oraz w 1., 3., 5., 10., 30., 60. i 120. min reperfuzji. Na zakończenie eksperymentu oceniano odpowiedź na 10 μM norepinefryny.

Wyniki: Okres niedokrwienia wywołał istotny spadek siły skurczu (do 19±7% względem wartości wyjściowej w grupie IPC i 24±8% w grupie kontrolnej; p=0,6). IPC zmniejszył niedokrwienne wydłużenie okresu rozkurczu [Tf] (z wyjściowego 129±8 ms do 229±9 ms – IPC vs 129±9 ms do 279±9 ms – kontrola; p<0,001) bez wpływu na czas trwania skurczu. W okresie reoksygenacji ochronne działanie IPC względem kontroli widoczne było już w pierwszej minucie (+dV/dtmax 0,7±0,1 vs 0,24±0,1 V/s*; -dV/dtmin 0,5±0,07 vs 0,2±0,07 V/s*; Tpk20 118±9 vs 162±9 ms*; Tpk50 67±4 vs 82±5 ms*; tau 51±12 vs 91±12 ms*; Tf 130±9 vs 172±9 ms*; *p<0,05). Maksymalny powrót funkcji zaobserwowano w 5. min reperfuzji (82±7 vs 49±8%; p=0,002). Podczas gdy ochronne działanie IPC na funkcję skurczową widoczne było do ok. 30. min reperfuzji, Tf w grupie IPC nie uległ wydłużeniu do końca eksperymentu. Chronione preparaty wyraźnie lepiej odpowiadały na norepinefrynę (155±7 vs 61±9%; p<0,001).

Wnioski: Klasyczne hartowanie niedokrwieniem chroni zarówno funkcję skurczową, jak i rozkurczową mięśniówki serca przed uszkodzeniem niedokrwienno-reperfuzyjnym. Protekcja relaksacji widoczna jest już na etapie uszkodzenia niedokrwienno i trwa wyraźnie dłużej niż ochrona funkcji skurczowej.

41

Wpływ estrogenu na działanie inotropowe izoprenaliny i noradrenaliny na izolowanym lewym przedsionku serca świnki morskiej

Ivan Kocić, Marta Gruchała-Niedoszytko, Jacek Petruszewicz

Katedra i Zakład Farmakologii, Akademia Medyczna w Gdańsku, Gdańsk, Polska

Wstęp: Wiadomo, że serce kobiet i samic różnych gatunków zwierząt w okresie rozrodczym różni się pod wieloma względami od serca mężczyzn i samców [1, 2]. Prawdopodobnie za te różnice odpowiedzialny jest estrogen, jednak wszystkie efekty wpływu tego hormonu na serce nie są jeszcze dobrze poznane.

Metodyka: Przeprowadzono pomiar siły skurczu (Fc), szybkości skurczu i rozkurczu ($\pm dF/dt$) oraz czas trwania skurczu (ttp) i rozkurczu na poziomie 10% amplitudy rozkurczu (tt10) na elektrycznie pobudzonym lewym przedsionku samców i samic świnek morskich. Zwierzęta podzielono na grupy kontrolne oraz grupę samców, której podano estrogen w dawce 0,132 mg/100g M.C. i.p. i grupę samic otrzymujących tamoksyfen w dawce 0,133 mg/100 g M.C. i.p. Oba leki były podawane przez 2 tyg.

Wyniki: Podstawowa wartość Fc była wyższa u samców ($1,66 \pm 0,2$ vs $0,97 \pm 0,12$ mN/cm² tkanki, N=6, P<0,05), jednak ta różnica zniknęła po podaniu estrogenu samcom albo tamoksyfenu samicom. Dodatkowo, czas relaksacji mięśnia, tt10, był statystycznie znacznie dłuższy u samic (232 ± 7 ms vs 176 ± 17 ms, N=5, P<0,05). Ponadto stwierdzono, że u samic krzywe stężenie-efekt dla izoprenaliny lub noradrenaliny w obecności prazosyny ulegają przesunięciu w lewo w porównaniu do krzywych stężenie-efekt dla obu badanych leków u samców. Opisana zależna od płci różnica w efektach amin katecholowych była znoszona po podaniu samicom tamoksyfenu albo samcom estrogenu.

Wniosek: Estrogen jest odpowiedzialny za mniejszą podstawową wartość Fc i dłuższy czas relaksacji oraz większą wrażliwość lewego przedsionka serca świnki morskiej na działanie amin katecholowych. Wpływ tego hormonu na gęstość i rozmieszczenie receptora adrenergicznego β_1 jest prawdopodobnie mechanizmem odpowiedzialnym za zaobserwowane różnice.

Piśmiennictwo

1. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, et al. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA* 1993; 270: 2590-7.
2. Kocić I, Gruchała M, Petruszewicz J. Selective inhibition of pincidil effects by estrogen in guinea pig heart. *Int J Cardiol* 2005 Aug 8; [ahead of print].

42

Umiarkowana hiperglikemia nie wpływa na pozawałową przebudowę lewej komory u myszy

Karol Kamiński¹, Barbara Szepletowska², Wojciech Karwowski³, Maria M. Winnicka³, Marcin Koźuch¹, Lech Chyczewski, Bogusław Sawicki⁵, Małgorzata Szelachowska², Włodzimierz J. Musiał¹¹ Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Białystok² Klinika Endokrynologii i Diabetologii, Akademia Medyczna, Białystok³ Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej, Akademia Medyczna, Białystok⁴ Zakład Klinicznej Biologii Molekularnej, Akademia Medyczna, Białystok⁵ Zakład Histologii i Embriologii, Akademia Medyczna, Białystok

Wzrastająca częstość występowania cukrzycy i jej powikłań narządowych, do których należy miażdżyca i zawał serca, stała się jednym z głównych problemów zdrowotnych społeczeństw wysoko rozwiniętych. Fakt, iż u pacjentów z kontrolowaną cukrzycą dochodzi do makroangiopatii i niewydolności serca, nasuwa pytanie, czy wiąże się to ze zmianami w kardiomiocytach. W badaniach doświadczalnych wykazano negatywny wpływ wysokiej hiperglikemii na mięsień sercowy, natomiast udział umiarkowanej hiperglikemii nie został do końca wyjaśniony.

U samców myszy C57Bl6/J w wieku 9–12 tyg. wywołano umiarkowaną hiperglikemię (200–400 mg/dL) przez pięciokrotne podanie dootrzewnowe streptozotocyny (40 mg/kg). Zwierzęta, którym podawano bufor, służyły za grupę kontrolną (K). Po 8 tygodniach myszy poddawano zawałowi serca przez podwiązanie lewej tętnicy wieńcowej lub operacji pozorowanej. Wczesną wielkość zawału oceniano metodą barwienia błękitem Evansa i TTC 5 godz. po zamknięciu tętnicy. Pozostałe zwierzęta obserwowano przez 8 tygodni, po czym uśmiercano, utrwalając serce formaliną perfundowaną pod ciśnieniami fizjologicznymi; przeprowadzano pomiary morfometryczne oraz ocenę apoptozy metodą TUNEL w mięśniu żywożywym.

Barwienie błękitem Evansa i TTC wykazało porównywalny obszar niedokrwienia oraz zasięg nieodwracalnego uszkodzenia po 5 godz. niedokrwienia u myszy z umiarkowaną hiperglikemią w porównaniu do zwierząt kontrolnych. W ciągu ośmiu tygodni po zawale w obu grupach obserwowano również podobną śmiertelność (33,3% w grupie hiperglikemii i 40% w kontrolnej). Po tym czasie w żywożywym mięśniu lewej komory nie zaobserwowano różnic w nasileniu apoptozy w metodzie TUNEL ani w ilości tkanki łącznej w barwieniu azanem. W ocenie morfometrycznej nie wykazano istotnych różnic w wielkości zawału oraz średnicy lewej komory pomiędzy zwierzętami z umiarkowaną hiperglikemią a kontrolnymi.

Umiarkowana hiperglikemia, utrzymująca się przez dłuższy czas, nie wpływa negatywnie na przebudowę lewej komory po zawale serca u myszy. Opisywane przez innych autorów zmiany w mięśniu sercowym mogą być związane w wysoką

hiperglikemią, podobnie jak nefropatia czy retinopatia cukrzycowa. Obserwowane zmiany w mięśniu sercowym u pacjentów z kontrolowaną cukrzycą typu 2 mogą być związane z innymi elementami zespołu polimetabolicznego np.: hiperinsulinemią, stanem zapalnym, otyłością.

43

Ocena praktycznej możliwości zastosowania kardiografii impedancyjnej u chorych z sepsą i ciężką sepsą

Mariusz Piechota, Robert Irzmański, Jan Kowalski, Lucjan Pawlicki.

Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej; SPZOZ, Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 5, Uniwersytet Medyczny, Łódź

Wstęp: Kardiografia impedancyjna (ICG) jest nieinwazyjną metodą monitorowania hemodynamicznego opartą na teoretycznym modelu przepływu krwi w klatce piersiowej. W przypadku gdy fizjologiczne lub kliniczne warunki pacjenta nie odpowiadają modelowym założeniom, precyzyjne monitorowanie impedancyjne nie jest możliwe. Zmierzone lub wyliczone parametry hemodynamiczne są użyteczne tylko wówczas, jeśli zarejestrowane krzywe powstały z sygnałów dobrej jakości, a w trakcie rejestracji nie obserwowano artefaktów. Na dokładność i wiarygodność pomiarów metodą ICG mają również wpływ zastosowane w kardiografach impedancyjnych reguły matematyczne. W przypadku powszechnie stosowanej reguły Sramek-Bernsteina istotne znaczenie ma zawartość płynu w klatce piersiowej (TFC).

Cel badania: Celem pracy było określenie możliwości praktycznego zastosowania kardiografii impedancyjnej u chorych z sepsą i ciężką sepsą. Celem pracy było również uzyskanie wstępnych danych dotyczących wartości parametrów hemodynamicznych mierzonych metodą ICG u chorych z sepsą i ciężką sepsą, weryfikacja uzyskanych wyników poprzez ich porównanie i korelację ze stężeniami prokalcytoniny (PCT) i N-końcowym mózgowym propeptydem natriuretycznym (NT-proBNP), które to białka są uznanymi wskaźnikami nasilenia posocznicy (PCT) i niewydolności serca (NT-proBNP).

Metody i wyniki: Badania wykonano u 20 chorych z sepsą lub ciężką sepsą hospitalizowanych w Oddziale Intensywnej Terapii. U chorych wykonano łącznie 128 pomiarów ICG za pomocą kardiografu impedancyjnego NICCOMO (Medis. Medizinische Messtechnik GmbH, Germany), pracującego w oparciu o regułę Sramek-Bernstein'a. NICCOMO *software* automatycznie rozpoznaje i eliminuje wpływ niektórych artefaktów. Każdorazowo mierzono kilkanaście parametrów hemodynamicznych, w tym TFC, określano obiektywnie jakość sygnału ICG za pomocą oprogramowania NICCOMO (od 0 do

100%) oraz oznaczano stężenie NT-proBNP i prokalcytoniny w krwi tętniczej.

Jakość sygnału ICG była $\geq 70\%$ w 53,91% pomiarów, a $\geq 30\%$ w 88,28% pomiarów. Zawartość płynu w klatce piersiowej była większa niż $65 \text{ k}\Omega^{-1}$ w sześciu pomiarach (4,69%).

Wnioski: Poziom uzyskiwanego sygnału ICG oraz mierzone wartości TFC u chorych z sepsą i ciężką sepsą pozwalają na praktyczne stosowanie ICG w tej grupie chorych. Uzyskane wartości parametrów hemodynamicznych metodą ICG, stężenia PCT i NT-proBNP oraz ich wzajemne korelacje potwierdzają przydatność ICG u chorych z sepsą i ciężką sepsą.

Piśmiennictwo

1. Kocic I, Hirano Y, Hiraoka M. Ionic basis for membrane potential changes induced by hypoosmotic stress in guinea-pig ventricular myocytes. *Cardiovasc Res* 2001; 51: 59-70.
2. Priebe L, Beuckelmann DJ. Cell swelling causes the action potential duration to shorten in guinea-pig ventricular myocytes by activating IKATP. *Pflügers Arch* 1998; 436: 894-8.
3. Kocic I, Hirano Y, Hiraoka M. Hypotonic stress increases efficacy of rilmakalim, but not pinacidil, to activate ATP-sensitive K (+) current in guinea pig ventricular myocytes. *J Pharmacol Sci* 2004; 95: 189-95.