

# Rewaskularyzacja w niewydolności serca

Adam Sukiennik

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu; Szpital Uniwersytecki im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych

Objawowa niewydolność serca jest chorobą o poważnym rokowaniu. Rozpoznanie niewydolności serca nigdy nie powinno być rozpoznaniem ostatecznym. Przyczyną ponad 2/3 przypadków niewydolności skurczowej jest choroba niedokrwienna serca, która dodatkowo pogarsza rokowanie. U podłoża niedokrwiennej niewydolności serca leżą takie zjawiska, jak: niedokrwienie, ogłuszenie, hibernacja i martwica miokardium. Rewaskularyzacja wieńcowa często pozwala uratować miokardium nawet u pacjentów z ciężką dysfunkcją skurczową i jest uznana

metodą leczenia, poprawiającą przeżywalność chorych. W większości przypadków pacjenci poddawani są zabiegowi operacyjnemu; rzadziej wykonuje się interwencje przezskórne. Kwalifikacja do zabiegów rewaskularyzacyjnych nie jest łatwa i jej podstawą powinna być skrupulatna ocena wyników badań nieinwazyjnych oraz inwazyjnych.

**Słowa kluczowe:** choroba wieńcowa, niewydolność serca, hibernacja, rewaskularyzacja

## WSTĘP

Szacunkowa częstość objawowej niewydolności serca w populacji europejskiej mieści się w granicach 0,4–2% [1]. Rokowanie w tej chorobie jest jednoznacznie złe, jeżeli nie można usunąć przyczyny. Połowa chorych umiera w ciągu 4 lat, zaś w ciężkiej niewydolności serca ponad 50% pacjentów umiera w ciągu 1 roku [2, 3].

Należy pamiętać, że rozpoznanie niewydolności serca nigdy nie powinno być rozpoznaniem ostatecznym. Jak wykazała zbiorcza analiza wielośrodkowych badań, przyczyną 68% przypadków niewydolności serca jest dysfunkcja serca spowodowana chorobą niedokrwienną; u tych osób zwykle stwierdza się jawną dysfunkcję skurczową [4]. Jest to bardzo ważna obserwacja, ponieważ, ujawniając najczęstszą przyczynę, nakazuje konieczność diagnostyki w kierunku choroby wieńcowej u każdego

pacjenta z niewydolnością serca. Rokowanie chorych z niedokrwienną przyczyną przewlekłej dysfunkcji lewej komory jest jednoznacznie gorsze niż u osób bez choroby niedokrwiennej serca i w dużym stopniu zależy od nasilenia zmian w tętnicach wieńcowych [5].

Rewaskularyzacja wieńcowa często pozwala uratować miokardium nawet u pacjentów z ciężką dysfunkcją skurczową. Pierwsze analizy wyników rewaskularyzacji chorych z niedokrwienną dysfunkcją lewej komory, przeprowadzone w drugiej połowie lat 90. ubiegłego wieku, pozwoliły postawić tezę, że u 25–40% osób z przewlekłą chorobą niedokrwienną serca i upośledzoną funkcją lewej komory można oczekiwać znaczącej poprawy po rewaskularyzacji [6, 7]. Jak wynika z późniejszych metaanaliz, odsetek ten może być jeszcze wyższy i mieścić się w granicach 55–60% [7, 8].

## PATOFIZJOLOGIA NIEDOKRWIENNEJ DYSFUNKCJI LEWEJ KOMORY SERCA

Patofizjologia niedokrwiennej dysfunkcji mięśnia lewej komory serca najczęściej wiąże się z miażdżycą naczyń

### Adres do korespondencji:

dr med. Adam Sukiennik  
ul. Powstańców Wielkopolskich 44/23, 85–090 Bydgoszcz  
tel. (0 52) 585 40 23, faks (0 52) 585 40 24, tel. kom. +48 502 327 060  
e-mail: adamsuk@poczta.onet.pl

wieńcowych i zaburzeniami równowagi między zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen a jego podażą. Za dysfunkcję mięśnia sercowego w kardiomiopatii niedokrwiennej odpowiedzialne są takie zjawiska, jak: niedokrwienie, ogłuszenie, hibernacja i martwica miokardium.

Ogłuszenie jest to brak powrotu funkcji mięśnia sercowego do stanu wyjściowego po krótkotrwałym niedokrwieniu, mimo przywrócenia prawidłowego przepływu krwi. Hibernacja natomiast to dysfunkcja mięśnia sercowego spowodowana długotrwałym niedokrwieniem, ale odwracalna po przywróceniu prawidłowego przepływu krwi. Patofizjologii tych stanów nie poznano do końca i nadal stanowi przedmiot wielu badań. Badania nad zjawiskiem hibernacji znacznie utrudnia fakt, że, jak dotąd, nie udało się go odtworzyć w warunkach doświadczalnych, ponieważ dłuższe okresy niedokrwienia serca u zwierząt zawsze kończyły się martwicą miokardium.

Istnieją dwie hipotezy tłumaczące zjawisko hibernacji. W jednej z nich zakłada się, że przewlekłe niedokrwienie jest przyczyną głębokich zmian metabolicznych i strukturalnych miokardium. Zmiany te powodują obserwowane zaburzenia funkcji skurczowej, jednak nie prowadzą do martwicy. Druga hipoteza wyklucza istnienie zjawiska hibernacji, tłumacząc powstawanie obserwowanych zaburzeń powtarzalnymi incydentami niedokrwienia i reperfuzji, czyli powtarzającymi się incydentami ogłuszenia. Nie wdając się w szczegóły, problemy z definicją tych zjawisk wynikają przede wszystkim z tego, że nie dysponujemy obecnie precyzyjną metodą pomiaru lokalnej perfuzji tkankowej, potrzebną do wykazania obniżonego lub prawidłowego przepływu krwi w hibernowanym mięśniu sercowym (w definicji hibernacji zawarto stwierdzenie, że musi być obecne upośledzenie perfuzji krwi w miokardium). Jak dotąd wyniki szeregu badań, z wykorzystaniem różnych metod badawczych, są rozbieżne. Dlatego jedna i druga teoria ma swoich zwolenników, chociaż większość skłania się do twierdzenia, że hibernacja jest zawsze związana z niedokrwieniem, co ma praktyczne implikacje diagnostyczne i terapeutyczne. Z ciekawych faktów przytoczonych przez zwolenników istnienia hibernacji można przytoczyć taki, że wystarczy około 20-procentowy spadek perfuzji miokardium w warstwie podwiersdziowej, by spowodować głębokie upośledzenie funkcji skurczowej całego miokardium (wynika to z faktu, że za 70% siły skurczu jest odpowiedzialna warstwa podwiersdziowa). Obecnie medycyna nie dysponuje odpowiednio czułymi metodami, pozwalającymi wykryć tak małe spadki perfuzji,

ponieważ błąd pomiaru dostępnych metod przekracza 20% [9]. Ponadto, istnieje naturalny model kliniczny hibernacji w postaci wrodzonej anomalii tętnic wieńcowych, polegającej na odejściu lewej tętnicy wieńcowej od pnia płucnego (zespół Bland-White-Garlanda). Zaburzenie to cechuje się wystąpieniem objawów niewydolności serca i objawów niedokrwienia w ciągu 4 miesięcy po urodzeniu. Natomiast po operacji, przywracającej prawidłową perfuzję utlenowanej krwi, obserwuje się powrót funkcji skurczowej serca, jednak może to również trwać wiele lat.

Mikroskopowa analiza biopsji próbek otrzymanych śródoperacyjnie z miejsc hibernowanego miokardium wykazuje trzy różne zaburzenia:

- zmiany wielkości i kształtu miocytów;
- zaburzenia w macierzy pozakomórkowej;
- heterogenną degenerację kardiomiocytów.

Ultrastrukturalnymi wskaźnikami degeneracji są: ultra miofilamentów, proliferacja retikulum sarkoplazmatycznego, nieprawidłowa wielkość, kształt i konfiguracja mitochondriów, agregacja nieprawidłowej materii przypominającej prążek Z oraz filamentów cytoszkieletu, akumulacja wakuoli, lipofuscyny i figur mielinowych, resztki komórek w przestrzeni międzykomórkowej. Zmiany degeneracyjne występują ogniskowo lub w sposób rozlany [10]. Zaburzenia te postępują w czasie i w efekcie mogą prowadzić do ogniskowej martwicy, jeśli odpowiednio wcześniej nie przywróci się prawidłowego przepływu krwi. W związku z tak dużymi zmianami strukturalnymi (pomijając zaburzenia czynnościowe) nie dziwi fakt, że czas powrotu funkcji mięśnia sercowego po rewaskularyzacji jest procesem długotrwałym, zwykle przekraczającym kilka tygodni, miesięcy, a nawet trwającym do roku od zabiegu.

## **ZNACZENIE REWASKULARYZACJI W NIEDOKRWIENNEJ DYSFUNKCJI LEWEJ KOMORY SERCA**

Rewaskularyzacja serca może poprawić rokowanie w przypadku upośledzonej funkcji skurczowej lewej komory o etiologii niedokrwiennej, ale ryzyko zabiegu zwiększa się wraz ze wzrostem stopnia upośledzenia funkcji lewej komory. Wstępna ocena potencjalnych korzyści i ryzyka może pomóc w identyfikacji chorych, u których korzyści z rewaskularyzacji mogą być największe.

We wcześniejszych badaniach wykazano, że rokowanie chorych, u których stwierdza się obecność żywego mięśnia sercowego mimo jego dysfunkcji (synonim hibernacji), jest gorsze niż chorych, u których dysfunkcja jest

spowodowana występowaniem obszarów zbliznowiałych, pozbawionych cech żywotności [11]. Obserwacja ta przyczyniła się do szerszego kwalifikowania pacjentów z dysfunkcją lewej komory do zabiegów rewaskularyzacji, po wykazaniu obecności żywotnego mięśnia. Późniejsza metaanaliza wielu badań dowiodła jednoznacznie, że rokowanie chorych poddanych rewaskularyzacji jest lepsze niż leczonych zachowawczo, u których wykazano obecność żywotnego miokardium. Śmiertelność w grupie poddanej rewaskularyzacji w trwającej rok obserwacji była istotnie niższa niż śmiertelność wśród osób leczonych zachowawczo (odpowiednio 3,2% vs. 16%;  $p < 0,0001$ ). Co więcej okazało się, że w przypadku nieobecności obszarów hibernowanych w sercu rewaskularyzacja nie poprawia rokowania w porównaniu do leczenia zachowawczego, a nawet może się okazać szkodliwa [12].

Jednym z niedocenianych czynników wpływających na wyniki rewaskularyzacji jest czas oczekiwania chorych na tego typu zabieg. W jednym z badań wykazano, że rokowanie po zabiegu u chorych oczekujących poniżej 1 miesiąca jest lepsze niż u pacjentów, u których rewaskularyzację wykonano później. Przeżycie 2-letnie wyniosło odpowiednio 95% vs. 80%; ponadto w grupie poddanej wczesnej rewaskularyzacji stwierdzono istotnie lepszą funkcję lewej komory po zabiegu [13].

### KWALIFIKACJA CHORYCH DO REWASKULARYZACJI

Podstawą prawidłowej kwalifikacji do zabiegów rewaskularyzacji chorych z dysfunkcją skurczową lewej komory serca powinno być wykazanie obszarów żywotnego miokardium. W praktyce klinicznej wykorzystuje się dostępne metody nieinwazyjne, takie jak badania izotopowe i badanie echokardiograficzne w trakcie obciążenia dobutaminą. Z nowszych metod, mimo że jeszcze mało dostępnych, można wymienić badanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) i badanie metodą pozytronowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*).

Warto poświęcić nieco uwagi znaczeniu badania elektrokardiograficznego w rozpoznawaniu żywotnego miokardium. Okazuje się, że powszechnie przyjęte elektrokardiograficzne kryterium obecności blizny zawałowej, w postaci obecności załamek Q, nie wyklucza obecności żywotnego miokardium w tych samych obszarach (aż do 60% przypadków), co potwierdzono w badaniach obrazowych [13–16]. Ponadto wykazano, że załamki QR nie świadczą w większym stopniu o obecności żywotnego miokardium

niż załamki QS [17]. Parametrem elektrokardiograficznym, który okazał się najbardziej przydatny w ocenie żywotności miokardium, jest dyspersja odstępu QT. Wydaje się, że jest to czuły i specyficzny parametr świadczący o żywotności miokardium po zawale serca, jak również w przewidywaniu powrotu funkcji mięśnia lewej komory po rewaskularyzacji (dyspersja QT < 70 ms) [18, 19].

Badania obrazowe wykonuje się u pacjentów z przewlekłym upośledzeniem funkcji lewej komory serca, by ocenić żywotność miokardium oraz przewidzieć powrót odcinkowej i globalnej funkcji lewej komory i poprawę kliniczną u chorych oraz oszacować rokowanie odległe po zabiegach rewaskularyzacyjnych. Kwalifikacja chorych do rewaskularyzacji lub ich dyskwalifikacja na podstawie wyniku badań obrazowych nie jest łatwym zadaniem. Mimo tego, że w większości przypadków pozwalają one podjąć właściwą decyzję, mają również istotne ograniczenia. Już we wcześniejszych badaniach wykazywano, że 30–50% trwałych defektów perfuzji w scyntygrafii talowej poprawiało się po rewaskularyzacji bądź wykazywało aktywność metaboliczną w badaniu PET [20]. W piśmiennictwie jest dostępnych kilkadziesiąt badań, w których oceniano przydatność badań izotopowych i badania echokardiograficznego z zastosowaniem dobutaminy, jednak ich wyniki nie są do końca zgodne. Podstawowa trudność w ocenie przydatności tych metod do określenia żywotności miokardium wynika z samej definicji hibernacji, ponieważ jest to definicja retrospektywna i zakłada poprawę funkcji miokardium po rewaskularyzacji. Natomiast w praktyce klinicznej metody te wykorzystuje się prospektywnie do przewidywania powrotu funkcji po rewaskularyzacji. Podstawą oceny porównawczej metod obrazowych muszą być zatem badania, w których porównuje się wyniki w obserwacji odległej chorych poddanych rewaskularyzacji z wynikami badań obrazowych przed rewaskularyzacją. Dodatkowo istnieją duże rozbieżności w samej metodologii tych badań (różnice w doborze pacjentów, metodyce badań obrazowych, różnym czasie oceny odległej), co jest powodem znacznych różnic w piśmiennictwie dotyczącym tego zagadnienia. W jednej z ostatnich metaanaliz, w ramach której zbiorczo przeanalizowano 101 różnych badań obrazowych [echokardiografię z zastosowaniem dobutaminy, PET, tomografię emisyjną pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission-computed tomography*), scyntyografię talową] (łącznie 2900 chorych), jedynym spójnym wnioskiem, który udało się wyciągnąć, był taki, że wartość predykcyjna ujemna przewyższała wartość predykcyjną dodatnią dla każdego z tych badań [21].

Z tego wynika pierwszy ważny wniosek, że na podstawie badań obrazowych łatwiej przewidzieć brak powrotu niż powrót funkcji miokardium po rewaskularyzacji. W tej samej metaanalizie porównano te badania izotopowe z badaniami echokardiograficznymi z zastosowaniem dobutaminy, w których metodyka była najbardziej zbliżona (w sumie 11 badań u 325 pacjentów). Wyniki były następujące: wartość predykcyjna dodatnia — odpowiednio 75% vs. 84% ( $p < 0,05$ ), wartość predykcyjna ujemna — odpowiednio 80% vs. 69% ( $p < 0,05$ ). Drugi ważny wniosek jest zatem taki, że badanie izotopowe umożliwia lepsze przewidywanie braku powrotu funkcji miokardium po rewaskularyzacji, a badanie echokardiograficzne z zastosowaniem dobutaminy pozwala lepiej prognozować powrót funkcji po zabiegu. Trzecim wnioskiem jest taki, że istnieje dość spory margines błędu, nakazujący dużą ostrożność w wypowiedzaniu się o istnieniu lub braku żywego miokardium oraz o przewidywaniu powrotu funkcji lewej komory, a tym samym rokowaniu chorego po zabiegu rewaskularyzacji. W praktyce należy pamiętać o tych ograniczeniach, kwalifikując bądź dyskwalifikując chorych do zabiegów. Aby wyjść naprzeciw tym ograniczeniom, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC, *European Society of Cardiology*) opracowało algorytm postępowania pomagający dokonać właściwego wyboru najlepszego leczenia dla chorych ze skurczową dysfunkcją lewej komory serca [22].

### ZABIEGI REWASKULARYZACYJNE W NIEDOKRWIENNEJ DYSFUNKCJI LEWEJ KOMORY SERCA

Jak już wspomniano, rewaskularyzacja w niedokrwiennej dysfunkcji lewej komory serca może poprawić rokowanie chorych. Zwykle, lecz nie zawsze, wiąże się to z poprawą funkcji lewej komory, z czym związana jest poprawa kliniczna. Ponadto, o czym nie należy zapominać, celem terapii jest zmniejszenie niedokrwienia i objawów stenokardialnych.

Czynniki, jakie należy wziąć pod uwagę przy wyborze rewaskularyzacji jako metody leczenia chorych z kardiomiopatią niedokrwienne, są następujące:

- dostępność naczyń wieńcowych dla rewaskularyzacji;
- stopień uszkodzenia lewej komory;
- objawy, zwłaszcza dolegliwości stenokardialne;
- rozległość nieodwracalnie uszkodzonego miokardium;
- rozległość hibernowanego miokardium;
- ocena prawdopodobieństwa powrotu funkcji lewej komory po rewaskularyzacji;
- ryzyko rewaskularyzacji.

Mimo coraz większej dostępności i skuteczności kardiologii interwencyjnej, w praktyce u większości chorych wykonuje się zabiegi pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery by-pass grafting*). W badaniach, w których oceniano przydatność rewaskularyzacji przezskórnej w leczeniu chorych z niedokrwiennej dysfunkcją lewej komory serca, wykazano spójnie niską śmiertelność wewnątrzszpitalną w granicach 1,5–4,5%, mimo leczenia pacjentów ze znacznie upośledzoną funkcją lewej komory (frakcja wyrzutowa 19–40%) [23–28]. Dla porównania, w badaniu *Coronary Artery Surgery Study* (CASS) ta sama śmiertelność u chorych leczonych pomostowaniem aortalno-wieńcowym wyniosła ponad 6% [29]. Niestety, mimo nielicznych badań bezpośrednio porównujących te dwie metody leczenia, wydaje się, że wyniki odległe terapii metodami przezskórnymi są gorsze niż wyniki leczenia operacyjnego [30]. Udzielenie jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, jaką metodę rewaskularyzacji należy wybrać, nie jest możliwe, ponieważ nie ma żadnych randomizowanych badań, w których porównano by obie metody rewaskularyzacji. Kardiologia interwencyjna ma coraz więcej możliwości do zaoferowania, jednak ma też swoje ograniczenia (tab. 1). W niektórych przypadkach jest to metoda leczenia z wyboru, z powodu dużego ryzyka operacji i mo-

**Tabela 1. Kardiologia interwencyjna w leczeniu niewydolności serca**

Zalety	Wady
1. W porównaniu do leczenia zachowawczego: <ul style="list-style-type: none"> <li>• poprawa kliniczna</li> <li>• poprawa funkcji lewej komory</li> <li>• poprawa rokowania</li> </ul>	1. Brak randomizowanych badań
2. W porównaniu do leczenia operacyjnego: <ul style="list-style-type: none"> <li>• niższe ryzyko zabiegowe i wewnątrzszpitalne</li> <li>• porównywalne ryzyko krótko- lub średnioterminowe</li> </ul>	2. W porównaniu do leczenia operacyjnego: <ul style="list-style-type: none"> <li>• niepełna rewaskularyzacja</li> <li>• gorsze wyniki długoterminowe</li> <li>• mniejsza poprawa funkcji lewej komory</li> <li>• brak możliwości jednoczesowej korekcji niedomykalności mitralnej i przywrócenia geometrii lewej komory</li> <li>• większa częstość ponownych rewaskularyzacji</li> </ul>

że stanowić pomost do leczenia operacyjnego. Etapowa rewaskularyzacja może pomóc ciężko chorym, a w efekcie pozwala uzyskać dobry wynik, jak w przypadku pacjenta leczonego w ośrodku autora [31].

Obecnie istnieją następujące wskazania do leczenia za pomocą angioplastyki wieńcowej u osób z dysfunkcją lewej komory:

- brak zgody pacjenta na operację;
- choroby zagrożeni nieakceptowalnie wysokim ryzykiem zabiegu operacyjnego;
- brak możliwości rewaskularyzacji chirurgicznej;

- pomost do leczenia operacyjnego/transplantacji serca;
- dyskwalifikacja z leczenia operacyjnego.

Zarówno w kardiologii interwencyjnej, jak i w kardiologii chirurgii obserwuje się ogromny postęp techniczny, który umożliwia uzyskiwanie coraz lepszych wyników bezpośrednich i odległych. Zachodzi uzasadniona obawa, że w dobie terapii za pomocą stentów pokrywanych substancjami antymitotycznymi czy wykonywania operacji przywracających prawidłową geometrię lewej komory wyniki wcześniejszych badań mogą być już nieaktualne, jednak wymaga to potwierdzenia w badaniach randomizowanych.

## PIŚMIENNICTWO

- Cowie M.R., Struthers A.D., Wood D.A. i wsp. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997; 350: 1349–1353.
- McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E., Dargie H.J. Trends in hospitalization for heart failure in Scotland 1980–1990. *Eur. Heart J.* 1993; 14: 1158–1162.
- Murdoch D.R., Love M.P., Robb S.D. i wsp. Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979–1992. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 1829–1835.
- Gheorghiadu M., Bonow R.O. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation* 1998; 97: 282–289.
- Bart B.A., Shaw L.K., McCants C.B. i wsp. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1002–1008.
- Bonow R.O. Identification of viable myocardium. *Circulation* 1996; 94: 2674–2680.
- Al-Mohammad A., Mahy I.R., Norton M.Y. i wsp. Prevalence of hibernating myocardium in patients with severely impaired ischaemic left ventricles. *Heart* 1998; 80: 559–564.
- Bax J.J., Poldermans D., Elhendy A., Boersma E., Rahimtoola S.H. Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of various noninvasive techniques for detecting hibernating myocardium. *Curr. Probl. Cardiol.* 2001; 26: 141–186.
- Rahimtoola S.H. Importance of diagnosing hibernating myocardium: how and in whom? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1701–1706.
- Schwarz E.R., Schoendube F.A., Kostin S. i wsp. Prolonged myocardial hibernation exacerbates cardiomyocyte degeneration and impairs recovery of function after revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 1018–1026.
- Williams M.J., Odabashian J., Lauer M.S., Thomas J.D., Marwick T.H. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 132–139.
- Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. 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.
- Bax J.J., Schinkel A.F., Boersma E. i wsp. Early versus delayed revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy and substantial viability: impact on outcome. *Circulation* 2003; 108 (supl. 1): I139–I142.
- Brunken R., Tillisch J., Schwaiger M. i wsp. Regional perfusion, glucose metabolism, and wall motion in patients with chronic electrocardiographic Q wave infarctions: evidence for persistence of viable tissue in some infarct regions by positron emission tomography. *Circulation* 1986; 73: 951–963.
- Schinkel A.F., Bax J.J., Elhendy A. i wsp. Assessment of viable tissue in Q-wave regions by metabolic imaging using single-photon emission computed tomography in ischemic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 1171–1175.
- Schinkel A.F., Bax J.J., Boersma E. i wsp. Assessment of residual myocardial viability in regions with chronic electrocardiographic Q-wave infarction. *Am. Heart J.* 2002; 144: 865–869.
- Al-Mohammad A., Norton M.Y., Mahy I.R. i wsp. Can the surface electrocardiogram be used to predict myocardial viability? *Heart* 1999; 82: 663–667.
- Ikonomidis I., Athanassopoulos G., Karatasakis G. i wsp. Dispersion of ventricular repolarization is determined by the presence of myocardial viability in patients with old myocardial infarction. A dobutamine stress echocardiography study. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 446–456.
- Schneider C.A., Voth E., Baer F.M. i wsp. QT dispersion is determined by the extent of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 3913–3920.
- Schelbert H.R., Henze E., Sochor H. i wsp. Effects of substrate availability on myocardial C-11 palmitate kinetics by positron emission tomography in normal subjects and patients with ventricular dysfunction. *Am. Heart J.* 1986; 111: 1055–1064.
- Bax J.J., Poldermans D., Elhendy A., Boersma E., Rahimtoola S.H. Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of various noninvasive techniques for detecting hibernating myocardium. *Curr. Probl. Cardiol.* 2001; 26: 141–186.
- Underwood S.R., Bax J.J., Vom D.J. i wsp. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 815–836.
- Bukachi F., Clague J.R., Waldenstrom A., Kazzam E., Henein M.Y. Clinical outcome of coronary angioplasty in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiol.* 2003; 88: 167–174.
- Eltchaninoff H., Franco I., Whitlow P.L. Late results of coronary angioplasty in patients with left ventricular ejection fractions < or = 40%. *Am. J. Cardiol.* 1994; 73: 1047–1052.
- Lindsay J., Jr., Grasa G., Pinnow E.E., Plude G., Pichard A.D. Procedural results of coronary angioplasty but not late mortality have improved in patients with depressed left ventricular function. *Clin. Cardiol.* 1999; 22: 533–536.
- Shaw F.A., Quyyumi A.A., Bajaj S., Hoff S.B., Dougherty K.G. Percutaneous cardiopulmonary bypass-supported coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris or myocardial infarction and a left ventricular ejection fraction < or = 25%. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 14–19.
- Marsico F., Morengi E., Parenti D.Z. i wsp. Immediate and late results of coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction. *Ital. Heart J.* 2003; 4: 838–842.
- Keelan P.C., Johnston J.M., Koru-Sengul T. i wsp. Comparison of in-hospital and one-year outcomes in patients with left ventricular ejection fractions < or = 40%, 41% to 49%, and > or = 50% having percutaneous coronary revascularization. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91: 1168–1172.
- Alderman E.L., Fisher L.D., Litwin P. i wsp. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation* 1983; 68: 785–795.
- 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.
- Kubica J., Białoszyński T., Sukiennik A. i wsp. Etapowa rewaskularyzacja serca u chorego wysokiego ryzyka. *Kardiol. Pol.* 2004; 61: 468–472.