

REPETYTORIUM Z KARDIOLOGII

Redaktorzy działu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak
dr hab. n. med. Marcin Grabowski

Odpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa*. Pełna lista pytań jest dostępna na stronie internetowej Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii: www.amwaw.edu.pl/kkk

KOSZYK II. PYTANIE 72

Zespół Eisenmengera — definicja, obraz kliniczny, postępowanie u chorych dorosłych

Dominika Filipiak-Strzecka, Piotr Lipiec

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Zgodnie z opublikowanymi w 2010 roku wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*), dotyczącymi leczenia dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca [1], zespół Eisenmengera (ryc. 1) definiuje się jako wrodzoną wadę serca z wyjściowo dużym przeciekiem systemowo-płucnym, który powoduje ciężką naczyniową chorobę płuc i tętnicze nadciśnienie płucne (PAH, *pulmonary arterial hypertension*) prowadzące do odwrócenia kierunku przepływu i sinicy centralnej.

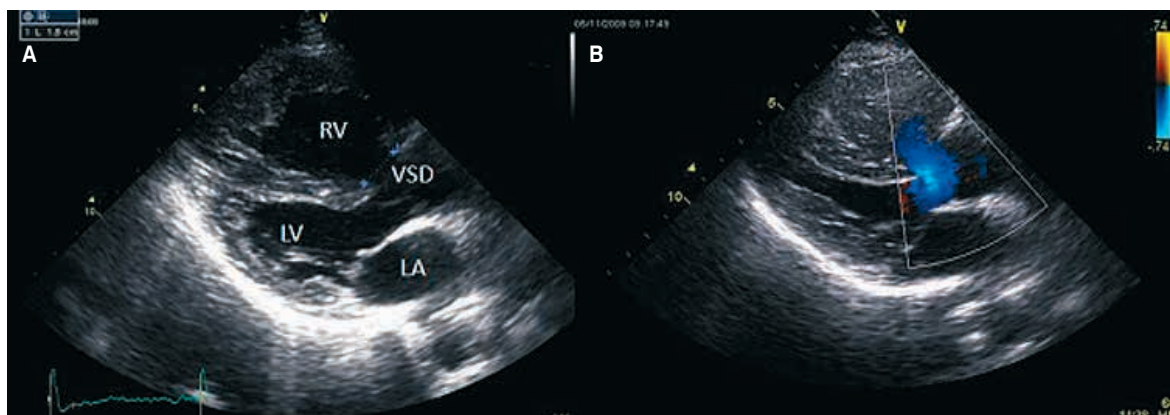
Zaburzenia w zespole Eisenmengera dotyczą wielu narządów i mają charakter postępujący. Do głównych objawów i zmian obserwowanych w badaniach obrazowych należą: sinica centralna, duszność, męczliwość, krwiotłucie, omdlenia, prawokomorowa niewydolność serca (w zaawansowanym stadium zespołu), zaburzenia hemostazy (małopłytkowość, zwiększone ryzyko zarówno krwawień, jak i zakrzepicy), skrzepliny przyścienne w poszerzonych proksymalnych odcinkach tętnic płucnych (u ok. 20% pacjentów). Mogą być przyczyną dysfunkcji obu komór.

Leczenie pacjentów z zespołem Eisenmengera powinno być prowadzone jedynie w wysoko wyspecjalizowanych ośrodkach (klasa zaleceń I, poziom dowodów C). U pacjentów w III klasie czynnościowej według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO,

World Health Organization) należy wdrożyć leczenie antagonistą receptora endoteliny — bosentanem (I B). W tej grupie można również rozważyć stosowanie innych leków z grupy antagonistów receptora endoteliny, inhibitorów fosfodiesterazy typu 5 oraz prostanoidów (IIa C) lub leczenie skojarzone (IIb C).

Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania tych grup leków potwierdzono w nadciśnieniu płucnym związanym z wrodzoną wadą serca i zespołem Eisenmengera, jednak dane te w większości przypadków pochodziły z badań bez udziału grupy kontrolnej. W randomizowanym badaniu z udziałem grupy kontrolnej, obejmującym 54 pacjentów, udowodniono korzystny wpływ leczenia bosentanem na wydolność wysiłkową i parametry hemodynamiczne w tej grupie pacjentów. Korzystne działanie inhibitorów fosfodiesterazy 5 — sildenafilu i tadalafilu — stwierdzono w badaniach bez grupy kontrolnej oraz w niewielkich badaniach z grupą kontrolną. W badaniach otwartych wykazano korzystny wpływ na hemodynamikę i wydolność wysiłkową ciągłego dożylnego wlewu epoprostenolu, a wyniki były porównywalne z uzyskiwanymi u pacjentów z idiopatycznym PAH. Należy jednak pamiętać, że centralne wklucie dożylnie zwiększa ryzyko wystąpienia zatorów skrzyżowanych i infekcji. W wieloośrodkowym, randomizowanym badaniu stwierdzono korzystny wpływ treprostynilu na wydolność wysiłkową u pacjentów z PAH związanym z wrodzoną wadą serca, nie wyodrębniono jednak grupy pacjentów z zespołem Eisenmengera.

*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowało dwutomową monografię pt. „Repetytorium z kardiologii” z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Pierwszy tom monografii jest dostępny w księgarni internetowej: www.ikamed.pl



Rycina 1. Echokardiografia przezklatkowa u pacjenta z zespołem Eisenmengera, zmodyfikowana projekcja przymostkowa w osi długiej: **A.** Widoczny ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*) z poszerzeniem i przerostem prawej komory (RV, *right ventricle*); **B.** W obrazowaniu metodą kolorowego doplera widoczny skurczowy przeciek prawo–lewy; LA (*left atrium*) — lewy przedsionek; LV (*left ventricle*) — lewa komora

Należy unikać antagonistów wapnia (III C). Rutynowe stosowanie doustnych antykoagulantów i leków przeciwplatekcyjnych budzi kontrowersje i ich podawanie powinno być poprzedzone dokładną analizą ewentualnych korzyści i ryzyka powikłań. Uzasadnione wydaje się stosowanie doustnej antykoagulacji u pacjentów z migotaniem przedsionków, a także u osób z zakrzepicą w tętnicy płucnej i cechujących się niskim ryzykiem krwawienia. Wtórna erytrocytoza korzystnie wpływa na dostateczne dostarczanie tlenu do tkanek, poza tym należy unikać rutynowych krwiopustów. Jeśli jednak stwierdza się objawy nadlepkości krwi (zwykle gdy hematokryt > 65%), to powinno się wykonać krwiopust z izoobjętościowym uzupełnieniem płynów. Należy korygować niedobór żelaza.

Ostateczną metodą leczenia pacjentów z zespołem Eisenmengera jest przeszczepienie płuc z korekcją wady serca lub jednoczesne przeszczepienie serca i płuc. Powinno się to rozważyć, gdy występują czynniki negatywnie wpływające na rokowanie, takie jak pogorszenie stanu czynnościowego, epizody niewydolności prawokomorowej i zaawansowane postępujące zmiany hemodynamiczne, szczególnie zła funkcja komory lub podwyższone stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP, *B-type natriuretic peptide*).

U chorych z zespołem Eisenmengera do pogorszenia klinicznego może dojść w różnych sytuacjach, do których należą na przykład operacja niekardiologiczna w znieczuleniu ogólnym, odwodnienie, zakażenia płuc i przebywanie na dużej wysokości. Zaleca się unikanie ciężkich wysiłków fizycznych,

ale łagodna aktywność fizyczna może być korzystna. U kobiet z zespołem Eisenmengera ciąża jest przeciwwskazana [2].

Jeśli dojdzie do ciąży u pacjentki z zespołem Eisenmengera, to chora ta wymaga szczególnej opieki. Występujący w trakcie ciąży rozkurcz naczyń obwodowych nasila sinicę i może powodować zespół małego rzutu. Zwraca się uwagę na dużą śmiertelność matek (20–50%), zwykle w okresie okołoporodowym. Również ryzyko śmierci płodu jest wysokie — gdy saturacja krwi matki wynosi poniżej 85%, urodzenie żywego dziecka jest mało prawdopodobne. Należy zatem omówić z pacjentką zagrożenia związane z ciążą i rozważyć jej zakończenie, pamiętając, że przerwanie ciąży również wiąże się z ryzykiem. W przypadku decyzji o utrzymaniu ciąży nad pacjentką należy sprawować opiekę w warunkach oddziału specjalistycznego. Zaleca się odpoczynek w łóżku. W porozumieniu z hematologiem należy rozważyć profilaktykę zakrzepicy, niemniej jednak wskazana jest duża ostrożność w stosowaniu leków przeciwzakrzepowych, gdyż w tej grupie chorych występuje skłonność do krwioplucia i małopłytkowości. U chorych z niewydolnością serca należy ostrożnie i w najmniejszych skutecznych dawkach stosować leki moczopędne. Planując poród, należy rozważyć cięcie cesarskie (IIa C) [3].

Długość życia pacjentów z zespołem Eisenmengera jest krótsza niż w populacji ogólnej, choć wielu z nich dożywa 3. lub 4., a niektórzy nawet 7. dekadę życia. Przeżycie jest istotnie dłuższe niż przeżycie pacjentów z idiopatycznym PAH w porównywalnym

stanie czynnościowym. Za niekorzystne czynniki rokownicze uważa się niewydolność prawokomorową oraz postępujące pogorszenie wydolności wysiłkowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Baumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N.M. i wsp. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2915–2957.
2. Galiè N., Hoeper M.M., Humbert M. i wsp. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2493–2537.
3. Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C. i wsp. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 3147–3197.

KOSZYK II. PYTANIE 81

Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej — co decyduje o leczeniu i jego wyborze?

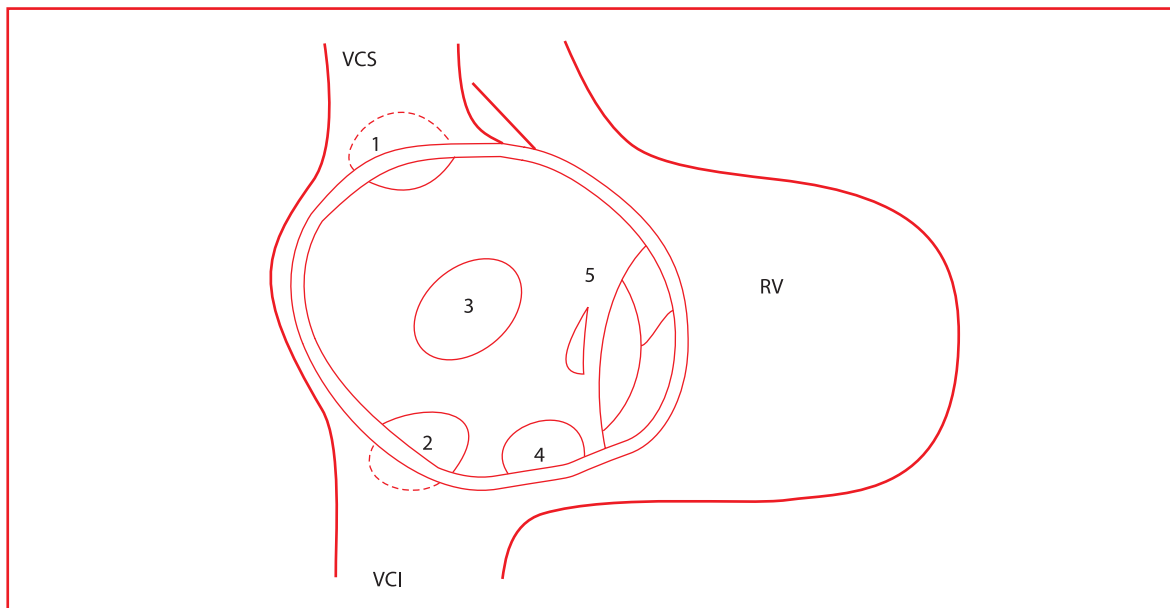
Dominika Filipiak-Strzecka, Piotr Lipiec

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Według opublikowanych w 2010 roku wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*), dotyczących leczenia dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca [1], wyróżnia się następujące typy ubytków

przegrody międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) (ryc. 1):

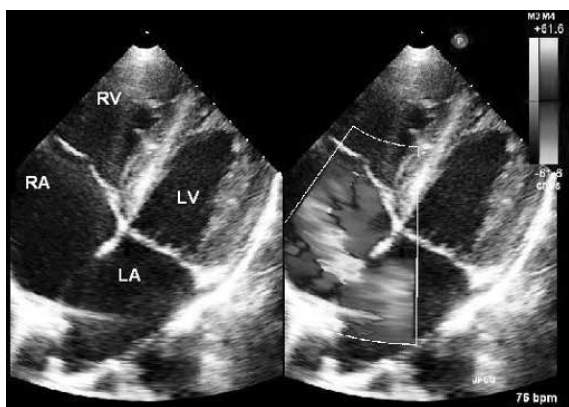
- **ASD typu otworu wtórnego** (80% wszystkich ASD) — zlokalizowany w rejonie dołu owalnego lub w jego pobliżu;



Rycina 1. Schemat anatomiczny obrazujący lokalizację różnych typów ubytku przegrody międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) — widok od strony otwartego prawego przedsionka: 1 — ASD typu zatoki żyłnej górny; 2 — ASD typu zatoki żyłnej dolny; 3 — ubytek typu otworu wtórnego (*secundum ASD*); 4 — ASD typu zatoki wieńcowej; 5 — ubytek typu otworu pierwotnego (*primum ASD*); RV (*right ventricle*) — prawa komora; VCS (*vena cava superior*) — żyła główna górna; VCI (*vena cava inferior*) — żyła główna dolna

- **ASD typu otworu pierwotnego** (15%, synonimy: częściowy ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej [AVSD, *atrioventricular septal defect*], częściowy wspólny kanał przedsionkowo-komorowy [CAVC, *common atrioventricular canal*]) — zlokalizowany w okolicy krzyża serca (*crux*); zastawki przedsionkowo-komorowe zazwyczaj są nieprawidłowo wykształcone, co skutkuje ich niedomykalnością różnego stopnia;
- **ASD typu zatoki żyłnej górny** (5%) — zlokalizowany w okolicy ujścia żyły głównej górnej (VCS, *vena cava superior*) i związany z częściowym lub całkowitym spływem prawych żył płucnych do VCS/prawego przedsionka;
- **ASD typu zatoki żyłnej dolny** (< 1%) — zlokalizowany w pobliżu ujścia żyły głównej dolnej (VCI, *vena cava inferior*);
- **ASD typu zatoki wieńcowej** (< 1%) — niepokryta zatoka wieńcowa; częściowy lub całkowity brak sklepienia zatoki wieńcowej oddzielającego ją od lewego przedsionka.

Zamknięcie ubytku powinno być przeprowadzone u wszystkich chorych z istotnym przeciekiem manifestującym się objawami przeciążenia prawej komory, stwierdzanymi w echokardiografii (ryc. 2) lub rzadziej w innych badaniach obrazowych (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny), u których naczyniowy opór płucny nie przekracza 5 jednostek Wooda (klasa zaleceń I, poziom dowodów B). Leczenie powinno się również rozważyć u wszystkich pacjentów, u których wystąpił zator



Rycina 2. Echokardiografia przekątowa u pacjenta z dużym ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu II z istotnym przeciekiem lewo-prawym i poszerzonym prawym przedsionkiem (RA, *right atrium*) i prawą komorą (RV, *right ventricle*); LA (*left atrium*) — lewy przedsionek; LV (*left ventricle*) — lewa komora

skrzyżowany, po wykluczeniu innych przyczyn jego wystąpienia (IIa C).

W przypadku dominującej postaci ASD, czyli ubytku typu otworu wtórnego, jeśli morfologia ubytku na to pozwala, metodą z wyboru jest zamknięcie przezskórne (I C). Warunkami koniecznymi do zastosowania procedury przezskórnej są:

- maksymalna średnica ubytku poniżej 38 mm;
- brzeg o szerokości 5 mm na całym obwodzie z wyjątkiem części skierowanej do aorty.

Takie warunki spełnia około 80% pacjentów. Interwencje przezskórne są stosunkowo bezpieczne — w kilku ostatnich dużych badaniach nie obserwowano zgonów, a ryzyko wystąpienia poważnych powikłań (przede wszystkim przemijających tachyarytmii przedsionkowych i uszkodzenia ścian przedsionka lub aorty) nie przekracza 1%. Leczenie chirurgiczne, zalecane w pozostałych przypadkach, również charakteryzuje się niską śmiertelnością (< 1% u pacjentów bez istotnych chorób towarzyszących) oraz dobrym rokowaniem odległym, jeżeli jest przeprowadzone w młodym wieku (dzieciństwo, okres dorastania) i jeśli nie występuje nadciśnienie płucne. Śmiertelność może być jednak wyższa u pacjentów w podeszłym wieku oraz u osób z chorobami towarzyszącymi. W doniesieniach porównujących leczenie chirurgiczne z interwencjami przezskórnymi obserwowano podobną skuteczność i śmiertelność, jednak chorobowość była niższa, a okres hospitalizacji krótszy w przypadku zabiegów przezskórnych.

Zamknięcie ASD jest przeciwwskazane u pacjentów z rozwiniętym zespołem Eisenmengera (III C).

U pacjentów z naczyniowym oporem płucnym przekraczającym 5 jednostek Wooda leczenie interwencyjne można rozważyć, gdy mimo tego naczyniowy opór płucny nie przekracza 2/3 systemowego oporu naczyniowego lub ciśnienie w tętnicy płucnej jest mniejsze niż 2/3 wartości ciśnienia systemowego, wyjściowo lub w teście wazodylatacyjnym, po potwierdzeniu przecieku lewo-prawego, ze stosunkiem przepływu płucnego do systemowego (Qp/Qs) przekraczającym 1,5 (IIb C).

Najlepsze wyniki leczenia są osiągane, jeśli jest ono przeprowadzone przed 25. rokiem życia. Zamknięcie ASD po upływie 40. roku życia prawdopodobnie nie wpływa na częstość występowania zaburzeń rytmu serca, jednak w każdym wieku zamknięcie ASD korzystnie ogranicza chorobowość (wydolność wysił-

kową, duszność, niewydolność prawokomorową). Zabieg wydaje się szczególnie uzasadniony, gdy jest możliwe zamknięcie przezskórne. Upośledzona funkcja lewej komory (skurczowa i rozkurczowa) może być przyczyną wystąpienia zastoju płucnego po zamknięciu ASD, co należy sprawdzić przed zamknięciem (zamknięcie za pomocą balonu wraz z ponowną oceną parametrów hemodynamicznych) oraz odpowiednio leczyć. U pacjentów z trzepotaniem/migotaniem przedsionków należy rozważyć możliwość wykonania ablacji prądem o częstotliwości radiowej lub krioablacji (zmodyfikowana procedura Maze) w czasie zabiegu operacyjnego. U pacjentów w podeszłym wieku z ASD

nienadającym się do zamknięcia przezskórnego należy starannie rozważyć ryzyko operacyjne wynikające z chorób współistniejących w odniesieniu do potencjalnych korzyści z zamknięcia ASD.

Po przezskórnym zamknięciu ASD wskazane jest leczenie przeciwplatek (≥ 100 mg/d. kwasu acetylosalicylowego) przez 6 miesięcy; zaleca się również profilaktykę infekcyjnego zapalenia wsierdza przez 6 miesięcy.

PIŚMIENNICTWO

1. Baumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N.M. i wsp. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2915–2957.

KOSZYK III. PYTANIE 50

Ostra dysfunkcja protezy zastawkowej — przyczyny, rozpoznawanie, postępowanie

Dominika Filipiak-Strzecka, Piotr Lipiec

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Z obecnością protezy zastawkowej nieodłącznie wiąże się ryzyko jej dysfunkcji. Nie ma protezy zastawkowej, która morfologią, profilem hemodynamicznym i trwałością dorównywałyby naturalnej zastawce.

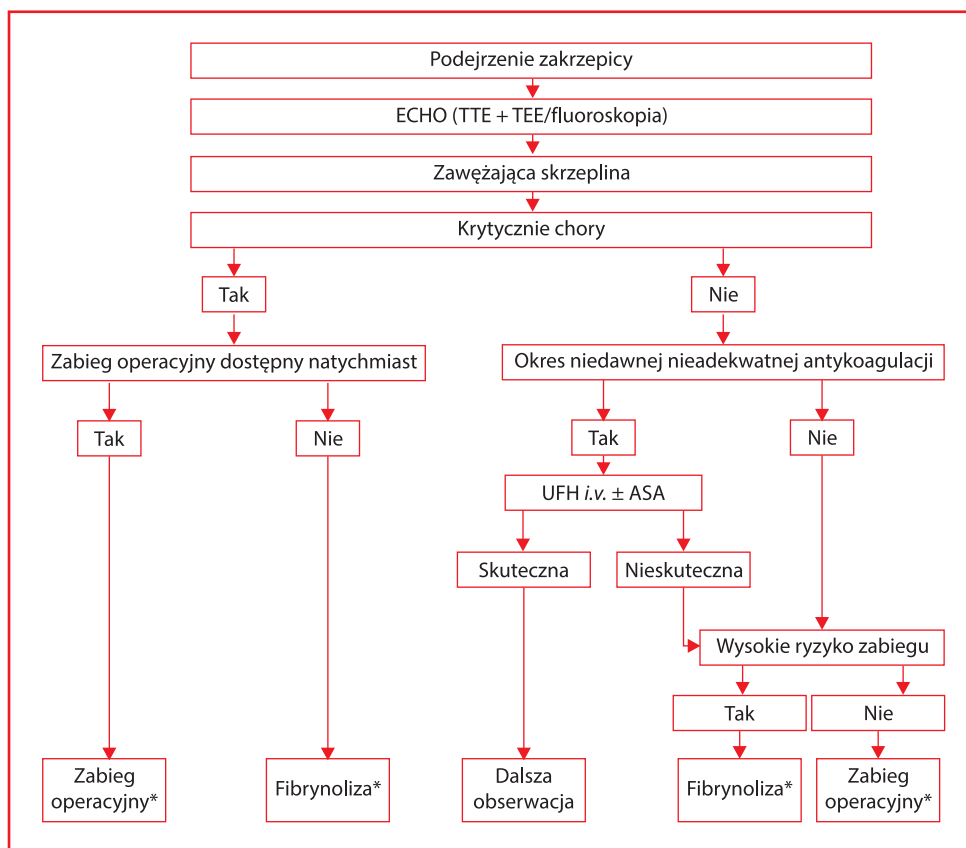
Według opublikowanych w 2012 roku wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*), dotyczących postępowania w zastawkowych wadach serca, do najczęstszych przyczyn ostrej dysfunkcji protezy zastawkowej należy zakrzepica na zastawce. Jej podejrzenie powinno dotyczyć pacjentów po implantacji dowolnego typu protezy zastawkowej, u których w ostatnim czasie wystąpiła duszność o nieznanym przyczynie lub epizod zatorowy. Podejrzenie wydaje się nawet bardziej uzasadnione, gdy w ostatnim czasie pacjent nie był odpowiednio zabezpieczony leczeniem antykoagulacyjnym lub zaistniały czynniki zwiększające krzepliwość (odwodnienie, infekcja itp.). Rozpoznanie powinno zostać potwierdzone w echokardiografii przezklatkowej (TTE, *transthoracic echocardiography*) i/lub przezprzełykowej (TEE, *transesophageal echocardiography*) lub fluoroskopii. Chirurgiczna wymiana

zastawki, jak każde powtórne leczenie operacyjne, jest obciążona dużym ryzykiem, z kolei fibrynoliza wiąże się z ryzykiem wystąpienia groźnego krwawienia, zatoru systemowego i nawrotu zakrzepicy.

Pilna chirurgiczna wymiana zastawki powinna być wdrożona u pacjentów w stanie krytycznym bez dodatkowych istotnych czynników obciążających (klasa zaleceń I, poziom dowodów C) (ryc. 1). Fibrynolizę zaleca się:

- u pacjentów w ciężkim stanie klinicznym z powodu chorób towarzyszących lub istniejącej przed dysfunkcją protezy znacznie upośledzonej kurczliwości mięśnia sercowego;
- gdy leczenie operacyjne nie jest dostępne, a stan pacjenta nie pozwala na jego transport;
- w zakrzepicy dotyczącej zastawki trójdziennej lub pnia płucnego, ponieważ szanse powodzenia fibrynolizy są większe, a ryzyko obwodowych zatorów mniejsze.

Do ostrej dysfunkcji protezy zastawkowej może dojść w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza. W przypadkach infekcji okołoperacyjnej zakażenie



Rycina 1. Postępowanie w przypadku zawężającej zakrzepicy zastawki lewego serca (opracowano na podstawie: [2]); *ryzyko i korzyści obu sposobów postępowania powinno się rozważyć indywidualnie; obecność protezy pierwszej generacji stanowi przesłankę do wykonania zabiegu operacyjnego; ECHO — badanie echokardiograficzne; TTE (*transthoracic echocardiography*) — echokardiografia przezklatkowa; TEE (*transesophageal echocardiography*) — echokardiografia przezprzełykową; UFH (*unfractionated heparin*) — heparyna niefrakcjonowana; i.v. (*intravenous*) — dożylnie; ASA (*acetylsalicylic acid*) — kwas acetylosalicylowy

dotyczy zazwyczaj połączenia między miejscem wszycia a pierścieniem zastawki, co może doprowadzić do ropnia okołozastawkowego, wyprucia zastawki, tętniaków rzekomych i przetok. W przypadku zastawek biologicznych zakażenie może skutkować strukturalnym uszkodzeniem zastawki — pęknięciem płatków i perforacją.

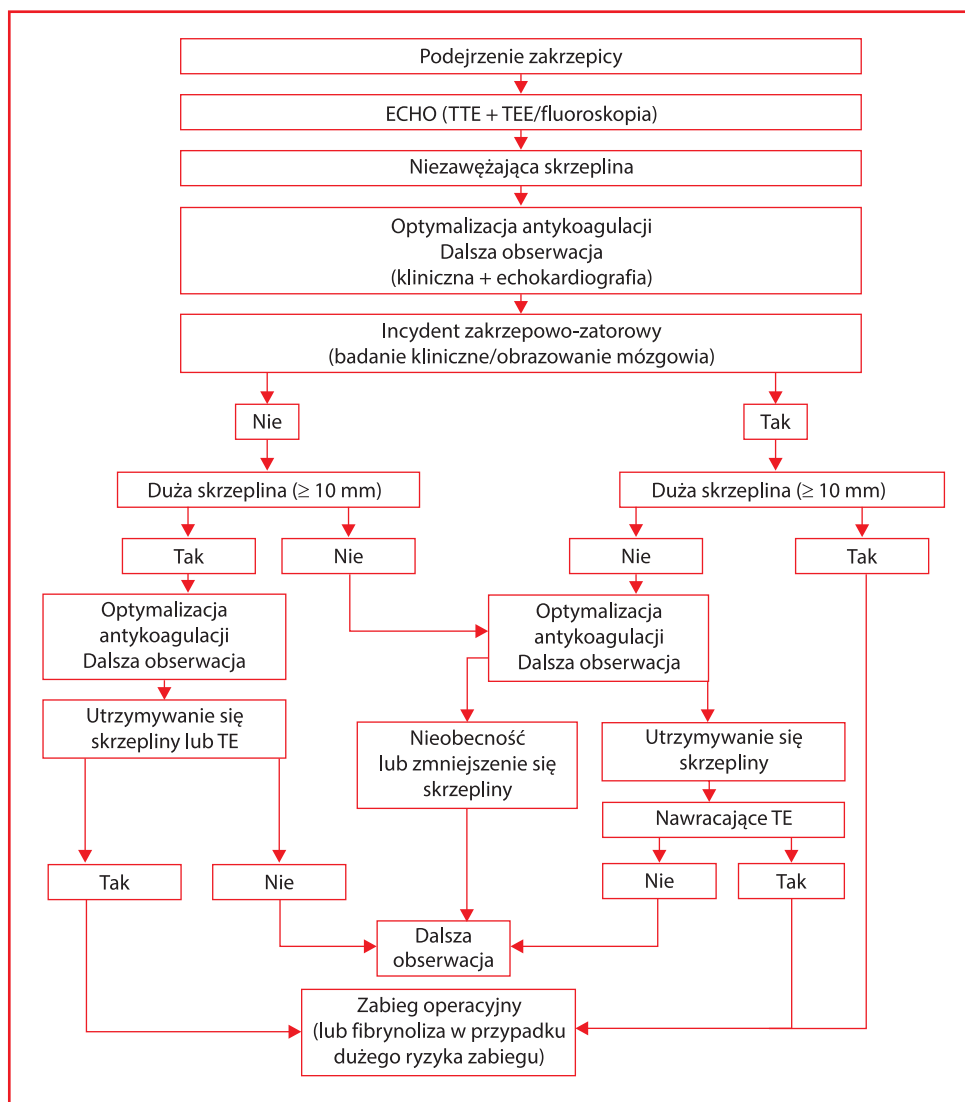
Rozpoznanie infekcyjnego zapalenia wsierdza na sztucznej zastawce bywa trudne, gdyż obraz kliniczny jest często nietypowy, zwłaszcza we wczesnym okresie pooperacyjnym, kiedy gorączka i stany zapalne występują nierzadko niezależnie od infekcji wsierdza. Niezbędne jest wykonanie TEE i posiewów krwi, jednak wyniki obu badań mogą być ujemne, co nie wyklucza rozpoznania.

W przypadku ostrej dysfunkcji zastawki na tle infekcyjnego zapalenia wsierdza zaleca się leczenie chirurgiczne po 1–2 tygodniach od zakończenia antybiotykoterapii lub gdy utrzymuje się ciężka niewydolność serca — w trybie pilnym (do kilku dni),

a nawet w trybie nagłym (do 24 h) w sytuacji niepoddającego się leczeniu obrzęku płuc lub wstrząsu kardiogenego (I B).

Leczenie przeciwdrobnoustrojowe nie różni się znacznie od stosowanego w infekcyjnym zapaleniu wsierdza na własnej zastawce. Jedynie w przypadku etiologii *S. aureus* konieczny jest przedłużony schemat antybiotykoterapii (zwłaszcza aminoglikozydami) i często stosowanie rifampicyny [1].

Ryzyko strukturalnego uszkodzenia zastawki mechanicznej bez podłoża infekcyjnego jest w odniesieniu do współczesnych modeli nieznaczące. Do ostrego uszkodzenia zastawki biologicznej może dojść w mechanizmie niedomykalności w wyniku przerwania płaska, zwężenia na skutek zwapnienia czy perforacji niezwiązanej ze zwapnieniami. Większe ryzyko dotyczy młodszych pacjentów, a także z powodu wyższego ciśnienia zamykania protezy zastawki mitralnej niż aortalnej. Przy znacznym nasileniu objawów zaleca się leczenie chirurgiczne z wymianą zastawki.



Rycina 2. Postępowanie w niezawężającej zakrzepicy protezy zastawkowej lewego serca (opracowano na podstawie: [2]); ECHO — badanie echokardiograficzne; TTE (*transthoracic echocardiography*) — echokardiografia przezklatkowa; TEE (*transesophageal echocardiography*) — echokardiografia przezprzełykową; TE (*thromboembolism*) — incydent zakrzepowo-zatorowy

Algorytmy dotyczące postępowania w przypadkach podejrzenia zawężającej i niezawężającej zakrzepicy zastawki według ESC z 2012 roku przypomniano na rycinach 1 i 2 [2].

PIŚMIENNICTWO

1. Habib G., Hoen B., Tornos P. i wsp. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and

Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2369–2413.

2. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.

KOSZYK I. PYTANIE 15

Nieinwazyjne metody oceny miażdżycy w tętnicach obwodowych

Piotr Jarski

Oddział Kliniczny Kardiologii Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 65–67.

Uwaga: brakuje doprecyzowania, czy chodzi o ocenę u chorych z objawami czy też bez objawów w ramach szeroko rozumianej prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. Ponieważ jednak pytanie znajduje się w koszyku I (kardiologia ambulatoryjna i konsultacyjna), omówiono je w odniesieniu do chorych bez objawów.

W badaniach populacyjnych wykazano korelację między nasileniem miażdżycy w obrębie jednego łóżyska naczyniowego a zajęciem innych tętnic. Dlatego wczesne wykrywanie choroby tętnic u pozornie zdrowych osób koncentruje się na tętnicach obwodowych i szyjnych, które są łatwiej dostępne dla nieinwazyjnych metod obrazowania niż na przykład tętnice wieńcowe.

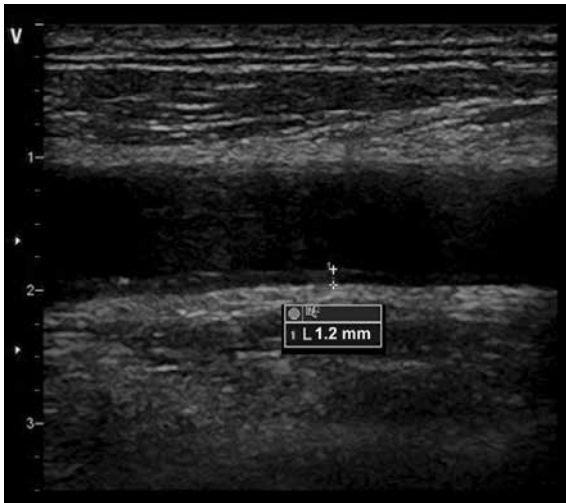
Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [1] oceniają metody obrazowe jako mogące odgrywać rolę w przewidywaniu ryzyka u osób z grupy umiarkowanego ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD, *cardiovascular diseases*), ponieważ identyfikacja pacjentów z bezobjawowymi zmianami chorobowymi ma zasadnicze znaczenie dla odpowiedniego programu prewencji. Na każdym poziomie ekspozycji na czynniki ryzyka występuje znaczna zmienność nasilenia zmian miażdżycowych. Pomiar dotyczące subklinicznej choroby mogą więc być użyteczne jako sposób poprawy zdolności przewidywania ryzyka CVD. Nieinwazyjne metody obrazowania stwarzają możliwości bezpośrednich lub pośrednich pomiarów i monitorowania miażdżycy u osób bez objawów.

Angiografia rezonansu magnetycznego jest obiecującym narzędziem badawczym, ale jej rutynowe

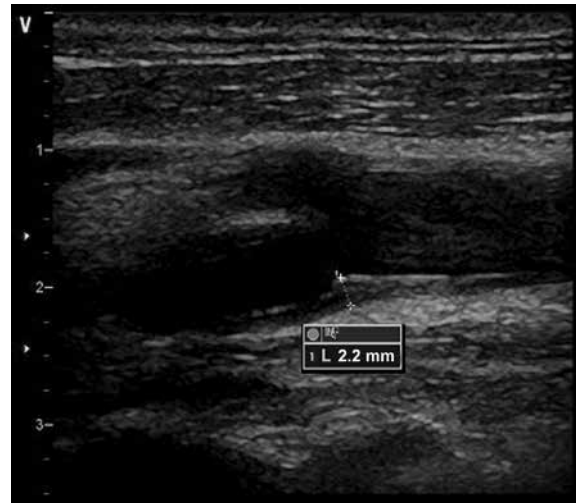
zastosowanie pozostaje ograniczone i metoda ta nie jest jeszcze właściwa jako narzędzie identyfikacji pacjentów z grupy dużego ryzyka CVD.

Wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych (CCS, *coronary calcium score*) oceniany zarówno w tomografii komputerowej wiązki elektronowej (EB-CT, *electron-beam computed tomography*), jak i wielowarstwowym CT (*computed tomography*), dotyczy tętnic wieńcowych, więc nie zostanie dokładniej omówiony.

Ultrasonografia tętnic szyjnych (ryc. 1, 2) — w ocenie ryzyka CVD tą metodą podstawowe znaczenie mają pomiar łącznej grubości błony wewnętrznej i środkowej (IMT, *intima-media thickness*) oraz ocena obecności i charakterystyka blaszek miażdżycowych. Ocena IMT jest pomiarem odnoszącym się nie tylko do wczesnej miażdżycy, ale również przerostu/hiperplazji mięśni gładkich, który może się wiązać z czynnikami genetycznymi, nadciśnieniem tętniczym i zależnym od wieku sztywnieniem naczyń. Wraz ze wzrostem IMT następuje stopniowy wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego, a za nieprawidłową uważa się wartość powyżej 0,9 mm. Blaszkę miażdżycową definiuje się jako ogniskową strukturę w obrębie wewnętrznej części ściany naczyniowej o wymiarze co najmniej 0,5 mm (lub > 50% IMT w najbliższym otoczeniu blaszki) bądź dowolny pomiar IMT co najmniej 1,5 mm. Blaszkę można charakteryzować na podstawie ich liczby, wielkości, nieregularności i echogeniczności (hipoechogenne lub zwapniałe). Blaszkę hipoechogenne wskazują na większe ryzyko incydentów naczyniowo-mózgowych w porównaniu z blaszkami zwapniałymi. Wielkość IMT w tętnicach szyjnych jest niezależnym wskaźnikiem predykcijnym incydentów mózgowych i wieńcowych, ale



Rycina 1. Ultrasonografia tętnic szyjnych. Pogrubienie błon środkowej i wewnętrznej (grubość IMT $\geq 0,9$ mm)



Rycina 2. Ultrasonografia tętnic szyjnych. Przyścienna blaszka miażdżycowa w opuszcze tętnicy szyjnej wspólnej (grubość IMT $\geq 0,15$ mm)

wyduje się, że ma ona większą wartość predykcyjną u kobiet niż u mężczyzn. W rezultacie ocena ultrasonograficzna tętnic szyjnych może dostarczać informacji wykraczających poza ocenę tradycyjnych czynników ryzyka, które mogą ułatwiać podejmowanie decyzji dotyczących rozpoczęcia farmakoterapii w ramach prewencji pierwotnej. **Zalecenie ESC:** pomiary IMT w tętnicach szyjnych i/lub przesiewowe wykrywanie blaszek miażdżycowych za pomocą ultrasonografii tętnic szyjnych należy rozważać w celu oceny ryzyka sercowo-naczyniowego u dorosłych osób bez objawów z grupy pośredniego ryzyka (klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B).

Wskaźnik kostkowo-ramienny (ABI, *ankle-brachial index*) jest ilorazem ciśnienia skurczowego zmierzonego za pomocą detektora doplerowskiego fali ciągłej na stopie i ciśnienia skurczowego zmierzonego na ramieniu. Prawidłowo skurczowe ciśnienie tętnicze na poziomie kostki jest równe lub wyższe niż ciśnienie zmierzone na tętnicy ramiennej (prawidłowa wartość ABI 0,9–1,15). Wartość ABI poniżej 0,9 wskazuje na obecność co najmniej 50-procentowego zwężenia między aortą a dystalnymi tętnicami kończyny dolnej. Ze względu na możliwość do zaakceptowania czułość (79%) i swoistość, ABI poniżej 0,9 uważa się za wiarygodny wskaźnik choroby tętnic obwodowych. Wskaźnik kostkowo-ramienny wskazujący na istotną chorobę tętnic obwodowych ma dodatkową wartość w stosunku do wywiadów, ponieważ u 50–89% pacjentów z ABI poniżej 0,9 nie występuje typowe chromanie. Wśród pacjentów w wieku powyżej 55 lat

ABI poniżej 0,9 można stwierdzić u 12–27% badanych. Nawet w populacji osób w podeszłym wieku (71–93 lata) niski ABI identyfikuje podgrupę większego ryzyka CVD. Wartość ABI pozwala również przewidywać przyszłe wystąpienie dławicy piersiowej, zawału serca, zastoinowej niewydolności serca, udaru mózgu, a także konieczności przeprowadzenia rewaskularyzacji kardiologicznej naczyń wieńcowych lub operacji tętnic szyjnych. Wskaźnik kostkowo-ramienny wykazuje odwrotny związek z ryzykiem CVD. **Zalecenie ESC:** pomiary ABI należy rozważać w celu oceny ryzyka sercowo-naczyniowego u dorosłych osób bez objawów grupy pośredniego ryzyka (klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B).

Oftalmoskopia — nasilenie zmian miażdżycowych w tętnicach siatkówki koreluje z nasileniem miażdżycy tętnic wieńcowych, a także ze stężeniami cholesterolu, triglicerydów i apolipoproteiny B w surowicy, jednak rola tej metody w ocenie ryzyka chorób naczyń pozostaje niepewna.

Klasyczne nieinwazyjne metody obrazowania naczyń obwodowych, jak CT czy ultrasonografia z podwójnym obrazowaniem (DUS, *duplex ultrasonography*), również pozwalają na ocenę miażdżycy w tętnicach obwodowych, ale są raczej zarezerwowane do badania pacjentów z już rozpoznaną miażdżycą tętnic obwodowych lub osób z objawami.

Inne metody obrazowania (diagnostyki) bezobjawowej miażdżycy, takie jak prędkość fali tętna (PVW, *pulse wave velocity*), pomiar indukowanego rozszerzenia tętnicy ramiennej lub udowej (*brachial/periphe-*

ral flow-mediated dilation), nie są w ogóle wymieniane przez wytyczne ESC [1], a w wytycznych amerykańskich [2] zostały ocenione jako metody nieprzydatne (III klasa zaleceń).

PIŚMIENICTWO

1. Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok. *Kardiol. Pol.* 2012; 70 (supl. I): S1–S100.
2. 2010 ACCF/AHA Guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. *JACC* 2010; 56: e50–103.

KOSZYK I. PYTANIE 37

Chory po przebytych TIA — jakie badania zaplanujesz?

Piotr Jarski

Oddział Kliniczny Kardiologii Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 151–153.

Uwaga: ocena pacjenta po przebytych przemijającym niedokrwieniu ośrodkowego układu nerwowego obejmuje także ocenę i badania neurologiczne oraz konsultacje innych specjalistów (choć trudno rozgraniczyć niektóre kompetencje, dotyczące np. wykonywania badania ultrasonograficznego tętnic szyjnych — kto powinien wykonać: kardiolog? neurolog? angiolog? radiolog?), np. hematologa (poszukiwanie poliglobulii, nadkrzepliwości itp.), których poniżej nie omówiono.

Planowanie badań do wykonania i ustalenie kolejności ich wykonania powinno się odbyć na podstawie wywiadu, czyli okoliczności, jakie towarzyszyły (spowodowały) przemijającemu niedokrwieniu ośrodkowego układu nerwowego (TIA, *transient ischaemic attack*), oraz badania przedmiotowego.

Należy ocenić podstawowe badanie biochemiczne krwi: morfologię (w poszukiwaniu poliglobulii czy nadpłytkowości), lipidogram i badanie układu krzepnięcia. Kolejnym krokiem jest ocena pacjenta pod kątem następujących schorzeń „kardiologicznych” mogących być przyczyną TIA:

infekcyjne zapalenie wsierdzia (IZW) — wywiad w kierunku typowych objawów IZW, ocena morfologii krwi i wskaźników zapalnych, ocena klinicznego ryzyka wystąpienia IZW, echokardiografia przezklatkowa oraz ewentualnie echokardiografia przezprzelykowa;

- **nadciśnienie tętnicze** — należy u pacjenta dokonać pomiaru ciśnienia tętniczego w trybie gabinetowym

oraz zlecić pomiary domowe, ewentualnie wykonać 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*);

- **migotanie przedsionków** — jeżeli u pacjenta występują kołatania serca, ale nie postawiono jeszcze konkretnej diagnozy i/lub dotychczas nie rozpoznano migotania przedsionków, należy wykonać EKG (nawet wielokrotnie) lub zaplanować badanie EKG metodą Holtera (nawet kilkudniowe), lub badanie *event-Holter* (rejestrator zdarzeń) przy występujących kołataniami serca. Przy udokumentowanym wcześniej napadzie migotania przedsionków u osoby, która dotąd nie stosowała leków przeciwkrzepliwych, po epizodzie TIA należy niezwłocznie włączyć doustne leczenie przeciwkrzepliwe, a bezpośrednio po TIA heparynę drobnocząsteczkową. Pomocne może być też badanie echokardiograficzne, w którym można stwierdzić substrat anatomiczny dla migotania przedsionków, taki jak wada zastawki mitralnej czy powiększenie lewego przedsionka;
- **przeciekowa wada serca** — rzadko jest powodem TIA jako pierwszego objawu takiej wady (zwłaszcza przy przecieku P A L [prawo A lewo]), ale nie można tego wykluczyć. Rozstrzygające jest tu badanie echokardiograficzne, najczęściej już przezklatkowe (TTE, *transthoracic echocardiogram*), które i tak powinno być wykonane;
- **przetrwały otwór owalny (PFO, patent foramen ovale)** jest pozostałością komunikacji międzyprzedsionkowej obecnej w życiu płodowym.

Stwierdza się go u 10–18% dorosłych przy użyciu echokardiografii kontrastowej w czasie próby Valsalvy, u 24,3% pacjentów powyżej 45. roku życia za pomocą przezprzełykowego badania echokardiograficznego (TEE, *transesophageal echocardiogram*) z kontrastem oraz u 25–30% osób w badaniu sekcyjnym. Przetrwalemu otworowi owalnemu mogą towarzyszyć często występujące, małe perforacje niezrośniętej przegrody pierwotnej oraz tętniaki przegrody międzyprzedsionkowej. Diagnostykę echokardiograficzną PFO rozpoczyna się od wykonania TTE. Rozpoznanie PFO umożliwia przeprowadzenie TTE z użyciem kontrastu, w którym po uzyskaniu pełnego zakontrastowania jamy prawego przedsionka należy wykazać obecność komunikacji międzyprzedsionkowej z przechodzeniem pęcherzyków kontrastu ze strony prawej na lewą w czasie 3–4 cykli pracy serca. W przypadku wątpliwości diagnostycznych wskazane jest wykonanie TEE z użyciem kontrastu, które charakteryzuje się znacznie wyższą czułością niż TTE (94% *v.* 80%). Na podstawie liczby pęcherzyków kontrastu przechodzących do lewego przedsionka w spoczynku lub po wykonaniu próby Valsalvy w trakcie trzech kolejnych cykli pracy serca wyróżniono trzy stopnie nasilenia przecieku przez PFO:

- mały (3–5 pęcherzyków),
- średni (6–25),
- duży (> 25).

Alternatywą dla badania TEE z użyciem kontrastu może być badanie ultrasonograficzne przezczaszkowe z podaniem kontrastu (c-TCD, *contrast transcranial Doppler*). Duża czułość tej metody (89–100% w porównaniu z TEE), a przy tym mniejsza inwazyjność oraz niższy koszt badania (i aparatury diagnostycznej) stanowią o dużej klinicznej użyteczności c-TCD [1]. Niedogodnością metody jest niska specyficzność badania (82–69% w porównaniu z TEE), co wynika z braku możliwości dokładnego określenia miejsca przecieku. Badanie c-TCD nie przynosi również informacji na temat morfologii przegrody międzyprzedsionkowej i obecności dodatkowych anomalii (np. tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej). Polega na monitorowaniu przepływu krwi w naczyniach koła Willisa (rutynowo w odcinku M1, tętnicy mózgu środkowej) w trakcie podania dożylnego kontrastu ultrasonograficznego. Jeżeli nie ma bezpośredniego połączenia

krążenia małego z dużym, wówczas pęcherzyki gazu pochłaniane są przez płuca. Natomiast przepływ kontrastu przez naczynia mózgowie, spowodowany istnieniem bezpośredniego przecieku z krążenia małego do dużego, wywołuje sygnały odpowiadające mikrozatorowości, rejestrowane badaniem TCD (HITS, *high intensity transient signals*). Liczba sygnałów obecnych po podaniu kontrastu świadczy o stopniu przecieku. W przypadku niewykrycia HITS w trakcie 40 sekund po infuzji środka kontrastowego, procedura jest ponawiana z użyciem prowokacji wzrostu ciśnienia w układzie żylnym (próba Valsalvy). Obecność PFO stwierdza się u 44–66% pacjentów z udarem mózgu kryptogennym i jedynie u 9–27% chorych, u których przyczyna udaru mózgu jest znana. Dodatkowym warunkiem zaistnienia zatorowości skrzyżowanej jest wzrost ciśnienia w jamie prawego przedsionka, na przykład w warunkach fizjologicznych w czasie próby Valsalvy (kaszel, podnoszenie ciężkich przedmiotów, defekacja, nurkowanie). Roczna nawrotowość udaru mózgu u chorych z rozpoznaniem PFO wynosi 1,5–12%. Według rekomendacji *American Heart Association/American Stroke Association* [2] u pacjentów z niedokrwiennym udarem mózgu lub TIA i rozpoznaniem PFO w celu zapobiegania nawrotom należy stosować długotrwałą terapię przeciwpłytkową (klasa IIa). W wybranych przypadkach, u chorych wysokiego ryzyka, z obecnością innych wskazań do włączenia doustnego leczenia przeciwkrzepliowego (takich jak nadkrzepliwość czy zakrzepica żylna), należy zastosować doustne leki przeciwkrzepliwe według ogólnie przyjętych zasad (klasa IIa). Zgodnie z tymi standardami, u pacjentów z rozpoznaniem PFO oraz pierwszym w życiu udarem mózgu nie ma wskazań do kwalifikacji do zabiegu zamknięcia PFO. Zalecają one rozważenie zabiegowego zamknięcia PFO w przypadku wystąpienia powtórnego udaru mózgu kryptogennego, mimo zastosowania optymalnej farmakoterapii (klasa IIb).

Należy też zwrócić uwagę na inne schorzenia, które mogą spowodować TIA/udar mózgu lub wywołać objawy mogące sugerować TIA:

- stenoza (niedomykalność) aortalna;
- tętniak rozwarstwiający aorty;
- zespół podkradania przy zwężeniu innych naczyń (np. tętnicy podobojczykowej) — różnice
- w tętnie i ciśnieniu pomiędzy kończynami górnymi;

- niewydolność serca z obecnością skrzeplin w lewej komorze serca;
- obecność sztucznych zastawek serca (konieczna kontrola skuteczności antykoagulacji)
- sprawdzenie, czy jest ona prowadzona odpowiednio do typu zastawki implantowanej u pacjenta);
- hipoglikemia i hiponatremia (mogą dawać objawy neurologiczne podobne do TIA).

PIŚMIENNICTWO

1. Kozera G., Nyka W. Próba TCD na PFO — znaczenie kliniczne i ograniczenia. *Pol. Przegl. Neurol.* 2008; 4 (supl. A): 58–59.
2. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Circulation* 2006; 113: e409–e449.

KOSZYK I. PYTANIE 48

Nieinwazyjne metody oceny drożności pomostów aortalno-wieńcowych

Piotr Jarski

Oddział Kliniczny Kardiologii Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 190–192.

Pośrednimi metodami oceny drożności pomostów są badania obciążeniowe mające wykazać obecność niedokrwienia mięśnia sercowego, co pośrednio wskazuje na drożność pomostów.

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [1] u chorych po kardiochirurgicznej rewaskularyzacji wieńcowej (CABG, *coronary artery bypass grafting*) preferowanymi metodami są obrazowe badania obciążeniowe (echokardiografia obciążeniowa i obciążeniowa scyntygrafia perfuzyjna). Na drugim miejscu pozostaje elektrokardiograficzna próba obciążeniowa.

Wśród nieinwazyjnych metod obrazowych do dyspozycji pozostają tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) oraz rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*), który jednak ze względu na niską rozdzielczość przestrzenną nie znajduje praktycznego zastosowania, chociaż istnieje na przykład możliwość ilościowej oceny przepływu w konkretnym pomoście aortalno-wieńcowym. Z jednej strony, rezonans magnetyczny znajduje zastosowanie bardziej w badaniach naukowych niż w codziennej praktyce klinicznej. Chociaż, z drugiej strony, amerykański konsensus z 2010 roku [2] do-

puszcza użycie angiografii MRI do oceny pomostów aortalno-wieńcowych.

Diagnostyka obrazowa krążenia wieńcowego u chorych po CABG obejmuje ocenę drożności:

- pomostów aortalno-wieńcowych i zespołów pomostów z aortą i tętnicą natywną;
- tętnicy natywnej poniżej zespolenia z pomostem;
- pozostałych tętnic natywnych;
- tętnicy podobojczykowej lewej i/lub pnia ramienno-głowego wraz z tętnicami piersiowymi wewnętrznymi w przypadku ich wykorzystania do wykonania zespolenia z tętnicami wieńcowymi.

Aktualne wytyczne ESC dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [1] zalecają u chorych po CABG wykonywanie obrazowych badań obciążeniowych. U chorych, zarówno bez objawów, jak i z objawami, u których wynik badania obciążeniowego wskazuje na pośrednie lub duże ryzyko, zalecana jest natomiast koronarografia, tak samo jak u chorych po CABG z ostrymi zespołami wieńcowymi. Te same wytyczne podkreślają, że angiografia CT umożliwi wykrywanie niedrożnych i zwężonych pomostów z bardzo dużą dokładnością. Wytyczne amerykańskie [3, 4] oceniają angiografię

CT jako przydatną metodę w określeniu drożności pomostów aortalno-wieńcowych. Pozwala ona na wykrycie niedrożności pomostów z czułością 97% i swoistością 100% [4].

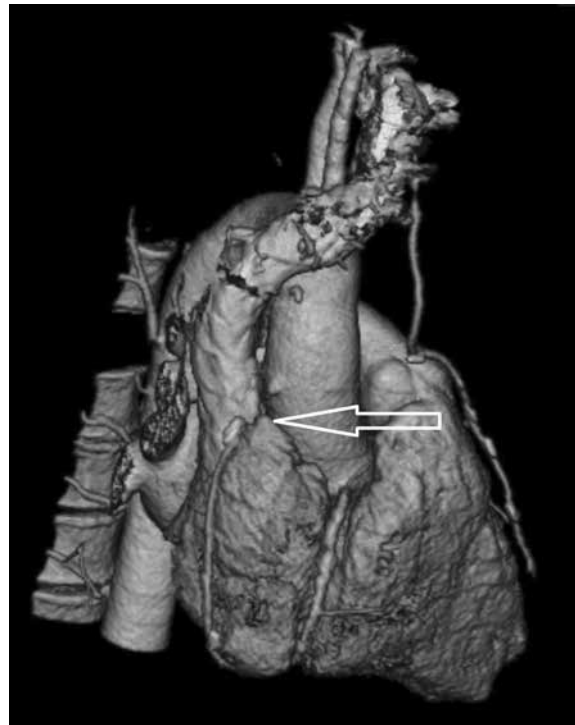
Same pomosty, ze względu na małą ruchomość związaną z cyklem pracy serca, są dobrze widoczne zarówno w CT, jak i MRI, chociaż ich obrazowanie (obiema metodami) może być utrudnione przez artefakty powodowane obecnością metalowych klipsów naczyniowych czy innych metalowych pozostałości (np. elektrody nasierdziowe) po zabiegu kardiochirurgicznym.

Zalety angiografii CT w ocenie pacjenta po CABG:

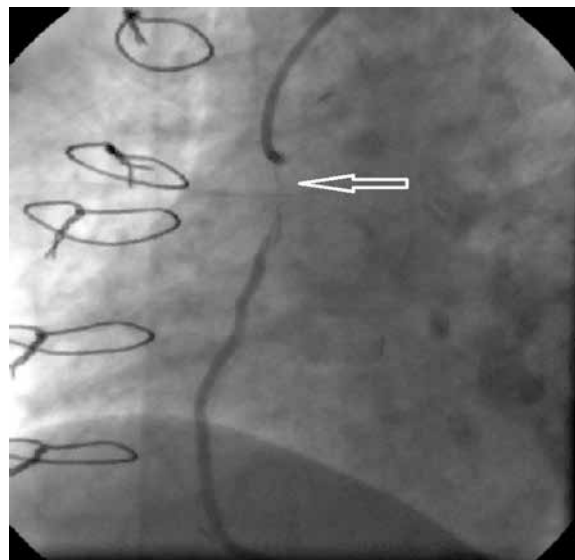
- nieinwazyjność;
- możliwość oceny zarówno pomostów, tętnic natywnych, jak i naczyń odchodzących od łuku aorty i samej aorty;
- możliwość jednoczesnej oceny innych struktur klatki piersiowej (określenie potencjalnej przyczyny dolegliwości bólowych w klatce piersiowej).

Ograniczenia (wady) oceny pacjenta po CABG w angiografii CT:

- trudności w ocenie natywnych tętnic wieńcowych (zwykle występują nasilone zmiany miażdżycowe, w tym silnie uwapnione), dodatkowo odcinki tętnic wieńcowych dystalnie od miejsc zespolenia często mają niewielką średnicę, co utrudnia ich ocenę;
- artefakty spowodowane metalowymi pozostałościami po zabiegu kardiochirurgicznym (klipsy naczyniowe, elektrody nasierdziowe, itp.);
- ograniczone możliwości/niemożność wykonania badania w takich przypadkach, jak: niewydolność nerek, uczulenie na radiologiczny środek kontrastowy, nieleczona nadczynność tarczycy (stanowią również ograniczenia klasycznej koronarografii);
- duża dawka promieniowania (większa niż przy ocenie samych tętnic wieńcowych, ponieważ zakres badania jest większy — musi obejmować miejsca zespolenia pomostów do aorty oraz często naczynia odchodzące od łuku aorty). Dawka promieniowania może różnić się znacznie w zależności od rodzaju skanera CT oraz zastosowanego protokołu badania;
- większa niż przy angiografii CT samych tętnic wieńcowych ilość potrzebnego do wykonania



Rycina 1. Obraz angiografii CT pomostu żylnego Ao–RCA. W odcinku początkowym zwężony krytycznie pomost (zaznaczono strzałką); Ao — aorta; RCA (*right coronary artery*) — prawa tętnica wieńcowa



Rycina 2. Obraz z koronarografii pacjenta przedstawionego na rycinie obok. Pomost Ao–RCA krytycznie zwężony w odcinku początkowym (zaznaczono strzałką); Ao — aorta; RCA (*right coronary artery*) — prawa tętnica wieńcowa

badania kontrastu radiologicznego (wynika to z większego zakresu badania).

Angiografia CT nie jest rutynową metodą do oceny drożności pomostów aortalno-wieńcowych

(zgodnie z obowiązującymi wytycznymi ESC). Istnieją jednak sytuacje kliniczne, w których ta metoda może znaleźć zastosowanie u chorych po CABG:

- przeciwwskazania i/lub niemożność wykonania klasycznej koronarografii (np. brak dostępu naczyniowego). Problemy niewydolności nerek, uczulenia na kontrast radiologiczny oraz nadczynności tarczycy zostały omówione w części „ograniczenia (wady) oceny pacjenta po CABG w angiografii CT;
- niemożność uwidocznienia pomostu/-ów w koronarografii;
- brak zgody pacjenta na badanie inwazyjne.

W związku z tym, że ocena pacjenta po CABG nie powinna być ograniczona wyłącznie do określenia

drożności samych pomostów, ale powinna zawierać informacje opisane powyżej oraz dane na temat znaczenia czynnościowego uwidocznionych zwężeń, nie jest możliwa ocena kliniczna chorego po CABG jedynie na podstawie angiografii CT (por. ryc. 1, 2).

PIŚMIENNICTWO

1. Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego. *Kardiol. Pol.* 2010; 68 (supl. VIII): 569–638.
2. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2614–2662.
3. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2010; 4: e1–e33.
4. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2663–2699.