

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 I. PYTANIE 8

Algorytmy diagnostyczne w podejrzeniu zatorowości płucnej

dr n. med. Anna Budaj-Fidecka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 31–34

Na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2008 roku dotyczących postępowania w ostrej zatorowości płucnej (ZP) [1] wyróżnia się algorytmy diagnostyczne odmienne dla pacjentów z podejrzeniem ZP wysokiego ryzyka (ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego lub w ciągu 15 dni > 15%) oraz niewysokiego ryzyka zgonu (śmiertelność wczesna < 15%).

Algorytm diagnostyczny zalecany w grupie pacjentów z podejrzeniem **ZP wysokiego ryzyka zgonu** (osób ze wstrząsem lub hipotonią definiowaną jako skurczowe ciśnienie tętnicze < 90 mm Hg lub jego spadek przekraczający 40 mm Hg, trwający > 15 minut i niespowodowany arytmia, hipowolemią lub sepsą) przedstawiono na rycinie 1.

Najważniejszym badaniem wstępnym w sytuacji podejrzenia ZP wysokiego ryzyka jest echokardiografia przeklatkowa. Pozwala uwidocznić pośrednie cechy przeciążenia jam prawego serca, a niekiedy skrzepliny w prawej komorze lub prawym przedsiionku. Jeśli istnieje możliwość, należy rozważyć wykonanie echokardiografii przezprzetykowej. Ta technika pozwala na uwidocznienie ewentualnego materiału zatorowego w centralnych odcinkach tętnic płucnych. W przypadku niestabilności hemodynamicznej pacjenta lub braku dostępu do tomografii

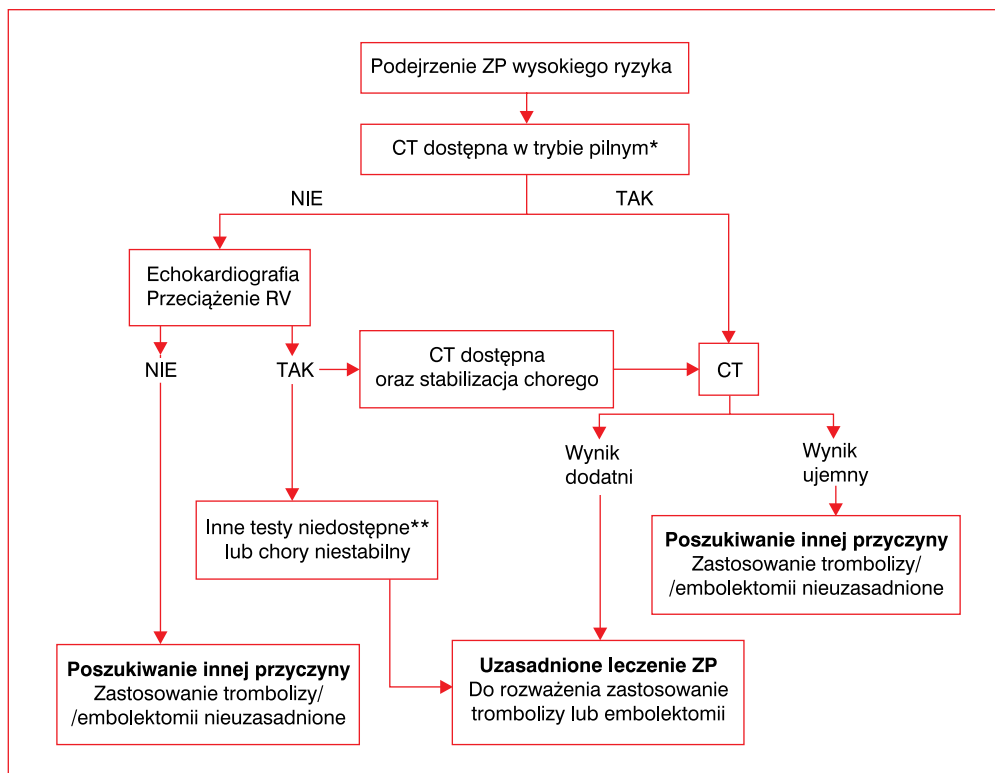
komputerowej (CT, *computed tomography*) w trybie pilnym, rozpoznanie ZP może zostać dokonane na podstawie pośrednich objawów choroby uwidocznionych techniką echokardiografii. Nie zaleca się wykonywania angiografii płucnej, ze względu na wzrost ryzyka zgonu oraz zwiększone ryzyko krwawień związane z leczeniem trombolitycznym.

Algorytmy diagnostyczne zalecane w grupie pacjentów z podejrzeniem **ZP niewysokiego ryzyka zgonu** przedstawiono na rycinie 1.

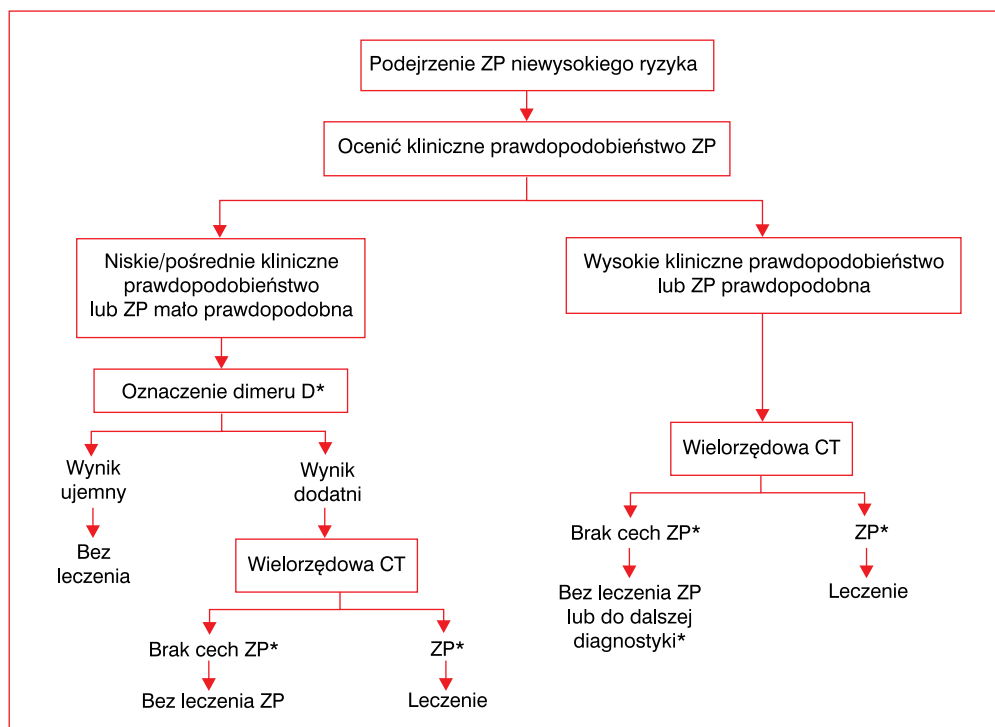
Pierwszym krokiem w postępowaniu z pacjentem z podejrzeniem ZP niewysokiego ryzyka jest ocena klinicznego prawdopodobieństwa ZP. Zaleca się stosowanie skal punktowych: zmodyfikowanej skali Genewskiej lub skali Wellsa. Dopuszcza się również ocenę klinicznego prawdopodobieństwa choroby na podstawie własnego doświadczenia klinicznego (*patrz* artykuł III.31).

W podgrupie pacjentów z niskim lub pośrednim prawdopodobieństwem ZP lub gdy ZP jest mało prawdopodobna, należy wykonać oznaczenie dime-ru D. Występują różne metody oznaczeń stężenia dime-ru D. Zatorowość płucną można wiarygodnie wykluczyć wśród pacjentów niskiego i pośredniego prawdopodobieństwa klinicznego za pomocą metod immunoenzymatycznych (ELISA, *enzyme-linked immunosorbent assay*; test wysokiej czułości). Zastosowanie testów immunoturbidymetrycznych oraz testów aglutynacji pełnej krwi (testy o pośredniej czułości) pozwala na wiarygodne wykluczenie ZP jedynie u osób

*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowało dwutomową monografię z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Oba tomy tej monografii są dostępne w księgarni internetowej: www.ikamed.pl



Rycina 1.8.1. Algorytm diagnostyczny dla chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej (ZP) wysokiego ryzyka; *CT uznaje się za niedostępną w trybie pilnym, również jeśli stan chorego pozwala na wykonanie jedynie badań diagnostycznych przyłóżkowych; **potwierdzenie zakrzepicy żył głębokich w przyłóżkowej ultrasonografii kompresyjnej może pomóc w podjęciu decyzji terapeutycznej; CT (computed tomography) — tomografia komputerowa; RV (right ventricle) — prawa komora



Rycina 1.8.2. Algorytm diagnostyczny u chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej (ZP) niewysokiego ryzyka — strategia oparta na tomografii komputerowej (CT, computed tomography); *patrz objaśnienia w tekście

Tabela 1. Zweryfikowane kryteria diagnostyczne w wykluczeniu zatorowości płucnej (ZP)

Kryterium diagnostyczne wykluczenia ZP	Prawdopodobieństwo kliniczne		
	Niskie	Pośrednie	Wysokie
Prawidłowy obraz angiograficzny naczyń płucnych	+	+	+
Dimer D:			
• ujemny wynik, test wysokiej czułości	+	+	–
• ujemny wynik, test pośredniej czułości	+	–	–
Scyntygrafia wentylacyjno-perfuzyjna płuc:			
• prawidłowy wynik scyntygrafii	+	+	+
• niediagnostyczny wynik scyntygrafii	+	–	–
• niediagnostyczny wynik scyntygrafii i ujemny wynik ultrasonografii kompresyjnej żył proksymalnych	+	+	±
Angio-CT klatki piersiowej:			
• prawidłowy wynik jednorzędowej CT i ujemny wynik ultrasonografii żył proksymalnych	+	+	±
• prawidłowy wynik wielorzędowej CT	+	+	±

+ — kryterium wiarygodne (niewymagające dalszego potwierdzenia); – — kryterium niewiarygodne (konieczne dalsze testy); ± — kryterium dyskusyjne (należy rozważyć dalsze testy); CT (*computed tomography*) — tomografia komputerowa

Tabela 2. Zweryfikowane kryteria diagnostyczne w potwierdzeniu zatorowości płucnej (ZP)

Kryterium diagnostyczne potwierdzenia ZP	Prawdopodobieństwo kliniczne		
	Niskie	Pośrednie	Wysokie
Stwierdzenie ZP w angiografii naczyń płucnych	+	+	+
Wysokie prawdopodobieństwo w scyntygrafii wentylacyjno-perfuzyjnej płuc	±	+	+
Zakrzepica żył głębokich stwierdzona w ultrasonografii kompresyjnej	+	+	+
Angio-CT klatki piersiowej:			
• stwierdzenie ZP (przynajmniej na poziomie tętnic segmentalnych) w jedno- lub wielorzędowej spiralnej CT	±	+	+
• stwierdzenie ZP tętnic subsegmentalnych w jedno- lub wielorzędowej CT	±	±	±

+ — kryterium wiarygodne (niewymagające dalszego potwierdzenia); ± — kryterium dyskusyjne (należy rozważyć dalsze testy); CT (*computed tomography*) — tomografia komputerowa

z niskim klinicznym prawdopodobieństwem. Nie należy oznaczać stężenia dimeru D u chorych z grupy wysokiego prawdopodobieństwa klinicznego ze względu na niską negatywną wartość predykcyjną w tej populacji.

W przypadku stwierdzenia podwyższonego stężenia dimeru D wśród osób z niskim/pośrednim prawdopodobieństwem ZP lub jako pierwsze badanie w populacji o wysokim prawdopodobieństwie ZP, zaleca się wykonanie badania techniką wielorzędowej CT. Jeśli bada się pacjenta przy użyciu jednorzędowej CT, aby bezpiecznie wykluczyć ZP, należy uzupełnić diagnostykę o ultrasonografię naczyń żylnych. Wykonanie kompresyjnej ultrasonografii kończyn dolnych przed badaniem CT jest uzasadnione u chorych z względnymi przeciwwskazaniami do CT

(niewydolność nerek, alergia na środki kontrastowe). Takie postępowanie pozwala uniknąć wykonania CT u pacjentów z zakrzepicą żylną.

Kolejną opcją diagnostyczną w przypadku podejrzenia ZP jest scyntygrafia wentylacyjno-perfuzyjna płuc — badanie szczególnie przydatne w sytuacji podwyższonego stężenia dimeru D i przeciwwskazań do wykonania CT. Kryteria diagnostyczne wykluczenia oraz potwierdzenia ZP u osób z podejrzeniem ZP niewysokiego ryzyka w zależności od prawdopodobieństwa klinicznego przedstawiono w tabelach 1 i 2.

Piśmiennictwo

1. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. i wsp. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2276–2315.

KOSZYK III. PYTANIE 31

Zatorowość płucna — epidemiologia, etiologia, obraz kliniczny, diagnostyka, postępowanie

dr n. med. Anna Budaj-Fidecka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym na terenie Bretanii, we Francji, stwierdzono, że częstość występowania żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej (VTE, *venous thromboembolism*) w tamtej populacji wynosi 183 przypadki na 100 000 mieszkańców na rok, a zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) — 60 przypadków na rok [1]. W badaniach przeprowadzonych w populacji Worcester w Stanach Zjednoczonych częstość występowania PE oceniono na 23 przypadki na 100 000 mieszkańców na rok, co stanowiło 32% wszystkich przypadków VTE [2]. W badaniach, w których istotny odsetek uczestników był zdiagnozowany w badaniu autopsyjnym, częstość występowania VTE jest wyższa. Przykładem może być doniesienie o rocznym występowaniu 69 [3] oraz 205 przypadków PE [4] na 100 000 mieszkańców. W liczącej 230 000 osób populacji szwedzkiego miasta Malmö analiza badań sekcyjnych 79% wszystkich zmarłych w 1987 roku wykazała 18,3% przypadków PE, a w 13,1% przypadków chorobę tę uznano za główną lub jedną z przyczyn zgonu [5]. Brak jest jednoznacznych danych oceniających zapadalność na PE na terenie całej Europy. Autorzy symulacji sytuacji epidemiologicznej dla kilku krajów europejskich (Niemcy, Włochy, Francja, Wielka Brytania, Hiszpania, Szwecja) o łącznej liczbie 310 milionów mieszkańców sugerują możliwość występowania około 300 000 przypadków PE na rok [6].

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) w wytycznych z 2008 roku dotyczących diagnostyki i postępowania w ostrej PE [7] wyszczególnia silne, umiarkowane oraz słabe czynniki predysponujące do wystąpienia PE (tab. 1).

W większości przypadków materiał zatorowy stanowią skrzepliny z dorzecza żyły głównej dolnej

— źródłem są przede wszystkim żyły głębokie uda i miednicy małej, rzadziej żyły podudzia. W 10–20% przypadków skrzepliny pochodzą z obszaru żyły głównej górnej [8]. Obecność skrzeplin w jamach prawego serca, a tym samym możliwość sercowo-pochodnej choroby zakrzepowo-zatorowej wynosi poniżej 4% [9].

Objawy kliniczne choroby wynikają przede wszystkim z powstałych zaburzeń hemodynamicznych, które występują dopiero wtedy, gdy materiał zatorowy obejmie ponad 30–50% naczyń łożyska płucnego [10]. Częstość występowania objawów podmiotowych i przedmiotowych u osób z potwierdzoną PE zawarto w tabeli 2.

W przypadku postawienia klinicznego podejrzenia PE należy rozpocząć proces diagnostyczny poprzedzony oceną ciężkości oraz klinicznego prawdopodobieństwa PE. Na podstawie aktualnych wytycznych ESC zaleca się używanie terminów PE „wysokiego ryzyka” oraz PE „niewysokiego ryzyka”, a odchodzi się od nomenklatury PE „masywna” oraz „niemasywna”. Nowe nazewnictwo wskazuje na istotność różnic w krótkoterminowym rokowaniu pacjentów z poszczególnych grup. Pacjenci z **PE wysokiego ryzyka** to osoby ze wstrząsem lub hipotonią definiowaną jako skurczowe ciśnienie tętnicze poniżej 90 mm Hg lub jego spadek przekraczający 40 mm Hg, trwający dłużej niż 15 minut i niespowodowany arytmia, hipowolemią lub sepsą. Ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego lub w ciągu 15 dni w tej grupie pacjentów przekracza 15%. **Zatorowość płucna niewysokiego ryzyka** to niejednorodna postać choroby, która charakteryzuje się wczesną śmiertelnością poniżej 15%. W tej grupie zaleca się przeprowadzenie dalszej stratyfikacji w celu wyróżnienia osób z niskim (0–1%) oraz pośrednim (3–15%) ryzykiem wczesnego zgonu. Dokonuje się tego na podstawie wyników oznaczeń markerów martwicy

Tabela 1. Czynniki ryzyka wystąpienia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej według Grupy Roboczej European Society of Cardiology (wg wytycznych ESC [7])

Silne czynniki ryzyka (iloraz szans > 10)	Umiarkowane czynniki ryzyka (iloraz szans 2–9)	Słabe czynniki ryzyka (iloraz szans < 2)
Złamanie (w obrębie miednicy lub kończyny dolnej)	Artroskopowa operacja kolana	Pozostanie w łóżku przez okres > 3 dni
Wymiana stawu biodrowego lub kolanowego	Dostęp do żył centralnych	Unieruchomienie w pozycji siedzącej (np. podczas podróży samochodem lub samolotem)
Duże zabiegi operacyjne	Chemioterapia	Wiek
Duże urazy	Przewlekła niewydolność serca lub niewydolność oddechowa	Operacje laparoskopowe (np. cholecystektomia)
Uszkodzenie rdzenia kręgowego	Hormonalna terapia zastępcza	Otyłość
	Nowotwory złośliwe	Ciąża/okres przedporodowy
	Doustna antykoncepcja	Żyłaki
	Udar porażenny	
	Ciąża/położ	
	Przebyta żylna choroba zakrzepowo-zatorowa	
	Trombofilia	

Tabela 2. Częstość występowania objawów podmiotowych i przedmiotowych wśród osób z potwierdzoną zatorowością płucną według Grupy Roboczej ESC (wg wytycznych ESC [7])

Objawy podmiotowe	Częstość (%)
Duszność	80
Ból w klatce piersiowej (opłucnowy)	52
Kaszel	20
Omdlenia	19
Ból w klatce piersiowej (stenokardialny)	12
Krwioplucie	11
Objawy przedmiotowe	Częstość (%)
Tachypnoe (≥ 20 /min)	70
Tachykardia (> 100 /min)	26
Objawy zakrzepicy żył głębokich	15
Sinica	11
Gorączka ($> 38,5$ °C)	7

Tabela 3. Zmodyfikowana Skala Genewska (na podstawie: Le Gal G. i wsp. *Ann. Intern. Med.* 2006; 144: 165–171)

Objaw	Liczba punktów
Wiek > 65 lat	+1
Wywiad żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej	+3
Operacja lub złamanie w okresie < 1 miesiąca	+2
Nowotwór złośliwy	+2
Ból kończyny dolnej jednostronny	+3
Krwioplucie	+2
Czynność serca:	
• 75–94/min	+3
• ≥ 95 /min	+5
Ból na przebiegu żyły głębokiej lub niesymetryczny obrzęk kończyny dolnej	+4

mięśnia sercowego (ocena stężenia troponiny sercowej) oraz markerów dysfunkcji prawej komory (ocena echokardiograficzna, tomograficzna, ocena stężenia peptydu natriuretycznego typu B).

Ocena klinicznego prawdopodobieństwa PE jest ważnym elementem postępowania wśród pacjentów z podejrzeniem PE niewysokiego ryzyka. Zaleca się stosowanie skal punktowych: zmodyfikowanej Skali Genewskiej (tab. 3) lub skali Wellsa (tab. 4). Dopuszcza się również ocenę klinicznego prawdopodobieństwa choroby na podstawie własnego doświadczenia klinicznego — wówczas pomocniczo można się posłużyć wynikami zdjęcia radiologicznego klatki piersiowej, oceną elektrokardiograficzną oraz gazometrii krwi

Tabela 4. Skala Wellsa (na podstawie: Wells P.S. i wsp. *Thromb. Haemost.* 2000; 83: 416–420)

Objaw	Liczba punktów
Przebyty epizod żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej	+1,5
Czynność serca > 100 /min	+1,5
Niedawna operacja/unieruchomienie	+1,5
Objawy kliniczne DVT	+3
Krwioplucie	+1
Nowotwór	+1
Inna niż PE przyczyna mniej prawdopodobna	+3

PE (*pulmonary embolism*) — zatorowość płucna; DVT (*deep vein thrombosis*) — zakrzepica żył głębokich

tętnicznej. Odsetek chorych z PE wynosi około 10% w kategorii niskiego prawdopodobieństwa, około 30% w kategorii pośredniego oraz około 65% w kategorii wysokiego klinicznego prawdopodobieństwa. Wyniki badania PIOPED II uzasadniają ocenę prawdopodobieństwa klinicznego PE przed rozpoczęciem właściwej diagnostyki [11].

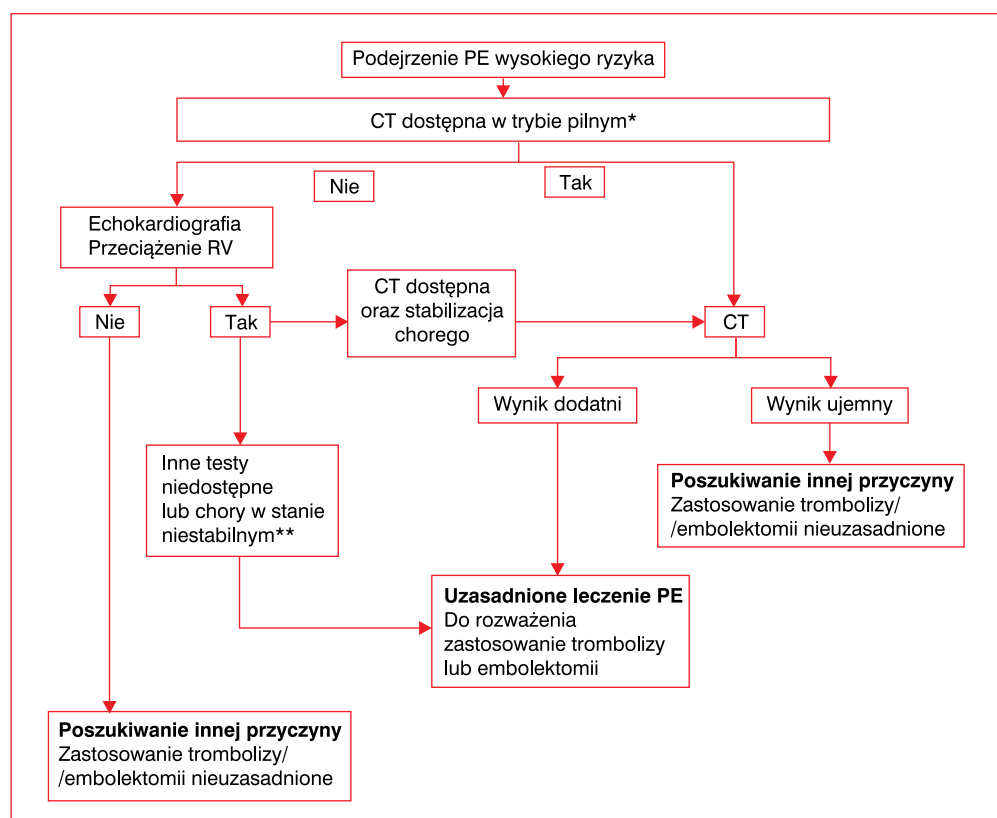
W zmodyfikowanej Skali Genewskiej uzyskanie łącznie ≥ 11 punktów przemawia za wysokim klinicznym prawdopodobieństwem PE, 4–10 punktów to prawdopodobieństwo umiarkowane, a 0–3 punkty — niskie.

W Skali Wellsa uzyskanie ≥ 7 punktów jest równoznaczne z wysokim prawdopodobieństwem PE, 2–6 punktów — z umiarkowanym, a 0–1 punktu — z niskim prawdopodobieństwem.

Diagnostyka pacjentów z objawami PE wysokiego i niewysokiego ryzyka wczesnego zgonu wymaga osobnego omówienia. W grupie pacjentów z **objawami PE wysokiego ryzyka** badaniem z wyboru według wytycznych ESC jest tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*). W przypadku braku możliwości wykonania tego badania ze względu na niestabilność hemodynamiczną pacjenta lub brak dostępu do CT zaleca się przyłóżkową ocenę prawej komory oraz początkowego odcinka tętnic płucnych za pomocą echokardiografii, zarówno przezklatkowej (TTE, *transthoracic echocardiography*), jak i przezprzełykowej (TEE, *transesophageal echocardiography*). Obecność przeciążenia prawej komory lub bezpośrednie uwidocznienie materiału zatorowego w badaniu echokardiograficznym przy braku możliwości wykonania CT upoważnia lekarza do zastosowania leczenia trombolitycznego. Brak echokardiograficznych cech przeciążenia jam prawego serca lub ujemny wynik badania CT obliguje lekarza do poszukiwania innych przyczyn stanu klinicznego pacjenta. Algorytm postępowania u osób z podejrzeniem PE wysokiego ryzyka na podstawie wytycznych [9] przedstawiono na rycinie 1.

W grupie pacjentów z **objawami PE niewysokiego ryzyka** algorytmem diagnostycznym, zalecanym w wytycznych ESC, jest wykonanie oznaczenia stężenia dimeru D w surowicy (u pacjentów z niskim i pośrednim prawdopodobieństwem PE), a w przypadku wyniku dodatniego — wykonanie badania wielorzędowej CT (co najmniej czterorzędowej). W grupie osób z objawami PE niewysokiego ryzyka oraz wysokim klinicznym prawdopodobieństwem choroby nie należy rozpocząć

diagnozy od oznaczenia stężenia D-dimeru ze względu na niską negatywną wartość diagnostyczną metody w tej populacji. W tej sytuacji klinicznej należy bezpośrednio po postawieniu podejrzenia PE wykonać wielorzędową CT. Występują różne metody oznaczeń stężenia D-dimeru. Zatorowość płucną można wiarygodnie wykluczyć wśród pacjentów niskiego i pośredniego prawdopodobieństwa klinicznego za pomocą metod immunoenzymatycznych (ELISA, *enzyme-linked immunosorbent assay*) (test wysokiej czułości). Zastosowanie testów immunoturbidymetrycznych oraz testów aglutynacji pełnej krwi (testy o pośredniej czułości) pozwala na wiarygodne wykluczenie PE jedynie u osób z niskim klinicznym prawdopodobieństwem tej choroby. Można ją też wykluczyć w przypadku uzyskania prawidłowego wyniku wielorzędowej CT u pacjentów z niskim i pośrednim klinicznym prawdopodobieństwem. W przypadku zastosowania jednorzędowej CT wynik badania należy uzupełnić o wykonanie kompresyjnej ultrasonografii żył kończyn dolnych (CUS, *venous compression ultrasound*). Niewykrycie skrzeplin obiema metodami pozwala na wykluczenie PE w grupie osób z niskim i pośrednim klinicznym prawdopodobieństwem. Ze względu na możliwość fałszywie ujemnych wyników w grupie pacjentów z wysokim klinicznym prawdopodobieństwem PE prawidłowy wynik CT nie wyklucza w tej grupie jednoznacznie rozpoznania. W takich sytuacjach decyzja o ewentualnej dalszej diagnostyce powinna być podejmowana indywidualnie. Stwierdzenie obecności skrzeplin w tętnicach segmentalnych lub większych gałęziach naczyń płucnych potwierdza rozpoznanie PE u osób pośredniego i wysokiego prawdopodobieństwa klinicznego. Dyskusyjna jest wartość diagnostyczna i znaczenie obecności skrzepliny w tętnicy segmentalnej lub większej u pacjenta niskiego prawdopodobieństwa PE oraz stwierdzenie skrzeplin w tętnicach subsegmentalnych w całej populacji pacjentów z podejrzeniem PE. W tych przypadkach decyzja o ewentualnym rozpoczęciu leczenia przeciwkrzepliowego musi być podejmowana indywidualnie. W wytycznych ESC podnosi się wartość wykonania scyntyigrafii wentylacyjno-perfuzyjnej (scyntyigrafii V/Q). Prawidłowy wynik tego badania pozwala na wykluczenie PE u wszystkich pacjentów, wynik niediagnostyczny wyklucza PE u chorych niskiego prawdopodobieństwa klinicznego, a rozszerzenie diagnostyki i uzyskanie prawidłowego wyniku CUS pozwala na odstąpienie od leczenia



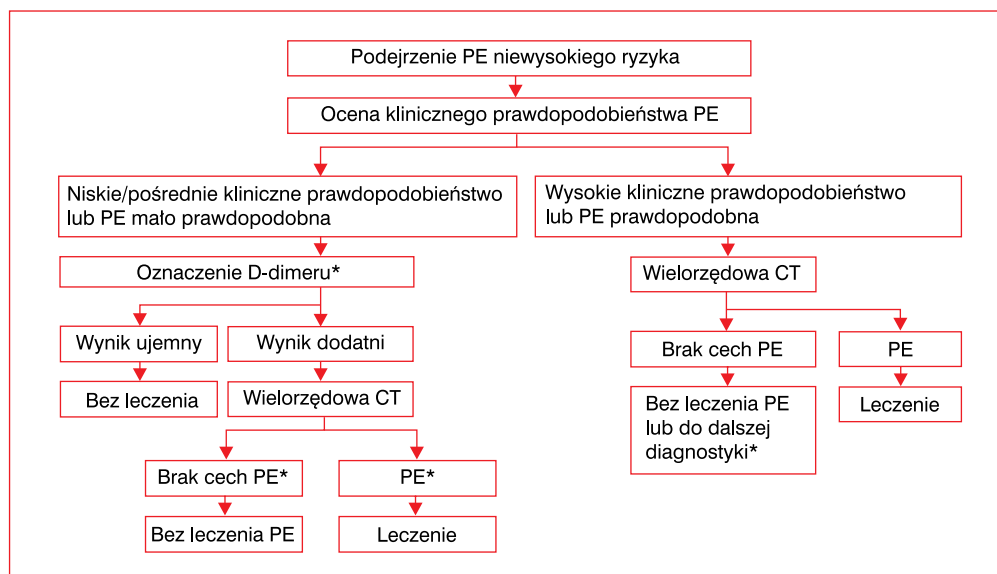
Rycina 1. Algorytm diagnostyczny postępowania u chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) wysokiego ryzyka (opracowano na podstawie [7]); *CT uznaje się za niewykonalną w trybie pilnym również jeśli stan chorego pozwala jedynie na wykonanie przyłóżkowych badań diagnostycznych; **echokardiografia przyłóżkowa może wykazać obecność zakrzepu w tętnicach płucnych u znacznego odsetka chorych z przeciążeniem prawej komory (RV, *right ventricle*) i PE, którą ostatecznie potwierdza spiralna tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*); potwierdzenie zakrzepicy żył głębokich w przyłóżkowej ultrasonografii kompresyjnej może pomóc w podejmowaniu decyzji

przeciwnie osób z niskim i pośrednim prawdopodobieństwem choroby. Istnieją wątpliwości co do właściwego postępowania z osobami o wysokim klinicznym prawdopodobieństwie PE, niediagnostycznym wyniku scyntygrafii V/Q oraz ujemnym wyniku CUS. W grupie pacjentów z podejrzeniem PE niewysokiego ryzyka uzyskanie wyniku scyntygrafii V/Q świadczącego o wysokim prawdopodobieństwie PE pozwala potwierdzić rozpoznanie w grupie osób pośredniego i wysokiego klinicznego prawdopodobieństwa. W przypadku uzyskania powyższego wyniku u osoby z niskim klinicznym prawdopodobieństwem PE wybór pomiędzy kontynuacją diagnostyki, rozpoczęciem leczenia a wstrzymaniem się od działania musi być dokonany indywidualnie. W omawianej grupie pacjentów z PE niewysokiego ryzyka angiografia płucna może zostać wykonana w przypadku niejednoznacznych wyników badań nieinwazyjnych ze względu na jednoznaczne wykluczenie lub potwierdzenie obecności skrzeplin we wszystkich grupach prawdopodobień-

stwa klinicznego. Podobnie jak u osób z podejrzeniem PE wysokiego ryzyka, pierwszeństwo mają metody nieinwazyjne ze względu na istotnie mniejsze ryzyko krwawienia z nimi związane [12, 13]. Algorytm postępowania u osób z podejrzeniem PE niewysokiego ryzyka na podstawie wytycznych ESC [9] przedstawiono na rycinie 2.

Wybór sposobu leczenia PE zależy od stanu klinicznego pacjenta. Postępowanie w PE wysokiego ryzyka różni się od farmakoterapii osób stabilnych hemodynamicznie. Na podstawie wytycznych ESC można sformułować ogólne zasady postępowania dla osób z PE przedstawione poniżej.

U pacjentów z hipoksemią wskazana jest kontrolowana tlenoterapia (klasa zaleceń I, poziom dowodów C). Podawanie płynów powinno się odbywać w sposób powolny, ostrożny. Nadmierne obciążenie płynami może doprowadzić do przeciążenia objętościowego i w konsekwencji do pogorszenia pracy prawej komory (III B). U pacjentów we wstrząsie



Rycina 2. Algorytm diagnostyczny u chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) niewysokiego ryzyka (opracowano na podstawie [9]); *patrz objaśnienia w tekście; CT (*computed tomography*) — tomografia komputerowa

lub hipotonii powinno się zastosować aminy katecholowe (I C). Dopaminę oraz dobutaminę można podawać u osób z niskim rzutem serca, nawet przy prawidłowym ciśnieniu tętniczym (IIa B).

Zatorowość płucna wysokiego ryzyka jest wskazaniem do podania leczenia trombolitycznego. W wytycznych ESC przeciwwskazania do takiego leczenia zostały zunifikowane z przeciwwskazaniami wymienionymi w analogicznych wytycznych z 2003 roku dotyczących leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*). Jednak wobec PE będącej powodem niestabilności hemodynamicznej pacjenta przeciwwskazania mają charakter względny. W wytycznych ESC zaleca się stosowanie jednego z trzech leków trombolitycznych (I A). Pierwszym z nich jest streptokinaza, która może być stosowana w dwóch schematach: 250 000 j.m. jako dawka wstępna we wlewie przez 30 minut, następnie przez 12–24 godziny w dawce 100 000 j.m./h lub 1,5 mln j.m. przez 2 godziny (przyspieszony schemat podawania). Drugim lekiem trombolitycznym jest rzadziej stosowana urokinaza — 4400 j.m./kg mc. jako dawka wstępna we wlewie przez 10 minut, następnie przez 12–24 godziny w dawce 4400 j.m./kg mc./h lub 3 mln j.m. przez 2 godziny (przyspieszony schemat podawania). Trzecim lekiem rekomendowanym w wytycznych jest tkankowy aktywator plazminogenu (rt-PA, *recombinant tissue plasminogen activator*), który moż-

na zastosować, podając, 100 mg przez 2 godziny lub 0,6 mg/kg mc. (maksymalnie 50 mg) w 15-minutowym bolusie. W momencie wysunięcia podejrzenia PE, przed postawieniem ostatecznego rozpoznania oraz po zakończeniu leczenia trombolitycznego pacjenci z PE wysokiego ryzyka powinni być leczeni heparyną niefrakcjonowaną (I A). W przypadku występowania bezwzględnych przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego, jego nieskuteczności lub obecności ruchomej skrzepliny w jamach prawego serca, szczególnie przy współistniejącym drożnym otworze owalnym, należy rozważyć chirurgiczną embolektomię płucną (I C). Przechłonna embolektomia interwencyjna może być rozpatrywana jako alternatywa dla leczenia chirurgicznego u chorych z PE wysokiego ryzyka, u których tromboliza jest bezwzględnie przeciwwskazana lub nieskuteczna (IIb C).

Podstawą terapii pacjentów z PE niewysokiego ryzyka jest leczenie przeciwkrzepliwe. Nie powinno się stosować leczenia trombolitycznego w grupie osób z PE niskiego ryzyka (III B), jednak takie leczenie może zostać rozważone u wybranych pacjentów z PE pośredniego ryzyka (IIb B). W początkowym okresie farmakoterapii pacjentów z PE niewysokiego ryzyka zaleca się stosowanie heparyn drobnocząsteczkowych lub fondaparinuxu (I A), a u osób z wysokim ryzykiem krwawień oraz u pacjentów z istotnie upośledzoną funkcją nerek należy zastosować heparynę niefrakcjonowaną pod kontrolą cza-

su częściowej trombolizacji po aktywacji (1,5–2,5 wielokrotności normy; IC). Powyższe leczenie u pacjentów z umiarkowanym lub wysokim klinicznym prawdopodobieństwem zatorowości płucnej należy rozpocząć w momencie postawienia podejrzenia choroby (IC). Leczenie powinno być kontynuowane przez minimum 5 dni i może zostać zastąpione przez terapię antagonistami witaminy K (VKA, *vitamin K antagonist*) jedynie w przypadku uzyskania docelowej wartości wskaźnika INR (2–3) przez 2 kolejne doby (IC). Długość terapii VKA zależy od charakteru epizodu zakrzepowo-zatorowego. Zalecaną długość terapii VKA na podstawie wytycznych ESC wyszczególniono w tabeli 2 w artykule III.33.

W ostatnim czasie ważne miejsce w leczeniu pacjentów z zatorowością płucną niewysokiego ryzyka zajmuje rivaroksaban. Lek jest już zarejestrowany w Polsce w omawianym wskazaniu i szeroko stosowany w tej grupie pacjentów. Oczekiwany jest nowy dokument ESC dotyczący postępowania w zatorowości płucnej — najpewniej rola nowych doustnych antykoagulantów będzie tam szeroko omówiona.

W przypadku istnienia bezwzględnych przeciwwskazań do prowadzenia leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów wysokiego ryzyka nawrotu PE można rozważyć implantację filtra do żyły głównej dolnej (IIb B).

Piśmiennictwo

- Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. *Thromb. Haemost.* 2000; 83: 657–660.
- Anderson F.A. Jr, Wheeler H.B., Goldberg R.J. i wsp. A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch. Intern. Med.* 1991; 151: 933–938.
- Silverstein M.D., Heit J.A., Mohr D.N. i wsp. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population based study. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 585–593.
- Hansson P.O., Welin L., Tibblin G. i wsp. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. 'The study of men born in 1913'. *Arch. Intern. Med.* 1997; 157: 1665–1670.
- Nordstrom M., Lindblad B. Autopsy-verified venous thromboembolism within a defined Urban population — the city of Malmö, Sweden. *APMIS* 1998; 106: 378–384.
- Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. i wsp. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb. Haemost.* 2007; 98: 756–764.
- Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. i wsp. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2276–2315.
- Monreal M., Lafoz E., Ruiz J. i wsp. Upper-extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Chest* 1991; 99: 280–283.
- Torbicki A., Galie N., Covezzoli A. i wsp. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 2245–2251.
- McIntyre K.M., Sasahara A.A. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am. J. Cardiol.* 1971; 28: 288–294.
- Stein P.D., Woodard P.K., Weg J.G. i wsp. Diagnostic Pathways in Acute Pulmonary Embolism: Recommendations of The PIOPEP II Investigators. *Am. J. Med.* 2006; 119: 1048–1055.
- Agnelli G., Becattini C., Kirschstein T. Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome-based metaanalysis. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162: 2537–2541.
- Wan S., Quinlan D.J., Agnelli G. i wsp. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004; 110: 744–749.

KOSZYK III. PYTANIE 32

Masywna i niemasywna zatorowość płucna — odmienności algorytmów terapeutycznych

dr n. med. Anna Budaj-Fidecka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wybór sposobu leczenia zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) zależy od stanu klinicznego pacjenta. Obecnie odchodzi się od określeń „PE masywna” i „PE niemasywna”, a w nowych standardach rekomenduje się terminologię „PE wysokiego ryzyka” i „PE niewysokiego ryzyka”. Postępowanie w PE

wysokiego ryzyka różni się od farmakoterapii osób stabilnych hemodynamicznie. Na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2008 roku dotyczących postępowania w ostrej PE [1] można sformułować następujące ogólne zasady postępowania dla

Tabela 1. Zalecane schematy dawkowania leków trombolitycznych w przebiegu zatorowości płucnej (wg wytycznych europejskich [1])

streptokinaza	250 000 jm. jako dawka wstępna we wlewie przez 30 min, następnie przez 12–24 h w dawce 100 000 jm./h Przyspieszony schemat podawania: 1,5 mln jm. przez 2 h
urokinaza	4400 jm./kg mc. jako dawka wstępna we wlewie przez 10 min, następnie przez 12–24 h w dawce 4400 jm./kg mc./h Przyspieszony schemat podawania: 3 mln jm. przez 2 h
rt-PA	100 mg przez 2 h 0,6 mg/kg mc. przez ponad 15 min (maksymalna dawka 50 mg)

rt-PA (*recombinant tissue plasminogen activator*) — rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu

osób z tą chorobą. U pacjentów z hipoksemią wskazana jest kontrolowana tlenoterapia (klasa zaleceń I, poziom dowodów C). Podawanie płynów powinno się odbywać w sposób powolny, ostrożny. Nadmierne obciążenie płynami może doprowadzić do przeciążenia objętościowego i w konsekwencji do pogorszenia pracy prawej komory (III B). U pacjentów we wstrząsie lub hipotonii powinno się zastosować aminy katecholowe (I C). Dopaminę oraz dobutaminę można podawać osobom z niskim rzutem serca, nawet przy prawidłowym ciśnieniu tętniczym (IIa B).

Zatorowość płucna wysokiego ryzyka jest wskazaniem do leczenia trombolitycznego. W wytycznych ESC przeciwwskazania do takiego leczenia zostały zunifikowane z przeciwwskazaniami z 2003 roku wymienionymi w analogicznych wytycznych dotyczących leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*). Jednak wobec PE będącej powodem niestabilności hemodynamicznej pacjenta przeciwwskazania mają charakter względny. W wytycznych ESC zaleca się stosowanie jednego z trzech leków trombolitycznych (IA). Zalecane schematy dawkowania leków trombolitycznych w przebiegu PE przedstawiono w tabeli 1.

W momencie wysunięcia podejrzenia PE, przed postawieniem ostatecznego rozpoznania oraz po zakończeniu leczenia trombolitycznego pacjenci z PE wysokiego ryzyka powinni być leczeni heparyną niefrakcjonowaną (IA). W przypadku występowania bezwzględnych przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego, jego nieskuteczności lub obecności ruchomej skrzepliny w jamach prawego serca, szczególnie przy współistniejącym drożnym otworze owalnym, należy rozważyć chirurgiczną embolektomię płucną (IC). Przeszkórna embolektomia interwencyjna może być rozpatrywana jako alternatywa dla leczenia chirurgicznego u chorych z PE wysokiego ryzyka, u któ-

rych tromboliza jest bezwzględnie przeciwwskazana lub nieskuteczna (IIb C).

Podstawą terapii pacjentów z PE niewysokiego ryzyka jest leczenie przeciwkrzepliwe. Nie powinno się stosować leczenia trombolitycznego w grupie osób z PE niskiego ryzyka (III B), jednak takie leczenie może zostać rozważone u wybranych pacjentów z PE pośredniego ryzyka (II B). W początkowym okresie farmakoterapii pacjentów z PE niewysokiego ryzyka zaleca się stosowanie heparyn drobnocząsteczkowych lub fondaparinuxu (IA), a u osób z wysokim ryzykiem krwawień oraz u pacjentów z istotnie upośledzoną funkcją nerek — heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (1,5–2,5 wielokrotności normy; IC). Powyższe leczenie u pacjentów z umiarkowanym lub wysokim klinicznym prawdopodobieństwem PE należy rozpocząć w momencie postawienia podejrzenia choroby (IC). Leczenie powinno być kontynuowane przez minimum 5 dni i może zostać zastąpione przez terapię antagonistami witaminy K (VKA, *vitamin K antagonist*) dopiero w przypadku uzyskania docelowej wartości międzynarodowego wskaźnika znormalizowanego (2–3) przez dwie kolejne doby (IC). Długość terapii VKA zależy od charakteru epizodu zakrzepowo-zatorowego. Najnowsze dane wskazują, że zamiast starych leków przeciwkrzepliwych można podawać równie skuteczne, a zmniejszające ryzyko krwawień: riwaroksaban (zarejestrowane wskazanie kliniczne) oraz dabigatran, oraz apiksaban. Zalecaną długość terapii VKA na podstawie wytycznych ESC wyszczególniono w tabeli 2.

W przypadku istnienia bezwzględnych przeciwwskazań do prowadzenia leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów wysokiego ryzyka nawrotu PE można rozważyć implantację filtra do żyły głównej dolnej (IIb B).

Tabela 2. Zalecana długość leczenia przeciwkrzepliwego [1]

Charakter epizodu PE	Zalecany czas leczenia VKA	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Epizod PE w przypadku obecności przejściowych czynników ryzyka	3 miesiące	I A
Epizod idiopatycznej PE	≥ 3 miesiące	I A
Pierwszy epizod idiopatycznej PE przy niskim ryzyku krwawienia z możliwością utrzymania stabilnej antykoagulacji	Długoterminowo	IIb B
Drugi epizod idiopatycznej PE	Długoterminowo	I A

PE (*pulmonary embolism*) — zatorowość płucna; VKA (*vitamin K antagonists*) — antagonisty witaminy K

Oczekiwany jest nowy dokument ESC dotyczący postępowania w zatorowości płucnej. Najpewniej zostanie on ogłoszony podczas Kongresu ESC 2014 w Barcelonie. Wydaje się, że — ze względu na wagę kliniczną — rola nowych doustnych antykoagulantów będzie w nowych wytycznych szeroko omówiona.

Piśmiennictwo

1. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. i wsp. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2276–2315.

KOSZYK III. PYTANIE 25

Nefropatia pokontrastowa

prof. dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych i Pododdziałem Nefrologii z Ośrodkiem Dializ Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 511–515

Wstęp

W związku z coraz szerszym zastosowaniem środków kontrastowych w badaniach diagnostycznych i zabiegowych nefropatia wywołana kontrastem radiologicznym (CIN, *contrast-induced nephropathy*) stała się istotną przyczyną jatrogennego uszkodzenia nerek. Nefropatia pokontrastowa jest poważnym powikłaniem badań radiologicznych z zastosowaniem środków cieniujących, powodującym wydłużenie czasu hospitalizacji, konieczność krótkotrwałego dializowania, a w niektórych przypadkach jest przyczyną przewlekłego uszkodzenia czynności nerek, prowadzącą do konieczności włączenia leczenia nerkozastępczego.

Synonimy: nefropatia kontrastowa, nefropatia pokontrastowa, nefropatia wywołana środkami kontrastowymi lub cieniującymi, nefropatia barwnikowa (DIC, *dye-induced nephropathy*).

Definicja

Nefropatia pokontrastowa to niewydolność nerek pojawiająca się w 48 godzin po podaniu środka kontrastowego. Stężenie kreatyniny endogennej osiąga najwyższą wartość między 3. a 5. dniem (najczęściej w 4.) po zastosowaniu środka cieniującego i powraca do wartości wyjściowych (lub wartości uznanych za wyjściowe) w ciągu 1–3 tygodni.

Rozpoznanie

Nefropatię pokontrastową należy rozpoznać na podstawie następujących kryteriów:

- nagle upośledzenie czynności nerek, wyrażone zarówno zwiększeniem całkowitego stężenia kreatyniny w osoczu o ponad 0,5 mg/dl (44,2 μmol/l), jak również względnym zwiększeniem stężenia kreatyniny o ponad 25% w stosunku do stężenia wyjściowego;

- ujawnienie się uszkodzenia czynności nerek w ciągu od 48 godzin do 5 dni od zastosowania środka cieniującego;
- wykluczenie innych przyczyn niewydolności nerek.
- Rozpoznanie różnicowe:
 - ostre uszkodzenie nerek;
 - zator blaszką miażdżycową;
 - niedokrwienie;
 - działanie innych czynników nefrotoksycznych.

Patogeneza

Mechanizmy prowadzące do powstania CIN zostały dobrze poznane na doświadczalnych modelach zwierzęcych. Wykazały one dwufazową odpowiedź przepływu nerkowego na ekspozycję na środki cieniujące, cechujące się początkowo zwiększeniem, a następnie zmniejszeniem przesączania kłębuszkowego. Podanie kontrastu powoduje obniżenie procesów oksygenacji rdzenia zewnętrznego nerki. Za pomocą mikroelektrod tlenowych stwierdzono, że stężenie tlenu obniża się zarówno w korze, jak i w rdzeniu nerki, jednak efekt ten jest bardzo wyraźny i spektakularny w rdzeniu zewnętrznym, gdzie ciśnienie tlenu obniża się aż do 8 mm Hg, jednakowo po podaniu środka wysoko- i niskoosmolarnego. Krótko po podaniu kontrastu dochodzi do wzrostu stężenia czynnika indukującego hipoksję (HIF-1, *hypoxia induced factor*) [1]. To właśnie ten czynnik inicjuje odpowiedź komórkową na stres hipoksyjny i służy jako wczesny wskaźnik hipoksji rdzenia spowodowanej kontrastem. Stan taki jest wywoływany przez kilka mechanizmów: zmniejszenie frakcji wyrzutowej serca, zmniejszenie przepływu nerkowego oraz obniżenie dostępności tlenu do tkanek. Zmiana mikrokrażenia nerkowego wynika z gwałtownych zmian stężeń różnych mediatorów. Główną okolicznością prowadzącą do rozwoju tej nefropatii jest zachwianie równowagi oksydacyjnej rdzenia nerki.

Czynniki ryzyka

Ryzyko rozwoju CIN zwiększają następujące czynniki:

- **czynniki związane z chorym** — podeszły wiek, płeć żeńska, wcześniejsze choroby nerek, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, odwodnienie, zastoinowa niewydolność serca, niskie stężenie albumin poniżej 3,5 mg/dl, niskie stężenie sodu

Tabela 1. Skala ryzyka rozwoju nefropatii po-kontrastowej (na podstawie: Bartholomew B. i wsp. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 1509–1515)

Czynnik	Punkty
Klirens kreatyniny < 60 ml/min	2
Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna	2
Badanie na ratunek życia	2
Cukrzyca	1
Niewydolność serca	1
Nadciśnienie tętnicze	1
Choroba naczyń obwodowych	1
Objętość kontrastu > 260 ml	1

mniejsze niż 135 mEq, niewydolność nerek, marskość wątroby, ostry zespół wieńcowy przeżyty krócej niż 24 godziny przed angiografią, nagłe zatrzymanie krążenia oraz stosowane leki, między innymi niesteroidowe leki przeciwzapalne i leki moczopędne;

- **czynniki związane ze środkiem cieniującym** — osmolarność, izotoniczność, zawartość jodu w środku cieniującym;
- **czynniki związane z zabiegiem** — objętość zastosowanego środka, okoliczności towarzyszące zabiegowi: nagłe zatrzymanie krążenia, ostry zespół wieńcowy, czas wykonania zabiegu, czas trwania zabiegu, niedawna ekspozycja na środek cieniujący. W tabelach 1 i 2 zaprezentowano skalę ryzyka rozwoju CIN.

Należy podkreślić, że — mimo wysokiej częstości powrotu funkcji nerek do normy lub do wartości wyjściowych — CIN nie można traktować jako powikłania łagodnego. U około 30% pacjentów, u których występuje CIN, pozostaje trwałe upośledzenie funkcji nerek, a 7% pacjentów umiera z tego powodu. Są za to odpowiedzialne inne współistniejące stany chorobowe, takie jak nadciśnienie tętnicze czy choroba zakrzepowo-zatorowa. Ostrożność należy zachować w przypadku pacjentów otrzymujących metforminę (doustny lek hipoglikemizujący), u których jako efekt nefropatii spowodowanej kontrastem radiologicznym może się rozwinąć kwasica mleczanowa, chociaż w praktyce niezwykle rzadko obserwuje się takie powikłanie.

Zapobieganie

Zazwyczaj badania, podczas których stosowany jest kontrast radiologiczny, są zabiegami planowymi,

Tabela 2. Skala ryzyka rozwoju nefropatii pokontrastowej (CIN, *contrast-induced nephropathy*) w grupach (na podstawie: Bartholomew B. i wsp. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 1509–1515)

Punktacja	n	Nefropatia (%)	Zgony (%)
0–4	6,310	0,5	0,5
5–6	1,627	5,5	3,6
7–8	449	18	10
9–11	65	43	28

w związku z tym pacjenci z grupy wysokiego ryzyka zostają zidentyfikowani. Decyzja o podaniu środka kontrastowego powinna się opierać na wskaźniku „korzyści–ryzyko”, ustalonym indywidualnie dla każdego pacjenta. U większości chorych czynniki ryzyka wystąpienia nefropatii spowodowanej kontrastem radiologicznym określa się na podstawie zabranych wywiadów oraz badania przedmiotowego. Optymalnie, istniejące czynniki ryzyka wystąpienia nefropatii powinny zostać zmodyfikowane, a czynność nerek powinna być monitorowana poprzez oznaczenie stężenia kreatyniny w osoczu przed upływem 48–72 godzin od przeprowadzenia procedury oraz w tym właśnie czasie.

Plan postępowania

Badanie radiologiczne z zastosowaniem środka kontrastowego należy zaplanować po uprzedniej ocenie ryzyka takiego zabiegu.

Jeżeli wskazania do wykonania angiografii tętnic wieńcowych nie są pilne, należy ją wykonać po 24 godzinach po ostrym zespole wieńcowym, po uprzedniej poprawie stanu hemodynamicznego chorego.

Po wcześniejszej ekspozycji na podany do światła naczynia środek cieniujący zabieg należy odroczyć do 48 godzin.

U chorych z nefropatią cukrzycową zabieg angiografii należy wykonać po 72 godzinach.

Nie należy stosować niesteroidowych leków przeciwzapalnych i leków moczopędnych na 1–2 dni przed wykonaniem badania.

Stosować jak najmniejszą ilość niezjonizowanego izoosmolarnego środka cieniującego (**mniej niż 150 ml**, dostosować objętość środka cieniującego do masy ciała: 2–3 ml/kg/mc./zabieg; **nie przekraczać dawki 250 ml!**).

Hemofiltrację należy rozważyć jedynie u chorych na cukrzycę z wyjściowym stężeniem kreatyniny w osoczu > 350 $\mu\text{mol/l}$, u których ryzyko rozwoju nefropatii jest największe.

U chorych z przeciwwskazaniami do podania jodowych środków cieniujących można zastosować paramagnetyczny środek kontrastowy — gadolinum.

Nawodnienie dożylnie przed podaniem i po podaniu środka kontrastowego jest korzystne, ponieważ zwiększa przepływ krwi przez nerki. Zaleca się stosowanie roztworów izotonicznych (a nie hipotonicznych), z uwagi na to, że łatwiej zwiększają objętość wewnątrznaczyniową i hamują układ renina–angiotensyna. Szczególną uwagę należy zwrócić na pacjentów z zastoinową niewydolnością serca, u których konieczne jest wykonanie zabiegu radiologicznego z zastosowaniem środka kontrastowego; u tych chorych nawodnienie w sposób typowy staje się utrudnione.

Korzystne działanie wywiera także acetylocysteina — acetylowany aminokwas, z aktywną grupą sulfhydrylową, która nadaje mu właściwości przeciwutleniające [2]. Acetylocysteina skutecznie niszczy wolne rodniki tlenowe, łagodząc cytotoksyczne działanie środków cieniujących, ponadto rozszerza naczynia wieńcowe poprzez interakcje z tlenkiem azotu i jego syntetazą.

Środki zapobiegawcze zmniejszające ryzyko CIN

Aktualnie obowiązujące kardiologów w Europie i Polsce zalecenia dotyczące postępowania w celu uniknięcia występowania CIN podano w tabeli 3 z klasą zaleceń i poziomem dowodów.

Podsumowanie

Nefropatia wywołana środkami cieniującymi stanowi istotną przyczynę występowania **jatrogennej ostrej niewydolności nerek**.

Najbardziej skuteczną metodą zapobiegania powstaniu tego powikłania jest staranny i przemyślany dobór pacjentów do określonej procedury medycznej, stratyfikacja ryzyka [3].

W przypadku pacjentów wysokiego ryzyka, u których konieczne jest zastosowanie procedury

Tabela 3. Zalecenia dotyczące postępowania w celu unikania nefropatii wywołanej kontrastem radiologicznym (na podstawie: Barrett B.J., Parfrey P. N. *Engl. J. Med.* 2006; 354: 379–386)

Strategia postępowania	Zasady wdrożenia	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Zalecenia u wszystkich pacjentów z przewlekłą chorobą nerek		
Optymalna terapia medyczna z zastosowaniem statyn, inhibitorów konwertazy angiotensyny/sartanów, beta-adrenolityków	Rekomendowana wg wskazań lekarskich	I A
Nawodnienie roztworem izotonicznym chlorku sodu	1 ml/kg mc./h — rozpocząć 12 h przed zabiegiem i kontynuować do 24 h po zabiegu W przypadku chorych z istotną niewydolnością serca (frakcja wyrzutowa lewej komory < 35% lub klasa NYHA > II) — stosować jak wyżej, ale 0,5 ml/kg mc./h	I A
Można rozważyć podanie N-acetylocysteiny	600–1200 mg — 24 h przed zabiegiem i kontynuacja do 24 h po zabiegu	IIb A
Wlew 0,84-proc. wodorowęglanu sodu	Godzinę przed zabiegiem: bolus = waga pacjenta w kg × 0,462 mEq; dożylny wlew przez 6 h po zabiegu = waga pacjenta w kg × 0,154 mEq/1 h wlewu	IIb A
Zalecenia u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek umiarkowanego, średniego lub ciężkiego stopnia		
Stosowanie kontrastów nisko- lub izoosmotycznych	< 350 ml lub < 4 ml/kg mc.	I A

NYHA — *New York Heart Association*

z użyciem środka kontrastowego, wskazana jest korekta czynników ryzyka przed ekspozycją na jego działanie.

Chorzy, u których nie jest to możliwe, powinni otrzymać minimalną dawkę kontrastu radiologicznego [4].

Nie wykazano w sposób przekonujący, aby jakiegokolwiek sposobu postępowania zabezpieczał pacjenta wysokiego ryzyka przed wystąpieniem tego powikłania, z wyjątkiem prowadzenia nawodnienia dożylnego oraz stosowanie środka cieniującego o niskiej osmolarności.

Piśmiennictwo

1. Barrett B.J., Parfrey P. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354: 379–386.
2. Ozcan E.E., Guneri B., Akdeniz B. i wsp. Sodium bicarbonate, N-acetylcysteine, and saline for prevention of radiocontrast-induced nephropathy. A comparison of 3 regimens for protecting CIN in patients undergoing coronary procedures. A single-center prospective controlled trial. *Am. Heart J.* 2007; 154: 539–544.
3. Życińska K., Wardyn K., Rutkowski P., Ołędzka-Oręziak M. Nefrologia: rozpoznawanie i leczenie nefropatii kontrastowej. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004.
4. Szczeklik A. Interna Szczeklika 2012. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012.

KOSZYK I. PYTANIE 89

Ciąża i poród u kobiet z wadami serca

dr n. med. Anna Budaj-Fidecka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego

U kobiet z chorobami układu sercowo-naczyniowego należy dokonać oceny ryzyka związanego z ciążą i poinformować o tym pacjentkę. Osoby, u których stwierdzono chorobę istotną klinicznie, powinny podczas ciąży pozostawać pod opieką

zarówno położnika, jak i kardiologa z doświadczeniem w zakresie opieki nad kobietami w ciąży z chorobami układu krążenia. Pacjentki z grupy najwyższego ryzyka powinny być prowadzone przez wielodyscyplinarny zespół w ośrodku specjalistycznym [1].

Do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego w ciąży oraz poradnictwa w sytuacji planowania ciąży zaleca się stosowanie klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*). Wyszczególniono cztery kategorie według rosnącego ryzyka. U kobiet w I klasie ryzyka według WHO ryzyko jest bardzo niskie, a opieka kardiologiczna w czasie ciąży może się ograniczyć do 1–2 wizyt. Osoby w II klasie cechuje niskie lub umiarkowane ryzyko i w tych przypadkach zaleca się badania kontrolne w każdym trymestrze. U kobiet w III klasie istnieje wysokie ryzyko powikłań i u nich są wskazane częste badania kontrolne (co 1–2 miesiące) przeprowadzane przez kardiologa i położnika. Kobietom w IV klasie powinno się odradzać zachodzenie w ciążę, a w przypadku poczęcia i nierozważania zakończenia ciąży konieczne są comiesięczne wizyty kontrolne w czasie całej ciąży.

Sytuacje, w których ryzyko ciąży jest w I klasie WHO:

- niepowikłane, małe lub niewielkie:
 - stenozę tętnicy płucnej,
 - przetrwały przewód tętniczy,
 - wypadanie płotka zastawki mitralnej;
- skutecznie skorygowane proste wady (ubytek przegrody przedsionkowej lub komorowej, przetrwały przewód tętniczy, nieprawidłowy spływ żył płucnych);
- przedsionkowe lub komorowe skurcze dodatkowe, izolowane.

Sytuacje, w których ryzyko ciąży jest w II lub III klasie WHO:

- **WHO II (u pacjentek poza tym zdrowych, bez powikłań):**
 - nieskorygowany ubytek przegrody międzyprzedsionkowej lub międzykomorowej,
 - skorygowana tetralogia Fallota,
 - większość zaburzeń rytmu;
- **WHO II–III (zależnie od pacjentki):**
 - łagodne upośledzenie funkcji lewej komory,
 - kardiomiopatia przerostowa,
 - wada zastawki własnej lub protezy biologicznej nieuwzględniona w klasie I lub IV,
 - zespół Marfana bez poszerzenia aorty; aorta < 45 mm w chorobie aorty związanej z dwupłatkową zastawką aortalną,
 - skorygowana koarktacja aorty;
- **WHO III:**
 - mechaniczna proteza zastawkowa,
 - systemowa prawa komora,

- krążenie typu Fontana,
- sinicza wada serca (nieskorygowana),
- inne złożone wrodzone wady serca,
- poszerzenie aorty 40–45 mm w zespole Marfana; poszerzenie aorty 45–50 mm w chorobie aorty związanej z dwupłatkową zastawką aortalną.

Sytuacje, w których ryzyko ciąży jest w IV klasie WHO (ciąża jest przeciwwskazana):

- nadciśnienie płucne (niezależnie od przyczyny);
- ciężkie upośledzenie funkcji komory systemowej (frakcja wyrzutowa lewej komory [LVEF, *left ventricular ejection fraction*] < 30%, III/IV klasa wg *New York Heart Association* [NYHA]);
- kardiomiopatia okołoporodowa w przeszłości z jakimkolwiek resztkowym upośledzeniem funkcji lewej komory;
- ciężka stenozę mitralną;
- zespół Marfana z poszerzeniem aorty ponad 45 mm; poszerzenie aorty przekraczające 50 mm w chorobie aorty związanej z dwupłatkową zastawką aortalną;
- wrodzona ciężka koarktacja aorty.

Ogólne zasady dotyczące porodu u kobiet w ciąży z chorobami układu sercowo-naczyniowego

W przypadku prawidłowej funkcji serca, u większości kobiet z chorobami serca, spontaniczne rozpoczęcie akcji porodowej jest korzystniejsze niż poród indukowany. Wybór odpowiedniego terminu pozostaje indywidualny, zależnie od stanu kardiologicznego pacjentki, wyniku w skali Bishopa (skala oparta na położeniu części przodującej oraz 4 cechach szyjki macicy: rozwarciu, zgładzeniu, konsystencji i położeniu), dobrostanu płodu oraz dojrzałości jego płuc. Nie ma wyników badań prospektywnych, zatem nie można opracować standardowych wytycznych postępowania. W każdym przypadku postępowanie powinno być zindywidualizowane. U kobiet z łagodną nieskorygowaną wrodzoną wadą serca oraz u pacjentek z przeprowadzoną skuteczną korekcją chirurgiczną wady, z niewielką chorobą resztkową, prowadzenie porodu jest takie samo, jak u kobiet bez wady serca.

W przypadku konieczności indukcji porodu można zastosować oksytocynę i sztuczne przebicie błon płodowych. Choć nie ma bezwzględnego przeciwwskazania do stosowania misoprostolu oraz

dinoprostonu, istnieje teoretyczne ryzyko wystąpienia skurczu naczyń wieńcowych oraz niewielkie ryzyko zaburzeń rytmu. Dinoproston wykazuje ponadto nieco większy wpływ na wartości ciśnienia tętniczego niż prostaglandyna E₁ i dlatego jest przeciwwskazany w czynnej chorobie układu sercowo-naczyniowego. Metody mechaniczne, takie jak wprowadzenie cewnika Foleya, byłyby korzystniejsze niż opcje farmakologiczne, zwłaszcza u pacjentek z sinicą, gdy spadek całkowitego oporu obwodowego i/lub ciśnienia tętniczego mogłyby być szkodliwe.

Pacjentkom z chorobami układu sercowo-naczyniowego ogólnie zaleca się poród drogami natury. W przypadku wysokiego ryzyka poród powinien się odbywać w ośrodku o III stopniu referencyjności, z dostępnym wielodyscyplinarnym zespołem specjalistów. Cięcie cesarskie należy rozważyć u pacjentek przyjmujących doustne antykoagulanty w przypadku porodu przedwczesnego, kobiet z zespołem Marfana, z aortą ponad 45 mm, chorych z ostrym lub przewlekłym rozwarstwieniem aorty oraz z ostrą, oporną na leczenie niewydolnością serca. Cięcie cesarskie można również rozważać u pacjentek z zespołem Marfana z aortą o średnicy 40–45 mm. W niektórych ośrodkach zaleca się rozwiązanie ciąży za pomocą cięcia cesarskiego u kobiet z ciężką stenozą aortalną oraz u pacjentek z ciężkim nadciśnieniem płucnym lub ostrą niewydolnością serca. Można rozważyć cięcie także u kobiet z mechanicznymi protezami zastawkowymi w celu zapobiegania długotrwałemu odstawieniu doustnych antykoagulantów, co wie się ze zwiększonym ryzykiem zakrzepicy.

Podczas porodu należy monitorować ciśnienie tętnicze oraz czynność serca matki. W zależności od potrzeb można wykorzystywać pomiar saturacji oraz ciągle badanie elektrokardiograficzne (EKG). Stosowanie cewnika Swana-Ganza bardzo rzadko jest konieczne.

U kobiet ze sztuczną zastawką serca, które przyjmują antykoagulanty, od 36. tygodnia ciąży doustne leki przeciwkrzepliwie (OAC, *oral anticoagulant*) powinno się zastąpić heparyną drobnocząsteczkową (LMWH, *low-molecular weight heparin*) lub niefrakcjonowaną (UFH, *unfractionated heparin*). Kobietom stosującym LMWH należy podać heparynę UFH dożylnie przynajmniej 36 godzin przed indukcją porodu lub cięciem cesarskim. Heparynę niefrakcjonowaną należy odstać 4–6 godzin przed planowanym poro-

dem i ponownie włączyć 4–6 godzin po porodzie, jeśli nie występują powikłania krwotoczne. W przypadkach konieczności pilnego rozwiązania u pacjentek ze sztuczną protezą zastawki przyjmujących OAC istnieje wysokie ryzyko poważnego krwawienia ze strony matki. Jeżeli konieczne jest rozwiązanie ze wskazań nagłych, w czasie gdy pacjentka nadal przyjmuje LMWH lub UFH, to powinno się rozważyć zastosowanie protaminy. W przypadku rozwiązania ze wskazań pilnych u pacjentki przyjmującej skuteczne dawki OAC preferowaną drogą rozwiązania jest cięcie cesarskie w celu zminimalizowania ryzyka krwawienia śródczaszkowego u płodu poddanego pełnej antykoagulacji. W przypadkach nagłych przed wykonaniem cięcia cesarskiego pacjentce należy zapewnić podaż świeżo mrożonego osocza w celu uzyskania wartości międzynarodowego wskaźnika znormalizowanego (INR, *international normalized ratio*) mniejszej lub równej 2 [4]. Można również podać doustnie witaminę K (0,5–1,0 mg), jednak jej działanie — zmiana wartości INR — jest widoczne dopiero po 4–6 godzinach. Jeśli matka stosowała doustne leczenie przeciwzakrzepowe w chwili porodu, to dziecko poddane antykoagulacji może otrzymać świeżo mrożone osocze oraz powinno przyjąć witaminę K. Płód może pozostawać pod wpływem antykoagulacji przyjmowanej przez matkę przez 8–10 dni po zaprzestaniu stosowania OAC.

Zaburzenia rytmu są najczęstszym powikłaniem kardiologicznym w okresie ciąży u kobiet z strukturalnymi wadami serca i bez takich wad. Cięża może prowokować nowe zaburzenia rytmu lub nasilać wcześniej istniejące. W wytycznych dotyczących postępowania w komorowych zaburzeniach rytmu oraz zapobiegania nagłej śmierci sercowej *American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology* (ACC/AHA/ESC) z 2006 roku [2] stwierdza się, że u kobiet w ciąży z zespołem długiego QT i objawami ciągle stosowanie leku beta-adrenolitycznego przez cały okres ciąży, w czasie porodu i po porodzie, przy braku zdecydowanych przeciwwskazań, jest korzystne. Stosowanie beta-adrenolityków w trakcie porodu nie zapobiega skurczom macicy i nie uniemożliwia porodu drogami natury.

W opiece poporodowej powolny wlew oksytocyny (< 2 j./min), który zapobiega występowaniu hipotensji, jest stosowany po urodzeniu łożyska w celu zapobiegania dużemu krwawieniu. Analogi prostaglandyny F mogą być przydatne w leczeniu

krwotoków poporodowych; należy zachować dużą ostrożność w przypadkach, gdy nie jest zalecany wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej (PAP, *pulmonary arterial pressure*). Metyloergotamina jest przeciwwskazana ze względu na ryzyko (> 10%) skurczu naczyniowego i wzrostu ciśnienia tętniczego. Konieczne jest stosowanie aktywnej profilaktyki przeciwzakrzepowej w zakresie żył kończyn dolnych (podkolanówki uciskowe, wczesne uruchomienie). Poród wiąże się z dużymi zmianami hemodynamicznymi i przesunięciami płynowymi, zwłaszcza w czasie pierwszych 12–24 godzin, które mogą powodować

pojawienie się objawów niewydolności serca u kobiet z organicznymi wadami serca. Dlatego monitorowanie hemodynamiczne należy kontynuować przez 24 godziny po porodzie.

Piśmiennictwo

1. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w chorobach sercowo-naczyniowych u kobiet w ciąży. *Kardiol. Pol.* 2011; 69 (supl. VII): 341–400.
2. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: e247–e346.

KOSZYK I. PYTANIE 16

Wskazania i przeciwwskazania do wykonywania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej, rodzaje protokołów badawczych

dr n. med. Renata Główczyńska

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 68–72

Wskazania do wykonywania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej obejmują [1]:

- diagnostykę choroby niedokrwiennej serca;
- ocenę funkcjonalną i prognostyczną u osób z rozpoznaną chorobą niedokrwinną serca (po niepowikłanym zawale serca, przed wypisem ze szpitala, przed rozpoczęciem kolejnego etapu rehabilitacji kardiologicznej);
- ocenę chorych z nawracającą, stymulowaną wysiłkiem arytmia serca;
- ocenę funkcjonalną i prognostyczną pacjentów z wrodzonymi i nabytymi wadami serca;
- ocenę chorych z implanowanym stymulatorem lub kardiowertrem-defibrylatorem;
- ocenę mężczyzn powyżej 40. roku życia bez objawów, wykonujących specyficzne zawody (np. piloci, kierowcy zawodowi);
- ocenę mężczyzn powyżej 40. roku życia bez objawów, z dwoma lub więcej czynnikami ryzyka choroby wieńcowej;
- ocenę osób prowadzących siedzący tryb życia: mężczyzn powyżej 45. roku życia, kobiety powyżej 55. roku życia, z dwoma lub więcej czynnikami ryzyka chorób układu krążenia, planujących rozpocząć intensywne treningi fizyczne;
- ocenę zastosowanej kompleksowej terapii (farmakoterapia, zabiegi inwazyjne i nieinwazyjne, rehabilitacja) u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, z niewydolnością serca;
- programowanie, monitorowanie bezpieczeństwa i postępu rehabilitacji chorych po incydentach sercowych i zabiegach kardiochirurgicznych.

Wśród przeciwwskazań do wykonywania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej wymienia się **przeciwwskazania bezwzględne i względne**, które podano w tabeli 1 [1–3].

Rodzaje protokołów elektrokardiograficznej próby wysiłkowej:

- Bruce'a;
- zmodyfikowany Bruce'a;

Tabela 1. Bezwzględne i względne przeciwwskazania do wykonywania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej (źródła [1–3])

Przeciwwskazania bezwzględne	Przeciwwskazania względne
Świeży zawał serca (2 dni)	Zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej
Niestabilna choroba wieńcowa	Umiarkowane zwężenie zastawki mitralnej lub aortalnej
Nieopanowane zaburzenia rytmu serca z objawami hemodynamicznymi	Zaburzenia elektrolitowe
Objawowa istotna stenoz aortalna	Ciężkie nadciśnienie tętnicze (skurczowe ciśnienie tętnicze > 200 mm Hg, rozkurczowe ciśnienie tętnicze > 110 mm Hg)
Nieopanowana objawowa niewydolność serca	Tachyarytmie i bradyarytmie
Ostra zatorowość płucna lub zawał płuca	Kardiomiopatia przerostowa
Ostre zapalenie serca lub osierdzia	Upośledzenie umysłowe i fizyczne uniemożliwiające prawidłowe wykonanie testu
Ostre rozwarstwienie aorty	Tętniak aorty brzusznej o umiarkowanych rozmiarach (średnica < 6 cm)
Duży (o średnicy > 6 cm) tętniak aorty brzusznej	Wysokiego stopnia blok przedsionkowo-komorowy

Tabela 2. Protokół Bruce'a

Etap	Czas [min]	Prędkość przesuwu bieżni [km/h]	Nachylenie bieżni (%)	MET
1	3	2,7	10	2,3
2	3	4,0	12	3,5
3	3	5,5	14	4,6
4	3	6,8	16	7,1
5	3	8,0	18	10,2
6	3	8,8	20	13,5

MET (*metabolic equivalent*) — równoważnik metaboliczny

Tabela 3. Zmodyfikowany protokół Bruce'a

Etap	Czas [min]	Prędkość przesuwu bieżni [km/h]	Nachylenie bieżni (%)	MET
1	3	2,7	0	2,3
2	3	2,7	5	3,5
3	3	2,7	10	4,6
4	3	4,0	12	7,1
5	3	5,5	14	10,2
6	3	6,8	16	13,5
7	3	8,0	18	17,2
8	3	8,8	20	20,4

MET (*metabolic equivalent*) — równoważnik metaboliczny

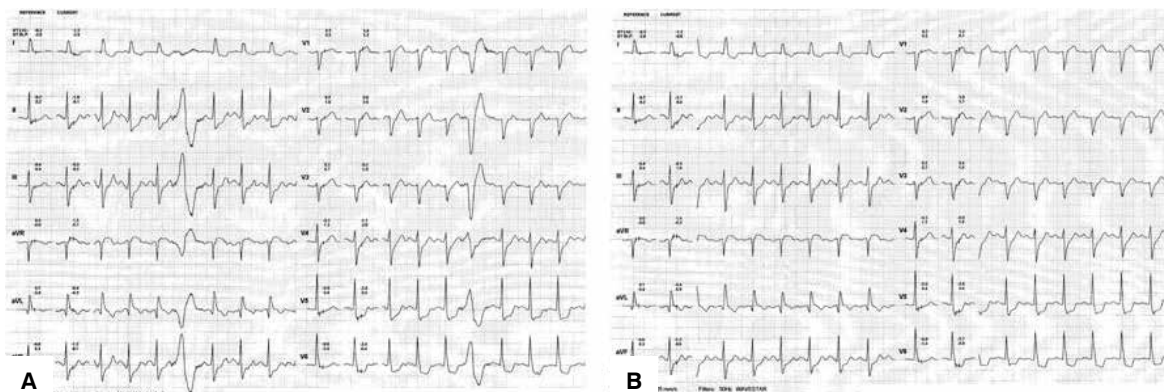
- zmodyfikowany protokół Naughtona;
- protokół Cornella;
- test typu Ramp.

Najczęściej stosuje się protokół Bruce'a, który przedstawiono w tabeli 2.

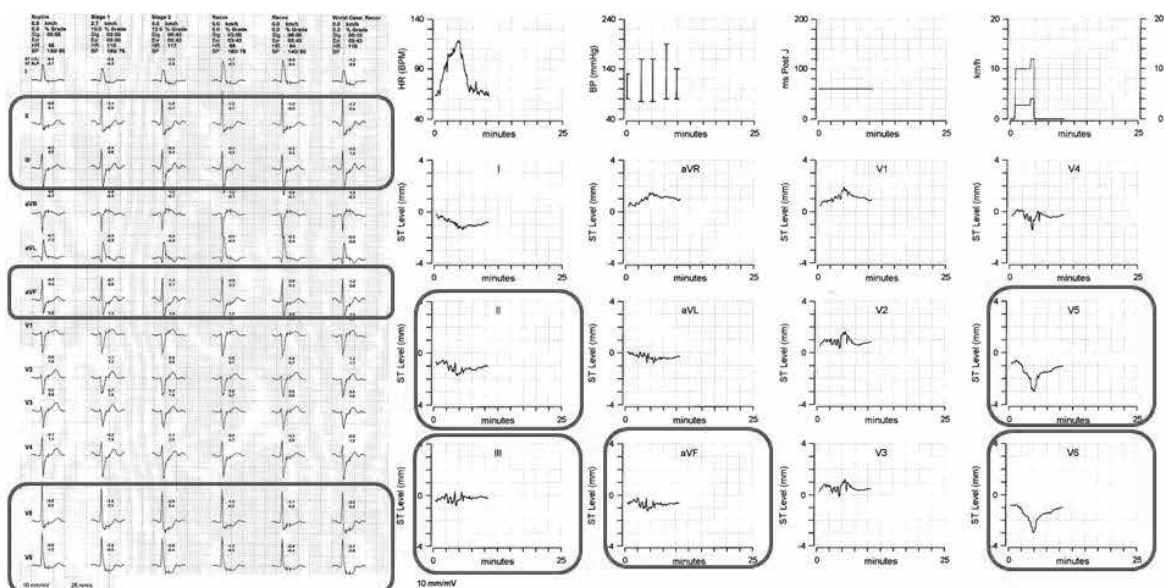
Mimo popularności, wadami protokołu Bruce'a są нефизjologiczne obciążenie, duże przyrosty obciążenia oraz słaba korelacja mocy z pochłanianiem tlenu (VO_2). Protokół Bruce'a zmodyfikowany różni się od klasycznego przede wszystkim brakiem nachylenia

bieżni podczas pierwszego etapu i brakiem przyrostu prędkości przez pierwsze trzy etapy (tab. 3).

Coraz powszechniej, szczególnie podczas ergospirometrii, jest wykorzystywany protokół Ramp, który stanowi modyfikację protokołu Bruce'a. Jest przeznaczony dla chorych o niskiej i średniej wydolności fizycznej. Charakteryzuje się łagodnym początkiem obciążenia oraz stałym, łagodnym wzrostem. Zaletą tego protokołu jest prostoliniowa zależność pochłaniania tlenu VO_{2peak} od czasu trwania testu i obciążenia [4].



Rycina 1. Wybitnie dodatni test wysiłkowy (klinicznie i elektrokardiograficznie dodatni). Test zakończono z powodu silnego bólu zamostkowego przy obciążeniu 5 MET po ponad 3 minutach wysiłku na bieżni ruchomej; **A.** Szczyt wysiłku: ból w klatce piersiowej przy obciążeniu 5 MET jako przyczyna zakończenia wysiłku; **B.** Najistotniejszy zapis EKG: 1. minuta odpoczynku — nasilenie obniżenia ST



Rycina 2A, B. Wybitnie dodatni test wysiłkowy (u tego samego pacjenta, którego dotyczy ryc. 1). Wykres zmian odcinka ST w poszczególnych etapach: obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF i V5–V6 (największe skośne do dołu obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu V5 o maks. 2,8 mm)

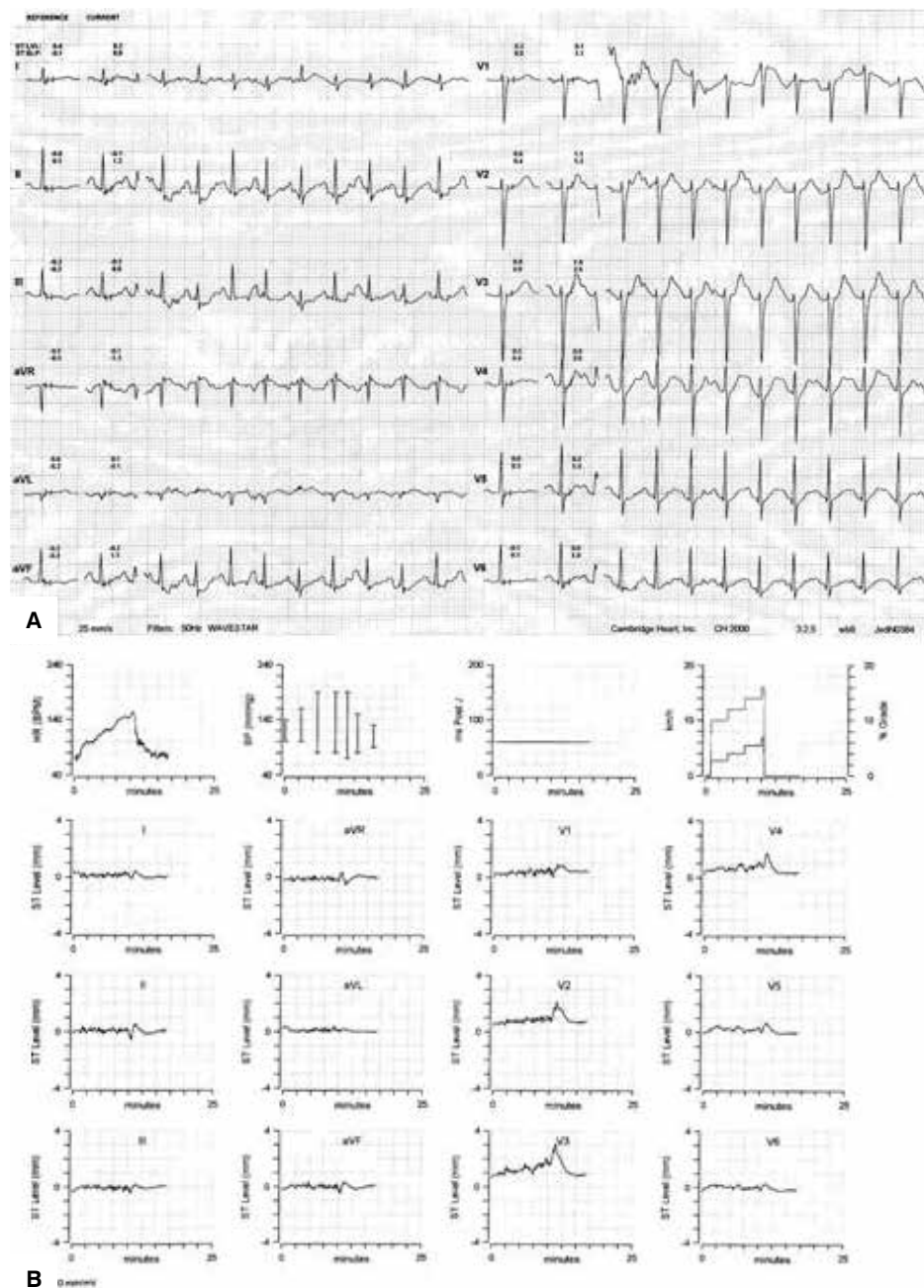
Inne stosowane protokoły to protokół Cornella i Naughtona. Protokół Cornella pozwala na równomierny wzrost obciążenia w 2-minutowych interwałach, ale z racji rzadkiego wykorzystania istnieją trudności z porównywaniem wyników badań.

W protokole Naughtona występują najdłuższa faza wysiłku wstępnego i powolny wzrost obciążenia, przez co jest szczególnie przydatny u pacjentów z niską wydolnością wysiłkową. Natomiast w próbach wysiłkowych wykonywanych na cykloergometrze obciążenie wstępne wynosi na ogół 50 W, a następnie jest zwiększane co 3 minuty o 50 W lub w przypadku pacjentów z ograniczoną tolerancją wysiłku począt-

kowe obciążenie na poziomie 25 W jest zwiększane o kolejne 25 W co 3 minuty.

Z przyczyn bezpieczeństwa, ale również w kontekście interpretacji wyników badania niezwykle istotne wydają się **wskazania do zakończenia wysiłku**, wśród których wymienia się [3]:

- osiągnięcie odpowiedniej częstości rytmu serca;
- ból dławicowy, duszność, ogólne wyczerpanie fizyczne, zawroty głowy;
- horyzontalne lub skośne ku dołowi obniżenie odcinka ST o co najmniej 2 mm;
- uniesienie odcinka ST o co najmniej 1 mm, jeśli pojawia się u osoby bez przebytego zawału lub



Rycina 3. Ujemny test wysiłkowy. Test zakończono z powodu zmęczenia przy obciążeniu 9 MET, uzyskując ponad 85% limitu tętna: **A.** Szczyt wysiłku (obciążenie 9 MET): bez bólu w klatce piersiowej, bez zmian odcinka ST; **B.** Bez zmian odcinka ST typowych dla niedokrwienia w trakcie wysiłku i odpoczynku

- po przebytym zawale serca w odprowadzeniach bez nieprawidłowych załamek Q lub zespołów QS;
- spadek skurczowego ciśnienia tętniczego o co najmniej 10 mm Hg w stosunku do wartości wyjściowych;
- wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego powyżej 250 mm Hg, a rozkurczowego powyżej 115 mm Hg;

- częstoskurcz nadkomorowy lub komorowy oraz gromadne przedwczesne pobudzenia komorowe;
- blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia;
- życzenie badanej osoby.

Przykładowe różne wyniki testów wysiłkowych wykonanych według protokołu Bruce'a zaprezentowano na rycinach 1–4.



Rycina 4A, B. Niediagnostyczny test wysiłkowy. Test zakończono z powodu zmęczenia przy obciążeniu 7 MET, bez bólu w klatce piersiowej, bez zmian odcinka ST typowych dla niedokrwienia. Nie uzyskano 85% limitu tętna

Piśmiennictwo

1. Fletcher G.F., Balady G.J., Amsterdam E.A. i wsp. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694–1740.
2. Gibbons R.J., Balady G.J., Beasley J.W. i wsp. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 260–311.
3. Fox K., Garcia M.A., Ardissino D. i wsp. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1341–1381.
4. Kośmicki M. Badania ergometryczne w diagnostyce choroby wieńcowej. *Kardiologia Oparta na Faktach* 2010; 3: 229–249.