

## REPETYTORIUM Z KARDIOLOGII

Redaktorzy działu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak  
dr hab. n. med. Marcin GrabowskiOdpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych  
ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa\*

## KOSZYK II. PYTANIE 20

Zespoły długiego i krótkiego QT — obraz kliniczny,  
etiologia, klasyfikacja, postępowanie

dr n. med. Marek Kiliszek

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

## Zespół długiego QT

Zespół długiego QT (LQTS, *long QT syndrome*) charakteryzuje się wydłużeniem odstępu QT w elektrokardiogramie (EKG) i niesie ze sobą ryzyko nieutralowanego polimorficznego częstoskurczu komorowego (bez względu na etiologię wydłużenia), zwanego *torsade de pointes* (TdP); TdP często nawraca i może degenerować do migotania komór, tym samym powodując nagły zgon sercowy (SCD, *sudden cardiac death*). Wydłużony odstęp QT definiowało się jako skorygowane QTc przekraczające 440 ms u mężczyzn i 460 ms u kobiet, ale według rekomendacji amerykańskich jest to 470 ms u mężczyzn i 480 ms u kobiet (> 99. percentyla QT w populacji) [1]. Najczęściej stosuje się skorygowaną wartość QT — QTc według wzoru Bazzeza:  $QTc = QT/\sqrt{RR}$ , choć należy pamiętać, że zgodnie z tym wzorem w przypadku tachykardii (już od 85/min) uzyskuje się nadmiernie zwiększone wartości. Pacjenci mogą mieć wiele objawów: począwszy od zawrotów głowy, poprzez utraty przytomności, czasem przypominające napady padaczkowe, aż do SCD. Patofizjologicznie wyróżnia się LQTS nabyty (najczęstszy w praktyce klinicznej) i wrodzony.

## Nabyty LQTS

Nabyty LQTS najczęściej jest wynikiem stosowanych leków, hipokaliemii lub hipomagnezemii (tab. 1); często towarzyszą mu bradykardia i pauzy.

## Tabela 1. Przyczyny nabytego zespołu długiego QT

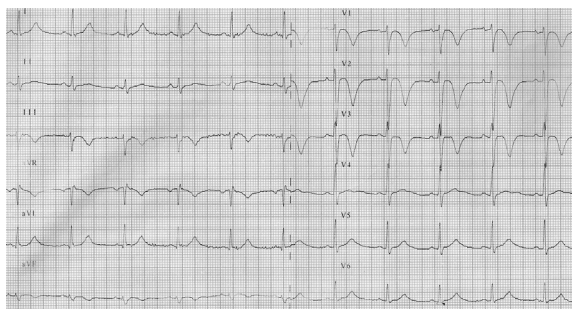
Zaburzenia metaboliczne: hipokaliemia, hipomagnezemia, hipokalcemia, niedoczynność tarczycy, niedobory żywieniowe (w tym anorexia nervosa)
Bradykardia: blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia, niewydolność węzła zatokowego
Inne czynniki: niedokrwienie mięśnia sercowego, udar mózgu, infekcja HIV
Leki antyarytmiczne, przede wszystkim klas Ia i III
Antybiotyki: makrolidy, chinolony
Leki przeciwhistaminowe: astemizol, terfenadyna
Leki psychotropowe: chlorpromazyna, haloperidol, mezoridazyna, tiorydazyna, pimozyd
Leki przeciwwymiotne: domperidon, droperidol
Inne: metadon, pentamidyna, cizapryd, inhibitory wychwytu serotoniny, diuretyki

HIV (*human immunodeficiency virus*) — ludzki wirus nabytego niedoboru odporności

Do innych czynników ryzyka należą: wyjściowo wydłużony odstęp QT, niewydolność nerek czy wątroby, współistniejąca choroba serca (np. choroba niedokrwienna), płeć żeńska. Znaczne wydłużenie odstępu QT obserwuje się u 1–10% chorych przyjmujących leki antyarytmiczne wydłużające odstęp QT, wyraźnie rzadziej u chorych leczonych innymi lekami. Część z nabytych LQTS to subkliniczne wrodzone LQTS. Przykładowy EKG pacjenta z wydłużonym odstępem QT w przebiegu choroby niedokrwiennej serca pokazano na rycinie 1.

Najgroźniejszymi powikłaniami wydłużonego odstępu QT są TdP i SCD. Podstawą postępowania jest korekta wszystkich zaburzeń (np. elektrolitowych), leczenie przyczynowe chorób, które mogą

\*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](http://www.ikamed.pl)



**Rycina 1.** Wydłużony odstęp QT — około 460 ms przed korektą — widoczny zwłaszcza w odprowadzeniu V2

sprzyjać wydłużeniu QT, a także odstawienie wszystkich leków, które mogą wydłużać odstęp QT. Jeżeli wydłużenie QT jest wtórne do bradykardii czy bloku przedsionkowo-komorowego, to konieczna jest stała stymulacja serca. W przypadku niestabilnego hemodynamicznie TdP niezbędna jest defibrylacja. W przypadku nawracających TdP u pacjentów stabilnych hemodynamicznie lekiem pierwszego wyboru jest dożylnie podany siarczan magnezu (nawet u chorych z wyjściowo prawidłowym stężeniem magnezu). Stosuje się również inne metody przyspieszenia rytmu serca (co skraca QT) — doraźną stymulację do 100–110/min (można wówczas podać też beta-adrenolityk) lub ciągły wlew z beta-mimetyku. Można także rozważyć uzupełnienie potasu do stężenia 4,5–5 mmol/l [2]. Jeżeli można leczyć chorego przyczynowo, to zwykle udaje się uzyskać poprawę i taki pacjent nie wymaga dodatkowego zabezpieczenia, z wyjątkiem unikania zaburzeń elektrolitowych oraz leków powodujących wydłużenie QT (leki można sprawdzić np. na [www.qt drugs.org](http://www.qt drugs.org)).

### Wrodzony LQTS

Wrodzony LQTS to pierwotnie elektryczna choroba serca charakteryzująca się wydłużeniem odstępu QTc oraz predyspozycją do TdP. Jest to choroba wrodzona, dziedziczna, spowodowana mutacjami w kanałach jonowych w obrębie kardiomiocytów. Zidentyfikowano liczne mutacje w dwunastu kanałach jonowych, co jest podstawą podziału zespołu długiego QT. Częstość występowania tych mutacji w populacji ogólnej szacuje się na 1/5–10 tys. osób. Zespół długiego QT rozpoznaje się, gdy: a) QTc przekracza 500 ms (zawsze gdy nie można zidentyfikować czynnika wydłużającego QT) lub b) QTc wynosi 480–499 ms, a pacjent ma niewyjaśnione utraty

przytomności, lub c) w przypadku obecności mutacji charakterystycznych dla LQTS (nawet przy prawidłowym EKG), lub d) gdy punktacja w skali ryzyka LQTS przekracza 3,5 [3].

Czynnikami ryzyka SCD we wrodzonym LQTS są: uprzednie wystąpienie SCD, nawracające utraty przytomności, względna bradykardia, wrodzona głuchota, płeć żeńska, QTc ponad 600 ms, rodzinny wywiad SCD w młodym wieku. Spośród nosicieli mutacji 20–25% może mieć prawidłowe QTc, co nie wyklucza ryzyka SCD.

Podstawą leczenia jest unikanie ciężkich wysiłków fizycznych oraz leków mogących wydłużać QT. Jeśli nie ma przeciwwskazań, to zaleca się stosowanie beta-adrenolityków, również u nosicieli mutacji z prawidłowym QTc. Stosuje się pełną bądź maksymalną tolerowaną dawkę leku. Pozostałe leczenie powinno być zgodne z aktualnymi rekomendacjami, które podsumowano w tabeli 2 [4].

### Zespół krótkiego QT

Zespół krótkiego QT (SQTS, *short QT syndrome*) to bardzo rzadka dziedziczna choroba spowodowana dysfunkcją kanałów jonowych, co powoduje skrócenie odstępu QT w EKG. Zidentyfikowano szereg mutacji genów kodujących różne kanały jonowe odpowiedzialnych za występowanie SQTS. Wielu pacjentów nie ma objawów, jednak u większości chorych występują kołatania serca, utraty przytomności, migotanie przedsionków, a nawet SCD.

Rozpoznanie SQTS dokonuje się, gdy a) QTc jest mniejsze lub równe 330 ms; b) SQTS można rozpoznać, gdy QTc wynosi mniej niż 360 ms oraz 1) zidentyfikowano patologiczną mutację lub 2) dodatni wywiad rodzinny STQS bądź SCD (< 40. rż.), lub 3) przeżyty epizod częstoskurczu komorowego/migotania komór bez choroby strukturalnej serca. Ważne jest, by mierzyć QTc, unikając bradykardii lub tachykardii — by nie stosować wzoru Bazzeeta przy częstościach, w przypadku których korekta jest dyskusyjna.

Diagnostyka różnicowa skróconego odstępu QT obejmuje: hiperkaliemię, kwasicę, hiperkalcemię, hipertermię, przedawkowanie digoksyny, nadmierne napięcie nerwu błędnego. Przykładowy EKG z krótkim odstępem QT (ale nie zespołem krótkiego QT!) pokazano na rycinie 2.

Wszczepienie ICD zaleca się u chorych z SQTS oraz przeżytym SCD bądź udokumentowanym czę-

**Tabela 2. Leczenie wrodzonego zespołu długiego QT (LQTS, long QT syndrome) (źródło [4])**
**Klasa I**

U chorych z rozpoznaniem LQTS zaleca się zmiany stylu życia:

- unikanie leków wydłużających odstęp QT
- identyfikację i korektę zaburzeń elektrolitowych, które mogą się wiązać m.in. z biegunką, wymiotami, chorobami metabolicznymi lub nie zrównoważoną dietą podczas odchudzania

Zaleca się stosowanie beta-adrenolityków u chorych z rozpoznaniem LQTS oraz:

- u osób bez objawów z  $QTc \geq 470$  ms
- z utratami przytomności lub udokumentowanymi zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu serca

Lewostronną współczulną denerwację serca (LCSD, *left cardiac sympathetic denervation*) zaleca się u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka z LQTS u których:

- wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) jest przeciwwskazane lub chory nie wyraża na to zgody
- beta-adrenolityki są nieskuteczne w prewencji utrat przytomności/arytmii, albo źle tolerowane, albo nieakceptowane, albo przeciwwskazane

Wszczepienie ICD zaleca się u chorych z LQTS z zatrzymaniem krążenia w wywiadach

Wszyscy pacjenci z LQTS, którzy chcą uprawiać wyczynowo sport, powinni być konsultowani przez eksperta w celu indywidualnej oceny ryzyka

**Klasa IIa**

Beta-adrenolityki mogą być użyteczne u chorych bez objawów z rozpoznaniem LQTS, z odstępem  $QTc \leq 470$  ms

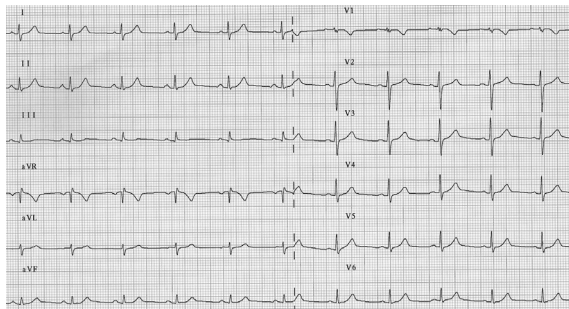
Wszczepienie ICD może być użyteczne u chorych z LQTS z nawracającymi utratami przytomności podczas leczenia beta-adrenolitykami

LCSD może być użyteczne u chorych z LQTS ze zdarzeniami zagrażającymi życiu podczas terapii beta-adrenolitykami/ICD

Leczenie antagonistami kanału sodowego może być użyteczne jako terapia dodatkowa u pacjentów z LQT3 z  $QTc \geq 450$  ms, u których po próbie leczenia dojdzie do skrócenia  $QTc$  do wartości 440 ms

**Klasa III**

Z wyjątkiem szczególnych sytuacji wszczepienie ICD nie jest zalecane u chorych z bezobjawowym LQTS, u których nie próbowano leczenia beta-adrenolitykiem



**Rycina 2.** Krótkie QT — 330–340 ms

stoskurczem komorowym (klasa I zaleceń). Można rozważyć wszczepienie ICD u chorych SQTS i wywiadem rodzinnym SCD (klasa IIb zaleceń). Można rozważyć stosowanie chinidyny czy sotalolu u chorych bez objawów z SQTS i rodzinnym wywiadem SCD.

U najbliższych krewnych osób z SQTS powinno się wykonać przesiewowe EKG oraz badania genetyczne pod kątem mutacji powodujących SQTS [4].

**Piśmiennictwo**

1. Drew B.J., Ackerman M.J., Funk M. i wsp. Prevention of Torsade de Pointes in Hospital Settings: a Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2010; 121: 1047–1060.
2. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp. Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu — wersja skrócona. *Kardiol. Pol.* 2006; 64: 1373–1415.
3. Schwartz P.J., Crotti L., Insolia R. Long-QT syndrome. From genetics to management. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 868–877.
4. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M. i wsp. Executive summary: HRS/ EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace* 2013; 15: 1389–1406.

## KOSZYK II. PYTANIE 65

### Wskazania i metody leczenia zabiegowego zwężenia zastawki aortalnej

Ilek. Bartosz Rymuza, dr hab. n. med. Zenon Huczek

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 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 263–266

Ciężka stenoza aortalna występuje głównie u osób w starszym wieku (2–7% u osób w wieku > 65 lat). Najczęstszą przyczyną stenozy jest proces degeneracyjny ze zwapnieniem płatków zastawki i zmniejszeniem ich ruchomości. Parametry echokardiograficzne umożliwiające klasyfikację zwężenia zastawki aortalnej przedstawiono w tabeli 1. Choroba może się rozwijać niezauważalnie dla pacjenta, nie powodując przez dłuższy czas żadnych objawów. Jednak z chwilą wystąpienia pierwszych objawów dochodzi do znacznego pogorszenia rokowania, a obserwowana wówczas przeżywalność 5-letnia bez leczenia przyczynowego wynosi zaledwie 15–50%. Wprowadzenie lub modyfikacja już stosowanej farmakoterapii najczęściej nie przyczynia się do poprawy rokowania. W związku ze starzeniem się populacji europejskiej problem tej patologii może dotyczyć coraz szerszego grona pacjentów. Najnowsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2012 roku dotyczące leczenia wad zastawkowych wymieniają trzy metody zabiegowego leczenia ciężkiej stenozy aortalnej [1]:

- podstawową metodę leczenia stanowi nadal **chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej (AVR, aortic valve replacement)**. Jest to operacja wykonywana najczęściej poprzez sternotomię, w krążeniu pozaustrojowym i w ogólnym znieczuleniu. Po otwarciu klatki piersiowej, utworzeniu worka osierdziowego i podłączeniu pacjenta do

płucoserca kardiochirurg otwiera aortę i wycina starą, zdegenerowaną zastawkę, a w jej miejsce przyszywa nową — mechaniczną (co wymaga przewlekłej antykoagulacji doustnej) lub biologiczną. Śmiertelność okołozabiegowa wynosi 1–3% w grupie chorych poniżej 70. roku życia oraz 4–8% u starszych pacjentów. Podsumowanie wskazań do AVR przedstawiono w tabeli 2;

- alternatywą w zakresie leczenia chirurgicznego jest **przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej (TAVI, transcatheter aortic valve implantation)**. Zabieg ten wykonuje się z dostępu naczyniowego, wykorzystując w tym celu tętnice udowe i podobojczykowe, a także aortę wstępującą oraz koniuszek serca. Po wprowadzeniu do naczynia koszulki naczyniowej przeprowadzany jest przez nią specjalny cewnik, na końcu którego znajduje się zastawka biologiczna. Gdy zastawka zostanie umiejscowiona na wysokości pierścienia aortalnego, zostaje włączona szybka stymulacja komorowa (140–160/min) poprzez elektrodę do tymczasowej stymulacji. W trakcie szybkiej stymulacji zastawka biologiczna zostaje implantowana na miejscu zdegenerowanej zastawki natywnej (ryc. 1). Sukces zabiegowy w TAVI jest wysoki (> 90%), a śmiertelność 30-dniowa wynosi 5–15%. Roczna przeżywalność po TAVI wynosi 60–80% i zależy w dużym stopniu od nasilenia chorób towarzyszących. Do zabiegu TAVI są kwa-

**Tabela 1. Klasyfikacja ilościowa zwężenia zastawki aortalnej (wg wytycznych europejskich [1])**

Parametr	Łagodne	Umiarkowane	Ciasne
Pole zastawki [cm <sup>2</sup> ]	> 1,5	1–1,5	< 1
Średni gradient [mm Hg]	< 25	25–40	> 40
Maksymalna prędkość [m/s]	< 3	3–4	> 4



**Tabela 2. Wskazania do wymiany zastawki aortalnej (AVR, *aortic valve replacement*) (wg wytycznych europejskich [1])**

Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom dowodów
AVR jest wskazana u pacjentów z ciężką AS i objawami wynikającymi z AS	I B
AVR jest wskazana u pacjentów z ciężką AS poddawanych CABG, zabiegowi na aorcie wstępującej lub na innej zastawce	I C
AVR jest wskazana u pacjentów bez objawów z ciężką AS i dysfunkcją skurczową lewej komory (EF < 50%) niewynikającą z innej przyczyny	I C
AVR jest wskazana u pacjentów bez objawów z ciężką AS i nieprawidłowym wynikiem próby obciążeniowej (objawy wysiłkowe związane z AS)	I C
AVR powinna być rozważona u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka z ciężką objawową AS, dla których TAVI byłaby odpowiednia, ale u których zabieg chirurgiczny jest preferowany przez kardiologię na podstawie indywidualnego profilu ryzyka oraz odpowiedniości anatomicznych	IIa B
AVR powinna być rozważona u pacjentów bez objawów z ciężką AS i nieprawidłowym wynikiem próby obciążeniowej (spadek ciśnienia tętniczego poniżej poziomu początkowego)	IIa C
AVR powinna być rozważona u pacjentów z umiarkowaną AS poddawanych CABG, zabiegowi na aorcie wstępującej lub na innej zastawce	IIa C
AVR powinna być rozważona u pacjentów z objawami z niskoprzepływową, niskogradentową (< 40 mm Hg) AS, z prawidłową EF i tylko po dokładnym potwierdzeniu ciasnej AS	IIa C
AVR powinna być rozważona u pacjentów z objawami z ciężką niskoprzepływową i niskogradentową AS, ze zmniejszoną EF i potwierdzoną rezerwą skurczową	
AVR powinna być rozważona u pacjentów bez objawów, z prawidłową EF i bez ww. nieprawidłowości w próbie obciążeniowej, jeśli ryzyko operacyjne jest niskie i występuje przynajmniej jedno z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> <li>• bardzo ciasna AS definiowana jako szczytowa prędkość przez zastawkę &gt; 5,5 m/s lub</li> <li>• znacznego stopnia zwapnienia zastawki i wzrost szczytowej prędkości przez zastawkę <math>\geq 0,3</math> m/s/rok</li> </ul>	IIa C
AVR może być rozważona u pacjentów z objawami z niskoprzepływową, niskogradentową AS i dysfunkcją lewej komory, bez rezerwy skurczowej	IIb C
AVR może być rozważona u pacjentów bez objawów z ciasną AS, prawidłową EF i bez ww. nieprawidłowości w próbie obciążeniowej, jeśli ryzyko operacyjne jest niskie i występuje przynajmniej jedno z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> <li>• znacząco podwyższone stężenie BNP potwierdzone kilkakrotnymi pomiarami bez innej przyczyny</li> <li>• wzrost średniego gradientu po wysiłku &gt; 20 mm Hg</li> <li>• nadmierny przerost lewej komory przy braku nadciśnienia tętniczego</li> </ul>	IIb C

AS (*aortic stenosis*) — stenoza aortalna; CABG (*coronary artery bypass grafting*) — pomostowanie aortalno-wieńcowych; EF (*ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa; TAVI (*transcatheter aortic valve implantation*) — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej; BNP (*B type natriuretic peptide*) — peptyd natriuretyczny typu B



**Rycina 1.** Zastawka biologiczna Edwards Sapien® wszczepiona metodą przezkoniuszkową

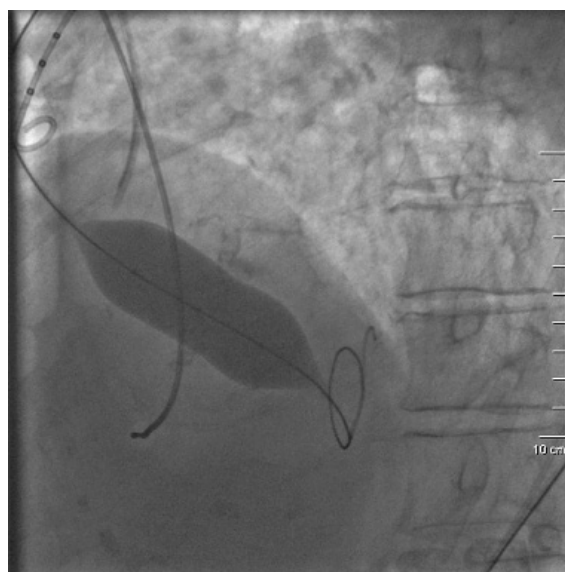
lifikowani pacjenci z ciężką objawową stenozą aortalną, u których, według decyzji kardiografy (*heart team*), ryzyko AVR jest zbyt duże. Ocenę ryzyka operacyjnego pozwalają oszacować takie skale, jak *logistic EuroSCORE* czy *STS (Society of Thoracic Surgeons)*. Wyniki otrzymane w tych skalach zawiązują jednak prawdziwą śmiertelność. Dlatego wytyczne wskazują na kluczową rolę kardiografy przy stratyfikacji ryzyka oraz kwalifikacji pacjenta do zabiegu TAVI. Kardiografia powinna nie tylko brać pod uwagę wyniki skal ryzyka, ale także spróbować oszacować długość przeżycia pacjenta oraz możliwość poprawy jego jakości życia. Podsumowanie najnowszych wskazań do TAVI jest przedstawione w tabeli 3;

**Tabela 3. Wskazania do przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI, transcatheter aortic valve implantation) (wg wytycznych europejskich [1])**

Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Kwalifikacja do TAVI powinna być przeprowadzana przez wielodyscyplinarną kardiogrupę, w skład której wchodzi kardiolog, kardiochirurg i w razie konieczności inni specjaliści	I C
TAVI powinna być przeprowadzana w szpitalach dysponujących oddziałem kardiochirurgicznym	I C
TAVI jest wskazana u pacjentów z ciężką objawową AS, którzy w ocenie kardiogrupy nie są odpowiednimi kandydatami do AVR i którzy mają szansę na poprawę jakości życia, a ich długość życia szacuje się na ponad rok	I B
TAVI powinna być rozważona u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka z ciężką objawową AS, którzy mogliby zostać poddani AVR, ale u których TAVI jest preferowana przez kardiogrupę na podstawie indywidualnego profilu ryzyka oraz uwarunkowań anatomicznych	IIa B

AS (aortic stenosis) — stenoz aortalna; AVR (aortic valve replacement) — wymiana zastawki aortalnej

- ostatnią metodą zabiegową leczenia stenoz aortalnej jest **walwuloplastyka balonowa (BAV, balloon valvuloplasty)**. Zabieg ten polega na przeznaczyniowym poszerzeniu zwężonej zastawki aortalnej cewnikiem balonowym, który rozprężając się, powoduje poszerzenie drogi odpływu z lewej komory (ryc. 2). Interwencja ta odgrywa dużą rolę szczególnie u dzieci, natomiast w populacji dorosłych ma niewielkie znaczenie. Wynika to z częstych powikłań tego zabiegu (> 10%) oraz niskiej efektywności, objawiającej się ponownym zwężeniem zastawki w okresie 6–8 miesięcy od zabiegu. Walwuloplastyka balonowa może być obecnie stosowana jako pomost do AVR lub TAVI u niestabilnych hemodynamicznie pacjentów wysokiego ryzyka operacyjnego lub u pacjentów z ciężką objawową stenozą aortalną, którzy wymagają pilnej, dużej operacji niekardiochirurgicznej (klasa zaleceń IIb, poziom dowodów C). Zabieg BAV może być także rozważany jako środek paliatywny w pojedynczych przypadkach pacjentów z przeciwwskazaniami do AVR i TAVI.



**Rycina 2.** Walwuloplastyka aortalna

#### Piśmiennictwo

- 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 III. PYTANIE 47

# Powikłania krwotoczne leczenia ostrych zespołów wieńcowych — skala problemu, postępowanie, rokowanie

dr hab. n. med. Zenon Huczek, lek. Bartosz Rymuza

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 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 612–616

Krwawienia należą do jednych z najczęstszych powikłań leczenia pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi (ACS, *acute coronary syndrome*), zarówno leczonych przezskórnie, jak i poddawanych rewaskularyzacji chirurgicznej [1, 2]. Do określenia nasilenia powikłań krwotocznych stosowane są liczne klasyfikacje i definicje, które uwzględniają takie czynniki, jak spadek stężenia hemoglobiny/hematokrytu, stabilność hemodynamiczną, krwawienie do istotnych klinicznie narządów (np. do ośrodkowego układu nerwowego, gałki ocznej, worka osierdziowego) czy konieczność przetoczenia krwi. Czynniki te pozwalają skategoryzować zdarzenie jako zagrażające życiu, duże lub małe. W zależności od przyjętej definicji krwawienia te same epizody mogą być klasyfikowane w różny sposób. Z tego powodu w jednej populacji można zaobserwować różną częstość występowania powikłań krwotocznych w zależności od stosowanej klasyfikacji. W piśmiennictwie najczęściej oceniano krwawienia w skalach TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*), opartej

głównie na parametrach laboratoryjnych, i GUSTO (*The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries*), opartej na objawach klinicznych. W 2011 roku została zaproponowana nowa skala BARC (*Bleeding Academic Research Consortium*), łącząca zarówno parametry laboratoryjne, jak i ocenę kliniczną. Użycie tej skali być może w przyszłości pozwoli na porównywanie częstości krwawień [3]. Skala BARC w większym stopniu uwzględnia również krwawienia powierzchowne, które mogą się przyczynić do przedwczesnego odstawienia leków przeciwplatekcyjnych i groźnych powikłań zakrzepowych. Wymienione powyżej najważniejsze skale krwawienia są przedstawione w tabelach 1 i 2.

Dane dotyczące częstości występowania poważnych powikłań krwotocznych pochodzą głównie z dużych rejestrów lub badań z randomizacją oceniających skuteczność nowych leków przeciwplatekcyjnych. W rejestrze CRUSADE przetoczenia krwi stanowiły odpowiednik dużych krwawień i obserwowano je u 15% pacjentów. Dane z rejestru GRACE,

**Tabela 1. Klasyfikacje krwawienia według skal *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) i *The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries* (GUSTO) (na podstawie: Steg P.G. i wsp. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 1854–1864)**

TIMI	Duże	Krwotok wewnątrzczaszkowy albo klinicznie jawne krwawienie (także rozpoznane w badaniu obrazowym), prowadzące do spadku stężenia hemoglobiny o $\geq 5$ g/dl
	Małe	Kliniczne jawne krwawienie (także rozpoznane w badaniu obrazowym), prowadzące do spadku stężenia hemoglobiny o $< 3-5$ g/dl
	Minimalne	Kliniczne jawne krwawienie (także rozpoznane w badaniu obrazowym), prowadzące do spadku stężenia hemoglobiny o $< 3$ g/dl
GUSTO	Ciężkie	Krwotok wewnątrzczaszkowy albo krwawienie wywołujące niestabilność krążeniową zagrażającą życiu i wymagające interwencji
	Umiarkowane	Krwawienie wymagające przetoczenia krwi, które nie prowadzi jednak do niestabilności hemodynamicznej
	Łagodne	Każde krwawienie, które nie spełnia kryteriów krwawienia ciężkiego ani umiarkowanego

**Tabela 2. Klasyfikacja krwawień według skali *Bleeding Academic Research Consortium (BARC)* (na podstawie: Steg P.G. i wsp. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 1854–1864)**

0	Brak krwawienia
1	Krwawienie, które nie jest aktywne i nie powoduje poszukiwania przez pacjenta pomocy specjalistycznej. Może się jednak przyczyniać do odstawienia leków przeciwplatek /przeciwzakrzepowych
2	Każde jawne, czynne oznaki krwawienia (np. większe krwawienie niż byłoby oczekiwane w danej sytuacji klinicznej; włączając w to krwawienia wykryte jedynie za pomocą badań obrazowych), które nie spełnia kryteriów dla typów 3, 4 lub 5, ale spełnia przynajmniej jedno z następujących kryteriów: 1) wymaga niechirurgicznej, medycznej interwencji; 2) prowadzi do wzmożonego poziomu opieki, 3) wymaga ewaluacji
3	a Jawne krwawienie oraz spadek hemoglobiny o 3–5 g/dl (o ile spadek hemoglobiny jest wynikiem krwawienia) Jakiegokolwiek przetoczenie krwi z jawnym krwawieniem
	b Jawne krwawienie oraz spadek hemoglobiny powyżej 5 g/dl (o ile spadek hemoglobiny jest wynikiem krwawienia) Tamponada Krwawienie wymagające zaopatrzenia chirurgicznego (z wyłączeniem krwawienia z jamy ustnej, nosa, skóry, hemoroidów)
	c Krwawienie wewnątrzczaszkowe (z wyłączeniem mikrokrwawień i transformacji krwotocznej; bez krwawienia do rdzenia kręgowego) Podkategorie: potwierdzone badaniem autopsyjnym, obrazowym Krwawienie do gałki ocznej zaburzające widzenie
4	Związane z CABG: okołozabiegowe krwawienie wewnątrzczaszkowe w przebiegu 48 h Reoperacja po zamknięciu sternotomii w celu zatamowania krwawienia Przetoczenie $\geq 5$ j. KKCZ lub KP w okresie 48 h Objętość drenażu klatki piersiowej $\geq 2$ l w przebiegu 24 h Jeżeli krwawienie związane z CABG nie zostanie zakwalifikowane co najmniej jako krwawienie typu 3, nie klasyfikuje się go wówczas jako powikłanie krwotoczne
5	a Prawdopodobne śmiertelne krwawienie: brak badania sekcijnego lub obrazowego, jedynie podejrzenie kliniczne
	b Definitywne krwawienie śmiertelne: jawne krwawienie lub potwierdzone w badaniu sekcyjnym lub obrazowym

CABG (coronary artery bypass grafting) — pomostowanie aortalno-wieńcowe; KKCZ — koncentrat krwinek czerwonych; KP — koncentrat płytek krwi

w którym znajdowało się ponad 24 tysiące pacjentów, wskazują na różną częstość dużych powikłań krwotocznych w zależności od rodzaju ACS (3,9% w zawale serca z uniesieniem odcinka ST [STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*]; 4,7% w zawale serca bez uniesienia odcinka ST [NSTEMI, *non-ST-elevation myocardial infarction*] oraz 2,3% w niestabilnej chorobie wieńcowej). Mimo coraz bardziej agresywnej farmakoterapii przeciwplatekowej obserwowana w badaniach częstość powikłań krwotocznych stopniowo maleje. W badaniach z randomizacją, takich jak badanie CURE, porównujące kłopidogrel z placebo, częstość krwawień w obserwacji 30-dniowej wynosiła 1,5% w grupie placebo oraz 2% w grupie kłopidogrelu. Częstość powikłań krwotocznych w badaniu TRITON wyniosła 1,2% w grupie stosującej kłopidogrel oraz 1,7% — u pacjentów przyjmujących prasugrel. Uważa się, że ryzyko krwawień jest największe w przebiegu pierwszych 30 dni od wystąpienia ACS,

może ono jednak stopniowo wzrastać w wyniku długoterminowego przyjmowania leków przeciwplatekowych. Z ostatnio opublikowanej metaanalizy badań REPLACE, ACUITY i HORIZONS-AMI wynika, że nawet małe krwawienia są niezależnymi czynnikami ryzyka zwiększającymi śmiertelność (współczynnik szans 4,9; 2,9; 2,7 i 1,6 odpowiednio dla krwawienia dużego wg TIMI, przetoczenia krwi bez krwawienia, krwawienia małego wg TIMI wymagającego przetoczenia krwi i małego krwawienia niewymagającego przetoczenia). Krwawienia wpływają na rokowanie poprzez bezpośredni ujemny wpływ hemodynamiczny (najbardziej), jednak przede wszystkim w mechanizmie redukcji dawek/odstawienia leków przeciwplatekowych oraz samego przetoczenia krwi.

U każdego pacjenta z ACS bez przetrwałego uniesienia odcinka ST należy przeprowadzić wyjściową ocenę ryzyka krwawienia. W wytycznych ESC zaleca się stosowanie skali ryzyka krwawienia CRUSADE,



w skład której wchodzi następujące elementy: hematokryt, klirens kreatyniny, częstotliwość rytmu serca, płeć, objawy niewydolności serca, choroba naczyniowa w wywiadzie, cukrzyca i skurczowe ciśnienie tętnicze [4] (tab. 3). Działania mogące zapobiegać lub zmniejszać ryzyko powikłań krwotocznych są kluczowe dla poprawy długoterminowych wyników leczenia ACS. Modyfikacja dawek stosowanych leków przeciwkrzepliowych w zależności od stopnia niewydolności nerek, płci i wieku jest jedną z takich strategii. Stosowanie leków z udowodnionym niższym odsetkiem powikłań krwotocznych w badaniach klinicznych, unikanie zamiany heparyn (drobnocząsteczkowa na niefrakcjonowaną i odwrotnie), jak i nadmiernego stosowania inhibitorów receptora glikoproteinowego IIb/IIIa czy też wybór dostępu naczyniowego do angioplastyki przez tętnice promieniową również przyczyniają się do redukcji powikłań krwotocznych. Zalecenia dotyczące postępowania w krwawieniach zostały ujęte w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczących leczenia zawału serca bez przetrwałego uniesienia odcinka ST z 2011 roku oraz przedstawione w tabeli 4. Należy zwrócić szczególną uwagę na bardzo ostrożne wskazania do przetoczenia krwi, gdyż sama transfuzja jest związana z niekorzystnym rokowaniem.

#### Piśmiennictwo

1. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
2. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
3. Mehran R., Rao S.V., Bhatt D.L. i wsp. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials. *Circulation* 2011; 123: 2736–2747.
4. Subherwal S., Bach R.G., Chen A.Y. i wsp. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina — patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) bleeding score. *Circulation* 2009; 119: 1873–1882.

**Tabela 3. Skala CRUSADE do oceny ryzyka poważnych krwawień wewnątrzszpitalnych (wg wytycznych ESC [1])**

Czynnik prognostyczny	Punktacja
<b>Hematokryt wyjściowo (%)</b>	
< 31	9
31–33	7
34–36	3
37–39	2
≥ 40	0
<b>Klirens kreatyniny [ml/min]</b>	
≤ 15	39
> 15–30	35
> 30–60	28
> 60–90	17
> 90–120	7
> 120	0
<b>Częstotliwość rytmu serca [uderzenia/min]</b>	
≤ 70	0
71–80	1
81–90	3
91–100	6
101–110	8
111–120	10
≥ 121	11
<b>Płeć</b>	
Mężczyzna	0
Kobieta	8
<b>Objawy zastoinowej niewydolności serca przy przyjęciu do szpitala</b>	
Nie	0
Tak	7
<b>Choroby naczyniowe w wywiadzie</b>	
Nie	0
Tak	6
<b>Cukrzyca</b>	
Nie	0
Tak	6
<b>Ciśnienie skurczowe [mm Hg]</b>	
≤ 90	10
91–100	8
101–120	5
121–180	1
181–200	3
≥ 201	5

**Tabela 4. Szczegółowe rekomendacje dotyczące powikłań krwotocznych (wg wytycznych ESC [1])**

Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Zaleca się indywidualną ocenę ryzyka krwawienia na podstawie wyjściowej charakterystyki (używając skal oceny ryzyka) oraz rodzaju terapii farmakologicznej i czasu jej stosowania	I C
U chorych, u których występuje wysokie ryzyko krwawienia, należy wybierać leki, terapie wielolekowe i procedury nefarmakologiczne (dostęp naczyniowy), których stosowanie wiąże się z udowodnionym niższym ryzykiem krwotocznym	I B
W przypadku poważnego krwawienia należy przerwać stosowanie i/lub zneutralizować działanie zarówno antykoagulantów, jak i leków przeciwplatek, chyba że możliwe jest opanowanie krwawienia za pomocą odpowiedniego postępowania hemostatycznego	I C
U chorych, u których występuje zwiększone ryzyko krwawień z przewodu pokarmowego, zaleca się dołączenie inhibitorów pompy protonowej do terapii lekami przeciwzakrzepowymi	I B
Niewielkie krwawienia należy leczyć bez przerywania terapii przeciwzakrzepowej	I C
W zależności od stosowanej terapii i nasilenia krwawienia zaleca się przerwanie podawania leków przeciwplatek i neutralizację ich działania poprzez przetoczenie płytek krwi	I C
Przetoczenie krwi może mieć niekorzystny wpływ na wyniki leczenia i dlatego należy rozważyć jego zastosowanie indywidualnie u każdego pacjenta, unikając jednak transfuzji u osób stabilnych hemodynamicznie z hematokrytem > 25% lub stężeniem hemoglobiny > 7 g/dl	I B
Nie zaleca się stosowania erytropoetyny w leczeniu niedokrwistości lub po utracie krwi	III A

## KOSZYK I. PYTANIE 7

# Pozytonowa tomografia emisyjna w kardiologii — zasady wykonywania, wskazania, potencjalne miejsce w diagnostyce

dr n. med. Małgorzata Kobylecka

Zakład Medycyny Nuklearnej 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: 26–30 Zasady wykonywania badania PET

Pozytonowa tomografia emisyjna (PET, *positron emission tomography*) jest techniką obrazowania z zakresu medycyny nuklearnej, która wykorzystuje radiofarmaceutyki znakowane radioizotopami emitującymi pozytony, czyli dodatnio naładowane elektrony. Radioizotopy takie są sztucznie otrzymywane w cyklotronie. Należą do nich niestabilne izotopy pierwiastków stanowiących podstawę budowy organizmów żywych: tlenu ( $^{15}\text{O}$ ), azotu ( $^{13}\text{N}$ ), węgla ( $^{11}\text{C}$ ) i fluoru ( $^{18}\text{F}$ ). Główne ograniczenie ich stosowania stanowią bardzo krótkie czasy połowicznego rozpadu, wynoszące odpowiednio dla  $^{15}\text{O}$  — 2,06 min, dla  $^{13}\text{N}$  — 10 min, dla  $^{11}\text{C}$  — 20 min. Najszerze praktyczne zastosowanie klinicz-

ne znalazła  $^{18}\text{F}$ -fluorodezoksyglukoza ( $^{18}\text{F}$ -FDG) o czasie półtrwania 109 min. Unikatową właściwością techniki PET jest możliwość dokładnej ilościowej oceny zarówno procesów metabolicznych (np. zużycia glukozy na gram tkanki), jak i przepływu krwi w badanym narządzie. Pozytonowa tomografia emisyjna jest obecnie rutynowo łączona z tomografią komputerową transmisyjną (CT, *computed tomography*) jednocześnie i w sposób nieinwazyjny, oceniając zarówno strukturę anatomiczną, jak i ukrwienie oraz metabolizm badanych narządów. Głównym zastosowaniem PET/CT jest obecnie diagnostyka pacjentów onkologicznych. Należy jednak pamiętać, że poza diagnostyką nowotworów, badania PET znajdują na

świecie coraz szersze zastosowanie w diagnostyce kardiologicznej. Pozytonowa tomografia emisyjna pozwala na unikalną ocenę nieinwazyjną zarówno ukrwienia (badania perfuzyjne), jak i produkcji energii (badania metaboliczne) mięśnia sercowego. Dodatkowo, w trakcie jednego badania możliwe jest wykonanie nieinwazyjnej koronarografii z podaniem kontrastu jodowego do tętnic wieńcowych, co pozwala na strukturalną ocenę zwężeń.

### Badanie perfuzyjne

Rola perfuzyjnych badań radioizotopowych wykonanych techniką tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*) bądź PET polega na ocenie rezerwy wieńcowej. Uwidocznienie ubytku perfuzji mięśnia w badaniu wysiłkowym, ulegającego reperfuzji w spoczynku (zwanego odwracalnym ubytkiem perfuzji), jest równoznaczne z obecnością niedokrwienia. Ubytek trwały, niezmienny się w badaniu spoczynkowym w porównaniu z badaniem wysiłkowym oznacza obecność blizny.

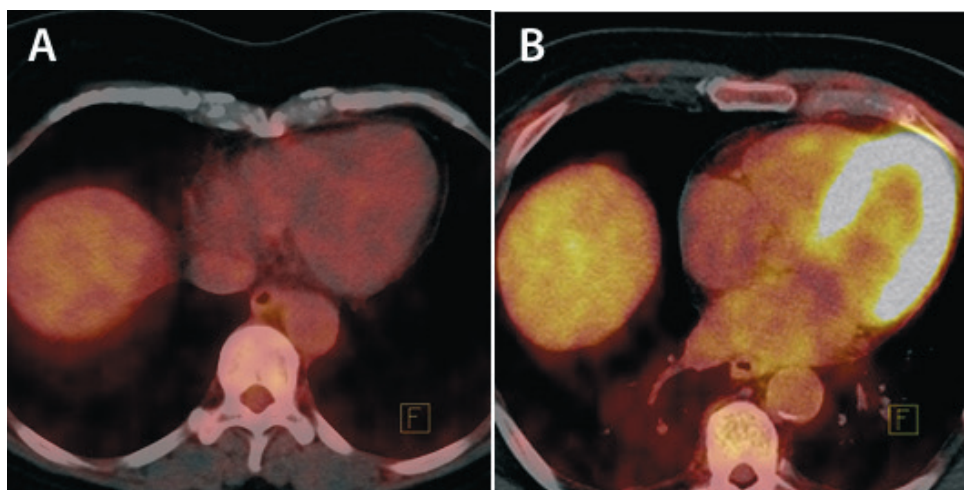
Technika PET pozwala na uzyskanie lepszej niż w SPECT rozdzielczości obrazu, daje możliwość oceny ilościowej oraz wykonanie dobrych jakościowo badań dynamicznych. Markerami perfuzji w badaniu PET są:  $^{15}\text{O}$ -woda,  $^{13}\text{N}$ -amoniak,  $^{82}\text{Rb}$ -chlurek. Ponieważ czasy połowicznego rozpadu większości radioizotopów są bardzo krótkie (rzędu kilku–kilkunastu minut), ogranicza to w istotnym stopniu szersze kliniczne zastosowanie znakowanej wody i amoniaku. Natomiast rubid, będący analogiem potasu, można uzyskiwać na bieżąco z generatora, dostarczanego na miejsce raz w miesiącu. Obecność perfuzji spoczynkowej wskazuje na zachowaną żywotność i funkcję mięśnia i wyklucza obecność martwicy lub mięśnia zamrożonego w badanym obszarze. Brak perfuzji w badaniu spoczynkowym musi być dalej oceniany pod kątem zróżnicowania pomiędzy mięśniem zamrożonym i blizną (tab. 1).

### Badanie metaboliczne

Badanie PET z użyciem znakowanej izotopowo glukozy stosowane jest w ocenie żywotności mięśnia sercowego. Ponieważ heterogeniczny wychwyty glukozy przez prawidłowo ukrwiony mięsień serca wyklucza ocenę żywotności bez analizy jego ukrwienia, wyniki badania perfuzyjnego i metabolizmu interpretowane są łącznie. Upośledzona funkcja mięśnia sercowego jest efektem martwicy lub hibernacji mięśnia. Śladowy przepływ krwi w obszarze hibernowanego mięśnia, zbyt mały dla zapewnienia mu funkcji skurczowej, może zostać odwzorowany za pomocą techniki PET, dzięki użyciu znaczników biorących bezpośrednio udział w procesach metabolicznych. Ponieważ prawidłowo funkcjonujący mięsień sercowy korzysta z kilku różnych źródeł energii, pozwala to na wykorzystanie różnych radiofarmaceutyków dla śledzenia przebiegu jego procesów metabolicznych. Do najważniejszych zalicza się: znakowaną fluorem  $^{18}\text{F}$  glukozę — jako marker tlenowej i beztlenowej przemiany węglowodanów, znakowany węglem  $^{11}\text{C}$  palmitynian — jako marker metabolizmu kwasów tłuszczowych, znakowane węglem  $^{11}\text{C}$  octany — jako marker tlenowego metabolizmu mięśnia sercowego. Do oceny zarówno tlenowych, jak i beztlenowych przemian węglowodanów służy fluorodeoksyglukoza ( $^{18}\text{F}$ -FDG) (ryc. 1) lub  $^{11}\text{C}$ -glukoza. Profil metaboliczny miokardium nie tylko zmienia się w związku z podażą substratów, lecz również zależy od stopnia ukrwienia, a więc dowozu tlenu. Nawet niewielkie niedokrwienie powoduje czasowe przejście metabolizmu mięśnia na beztlenowe spalanie glukozy. Powrót prawidłowego ukrwienia po rewaskularyzacji powoduje ponowne przełączenie się miocytów na metabolizm wolnych kwasów tłuszczowych. Preferencyjne zużycie glukozy stwierdza się również w przeroście mięśnia sercowego, a ponadto fizjologicznie wzrasta z wiekiem. Preferencyjne zużycie wolnych kwasów tłuszczowych jest natomiast typowe dla metabolicznej adaptacji mięśnia sercowego w cukrzycy, w insulinooporności oraz w otyłości.

**Tabela 1. Rozróżnienie martwicy, hibernacji i blizny na podstawie badania PET**

Parametr	Norma	Hibernacja	Martwica
Perfuzja	+	–	–
Metabolizm glukozy	+ lub –	++	–
Funkcja skurczowa	+	–	–



**Rycina 1.** Gromadzenie  $^{18}\text{F}$ -FDG u chorego na czczo i po posiłku. Fuzja obrazów PET/CT w przekroju poprzecznym klatki piersiowej na poziomie komór serca: **A.** Brak istotnego gromadzenia  $^{18}\text{F}$ -FDG w mięśniu — chory na czczo; **B.** Wysokie gromadzenie FDG w mięśniu całej lewej komory serca — gromadzenie glukozy u chorego po posiłku

Wykonanie badań, zarówno PET, SPECT, jak i CT, wiąże się z działaniem promieniowania jonizującego na tkanki organizmu, na poziomie akceptowalnym do zastosowań medycznych: dawka pochłonięta podczas badania PET wynosi 5–7 mSv, natomiast w angiografii CT wynosi około 12–14 mSv [1]. Jednak unikatowa możliwość oceny ilościowej metabolizmu i przepływu krwi przez mięsień sercowy, wraz z oceną morfologiczną naczyń wieńcowych, jaką daje badanie PET/CT, stanowi istotny przełom w diagnostyce kardiologicznej. Wobec powyższego, poziom napromieniowania pacjenta jest z klinicznego punktu widzenia akceptowalny.

#### **Przygotowanie chorego do badania PET**

Ze względu na profil metaboliczny komórek mięśnia sercowego, w celu uzyskania optymalnego gromadzenia glukozy w miokardium podanie FDG wymaga specjalnego przygotowania pacjenta. Wysoki stopień gromadzenia znakowanej glukozy w mięśniu sercowym uzyskiwane jest w stanie hiperinsulinemii/euglikemii, w którym wahania stężeń insuliny, glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych są niewielkie. Stosuje się liczne protokoły przygotowania pacjenta, obejmujące doustne lub dożylnie podanie glukozy (5-procentowej lub stężonej), często z podaniem insuliny krótko działającej. Wybór protokołu zależy od celu badania, rodzaju skanera PET oraz doświadczeń własnych. Stosowane protokoły są ponadto modyfikowane w zależności od zmieniającego się stężenia

glukozy we krwi w trakcie podawania glukozy. Ponieważ znakowana glukoza i normalna glukoza są transportowane z takim samym powinowactwem i z wykorzystaniem tego samego mechanizmu do komórek, monitorowanie stężenia glukozy we krwi w trakcie przygotowania do badania jest niezmiernie istotne. Jeśli stężenie glukozy przekroczy 150 mg/ml, to FDG nie zgromadzi się w komórkach miokardium, ze względu na zbyt dużą kompetycję. Konieczne jest więc bezwzględne obniżenie jego stężenia do wartości poniżej 150 mg/ml, przed podaniem FDG.

#### **Wskazania**

Badanie PET/CT znajduje zastosowanie w wielu sytuacjach klinicznych uznanych przez American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) [2]: badanie perfuzyjne PET wykonuje się u pacjentów powyżej 65. roku życia lub ze wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) powyżej 40 kg/m<sup>2</sup>, w celu potwierdzenia lub wykluczenia wieńcowego charakteru bólów w klatce piersiowej we wstępnej diagnostyce choroby, także w celu oceny charakteru atypowych, nawracających bólów w klatce piersiowej u osób z rozpoznaną chorobą wieńcową, jak również w celu oceny regionalnego przepływu krwi u pacjentów z chorobą wielonaczyniową, a także dla identyfikacji zwężenia istotnego klinicznie przed planowaną rewaskularyzacją oraz w celu oceny perfuzji u pacjentów bez objawów choroby wieńcowej, z grupy wysokiego ryzyka zachorowania. U osób



poniżej 65. roku życia lub BMI poniżej 40 kg/m<sup>2</sup> według kryteriów ACC/AHA badanie można wykonać w celu weryfikacji niejednoznacznego wyniku badania perfuzyjnego SPECT lub wysiłkowego badania ECHO, wykonanych w ciągu ostatnich dwóch miesięcy. Badanie metaboliczne PET wykonywane jest natomiast w celu oceny żywotności mięśnia, gdy spełnione są wszystkie poniższe kryteria: pacjent ma potwierdzoną chorobę wieńcową; stwierdzone jest upośledzenie funkcji skurczowej mięśnia sercowego; status żywotności mięśnia nie został wyjaśniony na podstawie innych badań oraz rozważana jest rewaskularyzacja [2]. Powołując się na wytyczne ACC (1995), czułość PET w diagnostyce choroby niedokrwiennej wynosi 87–97%, swoistość 78–100%. W Polsce badanie kardiologiczne PET jest refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia, który na podstawie ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 roku o świadczeniach finansowanych ze środków publicznych akceptuje refundację kosztów badania PET serca w dwóch sytuacjach klinicznych. Pierwszym refundowanym wskazaniem jest choroba wieńcowa, gdy badanie wykonywane jest w celu oceny zamrożonego mięśnia sercowego do precyzyjnego ustalenia wskazań lub przeciwwskazań do rewaskularyzacji. Drugim wskazaniem jest ocena serca przed planowaną transplantacją serca, w celu wykluczenia nieodwracalnego uszkodzenia w wyniku procesu zapalnego.

### **Przykłady rutynowego zastosowania klinicznego badań perfuzyjnych PET**

#### **Ocena istotności hemodynamicznej zwężenia tętnicy wieńcowej**

Ocena znaczenia hemodynamicznego zwężenia tętnicy wieńcowej jest jednym z podstawowych wskazań do badania perfuzyjnego PET, zwłaszcza w grupie osób otyłych, u kobiet z obfitym biustem, u chorych z obecnością LBBB lub z chorobą wielonaczyniową. Liczba artefaktów i wyników niekonkluzywnych jest znacznie niższa w porównaniu z wynikami badania SPECT.

#### **Ocena ukrwienia i funkcji serca w chorobie trójnaczyniowej**

Grupa chorych z chorobą wielonaczyniową stanowi największe wyzwanie w diagnostyce obrazowej. Uogólniona hipokineza, uogólniona hipoperfuzja

są stanami, w których może dojść do niedoszacowania stopnia ciężkości ubytków funkcji i perfuzji w technice SPECT. Globalne upośledzenie perfuzji powoduje zmniejszenie różnic napływu krwi zawierającej radioznacznik do obszaru z krytycznym zwężeniem i do obszarów o mniejszym stopniu upośledzenia ukrwienia. W technice PET możliwa jest ocena ilościowa perfuzji mierzona na gram tkanki mięśnia sercowego.

### **Potencjalne miejsce w diagnostyce**

Obecnie możliwości leczenia pacjentów z chorobą niedokrwinną obejmują rewaskularyzację, leczenie farmakologiczne i transplantację serca. Wartość badania PET jest największa przy ocenie wielkości obszaru mięśnia sercowego, w którym po rewaskularyzacji wieńcowej kurczliwość ulegnie poprawie. Istnieje pozytywna korelacja pomiędzy wielkością takiego obszaru a istotnym zmniejszeniem śmiertelności odległej [3].

Na podstawie ostatnich doniesień można stwierdzić, że wynik badania PET/CT zmienia wyjściowo planowaną strategię leczenia (zachowawczą lub inwazyjną) w ponad 50% przypadków [4]. Wykonanie badania u osób z chorobą niedokrwinną serca pozwala na identyfikację chorych zagrożonych incydentami wieńcowymi oraz na wyodrębnienie grupy, w której przeprowadzenie zabiegów rewaskularyzacyjnych jest uzasadnione ze względu na obecność żywotnego mięśnia. W licznych publikacjach podkreśla się zwiększone ryzyko zgonu w grupie chorych, u których mięsień w stanie hibernacji nie zostanie zidentyfikowany i nie zostanie przeprowadzony zabieg rewaskularyzacyjny, w porównaniu z grupą, u której wykonana zostanie rewaskularyzacja, jak również w porównaniu z grupą, w której nie wykonano rewaskularyzacji, jednakże wykluczono obecność mięśnia hibernowanego. Śmiertelność u chorych z zachowaną żywotnością serca, w grupie leczonej zachowawczo, wynosi 16%, a w grupie leczonej interwencyjnie spada do 3,2%.

Poza badaniami podstawowymi, jakimi są ocena perfuzji i metabolizmu, znaczniki PET stosuje się w wielu sytuacjach eksperymentu naukowego, gdzie dzięki tej technice można się dużo dowiedzieć o metabolizmie i fizjologii serca. Do najistotniejszych obszarów zainteresowania należy ocena mechanizmów inicjujących i ułatwiających progresję miażd-

dżycy naczyniowej. Poznanie tych mechanizmów pozwala na terapię dopasowaną do konkretnych potrzeb, mającą na celu zapobieganie, hamowanie progresji i ułatwiających regresję zmian miażdżycowych na etapie przedklinicznym. Kardiologia dzięki technice PET może położyć nacisk na celowaną prewencję rozwoju choroby wieńcowej, za pomocą rodzaju „przedklinicznego screeningu”, stosowanego oczywiście u chorych z podmiotowo i klinicznie potwierdzonymi czynnikami ryzyka rozwoju objawowej choroby niedokrwiennej serca.

#### Piśmiennictwo

1. Zanzonico P., Rothenberg L.N., Strauss H.W. Radiation exposure of computed tomography and direct intracoronary angiography: risk has its reward. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 9: 1846–1849.
2. Klocke F.J., Baird M.G., Gateman T.M. i wsp. ACC/AHA/ASNC guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Radionuclide Imaging). 2003 American College of Cardiology Web site. [http://www.acc.org/clinical/guidelines/radio/rni\\_full-text.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/radio/rni_full-text.pdf).
3. Gerber B.L., Ordoubadi F.F., Wijns W. i wsp. Positron emission tomography using (18)F-fluoro-deoxyglucose and euglycaemic hyperinsulinaemic glucose clamp: optimal criteria for the prediction of recovery of post-ischaemic left ventricular dysfunction. results from the European Community Concerted Action Multicenter Study on use of (18)F fluoro-deoxyglucose positron emission tomography for the detection of myocardial viability. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 1691–1701.
4. Beanlands R.S., deKemp R.A., Smith S., Johannes H., Ruddy T.D. F-18-fluorodeoxyglucose PET imaging alters clinical decision making in patients with impaired ventricular function. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1092–1095.

## KOSZYK II. PYTANIE 99

### Nowe rodzaje stentów i nowe wskazania do zabiegów angioplastyki wieńcowej

lek. Łukasz Kołtowski

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 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 397–401

#### Wstęp

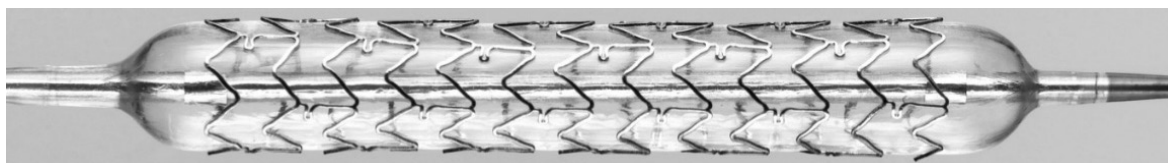
Intensywny rozwój w zakresie kardiologii inwazyjnej znajduje swoje odzwierciedlenie w najnowszych rozwiązaniach sprzętowych i przekłada się na opracowanie aktualnych wskazań dla przeszłornej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*).

#### Nowe rodzaje stentów

##### Stenty uwalniające lek (DES)

Nazwa DES pochodzi od angielskiej nazwy *drug eluting stent* i odnosi się do stentów pokrytych substancją antyproliferacyjną hamującą proces podziału komórek śródbłonna. Stenty typu DES istotnie redukują ryzyko restenozy — procesu zarostania światła naczynia, występującej u 30% chorych leczonych stentami konwencjonalnymi. Technologia DES nie

jest nowa — pierwsza generacja, w postaci stentu Cypher™ uwalniającego sirolimus, trafiła na rynek w 2002 roku. Jednak z uwagi na obserwowane zjawisko zakrzepicy w stencie, związane z brakiem pełnej endotelizacji wolnych przęseł, prowadzono prace nad poprawą tej technologii. Od roku 2006 dostępna jest druga generacja stentów typu DES uwalniających ewerolimus (Xience V™; ryc. 1). Za kolejną, trzecią generację stentów uznaje się stenty pokryte bioabsorbowalnym polimerem (Synergy™, Cre8™). Mimo wieloletniego doświadczenia w leczeniu za pomocą DES wskazania do ich stosowania przez długi czas były ograniczone do planowych angioplastyk u chorych z czynnikami ryzyka restenozy (cukrzyca, uprzednia restenoza). Opublikowane w ostatnich latach badania dowodzą bezpieczeństwa i przewagi klinicznej DES nad stentami konwencjonalnymi.



**Rycina 1.** Stent uwalniający ewerolimus: Xience V™ (opublikowano za zgodą firmy Abbott Laboratories, Copyright © 2012–2013 Abbott Laboratories)

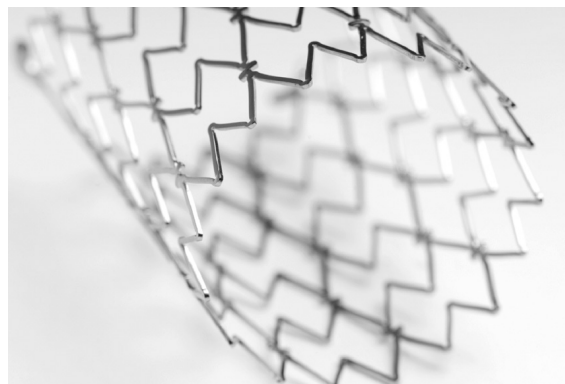
**Wskazania** są następujące: od roku 2010 stenty typu DES są rekomendowane w celu redukcji ryzyka restenozy u chorych bez przeciwwskazań do przedłużonej podwójnej terapii przeciwplatekowej (klasa zaleceń I, poziom dowodów A). Na podstawie wyników badania HORIZON AMI od roku 2011 dopuszczone zostało stosowanie DES u chorych z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST elevation myocardial infarction*; IA), a od roku 2012 — również u chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST elevation myocardial infarction*; IIA A). Można zauważyć, że od pewnego czasu są przedstawiane doświadczenia wielu wiodących ośrodków, w których nowe stenty, szczególnie DES, implantowano w sytuacjach klinicznych jeszcze niezarejestrowanych dla danych rodzajów stentów.

### **Stenty samorozprężalne**

Nieppełna apozycja (malapozycja) to zjawisko braku przylegania niektórych przeseł stentu do ściany naczynia. Jej wystąpienie zwiększa ryzyko powikłań, z których najgroźniejszymi są zakrzepica w stencie i wtórne ostre niedokrwienie miokardium [1]. Malapozycja może wystąpić mimo pełnego rozprężenia stentu i wynika z miejscowego zwiększenia średnicy naczynia i wypłukania elementów morfotycznych uwięzionych pomiędzy przesełem a ścianą naczynia. Odpowiedzią ze strony producentów jest pojawienie się stentów samorozprężalnych (np. stent Stentys™; ryc. 2, które po implantacji wywierają zmienną siłę rozpierającą na ścianę naczynia, zapewniając apozycję przeseł mimo zmieniających się warunków bioanatomicznych [2].

**Wskazania** są następujące:

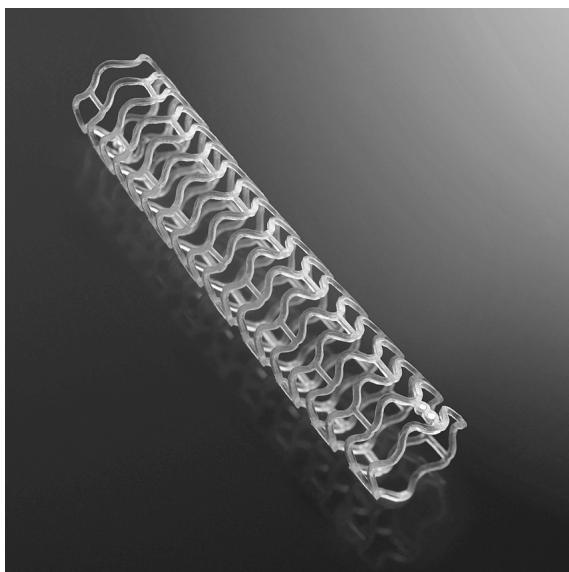
- zawał serca z uniesieniem odcinka ST. Występujący w trakcie zawału lokalny stan zapalny z towarzyszącym obrzękiem tkanki ściany naczynia oraz rezydualną skrzepliną, która bywa uwięziona pomiędzy przesełem a śródbłonkiem



**Rycina 2.** Stent samorozprężalny: Stentys™ (opublikowano za zgodą firmy Stentys)

naczynia, zwiększając ryzyko malapozycji stentu. Wyniki badania APPOSITION III potwierdziły dobre wyniki w obserwacji rocznej (9,4% — zgon, zawał, rewaskularyzacja; 1,7% — zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych) u chorych ze STEMI leczonych angioplastyką z implantacją stentu samorozprężalnego [3];

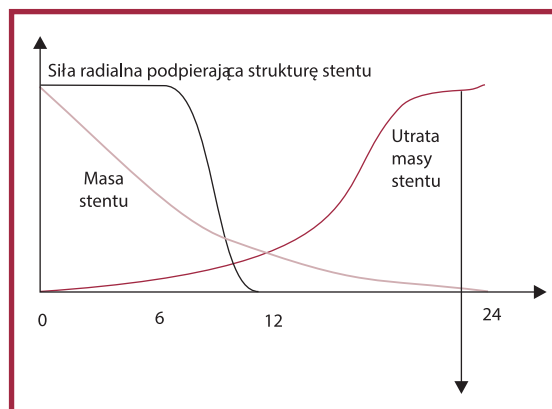
- duża średnica naczynia wieńcowego. Anomalie anatomiczne tętnic wieńcowych mogą stanowić przeciwwskazanie do implantacji stentu. Dotychczas zmiany w obrębie tętnic powyżej 5,0 mm były poza zasięgiem kardiologów inwazyjnych. Największa dostępna średnica stentu konwencjonalnego wynosi 5,0 mm, a stentu DES — 4,5 mm. Stenty samorozprężalne dają możliwość leczenia zmian w obrębie tętnic wieńcowych o szerokości do 6,5 mm;
- zmiany w naczyniach o znacznej dyskrepancji średnicy światła. Średnica tętnicy wieńcowej ulega redukcji wraz z odległością od ostium naczynia. Leczenie długich zmian obejmujących odcinki naczynia o różnych polach powierzchni wymaga stosowania kilku rozmiarów stentów. Stenty samorozprężalne, dzięki właściwościom dostosowania się do średnicy naczynia, pozwalają ograniczyć liczbę implantowanych stentów.



**Rycina 3.** Stent bioresorbowalny: Absorb™ (opublikowano za zgodą firmy Abbott Laboratories, Copyright © 2012–2013 Abbott Laboratories)

### Stenty bioabsorbowalne

Nową obiecującą technologią leczenia choroby wieńcowej jest implantacja urządzeń bioabsorbowalnych (BVS, *bioresorbable vascular scaffold*) (ryc. 3). Ze względu na specyfikę ich budowy unika się w ich przypadku określenia „stent”, zastępując je określeniami „rusztowanie” lub „szkielet”. Ich budowa przestrzenna przypomina tradycyjne stenty wewnątrznaczyniowe, a sposób implantacji jest oparty na rozprężeniu balonem wieńcowym, na którym są osadzone. Główna różnica dotyczy budowy biochemicznej BVS. Najpopularniejszymi materiałami stosowanymi w ich konstrukcji są polimery kwasu mlekowego (PLLA, *poly-L-lactic acid*) i związki magnezu. Z biegiem czasu substancje ulegają stopniowej degradacji i ostatecznie po 18–24 miesiącach są eliminowane ze światła i ściany naczynia wieńcowego [4]. Dynamika resorpcji BVS jest stała, jednak sposób budowy przeseł sprawia, że wytrzymałość całej konstrukcji utrzymuje się przez 6 miesięcy, po tym czasie gwałtownie spada, a naczynie stopniowo zaczyna odzyskiwać funkcje wazokonstrykcji i wazodylatacji (ryc. 4). Obserwacja 5-letnia pierwszych 30 chorych w badaniu ABSORB A, którzy otrzymali BVS, potwierdziła bardzo dobre wyniki. Od 6. miesiąca do 5. roku nie doszło do żadnego dużego powikłania sercowo-naczyniowego (jedyne przypadki STEMI wystąpił w pierwszym półroczu). U ani jednego chorego nie wystąpiła zakrzepica w implantowanym BVS. Skuteczność terapii BVS ocenia



**Rycina 4.** Proces degradacji konstrukcji stentu biodegradowalnego w czasie (opracowano na podstawie: ABSORB program to date: Integrated insights from multimodality imaging, Patrick W. Serruys on behalf of the ABSORB A & B investigators; October 23, 2012, TCT 2012 Miami, FL)

się na 98%, a rzadko występujące powikłania są porównywalne z obserwowanymi u chorych leczonych stentami typu DES [5].

**Wskazaniem** do implantacji BVS jest planowa angioplastyka w stabilnej chorobie wieńcowej w obrębie prostych zmian typu A. Trwają badania dotyczące stosowania BVS w zmianach złożonych oraz w ostrych zespołach wieńcowych.

### Stenty przyspieszające endotelizację

Prędkość, z jaką komórki śródbłonna pokrywają przęsła stentu, jest odwrotnie proporcjonalna do ryzyka wystąpienia zakrzepicy w stencie. Uważa się, że szybka i pełna endotelizacja stentu jest jednym z warunków skrócenia czasu stosowania podwójnej terapii przeciwplatekowej (DAPT, *dual antiplatelet therapy*). Możliwość ograniczenia czasu stosowania DAPT jest korzystna w wybranych grupach chorych, na przykład kierowanych do przyspieszonego zabiegu operacyjnego. Pokrycie przeseł stentów przeciwciałami dla komórek progenitorowych śródbłonna (anty-CD34+) pozwoliło na szybszą migrację progenitorowych komórek endotelium i ochronę przed niekontrolowanym wykrzepianiem [6]. Najnowszym stentem wykorzystującym tę technologię jest stent Combo, który od strony światła naczynia jest pokryty monoklonalnymi przeciwciałami anti-CD34+, a od strony ściany naczynia — bioabsorbowalnym polimerem uwalniającym substancję antyproliferacyjną (sirolimus) chroniącą przed nadmiernym zgrubieniem neointymy i związaną z nim restenozą [7].



## Nowe wskazania do angioplastyki wieńcowej Angioplastyka pnia

Najważniejsze rozszerzenie wskazań w zakresie angioplastyki tętnic wieńcowych dotyczy interwencji w obrębie pnia lewej tętnicy wieńcowej (LM, *left main*). Nowe wskazania wynikają pośrednio z innowacji technologicznej, jaka się dokonała wraz z wprowadzeniem stentów typu DES hamujących groźny proces restenozy. Przed rokiem 2009 interwencje z implantacją stentu w obrębie LM nie były rekomendowane (III — wytyczne ACC/AHA [American College of Cardiology/American Heart Association]). Wraz z ogłoszeniem pierwszych wyników badania SYNTAX, porównującego interwencje z implantacją DES *v.* pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG, *coronary artery bypass grafting*), dopuszczono możliwość PCI LM (IIb). Od roku 2010 (wytyczne europejskie) wykonanie PCI u chorych z izolowaną chorobą pnia w odcinku proksymalnym i środkowym ma zalecenie klasy IIa, poziom dowodów B (korzyści przewyższają ryzyko). Dodatkowo PCI zostało dopuszczone u chorych z chorobą wielonaczyniową + LM, u których zmiany w naczyniach zostały — według klasyfikacji SYNTAX (IIb B) — sklasyfikowane jako niskiego lub pośredniego ryzyka [8]. Należy pamiętać, że we wszystkich tych wskazaniach CABG ma klasę zaleceń I, dlatego

każdy chory przed skierowaniem na PCI powinien być skonsultowany na posiedzeniu kardiogrupy.

### Piśmiennictwo

1. Alfonso F., Suarez A., Angiolillo D.J. i wsp. Findings of intravascular ultrasound during acute stent thrombosis. *Heart [Evaluation Studies]* 2004; 90: 1455–1459.
2. Amoroso G., van Geuns R.J., Spaulding C. i wsp. Assessment of the safety and performance of the STENTYS self-expanding coronary stent in acute myocardial infarction: results from the APPOSITION I study. *EuroIntervention [Multicenter Study]* 2011; 7: 428–436.
3. Mudra H. A post-market study to assess the STENTYS self-expanding COronary Stent In AcuTe Myocardial InfarctiON in real life. TCT 2012.
4. Bruining N., de Winter S., Roelandt J.R. i wsp. Monitoring in vivo absorption of a drug-eluting bioabsorbable stent with intravascular ultrasound-derived parameters a feasibility study. *JACC Cardiovasc. Interv. [Clinical Trial Multicenter Study]* 2010; 3: 449–456.
5. Dudek D. ABSORB Trial Evaluation of the ABSORB Bioresorbable Everolimus Eluting Vascular Scaffold System in the Treatment of Patients with de novo Native Coronary Artery Lesions. TCT 2012.
6. van Beusekom H.M., Ertas G., Sorop O., Serruys P.W., van der Giessen W.J. The Genous endothelial progenitor cell capture stent accelerates stent re-endothelialization but does not affect intimal hyperplasia in porcine coronary arteries. *Catheter. Cardiovasc. Interv. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]* 2012; 79: 231–242.
7. Granada J.F., Inami S., Aboodi M.S. i wsp. Development of a novel prohealing stent designed to deliver sirolimus from a biodegradable abluminal matrix. *Circ. Cardiovasc. Interv. [Research Support, Non-U.S. Gov't]* 2010; 3: 257–266.
8. Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J. [Practice Guideline]* 2010; 31: 2501–2555.

## KOSZYK II. PYTANIE 16

### Trzepotanie przedsionków — definicja, patogeneza, obraz kliniczny, leczenie

dr n. med. Piotr Łodziński

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 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 54–57

#### Definicja

Trzepotanie przedsionków (AFL, *atrial flutter*) to szybki, zorganizowany rytm przedsionków w mechanizmie pętli *re-entry* o częstości 250–350/min przy braku linii izoelektrycznej między pobudzeniami przedsionków [1].

Mechanizm AFL opiera się na aktywacji typu *re-entry* wokół centralnie umiejscowionej przeszkody,

której rozmiar wynosi zazwyczaj kilka centymetrów. Przeszkodą może być struktura prawidłowa (np. ujście żyły, pierścień zastawki) lub nieprawidłowa (np. blizna po atriotomii), może być stała, czynnościowa lub stanowić kombinację obu.

Najczęściej stosowany podział wynikający z praktyki klinicznej wyróżnia AFL zależne (typowe) i niezależne od cieśni trójdzielnio-żylniej (atypowe) (tab. 1).

**Tabela 1. Podział na typowe i atypowe trzepotanie przedsionków****Typowe trzepotanie przedsionków**

Trzepotanie przeciwne do ruchu wskazówek zegara  
(typu *counterclockwise*)

Trzepotanie zgodne z ruchem wskazówek zegara  
(typu *clockwise*)

Typu podwójnej pętli

Typu dolnej pętli

Typu pętli śródciężniowej

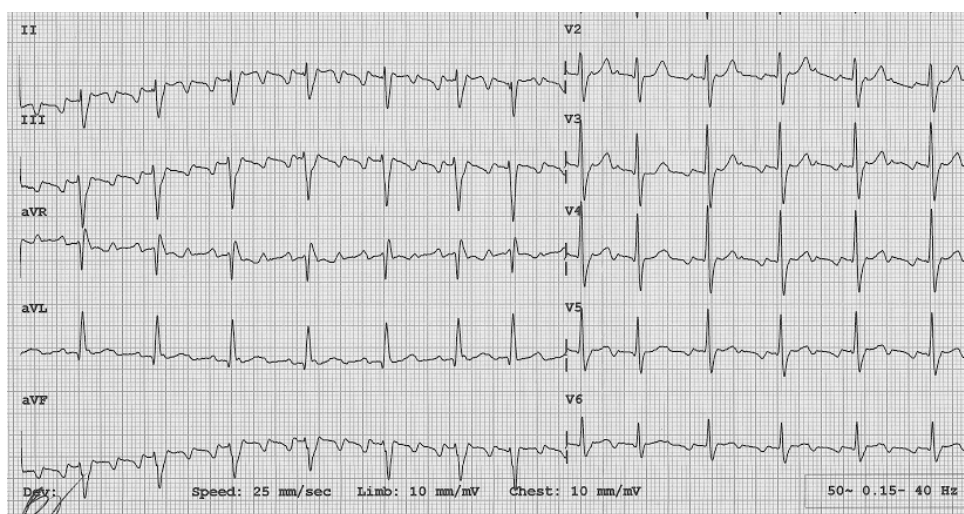
**Atypowe trzepotanie przedsionków**

Trzepotanie prawoprzedsionkowe:

- zależne od bliźny
- typu górnej pętli

Trzepotanie lewoprzedsionkowe:

- okołomitralne
- obejmujące żyły płucne (z bliźną lub bez)
- przegrodowe
- pooperacyjne



**Rycina 1.** Zapis EKG u pacjenta z typowym trzepotaniem przedsionków typu *counterclockwise*: cykl trzepotania 240 ms, widoczne „zęby piły” w odprowadzeniach II, III i aVF

Cieść trójdzielno-żylna (CTI, *cavotricuspid isthmus*) to obszar znajdujący się w prawym przedsionku pomiędzy ujściem żyły głównej dolnej a dolnym biegunem pierścienia zastawki trójdzielnej.

**Obraz kliniczny**

Typowe AFL mają zazwyczaj charakter napadowy, podczas gdy atypowe (szczególnie związane z bliźnami pooperacyjnymi lub ablacji liniowej) częściej przyjmują formę przetrwałą [2]. Trzepotanie przedsionków występuje u 25–35% pacjentów z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [3] i wiąże się z bardziej nasilonymi objawami związanymi z szybką czynnością komór. Do najczęstszych objawów zalicza się: kołatanie serca, duszność, męczliwość oraz ból w klatce piersiowej. Nasilenie objawów zależy od obecności i stopnia zaawansowania chorób współistniejących.

W większości przypadków AFL w badaniu elektrokardiograficznym (EKG) obserwowane jest prze-

wodzenie 2:1 (częstość trzepotania 300/min z rytmem komór 150/min), możliwe jest jednak przewodzenie w innym stosunku, zwłaszcza w przypadku stosowania leków zwalniających przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym (ryc. 1). W szczególnych przypadkach może wystąpić przewodzenie do komór w stosunku 1:1 w trakcie wysiłku, co z kolei może doprowadzić do stanu zagrożenia życia.

Poprzez zwolnienie cyklu trzepotania leki przeciwaritmiczne klasy Ic mogą również prowadzić do sytuacji, w której AFL będzie przewodzone do komór w stosunku 1:1. W związku z tym zaleca się stosowanie leków z tej grupy w połączeniu z lekiem zwalniającym przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy.

**Leczenie**

Podobnie jak w przypadku migotania przedsionków AFL wiąże się z ryzykiem powikłań zatorowo-zakrzepowych. W związku z brakiem wystarczająco

**Tabela 2. Zalecenia dotyczące doraźnego postępowania z trzepotaniem przedsionków (AFI, atrial flutter)\* [2]**

Status kliniczny/strategia	Zalecenia <sup>1</sup>	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Źle tolerowane AFI: • konwersja rytmu • kontrola częstości komór	Kardiowersja elektryczna	I C
	beta-adrenolityk	IIa C
	werapamil/diltiazem	IIa C
	digoksyna <sup>2</sup>	IIb C
	amiodaron	IIb C
Stabilne AFI: • konwersja rytmu • kontrola częstości komór	Stymulacja przedsionka lub przezprzetykowa	I A
	Kardiowersja elektryczna	I C
	ibutilid <sup>3</sup>	IIa A
	flekainid <sup>4</sup>	IIb A
	propafenon <sup>4</sup>	IIb A
	sotalol	IIb C
	prokainamid <sup>4</sup>	IIb A
	amiodaron	IIb C
	werapamil/diltiazem	I A
	beta-adrenolityk	I C
	digoksyna <sup>2</sup>	IIb C
	amiodaron	IIb C

\*Kardiowersję należy rozważyć tylko u pacjentów leczonych przeciwkrzepliwie w zakresie terapeutycznym (w przypadku antagonistów witaminy K wskaźnik INR w zakresie 2–3) lub w przypadku arytmii trwającej < 48 h lub bez skrzeplin w jamach serca w przezprzetykowym badaniu echokardiograficznym; <sup>1</sup>wymienione leki stosowane dożylnie; <sup>2</sup>digoksyna może być przydatna szczególnie u pacjentów z niewydolnością serca; <sup>3</sup>ibutilid nie powinien być stosowany u pacjentów z upośledzoną funkcją lewej komory; <sup>4</sup>flekainid, propafenon i prokainamid nie powinny być stosowane bez uprzedniego zastosowania leku zwalniającego przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy

**Tabela 3. Zalecenia dotyczące długoterminowego postępowania z trzepotaniem przedsionków (AFI, atrial flutter) [2]**

Status kliniczny/strategia	Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Pierwszy epizod dobrze tolerowanego AFI	Kardiowersja	I B
	Ablacja <sup>1</sup>	IIa B
Kolejny epizod dobrze tolerowanego AFI	Ablacja <sup>1</sup>	I B
	dofetilid	IIa C
	amiodaron, sotalol, flekainid <sup>2, 3</sup> , chinidyna <sup>2, 3</sup> , propafenon <sup>2, 3</sup> , prokainamid <sup>2, 3</sup> , disopyramid <sup>2, 3</sup>	IIb C
Źle tolerowane AFI	Ablacja <sup>1</sup>	I B
AFI występujące po zastosowaniu leku przeciwarytmicznego klasy Ic lub amiodaronu u pacjenta z AF	Ablacja <sup>1</sup>	I B
	Zmiana leku przeciwarytmicznego	IIa C
Objawowe atypowe AFI po nieskutecznej próbie leczenia przeciwarytmicznego	Ablacja <sup>1</sup>	IIa B

<sup>1</sup>W przypadku niepowodzenia leczenia przeciwarytmicznego oraz braku możliwości wykonania ablacji cieśni trzepotania należy rozważyć implantację układu stymulującego serce oraz ablację łącza przedsionkowo-komorowego; <sup>2</sup>lek nie powinien być stosowany u pacjentów z istotną chorobą strukturalną serca; należy stosować profilaktykę powikłań zatorowo-zakrzepowych jak u pacjentów z migotaniem przedsionków; <sup>3</sup>flekainid, propafenon, prokainamid, chinidyna i disopyramid nie powinny być stosowane bez uprzedniego zastosowania leku zwalniającego przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy; AF (atrial fibrillation) — migotanie przedsionków

dużych badań obejmujących obserwacją pacjentów z AFI eksperci zalecają postępowanie w zakresie prewencji powikłań zatorowo-zakrzepowych tak jak

w przypadku migotania przedsionków. Szczegółowe wytyczne w tym zakresie zostały przedstawione w artykule III.40.

**Postępowanie doraźne (tab. 2)**

Sposób postępowania doraźnego z AFI zależy od stanu klinicznego pacjenta. W przypadku wystąpienia niestabilności hemodynamicznej lub cech niewydolności serca należy wykonać pilną kardiowersję elektryczną.

W większości przypadków występuje przewodzenie do komór w stosunku 2:1 lub większym, co nie powoduje niestabilności hemodynamicznej chorego.

**Postępowanie długoterminowe (tab. 3)**

W związku z zależnością AFI od cieśni anatomicznej lub funkcjonalnej jedną z najskuteczniejszych metod leczenia jest ablacja linijna. W przypadku typowego AFI wykonywana jest ablacja linijna pomiędzy dolnym biegunem pierścienia zastawki trójdzielnej a przednim brzegiem ujścia żyły głównej dolnej do prawego przedsionka. W przypadku AFI niezależnego od CTI wykonywana jest ablacja

linijna pomiędzy zidentyfikowanymi strukturami ograniczającymi cieśń stanowiącą element pętli *re-entry*. W celu skutecznego wykonania zabiegu ablacji należy potwierdzić manewrami stymulacyjnymi zależność arytmii od obszaru, w którym będzie wykonywana ablacja.

**Piśmiennictwo**

1. Łodziński P., Koźluk E., Opolski G. Trzepotanie przedsionków. W: Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Drożdż J. (red.). Kardiologia z elementami angiologii. Medical Tribune Polska, Warszawa 2010: 143–150.
2. Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias — executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.
3. Saxon L.A., Kalman J.M., Olgin J.E. i wsp. Results of radiofrequency catheter ablation for atrial flutter. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 1014–1016.