

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 15

Przezskórne techniki ablacyjne w migotaniu przedsionków
— rodzaje, zasady kwalifikacji chorych, powikłania zbiegu

dr n. med. Piotr Łodziński

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: 50–53

Od czasu publikacji pierwszych prac na temat zastosowania ablacji przezskórnej w leczeniu migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) minęło już ponad 10 lat [1]. W tym czasie dokonał się ogromny postęp zarówno w zakresie dostępnych technologii, jak i strategii leczenia zabiegowego.

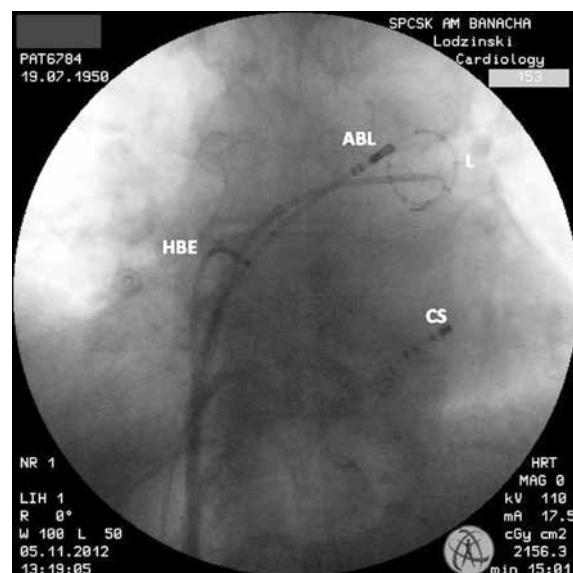
Słowo „abłacja” oznacza uszkodzenie tkanek. W przypadku AF celem jest kontrolowane uszkodzenie tkanek, które pozwoli na wyeliminowanie czynników wyzwalających arytmie lub doprowadzi do modyfikacji podłoża (substratu) sprzyjającego powstawaniu i podtrzymaniu AF.

Obecnie dostępne techniki można podzielić na:

- techniki ukierunkowane na ektopię pochodzącą z żył płucnych;
- techniki ukierunkowane na czynniki pozażyłne:
 - abłacja liniowa,
 - abłacja pozażylnych czynników wyzwalających AF,
 - abłacja przedsionkowych potencjałów typu CFAE (*complex fractionated atrial electrograms*),
 - abłacja zwojów nerwowych.

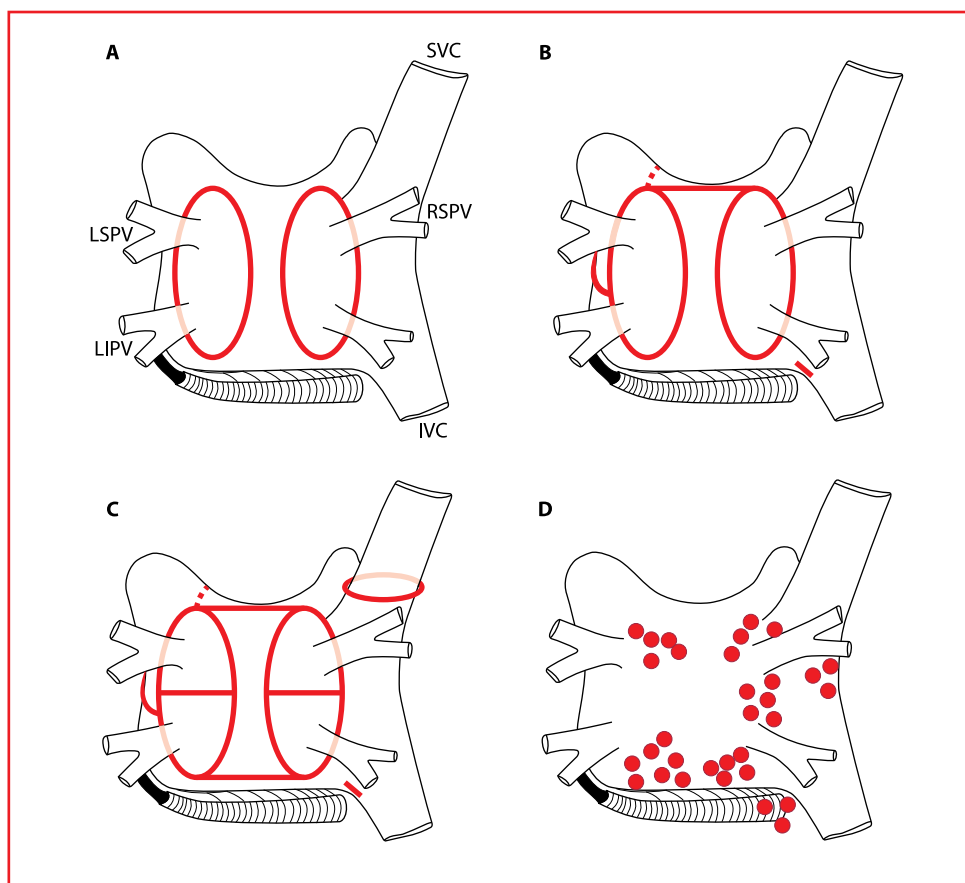
Techniki ukierunkowane na ektopię pochodzącą z żył płucnych prowadzą do zapobiegania nawrotom AF poprzez abłację w rejonie powstawania czynnika wyzwalającego arytmie. Pierwsze doświadczenia z abłacją ognisk arytmogennych w obrębie żył płucnych wiązały się z ich zwężeniem. Zaowocowało

to powstaniem techniki ukierunkowanej na abłację tkanki przedsionka w bezpośrednim sąsiedztwie ujścia żyły płucnej. Izolacja żył płucnych może być wykonywana w sposób segmentalny lub okrężny [2]. Izolacja segmentalna polega na selektywnej abłacji przepustów mięśniowych łączących żyłę płucną z przedsionkiem. W celu zlokalizowania takiego przepustu wykorzystywany jest diagnostyczny cewnik okrężny umieszczony w ujściu żyły płucnej (ryc. 1).



Rycina 1. Izolacja żyły płucnej górnej lewej; ABL (*ablation catheter*) — cewnik ablacyjny; L — okrężny cewnik diagnostyczny w ujściu żyły płucnej górnej lewej; CS (*coronary sinus*) — cewnik diagnostyczny w zatoce wieńcowej; HBE (*His-bundle electrogram*) — cewnik diagnostyczny w okolicy pęczka Hisa

*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 2. **A.** Izolacja okrężna żył płucnych; **B.** Izolacja okrężna żył płucnych uzupełniona o linię w dachu lewego przedsionka, linię w cieśni mitralnej łączącą pierścień mitralny z linią okrążającą lewe żyły płucne na wysokości żyły płucnej dolnej lewej, linię na ścianie przedniej łączącą linię w dachu z pierścieniem mitralnym oraz linię w cieśni trójdzielno-żylną wykonywaną w przypadku udokumentowanego współlistnienia typowego trzepotania przedsionków; **C.** Ablacja uzupełniona o linie pomiędzy żyłami płucnymi górnymi a dolnymi (izolacja w kształcie ósemki), linię w dolnej części ściany tylnej oraz izolację okrężną żyły głównej górnej; **D.** Najczęstsze miejsca wykonywania ablacji potencjałów przedsionków typu CFAE (opracowano na podstawie [2]); LSPV (*left superior pulmonary vein*) — żyła płucna górna lewa; RSPV (*right superior pulmonary vein*) — żyła płucna górna prawa; LIPV (*left inferior pulmonary vein*) — żyła płucna dolna lewa; RIPV (*right inferior pulmonary vein*) — żyła płucna dolna prawa; SVC (*superior vena cava*) — żyła główna górna; IVC (*inferior vena cava*) — żyła główna dolna

Izolacja okrężna (WACA, *wide area circumferential ablation*) polega na wykonaniu liniowego uszkodzenia tkanki obejmującego żyły płucne, z wykorzystaniem elektroanatomicznego systemu nawigacyjnego 3D. Punktem końcowym w przypadku ablacji segmentalnej i okrężnej jest izolacja elektryczna żył płucnych.

Ablacje liniowe stanowią uzupełnienie techniki ukierunkowanej na izolację żył płucnych. Najczęściej linie ablacyjne są wykonywane (ryc. 2):

- między górnymi biegunami linii izolujących żyłę płucną górną prawą i górną lewą;
- między pierścieniem zastawki mitralnej a dolnym biegunem żyły płucnej dolnej lewej (cieśń mitralna).

Pozazylny czynnik wyzwalający AF — *trigger* — występuje nawet u 1/3 chorych kierowanych na zabieg ablacji. U 4% czynnikiem tym jest częstoskurcz nadkomorowy — nawrotny częstoskurcz węzłowy lub nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, które mogą inicjować napad AF. Triggerem wyzwalającym AF może być również ektopia przedsionkowa wywodząca się z tylnej ściany lewego przedsionka, żyły głównej górnej i dolnej, grzebienia granicznego, dołu owalnego oraz zatoki wieńcowej. W wybranych przypadkach ablacja triggera pozazylnego może być wystarczającą metodą zapobiegania nawrotom AF.

W przypadku napadowego AF celem ablacji jest przede wszystkim izolacja elektryczna żył płucnych.

Tabela 1. Zalecenia dotyczące ablacji lewego przedsionka [3]

Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom dowodów
U pacjentów z objawowymi nawrotami AF poddanych terapii przeciwaritmicznej (amiodaronem, dronedaronem, flekainidem, propafenonem, sotalolem) i u pacjentów, którzy preferują dalszą kontrolą rytmu serca, zaleca się zabieg ablacji przeskórnej wykonanej przez odpowiednio przeszkolonego elektrofizjologa wykonującego zabiegi w doświadczonym ośrodku	I A
Celem ablacji przeskórnej AF powinna być izolacja żył płucnych	IIa A
Należy rozważyć ablację przeskórną AF jako leczenie pierwszego rzutu u wybranych pacjentów z objawowym napadowym AF jako alternatywę do przeciwaritmicznej terapii farmakologicznej, biorąc pod uwagę wybór pacjenta, korzyści i ryzyko	IIa B
Jeśli jest planowany zabieg przeskórnej ablacji AF, należy rozważyć kontynuowanie doustnego leczenia przeciwzakrzepowego antagonistami witaminy K, utrzymując INR w granicach 2,0	IIa B
W przypadku nawrotu AF w ciągu pierwszych 6 tygodni po zabiegu ablacji przeskórnej należy rozważyć strategię postępowania opartą na uważnej obserwacji chorego (strategia <i>watch-and-wait</i>)	IIa B

*Uwaga. Po ukazaniu się wytycznych europejskich opublikowano dwa duże badania kliniczne wskazujące na możliwość alternatywnego stosowania dabigatramu przed i po ablacji; AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków; INR (*international normalized ratio*) — międzynarodowy współczynnik znormalizowany

W razie długotrwałego przetrwałego AF zalecaną strategią jest postępowanie skokowe: zabieg rozpoczyna się od izolacji żył płucnych, następnie wykonuje się ablację obszarów rejestracji potencjałów typu CFAE z powrotem rytmu zatokowego lub konwersją do częstoskurczu przedsionkowego jako punktem końcowym. Jeżeli nie jest możliwe ich osiągnięcie, należy wykonać ablacje liniowe [2].

Szczegóły dotyczące techniki przeprowadzenia zabiegów omówiono w rozdziale II.14.

Wskazania oraz zalecenia dotyczące ablacji w obrębie lewego przedsionka u pacjentów z migotaniem przedsionków przedstawiono w tabeli 1. Ablację przeskórną zaleca się jako alternatywę dla terapii przeciwaritmicznej u pacjentów z nawracającym, napadowym, objawowym AF pod warunkiem przeprowadzenia zabiegu przez doświadczonego operatora. W wybranych przypadkach można rozważyć zastosowanie ablacji jako metody pierwszego rzutu (chorzy bez strukturalnej choroby serca z napadowym AF [3]). Częstość występowania powikłań związanych z zabiegiem ablacji z powodu migotania przedsionków została podsumowana w rejestrze

obejmującym ponad 14 tysięcy pacjentów, w których wykonano ponad 20 tysięcy zabiegów [4]. Istotne powikłania wystąpiły u 4,54% chorych: zgon związany z procedurą — 0,15%; tamponada — 1,31%; porażenie nerwu przeponowego — 0,17%; powikłania naczyniowe w pachwinie — 1,47%; udar niedokrwienny mózgu — 0,23%; przemijający napad niedokrwienny (TIA, *transient ischemic attack*) — 0,71%.

Piśmiennictwo

- Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. i wsp. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation* 2000; 101: 1409–1417.
- Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. i wsp. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace* 2012; 14: 528–606.
- Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R. i wsp. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków na 2012 rok. Uaktualnienie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków z 2010 roku. Opracowane przy współpracy z European Heart Rhythm Association (EHRA). *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 197–234.
- Cappato R., Calkins H., Chen S.A. i wsp. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3: 32–38.

KOSZYK III. PYTANIE 36

Hipotermia w ostrych stanach kardiologicznych — potencjalne zastosowania

dr n. med. 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: 559–561

Wstęp

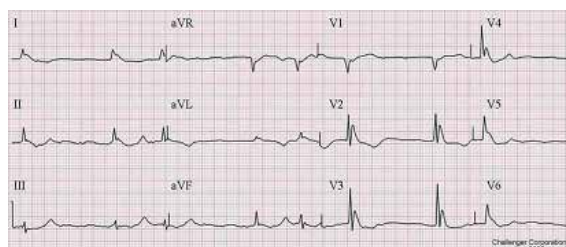
W medycynie hipotermia jest pojęciem określającym stan obniżenia temperatury ciała człowieka poniżej 35 °C. W zależności od stopnia wychłodzenia wyróżnia się hipotermię łagodną (32–35 °C), umiarkowaną (28–32 °C), ciężką (20–28 °C) i głęboką (< 20 °C) [1]. W kardiologii w celu terapeutycznym stosuje się hipotermię łagodną (MTH, *mild therapeutic hypothermia*). Korzystne efekty MTH wynikają z jej wpływu na procesy zachodzące w ośrodkowym układzie nerwowym i układzie sercowo-naczyniowym. Za najważniejsze uznaje się: spowolnienie metabolizmu na poziomie komórkowym (o 5–7% co każdy 1 °C), zmniejszenie zapotrzebowania na tlen, zahamowanie aktywności wolnych rodników, uszczelnienie bariery krew–mózg, utrzymanie homeostazy jonowej, ograniczenie procesu zapalnego [2]. W trakcie stosowania MTH sporadycznie obserwowane są zmiany w zapisie elektrokardiograficznym w postaci umiarkowanej bradykardii, a w przypadku obniżenia temperatury poniżej 32 °C może się pojawić fala Osborna (ryc. 1).

Obecnie hipotermię terapeutyczną stosuje się w dwóch wskazaniach:

- nagłe zatrzymanie krążenia (SCA, *sudden cardiac arrest*) u chorego z powrotem wydolnego hemodynamicznie krążenia;
- ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST (STE-ACS, *ST-segment elevation acute coronary syndrome*) — etap badań klinicznych.

Nagłe zatrzymanie krążenia

Wskazaniem, które znalazło umocowanie w wytycznych ESC, jest stosowanie MTH u chorych po SCA, którzy pozostają nieprzytomni pomimo powro-



Rycina 1. Fala Osborna i migotanie przedsionków u chorego w hipotermii: uniesienie początkowego fragmentu odcinka ST w odprowadzeniach I, II, V1–V6 (źródło: <http://askdrwiki.com/wiki/index.php?title=User:WikiSysop> zgodnie z licencją Creative Commons, Attribution 3.0 Unported)

tu wydolnego hemodynamicznie krążenia (ROSC, *return of spontaneous circulation*) (klasa zaleceń I, poziom dowodów B) [3]. Głównym celem MTH u chorych po SCA jest ograniczenie rozwinienia zespołu pouscycytacyjnego. W jego skład wchodzi uszkodzenie mózgu po zatrzymaniu krążenia, dysfunkcja miokardium po zatrzymaniu krążenia oraz systemowa odpowiedź na niedokrwienie/reperfuzję. Poza hipotermią postępowanie obejmuje: zabezpieczenie drożności dróg oddechowych, optymalizację układu krążenia, kontrolę drgawek oraz terapie wspomagające. Hipotermia łagodna jest zalecana bez względu na mechanizm, w którym doszło do SCA — rytm defibrylacyjny (migotanie komór, tachykardia bez tętna) oraz rytm niedefibrylacyjny (czynność elektryczna bez tętna, asystolia). Kryterium neurologicznym jest stwierdzenie ≤ 8 punktów w *Glasgow Coma Scale* (GCS). Czas od SCA do ROSC nie powinien być dłuższy niż 60 minut, a rozpoczęcie chłodzenia winno się rozpocząć w ciągu do 4 godzin od SCA. Nie zaleca się chłodzenia chorych z ciśnieniem skurczowym poniżej 80 mm Hg

mimo stosowania leków inotropowo dodatnich. Wśród przyjętych przez Polski Rejestr Hipotermii kryteriów wyłączenia wymienia się: choroby w zaawansowaniu wskazującym na krótki czas przeżycia (w tym schyłkowa niewydolność serca), wyjściową temperaturę ciała poniżej 30 °C, bez nieprzytomności przed zatrzymaniem krążenia (przedawkowanie leków, zatrucie, udar mózgu, uraz głowy, hipoglikemia), znane istotne zaburzenia krzepnięcia (hemofilie, choroba von Willebranda, z wyłączeniem przewlekłej antykoagulacji i trombolizy) oraz ciążę. Zastosowanie MTH przekłada się na poprawę rokowania, redukcję powikłań neurologicznych, skrócenie czasu pobytu chorego na oddziale intensywnej opieki kardiologicznej/medycznej. Zależnie od badania skuteczność hipotermii w redukcji śmiertelności w obserwacji rocznej wynosi 30–60% [4]. Chłodzenie pacjenta powinno się rozpocząć możliwie wcześnie, w tym już na etapie transportu naziemnego Pogotowia Ratunkowego lub Lotniczego Pogotowia Ratunkowego. Wykazano korzyść z szybkiego rozpoczęcia chłodzenia jeszcze w miejscu zdarzenia i kontynuowania przez 24 godziny [5]. W pierwszym okresie podaje się szybki wlew schłodzonej do temperatury 4°C soli fizjologicznej i stosuje się specjalne maty chłodzące lub wewnątrznosowe cewniki. W dalszym etapie po przybyciu chorego do szpitala należy kontynuować chłodzenie metodą zewnętrzną, stosując specjalne maty (ryc. 2), lub za pomocą cewników wewnątrznaczyniowych. Wybór metody nie został zdefiniowany przez autorów wytycznych, ale zaleca się, by w trakcie procedury stosowany był system

automatycznej kontroli temperatury. Większość chorych chłodzonych metodą zewnętrzną wymaga zwiotczenia w trakcie procedury, gdyż fizjologiczny odruch drżenia mięśniowego może spowodować nagłe ogrzanie organizmu. Konieczne jest stosowanie profilaktycznej antybiotykoterapii i sedacji chorego. W trakcie schładzania może dojść do hipokaliemii na skutek przemieszczania się potasu do komórek. Niedobór należy uzupełnić dożylnymi preparatami potasu. Docelową temperaturę (32–34°C) należy utrzymać przez okres 24 godzin. Większość chorych wymaga wykonania diagnostyki inwazyjnej w Pracowni Kardiologii Inwazyjnej. Interwencja przezskórna nie powinna opóźniać ani przerywać procesu hipotermii. Zaleca się stosowanie dedykowanych mat transportowych, które przyklejone są do skóry chorego i zapewniają utrzymanie chłodzenia bez potrzeby dodatkowego zasilania. Wskazane jest stosowanie mat (np. EMCOOLS Flex.Pad™) przeziernych dla promieni rentgena, dzięki czemu nie trzeba ich ściągać w trakcie zabiegu. Etap ogrzewania ciała pacjenta przeprowadza się, powoli zwiększając temperaturę co godzinę o 0,1 °C. W tym okresie może dojść do hiperkaliemii na skutek uwolnienia potasu z przestrzeni wewnątrzkomórkowej, należy wówczas wstrzymać suplementację potasu. Po osiągnięciu temperatury 36,6 °C należy odstawić leki sedujące i zwiotczające. Pełna ocena neurologiczna jest przeprowadzana po 48 godzinach od wybudzenia. W celu ujednoczenia pomiaru efektu stosuje się zmodyfikowaną Skalę Rankina (mRS, *modified Ranking Scale*) (tab. 1).



Rycina 2. Pacjent w trakcie zewnętrznej hipotermii terapeutycznej

Tabela 1. Zmodyfikowana Skala Rankina — ocena kliniczna pod kątem stopnia uszkodzenia neurologicznego (na podstawie: van Swieten J. i wsp. *Stroke* 1988; 19: 604–607)

Klasa	Opis
0	Bez dolegliwości
1	Dolegliwości niewpływające na codzienne funkcjonowanie
2	Niewielkie inwalidztwo, zmiana stylu życia, niezależność od innych
3	Umiarkowane inwalidztwo, okresowo zależność od innych
4	Średnio-ciężkie inwalidztwo, całkowita zależność od innych
5	Ciężkie inwalidztwo, stan wegetatywny
6	Zgon

Ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST

Trwają próby kliniczne wykorzystania korzystnych efektów MTH w innych ostrych stanach kardiologicznych. Najbardziej zaawansowane prace są prowadzone wśród chorych z STE-ACS. Zgodnie z wypracowaną na modelach zwierzęcych hipotezą obniżenie temperatury miokardium poniżej 34 °C przed uzyskaniem reperfuzji wieńcowej przeciwdziała wystąpieniu powikłań zespołu poreperfuzyjnego [6]. Wyniki te udało się potwierdzić w pilotażowym badaniu u chorych z STE-ACS (RAPID MI-ICE, n = 20), w którym uzyskano 43-procentową redukcję maksymalnego stężenia troponiny. Aktualnie prowadzone jest duże, randomizowane, wielośrodkowe badanie CHILL-MI (NCT01379261), które metodą rezonansu magnetycznego będzie oceniać wpływ MTH na rezydualne pozawałowe uszkodzenie miokardium. Zakończenie badania jest planowane na sierpień 2013 roku.

Piśmiennictwo

1. Marx J. Rosen's emergency medicine concepts and clinical practice. Mosby/Elsevier, Philadelphia 2006: 2239.
2. Kammersgaard L.P., Jorgensen H.S., Rungby J.A. i wsp. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2002; 33: 1759–1762.
3. Steg P.G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
4. Storm C., Steffen I., Scheffold J.C. i wsp. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit. Care* 2008; 12: R78.
5. Sendelbach S., Hearst M.O., Johnson P.J. i wsp. Effects of variation in temperature management on cerebral performance category scores in patients who received therapeutic hypothermia post cardiac arrest. *Resuscitation* 2012; 83: 829–834.
6. Dae M.W., Gao D.W., Sessler D.I. i wsp. Effect of endovascular cooling on myocardial temperature, infarct size, and cardiac output in human-sized pigs. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2002; 282: H1584–1591.

KOSZYK II. PYTANIE 9**Częstoskurcze przedsionkowe — patogeneza, leczenie, rokowanie****dr n. med. Marek Kiliszek**

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 29–32

Epidemiologia

Częstoskurcze przedsionkowe to relatywnie rzadka arytmia (10–15% pacjentów jest kierowanych do elektrofizjologów), o różnych mechanizmach, w której częstość rytmu przedsionków wynosi 100–250/min, rzadko dochodzi do 300/min.

Mechanizm

Podłożem jest ektopowa aktywność przedsionkowa, rozchodząca się koncentrycznie z jednego obszaru. Częstoskurcze przedsionkowe najczęściej wywodzą się z prawego przedsionka (> 70%), głównie z grzebienia granicznego (*crista terminalis*), ale także z przegrody międzyprzedsionkowej, uszka prawego przedsionka, trójkąta Kocha czy

pierścienia trójdzielnego; rzadziej z lewego przedsionka, wówczas najczęściej z okolic żył płucnych.

Objawy kliniczne

Objawy są podobne jak we wszystkich częstoskurczach: regularne, szybkie bicie serca z nagłym początkiem i końcem, mogą wystąpić zawroty głowy, duszności, osłabienie, bóle w klatce piersiowej czy utraty przytomności. Czas trwania napadu wynosi od kilku sekund do wielu godzin.

Rozpoznanie

Kluczowe jest badanie elektrokardiograficzne (EKG) w trakcie arytmii. Czasem do odpowiedniego rozpoznania konieczne jest długotrwałe monitoro-

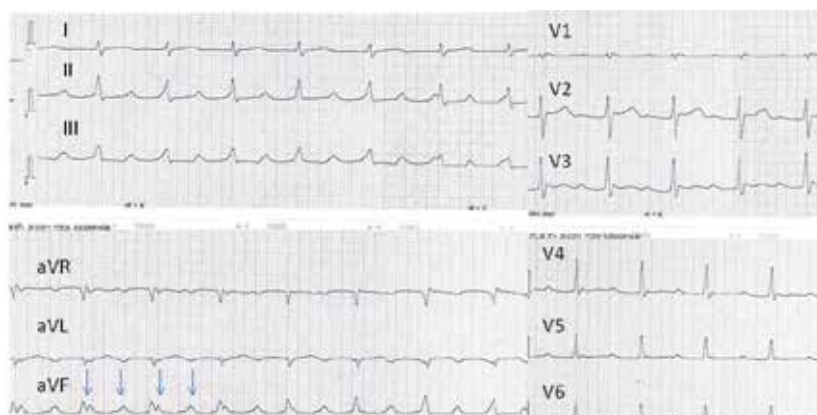
wanie. Niezbyt często udaje się postawić szczegółowe rozpoznanie jedynie na podstawie EKG (poprzedza się wówczas na określeniu częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS). W diagnostyce różnicowej uwzględniamy nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reciprocating tachycardia*), nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVNRT, *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) oraz trzepotanie przedsionków (AFL, *atrial flutter*). Wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego wyklucza AVRT (AVNRT jest mało prawdopodobne, szczególnie przy zmiennej relacji między przedsionkami a komorami) — pełną dia-

gnostykę umożliwia dopiero badanie elektrofizjologiczne. Przykłady częstoskurczów przedsionkowych pokazano na rycinach 1–3.

Leczenie i rekomendacje (tab 1, 2 [1])

Leczenie w ostrej fazie jest na początku podobne do innych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS (*patrz też rozdz. II.6*). Częstoskurcze przedsionkowe czasami ustępują po adenozyne, ale należy się liczyć z tym, że konieczne będzie stosowanie innych leków przeciwarytmicznych.

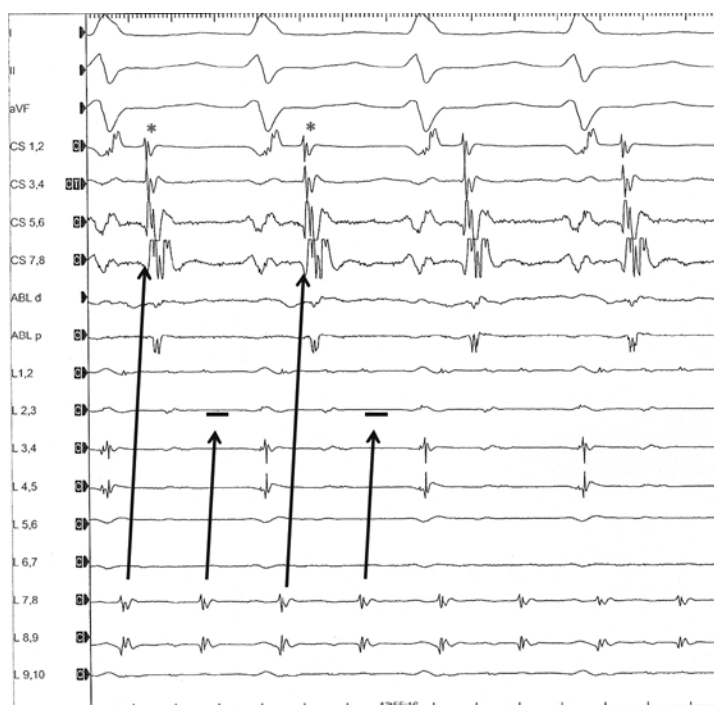
Leczeniem pierwszego wyboru w profilaktyce nawrotów w napadowych objawowych częstoskurczach



Rycina 1. Częstoskurcz przedsionkowy. Pacjent również z wywiadem napadowego migotania przedsionków. Przewodzenie przedsionkowo-komorowe 2:1, okresowo u tego chorego było przewodzenie 1:1 z bardzo złą tolerancją arytmii. Strzałkami zaznaczono cztery następujące po sobie ewolucje przedsionkowe w odprowadzeniu aVF. Częstoskurcz wywodził się z dolnej prawej żyły płucnej



Rycina 2. Częstoskurcz przedsionkowy. Przewodzenie przedsionkowo-komorowe 2:1 z bardzo złą tolerancją arytmii. Do różnicowania z atypowym trzepotaniem przedsionków



Rycina 3. Częstoskurcz przedsionkowy, zapisy wewnątrzsercowe; L1–10 — zapisy z elektrody Lasso umieszczonej w żyłę płucną górną lewą; Cs1–8 — elektroda w zatoce wieńcowej; I, II, aVF — zapisy powierzchniowe; Abl — zapisy z elektrody ablacyjnej (lewy przedsionek). Czarną strzałką zaznaczono schemat przewodzenia częstoskurczu z żyły płucnej górnej lewej do lewego przedsionka (2:1, co drugie pobudzenie z żyły płucnej nie przewodzi się do przedsionka; czerwoną gwiazdką oznaczono aktywność przedsionkową na elektrodzie w zatoce wieńcowej). Częstoskurcz do komór jest przewodzony 1:1 (obraz na elektrodzie CS oraz w zapisach powierzchniowych)

Tabela 1. Doraźne leczenie częstoskurczów przedsionkowych (na podstawie [1])

Postać kliniczna	Postępowanie	Klasa zaleceń
Niestabilne hemodynamicznie	Kardiowersja elektryczna	I
Stabilne hemodynamicznie	adenozyna	IIa
	beta-adrenolityki	IIa
	werapamil, diltiazem	IIa
	flekainid, propafenon	IIa
	amiodaron, sotalol	IIa
Kontrola częstości rytmu serca	beta-adrenolityki	I
	werapamil, diltiazem	I
	digoksyna	IIb

Tabela 2. Zalecenia w profilaktyce częstoskurczu przedsionkowego (na podstawie [1])

Postać kliniczna	Zalecenie	Klasa zaleceń
awracający objawowy częstoskurcz przedsionkowy	Ablacja RF	I
	beta-adrenolityki, antagoniści wapnia	I
	flekainid*, propafenon*	IIa
	sotalol, amiodaron	IIa
bjawowy lub bezobjawowy ustawiczny częstoskurcz przedsionkowy	Ablacja RF	I
Nieutralony i bezobjawowy częstoskurcz przedsionkowy	Bez leczenia	I
	Ablacja RF	III

*Stosować z lekami hamującymi węzeł przedsionkowo-komorowy; RF (radiofrequency) — o częstotliwości radiowej

jest ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RF, *radiofrequency*) lub beta-adrenolityki i antagoniści wapnia. Inne leki przeciwaritmiczne powinny być stosowane w drugiej kolejności. W ustawicznych częstoskurczach przedsionkowych zalecana jest ablacja RF. Nieutrwalone i bezobjawowe częstoskurcze zaleca się pozostawić bez leczenia.

Rokowanie

Ogniskowe częstoskurcze przedsionkowe mają zazwyczaj dobre rokowanie. Wyjątkiem są częstoskurcze ustawiczne (> 50% zapisu holterowskiego

to częstoskurcz), które mogą prowadzić do tachykardiomiopatii. Często pacjenci mają liczną pojedynczą ekstrasystolię przedsionkową i dłuższe lub krótsze częstoskurcze przedsionkowe wywodzące się z tego samego ogniska — w niektórych przypadkach może to prowadzić do migotania przedsionków, co zasadniczo zmienia leczenie, w szczególności przeciwaritmiczne.

Piśmiennictwo

1. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.

KOSZYK II. PYTANIE 6

Nawrotny częstoskurcz węzłowy

dr n. med. Marek Kiliszek

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 19–22

Epidemiologia

Nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVNRT, *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) jest najczęstszą formą napadowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. Proporcja AVNRT wśród częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS zwiększa się z wiekiem. W niejasnym mechanizmie AVNRT częściej występuje u kobiet (stanowią ok. 70% pacjentów).

Objawy kliniczne

Regularne, szybkie bicie serca z nagłym początkiem i końcem. Może być indukowane wysiłkiem, ale może występować w spoczynku czy w nocy. Pacjenci zwykle odczuwają kołatanie serca, ale mogą też mieć zawroty głowy, duszność, osłabienie, bóle w klatce piersiowej, może też dojść do utraty przytomności. Dość charakterystyczne są uderzenia do szyi, spowodowane skurczem przedsionków i komór przy zamkniętych zastawkach mitralnej i trójdzielnej. Czas trwania napadu jest bardzo różny — od kilku sekund do wielu godzin.

Mechanizm

Do zawiązania arytmii konieczna jest obecność drogi wolnej i szybkiej w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego (choć nie jest to warunek wystarczający — u dużego odsetka zdrowej populacji można udokumentować obecność drogi szybkiej i wolnej). Drogi te różnią się szybkością przewodzenia (stąd ich nazwa). Aby mógł się pojawić częstoskurcz, drogi muszą się też w sposób istotny różnić czasem refrakcji (czyli najkrótszym odstępem, w jakim można je pobudzić dwukrotnie): droga wolna ma krótszy czas refrakcji, droga szybka — dłuższy. Najczęściej czynnikiem wyzwalającym arytmie jest ekstrasystolia przedsionkowa, która trafia w okres refrakcji drogi szybkiej i do komór jest przewodzona drogą wolną; w tym czasie kończy się okres refrakcji drogi szybkiej i przewodzi ona wstecznie impuls do przedsionków, a następnie znowu aktywuje drogę wolną. Częstoskurcz krąży więc w kierunku zstępującym (od przedsionków do komór) drogą wolną węzłową, a w kierunku wstępującym (od komór do przedsionków) — drogą szybką węzłową. Możliwych

jest wiele innych wariantów arytmii (stanowią ok. 10% AVNRT): szybki–wolny, wolny–wolny. Z mechanizmu arytmii wynika jeden ważny fakt, który czasem może być przydatny w diagnostyce — aktywacja komór ani przedsionków nie jest niezbędnym elementem kontynuacji arytmii, może się więc zdarzyć częstoskurcz węzłowy z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1. Teoretycznie istnieje również możliwość wystąpienia bloku do przedsionków (i wówczas mamy więcej zespołów QRS niż pobudzeń przedsionkowych, jak w częstoskurczu komorowym) — zdarza się to jednak bardzo rzadko.

Rozpoznanie

W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) stwierdza się częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS. Najczęściej wsteczny załamek P modeluje koniec zespo-

łu QRS (warto porównać z zespołem QRS podczas rytmu zatokowego) (ryc. 1). Nie ma jednak pewnych kryteriów rozpoznania częstoskurczu węzłowego na podstawie rutynowego 12-odprowadzeniowego EKG. Pewne rozpoznanie częstoskurczu węzłowego można postawić jedynie na podstawie badania elektrofizjologicznego.

Leczenie i rekomendacje

Postępowanie doraźne — początkowo (w krótkim czasie od pojawienia się arytmii) skuteczne są metody niefarmakologiczne: próba Valsalvy, masaż zatoki szyjnej czy inne metody pobudzania nerwu błędnego (można zalecić pacjentom próbę stosowania tych manewrów, także np. łyk zimnego płynu, prowokowanie wymiotów, zanurzenie twarzy w zimnej wodzie). Najczęściej praktykowaną formą farmakoterapii jest



Rycina 1. A. Nawrotny częstoskurcz węzłowy — morfologia rSr' w odprawieniu V1, załamek P modeluje zespół QRS (co można porównać w trakcie rytmu zatokowego); B. Rytm zatokowy u tego samego pacjenta

Tabela 1. Zalecenia postępowania w profilaktyce nawrotnego częstoskurczu węzłowego (AVNRT, atrioventricular nodal reentrant tachycardia) [1]

Postać kliniczna	Zalecenie	Klasa zaleceń*
Źle tolerowany AVNRT, niestabilny hemodynamicznie	Ablacja RF	I
	werapamil, diltiazem, beta-adrenolityki, sotalol, amiodaron	IIa
	flekainid, propafenon	IIa
Nawracający objawowy AVNRT	Ablacja RF	I
	werapamil	I
	diltiazem, beta-adrenolityki	I
	digoksyna	IIb
AVNRT z rzadkimi napadami lub z pojedynczym epizodem u pacjenta chcącego mieć pełną kontrolę arytmii	Ablacja RF	I
AVNRT z rzadkimi, dobrze tolerowanymi napadami	Bez leczenia	I
	Manewry wagalne	I
	Metoda <i>pill in the pocket</i>	I
	werapamil, diltiazem, beta-adrenolityki	I
	Ablacja RF	I

*Klasy zaleceń jak we wszystkich rekomendacjach *European Society of Cardiology*; RF (*radiofrequency*) — o częstotliwości radiowej

metoda zwana *pill in the pocket* (czyli tabletką w kieszeni) — pacjent stosuje lek (najczęściej beta-adrenolityk) tylko przy odczuwaniu arytmii, wyłącznie interwencyjnie.

Jeżeli powyższe metody są nieskuteczne, w warunkach oddziału ratunkowego podaje się adenozyne. Rozpoczyna się od 3 mg, potem 6 i 12 mg (jeśli nieskuteczne). Adenozyne trzeba podać w szybkim bolusie dożylnym — ma to kluczowe znaczenie dla osiągnięcia odpowiedniego działania leku, ponieważ adenozyne jest bardzo szybko rozkładana w organizmie. Lekiem drugiego rzutu jest werapamil (5 mg *i.v.* w ciągu 2 min, a następnie po 5–10 min kolejne 5 do 7,5 mg — uwaga na hipotonię). Przerwania częstoskurczu nadkomorowego (SVT, *supraventricular tachycardia*) należy oczekiwać w ciągu 5 minut od zakończenia podawania leku. Skuteczność obydwu leków sięga 90%.

Zasady leczenia AVNRT przedstawiono w tabeli 1 [1]. Leczeniem przyczynowym jest ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RF, *radiofrequency*). Leczenie stosuje się w zależności od objawów: przy źle tolerowanym, niestabilnym hemodynamicznie oraz przy nawracającym objawowym AVNRT leczeniem z wyboru w profilaktyce arytmii jest właśnie ablacja RF. Przy rzadkich napadach nie zaleca się leczenia profilaktycznego, przy napadach częstych można stosować antagonistów wapnia i leki beta-

-adrenolityczne. Ablacja zalecana jest również przy rzadko występujących napadach. Skuteczność ablacji jest bliska 100%, z małym ryzykiem nawrotów (we współczesnym piśmiennictwie notuje się częstość nawrotów wynoszącą ok. 2%). Specyficznym ryzykiem związanym z ablacją z powodu AVNRT jest blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia. Wymaga to wówczas wszczęcia stymulatora serca. Ryzyko nie jest jednak duże, wynosi 0,5–0,7%.

Rokowanie

Nawrotny częstoskurcz węzłowy jest arytmia łagodną, nie zwiększa ryzyka zgonu w długiej perspektywie, nie powoduje upośledzenia funkcji lewej komory. Nasilenie objawów może być zmienne w czasie (z okresami wyciszenia). Napady są zazwyczaj dobrze tolerowane przez pacjentów. U osób w podeszłym wieku lub z bardzo szybką czynnością komór AVNRT może powodować zaburzenia hemodynamiczne, w tym zawroty głowy, utraty przytomności, a także bóle w klatce piersiowej u osób z chorobą wieńcową. Napad arytmii może powodować niewielki wzrost stężeń markerów martwicy mięśnia sercowego.

Piśmiennictwo

1. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.

KOSZYK II. PYTANIE 5

Diagnostyka różnicowa i postępowanie w częstoskurczach z szerokimi zespołami QRS

dr n. med. Marek Kiliszek

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

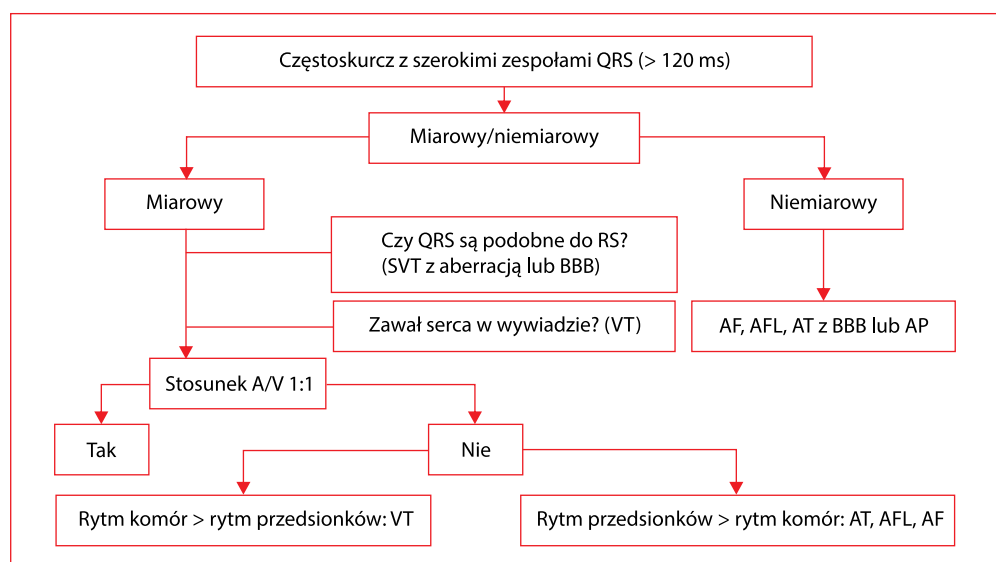
Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 15–18

Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS (WCT, *wide complex QRS tachycardia*) to szybki rytm komór (> 100/min, inny niż zatokowy) z zespołem QRS przekraczającym 120 ms.

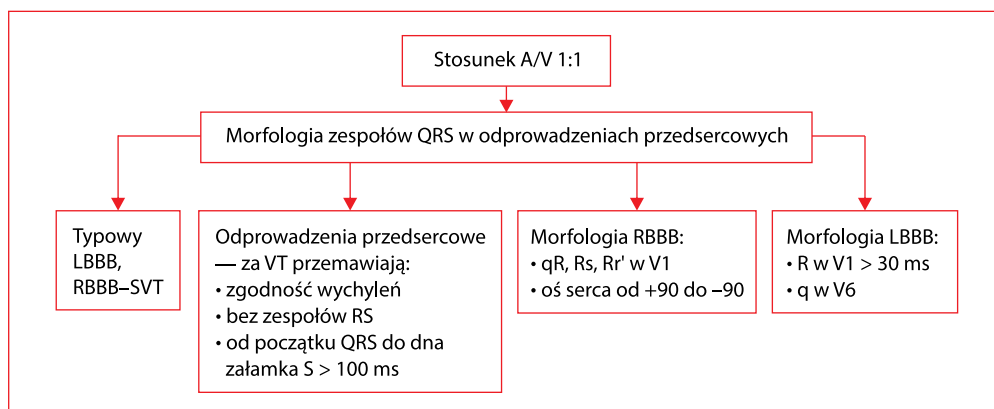
Podstawą rozpoznania jest badanie elektrokardiograficzne (EKG), ale w różnicowaniu znaczenie mają również elementy badania przedmiotowego i podmiotowego. Najczęściej przyczyną WCT jest częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*) (ok. 80%), ale należy także brać pod uwagę możliwość częstoskurczu nadkomorowego przebiegającego z aberracją przewodzenia (WTC u pacjenta z szerokim zespołem QRS podczas rytmu zatokowego), arytmii związanej z obecnością drogi dodatkowej czy innych, rzadkich zaburzeń, na przykład hiperkaliemii.

W wywiadach chorobowych oraz w badaniu przedmiotowym należy zwrócić uwagę na wszelkie cechy choroby strukturalnej serca (np. objawy niewydolności serca, cechy przebytego zawału serca, przebytego pomostowania aortalno-wieńcowego czy wszczepiony kardiowerter-defibrylator [ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*]). Obecność choroby strukturalnej czyni rozpoznanie częstoskurczu komorowego jeszcze bardziej prawdopodobnym.

Podstawy diagnostyki różnicowej na podstawie EKG przedstawiono na rycinach 1 i 2 [1]. Jak wynika z przedstawionych algorytmów, kluczem do rozpoznania w EKG jest identyfikacja załamek P. Do kryteriów pewnych rozpoznania częstoskurczu komorowego należy rozkojarzenie komorowo-przed-



Rycina 1. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS; AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków; AFL (*atrial flutter*) — trzepotanie przedsionków; AT (*atrial tachycardia*) — częstoskurcz przedsionkowy; BBB (*bundle branch block*) — blok odnogi pęczka Hisa; AP (*accessory pathway*) — dodatkowy szlak przewodzenia; SVT (*supraventricular tachycardia*) — częstoskurcz nadkomorowy; VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy



Rycina 2. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS — kryteria morfologiczne. Jedynie typowe bloki lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*) czy bloki prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) przemawiają za częstoskurczem nadkomorowym (SVT, *supraventricular tachycardia*). Pozostałe kryteria wskazują na częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*)



Rycina 3. Przykład częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS. Za częstoskurczem komorowym przemawiają następujące cechy: szeroki zespół QRS (260 ms), morfologia typu blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) charakterystyczna dla częstoskurczu komorowego (VT, *ventricular tachycardia*) czas od początku zespołu QRS do dna załamka S w V6 — 120 ms

sionkowe (większa częstość komór niż przedsionków w EKG). Istnieje także możliwość (ale jest to bardzo rzadkie), że w częstoskurczu węzłowym wystąpi blok wsteczny przewodzenia do przedsionków i wówczas również będzie więcej ewolucji komorowych niż przedsionkowych (ale też najczęściej wąskie zespoły QRS). Z drugiej strony, jeżeli morfologia zespołów QRS jest identyczna jak w rytmie zatokowym, VT można praktycznie wykluczyć. Przy całkowicie niemiernym rytmie komór, jak i przy widocznej bardzo szybkiej aktywacji przedsionkowej należy myśleć o nadkomorowym pochodzeniu arytmii, ale oczywiście

obecność na przykład migotania przedsionków nie wyklucza możliwości częstoskurczu komorowego.

Kryteria przedstawione na rycinie 2 są kryteriami morfologicznymi (dotyczą odprowadzeń przedsercowych) i są bardziej zawodne. Za VT przemawia zgodność wychyleń (aktywacja dodatnia lub ujemna w odprowadzeniach V1–V6), choć wyjątkiem jest częstoskurcz przewodzony przez drogę dodatkową — mogą być dodatnie wychylenia zespołów QRS w całej wstędze przedsercowej. Dobrym kryterium jest odstęp RS ponad 100 ms, czyli czas od początku zespołu QRS do dna załamka S przekraczający

Tabela 1. Postępowanie doraźne w przypadku częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS (na podstawie wytycznych dotyczących postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca [2])

Postać kliniczna i postępowanie	Klasa zaleceń
W przypadku niejasnego rozpoznania powinno się założyć, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS to VT	I
Kardiowersję elektryczną po zastosowaniu odpowiedniej sedacji zaleca się wykonać u chorych z podejrzeniem utrwalonego jednokształtnego VT przebiegającego z konsekwencjami hemodynamicznymi	IIa
Dożylna podanie amiodaronu jest uzasadnione u chorych z utrwalonym jednokształtnym niestabilnym hemodynamicznie VT opornym na kardiowersję elektryczną i nawracającym mimo stosowania prokainamidu lub innych leków	IIa
Czasowa stymulacja poprzez elektrodę wprowadzoną drogą dożylną może być przydatna do przerwania częstoskurczu w leczeniu chorych z utrwalonym VT opornym na kardiowersję lub często nawracającym mimo stosowania leków przeciwaritmicznych	IIa
Dożylna podanie lidokainy można rozważyć w początkowym okresie leczenia chorych ze stabilnym, utrwalonym i jednokształtnym VT, szczególnie mającym związek z ostrym zawałem serca lub niedokrwieniem mięśnia sercowego	IIb
Antagonistów wapnia, takich jak werapamil i diltiazem, nie należy stosować do przerwania częstoskurczu o szerokich zespołach QRS i nieznanego etiologii, szczególnie u chorych z wywiadem obciążonym dysfunkcją mięśnia sercowego	III

VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy

100 ms (czułość ok. 66%, swoistość 98%). Przy morfologii bloku prawej odnogi (RBBB, *right bundle branch block*) za aberracją przewodzenia przemawia szerokość zespołu QRS nieprzekraczająca 140 ms, a także morfologia typu rSr' (i podobne) — każda inna morfologia przemawia za VT. Przy WCT o morfologii bloku lewej odnogi (LBBB, *left bundle branch block*) za VT przemawia załamek R w V1 o czasie trwania powyżej 30 ms oraz załamek q w V6. Przykład częstoskurczu komorowego przedstawiono na rycinie 3.

Postępowanie doraźne

Kluczowe zalecenia przedstawiono w tabeli 1. W przypadku niejasnego rozpoznania powinno się założyć, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS to jest VT. Jeżeli VT przebiega z konsekwencjami hemodynamicznymi, leczeniem z wyboru jest kardiowersja elektryczna, z kolei w przypadku nawrotów arytmii czy nieskuteczności kardiowersji elektrycznej zaleca się podanie dożylna amiodaronu. Alternatywą może być też czasowa stymulacja (elektroda endokawitarna). U pacjentów ze stabilnym, utrwalonym i jednokształtnym VT można rozważyć lidokainę

(szczególnie w przypadku ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego). Przeciwwskazane jest stosowanie antagonistów wapnia (werapamil i diltiazem) w przypadku WTC, szczególnie u chorych z wywiadem obciążonym dysfunkcją mięśnia sercowego [2].

Postępowanie długofalowe zależy przede wszystkim od choroby podstawowej serca i przekracza ramy niniejszego opracowania. Pacjenci z utrwalonym VT i niewydolnością serca będą wymagać implantacji ICD [3].

Piśmiennictwo

1. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.
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. McMurray J.J.V., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. Grupa Robocza 2012 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. Rozpoznania oraz Leczenia Ostrej i Przewlekłej Niewydolności Serca działająca we współpracy z Asocjacją Niewydolności Serca ESC (HFA). Wytyczne ESC dotyczące rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca na 2012 rok. *Kardiol. Pol.* 2012; 70 (supl. II): 101–176.

KOSZYK II. PYTANIE 93

Wskaźniki reperfuzji wieńcowej

dr hab. n. med. Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska^{1, 2}, dr n. med. Karol Wrzosek²

¹Katedra i Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Klinika Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Reperfuzja wieńcowa to zjawisko polegające na przywróceniu krążenia krwi w uprzednio zamkniętym naczyniu krwionośnym, a w następstwie ukrwienia odpowiedniego obszaru mięśnia sercowego. Nagły brak lub ograniczenie przepływu przez tętnicę wieńcową prowadzi do ostrego niedokrwienia, zazwyczaj ostrego zespołu wieńcowego (ACS, *acute coronary syndrome*).

Należy zwrócić uwagę, że przywrócenie prawidłowego przepływu nasierdziowego nie musi być równoznaczne z odpowiednią perfuzją na poziomie mikrokrążenia. Przywrócenie prawidłowej reperfuzji wiąże się z lepszym rokowaniem u chorych z ACS, w tym ze zmniejszeniem śmiertelności. U 10–40% pacjentów z ACS z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*), leczonych reperfuzyjnie, pomimo przywrócenia prawidłowego światła naczynia (niezależnie od użytych technik obrazowania naczyń wieńcowych) opisano obecność zjawiska braku przepływu (*no reflow*). Skuteczność reperfuzji ocenia się w praktyce klinicznej za pomocą wskaźników klinicznych, angiograficznych i elektrokardiograficznych [1–3].

Zjawiska *no reflow* i *no reperfusion*

Oba zjawiska dotyczą pogorszenia perfuzji tkankowej, ale ich mechanizmy są odmienne. Zjawisko *no reflow* oznacza pogorszenie przepływu po interwencji wieńcowej, natomiast przez *no reperfusion* rozumiemy brak powrotu przepływu tkankowego mimo otwarcia, przez pewien czas zamkniętej przez zakrzep, tętnicy dozawałowej. Zjawisko *no reperfusion* jest skutkiem niedokrwienych strukturalnych zmian w mikrokrążeniu, spowodowanych nawet krótkotrwałym zamknięciem tętnicy wieńcowej. Patomechanizm *no reflow* jest złożony i jeszcze nie

w pełni poznany. Wśród potencjalnych czynników, odpowiedzialnych za powyższe zjawisko, wymienia się między innymi mikrozatorowość, obserwowaną podczas zabiegu, materiałem pochodzącym ze zmiany miażdżycowej oraz fragmentami skrzepliny, powstałej na blaszce miażdżycowej, a także wzrost uwalniania cytokin zapalnych i substancji wazoaktywnych w niedokrwionym mięśniu sercowym. W dostępnym piśmiennictwie powyższe pojęcia często, niesłusznie, są używane zamiennie.

Wskaźniki reperfuzji wieńcowej

Wskaźniki angiograficzne

Celem pierwotnej angioplastyki wieńcowej u chorych z ACS jest uzyskanie prawidłowej perfuzji mięśnia sercowego. Osiągnięcie prawidłowego przepływu w tętnicy nasierdziowej nie zawsze jest równoznaczne z perfuzją w mikrokrążeniu wieńcowym. Możliwość zastosowania precyzyjnych metod oceniających perfuzję mięśnia sercowego, takich jak: rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) czy pozytonowa emisyjna tomografia (PET, *positron emission tomography*), u chorych z ACS są ograniczone, a niektóre badania są wręcz przeciwwskazane. Orientacyjną, jakościową ocenę skuteczności reperfuzji można przeprowadzić za pomocą odpowiednich skal na podstawie obrazu angiograficznego po wykonaniu angioplastyki wieńcowej.

Angiografia jest podstawową inwazyjną metodą diagnostyczną, pozwalającą na ocenę skuteczności przepływu wieńcowego i perfuzji mięśnia sercowego. Najpowszechniej stosowana w praktyce klinicznej jest skala TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*), oceniająca przepływ w nasierdziowej tętnicy dozawałowej (tab. 1, część A).

Ocena przepływu w skali TIMI jest subiektywna i zależy od operatora. W celu obiektywizacji powyższej

Tabela 1. Angiograficzna skala reperfuzji [4]

Stopień	Obraz angiograficzny
A	
TIMI 0 — brak przepływu	Całkowity brak przepływu środka cieniującego, dystalnie od miejsca niedrożności
TIMI 1 — minimalny przepływ	Częściowe przesączanie się środka cieniującego, dystalnie od miejsca niedrożności/zwężenia; środek cieniujący nie wypełnia w całości naczynia za zwężeniem
TIMI 2 — częściowy przepływ	Środek cieniujący dociera do obwodowego odcinka tętnicy, ale wyraźniej wolniej w porównaniu z innymi tętnicami
TIMI 3 — prawidłowy przepływ	Środek cieniujący dociera do obwodowego odcinka tętnicy w prawidłowym czasie, podobnie szybko jak w innych tętnicach
B	
MBG 0	Całkowity brak zakontrastowania mięśnia sercowego w obszarze zaopatrywanym przez daną tętnicę wieńcową
MBG 1	Minimalne zakontrastowanie (zmatowienie) obszaru
MBG 2	Umiarkowane zakontrastowanie (zmatowienie) obszaru (mniejsze niż w innych tętnicach)
MBG 3	Prawidłowe zakontrastowanie (zmatowienie) obrazu (podobne do obserwowanego w innych tętnicach)
C	
TMPG 0	Nie występuje zmatowienie obrazu (obraz matowego szkła) w obszarze unaczynionym przez daną tętnicę
TMPG 1	Zmatowienie lub zaczernienie w obrębie mikrokrążenia utrzymuje się przez 30 s od momentu podania środka cieniującego
TMPG 2	Zmatowienie lub zaczernienie utrzymuje się przez 3 ewolucje serca od momentu podania środka cieniującego
TMPG 3	Zmatowienie lub zaczernienie ustępuje po 3 ewolucjach serca od momentu podania środka cieniującego

TIMI — *Thrombolysis in Myocardial Infarction*; MBG — *Myocardial Blush Grade*; TMPG — *TIMI Myocardial Perfusion Grade*

skali wprowadzono jej zmodyfikowaną postać — skalę cTFC (*corrected TIMI Frame Count*), w której ocenia się liczbę klatek zapisu angiograficznego, po których środek cieniujący osiąga standaryzowane punkty w dystalnym odcinku naczynia. Za prawidłowe uważa się wartości poniżej 14. Wyższe wartości cTFC świadczą o upośledzeniu przepływu przez mikrokrążenie, a wartość powyżej 40 wskazuje na istotne uszkodzenie mikrokrążenia.

Próbą oceny przepływu przez mikrokrążenie (przepływu tkankowego) są skale MBG (*Myocardial Blush Grade*) oraz TMPG (*TIMI Myocardial Perfusion Grade*). W 4-stopniowej skali MBG w sposób ilościowy ocenia się wychwyt środka cieniującego przez mikrokrążenie, co powoduje odpowiednie zakontrastowanie (zmatowienie) obrazu angiograficznego w obszarze unaczynionym przez tętnicę dozawalową. Stopień zakontrastowania porównuje się z obszarem o prawidłowej perfuzji z dorzecza innej tętnicy (tab. 1, część B).

Zbliżona do skali MBG jest skala TMPG, która oprócz oceny wychwytu środka cieniującego przez mikrokrążenie ocenia również szybkość jego wypłukiwania z obszaru unaczynionego przez tętnicę

dozawalową. Sugeruje się, że odpływ kontrastu jest równie ważnym parametrem jak jego wychwyt przez mikrokrążenie (tab. 1, część C) [4].

Angiograficznym obrazem braku perfuzji mięśnia sercowego jest również obecność tak zwanych makrozatorów (obwodowa amputacja głównego pnia dozawalowego naczynia lub jego odgałęzień), świadczących o dużej zatorowości obwodowej.

Wskaźniki kliniczne

Poprawa stanu ogólnego pacjenta oraz ustąpienie bólu w klatce piersiowej stanowią pośrednie wykładniki skutecznej reperfuzji [1].

Wskaźniki elektrokardiograficzne

Najprostszą pośrednią metodą oceny skuteczności reperfuzji w praktyce klinicznej ze względu na dostępność oraz niski koszt stanowi nieinwazyjne badanie elektrokardiograficzne (EKG). Rezolucja odcinka ST (> 50%, najlepiej 70%) w czasie 60 minut od interwencji wieńcowej jest powszechnie uznanym wskaźnikiem reperfuzji.

O skuteczności reperfuzji świadczy także występowanie zaburzeń rytmu serca, od licznej ekstra-

Tabela 2. Bezpośrednie i pośrednie metody oceny przepływu wieńcowego

Bezpośrednie metody (inwazyjne)	Pośrednie metody (nieinwazyjne)
Angiografia: <ul style="list-style-type: none"> • TIMI (0–3) • MBG (0–3) • TMBG (0–3) 	Obraz kliniczny EKG: <ul style="list-style-type: none"> • rezolucja odcinka ST • arytmia reperfuzyjna Biomarkery martwicy mięśnia sercowego: <ul style="list-style-type: none"> • troponiny sercowe

TIMI — *Thrombolysis in Myocardial Infarction*; MBG — *Myocardial Blush Grade*; TMPG — *TIMI Myocardial Perfusion Grade*

systolii komorowej, aż po najbardziej charakterystyczną arytmie reperfuzyjną, jaką jest czynny rytm komorowy i migotanie komór [1].

Badania kliniczne wskazują na przydatność w ocenie skuteczności reperfuzyji wieńcowej biomarkerów martwicy mięśnia sercowego, między innymi troponin sercowych. Stężenie powyższych czynników we krwi gwałtownie wzrasta, a następnie spada po skutecznej interwencji wieńcowej jako wynik tak zwanego zjawiska „wypłukiwania”. Z kolei przedłużone utrzymywanie się wysokiego stężenia troponin sercowych w osoczu po leczeniu reperfuzyjnym najczęściej świadczy o braku skutecznej perfuzji i postępującej martwicy mięśnia sercowego [5].

Podsumowanie

Obraz kliniczny oraz wskaźniki, opisywane w badaniach angiograficznym i elektrokardiograficznym (rezolucja odcinka ST, arytmia reperfuzyjna), są według wytycznych towarzystw kardiologicznych podstawowymi parametrami do oceny skuteczności reperfuzyji wieńcowej. Uzupełnieniem tych wskaź-

ników mogą być biomarkery martwicy mięśnia sercowego oznaczane w osoczu w trakcie oraz zaraz po interwencji wieńcowej (tab. 2).

Piśmiennictwo

1. Steg P.G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
2. Windecker S. i wsp. Wytyczne ESC/EACTS dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego w 2014 roku. *Kardiol. Pol.* 2014; 72: 1253–1379.
3. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
4. Karcz M., Rużyłło W. Interwencyjne leczenie ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST. W: Brzezińska-Rajszyś G., Dąbrowski M., Rużyłło W., Witkowski A. (red.). *Kardiologia interwencyjna*. PZWL, Warszawa 2009: 277–341.
5. Giannitsis E., Hugo A. Biomarkers of necrosis for risk assessment and management of ST-elevation myocardial infarction. W: Morrow D.A. (red.). *Cardiovascular biomarkers: pathophysiology and disease management (contemporary cardiology)*. Humana Press, Totowa 2006: 93–102.