

stępowania groźnych powikłań, takich jak perforacja ściany prawej komory, tętniak lewej komory serca czy powstanie blizny. W związku z tym miotomia chirurgiczna powinna być metodą zarezerwowaną dla pacjentów z nasilonymi objawami dławicowymi nieustępującymi pomimo stosowania intensywnej farmakoterapii.

Przeżytkowa interwencja wieńcowa (PCI, *percutaneous coronary intervention*) z implantacją stentu normalizuje profil przepływu wieńcowego, poprawia obniżoną rezerwę wieńcową, a przede wszystkim pozwala na zmniejszenie zgłaszanych przez pacjentów dolegliwości. W przeciwieństwie do zabiegów PCI wykonywanych u pacjentów ze zmianami w tętnicach wieńcowych o etiologii miażdżycowej, u chorych z mostkiem mięśniowym istnieje podwyższone ryzyko wystąpienia perforacji ściany naczynia [10]. Także długoterminowe wyniki PCI z implantacją stentu w leczeniu pacjentów z istotnym hemodynamicznie mostkiem mięśniowym wskazują na zwiększoną częstość występowania restenozy w stencie (40–50%) [11]. W przypadku braku skuteczności leczenia za pomocą technik przezskórnych, wystąpienia restenozy w stencie lub w przypadku obecności istotnych zmian miażdżycowych w pozostałych tętnicach wieńcowych alternatywną formą terapii pozostaje wykonanie zabiegu pomostowania wieńcowego ze wszczepieniem pomostu tętniczego z tętnicy piersiowej wewnętrznej lewej do gałęzi przedniej zstępującej. Niestety, dane dotyczące skuteczności i bezpieczeństwa przezskórnych, jak i chirurgicznych

metod leczenia pacjentów z tą anomalią są ograniczone do niewielkich pod względem liczebności badań obserwacyjnych. W odniesieniu do skuteczności i bezpieczeństwa implantowania stentów w mostkach mięśniowych brak aktualnie prospektywnych, długoterminowych badań, uwzględniających zarówno częstość występowania zakrzepicy w stencie, jak i restenozy oraz ich wpływu na poważne incydenty sercowo-naczyniowe.

Piśmiennictwo

1. Ferreira A., Trotter S., König B. i wsp. Myocardial bridges morphological and functional aspects. *Br. Heart J.* 1991; 66: 364–367.
2. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002; 106: 2616–2622.
3. Angelini P., Velasco J.A., Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105: 2449–2454.
4. Bourassa M., Butnaru A., Lespérance J., Tardif J.C. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *JACC* 2003; 41: 351–359.
5. Alegria J., Herrmann J., Holmes D. i wsp. Myocardial bridging. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1159–1168.
6. Loukas M., von Kriegenberg K., Gilkes M. Myocardial bridges: a review. *Clin. Anat.* 2011; 24: 675–683.
7. Kalaria V., Koradia N., Breall J. Myocardial bridge: a clinical review. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2002; 57: 552–556.
8. Ishikawa Y., Akasaka Y., Suzuki K. i wsp. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation* 2009; 120: 376–383.
9. Ge J., Erbel R., Rupprecht H.J. i wsp. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994; 89: 1725–1732.
10. Tsujita K., Maehara A., Mintz G. i wsp. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement. *Am. J. Cardiol.* 2009, 103: 1344–1348.
11. Haager P., Schwarz E., Wom Dahl J. i wsp. Long-term angiographic and clinical follow-up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart* 2000; 84: 403–408.

KOSZYK I. PYTANIE 12

Diagnostyka zaburzeń oddychania w czasie snu u pacjenta z chorobą układu sercowo-naczyniowego

dr hab. n. med. Filip M. Szymański

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 51–55

Choroby układu sercowo-naczyniowego są obecnie najczęstszą przyczyną zarówno hospitalizacji, jak i zgonów na świecie. Jednym z powodów tego stanu jest stały

wzrost częstości występowania czynników ryzyka tych chorób. Coraz częściej są analizowane „nowe” czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego,

takie jak: zanieczyszczenie powietrza, stres, depresja czy zaburzenia oddychania podczas snu.

Sen to występujący spontanicznie i okresowo stan fizjologiczny polegający na zniesieniu aktywności ruchowej i zmniejszeniu reaktywności na bodźce. Jest niezbędnym okresem odpoczynku. Podczas prawidłowego snu dochodzi między innymi do obniżenia ciśnienia tętniczego, zwolnienia częstości rytmu serca, spadku aktywności układu współczulnego czy zmniejszenia objętości wyrzutowej i pojemności minutowej serca.

Zaburzenia oddychania w czasie snu stanowią niejednorodną grupę schorzeń, do których zalicza się: obturacyjny bezdech senny (OSA, *obstructive sleep apnea*), centralny bezdech senny, centralny bezdech senny z oddechami Cheyne-Stokesa, mieszany bezdech senny oraz zespół hipowentylacji spowodowany otyłością. Najistotniejszym zaburzeniem oddychania w czasie snu są bezdechy o typie obturacyjnym. Większość czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego jest także czynnikami ryzyka OSA. Najistotniejszy z nich to otyłość. Minimalne kryteria rozpoznania OSA spełnia 9% kobiet oraz 24% mężczyzn w populacji ogólnej. Istotą tego zaburzenia

są nawracające w czasie snu przerwy w oddychaniu (*apnea* — zanik przepływu powietrza w drogach oddechowych przez > 10 s [spadek wartości przepływu do ≤ 10% przepływu prawidłowego]) lub splotenia oddechu (*hypopnea* — spadki amplitudy przepływu powietrza w drogach oddechowych o ≥ 50% z następowym wybudzeniem lub desaturacją krwi tętniczej [zmniejszenie amplitudy/częstości oddechowej, ze spadkiem saturacji ≥ 3–4%]) spowodowane zapadaniem się światła górnych dróg oddechowych w związku z uogólnionym zmniejszeniem napięcia mięśni. Bezdech powoduje pogłębiające się niedotlenienie oraz hiperkapnię. Podczas bezdechu dochodzi do spadku saturacji oraz zmian wartości ciśnienia tętniczego i częstości rytmu serca polegających na stopniowym spadku ciśnienia/zwalnianiu tętna w czasie trwania bezdechu, z gwałtownym wzrostem ciśnienia/przyspieszeniem tętna podczas pierwszych skutecznych oddechów.

Rozpoznanie OSA dokonuje się na podstawie dokładnie zebranego wywiadu zarówno od pacjenta, jak i jego najbliższych (zwłaszcza osób spędzających z nim okres nocny) oraz wyników badań dodatkowych. Sen przerwany bezdechami powoduje wie-

Tabela 1. Nocne i dzienne objawy obturacyjnego bezdechu sennego

Objawy dzienne	Objawy nocne
Nadmierna senność w ciągu dnia	Głośnie, nieregularne chrapanie
Sen nieprzynoszący wypoczynku	Nadmierna potliwość w nocy
Budzenie się z bólem głowy	Problemy z ponownym zaśnięciem
Trudności z koncentracją	Potrzeba oddawania moczu w nocy
Znaczna suchość w ustach po przebudzeniu	Nagłe wybudzenia ze snu często połączone z uczuciem braku powietrza
Nadmierna drażliwość	Niespokojny, przerywany sen

Tabela 2. Skala senności Epworth (ESS, *Epworth Sleepiness Scale*); interpretacja zsumowanych punktów pozwala szacować małe nasilenie senności przy mniej niż 10 punktach, umiarkowane przy 10–16 punktach oraz wymagającą pogłębienia diagnostyki nadmierną senność przy ponad 16 punktach (źródło[1])

Sytuacja	Możliwość zaśnięcia			
Siedząc lub czytając	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Oglądając telewizję	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Siedząc w miejscu publicznym (np. na zebraniu)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Podczas godzinnej nieprzerwanej jazdy koleją, autobusem, samochodem jako pasażer	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Po południu, leżąc	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Siedząc w trakcie rozmowy	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Po obiedzie, siedząc w cichym, spokojnym miejscu	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Prowadząc samochód w trakcie kilkuminutowego oczekiwania w korku	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Suma punktów				

Część I**Pytanie 1:** Czy Pani/Pan chrapie?Tak Nie Nie wiem *Jeśli Pani/Pan chrapie:***Pytanie 2:** Czy Pani/Pana chrapanie jest?Nieczo głośniejsze niż oddech Głośnie jak rozmowa Głośniejsze niż rozmowa Bardzo głośne — słyszalne w sąsiednim pokoju **Pytanie 3:** Jak często Pani/Pan chrapie?Prawie każdego dnia 3–4 razy w tygodniu 1–2 razy w tygodniu 1–2 razy w miesiącu Nigdy lub prawie nigdy **Pytanie 4:** Czy Pani/Pana chrapanie przeszkadza innym?Tak Nie **Pytanie 5:** Czy ktoś zauważył, że Pani/Pan przestaje oddychać podczas snu?Prawie każdego dnia 3–4 razy w tygodniu 1–2 razy w tygodniu 1–2 razy w miesiącu Nigdy lub prawie nigdy **Część II****Pytanie 6:** Jak często czuje się Pani zmęczona, wyczerpana/czuje się Pan zmęczony, wyczerpany po śnie?Prawie każdego dnia 3–4 razy w tygodniu 1–2 razy w tygodniu 1–2 razy w miesiącu Nigdy lub prawie nigdy **Pytanie 7:** Czy w ciągu dnia czuje się Pani zmęczona, wyczerpana/Pan zmęczony, wyczerpany lub w złej formie?Prawie każdego dnia 3–4 razy w tygodniu 1–2 razy w tygodniu 1–2 razy w miesiącu Nigdy lub prawie nigdy **Pytanie 8:** Czy kiedykolwiek zdarzyło się Pani/Panu zasnąć podczas prowadzenia samochodu?Tak Nie *Jeśli tak, jak często ma to miejsce:*Prawie każdego dnia 3–4 razy w tygodniu 1–2 razy w tygodniu 1–2 razy w miesiącu Nigdy lub prawie nigdy **Część III****Pytanie 9:** Czy ma Pani/Pan wysokie wartości ciśnienia tętniczego?Tak Nie Nie wiem **Pytanie 10:** Czy Pani/Pana wskaźnik masy ciała (BMI) wynosi $> 30 \text{ kg/m}^2$?Tak Nie **Kryteria BQ:**

- objawy występują ≥ 3 razy w tygodniu w odniesieniu do ≥ 2 z 3 pytań dotyczących chrapania
- nadmierna senność w okresie czuwania (w tym w trakcie prowadzenia auta) występuje ≥ 3 razy w tygodniu
- występowanie nadciśnienia tętniczego lub wskaźnik masy ciała $> 30 \text{ kg/m}^2$

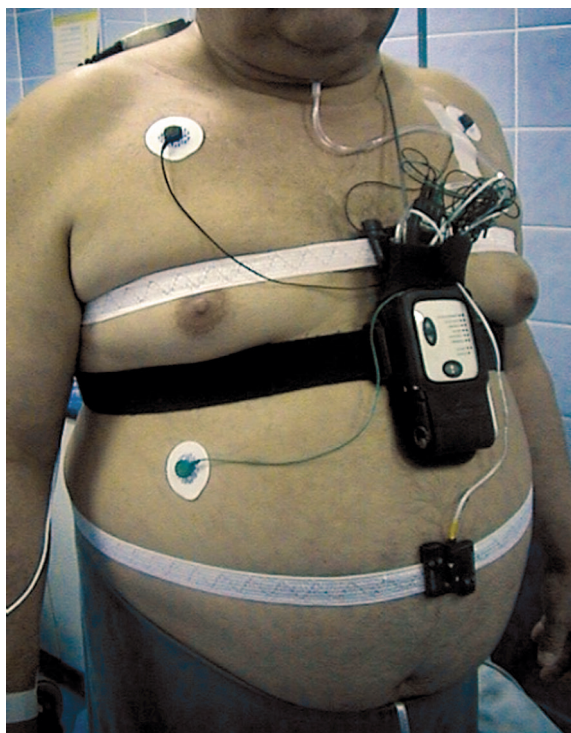
Rycina 1. Kwestionariusz berliński (ang. *Berlin Questionnaire*); w przypadku spełnienia co najmniej 2 z 3 wymienionych niżej kryteriów prawdopodobieństwo występowania bezdechów określa się jako duże (źródło [2])

le niekorzystnych objawów zarówno w nocy, jak i w czasie dziennej aktywności (tab. 1).

Najistotniejszym objawem jest senność podczas dnia będąca skutkiem przewlekłego nocnego niedotlenienia oraz wybudzeń. Sen pacjenta z OSA nie przynosi oczekiwanego wypoczynku oraz regeneracji sił. Pacjenci mogą zasypiać podczas podstawowych czynności życiowych, mają problemy z koncentracją, wyłączają się z życia rodzinnego, częściej powodują wypadki komunikacyjne, a ich funkcje intelektualne są upośledzone.

Po zebraniu dokładnego wywiadu należy skorzystać z prostych, bardzo przydatnych narzędzi ankietowych, pomagających zarówno w ocenie ryzyka wystąpienia OSA, jak i kwalifikacji pacjentów do dalszej diagnostyki. Jedną z częściej wykorzystywanych ankiet jest skala senności Epworth (ESS, *Epworth Sleepiness Scale*) (tab. 2).

Kwestionariuszem służącym do oceny ryzyka zaburzeń oddychania podczas snu jest kwestionariusz berliński [2] (ryc. 1).



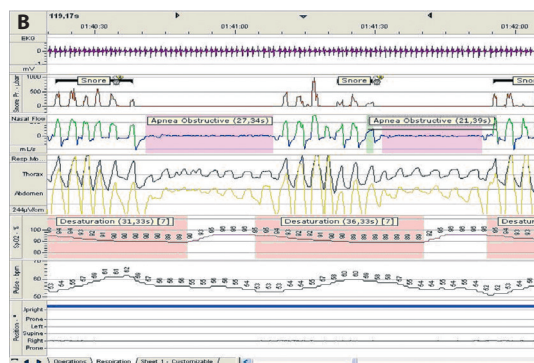
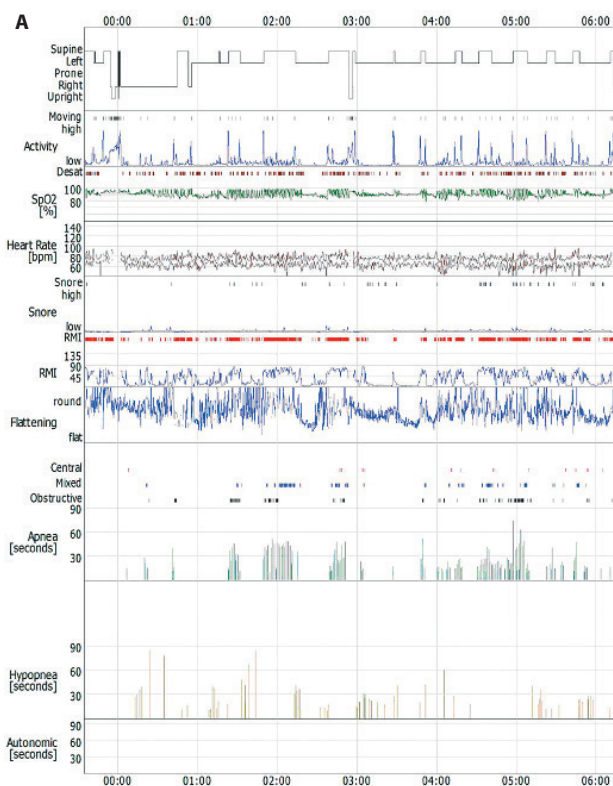
Rycina 2. Pacjent w trakcie przygotowania do diagnostyki w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu

dyne przybliżenie wstępnego rozpoznania. „Złotym standardem” służącym do diagnostyki zaburzeń oddychania podczas snu jest badanie polisomnograficzne. Jego istotą jest całonocna rejestracja parametrów fizjologicznych pacjenta. Ze względu na ograniczoną dostępność tego badania bardzo przydatną alternatywą jest badanie w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu za pomocą urządzeń przenośnych, rejestrujących między innymi ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha, przepływ powietrza przez drogi oddechowe czy oksymetrię przezskórną, a także ocena aktywności motorycznej w nocy, zapis EKG czy badanie struktury snu (ryc. 2).

Analiza badań w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu pozwala określić liczbę zaburzeń w przeliczeniu na godzinę snu (ryc. 3A, B). W codziennej praktyce stosuje się klasyfikację stopnia ciężkości OSA opartą na wskaźniku bezdechów i oddechów słyconych (AHI, *apnea/hypopnea index*). Na podstawie AHI wyróżnia się 3 stopnie ciężkości OSA: **postać łagodną** (AHI 5–14,9 epizodu/h), **postać umiarkowaną** (AHI 15–30 epizodów/h) oraz **postać ciężką** (AHI > 30 epizodów/h).

Celem zarówno dokładanie zebranego wywiadu, jak i zastosowania narzędzi przesiewowych jest je-

W przypadku współwystępowania AHI wynoszącego ≥ 5 oraz dwóch z następujących objawów:



Rycina 3. Przykładowy zapis z badania poligraficznego pacjenta z obturacyjnym bezdechem sennym: **A.** Podsumowanie graficzne całego badania; **B.** Fragment zapisu: zanikowi przepływu powietrza poprzedzonego chrapaniem, przy zachowanych ruchach oddechowych klatki piersiowej i brzucha, towarzyszy spadek saturacji oraz zwolnienie częstości rytmu serca

1) częste wybudzanie w czasie snu, 2) upośledzenie koncentracji w ciągu dnia, 3) sen nieprzynoszący odpoczynku, 4) chrapanie, 5) uczucie duszenia/dławienia w nocy, rozpoznaje się zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OSAS, *obstructive sleep apnea syndrome*) [3–5].

Piśmiennictwo

1. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540–545.
2. Netzer N.C., Stoohs R.A., Netzer C.M. i wsp. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1999; 131: 485–491.
3. Littner M.R., Shepard J.W. Recommendation for research into measurement and classification of sleep disordered breathing: gazing into the crystal ball. *Sleep* 1999; 22: 665–666.
4. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
5. Somers V.K., White D.P., Amin R. i wsp. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 686–717.

KOSZYK I. PYTANIE 90

Wtórne nadciśnienie tętnicze — przyczyny, diagnostyka i postępowanie

dr hab. n. med. Filip M. Szymański

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 368–371

Nadciśnienie tętnicze wtórne

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest jednym z najistotniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Według najnowszych danych, zebranych w badaniu NATPOL 2011, aż 32% dorosłych Polaków choruje na NT (> 9 mln). Ponad 90% z nich cierpi na NT pierwotne, natomiast u pozostałej części należy diagnozować NT wtórne, czyli spowodowane przez inne choroby. Zidentyfikowano wiele przyczyn wtórnego NT. Za klasyfikacją *International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems 10th Revision* (ICD-10) podzielono je na cztery podstawowe grupy, podając w każdej z nich przykłady patologii prowadzących do rozwoju NT (tab. 1).

Podstawowym narzędziem, pozwalającym na wysunięcie wstępnego podejrzenia **wtórnego nadciśnienia tętniczego**, jest szczegółowe badanie przedmiotowe i podmiotowe. Diagnostykę w kierunku występowania wtórnego NT należy rozpocząć, gdy choroba ma nagły początek, wzrosty ciśnienia tętniczego są duże i nagłe lub nastąpiło pogorszenie

stanu klinicznego oraz kiedy wartości ciśnienia nie zmieniają się pod wpływem standardowej farmakoterapii [1]. Objawy przedmiotowe obejmują między innymi: otyłość brzuszną, hirsutyzm, powiększone nerki w badaniu palpacyjnym, szmery osłuchowe nad jamą brzuszną lub okolicą przedsercową, osłabione tętno na tętnicach udowych [2].

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe oraz miąższowa choroba nerek stanowią jedną z najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego. Nadciśnienie występuje u ponad 90% chorych na przewlekłą chorobę nerek z szacunkowym współczynnikiem filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) poniżej 30 ml/min/1,73 m² i u 50–60% leczonych dializami. W patogenezie NT w tej grupie chorych bierze udział kilka czynników, między innymi hiperwoleミア spowodowana retencją sodu i wody, zaburzenia hormonalne i metaboliczne oraz przebudowa ścian tętnic. Podstawą schematu diagnostycznego są w tym przypadku badania określające funkcje tych narządów. Należy oznaczyć stężenie kreatyniny, obliczyć eGFR oraz