
KARDIOLOGIA W GABINECIE LEKARZA POZ

Wybrane zagadnienia



Duszność, czyli subiektywne odczucie braku powietrza, trudności w oddychaniu lub zadyszki w trakcie wysiłku, to częsty problem w codziennej praktyce lekarza. Jest objawem dość powszechnym, występującym w wielu jednostkach chorobowych. Ze względu na złożoną etiologię duszności jej diagnostyka często nastęrcza wielu trudności. Duszność jest podstawowym objawem zarówno niewydolności serca, jak i chorób płuc, w tym przede wszystkim przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) i astmy, dlatego szczególnie w tych grupach chorych powinniśmy z dużą uwagą traktować ten objaw.

Patogeneza duszności

Duszność jest najczęściej spowodowana zmniejszonym dostarczaniem tlenu do tkanek. Wśród przyczyn duszności można wymienić:

- choroby układu sercowo-naczyniowego spowodowane zaburzeniami czynności lewej komory, np. niewydolność serca lub wada zastawkowa; objawy mogą wynikać zarówno z hipoksji, jak i zmniejszonej pojemności minutowej serca
- choroby układu oddechowego: dróg oddechowych, mięszu płuc, opłucnej, mięśni oddechowych lub ściany klatki piersiowej (np. POChP, astma oskrzelowa)
- choroby hematologiczne, np. niedokrwistość
- utrudnione wiązanie się hemoglobiny z tlenem w przebiegu zatruc
- choroby metaboliczne, np. nadczynność tarczycy czy kwasica metaboliczna – duszność jest wówczas reakcją na kwasicę metaboliczną i towarzyszy próbie jej wyrównania przez hiperwentylację
- zaburzenia psychogenne, np. lęk lub hiperwentylacja (duszność psychogenna).

Duszność występująca w przebiegu niewydolności serca (głównie lewokomorowej) pojawia się przed wystąpieniem hipoksemii i hipoksji. Jest to

związane z występowaniem biernego przekrwienia płuc i zmniejszeniem podatności płuc na rozciąganie, co powoduje zwiększenie pracy mięśni oddechowych. Konsekwencją jest nasilenie zastojów i przesiąkanie płynu z naczyń włosowatych do przestrzeni międzypęcherzykowych i pęcherzyków płucnych, a także przekrwienie błony śluzowej oskrzeli – stany te mogą wywołać hipoksemię.

Podział duszności

Duszność może mieć różny charakter, zatem podziałów duszności również może być wiele, np. w zależności od sytuacji, w jakiej występuje (duszność wysiłkowa, duszność spoczynkowa), i czasu nasilania się objawów (duszność przewlekła, duszność ostra).

- **Duszność wysiłkowa** – jest spowodowana złą tolerancją wysiłku fizycznego. Najczęściej stanowi jeden z pierwszych objawów przewlekłej niewydolności serca. Epizody nagłej duszności w trakcie wysiłku (bez bólu w klatce piersiowej) powinny być traktowane się jako ekwiwalent dławicy piersiowej (należy zwrócić na to szczególną uwagę u pacjentów z cukrzycą, przewlekłą chorobą nerek oraz u osób starszych).

Do klinicznej oceny zaawansowania przewlekłej niewydolności serca wykorzystuje się klasyfikację NYHA, w której jednym z głównych elementów jest ocena występowania duszności (tab. 10.1).

Tabela 10.1.

Klasyfikacja czynnościowa według NYHA oparta na nasileniu objawów i aktywności fizycznej (zmodyfikowane na podstawie [1, 2])

KLASA I	Bez ograniczenia aktywności fizycznej; zwykła aktywność fizyczna nie powoduje uczucia duszności, zmęczenia lub kołatania serca	≥ 7 MET Wejście na pierwsze piętro z torbą zakupów Jazda na rowerze, jazda na nartach, jogging/spacer (8 km/godzinę) Odgarnianie śniegu
KLASA II	Niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej; komfort w spoczynku, natomiast zwykła aktywność fizyczna powoduje uczucie duszności, zmęczenia lub kołatania serca	5–7 MET Wejście na na pierwsze piętro bez zatrzymywania Praca w ogrodzie, taniec Spacer szybkim krokiem po równym podłożu (6,5 km/godzinę)

KLASA III	Znaczne ograniczenie aktywności fizycznej; komfort w spoczynku, natomiast mniejsza niż przeciętna aktywność fizyczna powoduje uczucie duszności, zmęczenia lub kołatania serca	2–5 MET Prysznic (bez przerywania czynności) Ubranie się bez przerywania czynności) Spacer szybkim krokiem na równym terenie (4 km/godzinę) Ścienie łóżka Kregle, golf
KLASA IV	Niemожność wykonywania jakiegokolwiek aktywności fizycznej bez wystąpienia dyskomfortu; objawy niewydolności serca w spoczynku; po podjęciu jakiegokolwiek aktywności fizycznej uczucie dyskomfortu wzrasta	< 2 MET Niezdolność do wykonania jakiegokolwiek czynności bez zmęczenia

W celu zobiektywizowania uczucia duszności, szczególnie w trakcie testów wysiłkowych (klasyczny test wysiłkowy, test spiroergometryczny, test 6-minutowego marszu), wykorzystuje się skalę Borgia (skala 20-stopniowa) i zmodyfikowaną skalę Borgia (10-stopniowa).

- **Duszność spoczynkowa** – występuje w spoczynku i często towarzyszy zaawansowanym stanom kardiologicznym (np. zdekompensowanej niewydolności serca). Zalicza się do niej również: *napadową duszność nocną* – uczucie nagłej duszności, budzące pacjenta w nocy, 1–2 godziny po położeniu się do łóżka, często przebiegające z suchym kaszlem; ustępuje w ciągu 15–30 minut po przyjęciu pozycji stojącej lub siedzącej, oraz *orthopnoë* – duszność w pozycji leżącej (pacjenci często przyjmują pozycję półleżącą, śpiąc na kilku poduszkach, lub pozycję siedzącą).
- **Duszność przewlekła** – objawy najczęściej nasilają się powoli i stopniowo. Jest to rodzaj duszności typowy dla przewlekłej niewydolności serca.
- **Duszność ostra** – często towarzyszy ostrym stanom kardiologicznym. Najczęściej manifestuje się jako obrzęk płuc. Jest postacią ostrej niewydolności serca cechującą się nagłym, szybkim rozwojem silnej duszności spoczynkowej połączonej z kaszlem i niekiedy z odkrztuszaniem pienistej, różowo podbarwionej płwociny.

Wszystkie choroby przebiegające z przewlekłą dusznością mogą ulegać dekompensacji i prowadzić do wystąpienia ostrej duszności. Duszność ostra może jednak pojawić się nagle w przebiegu gwałtownego uszkodzenia

(np. w zatorowości płucnej, zapaleniu mięśnia sercowego, mechanicznym powikłaniu zawału serca) w dotychczas nieuszkodzonym narządzie i jest wynikiem gwałtownego spadku minutowego rzutu serca.

Diagnostyka różnicowa duszności

Różnicowanie przyczyn duszności bywa niekiedy bardzo trudne. W niektórych sytuacjach klinicznych trudno ocenić, która choroba dominuje, co czasem stanowi duże wyzwanie dla klinicysty. Warto wówczas odnieść się do objawów towarzyszących duszności, co może przybliżyć lekarza do prawidłowego rozpoznania (tab. 10.2). Szybkość rozwoju i ewentualnego nasilania się duszności oraz jej związek z określonymi sytuacjami również może być pomocny w ocenie pochodzenia duszności:

- Duszność pojawiająca się nagle, często z towarzyszącym silnym bólem w klatce piersiowej, może wskazywać na: zawał serca, mechaniczne powikłania zawału serca (np. ostra niedomykalność zastawki mitralnej), zatorowość płucną, rozwarstwienie aorty, odmę opłucnową, lub aspirację ciała obcego.
- Duszność przewlekła, rozwijająca się tygodniami lub miesiącami, najczęściej o wzrastającym nasileniu, najczęściej wskazuje na: przewlekłą niewydolność serca, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, niedokrwistość lub choroby mięśniowo-nerwowe.
- Duszność rozwijająca się w ciągu kilku godzin lub dni, często z gorączką i odkrztuszaniem plwociny, najczęściej wskazuje na: zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli lub zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc.
- Duszność bardzo szybko nasilająca się – w ciągu kilku minut lub kilku godzin, często z towarzyszącymi świstami, najczęściej wskazuje na: astmę oskrzelową lub obrzęk płuc (ostra niewydolność lewokomorowa).

Tabela 10.2.

Różnicowanie przyczyn duszności w kontekście występowania objawów towarzyszących (zmodyfikowano na podstawie [3])

OBJAWY TOWARZYSZĄCE	PRZYCZYNA
Ból zamostkowy w klatce piersiowej	Zawał serca Dławica piersiowa Zatorowość płucna Rozwarstwienie aorty Tamponada serca

OBJAWY TOWARZYSZĄCE	PRZYCZYNA
Ból opłucnowy	Zatorowość płucna Zapalenie płuc i/lub opłucnej
Świst wdechowy (stridor)	Aspiracja ciała obcego Nowotwór tchawicy
Świsty wydechowe	Astma Przewlekła obturacyjna choroba płuc Rozstrzenie oskrzeli Niewydolność serca (lewokomorowa)
Odkrztuszanie płwociny	Przewlekła obturacyjna choroba płuc Rozstrzenie oskrzeli
Krwiopłucie	Zatorowość płucna Nowotwór Układowe zapalenie naczyń Przewlekłe zapalenie oskrzeli
Oslabienie siły mięśniowej, objawy neurologiczne	<i>Myasthenia gravis</i> Choroba neuronu ruchowego

W procesie diagnostyki kardiologicznej największą trudność sprawia rozróżnienie przyczyn sercowo-naczyniowych od płucnych przyczyn duszności. Dzieje się tak dlatego, że podstawowe stany kliniczne, takie jak niewydolność serca i POChP, często ze sobą współwystępują (nawet do 30%), a duszność i kaszel to jedne z głównych objawów zarówno niewydolności serca, jak i chorób układu oddechowego. Często zatem, aby postawić właściwe rozpoznanie, konieczne jest stosowanie dodatkowych metod diagnostycznych. Badania dodatkowe wykorzystywane w diagnostyce różnicowej duszności przedstawiono w tabeli 10.3.

Tabela 10.3.

Badania dodatkowe pomocne w diagnostyce pochodzenia duszności

BADANIE	SZCZEGÓŁOWE WSKAZANIA
RTG klatki piersiowej	Wykluczenie patologii płuc (np. nowotworu), ocena zastoju, płynu w opłucnej

Tabela 10.3 cd.

BADANIE	SZCZEGÓŁOWE WSKAZANIA
Inne badania obrazowe	W zależności od konieczności poszerzenia diagnostyki pulmonologicznej, np. angio-TK (przy podejrzeniu zatorowości płucnej), HRCT (przy podejrzeniu zmian śródmiąższowych płuc), TK, MRI
Badanie echokardiograficzne	Ocena morfologii i czynności serca w diagnostyce niewydolności serca
EKG	Ocena rytmu serca (bradyarytmie, tachyarytmie) Ocena zmian ST (zawał serca)
Morfologia krwi	Niedokrwistość, leukocytoza w zapaleniu płuc
Peptydy natriuretyczne (BNP, NT-proBNP)	Diagnostyka niewydolności serca
Gazometria włósniczkowa/tętnicza	pH, ciśnienie parcjale tlenu i dwutlenku węgla, stężenie jonów wodorowych
Hormony tarczycy	Ocena zaburzeń czynności tarczycy
Badania czynnościowe płuc	Różnicowanie zaburzeń obturacyjnych i restrykcyjnych
Testy wysiłkowy /test spiroergometryczny	Ocena i diagnostyka różnicowa duszności wysiłkowej, nieostrej; ocena wydolności fizycznej (CPET)
Koronarografia	Pilnie u pacjentów z ACS W trybie odroczonym/planowym u pacjentów z podejrzeniem stabilnej choroby niedokrwiennej serca

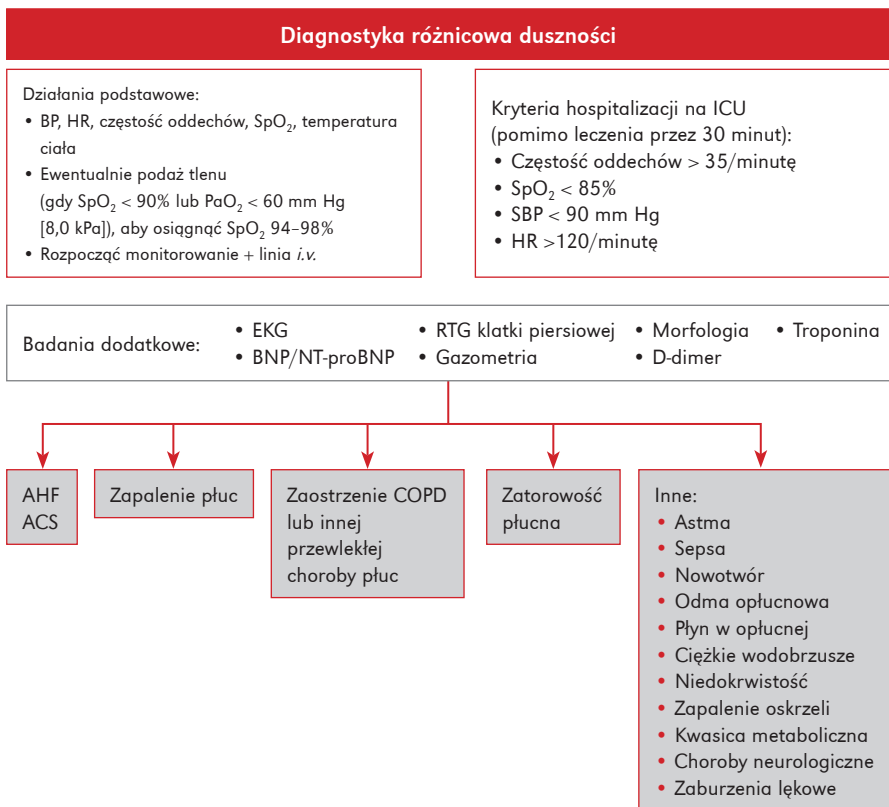
CPET – test spiroergometryczny; HRCT – tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości;
TK – tomografia komputerowa; MRI – rezonans magnetyczny.

W diagnostyce duszności, oprócz wykonywania podstawowych badań laboratoryjnych, możemy się wspomóc oceną stężeń peptydów natriuretycznych (BNP, mózgowy peptyd natriuretyczny typu B; NT-proBNP, N-końcowy fragment mózgowego peptydu natriuretycznego typu B), które pozwalają rozpoznać sercowe tło tego objawu. Jednak często sytuacje kliniczne są niejednoznaczne

i postawienie diagnozy może okazać się bardzo trudne mimo wykonania wielu badań dodatkowych.

W kontekście diagnostyki duszności nie sposób nie wspomnieć o teście spiroergometrycznym (CPET, cardiopulmonary exercise testing), będącym połączeniem klasycznego testu wysiłkowego z oceną gazów wydechowych. Przydatność tego badania dotyczy zarówno zobjektywizowanej oceny nasilenia duszności, jak i oceny wydolności wysiłkowej.

Algorytm postępowania diagnostycznego w przypadku wystąpienia duszności przedstawiono na rycinie 10.1.



Rycina 10.1.

Diagnostyka różnicowa duszności (zmodyfikowano na podstawie [4]). ACS – ostry zespół wieńcowy; AHF – ostra niewydolność serca; BP – ciśnienie tętnicze; COPD – przewlekła obturacyjna choroba płuc; HR – częstotliwość rytmu serca; ICU – oddział intensywnej opieki; SaO_2 – wysycenie krwi tętniczej tlenem; SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze; PaO_2 – ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej.

Piśmiennictwo

1. Laflamme D.: *Kardiologia. Kompendium*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016.
2. Ponikowski P. i wsp.; Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca: *Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca w 2016 roku*. Kardiol. Pol. 2016; 74(10): 1037–1147. doi: 10.5603/KP.2016.0141.
3. Szczeklik A., Tendera M. (red.): *Kardiologia*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010.
4. www.escardio.org/ACCA.

PACJENT Z CHOROBA WIEŃCOWĄ

13
ROZDZIAŁ

Maciej Lesiak, Aneta Klotzka

Wstęp

Chorobą niedokrwioną serca (ChNS) nazywamy stan niedokrwienia mięśnia sercowego wywołany przez rozmaite mechanizmy patofizjologiczne. Jej podstawową odmianą jest choroba wieńcowa, w której niedokrwienie jest spowodowane zmianami patologicznymi w tętnicach wieńcowych, przy czym w zdecydowanej większości przypadków podłożem choroby jest miażdżycza tętnic wieńcowych. W tabeli 13.1 przedstawiono uproszczony podział choroby wieńcowej. Uważa się, że w Polsce ponad milion osób choruje na stabilną postać ChNS. W naszej populacji zapadalność wynosi 2–4/1000 osób, a chorobowość 20–40/1000 osób. Mężczyźni zaczynają chorować zazwyczaj po 40. roku życia, a kobiety po 50. roku życia. Na ostre zespoły wieńcowe (OZW) zapada rocznie w Polsce ponad 100 tys. osób. W 1/3 przypadków są to zawały serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI). W miarę doskonalenia i zwiększania czułości metod wykrywających markery martwicy mięśnia sercowego (tropiny sercowe) rośnie liczba rozpoznań zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), kosztem spadającej liczby zachorowań na dławicę niestabilną.

Tabela 13.1.

Podział kliniczny choroby wieńcowej

Choroba wieńcowa stabilna (przewlekła)

- Dławica piersiowa stabilna
- Dławica naczynioskurczowa
- Dławica mikronaczyniowa

Ostre zespoły wieńcowe

- Ostre zespoły wieńcowe bez przetrwałego uniesienia odcinka ST
 - dławica piersiowa niestabilna
 - zawał serca bez uniesienia odcinka ST
- Ostre zespoły wieńcowe z przetrwałym uniesieniem odcinka ST
- Zawał serca nieokreślony

Zawał serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI), zwłaszcza nieleczonej reperfuzyjnie lub leczony zbyt późno, zazwyczaj prowadzi do pełnościennej martwicy mięśnia sercowego z wytworzeniem patologicznych załamków Q w zapisie EKG. Rozpoznaje się wtedy zawał serca z załamkiem Q. W innych przypadkach mówimy o zawale serca bez załamka Q. Należy dodać, że rozpoznanie zawału opiera się zawsze na obiektywnie stwierdzonej martwicy mięśnia sercowego przez oznaczenie stężeń odpowiednich markerów w surowicy krwi. Uwzględniając dostępne metody diagnostyczne i rozmaite przyczyny, także jatrogenne, prowadzące do ich wzrostu, uzgodniono uniwersalną definicję zawału serca. Wreszcie należy pamiętać, że do martwicy komórek mięśnia sercowego i uwolnienia markerów nekrotycznych może prowadzić wiele innych czynników, np. zapalnych, toksycznych, związanych z sepsą, zatorowością płucną i chorobami naciekowymi. W tych wszystkich przypadkach śmierci kardiomiocytów nie nazywa się jednak zawałem serca.

Symptomatologia choroby niedokrwiennej serca

Stabilna choroba wieńcowa

W stabilnej postaci choroby wieńcowej zazwyczaj do niedokrwienia mięśnia sercowego dochodzi w mechanizmie wzrostu zapotrzebowania na substancje odżywcze w trakcie wysiłku lub emocji. Na skutek zmniejszenia rezerwy wieńcowej, spowodowanego blaszką miażdżycową istotnie zwążającą światło tętnicy, wzrost zapotrzebowania na tlen i substancje odżywcze nie może być skompensowany proporcjonalnym zwiększeniem przepływu krwi. Niedokrwienie w krótkim czasie wywołuje charakterystyczny rozlany ból w środkowej części klatki piersiowej (zamostkowy), często promieniujący ku górze do żuchwy lub ramion, czasem do pleców, łokci lub rąk. Najczęściej ból ma charakter ucisku lub rozpierania, trwa kilka do kilkunastu minut, nie zmienia się w zależności od pozycji ciała i fazy oddechu i szybko ustępuje po ustaniu czynnika wywołującego lub przyjęciu azotanów w postaci podjęzykowej. Należy zaznaczyć, że niekiedy występują objawy nietypowe, takie jak duszność, niepokój i drętwienie ramion lub ręki. Nawet duże niedokrwienie może być także całkowicie bezobjawowe (nieme niedokrwienie), co szczególnie często obserwuje się u pacjentów w podeszłym wieku, z cukrzycą lub przewlekłą chorobą nerek.

W typowych przypadkach do rozpoznania stabilnej postaci ChNS wystarczy dobrze zebrany wywiad. Cechą najbardziej charakterystyczną jest występowanie dolegliwości dławicowych w czasie zwiększonego zapotrzebowania serca na tlen

i substancje odżywcze (wysiłek, emocje) i szybkie ich ustępowanie po eliminacji czynnika sprawczego. Wystąpienie powyższych objawów u chorego z czynnikiem ryzyka miażdżycy pozwala postawić prawidłowe rozpoznanie na podstawie samego wywiadu w zdecydowanej większości przypadków. Często, rozmawiając z pacjentem, nie mamy pewności, czy używając określenia „dusi mnie” (np. „dusi mnie, gdy idę po schodach”), ma on na myśli duszności. Należy wtedy doprecyzować informację, pytając, czy jest to uczucie braku powietrza czy bardziej ucisk lub ból. Jeśli pacjent nie potrafi tego zróżnicować, należy wykonać badania dodatkowe, które pomogą postawić rozpoznanie. Z doświadczenia autorów wynika, że w wielu przypadkach przyczyny nietypowych dolegliwości są pozasercowe. Często okazuje się, że powodem niepokoju pacjenta jest po prostu spadek kondycji fizycznej spowodowany siedzącym trybem życia i/lub nadmierną masą ciała. Podobne dolegliwości mogą być także spowodowane nieleczonym lub źle leczonym nadciśnieniem tętniczym, przewlekłą chorobą oskrzeli lub płuc, niedokrwistością, chorobami tarczycy oraz wieloma innymi chorobami. Upośledzenie tolerancji wysiłku jest oczywiście podstawowym objawem wielu chorób serca niezwiązanych z miażdżycą, zatem należy je wykluczyć, podobnie jak wszystkie inne możliwe przyczyny, zanim pacjenta skierujemy na próby prowokacyjne, takie jak próba wysiłkowa na bieżni lub cykloergometrze, badanie ECHO z podaniem dobutaminy i inne. Należy podkreślić, że jeśli pacjent ma typowe dolegliwości dławicowe pojawiające się w czasie wysiłku, a ze względu na występowanie czynników ryzyka miażdżycy prawdopodobieństwo choroby wieńcowej jest wysokie, wykonywanie prób prowokacyjnych jest zbędne, a takiego pacjenta należy kierować bezpośrednio na badanie inwazyjne, jakim jest koronarografia.

U W A G A !

Dolegliwości wieńcowe często powtarzające się przy niewielkim wysiłku, zwłaszcza te o stopniowo zwiększającym się nasileniu i wydłużającym czasie trwania (tzw. dławica narastająca), a także pierwszorazowe wystąpienie objawów dławicowych o dużym nasileniu (tzw. dławica *de novo*) należy traktować jako dławicę niestabilną (typ I w klasyfikacji Braunwalda). Takich pacjentów należy kierować na diagnostykę inwazyjną w trybie przyspieszonym i włączyć u nich farmakoterapię tak jak w OZW bez uniesienia odcinka ST!

Cechami niecharakterystycznymi dla dolegliwości dławicowych są: punktowy ból kłujący, ból zlokalizowany w okolicy koniuszka serca, ból zmieniający się w zależności od ułożenia ciała oraz fazy cyklu oddechowego, ból bardzo długo trwający (wiele godzin) lub ból bardzo krótko trwający (kilka–kilkanaście sekund).

U W A G A !

Badanie przedmiotowe pacjenta z chorobą wieńcową zazwyczaj nie wnosi dodatkowych istotnych informacji i jego prawidłowy wynik nie wyklucza rozpoznania choroby.

Ostre zespoły wieńcowe

Zgłoszenie się pacjenta z typowym bólem dławicowym, który nie ustąpił po zaprzestaniu wysiłku lub pojawił się w warunkach spoczynku, zawsze powinno skłaniać lekarza do podejrzewania ostrego zespołu wieńcowego, szczególnie jeśli ból utrzymuje się dłużej niż kilkanaście minut i nie ustępuje po podaniu azotanów pod język. Takiemu pacjentowi nie można pozwolić na samodzielne opuszczenie gabinetu do momentu wykluczenia OZW. Jeśli tej postaci choroby nie można wykluczyć, pacjenta należy przekazać do najbliższego SOR, wzywając transport medyczny. Przy stawianiu diagnozy należy brać pod uwagę:

- lokalizację i czas trwania bólu
- charakter i nasilenie dolegliwości
- czynniki ryzyka ChNS (wiek, płeć, wywiad rodzinny, palenie tytoniu, choroby przebyte i współistniejące) – im ich więcej, tym większe prawdopodobieństwo OZW.

Ból ma zazwyczaj charakter rozlany, z typowym promieniowaniem do szyi i ramion, nie zmienia się w zależności od ułożenia ciała i ruchów ramion ani fazy oddechu. Jeśli ciśnienie skurczowe pacjenta przekracza 90–100 mm Hg, należy podać azotany pod język. Brak reakcji na lek zwiększa prawdopodobieństwo zawału serca. Zawsze należy sprawdzić, czy dolegliwości nie nasilają się przy mechanicznym ucisku na klatkę piersiową, a jeśli ucisk wywołuje ból, konieczne trzeba spytać pacjenta, czy jest on podobny do tego, który skłonił go do szukania pomocy. Jeśli ból ma charakter typowy i nie reaguje na azotany, należy wezwać transport medyczny w celu przekazania pacjenta do szpitala. W oczekiwaniu na karetkę lekarz powinien wykonać EKG, ponieważ rozpoznanie zawału serca z uniesieniem odcinka ST przyspieszy transport bezpośrednio do ośrodka kardiologii inwazyjnej. Brak zmian w zapisie EKG nie wyklucza oczywiście rozpoznania OZW.

Rozpoznanie i postępowanie w chorobie niedokrwiennej serca

Stabilna choroba wieńcowa

Stwierdzenie typowych dolegliwości dławicowych u pacjenta z czynnikami ryzyka miażdżycy powinno skłonić lekarza do bezpośredniego skierowania pacjenta na diagnostykę inwazyjną (koronarografia), z pominięciem nieinwazyjnych prób prowokacyjnych. Koronarografia pozwoli ocenić rozległość zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych i wybrać optymalną metodę rewaskularyzacji. Należy podkreślić, że w przypadku stwierdzenia obecności zwężeń granicznych w większości ośrodków wykonujących koronarografię można dokonać czynnościowej oceny zmiany przez inwazyjny pomiar cząstkowej rezerwy wieńcowej (FFR) lub jej odpowiednika.

Jeśli dolegliwości pacjenta nie są jednoznaczne lub ryzyko choroby wieńcowej nie jest duże, lekarz powinien zlecić wykonanie badań dodatkowych, przede wszystkim próby obciążeniowej. W Polsce najczęściej wykonuje się elektrokardiograficzną próbę wysiłkową, której zaletą jest prostota i niewielki koszt, a podstawową wadą – stosunkowo niska czułość i swoistość sięgająca 70%. Ponadto badanie to nie będzie miało wartości diagnostycznej u pacjentów z trudnym do interpretacji EKG spoczynkowym (blok lewej odnogi pęczka Hisa, rytm ze stymulatora) lub u chorych z ograniczoną mobilnością. Dlatego lepiej zlecić wykonanie bardziej wiarygodnych prób obciążeniowych z zastosowaniem echokardiografii, scyntygrafii lub rezonansu magnetycznego. W ostatnich latach w diagnostyce ChNS coraz większą rolę odgrywa wielorzędowa tomografia komputerowa (TK), jednak ze względu na dużą ujemną wartość prognostyczną jej wykonanie zaleca się raczej u pacjentów z niskim lub umiarkowanym ryzykiem choroby wieńcowej (15–50%) w celu wykluczenia, a nie potwierdzenia rozpoznania.

Ponadto u każdego pacjenta ze stabilną chorobą wieńcową należy wykonać EKG spoczynkowe i podstawowe badania laboratoryjne w celu dokładnego określenia czynników ryzyka oraz wykrycia ważnych chorób współistniejących. Najważniejsze badania laboratoryjne, które należy wykonać u takich pacjentów, zestawiono w tabeli 13.2.

Tabela 13.2.

Podstawowe badania laboratoryjne u pacjenta z podejrzeniem stabilnej ChNS

- Morfologia krwi
- Profil lipidowy
- Glikemia na czczo i odsetek hemoglobiny glikowanej HbA_{1c}
- Stężenie kreatyniny w surowicy krwi z oszacowaniem przesączania kłębuszkowego (eGFR)
- Parametry czynności wątroby
- Markery czynności tarczycy (w razie wskazań klinicznych)

Pacjenta z postawionym rozpoznaniem ostatecznym choroby wieńcowej należy skierować na koronarografię. Już w czasie oczekiwania na badanie należy zalecić modyfikację stylu życia w celu redukcji czynników ryzyka. Pacjent powinien porzucić nałogi, szczególnie palenie tytoniu, i zmodyfikować dietę, tak aby stopniowo osiągnąć należną masę ciała. Ponadto należy włączyć farmakoterapię. Stosowane leki będą się różnić w zależności od nasilenia dolegliwości i obecności chorób współistniejących. Ogólnie można je podzielić na dwie grupy: leki zapobiegające zdarzeniom sercowo-naczyniowym, takim jak zawał serca, udar mózgu lub nagły zgon sercowy, oraz leki przeciwdławicowe. Do pierwszej grupy należą leki o różnych mechanizmach działania, które m.in. stabilizują blaszki miażdżycowe, spowalniają progresję miażdżycy oraz hamują agregację płytek krwi. Leki przeciwdławicowe mają za zadanie zmniejszenie nasilenia dolegliwości dławicowych przez redukcję niedokrwienia. Zestawienie tych leków zawiera tabela 13.3.

Tabela 13.3.

Farmakoterapia stabilnej choroby wieńcowej

LEKI STABILIZUJĄCE BLASZKĘ MIAŻDŻYCOWĄ	Statyny Beta-adrenolityki (LBA) Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI) Blokery receptora angiotensynowego (ARB)
LEKI HAMUJĄCE KRZEPNIĘCIE PŁYTKOWE	Kwas acetylosalicylowy (ASA) Blokery receptora P2Y ₁₂
LEKI PRZECIWDŁAWICOWE	Azotany Beta-adrenolityki (LBA) Blokery kanału wapniowego Iwabradyna Ranolazyna Trimetazydyna

Statynę należy podawać wszystkim pacjentom bez przeciwwskazań, dążąc do osiągnięcia celu, jakim jest redukcja stężenia cholesterolu LDL < 1,8 mmol/l

(70 mg/dl). W przypadku nietolerancji lub nieskuteczności statyn należy rozważyć dodanie inhibitora wchłaniania cholesterolu, jakim jest ezetymib.

Każdy pacjent z chorobą wieńcową i z jakąkolwiek inną objawową postacią miażdżycy powinien przyjmować dożywotnio ASA w dawce dobowej 75–100 mg. W przypadku nietolerancji leku zaleca się zastąpienie go klopido-grelem, który należy przyjmować w dawce 75 mg dziennie. Nie ma badań, które uzasadniałyby rozpoczęcie podwójnej terapii przeciwplatekowej u pacjentów ze stabilną ChNS kierowanych na koronarografię.

Ostry zespół wieńcowy

Ostry zespół wieńcowy najczęściej manifestuje się typowym wieńcowym bólem zamostkowym, który utrzymuje się powyżej 20 minut, może mieć nawracający charakter i zazwyczaj nie ustępuje po podaniu azotanów pod język. Należy pamiętać, że przebieg OZW bywa nietypowy lub skąpoobjawowy, co szczególnie często się zdarza u pacjentów w podeszłym wieku, z cukrzycą, niewydolnością nerek i u kobiet. Jako OZW należy także traktować wystąpienie dławicy wysiłkowej po raz pierwszy w życiu, szczególnie jeśli dolegliwości są bardzo nasilone (np. ból wywołuje już niewielki wysiłek fizyczny), oraz dławicę narastającą, w której coraz mniejszy wysiłek prowokuje wystąpienie dolegliwości. W skrajnych przypadkach objawem OZW może być nagły zgon sercowy.

Doskonałym sposobem umożliwiającym **wykluczenie zawału serca** jest wykonanie wysokoczułych testów stężenia troponin sercowych w surowicy krwi. Niestety testy te nie są zazwyczaj dostępne w gabinetach lekarzy pierwszego kontaktu ani w karetkach pogotowia. Troponiny sercowe są to białka wysoko specyficzne dla mięśnia sercowego, zatem stwierdzenie wzrostu ich stężenia powyżej progu dla danej metody zawsze świadczy o uszkodzeniu serca. Warto jednak pamiętać, że białka te nie są specyficzne dla konkretnej choroby serca, więc wzrost ich stężenia nie przesądza jednoznacznie o rozpoznaniu zawału. W tabeli 13.4 wymieniono inne schorzenia, w których obserwuje się wzrost stężenia troponin sercowych. Ponieważ wzrost stężenia troponin jest charakterystyczny dla uszkodzenia mięśnia sercowego, powinien on być wskazaniem do hospitalizacji pacjenta w celu dalszej diagnostyki.

Tabela 13.4.

Schorzenia inne niż zawał serca, w których obserwuje się wzrost poziomu troponin sercowych

- Zaawansowana niewydolność serca
- Szybkie tachyarytmie
- Ciężkie, krytyczne choroby (oparzenia, wstrząs, sepsa)
- Zapalenie mięśnia sercowego
- Kardiomiopatia takotsubo

Tabela 13.4 cd.

- Zawansowane wady strukturalne serca (np. stenoza aortalna)
- Zatorowość płucna
- Niewydolność nerek
- Spazm tętnicy wieńcowej
- Udar mózgu, krwawienie podpajęczynówkowe
- Uraz serca, także okołozabiegowy (np. ablacja)
- Nadczynność, niedoczynność tarczycy
- Kardiotoksyczne działanie leków (np. dokсорubicyna)
- Forsowny wysiłek fizyczny (np. bieg na długim dystansie)

W każdym przypadku, w którym prawdopodobieństwo OZW jest wysokie, należy wezwać zespół ratownictwa medycznego, aby przekazać pacjenta do szpitala. Ważne jest szybkie wykonanie EKG (w ciągu 10 minut od podejrzenia OZW), ponieważ rozpoznanie STEMI zadecyduje o bezpośrednim transporcie pacjenta do ośrodka kardiologii inwazyjnej. Przed przyjazdem karetki lekarz pierwszego kontaktu powinien podać choremu kwas acetylosalicylowy w dawce 150–300 mg, najlepiej w postaci pokruszonej lub rozpuszczonej w niewielkiej ilości płynu, w celu przyspieszenia wchłaniania leku. Dodatkowo należy podać lek blokujący receptor P2Y₁₂, jeśli rozpoznano STEMI lub jeśli prawdopodobieństwo OZW jest bardzo wysokie. Przy braku uniesienia odcinka ST w EKG lekiem tym powinien być tikagrelor, który należy podać w dawce nasycającej 180 mg, jeśli nie występują przeciwwskazania do jego podania. Tikagrelor nie jest prolekiem, zatem działa szybko po podaniu i silniej niż kłopidogrel blokuje płytki. Mimo dużej aktywności leku nie wykazano, aby jego podanie zwiększało ryzyko wystąpienia powikłań krwotocznych u pacjentów z OZW wymagających chirurgicznego pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, coronary artery bypass grafting). W badaniu PLATO wykazano, że operacje CABG przeprowadzane u pacjentów przyjmujących wcześniej tikagrelor były obarczone mniejszym ryzykiem wystąpienia krwawień okołozabiegowych niż u pacjentów leczonych kłopidogrelem. Skutkowało to istotnym zmniejszeniem śmiertelności ogólnej i z przyczyn sercowo-naczyniowych w grupie przyjmującej tikagrelor. Z tego względu lek ten uważa się za skuteczny i bezpieczny, nadający się do stosowania w fazie przedszpitalnej, przy braku przeciwwskazań i pewnym rozpoznaniu OZW. Inny silny lek przeciwplatek – prasugrel, w przeciwieństwie do tikagreloru, nie powinien być stosowany w tej grupie pacjentów przed wykonaniem koronarografii i kwalifikacji do leczenia za pomocą PCI. W badaniu TRYTON-TIMI 38 wykazano, że u pacjentów otrzymujących prasugrel w porównaniu z osobami leczonymi kłopidogrelem występowało istotnie więcej krwawień okołoperacyjnych w przypadku zastosowania leczenia kardiologicznego. Ponadto badanie ACCOAST wykazało brak redukcji liczby zdarzeń niedokrwiennych u pacjentów z OZW bez uniesienia odcinka ST przyjmujących

prasugrel w fazie przedszpitalnej w porównaniu z tymi, którzy otrzymali lek dopiero po wykonaniu koronarografii. Dodatkowo wcześniejsze podanie prasugrelu wiązało się z istotnym zwiększeniem ryzyka krwawień. W przypadku STEMI pacjentom bez przeciwwskazań można podać tikagrelor w dawce 180 mg lub prasugrel, także w dawce nasycającej, tj. 60 mg. Prasugrel jest bezpiecznym lekiem, ponieważ liczba pacjentów ze STEMI wymagających leczenia CABG w trybie pilnym jest skrajnie mała. Według aktualnych wytycznych kłopidogrel można podać zamiast tikagreloru lub prasugrelu jedynie w przypadku ich braku lub w przypadku występowania przeciwwskazań do stosowania tych leków. W tabeli 13.5 przedstawiono najczęstsze przeciwwskazania do stosowania leków blokujących receptor P2Y₁₂ w fazie przedszpitalnej u pacjentów z OZW.

Tabela 13.5.

Przeciwwskazania do stosowania blokerów receptora P2Y₁₂ (według [3])

PRZECIWWSKAZANIE	KŁOPIDOGREL	PRASUGREL	TIKAGRELOR
Aktywne krwawienie	⊗	⊗	⊗
Ciężkie schorzenia wątroby	⊗	⊗	⊗
Przebyty udar niedokrwieny	⊗ (w ciągu 7 dni)	⊗	✓
Przebyty TIA	✓	⊗	✓
Przebyte krwawienie wewnątrzczaszkowe	✓	⊗	⊗
Stosowanie doustnej antykoagulacji	✓	⊗	⊗
Wiek ≥ 75 lat	✓	+/-	✓
Masa ciała < 60 kg	✓	+/-	✓

Oprócz odpowiedniego leczenia przeciwplatekowego bardzo ważne jest wczesne zwalczanie bólu. Skuteczne leczenie przeciwbólowe nie tylko poprawia komfort, lecz także zmniejsza strefę martwicy u pacjentów z zawałem serca przez zmniejszenie wyrzutu katecholamin spowodowanego bólem i stresem. Niestety, najskuteczniejsze leki przeciwbólowe, jakimi są opiaty (morfina, fentanyl i inne), w sposób istotny zaburzają proces wchłaniania z przewodu pokarmowego wszystkich leków blokujących receptory płytkowe P2Y₁₂, opóźniając w ten

sposób skuteczną blokadę agregacji płytek krwi. W związku z tym stosowanie opiatów należy ograniczyć do przypadków, w których ból jest bardzo silny i nie ustępuje pod wpływem leczenia azotanami i beta-adrenolitykami.

Piśmiennictwo

1. Gajewski P. (red.): Interna Szczeklika 2017. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017.
2. Hamm C.W., Braunwald E.: *A classification of unstable angina revisited*. Circulation 2000; 102: 118–122.
3. Kubica J., Adamski P., Paciorek P. i wsp.: *Anti-aggregation therapy in patients with acute coronary syndrome – recommendations for medical emergency teams. Experts' standpoint*. Kardiol. Pol. 2017; 75: 399–408.
4. Montalescot G., Bolognese L., Dudek D. i wsp.; ACCOAST Investigators: *Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes*. N. Engl. J. Med. 2013; 369: 999–1010.
5. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. i wsp.; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction: *Third universal definition of myocardial infarction*. Circulation 2012; 126: 2020–2035.
6. Valgimigli M., Bueno H., Byrne R.A. i wsp.; ESC Scientific Document Group; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); ESC National Cardiac Societies: *2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*. Eur. Heart J. 2018; 39: 213–260.
7. Wallentin L., Becker R.C., Budaj A. i wsp.; PLATO Investigators: *Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes*. N. Engl. J. Med. 2009; 361: 1045–1057.
8. Windecker S., Kolh P., Alfonso F. i wsp.: *2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)*. Eur. Heart J. 2014; 35: 2541–2619.
9. Wiviott S.D., Braunwald E., McCabe C.H. i wsp.; TRITON-TIMI 38 Investigators: *Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes*. N. Engl. J. Med. 2007; 357: 2001–2015.

PACJENT Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA

14

ROZDZIAŁ

Ewa Straburzyńska-Migaj

Jak wynika z danych epidemiologicznych, na niewydolność serca (HF, heart failure) choruje 2–3% populacji ogólnej i nawet więcej niż 10% populacji > 70. roku życia. Szacuje się, że w Polsce jest od 800 tys. do 1 mln osób chorujących na HF. Ocenia się, że liczba chorych z HF rośnie systematycznie i będzie nadal rosła w związku ze starzeniem się społeczeństw oraz stałym postępowaniem w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia, które znacząco wydłużają życie. Rozpoznanie niewydolności serca wiąże się ze złym rokowaniem. Z danych wynika, że mimo znaczących postępów w leczeniu tego zespołu klinicznego w ciągu 5 lat od rozpoznania umiera około 45% mężczyzn i około 55% kobiet. Umieralność roczna według różnych badań wynosi 12–17%.

Wiodącymi przyczynami HF są: choroba wieńcowa i nadciśnienie tętnicze, a poza tym: toksyczne uszkodzenie mięśnia serca (w tym leki cytotoksyczne, używki), kardiomiopatie, wady zastawkowe i zaburzenia rytmu serca. Jak już wspomniano, systematycznie rośnie, w tym również w ostatnich latach, liczba chorych z HF, zwłaszcza z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction). Wyodrębniona w ostatnich wytycznych ESC grupa chorych z pośrednią (umiarkowanie upośledzoną) frakcją wyrzutową (HFmrEF, heart failure with mid-range/mildly reduced ejection fraction) stanowi 10–20% populacji z HF i ze względów praktycznych może być traktowana jak grupa z HFpEF (te same algorytmy diagnostyczne i leczenie) (tab. 14.1).

Niewydolność serca, do której może prowadzić w zasadzie każda choroba serca, charakteryzuje się występowaniem zespołu typowych objawów podmiotowych (nadmierna męczliwość, duszność, obrzęki wokół kostek), którym mogą towarzyszyć typowe objawy przedmiotowe (tab. 14.2), wynikające z nieprawidłowości budowy i/lub czynności serca. Potwierdzeniem obecności choroby są cechy zaburzeń strukturalnych i/lub czynnościowych w badaniach dodatkowych (najlepiej echokardiografii) i/lub stwierdzenie podwyższonych stężeń peptydów natriuretycznych (NP) (tab. 14.1). Do niewydolności serca mogą prowadzić nie tylko zaburzenia w obrębie mięśnia serca, lecz także osierdzia, zastawek serca, wsierdzia i dużych naczyń oraz zaburzenia rytmu i przewodzenia.

Tabela 14.1.

Kryteria rozpoznania niewydolności serca (HF)

NIEWYDOLNOŚĆ SERCA Z OBNIŻONĄ FRAKCJĄ WYRZUTOWĄ LK (HFrEF)	NIEWYDOLNOŚĆ SERCA Z POŚREDNIĄ FRAKCJĄ WYRZUTOWĄ LK (HFmrEF)	NIEWYDOLNOŚĆ SERCA Z ZACHOWANĄ FRAKCJĄ WYRZUTOWĄ LK (HFpEF)
Objawy podmiotowe ± przedmiotowe EF < 40%	Objawy podmiotowe ± przedmiotowe, ale EF 40–49%	Objawy podmiotowe ± przedmiotowe, ale EF ≥ 50%
	- Zwiększone stężenie peptydów natriuretycznych (BNP ≥ 35 pg/ml i/lub NT-proBNP ≥ 125 pg/ml) - I chociaż jedno z poniższych: - strukтурalna choroba serca (LVH i/lub LAE) - dysfunkcja rozkurczowa	- Zwiększone stężenie peptydów natriuretycznych (BNP ≥ 35 pg/ml i/lub NT-proBNP ≥ 125 pg/ml) - I chociaż jedno z poniższych: - strukтурalna choroba serca (LVH i/lub LAE) - dysfunkcja rozkurczowa

Tabela 14.2.

Objawy niewydolności serca

OBJAWY PODMIOTOWE	OBJAWY PRZEDMIOTOWE
Typowe: ■ Duszność ■ <i>Orthopnoë</i> (duszność występująca w kilka minut po położeniu się) ■ Napadowa duszność nocna (występuje później niż <i>orthopnoë</i>, budząc chorego ze snu, ustępuje wolniej) ■ Zmniejszenie tolerancji wysiłku ■ Zmęczenie, znużenie, wydłużony czas odpoczynku po wysiłku fizycznym ■ Obrzęki kostek	Bardziej swoiste: ■ Podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych ■ Reflaks wątrobowo-szyjny ■ Trzeci ton serca (rytm cwałowy) ■ Przemieszczenie w lewo uderzenia koniuszkowego
Mniej typowe: ■ Nocny kaszel ■ Świszczący oddech ■ Kołatania serca	Mniej swoiste: ■ Wzrost masy ciała (> 2 kg/tydzień) ■ Zmniejszenie masy ciała (w zaawansowanej HF)

OBJAWY PODMIOTOWE	OBJAWY PRZEDMIOTOWE
■ Utrata apetytu ■ Uczucie pełności ■ Chudnięcie (w zaawansowanej HF) ■ Depresja ■ Splątanie (zwłaszcza u osób w podeszłym wieku) ■ Omdlenia ■ <i>Bendopnea</i> (duszność podczas schylania się)	■ Wyniszczenie sercowe ■ Szmer nad sercem ■ Stłumienie wypuku u podstawy płuc (płyn w jamach opłucnowych) ■ <i>Tachypnoë</i> (> 16 oddechów/minutę) ■ Trzeszczenia nad płucami ■ Obrzęki obwodowe (okolice kostek, podudzi, u leżących – okolicy krzyżowej) ■ Tachykardia lub niemierny rytm ■ Powiększenie wątroby ■ Płyn w jamie otrzewnej ■ Zimne kończyny ■ Skąpomocz ■ Niskie ciśnienie tętna

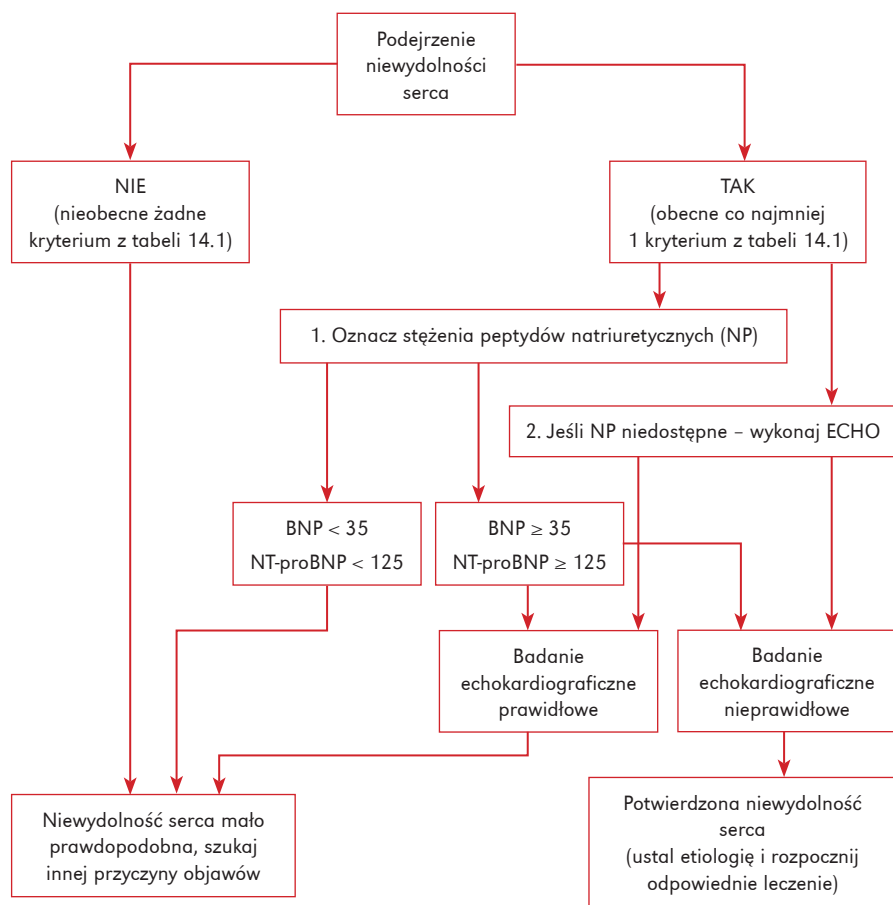
W praktyce lekarza rodzinnego najważniejsze jest powzięcie podejrzenia HF – eksperci ESC (European Society of Cardiology, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne) zaproponowali kryteria przydatne w ocenie prawdopodobieństwa tego rozpoznania (tab. 14.3) na podstawie analizy wywiadu, badania przedmiotowego i zapisu EKG.

Tabela 14.3.

Ocena prawdopodobieństwa niewydolności serca

OCENIANE ELEMENTY	RODZAJ NIEPRAWIDŁOŚCI
Wywiad	Obecność choroby niedokrwiennej serca Nadciśnienie tętnicze Chemioterapia lub radioterapia (w wywiadzie lub aktualnie) Występowanie <i>orthopnoë</i> i/lub napadowej duszności nocnej Stosowanie diuretyków
Badanie przedmiotowe	Obecność trzeszczeń nad płucami Symetryczne obrzęki kostek Szmer nad sercem Poszerzenie żył szyjnych Przesunięcie uderzenia koniuszkowego w lewo
Zapis EKG	Jakiegokolwiek nieprawidłowość

Jeśli u pacjenta nie występuje żadna z nieprawidłowości wymienionych w tabeli 14.3, rozpoznanie HF jest mało prawdopodobne i należy poszukiwać innej przyczyny zgłaszanych dolegliwości. Jeśli przynajmniej jedno z podanych kryteriów jest obecne, należy w celu potwierdzenia rozpoznania wykonać oznaczenie stężeń NP lub, jeśli to badanie jest niedostępne, skierować pacjenta na badanie ECHO (ryc. 14.1). ECHO jest badaniem, które pozwala ocenić, jaka jest struktura i czynność serca, a także może pomóc w ocenie etiologii HF i/lub ukierunkować dalszą diagnostykę, która w większości przypadków jest wykonywana przez specjalistów.



Rycina 14.1.

Schemat postępowania u pacjenta z podejrzeniem niewydolności serca.

Amerykańskie towarzystwa kardiologiczne wprowadziły klasyfikację, której celem jest zwrócenie uwagi na rozwój i postępujący przebieg HF: od fazy wysokiego ryzyka zachorowania do skrajnie zaawansowanej postaci (tab. 14.4).

Tabela 14.4.

Fazy rozwoju HF według amerykańskich towarzystw kardiologicznych

FAZA	CECHA CHARAKTERYSTYCZNA
A	Duże ryzyko rozwoju HF, bez zidentyfikowanych nieprawidłowości struktury i czynności mięśnia sercowego, bez objawów podmiotowych i przedmiotowych HF
B	Rozwinięta choroba organiczna serca, która jest ściśle związana z rozwojem HF, ale bez objawów podmiotowych i przedmiotowych HF
C	Objawy HF związane z leżącą u jej podstaw chorobą organiczną serca
D	Zaawansowana choroba organiczna serca i objawy HF w spoczynku pomimo optymalnego leczenia zachowawczego

Chory ze stabilną HF oraz ustalonym programem diagnostyki i leczenia może być prowadzony przez lekarza POZ we współpracy ze specjalistą. Chorzy z grupy niskiego ryzyka w klasie czynnościowej NYHA I i II, bez epizodów zaostreżeń w okresie ostatnich 12 miesięcy, powinni być ocenieni przynajmniej raz w roku przez specjalistę, najlepiej w ośrodku leczenia niewydolności serca. Chorzy z grupy zwiększonego ryzyka wymagają częstszych kontroli specjalistycznych poza opieką podstawową. W ramach wizyty ambulatoryjnej należy przeprowadzić szczegółową ocenę pacjenta z HF (tab. 14.5), zwłaszcza po zmianie dawkowania leków lub przed kolejnym krokiem w optymalizacji leczenia.

Tabela 14.5.

Ocena pacjenta z HF w poradni lekarza POZ

BADANIE PRZEDMIOTOWE	
Wygląd	Stan odżywienia, BMI (kacheksja, stan prawidłowy, nadwaga, otyłość)
Masa ciała	Aktualna (zwiększenie, zmniejszenie od ostatniej wizyty)
Tętno	Miarowość, częstotliwość, napięcie

Tabela 14.5 cd.

BADANIE PRZEDMIOTOWE	
Ciśnienie tętnicze	Skurczowe, rozkurczowe (aktualne, w okresie od poprzedniej wizyty)
Zastój obwodowy	Poszerzenie żył szyjnych, obrzęki obwodowe, powiększenie wątroby
Płuca	Częstość oddechów, trzeszczenia nad płucami, świsty, furczenia, ściszenie szmerów oddechowych (płyn)
Serce	Przemieszczenie koniuszka, rytm cwałowy (III/IV ton), szmery

Ocena pacjenta z HF powinna obejmować także zmiany tolerancji wysiłku. Powszechnie stosuje się w tym celu klasyfikację według NYHA (tab. 14.6).

Tabela 14.6.

Klasyfikacja czynnościowa HF według NYHA

KLASA NYHA	
I	Bez ograniczeń aktywności fizycznej. Zwykła codzienna aktywność fizyczna nie powoduje objawów HF
II	Niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej. Bez objawów w spoczynku, ale objawy HF podczas codziennej aktywności fizycznej
III	Znaczne ograniczenie aktywności fizycznej. Bez objawów w spoczynku, ale objawy HF podczas wysiłku mniejszego niż typowy codzienny
IV	Każda aktywność wywołuje objawy HF. Objawy występują w spoczynku, a każda aktywność je nasila

Leczenie chorych z niewydolnością serca obejmuje postępowanie niefarmakologiczne oraz farmakoterapię, elektroterapię i leczenie zabiegowe. Podstawowymi celami leczenia są: wydłużenie życia, poprawa stanu klinicznego (zmniejszenie dolegliwości, poprawa wydolności czynnościowej, poprawa jakości życia) oraz zmniejszenie częstości hospitalizacji.

W wytycznych ESC zwraca się także uwagę na konieczność zapobiegania niewydolności serca. Temu celowi służy modyfikacja czynników ryzyka sercowo-naczyniowego – przez zapobieganie chorobom mogącym prowadzić do niewydolności serca zapobiega się jej wystąpieniu. Szczególną uwagę zwrócono na nowy lek przeciwcukrzycowy – empagliflozynę, która stosowana u chorych z cukrzycą typu 2 zmniejsza ryzyko wystąpienia HF. Podkreśla się możliwość modyfikacji rozwoju i progresji HF przez wykonanie wczesnych interwencji naczyniowych u chorych z ostrym zespołem wieńcowym, a następnie włączanie terapii inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACEI) i beta-adrenolitykami (LBA), antagonistami mineralokortykosteroidów (MRA) i statynami.

Najważniejszym elementem postępowania nefarmakologicznego jest edukacja pacjentów i ich bliskich obejmująca przekazanie w przystępny sposób informacji na temat choroby, możliwości leczenia, prowadzenia samokontroli, zasad dobrej współpracy oraz wskazanej aktywności fizycznej (tab. 14.7).

Tabela 14.7.

Elementy edukacji pacjentów z HF i ich bliskich

MIJESCE PROWADZENIA EDUKACJI
■ Szpital podczas hospitalizacji ■ Poradnie kardiologiczne ■ Poradnie POZ ■ Strona internetowa Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego – www.slbeserce.pl
PROWADZĄCY EDUKACJĘ
■ Lekarze specjaliści (idealnie – z podspecjalizacją niewydolność serca) ■ Pielęgniarki (idealnie – ze specjalnością niewydolność serca) ■ Lekarze POZ ■ Edukatorzy
TEMATY PORUSZANE W RAMACH EDUKACJI
■ Co to jest niewydolność serca, jakie są jej przyczyny, objawy, przebieg ■ Jakie są możliwości leczenia (farmakoterapia, elektroterapia, leczenie interwencyjne choroby wieńcowej i wad serca, wspomaganie mechaniczne krążenia, przeszczepienie serca, leczenie paliatywne) ■ Jakie są korzyści zalecanego leczenia i kiedy można spodziewać się poprawy w zakresie objawów ■ Podstawowe informacje o stosowanych lekach, konieczności ich systematycznego stosowania, możliwych objawach ubocznych i konieczności ich zgłaszania ■ Podstawowe informacje o lekach przeciwwskazanych w HF ■ Znaczenie dobrej współpracy w procesie leczenia (stosowanie się do zaleceń, zgłaszanie się na zaplanowane wizyty, kontakt w razie pogorszenia stanu zdrowia)

Tabela 14.7 cd.

- Znaczenie umiejętności samokontroli i samodzielnego modyfikowania dawki leków moczopędnych (monitorowanie masy ciała, częstości i miarowości tętna, ciśnienia tętniczego, tolerancji wysiłku, objawów)
- Zalecenia dietetyczne:
 - dostosowanie ilości przyjmowanych płynów do stanu klinicznego (ograniczenie w zaostrzeniu i ciężkiej HF, zwiększenie podczas upałów, w razie biegunki, wymiotów)
 - ograniczenie ilości sodu w diecie
 - dieta indywidualizowana w zależności od stanu klinicznego, chorób towarzyszących
- Zalecenia dotyczące modyfikacji klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, zaprzestania stosowania używek, substancji pobudzających, dopalaczy, narkotyków
- Zalecenia dotyczące szczepień:
 - przeciwko WZW B – seria szczepień
 - przeciw grypie – corocznie
 - przeciw pneumokokom – raz na 5 lat
- Znaczenie regularnej aktywności fizycznej – wskazania, przeciwwskazania, intensywność dostosowana do stanu pacjenta
- Możliwość podróży (patrz rozdz. 30)

Medycyna dysponuje lekami przedłużającymi życie/zmniejszającymi częstość hospitalizacji tylko osobom z niewydolnością serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction). Są to: inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI), antagoniści receptora angiotensyny (ARB) (zalecane w przypadku nietolerancji ACEI), beta-adrenolityki (LBA), antagoniści receptora mineralokortykosteroidów (MRA), sakubitryl/walsartan i iwabradyna. W celu zmniejszania nasilenia objawów stosuje się takie leki, jak diuretyki i digoksyna (ryc. 14.2). Podstawowe zasady farmakoterapii w HFrEF opisano w rozdziale „Pacjent po dekompensacji niewydolności serca”.

W leczeniu niewydolności serca z zachowaną frakcją (HFpEF) najważniejsza jest diagnostyka i leczenie chorób towarzyszących, zarówno układu krążenia, jak i innych układów. Nie udowodniono bowiem, aby leki modyfikujące przebieg HFrEF miały takie działanie w HFpEF. Stosowanie diuretyków u chorych z cechami zastoiny jest zalecane, podobnie jak w HFrEF, w celu poprawy komfortu życia i zmniejszenia ryzyka hospitalizacji.

Diuretyki

Diuretyki stosuje się u pacjentów z objawami zastoiny (niezależnie od wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory), zawsze w połączeniu z lekami hamują-

cymi układ neurohormonalny. Leczenie powinno być indywidualizowane w zależności od stanu klinicznego oraz dotychczasowego leczenia diuretycznego. W HFrEF preferuje się diuretyki pętlowe. Dostępne w Polsce leki moczopędne i ich dawkowanie wymieniono w tabeli 14.8.

Tabela 14.8.

Dawkowanie diuretyków w niewydolności serca

	DAWKA WSTĘPNA (MG)	DAWKA DOBOWA (MG)
DIURETYKI PĘTLOWE		
Furosemid	20–40	40–240
Torasemid	5–10	10–200
DIURETYKI TIAZYDOWE/TIAZYDOPODOBNE		
Hydrochlorotiazyd	25	12,5–100
Indapamid	2,5	2,5–5
LEKI OSZCZĘDZAJĄCE POTAS		
Spirolakton/eplerenon	12,5–25	50
Amiloryd	2,5	5–10
Triamteren	25	100

Zasady stosowania diuretyków:

- Kontroluj czynność nerek i stężenia elektrolitów wyjściowo, po 1–2 tygodniach leczenia i po każdym zwiększeniu dawki.
- Zaczynaj od możliwie małych dawek, tak aby uzyskać adekwatną diurezę i spadek masy ciała o 0,75–1,0 kg/dobę (chory zdekompensowany).
- Dobieraj dawkowanie z uwzględnieniem objawów zastojów, ciśnienia tętniczego i funkcji nerek. Stosuj minimalną dawkę potrzebną do uzyskania euwolemii, tj. utrzymania pacjenta bez objawów zastojów.
- Można edukować pacjentów w zakresie indywidualnego modyfikowania dawkowania diuretyków.

Należy zachować ostrożność i konsultować się ze specjalistą w przypadku stwierdzenia:

- Istotnej hipokaliemii ($K^+ \leq 3,5$ mmol/l) i/lub istotnej dysfunkcji nerek (kreatynina > 221 $\mu\text{mol/l}$ [$> 2,5$ mg/dl] lub szacowany GFR < 30 ml/minu $\times$ 1,73 m 2) – może ulec pogorszeniu po lekach moczopędnych.
- Objawowej lub ciężkiej bezobjawowej hipotonii (SBP < 90 mm Hg).

Ponadto należy:

- Uważać na połączenie z innymi diuretykami (ryzyko hipowolemii, hipotonii, hipokaliemii, dysfunkcji nerek).
- Unikać stosowania NLPZ, jeśli nie są bezwzględnie konieczne (mogą osłabiać efekt diuretyków).
- Uważać na interakcje lekowe z ACEI, ARNI, ARB (ryzyko hipotonii).

Postępowanie w razie wystąpienia objawów niepożądanych:

- Bezobjawowa hipotonia – można zmniejszyć dawkę leku przy braku objawów zastoju.
- Objawowa hipotonia – zmniejsz dawkę, rozważ konieczność stosowania innych leków zmniejszających ciśnienie tętnicze, w razie braku efektu skonsultuj się ze specjalistą.
- Hipokaliemia/hipomagnezemia:
 - zwiększ (jeśli można) dawkę ACEI/ARB
 - dodaj MRA, suplementację potasu, magnezu.
- Hiponatremia:
 - z odwodnieniem – wstrzymaj leki tiazydowe, zamień na pętlowe
 - z przewodnieniem – zastosuj restrykcję płynową, zwiększ dawki diuretyków, podaj leki inotropowe dożylnie, rozważ ultrafiltrację.
- Hiperurykemia/dna moczanowa:
 - rozważ podanie allopurynolu
 - w objawowej dnie podaj kolchicynę (zmniejszenie bólu)
 - unikaj stosowania NLPZ.

Oporność na leki moczopędne:

- Oceń przestrzeganie zaleceń i objętość przyjmowanych płynów.
- Zwiększ dawki leków moczopędnych.
- Rozważ zamianę furosemidu na torasemid.
- Dodaj MRA lub zwiększ dawki MRA.
- Zastosuj połączenie leku pętlowego i tiazydowego.
- Podawaj leki pętlowe dwa lub więcej razy na dobę (lub na czczo).
- Rozważ krótkoterminowe wlewy dożylnie leków pętlowych.
- Rozważ ultrafiltrację.

Zaburzenia czynności nerek:

- Wyklucz hipowolemię/odwodnienie.
- Wyklucz stosowanie innych leków nefrotoksycznych (np. NLPZ, trimetoprimu).
- Wstrzymaj podawanie MRA.
- W przypadku łącznego stosowania leków pętlowych i tiazydowych wstrzymaj leki tiazydowe.
- Rozważ zmniejszenie dawek ACEI/ARB.
- Rozważ hemofiltrację/dializę.

Leki hamujące układ neurohormonalny

Leki hamujące układ neurohormonalny są zalecane u wszystkich chorych z HFrEF (EF < 40%), u których nie ma przeciwwskazań do takiego leczenia. Modyfikują one przebieg niewydolności serca, zmniejszając śmiertelność i ryzyko hospitalizacji z powodu HF. Lekami pierwszego rzutu są ACEI (lub ARB w razie nietolerancji lub przeciwwskazań do ACEI) w połączeniu z LBA (tab. 14.9). Leki te zalecane są również u pacjentów z bezobjawową dysfunkcją skurczową lewej komory jako prewencja lub opóźnienie wystąpienia HF. U chorych, u których wciąż występują objawy, a wartość EF wynosi $\leq 35\%$, należy dodać MRA. Kolejnym krokiem w optymalizacji leczenia jest, w zależności od profilu klinicznego pacjenta, zastosowanie ARNI w miejsce ACEI/ARB i/lub wszczęcie stymulatora resynchronizującego, i/lub dodanie iwabradyny. U pacjentów z oporną na leczenie HF można rozważyć dodanie digoksyny. Są oni potencjalnymi kandydatami do wspomagania mechanicznego krążenia i/lub przeszczepienia serca, a w razie braku wskazań do tego leczenia – do opieki paliatywnej (ryc. 14.2).

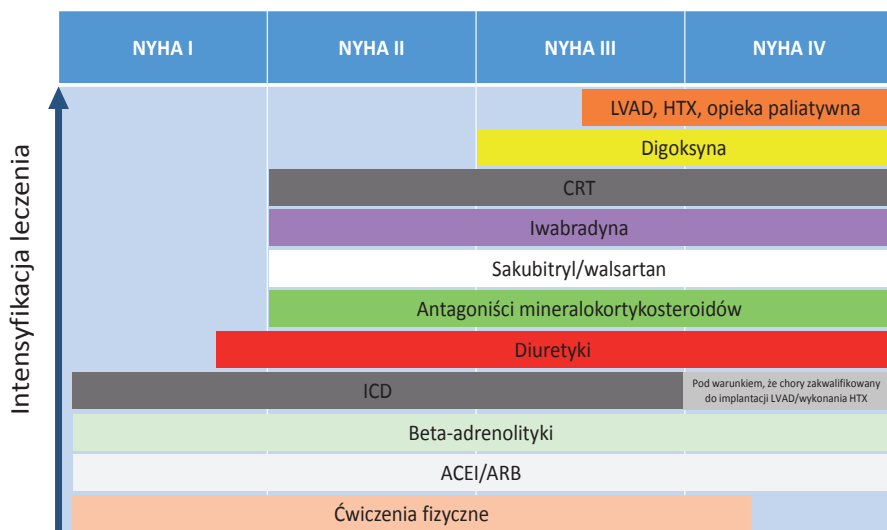
Tabela 14.9.

Dawkowanie leków hamujących układ neurohormonalny

	DAWKA POZĄTKOWA (MG)	DAWKA DOCELOWA (MG)
INHIBITORY KONWERTAZY ANGIOTENSYNY (ACEI)		
Kaptopryl	3 × 6,25	3 × 50
Enalapryl	2 × 2,5	2 × 10–20
Lizynopryl	2,5–5,0	20–35

Tabela 14.9 cd.

	DAWKA POZĄTKOWA (MG)	DAWKA DOCELOWA (MG)
INHIBITORY KONWERTAZY ANGIOTENSYNY (ACEI) CD.		
Ramipryl	2,5	10
Trandolapryl	0,5	4
LEKI BETA-ADRENOLITYCZNE (LBA)		
Bisoprolol	1,25	10
Karwedilol	2 × 3,125	2 × 25 (50)
Bursztynian metoprololu	12,5–25	200
Nebivolol	1,25	10
ANTAGONIŚCI RECEPTORA ANGIOTENSYNY (ARB)		
Kandesartan	4–8	32
Walsartan	2 × 40	2 × 160
Losartan	50	150
Antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego (MRA) (spironolakton/eplerenon) – patrz tabela 15.8		
ANTAGONIŚCI RECEPTORA ANGIOTENSYNY I INHIBITORY NEPRYLIZYNY (ARNI)		
Sakubitryl/walsartan	2 × 49/51 2 × 24/26 (chorzy nieleczeni ACEI/ARB lub leczeni ich małymi dawkami)	2 × 97/103

**Rycina 14.2.**

Leczenie niewydolności serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF).

Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI)/antagoniści receptora angiotensyny (ARB)

ACEI zmniejszają śmiertelność i chorobowość zarówno u chorych z obniżoną frakcją wyrzutową i niewydolnością serca, jak i z bezobjawową dysfunkcją. Są zatem zalecane do stosowania potencjalnie u wszystkich chorych z LVEF < 40% (LVEF, left ventricular ejection fraction, frakcja wyrzutowa lewej komory). Przeciwwskazaniem do ich stosowania jest wywiad obrzęku naczynioruchowego, obustronne zwężenie tętnic nerkowych, ciąża/możliwość zajścia w ciążę oraz znane związane z lekiem reakcje alergiczne lub inne objawy niepożądane.

Leczenie można rozpoczynać u pacjentów ambulatoryjnych (ale chorzy z IV klasą niewydolności serca NYHA powinni być kierowani na konsultację specjalistyczną) oraz hospitalizowanych z powodu zdekompensowanej HF, po ustąpieniu zastoju, idealnie – przed wypisaniem ze szpitala. Optymalizacja leczenia (intensyfikacja dawkowania) może trwać nawet kilka miesięcy. Największe korzyści odnoszą chorzy stosujący zalecane dawki maksymalne, ale nawet najmniejsza dawka jest lepsza niż żadna.

ARB są lekami drugiego rzutu, należy je stosować zamiast ACEI tylko w przypadku nietolerancji ACEI.

Zasady stosowania ACEI lub ARB:

- Kontroluj czynność nerek i stężenia elektrolitów (wyjściowo, 1–2 tygodnie po rozpoczęciu leczenia i po 1–2 tygodniach od osiągnięcia dawki ostatecznej oraz co 4 miesiące w leczeniu przewlekłym).
- Zaczynaj od małych dawek i podwajaj je w warunkach ambulatoryjnych co 2 tygodnie. Można intensywniej zwiększać dawkowanie w warunkach hospitalizacji lub u pacjentów ściśle monitorowanych. W celu zmniejszenia ryzyka hipotonii leczenie ACEI można zaczynać wieczorem, kiedy chory idzie spać.

Należy zachować ostrożność i konsultować ze specjalistą w przypadku stwierdzenia:

- Istotnej hiperkaliemii ($K > 5,0$ mmol/l).
- Istotnej dysfunkcji nerek (kreatynina > 221 μ mol/l [2,5 mg/dl] lub szacowany GFR < 30 ml/minute/1,73 m²).
- Objawowej lub ciężkiej bezobjawowej hipotonii (SBP < 90 mm Hg).

Ponadto należy:

- Uważać na interakcje lekowe z suplementami potasu, diuretykami oszczędzającymi potas (amiloryd), MRA, zamiennikami soli z dużą zawartością potasu.
- Unikać niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Postępowanie w razie wystąpienia objawów niepożądanych:

- Bezobjawowe niskie ciśnienie tętnicze nie wymaga żadnych zmian w leczeniu
- Objawowa hipotonia:
 - dość często występujące zawroty głowy zwykle ustępują z czasem
 - należy rozważyć zmniejszenie dawek diuretyków u chorych bez zastój oraz konieczność zastosowania innych leków działających hipotensyjnie (np. antagoniści wapnia, nitraty).
- Kaszel:
 - rozważ jako przyczynę chorobę płuc zależną od palenia tytoniu, zastój w krążeniu płucnym
 - w przypadku uciążliwego, uporczywego kaszlu, który można powiązać ze stosowaniem ACEI, zaleca się, by go zamienić na ARB.
- Pogorszenie czynności nerek i hiperkaliemia:
 - po rozpoczęciu stosowania ACEI może wystąpić niewielki wzrost stężeń mocznika, kreatyniny i potasu; jeżeli jest niewielki i bezobjawowy, nie wymaga interwencji

- dopuszczalny jest wzrost stężenia kreatyniny o 50% od wartości wyjściowej lub $\leq 266 \mu\text{mol/l}$ (3 mg/dl), lub zmniejszenie eGFR $< 25 \text{ ml/minutę/1,73 m}^2$ albo wzrost stężenia potasu do wartości $\leq 5,5 \text{ mmol/l}$
- większe wzrosty stężeń nakazują rozważenie wstrzymania innych leków nefrotoksycznych lub suplementów potasu, a w nieobecności cech zastój – zmniejszenie dawek diuretyków,
- gdy mimo wdrożenia wymienionych zmian podwyższone stężenia utrzymują się, należy zmniejszyć dawki ACEI (ARB) o połowę i wykonać po tygodniu badania kontrolne; w przypadku braku efektu – skonsultować się ze specjalistą
- należy wstrzymać leczenie ACEI (ARB), jeśli stężenia potasu $> 5,5 \text{ mmol/l}$ lub stężenie kreatyniny wzrośnie o ponad 100% od wartości wyjściowych, lub wynosi $> 310 \mu\text{mol/l}$ (3,5 mg/dl), lub eGFR wynosi $< 20 \text{ ml/minutę/1,73 m}^2$, i skonsultować się ze specjalistą.

Leki beta-adrenolityczne (LBA)

LBA zmniejszają nasilenie objawów i ryzyko hospitalizacji z powodu HF oraz wydłużają życie. Powinny być stosowane potencjalnie u wszystkich stabilnych chorych z objawami i z LVEF $< 40\%$ oraz u pacjentów bez objawów po zawale serca z LVEF $< 40\%$. Przeciwwskazaniem do ich stosowania jest blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia (przy braku stymulacji), krytyczne niedokrwienie kończyn oraz znane reakcje alergiczne/niepożądane. Astma oskrzelowa stanowi przeciwwskazanie względne i w tej sytuacji zalecane są LBA kardioselektywne stosowane pod ścisłym nadzorem specjalistycznym.

Są to leki pierwszego rzutu łącznie z ACEI/ARB oraz MRA. Leczenie należy rozpoczynać na jak najwcześniejszym etapie choroby u chorych stabilnych klinicznie, bez zastój.

Zasady stosowania LBA:

- Należy zaczynać od najmniejszych dawek u pacjenta stabilnego i je podwajać w odstępach około 2 tygodni.
- Należy monitorować czynność serca, ciśnienie tętnicze, stan kliniczny (objawy, masę ciała, zastój).

Należy zachować ostrożność i konsultować się ze specjalistą w przypadku stwierdzenia:

- Ciężkiej HF NYHA IV.

- Hospitalizacji – aktualnie lub niedawno zakończonej (< 4 tygodnie).
- Bloku serca, bradykardii < 50/minutę.
- Utrzymującego się zastoj, hipotonii (< 90 mm Hg).

Ponadto należy:

- Uważać na interakcje lekowe z digoksyną, amiodaronem i iwabradyną z powodu ryzyka bradykardii/bloku przedsionkowo-komorowego.

Postępowanie w razie wystąpienia objawów niepożądanych:

- Nasilenie objawów:
 - przy nasileniu zastoj – dodaj diuretyk lub zmniejsz o połowę dawkę LBA
 - przy nasileniu objawów zmęczenia – zmniejsz o połowę dawkę LBA, w razie braku poprawy skonsultuj się ze specjalistą.
- Bradykardia:
 - przy HR < 50/minutę i nasileniu objawów zmniejsz o połowę dawkę LBA lub nawet wstrzymaj jego podawanie
 - oceń konieczność stosowania innych leków zwalniających czynność serca (digoksyna, amiodaron)
 - wyklucz blok przedsionkowo-komorowy w EKG.
- Bezobjawowa hipotonia nie wymaga zmian w leczeniu.
- Objawowa hipotonia:
 - działania podobne jak w przypadku stosowania ACEI (patrz wyżej).

Antagoniści receptora dla mineralokortykosteroidów (MRA)

MRA (np. spironolakton lub eplerenon) stosuje się w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i wydłużenia życia. Należy je podawać potencjalnie wszystkim chorym z utrzymującymi się objawami HF i LVEF ≤ 35% mimo stosowania ACEI i LBA. Przeciwwskazaniem do ich stosowania są znane reakcje alergiczne lub inne objawy niepożądane oraz ciąża.

Zasady stosowania MRA:

- Konieczne badania kontrolne stężeń kreatyniny, potasu, eGFR: wyjściowo, po 1 i 4 tygodniach leczenia lub po zwiększeniu dawki oraz po 2, 3, 6, 9 i 12 miesiącach, a później co 4 miesiące.
- Zaczynaj od małej dawki i rozważ jej zwiększenie po 4–8 tygodniach.

Należy zachować ostrożność i konsultować się ze specjalistą w przypadku stwierdzenia:

- Wzrostu wartości $K^+ > 5,5$ mmol/l lub kreatyniny > 221 μ mol/l (2,5 mg/dl)/szacowanego GFR < 30 ml/minutę/1,73 m² – należy zmniejszyć dawkę MRA o połowę i ostrożnie monitorować pacjenta.
- Wzrostu wartości $K^+ > 6,0$ mmol/l lub kreatyniny > 310 μ mol/l (3,5 mg/dl)/szacowanego GFR < 20 ml/minutę/1,73 m² – należy wstrzymać podawanie MRA i skonsultować się ze specjalistą.

Ponadto:

- Należy unikać stosowania leków zwiększających stężenie potasu i nefrotoksycznych.
- Nie jest zalecana potrójna terapia: ACEI, ARB i MRA z powodu ryzyka dysfunkcji nerek i hiperkaliemii.
- U niektórych mężczyzn leczonych spironolaktonem dochodzi czasem do dyskomfortu w obrębie piersi lub ginekomastii, co jest wskazaniem do zamiany na eplerenon.

Sakubitryl/walsartan

Sakubitryl/walsartan jest jedynym przedstawicielem nowej grupy leków ARNI (angiotensin receptor-neprilysin inhibitor) łączącej w 1 tabletkę sakubitryl – inhibitor neprylizyny i walsartan – ARB. Sakubitryl jest związkiem hamującym neutralną endopeptydazę rozkładającą peptydy wazoaktywne, dlatego w wyniku działania tego enzymu rosną stężenia peptydów, takich jak bradykinina, adrenomedulina i BNP, potęgując efekt działania walsartanu (hamującego receptor angiotensyny II). Lek stosuje się jako zamiennik ACEI lub ARB u chorych z HFrEF, u których wciąż występują objawy mimo stosowania optymalnego leczenia zgodnego z wytycznymi, w celu dalszego zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu u pacjentów ambulatoryjnych. Przeciwwskazaniem do stosowania leku jest wywiad jakiegokolwiek obrzęku naczynioruchowego, jednocześnie stosowanie ACEI, ciężkie zaburzenia czynności wątroby i nerek oraz ciąża.

Zasady stosowania sakubitrylu/walsartanu:

- Kontroluj czynność nerek i stężenia potasu wyjściowo oraz 2–4 tygodnie po każdym zwiększeniu dawki, monitoruj ciśnienie tętnicze.
- Jeśli pacjent tolerował enalapryl w dawce ≥ 10 mg lub odpowiednią dawkę innego ACEI lub ARB, rozpoczynaj leczenie od dawki $2 \times 49/51$ mg i zwiększ ją do $2 \times 97/103$ mg po 2–4 tygodniach.

- Należy zaczynać od mniejszej dawki: $2 \times 24/26$ mg u pacjentów stosujących wcześniej mniejsze dawki ACEI/ARB, lub nieleczonych tymi lekami, u pacjentów z umiarkowanymi zaburzeniami czynności nerek (eGFR 30–60 ml/minutę/1,73 m²), umiarkowanymi zaburzeniami czynności wątroby, z ciśnieniem skurczowym 100–110 mm Hg.
- Rozpoczynając leczenie sakubitrylem/walsartanem zamiast ACEI, należy odstawić ACEI i **podać pierwszą dawkę tego leku najwcześniej po 36 godzinach**, przy czym ta pierwsza dawka powinna być podana wieczorem.
- Rozpoczynając leczenie za pomocą sakubitrylu/walsartanu zamiast ARB, można podać pierwszą dawkę sakubitrylu/walsartanu w terminie przypadającej kolejnej dawki ARB (ryzyko obrzęku naczynioruchowego jest wtedy znacznie mniejsze).
- Należy uważać na interakcje z: metforminą (zmniejsza się biodostępność metforminy), suplementami potasu/diuretykami oszczędzającymi potas (ryzyko hiperkaliemii), NLPZ (ryzyko dysfunkcji nerek), statynami (zwiększa się biodostępność statyn, zwłaszcza atorwastatyny).
- Nie należy łączyć leczenia za pomocą ACEI i sakubitrylu/walsartanu (np. nie należy podawać ACEI w celu doraźnego obniżenia ciśnienia tętniczego).
- Nie należy stosować innych leków zawierających ARB.
- Biomarkerem przydatnym do kontroli efektów leczenia jest NT-proBNP, nie BNP (który jest substratem dla neprylizyny).

Należy zachować ostrożność i konsultować ze specjalistą w specjalistą w przypadku stwierdzenia:

- Hipotonii objawowej – konieczne zweryfikowanie leczenia diuretycznego i stosowania innych leków obniżających ciśnienie, rozważenie innych przyczyn hipotonii (np. hipowolemia). Może być konieczne zmniejszenie dawki ARNI lub czasowe wstrzymanie leczenia. Hipotonia bezobjawowa nie wymaga zmian w leczeniu.
- Hiperkaliemia $> 5,4$ mmol/l wstępnie – nie należy rozpoczynać leczenia; jeśli wystąpi w trakcie leczenia – odstawić ARNI.

Iwabradyna

Iwabradyna jest stosowana w HFrEF w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Należy ją rozważyć u pacjentów ze stabilną objawową HF, LVEF $\leq 35\%$, którzy mają rytm zatokowy z HR ≥ 70 /minutę mimo leczenia ACEI/ARB, LBA i MRA w maksymalnych tolerowanych dawkach. Może także być stosowana u pacjentów, którzy nie tolerują

LBA lub mają przeciwwskazania do ich stosowania, łącznie z ACEI/ARB i MRA. Przeciwwskazaniem do jej stosowania jest niestabilność kliniczna (OZW, udar/TIA, objawowa hipotonia), ciężka dysfunkcja wątroby lub nerek, ciąża lub karmienie piersią, znane reakcje alergiczne lub inne objawy niepożądane. Leczenie można rozpoczynać ambulatoryjnie u stabilnych chorych NYHA II i III, w konsultacji ze specjalistą – NYHA IV oraz hospitalizowanych – przed wypisem ze szpitala. Wskazania refundacyjne w Polsce dotyczą chorych z obniżoną EF, rytmem zatokowym i $HR \geq 75/\text{minutę}$. W takiej grupie chorych udowodniono zmniejszenie śmiertelności całkowitej oraz spowodowanej HF.

Zasady stosowania iwabradyny:

- Należy zaczynać od dawki $2 \times 5 \text{ mg}$ (u chorych $> 75.$ roku życia $2 \times 2,5 \text{ mg}$). Można tę dawkę zwiększać do $2 \times 7,5 \text{ mg}$ lub zmniejszyć do $2 \times 2,5 \text{ mg}$ w zależności od spoczynkowej HR.
- Pożądana HR podczas leczenia: 50–60/minutę.
- Należy monitorować HR, ciśnienie tętnicze i stan kliniczny pacjenta.
- Należy zwrócić uwagę na interakcje lekowe z LBA, digoksyną, amiodaronem ze względu na ryzyko bradykardii i wydłużenia odstępu QT.
- Należy uważać na interakcje z inhibitorami izoenzymu CYP3A4 cytochromu P450 – azolami przeciwgrzybiczymi, antybiotykami makrolidowymi, inhibitorami proteazy HIV, nefazodonem.

Należy zachować ostrożność i konsultować ze specjalistą w przypadku stwierdzenia:

- Ciężkiej HF (IV klasa NYHA).
- Zaostrzenia HF: obecnie lub niedawno (< 4 tygodnie).
- $HR < 50/\text{minutę}$ podczas leczenia.
- Dysfunkcji wątroby umiarkowanego stopnia.
- Przewlekłej choroby siatkówki.

Postępowanie w razie wystąpienia objawów niepożądanych:

- Bradykardia $< 50/\text{minutę}$, trwała lub objawowa może wymagać zmniejszenia dawki lub wstrzymania leczenia iwabradyną. Należy wykonać EKG w celu wykluczenia innych niż bradykardia zatokowa zaburzeń rytmu serca.
- Należy przerwać leczenie iwabradyną w razie wystąpienia przetrwałego migotania przedsionków.
- Wrażenia świetlne są zazwyczaj przemijające i nie wiążą się z poważną dysfunkcją siatkówki, jednak gdy wywołują dyskomfort, można lek odstawić.
- Objawowa nietolerancja laktozy i galaktozy (składnika tabletek) – może zająć potrzeba odstawienia leku.

Elektroterapia

Elektroterapia jest jednym z elementów leczenia przewlekłej HFrEF. Komorowe zaburzenia rytmu serca są najczęstszą przyczyną nagłego zgonu u chorych z HFrEF. Postępowaniem zalecanym przez ekspertów w zapobieganiu nagłemu zgonowi jest wszczepianie kardiowertera-defibrylatora (ICD, implantable cardioverter defibrillator).

W prewencji wtórnej należy wszczepić ICD pacjentom po przebytych epizodzie komorowych zaburzeń rytmu prowadzących do niestabilności hemodynamicznej lub nagłego zatrzymania krążenia, u których przewiduje się przynajmniej roczny okres przeżycia w dobrym stanie.

W prewencji pierwotnej zaleca się wszczepienie ICD w celu zmniejszenia ryzyka nagłego zgonu i śmiertelności całkowitej pacjentom z objawową HF (II–III klasa NYHA) oraz $LVEF \leq 35\%$ mimo przynajmniej 3-miesięcznej optymalnej farmakoterapii, jeżeli przewidywany jest ponad roczny okres przeżycia w dobrym stanie, a pacjent ma chorobę wieńcową (chyba że przeżył zawał serca w okresie ostatnich 40 dni) lub ma kardiomiopatię rozstrzeniową.

Nie zaleca się wszczepiania ICD chorym z HF w IV klasie NYHA, chyba że są kandydatami do wszczepienia CRT (cardiac resynchronization therapy, terapia resynchronizująca), urządzenia do mechanicznego wspomagania krążenia lub przeszczepienia serca.

Kwalifikacji do wszczepienia ICD dokonuje specjalista. Lekarz POZ w ramach współpracy ze specjalistą może brać udział w optymalizacji farmakoterapii przed ostateczną kwalifikacją do wszczepienia ICD. Optymalizacja leczenia jest procesem wymagającym częstych wizyt z oceną tolerancji leków, stanu klinicznego i wybranych parametrów laboratoryjnych, co w aktualnie funkcjonującym systemie opieki specjalistycznej jest bardzo trudne. Należy pamiętać, że zastosowanie pełnego leczenia daje choremu szansę na znaczącą poprawę stanu klinicznego, w tym również poprawę frakcji wyrzutowej i być może uniknięcie/odroczenie wszczepienia ICD.

U wielu chorych z HFrEF występują zaburzenia przewodzenia śródkomorowego. W bloku lewej odnogi pęczka Hisa są one przyczyną dyssynchronii skurczu mięśnia serca, co jest m.in. przyczyną postępującej dysfunkcji lewej komory. Postępowaniem, które może poprawić przebieg HFrEF w takiej sytuacji, jest wszczepienie stymulatora resynchronizującego z funkcją defibrylatora lub bez takiej funkcji (odpowiednio: CRT-D lub CRT-P). Największe korzyści w odniesieniu do poprawy objawów i zmniejszenia chorobowości i śmiertelności odnoszą chorzy z klinicznymi objawami HF, rytmem zatokowym, z szerokością zespołu QRS ≥ 150 ms i morfologią LBBB oraz z $LVEF \leq 35\%$ mimo optymalnej farmakoterapii.

Kwalifikacji do wszczepienia CRT dokonuje specjalista. Lekarz POZ, rozpoznając w zapisie EKG zaburzenia przewodzenia śródkomorowego u chorego z HFrEF, powinien go skierować do specjalisty w celu rozważenia wskazań do wszczepienia CRT.

Leczenie inwazyjne

Kwalifikacji do leczenia inwazyjnego dokonuje zespół specjalistów – KardioGrupa. Rewaskularyzację wieńcową (operacja pomostowania aortalno-wieńcowego lub interwencje wewnątrznaczyniowe) zaleca się u chorych z HF i chorobą wieńcową, którzy kwalifikują się do takiego leczenia. U chorych z istotnymi wadami serca należy rozważyć leczenie operacyjne, a u wybranych pacjentów – zabieg TAVI lub wszczepienie MitraClipu. W zaawansowanej niewydolności serca należy rozważyć kwalifikację chorego do przeszczepienia serca (HTX) (rozdz. 21). Coraz szersze zastosowanie kliniczne znajdują urządzenia do mechanicznego wspomagania krążenia, traktowane w Polsce jako pomost do przeszczepienia serca. Chorzy z zaawansowaną niewydolnością serca powinni być objęci opieką paliatywną, zwłaszcza pacjenci niezakwalifikowani do HTX, u których wyczerpano możliwości leczenia.

Opieka wielospecjalistyczna

Najlepszą opcją zalecaną przez ekspertów jest prowadzenie leczenia chorych z HF przez wielospecjalistyczne zespoły opieki z udziałem: kardiologów, elektrofizjologów, lekarzy POZ, internistów, specjalistów opieki paliatywnej, pielęgniarek, fizjoterapeutów, psychologów, dietetyków i pracowników socjalnych, których celem jest optymalizacja leczenia, wsparcie psychologiczne, rehabilitacja oraz edukacja chorych i ich bliskich. Taka opieka jest niestety niedostępna w Polsce. Pacjent z niewydolnością serca trafia do niewydolnego systemu opieki, gdzie na wizytę w poradni kardiologicznej czeka wiele miesięcy. W związku z tym większość chorych jest leczona niepełnymi dawkami zalecanych leków lub lekami z nie wszystkich zalecanych grup. To przyczynia się do progresji choroby i licznych, wielokrotnych w ciągu roku hospitalizacji.

W ostatnich latach z inicjatywy Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego zwiększyło się zainteresowanie problemem niewydolności serca. Na licznych konferencjach kardiologicznych poruszane są zagadnienia dotyczące postępowania w niewydolności serca i organizacji opieki w tym zespole klinicznym. Na stronie Sekcji Niewydolności Serca PTK dostępny jest „Paszport pacjenta z niewydolnością serca”, który może ułatwić komunikację pomiędzy lekarzami szpitalnymi i opieki ambulatoryjnej. Funkcjonuje strona edukacyjna dla pacjentów: www.slabeserce.pl.

Eksperci Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego pracują aktualnie nad wprowadzeniem kompleksowej opieki nad chorymi z niewydolnością serca (system KONS), który byłby kontynuacją wprowadzonego niedawno systemu opieki nad pacjentem po zawale serca (KOS-zawał) oraz rozszerzeniem planowanego systemu opieki koordynowanej w podstawowej opiece zdrowotnej. Wstępne

założenia projektu opublikowano niedawno w czasopiśmie „Kardiologia Polska”. Zakłada on koordynację opieki realizowanej z udziałem lekarzy zajmujących się leczeniem HF: lekarzy POZ, internistów, kardiologów oraz pielęgniarek (najlepiej specjalizujących się w opiece nad chorymi z niewydolnością serca), a także fizjoterapeutów, dietetyków, psychologów, pracowników socjalnych i specjalistów opieki paliatywnej. Opieka w ramach KONS powinna być realizowana przez pracowników POZ, ambulatoryjnej opieki specjalistycznej, szpitali różnych poziomów referencji, ośrodków rehabilitacji oraz opieki paliatywnej. Projekt zakłada, że opieką zostaną objęci wszyscy chorzy z niewydolnością serca, a rolą lekarza POZ będzie prowadzenie stałej opieki nad chorymi ze stabilną HF, wykrywanie nowych przypadków HF, kierowanie chorych z ostrą niewydolnością serca (AHF) do szpitala lub SOR we współpracy z wybranymi kardiologami i pielęgniarkami. Do zadań lekarza POZ będzie należało zapewnienie niezbędnych świadczeń lekarskich, pielęgniarских i edukacyjnych oraz monitorowanie współpracy w zakresie stosowania przepisanej farmakoterapii i samokontroli. Przewiduje się, że placówki POZ będą zawierać umowy z kardiologami, którzy będą pełnić rolę doradców i konsultantów, a także będą przeprowadzać wybrane badania diagnostyczne (np. ECHO).

Podsumowanie

Niewydolność serca jest nazywana epidemią XXI wieku. Można jej zapobiegać przez wprowadzanie prewencji chorób sercowo-naczyniowych i wczesne ich leczenie. Można także skutecznie leczyć HFrEF. Wymaga to jednak dobrej współpracy lekarzy POZ i specjalistów, zwłaszcza w zakresie optymalizacji terapii.

Piśmiennictwo

1. Böhm M., Borer J., Ford J. i wsp.: *Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study*. Clin. Res. Cardiol. 2012; doi 10.1007/s00392-012-0467-8.
2. Ezekowitz J.A., O'Meara E., McDonald M. i wsp.: *2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure*. Can. J. Cardiol. 2017; doi: 10.1016/j.cjca.2017.08.022.
3. Komajda M., Cowie M.R., Tavazzi L. i wsp.; QUALIFY Investigators: *Physicians' guideline adherence is associated with better prognosis in outpatients with heart failure with reduced ejection fraction: the QUALIFY international registry*. Eur. J. Heart Fail. 2017; 19(11): 1414–1423.

4. Mamas A.M., Sperrin M., Watson M.C., Coutts A.: *Do patients have worse outcome in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland.* Eur. J. Heart Fail. 2017; 19(9): 1095–1104.
5. Nessler J., Kozierekiewicz A., Gackowski A. i wsp.: *Kompleksowa opieka nad chorymi z niewydolnością serca w Polsce: propozycje rozwiązań organizacyjnych.* Kardiol. Pol. 2018; 76(2): 479–487; doi: 10.5603/KP.2018.0050.
6. Opolski G., Ozierański K., Lelonek M. i wsp.; on behalf of the Polish QUALIFY Investigators: *Adherence to the guidelines on the management of systolic heart failure in ambulatory care in Poland. Data from the international QUALIFY survey.* Pol. Arch. Intern. Med. 2017; 127(10): 657–665.
7. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D.: *Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca.* Kardiol. Pol. 2016; 74(10): 1037–1147; doi 10.5603/KP.2016.0141.
8. Yancy C.W., Jassup M., Bozkurt B. i wsp.: *2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure.* J. Am. Coll. Cardiol. 2013; 62: e147–e239.
9. Zaman S., Zaman S.S., Scholtes T. i wsp.: *The mortality risk of deferring optimal medical therapy in heart failure: a systematic comparison against norms for surgical consent and patient information leaflets.* Eur. J. Heart Fail. 2017; 19(11): 1401–1409.

ROZPOZNAWANIE I KLASYFIKACJA ZABURZEŃ RYTMU SERCA

15
ROZDZIAŁ

Krzysztof Błaszcyk

Wstęp

Lekarze wielu dyscyplin często spotykają się z problemem konieczności oceny i leczenia pacjentów z arytmia serca. Powody dla oceny i leczenia arytmii to:

1. Eliminacja objawów arytmii.
2. Zapobieganie nagłej śmierci oraz pogłębiania zaburzeń hemodynamicznych powodowanych arytmia.
3. Zmniejszenie potencjalnego ryzyka (innego niż bezpośrednie hemodynamiczne) powodowanego arytmia, np. udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków.
4. Wybór odpowiedniego leczenia.

Typowe arytmie spotykane w praktyce codziennej lekarza pierwszego kontaktu to:

- pobudzenia przedwczesne przedsionkowe (APB, atrial premature beats)
- dodatkowe pobudzenia komorowe (PVC, premature ventricular contractions)
- bradykardia, także zatokowa
- tachykardia zatokowa (przyspieszony rytm zatokowy)
- częstoskurcz komorowy (VT, ventricular tachycardia)
- migotanie przedsionków (AF, atrial fibrillation) i trzepotanie przedsionków (AFL, atrial flutter)
- grupa arytmii opisywana jako napadowy częstoskurcz nadkomorowy (PSVT, paroxysmal supraventricular tachycardia)
- nieutralony częstoskurcz komorowy (nsVT).

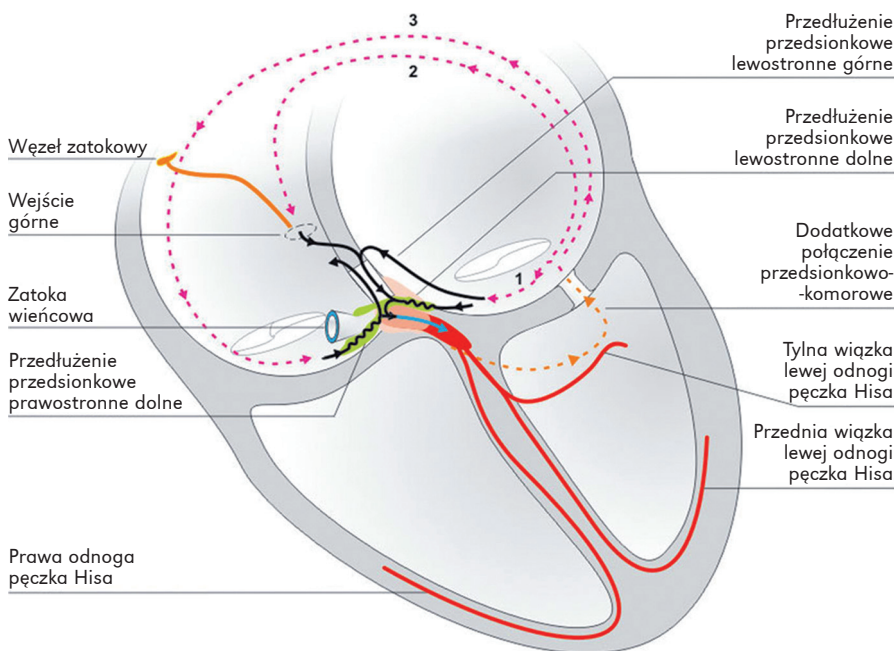
Ponadto w tej grupie mieszczą się pacjenci z uprzednio rozpoznanym częstoskurczem komorowym (VT), poddawani obserwacji po zabiegu ablacji lub leczeni lekami antyarytmicznymi, a także po epizodzie migotania komór (VF, ventricular fibrillation) z kwalifikacją do lub po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora (ICD, implantable cardioverter defibrillator) albo

po wszczępieniu stymulatora serca. Dodatkowo do tej grupy zalicza się pacjentów w obserwacji odległej po zabiegu ablacji substratu arytmii w obszarze przedsionka lub komory serca.

Prawidłowy rytm serca (rytm zatokowy)

Prawidłowy rytm zatokowy serca w zakresie 60–100/minutę pochodzi z węzła zatokowego (SN) zlokalizowanego w górnej części prawego przedsionka. Układ bódźprzewodzący serca, obejmujący węzeł zatokowy, węzeł przedsionkowo-komorowy (AVN, atrioventricular node) oraz układ Hisa-Purkinjego (HPS, His-Purkinje system), jest odpowiedzialny za powstawanie impulsu elektrycznego, jego przemieszczanie oraz właściwą koordynację elektrycznej aktywacji mięśnia w celu zapewnienia hemodynamicznie efektywnego skurczu serca (ryc. 15.1).

Przedsionki i komory są oddzielone włóknistym pierścieniem i jedynym miejscem szerzenia impulsu, pomiędzy tymi jamami serca jest węzeł przedsionkowo-komorowy (p-k) zlokalizowany u podstawy prawego przedsionka.



Rycina 15.1.

Schemat układu bódźprzewodzącego serca z uwzględnieniem wejścia przedsionkowego górnego węzła p-k (droga szybka), przedłużenia prawo- i lewoprzedsionkowego (droga wolna) oraz lewostronnego górnego (droga szybka). Zaznaczono obecność dodatkowej drogi p-k (połączenia p-k) zlokalizowanej lewostronnie (wg [6]).

Definicja arytmii

Arytmia jest każdy rytm serca, który nie jest prawidłowym rytmem zatokowym 60–100/minutę. Aktywność elektryczna przemieszczana w obrębie mięśnia sercowego prawidłowym, fizjologicznym przewodnictwem przedsionkowo-komorowym do komór nie wyklucza arytmii.

W praktyce klinicznej wyróżniamy:

1. Bradyarytmie (rytmy wolne) < 60/minutę; najczęściej są to komorowe rytmy zastępcze.
2. Tachyarytmie (rytmy szybkie) > 100/minutę – częstoskurcze.

Na uwagę zasługuje zakres częstotliwości rytmu serca 60–100/minutę (według definicji jest to zakres częstotliwości prawidłowego rytmu zatokowego, gdy w EKG widoczny jest załamek P rytmu zatokowego), który obejmuje także arytmie:

- czynny rytm komorowy lub nienapadowy rytm komorowy
- rytmy przedsionkowe
- rytmy czynne z łącza przedsionkowo-komorowego (p-k).

Arytmia może być także częstotliwość rytmu komór poniżej 50/minutę (≥ 3 zastępcze pobudzenia komorowe), co upoważnia do rozpoznania rytmu zastępczego komorowego. Arytmia występująca w postaci dodatkowych pobudzeń nadkomorowych lub komorowych może być bezobjawowa, ale częściej chory odczuwa nierówne bicie serca lub kołatania. Przedwczesne pojedyncze pobudzenia lub pary pobudzeń zwykle są czynnikami wyzwalającymi napad częstoskurczu u osób predysponowanych. W określonej grupie chorych pojedyncze komorowe pobudzenia przedwczesne mogą wyzwolić częstoskurcz komorowy (VT).

Objawy arytmii

Arytmia może być objawowa lub bezobjawowa, jednak na ogół nie jest obojętna dla pacjenta. U dzieci i młodzieży częstymi objawami arytmii (częstoskurczu) są: kołatanie serca, dyskomfort w klatce piersiowej, zmęczenie i zawroty głowy. Omdlenie występuje rzadziej i może być sygnałem ostrzegawczym zwiększającym ryzyko nagłej śmierci.

U dorosłych reakcja na szybką czynność serca może być zmienna w zależności od generowanej częstotliwości rytmu w częstoskurczu, wartości ciśnienia krwi i perfuzji tkanek, a także współistniejących chorób i osobniczej wrażliwości pacjentów na objawy. Pacjenci mogą zgłaszać różne objawy, wśród których dominują:

- kołatania serca
- omdlenia lub stany przedomdleniowe

- zawroty głowy
- drętwienia
- ból w klatce piersiowej
- odczucie skrócenia oddechu
- wielomocz.

Dodatkowo pacjenci z napadowym częstoskurczem odczuwają gwałtowne lub nieregularne bicie serca lokowane w przedniej części klatki piersiowej lub w szyi. Objawy pojawiają się nagle i mogą się różnić w zależności od rodzaju arytmii. Arytmia oprócz odczuwanych objawów kołatania serca może powodować lub pogłębiać istniejące zaburzenia hemodynamiczne (np. kardiomiopatie poczęstoskurczową), a także może być istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia nagłego zgonu sercowego w przebiegu zespołu WPW (zjawisko szczęśliwie rzadko obserwowane).

Klasyfikacja arytmii

Klasyfikacja zaburzeń rytmu serca stosowana w praktyce klinicznej tradycyjnie opiera się na anatomicznym podziale jam serca i obejmuje:

1. Arytmie nadkomorowe, powstające nad pęczkiem Hisa.
2. Arytmie komorowe, powstające poniżej pęczka Hisa.

Typowe **arytmie nadkomorowe** obejmują:

- dodatkowe pobudzenia nadkomorowe
- częstoskurcz nadkomorowy
- migotanie przedsionków
- trzepotanie przedsionków
- zespół preekscytacji.

Zwyczajowo do tej grupy jest także zaliczany zespół preekscytacji, charakteryzujący się obecnością wrodzonej nieprawidłowości w postaci dodatkowej drogi p-k. Zjawisko preekscytacji (w zapisie EKG) stwierdzamy, gdy aktywacja komór wiedzie przez dodatkowe połączenie p-k (dodatkowy szlak p-k) z pominięciem węzła p-k lub z istotnym opóźnieniem szerzenia impulsu w węzle p-k. Najczęściej (około 98% przypadków) jest to pęczek Kenta łączący bezpośrednio mięśniówkę przedsionków i komór, omijając łącznie p-k i pęczek Hisa. Zespół preekscytacji może manifestować się klinicznie jako częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT, atrioventricular re-entrant tachycardia), który zwyczajowo (choć niesłusznie) był przypisywany do grupy arytmii nadkomorowych.

Tachyarytmie, zarówno nadkomorowe, jak i komorowe, są definiowane jako zaburzenia rytmu serca z częstotliwością rytmu komór > 100 uderzeń/minutę.

Często są objawowe i sprawiają, że pacjenci szukają pomocy na oddziale ratunkowym.

W 1995 roku Ganz i Friedman zaproponowali podział częstoskurczów na:

1. Częstoskurcz z wąskim zespołem QRS (< 120 ms).
2. Częstoskurcz z szerokim zespołem QRS (≥ 120 ms).

Częstoskurcz z wąskim zespołem QRS (< 120 ms) najczęściej obejmuje arytmie anatomicznie zlokalizowane w obszarze nadkomorowym, a także częstoskurcze przedsionkowo-komorowe (AVRT) ortodromowe, w których ramieniem zstępującym pętli jest łącze p-k, natomiast przewodzenie wsteczne do przedsionków odbywa się dodatkowym szlakiem. W czasie trwania częstoskurczu nie ma fali delta, a zespoły QRS są wąskie, jeśli nie wystąpi czynnościowy blok odnogi. W zapisie EKG wsteczny załamek P (P') jest zlokalizowany w niewielkiej odległości za zespołem QRS.

Natomiast **częstoskurcz z szerokim zespołem QRS** (≥ 120 ms) najczęściej obejmuje arytmie anatomicznie zlokalizowane w obszarze komorowym, a ponadto częstoskurcze przewodzone z morfologią bloku odnogi pęczka Hisa oraz antydromowy AVRT. W częstoskurczu antydromowym ramieniem zstępującym jest dodatkowy szlak p-k, natomiast ramię wsteczne wiedzie przez łącze p-k. W zapisie EKG występują szerokie zespoły QRS powodowane pełną preekscytacją, a załamek P' rozpoczyna się w końcowej fazie zespołu QRS. Kształt zespołu QRS w 12 odprowadzeniach EKG wiernie oddaje miejsce położenia ujścia komorowego AP.

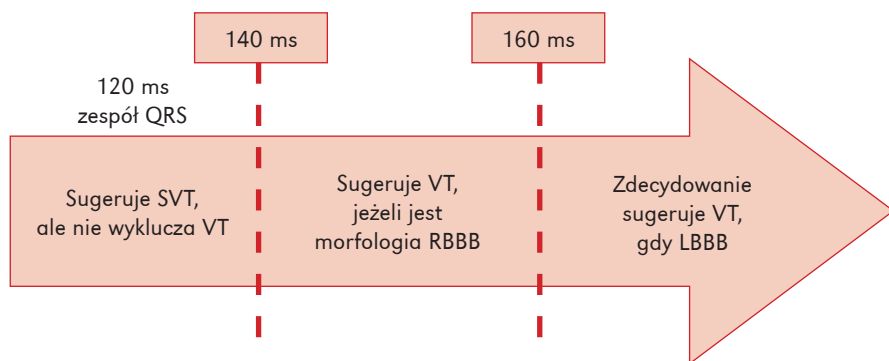
Częstoskurcz z wąskim zespołem QRS (to zalecana i poprawna nazwa częstoskurczu) często jest utożsamiany w podręcznikach/codzienniej praktyce klinicznej z napadowym częstoskurczem nadkomorowym (PSVT), ale także z częstoskurczem nadkomorowym (SVT, supraventricular tachycardia).

Według definicji Amerykańskiego Towarzystwa Rytmu Serca (HRS, Heart Rhythm Society) z 2015 roku termin SVT opisuje częstoskurcze (częstotliwość przedsionka i/lub komory > 100 /minutę w spoczynku), których mechanizm obejmuje tkankę w obszarze pęczka Hisa lub powyżej pęczka Hisa. Termin **częstoskurcz nadkomorowy (SVT)** obejmuje:

- tachykardię zatokową (przyspieszony rytm zatokowy)
- częstoskurcz przedsionkowy (AT), w tym ogniskowy i wieloogniskowy AT
- trzepotanie przedsionków (i inne AT typu makroreentrant)
- częstoskurcz nawrotny w węźle p-k (AVNRT, atrioventricular nodal reentry tachycardia)
- ogniskowy częstoskurcz z łącza p-k
- częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT), w tym różne formy częstoskurczów, w których pośredniczy szlak dodatkowy (zespół Wolffa-Parkinsona-White'a).

Zwyczajowo termin SVT nie obejmuje migotania przedsionków (AF). Natomiast termin PSVT jest to zespół kliniczny charakteryzujący się obecnością regularnego i szybkiego częstoskurczu o nagłym początku i zakończeniu. Cechy te są charakterystyczne dla AVNRT lub AVRT, rzadziej dla AT; PSVT stanowi podzbiór SVT. Przy różnicowaniu arytmii należy uwzględnić fakt, że częstoskurcz przedsionkowy i trzepotanie przedsionków mogą mieć zarówno formę miarowego, jak i niemiarowego częstoskurczu, szczególnie gdy stopień przewodzenia p-k jest zmienny, np. 2:1 vs. 4:1 vs. 5:1. Natomiast migotanie przedsionków z szybką czynnością komór (z definicji jest to niemiarowość zupełna) może się upodabniać do częstoskurczu, co stanowi dużą trudność diagnostyczną.

Komorowe zaburzenia rytmu serca to arytmie powstające poniżej rozwidlenia pęczka Hisa. W zapisie EKG spełnione jest (bardzo często) kryterium szerokości zespołu QRS (≥ 120 ms), a w praktyce czas trwania zespołu QRS (szerokość) jest znacznie wydłużony (ryc. 15.2).



Rycina 15.2.

Szerokość zespołu QRS częstoskurczu w EKG. Rozpoznanie częstoskurczu komorowego (VT) w zapisie EKG jest tym bardziej prawdopodobne, im szerszy jest zespół QRS częstoskurczu: > 120 ms, > 140 ms (gdy RBBB), > 160 ms (gdy LBBB).

Rozszerzenie zespołu QRS (≥ 120 ms) występuje, gdy aktywacja komorowa zachodzi wolniej niż w warunkach fizjologicznych. Powody tego zjawiska mogą być następujące:

1. Ognisko arytmii ulokowane poza fizjologicznym systemem przewodzenia i poniżej węzła p-k, a zwłaszcza pęczka Hisa (jest to klasyczny częstoskurcz komorowy).
2. Nieprawidłowe przewodzenie impulsu w układzie bódźprzewodzącym (np. SVT z aberracją).

3. Preekscytacja w czasie częstoskurczu nadkomorowego (SVT), gdy przewodzenie zstępujące do komór i aktywacja komór odbywa się przez dodatkową drogę (np. antydromowy AVRT, AT lub AFL z przewodzeniem typu bystander).

Arytmia komorowa obejmuje dwie grupy pacjentów:

- z idiopatyczną arytmia komorową (dotyczy osób bez jawnej choroby serca)
- z nieidiopatyczną arytmia komorową (współistnieje strukturalna choroba serca, np. pacjent po zawale serca lub z kardiomiopatią).

Tabela 15.1.

Diagnostyka różnicowa częstoskurczu z wąskim i szerokim zespołem QRS (według [1])

CZĘSTOSKURCZ Z WĄSKIM ZESPOŁEM QRS (< 120 ms)
<i>Miarowy</i>
Tachykardia zatokowa (fizjologiczna)
Nieadekwatna tachykardia zatokowa
Częstoskurcz zatokowy nawrotny
Jednoogniskowy częstoskurcz przedsionkowy (AT)
Trzepotanie przedsionków
Migotanie przedsionków z bardzo szybką częstotliwością zespołów QRS
Częstoskurcz nawrotny w węźle p-k (AVNRT)
Nienapadowy lub ogniskowy częstoskurcz z łączy przedsionkowo-komorowego
Ortodromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT)
Idiopatyczny częstoskurcz komorowy (VT z górnej części przegrody)
<i>Niemiarowy</i>
Migotanie przedsionków
Jednoogniskowy AT lub trzepotanie przedsionków ze zmiennym blokiem p-k
Wielogniskowy częstoskurcz przedsionkowy (MAT)

CZĘSTOSKURCZ Z SZEROKIM ZESPOŁEM QRS (≥ 120 ms)
<i>Miarowy</i>
Antydromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT)
Wszelkie regularne częstoskurcze przedsionkowe lub węzłowe z:
– aberracją/blokiem odnogi pęczka Hisa
– preekscytacją/AT lub AFL z przewodzeniem zstępującym przez AP (typu bystander)
Częstoskurcz komorowy/trzepotanie komór
<i>Niemiarowy</i>
Migotanie przedsionków lub częstoskurcz przedsionkowy z różnym stopniem bloku przewodzone z aberracją
Antydromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy ze zmiennym przewodzeniem wstecznym z komór do przedsionków
Migotanie przedsionków z preekscytacją
Różnokształtny częstoskurcz komorowy
Częstoskurcz komorowy typu <i>torsade de pointes</i>
Migotanie komór

Podział arytmii komorowej:

1. Przedwczesne pobudzenia komorowe (PVC, VE).
2. Częstoskurcz komorowy (VT).
3. Migotanie komór (VF).

Dodatkowe pobudzenia komorowe (PVC) mogą być:

- przedwczesne lub zastępcze
- jednokształtne lub wielokształtne
- pojedyncze lub złożone.

Złożone pobudzenia dodatkowe mogą występować w formie:

- par
- nietrwałego częstoskurczu komorowego (nsVT, non-sustained VT)
- trwałego częstoskurczu komorowego (sVT, sustained VT).

Częstoskurcz komorowy (VT) określa się jako: trzy lub więcej kolejno występujące po sobie pobudzenia komorowe ($3 \times \text{QRS}$) o częstotliwości $> 100/\text{minutę}$. Ta definicja opisuje napadowy częstoskurcz komorowy. Dodatkowo wyróżnia się częstoskurcz komorowy:

- nietrwały (nsVT) – 3 i więcej pobudzeń komorowych trwających < 30 sekund
- utrwalony (sVT) – trwający > 30 sekund lub przerwany kardiowersją wcześniej z powodu zaburzeń hemodynamicznych
- ustawiczny – to nawracające epizody VT obejmujące czasowo w sumie $> 50\%$ doby.

Ze względu na morfologię zespołów QRS częstoskurczu wyróżnia się:

- jednokształtny częstoskurcz komorowy
- częstoskurcz pęczkowy
- wielokształtny częstoskurcz komorowy
- dwukierunkowy częstoskurcz komorowy
- częstoskurcz komorowy typu *torsade de pointes*.

Kryterium szerokości zespołu QRS (≥ 120 ms) to istotne kryterium dla rozpoznania komorowej arytmii (ryc. 15.2). Jednak zakres częstotliwości rytmu różnicuje napadowe VT ($> 100/\text{minutę}$), czynny rytm komorowy (rytm w zakresie $60\text{--}100/\text{minutę}$) oraz zastępcze rytmy komorowe – co najmniej 3 kolejno występujące po sobie zastępcze pobudzenia komorowe, mogą być niemiary, o częstotliwości rytmu $< 50/\text{minutę}$.

Migotanie komór (VF) jest to forma nagłego zatrzymania krążenia – w tym przypadku niezbędne jest natychmiastowe leczenie.

Epidemiologia

Arytmia nadkomorowa

W piśmiennictwie światowym nie określono jak dotąd częstości występowania częstoskurczu nadkomorowego (SVT) lub napadowego częstoskurczu nadkomorowego (PSVT) w ogólnej populacji. Nieprecyzyjne rozpoznawanie i nazywanie arytmii (SVT/PSVT) w grupie migotania przedsionków i trzepotania przedsionków oraz innych napadowych arytmii nadkomorowych spowodowało, że dane epidemiologiczne są niekompletne lub być może obarczone błędem. Jednocześnie podkreśla się prawidłowość dobrego epidemiologicznego opracowania grup pacjentów z migotaniem przedsionków.

W badaniach amerykańskich stwierdzono, że SVT jest najczęstszym zaburzeniem rytmu u dzieci, z szacowaną częstością występowania 0,1–0,4% w ogólnej populacji pediatrycznej. Natomiast w ogólnej populacji osób dorosłych częstość występowania SVT wynosi 2,29/1000 osób. Po skorygowaniu pod względem wieku i płci częstość występowania napadowego nadkomorowego częstoskurczu (PSVT) w populacji USA jest szacowana na 36/100 tys. osób na rok. Szacuje się, że każdego roku występuje około 89 tys. nowych przypadków PSVT, a ogółem przypadków PSVT – około 570 tys. Częstość występowania częstoskurczu typu AVNRT jest większa u kobiet (60% vs. 40%). W grupie PSVT częstoskurcz typu AVNRT stanowi 60%, AVRT 30%, a AT – 10% przypadków. Nietrwale, krótkie epizody AT są często obserwowane szczególnie u pacjentów w podeszłym wieku. Często są arytmia bezobjawowa.

Migotanie przedsionków (AF) jest poważnym problemem klinicznym, ponieważ jest odpowiedzialne za znaczną śmiertelność w populacji. Praktycznie wszystkie schorzenia układu sercowo-naczyniowego mogą doprowadzić do występowania migotania przedsionków. Szacuje się, że AF występuje u 1–2% populacji; w Polsce arytmia ta dotyczy nawet 600–800 tys. osób. Dodatkowo w ciągu najbliższych 20–25 lat liczba chorych z migotaniem przedsionków ulegnie podwojeniu.

Arytmia komorowa

Komorowa arytmia obejmuje szeroki zakres arytmii: od przedwczesnego pobudzenia komorowego (PVC) do migotania komór (VF), z różnorodną prezentacją kliniczną, od całkowitego braku objawów klinicznych po zatrzymanie akcji serca (ryc. 15.3). Większość zagrażających życiu arytmii komorowych jest związanych z chorobą niedokrwinną serca, szczególnie u starszych pacjentów. Ryzyko wystąpienia komorowej arytmii i nagłego zgonu sercowego (SCD, sudden cardiac death) różni się w określonych populacjach, z różnymi chorobami serca oraz z określoną historią rodzinną i wariantami genetycznymi. Różnorodność ta ma ważne implikacje kliniczne dla poprawnego wyboru zalecanego leczenia.

Dodatkowe skurcze komorowe (PVC) występują powszechnie i ich liczba wzrasta wraz z wiekiem oraz stopniem uszkodzenia serca. Chociaż PVC stwierdzono w zdrowej populacji w szeregach wojska tylko u 0,6% osób w wieku < 20 lat oraz u 2,7% osób powyżej 50. roku życia, to jednak długoterminowe monitorowanie EKG wykazało występowanie PVC u około 50% wszystkich osób z chorobą serca lub bez niej. Niektóre badania wykazały związek występowania PVC z niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi, dlatego wykrycie PVC, a szczególnie jeśli są wieloogniskowe i częste, jest uważane za czynnik ryzyka niekorzystnych zjawisk sercowo-naczyniowych, w tym rozwoju kardiomiopatii po-częstoskurczowej (ryc. 15.2). Należy się upewnić, że u tych pacjentów brak jest objawów współwystępujących istotnych chorób (choroba niedokrwienności serca,

dysfunkcja lewej komory), co uzasadnia dalsze ich leczenie w celu zmniejszenia ryzyka. Komorowa arytmia typu PVC i nietrwały VT (nsVT) u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi jest powszechna i wiąże się z niekorzystnym przebiegiem. Natomiast przypadkowo stwierdzany nietrwały VT występuje z częstością 0–4% w populacji ogólnej. Liczba przypadków tej arytmii wzrasta wraz z wiekiem pacjentów, ponadto częściej występuje ona u mężczyzn. Wyniki epidemiologiczne pochodzą z niewielkiej liczby badań zdrowych osób (ochotników). Nietrwały VT (nsVT) jest najczęściej bezobjawowy.

Idiopatyczny częstoskurcz komorowy (VT) występujący u osoby zdrowej bez cech jawnej organicznej choroby serca najczęściej związany jest z dobrym rokowaniem. Idiopatyczny VT najczęściej stwierdzany jest w drodze odpływu prawej komory (RVOT, right ventricular outflow tract) – 70–80% przypadków idiopatycznego VT. Rzadziej ognisko częstoskurczu ulokowane jest w drodze odpływu lewej komory (LVOT, left ventricular outflow tract), zatok Valsalvy lewego (LCC, left coronary cusp), prawego (RCC, right coronary cusp) i niewieńcowego (NCC, non-coronary cusp) płotka zastawki aortalnej albo w obszarze ciągłości aortalno-mitralnej (AMC, aortomitral continuity). Idiopatyczny VT występujący mimo braku strukturalnej choroby serca często jest spowodowany obecnością ogniska zaburzonego automatyzmu w mechanizmie aktywności wyzwalanej. W zapisie EKG obecny jest typowy wzorec VT sugerujący lokalizację ogniska arytmii. Do grupy idiopatycznych VT należy także częstoskurcz komorowy wiązkowy wywodzący się najczęściej (90%) z okolicy tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa.

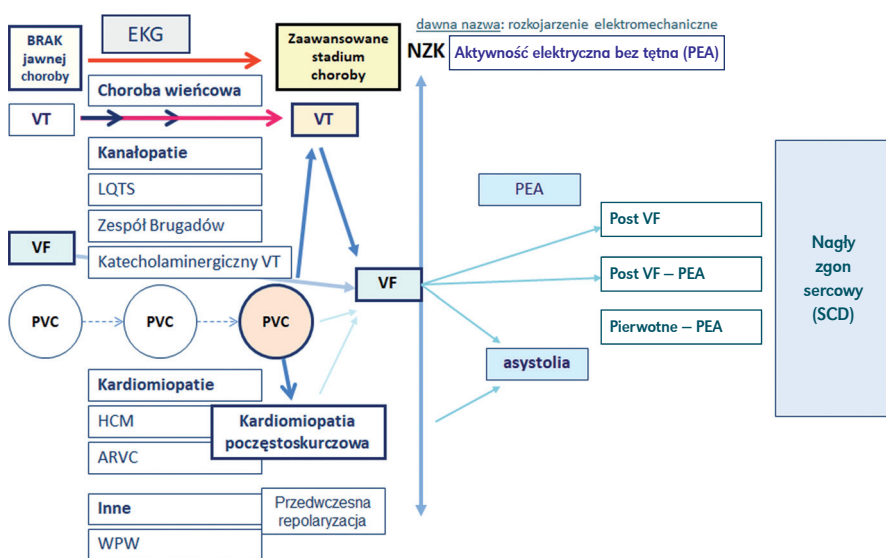
Polimorficzne VT i VF występujące mimo braku strukturalnej choroby serca są rzadkie i mogą wynikać z kanałopatii serca lub zespołu długiego QT indukowanego lekami bądź mogą mieć charakter idiopatyczny (ryc. 15.3).

Pacjenci ze strukturalną chorobą serca są narażeni na zwiększone ryzyko wystąpienia VT i VF. Utrwalony VT, który nie jest związany z ostrym zespołem wieńcowym, jest często monomorficzny, ponieważ powstaje w mechanizmie krążącej fali (re-entry) w obrębie istniejącej blizny, ale może ulec konwersji do migotania komór (VF). Ryzyko i czynniki prognostyczne VT u pacjentów ze strukturalną chorobą serca zależą od rodzaju, ciężkości i czasu trwania strukturalnej choroby serca – ryzyko VT wzrasta wraz z nasilaniem się dysfunkcji komorowej i występowaniem objawowej niewydolności serca (HF, heart failure).

Nagłe zatrzymanie czynności serca (SCA) i jego najczęstsza konsekwencja – nagły zgon sercowy (SCD) stanowią główne problemy zdrowia publicznego i powodują około 50% wszystkich zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Co najmniej w 25% przypadków SCD jest pierwszorazowym objawem choroby serca.

W Stanach Zjednoczonych w ciągu ostatnich 20–30 lat liczbę SCD oszacowano za pomocą różnych metod epidemiologicznych na 230–350 tys. rocz-

nie (zakresem od < 170 do > 450 tys., w zależności od źródeł danych i kryteriów włączenia). Statystyki dotyczące przeżycia w przypadku pozaszpitalnego zatrzymania krążenia pozostają rozczarowujące – ogólny wskaźnik przeżywalności oszacowano na 10%. Ocenia się, że przeżywalność w przypadku wypisu ze szpitala po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia (SCA) wynosi 24%. We wszystkich zestawieniach statystyka przeżycia wydaje się lepsza, gdy rytmy zarejestrowane przez ratowników są arytmia, w której można zastosować defibrylację (VF, VT bez tętna), w porównaniu z aktywnością elektryczną bez tętna lub asystolią.



Rycina 15.3.

Komorowe zaburzenia rytmu – implikacje kliniczne. Istnieje szeroki zakres komorowej arytmii: od przedwczesnego pobudzenia komorowego (PVC) do migotania komór (VF), zarówno bez jawniej choroby serca, jak i w zaawansowanym stadium choroby z różnorodnym obrazem klinicznym, po nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) i nagły zgon sercowy (SCD). ARVC – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; EKG – elektrokardiogram; HCM – kardiomiopatia przerostowa; LQTS – zespół wydłużonego QT; PEA – aktywność elektryczna bez tętna; WPW – zespół Wolffa-Parkinsona-White’a; VT – częstoskurcz komorowy.

Obraz kliniczny

Objawy kliniczne zależą od częstotliwości rytmu komór, czasu trwania epizodu arytmii oraz podstawowej choroby serca.

Objawy **napadowego częstoskurczu (SVT)** obejmują:

- wstrząs
- niedociśnienie
- niewydolność serca
- duszność
- ból w klatce piersiowej
- ostry zawał mięśnia sercowego
- kołatanie serca
- obniżony poziom świadomości.

Objawy **komorowej arytmii (VA)** obejmują:

- kołatanie serca lub dodatkowe uderzenia serca, długotrwale utrzymujące się kołatanie serca
- duszność
- ból w klatce piersiowej
- zawroty głowy
- ostry zawał mięśnia sercowego
- stany bliskie omdlenia i epizody omdlenia
- nagłe zatrzymanie krążenia (NZK; SCA), a także nagły zgon sercowy (SCD).

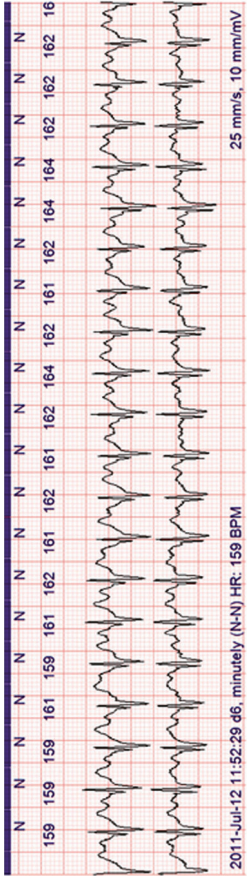
Kołatanie serca może korelować z arytmia komorową, ale kołatania są często zgłaszane także podczas normalnego rytmu. Diagnostyka różnicowa nietolerancji wysiłku fizycznego, bólu w klatce piersiowej, duszności, stanów przedomdleniowych i omdlenia obejmuje komorową arytmie (PVC, VT), ale także inne etiologie. Bardziej radykalne objawy, szczególnie u pacjentów ze strukturalną lub elektryczną chorobą serca, powinny skłonić do skupienia się na możliwych powiązaniach z arytmia komorową. Ważne jest wyjaśnienie, jakie czynniki wywołują objawy (stres wysiłkowy lub emocjonalny, równocześnie stosowane leki, choroba) i jakie czynniki je łagodzą. Wywiad rodzinny SCD, choroby niedokrwiennej serca, zastawkowej choroby serca, kardiopatii nieniedokrwiennej (NICM, nonischemic cardiomyopathy) lub niewydolności serca (HF) budzi obawy o obecność jednego z tych zaburzeń związanych z VA. Uzyskanie pełnej informacji o stosowanych lekach jest ważne. Leki antyarytmiczne i inne leki mogą powodować wydłużenie odstępu QT i *torsade de pointes*; mogą również indukować obraz elektrokardiograficzny zespołu Brugadów i migotanie komór.

Tabela 15.2.

Definicje najczęściej rozpoznawanych zaburzeń rytmu serca

1. Tachykardia zatokowa (fizjologiczna)

Rytm zatokowy o częstotliwości > 100/min (może generować rytm 150/min i więcej).



2. Jednoogniskowy częstoskurcz przedsionkowy (AT)

Częstotliwość załamków P > 100/min do maks. 250/min, zwykle > 140/min. Załamki P mogą być niemiernie. Załamki P o jednakowej morfologii, innej niż załamki P rytmu zatokowego. Linia izoelektryczna między załawkami P w odprowadzeniach kończynowych. W prezentowanym zapisie EKG podano adenozynę 12 mg *i.v.*, uwiidoczniając przedsionki (załamki P).

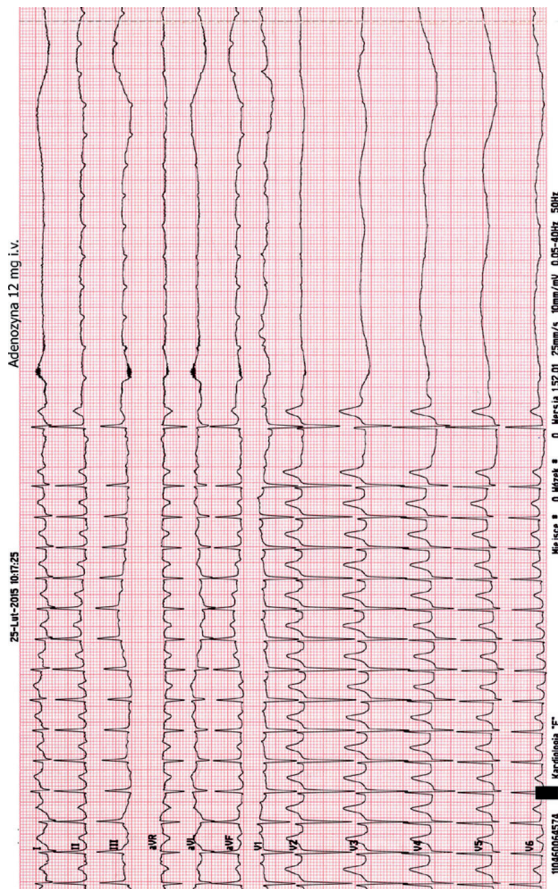
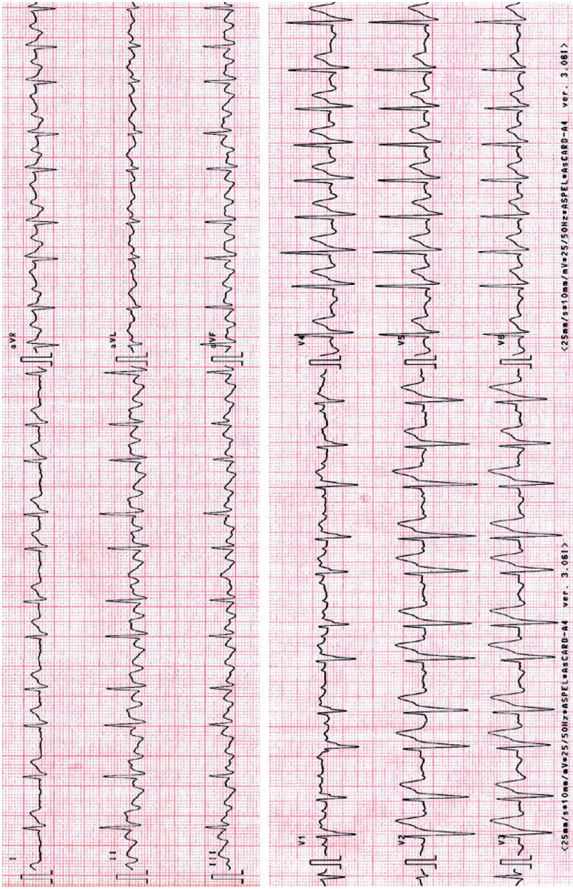


Tabela 15.2 cd.

3. Trzepotanie przedsionków (AFI)	Częstotliwość fal F najczęściej > 250/min (między 250 a 350/min). Fale F, najczęściej kształtu zębów piły, w odprowadzeniach II, III oraz aVF dwufazowe. Brak linii izoelektrycznej między falami F w odprowadzeniach kończynowych. Rytm zespołów QRS miarowy, rzadziej niemiarowy, z reguły wolniejszy od fal F.  The ECG displays three leads: I, II, and III on the left, and V1, V2, and V3 on the right. The rhythm is irregularly irregular, characteristic of atrial fibrillation. The F waves are most prominent in leads II, III, and aVF, appearing as sawtooth-shaped waves. The QRS complexes are narrow and regular in appearance, indicating a supraventricular origin. The paper speed is 250 mm/s, and the sensitivity is 10 mm/mV. <25mm/s> 10mm/mV=25/500+405FEL04a.C8B-04 ver. 3.081 > <25mm/s> 10mm/mV=25/500+405FEL04a.C8B-04 ver. 3.081 >
--	---

4. Migotanie przedsionków z bardzo szybka częstotliwością zespólów QRS (AF)

Niemiarowe, różnokształtne fale migotania (fala f) (zwykle najwyraźniej widoczne w V1 oraz V2). Częstotliwość fal f migotania najczęściej > 350/min. Brak załamków P rytmu zatokowego. Całkowicie niemiary rytm komór (zespólów QRS).
Migotanie przedsionków w zespole WPW (najczęściej QRS > 200/min).

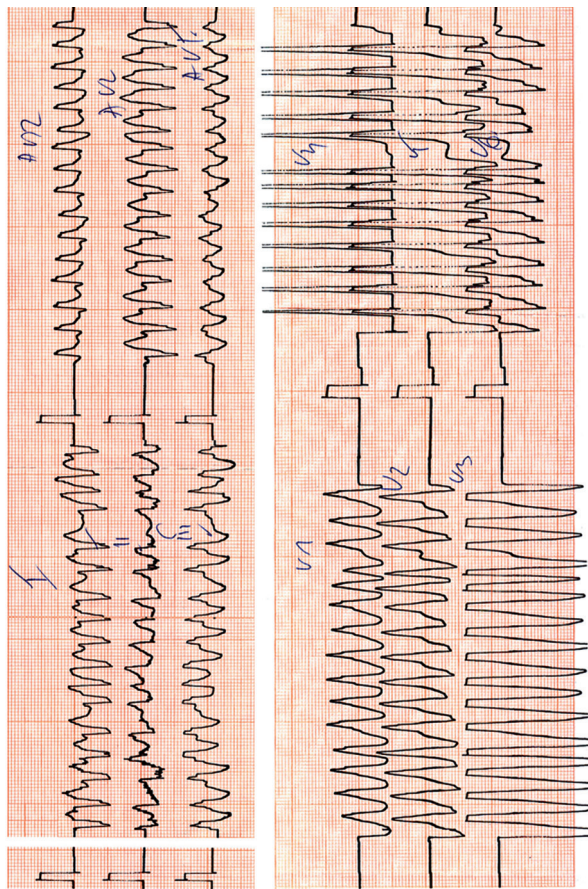
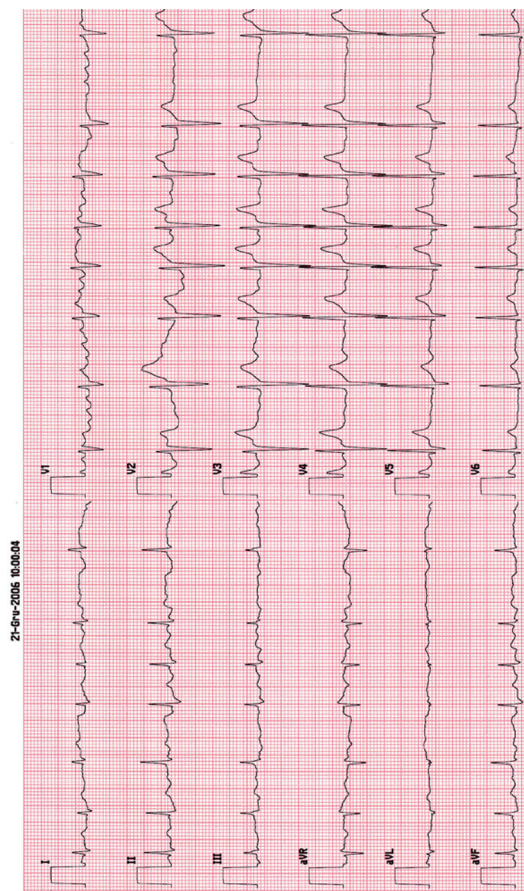


Tabela 15.2 cd.

5. Migotanie przedsionków z niemiaryowością zupełną zespołów QRS (AF)

Niemiarowe, różnokształtne fale migotania (fala f) (zwykle najwyraźniej widoczne w V1 oraz V2). Częstotliwość fal f migotania najczęściej $> 350/\text{min}$. Brak załamków P. Całkowicie niemiaryowy rytm zespołów QRS.



6. Częstoskurcz nawrotny w węźle p-k (AVNRT)

Zalamki P ujemne w odprowadzeniach II, III, aVF i dodatnie w aVR. Zalamki P o częstotliwości $> 100/\text{min}$. Zalamki P występują przed zespołem QRS, w zespole QRS lub po nim. Zalamek P nakładający się na końcowy fragment QRS lub tuż za QRS również może zmieniać kształt QRS (pseudo-S w II, III, aVF, pseudo-r' w V1).

Częstotliwość zespólów QRS najczęściej taka sama jak zalamków P. Zespoły QRS o prawidłowej morfologii lub zmienionej w przypadku wystąpienia aberracji.

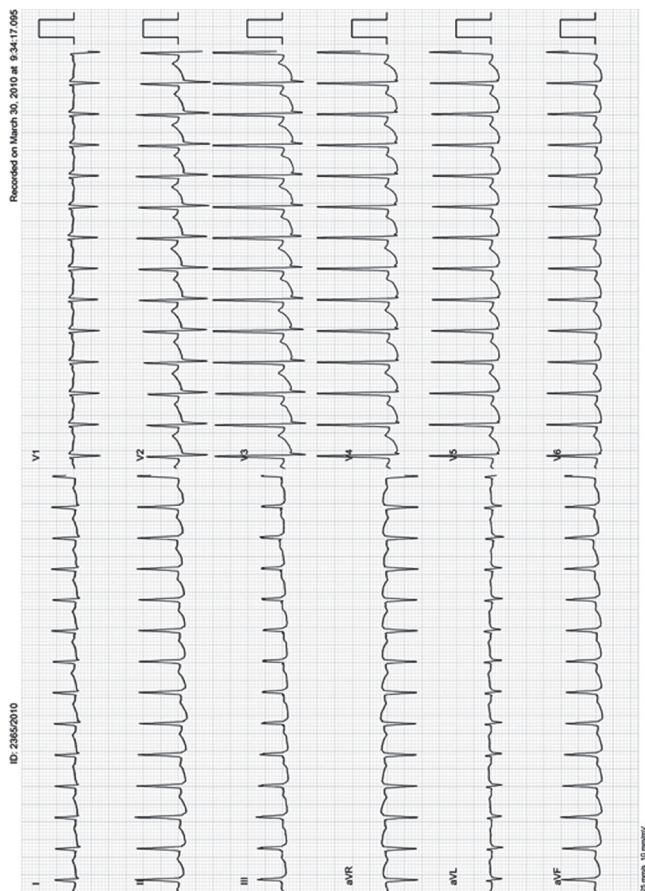


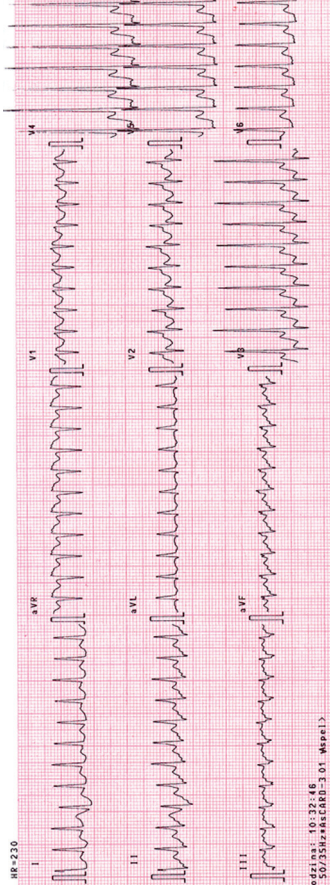
Tabela 15.2 cd.

7. Ortodromowy częstoskurcz nawrotny przedsiolkowo-komorowy (AVRT)

Zalamki P ujemne w odprowadzeniach II, III, aVF i dodatnie w aVR. Zalamki P o częstotliwości > 100/min. Odstęp RP' zależy od właściwości elektrofizjologicznych wstecznie przewodzącej drogi dodatkowej:

- droga szybko przewodząca: odstęp krótszy od połowy odstępu RR' i dłuższy od 70 ms
- droga wolno przewodząca: odstęp RP' dłuższy od połowy odstępu QR, a odstęp PQ dłuższy od 100 ms.

Zespoły QRS o prawidłowej morfologii lub przewiedzione, najczęściej okresowo, z blokiem odnogi pęczka Hisa. Obecność naprzemienności amplitudy zespołów QRS – kryterium pomocnicze.



8. Częstoskurcz komorowy (VT)

Trzy lub więcej kolejno występujące po sobie pobudzenia komorowe. Częstotliwość > 100/min. Zespoły QRS mogą być niemiarowe.

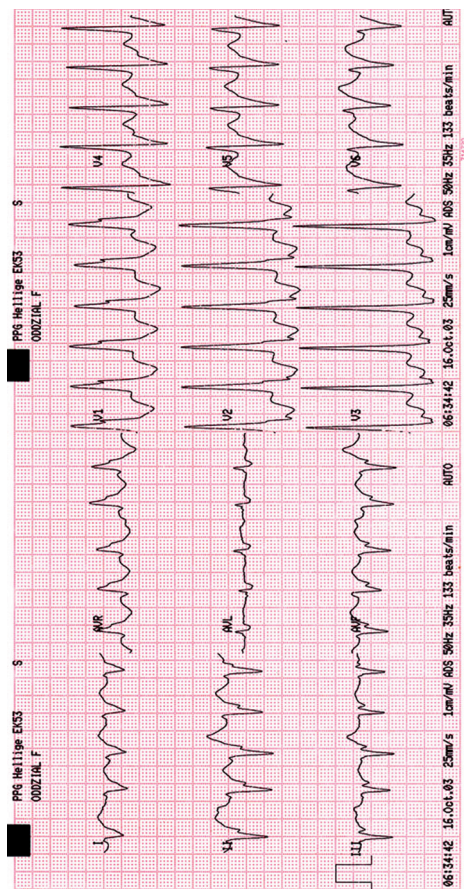
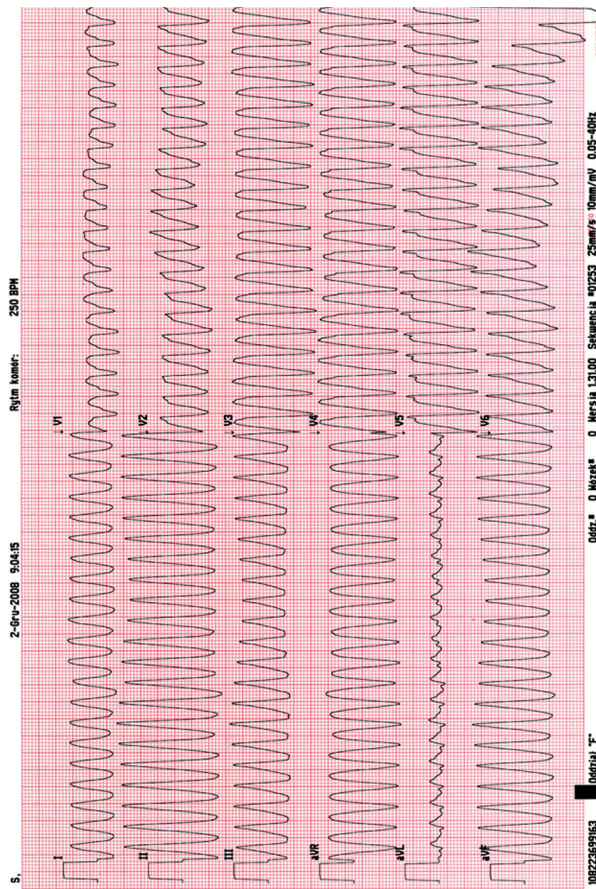


Tabela 15.2 cd.

9. Częstoskurcz komorowy (VT) z szybkim rytmem – 230/min

Trzy lub więcej kolejno występujące po sobie pobudzenia komorowe. Częstotliwość > 100/min. Zespoły QRS mogą być niemiernowe.



10. Trzepotanie komór

Jednokształtne pobudzenia komorowe o częstotliwości $> 300/\text{min}$, miarowe (dopuszczalna granica niemiarowości 30 ms). Brak linii izoelektrycznej pomiędzy pobudzeniami (wygląd wysokonapciowej sinusoidy).

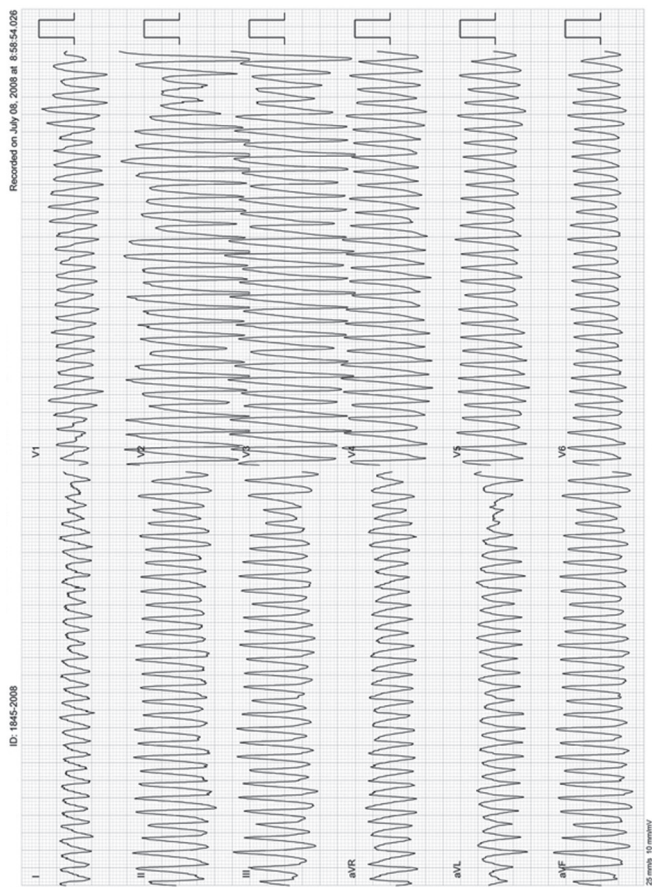
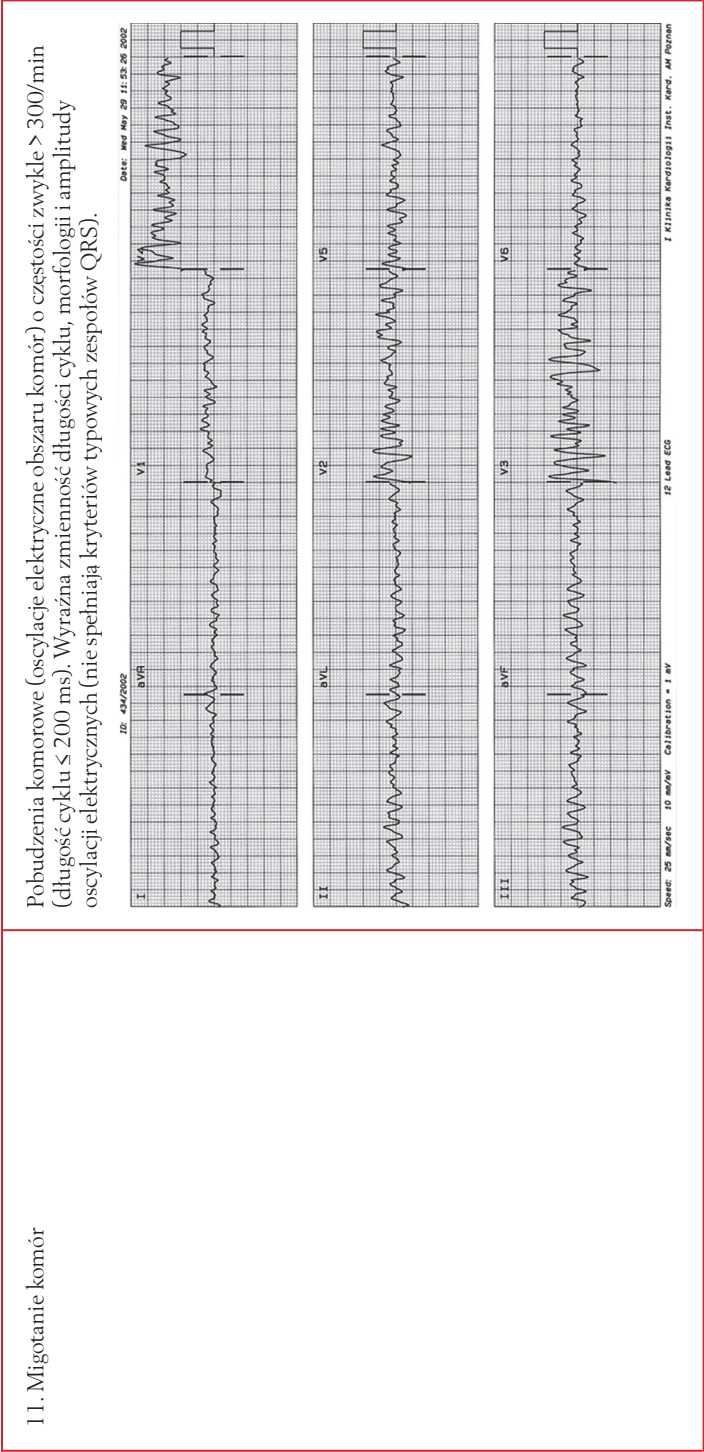


Tabela 15.2 cd.



Na podstawie: Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznani elektrokardiograficznych. Dokument opracowany przez Grupę Roboczą powołaną przez Zarząd Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Kardiol. Pol. 2010; 68 (supl. IV): 1–56.

Zasady leczenia częstoskurczów

Tachyarytmie, zdefiniowane jako zaburzenia rytmu serca z częstością rytmu komór $> 100/\text{minutę}$, są często objawowe i powodują, że pacjenci szukają pomocy w trybie doraźnym, zwykle na oddziale ratunkowym (SOR), ale także u swojego lekarza rodzinnego jako lekarza pierwszego kontaktu. Napadowy częstoskurcz może wywołać liczne niepokojące objawy (wymienione wyżej).

Oszacowano, że SVT jest powodem około 50 tys. wizyt rocznie na oddziałach ratunkowych, dlatego lekarze tych oddziałów najczęściej jako pierwsi dokonują klinicznej oceny pacjentów, u których mechanizm częstoskurczu jest niezany, i mają możliwość podjęcia próby zdiagnozowania mechanizmu arytmii.

Ważne jest, aby wykonać 12-odprowadzeniowy zapis EKG w celu odróżnienia mechanizmu częstoskurczu (stwierdzenia, czy węzeł p-k jest kluczowym składnikiem pętli częstoskurczu), ponieważ od tego zależy wybór metody leczenia.

Wielu pacjentów z SVT zgłasza się po raz pierwszy w życiu do SOR w trybie nagłym z trwającym częstoskurczem w celu doraźnego jego umiarowania i dalszego leczenia, najczęściej jednak bez ustalonego wcześniej rozpoznania. Aby interwencja medyczna mogła być skuteczna i bezpieczna, potrzebna jest szybka ocena kliniczna. Działania medyczne na oddziałach typu SOR powinny obejmować: (a) uzyskanie informacji na temat pacjenta, w tym wieku i płci; (b) ocenę świadomości pacjenta, adekwatności reagowania do sytuacji i miejsca, stabilności hemodynamicznej; (c) wykluczenie stanów ostrych i zagrażających życiu pacjenta (np. niestabilna dławica piersiowa z powodu ostrego zespołu wieńcowego, rozwarstwienie aorty, udar); (d) aktualną ocenę zaawansowania wcześniej rozpoznanej choroby sercowo-naczyniowej; (e) ocenę pierwszego epizodu SVT i/lub jego nawrotu; (f) ustalenie poprzednich interwencji medycznych/postępowania w przypadku nawrotu; (g) ocenę czasu trwania aktualnego epizodu częstoskurczu (arytmii). Nawet jeśli ta informacja jest dostępna, ostateczne rozpoznanie częstoskurczu może być trudne lub niemożliwe, a leczenie doraźne należy przeprowadzić także w przypadku braku diagnozy.

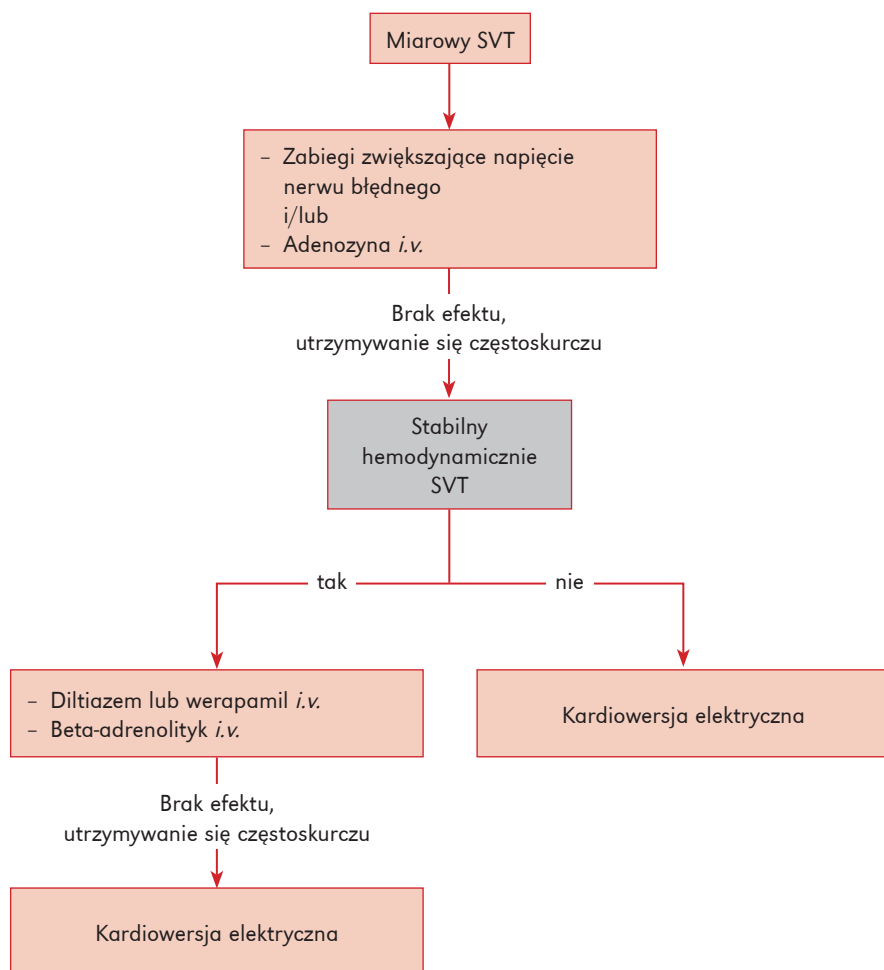
Przed przystąpieniem do leczenia obowiązkowa jest dokumentacja częstoskurczu w 12-odprowadzeniowym EKG, ponieważ jest to podstawa do podjęcia leczenia w trybie doraźnym, ale również do zaplanowania dalszych etapów leczenia. Umiarowanie częstoskurczu przed wykonaniem 12-odprowadzeniowego zapisu EKG może być dopuszczalne tylko w rzadkich sytuacjach ostrej zapaści hemodynamicznej. W takich przypadkach przynajmniej minimalna dokumentacja rytmu z pasków monitora EKG jest obowiązkowa. W przypadku częstoskurczu z szerokim zespołem QRS (≥ 120 ms) diagnostyka różnicowa powinna obejmować: (a) SVT z blokiem odnogi pęczka Hisa (BBB, bundle branch block)/aberracją przewodzenia; (b) częstoskurcz komorowy VT i (c) antydrumowy AVRT.

Postępowanie doraźne w częstoskurczu z wąskim zespołem QRS

W miarowym częstoskurczu z wąskim zespołem QRS wykonuje się manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego, np. próbę Valsalwy (ewentualnie zanurzenie twarzy w zimnej wodzie), a także masaż zatoki szyjnej. Skuteczność tych manewrów w przerywaniu SVT wynosi 19,4–54%, z wyższym wskaźnikiem umiarowania, gdy pacjent znajduje się w pozycji leżącej na plecach. Wykazano, że próba Valsalwy jest najskuteczniejsza u dorosłych i że daje ona lepsze efekty w porównaniu z masażem zatoki tętnicy szyjnej. Szczególna uwaga jest zalecana przy stosowaniu masażu zatok tętnic szyjnych u starszych pacjentów. Manewr powinien być zawsze jednostronny, ponieważ istnieje ryzyko wystąpienia zatoru (pęknięcia blaszki miażdżycowej spowodowanej uciskiem) i ryzyka udaru mózgu. Czas trwania manewru powinien wynosić 15–20 sekund; zwykle wystarcza przeprowadzenie manewru dwukrotnie. Praktyka wywierania nacisku na gałkę oczną od wielu lat została zarzucona i nie powinna być w ogóle stosowana.

W przypadku niepowodzenia manewrów zwiększających napięcie nerwu błędnego hemodynamicznie stabilnym pacjentom należy podać leki dożylnie (*i.v.*) w celu przerwania arytmii i przywrócenia rytmu zatokowego. Adenozyna podana w bolusie 6–18 mg *i.v.* jest lekiem pierwszego wyboru. Jeśli są przeciwwskazania do podania adenozyny lub jest ona nieskuteczna, należy zastosować dożylnie antagonistę kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem) bądź krótko działający beta-adrenolityk (esmolol), co powinno przerwać częstoskurcz i przywrócić rytm zatokowy (ryc.15.4).

Zaletą adenozyny (*i.v.*) w stosunku do blokerów kanału wapniowego (*i.v.*) jest szybki początek działania adenozyny, krótki okres półtrwania i niepowodowanie niedociśnienia. Adenozyna jest w związku z tym preferowanym środkiem, z wyjątkiem pacjentów z ciężką astmą lub dławicą piersiową. Kardiowersja elektryczna jest postępowaniem z wyboru u pacjentów hemodynamicznie niestabilnych (ryc. 15.4). Nie ma randomizowanych badań porównujących kardiowersję elektryczną z lekami podanymi dożylnie w celu konwersji do rytmu zatokowego.

**Rycina 15.4.**

Leczenie doraźne chorych stabilnych hemodynamicznie z miarowym częstoskurczem nadkomorowym (SVT) o nieznanym mechanizmie (na podstawie [1, 2]). SVT – częstoskurcz nadkomorowy.

Postępowanie doraźne w częstoskurczu z szerokim zespołem QRS

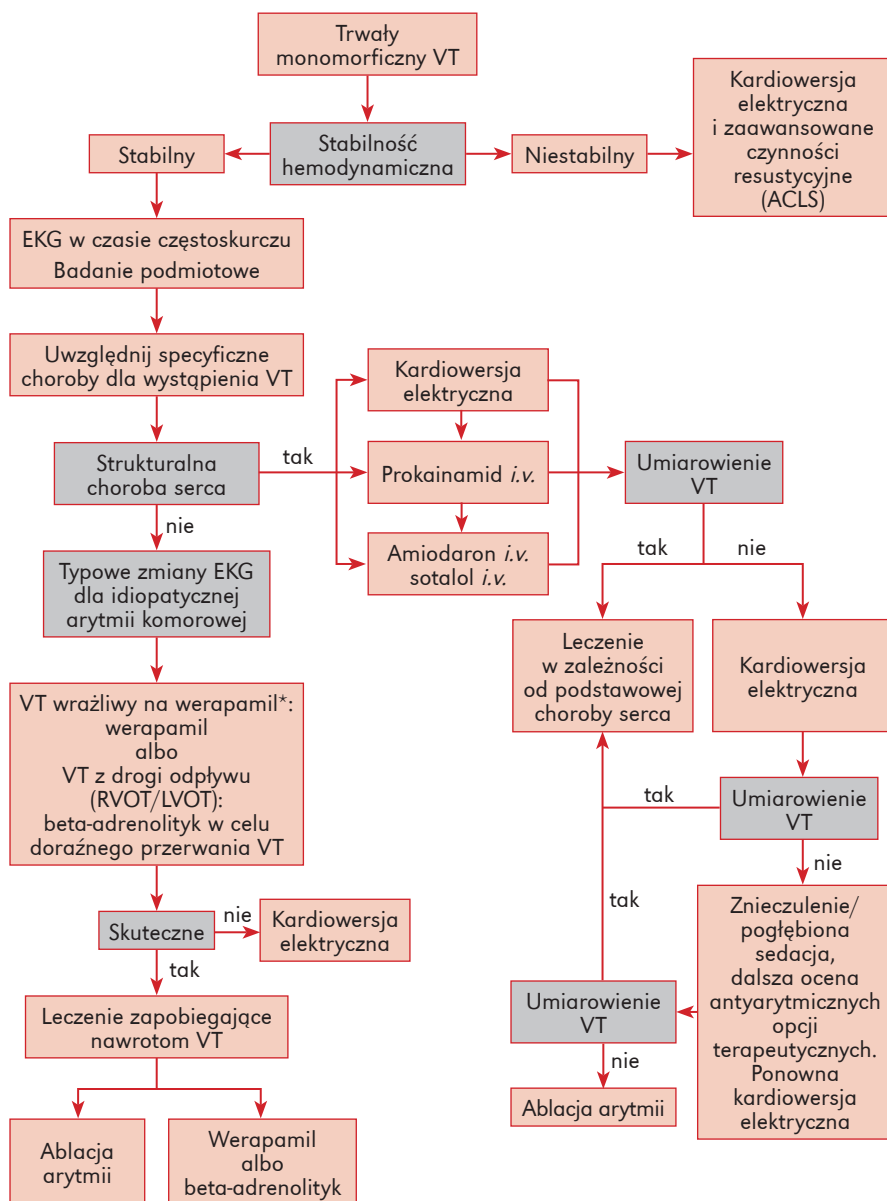
Natychmiastowa kardiowersja elektryczna jest leczeniem z wyboru w hemodynamicznie niestabilnym częstoskurczu. Leczenie stabilnego częstoskurczu o szerokim zespole QRS – prawdopodobnie VT – jest opisane w dalszej części rozdziału.

Aby umiarować nieregularny częstoskurcz o szerokim zespole QRS (tj. preekscytowane AF w zespole WPW), zaleca się kardiowersję elektryczną. Jeśli pacjent jest hemodynamicznie stabilny, możliwa jest farmakologiczna konwersja za pomocą podanych dożylnie: ibutyliidu (w Polsce niedostępny) lub flekainиду, a także amiodaronu i prokainamidu. Adenozyna może być pomocna w celu ustalenia rozpoznania częstoskurczu oraz przerywania VT wrażliwego na adenozynę. Natomiast wyjątkową ostrożność należy zachować w przypadku pacjentów z migotaniem przedsionków z preekscytacją.

Postępowanie w częstoskurczu komorowym i komorowych zaburzeniach rytmu

Standardowy 12-odprowadzeniowy zapis EKG w czasie częstoskurczu komorowego (VT) jest pierwszym testem diagnostycznym, który należy wykonać u każdego pacjenta, u którego stwierdzono (na monitorze) stabilny częstoskurcz z szerokim zespole QRS. Częstoskurcz komorowy (VT) jest rozpoznawany u większości osób dorosłych z częstoskurczem z szerokim zespole QRS i strukturalną chorobą serca. Kryteria potwierdzające rozpoznanie VT są opisane w podręcznikach EKG. Najważniejsze kryteria rozpoznania VT obejmują: rozkojarzenie p-k, szerokość QRS $> 0,14$ sekundy (gdy występuje RBBB), QRS $> 0,16$ sekundy (gdy występuje LBBB), jednofazowy załamek R w aVR oraz specyficzne morfologie QRS (opisane w podręcznikach EKG). U pacjentów z wcześniej istniejącym blokiem odnogi pęczka Hisa (BBB) istotne jest porównanie morfologii zespołu QRS podczas rytmu zatokowego i VT z szerokim zespole QRS.

Jeżeli objawy komorowej arytmii są związane z wysiłkiem fizycznym, należy wykonać próbę wysiłkową w celu odtworzenia objawów i/lub związanych z nimi zaburzeń rytmu. Standardowy 12-odprowadzeniowy zapis EKG może wskazywać na obecność strukturalnej choroby serca, takiej jak przebyty zawał serca (MI, myocardial infarction) lub powiększenie komory serca, co zwiększa prawdopodobieństwo, że objawy stwierdzane u pacjenta mogą być spowodowane przez VA. EKG może również ujawnić dowody na dziedziczne zaburzenia arytmii, takie jak zespół długiego odstępu QT, zespół Brugadów i arytmogenna kardiomiopatia prawej komory.

**Rycina 15.5.**

Leczenie monomorficznego częstoskurczu komorowego stabilnego hemodynamicznie (na podstawie [1, 2]). VT – częstoskurcz komorowy; ACLS – zaawansowane czynności resuscytacyjne; RVOT – droga odpływu prawej komory; LVOT – droga odpływu lewej komory.

*Dotyczy wcześniej ustalonego rozpoznania.

Zasady leczenia monomorficznego VT (stabilnego hemodynamicznie) przedstawiono na rycinie 15.5. Gdy pacjent z VT jest hemodynamicznie niestabilny, należy natychmiast wykonać kardiowersję elektryczną. Gdy monomorficzny częstoskurcz komorowy jest stabilny hemodynamicznie, należy oprócz wykonania EKG i interpretacji zapisu częstoskurczu ocenić kliniczny stan pacjenta, współistniejące choroby i zdecydować o sposobie konwersji do rytmu zatokowego. Jeżeli współistnieje choroba strukturalna serca, to opcją terapeutyczną jest kardiowersja elektryczna bądź podanie amiodaronu *i.v.* lub prokainamidu *i.v.* Docelowym leczeniem powinna być planowa ablacja VT (ryc. 15.5).

Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku nagłego zatrzymania krążenia (prawie zawsze współwystępuje komorowa arytmia):

Klasa zaleceń I

1. U pacjentów z zatrzymaniem krążenia wykonać resuscytację oddechowo-krążeniową (RKO; CRP, cardiopulmonary resuscitation) zgodnie z opublikowanymi podstawowymi i zaawansowanymi algorytmami wspomagania życia w przypadku zagrożenia sercowo-naczyniowego.
2. U pacjentów z niestabilną hemodynamicznie komorową arytmia (VA), która utrzymuje się lub nawraca po defibrylacji wykonanej z maksymalnym impulsem elektrycznym, należy podać dożylnie amiodaron oraz próbować osiągnąć stabilny rytm po kolejnej defibrylacji.
3. U pacjentów z komorową arytmia (VA) z hemodynamiczną niestabilnością należy wykonać defibrylację.
4. U pacjentów z polimorficznym VT lub VF z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) należy wykonać angiografię z zalecaną rewaskularyzacją naczyń wieńcowych.
5. U pacjentów z częstoskurczem z szerokim zespołem QRS należy przypuszczać, że jest częstoskurcz komorowy (VT), jeśli diagnoza jest niejasna.

Klasa zaleceń IIA

6. U pacjentów z hemodynamicznie stabilnym częstoskurczem komorowym (VT) do umiarkowania częstoskurczu komorowego może być przydatne dożylnie podawanie prokainamidu.
7. U pacjentów z potwierdzonym nagłym zatrzymaniem krążenia z powodu VF lub polimorficznego VT, które nie reaguje na resuscytację krążeniowo-oddechową, defibrylację i terapię wazopresyjną, korzystne może być dożylnie podawanie lidokainy.
8. U pacjentów z polimorficznym VT z powodu niedokrwienia mięśnia sercowego może być przydatne dożylnie podawanie beta-adrenolityków.

Rola lekarza rodzinnego (POZ) w doraźnym postępowaniu u pacjenta z arytmiami – podsumowanie

Pacjenci z objawami klinicznymi, którzy zgłosili się do lekarza pierwszego kontaktu w ramach podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), wymagają szybkiej wstępnej oceny opartej na zrozumieniu podejrzewanego przyczyny powodującej wystąpienie lub nasilenie objawów. Strategia postępowania zależy od charakterystyki objawów klinicznych, a także od rodzaju arytmii występującej w chwili przeprowadzania badania.

U każdego pacjenta, który wykazuje objawową arytmie/tachyarytmie, należy wykonać 12-odprowadzeniowy zapis EKG podczas krótkiej wstępnej oceny klinicznej. Dodatkowo należy oznaczyć wartość ciśnienia tętniczego (RR). Ustalenie, czy zgłaszane objawy są związane z częstoskurczem, zależy od kilku czynników, w tym od wieku i obecności współistniejącej choroby serca. Jeżeli pacjent źle toleruje arytmie/jest niestabilny hemodynamicznie – należy pilnie wezwać pogotowie ratunkowe w celu przekazania pacjenta do SOR. Jeżeli pacjent zgłasza stany przedomdleniowe (w tym zawroty głowy), również należy wezwać pogotowie w celu przekazania pacjenta do SOR.

Pilne przekazanie pacjenta do placówki, która może natychmiast zapewnić opiekę medyczną w poszerzonym zakresie, jest wskazane w następujących sytuacjach:

1. Pacjenci zgłaszający się z powodu omdlenia, u których komorowa arytmia (VA) jest już udokumentowana lub uznana za prawdopodobną przyczynę omdlenia (powinni zostać hospitalizowani w celu dalszej oceny, monitorowania rytmu i kontroli echokardiograficznej serca). Podobnie, omdlenia lub stany przedomdleniowe u pacjentów z blokiem p-k serca lub istotną klinicznie bradykardią.
2. Rytm serca z szerokim zespołem QRS (inny niż rytm zatokowy z blokiem odnogi pęczka Hisa), w tym częstoskurcz komorowy, zwłaszcza jeśli nie jest dobrze tolerowany lub powoduje niedociśnienie krwi.
3. Trwały częstoskurcz nadkomorowy (SVT).
4. Przedłużające się epizody tachykardii u dzieci i młodzieży. Mogą przyspieszyć objawy narastającej niewydolności serca, jednak większość dzieci i młodzieży dobrze toleruje epizody tachykardii (w tym napadowy częstoskurcz).
5. Pacjenci z rozrusznikiem serca. Pacjenci ze stałym rozrusznikiem serca podlegają takiemu samemu postępowaniu diagnostycznemu częstoskurczu jak pacjenci bez rozrusznika. U pacjentów z rozrusznikiem serca najczęściej występuje częstoskurcz z szerokim zespołem QRS. Ogólne zasady postępowania diagnostycznego – jak u pacjenta bez rozrusznika. Częstoskurcz z szerokim QRS rzadko wynika ze współdziału rozrusznika (częstoskurczu za pośrednictwem stymulatora). Każdy nowy i kolejny epizod arytmii (szczególnie

napadowego częstoskurczu) w tej grupie chorych nakazuje skonsultowanie pacjenta w ośrodku referencyjnym.

6. Pacjenci z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD). Pacjenci ci stanowią swoistą populację wysokiego ryzyka, u której kolejny napadowy częstoskurcz z szerokim zespołem QRS znacznie częściej świadczy o obecności VT. Pacjenci, u których wszczepiono ICD w celu prewencji wtórnej, doświadczyli wcześniej utrzymującego się częstoskurczu komorowego lub epizodu nagłej śmierci sercowej, natomiast ci pacjenci, którzy otrzymali ICD w prewencji pierwotnej, należą do grupy zwiększonego ryzyka tachyarytmii komorowej (VT/VF) i nagłego zgonu sercowego. W obu przypadkach kolejny epizod częstoskurczu z szerokim zespołem QRS u pacjentów z ICD należy traktować jako VT do czasu udowodnienia, że jest inaczej. Tych pacjentów (najlepiej w stanie stabilnym) należy wysłać do ośrodka referencyjnego. Ponadto w tej grupie można wykonać kardiowersję elektryczną zewnętrzną w obecności ICD, jeśli urządzenie nie interweniuje, ponieważ częstoskurcz ma częstotliwość poniżej zaprogramowanego progu interwencji.
7. Kolejny epizod arytmii u pacjenta wcześniej zakwalifikowanego do przezskórnej ablacji (określonego typu zaburzeń rytmu) lub pacjenta już po wykonanym uprzednio zabiegu ablacji. Także w tej grupie pacjentów wstępna ocena stanu klinicznego z określeniem stabilności lub niestabilności hemodynamicznej jest podobna jak w rutynowym postępowaniu.
8. Migotanie przedsionków. Stanowi szeroki problem kliniczny, a lekarz rodzinny odgrywa istotną rolę w wykrywaniu kolejnych napadów AF i odpowiednim ich leczeniu. Pomimo dobrej tolerancji kolejnego napadu migotania przedsionków pacjenci powinni być konsultowani w ośrodku referencyjnym w celu ustalenia wskazań do wykonania przezskórnej ablacji serca. Dodatkowe praktyczne informacje dotyczące migotania przedsionków oraz jego powikłań można znaleźć na stronie internetowej (www.arytmiagroziudarem.pl).
9. Pacjenci z wcześniejszym wywiadem choroby niedokrwiennej serca, kardiomiopatii lub niewydolności serca i omdleniem, stanami przedomdleniowymi oraz z udokumentowaną komorową arytmia.
10. Wszelkie arytmie związane z wystąpieniem istotnego bólu w klatce piersiowej, duszności lub zastoinowej niewydolności serca. Konieczność konsultacji w ośrodku referencyjnym w celu kwalifikacji do ablacji dotyczy wszystkich pozostałych form arytmii, a szczególnie napadowych częstoskurczów monomorficznych, napadowego trzepotania przedsionków oraz monomorficznych dodatkowych skurczów komorowych.
11. Pacjenci, u których po przeprowadzeniu badania i wykonaniu zapisu EKG rozpoznanie kliniczne nie jest oczywiste, ale istnieje obawa, że występuje u nich zagrażająca życiu arytmia.

Kardiowersja elektryczna wykonana w trybie doraźnym nie jest wskazana u żadnego świadomego pacjenta, chyba że arytmia (np. napadowy częstoskurcz) jest istotna hemodynamicznie i powoduje zaburzenia hemodynamiczne z istotnym obniżeniem skurczowego ciśnienia tętniczego krwi < 80 mm Hg i/lub z objawami narastającej duszności albo silnego bólu w klatce piersiowej.

Natomiast do specjalisty kardiologa w celu konsultacji powinni być skierowani (w trybie normalnym) pacjenci z zaburzeniami rytmu o charakterze przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych (APB), przedwczesnych pobudzeń komorowych (PVC) lub migotania/trzepotania przedsionków – nawet jeśli lekarz POZ uważa, że jest w stanie dalej tych pacjentów leczyć.

Zaleca się **skierowanie do kardiologa**:

1. Każdego pacjenta z arytmią, gdy lekarz pierwszego kontaktu czuje, że może sobie nie poradzić z dalszym jej leczeniem.
2. Kandydatów do stałej stymulacji serca.
3. Pacjentów, którzy mogą skorzystać z implantacji wszczepialnego kardiowertera-defibrylatora (ICD) lub stymulatora dwujamowego serca.
4. Pacjentów, którzy mogą skorzystać z wykonania przeszkrónej abłacji serca.

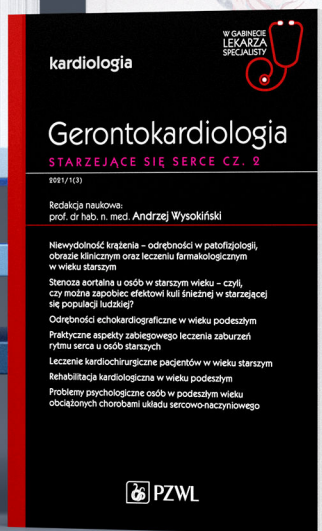
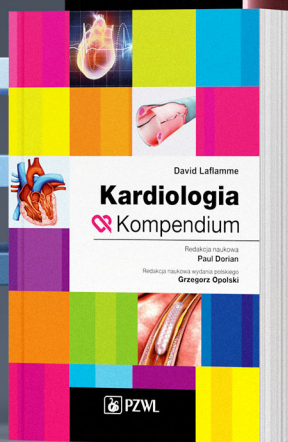
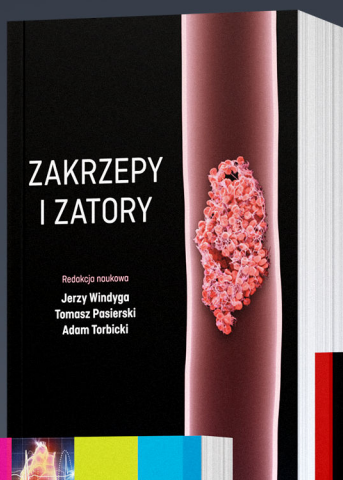
Piśmiennictwo

1. Ackerman M.J., Priori S.G., Willems S. i wsp.: *HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA)*. Europace 2011; 13: 1077–1109.
2. Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J. i wsp.: *2017 AHA/ACC/HRS Guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death*. J. Am. Coll. Cardiol. 2017 Oct 24. pii: S0735-1097(17)41305-2. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.053.
3. Bardy G.H., Packer D.L., German L.D., Gallagher J.J.: *Preexcited reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and mechanisms*. Circulation 1984; 70: 377–391.
4. Benjamin E.J., Blaha M.J., Chiuve S.E. i wsp.: *Heart disease and stroke statistics – 2017 update: a report from the American Heart Association*. Circulation 2017; 135: e146–e603.
5. Bennett M.A., Pentecost B.L.: *The pattern of onset and spontaneous cessation of atrial fibrillation in man*. Circulation 1970; 41: 981–988.
6. Błaszczak K.: *Zachowanie się nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego w zależności od podłoża elektrofizjologicznego jego pętli*. Wydawnictwo Naukowe

- AM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2005 (rozprawa habilitacyjna).
7. Daya M.R., Schmicker R., May S.H. i wsp.: *Current burden of cardiac arrest in the United States: report from the Resuscitation Outcomes Consortium. Paper commissioned by the Committee on the Treatment of Cardiac Arrest: Current Status and Future Directions*. 2015. <http://www.iom.edu/-/media/Files/Report%20Files/2015/ROC.pdf>.
 8. Durrer D., Schoo L., Schuilenburg R.M. i wsp.: *The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Circulation* 1967; 36: 644–62.
 9. El-Sherif N., Smith R.A., Evans K.: *Canine ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 8. Epicardial mapping of reentrant circuits*. *Circ. Res.* 1981; 49: 255–265.
 10. Ganz L.I., Friedman P.L.: *Supraventricular tachycardia*. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332(3): 162–173.
 11. Goldberger J.J., Buxton A.E., Cain M. i wsp.: *Risk stratification for arrhythmic sudden cardiac death: identifying the roadblocks*. *Circulation* 2011; 123: 2423–2430.
 12. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. i wsp.: *Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins*. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 659–666.
 13. Haissaguerre M., Shah D.C., Jais P. i wsp.: *Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation*. *Lancet* 2002; 359: 677–678.
 14. Haissaguerre M., Shoda M., Jais P. i wsp.: *Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation*. *Circulation* 2002; 106: 962–967.
 15. Hiss R.G., Lamb L.E.: *Electrocardiographic findings in 122,043 individuals*. *Circulation* 1962; 25: 947–961.
 16. Katritsis D.G., Boriani G., Cosio F.G. i wsp.: *European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE)*. *Europace* 2017; 19(3): 465–511. doi: 10.1093/europace/euw301.
 17. Kuck K.H., Brugada P., Wellens H.J.: *Observations on the antidromic type of circus movement tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 2: 1003–1010.
 18. Luria D.M., Chugh S.S., Munger T.M. i wsp.: *Electrophysiologic characteristics of diverse accessory pathway locations of antidromic reciprocating tachycardia*. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 1333–1338.

19. Marine J.E., Shetty V., Chow G.V. i wsp.: *Prevalence and prognostic significance of exercise-induced nonsustained ventricular tachycardia in asymptomatic volunteers: BLSA (Baltimore Longitudinal Study of Aging)*. J. Am. Coll. Cardiol. 2013; 62: 595.
20. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. i wsp.: *Heart disease and stroke statistics –2016 update: a report from the American Heart Association*. Circulation 2016; 133: e38–e360.
21. Myerburg R.J., Halperin H., Egan D.A. i wsp.: *Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop*. Circulation 2013; 128: 2532–2541.
22. Myerburg R.J., Junttila M.J.: *Sudden cardiac death caused by coronary heart disease*. Circulation 2012; 125: 1043–1052.
23. Myerburg R.J.: *Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge*. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2001;12: 369–381.
24. Nannenberg E.A., Sijbrands E.J., Dijkman L.M. i wsp.: *Mortality of inherited arrhythmia syndromes: insight into their natural history*. Circ. Cardiovasc. Genet. 2012; 5:183–189.
25. Orejarena L.A., Vidaillet H., De Stefano F. i wsp.: *Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population*. J. Am. Coll. Cardiol. 1998; 31: 150–157.
26. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A. i wsp.: *2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society*. Heart Rhythm 2016; 13(4): e136–e221. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.09.019. Epub 2015 Sep 25.
27. *Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych. Dokument opracowany przez Grupę Roboczą powołaną przez Zarząd Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego pod patronatem Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego*. Kardiolog. Pol. 2010; 68(supl. IV): 1–56.

Bestsellery i nowości z kardiologii!



Sprawdź na pzwl.pl