

## PRACE KAZUISTYCZNE CASE REPORTS

Anna Kaźmierczak-Dziuk

Received: 12.09.2011

Accepted: 22.09.2011

Published: 31.10.2011

### Pozawałowa niewydolność serca – optymalne leczenie według współczesnych standardów – opis przypadku

Congestive heart failure – optimal treatment according  
to contemporary guidelines – the case report

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Wojskowy Instytut Medyczny.  
Kierownik Oddziału: dr hab. n. med. Andrzej Skrobowski, prof. nadzw.

Adres do korespondencji: Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny,  
Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

*Praca finansowana ze środków własnych*

#### Streszczenie

Choroba wieńcowa, czyli choroba niedokrwienna serca na podłożu miażdżycy tętnic wieńcowych, jest najbardziej rozpowszechnioną chorobą układu sercowo-naczyniowego. Bezpośrednie następstwo miażdżycy tętnic wieńcowych stanowi ostry zespół wieńcowy, będący zespołem klinicznym spowodowanym przez świeże lub narastające ograniczenie bądź całkowite ustanie przepływu krwi przez tętnicę wieńcową, doprowadzające do martwicy mięśnia sercowego, czyli zawału serca. Zawał serca powodujący zniszczenie prawidłowo działającego *myocardium* prowadzi bezpośrednio do rozwoju niewydolności serca. W pracy przedstawiono przypadek pacjenta, który w wieku 56 lat przeżył rozległy zawał serca, powodujący głębokie zaburzenia kurczliwości, istotne obniżenie frakcji wyrzutowej i objawy niewydolności serca. Pomimo podjętych w trybie przyspieszonym procedur rewaskularyzacyjnych oraz optymalnej farmakoterapii chory nadal pozostawał w III klasie czynnościowej według NYHA. Jako kolejny etap leczenia zakwalifikowano chorego do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora z funkcją resynchronizacji. Po dwóch latach od wdrożenia elektroterapii zaobserwowano istotną klinicznie poprawę stanu chorego (obecnie znajduje się w I klasie czynnościowej według NYHA), a także istotną poprawę funkcji lewej komory w badaniu echokardiograficznym. Prawidłowa kwalifikacja chorego do zastosowanego leczenia warunkowała jego bezpieczeństwo i zasadność, a przede wszystkim skutkowała dobrym wynikiem leczenia niewydolności serca. Taka skuteczność terapii nie pozostanie bez wpływu na dalsze rokowanie pacjenta, powodując istotną redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego.

**Słowa kluczowe:** zawał serca, niewydolność serca, kardiowerter-defibrylator, terapia resynchronizująca, CRT-D

#### Summary

Coronary artery disease (CAD) or ischaemic heart disease caused by atherosclerosis is the most common form of cardiovascular disease. CAD leads to acute coronary syndrome which is the clinical syndrome caused by new or growing interruption or occlusion of blood supply to a part of the heart, causing heart cells to die and myocardial infarction. Myocardial infarction destroys normal myocardium and leads directly to heart failure. This paper describes the case of male patient who in the age of 56 suffered from huge myocardial infarction, which caused important heart contractility disturbances, essential reduction in ejection fraction and provoked symptomatic heart failure. Despite fast revascularization and optimal pharmacotherapy patient remained in class III NYHA classification. As the next step in therapeutic procedure patient underwent the implantation of cardioverter-defibrillator with cardiac resynchronization. After 2 years from this procedure big clinical progress was observed. Now patient remains in class I NYHA classification. Also improvement of left ventricle function in echocardiography was observed. Correct qualification to applied treatment deter-

mined its safety and legitimacy, and resulted in good clinical effect of treatment the patient with heart failure. Such effectiveness is very important for the patient's follow-up and good prognosis due to cardiovascular risk reduction.

**Key words:** myocardial infarction, heart failure, cardioverter-defibrillator, cardiac resynchronization therapy, CRT-D

**C**horoba wieńcowa, czyli choroba niedokrwienia serca na podłożu miażdżycy tętnic wieńcowych, jest najbardziej rozpowszechnioną chorobą układu sercowo-naczyniowego. Bezpośrednie następstwo miażdżycy tętnic wieńcowych stanowi ostry zespół wieńcowy, będący zespołem klinicznym spowodowanym przez świeże lub narastające ograniczenie bądź całkowite ustanie przepływu krwi przez tętnicę wieńcową, doprowadzające do martwicy mięśnia sercowego, czyli zawału serca<sup>(1)</sup>. Zawał serca powodujący zniszczenie prawidłowo działającego *myocardium* prowadzi bezpośrednio do rozwoju niewydolności serca. Choroba wieńcowa manifestująca się przewlekłym niedokrwieniem czy też zawałem serca to nadal najczęstsza przyczyna choroby mięśnia sercowego, ocenia się, że jest czynnikiem etiologicznym progresji choroby u około 70% chorych z niewydolnością serca<sup>(2)</sup>. Wiadomo, że ogólne rokowanie w niewydolności serca jest złe. Przeciętnie 50% chorych umiera w ciągu 4 lat od postawienia diagnozy niewydolności serca, a 40% chorych przyjmowanych do szpitala umiera lub jest ponownie hospitalizowanych w okresie roku<sup>(2)</sup>. Istotną rolę u chorych z chorobą niedokrwinną serca odgrywa zatem prawidłowe postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne – jego celem jest opóźnienie wystąpienia jej powikłań pod postacią zawału serca i pozawałowej niewydolności serca, a w przypadku ich pojawienia się wdrożenie działań mających na celu poprawę rokowania chorych. Współczesna medycyna kładzie szczególny nacisk na rozwój nowych technik prewencji sercowo-naczyniowej zarówno pierwotnej, jak i wtórnej. Wprowadzane i wciąż udoskonalane są nowe zalecenia dotyczące postępowania nefarmakologicznego i farmakologicznego oraz interwencyjnego u chorych z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym.

## OPIS PRZYPADKU

Pięćdziesięciosześcioletni mężczyzna, do tej pory przewlekłe niediagnostowany i nieleczony, został przyjęty na Oddział Kardiologiczny szpitala rejonowego w styczniu 2009 roku z powodu pełnoobjawowego obrzęku płuc. Zastosowano typowe leczenie niewydolności serca, uzyskując stabilizację kliniczną. W wykonanym wówczas badaniu echokardiograficznym stwierdzono rozległe odcinkowe zaburzenia kurczliwości ścian lewej komory z frakcją wyrzutową lewej komory LVEF 21%

(*left ventricle ejection fraction*, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory). Badanie angiograficzne tętnic wieńcowych ujawniło wielonaczyniową chorobę wieńcową. W 24-godzinym monitorowaniu EKG metodą Holtera stwierdzono 5 epizodów monomorficznego częstoskurczu komorowego. Po konsultacji kardiologicznej chorego zakwalifikowano do leczenia operacyjnego i przekazano do Kliniki Kardiologii Wojewódzkiego Instytutu Medycznego w Warszawie.

W dniu 23.02.2009 roku w Klinice Kardiologii WIM (nr historii choroby 2009-8983) wykonano operację resekcji tętniaka lewej komory serca oraz pomostowanie tętnic wieńcowych z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego. Wszczepiono lewą tętnicę piersiową wewnętrzną do gałęzi przedniej zstępującej oraz wykonano dwa pojedyncze żyłne pomosty aortalno-wieńcowe do gałęzi marginalnej oraz prawej tętnicy wieńcowej. Przebieg zabiegu operacyjnego oraz okres pooperacyjny bez powikłań. Rany pooperacyjne goiły się prawidłowo. W 9. dobie wypisano chorego do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem stałej ambulatoryjnej opieki kardiologicznej. Zalecenia farmakoterapii obejmowały przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego, karwedilolu, ramiprylu, furosemidu, spironolaktanu, atorwastatyny i amiodaronu – w optymalnych dla pacjenta dawkach.

Mniej więcej po 2 miesiącach chory został przyjęty do Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM, na Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny (nr historii choroby 2009-18232) w celu oceny efektów leczenia. Przy przyjęciu do Kliniki pacjent był w stanie ogólnym dość dobrym, bez duszności spoczynkowej, zgłaszał znaczne ograniczenie aktywności fizycznej w III klasie czynnościowej według klasyfikacji NYHA (New York Heart Association, NYHA)<sup>(3)</sup>. W badaniu przedmiotowym z odchyłami od stanu prawidłowego stwierdzono obrzęki kończyn dolnych, zlokalizowane wokół kostek. W badaniach laboratoryjnych bez istotnych odchyłami od normy. W EKG: rytm zatokowy miarowy 70/min, blok lewej odnogi pęczka Hisa (*left bundle branch block*, LBBB), QRS szerokości 160 ms. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększone jamy serca, głównie lewej komory z wymiarem końcoworozkurczowym LVDd 7,4 cm (*left ventricle diastolic diameter*, LVDd – wymiar końcoworozkurczowy lewej komory), głębokie odcinkowe zaburzenia kurczliwości, pod postacią akinezy koniuszka, segmentów koniusz-

kowych wszystkich ścian oraz segmentów środkowych ściany dolno-tylnej, hipokinezy segmentu środkowego i podstawnego ściany bocznej, z frakcją wyrzutową lewej komory LVEF 27%. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych oraz zgodnie z aktualnymi wówczas wytycznymi postępowania<sup>(2)</sup> chory został zakwalifikowany do terapii resynchronizującej CRT (*cardiac resynchronization therapy*) i wszczęcia kardiowertera-defibrylatora z funkcją resynchronizacji CRT-D (*cardiac resynchronization – defibrillation*, CRT-D – resynchronizacja komór – defibrylator). Zabieg wykonano w dniu 17.04.2009 roku. Okres około-zabiegowy przebiegał bez powikłań, praca urządzenia w kontrolnym badaniu była prawidłowa. Ostatecznie chory został wypisany do domu z zaleceniami ścisłego przestrzegania zaleceń lekarskich dotyczących postępowania niefarmakologicznego i farmakologicznego oraz regularnej ambulatoryjnej kontroli kardiologicznej.

W sierpniu 2011 roku pacjent został ponownie przyjęty do Kliniki (nr historii choroby 2011-40680) w celu planowej wymiany urządzenia z powodu wyczerpania baterii. Przy przyjęciu do Kliniki chory był w stanie ogólnym dobrym, bez duszności spoczynkowej, z bardzo dobrą tolerancją wysiłku fizycznego. Pacjent negował bóle w klatce piersiowej i utraty przytomności. Od wszczęcia kardiowertera-defibrylatora z funkcją resynchronizacji w 2009 roku nie stwierdzono wyładowań, pacjent obserwował poprawę w zakresie wydolności fizycznej. Na podstawie badania podmiotowego ustalono, że chory znajduje się w klasie czynnościowej NYHA I. W badaniu przedmiotowym bez istotnych odchyśleń. Badania laboratoryjne w granicach normy. W Klinice w dniu 04.08.2011 roku wykonano zaplanowany zabieg wymiany CRT-D, bez powikłań, kontrola urządzenia wykazała jego prawidłową pracę. Następnie przeprowadzono badanie echokardiograficzne, stwierdzając znaczącą poprawę w zakresie kurczliwości mięśnia serca z istotnym wzrostem frakcji wyrzutowej do LVEF 38% i ograniczeniem odcinkowych zaburzeń kurczliwości do segmentów koniuszkowych, a także istotną redukcję objętości końcoworozkurczowej do LVDd 6,6 cm. Zmodyfikowano leczenie farmakologiczne – odstawiono amiodaron, zwiększono dawki ramiprylu. W stanie ogólnym dobrym pacjent został wypisany do domu z zaleceniem dalszej okresowej kontroli kardiologicznej.

Na podstawie obrazu klinicznego, przebiegu procesu diagnostyczno-terapeutycznego i wyników badań dodatkowych stwierdzono celowość i zasadność wdrożonego leczenia u opisywanego chorego. Pacjent przeszedł rozległy zawał serca, który uszkodził jego mięsień sercowy, powodując rozległe odcinkowe zaburzenia kurczliwości oraz upośledzenie frakcji wyrzutowej. Doprowadziło to do rozwoju pełnoobjawowej skurczowej niewydolności serca z zaawansowaną klasą czynnościową NYHA III/IV, co niezmiennie istotnie

obciążało rokowanie chorego. Wdrożone sekwencyjne leczenie zgodne z wytycznymi: rewaskularyzacja, optymalne leczenie farmakologiczne, a następnie zastosowanie CRT-D spowodowało istotną klinicznie poprawę stanu ogólnego, wzrost jakości życia, obniżenie ryzyka sercowo-naczyniowego, a tym samym istotną poprawę rokowania. Chory pozostaje pod dalszą opieką Kliniki Kardiologii WIM, a jego dalsze leczenie będzie ściśle monitorowane i kontrolowane.

## OMÓWIENIE

Pozawałowa niewydolność serca jest istotnym problemem współczesnego społeczeństwa. Według Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego<sup>(2)</sup> częstość występowania niewydolności serca zwiększa się z uwagi na starzenie się populacji, skuteczne przedłużanie życia osób ze zdarzeniami sercowo-naczyniowymi i opóźnianie występowania incydentów sercowo-naczyniowych dzięki skutecznej prewencji w grupach wysokiego ryzyka (prewencja pierwotna) i u osób, które przeżyły pierwszy incydent sercowy (prewencja wtórna). Postępy w farmakoterapii nie zmieniają faktu, że rokowanie w objawowej niewydolności serca nie poprawia się znacząco i w jej zaawansowanych postaciach pozostaje gorsze niż w przypadku większości nowotworów złośliwych, a najczęstszą przyczyną zgonu jest progresja niewydolności serca oraz nagła śmierć sercowa spowodowana przede wszystkim złośliwymi arytmiami komorowymi<sup>(4)</sup>.

Przedstawiony przypadek chorego z pozawałową niewydolnością serca jest dowodem na konieczność i zasadność leczenia trudnego pacjenta w oparciu o nowe wytyczne z zastosowaniem wszystkich dostępnych metod terapii, w tym terapii resynchronizującej serce.

Termin *terapia resynchronizująca* pojawiał się w terminologii medycznej w 1994 roku, kiedy badacze z dwóch niezależnych zespołów (Cazeau i wsp. we Francji oraz Bakker i wsp. w Holandii) opisali korzystny efekt jednoczasowej stymulacji obu komór u chorych z oporną na leczenie farmakologiczne skurczową niewydolnością lewej komory i poszerzonymi zespołami QRS<sup>(4-6)</sup>. Terapia resynchronizująca ma za zadanie korygowanie dyssynchronii skurczu komór. Dyssynchronia to nieskoordynowany skurcz poszczególnych części serca. Brak koordynacji skurczu można rozpatrywać na poziomie sprzężenia przedsionkowo-komorowego, komór względem siebie, a także poszczególnych segmentów lewej komory. Zaburzenia synchronii skurczu na poziomie śródkomorowym powodują, że poszczególne segmenty zostają pobudzone zbyt wcześnie lub zbyt późno, czemu towarzyszą redystrybucja perfuzji mięśnia sercowego, odcinkowa niejednorodność metabolizmu i zaburzenia procesów na poziomie molekularnym. Sekwencję skurczu dodatkowo zaburza LBBB. Na mechaniczną funkcję wszystkich czterech jam serca, poza

opóźnieniem przewodzenia śródkomorowego, wpływa też sprzężenie przedsionkowo-komorowe. Optymalny czas między skurczem przedsionków i komór pozwala istotnie zwiększyć rzut serca. Zaburzona synchronizacja stanowi więc patomechanizm w bezpośredni sposób upośledzający funkcję komory, odpowiedzialny za przebudowę lewej komory i niewydolność serca, a w konsekwencji wzrost ryzyka powikłań i zgonów<sup>(7)</sup>. W piśmiennictwie<sup>(4,7-9)</sup> opisywane są następujące korzystne efekty wdrożenia terapii resynchronizacji: wzrost siły skurczu, poprawa synchronii skurczu komór, wydłużenie czasu rozkurczowego napełniania lewej komory, zwiększenie pojemności minutowej serca, wzrost ciśnienia skurczowego, co umożliwia optymalizację leczenia farmakologicznego, w tym zwiększenie dawek leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny i beta-blokerów. CRT powoduje odwrócenie niekorzystnej przebudowy serca (odwrotny remodeling), co wydaje się szczególnie istotnym procesem w leczeniu chorych z niewydolnością serca. Typowy układ CRT składa się z elektrody przedsionkowej oraz dwóch elektrod komorowych, z których jedna – endokawitarna – znajduje się w prawej komorze (typowo na środkowej przegrodzie lub w wierzchołku), natomiast druga – lewokomorowa – w jednej z żył znajdujących się na powierzchni lewej komory serca, uchodzących do zatoki wieńcowej, która ma swój wpływ w prawym przedsionku (elektroda epikardialna)<sup>(4)</sup>. Układ CRT może pracować jako stymulator dwukomorowy (*cardiac resynchronization therapy – pacer*, CRT-P – resynchronizacja komór – rozrusznik; stymulator dwukomorowy) lub być dodatkowo wyposażony w funkcję kardiowertera-defibrylatora (*cardiac resynchronization therapy – defibrillation*, CRT-D – resynchronizacja komór – defibrylator; stymulator dwukomorowy z funkcją defibrylatora).

Opisywany chory przeżył zawał mięśnia serca, który pomimo szybko podjętych czynności zmierzających do pełnej rewaskularyzacji tętnic wieńcowych miał istotnie negatywny wpływ na funkcję skurczową lewej komory, doprowadzając do pojawienia i utrzymywania się objawów niewydolności serca. Pomimo optymalnej farmakoterapii niska frakcja wyrzutowa powodowała istotne upośledzenie wydolności fizycznej, ograniczenie tolerancji wysiłku fizycznego, pojawiły się groźne dla życia komorowe zaburzenia rytmu serca. Badania dodatkowe jednoznacznie dowodziły również zaburzeń synchronii skurczu. Zastosowane leczenie za pomocą wszczepienia układu resynchronizującego serce z funkcją defibrylatora było zgodne z aktualnymi wówczas wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) z 2008 roku – według nich zastosowanie CRT z defibrylatorem zaleca się w celu zmniejszenia śmiertelności i chorobowości u chorych w III-IV klasie wg NYHA, u których utrzymują się objawy pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego, którzy mają zmniej-

szoną EF (LVEF $\leq$ 35%) i wydłużony QRS (szerokość QRS $\geq$ 120 ms) (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności A)<sup>(2)</sup>. Również wytyczne ACC/AHA i ESC z 2006 roku dotyczące zapobieganiu nagłemu zgonowi sercowemu<sup>(10)</sup> wskazują na konieczne (IA) wszczepienie kardiowertera-defibrylatora serca w prewencji pierwotnej u chorych po zawale serca przed co najmniej 40 dniami, z dysfunkcją lewej komory (LVEF $\leq$ 30-40%) i niewydolnością serca w III lub IV klasie NYHA.

Na uwagę zasługuje nowy dokument z 2010 roku<sup>(11)</sup>, będący uaktualnieniem wytycznych ESC z 2008 roku, dotyczący stosowania urządzeń u chorych z niewydolnością serca w oparciu o najnowsze wyniki badań klinicznych. Pojawił się on jako odpowiedź na nowe doniesienia, a modyfikacja zaleceń z założenia miała pozwolić na bardziej realistyczne zastosowanie dowodów z badań klinicznych w codziennej praktyce lekarskiej. Zalecenia z 2010 roku są spójne z poprzednimi wytycznymi. Według tego dokumentu zaleca się CRT-P/CRT-D w celu zmniejszenia chorobowości i śmiertelności u pacjentów z niewydolnością serca w III/IV klasie czynnościowej według NYHA, z LVEF $\leq$ 35%, QRS $\geq$ 120 ms, rytmem zatokowym i podlegających optymalnej farmakoterapii (IA). Pacjenci ze wskazaniami do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora powinni mieć wszczepiany CRT-D. Zaleca się CRT, najlepiej z wykorzystaniem CRT-D, w celu zmniejszenia chorobowości lub zapobieganiu progresji choroby u chorych z niewydolnością serca w II klasie czynnościowej według NYHA, LVEF $\leq$ 35%, QRS $\geq$ 150 ms, rytmem zatokowym i optymalną farmakoterapią (IA).

Przedstawiany chory w momencie kwalifikacji do wszczepienia CRT-D spełniał zalecenia klasy IA wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego – miał istotnie obniżoną frakcję wyrzutową, szeroki QRS, rytm zatokowy, był optymalnie leczony farmakologicznie i utrzymywały się u niego dolegliwości w III klasie NYHA.

Prawidłowa kwalifikacja chorego do zastosowanego leczenia warunkowała zarówno jego bezpieczeństwo, jak i zasadność (dodatkowa funkcja defibrylacji u chorego z pozawałową niewydolnością serca w prewencji pierwotnej migotania komór i nagłej śmierci sercowej), a w opisywanym przypadku przede wszystkim skutkowało dobrym wynikiem leczenia niewydolności serca. W ciągu 2 lat od wdrożenia terapii resynchronizującej stan chorego poprawił się na tyle, że przeszedł z klasy czynnościowej NYHA III do NYHA I, istotnie więc zmniejszyły się jego objawy, na szczególną uwagę zasługuje obraz echokardiograficzny i wzrost frakcji wyrzutowej z 27 do 38% (wzrost o 11%), zmniejszenie LVDd z 7,4 cm do 6,6 cm (redukcja objętości końcoworozkurczowej o 11%). Taka skuteczność leczenia nie pozostanie bez wpływu na dalsze rokowanie pacjenta, powodując istotną redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego, a tym samym być może wydłużając czas do wy-

stąpienia groźnego zdarzenia sercowo-naczyniowego. W dużych randomizowanych badaniach klinicznych<sup>(12,13)</sup> wykazano jednoznacznie bezwzględne zmniejszenie wymiaru końcoworozkurczowego o 15% oraz zwiększenie LVEF o 6% w ciągu 6 miesięcy stosowania CRT. W badaniu CARE-HF<sup>(8)</sup> średnia redukcja objętości końcowoskurczowej lewej komory wynosiła 18% po 3 miesiącach i 26% po 18 miesiącach od zastosowania CRT. Podobnie średni wzrost LVEF wynosił 3,7% po 3 miesiącach, zwiększając się do 6,9% po 18 miesiącach. Powyższe informacje są spójne z danymi z obserwacji opisywanego pacjenta i dostarczają dowodów na znaczący, postępujący i utrzymujący się odwrotny remodeling związany ze stosowaniem CRT. W badaniach klinicznych<sup>(8,12)</sup> wykazano także istotne korzyści czynnościowe i długotrwałą poprawę jakości życia u chorych z CTR. Średnia klasa czynnościowa według NYHA zmniejszała się o 0,5-0,8 punktu, co dowodziło istotnego zwiększenia wydolności fizycznej. Bardzo ważny dla opisywanego pacjenta jest również wpływ resynchronizacji serca na śmiertelność. W badaniach CARE-HF i COMPANION<sup>(8,14)</sup>, a także na podstawie metaanaliz<sup>(15)</sup>, w istotny statystycznie sposób stwierdzono korzystny wpływ CRT na złożone punkty końcowe składające się z chorobowości i śmiertelności. W badaniu MADIT-CRT<sup>(16,17)</sup> wykazano ponadto, że CRT zmniejsza ilość pierwszorzędowych punktów końcowych pod postacią całkowitej śmiertelności oraz epizodów zaostrzenia PNS w porównaniu z grupą kontrolną. W ostatnich latach większość wszczepianych urządzeń CRT jest poszerzona o funkcję kardiowerytera-defibrylatora (ICD). Wynika to z faktu, że zalecenia dotyczące implantacji CRT zawsze zawierają wskazania do ICD.

## PODSUMOWANIE

Pomimo intensywnego rozwoju medycyny choroba niedokrwienna serca i jej powikłania pod postacią zawału serca, a co za tym idzie pozawałowej niewydolności serca, są nadal powszechnym problem współczesnego społeczeństwa. Prawidłowe postępowanie u chorego po zawale serca obejmuje kompleksowe leczenie niefarmakologiczne, optymalizację farmakoterapii oraz rozważenie wskazań do zastosowania elektroterapii, w tym do wdrożenia terapii resynchronizującej z jednoczasowym wszczepieniem defibrylatora serca. CRT stanowi nie tylko leczenie objawowe niewydolności serca, ale również bezpośrednie leczenie przyczynowe, poprzez korekcję jednego z patofizjologicznych mechanizmów niewydolności serca, czyli dyssynchronii skurczu. Wskazania do takiego leczenia są określone przez towarzystwa kardiologiczne, a także na bieżąco korygowane i uzupełniane w miarę pojawiania się wyników nowych randomizowanych badań klinicznych. W podstawowej opiece zdrowotnej bardzo ważna jest świadomość

możliwości, jakie daje rozwój współczesnej medycyny dla terapii chorego z niewydolnością serca. Wydaje się więc zasadne rozważenie wskazań do rozszerzenia terapii o takie skomplikowane i nowoczesne postępowanie u chorych z pozawałową niewydolnością serca, pozostających w kardiologicznej i internistycznej opiece ambulatoryjnej.

## PIŚMIENNICTWO:

### BIBLIOGRAPHY:

1. Budaj A., Undas A., Pasierski T.: Choroba niedokrwienna serca. W: Szczeklik A., Tendera M.: Kardiologia. Tom I, Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 329-398.
2. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. i wsp.: ESC Committee for Practice Guidelines (CPG): ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur. Heart J. 2008; 29: 2388-2442.
3. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. Wyd. 9, Little, Brown and Co, Boston 1994: 253-256.
4. Wiliński J., Czarnecka D., Kloch-Badełek M.: Terapia resynchronizująca w leczeniu przewlekłej niewydolności serca. Przew. Lek. 2008; 4: 48-53.
5. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. i wsp.: Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. Pacing Clin. Electrophysiol. 1994; 17: 1974-1979.
6. Bakker P.J., Meijburg H., De Jonge N. i wsp.: Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. Pacing Clin. Electrophysiol. 1994; 17: 820A.
7. Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. i wsp.: Wytyczne ESC 2007. Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. Kardiolog. Pol. 2007; 65: 1449-1487.
8. Cleland J.G., Daubert J.C., Erdmann E. i wsp.: Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators: The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N. Engl. J. Med. 2005; 352: 1539-1549.
9. Cleland J.G., Daubert J.C., Erdmann E. i wsp.: Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. Eur. Heart J. 2006; 27: 1928-1932.
10. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp.: Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu – wersja skrócona. Kardiolog. Pol. 2006; 64: 1373-1418.
11. Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. i wsp.: 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. Eur. Heart J. 2010; 31: 2677-2687.
12. Linde C., Leclercq C., Rex S. i wsp.: Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results

- from the MULTISITE STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 40: 111-118.
13. Gervais R., Leclercq C., Shankar A. i wsp.; CARE-HF investigators: Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. Eur. J. Heart Fail. 2009; 11: 699-705.
  14. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. i wsp.; Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators: Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N. Engl. J. Med. 2004; 350: 2140-2150.
  15. Bradley D.J., Bradley E.A., Baughman K.L. i wsp.: Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 2003; 289: 730-740.
  16. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T. i wsp.; REVERSE Study Group: Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 54: 1837-1846.
  17. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. i wsp.; MADIT-CRT Trial Investigators: Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. N. Engl. J. Med. 2009; 361: 1329-1338.

## Informacja dla Autorów!

Chcąc dostosować nasze czasopismo „**Pediatria i Medycyna Rodzinna**” do wymogów MNiSW, zwracamy się do Autorów o dopełnienie poniższych warunków podczas przygotowywania pracy do publikacji:

- Autor artykułu zobowiązany jest podać nazwę ośrodka, pełny adres i telefon kontaktowy.
- Praca oryginalna powinna być poprzedzona streszczeniem zawierającym **od 200 do 250 słów**, a poglądowa i kazuistyczna – **od 150 do 200**. Streszczeniu pracy oryginalnej należy nadać budowę strukturalną: wstęp, materiał i metoda, wyniki, wnioski.
- Liczba **słów kluczowych** nie może być mniejsza niż **5**. Słowa kluczowe nie powinny być powtórzeniem tytułu. Najlepiej stosować słowa kluczowe z katalogu MeSH.
- **Praca oryginalna** winna zawierać elementy: wstęp, materiał i metoda, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo.
- **Piśmiennictwo** powinno być ułożone w **kolejności cytowania**.

Pełny regulamin ogłaszania prac znajduje się na str. 183.