



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Sebastian Szmit,
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawski
Uniwersytet
Medyczny
oraz Klinika
Onkologii
Wojskowy Instytut
Medyczny
w Warszawie
e-mail: s.szmit@
gmail.com

Kardiologia po Dyplomie
2010; 9 (7): 60

Przedstawiony na następnych stronach przypadek potwierdza znaczenie ergospirometrii w rozpoznawaniu i ocenie skuteczności leczenia chorego z licznymi potencjalnymi przyczynami duszności wysiłkowej. U chorego rozpoznano istotną duszność wysiłkową w klasie II według NYHA, a w podstawowej diagnostyce różnicowej uwzględniono: chorobę wieńcową z dusznością wysiłkową jako ekwiwalentem bólu wieńcowego, niewydolność skurczową i rozkurczową serca, wysiłkową niedomykalność mitralną, zatorowość płucną, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc u wieloletniego palacza tytoniu, nietolerancję leczenia farmakologicznego, chorobę węzła zatokowego, zaburzenia synchronizacji międzyprzedsionkowej i międzykomorowej (LBBB) oraz możliwość współistnienia kilku przyczyn duszności.

Na podstawie ergospirometrii oraz analizy zapisów EKG metodą Holtera rozpoznano wysiłkową niekompetencję chronotropową. Choremu zaproponowano leczenie elektrofizjologiczne: wszczepienie stymulatora DDDR. W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano istotną poprawę wydolności aerobowej i anaerobowej – wzrost VO_{2peak} oraz VO_{2AT} . Bardzo charakterystyczna była normalizacja ekwiwalentu wentylacyjnego dla CO_2 podczas wysiłku.

Niekompetencja (niewydolność) chronotropowa definiowana jest jako niemożność przyśpieszenia rytmu serca powyżej 85% wartości maksymalnej typowej dla danego wieku w odpowiedzi na wysiłek. Diagnostyka różnicowa duszności wysiłkowej wydaje się kluczowym elementem oceny chorego z podejrzeniem niewydolności chronotropowej. Ergospirometria umożliwia zestawienie objawów zaburzonej wentylacji z nieprawidłową odpowiedzią chronotropową. W artykule szczegółowo omówiono również możliwości leczenia niewydolności chronotropowej.

Sebastian Szmit

Ergospirometria w ocenie ryzyka przedoperacyjnego i diagnostyce różnicowej u chorego z niekompetencją chronotropową

Sebastian Pszonak,¹ Sebastian Stec,¹ Sebastian Szmit,² Paweł Balsam,² Magdalena Zagrodzka³

¹ Klinika Kardiologii CMKP, Szpital Grochowski, Warszawa

² I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³ Allenort Medica Warszawa

Adres do korespondencji:

Klinika Kardiologii CMKP, Szpital Grochowski
ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (7): 61-69

Wprowadzenie

Mężczyzna, lat 66, emerytowany pracownik umysłowy z licznymi obciążeniami kardiologicznymi, z nadwagą, BMI 28,1 kg/m² (masa ciała 87 kg przy wzroście 176 cm), został skierowany do kardiologa w celu diagnostyki duszności wysiłkowej oraz ustalenia dalszego sposobu leczenia i przygotowania przed planową operacją przepukliny brzusznej.

Badanie podmiotowe

Podstawowym objawem zgłaszanym przez pacjenta była nasilająca się duszność wysiłkowa bez współistniejących dolegliwości wieńcowych, kaszlu wysiłkowego i obrzęków obwodowych. W czasie duszności wysiłkowej zgodnie z zaleceniem lekarza rodzinnego chory przyjmował podjęzykowo nitroglicerynę, ale nie przynosiło to istotnej poprawy. U pacjenta nie występowała duszność w pozycji leżącej.

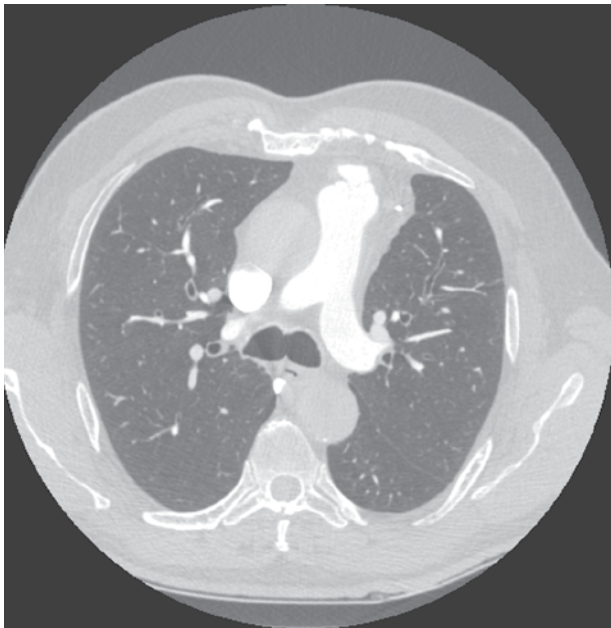
Z wywiadu wynikało, że chory przeżył zawał serca ściany przedniej w roku 2000 oraz pomostowanie aortalno-wieńcowe w roku 2005 (LIMA [left internal mammary artery] do LAD [left anterior descending], pomosty żyłne do gałęzi okalającej i diagonalnej). Ponadto u chorego rozpoznano przewlekłą niewydolność serca w klasie II według NYHA, przy zachowanej prawidłowej frakcji wyrzutowej (EF 60%), bez objawów niewydolności rozkurczowej w badaniu echokardiograficznym oraz zespół metaboliczny (nadciśnienie tętnicze, otyłość brzuszna, hipercholesterolemia, hipertriglicerydemia). Pacjent palił

tytoń (ponad 40 paczkolet) przy uzależnieniu od nikotyny w stopniu średnim ocenianym za pomocą kwestionariusza Fagerströma [1]. Dodatkowo w badaniu EKG metodą Holtera stwierdzano u chorego rytm zatokowy o częstości w zakresie 38-107/min (średnio 65/min) z epizodami periodyki Wenckenbacha, kilka zablokowanych pobudzeń przedsionkowych z około 2-sekundową przerwą, z wydłużeniem przewodzenia przedsionkowo-komorowego do 220 ms oraz przewlekły blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) z szerokością zespołów QRS do 180 ms. U chorego nie występowały zawroty głowy, stany przedomdlenia i omdlenia. Dotychczas w leczeniu chorego stosowano: kwas acetylosalicylowy (ASA), beta-adrenolityk, inhibitor konwertazy angiotensyny (ACE-I), statynę i diuretyk.

U chorego rozpoznano istotną duszność wysiłkową w klasie II według NYHA, a w podstawowej diagnostyce różnicowej uwzględniono: chorobę wieńcową z dusznością wysiłkową jako ekwiwalentem bólu wieńcowego, niewydolność skurczową i rozkurczową serca, wysiłkową niedomykalność mitralną, zatorowość płucną, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc u wieloletniego palacza tytoniu, nietolerancję leczenia farmakologicznego, chorobę węzła zatokowego, zaburzenia synchronizacji międzyprzedsionkowej i międzykomorowej (LBBB) oraz możliwość współistnienia kilku przyczyn duszności.

Diagnostyka duszności wysiłkowej

W 64-rzędowej tomografii komputerowej wykonanej przed hospitalizacją wykluczono zatorowość płucną oraz



RYCINA 1

Badanie TK klatki piersiowej bramkowane zapisem EKG. Warstwa poprzeczna uwidocznia prawidłowy miąższ płucny oraz pień płucny i tętnice płucne bez cech zatorowości. Krążenie płucne wydolne.

istotne zmiany w tętnicach wieńcowych i pomostach wieńcowych. Badanie wykazało prawidłową szerokość pnia płucnego i tętnic płucnych bez cech nadciśnienia płucnego oraz prawidłową szerokość tętnic płatowych i segmentowych. Nie uwidoczniono cech zaburzonej perfuzji. Wypełnienie tętnic płucnych do obwodu było prawidłowe, nie stwierdzono cech zatorowości centralnej i obwodowej ani anomalii naczyniowych pod postacią przetok naczyniowych oraz tętniaków układu tętniczo-żylnego miąższu płucnego. Miąższ płucny był prawidłowo powietrzny, nie wykazano zagęszczeń miąższowych, jamy opłucnowe były wolne, bez płynu. Struktury kostne klatki piersiowej opisano jako prawidłowe. Badanie TK klatki piersiowej wykluczyło również proces nowotworowy i rozedmę płuc (ryc. 1).

Chorego skierowano na ergospirometrię w celu oceny wskaźników wysiłkowej wydolności serca i płuc [2]. W pracy Myersa i wsp. wykazano, że $VE/VCO_{2slope} (\geq 34)$ był najsilniejszym czynnikiem w ocenie rokowania, a jego nieprawidłowa wysoka wartość była bezpośrednio związana z nieprawidłowym HRR ($\leq 6/min$), $PetCO_2$ (< 33 mm Hg) oraz $VO_{2peak} (\leq 14$ ml/kg/min).

Spoczynkowa spirometria (ryc. 2A) oraz spoczynkowe badania czynnościowe płuc (tab. 1) ujawniły istotny problem kliniczny chorego związany z wieloletnim paleniem tytoniu. Badania potwierdziły mieszane zaburzenia wentylacji u chorego z wieloletnim POChP. Obniżona całkowita pojemność płuc (total lung capacity, TLC) oraz wysoki wskaźnik dyfuzji (KCO) mogą być również konsekwencją przebytego zabiegu kardiochirurgicznego. Badanie wysiłkowe ujawniło natomiast istotnie obniżone VO_{2peak} i VO_{2AT} (tab. 2). Badanie wysiłkowe jednoznacznie umożliwiło również rozpoznanie niekompetencji

chronotropowej (ryc. 3A, 4A, 5A), co potwierdzał charakterystyczny przebieg krzywej VE/VCO_2 (ryc. 6A) – istotny wzrost patologicznej hiperwentylacji nastąpił po przekroczeniu progu beztlenowego (tab. 3) [3,4].

Na podstawie ergospirometrii oraz analizy zapisów EKG metodą Holtera rozpoznano wysiłkową niekompetencję chronotropową. Zalecono bezwzględnie rzucenie palenia! Ponadto choremu zaproponowano leczenie elektrofizjologiczne: wszczęcie stymulatora DDDR i zwiększenie dawki beta-adrenolityku. Z uwagi na prawidłową frakcję wyrzutową nie kwalifikowano chorego do stymulacji resynchronizującej [5,6]. Duszność wysiłkową wiązano z brakiem istotnego przyspieszenia rytmu serca (i tym samym brakiem wzrostu rzutu minutowego) wynikającego z braku chronotropizmu węzła zatokowego oraz towarzyszących zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego i LBBB.

Leczenie elektrofizjologiczne

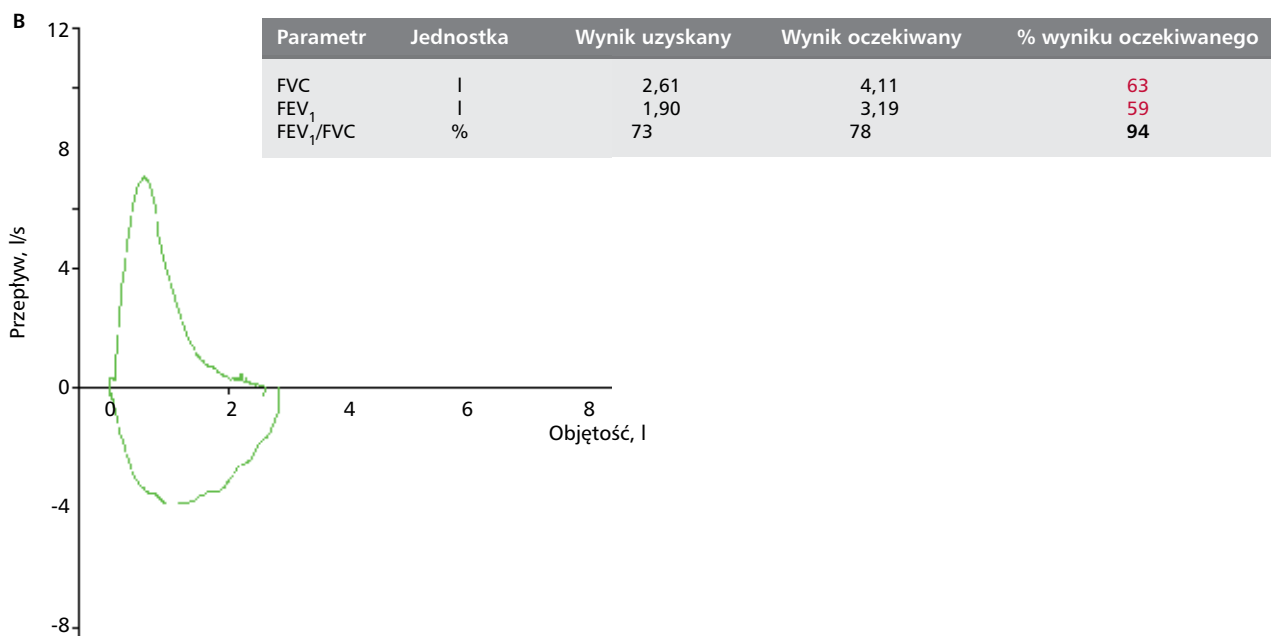
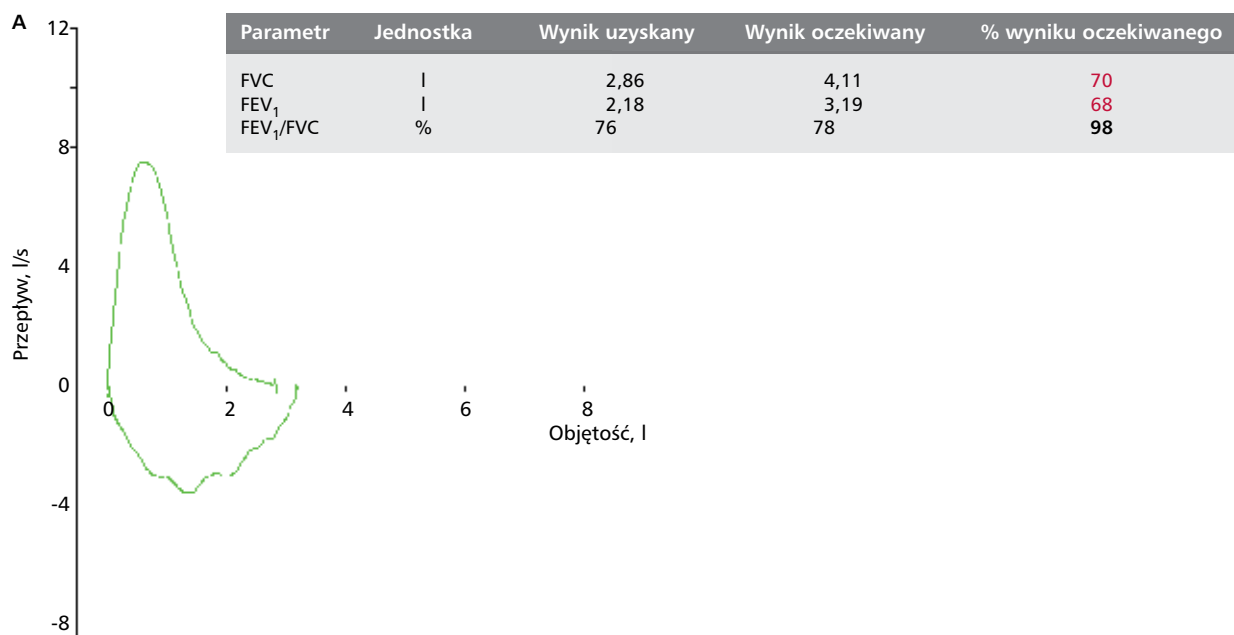
W czasie zabiegu wszczęcia rozrusznika potwierdzono wyraźnie upośledzone przewodzenie przedsionkowo-komorowe (punkt Wenckenbacha przy stymulacji przedsionka wynosił 80/min, tzn. przy stymulacji stopniowanej przedsionka przy rytmie stymulacji 80/min przewodzenie przedsionkowo-komorowe 1:1 zanikało i uzyskiwano zapis jak dla periodyki Wenckenbacha).

8 sierpnia 2008 roku wszczęto układ stymulujący DDDR (Biotronik Talos DR). Z dojścia przez żyłę odpromieniową lewą implantowano elektrodę komorową (Biotronik SeloX SR 60) o aktywnej fiksacji na dolnej części przegrody międzykomorowej oraz przez żyłę podobojczykową elektrodę przedsionkową (Biotronik SeloX SR 53) o aktywnej fiksacji do przegrody międzyprzedsionkowej. Próba fiksacji elektrody komorowej w drodze odpływu prawej komory, w okolicy drogi odpływu prawej komory i przegrody międzykomorowej nie powiodła się z uwagi na wysokie progi stymulacji i małą amplitudę potencjałów komorowych tych okolic. Po zabiegu chory stwierdził natychmiastową subiektywną poprawę wydolności fizycznej i ustąpienie duszności wysiłkowej.

Badania kontrolne

W teście 6-minutowego marszu wykonanego w drugim dniu po implantacji chory osiągnął dystans 480 metrów (przed wszczęciem dystans ten wynosił 340 metrów, a badaniu towarzyszyła wyraźna duszność i nadmierna potliwość) z przyspieszeniem rytmu serca $> 100/min$, bez bólu wieńcowego i zasłabnięć. Nastawy rozrusznika w tym czasie wynosiły: czynność podstawowa 70/min z możliwością przyspieszenia rytmu serca do 130/min w trybie stymulacji DDDR i umiarkowanym programie przyspieszania i zwalniania czynności serca (funkcja R stymulatora).

Badanie kontrolnej ergospirometrii potwierdziło istotną poprawę. Zarówno badanie wykonane krótko po zabiegu wszczęcia układu stymulującego, jak i to po



RYCINA 2

A. Spirometria wyjściowa. Mieszane zaburzenia wentylacji. B. Spirometria po wszczęciu układu stymulującego, czyli w momencie odnotowania istotnej poprawy wysiłkowej wydolności sercowo-płucnej.

30 dniach potwierdziło istotny wzrost VO_{2peak} , VO_{2AT} , VE oraz normalizację parametrów wydolności wentylacyjnej VE/VCO_2 oraz VE/VO_2 (ryc. 6A-C). Uzyskana poprawa utrzymywała się w obserwacji odległej, w badaniu wykonanym po 18 miesiącach (tab. 2). Warto podkreślić, że poprawa wydolności wysiłkowej sercowo-płucnej nastąpiła bez istotnej poprawy parametrów spoczynkowej spirometrii (ryc. 2A, B) oraz parametrów spoczynkowych badań czynnościowych płuc (tab. 1). Zapis EKG potwierdził natomiast, że prawidłowa była stymulacja oraz fizjologiczna odpowiedź chronotropowa na wysiłek (ryc. 3B, 4B, 5B).

Niestety pomimo wcześniejszych zaleceń lekarskich oraz dużego prawdopodobieństwa rzucenia nałogu bez pomocy ocenionego w teście motywacji do zaprzestania palenia chory nadal palił tytoń. Sugerowano dodatkowo skorzystanie z preparatów odwykowych i poradni antynikotynowej. Dopiero wsparcie rodziny zaowocowało trwałym zaprzestaniem palenia tytoniu przez chorego w ciągu 4 tygodni.

Zabieg operacyjny przepukliny brzusznej o umiarkowanym przedoperacyjnym ryzyku wystąpienia incydentu sercowego przeprowadzono bez powikłań w 2009 roku. W okresie okołoperacyjnym utrzymano stosowaną farmakoterapię [7].

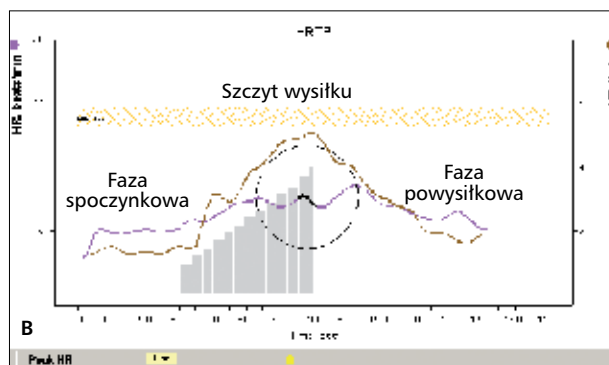
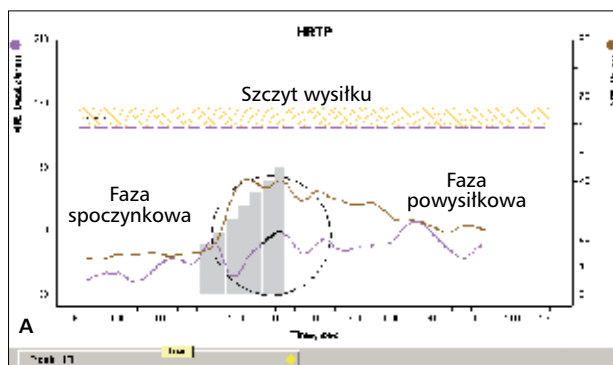
TABELA 1 Porównanie wyników badań czynnościowych układu oddechowego w spoczynku

Parametr	Badanie wyjściowe	Po wszczepieniu układu stymulującego (6 dni po zabiegu)	Obserwacja po miesiącu	Obserwacja odległa (ponad 18-miesięczna)
	15.07.2008	14.08.2008	16.09.2008	7.04.2010
DLCO (mmol/kPa/min)	8,88 (96%N)	8,68 (94%N)	8,20 (89%N)	8,09 (89%N)
KCO (mmol/kPa/min)	1,94 (147%N)	1,90 (144%N)	1,73 (131%N)	1,66 (128%N)
TLC	4,77 (68%N)	4,76 (68%N)	4,93 (71%N)	5,05 (72%N)
FRC	2,87 (79%N)	2,88 (80%N)	3,36 (93%N)	3,37 (93%N)
RV	2,26 (90%N)	2,15 (86%N)	2,51 (100%N)	2,37 (93%N)
RV/TLC (%)	47	45	51	47

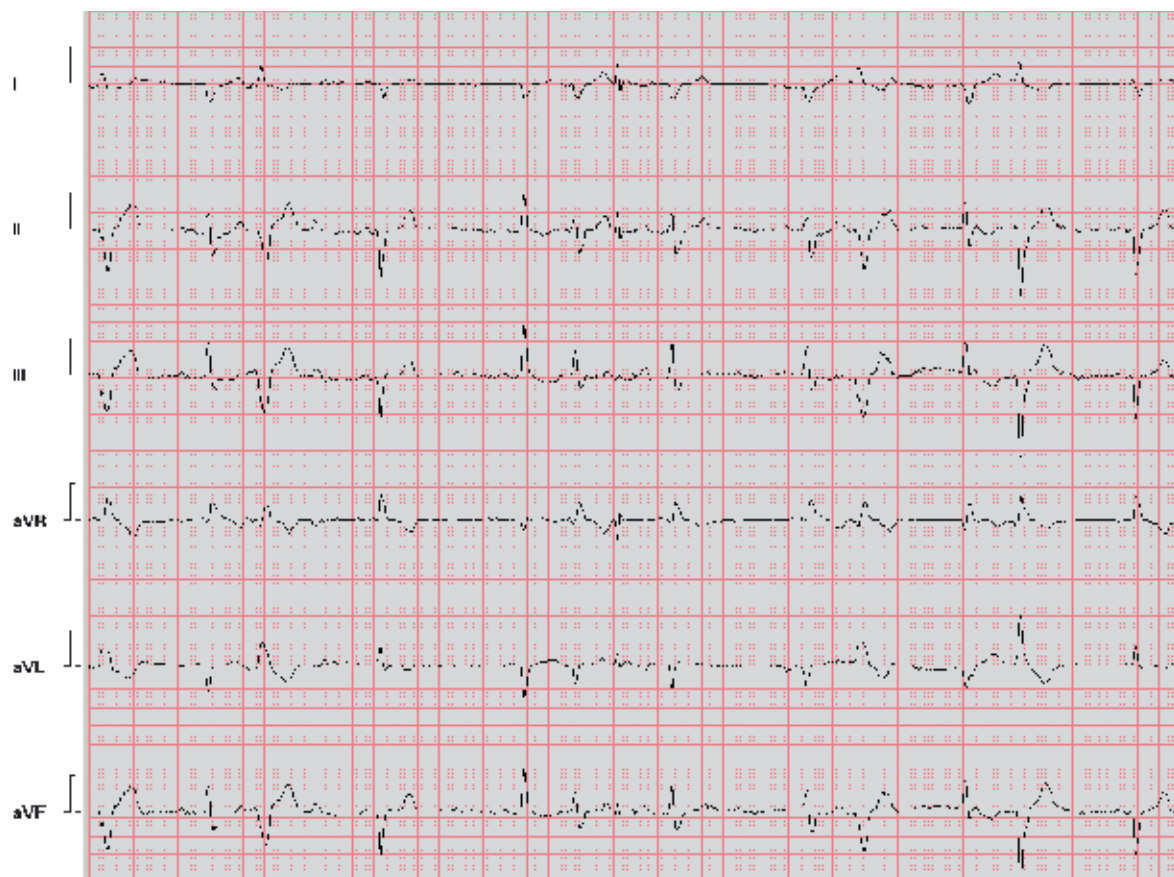
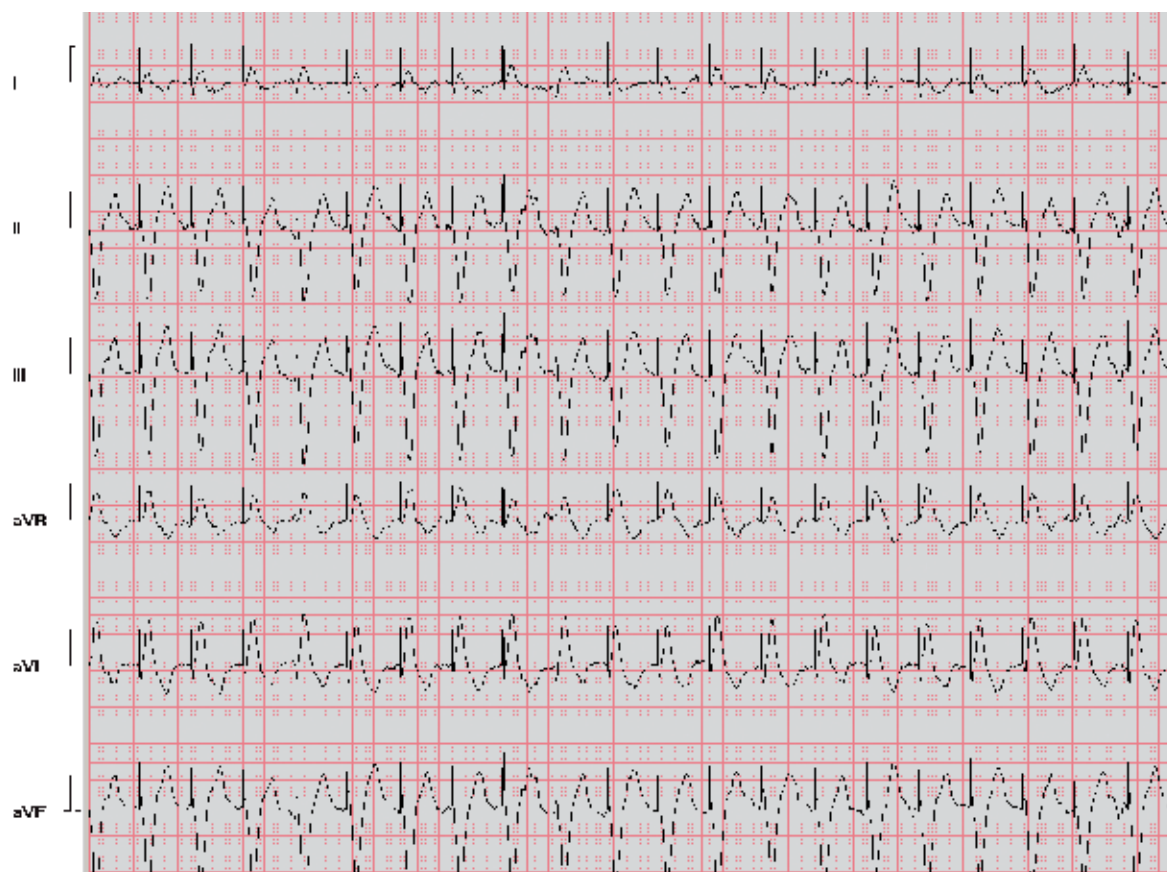
KCO – wskaźnik dyfuzji, TLC (total lung capacity) – całkowita pojemność płuc, FRC (functional residual capacity) – czynnościowa pojemność zalegająca, RV (residua volume) – objętość zalegająca.

TABELA 2 Porównanie wyników badań wysiłkowych sercowo-płucnych u opisywanego chorego

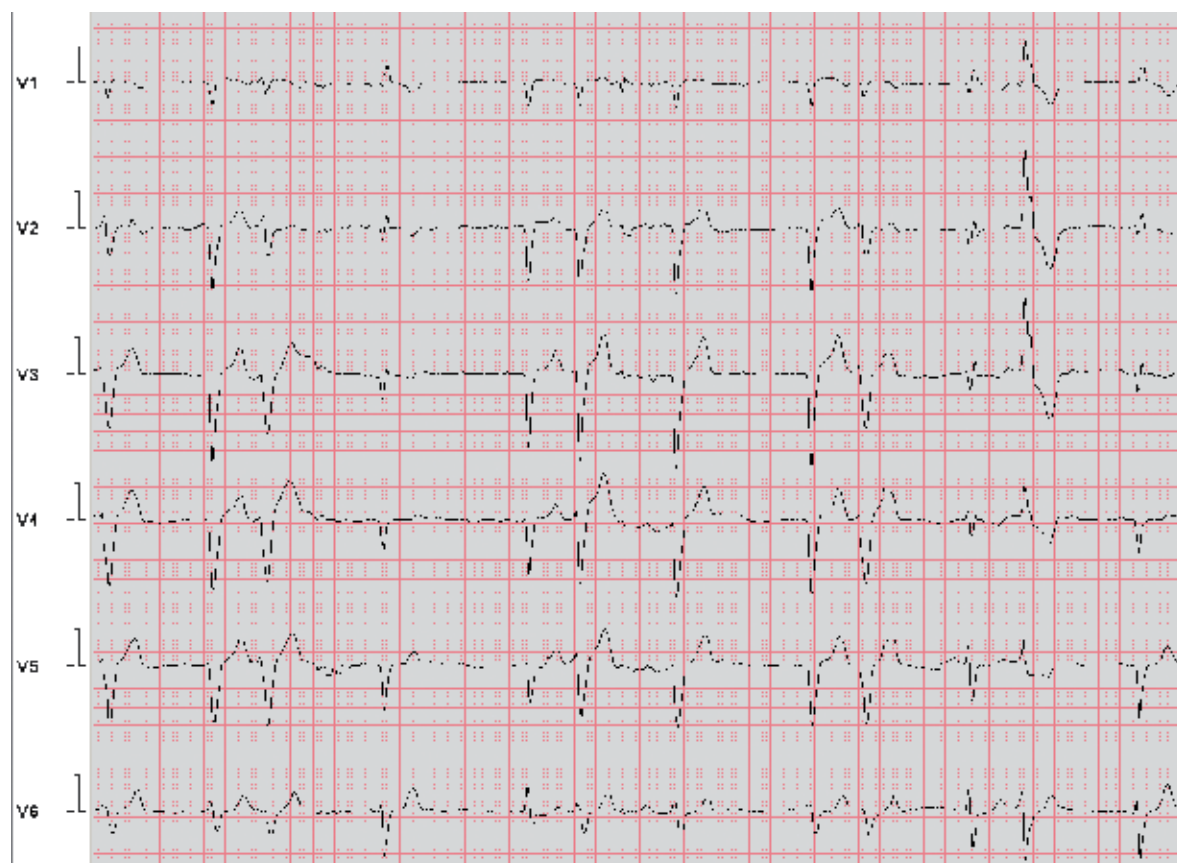
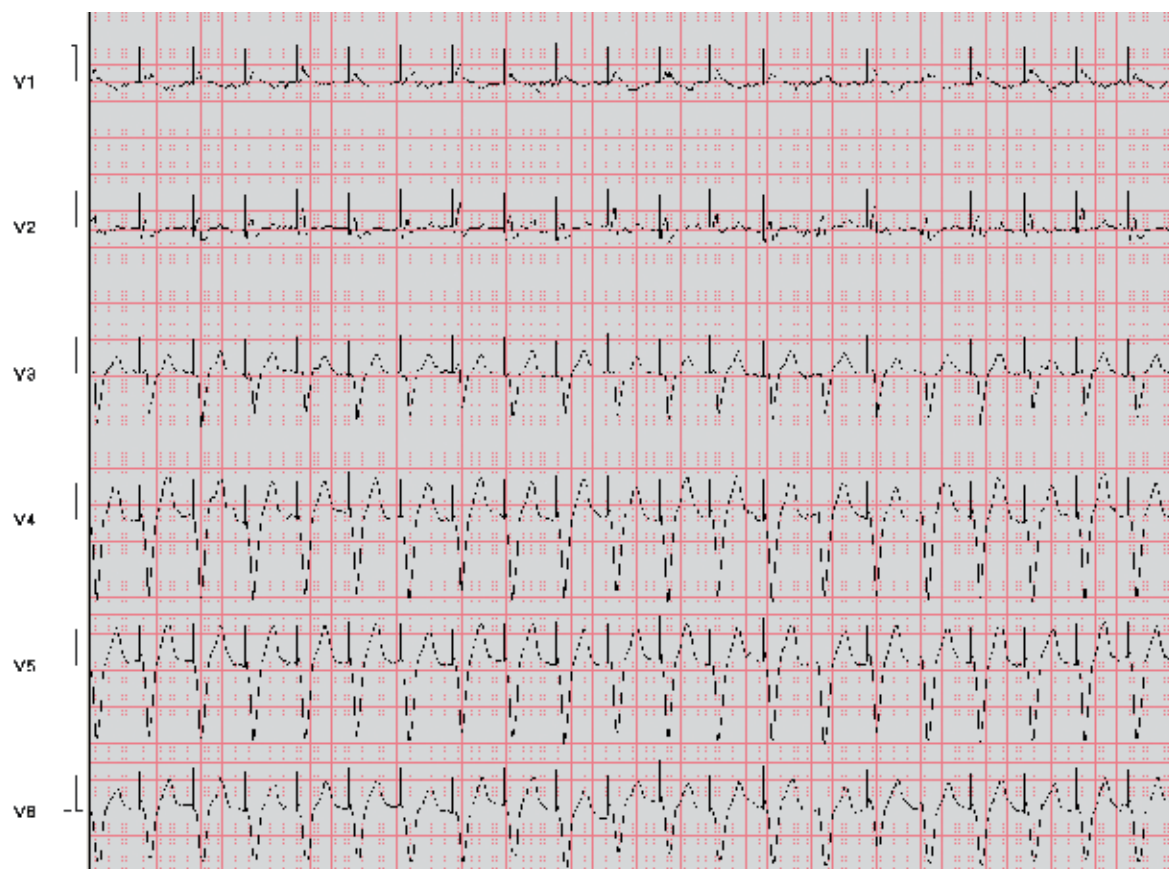
Parametr	Badanie wyjściowe	Po wszczepieniu układu stymulującego (6 dni po zabiegu)	Obserwacja po miesiącu	Obserwacja odległa (ponad 18-miesięczna)
	15.07.2008	14.08.2008	16.09.2008	7.04.2010
VO _{2peak}	11,8 (43%N)	16,8 (61%N)	20,2 (73%N)	20,9 (78%N)
VO _{2AT}	6,7	11,6	17,0	18,5
RER	0,95	0,98	0,99	0,97
HR spoczynkowe	65	88	76	76
HR na szczycie wysiłku	88	111	124	178
VE/VO ₂ na progu AT	31,4	31,8	27,3	28,9
VE/VO ₂ na szczycie wysiłku	38 (124%N)	33,9 (110%N)	31,9 (104%N)	30,8 (100%N)
VE/VO ₂ na progu AT	23,7	22,6	19,9	21,7
VE/VO ₂ na szczycie wysiłku	36,2	33,1	31,6	26,7
PetCO ₂ na szczycie wysiłku	27	30	31	32

**RYCINA 3**

Wysiłkowe zmiany wentylacji minutowej (VE, linia brązowa) oraz częstości rytmu serca (HR, linia fioletowa). A. Nieprawidłowa odpowiedź chronotropowa na wysiłek skutkuje nieprawidłową odpowiedzią wzrostu wentylacji. B. Badanie po wszczepieniu układu stymulującego – bardziej fizjologiczna odpowiedź chronotropowa na wysiłek koreluje z prawidłowym wzrostem wentylacji.

A**B****RYCINA 4**

Zapis EKG na szczycie wysiłku – odprowadzenia kończynowe. **A.** W pierwszym wyjściowym badaniu. Rytm zatokowy, periodyka Wenckebacha i liczne VEB zastępcze. **B.** W badaniu po wszczęciu układu stymulującego. Stymulacja serca w trybie DDDR – widoczne tylko iglice stymulacji komorowej.

A**B****RYCINA 5**

Zapis EKG na szczycie wysiłku – odprzewodzenia przedsercowe. **A.** W pierwszym wyjściowym badaniu. **B.** W badaniu po wszczępieniu układu stymulującego.

Omówienie

Przedstawiony przypadek potwierdza znaczenie ergospirometrii w rozpoznawaniu i ocenie skuteczności leczenia chorego z licznymi potencjalnymi przyczynami duszności wysiłkowej. Ergospirometria jest szczególnie przydatna u chorego z współistniejącymi objawowymi zaburzeniami rytmu lub przewodzenia serca.

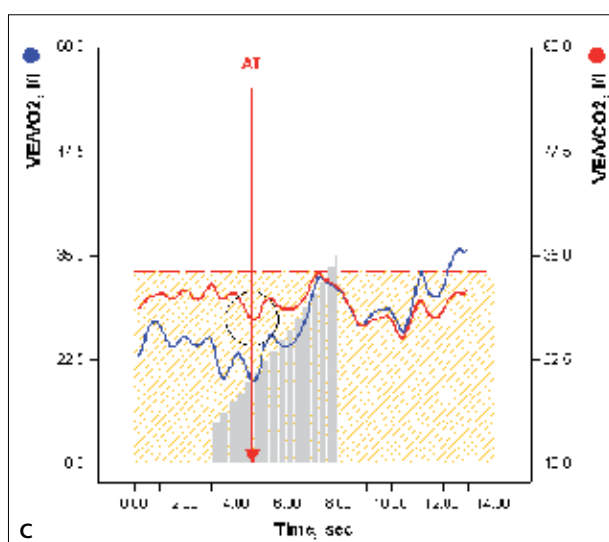
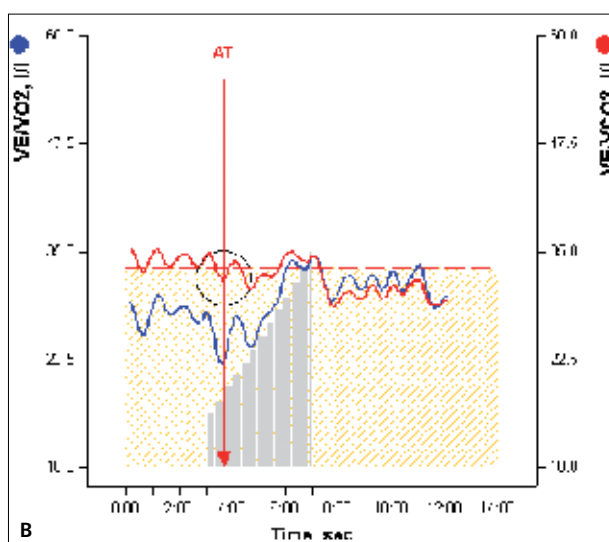
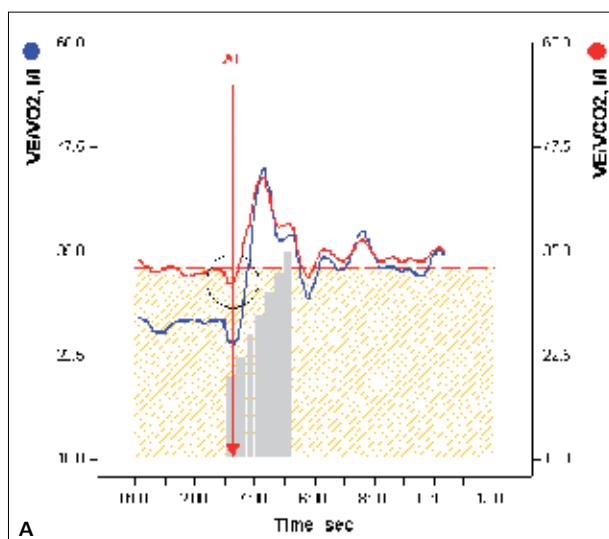
Wyróżnia się kilka postaci choroby węzła zatokowego [5,8], takich jak: bradycardia zatokowa, asystolia z pauzami, zahamowania zatokowe z pauzami, brak przyśpieszania rytmu zatokowego zależnego od pionizacji, brak przyśpieszania rytmu zatokowego zależnego od wysiłku, zespół bradycardia-tachykardia, zespół tachykardia-bradycardia. Różne odmiany choroby węzła zatokowego mogą występować jednocześnie i nasilać się podczas przyjmowania leków o działaniu inotropowo ujemnym. Jednocześnie na kolejnych piętrach przewodzenia impulsów elektrycznych w sercu mogą wystąpić nieprawidłowości przewodzenia objawiające się zaburzeniami przewodzenia śród- i międzyprzedsionkowego, przewodzenia przedsionkowo-komorowego, śród- i międzykomorowego. Może to prowadzić do wielu zaburzeń synchronizacji pracy serca objawiających się zaburzeniami hemodynamicznymi.

Standardy diagnostyki choroby węzła zatokowego podkreślają, że oprócz przypadków z objawami groźnymi hemodynamicznie i grożącymi kalectwem lub zgonem, większość może przebiegać pod postacią zmęczenia, duszności, ograniczonej aktywności fizycznej i intelektualnej wynikających z istotnej bradycardii (<40/min) lub niekompetencji chronotropowej.

Niekompetencja (niewydolność) chronotropowa definiowana jest jako niemożność przyśpieszenia rytmu serca powyżej 85% wartości maksymalnej typowej dla danego wieku w odpowiedzi na wysiłek. Warto wspomnieć, że u chorych z chorobą węzła zatokowego mogą występować arytmie nadkomorowe lub odruchowy kardiodepresyjny zespół wazowagalny. Przedstawiany chory osiągał maksymalną częstość rytmu serca w badaniu EKG metodą Holtera jedynie 107/min, a w ergospirometrii maksymalną częstość 88/min (przewidywana wartość dla danego wieku wynosi 161/min).

Przywrócenie prawidłowej odpowiedzi chronotropowej u opisanego pacjenta skutkowało istotnym wzrostem pochłaniania tlenu zarówno na szczycie wysiłku, jak i na progu beztlenowym (tab. 2). Dodatkowo nastąpiła istotna poprawa wydolności wentylacyjnej – uzyskano normalizację wysiłkowych zmian VE/VCO_2 oraz VE/VO_2 (ryc. 6A-C). Warto podkreślić, że poprawa nastąpiła mimo nieznacznego pogorszenia spirometrii spoczynkowej po zwiększeniu dawki beta-adrenolityku (ryc. 2A, B) i przy braku istotnych zmian parametrów spoczynkowych badań czynnościowych płuc (tab. 1).

Blok lewej odnogi pęczka Hisa nie pozwala na ocenę niedokrwienia w klasycznym teście wysiłkowym. Rolę taką może spełniać próba dobutaminowa uzupełniona o ocenę asynchronii wysiłkowej i wysiłkowej niedomykalności mitralnej [9]. Opisywano zależne od wysiłkowego bloku lewej odnogi asynchronię i niewydolność serca



RYCINA 6

Krzywe Wassermanna zmian ekwiwalentów wentylacyjnych dla CO_2 i O_2 podczas wysiłku. A. Badanie wyjściowe. B. Badanie wykonane kilka dni po wszczepieniu układu stymulującego. C. Badanie wykonane po wszczepieniu układu stymulującego – obserwacja odległa.

TABELA 3 Wykładniki niewydolności chronotropowej w ergospirometrii

Parametr	Wartość
VO _{2peak}	Obniżony
VO ₂ na progu AT	Obniżony
Rezerwa wentylacyjna (BR)	Prawidłowa lub podwyższona
VD/VT	Prawidłowy
VE/VCO ₂ na progu AT	Prawidłowy
P (a-ET) CO ₂ , P (A-a) O ₂	Prawidłowe
Rezerwa rytmu serca (HR _{pred} – HR _{max})	Duża
ΔVO ₂ ΔWR	Mała
Odpowiedź ciśnienia tętniczego na wysiłek	Prawidłowa
Tachykardia spoczynkowa	TAK
Brak istotnego wzrostu częstości rytmu serca podczas wysiłku	TAK

oraz kardiomiopatię rozstrzeniową ustępującą po włączeniu terapii resynchronizującej.

Obecna we wszystkich rodzajach stymulatorów funkcja rate response umożliwia, dzięki opracowaniu wiarygodnych czujników, dostosowanie czynności rytmu serca (stymulacji) do bieżącego zapotrzebowania metabolicznego pacjenta. Programowanie jej nie ma ustalonego trybu i zwykle wykonywane jest na podstawie objawów klinicznych. Istotne znaczenie w jej stosowaniu może mieć ergospirometria.

Klasyczny blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) z czasem trwania zespołu QRS >120 ms u chorego z istotną niewydolnością skurczową (EF <35%), z poszerzeniem lewej komory (LVEDD >55 mm) w klasie III/IV według NYHA przy zachowanym prawidłowym rytmie zatokowym to klasyczne wskazanie do stymulacji resynchronizującej (CRT) (klasa zaleceń I, poziom dowodów A). U chorych ze wskazaniami do stałej stymulacji serca (np. przy chorobie węzła zatokowego) i po spełnieniu innych powyższych kryteriów istnieje również możliwość implantacji CRT (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów C) [2].

U omawianego chorego prawidłowa frakcja wyrzutowa, brak cech poszerzenia jam oraz podejrzenie choroby węzła zatokowego wykluczały zastosowanie CRT jako terapii pierwszego rzutu. Należy podkreślić, że sama stymulacja koniuszka może prowadzić u niektórych chorych do wyraźnego pogorszenia się synchronii skurczu, objawów niewydolności serca i postępującej kardiomiopatii rozstrzeniowej. U takich chorych sporadycznie stosuje się ograniczanie stymulacji komory oraz w ostateczności wymianę układu klasycznego DDDR na układ resynchronizujący z dołączeniem elektrody lewokomorowej.

Diagnostyka różnicowa duszności wysiłkowej wydaje się kluczowym elementem oceny chorego z podejrzeniem niewydolności chronotropowej. Staje się to tym bardziej istotne, gdy podejrzewa się objawy wynikające ze skurczowej lub rozkurczowej niewydolności serca albo z POChP. Nie bez znaczenia jest tutaj rozważne stosowanie terapii beta-adrenolitykami. Praktycznie żadne z badań obrazowych nie umożliwia nam rozpoznania etiologii duszności wysiłkowej, a rekomendacje towarzystw naukowych kardiologicznych i pneumonologicznych wskazują na ergospirometrię jako badanie z wyboru [10].

Niestety klasyczny elektrokardiograficzny test wysiłkowy (ExT) nie wyjaśniłby problemu diagnostycznego omawianego pacjenta, mógłby tylko sugerować problem związany z brakiem przyrostu HR. Biorąc pod uwagę utrwalone zmiany w zapisie EKG i przebyty zabieg postawienia aortalno-wieńcowego, wartość diagnostyczna ExT w rozpoznawaniu etiologii wieńcowej zgłaszanych dolegliwości jest mała. Z drugiej strony rzadko ExT wykorzystuje się do oceny przyrostu HR. Jest to całkowicie zrozumiałe, bo gdy uwzględnimy, że chory przyjmuje przewlekle beta-adrenolityk, trudno określić, czy jego duszność rzeczywiście wynika z braku przyrostu HR. Z dużym prawdopodobieństwem można to natomiast ocenić w ergospirometrii (tab. 3). Ponadto w przypadku trafnego rozpoznania możemy w ergospirometrii obiektywnie ocenić skuteczność zastosowanego leczenia.

Podsumowanie

Ostatecznie rozpoznano u chorego remisję duszności wysiłkowej wynikającej z ujemnego chronotropizmu węzła zatokowego przy współistnieniu wielopoziomowych zaburzeń przewodzenia (międzyprzedsionkowe, przedsionkowo-komorowe, śródkomorowe). Remisję osiągnięto po wszczepieniu stymulatora DDDR. Ergospirometria pozwoliła na ocenę poprawy zarówno parametrów płucnych, jak i sercowych wynikających z ujemnego chronotropizmu oraz wykluczenia innych przyczyn duszności wysiłkowej wynikających z obciążeń chorego.

Autorzy sugerują, że ergospirometria może również być wykorzystana do optymalizacji funkcji rate response w stałej stymulacji, jednak u tego chorego z uwagi na chorobę wieńcową i konieczność przyjmowania beta-adrenolityku oraz bardzo dobry efekt podstawowych ustawień stymulatora liczbę optymalizacji ograniczono do jednej sesji.

Piśmiennictwo

- Górecka D. Leczenie uzależnienia do tytoniu. W: Choroby wewnętrzne. Szczeklik A. (red.). Tom I, rozdział II, Medycyna Praktyczna 2005; 683-687.
- Myers J, Arena R, Dewey F, Bensimhon D, et al. A cardiovascular exercise testing score for predicting outcomes

- in patients with heart failure. *Am Heart J* 2008; 156 (6): 1177-83.
3. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Springer W, Whipp BJ. Pathophysiology of disorders limiting exercise. W: *Principles of exercise testing and interpretation*. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Springer W, Whipp BJ (red.). Philadelphia, Lea & Febiger, 2005, str. 111-133.
 4. Lewandowski J, Szmit S, Gaciong Z, Opolski G. Zaburzenia stymulacji a ergo spirometria. *Kardiologia po Dypl* 2008; 7 (7): 46-54.
 5. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, et al. European Society of Cardiology, European Heart Rhythm Association: Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007; 9: 959-98.
 6. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices), we współpracy z American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117: e350-408.
 7. Don Poldermans, Jeroen J. Bax, Eric Boersma, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Anaesthesiology. *Eur Heart J* 2009; 30: 2769-2812.
 8. Trusz-Gluza M, Wnuk-Wojnar AM, Filipecki A, Wita K. Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia. W: *Kardiologia*. Szczeklik A, Tendera M (red.). Tom I, rozdział 10, *Medycyna Praktyczna* 2009; 458-461.
 9. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341-1381.
 10. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. American Thoracic Society, American College of Chest Physicians. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167 (2): 211-77.

Odpowiedź ze str. 59

Odpowiedź:

Cechą tzw. nieskorygowanej D-transpozycji jest zgodność połączeń przedsionkowo-komorowych, niezgodność połączeń komorowo-tętnicznych oraz przesunięcie aorty w prawo i ku przodowi w stosunku do tętnicy płucnej. Jednym ze sposobów chirurgicznego leczenia wady jest skierowanie krwi utlenowanej z żył płucnych (przez przedsionek prawy i prawą komorę) do aorty oraz krwi nieutlenowanej z żył systemowych (przez przedsionek lewy i lewą komorę) do tętnicy płucnej (korekcja fizjologiczna bądź przedsionkowa – tzw. atrial switch). Istotą operacji opisaną przez Senninga w 1958 roku jest otwarcie prawego przedsionka i wytworzenie dwóch kanałów – jednego wykorzystującego wolną ścianę przedsionka i kierującego spływ z żył płucnych do zastawki trójdzielnej i drugiego, uzyskanego przez nacięcie przegrody międzyprzedsionkowej (flap) i kierującego spływ z żył systemowych w stronę zastawki mitralnej i komory lewej. Po operacji powstają dwa wąskie krzyżujące się kanały. Zaletą operacji Senninga jest nieużywanie sztucznych materiałów, więc ryzyko powstania zwężeń żylnych jest małe. Zawsze jednak w badaniu echokardiograficznym należy poddać wytworzone kanały uważnej ocenie morfologicznej oraz dopplerowskiej. Cech zwężenia w kanale prowadzącym spływ z żył płucnych oraz systemowych nie stwierdzono (odpowiednio ryciny 1 i 2).

Kolejnym elementem, na który warto zwrócić uwagę, jest niedomykalność zastawki trójdzielnej. W omawianej sytuacji jest ona łagodna i nie wymaga postępowania chirurgicznego (ryc. 3). Najważniejszym zadaniem jest ocena funkcji skurczowej komory systemowej, ponieważ nie ma ściśle określonych wskaźników jej sprawności. Szacuje się, że łagodne zaburzenia funkcji skurczowej komory występują u ponad połowy pacjentów, a ich powodem jest niedostosowanie prawej komory do obciążenia generowanego przez prawidłowe nawet ciśnienie tętnicze. W ocenie funkcji komory sięga się po niestandardowe parametry (MPI, dp/dt) oraz techniki rejestrujące prędkość ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej w fazie skurczu, amplitudę tego ruchu (TAPSE), E/E'. Pełne badanie u chorego po operacji Senninga wymaga doświadczenia. W opisanym przypadku, mimo redukcji wartości TAPSE (ryc. 4), nie ma potrzeby poddawania chorego reoperacji. Pacjent pozostaje w zadowalającym stanie hemodynamicznym. Kluczowym elementem opieki staje się u niego utrzymanie rytmu zatokowego. Trzepotanie przedsionków bowiem może istotnie pogorszyć, i tak już upośledzoną, funkcję prawej komory. Warto zaznaczyć, że w arsenale środków leczenia arytmii wymienia się także ablację cieśni trójdzielno-żylną, chociaż dla jej przeprowadzenia konieczne bywa zastosowanie drogi wstecznej (przeaortalnej) lub nakłucie kanału wewnątrzprzedsionkowego.