

lek. Michał Chmielecki

**Ocena porównawcza parametrów hemodynamicznych
mierzonych za pomocą echokardiografii dopplerowskiej oraz
cewnika Swana-Ganza u pacjentów ze świeżym zawałem
mięśnia serca powikłanym wstrząsem kardiogenym**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: dr hab. n. med. Marcin Gruchała, prof. nadzw.

I Katedra i Klinika Kardiologii
Gdański Uniwersytet Medyczny

Gdańsk 2015

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW	6
I. WSTĘP	6
1. Niewydolność serca	9
1.1. Definicja	9
1.2. Epidemiologia i rokowanie	10
2. Wstrząs kardiogeny w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego	12
2.1. Definicja, epidemiologia i patofizjologia	12
2.2. Charakterystyka kliniczna wstrząsu kardiogennego	13
2.3 Postępowanie	15
3. Ostra zdekompensowana niewydolność serca	17
3.1. Epidemiologia	17
3.2. Przebieg kliniczny	20
4. Inwazyjna ocena parametrów hemodynamicznych w zawale serca i zaostrzeniu niewydolności serca	21
4.1. Cewnikowanie tętnicy płucnej	22
4.2. Parametry hemodynamiczne	23
4.2.1. Ocena funkcji lewej komory	23
4.2.1.1. Objętość wyrzutowa	23
4.2.1.2. Rzut serca	23
4.2.1.3. Wskaźnik sercowy	24
4.2.1.4. Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych	24
4.2.2. Systemowy opór naczyniowy	25
4.2.3. Ocena krążenia płucnego	25
4.2.3.1. Opór naczyń płucnych	25
4.3. Ograniczenia monitorowania inwazyjnego pacjentów we wstrząsie kardiogenym oraz z ADHF	27
5. Nowe możliwości oceny echokardiograficznej	29
5.1. Wprowadzenie	29
5.2. Fizjologia napełniania lewej komory	30
5.3. Napełnianie lewej komory w niewydolności serca	31

5.4. Parametry echokardiograficzne w ocenie podwyższonych ciśnień napełniania lewej komory	33
5.5. Szacownie wartości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych za pomocą echokardiografii w różnych stanach klinicznych	38
5.6. Funkcja rozkurczowa lewej komory a rokowanie	39
5.7. Ocena systemowego oporu naczyniowego za pomocą echokardiografii dopplerowskiej	40
6. Uzasadnienie podjęcia badań	40
II. CEL PRACY	41
III. MATERIAŁ I METODY	42
1. Charakterystyka badanej grupy	42
2. Metody	43
2.1. Cewnikowanie prawego serca	43
2.2. Badanie echokardiograficzne	44
3. Metody analizy statystycznej	47
IV. WYNIKI	48
1. Charakterystyka kliniczna badanej populacji	48
2. Analiza podstawowych parametrów echokardiograficznych u pacjentów we wstrząsie kardiogenym oraz z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca	58
3. Analiza wartości ciśnień uzyskanych za pomocą cewnika Swan-Ganza	61
4. Analiza parametrów rzutu serca uzyskanych za pomocą metody termodylucji oraz parametrów pochodnych	63
5. Wielkości ciśnienia skurczowego w prawej komorze oceniana za pomocą echokardiografii	64
6. Analiza prężności tlenu w mieszanej krwi żyłnej	65
7. Rzut serca oraz frakcja wyrzutowa lewej komory oceniana echokardiograficznie za pomocą metody Simpsona	66

8. Analiza parametrów uzyskanych za pomocą Dopplera u pacjentów we wstrząsie kardiogenym oraz z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca	68
9. Analiza parametrów TDI u pacjentów we wstrząsie kardiogenym oraz z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca	69
10. Analiza parametrów uzyskanych za pomocą Dopplera oraz TDI u pacjentów we wstrząsie kardiogenym oraz z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca z uwzględnieniem wartości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych	71
11. Analiza parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory w zależności od przeżycia w 30-dniowej obserwacji	77
12. Analiza czułości i specyficzności TDI w szacowania PCWP	83
13. Korelacje parametrów mierzonych za pomocą Dopplera tkankowego z wynikami otrzymanymi w wyniku cewnikowania prawego serca	87
14. Analiza korelacji pomiędzy parametrami mierzonymi za pomocą TDI a parametrami hemodynamicznymi	95
15. Analiza korelacji stosunku fali wczesnej napływu mitralnego do wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego	98
16. Szacowanie systemowego oporu obwodowego (SVR) za pomocą echokardiografii dopplerowskiej	101

V. DYSKUSJA

1. Analiza podstawowych danych klinicznych oraz śmiertelności u pacjentów z ostrą niewydolnością serca	101
2. Analiza charakterystyki biochemicznej	103
3. Rola BNP/NT-proBNP	103
4. Analiza wymiarów jam serca i frakcji wyrzutowej lewej komory	105
5. Analiza parametrów hemodynamicznych	106
6. Analiza prężności tlenu mieszanej krwi żyłnej	107
7. Analiza profilu napełniania lewej komory	107
8. Parametry Dopplera tkankowego w ocenie rokowania	108
9. Ocena funkcji rozkurczowej lewej komory w celu oszacowania wysokości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych	111

10. Szacowanie ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych za pomocą Dopplera tkankowego w zależności od miejsca pomiaru wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego	114
11. Szacowanie systemowego oporu obwodowego za pomocą echokardiografii	115
VI. OGRANICZENIA METODY	115
VII. PODSUMOWANIE WYNIKÓW	117
VIII. WNIOSKI	118
IX. STRESZCZENIE	119
X. ABSTRACT	122
XI. PIŚMIENNICTWO	126

WYKAZ SKRÓTÓW

ACCF/AHA (*American College of Cardiology Foundation/American Heart Association*)

— Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne

ACE (*angiotensin-converting enzyme*) — inhibitory enzymu konwertującego

ACS (*acute coronary syndrome*) — ostry zespół wieńcowy

ADHF (*acute decompensated heart failure*) — ostra zdekompensowana przewlekła niewydolność serca

AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków

afterload — obciążenie następcze

AHF (*acute heart failure*) — ostra niewydolność serca

BNP (*B natriuretic peptide*) — peptyd natriuretyczny typu B

BSA (*body surface area*) — powierzchnia ciała

CAD (*coronary artery disease*) — choroba wieńcowa

CI (*cardiac index*) — wskaźnik sercowy

CO (*cardiac output*) — minutowy rzut serca

COPD (*chronic obstructive pulmonary disease*) — przewlekła obturacyjna choroba płuc

CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne

CS (*cardiogenic shock*) — wstrząs kardiogeny

CVD (*cardio-vascular diseases*) — choroby sercowo-naczyniowe

CVP (*central venous pressure*) — ośrodkowe ciśnienie żyłne

DM (*diabetes mellitus*) — cukrzyca

DT (*deceleration time*) — czas deceleracji

$e'(Ea)$ (*early diastolic velocity at mitral annulus*) — wczesny ruch pierścienia mitralnego

E/e' (*transmitral to mitral annular early diastolic velocity ratio*) — stosunek prędkości fali wczesnej napływu mitralnego do wczesnego ruchu pierścienia mitralnego

E/Em (*transmitral to basal septal myocardial early diastolic velocity ratio*) — stosunek prędkości fali wczesnej napływu mitralnego do prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego segmentów mięśniowych

ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*) — oksygenator zewnątrzustrojowy

EDLDP (*enddiastolic left ventricle pressure*) — ciśnienie późnorozkurczowe w lewej komorze

EF (*ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa

Em(*early diastolic velocity at myocardial segments*) — wczesny ruch segmentów mięśniowych

ESC (*European Society of Cardiology*) — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

HA (*hypertensio artelialis*) — nadciśnienie tętnicze

HF (*heart failure*) — niewydolność serca

HFpEF (*heart faliure with preserved ejection fraction*) — niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową

HFrEF (*heart faliure with reduced ejection fraction*) — niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową

HL (*hyperlipidemia*) — hiperlipidemia

HR (*hazard ratio*) — ryzyko względne

CHF (*chronic heart failure*) — przewlekła niewydolność serca

IABP (*intra-aortic balloon pump*) — kontrapulsacja wewnątrzaoortalna

LA (*left atrium*) — lewy przedsionek

LAPm (*left atrial pressure mean*) — średnie ciśnienie w lewym przedsionku

LV (*left ventricle*) — lewa komora

LVEDV (*left ventricle enddiastolic volume*) — objętość późnorozkurczowa lewej komory

LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory

LVESV (*left ventricle endsystolic volume*) — objętość późnoskurczowa lewej komory

LVOT VTI (*left ventricle outflow track velocity time integral*) — całka spektrum prędkości przepływu w drodze odpływu lewej komory

MAP (*mean arterial pressure*) — średnie ciśnienie tętnicze

MI (*myocardial infarction*) — zawał serca

MRA (*mineralocorticoid receptor antagonist*) — antagonist receptoru mineralokortykoidowego

PAO₂ — saturacja mieszanej krwi żyłnej

PAP (*pulmonary artery pressure*) — ciśnienie w tętnicy płucnej

PAPd (*pulmonary artery pressure diastolic*) — rozkurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

PAPm (*pulmonary artery pressure mean*) — średnie ciśnienie w tętnicy płucnej

PAPs (*pulmonary artery pressure systolic*) — skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

PCWP (*pulmonary capillary wedge pressure*) — ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych

preload — obciążenie wstępne
PVR (pulmonary vascular resistance) — opór naczyń płucnych
ROC (Receiver Operating Characteristic) — krzywe opisujące czułość i swoistość metody
RAP (right atrial pressure) — ciśnienie w prawym przedsionku
SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze
Skala NYHA — klasyfikacja niewydolności serca według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*)
SV (stroke volume) — objętość wyrzutowa
SVR (systemic vascular resistance) — opór naczyń obwodowych
TDI (tissue Doppler imaging) — obrazowanie za pomocą Dopplera tkankowego
TEE (transesophageal echocardiography) — echokardiografia przezklatkowa
TNF alfa (tumour necrosis factor alpha) — czynnik martwicy nowotworu alfa
TPG (transpulmonary gradient) — gradient przepłucny
VAD (ventricular assist device) — urządzenia wspomagające pracę lewej komory

I. WSTĘP

1. Niewydolność serca

1.1. Definicja

Niewydolność serca (HF) jest stanem chorobowym, w którym dochodzi do upośledzenia czynności serca jako pompy. Wyróżniono dwa podstawowe typy HF: niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF) oraz niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HEpEF). W pierwszej z nich dochodzi do upośledzenia funkcji skurczowej i w konsekwencji również funkcji rozkurczowej lewej komory, a występowanie i stopień nasilenia objawów zależy przede wszystkim od obniżonej objętości wyrzutowej (SV) i stopnia adaptacji pacjenta do tych nowych warunków hemodynamicznych. W drugiej z nich, upośledzona jest przede wszystkim funkcja rozkurczowa, a intensywność objawów zależy od stopnia upośledzenia podatności (sztywności) mięśnia sercowego, co w konsekwencji doprowadza do wzrostu ciśnień napełniania lewej komory.

W licznych publikacjach z zakresu szeroko rozumianej niewydolności serca często stosuje się zasadniczo różne systemy nazewnictwa, a występujące w nich określenia rodzajów HF mogą być mylące. Ogólnie terminu HF używa się w celu przedstawienia objawowego stanu chorobowego, którego nasilenie określa się w skali NYHA. Klasyfikacja NYHA określa nasilenie objawów niewydolności serca w skali I–IV, w stopniu I objawy niewydolności serca są nieznacznie wyrażone, natomiast w stopniach II do IV nasilenie objawów zwiększa się odpowiednio od łagodnych przez umiarkowane do ciężkich. W celu określenia ciężkości stanu pacjenta w ostrej fazie zawału serca stosuje się klasyfikację Killipa, która również uwzględnia występowanie objawów niewydolności serca. Należy pamiętać, że nawet u bezobjawowego chorego można rozpoznać HF. U pacjentów, u których nigdy nie odnotowano typowych objawów HF należy rozpoznać bezobjawową dysfunkcję lewej komory. U pacjentów, u których okresowo lub stale występują objawy niewydolności serca rozpoznaje się przewlekłą niewydolność serca (CHF).

Ostra niewydolność serca najczęściej występuje w sposób nagły lub podostry jako na przykład konsekwencja ostrego zawału serca, zapalenia mięśnia sercowego lub

na podłożu upośledzonej wcześniej funkcji lewej komory dochodzi do wystąpienia objawów, które przez pewien czas się utrzymują, a następnie najczęściej pod wpływem zastosowanego leczenia mogą się wycofać. W skrajnej postaci ostrej niewydolności serca mogą pojawić się objawy **wstrząsu kardiogenego**.

Jeżeli w przewlekłej niewydolności serca dochodzi do zaostrzenia objawów, mówi się o **ostrej zdekompensowanej niewydolności serca (ADHF)**, która zazwyczaj występuje nagle, wymaga hospitalizacji i stanowi ważne zdarzenie prognostyczne. Objawy zaostrzenia niewydolności serca pojawiające się u pacjentów, u których wcześniej rozpoznawano niewydolność serca mogą się wycofać, natomiast podłoże, na którym one się pojawiły raczej nie, wobec czego może okresowo dochodzić do incydentów dekompensacji.

Występują również okoliczności, w których objawy niewydolności serca wycofują się całkowicie po tym jak pacjent wyzdrowieje (wirusowe zapalenie mięśnia sercowego) lub zniknie działanie czynnika toksycznego (kardiomiopatia alkoholowa). U innych z kolei pacjentów z idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową może dojść do częściowego lub całkowitego wycofania zaburzeń funkcji skurczowej lewej komory pod wpływem leczenia modyfikującego przebieg choroby, takiego jak: stosowanie inhibitorów enzymu konwertującego (ACE), beta-adrenolityków czy antagonistów receptora mineralokortykoidowego (MRA). Terminu zastoinowa niewydolność serca używa się najczęściej w Stanach Zjednoczonych do opisanego ostrej lub przewlekłej niewydolności serca z towarzyszącymi objawami zastoju (zatrzymania wody i sodu w ustroju) (1).

1.2. Epidemiologia i rokowanie

Niewydolność serca z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory (CHF) jest istotnym problemem epidemiologicznym. Chorobowość w CHF określa się na poziomie 1–2% w populacji ogólnej, a zapadalność na 5 do 10/1000 osób/rok (2). Niewydolność serca w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat stała się głównym problemem zdrowia publicznego zarówno w krajach uprzemysłowionych, jak i rozwijających się (3–8). Niewydolność serca jest poważną chorobą o znaczącym wpływie na codzienną aktywność życiową, skutkuje spadkiem wydajności i stanowi duże obciążenie dla systemów opieki zdrowotnej na całym świecie (2,9,10).

Przyczyn tak szybkiego wzrostu populacji chorych na CHF należy szukać w starzejącej się populacji, zmniejszeniu śmiertelności u pacjentów po zawale serca (MI) i innych chorobach sercowo-naczyniowych (CVD) oraz niestety w niewystarczająco efektywnym zwalczaniu czynników ryzyka (nadciśnienie tętnicze (HA) i cukrzyca (DM)) (7,11). W krajach rozwijających się wzrost średniej długości życia w połączeniu z gwałtownym wzrostem występowania czynników ryzyka sercowo-naczyniowego spowodował pandemię niewydolności serca. Paradoksalnie zwiększona przeżywalność pacjentów z niewydolnością serca przyczynia się do zwiększonej częstotliwości występowania tej choroby (12).

W ostatnich latach odnotowuje się istotną poprawę związaną przede wszystkim z rozwojem oraz intensywnym wdrażaniem nowych metod terapeutycznych, takich jak: nowoczesne leczenie farmakologiczne, implantowane kardiowertery-defibrylatory, leczenie resynchronizujące oraz rewaskularyzację wieńcową (1). Jednak mimo postępu jaki się dokonuje, to śmiertelność i częstość hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca wciąż pozostaje na niezadowalająco wysokim poziomie (9). Z rejestru *Heart Failure Pilot Survey* przeprowadzonego w latach 2009–2010 przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) wynika, że w ciągu 12-miesięcznej obserwacji łączna częstość zgonów w przypadku przewlekłej niewydolności serca wynosi 7,2%, a po epizodzie ostrej dekompensacji wzrasta nawet do 17,4% (13).

Na podstawie danych z *Rotterdam Heart Study* szacuje się, że w populacji obecnych 55-latków około 30% zachoruje w przyszłości na CHF (14). Biorąc pod uwagę te niekorzystne dane epidemiologiczne i rokownicze, uzasadnione wydaje się być podjęcie badań bazujących na podstawach patofizjologicznych CHF mających na celu możliwie jak najwcześniejszą i jak najmniej inwazyjną identyfikację chorych zagrożonych rozwinieniem zaostrzenia. Wyniki tych badań poprzez szybszą diagnostykę i szybciej wdrożone odpowiednie leczenie mogą przyczynić się do poprawy rokowania, jak również stanowić potencjalne cele dla nowych metod terapeutycznych, które zastosowane odpowiednio wcześniej, mogą zmienić przebieg kliniczny choroby.

2. Wstrząs kardiogeny w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego

2.1. Definicja, epidemiologia i patofizjologia

Wstrząs kardiogeny (CS) jest stanem, w którym w wyniku niewydolności serca jako pompy i braku możliwości utrzymania prawidłowej pojemności minutowej (przy zachowanej odpowiedniej objętości wewnątrznaczyniowej), dochodzi do niedokrwienia tkanek obwodowych (15). Szacuje się, że wstrząs kardiogeny stanowi powikłanie 4,2%–7,2% ostrych zespołów wieńcowych (ACS) (16). Epidemiologię wstrząsu kardiogenego w ACS przedstawiono w tabeli 1. Wstrząs rozwija się najczęściej w ciągu pierwszych 48 godzin świeżego zawału serca z uniesieniem odcinka ST. Wyniki rejestru *Shock Trial Registry* pokazały, że czas od wystąpienia zawału do rozwinięcia wstrząsu kardiogenego wynosił średnio 6–10 h. Istnieją rozbieżności co do tego, u jak wielu chorych objawy w pełni rozwiniętego wstrząsu są obecne już w momencie przyjęcia do szpitala, szacuje się, że dotyczą 10–15% chorych. U pozostałych 85–90% wstrząs rozwijał się w trakcie hospitalizacji (17). Natomiast u chorych z niestabilną chorobą wieńcową i zawałem bez uniesienia ST rozwijał się on znacznie później, między 76. a 94. godziną od wystąpienia objawów ACS. Wczesna śmiertelność w ostrych zespołach wieńcowych powikłanych wstrząsem jest bardzo wysoka i waha się od około 47% do 70% (18). Średni odsetek zgonów w czasie hospitalizacji nie zależy w sposób istotny od tego, czy zawał przebiega bez, czy z uniesieniem odcinka ST — śmiertelność wynosi odpowiednio: 60,4% vs. 62,5%. Poprawę rokowania można osiągnąć dzięki odpowiedniemu postępowaniu diagnostycznemu i terapeutycznemu. Ostateczne rozpoznanie wstrząsu kardiogenego można postawić po dokonaniu oceny stanu klinicznego oraz parametrów hemodynamicznych. Wysoka śmiertelność we wstrząsie kardiogenym jest spowodowana również brakiem obiektywnej nieinwazyjnej metody oceny stanu hemodynamicznego pacjenta z ciężkim zawałem serca, zagrożonego wysokim ryzykiem wystąpienia wstrząsu kardiogenego.

Tabela 1. Epidemiologia CS w ACS

Niestabilna choroba wieńcowa	2,9%
Zawał serca bez uniesienia ST	2,1%
Zawał serca z uniesieniem ST	5–8%

Najczęstszą przyczyną wstrząsu kardiogenego jest ostry zawał serca. Niedokrwienie mięśnia sercowego powoduje upośledzenie jego funkcji skurczowej i rozkurczowej. W efekcie dochodzi do dysfunkcji mięśnia sercowego, która dodatkowo w dramatyczny sposób potęguje mechanizmy patofizjologiczne, tworząc w ten sposób błędne koło niedokrwienia. Kiedy wystarczająco duża masa mięśnia lewej komory zostaje niedokrwiona, spada pojemność minutowa (SV) oraz rzut serca (CO). Zmniejszenie przepływu wieńcowego w początkowej fazie wstrząsu prowadzi do aktywacji układu adrenergicznego, co inicjuje wyrównawczą wazokonstrykcję, która potęguje patofizjologiczne następstwa niedokrwienia, ale pozwala utrzymać systemowe ciśnienie tętnicze na względnie prawidłowym poziomie. W krótkim czasie mechanizmy kompensacyjne się wyczerpują i dochodzi do znacznego pogorszenia funkcji serca jako pompy oraz obniżenia ciśnienia tętniczego krwi. Jeżeli ta spirala niedokrwienia nie zostanie wystarczająco wcześnie przzerwana, nieuchronnie doprowadzi do śmierci chorego.

2.2. Charakterystyka kliniczna wstrząsu kardiogenego

Klinicznymi czynnikami ryzyka rozwinięcia się wstrząsu u chorego ze świeżym zawałem serca oraz gorszego rokowania są: starszy wiek, niska masa ciała, czynność serca powyżej 100/min, hipotensja, 2 i 3 klasa wydolności serca według Kilippa. Wartość klinicznych modeli oceny ryzyka w przebiegu wstrząsu polega jednak przede wszystkim na możliwości określenia grupy o najmniejszym zagrożeniu, gdyż nawet mimo spełnienia wszystkich kryteriów wysokiego ryzyka, dany chory ma tylko 50% prawdopodobieństwo rozwinięcia się pełnoobjawowego wstrząsu (16).

Klinicznie wstrząs kardiogeny manifestuje się obniżonym ciśnieniem skurczowym krwi (jeżeli nie występuje hipowolemia), objawami obniżonej perfuzji tkankowej i nadmiernego pobudzenia układu współczulnego pod postacią białych spoconych powłok ciała, sinicy obwodowej, skąpomoczu oraz zaburzeń świadomości (15). Główne kliniczne objawy wstrząsu przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Główne objawy kliniczne wstrząsu

Skóra	Zima, wilgotna, blada
Nerki	Oliguria < 0,5 ml/kg mc./h, wydalenie moczu < 20–30 ml/h, stężenie sodu w moczu < 3 mmol/l
Ośrodkowy układ nerwowy	Zaburzenia świadomości, splątanie, senność

Objawy te jednak pojawiają się już w bardziej zaawansowanej fazie wstrząsu kardiogenego. Na szczegółową hemodynamiczną definicję wstrząsu kardiogenego składają się zmiany w następujących parametrach: przetrwała, trwająca ponad 30 minut hipotensja z obniżeniem skurczowego ciśnienia tętniczego poniżej 80–90 mm Hg lub obniżenie średniego ciśnienia tętniczego o ≥ 30 mm Hg poniżej wartości podstawowej ze znacznym obniżeniem wskaźnika sercowego (CI, *cardiac index*). Wstrząs kardiogeny rozpoznaje się, gdy CI jest obniżony do poziomu 1,8 l/min/m² u pacjentów bez wspomagania krążenia oraz poniżej 2,0 do 2,2 l/min/m² u chorych, u których krążenie jest wspomagane (np. wlewem amin presyjnych) z towarzyszącymi podwyższonymi wartościami ciśnień napełniania komór serca. Mianem ciśnienie napełniania określa się późnorozkurczowe ciśnienie w lewej komorze (LVEDP) oraz późnorozkurczowe ciśnienie w prawej komorze (RVEDP). Zazwyczaj LVEDP odpowiada ciśnieniu zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP). U pacjentów we wstrząsie kardiogenym PCWP wynosi ≥ 18 mm Hg. Późnorozkurczowe ciśnienie w prawej komorze wzrasta > 10 –15 mm Hg (19). Kryteria rozpoznania CS na podstawie zaleceń ESC 2012 przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Kryteria rozpoznania zespołu małego rzutu i wstrząsu kardiogennego (ESC 2012)

	Zespół małego rzutu	Wstrząs kardiogenny
Częstość rytmu serca (1/min)	+	> 90
Skurczowe ciśnienie tętnicze	Niskie/normalne	Niskie/normalne
CI [l/min/m ²]	< 2,2	< 1,8
PCWP [mm Hg]	> 16	> 18
Klasyfikacja Killip'a/Forrester'a	Killip III-IV Foresster I-III	Killip IV Foresster IV
Diureza	Niska	Bardzo niska
Hypoperfuzja obwodowa	+	++

2.3. Postępowanie

Podstawą postępowania we wstrząsie kardiogennym spowodowanym zawałem serca jest pilna rewaskularyzacja wieńcowa. We wczesnym okresie reperfuzji w obszarze mięśnia sercowego dotkniętego zawałem powrót jego funkcji następuje stopniowo pomimo przywrócenia odpowiedniego przepływu wieńcowego. Inne obszary mięśnia lewej komory mogą wykazywać trwałe upośledzenie swojej funkcji, co jest spowodowane znacznym zmniejszeniem przepływu wieńcowego lub nawet jego brakiem w okresie okołozawałowym, co z kolei skutkuje martwicą kardiomiocytów. Obszar, w którym po reperfuzji w dalszym ciągu występują zaburzenia kurczliwości, a w którym jednocześnie nie doszło do martwicy komórek, określa się mianem ogłuszonego mięśnia sercowego. W obszarach ogłuszonych po odpowiednio szybko wdrożonej i skutecznie wykonanej rewaskularyzacji z czasem dochodzi do poprawy i/lub powrotu ich podstawowej funkcji.

Pojawiająca się u tych pacjentów hipowolemia wynika z utraty płynów powstającej na skutek często intensywnego pocenia się oraz wymiotów. W celu jak najszybszej stabilizacji hemodynamicznej, chorego we wstrząsie wstępnie leczy się, stosując płynoterapię. Jeżeli mimo resuscytacji płynami objawy wstrząsu utrzymują się, należy wdrożyć leczenie farmakologiczne, stosując leki inotropowo dodatnie lub wazopresyjne albo obydwa rodzaje leków jednocześnie. Aminy katecholowe są często

stosowanymi lekami inotropowo dodatnimi, poprawiają kurczliwość serca i mogą zapewnić wsparcie do czasu, aż w ogłuszonym, świeżo reperfundowanym mięśniu sercowym powrócą jego podstawowe funkcje (20). Ze względu na właściwości arytmogenne dobutaminy można rozważać zastosowanie innych środków inotropowych, takich jak na przykład milrinon. Jednak lek ten może powodować hipotensję, a w badaniach przeprowadzonych nad jego zastosowaniem nie wykazano poprawy przeżycia (21). U pacjentów, u których wskazane jest zastosowanie leków wazopresyjnych w celu podtrzymania odpowiednich wartości systemowego ciśnienia tętniczego należy wdrożyć leczenie noradrenaliną zamiast (22). Zastosowanie leków inotropowo dodatnich oraz wazopresyjnych we wstrząsie kardiogennym zwiększa zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. Niestety niewiele jest dostatecznie dużych badań klinicznych, które wskazywałyby, że stosowanie tych leków wpływa na śmiertelność. Szczegółowo zasady postępowania w ostrej niewydolności serca w zależności od parametrów hemodynamicznych ujęto w tabeli 4 (23).

Tabela 4. Zasady postępowania AHF w zależności od wartości parametrów hemodynamicznych

Charakterystyka hemodynamiczna			Proponowane postępowanie
CI [l/m ² /min]	PCWP [mm Hg]	SBP [mm Hg]	
< 2,2	< 14		Płyny
< 2,2	> 18–20	> 85	Wazodylatatory, ewentualnie płyny
< 2,2	> 18–20	< 85	Leki inotropowe
< 2,2	> 18–20	> 85	Wazodylatatory, ewentualnie leki inotropowe
> 2,2	> 18–20		Diuretyki i.v., ewentualnie leki inotropowe

Urządzenia do mechanicznego wspomagania krążenia mogą zapewnić odpowiednie wsparcie dla układu sercowo-naczyniowego bez zwiększania zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, co niewątpliwie czyni ich stosowanie

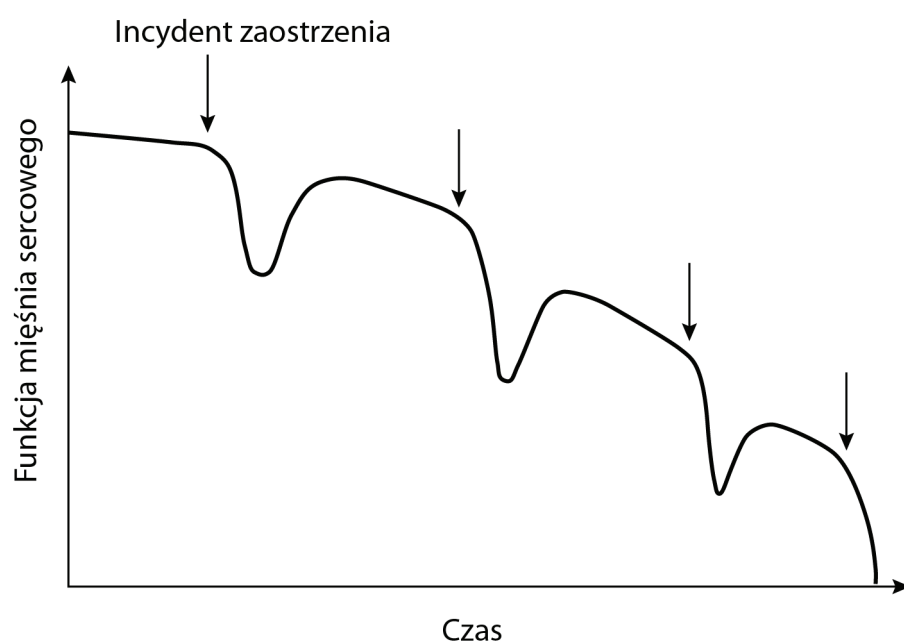
niezwykle atrakcyjnym. Do najczęściej stosowanych urządzeń tego typu należą: od wielu lat znana i stosowana kontrapulsacja wewnątrzaoortalna (IABP), oksygenator zewnątrżustrojowy (ECMO) oraz urządzenia wspomagające pracę lewej komory (VAD), takie jak TandemHeart, Impella 2.5 i Impella 5.0. Niektóre z nich muszą być zakładane w warunkach sali zabiegowej przez doświadczonych lekarzy kardiochirurgów a inne, takie jak IABP czy Impella 2.5, zazwyczaj są implantowane przez kardiologów inwazyjnych w pracowniach kardiologii. W opublikowanym w 2012 roku w „New England Journal of Medicine” dużym, prospektywnym, randomizowanym, niezaślepionym, wieloośrodkowym badaniu IABP-SHOCK II przeprowadzonym w grupie 600 pacjentów nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w częstości występowania pierwotnego punktu końcowego jakim była 30-dniowa śmiertelność z wszystkich przyczyn w grupie pacjentów we wstrząsie kardiogenym, u których zastosowano lub nie zastosowano IABP (39,7% vs. 41,3%; $p = 0,69$) (24). Jednak mimo negatywnych wyników tego badania, spór w środowisku kardiologicznym nad stosowaniem IABP we wstrząsie kardiogenym trwa. Podstawowy zarzut jaki się pojawia w dyskusji to niewłaściwa selekcja pacjentów w badaniu IABP-SHOCK II. Panuje powszechne przekonanie oparte na wynikach poprzednich badań i co jest bardzo ważne braku alternatywnej metody, że odpowiednio wcześniej wdrożone leczenie wspomagające krążenie w wyselekcjonowanej grupie pacjentów we wstrząsie kardiogenym może poprawić rokowanie.

3. Ostra zdekompensowana niewydolność serca

3.1. Epidemiologia

Terminem ostra zdekompensowana niewydolność serca (ADHF) określa się stan kliniczny pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca (CHF), którzy wymagają intensyfikacji leczenia za pomocą diuretyków i/lub wasopresorów z powodu zaostrzenia objawów. Pomimo dużego postępu jaki się dokonał poprzez stosowanie nowych rodzajów terapii farmakologicznej oraz systemów do wspomagania krążenia (w dużej mierze dedykowanych chorym ze skurczową niewydolnością serca), to incydenty dekompensacji występują stale z wysoką częstotliwością w tej populacji

chorych (25,26). We współczesnych sposobach leczenia pacjentów z niewydolnością serca wzrasta znaczenie oceny funkcji hemodynamicznej serca. Obserwuje się wzrost liczby zgonów spowodowanych zaburzeniami hemodynamicznymi (dekompensacji) i spadek liczby zgonów spowodowanych zaburzeniami rytmu serca. Kolejne epizody dekompensacji niewydolności serca nie stanowią jedynie problemu systemowego (w sensie kosztowym), ale również wskazują na przejście choroby w kolejną fazę charakteryzującą się niekorzystnym przebiegiem klinicznym. Jednocześnie obserwuje się znaczny wzrost ryzyka wystąpienia zgonu w okresie bezpośrednio po incydencie zaostrenia. Na rycinie 1 przedstawiono wpływ incydentów zaostrenia niewydolności serca na pogorszenie czynności skurczowej lewej komory i postęp choroby (27).



Rycina 1. Naturalny przebieg kliniczny niewydolności serca zmodyfikowano za Gheorghiadę M i wsp.

W konsekwencji ogólnoświatowego wzrostu populacji dotkniętej niewydolnością serca, częstość hospitalizacji z powodu ADHF systematycznie wzrasta od wielu lat. W samych Stanach Zjednoczonych notuje się około miliona hospitalizacji z powodu zaostrenia niewydolności serca rocznie. Podobne dane epidemiologiczne pochodzą z Europy (5). O ile śmiertelność wewnątrzszpitalna oraz długość pobytu w szpitalu systematycznie zmniejszają się, o tyle rokowanie po wypisie ze szpitala pozostaje złe. W rejestrze OPTIMIZE-HF, do którego włączono reprezentatywną grupę szpitali

w Stanach Zjednoczonych odnotowano, że 30% pacjentów wypisanych ze szpitala po epizodzie zaostrzenia niewydolności serca trafiło do niego ponownie w przeciągu 60–90 dni, a 9% z nich zmarło w tym samym okresie (28). Dane z rejestrów pozwalają na wiarygodny wgląd w charakterystykę kliniczną pacjentów, którzy są hospitalizowani z powodu ADHF (29–31). Z przedstawionych w tabeli 5 danych wynika, że wszyscy ci pacjenci są starsi, ze średnią wieku pomiędzy 70–75 lat, a połowę z nich stanowią kobiety. Często u tych chorych współistnieje nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa (CAD) oraz cukrzyca, a około jedna czwarta ma migotanie przedsionków.

Tabela 5. Charakterystyka kliniczna pacjentów z ADHF. Dane ze Stanów Zjednoczonych i Europy

Średnia wieku	75
Płeć	> 50% kobiety
CAD (%)	60
DM (%)	40
HA (%)	70
AF (%)	30
Upośledzenie czynności nerek (%)	30
SBP > 140 mm Hg	50
SBP 90–140 mm Hg (%)	45
SBP < 90 mm Hg	5

Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego przy przyjęciu do szpitala (140–150 mm Hg) obserwuje się znacznie częściej niż można by było się tego pierwotnie spodziewać. Jedynie niewielką grupę chorych z ADHF stanowią pacjenci z hipotensją.

Przyjmuje się że około 50% pacjentów przyjmowanych do szpitala stanowią chorzy z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF). W badaniach w populacji japońskiej wykazano, że ten odsetek może być nawet wyższy (26,32). Śmiertelność i chorobowość w 60–90 dni po wypisie ze szpitala nie różni się w sposób zasadniczy w grupach chorych z ADHF z zachowaną i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (33). Diagnostyka i leczenie chorób współistniejących jest niezwykle ważne z uwagi na fakt, że mają one duży wpływ na śmiertelność w szczególności w grupie pacjentów z HFpEF, którzy to cechują się większym prawdopodobieństwem rehospitalizacji z przyczyn niezwiązanych z chorobami sercowo-naczyniowymi, inaczej

niż u chorych z niewydolnością serca z obniżoną EF (34). Duży wpływ na rokowanie pacjentów z ADHF ma niewydolność nerek. U około 30% pacjentów przyjmowanych do szpitala z powodu ADHF obserwuje się upośledzoną funkcję nerek (35–37). Co więcej u około 70% chorych hospitalizowanych z powodu ADHF obserwuje się zaostrzenie niewydolności nerek w trakcie hospitalizacji ze wzrostem kreatyniny o co najmniej 30%. Pacjenci z objawami upośledzonej funkcji nerek przy przyjęciu, u których nastąpi rozwinięcie niewydolności nerek w trakcie pobytu w szpitalu, cechują się zwiększonym ryzykiem powikłań zarówno w trakcie pobytu w szpitalu, jak i po wypisie. Duża częstość występowania chorób współistniejących ma istotny wpływ na rokowanie i potwierdza pogląd, że należy na nie zwrócić szczególną uwagę w procesie leczenia i monitorowania pacjentów ADHF (38).

3.2. Przebieg kliniczny

Zwiększająca się masa ciała w ciągu dwóch tygodni poprzedzających hospitalizację jest zazwyczaj pierwszym objawem zaostrzającej się niewydolności serca (39). Wydaje się jednak, że ściśle monitorowanie masy ciała nie jest wiarygodnym wskaźnikiem zaostrzającej się niewydolności serca. Wielu pacjentów hospitalizowanych z powodu zaostrzenia niewydolności serca nie rejestruje istotnych zmian masy ciała na kilka dni poprzedzających przyjęcie (40). Z powodu, że objawy niewydolności serca narastają w czasie, a do dekomensacji niewydolności serca dochodzi najczęściej na wiele dni, a nawet tygodni zanim pacjenci zaczynają szukać pomocy lekarskiej, pokładano duże nadzieje w telemonitoringu. Oczekiwania były duże i dotyczyły zmniejszenia częstości hospitalizacji i poprawę rokowania u chorych z HF. Niestety dotychczas telemonitoring nie spełnił pokładanych w nim oczekiwań (41,42). Powód, dla którego zwiódł telemonitoring w poprawie rokowania pacjentów z ADHF nie jest do końca zrozumiały (43).

W przeciwieństwie do braku związku intensywności telemonitoringu z poprawą rokowania, to właśnie częste wizyty w wyspecjalizowanych poradniach i odpowiednio dostosowywane dawki diuretyków pętlowych są kluczowe dla zmniejszenia częstości hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca. Ciągłe trwa poszukiwanie w miarę prostej metody/badania, które pozwoliłoby na wczesne wykrycie osób

zagrożonych dekompensacją i dzięki temu wdrożenie wcześniej odpowiedniego leczenia i zapobiegnięcie hospitalizacji. Interesującym pomysłem jest stworzenie internetowej bazy, dzięki której dokładność informacji uzyskanych za pomocą ankiety ma zbliżyć się swą dokładnością do wizyty w prawdziwej przychodni. Może się ona okazać szczególnie przydatna dla pacjentów mieszkających z dala od wyspecjalizowanych ośrodków zajmujących się chorymi z niewydolnością serca. Koncepcja ta jednak wymaga wielu badań.

4. Inwazyjna ocena parametrów hemodynamicznych w zawale serca i zaostrzeniu niewydolności serca

W badaniach klinicznych, w których wykorzystywano implantowane urządzenia służące do monitorowania hemodynamicznego zaobserwowano, że ciśnienie w tętnicy płucnej wzrasta na wiele dni przed przyjęciem pacjenta do szpitala z powodu zaostrzenia niewydolności serca (44,45). Podobnie jak w przypadku badania impedancji klatki piersiowej (wskaźnik zastoju w płucach), gdzie na około 2 tygodnie przed hospitalizacją z powodu zaostrzenia objawów niewydolności serca obserwuje się wzrost impedancji (46).

Na modelu zwierzęcym, w którym dokonano kontrolowanego zawału serca zaobserwowano, że mikroembolizacja tętnicy okalającej skutkowałą ciężką niewydolnością serca, zmniejszeniem rzutu minutowego serca (CO) i spadkiem saturacji mieszanej krwi żyłnej. W przeciwieństwie do sytuacji, którą obserwuje się w przypadku patologicznej przebudowy lewej komory, do której dochodzi po zawale serca, w badanym modelu nie zauważono poszerzenia lewej komory, ale postępujące, masywne zmniejszenie objętości lewej komory bez istotnego spadku frakcji wyrzutowej. Znaczne ograniczenie napełniania lewej komory może skutkować przede wszystkim poszerzeniem prawej komory, opóźnioną relaksacją lewej komory i/lub wzrostem jej sztywności. Niewielki zaobserwowany wzrost średniego ciśnienia w tętnicy płucnej najprawdopodobniej był spowodowany ograniczonym napełnianiem lewej komory wywołanym poszerzeniem prawej komory serca. W badaniu ujawniono, że podstawowym mechanizmem ostrej niewydolności lewej komory w przedstawionym modelu zawału serca była ostra niewydolność rozkurczowa serca, co powodowało

nagły, postępujący brak możliwości utrzymania odpowiedniego obciążenia wstępnego (*preload*) (47).

W grupie pacjentów ze skurczową niewydolnością serca w okresie zaostrzenia w porównaniu ze stanem wyrównanej niewydolności serca dochodzi do istotnego wzrostu ciśnienia rozkurczowego w prawej komorze oraz w ciśnienia rozkurczowego w tętnicy płucnej. Co więcej zaobserwowano również, że każdy epizod zaostrzenia był poprzedzony wzrostem ciśnień rozkurczowych w prawej komorze i tętnicy płucnej (45).

4.1. Cewnikowanie tętnicy płucnej

Wprowadzenie cewnika Swan-Ganza do tętnicy płucnej pozwala monitorować parametry hemodynamiczne u chorych we wstrząsie kardiogennym i ADHF. Za pomocą cewnika implantowanego do tętnicy płucnej można oszacować następujące parametry: ośrodkowe ciśnienie żyłne (CVP), ciśnienie w prawym przedsionku (RAP), ciśnienia w tętnicy płucnej (PAP) — skurczowe, rozkurczowe i średnie, oraz ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP), które powinno odpowiadać średniemu ciśnieniu w lewym przedsionku (mLAP) i ciśnieniu późnorozkurczowemu w lewej komorze (EDLVP). Za pomocą obliczeń na podstawie danych uzyskanych z cewnikowania serca oraz pomiaru systemowego ciśnienia tętniczego można wyliczyć: minutowy rzut serca (CO), objętość wyrzutową (SV), opór naczyń obwodowych (SVR), opór naczyń płucnych (PVR) oraz średnie ciśnienie tętnicze (MAP). Na rynku dostępnych jest wiele różnych systemów służących do cewnikowania tętnicy płucnej. Niektóre z nich mają zastosowanie na oddziałach pooperacyjnych po zabiegach sercowo-naczyniowych i pozwalają na monitorowanie minutowego rzutu serca w sposób ciągły.

4.2. Parametry hemodynamiczne

4.2.1. Ocena funkcji lewej komory

4.2.1.1. Objętość wyrzutowa

Objętość wyrzutowa jest to ilość krwi wypompowywana przez lewą komorę w czasie jednego cyklu pracy serca, czyli różnica pomiędzy objętością późnorozkurczową lewej komory (LVEDV) a objętością późnoskurczową lewej komory (LVESV). Może ona być zaprezentowana procentowo jako frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF):

$$EF = SV/LVEDV \times 100$$

Na objętość wrzutową składają się trzy czynniki determinujące pracę serca:

- obciążenie wstępne (*preload*),
- obciążenie następne (*afterload*),
- kurczliwość mięśnia lewej komory serca.

Obciążenie wstępne jest to napięcie włókien mięśnia lewej komory na końcu rozkurczu; można je opisać za pomocą LVEDV. Objętość końcoworozkurczowa koreluje z LVEDP, które powinno odpowiadać PCWP.

Obciążenie następne to opór, jaki musi pokonać mięsień lewej komory, aby wypompować krew do naczyń. Jego klinicznym odzwierciedleniem jest średnie ciśnienie tętnicze lub opór obwodowy, który zależy głównie od oporu naczyniowego.

4.2.1.2 Rzut serca

Rzut serca to objętość krwi wypompowywana przez lewą komorę serca w ciągu minuty. Jest podstawowym parametrem służącym do oceny pracy serca i zależy od częstości akcji serca oraz od objętości wyrzutowej. Można ją mierzyć metodą termodylucji za pomocą cewnika Swan-Ganza lub zastosować metodę Ficka. Posługując się cewnikiem Swan-Ganza (co jest obecnie najbardziej rozpowszechnioną metodą), podaje się roztwór soli fizjologicznej o odpowiedniej temperaturze (najczęściej 0–10°C lub 18–25°C) do światła cewnika, którego koniec znajduje się na wysokości prawego przedsionka. W tym samym czasie czujnik znajdujący się na końcu cewnika w tętnicy

płucnej rejestruje zmianę temperatury w czasie. Pole wykresu pod krzywą zmiany temperatury w czasie jest odwrotnie proporcjonalne do rzutu serca. Współczesna aparatura dokonuje tych obliczeń w sposób automatyczny, po uwzględnieniu stałej dla danej temperatury roztworu soli fizjologicznej. Niska objętość minutowa świadczy o niewydolności serca. Podwyższone wartości spotyka się w stanach chorobowych powodujących krążenie hiperkinetyczne (48).

4.2.1.3. Wskaźnik sercowy

Wskaźnik sercowy (CI) jest to wartość rzutu serca indeksowana do powierzchni ciała pacjenta. Można go obliczyć ze wzoru:

$$CI = CO/BSA$$

Niski wskaźnik sercowy obserwuje się u pacjentów we wstrząsie kardiogenym, w zaawansowanym wstrząsie septycznym, w hipowolemii i ciężkiej kwasicy metabolicznej.

4.2.1.4. Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych

Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych mierzy się bezpośrednio, klinując końcówkę cewnika Swan-Ganza z napełnionym powietrzem balonikiem w jednej z gałęzi tętnicy płucnej. Parametr ten odzwierciedla średnie ciśnienie w lewym przedsionku oraz ciśnienie późnorozkurczowe w lewej komorze i jest pośrednią miarą obciążenia wstępnego. Wysokie wartości ciśnienia zaklinowania (> 18 mm Hg) świadczą o wstrząsie kardiogenym, ale również o przewodnieniu, przewlekłej niewydolności serca lub stenozie mitralnej. W zaawansowanej przewlekłej niewydolności serca przebiegającej z nadciśnieniem płucnym wartości PCWP mogą znacznie przekraczać wspomniane 18 mm Hg, a mimo to pacjenci ci często pozostają we względnie stabilnym stanie klinicznym. W ocenie obciążenia wstępnego za pomocą PCWP przyjmuje się, że nie występuje przeszkoda pomiędzy układem tętnic płucnych i lewą komorą. W niektórych sytuacjach klinicznych pomiar PCWP może nie w pełni odzwierciedlać wartości objętości późnorozkurczowej lewej komory. Do takiej sytuacji może dojść, gdy zmniejszona jest podatność mięśnia lewej komory, co prowadzi do generowania wyższych ciśnień przy tej samej objętości lewej komory. Przyczynami zmniejszenia

podatności lewej komory mogą być: niedokrwienie, przerost mięśnia sercowego, leki inotropowe, kardiomiopatia restrykcyjna. Do sytuacji, w której LVEDP nie jest równe średniemu ciśnieniu w lewym przedsionku (mLAP) może dojść w przypadku: śluzaka lewego przedsionka i stenozы mitralnej. Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych nie odpowiada wartościom mLAP, gdy występują zatorowość płucna, wentylacja mechaniczna z PEEP > 12 mm Hg.

4.2.2. Systemowy opór naczyniowy

Systemowy opór naczyniowy (SVR) to wielkość oporu pomiędzy tętnicami obwodowymi a łożyskiem kapilarnym, w którym wysokość ciśnienia przyjmuje się jako zero. Można go wyliczyć ze wzoru:

$$SVR = 80 (MAP - CVP) / CO$$

gdzie: MAP 2 × ciśnienie rozkurczowe/3

Stosowanie leków inotropowych we wstrząsie kardiogenym powoduje wzrost SVR. Opór naczyń obwodowych rośnie również w nadciśnieniu tętniczym i hipowolemii, maleje pod wpływem leków wazodylatacyjnych, we wstrząsie septycznym i anafilaktycznym, gdzie dochodzi do rozszerzenia łożyska naczyniowego (48).

4.2.3. Ocena krążenia płucnego

4.2.3.1. Opór naczyń płucnych

Opór naczyń płucnych (PVR) podobnie jak w przypadku oporu systemowego opór naczyń płucnych jest miarą oporu stawianego tym razem przez naczynia płucne prawej komorze. Można go wyliczyć ze wzoru:

$$PVR = 80 (PAP - PCWP) / CO$$

Opór płucny wzrasta w obrzęku płuc, nadciśnieniu płucnym, przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (COPD), kwasicy, hipoksji i przeciekach lewo-prawych.

Gradient przezpłucny (TPG) jest definiowany jako różnica pomiędzy średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej a ciśnieniem w lewym przedsionku za które zazwyczaj przyjmuje się ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych. Jest wskaźnikiem tradycyjnie stosowanym do oceny nadciśnienia płucnego oraz rokowanie u chorych kwalifikowanych do przeszczepu serca (49). Prawidłowe wartości parametrów hemodynamicznych przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Prawidłowe wartości parametrów hemodynamicznych według Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume, 10th Edition, Saunders, 2015

Parametr	Wartości referencyjne
SBP	90–140 mm Hg
DBP	60–90 mm Hg
sPAP	15–30 mm Hg
dPAP	5–15 mm Hg
mPAP	7–16 mm Hg
CO	4–8 l/min
CI	2,5–4 l/m ² /min
SV	60–100 ml/uderzenie
EF	> 65%
SVR	800–1200 dyn × s/cm ⁵
PVR	< 250 dyn × s/cm ⁵ czyli < 3,1 j. Wooda
PCWP	6–12 mm Hg
CVP	10 mm Hg
TPG	> 12 mm Hg

4.3. Ograniczenia monitorowania inwazyjnego pacjentów we wstrząsie kardiogennym oraz z ADHF

U każdego pacjenta w CS oraz z ADHF należy systematycznie monitorować: EKG, częstość akcji serca, ciśnienie tętnicze, diurezę, saturację, liczbę oddechów. Potrzeba cewnikowania prawego serca ciągle jest szeroko dyskutowana w środowisku kardiologów zajmujących się intensywną terapią kardiologiczną.

Cewnikowanie prawego serca i tętnicy płucnej potwierdza rozpoznanie ostrej niewydolności serca oraz dostarcza informacji o stanie wypełnienia łóżyska naczyniowego, a także pomaga rozpoznać zawał prawej komory serca. Poprzez inwazyjne monitorowanie stanu chorego można dokładniej oceniać efekt stosowanego leczenia oraz precyzyjnie dobierać dawki podawanych leków, zwłaszcza katecholamin. Wykazano też, że poprawa parametrów hemodynamicznych prognozuje lepsze rokowanie — uzyskanie CI powyżej 5 l/min/m² oraz PCWP < 20 mm Hg wiąże się z niższą śmiertelnością. Z drugiej strony konieczność wykonania procedury inwazyjnej w niektórych przypadkach może przyczynić się do wystąpienia istotnych i obciążających rokowanie powikłań. Liczba powikłań powodowanych przez cewnik Swan-Ganza wzrasta z czasem jaki mija od początku jego założenia. Dlatego też postuluje się, aby usuwać go tak szybko jak tylko dane, które można za jego pomocą uzyskać nie będą już więcej pomocne w dalszym prowadzeniu leczenia. Fakt ten sprawia, że podjęcie decyzji o usunięciu cewnika staje się bardzo trudna i niejednoznaczna. Należy wziąć pod uwagę, że stan tych pacjentów dynamicznie zmienia się w czasie. Jak wynika z dotychczasowych badań rutynowe cewnikowanie prawego serca w przypadku wystąpienia klinicznych objawów wstrząsu pozostaje sprawą kontrowersyjną (50,51). Wyniki badań klinicznych oceniających potrzebę cewnikowania prawego serca i tętnicy płucnej nie są jednoznaczne. Niektóre z tych badań wykazały bowiem zwiększoną śmiertelność wśród pacjentów oddziałów intensywnej terapii, u których implantowano cewnik do tętnicy płucnej. W metaanalizie wykonanej przez Shah i wsp. oraz w badaniu ESCAPE nie wykazano zwiększonej śmiertelności związanej z cewnikowaniem tętnicy płucnej, jednocześnie wśród chorych we wstrząsie kardiogennym nie odnotowano korzyści ze stosowania cewnika Swan-Ganza (52).

W zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) z 2012 roku dotyczących postępowanie w ostrej niewydolności serca cewnikowanie tętnicy płucnej powinno być rozważne:

- w przypadku chorych nie reagujących na stosowane leczenie farmakologiczne
- u których utrzymuje się hipotensja,
- u których nie da się określić ciśnienia napełniania lewej komory,
- oraz u chorych, u których planuje się przeprowadzenie operacji kardiochirurgicznej.

Pierwotne założenie jest takie, żeby upewnić się, że hipotensja (ewentualnie pogorszenie funkcji nerek) nie wynika z niewystarczającego ciśnienia napełniania lewej komory. W takim przypadku należałoby zmniejszyć dawki stosowanych diuretyków i leków wazodylatacyjnych i ewentualnie przywrócić odpowiednią objętość wewnątrznaczyniową. Inne postępowanie należy wdrożyć w przypadku wysokiego ciśnienia napełniania LV i/lub wysokiej wartości systemowego oporu obwodowego (SVR). Wtedy należałoby stosować leki inotropowe lub wazodylatacyjne. Pomiar płucnego oporu obwodowego (PVR) i ewentualnie badanie odwracalności nadciśnienia płucnego stanowią rutynowe postępowanie w przypadku kwalifikacji do transplantacji serca (1).

Podobnie sprawa przedstawia się w zaleceniach Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ACCF/AHA) dotyczących postępowania w niewydolności serca z 2013 roku. W zaleceniach tych monitorowanie hemodynamiczne jest wskazane w przypadku kiedy nie można określić stanu wypełnienia łóżyska naczyniowego oraz u tych chorych, którzy nie odpowiadają na stosowane leczenie w szczególności w sytuacjach, w których powinno się znać wartości ciśnień napełniania lewej komory i rzutu serca. Pacjenci z objawową hipotensją i/lub pogorszeniem funkcji nerek mimo stosowanego leczenia również mogą skorzystać z wykonania pomiarów hemodynamicznych cewnikiem Swan-Ganza (52,53). Według zaleceń AHA pacjenci kwalifikowani do transplantacji serca lub implantacji systemów do mechanicznego wspomagania krążenia są również odpowiednimi kandydatami do wykonania pełnego cewnikowania prawego serca z pomiarem PVR włącznie. Cewnikowanie serca powinno być wykonane:

- we wstrząsie kardiogennym wymagającym zwiększania dawek amin presyjnych lub kiedy rozważa się zastosowanie mechanicznego wspomagania krążenia;

- w przypadkach ciężkiej klinicznej dekompensacji krążenia, kiedy stosowanie możliwej terapii zostaje ograniczone przez brak wiedzy dotyczącej wartości parametrów hemodynamicznych. Ważne jest określenie relacji pomiędzy CVP, PCWP, SVR, PVR oraz systemowym ciśnieniem tętniczym;
- w przypadkach zależności chorego od stosowanych wlewów dożylnych środków inotropowych po wstępnej stabilizacji jego stanu hemodynamicznego w wyniku ich stosowania lub
- utrzymujące się ciężkie objawy pomimo stosowania zalecanych metod leczniczych.

Nie powinno się rutynowo wykonywać cewnikowania prawego serca u chorych z ADHF z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego oraz dobrze odpowiadających na leczenie diuretykami i wazodylatorami (54).

5. Nowe możliwości oceny echokardiograficznej

5.1. Wprowadzenie

Badanie echokardiograficzne jest obecnie najczęściej stosowanym narzędziem do oceny zmian strukturalnych i funkcjonalnych zachodzących w niewydolnym sercu. Oprócz powszechnego zastosowania jako narzędzie diagnostyczne, przesiewowe do oceny powikłań i monitorowania choroby, echokardiografia obecnie zaczyna odgrywać ważną rolę kliniczną w ocenie rokowania i oceny wartości ciśnień napełniania lewej komory. Obrazowanie za pomocą TDI stanowi wiarygodne i powtarzalne w swojej ocenie narzędzie, które pozwala na ilościową ocenę globalnej i regionalnej funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia sercowego (55,56).

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe (TEE) powinno być wykonane jak najszybciej od postawienia podejrzenia zawału lub niewydolności serca. Pozwala ocenić wymiary jam serca, odcinkowe zaburzenia kurczliwości i frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF). Ważne jest postawienie szybkiej diagnozy i rozróżnienie czy mamy do czynienia w przypadku zawału serca z dużym upośledzeniem funkcji skurczowej lewej komory, ewentualnymi powikłaniami mechanicznymi zawału, a w przypadku objawów niewydolności serca z niewydolnością skurczową czy izolowaną

niewydolnością rozkurczową serca. Kolejnym etapem jest wdrożenie odpowiedniego leczenia (57).

5.2. Fizjologia napełniania lewej komory

Zależność jaka występuje pomiędzy objętością i ciśnieniem późnorozkurczowym w lewej komorze opisuje właściwości LV. Napełnianie lewej komory nie jest procesem biernym (58). W rzeczywistości maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę mitralną jest równa, a nawet większa maksymalnej prędkości przepływu przez zastawkę aortalną. Zrozumienie podstaw fizjologicznych procesu napełniania lewej komory pozwala zrozumieć procesy w trakcie niego zachodzące i konsekwencje kliniczne jakie ze sobą niosą zaburzenia w poszczególnych składowych tego niezwykle skomplikowanego procesu. W trakcie wyrzucania z lewej komory energia zmagazynowana jest w skompresowanych miocytach, a elastyczne elementy ściany mięśnia sercowego są ściśnięte i skręcone (59). Relaksacja jest procesem, w którym dochodzi to uwolnienia tak zmagazynowanej energii do momentu kiedy odkształcone elementy sprężyste z powrotem osiągną swój pierwotny kształt i rozmiar. Ten proces powoduje, że ciśnienie w lewej komorze gwałtownie spada podczas rozkurczu izowolumetrycznego. Co więcej, przez pierwsze 30–40 ms po otwarciu zastawki mitralnej relaksacja jako zachodzący proces jest wystarczająco szybka, żeby spowodować dalsze obniżanie ciśnienia w lewej komorze pomimo zwiększającej już się w tym czasie objętości LV (60). Ten spadek ciśnienia w lewej komorze generuje wczesnorozkurczowy gradient ciśnienia rozciągający się od lewego przedsionka do samego koniuszka lewej komory (61). To powoduje szybki wczesnorozkurczowy przepływ krwi z LA do koniuszka LV. Ponieważ ten wewnątrzkomorowy gradient ciśnienia pobiera krew z LA, powodując jej przepływ do samego koniuszka, to przez niektórych autorów jest to określane jak zjawisko „zasysania”. Zjawisko „zasysania” jest znacznie ograniczone w eksperymentalnych modelach niewydolności serca (59,62) i niedokrwienia (63) oraz u pacjentów z niedokrwieniem (64), kardiomiopatią przerostową (65) i niewydolnością serca (66).

Szybkość napełniania LV jest uzależniona od gradientu ciśnienia panującego pomiędzy LA a koniuszkiem LV (60). Mimo tego, że szczyt przepływu przypada po szczycie gradientu ciśnienia, są one ze sobą ściśle powiązane. Czym niższe ciśnienie

wczesnorozkurczowe w LV, tym większy gradient napełniania pozwalający lewej komorze napełnić się bez podwyższenia ciśnienia w LA. Co więcej, dzięki zdolności do obniżenia ciśnienia późnorozkurczowego w LV w odpowiedzi na stres, dochodzi do zwiększenia objętości wyrzutowej bez wzrostu ciśnienia w LA (62). Relaksacja mięśnia lewej komory jest bardzo wrażliwa na ewentualną dysfunkcję mięśnia sercowego i zdolność do zwiększenia napełniania LV bez jednoczesnego wzrostu ciśnienia w LA jest bardzo ograniczona lub nawet nieobecna w niewydolności serca (62,67).

Zaraz po tym jak rozpoczyna się napełnianie LV, gradient ciśnienia z LA do koniuszka LV zaczyna się zmniejszać i przejściowo się odwraca. Odwracający się gradient przez zastawkę mitralną zaczyna zwalniać, a szybki przepływ krwi we wczesnym rozkurczu zanika. Czas potrzebny do zainicjowania przepływu w dużej mierze jest determinowany przez sztywność mięśnia LV i stanowi nieinwazyjny wskaźnik tak zwanej „roboczej” sztywności mięśnia LV (68,69). W środkowej fazie rozkurczu, czyli w tak zwanym „*diastasis*” to jest czasie jaki upływa pomiędzy zakończeniem wczesnego napływu mitralnego a rozpoczęciem fali przedsionkowej napływu mitralnego, ciśnienie w LA i LV wyrównuje się i napływ mitralny niemalże ustaje. W późnej fazie rozkurczu skurcz przedsionka powoduje powstanie drugiego gradientu pomiędzy LA a LV, co wzbudza przepływ krwi do LV. Po skurczu LA dochodzi do jego relaksacji, co z kolei powoduje, że ciśnienie w nim obniża się poniżej ciśnienia w LV i powoduje rozpoczęcie zamykania zastawki mitralnej. Początek skurczu LV kończy całkowicie proces rozkurczu, a gwałtowny wzrost ciśnienia w LV uszczelnia zastawkę mitralną.

5.3. Napełnianie lewej komory w niewydolności serca

Dynamika napełniania LV i jej zmiany związane z zaburzeniami funkcji rozkurczowej mogą być nieinwazyjnie oceniane za pomocą badania dopplerowskiego wartości prędkości napływu mitralnego, jak również za pomocą TDI i wartości prędkości pierścienia mitralnego. W normalnych warunkach fala E napływu mitralnego jest znacznie większa od fali A, co powoduje, że E/A jest > 1 .

Ponieważ koniuszek LV w trakcie cyklu pracy serca znajduje się w określonym, stałym miejscu to pomiary dokonywane za pomocą TDI mierzą prędkości, które tak

naprawdę stanowią zmiany długości jakie zachodzą w osi długiej serca. W warunkach fizjologicznych szczytowa prędkość wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego e' (E_a) pokrywa się w czasie ze szczytową wartością prędkości wczesnego przepływu mitralnego (E) (70,71). Wynika to z tego, że w odpowiedzi na narastający gradient ciśnienia pomiędzy LA a koniuszkiem LV, szybko przepływająca krew w kierunku koniuszka serca powoduje symetryczne rozciąganie mięśnia LV we wczesnym rozkurczu. W prawidłowych warunkach zarówno E , jak i e' reagują na zmiany gradientu ciśnienia pomiędzy LV a LA. Dla przykładu, w zdrowym sercu zarówno E , jak i e' wzrasta w odpowiedzi na obciążenie objętościowe i w trakcie wysiłku (72,73).

W przypadku wystąpienia łagodnej dysfunkcji rozkurczowej, ze zwolnioną relaksacją lewej komory, ale bez towarzyszącego wzrostu ciśnienia w LA, wczesnorozkurczowy gradient ciśnienia, który przyspiesza przepływ jest zmniejszony w wyniku podwyższenia ciśnienia w LV (74). To powoduje zmniejszenie zarówno E , jak i e' i tym samym zwiększenie wagi fali A, co skutkuje $E/A < 1$. Wydłużona relaksacja powoduje wydłużenie DT i może być związana ze śródkurczowym szczytem przepływu mitralnego, tak zwaną falą L (75,76). Po skurczu przedsionka, wydaje się on być relatywnie pusty, co powoduje zwiększenie przepływu skurczowego w żyłach płucnych. Ten wzór profilu napełniania jest określany jako upośledzona relaksacja albo jako pierwszy stopień dysfunkcji rozkurczowej (77,78). U większości pacjentów z upośledzoną relaksacją średnie ciśnienie w dobrze kurczącym się LA mieści się w granicach normy pomimo podwyższonego ciśnienia późnorozkurczowego w LV.

Wraz z postępującym pogorszenia funkcji rozkurczowej LV związanej ze wzrastającym ciśnieniem w LA dochodzi do odtworzenia wczesnorozkurczowego gradientu ciśnienia i to pomimo wzrastającego ciśnienia w LA. Ta sytuacja skutkuje powrotem fali E do prawidłowych wartości, czyli dochodzi do pojawienia się tak zwanego pseudonormalnego profilu napełniania lub stadium drugiego dysfunkcji rozkurczowej. W wyniku podwyższonego ciśnienia w LA szybciej dochodzi do wyrównania ciśnień pomiędzy LA i LV, co skutkuje skróceniem DT (69).

W wyniku zwolnionej relaksacji e' staje się opóźnione i pojawia się po fali E . To wskazuje, że LV rozkurcza się niesymetrycznie, a propagacja napływu oraz wzdłużne poszerzanie komory zachodzi wolno tak jak przepływ krwi z LP w kierunku LV. W obecności opóźnionej relaksacji e' nie pojawia się już razem z gradientem ciśnienia z LA do LV, co skutkuje zmniejszeniem e' , a on sam staje się praktycznie niezależny od

ciśnienia w LP (70). Zatem pseudonormalny profil napełniania od normalnego można rozpoznać przez zmniejszone i opóźnione e' i zwiększony stosunek E/A .

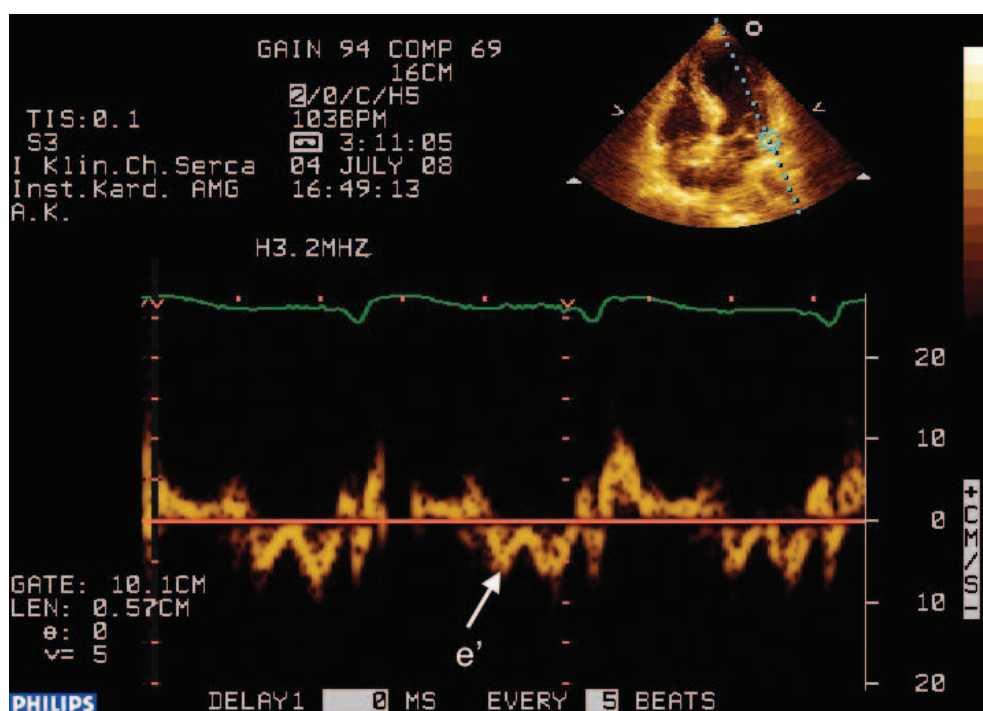
Pogarszająca się funkcja rozkurczowa powoduje jeszcze większe spowolnienie relaksacji, podwyższenie ciśnienia w LA, dalszy wzrost fali E oraz skrócenie DT, e' zmniejsza się i opóźnia w stosunku do E, co powoduje znaczny wzrost E/e' . W ciężkiej dysfunkcji rozkurczowej dochodzi do spadku prędkości skurczowego przepływu w żyłach płucnych i wzrostu prędkości przepływu rozkurczowego.

Pseudonormalny i restrykcyjny profil napełniania powoduje zwiększenie E/e' , co wskazuje na występowanie zarówno upośledzonej funkcji rozkurczowej, jak i podwyższonego ciśnienia w LA (71). Inaczej niż w przypadku upośledzonej relaksacji, kiedy to dysfunkcji rozkurczowej nie towarzyszy wzrost ciśnienia w LA.

5.4. Parametry echokardiograficzne w ocenie podwyższonych ciśnień napełniania lewej komory

Tradycyjne wskaźniki echokardiograficzne świadczące o złym rokowaniu, takie jak frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) i restrykcyjny profil napełniania lewej komory, są uzupełniane o obrazowanie za pomocą TDI (79). Parametrami prognostycznymi mierzonymi w skurczu są szczytowy przepływ skurczowy w czasie wrzutu mierzony przy pierścieniu mitralnym (S_a) lub przy segmentach mięśniowych (S_m), jak również parametry dyssynchronii. Parametr ten jednak nie pojawia się zbyt często w publikacjach naukowych. W rozkurczu ważnymi czynnikami prognostycznymi i zarazem oceniającymi wartości ciśnień napełniania lewej komory są: napływ mitralny (fala wczesna — E, przedsionkowa — A i ich stosunek E/A), ocena przepływu w żyłach płucnych (fala S i D), czas trwania rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT), rozkurczowa prędkość ruchu pierścienia mitralnego (fala wczesna — e' i przedsionkowa — a') lub prędkość segmentów przypodstawnych (E_m i A_m) (ryc. 2) oraz pomiar stosunku prędkości wczesnego napływu mitralnego do prędkości wczesnego ruchu pierścienia mitralnego w czasie rozkurczu (E/e'). Do tych pomiarów bramka doplerowska może być umieszczona w dowolnie wybranym punkcie pierścienia mitralnego lub ściany lewej komory, a uzyskane wartości świadczą zarówno o czynności skurczowej, jak i rozkurczowej LV. W przypadku e' często stosowanym miejscem pomiaru jest część

boczna pierścienia, gdzie rejestruje się wyższe wartości (zwykle > 15 cm/s) lub przyśrodkowa (prawidłowo > 10 cm/s). W sytuacji, w której w wyniku choroby dochodzi do zwolnienia relaksacji i podwyższenia ciśnień napełniania LV, prędkość ruchu pierścienia mitralnego w czasie rozkurczu zmniejsza się.



Rycina 2. Fala wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (pomiar po stronie bocznej)

W praktyce klinicznej parametry pozyskiwane za pomocą TDI mogą być rekonstruowane *on-line* jako spektralny Doppler pulsacyjny TDI lub *off-line* z sekwencji 2D kolorowego TDI. Niezwykle ważne jest, że z obrazów uzyskiwanych *on-line* ze spektralnego pulsacyjnego TDI odczytywane wyniki są wyższe niż te uzyskiwane *off-line*. W większości opublikowanych dotychczas badań obrazy TDI pozyskiwano z projekcji koniuszkowych w osi długiej serca. Parametry uzyskiwane z TDI badano w różnych stanach chorobowych i opisywano jako przydatne klinicznie (tab. 7 i 8).

Tabela 7. Miejsce i faza cyklu pracy serca wykorzystywane przy dokonywaniu pomiarów za pomocą TDI

Parametr	Cykl serca	Liczba segmentów poddanych analizie	Miejsce pomiaru
e'	Wczesny rozkurcz	Pojedynczy lub średnia z dwóch segmentów	Pierścień mitralny boczny lub przyśrodkowy
Em	Wczesny rozkurcz	Pojedynczy lub średnia z 6 podstawnych segmentów	Podstawne segmenty LK
Aa lub Am	Późny rozkurcz	1 lub 2 dla Aa, do 6 segmentów dla Am	
e'/Aa lub Em/Am	Rozkurcz	1 lub 2 dla Aa, do 6 segmentów dla Am	
E/e' lub E/Em (ciśnienie napełniania)	Wczesny rozkurcz	Pojedynczy lub w 2 miejscach	Pierścień mitralny boczny lub przyśrodkowy dla E/e', segment podstawny boczny lub przyśrodkowy dla E/Em

Tabela 8. Wykaz najważniejszych badań sprawdzających przydatność TDI w praktyce klinicznej

Autor	Parametr	Jednostka chorobowa	Liczebność grupy	Follow-up (m-ce)	Punkt końcowy	Czynnik predykcyjny	Inne znaleziska
Wang i wsp. (80)	Średnie Sm, Em, Am z 4 segmentów podstawnych	Różne choroby serca	353 pacjentów, 165 grupa kontrolna	23	Śmiertelność	Sm $\leq$ 3 cm/s Em < 3 cm/s Am $\leq$ 4 cm/s	Em stanowi niezależną wartość prognostyczną wraz z danymi klinicznymi i DT
Richart i wsp. (81)	e' z pierścienia mitralnego bocznego lub przyśrodkowego	HF IDC	40 pacjentów, 20 osób — grupa kontrolna	Cross-section al study	Obrzęk płuc	Ea	Pacjenci po obrzęku płuc mieli niższe wartości e' niż pacjenci z CHF.
Wang i wsp. (82)	Średnie Sm, Em, Am z 4 segmentów podstawnych, E/Em	HF	182 pacjentów	48	Śmiertelność z powodów sercowo-naczyniowych	Sm, Em, Am, E/Em	Em < 3 cm/s i E/Em > 15 stanowiło niezależną wartość prognostyczną wraz z danymi klinicznymi i DT

Dokainish i wsp. (83)	E/e' (e' średnie z pierścienia mitralnego bocznego i przyśrodkowego)	HF	116 pacjentów	18	Śmiertelność z powodów sercowo-naczyniowych albo hospitalizacja z powodu zaostrzenia niewydolności serca	E/e' ≥ 15	E/e' ≥ 15 stanowi niezależną wartość prognostyczną wraz z BNP i EF
Yamamoto i wsp. (84)	E/e', Aa	HF	96 pacjentów	29	Śmiertelność z powodów sercowo-naczyniowych albo hospitalizacja z powodu zaostrzenia niewydolności serca	E/e' ≥ 15, A ≥ 5 cm/s	E/e' ≥ 15 i Aa ≤ 5 cm/s są niezależnymi czynnikiemami złego rokowania
Hillis i wsp. (85)	E/e'	AMI	250 pacjentów	13	Śmiertelność	E/e' ≥ 15	E/e' ≥ 15 ma niezależną wartość predykcyjną
Wang i wsp. (86)	Sm, Em, Am	Nadciśnienie tętnicze	174 pacjentów 78 osób — grupa kontrolna	19	Śmiertelność z powodów sercowo- naczyniowych	Sm, Em, Am	Em < 3,5 cm/s niezależny czynnik prognostyczny razem z IVSd > 1,4 cm

5.5. Szacownie wartości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych za pomocą echokardiografii w różnych stanach klinicznych

Ocena prędkości ruchu pierścienia mitralnego w czasie rozkurczu wydaje się być dobrą metodą służącą do oceny globalnej czynności rozkurczowej LV. Potwierdzono jej wartość przy współistnieniu migotania przedsionków, jak również przy pomiarach dokonywanych podczas szybkiej czynności komór, kiedy to analiza napływu mitralnego jest znacznie utrudniona (87). Inaczej niż w przypadku fali E napływu mitralnego, e' nie zależy od obciążenia wstępnego (*preload*). Wysokość e' pozostaje zmniejszona przy występowaniu pseudonormalnego, a nawet restrykcyjnego, profilu napływu mitralnego. Dowiedziono, że stosunek E/e' dobrze koreluje z PCWP mierzonym za pomocą cewnika Swan-Ganza, wykazując wprost proporcjonalną zależność pomiędzy E/e' a PCWP. Dodatnia korelacja utrzymuje się nawet w grupie pacjentów z migotaniem przedsionków (AF), tachykardią, niewydolnością serca, przy współistnieniu wad zastawkowych i po operacjach kardiologicznych. W literaturze można znaleźć różne wartości E/e' (zazwyczaj od 10 do 15), które przyjmowano jako wartości odcięcia w celu oszacowania podwyższonego PCWP na poziomie 18–20 mm Hg (88). Brak jest badań wykazujących takie zależności w zawale powikłanym wstrząsem kardiogenym. Innym parametrem jest czas deceleracji (DT) fali wczesnej napływu mitralnego. Upośledzenie relaksacji powoduje wydłużenie czasu deceleracji. W sytuacji podwyższonego ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze, ciśnienie w lewym przedsionku (LA) i lewej komorze (LV) szybko ulegają wyrównaniu i przepływ ustaje co skutkuje skróceniem DT. Wartość $DT < 130$ ms zwykle wskazuje na $PCWP > 20$ mm Hg. Podwyższenie średniego ciśnienia w lewym przedsionku powoduje zazwyczaj skrócenie IVRT, ponieważ wyrównanie ciśnień w LA i LV następuje we wcześniejszej fazie rozkurczu niż w sytuacjach, gdy ciśnienie w LA jest niższe. U pacjentów z upośledzoną relaksacją ($E/A < 1$), i $E < 50$ cm/s ciśnienia napełniania lewej komory są zazwyczaj prawidłowe. U chorych z restrykcyjnym profilem napełniania ($E/A \geq 2$, $DT < 150$ ms), średnie ciśnienie w lewym przedsionku jest zazwyczaj podwyższone (78,89). Należy zaznaczyć, że dokładność i wiarygodność doplerowskich parametrów funkcji rozkurczowej jest największa w przypadku współistnienia zaburzeń czynności skurczowej. Wszystkie wymienione parametry (wielkości prędkości) przebadano w różnych jednostkach chorobowych serca (90), włączając w to niewydolność serca

(HF), nadciśnienie tętnicze (HA) i ostry zawał serca (AMI). Nie wykonywano takich badań u pacjentów ze świeżym zawałem serca powikłanym wstrząsem kardiogenym. Dotychczas opublikowano niewiele wyników badań przeprowadzonych w grupie chorych z ostrą zdekompensowaną niewydolnością serca.

W tabeli 9 przedstawiono wartości referencyjne dla pomiarów pozyskiwanych za pomocą badania dopplerowskiego.

Tabela 9. Wartości referencyjne paramentów pozyskiwanych za pomocą badania dopplerowskiego

Parametr	Wartość referencyjna
IVRT	$76 \pm 13\text{ms}$
E	60–120 cm/s
A	40–80 cm/s
E/A	>1
DT	150–240 ms
e'	$e'_{lateral} > 15$ (10–12) cm/s, $e'_{medial} > 10$ (8–10) cm/s
E/e'	10, 12 lub 15 dla PCWP > 18–20 mm Hg
S/D	> 1

5.6. Funkcja rozkurczowa lewej komory a rokowanie

Ponieważ wskaźnik E/e' szacuje wartość ciśnień napełniania lewej komory, a pacjenci z podwyższonymi wartościami tych ciśnień charakteryzują się większą chorobowością i śmiertelnością, dowiedziono, że zarówno izolowana zmniejszona < 5 cm/s wartość e', jak i zwiększony stosunek E/e', czyli przekraczający 15, wiąże się z większą śmiertelnością i gorszym rokowaniem również u pacjentów z ostrym zawałem serca [85].

5.7. Ocena systemowego oporu naczyniowego za pomocą echokardiografii dopplerowskiej

Możliwa jest również nieinwazyjna ocena systemowego oporu obwodowego (SVR) przy zastosowaniu parametrów badania dwuwymiarowego i dopplerowskiego. Oceniany za pomocą echokardiografii stosunek prędkości mitralnej fali zwrotnej/LVOT VTI koreluje z wartościami SVR uzyskiwanymi z cewnikowania serca (91).

6. Uzasadnienie podjęcia badań

Ocena hemodynamicznych parametrów za pomocą nieinwazyjnych technik, takich jak echokardiografia dopplerowska, może rozwiązać wątpliwości związane ze stosowaniem cewnika Swan-Ganza i pozwoli na monitorowanie parametrów hemodynamicznych u pacjentów z ostrą niewydolnością serca bez względu na pierwotną przyczynę dekompensacji.

Analiza dotychczas przeprowadzonych badań nad szacowaniem parametrów hemodynamicznych za pomocą echokardiografii w tym TDI i określaniem ich wartości, które następnie przyjmuje się za referencyjne wskazuje, że w znakomitej większości pochodziły one z badań, które były wykonywane w grupach chorych stabilnych hemodynamicznie z niewydolnością serca i mogą one przybierać inne wartości u chorych ze zdekompensowaną niewydolnością serca lub w zawale serca powikłanym wstrząsem kardiogenym. Niewiele badań przeprowadzono u chorych niestabilnych hemodynamicznie, u których stosuje się leki inotropowe i/lub mechaniczne wspomaganie krążenia. W przypadku chorych niestabilnych hemodynamicznie, każdy parametr powinien być rozpatrywany w kontekście stosowanego wspomaganie krążenia i/lub oddechu. Brak jest badań w grupie pacjentów z ostrym zawałem serca powikłanym wstrząsem kardiogenym.

Niezależnie od mechanizmów patofizjologicznych jakie uruchamiają się u pacjentów we wstrząsie kardiogenym, wiedza o obszarach mięśnia lewej komory, których funkcja jest w sposób odwracalny upośledzona oraz fakt, że odpowiednio szybko rozpoznany i właściwie leczony wstrząs skutkuje mniejszą śmiertelnością, daje

silne argumenty do tego, aby poszukiwać prostych metod pozwalających na szybkie, najlepiej przy łóżku chorego, i bezinwazyjne rozpoznanie rozwijającego się wstrząsu u pacjenta z zawałem serca, wtedy kiedy objawy kliniczne są jeszcze miernie wyrażone. Należy pamiętać przy tym, że w przypadku wystąpienia rozległego zawału serca większość chorych, u których wystąpi wstrząs początkowo prezentuje objawy małego rzutu, a pełnoobjawowy wstrząs kardiogeny rozwija się z czasem.

Ostra zdekompensowana przewlekła niewydolność serca (ADHF) jest pojęciem szerokim, a przebieg choroby zależy indywidualnie od każdego pacjenta. U większości chorych trafiających do szpitala z powodu zaostrzenia niewydolności serca można zaobserwować narastanie objawów już na kilka tygodni poprzedzających przyjęcie do szpitala. Rozwój i wdrożenie odpowiednich programów kontrolujących echokardiograficznie chorych z CHF może zredukować potrzebę hospitalizacji, a tym samym zmniejszyć większość wydatków na opiekę nad chorymi z CHF. W tym wymiarze istnieje potrzeba wprowadzenia do praktyki klinicznej nieskomplikowanych parametrów uzyskiwanych za pomocą echokardiografii, które mogą pomóc lekarzowi w wyselekcjonowaniu tych pacjentów, którzy zdradzają objawy hemodynamiczne zbliżającego się zaostrzenia przed kulminacją tych objawów, najczęściej wymagających już w tym czasie hospitalizacji.

II. CEL PRACY

Celem badania było ustalenie korelacji między wartością ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej mierzonego techniką inwazyjną a pomiarami uzyskiwanymi za pomocą echokardiografii doplerowskiej z użyciem opcji TDI u chorych we wstrząsie kardiogenym i z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca oraz przeprowadzenie analizy porównawczej metody inwazyjnej i nieinwazyjnej szacowania wartości ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej i systemowego oporu obwodowego.

III. MATERIAŁ I METODY

1. Charakterystyka badanej grupy

Badaniu poddano 61 pacjentów leczonych w I Katedrze i Klinice Kardiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z rozpoznaniem pierwszego w życiu świeżego zawału serca oraz klinicznymi objawami wstrząsu kardiogenego (CS n = 27) po pierwotnym wykonaniu zabiegu PCI oraz pacjenci z rozpoznaniem zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca (ADHF n = 34). Pacjenci ci spełniali kryteria włączenia do badania. Rozpoznanie niewydolności serca i wstrząsu kardiogenego stawiono na podstawie wytycznych *European Society of Cardiology*.

Kryteria wyłączenia z badania: mechaniczne powikłania zawału serca, duża niedomykalność mitralna, stenozą aortalną, sztuczna zastawka mitralna, kalcyfikacja dużego stopnia pierścienia mitralnego, zła jakość obrazowania w badaniu echokardiograficznym, niezadowalająca jakość pomiarów hemodynamicznych.

Wszyscy włączeni do projektu pacjenci mieli objawy wstrząsu kardiogenego w przebiegu ACS (grupa CS) lub objawy ostrej dekompensacji przewlekłej niewydolności serca (grupa ADHF). Wstrząs kardiogeny rozpoznawano u pacjentów z ACS z utrzymującą się hipotensją < 90mm Hg i/lub z towarzyszącymi objawami hipoperfuzji obwodowej. Rozpoznanie ADHF stawiano u pacjentów obciążonych wywiadem w kierunku przewlekłej niewydolności serca, z kolejnym epizodem hospitalizacji z powodu zaostrzenia objawów. Jako zaostrzenie objawów rozumiano: retencja płynów wymagająca podanie diuretyków drogą dożylną, występowanie duszności w spoczynku lub przy niewielkim wysiłku, występowanie rzężeń nad polami płucnymi lub obrzęków obwodowych. Cewnik Swan-Ganza był zakładany tylko i wyłącznie w przypadku wskazań klinicznych do wykonania takiej procedury. Jako wskazania kliniczne stosowano zlecenia ESC z 2012 roku, w myśl których cewnikowanie tętnicy płucnej należy wykonać w przypadku chorych niereagujących na stosowane leczenie farmakologiczne, u których utrzymuje się hipotensja lub w przypadku kwalifikacji do operacji kardiochirurgicznej. Projekt badania został zatwierdzony przez Niezależną Komisję Bioetyczną do spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym. Badania echokardiograficzne przeprowadzono

równocześnie z pomiarami hemodynamicznymi w przeciągu 48 godzin od przyjęcia do szpitala.

U pacjentów przy przyjęciu rutynowo oznaczano parametry biochemiczne, takie jak: morfologia krwi obwodowej, CK-MB, TnI, CRP, BNP, BUN, kreatynina, AlAT, AspAT, profil lipidowy, stężenie elektrolitów w surowicy i w moczu, stężenie glukozy, gazometria krwi tętniczej i żylniej.

2. Metody

2.1. Cewnikowanie prawego serca

Cewnik do tętnicy płucnej (typu Edwards Lifesciences Swan-Ganz (*Standard Thermodilution Pulmonary Artery Catheter*, Irvine, California) był implantowany tylko i wyłącznie za wskazań klinicznych, a nie w celu przeprowadzenia badania. Implantacji cewnika oraz kolejnych pomiarów metodą termodylucji dokonywano na oddziale Intensywnej Terapii Kardiologicznej I Katedry i Kliniki Kardiologii. W celu uzyskania wiarygodnych wyników pomiarów hemodynamicznych, za każdym razem wykonywano serię 4 pomiarów ze wstrzyknięciem 10 cm³ roztworu 0,9% NaCl o temperaturze 0–10°C do portu proksymalnego cewnika. Następnie skrajne wyniki odrzucono i do dalszej analizy przyjęto średnie wartości z trzech pomiarów.

Systemowe ciśnienie tętnicze było rejestrowane za pomocą linii tętniczej zakładanej do tętnicy promieniowej lub tętnicy udowej, jeżeli pacjent wymagał wspomagania krążenia za pomocą kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP). Jeżeli pacjent nie wymagał inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego, parametr ten mierzono za pomocą sfigmomanometru metodą Riva-Rocci z modyfikacją Korotkowa z zastosowaniem urządzenia PHILIPS IntelliVue MP30.

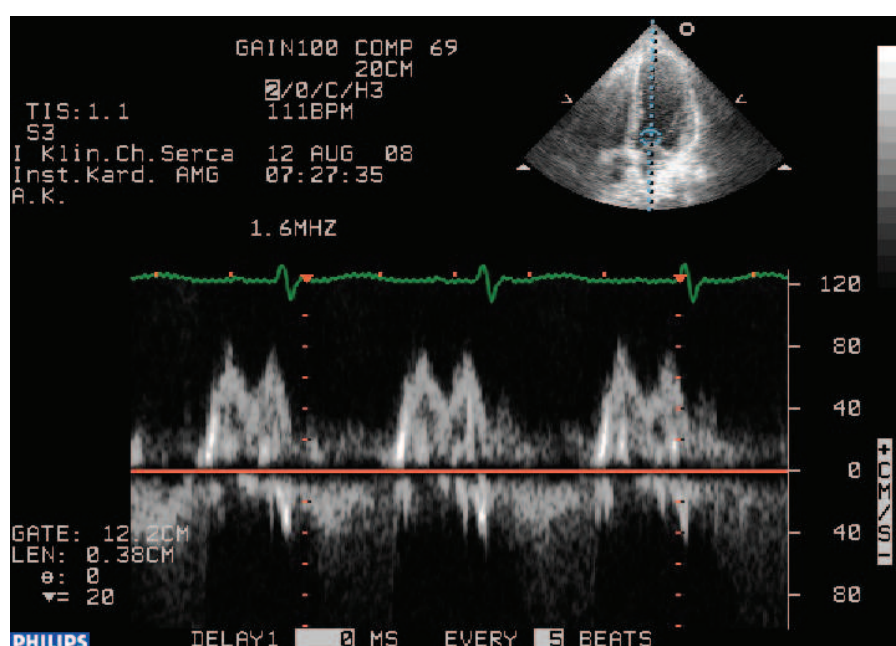
2.2. Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe (TTE) obejmowało ocenę budowy i czynności lewej komory oraz badania funkcji rozkurczowej za pomocą TDI. Rejestrację badań wykonano w zależności od grupy pacjentów CS lub ADHF, u wszystkich chorych w podobnych warunkach otoczenia. W przypadku pacjentów we wstrząsie kardiogenym było to najczęściej badanie przyłożkowe. Obrazy uzyskiwane były w sposób typowy w projekcjach: przymostkowej w osi długiej i krótkiej oraz koniuszkowej, cztero-, dwu- i trójjamowej zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego, metodą *leading edge*(92). Wszystkie badania echokardiograficzne były rejestrowane aparatem Philips Sonos 5500 (oprogramowanie D 2.0) wyposażonym w głowicę s3 o częstotliwości 1,3–3,6 MHz dwukrotnie w ciągu 48 godzin od przyjęcia do szpitala, równocześnie z pomiarami wykonywanymi cewnikiem Swan-Ganza. Całe badanie echokardiograficzne było archiwizowane na dysku optycznym, a następnie analizowane *off-line* przez dwóch niezależnych doświadczonych echokardiografistów. W czasie badań rejestrowany był jednocześnie sygnał EKG z odprowadzeń kończynowych. Dokonano pomiarów wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory (LVDd), rozkurczowej grubości przegrody międzykomorowej (IVSd) i rozkurczowej grubości tylnej ściany lewej komory (PWd) w okresie rozkurczu na początku zespołu QRS. Pomiaru wymiaru końcowoskurczowego lewej komory (LVDd) dokonano na szczycie wychylenia skurczowego przegrody międzykomorowej. Uzyskane dane wykorzystano do obliczenia parametrów i wskaźników czynności i budowy lewej komory serca(93). Objętość jamy lewej komory oraz frakcję wyrzutową lewej komory oceniano metodą Simpsona.

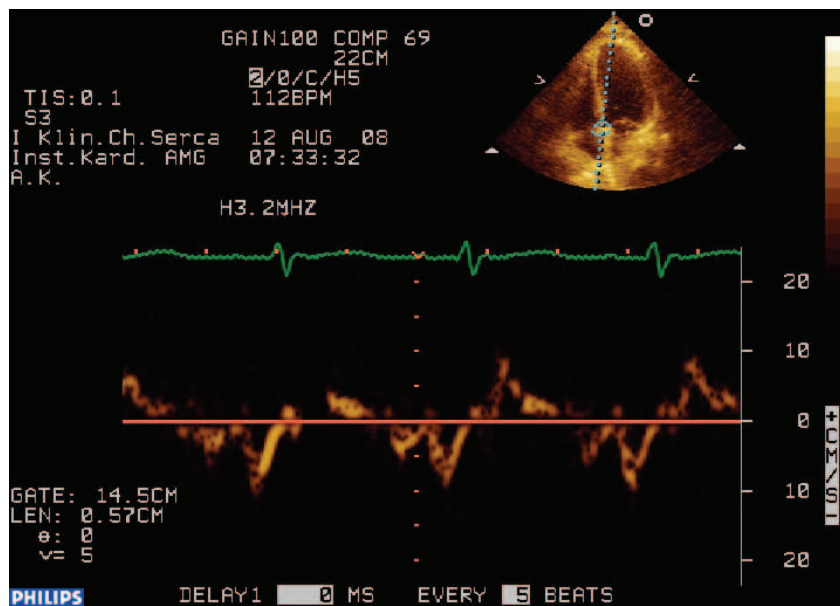
Podczas badania wykonano analizę spektrum przepływu przez zastawkę mitralną poprzez umieszczenie bramki próbującej Dopplera pulsacyjnego o wymiarach 2–3 mm na szczycie płatków zastawki mitralnej. Ze spektrum napełniania LV wyliczono prędkość maksymalną fali wczesnej (E), fali przedsionkowej (A) (ryc. 3), czas deceleracji fali wczesnej (DT) oraz czas trwania fali (A) oraz czas izowolumetrycznego rozkurczu (IVRT) obliczano, umieszczając bramkę Dopplera pulsacyjnego o wymiarach 3–5 mm w drodze wypływu LV pomiędzy zastawką mitralną i aortalną. Napływ z żył płucnych obliczano w projekcji koniuszkowej, umieszczając bramkę Dopplera pulsacyjnego 1–2 cm powyżej ujścia w prawej górnej żyły płucnej, rejestrując falę skurczową (S),

rozkurczową (D)(94). W celu lepszego uwidocznienia ujść żył płucnych w niektórych przypadkach stosowano kolorowe obrazowanie w obrębie tylnej ściany przedsionka.

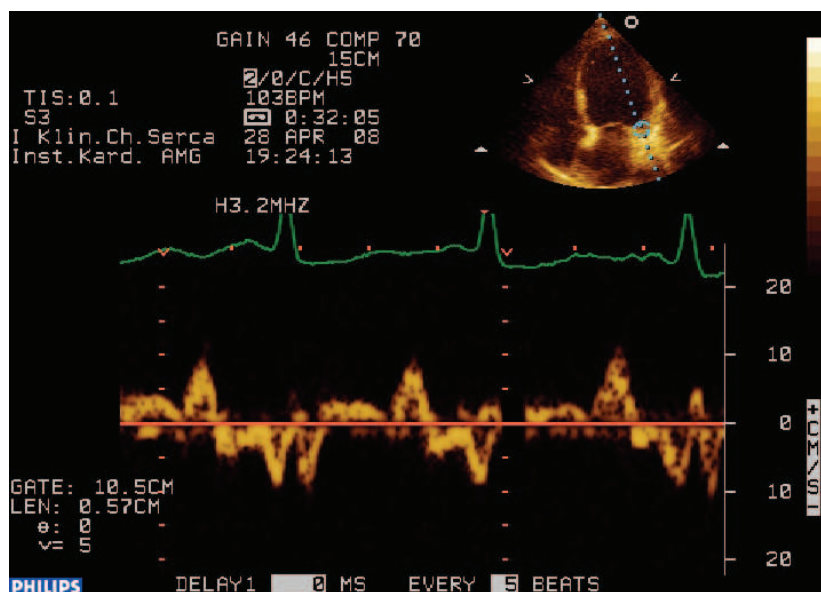
Za pomocą Dopplera tkankowego oceniano prędkość fali wczesnej ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego, umieszczając 2 mm bramkę próbującą w części bocznej i przyśrodkowej pierścienia mitralnego w projekcji 4-jamowej, wyznaczając prędkość maksymalną wczesnego rozkurczowego ruchu pierścienia mitralnego w części bocznej i przyśrodkowej $e'_{lateral}$, e'_{medial} (95,96) (ryc. 4 i 5). Wyznaczano stosunek prędkości wczesnej fali napływu mitralnego do wczesnej fali ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego – $E/e'_{lateral}$, E/e'_{medial} oraz E/e'_{mean} .



Rycina 3. Przykładowy zapis spektrum napływu mitralnego u pacjenta we wstrząsie kardiogenym



Rycina 4. Przykładowy zapis Dopplera tkankowego ruchu rozkurczowego części przyśrodkowej pierścienia mitralnego u pacjenta we wstrząsie kardiogennym



Rycina 5. Przykładowy zapis Dopplera tkankowego ruchu rozkurczowego części bocznej pierścienia mitralnego u pacjenta z ADHF

3. Metody analizy statystycznej

Wszystkie obliczenia statystyczne przeprowadzono przy użyciu pakietu statystycznego StatSoft. Inc. (2011). STATISTICA (data analysis software system) version 10.0. www.statsoft.com oraz arkusza kalkulacyjnego Excel.

Zmienne ilościowe scharakteryzowano za pomocą średniej arytmetycznej, odchylenia standardowego, mediany, wartości minimalnej i maksymalnej (zakres) oraz 95% CI (przedział ufności). Natomiast zmienne typu jakościowego przedstawiono za pomocą licznosci oraz wartości procentowych.

Do sprawdzenia, czy zmienna ilościowa pochodziła z populacji o rozkładzie normalnym posłużono się testem W Shapiro-Wilka. Natomiast do sprawdzenia hipotezy o równych wariancjach wykorzystano test Levena (Browna-Forsythe'a). Istotność różnic pomiędzy dwiema grupami (model zmiennych niepowiązanych) zbadano testami istotności różnic: *t*-Studenta (lub w przypadku braku homogeniczności wariancji test Welcha) lub test U Manna-Whitneya (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności testu *t*-Studenta lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej). Istotność różnic pomiędzy więcej niż dwiema grupami sprawdzono testem F (ANOVA) lub Kruskala-Wallisa (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności ANOVA). W przypadku otrzymania istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami zastosowano testy *post hoc* (dla F test Tukeya, dla Kruskala-Wallisa test Dunna).

W przypadku modelu dwóch zmiennych powiązanych wykorzystano test *t*-Studenta lub test kolejności par Wilcoxa (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności testu *t*-Studenta lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej). Istotność różnic pomiędzy więcej niż dwiema w modelu zmiennych powiązanych sprawdzano analizą wariancji z powtarzanymi pomiarami lub testem Friedmana (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności analizy wariancji z powtarzanymi pomiarami lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej).

Testy niezależności chi-kwadrat (χ^2) wykorzystano dla zmiennych jakościowych (odpowiednio z wykorzystaniem korekcji wg Yatesa dla liczebności komórek poniżej 10, sprawdzeniem warunków Cochra, dokładny test Fishera).

W celu stwierdzenia powiązania siły oraz kierunku między zmiennymi zastosowano analizę korelacji, obliczając współczynniki korelacji Pearsona i/lub Spearmana. We wszystkich obliczeniach za poziom istotności przyjęto $p = 0,05$.

Do oceny poprawności klasyfikatora, poprzez łączny opis czułości i swoistości zastosowano krzywe ROC (*Receiver Operating Characteristic*).

IV. WYNIKI

1. Charakterystyka kliniczna badanej populacji

Do badania włączono 61 pacjentów w tym 34 z przewlekłą zaostrzoną niewydolnością serca (ADHF) oraz 27 pacjentów z zawałem serca powikłanym wstrząsem kardiogenym (CS).

Podstawowe informacje dotyczące badanej grupy przedstawiono w tabeli 10. Zwraca uwagę statystycznie istotny niższy wiek chorych z ADHF (51,6 vs. 63,1 lat; $p < 0,01$). W grupie ADHF 32% badanych stanowili chorzy z DCM, ADRV i kardiomiopatią pozaplaną.

Tabela 10. Podstawowe dane kliniczne badanych grup pacjentów

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
Wiek(lata)				
Średnia (SD)	51,6 (10,6)	63,1 (13,2)	57,0 (13,1)	
95% CI	[47,6; 55,5]	[57,8; 68,3]	[53,5; 60,5]	
Zakres (min.–maks.)	23,0–84,0	40,0–86,0	23,0–86,0	
Mediana	52,0	65,0	54,0	< 0,01
Masa ciała[kg]				
Średnia (SD)	81,4 (13,6)	78,4 (13,9)	80,1 (13,7)	
95% CI	[76,6; 86,2]	[72,9; 84,0]	[76,5; 83,6]	
Zakres (min.–maks.)	65,0–104,0	57,0–110,0	57,0–110,0	
Mediana	76,0	75,0	75,0	NS
Płeć				
Kobieta	6 (17,6%)	9 (33,3%)	15 (24,6%)	
Mężczyzna	28 (82,4%)	18 (66,7%)	46 (75,4%)	NS

BSA [m²]				
Średnia (SD)	2,0 (0,2)	1,9 (0,2)	2,0 (0,2)	
95% CI	[1,9; 2,1]	[1,8; 2,0]	[1,9; 2,0]	
Zakres (min.–maks.)	1,7–2,3	1,7–2,3	1,7–2,3	
Mediana	1,9	1,9	1,9	NS

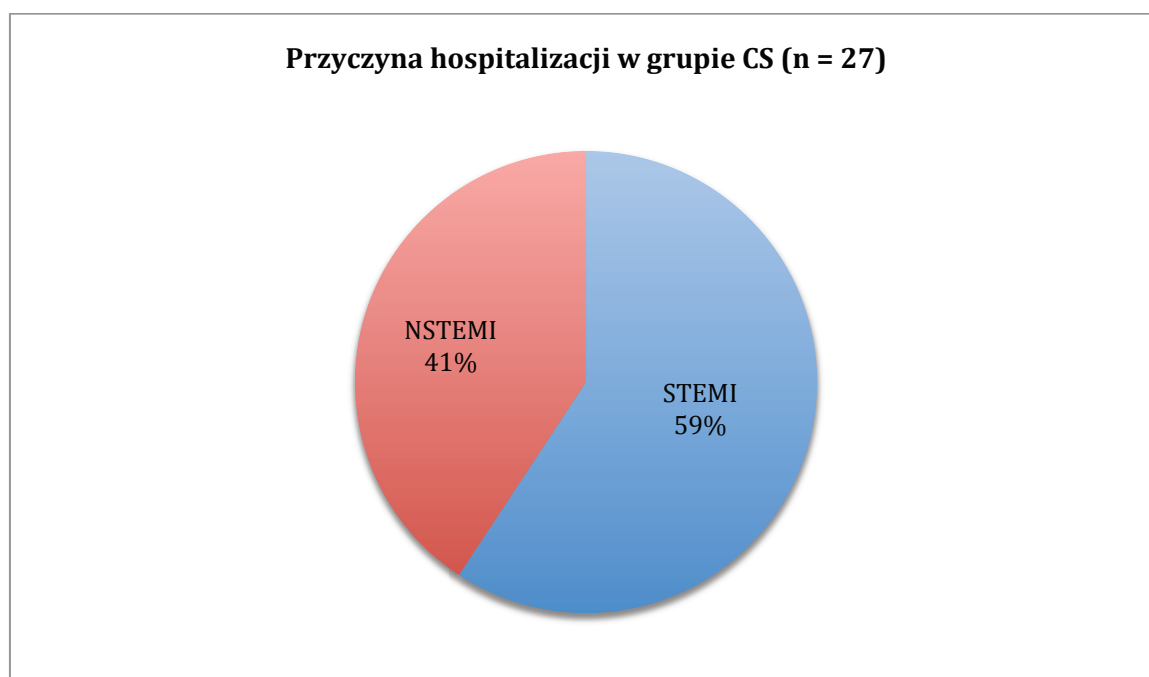
Wartości frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF), częstości rytmu serca (HR), ciśnienia tętniczego średniego (ABPm), skurczowego (ABPs) i rozkurczowego (ABPd) przy przyjęciu do szpitala kształtowały się jak w tabeli 11. Istotną statystycznie różnicę pomiędzy obiema grupami zanotowano dla częstości akcji serca (83,5 vs. 106,2 1/min; $p < 0,001$).

Tabela 11. Podstawowe dane hemodynamiczne oraz frakcja wyrzutowa lewej komory serca

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
LVEF (%)				
Średnia (SD)	19,6 (9,5)	25,0 (11,2)	22,1 (10,6)	
95% CI	[16,1; 23,1]	[20,5; 29,4]	[19,3; 24,9]	
Zakres (min.–maks.)	8,0–60,0	10,0–50,0	8,0–60,0	
Mediana	20,0	20,0	20,0	0,0626
HR [1/min]				
Średnia (SD)	83,5 (13,5)	106,2 (12,7)	93,1 (17,2)	
95% CI	[78,1; 89,0]	[100,1; 112,3]	[87,9; 98,3]	
Zakres (min.–maks.)	63,0–100,0	90,0–137,0	63,0–137,0	
Mediana	86,5	102,0	97,0	< 0,001
ABPm [mm Hg]				
Średnia (SD)	80,6 (14,7)	82,8 (12,0)	81,5 (13,5)	
95% CI	[75,3; 85,8]	[77,7; 87,8]	[77,9; 85,1]	
Zakres (min.–maks.)	51,0–123,0	65,0–105,0	51,0–123,0	
Mediana	79,0	82,0	79,0	NS

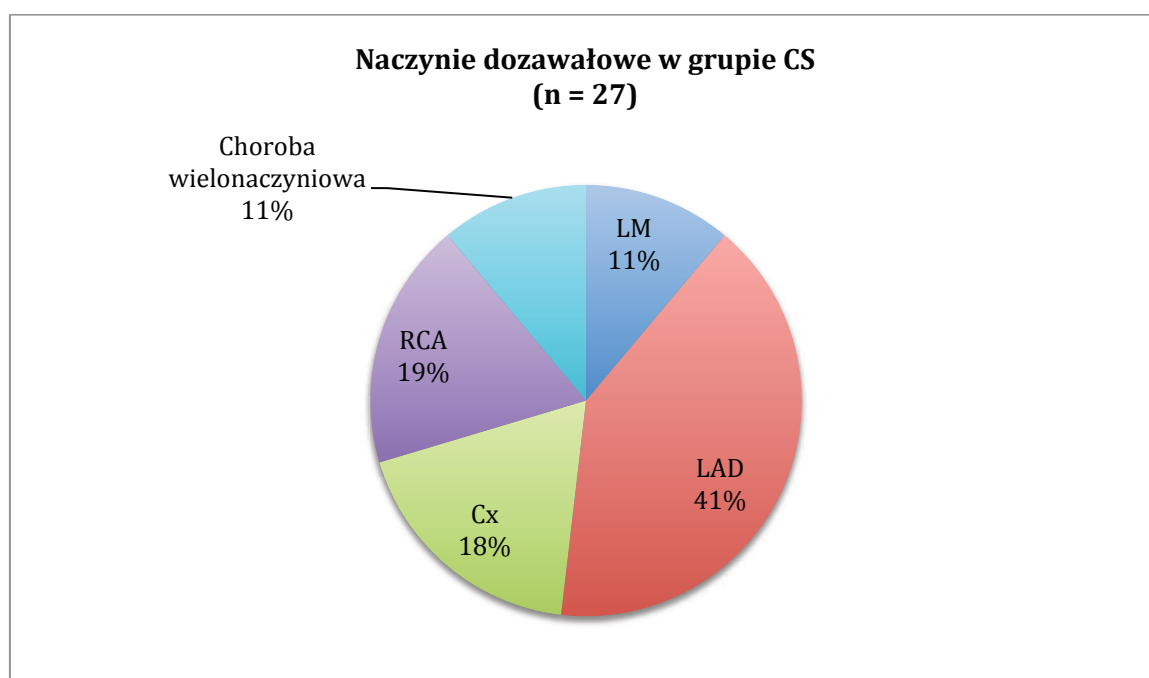
ABPs [mm Hg]				
Średnia (SD)	108,2 (19,2)	106,5 (17,7)	107,7 (18,5)	
95% CI	[100,5; 116,0]	[94,7; 118,4]	[101,5; 113,9]	
Zakres (min.–maks.)	91,0–186,0	85,0–138,0	85,0–186,0	
Mediana	104,0	106,0	104,0	NS
ABPd [mm Hg]				
Średnia (SD)	69,7 (16,5)	60,7 (14,0)	67,0 (16,2)	
95% CI	[63,0; 76,3]	[51,3; 70,1]	[61,6; 72,4]	
Zakres (min.–maks.)	41,0–106,0	38,0–83,0	38,0–106,0	
Mediana	70,0	62,0	66,0	NS

W grupie CS pacjenci z zawałem STEMI stanowili 59,3% (16), natomiast pacjenci z NSTEMI 40,7% (11). W grupie pacjentów STEMI (CS) 33,3% (9) chorych to pacjenci z rozpoznaniem zawału ściany przedniej. Graficzne odwzorowanie tych relacji przedstawiono na rycinie 6.



Rycina 6. Przyczyna hospitalizacji w grupie CS

U jednego pacjenta przyczyną wstrząsu kardiogennego była ostra zakrzepica w stencie. Udział poszczególnych tętnic wieńcowych jako przyczyny zawału serca (*culprid lesion*) przedstawiono na rycinie 7.

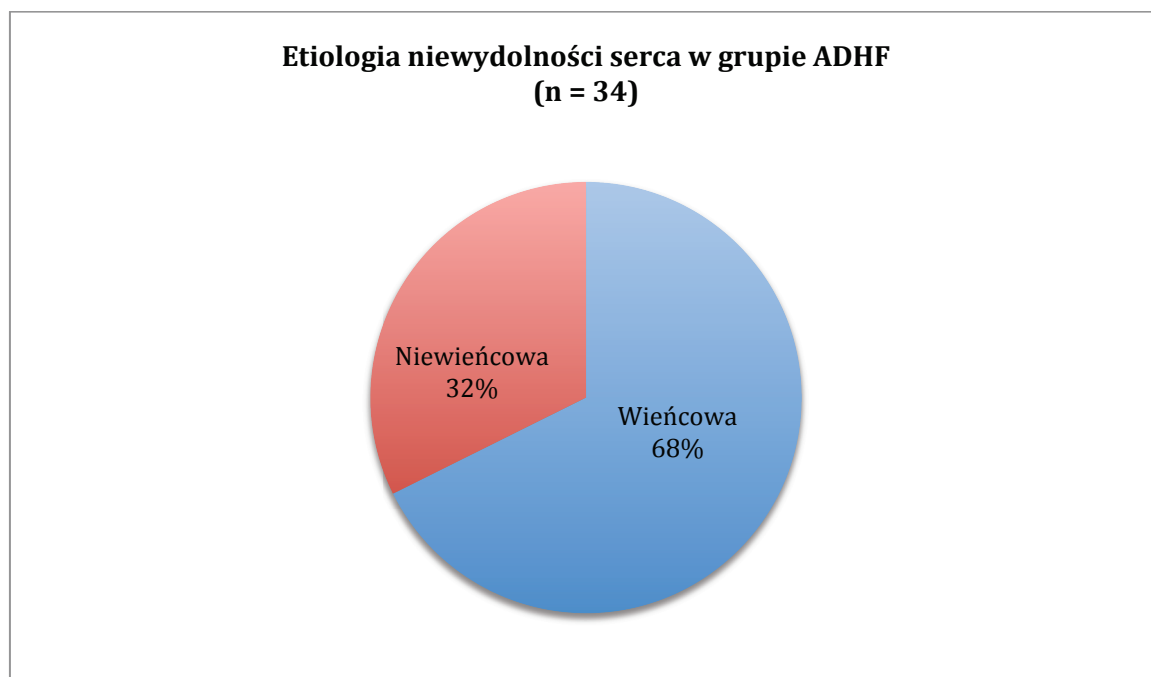


Rycina 7. Naczynie wieńcowe odpowiedzialne za zawał serca w grupie CS

Dziwiesięciu chorych (32,1%) w grupie ADHF miało implantowany kardiowerter-defibrylator (ICD). Czterech pacjentów (14,3%) miało wcześniej implantowany układ resynchronizujący (CRT-D).

Przyczyny niewydolności serca w grupie pacjentów ADHF przedstawiono na rycinie 8.

W tabeli 12 przedstawiono sposoby rewaskularyzacji wieńcowej pacjentów z chorobą wieńcową w obydwu grupach.



Rycina 8. Etiologia niewydolności serca w grupie ADHF

Tabela 12. Sposób rewaskularyzacji wieńcowej u chorych z chorobą wieńcową

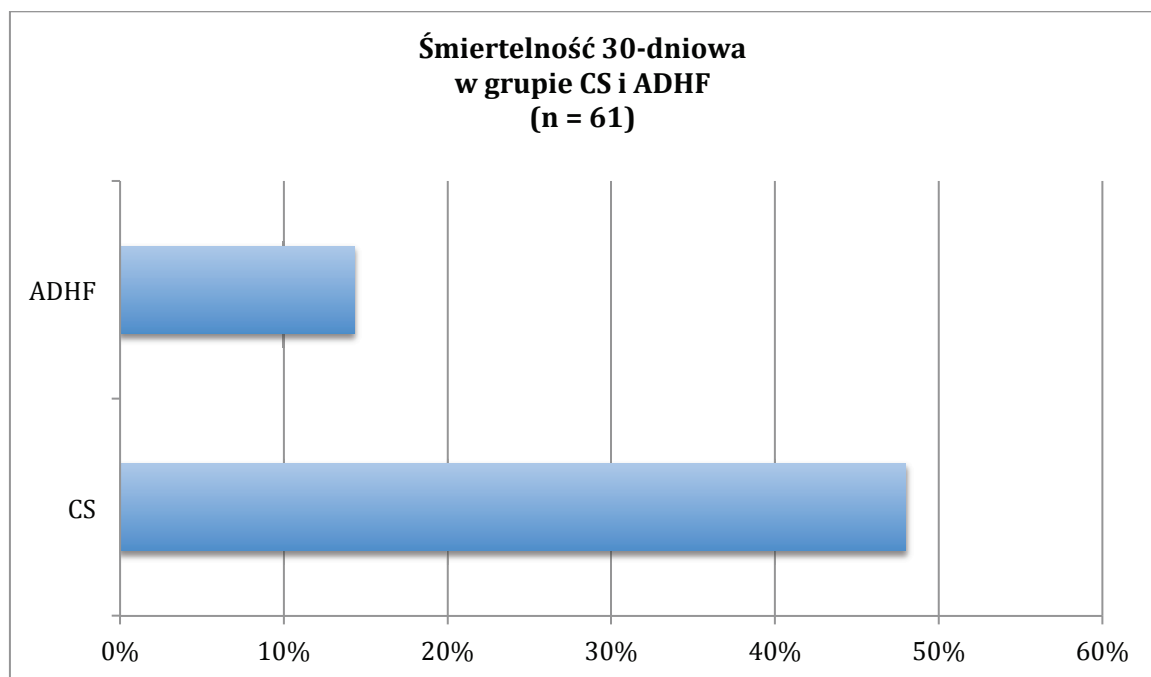
	ADHF n = 34	CS n = 27	Razem n = 61	p value
PCI przy przyjęciu	1 (3,3%)	21 (77,8%)	22 (38,6%)	< 0,001
PCI w wywiadzie	11 (32,3%)	6 (22,2%)	17 (27,8%)	
CABG w wywiadzie	6 (20,0%)	1 (3,7%)	7 (12,3%)	NS

Do epizodu pozaszpitalnego nagłego zatrzymania krążenia doszło u 44% (12) pacjentów w grupie CS i u jednego pacjenta w grupie ADHF ($p < 0,001$). Zanotowano istotną statystycznie różnicę w częstości wykonywania przezskórnej rewaskularyzacji wieńcowej w dniu przyjęcia do szpitala (3,3% vs. 77,8% ; $p < 0,001$). U jednego pacjenta z grupy ADHF z kardiomiopatią wieńcową przyczyną dekompensacji była zakrzepica w stencie. Obrzęk płuc przy przyjęciu do szpitala manifestowało 54,2% (13) chorych z CS i 22,7% (5) chorych z ADHF ($p < 0,05$). Dwóm pacjentom z ADHF implantowano w trakcie hospitalizacji system wspomagania komór serca POLVAD. Czterech pacjentów z tej grupy zakwalifikowano do pilnego przeszczepu serca. U kolejnych 3 pacjentów wykonano przeszczep serca w ciągu 24 miesięcy od wypisu.

Niedomykalność mitralna małego stopnia była stwierdzona u 16% (4) chorych z CS i u 51,9% (14) z ADHF ($p < 0,01$). Niedomykalność mitralną co najmniej umiarkowaną lub większą stwierdzono analogicznie u 32% (8) z CS i 42,9% (12) z ADHF, różnica nie była istotna statystycznie.

U 64% (16) chorych we wstrząsie stosowano leki inotropowo dodatnie i u 35,7% (10) w grupie ADHF ($p < 0,05$). Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna (IABP) była stosowana u 92% (23) chorych we wstrząsie kardiogenym i u 10,7% (3) chorych z ADHF jako pomostowe leczenie w oczekiwaniu na transplantację serca (*bridge to transplantatio*) ($p < 0,001$). Respiratoroterapii wymagało 96%(24) chorych z CS i 10,7% (3) chorych z ADHF ($p < 0,001$). Ciągła filtracja żylna-żylna (CVVH) była stosowana u 11% (3) chorych w CS i u 5% (2) chorych z ADHF, różnica nie była jednak istotna statystycznie. Powikłania infekcyjne w trakcie hospitalizacji odnotowano u 84% (21) chorych z CS i 25% (7) z ADHF ($p < 0,001$).

Śmiertelność 30-dniowa w obydwu grupach różniła się istotnie statystycznie, w grupie CS wynosiła 48% (12), a w grupie ADHF 14,3% (4) ($p < 0,01$). Śmiertelność w obydwu grupach przedstawiono na rycinie 9.



Rycina 9. Śmiertelność 30-dniowa

Podstawowe dane z wywiadu pacjentów włączonych do badania przedstawiono w tabeli 13. Zwraca uwagę istotnie statystycznie większa częstość występowania nadciśnienia tętniczego u pacjentów w CS (13,3% vs. 48,1%; $p < 0,01$) i istotna statystycznie różnica w częstości występowaniu migotania przedsionków (33% vs. 0%; $p = 0,001$).

Tabela 13. Charakterystyka kliniczna — dane z wywiadu

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
Nadciśnienie tętnicze	4 (13,3%)	13 (48,1%)	17 (29,8%)	< 0,01
Hiperlipidemia	5 (16,7%)	10 (37,0%)	15 (26,3%)	NS
Cukrzyca	7 (23,3%)	12 (44,4%)	19 (33,3%)	NS
Przebyty zawał serca	13 (43,3%)	9 (33,3%)	22 (38,6%)	NS
Migotanie przedsionków	10 (33,3%)	0 (0,0%)	10 (17,5%)	< 0,001

TIA/udar	1 (3,3%)	0 (0,0%)	1 (1,8%)	NS
Nikotynizm	0 (0,0%)	2 (7,4%)	2 (3,5%)	NS
Krwawienie z przewodu pokarmowego w wywiadzie	1 (3,3%)	1 (3,7%)	2 (3,5%)	NS

W tabeli 14 przedstawiono wybrane parametry biochemiczne mierzone przy przyjęciu do szpitala. Stężenie hemoglobiny mieściło w zakresie wartości referencyjnych w obydwu badanych grupach i nie różniło się między nimi. Upośledzoną funkcję nerek zarejestrowano w obydwu badanych grupach. Stężenie kreatyniny było istotnie statystycznie wyższe w grupie CS (1,3 vs. 1,5 mg/dl; $p < 0,05$). Stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP) było istotnie statystycznie wyższe u chorych z ADHF (1499,2 vs. 743,3 pg/ml; $p < 0,05$), co najprawdopodobniej wynika z patofizjologii zaostrenia niewydolności serca. Natomiast należy zwrócić uwagę na fakt, że jego stężenie było już przy przyjęciu do szpitala znacznie podwyższone u chorych we wstrząsie kardiogennym. W grupie pacjentów z ADHF zanotowano tendencje do łagodnej hiponatremii (136,4 vs. 138,8 mmol/l; $p < 0,05$). Poziom ALAT był istotnie statystycznie wyższy w grupie CS (30,4 vs. 90,4 U/l; $p < 0,001$). Stężenie cholesterolu całkowitego (152,3 vs. 212 mg/dl; $p = 0,0006$) oraz glukozy (108,7 vs. 315,8 mg/dl; $p = 0,0001$) było istotnie statystycznie wyższe w grupie CS. Poziom D-dimerów był istotnie statystycznie wyższy w grupie CS (226,8 vs. 424,4 ug/l; $p < 0,05$). Stężenie troponiny I było istotnie statystycznie wyższe w grupie CS (2,7 vs. 163 ng/ml; $p < 0,0001$).

Tabela 14. Parametry biochemiczne rejestrowane przy przyjęciu do szpitala

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
Hemoglobina [g/dl]				
Średnia (SD)	14,2 (1,5)	13,0 (2,4)	13,7 (2,1)	
95% CI	[13,7; 14,8]	[12,1; 14,0]	[13,2; 14,2]	
Zakres (min.–maks.)	10,5–17,4	8,6–15,6	8,6–17,4	
Mediana	14,5	13,9	14,3	0,0601
Kreatynina [mg/dl]				
Średnia (SD)	1,3 (0,5)	1,5 (0,5)	1,4 (0,5)	
95% CI	[1,1; 1,5]	[1,3; 1,7]	[1,3; 1,5]	
Zakres (min.–maks.)	0,6–2,7	0,9–2,8	0,6–2,8	
Mediana	1,1	1,4	1,3	< 0,05
BNP [pg/ml]				
Średnia (SD)	1 499,2 (1 307,1)	742,3 (560,7)	1 171,2 (1 109,9)	
95% CI	[1 043,2; 1 955,3]	[515,8; 968,8]	[884,5; 1 457,9]	
Zakres (min.–maks.)	67,0–4 969,0	29,0–1 807,0	29,0–4 969,0	
Mediana	1 411,5	714,5	789,5	< 0,05
CRP [mg/dl]				
Średnia (SD)	17,3 (33,7)	56,0 (89,6)	34,7 (67,3)	
95% CI	[5,3; 29,2]	[20,5; 91,4]	[17,3; 52,1]	
Zakres (min.–maks.)	0,7–192,0	1,1–319,0	0,7–319,0	
Mediana	6,2	11,5	6,2	NS
Sód [mmol/l]				
Średnia (SD)	136,4 (4,0)	138,8 (3,1)	137,4 (3,8)	
95% CI	[135,0; 137,8]	[137,5; 140,0]	[136,5; 138,4]	
Zakres (min.–maks.)	130,0–143,0	130,0–145,0	130,0–145,0	
Mediana	136,0	138,0	137,0	< 0,05
ALAT [U/l]				
Średnia (SD)	30,4 (20,1)	90,4 (90,7)	57,0 (68,5)	
95% CI	[23,4; 37,4]	[54,5; 126,3]	[39,4; 74,5]	
Zakres (min.–maks.)	9,0–74,0	24,0–455,0	9,0–455,0	
Mediana	24,0	73,0	32,0	< 0,0001
Cholesterol całkowity [mg/dl]				
Średnia (SD)	152,3 (40,6)	212,0 (69,1)	178,9 (62,2)	
95% CI	[137,1; 167,5]	[182,9; 241,2]	[161,9; 195,8]	
Zakres (min.–maks.)	69,0–232,0	108,0–331,0	69,0–331,0	
Mediana	142,0	213,0	157,0	< 0,001

D-dimery [ug/l FEU]				
Średnia (SD)	226,8 (109,2)	424,4 (252,3)	318,0 (211,5)	
95% CI	[177,1; 276,5]	[298,9; 549,9]	[249,4; 386,6]	
Zakres (min.–maks.)	102,0–472,0	159,0–760,0	102,0–760,0	
Mediana	194,0	471,5	194,0	< 0,05
Tnl [ng/ml]				
Średnia (SD)	2,7 (15,0)	163,0 (137,6)	73,3 (121,4)	
95% CI	[-2,6; 8,0]	[107,5; 218,6]	[41,7; 105,0]	
Zakres (min.–maks.)	0,0–86,0	0,0–405,0	0,0–405,0	
Mediana	0,0	131,0	0,1	< 0,0001
Glukoza[mg/dl]				
Średnia (SD)	108,7 (21,6)	315,8 (146,8)	200,4 (142,6)	
95% CI	[101,2; 116,2]	[257,7; 373,8]	[163,8; 236,9]	
Zakres (min.–maks.)	77,0–155,0	93,0–762,0	77,0–762,0	
Mediana	102,5	270,0	131,0	< 0,0001
Kwas moczowy [mg/dl]				
Średnia (SD)	7,9 (2,5)	7,1 (2,1)	7,8 (2,4)	
95% CI	[6,9; 8,9]	[5,0; 9,3]	[6,9; 8,6]	
Zakres (min.–maks.)	4,8–13,0	5,5–9,8	4,8–13,0	
Mediana	7,7	5,9	6,4	NS
Fibrynogen [g/l]				
Średnia (SD)	3,9 (1,3)	5,3 (2,0)	4,9 (1,9)	
95% CI	[2,7; 5,1]	[4,2; 6,3]	[4,1; 5,7]	
Zakres (min.–maks.)	2,0–5,2	2,5–8,7	2,0–8,7	
Mediana	4,3	5,3	4,9	NS

W tabeli 15 A i B przedstawiono wartości BNP zależności od wysokości PCWP. Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w obydwu grupach ADHF i CS w zależności od wysokości PCWP.

Tabela 15. Stężenie BNP w grupie ADHF (**A**) i CS (**B**) w zależności od wartości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych < 18 mm Hg i ≥ 18 mm Hg

A.

	ADHF PCWP < 18 mm Hg	ADHF PCWP ≥ 18 mm Hg	p value
BNP [pg/ml]			
Średnia (SD)	932,4 (844,7)	1 754,2 (1 374,2)	
95% CI	[151,2; 1 713,7]	[1 187,0; 2 321,4]	
Zakres (min.–maks.)	261,0–2 602,0	67,0–4 969,0	
Mediana	638,0	1 601,0	NS

B.

	CS PCWP < 18 mm Hg	CS PCWP ≥ 18 mm Hg	p value
BNP [pg/ml]			
Średnia (SD)	722,0 (512,0)	804,3 (530,0)	
95% CI	[412,6; 1 031,4]	[425,1; 1 183,5]	
Zakres (min.–maks.)	115,0–1 807,0	29,0–1 807,0	
Mediana	648,0	789,5	NS

2. Analiza podstawowych parametrów echokardiograficznych u pacjentów we wstrząsie kardiogennym oraz z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca

Porównanie klasycznych parametrów echokardiograficznych 2D w obydwu badanych grupach przedstawiono w tabeli 16. Wymiary jam serca zarówno w skurczu, jak i rozkurczu były znacznie zwiększone w grupie pacjentów z ADHF. Uwagę zwraca istotna statystycznie różnica w wymiarach rozkurczowych pomiędzy badanymi grupami w szerokości prawej komory (RVDd) (33 vs. 24,5 mm; $p < 0,001$), grubości przegrody międzykomorowej (IVSd) (9,9 vs. 11,8 mm; $p < 0,01$) oraz wymiarze późnorozkurczowym lewej komory (LVIDd), który był istotnie statystycznie mniejszy w grupie CS (71,3 vs. 50,9 mm; $p < 0,0001$).

W skurczu odnotowano istotne różnice w wymiarach przegrody międzykomorowej (IVSs) oraz wymiarze późnoskurczowym lewej komory (LVIDs). Wymiary lewej komory

w skurczu i wymiar lewego przedsionka były istotnie statystycznie większe w grupie ADHF (63,7 vs. 38,2 mm; $p < 0,0001$ i 49,9 vs. 34,2 mm; $p < 0,0001$).

Frakcja skracania (FS) przyjmowała wyższe wartości w grupie CS (11,4 vs. 27,3; $p < 0,01$). W obydwu grupach FS była niższa od przyjętych wartości prawidłowych (28–41%) jednak w grupie CS była jedynie nieznacznie obniżona. Pacjenci we wstrząsie kardiogenym mieli istotnie statystycznie mniejszą masę lewej komory (LVM). Czas wyrzutu z lewej komory (LVET) nie różnił się istotnie w badanych grupach, natomiast w obydwu był znacznie obniżony.

W grupie ADHF szerokość drogi wypływu z lewej komory (LVOT) przekraczała wartości referencyjne (18–22 mm) i była istotnie statystycznie większa w grupie ADHF niż CS (23,6 vs. 20,3 mm; $p < 0,0001$). Wartość VTI przepływu w pniu płucnym była istotnie statystycznie wyższa w grupie pacjentów we wstrząsie kardiogenym (10,6 vs. 13,4 cm; $p < 0,05$). Średnia masa LV była istotnie statystycznie większa u pacjentów z ADHF (329,1 vs. 204,5 g; $p < 0,01$).

Tabela 16. Porównanie parametrów echokardiograficznych w grupach ADHF i CS

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
RVDd [mm]				
Średnia (SD)	33,0 (9,2)	24,5 (3,5)	29,5 (8,4)	
95% CI	[29,1; 36,8]	[22,7; 26,3]	[26,8; 32,1]	
Zakres (min.–maks.)	19,0–61,0	19,0–31,0	19,0–61,0	
Mediana	31,0	24,0	28,0	< 0,001
IVSd [mm]				
Średnia (SD)	9,9 (1,9)	11,8 (2,5)	10,7 (2,3)	
95% CI	[9,1; 10,7]	[10,6; 13,0]	[10,0; 11,4]	
Zakres (min.–maks.)	7,0–14,0	6,0–16,0	6,0–16,0	
Mediana	9,5	12,0	10,0	< 0,01
LVIDd [mm]				
Średnia (SD)	71,3 (9,1)	50,9 (8,3)	62,3 (13,4)	
95% CI	[67,4; 75,1]	[46,9; 54,9]	[58,2; 66,4]	
Zakres (min.–maks.)	54,0–84,0	38,0–75,0	38,0–84,0	
Mediana	71,0	50,0	61,0	< 0,0001

PWd [mm]				
Średnia (SD)	9,8 (1,9)	10,7 (1,6)	10,2 (1,8)	
95% CI	[9,0; 10,6]	[9,9; 11,5]	[9,7; 10,8]	
Zakres (min.–maks.)	6,0–13,0	7,0–14,0	6,0–14,0	
Mediana	10,0	11,0	10,0	NS
IVSs [mm]				
Średnia (SD)	12,3 (2,6)	15,7 (5,5)	13,8 (4,4)	
95% CI	[11,2; 13,4]	[13,0; 18,3]	[12,4; 15,1]	
Zakres (min.–maks.)	8,0–18,0	8,0–34,0	8,0–34,0	
Mediana	12,0	15,0	13,0	< 0,01
LVIDs [mm]				
Średnia (SD)	63,7 (9,8)	38,2 (12,0)	52,4 (16,7)	
95% CI	[59,6; 67,8]	[32,4; 43,9]	[47,3; 57,6]	
Zakres (min.–maks.)	45,0–76,0	15,0–65,0	15,0–76,0	
Mediana	67,0	40,0	51,0	< 0,0001
PWs [mm]				
Średnia (SD)	12,0 (2,0)	12,8 (2,4)	12,4 (2,2)	
95% CI	[11,2; 12,8]	[11,7; 14,0]	[11,7; 13,0]	
Zakres (min.–maks.)	9,0–16,0	9,0–17,0	9,0–17,0	
Mediana	12,0	13,0	12,0	NS
LVOT [mm]				
Średnia (SD)	23,6 (2,3)	20,3 (2,3)	22,2 (2,8)	< 0,0001
95% CI	[22,7; 24,6]	[19,2; 21,4]	[21,3; 23,0]	
Zakres (min.–maks.)	18,0–28,0	16,0–24,0	16,0–28,0	
Mediana	24,0	20,0	22,0	
LA [mm]				
Średnia (SD)	49,9 (11,6)	34,2 (6,7)	43,2 (12,5)	< 0,0001
95% CI	[45,0; 54,8]	[30,9; 37,5]	[39,3; 47,1]	
Zakres (min.–maks.)	28,0–76,0	15,0–47,0	15,0–76,0	
Mediana	48,5	35,0	42,0	
LVET [ms]				
Średnia (SD)	215,5 (36,0)	193,1 (35,2)	205,7 (37,0)	
95% CI	[200,0; 231,1]	[175,6; 210,6]	[194,0; 217,3]	
Zakres (min.–maks.)	140,0–300,0	140,0–240,0	140,0–300,0	
Mediana	215,0	185,0	215,0	NS

LVOT VTI [cm]				
Średnia (SD)	14,8 (8,0)	16,0 (9,4)	15,3 (8,5)	
95% CI	[11,1; 18,4]	[11,2; 20,8]	[12,5; 18,1]	
Zakres (min.–maks.)	4,9–33,0	8,5–48,0	4,9–48,0	
Mediana	12,0	12,0	12,0	NS
Asc Ao [mm]				
Średnia (SD)	33,9 (5,9)	31,8 (3,2)	33,1 (5,0)	
95% CI	[31,1; 36,6]	[29,9; 33,8]	[31,3; 34,8]	
Zakres (min.–maks.)	27,0–47,0	24,0–36,0	24,0–47,	
Mediana	32,5	32,0	32,0	NS
Płucna VTI [cm]				
Średnia (SD)	10,6 (4,1)	13,4 (3,9)	11,7 (4,2)	
95% CI	[8,7; 12,4]	[11,3; 15,4]	[10,3; 13,1]	
Zakres (min.–maks.)	5,1–18,4	5,7–21,0	5,1–21,0	
Mediana	9,8	14,0	11,2	< 0,05
FS (%)				
Średnia (SD)	11,4 (6,8)	27,3 (20,2)	16,5 (14,5)	
95% CI	[8,3; 14,4]	[12,8; 41,7]	[11,2; 21,8]	
Zakres (min.–maks.)	2,9–25,4	9,1–66,7	2,9–66,7	
Mediana	10,5	17,8	13,3	< 0,01
LVM [g]				
Średnia (SD)	329,1 (114,5)	204,5 (49,1)	288,9 (113,9)	
95% CI	[276,9; 381,2]	[169,4; 239,6]	[247,1; 330,7]	
Zakres (min.–maks.)	176,3–645,3	128,0–297,5	128,0–645,3	
Mediana	303,7	206,0	281,4	< 0,01

3. Analiza wartości ciśnień uzyskanych za pomocą cewnika Swan-Ganza

Zmierzone ciśnienie skurczowe, rozkurczowe i średnie w tętnicy płucnej znacznie przewyższało wartości referencyjne w obydwu badanych grupach i było istotnie wyższe u pacjentów z zaostrzeniem niewydolności serca. Średnie ciśnienie w tętnicy płucnej (PAPm) w grupach ADHF i CS wynosiło odpowiednio 36,6 mm Hg vs. 30 mm Hg ($p < 0,01$). Zanotowano również znaczną istotną różnicę w wartości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP) 24,7 vs. 18 mm Hg ($p < 0,001$).

Wartości TPG były porównywalne w obydwu grupach (11,9 vs. 12 mm Hg; $p = NS$) (tab. 17).

Tabela 17. Ciśnienia wewnątrzsercowe wykonane za pomocą cewnika Swan-Ganza

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
PAPs [mm Hg]				
Średnia (SD)	52,9 (16,3)	41,6 (13,8)	48,1 (16,2)	
95% CI	[47,0; 58,8]	[35,8; 47,5]	[43,7; 52,4]	
Zakres (min.–maks.)	22,0–92,0	23,0–79,0	22,0–92,0	
Mediana	51,5	39,5	46,0	< 0,01
PAPd [mm Hg]				
Średnia (SD)	27,3 (9,5)	20,5 (5,1)	25,3 (8,9)	
95% CI	[23,4; 31,1]	[17,1; 24,0]	[22,3; 28,2]	
Zakres (min.–maks.)	10,0–49,0	11,0–28,0	10,0–49,0	
Mediana	27,0	22,0	25,0	< 0,05
PAPm [mm Hg]				
Średnia (SD)	36,6 (11,3)	30,0 (8,6)	33,8 (10,7)	
95% CI	[32,6; 40,7]	[26,3; 33,6]	[30,9; 36,6]	
Zakres (min.–maks.)	15,0–63,0	16,0–54,0	15,0–63,0	
Mediana	38,0	29,0	33,0	0,0083
PCWP [mm Hg]				
Średnia (SD)	24,7 (8,4)	18,0 (5,4)	21,8 (7,9)	
95% CI	[21,7; 27,7]	[15,7; 20,2]	[19,7; 23,9]	
Zakres (min.–maks.)	9,0–40,0	7,0–30,0	7,0–40,0	
Mediana	26,5	16,5	22,0	< 0,001
TPG [mm Hg]				
Średnia (SD)	11,9 (5,7)	12,0 (7,0)	12,0 (6,2)	
95% CI	[9,9; 14,0]	[9,1; 14,9]	[10,3; 13,6]	
Zakres (min.–maks.)	4,0–26,0	3,0–32,0	3,0–32,0	
Mediana	11,5	10,0	11,0	NS
CVP [mm Hg]				
Średnia (SD)	12,2 (6,6)	9,6 (4,1)	11,1 (5,8)	
95% CI	[9,8; 14,6]	[7,9; 11,3]	[9,5; 12,6]	
Zakres (min.–maks.)	3,0–23,0	0,0–18,0	0,0–23,0	
Mediana	11,5	8,5	10,0	NS

4. Analiza parametrów rzutu serca uzyskanych za pomocą metody termodylucji oraz parametrów pochodnych

W tabeli 18 przedstawiono wartości parametrów hemodynamicznych oszacowano metodą termodylucji. Pacjenci we wstrząsie kardiogennym mieli istotnie statystycznie większy rzut minutowy serca (3,5 vs. 4,1 l/min; $p < 0,01$) oraz wskaźnik sercowy (1,8 vs. 2,2 l/min/m²; $p < 0,0001$). Objętość wyrzutowa była również mniejsza u pacjentów we wstrząsie, jednak różnica nie osiągnęła istotności statystycznej. Zauważono, że wartości systemowego oporu obwodowego (SVR) i płucnego oporu obwodowego (PVR) były podwyższone, jednak nie zanotowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy obiema grupami.

Tabela 18. Wyniki pomiarów hemodynamicznych wykonanych metoda termodylucji (10 ml roztworu 0,9% NaCl w tem 0°C) za pomocą cewnika Swan-Ganza

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
CO [l]				
Średnia (SD)	3,5 (0,9)	4,1 (0,7)	3,8 (0,9)	
95% CI	[3,2; 3,8]	[3,8; 4,4]	[3,5; 4,0]	
Zakres (min.–maks.)	2,0–5,7	2,9–5,6	2,0–5,7	
Mediana	3,4	4,3	3,8	< 0,01
CI [l/m²]				
Średnia (SD)	1,8 (0,4)	2,2 (0,3)	1,9 (0,4)	
95% CI	[1,6; 1,9]	[2,0; 2,3]	[1,8; 2,1]	
Zakres (min.–maks.)	1,0–2,8	1,6–2,7	1,0–2,8	
Mediana	1,8	2,2	2,0	< 0,0001
SV [ml]				
Średnia (SD)	45,4 (17,3)	36,7 (6,8)	41,6 (14,4)	
95% CI	[39,1; 51,6]	[33,8; 39,6]	[37,8; 45,5]	
Zakres (min.–maks.)	20,0–78,8	24,3–54,6	20,0–78,8	
Mediana	40,7	35,9	39,4	NS

SVR [dyn × s/cm⁵]				
Średnia (SD)	1 673,3 (550,6)	1 469,4 (333,3)	1 585,9 (477,2)	
95% CI	[1 474,8; 1 871,8]	[1 328,7; 1 610,2]	[1 458,2; 1 713,7]	
Zakres (min.–maks.)	610,0–2 905,0	927,0–2 304,0	610,0–2 905,0	
Mediana	1 667,5	1 508,0	1 549,5	NS
PVR [dyn × s/cm⁵]				
Średnia (SD)	279,1 (137,3)	244,0 (138,3)	264,0 (137,6)	
95% CI	[229,6; 328,6]	[185,5; 302,4]	[227,2; 300,9]	
Zakres (min.–maks.)	81,0–730,0	52,0–550,0	52,0–730,0	
Mediana	260,0	226,0	240,0	NS

5. Wielkości ciśnienia skurczowego w prawej komorze oceniana za pomocą echokardiografii

Uwagę zwraca sztywna, praktycznie nieruchoma oddechowo, żyła główna dolna w grupie ADHF. W grupie CS ruchomość oddechowa żyły głównej dolnej wynosiła około 15%. W obydwu grupach szerokość średnia żyły głównej dolnej mieściła się w przedziale 15–25 mm (tab. 19).

Tabela 19. Szacowanie ciśnienia skurczowego w prawej komorze za pomocą echokardiografii w grupach ADHF i CS

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
Gradient maks. zastawka trójdzielna [mm Hg]				
Średnia (SD)	36,9 (11,2)	31,5 (8,5)	35,3 (10,7)	NS
95% CI	[32,5; 41,3]	[25,7; 37,2]	[31,8; 38,8]	
Zakres (min.–maks.)	13,0–59,0	13,0–40,0	13,0–59,0	
Mediana	35,0	33,0	34,5	
IVC wdech [mm]				
Średnia (SD)	21,0 (6,0)	22,1 (6,3)	21,3 (6,0)	NS
95% CI	[18,5; 23,5]	[17,9; 26,3]	[19,3; 23,4]	
Zakres (min.–maks.)	8,0–30,0	13,0–35,0	8,0–35,0	
Mediana	22,0	21,0	22,0	

IVC wydech [mm]				
Średnia (SD)	21,3 (5,6)	18,6 (6,5)	20,5 (5,9)	NS
95% CI	[19,0; 23,6]	[14,3; 23,0]	[18,5; 22,5]	
Zakres (min.–maks.)	8,0–33,0	10,0–32,0	8,0–33,0	
Mediana	22,0	20,0	21,0	
RVSP [mm Hg]				
Średnia (SD)	51,3 (12,3)	47,3 (8,0)	50,1 (11,1)	NS
95% CI	[46,4; 56,3]	[42,2; 52,3]	[46,4; 53,7]	
Zakres (min.–maks.)	28,0–73,0	33,0–58,0	28,0–73,0	
Mediana	51,5	50,0	51,0	

6. Analiza prężności tlenu w mieszanej krwi żyłnej

W tabeli 20 zapisano saturację mieszanej krwi żyłnej w obydwu badanych grupach. Nie odnotowano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami.

Tabela 20. Prężność tlenu mieszanej krwi żyłnej

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
PaO₂				
Średnia (SD)	59,5 (11,2)	65,2 (8,1)	61,5 (10,5)	NS
95% CI	[54,8; 64,1]	[60,5; 69,9]	[58,1; 64,9]	
Zakres (min.–maks.)	31,7–76,5	48,5–77,0	31,7–77,0	
Mediana	63,0	63,9	63,2	

7. Rzut serca oraz frakcja wyrzutowa lewej komory oceniana echokardiograficznie za pomocą metody Simpsona

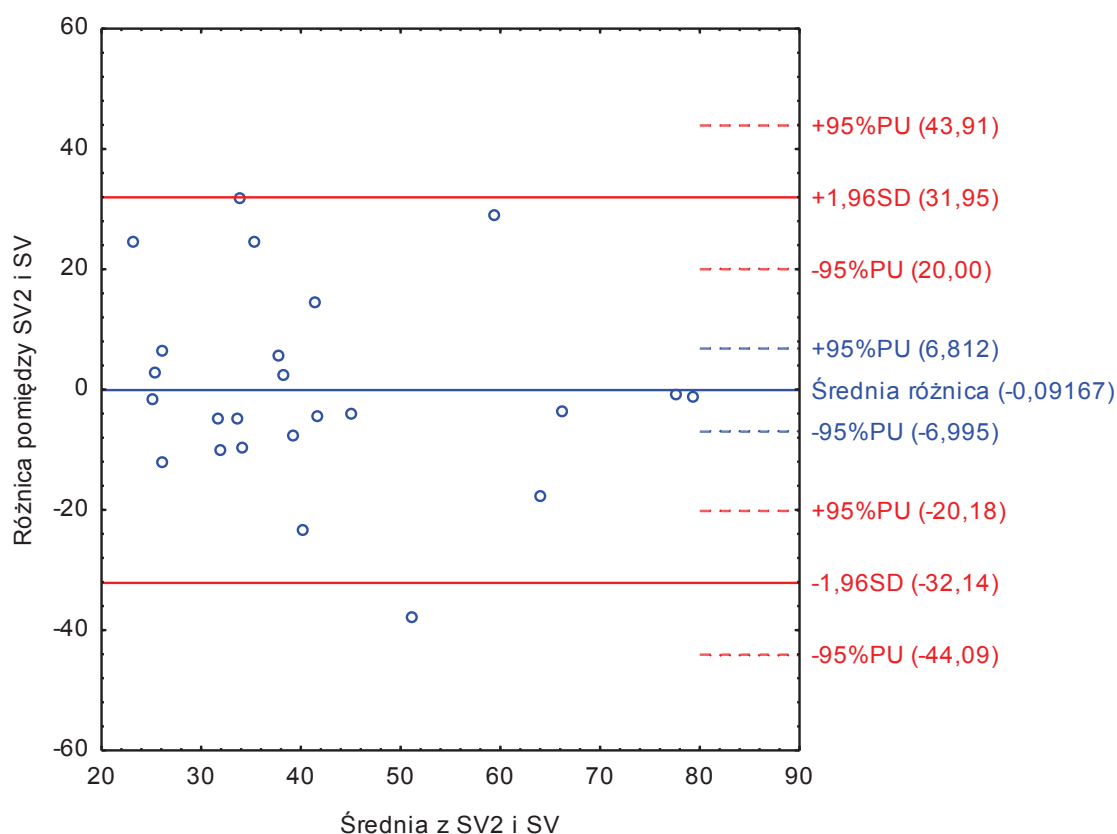
W tabeli 21 przedstawiono parametry hemodynamicznie mierzone za pomocą echokardiografii. Zwraca uwagę znacznie zwiększona objętość późnorozkurczowa i późnoskurczowa lewej komory w grupie ADHF. Objętości te istotnie różniły się w obydwu grupach ($p < 0,0001$). Interesujące jest, że objętość wyrzutowa (SV) była istotnie mniejsza w grupie CS (48,9 vs. 37,2 ml; $p < 0,05$). Frakcja wyrzutowa lewej komory była istotnie statystycznie wyższa w grupie CS (18,2 vs. 30,8%; $p < 0,0001$).

Tabela 21. Klasyczne parametry hemodynamiczne mierzone nieinwazyjnie — frakcja wyrzutowa lewej komory (EF), objętość wyrzutowa (SV), rzut minutowy (CO) — metoda Simpsona

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
ESV [ml]				
Średnia (SD)	205,0 (78,7)	77,1 (45,4)	148,4 (91,7)	
95% CI	[171,7; 238,2]	[55,2; 99,0]	[120,2; 176,7]	
Zakres (min.–maks.)	111,0–439,0	31,0–198,0	31,0–439,0	
Mediana	201,5	68,0	141,0	< 0,0001
EDV [ml]				
Średnia (SD)	261,0 (93,9)	112,5 (47,6)	195,4 (106,6)	
95% CI	[221,4; 300,6]	[89,5; 135,4]	[162,6; 228,2]	
Zakres (min.–maks.)	140,0–512,0	42,0–242,0	42,0–512,0	
Mediana	260,5	105,0	163,0	< 0,0001
EF (%)				
Średnia (SD)	18,2 (6,5)	30,8 (10,7)	23,7 (10,6)	< 0,0001
95% CI	[15,4; 21,0]	[25,5; 36,1]	[20,4; 27,1]	
Zakres (min.–maks.)	9,0–31,0	10,0–50,0	9,0–50,0	
Mediana	16,0	30,0	24,0	
SV [ml]				
Średnia (SD)	48,9 (23,1)	37,2 (11,2)	43,7 (19,5)	< 0,05
95% CI	[39,2; 58,7]	[31,8; 42,6]	[37,7; 49,7]	
Zakres (min.–maks.)	17,0–104,0	11,0–65,0	11,0–104,0	
Mediana	42,0	37,0	39,0	

CO [ml]				
Średnia (SD)	3 968,9 (1 628,9)	3 808,8 (999,7)	3 917,2 (1 440,3)	
95% CI	[3 227,4; 4 710,3]	[3 093,6; 4 523,9]	[3 388,9; 4 445,5]	
Zakres (min.–maks.)	1 404,0–7 372,0	1 507,0–4 700,0	1 404,0–7 372,0	
Mediana	3 400,0	4 243,5	4 230,0	NS

Na rycinie 10 przedstawiono wykres Blanda-Altmana porównujący metodę echokardiograficzną szacowania wielkości objętości wyrzutowej wykorzystującą metodę Simpsona z metodą referencyjną jaką jest pomiar bezpośredni za pomocą cewnika Swan-Ganza. Nie wykazano zgodności porównywanych metod. Odsetek osób, dla których pary obu pomiarów znajdują się poza zakresem zgodności jest wyższy niż 5%.



Rycina 10. Wykres Blanda-Altmana porównujący metodę echokardiograficzną szacowania wielkości objętości wyrzutowej z pomiarem bezpośrednim wykonanym cewnikiem Swan-Ganza

8. Analiza parametrów uzyskanych za pomocą Dopplera u pacjentów we wstrząsie kardiogennym oraz z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca

Prędkość fali wczesnej napływu mitralnego (E) jest statystycznie mniejsza w grupie CS (82,9 vs. 68,6 cm/s; $p < 0,05$), lecz w dalszym ciągu obydwie te wartości mieszczą się w przedziale wartości referencyjnych. Natomiast prędkość fali przedsionkowej (A) jest istotnie niższa w grupie ADHF (i poniżej wartości prawidłowych) (34,4 vs. 68,6 cm/s; $p < 0,0001$), co z kolei skutkuje istotnie statystycznie wyższym stosunkiem E/A w grupie ADHF (2,8 vs. 1,3; $p < 0,0001$). Stosunek prędkości przepływu w czasie skurczu (S) i rozkurczu (D) w żyle płucnej górnej prawej (norma > 1) jest statystycznie istotnie niższy w grupie ADHF (0,7 vs. 1,1; $p < 0,01$). Obniżenie wartości czasu deceleracji fali E (DT) zarejestrowano w obydwu badanych grupach, szczególnie było to wyrażone w grupie ADHF (123 vs. 131,3 ms; $p = \text{NS}$). Nie zanotowano jednak istotnych statystycznie różnic w DT pomiędzy grupami. W grupie pacjentów ADHF obserwowano restrykcyjny profil napełniania LV [zwiększenie wskaźnika E/A do $> 2,5$ i patologiczne skrócenie DT(123ms)], co najprawdopodobniej wiązało się ze znacznym spadkiem podatności komory i podwyższonym ciśnieniem późnorozkurczowym w lewej komorze (średnie PCWP 24,7 mm Hg). W grupie CS parametry napływu mitralnego przedstawiały się następująco: E/A — 1,2, DT — 131,3 ms, przy czym średnie PCWP wynosiło 18 mm Hg. Parametry napływu mitralnego i przepływu w żyłach płucnych przedstawiono w tabeli 22.

Tabela 22. Wartości prędkości napływu mitralnego oraz przepływu w żyłach płucnych

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
E [cm/s]				
Średnia (SD)	82,9 (23,1)	68,6 (25,8)	77,0 (25,0)	
95% CI	[73,7; 92,0]	[56,2; 81,1]	[69,6; 84,4]	
Zakres (min.–maks.)	60,0–157,0	29,0–141,0	29,0–157,0	
Mediana	77,0	64,0	74,5	< 0,05
A [cm/s]				
Średnia (SD)	34,4 (16,1)	67,5 (20,1)	48,7 (24,3)	
95% CI	[27,7; 41,0]	[57,8; 77,2]	[41,3; 56,0]	
Zakres (min.–maks.)	20,0–74,0	23,0–100,0	20,0–100,0	
Mediana	27,0	71,0	41,5	< 0,0001

E/A				
Średnia (SD)	2,8 (1,2)	1,3 (1,2)	2,2 (1,4)	
95% CI	[2,4; 3,3]	[0,7; 1,9]	[1,8; 2,6]	
Zakres (min.–maks.)	1,0–5,4	0,4–4,7	0,4–5,4	
Mediana	2,9	0,8	2,0	< 0,0001
DT [ms]				
Średnia (SD)	123,0 (37,7)	131,3 (61,8)	126,3 (48,3)	
95% CI	[108,0; 137,9]	[100,6; 162,0]	[111,8; 140,8]	
Zakres (min.–maks.)	65,0–205,0	65,0–270,0	65,0–270,0	
Mediana	120,0	112,5	115,0	NS
S [cm/s]				
Średnia (SD)	32,1 (13,3)	59,5 (69,2)	43,9 (47,8)	
95% CI	[26,6; 37,6]	[26,1; 92,8]	[29,4; 58,5]	
Zakres (min.–maks.)	18,0–67,0	28,0–341,0	18,0–341,0	
Mediana	25,0	42,0	36,0	< 0,01
D [cm/s]				
Średnia (SD)	53,8 (15,6)	64,9 (72,0)	58,5 (47,9)	
95% CI	[47,5; 60,1]	[30,2; 99,6]	[44,1; 72,9]	
Zakres (min.–maks.)	21,0–75,0	23,0–348,0	21,0–348,0	
Mediana	54,5	47,0	51,0	NS
S/D				
Średnia (SD)	0,7 (0,5)	1,1 (0,5)	0,9 (0,6)	
95% CI	[0,5; 0,9]	[0,8; 1,3]	[0,7; 1,0]	
Zakres (min.–maks.)	0,3–2,7	0,4–2,0	0,3–2,7	
Mediana	0,5	1,0	0,6	< 0,01

9. Analiza parametrów TDI u pacjentów we wstrząsie kardiogenym oraz z zaostreniem przewlekłej niewydolności serca

Czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) był skrócony w obydwu grupach i nie różnił się istotnie pomiędzy nimi. Prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (*e' lateral*, *e' medial* oraz *e' mean* — wyliczona jako średnia prędkość ruchu pierścienia mitralnego z wartości *e' lateral* i *e' medial*) były w obydwu grupach znacznie obniżone. Zarejestrowano istotne statystycznie różnice w prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego zmierzone po stronie

przysrodkowej (e'_{medial} 3,3 vs. 5,5 cm/s; $p < 0,0001$). Statystycznie niższy w grupie ADHF był e'_{mean} (4,3 vs. 5,8cm/s; $p < 0,01$).

Stosunki prędkości wczesnej fali napływu mitralnego do prędkości ruchu pierścienia mitralnego (mierzonego zarówno po stronie przysrodkowej, bocznej, jak i wartość średnia z tych dwóch pomiarów — E/e'_{mean} , $E/e'_{lateral}$, E/e'_{medial}) były podwyższone w obydwu badanych grupach i istotnie różniły się między sobą (odpowiednio: 21 vs. 12,5 cm/s; $p < 0,0001$, 17,2 vs. 12,2 cm/s; $p < 0,01$, 27,4 vs. 13,2 cm/s; $p < 0,0001$). Należy zwrócić uwagę na to, że wyższe wartości tych parametrów odnotowywano wśród pacjentów z ADHF. Parametry Dopplera tkankowego przedstawiono w tabeli 23.

Tabela 23. Porównanie parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory mierzonych za pomocą Dopplera tkankowego

	ADHF (n = 34)	CS (n = 27)	Razem (n = 61)	p value
IVRT [ms]				
Średnia (SD)	81,2 (23,1)	76,8 (13,9)	79,2 (19,4)	NS
95% CI	[71,2; 91,2]	[70,1; 83,5]	[73,1; 85,2]	
Zakres (min.–maks.)	45,0–150,0	60,0–110,0	45,0–150,0	
Mediana	80,0	70,0	78,5	
$e'_{lateral}$ [cm/s]				
Średnia (SD)	5,4 (2,0)	6,1 (2,8)	5,7 (2,4)	
95% CI	[4,6; 6,3]	[4,8; 7,4]	[5,0; 6,4]	
Zakres (min.–maks.)	2,5–10,0	3,5–15,0	2,5–15,0	
Mediana	5,0	5,3	5,2	NS
e'_{medial} [cm/s]				
Średnia (SD)	3,3 (1,0)	5,5 (1,7)	4,2 (1,7)	< 0,0001
95% CI	[2,9; 3,7]	[4,7; 6,3]	[3,7; 4,7]	
Zakres (min.–maks.)	1,8–6,5	3,2–9,6	1,8–9,6	
Mediana	3,4	5,3	3,8	
e'_{mean} [cm/s]				
Średnia (SD)	4,3 (1,4)	5,8 (2,1)	4,9 (1,8)	
95% CI	[3,7; 4,8]	[4,8; 6,8]	[4,4; 5,5]	
Zakres (min.–maks.)	2,2–7,0	3,9–11,7	2,2–11,7	
Mediana	4,0	5,2	4,5	< 0,01

E/e' mean				
Średnia (SD)	21,0 (7,3)	12,5 (4,7)	17,4 (7,6)	< 0,0001
95% CI	[18,0; 23,9]	[10,2; 14,8]	[15,1; 19,7]	
Zakres (min.–maks.)	9,5–40,3	5,3–23,1	5,3–40,3	
Mediana	19,3	11,3	15,8	
E/e' lateral				
Średnia (SD)	17,2 (6,5)	12,2 (4,6)	15,0 (6,2)	
95% CI	[14,4; 19,9]	[10,0; 14,5]	[13,1; 16,9]	
Zakres (min.–maks.)	8,6–28,5	5,2–20,5	5,2–28,5	
Mediana	15,4	11,9	15,0	< 0,01
E/e' medial				
Średnia (SD)	27,4 (11,4)	13,2 (5,6)	21,4 (11,7)	
95% CI	[22,8; 32,0]	[10,5; 16,0]	[17,9; 25,0]	
Zakres (min.–maks.)	9,8–70,5	5,4–28,1	5,4–70,5	
Mediana	26,0	12,0	19,1	< 0,0001

10. Analiza parametrów uzyskanych za pomocą Dopplera oraz TDI u pacjentów we wstrząsie kardiogenym oraz z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca w zależności od wartości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych

Aby scharakteryzować pacjentów z podwyższonym ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych, każdą z grup podzielono na podgrupy z PCWP < 18 mm Hg i z PCWP ≥ 18 mm Hg (tab. 24). W grupie pacjentów z ADHF i PCWP < 18 mm Hg zanotowano istotne statystycznie różnice w porównaniu z tymi z PCWP ≥ 18 mm Hg pod postacią wyższych wartości prędkości fali przedsionkowej napływu mitralnego (44,5 vs. 29,9 cm/s; $p < 0,01$) oraz wyraźnie wyższym stosunkiem E/A, który średnio wynosił (1,9 vs. 3,3; $p < 0,01$).

Tabela 24. Porównanie parametrów funkcji rozkurczowej LV w grupie ADHF z uwzględnieniem podziału na PCWP < 18 mm Hg i ≥ 18 mm Hg

	ADHF z PCWP < 18 mm Hg (n = 6)	ADHF z PCWP ≥ 18 mm Hg (n = 28)	p value
E [cm/s]			
Średnia (SD)	75,2 (16,1)	86,2 (25,7)	
95% CI	[58,3; 92,1]	[73,8; 98,5]	
Zakres (min.–maks.)	62,0–105,0	60,0–157,0	
Mediana	70,0	78,0	NS
A [cm/s]			
Średnia (SD)	44,5 (16,6)	29,9 (13,3)	
95% CI	[27,0; 62,0]	[23,1; 36,8]	
Zakres (min.–maks.)	27,0–72,0	20,0–74,0	
Mediana	41,0	25,0	< 0,01
E/A			
Średnia (SD)	1,9 (0,7)	3,3 (1,1)	
95% CI	[1,1; 2,6]	[2,7; 3,8]	
Zakres (min.–maks.)	1,0–2,9	1,0–5,4	
Mediana	1,7	3,2	< 0,01
DT [ms]			
Średnia (SD)	130,0 (31,1)	125,8 (38,7)	
95% CI	[97,3; 162,7]	[107,1; 144,5]	
Zakres (min.–maks.)	95,0–170,0	65,0–205,0	
Mediana	125,0	125,0	NS
S [cm/s]			
Średnia (SD)	34,5 (13,7)	31,1 (13,7)	
95% CI	[20,1; 48,9]	[24,1; 38,1]	
Zakres (min.–maks.)	21,0–48,0	18,0–67,0	
Mediana	34,5	25,0	NS
D [cm/s]			
Średnia (SD)	48,3 (12,2)	55,8 (16,8)	
95% CI	[35,6; 61,1]	[47,4; 64,1]	
Zakres (min.–maks.)	36,0–64,0	21,0–75,0	
Mediana	45,5	55,5	NS

S/D			
Średnia (SD)	0,7 (0,3)	0,7 (0,6)	
95% CI	[0,4; 1,1]	[0,4; 1,0]	
Zakres (min.–maks.)	0,4–1,3	0,3–2,7	
Mediana	0,7	0,5	NS

W analizie parametrów uzyskanych za pomocą Dopplera tkankowego (tab. 25) wyraźnie zaznacza się skrócony czas rozkurczu izowolumetrycznego z grupie ADHF z PCWP ≥ 18 mm Hg (91,7 vs. 75,1 ms; $p < 0,05$) oraz niższe wartości prędkości pierścienia mitralnego mierzone bocznie, przyśrodkowo oraz średnia z tych pomiarów. Przy czym istotna statystycznie różnica dotyczyła tylko prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego mierzonej przyśrodkowo (e'_{medial}) (4,1 vs. 3 cm/s; $p < 0,05$). Odnotowano również wyższe wartości stosunku E/e' przy PCWP ≥ 18 mm Hg, jednak istotnie statystycznie różnicę zaobserwowano dla E/e' $_{mean}$ i E/e' $_{medial}$ (odpowiednio: 15,5 vs. 22,8; $p < 0,05$ i 19,2 vs. 30,5; $p < 0,01$).

Tabela 25. Porównanie parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory mierzonych za pomocą Dopplera tkankowego w grupie ADHF w zależności od wartości PCWP

	ADHF z PCWP < 18 mm Hg (n = 6)	ADHF z PCWP ≥ 18 mm Hg (n = 28)	p value
IVRT [ms]			
Średnia (SD)	91,7 (12,1)	75,1 (25,8)	
95% CI	[79,0; 104,4]	[60,8; 89,4]	
Zakres (min.–maks.)	70,0–105,0	45,0–150,0	
Mediana	92,5	75,0	< 0,05
$e'_{lateral}$ [cm/s]			
Średnia (SD)	6,1 (2,4)	5,2 (1,9)	
95% CI	[3,5; 8,6]	[4,3; 6,1]	
Zakres (min.–maks.)	3,5–10,0	2,5–9,0	
Mediana	5,8	5,0	NS
e'_{medial} [cm/s]			
Średnia (SD)	4,1 (1,2)	3,0 (0,9)	
95% CI	[2,9; 5,4]	[2,6; 3,4]	
Zakres (min.–maks.)	3,4–6,5	1,8–4,9	
Mediana	3,7	3,0	< 0,05

<i>e'</i>mean [cm/s]			
Średnia (SD)	5,1 (1,5)	4,0 (1,3)	
95% CI	[3,5; 6,7]	[3,4; 4,7]	
Zakres (min.–maks.)	3,5–7,0	2,2–6,3	
Mediana	4,7	3,6	NS
<i>E/e'</i>mean			
Średnia (SD)	15,5 (4,2)	22,8 (7,5)	
95% CI	[11,1; 20,0]	[19,2; 26,4]	
Zakres (min.–maks.)	9,5–19,8	13,0–40,3	
Mediana	16,8	20,8	< 0,05
<i>E/e'</i>lateral			
Średnia (SD)	13,7 (4,7)	18,3 (6,7)	
95% CI	[8,7; 18,7]	[15,0; 21,6]	
Zakres (min.–maks.)	8,6–18,9	9,3–28,5	
Mediana	13,9	15,4	NS
<i>E/e'</i>medial			
Średnia (SD)	19,2 (5,4)	30,5 (11,6)	
95% CI	[13,5; 24,9]	[24,9; 36,1]	
Zakres (min.–maks.)	9,8–26,3	15,8–70,5	
Mediana	19,4	28,4	< 0,01

Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w wartościach parametrów napływu mitralnego, czasu deceleracji fali E oraz wartościach przepływu w żyłach płucnych wśród pacjentów we wstrząsie kardiogennym z zależności od wartości PCWP (tab. 26). Jednak można zauważyć tendencję do wyższych wartości E/A oraz obniżoną wartość DT w grupie z PCWP $\geq$ 18 mm Hg.

Tabela 26. Porównanie parametrów funkcji rozkurczowej LV w grupie CS w zależności od PCWP

	CS z PCWP < 18 mm Hg (n = 13)	CS z PCWP ≥ 18 mm Hg (n = 14)	p value
E [cm/s]			
Średnia (SD)	64,6 (21,2)	81,3 (28,8)	NS
95% CI	[48,3; 80,8]	[54,7; 107,9]	
Zakres (min.–maks.)	44,0–109,0	52,0–141,0	
Mediana	54,0	74,0	
A [cm/s]			
Średnia (SD)	71,1 (21,1)	61,7 (23,7)	NS
95% CI	[54,9; 87,3]	[39,8; 83,7]	
Zakres (min.–maks.)	23,0–100,0	28,0–97,0	
Mediana	72,0	63,0	
E/A			
Średnia (SD)	1,2 (1,3)	1,7 (1,3)	
95% CI	[0,2; 2,2]	[0,5; 2,9]	
Zakres (min.–maks.)	0,5–4,7	0,7–3,8	
Mediana	0,8	1,1	NS
DT [ms]			
Średnia (SD)	146,1 (63,5)	130,8 (69,8)	
95% CI	[97,3; 194,9]	[57,6; 204,1]	
Zakres (min.–maks.)	65,0–270,0	70,0–265,0	
Mediana	135,0	115,0	NS
S [cm/s]			
Średnia (SD)	74,9 (100,5)	40,4 (9,2)	
95% CI	[-2,4; 152,2]	[31,9; 49,0]	
Zakres (min.–maks.)	30,0–341,0	28,0–58,0	
Mediana	41,0	40,0	NS
D [cm/s]			
Średnia (SD)	82,3 (100,8)	51,9 (32,0)	
95% CI	[4,9; 159,8]	[22,2; 81,5]	
Zakres (min.–maks.)	24,0–348,0	23,0–99,0	
Mediana	51,0	37,0	NS
S/D			
Średnia (SD)	1,0 (0,5)	1,0 (0,6)	
95% CI	[0,6; 1,4]	[0,5; 1,6]	
Zakres (min.–maks.)	0,5–2,0	0,4–1,7	
Mediana	0,7	1,2	NS

U pacjentów we wstrząsie kardiogenym z PCWP ≥ 18 mm Hg (tab. 27) zanotowano istotnie niższe wartości czasu trwania rozkurczu izowolumetrycznego (84,3 vs. 69,3; $p < 0,05$). W tej grupie pacjentów można zauważyć również niższe wartości prędkości pierścienia mitralnego. Nie osiągnęły one jednak istotności statystycznej. Stosunek E/e' był wyższy z grupie z PCWP ≥ 18 mm Hg istotną statystycznie różnicę zauważono przy E/e'*medial* (11,4 vs. 17; $p < 0,05$).

Tabela 27. Porównanie parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory mierzonych za pomocą Dopplera tkankowego w grupie CS w zależności od PCWP

	CS z PCWP < 18 mm Hg (n = 13)	CS z PCWP ≥ 18 mm Hg (n = 14)	p value
IVRT [ms]			
Średnia (SD)	84,3 (15,5)	69,3 (8,9)	
95% CI	[72,5; 96,2]	[61,1; 77,5]	
Zakres (min.–maks.)	64,0–110,0	60,0–85,0	
Mediana	80,0	70,0	< 0,05
e'<i>lateral</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	6,7 (3,8)	5,6 (1,6)	
95% CI	[3,8; 9,7]	[4,1; 7,1]	
Zakres (min.–maks.)	3,5–15,0	3,7–8,0	
Mediana	5,4	5,1	NS
e'<i>medial</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	5,9 (2,0)	5,2 (1,6)	
95% CI	[4,3; 7,4]	[3,7; 6,7]	
Zakres (min.–maks.)	3,2–9,6	3,2–7,6	
Mediana	5,1	5,4	NS
e'<i>mean</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	6,3 (2,8)	5,4 (1,4)	
95% CI	[4,2; 8,4]	[4,1; 6,7]	
Zakres (min.–maks.)	4,0–11,7	3,9–7,3	
Mediana	5,2	5,2	NS
E/e'<i>mean</i>			
Średnia (SD)	10,8 (2,6)	15,7 (5,5)	
95% CI	[8,8; 12,8]	[10,6; 20,8]	
Zakres (min.–maks.)	7,5–15,8	8,8–23,1	
Mediana	9,8	14,4	NS

E/e'<i>lateral</i>			
Średnia (SD)	10,8 (3,6)	15,1 (4,8)	
95% CI	[8,1; 13,6]	[10,7; 19,5]	
Zakres (min.–maks.)	7,0–15,5	8,0–20,5	
Mediana	9,4	15,1	NS
E/e'<i>medial</i>			
Średnia (SD)	11,4 (2,6)	17,0 (7,3)	
95% CI	[9,4; 13,4]	[10,2; 23,7]	
Zakres (min.–maks.)	8,0–16,1	9,5–28,1	
Mediana	10,9	14,4	< 0,05

11. Analiza parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory w zależności od przeżycia w 30-dniowej obserwacji

W tabelach 28 i 29 przedstawiono analizę wielkości parametrów funkcji rozkurczowej u pacjentów z ADHF, którzy przeżyli i którzy zmarli w trakcie 30-dniowego okresu obserwacji. U pacjentów z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca, którzy zmarli czas rozkurczu izowolumetrycznego był istotnie statystycznie krótszy (56,7 vs. 84,9 ms; $p < 0,05$). Analiza profilu napływu mitralnego w tej samej grupie (ADHF zgon) pozwala zauważyć pogłębiające się patologiczne zmiany o charakterze ciężkiej restrykcji. Zarejestrowano wzrost prędkości fali E, zmniejszenie prędkości fali A, wyższy stosunek E/A, skrócony czas deceleracji fali E oraz $S/D < 1$, jednak wartości tych parametrów nie osiągnęły istotności statystycznej.

Analiza parametrów TDI wykazuje zmniejszenie prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (*lateral* i *medial*) oraz wzrost stosunku E/e'(*lateral* i *medial*) w grupie pacjentów, którzy zmarli w 30-dniowym okresie obserwacji, w tym przypadku nie wykazano istotności statystycznej.

Tabela 28. Porównanie parametrów echokardiograficznych napływu mitralnego i napływu z żył płucnych u pacjentów ADHF w zależności od przeżycia w 30-dniowej obserwacji

	Przeżycie (n = 30)	Zgon (n = 4)	p value
IVRT [ms]			
Średnia (SD)	84,9 (22,5)	56,7 (5,8)	
95% CI	[74,3; 95,4]	[42,3; 71,0]	
Zakres (min.–maks.)	45,0–150,0	50,0–60,0	
Mediana	85,0	60,0	< 0,05
E [cm/s]			
Średnia (SD)	81,6 (18,7)	90,3 (44,6)	
95% CI	[73,5; 89,7]	[19,4; 161,1]	
Zakres (min.–maks.)	60,0–141,0	66,0–157,0	
Mediana	78,0	69,0	NS
A [cm/s]			
Średnia (SD)	34,6 (17,0)	32,3 (7,6)	
95% CI	[27,1; 42,2]	[13,5; 51,1]	
Zakres (min.–maks.)	20,0–74,0	27,0–41,0	
Mediana	26,5	29,0	NS
E/A			
Średnia (SD)	2,8 (1,2)	2,9 (0,8)	
95% CI	[2,3; 3,4]	[0,8; 5,0]	
Zakres (min.–maks.)	1,0–5,4	2,3–3,8	
Mediana	3,0	2,4	NS
DT [ms]			
Średnia (SD)	123,7 (36,7)	118,8 (48,9)	
95% CI	[107,8; 139,6]	[41,0; 196,5]	
Zakres (min.–maks.)	70,0–205,0	65,0–165,0	
Mediana	120,0	122,5	NS
S ([m/s]			
Średnia (SD)	30,4 (11,5)	51,5 (21,9)	
95% CI	[25,4; 35,4]	[-145,4; 248,4]	
Zakres (min.–maks.)	18,0–56,0	36,0–67,0	
Mediana	25,0	51,5	NS

D [cm/s]			
Średnia (SD)	53,5 (16,3)	56,0 (11,0)	
95% CI	[46,5; 60,6]	[28,7; 83,3]	
Zakres (min.–maks.)	21,0–75,0	45,0–67,0	
Mediana	54,0	56,0	NS
S/D			
Średnia (SD)	0,7 (0,6)	0,9 (0,5)	
95% CI	[0,4; 0,9]	[-3,3; 5,1]	
Zakres (min.–maks.)	0,3–2,7	0,5–1,2	
Mediana	0,5	0,9	NS

Tabela 30. Porównanie parametrów echokardiograficznych funkcji rozkurczowej mierzonych za pomocą Dopplera tkankowego u pacjentów z ADHF w zależności od przeżycia w 30-dniowej obserwacji

	Przeżycie (n = 30)	Zgon (n = 4)	p value
<i>e' lateral</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	5,7 (2,1)	4,2 (1,2)	
95% CI	[4,7; 6,6]	[2,2; 6,2]	
Zakres (min.–maks.)	3,0–10,0	2,5–5,5	
Mediana	5,2	4,4	NS
<i>e' medial</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	3,4 (1,0)	2,9 (1,4)	
95% CI	[2,9; 3,8]	[0,8; 5,1]	
Zakres (min.–maks.)	1,8–6,5	1,9–4,9	
Mediana	3,5	2,5	NS
<i>e' mean</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	4,4 (1,4)	3,6 (1,2)	
95% CI	[3,8; 5,0]	[1,6; 5,5]	
Zakres (min.–maks.)	2,5–7,0	2,2–5,2	
Mediana	4,0	3,4	NS
<i>E/e' mean</i>			
Średnia (SD)	20,2 (7,3)	25,4 (6,8)	
95% CI	[16,9; 23,4]	[14,6; 36,2]	
Zakres (min.–maks.)	9,5–40,3	18,9–32,3	
Mediana	18,9	25,2	NS

E/e'<i>lateral</i>			
Średnia (SD)	16,2 (6,0)	21,9 (7,6)	
95% CI	[13,4; 19,0]	[9,8; 34,0]	
Zakres (min.–maks.)	8,6–28,2	15,2–28,5	
Mediana	15,2	21,9	NS
E/e'<i>medial</i>			
Średnia (SD)	26,8 (12,1)	31,1 (5,3)	
95% CI	[21,4; 32,1]	[22,6; 39,5]	
Zakres (min.–maks.)	9,8–70,5	24,4–37,4	
Mediana	25,3	31,2	NS

Analiza parametrów napływu mitralnego u pacjentów we wstrząsie kardiogennym (tab. 30) nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zależności od przeżycia. Natomiast w ocenie parametrów TDI (tab. 31) w grupie pacjentów zmarłych w 30-dniowej obserwacji wartość prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego była istotnie statystycznie niższa (*e'medial* 6,5 vs. 4,5 cm/s; $p < 0,01$). Podobna zależność zauważono w przypadku *e'mean* (6,8 vs. 4,9 cm/s; $p < 0,05$). W grupie pacjentów w CS, którzy zmarli zarejestrowano wyższy stosunek E/*e'medial*.

Tabela 30. Porównanie parametrów echokardiograficznych napływu mitralnego i napływu z żył płucnych u pacjentów z CS w zależności od przeżycia w 30-dniowej obserwacji

	Przeżycie (n = 15)	Zgon (n = 12)	p value
IVRT [ms]			
Średnia (SD)	76,6 (15,9)	77,0 (12,7)	
95% CI	[64,3; 88,8]	[67,9; 86,1]	
Zakres (min.–maks.)	64,0–110,0	60,0–100,0	
Mediana	70,0	77,5	NS
E [cm/s]			
Średnia (SD)	72,9 (17,9)	64,8 (31,7)	
95% CI	[59,1; 86,7]	[42,1; 87,5]	
Zakres (min.–maks.)	47,0–109,0	29,0–141,0	
Mediana	74,0	53,0	NS

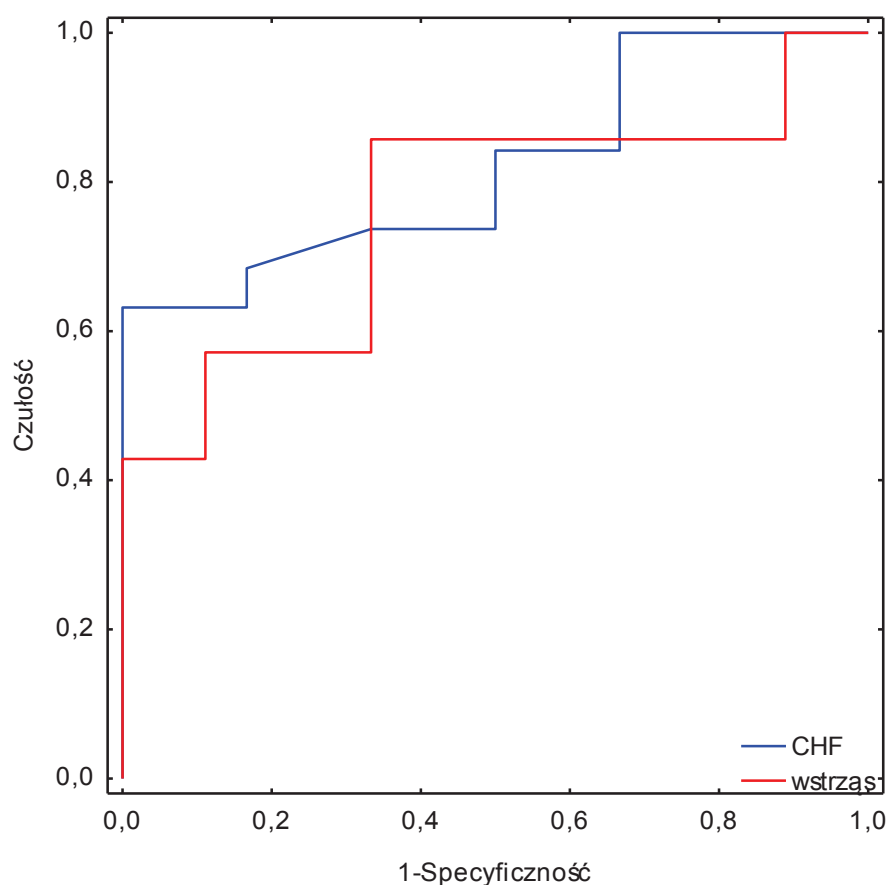
A [cm/s]			
Średnia (SD)	74,2 (22,1)	61,4 (17,1)	
95% CI	[57,3; 91,2]	[49,2; 73,6]	
Zakres (min.–maks.)	23,0–100,0	28,0–84,0	
Mediana	77,0	65,5	0,0792
E/A			
Średnia (SD)	1,3 (1,3)	1,3 (1,2)	
95% CI	[0,3; 2,3]	[0,5; 2,2]	
Zakres (min.–maks.)	0,7–4,7	0,4–3,8	
Mediana	0,8	0,8	NS
DT [ms]			
Średnia (SD)	141,7 (63,4)	120,9 (62,0)	
95% CI	[92,9; 190,4]	[73,2; 168,5]	
Zakres (min.–maks.)	70,0–270,0	65,0–265,0	
Mediana	120,0	100,0	NS
S [cm/s]			
Średnia (SD)	75,6 (100,1)	45,0 (12,9)	
95% CI	[–1,4; 152,5]	[35,7; 54,3]	
Zakres (min.–maks.)	30,0–341,0	28,0–69,0	
Mediana	41,0	42,5	NS
D [cm/s]			
Średnia (SD)	84,8 (99,9)	47,0 (27,3)	
95% CI	[8,0; 161,6]	[27,5; 66,5]	
Zakres (min.–maks.)	23,0–348,0	24,0–99,0	
Mediana	55,0	36,0	NS
S/D			
Średnia (SD)	0,9 (0,4)	1,2 (0,6)	
95% CI	[0,6; 1,3]	[0,8; 1,6]	
Zakres (min.–maks.)	0,5–1,7	0,4–2,0	
Mediana	0,7	1,3	NS

Tabela 31. Porównanie parametrów echokardiograficznych funkcji rozkurczowej mierzonych za pomocą TDI u pacjentów z CS w zależności od przeżycia w 30-dniowej obserwacji

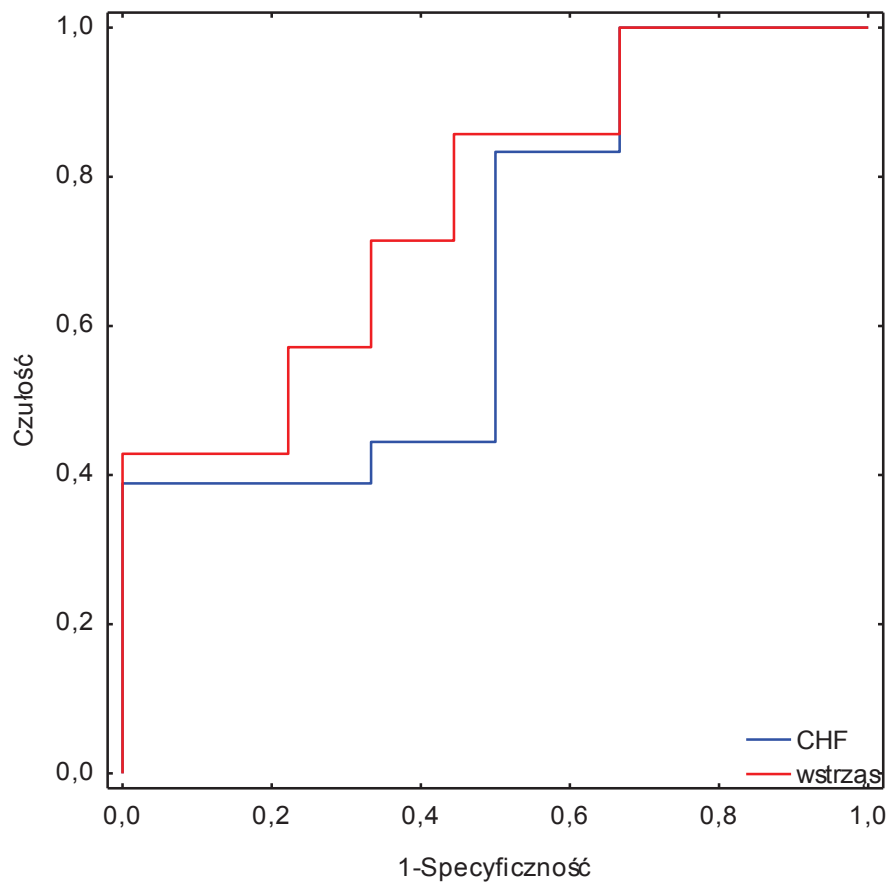
	Przeżycie (n = 15)	Zgon (n = 12)	p value
<i>e' lateral</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	7,0 (3,6)	5,3 (1,6)	
95% CI	[4,3; 9,7]	[4,1; 6,4]	
Zakres (min.–maks.)	4,9–15,0	3,5–8,0	
Mediana	5,3	5,3	NS
<i>e' medial</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	6,5 (1,7)	4,5 (1,1)	
95% CI	[5,2; 7,8]	[3,8; 5,3]	
Zakres (min.–maks.)	5,0–9,6	3,2–6,6	
Mediana	5,4	4,5	< 0,01
<i>e' mean</i> [cm/s]			
Średnia (SD)	6,8 (2,5)	4,9 (1,2)	
95% CI	[4,9; 8,7]	[4,1; 5,8]	
Zakres (min.–maks.)	5,0–11,7	3,9–7,3	
Mediana	5,8	4,4	< 0,05
<i>E/e' mean</i>			
Średnia (SD)	11,4 (3,0)	13,5 (5,9)	
95% CI	[9,1; 13,6]	[9,3; 17,7]	
Zakres (min.–maks.)	7,5–15,8	5,3–23,1	
Mediana	10,3	12,2	NS
<i>E/e' lateral</i>			
Średnia (SD)	11,5 (3,5)	12,8 (5,6)	
95% CI	[8,8; 14,3]	[8,8; 16,8]	
Zakres (min.–maks.)	7,0–15,5	5,2–20,5	
Mediana	11,9	12,4	NS
<i>E/e' medial</i>			
Średnia (SD)	11,5 (2,9)	14,8 (7,1)	
95% CI	[9,3; 13,7]	[9,7; 19,9]	
Zakres (min.–maks.)	8,0–16,1	5,4–28,1	
Mediana	9,8	12,9	NS

12. Analiza czułości i specyficzności TDI w szacowaniu ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych

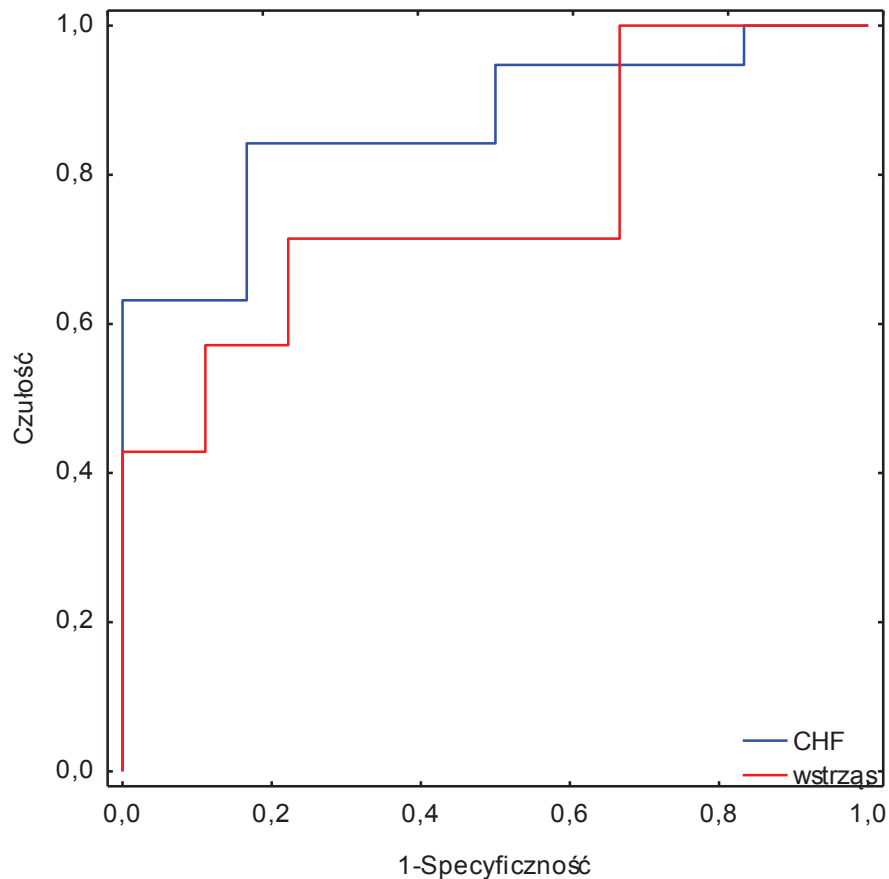
Dla ocenianych parametrów i wyznaczonych dla nich punktów odcięcia obliczono pole pod krzywą (AUC), czułość, specyficzność i 95-procentowy przedział ufności. Wyniki analizy czułości i specyficzności dla parametrów dopplerowskich pozwalających oszacować podwyższone wartości ciśnienia w kapilarach płucnych przedstawiono w tabelach 28–30. Wykresy ROC dla wyżej wymienionych parametrów przedstawiono na rycinach 12–14. Uwzględnione w tabelach parametry charakteryzowały się wysokimi wartościami wskaźnika AUC, który jest miarą dobroci i trafności modelu decyzyjnego.



Rycina 12. Porównanie krzywych ROC w grupie ADHF i CS dla E/e'_{mean}



Rycina 13. Porównanie krzywych ROC w grupie ADHF i CS dla $E/e'_{lateral}$



Rycina 14. Krzywe ROC w grupie ADHF i CS dla E/e'_{medial}

Analiza czułości i specyficzności metody nieinwazyjnej (E/e'_{mean}) w szacowaniu podwyższonego ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych wykazała w grupie ADHF czułość na poziomie 63,2% i specyficzność na poziomie 100% ($AUC = 0,820$), natomiast w grupie CS czułość 85,7% oraz specyficzność 66,7% ($AUC = 0,792$) (tab. 32).

Proponowany punkt odcięcia dla wartości E/e'_{mean} do oszacowania PCWP ≥ 18 mm Hg wynosi w grupie ADHF 20,8 natomiast w grupie CS 14,4.

Tabela 32. Analiza czułości specyficzności i ROC dla E/e'_{mean} w grupie ADHF i w grupie CS dla przewidywania PCWP < 18 mm Hg, $\geq$ 18 mm Hg

	ADHF	CS	Razem
AUC	0,820	0,762	0,842
95% CI	[0,651; 0,990]	[0,504; 1,00]	[0,724; 0,961]
Proponowany punkt odcięcia	20,8	14,4	17,6
Czułość	63,2%	85,7%	96,2%
Swoistość	100,0%	66,7%	46,7%

Analiza czułości i specyficzności metody nieinwazyjnej ($E/e'_{lateral}$) w szacowaniu podwyższonego ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych wykazała w grupie ADHF czułość na poziomie 100% i specyficzność na poziomie 33,3% (AUC = 0,676), natomiast w grupie CS czułość 100% oraz specyficzność 33,3% (AUC = 0,762).

Proponowany punkt odcięcia dla wartości $E/e'_{lateral}$ do oszacowania PCWP $\geq$ 18 mm Hg wynosi w grupie ADHF 15,4, natomiast w grupie CS 15,1 (tab. 33).

Tabela 33. Analiza czułości specyficzności i ROC dla $E/e'_{lateral}$ dla ADHF dla przewidywania PCWP < 18 mm Hg, $\geq$ 18 mm Hg i dla CS dla przewidywania PCWP < 18 mm Hg, $\geq$ 18 mm Hg

	ADHF	CS	Razem
AUC	0,676	0,762	0,751
95% CI	[0,418; 0,934]	[0,522; 1,00]	[0,595; 0,906]
Proponowany punkt odcięcia	15,4	15,1	15,2
Czułość	100,0%	100,0%	96,0%
Swoistość	33,3%	33,3%	40,0%

Analiza czułości i specyficzności metody nieinwazyjnej (E/e'_{medial}) w szacowaniu podwyższonego ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych wykazała w grupie ADHF czułość na poziomie 84,2% i specyficzność na poziomie 83,3% (AUC = 0,868), natomiast w grupie CS czułość 100% oraz specyficzność 33,3% (AUC = 0,762).

Proponowany punkt odcięcia dla wartości E/e'_{medial} do oszacowania PCWP ≥ 18 mm Hg wynosi w grupie ADHF 28,4, natomiast w grupie CS 14,4 (tab. 34).

Tabela 34. Analiza czułości specyficzności i ROC dla E/e'_{medial} w grupie ADHF i CS dla przewidywania PCWP < 18 mm Hg, ≥ 18 mm Hg

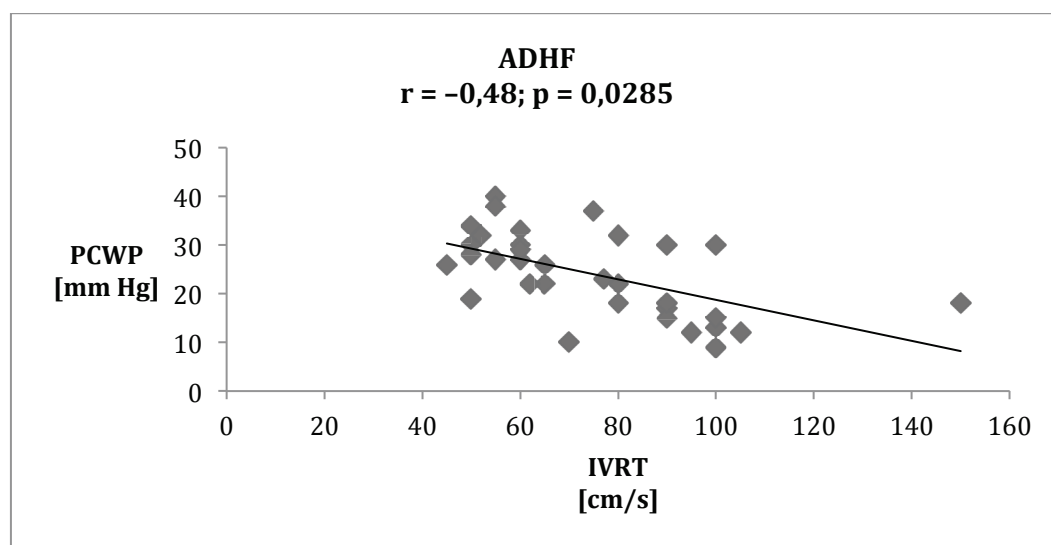
	ADHF	CS	Razem
AUC	0,868	0,762	0,849
95% CI	[0,722; 1,00]	[0,511; 1,00]	[0,732; 0,965]
Proponowany punkt odcięcia	28,4	14,4	21,4
Czułość	84,2%	100,0%	92,3%
Swoistość	83,3%	33,3%	53,3%

13. Korelacje parametrów mierzonych za pomocą Dopplera tkankowego z wynikami otrzymanymi w wyniku cewnikowania tętnicy płucnej

W tabeli 35 przedstawiono korelację czasu rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Analiza korelacji IVRT wykazała istotną statystycznie korelację z PCWP ($r = -0,48$, $p < 0,05$) w grupie pacjentów z ADHF (ryc. 15). Wykazano również istotną statystycznie korelację u pacjentów w CS ze średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej (PAPm) ($r = -0,58$, $p < 0,05$). Analiza całej badanej grupy wykazała, że ciśnienia panujące w tętnicy płucnej (skurczowe, rozkurczowe, średnie oraz ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych) istotnie statystycznie korelowały z IVRT.

Tabela 35. Korelacja czasu rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	0,21	0,3517	-0,36	0,1670	0,05	0,7898
PAPs	-0,28	0,2142	-0,43	0,0935	-0,33	0,0485
PAPd	-0,49	0,0474	-0,63	0,0965	-0,48	0,0155
PAPm	-0,35	0,1156	-0,58	0,0188	-0,41	0,0128
PCWP	-0,48	0,0285	-0,46	0,0748	-0,46	0,0039
TPG	-0,13	0,5877	-0,08	0,7691	-0,10	0,5699
CVP	-0,41	0,0619	-0,17	0,5226	-0,33	0,0432
SV	0,26	0,2573	0,17	0,5181	0,28	0,0952
SVR	-0,23	0,3114	0,36	0,1739	-0,06	0,7243
PVR	-0,26	0,2510	-0,04	0,8829	-0,15	0,3715
CI	0,23	0,3119	-0,36	0,1657	-0,03	0,8827
PAO ₂	0,48	0,0500	-0,48	0,1920	0,27	0,1839



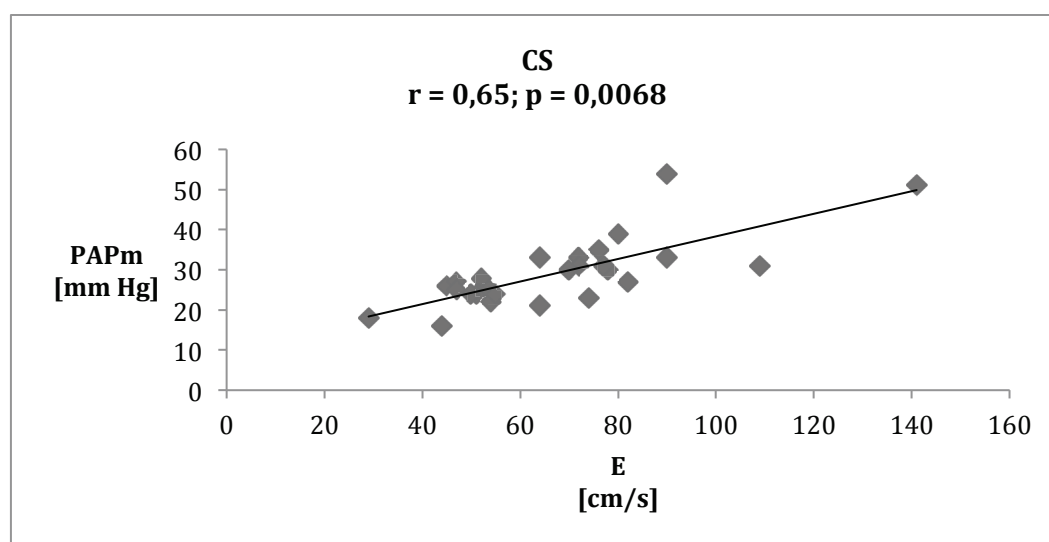
Rycina 15. Zależność pomiędzy IVRT a PCWP u pacjentów z zaostreniem niewydolności serca

W tabeli 36 przedstawiono analizę korelacji prędkości fali wczesnej napływu mitralnego (E) z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. W grupie pacjentów ze wstrząsem kardiogenym wykazano istotną statystycznie korelację pomiędzy prędkością fali wczesnej napływu mitralnego a ciśnieniem skurczowym

($r = 0,58$, $p < 0,05$) i średnim w tętnicy płucnej (ryc. 16) ($r = 0,65$, $p < 0,01$). Prędkość fali E korelowała z PCWP w całej badanej grupie ($r = 0,36$, $p < 0,05$).

Tabela 36. Analiza korelacji prędkości fali E z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	0,34	0,0996	0,36	0,1754	0,19	0,2423
PAPs	0,15	0,4806	0,58	0,0192	0,41	0,0086
PAPd	0,03	0,8931	0,42	0,3013	0,22	0,2551
PAPm	0,13	0,5324	0,65	0,0068	0,43	0,0056
PCWP	0,13	0,5305	0,40	0,1274	0,36	0,0211
TPG	0,34	0,0976	0,35	0,1884	0,37	0,0169
CVP	-0,22	0,2847	0,23	0,3872	-0,07	0,6535
SV	0,41	0,0425	-0,05	0,8454	0,22	0,1663
SVR	-0,18	0,3941	-0,47	0,0695	-0,13	0,4146
PVR	0,10	0,6295	0,24	0,3769	0,24	0,1273
CI	0,37	0,0662	0,26	0,3263	0,08	0,6117
PAO ₂	-0,08	0,7561	0,12	0,7650	0,01	0,9559

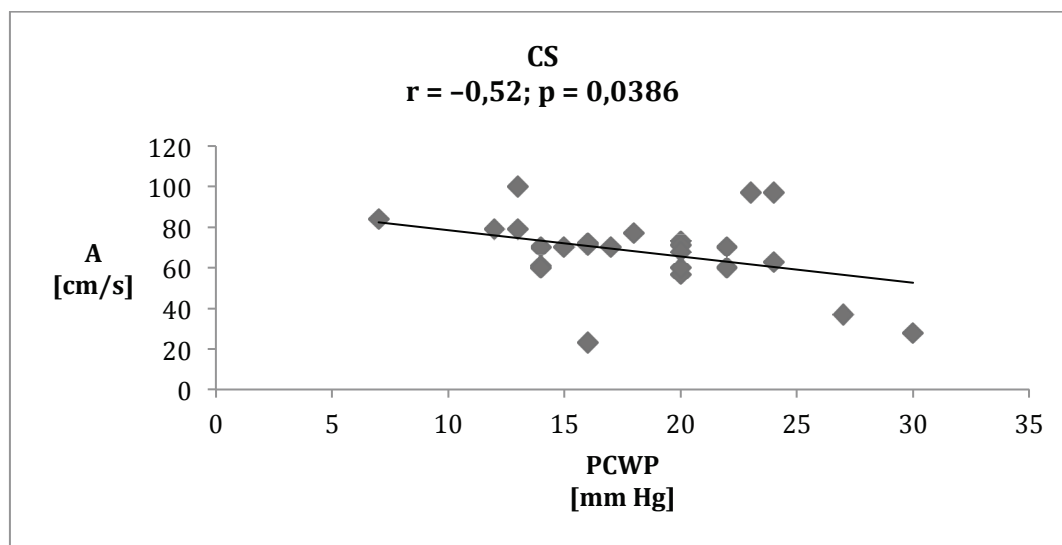


Rycina 16. Zależność pomiędzy średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej (PAPm) a prędkością fali wczesnej napływu mitralnego (E) u chorych we wstrząsie kardiogennym

W tabeli 37 przedstawiono analizę korelacji prędkości fali przedsionkowej napływu mitralnego (A) z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Wykazano istotną ujemną korelację pomiędzy prędkością fali przedsionkowej napływu mitralnego (A) a PCWP w grupie pacjentów we wstrząsie kardiogennym (ryc. 17) ($r = -0,52$, $p < 0,05$). Zależność ta utrzymywała się w analizie całej badanej grupy i dotyczyła również średniego i skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej.

Tabela 37. Analiza korelacji prędkości fali A z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	-0,09	0,6824	0,15	0,5784	0,12	0,4567
PAPs	-0,33	0,1274	-0,26	0,3312	-0,52	0,0007
PAPd	-0,24	0,3133	-0,41	0,3167	-0,44	0,0212
PAPm	-0,34	0,1089	-0,46	0,0740	-0,54	0,0004
PCWP	-0,34	0,1084	-0,52	0,0386	-0,50	0,0011
TPG	-0,15	0,4886	-0,13	0,6348	-0,26	0,1135
CVP	-0,28	0,1955	-0,27	0,3173	-0,18	0,2679
SV	-0,21	0,3385	-0,22	0,4138	-0,27	0,0921
SVR	0,09	0,6809	-0,05	0,8454	-0,10	0,5521
PVR	-0,18	0,4005	-0,16	0,5563	-0,35	0,0277
CI	-0,05	0,8294	0,45	0,0782	0,36	0,0235
PAO ₂	-0,04	0,8768	0,20	0,6059	0,00	0,9879

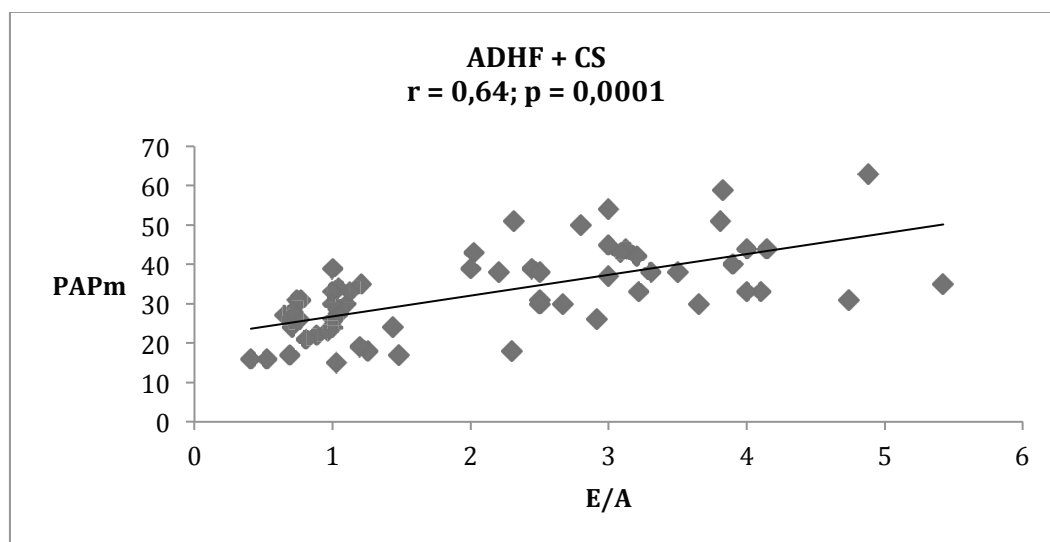


Rycina 17. Zależność pomiędzy prędkością fali A a PCWP u chorych we wstrząsie kardiogennym

W tabeli 38 przedstawiono analizę korelacji pomiędzy stosunkiem prędkości fali wczesnej (E) i przedsionkowej (A) napływu mitralnego (E/A) a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Wykazano dodatnią korelację pomiędzy E/A a ciśnieniem w tętnicy płucnej (skurczowym, rozkurczowym i średnim) (dla PAPm $r = 0,48, p < 0,05$). Podobną zależność wykazano pomiędzy E/A a PCWP w grupie pacjentów z ADHF ($r = 0,51, p < 0,05$), korelacja ta utrzymywała się również, gdy analizowano obydwie badane grupy razem ($r = 0,58, p < 0,001$). Zaobserwowano silną zależność pomiędzy E/A a średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej ($r = 0,64, p < 0,001$) w obydwu badanych grupach (ryc. 18).

Tabela 38. Analiza korelacji pomiędzy E/A z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	0,10	0,6487	0,13	0,6210	-0,05	0,7401
PAPs	0,42	0,0482	0,45	0,0795	0,59	0,0001
PAPd	0,48	0,0378	0,47	0,2433	0,55	0,0028
PAPm	0,48	0,0217	0,61	0,0121	0,64	0,0001
PCWP	0,51	0,0124	0,45	0,0839	0,58	0,0001
TPG	0,32	0,1383	0,31	0,2423	0,38	0,0162
CVP	0,25	0,2430	0,20	0,4509	0,18	0,2750
SV	0,16	0,4601	0,00	0,9914	0,18	0,2711
SVR	0,07	0,7436	-0,25	0,3446	0,08	0,6267
PVR	0,32	0,1319	0,27	0,3163	0,42	0,0081
CI	0,12	0,5713	-0,04	0,8966	-0,25	0,1208
PAO ₂	-0,24	0,3280	0,08	0,8312	-0,16	0,4309



Rycina 18. Zależność pomiędzy stosunkiem E/A a PAPm w całej badanej grupie (ADHF + CS)

W tabeli 39 przedstawiono analizę korelacji pomiędzy prędkością w fazie skurczowej przepływu w żyłach płucnych (S) a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. U pacjentów we wstrząsie kardiogennym występowała istotna zależność pomiędzy prędkością przepływu w fazie skurczowej w żyłach płucnych a objętością wyrzutową (SV) ($r = -0,55$, $p < 0,05$), zależność ta utrzymywała się także, gdy analizowano obydwie grupy jednocześnie ($r = -0,51$, $p < 0,01$).

Tabela 39. Analiza korelacji pomiędzy prędkością w fazie skurczowej przepływu w żyłach płucnych (S) z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	-0,50	0,0157	-0,35	0,1878	-0,26	0,1145
PAPs	-0,05	0,8250	-0,14	0,6114	-0,31	0,0512
PAPd	0,06	0,7966	-0,40	0,3294	-0,28	0,1580
PAPm	0,00	0,9937	-0,21	0,4272	-0,32	0,0463
PCWP	0,05	0,8362	-0,24	0,3620	-0,27	0,0948
TPG	-0,03	0,8819	0,10	0,7062	-0,13	0,4237
CVP	-0,02	0,9139	-0,47	0,0658	-0,11	0,4964
SV	-0,46	0,0286	-0,55	0,0258	-0,51	0,0010
SVR	0,25	0,2405	0,44	0,0859	0,15	0,3539
PVR	0,13	0,5417	0,23	0,3941	-0,06	0,7032
CI	-0,40	0,0591	0,01	0,9697	0,00	0,9875
PAO ₂	-0,33	0,1954	-0,27	0,4860	-0,32	0,1138

W tabeli 40 przedstawiono analizę korelacji pomiędzy prędkością w fazie rozkurczowej przepływu w żyłach płucnych (D) a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Zarejestrowano dodatnią korelację pomiędzy prędkością przepływu w żyłach płucnych w fazie rozkurczowej (D) a ciśnienie skurczowym w tętnicy płucnej (PAPs) ($r = 0,52$, $p < 0,001$), gradientem przezpłucnym ($r = 0,54$, $p < 0,001$) oraz oporem płucnym (PVR) ($r = 0,54$, $p < 0,001$), ta istotna zależność utrzymywała się podczas osobnej i łącznej analizy grup.

Tabela 40. Analiza korelacji pomiędzy prędkością fali D a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	-0,17	0,4170	0,12	0,6559	-0,11	0,5160
PAPs	0,52	0,0088	0,55	0,0280	0,52	0,0007
PAPd	0,43	0,0566	-0,14	0,7342	0,40	0,0367
PAPm	0,50	0,0129	0,37	0,1607	0,46	0,0026
PCWP	0,30	0,1502	-0,04	0,8939	0,21	0,1850
TPG	0,46	0,0241	0,65	0,0062	0,54	0,0004
CVP	0,01	0,9709	0,07	0,7850	0,02	0,8821
SV	-0,07	0,7619	0,07	0,7947	-0,02	0,9098
SVR	0,21	0,3152	-0,11	0,6761	0,16	0,3192
PVR	0,52	0,0099	0,50	0,0484	0,54	0,0003
CI	-0,05	0,8227	0,18	0,5016	-0,05	0,7544
PAO ₂	0,24	0,3424	-0,07	0,8647	0,10	0,6149

W tabeli 41 przedstawiono analizę korelacji między stosunkiem przepływu w żyłach płucnych w czasie skurczu i rozkurczu (S/D) a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Zanotowano istotną ujemną korelację pomiędzy S/D a PAPm ($r = -0,56$, $p < 0,001$) oraz S/D a ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych ($r = -0,38$, $p < 0,05$) w całej analizowanej populacji.

Tabela 41. Analiza korelacji pomiędzy stosunkiem S/D z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	-0,26	0,2236	-0,13	0,6248	-0,04	0,8166
PAPs	-0,39	0,0646	-0,57	0,0223	-0,58	0,0001
PAPd	-0,22	0,3703	-0,05	0,9103	-0,45	0,0191
PAPm	-0,35	0,1014	-0,51	0,0452	-0,56	0,0002
PCWP	-0,21	0,3411	-0,26	0,3273	-0,38	0,0167
TPG	-0,29	0,1759	-0,49	0,0546	-0,41	0,0096
CVP	-0,10	0,6441	-0,39	0,1341	-0,13	0,4432
SV	-0,35	0,1008	-0,19	0,4882	-0,31	0,0534
SVR	0,15	0,5026	0,19	0,4921	-0,02	0,8959
PVR	-0,19	0,3745	-0,35	0,1878	-0,40	0,0115
CI	-0,21	0,3280	-0,04	0,8795	0,12	0,4687
PAO ₂	-0,46	0,0659	0,05	0,8984	-0,28	0,1642

14. Analiza korelacji pomiędzy parametrami mierzonymi za pomocą TDI a parametrami hemodynamicznymi

W tabelach 42–44 przedstawiono analizę korelacji pomiędzy prędkością wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego mierzonym po stronie bocznej (*e' lateral*), przyśrodkowej (*e' medial*) oraz *e' mean* wyliczonej jako wartość średnia z *e' lateral* i *e' medial* a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Prędkość wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego mierzonego po stronie bocznej ($r = 0,74$, $p < 0,01$) (ryc. 19), przyśrodkowej ($r = 0,50$, $p < 0,05$) i średnia wartość tych prędkości ($r = 0,66$, $p < 0,01$) koreluje z wielkością gradientu przepływnego u chorych we wstrząsie kardiogenym.

Tabela 42. Analiza korelacji pomiędzy prędkością wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (*e' lateral*) a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

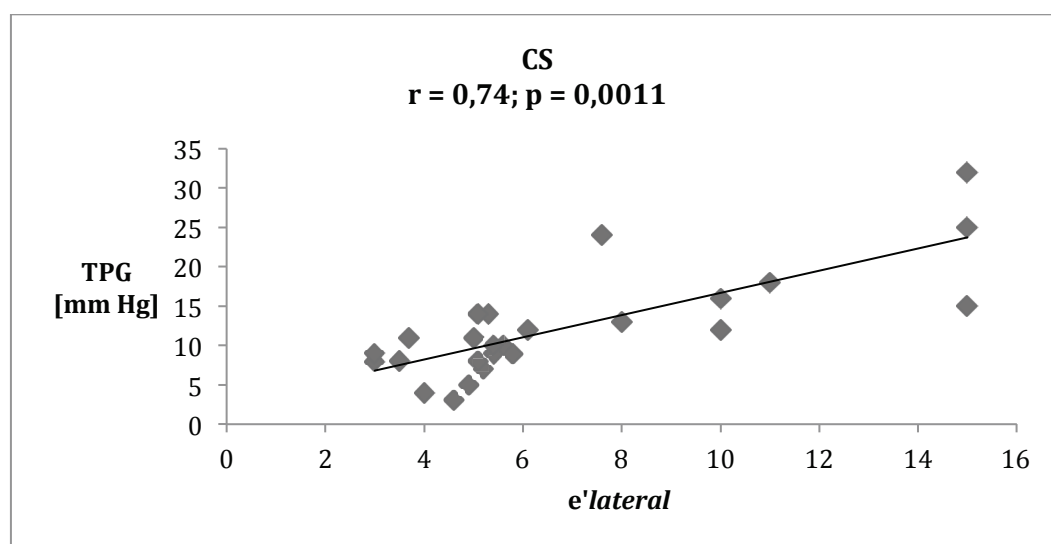
	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	0,13	0,5602	0,27	0,3046	0,19	0,2372
PAPs	0,01	0,9742	0,41	0,1126	0,07	0,6877
PAPd	-0,11	0,6521	-0,42	0,3013	-0,27	0,1582
PAPm	0,07	0,7608	0,24	0,3809	0,06	0,7017
PCWP	-0,01	0,9501	-0,24	0,3786	-0,08	0,6121
TPG	0,14	0,5182	0,74	0,0011	0,32	0,0440
CVP	-0,04	0,8592	0,28	0,3012	0,01	0,9443
SV	0,21	0,3326	-0,13	0,6207	0,12	0,4775
SVR	0,01	0,9566	-0,31	0,2371	-0,17	0,3050
PVR	0,03	0,8765	0,55	0,0267	0,12	0,4519
CI	-0,02	0,9244	0,17	0,5358	0,10	0,5272
PAO ₂	0,12	0,6299	-0,35	0,3558	0,03	0,8977

Tabela 43. Analiza korelacji pomiędzy prędkością wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (*e' medial*) a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	-0,03	0,8744	0,46	0,0726	0,29	0,0672
PAPs	-0,03	0,8924	0,43	0,0968	-0,24	0,1356
PAPd	-0,04	0,8654	-0,10	0,8204	-0,29	0,1267
PAPm	0,00	0,9956	0,19	0,4807	-0,26	0,0956
PCWP	-0,03	0,9024	-0,12	0,6520	-0,32	0,0410
TPG	-0,08	0,7032	0,50	0,0497	0,01	0,9414
CVP	0,07	0,7523	0,23	0,3931	0,08	0,6410
SV	0,03	0,8968	0,00	0,9914	-0,07	0,6656
SVR	0,05	0,8094	-0,14	0,6130	-0,21	0,1885
PVR	0,01	0,9767	0,27	0,3073	-0,14	0,3844
CI	-0,21	0,3059	0,50	0,0501	0,36	0,0223
PAO ₂	0,09	0,7098	0,28	0,4720	0,13	0,5085

Tabela 44. Analiza korelacji pomiędzy prędkością wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego — wartość średnia prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (*e' mean*) a parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	0,10	0,6504	0,36	0,1739	0,28	0,0755
PAPs	-0,08	0,7109	0,42	0,1080	-0,12	0,4401
PAPd	-0,16	0,4751	-0,23	0,5878	-0,36	0,0573
PAPm	-0,01	0,9592	0,21	0,4323	-0,13	0,4160
PCWP	-0,06	0,7703	-0,17	0,5251	-0,22	0,1586
TPG	0,00	1,0000	0,66	0,0058	0,14	0,3717
CVP	0,00	0,9861	0,25	0,3438	0,06	0,7222
SV	0,14	0,5196	-0,13	0,6287	0,05	0,7382
SVR	-0,02	0,9069	-0,19	0,4782	-0,23	0,1426
PVR	-0,03	0,8730	0,45	0,0803	-0,06	0,7287
CI	-0,07	0,7503	0,35	0,1891	0,24	0,1230
PAO ₂	0,08	0,7533	-0,12	0,7650	0,07	0,7293



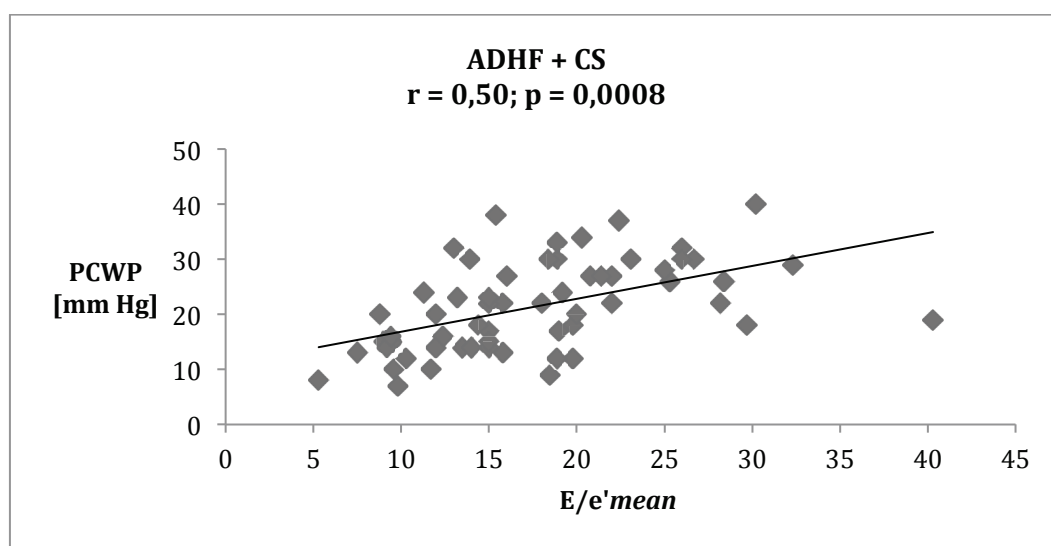
Rycina 19. Zależność między gradientem przezpłucnym (TPG) a *e' lateral* u chorych we wstrząsie kardiogenym

15. Analiza korelacji stosunku fali wczesnej napływu mitralnego do prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego

W tabeli 45 przedstawiono analiza korelacji stosunku fali wczesnej napływu mitralnego (E) do średniej prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego ($e'mean$) — $E/e'mean$ — z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Stosunek $E/e'mean$ istotnie koreluje z ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP) ($r = 0,50$, $p < 0,001$) we wspólnej analizie badanych grup (ryc. 20).

Tabela 45. Analiza korelacji $E/e'mean$ z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	0,09	0,6740	-0,15	0,5790	-0,17	0,2843
PAPs	0,32	0,1158	-0,06	0,8156	0,47	0,0019
PAPd	0,34	0,1331	0,42	0,3013	0,53	0,0029
PAPm	0,22	0,2817	0,19	0,4762	0,48	0,0015
PCWP	0,22	0,2808	0,49	0,0526	0,50	0,0008
TPG	0,37	0,0714	-0,38	0,1522	0,19	0,2344
CVP	0,04	0,8438	-0,04	0,8702	0,03	0,8360
SV	0,06	0,7940	-0,04	0,8924	0,07	0,6551
SVR	0,01	0,9592	-0,08	0,7700	0,17	0,2804
PVR	0,28	0,1720	-0,26	0,3331	0,31	0,0510
CI	0,28	0,1683	-0,13	0,6246	-0,20	0,2086
PAO ₂	-0,30	0,2149	0,05	0,8984	-0,18	0,3636

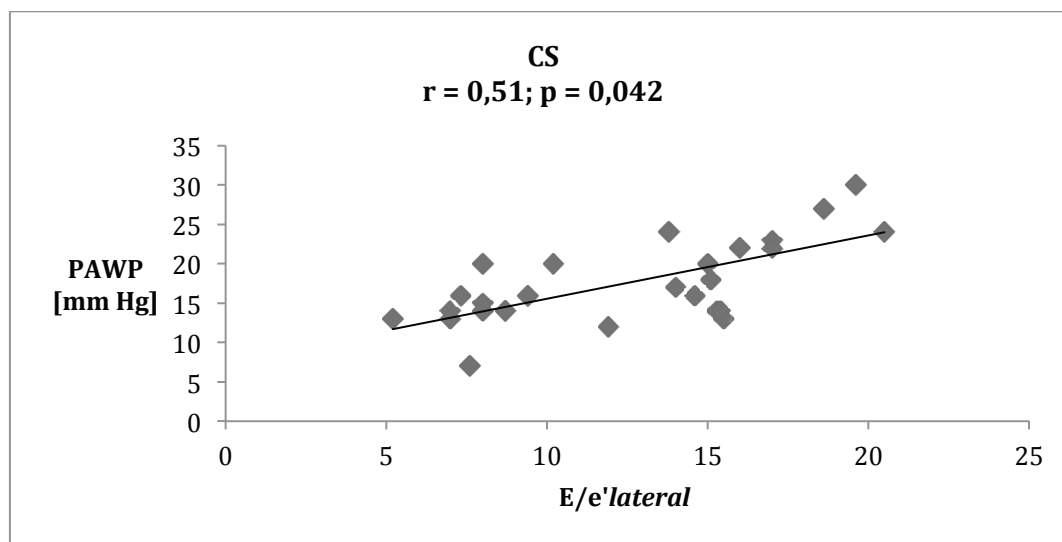


Rycina 20. Zależność pomiędzy PCWP a E/e' mean w całej badanej grupie

W tabeli 45 przedstawiono analizę korelacji stosunku fali wczesnej napływu mitralnego (E) do prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego mierzonego po stronie bocznej (e' lateral) z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Występuje zależność pomiędzy E/e' lateral a PCWP ($r = 0,51$, $p < 0,05$) w grupie pacjentów we wstrząsie kardiogennym (ryc. 21).

Tabela 45. Analiza korelacji E/e' lateral z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	-0,04	0,8369	-0,19	0,4917	-0,14	0,3735
PAPs	0,10	0,6352	0,03	0,9094	0,27	0,0918
PAPd	0,25	0,2906	0,61	0,1077	0,47	0,0107
PAPm	0,04	0,8406	0,24	0,3721	0,29	0,0731
PCWP	0,13	0,5551	0,51	0,0420	0,35	0,0260
TPG	0,14	0,5039	-0,34	0,1918	0,03	0,8374
CVP	0,02	0,9145	0,03	0,9262	0,05	0,7639
SV	-0,13	0,5516	0,03	0,9053	-0,06	0,7345
SVR	0,09	0,6861	0,04	0,8882	0,16	0,3369
PVR	0,17	0,4402	-0,22	0,4117	0,17	0,2956
CI	0,13	0,5300	-0,10	0,7040	-0,10	0,5418
PAO ₂	-0,35	0,1547	0,15	0,7001	-0,18	0,3753



Rycina 21. Zależność pomiędzy PCWP a E/e'lateral u pacjentów we wstrząsie kardiogennym

W tabeli 46 przedstawiono analizę korelacji stosunku fali wczesnej napływu mitralnego (E) do prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego mierzonego po stronie przyśrodkowej (e'medial) z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS. Analiza wspólna obydwu grup (ADHF oraz CS) wykazała istotną zależność pomiędzy E/e'medial a PAPs ($r = 0,51$, $p < 0,001$), PAPd ($r = 0,51$, $p < 0,01$), PAPm ($r = 0,52$, $r < 0,001$) oraz PCWP ($r = 0,53$, $p < 0,001$).

Tabela 46. Analiza korelacji E/e'medial z parametrami hemodynamicznymi u pacjentów z ADHF i CS

	ADHF		CS		Razem	
	R	p value	R	p value	R	p value
CO	0,23	0,2596	-0,28	0,2996	-0,16	0,3049
PAPs	0,31	0,1278	0,06	0,8199	0,51	0,0008
PAPd	0,29	0,1981	0,23	0,5878	0,51	0,0044
PAPm	0,24	0,2409	0,32	0,2216	0,52	0,0005
PCWP	0,23	0,2598	0,46	0,0709	0,53	0,0004
TPG	0,43	0,0327	-0,11	0,6789	0,26	0,1055
CVP	0,05	0,7947	0,07	0,7851	0,04	0,8113
SV	0,20	0,3378	-0,19	0,4917	0,16	0,3158
SVR	-0,13	0,5260	-0,17	0,5204	0,14	0,3994
PVR	0,24	0,2454	0,02	0,9311	0,34	0,0307
CI	0,38	0,0612	-0,43	0,0951	-0,28	0,0815
PAO ₂	-0,33	0,1679	-0,33	0,3807	-0,22	0,2533

16. Szacowanie systemowego oporu obwodowego (SVR) za pomocą echokardiografii dopplerowskiej

Średnia wartość SVR w grupie ADHF wynosiła 20,91 j. Wooda, w grupie CS 18,36 j. Wooda, a w całej badanej grupie 19,82 j. Wooda. Średnia wartość MVR/VTI LVOT wynosiła 0,351 (0,11–0,65). Nie wykazano istotnej korelacji pomiędzy SVR i MVR/VTI LVOT w badanej populacji.

V. DYSKUSJA

1. Analiza podstawowych danych klinicznych oraz śmiertelności u pacjentów z ostrą niewydolnością serca

Wstrząs kardiogeny jako powikłanie ACS może pojawić się w następstwie niestabilnej choroby wieńcowej, zawału serca bez uniesienia ST oraz zawału serca z uniesieniem ST (97). Definicja, etiologia, częstość występowania oraz kryteria kwalifikacji do wielu badań dotyczących CS wykazują znaczące różnice. Kryterium włączenia do niniejszego badania był wstrząs kardiogeny w wyniku ACS z utrzymującą się hipotensją i objawami hipoperfuzji obwodowej. Pacjenci z NSTEMI stanowili 41%, a ze STEMI 59% badanych pacjentów w CS.

Według amerykańskich statystyk średni wiek pacjentów we wstrząsie kardiogenym mieści się w przedziale 70–73 lata (16). W niniejszym badaniu średni wiek pacjentów z ACS powikłanym wstrząsem kardiogenym wynosi 63 lata, ponadto zauważono statystycznie istotną różnicę w wieku chorych z ADHF i CS (51 vs. 63 lata). Stosunkowo niska średnia wieku pacjentów w CS najprawdopodobniej jest związana z faktem, że wiek pacjentów ze STEMI w Polsce jest wciąż niższy od średniej w krajach Europy Zachodniej i Stanach Zjednoczonych. Z kolei w statystykach światowych średnia wieku chorych z ADHF wynosi: 75 lat w Stanach Zjednoczonych i 71 lat w Europie, z tym że w krajach skandynawskich jest to ponad 80 lat, a w krajach Europy Środkowo-Wschodniej poniżej 70 lat. Warto zauważyć, że w niniejszym badaniu ponad 30% badanych w grupie ADHF stanowili z pacjenci z kardiomiopatią rozstrzeniową,

arytmogenną dyspalzją prawej komory i kardiomiopatią pozapalną, które częściej dotyczą osób młodszych. Resztę stanowili pacjenci z CAD, w tym 43,3% z nich stanowili chorzy po zawale serca, którzy jak wspomniano powyżej, w Europie Środkowo-Wschodniej są młodszy w porównaniu z pacjentami z Europy Zachodniej i Stanów Zjednoczonych (98).

Hasadai i wsp. badali częstość występowania chorób współistniejących w populacji chorych we wstrząsie kardiogennym. Określono, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego wynosi 40–59%, hiperlipidemii — 28–42%, a cukrzycy typu 2 — 21–34% (16). W niniejszym badaniu wykazano, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego (48,1%) i hiperlipidemii (37%) nie odbiegały od średnich wartości publikowanych w dotychczasowych doniesieniach. Natomiast częstość występowania cukrzycy typu 2 była znacznie wyższa i wynosiła w badanej grupie pacjentów w CS 44,4%.

Trzydziestodniowa śmiertelność we CS według różnych źródeł mieści się w przedziale 63–73% (16,99). Śmiertelność wśród pacjentów leczonych z powodu zawału serca powikłanego wstrząsem kardiogennym w doświadczonych ośrodkach wynosi poniżej 50% (100,101). W niniejszym badaniu wykazano śmiertelność 30-dniową na poziomie 48%. Ten wynik udało się uzyskać najprawdopodobniej w związku z prowadzeniem niniejszego badania w 24-godzinny system leczenia ACS, a co za tym idzie szybkemu wdrożeniu leczenia reperfuzyjnego pod postacią pierwotnej PCI oraz możliwości leczenia w warunkach intensywnej terapii kardiologicznej. Ponad siedemdziesiąt procent pacjentów we CS miało wykonane PCI przy przyjęciu. Intensywna terapia kardiologiczna stwarza warunki do zastosowania wielu urządzeń do wspomagania oddechu, krążenia i leczenia nerkozastępczego. Podjęcie w odpowiednim czasie i przez doświadczony personel medyczny decyzji o intubacji i wentylacji mechanicznej, która była stosowana w aż 96% przypadków pacjentów z CS, zastosowanie u 92% z nich IABP oraz wdrożenie ciągłej filtracji żyłno-żyłnej (CVVH) u 11% chorych z pewnością istotnie wpłynęło na stosunkowo dobre wyniki śmiertelności trzydziestodniowej.

2. Analiza charakterystyki biochemicznej

Zarejestrowałem istotne statystycznie różnice w stężeniu kreatyniny, ALAT, D-dimerów, TnI, glukozy, cholesterolu całkowitego pomiędzy badanymi grupami. Wyższe wartości tych parametrów stwierdzono u pacjentów w grupie CS, co najprawdopodobniej było spowodowane ACS i rozwijającym się wstrząsem kardiogenym i związanej z nim hipoperfuzji obwodowej, aktywacji układu adrenergicznego i rozwijającą się uogólnioną reakcją zapalną (102). Istotnie wyższy poziom glukozy oraz cholesterolu całkowitego w grupie CS był najprawdopodobniej spowodowany kilkoma czynnikami: większą częstością występowania dotychczas niezdiagnozowanej cukrzycy typu 2 oraz hiperlipidemii; złą kontrolą czynników ryzyka oraz ciężkiego stanu ogólnego pacjentów w tej grupie. Podwyższone stężenie glukozy u pacjentów ze STEMI wiąże się z gorszym rokowaniem i częstszym występowaniem wstrząsu kardiogenego (103). Zaobserwowano również podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP) w obydwu grupach. Niektóre dane wskazują, że podwyższone stężenie białka CRP i czynnika martwicy nowotworów alfa (TNF alfa) u pacjentów z zawałem serca powoduje wzrost aktywacji molekuł adhezyjnych, zwiększenie produkcji wolnych rodników tlenowych oraz wzrost stężenia leukocytów. Ich aktywność cytotoksyczna może częściowo być odpowiedzialna także za hiperglikemię (104).

W grupie pacjentów z ADHF w porównaniu z CS zanotowano tendencję do łagodnej hiponatremii (136,4 vs. 138,8 mmol/l; $p < 0,05$), co było spowodowane najprawdopodobniej intensywnym stosowaniem diuretyków przez pacjentów w grupie ADHF. Stężenie troponiny I było istotnie statystycznie wyższe w grupie CS (2,7 vs. 163; $p < 0,0001$), co wynika z etiologii związanej z ACS.

3. Rola BNP/NT-proBNP

Dowodzono, że prawidłowe wartości NT-proBNP oraz BNP pozwalają wykluczyć niewydolność serca jako przyczynę duszności w warunkach oddziału ratunkowego. Stężenie BNP we krwi pomaga zidentyfikować pacjentów z zaostrzeniem niewydolności serca. Przyjęto, że pacjenci ze stężeniem NT-proBNP < 300 pg/ml i BNP < 100 pg/ml mają niskie prawdopodobieństwo, że obecną przyczyną zaostrzenia

objawów jest niewydolność serca. Natomiast przy stężeniu BNP > 500 pg/ml rozpoznanie niewydolności serca jest bardzo prawdopodobne. Wyniki znajdujące pomiędzy tymi wartościami znajdują się w tak zwanej „szarej strefie”, kiedy to dla pewnego rozpoznania niewydolności serca potrzebne jest uzyskanie dodatkowych dowodów klinicznych. Jednak czułość diagnostyczna BNP może być niewystarczająca w przypadku ostrego obrzęku płuc, kiedy to podwyższone wartości rejestruje się w późniejszym okresie. Peptyd natriuretyczny typu B jest niepodwyższony lub minimalnie podwyższony, jeżeli nie dochodzi do podwyższenia ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze, jak przykładowo w stenozie mitralnej czy tamponadzie serca (105,106). Dowiedziono, także że stężenie BNP i/lub NT-proBNP istotnie koreluje ze złym rokowaniem u pacjentów po zawale serca, z niewydolnością serca oraz chorych leczonych na oddziale intensywnej terapii (83,107–109). U chorych z przewlekłą niewydolnością serca stosunek E/Ea ≥ 15 i podwyższona wartość BNP ≥ 250 pg/ml wykazują niezależną negatywną wartość prognostyczną (83). Opublikowano wyniki badań wskazujące na występowanie związku pomiędzy stężeniem BNP a PCWP oraz wartością E/e'. Wykazano, że u pacjentów, których poddano cewnikowaniu prawego serca, w grupie, gdzie PCWP wynosiło > 15 mm Hg stężenie BNP było > 400 pg/ml, a E/e' > 10 (110). Zbadano korelacje między BNP, PCWP i DT. Dowiedziono, że BNP dobrze koreluje z PCWP ($r = 0,803$, $p < 0,001$) i czasem deceleracji (DT, $r = -0,602$, $p = 0,001$) w grupie pacjentów z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca (111).

Chcąc zbadać jak kształtuje się stężenie BNP przy przyjęciu do szpitala u chorych we wstrząsie kardiogenym oraz u pacjentów z ADHF w zależności od samego rozpoznania, jak również od wartości parametrów hemodynamicznych, wykonano taką analizę w obydwu grupach pacjentów. Wykazano w niniejszym badaniu istotną statystycznie różnicę w wartościach stężenia BNP pomiędzy grupami CS i ADHF (742,3 vs. 1499,2 pg/ml; $p < 0,05$). Gdy analizowano wartości stężenia BNP w zależności od wysokości PCWP okazało się, że wyższe wartości BNP występują u pacjentów z PCWP ≥ 18 mm Hg (648,0 vs. 789,5 pg/ml w grupie CS oraz 638,0 vs. 1601,0 pg/ml w grupie ADHF) nie były to jednak różnice istotne statystycznie.

4. Wymiary jam serca i frakcja wyrzutowa lewej komory

Ramanathan i wsp. zaobserwowali, że niespełna u połowy pacjentów z zawałem serca powikłanym wstrząsem kardiogenym LVEF jest jedynie nieznacznie zmniejszona (112). W badaniu SHOCK średnia LVEF wśród pacjentów w CS wynosiła 30% (113). Wykazałem, że frakcja wyrzutowa lewej komory u pacjentów we CS bezpośrednio przy przyjęciu wynosiła 25% i była wyższa w porównaniu z pacjentami z ADHF o 6%. W kolejnych badaniach wykonanych już po zabiegu PCI zarejestrowałem wzrost średniej wartości LVEF do poziomu 30,8% (SD 10,7). Wynikało to najprawdopodobniej z wykonanej rewaskularyzacji jak również zastosowania urządzeń do mechanicznego wspomagania krążenia oraz włączenia wlewu amin presyjnych.

Istotnie statystycznie różnice w wymiarach jam serca wynikają przede wszystkim z naturalnego przebiegu choroby i zachodzących zmian morfologicznych w niewydolnym sercu. W przewlekłej niewydolności serca na skutek zaburzonej funkcji skurczowej, i jak dowodzi to badanie, zaburzonej również funkcji rozkurczowej lewej komory, dochodzi do przeciążenia objętościowego i patologicznej przebudowy. Zmiany te doprowadzają do rozstrzeni lewego serca (LVIDd 71,3 vs. 50,9 mm; $p = 0,0001$, EDV 261 vs. 112,5 ml; $p = 0,0001$) i ścieńczenia jego ścian (IVSd 9,9 vs. 11,8 mm; $p = 0,0059$). Często skutkuje to pojawieniem się niedomykalności mitralnej, która łącznie ze wzrostem sztywności mięśnia LV powoduje wzrost ciśnienia w LA, potęgując jego rozstrzeń (49,9 vs. 34,2 mm; $p = 0,0001$). W ten sposób przyczynia się do powstania nadciśnienia płucnego (PAPm 36,5 vs. 30 mm Hg; $p = 0,0083$), poszerzenia (RVDd 33 vs. 24,5 mm; $p = 0,0008$) i przerostu RV oraz pojawienia się niedomykalności trójdzielnej. U pacjentów z ADHF zaobserwowano również większą masę lewej LV (329,1 vs. 204,5 g; $p = 0,0027$).

U pacjentów we wstrząsie kardiogenym obserwuje się zaburzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia LV. Nie dochodzi do rozstrzeni jam serca, a wręcz przeciwnie, ocenia się, że u około połowy pacjentów we CS wymiary LV są zmniejszone lub prawidłowe (114,115). Podobne obserwacje uczyniłem, analizując grupę pacjentów we wstrząsie kardiogenym włączonych do niniejszego badania. U wielu pacjentów we CS nie obserwuje się poszerzenia lewej komory i jak wspomniano powyżej istotnego zmniejszenia frakcji wyrzutowej LV. Natomiast skutek znacznego upośledzenia funkcji

rozkurczowej może dochodzić nawet do zmniejszenia objętości późnorozkurczowej lewej komory. Pojawiające się poważne ograniczenie napełniania lewej komory skutkuje przede wszystkim poszerzeniem prawej komory, zwolnioną relaksacją lewej komory i/lub wzrostem sztywności LV. Wzrost średniego ciśnienia w tętnicy płucnej najprawdopodobniej jest powodowany przez ograniczone napełnianie lewej komory, co z kolei jest spowodowane poszerzeniem prawej komory serca. We CS dochodzi do upośledzenia adaptacyjnego mechanizmu ostrego rozdęcia (dylatacji LV), aby zrównoważyć obniżoną objętość wyrzutową. Skrócony jest czas wyrzutu z lewej komory, co również zaobserwowałem w swojej pracy, a ma to także istotny wpływ na wartość objętości wyrzutowej. Wydaje się, że ważnym mechanizmem objawów ostrej niewydolności lewej komory we CS może być jej ostra niewydolność rozkurczowa. Powoduje ona nagły, postępujący brak możliwości utrzymania odpowiedniego obciążenia wstępnego (47).

Niektóre dotychczasowe doniesienia sugerowały możliwość szacowania ciśnienia napełniania LV poprzez analizę łączną prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego i szerokości LA. W przypadku pacjentów w CS taka analiza nie jest najprawdopodobniej przydatna, gdyż wielkość LA u pacjentów w CS mieści się w granicach normy pomimo podwyższonego LVEDP.

5. Analiza parametrów hemodynamicznych

Wykazano, że pacjenci we wstrząsie kardiogenym w porównaniu z tymi z ADHF mieli istotnie statystycznie niższe PAPs (41,6 vs. 52,9 mm Hg; $p < 0,01$), PAPd (20,5 vs. 27,3 mm Hg; $p < 0,05$) i PCWP (30 vs. 36,6 mm Hg; $p < 0,001$) oraz mniejszy rzut minutowy serca (3,5 vs. 4,1 l/min; $p < 0,05$) i wskaźnik sercowy (1,8 vs. 2,2 l/min/m²; $p < 0,0001$). Parametry hemodynamiczne dobrze odzwierciedlają stan kliniczny pacjentów. Zwraca natomiast uwagę duża istotna różnica w wartości ciśnień w tętnicy płucnej, PCWP oraz wartości indeksu sercowego pomiędzy grupami CS a ADHF. Zjawiska zachodzące w niewydolnym sercu w CHF na drodze mechanizmu kompensującego spadek objętości minutowej, powodują nasilenie patologicznej przebudowy LV z postępującym poszerzeniem jam serca. Wraz ze wzrostem sztywności LV pojawia się nadciśnienie płucne. W wyniku wzrostu LVEDP wzrasta ciśnienie w LA. Chorzy z ADHF z

faktycznie wyższymi wartościami ciśnień w tętnicy płucnej mają jednocześnie wyższy indeks sercowy i są „w lepszym” stanie klinicznym, niż chorzy w CS. Chorzy w CS w sposób nagły „stracili” dużą część objętości późnorozkurczowej LV na skutek nagłej utraty podatności LV. W wielu przypadkach pacjentów w CS we wczesnej fazie wstrząsu występuje wyrównawcza hiperkineza segmentów nieobjętych zawałem i często jest to mechanizm niewystarczający dla zapewnienia wystarczającego rzutu serca. Wynika z tego, że to nie ocena frakcji wyrzutowej, która jak wspomniano powyżej jest jedynie w połowie przypadków znacznie obniżona, a ocena funkcji rozkurczowej może mieć decydujące znaczenie w rokowaniu we wstrząsie kardiogenym (47,114).

6. Analiza prężności tlenu mieszanej krwi żyłnej

Opublikowano wyniki badań, w których dowiedziono, że prężność tlenu w mieszanej krwi żyłnej $< 65\%$ świadczy o zaawansowanej hipoperfuzji obwodowej i związane są z gorszym rokowaniem (116). W niniejszym badaniu w grupie pacjentów z zaostrzeniem niewydolności serca średnia saturacja mieszanej krwi żyłnej wynosiła $59,5\%$. Nie odnotowano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy porównywanymi grupami CS i ADHF. Jednak obniżone stężenie tlenu w mieszanej krwi żyłnej dobrze odzwierciedlał stan kliniczny pacjentów. U wszystkich pacjentów we wstrząsie kardiogenym, którzy zmarli, a wymagali intubacji dotchawiczej oraz wentylacji mechanicznej, PAO_2 wynosiła $< 65\%$.

7. Analiza profilu napełniania LV

Restrykcyjny profil napełniania lewej komory definiowany jest jako $E/A > 2$ i skrócenie $DT < 130\text{--}140$ ms. Reynolds i wsp. zaproponowali, aby w przypadku pacjentów we wstrząsie kardiogenym restrykcyjny profil napełniania definiować jedynie jako wartości $DT < 140$ ms (117).

W grupie pacjentów ADHF zaobserwowałem „klasyczny” restrykcyjny profil napełniania LV ze zwiększeniem wskaźnika E/A do $> 2,5$ i skróceniem $DT < 130$ ms, co jest spowodowane faktem, że proces chorobowy trwa już pewien czas i jest związany

z nasiloną patologiczną przebudową, z towarzyszącym znacznym spadkiem podatności i podwyższonym ciśnieniem późnorozkurczowym w lewej komorze (średnie PCWP 24,7 mm Hg).

W grupie CS wg. definicji przyjętej przez Reynoldsa zauważono również cechy restrykcyjnego profilu napełniania LV. Warto zauważyć, że wśród pacjentów w CS, E/A wynosiło 1,2, a DT — 131,3 ms przy jedynie nieznacznie podwyższonym PCWP. Interesująca jest prawidłowa wartość stosunku E/A w grupie CS. Prawidłowa wartość stosunku E/A (biorąc pod uwagę fakt, że mamy do czynienia z restrykcją) w grupie CS najprawdopodobniej jest spowodowana niewielką redukcją wartości prędkości fali E (68,6 cm/s) na skutek podwyższonego LVEDP oraz utrzymującą się prawidłową prędkością fali A, co pośrednio świadczy o utrzymującej się ważnej komponentce przedsionkowej w napełnianiu LV u pacjentów we CS. Do skrócenia DT (131,3 ms) dochodzi z powodu podwyższonego LVEDP, które powoduje szybsze wyrównanie się ciśnienia pomiędzy LV i LA (69). I to najprawdopodobniej DT jako pierwszy parametr echokardiograficzny reaguje na nagłą istotną zmianę w wartości LVEDP.

8. Parametry Dopplera tkankowego w ocenie rokowania

Pomimo, że pacjenci z niewydolnością serca mają podobne globalne zaburzenia czynności skurczowej mięśnia lewej komory, to objawy kliniczne i status hemodynamiczny (wzór profilu napełniania lewej komory, ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej, stopień niedomykalności mitralnej) mogą różnić się w sposób istotny. Część tych pacjentów może mieć tylko niewielkie objawy związane z chorobą, kiedy inni będą cierpieć z powodu znacznie nasilonych objawów niewydolności serca (12). Badanie dopplerowskie dostarcza ważnych informacji hemodynamicznych, które są pomocne przy ocenie ciśnienia napełniania lewej komory, planowania strategii leczenia i rokowania.

Wiele parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory jest używanych do oceny rokowania. Najczęściej stosowanym jest czas deceleracji (DT), który łącznie z restrykcyjnym profilem napełniania lewej komory jest związany z bardzo złym rokowaniem w niewydolności serca (118). Wykazano, że niższe wartości e' (5,1 cm/s) korespondują z 2-krotnie większym ryzykiem sercowo-naczyniowym po

zawale serca. W dużym badaniu populacyjnym, do którego włączono pacjentów z różnymi schorzeniami serca, wyniki pomiarów dokonane za pomocą TDI (Em) były istotnie związane z rokowaniem. Zależność ta była ściśle związana z danymi klinicznymi oraz $DT < 160$ ms, nawet po uwzględnieniu wieku, geometrii lewej komory i wielkości lewego przedsionka (80). W analizie wieloczynnikowej Em ma największy wpływ na śmiertelność sercową ze wszystkich parametrów TDI. Podobnie jak u pacjentów z upośledzoną funkcją rozkurczową lewej komory. Wang i wsp. zaobserwowali, że $Em < 3$ cm/s wraz z innymi czynnikami funkcji rozkurczowej, włączając w to $DT < 140$ ms i $E/Em > 15$ był najsilniejszym negatywnym czynnikiem prognostycznym w długim okresie obserwacji. Podobne obserwacje uczyniono w tej samej grupie u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i przerostem lewej komory, gdzie podobnie niska wartość Em pogarszała rokowanie pacjentów z klinicznymi czynnikami ryzyka, wzrastającego ścieńczenia przegrody międzykomorowej i pseudonormalnego lub restrykcyjnego profilu napełniania lewej komory (86). U pacjentów z idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową Em było istotnie niższe, niż u tych, u których ostatnio doszło do obrzęku płuc w porównaniu z tymi, którzy byli stabilni hemodynamicznie (81). Natomiast poprawa kliniczna korespondowała ze wzrostem Em. Wczesny ruch rozkurczowy segmentów mięśniowych pierścienia mitralnego jest bardziej czułym markerem i dużo silniejszym predyktorem rokowania niż E/Em, chociaż ten ostatni sam w sobie jest bardzo dobrym wskaźnikiem wartości ciśnienia napełniania lewej komory. Niezależna wartość predykcyjna $E/Ea \geq 15$ dla śmiertelności sercowo-naczyniowej i hospitalizacji z powodu niewydolności serca została potwierdzona w grupie 96 pacjentów z dysfunkcją lewej komory (84). Zmiany organiczne dokonujące się w mięśniu lewej komory po zawale i zmiany w wartości stosunku E/e' są ze sobą ściśle powiązane. Z tego też powodu Hillis i wsp. dokonali oceny 47 pacjentów w 3. dobie i po 8 tygodniach po pierwszym w życiu przeżytym zawale serca. Stosunek E/e' był wyraźnie wyższy u tych, którzy mieli zwiększoną LVEDV $> 15\%$, w wyniku dokonanej patologicznej przebudowy, w porównaniu z wartością zaobserwowaną u pacjentów bez patologicznej przebudowy mięśnia LV (19 vs. 10) (119). U pacjentów z $E/e' > 15$ zaobserwowano wyraźny wzrost indeksowanej do powierzchni ciała objętości późnorozkurczowej lewej komory (9.3 vs. 1.7 ml/m²). Pacjenci z odwracalnym, pod wpływem zastosowanego leczenia, restrykcyjnym profilem napełniania mają wysokie prawdopodobieństwo poprawy i dłuższego przeżycia (120). Oceniano za pomocą TDI

rokowanie we względnie homogennej grupie 391 pacjentów z zawałem serca STEMI po zabiegu PCI. Pod uwagę brano takie zdarzenia, jak zgon, hospitalizacja z powodu niewydolności serca, kolejny zawał serca. Wykazano, że pacjenci, u których nie wystąpił punkt końcowy w porównaniu z tymi, u których wystąpił cechowali się: E/A — 1,09 vs. 1,09; $p = ns$, DT — 199 vs. 201 ms; $p = 0,8$, E/e' — 10,3 vs. 11,4; $p = 0,002$, IVRT — 101 vs. 105 ms; $p = 0,31$, (121).

Zarówno patologiczna przebudowa lewej komory, jak i jej postępujące poszerzenie powodują podwyższenie ciśnień napełniania lewej komory. Echokardiograficznie wyrażone jest to często poprzez skrócenie IVRT i DT, zmniejszenie prędkości e' oraz wzrost stosunku E/a i E/e' którego to podwyższona wartość jak wspomniano powyżej jest wskaźnikiem złego rokowania po zawale serca. W niniejszym badaniu dokonano analizy parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory wśród pacjentów we CS oraz z ADHF, w zależności od przeżycia w 30-dniowej obserwacji. Stwierdzono, że wśród pacjentów we CS prędkość e'_{medial} była istotnie statystycznie niższa u tych, którzy zmarli (6,5 vs. 4,5 cm/s; $p < 0,05$). Podobną obserwację uczyniono przy parametrze prędkości e'_{mean} (5,8 vs. 4,4 ms; $p < 0,05$). Wśród pacjentów z ADHF, odnotowano istotną różnicę w wartości IVRT, która była niższa w grupie pacjentów którzy zmarli w porównaniu z tymi, którzy przeżyli (84,9 vs. 56,7 ms; $p < 0,05$).

Utrzymujący się restrykcyjny profil napełniania po zastosowanym leczeniu jest związany z wyższą śmiertelnością i koniecznością transplantacji serca (122). Wykazałem, że zarówno pacjenci z ADHF, jak i CS cechowali się restrykcyjnym profilem napełniania LV wyrażonym przez skrócenie DT a u pacjentów w ADHF również zwiększonym stosunkiem E/A, który wynosił w tej grupie 2,8. U wszystkich pacjentów biorących udział w niniejszym badaniu, u których wykonano później transplantację serca, DT był niższy niż 130 ms.

U pacjentów z sepsą i wstrząsem septycznym często występują zaburzenia funkcji rozkurczowej, której pojawienie się związane jest ze zwiększoną śmiertelnością. Obserwacje te pochodzą z nielicznych badań przeprowadzonych na grupie chorych leczonych na oddziałach intensywnej terapii. Landesberg i wsp. zauważyli znaczną redukcję e'_{medial} w grupie pacjentów, którzy zmarli (9,3 vs. 6,8 cm/s; $p = 0,0001$). Potwierdza to przypuszczenia, że ciężki stan ogólny, hipoperfuzja narządowa i/lub stosowanie amin presyjnych mogą mieć wpływ na funkcję rozkurczową (108). Warto jednak zauważyć, że rejestrowane zmniejszone wartości prędkości e' u pacjentów

we wstrząsie septycznym nie są tak mocno zredukowane jak we wstrząsie kardiogennym (5,5 cm/s). Autorzy tych prac mocno podkreślają, że potrzebne są dalsze badania w grupie ciężko chorych we wstrząsie kardiogennym (123)

9. Ocena funkcji rozkurczowej lewej komory w celu oszacowania wysokości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych

Z punktu widzenia diagnostycznego u pacjentów we wstrząsie kardiogennym kluczowe dla postawienia szybkiej diagnozy i włączenia odpowiedniego leczenia jest określenie wysokości PCWP. Przyjmuje się, że $PCWP > 18 \text{ mm Hg}$ u pacjentów z zawałem serca i klinicznymi objawami wstrząsu pozwala rozpoznać CS. Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych jest wskaźnikiem rokowania u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca i w zawale serca powikłanym ostrą niewydolnością lewokomorową (121). W przypadku pacjentów z ADHF bardzo trudno jest określić wartości progowe PCWP świadczące o zaostrzeniu, ponieważ jest to indywidualna wartość zależna od wielu czynników klinicznych. Często jedynie pomiary wykonywane w celach diagnostycznych i rokowniczych w czasie dobrostanu i dekompensacji pozwalają na określenie tych wartości. Arbitralnie założono, że również w tej grupie pacjentów zostanie przyjęta wartość $PCWP \geq 18 \text{ mmHg}$ jako istotnie podwyższona.

W literaturze można znaleźć niewiele badań przeprowadzonych w populacji niestabilnych hemodynamicznie pacjentów. Dowiedziono występowanie silnej korelacji pomiędzy wartością stosunku E/e' a PCWP u pacjentów we wstrząsie kardiogennym ($r=0,9$; $p < 0,05$) (124). Zarówno PAPs, jak i PCWP mogą być wiarygodnie szacowane za pomocą echokardiografii używając pomiaru czasu deceleracji fali E. Poprzez skrócone DT ($\leq 140 \text{ ms}$) można z dużą precyzją oszacować $PCWP \geq 20 \text{ mm Hg}$ u pacjentów we wstrząsie kardiogennym (117).

Mullens i wsp. donosili, że w grupie pacjentów z ostrą dekompensacją przewlekłej niewydolności serca zarejestrowany związek E/e' z PCWP był niesatysfakcjonujący, ta obserwacja w szczególności dotyczyła populacji z implantowanym CRT (125). Wydaje się, że różnice w wynikach badań mogły wynikać z większych wymiarów lewej komory, istotnie obniżonej wielkości rzutu serca oraz obecności wspomnianego już CRT. Zasugerowano, że istnienie dodatkowych czynników

mogących zakłócać poprawność wykonanych pomiarów echokardiograficznych, takich jak zmiany w strukturze mięśnia sercowego, stopień nasilenia dysfunkcji skurczowej oraz obecność zsynchronizowanej stymulacji, mogą mieć wpływ na wartość prognostyczną pomiarów TDI co do szacowania ciśnienia napełniania lewej komory. Obserwacje te mogły mieć istotny wpływ na praktykę kliniczną. Wyniki opublikowanych wcześniej badań sugerowały, że za pomocą parametrów uzyskanych dzięki TDI można modyfikować dawkowanie leków moczopędnych w celu wyrównania objawów niewydolności serca (122,126,127).

Niezwykle ważne i ciekawe badanie przeprowadzono w niewielkiej liczbie grupie zdrowych ochotników. Zauważono w nim, że w grupie pacjentów z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory pomiar e' i/lub E_m za pomocą TDI może dostarczyć wiarygodnych informacji dobrze korelujących z ciśnieniem zaklinowania w lewej komorze. Firstenberg i wsp. dowiedli, że E/e'_{medial} koreluje z PCWP ($r > 0,80$). Dodatkowo zauważono, że wartości E/e' u pacjentów z prawidłowym PCWP (ok. 10 mm Hg) mieściły się w przedziale między 6 a 7 (128). Napełnianie lewej komory u zdrowych ludzi jest inicjowane i wzmacniane poprzez wspomagające działanie relaksacji mięśnia sercowego. Natomiast u chorych z niewydolnością serca napełnianie komory jest podtrzymywane przez wysokie ciśnienie napełniania, co jest spowodowane znacznie ograniczoną relaksacją (129). W wynikach niniejszego badania stwierdzono istotne korelacje pomiędzy stosunkiem prędkości fali wczesnej napływu mitralnego i fali przedsionkowej (E/A) a ciśnieniami panującymi w tętnicy płucnej i to zarówno skurczowym, rozkurczowym, średnim, jak i ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych w grupie pacjentów z ADHF. Ta istotna dodatnia korelacja utrzymywała się także w analizie obydwu badanych grup pacjentów łącznie (E/A do PCWP $r = 0,58$; $p < 0,0001$). Analiza grupy pacjentów we wstrząsie kardiogennym wykazała, że E/A bezpośrednio i istotnie koreluje ze średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej ($r = 0,61$; $p < 0,01$).

Prędkość wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (e') odnosi się do szybkości relaksacji mięśnia sercowego (130). Prędkość wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego może być zarejestrowana za pomocą TDI i jest istotnym elementem oceny funkcji rozkurczowej mięśnia lewej komory (95,131,132). U ludzi zdrowych e' wzrasta wraz ze wzrostem gradientu przez zastawkę mitralną w czasie wysiłku lub wraz ze wzrostem obciążenia wstępnego. Natomiast u pacjentów

z upośledzoną relaksacją mięśnia lewej komory, e' jest wyjściowo zredukowane i wraz ze wzrostem obciążenia wstępnego nie wzrasta tak bardzo jak to obserwuje się w zdrowej populacji przy towarzyszącym wzroście obciążenia wstępnego. U osób zdrowych e' wzrasta wraz ze wzrostem gradientu przezmitralnego, tak więc E/e' ma podobną wartość zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku i zazwyczaj wynosi < 8 .

Obniżona wartość e' jest jednym z najwcześniejszych i obecnym na wszystkich poziomach markerem dysfunkcji rozkurczowej mięśnia lewej komory. Z uwagi na fakt, że wartość e' pozostaje zmniejszona, a prędkość fali wczesnej napływu mitralnego wzrasta wraz ze wzrastającymi wartościami ciśnień napełniania lewej komory, stosunek E/e' dobrze koreluje z ciśnieniem napełniania lewej komory lub ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP) (95,131,132). W dotychczasowych publikacjach przedstawiano zależność, w której $PCWP \geq 20$ mm Hg było związane z $E/Ea \geq 15$. W niniejszym badaniu zarejestrowaliśmy w grupie pacjentów we wstrząsie kardiogenym istotną dodatnią korelację stosunku E/e'_{medial} z PCWP ($r = 0,51$, $p = 0,0420$). W całej badanej grupie z PCWP najlepiej korelował E/e'_{mean} $r = 0,50$; $p = 0,0008$. Wykazano również istotne różnice w wartościach parametrów uzyskiwanych za pomocą TDI w grupach ADHF i CS, kiedy podzielono je na podgrupy w zależności od wysokości PCWP. W grupie ADHF przy $PCWP \geq 18$ mm Hg zarejestrowano wyższe wartości E/A 1,7 vs. 3,3; $p < 0,01$, niższe wartości IVRT — 91,7 vs. 75,1 ms; $p < 0,05$, znacznie obniżona prędkość e'_{medial} — 4,1 vs. 3,0 cm/s; $p < 0,05$, i istotnie podwyższony stosunek E/e'_{medial} — 19,2 vs. 30,5; $p < 0,01$ oraz E/e'_{mean} — 15,5 vs. 22,8; $p < 0,05$. Zauważono również istotną różnicę w wartości stosunku S/D pomiędzy grupami ADHF i CS (0,7 vs. 1,1; $p < 0,01$). Przy czym w grupach tych występowała różnica w średniej wartości PCWP (24,7 vs. 18 mm Hg; $p < 0,001$). Zarejestrowane obniżenie stosunku S/D najprawdopodobniej wynika ze zmniejszenia prędkości fali S w wyniku podwyższonego ciśnienia LA i dominującej roli fali D w takiej sytuacji hemodynamicznej. Wśród pacjentów we CS przy zastosowaniu podobnego podziału hemodynamicznego ze względu na wysokość PCWP wykazano, że pacjenci ci w sposób istotny różnili się między sobą. Przy podwyższonych wartościach PCWP zanotowano zmniejszoną wartość IVRT 84,3 vs. 69,3 ms; $p < 0,05$, natomiast wartość stosunku E/e'_{medial} była znacznie podwyższona i wynosiła 11,4 vs. 17,0; $p < 0,05$.

Analiza czułości i specyficzności wartości E/e'_{mean} w szacowaniu podwyższonego ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych wykazała w grupie ADHF

dobrą czułość i specyficzność ($AUC = 0,820$), natomiast analiza pacjentów ze wstrząsem kardiogenym wykazała czułość na poziomie 85,7% oraz specyficzność 66,7% ($AUC = 0,792$) (tab. 32). Proponowany punkt odcięcia dla wartości E/e'_{mean} do oszacowania PCWP ≥ 18 mm Hg wynosi w grupie ADHF 20,8, natomiast w grupie CS 14,4. Analiza czułości i specyficzności wartości E/e'_{medial} w szacowaniu podwyższonego ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych wykazała w grupie ADHF czułość na poziomie 84,2% i specyficzność na poziomie 83,3% ($AUC = 0,868$), natomiast w grupie CS czułość 100% oraz specyficzność 33,3% ($AUC = 0,762$). Proponowany punkt odcięcia dla wartości E/e'_{medial} do oszacowania PCWP ≥ 18 mm Hg wynosi w grupie ADHF 28,4, natomiast w grupie CS 14,4. Analizy te dowodzą, że stosunek E/e' może być dobrym narzędziem diagnostycznym do szacowania podwyższonych wartości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych.

10. Szacowanie ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych za pomocą Dopplera tkankowego w zależności od miejsca pomiaru prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego

Doppler tkankowy jest metodą echokardiograficzną służącą do oceny funkcji rozkurczowej oraz szacowania wysokości ciśnienia napełniania lewej komory. Prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego uzyskiwanie za pomocą TDI w połączeniu z obrazami uzyskiwanymi za pomocą tradycyjnego Dopplera stanowią ważny nieinwazyjny sposób pomiaru ciśnienia napełniania lewej komory. Nie jest jasne, który z pomiarów prędkości pierścienia mitralnego, czy to pomiar po stronie bocznej, czy też po stronie przyśrodkowej, lub średnia wartość wyliczona z dwóch pierwszych pomiarów najlepiej odzwierciedla podwyższone wartości ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze. Prowadzono badania, w których wykazano, że pomiar wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego po stronie bocznej i przyśrodkowej cechuje się podobną użytecznością każdego z tych pomiarów (96). Jednak pomiary dokonywane po stronie przyśrodkowej przyjmują niższe wartości. Niektórzy autorzy proponują, aby wyliczać średnią wartość z dwóch pomiarów (e'_{medial} i $e'_{lateral}$) w celu szacowania PCWP. W celu określenia przydatności diagnostycznej, każdego z wyżej wymienionych parametrów w zależności od miejsca

pomiaru i ich korelacji z PCWP poddano je analizie. Zauważyłem różnicę w wysokości prędkości *e' lateral* i *medial* w obydwu grupach. I tak w grupie ADHF było to 5,4 vs. 3,3 cm/s, a w grupie CS 6,1 vs. 5,5 cm/s, gdzie wartość niższa zawsze dotyczyła *e' medial*. Zauważyłem również, że w grupie pacjentów ze wstrząsem kardiogenym najlepiej z PCWP koreluje stosunek E/e'_{medial} ($r = 0,51$, $p < 0,05$). W całej badanej grupie z PCWP najlepiej korelował E/e'_{mean} ($r = 0,50$; $p < 0,001$).

11. Szacowanie systemowego oporu obwodowego za pomocą echokardiografii

Nieinwazyjna ocena systemowego oporu obwodowego jest możliwa przy zastosowaniu parametrów badania dwuwymiarowego i doplerowskiego. Oceniany za pomocą echokardiografii stosunek prędkości mitralnej fali zwrotnej/LVOT VTI koreluje z wartościami SVR uzyskiwanymi z cewnikowania serca. Wartość tego parametru $> 0,27$ charakteryzuje się swoistością na poziomie 77% i czułością rzędu 70% w wykrywaniu SVR > 14 j. Wooda (91). W niniejszym badaniu średnia wartość SVR w grupie ADHF wynosiła 20,91 j. Wooda, w grupie CS 18,36 j. Wooda, a w całej badanej grupie 19,82 j. Wooda. Średnia wartość MVR/VTI LVOT wynosiła 0,351 (0,11–0,65). Nie wykazano istotnej korelacji pomiędzy systemowym oporem obwodowym a parametrami echokardiograficznymi w badanej populacji.

VI. OGRANICZENIA BADANIA

Bardzo duża trudność z jaką się zmagalem polegała na dużej liczbie badań echokardiograficznych jakie należało wykonać jednocześnie z pomiarami hemodynamicznymi. Biorąc pod uwagę fakt, że byli to pacjenci niestabilni hemodynamicznie, wymagający intensywnego nadzoru kardiologicznego, badania te były wykonywane przyłóżkowo w warunkach oddziału intensywnej terapii kardiologicznej. Wykonywanie badania w takich warunkach może powodować problemy z optymalną jakością obrazowania. Jednak u wszystkich badanych chorych

uzyskano projekcje o jakości umożliwiającej dokonanie pomiarów koniecznych dla niniejszego badania.

Według niektórych autorów duża niedomykalność mitralna może zaburzać pomiary TDI i nie korelować istotnie z PCWP. Jednak w niniejszym badaniu pacjenci z istotną niedomykalnością mitralną stanowili jedynie 3,7% pacjentów we wstrząsie kardiogennym i 14,7% z ADHF.

Większość pacjentów będących we wstrząsie kardiogennym była wentylowana mechanicznie. Przez wiele lat uważano, że pomiary TDI powinno się dokonywać w czasie końcowo-wydechowym, kiedy to ciśnienie w klatce piersiowej u większości pacjentów jest zbliżone do ciśnienia atmosferycznego. Badanie doplerowskie napływu mitralnego ma na celu określenie kierunku i prędkości przepływu krwi. Ten przepływ tak jak ciśnienie wewnątrzsercowe zależy od cyklu oddechowego. Natomiast pomiary wykonywane za pomocą TDI określają prędkość mięśnia sercowego i są stosunkowo niezależne od obciążenia. Wobec powyższego najprawdopodobniej nie ma konieczności wykonywania pomiarów TDI w określonej fazie cyklu oddechowego (123).

Aminy presyjne mogą pogarszać funkcję rozkurczową lewej komory i wpływać na jakość i/lub wartość pomiarów wykonywanych za pomocą TDI. W żadnym z przeprowadzonych badań, w których analizowano funkcję rozkurczową lewej komory w populacji pacjentów leczonych na oddziałach intensywnej terapii nie wykazano tak znacznej redukcji w wartości prędkości e' jak to zostało przedstawione w niniejszym badaniu. Nie można jednak wykluczyć wpływu szerokiego stosowania amin presyjnych na uzyskane wyniki w szczególności w grupie CS.

Migotanie przedsionków i tachykardia zatokowa mogą sprawiać pewne trudności w interpretacji wyników, jednak potwierdzono, że pomiary dokonywane za pomocą TDI pomimo występowania AF lub tachykardii zatokowej nie zaburzają w sposób istotny korelacji z PCWP (87).

Blok lewej odnogi pęczka Hisa, znaczny stopień dyssynchronii, znaczne wydłużenie QRS oraz stymulacja resynchronizacyjna mogą w niektórych przypadkach zaburzać wartość pomiarów prędkości napływu mitralnego oraz pomiarów dokonywanych za pomocą TDI. Może również zostać zaburzona korelacja parametrów echokardiograficznych z PCWP. W niniejszym badaniu w grupie pacjentów z ADHF, LBBB stwierdzono u 14,3% natomiast żaden z pacjentów w CS nie prezentował zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego w EKG.

VII. PODSUMOWANIE WYNIKÓW

1. Potwierdzono hipotezę o istotnej korelacji stosunku E/e' z ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych zarówno u pacjentów we wstrząsie kardiogennym, jak i u pacjentów z ostrą dekompensacją przewlekłej niewydolności serca.
2. Pacjenci we wstrząsie kardiogennym cechowali się zredukowanymi wartościami prędkości e' i podwyższoną wartością stosunku E/e' . Znaczne obniżenie wartości prędkości e' oraz wzrost stosunku E/e' zaobserwowano kiedy ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych przekraczało 18 mm Hg.
3. U pacjentów we wstrząsie kardiogennym zarejestrowano istotne różnice w czasie trwania rozkurczu izowolumetrycznego w zależności od wysokości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych.
4. Wśród chorych we wstrząsie kardiogennym zanotowano istotne różnice w wartości e'_{medial} i e'_{mean} w zależności od przeżycia.
5. U pacjentów we wstrząsie kardiogennym zaobserwowano restrykcyjny profil napełniania lewej komory z prawidłową wartością stosunku E/A , znacznym skróceniem DT oraz prawidłową prędkość skurczowego przepływu w żyłach płucnych.
6. Nagłe pojawienie się restrykcyjnego profilu napełniania LV ($DT < 130$ ms) u chorych we wstrząsie kardiogennym przemawia za hipotezą, że to najprawdopodobniej ostra niewydolność rozkurczowa lewej komory może odpowiadać za objawy i złe rokowanie we wstrząsie kardiogennym.

VIII. WNIOSKI

1. Potwierdzono hipotezę o istotnej korelacji stosunku E/e' z ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych zarówno u pacjentów we wstrząsie kardiogennym, jak i u pacjentów z ostrą dekompensacją przewlekłej niewydolności serca.
2. Badanie echokardiograficzne może być użytecznym, nieinwazyjnym narzędziem dla identyfikacji pacjentów z podwyższonymi wartościami ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych zarówno we wstrząsie kardiogennym i z objawami zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca.
3. Nie wykazano istotnej korelacji pomiędzy parametrami uzyskiwanymi za pomocą Dopplera a systemowym oporem obwodowym w żadnej z badanych grup.

IX. STRESZCZENIE

WSTĘP

Wstrząs kardiogeny jest jednym z najcięższych powikłań świeżego zawału serca i jest obarczony bardzo wysoką śmiertelnością. Niewydolność serca (CHF) jest ważnym problemem zdrowotnym, obciążającym pacjentów, ich rodziny i systemy opieki zdrowotnej na całym świecie. Największe ryzyko związane jest z hospitalizacjami związanymi z jej zaostrzeniami, a zwłaszcza rehospitalizacje, które dotyczą znacznej części pacjentów z CHF. Cewnikowanie prawego serca i tętnicy płucnej — pozwala określić ciśnienie napełniania lewej komory oraz dostarcza informacji o stanie wypełnienia łożyska naczyniowego. Poprzez inwazyjne monitorowanie stanu chorego można dokładniej oceniać efekt stosowanego leczenia oraz modyfikować leczenie farmakologiczne. Ocena parametrów hemodynamicznych za pomocą nieinwazyjnych technik, takich jak echokardiografia dopplerowska, pozwala na bezpieczne monitorowanie stanu hemodynamicznego pacjentów z ostrą niewydolnością serca. Stosunek prędkości wczesnego napływu mitralnego (E) do prędkości wczesnego ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego (e') — E/e' — oraz czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) są prostymi i znanymi parametrami funkcji rozkurczowej serca, które dobrze korelują z ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP) w różnych sytuacjach klinicznych. Przydatność tych parametrów w szacowaniu PCWP we wstrząsie kardiogenym (CS) i ostrej zdekompensowanej niewydolności serca (ADHF) jest wciąż niejasna.

CEL

Celem badania było ustalenie korelacji między wartością ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej mierzonego techniką inwazyjną a pomiarami uzyskiwanymi za pomocą echokardiografii dopplerowskiej z użyciem opcji TDI u chorych we wstrząsie kardiogenym i z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca oraz przeprowadzenie analizy porównawczej metody inwazyjnej i nieinwazyjnej szacowania wartości ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej i systemowego oporu obwodowego.

MATERIAŁ I METODY

Badaniu poddano 61 pacjentów leczonych w I Katedrze i Klinice Kardiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z rozpoznaniem świeżego zawału serca oraz klinicznymi objawami wstrząsu kardiogenego ($n = 27$) po pierwotnym wykonaniu zabiegu PCI oraz

pacjenci z rozpoznaniem zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca ($n = 34$). U każdego pacjenta w ciągu 48 godzin od przyjęcia do szpitala wykonano cewnikowanie tętnicy płucnej połączone z wykonaniem badania echokardiograficznego.

WYNIKI

W grupie CS pacjenci z zawałem STEMI stanowili 59,3% (16), NSTEMI 40,7% (11). U pacjentów w CS stosunek E/A wynosił $1,3 \pm 1,2$ (95% CI 0,7; 1,9). Czas deceleracji (DT) fali wczesnej napływu mitralnego wynosił $131,3 \pm 61,8$ ms (95% CI 100,6; 162). Średni stosunek S/D wynosił $1,1 \pm 0,5$ (95% CI 0,8; 1,3). Podstawowe dane kliniczne umieszczono w tabeli 1.

Zanotowano istotną statystycznie różnicę w wartości E/e' pomiędzy grupami CS i ADHF (27 ± 11 vs. 13 ± 5 , $p < 0,0001$). U pacjentów w CS zanotowano istotną statystycznie zależność pomiędzy E/e' a PCWP ($r=0,51$; $p < 0,05$). Dodatkowo u pacjentów z ADHF zarejestrowano istotną korelację pomiędzy PCWP a IVRT ($r = 0,50$, $p < 0,05$).

Obserwowano również istotne statystycznie różnice w wysokości E/e' w zależności od wysokości PCWP (< 18 i ≥ 18 mm Hg). W grupie ADHF $19,2 \text{ cm/s} \pm 5$ vs. $30,5 \pm 11 \text{ cm/s}$; $p < 0,01$. W grupie CS $11,4 \text{ cm/s} \pm 2$ vs. $17 \text{ cm/s} \pm 7$ $p < 0,05$.

U pacjentów we CS z PCWP ≥ 18 mm Hg czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) był istotnie statystycznie krótszy w porównaniu z tymi z PCWP < 18 mm Hg ($69,3$ ms vs. $84,3$ ms, $p < 0,05$).

Analiza czułości i specyficzności wartości E/e'*mean* w szacowaniu podwyższonego ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych wykazała w grupie ADHF dobrą czułość i specyficzność (AUC = 0,820), natomiast analiza pacjentów ze wstrząsem kardiogennym wykazała czułość na poziomie 85,7% oraz specyficzność 66,7% (AUC = 0,792). Proponowany punkt odcięcia dla wartości E/e'*mean* do oszacowania PCWP ≥ 18 mm Hg wynosi w grupie ADHF 20,8, natomiast w grupie CS 14,4.

Wśród chorych w CS zanotowano istotne różnice w wartości e'*medial* i e'*mean* przy porównywaniu grup pacjentów, w zależności od śmiertelności w 30 dniowym okresie obserwacji. I tak prędkość e'*medial* była istotnie statystycznie niższa w grupie pacjentów, którzy zmarli ($6,5$ vs. $4,5 \text{ cm/s}$; $p < 0,05$), dla e'*mean* zależność ta przedstawiała się podobnie $6,8$ vs. $4,9 \text{ cm/s}$; $p < 0,05$.

Tabela 1.

	ADCHF (n = 34)	CS (n = 27)	p
Wiek [lata]	52 ± 11	63 ± 13	0,01
EF (%)	18 ± 6	31 ± 11	0,0001
HR [uderzeń/min]	83 ± 13	106 ± 13	0,001
CO [l]	3,5 ± 0,9	4,1 ± 0,7	0,01
ABPs [mm Hg]	108 ± 19	106 ± 18	NS
PCWP [mm Hg]	25 ± 8	18 ± 5	0,001
SV [ml]	45 ± 17	37 ± 7	NS
CI [l/m ²]	1,8 ± 0,4	2,2 ± 0,3	0,01

PODSUMOWANIE WYNIKÓW

1. Potwierdzono hipotezę o istotnej korelacji stosunku E/e' z ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych zarówno u pacjentów we wstrząsie kardiogenym, jak i u pacjentów z ostrą dekomensacją przewlekłej niewydolności serca.
2. Pacjenci we wstrząsie kardiogenym cechowali się zredukowanymi wartościami prędkości e' i podwyższoną wartością stosunku E/e' . Znaczne obniżenie wartości prędkości e' oraz wzrost stosunku E/e' zaobserwowano kiedy ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych przekraczało 18 mm Hg.
3. U pacjentów we wstrząsie kardiogenym zarejestrowano istotne różnice w czasie trwania rozkurczu izowolumetrycznego w zależności od wysokości ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych.
4. Wśród chorych we wstrząsie kardiogenym zanotowano istotne różnice w wartości e'_{medial} i e'_{mean} w zależności od przeżycia.
5. U pacjentów we wstrząsie kardiogenym zaobserwowano restrykcyjny profil napełniania lewej komory z prawidłową wartością stosunku E/A , znacznym skróceniem DT oraz zmniejszoną prędkością skurczowego przepływu w żyłach płucnych.
6. Nagłe pojawienie się restrykcyjnego profilu napełniania LV ($DT < 130$ ms) u chorych we wstrząsie kardiogenym przemawia za hipotezą, że to najprawdopodobniej ostra niewydolność rozkurczowa lewej komory może odpowiadać za objawy i złe rokowanie we wstrząsie kardiogenym.

WNIOSKI

1. Potwierdzono hipotezę o istotnej korelacji stosunku E/e' z ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych zarówno u pacjentów we wstrząsie kardiogennym, jak i u pacjentów z ostrą dekompenzacją przewlekłej niewydolności serca.
2. Badanie echokardiograficzne może być użytecznym, nieinwazyjnym narzędziem dla identyfikacji pacjentów z podwyższonymi wartościami ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych zarówno we wstrząsie kardiogennym i z objawami zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca.
3. Nie wykazano istotnej korelacji pomiędzy parametrami uzyskiwanymi za pomocą Dopplera a systemowym oporem obwodowym w żadnej z badanych grup.

X. ABSTRACT

Tissue Doppler estimation of hemodynamic status of cardiogenic shock due to acute coronary syndrome or acute decompensation of chronic heart failure

BACKGROUND

Cardiogenic shock complicates approximately 5–10% of cases of acute myocardial infarction and carries a poor prognosis. Early diagnosis and implementation of proper treatment can effectively improve the outcome. To achieve this early assessment of hemodynamic parameters of failing heart made in the most simple way is crucial. The ratio of early mitral inflow velocity to tissue Doppler mitral annular early diastolic velocity (E/e') and isovolumic relaxation time (IVRT) are simple, well known parameters and have been well correlated with pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) in a wide variety of cardiac conditions. However, the usefulness of non-invasive estimation of PCWP among patients with acute decompensated chronic heart failure (ADCHF) or in cardiogenic shock (CS) is still unclear.

AIM

The aim of this study was to determine the reliability of tissue Doppler velocities for PCWP and SVR estimation in patients with ADHF and in CS complicating acute coronary syndrome (ACS).

MATERIAL AND METHODS

Two groups of prospective consecutive patients admitted to our Intensive Cardiac Care Unit presenting with cardiogenic shock (sustained hypotension with systolic blood pressure < 90 mm Hg for at least 30 min and evidence of tissue hypoxia in the presence of adequate intravascular volume) complicating ACS and candidates for heart transplantation with acute decompensation of severe chronic systolic heart failure (ejection fraction $\leq$ 30% and New York Heart Association class III to IV symptoms). A total of 61 patients were included. Clinical data are outlined in Table 1. Both groups underwent simultaneous echocardiographic and hemodynamic (Swan-Ganz catheterization) evaluation. For the purpose of the study, according to the published data PCWP $\geq$ 18 mm Hg was a cut-point for E/e' value estimation.

Table 1.

	ADCHF (n = 34)	CS (n = 27)	p
Age (years)	52 $\pm$ 11	63 $\pm$ 13	0.01
EF (%)	18 $\pm$ 6	31 $\pm$ 11	0.0001
HR [beats/min]	83 $\pm$ 13	106 $\pm$ 13	0.001
CO [L]	3.5 $\pm$ 0.9	4.1 $\pm$ 0.7	0.01
ABPs [mm Hg]	108 $\pm$ 19	106 $\pm$ 18	NS
PCWP [mm Hg]	25 $\pm$ 8	18 $\pm$ 5	0.001
SV [mL]	45 $\pm$ 17	37 $\pm$ 7	NS
CI [L/m ²]	1.8 $\pm$ 0.4	2.2 $\pm$ 0.3	0.01

RESULTS

There were 59,3% (16) of STEMI, and 40.7%(11) of NSTEMI patients in CS group. In CS group E/A ratio was 1.3 $\pm$ 1.2 (95% CI 0.7, 1.9). Deceleration time of early mitral inflow wave (DT) was 131.3 $\pm$ 61.8 ms (95% CI 100.6, 162). The average S/D ratio was 1.1 $\pm$ 0.5 (95% CI 0.8, 1.3). In patients with CS and $\geq$ PCWP 18 mm Hg IVRT was significantly shorter compared with those with PCWP <18 mm Hg (69.3 ms vs. 84.3 msec, p <0.05). Among patients in CS group we noted depending on the survival

significant differences in e'medial and e'mean velocities. The velocities of e'medial and e'mean were significantly lower in the patients who died (6.5 vs. 4.5 cm / s, $p < 0.05$) and (6.8 vs. 4.9 cm / s; $p < 0.05$) respectively.

There was statistically significant difference in mitral E/e' ratio between ADCHF patients and in CS (27 ± 11 vs. 13 ± 5 , $p < 0.001$). The correlation between PCWP and E/e' ratio was statistically significant ($r = 0.51$; $p < 0.05$) in CS patients. In addition there were significant correlation between IVRT and PCWP ($r = 0.50$, $p < 0.05$) in ADCHF patients. We observed statistically significant difference of E/e' ratio in patients subgroups depend on PCWP value < 18 and ≥ 18 mm Hg in ADCHF group; $19,2 \pm 5$ vs. $30,5 \pm 11$; $p < 0,01$ respectively and in CS group $11,4 \pm 2$ vs. 17 ± 7 $p < 0,05$ respectively. Analysis of sensitivity and specificity of E/e'mean ratio in estimating PCWP ≥ 18 mm Hg showed good sensitivity and specificity (AUC = 0.820) in ADHF group, whereas an analysis of patients with cardiogenic shock showed a sensitivity of 85.7% and a specificity of 66.7% (AUC = 0.792). The proposed cut-off point for E/e'mean value to estimate PCWP ≥ 18 mm Hg was 20.8 in ADHF group, and 14.4 in CS group.

RESULTS SUMMARY

1. There is a significant correlation of E/e' ratio with pulmonary capillary wedge pressure in patients with cardiogenic shock and patients with acute decompensation of chronic heart failure.
2. Patients with cardiogenic shock were characterized by reduced e' velocity and increased E/e' ratio. A significant decrease in e' value and the increase in E/ e' ratio was observed when the pulmonary capillary wedge pressure exceeded 18 mm Hg.
3. In patients with cardiogenic shock we observed a significant differences in isovolumetric relaxation time when the pulmonary capillary wedge pressure exceeded 18 mm Hg
4. Among patients with cardiogenic shock was observed significant differences in the e'medial and e'mean value depended on survival.
5. In patients with cardiogenic shock we observed a restrictive filling pattern with normal E/A ratio, reduction DT value and significant shortening in systolic velocity flow of pulmonary veins.
6. The sudden appearance of a restrictive LV filling profile (DT < 130 ms) in patients with cardiogenic shock supports the hypothesis that possibly acute

diastolic dysfunction may be responsible for symptoms and poor prognosis in cardiogenic shock.

CONCLUSION

1. There is a significant correlation of E/e' ratio with pulmonary capillary wedge pressure in patients with cardiogenic shock and patients with acute decompensation of chronic heart failure.
2. In patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndrome and in the patient with ADCHF tissue Doppler-derived mitral E/e' ratio may be a reliable and simple tool in predicting elevated PCWP.
3. There was no significant correlation between Doppler obtained parameters and peripheral vascular resistance in the whole analyzed group.

XI. PIŚMIENNICTWO

1. Authors/Task Force Members, McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012 Jul 2;33(14):1787–847.
2. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007 Sep;93(9):1137–46.
3. Albert MA. Heart Failure in the Urban African Enclave of Soweto A Case Study of Contemporary Epidemiological Transition in the Developing World. *Circulation*. 2008 Dec 2;118(23):2323–5.
4. Khanam MA, Streatfield PK, Kabir ZN, Qiu C, Cornelius C, Wahlin Å. Prevalence and Patterns of Multimorbidity among Elderly People in Rural Bangladesh: A Cross-sectional Study. *J Health Popul Nutr*. 2011 Aug;29(4):406–14.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB i wsp. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2012 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Jan 3;125(1):188–97.
6. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K i wsp. Heart Disease and Stroke Statistics—2007 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007 Feb 6;115(5):e69–171.
7. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA i wsp. Prevention of Heart Failure A Scientific Statement From the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2008 May 13;117(19):2544–65.
8. Shantsila E, Lip GYH, Gill PS. Systolic heart failure in South Asians. *Int J Clin Pract*. 2011 Grudzie;65(12):1274–82.
9. Jhund PS, MacIntyre K, Simpson CR, Lewsey JD, Stewart S, Redpath A i wsp. Long-Term Trends in First Hospitalization for Heart Failure and Subsequent Survival Between 1986 and 2003 A Population Study of 5.1 Million People. *Circulation*. 2009 Feb

3;119(4):515–23.

10. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJV. More “malignant” than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2001 Czerwiec;3(3):315–22.

11. Miura Y, Fukumoto Y, Shiba N, Miura T, Shimada K, Iwama Y i wsp. Prevalence and clinical implication of metabolic syndrome in chronic heart failure. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2010 Nov;74(12):2612–21.

12. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJV, Gavazzi A, Bergh C-H i wsp. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2007 Czerwiec;9(6-7):684–94.

13. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J i wsp. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* 2013 Lipiec;15(7):808–17.

14. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW i wsp. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. *Eur Heart J.* 2004 Sep 1;25(18):1614–9.

15. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic Shock. *Ann Intern Med.* 1999 Lipiec;131(1):47–59.

16. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PB, Holmes Jr DR. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *The Lancet.* 2000 Sierpie;356(9231):749–56.

17. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA i wsp. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000 Sep;36(3 Suppl A):1063–70.

18. Barbash IM, Hasdai D, Behar S, Boyko V, Gottlieb S, Ilia R i wsp. Usefulness of pre- versus postadmission cardiogenic shock during acute myocardial infarction in predicting survival. *Am J Cardiol.* 2001 Maj;87(10):1200–3.

19. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC. Medical Therapy of Acute Myocardial Infarction by Application of Hemodynamic Subsets. *N Engl J Med.* 1976 Grudzie;295(25):1404–13.

20. Gurm HS, Bates ER. Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Crit Care Clin.* 2007 Oct;23(4):759–77, vi.
21. Löllgen H, Drexler H. Use of inotropes in the critical care setting. *Crit Care Med.* 1990 Jan;18(1 Pt 2):S56–60.
22. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C i wsp. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med.* 2010 Mar 4;362(9):779–89.
23. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G i wsp. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J.* 2005 Feb 1;26(4):384–416.
24. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J i wsp. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *The Lancet.* 2013 Nov;382(9905):1638–45.
25. Chen J, Normand S-LT, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries: 1998–2008. *JAMA J Am Med Assoc.* 2011 Oct 19;306(15):1669–78.
26. Shiba N, Nochioka K, Miura M, Kohno H, Shimokawa H, CHART-2 Investigators. Trend of westernization of etiology and clinical characteristics of heart failure patients in Japan--first report from the CHART-2 study. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2011;75(4):823–33.
27. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, Metra M, Francis GS. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol.* 2005 Sep 19;96(6A):11G – 17G.
28. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH i wsp. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med.* 2008 Apr 28;168(8):847–54.
29. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT i wsp. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2005 Feb 1;149(2):209–16.

30. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA, Gheorghiade M, Greenberg B i wsp. Organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. *Am Heart J*. 2004 Jul 1;148(1):43–51.
31. Fonarow GC, Corday E, ADHERE Scientific Advisory Committee. Overview of acutely decompensated congestive heart failure (ADHF): a report from the ADHERE registry. *Heart Fail Rev*. 2004 Jul;9(3):179–85.
32. Tsuchihashi-Makaya M, Hamaguchi S, Kinugawa S, Yokota T, Goto D, Yokoshiki H i wsp. Characteristics and outcomes of hospitalized patients with heart failure and reduced vs preserved ejection fraction. Report from the Japanese Cardiac Registry of Heart Failure in Cardiology (JCARE-CARD). *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2009 Oct;73(10):1893–900.
33. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M, Greenberg BH i wsp. Characteristics, Treatments, and Outcomes of Patients With Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure: A Report From the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Sierpiec;50(8):768–77.
34. Henkel DM, Redfield MM, Weston SA, Gerber Y, Roger VL. Death in Heart Failure: a Community Perspective. *Circ Heart Fail*. 2008 Jul 1;1(2):91–7.
35. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, Kern KB, Hahn E. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: Importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Październik;22(4):968–74.
36. Ewy GA. The Abdominojugular Test: Technique and Hemodynamic Correlates. *Ann Intern Med*. 1988 Wrzesie;109(6):456–60.
37. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, Forman DE, Loh E, Massie BM i wsp. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail*. 2002 Jun 1;8(3):136–41.
38. Greenberg B. Acute Decompensated Heart Failure. *Circ J*. 2012;76(3):532–43.
39. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of Weight Change Preceding Hospitalization for Heart Failure. *Circulation*. 2007 Oct 2;116(14):1549–54.
40. Zhang J, Goode KM, Cuddihy PE, Cleland JGF, on behalf of the TEN-HMS Investigators. Predicting hospitalization due to worsening heart failure using daily weight measurement: analysis of the Trans-European Network-Home-Care Management System (TEN-HMS) study. *Eur J Heart Fail*. 2009 Kwiecie;11(4):420–7.

41. Chaudhry SI, Mattera JA, Curtis JP, Spertus JA, Herrin J, Lin Z i wsp. Telemonitoring in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2010 Grudzie;363(24):2301–9.
42. Koehler F, Winkler S, Schieber M, Sechtem U, Stangl K, Böhm M i wsp. Impact of Remote Telemedical Management on Mortality and Hospitalizations in Ambulatory Patients With Chronic Heart Failure The Telemedical Interventional Monitoring in Heart Failure Study. *Circulation*. 2011 May 3;123(17):1873–80.
43. Desai AS, Konstam MA. Home Monitoring Heart Failure Care Does Not Improve Patient Outcomes Looking Beyond Telephone-Based Disease Management. *Circulation*. 2012 Feb 14;125(6):828–36.
44. Ritzema J, Troughton R, Melton I, Crozier I, Doughty R, Krum H i wsp. Physician-Directed Patient Self-Management of Left Atrial Pressure in Advanced Chronic Heart Failure. *Circulation*. 2010 Mar 9;121(9):1086–95.
45. Zile MR, Bennett TD, Sutton MSJ, Cho YK, Adamson PB, Aaron MF i wsp. Transition From Chronic Compensated to Acute Decompensated Heart Failure Pathophysiological Insights Obtained From Continuous Monitoring of Intracardiac Pressures. *Circulation*. 2008 Sep 30;118(14):1433–41.
46. Yu C-M, Wang L, Chau E, Chan RH-W, Kong S-L, Tang M-O i wsp. Intrathoracic Impedance Monitoring in Patients With Heart Failure Correlation With Fluid Status and Feasibility of Early Warning Preceding Hospitalization. *Circulation*. 2005 Aug 9;112(6):841–8.
47. Schwarzl M, Huber S, Maechler H, Steendijk P, Seiler S, Truschnig-Wilders M i wsp. Left ventricular diastolic dysfunction during acute myocardial infarction: Effect of mild hypothermia. *Resuscitation*. 2012 Dec;83(12):1503–10.
48. Zięba B, Taszner M, Fijałkowski M, Puchalski W, Lewicki Ł, Targoński R, Ciećwierz D, Rynkiewicz A. Wstrząs kardiogeny w przebiegu ostrego zawału serca. W: Rynkiewicz A. Ostre stany w kardiologii. Termedia, 2010:86–111.
49. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery J-L, Barbera JA i wsp. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2009 Dec 1;34(6):1219–63.
50. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Wagner D i wsp. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA*. 1996 Sep 18;276(11):889–97.

51. Hasdai D, Holmes DR, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M i wsp. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Am Heart J*. 1999 Jul;138(1 Pt 1):21–31.
52. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G i wsp. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA*. 2005 Oct 5;294(13):1664–70.
53. The ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators*. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: The escape trial. *JAMA*. 2005 Październik;294(13):1625–33.
54. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH i wsp. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart FailureA Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Październik;62(16):e147–239.
55. Gorcsan III J, Gulati VK, Mandarino WA, Katz WE. Color-coded measures of myocardial velocity throughout the cardiac cycle by tissue Doppler imaging to quantify regional left ventricular function. *Am Heart J*. 1996 Czerwiec;131(6):1203–13.
56. Yu C-M, Lin H, Ho P-C, Yang H. Assessment of Left and Right Ventricular Systolic and Diastolic Synchronicity in Normal Subjects by Tissue Doppler Echocardiography and the Effects of Age and Heart Rate. *Echocardiography*. 2003;20(1):19–27.
57. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R i wsp. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J — Cardiovasc Imaging*. 2015 Feb 1;16(2):119–46.
58. Little WC. Diastolic Dysfunction Beyond Distensibility Adverse Effects of Ventricular Dilatation. *Circulation*. 2005 Nov 8;112(19):2888–90.
59. Bell SP, Nyland L, Tischler MD, McNabb M, Granzier H, LeWinter MM. Alterations in the Determinants of Diastolic Suction During Pacing Tachycardia. *Circ Res*. 2000 Aug 4;87(3):235–40.
60. Cheng CP, Freeman GL, Santamore WP, Constantinescu MS, Little WC. Effect of loading conditions, contractile state, and heart rate on early diastolic left ventricular filling in conscious dogs. *Circ Res*. 1990 Mar 1;66(3):814–23.
61. Courtois M, Kovács SJ, Ludbrook PA. Transmitral pressure-flow velocity relation.

Importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole.

Circulation. 1988 Sep 1;78(3):661–71.

62. Cheng CP, Noda T, Nozawa T, Little WC. Effect of heart failure on the mechanism of exercise-induced augmentation of mitral valve flow. *Circ Res*. 1993 Apr 1;72(4):795–806.

63. Bell SP, Fabian J, Watkins MW, LeWinter MM. Decrease in Forces Responsible for Diastolic Suction During Acute Coronary Occlusion. *Circulation*. 1997 Oct 7;96(7):2348–52.

64. Firstenberg MS, Smedira NG, Greenberg NL, Prior DL, McCarthy PM, Garcia MJ i wsp. Relationship Between Early Diastolic Intraventricular Pressure Gradients, an Index of Elastic Recoil, and Improvements in Systolic and Diastolic Function. *Circulation*. 2001 Sep 18;104(suppl 1):I – 330–I – 335.

65. Rovner A, Smith R, Greenberg NL, Tuzcu EM, Smedira N, Lever HM i wsp. Improvement in diastolic intraventricular pressure gradients in patients with HOCM after ethanol septal reduction. *Am J Physiol — Heart Circ Physiol*. 2003 Dec 1;285(6):H2492–9.

66. Yotti R, Bermejo J, Antoranz JC, Desco MM, Cortina C, Rojo-Álvarez JL i wsp. A Noninvasive Method for Assessing Impaired Diastolic Suction in Patients With Dilated Cardiomyopathy. *Circulation*. 2005 Nov 8;112(19):2921–9.

67. Rovner A, Greenberg NL, Thomas JD, Garcia MJ. Relationship of diastolic intraventricular pressure gradients and aerobic capacity in patients with diastolic heart failure. *Am J Physiol — Heart Circ Physiol*. 2005 Nov 1;289(5):H2081–8.

68. Lissauskas JB, Singh J, Bowman AW, Kovács SJ. Chamber properties from transmitral flow: prediction of average and passive left ventricular diastolic stiffness. *J Appl Physiol*. 2001 Jul 1;91(1):154–62.

69. Little WC, Ohno M, Kitzman DW, Thomas JD, Cheng C-P. Determination of Left Ventricular Chamber Stiffness From the Time for Deceleration of Early Left Ventricular Filling. *Circulation*. 1995 Oct 1;92(7):1933–9.

70. Hasegawa H, Little WC, Ohno M, Brucks S, Morimoto A, Cheng H-J i wsp. Diastolic mitral annular velocity during the development of heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May;41(9):1590–7.

71. Masutani S, Little WC, Hasegawa H, Cheng H-J, Cheng C-P. Restrictive Left Ventricular Filling Pattern Does Not Result From Increased Left Atrial Pressure Alone.

Circulation. 2008 Mar 25;117(12):1550–4.

72. Fukuta H, Little WC. Elevated Left Ventricular Filling Pressure after Maximal Exercise Predicts Increased Plasma B-type Natriuretic Peptide Levels in Patients with Impaired Relaxation Pattern of Diastolic Filling. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007 Jul 1;20(7):832–7.

73. Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, Lyseggen E, Vartdal T, Pettersen E i wsp. Determinants of Left Ventricular Early-Diastolic Lengthening Velocity Independent Contributions From Left Ventricular Relaxation, Restoring Forces, and Lengthening Load. *Circulation*. 2009 May 19;119(19):2578–86.

74. Ohno M, Cheng CP, Little WC. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation*. 1994 May 1;89(5):2241–50.

75. Lam CSP, Han L, Oh JK, Yang H, Ling LH. The Mitral Annular Middiastolic Velocity Curve: Functional Correlates and Clinical Significance in Patients with Left Ventricular Hypertrophy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008 Feb 1;21(2):165–70.

76. Shmuylovich L, Kovács SJ. E-wave deceleration time may not provide an accurate determination of LV chamber stiffness if LV relaxation/viscoelasticity is unknown. *Am J Physiol — Heart Circ Physiol*. 2007 Jun 1;292(6):H2712–20.

77. Little WC. Hypertensive pulmonary oedema is due to diastolic dysfunction. *Eur Heart J*. 2001 Nov 1;22(21):1961–4.

78. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA i wsp. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *Eur Heart J — Cardiovasc Imaging*. 2009 Mar 1;10(2):165–93.

79. Yu C-M, Sanderson JE, Marwick TH, Oh JK. Tissue Doppler Imaging: A New Prognosticator for Cardiovascular Diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Maj;49(19):1903–14.

80. Wang M, Yip GWK, Wang AYM, Zhang Y, Ho PY, Tse MK i wsp. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar 5;41(5):820–6.

81. Richartz BM, Werner GS, Ferrari M, Figulla HR. Comparison of left ventricular systolic and diastolic function in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and mild heart failure versus those with severe heart failure. *Am J Cardiol*. 2002 Sierpie;90(4):390–4.

82. Wang M, Yip G, Yu C-M, Zhang Q, Zhang Y, Tse D i wsp. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Stycze;45(2):272–7.
83. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Ambriz E, Patel R, Quinones MA i wsp. Incremental predictive power of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Kwiecie;45(8):1223–6.
84. Yamamoto T, Oki T, Yamada H, Tanaka H, Ishimoto T, Wakatsuki T i wsp. Prognostic value of the atrial systolic mitral annular motion velocity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Kwiecie;16(4):333–9.
85. Hillis GS, Møller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, Ommen SR i wsp. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by e/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Luty;43(3):360–7.
86. Wang M, Yip GWK, Wang AYM, Zhang Y, Pik YH, Mui KT i wsp. Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens*. 2005;23(1):183–91.
87. Diwan A, McCulloch M, Lawrie GM, Reardon MJ, Nagueh SF. Doppler Estimation of Left Ventricular Filling Pressures in Patients With Mitral Valve Disease. *Circulation*. 2005 Jun 21;111(24):3281–9.
88. Nagueh SF, Mikati I, Kopelen HA, Middleton KJ, Quiñones MA, Zoghbi WA. Doppler Estimation of Left Ventricular Filling Pressure in Sinus Tachycardia A New Application of Tissue Doppler Imaging. *Circulation*. 1998 Oct 20;98(16):1644–50.
89. Vignon P, AitHssain A, François B, Preux P-M, Pichon N, Clavel M i wsp. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care*. 2008 Feb 19;12(1):R18.
90. Møller JE, Søndergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M-mode doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Listopad;36(6):1841–6.
91. Abbas AE, Fortuin FD, Patel B, Moreno CA, Schiller NB, Lester SJ. Noninvasive measurement of systemic vascular resistance using Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004 Sierpie;17(8):834–8.
92. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H i wsp.

- Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 1989 Oct;2(5):358–67.
93. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA i wsp. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Dec 1;18(12):1440–63.
 94. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: A report from the Doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002 Feb 1;15(2):167–84.
 95. Sohn D-W, Chai I-H, Lee D-J, Kim H-C, Kim H-S, Oh B-H i wsp. Assessment of Mitral Annulus Velocity by Doppler Tissue Imaging in the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Sierpie;30(2):474–80.
 96. Srivastava PM, Burrell LM, Calafiore P. Lateral vs medial mitral annular tissue Doppler in the echocardiographic assessment of diastolic function and filling pressures: which should we use? *Eur Heart J — Cardiovasc Imaging*. 2005 Mar 1;6(2):97–106.
 97. A Comparison of Recombinant Hirudin with Heparin for the Treatment of Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 1996 Wrzesie;335(11):775–82.
 98. Poloński L, Gąsior M, Gierlotka M, Wilczek K, Kalarus Z, Dubiel J i wsp. What has changed in the treatment of ST-segment elevation myocardial infarction in Poland in 2003-2009? Data from the Polish Registry of Acute Coronary Syndromes (PL-ACS). *Kardiologia Pol*. 2011;69(11):1109–18.
 99. Gąsior M, Pres D, Gierlotka M, Hawranek M, Słonka G, Lekston A i wsp. The influence of diabetes on hospital and long term mortality in patients with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the PL ACS registry. *Kardiologia Pol Pol Heart J*. 2012;70(12):1215–24.
 100. Zięba B, Chmielecki M, Targoński R i wsp. Ocena śmiertelności w grupie chorych ze wstrząsem kardiogenym, leczonych pierwotną angioplastyką wieńcową i kontrapulsacją wewnątrzaoortalną. *Kardiologia Pol*. 2007;65(8)(Suppl 3): S 200.

101. Puchalski W, Lewicki Ł, Zięba B i wsp. Early experience of the new intensive cardiac care unit in the cardiogenic shock treatment complicating acute myocardial infarction. *Acute Card Care*. 2010;8(Suppl 2):89.
102. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock Current Concepts and Improving Outcomes. *Circulation*. 2008 Feb 5;117(5):686–97.
103. Terlecki M, Bednarek A, Kawecka-Jaszcz K, Czarnecka D, Bryniarski L. Acute hyperglycaemia and inflammation in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Kardiologia Pol Pol Heart J*. 2013;71(3):260–7.
104. Marfella R, Siniscalchi M, Esposito K, Sellitto A, Fanis U de, Romano C i wsp. Effects of Stress Hyperglycemia on Acute Myocardial Infarction Role of inflammatory immune process in functional cardiac outcome. *Diabetes Care*. 2003 Nov 1;26(11):3129–35.
105. Braunwald E. Biomarkers in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2008 Maj;358(20):2148–59.
106. Slavin L, Daniels LB, Maisel AS. Use of biomarkers in evaluation of patients with heart failure. *Contrib Nephrol*. 2010;164:88–117.
107. Dini FL, Conti U, Fontanive P, Andreini D, Panicucci E, De Tommasi SM. Prognostic value of N-terminal pro-type-B natriuretic peptide and Doppler left ventricular diastolic variables in patients with chronic systolic heart failure stabilized by therapy. *Am J Cardiol*. 2008 Aug 15;102(4):463–8.
108. Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, Georgieva M, Levin PD, Goodman S i wsp. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Eur Heart J*. 2012 Apr 1;33(7):895–903.
109. Meyer B, Huelsmann M, Wexberg P, Delle Karth G, Berger R, Moertl D i wsp. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is an independent predictor of outcome in an unselected cohort of critically ill patients. *Crit Care Med*. 2007 Oct;35(10):2268–73.
110. Goonewardena SN, Blair JEA, Manuchehry A, Brennan JM, Keller M, Reeves R i wsp. Use of Hand Carried Ultrasound, B-type Natriuretic Peptide, and Clinical Assessment in Identifying Abnormal Left Ventricular Filling Pressures in Patients Referred for Right Heart Catheterization. *J Card Fail*. 2010 Jan 1;16(1):69–75.
111. Karavidas A, Lazaros G, Matsakas E, Farmakis D, Parissis J, Paraskevaidis IA i wsp. Clinical value of B-type natriuretic peptide for the assessment of left ventricular filling pressures in patients with systolic heart failure and inconclusive tissue Doppler indexes.

Heart Vessels. 2008 May 17;23(3):181–6.

112. Ramanathan K, Harkness SM, Nayar AC, Cosmi JE, Sleeper LS, White HD, Davidoff R, Hochman JS. Cardiogenic shock in patients with preserved left ventricular systolic function: characteristics and insight into mechanisms. *J Am Coll Cardiol*. 2004;24:1A.

113. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD i wsp. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999 Sierpie;341(9):625–34.

114. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V i wsp. Echocardiographic Predictors of Survival and Response to Early Revascularization in Cardiogenic Shock. *Circulation*. 2003 Jan 21;107(2):279–84.

115. Yehudai L, Reynolds HR, Schwarz SA, Hrkness SM, Picard MH, Davidoff R, Hochman JS. Serial echocardiograms in patients with cardiogenic shock: analysis of the SHOCK Trial. 2006;47(Suppl A):111A.

116. Robin E, Costecalde M, Lebuffe G, Vallet B. Clinical relevance of data from the pulmonary artery catheter. *Crit Care*. 2006;10(Suppl 3):S3.

117. Reynolds HR, Anand SK, Fox JM, Harkness S, Dzavik V, White HD i wsp. Restrictive physiology in cardiogenic shock: Observations from echocardiography. *Am Heart J*. 2006 Apr 1;151(4):890.e9–890.e15.

118. Xie G-Y, Berk MR, Smith MD, Gurley JC, DeMaria AN. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Lipiec;24(1):132–9.

119. Hillis GS, Ujino K, Mulvagh SL, Hagen ME, Oh JK. Echocardiographic Indices of Increased Left Ventricular Filling Pressure and Dilation After Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(4):450–6.

120. Capomolla S, Pinna G, Febo O, Caporotondi A, Guazzotti G, La Rovere MT i wsp. Echo-Doppler mitral flow monitoring: an operative tool to evaluate day-to-day tolerance to and effectiveness of beta-adrenergic blocking agent therapy in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Listopad;38(6):1675–84.

121. Biering-Sørensen T, Mogelvang R, Søgaard P, Pedersen SH, Galatius S, Jørgensen PG i wsp. Prognostic Value of Cardiac Time Intervals by Tissue Doppler Imaging M-Mode in Patients With Acute ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013 May 1;6(3):457–65.

122. Lancaster GI, Srinivasan J, Jain H. Letter by Lancaster et al Regarding Article, "Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Intracardiac Filling Pressure in Decompensated Patients With Advanced Systolic Heart Failure." *Circulation*. 2009 Aug 18;120(7):e48–e48.
123. Fichet J, Sztrymf B, Jacobs FM. Echographic evaluation of ICU patients with tissue Doppler imaging: more studies and more consensus are still needed. *Crit Care*. 2012 Jun 26;16(3):433.
124. Chmielecki M, Fijałkowski M, Gałąska R i wsp. Echocardiographic estimation of pulmonary capillary wedge pressure in patients with severe chronic heart failure and with cardiogenic shock. *Eur J Echocardiogr*; 2010; 11 (Supplement 2), ii92.
125. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, Thomas JD, Tang WH. Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Intracardiac Filling Pressure in Decompensated Patients With Advanced Systolic Heart Failure. *Circulation*. 2009 Jan 6;119(1):62–70.
126. Dokainish H. Letter by Dokainish Regarding Article, "Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Intracardiac Filling Pressure in Decompensated Patients With Advanced Systolic Heart Failure." *Circulation*. 2009 Aug 18;120(7):e47–e47.
127. Nagueh SF, Group on behalf of the A and EDW. Letter by Nagueh et al Regarding Article, "Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Intracardiac Filling Pressure in Decompensated Patients With Advanced Systolic Heart Failure." *Circulation*. 2009 Aug 18;120(7):e44–e44.
128. Firstenberg MS, Levine BD, Garcia MJ, Greenberg NL, Cardon L, Morehead AJ i wsp. Relationship of echocardiographic indices to pulmonary capillary wedge pressures in healthy volunteers. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Listopad;36(5):1664–9.
129. Ha J-W, Lulic F, Bailey KR, Pellikka PA, Seward JB, Tajik AJ i wsp. Effects of treadmill exercise on mitral inflow and annular velocities in healthy adults. *Am J Cardiol*. 2003 Jan 1;91(1):114–5.
130. Nagueh SF, Sun H, Kopelen HA, Middleton KJ, Khoury DS. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Stycze;37(1):278–85.
131. Nagueh MD SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler Tissue Imaging: A Noninvasive Technique for Evaluation of Left Ventricular Relaxation and Estimation of Filling Pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Listopad;30(6):1527–33.
132. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM i wsp.

Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study. *Circulation*. 2000 Oct 10;102(15):1788-94.