

Klinični oddelek za kardiologijo
Univerzitetni klinični center Ljubljana
Združenje kardiologov Slovenije

ARITMIJE / PACING 2023

ARRHYTHMIAS / PACING 2023

9. znanstveno-strokovno srečanje o elektrostimulaciji
srca in motnjah srčnega ritma z mednarodno
udeležbo

Ninth Scientific Symposium on Cardiac Pacing and Arrhythmias with International
Faculty

Zbornik razširjenih
prispevkov

Conference proceedings

Brdo pri Kranju, 6. oktober 2023

ARITMIJE / PACING 2023*Arrhythmias / Pacing 2023*

9. znanstveno-strokovno srečanje o elektrostimulaciji srca in motnjah srčnega ritma z mednarodno udeležbo

Ninth Scientific Symposium on Cardiac Pacing and Arrhythmias with International Faculty

Program in zbornik razširjenih povzetkov*Programme and Conference Proceedings*

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616.12-008.313(082)

616.12-085.817(082)

ZNANSTVENO-strokovno srečanje o elektrostimulaciji srca in motnjah srčnega ritma z mednarodno udeležbo (9 ; 2023 ; Brdo pri Kranju)

Aritmije, pacing 2023 = Arrhythmias, pacing 2023 : 9. znanstveno-strokovno srečanje o elektrostimulaciji srca in motnjah srčnega ritma z mednarodno udeležbo = Ninth Scientific Symposium on Cardiac Pacing and Arrhythmias with International Faculty : zbornik razširjenih povzetkov = conference proceedings : Brdo pri Kranju, 6. oktober 2023 / [urednika Igor Zupan, Luka Lipar]. - Ljubljana : Združenje kardiologov Slovenije, 2023

ISBN 978-961-6786-40-9

COBISS.SI-ID 166122243

Urednika:

Igor Zupan, Luka Lipar

Recenzent:

prof. dr. Matjaž Bunc, dr. med.

Organizacijski odbor:

Luka Lipar, Bor Antolič, Luka Klemen, Tanja Jalovec, Franci Pajk, Drago Satošek, Aleksander Šimac, Hinko Urbančič, Alenka Palovšnik.

Strokovni odbor:

Igor Zupan, Anja Zupan Mežnar, Damijan Vokač, Rafael Skale, Iztok Gradecki, Rok Stopar, Franjo Naji, Matjaž Klemenc, Dušan Kovač, Mojca Verdinek, Bor Antolič, Zlatko Fras, Miha Mrak, Martin Rauber, Irena Trampuš.

Tehnični urednik:

Luka Lipar

Izdalo in založilo:

Združenje kardiologov Slovenije, Štukljeva 48, 1000 Ljubljana

Tisk omogočila:

Meditrina, d.o.o.

Naklada:

250 izvodov

Spoštovane kolegice in kolegi,

dobrodošli na že devetem tradicionalnem strokovnem srečanju z mednarodno udeležbo »ARITMIJE/PACING 2023« na Brdu pri Kranju. S svojo specifikjo je srečanje dobra prepoznavno v slovenskem in mednarodnem prostoru.

Letos bo uvodni sklop predavanj posvečen sodobni obravnavi atrijske fibrilacije v luči novih spoznanj glede diagnostike in strategije zdravljenja. Sledila bodo predavanja o elektrostimulaciji srca s poudarkom na novjših tehnikah. Številne implantacije prinašajo s seboj tudi zaplete in potrebe po odstranitvi elektronskih naprav, zato bomo to področje obravnavali še posebej. Zanimiv bo aritmološki vidik obravnave strukturnih bolezni srca in vpliv novjših zdravil za srčno popuščanje. Celoten sklop bomo namenili tudi obravnavi urgentnih aritmoloških stanj in motnjam v delovanju srčnih spodbujevalnikov in defibrilatorjev. Svoje izkušnje s področja elektrostimulacije srca bodo predstavili kolegi iz več slovenskih centrov. Program za medicinske sestre in zdravstvene tehnike bo tudi letos osvetlil kar največ aktualnih tem iz področja zdravstvene nege pri elektrostimulaciji srca in elektrofiziologiji.

Na srečanju bodo tudi tokrat sodelovali priznani domači in tuji strokovnjaki iz Italije, Nemčije in ZDA s področja kardiologije in kardiokirurgije.

Hvala vsem avtorjem za pripravo prispevkov in sodelovanje na srečanju!

Hvala vsem sponzorjem za pomoč pri izvedbi srečanja.

Prof.dr. Igor Zupan, dr.med.
predsednik strokovnega odbora

prof.dr. Zlatko Fras, dr.med.
predsednik Združenja kardiologov Slovenije

Predavatelji / Faculty

Bor Antolič

(Ljubljana, Slovenia)

Luca Bontempi

(Brescia, Italy)

Antonio Curnis

(Brescia, Italy)

Miha Čerček

(Ljubljana, Slovenia)

Klara Dolinar

(Ljubljana, Slovenia)

Anđa Duronjić

(Ljubljana, Slovenia)

Zlatko Fras

(Ljubljana, Slovenia)

Andreas Götte

(Paderborn, Germany)

Iztok Gradecki

(Novo mesto, Slovenia)

Juš Kšela

(Ljubljana, Slovenia)

Luka Lipar

(Ljubljana, Slovenia)

Alen Mahmutović

(Ljubljana, Slovenia)

Nina Mlakar

(Zagreb, Croatia)

Andrej Pernat

(Ljubljana, Slovenia)

Irena Preložnik Zupan

(Ljubljana, Slovenia)

Martin Rauber

(Ljubljana, Slovenia)

Marko Repnik

(Ljubljana, Slovenia)

Luis R Scott

(Phoenix, AZ, USA)

Rok Štopar

(Izola, Slovenia)

Hinko Urbančič

(Ljubljana, Slovenia)

Nina Vene

(Ljubljana, Slovenia)

Damijan Vokač

(Maribor, Slovenia)

Bojan Vrtovec

(Ljubljana, Slovenia)

Igor Zupan

(Ljubljana, Slovenia)

Anja Zupan Mežnar

(Ljubljana, Slovenia)

PROGRAM – PETEK, 6. OKTOBER**DVORANA GRANDIS***Programme – Friday, October 6*8.00 – 8.45 Prihod in prijava udeležencev / *Registration*8.45 – 9.00 Pozdravni nagovor / *Welcome Address***ATRIJSKA FIBRILACIJA (AF)***Atrial Fibrillation (AF)*Moderatorja/Chair: **Andreas Götte (Paderborn, Germany)**
Franjo Naji (Maribor, Slovenia)9.00 – 9.15 **Atrijska fibrilacija – nove tehnologije ablacije**
Atrial Fibrillation – New Emerging Ablation Technologies
Andrej Pernat (Ljubljana, Slovenia)9.15 – 9.30 **Zgodnji nadzor ritma pri AF**
Early Rhythm Control in AF
Andreas Götte (Paderborn, Germany)9.30 – 9.45 **Antikoagulacijsko zdravljenje pri bolnikih z zaznamimi tahiaritmijami, a brez AF – vpogled v NOAH-AFNET6**
Should Patients with Atrial High Rate Events without AF Receive Anticoagulants? Insights from NOAH-AFNET6
Andreas Götte (Paderborn, Germany)9.45 – 10.00 **Spremembe življenjskega sloga za boljši nadzor AF**
Lifestyle Changes to Manage AF Better
Martin Rauber (Ljubljana, Slovenia)10.00 – 10.15 **Akutna AF – izzivi antikoagulacijskega zdravljenja**
Acute AF – Challenges in Anticoagulation Treatment
Nina Vene (Ljubljana, Slovenia)10.15 – 10.30 **Razprava / Discussion**10.30 – 11.00 **Odmor za kavo / Coffee break**

NOVOSTI V ELEKTROSTIMULACIJI SRCA*New Developments in Cardiac Pacing*

Moderatorja/Chair: **Igor Zupan (Ljubljana, Slovenia)**
Antonio Curnis (Brescia, Italy)

- 11.00 – 11.15 **Vsadne naprave – kaj nas učijo primeri iz prakse?**
Cases in Device Therapy – What Lessons Do They Teach us?
Luis R Scott (Phoenix, AZ, USA)
- 11.15 – 11.30 **Stimulacija prevodnega sistema danes in jutri**
Conduction System Pacing Today and Tomorrow
Luca Bontempi (Brescia, Italy)
- 11.30 – 11.45 **Brezelektrodna stimulacija – novosti**
Leadless Pacing – Update
Igor Zupan (Ljubljana, Slovenia)
- 11.45 – 12.00 **Izzivi pri ekstrakciji elektrod**
Challenging Lead Extractions
Antonio Curnis (Brescia, Italy)
- 12.00 – 12.15 **Ekstrakcije elektrod – izkušnje v UKC Ljubljana**
Lead Extractions – UMC Ljubljana Experience
Juš Kšela (Ljubljana, Slovenia)
- 12.15 – 12.30 **Razprava / Discussion**
- 12.30 – 13.45 **Kosilo / Lunch**

STRUKTURNE BOLEZNI SRCA*Structural Heart Disease*

Moderatorja/Chair: **Matjaž Bunc (Ljubljana, Slovenia)**
Zlatko Fras (Ljubljana, Slovenia)

- 13.45 – 14.00 **Genetsko testiranje bolnikov in stratifikacija tveganja za maligne aritmije**
New Genetic Testing and Risk Stratification of Malignant Cardiac Arrhythmias
Damijan Vokač (Maribor, Slovenia)
- 14.00 – 14.15 **Potencialni antiaritmični učinki novejših zdravil za srčno popuščanje**
Potential Antiarrhythmic Effects of New Heart Failure Medications
Bojan Vrtovec (Ljubljana, Slovenia)
- 14.15 – 14.30 **Obetavna zdravila za srčno popuščanje**
New Promising Heart Failure Treatment Medications
Iztok Gradecki (Novo mesto, Slovenia)
- 14.30 – 14.45 **Novejši hipolipemiki in srčno-žilno tveganje**
New Hypolipemics and Cardiovascular Events
Zlatko Fras (Ljubljana, Slovenia)
- 14.45 – 15.00 **Pomen parenteralnega železa za zmanjšanje srčno-žilnega tveganja**
The Emerging Role of I.v. Iron to Reduce Cardiovascular Risk
Irena Preložnik Zupan (Ljubljana, Slovenia)
- 15.00 – 15.15 **Razprava / Discussion**
- 15.15 – 15.45 **Odmor za kavo / Coffee Break**

ARITMIJE / PACING NA URGENCI – KAKO UKREPATI?*Arrhythmias / Pacing at Emergency Department – How to Treat?*Moderatorja/Chair: **Luis R Scott (Phoenix, AZ, USA)****Rafael Skale (Celje, Slovenia)**

- 15.45 – 16.00 **Bradikardne motnje ritma**
Bradycardias
Rok Stopar (Izola, Slovenia)
- 16.00 – 16.15 **Tahikardne motnje ritma**
Tachycardias
Bor Antolič (Ljubljana, Slovenia)
- 16.15 – 16.30 **Disfunkcija vsadnih naprav**
CIED Dysfunction
Anja Zupan Mežnar (Ljubljana, Slovenia)
- 16.30 – 16.45 **AKS in hiperlipidemija**
ACS and Hyperlipidemia
Miha Čerček (Ljubljana, Slovenia)
- 16.45 – 17.00 **AKS in motnje srčnega ritma**
ACS and Rhythm Disturbances
Luka Lipar (Ljubljana, Slovenia)
- 17.00 – 17.15 **Razprava / Discussion**
- 17.15 **Zaključek / Closing Remarks**
- 17.30 **Prigrizek / Snacks**

PROGRAM – PETEK, 6. OKTOBER
Programme – Friday, October 6

DVORANA HEROS

**ELEKTROSTIMULACIJA SRCA – program za medicinske
sestre in zdravstvene tehnike**

Cardiac Pacing – Nurses' Programme

Moderatorja/Chair: **Irena Trampuš (Ljubljana, Slovenia)**
Hinko Urbančič (Ljubljana, Slovenia)

- 9.00 – 9.20 **Vpliv zdravstvene vzgoje na kakovost življenja po ICD**
Impact of Health Education on Quality of Life after ICD
Klara Dolinar (Ljubljana, Slovenia)
- 9.20 – 9.40 **Vloga fizioterapevta pri obravnavi bolnikov z aritmijami**
Role of Physiotherapist in the Treatment of Patients with Rhythm Disorders
Nataša Mlakar (Ljubljana, Slovenia)
- 9.40 – 10.00 **Vloga DMS/DZ inštrumentarke pri vsaditvi PM/ICD**
Role of a Nurse Technician in PM/ICD Implantation
Alen Mahmutović (Ljubljana, Slovenia)
- 10.00 – 10.30 **Razprava / Discussion**
- 10.30 – 11.00 **Odmor za kavo / Coffee Break**
- 11.00 – 11.20 **Vloga radiološkega inženirja pri vsaditvi PM/ICD**
Role of a Radiologic Engineer in PM/ICD Implantation
Marko Repnik (Ljubljana, Slovenia)
- 11.20 – 11.40 **Priprava bolnika z AKZ na invazivni poseg**
Preparation of a Patient with Anticoagulation Therapy for an Invasive Procedure
Anđa Duronjić (Ljubljana, Slovenia)
- 11.40 – 12.00 **Obravnava tahiaritmij v elektrofiziškem laboratoriju**
Treatment of Tachyarrhythmias in the EP Laboratory
Hinko Urbančič (Ljubljana, Slovenia)
- 12.00 – 12.30 **Razprava / Discussion**
- 12.30 – 13.45 **Kosilo / Lunch**

ZBORNİK RAZŠIRJENIH PRISPEVKOV

Conference Proceedings

Atrijska fibrilacija – nove tehnologije ablacije

Atrial Fibrillation – New Emerging Ablation Technologies

Andrej Pernet

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Kateerska ablacija je dobro znana možnost zdravljenja za bolnike z AF, pri katerih je izbrana strategija nadzora ritma. Dokazano je, da je učinkovitejši od medikamentozne terapije pri zmanjševanju ponovitev aritmij, pa tudi pri hospitalizacijah in izboljšanju kakovosti življenja. Tradicionalno so bile za ustvarjanje lezij na ustju pljučne vene s ciljem trajne električne izolacije uporabljane energije, ki so ustvarjale termične lezije tkiva, najpogosteje radiofrekvenčna ali krio-energija. Vendar pa te tehnike povzročijo neselektivno toplotno poškodbo in je bilo ugotovljeno, da so povezane s tveganjem toplotne poškodbe sosednjih tkiv, predvsem požiralnika in freničnega živca. Poleg tega lahko poškodba zunajceličnega matriksa povzroči stenozo pljučne vene, če se ablacijske lezije aplicirajo preblizu lumnu pljučnih ven. Zaradi teh omejitev so bili alternativni, po možnosti netoplotni viri energije ocenjeni kot potencialni kandidati za doseganje trajne izolacije pljučne vene.

V zadnjem desetletju se je elektroporacija pojavila kot nov vir energije za ustvarjanje netermičnih lezij za izvedbo izolacije pljučne vene s katetrsko ablacijo. Do elektroporacije pride, ko celico izpostavimo dovolj močnemu električnemu polju, da se poveča prepustnost njene membrane, kar povzroči razpad celične membrane in celično smrt. To je mogoče doseči s transkatetrsko endokardno aplikacijo kratkotrajnih visokonapetostnih električnih pulzov. Ta tehnika se imenuje ablacija s pulzirajočim električnim poljem (ang. pulsed field ablation - PFA). Predklinični in zgodnji klinični eksperimentalni podatki so pokazali, da je z modulacijo parametrov uporabljenega električnega toka, kot so amplituda napetosti, fazne valovne oblike in zaporedja impulzov, mogoče doseči ireverzibilno elektroporacijo s trajnimi lezijami na ciljnem srčnem tkivu. Hkrati se je izkazalo, da se lahko z ustreznimi karakteristikami električnih pulzov izognemo

poškodbam sosednjih tkiv, kot sta požiralnik in frenični živec, s čimer dosežemo nekakšno tkivno specifičnost, ki je konvencionalne metode ablacije nimajo. Zato je ireverzibilna elektroporacija zelo obetavna tehnika za katetrsko ablacijo aritmij in zlasti za električno izolacijo pljučnih ven (PVI). Sledi pregled razpoložljivih kliničnih podatkov o učinkovitosti in varnosti PFA za zdravljenje atrijske fibrilacije.

Učinkovitost PFA za zdravljenje AF

Ker je PFA razmeroma nova tehnologija, ki se uporablja za zdravljenje AF, trenutno ni randomiziranih raziskav, ki bi primerjale učinkovitost PFA s konvencionalnimi načini ablacije s toplotnim načinom. Toda podatki iz multicentričnih zgodnjih kliničnih raziskav in novejših registrov so pokazali ugodne rezultate tako glede uspešnosti doseganja izolacije pljučnih ven, kot tudi glede trajnosti lezij.

Wittkampf in njegova skupina so leta 2011 izvedli enega prvih kliničnih postopkov z uporabo PFA s pomočjo krožnega katetra za PVI (1). Te začetne študije so kot vir energije uporabljale zunanji defibrilator, zato je bila zmožnost zagotavljanja prilagojene terapije omejena. Navkljub temu so lahko dosegli popolno krožno ablacijo PV ostia.

Novejše klinične izkušnje s komercialno dostopnimi sistemi PFA so pokazale skoraj 100-odstotno uspešnost postopkov in kratke čase postopkov. V zadnjih 2 letih so tri velike retrospektivne opazovalne raziskave poročale o podatkih o akutnem uspehu in varnosti postopkov. Največja, MANIFEST-PF je vključila 1758 bolnikov iz 24 centrov. PFA je bil izveden s komercialno dostopnim katetrom. Akutna uspešnost PVI je bila 99,9 %, povprečni čas postopka pa 65 min (2). Druga raziskava, je bila multicentrična raziskava 5S, ki je vključila 191 bolnikov. Tudi njim je uspelo doseči 100-odstotno stopnjo izolacije PV s kratkimi časi postopka. V prvi fazi je bilo trajanje posega v povprečju 46 minut, v poznejših fazah študije pa celo 38 minut (3). Po kratkem spremljanju, ki je trajalo le 3 mesece, so z 72-urnim spremljanjem po Holterju dokazali 91-odstotno preživetje brez aritmije. Pred kratkim so bili objavljeni še rezultati tretje raziskave PULSED AF, v kateri je bil za izvedbo PFA uporabljen drugačen krožni ablacijski kateter kot v prvih dveh zgoraj omenjenih raziskavah. Vključili so 150 bolnikov s paroksizmalno AF, in 150 bolnikov s persistentno AF. Prikazali so podatke 12-mesečnega spremljanja s spremljanjem s Holtersko

monitorizacijo. Akutna uspešnost PVI je bila 100 % tako za skupino s paroksizmalno kot za paroksizmalno AF, povprečni časi procedure pa so bili 65 minut in 70 minut. Enoletno preživetje brez aritmije je bilo 66 % pri paroksizmalni in 55 % pri perzistentni AF (4).

Varnost PFA za zdravljenje AF

Pri običajnih tehnikah, ki temeljijo na toplotni energiji, so anatomske strukture, ki obkrožajo levi preddvor, lahko poškodovane zaradi širjenja toplote ali mraza, ki se razprši preko stene preddvora. Tkiva, oz. organi, ki so najobčutljivejši na poškodbo s termalno energijo vključujejo požiralnik, desni frenični živec in aorto. S PFA, ob uporabi napetosti na pragu za ireverzibilno atrijsko poškodbo, so predklinični eksperimentalni podatki pokazali, da so bili požiralnik, živci in velike žile nepoškodovani.

Pri majhni skupini bolnikov so Cochet in drugi uporabili CMR slikanje za odkrivanje lezij požiralnika in aorte po PFA in radiofrekvenčni ali krioablaciji AF (5). Akutno so toplotne metode povzročile visoke stopnje lezij požiralnika (43 %), vse so opazili pri bolnikih, kjer so dokazali neposreden stik med požiralnikom in mesti ablacij. Nasprotno pa lezij požiralnika niso opazili pri nobenem bolniku, ki je bil ablatiran s PFA. Akutne lezije so bile odkrite na CMR na descendenti aorti v 43% primerov po termični ablaciji in v 33% primerov po PFA. Po 3 mesecih je CMR pokazala popolno izginotje lezij požiralnika in aorte pri obeh skupinah bolnikov in nobena ni imela klinično očitnih zapletov. Ti podatki kažejo na to, da pri uporabi konvencionalnih načinov ablacije pride do pogostih lezij stene požiralnika, ki pa na srečo v veliki večini primerov nimajo kliničnih posledic v smislu ulceracije sluznice požiralnika ali nastanka atrio-ezofagealne fistule. Pri uporabi PFA zaenkrat podatki kažejo, da se nam poškodb požiralnika s to metodo ne bo potrebno bati.

Tudi nedavne klinične raziskave so potrdile visok varnostni profil PFA glede energijsko specifičnih neželenih učinkov na okolišnja tkiva (2-4). Nihče ni poročal o atrioezofagealni fistuli in v podskupinah bolnikov, pri katerih je bila opravljena ezofagoskopija, niso odkrili toplotne poškodbe sluznice požiralnika. Prehodna paraliza freničnega živca je bila odkrita v obeh študijah z uporabo pentaspline katetra pri 0,46 % do 0,6 % bolnikih, vendar nobena ni vztrajala po odpustu iz bolnišnice (2, 3). Nazadnje, po PFA v

podskupinah bolnikov iz dveh raziskav, ki sta ocenjevali premer PV med spremljanjem, niso dokumentirali nobene stenoze PV (2, 4).

V povezavi z uporabo PFA pa so se, po drugi strani, pojavila poročila o možnosti nastanka spazma koronarne arterije. Ta pojav so opazili, ko je bila lezija v neposredni bližini poteka koronarne arterije, na primer med ablacijo mitralne in kavotrikuspidne ožine (6, 7). Nikoli ga niso opazili pri aplikacijah na mestih, ki so tipična za ablacijo AF, npr. znotraj ustja PV in posteriozne stene levega preddvora. Nedavno poročilo je tudi pokazalo, da lahko spazem koronarnih arterij v veliki meri prepreči, oz. oslabi preventivna uporaba nitroglicerina pred aplikacijami na mestih blizu poteka koronarnih arterij (7).

Zaključek

PFA je nov energijski način za transkatetersko ablacijo aritmij, ki za ustvarjanje lezij miokarda ne uporablja ustvarjanja termičnih učinkov na tkivo. Pri uporabi za katetrsko ablacijo AF je pokazala skoraj 100-odstotno stopnjo uspešnosti izolacije PV in 1-letno odsotnost aritmije, ki je vsaj primerljiva s konvencionalnimi tehnikami ablacije na osnovi toplote. Poleg tega je PFA pokazala odličen varnostni profil, povezan z njeno tkivno selektivnostjo. Čeprav se zdi, da pri uporabi PFA ne pride do poškodb požiralnika in freničnega živca, lahko povzroči spazem koronarnih arterij, če je lezija v neposredni bližini poteka arterije. To bi lahko bilo pomembno pri uporabi PFA za ablacijo desno- in levostranske preddvorne undulacije, ter za možne prihodnje aplikacije za ablacijo ventrikularne tahikardije.

Literatura

1. Wittkamp FH, van Driel VJ, van Wessel H, Vink A, Hof IE, Grundeman PF, et al. Feasibility of electroporation for the creation of pulmonary vein ostial lesions. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22:302-9.
2. Ekanem E, Reddy VY, Schmidt B, Reichlin T, Neven K, Metzner A, et al; MANIFEST-PF Cooperative. Multi-national survey on the methods, efficacy, and safety on the post-approval clinical use of pulsed field ablation (MANIFEST-PF). *Europace.* 2022;24:1256–1266.

3. Schmidt B, Bordignon S, Tohoku S, Chen S, Bologna F, Urbanek L, et al. 5S Study: Safe and Simple Single Shot Pulmonary Vein Isolation With Pulsed Field Ablation Using Sedation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2022 Jun;15(6):e010817. doi: 10.1161/CIRCEP.121.010817.
4. Verma A, Haines DE, Boersma LV, Sood N, Natale A, Marchlinski FE, et al. Pulsed Field Ablation for the Treatment of Atrial Fibrillation: PULSED AF Pivotal Trial. *Circulation* 2023;147:1422-1432.
5. Cochet H, Nakatani Y, Sridi-Cheniti S, Cheniti G, Ramirez FD, Nakashima T, et al. Pulsed field ablation selectively spares the oesophagus during pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *Europace.* 2021;23:1391-1399.
6. Gunawardene MA, Schaeffer BN, Jularic M, Eickholt C, Maurer T, Akbulak RO, et al. Coronary spasm during pulsed field ablation of the mitral isthmus line. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021;7:1618–1620.
7. Reddy VY, Petru J, Funasako M, Kopriva K, Hala P, Chovanec M, et al. Coronary Arterial Spasm During Pulsed Field Ablation to Treat Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2022;146:1808-1819.

Zgodnji nadzor ritma pri AF

Early Rhythm Control in AF : the EAST-AFNET4 Trial

Andreas Götte

St. Vincenz Hospital, Paderborn, Germany

Atrial fibrillation (AF) is associated with stroke, acute coronary syndrome, heart failure, and cardiovascular death in about 5 % per year. Despite appropriate use of oral anticoagulants 35 to 50 % of AF patients need hospitalization or die within 5 years. The EAST-AFNET4 trial (The Early Treatment of Atrial Fibrillation for Stroke Prevention Trial) was an international, investigator-initiated, parallel-group, open, blinded-outcome assessment trial, which randomly assigned patients who had „early AF“ (diagnosed ≤ 1 year before enrollment) and cardiovascular conditions to receive either early rhythm control or usual care. Early rhythm control included treatment with antiarrhythmic drugs or AF ablation after randomization. Usual care limited rhythm control to the management of AF-related symptoms. The first primary outcome was a composite of death from cardiovascular causes, stroke, or hospitalization with worsening of heart failure or acute coronary syndrome. The second primary outcome was the number of nights spent in the hospital per year. Secondary outcomes, including symptoms and left ventricular function, were also evaluated. The EAST AFNET4 trial included 2789 patients in 135 centers with early AF. The trial was stopped early because the efficacy outcome was reaching at the third interim analysis after a median of 5.1 years of follow-up per patient. A first-primary-outcome event occurred in 249 of the patients assigned to early rhythm control (3.9 per 100 person-years) and in 316 patients assigned to usual care (5.0 per 100 person-years). Symptoms and left ventricular function at 2 years did not differ significantly between the groups. Thus, it was concluded that early rhythm-control strategy was associated with a lower risk of cardiovascular outcomes than usual care among early AF patients. Further subanalyses have shown that the main treatment effect of early rhythm control was also present in patients with heart failure or asymptomatic AF. Importantly, the maintenance of sinus rhythm, regardless of pharmacological therapies or catheter ablation, was the most important factor to explain the benefit of

early rhythm control. The presenting AF pattern, however, was identified as a new important factor to predict outcome in patients with AF.

Spremembe življenjskega sloga za boljši nadzor AF

Lifestyle Changes to Manage AF Better

Martin Rauber

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Atrijska fibrilacija (AF) je najpogostejša obstojna aritmija pri odraslih. Ocenjena razširjenost AF je 2-4% svetovnega prebivalstva. S staranjem je v prihodnjih desetletjih pričakovati podvojitev prevalence in t.i. epidemijo AF. Do leta 2060 naj bi bilo v EU 14 milijonov ljudi z AF. Ker je AF povezana s precejšnjo obolevnostjo in umrljivostjo, predstavlja veliko breme tako za bolnike kot tudi za zdravstveno blagajno.

Poznamo številne dejavnike tveganja za nastanek AF (slika 1). V grobem jih delimo na tiste, na katere lahko vplivamo in na tiste, na katere nimamo nobenega vpliva.

Dejavniki tveganja na katere nimamo vpliva

Starost

Starost je eden najpomembnejših dejavnikov tveganja za nastanek AF. Starajoče svetovno prebivalstvo je tudi eden glavnih vzrokov epidemije AF. Leta 2022 je bil delež prebivalstva v starosti nad 65 let 10%, do leta 2050 pa naj bi porastel na 16%. Breme AF se pri posameznikih po 65 letu starosti močno poveča. Zaradi prostih radikalov in vnetnih procesov s staranjem prihaja do strukturnih, funkcijskih, celičnih in molekularnih sprememb v srčni mišici in žilju, ki zvišujejo verjetnost za nastanek AF. Zdravo staranje in obvladovanje znanih dejavnikov tveganja AF bi tako lahko bil cilj dolgoročne primarne preventive AF.

Spol in rasa

Moški spol predstavlja dejavnik tveganja za AF. Prav tako so raziskave v rasno mešanih družbah pokazale, da sta prevalenca in incidenca AF

pomembno nižji pri azijski in črni rasi, napram ljudem z evropskim poreklom, kljub navadno slabšemu socialnoekonomskemu statusu in prisotnosti več kroničnih bolezni.

Dejavniki tveganja na katere lahko vplivamo

Arterijska hipertenzija

Arterijska hipertenzija (AH) je prisotna pri 60-80% bolnikov z AF. AH je dejavnik tveganja ne samo za AF, temveč tudi za druge srčno žilne bolezni, vključujoč koronarno bolezen in srčno popuščanje, ki dodatno prispevata k nastanku AF. Kronično povišan krvni tlak preko večih mehanizmov privede do profibrotičnih strukturnih sprememb tako v levem atriju kot tudi v prekatu. Zdravljenje AH in dolgoročna dobra urejenost krvnega tlaka sta pomembna pri zmanjševanju bremena AF.

Sladkorna bolezen

Že najstarejša še potekajoča kohortna raziskava, Framingamska študija (od leta 1948), je pokazala, da imajo bolniki s sladkorno boleznijo (SB) povečano tveganje za razvoj AF. Tveganje je kar za 30-40 % višje kot pri zdravih ljudeh in se zvišuje s trajanjem SB (3 % letno). SB preko oksidativnega stresa, kroničnega vnetja, povečane tvorbe končnih produktov glikacije in povečane ekspresije rastnih faktorjev povzroči razraščanje fibroznega tkiva v srcu. Dobra urejenost dnevni glikemij, ne glede na izbiro farmakološke terapije, zmanjšuje tveganje za AF. Pogoste hipoglikemije sicer višajo verjetnost AF, zato je potrebna pazljivost pri zdravljenju SB.

Kajenje

Raziskave so pokazale, da imajo kadilci pomembno višje tveganje za razvoj AF v primerjavi z nekadilci. Tveganje za AF se zvišuje glede na število pokajenih cigaret oz. glede na "kadilska leta". Zaenkrat zanesljivih podatkov o negativnem učinku e-cigaret na pojavnost AF pri ljudeh ni. Nedavna raziskava je sicer pokazala, da elektronske cigarete pri miših delujejo proaritmično ter verjetno zvišujejo tveganje za AF.

Alkohol

Slovenija spada med države z največjo registrirano porabo alkohola na prebivalca, ki je v letu 2021 znašala 10,6 litra čistega alkohola na prebivalca starejšega od 15 let. Dolgotrajna uporaba alkohola povečuje pogostnost nadprekatnih in prekatnih aritmij. Ima tudi direkten toksičen, vnetni in oksidativni učinek na kardiomiocite levega atrija. Zelo škodljivo je tudi občasno prekomerno popivanje, ki v akutni fazi skrajša refraktarno dobo predvrdnih kardiomiocitov in s tem zveča verjetnost za nastanek AF. Verjetnost nastanka AF se viša zvezno s količino zaužitega alkohola. Zaenkrat pravih dokazov, o obstoju spodnje meje, pod katero uživanje alkohola ne bi zviševalo tveganja za AF, ni.

Debelost

Prekomerna telesna teža zvišuje verjetnost za AH, SB, metabolni sindrom, koronarno bolezen, obstruktivno apnejo v spanju, srčno popuščanje, ki vsi zvišujejo tveganje za AF. Debelost preko številnih mehanizmov povzroča elektroanatomske spremembe v levem atriju, dilatacijo in električno nestabilnost. Preko povečane količine epikardnega maščevja in vnetnega vpliva povečuje razraščanje fibroznega tkiva v levem atriju

Nekatere retrospektivne raziskave so v preteklosti paradokсно pokazale, da imajo bolniki z debelostjo in AF znižano tveganje za hospitalizacijo in umrljivost napram bolnikom z normalno telesno težo in AF. Fenomen so imenovali paradoks debelosti. Danes vemo, da so bili ti zaključki nepravilni, in posledica napak v interpretaciji rezultatov teh raziskav.

Hujšanje predvsem s povečanjem fizične aktivnosti ugodno vpliva na vse oblike AF. Trenutno potekajo randomizirane raziskave o morebitnem pozitivnem učinku hujšanja z uporabo GLP1 agonistov na zmanjšanje bremena AF. Zdravljenje z bariatrično operacijo pomaga pri hujšanju večine bolnikov s prekomerno telesno težo. Trdnih dokazov o ugodnem vplivu na pojavnost AF zaenkrat ni. So pa v raziskavi pokazali, da imajo bolniki, ki opravijo bariatrično operacijo pred ablacijo AF manjšo verjetnost za ponovitev aritmije.

Motnje dihanja v spanju

Spalna apnea je močan in neodvisen dejavnik tveganja za AF. Prav tako verjetnost za AF zvišuje preko negativnega vpliva na druge kronične dejavnike tveganja. Glede na raziskave naj bi 30-50% bolnikov imelo motnje dihanja v spanju. Pri teh kronične prehodne hipoksije ter negativen tlak znotraj prsnega koša preko več mehanizmov (vnetje, aktivacija simpatika, negativen intratorakalni tlak, itd.) privedeta do električnih, strukturnih in avtonomnih sprememb, ki zvišujejo pojavnost AF.

Zdravljenje motenj dihanja v spanju z neinvazivno ventilacijo in hujšanjem pomembno znižuje tveganje za AF ter druge srčno žilne bolezni.

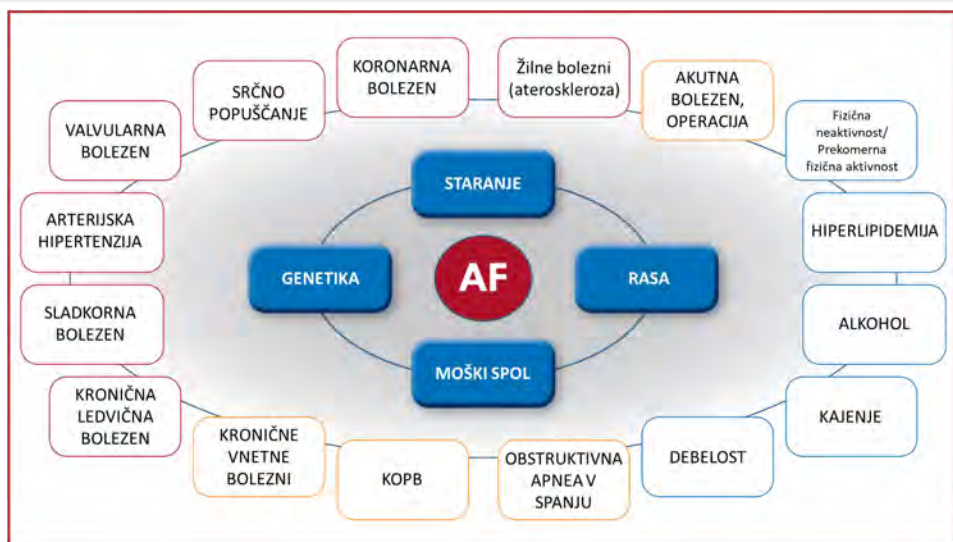
Fizična aktivnost

Številni raziskave so pokazale dobrobit zmerne fizične aktivnosti na vse kronične dejavnike tveganja, ki povzročajo AF. Preko številnih ugodnih vplivov zmerna fizična aktivnost tudi sama, neodvisno od vpliva na druge dejavnike tveganja, znižuje verjetnost AF.

Po drugi strani pa prekomerna fizična aktivnost, predvsem v obliki vzdržljivostnega treninga, zvišuje verjetnost za AF. Tako so raziskave pokazale, da je verjetnost pojava AF pri športnikih 5x višja kot pri zdravih kontrolnih osebah. Redna prekomerna fizična aktivnost, preko povišanega vagotonusa, nizke srčne frekvence v mirovanju, zvečanega utripnega volumna, dilatacije srčnih votlin in hipertrofije, zvečuje verjetnost AF.

Zaključek

Glede na to, da na starost in spol ne moremo vplivati, lahko s spremembami življenjskega sloga in zdravljenjem dejavnikov tveganja, na katere pa lahko vplivamo, poskrbimo za zdravo staranje naših bolnikov ter s tem na boljši nadzor nad AF.



Slika 1. Dejavniki tveganja za razvoj AF.

Akutna AF – izzivi antikoagulacijskega zdravljenja

Acute AF – Challenges in Anticoagulation Treatment

Nina Vene

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Akutna atrijska fibrilacija (AF) je AF, ki jo odkrijemo ob akutni obravnavi bolnika, bodisi zaradi akutnega obolenja ali v času nujnega/načrtovanega kirurškega posega. Dolgo se je smatralo, da gre pri teh bolnikih za prehodno ali izolirano epizodo aritmije, ki se v literaturi pojavlja tudi kot sekundarna AF. Takšno poimenovanje je lahko zavajajoče saj neredko ne vemo ali je aritmija dejansko povezana z akutnim obolenjem ali pa doslej ni bila razpoznana. Akutna AF je lahko paroksizmalna ali perzistentna, lahko je simptomatska ali asimptomatska. Tudi če gre le za eno registrirano epizodo AF so bolniki ogroženi za ponovitve.

Akutna AF je pogosta tako pri interničnih kot pri kirurških bolnikih. Zelo pogosta je pri akutnih infekcijskih boleznih, tako jo utрпи do 10% bolnikov s sepsa in približno tretjina bolnikov s septičnim šokom. Tudi po operacijah je pogosta. Najpogostejša je po operacijah srca, ko jo utрпи do 50% bolnikov v odvisnosti od vrste posega, pri drugih operacijah pa do 15% bolnikov. AF je povezana z večjo obolevnostjo in umrljivostjo, podaljšanim bolnišničnim zdravljenjem in se pogosto ponavlja.

Večinoma imajo bolniki predhodni substrat za nastanek AF zaradi sočasne arterijske hipertenzije, srčnega popuščanja, bolezni zaklopk, ledvične bolezni, ob akutni bolezni pa aritmijo lahko sproži vnetno dogajanje, mehanski ali oksidativni stres, elektolitske motnje in hemodinske motnje. Bolniki z večjim številom točk po CHA₂DS₂-VASc točkovniku, ki ga siecr uporabljamo za opredelitev tveganja za tromboemboličen zaplete ob AF, imajo tudi večje tveganje za pojavnost AF.

Bolniki z daljšimi in pogostejšimi epizodami AF, torej tisti imajo večje breme AF so zaradi tromboemboličnih zapletov bolj ogroženi, vendar je glede

časovne povezanosti AF in nastankom ishemične možganske kapi je še vedno precej neznank. Pri bolnikih z implantiranimi napravami, ki stalno beležijo atrijski ritem se lahko pojavljajo krajša ali daljša obdobja nadprekatnih tahikardij podobnih AF (atrial high-rate episodes -AHRE). Kljub temu, da imajo bolniki z AHRE zvečano tveganje za možgansko kap je ta redko časovno povezana s epizodo aritmije. Nedavna raziskava je pokazala, da antikoagulacijsko zdravljenje pri bolnikih AHRE ne zmanjša tveganja za možgansko kap, pač pa je povezano z zvečanim tveganjem za krvavitve, zato rutinsko antikoagulacijsko zdravljenje pri bolnikih z AHRE ni indicirano. Za bolj jasno sliko kako ukrepati pri teh bolnikih čakamo na dodatne raziskave. Zdi se da je mehanizem nastanka ishemične možganske kapi je pri bolnikih z AF kompleksen in ostaja v veliki meri še nepojasnen. Ker je ob trajnem antikoagulacijske zdravljenju tveganje za krvavitve pomembno zvečano se v raziskavi REACT-AF (NCT05836987) preizkuša tudi časovno omejeno antikoagulacijsko zdravljenje (1 mesec) po epizodi AF, zaznani s pomočjo pametne ure, ki registrira epizode AF pri bolnikih z zmernim tveganjem za tromboembolijo (CHA2DS2-VASc =1-4).

Pri bolniki z akutno AF se neredko odločimo za konverzijo ritma. Po vzpostavitvi sinusnega ritma so ti bolniki ogroženi zaradi možganske kapi in sistemskih embolizmov. Izvor tromboembolije je lahko predhoden strdek ali pa strdek, ki nastane ob otrplosti levega preddvora po konverziji. Antikoagulacijsko zdravljenje je priporočeno pri vseh bolnikih pri katerih traja AF več kot 12 ur in pristopimo h kardioverziji. Bolniki z več dejavniki tveganja, torej tisti, ki po CHA2DS2-VASc točkovniku dosežejo več točk so bolj ogroženi. Če bolnik ne prejema antikoagulacijskega zdravljenja in konverzije ritma ne moremo ali ne želimo odložiti, lahko pri bolniku opravimo transezofagealni ultrazvok srca. Če z zanesljivostjo izključimo strdek v levem preddvoru in njegovi avrikuli, lahko po uvedbi nefrakcioniranega ali nizkomolekularnega heparina v terapevtskem odmerku opravimo konverzijo ritma. Po konverziji moramo za antikoagulacijskim zdravljenjem nadaljevati vsaj še štiri tedne. Po preteku štirih tednov je nadaljevanje zdravljenja odvisno od prisotnosti dejavnikov tveganja za tromboembolične zaplete in tveganjem za krvavitve.

Odločitev o antikoagulacijskem zdravljenju bolnika z AF v času akutne bolezni je vselej težavna. Upoštevati moramo tako dejavnike tveganja za možgansko kap kot dejavnike tveganja za krvavitve. Tveganje za trombebolične zaplete običajno ocenjujemo s točkovnikom CHA₂DS₂-VASc, ki pa ni bil oblikovan v raziskavah bolnikov z akutnimi obolenji ali operacijami, zato je njegova napovedna vrednost vprašljiva.

Za antikoagulacijsko zdravljenje v bolnišnici lahko uporabimo tako parenteralna kot peroralna zdravila. Izbiro zdravila prilagajamo kliničnemu poteku, tveganju za trombeboličije, tveganju za krvavitve in morebitnim invazivnim postopkom. Ob akutni bolezni upoštevamo tudi dejavnike, ki pomembno vplivajo na presnovo zdravil kot so ledvična in jetrna okvara ter medsebojno delovanje zdravil.

Kritično bolni imajo z novoodkrita AF imajo do dvakrat večje tveganje za ishemično možgansko kap kot bolniki v sinusnem ritmu. Pri teh bolnikih je napovedna vrednost CHA₂DS₂-VASc točkovnika slaba. V retrospektivni raziskavi bolnikov z AF in sepso parenteralno antikoagulacijsko zdravljenje ni zmanjšalo pogostnosti ishemične možganske kapi in je bilo povezano z zvečanim tveganjem za krvavitve. Za rutinsko parenteralno antikoagulacijsko zdravljenje pri bolnikih s sepso se zato v akutnem obdobju ne odločamo.

Pri bolnikih z nekardiološkimi operacijami, ki utrpijo paroksizem AF je pogosta spontana konverzija v sinusni ritem. Pri odločitvi o antikoagulacijskem zdravljenju je potrebno upoštevati tveganje za krvavitve po nedavnem posegu. Zato je odločitev o času in vrsti antikoagulacijskega zdravljenja v času hospitalizacije vselej individualna in multidisciplinarna. Dolgoročno so ti bolniki zelo ogroženi zaradi ponovitev AF. Učinkovitost in varnost peroralnega antikoagulacijskega zdravljenja pri bolniki z akutno AF po nekardiološki operaciji preiskujajo randomizirani raziskavi ASPIRE-AF (NCT03968393).

Med bolniki z operacijami na srcu ja največ podatkov pri bolnikih s premostitveno operacijo na koronarnih arterijah (CABG). Poleg drugih sprožilcev, ki lahko prispevajo k pojavnosti AF po nekardioloških operacijah je pri teh bolnikih pomemben tudi doprinos draženja perikarda in miokarda. Kljub temu, da imajo bolniki z AF pogostejše ishemične možganske kapi in

druge trombembolične zaplete in večjo umrljivost doslej opazovalne raziskave niso potrdile prednosti antikoagulacijskega zdravljenja v akutnem obdobju po operaciji. Ob zdravljenju se ni pomebno zmanjšalo števila trombeboličnih dogodkov, hkrati pa je bilo to povezano z zvečanim tveganjem za krvavitev. Glede optimalnega zdravljenja teh bolnikov veliko pričakujemo od rezultatov trenutno potekajoče randomizirane raziskave PACES (NCT04045665) o učinkovitosti in varnosti antikoagulacijskega zdravljenja pri bolnikih z AF po CABG.

Pri bolnikih z akutno atrijsko fibrilacijo v času akutne bolezni/operacije se motnja ritma pogosto ponovi. Tako v obdobju 5 let med bolniki, ki so utrpeli epizodo AF ob akutnem internističnem obolenju motnja ritma ponovi pri 42% to 68% bolnikov, pri bolnikih z nekardiološko operacijo v 37% in pri bolnikih z AF po operaciji na srcu pa vse do 76%. Zato je pri vseh teh bolnikih pomembno spremljanje in celostni pristop k bolniku za preprečevanje ponovni aritmij. Po podatkih iz retrospektivnih analiz je dolgoročno teganje za trombemboličen zaplete pri bolniki z AF ob sprožilnih dejavnikih podobno kot pri bolnikih, ki utrpijo motnjo ritma brez dodatnih znanih sprožilcev. Ker se epizode AF po akutni AF pogosto ponavljajo po akutnem obdobju dolgoročno praviloma pristopimo k dolgotrajnemu peroralnemu antikoagulacijskemu zdravljenju podobno kot pri preostalih bolnikih z AF. Ob tem upoštevamo tveganje za trombebolične zaplete po CHA2DS2-VASc točkovniku, kakor seveda tudi morebitne zadržke za zdravljenje. Vrsto in odmere antikoagulacijskega zdravljenja prilagodimo značilnostim bolnikov.

Priporočena literatura

1. Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, Goldstein LB, Joglar JA, Lee AM, et. Al. Atrial Fibrillation Occurring During Acute Hospitalization: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147: e676-e698.
2. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 2014;129:2094–9.

3. Kirchhof P, Toennis T, Goette A, Camm AJ, Diener HC, Becher N, et al; NOAH-AFNET 6 Investigators. Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. *N Engl J Med* 2023 Aug 25. Epub ahead of print.
4. Peigh G, Passman RS. "Pill-in-Pocket" anticoagulation for stroke prevention in atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023 Feb 17. Epub ahead of print.
5. Walkey AJ, Quinn EK, Winter MR, McManus DD, Benjamin EJ. Practice Patterns and Outcomes Associated With Use of Anticoagulation Among Patients With Atrial Fibrillation During Sepsis. *JAMA Cardiol* 2016; 1:682-90.
6. Taha A, Nielsen SJ, Bergfeldt L, Ahlsson A, Friberg L, Björck S, et al. Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting and Long-Term Outcome: A Population-Based Nationwide Study From the SWEDEHEART Registry. *J Am Heart Assoc* 2021 10:e017966.
7. Gundlund A, Kümler T, Bonde AN, Butt JH, Gislason GH, Torp-Pedersen C, Křber L, et al. Olesen JB, Fosbřl EL. Comparative thromboembolic risk in atrial fibrillation with and without a secondary precipitant: Danish nationwide cohort study. *BMJ Open*. 2019;9:e028468
8. Butt JH, Olesen JB, Havers-Borgersen E, Gundlund A, Andersson C, Gislason GH, et al. Risk of thromboembolism associated with atrial fibrillation following noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2018;72: 2027–36.

Vsadne naprave – kaj nas učijo primeri iz prakse?

Cases in Device Therapy – What Lessons Do They Teach us?

Luis R Scott

Mayo Clinic Arizona, Phoenix, AZ, USA

Device therapy was traditionally developed and for many years used for the treatment of symptomatic bradycardia. The most common etiologies were degenerative, age-related sinus node dysfunction and atrioventricular block. Over the years, implantable device therapy has expanded to a wide variety of indications, such as congestive heart failure, tachyarrhythmias, sudden cardiac death prevention, correction of conduction system abnormalities and even sleep-related disorders. Multiple technologies have been developed including implantable defibrillators for tachyarrhythmia, cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure, conduction system pacing, leadless pacemakers, and multiple monitoring implantable devices.

Currently it is estimated that in the United States, more than 3.3 million people live with an implantable cardiac devices and, worldwide, yearly new device implants exceeds 1.40 million. With new technologies and indications, come technical challenges and complications, that physicians must recognize and deal with.

Left bundle area pacing: LBBAP aims to mimic the heart's natural electrical conduction pathway more closely, by stimulating the conduction system in the septum, potentially offering better hemodynamic performance compared to traditional right ventricular pacing. In addition to complications associated with traditional PM implantation, there are specific challenges and issues associated with LBBAP, mostly related to placement of the LBBB area lead and perforation. In this context, a drop in lead impedance may be a clue of a breach in the lead contact with the myocardium and or contact with different medium, such as blood. Clinical suspicion, coupled with additional objective data are important to reach a final diagnosis.

Device pocket infection can occur early or late after implantation or change out procedure. When classic symptoms of infection such as pain, swelling, redness, fever are present, the diagnosis is usually straightforward. Device pocket infection can be contained at the site, or it can also be associated with bacteremia, lead and/or valvular endocarditis. When patients present with a more subtle clinical scenario, such as swelling of device pocket, with absence of other signs or symptoms infection, the differential diagnosis is broader and infectious swelling as a definitive diagnosis, cannot be assumed. Other causes of device pocket swelling such as trauma (external or device motion) with hematoma, seroma, allergic reaction, granuloma formation among others, must be considered.

Lead dislodgments is traditionally estimated to happen between 1 % and 8 % of the cases and is one of the most common complications after CIED implantation. It can be defined as a documented change in the lead tip position on chest x ray or fluoroscopy with, most of the times, associated changes in lead electrical parameters (sensing, impedance, pacing thresholds). Lead micro-dislodgment happens where there is no clear anatomic lead position change, but there are significant changes in lead electrical parameters. Lead type, active or passive, anatomic location (RA, RV, CS/LV) and patient characteristics, play a role on the risk for lead dislodgment.

Recent pooled data by Qin and colleagues with over 20k patients from the Medtronic's Product Surveillance Registry with a mean follow-up over 3 years, showed the dislodgement rates for endocardial RA pacing leads, RV pacing leads, RV defibrillator leads, and LV pacing leads were 0.89 %, 0.88 %, 0.66 %, and 1.40 %, respectively ($P < 0.001$ for LV pacing leads versus the other 3 types of leads). Univariate analysis, performed at the lead level, showed passive fixation type (RA pacing lead: passive fixation versus active fixation: 1.44 % versus 0.82%, $P = 0.041$), lower sensing amplitude (RV defibrillating lead: group A 9.95 ± 5.19 mV versus group B 11.48 ± 5.48 mV, $P = 0.020$), and lower lead impedance (RA pacing lead: group A 558 ± 145 Ω versus group B 608 ± 185 Ω , $P = 0.009$) were associated with increased lead dislodgment risk. Large, pooled data on His bundle lead is not available. In terms of patient characteristics, large BMI and female sex were associated

with a greater incidence of lead dislodgment. Lead dislodgment was not associated increased long-term mortality and morbidity.

Cases in this presentation illustrate some of the issues discussed above.

Bibliography

1. Fred M. Kusumoto, Mark H. Schoenfeld, Bruce L. Wilkoff, Charles I. Berul, Ulrika M. Birgersdotter-Green, Roger Carrillo, Yong-Mei Cha, Jude Clancy, Jean-Claude Deharo, Kenneth A. Ellenbogen, Derek Exner, Ayman A. Hussein, Charles Kennergren, Andrew Krahn, Richard Lee, Charles J. Love, Ruth A. Madden, Hector Alfredo Mazzetti, JoEllyn Carol Moore, Jeffrey Parsonnet, Kristen K. Patton, Marc A. Rozner, Kimberly A. Selzman, Morio Shoda, Komandoor Srivathsan, Neil F. Strathmore, Charles D. Swerdlow, Christine Tompkins, Oussama Wazni, 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction, *Heart Rhythm*, Volume 14, Issue 12, 2017, <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.09.001>.
2. Short- and Long-Term Risk of Lead Dislodgement Events: Real-World Experience From Product Surveillance Registry Dingxin Qin, Andreas Filippaios, Jeffrey Murphy, Melinda Berg, Rachel Lampert, Edward J. Schloss, Michael Noone and Theofanie Mela *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2022;15 <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.122.011029>
3. Liu P, Wang Q, Sun H, Qin X, Zheng Q. Left Bundle Branch Pacing: Current Knowledge and Future Prospects. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Mar 23;8:630399. doi: 10.3389/fcvm.2021.630399. PMID: 33834042; PMCID: PMC8021709.
4. A beginner's guide to permanent left bundle branch pacing Weijian Huang, MD, FHRS, Xueying Chen, MD, PhD, Lan Su, MD, Shengjie Wu, MD, Xue Xia, MD, Pugazhendhi Vijayaraman, MD, FHRS *Heart Rhythm* Volume 16 Issue 12 Pages 1791-1796 (December 2019) DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.06.016

Brezelektrodna stimulacija – novosti

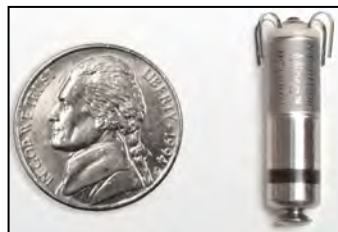
Leadless Pacing – Update

Igor Zupan

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Današnji običajni srčni spodbujevalniki so sestavljeni iz pulznega generatorja in elektrodnih vodov. Elektrodni vodi so od pulznega generatorja do votline desnega prekata speljani preko vene, običajno podključnične vene. Brezelektrodni spodbujevalnik je v primerjavi z običajnimi spodbujevalniki precej manjši, ne potrebuje elektrode, saj se vstavi neposredno v srce (slika 1). Tako se izognemo vsem zapletom, ki se pojavijo zaradi elektrodnega katetra (dislokacija, penetracija, perforacija elektrode). V telesu je manj tujega materiala, ni kovin, zato je primeren tudi za bolnike, ki so alergični na kovino, za kar do zdaj ni bilo prave alternative. Zaradi majhnosti naprave ni motečih estetskih posledic. Za vstavitve v bolnika nista potrebna vrez kože in priprava ležišča, kamor bi bil vstavljen običajni srčni spodbujevalnik. S pomočjo uvajala (23 F) brezelektrodni spodbujevalnik preko dimeljske vene vstavimo v votlino desnega prekata. S tem se izognemo poškodbi tkiva in pojavu razjed, ki vodijo do okužbe operacijske rane, krvavitvam in hematomu na mestu vsaditve. Pri proceduri vstavljanja se povsem izognemo predrtju površine pljuč – pnevmotoraksu. Bolnik lahko varno opravi tudi slikanje z magnetno resonanco, pri jakosti magnetnega polja 1,5 T in 3 T. Bolniki brez gornjega venskega pristopa do srca ne morejo dobiti običajnega srčnega spodbujevalnika. Trenutna alternativa je epikardialna vstavitev spodbujevalnika, katera zahteva kirurški poseg v splošni anesteziji, torakotomijo.



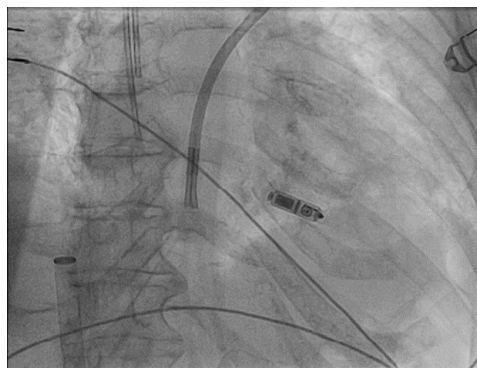
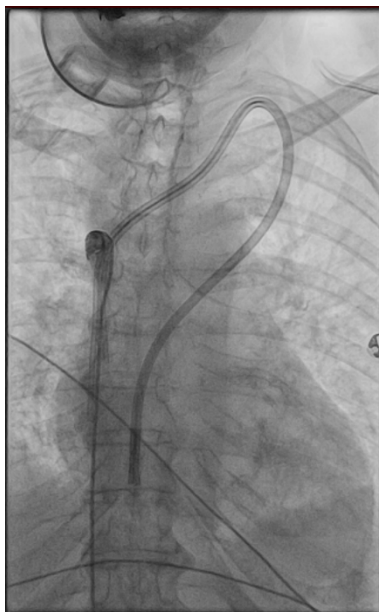
Slika 1. Brezelektrodni srčni spodbujevalnik nameščen v desnem prekatu

Čas hospitalizacije in čas postoperativnega okrevanja bolnika se znatno podaljšata, pomembno se povečajo tudi stroški zdravljenja, bolniku pa se zmanjša kvaliteta življenja, saj so epikardialne elektrode dokazano bolj občutljive za poškodbe in posledično zahtevajo več zamenjav v času bolnikovega življenja. Običajni srčni spodbujevalnik lahko predstavlja tudi problem bolnikom z bolj aktivnim življenjskim slogom, zlasti pri premikanju rok in dvigovanju težjih bremen. Izognemo se tudi twiddlerjevemu sindromu, kjer se zaradi ohlapnega ležišča in prevelike aktivnosti bolnika, vstavljeni spodbujevalnik prične rotirati okoli svoje osi ter navija elektrodni kateter okoli sebe. Zdravljenje zahteva odstranitev ovitega elektrodnega katetra in ponovno vstavitve na primerno mesto (1-3).

Bolniki primerni za brezelektrodno spodbujanje

V Sloveniji zdravimo z elektrostimulacijo srca do 1600 bolnikov letno. Pri cca 10 % bolnikov naletimo na naslednje težave:

- ni žilnega dostopa (anomalija ven, stanje po operacijah, stanje po večkratni menjavi baterij, dializni bolniki) (slika 2)
- infekcije v področju spodbujevalnika (v tem primeru je ponovna vsaditev enakega sistema tvegana)
- alergije na kovino (alergične reakcije, zavrnitev telesa)



Slika 2. Levo: Dializni bolnik z okluzijo desne podključnične vene in dializnim katetrom preko leve podključnične vene. Desno: Brezelektrodni spodbujevalnik na željenem mestu v desnem prekatu.

V teh primerih je potrebno dodatno ukrepanje, poleg dolgotrajnega antibiotičnega zdravljenja so v kasnejši fazi potrebni operativni posegi, s pomočjo katerih namestimo srčni spodbujevalnik, največkrat elektrode prišijejo na površino srčne mišice, seveda pa je zato potrebno odpreti prsni koš. Poleg izrazitega nelagodja za bolnika gre pri tem tudi za naraščanje stroškov zaradi več zaporednih posegov.

Brezelektrodni spodbujevalnik v Sloveniji

V UKC Ljubljana smo brezelektrodni spodbujevalnik prvič vstavili decembra 2017. Do sedaj smo vstavili več kot 50 takšnih naprav, večinoma pri starejših bolnikih z atrijsko fibrilacijo in kontraindikacijo za običajno spodbujanje. Do nedavnega je bila uporaba brezelektrodnega spodbujanja omejena na enokomorno spodbujanje (ti. VVI način), od leta 2020 pa obstaja tudi možnost sinhrona (ti. VDD) stimulacije, kar pomeni zlasti boljšo

hemodinamsko učinkovitost spodbujevalnega sistema kot tudi širši nabor bolnikov. Tudi na tem področju imamo že začetne izkušnje. Brezelektrodni AV spodbujevalnik zagotavlja VDD-spodbujanje, ki temelji na mehanskem atrijskem zaznavanju z uporabo 3-osnega ekcelerometra.

Enokomorni brezelektrodni spodbujevalnik (VVI)

Zaradi vsega navedenega so na voljo posebne naprave brez elektrod, ki se s pomočjo uvajala (23 F) preko dimeljske vene vstavijo v votlino desnega prekata. Spodbujevalnik je v obliki valja, dolžine 25 mm, debeline 4,99 mm. Pritrditev na endokard je možna s pomočjo posebnega mehanizma iz titanija, ki stabilizira spodbujevalnik na željenem mestu. Spodbujevalnik lahko v primeru neustreznega položaja s posebno zanko zopet odstranimo in ga prestavimo na ustrežnejše mesto. Komunikacija s spodbujevalnikom poteka s pomočjo običajnega programatorja za srčne spodbujevalnike z dodatkom posebne vmesne enote (4-5). Pogoji elektrostimulacije so enaki kot pri običajnem spodbujevalniku, trenutno pa pričakovana življenjska doba spodbujevalnika znaša okoli 10 let, odvisno od pogostnosti stimulacije. Za tak postopek spodbujanja so zaenkrat primerni le bolniki, ki potrebujejo enokomorni spodbujevalnik (6).

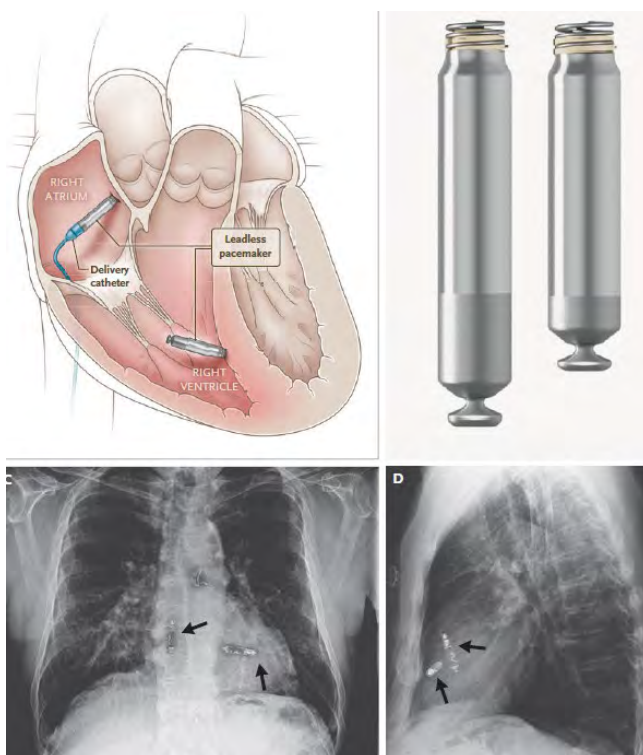
Brezelektrodni spodbujevalnik z možnostjo AV (preddvorno-prekatne) sinhronosti

Uporaba transvenskih enokomornih srčnih spodbujevalnikov je omejena na <15 % populacije bolnikov, ki potrebujejo spodbujevalnik. Bolniki s sinusnim ritmom in atrio-ventrikularnim blokom pa pridobijo več s spodbujevalnikom, ki lahko zagotavlja AV sinhronizacijo. V ta namen so raziskovalci v že uveljavljeni in klinično uporabljeni brezelektrodni spodbujevalnik vgradili poseben algoritem, ki zaznava atrijske kontrakcije z vgrajenim 3-osnim merilnikom pospeška. Rezultati zgodnjih raziskav so pokazali, da je atrijsko zaznavanje na merilniku pospeška izvedljivo in je znatno izboljšalo AV sinhronizacijo. Na podlagi rezultatov študije MARVEL (Micra Atrial tRacking using a Ventricular accELerometer) so algoritme še izboljšali, vključno z avtomatiziranimi funkcijami programiranja in algoritmi za preklapljanje načina stimulacije s ciljem prilagajanja spremembam v pacientovem ritmu in aktivnosti. V raziskavi MARVEL 2 je bila prisotna več kot 70 % sinhronost pri

več kot 95 % bolnikov v fazi mirovanja, prav tako je bil ustrezno temu povečan tudi utripni volumen (7-11).

Dvokomorni brezelektrodni spodbujevalnik

Nedavno so v raziskavi Aveir DR i2i raziskovali dvokomorni brezelektrodni spodbujevalnik. Gre za dve ločeni napravi, ki med seboj komunicirata (bidirekcijska komunikacija). Spodbujevalnik v desnem prekatu je pritrjen na septalni poziciji, v predvoru pa na bazi desne avrikule (slika 3). V raziskavo so vključili 300 bolnikov, primarna indikacija je bila bolezen sinusnega vozla, naslednja pa popolni A-V blok. Uspešna implantacija je bila pri 98,3 %, brez zapletov je bilo 90,3 % bolnikov. Zapleti so bili perikardialni izliv, dislokacija baterije, atrijska fibrilacija. Vsaj 70 % atrio-ventrikularna sinhronost je bila dosežena pri 97,3 % bolnikov.



Slika 3. Dvokomorni brezelektrodni spodbujevalnik Aveir DR

Literatura

1. Haeberlin A, Kozhuharov N, Knecht S, et al. Leadless pacemaker implantation quality: importance of the operator's experience. *Europace*. 2020 Jun 1;22(6):939-946.
2. Duray GZ, Ritter P, El-Chami M, et al. Long-term performance of a transcatheter pacing system: 12-month results from the Micra Transcatheter Pacing Study. *Heart Rhythm* 2017;14:702-9.
3. El-Chami MF, Al-Samadi F, Clementy N, et al. Updated performance of the Micra transcatheter pacemaker in the real-world setting: a comparison to the investigational study and a transvenous historical control. *Heart Rhythm* 2018;15:1800-7.
4. Reynolds D, Duray GZ, Omar R, et al. A leadless intracardiac transcatheter pacing system. *N Engl J Med* 2016;374:533-41.
5. Phillimore Gamble J, Herring N, Ginks M, et al. Endocardial left ventricular pacing for cardiac resynchronization: systematic review and meta-analysis. *Europace* 2018;20:73-81.
6. Sieniewicz BJ, Behar JM, Gould J, et al. Guidance for optimal site selection of a leadless LV endocardial electrode improves acute hemodynamic response and chronic remodeling. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:860-868.
7. Chinitz L, Ritter P, Khelae SK, et al. Accelerometer-based atrioventricular synchronous pacing with a ventricular leadless pacemaker: Results from the Micra atrioventricular feasibility studies. *Heart Rhythm*. 2018 Sep;15(9):1363-1371.
8. Steinwender C, Khelae SK, Garweg C, et al. Atrioventricular Synchronous Pacing Using a Leadless Ventricular Pacemaker: Results From the MARVEL 2 Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020 Jan;6(1):94-106.
9. Garweg C, Splett V, Sheldon TJ, et al. Behavior of leadless AV synchronous pacing during atrial arrhythmias and stability of the

- atrial signals over time-Results of the MARVEL Evolve subanalysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019 Mar;42(3):381-387.
10. El-Chami MF, Bhatia NK, Merchant FM. Atrio-ventricular synchronous pacing with a single chamber leadless pacemaker: Programming and trouble shooting for common clinical scenarios. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2021 Feb;32(2):533-539.
 11. Garweg C, Khelae SK, Steinwender C. Predictors of atrial mechanical sensing and atrioventricular synchrony with a leadless ventricular pacemaker: Results from the MARVEL 2 Study. *Heart Rhythm.* 2020 Dec;17(12):2037-2045.
 12. Knops RE, Reddy VY, Ip JE, Doshi R, Exner DV, Defaye P, Canby R, Bongiorno MG, Shoda M, Hindricks G, Neužil P, Rashtian M, Breeman KTN, Nevo JR, Ganz L, Hubbard C, Cantillon DJ; Aveir DR i2i Study Investigators. *N Engl J Med.* 2023 Jun 22;388(25):2360-2370.

Ekstrakcije elektrod – izkušnje v UKC Ljubljana

Lead Extractions – UMC Ljubljana Experience

Juš Kšela

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Letos mineva 58 let od prve implantacije srčnega spodbujevalnika v Sloveniji, ki sta jo leta 1965 opravila kardiovaskularni kirurg profesor Košak in kardiolog dr. Jagodic v UKC Ljubljana. V Sloveniji – tako kot drugod v razvitem svetu – vse od prve implantacije pa do današnjih dni število implantiranih srčnih spodbujevalnikov, implantabilnih kardioverter-defibrilatorjev in resinhronizacijskih spodbujevalnikov strmo narašča. Takšen trend je posledica bolj dostopne medicine, cenejših in tehnično bolj dodelanih električnih vsadnih sistemov in širjenja indikacij za implantacijo naprav za stimulacijo srca.

Indikacije

Jasno je, da z naraščajočim številom operiranih bolnikov naraščajo tudi potrebe po odstranitvi celotnih sistemov iz telesa iz najrazličnejših vzrokov – bodisi gre za infekt, slabo delovanje ali nedelovanje električnega sistema, nezdržljivost sistema z drugimi oblikami in načini zdravljenja, slabše delovanje srčnih zaklopk zaradi elektrod, trombozo venskega sistema ali številne druge vzroke. Indikacije za popolno in trajno odstranjevanje električnih sistemov iz srca, velikih žil in podkožnega žepa, kjer leži pulzni generator so široke in kompleksne, v Slovenji pa odstranjujemo elektrode kadar pri bolnikih obstajajo jasni razlogi za odstranitev – torej indikacija IA po AHA smernicah:

- infekt elektrod z vegetacijami ali brez vegetacij ob bakteriemijah,
- endokarditis na zaklopkah desnega srca (z ali brez jasne vpletenosti implantiranega sistema)

- infekt žepa pulznega generatorja
- simptomatska tromboza venskega sistema
- asimptomatska tromboza venskega sistema, ki onemogoča postavitev novih elektrod, nadgradnjo sistema ali drugih posegov na tem delu venskega sistema
- nezmožnost implantacije novih elektrod ob večjem številu zaostalih nedelujočih elektrod (tromboza, brazgotinjenje, motnje delovanja trikuspidalne zaklopke)
- motnje delovanja električnega sistema ali pojav malignih aritmij zaradi zaostalih elektrod
- nekompatibilnost implantiranega sistema z zdravljenjem različnih obolenj (kot so na primer malignomi)
- bolečine, ki jih povzročajo zaostale elektrode

Načini odstranjevanja elektrod

Odstranjevanje elektrod in pulznega generatorja je kirurški poseg, obsežnost posega pa je odvisna od vrste dejavnikov. V vsakem primeru je najtežji del posega odstranjevanje elektrod, ki so speljane od vstopnega mesta v venski sistem (skozi veno cefaliko ali subklavijo na levi ali desni strani telesa) preko vene subklavije in/ali anonime, skozi zgornjo veno cavo in desni atriji ter preko trikuspidalne zaklopke do spodnje stene desnega prekata. Kadar je implantirani sistem vsajen v telo krajši čas (torej 6 do 12 mesecev) je običajno odstranjevanje enostavnejše, odstranjevanje elektrod, ki so vsajene daljši čas pa je kirurško bolj zahtevno. Najtežje je odstranjevanje elektrod, ki so vsajene več kot 10 let in v okolici katerih se je v tem obdobju tvorilo veliko čvrstega in morebiti celo kalciniranega vezivnega tkiva, ki je elektrodo izjemno čvrsto prilepilo na okolne strukture. Pri takšnih odstranitvah se lahko dogodi tudi največ zapletov – poškodb velikih žil ali srca zaradi poskusa odstranitve čvrsto prirasle elektrode.

Med kirurškimi tehnikami odstranitve je gotovo najbolj enostavni poseg nadzorovana trakcija ali vlek elektrode, ki jo moramo pred izvlekom dobro ločiti od okolnih struktur na vstopnem mestu v venski sistem. Elektrodo lahko

pred samo trakcijo po potrebi še stabiliziramo s tako imenovano zaklepno žico. Z enostavno trakcijo uspemo običajno odstraniti elektrode, ki se v telesu nahajajo krajši čas (torej največ 6 do 12 mesecev), dlje časa vsajenih elektrod pa s takšnim načinom praviloma ne uspemo odstraniti.

Do nedavnega smo vse elektrode, ki jih nismo uspeli odstraniti z nadzorovano trakcijo, odstranjevali s klasičnim kirurškim posegom na odprtem srcu – preko polne sternotomije smo bolnika prevedli na zunajtelesni krvni obtok in po odprtju srčnih votlin odstranili elektrode (z morebitnimi vegetacijami ali trombotičnimi masami vred) pod neposrednim kirurškim nadzorom dogajanja v desnem preddvoru in prekatu. Tak poseg je za bolnika sicer izjemno varen, saj do poškodb srca in velikih žil ob odstranjevanju elektrod neposredno skozi srčne votline prihaja izjemno redko, ne moremo pa mimo dejstva, da gre za operacijo na odprtem srcu, ki je povezana s pooperativno bolečino, daljšo rehabilitacijo in potencialnimi zapleti, ki jih prinaša uporaba zunajtelesnega krvnega obtoka.

V zadnjih letih se je v svetu uveljavila nova, perkutana metoda odstranjevanja elektrod, ki omogoča odstranjevanje elektrod po transvenski poti brez odpiranja prsnega koša in srčnih votlin (Slika 1). Trenutno sta na tržišču dva tipa naprav za transvensko odstranjevanje – laserski sistem za ekstrakcijo, ki s pomočjo laserskih žarkov prekinja fibrozno tkivo in kalcinacije ob elektrodi in mehanični sistem, ki fibrozno tkivo in kalcinacije prekinja s pomočjo cirkularnih rezil, ki jih s pritiskom na ročico aktivira kirurg, ki opravlja odstranitve. Po do sedaj opravljenih študijah velja, da imata v izkušenih rokah obe metodi primerljivo uspešnost odstranjevanja elektrod, pri čemer pa je laserska tehnologija povezana z nekoliko večjim tveganjem za poškodbe velikih žil in srca in z manjšo sposobnostjo prehoda preko izrazito kalciniranih zarastlin ter je neprimerno dražja. Obe metodi imata manj kot 1 % umrljivosti in manj kot 2 % drugih zapletov.

Izkušnje v UKC Ljubljana

Na KO za kirurgijo srca in ožilja UKC Ljubljana transvensko odstranjevanje implantiranih elektrod rutinsko operavljamo že 8 let in smo trenutno edini medicinski center v Sloveniji, ki bolnikom nudi tovrstni način zdravljenja. Skupno smo na ta način zdravili preko 140 bolnikov in odstanili okoli 300 elektrod. Za ekstrakcije uporabljamo mehanični ekstrakcijski sistem

Evolution® RL (Cook Medical, ZDA) (Slika 2). Analiza kohorte naših bolnikov je pokazala, da imamo pri ekstrakcijah izjemni dobre rezultate, saj dosegamo več kot 98 % klinično in več kot 93 % proceduralno uspešnost ekstrakcij, ob tem pa imamo manj kot 1 % resnih zapletov in 0 % umrljivost.

Literatura

1. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications and patient management. *Heart Rhythm* 2009; 6(7): 1085-104.
2. Madhavan M, Swale MJ, Gard JJ, et al. Contemporary pacemaker and ICD lead management: techniques for lead extraction. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012; 10(7):875-87.
3. Faroogi FM, Talsania S, Hamid S, et al. Extraction of cardiac rhythm devices: indications, techniques and outcomes for the removal of pacemaker and defibrillator leads. *Int J Clin Pract* 2010; 64(8):1140-7.
4. Starck CT, rodriguez H, Hürlimann D, et al. Transvenous lead extraction: comparison of laser vs. mechanical approach. *Europace* 2013; 15:1636-41.
5. Ksela J, Prevolnik J, Racman M. Transvenous lead extraction outcomes using a novel hand-powered bidirectional rotational sheath as a first-line extraction tool in a low-volume centre. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2021; 32(3):395-401.

Genetsko testiranje bolnikov in stratifikacija tveganja za maligne aritmije

New Genetic Testing and Risk Stratification of Malignant Cardiac Arrhythmias

Damijan Vokač

UKC Maribor, Maribor, Slovenia

Uvod

Pri bolnikih z neishemično kardiomiopatijo (CMP) in ali kanalopatijo (CHP) so aritmije pogoste in lahko povzročijo nenadno srčno smrt (NSS) še preden se pojavi popuščanje srca in dodatni simptomi. V našem bolnišničnem milieju je najpogostejša neishemična kardiomiopatija, dilatativna kardiomiopatija (DCM), ki je precej heterogena motnja z več genskimi mutacijami, predvsem sarkomernih proteinov, druge najpogostejše genetske motnje predstavljajo hipertrofična kardiomiopatija (HCM) aritmogena sisplazija desnega prekata, laminopatije in različne kanalopatije. V večini primerov so maligne aritmije kot sta ventrikularna tahikardija (VT) in ventrikularna fibrilacija (VF), nespecifične posledice napredovale kardiomiopatije in napredovalega srčnega popuščanja, v posameznih primerih pa se pojavijo kot začetek opisanih dednih bolezni še pred simptomi srčnega popuščanja ali strukturnimi sprtemebami. V teh podskupinah bolnikov bi lahko zgodnja diagnoza pred ali takoj po primarni epizodi VT ali preživetje nenadne smrti zaradi VF z pravilno bolj specifično diagnozo rešila bolniku življenje. V naši retrospektivni študiji predstavljamo aritmogene primere pogostih kardiomiopatij in kanalopatij. Aritmogena entiteta ishemične ali poinfarktne kardiomiopatije je v klinični praksi zelo dobro opredeljena glede potrebe po implantaciji implantabilnega kardioverter defibrilatorja (ICD) ali radiofrekvenčne (RF) ablacije aritmogenega substrata oziroma optimalne medikamentne terapije, je pa slabše opredeljena pri bolnikih s kardiomiopatijami, zlasti brez napredovalih simptomov in normalnim ali ohranjenim iztisnim deležem levega prekata (LVEF) > 40 %. V klinični praksi so dobro uveljavljena klinične merila in smernice predvsem odvisna od izključitve strukturnih bolezni srca in aritmogenega substrata z običajnimi

kliničnimi preiskavami. Pri bolnikih z nerazjasnjeno sinkopo in normalnimi kliničnimi testi smo pogosto v dilemi in bi lahko z nova generacija genetskega testiranja (NGS) bila v veliko pomoč pri diagnostiki pri razpoznavanju aritmogenih genotipov.

Metoda

NGS smo opravili pri 202 bolnikih, starih $51,2 \pm 19,4$ Y in 67/135 (Ž/M) brez ishemične ali očitne strukturne srčne bolezni po sinkopi ali po spontani prekinitvi VT, po kardioverziji zaradi obstojne VT ali pa po preživetju nenadni srčni smrti zaradi VF. Vključeni so bili samo bolniki z normalno ehokardiografijo, normalno magnetno resonanco srca in normalno koronarno angiografijo vsi bolniki brez registrirane VT ali VF so opravili elektrofiziološko testiranje (EPS). Pri 92 bolnikih po prekinitvi VF ali inducibilni EPS in visoke verjetnosti za ponovitev VT/VF je bila indicirana takojšnja implantacija ICD v skladu s kliničnimi smernicami. Pri 21 bolnikih s sinkopo in po inducibilnem elektrofiziološkem testu s stabilno trajno monomorfnu VT je bil izveden postopek RF ablacije in optimalna medikamentna terapija po strogih kliničnih merilih ostali bolniki so bili zdravljeni z optimalno medikamentozno terapijo in so bili spremljani z neinvazivnimi kliničnimi testi. Klinično opazovanje je vsebovalo tudi družinsko anamnezo s poudarkom na aritmogenih simptomih in simptomih srčnega popuščanja med družinskimi člani, informacije o znanih oblikah kardiomiopatij in kanalopatij, prevodnih in strukturnih nepravilnostih, atrijskih in ventrikularnih aritmijah in zlasti zgodovini nenadne smrti. Preučeni so bili predhodno posneti EKG bolnika in svojcev.

Sekvenciranje (next generation sequencing) – NGS

Analizo NGS smo opravili z uporabo ThrSight Cardio Sequencing Kit (Illumina, Inc., San Diego, CA, ZDA) na platformi Illumina MiSeq. Analizo podatkov smo izvedli s programsko opremo MiSeq Reporter 2.5.42.5 v skladu z delovnim potekom diska BWA Enrichment. Za analizo in interpretacijo variant, pridobljenih v datoteki VCF, so bili uporabljeni programska oprema Variant Studio (Illumina, Inc., San Diego, CA, ZDA) ter odprto dostopna bioinformatična orodja in baze podatkov. Kratko genomsko DNA smo izolirali iz periferne krvi z QIAamp DNA mini-Kit (QIAGEN GmbH, Hilden, Nemčija) po pridobitvi informiranega soglasja. Sekvenciranje je bilo izvedeno na

platformi Illumina MiSeq s sekvenciranjem na koncu para v 2x150 ciklih. Analiza podatkov je bila izvedena z uporabo programske opreme MiSeq Reporter 2.5.42.5 na instrumentu v skladu z delovnim tokom BWA Enrichment. Za analizo in interpretacijo variant, pridobljenih v datoteki VCF, so bili uporabljeni programska oprema Variant Studio (Illumina, Inc., San Diego, CA, ZDA) ter odprto dostopna bioinformatična orodja in baze podatkov.

Rezultati

V študiji je bila prisotna patološka genska anomalija pri 33 % populacije. Pomemben delež 12,4 % kot patogenih in 20,8 % kot VUS različica. V skupini bolnikov z VUS je bilo 77,4% klinično signifikantnih primerov, ki so se pomembno skladali z genotipom in se klinično obravnavajo kot patološki primeri 16,1 %. Kar zadeva patogene različice in različice VUS, ki so postale patogene v naslednjih letih študije je v dveh letih 5 bolnikov z VUS prešlo v patogeno gensko anomalijo. Kar zadeva patogene različice in klinično signifikantne različice VUS, je pokazal 60,6 % senzitivnost in 84,6 % specifičnost ter je bila 79,6 % pozitivna napovedna vrednost in 66,7 % negativna napovedna vrednost ter dodatno 72 % natančnost pri postavitvi dokončne diagnoze.

Zaključek

Zgodnje odkrivanje kardiomiopatije ter agresivno zdravljenje in preprečevanje nenadne srčne smrti pri bolnikih brez strukturne bolezni srca je velikega kliničnega pomena. Iskanje osnovnega vzroka VT ali VF ali celo suma na klinično nerazvito kardiomiopatijo zaradi neznanih vzrokov je zahtevno in je bilo pred rutinskim NGS testiranjem omejeno na redke primere, ki se dedujejo po Mendeljejevem vzorcu bolezni. Rezultati naše študije kažejo, da je ciljni test NGS zelo pomembna dodatna preiskava pri končni diagnozi bolnikov s sumom na genetsko pogojeno aritmogeno kardiomiopatijo. Bolj specifična diagnoza vodi v bolj specifično terapijo in nadaljnje preprečevanje nenadne srčne smrti pri bolnikih in njihovih sorodnikih.

Literatura

1. Stacey Peters, Saurabh Kumar, Perry Elliott, et al. Arrhythmic Genotypes in Familial Dilated Cardiomyopathy: Implications for

- Genetic Testing and Clinical Management. *Heart, Lung and Circulation* (2019) 28, 31–38.
2. Kristina H. Haugaa, Roland Tilz, Serge Boveda, Dan Dobreanu, Elena Sciaraffia et al., Implantable cardioverter defibrillator use for primary prevention in ischaemic and non-ischaemic heart disease—indications in the post-DANISH trial era: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* (2017) 19, 660–664
 3. Jaya Punetha, Eric P. Hoffman. Short Read (Next-Generation) Sequencing A Tutorial With Cardiomyopathy Diagnostics as an Exemplar. *Circ Cardiovasc Genet*. 2013;6:427-434.
 4. Florence Fellmann, Carla G. van El, Philippe Charron et al. European recommendations integrating genetic testing into multidisciplinary management of sudden cardiac death. *European Journal of Human Genetics* (2019) 27:1763–1773.
 5. Anders Krogh Broendberg, Morten Krogh Christiansen, Jens Cosedis Nielsen et al. Targeted next generation sequencing in a young population with suspected inherited malignant cardiac arrhythmias. *European Journal of Human Genetics* (2018) 26:303–313.
 6. Roberts AM, Ware JS, Herman DS, et al. Integrated allelic, transcriptional, and phenomic dissection of the cardiac effects of titin truncations in health and disease. *Sci Transl Med*. 2015;7:270-276.
 7. Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J, et al. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet Med*. 2015; 17(5): 405-424.
 8. Eric D. Smith, Neal K. Lakdawala, Nikolaos Papoutsidakis et al. Desmoplakin Cardiomyopathy, a Fibrotic and Inflammatory Form of Cardiomyopathy Distinct From Typical Dilated or Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circulation*. 2020;141:1872–1884.

Obetavna zdravila za srčno popuščanje

New Promising Heart Failure Treatment Medications

Iztok Gradecki

SB Novo mesto, Novo mesto, Slovenia

Uvod

Prognoza bolnikov s srčnim popuščanjem (HF) kljub napredku pri zdravljenju kroničnega srčnega popuščanja (bodisi farmakološkega ali nefarmakološkega) ostaja slaba. Ta slaba prognoza poudarja nujno razvoja novih zdravil za srčno popuščanje, ki presegajo dosedanje načine zdravljenja z nevrohumoralnimi in hemodinamskimi modulacijami.

Farmakoterapija srčnega popuščanja z zmanjšanim iztisnim deležem (HFrEF)

Farmakoterapija je temelj zdravljenja HFrEF. Zdravljenje z zdravili v priporočenih odmerkih in trajanju je zato potrebno, preden se odločimo za implantacijo različnih vsadnih srčnih naprav in za druge nefarmakološke posege.

Obstajajo trije glavni cilji zdravljenja bolnikov s HFrEF:

1. zmanjšanje umrljivosti
2. preprečevanje ponavljajočih se hospitalizacij zaradi poslabšanja srčnega popuščanja
3. izboljšanje kliničnega statusa, funkcionalne zmogljivosti in kakovosti življenja.

Nevrohormonalni interpretativni model patofiziologije srčnega popuščanja (HF) je postavil osnovo za trenutno farmakološko obvladovanje HF. Smernice evropskega združenja za kardiologijo (ESC) priporočajo kot temeljno zdravljenje naslednje skupine zdravil: zaviralce adrenergičnih receptorjev beta (BB), zaviralce angiotenzinske konvertaze (ACE-I), zaviralce angiotenzinskih receptorjev (ARB) in antagoniste mineralokortikoidnih

receptorjev (MRA), da ublažijo aktivacijo škodljivih nevrohormonalnih osi, in sicer simpatičnega in sistema renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS). Sakubitril/valsartan, prvo zdravilo v novem razredu ki združuje v eni tableti zaviralec neprilizina in zaviralec angiotenzinskih receptorjev (ARNI), ki združuje inhibicijo RAAS in krepitev protiregulacijskega natriuretičnega peptidnega sistema, dosledno dokazano zmanjšuje umrljivost in hospitalizacije, povezane s srčnim popuščanjem, ter zmanjšuje simptome pri bolnikih s HrEF.

Zaviralci natrijevega glukoznega kotransporterja 2, SGLT2i, dapagliflozin in empagliflozin, prvotno zasnovani za zdravljenje sladkorne bolezni tipa 2, ob predhodnem zdravljenju z ACE-I, ARB, ARNI in BB, izboljšajo izid pri HF, čeprav mehanizmi njihovega delovanja na srčno-žilni sistem še niso raziskani. Zdravljenje s SGLT-2 zmanjša tveganje za srčno-žilno smrt, poslabšanje srčnega popuščanja in hospitalizacije.

V zgodnjih šestdesetih letih prejšnjega stoletja so se James Black in njegovi sodelavci pri Imperial Chemical Industries (ICI) osredotočili na razvoj zdravila, ki bi lajšalo bolečino angine pectoris, ki je posledica pomanjkanja kisika v srcu. Z ublažitvijo s kateholaminom povzročene povečanja srčnega utripa, krvnega tlaka in kontraktilnosti miokarda se zmanjša poraba kisika v miokardu, kar bolnikom omogoča, da povečajo svojo telesno zmogljivost.

Propranolol je leta 1964 postal prvo večje zdravilo za zdravljenje angine pectoris.

Sistem renin-angiotenzin (RAS) se je izkazal kot ključni regulativni sistem za vzdrževanje arterijskega krvnega tlaka (BP) ter homeostazo tekočin in elektrolitov. Zgodnje klinične študije so potrdile antihipertenzivne učinke kaptoprila, prvega zaviralca angiotenzinske konvertaze (ACE-I), ki se je uporabljal v klinični praksi in je bil uveden kot antihipertenzivno zdravilo leta 1981. Od takrat je bil dosežen znaten napredek pri razvoju tega razredu zdravil, ki se zdaj pogosto uporabljajo pri zdravljenju številnih kardiovaskularnih in ledvičnih indikacij. Pozneje so bili razviti zaviralci angiotenzinskih receptorjev (ARB), ki so specifično antagonizirali vezavo angiotenzina II na receptor angiotenzina II tipa 1 (AT1). Ti so prišli v klinično uporabo sredi devetdesetih let prejšnjega stoletja, nekaj let po ACE-I, in so

ponudili drugo izbiro zdravljenja za modulacijo RAS, vendar s povečano selektivnostjo in izboljšanim prenašanjem.

Aldosteron je mineralokortikoidni hormon in njegova vezava na mineralokortikoidni receptor povzroči reabsorpcijo natrija in vode v zameno za kalij na različnih mestih, vključno z distalnim tubulom in zbiralca nefrona, kar povzroči povečano intravaskularno zadrževanje tekočine in volumsko preobremenitev. Aldosteron ima pomembno vlogo pri patogenezi srčnega popuščanja. Povečane ravni aldosterona spodbujajo hipertrofijo in preoblikovanje miokarda, inducirajo fibrozo in apoptozo, prispevajo k endotelijski disfunkciji in zmanjšajo perfuzijo miokarda, s čimer povečajo incidenco srčno-žilnih dogodkov.

Po opisu prvega primera primarnega aldosteronizma (1955) je spironolakton (SP) veljal za glavno zdravilo pred kirurškim posegom za nadzor krvnega tlaka in kalija ter za dolgotrajno zdravljenje bolnikov z dvostransko hiperplazijo nadledvične žleze. SP se uporablja za zdravljenje različnih bolezni, kot so ciroza jeter, idiopatski edem, nefroza in kongestivno srčno popuščanje.

Razvoj novih zdravil za zdravljenje HF se je osredotočil na nove načine zdravljenja, kot je neposreden učinek na kardiomiocite, koronarno mikrocirkulacijo in miokardni intersticij.

Pot NO-sGC-cGMP je popolnoma nova referenčna točka za farmakoterapijo. Modulacija poti gvanilat ciklaze, topne v dušikovem oksidu, ki ustvarja ciklični GMP, je bistvena za normalno delovanje srca in ožilja. Pri srčnem popuščanju endotelna disfunkcija zmanjšajo biološko uporabnost dušikovega oksida, kar ima za posledico relativno pomanjkanje topne gvanilat ciklaze in zmanjšano generiranje cikličnega GMP. Vericiguat je prvo zdravilo, ki deluje v kardiomiocitu neposredno na ravni drugega posrednika, izboljša ciklično pot GMP z neposrednim spodbujanjem topne gvanilat ciklaze prek vezavnega mesta, neodvisnega od dušikovega oksida, in s senzibilizacijo topne gvanilat ciklaze na endogeni dušikov oksid. Klinična korist vericiguata (pomembno 10-odstotno zmanjšanje tveganja smrti ali ponovne hospitalizacije zaradi HF) je bila dokazana v študiji VICTORIA pri bolnikih z nedavnim poslabšanjem HF (EF <45 %, razred II-IV po NYHA).

Farmakoterapija srčnega popuščanja z ohranjenim iztisnim deležem (HFpEF)

Srčno popuščanje z ohranjenim iztisnim deležem (HFpEF) predstavlja klinični sindrom, ki je posledica zelo različnih boleznin in na katerega razvoj in napredovanje vpliva veliko sočasnih boleznin. Diastolična disfunkcija levega prekata je lahko manifestacija različnih kombinacij kardiovaskularnih, presnovnih, pljučnih, ledvičnih in geriatričnih boleznin in stanj. To lahko pojasni počasen terapevtski napredek pri HFpEF. Poleg zdravljenja s SGLT2i pri vseh bolnikih s HFpEF je lahko najučinkovitejša metoda za izboljšanje kliničnih rezultatov zdravljenja, prilagojeno kliničnemu profilu vsakega bolnika posebej.

Debelost je glavni dejavnik tveganja za HFpEF in indeks telesne mase (ITM) ustrezno napove razvoj HFpEF. Rezultati nedavne raziskave STEP-HF pri bolnikih s srčnim popuščanjem z ohranjenim iztisnim deležem in debelostjo kažejo, da je bil med debelimi bolniki s HFpEF subkutani semaglutid enkrat tedensko boljši od placeba pri izmanjšanju telesne teže (~11 % večja izguba teže) in kakovosti življenja (QoL), merjeno z vprašalnikom KCCQ-CSS in testom 6-minutne hoje po 52 tednih. Klinični povzetek (CSS) vprašalnika Kansas City (KCCQ), za bolnike, zagotavlja merilo simptomov in merilo fizičnih omejitev, povezanih s srčnim popuščanjem.

Obstruktivna hipertrofična kardiomiopatija povzroči HFpEF pri večini bolnikov, neobstruktivna hipertrofična kardiomiopatija pa povzroči HFpEF pri ~10 % bolnikov. Inhibitorji srčne miozin ATPaze. Mavacamten je prvi v razredu zaviralec srčne miozin adenozin trifosfataze (ATPaze), ki deluje tako, da zmanjša tvorbo prečnega mostu aktin-miozin, s čimer zmanjša kontraktilnost in izboljša energijo miokarda. Rezultati randomiziranega kliničnega preskušanja VALOR-HCM so pokazali, da je pri zelo simptomatskih bolnikih z obstruktivno HKM, ne glede na spol, mavacamten zmanjšal dolgoročno potrebo po SRT s trajnim izboljšanjem gradientov LVOT, simptomov in kakovosti življenja, poleg ugodne preoblikovanje srca do 56. tedna.

Transtiretinska amiloidna kardiomiopatija (ATTR-CM) je progresivna, življenjsko nevarna bolezen, za katero je značilno kopičenje in odlaganje amiloidogenega napačno zvitega transtiretina (TTR) v miokardu. Postopno kopičenje netopnih amiloidnih fibril TTR lahko povzroči restriktivno

kardiomiopatijo in srčno popuščanje. Tafamidis stabilizira tako divji tip kot mutantni TTR in zavira tvorbo amiloidnih fibril TTR. V ključnem preskušanju III. Poleg tega so prejemniki tafamidis v 30-mesečnem obdobju zdravljenja občutno manj poslabšali testno razdaljo pri 6-minutni hoji in kakovost življenja kot prejemniki placeba. Koristi zdravljenja so bile v veliki meri skladne med bolniki z divjim tipom TTR in bolniki z variantnim genotipom TTR. Tafamidis so bolniki z ATTR-CM na splošno dobro prenašali in imel podoben varnostni profil kot placebo. Glede na to, da je bilo zdravljenje tega stanja v preteklosti v veliki meri omejeno na obvladovanje simptomov, je tafamidis dragocena terapija za spreminjanje bolezni pri bolnikih z ATTR-CM.

Pri bolnikih s tveganjem za srčno popuščanje s kronično ledvično boleznijo, iztisnim deležem levega prekata nad 40 % in sladkorno boleznijo je zdravljenje z zdravilom finerenonom, selektivnim nesteroidnim zaviralcem MRA, izboljšalo srčno-žilne izide. V primerjavi s placebom se pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2, ki so imeli KLB od 2. do 4. stopnje z zmerno povešano albuminurijo ali KLB 1. ali 2. stopnje z močno povešano albuminurijo, izboljšajo srčno-žilni izidi, predvsem hospitalizacije zaradi srčnega popuščanja, pa tudi smrti zaradi srčno-žilnih vzrokov, miokardnega infarkta brez smrtnega izida, možganske kapi brez smrtnega izida.

Zaključek

Srčno popuščanje je kompleksen, večsistemski sindrom z dramatičnim družbenim in ekonomskim vplivom. Že desetletja zdravljenje HF sledi interpretativnim patofiziološkim modelom. Po začetnem obdobju zdravljenja srčnega popuščanja, usmerjenem v izboljšanje krčljivosti miokarda in zmanjšanje kongestije z diuretičnim zdravljenjem, sledi obdobje zdravljenja z nevrohumoralnimi in hemodinamskimi modulacijami, ki je v veljavi še danes. Nedavno so bili razviti novi pristopi zdravljenja, usmerjeni na kardiomiocite, koronarno mikrocirkulacijo in miokardni intersticij, ki vodijo v nadaljnji napredek zdravljenja tako HfrEF kot HFpEF.

Literatura

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T,

- Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Skibelund AK; ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023 Aug 25;ehad195. doi: 10.1093/eurheartj/ehad195. Epub ahead of print. PMID: 37622666.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Oct 14;: PMID: 34447992.
 3. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al., on behalf of the STEP-HFpEF Trial Committees and Investigators. Semaglutide in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med* 2023;Aug 25:[Epub ahead of print].
 4. Desai M, Owens A, Geske J, et al. Myosin Inhibition in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Jul, 80 (2) 95–108. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.04.048>
 5. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, Kristen AV, Grogan M, Witteles R, Damy T, et al; ATTR-ACT Study Investigators. Tafamidis treatment for patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018; 379:1007–1016. doi: 10.1056/NEJMoa1805689
 6. Correale M, Tricarico L, Fortunato M, Mazzeo P, Nodari S, Di Biase M, Brunetti ND. New Targets in Heart Failure Drug Therapy. *Front Cardiovasc Med*. 2021 May 5;8:665797. doi: 10.3389/fcvm.2021.665797. PMID: 34026873; PMCID: PMC8131549.

Pomen parenteralnega železa za zmanjšanje srčno-žilnega tveganja

The Emerging Role of I.v. Iron to Reduce Cardiovascular Risk

Irena Preložnik Zupan

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Pomanjkanje železa in anemija sta pogosti pri bolnikih s srčnim popuščanjem in sta neodvisno povezani z zmanjšano telesno zmogljivostjo, ponavljajočimi se hospitalizacijami zaradi srčnega popuščanja ter visoko kardiovaskularno umrljivostjo in umrljivostjo zaradi vseh vzrokov. Zadnje in posodobljene smernice evropskega združenja za kardiologijo za diagnozo in zdravljenje akutnega in kroničnega srčnega popuščanja 2021 in 2023 opredeljujejo pomanjkanje železa in anemijo pri srčnem popuščanju ter ukrepanje (1,2). Omenijo tudi zadnjo študijo IRONMAN, objavljeno 2022 pri bolnikih s pomanjkanjem železa in srčnim popuščanjem (3).

Po merilih SZO je anemija splošno opredeljena kot koncentracija Hb <12 g/dl pri ženskah in <13 g/dl pri moških. Pri bolnikih s srčnim popuščanjem je pomanjkanje železa opredeljeno kot raven feritina v serumu <100 ng/ml ali med 100-299 ng/ml z nasičenostjo transferina (TSAT) <20 %. Feritin je akutni parameter vnetja, zato se njegove vrednosti v krvi povečajo ob vnetju, okužbah, raku, boleznih jeter in tudi pri srčnem popuščanju kot stanju kroničnega vnetja v telesu. Zato so opredelili pomanjkanja železa pri bolnikih s srčnim popuščanjem z višjimi vrednostmi kot pri ostali populaciji. Po podatkih ima pomanjkanje železa, lahko tudi brez anemije, do 55 % bolnikov s kroničnim srčnim popuščanjem in do 80 % bolnikov z akutnim srčnim popuščanjem (4-7). Vzroki so različni: povečane izgube, zmanjšan vnos ali absorpcija preko prebavil (npr. podhranjenost, preobremenjenost črevesja) in/ali motena presnova železa ob kroničnem vnetju, čeprav ostaja natančen vzrok pomanjkanja železa slabo pojasnjen. Pomanjkanje železa lahko poslabša funkcionalno zmogljivost, srčno popuščanje, povzroči motnje v delovanju skeletnih mišic in je povezano z srčno-žilno krhkostjo, ne glede na anemijo.

Priporočljivo je, da se pri vseh bolnikih s srčnim popuščanjem redno preverja anemija in pomanjkanje železa s krvno sliko, koncentracijo feritina v serumu in nasičenostjo transferina. Ob pomanjkanju je potrebno iskati vzrok in nadomeščati železo v parenteralni obliki. Raziskave so tudi pokazale, da je dodajanje parenteralnega železa varno. Peroralno zdravljenje z železom ni učinkovito in ni izboljšalo telesne zmogljivosti pri bolnikih s srčnim popuščanjem in pomanjkanjem železa, zato se ne priporoča za zdravljenje pomanjkanja železa pri bolnikih s srčnim popuščanjem. Zdravila za spodbujanje eritropoetina in eritropoetini se ne priporočajo za zdravljenje anemije pri srčnem popuščanju.

Literatura

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–726.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2023) 00,1–13.
3. Kalra PR, Cleland JGF, Petrie MC, Thomson EA, Kalra PA, Squire IB, et al. Intravenous ferric derisomaltose in patients with heart failure and iron deficiency in the UK (IRONMAN): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *Lancet* 2022;400:2199–209.
4. Rocha BML, Cunha GJL, Falcao Menezes LF. The burden of iron deficiency in heart failure: therapeutic approach. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:782-93.
5. Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, Ponikowski P, Enjuanes C, Banasiak W, et al. Iron deficiency in chronic heart failure: an international pooled analysis. *Am Heart J* 2013;165:575-82.
6. Jankowska EA, Rozentryt P, Witkowska A, Nowak J, Hartmann O, et al. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *Eur Heart J* 2010;31:1872-80.

7. Von Haehling S, Jankowska EA, van Veldhuisen DJ, Ponikowski P, Anker SD. Iron deficiency and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2015;12:659-69.

Bradikardne motnje ritma

Bradycardias

Rok Štopar

SB Izola, Izola, Slovenia

Uvod

Poleg srčne mišice je potreben za normalno srčno funkcijo tudi intakten prevodni sistem, ki ga sestavljajo sinoatrialen vozlel, prevodno atrijsko tkivo, AV vozlel ter His Purkinjev sistem.

Bradikardije predstavljajo skupino motenj ritma, kjer znaša bazalna frekvenca pri odraslem človeku manj kot 60 utripov/min, bodisi zaradi počasnejšega proženja sinoatrialnega vozla ali upočasnjenega in motenega prevajanja na katerem koli delu prevodnega sistema. V kolikor gre za asimptomatsko sinusno bradikardijo npr. pri športnikih je lahko nižja srčna frekvenca v mirovanju še fiziološka, enako tudi AV blok I. stopnje oz. II stopnje Mobitz 1, kot posledica zvišanega vagalnega tonusa. Večina bradikardnih motenj ritma predstavlja bolezensko stanje s številnimi vzročnimi dejavniki: starost, koronarna bolezen ter strukturne srčne bolezni, zdravila, okužbe, hipotireoza, elektrolitno neravnovesje, poškodbe oz. zaplet kardiokirurških in perkutanih posegov, neustrezen vagalni odziv, degenerativne spremembe sinoatrialnega vozla in prevodnega sistema, nevrološke bolezni, kongenitalne srčne hibe ali kanalopatije.

Anamneza in status

Bradikardije so lahko klinično neme ali povzročajo širok razpon simptomov od omotice, kolapsa, sinkope, zmanjšane toleranco na napor, obremenitveno dispneo do srčnega popuščanja ali celo kardiogenega šoka.

Klinični status je neznačilen, včasih je med obravnavo pulz celo normalen.

Električni sistem srca

Bradikardne motnje ritma so posledica okvar na različnih nivojih prevodnega sistema;

- Bolezen sinusnega vozla ter motnjo prevodnih poti znotraj atrijev, ki se kaže s sinusno bradikardijo, sinus arestom in sinusnim i blokom ter. tahibradi sindromom. Tovrstne motnje niso življenje ogoržujoče, lahko pa v kolikor so simptomatske, izrazito okrnejo kvaliteto življenja
- AV prevodne motnje z anatomsko lokacijo okvare na različnih segmentih AV vozla in na nivoju His-Purkinijevega sistema. Benigne so pretežno motnje na nivoju AV vozla in višje, med maligne (infrahisarne) pa štejemo tiste ki prizadanejo His-Purkinijev sistem. Benigne prepoznamo na EKG posnetku kot AV blok 1 in 2. stopnje Mobitz I oz blok 2:1, maligne motnje pa kot Mobitz II oz AV blok višje stopnje in kompletni AV blok. Kračni bloki kot npr LKB lahko nakazujejo interventrikularno disinhronijo ter bolezen srčne mišice

Diagnostika

Diagnozo postavimo s snemanjem EKG bodisi standardnim 12 kanalnim, ambulantnim Holter monitoringom ali hospitalno telemetrično observacijo. Včasih dileme razjasni tudi vstavev podkožnega vsadnega snemalnika, predvsem, ko imamo bolnika s sinkopo in z ambulantim 24 oz 72 urnim Holterjem ne uspemo izključiti motnje ritma.

V sklopu dodatnih preiskav opravimo še transtorakalni UZ srca z namenom izključitve strukturne srčne bolezni in določitve EF, MR srca ob sumu na infiltrativno kardiomiopatijo, CEM v kolikor je vprašanje kronotropni odziv ali potrditev AV prevodnih motenj vezanih na napor (infrahisaren blok), laboratorijske preiskave z določitvijo elektrolitov in ščitničnih hormonov, test z nagibno mizo in redko tudi z elektrofiziološka študija.

Pri bolnikih kjer se klinično pomembne bradikardije pojavljajo samo v spanju je potrebno prednostno diagnosticirati in nato tudi zdraviti motnje dihanja v spanju

Pri obravnavi bolnika z bradikardijo in prevodnimi motnjami najprej izključimo reverzibilne dejavnike. Najpogostejši reverzibilni vzroki v našem okolju so medikamentozna terapija (beta blokatoji, digoxin, nedihidropiridinski Ca antagonisti, antidepresivi...) in okužba z Lymesko boreliozo in AKS, predvsem ob prizadetosti RCA.

V kolikor gre za izrazito simptomatsko bradikardno motnjo ritma ali ob hemodinamski prizadetosti, pričnemo z medikamentoznim zdravljenjem že v urgentni sprejemni enoti. Zdravila, ki jih pri tem uporabljamo so atropin, dopamin oz dobutamin, izoproterenol, aminofilin. Če je vzrok bradikardiji intoksikacija s Ca antagonisti apliciramo raztopino Ca glukonata, če so pridruženi še beta blokatorji apliciramo glukagon in insulin v visokih odmerkih. Ob zastrupitvah z digoxinom pride v poštev zdravljenje z monovalentnimi protitelesi proti digoxinu.

Ob perzistiranju bradiaritmije s hemodinamsko prizadetostjo uvedemo začasni srčni spodbujevalnik, največkrat transvenski, alternativa je transkutani, če transvenski ni možen. Začasni srčni spodbujevalnik predstavlja premostitev do vstavitve trajnega spodbujevalnika oz. razrešitve bradiaritmije pri reverzibilnih vzrokih.

Dokončno terapijo iriverzibilnih motenj ritma predstavlja elektrositmulacija, katero lahko glede na razvoj tehnologije v zadnjih desetletjih prilagodimo vrsti okvare prevodnega sistema in srčne mišice. Za bolnike z ohranjeno sistolno funkcijo in kronično atrijsko fibrilacijo zadostuje apikalna stimulacija desnega prekata z enokomornim spodbujevalnikom. Asinhrona stimulacija prekata pri ohranjenem sinusnem ritmu povzroča pace -makerski sindrom in zvišuje tveganje za AF, zato je potrebno vstaviti elektrodo v desni preddvor oz uporabiti prekatno elektrodo z možnostjo zaznave v desnem atriju. Več randomiziranih študij je v preteklosti pokazalo škodljiv učinek apikalne stimulacije DV, posebno če je delež stimulacije nad 40% in ob okrnjeni sistolni funkciji z EF pod 50 %.

Kadar gre za okvaro sinusnega vozla vstavimo dvokomorni spodbujevalnik z algoritmi za minimalno stimulacijo prekatov. Če obstaja indikacija za resinhronizacijo vstavimo takoj CRT. V kolikor pričakujemo delež stimulacije DV nad 40 % in ob znižanem iztisnem deležu moramo razmišljati o vstavitvi LBB ali His pacingu ali resinhronizaciji. Pri skupini bolnikov, ki potrebujejo

stimulacijo, vendar je vstavev transvenske vsadne naprave otežena ali nemogoča (tromboza vene subklavije, nevarnost endokarditisov, možnost hude trikuspidalne insuficience) imamo na voljo brezelektrodne srčne spodbujevalnike.

Literatura

1. Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Barrett, C., Edgerton, J. R., Ellenbogen, K. A., Gold, M. R., Goldschlager, N. F., Hamilton, R. M., Joglar, J. A., Kim, R. J., Lee, R., Marine, J. E., McLeod, C. J., Oken, K. R., Patton, K. K., Pellegrini, C. N., Selzman, K. A., Thompson, A., & Varosy, P. D. (2019). 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 140(8), e382–e482.
2. Dretzke J, Toff WD, Lip GY, et al. Dual chamber versus single chamber ventricular pacemakers for sick sinus syndrome and atrioventricular block. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004:CD003710.
3. Kiehl EL, Makki T, Kumar R, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. *Heart Rhythm*. 2016;13:2272–8.
4. Guerrero-Marquez FJ, Arana-Rueda E, Pedrote A. Idiopathic paroxysmal atrio-ventricular block. What is the mechanism? *J Atr Fibrillation*. 2016;9:1449.
5. Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. *BMJ*. 1996;312:1134.
6. Osmonov D, Erdinler I, Ozcan KS, et al. Management of patients with drug-induced atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:804–10.

Tahikardne motnje ritma

Tachyarrhythmias

Bor Antolič

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Simptomatska tahikardna motnja ritma je eden izmed pomembnejših razlogov napotitve v urgentno službo. Hitra in suverena interpretacija EKG ter posledično zdravljenje je možno zgolj ob strukturiranem pristopu k obravnavi motenj ritma.

EKG

Za pravilno obravnavo, tako na urgenci, kot kasneje na kardiološkem oddelku ali ambulanti, je nepogrešljiv 12-kanalni EKG. Ker je to najpomembnejša preiskava pri obravnavi motenj ritma, je opravičljivo izpustiti ta korak zgolj pri motnjah ritma, ki de facto pomenijo srčni zastoj (VT brez pulza ali VF). V vseh ostalih primerih je 12-kanalni EKG nujen dokument, ki se pri obravnavi pacienta nikakor ne sme izgubiti. Zgolj telemetrični izpiski iz defibrilatorja so povsem nezadostni, a v praksi žal pogosto edini dostopni.

V pričujočem tekstu bi v začetku rad poudaril najpomembnejše stvari, ki jih je potrebno vedeti pri obravnavi hemodinamsko stabilnega pacienta s tahikardnimi motnjami ritma na urgenci. Pri hemodinamsko nestabilnem pacientu je namreč potrebno slediti algoritmu za ACLS in tahikardno motnjo ritma nemudoma prekiniti z elektrokonverzijo ali adenozinom (v kolikor gre za tahikardijo z ozkimi kompleksi QRS).

Hemodinamska (ne)stabilnost

Ena izmed najpogostejših zmot, ki je še vedno trdno zasidrana pri mnogih (urgentnih) zdravnikih, je, da ventrikularna tahikardija po definiciji povzroči hemodinamsko nestabilnost. Posledično se sklepa, da je tahikardija s širokimi kompleksi QRS nadprekatenega izvora, če je pacient hemodinamsko stabilen. Potrebno je poudariti, da v kolikor gre za redno tahikardijo s širokimi

kompleksi QRS, je predtestna verjetnost, da gre za ventrikularno tahikardijo, 80 %. Ta verjetnost se poveča, če je znano, da ima pacient strukturno bolezen srca. Sledi, da je pravilen pristop k tahikardiji s širokimi kompleksi QRS, da se jo obravnava kot prekatno tahikardijo, dokler ne dokažemo nasprotnega.

Adenozin

Adenozin se odsvetuje pri rednih tahikardijah s širokimi kompleksi QRS oziroma se mora pri uporabi paziti. Namreč, adenozin lahko povzroči kradež na nivoju koronarne situacije in posledično ishemijo pri pacientu z ishemično VT, kar lahko privede do degeneracije motnje ritma v prekatno fibrilacijo. Pri antidromni AVRT, ki prav tako povzroča redno tahikardijo s širokimi kompleksi QRS, pa lahko inducira atrijsko fibrilacijo in v primeru akcesorne poti, ki omogoča hitri prevod v prekate, lahko preekscitirana atrijska fibrilacija degenerira v ventrikularno fibrilacijo.

Če ostanemo pri uporabi adenozina: pogosto slišimo, da adenozin ni bil učinkovit pri prekinjanju tahikardije z ozkimi kompleksi QRS. Potrebno je ločiti štiri razloge za potencialno »neučinkovitost«. Ker je adenozin endogenega izvora in ima jasne fiziološke učinke na atrioventrikularni prevod, mora delovati na atrioventrikularni prevod. Če ne deluje, je razlog v 1. prenizki dozi ali v 2. prepočasni ali nepravilni aplikaciji zdravila. V 3. primeru gre lahko tudi za nepravilno interpretacijo: in sicer, če gre dejansko za prekatno tahikardijo in pacient prejme adenozin, se v večini primerov ne bo zgodilo nič. Potrebno je tudi vedeti, da v kolikor adenozin prekine tahikardijo z ozkimi kompleksi QRS in se ta po nekaj utripih ponovno zažene, adenozin ni neučinkovit. Adenozin je motnjo ritma očitno prekinil, a se je ta po nekaj utripih zagnala nazaj. V takih primerih je (takojšnje) ponavljanje adenozina nesmiselno. Bolj se svetuje zdravilo verapamil v parenteralni obliki (če seveda ni kontraindikacij).

Neredna tahikardija s širokimi QRS kompleksi

Kot zadnjo pogosto nejasnost bi rad izpostavil neredno tahikardijo s širokimi kompleksi QRS. Praktično edina motnja ritma, ki povzroča absolutno aritmijo na nivoju prekatov, je atrijska fibrilacija. Precej redkejše so prožene ventrikularne tahikardije. V primeru atrijske fibrilacije z aberantnim prevodom je oblika kompleksa QRS vedno kombinacija fascikularnih blokov (DKB,

DKB+LAHB, LKB...). Pri preekscitirani AF je značilna pozitivna prekordialna konkordanca in spremijanje stopnje preekcitacije (oblika QRS se spreminja glede na hitrost utripa). Pri proženi ventrikularni tahikardiji oblika kompleksa QRS večinoma nima oblike klasičnega fascikularnega bloka. Posledično lahko z visoko gotovostjo zaključimo, da gre pri neredni tahikardiji s širokimi kompleksi QRS za atrijsko fibrilacijo. Hkrati sledi, da v kolikor vidimo pri tahikardni atrijski fibrilaciji občasno segmente, ko pride do razširitve QRS kompleksa, a ritem ostaja nereden, da gre za prehodno aberantni prevod atrijske fibrilacije in ne za zagone prekatne tahikardije.

Vagalni manevri

Kot zadnje bi rad poudaril vlogo vagalnih manevrov. Ker jih lahko naredimo pri vsakem in jasnih komplikacij niti ni, je to lahko prvi ukrep pri tahikardijah z ozkimi kompleksi QRS. Brez večjih skrbi ga lahko opravimo tudi pri hemodinamsko stabilnih pacientih s tahikardijo s širokimi kompleksi QRS. V kolikor pacienta na ta način naučimo, da sam prekinja motnje ritma, mu s tem v veliki meri povrnemo nadzor nad motnjo ritma in omilimo tesnobo, ki je pri tovrstnih motnjah ritma pogosto prisotna.

Disfunkcija vsadnih naprav

CIED Dysfunction

Anja Zupan Mežnar

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Število bolnikov z vsadnimi napravami za elektrostimulacijo srca (ang. cardiac implantable electronic device - CIED) pri nas in v svetu narašča. Posledično se večja tudi število obravnav teh bolnikov na urgenci. Najpogostejše težave zaradi katerih bolniki z vsadnimi napravami obiščejo urgenco so: sinkopa ali presinkopa, bolečina v prsnem košu, dispnea, palpitacije, neprijetne senzacije zaradi stimulacije struktur izven srca ali spremembe v področju ležišča baterije CIED. Težave so lahko posledica motenj v delovanju vsadne naprave oziroma zgodnjih ali poznih mehanskih zapletov po vstavitvi CIED.

Pristop k bolniku s CIED na urgenci

Poleg standardne obravnave moramo pri vseh bolnikih s CIED na urgenci pridobiti sledeče podatke:

- tip in proizvajalec vsadne naprave,
- indikacija za vstavitev CIED,
- zadnji pregled v ambulanti za srčne spodbujevalnike (PM),
- odvisnost od elektrostimulacije.

V pogovoru z bolnikom natančno opredelimo težavo, čas in okoliščine pojavljanja. V statusu smo pozorni na ležišče baterije CIED, morebitne spremembe na koži, oteklino ali hematoma. Nepogrešljiv je 12-kanalni EKG posnetek. Če gre za motnje srčnega ritma, naj bo posnetek daljši. V veliko pomoč nam je pri pregledu magnet. Aplikacija magnetov večino srčnih spodbujevalnikov preklopi v asinhron način delovanja, tako bomo preverili

učinkovitost elektrostimulacije tudi pri bolnikih, ki imajo v EKG prisoten lastni ritem. Proženje vsadnega kardioverter defibrilatorja (ICD) bomo z aplikacijo magneta izklopili. Pri večini bolnikov se bomo odločili tudi za rentgensko sliko prsnega koša, ki nam pokaže položaj elektrod, morebitne mehanske zaplete, kot so dislokacija in lom elektrode ali pnevmotoraks, pomaga pa lahko tudi pri identifikaciji naprave, če bolnik pri sebi nima izkaznice CIED. Večina bolnikov z disfunkcijo CIED bo potrebovala pregled naprave s programatorjem. Na urgenci moramo oceniti, ali tak pregled potrebuje takoj, ali pa je varno, da ga opravi v nekaj dneh v ambulanti za srčne spodbujevalnike.

Motnje v delovanju CIED

Zaradi neustreznega delovanja CIED lahko prihaja do bradikardnih in tahikardnih motenj ritma, ali pa draženja struktur izven srca.

Bradikardne motnje ritma

Če je srčna frekvenca pri bolniku s CIED nižja od programirane frekvence, je vzrok lahko neučinkovita stimulacija ali pa neustrezno zaznavanje vsadne naprave.

Pri neučinkoviti stimulaciji v EKG vidimo stimulacijske artefakte, katerim ne sledi ustrezen odziv srčne mišice (P val ali kompleks QRS). Do tega lahko pride zaradi premika, perforacije ali loma elektrode srčnega spodbujevalnika, izpraznjene baterije ali pa porasta praga stimulacije. Ta je lahko posledica sprememb na mestu stika med elektrodo in miokardom (fibroza, vnetje), vpliva nekaterih zdravil (digoksin pri visokih koncentracijah, flekainid že v terapevtskih odmerkih) ali motenj v elektrolitskem ravnotežju (zlasti hiperkaliemija). Pomagamo si lahko z aplikacijo magneta, ki sproži asinhrono stimulacijo z višjo energijo. Tako bomo po aplikaciji magneta opazili učinkovito stimulacijo, če je bil vzrok višji prag, v primeru dislocirane, zlomljene ali perforirane elektrode pa ne bo spremembe. Vedno opravimo rentgensko slikanje prsnega koša za oceno položaja in kontinuitete elektrod ter laboratorijske preiskave za izključitev elektrolitskih motenj. Dokončen odgovor nam da pregled CIED s programatorjem.

Če se stimulacijski artefakti pojavljajo v refraktarnem območju (npr. v kompleksu QRS ali začetku vala T), ne gre za neučinkovito stimulacijo, pač pa neučinkovito zaznavanje.

Če CIED zaznava signale, ki ne izvirajo iz srca, govorimo o neustreznem zaznavanju in posledično odsotnosti elektrostimulacije. V EKG beležimo izrazito bradikardijo (bolnikov intrinzični ritem), brez stimulacijskih artefaktov. Neustrezno zaznavanje je lahko posledica prekinjene izolacije elektrode, zaznavanja miopotencialov skeletnih mišic ali elektromagnetne aktivnosti iz okolice. Težavo vedno odpravi aplikacija magneta, saj povzroči asinhrono proženje CIED. Na neustrezno zaznavanje moramo pomisliti vedno, ko obravnavamo bolnika s CIED z izgubo zavesti, saj do tega pojava običajno prihaja intermitentno. Bolnika povprašamo o okoliščinah izgube zavesti (prostor, uporaba različnih naprav ali medicinskih pripomočkov). Uporabimo tudi provokacijske teste; s stiskanjem dlani ene ob drugo preverimo ali CIED morda zaznava miopotenciale pektoralnih mišic, z manipulacijo baterije v ležišču in obračanjem bolnika preverimo, če je morda kje v poteku elektrode prekinjena izolacija. Med provokacijskimi manevri skrbno opazujemo EKG, če pride do izpada stimulacije, gre najverjetneje za nesutrezno zaznavanje.

Za bradikardne motnje ritma velja, da bolnik pregled CIED s programatorjem potrebuje tekom obravnave na urgenci, če smo zabeležili jasne anomalije v EKG (stimulacijski artefakti brez ustreznega odgovora, izrazita bradikardija), zlasti če je bolnik odvisen od elektrostimulacije. Če je bil nizek utrip zabeležen s tipanjem pulza ali merilcem krvnega tlaka, bolnik pa ob tem ni izgubil zavesti, pregled ni nujen in ga lahko opravi v ambulanti za srčne spodbujevalnike.

Tahikardne motnje ritma

Bolniki pomoč poščejo bodisi zaradi občutka hitrega bitja srca, palpitacij ali utrujenosti in slabše zmogljivosti. Tahikardne motnje ritma z elektrostimulacijo so bodisi s PM povzročena tahikardija ali pa bolnikova lastna nadprekatna tahikardija, ki ji spodbujevalnik v prekatih sledi z najvišjo nastavljeno frekvenco.

Tahikardija, povzročena s PM (PMT) je krožeča tahikardija, kjer je en krak zanke srčni spodbujevalnik (zaznava v preddvorih, kar proži stimulacijo v prektih), drugi krak pa retrogradno prevajanje aktivnosti iz prekatov v preddvore, najpogosteje preko AV vozla. PMT povzročijo različni sprožilci (prekatna ekstrasistola, neučinkovita stimulacija v preddvorih, avtomatsko merjenje praga stimulacije v preddvorih ali prektih, itd.) in jo dokončno odpravimo s pravilnim programiranjem naprave. Na urgenci PMT prepoznamo z aplikacijo magneta, ki PMT običajno prekine (ob aplikaciji magneta se frekvenca upočasni zaradi asinhronne stimulacije, ob odstranitvi se PMT običajno prekine).

Če ima bolnik nadprekatno tahikardijo (paroksizem atrijske fibrilacije ali undulacije, atrijsko tahikardijo ali le sinusno tahikardijo), bo dvokomorni PM hitri lastni aktivnosti v preddvorih sledil s stimulacijo v prektih z najvišjo nastavljeno frekvenco. V tem primeru bo aplikacija magneta frekvenco prehodno upočasnila, po odstranitvi magneta pa se bo tahikardija nadaljevala.

Tovrstne tahikardije redko zahtevajo takojšnji pregled srčnega spodbujevalnika, bolnike praviloma napotimo v ambulanto.

Prekatne motnje ritma pri bolnikih z vsadnim kardioverter defibrilatorjem

Bolniki z ICD urgenco obiščejo navadno po zaznanem šoku oziroma proženju naprave. Velja, da se po 1 ali 2 šokih naročijo na predčasni pregled v ambulanto za srčne spodbujevalnike, če znotraj 24 ur zaznajo 3 šoke ali več, morajo poiskati pomoč na urgenci. Bolnika na urgenci monitoriramo, če gre za ustrezne šoke in prekatno tahikardijo, ob kateri je bolnik hemodinamsko prizadet, postopamo kot pri električnem viharju. Če so šoki neustrezni ali pa je bolnik ob tahikardiji neprizadet, nad ICD namestimo magnet, da bolniku prihranimo boleče šoke. Naprej se ravnamo po navodilih kardiologa/aritmologa.

Stimulacija izven srca

Najpogosteje bolniki pomoč na urgenci poiščejo zaradi frenične stimulacije. Gre za stimulacijo trebušne prepone, največkrat pri bolnikih z resinhronizacijskim srčnim spodbujevalnikom (CRT), ker elektroda, ki je v veji koronarnega sinusa, včasih poteka zelo blizu freničnega živca. Pojav ni

nevaren, je pa za bolnika neprijeten in moteč. Začasno si lahko pomagajo s spremembo položaja, težavo dokončno odpravimo s programiranjem CIED.

Včasih lahko pride tudi do stimulacije pektoralnih mišic, zlasti če je PM nastavljen v unipolarni način stimulacije, kar je bilo pogostejše pri starejših napravah. V tem primeru bomo v EKG lahko videli visoke stimulacijske artefakte. Tudi tu težavo rešujemo s programiranjem naprave.

Drugi zapleti po vstavitvi CIED

Zgodnji zapleti po vstavitvi CIED so: krvavitev iz pooperativne rane ali okužba rane, hematoma, pnevmotoraks, perforacija elektrode skozi desni preddvor ali desni prekat ter tromboza vene skozi katero potekajo elektrode.

Na splošno velja, da rane po vstavitvi CIED nikdar ne odpiramo, prav tako se nikdar ne poslužujemo punkcije hematoma ali fluktuacije v ležišču naprave. Vsak poseg namreč poveča možnost okužbe vsadne naprave. Bolnika napotimo v ambulanto v tistem centru, kjer je bila vstavev izvršena.

Pnevmotoraks lahko nastane pri punkciji vene subclavije ali redko ob perforaciji atrijske elektrode. Diagnozo postavimo z rentgenskim slikanjem prsnega koša, ukrepamo načeloma kot pri drugih oblikah pnevmotoraksa. Predrtje elektrode ugotovimo z ultrazvočno preiskavo, rentgenskim slikanjem, dokončno pa potrdimo z računalniško tomografijo. Praviloma je potrebna repozicija elektrode.

Med poznimi zapleti je najpomembnejša okužba vsadne naprave, kamor prištevamo vse od razjed in manjših ranic nad ležiščem baterije CIED, do večjih fluktuacij s sistemsko prizadetostjo ali celo infekcijski endokarditis. Tak bolnik praviloma potrebuje hospitalizacijo in multidisciplinarno obravnavo.

Literatura

1. Pitman BM, Schirripa V, Munawar DA, Kadhim K, O'Shea CJ, Mishima RS, et al. Should We Check It? Assessing Interrogation of Cardiac Implantable Electronic Devices in the Emergency Department-The CHECK-ED Study: Implications for Service Planning and Care Delivery. *Heart Lung Circ.* 2022;31(8):1119-1125. doi: 10.1016/j.hlc.2022.03.004.

2. McMullan J, Valento M, Attari M, Venkat A. Care of the pacemaker/implantable cardioverter defibrillator patient in the ED. *Am J Emerg Med.* 2007;25(7):812-22. doi: 10.1016/j.ajem.2007.02.008.
3. Cardall TY, Chan TC, Brady WJ, Perry JC, Vilke GM, Rosen P. Permanent cardiac pacemakers: issues relevant to the emergency physician, Part I. *J Emerg Med.* 1999;17(3):479-89. doi: 10.1016/s0736-4679(99)00025-6.
4. Cardall TY, Brady WJ, Chan TC, Perry JC, Vilke GM, Rosen P. Permanent cardiac pacemakers: issues relevant to the emergency physician, part II. *J Emerg Med.* 1999;17(4):697-709. doi: 10.1016/s0736-4679(99)00066-9.

AKS in hiperlipidemija

ACS and Hyperlipidemia

Miha Čerček

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Akutni koronarni sindrom (AKS) je resen zaplet koronarne ateroskleroze, kroničnega vnetnega procesa v steni koronarnih arterij, pri katerem imajo pomembno vlogo lipidi, predvsem holesterol LDL. V prispevku so povzeta zadnja priporočila za obravnavo hiperlipidemije pri bolnikih z AKS.

Nestabilen aterosklerotični plak

Po poškodbi notranjega dela stene koronarne arterije zaradi kajenja, visokega krvnega tlaka, visoke serumske koncentracije holesterola, sladkorne bolezni ali drugih dejavnikov tveganja pride do vnetne reakcije. Na prizadetem mestu se pod arterijsko intimo prične nabirati vnetne celice (makrofagi, limfociti T) in serumski lipidi (holesterol LDL). Nastane aterosklerotični plak, ki se postopoma razvija. Poleg vnetnih celic in holesterola vsebuje še pomnožene gladke mišične celice in kalcijeve nanose. Pokriva ga tanka plast veziva, ki ga loči od krvi. Stena koronarne arterije se na mestu aterosklerotičnega plaka sprva boči navzven (pozitivna remodelacija žilne stene), zato pretok ni moten in bolnik nima simptomov. Težave pa lahko nastopijo iznenada, če pride do razpoka vezivne ovojnice, ki pokriva aterosklerotični plak (ruptura aterosklerotičnega plaka). Tveganje za rupturo je največje pri nestabilnih aterosklerotičnih plakih, za katere je značilna tanka vezivna ovojnica in obilna lipidna sredica s številnimi vnetnimi celicami. Ob rupturi plaka pride do stika krvi z lipidno sredico ter s tem do aktivacije trombocitov, kar privede do nastanka krvnega strdka na mestu rupturiranega plaka in do zapore koronarne arterije. Tako se lahko pri navidezno zdravem posamezniku razvije akutni koronarni sindrom. Znano je, da holesterol LDL pomembno vpliva na nastanek aterosklerotičnega plaka, in da znižanje serumske koncentracije holesterola LDL (s-LDL) lahko privede do stabilizacije aterosklerotičnega plaka z zmanjšanjem obsega lipidne

sredice in zadebelitvijo vezivne ovojnice. Zmanjšanje s-LDL in uravnavanje drugih dejavnikov tveganja, kot so kajenje, hipertenzija, sladkorna bolezen in telesna neaktivnost, je ključno za preprečevanje akutnega koronarnega sindroma.

Določanje serumske koncentracije lipidov

Priporočeno je, da se pri bolnikih z akutnim koronarnim sindromom ob sprejemu določi serumska koncentracija lipidov. Vzroca krvi ni potrebno jemati na tešče. Lipidogram mora vsebovati serumsko koncentracijo celotnega holesterola, holesterola HDL, holesterola LDL in trigliceridov. Priporočena je tudi določitev koncentracije lipoproteina(a) – Lp(a).

Pri vseh bolnikih je potrebno serumsko koncentracijo lipidov ponovno določiti 4-6 tednov po začetku zdravljenja oziroma 4-6 tednov po vsaki spremembi odmerka ali vrste zdravil.

Ciljne vrednosti serumske koncentracije lipidov pri bolnikih po AKS

V razvoj aterosklerotičnih plakov je najbolj vpleten holesterol LDL, zato so cilji zdravljenja opredeljeni v prvi vrsti s s-LDL. Pri vseh bolnikih po AKS je trenutno priporočena ciljna vrednost s-LDL <1,4 mmol/l. Hkrati je priporočeno, da z zdravljenjem znižamo s-LDL za vsaj 50% izhodiščne vrednosti. To pomeni, da je pri nekaterih bolnikih, ki so imeli nizko izhodiščno vrednost s-LDL, ciljna vrednost s-LDL lahko tudi nižja od 1,4 mmol/l (npr. pri izhodiščni vrednosti s-LDL 2,2 mmol/l je ciljna vrednost <1,1 mmol/l, kar je <50% izhodiščne vrednosti).

Ciljne vrednosti so nižje tudi za vse bolnike, ki so utrpeli drugi kardiovaskularni ishemični dogodek v zadnjih dveh letih. Za te bolnike je priporočena ciljna vrednost holesterola LDL <1,0 mmol/l.

Hipolipemično zdravljenje

Osnova so nefarmakološki ukrepi, ki vključujejo zdrav življenjski slog z redno zmerno telesno aktivnostjo, ustrezno prehrano in znižanjem telesne mase. Vsi bolniki z AKS so visoko ogroženi za ponoven ishemičen dogodek, zato je potrebno tudi zdravljenje z zdravili. Zdravljenje pričnemo takoj ob sprejemu, priporočeno je celo pred perkutanim koronarnim posegom, saj ima to

ugoden prognostičen učinek. Zdravila prvega izbora so statini. Predpisujemo statine visoke intenzivnosti v najvišjem odmerku (atorvastatin 80mg, rosuvastatin 40mg). S takim zdravljenjem lahko pričakujemo znižanje s-LDL do 50%. Kadar želimo dodatno znižanje s-LDL, predpišemo sočasno ezetimib 10mg. Pri kombiniranem zdravljenju s statinom visoke intenzivnosti in ezetimibom lahko pričakujemo znižanje s-LDL do 65%. Pri bolnikih, ki po 4-6 tednih zdravljenja ne dosežejo ciljnih vrednosti s-LDL, prihaja v poštev zdravljenje z zaviralci PCSK9.

Hipolipemično zdravljenje ne privede do subjektivno zaznavnega izboljšanja simptomov, zato je aderenza praviloma manjša kot pri drugih kroničnih terapijah. Zaradi tega je potreben poseben poudarek na izobraževanju bolnikov.

Zaključek

Holesterol LDL je eden najpomembnejših dejavnikov, ki vplivajo na razvoj aterosklerotičnih plakov in s tem tudi na pojav AKS. Bolniki z AKS so visoko ogroženi za pojav ponovnega ishemičnega dogodka. Za znižanje tveganja je potrebno takojšnje intenzivno hipolipemično zdravljenje.

Literatura

1. Byrne RA et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 2023; ehad191.
2. Krychtiuk KA et al. Acute LDL-C reduction post ACS: strike early and strike strong: from evidence to clinical practice. A clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC), in collaboration with the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 2022;11: 939–949.
3. Claessen BE et al. Lipid Management in Patients Presenting With Acute Coronary Syndromes: A Review. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e018897.

AKS in motnje srčnega ritma

ACS and Rhythm Disturbances

Luka Lipar

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Akutni koronarni sindrom (AKS) neredko spremljajo motnje ritma, tako bradikardne kot tahikardne. Še posebej pogoste so pri bolnikih, pri katerih je v sklopu AKS prišlo do poslabšanja funkcije levega prekata. Najpogostejša motnja ritma ob AKS je atrijska fibrilacija (AF), ki se vsaj v kratkih zagonih pojavlja pri skoraj 30 % bolnikov. Po pogostosti sledijo neobstoje prekatne tahikardije (NS-VT) v 13 %, atrio-ventrikularne (AV) prevodne motnje v 10 %, sinusna bradikardija pa v 7 % (1). Obenem pa so akutne koronarne lezije prisotne pri do 80 % bolnikov z izvenbolnišničnim srčnim zastojem (2).

Atrijska fibrilacija

AF je pri bolnikih z AKS lahko prisotna že pred akutnim dogodkom, lahko jo prvič zabeležimo ob AKS ali pa se razvije v prvih urah po AKS. Praviloma jo bolniki prenašajo dobro. V primeru hemodinamske nestabilnosti je potrebna čim prejšnja elektrokonverzija (3,4). Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih brez znakov akutnega popuščanja srca v prvi vrsti nadzorujemo frekvenco z uporabo betaadrenergičnih zaviralcev, v akutni fazi lahko tudi v parenteralni obliki (npr. landiolol) (3,4). V primeru znakov akutnega popuščanja srca za upočasitev prekatnega odgovora uporabljamo amiodaron ali digoksin (3,4). V kolikor gre pri bolniku z AKS za novonastalo AF, se večinoma odločamo za vzpostavitev sinusnega ritma z elektrokonverzijo, lahko po predhodni infuziji amiodarona, ki poveča učinkovitost elektrokonverzije in poveča verjetnost ohranitve sinusnega ritma. Pri vsakem bolniku z zabeleženo AF moramo razmisliti tudi glede dodatne uvedbe antikoagulacijskega zdravljenja ob tehtanju tveganj za ishemične dogodke in krvavitve (3,4).

Prekatne motnje ritma

Pogostost malignih prekatnih motenj ritma je v dobi primarne perkutane koronarne intervencije (PCI) upadlo, še vedno pa hemodinamsko pomembne VT in VF beležimo pri 6-8 % bolnikov (5). Najpogosteje gre za hitre (polimorfne) VT, ki pogosto degenerirajo v VF. Periproceduralne prekatne motnje ritma in pogostejše pojavljanje prekatnih izrednih utripov (VES), lahko tudi v obliki NS-VT, ter pospešen idioventrikularni ritem v prvih 48 urah niso povezane z dolgoročno slabšo prognozo in ne terjajo specifičnega zdravljenja.

Najpomembnejši ukrep je čim prejšnja revaskularizacija (3) oz. PCI. Na poti v katetrski laboratorij oz. periproceduralno je priporočena uporaba parenteralnih betaadrenergičnih zaviralcev (npr. landiolol) in/ali amiodarona, v poštev pride tudi lidokain, v kolikor betaadrenergični zaviralci in amiodaron niso učinkoviti (3,6). V kolikor se maligne prekatne motnje ritma ponavljajo (električni vihar), lahko začasno pomaga vstavitvev začasnega srčnega spodbujevalnika, priporočamo pa tudi posvet z elektrofiziologi glede elektrofiziološke preiskave in radiofrekvenčne ablacije. V primeru električnega viharja pride v poštev tudi sedacija in intubacija za znižanje adrenergičnega tonusa (3).

Vsaditev vsadnega kardioverter-defibrilatorja (ICD) v sklopu primarne preventive v prvih 40 dneh po miokardnem infarktu (MI) ni indicirana in je priporočena le pri bolnikih, ki so 3 mesece že na optimalnem medikamentnem režimu in hkrati vsaj 6 tednov po MI; obenem so blago do zmerno simptomatski (NYHA II-III) in imajo okrnjeno sistolično funkcijo levega prekata (LVEF pod 35 %) (3,6).

Bradikardne motnje ritma

V primeru hemodinamsko pomembnih bradikardnih motenj ritma poleg čim prejšnje reperfuzije priporočamo uporabo atropina in/ali uporabo začasnega spodbujevalnika (transkutanega ali transvenskega). V kolikor po revaskularizaciji vztraja AV blok višje stopnje (AV blok II. stopnje, Mobitz II ali AV blok III. stopnje) več kot 5 dni po MI, pride v poštev vsaditev stalnega srčnega spodbujevalnika (3,7).

Zaključek

Motnje srčnega ritma so relativno pogoste spremljevalke AKS. Večinoma gre za samoomejujoče motnje ritma, ki ne terjajo specifičnega ukrepanja. Najbolj ključna je čim prejšnja reperfuzija (večinoma v obliki primarne PCI).

Literatura

1. Bloch Thomsen PE, Jons C, Raatikainen MJP, Moerch Joergensen R, Hartikainen J, Virtanen V, et al. Long-Term Recording of Cardiac Arrhythmias With an Implantable Cardiac Monitor in Patients With Reduced Ejection Fraction After Acute Myocardial Infarction: The Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) Study. *Circulation*. 2010 Sep 28;122(13):1258–64.
2. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:152–219.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023 Aug 25;ehad191.
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373–498.
5. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van De Werf F, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction*: *Crit Care Med*. 2011 Jan;39(1):78–83.
6. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients

- with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022 Oct 21;43(40):3997–4126.
7. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021 Sep 14;42(35):3427–520.

Vpliv zdravstvene vzgoje na kakovost življenja po ICD

Impact of Health Education on Quality of Life after ICD

Klara Dolinar

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Število pacientov z ICD se iz leta v leto povečuje. Implantacija naprave je za pacienta stresen dogodek, ki lahko povzroči težave pri prilagajanju na samo napravo, kot tudi življenje z njo in posledično poslabša kakovost življenja. Ustrezno znanje, ki ga pacient pridobi skozi proces zdravstvene vzgoje, vpliva na samo kakovost življenja pacienta.

Vpliv ICD na življenje pacienta

Z vidika preživetja pacienta z nevarno motnjo srčnega ritma je ICD pripomoček, ki ga ščiti pred smrtjo. ICD je naprava, ki prepozna in posreduje v primeru pojava nevarnih motenj srčnega ritma (ventrikularna tahikardija in ventrikularna fibrilacija). Sprva skuša nevarno motnjo srčnega ritma prekiniti s zaporedjem električnih impulzov, če to ni uspešno, pa z električnim šokom. Čeprav naprava rešuje pacientovo življenje, le ta za pacienta prinaša številne psihične, fizične in socialne težave (5). V prvih mesecih po implantaciji se pacienti pogosto srečujejo s pojavom anksioznosti, depresije in tesnobe (10). Na pojav čustvenih težav pri posamezniku pogosto vpliva premalo pridobljenih informacij o sami napravi in življenju z njo ter pomanjkanje znanja in nerazumevanje pridobljenih informacij. S težavami se soočajo pri vsakodnevnih dejavnostih, kot je omejitvev in izogibanje telesne dejavnosti, izogibanje vožnji avtomobila, težave s spolnostjo, potovanjem in uporabo elektronskih naprav. Zaradi sramu se pogosto zaprejo vase in se izogibajo socialnim stikom. Ustrezna psihološka podpora pacienta pripomore k dvigu samozavesti in zmanjševanju omejitev, ki si jih pacient postavi (2).

Na zmanjševanje pojava težav, ki se pojavijo tako na čustvenem, fizičnem in socialnem področju pripomore zdravstvena vzgoja pacienta. Na

kakovost življenja pacienta po implantaciji ICD vpliva kakovostno izvedena zdravstvene vzgoja (7). Z zdravstveno vzgojo pacienta naučimo, kako ohraniti, krepiti ali si povrniti zdravje ter kako živeti z boleznijo. Uspešno in učinkovito izvedena zdravstvena vzgoja izboljšuje sposobnosti, spretnosti in znanje pacienta. V proces zdravstvene vzgoje naj ne bo le vključena medicinska sestra, vendar delo naj poteka v multidisciplinarnem timu. To pomeni, da so v sam proces vključeni zdravnik (kardiolog), fizioterapevt, socialni delavec, osebni zdravnik in po potrebi tudi psiholog (v primeru pojava psiholoških težav) (4). Čas od postavitve diagnoze do implantacije je relativno kratek zgolj dan ali dva, zato je potrebno z ZV programom pričeti že pred implantacijo ICD (6). Naprava tako pacientu, kot svojcem prinaša številne izzive. Po implantaciji ICD se pacient sooča s spremembo življenjskega sloga, negotovostjo, pojavom tesnobe in zaskrbljenostjo (8)

Način izvedbe zdravstvenovzgojnega programa prilagodimo zdravstvenemu stanju in zdravstveni pismenosti pacienta, saj le v tem primeru bo izvedba programa učinkovita. Medicinska sestra naj zdravstvenovzgojni program izvaja v prostoru, kjer ni motečih dejavnikov, nikoli ga ne izvaja na hodniku, čakalnici ali v prostoru, kjer je večje število ljudi (1). S pacientom vzpostavi zaupljiv odnos, saj s tem zmanjša negotovost pacienta in možnost, da le ta zaupa strahove, težave in skrbi s katerimi se sooča po implantaciji naprave. Komunikacija med medicinsko sestro in pacientom naj poteka na razumljivi način, z uporabo preprostih stavkov in brez uporabe strokovnih izrazov, ki jih pacient ne razume (9). Individualno načrtovanje zdravstvene vzgoje bistveno pomaga pri spoprijemanju s spremembami, ki jih prinaša ICD. Vključitev družinskih članov v ZV program pripomore k boljšemu psihičnemu in fizičnemu počutju pacienta (4).

Zdravstvena vzgoja poteka v štirih fazah. V prvi fazi ugotavljanje pacientovih potreb, medicinska sestra zbira informacije o pacientovem znanju o bolezni, ki ga je pripeljala v bolnišnico in življenjskem slogu. Informacije pridobi preko pogovora s pacientom in svojci, pregledom zdravstvene dokumentacije in opazovanjem pacienta (10). Faza načrtovanje dela z določitvijo ciljev je faza, v kateri medicinska sestra na osnovi pridobljenih podatkov načrtuje vsebine zdravstvene vzgoje, izbere učne in vzgojne metode dela, prostor izvedbe ter učne pripomočke (4). Najprimernejše metode so: metoda ustne razlage (predavanje in pojasnjevanje), metoda pripovedovanja in vzgojne

metode spodbujanja, navajanja in prepričevanja. Skupaj s pacientom določi cilje, npr. pacient bo razumel pomen in delovanje naprave, pacient bo seznanjen s prednostmi in slabosti naprave, pacient bo znal živeti z napravo (11). ZV program izvedemo v individualni obliki, ki jo podkrepimo z uporabo zloženek. V tretji fazi izvedemo načrtovano ZV delo, ki ga sproti dokumentiramo v pacientovo dokumentacijo. Medicinska sestra pouči pacienta o prednostih in slabostih, ki jih prinaša ICD. Pouči ga tudi o delovanju naprave, s postopkom implantacije ICD, pomenu opazovanja vbodnega mesta, pomenu rednih ambulantnih kontrolah, obnašanje v času pojava šoka in o vsakodnevem življenju po implantaciji ICD (uporaba elektronskih naprav, spolnost, telesna dejavnost, itd.). Sproti preverja razumevanje novo pridobljenega znanja (1). Z ZV programom moremo nadaljevati tudi po odpustu v domačo oskrbo in pri nadaljnjih kontrolah v ambulanti, saj na ta način pacienta vrnemo nazaj v normalno fizično in psihološko delovanje (6). V zadnji fazi medicinska sestra oceni uspešnost dela, glede na zastavljene cilje (11).

Zaključek

Ključno vlogo v procesu zdravstvene vzgoje ima medicinska sestra, ki vodi skozi ZV proces in ga pouči o pomembnih in koristnih informacijah za njegovo vsakodnevno življenje. Skozi proces zdravstvene vzgoje pacient izboljša že obstoječe znanje in pridobi novo znanje. Poučen pacient bo samozavestnejši, izboljša pa se psihično, fizično in socialno počutje ter kakovost življenja.

Literatura

1. Forman, J., Murtagh, E., Cheung, J., Chakrabarti, S., Macleod, S., MacEwing, C., Owens, S., Alley, H., Bangma, K., Villeneuve, M., & Lauck, S. (2022). Development of a patient and clinician co-led education program to promote living well with an implantable cardioverter defibrillator: insights from a pilot project. *PEC Innovation* 1, 100104.
2. Goral S., Telizyn M., Rajzer M., & Olszanecka A. (2022). Patient's knowledge of daily activities, need for information and quality of

- life after cardiac electronic device implantation. *Folia Medica Cracoviensia* 62(1), 121–134.
3. Hickey, K. T., Sciacca, R.R., Gonzalez, P., Castillo, C., & Frulla, A. (2015). Assessing health literacy in urban patients with implantable cardioverter defibrillators and pacemakers. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 30(5), 428–434.
 4. Kao, C. -W., Chen, M. -Y., Chen, T. -Y, & Lin, P. -H. (2016). Effect of psycho-educational interventions on quality of life in patients with implantable cardioverter defibrillators: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Health and Quality of Life Outcomes* 14(1), 138.
 5. Laurent, G., Amara, W., Mansourati, J., Bizeau, O., Couder, P., Delarche, N., Garrigue, S., Guyomar, Y., Hermida, J. S., Moïni, C., & Popescu, E. (2014). Role of patient education in the perception and acceptance of home monitoring after recent implantation of cardioverter defibrillators: the EDUCAT study. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 107(10), 508–518.
 6. Miller, J.L., Thylén, I., Elayi, S. C., Etaaee F., Fleming, S., Czarapata, M. M., Lennie, T. A., & Moser, D. K. (2019). Multi-morbidity burden, psychological distress, and quality of life in implantable cardioverter defibrillator recipients: Results from a nationwide study. *Journal of Psychosomatic Research*, 120, 39–40.
 7. Rahmani, A., Moradi, Y., Saadat, S. & Alinejad V. (2019). The effect of nurse-peer-led support intervention on quality of life in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: a randomized clinical trial. *Journal of urmia nursing and midwifery faculty* 17(3), 227–238.
 8. Sanchez-Toscano, I. P., Camacho, M. R. C., Mejia, R. C., Perez, J. M. F., & Jimenez, C. R. (2015). ICD patient information in southern Spain: a study. *British Journal of Cardiac Nursing*, 10(5), 242–248.
 9. Šerić, M., Braš, M., Đorđević, V., & Miličić, D. (2017). Person-centered medicine in a patient with implantable cardioverter

- defibrillator: the importance of communication and education. *Acta medica Croatia*, 71(2017), 311–314.
10. Sert, M., Turan Kavradim, S., & Canli Özer, Z. (2020). Living at the boundary between life and death: a qualitative study of how patients' lives are implantable cardioverter defibrillator. *Journal of Advanced Nursing*, 00, 1–14.
 11. Wong, F. (2017). Promoting health-related quality of life in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Nursing Standard*, 31(27), 53–63.

Vloga fizioterapevta pri obravnavi bolnikov z aritmijami

Role of Physiotherapist in the Treatment of Patients with Rhythm Disorders

Nataša Mlakar

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Fizioterapevt je pomemben del zdravstvenega tima, ki obravnava bolnika z motnjo ritma. Fizioterapevska obravnava pripomore k hitrejšemu odpustu bolnika iz bolnišnice, boljši telesni zmogljivosti bolnika, samostojnosti in daljši prehojeni razdalji ob odpustu. Fizioterapevt se lahko pri svoji obravnavi sreča z bolnikom, ki ima motnjo srčnega ritma kot osnovno diagnozo ali pa bolnikom, pri katerem lahko prvič zazna motnjo ritma med izvajanjem telesne dejavnosti. Motnje ritma med rehabilitacijo srčno-žilnih bolnikov so pogoste, vendar so življenjsko ogrožajoče posledice motenj ritma med rehabilitacijo redke.

Motnje ritma med telesno dejavnostjo

Telesna dejavnost vpliva na fiziologijo telesa in tako direktno kot indirektno vpliva na elektrofiziologijo srca. Intenziteta telesne dejavnosti lahko vpliva na pojavnost motenj srčnega ritma. Nekatere motnje ritma izginejo ob večji intenziteti telesne dejavnosti, druge se pojavijo ali povečajo ob povečanju intenzitete, nekatere nimajo povezave z intenziteto.

Motnje ritma, ki so v splošnem benigne so:

- prezgodnje atrijske kontrakcije,
- prezgodnje ventrikularne kontrakcije,
- atrijska fibrilacija ali atrijska undulacija (<110 v mirovanju),
- paroksizmalna supraventrikularna tahikardija,

- blaga bradikardija (50-60 utripov),
- AV blok I. stopnje in asimptomatski AV blok II. stopnje (tip I).

Motnje ritma, ki so potencialno ogrožajoče za bolnika so:

- atrijska fibrilacija ali atrijska undulacija (>110 v mirovanju),
- simptomatska ali obsežnejša bradikardija (<50 utripov),
- simptomatski AV blok/AV blok II. stopnje (tip II)/popolni AV blok,
- ventrikularna tahikardija in
- ventrikularna fibrilacija.

Pomembno je poznavanje simptomov, ki so povezani z motnjami srčnega ritma. Stabilni simptomi, ki se pojavijo pri motnjah ritma so palpitacije, omotica, vrtoglavica, dispneja in/ali bolečina v prsih. Nespecifični ali pridruženi simptomi so utrujenost, znojenje, zamegljen vid, slabost, nervoja in/ali oteklina. Nestabilni simptomi so hipotenzija, izguba zavesti, nestabilna angina, miokardni infarkt ali zastoj srca.

Zgodnja fizioterapevtska obravnava bolnika z motnjo ritma

Glavni zdravnik odredi fizioterapevtsko obravnavo in določi zgornjo mejo intenzitete, ki je pri posameznem srčno-žilnem bolniku dovoljena. Začetna intenziteta telesne dejavnosti je lahko določena na podlagi časa od srčno-žilnega dogodka, odpusta iz bolnišnice in ocene bolnika. Fizioterapevt izvede fizioterapevtsko oceno bolnika in določi cilje fizioterapevtke obravnave. Pri nadzoru bolnika, predvsem v začetnih fazah se spremlja znake in simptome, srčni utrip, krvni tlak, Borgovo oceno utrujenosti in znake preutrujenosti. Z Borgovo oceno utrujenosti lahko ocenimo kako bolnik subjektivno prenaša obremenitev. Vsaj nekaj začetnih fizioterapevtskih obravnav naj se za spremljanje bolnika uporabi EKG monitor. Fizioterapevtska obravnava naj se začne z 2-3 MET-i. Srčni utrip naj med začetnimi fizioterapevtskimi obravnavami naraste za 20-30 srčnih utripov. Borgova ocena utrujenosti naj bo med 11 in 13 na Borgovi lestvici 6-20.

Posebnosti vsadnih elektrostimulacijskih naprav

V kolikor ima bolnik vstavljeno vsadno elektrostimulacijsko napravo mora fizioterapevt poznati omejitve in posebnosti. Po vstavitvi vsadne elektrostimulacijske naprave naj se bolniki od 6 do 8 tednov izogibajo dvigovanju težjih bremen, intenzivni telesni vadbi z zgornjimi udi in naj pazljivo uporabljajo roko na strani, kjer je vsadna naprava, saj takrat obstaja največja nevarnost premika vezja iz miokarda. Pri načrtovanju telesne dejavnosti je potrebno upoštevati bolnikove pridružene bolezni in vrsto vsadne elektrostimulacijske naprave.

Po vstavitvi srčnega spodbujevalnika (SS) mora biti pozornost usmerjena na nastavitve zgornje in spodnje meje srčnega utripa.

Po vstavitvi kardioverter defibrilatorja (ICD) se bolnika spremlja med telesno dejavnostjo z namenom pravih nastavitvev naprave, saj se določene posebnosti pokažejo šele med povečanim naporom. Telesno dejavnost naj se izvaja 10-20 srčnih utripov pod pragom proženja ICD-ja. Nizko-intenzivni tekmovalni športi, ki ne predstavljajo tveganja za poškodbo ICD-ja so dovoljeni.

Zaključek

Fizioterapevt predstavlja pomembno vlogo pri obravnavi bolnika z motnjo ritma. Izvaja fizioterapevtsko oceno in postopke, izobražuje bolnika o telesni dejavnosti in omejitvah ter sodeluje s celotnim zdravstvenim timom.

Literatura

1. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs (2021). Sixth Edition. Champaign, IL: Human Kinetics.
2. KNGF Clinical Practice Guideline for physical therapy in patients undergoing cardiac rehabilitation (2011). Supplement to the Dutch Journal of Physical Therapy.
3. Abreu, Ana, Jean-Paul Schmid, and Massimo Piepoli (eds) (2020). ESC Handbook of Cardiovascular Rehabilitation: A practical clinical guide, The European Society of Cardiology Series.

4. Gutiérrez, O. J. (2021). Cardiac implantable devices during exercise: Normal function and troubleshooting. *Journal of Arrhythmia*, 37(3), 660-668.

Vloga DMS/DZ inštrumentarke pri vsaditvi PM/ICD

Role of a Nurse Technician in PM/ICD Implantation

Alen Mahmutović, Franci Pajk
UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Elektrostimulacijske naprave so majhne medicinske naprave, ki se uporabljajo kot pomoč pri nadzoru nenormalnega srčnega ritma (Sammi, 2015). Sestavljene so iz generatorja na baterije in ene ali več elektrod, ki vodijo do srca. Generator preko le-teh pošilja električne impulze, kar pomaga srcu, da utripa z normalno hitrostjo (Lak&Goyal, 2021). Postopek vgraditve poteka s strani zdravnika in vključuje majhen rez v zgornjem delu prsnega koša in vstavev generatorja srčnega spodbujevalnika v podkožje pod predel ključnice in elektrod skozi veno subklavijo v srce. V postopku sodelujeta tudi diplomirani inženir radiologije in radiološka medicinska sestra, katera je seznanjena z vrsto vgraditve elektrostimulacijske naprave, predvsem z namenom ustrezne priprave potrebnega materiala za izvedbo le tega (López, 1998).

Vrste elektrostimulacijskih naprav

Srčni spodbujevalniki

Vrste: VVI(R), AAI(R), DDD(R), LBBP

Srčni spodbujevalniki (ang. Pacemaker-PM) se uporabljajo za zdravljenje različnih bolezni srca, vključno z bradikardijo (počasen srčni utrip), tahikardijo (hiter srčni utrip) in atrijsko fibrilacijo (nepravilen srčni utrip) (Sammi, 2015). Lahko pomagajo izboljšati simptome, kot so utrujenost, težko dihanje in omotica, lahko pa tudi zmanjšajo tveganje za zaplete, kot sta srčno popuščanje in možganska kap.

Kardioverter-defibrilatorji

Implantabilni kardioverter defibrilator (ang. Implantable cardioverter-defibrillator-ICD) je podoben srčnemu spodbujevalniku, vendar je nekoliko večji predvsem zaradi baterije. Je eno ali dvokomorna naprava, katero se vsadi v podkožje na prsnem košu za spremljanje in uravnavanje srčnega ritma. Njegovo delovanje je podobno srčnemu spodbujevalniku, a lahko poleg bradikardij zdravi tudi tahikardije (prehiter srčni utrip - predvsem ventrikularna tahikardija in ventrikularna fibrilacija). To stori bodisi s kratkotrajno hitro stimulacijo srca ali z defibrilacijo (električni šok) (Kloppe et al., 2020). ICD vstavimo pacientom z visokim tveganjem za maligne prekatne motnje ritma, s čimer lahko preprečimo nenadno srčno smrt in rešimo življenje.

Resinhronizacijski srčni spodbujevalniki

Vrste: CRT-D, CRT-P

Srčna resinhronizacijska terapija (angl. Cardiac resynchronization therapy-CRT) je dobro uveljavljena oblika zdravljenja pacientov s srčnim popuščanjem in dissinhronijo krčenja. Tovrstni srčni spodbujevalec lahko pomaga izboljšati simptome, poveča toleranco za vadbo, podaljša preživetje in zmanjša tveganje hospitalizacije pri ljudeh s srčnim popuščanjem (Iliou et al., 2016).Obstajata dve različni vrsti naprav CRT: biventrikularni srčni spodbujevalnik (CRT-P) in biventrikularni defibrilator (CRT-D).

Implantabilni kardioverter-defibrilator (ICD)

Priprava: V operacijski dvorani se zagotovi optimalne pogoje za pripravo pacienta na operativni poseg. Slednje vključuje psihofizično pripravo pacienta, pripravo operativnega polja (označitev, britje), predajo predpisane kirurške tase in potrebnih pripomočkov, ki omogočajo operaterju kardiologu vgraditev elektrostimulacijske naprave. S spremljanjem pacientovih vitalnih znakov se zagotovi njegova varnost, kot tudi dobro počutje tekom operacije.

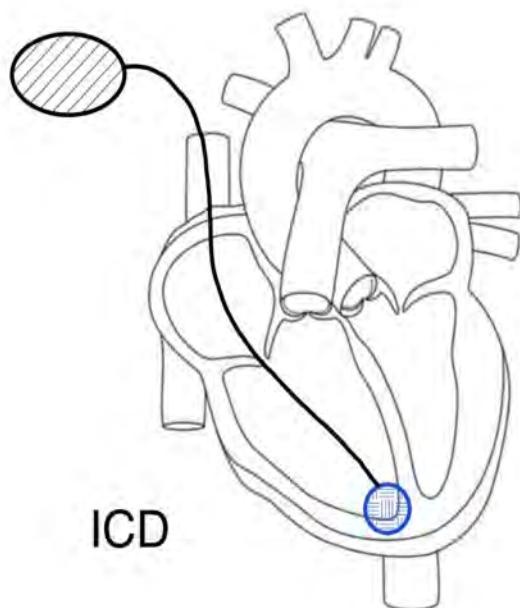
Postopek: Operater preparacijo podkožnega tkiva izvede z elektrokoagulacijo ter si pripravi podkožni žep, ki je namenjen generatorju. S

pomočjo predhodno opravljene venografije s strani diplomiranega inženirja radiologije, operater s postopkom punkcije zbode veno subklavijo v katero uvede žilno uvajalo (ang. Peel-Away Introducer), skozi katero uvede elektrodo. Elektroda se namesti v srce preko centralnih ven in se privije v desni prekat. S pomočjo meritev se oceni zaznavanje, senzibilnost in primernost lege elektrode. Po pritvitu elektrode v miokard se ponovno izvede meritve in ocena poškodbe miokarda, kot posledica privijanja elektrode (ang.injury current).

Namen: Glavni namen je preprečevanje smrtno nevarnih ventrikularnih aritmij, kot sta ventrikularna tahikardija in ventrikularna fibrilacija.

Funkcija: ICD nenehno spremlja električno aktivnost srca in ob prepoznavi življenju ogrožajočega ritma sproži visokoenergijski električni tok z namenom ponovne vzpostavitve normalnega srčnega ritma. Poleg omenjenih motenj ritma, lahko ICD deluje kot srčni spodbujevalnik, za potrebe zdravljenja bradikardije.

Indikacije: ICD se običajno vgradi posameznikom, ki so imeli ali imajo visoko tveganje za razvoj življenjsko nevarnih ventrikularnih aritmij, pogosto pa tudi kot preventivni ukrep po srčnem dogodku, kot je nenaden srčni zastoj.



OPIS POSTOPKA IN PRIPOMOČKOV

1. priprava pacienta in operacijskega prostora na poseg
2. priprava paketa za kardiološki poseg (ang. Cardiology packing)
3. priprava kirurškega seta za vstavitve elektrostimulacijske naprave
4. umivanje s Hibisept milom in razkuževanje mesta posega z jodovo tinkturo (povidon jod) ter priprava 3 vrst šivov (za pričvrstitev elektrod in generatorja, šivanje podkožje, šivanje kože) in merilnih kablov
5. aplikacija lokalnega anestetika (2% Xylocaine)

6. kirurška incizija
7. preparacija podkožnega tkiva se izvede z elektrokoagulacijo (kutor oz. bipolarna pinceta). Pri preparaciji si zdravnik kardiolog prikazuje strukture s pomočjo samodrčca in si pri tem pomaga s kirurško pinceto
8. punkcija vene subklavije (število punkcij je odvisno od števila elektrod oz. vrste elektrostimulacijske naprave)
9. skozi punkcijsko iglo se vstavi osnovna žica, preko katere se napelje žilno uvajalo (ang. Peel-Away Introducer)
10. skozi žilno uvajalo se uvede elektroda, s katero zdravnik kardiolog lahko manevrira do željenega mesta. Pred privijanjem elektrode se izvede meritev, s katero se oceni zaznavanje, senzibilnost in primernost lege elektrode. Po privitju elektrode v miokard se ponovno izvede meritev z merilnimi kabli, s katero se tudi oceni sama poškodba posledice privijanja elektrode (ang. injury current).
11. odstranitev ovoja žilnega uvajala in pričvrstitev elektrod (šivalnik, šiv za fiksacijo)
12. priklop in privijanje elektrod v generator in pričvrstitev le tega (šivalnik, šiv za pričvrstitev)
13. šivanje pokožja (šivalnik, resorbilni šiv)
14. šivanje kože (šivalnik, neresorbilni monofilamentni šiv)
15. zaščita mesta operacije z obližem in kompresijska preveza

Vloga radiološke medicinske sestre

Radiološke medicinske sestre sestavljajo zdravstveno-negovalni tim, ki tesno sodeluje z operaterjem kardiologom, diplomiranim inženirjem radiologije, ki varno in kvalitetno zajema rentgenske slike po navodilih operaterja ter diplomirano medicinsko sestro, ki je zadolžena za spremljanje vitalnih znakov pacienta med samim postopkom.

Med samim kirurškim posegom radiološka medicinska sestra asistira operaterju kardiologu in zagotavljanja sterilnost operativnega polja ter okolja, ki je ključnega pomena za izogib pojavu pooperativnih okužb (Ogce Aktaş&Turhan Damar, 2022).

Radiološke medicinske sestre, specializirane za invazivne interventne posege, imajo s svojimi veščinami, pozornostjo do detajlov in sposobnostjo učinkovitega dela ključno vlogo pri zagotavljanju varnosti pacientov in uspehu pri tovrstnih posegih (Bavnbek et al., 2010). Njihovo usmerjeno specializirano usposabljanje, znanje ter izkušnje so ključnega pomena za optimizacijo zdravja teh pacientov (Kuck et al., 2012).

Literatura

1. Bavnbek, K., Ahsan, S. Y., Sanders, J., Lee, S. F., & Chow, A. W. (2010). Wound management and restrictive arm movement following cardiac device implantation - evidence for practice? *European journal of cardiovascular nursing*, 9(2), 85–91. <https://doi.org/10.1016/j.ejcnurse.2009.11.008>
2. Iliou, M. C., Blanchard, J. C., Lamar-Tanguy, A., Cristofini, P., & Ledru, F. (2016). Cardiac rehabilitation in patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Monaldi archives for chest disease = Archivio Monaldi per le malattie del torace*, 86(1-2), 756. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2016.756>
3. Kloppe, A., Schiedat, F., Mügge, A., & Mijic, D. (2020). Sachgerechtes Vorgehen bei Herzschrittmacher- und ICD-Fehlfunktion [Appropriate procedure for pacemaker and ICD malfunction]. *Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie*, 31(1), 64–72. <https://doi.org/10.1007/s00399-020-00669-9>
4. Kuck, K. H., Wissner, E., & Metzner, A. (2012). How to establish an arrhythmia unit in the 21st century. *Revista espanola de cardiologia (English ed.)*, 65(1), 92–96. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.10.005>

5. Lak, H. M., & Goyal, A. (2022). Pacemaker Types and Selection. In StatPearls. StatPearls Publishing.
6. López Díaz C. (1998). Implantación de marcapaso. Intervención de enfermería [Pacemaker implantation. The nurse's role]. *Revista de enfermería (Barcelona, Spain)*, 21 (234 Suppl), 67–72.
7. Ogce Aktaş, F., & Turhan Damar, H. (2022). Determining Operating Room Nurses' Knowledge and Use of Evidence-Based Recommendations on Preventing Surgical Site Infections. *Journal of perianesthesia nursing: official journal of the American Society of PeriAnesthesia Nurses*, 37(3), 404–410. <https://doi.org/10.1016/j.jopan.2021.08.012>
8. Samii S. M. (2015). Indications for pacemakers, implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization devices. *The Medical clinics of North America*, 99(4), 795–804. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2015.02.008>

Vloga radiološkega inženirja pri vsaditvi PM/ICD

Role of a Radiologic Engineer in PM/ICD Implantation

Marko Repnik, Aleksander Šimac
UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Pri posegih vstavljanja (implantaciji) vseh vrst vsadnih naprav za uravnavanje srčnega ritma (v nadaljevanju PM) je v multidisciplinarnem timu prisoten tudi radiološki inženir (RI). RI upravlja z RTG aparatom tekom celotnega postopka obravnave pacienta z upoštevanjem priporočil ALARA. Pred vstavitvijo vsadne naprave (PM, CRT, ICD..), je potrebno prostor in rentgensko napravo pripraviti tako, da omogočata optimalen pristop kardiologa (kirurga) do bolnika. Bolnika in osebje je potrebno ustrezno zaščititi pred ionizirajočim sevanjem (IO). Delo RI zajema: pravilna namestitvev bolnika na RTG preiskovalno mizo, izbira protokola in rentgenske tehnike, prikaz pretočnosti ven na mestu punkcije in vstavitve PM.

Rentgenska obravnava bolnika

Ionizirajoče sevanje (rentgenski žarki) imajo negativen učinek na zdravje ljudi (1). Vstavljanje vsadnih naprav za uravnavanje srčnega ritma se vedno izvaja s pomočjo uporabe ionizirajočega sevanja. Za zaščito pred IO sevanji je odgovoren RI v dogovoru z izvajalcem posega. Kakovostno izvajanje zaščite bolnika in osebja pred IO sevanji je pogojeno z poznavanjem postopkov dela in poznavanjem funkcionalnosti RTG aparature. Za zmanjšanje negativnih učinkov se v dobri radiološki praksi poslužujemo načela ALARA (As low as reasonably achievable). To načelo od nas zahteva, da vsak poseg opravimo na podlagi upravičenosti in optimizacije radiološkega posega. To sta osnovni načeli varstva pred IO sevanji, ki imata svojo podlago v zakonu (Zakon o varstvu pred ionizirajočimi sevanji in jedrski varnosti).

Diaskopija

Diaskopija ali presvetljevanje je metoda, ki omogoča prikaz v realnem času (1). Omogoča spremljanje in prikaz procesov dela in dinamike brez zakasnitev. Izvaja se z nižjimi nastavitvami rentgenskega sevanja kot pri akvizicijskemu slikanju.

Akvizicijsko slikanje

Za izvedbo posega uporabljamo višje parametre ionizirajočega sevanja (mAs in kV), saj omogočajo pridobitev visoko kvalitetnega slikovnega gradiva za nadaljnjo diagnostično obravnavo.

Priprava prostora in bolnika na poseg

Izvede se vnos administrativnih podatkov v aparaturo in izbira ustreznih parametrov delovanja RTG aparature – izbira ustreznega protokola za poseg. Na RTG preiskovalno mizo namestimo viseče zavese, ki omogočijo dodatno zaščito pred IO sevanjem. V sodelovanju z DMS se bolnika namesti na RTG preiskovalno mizo v ležeči položaj z omogočenim pristopom kardiologa do operativnega polja. Izvede se preverba istovetnosti bolnika z vnesenimi administrativnimi podatki in poizvedba o možnih alergijah.

Prikaz ven za uvajanje PM elektrod

Pri bolniku prikažemo veno axilaris in v. subclavio in veno cavo superior do desnega atrija v AP prikazu ali v položju 30 stopinj AP caudalno. Slikanje se izvede ob aplikaciji jodnega kontrastnega sredstva skozi predhodno nastavljen intravenski kanal na roki. Priporočen protokol slikanja je 7,5 F/s (Frame per second) ali še bolje 7,5 PPS (Pulse per second) za ustrezen prikaz pretoka skozi vene. S tem prikažemo dinamiko in anatomsko lokacijo ven na področju zgornjega dela prsnega koša.

Izvedba posega

Tekom celotne vstavitve PM naprav se uporablja diaskopski način prikazovanja področja dela. Kardiolog in inštrumentarka sta med posegom blizu vira ionizirajočega sevanja in presvetljevalnega polja, zato je pomembno, da RI med posegom uporablja vse tehnične in fizične načine za zmanjševanje sevalne obremenitve, ki jo omogoča radiološka

tehnologija. Vsi posegi se izvajajo v kontroliranem območju IO sevanja. V kontroliranem območju sevanja je potrebno dosledno uporabljati osebno varovalno opremo-OVO. Vsi smo zakonsko vezani na nošenje osebnega dozimetra.

Na sliki je potrebno prikazati konturo srca in elektrod v srčnih votlinah. Med postavitvijo jih kardiolog repositionira po srčnih votlinah in morajo biti optimalno prikazane na diaskopskih slikah.

Za zmanjševanje sevalne obremenitve je potrebna izbira primerne protokola za poseg in njegovo prilagajanje med posegom, uporaba kolimacije (zaslanjanja), uporaba ojačevalec slike, ki ga približamo prsnemu košu pacienta kolikor je le mogoče. Slikovni parametri pri protokolu morajo biti tako nizki, da nam še zagotavlja kvalitetno sliko.

Po končanem postopku se bolnika prestavi v posteljo in izvede zaključni administrativni postopek z arhiviranjem slikovnega gradiva.

Zaključek

Upravljanje z RTG aparatom tekom celotne preiskave je v domeni RI. RI izvaja v sklopu svojih strokovnih kompetenc vse potrebno, da v realnem času operaterju prikazuje preiskovano polje, pri tem pa izkorišča vse možne tehnične lastnosti aparata, da zniža prejeta dozo na pacienta in osebe pri posegu. Pri tem pa še ohranja kvalitetno sliko za nemoteno delo operaterja.

Slovar kratic

PM - PaceMaker

CRT - Cardiac Resinchronsation Therapy

ICD - Implantable Cardioverter Defibrilator

IO – Ionizirajoče sevanje

DMS – Diplomirana medicinska sestra

AP – AnteroPosteriorna smer

OVO – Osebna zaščitna oprema (zaščitni plašč pred IO sevanjem, zaščita za ščitnico, očala)

RI – Radiološki inženir

Literatura

1. Jevtič V., Šurlan M. in Martela J. (2014). Diagnostična in intervencijska radilogija. Splošni del, 133-135. Maribor: Založba Pivec. 133-135.
2. Zakon o varstvu pred ionizirajočimi sevanji in jedrski varnosti. Uradni list RS št. 18/23. (2023) (ZVISJV-1). Najdeno na naslovu: <http://www.pisrs.si/Pis.web/pregledPredpisa?id=ZAKO7385> (skrajšani internetni naslov: www.pisrs.si). [datum dostopa 13.4.2019]

Priprava bolnika z AKZ na invazivni poseg

Preparation of a Patient with Anticoagulation Therapy for an Invasive Procedure

Anđa Duronjić

UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

Uvod

Antikoagulacijska (AK) zdravila posredno ali neposredno vplivajo na faktorje koagulacije in zavirajo tvorbo fibrina in s tem na nastajanje strdkov. Glede na način dajanja jih delimo na parenteralna in peroralna zdravila. Med slednjimi smo dolga leta uporabljali izključno zaviralce vitamina K, najpogosteje varfarin. V zadnjih letih pa so na voljo neposredna oralna antikoagulacijska zdravila (NOAK), neposredni peroralni zaviralci faktorja II ali X. Pri nas so na voljo dabigatran, rivaroksaban, apiksaban, od novembra 2021 tudi edoksaban. Vsi imajo hiter in predvidljiv učinek ter podobno učinkovitost in varnost kot zaviralci vitamina K (Mavri, 2017a).

Število bolnikov z atrijsko fibrilacijo in vensko trombembolijo tako v svetu kot pri nas narašča, s tem pa narašča tudi število bolnikov, ki prejemajo antikoagulacijska zdravila (Mavri, 2017a). Da zdravljenje ostane dobro, varno, učinkovito in prijazno bolniku morata tako zdravnik, ki vodi zdravljenje, kot bolnik, ki prejema zdravljenje, poznati značilnosti zdravljenja in v njem sodelovati. Za dobro poznavanje in razumevanje zdravljenja je ključnega pomena zdravstvena vzgoja ob uvedbi antikoagulantnega zdravljenja, ki jo opravi diplomirana medicinska sestra.

Priprava na invazivni poseg

Posebno opozorilo je namenjeno pripravi pacienta na vnaprej predvidene operativne posege. Pred vsakim posegom je potrebna prilagoditev antikoagulacijskega zdravljenja, zato vsem bolnikom svetujemo, da pred morebitnimi posegi zdravnika, ki bo opravil poseg, posebej opozorijo, da prejemajo antikoagulacijska zdravila. Sem spada tudi dajanje injekcij v mišico ali sklep. Vsaj pet dni pred predvidenim posegom, mora bolnik priti

na predčasni pregled v antikoagulacijsko ambulanto z izvidom, kjer je opisan predviden poseg (Mavri, 2017c).

Bolnike, ki prejemajo antikoagulacijska zdravila, moramo namreč na vsak invazivni poseg skrbno pripraviti. Če zdravljenja v času invazivnega posega ne prekinemo, ali če po nepotrebnem uvedemo nadomestno antikoagulacijsko zdravilo, polno izraženi učinek poveča tveganje za krvavitve ob posegu in po njem. Če je zdravljenje ob posegu prekinjeno predolgo, bolnika izpostavimo povečanemu tveganju za arterijsko ali vensko tromboembolijo. Pri vsakem bolniku, ki ga pripravljamo na poseg, moramo zato skrbno oceniti tveganje za krvavitve ob posegu in tveganje za tromboembolijo v času, ko ne prejema zdravljenja, ter glede na vrsto in nujnost posega izbrati pripravo, ki bo za bolnika najbolj varna (Mavri, 2017b).

Posege v grobem razločimo na majhne in velike, velike posege nadalje lahko razločimo na tiste z zmernim oziroma na tiste z velikim tveganjem za krvavitve.

Majhni posegi

Med majhne posege sodijo:

- majhni stomatološki posegi,
- odstranitev manjših kožnih sprememb in oskrba kožnih ran,
- operacija katarakte,
- punkcija bezgavk in kostnega mozga,
- plevralne in abdominalne punkcije,
- endoskopske preiskave prebavil z biopsijo zdrave sluznice,
- intramuskularne injekcije.

Pri bolnikih, ki prejemajo varfarin (ali druge zaviralce vitamina K), ob majhnih posegih zdravljenja ne prekinjamo, le prilagodimo ga, da je mednarodno umerjeno razmerje (INR) v času posega 2,0 – 2,5.

Pri bolnikih, ki prejemajo NOAK, pazimo, da med zaužitjem zadnjega odmerka zdravila in posegom, preteče vsaj 18 ur, saj to pomeni, da bomo poseg opravili v času najmanjše koncentracije zdravila. Zdravilo lahko ponovno uvedemo 12-24 ur po posegu.

Veliki posegi z zmernim tveganjem za krvavitev

Med velike posege z zmernim tveganjem za krvavitev sodijo:

- manjše operacije v trebušni votlini ali v prsnem košu,
- biopsije prebavnega trakta,
- vstavev srčnega spodbujevalnika ali defibrilatorja,
- punkcija velikih arterij in sklepov.

Zdravljenje z varfarinom (ali drugimi zaviralci vitamina K), prekinemo 5 dni pred velikim posegom z zmernim tveganjem za krvavitev. Ciljna vrednost INR v času posega je 1,5. Varfarin ponovno uvedemo zvečer po posegu, v enakem odmerku kot v predhodni tedenski shemi, če je bilo ob njej zdravljenje urejeno.

Bolniki, ki prejemajo NOAK, morajo pred velikim posegom z zmernim tveganjem za krvavitev prekiniti zdravljenje vsaj za čas 2 – 3 razpolovnih dob zdravila. Pri določanju časa prekinitve antikoagulacijskega zdravljenja bomo zato morali upoštevati ledvično funkcijo bolnika. Pri bolnikih z normalno ledvično funkcijo naj od zaužitja zadnjega odmerka zdravila do posega preteče najmanj 24 ur, pri bolnikih z ledvično boleznijo pa več. NOAK lahko ponovno uvedemo 24 ur po posegu, če je hemostaza ob posegu dobra.

Veliki posegi z velikim tveganjem za krvavitve

Med velike posege z velikim tveganjem za krvavitve sodijo:

- ortopedske operacije,
- velike operacije v trebušni votlini ali prsnem košu,
- nevrokirurške, urološke, srčno-žilne operacije,

- operacije zaradi raka,
- punkcije in biopsije parenhimskih organov,
- endoskopski posegi v prebavni poti (tj.:polipektomije, sklerozacije, resekcija, ligature, itd.,),
- spinalna anestezija, analgezija in lumbalna punkcija.

Tudi pri velikih posegih z velikim tveganjem za krvavitev zdravljenje z varfarinom (ali drugimi zaviralci vitamina K), prekinemo 5 dni pred posegom. Zaradi večje nevarnosti za krvavitev med samim posegom in takoj po njem je ciljna vrednost INR v času posega 1,3. Varfarin ponovno uvajamo kasneje, šele 24 ur po posegu.

Bolniki, ki prejemajo NOAK, morajo pred velikim posegom z velikim tveganjem za krvavitev prekiniti zdravljenje vsaj za čas 4 – 5 razpolovnih dob zdravila. NOAK lahko ponovno uvedemo 48 – 96 ur po posegu, ko je dosežena dobra hemostaza po posegu (Mavri, 2017b).

Zaključek

AK zdravljenje preprečuje nastanek trombembolizmov, hkrati pa poveča nevarnost za krvavitve. Vedno več bolnikov potrebuje AK zdravljenje, kar je posledica širjenja indikacije in staranje prebivalstva. Zelo pomembno je, da bolnika naučimo pravilnega jemanja predpisanih zdravil in ga opozorimo na zaplete, ki lahko pri tem nastanejo. Bolnik ki je dobro poučen o rednem in pravilnem jemanju predpisanih zdravil, bo ob morebitnih zapletih in vnaprej načrtovanimi invazivnimi posegi znal pravočasno poiskati pomoč in navodila za pripravo na poseg (Štalc, & Mavri, 2014). Tukaj ima pomembno vlogo medicinska sestra z izvajanjem zdravstvene vzgoje. Medicinska sestra v AK ambulanti zato potrebuje dodatna znanja, da lahko pravilno svetuje bolniku. Zlasti mora poznati značilnosti delovanja, odmerjanje in stranske učinke AK zdravil.

Literatura

Mavri, A., 2017 a. Antikoagulacijsko zdravljenje. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za antikoagulacijsko zdravljenje in preprečevanje trombemboličnih bolezni pri združenju za žilne bolezni, pp 12-15.

Mavri, A., 2017 b. Antikoagulacijsko zdravljenje. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za antikoagulacijsko zdravljenje in preprečevanje tromboemboličnih bolezni pri združenju za žilne bolezni, pp 35 -39.

Mavri, A., 2017 c. Antikoagulacijsko zdravljenje. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za antikoagulacijsko zdravljenje in preprečevanje tromboemboličnih bolezni pri združenju za žilne bolezni, pp 35 -42.

Štalc, M., & Mavri, A., (2014). Zdravljenje z novimi peroralnimi antikoagulacijskimi zdravili. Farmaceutski vestnik, (65), pp. 129-136. Available at:<http://www.dlib.si>.

Obravnavanje tahiaritmij v elektrofiziološkem laboratoriju

Treatment of Tachyarrhythmias in the EP Laboratory

Hinko Urbančič, Drago Satošek, Tanja Jalovec
UKC Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

Uvod

Aritmija je vsakršna motnja srčnega ritma, to je vsak srčni ritem, ki se razlikuje od sinusnega ritma s frekvenco 60 do 99/ minuto. Vsakršen srčni ritem s frekvenco 100/minuto ali več je tahikardija; pri tem ni pomembno, ali je tahikardija fiziološka (npr. pri naporu, pri otroku), ali je posledica drugih bolezni (npr. pri vročini), ali pa gre za tahikardijo kot temeljno bolezen samo po sebi (npr. paroksizmalna supraventrikularna tahikardija)(1).

Elektrofiziološka preiskava je invazivna preiskava srca, ki pomaga natančno ugotoviti vrsto aritmije in njen mehanizem nastanka. Pri tej preiskavi s pomočjo elektrod, ki jih uvedemo na določena mesta v srcu, beležimo električne potenciale in njihovo širjenje po srcu. S pomočjo posebnega načina stimulacije srca, ki ga imenujemo programirana elektrostimulacija srca, poskušamo izzvati tahikardijo. Nato z analizo elektrogramov, ki jih zabeležimo na tipičnih mestih, poskušamo ugotoviti, za kakšno vrsto tahikardije gre in kakšen je mehanizem nastanka (2).

Kateterska ablacija je invazivna metoda zdravljenja, ki jo navadno izvajamo v nadaljevanju elektrofiziološke preiskave. Ablacija je definirana kot uničenje neželene poti prevajanja ali neželenega aritmogenega žarišča. Pri radiofrekvenčni ablaciji uvede zdravnik v telo poseben, vodljiv elektrodni kateter in ga s pomočjo dobljenih signalov in anatomske orientacije s pomočjo RTG aparata ali elektroanatomskega mapinga (metoda CARTO) postavi na točno določeno mesto v srcu. Preko tega s pomočjo radiofrekvenčnega generatorja spusti enosmerni tok velike energije (toplotno delovanje ob konici katetra) in poskuša prekiniti (uničiti) aritmogene strukture v srcu (3).

Poškodba tkiva pri RF ablaciji nastane, ko se aplicira visokofrekvenčen tok preko konice ablacijske elektrode, ki je prislunjena na endokardno površino srca, se tkivo pod konico prične segrevati. Ko temperatura tkiva doseže 49 °C, nastane nepovratna poškodba tkiva, to je brazgotina. Takšno tkivo ne prevaja ali slabo prevaja električne impulze in na ta način tvori neke vrste izolacijsko območje, ki prepreči nenormalno kroženje ali širjenje električnih impulzov. Lezije, narejene z RF ablacijo, so ponavadi premera 7 do 8 mm in segajo v globino 3 do 5 mm. Ker RF energija neposredno ne draži miokarda in živcev, ponavadi postopek ni zelo boleč, tako da se poseg izvaja ob blagi sedaciji in po potrebi analgeziji (8).

V zadnjih letih se za invazivno zdravljenje tahikardnih motenj srčnega ritma uporablja tudi metoda krioablacije, ki za ustvarjanje lezije na srčnem endokardu uporablja katetre hlajene s tekočim dušikom. V zadnjem času se uveljavlja še nova metoda ablacije s pulznim poljem - Pulsed field ablation (PFA), ki izkorišča električne pulze za povzročanje netermične ireverzibilne elektroporacije in s tem uničuje srčne celice. Ta vrsta ablacije ima prednost v primerjavi z radiofrekvenčno ablacijo, ker ne povzroča termičnih komplikacij.

Tahiaritmije delimo v nadprekatne in prekatne aritmije.

Med nadprekatne tahikardije prištevamo:

- sinusno tahikardijo (v EKG je normalna morfologija zobcev P, skoraj vedno je simptom kake druge bolezni ali stanja);
- preddvorno migetanje (v razmerah nenakomerne refraktarnosti preddvorov atrijska ekstrasistola spočne proces kroženja, krožeča vzburljenja naletijo na različno refraktarne predele v atriju in to povzroči mnogotere valove vzburljenja, ki se širijo z različno hitrostjo);
- preddvorno plapolnanje (za to aritmijo je značilen reden preddvorni ritem velike frekvence od 220 do 350/min, prevajanje prek atrioventrikularnega vozla je navadno v razmerju 2:1);
- paroksizmalno supraventrikularno tahikardijo – PSVT (najpogostejši vzrok te tahikardije je kroženje vzburljenja v atrioventrikularnem vozlu,

pri 20 do 30% supraventrikularnih tahikardij pa kroži vzburjenje po akcesorni poti);

- atrijske tahikardije (vzrok je v ektopičnem žarišču vzburjenja zunaj sinusnega vozla);
- supraventrikularne ekstrasistole (nastajajo v raznih delih preddvorov, lahko se tudi ne prevedejo iz preddvorov na prekate);
- tahikardijo, ki jo posreduje srčni spodbujevalnik (sodobni spodbujevalniki, ki sekvenčno preddvorno-prekatno spodbujajo (tip DDD), imajo vgrajene preprečevalne mehanizme za nastanek takih tahikardij) (4,5,6).

Prekatne tahiaritmije delimo na:

- prekatno tahikardijo (temelji na mehanizmu kroženja vzburjenja, pacient lahko ob napadu izgubi zavest, zapade v šok ali je močno prizadet, redkeje napad dobro prenaša);
- polimorfno prekatno tahikardijo (najbolj znana je oblika, ki jo imenujemo torsade de pointes in je nevarna tahiaritmija, ker je nekakšna prehodna oblika med prekatno tahikardijo in prekatnim migetanjem);
- pospešeni idioventrikularni ritem (je nenevarna motnja ritma, ki se pojavlja pri otrocih in mlajših odraslih brez bolezni srca ter pri poteku akutnega miokardnega infarkta ob reperfuziji);
- prekatno migetanje (v hemodinamičnem pogledu pomeni zastoje srca, v EKG so iregularni valovi, potrebno takojšnje oživljanje z defibrilacijo);
- prekatne ekstrasistole (lahko izhajajo iz enega ali več žarišč v prekatu, se pojavljajo tudi v parih ali salvah do 5 zapored, mnogi pacienti ekstrasistol ne zaznavajo, nekateri jih zaznavajo kot hudo neprijetnost, večina ekstrasistolij ne zahteva zdravljenja) (4,7).

Tahiaritmije, ki jih uspešno zdravimo z ablacijo

Med nadprekatnimi tahikardijami so to:

- Atrioventrikularna krožeča tahikardija v sklopu Wolf-Parkinson-Whitovega (WPW) sindroma ali skrite akcesore poti. Pri tej tahikardiji električni impulz, ki proži tahikardijo, kroži ponavadi iz atrija v prekat po normalni poti, nato pa nazaj v atrij po akcesorni poti. Če se z RF ablacijo uniči akcesorno pot, se tako prekine možnost nenormalnega kroženja impulza in s tem pojav tahikardije.
- AV nodalna krožeča tahikardija. Impulz kroži po zanki v področju AV vozla. Anterogradno, se pravi od atrija do ventrikla, potuje po delu AV vozla, ki se imenuje hitra pot, retrogradno, kar pomeni od ventrikla do atrija, pa potencial potuje po delu, ki se mu pravi počasna pot. Z RF ablacijo se prekine zanko tako, da se napravi lezijo v predelu počasne poti.
- Undulacija atrijev ali preddvorno plapolanje. V značilnih primerih pri tej aritmiji impulz kroži po desnem atriju tako, da se širi proti smeri urinega kazalca. Pri tem kroženju potuje impulz čez ožino (istmus) med trikuspidalnim obročem in ustjem vene kave inferior. Ko se z ablacijo napravijo na tej ožini poškodbe tkiva v obliki črte, je prevod skozi istmus prekinjen in undulacija izgine.
- Atrijska tahikardija. Pri določenih vrstah te tahikardije je vzrok tudi kroženje impulzov po atriju, lahko pa gre za hitro proženje električnih potencialov iz omejenega predela atrijske stene (žarišče tahikardije ali fokus). Te tahikardije so zahtevnejše za ablacijsko zdravljenje, ker je težje določiti pot kroženja impulza, oziroma težko je najti žarišče tahikardije. Z razvojem novejših metod, ki poleg informacije o širjenju potencialov podajo še anatomsko informacijo, je ablacijsko zdravljenje takih tahikardij uspešnejše. Najpogosteje uporabljena metoda je metoda elektroanatomskega mapinga (CARTO). Pri tej metodi se ustvari replika anatomske strukture, npr. desnega atrija in širjenje električnih impulzov po tej strukturi. Hkrati se lahko dokaj natančno določi področje brazgotin v srčni mišici in tračkov

prevodnega tkiva, ki potekajo skozi brazgotino, saj le ti omogočajo nastanek nenormalnega kroženja impulza.

- Atrijska fibrilacija ali preddvorno migetanje. Paroksizmi atrijske fibrilacije se pogosto začnejo s proženjem aritmogenih žarišč v ustjih pljučnih ven, ki se zlivajo v levi atrij. S posebnimi kateri, ki jih elektrofiziolog preko interatrijskega septuma uvede v ustja pljučnih ven, se posnamejo potenciali iz aritmogenih žarišč. Če se z RF ablacijo na teh mestih uspe odpraviti potenciale, se atrijska fibrilacija prekine. Tudi pri RF ablaciji atrijske fibrilacije se lahko uporabi elektroanatomska metoda CARTO, ki nudi tudi anatomske informacije. Pri tej metodi se napravi serija RF ablacij tako, da se obkroži ustja vseh štirih pljučnih ven in se na ta način električno izolira pljučne vene od levega atrija (2).

Nova metoda pri invazivnem zdravljenju AF je balonska krioablacija. Uporablja se kriobalon, ki ga elektrofiziolog namesti na ustje pljučne vene. Ta balon je hlajen s tekočim dušikom, ki zaradi nizke temperature naredi lezije na ustju pljučne vene in jo tako električno izolira od levega atrija.

RF ablacija velja kot izbirna metoda tudi za zdravljenje naslednjih oblik prekatnih tahikardij:

- Idiopatska ventrikularna tahikardija. Gre za monomorfnu tahikardijo, ki se pojavlja pri ljudeh brez osnovnega srčnega obolenja. Najpogosteje izvira v iztočnem traktu desnega prekata. V nasprotju z drugimi vrstami ventrikularnih tahikardij, ki so posledica kroženja impulza, jo povzroča avtonomno proženje impulza ozkega območja miokarda. Če elektrofiziolog uspe določiti to območje, ga lahko z RF ablacijo uniči in tako prepreči nastanek ponovnih tahikardij.
- Kračna krožeča tahikardija. Ta tahikardija nastane zaradi nenormalnega kroženja po normalno prisotnih strukturah prevodnega sistema: Hisovem snopu in enem izmed krakov prevodnega sistema prekatov (2).

Literatura

1. Rakovec P. Motnje srčnega ritma. V: Kocjančič A (ur), Mrevlje F (ur). Interna medicina. Ljubljana: EWO in DZS, 1998: 81-3.
2. Pernat A. Elektrofiziološka preiskava in kateterska radiofrekvenčna ablacija. V: Kvas A, Žontar T., ur. Internistična in kirurška obravnava kardiološkega bolnika z roko v roki. Ljubljana: Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije, Zveza društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji in angiologiji, 2013: 47-51.
3. Rakovec P. Ablacija Hisovega snopa. V: Rakovec P in sod. (ur). Elektrofiziološka obravnava aritmij. Ljubljana: Reprstudio S, 1999a: 79-80.
4. Noč M, Rakovec P. Tahiaritmije. V: Kocjančič A (ur), Mrevlje F (ur). Interna medicina. Ljubljana: EWO in DZS, 1998: 84-90.
5. Rakovec P. Nadprekatne tahikardije. V: Rakovec P in sod. (ur). Elektrofiziološka obravnava aritmij. Ljubljana: Reprstudio S, 1999b: 37-49.
6. Zupan I. Srčni spodbujevalniki in vsadni defibrilatorji. V: Rakovec P in sod. (ur). Elektrofiziološka obravnava aritmij. Ljubljana: Reprstudio S, 1999: 105.
7. Rakovec P. Prekatne tahikardije. V: Rakovec P in sod. (ur). Elektrofiziološka obravnava aritmij. Ljubljana: Reprstudio S, 1999c: 50-5.
8. Pernat A. Radiofrekvenčna ablacija motenj srčnega ritma – klinična uporaba in novosti. V: Kvas A, Marinč L., ur. Novosti pri zdravljenju pacientov z motnjami srčnega ritma; Radenci 2005. Ljubljana: Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije, Zveza društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji in angiologiji, 2005: 22-5.

Sponzorji in razstavljalci

Amgen
AOP Health
AstraZeneca
Berlin Chemie Menarini
Boehringer Ingelheim
Bormiamed
CardioMedical
Ewopharma
Kastor
Krka
Lek
Mark Medical
Medica
Meditrina
Medtronic
Merck
Novartis
Pfizer
Pro-Gem
Spes
Swixx Biopharma
Magistrat International

Uradni prevoznik

Avtocenter Špan

ZANAŠA SE NA VAS

saj mu pomagajte pri zaščiti pred ponovnim SŽ dogodkom, ki mu lahko spremeni življenje^{1,2}

Repatha[®]
(evolokumab)



Zdravilo Repatha[®] zmanjšuje tveganje za srčno-žilna obolenja s hitrim* in trajnim zniževanjem holesterola LDL za sekundarno preventivo pri vaših bolnikih z zelo visokim tveganjem, kot so bolniki po nedavnem MI, ki prejemajo najvišje tolerirane odmerke statina in ezetimiba.^{1,3}

*55 do 75 % znižanje holesterola LDL, še po enem tednu¹. LDL – lipoprotein niške gostote; MI – miokardni infarkt. SŽ – srčno-žilni I. Sabatine MS, et al. Clinical Benefit of Evolocumab by Severity and Extent of Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2018;138:756-66.
² Povzetek glavnih značilnosti zdravila Repatha[®] (evolokumab). Amgen. 3. Robinson JG et al. Effect of evolocumab or ezetimibe added to moderate- or high-intensity statin therapy on LDL-C lowering in patients with hypercholesterolemia: The LAPLACE-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016;315(18):1670-83. ⁴ Cugliandolo RP, et al. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *Lancet*. 2017;390:1962-71. ⁵ Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(11):188.

Repatha[®] 140 mg raztopina za injiciranje v napolnjenem injekcijskem peresniku (evolokumab)

SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA

Samo za strokovno javnost. Pred predpisovanjem si preberite celoten Povzetek glavnih značilnosti zdravila.

SESTAVA ZDRAVILA: En napolnjen injekcijski peresnik vsebuje 140 mg evolokumaba v 1 ml raztopine. **TERAPEVTSKE INDIKACIJE:** Pri odraslih s primarno hiperholesterolemijo (heterozigotno družinsko in nedružinsko) ali mešano dislipidemijo ter pri pediatričnih bolnikih, starih 10 let ali več, s heterozigotno družinsko hiperholesterolemijo, kot dodatek dieti (1) v kombinaciji s statinom ali statinom z drugimi zdravili za zniževanje lipidov pri bolnikih, ki ne morejo doseči ciljnega holesterola LDL z največjim toleriranim odmerkom statina, ali (2) samo ali v kombinaciji z drugimi zdravili za zniževanje lipidov pri bolnikih, ki ne prenašajo statinov, ali pri katerih so statini kontraindicirani. Pri odraslih in pediatričnih bolnikih, starih 10 let ali več, s homozigotno družinsko hiperholesterolemijo v kombinaciji z drugimi zdravili za zniževanje lipidov. Pri odraslih s potrjeno aterosklerotično srčno-žilno boleznijo (miokardni infarkt, možganska kap ali periferna arterijska bolezen) za znižanje srčno-žilnega tveganja z znižanjem koncentracij holesterola LDL, kot dodatek h korekciji drugih dejavnikov tveganja (1) v kombinaciji z največjim toleriranim odmerkom statina z drugimi zdravili za zniževanje lipidov ali brez njih, ali (2) samo ali v kombinaciji z drugimi zdravili za zniževanje lipidov pri bolnikih, ki ne prenašajo statinov, ali pri katerih so statini kontraindicirani. **ODMERJANJE IN NAČIN UPORABE:** Pred uvedbo evolokumaba je treba izključiti druge vzroke hiperlipidemije ali mešane dislipidemije (npr. nefrotski sindrom, hipotiroizidem). **Primarna hiperholesterolemija in mešana dislipidemija (vključno s heterozigotno družinsko hiperholesterolemijo) pri odraslih in pediatričnih bolnikih (starih 10 let ali več):** Priporočeni odmerek evolokumaba je 140 mg na vsaka dva tedna ali 420 mg enkrat na mesec; ta dva odmerka sta klinično enakovredna. **Homozigotna družinska hiperholesterolemija pri odraslih in mladostnikih, starih 12 let ali več:** Priporočeni začetni odmerek je 420 mg enkrat na mesec. Če ni dosežen klinično pomemben odziv, je mogoče po 12 tednih zdravljenja pogostnost uporabe povečati na 420 mg enkrat na 2 tedna. Bolniki, zdravljeni z aferzo, lahko začnejo zdravljenje s 420 mg na vsaka 2 tedna, da se ujema z njihovim razporedom aferze. **Potrjena aterosklerotična srčno-žilna bolezen pri odraslih:** Priporočeni odmerek evolokumaba je 140 mg na vsaka dva tedna ali 420 mg enkrat na mesec; ta dva odmerka sta klinično enakovredna. **Starejši bolniki (stari ≥ 65 let):** Odmerna ni treba prilagoditi. **Bolniki z okvaro ledvic:** Odmerna ni treba prilagoditi. **Bolniki z okvaro jeter:** Bolnikom z blago okvaro jeter odmerka ni treba prilagoditi, za bolnike z zmerno do hudo okvaro jeter glejte spodaj. **Pediatrična populacija:** Varnost in učinkovitost zdravila Repatha pri pediatričnih bolnikih s heterozigotno družinsko hiperholesterolemijo (HeDH) ali homozigotno družinsko hiperholesterolemijo (HoDH), ki so mlajši od 10 let, ali pri pediatričnih bolnikih s drugimi vrstami hiperlipidemije nista dokazani. **Način uporabe:** Za subkutano injiciranje v trebuh, stegno ali nadlaket. Evolokumaba se ne sme dajati intravensko ali intramuskularno. Odmerek 140 mg je treba injicirati z enim napolnjenim injekcijskim peresnikom. Odmerek 420 mg je treba injicirati s tremi napolnjenimi injekcijskimi peresniki zapored v 30 minutah. Zdravilo Repatha je namenjeno za samoinjiciranje, potem ko bolnik opravi ustrezno usposabljanje. Evolokumab lahko injicira tudi oseba, ki se je usposobila za njegovo dajanje. **KONTRAINDIKACIJE:** Preobčutljivost na učinkovino ali katero koli pomožno snov. **POSEBNA OPOZORILA IN PREVIDNOSTNI UKREPI:** Z namenom izboljšanja sledljivosti bioloških zdravil je treba jasno zabeležiti ime in številko serije uporabljenega zdravila. Pri bolnikih z zmerno okvaro jeter so ugotovili manjšo celokupno izpostavljenost evolokumabu, ki lahko zmanjša učinek na znižanje LDLH. Zato je lahko pri takšnih bolnikih potreben natančen nadzor. Pri bolnikih s hudo okvaro jeter (razred C po Child-Pugh lestvici) je treba evolokumab uporabljati previdno. Pokrovček igle na steklenem napolnjenem injekcijskem peresniku je izdelan iz suhe naravne gume (derivat lateksa), ki lahko povzroči hude alergijske reakcije. To zdravilo vsebuje manj kot 1 mmol (23 mg) natrija na odmerek, kar v bistvu pomeni 'brez natrija'. **INTERAKCIJE:** Če je statin uporabljen v kombinaciji z evolokumabom, odmerka statina ni treba prilagoditi. **NEŽELENI UČINKI:** Pogosti: gripa; nazofaringitis, okužba zgornjih dihal, preobčutljivost, izpuščaj, glavobol, navzea, bolečina v hrbtu, artralgija, mialgija, reakcije na mestu injiciranja. **Občasni:** urtikarija, gripi podobna bolezen. **Redki:** angioedem. **REŽIM IZDAJE:** Rp. **IMETNIK DOVOLJENJA ZA PROMET:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, 4817 ZK Breda, Nizozemska. **Dodatne informacije:** Amgen zdravila d.o.o., Ameriška ulica 2, 1000 Ljubljana. **DATUM ZADNJE REVIZIJE BESEDILA:** Marec 2023. **DATUM PRIPRAVE INFORMACIJE:** Avgust 2023.

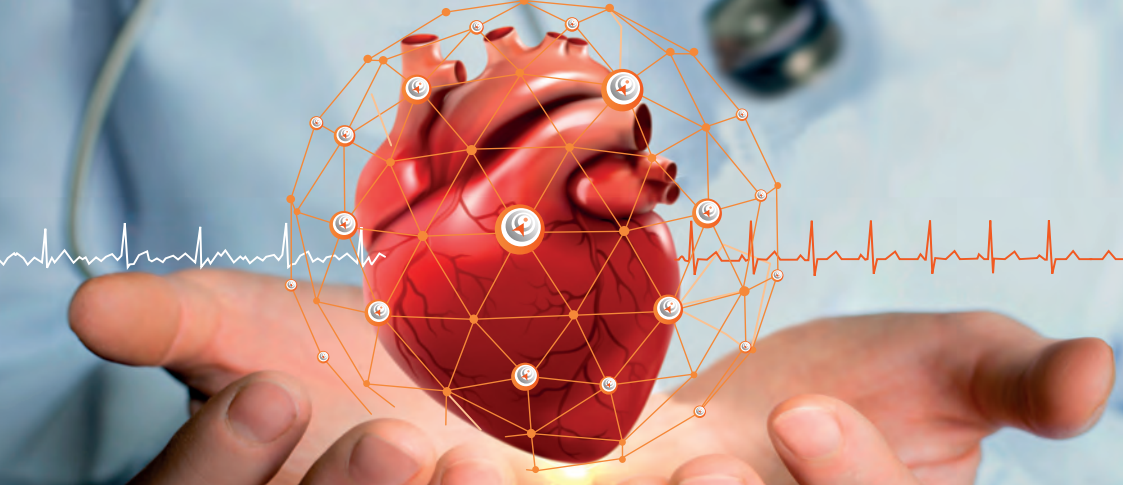
SUN145-023-8000

Repatha[®]
(evolokumab)

AMGEN

Amgen zdravila d.o.o.
Ameriška ulica 2, Ljubljana, Slovenija

Hitro obvladanje frekvence in zaščita miokarda¹.



Hitro obvladanje prekatne frekvence pri bolnikih s SVT in AF¹. Prva linija za bolnike z motenim delovanjem srca.²

- **Omejen učinek na krvni tlak in inotropnost.³**
- **Primeren tudi za bolnike z boleznijo pljuč zaradi največje kardioselektivnosti (R1/R2-selektivnost = 255:1) med blokatorji B¹⁵**
- **Varnostne značilnosti so pri bolnikih s sočasnimi boleznimi ledvic in jeter ugodne zaradi neaktivnih presnovkov in hidrolize s plazemskimi esterazami^{2,3}**
- **Preobratni odziv in toleranca sta omejena zaradi odsotnosti farmakoašperonske aktivnosti⁸**

Literatura: 1. Povzetek glavnih značilnosti zdravila Rapibloc, veljavna verzija. 2. Hindriks G, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) european Heart Journal 2020; 00, 1-26. 3. Shibata et al. Direct Effects of small and Landiolol on Cardiac Function, Coronary Vasodilation, and Ventricular Electrophysiology in Guinea-Pig Hearts. J Pharmacol Sci 116, 255-265 (2012). 4. Yokohama H. 2016 Stabilization in Off-Pump Coronary Artery Bypass. Spring Tokyo Heidelberg New York Dordrecht London © Springer Japan B. European Heart Journal Supplements 2019; 20 (Supplement A), A1-A24. 6. Nasirifan-Sharif S et al. Comparison of the beta-adrenergic receptor antagonists landiolol and esmolol: receptor selectivity, partial agonism, and pharmacoschering actions. J Pharmacol Exp Ther 2016, 359:73-81.

SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA: Rapibloc® 300 mg pršek za raztopino za infundiranje. **Kakovostna in klinična sestava:** Ena 50 ml viala vsebuje 300 mg landiololovega klorida. Po rekonstituciji en ml raztopine vsebuje 6 mg landiololovega klorida (6 mg/ml). **Terapevtske indikacije:** zdravilna učinkovina takikardija in za hitri nadzor frekvence pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo ali atrijsko undulacijo peroperativno, postoperativno ali v drugih okoliščinah, ko je zaželen kratkotrajni nadzor frekvence prekatov z zdravilom s kratkim delovanjem. Neokompensacijska sinusna tahikardija. Če hitra frekvenca srca po zdravilni presoji zahteva specifično ukrepanje. Landiolol in namenjen za kronično uporabo. **Odmerjanje in način uporabe:** landiolol je namenjen za intravensko uporabo v nadzorovanih okoliščinah. Landiolol sme dati le dobro usposobljen zdravstveni delavec. Odmerjanje landiolola je treba hitri individualno. Infundiranje se običajno začne s hitrostjo 10–40 µg/kg/min, pri kateri se učinek upočasnitve srčnega utripa vzpostavi v 10–20 min. Če je zaželen hitri nastop upočasnitve srčnega utripa (v 2–4 min), se lahko uporabi izbirni polni odmerek 100 µg/kg/min, ki se daje 1 ml in mu sledi neprekinjeno intravensko infundiranje 10–40 µg/kg/min. Pri bolnikih z motenim delovanjem srca je treba uporabiti manjše odmerke. Največji odmerki: vzdrževalni odmerek: 100 µg/kg/min; preložitveni odmerek: 100 µg/kg/min. Če bolnikovo srčno-žilno stanje zahteva in dopušta takšno povečanje odmerka, ter če se največji dnevni odmerek ne presede. Največji priporočeni dnevni odmerek landiololovega klorida je 57,6 mg/kg/dan, z infundiranjem landiolola, dajanjem od 24 ur, in veliko izkušenj. V primeru neželenih učinkov je treba odmerek landiolola zmanjšati ali infundiranje prekiniti, bolnik pa mora biti deležen ustrežne zdravstvene obravnave, če je potrebna. V primeru hipotenzije je mogoče dajanje landiolola začasno zmanjšati ali prekiniti, ko se krvni tlak ali srčna frekvenca vrne na sprejemljivo raven. Pri bolnikih z močnim krvnim tlakom je posebna pozornost potrebna med prilagajanjem odmerjanja in med vzdrževanjem infundiranja. Prehodi na drugo zdravilo. Ko je frekvenca srca ustrezno nadzorovana in je klinično stanje stabilno, je mogoče opraviti prehod na druga zdravila (na primer na peroralne antiaritmike). Če zdravnik landiolol nadomesti z drugim zdravilom, mora skrbno upoštevati odmerjanje in odmerjanje tega drugega zdravila, odmerjanje landiolola pa je mogoče zmanjšati ali prekiniti. V prvi uri po uporabi prvega odmerka drugega zdravila je treba hitrost infundiranja landiolola zmanjšati za polovico (zmanjšati za 50 %). Po uporabi drugega odmerka drugega zdravila je treba prevesti bolnikov odziv. Če se zadovoljivo nadzor ohrani vsaj eno uro, je mogoče infundiranje landiolola prekiniti. Pri bolnikih z oslabljenim delovanjem levega prekata (LVEF < 40 %, CI < 2,5 l/miniv. NYHA 3–4), npr. po operaciji srca, med ishanjo ali v septičnem stanju, so bili za doseganje nadzora srčnega utripa uporabljeni manjši odmerki, od 1 mikrograma telesne mase/min naprej, ki so jih med nadaljnjim spremljanjem krvnega tlaka postopoma povečali na največ 10 µg/kg Landiolol je treba dajati intravensko po centralni ali periferni liniji ter se ga ne sme dajati po isti intravenski liniji kot druga zdravila. V nasprotju z drugimi antagonistmi adrenergičnih receptorjev beta se po nenadnem prenehanju stanlega 24urnega infundiranja landiolola ne pojavlja odtegnjena tahikardija. Ključni termi je treba bolnikom natančno nadzorovati ob prenehanju dajanja landiolola. **Kontraindikacije:** preobčutljivost na zdravilno učinkovino ali kateri koli pomožni snov, huda bradikardija, bolezen aortnega ventila, huda motnje prevajanja skozi atriovenozni (AV) vozli Brez srčnega spodbujalnika. AV blok 2. ali 3. stopnje, katolični šok, huda hipertenzija, dekompenzirano srčno popuščanje, kadar ni povezano z motnjami srčnega ritma, pljučna hipertenzija, resno hipertenzijo, resno hipertenzijo, akutni napad astme, huda metabolična acidoza, ki je ni mogoče korigirati. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi:** Rapibloc je treba pred uporabo rekonstituirati in ga uporabiti takoj po odprtju. Landiolol je treba previdno uporabljati pri sindromu bolnih in v primeru hipoglikemije. Vsem bolnikom, ki prejemajo landiolol, je priporočljivo stalno kontrolirati krvni tlak in EKG. Uporabi antagonistov adrenergičnih receptorjev beta se je treba izogibati pri bolnikih, ki imajo sindrom preoksidacije in ob tem travgi fibrilacijo. Zaradi negativnega vpliva na čas prevajanja je treba antagonistov adrenergičnih receptorjev beta pri bolnikih s srčnim blokom prve stopnje uporabljati previdno. Bolnikom z motnjami atroventrikularnega prevajanja landiolola ni priporočljivo dajati sočasno z verapamilom ali diltiazemom. Zaradi negativnega vpliva na čas prevajanja je treba antagonistov adrenergičnih receptorjev beta uporabljati zelo previdno. Antagonisti adrenergičnih receptorjev beta lahko povzročijo občutljivost za alergene in stopnjujejo resnost anafilaktičnih reakcij. Bolniki, ki uporabljajo antagonistov adrenergičnih receptorjev beta, so lahko neodzivni na običajne odmerjanje in se uporabljajo za zdravljenje anafilaktičnih reakcij. **Neželeni učinki:** pri bolnikih, zdravilnih z landiololom, sta bila najpogostejša opažena neželeni učinka hipotenzija in bradikardija. Neeni neželeni učinki na podlagi kliničnih preskušanj uporabe v obdobju zdravljenja zdravila. Pri enem bolniku s hudo krevratno so v kliničnem preskušanju med peroperativno uporabo poročali o lokalni srčni iskanosti (učinek je mimi v 10 minutah po prenehanju dajanja landiolola, prostaglandina in ozidurana). Zapišeti so so zasvo srca, popolni AV blok, sumni zasvo srca in huda bradikardija, opisan v zvezi z uporabo landiolola v kliničnih preskušanjih in med spremljanjem po prihodno zdravlje na bolno, so se pojavili predvsem pri starejših bolnikih odznanja pri bolnikih s hipertenzijo ali boleznimi srca. Laboratorijski parametri: V okviru neželentih učinkov so poročali o nenormalnim spremembam laboratorijskih vrednosti (ALT, AST ali bilirubin). **Previdnostni ukrepi in izdaje:** predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept, zdravilo pa je zapleteno samo v javnih zdravstvenih zavostih, ter pri pravnih in fizičnih osebah, ki opravljajo zdravstveno dejavnost. Datum zadnje revizije: februar, 2022. **Predpisovanje, prodaja, prebranje celotnega povzetka glavnih značilnosti zdravila. Samo za strokovno javnost.**

Imetnik dovoljenja za promet: Amomed Pharma GmbH, AOP Orphan Pharmaceuticals GmbH, Leopold-Engel-Platz 2, 1190 Duvak, Avstrija. Za več informacij se obrnite na predstavnika AOP Health, Podružnica Adria, office.adria@opphan.com

Zdravilo, ko je to najpomembnejše.

Foto: Shutterstock.com



Zero-Gravity® The Suspended Radiation



Radiation Protection

Any dose of radiation has an associated risk of cancer induction, and this risk increases with greater exposure.² Zero-Gravity® utilizes a suspended 1.0 mm lead body shield and a 0.5 mm lead equivalent acrylic face shield to better protect the operator.

Zero-Gravity® provides an 87–100% reduction in radiation exposure as compared with the combination of conventional lead aprons with table shields and movable shields.¹

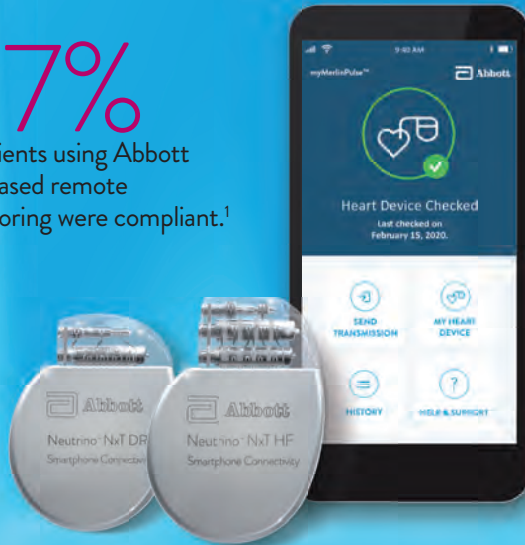




POWERFULLY CONNECTED

The world is rapidly changing. Neutrino™ NxT ICD and CRT-D solutions are transforming the way you connect with your patients.

97%
of patients using Abbott
app-based remote
monitoring were compliant.¹



EMPOWERING YOU.
EMPOWERING YOUR PATIENTS.
POWERED BY ABBOTT.

Learn more:
Cardiovascular.Abbott

1. Piorowski C, et al. Early real-world adoption of mobile remote monitoring using the Confirm Rx Insertable Cardiac Monitor. Poster presented at: APHRS; 2018.

Abbott
The Corporate Village, Da Vincilaan 11 Box F1, 1935 Zaventem, Belgium, Tel: +32 2 774 68 11 - Abbott.cardiovascular

Brief Summary: This product is intended for use by or under the direction of a Physician. Prior to using these devices, please review the Instructions for Use for a complete listing of indications, contraindications, warnings, precautions, potential adverse events and directions for use. Illustrations are artist's representation only and should not be considered as an engineering drawing(s) or photograph(s). Photo(s) on file at Abbott.

™ Indicates a trademark of the Abbott group of companies.
© 2022 Abbott. All Rights Reserved.
MAT-2212339 v1.0 | Item approved for distribution to audiences in EMEA.

KASTOR

medical dental d.o.o.

1000 Ljubljana, Vošnjakova 6, T: +386 1 432 74 00,
F: +386 1 431 83 08, www.kastor-md.si



Z enostavnejšo titracijo do povrnitve življenjske zmogljivosti



filmsko obložene tablete	delitev tablet	pakiranje
Byol 1,25 mg		30 tablet
Byol 2,5 mg		30 in 90 tablet
Byol 5 mg		30 in 90 tablet
Byol 10 mg		30 tablet

Byol 1,25 mg, Byol 2,5 mg, Byol 5 mg, Byol 10 mg filmsko obložene tablete

SESTAVA: 1,25 mg: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 1,25 mg bisoprololijevga fumarata. Pomozna snov z znanim učinkom: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 1,2 mg laktoze (v obliki monohidrata). 2,5 mg: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 2,5 mg bisoprololijevga fumarata. Pomozna snov z znanim učinkom: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 2,4 mg laktoze (v obliki monohidrata). 5 mg: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 5 mg bisoprololijevga fumarata. Pomozna snov z znanim učinkom: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 1,2 mg laktoze (v obliki monohidrata). 10 mg: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 10 mg bisoprololijevga fumarata. Pomozna snov z znanim učinkom: Ena filmsko obložena tableta vsebuje 2,4 mg laktoze (v obliki monohidrata). Za celoten seznam pomoznih snovi glejte poglavje 6.1 SmPC. **TERAPEVTSKE INDIKACIJE:** 1,25 mg in 2,5 mg: Zdravljenje stabilnega kroničnega srčnega popuščanja z zmanjšano sistolično funkcijo levega prekata kot dodatek zaviralcem ACE, diuretikom in po potrebi glikozidnim digitalisa (za podrobnejše informacije glejte poglavje 5.1 SmPC). 5 mg in 10 mg: Hipertenzija. Angina pectoris. Zdravljenje stabilnega kroničnega srčnega popuščanja z zmanjšano sistolično funkcijo levega prekata kot dodatek zaviralcem ACE, diuretikom in po potrebi glikozidnim digitalisa (za podrobnejše informacije glejte poglavje 5.1 SmPC). **ODMERJANJE IN NAČIN UPORABE:** 1,25 mg in 2,5 mg: **Odmerjanje: Stabilno kronično srčno popuščanje:** Standardni način zdravljenja stabilnega kroničnega srčnega popuščanja obsega zaviralec ACE (ali zaviralec angiotenzinskih receptorjev v primeru intolerance za zaviralec ACE), blokator receptorjev beta, diuretik in, kadar je to potrebno, glikozid digitalisa. Ob uvajanju zdravljenja z bisoprololom mora biti bolnik stabilen (brez akutnega popuščanja). Priporočljivo je, da ima lečeči zdravnik izkušnje z zdravljenjem kroničnega srčnega popuščanja. **Faza titracije:** Zdravljenje stabilnega kroničnega srčnega popuščanja z bisoprololom je treba začeti s fazo titracije. Zdravljenje z bisoprololom je treba začeti s postopnim povečevanjem najnižjega odmerka v naslednjih časovnih presledkih: 1,25 mg enkrat na dan in teden; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na 2,5 mg enkrat na dan za še nadaljnji teden dni; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na 3,75 mg enkrat na dan za še nadaljnji teden dni; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na 5 mg enkrat na dan za nadaljnje 4 tedne; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na 7,5 mg enkrat na dan za nadaljnje 4 tedne; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na 10 mg enkrat na dan za vzdrževalno zdravljenje. Najvišji priporočeni dnevni odmerek je 10 mg enkrat na dan. Med obdobjem titracije ter po njem lahko pride do prehodnega poslabšanja srčnega popuščanja, hipotenzije ali bradikardije. Med obdobjem titracije je potrebno skrbno spremljanje vitalnih funkcij (srčni utrip, krvni tlak) in simptomov poslabšanja srčnega popuščanja. Simptomi se lahko pojavijo že prvi dan zdravljenja. **Pripravljanje zdravljenja:** Če bolnik najvišjega priporočenelega odmerka ne prenaša dobro, je treba razmisliti o postopnem zniževanju odmerka. V primeru prehodnega poslabšanja srčnega popuščanja, hipotenzije ali bradikardije, je potrebno razmisliti o prilagajanju odmerka zdravil, ki jih bolnik jemlje sočasno. Razmisliti je treba tudi o začasnem znižanju odmerka bisoprolola ali prekinitvi zdravljenja z njim. Ko postane bolnikovo stanje spet stabilno, je treba razmisliti o ponovni uvedbi terapije z bisoprololom in/ali povečevanju odmerka tega zdravila. **Trajanje zdravljenja:** Zdravljenje stabilnega kroničnega srčnega popuščanja z bisoprololom je običajno dolgotrajno. Zdravljenja z bisoprololom se ne sme prekiniti nenadno, saj lahko nenadna prekinitev povzroči prehodno poslabšanje bolezni. Zlasti pri bolnikih z ishemično srčno boleznijo zdravljenja ne smejo prekiniti nenadoma. Priporočljivo je postopno zmanjševanje dnevnega odmerka. **Ledvična ali jetrna okvara:** Zaradi pomanjkanja podatkov o farmakokinetiki bisoprolola pri bolnikih s kroničnim srčnim popuščanjem in okvaro jetrne ali ledvične funkcije je treba postopno povečevanje odmerka pri teh bolnikih izvajati še posebej previdno. **Starjši:** Odmerki in pakiranje prilagajati. **Pediatrična populacija:** Zaradi pomanjkanja izkušenj z uporabo bisoprolola pri otrocih in mladostnikih uporaba zdravila pri otrocih ni priporočljiva. **Način uporabe:** Tablete zdravila Byol se jemlje zjutraj in se jih lahko zaužije skupaj s hrano. Pogoltniti jih je treba cele z nekaj tekočine in se jih ne sme žvečiti. **5 mg in 10 mg. Odmerjanje: Hipertenzija/Angina pectoris: Odrasli:** Odmerek prilagajamo individualno, predvsem glede na srčni utrip in terapevtski odziv bolnika. Priporočeni začetni odmerek je 5 mg na dan. Običajen odmerek je 10 mg enkrat na dan, najvišji priporočeni odmerek pa 20 mg na dan. **Starjši:** Priporočljivo je začeti z najnižim možnim odmerkom. Ledvična ali jetrna okvara: Pri bolnikih z blago do zmerno okvaro delovanja jeter ali ledvic prilagajanje odmerka običajno ni potrebno. Pri bolnikih s hudo okvaro delovanja ledvic (očitek kreatinina < 20 ml/min) in bolnikih s hudo okvaro delovanja jeter naj dnevni odmerek ne preseže 10 mg. Izkušnje z uporabo bisoprolola pri bolnikih, ki se zdravijo z dializo, so omejene, vendar ni dokazov, da bi bilo pri tej skupini bolnikov potrebno spreminjati režim odmerjanja. **Prekinitev zdravljenja:** Zdravljenja ne smejo prekiniti nenadoma (glejte poglavje 4.4 SmPC). Odmerki je potrebno zniževati postopno tako, da ga vsak teden zmanjšamo za polovico. **Stabilno kronično srčno popuščanje:** Standardni način zdravljenja stabilnega kroničnega srčnega popuščanja obsega zaviralec ACE (ali zaviralec angiotenzinskih receptorjev v primeru intolerance za zaviralec ACE), blokator receptorjev beta, diuretik in, kadar je to potrebno, glikozid digitalisa. Ob uvajanju zdravljenja z bisoprololom mora biti bolnik stabilen (brez akutnega popuščanja). Priporočljivo je, da ima lečeči zdravnik izkušnje z zdravljenjem kroničnega srčnega popuščanja. **Faza titracije:** Zdravljenje stabilnega kroničnega srčnega popuščanja z bisoprololom je treba začeti s fazo titracije. Zdravljenje z bisoprololom je treba začeti s postopnim povečevanjem najnižjega odmerka v naslednjih časovnih presledkih: • 1,25 mg enkrat na dan in teden; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na • 2,5 mg enkrat na dan za še nadaljnji teden dni; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na • 3,75 mg enkrat na dan za še nadaljnji teden dni; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na • 5 mg

enkrat na dan za nadaljnje 4 tedne; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na • 7,5 mg enkrat na dan za še nadaljnje 4 tedne; če bolnik odmerek dobro prenaša, ga povečamo na • 10 mg enkrat na dan za vzdrževalno zdravljenje. Najvišji priporočeni dnevni odmerek je 10 mg enkrat na dan. Med obdobjem titracije ter po njem lahko pride do prehodnega poslabšanja srčnega popuščanja, hipotenzije ali bradikardije. Med obdobjem titracije je potrebno skrbno spremljanje vitalnih funkcij (srčni utrip, krvni tlak) in simptomov poslabšanja srčnega popuščanja. Simptomi se lahko pojavijo že prvi dan zdravljenja. **Pripravljanje zdravljenja:** Če bolnik najvišjega priporočenelega odmerka ne prenaša dobro, je treba razmisliti o postopnem zniževanju odmerka. V primeru prehodnega poslabšanja srčnega popuščanja, hipotenzije ali bradikardije, je potrebno razmisliti o prilagajanju odmerka zdravil, ki jih bolnik jemlje sočasno. Razmisliti je treba tudi o začasnem znižanju odmerka bisoprolola ali prekinitvi zdravljenja z njim. Ko postane bolnikovo stanje spet stabilno, je treba razmisliti o ponovni uvedbi terapije z bisoprololom in/ali povečevanju odmerka tega zdravila. **Trajanje zdravljenja:** Zdravljenje stabilnega kroničnega srčnega popuščanja z bisoprololom je običajno dolgotrajno. Zdravljenja z bisoprololom se ne sme prekiniti nenadno, saj lahko nenadna prekinitev povzroči prehodno poslabšanje bolezni. Zlasti pri bolnikih z ishemično srčno boleznijo zdravljenja ne smejo prekiniti nenadoma. Priporočljivo je postopno zmanjševanje dnevnega odmerka. **Ledvična ali jetrna okvara:** Zaradi pomanjkanja podatkov o farmakokinetiki bisoprolola pri bolnikih s kroničnim srčnim popuščanjem in okvaro jetrne ali ledvične funkcije je treba postopno povečevanje odmerka pri teh bolnikih izvajati še posebej previdno. **Vse indikacije: Starjši:** Odmerki in pakiranje prilagajati. **Pediatrična populacija:** Zaradi pomanjkanja izkušenj z uporabo bisoprolola pri otrocih in mladostnikih uporaba zdravila pri otrocih ni priporočljiva. **Način uporabe:** Za peroralno uporabo. Tablete zdravila Byol se jemlje zjutraj in se jih lahko zaužije skupaj s hrano. Pogoltniti jih je treba cele z nekaj tekočine in se jih ne sme žvečiti. **KONTRAINDIKACIJE:** Bisoprolol je kontraindiciran pri bolnikih s/z: akutnim srčnim popuščanjem ali poslabšanjem srčnega popuščanja, ki zahteva intravenozno inotropno zdravljenje; kardiogenim šokom; atriovenikularnim blokom druge ali tretje stopnje; sindromom bolnega sinusa; sinoatrialnim blokom; simptomatsko bradikardijo; simptomatsko hipotenzijo; hudo obliko bronhialne astme ali hudo obliko kronične obstruktivne pljučne bolezni; hudo obliko periferne arterijske okluzivne bolezni ali hude oblike Raynaudovega sindroma; nezdravljenim feokromocitomom; metabolno acidozo; prebudičevostjo za učinkovito ali katekolamično pomožno snov, navedeno v poglavju 6.1 SmPC. **POSEBNA OPOZORILO IN PREDVIDNIŠKI UKREPI:** Zdravljenje stabilnega kroničnega srčnega popuščanja z bisoprololom je treba začeti s fazo titracije. Pri bolnikih z ishemično srčno boleznijo zdravljenja ne smejo prekiniti nenadoma. Uvajanje in prenehanje zdravljenja pri stabilnem kroničnem srčnem popuščanju mora biti skrbno nadzorovano. Bisoprolol moramo uporabljati previdno pri: bronhospazmu (bronhialni astmi), kronični obstruktivni pljučni bolezni (KOPB), sindromu okluzivni z velikimi niljani vrednosti krvnega sladkorja, simptomi hipotenzije (npr. tahikardija, palpitacije ali znojenje), strogem postu; sočasnim deserozibilizacijskim zdravljenjem; atriovenikularnim bloku prve stopnje; Prinzmetalovi angini pectoris; periferni arterijski okluzivni bolezni; splošni anesteziji. Bolnikom s posrzo ali s posrzo v anamnezi lahko dajemo antagoniste adrenergičnih receptorjev beta (npr. bisoprolol samo), če pred tem dobro preletamo koristi in tveganja. Bolniki s feokromocitomom lahko jemljejo bisoprolol še po predhodni uporabi zaviralcev receptorjev alfa. Zdravljenje z bisoprololom lahko prikrije simptome tirotozičkega zdravila Byol vsebuje laktozo in natrij. Bolniki z redko dedno intoleranco za galaktozo, odsotnostjo encima laktoze ali malabsorpcijo glukoze/galaktoze ne smejo jemati tega zdravila. To zdravilo vsebuje manj kot 1 mmol natrija (23 mg) na filmsko obloženo tableto, kar v bistvu pomeni brez natrija. **MESEBNO DELOVANJE Z DRUGIMI ZDRAVILI IN DRUGE OBLIKE INTERAKCIJE: Kombinacije, ki niso priporočljive:** Kalcijevi antagonisti verapamilski in v manjši meri diltiazemski tipa, antiaritmična zdravila razreda I (npr. kinidin, izopropinil, lidokain, flekainid, propafenon), antihipertenzivi s centralnim mehanizmom delovanja kot na primer klonidin in drugi (npr. metildopa, moksonidin, rilmenidin). **Kombinacije, pri katerih je potrebna previdnost:** Kalcijevi antagonisti dihidropiridinskega tipa, na primer felodipin in amlodipin, antiaritmična zdravila razreda III (npr. amiodaron), topikalni beta-blokatorji (npr. očesne kapljice za zdravljenje glavkoma), parasimpatomimetiki, inzulini in peroralni antidiabetiki, anestetiki, digitalisni glikozidi, nesteroidna protivnetna zdravila, β -simpatomimetiki (npr. izoprenalolol, dobutamin), simpatomimetiki, ki aktivirajo tako adrenergične receptorje β - kot α -receptorje (npr. noradrenalin, adrenalin), sočasna uporaba z antihipertenzivi ter drugimi zdravili, ki vplivajo na zniževanje krvnega tlaka (npr. trichiklinoni antidepresivi, barbiturati, fenotiazini). **Kombinacije, o katerih je potrebno razmisliti:** Meflokin, zaviralci monoaminooksidaze (razen zaviralcev MAO-B), rifampicin, derivati ergolamina. **NEZELENI UČINKI:** Zelo pogosti: bradikardija pri bolnikih s kroničnim srčnim popuščanjem; Pogosti: omotičnost, glavobol, poslabšanje srčnega popuščanja pri bolnikih s kroničnim srčnim popuščanjem, občutek hladnih in otrpeli okončin, hipotenzija (še posebej pri bolnikih s srčnim popuščanjem), gastrointestinalne težave kot so slabost, bruhanje, driska, zaprtje, astenija, utrujenost, šibkost (bolniki s kroničnim srčnim popuščanjem). Drugi manj pogosti neželeni učinki so navedeni v SmPC. **NAČIN IN REŽIM IZDAJE ZDRAVILA:** Np. Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept. **OPREMA:** Škatla s 30 tabletami za Byol 1,25 mg ali 2,5 mg ali 5 mg ali 10 mg. **IMETNO DOVOLJENJA ZA PROMET:** Lek. farmacevtska družba d. d., Verovškova 57, 1526 Ljubljana, Slovenija. **DATUM ZADNJE REVIZIJE BESEDILA:** 24. 3. 2022

Pred predpisovanjem ali izdajanjem zdravila, prosimo, preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila (SmPC), ki je na voljo na www.lek.si/vademekum.



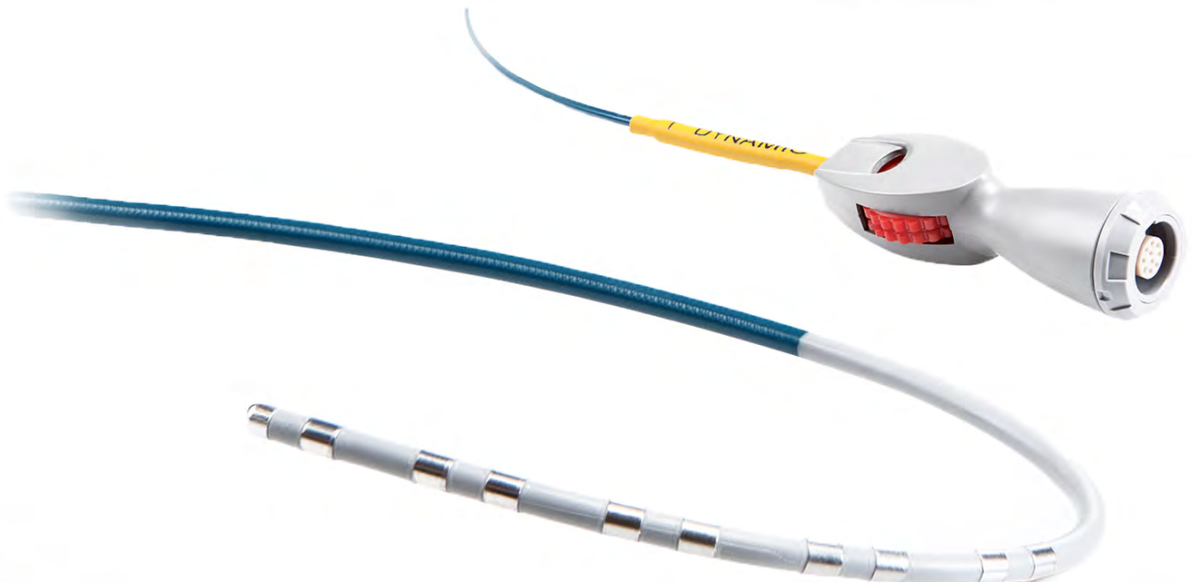
Član skupine Sandoz

Lek, farmacevtska družba d. d., Verovškova 57, 1526 Ljubljana, Slovenija | www.lek.si

Informacija pripravljena: september 2023 | SI2309130458 | SAMO ZA STROKOVNO JAVNOST

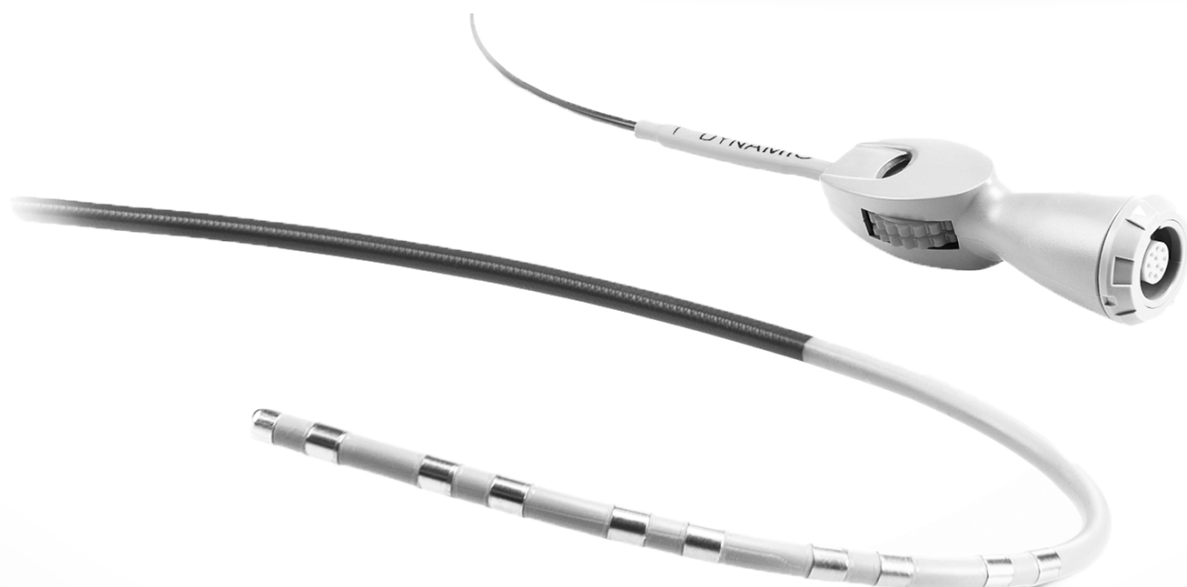


MEDITRINA



XTREM

meditrina@meditrina.si
www.meditrina.si





Medtronic

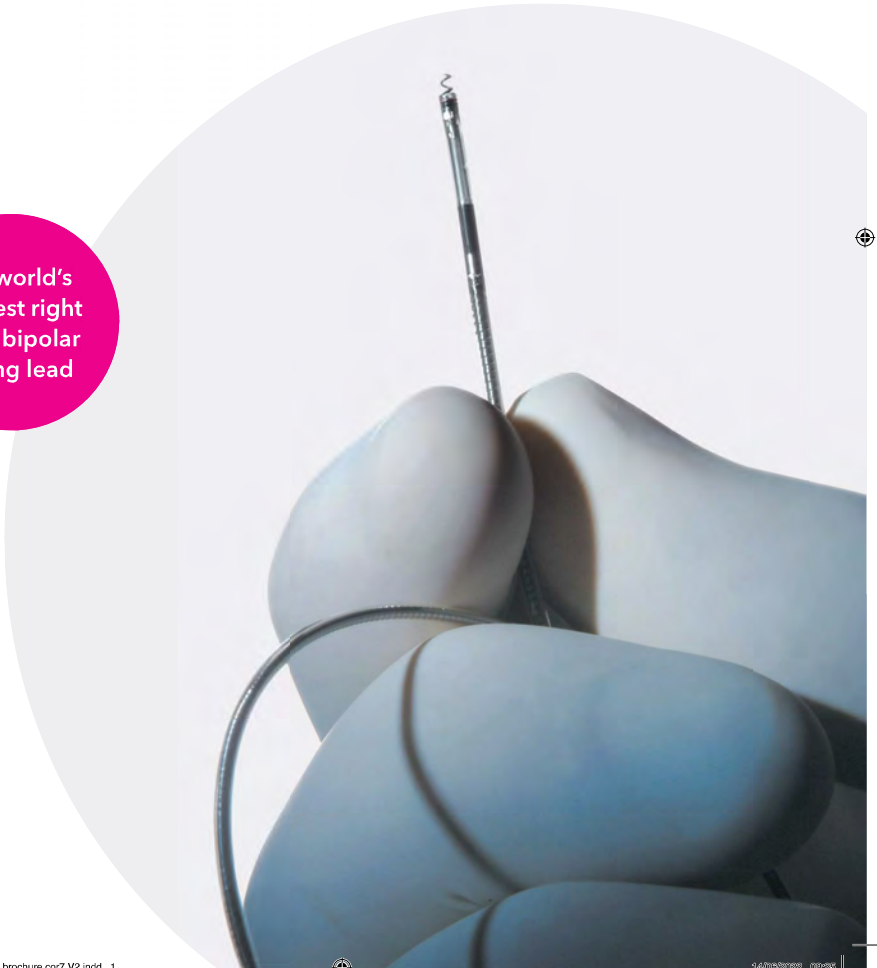
Engineering the extraordinary

SelectSecure™

Model 3830

Catheter delivered lead

The world's
thinnest right
heart bipolar
pacing lead



PROGEM

Boston
Scientific

Advancing science for life™

CHARISMA™ X4 CRT-D System



Featuring SmartCRT™

Smart Solutions provide **clinical freedom** to personalize CRT therapy.

Proven to Last up to **13.3 years longevity**, with MultiSite Pacing turned ON.



As a world leader in cardiology, we make it our goal to simplify cardiac care so that you can deliver the best treatment for your patients. That is why we created the PageWriter TC35.

Advanced, yet easy to use, the PageWriter TC35 offers speed of operation in an attractive and affordable solution that can grow with you as your needs evolve.

Expect fast, efficient clinical workflow, combined with reliable operation for you and your patients.



Advanced, yet easy to use

The PageWriter TC35 cardiograph is designed for use in the demanding hospital environment as well as clinic practice settings. The easy 1-2-3 operation, touchscreen display, and additional tools facilitate quality ECG reports.

- Easy-to-use 1-2-3 touchscreen operation is fast and intuitive
- Clinical Decision Support with the world-class Philips DXL ECG Algorithm
- Scalability to meet your needs now and in the future
- Integrated into a rugged, compact trolley for easy mobility and storage

- WLAN WiFi 5 speed (802.11 b/a/g/n/ac)
- WLAN security: WPA3 (Personal)/WPA2 (Enterprise)
- Detect pace pulse as small as 0.02 mVms
- Runs on battery for 13.9 hours
- 300 Hz low-pass filter for pediatrics
- Native DICOM support for worklist downloads
- Retrieve previous ECG automatically at bedside
- Export DICOM ECGs to existing PACS, EMR and VNA systems

The result — a fast, efficient and advanced clinical workflow with reliable operation for you and your patients.



SPES

Healthcare | Life Science | Wellbeing

SPES d.o.o. Cesta v Mestni log 88a
SI-1000 Ljubljana

www.spes.si





Lindt

MASTER SWISS CHOCOLATIER
SINCE 1845



Lindtovi mojstri čokolade so z neskončno predanostjo svojemu delu iz mešanice najčistejših sestavin izdelali čokolado EXCELLENCE.

Odkrijte izrazit okus kakava z EXCELLENCE 70%, 85% ali 90% *cocoa*. V tej tanki mojstrovini se skrivajo razkošni občutki.

EXCELLENCE.
Tako tanka, tako
neverjetno izrazita.





Na svidenje

jeseni 2025!