

Powikłania ogólne i miejscowe diagnostyki oraz leczenia inwazyjnego choroby wieńcowej

Systemic and local complications after invasive diagnosis and treatment of coronary artery disease

Jacek Legutko, Dariusz Dudek

II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Kraków

Post Kardiol Interw 2009; 5, 4 (18): 188-197

Słowa kluczowe: przezskórna interwencja wieńcowa, powikłania krwotoczne, nefropatia pokontrastowa, odczyn popromienny

Key words: percutaneous coronary intervention, bleeding complications, contrast induced nephropathy, radiation injury

Wstęp

W ostatnich latach obserwujemy w Polsce dynamiczny rozwój kardiologii inwazyjnej. Zwiększyła się znacznie liczba wykonywanych procedur diagnostycznych i terapeutycznych, powstało wiele nowych ośrodków wykonujących zabiegi w trybie całodobowego dyżuru hemodynamicznego. Szybki postęp był możliwy dzięki ogromnemu poświęceniu nielicznego przed kilku laty grona kardiologów inwazyjnych z ośrodków uniwersyteckich, którzy podjęli trud intensywnego szkolenia młodych kadr operatorów. W 2008 r. w 109 pracowniach wykonano łącznie 166 008 koronarografii, 90 238 przezskórnych interwencji wieńcowych (PCI), w tym 44 354 zabiegi PCI u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem i bez uniesienia odcinka ST (STEMI i NSTEMI) [1]. Jest to niewątpliwym sukces polskiej kardiologii inwazyjnej, która należy do wiodących w Europie.

Upowszechnienie diagnostyki i leczenia inwazyjnego choroby wieńcowej może prowadzić do znacznej poprawy wyników leczenia w odniesieniu do częstości zgonów sercowych, ponownych zawałów serca, ponownych zabiegów rewaskularyzacji i występowania dolegliwości dławicowych w obserwacji odległej. Dotyczy to szczególnie pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW), u których rewaskularyzacja przezskórna i chirurgiczna poprawia rokowanie. Aby tak się jednak stało, zabiegi muszą być wykonywane z zachowaniem najwyższych standardów

bezpieczeństwa i dbałością o zapobieganie, szybkie rozpoznawanie i leczenie ewentualnych powikłań.

Kardiolodzy inwazyjni wykonujący zabiegi koronarografii czy koronaroplastyki skupieni są przede wszystkim na bezpiecznym i skutecznym wykonaniu samej procedury inwazyjnej. Tymczasem zdecydowana większość groźnych powikłań zabiegów kardiologii inwazyjnej nie jest związana z wprowadzaniem cewników i innych urządzeń do wnętrza naczyń. Wystąpienie dużego krwawienia, nefropatii pokontrastowej czy reakcji popromiennej, jako powikłania zabiegu inwazyjnego, może mieć równie groźne lub nawet groźniejsze konsekwencje odległe dla pacjenta jak wystąpienie rozległej dysekcji czy perforacji ściany tętnicy wieńcowej. Ponadto powikłania te zdarzają się relatywnie częściej, szczególnie u pacjentów poddawanych zabiegom ze wskazań pilnych. Dlatego zapobieganie ich wstępowaniu ma podstawowe znaczenie w codziennej praktyce klinicznej.

Powikłania krwotoczne w kardiologii inwazyjnej

Krwawienia po koronarografii i przezskórnej interwencji wieńcowej a ryzyko zgonu

Wystąpienie dużego krwawienia w związku z diagnostyką i leczeniem inwazyjnym choroby wieńcowej istotnie zwiększa ryzyko zgonu w obserwacji wewnątrzszpitalnej i odległej [2–9]. Dotyczy to nie tylko krwawień wewnątrzczaszkowych i krwawień do przewodu pokarmowego

Adres do korespondencji/ Corresponding author: dr n. med. Jacek Legutko, II Klinika Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel.: +48 12 424 71 70, e-mail: jlegutko@kcri.org
Praca wpłynęła 12.11.2009, przyjęta do druku 16.11.2009.

(gdzie związek przyczynowo-skutkowy między wystąpieniem krwawienia a ryzykiem zgonu jest dosyć oczywisty), ale także krwawień po nakłuciu tętnicy udowej (duży krwiak w pachwinie i/lub krwotok zewnętrzny, krwawienie zaotrzewnowe). Przyczyną zwiększonego ryzyka zgonu w grupie chorych, u których doszło do dużego krwawienia po nakłuciu tętnicy udowej, jest podwyższone ryzyko wystąpienia u nich ponownego incydentu sercowo-naczyniowego. Może to być związane ze zwiększeniem aktywności płytek krwi i układu krzepnięcia w odpowiedzi na wystąpienie krwawienia (uszkodzony śródbłonek naczyń w u pacjentów z chorobą wieńcową ma ograniczoną zdolność do hamowania systemowej aktywacji układu krzepnięcia w odpowiedzi na lokalną aktywację układu krzepnięcia w miejscu krwawienia), zwiększoną syntezę i uwalnianiem erytropoetyny w odpowiedzi na anemię (erytropoetyna w sposób przewlekły aktywuje płytki krwi i osoczowy układ krzepnięcia oraz zwiększa syntezę tkankowego inhibitora aktywatora plazminogenu – PAI-1), zaprzestaniem leczenia kwasem acetylosalicylowym (ASA) i/lub kłopidogrelem (zwiększającym ryzyko zakrzepicy w stencie) [10]. Innym niezależnym czynnikiem odpowiedzialnym za zwiększone ryzyko zgonu chorego z dużym powikłaniem krwotocznym jest przetoczenie krwi [11]. Potencjalne niekorzystne następstwa przetaczania krwi to

aktywacja płytek krwi i osoczowego układu krzepnięcia, zaczopowywanie mikrokrążenia przez dysfunkcyjne, niezdolne do odkształcania erythrocyty, upośledzona zdolność hemoglobiny zawartej w preparatach krwi do przekazywania tlenu tkankom i wiele innych [10].

Czynniki ryzyka powikłań krwotocznych po zabiegach koronarografii i przezskórnej interwencji wieńcowej

Zidentyfikowano liczne czynniki ryzyka powikłań krwotocznych związanych z diagnostyką i leczeniem inwazyjnym choroby wieńcowej. Są wśród nich czynniki zależne od pacjenta, zależne od samej procedury inwazyjnej oraz zależne od stosowanej farmakoterapii [12] (tab. 1.). Ich pełna identyfikacja u każdego chorego na podstawie wywiadu, badania fizykalnego oraz wyników badań dodatkowych jest podstawą do podjęcia optymalnych działań mających na celu minimalizację ryzyka powikłań krwotocznych bez niekorzystnego wpływu na wyniki leczenia niedokrwienia serca. Szczególnie narażeni na wystąpienie powikłań krwotocznych są pacjenci poddawani pilnym zabiegom w przebiegu zawału serca (STEMI, NSTEMI). W tej grupie chorych raportowana obecnie w badaniach klinicznych częstość występowania dużych powikłań krwotocznych przewyższa liczbę incydentów niedokrwienych (tęczne występowanie zgonu, ponownego zawału serca, udaru

Tabela 1. Wybrane czynniki ryzyka powikłań krwotocznych po zabiegach koronarografii i koronaroplastyki oraz metody zapobiegania krwawieniom

Table 1. Main predictors and prevention of bleeding complications after coronary angiography and PCI

	Zależne od pacjenta	Zależne od procedury	Zależne od farmakoterapii
Czynniki ryzyka	<ul style="list-style-type: none"> wiek > 75 lat płeć żeńska zawał serca hipotonia, wstrząs niewydolność nerek anemia małopłytkowość otyłość, niska waga ciała niekontrolowane nadciśnienie przebyte udar mózgu krwawienia w wywiadzie 	<ul style="list-style-type: none"> dostęp od tętnicy udowej większy rozmiar koszulki naczyniowej wydłużanie czasu utrzymywania koszulki w tętnicy udowej stosowanie IABP stosowanie koszulki żyłnej 	<ul style="list-style-type: none"> przewlekła antykoagulacja z INR > 2,0 nadmierna antykoagulacja heparyną niefrakcjonowaną (ACT > 300 s) stosowanie heparyny drobnocząseczkowej > 48 godz. przed zabiegiem stosowanie inhibitorów GP IIb/IIIa stosowanie trombolityków stosowanie heparyny po zabiegu
Interwencje zmierzające do zmniejszenia ryzyka krwawienia	<p><u>Przed zabiegiem</u></p> <ul style="list-style-type: none"> szczegółowa analiza danych z wywiadu, badania fizykalnego i badań dodatkowych oraz ocena ryzyka powikłań niedokrwienych i krwotocznych dla doboru optymalnej farmakoterapii i dostępu naczyniowego <p><u>Przed, w trakcie i po zabiegu</u></p> <ul style="list-style-type: none"> wyrównywanie zaburzeń hemodynamicznych, leczenie wstrząsu leczenie nadciśnienia zapobieganie reakcjom wazopagalnym (nawadnianie pacjenta!) stosowanie restrykcyjnych wskazań do przetoczenia krwi 	<ul style="list-style-type: none"> dostęp od tętnicy promieniowej nakłuciu tętnicy udowej pod kontrolą fluoroskopii kontrola angiograficzna przed zastosowaniem urządzeń zamykających do tętnicy udowej częsta kontrola miejsca wkłucia po zabiegu usuwanie koszulki z tętnicy udowej bezpośrednio po zabiegu (gdy nie była stosowana heparyna) lub po normalizacji ACT (4–6 godz. po procedurze) natychmiastowe usunięcie koszulki z tętnicy udowej w przypadku narastającego krwawienia 	<ul style="list-style-type: none"> odstawienie doustnych antykoagulantów przed planowym zabiegiem, zabieg po normalizacji INR zabiegi pilne u pacjentów leczonych przewlekłe antykoagulantami z dostępu od tętnicy promieniowej stosowanie niskich dawek heparyny niefrakcjonowanej z kontrolą ACT podczas zabiegu (zalecane ACT ok. 300 s bez inhibitorów GP IIb/IIIa lub 200–250 s, gdy stosuje się inhibitor GP IIb/IIIa) biwalirudyna zamiast heparyny niefrakcjonowanej i GP IIb/IIIa

niedokrwiennego mózgu i pilnej ponownej rewaskularyzacji) w obserwacji 30-dniowej [10]. Jednocześnie w tej grupie chorych napotykamy na szczególne trudności w ocenie ryzyka krwawienia, gdyż często nie dysponujemy przed rozpoczęciem zabiegu wszystkimi niezbędnymi informacjami (wiąże się to z trudnością zebrania pełnego wywiadu u pacjentów z utrzymującym się silnym bólem w klatce piersiowej, często po leczeniu morfiną oraz brakiem możliwości oczekiwania na wyniki badań laboratoryjnych). Niektóre informacje można uzyskać tylko dzięki ukierunkowanemu wywiadowi (jak na przykład o chorobach współistniejących czy przyjmowaniu leków przeciwzakrzepowych u pacjentów z przewlekłym migotaniem przedsionków).

Zapobieganie powikłaniom krwotocznym

Powikłania krwotoczne, jako konsekwencja zabiegów kardiologii inwazyjnej, związane są z leczeniem przeciwplatekowym i przeciwzakrzepowym, dostępem naczynio-

wym oraz utratą krwi przez koszulki i cewniki naczyniowe. Zapobieganie powikłaniem krwotocznym musi uwzględniać wszystkie te czynniki.

Podstawowe znaczenie dla zmniejszenia ryzyka powikłań krwotocznych ma optymalny dobór leczenia przeciwzakrzepowego i przeciwplatekowego [10]. Wybór ten musi z jednej strony uwzględniać przebieg kliniczny choroby (OZW, stabilna choroba wieńcowa), ryzyko zgonu związane z niedokrwieniem (czas trwania objawów, wielkość niedokrwienia, stopień uszkodzenia mięśnia sercowego, stan hemodynamiczny pacjenta, obecność groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca, anatomia tętnic wieńcowych), z drugiej zaś strony opisane powyżej ryzyko wystąpienia powikłań krwotocznych. Wykazano, iż korzyści ze stosowania agresywnej, skojarzonej terapii przeciwplatekowej i przeciwzakrzepowej są zdecydowanie największe w grupach najwyższego ryzyka. Przy agresywnej, skojarzonej farmakoterapii wzrasta jednak gwałtownie ryzyko śmiertelnych powikłań krwotocznych, szczególnie w grupie pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia.

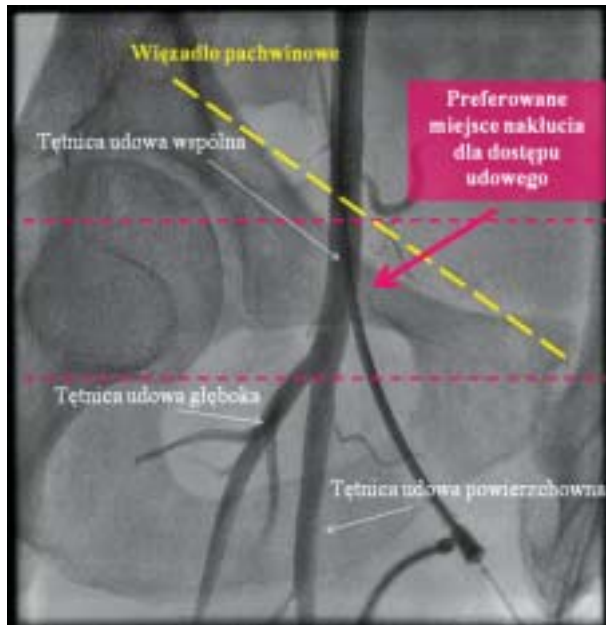
Tabela 2. Czynniki ryzyka i zapobieganie nefropatii pokontrastowej

Table 2. Main predictors and prevention of contrast induced nephropathy after coronary angiography and PCI

Czynniki ryzyka nefropatii pokontrastowej
<p>Związane z pacjentem:</p> <ul style="list-style-type: none"> • przewlekła niewydolność nerek • cukrzyca • starszy wiek • anemia • nadciśnienie tętnicze • odwodnienie • mała objętość wyrzutowa lewej komory serca • hipotonia • wstrząs • przewlekła niewydolność krążenia • stosowanie leków nefrotoksycznych • stan po przeszczepie nerek <p>Związane z zabiegiem:</p> <ul style="list-style-type: none"> • duża objętość zastosowanego kontrastu rentgenowskiego ($> 2 \times$ wartość eGFR) • niedociśnienie (niedokrwienie, zaburzenia rytmu i przewodzenia, reakcja wazowagalna!) • nadmierna utrata krwi podczas i po zabiegu (uwaga na powikłania krwotoczne!) • wielokrotne podanie kontrastu w ciągu 72 godz. (uwaga na zabiegi etapowe w zbyt krótkim odstępie czasu!) • stosowanie środków wysokoosmolarnych • stosowanie krążenia pozaustrojowego w krótkim czasie po koronarografii
Zapobieganie nefropatii pokontrastowej
<p>Wszyscy pacjenci:</p> <ul style="list-style-type: none"> • nawadnianie pacjenta (wlew dożylny 0,9% NaCl w dawce 1,0–1,5 ml/kg/godz. 3–12 godz. przed zabiegiem oraz 6–12 godz. po zabiegu), utrzymanie diurezy > 150 ml/godz. (ostrożnie u pacjentów z niewydolnością krążenia!) • odstawienie leków nefrotoksycznych na kilka dni przed planowym zabiegiem (metformina, niesterydowe leki przeciwzapalne, aminoglikozydy, wysokie dawki diuretyków pętlowych, itp.) • ograniczenie dawki kontrastu ($< 2 \times$ wartość eGFR) • zakaz stosowania środków hiperosmolarnych <p>Pacjenci z zaawansowaną niewydolnością nerek (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²) dodatkowo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • N-acetylocysteina (NAC) – 2×600 mg doustnie 24–48 godz. przed zabiegiem • rozważyć odstawienie inhibitorów konwertazy angiotensyny i sartanów <p>Pacjenci ze skrajną niewydolnością nerek (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²) dodatkowo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • rozważyć hemofiltrację 6 godz. przed oraz 12–18 godz. po podaniu środka kontrastowego

Dlatego ostateczny wybór farmakoterapii musi zawsze uwzględniać całościową ocenę korzyści i ryzyka u danego pacjenta.

U wszystkich chorych bez przeciwwskazań stosowany jest ASA. U pacjentów z OZW oraz przyjmowanych



Ryc. 1. Obraz fluoroskopowy okolicy prawego talerza biodrowego. Optymalne miejsce nakłucia tętnicy udowej wspólnej znajduje się w połowie wysokości główki kości udowej (zdjęcia publikowane za zgodą autora [20])

Fig. 1. Fluoroscopic image of the right inguinal area. Optimal site for the common femoral artery puncture is located at the level of the femoral head (picture published with author's permission [20])



Ryc. 2. Nakłucie tętnicy udowej pod kontrolą fluoroskopii pozwala na bezpieczne wprowadzenie koszulki powyżej bruzdy pachwinowej (ale nie więzadła pachwinowego!). Taka sytuacja zdarza się zwłaszcza u pacjentów otyłych (publikowane za zgodą autora [20])

Fig. 2. Fluoroscopy-guided common femoral artery puncture allows for safe placement of the femoral vascular sheath above the inguinal skin crease, but not inguinal ligament! It is necessary mostly in obese patients (pictures published with author's permission [20])

do planowych zabiegów PCI stosuje się powszechnie przed zabiegiem nasycającą dawkę kłopidogrelu (600 mg w przypadku zabiegów pilnych lub 300 mg, kiedy spodziewany czas od podania leku do zabiegu przekracza 6 godz.). Kłopidogrel nie powinien być stosowany u pacjentów z bezwzględnie przeciwwskazaniami oraz przy wysokim prawdopodobieństwie pilnego leczenia kardiochirurgicznego (podejrzanie rozwarstwienia aorty, mechanicznego powikłania zawału). Heparynę niefrakcjonowaną (UFH) należy stosować w małych dawkach (60–100 j./kg w bolusie) pod kontrolą aktywowanego czasu krzepnięcia (ACT). Nie zaleca się przedłużonego stosowania UFH po zabiegu, gdyż takie postępowanie nie poprawia wyników leczenia, a zwiększa ryzyko krwawienia. Dożylnie inhibitory GP IIb/IIIa stosowane są obecnie u pacjentów z zawałem serca (STEMI, NSTEMI) wysokiego ryzyka poddawanych PCI, przy równocześnie niskim ryzyku powikłań krwotocznych. Natomiast pacjenci, u których stwierdza się czynniki ryzyka krwawienia, są kandydatami do leczenia biwalirudyną (inhibitory GP IIb/IIIa należy u nich stosować tylko w trybie ratunkowym) [13–15]. Opublikowane ostatnio wyniki rocznej obserwacji pacjentów włączonych do badania HORIZONS-AMI potwierdzają istotną statystycznie redukcję śmiertelności całkowitej w grupie chorych poddawanych pierwotnej PCI z powodu STEMI leczonych biwalirudyną w porównaniu z grupą leczoną klasycznie podawanymi łącznie UFH oraz inhibitorem GP IIb/IIIa [16]. Przed upowszechnieniem stosowania biwalirudyny u wszystkich pacjentów poddawanych pierwotnej PCI z powodu STEMI konieczne są jednak dalsze badania, zwłaszcza w grupach wysokiego ryzyka powikłań niedokrwiennych. Szczę-

gólnie korzystne może być połączenie bivalirudyny z nowymi doustnymi lekami przeciwplatekowymi z grupy tienopirydyn (prasugrel, tikagrelor). Wykazują one szybszy i silniejszy od kłopidogrelu efekt przeciwplatekowy, przy braku zjawiska oporności na ich działanie. Łączenie tych leków z bivalirudyną może zmniejszać ryzyko ewentualnych powikłań krwotocznych w porównaniu z dotychczasowymi próbami klinicznymi z randomizacją.

Najskuteczniejszą metodą prewencji powikłań krwotocznych zabiegów koronarografii i PCI jest zastosowanie dostępu naczyniowego od tętnicy promieniowej [10]. W porównaniu ze stosowanym rutynowo w większości pracowni w Polsce dostępem od tętnicy udowej dostęp od tętnicy promieniowej wiąże się z wybitnym zmniejszeniem ryzyka powikłań naczyniowych, w tym powikłań krwotocznych (OR 0,20, 95% CI 0,09–0,42, $p < 0,0001$) [17]. Retrospektywna analiza ponad 39 tys. zabiegów wykazała 50-procentową redukcję ryzyka powikłań krwotocznych, istotne statystycznie zmniejszenie ryzyka przetoczenia krwi oraz zmniejszenie skorygowanej 30-dniowej i rocznej śmiertelności ogólnej przy stosowaniu dostępu promieniowego w porównaniu z dostępem od tętnicy udowej [18]. Dopóki nie dysponujemy wynikami badań z randomizacją porównującymi efekty zabiegów wykonywanych z dostępu promieniowego i z dostępu udowego, trudno jest rekomendować natychmiastową zmianę strategii doboru dostępu naczyniowego we wszystkich pracowniach hemodynamicznych. Wydaje się jednak, iż wykonywanie zabiegów z dostępu od tętnicy promieniowej powinno być rozważane nie tylko u pacjentów, u których nie ma możliwości wykonania zabiegu z dostępu udowego (ze względu na współistnienie miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych, tętniaka aorty brzusznej itp.), ale także u wszystkich chorych z podwyższonym ryzykiem powikłań krwotocznych, w tym szczególnie pacjentów z OZW stosujących agresywną, skojarzoną terapię przeciwplatekową i przeciwzakrzepową.

Ryzyko powikłań związanych z dostępem od tętnicy udowej wynosi w zależności od źródła oraz badanej populacji chorych ok. 2–15%. Najczęstsze powikłania to krwawienie zewnętrzne lub krwiak po nakłuciu tętnicy udowej (2–15%), tętniak rzekomy (1–5%), krwawienie zaotrzewnowe (< 1%). Rzadsze powikłania to przetoka tętniczo-żylna, rozwarstwienie ściany tętnicy, zakrzepica w miejscu wkłucia, uraz nerwu udowego, zakażenie [19]. Gdy zabieg wykonywany jest z dostępu przez tętnicę udową, podstawowe znaczenie dla zmniejszenia ryzyka wystąpienia wyżej wymienionych powikłań (w tym przede wszystkim krwawień do przestrzeni zaotrzewnowej, krwotoków zewnętrznych i krwiaków w okolicy pachwiny) ma prawidłowe nakłucie tętnicy udowej. Optymalnym miejscem nakłucia jest tętnica udowa wspólna poniżej więzadła pachwinowego a powyżej miejsca rozwidlenia na tętnicę udową powierzchowną i głęboką. Na obrazie fluoroskopowym okolicy talerza biodrowego miejsce to zlokalizo-

wane jest w połowie wysokości główki kości udowej. Kierowanie się jedynie lokalizacją bruzdy pachwinowej w celu określenia miejsca wkłucia do tętnicy udowej wiąże się z dużym ryzykiem nakłucia tętnicy udowej wspólnej w miejscu podziału lub selektywnym nakłuciem tętnicy udowej powierzchownej lub głębokiej. Optymalnym rozwiązaniem jest kierowanie się obrazem fluoroskopowym (ryc. 1. i 2.).

Lesiak i wsp. wykonali kontrolę angiograficzną miejsca wprowadzenia koszulki naczyniowej do tętnicy udowej u 912 pacjentów, u których nakłucie tętnicy odbywało się bez kontroli fluoroskopowej. U 28,1% pacjentów tętnica była nakłuta poniżej miejsca podziału, a u 0,8% powyżej więzadła pachwinowego. Nakłucie tętnicy w tych okolicach wiązało się z większym ryzykiem powikłań krwotocznych oraz rozwoju tętniaka rzekomego. Zastosowanie w drugim etapie badania kontroli fluoroskopowej dla określenia optymalnego miejsca nakłucia tętnicy udowej (tętnica udowa wspólna w połowie wysokości główki kości udowej) u 1082 chorych zmniejszyło liczbę pacjentów z nieprawidłowym miejscem wkłucia do 16,3% ($p < 0,0001$). Towarzyszył temu trend do zmniejszenia ryzyka powikłań krwotocznych (27,1 vs 23,8%, $p = 0,09$) oraz rozwoju tętniaka rzekomego (2,1 vs 1,1%, $p = 0,08$) [20].

W ostatnim czasie wprowadzono do praktyki klinicznej urządzenie do przeszłokórno zamykania tętnicy udowej. Ich zastosowanie skraca do minimum czas do uzyskania hemostazy po usunięciu koszulki z tętnicy udowej, pozwala wyeliminować konieczność przedłużonego ucisku miejsca wkłucia, umożliwia szybkie uruchomienie i wypisanie pacjenta ze szpitala. Zastosowanie tych urządzeń nie zmniejsza jednak ryzyka powikłań krwotocznych po zabiegach koronarografii i koronaroplastyki [10].

Wskazania do przetoczenia krwi po koronarografii i koronaroplastyce

Poprawę rokowania pacjentów poddawanych zabiegom koronarografii i koronaroplastyki można uzyskać nie tylko poprzez zmniejszenie częstości powikłań krwotocznych, ale także poprzez stosowanie restrykcyjnych wskazań do przetoczenia krwi. W grupie pacjentów z krytycznymi schorzeniami wykazano lepsze rokowanie przy restrykcyjnym stosowaniu wskazań do transfuzji w porównaniu z liberalnym [11]. Ustalenie jednoznacznych wskazań do przetoczenia krwi u pacjentów po zabiegach kardiologii inwazyjnej jest jednak bardzo trudne. Ważny jest nie tylko stwierdzony u chorego poziom hemoglobiny (Hb), ale także przebieg kliniczny choroby czy też kompletność przeprowadzonej rewaskularyzacji. Ogólnie zaleca się, aby decyzja o przetoczeniu krwi nie była podejmowana na podstawie jednego sztywnego kryterium (jak na przykład poziom Hb < 8,0 g/dl), ale uwzględniała całości kształt obrazu klinicznego. U pacjentów ze znacznie obniżonym poziomem Hb, u których utrzymują się objawy niedokrwienia pomimo skutecznej rewaskularyzacji, przetoczenie krwi daje duże nadzieje na uzyskanie poprawy

klinicznej i rokowania w obserwacji odległej. Z kolei u pacjentów stabilnych klinicznie i hemodynamicznie zbyt pochopna decyzja o przetoczeniu krwi może wpłynąć niekorzystnie na odległe rokowanie, poprzez zwiększenie ryzyka wystąpienia powikłań niedokrwiennych (zgon, zawał serca, pilna rewaskularyzacja, udar niedokrwienny) spowodowanych transfuzją [10].

Ważnym sposobem uniknięcia niepotrzebnych przetoczeń krwi po zabiegach koronarografii i PCI jest odraczanie planowych zabiegów u pacjentów z anemią. Anemia jest uznanym czynnikiem ryzyka wystąpienia powikłań krwotocznych i konieczności przetoczenia krwi po zabiegach kardiologii inwazyjnej, dlatego pacjenci powinni być najpierw poddani diagnostyce i leczeniu anemii, a dopiero w drugiej kolejności – po poprawie parametrów krwi – planowej procedurze inwazyjnej [10].

Nefropatia pokontrastowa

Definicja, częstość występowania i znaczenie kliniczne

Nefropatia pokontrastowa (ang. *contrast induced nephropathy*, CIN) to ostre upośledzenie funkcji nerek ujawniające się po zastosowaniu kontrastu rentgenowskiego. Najczęstsza definicja CIN – to wzrost poziomu kreatyniny w osoczu o 0,5 mg/dl lub o 25% w stosunku do wartości wyjściowej stwierdzony 48 godz. po zabiegu [21]. Wyraźny wzrost poziomu kreatyniny pozwalający na rozpoznanie CIN obserwuje się zwykle powyżej 24 godz. od wykonania zabiegu (a więc gdy wielu pacjentów jest już wypisanych ze szpitala do domu po rzekomo niepowikłanej procedurze inwazyjnej). Najwyższy poziom kreatyniny obserwuje się ok. 5.–7. dnia po zabiegu, podwyższone wartości kreatyniny mogą utrzymywać się nawet powyżej 7–10 dni. Warto podkreślić, że pacjenci, u których rozwinię się CIN, mają najczęściej podwyższony (w stosunku do wartości przed zabiegiem) poziom kreatyniny już kilka do kilkunastu godzin po zabiegu. Dlatego każdy pacjent po procedurze inwazyjnej z zastosowaniem kontrastu rentgenowskiego powinien mieć przed wypisaniem ze szpitala oznaczony poziom kreatyniny, a w razie stwierdzenia wzrostu poziomu kreatyniny (w porównaniu z badaniem sprzed zabiegu) powinien pozostać na oddziale w celu dalszej obserwacji i leczenia.

W populacji ogólnej pacjentów poddawanych koronarografii i PCI nefropatia pokontrastowa rozwija się w ok. 7% przypadków, jednak wśród chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek może dotyczyć nawet 50% osób (!) [20].

Śmiertelność szpitalna w grupach chorych, u których wystąpiła CIN, wynosiła w zależności od badania 14,9–34% w porównaniu z 1,4–7% w grupie pacjentów bez CIN [22–24]. Ryzyko zgonu jest szczególnie wysokie u pacjentów, u których w leczeniu CIN konieczne było zastosowanie dializoterapii (zgonu szpitalne 7,1 vs 35,7% dla leczonych bez i z zastosowaniem dializoterapii) [25]. Nefropatia pokontrastowa jest także niezależnym czynni-

kiem ryzyka zgonu u pacjentów po pierwotnej PCI w STEMI [26]. Do innych powikłań obserwowanych istotnie częściej w grupach pacjentów z CIN zalicza się: zawał serca związany z zabiegiem PCI, powikłania krwotoczne, w tym wymagające przetoczenia krwi (zarówno u pacjentów z wyjściową niewydolnością nerek, jak i bez niewydolności), inne powikłania naczyniowe związane z nakłuciem tętnicy udowej, przedłużenie hospitalizacji oraz ponowny zawał serca i ponowne zabiegi rewaskularyzacji poszerzanego naczynia (pomostowanie aortalno-wieńcowe – CABG, PCI) w obserwacji odległej [27].

Czynniki ryzyka nefropatii pokontrastowej

Najważniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia CIN po koronarografii i PCI jest obecność przewlekłej niewydolności nerek [22]. Ryzyko wzrasta szczególnie, gdy eGFR wynosi < 60 ml/min/1,73 m². Szczególnie trudne jest rozpoznanie przewlekłej niewydolności nerek przed zabiegiem u pacjentów z OZW, zwłaszcza ze STEMI. W chwili obecnej jest to ok. 25–30% wszystkich pacjentów poddawanych koronarografii i PCI w Polsce. W tym przypadku nie ma możliwości oczekiwania na wyniki badań laboratoryjnych przed podjęciem zabiegu. Dlatego zaleca się, aby wszystkich chorych kierowanych do pilnych zabiegów bez znajomości parametrów nerkowych traktować jako potencjalnych chorych z przewlekłą niewydolnością nerek i stosować u nich wszystkie możliwe metody prewencji wystąpienia CIN. Pomocne w monitorowaniu i leczeniu pacjenta po zabiegu jest pobranie próbki krwi przed zabiegiem w celu oznaczenia wyjściowego poziomu kreatyniny. We wszystkich pozostałych przypadkach przed wykonaniem koronarografii i PCI konieczna jest ocena funkcji nerek w celu optymalizacji przygotowania pacjenta i techniki zabiegu (patrz niżej).

Inne, poza niewydolnością nerek, uznane czynniki ryzyka CIN związane z pacjentem to: cukrzyca, starszy wiek, anemia, nadciśnienie tętnicze, odwodnienie, mała objętość wyrzutowa lewej komory serca, hipotonia, wstrząs, przewlekła niewydolność krążenia, stosowanie leków nefrotoksycznych, stan po przeszczepie nerek [22]. Pełna wiedza na temat występowania wyżej wymienionych czynników ryzyka CIN u każdego pacjenta pozwala na identyfikację chorych z grupy wysokiego ryzyka, u których sposób postępowania przed, w trakcie i po zabiegu powinien być taki sam jak w grupie chorych z zaawansowaną przewlekłą niewydolnością nerek. Zasadą jest, iż im więcej stwierdza się czynników ryzyka u danego pacjenta, tym ryzyko wystąpienia CIN oraz konieczności stosowania dializoterapii jest większe.

Do czynników ryzyka CIN związanych z samym zabiegiem zlicza się: dużą objętość zastosowanego kontrastu rentgenowskiego, niedociśnienie, nadmierną utratę krwi, wielokrotne podanie kontrastu w ciągu 72 godz. (uwaga na zabiegi etapowe w zbyt krótkim odstępie czasu!), stosowanie środków wysokoosmolarnych [22].

Prewencja nefropatii pokontrastowej

Najlepszą metodą prewencji CIN jest maksymalne ograniczenie u każdego pacjenta działania wszystkich potencjalnych czynników ryzyka związanych z samym zabiegiem oraz odpowiednio dostosowane do stanu hemodynamicznego oraz szacowanego ryzyka wystąpienia CIN nawadnianie chorego przed, w trakcie i po zabiegu koronarografii i PCI.

Ryzyko wystąpienia CIN jest wprost proporcjonalne do objętości zastosowanego kontrastu [28–30], dlatego należy ją ograniczyć do minimum. U chorych z najwyższym ryzykiem wystąpienia CIN zaleca się ograniczenie użycia kontrastu do dawki maksymalnej 30 ml podczas koronarografii oraz 100 ml podczas PCI. We wszystkich pozostałych przypadkach objętość zastosowanego kontrastu powinna być jak najmniejsza, jeśli to tylko możliwe nie większa niż 300 ml podczas jednego zabiegu (uważa się, iż dopuszczalna dawka kontrastu nie powinna przekraczać dwukrotności wartości eGFR u danego chorego) [22]. Warto pamiętać, iż ilość kontrastu można ograniczyć, stosując w trakcie zabiegu ultrasonografię wewnątrznaczyniową (IVUS) oraz dzieląc procedurę na etapy (osobno koronarografia, osobno PCI lub leczenie kilku naczyń podczas więcej niż jednej sesji). Może to być szczególnie przydatne u pacjentów z podwyższonym ryzykiem CIN. Odstęp pomiędzy poszczególnymi zabiegami z podaniem kontrastu powinien wynosić powyżej 72 godz. (wyjątek stanowią ponowne zabiegi wykonywane po mniej niż 72 godz. ze wskazań nagłych). Najlepiej jednak poczekać 5–7 dni, aby mieć pewność, iż poprzedni zabieg nie wywołał CIN [22]. U pacjentów, u których wzrósł poziom kreatyniny po poprzednim zabiegu, kolejny zabieg należy wykonać po powrocie poziomu kreatyniny do wartości wyjściowych. Warto przy tym ponownie ocenić wskazania do kolejnego zabiegu, ze szczególną oceną wskaźnika korzyść–ryzyko. W niektórych przypadkach lepsze rokowanie odległe można uzyskać, odstępując od wykonania kolejnej procedury. Nie dotyczy to pacjentów we wstrząsie kardiogennym. Pomimo iż wstrząs i zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP) są uznanymi czynnikami ryzyka CIN, wykonanie u tych chorych koronarografii i rewaskularyzacji zmniejsza śmiertelność w obserwacji odległej. U pacjentów we wstrząsie znacznie zwiększone ryzyko CIN nigdy nie powinno zatem skłaniać do opóźniania lub odstąpienia od wykonania zabiegu. Warto również zaznaczyć, iż zastosowanie krążenia pozaustrojowego u pacjentów po koronarografii także zwiększa ryzyko CIN. Dlatego natychmiastowe kierowanie chorych na operację kardiologiczną jest uzasadnione jedynie w nagłych sytuacjach i należy go unikać w przypadku zabiegów planowych.

W ostatnich latach ukazało się wiele prac porównujących ryzyko wystąpienia CIN oraz innych powikłań związanych z zastosowaniem kontrastu rentgenowskiego

po zastosowaniu różnych dostępnych środków kontrastowych. Wyniki tych badań były często sprzeczne i prowadziły do błędnych wniosków. Obecnie przeważa pogląd, iż do zabiegów koronarografii i PCI należy stosować kontrast niejonowy, niskoosmolarny, a dostępne na rynku preparaty cechują się podobnym profilem bezpieczeństwa i ryzykiem wystąpienia powikłań po ich zastosowaniu (w tym ryzykiem CIN). Bezwzględnie przeciwwskazane jest natomiast stosowanie kontrastów hiperosmolarnych.

Ważnym elementem prewencji CIN jest zaprzestanie stosowania leków nefrotoksycznych u wszystkich chorych kierowanych do koronarografii i PCI na kilka dni przed planowanym zabiegiem. Dotyczy to przede wszystkim metforminy, niesterydowych leków przeciwzapalnych, aminoglikozydów czy wysokich dawek diuretyków pętlowych. Kontrowersje wzbudza natomiast odstawianie przed koronarografią i PCI inhibitorów konwertazy oraz sartanów. Na podstawie wyników dotychczasowych badań oraz powszechnych opinii należy stwierdzić, iż odstawienie tych leków na kilka dni przed planowanym zabiegiem powinno się rozważyć u chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²). W pozostałych przypadkach podawanie leków można bezpiecznie kontynuować [22].

Śród wszystkich testowanych interwencji leczniczych zmniejszających ryzyko CIN najlepsze rezultaty uzyskano, stosując odpowiednie nawadnianie pacjenta przed, w trakcie oraz po zabiegu. Optymalnym postępowaniem jest stosowanie u każdego pacjenta dożylnego wlewu 0,9% NaCl w dawce 1,0–1,5 ml/kg/godz. przez 3–12 godz. przed zabiegiem oraz 6–12 godz. po zabiegu [22]. Celem takiego postępowania jest zapobieganie odwodnieniu pacjenta (główna przyczyna hipotonii i reakcji wazowagalnych, będących silnymi czynnikami ryzyka CIN) oraz utrzymanie diurezy na poziomie > 150 ml/godz. [31]. Należy podkreślić, iż doustne nawadnianie pacjenta nie daje takich efektów jak nawadnianie dożylnie i dlatego może być jedynie jego uzupełnieniem, a nie alternatywą [32].

Inna metoda prewencji CIN to stosowanie N-acetylocysteiny (NAC) w dawce 2 × 600 mg doustnie przez 48 godz. przed zabiegiem. Wprawdzie nie wszystkie badania potwierdziły skuteczność NAC w zapobieganiu nefropatii pokontrastowej, ale żadne z nich nie wykazało wzrostu ryzyka w związku ze stosowaniem tej terapii [33]. Dlatego jest ona zalecana szczególnie u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością nerek oraz licznymi czynnikami ryzyka CIN. Pomimo podejmowanych prób klinicznych nie wykazano dotąd korzyści ze stosowania hemodializy w prewencji CIN, natomiast hemofiltracja stosowana 6 godz. przed oraz 12–18 godz. po podaniu środka kontrastowego może być rozważana jako prewencja CIN u pacjentów ze skrajną niewydolnością nerek (eGFR < 30 ml/kg/1,73 m²) [34, 35]. Stosowanie statyn u pacjentów poddawanych koronarografii i PCI

zmniejsza ryzyko CIN [22]. Jest to kolejny dowód na to, iż stosowanie tych leków powinno stanowić złoty standard w prewencji wtórnej incydentów sercowo-naczyniowych.

Powikłania po zastosowaniu promieniowania jonizującego

Trzecim, po krwawieniach oraz CIN, najczęstszym źródłem powikłań inwazyjnej diagnostyki i leczenia choroby wieńcowej jest stosowane podczas zabiegów kardiologii inwazyjnej promieniowanie rentgenowskie. Szczegółowe omawianie właściwości fizykochemicznych oraz efektów biologicznych promieniowania rentgenowskiego wykracza poza zakres tego opracowania. Naszym celem jest zwrócenie uwagi na podstawowe sposoby ograniczenia dawki promieniowania aplikowanej na skórę pacjenta podczas koronarografii i PCI (tab. 3.).

Promieniowanie jonizujące jest toksyczne, a jego efekty biologiczne zależą od zastosowanej dawki. Dlatego podstawowym obowiązkiem operatora oraz całego zespołu uczestniczącego w zabiegu jest dążenie do maksymalnego ograniczenia ekspozycji pacjenta i personelu medycznego na jego szkodliwe działanie. Istnieje wiele sposobów ograniczenia dawki. Większość z nich wymieniono w tabeli 3. Stosowanie się do tych zaleceń może zmniejszyć dawkę promieniowania u danego pacjenta nawet powyżej 80% [36].

Z punktu widzenia praktycznego niezwykle istotne jest, aby technik elektroradiolog uczestniczący w zabiegu stale monitorował i informował operatora o wielkości dawki zastosowanej na skórę pacjenta w trakcie zabiegu. Maksymalna dawka promieniowania, jaką można zaapli-

kować pacjentowi podczas zabiegu, nie została ustalona, ale powszechnie uważa się, iż dawka $< 1-2$ Gy jest bezpieczna i nie wiąże się z ryzykiem wystąpienia reakcji popromiennych, natomiast dawka ≥ 3 Gy znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia późnych odczynów popromiennych, a chory wymaga w pierwszym miesiącu po zabiegu stałej kontroli lekarskiej i ewentualnej kontroli dermatologicznej w razie wystąpienia reakcji skórnych (kontrola zalecana 3 tygodnie po zabiegu) [36].

Obowiązkiem personelu wykonującego zabieg związany z narażeniem na promieniowanie jonizujące jest każdorazowe odnotowanie dawki przekraczającej 1 Gy zaaplikowanej pacjentowi w książce zabiegowej, historii choroby oraz karcie informacyjnej z hospitalizacji. Jest to niezwykle ważne także z powodu znacznego rozpowszechnienia w ostatnich latach metod obrazowych opartych na stosowaniu promieniowania rentgenowskiego (angiografia, przeszskórne interwencje sercowo-naczyniowe, tomografia komputerowa) i dużego prawdopodobieństwa, iż pacjent będzie poddany w ciągu miesięcy czy lat kolejnym takim badaniom. Informacja o całkowitej dawce pochłoniętej przez pacjenta w trakcie tych badań powinna być brana pod uwagę każdorazowo przy kwalifikacji chorego do kolejnej koronarografii lub PCI.

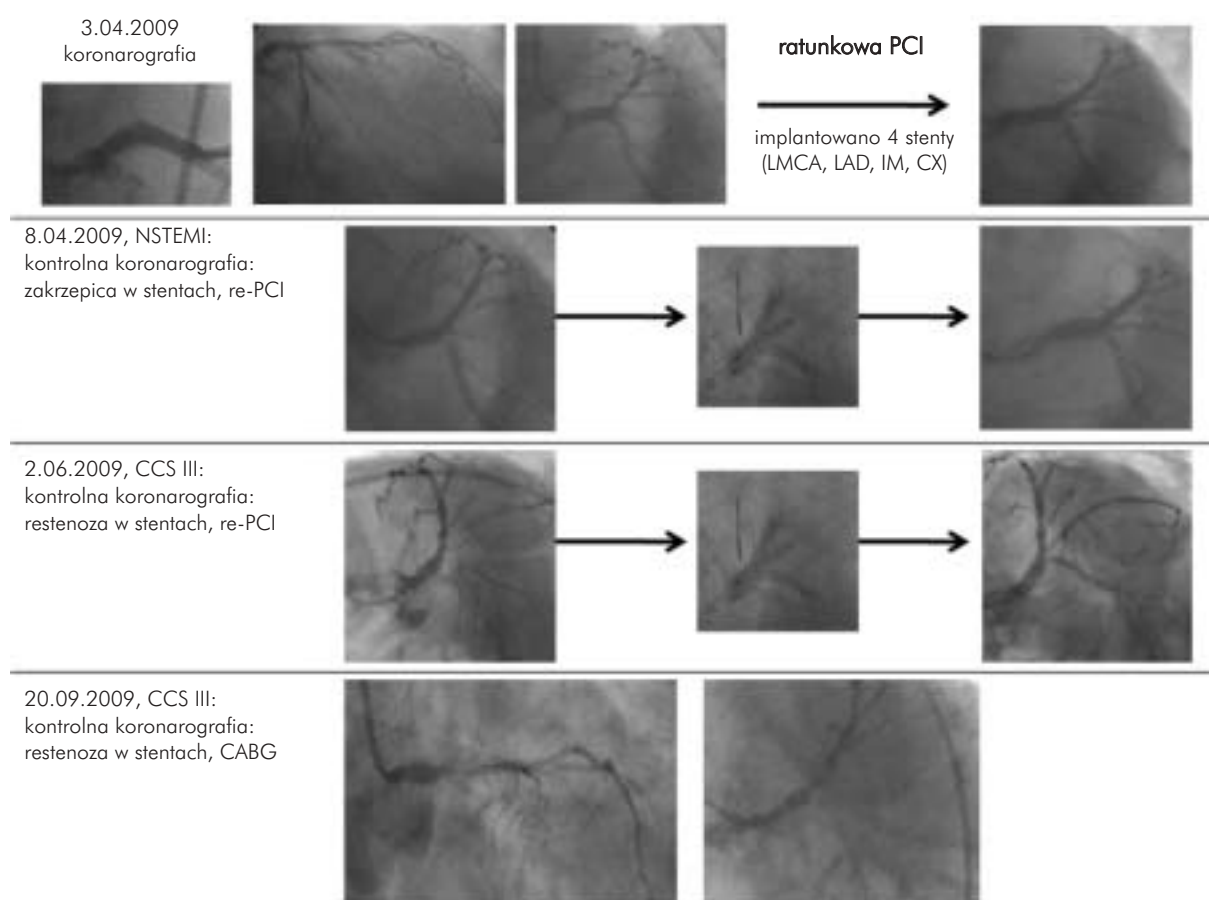
Podsumowanie

Upowszechnienie koronarografii i koronaroplastyki jako podstawowych metod diagnostyki i leczenia pacjentów z chorobą wieńcową pozwoliło znacząco poprawić wyniki leczenia, szczególnie chorych z OZW oraz stabil-

Tabela 3. Metody ograniczania dawki promieniowania jonizującego podczas koronarografii i PCI

Table 3. Strategies for radiation dose reduction during coronary angiography and PCI

• zmieniaj często ustawienia lampy rentgenowskiej podczas zabiegu PCI w celu unikania przedłużonego naświetlania tego samego obszaru ciała pacjenta (szczególnie przy zabiegach kompleksowych, udrożnieniach)
• ograniczaj do niezbędnego minimum ilość nagrań, jeżeli to możliwe, kontroluj poszczególne etapy zabiegu za pomocą fluoroskopii, używaj opcji <i>store fluoro</i> do dokumentacji mniej istotnych etapów pośrednich zabiegu
• utrzymuj minimalną odległość pomiędzy wzmacniaczem a pacjentem
• unikaj projekcji, w których lampa RTG znajduje się blisko ciała pacjenta
• używaj minimalnej koniecznej liczby klatek na sekundę podczas akwizycji obrazów
• ograniczaj do niezbędnego minimum powierzchnię obrazu (kolimacja)
• stosuj ultrasonografię wewnątrznaczyniową (IVUS) do oceny trudnych angiograficznie zwężeń tętnic wieńcowych, planowania strategii oraz oceny wyniku kompleksowych zabiegów PCI
• monitoruj w trakcie zabiegu wielkość zaaplikowanej pacjentowi dawki promieniowania (alert po każdym zwiększeniu dawki o 1 Gy)
• po przekroczeniu dawki 3 Gy poinformuj pacjenta po zabiegu o możliwości wystąpienia skórnych reakcji popromiennych, zalec kontrolę lekarską 1, 2 i 3 tygodnie po zabiegu, a w razie wystąpienia odczynów na skórze konsultację dermatologiczną 3 tygodnie po zabiegu
• wszystkie reakcje skórne występujące u pacjenta po zabiegu traktuj jako potencjalne uszkodzenie popromienne, dopóki nie zostanie określona inna przyczyna
• analizuj dawki promieniowania zaaplikowane przez pacjenta podczas wcześniejszych badań z zastosowaniem promieniowania jonizującego (angiografie, przeszskórne interwencje wieńcowe i obwodowe, tomografie komputerowe itp.) każdorazowo przed podjęciem decyzji o planowej koronarografii i PCI
• odnotuj w dokumentacji pacjenta dawki zaaplikowane podczas zabiegu (obowiązkowe rejestrowanie dawek > 1 Gy, > 3 Gy: postępowanie z pacjentem jak wyżej)



Ryc. 3. Przypadek kliniczny pacjenta poddanego koronarografii z powodu niestabilnej dusznicy bolesnej. W trakcie koronarografii lewej tętnicy wieńcowej pacjent zgłosił narastający ból w klatce piersiowej, któremu towarzyszyły przejściowe uniesienia odcinka ST w I, aVL, V₂-V₆. W angiografii stwierdzono rozległe rozwarstwienie od pnia głównego LTW w kierunku jego wszystkich rozgałęzień (LAD, IM, CX). Poza rozwarstwieniem wywołanym cewnikiem diagnostycznym nie stwierdzono żadnych krytycznych zwężeń tętnic wieńcowych. Wykonano natychmiastowe PCI z implantacją 4 stentów (2 stenty DES w LMCA i LAD oraz 2 stenty BMS w IM i CX). Uzyskano dobry wynik angiograficzny. Po zabiegu nie obserwowano istotnego wzrostu markerów sercowych. Po 5 dniach pacjent zgłosił ponownie silny spoczynkowy ból w klatce piersiowej, nie stwierdzono uniesień odcinka ST w EKG. W koronarografii uwidoczniło zakrzepicę w BMS implantowanych do IM i CX. Pod kontrolą IVUS wykonano ponowny zabieg PCI z optymalizacją stopnia rozprężenia stentów (w tym jednoczesne inflacje trzech balonów). Uzyskano optymalny wynik w angiografii i IVUS. Na podstawie wzrostu markerów sercowych postawiono rozpoznanie NSTEMI. Po 2 miesiącach pacjent zgłosił się ponownie do szpitala z powodu narastającej stenokardii wysiłkowej (CCS III). W kolejnej koronarografii stwierdzono obecność restenozy w BMS implantowanych do IM i CX. Wykonano ponowne PCI z wynikiem optymalnym. Trzy miesiące później (5 miesięcy od pierwszego zabiegu diagnostycznego) pacjent zgłosił się z powodu ponownego nawrotu dolegliwości (CCS III). W koronarografii stwierdzono obecność rozlanej restenozy w obrębie wszystkich implantowanych stentów (DES i BMS), z niedrożnością IM i CX. Chorego skierowano do leczenia kardiochirurgicznego

Fig. 3. Case example of patient diagnosed with coronary angiography (CAG) due to unstable angina. At the time of CAG patient experienced severe chest pain with transient ST-segment elevation in leads I, aVL, V₂-V₆. Severe dissection of the left main coronary artery (LMCA) and its side-branches (LAD, IM, CX) was diagnosed with CAG. Instead of despite diagnostic catheter induced dissection there were no other significant lesions in coronary arteries of the patient. Immediate PCI was performed with implantation of four coronary stents (two overlapped DES for LMCA and LAD, one BMS for IM, and one BMS for CX). Good clinical and angiographic result was obtained without elevation of cardiac markers after the procedure. Five days later patient experienced rest angina without ST-segment elevations in ECG. Control CAG revealed acute stent thrombosis with the occlusion of IM and CX. Immediate IVUS-guided PCI was performed using 'triple kiss' technique for stents postdilatation with optimal angiographic and IVUS result. Based on the cardiac markers elevation after the procedure final diagnosis of NSTEMI was established. Two months later patient was admitted to the hospital with the symptoms of angina (CCS III). Control CAG showed restenosis in BMS implanted to IM and CX. Re PCI was performed with optimal angiographic result. Three months later patient was admitted again with the recurrence of angina (CCS III). Another control CAG showed severe, proliferative restenosis in all stents (BMS and DES) and patient was finally sent for surgical revascularization (CABG)

na chorobą wieńcową i zwężeniem pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej i/lub chorobą wielonaczyniową ze zwężeniem w początkowym odcinku gałęzi międzycomorowej przedniej. Z drugiej jednak strony powoduje rozszerzenie wskazań do wykonywania tych zabiegów i narażenie coraz większej populacji chorych na ryzyko związane z ich wykonywaniem. Wiele powikłań ujawnia się przy tym po upływie godzin, dni, a nawet miesięcy od zabiegu, a operatorzy wykonujący procedurę w ogóle nie są świadomi ich wystąpienia. Dotyczy to nie tylko opisanych powyżej wczesnych i późnych incydentów sercowo-naczyniowych związanych z wystąpieniem powikłania krwotocznego, CIN czy odczynu popromiennego, ale także związanych z pozornie wyleczonymi w trakcie zabiegu ostrymi komplikacjami wewnątrznaczyniowymi. Za przykład niech posłuży przypadek kliniczny przedstawiony na rycinie 3.

Dlatego zawsze przed podjęciem decyzji o wykonaniu zabiegu koronarografii i/lub PCI należy wziąć pod uwagę całokształt spodziewanych korzyści oraz ryzyko wykonania procedury, a sam zabieg wykonywać tak, aby ograniczyć możliwość wystąpienia powikłań do minimum. Trzeba również pamiętać, iż skuteczny zabieg kardiologii inwazyjnej to taki, którego korzystne efekty utrzymują się nie przez kilka godzin, ale do końca życia pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Witkowski A. Kardiologia interwencyjna w Polsce 2008 r. www.sisn.pl
2. Kinnaird TD, Stabile E, Mintz GS i wsp. Incidence, predictors, and prognostic implications of bleeding and blood transfusion following percutaneous coronary interventions. *Am J Cardiol* 2003; 92: 930-935.
3. Feit F, Voeltz MD, Attubato MJ i wsp. Predictors and impact of major hemorrhage on mortality following percutaneous coronary intervention from the REPLACE-2 trial. *Am J Cardiol* 2007; 100: 1364-1369.
4. Ndrepepa G, Berger PB, Mehilli J i wsp. Periprocedural bleeding and 1-year outcome after percutaneous coronary interventions: appropriateness of including bleeding as a component of a quadruple end point. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 690-697.
5. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA i wsp. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006; 355: 2203-2216.
6. Kim P, Dixon S, Eisenbrey AB i wsp. Impact of acute blood loss anemia and red blood cell transfusion on mortality after percutaneous coronary intervention. *Clin Cardiol* 2007; 30: 1135-1143.
7. Doyle BJ, Ting HH, Bell MR i wsp. Major femoral bleeding complications after percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and impact on long-term survival among 17,901 patients treated at the Mayo Clinic from 1994 to 2005. *J Am Coll Cardiol Intv* 2008; 1: 202-209.
8. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP i wsp. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003; 24: 1815-1823.
9. Yatskar L, Selzer F, Feit F i wsp. Access site hematoma requiring blood transfusion predicts mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention: data from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 69: 961-966.
10. Doyle BJ, Rihal CS, Gastineau DA i wsp. Bleeding, blood transfusion, and increased mortality after percutaneous coronary intervention. Implications for contemporary practice. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 2019-2027.
11. Hebert PC, McDonald BJ, Timmouth A. Clinical consequences of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 2004; 20: 225-235.
12. Hamon M, Nolan J. Should radial artery Access be the 'gold standard' for PCI? *Heart* 2008; 94: 1530-1532.
13. Silber S, Albertsson P, Avilés FF i wsp. Guidelines for percutaneous coronary interventions. *Eur Heart J* 2005; 26: 804-847.
14. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D i wsp. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-1660.
15. Van de Werf F, Bax J, Betriu A i wsp. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-2945.
16. Mehran R, Lansky AJ, Witzenbichler B i wsp. Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 1149-1159.
17. Agostoni P, Biondi-Zoccai GG, de Benedictis ML i wsp. Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures; systematic overview and meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 349-356.
18. Chase AJ, Fretz EB, Warburton WP i wsp. The association of arterial access site at angioplasty with transfusion and mortality: the M.O.R.T.A.L. Study: (Mortality benefit of Reduced Transfusion After PCI via the Arm or Leg). *Heart* 2008; 94: 1019-1025.
19. Fitts J, Ver Lee P, Hofmaster P, Malenka D. Fluoroscopy-guided femoral artery puncture reduces the risk of PCI-related vascular complications. *J Interv Cardiol* 2008; 21: 273-278.
20. Lesiak M. Femoral artery access and closure: how to avoid complications. Prezentacja ustna w trakcie Interventional Cardiology 2009: 24th Annual International Symposium. Snowmass Village, Colorado, USA. Marzec 2009.
21. Thomsen HS. Guidelines for contrast media from the European Society of Urogenital Radiology. *Am J Roentgenol* 2003; 181: 1463-1471.
22. Mc Cullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1419-1428.
23. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RJ. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *JAMA* 1996; 275: 1489-1494.
24. Rihal CS, Textor SC, Grill DE i wsp. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 105: 2259-2264.
25. Gruberg L, Mintz GS, Mehran R i wsp. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1542-1548.
26. Sadeghi HM, Stone GW, Grines CL i wsp. Impact of renal insufficiency in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 2769-2775.
27. Dangas G, Iakovou I, Nikolsky E i wsp. Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. *Am J Cardiol* 2005; 95: 13-19.
28. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL i wsp. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997; 103: 368-375.
29. Lindsay J, Apple S, Pinnow EE i wsp. Percutaneous coronary intervention-associated nephropathy foreshadows increased risk of late adverse events in patients with normal baseline serum creatinine. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 59: 338-343.
30. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E i wsp. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1393-1399.
31. Stevens MA, McCullough PA, Tobin KJ i wsp. A prospective randomized trial of prevention measures in patients at high risk for contrast nephropathy: results of the P.R.I.N.C.E. study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 403-411.
32. Taylor AJ, Hotchkiss D, Morse RW i wsp. PREPARED: Preparation for Angiography in Renal Dysfunction: a randomized trial of inpatient vs. outpatient hydration protocols for cardiac catheterization in mild to-moderate renal dysfunction. *Chest* 1998; 114: 1570-1574.
33. Stacul F, Adam A, Becker CR i wsp. Strategies to reduce the risk of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006; 98: 59K-77K.
34. Marenzi G, Marana I, Lauri G i wsp. The prevention of radiocontrastagent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med* 2003; 349: 1333-1340.
35. Marenzi G, Lauri G, Compodonico J i wsp. Comparison of two hemofiltration protocols for prevention of contrast-induced nephropathy in high-risk patients. *Am J Med* 2006; 119: 155-162.
36. Einstein A. Radiation risk from coronary artery disease imaging: how do different diagnostic tests compare? *Heart* 2008; 94: 1519-1521.