



Przewodnik Pacjenta

www.szpitaljp2.krakow.pl

Numer 4 (40) Kwiecień 2016

Dr n. med. Magdalena Wójcik-Pędziwiatr
Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym
i z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej

JAK ROZPOZNAĆ UDAR MÓZGU ?



Dr n. med. Magdalena Wójcik-Pędziwiatr

Udarem mózgu nazywamy zespół objawów neurologicznych będących skutkiem nagłego zaburzenia dopływu krwi z tlenem i substancjami odżywczymi do tkanki mózgowej. Powstaje wskutek zamknięcia, zwężenia lub pęknięcia dużej tętnicy doprowadzającej krew do mózgu lub małej tętniczki wewnątrz-mózgowej.

UDAR MÓZGU – GROŻNA PRZYCZYNA ZGONÓW

Udar mózgu jest po chorobach układu krążenia oraz nowotworach trzecią przyczyną zgonów. Rocznie na udar mózgu zapada 15 mln osób na świecie z czego jedna trzecia umiera. Jest najczęstszą przyczyną inwalidztwa i długotrwałej niepełnosprawności. Aż 60 % osób po udarze mózgu pozostaje niepełnosprawnych ruchowo w większym lub mniejszym stopniu, z czego połowa jest niesamodzielnych lub wymaga stałej opieki. Udar mózgu jest również ważną przyczyną otępienia oraz depresji. W Polsce rocznie na udar zapada 65 do 70 000 osób. Na udar zapadają głównie osoby starsze (80 %), ale może on wystąpić w każdym wieku.

UDAR NIEDOKRWIENNY I UDAR KRWOTOCZNY

Wyróżniamy dwa rodzaje udaru mózgu: udar niedokrwienny oraz udar krwotoczny. Udary niedokrwienne stanowią 80 % udarów mózgu. Mechanizm powstania tych udarów jest podobny do mechanizmu zawału serca. Jest to niedokrwienie fragmentu tkanki mózgowej wynikające z zamknięcia światła doprowadzającego naczynia krwionośnego. Naczynie krwionośne może ulec zamknięciu wskutek powstania zakrzepu na pękniętej blaszce miażdżycowej zlokalizowanej w dużej tętnicy doprowadzającej krew do mózgu, najczęściej w tętnicy szyjnej. Materiał pochodzący z blaszki miażdżycowej może również oderwać się i popłynąć z prądem krwi powodując zator, który blokuje światło mniejszych naczyń. Innymi przyczynami mogą być zmiany w ściankach małych tętniczek wewnątrz-mózgowych spowodowane wieloletnim nadciśnieniem tętniczym lub cukrzycą oraz zator pochodzenia sercowego. Do powstawania zakrzepów w jamach serca, które mogą skutkować



zatorom naczyń mózgowych, predysponują między innymi migotanie przedsionków, świeży zawał serca, schorzenia mięśnia sercowego zwane kardiomiopatiami, bakteryjne zapalenie wsierdzia oraz wady zastawek serca.

Udary krwotoczne stanowią 20 % udarów mózgu. Wyróżnia się dwa rodzaje udarów krwotocznych : krwotok śródmózgowy (15 %) oraz krwotok podpajęczynówkowy (5 %). Udary krwotoczne zwane też potocznie „wylewami” powstają, gdy dojdzie do przerwania ciągłości naczynia krwionośnego i wycieknięcia krwi. Krwotok śródmózgowy powstaje wskutek pęknięcia tętniczki położonej w tkance mózgowej. Najczęściej naczynie, które pęka jest uszkodzone w wyniku nieleczenia lub nieskutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego oraz cukrzycy, bądź w przebiegu angiopatii amyloidowej. Najczęściej do krwotoku dochodzi przy wysokim ciśnieniu tętniczym krwi, a zwłaszcza gwałtownym skoku ciśnienia. Rzadszą przyczyną krwotoków śródmózgowych są skazy krwotoczne lub przedawkowanie leków przeciwzakrzepowych. Krwotok podpajęczynówkowy jest spowodowany wycieknięciem krwi do przestrzeni otaczającej mózg. Najczęściej powstaje wskutek pęknięcia tętniaka, czyli wrodzonego rozszerzenia naczynia krwionośnego. W przeciwieństwie do udaru niedokrwiennego i krwotoku śródmózgowego, krwotok podpajęczynówkowy najczęściej występuje u osób młodych między 40 a 50 rokiem życia.

OBJAWY UDARU MÓZGU

Objawy udaru mózgu zwykle rozwijają się nagle, w ciągu kilku sekund lub minut. Objawy udaru krwotoczego rozwijają się zazwyczaj w sposób bardziej gwałtowny niż ma to miejsce w udarze niedokrwiennym. Częściej występuje silny ból głowy, zaburzenia przytomności, nudności, wymioty oraz drgawki. Najczęstszym objawem udaru mózgu jest osłabienie siły mięśni twarzy lub kończyn, zwane w języku neurologicznym „niedowładem”. Niedowład w zakresie mięśni twarzy możemy obserwować w postaci opadnięcia kącika ust. Aby lepiej uwidocznić ten objaw należy poprosić chorego, aby się uśmiechnął. Niekiedy możemy również obserwować opadnięcie powieki. Niedowład w zakresie kończyn może dotyczyć kończyny górnej lub dolnej lub obu kończyn zazwyczaj jednej strony ciała, a nawet wszystkich czterech kończyn. Chory ma trudności z uniesieniem niedowładnej kończyny, słabiej nią porusza, podaje, że jest ona jakby cięższa. Objawem poprzedzającym wystą-



pienie niedowładu jest często wrażenie zdrętwienia połowy twarzy i/lub kończyn/-y. Zaburzenia czucia skórniego w postaci niedoczułicy lub braku czucia w udarze mózgu najczęściej obejmują jedną stronę ciała. Zaburzenia mowy, zwane afazją, polegają na trudnościach w doborze słów lub rozumieniu mowy. Mowa może stać się również niewyraźna, a wręcz niezrozumiała, bełkotliwa. Zaburzenia widzenia występujące w chorobach naczyniowych mózgu to nagłe zaniewidzenie na jedno oko, ubytek części pola widzenia dotyczący obu oczu oraz podwójne widzenie. Mogą również występować zaburzenia gałkoruchowe w postaci nieprawidłowego, przymusowego ustawienia gałek ocznych to jest zwrotu obu gałek ocznych w jedną stronę lub ustawienia gałki ocznej w zezie, a także oczopląsu. Nagłe wystąpienie zawrotów głowy oraz zaburzeń chodu i równowagi z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami, zwłaszcza u osoby, która nigdy wcześniej takich objawów nie doświadczyła, nasuwa podejrzenie udaru mózgu. Częściej jednak przyczyną takich objawów jest uszkodzony błędnik. Bardzo rzadkimi objawami udaru mózgu są uczucie osłabienia, nudności, czkawka oraz zaburzenia połykania.

Najbardziej charakterystycznym objawem krwotoku podpajęczynówkowego jest nagły, bardzo silny, często określany przez chorych jako „najsilniejszy w życiu” ból głowy. Zwykle bólowi głowy towarzyszą objawy oponowe, a więc sztywność karku, światłowstręt oraz nadwrażliwość na bodźce dźwiękowe.

Objawy występujące w udarze mózgu są zależne od lokalizacji, w której nastąpiło uszkodzenie. Mózg jest zbudowany z dwóch półkul mózgowych prawej i lewej, z których każda kontroluje przeciwną stronę ciała, oraz pnia mózgu zawierającego życiowo ważne ośrodki. W przypadku udaru półkulowego obserwujemy niedowład i zaburzenia czucia po tej samej stronie ciała, a przeciwnie do uszkodzonej półkuli mózgu. Dodatkowo w przypadku uszkodzenia półkuli dominującej, najczęściej lewej, obecne są zaburzenia mowy. Uszkodzenie płatów potylicznych, w których znajdują się ośrodki widzenia powoduje przeciwny ubytek połowy pola widzenia. Uszkodzenie pnia mózgu może objawić się w postaci zawrotów

głowy, zaburzeń gałkoruchowych, oczopląsu, zaburzeń artykulacji i połykania, niedowładu czterech kończyn, zaburzeń świadomości, a nawet zaburzeń oddychania i krążenia. Uszkodzenie mózdzku powoduje zawroty głowy, wymioty, zaburzenia równowagi i koordynacji ruchów.

PRZEJŚCIOWE NIEDOKRWIENIE MÓZGU

O przejściowym niedokrwieniu mózgu (ang. Transient ischemic attac - TIA) mówimy, gdy objawy neurologiczne ustępują przed upływem 24 godzin, a w badaniach radiologicznych, to jest w tomografii komputerowej oraz rezonansie magnetycznym, nie stwierdzamy zmian niedokrwiennych. TIA stanowi istotny czynnik ryzyka udaru mózgu. Aż 20 % chorych przed udarem mózgu ma przejściowe objawy ostrzegawcze, które jednak, z uwagi na przemijający charakter, zostały zlekceważone. U 10 % osób udar mózgu wystąpi w okresie jednego miesiąca, u 20 % w ciągu jednego roku od przebytego TIA. Dlatego wystąpienie TIA zawsze wymaga diagnostyki w kierunku czynników ryzyka chorób naczyniowych mózgu w trybie pilnym, rzadziej planowym, w celu wdrożenia odpowiedniej profilaktyki udaru mózgu. W przypadku wystąpienia TIA należy bezzwłocznie zgłosić się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego lub Izby Przyjęć szpitala posiadającego Oddział Udarowy.

Umiejętność szybkiego rozpoznania objawów udaru mózgu zyskała na znaczeniu wraz z pojawieniem się możliwości leczenia fibrynolitycznego. Jest to jedna z form leczenia ostrego udaru niedokrwienego mózgu, która daje możliwość częściowego lub całkowitego ustąpienia objawów neurologicznych. W tym leczeniu stosuje się lek o nazwie alteplaza, który rozpuszcza skrzeplinę blokującą światło naczynia krwionośnego i przywraca przepływ krwi w niedokrwionym obszarze mózgu. Ta forma terapii może być zastosowana wyłącznie do 4,5 godzin od zachorowania na udar mózgu, zanim rozwiną się nieodwracalne zmiany w tkance mózgowej, pod warunkiem spełnienia określonych kryteriów kwalifikacyjnych. Z leczenia fibrynolitycznego nie mogą skorzystać między innymi osoby, które kiedykolwiek w życiu przebyły krwotok wewnątrzczaszkowy, uraz czaszkowomózgowy lub zabieg neurochirurgiczny, w okresie ostatnich trzech miesięcy przebyły duży zabieg operacyjny, rozległy uraz czy udar mózgu, mają skazę krwotoczną, ciężkie uszkodzenie wątroby, chorobę wrzodową żołądka. W Polsce 8 – 10 % chorych na udar niedokrwienny jest leczonych w ten sposób.

CO ROBIĆ?

W przypadku podejrzenia udaru mózgu należy jak najszybciej wezwać pogotowie ratunkowe (tel. 112 lub 999). Koniecznie trzeba zarejestrować czas wystąpienia pierwszych objawów udaru mózgu lub ustalić, kiedy chory był widziany po raz ostatni bez tych objawów. Nie wolno na własną rękę podawać żadnych leków. W trakcie oczekiwania na karetkę należy skompletować dokumentację medyczną chorego oraz zorientować się w aktualnie zażywanych lekach. Te informacje będą miały kluczowe znaczenie podczas kwalifikacji chorego do leczenia fibrynolitycznego.



W marcowym numerze „Przewodnika Pacjenta”
dr Jacek Bednarek wyjaśniał Państwu
tajemnice bradykardii. Dzisiaj – tachykardia.

- SZYBKI RYTM



dr med. Jacek Bednarek

Zdawało by się, że na wielkość pompowanej krwi w jednostce czasu ma negatywny wpływ zwolnienie tętna, a przyspieszenie może nawet ją poprawić. I faktycznie - ta reguła sprawdza się, ale tylko do pewnej granicy częstości tętna, w większości przypadków do ok 100/min, czyli do arbitralnie przyjętej granicy między rytmem prawidłowym, a częstoskurczem (tachykardią). Powyżej tej wartości czas między poszczególnymi skurczami skraca się krytycznie, a w konsekwencji skraca się czas potrzebny do napelnienia komór serca krwią. A jak wiadomo, efektywność skurczu serca jest zależna od objętości krwi, która przed skurczem wypełnia komory. Ponoć i Salomon z próżnego nie nalał. Tak zatem, im szybszy rytm częstoskurczu, tym mniejsze rozkurczowe napelnienie i mniejsza objętość krwi pompowana w czasie pojedynczego skurczu i w jednostce czasu.

TRZEPOTANIE KOMÓR

Ekstremalnym stanem, gdzie pompowanie krwi praktycznie ustaje, są stany gdy bardzo szybkie, ale synchroniczne skurcze przechodzą w stan drgania poszczególnych włókien mięśnia serca zwane trzepotaniem lub migotaniem komór. Wtedy włókna drgają, zapis EKG wykazuje elektryczne sygnały powyżej 200/min, a krew trwa w bezruchu. Jest to stan bezpośredniego zagrożenia życia. Każdy skurcz serca inicjowany jest pobudzeniem elektrycznym. W zależności od tego czy pobudzenie generowane jest wysoko (w przedsionkach), czy nisko (w komorach), częstoskurcze dzielimy na nadkomorowe i komorowe. Z reguły te pierwsze – łagodniejsze, ale wcale nie mniej uporczywe. Rytm szybki, czyli tachykardia to rytm powyżej 100/min. I w przeciwieństwie do bradykardii, gdzie stosuje się bardziej liberalne reguły terapeutyczne, tachykardia wymaga opanowania już od wstępnych jej etapów. Udowodniono bowiem, że bradykardia rzędu 50/min nie spowoduje takich szkód jak ustawiczny częstoskurcz nawet już 110/min. Stały, szybki rytm bez względu na pochodzenie może doprowadzić do objawowej rozstrzeni komór zwanej kardiomiopatią tachyarytmiczną, a w konsekwencji do obniżenia kurczliwości, niewydolności krążenia i wtórnych arytmii. Wtedy konieczne jest postępowanie antyarytmiczne.

BEZPOŚREDNI SPRAWCY KŁOPOTÓW ZE ZDROWIEM

Postępowanie antyarytmiczne to również usuwanie bezpośredniej przyczyny, na przykład przyspieszenia rytmu zatokowego powyżej 100/min, gdy jest ono wtórne wobec anemii, gorączki, niedotlenienia, nadczynności tarczycy, etc. Zdarza się, że przyczyną szybkiej akcji serca jest dysproporcja między komponentą tzw. sympatycznego i parasympatycznego wegetatywnego układu nerwowego. Wtedy dąży się raczej do usunięcia czynnika sprawczego, ale niejednokrotnie czynnik ten ma poważniejszy charakter. Niekiedy jest to wada serca, którą należy operować, a niekiedy choroba wieńcowa i konieczność rewaskularyzacji.

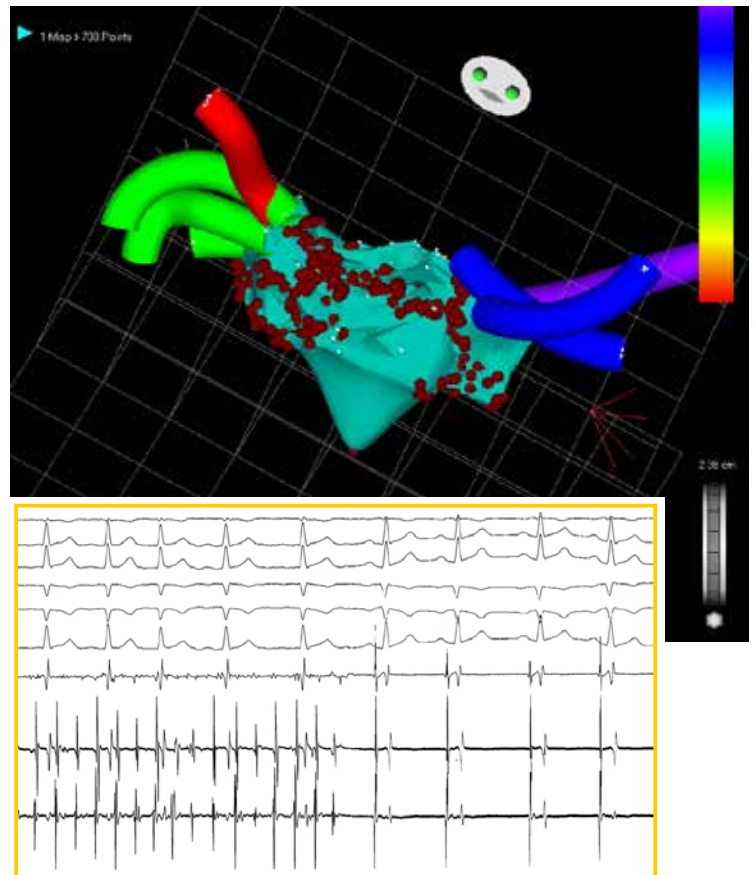
A JEŚLI LECZENIE JEST NIESKUTECZNE?

Jeśli leczenie przyczynowe okazuje się nieskuteczne, to znaczy, że tachykardia jest wynikiem istnienia organicznego substratu arytmogennego. Może nim być patologiczne ognisko o wzmożonej aktywności

elektrycznej, zarówno mikroskopijnych jak i dużych rozmiarów, pod postacią blizny pozawałowej lub zmiany pozapalnej. Może to być także małych lub dużych rozmiarów pętla, po której krąży impuls elektryczny. Do nich należy odpowiednio pętla częstoskurczu węzłowego, trzepotania przedsionków lub dodatkowa droga przewodzenia, równoległa do fizjologicznego łącza przedsionkowo-komorowego. Objawami tachykardii mogą być takie dolegliwości jak uczucie szybkiego kołatania serca, osłabienie, zawroty głowy, mroczki przed oczami, dyskomfort lub ból w klatce piersiowej, omdlenie. Groźne arytmie komorowe takie jak częstoskurcz, trzepotanie czy migotanie komór mogą skutkować zatrzymaniem krążenia, a w przypadku braku podjęcia czynności reanimacyjnych mogą prowadzić do nagłego zgonu sercowego.

BACZYĆ NA ZYSKI I STRATY!

Tak więc postępowanie antyarytmiczne można realizować poprzez farmakoterapię lub elektroterapię. Istnieją liczne leki antyarytmiczne, jednak ich dostępność jest z mniej lub bardziej oczywistych przyczyn w naszym Kraju ograniczona. Przed zastosowaniem leki antyarytmiczne muszą zostać poddane dokładnej analizie zysków i strat dla organizmu. Doświadczenie wykazuje, że leki te wykazują liczne działania uboczne. Bardzo łatwo jest bowiem obniżyć tętno lekiem Amiodaron, ale tak samo łatwo można spowodować tymże specyfikiem szereg tarczycowych lub rogówkowych efektów ubocznych. Ustalanie skutecznej farmakoterapii trwa niekiedy szereg miesięcy. Pewne arytmie wymagają elektroterapii, na którą składa się zewnętrzna kardiowersja/defibrilacja zwana popularnie elektrowstrząsem, implantacja rozruszników i kardiowerterów-defibrylatorów (ICD) z wewnątrzsercowymi elektrodami oraz abłacja źródła tachykardii. Kardiowersję elektryczną przeprowadza się w znieczuleniu ogólnym celem umiarkowania opornego na farmakoterapię migotania lub trzepotania przedsionków i objawowych częstoskurczów. Defibrilacja natomiast to jedyna możliwość uratowania życia pacjentowi w stanie zatrzymania krążenia spowodowanym migotaniem lub trzepotaniem komór. Zminiaturyzowane kardiowertery-defibrylatory (ICD) są implantowane osobom po skutecznej defibrilacji migotania komór oraz u pacjentów szczególnie zagrożonych nagłym zgonem sercowym, np. po zawale serca ze znacznie obniżoną kurczliwością (ryc 1).



Ryc. 1.

A. Przestrzenny obraz lewego przedsionka serca stworzony za pomocą systemu CARTO, kropki oznaczają miejsca ablowane wokół ujść żył płucnych.

B. Zapis EKG wewnątrzsercowego: skuteczne umiarkowanie migotania przedsionków techniką abłacji, czyli usunięcie arytmogennego substratu z serca.

CZY MY RÓWNIŻ MOŻEMY POMÓC?

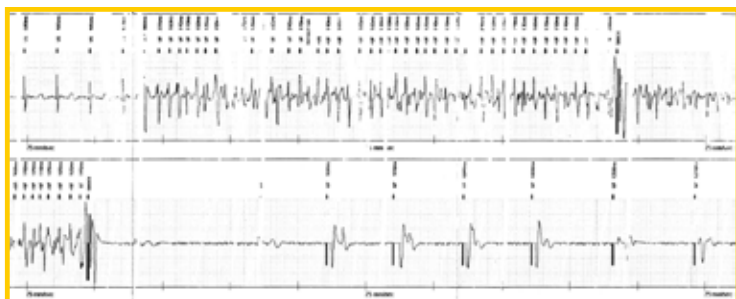
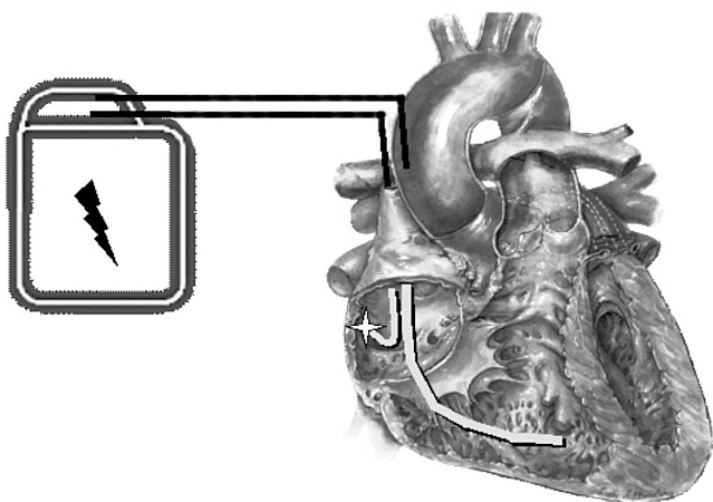
Proszę zwrócić uwagę na coraz częściej instalowane w miejscach publicznych automatyczne defibrylatory (AED). W razie stwierdzenia tzw. ulicznego zatrzymania krążenia, poza podjęciem typowej reanimacji, natychmiast należy użyć AED. Niejednokrotnie uratowało to życie pacjentom z groźnymi arytmiami komorowymi.

ZLOKALIZOWAĆ ŹRÓDŁO ARYTMI

Istnieje szereg arytmii, w przypadku których na podstawie badania elektrofizjologicznego jesteśmy w stanie zlokalizować źródło arytmii pod postacią nadpobudliwego ogniska lub dodatkowej drogi przewodzenia. Tego typu substrat arytmii może zostać poddany ablacji czyli zniszczeniu wysoką lub bardzo niską temperaturą dostarczaną z generatora poprzez wprowadzony do serca w znieczuleniu miejscowym cewnik (ryc. 2). Skuteczność tego leczenia nie we wszystkich rodzajach arytmii jest zadowalająca, trwają prace nad udoskonaleniem technik ablacyjnych szczególnie w odniesieniu do migotania przedsionków i pozawałowych częstoskurczów komorowych.

UWAGA: MOŻLIWOŚĆ POWIKŁAŃ NEUROLOGICZNYCH!

Szczególną arytmia w aspekcie ryzyka powikłań neurologicznych jest, zdawałoby się, niegroźne, bo skąpoobjawowe migotanie i trzepotanie przedsionków. Niekiedy pierwszym ich objawem jest niedokrwienny udar mózgu. Dlatego podstawowym lekiem w tych przypadkach są leki przeciwzakrzepowe. A podstawowym celem, ważniejszym niż często nieskuteczne postępowanie antyarytmiczne, jest zapobieganie tworzeniu się zakrzepu w migotającym przedsionku. Tak więc kardiologia to nie tylko choroba niedokrwienna, zawał serca, nadciśnienie, wady serca. To również niezwykle kłopotliwe i trudne do leczenia arytmie, które - nieleczone - mogą doprowadzić do zgonu lub do udaru mózgu. To nagłe zgony sercowe spowodowane migotaniem komór. I wreszcie fakt, że dla zgonów pozawałowych nie używa się już potocznego sformułowania „serce pękło”, odkąd zrozumiano, że prawie zawsze bezpośrednią przyczyną zgonu u tych pacjentów jest arytmia.



Ryc.2.

A. Implantowalny kardiowetrer – defibrylator umieszczony w okolicy podobojczykowej z dwoma elektrodami wewnątrzsercowymi: w prawym przedsionku i prawej komorze. Umiarawiający wysokoenergetyczny (30 do 40 J) impuls elektryczny przepływa między puszką urządzenia a spiralą końcówki elektrody komorowej.

B. Zapis z pamięci ICD: Skuteczne umiarowienie migotania komór podczas drugiej, wysokoenergetycznej próby.

CZY MUSIMY CZEKAĆ TAK DŁUGO NA ZABIEGI?

Pozostaje więc mieć nadzieję, że pękać będą już nie serca, lecz bariery organizacyjno-finansowe uniemożliwiające szybkie i nowoczesne postępowanie antyarytmiczne. Bo odpowiednio wcześniej podjęte leczenie arytmii to ratowanie życia i zapobieganie kalectwu. Pozostaje więc mieć nadzieję, że zmiany w sferze organizacji ochrony zdrowia wyeliminują jeden z większych absurdów rodzimej medycyny: konieczność około dwuletniego oczekiwania na ablację migotania przedsionków i częstoskurczów komorowych, czy na implantację kardiowetera w prewencji pierwotnej oraz prawie roczne oczekiwanie na implantację resynchronizatora (CRT).

SŁOWNICZEK TRUDNIEJSZYCH POJĘĆ UŻYTYCH W TEKŚCIE:

- **organiczny substrat arytmogenny** - zmieniony patologicznie fragment mięśnia serca odpowiadający za powstanie arytmii, na przykład ścieżka dodatkowa, ognisko nadpobudliwe, pętla nawrotna;
- **pętla częstoskurczu węzłowego** - patologiczna pętla krążenia nawrotnego powyżej łączy przedsionkowo-komorowego, po której w sposób niekontrolowany krąży impuls elektryczny wywołując po każdym nawrocie pobudzenie komór do częstości ok. 200/min;
- **kardiowersja/defibrylacja** - umiarowienie wysokoenergetycznym impulsem elektrycznym groźnego dla życia objawowego częstoskurczu komorowego (kardiowersja) lub trzepotania/migotania komór (defibrylacja);
- **ablacja** - usunięcie z serca patologicznego substratu odpowiedzialnego za powstawanie arytmii. Wykonuje się ją cewnikiem wprowadzonym zwykle przez żyłę lub tętnicę, za pomocą aplikacji wysokiej lub niskiej temperatury, innymi słowy spaleniem lub zamrożeniem;
- **implantacja kardiowetera** - wszczepienie specjalnego urządzenia mającego możliwość zarówno stymulacji serca w razie zwolnienia rytmu jak i stymulacji antyarytmicznej, a także wysokoenergetycznej (kardiowersja/defibrylacja). Puskę kardiowetera (ICD) umieszcza się w tkance podskórnej pod obojczykiem, a elektrody wprowadza się przez żyły do serca;
- **implantacja resynchronizatora (CRT)** - jak wyżej, jednak urządzenie jest bardziej skomplikowane i posiada dodatkową elektrodę stymulującą lewą komorę serca, a wprowadzaną do jednej z żył serca;
- **rewaskularyzacja** - instrumentalne lub farmakologiczne przywrócenie drożności w zakresie dotychczas zamkniętego naczynia wieńcowego, na przykład operacja pomostowania, przeszkońska plastyka, leki trombolityczne;
- **resynchronizacja CRT-D** - forma stymulacji elektrycznej serca za pomocą specjalnie skonstruowanego rozrusznika. W odróżnieniu od standardowych rozruszników posiada on dodatkową elektrodę lewokomorową. Ma to na celu zniwelowanie różnicy czasowej między opóźnionym skurczem lewej komory w stosunku do komory prawej u pacjentów z niewydolnością serca i blokiem lewej odnogi pęczka Hisa. Ta tak zwana resynchronizacja poprawia kurczliwość i objętość krwi pompowanej przez serce. Symbol D oznacza, że urządzenie może posiadać także możliwość umiarawiania groźnych arytmii komorowych za pomocą defibrylacji.
- **pamięć ICD** - Kardiowetertery-defibrylatory, i w mniejszym zakresie rozruszniki posiadają możliwość gromadzenia w swojej komputerowej pamięci danych na temat rytmu serca, stymulacji, epizodów bradykardii. Lecz przede wszystkim epizodów tachykardii wraz z wewnątrzsercowymi zapisami elektrokardiograficznymi tych epizodów, oraz szczegółami terapii antyarytmicznej. Jest to tak zwana pamięć ICD.
- **system CARTO** - Jeden z systemów tak zwanego trójwymiarowego mappingu serca. Urządzenie służące do stworzenia trójwymiarowej mapy serca wraz ze szczegółami elektrofizjologicznymi w trakcie arytmii. Działa na bazie pola magnetycznego stworzonego wokół serca pacjenta, a instrumentem detekcyjnym jest elektroda wewnątrzsercowa o specjalnej budowie. Przypomina to system nawigacyjny GPS. Dzięki temu jesteśmy w stanie precyzyjnie namierzyć w sercu ognisko arytmii, które w drugim etapie zabiegu jest usuwane za pomocą ablacji.

Wydawca: Krakowski Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II

Redakcja: Biuro Marketingu i Edukacji
e-mail: promocja@szpitaljp2.krakow.pl

Druk: Drukarnia Kraków, kwiecień 2016

Nakład: 2,5 tys. egz.

Fotografie: 123rf.com, arch. Szpitala, własność Autorów.

