

Posłuchaj krótkiego podcastu Prof. G. Opolskiego



Sztuczna inteligencja (ang. *artificial intelligence*, AI) coraz szybciej wkracza do kardiologii. Szczególne zainteresowanie budzą aplikacje AI powszechnie wykorzystujące proste, stosowane od lat metody, takie jak badanie przedmiotowe lub EKG.

Algorytmowi AI firmy Eko Health wystarczy 15-sekundowe osłuchiwanie serca stetoskopem, aby stwierdzić obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory (ang. *left ventricular ejection fraction*, LVEF) (Walter M. FDA approves new AI model for detecting signs of heart failure with a stethoscope. Cardiovascular Business. Heart Failure 02.04.2024: <https://cardiovascularbusiness.com/toapics/clinical/heart-failure/fda-approves-new-ai-model-detecting-signs-heart-failure-stethoscope>). Eko Health, kalifornijska firma zajmująca się technologiami medycznymi, znana z zaawansowanych stetoskopów, otrzymała zgodę Amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration, FDA) na wykorzystanie algorytmu AI do wykrywania niewydolności skurczowej lewej komory. Nowo zatwierdzony algorytm uruchamia się automatycznie w trakcie osłuchiwania serca za pomocą jednego ze stetoskopów Eko Health i po 15 sekundach rejestracji podaje

System wykorzystujący algorytm AI

Eko Health, który wykrywa skurczową niewydolność lewej komory na podstawie 15-sekundowego osłuchiwania serca stetoskopem



cie lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ). Mimo że stetoskop uchodzi za relikwiny przeszłości, AI nadała mu drugie życie.

AI na podstawie analizy EKG w rytmie zatokowym może pomóc w identyfikacji niezdiagnozowanego napadowego migotania przedsionków (ang. *atrial fibrillation*, AF) u pacjentów z udarem niedokrwionym o nieustalonym źródle zatorowo-

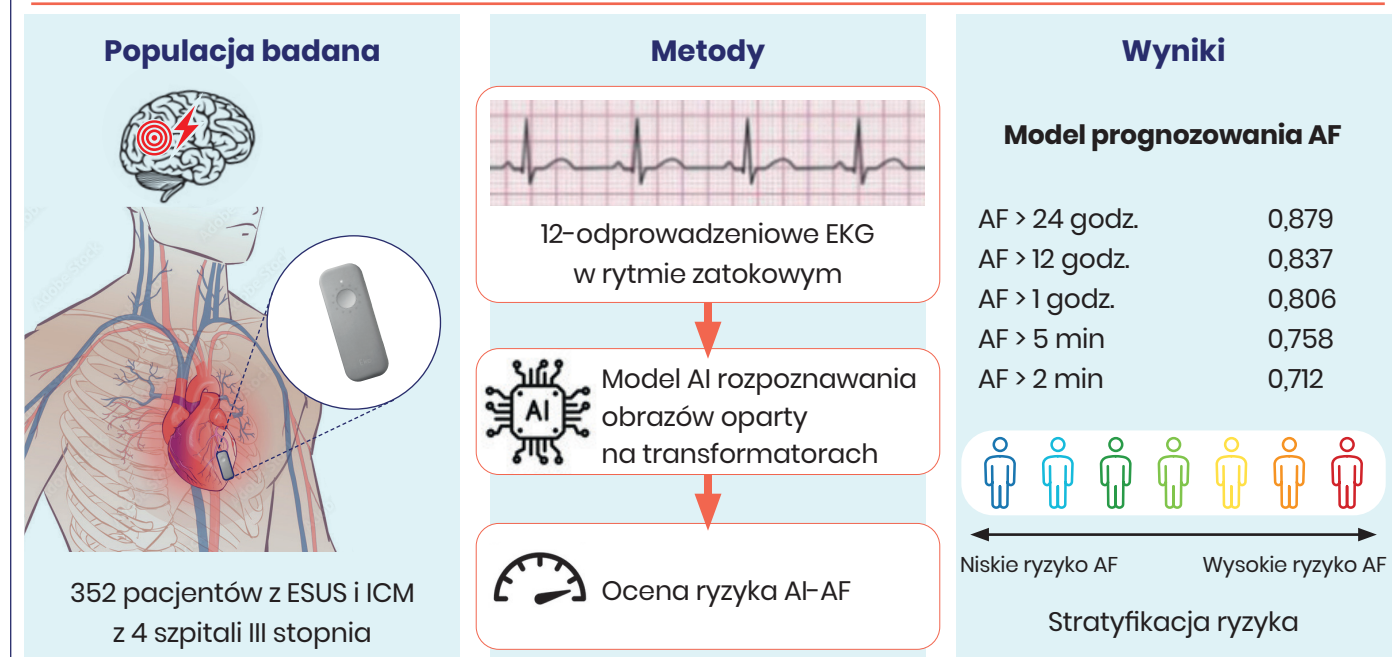


ści (ang. *embolic stroke of undetermined source, ESUS*) (Choi J i wsp. Heart Rhythm 2024; S1547-5271(24)00274-1. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.03.029). Algorytm AI został opracowany na bazie zarejestrowanych 750 tys. zapisów EKG w rytmie zatokowym u pacjentów z napadowym AF w wywiadzie oraz u pacjentów bez tej arytmii. Jego skuteczność diagnostyczną przetestowano następnie na kohorcie 352 pacjentów z ESUS, którym wszczepiono rejestrator arytmii (ang. *implantable cardiac monitor, ICM*) w celu wykrycia AF. W ciągu 25 miesięcy obserwacji epizody AF trwające ≥ 1 godz. ICM zarejestrował u 58 pacjentów (14,4%). W analizie krzywej ROC pole pod krzywą (ang. *area under curve, AUC*) dla algorytmu AI do identyfikacji AF trwającego ≥ 1 godz. wynosiło 0,806. Po zintegrowaniu z algorytmem parametrów klinicznych jego dokład-

ność wzrosła do 0,880. Algorytm AI cechował się większą dokładnością w przypadku dłuższych epizodów AF (ROC dla AF ≥ 12 godz.: 0,837, a dla AF ≥ 24 godz.: 0,879). Przedstawiony model AI wykazał wysoką skuteczność diagnostyczną w przewidywaniu napadowego AF u pacjentów z ESUS, potencjalnie poprawiając ich rokowanie dzięki szybkiej interwencji i wtórnej profilaktyce udaru niedokrwiennego mózgu.

Ocena tomografii komputerowej tętnic wieńcowych (ang. *computed tomography coronary angiography, CTCA*) przez AI wnosi dodatkowe informacje w stosunku do standardowego opisu, mogące mieć istotny wpływ na wybór postępowania u chorych z chorobą wieńcową (ang. *coronary artery disease, CAD*) (Rinehart S i wsp. J Soc Cardiovasc Angiogr Interv 2024; 3: 101296). Celem badania DECODE (DEcisions for Treatment

Wykrywanie AF oparte na AI u pacjentów z ESUS i ICM

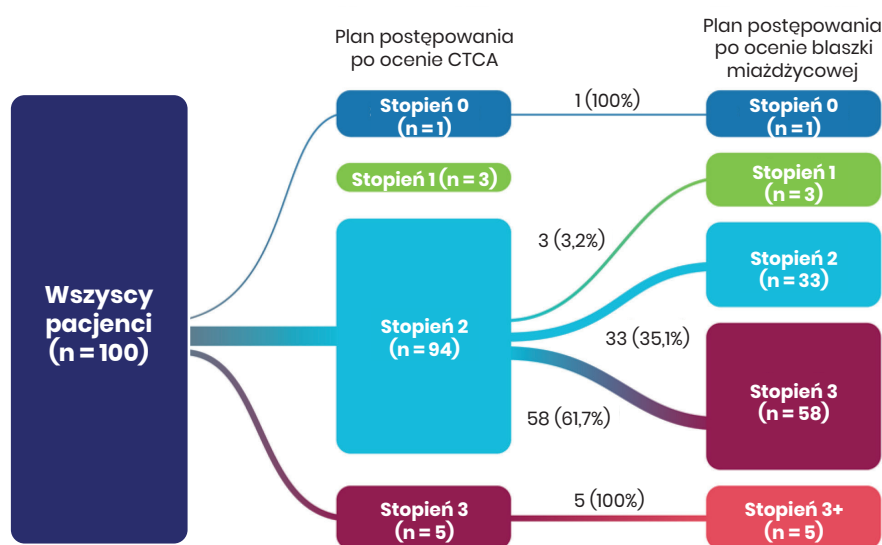


WNIOSEK: model AI wykazał doskonałą skuteczność diagnostyczną w przewidywaniu AF i stratyfikacji ryzyka AF u pacjentów z ESUS

COronary Disease are Changed in Patients Evaluated With Quantified Plaque Analysis) było ustalenie, czy analiza CTCA przy użyciu algorytmu AI-QCPA firmy HeartFlow w stosunku do rutynowego opisu CTCA może zmienić sposób postępowania u pacjentów z CAD. W badaniu poproszono 3 kardiologów z certyfikatem w zakresie interpretacji CTCA o opis tego badania u kolejnych 100 pacjentów skierowanych na CTCA z podejrzeniem CAD. Mediana wieku pacjentów wynosiła 64 lata. Prawie 60% stanowili mężczyźni. 84% pacjentów miało dyslipidemię, 71% nadciśnienie tętnicze, 23% cukrzycę, a 48% dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnej CAD. Ponad 40% było już leczonych statynami. Na podstawie swojej interpretacji CTCA kardiologzy przedstawili wstępny plan postępowania u każdego z pacjentów, który następnie mogli skorygować po zapoznaniu się z oceną CTCA przez AI firmy HeartFlow Plaque Analysis.

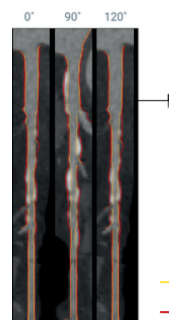
Zwalidowany algorytm AI (AI-QCPA) przeprowadzał analizę i klasyfikację blaszek miażdżycowych (objętość i skład) wg skali CAD-RADS 2.0, wyliczając ryzyko zdarzeń wieńcowych. Plany postępowania po uzyskaniu oceny CTCA przez AI zostały zmodyfikowane aż u 66% pacjentów. Gdy wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych (ang. *coronary artery calcium*, CAC) wynosił 0, plany leczenia zostały zmienione w 47% przypadków. Natomiast gdy wskaźnik CAC wynosił ≥ 400 , plany postępowania zmodyfikowano w 96% przypadków. Większość zmian w postępowaniu polegała na podwyższeniu klasyfikacji zmian w skali CAD-RADS i intensyfikacji terapii kardiologicznej. Choć wyniki badania DECODE są niezwykle obiecujące dla analizy CTCA przez algorytm AI, to jednak należy pamiętać, że badanie ma wiele ograniczeń. Czekamy na randomizowane badania kontrolowane, w których zostaną potwierdzone korzyści

Reklasyfikacja postępowania po ocenie CTCA przez AI



| Rodzaj blaszki miażdżycowej | Lewa tętnica zstępująca przednia | Łącznie |
|-----------------------------|----------------------------------|---------|
| Uwapniona blaszka | 86 | 227 |
| Nieuwapniona blaszka | 304 | 850 |
| Blaszka o niskim tłumieniu | 6 | 7 |
| Blaszka łącznie [mm] | 390 | 1077 |

Ocena ilościowa blaszki była wykonywana w naczyniach $\geq 1,8$ mm



Reklasyfikacja postępowania

- **Stopień 0** – zgodnie z wytycznymi/deeskalacja terapii
- **Stopień 1** – statyna/ezetymib
- **Stopień 2** – duża dawka silnej statyny/ezetymib/kwas acetylosalicylowy/rywaroksaban 2,5 mg

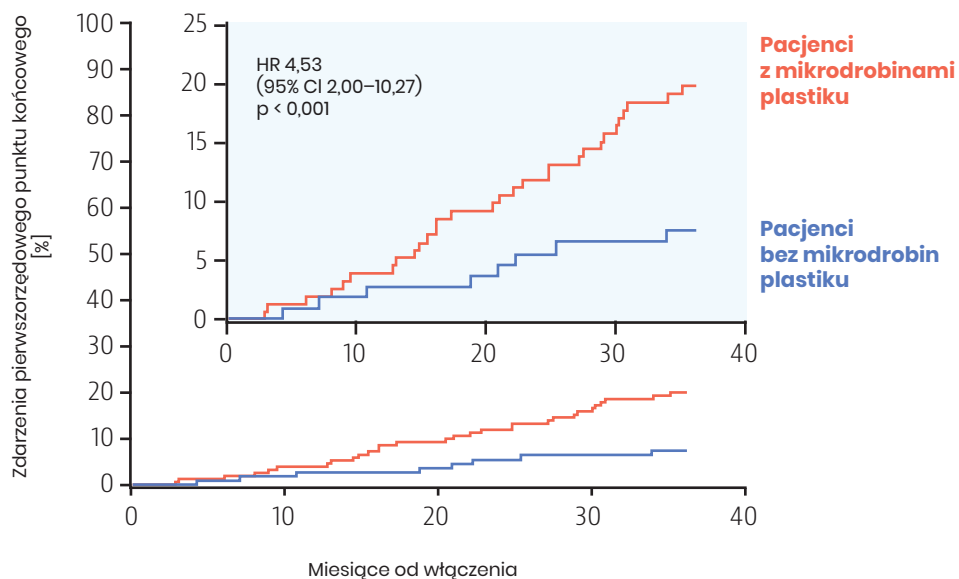
- **Stopień 3** – duża dawka silnej statyny/ezetymib/kwas acetylosalicylowy/rywaroksaban 2,5 mg; inne leki hipolipemizujące: inhibitor PCSK9, inkisiran, kwas bempediowy; jeśli cukrzyca, analog GLP-1 i SGLT2
- **Stopień > 3** – eskalacja postępowania

kliniczne z wyboru postępowania oparte go na AI w ocenie CTCA przy uwzględnieniu analizy kosztowo-efektywnościowej interwencji.

Obecność mikrodrobin plastiku w blaszkach miażdżycowych tętnic szyjnych zwiększa ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych. Marfella i wsp. zbadałi próbki blaszek miażdżycowych tętnicy szyjnej pobrane w trakcie endarterektomii szyjnej od ponad 300 pacjentów z bezobjawowym istotnym zwężeniem tętnicy szyjnej (Marfella R i wsp. *N Engl J Med* 2024; 390(10): 900–910). Wybrano bezobjawowych pacjentów, aby zwiększyć jednorodność badanej grupy. Mikrodrobiny plastiku wykryto w blaszkach miażdżycowych tętnicy szyjnej u większości chorych. Większość mikrodrobin stanowiły nanoplastiki, które są mniejsze niż 1000 nanometrów. Polietylen był obecny

u 58% pacjentów, a polichlorek winylu u 12%. Średnie stężenie polietylenu wynosiło 21,7 µg/mg, a polichloroku winylu 5,2 µg/mg. Interesujące, że spośród 11 poszukiwanych rodzajów tworzyw sztucznych tylko polietylen i polichlorek winylu stwierdzono w blaszkach miażdżycowych. Badania na modelach zwierzęcych sugerują, że cechy fizykochemiczne różnych tworzyw sztucznych mają istotny wpływ na ich zdolność docierania do odległych narządów. Po 33 miesiącach pierwszorzędowy złożony punkt końcowy (zawał serca lub udar mózgu niezakończony zgonem oraz zgon z jakiegokolwiek przyczyny) wystąpił u 20% pacjentów z obecnością i u 7,5% bez obecności drobin plastiku w blaszkach miażdżycowych. Wyniki badania niekoniecznie dowodzą bezpośredniego związku przyczynowo-skutkowego

Związek pomiędzy obecnością mikrodrobin plastiku a zdarzeniami sercowo-naczyniowymi



| | | | | | |
|------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|
| Pacjenci z mikrodrobinami plastiku | 150 | 144 | 136 | 126 | 120 |
| Pacjenci bez mikrodrobin plastiku | 107 | 105 | 103 | 99 | 99 |

między obecnością cząstek plastiku a zdarzeniami sercowo-naczyniowymi. Są jednak niepokojące, zwłaszcza że plastik jest wszechobecny i niezwykle trwały.

Chrapanie jest częstym zaburzeniem, które dotyka 20–40% populacji ogólnej. Zwykle towarzyszy ono obturacyjnemu bezdechowi sennemu (OBS). OBS zaliczany jest do nieklasycznych modyfikowalnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (ang. *cardiovascular disease*, CVD), w tym nadciśnienia tętniczego, CAD, AF, niewydolności serca i udaru mózgu. Związek chrapania z CVD pozostaje niejasny. Pojedyncze badania obserwacyjne sugerują, że chrapanie może być modyfikowalnym czynnikiem ryzyka CVD. Istotnym ograniczeniem tych badań była obiektywna ocena chrapania tylko przez jedną noc. Dlatego w wielośrodkowym kohortowym badaniu Sleep Heart, Health Study (SHHS), realizowanym przez National Heart Lung & Blood Institute, postanowiono określić częstość występowania chrapania i OBS oraz ich związek z występowaniem nadciśnienia tętniczego w okresie 6 miesięcy (Lechat B i wsp. NPJ Digit Med 2024; 7(1): 38. doi:10.1038/s41746-024-01026-7). Ogółem obserwacji poddano ponad 12 tys. osób w średnim wieku (50 ± 12 lat), głównie mężczyzn (88%) z nadwagą (wskaźnik masy ciała [ang. *body mass index*, BMI] 28 kg/m^2). Przez 6 miesięcy chrapanie rejestrowano w nocy za pomocą specjalnej techniki z użyciem wbudowanych w materac czujników. Określano średni odsetek chrapania podczas snu. Jednocześnie w ciągu dnia wielokrotnie wykonywano pomiary ciśnienia tętni-

czego. Za niekontrolowane nadciśnienie tętnicze przyjęto średnie ciśnienie skurczowe (ang. *systolic blood pressure*, SBP) $\geq 140 \text{ mmHg}$ i/lub średnie ciśnienie rozkurczowe (ang. *diastolic blood pressure*, DBP) $\geq 90 \text{ mmHg}$. W badaniu stwierdzono, że 15% populacji mężczyzn z nadwagą chrapie przez ponad 20% snu, a ok. 10% osób bez bezdechu sennego chrapie przez ponad 12% snu. Osoby z częstym i regularnym chrapaniem miały wyższe SBP i DBP odpowiednio o 3 mmHg i 4 mmHg w porównaniu z osobami rzadko chrapiącymi. Różnica ta była niezależna od wieku, BMI, płci i OBS. Związek między chrapaniem i ciśnieniem krwi był podobny jak związek między OBS a ciśnieniem krwi. W rzeczywistości w modelu, w którym nasilenie bezdechu zostało sklasyfikowane, a czas chrapania – podzielony na kwartyle, ciężki bezdech bez chrapania wiązał się z SBP i DBP wyższymi o 3,6 mmHg i 3,5 mmHg w porównaniu z brakiem chrapania lub bezdechu. Ponadto uczestnicy badania bez bezdechu, ale z intensywnym chrapaniem (4. kwartyli) mieli o 3,8 mmHg i o 4,5 mmHg wyższe SBP i DBP niż uczestnicy bez bezdechu sennego lub bez chrapania. Chrapanie było istotnie związane z niekontrolowanym nadciśnieniem tętniczym. Zależność ta dotyczyła zwłaszcza osób otyłych, u których chrapanie zwiększało o 20% prawdopodobieństwo niekontrolowanego nadciśnienia tętniczego. Podsumowując: wyniki badania SHHS wskazują, że regularne nocne chrapanie wiąże się z podwyższonym ciśnieniem krwi niezależnie od OBS. Dlatego nie należy lekceważyć tego objawu podczas zbierania

wywiadu. Jednocześnie w przypadku trudności w kontroli ciśnienia tętniczego należy brać pod uwagę OBS oraz występowanie chrapania.

Nie tylko hipotonia, ale również hipertonia ortostatyczna może być związana z zespołem kruchości u osób w wieku podeszłym. W koreańskim badaniu oceniono związek pomiędzy zespołem kruchości a zmianami ciśnienia tętniczego przy pionizacji (Choi JY i wsp. *Hypertension* 2024; doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.22382). Do badania włączono 2065 pacjentów z 12 szpitali uniwersyteckich w Korei Południowej. Średni wiek wynosił $73 \pm 5,6$ roku (52% kobiet). Hipertonie ortostatyczną zdefiniowano jako wzrost SBP o ≥ 20 mmHg w ciągu 3 minut od wstania i SBP w pozycji pionowej ≥ 140 mmHg. Zespół kruchości oceniano za pomocą koreańskiej wersji kwestionariusza FRAIL, szybkości chodu i siły uścisku dłoni. Średnie ciśnienie tętnicze wynosiło $137 \pm 15/75 \pm 10$ mmHg. Hipertonie stwierdzono u 4% badanych, hipotonie u 5%, a w pozostałych 91% przypadków reakcja ciśnienia przy pionizacji była prawidłowa. Hipertonia ortostatyczna częściej występowała u osób z otyłością, obniżoną tolerancją wysiłku, zaburzeniami poznawczymi i niską jakością życia. W analizie wieloczynnikowej niezależnymi czynnikami ryzyka występowania hipertonii ortostatycznej były wskaźnik masy ciała i zespół kruchości. Ocena ortostatycznych zmian ciśnienia krwi w celu potwierdzenia hipertonii lub hipotonii u starszych osób z nadciśnieniem tętniczym może być przydatna w poprawie ich jakości życia – przede wszystkim dzięki modyfikacji farmakoterapii w celu zminimalizowania

ryzyka nadciśnienia ortostatycznego oraz interwencjom nefarmakologicznym, które mogą poprawić ogólną sprawność fizyczną i funkcje poznawcze.

W przedłużonym badaniu RHAPSODY pacjenci z zapaleniem osierdzia, którzy po 18 miesiącach kontynuowali leczenie rylonaceptem przez kolejne 24 miesiące, cechowali się 2-krotnie mniejszym ryzykiem nawrotu zapalenia niż pacjenci, którzy zakończyli leczenie zgodnie z protokołem (Imazio M i wsp. *J Am Heart Assoc* 2024; 13(6): e032516). Przypomnę, że w głównym randomizowanym badaniu z podwójnie ślepą próbą wykazano korzystny efekt podawanego podskórnie raz w tygodniu inhibitora interleukiny 1 α i interleukiny 1 β – rylonaceptu. Spośród 33 pacjentów kontynuujących leczenie rylonaceptem nawrót wystąpił tylko u 1 pacjenta (3%). Natomiast wśród pacjentów, którzy przerwali leczenie rylonaceptem, u 6/8 (75%) wystąpił nawrót zapalenia osierdzia (mediana czasu do nawrotu wynosiła 12 tygodni). Podsumowując: ryzyko nawrotu zapalenia osierdzia zmniejszyło się o 98% u chorych kontynuujących leczenie rylonaceptem w porównaniu z pacjentami, którzy zakończyli leczenie po 18 miesiącach (współczynnik ryzyka [ang. *hazard ratio*, HR] 0,02; $p < 0,0001$). Jednocześnie u osób kontynuujących terapię nie obserwowano istotnych działań niepożądanych. Wyniki badania wskazują, że przedłużenie leczenia rylonaceptem powyżej 18 miesięcy może być uzasadnione u większości pacjentów w profilaktyce nawracającego zapalenia osierdzia.

U pacjentów ze świeżo wykrytym AF włączenie leków antyarytmicznych w celu

kontroli rytmu może zwiększać ryzyko omdlenia oraz konieczności wszczęcia stymulatora (Kim YG i wsp. J Am Coll Cardiol 2024; 83(11):1027–1038.). Do badania włączono 771 tys. kolejnych pacjentów z koreańskiej bazy medycznej z rozpoznaniem świeżo wykrytego napadowego AF w latach 2013–2019. Spośród nich 142 tys. otrzymało lek antyarytmiczny. W analizie wieloczynnikowej stosowanie leków antyarytmicznych w celu zapobiegania AF wiązało się ze zwiększonym ryzykiem odpowiednio: 3,5-krotnym wszczęcia stymulatora lub omdlenia,

2-krotnym omdlenia i 5-krotnym wszczęcia stymulatora serca. Związek ten był spójny w różnych podgrupach. Kobiety były bardziej podatne na działania niepożądane leków antyarytmicznych niż mężczyźni. Wyniki badania przypominają o konieczności oceny ryzyka wystąpienia bradykardii przy włączaniu leku antyarytmicznego w prewencji napadów AF. U części pacjentów utajona niewydolność węzła zatokowego lub zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego mogą ujawnić się po włączeniu leku antyarytmicznego.

Działania niepożądane leków antyarytmicznych

770 977 pacjentów ze świeżo wykrytym AF

metoda *prosperity score-matching*

142 140 pacjentów leczonych lekami antyarytmicznymi w ciągu 1 roku od rozpoznania

142 140 pacjentów nieleczonych lekami antyarytmicznymi

3,6-krotny wzrost ryzyka wszczęcia stymulatora lub omdlenia

5,1-krotny wzrost ryzyka wszczęcia stymulatora

2,3-krotny wzrost ryzyka omdlenia

