

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

POSTĘPY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU NABYTYCH ZASTAWKOWYCH WAD SERCA

Redaktor naukowy
prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gąsior
prof. dr hab. n. med. Janina Stępińska



POSTĘPY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU NABYTYCH ZASTAWKOWYCH WAD SERCA

Redakcja naukowa
prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gąsior
prof. dr hab. n. med. Janina Stępińska

Recenzja
prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec

Warszawa 2011

Przygotowanie i druk podręcznika współfinansowany przez Unię Europejską
z Europejskiego Funduszu Społecznego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



AUTORZY

Urszula Ablewska
Elżbieta Abramczuk
Katarzyna Czerwińska
Marek Deja
Andrzej Gackowski
Anna Galas
Zbigniew Gąsior
Maciej Grabowski
Hanna Heretyk
Tomasz Hryniewiecki
Marek Jasiński
Małgorzata Miłkowska

Magdalena Mizia
Katarzyna Mizia-Stec
Ewa Orłowska-Baranowska
Edyta Płońska
Piotr Pysz
Mariusz Skowerski
Grzegorz Smolka
Janina Stępińska
Patrycjusz Stokłosa
Romuald Twardowski
Stanisław Woś
Karina Zatorska

WYDAWCA

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
01-813 Warszawa, ul. Marymoncka 99/103
tel. 22 56 93 700
fax 22 56 93 712
www.cmkp.edu.pl

ISBN 978-83-62110-22-3

Skład, przygotowanie do druku, druk i oprawa

Agencja Reklamowo-Wydawnicza
A. Grzegorzcyk
www.grzeg.com.pl

Redaktor techniczny
Grażyna Dziubińska

Spis treści

I.	Epidemiologia wad zastawkowych serca na świecie i w Polsce	5
	Zbigniew GAŚSIOR, Janina STĘPIŃSKA, Tomasz HRYNIEWIECKI	
II.	Etjopatogeneza wad zastawkowych serca	11
	Maciej GRABOWSKI, Karina ZATORSKA	
III.	Metody diagnostyczne w zastawkowych wadach serca	23
	Zbigniew GAŚSIOR, Piotr PYSZ, Mariusz SKOWERSKI	
IV.	Zwężenie zastawki aortalnej – klasyfikacja, ocena ilościowa, trudności diagnostyczne	37
	Edyta PŁOŃSKA, Zbigniew GAŚSIOR, Katarzyna MIZIA-STEĆ	
V.	Niedomykalność aortalna – klasyfikacja, rozpoznawanie, postępowanie terapeutyczne	65
	Zbigniew GAŚSIOR, Romuald TWARDOŃSKI	
VI.	Dwupłatkowa zastawka aortalna	71
	Patrycjusz STOKŁOSA	
VII.	Zwężenie zastawki mitralnej – ocena ilościowa, postępowanie	83
	Mariusz SKOWERSKI, Grzegorz SMOLKA, Piotr PYSZ	
VIII.	Niedomykalność mitralna – etiologia, klasyfikacja, kwalifikacja do zabiegu	93
	Andrzej GACKOWSKI, Zbigniew GAŚSIOR, Piotr PYSZ	
IX.	Niedomykalność zastawki trójdzielnej – rozpoznawanie, kwalifikacja, terapia	105
	Katarzyna MIZIA-STEĆ, Zbigniew GAŚSIOR	

X.	Złożone wady zastawkowe i wady wielozastawkowe	113
	Maciej GRABOWSKI, Hanna HERETYK, Ewa ORŁOWSKA-BARANOWSKA	
XI.	Postępy w chirurgicznym leczeniu wady zastawki aortalnej.....	123
	Marek JASIŃSKI, Stanisław WOŚ	
XII.	Aktualne i perspektywiczne możliwości kardiochirurgii w leczeniu wady mitralnej	137
	Marek DEJA, Stanisław WOŚ	
XIII.	Kardiologia interwencyjna w wadach zastawkowych	145
	Grzegorz SMOLKA, Piotr PYSZ, Zbigniew GAŚSIOR	
XIV.	Nadciśnienie płucne w wadach zastawkowych.....	151
	Katarzyna MIZIA-STEĆ, Magdalena MIZIA	
XV.	Wada zastawkowa u chorego na chorobę wieńcową.....	155
	Katarzyna CZERWIŃSKA, Ewa ORŁOWSKA-BARANOWSKA	
XVI.	Kobieta w ciąży z wadą zastawkową	169
	Katarzyna MIZIA-STEĆ, Magdalena MIZIA	
XVII.	Infekcyjne zapalenie wsierdza	177
	Elżbieta ABRAMCZUK, Tomasz HRYNIEWIECKI	
XVIII.	Leczenie przeciwzakrzepowe.....	189
	Urszula ABLEWSKA, Anna GALAS, Janina STĘPIŃSKA	
XIX.	Opieka ambulatoryjna nad pacjentami z wadami zastawkowymi przed i po operacji	201
	Elżbieta ABRAMCZUK, Małgorzata MIŁKOWSKA	

I. Epidemiologia wad zastawkowych serca na świecie i w Polsce

Zbigniew GAŚSIOR, Janina STĘPIŃSKA, Tomasz HRYNIEWIECKI

Zastawkowe wady serca stanowią nadal istotny problem we współczesnej kardiologii. Chory z zastawkową wadą serca nie jest rzadkim pacjentem w oddziałach kardiologicznych, w oddziałach wewnętrznych a także w ambulatoryjnych poradniach specjalistycznych, pomimo dominacji pacjentów z chorobą wieńcową i nadciśnieniem tętniczym. W Stanach Zjednoczonych każdego roku jest hospitalizowanych 100 000 chorych z zastawkowymi wadami serca, a ponad 20 000 umiera. Główną przyczyną zgonów chorych z wadami jest niewydolność serca, związana z pierwotnym uszkodzeniem zastawki lub upośledzeniem kurczliwości mięśnia po operacji. Kolejnymi przyczynami są: nagłe zatrzymanie krążenia, arytmie, udar, infekcyjne zapalenie wsierdza i powikłania okołoperacyjne. Zgony występują najczęściej u chorych z wadą zastawki aortalnej, następnie z wadą zastawki mitralnej i z infekcyjnym zapaleniem wsierdza. W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat zmienił się obraz epidemiologiczny wad zastawkowych serca w Europie i w Stanach Zjednoczonych [1]. Stało się to za sprawą postępów w diagnostyce i leczeniu tych schorzeń oraz wydłużenia średniego czasu trwania życia w tych społeczeństwach. Nowoczesne techniki nieinwazyjnego obrazowania serca i naczyń wraz z poszerzeniem możliwości wykonywania małoinwazyjnych zabiegów przezskórnych jak również kardiochirurgicznych stworzyły większe możliwości leczenia chorych z istotnie mniejszym niż przed ponad 30 laty, stopniem ryzyka zabiegowego.

Zmniejszenie częstości występowania gorączki reumatycznej w krajach wysokorozwiniętych i związanych z nią poreumatycznych wad serca nie spowodowała zmniejszenia częstości występowania wad zastawkowych w ogóle. Zostały one bowiem zastąpione wadami serca o etiologii degeneracyjnej, których częstsze występowanie związane jest z wydłużeniem życia i narażeniem na czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy. Obecnie coraz częściej problem wady zastawkowej dotyczy osoby w wieku podeszłym, powyżej 75. roku życia. Znaczącą populację stanowią także osoby po wykonanym w przeszłości zabiegu zastawkowym, którzy wymagają szczególnego postępowania leczniczego i przestrzegania zasad profilaktyki infekcyjnego za-

palenia wsierdza. Dokładne dane epidemiologiczne dotyczące wad zastawkowych zarówno w Stanach Zjednoczonych jak i w Europie a także w Polsce nie są dostępne.

W rozdziale poświęconym epidemiologii wad serca proponujemy czytelnikowi zapoznanie się z podstawowymi określeniami i definicjami z tej dziedziny. Epidemiologia jest nauką zajmującą się rozpowszechnieniem zjawisk i stanów w określonych populacjach. Służy kontrolowaniu stanu zdrowotności społeczeństw i innych społeczności. Wśród najczęściej używanych pojęć epidemiologicznych warto wymienić następujące: chorobowość, zapadalność, śmiertelność i umieralność. Wskaźniki te używane są często w opracowaniach epidemiologicznych zajmujących się oceną zagrożenia daną chorobą a także w obserwacji przebiegu naturalnego schorzenia, lub przebiegu schorzenia modyfikowanego ingerencją terapeutyczną. Chorobowość określa liczbę wszystkich przypadków choroby w określonej populacji, w określonym miejscu lub przedziale czasu. Wskaźnik chorobowości to iloraz liczby chorych na daną chorobę i liczby osób narażonych na zachorowanie. Zachorowalność to liczba nowych zachorowań na daną chorobę w określonej populacji i w określonym przedziale czasu. Wskaźnik zachorowalności jest ilorazem liczby nowych zachorowań w określonym czasie i liczebności populacji narażonej na zachorowanie. Śmiertelność określa odsetek zgonów z powodu danego schorzenia w stosunku do liczby wszystkich przypadków schorzenia w określonym przedziale czasu. Umieralność to określenie prawdopodobieństwa zgonu w populacji w określonym czasie, a współczynnik umieralności jest ilorazem liczby zgonów w określonym czasie i liczby ludności na określonym obszarze w tym samym przedziale czasu.

Cennych informacji na temat epidemiologii wad zastawkowych serca w Europie dostarczył przeprowadzony w bieżącym dziesięcioleciu rejestr zorganizowany przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne [2]. Europejski Rejestr Wad Zastawkowych serca Euro Heart Survey, do którego włączono 5001 chorych w 92 ośrodkach w 25 krajach, objął chorych z wadami zastawkowymi o umiarkowanym lub ciężkim zaawansowaniu. W rejestrze nie uwzględniano osób z łagodnymi postaciami dysfunkcji zastawkowych. Stwierdzono występowanie wady aortalnej u 44%, wady mitralnej u 34% oraz wad wielozastawkowych u 20% chorych objętych rejestrem. Najliczniej reprezentowana była stenoza aortalna (u 34% chorych) oraz niedomykalność mitralna (u 25% chorych). Niestety w badaniu wzięły udział tylko dwa ośrodki z Polski, które włączyły 105 chorych. W celu dokładniejszego poznania epidemiologii wad zastawkowych w Polsce stworzono Rejestr Wad Serca „WadPol – POLKARD” obejmujący chorych zgłaszających się do ambulatorium bądź hospitalizowanych z powodu nabytych, zastawkowych wad serca w roku 2007 i 2008 [6]. W badaniu uczestniczyło 35 ośrodków z całej Polski, głównie akademickich, które włączyły 1663 chorych. Co zaskakujące najczęściej stwierdzano niedomykalność mitralną (38%), następnie stenozę aortalną (27,5%), która była najczęściej występującą wadą w rejestrze europejskim. Na kolejnych miejscach pod względem częstości rejestrowano niedomykalność aortalną (21,6%), stenozę mitralną (12%) i bardzo rzadko wady prawego serca (0,7%). Chorzy ze zwężeniem aortalnym i niedomykalnością mitralną byli najstarsi w „WadPol-u” (obie grupy średnio 67 lat), podobnie jak w Euro Heart Survey (odpowiednio 69,1 i 65,1 lat). Z powodu coraz bardziej zaawansowanego wieku chorych z zastawkowymi wadami serca, choroby współistniejące występują dość często: nadciśnienie tętnicze u 38%, cukrzyca typu 2-go u 10,4%, przewlekła obturacyjna choroba płuc u 7,4%, choroby naczyniowe OUN u 6,5%, przewlekła choroba nerek u 5,5% a miażdżyca

tętnic kończyn dolnych u 4,7%. Interesujące wyniki przynosi analiza etiologii wad u chorych włączonych do rejestru. Nie tylko w przypadku zastawki aortalnej ale też mitralnej wyraźnie dominuje etiologia degeneracyjna (odpowiednio 50,2% i 41,2%), a reumatyczna w dalszym ciągu jest bardzo częsta w przypadku obu zastawek (30,6% zastawka aortalna i 30,7% zastawka mitralna). W dalszym ciągu zbyt dużo chorych jest kierowanych do leczenia operacyjnego w zaawansowanych stadiach choroby. W grupie chorych z wadami zastawki aortalnej aż 31% z nich było w III i IV klasie czynnościowej wg NYHA a 33,5% miało upośledzoną czynność skurczową lewej komory. U chorych z wadami zastawki mitralnej 33,6% chorych było w III i IV klasie wg NYHA. W obu rejestrach duży odsetek chorych po rozmaitych interwencjach kardiochirurgicznych i przezcewnikowych (przezskórna komisurotomia mitralna) zarówno w badaniu polskim (37,5%) jak i europejskim (28,1%), uświadamia jak duży problem wiąże się z właściwą opieką i leczeniem powikłań występujących u tych pacjentów.

Najczęstszą spośród wad zastawkowych jest stenoz aortalna, zarówno w Europie jak i w Północnej Ameryce [2]. Wada ta ma najczęściej etiologię zwyrodnieniową (82%), dlatego coraz częściej istotne zwężenie zastawki jest rozpoznawane u osób w podeszłym wieku. W procesie zwyrodnieniowym dochodzi do zwapnienia zastawki. Procesowi temu sprzyja miażdżyc a, inne procesy zapalne, procesy kostnienia, czynniki genetyczne. U 29% osób po 65. roku życia stwierdza się w badaniu echokardiograficznym stwardnienie zastawki bez zwężenia, a u 2% wapniejąc a stenozę. Stenoz a zazwyczaj dotyczy zastawki trójpłatkowej, ale występuje także u większości osób z dwupłatkową zastawką aortalną. Dwupłatkowa zastawka aortalna występuje u 1% ogólnej populacji i jest ona podatna na przyspieszony proces degeneracyjny. Wadzie takiej mogą towarzyszyć inne anomalie rozwojowe jak np. poszerzenie aorty wstępującej prowadzące do obrazu tętniaka aorty. Stenoz a aortalna o etiologii poreumatycznej jest rzadka (11%), a jeżeli występuje to zawsze jako wada towarzysząca wadzie mitralnej. Charakteryzuje się sklejaniem się spoidła zastawki, któremu często towarzyszy niedomykalność tej zastawki.

Przewlekła niedomykalność aortalna jako wada izolowana występuje rzadziej niż stenoz a tej zastawki. Częstość występowania rośnie z wiekiem. Po 70. roku życia co najmniej umiarkowaną niedomykalność aortalną stwierdza się u 2% populacji [2,3]. Natomiast w populacji ogólnej stwierdza się ją w badaniu echokardiograficznym u 13% mężczyzn i 9% kobiet, wliczając łagodną niedomykalność. Niedomykalność ujścia jest wynikiem zmian organicznych lub czynnościowych płatków zastawki o podłożu pozapalnym, po bakteryjnym zapaleniu wsierdza lub po chorobie reumatycznej. Częstszą przyczyną wady jest poszerzenie aorty wstępującej z poszerzeniem pierścienia w wyniku nadciśnienia tętniczego, tętniaka rozwarstwiającego aorty, zespołu Marfana.

Przewlekła niedomykalność mitralna jest drugą co do częstości, po stenozie aortalnej, występującą wadą zastawkową. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się ją, wliczając śladową falę zwrotną, u ponad połowy badanych, a wliczając najmniej łagodną falę u 20% badanych [4]. Częstość występowania wzrasta z wiekiem i przy nadciśnieniu tętniczym. W Europejskim Rejestrze Wad Zastawkowych umiarkowana lub ciężka niedomykalność była obecna u 25% badanych [2]. Niedomykalność mitralna może być wtórna do zmian wielkości, geometrii i czynności skurczowej lewej komory w przebiegu choroby wieńcowej, w szczególności u chorych po zawale serca oraz w kardiomiopatiach (niedokrwienna niedomykalność

u 7%). Pierwotna niedomykalność jest wynikiem przebytego zapalenia wsierdza, wiotkiej zastawki z wypadaniem płotka (u około 1% populacji ogólnej), choroby reumatycznej lub kolagenozy.

Zwapnienia pierścienia mitralnego są często stwierdzane w badaniu echokardiograficznym, zwłaszcza u osób starszych. W badaniach obejmujących osoby po 70. roku życia zwapnienia te występują nawet u ponad 40% osób, podczas gdy w populacji ogólnej częstość ich występowania szacowana jest na około 5%. Mogą one być przyczyną powstania niedomykalności mitralnej, zwykle małej – umiarkowanej, często towarzyszy im nadciśnienie tętnicze, stenoza aortalna, przewlekła choroba nerek czy cukrzyca. Stwierdzono także, że zwapnienia zastawek, zarówno mitralnej jak i aortalnej, nawet nieistotne hemodynamicznie, są związane ze zwiększoną umieralnością sercowo-naczyniową.

Stenoza mitralna jest obecnie rzadką wadą. Stanowi niecałe 10% izolowanych wad zastawek naturalnych. Główną przyczyną stenozy mitralnej jest choroba reumatyczna (w 85%). Izolowana stenoza rozwija się u około 40% chorych po przebytej gorączce reumatycznej. Występuje 2-krotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn. Częstość zachorowań na gorączkę reumatyczną zmniejszyła się wielokrotnie w Europie w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat [1,2,5]. Z uwagi jednak na migracje ludzi do Europy z krajów biedniejszych, stenoza mitralna będzie nadal rozpoznawana. Rzadką przyczyną jest etiologia wrodzona, oraz zwężenie w przebiegu rakowiaka, układowego tocznia rumieniowatego, reumatycznego zapalenia stawów. Czynnościowe zwężenie zastawki może być wynikiem aortalnej fali zwrotnej, skrzepliny w lewym przedsionku lub słuzaka lewego przedsionka. Zwężenie względne jest wynikiem zwiększonego przepływu przez zastawkę w ubytku przegrody międzykomorowej lub przetrwałym przewodzie tętniczym.

Niedomykalność zastawki trójdzielnej jest wadą, która rozpoznawana jest stosunkowo rzadko, ponieważ przez dłuższy czas nie daje dolegliwości, jest często skąpoobjawowa w badaniu fizykalnym przy braku jeszcze niewydolności serca i najczęściej jest rozpoznawana w badaniu echokardiograficznym w trakcie diagnostyki wad zastawek lewego serca. Umiarkowana lub ciężka niedomykalność zastawki trójdzielnej występuje u ponad 1/2 chorych z ciężką niedomykalnością mitralną i zachowaną prawidłową czynnością lewej komory [5]. W badaniu echokardiograficznym niewielka „fizjologiczna” regurgitacja stwierdzana jest u 65-75% badanych [4]. Niedomykalność trójdzielna może być, oprócz etiologii wrodzonej, następstwem zmian degeneracyjnych, pozapalnych w chorobie reumatycznej lub zapaleniu wsierdza, w szczególności u osób stosujących dożylnie iniekcje lub wtórna do poszerzenia i niewydolności prawej komory. Zmiany degeneracyjne o charakterze zwyrodnienia śluzowego towarzyszą zwykle podobnym zmianom w obrębie zastawki mitralnej i prowadzą do wypadania płotka do przedsionka z towarzyszącą falą zwrotną przepływu. Poreumatyczna niedomykalność zastawki trójdzielnej współistnieje zawsze z poreumatyczną dysfunkcją zastawki mitralnej. Najczęstsza jest czynnościowa niedomykalność trójdzielna będąca następstwem powiększenia i przeciążenia prawej komory z częstym poszerzeniem pierścienia zastawkowego. U chorych z rakowiakiem, guzem wydzielającym serotoninę, dochodzi do zwłóknienia wsierdza prawego serca z powstaniem morfologicznych zmian w obrębie zastawki trójdzielnej i płucnej, które są przyczyną niedomykalności zastawki trójdzielnej i niekiedy także zwężenia płucnego ujścia zastawkowego.

Wady zastawki tętnicy płucnej są w zdecydowanej części schorzeniami wrodzonymi. Nie-wielką niedomykalność zastawki tętnicy płucnej stwierdza się w badaniu echokardiograficz-nym u 40–75% badanych dorosłych z prawidłową morfologicznie zastawką. Umiarkowana do ciężkiej niedomykalność zastawki tętnicy płucnej występuje u osób z nadciśnieniem płucnym i poszerzonym pniem tętnicy płucnej.

Piśmiennictwo

1. Prendergast B, Radcliffe J: Changing epidemiology and natural history of valvular heart disease. *Clinical Medicine* 2010; vol. 10. N.2, s. 168-171.
2. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, Tornos P, Vanoverschelde J-L, Vermeer F, Boersma E, Ravaut P, Vahanian A: A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003; vol. 24, s. 1231-1243.
3. Lancelotti P, Trbouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, Monin J-L, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL: European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve). *Eur J Echocardiogr* 2010; vol. 11; s. 223-244.
4. Lancelotti P, Trbouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, Monin J-L, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL: European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve). *Eur J Echocardiogr* 2010; vol. 11; s. 307-332.
5. Varadarajan P, Pai RG: Tricuspid regurgitation in patients with severe mitral regurgitation and normal left ventricular ejection fraction: risk factors and prognostic implications in a cohort of 895 patients. *J Heart Valve Dis* 2010; vol. 19, s. 412-9.
6. Hryniewiecki T, Stępińska J.: WadPol - POLKARD. Ogólnopolski Rejestr Nabytych Wad Zastawko-wych. *Kardiologia Polska* 2009; 67, W169 (abstr.).

II. Etiopatogeneza wad zastawkowych serca

Maciej GRABOWSKI, Karina ZATORSKA

W ostatnich dziesięcioleciach, na skutek zmian demograficznych, postępującego starzenia się populacji i szerokich możliwości terapeutycznych chorób infekcyjnych, znacznie zmieniała się etiologia nabytych wad zastawkowych serca. Wskutek szerokiego stosowania antybiotyków doszło do znacznego spadku przypadków gorączki reumatycznej i częstości występowania poreumatycznych wad zastawkowych serca. Jednocześnie wydłużenie długości życia wpłynęło na zwiększenie liczby przypadków degeneracyjnych wad zastawkowych serca. Występowanie wad spowodowanych infekcyjnym zapaleniem wsierdza utrzymuje się na stałym poziomie. Wady serca występujące w przebiegu zespołu rakowiaka, polekowe, popromienne – występują rzadko.

Obecnie najczęściej występującymi wadami zastawkowymi są wady degeneracyjne – zwężenie zastawki aortalnej i niedomykalność zastawki mitralnej. Poreumatyczne wady zastawkowe występują w znacznej części przypadków w krajach rozwijających się.

Zwężenie zastawki aortalnej

Jest to najczęściej występująca wada zastawkowa serca.

Przyczyny:

- zwężenie zastawki aorty na podłożu zmian degeneracyjnych,
- zwężenie poreumatyczne,
- wady wrodzone: zastawka aortalna dwupłatkowa.

W krajach Europy Zachodniej w 80% przypadków zwężenie zastawki występuje na podłożu zmian degeneracyjnych. Zmiany płatków o typie zwapnień rozpoczynają się u ich podstawy i postępują do brzegu. Spoidła pozostają wolne. Wskutek narastania zmian wapniących dochodzi ostatecznie do tak znacznego nasilenia zmian, że zastawka przypomina konglomerat zwapnień ze szparowatym ujściem (ang.: *calcific aortic stenosis*).

W latach ubiegłych uważano, że postępująca degeneracja płatków zastawki jest procesem zwyrodnieniowym, właściwym dla starzenia się. Jednakże badania ostatnich lat wykazały, że jest to przewlekły, podlegający regulacji proces zapalny toczący się w płatkach zastawki. Podkreśla się podobieństwo procesów doprowadzających do powstania degeneracyjnego zwężenia zastawki do miażdżycy. Proces ten cechuje się odkładaniem lipidów, zapaleniem i wapnieniem. Na podstawie badań epidemiologicznych dowiedziono, że czynniki ryzyka wystąpienia degeneracyjnego zwężenia zastawki są identyczne jak czynniki ryzyka miażdżycy (tab. 2.1).

Tabela 2.1. Czynniki sprzyjające degeneracyjnemu zwężeniu zastawki aorty:

- starszy wiek
- płeć męska
- nadciśnienie tętnicze
- cukrzyca
- nadczynność przytarczyc
- choroba Pageta
- niewydolność nerek
- palenie tytoniu
- dyslipidemie

U pacjentów z degeneracyjną postacią zwężenia zastawki aortalnej wykazano podwyższony poziom lipoproteiny a [Lp(a)], obniżony HDL-cholesterolu [Ch-HDL], zwiększoną aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron [RAA], zwiększony poziom interleukiny 1, tkankowego czynnika wzrostu β [TGF- β].

Zmiany w płatkach zapoczątkowane są przez ogniskowe odkładanie się macierzy łącznotkankowej i lipoprotein osocza oraz naciek makrofagów i limfocytów. Zmiany te zlokalizowane są pod aortalną powierzchnią zastawki. Lipoproteiny [Ch-HDL, Lp(a)] odkładają się w proteoglikanach, które produkowane są przez fibroblasty zastawki. Wydaje się, że naciek zapalny jest indukowany przez produkty utleniania lipoprotein. Ponadto w zmianach zapalnych stwierdzono zwiększony poziom ekspresji czynników chemotaksji monocytów [MCP-1], czynnika stymulującego kolonie monocytów i monocytarnego czynnika wzrostu. Czynniki te wraz z cytokinami limfocytów i makrofagów indukują ekspresję antygenów HLA i receptorów dla interleukiny 2 [IL-2] na fibroblastach, które są odpowiedzialne za tworzenie zmian o typie wapniących guzków na płatkach zastawki. Makrofagi, obecne w zmienionych płatkach, mają zdolność wydzielania osteopontyny, która uczestniczy w procesie wapnienia. Powstawanie i wapnienie zmian guzkowatych na zastawkach wywołuje turbulentny przepływ krwi, który nasila uszkodzenia płatków i rozwój stanu zapalnego; powstaje błędne koło. W końcowym etapie dochodzi do ogniskowego kościotworzenia z nowotworzeniem naczyń i powstaniem blaszkowatej tkanki kostnej.

Również czynniki genetyczne mają wpływ na rozwój zmian prowadzących do degeneracyjnej postaci zwężenia zastawki aorty:

- gen lipoproteiny E. Lipoproteina E [apo E] odgrywa istotną rolę w uszkodzeniu śródbłonna i procesach aterogenezy. Wykazano, że wapniejąca postać zwężenia zastawki aortalnej częściej występuje w przypadku mutacji w obecności allela 4 apo E,
- gen NOTCH 1. Gen ten koduje błonowy receptor związany ze szlakiem sygnałowym wpływającym na różnicowanie komórek. Bierze także udział w różnicowaniu się zastawki aortalnej w okresie zarodkowym. Mutacja genu doprowadza do zmian zastawki na wczesnych etapach jej rozwoju, a także odhamowuje późniejsze procesy odkładnia się wapnia. Dochodzi do różnicowania się komórek zastawki w osteoblasty, z nadmierną ekspresją genów dla osteopontyny,
- polimorfizm receptora dla witaminy D.

W skrajnych przypadkach nasilenia zmian zastawka przyjmuje postać konglomeratu zwapnień.

Biorąc pod uwagę wspólne czynniki ryzyka powstania degeneracyjnego zwężenia zastawki aortalnej i miażdżycy badano wpływ statyn na rozwój zmian zastawkowych. Wyniki badań jednakże są niejednoznaczne. W badaniu RAAVE (rosuwastatyna) wykazano wolniejszą progresję zwężenia w grupie leczonej, czego nie potwierdziły badania SALTIRE (atorwastatyna) i SEAS (simwastatyna i ezetimib).

Inny jest natomiast obraz zmian poreumatycznych. W tym przypadku dochodzi do postępującego włóknienia płatków oraz sklejania się spoidel. Dochodzi do stopniowego usztywniania płatków i ich retrakcji (ściągnięcia przez rozwijającą się tkankę włóknistą).

Zwężenie zastawki na podłożu wady wrodzonej, czyli zastawka dwupłatkowa występuje u około 2% populacji. Wadzie towarzyszy z reguły poszerzenie aorty wstępującej, często dochodzi do jej rozwarstwienia. W wadzie tej wykazano niedobór białek o budowie włóknikowej: fibryliny i fibuliny. Niedobór tych białek zakłóca prawidłowe formowanie się płatków zastawki w okresie zarodkowym, co doprowadza do wytworzenia dwupłatkowej zastawki aortalnej i opuszki aorty o osłabionej ścianie. Wskutek turbulentnego przepływu krwi przez nieprawidłowo zbudowaną – dwupłatkową zastawkę, jej płatki narażone są na powtarzające się urazy, co doprowadza do ich pogrubienia i zwapnienia. Rozwój zwężenia zastawki na podłożu zastawki dwupłatkowej jest szybki, istotne hemodynamiczne zwężenie może pojawiać się już w 3. czy 4. dekadzie życia. Jednocześnie wskutek osłabienia ściany opuszki dochodzi do powstania tętniaka.

Niedomykalność zastawki aortalnej

W patogenezie i postępowaniu leczniczym należy wziąć pod uwagę czy niedomykalność zastawki jest procesem spowodowanym jedynie patologią płatków zastawki, czy patologią płatków wraz z patologią aorty wstępującej, oraz czy jest to ostra, czy przewlekła niedomykalność.

Przyczyną niedomykalności zastawki aortalnej jest brak koaptacji jej płatków, wynikający z nieprawidłowości samych płatków bądź uszkodzeniem i poszerzeniem początkowego odcinka aorty wstępującej. Przyczyny uszkodzenia płatków zastawki aortalnej przedstawiono w tab. 2.2.

Tabela 2.2. Przyczyny i obraz uszkodzenia płatków zastawki aortalnej

Przyczyna	Obraz
Zmiany degeneracyjne	pogrubienie płatków na skutek ich ogniskowego włóknienia, obecność złogów wapnia w płatkach, nieznaczne poszerzenie aorty
Dwupłatkowa zastawka aortalna i inne wady wrodzone	nierówna wielkość płatków
Infekcyjne zapalenie wsierdzia	perforacja, wypadanie płatków do drogi odpływu lewej komory, brak prawidłowego (szczelnego) styku płatków spowodowany przez wegetacje
Gorączka reumatyczna	rozlane włóknienie i skracanie płatków, może również dochodzić do sklejaniasię spoidel i odkładania złogów wapnia
Choroby zapalne, np. choroba Crohna	śluzowate zwyrodnienie płatków zastawki aortalnej, uszkodzenie błony środkowej aorty oraz przewlekły naciek zapalny z komórek plazmatycznych i zarostowe zapalenie błony wewnętrznej, czyli przewlekłe aortitis
Zwężenie podzastawkowe (membrana podaortalna)	wieloletni uraz płatków wynikający z wysokiego ciśnienia uderzającej w nie krwi doprowadza do pogrubienia płatków, zwłóknienia i retrakcji
Ubytek w przegrodzie międzykomorowej z wypadaniem płotka zastawki aortalnej	
Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK)	nieznacznie pogrubiała ściana aorty, pogrubienie brzegów płatków, guzowate pogrubienie brzegów płatków związane z ich włóknieniem, poszerzenie połączenia zatokowo-cylindrycznego (sinotubular junction)
Choroby tkanki łącznej, np. SLE, RZS	guzki reumatoidalne na płatkach
Popromienne uszkodzenie zastawki wskutek radioterapii nowotworów klatki piersiowej, gdy pole promieniowania obejmuje śródpiersie (np. rak przełyku, chłoniak śródpiersia, rak lewego sutka)	postępujące włóknienie
Zespół antyfosfolipidowy	
Uraz klatki piersiowej	
Leki zmniejszające apetyt	

Etiologia degeneracyjna jest najczęstszą przyczyną niedomykalności aortalnej. Cienkie i wiotkie płatki mają skłonność do wypadania powodując powstanie fali zwrotnej. Natomiast przebyta gorączka reumatyczna jest przyczyną pogrubienia płatków, ich bliźnowacenia, a następnie retrakcji i powstania, z reguły centralnej, fali zwrotnej.

Niedomykalność na podłożu wady wrodzonej, jaką jest dwupłatkowa zastawka aortalna występuje w ok. 15% ogółu przypadków. Turbulenty przepływ krwi przez zastawkę i powtarzające się w związku z tym urazy płatków doprowadzają do zmiany ich struktury i powstania niedomykalności w mechanizmie wypadania płatków. Dwupłatkowej zastawce aortalnej często towarzyszy poszerzenie lub tętniak aorty wstępującej (patrz rozdział 6).

Choroby, które mają wpływ na pierścien i początkowy odcinek aorty wstępującej wymieniono w tabeli 2.3.

Tabela 2.3. Zmiany pierścienia aortalnego i początkowego odcinka aorty

- Idiopatyczne poszerzenie początkowego odcinka aorty
- Ektazja pierścienia i początkowego odcinka aorty
- Rozwarstwienie aorty
- Zespół Marfana (mutacja genu fibryliny), zespół Ehlersa-Danlosa (najcięższy – typ IV – mutacja genu kolagenu III) – poszerzenie aorty, ścieńczenie ściany aorty związane z utratą włókien elastycznych tętniakiem, napięcie brzegów płatków, wypadanie płatka
- Zespół Reitera
- Przewlekłe ciężkie nadciśnienie tętnicze – doprowadza do poszerzenia aorty wstępującej, zwiększonego napinania brzegów płatków i ogniskowego włóknienia
- Osteogenesis imperfecta
- Kiłowe zapalenie aorty – zajęta część cylindryczna aorty, pogrubienie ściany aorty jako wynik włóknienia
- Choroby tkanki łącznej
- ZZSK
- Wielkokomórkowe zapalenie tętnic

Tętniak opuszki aorty jest częstą przyczyną niedomykalności zastawki. Zmiana rozmiarów opuszki doprowadza do zmian geometrii zatok Valsalvy, rozciągnięcia opuszki, zmian napięcia płatków i niedomykalności. Znaczne poszerzenie wymiarów opuszki doprowadza do poszerzenia pierścienia i braku koaptacji płatków – powstaje duża centralna fala niedomykalności.

Najczęstszymi przyczynami ostrej niedomykalności zastawki aortalnej (tab. 2.4.) jest infekcyjne zapalenie wsierdza i tętniak rozwarstwiający aorty wstępującej. Infekcyjne zapalenie wsierdza jest odpowiedzialne za około 10% przypadków niedomykalności. Proces zapalny prowadzi do destrukcji płatków zastawki – perforacji płatka lub jego zerwania.

Tabela 2.4. Przyczyny ostrej niedomykalności aortalnej

- Rozwarstwienie aorty
- Infekcyjne zapalenie wsierdza
- Niebakteryjne zapalenie wsierdza, np. zespół Libmana-Sacksa
- Jako powikłanie takich procedur jak balonowa walwuloplastyka, czy przezskórne balonowe poszerzanie koarktacji aorty
- Tępe urazy klatki piersiowej

Zwężenie zastawki mitralnej

Istnieje wiele przyczyn zwężenia zastawki mitralnej (tab. 2.5.), ale najczęstszą jest gorączka reumatyczna. Izolowane zwężenie zastawki występuje u 40% chorych z wywiadem gorączki reumatycznej. U 60% chorych z rozpoznanyim zwężeniem zastawki mitralnej stwierdza się przebycie gorączki reumatycznej.

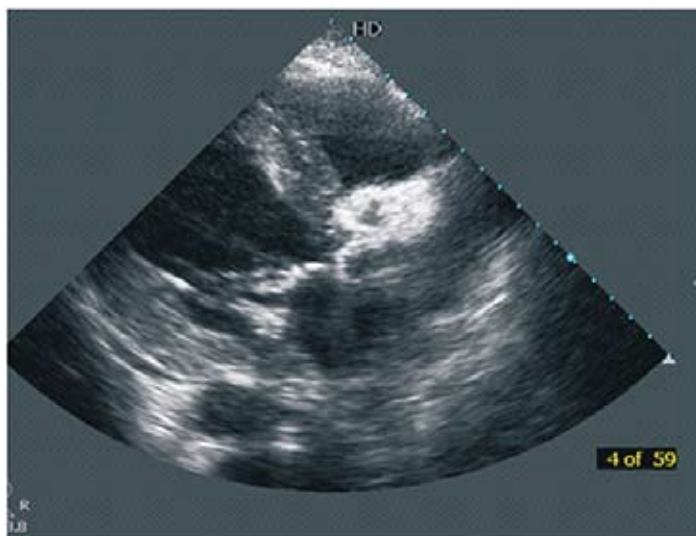
Tabela 2.5. Etiologia zwężenia zastawki mitralnej

- Choroba reumatyczna
- Rozległe zwapnienie pierścienia mitralnego
- Infekcyjne zapalenie wsierdza
- Śluzak lewego przedsionka wpadający do światła zastawki
- Zespół Lutembachera – współwystępowanie poreumatycznego zwężenia zastawki i ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej
- Toczeń układowy
- Rakowiak
- Włóknienie endomyocardium
- Reumatoidalne zapalenie stawów
- Mukopolisacharydozy
- Choroba Whipple’a

Deformacja aparatu zastawkowego jest wynikiem dwóch ściśle powiązanych ze sobą mechanizmów:

1. bliznowacenia aparatu zastawkowego – jako zejście ostrego procesu zapalnego.
2. turbulentnego przepływu krwi powodującego powtarzające się urazy, co indukuje włóknienie, pogrubienie i zwapnienie zastawki.

Wskutek procesu zapalnego obejmującego aparat zastawki mitralnej dochodzi do sklejenia spoidel i zmniejszenia powierzchni otwarcia płatków. Postępujący proces zapalny powoduje w miarę trwania choroby pogrubienie płatków, następnie ich zwłóknienie i zwapnienie. Zajęcie aparatu podzastawkowego prowadzi do pogrubienia i skrócenia nici ścięgnistych. W zaawansowanej postaci choroby spoidła są zrośnięte, zastawka jest pogrubiała i zwapniała, co powoduje że płatki są o znacznie ograniczonej ruchomości, a skrócone nici ścięgniste mogą prowadzić do powstania komponenty niedomykalności. Tak zmieniona zastawka przybiera kształt „lejka” lub „rybiego pyszczka”. (ryc. 2.1.)



Ryc 2.1. Zmieniona zastawka mitralna – kształt lejka. Projekcja przymostkowa w osi długiej

Innymi przyczynami, które powodują „mechaniczne” zmniejszenie powierzchni ujścia mitralnego jest śluzak lewego przedsionka wpadający do światła zastawki, zakrzep na płatkach zastawki, lub obecność dużych wegetacji bakteryjnych w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza upośledzających przepływ przez zastawkę. Sam proces zapalny w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza zazwyczaj doprowadza do uszkodzenia zastawki i pierwotnie do niedomykalności mitralnej. Jednakże późniejsze bliznowacenie zastawki może doprowadzić do zwężenia jej ujścia.

W przypadku obecności bardzo dużych zwapnień pierścienia mitralnego również może dochodzić do zwężenia ujścia zastawki.

Zwężenie zastawki mitralnej na podłożu wady wrodzonej występuje bardzo rzadko, np. zastawka mitralna spadochronowa.

Niedomykalność zastawki mitralnej

Przyczyny niedomykalności zastawki mitralnej możemy podzielić na cztery główne grupy (tab. 2.6.).

Tabela 2.6. Przyczyny niedomykalności zastawki mitralnej

1. Wypadanie płatków zastawki mitralnej
2. Zmiany degeneracyjne i pozapalne: wada poreumatyczna, wada wskutek infekcyjnego zapalenia wsierdza i inne
3. Niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej
4. Czynnościowa niedomykalność zastawki mitralnej – wtórna do rozstrzeni lewej komory

Niedomykalność mitralna może być ostra lub przewlekła. Różnią się one zarówno etiologią, mechanizmami patofizjologicznymi jak i manifestacją kliniczną.

Najczęstszymi przyczynami ostrej niedomykalności mitralnej są:

- Infekcyjne zapalenie wsierdza.
- Ciężkie niedokrwienie mięśnia brodawkowatego lub jego pęknięcie w zawale serca.
- Pęknięcie struny ścięgnistej – u pacjentów z tzw. „wiotką zastawką” – wypadaniem płata zastawki lub zwyrodnieniem śluzakowatym, po urazie klatki, w infekcyjnym zapaleniu wsierdza. Ponadto struna ścięgnista może pęknąć w ostrej fazie gorączki reumatycznej lub w trakcie ciąży. Opisywano także przypadki samoistnego pęknięcia struny ścięgnistej.
- Dysfunkcja sztucznej zastawki – zablokowanie dysku protezy zastawkowej w pozycji otwartej (przez zakrzep, wegetację bakteryjną), duży przeciek około zastawkowy.

Infekcyjne zapalenie wsierdza jest najczęstszą przyczyną ostrej niedomykalności zastawki mitralnej. Niedomykalność jest wynikiem destrukcji płatków. Toczący się proces zapalny, obecność wegetacji bakteryjnych, ropni doprowadza do perforacji lub rozdarcia płatków zastawki. Inną przyczyną powstania niedomykalności jest zajęcie procesem zapalnym aparatu podzastawkowego i w konsekwencji pękanie strun ścięgniastych.

Przyczyny przewlekłej niedomykalności mitralnej:

- Wypadanie płata zastawki mitralnej jako zespół izolowany lub razem z dziedzicznymi chorobami tkanki łącznej (np. zespół Marfana, zespół Ehlersa-Danlosa).
- Zwyrodnienie śluzakowate zastawki mitralnej.
- Zwężenie pierścienia mitralnego – może unieruchamiać podstawę płatków, uniemożliwiając ich prawidłowy ruch. *Jest powiązane z miażdżycą naczyń wieńcowych i szyjnych oraz zwiększonym ryzykiem zachorowalności i śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych, zwiększonym ryzykiem udaru mózgu.*
- Choroba reumatyczna.
- Wada wrodzona.
- Niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej.
- Niedomykalność czynnościowa wskutek zmian geometrii, wymiarów lewej komory: kardiomiopatia rozstrzeniowa, niedokrwienna, przerostowa.
- Przewlekła niewydolność nerek – u pacjentów przewlekłe dializowanych często występują istotne hemodynamiczne zwężenia płatków zastawki mogące prowadzić do jej niedomykalności. Degeneracja płatków zastawki związana jest z długością trwania dializ i zmianami w metabolizmie wapnia.
- Choroba Kawasaki – niedomykalność mitralna występuje u ok. 1% pacjentów z chorobą Kawasaki. W niektórych przypadkach niedomykalność znika po przeminięciu ostrej fazy choroby, w innych utrzymuje się. Istnieją dwa różne mechanizmy niedomykalności:
 1. ostre pancarditis z przemijającą niedomykalnością podczas ostrej fazy,
 2. dysfunkcja zastawki i mięśni brodawkowatych powodująca trwałą niedomykalność.
- Toczeń rumieniowaty układowy, zespół antyfosfolipidowy – manifestują się w sercu jako zapalenie wsierdza Libman-Sacksa. Patogeneza nie jest dokładnie poznana. Dochodzi do tworzenia skrzepów fibrynowo-płytkowych na zmienionej zastawce, których organizowanie prowadzi do zwłóknienia zastawki, obrzęku, łagodnych zmian zapalnych, a następnie niekształcenia zastawki, bliznowacenia i w konsekwencji zaburzenia jej czynności.

- AIDS – najczęstszą przyczyną uszkodzenia wsierdza u pacjentów z AIDS jest niebakteryjne zakrzepowe zapalenie wsierdza. Wegetacje mogą zajmować wszystkie 4 zastawki, ale najczęściej stwierdzane są w lewym ujściu żylnym. Wegetacje składają się z sieci fibryny, płytek krwi i licznych komórek zapalnych. Może dochodzić do epizodów zatorowych.
- Zwłóknienie sprężyste (fibroelastoza) wsierdza.
- Rakowiak – dokładny patomechanizm nie został poznany. Podejrzewa się rolę serotoniny w procesie uszkodzenia zastawek na podstawie obserwacji, że leki zwiększające wydzielanie serotoniny, jak np. ergotamina powodują uszkodzenie zastawek identyczne jak w rakowiaku.
- Leki i czynniki fizyczne – opisano niedomykalność mitralną u pacjentów leczonych ergotaminą i metysergidem. Histologiczny obraz zastawek był identyczny jak w rakowiaku. Ponadto terapia fenfluraminą może prowadzić do uszkodzenia płatków zastawek.
- Radioterapia jest rzadką przyczyną niedomykalności zastawki mitralnej, która rozwija się zwykle wiele lat po napromienianiu.

W ostatnich dekadach wskutek zmniejszenia częstości występowania gorączki reumatycznej pierwszoplanową przyczyną przewlekłej niedomykalności zastawki mitralnej jest obecnie wada na podłożu zmian degeneracyjnych. Zalicza się tu zwyrodnienie śluzakowate zastawki, które powoduje grubienie i nadmiar tkanki płatków oraz wydłużenie nici ścięgniętych. W badaniu histologicznym stwierdza się odkładanie mukopolisacharydów w płatkach zastawki. Nadmiar tkanki płatków powoduje ich wypadanie poza poziom pierścienia mitralnego i powstanie niedomykalności. Poza tym z powodu zmian w niciach ścięgniętych może dochodzić do ich pęknięcia i zwiększenia stopnia niedomykalności. W niektórych przypadkach pęknięcie nici ścięgniętych może doprowadzić do ostrej niedomykalności zastawki mitralnej wymagającej natychmiastowego leczenia kardiochirurgicznego.

Gorączka reumatyczna zazwyczaj nie powoduje powstania izolowanej niedomykalności zastawki; towarzyszy jej komponenta zwężenia. Niedomykalność spowodowana jest przez zmiany w aparacie podzastawkowym powodujące skracanie i usztywnianie nici ścięgniętych i pociąganie płatków w głąb komory, a także przez pogrubienie i retrakcję płatków.

Wypadanie płatków zastawki mitralnej występuje w ok. 2% populacji i może jej towarzyszyć niedomykalność. Echograficznie definiowane jest jako wypadanie płatków zastawki mitralnej > 2 mm ponad poziom pierścienia mitralnego wraz z pogrubieniem płatków > 5 mm. Prolaps mitralny często występuje u pacjentów z zespołem Marfana i chorobami tkanki łącznej oraz zespołem von Willebranda. Postuluje się, że wada związana jest z nieprawidłową embriogenezą komórek wywodzących się z mezenchimy. Prawidłowe płatki zastawki mitralnej tworzy gruba warstwa włókien kolagenowych i tkanki sprężystej od strony przedsionkowej i zbita warstwa kolagenu stanowiąca główny zrąb płatka od strony komorowej. Pomiędzy nimi jest warstwa gąbczasta, która jest delikatną śluzową tkanką. W wypadaniu płatków zastawki mitralnej stwierdza się w badaniu histologicznym znaczną proliferację tkanki gąbczastej, która zawiera kwaśne mukopolisacharydy. Proliferacja prowadzi do przerywania warstwy włóknistej, co osłabia strukturę płatka, powoduje jego ścieńczenie. Wskutek nadmiaru tkanki płatków zastawki przybiera ona kształt uwypuklających się „kapturków” pomiędzy miejscami przyczepu nici ścięgniętych. Występujące również wydłużenie i ścieńczenie nici ścięgniętych prowadzi do większego wypadania płatków. Przy tak osłabionej strukturze zastawki może dochodzić do perforacji płatków lub zerwania nici ścięgniętych i powstania ostrej niedomykalności mitralnej.

W ostatnich latach istotnie zwiększyła się liczba przypadków niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej. W tej wadzie płatki zastawki są prawidłowe, a niedomykalność spowodowana jest zmianami w aparacie podzastawkowym. W przypadku ostrej niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej przyczyną jest zawał i pęknięcie mięśnia brodawkowatego, najczęściej tylno-przysrodkowego. Niedomykalność przewlekła spowodowana jest zazwyczaj remodelingiem pozawałowym lewej komory, w wyniku którego dochodzi do wciągania mięśnia brodawkowatego w głąb komory co prowadzi do braku prawidłowej kooptacji płatków.

W czynnościowej niedomykalności zastawki mitralnej płatki zastawki są strukturalnie prawidłowe, natomiast skutek powiększania się wymiarów lewej komory (np. w kardiomiopatii rozstrzeniowej) dochodzi do rozciągnięcia pierścienia włóknistego zastawki, płatki oddalają się od siebie powodując powstanie fali niedomykalności. Ponadto powiększająca się lewa komora pociąga w głąb mięśnie brodawkowate co dodatkowo zwiększa stopień niedomykalności.

Inne przyczyny przewlekłej lub ostrej niedomykalności mitralnej:

- Przeszkórna balonowa walwuloplastyka mitralna,
- Dysfunkcja sztucznej zastawki (wymieniana wyżej),
- Operacyjna plastyka zastawki mitralnej.

Niedomykalność zastawki trójdzielnej

Rzadko niedomykalność zastawki trójdzielnej jest wadą izolowaną. Najczęściej powiązana jest z wadą zastawki mitralnej. Może być wynikiem zmian pozapalnych wskutek przebiegu gorączki reumatycznej lub częściej niedomykalność trójdzielna jest wadą wtórną wskutek zwiększonego ciśnienia w krążeniu płucnym, gdy dochodzi do przeciążenia prawej komory, powiększenia jej wymiarów, rozciągnięcia pierścienia trójdzielnego i wtórnej niedomykalności zastawki trójdzielnej.

A. Prawidłowa anatomicznie zastawka trójdzielna:

- Procesy chorobowe powodujące wzrost ciśnienia skurczowego w prawej komorze i jej rozstrzeń (np. zwężenie zastawki mitralnej, zwężenie zastawki pnia płucnego, nadciśnienie płucne w przebiegu zespołu Eisenmengera, pierwotne nadciśnienie płucne).

B. Zastawka trójdzielna zmieniona organicznie:

- Choroba reumatyczna – niedomykalność trójdzielna zwykle związana ze zmianami zastawki mitralnej (najczęściej zwężeniem). Zmiany zastawkowe są skutkiem uogólnionego włóknienia, zlewania się ze sobą strun ścięgniętych, odkładania złogów wapnia.
- Infekcyjne zapalenie wsierdzia zastawki trójdzielnej.
- Anomalia Ebsteina i inne wady wrodzone zastawki.
- Wypadanie płatka zastawki trójdzielnej – występuje razem z wypadaniem płatka zastawki mitralnej. Histologicznie stwierdza się rozrost śluzakowaty podobny do tego, jaki opisuje się w wypadaniu płatka zastawki mitralnej.
- Rakowiak.
- Pourazowa niedomykalność zastawki trójdzielnej.
- Choroby tkanki łącznej, np. zespół Marfana, osteogenesis imperfecta, zespół Ehlersa-Danlosa. Przyczyną niedomykalności jest wypadanie płatka zastawki trójdzielnej lub poszerzenie pierścienia bez wypadania płatków.

- Reumatoidalne zapalenie stawów.
 - Radioterapia.
- C. Wszczepiony układ stymulujący serca. Może dochodzić do perforacji lub uszkodzenia płatków, powstawania blizn tkankowych lub skrzepliny wokół elektrody stymulatora, co prowadzi do zmniejszenia ruchomości płatków. Innym sugerowanym mechanizmem niedomykalności trójdzielnej jest asynchronia pobudzenia prawej komory (od koniuszka do podstawy). Do innych rzadkich przyczyn niedomykalności trójdzielnej możemy zaliczyć:
- Guzy serca (zwłaszcza śluzak prawego przedsionka).
 - Powtarzanie biopsji serca u pacjentów po transplantacji serca.
 - Chorobę zastawki indukowaną metysergidem.
 - Toczeń układowy.
 - Zespół hipereozynofilowy.

Zwężenie zastawki trójdzielnej

Zwężenie zastawki trójdzielnej rzadko bywa wadą izolowaną. Często towarzyszy jej wada zastawki mitralnej.

Przyczyny zwężenia zastawki trójdzielnej:

- Choroba reumatyczna – wskutek włóknienia płatków, ze sklejeniem komisur. Struny ścięgnowe zastawki trójdzielnej mogą być pogrubiałe i skrócone, ale ich zmiany nie są tak ciężkie, jak w przypadku poreumatycznego zwężenia zastawki mitralnej. Ponadto w przeciwieństwie do zwężenia zastawki mitralnej, pogrubienie płatków zastawki trójdzielnej jest rezultatem proliferacji tkanki włóknistej, bez odkładania złogów wapnia. U większości chorych zwężenie zastawki trójdzielnej współistnieje z niedomykalnością trójdzielną.
- Wrodzone wady zastawki trójdzielnej, np. wrodzona atrezja zastawki trójdzielnej.
- Choroby metaboliczne, np. choroba Fabry'ego, choroba Whipple'a.
- Infekcyjne zapalenie wsierdza – bardzo rzadka przyczyna.
- Toczeń trzewny – zapalenie typu Libman-Sacksa.
- Zwłóknienie sprężyste wsierdza.
- Obecność elektrody stymulatora.
- Guzy prawego przedsionka.
- Zespół rakowiaka – zmiany obejmują włóknienie wsierdza zastawkowego. Płatki są pogrubiałe, sztywne, o ograniczonym stopniu rozwarcia. W badaniu histologicznym stwierdza się proliferację tkanki włóknistej na przedsionkowej i komorowej powierzchni płatków. Uważa się, że zmiany te są spowodowane przez naczyniowo czynne aminy.

Piśmiennictwo

1. Vahanian A., Iung B., Dion R., Pepper J. Wady zastawkowe serca. w: Choroby serca i naczyń. Camm A.J., Luscher T.F., Serruys P.W. (redakcja). Termedia. Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2006.
2. Klinkenberg T.J., van der Horst I.C. i wsp. Mitral valve surgery for mitral regurgitation caused by Libman-Sacks endocarditis: a report of four cases and a systematic review of the literature. J Cardiothorac Surg. 2010;5:13.

3. Mizuguchi K.A., Fox A.A., Burch T.M. i wsp. Tricuspid and mitral valve carcinoid disease in the setting of a patent foramen ovale. *Anesth Analg* 2008;107:1819-21.
4. Boudoulas H., Sparks E.E., Wooley C.F. Mitral valvular regurgitation : etiology, pathophysiologic mechanisms, clinical manifestations. *Herz* 2006;31:6-13.
5. Enriquez-Sarano M., Akins C.W., Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet* 2009;373:1382-94.
6. Turgeman Y., Atar S., Rosenfeld T. The subvalvular apparatus in rheumatic mitral stenosis: methods of assessment and therapeutic implications. *Chest* 2003;124:1929-36.
7. Horstkotte D., Niehues R., Strauer BE. Pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J*. 1991;12 Suppl B:55-60.
8. Bekereditian R., Grayburn P.A. Valvular heart disease: aortic regurgitation. *Circulation* 2005;112:125-34.
9. Stout K.K., Verrier E.D. Acute valvular regurgitation. *Circulation* 2009;119:3232-41.
10. Burdick S., Tresch D.D., Komokowski R.A. Cardiac valvular dysfunction associated with Crohn's disease in the absence of ankylosing spondylitis. *Am Heart J* 1989;118:174-6.
11. Waller B.F., Howard J., Fess S. Pathology of aortic valve stenosis and pure aortic regurgitation: a clinical morphologic assessment – Part II. *Clin Cardiol* 1994;17:150-6.
12. Ames D.E., Asherson R.A., Coltart J.D. i wsp. Systemic lupus erythematosus complicated by tricuspid stenosis and regurgitation: successful treatment by valve transplantation. *Ann Rheum Dis* 1992;51:120-2.
13. Waller B.F., Howard J., Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation – Part I. *Clin Cardiol* 1995;18:97-102.
14. Waller B.F., Howard J., Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation – Part II. *Clin Cardiol* 1995;18:167-174.
15. Iskandar S.B., Ann Jackson S., Fahrig S. i wsp. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature. *Echocardiography* 2006;23:692-697.
16. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. i wsp. ACC/AHA 2006 guidelines for management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *JACC* 2006;48 (3).
17. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-268.
18. Yetkin E., Waltenberger J. Molecular mechanisms of aortic stenosis. *Int J Cardiol* 2009;135:4-13.
19. Borowiec-Kocańda A., Dąbrowski R. Zwężenie zastawki aortalnej – nie tylko leczenie chirurgiczne. *Kardiologia Polska* 2008;66:443-446.
20. Orłowska-Baranowska E., Stepińska J. Czy stenoza aortalna ma podłoże genetyczne. *Kardiologia Polska* 2007;65:1376-1380.
21. Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL i wsp. Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:554-561.
22. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ i wsp. Scottish aortic stenosis and lipid lowering trial, impact on regression (SALTIRE) investigators. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:2389-2397.
23. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K i wsp. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008;359:1343-1356.

III. Metody diagnostyczne w zastawkowych wadach serca

Zbigniew GAŚSIOR, Piotr PYSZ, Mariusz SKOWERSKI

Badanie radiologiczne klatki piersiowej w wadach serca

Badanie radiologiczne klatki piersiowej (RTG kl. p.) było jednym z pierwszych badań obrazowych wprowadzonych do praktyki klinicznej. Mimo rozwoju wielu innych nowoczesnych technik obrazowych jest ono nadal jednym z najczęściej wykonywanych badań i jednym z trudniejszych w interpretacji. Trudność interpretacyjna badania RTG kl. p. wynika z dużej ilości danych anatomicznych i fizjologicznych, zastosowanej techniki radiograficznej, budowy ciała pacjenta a także umiejętności i dokładności interpretującego (ryc. 3.1., ryc. 3.2.).



Ryc. 3.1. Zdjęcie rtg klatki piersiowej tylnoprzodnie u chorego z niedomykalnością zastawki aortalnej. Powiększenie lewej komory i poszerzenie aorty wstępującej.



Ryc. 3.2. Zdjęcie rtg klatki piersiowej lewo-boczne: poszerzenie aorty piersiowej, przedni zarys sylwetki serca przylega do mostka.

Poniżej przedstawiamy podstawowe dane dotyczące obrazu RTG kl. p. w wadach serca.

Zdjęcie tylnoprzodnie PA

Na zdjęciu prawy zarys sylwetki sercowo-naczyniowej utworzony jest od dołu przez prawy przedsionek, część występującą aorty i cień żyły głównej górnej. Lewy zarys tworzy lewa komora, uszko lewego przedsionka (nie zawsze widoczne), pień płucny i aorta (ryc. 3.1.).

Zdjęcie lewo-boczne

Od przodu i dołu: prawa komora, tętnica płucna i aorta. Od tyłu i dołu: żyła główna dolna (nie zawsze widoczna), lewa komora, lewy przedsionek (ryc. 3.2.).

Podstawy patomorfologiczne objawów radiologicznych

Do powiększenia sylwetki serca może prowadzić powiększenie jednej lub kilku jam serca oraz dużych naczyń i ocena tych zmian ma zasadnicze znaczenie w ustaleniu rozpoznania. Do przeciążenia oporowego dochodzi zazwyczaj w zwężeniu ujść zastawkowych oraz w nadciśnieniu płucnym i systemowym. Odpływ krwi z jamy serca prowadzi początkowo do przerostu mięśnia a następnie do rozstrzeni jego światła. Do przeciążenia objętościowego prowadzi: niedomykalność zastawek oraz przecieki krwi w wadach wrodzonych między sercem lewym a prawym (z lewa na prawo). Nawet znaczny przerost mięśnia komory nie powoduje wyraźniejszego powiększenia sylwetki serca.

Dokładna ocena wielkości serca powinna być przeprowadzona na podstawie dwóch zdjęć klatki piersiowej, PA i bocznej. Chcąc ocenić bardziej obiektywnie wymiary serca, możemy

obliczyć wskaźnik sercowo-płucny, który jest ilorazem największych wymiarów poprzecznych serca i klatki piersiowej. Za normę przyjmuje się wynik 1:2.

Powiększenie poszczególnych jam serca

- **Lewy przedsionek** jeśli jest powiększony, widoczny jest najwcześniej na zdjęciu bocznym i odchyła przełyk ku tyłowi. Jeśli jest wyraźnie powiększony jest też widoczny na zdjęciu PA jako dodatkowy łuk między zarysem lewej komory a pniem płucnym, a nawet po stronie prawej.
- **Prawa komora** powiększona, poszerza umiarkowanie lewy zarys serca w lewo z wyraźnym uniesieniem koniuszka serca ku górze. Na zdjęciu bocznym reprezentuje zwiększone przyleganie do mostka.
- Powiększenie **prawego przedsionka** na zdjęciu klatki piersiowej PA poszerza cień serca po stronie prawej, na dolnym jego obrysie, bliżej prawego kąta przeponowo-sercowego.
- **Lewa komora** powiększona daje na zdjęciu PA wydłużenie długiej osi serca z powiększeniem cienia serca w lewo i przemieszczeniem się koniuszka serca w lewo i wyraźnie ku dołowi (czasem poniżej zarysu przepony). Na zdjęciu bocznym lewa komora uwypukla się ku tyłowi w kierunku kręgosłupa.

Szerokość dużych naczyń

- Aorta wielkości prawidłowej swoim łukiem nie przekracza stawów obojczykowo-mostkowych.
- Gdy jest widoczny cień „krążka” (ortodiagram) aorty to można zmierzyć średnicę, która w warunkach prawidłowych wynosi 1,5 do 2,0 cm.
- Fizjologicznie u dzieci i młodzieży pień płucny tworzy wyraźne uwypuklenie na lewym obrysie serca, u dorosłych jest zaledwie nieznacznie widoczny, a u asteników prosty lub wręcz wklęsły.

Zmiany radiologiczne w krążeniu płucnym i płucach

W zaburzeniach krążenia istotną rolę odgrywa ocena rysunku naczyniowego i zmian płucnych. Zmiany te tak we wczesnym jak i późnym okresie choroby, wspólnie z danymi uzyskanymi w badaniu kardiologicznym stanowią istotną pomoc w ustaleniu rozpoznania. Informacje jakie dostarcza zdjęcie klatki piersiowej w ocenie krążenia płucnego nie może zastąpić żadne inne badanie obrazowe. Zaletą badania radiologicznego klatki piersiowej jest możliwość oceny porównawczej wyników w czasie leczenia zachowawczego jak i po zabiegu operacyjnym.

Nadciśnienie żylne występuje w wadzie mitralnej i niewydolności lewokomorowej. Jest ono następstwem podwyższonego ciśnienia rozkurczowego w lewej połowie serca, co utrudnia odpływ krwi z żył płucnych do lewego przedsionka. W obrazie RTG kl. p. stwierdza się poszerzenie żył górnopłatowych i zwężenie (obkurczenie) żył w płatach dolnych, przy równoczesnym uwypukleniu się cienia prawej wnęki, utworzoną przez tętnicę pośrednią i żyłę górnego płata. Bardziej szczegółowe dane dotyczące oceny krążenia płucnego pól płucnych, przepony, struktur kostnych znajdują państwo w podręcznikach radiologii klasycznej.

Zmiany w obrazie radiologicznym klatki piersiowej w nabytych wadach serca

1. Zwężenie zastawki dwudzielnej (MS)

Obraz zmian radiologicznych uwarunkowany jest stopniem zwężenia ujścia mitralnego. We wczesnym okresie choroby obraz płuc i serca może być prawidłowy. Czasami można stwierdzić niewielkie powiększenie lewego przedsionka. W stenozie mitralnej cechą charakterystyczną obrazu radiologicznego jest mała lewa komora i wąska aorta.

Z punktu widzenia patofizjologii i hemodynamiki wady oraz zmian w obrazie radiologicznym można wyróżnić cztery okresy:

- W I okresie obraz radiologiczny serca i naczyń płucnych jest prawidłowy.
- II okres charakteryzuje się na zdjęciach klatki piersiowej wykonanych na stojąco, poszerzeniem żył górnośluzowych i obkurczeniem dolnośluzowych, co pośrednio świadczy o podwyższonym ciśnieniu w lewym przedsionku. U człowieka w pozycji pionowej, różnica ciśnienia pomiędzy żyłami górnośluzowymi i dolnymi wynosi około 16 mmHg. W tym okresie stwierdza się umiarkowane powiększenie lewego przedsionka, a główne rozgałęzienia tętnicy płucnej i pień są nieznacznie poszerzone.
- W III okresie ciśnienie w żyłach płucnych niekiedy przekracza 30 mmHg, a w tętnicy płucnej może osiągnąć wartość 140 mmHg. Obraz radiologiczny charakteryzuje się szerokim pniem płucnym, co manifestuje się poszerzeniem naczyń wnękowych. Lewy przedsionek wyraźnie powiększony, podobnie jak prawa komora. Może wtedy być też powiększony prawy przedsionek. W III okresie rzadziej występuje obrzęk pęcherzykowy. Obraz radiologiczny płuc jest znamieny, charakteryzuje się często występowaniem śródmiąższowego obrzęku płuc, spowodowanego przenikaniem osocza do zrębu płuc. Daje to obraz siateczki a w formie bardziej nasilonej drobnoplamiste, zlewające się zacienienia w dolnych polach płucnych. Długotrwałe utrzymywanie się obrzęku prowadzić może do procesu włóknienia, zmian nieodwracalnych. W okresie leczenia kardiochirurgicznego, obraz tak „zaniedbanej” wady mitralnej należy już do rzadkości.
- Okres IV schyłkowy manifestuje się olbrzymim sercem, tętniakowato poszerzonym przedsionkiem lewym i dużym prawym. Wnęki są znacznie poszerzone, przy wąskich naczyniach obwodowych, co określamy pojęciem „amputacji wnęk”. W obrębie miąższu płucnego stwierdzamy objawy włóknienia.

2. Niedomykalność zastawki dwudzielnej

Badanie radiologiczne klatki piersiowej prezentuje znaczne powiększenie lewego przedsionka, widocznego zarówno na lewym jak i na prawym obrysie serca. Komora lewa jest powiększona. Cięża aorty jest wielkości prawidłowej, ze względu na mały rzut lewej komory. Rysunek pól płucnych w początkowym okresie choroby jest zazwyczaj prawidłowy i nie reprezentuje obrazu spotykanego w stenozie mitralnej. Jednak badanie radiologiczne jest przydatne w ocenie stanu krążenia i dynamiki rozwoju wady.

3. Zwężenie lewego ujścia tętniczego

Badanie radiologiczne klatki piersiowej przez wiele lat choroby może być prawidłowe. Dopiero w okresie zaawansowania choroby stwierdza się powiększenie lewej komory i znacz-

ne poszerzenie części wstępującej aorty. W okresie schyłkowym stwierdzamy zmiany w krążeniu płucnym. Dlatego przy wystąpieniu jakichkolwiek objawów klinicznych, wskazujących na obecność zwężenia zastawki aorty, należy natychmiast wykonać badanie echokardiograficzne, celem ustalenia rozpoznania i oceny stopnia zwężenia.

4. Niedomykalność zastawek półksiężycowatych aorty

Obraz badania radiologicznego niepowikłanej wady serca przedstawia znacznie poszerzoną i tętniącą aortę piersiową oraz wyraźne powiększenie lewej komory.

Uwagi końcowe

Pełna ocena radiogramu klatki piersiowej powinna zawierać równocześnie ocenę pól i wnęk płucnych, przepony, kątów żebrowo-przeponowych oraz struktur kostnych. Ograniczenie się w badaniu radiologicznym klatki piersiowej do oceny cienia środkowego jest absolutnie niewystarczające. Dane dotyczące wielkości jam serca i czynności zastawek są znacznie precyzyjniej diagnozowane w oparciu o badanie echokardiograficzne.

Metodyka badania echokardiograficznego w ocenie wad zastawkowych serca

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi EAE (Europejska Asocjacja Echokardiografii) ocena wad zastawkowych oparta jest na 2 grupach wskaźników echokardiograficznych. Są nimi:

- Wskaźniki pośrednie – oceniane w badaniu planarnym, 1-, 2- lub 3-wymiarowym:
 - morfologia aparatu zastawkowego,
 - wielkość i funkcja jam serca z uwzględnieniem wpływu patofizjologii charakterystycznej dla konkretnej wady,
- Wskaźniki bezpośrednie – głównie parametry dopplerowskie.

Echokardiografia planarna

Morfologia ujścia zastawkowego pozwala z reguły na wyciągnięcie wniosków dotyczących etiologii wady – zrośnięcie komisur w procesie reumatycznym, rozległe zwapnienia w wadzie degeneracyjnej, obecność anomalii wrodzonych czy wreszcie charakter czynnościowy. W przypadku stenozы zastawek lewego serca możemy również dokonać planimetrycznego pomiaru pola powierzchni ich ujścia w projekcji przymostkowej w osi krótkiej. Mechanizm niedomykalności zastawki oceniamy dodatkowo wg klasyfikacji Carpentiera (rozdz. 5 i rozdz. 8), znajdującej zastosowanie niezależnie od badanego ujścia zastawkowego i etiologii wady. Stwierdzenie charakterystycznej patologii (np. zerwania nici ścięgnowej) niejednokrotnie już na wstępie badania pozwala przewidzieć kierunek fali zwrotnej i jej stopień. Wymiary aparatu zastawkowego oceniamy w badaniu 2-wymiarowym, w dedykowanych dla danej zastawki projekcjach. Przytoczonych poniżej pomiarów dokonujemy w środkowej fazie skurczu. Ustawienie wiązki ultradźwięków równoległe do badanego wymiaru pozwala uzyskać maksymalną dostępną rozdzielczość przestrzenną (wobec nierównoległego rozchodzenia się fal emitowanych przez głowicę sektorową pomiar w każdej innej płaszczyźnie niż osiowa obarczony jest większym błędem, nawet przy stosowaniu dodatkowego ogniskowania).

I tak, w projekcji przymostkowej w osi długiej wymiarujemy standardowo zastawki serca lewego. Dla pełnej oceny zastawki aortalnej konieczny jest pomiar średnicy ujścia aorty, jej opuszki, łączy zatokowo-tubularnego i aorty wstępującej (ryc. 3.3.).



Ryc. 3.3. Obraz echokardiograficzny opuszki aorty z aortą wstępującą w projekcji przymostkowej w osi długiej z zaznaczeniem miejsc pomiarów.

Dla zapewnienia jak najwyższej zgodności z innymi metodami obrazowania (TK, MR) uwzględniamy odległość pomiędzy wewnętrznymi brzegami struktur. Kompletna ocena zastawki mitralnej obejmuje pomiar szerokości pierścienia zastawkowego, głębokości i wysokości koaptacji a w wybranych przypadkach również pola powierzchni płaszczyzny zawartej pomiędzy płatkami a linią łączącą ich podstawy (ryc. 3.4.).

Parametry powyższe, w połączeniu z oceną morfologii płatków i aparatu podzastawkowego, pozwalają przewidzieć prawdopodobieństwo powodzenia ewentualnego zabiegu naprawczego. Pomiaru długości płatków mitralnych, mającego zasadnicze znaczenie w doborze techniki chirurgicznej naprawy zastawki, dokonujemy z zasady już na sali operacyjnej w badaniu przezprzetykowym.

Pomiaru średnicy ujść zastawkowych prawego serca z konieczności dyktowanej ich topografią dokonujemy w płaszczyznach nierównoległych do wiązki ultradźwięków – zastawki pnia płucnego w projekcji przymostkowej w osi krótkiej zaś zastawki trójdzielnej w projekcji koniuszkowej 4-jamowej (jest ona co prawda dobrze widoczna i w innych ale spotykany w wytycznych dotyczących postępowania w wadach serca i kwalifikacji do leczenia operacyjnego wymiar pierścienia odnosi się właśnie do powyższej projekcji).

Podstawową metodą zalecaną do pomiaru lewej komory jest nadal echokardiografia 1-wymiarowa (*M-mode*) w projekcji przymostkowej w osi długiej. Zapewnia ona znakomitą



Ryc. 3.4. Obraz echokardiograficzny zastawki mitralnej w projekcji przymostkowej w osi długiej.

rozdzielczość czasową dzięki wysokiej częstotliwości odświeżania obrazu (*frame rate*). W przypadku ułożenia serca niepozwalającego na uzyskanie przekroju prostopadłego do przegrody międzykomorowej na poziomie szczytu otwartych płatków mitralnych lepiej niż na ukośnym przekroju *M-mode* oprzeć się jednak na obrazie 2-wymiarowym. Wielkość frakcji wyrzutowej i objętość lewej komory oznaczamy standardowo w projekcji koniuszkowej (metodą Simpsona), przy współistniejących regionalnych zaburzeniach kurczliwości w co najmniej 2 prostopadłych płaszczyznach a optymalnie z wykorzystaniem obrazowania 3-wymiarowego. W tej również projekcji oceniamy pole powierzchni i objętość przedsionków. Coraz powszechniejszym staje się pogląd, iż te ostatnie wartości należy przedstawiać w postaci indeksowanej do pola powierzchni ciała.

Echokardiografia dopplerowska

Metoda ta pozwala na ocenę kierunku, charakteru (laminarny vs turbulentny) i szybkości przepływu krwi, a również na zakodowanie tych informacji kolorem. Dla pomiaru

niskich prędkości w konkretnym punkcie stosujemy badanie z doplerem fali pulsacyjnej (*pulse doppler* – PW). Prędkości przekraczające limit Nyquist’a (dla większości przypadków ok. 2,0m/sek) mierzymy z użyciem doplera fali ciągłej (*continuous doppler* – CW) ew. pulsacyjnej z wysoką częstotliwością powtarzanych impulsów (*high pulse repetition*); ceną za uzyskanie dokładnego pomiaru maksymalnej prędkości jest jednak utrata informacji na temat punktu na drodze ultradźwięków, w którym jest ona rejestrowana. Niezależnie od metody, wiarygodny pomiar prędkości przepływu krwi wymaga zachowania równoległego do jego kierunku ustawienia wiązki ultradźwięków. Często pomocnym w optymalizacji wyjściowego ustawienia głowicy jest badanie z kolorowym doplerem. Uwarunkowania fizyczne sprawiają, iż odchylenie wiązki ultradźwięków od kierunku przepływu krwi o 15° powoduje niedoszacowanie prędkości przepływu o 5%, podczas gdy odchylenie o 60° zaniża wynik aż o połowę. Należy pamiętać, że do ewentualnego odchylenia może dojść nie tylko „w lewo” lub „w prawo” co stosunkowo łatwo jest skorygować, ale też „do przodu” lub „do tyłu” od płaszczyzny obrazowania co z kolei łatwo przeoczyć. Wobec powyższych za wiążącą należy uznawać najwyższą prędkość jaką udało się zarejestrować w danym punkcie w różnych projekcjach.

Instrumentarium oferowane przez echokardiografię dopplerowską jest bardzo szerokie. Pomiar podstawowy to prędkości przepływu krwi przez zastawki oraz przez zastawowe gradienty ciśnień. Warto zauważyć, iż oznaczamy tu wartość chwilowego maksymalnego gradientu a więc najczęściej wynik jest nieco wyższy od pomiarów hemodynamicznych opartych na porównaniu maksymalnych ciśnień po obu stronach zastawki w różnych punktach czasowych – tzw. pomiar *peak to peak*). Możliwe jest również szybkie obliczenie objętości wyrzutowej (*stroke volume* – SV) na poziomie każdego z ujść zastawkowych czy dróg odpływu obu komór wg wzoru: pole powierzchni przekroju ujścia (*cross-section area* – CSA) x całka prędkości w czasie (pole powierzchni pomiędzy krzywą przepływu rejestrowaną na tym samym poziomie a linią 0 – *velocity-time integral* – VTI). Kalkulacja SV na poziomie którejkolwiek z kompetentnych zastawek, po wykorzystaniu prawa zachowania masy, umożliwia wyliczenie pola powierzchni przekroju słupa krwi dla dowolnie wybranego innego punktu serca o ile tylko na jego poziomie możliwa jest wiarygodna rejestracja VTI. Na zasadzie tej opieramy nie tylko obliczanie tzw. efektywnego pola powierzchni zastawek stenotycznych ale też i efektywnego pola powierzchni ujścia niedomykalności (*effective regurgitant orifice area* – EROA). W tym ostatnim przypadku, jako że badamy przepływ wsteczny, do porównania wykorzystujemy nie SV na poziomie kompetentnej zastawki czy drogi odpływu komory lecz przepływ na powierzchni proksymalnej strefy konwergencji (*proximal isovelocity surface area* – PISA), będącej w istocie ekwiwalentem CSA w równaniu ciągłości. Znajac EROA i VTI niedomykalności wg przytoczonego uprzednio wzoru obliczyć możemy objętość fali zwrotnej, przez porównanie jej zaś z całkowitym SV na poziomie tej samej (niedomykalnej) zastawki obliczamy frakcję niedomykalności.

Kodowanie pulsacyjnego sygnału dopplerowskiego kolorem, oprócz wspomnianego wyżej obliczenia EROA, pozwala na pomiar talii fali zwrotnej (*vena contracta* – VC), szerokości fali zwrotnej dystalnie od talii (*jet*) oraz jej pola powierzchni. W trakcie dwóch pierwszych pomiarów pamiętać należy o wyższej liniowej rozdzielczości echokardiografii i dokonywać

ich w płaszczyźnie prostopadłej do badanego przepływu (np. dla pomiaru jet'u centralnej niedomykalności aortalnej korzystać należy z projekcji przymostkowej w osi długiej a nie koniuszkowej). Istotną rolę odgrywa również optymalne ustawienie parametrów rejestracji obrazu. Skalę prędkości należy zwiększyć do maksimum osiągalnego dla danej głębokości penetracji zaś tzw. *gain* koloru (czułość odbioru) ustawiony być powinien tuż poniżej progu powstawania artefaktów tła.

Dokładne zastosowanie zarysowanych tu technik przedstawiamy w kolejnych rozdziałach.

Inwazyjne badania radiologiczne w wadach zastawkowych

Wskazania do cewnikowania serca oraz zaawansowanych badań hemodynamicznych

Postęp technik nieinwazyjnego obrazowania serca oraz dostępne nieinwazyjne techniki analizy parametrów hemodynamicznych w istotny sposób ograniczyły w erze XXI wieku wskazania do klasycznego badania hemodynamicznego z pomiarem ciśnień w jamach serca, oceną saturacji krwi oraz ewentualnymi wyliczeniami wynikającymi z metody Ficka. Analiza gradientów przez zastawkowych, wyliczenia pola powierzchni ujść, wielkość frakcji fali zwrotnej i tym podobne parametry są dziś dostępne w badaniach nieinwazyjnych, dlatego wskazania do badań hemodynamicznych są zawężone jedynie do przypadków wątpliwych lub niejednoznacznych klinicznie.

Arsenał możliwości diagnostycznych z zastosowaniem technik hemodynamicznych jest szczegółowo omówiony w podręcznikach kardiologii inwazyjnej i wykracza poza ramy obecnego opracowania.

Zarówno wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) jak i łączone wytyczne amerykańskich towarzystw kardiologicznych ACC i AHA podobnie definiują miejsce diagnostyki inwazyjnej u chorych z wadami zastawkowymi. Ze względu na bardziej szczegółowe opracowanie w tabeli 3.1. przedstawiono wytyczne amerykańskie (z 2006 roku).

Dodatkowo wymagane jest wykonanie koronarografii w następujących sytuacjach (wg ESC, wytyczne AHA/ACC podobnie definiują wskazania):

- Przed chirurgicznym leczeniem ciężkiej wady zastawkowej serca przy współistnieniu którejkolwiek z poniższych sytuacji (klasa IC):
 - Choroba wieńcowa w wywiadzie
 - Podejrzenie niedokrwienia mięśnia sercowego
 - Skurczowa dysfunkcja lewej komory serca
 - Mężczyźni w wieku powyżej 40 lat lub kobiety w okresie pomenopauzalnym
 - Co najmniej jeden czynnik ryzyka choroby wieńcowej
 - Podejrzenie niedokrwiennej etiologii niedomykalności mitralnej.

Pamiętać należy o przeciwwskazaniach do koronarografii w przypadku współwystępowania: ostrego rozwarstwienia aorty, znacznych vegetacji na płatkach zastawki aortalnej oraz skrzepliny zlokalizowanej na sztucznej zastawce aortalnej, skutkującej niestabilnością hemodynamiczną pacjenta.

Tabela 3.1. Cewnikowanie serca w zastawkowych wadach serca

UWARUNKOWANIA KLINICZNE	KLASA ZALECEŃ i poziom dowodów
STENOZA AORTALNA	
Objawowi pacjenci z niejednoznacznymi wynikami badań nieinwazyjnych lub rozbieżnością pomiędzy tymi wynikami a objawami wady (pomiar hemodynamiczne)	IC
Pacjenci kwalifikowani do wymiany zastawki aortalnej u których planuje się wykonanie autotransplantacji pnia płucnego (zabieg Rossa) w sytuacji, w której lokalizacja odejść tętnic wieńcowych nie została jednoznacznie określona w badaniach nieinwazyjnych (koronarografia)	IC
Pacjenci z niskim rzutem serca i małym gradientem przez ciężko zwężoną zastawkę aortalną – pomiary hemodynamiczne z jednoczesnym wlewem dobutaminy	IIaC
PRZEWLEKŁA NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI AORTY	
Pacjenci z niejednoznacznymi wynikami badań nieinwazyjnych lub rozbieżnością pomiędzy tymi wynikami a objawami wady (angiografia aorty wstępującej, wentrykulografia + pomiar ciśnień w lewej komorze serca)	IB
STENOZA MITRALNA	
Pacjenci z niejednoznacznymi wynikami badań nieinwazyjnych lub rozbieżnością pomiędzy tymi wynikami a objawami wady (pomiar hemodynamiczne)	IC
Różnica pomiędzy powierzchnią ujścia zastawki mitralnej w badaniu echokardiograficznym a średnim gradientem przez tę zastawkę obliczonym z badania dopplerowskiego różni się istotnie (pomiar hemodynamiczne + wentrykulografia lewej komory celem oceny stopnia niedomykalności zastawki mitralnej)	IC
Parametry hemodynamiczne w spoczynku nie odpowiadają klinicznym objawom wady (pomiar ciśnienia w tętnicy płucnej i lewym przedsionku podczas wysiłku)	IIaC
Nadciśnienie płucne jest nieproporcjonalnie duże w stosunku do stopnia zwężenia zastawki mitralnej ocenianego w badaniach nieinwazyjnych (pomiar hemodynamiczne)	IIaC
PRZEWLEKŁA NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI MITRALNEJ	
Badania nieinwazyjne niejednoznacznie określają stopień niedomykalności, funkcję lewej komory serca (wentrykulografia LV, pomiary ciśnień)	IC
Ciśnienie w tętnicy płucnej jest nieproporcjonalnie duże do stopnia niedomykalności zastawki mitralnej ocenionego w badaniach nieinwazyjnych (pomiar ciśnień)	IC
Istnieje rozbieżność pomiędzy wynikami badań nieinwazyjnych i stanem klinicznym pacjenta (wentrykulografia LV, pomiar ciśnień)	IC

Jednym ze wskazań do oceny pełnego badania hemodynamicznego z zastosowaniem metody Ficka do oceny rzutu minutowego, oporów w krążeniu systemowym i płucnym oraz ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych a także ciśnień w tętnicy płucnej, prawym przedsionku i komorze jest kwalifikacja pacjentów do transplantacji serca. W przypadku podwyższonych wartości ciśnienia w tętnicy płucnej i ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych przy zwiększonych oporach płucnych konieczne jest przeprowadzenie badania na odwracalność nadciśnienia płucnego z zastosowaniem nitroprusydku sodu. Brak odwracalności nadciśnienia płucnego może być przeciwwskazaniem do transplantacji serca.

Wybór metody dostępu naczyniowego (np.: z tętnicy promieniowej, udowej), ilość projekcji dla zobrazowania poszczególnych naczyń oraz rodzaj użytego środka kontrastowego zależy od umiejętności i doświadczenia operatora.

Zasady przygotowania pacjentów do koronarografii oraz ich monitorowania po koronarografii są określone w standardach Asocjacja Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Szczególną uwagę należy zwrócić na właściwe postępowanie w przypadku uprzedniego leczenia przeciwkrzepliwego oraz działania zapobiegawcze wystąpienia nefropatii pokontrastowej u pacjentów z grupy podwyższonego ryzyka.

Wielowarstwowa tomografia komputerowa – MSCT (*multislice computed tomography*)

Wielowarstwowa tomografia komputerowa (ang. *multislice computed tomography*, MSCT) jest metodą obrazowania narządów wewnętrznych, w tym serca i dużych naczyń, za pomocą promieniowania rentgenowskiego. Wiązka promieniowania rentgenowskiego z obracającej się lampy „rysuje” spiralę wokół przesuwającego się chorego. Rozdzielczość czasowa (obrot lampy 0,33–0,5 s), przestrzenna (detektor 0,6 mm, rozdzielczość 0,3 mm) oraz krótki czas akwizycji danych dały podstawy fizyczne do wykonywania badań serca i tętnic wieńcowych. SkaŃowanie (akwizycja danych) w badaniach serca trwa 3–18 s i zależy od wielkości badanego pola i możliwości aparatu CT. Obecnie do tego celu stosuje się aparaty 64-rzędowe, a nawet 256-rzędowe dające podczas jednego obrotu lampy 64–256 przekroi. Umożliwia to ocenę dwuwymiarową i trójwymiarowe prezentacje uzyskiwane w kolorze i w skali szarości.

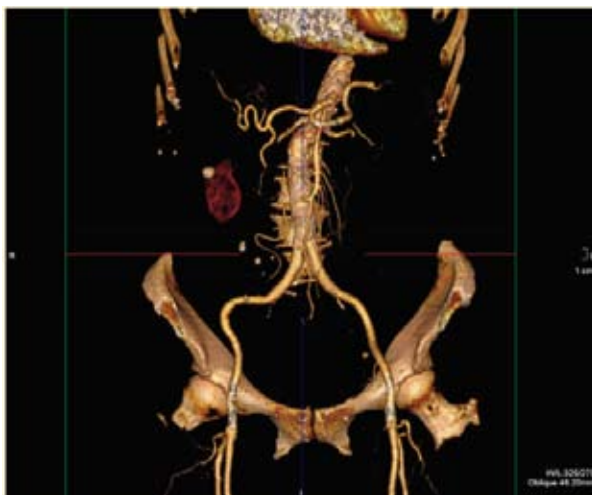
MSCT jest obiecującą metodą monitorowania chorych po zabiegach rewaskularyzacyjnych, tj. po wszczepieniu stentów i pomostów aortalno-wieńcowych, jak również w wykrywaniu anomalii ujść tętnic wieńcowych. Wśród najnowszych zastosowań MSCT należy wymienić monitorowanie waskulopatii naczyń wieńcowych u chorych z przeszczepionym sercem, ocenę stopnia zaawansowania wad zastawkowych serca na podstawie wskaźnika uwapnienia zastawek, najprecyzyjniejszą ocenę pola powierzchni ujścia zastawki aortalnej przed TAVI jak również obrazowanie ujścia żył płucnych u chorych kwalifikowanych do ablacji z powodu napadowego migotania przedsionków.

MSCT wielorzędowa jest uniwersalną metodą diagnostyki serca, mającą na obecnym etapie wartość komplementarną w stosunku do takich technik jak echokardiografia czy cewnikowanie serca.

Wskazania do badania MSCT serca obejmują również wrodzone wady serca oraz ocenę dużych pni tętniczych. Metoda ta stanowi ważny element kwalifikacji chorych ze stenozą zastawki aorty do zabiegu przezskórnego wszczepienia bioprotezy pozwalając na dokładną ocenę morfologii i wymiaru aorty oraz tętnic biodrowych (ryc. 3.5., 3.6.).



Ryc. 3.5. Obraz tomografii komputerowej „porcelanowej aorty” wstępującej – widoczne liczne zwapnienia w ścianie aorty wstępującej, łuku i aorty zstępującej.



Ryc. 3.6. Obraz tomograficzny aorty brzusznej, tętnic biodrowych i udowych.

Kardiologiczny rezonans magnetyczny (CMR)

Jedną z najnowszych nieinwazyjnych technik badania serca i dużych naczyń jest CMR. Rosnące uznanie zyskało CMR dzięki szerokim możliwościom oprogramowania, a przez to większej rozdzielczości czasowej i kontrastowej. Ponadto nie wymaga podawania jodowych środków kontrastowych oraz nie naraża chorego na promieniowanie jonizujące. Metoda ta jest uznawana za złoty standard w wykrywaniu i ocenie rozległości blizny pozawałowej, a także żywotności mięśnia serca, ponadto umożliwia pomiar prędkości i objętości przepływającej

krwi łącznie z oceną stopnia zaawansowania zwężenia i niedomykalności zastawek, a także wielkości przecieków, co nie jest na razie dostępne w MSCT.

Postęp technologiczny w obrazowaniu metodą CMR to wprowadzenie nowych systemów o krótkich czasach akwizycji oraz oprogramowania do badań serca i dużych naczyń. Silne i szybkie gradienty w nowych systemach CMR pozwoliły na stosowanie MRS (spektroskopia rezonansu magnetycznego) serca w praktyce klinicznej.

Duże nadzieje wiąże się z sekwencjami dynamicznymi CMR serca z użyciem kontrastu, które wykorzystując tzw. efekt pierwszego przejścia, służą do wykrywania segmentów o zaburzonej perfuzji, na przykład na skutek niedokrwienia, zwłóknienia itp. Z kolei tzw. efekt późnego wzmocnienia na skutek gromadzenia się kontrastu w miejscach uszkodzonej bariery krew-tkanka wskazuje na obecność martwicy po zawale. Przyszłość MR to możliwość wykrywania niestabilnych blaszek miażdżycowych. Bardzo zaawansowane są badania dotyczące różnicowania blaszek miażdżycowych stabilnych i niestabilnych.

We wrodzonych wadach serca CMR stosowane jest do:

- oceny skuteczności leczenia u pacjentów po operacjach złożonych wad serca
 - u dzieci ze skomplikowanymi, złożonymi wadami do oceny stosunków anatomicznych przed operacją,
 - oceny stopnia nasilenia wad przeciekowych (ocena Qp/Qs) oraz lokalizacji przecieku.
- a w wadach zastawkowych:
- do oceny stopnia nasilenia wady przez pomiar planimetryczny oraz oznaczenia wielkości gradientu przy stenozie i fali zwrotnej przy niedomykalności zastawki aortalnej, mitralnej, trójdzielnej lub płucnej.

Wymienione powyżej zastosowanie MSCT i CMR w diagnostyce wad nabytych serca stanowi dziś jedynie część możliwości zastosowania tych technik w nowoczesnym obrazowaniu w kardiologii XXI wieku. Jest to nadal dynamicznie rozwijająca się dziedzina nieinwazyjnych technik diagnostycznych.

Piśmiennictwo

1. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J i wsp.: Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J of Echocardiogr* 2009; 10, 1-25.
2. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW: Choroby serca i naczyń. Termedia Poznań 2006.
3. Jung B, Cachier A, Baron G, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J* 2005; 26: 2714-20.
4. Kasprzak J, Hoffman P, Płońska E i wsp.: Echokardiografia w praktyce klinicznej – Standardy Sekcji Echokardiografii PTK 2007. *Kardiolog* 2007; 65: 1-21.
5. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, i wsp. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010 May;11(4):307-32.
6. Otto C: Valvular Heart Disease. W.B. Saunders Company 2009.
7. Szczeklik A, Tendera M.: Kardiologia. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna Kraków 2010.
8. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, et al. Valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Transcatheter Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2008; 29: 1463-70.

IV. Zwężenie zastawki aortalnej – klasyfikacja, ocena ilościowa, trudności diagnostyczne

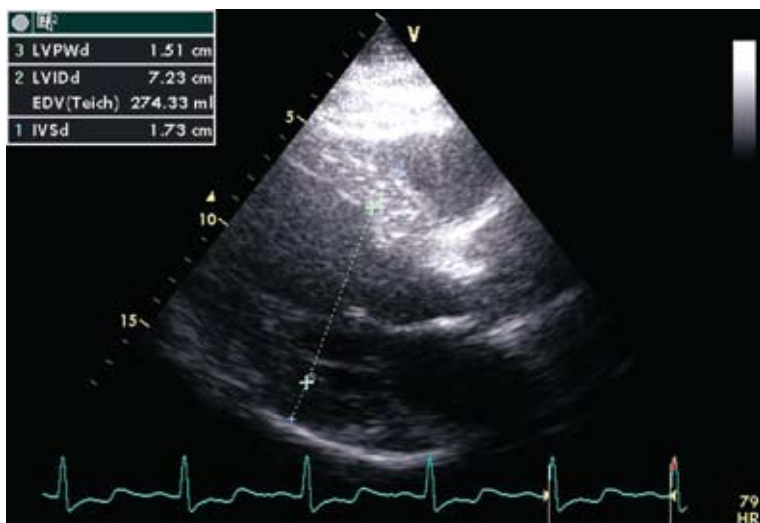
Edyta PŁOŃSKA, Zbigniew GAŚSIOR, Katarzyna MIZIA-STEĆ

Wprowadzenie

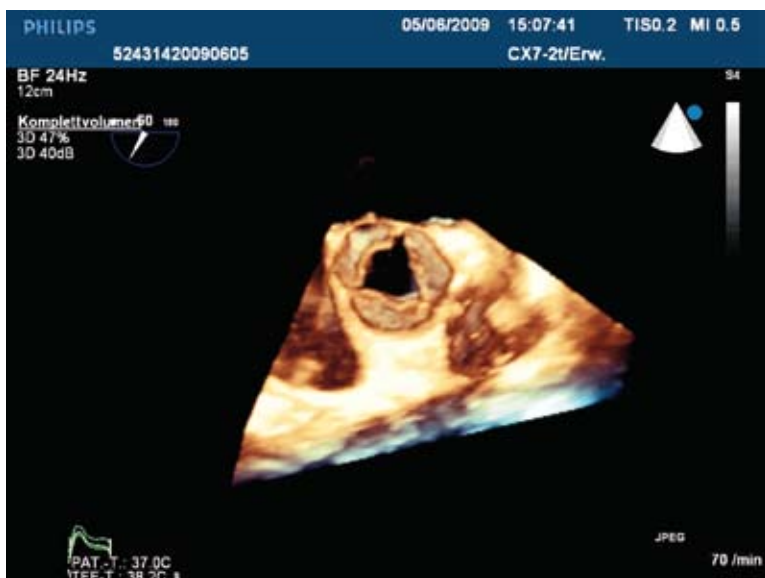
Stenoza aortalna według danych rejestru Euro Heart Survey jest aktualnie w Europie trzecią pod względem częstości chorób układu sercowo-naczyniowego po nadciśnieniu tętniczym i chorobie wieńcowej. Zwężenie zastawki aortalnej (AS) charakteryzuje się zmniejszeniem powierzchni ujścia tętniczego lewego. Stenoza zastawki aortalnej u dorosłych może być związana z wadą wrodzoną (głównie zastawką dwupłatkową), przebyłym zapaleniem (np. reumatycznym), ale najczęściej – zmianami zwyrodnieniowo-wapniejącymi ujawniającymi się klinicznie około 65–70 roku życia (dotyczą 2–7% populacji powyżej 65 lat). Pole ujścia aortalnego przy łagodnym zwężeniu wynosi $>1,5 \text{ cm}^2$, umiarkowanym $1,0\text{--}1,5 \text{ cm}^2$, a dużym $<1 \text{ cm}^2$. Prawidłowe ujście aortalne osiąga powierzchnię $3,0\text{--}4,0 \text{ cm}^2$.

Stenoza aortalna rozwija się powoli przez wiele lat bez zmniejszania pojemności minutowej serca dzięki przerostowi miokardium. W odpowiedzi na postępujące zwężenie zastawki aortalnej dochodzi do ciężkiego przerostu miokardium i wydłużenia czasu wyrzutu lewej komory, a z czasem do zmniejszenia podatności lewej komory, upośledzonej kurczliwości, powiększenia wymiaru lewej komory i wzrostu ciśnienia końcowo rozkurczowego [ryc. 4.1.].

Najbardziej wartościowym badaniem oceniającym zwężenie zastawki aortalnej jest echokardiografia. Służy ona do analizy stanu zastawki aortalnej: anatomii, zaawansowania i poziomu zwężenia, rozpoznania współistniejących wad serca oraz następstw hemodynamicznych. Badanie jedno- i dwuwymiarowe spoczynkowe umożliwia ocenę morfologii zastawki aortalnej, pierścienia zastawki, opuszki, łączy i aorty wstępującej, stopnia ruchomości płatków, funkcji i morfologii pozostałych struktur serca. Badanie trójwymiarowe w czasie rzeczywistym w aktualnych standardach nie ma przewagi nad badaniem dwuwymiarowym w ocenie



Ryc. 4.1. Ciężka stenoza aortalna. Widoczny przerost mięśnia lewej komory i powiększenie jamy lewej komory serca. Projektcja przymostkowa oś długa.



Ryc. 4.2. Prawidłowa zastawka aortalna. Obrazowanie 3D.

zwężenia zastawki aortalnej w praktyce klinicznej, ale metoda jest obiecująca [ryc. 4.2., 4.3.]. Możliwości 3D wizualizacji serca nie w jednej, ale w kilku płaszczyznach pozwalają na dokładniejszą ocenę morfologiczną i czynnościową lewej komory. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe uzupełnia badanie przezklatkowe.

Z upośledzonym otwarciem zastawki łączy się wzrost gradientu skurczowego i prędkości przepływu przez zwężoną zastawkę. Pomiary średniej prędkości przepływu podzastawkowe-



Ryc. 4.3. Stenoza aortalna. Obrazowanie 3D.

go i przezzastawkowego, pola powierzchni podzastawkowej i ujścia aortalnego oraz pomia-ry gradientu przepływu skurczowego maksymalnego i średniego przeprowadza się obecnie metodą dopplerowską. Dopplerowska ocena stopnia zwężenia w stenozie aortalnej jest na tyle dokładna, że na ogół ocena zaburzeń hemodynamicznych metodami inwazyjnymi (cewnikowa-nie serca) stała się zbędna.

Istotnym problemem może być ocena stopnia zwężenia zastawki aortalnej u osób ze znacznym uszkodzeniem lewej komory. Przy obniżonej sile skurczu mięśnia lewej komo-ry nie jest w stanie wygenerować wysokiego ciśnienia w jej jamie, a tym samym gradient przez stenotyczną zastawkę aortalną jest zaniżony. W takich sytuacjach wartościową metodą oceniającą rzeczywisty stopień zaawansowania AS może być echokardiografia obciążeniowa (stres echo). Badanie stres echo może również ujawnić objawy kliniczne wywołane przez ob-ciążenie, jakich pacjent nie zgłosił w wywiadzie, co jest jednym z najważniejszych aktualnie wskazań dla stres echo w stenozie aortalnej u pacjentów bezobjawowych lub z wątpliwymi objawami.

Najważniejszym problemem pozostaje wykonanie zabiegu operacyjnego we właściwym czasie. Według standardów zwężenie zastawkowe przy prawidłowej frakcji wyrzucania lewej komory wymaga leczenia przy gradiencie średnim przezzastawkowym 50 mmHg lub więcej i polu (indeksie pola) powierzchni zastawki aortalnej poniżej 1 cm² (0,6 cm²/m²) przy obec-ności objawów klinicznych, jak ograniczenie wydolności fizycznej, bóle wieńcowe, zaburzenia rytmu, omdlenia lub utraty przytomności bez innych uchwytnych przyczyn. Według standar-dów u pacjentów bezobjawowych z ciężką AS w kwalifikacji zabiegowej pomaga próba ob-ciążeniowa. Pojawienie się w trakcie obciążenia bólu stenokardialnego, duszności lub innych objawów wady jest wskazaniem do rozważenia leczenia inwazyjnego.

Leczenie operacyjne AS polega najczęściej na wymianie zastawki na biologiczną, mechaniczną lub autograft płucny (operacja Rossa), rzadziej na plastyce chirurgicznej lub od niedawna zabiegach przezskórnych przezkoniuszkowych lub poprzez tętnicę udową.

Patofizjologia

Główną przyczyną zastawkowego zwężenia aorty są procesy degeneracyjne zastawki, które odpowiadają za powstanie zmian u 80% chorych.

Do czynników o udowodnionym wpływie na rozwój i progresję degeneracyjnej stenozы aortalnej należą: wiek, płeć męska, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, wzrost stężenia cholesterolu LDL i lipoproteiny a. Podłożem rozwoju patologii aparatu zastawkowego serca mogą być również zaburzenia metaboliczne spowodowane krańcową niewydolnością nerek, cukrzycą i niektóre rzadkie choroby genetyczne. U chorych poddanych przewlekłym dializom ryzyko wystąpienia opisanych nieprawidłowości jest statystycznie 2–5-krotnie większe niż w grupie z prawidłową funkcją nerek.

Istnieją dwie zasadnicze hipotezy odnoszące się do molekularnych mechanizmów degeneracji zastawki aortalnej.

Według pierwszej z nich, mechanizm degeneracji zastawek serca lewego obejmuje klasyczne procesy miażdżycowe, w tym procesy zapalne oraz procesy kostnienia. Procesy te są wzajemnie powiązane, indukowane przez zbliżone czynniki ryzyka i modyfikowane przez predyspozycje genetyczne.

Wolna, endokardialna powierzchnia aparatu zastawkowego pokryta jest w warunkach fizjologicznych śródbłonkiem. Upośledzenie jego funkcji może stanowić wstępny etap degeneracji, a zmiany toczące się na płatkach aortalnych mogą być zbliżone do procesów miażdżycowych. Mogą zatem obejmować upośledzenie funkcji śródbłonka, aktywację procesów zapalnych z uwalnianiem cytokin i cząsteczek adhezyjnych z następczą chemotaksją, naciekiem i gromadzeniem się komórek zapalnych, przekształcaniem monocytów w makrofagi, a następnie w komórki piankowe oraz przebudową macierzy zewnątrzkomórkowej. Kolejnym etapem przemian są typowe dla zmian degeneracyjnych – procesy kostnienia.

Uwzględniając patogenezę i lokalizację zmian wyróżnia się 4 podstawowe rodzaje mineralizacji w układzie sercowo-naczyniowym. Pierwszy z nich polega na rozsianej, niespecyficznej narządowej i łącznotkankowej mineralizacji związanej z nieprawidłowym stężeniem wapnia i fosforu w organizmie. Pozostałe trzy typowe, aktywnie regulowane procesy mogą występować przy niezmiennych stężeniach powyższych pierwiastków. Lokalizacja zmian obejmuje zastawki serca lewego, w obrębie których dochodzi do ogniskowego wapnienia i wytrącania hydroksyapatytów. Równie często stwierdza się ogniska wapnienia w błonie wewnętrznej tętnic, gdzie towarzyszą migracji i akumulacji makrofagów, lipidów oraz komórek mięśniówki gładkiej stanowiąc kluczowy element typowych zmian miażdżycowych. Z kolei uwapnione zmiany w błonie środkowej wiążą się głównie z mineralizacją włókien elastyny, co obserwuje się w przebiegu krańcowej choroby nerek i cukrzycy.

Badania podstawowe potwierdzają hipotezę, że zastawkowe procesy degeneracyjne są efektem różnicowania osteoblastycznego tkanki. Wykazano obecność markerów tworzenia kości, takich jak białka macierzy kostnej: sialoproteina, osteopondyna i osteokalcyna w zwap-

niałych płatkach zastawki aortalnej. Stwierdzono nasiloną ekspresję czynnika transkrypcji osteoblastów Cbfa1, co wiąże się z osteogenezą – przekształcaniem fibroblastów w osteoblasty. Procesy te charakteryzują się obecnością receptora Lrp5 wiążącego glikoproteinę Wnt i kwaśną beta-kateninę. Różnicowanie osteoblastyczne jest nasilone w warunkach hipercholesterolemii i aktywacji zapalnej. Miażdżycę będąc procesem zapalnym stymuluje transformację osteoblastyczną fibroblastów i wtórnie procesy kostnienia. Pewne predyspozycje genetyczne – np. mutacja genu dla białka NOTCH 1, stanowią dodatkowy czynnik nasilający transkrypcję osteoblastów.

Z kolei obserwacje kliniczne prowadzone wśród chorych w wieku podeszłym z degeneracyjną stenozą aortalną często wykazują, że osoby te są wolne od zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. Nie zawsze zatem procesy degeneracyjne prowadzące do stenozy aortalnej wiążą się z miażdżycą tętnic.

Druga koncepcja pozamiażdżycowego mechanizmu degeneracji zastawki aortalnej zyskuje w ostatnim okresie wielu zwolenników. Przemawiają za nią wyniki badań klinicznych, w których nie wykazano zwolnienia progresji wady pod wpływem agresywnej terapii hipolipemizującej. Podkreślane są różnice w morfologii i patofizjologii zmian. Zwapnienia w degeneracyjnej stenozie aortalnej są zwykle o wiele bardziej rozległe i zaawansowane w porównaniu z mineralizacją blaszek miażdżycowych w chorobie wieńcowej. Różne jest też znaczenie stopnia uwapnienia dla objawów i przebiegu schorzeń. W stenozie aortalnej objawy kliniczne związane są ściśle ze zwiększającą się sztywnością płatków, w chorobie wieńcowej – z pęknięciem blaszki miażdżycowej.

Wydaje się, że u osób przed 70. rokiem życia, u których dominują procesy miażdżycowe, dochodzi do równoczesnej przebudowy naczyniowej i zastawkowej w mechanizmach podanych powyżej. Odrębną grupę stanowią chorzy w wieku podeszłym z typową starczą degeneracją zastawki aortalnej, u których dominują nasilone procesy wapnienia najpewniej indukowane mechanizmami pozazapalnymi / pozamiażdżycowymi.

Objawy podmiotowe

Stenoza aortalna bardzo długo nie wywołuje objawów, w tym czasie ryzyko nagłego zgonu jest małe. Jednak u osób w podeszłym wieku z ograniczoną aktywnością fizyczną ocena dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów musi być szczególnie wnikliwa. W momencie pojawienia się objawów ryzyko zgonu gwałtownie wzrasta. Do objawów podmiotowych zwężenia lewego ujścia tętniczego należą: bóle dławicowe, zawroty głowy, mrocзки, zaburzenia widzenia, omdlenia, zmniejszona tolerancja wysiłku, duszność wysiłkowa i spoczynkowa, kołatania serca. Rzadziej występują krwawienia z nosa i przewodu pokarmowego z powodu zmniejszonego stężenia czynnika von Willebranda i upośledzonej czynności płytek krwi.

Objawy przedmiotowe

Do objawów przedmiotowych stenozy aortalnej stwierdzanych obmacywaniem należą: powoli narastające i powoli opadające małe, leniwe, twarde i rzadkie tętno (nie zawsze u starszych osób ze sztywnością tętnic), mruk skurczowy nad podstawą serca i tętnicami szyjnymi

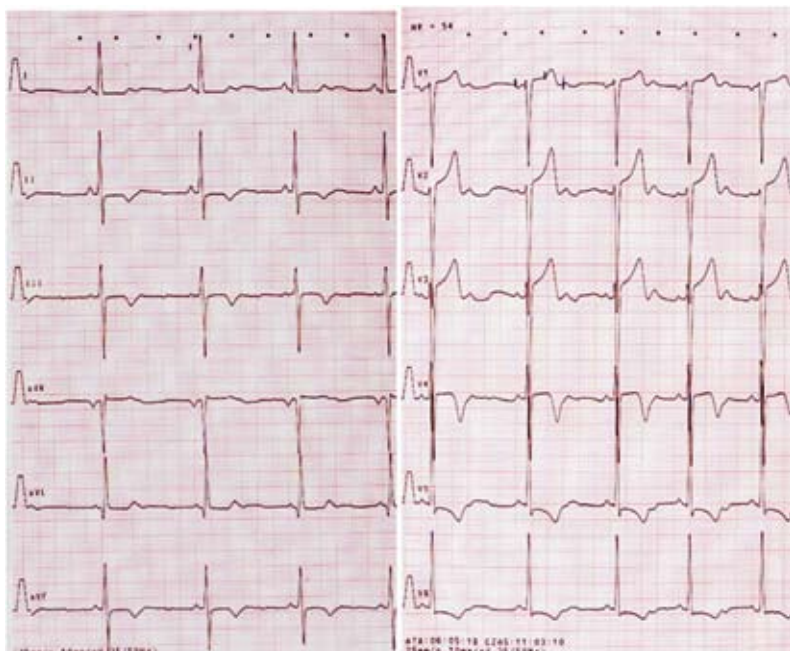
(w dużym zwężeniu) oraz rozlane, unoszące, dobrze wyczuwalne uderzenie koniuszkowe, wraz z rozwojem wady przesuwające się w lewo i ku dołowi.

Do objawów przedmiotowych stwierdzanych osłuchiowaniem należy szorstki skurczowy szmer wyrzutowy słyszalny najlepiej przy prawym brzegu mostka w II i III przestrzeni międzyżebrowej oraz przy lewym brzegu mostka w IV przestrzeni międzyżebrowej. Im cięższa AS tym szmer trwa dłużej i jest bliżej późnego skurczu. Głośność szmeru zmniejsza się, gdy maleje objętość wyrzutowa w ciężkiej niewydolności serca. Szmer często promieniuje do naczyń szyjnych, ale także do koniuszka serca. Gdy jest najgłośniejszy nad koniuszkiem przy zwapniałych zastawkach określa się to zjawiskiem Gallavardina. Ton I jest prawidłowy. Przy obecności ciasnego zwężenia występuje ściszenie lub brak składowej aortalnej II tonu. Z powodu wydłużenia skurczu lewej komory można stwierdzić opóźnienie składowej aortalnej II tonu lub paradoksalne rozdwojenie II tonu. Gdy płatki aortalne są ruchome słychać ton wyrzutu, ponadto ton IV przy obecności przerostu mniej podatnego miokardium.

Typowe jest niskie tętnicze ciśnienie skurczowe i mała amplituda ciśnienia, ale zazwyczaj nie u starszych osób.

EKG

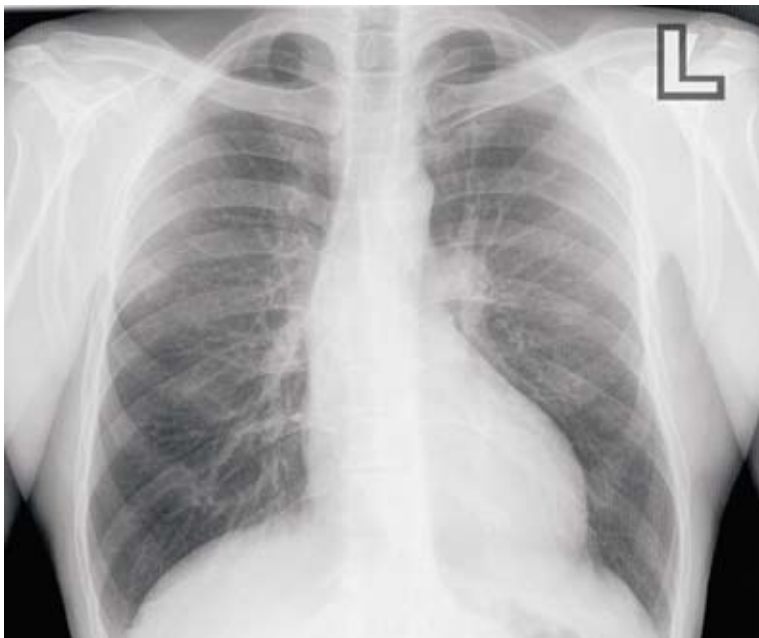
Elektrokardiogram początkowo jest prawidłowy, w zaawansowanej wadzie można stwierdzić cechy przerostu i przeciążenia skurczowego lewej komory, czasami blok lewej odnogi pęczka Hisa, bloki przedsionkowo-komorowe, P mitrale. Migotanie przedsionków stwierdza się późno, często w obecności wady mitralnej. [ryc. 4.4.].



Ryc. 4.4. Elektrokardiogram chorego ze stenozą aortalną.

RTG klatki piersiowej

Rentgenogram klatki piersiowej początkowo jest prawidłowy, w zaawansowanej wadzie można stwierdzić powiększenie lewej komory serca, zwapnienia w rzucie zastawki aortalnej, poszerzenie poststenotyczne aorty wstępującej [ryc. 4.5.].



Ryc. 4.5. Rentgenogram chorego ze stenozą aortalną.

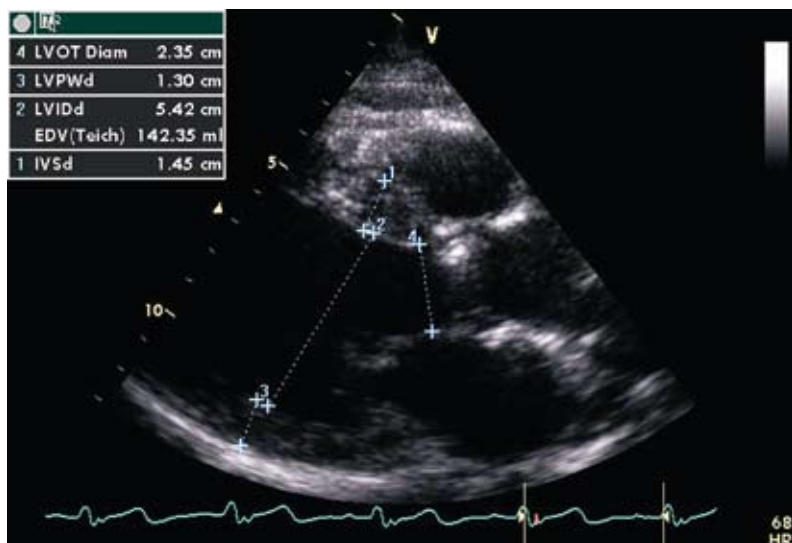
Echokardiogram

Badanie echokardiograficzne jest podstawowym badaniem diagnostycznym w rozpoznawaniu i ocenianiu zaawansowania stenozы aortalnej wraz z analizą morfologii i funkcji lewej komory oraz pozostałych struktur serca, a także w monitorowaniu chorych z rozpoznaną wadą [1,2]. Ponadto wnosi informacje prognostyczne. Opis badania uwzględnia ujęcie z własnego piśmiennictwa [3].

Spoczynkowe badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne spoczynkowe jest podstawowym badaniem diagnostycznym w tej wadzie serca. Wykonuje się je według standardowego protokołu w pozycji leżącej na lewym boku, uwzględniając w pomiarach standardy ESC/AHA [1,2]. Przed każdym badaniem należy zmierzyć ciśnienie tętnicze, by monitorować parametry wady przy takim samym obciążeniu hemodynamicznym.

Badaniem echokardiograficznym jedno- i dwuwymiarowym mierzy się wielkość lewej komory w skurczu i w rozkurczu, szerokość drogi odpływu lewej komory, grubość oraz lokalizację przerostu przegrody międzykomorowej oraz ściany dolno-bocznej (dawniej tyl-



Ryc. 4.6. Stenoza aortalna. Pomiary grubości ścian i jamy lewej komory oraz szerokości drogi odpływu lewej komory. Projekcja przymostkowa oś długa.

nej) w skurczu i rozkurczu, masę lewej komory oraz wskaźnik masy lewej komory, dzieląc masę przez powierzchnię ciała lub wzrost [ryc. 4.6.]. Na podstawie prezentacji M i 2D ocenia się również zmiany morfologiczne zastawki aortalnej z uwzględnieniem etiologii zwężenia i stopnia zwapnienia oraz pomiary aorty.

Wyróżnia się:

- stenozę aortalną na tle degeneracyjnym (dawniej starczą), gdzie zmiany kolejno obejmują podstawę płatków, pierścieni i część ruchomą płatków,
- wrodzone zwężenie zastawki aortalnej: najczęściej dwupłatkową zastawkę z wtórnym zwapnieniem, z ujściem eliptycznym, zwykle w młodszym wieku 45–65 lat,
- reumatyczne zwężenie zastawki aortalnej, ze zlewaniem się płatków w miejscu spoidel oraz pogrubieniem brzegów płatków, często zajęciem zastawki mitralnej, z trójkątnym ujściem aortalnym.

Zaawansowanie zwapnienia ocenia się w czterostopniowej skali: I – bez zwapnień, II – nieznaczne zwapnienia (małe, punktowe ogniska), III – umiarkowane (liczne ogniska) oraz IV – masywne [ryc. 4.7., 4.8.].

Oprócz standardowych pomiarów morfologicznych ocenia się również kurczliwość lewej komory. Wskaźnik asynergii skurczu (WMSI) ocenia się w oparciu o podział lewej komory na 17 segmentów oraz punktację zaburzeń kurczliwości od 1 – normo kineza, hiperkineza, 2 – hipokineza, 3 – akineza lub 4 – dyskineza. Wskaźnik WMSI oblicza się jako sumę punktów dla poszczególnych segmentów, podzieloną przez liczbę ocenianych segmentów. Nie analizuje się segmentów o złej widoczności. Celem analizy funkcji skurczowej lewej komory oprócz kurczliwości (WMSI) ocenia się frakcję wyrzutową lewej komory (EF) metodą Simpsona oraz objętość wyrzutową (SV).

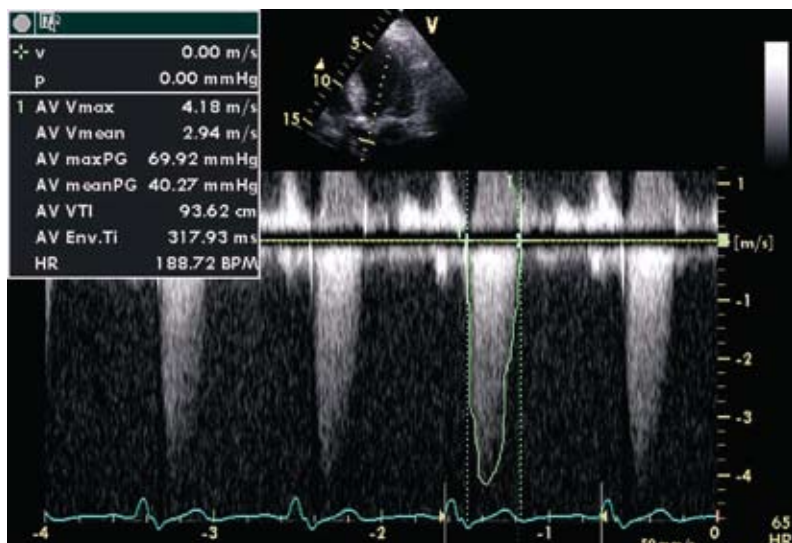


Ryc. 4.7. Ciężka stenoz aortalna, zwapnienia na zastawce III stopnia. Projekcja koniuszkowa pięciojamowa.

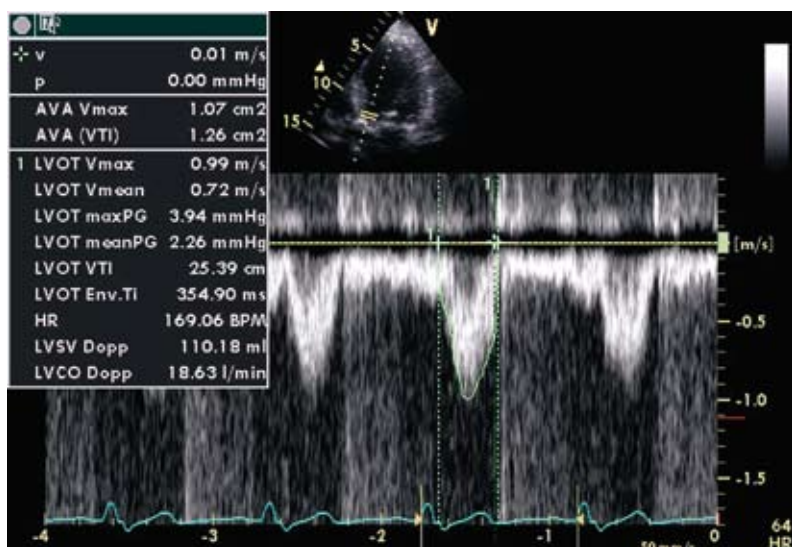


Ryc. 4.8. Ciężka stenoz aortalna, masywne zwapnienia na zastawce IV stopnia. Projekcja koniuszkowa pięciojamowa.

Z pomiaru doplerowskiego falą ciągłą przy największej uzyskanej prędkości fali oblicza się maksymalną prędkość przepływu przezaortalnego (V_{max}), gradient przez zastawkowy średni (*Mean grad*) i maksymalny (*Max grad*) [ryc. 4.9., 4.10.]. Celem uzyskania największej prędkości przepływu przez zastawkę aortalną w rejestracji falą ciągłą stosuje się zwykle projekcję koniuszkową 5-jamową w osi długiej w lewobocznym ułożeniu badanego, z wcięcia nadmostkowego –



Ryc. 4.9. Stenoza aortalna. Projekcja koniuszkowa. Badanie dopplerowskie falą ciągłą. Maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę aortalną 4,18 m/s, średni gradient 40,3 mmHg. Pomiar całki prędkości przepływu w czasie w ujściu aortalnym.



Ryc. 4.10. Ten sam pacjent co na ryc. 4.9. Projekcja koniuszkowa. Badanie dopplerowskie falą pulsacyjną parametrów jak na ryc. 4.9. w drodze odpływu lewej komory. Pole ujścia aortalnego na podstawie wyników ryc. 4.10. i 4.11. wynosi 1,26 cm².

w ułożeniu na wznak z odgięciem głowy oraz w projekcji przymostkowej prawostronnej w pozycji na prawym boku. Wszyscy pacjenci powinni mieć oceniane powyższe parametry na rytmie zatokowym z kolejnych 3 lub więcej cykli serca przy dobrym technicznie zapisie dopplerowskiego spektrum przepływu, zaś u osób z zaburzeniami rytmu analizuje się 5 lub więcej cykli serca.

Maksymalny gradient przez zastawkowy wyraża największą różnicę ciśnień między aortą i lewą komorą. Jego wartość oblicza się na podstawie maksymalnej prędkości przepływu aortalnego z uproszczonego równania Bernoulliego:

$$\Delta P = 4V^2_{\max}$$

gdzie ΔP to gradient ciśnienia skurczowego komorowo-aortalnego, zaś $V_{\max}$ to prędkość maksymalna przepływu przezaortalnego.

Średni gradient przez zastawkowy oblicza się na podstawie pola pod krzywą prędkości przepływu aortalnego jako wynik uśrednienia gradientów chwilowych.

Metodę dopplerowską wykorzystuje się również do pomiaru efektywnego pola powierzchni zastawki aortalnej. Stosuje się zwykle równanie ciągłości, które zakłada równe objętości krwi w ujściu aortalnym i w drodze wyrzutowej lewej komory. Objętości (V) są iloczynem pola powierzchni przekroju (S) i pola powierzchni pod krzywą prędkości przepływu (*velocity-time integral*, VTI – całka prędkości przepływu względem czasu). Tak więc:

$$V_A = V_{LVOT}$$

stąd

$$S_A \cdot VTI_A = S_{LVOT} \cdot VTI_{LVOT}$$

przy czym A dotyczy ujścia aortalnego, zaś LVOT – drogi odpływu lewej komory. Pole powierzchni zastawki aortalnej S_A oznaczano AVA (*aortic valve area*).

Pole powierzchni pod zastawkowej w drodze odpływu lewej komory (S_{LVOT}) oblicza się w projekcji przymostkowej podłużnej na podstawie wielkości średnicy (d) drogi odpływu w śródskurczu, tuż poniżej przyczepu płatków zastawki aortalnej, pomiędzy echem podstawy przedniego płotka mitralnego a lewokomorowym echem przegrody międzykomorowej ze wzoru:

$$\Pi \cdot \frac{d^2}{4}$$

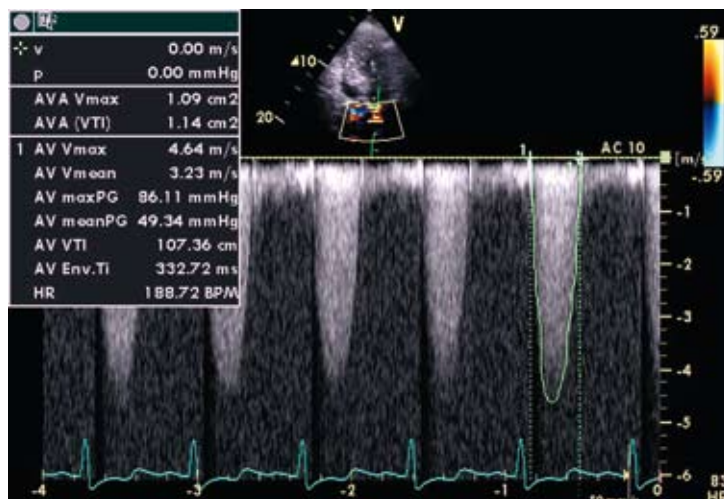
Średnią prędkość przepływu przez zastawkowy (VTI_A) mierzy się metodą dopplerowską w trybie fali ciągłej planimetrycznie jako pole powierzchni pod krzywą prędkości przepływu krwi przez zwężoną zastawkę w stosunku do czasu przepływu.

Średnią prędkość przepływu pod zastawkowy w drodze odpływu lewej komory (VTI_{LVOT}) mierzy się według analogicznego wzoru metodą fali pulsacyjnej nieco poniżej ujścia aortalnego w projekcji koniuszkowej w osi długiej.

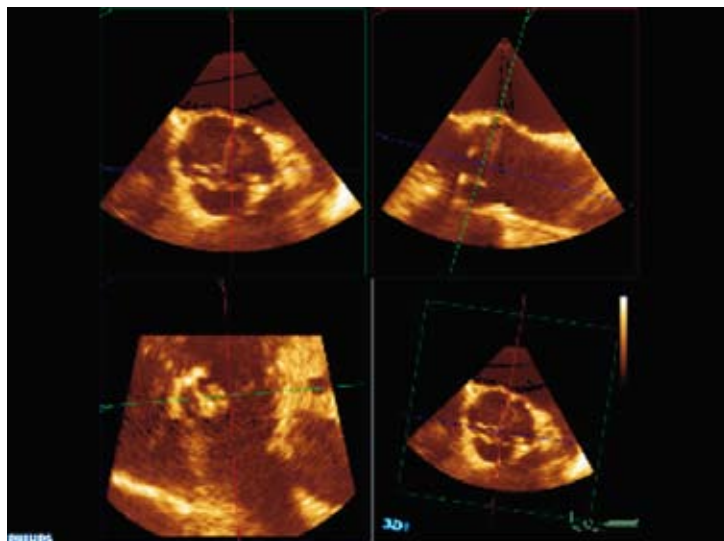
Oblicza się też indeks pola powierzchni zastawki aortalnej (AVAI), dzieląc wartość pola powierzchni zastawki aortalnej przez pole powierzchni ciała.

Do obliczenia pola powierzchni ujścia zastawkowego można dodatkowo zastosować: uproszczone (jednak mniej wiarygodne) równanie ciągłości, gdzie w miejsce całki prędkości przepływu w czasie stosuje się łatwiejsze do uzyskania maksymalne prędkości przepływu

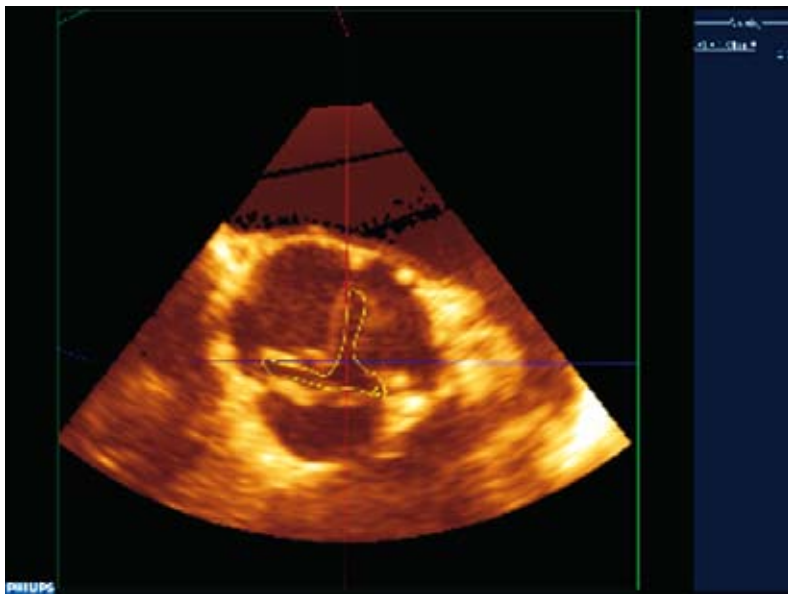
[ryc. 4.11.]. Ponadto wykorzystuje się metodę pomiaru planimetrycznego pola z użyciem echokardiografii przekłatkowej, przezprzełykowej lub 3D [ryc. 4.12., 4.13., 4.14.]. Wskaźnikiem dodatkowym jest również stosunek maksymalnej prędkości przepływu w drodze odpływu lewej komory do prędkości przezzastawkowej.



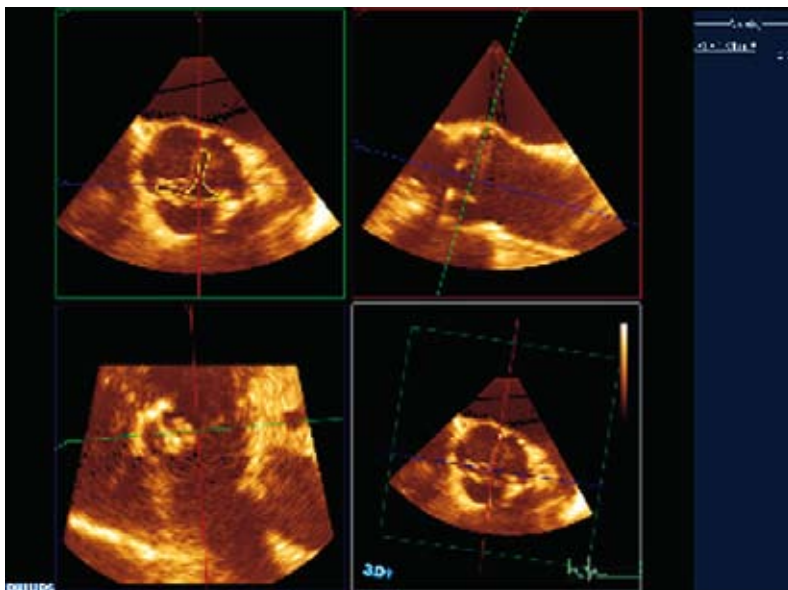
Ryc. 4.11. Ciężka stenoza aortalna. Projekcja koniuszkowa. Badanie dopplerowskie falą ciągłą. Maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę aortalną 4,18 m/s, średni gradient przezzastawkowy 49 mmHg, maksymalny 86 mmHg. Pole ujęcia zastawki aortalnej 1,09 cm² (na podstawie całki prędkości przepływu w czasie i 1,14 (na podstawie maksymalnych prędkości przepływu przezzastawkowego).



Ryc. 4.12. Rejestracja TEE 3D lewego ujścia tętniczego w technice full volume. Piramida ultradźwięków obejmuje drogę odpływu lewej komory, zastawkę aortalną, opuszkę i początkową część aorty wstępującej. Optymalizacja płaszczyzny pomiarowej (przekrój zielony) przed pomiarem planimetrycznym pola powierzchni stenotycznej zastawki aortalnej.



Ryc. 4.13. Rejestracja TEE 3D lewego ujścia tętniczego w technice full volume, wybrana płaszczyzna pomiarowa. Piramida ultradźwięków obejmuje drogę odpływu lewej komory, zastawkę aortalną, opuszkę i początkową część aorty wstępującej. Planimetria pola powierzchni stenotycznej zastawki aortalnej AVA_p 0,69 cm², AVA_{VTI} 0,68cm².



Ryc. 4.14. Rejestracja TEE 3D lewego ujścia tętniczego w technice full volume, wybrana płaszczyzna pomiarowa. Piramida ultradźwięków obejmuje drogę odpływu lewej komory, zastawkę aortalną, opuszkę i początkową część aorty wstępującej. Planimetria pola powierzchni stenotycznej zastawki aortalnej AVA_p 0,69 cm², AVA_{VTI} 0,68cm².

Obciążeniowe badanie echokardiograficzne (stres echo)

Testy wysiłkowe na cykloergometrze oraz próby farmakologiczne są najczęściej stosowanymi rodzajami stres echo. Test wysiłkowy jest najbardziej fizjologiczny, przy tym tani i prosty w wykonaniu. Niestety wadą testu jest utrudniona widoczność w związku z ruchem tułowia, gdy rejestracja odbywa się w trakcie wysiłku. Ten rodzaj próby jest też mniej polecany w ocenie żywotności serca.

W celu diagnostyki choroby wieńcowej u chorych ze stenozą aortalną aktualnie nie wykonuje się rutynowo echokardiograficznego testu wysiłkowego lub dobutaminowego.

Standardy zalecają przeprowadzanie testu stres echo u chorych ze zwężeniem zastawki aortalnej w następujących sytuacjach:

1. W celu ujawnienia objawów wraz z oceną hemodynamiczną u osób z ciężką stenozą aortalną bez objawów lub z wątpliwymi objawami.

Test dobutaminowy dużej dawki u chorych bezobjawowych wykonuje się w sposób standardowy, tj. we wlewie dożylnym za pomocą pompy infuzyjnej od dawki 5 do 40 $\mu\text{g/kg/min}$ (zwiększając dawkę co 3 min do 5, 10, 20, 30, 40 $\mu\text{g/kg/min}$). W razie niedostatecznej dla wieku i płci odpowiedzi chronotropowej podaje się dożylnie atropinę (0,25–1 mg). Przed każdą zmianą dawki dobutaminy, na szczycie obciążenia i 5 minut po zakończeniu wlewu ocenia się objawy, kurczliwość lewej komory i gradienty przez zastawkowe. Test interpretuje się jako dodatni dla oceny asynergii miokardium, gdy pojawiają się nowe zaburzenia kurczliwości w trakcie wlewu od dawki 5 do 40 $\mu\text{g/kg/min}$ w co najmniej dwóch segmentach. Ocenę niedokrwienia miokardium stosuje się obecnie rzadko, wyłącznie w mniej zaawansowanej wadzie u pacjentów nie zgadzających się na postępowanie inwazyjne. Test dobutaminowy dla diagnostyki stenozы aortalnej ocenia się jako dodatni, gdy są obecne hemodynamiczne zaburzenia w postaci objawów „aortalnych” dla stenozы aortalnej, tj. duszność, zawroty głowy, zasłabnięcie, ból zamostkowy, hipotonia objawowa >20 mmHg.

2. W celu analizy rzeczywistej wielkości pola zastawki aortalnej u chorych z niską frakcją wyrzutową lewej komory i niskim gradientem przez zastawkowym.

W tej grupie określa się rezerwę kurczliwości lewej komory, wielkość gradientów przez zastawkowych i pole powierzchni zastawki aortalnej. Dla oceny rezerwy kurczliwości mięśnia sercowego analizuje się dane na etapie wlewu z dobutaminą małej dawki 5, 10 i 20 $\mu\text{g/kg/min}$ po 3 min każdy lub do momentu osiągnięcia przyśpieszenia czynności serca o $\leq 10/\text{min}$, według niektórych $\leq 20/\text{min}$. Test przyjmuje się jako dodatni dla oceny rezerwy kurczliwości mięśnia sercowego, gdy następuje poprawa kurczliwości w postaci obniżenia wskaźnika asynergii skurczu lub/i wzrostu wartości frakcji wyrzutowej bądź objętości wyrzutowej o 20%.

Oprócz analizy kurczliwości mięśnia lewej komory w trakcie wlewu dobutaminy ocenia się następujące parametry echokardiograficzne:

Vmax, Max grad, Mean grad – przed rozpoczęciem wlewu, przed każdą zmianą dawki, przy dawce maksymalnej oraz 5 min po zakończeniu wlewu,

AVA – przed rozpoczęciem wlewu i na szczycie obciążenia małą dawką dobutaminy.

Na podstawie zachowania się wielkości pola zastawki aortalnej w trakcie testu małej dawki pacjentów z zachowaną rezerwą kurczliwości mięśnia sercowego lewej komory dzieli się na chorych ze zwężeniem zastawki ciężkim oraz nieistotnym. Do grupy ciężkiej stenozы aortalnej zalicza się tych chorych, u których wzrost wielkości pola zastawki w czasie badania nie osiągnął $0,2 \text{ cm}^2$ i jednocześnie pole pozostawało $<1 \text{ cm}^2$. Natomiast przyjęto, że pacjenci ze wzrostem pola zastawki aortalnej o co najmniej $0,2 \text{ cm}^2$ do wartości powyżej 1 cm^2 przynależą do grupy z nieistotnym zwężeniem.

Na każdym etapie testu obciążeniowego mierzy się ciśnienie tętnicze i częstotliwość rytmu serca. W systemie ciągłym monitoruje się 12-odprowadzeniowe EKG. Rejestrację EKG wykonuje się przed rozpoczęciem badania, na szczycie obciążenia oraz 3 min po teście. Badanie kończy się, gdy stwierdza się jego dodatni wynik lub maksymalną dla badania częstość rytmu serca lub maksymalną dawkę dobutaminy. Badanie przerywa się przy:

- wystąpieniu narastającego bólu dławicowego,
- wzrostu ciśnienia skurczowego powyżej 220 mmHg,
- spadku ciśnienia skurczowego powyżej 20 mmHg względem wyniku wyjściowego lub poprzedzającego,
- wystąpieniu złożonej arytmii komorowej,
- przy wzroście maksymalnego gradientu przez zastawkowego aortalnego powyżej 100 mmHg,
- na życzenie pacjenta.

Test dobutaminowy jest badaniem bezpiecznym u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej. Groźne powikłania zdarzają się niezwykle rzadko, podobnie jak u chorych bez stenozы aortalnej. Objawy niepożądane to najczęściej zaburzenia rytmu.

Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe

Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe jest przydatne w przypadku złej jakości obrazu badania przezklatkowego oraz do weryfikacji morfologii zastawki aortalnej, pomiarów pola powierzchni metodą planimetryczną, pomiarów pierścienia aortalnego, oceny aorty i występowania skrzeplin w jamach serca, węgotacji i dysfunkcji protezy zastawkowej.

Klasyfikacja echokardiograficzna stenozы aortalnej

Badanie echokardiograficzne techniką dopplerowską na podstawie pomiaru maksymalnej prędkości przepływu przez zastawkę i w drodze odpływu lewej komory, średniego gradientu ciśnień oraz pola powierzchni ujścia aorty pozwala sklasyfikować stenozę aortalną jako łagodną, umiarkowaną lub ciężką przy uwzględnieniu rzutu serca, funkcji lewej komory, stanu klinicznego i BSA (tab. 4.1.). Za krytyczne zwężenie uważa się powierzchnię ujścia aortalnego poniżej $0,7 \text{ cm}^2$.

Tabela 4.1. Echokardiograficzna klasyfikacja ESC/AHA [1,2] zaawansowania zwężenia zastawki aortalnej przy prawidłowej funkcji lewej komory. Skróty: Vmax – maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę aortalną; AVA – powierzchnia ujścia aortalnego; AVAI – indeks powierzchni ujścia aortalnego; Mean grad – średni gradient aortalny; Velocity ratio – stosunek maksymalnej prędkości przepływu strumienia krwi w drodze odpływu lewej komory do prędkości przez zastawkę aortalną; * standardy AHA różniące się od ESC

Zaawansowanie stenozy aortalnej	Łagodne	Umiarkowane	Ciężkie
Vmax [m/s]	2,6–2,9	3,0 – 4,0	>4,0
AVA [cm ²]	>1,5	1,0 – 1,5	<1,0
AVAI [cm ² /m ²]	>0,9	0,6 – 0,9	<0,6
Mean grad [mmHg]	<30 (20*)	30–50 (20–40*)	>50 (40*)
Velocity ratio	>0,5	0,25-0,50	<0,25

Badanie echokardiograficzne zgodnie ze standardami EAE/ESC [4] umożliwia także pomiary aorty, które są niezbędne do kwalifikacji terapeutycznej chorych z AS, zwłaszcza z zastawką dwupłatkową, w wieku podeszłym i u młodych sportowców (tab. 4.2.) [ryc. 4.15., 4.16.].

Tabela 4.2. Prawidłowe pomiary segmentów aorty piersiowej wg standardów EAE/ESC [4]

Aorta wstępująca:	
pierścień aortalny	20–31 mm
na wysokości zatok Valsalvy	29–45 mm
łącze	22–36 mm
proksymalna część aorty wstępującej	22–36 mm
Łuk aorty	22–36 mm
Aorta zstępująca	20–30 mm

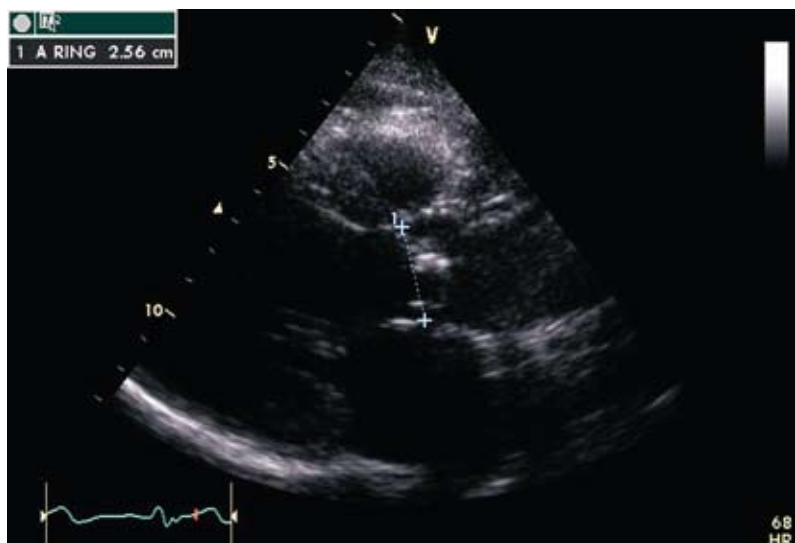
Trudności w ocenie zaawansowania stenozy aortalnej

Stenoza aortalna u chorych z uszkodzoną lewą komorą i niskim gradientem przezzastawkowym (low-flow low-gradient AS).

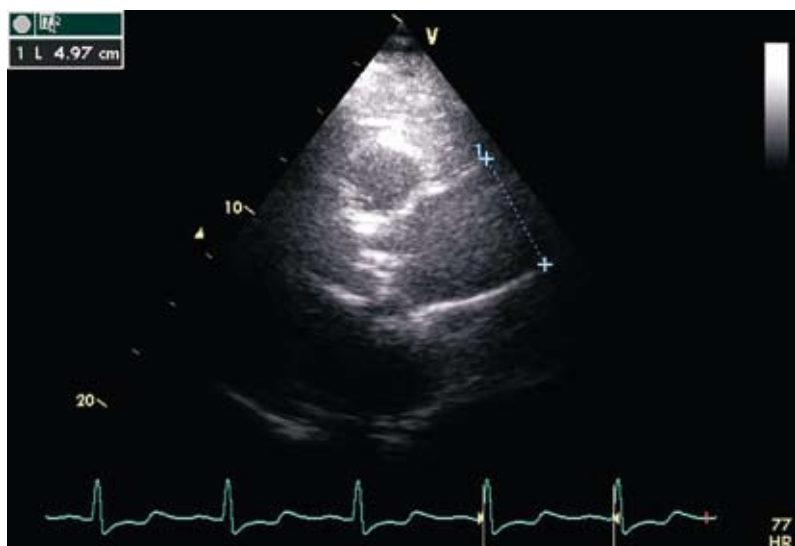
Jest to grupa chorych z następującymi echokardiograficznymi parametrami zastawki aortalnej:

- EF <40%,
- pole ujścia aortalnego <1 cm,
- gradient średni przezzastawkowy <30–40 mmHg.

Współistnienie dysfunkcji lewej komory ze zwężeniem zastawki aortalnej pogarsza rokowanie chorego i zwiększa śmiertelność operacyjną. Wśród pacjentów z małym rzutem serca z niską frakcją wyrzutową i niskim gradientem przezzastawkowym ryzyko operacyjne



Ryc. 4.15. Pomiar pierścienia aortalnego.



Ryc. 4.16. Poszerzenie aorty wstępującej.

wymiany zastawki aortalnej znacznie wzrasta. Wyniki te mają znaczenie zwłaszcza wobec wzrastającej liczby chorych w starszym wieku ze zwyrodnieniem miażdżycowym tej zastawki i współistniejącą chorobą wieńcową. Choroba wieńcowa jest najczęstszą przyczyną wtórną uszkodzenia funkcji lewej komory.

Dynamika otwarcia zastawki aortalnej zależy od wielkości i prędkości przez zastawkowy przepływ (objętości wyrzutowej, czasu trwania podokresu wyrzucenia lewej komory) i skurczowego ciśnienia w lewej komorze. Parametry te są powiązane z obciążeniem wstępnym, na-

stępczym i rezerwą kurczliwości lewej komory. Ponieważ wysokość gradientu przezzastawkowego zależy od rzutu serca, stąd przy małym rzucie serca zarówno hemodynamiczne (metodą Gorlinów), jak i dopplerowskie pomiary zaawansowania zwężenia zastawki aortalnej mogą być niedoszacowane. W takich przypadkach zalecane jest farmakologiczne zwiększenie rzutu serca celem oceny rzeczywistego stopnia zwężenia zastawki aortalnej. Można to osiągnąć przy użyciu wzrastających dawek dobutaminy w trakcie opisywanego wcześniej echokardiograficznego testu obciążeniowego [5,6]. Podana dobutamina w dawkach od 5 do 10 (maksymalnie do 20) $\mu\text{g/kg/min}$ zwiększa rzut serca (objętość wyrzutową), wpływając na wielkość gradientu przezzastawkowego i może zmieniać wynik pomiaru pola powierzchni zastawki aortalnej.

Zastosowanie dobutaminy jako stresora w echokardiograficznej próbie obciążeniowej u kontrowersyjnych pacjentów ze stenozą aortalną z małym gradientem przezzastawkowym średnim i uszkodzoną lewą komorą pozwala ocenić obecność rezerwy kurczliwości (wzrost EF lub SV o 20%) i uściślić ciężkość zwężenia zastawki, które może być niedoszacowane z powodu zmniejszonego przepływu. Wlew dobutaminy, zwiększając przepływ przezzastawkowy u osób z zachowaną rezerwą kurczliwości, dzieli pacjentów na tych z rzeczywiście ciężką AS, u których zwiększy się gradient średni $> 40 \text{ mmHg}$ bez istotnego wzrostu pola zastawki (mimo wzrostu pole pozostaje poniżej 1 cm^2) i na tych z umiarkowaną AS, u których pole zastawki zwiększy się do wartości powyżej 1 cm^2 . Pierwsza grupa szczególnie odniesie korzyść z operacji wymiany zastawki istotnie zwężonej. Jednak obie te grupy pacjentów zachowują rezerwę kurczliwości lewej komory, co jest korzystne rokowniczo. Prognoza operacyjna i rokowanie odległe są znacznie gorsze, gdy takiej rezerwy kurczliwości brak. Jednak nawet u chorych bez zachowanej rezerwy kurczliwości, którym uda się przeżyć operację, poprawia się rokowanie EF i klasa czynnościowa NYHA.

Niski gradient przezzastawkowy w spoczynku może więc być wynikiem istotnego zwężenia zastawki aortalnej i wtórnego uszkodzenia funkcji lewej komory, jednak niski gradient przezzastawkowy może być również objawem ciężkiej dysfunkcji lewej komory bez istotnej stenozy aortalnej. Rozróżnienie tych dwóch stanów za pomocą właśnie echokardiografii z dobutaminą ma ogromne znaczenie rokownicze [ryc. 4.17.].

Parametry ECHO	Ciężka AS	Umiarkowana AS	Niediagnostyczna AS
SV (EF)	Wzrost	Wzrost	Bez zmian
Gradient	Wzrost	Bez istotnych zmian	Bez zmian
Pole	Bez istotnych zmian	Wzrost	Bez zmian

Ryc. 4.17. Ocena rzeczywistego zaawansowania zwężenia zastawki aortalnej u chorych z uszkodzoną lewą komorą i niskim gradientem przezzastawkowym.

„Niskoprzepływowa” stenoza aortalna

Jest to grupa chorych z następującymi echokardiograficznymi parametrami zastawki aortalnej:

- EF prawidłowa,
- pole ujścia aortalnego <1 cm,
- gradient średni przez zastawkowy <40 mmHg,
- zmniejszona objętość wyrzutowa.

Najczęściej występuje u starszych kobiet, z mniejszymi wymiarami lewej komory, objętościami późnoskurczowymi i późnorozkurczowymi oraz nasilonym koncentrycznym przerostem lewej komory z powodu stenozy aortalnej lub towarzyszącego nadciśnienia tętniczego, z nieproporcjonalnie do siebie małą objętością a dobrą frakcją wyrzutową. U pacjentów z „niskoprzepływową” stenozą aortalną należy zachować szczególną ostrożność w interpretacji rozbieżnych wyników echokardiograficznego zaawansowania wady. Pomocne może być indeksowanie pola ujścia zastawki aortalnej. Rokowanie tych pacjentów jest gorsze niż tych z „normalnym przepływem”.

Współwystępowanie innych wad serca

Obecność towarzyszącej istotnej niedomykalności zastawki aortalnej (high-flow high-gradient AS, większa objętość przepływającej krwi to większy gradient) oraz niedomykalności zastawki mitralnej lub zwężenia zastawki mitralnej (low-flow low-gradient AS) również wpływają na parametry stenozy aortalnej, zwłaszcza na przepływy i gradienty, mniej na pole zastawki. Szczegółowe omówienie wad złożonych jest zawarte w innym rozdziale podręcznika.

Błędy w pomiarach echokardiograficznych

Inne przyczyny trudności w ocenie stenozy aortalnej to między innymi:

- kłopoty z pomiarem LVOT (zwapnienia),
- omyłkowa rejestracja fali niedomykalności mitralnej,
- zła technicznie jakość obrazu echokardiograficznego,
- złe ustawienie wiązki ultradźwięków,
- arytmia serca,
- sytuacje kliniczne z wysokim lub niskim rzutem serca: posocznica, nadczynność tarczycy, hemodializa, choroba wieńcowa.

Koronarografia

Badanie służy do oceny tętnic wieńcowych przed planowaną operacją stenozy aortalnej.

Rezonans magnetyczny

Nie jest aktualnie zalecany w standardach rutynowej diagnostyki stenozy aortalnej.

Komputerowa tomografia

Nie jest aktualnie zalecana w standardach rutynowej diagnostyki stenozy aortalnej, ale może być pomocna w ocenie zwapnień zastawki oraz do wykluczenia choroby wień-

cowej u chorych z małym prawdopodobieństwem choroby wieńcowej lub przeciwwskazaniami do koronarografii.

Historia naturalna

Stenoza aortalna jest chorobą postępującą [7]. Progresję wady u indywidualnego pacjenta nie da się przewidzieć. Progresja następuje szybciej w przypadku zastawki degeneracyjnej, niż spowodowanej chorobą reumatyczną. Powierzchnia ujścia aortalnego zmniejsza się średnio o 0,1 cm² do 0,3 cm² na rok, a gradient ciśnień skurczowych przez zastawkę może wzrastać rocznie nawet o 10–15 mmHg (maksymalny) lub 4–7 mmHg (średni), ale także przez dłuższy czas parametry pozostawać mogą prawie niezmienione.

Ciężkość wady nie idzie w parze z nasileniem się objawów. Może być ciężka stenoza aortalna, lecz bezobjawowa i odwrotnie, mogą występować objawy u pacjentów z łagodną lub umiarkowaną wadą. Jednak wystąpienie objawów jest zawsze punktem krytycznym w rokowaniu tych chorych. Pojawienie się duszności, omdleń i bólów wieńcowych wiąże się odpowiednio z dwuletnim, trzyletnim i pięcioletnim okresem przeżycia tych chorych. Natomiast okres bezobjawowy jest na ogół długi, ale również występują duże różnice indywidualne. Okres bezobjawowy charakteryzuje się bardzo niską śmiertelnością z powodu nagłego zgonu sercowego (do około 1% rocznie).

Czynniki rokownicze progresji wady u chorych bezobjawowych to [1]:

- podeszły wiek, czynniki ryzyka miażdżycy,
- duże zwapnienia zastawki, maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę, EF, hemodynamiczna progresja wady, wzrost gradientu w trakcie wysiłku. Grupa wysokiego ryzyka to chorzy z istotną kalcyfikacją zastawki i rocznym przyrostem $V_{max} \geq 3$ m/s,
- pojawienie się objawów w czasie testu obciążeniowego u aktywnych fizycznie chorych, zwłaszcza poniżej 70 lat.

Monitorowanie chorych

Kontrolne badania echokardiograficzne u pacjentów bezobjawowych odbywają się co 6 miesięcy w przypadku stwierdzenia umiarkowanych lub masywnych zwapnień i V_{max} powyżej 4 m/s celem wychwycenia objawów oraz progresji zmian w echokardiogramie i zmianie tolerancji wysiłku. Jeśli V_{max} wzrośnie $>0,3$ m/s/rok lub nastąpi istotna progresja hemodynamiczna rozważa się leczenie operacyjne. Chorzy tej grupy, bezobjawowi i bez progresji są kontrolowani co 6 do 12 miesięcy.

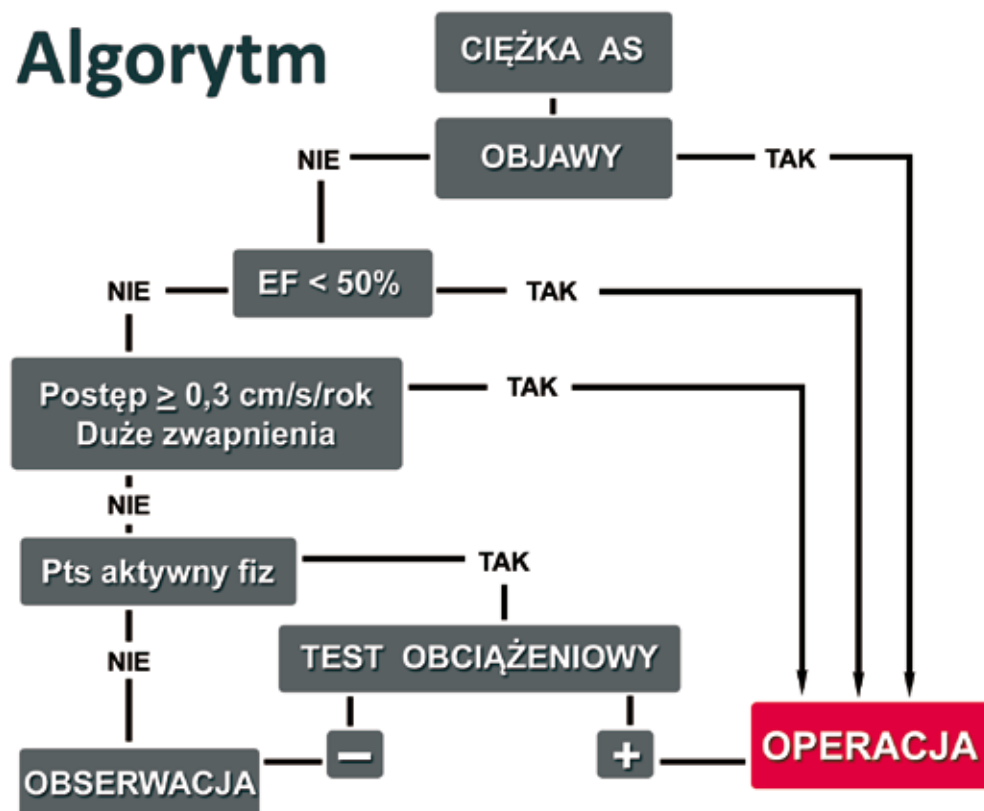
Pacjenci jedynie z łagodnym zwężeniem zastawki aortalnej mają wykonywane badania kontrolne raz w roku, zaś echokardiogram co 2–3 lata (bezobjawowi co 3–5 lat). Pacjenci jedynie z umiarkowaną stenozą aortalną mają wykonywane badanie kontrolne co 6 miesięcy, zaś echokardiografię raz do roku (bezobjawowi co 1–2 lata).

Leczenie

Wymiana zastawki

Algorytm postępowania w zwężeniu zastawki aortalnej przedstawia ryc. 4.18.

Algorytm



ESC 2007

Ryc. 4.18. Postępowanie w ciężkim zwężeniu zastawki aortalnej według standardów ESC [1].

Szczegółowe wskazania do leczenia operacyjnego według standardów ESC [1] przedstawiono w tabelach 4.3. i 4.4.

Tabela 4.3. Wskazania klasy I do leczenia operacyjnego stenozы aortalnej według ESC [1]

Wskazania	Klasa
Ciężka stenozа aortalna z objawami	I B
Ciężka stenozа aortalna z kwalifikacją do operacji: CABG Choroby aorty wstępującej Wady innej zastawki	I C
Bezobjawowa ciężka AS z uszkodzoną lewą komorą z powodu wady (EF<50%)	I C
Bezobjawowa ciężka AS z dodatnim (objawy) testem obciążeniowym	I C

Tabela 4.4. Wskazania klasy IIa do leczenia operacyjnego stenozы aortalnej według ESC [1]

Wskazania	Klasa
Umiarkowana AS z kwalifikacją pacjenta do operacji: CABG Choroby aorty wstępującej Wady innej zastawki	IIa C
AS z gradientem średnim <40 mmHg, uszkodzoną lewą komorą, z zachowaną rezerwą kurczliwości	IIa C
Bezobjawowa ciężka AS z dodatnim (spadek ciśnienia) testem obciążeniowym	IIa C
Bezobjawowa ciężka AS z umiarkowanymi–ciężkimi zwapnieniami i progresją maksymalnej prędkości >0,3 m/s/rok	IIa C

W aktualnych standardach [1] jedynym leczeniem ciężkiej objawowej stenozы zastawki aortalnej jest wymiana zastawki (klasa I). W klasie I zaleceń jest także ciężka bezobjawowa stenoza zastawki aortalnej z uszkodzoną z powodu wady lewą komorą (EF<50%) lub z dodatnim (wystąpienie objawów) wynikiem testu obciążeniowego. Ciężka stenoza aortalna u chorych poddawanych pomostowaniu aortalno-wieńcowemu, operacji innej zastawki lub aorty wstępującej stanowi również wskazanie do operacji klasy I.

Trudności kwalifikacyjne sprawia zwężenie zastawki aortalnej niskoprzepływowe i niskogradientowe (low-flow i low-gradient) u pacjentów z uszkodzoną lewą komorą. Zachowana rezerwa kurczliwości w czasie testu oraz brak wzrostu pola powyżej 1 cm² zmienionej znacznie zastawki jest wskazaniem do operacji klasy IIa. Są to chorzy z dużo mniejszym ryzykiem operacyjnym i lepszym rokowaniem pooperacyjnym niż chorzy bez zachowanej rezerwy kurczliwości (klasa IIb). Jednak i w tej ostatniej grupie, jeśli pacjent przeżyje zabieg, to po interwencji poprawia się u większości frakcja wyrzutowa.

Trudności kwalifikacyjne sprawia także pacjent bezobjawowy z ciężką stenozą aortalną, którego przecież trudno przekonać, że po operacji będzie się czuł lepiej. Wspomniane powyżej u tych chorych uszkodzenie lewej komory i dodatni test obciążeniowy stanowią indywidualne wskazania do rozważenia operacji w klasie I, o ile ryzyko operacyjne jest niskie. W obserwacji dwuletniej dodatnia próba obciążeniowa okazała się czynnikiem ryzyka przeżycia bez incydentu sercowego u 19% badanych. Ponadto do rozważenia zabiegu w klasie IIa kwalifikują się bezobjawowi chorzy z ciężką stenozą aortalną z dużymi zwapnieniami zastawki oraz szybką progresją wady w postaci rocznego narastania maksymalnej prędkości przepływu przez zastawkę co najmniej o 0,3 m/s.

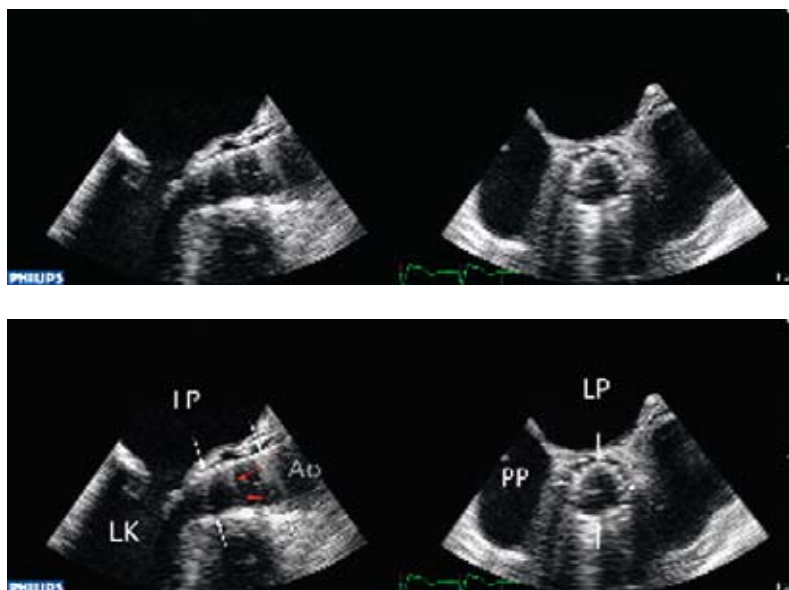
Trudności kwalifikacyjne dotyczą również pacjentów jedynie z umiarkowanym zwężeniem zastawki aortalnej a planowanych do pomostowania aortalno-wieńcowego, operacji aorty wstępującej lub operacji innej zastawki (często mitralnej). Obecnie są to zalecenia klasy IIa, traktowane bardzo indywidualnie, gdyż progresja wady jest nieprzewidywalna.

Leczenie zabiegowe poprawia rokowanie. Ryzyko zgonu operacyjnego wynosi około 4% (powyżej 70 lat 5–15%), łącznie z CABG około 7%, o ile nie występuje niewydolność serca.

Śmiertelność operacyjną zwiększa wiek >70 lat, choroby współistniejące, płeć żeńska, zaawansowana niewydolność serca i nerek, choroba wieńcowa, uszkodzona lewa komora, nadciśnienie płucne, przebyta operacja serca, nagły tryb zabiegu.

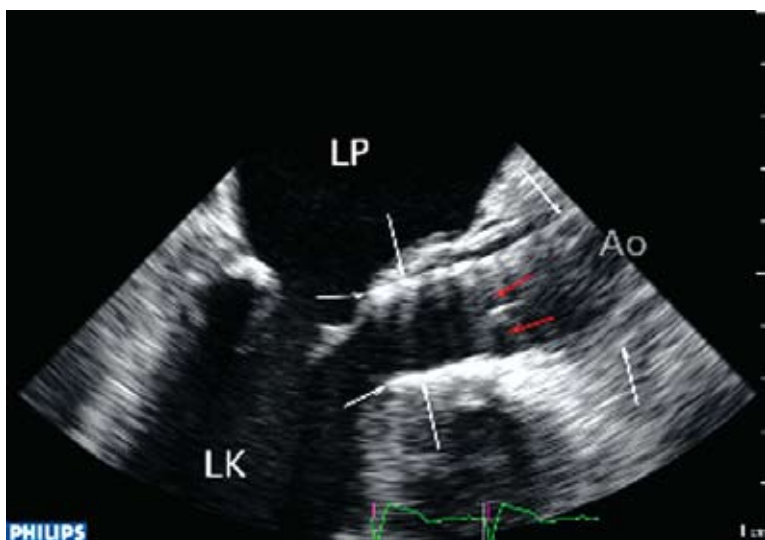
Przezskórne wszczepienie zastawki aortalnej drogą przezkoniuszkową lub poprzez tętnicę udową i aortę

Obecnie nie jest to jeszcze postępowanie standardowe, ale dla pacjentów bardzo wysokiego ryzyka operacyjnego zdyskwalifikowanych z leczenia zabiegowego przez kardiochirurgów z powodu wieku, chorób współistniejących i ciężkiej niewydolności serca stanowi coraz bardziej rozpowszechnione alternatywne leczenie inwazyjne. Aktualnie stosuje się dwa typy zastawek: samorozprężalną CoreValve i Edwards-Sapien wprowadzanych drogą przeznaczyńniową lub przezkoniuszkową [ryc. 4.19., 4.20., 4.21, 4.22., 4.23, 4.24.].



Ryc. 4.19. 4.20. TEE, jednoczesna rejestracja dwupłaszczyznowa ze środkowego przełyku (projekcja referencyjna po stronie lewej, projekcja tomograficzna po stronie prawej). Stan po przezskórnym wszczepieniu zastawki Medtronic CoreValve z dojścia udowego w lewe ujście tętnicze z powodu stenozы (strzałki białe – stent, strzałki czerwone – płatki zastawki).

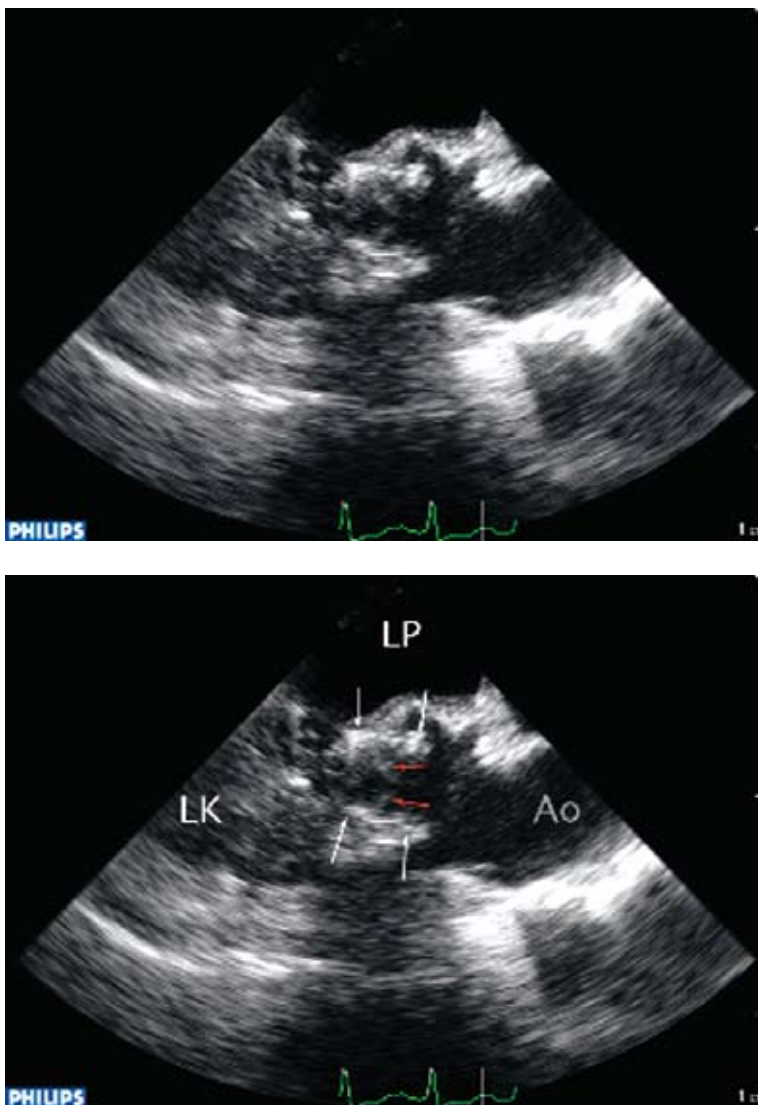
Do zabiegu przezskórnego kwalifikuje się na razie pacjentów z ciężką stenozą aortalną, z odpowiednimi wymiarami zastawki aortalnej i aorty, w wieku powyżej 80 lat, między innymi z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, porcelanową aortą, przebyłym naświetlaniem lub deformacją klatki piersiowej, ciężką niewydolnością serca lub oddechową. Badaniem echokardiograficznym przezklatkowym ocenia się przede wszystkim ciężkość zwężenia zastawki aortalnej, morfologię zastawki aortalnej i aorty, wielkość i funkcję lewej komory (frakcję wy-



Ryc. 4.21., 4.22. TEE, projekcja trójjamowa ze środkowego przełyku. Stan po przezskórnym wszczepieniu zastawki Medtronic CoreValve z dojsia koniuszkowego w lewe ujście tętnicze z powodu stenozы (strzałki białe – stent, strzałki czerwone – płatki zastawki).

rzutową z oceną rezerwy kurczliwości), wielkość przerostu miokardium, obecność skrzeplin i dużej niedomykalności mitralnej, funkcję innych zastawek.

Do ostatecznej kwalifikacji z użyciem badania przezprzełykowego weryfikuje się przede wszystkim: morfologię i pole ujścia zastawki aortalnej, obecność skrzeplin w jamach serca oraz średnicę pierścienia aortalnego, ponadto średnicę opuszki aorty i jej wysokość, łącząca, aorty wstępującej i szerokość drogi odpływu lewej komory. Te ostatnie pomiary są



Ryc. 4.23., 4.24. TEE, projekcja trójplanowa ze środkowego przełyku. Stan po przeszkońnym wszczepieniu zastawki Edwards Sapien w lewe ujście tętnicze z powodu stenozы z dojścia przezkoniuszkowego (strzałki białe – stent, strzałki czerwone – płatki zastawki).

decydujące zwłaszcza dla dłuższej zastawki CoreValve. W zależności od wyboru metody wszczepienia zastawki konieczna jest ocena średnicy i przebiegu naczyń obwodowych lub dostępu koniuszka.

Wyjściowym echokardiograficznym kryterium kwalifikacyjnym jest na razie wielkość pierścienia aortalnego: 18–26 mm dla zastawki Edwards Sapien i 20–29 mm dla zastawki CoreValve, a wkrótce 17–20 mm dla CoreValve.

Wyniki leczenia zwężenia zastawki aortalnej metodą przezskórną są obiecujące, wskazania coraz szersze, ale konieczne są dłuższe obserwacje chorych po tych zabiegach.

Przezskórna walwulotomia balonowa

U dorosłych przeprowadza się ją tylko w wyjątkowych sytuacjach, raczej jako zabieg paliatywny lub pomostowy. W standardach umieszczono tę metodę w klasie IIb C, gdy zabieg stanowi pomost do operacji zastawki u pacjentów z dużym ryzykiem operacji, a niestabilnych hemodynamicznie oraz u chorych z objawami stenozы aortalnej kwalifikowanych do pilnej operacji pozasercowej.

Leczenie zachowawcze

Jedynym standardowym leczeniem ciężkiej objawowej AS jest leczenie zabiegowe. Leczenie zachowawcze ciężkiej objawowej AS dotyczy chorych, którzy nie zgodzili się na zabieg lub z powodu wysokiego ryzyka operacyjnego zostali zdyskwalifikowani przez kardiochirurgów. W przypadku niewydolności serca spowodowanej AS stosuje się diuretyki, inhibitory ACE, digoksynę – zwłaszcza w utrwalonym migotaniu przedsionków do kontroli rytmu, natomiast betaadrenolityki na ogół nie są wskazane z powodu działania inotropowo ujemnego. Wszystkie leki zgodnie ze standardami stosujemy początkowo w małych dawkach, powoli je zwiększając i zwracając uwagę na możliwość hipotonii. Bardzo ważne u tych chorych jest utrzymanie rytmu zatokowego, gdyż skuteczny skurcz lewego przedsionka jest potrzebny dla napełniania lewej komory.

Stenoza aortalna i choroba wieńcowa

Około 1/3 pacjentów z AS zakwalifikowanych do wymiany zastawki, a ponad 50% chorych w wieku powyżej 70 lat ma chorobę wieńcową (ChW). Ze względu na wpływ nieleczonej choroby wieńcowej na śmiertelność okołoperacyjną i odległą rozpoznanie ChW przed operacją zastawki aortalnej jest bardzo istotne.

Prawdopodobieństwo występowania choroby wieńcowej u osób z wadą aortalną szacuje się na podstawie wieku, płci, czynników ryzyka i klinicznych objawów. Niestety, u pacjentów ze zwężeniem aortalnym dławica piersiowa jest stosunkowo słabym wskaźnikiem choroby wieńcowej, gdyż bóle wieńcowe mogą być spowodowane również powiększeniem jamy lewej komory, zwiększeniem jej naprężenia lub przerostem ścian z niedokrwieniem podwiesierdziowym. Choroba wieńcowa występuje u 40–50% osób z AS i typowymi bólami wieńcowymi, u około 25% z AS i nietypowymi oraz u 20% bez bólu w klatce piersiowej. U pacjentów poniżej 40 r.ż. bez bólów w klatce piersiowej i bez czynników ryzyka choroba wieńcowa występuje u 3–5%.

Spoczynkowe EKG u chorych z AS wykazuje często zmiany odcinka ST wynikające z przerostu i/lub poszerzenia lewej komory, co zmniejsza dokładność rozpoznawania ChW na podstawie elektrokardiograficznej próby wysiłkowej. U chorych z AS z nieistotnym zwężeniem zastawki, zwłaszcza u osób niewyrażających zgody na koronarografię można wykonać echokardiograficzną próbę obciążeniową celem nieinwazyjnego rozpoznania choroby wień-

cowej, choć obecnie testy te nie są metodą polecaną w tej diagnostyce. U pacjentów objawowych z ciężką AS stres echo jest przeciwwskazane. Natomiast możliwość oceny rezerwy kurczliwości lewej komory w trakcie echokardiografii z dobutaminą jest wykorzystywana u chorych z uszkodzoną lewą komorą w celach rokowniczych.

Warto podkreślić, że obecnie zastosowanie echokardiografii obciążeniowej w diagnozowaniu choroby wieńcowej jest bardzo ograniczone z uwagi na niedokrwienie podwosierdziowe spowodowane przebudową lewej komory w przebiegu wady serca, także przy prawidłowych naczyniach. Odcinkowe zaburzenia kurczliwości lewej komory czasami mogą nie być wykładnikiem zwężenia tętnic wieńcowych u tych osób. U pacjentów z istotną stenozą zastawki aortalnej i prawidłowymi naczyniami wieńcowymi obecność zaburzeń kurczliwości lewej komory i znamiennej obniżenia ST w trakcie echokardiograficznej próby obciążeniowej zmniejsza się czasami już po 10–14 dniach od wszczęcia zastawki mechanicznej. „Fałszywie dodatnie” wyniki testu stres echo można wytłumaczyć wzrostem masy mięśniowej z koncentrycznym przerostem i włóknieniem lewej komory oraz wynikającymi z tego przerostu ograniczeniami możliwości rozszerzania naczyń podwosierdziowych i zmniejszonej autoregulacji przepływu krwi w warstwie podwosierdziowej. Również warunki hemodynamiczne przyczyniają się do wystąpienia zaburzeń kurczliwości nawet u osób z prawidłowymi naczyniami wieńcowymi. Przeszkoda w odpływie krwi z lewej komory prowadzi do przeciążenia skurczowego, wydłużenia czasu wyrzutu, a także zmniejszenia się podatności rozkurczowej przerośniętego mięśnia lewej komory. Tak szybka poprawa kurczliwości lewej komory (10–14 dni po zabiegu) może świadczyć, że czynniki hemodynamiczne obok masy i struktury lewej komory mają decydujące znaczenie dla poprawy ukrwienia.

Jako postępowanie standardowe zaleca się wszczęcie pomostów aortalno-wieńcowych dla istotnych zwężeń tętnic wieńcowych podczas zabiegu wymiany zastawki. Zmniejsza się wtedy ryzyko okołooperacyjne zawału serca, śmiertelność okołooperacyjna i odległa oraz częstość późnych powikłań. Rośnie niestety ryzyko chirurgiczne zabiegu z ok. 2–3% przy braku współistniejących schorzeń do ok. 4–7%, jednak nieuzyskanie rewaskularyzacji podczas wymiany zastawki zwiększa śmiertelność do ponad 10%, co daje gorsze wyniki odległe. Obecnie podkreśla się coraz szerzej rolę przeszłorękiej rewaskularyzacji u niektórych chorych z AS, na przykład wysokiego ryzyka z ostrym zespołem wieńcowym lub z łagodnym/umiarkowanym zaawansowaniem wady.

Natomiast wymiana zastawki w czasie operacji wszczęcia pomostów aortalno-wieńcowych nie budzi wątpliwości, gdy współistnieje duże zwężenie aortalne. Przy umiarkowanym, a zwłaszcza niewielkim zwężeniu istnieją kontrowersje, gdyż nie da się przewidzieć naturalnego przebiegu wady.

Współpraca w zakresie rycin 3D/TEE: dr med. Piotr Scisło

Piśmiennictwo

1. Vahanian, A., Baumgartner, H., Bax, J. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J, 2007, 28, s. 230-268.

2. Baumgartner, H., Hung, J., Bermejo, J. et al. Guidelines and standards. Echocardiographic assessment of valve stenosis. JASE, 2009, 22, s. 1-23.
3. Płońska, E. Ocena przydatności echokardiograficznej próby z dobutaminą w diagnostyce i prognozowaniu u chorych ze zwężeniem zastawki aortalnej przy prawidłowej i upośledzonej czynności skurczowej lewej komory. Annales Academiae Medicae Stetinensis. Supplement 75. Szczecin. 2002.
4. Evangelista, A, Flachskampf, F.A., Erbel, R. et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr, 2010, 11, s. 645-658.
5. Płońska, E. Echokardiografia obciążeniowa. STRES ECHO. Opole, 2004.
6. Płońska-Gościński, E., Gąsior, Z.: Echokardiografia obciążeniowa. w: Kardiologia. Warszawa, 2009, s. 222-238.
7. Bonow. R., Braunwald, E. Wada zastawkowa serca. w: Choroby serca. Tom 3. Część VII. Warszawa, 2007, s. 1517-1594.

V. Niedomykalność aortalna – klasyfikacja, rozpoznawanie, postępowanie terapeutyczne

Romuald TWARDOWSKI, Zbigniew GAŚSIOR

Etiologia

Najczęstszą przyczyną niedomykalności zastawki aortalnej (ang. *aortic regurgitation*-AR) w populacji europejskiej są zmiany degeneracyjne rozwijające się wraz z wiekiem wskutek włóknienia i wapnienia płatków (około 50% przypadków). Pozostałe istotne przyczyny to: gorączka reumatyczna (15%), zastawka dwupłatkowa (15%), zapalenie wsierdza (10%), zapalenie aorty (5%), wady tkanki łącznej, tętniak i rozwarstwienie aorty wstępującej oraz AR w przebiegu urazów i po radioterapii. AR spotykamy też u chorych z zeszytniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, z reumatoidalnym zapaleniem stawów, w kile, w ciężkim, przewlekłym nadciśnieniu tętniczym, w izolowanym zwężeniu podzastawkowym w drodze odpływu lewej komory, w ubytku przegrody międzykomorowej (wypadanie płatka półksiężycowatego zastawki aortalnej). U chorych operowanych z powodu izolowanej AR częściej jej przyczyną jest poszerzenie aorty wstępującej niż pierwotna patologia zastawki.

Patofizjologia

Przewlekła AR prowadzi do powiększenia i ekscentrycznego przerostu lewej komory (LV) co powoduje kompensacyjny wzrost objętości wyrzutowej przy braku objawów klinicznych przez wiele miesięcy a nawet lat. Natomiast ciężka, przebiegająca gwałtownie AR powoduje znaczny wzrost ciśnienia końcowo rozkurczowego i prowadzi do przedwczesnego zamknięcia się zastawki mitralnej co łącznie z tachykardią skraca czas rozkurczowego napełniania lewej komory oraz prowadzi do wystąpienia duszności i objawów wstrząsu wskutek spadku efektywnego rzutu serca.

Przebieg choroby

Prawdopodobieństwo wystąpienia objawów podmiotowych i/lub dysfunkcji lewej komory u chorych bezobjawowych z prawidłową frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) nie przekracza 6% na rok. Dysfunkcja lewej komory prowadzi do wystąpienia objawów klinicznych u ponad 25% pacjentów w przeciągu jednego roku.

Roczna śmiertelność u chorych bezobjawowych z prawidłową LVEF nie przekracza 0,2%.

Postęp AR jest tym szybszy im większa jest niedomykalność zastawki.

W ostrej AR przebieg zależy od choroby podstawowej.

Skrócenie czasu przeżycia w ciężkiej AR zależy nie tylko od spadku LVEF ale także od zwiększenia wymiaru końcowo-rozkurczowego lewej komory i klasy czynnościowej NYHA.

Incydenty sercowo-naczyniowe występują u około 5% chorych/rok z ciężką AR i prawidłową LVEF, dołączenie się objawów klinicznych w III i IV klasie NYHA zwiększa ryzyko tych incydentów 5-krotnie.

Rozpoznanie

W diagnostyce AR decydujące znaczenie ma badanie echokardiograficzne. Inne badania, takie jak EKG, RTG klatki piersiowej, TK, MR mają znaczenie pomocnicze. U chorych kwalifikowanych do leczenia operacyjnego zachodzi zazwyczaj konieczność wykonania koronarografii.

Badanie echokardiograficzne

W ocenie zawansowania AR przydatne są metody półilościowe, takie jak pomiar talii fali zwrotnej i jej stosunek do szerokości drogi odpływu lewej komory, ocena wartości połowicznego spadku gradientu rozkurczowego (PHT), rozkurczowe odwrócenie przepływu w cieśni aorty oraz metody ilościowe wykorzystujące tzw. równanie ciągłości, obrazowanie 2D + Doppler oraz pomiar proksymalnych stref konwergencji (PISA).

Talia fali zwrotnej – vena contracta to największa część fali zwrotnej, bezpośrednio pod otworem niedomykalności. Szerokość talii w przybliżeniu odpowiada średnicy otworu niedomykalności.

PHT – pressure half time – parametr ten odzwierciedla szybkość zmniejszania o połowę rozkurczowego gradientu ciśnień pomiędzy aortą i lewą komorą. Dla małej fali zwrotnej wartość ta przekracza 550 ms, wartość poniżej 200 ms świadczy o ciężkiej niedomykalności. Wielkość PHT zależna jest również od podatności rozkurczowej lewej komory, funkcji zastawki mitralnej i wartości ciśnienia w aorcie.

Rozkurczowe odwrócenie przepływu w cieśni aorty – holodiastoliczny przepływ wsteczny w proksymalnej części aorty zstępującej (>20 cm/s w telediastole) przemawia za ciężką AR.

Równanie ciągłości – pozwala obliczyć objętość fali zwrotnej do lewej komory, dzięki porównaniu objętości krwi wyrzucanej do aorty w skurczu lewej komory i objętości rozkurczowego napływu mitralnego.

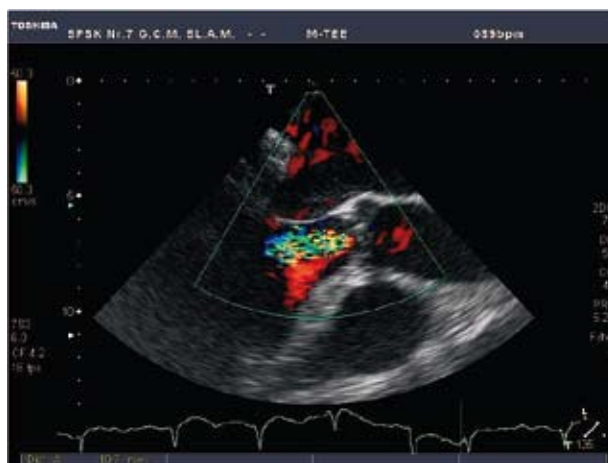
2D + Dopler – w tej metodzie objętość fali zwrotnej AR jest różnicą między całkowitą objętością wyrzutową lewej komory obliczoną metodą Simpsona z obrazu 2D a objętością rozkurczowego napływu mitralnego.

PISA – proximal isovelocity surface area – pomiar promienia proksymalnej strefy konwergencji umożliwia ocenę efektywnej powierzchni ujścia niedomykalności (ERO – *effective regurgitant orifice*).

W ocenie AR w badaniu echokardiograficznym ważne jest też obrazowanie i pomiar średnicy aorty na 4 poziomach:

A – pierścienia, **B**-zatok Valsalvy, **C** – połączenia zatokowo-cylindrycznego (ang. *sino-tubular junction*) i aorty wstępującej (**D**) z uwzględnieniem powierzchni ciała (rozdz. 3).

Cennym uzupełnieniem oceny zastawki aortalnej i aorty piersiowej jest badanie echokardiograficzne przezprzelykowe. (ryc. 5.1. i 5.2.).



Ryc. 5.1. Badanie przezprzelykowe. Umiarkowana niedomykalność aortalna. Średnica strumienia fali zwrotnej 10 mm, <65% szerokości drogi odpływu lewej komory.



Ryc. 5.2. Badanie przezprzelykowe. Duża niedomykalność aortalna – fala zwrotna wypełnia całą szerokość drogi odpływu lewej komory.

Zgodnie z rekomendacją Europejskiego Towarzystwa Echokardiograficznego (2010) w ocenie patofizjologii AR przydatna jest klasyfikacja czynnościowa Carpentiera.

Wyróżnia ona 3 typy AR:

Typ I – niedomykalność aortalna spowodowana poszerzeniem aorty na poziomie pierścienia, zatok Valsalwy lub połączenia zatokowo-cylindrycznego.

Typ II – wypadanie jednego lub więcej płatków jest powodem niedomykalności.

Typ III – przyczyną niedomykalności jest ograniczenie ruchomości płatków spowodowane zmianami morfologicznymi po chorobie reumatycznej lub zwapnieniami w przebiegu procesu degeneracyjnego.

Boodhwani i ElCoughy przedstawili bardziej rozbudowany, nakierowany na strategię operacyjną, podział morfologiczny i czynnościowy niedomykalności aortalnej z wyszczególnieniem w typie pierwszym czterech podtypów (ryc. 5.3.).

Typy	Typ I Prawidłowa ruchomość płatków, poszerzenie aorty lub perforacja płatka				Typ II wypadanie płatka	Typ III Restrykcja płatków
	Ia	Ib	Ic	Id		
Mechanizm						

Ryc. 5.3. Czynnościowa klasyfikacja niedomykalności aortalnej według Boodhwani i ElCoughy (J Thorac Cardiovasc Surg 2009).

Kryteria rozpoznawcze dużej niedomykalności zastawki aortalnej w badaniu echokardiograficznym

1. Talia fali zwrotnej – vena contracta powyżej 6 mm i strumień fali zwrotnej szerszy niż 65% szerokości drogi odpływu lewej komory.
2. Objętość fali zwrotnej > 60 ml.
3. Frakcja niedomykalności > 50%.
4. ERO > 0,30 cm².

Leczenie

Mała i umiarkowana AR

Brak objawów podmiotowych u chorych bez zaburzeń czynności skurczowej lewej komory przy współistniejącej małej i umiarkowanej AR kwalifikuje do dalszej obserwacji bez konieczności leczenia.

Ostra objawowa AR

Konieczność pilnego zabiegu kardiochirurgicznego (wymiana zastawki aortalnej i ewentualnie wszczępienie protezy aorty wstępującej).

Duża przewlekła AR

Celem operacji jest nie tylko poprawa rokowania ale również prewencja rozwoju niewydolności serca a także powikłań u chorych z tętniakiem aorty.

Leczenie zabiegowe najczęściej polega na wymianie zastawki aortalnej a przy współistniejącym tętniakowatym poszerzeniu aorty zabieg operacyjny zostaje rozszerzony na aortę wstępującą (rozdz. 11). W nielicznych przypadkach, zwłaszcza w niedomykalności pourazowej, możliwe jest zeszczenie uszkodzonych płatków zastawki aortalnej. W ośrodkach kardiologicznych o dużym doświadczeniu wykonywane są coraz częściej operacje naprawcze zastawki aortalnej (patrz rozdz. 11). Pooperacyjne długoterminowe przeżycie chorych z AR zależy od ciężkości objawów klinicznych i przedoperacyjnej frakcji wyrzutowej lewej komory. Niekorzystnymi wskaźnikami rokowniczymi są: klasa NYHA III i IV, EF<50% oraz wymiar końcowo-skurczowy lewej komory (ESD) >55 mm lub >25 mm/m² powierzchni ciała. Długotrwała, utrzymująca się ponad 12 miesięcy dysfunkcja skurczowa lewej komory u chorego kwalifikowanego do operacji zastawki aortalnej, znacznie pogarsza rokowanie. Dlatego nawet bezobjawowa dysfunkcja lewej komory u chorego z ciężką niedomykalnością aortalną jest pilnym wskazaniem do operacji.

Wskazania do zabiegu kardiologicznego w ciężkiej niedomykalności aortalnej

1. Bezobjawowi chorzy z LV EF< 50%.
2. Bezobjawowi chorzy z wymiarem końcowo-rozkurczowym lewej komory EDD> 70 mm i z wymiarem końcowo-skurczowym lewej komory ESD >50 mm przy LVEF >50%.
3. Objawowi chorzy: NYHA II-IV lub stenokardia.
4. Chorzy kierowani do zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych, innych wad zastawkowych oraz operacji aorty wstępującej.

Wskazania do leczenia operacyjnego z powodu poszerzenia aorty wstępującej (bez względu na wielkość regurgitacji aortalnej):

1. Średnica aorty wstępującej >45 mm w zespole Marfana a także chorzy po wcześniejszej wymianie zastawki aortalnej z powodu stenozy lub niedomykalności zastawki dwupłatkowej przy średnicy aorty >40 mm.
2. Średnica aorty wstępującej >50 mm lub przyrost wymiarów aorty powyżej 5 mm/rok przy współistniejącej dwupłatkowej zastawce aortalnej.
3. Średnica aorty >55 mm u pozostałych chorych.

Leczenie farmakologiczne

Zmniejszenie objętości fali zwrotnej i poprawę rzutu serca można osiągnąć stosując leki rozszerzające naczynia zwłaszcza z grupy blokujących kanał wapniowy (dihydropirydyny), dotyczy to szczególnie chorych niewyrażających zgody na proponowany zabieg wymiany zastawki aortalnej.

Piśmiennictwo

1. Boodhwani M., de Kerchove L., Glineur D. i wsp.: Repair-oriented classification of aortic insufficiency: Impact on surgical techniques and clinical outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:286-94.
2. Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A.: European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 223–244.
3. Lansac E., Di Cerna L., Raoux F. i wsp.: A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:872-878.
4. le Polain de Waroux J.-B., Pouleur A.-C., Goffinet C. i wsp.: Functional Anatomy of Aortic Regurgitation Accuracy, Prediction of Surgical Repairability, and Outcome Implications of Transesophageal Echocardiography. *Circulation* 2007;116 [suppl I]:I-264–I-269.

VI. Dwupłatkowa zastawka aortalna

Patrycjusz STOKŁOSA

Dwupłatkowa zastawka aortalna (*bicuspid aortic valve* – BAV) jest najczęstszą wadą wrodzoną serca u osób dorosłych. Na podstawie badań sekcyjnych i echokardiograficznych szacuje się, że wada ta występuje w populacji osób dorosłych z częstością od 0,5 do 2%. Patogeneza BAV jest niejasna. Mechanizmy prowadzące do nieprawidłowego rozwoju zastawki są złożone, gdyż na formowanie się zastawki aortalnej ma wpływ bardzo wiele czynników. W trakcie embriogenezy z nieustalonych przyczyn dochodzi do zlewania się poduszek wsierdziowych lub do ich nieprawidłowego podziału i w konsekwencji do powstania zastawki dwupłatkowej. BAV występuje spontanicznie, choć może występować także rodzinnie. Z uwagi na częste występowanie rodzinne – w badaniach K. Huntington i wsp. BAV stwierdzono u 36% krewnych pierwszego stopnia – oraz nawet czterokrotnie większą częstość występowania tej wady u mężczyzn uważa się, wada może być dziedziczona. Według Glicka i Robertsa występowanie BAV w niektórych rodzinach sugerowało możliwość dziedziczenia wady zgodnie z zasadami mendlowskimi – przynajmniej w odniesieniu do niektórych jej form. Podjęto starania zidentyfikowania genu lub zestawu genów mogących mieć związek z powstaniem BAV. Z badań genetycznych wynika, że z rozwojem dwupłatkowej zastawki aortalnej, w tym z jej zaawansowaną kalcyfikacją, wiążą się mutacje genu NOTCH-1. Także większą częstość występowania wrodzonej BAV zaobserwowano u myszy z niedoborem śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (eNOS). Potwierdzenia roli czynników genetycznych w rozwoju BAV upatruje się w występowaniu zaburzeń naczyniowej tkanki łącznej, związanych z nieprawidłową produkcją białek macierzy zewnątrzkomórkowej i niepełnowartościową budową płatków oraz błony środkowej aorty w tej jednostce chorobowej. Pojawiły się doniesienia, że u osób z BAV występuje niedobór białek macierzy zewnątrzkomórkowej, takich jak fibrylina i fibulina, które w okresie embriogenezy są niezbędne między innymi do prawidłowego różnicowania się i migracji komórek poduszek wsierdziowych, z których rozwijają się zastawki i przegrody mięśnia

sercowego. Stwierdzono, że niedobór fibryliny, podstawowego białka budulcowego macierzy zewnątrzkomórkowej, może zaburzać formowanie się płatków zastawki aortalnej, prowadząc w konsekwencji do rozwoju dwupłatkowej zastawki aortalnej oraz skutkować osłabieniem ściany początkowego odcinka aorty (poprzez niedobór mikrofibrylii, które stanowią rusztowanie dla komórek mięśni gładkich, prowadząc do przyspieszonej śmierci tych komórek i poprzez przerywanie ciągłości macierzy na drodze aktywacji metaloproteinaz). Dwupłatkowa zastawka aortalna bardzo często, bo aż w 20 do 50% współistnieje z innymi patologiami układu sercowo-naczyniowego. Najczęściej (w 65–80%) towarzyszy koarktacji aorty, nieprawidłowościom tętnic wieńcowych (24–57%) zwłaszcza kiedy pień lewej tętnicy wieńcowej jest krótki, <5 mm, a dominuje lewa tętnica wieńcowa. BAV współistnieje rzadziej z przetrwałym przewodem tętniczym, ubytkiem przegrody międzykomorowej, niedorozwojem serca lewego czy dwuujściową zastawką mitralną. Według niektórych autorów dwupłatkowa zastawka aortalna powstaje nie na skutek zaburzeń genetycznych, ale rozwojowych związanych z wpływem środowiska – nieodseparowanie się płatków zastawki aortalnej mogłoby być wynikiem zaburzeń przepływu krwi w okresie embriogenezy, ale nie ma przekonujących dowodów na poparcie tej tezy.

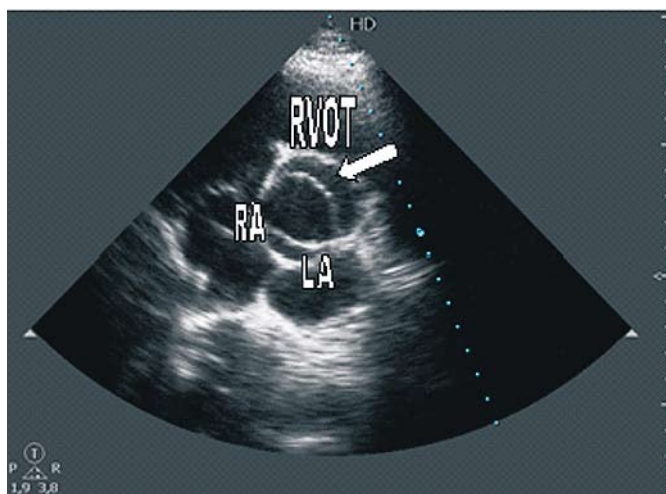
Obraz morfologiczny dwupłatkowej zastawki aortalnej

Termin dwupłatkowa zastawka aortalna obejmuje dużą różnorodność morfologiczną i fenotypową tej częstej malformacji zastawki aortalnej. Tak zwana całkowicie (ang. *purely*) dwupłatkowa zastawka aortalna składa się morfologicznie i funkcjonalnie z dwóch płatków, dwóch zatok wieńcowych i dwóch spoidel – i występuje najrzadziej (< 10% przypadków). Okazuje się, że w najczęściej spotykanej formie BAV można doszukać się trzech rozwojowych zawiązków płatków i spoidel – a nie dwóch. Zastawki te charakteryzują się różnym stopniem niedorozwoju jednego lub dwóch spoidel i przyległych płatków oraz jednym lub dwoma szwami.

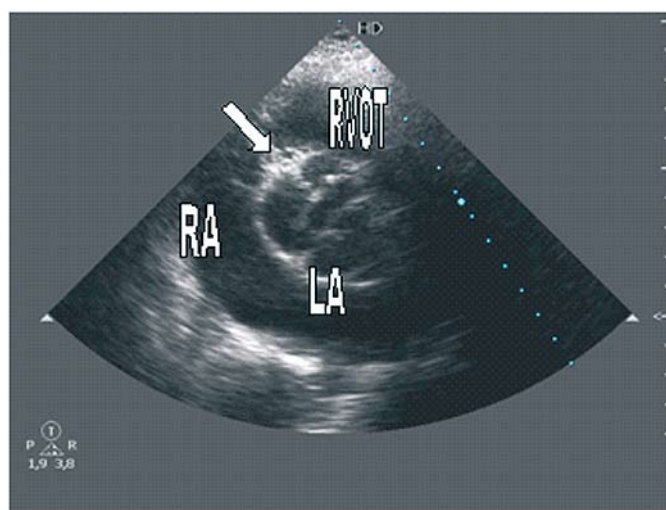
Zatem obraz morfologiczny BAV jest bardzo zróżnicowany. Rozwojowo BAV nie jest jedynie zlanie się czy też nierozdzielenie się dwóch płatków, ale bardziej złożonym procesem dotyczącym płatków, zatok, spoidel, orientacji ujść tętnic wieńcowych i najprawdopodobniej budowy ściany początkowego odcinka tętnicy głównej. Pod względem aspektów morfologicznych, przestrzennych i funkcjonalnych dwupłatkowe zastawki aortalne różnią się od siebie. Do chwili obecnej podjęto wiele prób opracowania klasyfikacji BAV.

Dwupłatkowa zastawka aortalna charakteryzuje się obecnością dwóch płatków. Zwykle płatki różnią się wielkością – wg Sabeta i wsp. nawet w 92% przypadków (ryc. 6.1.). Jeden z płatków powstaje na skutek nierozdzielenia się dwóch sąsiadujących płatków, i na ogół jest mniejszy niż wynikałoby to z połączenia dwóch natywnych płatków, ale większy od płatka pojedynczego. Drugi z płatków jest zwykle mniejszy i jest natywnym płatkim zastawki. Miejsce nierozdzielenia się dwóch płatków – na ogół widoczne w postaci liniowego zgrubienia – określane jest mianem centralnego szwu (*raphe*), który w większości przypadków rozciąga się od brzegu płatka wspólnego do jego podstawy. Najczęściej – wg Sabeta i wsp. w 86% przypadków – BAV powstaje na skutek nierozdzielenia się płatków wieńcowych – wyróżnia się wówczas płatek przedni i tylny oraz prawe i lewe spoidło, a oś długa ujścia przebiega w płaszczyźnie

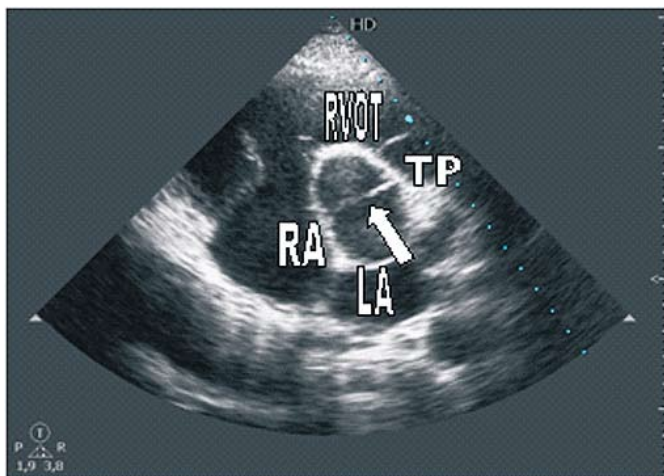
czołowej (ryc. 6.1.). Rzadziej – w 12%, w badaniach Sabeta – brak jest separacji między płatkami niewieńcowym i prawowieńcowym – wyróżnia się wówczas płatek prawy i lewy oraz spoidło przednie i tylne, zaś oś długa ujścia przebiega w płaszczyźnie strzałkowej (ryc. 6.2.). Najrzadziej – w 3% przypadków – BAV jest skutkiem nierozdzielenia się płatków niewieńcowego i lewowieńcowego (ryc. 6.3.).



Ryc. 6.1. Prezentacja 2D. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Obraz morfologiczny dwupłatkowej zastawki aortalnej – typ najczęstszy. Widoczne dwa asymetryczne płatki zastawki. Brak separacji między prawym a lewym płatkami wieńcowym – strzałka. Zastawka bez szwu. RVOT – droga odpływu prawej komory, RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek.



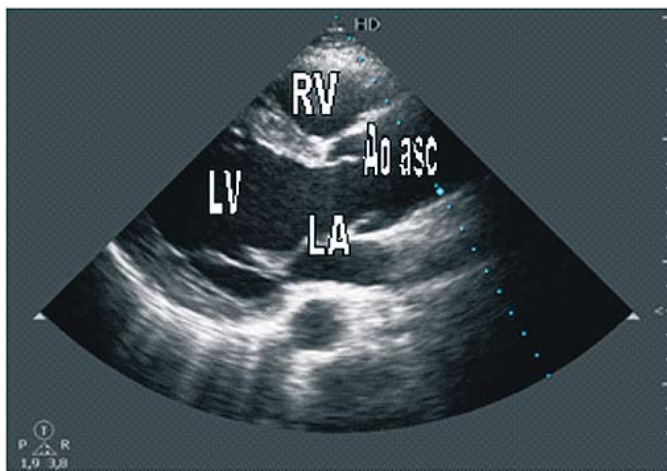
Ryc. 6.2. Prezentacja 2D. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Obraz morfologiczny dwupłatkowej zastawki aortalnej. Widoczne dwa asymetryczne płatki zastawki. Brak separacji między prawym a niewieńcowym płatkami z widocznym szwem (*raphe*) – strzałka. RVOT – droga odpływu prawej komory, RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek.



Ryc. 6.3. Prezentacja 2D. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Obraz morfologiczny dwupłatkowej zastawki aortalnej – typ występujący najrzadziej. Widoczne dwa asymetryczne płatki zastawki z pojedynczą linią zamknięcia. Brak separacji między lewym a niewieńcowym płatkami – strzałka. Zastawka bez szwu. RVOT – droga odpływu prawej komory, RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek, TP – pień płucny.

W badaniu echokardiograficznym w projekcji przymostkowej w osi krótkiej, w rozkurczu, widoczne są zatem dwa, zwykle niesymetryczne płatki z pojedynczą linią zamknięcia, i na ogół z jednym szwem. Z kolei w projekcji przymostkowej w osi długiej lewej komory, w skurczu, często można zaobserwować tzw. *doming* płatków (ryc. 6.4.) – tj. kopulaste uwypuklanie płatków w okresie maksymalnego rozwarcia (zjawisko obserwowane nawet u chorych bez istotnego gradientu przez zastawkowego). Nierzadko zaobserwowanie *domingu* płatków aortalnych pozwala podejrzewać BAV niemal już „od razu” po rozpoczęciu badania echokardiograficznego, nim przejdzie się do projekcji przymostkowej w osi krótkiej lewej komory. Kolejną echokardiograficzną cechą BAV jest to, że na ogół otwarcie płatków w czasie skurczu jest niepełne, a zamknięcie w okresie rozkurczu niecałkowite.

Angelini i wsp. wykazali dużą różnorodność morfologiczną BAV, jak i to, że niezmienne istotne jest określenie liczby zatok Valsalvy i oddzielających je włóknistych trójkątów międzypłatkowych. Otóż większość przebadanych przez zespół BAV posiadała trzy zatoki i trzy oddzielające je trójkąty międzypłatkowe. Założono, że początkowo zastawki rozwijały się jako trójpłatkowe, ale w okresie życia płodowego z nieokreślonych powodów przekształciły się w struktury z dwoma płatkami. Jedynie w kilku przypadkach BAV liczba zatok i trójkątów międzypłatkowych wynosiła 2. Oznaczało to, że najpewniej od początku zastawki te rozwijały się jako dwupłatkowe. Autorzy doszli zatem do wniosku, że większość tak zwanych dwupłatkowych zastawek aortalnych powstaje w życiu prenatalnym lub w późniejszym okresie życia na skutek fuzji dwóch płatków początkowo trójpłatkowej struktury.



Ryc. 6.4. Prezentacja 2D. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Obraz morfologiczny dwupłatkowej zastawki aortalnej. *Doming* płatków. RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, Ao asc – aorta wstępująca.

Obraz kliniczny dwupłatkowej zastawki aortalnej

Nie ma żadnych patognomonicznych objawów dla tej wady serca. U części chorych z BAV można wysłuchać aortalny klik wyrzutu czy też skurczowy szmer wyrzutu, jak też szmer niedomykalności zastawki aortalnej.

BAV – ważny problem zdrowotny

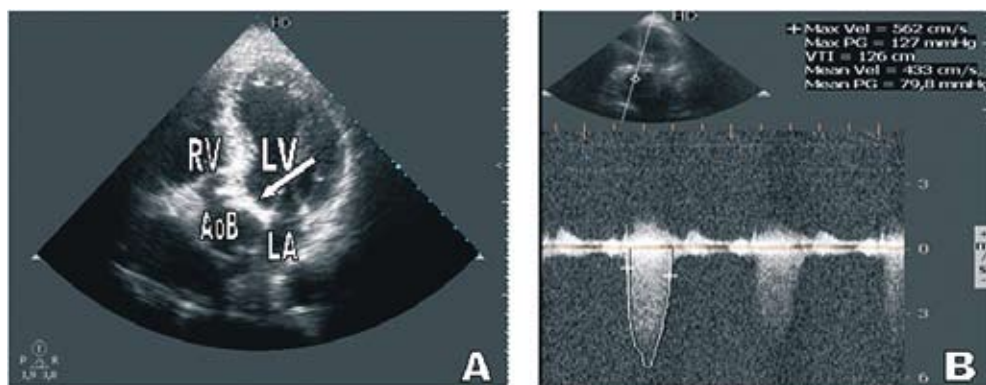
Dwupłatkowa zastawka aortalna stanowi istotny problem zdrowotny zarówno z powodu częstego występowania w populacji, jaki i następstw wady. BAV jest przyczyną zwężenia i niedomykalności zastawki aortalnej, poszerzenia oraz tętniaka opuszki i aorty wstępującej, rozwarstwienia początkowego odcinka tętnicy głównej a także zwiększonej częstości występowania infekcyjnego zapalenia wsierdza. Z danych epidemiologicznych wynika, że ponad 1/3 pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną wymaga leczenia operacyjnego. Z kolei u części chorych wada może nie zostać rozpoznana przez całe życie. Zatem mimo coraz dokładniejszego rozumienia patofizjologii wady i związanych z nią powikłań nie udało się opracować dotychczas żadnych metod mogących zmienić naturalną historię BAV lub choćby spowolnić rozwój związanych z wadą powikłań.

Zwężenie zastawki aortalnej

Najczęstszym powikłaniem BAV jest różnego stopnia zwężenie zastawki. Obserwuje się je u 85% pacjentów. Wada odpowiada za większość przypadków wrodzonego zwężenia zastawki aortalnej – u dzieci 70–85% zwężeń związana jest z BAV. Z kolei w populacji osób dorosłych

dwupłatkowa zastawka aortalna jest przyczyną stenozы w blisko 50% przypadków. W grupie pacjentów w wieku 15–65 lat BAV okazuje się najczęstszą przyczyną istotnej stenozы aortalnej. Dużą częstość występowania stenozы aortalnej u osób z BAV wiąże się z asymetrią płatków, która zmienia warunki przepływu krwi przez zastawkę. Uraz mechaniczny powstały na skutek uderzania strumienia krwi w zmienione patologicznie płatki prowadzi do rozwoju przewlekłego stanu zapalnego, którego obecność została wykazana u pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną. Z kolei proces zapalny prowadzi do rozwoju przedwczesnych zmian degeneracyjnych – włóknienia i zwapnień, a w konsekwencji do stopniowego zwężania lewego ujścia tętniczego. Stwierdzono, że u pacjentów z BAV średni gradient przezzastawkowy wzrasta o 18 mmHg co dziesięć lat i przyrost gradientu jest jeszcze szybszy – nawet 27 mmHg co dziesięć lat – jeśli płatki są asymetryczne i o orientacji przednio-tylnej. Istotne są także niezależne czynniki ryzyka zwężenia zastawki aortalnej takie jak wysoki poziom cholesterolu LDL i lipoproteiny a oraz palenie, które przypuszczalnie przyczyniają się do związanej z wiekiem degeneracji zastawki. Z obserwacji wynika, że dwupłatkowa zastawka aortalna wykazuje tendencję do wapnienia już w wieku 20–30 lat i występowania objawów w wieku 30–60 lat, i że przed 50. rż. u blisko połowy pacjentów z BAV rozwija się co najmniej łagodna stenozа aortalna.

W badaniu echokardiograficznym (ryc. 6.5.) obecne są typowe cechy zwężenia ze zwiększeniem prędkości przepływu i gradientu ciśnień przez zastawkę oraz kompensacyjny przerost mięśnia lewej komory w przypadku, gdy stenozа jest istotna.



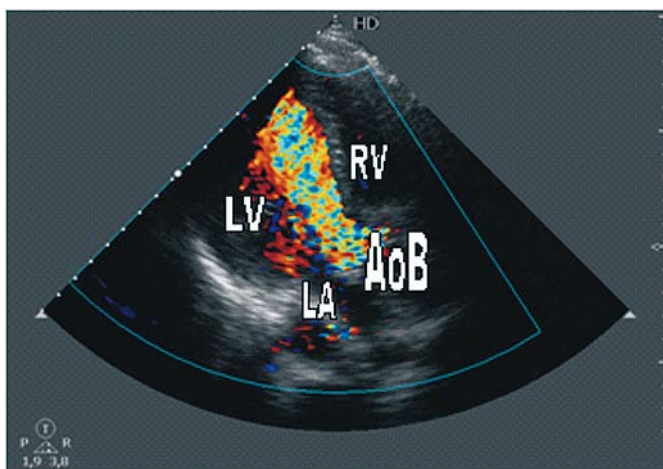
Ryc. 6.5. Prezentacja 2D. Projekcja koniuszkowa 5-jamowa. A. Zaawansowane zwapnienia dwupłatkowej zastawki aortalnej – strzałka. B. Ten sam pacjent. Badanie doplerem fali ciągłej. Wysoki gradient ciśnień przez istotnie zwężoną dwupłatkową zastawkę aortalną – maks. 127 mmHg, śr. – 79,8 mm Hg. RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty.

Według obowiązujących zaleceń ESC pacjenci z ciężką stenozą dwupłatkowej zastawki aortalnej podlegają kwalifikacji do leczenia operacyjnego na takich samych zasadach, jak pacjenci z istotnie zwężoną zastawką trójpłatkową. U osób dorosłych leczenie operacyjne sprowadza się do wszczepienia sztucznej zastawki lub bioprotezy czy też wszycia homografu aortalnego – zabiegu zarezerwowanego przede wszystkim dla pacjentów z infekcyjnym zapaleniem wsierdza i naciekami zapalnymi pierścienia aortalnego oraz ropniami okołopierście-

niowymi. Z kolei u dzieci wykorzystuje się takie metody jak: otwarta komisurotomia aortalna czy przezskórna walwulotomia balonowa, jak też przeprowadza się operację Rosa – co do której pojawiły się przed laty pewne wątpliwości. W obserwacjach niektórych autorów autograft ulegał poszerzeniu – co wiązano z niepełnowartościową budową ściany naczynia, jak w wypadku początkowego odcinka tętnicy głównej. Niemniej jednak opinie co do tej kwestii i obserwacje są rozbieżne.

Niedomykalność zastawki aortalnej

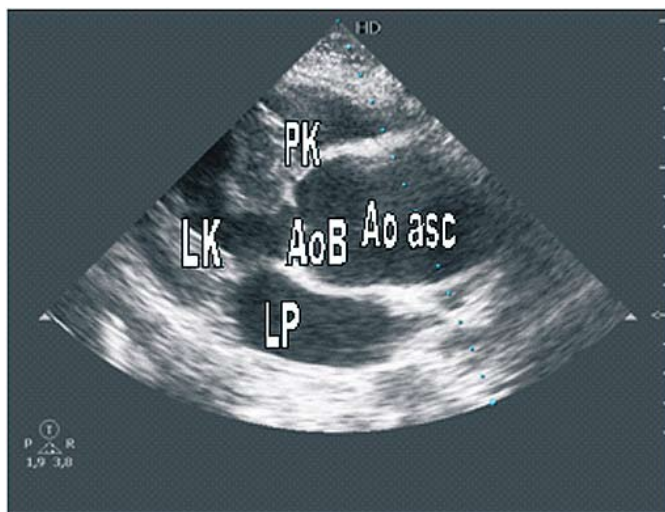
Jak już wspomniano dwupłatkowa zastawka aortalna jest jedną z przyczyn niedomykalności lewego ujścia tętniczego. W obserwacji Schaefera i wsp. niedomykalność BAV była najczęstszą nieprawidłowością związaną z omawianą patologią. Niemniej jednak istotna niedomykalność zastawki (ryc. 6.6.) u pacjentów z BAV występuje znacznie rzadziej niż zwężenie zastawki – stwierdza się ją u 15% chorych i zwykle towarzyszy zwężeniu. Izolowana niedomykalność BAV występuje zwykle u młodych osób. Mechanizm niedomykalności związany jest z poszerzeniem miejsca przyczepu płatków, co prowadzi do niepełnej koaptacji płatków i może sprzyjać ich wypadaniu – dotyczy to na ogół większego z płatków. Z obserwacji wynika, że w BAV częstym zjawiskiem jest niewielkiego stopnia niedomykalność zastawki w okolicach spoidel. Niedomykalność BAV może być także konsekwencją infekcyjnego zapalenia wsierdza. Według obowiązujących zaleceń ESC pacjenci z ciężką niedomykalnością dwupłatkowej zastawki aortalnej podlegają kwalifikacji do leczenia operacyjnego na takich samych zasadach, jak pacjenci z istotną niedomykalnością zastawki trójpłatkowej. Poprzez lepsze poznanie anatomii i funkcji zastawki aortalnej w leczeniu operacyjnym niedomykalności BAV stosuje się coraz bardziej dobrane do danego fenotypu zastawki techniki rekonstrukcyjne.



Ryc. 6.6. Prezentacja 2D. Projekcja koniuszkowa 3-jamowa zmodyfikowana. Badanie doplerem kolorowym. Widoczna duża niedomykalność dwupłatkowej zastawki aortalnej – kolor. RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty.

Poszerzenie opuszki i aorty wstępującej

Dwupłatkowa zastawka aortalna wiąże się z wysokim ryzykiem poszerzenia aorty wstępującej (ryc. 6.7.) i niemal dziesięciokrotnie zwiększonym ryzykiem rozwarstwienia początkowego odcinka tętnicy głównej. Uważa się, że nieprawidłowa budowa macierzy zewnątrzkomórkowej i zmiany degeneracyjne warstwy środkowej ściany aorty u osób z dwupłatkową zastawką aortalną w połączeniu z turbulentnym przepływem krwi przez wadliwą zastawkę przyczyniają się do poszerzenia opuszki i aorty wstępującej, rozwoju tętniaków tych struktur i zwiększenia ryzyka rozwarstwienia i pęknięcia początkowego odcinka aorty. Najczęściej poszerzeniu ulega aorta wstępująca i zazwyczaj dotyczy to młodych osób.



Ryc. 6.7. Prezentacja 2D. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Duży tętniak opuszki i aorty wstępującej (> 5 cm) u pacjenta z dwupłatkową zastawką aortalną. (PK – prawa komora, LK – lewa komora, LP – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty, Ao asc – początkowy odcinek aorty wstępującej).

Postępujące poszerzanie aorty obserwuje się u wielu chorych bez dysfunkcji zastawki dwupłatkowej. Część autorów uważa, że to nie zaburzenia rozwojowe budowy ściany aorty a właściwości hemodynamiczne niepełnowartościowej zastawki odpowiadają za poszerzanie się opuszki i początkowego odcinka tętnicy głównej. Układ płatków i orientacja ujścia wpływa na trójwymiarowy kształt i kierunek strumienia krwi wtłaczanego do aorty. Strumień krwi o nieprawidłowej geometrii i kierunku nierównomiernie oddziałuje na ściany początkowego odcinka tętnicy głównej, powodując jego przebudowę (*remodeling*) oraz tętniakowate poszerzanie. Hemodynamiczną przyczynę poszerzania się aorty wstępującej zdają się potwierdzać obserwacje, że do poszerzenia początkowego odcinka aorty dochodzi również u osób z nieprawidłową, ale trójpłatkową zastawką aortalną, jak i te, że poszerzenie tętnicy płucnej u pacjentów z BAV spotyka się niezmiernie rzadko, w odróżnieniu od chorych z zespołem Marfana – choroby z typowymi zaburzeniami budowy ściany.

Z kolei rozwarstwienie aorty u osób z BAV spotyka się stosunkowo rzadko – w populacji osób z rozwarstwieniem aorty prawdopodobieństwo BAV szacowano na 4%. Istotnym czynnikiem ryzyka jest niewyrównane/chwiejne nadciśnienie tętnicze. Chorzy z BAV zagrożeni są również pęknięciem tętniaka zatoki Valsalvy.

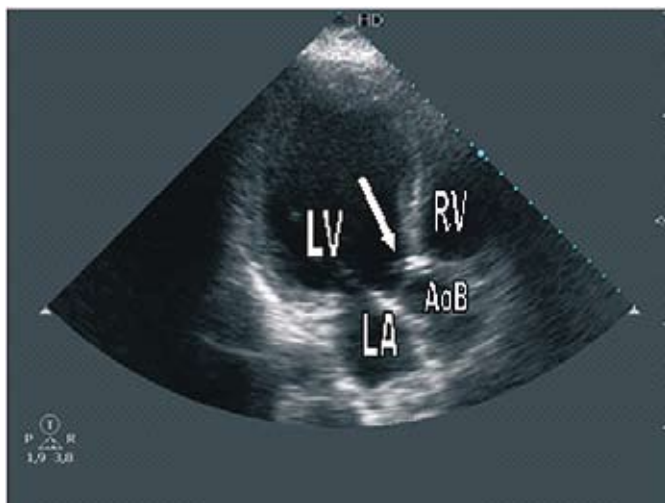
W przyjętych przez ESC w 2007 i zaktualizowanych w 2010 roku standardach postępowania u osób z wadami serca większość zaleceń dotyczących osób z BAV ma charakter ogólny – bez podawania klasy i poziomu zaleceń. Z kolei zalecenia przyjęte przez ACC/AHA w 2006 i zaktualizowane w 2008 roku są bardziej precyzyjne. Według stanowisk ESC i ACC/AHA u osób z dwupłatkową zastawką aortalną i poszerzeniem aorty powyżej 4,0 cm wskazana jest coroczna echokardiograficzna ocena wymiaru i morfologii opuszki aorty i/lub aorty wstępującej [zalecenie ogólne wg ESC, IC wg ACC/AHA]. Postępujące poszerzenie aorty wymaga częstszych kontroli. Alternatywnie/uzupełniając do obrazowania początkowego odcinka aorty można zastosować tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny [zalecenie ogólne wg ESC, IC wg ACC/AHA]. Interwencja kardiochirurgiczna – niezależnie od stopnia dysfunkcji zastawki – wskazana jest w wypadku poszerzenia opuszki lub aorty wstępującej ≥ 50 mm, a także jeśli szybkość powiększania się średnicy wynosi $\geq 0,5$ cm/rok [tu klasa i poziom zaleceń różnią się – IIaC wg ESC, IC wg ACC/AHA]. Jeśli średnica opuszki przekracza 4,0 cm i nie planuje się leczenia operacyjnego, zaś niedomykalność zastawki nie jest duża lub umiarkowana, uzasadnione jest stosowanie beta-blokerów [IIaC wg ACC/AHA, w zaleceniach ESC kwestia ta nie jest podjęta]. U chorych z BAV poddawanych operacji wymiany zastawki z powodu istotnej stenozy lub niedomykalności wskazana jest naprawa opuszki lub wymiana aorty wstępującej, jeśli średnica opuszki lub aorty wstępującej przekracza 4,5 cm [zalecenie ogólne wg ESC, IC wg ACC/AHA].

Infekcyjne zapalenie wsierdza

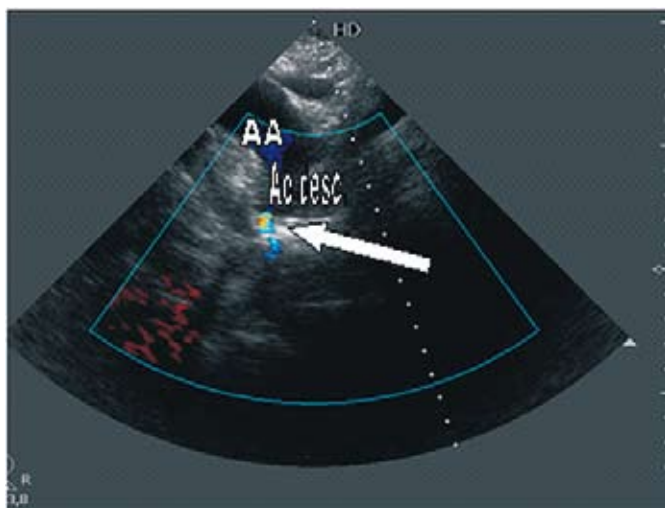
Wadliwa budowa dwupłatkowej zastawki aortalnej z asymetrią płatków oraz częsta niedomykalność i wczesny rozwój zmian degeneracyjnych w tej wadzie serca przyczyniają się do zwiększonego ryzyka rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdza (ryc. 6.8.). W badaniach autopsyjnych zmiany zapalne typowe dla IZW stwierdzano u 15%–39% chorych zmarłych z powodu powikłań BAV. Do 2009 roku u pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną obowiązywała profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza, którą zgodnie z najnowszymi zaleceniami ESC w tej populacji pacjentów z wadą serca zaniechano.

Podsumowanie

Dwupłatkowa zastawka aortalna jest najczęstszą wadą wrodzoną serca u dorosłych, z częstością występowania od 0,5 do 2%. Do jej powstania dochodzi w okresie życia płodowego, najprawdopodobniej w mechanizmie dziedziczenia wielogenowego. W większości przypadków wadzie towarzyszą inne anomalie układu sercowo-naczyniowego, takie jak koarktacja aorty (ryc. 6.9), ubytek w przegrodzie międzykomorowej czy nieprawidłowości tętnic wieńcowych. Złotym standardem rozpoznania wady jest echokardiograficzne badanie przezklatkowe. Wada stanowi istotny problem zdrowotny z uwagi na zwiększone ryzyko rozwoju zwiężenia lub niedo-



Ryc. 6.8. Prezentacja 2D. Projekcja koniuszkowa 3-jamowa zmodyfikowana. Wegetacja związana z nierozdzielonymi płatkami wieńcowymi – strzałka. RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty.



Ryc. 6.9. Prezentacja 2D. Projekcja nadmostkowa. Koarktacja aorty – strzałka – współistniejąca z dwupłatkową zastawką aortalną. (AA – łuk aorty, Ao desc. – aorta zstępująca).

mykalności zastawki aortalnej oraz tętniaka, rozwarstwienia i pęknięcia początkowego odcinka tętnicy głównej, czy też infekcyjnego zapalenia wsierdza. O istotności problemu świadczy fakt, iż ponad 1/3 pacjentów – wcześniej lub później – będzie wymagać zabiegu kardiochirurgicznego, i że w USA i Europie wada ta jest najczęstszą przyczyną implantacji zastawki aortalnej. Pacjent z BAV z uwagi na następstwa wady oraz ich dynamiczny charakter wymaga okresowej kontroli lekarskiej i echokardiograficznej oraz modyfikacji czynników ryzyka rozwoju zwężenia zastawki, takich jak nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia i palenie papierosów.

Písmiennictwo

1. Fedak PW, Dawid TE, Borger M, et al.: Bicuspid aortic valve disease: recent insights in pathophysiology and treatment. *Expert Rev, Cardiovasc Ther* 2005, 3 (2): 295-308-
2. Fedak PW, Verma S, David TE, et al.: Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002, 106: 900-904.
3. Huntington K, Hunter AG, Chan KL. A prospective study to assess the frequency of familial clustering of congenital bicuspid aortic valve. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 1809-1812.
4. Eisenberg LM, Markwald RR. Molecular regulation of atrioventricular valvuloseptal morphogenesis. *Circ Res*. 1995; 77: 1-6.
5. Sabet HY, Edwards WD, Tazelaar HD, Daly RC. Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology study of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2715 additional cases. *Mayo Clin Proc*. 1999; 74 (1): 14-26.
6. Angelini A, Ho SY, Anderson RH, Devine WA, Zuberbuhler JR, Becker AE, et al. The morphology of the normal aortic valve as compared with the aortic valve having two leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989; 98: 362-7.
7. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Gill E, Prueitt A, Byers PH, Otto CM. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart* 2008 Dec; 94 (12): 1634-8.
8. Różański J, Barańska K, Kuśmierczyk M, et al.: Wrodzone zwężenie zastawki aortalnej u dorosłych, Zeszyty edukacyjne, Kard Dyp 2006; 2: 31-33.
9. Ferencik M, Pape LA. Changes in size of ascending aorta and aortic valve function with time in patients with congenitally bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 2003; 92: 43-6.
10. Borger MA, David TE: Management of the valve and ascending aorta in adults with bicuspid aortic valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2005, 17: 143-147.
11. Guntheroth WG. A critical review of the American College of Cardiology/American Heart Association practice guidelines on bicuspid aortic valve with dilated ascending aorta. *Am J Cardiol*. 2008 Jul 1; 102 (1): 107-1.
12. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:230-268.
13. R.O. Bonow, B.A. Carabello, K. Chatterjee, A.C. de Leon, D.P. Faxon, M.D. Freed, W.H. Gaasch, B.W. Lytle, R.A. Nishimura, P.T. O'Gara, R.A. O'Rourke, C.M. Otto, P.M. Shah, J.S. Shanewise, S.C. Smith, A.K. Jacobs, C.D. Adams, J.L. Anderson, E.M. Antman, D.P. Faxon, V. Fuster, J.L. Halperin, L.F. Hiratzka, S.A. Hunt, B.W. Lytle, R. Nishimura, R.L. Page, B. Riegel. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48 (3): e1-e148.
14. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009), *Eur Heart J*, 2009; 30, 2369-2413.

VII. Zwężenie zastawki mitralnej – ocena ilościowa, postępowanie

Mariusz SKOWERSKI, Grzegorz SMOLKA, Piotr PYSZ

Zwężenie zastawki dwudzielnej (MS – *mitral stenosis*), będące najczęściej wynikiem przebytej gorączki reumatycznej, nadal odpowiada za znaczną liczbę zachorowań i zgonów na całym świecie. W populacji europejskiej chorzy z izolowaną MS stanowią około 10% ogółu z nabytymi wadami serca. W ciągu ostatnich 25 lat dokonały się istotne zmiany w diagnostyce i leczeniu pacjentów ze zwężeniem zastawki dwudzielnej co przyczyniło się do poprawy wyników ich leczenia.

Obecnie w Ameryce Północnej i Europie występuje rocznie 1 przypadek gorączki reumatycznej na 100 000 populacji, a ciężka stenoza pojawia się zwykle dopiero w 6-tej dekadzie życia. W Afryce częstość ta sięga 35 przypadków na 100 000, a ciężka stenoza spotykana jest już u nastolatków. Wśród pacjentów z reumatyczną chorobą serca izolowana MS występuje w 25% przypadków a w dalszych 40% współistnieje z niedomykalnością mitralną. U 35% chorych dochodzi do zajęcia zastawki aortalnej a u 6% również trójdzielnej. 2/3 chorych z gorączką reumatyczną stanowią kobiety.

Definicja zwężenia

Najbardziej użytecznym parametrem opisującym stopień zwężenia jest pole powierzchni ujścia mitralnego. Jego prawidłowa wielkość u dorosłych zawiera się w przedziale pomiędzy 4 a 6 cm². O zwężeniu mówimy w sytuacji gdy dochodzi do zmniejszenia pola powierzchni zastawki w stopniu powodującym pojawienie się gradientu ciśnień pomiędzy lewym przedsionkiem a lewą komorą. Niewielki, patologiczny gradient pojawia się przy zmniejszeniu tej wartości do ok. 2 cm². Gdy redukcja sięga 1 cm² gradient przedsionkowo-komorowy niezbędny do utrzymania prawidłowego napływu mitralnego i spoczynkowego rzutu serca wynieść musi już około 20 mmHg.

Postacie kliniczne choroby

Jak już wspomniano zdecydowanie najczęściej występuje MS o etiologii reumatycznej. Wrodzona MS jest rzadka i zwykle rozpoznawana w okresie niemowlęcym lub wczesnym dzieciństwie. MS może być również rzadkim powikłaniem rakowiaka, układowego tocznia, reumatoidalnego zapalenia stawów, mukopolisacharydoz (fenotyp Hunter-Hurler), chorób Fabry'ego i Whipple'a. Na reumatycznie zmienionych zastawkach mogą występować złogi amyloidowe dodatkowo pogarszając warunki napływu z lewego przedsionka. Współwystępowanie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej z reumatyczną MS nazywamy zespołem Lutembacher'a.

Szereg sytuacji klinicznych może wywoływać zaburzenia hemodynamiczne spotykane przy MS: guz lewego przedsionka, szczególnie śluzak, skrzeplina lewego przedsionka, duże węgetacje w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza oraz wrodzona przepona w lewym przedsionku (serca trójpředsionkowe). U osób starszych spotkać można rozległe zwapnienia pierścienia zastawkowego redukujące średnicę ujścia mitralnego. Zwapnienia te mogą również obejmować podstawę płatków (w przeciwieństwie do choroby reumatycznej zajmującej ich brzegi), rzadko jednak powodują ciężką stenozę.

Naturalny przebieg choroby

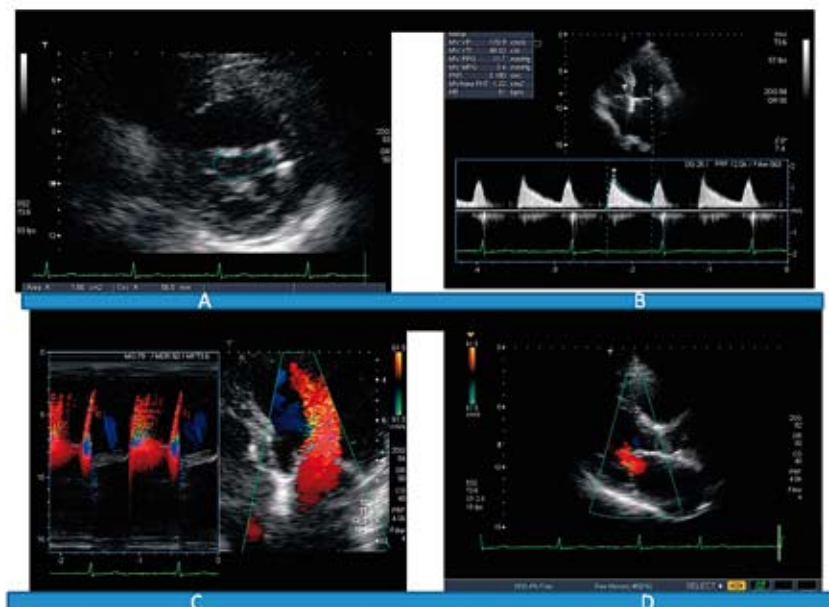
Okres pomiędzy pierwszym epizodem gorączki reumatycznej a klinicznymi objawami zwężenia zastawki mitralnej jest zmienny, sięgając od kilku do ponad 20 lat.

W klimacie umiarkowanym (USA, Europa Zachodnia), okres bezobjawowy wynosi ok. 15–20 lat. Kolejne 5 do 10 lat trwa progresja ograniczenia tolerancji wysiłku z klasy czynnościowej NYHA II do III i IV. Postęp choroby jest gwałtowniejszy w strefie tropikalnej i subtropikalnej, w Polinezji i u rdzennych mieszkańców Alaski. W Indiach ciężka MS może rozwijać się już u dzieci w wieku 6–12 lat w przeciwieństwie do Ameryki Północnej i zachodniej Europy gdzie objawy pojawiają się najczęściej pomiędzy 45 a 65 r.ż. Agresywny przebieg choroby w krajach rozwijających się jest konsekwencją większego rozpowszechnienia gorączki reumatycznej oraz braku pierwotnej i wtórnej prewencji prowadzącym do nawracających epizodów bliznowacenia zastawki. Seryjnie prowadzone badania echokardiograficzne w krajach rozwiniętych oceniają średni ubytek pola powierzchni ujścia mitralnego na 0,09 cm² rocznie ale u ok. 1/3 pacjentów występuje roczna utrata większa niż 0,1 cm². Nie posiadamy wystarczających danych dotyczących krajów rozwijających się gdzie objawy pojawiają się dużo wcześniej.

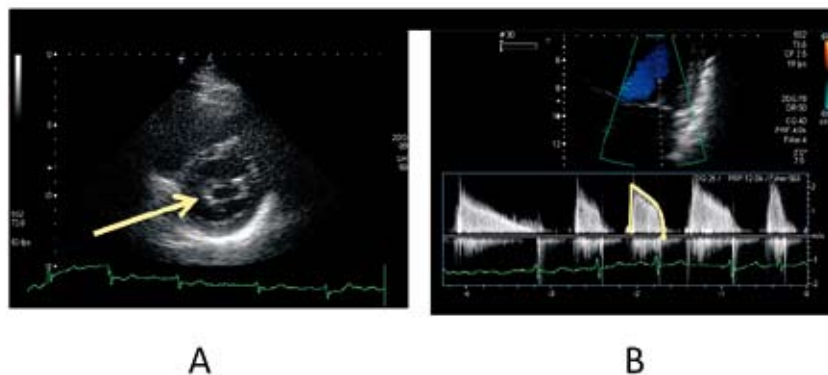
W erze przed wdrożeniem interwencji chirurgicznej przeżycie 5-letnie u objawowych pacjentów z MS wynosiło 62% przy wyjściowej wydolności w klasie NYHA III i jedynie 15% przy wyjściowych objawach NYHA IV. W okresie późniejszym raportowano 44% 5-letnie przeżycie u nieoperowanych objawowych chorych z MS, którzy nie wyrazili zgody na walwulotomię.

Diagnostyka echokardiograficzna

Echokardiografia, z wykorzystaniem dostępu przezklatkowego (*transthoracic echocardiography* – TTE) i/lub przezprzelykowego (*transesophageal echocardiography* – TEE), jest badaniem zalecanym dla wyjściowej oceny wszystkich chorych ze stenozą mitralną a następnie do monitorowania progresji wady (ryc. 7.1. i 7.2.). Umożliwia zobrazowanie charakterystycznych cech



Ryc. 7.1. Umiarkowane zwężenie zastawki mitralnej. Pole otwartej zastawki $1,66 \text{ cm}^2$ z obrazu 2D (A), z doplera CW $1,22 \text{ cm}^2$ (B). Obraz przepływu w diastole w projekcji koniuszkowej czterojamowej i M-mode kolor (C) i przymostkowej długiej (D).



Ryc. 7.2. Ciasna stenozą mitralną. Powierzchnia ujścia $1,0 \text{ cm}^2$ (A), średni gradient rozkurczowy przez ujście 8 mmHg (B).

MS – zrośnięcia komisur, kopułowatego ruchu płatków, ich postępującego grubienia, wapnienia i pogorszenia ruchomości a wreszcie pogrubienia, zwapnienia i skrócenia aparatu podzastawkowego. Szczegółowa ocena morfologii zastawki wg skal Wilkinsa i Cormiera (grubość i ruchomość płatków, ich zwapnienia i stopień zajęcia nici ścięgniastych) odgrywa kluczową rolę w kwalifikacji do ewentualnej interwencji przezskórnej (tab. 7.1. i 7.2.). Do podstawowych parametrów, pozwalających na ocenę stopnia zaawansowania wady i rekomendowanych aktualnie przez Europejskie i Amerykańskie Towarzystwa Echokardiograficzne, zaliczamy:

Tabela 7.1. Skala Wilkinsa

Kryterium	Stopień (punkty)			
	1	2	3	4
ruchomość płatków	pełna ruchomość, restrykcja brzegów	zachowana prawidłowa ruchomość w części podstawnej i środkowej	płatek nadal porusza się w kierunku komory podczas rozkurczu, głównie w zakresie części podstawnej	brak lub niewielki ruch w kierunku komory w okresie rozkurczu
pogrubienie aparatu podzastawkowego	niewielkie, poniżej płatków zastawki mitralnej	1/3 proksymalna część strun ścięgnistych	do dystalnej 1/3 strun ścięgnistych	masywne skrócenia wszystkich strun ścięgnistych do mięśni brodawkowatych
pogrubienie płatków	nieznaczne, do 4–5 mm	środkowa część prawidłowa, brzegi do 5–8 mm	cały płatek 5–8 mm	cały płatek >8–10 mm
zwapnienia, zwiększona echogenność	pojedyncze	rozsiane, tylko na brzegach płatków	występujące na środkowych częściach płatków	rozległe

Tabela 7.2. Skala Cormiera

Grupa (punktacja)	Morfologia zastawki mitralnej
1	Przedni płatek mitralny podatny, bez zwapnień, nieistotne zmiany aparatu podzastawkowego (struny ścięgniste cienkie, nie mniej niż 10 mm długości)
2	Przedni płatek mitralny podatny, bez zwapnień, istotne zmiany aparatu podzastawkowego
3	Zwapnienia zastawki mitralnej dowolnego stopnia, stwierdzone we fluoroskopii (niezależnie od zmian aparatu podzastawkowego)

1. Pomiar przezzastawkowego rozkurczowego gradientu ciśnień – dokonywany z użyciem doplera fali ciągłej, w projekcji koniuszkowej w TTE lub środkowo-przełykowych w TEE. Wcześniejsze zobrazowanie kierunku napływu mitralnego metodą doplera kolorowego może ułatwić optymalne, równoległe do kierunku przepływu krwi, ustawienie wiązki doplera ciągłego. Podstawowe znaczenie w ocenie stopnia stenozы mitralnej ma gradient śred-

ni, podczas gdy gradient maksymalny, zależny od podatności lewego przedsionka i funkcji rozkurczowej lewej komory, nie odgrywa istotnej roli. W przypadku współistniejącego migotania przedsionków zaleca się uśrednienie wyników z 5 pomiarów. Należy zauważyć, iż wyznaczony na podstawie pomiaru prędkości przepływu krwi gradient przez zastawkowy, zależy nie tylko od pola powierzchni ujścia mitralnego, lecz również częstości akcji serca, rzutu serca i stopnia współistniejącej niedomykalności mitralnej.

2. Planimetryczny pomiar pola powierzchni ujścia mitralnego (*mitral valve area* – MVA) – wykonywany w projekcjach w osi krótkiej – przymostkowej w TTE lub przezżołądkowej w TEE. Równoległa do powierzchni ujścia mitralnego płaszczyzna przekroju powinna znajdować się na poziomie szczytu otwartych płatków, z uwidocznieniem obu komisur. Wynik jest niezależny od warunków hemodynamicznych, podatności jam serca czy wad współistniejących; dokładność pomiaru ograniczać mogą jednak geometria ujścia mitralnego i obecność ewentualnych zwapnień.
3. Czas półtrwania gradientu ciśnień (*pressure half-time* – PHT) – wyrażany w milisekundach interwał pomiędzy wczesnorozkurczowym momentem maksymalnego gradientu przez mitralnego a punktem czasowym, w którym osiąga on połowę wartości wyjściowej. Przy obecności MS parametr ten ulega wydłużeniu. Rejestracji przepływu metodą doplera fali ciągłej dokonujemy z zachowaniem wcześniej opisanych reguł, zaś pole powierzchni ujścia mitralnego kalkulowane jest wg wzoru $MVA = 220 / PHT$ (we współczesnych echokardiografach automatycznie). Krótki PHT, pomimo obecności istotnej MS, może występować u chorych ze znacznie obniżoną podatnością lewego przedsionka lub współistniejącą ciężką niedomykalnością aortalną. Również zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory, charakterystyczne dla osób w podeszłym wieku a więc współistniejące przede wszystkim z degeneracyjną postacią MS, mogą obniżyć dokładność oszacowania MVA (PHT wydłużony przy upośledzonej relaksacji lub skrócony przy obniżonej podatności LV).
4. Równanie ciągłości, oparte na pomiarze całki prędkości w czasie (*velocity time integral* – VTI) na poziomie ujścia mitralnego oraz rzutu komory serca na poziomie jednego z ujść tętniczych (pomiar LVOT lub RVOT oraz odpowiedniej VTI). Przy założeniu stałego rzutu na poziomie obu ocenianych ujść i nieobecności towarzyszących fal zwrotnych MVA obliczane jest z proporcji (współcześnie również automatycznie). Dokładność wyniku ograniczona jest przez dużą liczbę składowych metody.
5. Metoda proksymalnych stref konwergencji (PISA) – umożliwia obliczenie powierzchni ujścia. Może być stosowana przy współistnieniu nawet ciężkiej niedomykalności mitralnej, a obliczane wartości nie zależą od czynników pozazastawkowych. Jest to jednak metoda technicznie stosunkowo trudna.
6. Skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej (SPAP – *systolic pulmonary artery pressure*) – oceniane pośrednio na podstawie pomiaru prędkości fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną, z uwzględnieniem szerokości i ruchomości oddechowej żyły głównej dolnej. Nie ma bezpośredniego związku pomiędzy SPAP a MVA, jednak parametr ten odgrywa istotną rolę przy podejmowaniu decyzji o sposobie leczenia.

Pozostałe elementy, których nie należy pominąć, to stopień ewentualnej towarzyszącej niedomykalności mitralnej, wielkość lewego przedsionka, wymiary i funkcja komór serca, czynność pozostałych zastawek (wtórna niedomykalność trójdzielną, towarzyszące w 1/3 przy-

padków zajęcie zastawki aortalnej). Echokardiografia przezprzelykowa zalecana jest przy niezadawalajacym przeklatkowym oknie ultradzwiekowym oraz dla wykluczenia obecności skrzepiny w lewym przedsionku i dla oceny stopnia niedomykalności mitralnej przed ewentualną interwencją przezskórną. Należy zwrócić uwagę, że ocena aparatu podzastawkowego w badaniu przezprzelykowym może być utrudniona przez cienie akustyczne zwapniałych płatków.

W przypadku rozbieżności pomiędzy wynikiem badania spoczynkowego a objawami klinicznymi można wykonać echokardiografię obciążeniową wysiłkową lub rzadziej z zastosowaniem dobutaminy (wytyczne ESC) ze zwróceniem szczególnej uwagi na czas trwania obciążenia, reakcji ciśnienia tętniczego i rytmu serca oraz zmiany w średnim gradiencie przez mitralnym. Amerykańskie wytyczne wskazują na celowe wykonywanie stres echo u objawowych chorych z obrazem łagodnej stenozы mitralnej. Istotny jest także stopień wzrostu ciśnienia w krążeniu płucnym (wysiłkowe SPAP >60 mmHg potwierdza obecność istotnej stenozы mitralnej z żyłnym nadciśnieniem płucnym).

Badania inwazyjne

Cewnikowanie serca wyłącznie dla celów diagnostycznych (pomiar ciśnień w jamach lewego serca oraz kalkulacja pola powierzchni zastawki) jest obecnie niewskazane, za wyjątkiem sporadycznych przypadków pacjentów z niediagnostycznym obrazem echokardiograficznym. Wymienione wyżej pomiary można natomiast wykonywać na wstępie przezskórnej procedury leczniczej.

Ocena zaawansowania wady

W tabeli 7.3. przedstawiono podział stopnia zwężenia ujścia mitralnego z uwzględnieniem trzech najczęściej stosowanych parametrów.

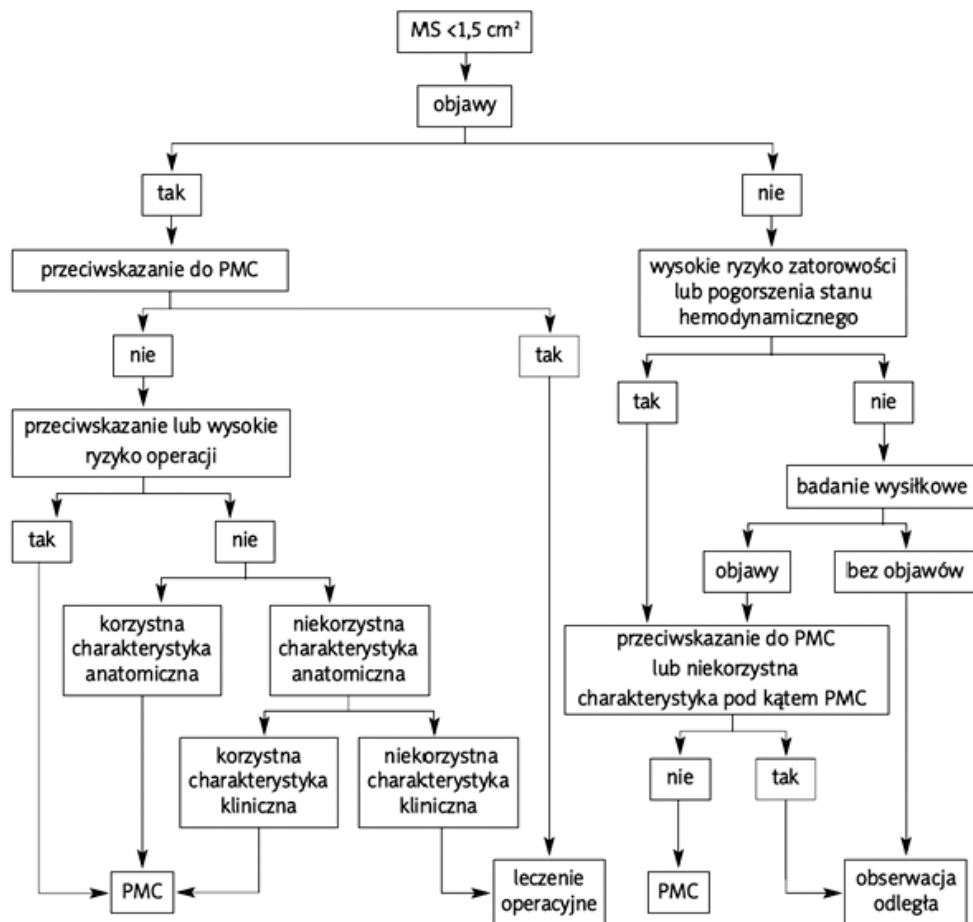
Postępowanie lekarskie powinno uwzględniać monitorowanie progresji choroby i wychwycenie optymalnego momentu do leczenia zabiegowego. Wskazania do niego należy rozważyć już przy pierwszej wizycie u chorych objawowych i z ciężką MS. Chorzy bezobjawowi z MS łagodną lub umiarkowaną powinni podlegać ocenie klinicznej (wywiad + badanie fizykalne) w odstępach 1-rocznych. Przedziały czasowe pomiędzy kontrolnymi badaniami echokardiograficznymi uzależnione są od wyjściowego stopnia stenozы i wynoszą odpowiednio 3–5 lat przy wadzie łagodnej, 1–2 lata przy umiarkowanej i 1 rok przy ciężkiej. Niezależnie od powyższych każda zmiana objawów wymaga dodatkowej oceny.

Tabela 7.3. Klasyfikacja zwężenia ujścia mitralnego

Wskaźnik	Zwężenie ujścia mitralnego		
	łagodne	umiarkowane	ciężkie
Powierzchnia ujścia (cm ²)	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Średni gradient rozkurczowy (mmHg)	< 5	5–10	> 10
Ciśn. skurczowe w tętnicy płucnej (mmHg)	< 30	30–50	> 50

Leczenie

Aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące postępowania w ciężkiej MS przedstawia ryc. 7.3.



Ryc. 7.3. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ciężkiej MS. PMC – przeszkońska komisurotomia mitralna.

Leczenie farmakologiczne

Nakierowane jest na zapobieganie nawrotom gorączki reumatycznej oraz prewencję i leczenie powikłań. Wskazane jest agresywne leczenie infekcji. Konieczne jest przestrzeganie zasad profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza zgodnie z wytycznymi ESC.

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca aktualnie przewlekłą terapię doustnymi antykoagulantami u chorych z migotaniem przedsionków AF (utrwalonym bądź napadowym) a także przy rytmie zatokowym i przebyłym incydencie zatorowym lub z udokumentowaną skrzepliną w lewym przedsionku (klasa wskazań IC). Można ją również rozwa-

żyć u chorych z rytmem zatokowym i ciężką MS przy dużej rozstrzeni lewego przedsionka (>55 mm) lub obecnym kontrakcie spontanicznym w obrazie echokardiograficznym (IIaC). Zalecany terapeutyczny poziom INR zawiera się w przedziale między 2.0 a 3.0.

Przy ciężkiej MS a także w razie utrzymywania się objawów po leczeniu zabiegowym wskazane są diuretyki i ograniczenie podaży sodu. Tolerancję wysiłku poprawiają też beta-blokery i niedihydropirydynowi antagoniści wapnia. Glikozydy naparstnicy stosować można jedynie dla kontroli częstości rytmu przy AF.

Leczenie interwencyjne

W czasach przed wdrożeniem przezskórnej walwulotomii mitralnej pacjenci z objawową stenozą mitralną leczeni byli chirurgicznie – poprzez otwartą lub zamkniętą komisurotomię. W 1982 roku Kanji Inoue, japoński kardiochirurg przedstawił metodę poszerzania stenotycznej zastawki mitralnej za pomocą pojedynczego balonu z talią (wcięciem) w połowie długości. Wkrótce opracowano alternatywną metodę przezskórnej komisurotomii – technikę dwóch balonów (Arabia Saudyjska). Mechanizm działania walwuloplastyki balonowej jest taki sam, jak chirurgicznej zamkniętej komisurotomii – polega on na rozerwaniu „sklejonych” procesem zapalnym spoidel zastawki dwudzielnej. W późniejszych latach Cribier wprowadził do użytku przezskórny komisurotom metalowy, znalazł on zastosowanie szczególnie w warunkach znacznie ograniczonych środków finansowych na wykonywanie zabiegów (ze względu na możliwość wielokrotnego użycia).

Miejsce PMC w terapii pacjentów z istotnym zwężeniem zastawki mitralnej zostało określone zarówno w wytycznych ESC, jak i AHA/ACC. W wytycznych europejskich z 2007 roku przedstawiono następujące wskazania do przezskórnej komisurotomii (tabela 7.4.). Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego uzupełniają powyższe wskazania o sytuacje, w których wykonanie PMC jest przeciwwskazane (tabela 7.5.).

Tabela 7.4. Wskazania do przezskórnej komisurotomii mitralnej (PMC) wg ESC

Pacjenci z powierzchnią zastawki mitralnej <1,5 cm ²	Klasa wskazań
Objawowy pacjent o korzystnej dla PMC charakterystyce ^a	IB
Objawowy pacjent z przeciwwskazaniami do/ wysokim ryzykiem leczenia chirurgicznego	IC
Wstępne leczenie u objawowego pacjenta z niekorzystną anatomią ale korzystną dla PMC charakterystyką kliniczną ^a	IIaC
Bezobjawowy pacjent o korzystnej dla PMC charakterystyce ^a , z wysokim ryzykiem powikłań zatorowych lub dekompensacji układu krążenia:	
<i>Przebyty zator tętniczy</i>	IIaC
<i>Spontaniczne kontrastowanie lewego przedsionka w echokardiografii</i>	IIaC
<i>Pierwszy napad migotania przedsionków lub napadowe FA</i>	IIaC
<i>Spoczynkowe skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej >50 mmHg</i>	IIaC

<i>Konieczność wykonania dużego pozasercowego zabiegu kardiochirurgicznego</i>	IlaC
<i>Zaplanowana cięŜa</i>	IlaC

^a- korzystna charakterystyka może być określona jako brak większości z poniŜszych czynników (przedstawionych w rozbiciu na kliniczne i anatomiczne):

1. istotne dla charakterystyki klinicznej: zaawansowany wiek, przebyta komisurotomia, wydolność serca oceniana jako NYHA IV, ciężkie nadciśnienie płucne
2. istotne dla charakterystyki anatomicznej: wynik w skali Wilkinsa >8pkt., wynik w skali Cormiera > 3, bardzo mała powierzchnia zastawki mitralnej, ciężka niedomykalność trójdzielna

Tabela 7.5. Przeciwwskazania do przezskórnej komisurotomii mitralnej (PMC) wg ESC

Powierzchnia zastawki mitralnej >1,5 cm ²
Skrzeplina w lewym przedsionku
Więcej niż łagodna niedomykalność mitralna
Masywne kalcyfikacje jednej lub obu komisur
Rozdzielone komisury
Współistniejąca ciężka wada zastawki aortalnej lub ciężka, kombinowana wada zastawki trójdzielnej
Współistniejąca choroba wieńcowa wymagająca leczenia chirurgicznego

Wytyczne AHA/ACC w podobny sposób określają populację pacjentów kwalifikowanych do PMC, rozszerzając jednak wskazania o objawowych chorych z powierzchnią zastawki mitralnej powyżej 1,5 cm², u których bądź to ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej przekracza 60 mmHg, ciśnienie zaklinowania wynosi co najmniej 25 mmHg lub średni gradient przez zastawkę mitralną w czasie wysiłku jest większy od 15 mmHg.

Przebieg PMC, skuteczność tego zabiegu, możliwe powikłania opisane zostaną w rozdziale 13.

Leczenie chirurgiczne

Leczenie chirurgiczne powinno być obecnie wykonywane jedynie u chorych z ciężką MS, którzy nie kwalifikują się do PMC lub przy braku dostępu do metody przezskórnej.

Piśmiennictwo

1. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. i wsp. : 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Circulation 2008; 118: e523-e661.
2. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H. i wsp.: Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2010; 31: 2369-2429.
3. Douglas P.S., Stainback R.F., Weissman N.J. i wsp.: ACCF/ASE/ACFP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008. Appropriateness Criteria for Stress Echocardiography. JACC 2008; 51:1127-47.

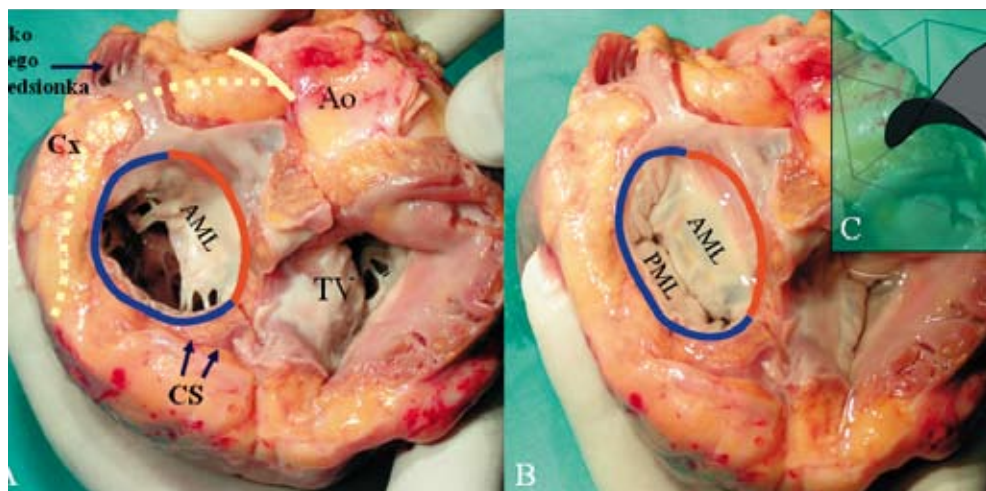
4. Habib G., Hoen B., Tornos P. i wsp.: Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J* 2009 30, 2369–2413.
5. Sicari R., Nihoyannopoulos P., Evangelista A. i wsp.: Stress Echocardiography Expert Consensus – Executive Summary. European Association of Echocardiography. *Eur Heart J* 2009; 30: 278-289
6. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. i wsp.: Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-268.

VIII. Niedomykalność mitralna – etiologia, klasyfikacja, kwalifikacja do zabiegu

Andrzej GACKOWSKI, Zbigniew GAŚSIOR, Piotr PYSZ

Pomimo znacznego zmniejszenia liczby chorych z poreumatycznymi wadami serca, niedomykalność zastawki mitralnej jest problemem klinicznym o rosnącym znaczeniu. Obecnie dominującą przyczyną tej wady jest powiększenie i dysfunkcja lewej komory. Aby zrozumieć zagadnienia etiologii i mechanizmu niedomykalności konieczne jest zapoznanie się ze złożoną budową i prawidłową czynnością aparatu mitralnego składającego się z płatków wraz z ich spoidłami, pierścienia, strun ścięgniętych, mięśni brodawkowatych i mięśnia lewej komory [1, 2, 3]. Zaburzenie struktury lub czynności każdego z tych elementów może prowadzić do nieszczelności zastawki.

Pierścień mitralny okala ujście mitralne i stanowi punkt przyczepu płatków zastawki. Ma kształt elipsy o obwodzie około 9–10 cm. Nie jest płaski lecz ma kształt porównywany do siodła (ryc. 8.1.). Skurcz lewej komory powoduje przemieszczenie pierścienia w stronę koniuszka oraz zmniejszenie jego obwodu. Przednia część pierścienia stanowi około 1/3 jego obwodu, ma mocną, włóknistą strukturę, łączy się trójkątami włóknistymi i z pierścieniem aorty i stanowi miejsce przyczepu przedniego płatka zastawki mitralnej. Płatek tylny jest połączony z pozostałą częścią obwodu pierścienia, która jest bardziej elastyczna niż część przednia. Umożliwia to zmniejszanie pola pierścienia podczas skurczu komory ale również jego rozciąganie w przypadku powiększenia lewej komory. O poszerzeniu świadczy wymiar pierścienia mierzony w projekcji przymostkowej w osi długiej (*parasternal long axis* – PLAX) przekraczający 35 mm lub stosunek średnicy pierścienia do długości płatka przedniego większy od 1,3. Rozciągnięty pierścień spłaszcza się i przybiera kształt zbliżony do koła, co przyczynia się do upośledzenia koaptacji płatków zastawki. Gorsza funkcja zastawki może być także spowodowana przez zwapnienia pierścienia wpływające na jego usztywnienie i deformację.



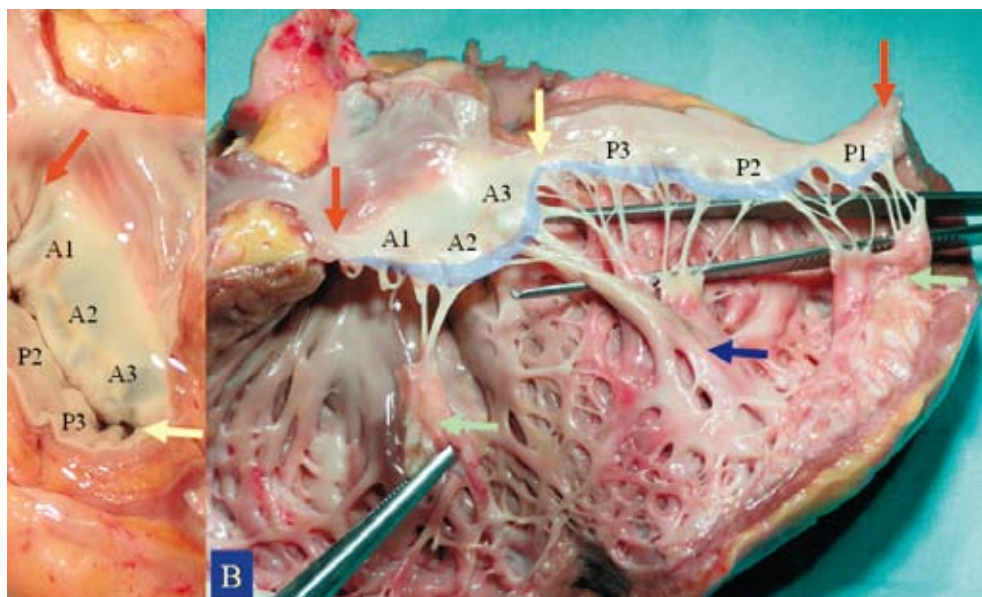
Ryc. 8.1. Preparat sekcyjny serca po usunięciu przedsionków. Liniją zaznaczono pierścień mitralny: kolor czerwony – przednia część włóknista, kolor granatowy – bardziej elastyczna część tylna. Zastawka mitralna pozycji otwartej (A) i zamkniętej (B). Rekonstrukcja trójwymiarowa obrazująca siodłowaty kształt pierścienia (C).

AML – przedni płatek mitralny, PML – tylny płatek mitralny, TV – zastawka trójdzielna, Ao – opuszka aorty. Cx – linią żółtą przerywaną zaznaczono przebieg gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej. CS – zatoka wieńcowa.

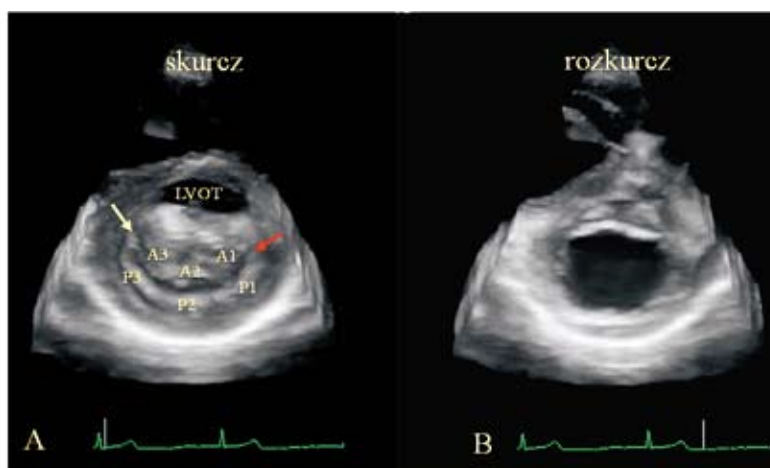
Płatki zastawki mitralnej mają budowę elastycznej lecz mocnej błony o grubości ok. 1 mm. Płatek przedni ma kształt przypominający połowę czaszy spadochronu, przyczepia się do ok. 1/3 długości pierścienia mitralnego. Płatek tylny przyczepia się do pierścienia na dłuższym obwodzie lecz jest wąski i podłużny, zwrócony do tyłu i do obwodu bocznego komory. Otacza płatek przedni z trzech stron. Jest podzielony znajdującymi się na jego wolnym brzegu wrębami na trzy części: przednio-boczną (P1), środkową (P2) i tylno-przyśrodkową (P3). Analogicznie do płatka tylnego, płatek przedni jest arbitralnie podzielony na trzy segmenty (A1, A2, A3), stykające się z odpowiadającymi im segmentami P1, P2, P3. Przy przyczepie do pierścienia płatki przedni i tylny łączą się ze sobą w miejscach zwanych spoidłami (łac. *comissurae*). Spoidło przednie znajduje się w okolicy segmentów A1–P1, a tylne w okolicy segmentów A3–P3 (ryc. 8.2. i 8.3.).

W czasie skurczu komory płatki stykają się ze sobą wzdłuż linii koaptacji. Koaptacja zachodzi w warunkach prawidłowych w lewej komorze ok. 5–15 mm od linii pierścienia mitralnego wyznaczonej w przekroju w osi długiej lewej komory. Ze względu na siodłowaty kształt pierścienia w projekcji czterojamowej powstaje wrażenie, że płatki stykają się w linii pierścienia. Powierzchnia styku płatków jest nazywana strefą apozycji. Jej szerokość wynosi zwykle ok. 5–8 mm (ryc. 8.4.).

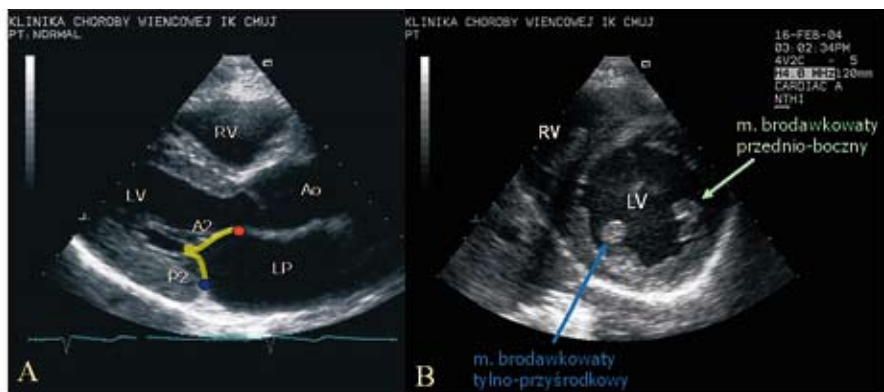
Struny ścięgnowe rozpięte są pomiędzy płatkami zastawki mitralnej a mięśniami brodawkowatymi i beleczkami mięśniowymi lewej komory i zapewniają prawidłowe napinanie płatków zapobiegając ich wynicowaniu do przedsionka. Pełnią także ważną rolę w utrzymaniu prawi-



Ryc. 8.2. Zastawka mitralna w pozycji zamkniętej widoczna od strony lewego przedsionka – widok kardiochirurga (A). Podział zastawki na segmenty. Po przecięciu pierścienia w miejscu spoidła przedniego (strzałki czerwone) pierścień rozłożono (B). Widoczne elementy zastawki: płatek przedni (A1-A3) i tylny (P3-P1) z zaznaczoną strefą apozycji (półprzezroczysty kolor niebieski), Spoidło tylne (strzałka żółta), struny ścięgnowe, mięsień brodawkowaty: tylnoprzyśrodkowy (strzałka niebieska) oraz przecięty na dwie części mięsień przednio-boczny (strzałki zielone).



Ryc. 8.3. Obraz uzyskany metodą echokardiografii trójwymiarowej. Zastawka mitralna widoczna od strony lewej komory w pozycji zamkniętej (A) i otwartej (B). Zaznaczono segmenty płatków przedniego (A1-A3) oraz tylnego (P1-P3), a także spoidła: przednie (strzałka czerwona) i tylne (strzałka żółta). Płatki stykają się ze sobą wzdłuż półkolistej linii koaptacji. LVOT – droga odpływu lewej komory.



Ryc. 8.4. Zastawka mitralna w pozycji zamkniętej widoczna w projekcji przymostkowej w osi długiej lewej komory (A). Płatki koaptują w obrębie lewej komory stykając się na długości ok. 6 mm (strefa apozycji). Widoczna strefa apozycji płatków, struny ścięgna pierwszo- i drugorzędowe. Kolorem czerwonym zaznaczono przednią, a kolorem granatowym tylną część pierścienia mitralnego. Mięśnie brodawkowate widoczne w projekcji przymostkowej w osi krótkiej lewej komory (B).

dłowej geometrii i funkcji lewej komory. Struny pierwszorzędowe przyczepione są do wolnego brzegu płatków, struny drugorzędowe do powierzchni komorowej płatków, a struny trzeciorzędowe do tylnej części pierścienia zastawki. Struny ścięgna oraz płatki zastawki mitralnej nie są unaczynione, drobne naczynia mogą występować jedynie u podstawy płatków.

Lewa komora wraz z mięśniami brodawkowatymi jest bardzo istotnym elementem kompleksu zastawki mitralnej. Ma kształt zbliżony do kuli karabinowej. Układ włókien miokardium jest bardzo skomplikowany i wielokierunkowy, co powoduje, że ruch rozkurczowy i skurczowy komory ma składowe podłużną, okrężną i skrętną. Dzięki temu napełnianie i wyrzut krwi ma charakter wirowy i płynny, co zapewnia optymalne warunki hydrodynamiczne, zapewniając dużą sprawność serca i minimalizując zużycie energii. W lewej komorze wyróżniamy zazwyczaj dwa mięśnie brodawkowate: przednio-boczny oraz tylno-przyśrodkowy (ryc. 8.4). Każdy z nich połączony jest strunami ścięgien z obydwoma płatkami zastawki. W czasie rozkurczu mięśnie przylegają do ściany komory, a w czasie skurczu napinają się i ustawiają w świetle komory, na wprost zastawki.

Nieprawidłowości kształtu lub czynności lewej komory mogą powodować dysfunkcję zastawki mitralnej. Szczególne znaczenie ma geometria ściany dolno-bocznej, której uszkodzenie w przebiegu zawału serca jest częstym powodem niedokrwiennej niedomykalności mitralnej w wyniku nieprawidłowej pozycji tylnio-przyśrodkowego mięśnia brodawkowatego. Niezależnie od etiologii, poszerzenie komory i zmiana jej kształtu na kulisty powoduje oddalenie obu mięśni brodawkowatych od siebie i od zastawki utrudniając koaptację płatków. Często towarzyszy temu poszerzenie pierścienia mitralnego, co przyczynia się do niedomykalności zastawki pomimo prawidłowej budowy płatków i strun.

Podstawową techniką służącą do diagnostyki niedomykalności mitralnej jest echokardiografia przezklatkowa, uzupełniona w razie potrzeby badaniem przezprzełykowym i trójwymiarowym.

Ocena echokardiograficzna niedomykalnej zastawki składa się z analizy stanu poszczególnych elementów aparatu mitralnego, ustaleniu etiologii wady, określeniu mechanizmu niedomykalności i ocenie znaczenia hemodynamicznego fali zwrotnej. Zastawkę ocenia się w wielu projekcjach, dokładny ich opis przekracza ramy niniejszego opracowania.

Główne elementy oceny morfologicznej zastawki wymieniono w tabeli 8.1.

Tabela 8.1. Elementy oceny morfologicznej zastawki mitralnej

Pierścień
• Wymiary • Obecność zwapnień
Płatki
• Obecność zwłóknień, zwapnień • Nadmiar tkanki / wypadanie • Stan spoidła • Szerokość strefy apozycji • Obecność restrykcji (głębokość koaptacji, tenting) • Obecność wegetacji • Obecność perforacji • Obecność SAM
Struny ścięgnowe
• Ciągłość • Obecność zwapnień • Skrócenie, zrośnięcie • Wydłużenie
Lewa komora
• Wymiar i objętość w rozkurczu i skurczu • Kształt (kulistość, tętniak) • Czynność globalna i segmentarna oraz żywotność miokardium • Stan mięśni brodawkowatych

Na podstawie tej analizy oraz ocenie danych klinicznych możliwe jest określenie przypuszczalnej etiologii niedomykalności i ustalenie czy jest ona organiczna, czy czynnościowa.

Niedomykalność organiczna wynika z nieprawidłowej budowy płatków, pierścienia lub strun ścięgniastych lub też zerwania mięśnia brodawkowatego i może powstać w wyniku:

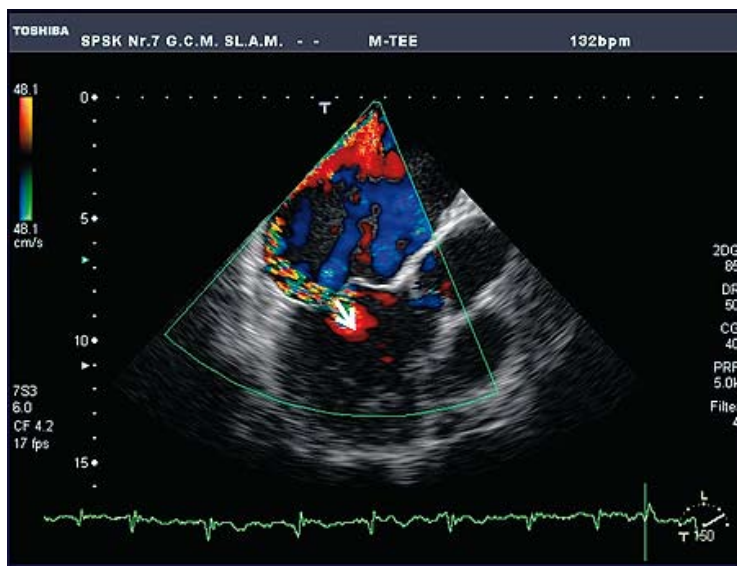
- zmian degeneracyjnych np. w przebiegu zespołu Marfana, lub Ehlera-Danlosa (pogrubienie, zwiotczenie oraz nadmiar tkanki płatków i strun ścięgniastych z następowym wypadaniem płatków),
- choroby reumatycznej (zwapnienia na brzegach płatków przechodzące na spoidła, struny i pierścienie zastawki),
- infekcyjnego zapalenia wsierdza – ryc. 8.5. A, B (wegetacje, zerwanie strun, perforacja płatków).

Tabela 8.2. Ocena mechanizmu niedomykalności zastawki mitralnej wg klasyfikacji Carpentier'a

Typ I Ruch płatków prawidłowy 	brzegi płatków nie przekraczają pierścienia	poszerzenie pierścienia perforacja płatka
Typ II wypadanie 	brzeg 1 lub 2 płatków przekracza pierścień	zerwanie nici wydłużenie nici zerwanie mięśnia br. wydłużenie mięśnia br.
Typ III Ruch płatków ograniczony 	a – w rozkurczu i skurczu b – w skurczu	zwapnienie zastawki zrośnięcie spoidła zwłóknienie strun zwapnienia pierścienia dysfunkcja LK poszerzenie LK

Niedomykalność dzieli się także na ostrą i przewlekłą. Przyczyną ostrej niedomykalności jest uszkodzenie płatków zastawki w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza z przedziurawieniem płatka, wytworzeniem ropnia okołozastawkowego, pęknięciem struny ścięgnowej, a u chorych z wszczepioną sztuczną zastawką zablokowanie ruchomej części zastawki.

Ocena wielkości fali zwrotnej jest koniecznym elementem oceny zastawki. Wizualna ocena wielkości strumienia fali zwrotnej obrazowanej techniką doplera kolorowego umożliwia wykluczenie lub potwierdzenie obecności niedomykalności zastawki, ewentualnie pozwala stwierdzić, że fala jest bardzo mała lub bardzo ciężka. W wielu przypadkach ocena wizualna nie jest rozstrzygająca, co wynika z ograniczeń tej metody. Wielkość mapy koloru może być duża pomimo małej objętości fali w przypadku strumienia centralnego przy zachowanej dobrej funkcji lewej komory. Jednocześnie pomimo dużej objętości i istotnego znaczenia hemodynamicznego wielkość mapy koloru może być stosunkowo mała w przypadku strumieni ekscentrycznych, spiralnie „wijących się” wzdłuż ścian przedsionka (ryc. 8.6). Dlatego dawna klasyfikacja czterostopniowa fali zwrotnej ocenianej jedynie na podstawie wielkości mapy koloru obecnie nie jest zalecana. Wskazane jest wykorzystanie kilku metod analizy jakościowej, półilościowej i ew. ilościowej, które pozwalają zaliczyć zaklasyfikować niedomykalność jako łagodną, umiarkowaną lub ciężką.



Ryc. 8.6. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe. Ciężka ekscentryczna fala niedomykalności mitralnej modelująca się na ścianie bocznej lewego przedsionka. Widoczna strefa konwergencji umożliwia obliczenie efektywnej powierzchni niedomykalności zastawki. Strzałka określa promień PISA.

Naturalny przebieg choroby

Przebieg choroby w przewlekłej niedomykalności mitralnej zależy w największym stopniu od jej przyczyny, wielkości oraz stanu hemodynamicznego serca. Rokowanie zależy od klasy czynnościowej NYHA oraz możliwości rewaskularyzacji mięśnia sercowego w przypadku niedokrwiennego tła niedomykalności. Umieralność 5-letnia z przyczyn kardiologicznych wynosi $14 \pm 3\%$ a częstość istotnych zdarzeń sercowych ze zgonem łącznie $33 \pm 3\%$. Gorsze rokowanie przypisywane jest chorym ze złożoną wadą mitralną. Ocenia się, że jedynie 2/3 chorych nieoperowanych przeżyje 5 lat. Rokowanie pogarszają: zaawansowany wiek, migotanie przedsionków, duży stopień niedomykalności, powiększenie lewego przedsionka i lewej komory oraz niska frakcja wyrzutowa lewej komory. Rokowanie w przewlekłej niedokrwiennej regurgitacji jest zazwyczaj poważne, w szczególności u chorych z zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych, dysfunkcją lewej komory i niewydolnością serca oraz nadciśnieniem płucnym (ciśnienie w tętnicy płucnej >50 mmHg).

Ostra niedomykalność mitralna przebiegająca zazwyczaj burzliwie wymaga postępowania operacyjnego. Przy leczeniu farmakologicznym rokowanie jest złe.

Powikłania choroby

Do najczęstszych powikłań zalicza się:

- powikłania zatorowe – zatorowość systemowa – u chorych z migotaniem przedsionków
- zapalenie wsierdzia, co w szczególności dotyczy chorych z wiotką zastawką

- wystąpienie lub nasilenie przewlekłej niewydolności lewokomorowej serca
- pęknięcie struny ścięgnaistej lub pęknięcie płata u chorego z wiotką zastawką z następującą ostrą niewydolnością serca.

Leczenie

Leczenie kardiochirurgiczne

Niedomykalność zastawki mitralnej może być leczona za pomocą metod kardiochirurgicznych, kardiologii interwencyjnej lub objawowo farmakologicznie. Leczenie chirurgiczne niedomykalności mitralnej polega najczęściej na zabiegu naprawczym zastawki, a w przypadku braku możliwości wykonania takiego zabiegu dokonanie wymiany zastawki. W ośrodkach posiadających duże doświadczenie, odsetek zabiegów naprawczych na zastawce mitralnej jest zbliżony do 90% spośród wszystkich operacji tej zastawki. O sposobie wykonania zabiegu operacyjnego decydują następujące czynniki: stopień i rozległość dysfunkcji morfologicznej i czynnościowej zastawki, obecność i stopień zwapnień, wielkość poszerzenia pierścienia zastawki. Czynniki decydujące o braku możliwości naprawy zastawki przedstawiono w tabeli 8.3. Aktualne możliwości kardiochirurgii w niedomykalności zastawki mitralnej przedstawiono w rozdziale 12.

Tabela 8.3. Czynniki morfologiczne i czynnościowe utrudniające wykonanie plastyki zastawki mitralnej

Deformacja zastawki mitralnej	Odległość punktu koaptacji od pierścienia ≥ 1 cm; powierzchnia napinania $>2,5-3,0$ cm ² Złożone fale zwrotne Kąt tylny-boczny $>45^\circ$
Lokalny remodeling lewej komory	Odległość pomiędzy mięśniami brodawkowatymi >20 mm Posterior papillary-fibrosa distance >40 mm
Globalny remodeling lewej komory	EDD >65 mm; ESD >51 mm (ESV >140 ml); indeks sferyczności $>0,7$

EDD – wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, ESD – wymiar końcowoskurczowy lewej komory, EDV – objętość końcowo rozkurczowa lewej komory

U chorych z przedoperacyjnym migotaniem przedsionków wykonuje się zabiegi krioabblacji lub abblacji prądem wysokiej częstotliwości według metody Maze lub Cox, celem zachowania lub przywrócenia rytmu zatokowego po operacji.

Zasady postępowania i kwalifikacji chorych z ciężką przewlekłą organiczną niedomykalnością mitralną przedstawiono w tabeli 8.4.

Zabieg operacyjny jest wskazany u chorych objawowych bez przeciwwskazań do operacji. W każdym przypadku powinien być preferowany zabieg naprawczy. U chorych z LVEF $<30\%$ należy uwzględnić także dodatkowe ryzyko wynikające z chorób współistniejących.

Tabela 8.4. Wskazania do operacji w ciężkiej organicznej niedomykalności mitralnej

Wskazania	Klasa wskazań
Objawowy chory z EF >30% i ESD <55 mm	Klasa I
Bezobjawowy chory z dysfunkcją LV (ESD >45 mm i/lub EF ≤60%)	Klasa I
Bezobjawowy chory z zachowaną czynnością LV i AF lub PASP >50 mmHg	Klasa IIa
Chory z ciężką dysfunkcją LV (EF <30% i/lub ESD >55 mm) oporną na farmakoterapię z wysokim prawdopodobieństwem udanej operacji naprawczej zastawki i małym ryzykiem towarzyszącym	Klasa IIa

EF – frakcja wyrzutowa lewej komory, ESD – wymiar końcowoskurczowy lewej komory, LV – lewa komora, AF – migotanie przedsionków, PASP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

Ciężka organiczna niedomykalność mitralna u osoby bezobjawowej jest wskazaniem do operacji przy obecności dysfunkcji lewej komory definiowanej wartością LVEF ≤60% i/lub LVESD >45 mm, obecności migotania przedsionków lub nadciśnienia płucnego (ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej >50 mmHg). Nawet bez obecności wymienionych patologii operacja może być rozważana u osoby bezobjawowej przy wysokim prawdopodobieństwie udanej operacji naprawczej.

Osoby bezobjawowe z ciężką niedomykalnością mitralną niekwalifikowane jeszcze do operacji powinny być poddane kontroli lekarskiej co 6 miesięcy, a badanie echokardiograficzne wykonywane corocznie. Chory bezobjawowy z umiarkowaną przewlekłą niedomykalnością mitralną powinien być badany przez kardiologa co 1 rok, a badanie echokardiograficzne wykonane co 2 lata.

Po zabiegu kardiochirurgicznym należy wykonać badanie echokardiograficzne z oceną funkcji zastawki, które będzie stanowiło porównanie dla kolejnych badań w obserwacji przewlekłej.

Wskazania do zabiegu u chorych z niedokrwinną niedomykalnością mitralną przedstawiono w tabeli 8.5. W czasie zabiegu chirurgicznej rewaskularyzacji serca należy wykonać naprawę zastawki mitralnej w przypadku ciężkiej niedomykalności (klasa I wskazań) lub umiarkowanej niedomykalności (klasa wskazań IIa).

Tabela 8.5. Wskazania do operacji w niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej

Wskazania do operacji	Klasa wskazań
Chorzy z ciężką MR, LVEF > 30% kwalifikowani do CABG	klasa I
Chorzy z umiarkowaną MR kwalifikowani do CABG, jeśli naprawa zastawki jest możliwa	klasa IIa
Objawowi chorzy z ciężką MR, LVEF < 30% i opcją rewaskularyzacyjną	klasa IIa
Chorzy z ciężką MR, LVEF > 30%, bez opcji rewaskularyzacyjnej, oporni na farmakoterapię i bez obciążeń towarzyszących	klasa IIb

MR – niedomykalność mitralna, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, CABG – operacja pomostowania tętnic wieńcowych

W ostrej niedomykalności mitralnej u chorego objawowego zabieg operacyjny powinien być wykonany w trybie pilnym. Zazwyczaj istnieje konieczność stosowania kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej do czasu operacji.

Interwencje przezskórne

Aktualnie istnieją dwie metody przezskórnej interwencji naprawczej zastawki mitralnej. Pierwszą z nich jest zmniejszenie średnicy pierścienia mitralnego za pomocą implantu – pierścienia, wprowadzonego poprzez zatokę wieńcową. Drugą jest przezskórna technika naśladowania chirurgiczną metodę Alfieriego polegająca na założeniu szwu spinającego płatków zastawki z dościa przez przegrodę międzyprzedsionkową. Aktualne wytyczne nie traktują powyższych metod w kategorii standardowych zabiegów.

Leczenie farmakologiczne

Leczenie to jest leczeniem objawowym lub stosowanym dla zmniejszenia ryzyka powikłań. W ostrej niedomykalności mitralnej, do czasu zabiegu operacyjnego stosuje się dożylnie nitroglicerynę i diuretyki, dla zmniejszenia ciśnienia napełniania lewej komory. Pomocne może być także zastosowanie nitroprusydku sodu, a w przypadku hipotensji amin katecholowych. Przed zabiegiem kardiochirurgicznym stosuje się zazwyczaj wspomaganie serca metodą kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej.

U chorych z przewlekłą niewydolnością serca stosuje się inhibitory enzymu konwertującego (ACE-I), beta-adrenolityki i spironolakton.

Piśmiennictwo

1. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, i wsp. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010 May;11(4):307-32.
2. Gackowski A, Sorysz D. Anatomia echokardiograficzna zastawki mitralnej. W: *Echokardiografia Praktyczna tom II. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005.
3. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka. Tom III. Układ naczyniowy. Warszawa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. 1997.59-63,70-74,92-94.
4. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease- a textbook of cardiovascular medicine. 6th edition, WB Saunders Company, 2001. 1333-1334.
5. Hoffman M, Rydlewska-Sadowska W, Rużyło W. Wady serca. Wydanie II. PZWL. Warszawa 1989; 227-233, 292-315.
6. Obadia JF, Casali C, Chassinolle JF, Janier M. Mitral subvalvular apparatus. Different functions of primary and secondary chordae. *Circulation*. 1997;96:3124-3128.
7. Tracz W, Leśniak-Sobelga A, Podolec P, Kosiorowska E. Niedomykalność zastawki mitralnej. W: *Echokardiografia Praktyczna tom II. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005.
8. Burch GE, DePasquale N, Phillips JH. The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J*. 1968; 75:399-415.
9. Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Koster RW, Bot H. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: importance of changes in left ventricular shape and regional function. *Am Heart J*. 1996;131:865-871.

10. Firek B, Pasierski T. Anatomia echokardiograficzna zastawki mitralnej w: Niedomykalność zastawki mitralnej pod red. H. Szwed, WIG-Press, Warszawa 2003.
11. Monin J.L. i wsp. Anatomie fonctionnelle mitrale. Arch Mal Coeur Vaiss 2001; 94: 25-8.
12. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J i wsp.: Guidelines on the management of the valvular heart disease. Eur Heart J 2007, 28; 230-268.

IX. Niedomykalność zastawki trójdzielnej – rozpoznanie, kwalifikacja, terapia

Katarzyna MIZIA-STEĆ, Zbigniew GAŚSIOR

Anatomia zastawki trójdzielnej

Zastawka trójdzielna ma złożoną budowę i strukturę przestrzenną, która warunkuje jej prawidłową funkcję. Zbudowana jest z trzech płatków (przedni – ATL; tylny – PTL; przegrodowy – STL) o różnej wielkości przyczepionych do obwodu pierścienia trójdzielnego. Zwykle najmniejszym płatkem jest płatek przegrodowy położony bardziej koniuszkowo w stosunku do przedniego płatka mitralnego (ok. 5–10 mm bliżej koniuszka). Taka lokalizacja płatka jest jedną z cech pozwalającą na identyfikację anatomiczną prawej komory serca. Nici ścięgnięte przyczepione są do trzech mięśni brodawkowatych, które wychodzą z przegrody międzykomorowej i wolnej ściany prawej komory. Każdy z płatków jest przyczepiony za pomocą nici ścięgniętych do jednego lub wielu mięśni brodawkowatych.

Pierścień zastawki trójdzielnej ma kształt elipsy o obwodzie sięgającym do 12 cm – obwód powyżej 14 cm świadczy o znacznej dylatacji pierścienia. Stanowi on strukturę ruchomą, której wymiary zależą od cyklu pracy serca. W okresie napełniania prawej komory – w czasie skurczu przedsionka następuje 19% redukcja obwodu, a tym samym o 30% zmniejsza się powierzchnia zastawki trójdzielnej. Średnica pierścienia trójdzielnego oceniana standardowo w badaniu echokardiograficznym (projekcja koniuszkowa 4-jamowa) wynosi: w skurczu 13–28 mm (średnio 22 mm), rozkurczu do 34 mm. Za istotne poszerzenie pierścienia przyjmuje się wartości średnicy w rozkurczu >35 mm (>21 mm/m²). Średnica pierścienia koreluje ze stopniem niedomykalności – wymiar skurczowy >32 mm, rozkurczowy >34 mm wskazują na istotną niedomykalność zastawki.

Z uwagi na wielopłaszczyznową strukturę zastawki, w tym owalny kształt pierścienia, pomocna w jej ocenie jest echokardiografia trójwymiarowa (3DE). W 3DE kształt pierścienia przypomina siodło, a częścią najniższą jest część przegrodowo-tylna. Ocena wymiarów w 3DE jest dokładniejsza. Okazuje się, że typowa 2DE powoduje istotne niedoszacowanie pomiaru – 65% chorych z prawidłową średnicą pierścienia zastawki trójdzielnej ma niedomykalność I lub II stopnia wynikającą z jego dylatacji. Dla porównania w 3DE odsetek ten wynosi 30%.

Ocena niedomykalności zastawki trójdzielnej (TR – Tricuspid Regurgitation) w RT – 3DE opiera się na pomiarze VC area ($<0,5 \text{ cm}^2$ – łagodna TR; $0,5\text{--}0,75 \text{ cm}^2$ – umiarkowana TR; $>0,75 \text{ cm}^2$ – ciężka TR). Pomiary te korelują z oceną pola powierzchni niedomykalności w 2DE.

Naturalna historia niedomykalności zastawki trójdzielnej

Niedomykalność zastawki trójdzielnej jest dobrze tolerowaną wadą, długi okres czasu asymptomatyczną, często wykrywaną w badaniu echokardiograficznym przypadkowo. Łagodną niedomykalność zastawki trójdzielnej stwierdza się u 65–75 % badanych (zasięg $< 1 \text{ cm}$, centralna fala, w protosystole o V_{maks} 1,7–2,3 m/s).

Wartym podkreślenia wydaje się fakt, że w przypadku wady o charakterze czynnościowym przy braku czynników ryzyka takich jak: nadciśnienie płucne, powiększenie i upośledzenie funkcji skurczowej komory prawej, istotne poszerzenie pierścienia TV, możemy obserwować jej zmniejszenie po korekcie wady serca lewego. Równocześnie umiarkowana i ciężka niedomykalność trójdzielna ma negatywne znaczenie prognostyczne w wadach serca lewego.

Podział niedomykalności zastawki trójdzielnej

Niedomykalność zastawki trójdzielnej może mieć charakter organiczny (TR pierwotna – 25%) lub czynnościowy (TR wtórna – 75%).

W przypadku organicznej niedomykalności trójdzielnej dochodzi do uszkodzenia struktury jednego lub kilku elementów kompleksu trójdzielnego – patologia może dotyczyć płatków, nici ścięgniastych, mięśni brodawkowatych, struktury i funkcji prawej komory, pierścienia trójdzielnego. Przyczyny organicznej niedomykalności zastawki trójdzielnej to:

- choroba reumatyczna,
- bakteryjne zapalenie wsierdzia – problem dotyczy głównie osób uzależnionych od środków narkotycznych podawanych drogą dożylną,
- zwłóknienie endomiokardialne,
- zespół rakowiaka prowadzący do zwłóknienia wsierdzia od strony prawej komory,
- pęknięcie strun ścięgniastych, mięśni brodawkowatych,
- dysfunkcja skurczowa prawej komory,
- wypadanie płatków zastawki stwierdzane u ok. 20% chorych z MVP,
- uraz,
- zespół Marfana,
- dysfunkcja / pęknięcie mięśni brodawkowatych,
- guz prawego przedsionka obejmujący zastawkę trójdzielną / ograniczający jej funkcjonowanie,
- leki anorektyczne (fenfluramina, dexfenfluramina).

Czynnościowa niedomykalność zastawki trójdzielnej najczęściej wynika z dilatacji i dysfunkcji skurczowej komory prawej prowadzącej do poszerzenia pierścienia trójdzielnego w przebiegu nadciśnienia płucnego, zarówno pierwotnego jak i wtórnego. Stwierdzana jest zatem w zaawansowanej wadzie mitralnej i aortalnej, niewydolności komory lewej, wrodzonych wadach przeciekowych oraz w zespole płucno-sercowym. Czynnościowa niedomykalność zastawki trójdzielnej może być także następstwem zawału komory prawej, jej dylatacji i dysfunkcji

skurczowej. Co istotne, czynnościowa niedomykalność zastawki trójdzielnej zależy nie tylko od obciążenia następczego komory prawej, funkcji prawej komory, wymiaru pierścienia zastawki i jego przebudowy przestrzennej, ale także od obciążenia wstępnego komory prawej.

Najczęstszą jatrogeną przyczyną czynnościowej niedomykalności trójdzielnej jest obecność elektrody stymulatora lub kardiowertera-defibrylatora w jamach serca prawego. Implantacja elektrody powoduje u 25% chorych progresję niedomykalności o ≥ 1 stopień, u 18% występuje nasilenie niedomykalności ze stopnia łagodnego do umiarkowanego. Po 5 latach obserwacji u 42% chorych stwierdza się ciężką niedomykalność trójdzielną – w podobnej populacji chorych, w których nie implantowano urządzeń do elektrostymulacji, taką progresję zmian obserwuje się jedynie u 20% pacjentów.

Nasilenie niedomykalności zastawki z powodu implantacji układu stymulującego nie jest wskazaniem do usunięcia elektrody – często dochodzi do wytworzenia zrostów między elektrodą a płatkami zastawki i próba ich usunięcia może prowadzić do nasilenia dysfunkcji zastawki.

Pomocna w różnicowaniu typu niedomykalności trójdzielnej może być ocena ciśnienia skurczowego w komorze prawej (RVSP): wartości >55 mmHg przemawiają za czynnościową etiologią, wartości <40 mmHg sugerują etiologię organiczną.

Inną klasyfikacją niedomykalności trójdzielnej jest klasyfikacja Carpentiera, która analogicznie do niedomykalności zastawki mitralnej wyróżnia 3 jej typy:

typ I: dylatacja pierścienia zastawki trójdzielnej,

typ II: wypadanie płatków zastawki trójdzielnej (głównie efekt zwyrodnienia śluzakowego) lub ich perforacja (najczęściej w wyniku IZW),

typ III: restrykcja płatków (wynik zmian organicznych – choroba reumatyczna, zwłóknienie endomiokardialne, lub zmian czynnościowych – dilatacja i dysfunkcja komory prawej).

Niedomykalność zastawki trójdzielnej – ocena echokardiograficzna

Podstawową metodą rozpoznania niedomykalności trójdzielnej jest echokardiografia.

Dla postawienia diagnozy zastawkę trójdzielną należy ocenić w różnych prezentacjach z zastosowaniem różnych metod oceny echokardiograficznej. W prezentacji jednowymiarowej za niedomykalnością trójdzielną przemawia zwiększenie amplitudy i nachylenia rozkurczowego przedniego płotka trójdzielnego. Widoczne jest przeciążenie prawej komory, paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej. W prezentacji dwuwymiarowej analizujemy morfologię płatków i aparatu podzastawkowego, stopień poszerzenia pierścienia trójdzielnego (tab. 9.1.), stopień dylatacji i przepływ w żyłę główną dolną i żyłach wątrobowych. W badaniu dopplerowskim z użyciem doplera pulsacyjnego możemy mapować zasięg fali zwrotnej w świetle przedsionka prawego. Wykorzystując zapis fali ciągłej mierzymy maksymalną prędkość fali zwrotnej, szacujemy maksymalny gradient niedomykalności i po uwzględnieniu ciśnienia w prawym przedsionku ciśnienie końcowo-skurczowe w komorze prawej (RVSP). W tabeli 9.2. zamieszczono schemat szacowania ciśnienia w prawym przedsionku na podstawie wymiaru i zmienności oddechowej żyły głównej dolnej (IVC).

W badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem określamy ilościowe parametry wady: szerokość talii fali zwrotnej (VC – Vena Contracta), pole powierzchni niedomykalności oraz wielkość promienia PISA (Uwaga: limit Nyquista 28 cm/s). W tabeli 9.3. przedstawiono kryteria klasyfikacji stopnia niedomykalności trójdzielnej.

Tabela 9.1. Przyczyny niedomykalności zastawki trójdzielnej a zmiany w obrębie płatków i pierścienia trójdzielnego

Przyczyna TR	powierzchnia płatków	pierścień zastawki	przyczep płatków
reumatyczna	↓ /norma	norma	norma
IZW	↓ /norma	norma	norma
zespół rakowiaka	↓ /norma	norma	norma
wypadanie płatków	↑	↑	norma
anomalia Ebsteina	↑	↑	nieprawidłowy
nadciśnienie płucne	norma	↑	norma
dysfunkcja mięśni brodawkowatych	norma	norma	norma

W przypadku podejrzenia ciężkiej niedomykalności trójdzielnej oprócz parametrów wymienionych w tabeli 9.3. dodatkowe wskaźniki sugerujące jej obecność to:

- odwrócenie skurczowego przepływu w żyłach wątrobowych (czułość 80%),
- poszerzenie wymiaru IVC i zmniejszenie jej zmienności oddechowej <50% (pomiar dokonuje się 20 mm od ujścia IVC do prawego przedsionka),

Tabela 9.2. Szacowanie ciśnienia w prawym przedsionku na podstawie wymiaru i zmienności oddechowej żyły głównej dolnej (IVC)

Parametr	Łagodna TR	Umiarkowana TR	Ciężka TR
pole niedomykalności	<5cm ²	5-10cm ²	> 10cm ²
szerokość fali zwrotnej	nieokreślona	nieokreślona, ale < 0,7cm	> 0,7cm
PISA promień (centralny jet TR)	< 0,5cm	0,6 - 0,9cm	> 0,9cm

Tabela 9.3. Ocena stopnia niedomykalności zastawki trójdzielnej

IVC (mm)	zmienność oddechowa	RAP (mmHg)
<15	>50%	Niskie (<5)
15-20	>50%	Prawidłowe
15-20	<50%	5-10
20-25	>50%	10-15
20-25	<50%	między 10-15
>25	bez zapadania	15-20 (25)

- dominująca fala E przepływu przez zastawkę trójdzielną o $V_{max} > 1$ m/s,
- poszerzenie pierścienia trójdzielnego (>40 mm),
- niedostateczna koaptacja płatków zastawki trójdzielnej,
- dylatacja prawego przedsionka,
- pole powierzchni efektywnego ujścia fali zwrotnej EROA ≥ 40 mm²,
- objętość fali zwrotnej trójdzielnej ≥ 45 ml.

Wspomniana powyżej metoda nieinwazyjnego szacowania RVSP ma praktyczne zastosowanie u chorych diagnozowanych w kierunku nadciśnienia płucnego. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi nadciśnienie płucne można rozpoznać jedynie na podstawie inwazyjnego pomiaru ciśnienia w tętnicy płucnej. Echokardiografia z uwagi na dostępność i nieinwazyjność stanowi cenną metodę przesiewową. W tabeli 9.4. przedstawiono zasady oceny ryzyka występowania nadciśnienia płucnego w oparciu o wartość maksymalnej prędkości fali zwrotnej na zastawce trójdzielnej, RVSP oraz inne cechy przeciążenia serca prawego.

Przewlekła niedomykalność trójdzielną prowadzi do przeciążenia objętościowego komory prawej (RV) i przedsionka prawego, czego konsekwencją są dylatacja jam serca i dysfunkcja skurczowa komory prawej.

Wartości odcięcia wskazujące w projekcji koniuszkowej 4-jamowej na powiększenie jam prawego serca to wymiar poprzeczny RV > 33 mm, powierzchnia końcoworozkurczowa RV > 28 cm², powierzchnia końcowoskurczowa RV > 16 cm², objętość RA > 33 ml/m².

Dysfunkcja prawej komory w przebiegu niedomykalności trójdzielnej wiąże się z nasileniem objawów klinicznych wady – niewydolności prawokomorowej. Równocześnie ma negatywne znaczenie rokownicze. U pacjentów z niedomykalnością trójdzielną i dysfunkcją komory prawej leczonych operacyjnie ryzyko zgonu pooperacyjnego sięga 20%.

Obiektywna ocena funkcji skurczowej komory prawej ma istotne ograniczenia. Najczęściej w tym celu mierzy się:

1. TAPSE (ang. *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*) – wartości prawidłowe: 24 ± 4 mm; wartości $< 8,5$ mm korelują z RV EF $< 25\%$. Niska wartość TAPSE ma negatywne znaczenie rokownicze:
 - TAPSE < 14 mm w przypadku dysfunkcji lewej komory w przebiegu choroby wieńcowej lub kardiomiopatii rozstrzeniowej,
 - TAPSE < 18 mm w przypadku zawału ściany dolnej, tętniczego nadciśnienia płucnego.

Tabela 9.4. Zasady oceny ryzyka występowania nadciśnienia płucnego w oparciu o wartość maksymalnej prędkości fali zwrotnej na zastawce trójdzielnej, RVSP oraz innych cech przeciążenia serca prawego

Ryzyko PH a TR	Parametr	Klasa
ryzyko PH małe	TV Vmax $\leq 2,8$ m/s, PASP ≤ 36 mmHg, Brak innych cech PH	IB
ryzyko PH umiarkowane	1. TV Vmax $\leq 2,8$ m/s PASP ≤ 36 mmHg Obecne inne cechy PH	IlaC
	2. TR Vmax 2,9-3,4 m/s, PASP 37-50mmHg	IlaC
ryzyko PH duże	TR Vmax $> 3,4$ m/s, PASP > 50 mmHg	IB

- Procentową zmianę pola powierzchni RV (FAC – RV fractional area), według wzoru:

$$FAC (x 100\%) = (RV\ ED\ Area - RV\ ES\ Area) / RV\ ED\ Area.$$
Wartość prawidłowa FAC wynosi $> 32\%$.
- Prędkość ruchu pierścienia bocznego zastawki trójdzielnej w tkankowej echokardiografii doplerowskiej. Wartość $S' < 20$ cm/sek wskazuje na dysfunkcję komory prawej.

Leczenie niedomykalności zastawki trójdzielnej

Rozważając wskazania do leczenia operacyjnego niedomykalności zastawki trójdzielnej bierze się pod uwagę objawy kliniczne, stopień wady, jej pierwotny lub wtórny charakter, współistnienie wskazań do leczenia zabiegowego chorób serca lewego, funkcję komory prawej, współwystępowanie nadciśnienia płucnego oraz oporność na leczenie farmakologiczne.

Leczenie operacyjne niedomykalności trójdzielnej zaleca się (klasa wskazań IC) w przypadku:

- ciężkiej, wtórnej niedomykalności trójdzielnej u chorych, u których wykonywany jest zabieg serca lewego,
- ciężkiej, pierwotnej niedomykalności trójdzielnej, objawowej pomimo terapii, u chorych bez zaawansowanej dysfunkcji komory prawej.

Leczenie zabiegowe umiarkowanej pierwotnej lub wtórnej niedomykalności trójdzielnej rozważamy (klasa wskazań IIaC) jedynie w przypadku równoczesowego zabiegu serca lewego; w po-

staci wtórnej wówczas, gdy występuje istotne poszerzenie pierścienia trójdzielnego (>40 mm).

W przypadku chorych z ciężką niedomykalnością trójdzielną, którzy uprzednio przebyli zabieg kardiochirurgiczny, ryzyko korekty izolowanej wady trójdzielnej jest stosunkowo wysokie. Takie postępowanie należy rozważać (klasa wskazań IIaC) jedynie po wykluczeniu ciężkiego nadciśnienia płucnego (RVSP >60 mmHg), przy zachowanej funkcji mięśnia sercowego lewej i prawej komory oraz prawidłowej funkcji zastawek serca lewego.

Leczenie zabiegowe w izolowanej ciężkiej, skąpoobjawowej lub bezobjawowej niedomykalności trójdzielnej można rozważać (klasa zaleceń IIbC) jedynie u chorych z progresją dyatacji i dysfunkcji RV.

Leczenie operacyjne niedomykalności trójdzielnej obejmuje przede wszystkim zabiegi rekonstrukcyjne. Najczęściej przeprowadza się anuloplastykę trójdzielną z pierścieniem lub bez pierścienia (plastyka DeVega); czasem plastyka obejmuje wytworzenie zastawki dwupłatkowej.

Wszczepienie zastawki biologicznej jest alternatywną metodą postępowania u chorych z istotnymi zmianami organicznymi płatków, np. w karcinoidzie, anomalii Ebsteina.

W niedomykalności trójdzielnej wtórnej do zapalenia wsierdzia należy usunąć zainfekowaną zastawkę (dobra tolerancja przy prawidłowym PAP) i implantować bioprotezę po 6–9 miesiącach.

Implantacja protezy mechanicznej nie jest zalecana z uwagi na bardzo wysokie ryzyko zakrzepicy oraz wysoki gradient zastawki prowadzący do „jatrogennej” stenozы ujęcia trójdzielnego.

W literaturze pojawiają się pierwsze doniesienia na temat przeszłórej implantacji zastawki trójdzielnej – aktualnie ta metoda nie ma szerszego zastosowania praktycznego.

Wskazania do leczenia operacyjnego niedomykalności trójdzielnej przedstawiono w tabeli 9.5.

Tabela 9.5. Wskazania do leczenia operacyjnego wad zastawki trójdzielnej według wytycznych ESC 2007.

Klasa wskazań	Wskazania do korekty chirurgicznej TR
IC	<u>Ciężka TR:</u> 1) wtórna wraz z zabiegiem serca lewego, 2) pierwotna, objawowa pomimo terapii, bez ciężkiej dysfunkcji RV
IIaC	<u>Umiarkowana TR:</u> 1) wtórna z poszerzeniem pierścienia (>40mm) wraz z zabiegiem serca lewego, 2) pierwotna wraz z zabiegiem serca lewego <u>Ciężka objawowa TR</u> u chorego po zabiegu kardiochirurgicznym po wykluczeniu dysfunkcji zastawek, dysfunkcji LV i RV, bez ciężkiego nadciśnienia płucnego (SPAP > 60mmHg)
IIbC	<u>Ciężka izolowana TR</u> skąpoobjawowa lub bezobjawowa z progresją dilatacji i dysfunkcji RV

Wyniki leczenia operacyjnego niedomykalności zastawki trójdzielnej

Anuloplastyka zastawki trójdzielnej z pierścieniem daje lepsze wyniki w porównaniu z zabiegiem naprawy zastawki bez pierścienia. W przypadku tego rodzaju zabiegu u 10% operowanych stwierdza się rezydualną pooperacyjną niedomykalność; w 5-letniej obserwacji problem ten dotyczy 20–35% chorych.

Implantacja protezy związana jest z wysoką śmiertelnością okołoperacyjną, która sięga od 7 do 40%, oraz niskim 10-letnim przeżyciem chorych, które wynosi zaledwie 30–50%. Czynnikiem ryzyka zgonu są: klasa NYHA, dysfunkcja prawej komory, dysfunkcja lewej komory, powikłania związane z protezą zastawkową.

Reoperacja z powodu niedomykalności trójdzielnej po uprzednio przeżytym skutecznym zabiegu mitralnym, w trakcie którego nie korygowano ujścia trójdzielnego, charakteryzuje się wysokim ryzykiem okołoperacyjnym oraz złymi wynikami odległymi. Chorzy z wadami serca lewego oraz umiarkowaną lub ciężką niedomykalnością trójdzielną powinni mieć wykonywaną równoczasową korekcję.

Wieloletnie badania wykazały, że u chorych ze stenozą mitralną i niedomykalnością zastawki trójdzielnej, u których przeprowadzono wymianę zastawki mitralnej i plastykę trójdzielną, rokowanie było lepsze niż u chorych leczonych przezskórną plastyką balonową zastawki mitralnej. Leczenie chirurgiczne było szczególnie korzystne u chorych z towarzyszącym migotaniem przedsionków lub powiększeniem prawej komory. W tej grupie szanse na regresję wtórnej niedomykalności trójdzielnej po plastyce balonowej ujścia mitralnego były nieznaczne.

Piśmiennictwo:

1. Song H, Kang D-H, Kim JH, Park K-M, Song J-M, Choi K-J, Hong M-K, Chung CH, Song JK, Lee J-W, Park S-W, Park S-J. Percutaneous Mitral Valvuloplasty Versus Surgical Treatment in Mitral Stenosis With Severe Tricuspid Regurgitation. *Circulation* 2007; 116: I-246–I-250.
2. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009; 119: 2718–2725.
3. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin J-L, Badano L, Zamorano JL. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 307–332.
4. Ghio S, Recusani F, Sebastiani R, Klersy C, Raineri C, Campana C, Lanzarini L, Gavazzi A, Tavazzi L. Doppler velocimetry in superior vena cava provides useful information on the right circulatory function in patients with congestive heart failure. *Echocardiography* 2001; 18: 469–477.
5. Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery J-L, Barbera JA, Beghetti M, Corris P, Gaine S, Gibbs JS, Gomez-Sanchez MA, Jondeau G, Klepetko W, Opitz C, Peacock A, Rubin L, Zellweger M, Simonneau G. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG): Alec Vahanian (Chairperson) (France); Angelo Auricchio. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2009; 30: 2493–2537.
6. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. *Echokardiografia* Feigenbauma. Medipage, Warszawa 2006.
7. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *Podręcznik Echokardiografii*. Medipage, Warszawa 2008.
8. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230–268.

X. Złożone wady zastawkowe i wady wielozastawkowe

Maciej GRABOWSKI, Hanna HERETYK, Ewa ORŁOWSKA-BARANOWSKA

Pojęcie złożonej wady zastawkowej serca oznacza współistnienie zwężenia i niedomykalności danej zastawki. Natomiast wady wielozastawkowe to jednoczesne występowanie dwóch lub więcej wad zastawek.

W chwili obecnej brakuje danych opartych na zasadach EBM dotyczących długoterminowego rokowania i wskazań dotyczących kwalifikacji do leczenia operacyjnego oraz wyników leczenia złożonych wad serca. Przedstawiane w podręcznikach metody postępowania opierają się na opinii ekspertów. Duża liczba kombinacji typów wad (zwężenie lub niedomykalność, wady złożone) oraz ich lokalizacji (zastawka aortalna, mitralna, trójdzielna, płucna) powoduje, że konieczne jest indywidualne podejście do każdego przypadku. Jednoczesne współistnienie zwężenia i niedomykalności może dotyczyć jednej lub wielu zastawek. Wady złożone są najczęściej wynikiem przebiecia gorączki reumatycznej, rzadziej o etiologii zwyrodnieniowej. W przypadku gdy wada złożona (czyli zwężenie z niedomykalnością) dotyczy jednej zastawki, w kwalifikacji do leczenia należy postępować zgodnie z zaleceniami dotyczącymi dominującego w obrazie typu wady. W przypadku gdy wady złożone dotyczą równocześnie wielu zastawek kwalifikacja do leczenia jest bardzo trudna (tab. 10.1.). Należy wziąć pod uwagę zależności hemodynamiczne pomiędzy wadami, gdyż obraz kliniczny związany z wadą jednej z zastawek może maskować istotność zaawansowania drugiej, np. współistnienie zwężenia zastawki mitralnej może maskować stopień zaawansowania zwężenia zastawki aortalnej. Z drugiej strony występowanie jednej wady może nasilać stopień zaawansowania drugiej, np. zwężenie zastawki aortalnej może nasilać stopień niedomykalności mitralnej.

Badania dodatkowe jak zdjęcie klatki piersiowej (Rtg kl. p.), elektrokardiogram (EKG) mają uznane miejsce w diagnostyce, niemniej jednak nie stanowią samodzielnie o kwalifikacji do leczenia operacyjnego.

Tabela 10.1. Wady złożone – elementy kwalifikacji do leczenia operacyjnego

- objawy kliniczne
- stopień zaawansowania wad w badaniu echokardiograficznym – preferowane są metody oceny zastawki niezależne od obciążenia – np. planimetria
- ocena funkcji mięśnia serca: wymiary komór, frakcja wyrzutowa

Złożona wada aortalna

Jest to współistnienie zwężenia i niedomykalności zastawki aortalnej.

Przyczyny:

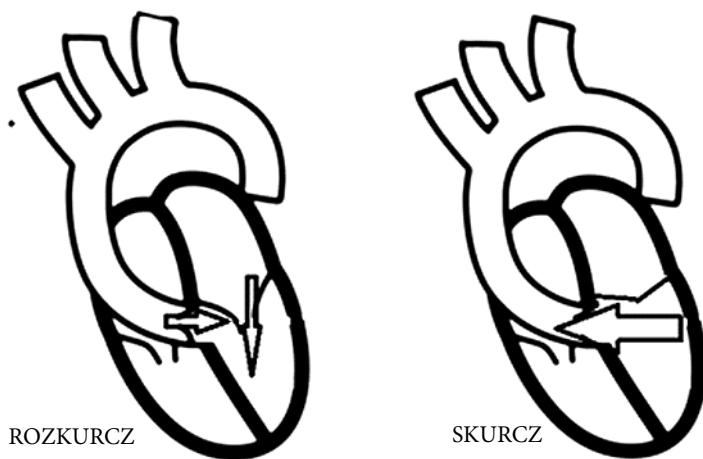
- gorączka reumatyczna
- wada wrodzona – zastawka aortalna dwupłatkowa
- skutek walwulotomii wykonanej zwykle w dzieciństwie z powodu zwężenia zastawki.

Obraz kliniczny zależy od tego, który rodzaj wady dominuje.

Gdy dominuje zwężenie -występuje przerost dośrodkowy myocardium typowy dla izolowanej stenozы aortalnej.

Gdy zwężeniu towarzyszy umiarkowana lub duża niedomykalność, na obraz przerośniętej i niepodatnej lewej komory nakłada się przeciążenie objętościowe, dochodzi do szybkiego wzrostu ciśnienia końcowo-rozkurczowego w lewej komorze (LVEDP), wzrostu ciśnienia w krążeniu płucnym i zastoju krwi w płucach. W tym przypadku obie wady, każda z osobna nawet o umiarkowanym zaawansowaniu, razem mogą powodować występowanie istotnych objawów klinicznych wymagających kwalifikacji do leczenia operacyjnego.

U pacjentów z niewielkim zwężeniem i istotną niedomykalnością duża objętość wyrzutowa spowodowana sumą objętości krwi w lewej komorze i fali zwrotnej aortalnej (ryc. 10.1.) doprowadza do zawyżenia gradientu przez zastawkowy.

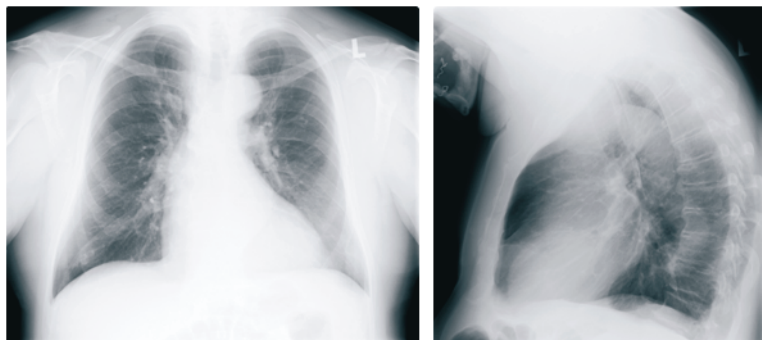


Ryc. 10.1. Złożona wada zastawki aortalnej

Zjawiska osłuchowe: szmer skurczowo-rozkurczowy w miejscu osłuchiwania zastawki aortalnej. Zwykle składowa rozkurczowa jest lepiej słyszalna wzdłuż lewego brzegu mostka w pozycji siedzącej. Obecność niedomykalności powoduje nasilenie głośności szmeru skurczowego, wskutek zwiększonej objętości krwi wyrzucanej z lewej komory.

EKG – cechy przerostu i przeciążenia lewej komory

RTG kl. p. – poszerzone wymiary lewej komory i aorty wstępującej (ryc. 10.2.)



Ryc. 10.2. Obraz RTG u pacjenta ze złożoną wadą aortalną

Echokardiografia – ocena stopnia niedomykalności i zwężenia zastawki. Ponieważ gradienty przezzastawkowe mogą być zawyżone z powodu przeciążenia objętościowego komory, należy ocenić planimetrycznie stopień zwężenia zastawki (ryc. 10.3.). Wielkość komory zwykle koreluje ze stopniem niedomykalności: znacznie powiększona lewa komora wskazuje na dominującą niedomykalność zastawki. Jednak zawsze należy wziąć pod uwagę możliwość występowania już zdekompensowanego zwężenia zastawki aortalnej i co najwyżej umiarkowanej niedomykalności; dlatego bardzo ważna jest ocena kurczliwości mięśnia lewej komory!



Ryc. 10.3. Planimetryczna ocena zwężenia zastawki aortalnej

Leczenie

Kwalifikację do operacji opiera się na stopniu zaawansowania objawów klinicznych i obrazu wady w badaniu echokardiograficznym – bierze się pod uwagę stopień niedomykalności, pole powierzchni zastawki, wymiary i funkcję lewej komory. Gdy w obrazie wady dominuje istotne zwężenie należy kierować do leczenia operacyjnego pacjentów już z niewielkimi objawami. W przypadku przewagi niedomykalności zastawki operuje się pacjentów z istotnymi objawami klinicznymi, lub skąpoobjawowych z istotnym powiększeniem wymiarów lewej komory i obniżającą się frakcją wyrzucania.

Leczenie farmakologiczne również zależy od tego czy dominuje zwężenie, czy niedomykalność zastawki (tab. 10.2.).

Tabela 10.2. Leczenie farmakologiczne złożonej wady aortalnej

Dominująca komponenta wady	Leczenie	Uwagi
Niedomykalność zastawki	leki rozszerzające naczynia (ACE-I, ARB, Ca-bloker), zwykle u objawowych chorych lub z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym	przy współistnieniu SA mogą zwiększyć gradient aortalny
Zwężenie zastawki	leki β – adrenolityczne	przy współistnieniu IA zwiększają objętość fali zwrotnej

SA – stenoza aortalna, IA – niedomykalność aortalna

Złożona wada mitralna

To współistnienie zwężenia i niedomykalności zastawki mitralnej.

Przyczyny

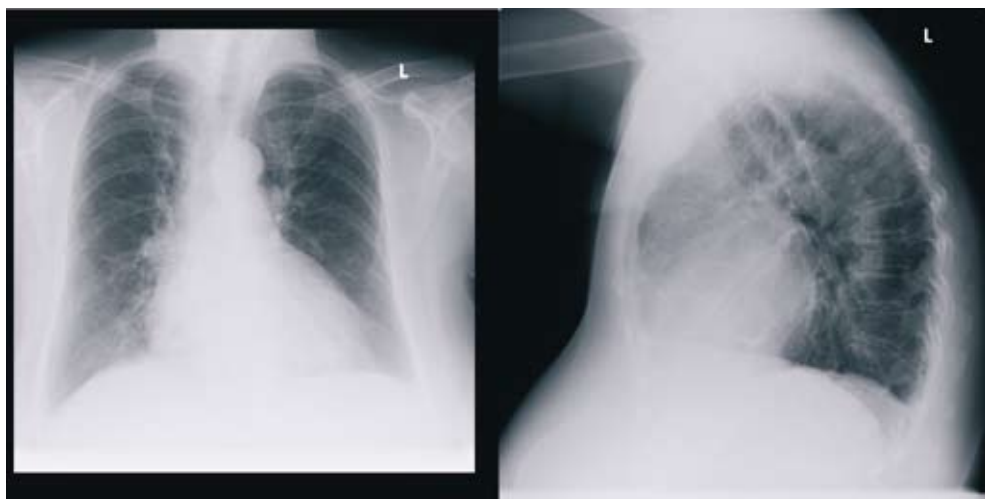
Zwykle wada poreumatyczna, rzadziej zwyrodnieniowa.

Obraz kliniczny zależy od tego, która składowa wady dominuje. W przypadku przewagi zwężenia lewa komora jest prawidłowej wielkości, przy dominowaniu niedomykalności – powiększona.

Zjawiska osłuchowe – głośny I ton serca, na koniuszku obecny skurczowy szmer niedomykalności oraz turkot rozkurczowy.

RTG kłp – powiększenie lewego przedsionka i lewej komory, w wadzie zaawansowanej dodatkowo powiększenie prawej komory, cechy zastojów w krążeniu płucnym, poszerzenie tętnicy płucnej (ryc. 10.4). W przypadku gdy dominuje zwężenie zastawki lewa komora może być niepowiększona.

Echokardiografia – ocena zmian morfologicznych aparatu zastawkowego, oszacowanie stopnia niedomykalności, stopnia zwężenia i gradientu przezastawkowego. O ile możliwe należy ocenić ciśnienie w tętnicy płucnej. Należy pamiętać, że w wadzie z dominacją niedo-



Ryc. 10.4. Obraz RTG u pacjenta ze złożoną wadą zastawki mitralnej

mykalności, wskutek zwiększonego przepływu krwi przez zastawkę gradienty przez zastawkowe będą zawyżone (co nie jest wynikiem ciasnego zwężenia). Dla właściwej oceny stopnia zwężenia bardzo ważne jest pole powierzchni zastawki (ryc. 10.5.). Pole powierzchni poniżej $1,5 \text{ cm}^2$ świadczy o istotnym zwężeniu zastawki.

W przypadkach wątpliwych, gdy stopień zaawansowania wady w badaniu echo nie koreluje z objawami klinicznymi, można wykonać cewnikowanie metodą Swana-Ganza w spoczynku i wysiłku. Istotny wzrost ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej świadczy o zaawansowaniu wady.



Ryc. 10.5. Planimetryczna ocena pola powierzchni zastawki mitralnej

Leczenie – współistniejąca umiarkowana lub duża niedomykalność zastawki nie pozwala na wykonanie przezskórnej komisurotomii mitralnej. Zwykle z powodu zaawansowania zmian aparatu zastawkowego wykonuje się wszczepienie protezy zastawkowej, rzadziej operacyjną plastykę zastawki.

Wady wielozastawkowe

Współistnienie złożonej wady zastawki aortalnej i mitralnej zazwyczaj jest pochodzenia reumatycznego. Niedomykalność zastawki trójdzielnej zwykle jest wtórna do zaawansowanej hemodynamicznie wady zastawki mitralnej z towarzyszącym nadciśnieniem płucnym i powiększeniem wymiarów prawej komory (rozciągnięcie pierścienia trójdzielnego).

Objawy kliniczne w przypadku wad wielozastawkowych zależą od uszkodzenia pierwszej zastawki w kierunku przepływu krwi. Ponadto wada jednej zastawki może nasilać stopień uszkodzenia drugiej.

Najczęściej współistniejące ze sobą wady przedstawiono w tab. 10.3.

Tabela 10.3. Najczęściej występujące wady złożone

- zwężenie zastawki mitralnej + niedomykalność zastawki trójdzielnej
- niedomykalność zastawki mitralnej + niedomykalność zastawki trójdzielnej
- zwężenie zastawki mitralnej + niedomykalność zastawki aortalnej
- zwężenie zastawki aortalnej + niedomykalność zastawki mitralnej
- zwężenie zastawki aortalnej + zwężenie zastawki mitralnej
- niedomykalność zastawki aortalnej + niedomykalność zastawki mitralnej

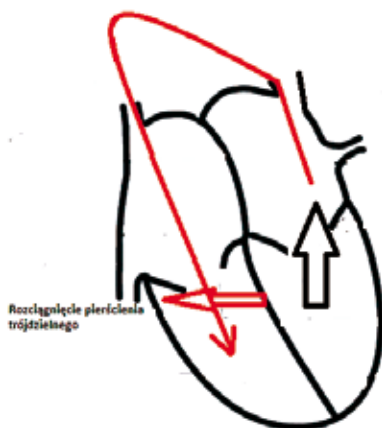
U pacjentów z wadami wielozastawkowymi operacja wszczepienia dwóch zastawek obarczona jest wyższym ryzykiem zgonu operacyjnego niż wymiana pojedynczej zastawki i wynosi ok. 10%. W przypadku operacji wszczepienia dwóch zastawek wraz z rewaskularyzacją ryzyko to może wzrastać nawet do 20%.

Zwężenie zastawki mitralnej i niedomykalność zastawki trójdzielnej

Jest to najczęściej występująca wada dwóch zastawek. Może być wynikiem poreumatycznego uszkodzenia obu zastawek, jednakże częściej niedomykalność trójdzielna jest wadą wtórną. Wskutek zwężenia mitralnego i zwiększonego ciśnienia w krążeniu płucnym dochodzi do przeciążenia prawej komory, powiększenia jej wymiarów, rozciągnięcia pierścienia trójdzielnego i wtórnej niedomykalności zastawki trójdzielnej (ryc. 10.6.). W przypadku małych zmian organicznych zastawki trójdzielnej można spodziewać się zmniejszenia stopnia jej niedomykalności po korekcy zwężenia ujścia mitralnego. Gdy niedomykalność trójdzielna jest umiarkowana lub towarzyszy jej nadciśnienie płucne, należy wykonać plastykę zastawki.

Zjawiska osłuchowe – trzask otwarcia zastawki mitralnej oraz turkot rozkurczowy na koniuszku, szmer skurczowy niedomykalności trójdzielnej nasilający się we wdechu.

Echokardiografia – ocena stopnia zwężenia zastawki mitralnej, niedomykalności trójdzielnej (wymiar średnicy pierścienia), ciśnienia w tętnicy płucnej. Jeśli anatomia zastawki



Ryc. 10.6. Zwężenie zastawki mitralnej i wtórna niedomykalność zastawki trójdzielnej

mitralnej jest korzystna, nie ma zwapnień zastawki, ani jej niedomykalności, należy wykonać echo przezprzełykowe (TEE) i rozważyć kwalifikację do przeszkórnej plastyki mitralnej.

Leczenie:

- należy dążyć do przeszkórnej balonowej plastyki zastawki mitralnej. Wskutek zmniejszenia nadciśnienia płucnego istnieje szansa zmniejszenia stopnia niedomykalności zastawki trójdzielnej,
- jeśli anatomia zastawki mitralnej jest niekorzystna – wykonuje się wymianę zastawki mitralnej i naprawę zastawki trójdzielnej z implantacją pierścienia. Wskazaniem do plastyki zastawki trójdzielnej jest średnica pierścienia trójdzielnego >4 cm i umiarkowany/duży stopień niedomykalności. W przypadku dużej lub umiarkowanej niedomykalności trójdzielnej należy dążyć do korekcy wady, gdyż zwykle nie dochodzi do zmniejszenia stopnia niedomykalności trójdzielnej po korekcy zastawki mitralnej, a poszerzanie pierścienia trójdzielnego jest procesem postępującym i doprowadza do pogłębiania się stopnia niedomykalności. Korekcja istotnej niedomykalności zastawki trójdzielnej, która jest wykonywana po latach od czasu pierwotnej operacji zastawki mitralnej, szczególnie u pacjentów z objawami niewydolności prawej komory, obarczona jest bardzo dużym ryzykiem operacyjnym.

Zwężenie zastawki mitralnej i niedomykalność zastawki aortalnej

Istotna hemodynamicznie niedomykalność aortalna rzadko współistnieje ze zwężeniem zastawki mitralnej. Zazwyczaj występuje duże zwężenie zastawki mitralnej i niewielka niedomykalność aortalna, a obraz zaburzeń hemodynamicznych jest podobny do izolowanego zwężenia zastawki mitralnej. W kombinacji tych wad zwężenie ujścia mitralnego „chroni” lewą komorę przed zbyt dużym przeciążeniem objętościowym poprzez zmniejszenie objętości napełniania lewej komory, przez co zmniejsza wpływ niedomykalności zastawki aortalnej na powiększenie lewej komory. Przeciążenie objętościowe lewej komory jest mniejsze niż w izolowanej niedomykalności aortalnej, można więc nie stwierdzać typowych objawów w badaniu przedmiotowym.

Zjawiska osłuchowe: trzask otwarcia zastawki mitralnej i turkot rozkurczowy oraz szmer rozkurczowy niedomykalności aortalnej wzdłuż lewego brzegu mostka.

Leczenie:

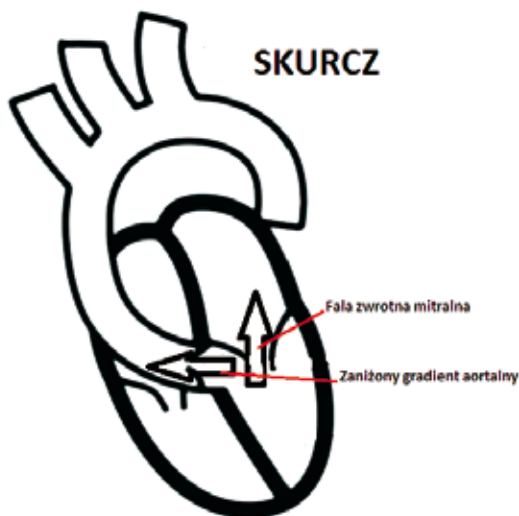
- w przypadku istotnego zwężenia zastawki mitralnej i małej niedomykalności aortalnej rozważyć wykonanie przezskórnej plastyki mitralnej,
- jeśli anatomia zastawki mitralnej nie pozwala na balonową plastykę, a niedomykalność aortalna jest duża niezbędna jest operacyjna plastyka zastawki mitralnej i wymiana zastawki aortalnej lub wymiana obu zastawek.

Zwężenie zastawki aortalnej i niedomykalność zastawki mitralnej

Wada jest często wynikiem gorączki reumatycznej uszkadzającej obie zastawki. Może też być skutkiem degeneracyjnej stenozы aortalnej lub stenozы na podłożu dwupłatkowej zastawki aortalnej. Do niedomykalności mitralnej dochodzi w fazie dekompensacji stenozы aortalnej. Powiększenie wymiarów zdekompensowanej lewej komory prowadzi do czynnościowej niedomykalności mitralnej.

W takiej sytuacji, z powodu istotnie zwiększonego ciśnienia skurczowego w lewej komorze w przebiegu zwężenia zastawki aortalnej, dochodzi do nasilenia stopnia niedomykalności zastawki mitralnej i zwiększenia fali zwrotnej do lewego przedsionka. Jednocześnie, wskutek cofania się części objętości przez niedomykalną zastawkę mitralną, zmniejszony jest wyrzut krwi do aorty, a gradient przez zastawkę aortalną zmniejszony (ryc. 10.7.). Współistnienie niedomykalności mitralnej jest częstą przyczyną niedoszacowania stopnia zwężenia zastawki aortalnej w badaniach obrazowych.

Zjawiska osłuchowe – głośny i szorstki szmer skurczowy stenozы aortalnej z promieniowaniem do naczyń szyjnych oraz szmer skurczowy niedomykalności mitralnej wysłuchiwany na koniuszku (bardziej „miękki”) z promieniowaniem do linii pachowej. Odróżnienie charakteru obu szmerów jest trudne!



Ryc. 10.7. Zwężenie zastawki aortalnej i niedomykalność zastawki mitralnej

Echokardiografia – należy ocenić wielkość lewej komory i lewego przedsionka, grubość mięśnia lewej komory, wielkość prawej komory, ciśnienie w tętnicy płucnej. Należy również ocenić zmiany morfologiczne zastawki aortalnej (poreumatyczne, degeneracyjne, zastawka dwupłatkowa), zmierzyć gradienty, ocenić zmiany zastawki mitralnej, oszacować niedomykalność (vena contracta, ERO, objętość fali zwrotnej).

Leczenie:

– u pacjentów z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej i dużą niedomykalnością zastawki mitralnej, z objawami podmiotowymi, dysfunkcją lewej komory i nadciśnieniem płucnym należy wykonać operację obu zastawek. Wykonuje się wymianę zastawki aortalnej i operację naprawczą zastawki mitralnej, jeśli jej anatomia na to pozwala. Przy nieprawidłowej morfologii zastawki mitralnej należy wykonać wymianę zastawki.

UWAGA – jeśli morfologia wad obu zastawek pozwala, preferuje się wymianę zastawki aortalnej i operację naprawczą zastawki mitralnej,

– u pacjentów z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej i umiarkowaną niedomykalnością zastawki mitralnej, stopień niedomykalności zastawki mitralnej po wymianie samej zastawki aortalnej może się zmniejszyć. W przypadku prawidłowej budowy zastawki mitralnej, mało zaawansowanych zmian jej płatków, należy wykonać śródoperacyjną ocenę za pomocą TEE po wymianie zastawki aortalnej i jeśli stopień niedomykalności zastawki mitralnej uległ zmniejszeniu, nie wykonywać operacji naprawczej tej zastawki,

– u pacjentów z dużą niedomykalnością zastawki mitralnej i zwężeniem zastawki aortalnej ocenianym jako małe lub umiarkowane, należy pamiętać, że ocena stopnia zwężenia ujścia aortalnego jest w tej sytuacji trudna. Istotna fala zwrotna mitralna powoduje zmniejszenie wyrzutu krwi przez ujście aortalne i zmniejszenie gradientu przezaortalnego. U pacjentów, którzy wymagają leczenia operacyjnego: z objawami podmiotowymi, dysfunkcją lewej komory, należy wymienić zastawkę aortalną jeśli średni gradient przez tę zastawkę ≥ 30 mmHg. W przypadku mniejszego gradientu decyduje morfologia zastawki w badaniu TTE, TEE i w ocenie śródoperacyjnej; ocenia się zmiany degeneracyjne, stopień rozwarcia płatków.

Zwężenie zastawki aortalnej i zwężenie zastawki mitralnej

Wady spowodowane są najczęściej przez proces reumatyczny. Zwężenie zastawki mitralnej zmniejsza stopień napełnienia lewej komory i nasila spadek rzutu serca spowodowany przez zwężenie zastawki aortalnej. Może to prowadzić do niedoszacowania gradientu przezaortalnego i stopnia zwężenia zastawki.

U pacjentów z ciasnym zwężeniem obu zastawek dominują objawy osłuchowe zwężenia zastawki aortalnej, natomiast objawy podmiotowe zwężenia zastawki mitralnej.

Zjawiska osłuchowe – głośmy szmer skurczowy stenozы aortalnej (cichszy niż w izolowanej stenozы aortalnej z powodu zmniejszonego rzutu) + turkot rozkurczowy stenozы mitralnej (zwykle cichy, może być „przeoczony”).

Leczenie:

– u pacjentów z mało zaawansowanym zwężeniem zastawki aortalnej i ciasnym zwężeniem zastawki mitralnej – przezskórna plastyka zastawki mitralnej i następnie ocena stopnia zaawansowania zwężenia zastawki aortalnej,

- u pacjentów z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej i zastawki mitralnej – operacja wymiany obu zastawek.

UWAGA – u pacjentów z ciasnym zwężeniem obu zastawek wykonanie jedynie przezskórnej plastyki zastawki mitralnej może doprowadzić do nagłego zwiększenia stopnia napełniania lewej komory, znacznego wzrostu gradientu przeaortalnego i ostrej niewydolności lewej komory.

Niedomykalność zastawki mitralnej i niedomykalność zastawki aortalnej

Wskutek niedomykalności zastawki mitralnej część objętości krwi cofa się w skurczu do lewego przedsionka przez co zmniejsza się objętość krwi wyrzucanej do aorty i zmniejsza się nadciśnienie skurczowe w krążeniu dużym charakterystyczne dla izolowanej niedomykalności zastawki aortalnej. W czasie rozkurczu zsumowana objętość fal zwrotnych mitralnej i aortalnej doprowadza do znacznego przeciążenia objętościowego lewej komory.

Zjawiska osłuchowe: szmer skurczowy niedomykalności zastawki mitralnej oraz szmer rozkurczowy niedomykalności zastawki aortalnej.

Echokardiografia – ocena wielkości i funkcji skurczowej lewej komory, wielkości lewego przedsionka, ciśnienia w tętnicy płucnej oraz obu zastawek. Zwykle wymagane jest wykonanie echokardiografii przezprzełykowej w celu oceny morfologii zastawki mitralnej koniecznej dla ustalenia możliwości operacji naprawczej tej zastawki.

Leczenie:

- o ile operacja naprawcza zastawki mitralnej jest możliwa, preferuje się naprawę zastawki mitralnej i wymianę zastawki aortalnej,
- w pozostałych przypadkach wymiana obu zastawek,
- w przypadku współistnienia niedomykalności zastawki mitralnej oraz niedomykalności zastawki aortalnej spowodowanej tętniakiem aorty wstępującej możliwe jest wykonanie operacji naprawczej zastawki mitralnej i operacji naprawczej zastawki aortalnej – tzw. operacja Davida (wszycie własnej zastawki aortalnej pacjenta wraz z pierścieniem do środka protezy aorty).

Piśmiennictwo:

1. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. i wsp. ACC/AHA 2006 guidelines for management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. JACC 2006;48 (3).
2. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230-268.
3. Szymański P., Hoffman P., Konka M. Wady złożone. W: Choroby wewnętrzne. Szczeklik A. (red). Kraków 2005.
4. Wady serca u dorosłych. W: Wielka interna. Kardiologia cz1. Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Drożdż J. (red). Medical Tribune Polska, 2009.

XI. Postępy w chirurgicznym leczeniu wady zastawki aortalnej

Marek JASIŃSKI, Stanisław WOŚ

Wymiana i rekonstrukcja zastawki aortalnej

Choroba zastawki aortalnej, w szczególności jej zwężenie jest najczęstszą wadą zastawkową występującą u dorosłych pacjentów. Wymiana zastawki aorty uznawana jest za najskuteczniejszy sposób leczenia istotnego zwężenia lub niedomykalności zastawki aortalnej i obecnie stanowi 15% wszystkich zabiegów kardiochirurgicznych. Podstawowym mechanizmem kompensacyjnym jest powstanie przerostu lewej komory serca (LVH). Przerost lewej komory serca (LVH) jest łączony ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nagłej śmierci i innych poważnych powikłań sercowo-naczyniowych. Zmniejszenie przerostu lewej komory serca po wszczępieniu protezy zastawki aorty (AVR) jest efektem w postaci lepszego rezultatu operacji. Jednym z najważniejszych wniosków płynących z wielośrodkowych analiz grupy Framingham jest udokumentowanie, że hipertrofia lewej komory serca przy występowaniu nadciśnienia jest ściśle powiązana ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nagłej śmierci, zastoinowej niewydolności serca, udaru, zawału mięśnia sercowego, choroby wieńcowej i śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Takie samo zwiększenie ryzyka stwierdza się u pacjentów ze zwężeniem zastawki aorty i LVH. Wykazano, iż przy wszczępieniu zastawki aorty, brak całkowitego zmniejszenia przerostu lewej komory znacznie redukuje przeżycia 10-letnie. Utrzymująca się hipertrofia lewej komory serca może także powodować częstsze i groźne w skutkach arytmie komorowe. Stopień redukcji LVH po wszczępieniu protezy zastawki aorty może być związany z typem zastosowanej zastawki. Przetrwali przerost tego typu może być spowodowany blokującym działaniem pierścienia zastawki oraz jej stelaża, czyli stentu lub brakiem adekwatności rozmiaru zastawki do pacjenta („patient-prosthesis mismatch”). Dzięki zastosowaniu np. protezy bezstentowej wydaje się, że można uniknąć większości tych problemów. Kształt bezstentowej zastawki świńskiej miał redukować przetrwale (rezydualne) zwężenie dla przepływu krwi w świetle aorty. Ta cecha pozwoliłaby na zwiększenie zakresu

regresji przerostu lewej komory (LVH), poprawiła długoterminowe wyniki i zmniejszyła ryzyko wystąpienia nagłej śmierci i zastoinowej niewydolności serca po wszczepieniu zastawki aortalnej. Poprawa funkcji lewej komory serca po wszczepieniu zastawki bezstentowej powoduje mniejsze ryzyko gdy zachodzi potrzeba ponownego przeprowadzenia reoperacji. W tym kontekście, to powinny one także cechować się większą trwałością, dzięki czemu operacja ich wszczepienia wiązałaby się z mniejszą śmiertelnością i rzadszymi odległymi powikłaniami, w tym mniejszą częstością reoperacji.

Od wielu lat trwają poszukiwania idealnej protezy zastawkowej. Od pierwszych doświadczeń z mechanicznymi zastawkami, poprzez biologiczne protezy zastawkowe, do najnowszych zastawek bezstentowych, wszystkie wysiłki idą w kierunku opracowania zastawek najbardziej przypominających ludzką i zapewniających chorym jak najdłuższe przeżycie, powrót do normalnej aktywności oraz jak najmniejszą częstość powikłań związanych z typem wszczepionej protezy.

Jak trudno naśladować naturę, wie każdy chirurg świadomy postępującego zniszczenia wszczepionej przez niego zastawki biologicznej lub ryzyka udaru czy krwawienia po wszczepieniu zastawki mechanicznej.

Idealna proteza zastawkowa to taka, która spełniałaby poniższe kryteria:

- trwała,
- nietrombogenna,
- chemicznie obojętna,
- hemodynamicznie odpowiadająca naturalnej zastawce,
- łatwa do implantacji,
- komfortowa dla pacjenta,
- łatwo dostępna,
- o małym ryzyku zakażenia.

Protezy zastawkowe można podzielić na dwie główne grupy :

- protezy mechaniczne,
- protezy biologiczne (bioprotezy).

Zasadniczą cechą konstrukcyjną różniącą oba typy zastawek jest materiał z jakiego są one zbudowane.

Największe randomizowane badania porównujące zastawki biologiczne z mechanicznymi („Veterans Administrative Study”, „Edinburgh Study Group”) nie wykazały różnic pomiędzy nimi względem przeżywalności i ogólnej liczby powikłań, ale powikłania krwotoczne były znamienne częstsze po zastosowaniu zastawek mechanicznych, podczas gdy reoperacje okazały się konieczne częściej w grupie zastawek biologicznych [1,2,3]. Główną zaletą zastawek mechanicznych jest więc ich trwałość, choć odbywa się to kosztem większego ryzyka odległych powikłań, takich jak powikłania zatorowe i krwawienie będące wynikiem niezbędnego leczenia przeciwkrzepliwego. Zastawki biologiczne zaś oferują ograniczone do minimum ryzyko odległych powikłań zakrzepowo-krwotocznych i brak konieczności leczenia przeciwkrzepliwego (tab. 11.1.).

Tabela 11.1. Rodzaje protez zastawkowych

Rodzaj	Zalety	Wady
mechaniczne	trwałość	tromboembolizm
	mniejsza częstość reoperacji	potrzeba stałej antykoagulacji
biologiczne	bez antykoagulacji	mniejsza trwałość w stosunku do zastawek mechanicznych
		częściej reoperacja
bezzstentowe	mały gradient	skomplikowana technika

Nie ma doskonałego substytutu naturalnej zastawki serca. Wszystkie protezy mają wady i wszystkie mogą prowadzić do nowych procesów chorobowych, niezależnie od tego, czy są protezami mechanicznymi, czy biologicznymi. Wśród tych ostatnich wyróżniamy ksenografty, homografty i autografty. Autografty i homografty zapewniają największą efektywną powierzchnię ujścia (EOA). Biologiczne protezy bezstentowe cechuje większa EOA niż stentowe, które mogą powodować względne zwężenie w wypadku małych rozmiarów (rozmiar pierścienia ≤ 21 mm). Nowoczesne mechaniczne protezy zastawkowe mają lepsze parametry hemodynamiczne niż stentowe zastawki biologiczne. Wszystkie protezy mechaniczne wymagają przewlekłego stosowania leków przeciwzakrzepowych. Zastawki biologiczne są mniej trombogenne i nie wymagają przewlekłego leczenia przeciwzakrzepowego, chyba że istnieją inne do tego wskazania, na przykład utrwalone AF. Niestety wszystkie protezy biologiczne z upływem czasu ulegają strukturalnemu zwyrodnieniu (SVD).

Wymienione cechy warunkują wskazania do zastosowania różnych protez zastawkowych. Opierając się na klasyfikacji Tagarta DP (Birmingham Review Course – 2000), czynniki wpływające na wybór rodzaju protezy zastawkowej możemy podzielić na dwie grupy: wynikające ze strony chorego oraz tzw. czynniki chirurgiczne, związane z technicznym aspektem operacji. Spośród pierwszej grupy należy wymienić takie jak: osobiste preferencje, wiek, wywiad i styl życia. Pozwalają one ocenić oczekiwane przeżycie, prawdopodobieństwo powikłań leczenia przeciwkrzepliowego oraz istnienie przeciwwskazań do jego stosowania. Spośród czynników drugiej grupy, a więc chirurgicznych, trzeba uwzględnić: rodzaj procesu chorobowego, cechy anatomiczne budowy zastawki aortalnej i opuszki aorty, ich rozmiar i specyficzny obraz, np. występujące rozległe zwapnienia. Cechy te mogą determinować rodzaj i rozległość koniecznej operacji, a jednocześnie przeciwwskazanie do zastosowania określonych protez zastawkowych. Tak więc, biorąc pod uwagę te czynniki oraz sugestie płynące z zaleceń Amerykańskiego Collegu Kardiologii i Amerykańskiego Stowarzyszenia Serca – ACC/AHA [4], wydaje się, że wybór zastawki mechanicznej jest najczęściej związany z następującymi cechami podanymi w tabeli 11.2.

Tabela 11.2. Wybór protezy: zalecana proteza mechaniczna

Preferencje chorego oraz brak przeciwwskazań do przewlekłego leczenia przeciwzakrzepowego	IC
Chorzy z ryzykiem przyspieszonego SVD	IC
Chorzy przed operacją leczeni środkiem przeciwzakrzepowym ze względu na inną mechaniczną protezę	IC
Chorzy przed operacją leczenia przeciwzakrzepowo ze względu na wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych	IlaC
Wiek <65–70 lat i spodziewany długi okres przeżycia	IlaC
Chorzy, u których ponowna operacja w przyszłości mogłaby stanowić wysokie ryzyko (ze względu na upośledzenie czynności LV, poprzednio wykonane CABG, liczne protezy zastawkowe)	IlaC

CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe, LV – lewa komora, SVD – strukturalne zwyrodnienie zastawki

Tabela 11.3. Wybór protezy: zalecana proteza biologiczna

Preferencje chorego	IC
Brak możliwości dobrego kontrolowania leczenia przeciwzakrzepowego (przeciwwskazanie lub wysokie ryzyko, niechęć, problemy ze współpracą, sposób życia, wykonywany zawód)	IC
Ponowna operacja zastawki mechanicznej z powodu jej zakrzepicy u chorego z dowiedzioną słabą kontrolą leczenia przeciwzakrzepowego	IC
Chory, dla którego operacja w przyszłości będzie obciążona niewielkim ryzykiem	IlaC
Ograniczona spodziewana długość życia, ciężkie choroby współistniejące lub wiek >65–70 lat	IlaC
Młode kobiety planujące ciążę	IIBc

W praktyce, u większości chorych dokonuje się wyboru między protezą mechaniczną i biologiczną. Wybór protezy zastawkowej nie powinien zależeć jedynie od arbitralnie przyjętych przedziałów wiekowych, ale powinien być dostosowany do każdego chorego i z nim przedyskutowany. Pod uwagę należy wziąć następujące czynniki (Tabele 11.2. i 11.3.):

- (1) Spodziewaną długość życia, którą należy oszacować w zależności od kraju i wieku chorego, a także współistniejących chorób.
- (2) Wskazany jest wybór zastawki mechanicznej, gdy taki typ protezy wszczepia się w innej pozycji lub gdy chory pobiera leki przeciwzakrzepowe z innej przyczyny.
- (3) Jeśli stwierdza się przeciwwskazania do leczenia przeciwzakrzepowego lub styl życia chorego naraża go na częste urazy mechaniczne, należy zalecać wszczepienie zastawki biologicznej [5, 6].
- (4) Strukturalne zwyrodnienie postępuje znacznie szybciej u chorych w młodym wieku i z nadczynnością przytarczyc, a również z towarzyszącą niewydolnością nerek [7]. Je-

śli to możliwe, protez biologicznych należy unikać przed 40. rokiem życia. Strukturalne zwyrodnienie postępuje znacznie wolniej u pacjentów w wieku podeszłym, ale to stwierdzenie jest oparte na doniesieniach o mniejszej częstości reoperacji, a zatem nie uwzględnia chorych, których często nie bierze się pod uwagę jako potencjalnych kandydatów do reoperacji ze względu na ciężki stan ogólny. Protezy biologiczne należy zalecać u chorych ze spodziewaną długością życia krótszą niż zakładana trwałość protezy, szczególnie jeśli cierpią na współistniejące choroby serca, które w przyszłości będą wymagać leczenia operacyjnego, oraz u osób ze zwiększonym ryzykiem krwawienia. Chociaż SVD ulega nasileniu w przewlekłej niewydolności nerek, niski wskaźnik przeżywalności tych chorych z jakimkolwiek rodzajem protezy w obserwacji odległej i wyższe ryzyko powikłań po wszczępieniu protez mechanicznych może zdecydować o wyborze protez biologicznych u tych pacjentów [8].

- (5) U kobiet w wieku rozrodczym, które pragną zająć w ciążę, wybór między zastawkami mechanicznymi i biologicznymi zależy od analizy ryzyka zarówno dla matki, jak i dla płodu. Stosowanie warfaryny w dawce 5 mg/dobę lub mniejszej przez okres ciąży, do 36. tygodnia, zmniejsza ryzyko zarówno wad u płodu, jak i zakrzepicy na zastawce u matki [9]. Z drugiej strony, chociaż SVD protez biologicznych ma miejsce znacznie szybciej w tej grupie wiekowej, ryzyko reoperacji jest względnie niskie (jeśli nie ma konieczności wykonania operacji ratującej życie w okresie ciąży) i ich wszczępienie zapewnia więcej korzyści w porównaniu z ryzykiem ciąży w czasie leczenia przeciwzakrzepowego.
- (6) Należy również brać pod uwagę aspekty dotyczące jakości życia. Niedogodności doustnego leczenia przeciwzakrzepowego można ograniczyć przez monitorowanie jego skuteczności w warunkach domowych i przez samego chorego [10]. Chociaż pacjenci ze wszczępionymi protezami biologicznymi mogą obejść się bez przewlekłego leczenia przeciwzakrzepowego, narażeni są jednak na ryzyko pogarszania się wydolności fizycznej ze względu na SVD i perspektywę ponownej operacji, jeśli będą żyli dostatecznie długo.

Zastawki mechaniczne

Zasadniczą cechą konstrukcyjną różniącą zastawki mechaniczne między sobą jest mechanizm ich otwarcia i zamknięcia, choć wszystkie ich konstrukcje opierają się na zasadzie różnicy ciśnień w czasie cyklu pracy serca. Pod względem konstrukcji zastawki mechaniczne można podzielić na trzy grupy: klatkowe, kulkowe (pated-ball), dyskowe (tilting disk) i dwupłatkowe (bileaflet).

Pierwsza zastawka kulkowa Starr-Edwards została zastosowana w 1960 roku. Powstało około 10 wariacji tej konstrukcji z użyciem kulki lub dysku zamykających lub otwierających ujście aortalne, uwięzionych w specjalnej klatce. Do dziś używana jest tylko jedna – Starr-Edwards model 1260.

W zastawkach dyskowych dysk uwięziony specjalnym mechanizmem porusza się w jednej osi, tworząc dwa nierówne otwory. Różnią się one między sobą kątem otwarcia (60–75°), a więc i wzajemnymi proporcjami między tymi dwoma otworami. Kąt ten jest kompromisem między hydrodynamiką (lepiej, gdy kąt bardziej prostopadły), a trwałością materiałów (shear forces) i efektem kawitacji, również upośledzającym trwałość. Pierwszą zastawką dysko-

wą była zastawka Wada-Cutter, wprowadzona w 1966 r., która nie sprawdziła się z powodu uszkodzenia warstwy pokrywającego ją teflonu. Zastawka Lillehei-Kaster, wprowadzona rok później (1967), rozpoczęła serię nowej modyfikacji, jak Omniscience, Omnicarbon – wszystkie o dysku ograniczonym specjalnymi wypustkami w konstrukcji obudowy. Najnowszą generację zapoczątkowała zastawka Bjork-Shiley, gdzie dysk ograniczono specjalnym trzpieniem (strut). W nowszej wersji, tzw. monostrut, obudowa jest jednorodna. Przedstawicielem najnowszej generacji zastawek dyskowych jest zastawka Medtronic-Hall, wprowadzona w 1977 r., gdzie całą obudowę wykonano z jednego kawałka specjalnego stopu, a dysk z węgliku aktywowanego.

Historia zastawek dwupłatkowych (hinged bileaflet) została zapoczątkowana w 1977 r. przez wprowadzenie najpopularniejszej do dziś konstrukcji – zastawki St. Jude Medical. W zastawkach tych dwa płatki, całkowicie wykonane z węgliku, montowane są w specjalnych zawiasach cylindrycznych umieszczonych od strony napływu krwi (strona komorowa). Otwierając się do środka wytwarzają trzy otwory: dwa duże boczne oraz jeden centralny. Następnyymi konstrukcjami były CarboMedics oraz Bicarbon-Sorin. Konstrukcje różnych zastawek dwupłatkowych różniły się między sobą kątami otwarcia, charakterem powierzchni dysku (płaska – St. Jude, CarboMedics – lub obła – Bicarbon-Sorin, Duromedics) oraz technologią przygotowania powierzchni węglkowej. Zastawkę CarboMedics całą wykonano z węgliku, podczas gdy w zastawce Bicarbon węgiel pokrywa rdzeń tytanowy.

Tak jak momentem przełomowym dla rozwoju technologicznego zastawek biologicznych było wprowadzenie glutaraldehydu, tak dla zastawek mechanicznych węgla aktywowanego (pyrolytic carbon) przez Borkosa w 1969 r. jako materiału do pokrycia konstrukcji sztucznych zastawek. Wiąże się to z zasadniczym problemem technologicznym, jakim jest poszukiwanie jak najbardziej biokompatybilnych materiałów ograniczających prawdopodobieństwo zatorowości.

Inną drogą prowadzącą do uniknięcia formowania na zastawce skrzepliny są dodatkowe rozwiązania konstrukcyjne, umożliwiające ciągły przepływ krwi dookoła powierzchni zastawki (wash-out). Jest to tzw. objętość lub przeciek zamknięcia (closing reflux). Powodują one jednak upośledzenie hydrodynamiki zastawki oraz efekt kawitacji, dodatkowo zwiększający ryzyko zatorowości i zniszczenia warstwy węgliku pokrywającego zastawkę (wear stress).

Zastawki biologiczne

Zastawki biologiczne dzielimy w zależności od ich pochodzenia. Tabela 11.4 ilustruje podstawowe rodzaje zastawek w zależności od ich pochodzenia i materiału, z którego są wykonane (z: Grunkemeier, Bodnar: J.Heart Valve Dis. 1995).

Tabela 11.4. Podział zastawek biologicznych

Donor	Zastawka	Inne
Autologus	pień płucny	fascia lata, osierdzie
Homologus	homograft	dura mater
Heterologus	zastawka świńska	osierdzie: wołu, końskie

W zależności od konstrukcji zastawki biologiczne dzielimy na stentowe i bezstentowe. Zastawki stentowe nazywamy także bioprotezami zastawkowymi, ponieważ łączą w sobie cechy sztucznej protezy zastawkowej (obecność stentu lub stelaża) z materiałem biologicznym różnego pochodzenia (tab. 11.4.).

Pierwsze zastawki biologiczne – homografy zostały wprowadzone w 1962 roku, choć ograniczona dostępność limitowała ich zastosowanie. Próbowano, więc innych materiałów homogennych, ale z bardzo złymi rezultatami. W 1965 r. J. Binet i A. Carpentier po raz pierwszy wykorzystali materiał odzwierzęcy – heterograft, lecz jego trwałość okazała się ograniczona.

Zasadniczym przełomem w konstrukcji i dostępności zastawek biologicznych było zastosowanie w 1968 roku przez A. Carpentiera nowej metody utrwalenia materiału biologicznego za pomocą glutaraldehydu. Spowodowało to jego wzmocnienie mechaniczne poprzez wiązanie kolagenu tzw. cross-linking, utratę podatności dla enzymów proteolitycznych i znaczną redukcję właściwości antygenowych. Zastawki tak sporządzone zaczęto nazywać bioprotezami, ponieważ połączyły ideę zastawki biologicznej i sztucznej. W 1970 r. pojawiła się pierwsza zastawka świńska mocowana na stencie – Hancock, a w 1971 r. druga podobna – Carpentier-Edwards. W tym samym roku powstała pierwsza zastawka wykonana z osierdzia – Ionescu, a w 1980 r. zastawka osierdziowa Carpentier-Edwards.

Zasadniczą słabością wszystkich zastawek biologicznych jest ich ograniczona trwałość, prowadząca do utraty funkcji, czyli tzw. structural failure. Zależy ona od wielu czynników, głównie od wieku chorego i pozycji, w którą zastawka jest wszczepiona. Aktualnie stosowane klasyczne zastawki biologiczne prezentują 15-letni brak defektu strukturalnego, wynoszący $88\% \pm 6\%$ w pozycji aortalnej, a $66\% \pm 3\%$ w pozycji mitralnej. Z drugiej strony wynosi ona od 88 do 95% dla chorych liczących powyżej 60–70 lat [11].

Dzięki nowym technologiom utrwalania materiału biologicznego i postępującym badaniom dotyczącym budowy, pracy i charakterystyki przepływu krwi przez zastawkę aortalną podczas pracy serca udaje się uzyskiwać zastawki biologiczne o zwiększonej trwałości oraz coraz doskonalszych właściwościach hemodynamicznych. Cele te realizowane są dwojako:

Pierwszym sposobem jest zmniejszenie tempa degeneracji protezy poprzez modyfikację technologii utrwalania materiału biologicznego, z którego jest wykonana. Zgodnie z teorią dwupostaciowości degeneracji zastawek biologicznych (bi – modal failure), istnieją dwa zasadnicze mechanizmy tego zjawiska [12].

Pierwszy mechanizm, zwany wewnętrznym, związany jest z organizmem biorcy oraz materiałem zastosowanym we wszczepionej zastawce. Prowadzi on do zwapnień zastawki.

Drugi mechanizm, zwany zewnątrzpochoďnym, wynika z naprężeń i niefizjologicznych napięć tkanek, co wiąże się ze środowiskiem i warunkami pracy implantowanej zastawki. Najbardziej typowym przykładem jest degeneracja zastawek osierdziowych w wyniku nadmiernych naprężeń, szczególnie na komisurach, prowadzących do osłabienia, mikrourazów, pęknięć, a wtórnie do kalcyfikacji. Efektem są zmiany strukturalne, osłabienie tkanek i degeneracja.

Wpływając na obydwa mechanizmy, w różny sposób można poprawić trwałość materiału biologicznego.

Stosuje się przede wszystkim udoskonalone technologie utrwalania materiału biologicznego w glutaraldehydzie, procesu niezbędnego do uzyskania pełnej biokompatybilności bio-

logicznego materiału poprzez wiązanie (tzw. cross-linking) kolagenu w nowe, nierozpoznawalne dla trawiących go enzymów z grupy proteaz struktury.

Udoskonalenie tej technologii uzyskuje się dwoma drogami. Pierwsza to zastosowanie niskich ciśnień, a najlepiej tzw. zerowego gradientu ciśnień działającego na płatki zastawki w trakcie jej utrwalania, dzięki czemu ulega zachowaniu przestrzenna struktura łańcuchów kolagenowych. W czasie ciśnieniowego utwalania następuje swego rodzaju separacja włókien kolagenowych, co powoduje powstanie miejsc o różnej elastyczności, podatnych na załamania. Stosowanie zerowego ciśnienia nie dopuszcza do tego niekorzystnego efektu. Tak utrwalona zastawka ma rozciągliwość okrężną jak zastawka naturalna oraz znacznie lepszą rozciągliwość w osi promieniowej. Efektem jest poprawa elastyczności i odporności mechanicznej, co może prowadzić do większej trwałości i pełniejszego otwarcia zastawki.

Odgrywa to szczególną rolę w możliwości dostosowania efektywnego pola przepływu (EOA) do zwiększonego zapotrzebowania np. podczas wysiłku. Fenomen ten realizuje się w pełni, gdy dodatkowo brak stentu, co optymalizuje geometryczne pole przekroju zastawki. Ilustruje to brak wzrostu gradientu na zastawce bezstentowej w trakcie wysiłku lub jego niewielka wartość w zastawkach wykonywanych z wykorzystaniem technologii zerowego ciśnienia utrwalania, w przeciwieństwie do zastawek mechanicznych, gdzie zawsze występuje wzrost gradientu w warunkach wzrostu rzutu serca.

Drugim sposobem udoskonalenia technologii utrwalania zastawek biologicznych jest stosowanie dodatkowych substancji zmniejszających kalcyfikację [13]. Najlepiej poznanym mechanizmem jest wiązanie wapna przez reszty aldehydowe pozostałe po utrwalaniu glutaraldehydowym [14]. Poprzez konkurencyjne wiązanie ich z kwasem C14 – alfa-amino-olejowym uniemożliwia się późniejsze ich łączenie z wapnem, prowadzące do degeneracji zastawki drogą mechanizmu wewnątrzpochodnego.

Innym sposobem jest wykonywanie ekstrakcji fosfolipidów i zmiana napięcia powierzchniowego poprzez użycie sodium dodecyl sulphate, tzw. T6 (HancockTM) oraz Toluidyne blue (IntactTM). Kolejną metodą jest zastosowanie detergentu i promieniowania gamma – poloy-sorbat 80 (X cellTM – SJM^R). Wreszcie detoksyfikacja glutaraldehydu jest także skuteczna w zmniejszeniu kalcyfikacji. Przykładem jest tzw. Bilinx, gdzie wprowadzenie etanolu i AlCl₃ mający różne powinowactwo do płatków zastawki i ściany aorty w bioprotezie. Drugim analogicznym rozwiązaniem jest tzw. no react, gdzie połączono detoksyfikację z wiązaniem heparyny (Shelhigh^R).

Najważniejszym jednak kierunkiem rozwoju technologii zastawek biologicznych okazało się udoskonalenie ich konstrukcji. Stwierdzono, że wprowadzanie niskiego ciśnienia utrwalania w glutaraldehydzie, w drugiej generacji zastawek stelażowych nie poprawiło znacząco ich trwałości. Angel i wsp. udowodnili natomiast, że to właśnie obecność stentu wpływała niekorzystnie na trwałość homografitów, który powodował redukcję ich trwałości z 12 do 8 lat, tj. o ok. 50%. Zastosowanie zastawek bez stentu zmniejsza bowiem naprężenia działające na komisy i płatki, a co za tym idzie bezpośrednio na mniejsze strukturalne deformacje, możliwość perforacji i pęknięć, a pośrednio także na mniejsze odkładanie wapnia. Niski gradient przez zastawkę i laminarny charakter przepływu dodatkowo zmniejsza degenerację zastawki.

Okazuje się ponadto, że działanie omówionych udoskonalonych technologii utrwalenia zastawki bezstentowej jest bardziej skuteczne, gdy jest ona konstrukcją bezstentowej [14].

Zastawki biologiczne ze względu na rodzaj konstrukcji można podzielić na dwie podgrupy:

- bioprotezy stentowe,
- bioprotezy bezstentowe (stentless).

Bioproteza bezstentowa to fragment tkanki zwierzęcej pozbawiony sztywnego rusztowania i sztucznego pierścienia. Jest to fragment korzenia aorty wieprzowej z pozostawioną zastawką aortalną i częścią wstępującą aorty. Protoplastą bioprotez bezstentowych były homografty, które z powodu niedostatecznej ilości dawców oraz braku możliwości rutynowego przechowywania pobranych tkanek w większości ośrodków kardiochirurgicznych nie mogły stać się powszechnym rozwiązaniem. Zastosowanie bioprotez bezstentowych niesie ze sobą z jednej strony wymierne korzyści, a z drugiej realne trudności.

Przed wszystkim redukcja profilu zastawki do minimum zapewnia hemodynamicznie optymalny laminarny przepływ i bardzo niski gradient przez zastawkowy. Imitacja naturalnych warunków pracy zastawki sprawia, że płatki nie są narażone na działanie dodatkowych sił pochodzących z wirowego prądu krwi, tak jak w przypadku zastawek stentowych lub mechanicznych [15]. Ma to duży wpływ na trwałość tkanki, a tym samym przedłuża okres pełnej funkcjonalności bioprotezy. Rozwój technologii umożliwiających konserwowanie zastawek odzwierzęcych umożliwia ciągły wzrost konkurencyjności w stosunku do zastawek mechanicznych. Specyficzna budowa bioprotezy bezstentowej wymusiła opracowanie nowych technik postępowania chirurgicznego. Odmienny od klasycznego proces implantacji bioprotezy jest przyczyną wydłużenia czasu krążenia pozaustrojowego oraz zaklemowania aorty.

Zastawki bezstentowe

Pierwowzorem zastawek bezstentowych są homografty, czyli ludzkie zastawki aortalne.

Pierwsze implantacje miały miejsce w 1956 i 1962 roku, a ich autorami byli Gordon Murray, Donald Ross i Sir Barrat-Boys [16,17]. Orędowną im również John O'Brien, a w Polsce prof. Antoni Dziatkowiak, prof. Zbigniew Religa i prof. Jerzy Sadowski. Zalety tej protezy były znane od początku i trudne do naśladowania przez jakikolwiek sztuczny materiał. Stanowiła je triada: idealna hemodynamika, optymalne wyniki kliniczne oraz uniwersalność zastosowania. Optymalne wyniki kliniczne są efektem niezaburzonej hemodynamiki oraz braku odległych powikłań, typowych dla konwencjonalnych protez zastawkowych, związanych z leżeniem przeciwrzępliwym, możliwością zatorowości lub zapalenia wsierdza [18]. Trzecim elementem jest uniwersalność wynikająca z możliwości zastosowania homografu w różnych typach patologii całego kompleksu zastawki aortalnej i opuszki aorty. Na podstawie wcześniejszych doświadczeń zauważono też, jak istotne znaczenie dla szybszej degeneracji homografu ma umieszczenie go na sztywnym stelażu, czyli stencie. Stąd pozostano przy formie zastawki bezstentowej. Jednak problemy, które się pojawiły, uniemożliwiły szerokie jej zastosowanie. Były to: ograniczona dostępność i związana z nią trudność z dobraniem właściwego rozmiaru, kłopoty technologiczne dotyczące techniki konserwacji, wreszcie złożoność operacji przy niedoskonałej technice kardioprotekcji.

Od momentu, kiedy po raz pierwszy wszczepiono w pozycję zastawki aortalnej homograf, upłynęło wiele lat i choć uporano się z większością wymienionych problemów,

nadal jednak borykamy się z ograniczoną dostępnością tej bioprotezy. Jedynym sposobem rozwiązania tego problemu stało się więc zastosowanie łatwo dostępnego odpowiednika homograftu pochodzenia odzwierzęcego, czyli ksenograftu, popularnie zwanego odtąd zastawką bezstentową. Nowoczesne techniki konserwacji pozwoliły bowiem uzyskać materiały pochodzące od zwierząt, będące co najmniej równie odporne na procesy degeneracyjne co homograft.

Rzeczony rozwój technologii produkcji zastawek biologicznych bezstentowych przypada na lata 90. Są one zatem najnowszymi technologicznie protezami zastawkowymi.

Zastawki bezstentowe wykonane są z różnych materiałów. Przeważnie używa się świńskiej zastawki (Medtronic Freestyle, Edwards Prima), połączeń świńskich płatków zastawkowych z wołowym osierdziem (Shelhigh No – react Stentless Porcine Aortic Conduit) lub wręcz samego wołowego osierdzia (Sorin Pericarbon).

Najpopularniejszym rodzajem są zastawki pochodzące od świni, gdyż to one najbardziej odpowiadają zastawce ludzkiej pod względem wielkości i wzajemnych proporcji kompleksu zastawki aortalnej i opuszki aorty. Ważna jest możliwość wykorzystania świńskiego materiału w całości jako kompleksu zastawki z opuszką aorty, bo całkowicie odpowiada homograftom, naśladując uniwersalność ich zastosowania. Dodatkową zaletą jest potencjalnie większa trwałość, ponieważ nie są podatne na degenerację typu zewnątrzpochodnego wskutek braku sztucznego mocowania płatków zastawki do stentu. Duże znaczenie ma też naturalny rozkład ciśnień i laminarny przepływ w wyniku zachowania naturalnej relacji płatków do opuszki aorty. Z tych powodów zastawkę bezstentową powinno nazywać się, przez pełną analogię do homograftu – biograftem.

Drugim rodzajem są zastawki powstałe z osierdzia różnego pochodzenia, dzięki jego odpowiedniemu ułożeniu i szyciu naśladujące budowę zastawki aortalnej. Choć nie mają stentu, to jednak występują naprężenia na liniach szycia, będące miejscem przyspieszonej degeneracji. Osierdzie jako materiał o strukturze monomerycznej sprzyja ponadto występowaniu degeneracji drogą zewnątrzpochodną.

Typem pośrednim są zastawki świńskie typu kompozytowego, a więc powstałe z połączenia trzech płatków bezwieńcowych w jedną zastawkę aortalną.

Typy zastawek bezstentowych

Medtronic Freestyle[®] Ksenograft bezstentowy – wyprodukowany przez Medtronic (Minneapolis, MN, USA), po raz pierwszy zastosowany został w 1992 roku. Zastawka ta występuje jako pełna opuszka aorty, a więc zbudowana jest z zastawki aortalnej i początkowego odcinka świńskiej aorty wraz z początkowymi odcinkami tętnic wieńcowych. Przez analogię do identycznej budowy homograftu nazywa się ją biograftem lub ksenograftem. Zastawka jest utrwalona pod zerowym ciśnieniem działającym na płatki, podczas gdy zatoki wieńcowe i ściana aorty poddane są rozkurczowemu ciśnieniu (40 mmHg). Biograft ten konserwowany jest w zrównoważonym 0.2% roztworze glutaraldehydu i poddany działaniu czynnika antykalcyfikacyjnego, czyli kwasu alpha-aminoolejowego. Ze względu na budowę, zastawkę tę można przygotować chirurgicznie do wszczepienia jedną z czterech technik: 1) podwieńcową, gdy wycięte są wszystkie trzy zatoki, 2) podwieńcową modyfikowaną, gdy wycięte są tylko zatoki

wieńcowe, 3) tzw. „cylinder w cylindrze” (root within root), kiedy cały biograft wszywany jest od środka, a wreszcie 4) jako cały biograft do wymiany zastawki i opuszki (full root).

Zastawka bezstentowa Toronto SPV[®] – bezstentowa świńska zastawka wyprodukowana przez St. Jude Medical (St. Paul, Minnesota, USA), gdzie skrót SPV oznacza świńską zastawkę aortalną (Stentless Porcine Valve). Jest to wycięta zastawka świńska utrwalona w glutaraldehydzie pod niskim ciśnieniem. Wprowadzono ją w 1987 r., aby poprawić właściwości hemodynamiczne istniejących zastawek biologicznych. Jej zewnętrzną powierzchnię pokrywa pojedyncza warstwa materiału poliestrowego – Dacron. Zastawka ta została wycięta do wszczepienia podwieńcowego przez usunięcie zatok wieńcowych Valsalvy i składa się z zastawki aortalnej wraz z fragmentem tkanki ściany aorty dla podparcia komissur i płatków. Jest więc dosłowną zastawką bezstentową.

Edwards-Prima[®] Plus bezstentowa bioproteza Model 2500P – produkowana jest przez Baxter Healthcare Corporation, Edwards CVS Division (Irwin, California, USA). Zastawka ta występuje jako pełna opuszka aorty, a więc zbudowano ją z zastawki aortalnej i początkowego odcinka świńskiej aorty z wyciętymi już ujściami wieńcowymi. Cała utrwalana jest w glutaraldehydzie pod niskim ciśnieniem (~2 mmHg) i konserwowana w roztworze 0,625% glutaraldehydu. Jako antykalcyfikację stosuje się dodatek surfaktantu tzw. Tween 80.

Cryolife-O'Brian[®] – Kompozytowa bioproteza bezstentowa Model 300 – produkowana jest przez firmę Cryolife International (Atlanta, GA, USA). Zastawka ma konstrukcję kompozytową z trzech bezwieńcowych płatków, otrzymanych z trzech świńskich zastawek. Płatki te są wycięte z zastawek, po uprzednim ich utrwaleniu w glutaraldehydzie pod niskim ciśnieniem. Dobrane pod względem wielkości trzy płatki bezwieńcowe zszywane są razem wzdłuż wolnego brzegu ściany aorty na poziomie komissur. Stąd konstrukcyjnie odpowiada bioprotezie lub czystej zastawce bezstentowej. Podstawa zastawki jest wzmocniona dla stabilności konstrukcji, choć nie używa się dakronu.

Zastawka bezstentowa Sorin PericarbonTM – produkowana przez Sorin Biomedica (Salluggia, Italy), jest pierwszą i jedyną jak dotąd dostępną klinicznie bezstentową zastawką z osierdzia. Zastawka ta skonstruowana została z dwóch pasków osierdzia wołu utrwalonego glutaraldehydem. Pierwszy z nich jest ukształtowany tak, aby utworzyć trzy płatki. Następnie doszywany jest do drugiego osierdziowego paska z użyciem nitki pokrytej węglikiem spiekającym dla większej hemokompatybilności.

Bioproteza bezstentowa Shelhigh No-React[®] NR 2000 – wyprodukowana przez Shelhigh, Inc.TM (Millburn, New Jersey, USA). Zastawka jest pokryta osierdziem i utrwalona w glutaraldehydzie pod ciśnieniem 2 mmHg, dodatkowo poddana procesowi antykalcyfikacyjnemu z użyciem technologii No-React, co obejmuje detoksyfikację i działanie heparyny. Nie jest to w pełni zastawka bezstentowa, gdyż posiada elastyczny stent (szkielet) wewnętrzny. Jej modyfikacją jest kompleks złożony z kompozytowej, bezstentowej zastawki świńskiej połączonej z konduitem zbudowanym z osierdzia.

Zastawka bezstentowa Conforma Model 2000 – to konstrukcja stworzona przez WD Hancocka I produkowana przez Heartline medical (Leeds, UK). Jest to zastawka bezstentowa o strukturze acellularnej, pokryta poliestrowym materiałem i utrwalona w glutaraldehydzie pod zerowym ciśnieniem.

Zastawka bezstentowa płucna Tissuemed – produkowana przez Tissuemed Ltd. (Swillington, Leeds, UK). Jest to jedyna zastawka bezstentowa powstała ze świńskiej zastawki płucnej utrwalonej w glutaraldehynie pod niskim ciśnieniem (<2 mmHg), dodatkowo wzmocniona paskiem końskiego osierdzia pokrywającego część napływową zastawki (inflow), co tworzy rodzaj biologicznego pierścienia dla pierwszej warstwy szwów.

Zastawka bezstentowa AorTech ElanTM – wyprodukowana przez AorTech Europe Ltd. (Swillington, Leeds, UK). Jest to świńska zastawka utrwalona pod niskim ciśnieniem i konserwowana w zrównoważonym roztworze 0,5% glutaraldehydu.

Naprawa zastawki aortalnej

W celu wprowadzenia powtarzalnych technik naprawy zastawki aortalnej, szczególnie w przypadku jej niedomykalności (AR), opracowano podział funkcjonalny jej różnych typów na wzór podziału niedomykalności zastawki mitralnej. Umożliwia on uporządkowanie różnych form dysfunkcji i przyporządkowanie każdej anatomicznej komponente specyficznej, kierowanej metody korekcji. W tym celu niezbędnym było wprowadzenie pojęcia kompleksu zastawki aortalnej i opuszki i tzw. funkcjonalnego pierścienia aortalnego (FAA – Functional Aortic Annulus), bowiem anatomicznie i funkcjonalnie są one nierozzerwalnie powiązane. FAA to łączy komorowo-opuszkowe oraz łączy opuszkowo-aortalne (STJ – sino-tubular junction), bowiem to między nimi rozpięte są płatki zastawki aortalnej. Podobnie jak w niedomykalności zastawki mitralnej powstały trzy typy niedomykalności zastawki aortalnej. Typ I to taki gdy mamy centralną fałę niedomykalności. Jej podtypy różnią się więc komponentami anatomicznymi: Ia to AR wynikająca z poszerzenia STJ i aorty. Korekcja polega więc na wymianie aorty od STJ łącznie z dobranym rozmiarem protezy odpowiadającej „prawidłowemu STJ” a więc rozmiarowi pierścienia aortalnego, lub wysokości opuszki. Operacja nazwana jest „STJ remodelling” [19]. W typie Ib poszerzeniu ulega również opuszka aorty przy prawidłowym łączy komorowo-opuszkowym. Korekcja musi więc oprócz wymiany STJ i aorty uwzględniać także wymianę patologicznych zatok wieńcowych – nazywa się ona remodellingiem opuszki aorty, lub od twórców metody operacją Yacoub’a, lub David’a II [20,21]. W sytuacji dodatkowo występującego poszerzenia łączy komorowo-opuszkowego (typ Ic), naprawa takiej złożonej patologii nazywa się reimplantacją zastawki aortalnej (lub operacją Davida), gdzie do protezy o rozmiarze odpowiadającym prawidłowemu rozmiarowi STJ skorygowanemu o grubość ściany aorty wszczepia się na wzór technik bezstentowych własną zastawkę, a poszerzony pierścień aortalny stabilizowany jest szwami łączącymi łączy komorowo-opuszkowe z protezą [20,21]. W przypadku izolowanego poszerzenia tego łączy (typ 1c), korekcję nazywamy subkomissuralną annuloplastyką, i podobnie jak w naprawach zastawki mitralnej dodajemy ją jako niezbędny element stabilizujący naprawę [22]. Typ Id to AR wynikająca z perforacji płatka lub izolowanego tętniaka zatoki Valsalvy. Typ II niedomykalności wynika z wypadania (prolaps) płatka. Metody korekty to plikacja, resekcja z wszyciem łąty lub bez, oraz plastyka wolnego brzegu z użyciem Goretexu („free edge reinforcement”) [22]. Typ III to AR wynikająca z restrykcji płatków i anatomiczna korekcja to usunięcie wapna z powierzchni koaptacji („shaving”) oraz powiększenie płatków („leaflet enhancement”). Specyficznym rodzajem niedomykalności aortalnej to ta związana z zastawką dwupłatkową (BAV) charaktery-

zująca się kompleksowością występujących komponent anatomicznych. Ich naprawa składać się może z wielu elementów: naprawa prolapsu płotka wywodzącego się z fuzji („conjoined leaflet”, pseudoraphe), naprawy subcomissuralnej powiększonego pierścienia, naprawa STJ z lub bez naprawą opuszki aorty i wymianą aorty wstępującej (STJ remodelling, Root remodelling, reimplantacja) [23]. Pojawiające się publikacje zawierające odległe wyniki poszczególnych metod naprawy zastawki aortalnej czy rekonstrukcji kompleksu aortalnego stawiają tę metodę co najmniej na równi z klasyczną wymianą zastawki, ale oferują trzy zasadnicze korzyści [23]:

1. uniknięcie powikłań wynikających z wszczepienia sztucznej zastawki (do 2,6%),
2. idealną hemodynamikę naturalnej zastawki (dającą możliwość odwrócenia remodellingu LV),
3. możliwość wcześniejszego referowania do chirurgii, jeszcze w okresie asymptomatycznej wady, nawet z normalną jeszcze funkcją serca.

Piśmiennictwo

1. Pang D. Luo H. Shomura Y i wsp. Significant Increase of Aortic root volume and commissural area occurs prior to aortic valve opening. *The Journal of Heart Valve Disease* 2000; 9: 9-15.
2. Khan S. Trento A. DeRobertis M. i wsp. Twenty-year comparison of tissue and mechanical valve replacement. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2001, vol 122, 257-268.
3. Hammermeister K.E. Sethi G. Henderson W. Oprian C. Kim T. Rahimtoola S. A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with mechanical valve or bioprosthesis. *N Engl J Med* 1993; 328: 1289-96.
4. Committee for Practice Guidelines (CPG). European Society of Cardiology: recommendations for Task Force creation and report production. A document for Task Force members and expert panels responsible for the creation and production of Guidelines and Expert Consensus Documents.
5. Copland M, Walker ID, Tait RC. Oral anticoagulation and hemorrhagic complications in an elderly population with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001;161:2125-2128.
6. Poli D, Antonucci E, Lombardi A, Boddi V, Gensini GF, Abbate R, Prisco D. Low rate of bleeding and thrombotic complications of oral anticoagulant therapy independent of age in the real-practice of an anticoagulation clinic. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14:269-275.
7. Grunkemeier GL, Jamieson WRE, Miller DC, Starr A. Actuarial versus actual risk of porcine structural valve deterioration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:709-718.
8. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic heart valves: should ACC/AHA practice guidelines on valve selection be modified? *Circulation* 2002;105: 1336-1341.
9. Hung L, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valves and pregnancy. *Circulation* 2003;107:1240-1246.
10. Fitzmaurice DA, Machin SJ, British Society of Haematology Task Force for Haemostasis Thrombosis. Recommendations for patients undertaking self management of oral anticoagulation. *BMJ* 2001;323:985-989.
11. Khan S. Trento A. DeRobertis M. i wsp. Twenty-year comparison of tissue and mechanical valve replacement. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2001, vol 122, 257-268.
12. Schoen F. Levy R. Tissue Heart Valves: Current Challenges and Future research perspectives. *J Biomed Mater Res*. 1999, 47, 439-465.
13. Ozaki S. Herijgers P. Verbeken E. i wsp. The influence of stenting on the behaviour of aminooleic acid-treated glutaraldehyde fixed porcine aortic valves in a sheep model. *The Journal of Heart Valve Disease* 2000; 9: 552-560.

14. Mirzaie M, Meyer T, Schwartz P, Dalichau H. Preimplant ultrastructure and calcification tendency of various biological aortic valves. *The Journal of Heart Valve Disease* 2000; 9: 576-583.
15. Kunadian B, Vijayalakshmi K, Thornley A, De Belder M. Meta-Analysis of valve hemodynamics and left ventricular mass regression for stentless versus stented aortic valves. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 73-78.
16. Murray G. Homologous aortic valve segment transplants as surgical treatment for aortic and mitral insufficiency. *Angiology* 1956;7: 446-451.
17. Ross D. Homograft replacement of the aortic valve. *Lancet*, 1962;2: 487.
18. McGriffin DC, O'Brien M, Galbraith AJ, McLachlan GJ, Stafford EG, Gardner MAH, Pohlner PG, Early L, Kear L. An analysis of risk factors for death and mode-specific death after aortic valve replacement with allograft, xenograft and mechanical valves. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.* 1993; 106: 895-911.
19. David T.E., Feindel Ch.M., Armstrong S., Maganti M. Replacement of the ascending aorta with reduction of the diameter of sinotubular junction to treat aortic insufficiency in patients with aneurysm. *J.Thorac Cardiovasc Surg* 2007, 133, 414-418.
20. Yacoub M.H., Gehle P. et al. Late results of valve preserving operations in patients with aneurysm of the ascending aorta and root *J.Thorac Cardiovasc Surg.* 1998; 1080-1084.
21. David T.E., Feindel Ch.M., Armstrong S., Maganti M. Long term results of aortic valve sparing operation for aortic root aneurysm. *J.Thorac Cardiovasc Surg* 2006, 132, 347-354.
22. DeVerchove et al, Aortic valve leaflet repair. *Eur J. Cardiothorac Surg*; 2008; 34, 785-791.
23. Ashikinina E, Sundt T, Dearani J, Schaff R, Repair of the bicuspid aortic valve. A viable alternative to replacement with a bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010, 139:1395-401.

XII. Aktualne i perspektywiczne możliwości kardiologii w leczeniu wady mitralnej

Marek DEJA, Stanisław WOŚ

Postępy w chirurgicznym leczeniu zastawki mitralnej doprowadziły do tego, że dziś naprawa niedomykalnej zastawki mitralnej rekomendowana jest (klasa wskazań IIa wg wytycznych American Heart Association/American College of Cardiology) jako postępowanie z wyboru u wszystkich pacjentów z ciężką niedomykalnością niezależnie od objawów, parametrów hemodynamicznych czy echokardiograficznych jeśli tylko jest ona wykonalna. Związane jest to z faktem, że naprawa zastawki mitralnej jest przy stosowaniu dobrze opisanych technik przewidywalna i trwała, a wykonana u skąpoobjawowego pacjenta przywraca przeżycie do spodziewanego w zdrowej populacji. Niniejszy rozdział opisuje stosowane obecnie techniki chirurgiczne w chirurgii zastawki mitralnej oraz wyniki leczenia chirurgicznego.

Anatomia i fizjologia

Postęp który dokonał się w leczeniu wady mitralnej nie byłby możliwy bez dokładnego poznania jej anatomii i zrozumienia czynności w warunkach fizjologii i patologii. Płatki zastawki mitralnej stanowią anatomicznie ciągły „welon” „zwisający” z pierścienia mitralnego w głąb lewej komory i przechodzący w struny ścięgna. Wcięcia w tym „welonie” nie sięgają w żadnym miejscu pierścienia mitralnego, ale dzielą zastawkę mitralną na prostokątny, „niższy” płatek tylny (ścienny) i trójkątny, „wyższy” płatek przedni oraz dwa niewielkie płatki spoidłowe (komisuralne). Nadto płatek tylny podzielony jest na trzy wyraźnie zaznaczone segmenty nazywane umownie począwszy od spoidła przednio-bocznego P1, P2 i P3. Umownie odpowiadają im trzy (nieistniejące anatomicznie) segmenty płatka przedniego A1, A2 i A3. Podział ten służy opisowi czynności zastawki mitralnej, porozumieniu pomiędzy echokardiografistą i chirurgiem oraz ułatwia opis technik chirurgicznych. Pierścień zastawki mitralnej jest morfologicznie strukturą niejednorodną i o ile jego część przednia

(kurtyna mitroaortalna) pomiędzy trójkątami włóknistymi jest włóknista i stanowi część szkieletu serca o tyle im dalej ku tyłowi tym mniej znajdujemy elementów włóknistych (nici Henlego). Ma to zasadnicze znaczenie dla patofizjologii niedomykalności mitralnej, gdyż w jej przebiegu dochodzi do rozstąpienia pierścienia mitralnego właśnie w części tylnej, a pomiar odległości międzytrójkątowej pozwala na ustalenie jaka jest prawidłowa jego wielkość u danego pacjenta. Nici ściągające łączą płatki mitralne z mięśniami brodawkowatymi, a w wypadku płatka tylnego również bezpośrednio z mięśniami ściany wolnej. Mięśnie brodawkowate przednioboczny i tylnoprzyśrodkowy odpowiadają spoidłom i odchodzące od nich struny ściągające zaopatrują odpowiadające tym spoidłom połowy zastawki mitralnej, (połowy zarówno płatka przedniego jak i tylnego), a żadna ze strun nie przekracza osi symetrii zastawki przebiegającej poprzez szczyt A2 i P2. Aparat podzastawkowy poza zapewnieniem szczelności zastawki mitralnej poprzez ograniczanie ruchu płatków w skurczu (głównie struny pierwszorzędowe – zaopatrujące brzeg płatków) ma za zadanie również zachowanie integralności czynnościowej lewej komory serca (głównie, choć nie tylko, struny drugorzędowe, podporowe – tzw. „strut chords” zaopatrujące komorową powierzchnię płatka przedniego po dwie od każdego mięśnia brodawkowatego). Struny podporowe w przeciwieństwie do pierwszorzędowych pozostają napięte przez cały cykl pracy serca, a ich przecięcie w warunkach doświadczalnych prowadzi do spadku czynności skurczowej lewej komory przy zachowanej szczelności zastawki mitralnej.

Dostęp chirurgiczny

Klasycznie operację zastawki mitralnej wykonuje się w krążeniu pozaustrojowym z dostępu przez sternotomię pośrodkową. W ostatnich latach coraz popularniejsze stają się operacje naprawcze zastawki mitralnej z ograniczonego dostępu. Operacje takie, wykonane z małej prawostronnej torakotomii bocznej nie tylko przynoszą lepszy efekt kosmetyczny, ale mogą również przyspieszać rehabilitację pooperacyjną. Związane jest to z mniejszym urazem ściany klatki piersiowej, co może poprawiać mechanikę oddychania jak i pozwala na uniknięcie sternotomii a więc i 6–12 tygodniowego okresu gojenia się mostka. Niewątpliwie operacja taka jest możliwa z równie dobrymi wynikami wczesnymi i odległymi jak operacja klasyczna.

Wymiana zastawki mitralnej

Pomimo iż naprawa zastawki mitralnej stanowi dziś złoty standard w leczeniu chirurgicznym jej wad, istnieją sytuacje, w których jest ona technicznie niewykonalna, lub na tyle skomplikowana, że jej efekt odległy pozostaje niepewny. Dotyczy to zwłaszcza reumatycznej wady mitralnej z rozległymi zwapnieniami płatków, a zwłaszcza aparatu podzastawkowego, oraz zapalenia wsierdza, zwłaszcza aktywnego, z maszyną destrukcją zastawki mitralnej i obecnością wegetacji na znacznej części zastawki jak i jej aparatu podzastawkowego, a także niektórych przypadków ostrej niedomykalności mitralnej z pęknięciem mięśnia brodawkowatego, zaawansowanej niedomykalności czynnościowej przy bardzo dużej restrykcji płatków ze znacznym przesunięciem koaptacji w głąb lewej komory serca czy maszynego zwyrodnienia słuzowatego (zespół Barlowa). W tych sytuacjach konieczna może być wymiana zastawki mitralnej. Biorąc pod uwagę opisaną wyżej rolę aparatu podzastawkowego dla czynności lewej komory serca wymiana zastawki mitralnej wykonywana jest współcześnie z zachowaniem aparatu podzastawkowego, najlepiej w całości lub w największej możliwej części, a gdy jest

to niemożliwe (np. z powodu infekcji lub masywnych zwapnień) ciągłość komorowo pierścieniową odtwarza się z pomocą sztucznych strun z politetrafluoroetyleny (PTFE – GoreTex®) kotwiczonych z jednej strony do mięśnia brodawkowatego a z drugiej do odpowiedniego trójkąta włóknistego. Po zostawieniu płątka tylnego wraz z jego całym aparatem podzastawkowym nie nastręcza najczęściej trudności. Płatek można przeciąć w centrum P2 co pozwala na zwiększenie średnicy ujścia i rozmiaru implantowanej protezy. Płatek przedni najczęściej przecinamy wzdłuż osi symetrii oraz wycinamy część nagą (pozbawioną strun ścięgniastych) i staramy się zachować jego fragmenty najlepiej zawierające struny podporowe, które następnie mocujemy do tyłu pod lub na płatku tylnym. Opisanych metod zachowania całego aparatu podzastawkowego jest zresztą kilka. W wypadku wszczepiania protezy dla leczenia niedomykalności czynnościowej w zaawansowanej kardiomiopatii z dużą rozstrzenią lewej komory i restrykcją obu płatków, najprościej jest wszczepić zastawkę biologiczną w ujście mitralne bez wycinania zastawki pacjenta.

Obecnie dysponujemy protezami zastawkowymi mechanicznymi dwupłatkowymi i dyskowymi oraz biologicznymi stentowymi wykonanymi z płatków aortalnej zastawki świnięj lub osierdzia (najczęściej bydlęcego). Z technicznego punktu widzenia, protezę mechaniczną wszczepiać należy tak, by uniknąć blokowania się płatków (zwłaszcza przy zachowaniu całego aparatu podzastawkowego), a wszczepiając bioprotezę należy ją tak zrotować by uniknąć zawężania drogi odpływu lewej komory przez „róg” stentu zastawki. Dyskusja dotycząca wyboru rodzaju zastawki jak i charakterystyki poszczególnych typów wykracza poza zakres tego rozdziału. Wspomnieć jednak należy, że odsetek powikłań zakrzepowo-zatorowych w wypadku protezy (zarówno mechanicznej jak biologicznej) w pozycji mitralnej jest istotnie wyższy niż w wypadku zastawki aortalnej zwłaszcza w wypadku towarzyszącego migotania przedsionków i wynosi 1-3% na pacjenta/rok. Do tego doliczyć należy ewentualne powikłania krwotoczne związane ze stosowaniem leczenia przeciwwzakrzepowego. Wolność od defektu strukturalnego współczesnych bioprotez szacuje się na 70-80% po 10 latach. W wypadku zastawki mitralnej protezy bezstentowe, homografty i autografty (trójdzielne) pomimo podejmowanych prób klinicznych, nie stanowią obecnie rzeczywistej alternatywy.

Naprawa zastawki mitralnej

Fakt, że naprawa zastawki mitralnej stała się powtarzalną i przewidywalną procedurą chirurgiczną zawdzięczamy Alainowi Carpentierowi. Opisał on tzw. triadę patofizjologiczną, w której powiązał różne typy ruchomości płatków w niedomykalności mitralnej, z rodzajem zmian na zastawce i etiologią. Następnie wskazał stosunkowo proste techniki chirurgiczne stosowane dla korekty poszczególnych zmian (uszkodzeń) zastawki mitralnej.

I tak typ I wg Carpentiera to niedomykalność z normalnym ruchem płatków, co skutkuje centralną falą zwrotną w badaniu dopplerowskim. Taka niedomykalność związana jest z poszerzeniem pierścienia mitralnego np. w przebiegu choroby degeneracyjnej lub kardiomiopatii, albo z perforacją płątka np. w przebiegu zapalenia wsierdza. W razie perforacji płątka leczenie polega najczęściej na zamknięciu perforacji łąką z osierdzia własnego (oczywiście po usunięciu zakażonej tkanki w wypadku zapalenia wsierdza). W dużo częstszej sytuacji jaką jest poszerzenie pierścienia mitralnego Carpentier zaproponował remodelującą anuloplastykę za pomocą sztucznego pierścienia. Pierścień Carpentier-Edwards Classic jest sztywnym pierścieniem, o charakterystycznym nerkowatym kształcie odpowiadającym kształtowi ujścia mitralnego w skurczu. Anuloplastyka

nazywana jest remodelującą, gdyż przywraca rozciągniętemu pierścieniowi mitralnemu kształt sprzyjający koaptacji płatków ze stosunkiem wymiaru boczno-przegrodowego do międzyspoidłowego 3:4. Szwy zakładane są wzdłuż natywnego pierścienia, jako szwy materacowe, które efektywnie marszczą ujście mitralne do pożądanego rozmiaru. Rozmiar ten ustala się z pomiaru odległości między trójkątami włóknistymi (oryginalnie dla pierścienia Carpentiera między spoidłami) oraz powierzchni przedniego płotka. Odległość między trójkątami nie zmienia się w wadzie degeneracyjnej (patrz wyżej) co pozwala na ustalenie wyjściowego rozmiaru pierścienia, i skrócenie przy anuloplastyce głównie tylnej, mięśniowej jego części. Z drugiej strony jeśli ujście otrzyma powierzchnię odpowiadającą płatkowi przedniemu, to można mieć pewność, że powierzchnia płotka tylnego i przedniego razem pozwoli na zamknięcie ujścia i utworzenie odpowiednio dużej powierzchni koaptacji. Z kolei gdyby powierzchnia pierścienia była wyraźnie mniejsza od przedniego płotka, to, zwłaszcza przy długim płatku tylnym, może to sprzyjać przesunięciu linii koaptacji nadmiernie w kierunku drogi odpływu z pociąganiem przedniego płotka lub jego aparatu podzastawkowego przez prąd wyrzucanej z komory krwi i następowym zawężaniem drogi odpływu lewej komory poprzez wędrujący „do przodu” płatek (systolic anterior motion – SAM).

Ponieważ kształt i wielkość ujścia mitralnego zmienia się w czasie cyklu pracy serca, zaproponowano pierścienie miękkie, a ponieważ w wadzie degeneracyjnej chirurg skraca głównie mięśniową część pierścienia – stworzono pierścienie otwarte („band”) zaopatrujące odcinek tylny, od trójkąta do trójkąta, z pozostawieniem wolnej części włóknistej międzytrójkątowej. Wadą pierścieni miękkich jest to, że nie nadają one ujściu mitralnemu charakterystycznego kształtu, podczas gdy bardzo trudno jest wykazać rzeczywistą ich ruchomość w trakcie cyklu pracy serca. Wprowadzono więc również półsztywny „band” Calvin-Galloway, który remodeluje ujście mitralne do pożądanego kształtu, pozostawiając ruchomą kurtynę mitro-aortalną. Przy stosowaniu pierścieni niepełnych („band”) ważne jest dokładne przyszycie ich końców do trójkątów włóknistych, gdyż błąd w tym względzie skutkuje sporą ilością nawrotów niedomykalności, związanych z ponownym poszerzaniem się ujścia mitralnego. Dyskusja nad stosowaniem różnych typów pierścieni mitralnych wykracza poza zakres tego rozdziału. Warto jedynie dodać, że w kardiomiopatiach stosuje się pierścienie sztywne, gdyż użycie pierścieni miękkich związane jest z większą liczbą nawrotów niedomykalności.

Niedomykalność z II typem ruchomości płatków oznacza nadmierny ruch płotka (płatków) lub ich segmentów. Prowadzi to do „wypadania płotka” i fali zwrotnej skierowanej przeciwnie do chorego segmentu. Stan ten jest najczęściej wynikiem naciągnięcia się lub urwania struny/strun ścięgniętych lub mięśni brodawkowatych i występuje najczęściej w wadzie degeneracyjnej, ale również po zawale, urazie czy np. w przebiegu zapalenia wsierdza.

W wadzie degeneracyjnej najczęściej dochodzi do wypadania segmentu P2 tylnego płotka. Carpentier proponował, by w wypadku wypadania segmentu tylnego płotka wycinać czworokątnie wypadający segment, następnie plikować szwem materacowym pozbawioną płotka część pierścienia mitralnego. Prowadzi to do zbliżenia pozostałych po resekcji części płotka tylnego, które zszywa się następnie szwami pojedynczymi lub ciągłym. Każdą taką naprawę wzmacniamy sztucznym pierścieniem (pomimo, że zastawka i bez tego wydaje się szczelna), aby odciążyć plikację mięśniowej części pierścienia, i zapewnić trwałość naprawy.

Jeżeli segment wymagający wycięcia jest zbyt duży (powstała luka wymagająca plikacji pierścienia mięśniowego byłaby zbyt długa), lub jeżeli pozostawione segmenty płotka tylnego są zbyt „wysokie”, tak, że po naprawie istniałoby ryzyko wystąpienia SAM, czworokątną resekc-

cję uzupełniamy tzw. „sliding plasty”. W tym celu odcinamy od pierścienia mitralnego zdrowe segmenty płatka tylnego, po jednej lub obu stronach resekcji na długim odcinku. Pierścień mitralny marszczymy licznymi szwami horyzontalnymi, aby skrócić część mięśniową do tego stopnia by możliwe było ponowne przyszycie płatka tylnego, w nowej pozycji i zszycie bez napięcia pozostawionych po resekcji segmentów.

W wypadku wypadania segmentów płatka przedniego Carpentier początkowo proponował trójkątną resekcję, ale z powodu nienajlepszych rezultatów tej techniki wprowadził szereg zabiegów na aparacie podzastawkowym, takich jak skracanie nici ścięgniętych poprzez ich zagłobienie w mięsień brodawkowaty, obniżanie głów mięśnia brodawkowatego, przeniesienie strun drugorzędowych na brzeg płatka, czy „flip-over”, polegający na czworokątnej resekcji małego, zdrowego segmentu płatka tylnego, leżącego „naprzeciw” wypadającego segmentu płatka przedniego, i naszytie go na ten segment. Techniki te, choć efektywne i czasem stosowane do dziś, straciły na znaczeniu po wprowadzeniu do napraw zastawki mitralnej „sztucznych strun” czyli szwów PTFE 4-0 lub 5-0, które wszyte pomiędzy odpowiednie mięśnie brodawkowate i brzeg płatków mitralnych, doskonale zastępują naturalne struny, zapewniając trwałą naprawę, nawet bardzo „masywnie” wypadających płatków mitralnych. O ile pierwotnie sztuczne struny ścięgnięte stosowano głównie do naprawy wypadania przedniego płatka mitralnego, o tyle obecnie coraz więcej chirurgów zaopatruje w ten sposób również wypadające segmenty tylnego płatka mitralnego. Dzieje się tak w myśl lansowanej ostatnio zasady „respect rather than resect”, zgodnie z którą zamiast wycinać uszkodzoną tkankę, pozostawia się wypadające segmenty po zaopatrzeniu ich sztucznymi strunami ścięgniętymi, co pozwala na uzyskanie w efekcie końcowym teoretycznie nieco większej zastawki z lepszą ruchomością obu płatków mitralnych. Przy stosowaniu zwłaszcza licznych sztucznych strun ścięgniętych, a tym bardziej gdy operację wykonuje się z „ograniczonego” dostępu, stosuje się ostatnio wcześniej przygotowane pętle z PTFE o znanej długości. Idea ta pozwala uniknąć problemów z właściwym dobraniem długości sztucznych strun, które przy wiązaniu dość łatwo można nadmiernie skrócić, gdyż PTFE jest bardzo śliski. W tym celu mierzy się najpierw specjalnym cyrklem pożądaną odległość pomiędzy mięśniem brodawkowatym a brzegiem płatka, a następnie naszywa na mięsień brodawkowaty zestaw 2–4 pętli PTFE o zadanej długości, które przyczepia się pojedynczymi szwami do brzegu płatka mitralnego. Wydaje się, że tak przeprowadzona naprawa zastawki mitralnej daje wyniki co najmniej tak dobre (trwałe) jak klasycznymi metodami Carpentiera.

Wyniki napraw degeneracyjnej niedomykalności mitralnej są bardzo dobre, zapewniając wolność od reoperacji w ponad 90% po 10 latach, co ważne, zarówno w naprawach tylnego jak i przedniego płatka mitralnego.

W wypadku bardzo zaawansowanej wady degeneracyjnej, zwłaszcza z masywnym wypadaniem obu płatków, warto pamiętać o jeszcze jednej metodzie, która zapewnia stosunkowo prostą i zazwyczaj pewną naprawę w sytuacji, która wymagałaby skomplikowanego zabiegu. Mowa o metodzie „edge-to-edge” lepiej znanej jako technika Alfieriego. Polega ona na zszyciu ze sobą naprzeciwległych segmentów obu płatków z wytworzeniem koaptacji w miejscu największego wypadania płatków. Prowadzi to zazwyczaj do wytworzenia zastawki dwuujściowej. Taka naprawa, żeby była trwała musi być uzupełniona sztucznym pierścieniem mitralnym. Metoda ta ma zapewne tylu zwolenników co i przeciwników. Nie do końca jasne są bowiem jej długoterminowe konsekwencje.

Niedomykalność mitralna z III typem ruchomości płatków wg Carpentiera to niedomykalność z ograniczeniem ruchomości płatków. Powstająca fala zwrotna skierowana jest w kierunku zajętego

segmentu płatka mitralnego. To zaburzenie dzielimy na typ IIIA, czyli z ograniczeniem ruchomości w skurczu i rozkurczu, typowy dla np. wady reumatycznej, i typ IIIB z ograniczeniem ruchomości jedynie w skurczu, w wyniku najczęściej kardiomiopatii czy to rozstrzeniowej czy niedokrwiennej.

W typie IIIA niedomykalności towarzyszy najczęściej stenozie zastawki mitralnej. Ograniczenie ruchomości płatków mitralnych związane jest ze zwłóknieniem, a nawet zwapnieniem i skróceniem aparatu podzastawkowego, złaniem się strun ścięgnistych i okolic spoidel zastawki mitralnej, jak i ze skróceniem aparatu podzastawkowego i samych płatków mitralnych. Leczenie polega na komisurotomii mitralnej „na otwarto: w trakcie, której nożem pod kontrolą wzroku rozdzielamy zrośnięte w okolicy komisur płatki, pamiętając jednak o pozostawieniu kilkumilimetrowego marginesu płatka od strony pierścienia mitralnego. W decyzji co do miejsca nacięcia pomocne jest pociągnięcie okołospoidealowych segmentów płatków mitralnych przez haczyki nerwowe i prowadzenie cięcia z równoczesnym wglądem w aparat podzastawkowy gdzie niejednokrotnie prościej jest zidentyfikować położenie wachlarzowatych strun komisuralnych. Przy tej okazji rozdzielamy nożem zrośnięte struny ścięgna, a gdy jest to konieczne dla większej mobilizacji płatków mitralnych możemy naciąć również głowę mięśnia brodawkowatego. Można również dokonać fenestracji złanych strun ścięgnistych i przecięcia tych strun, które ograniczają pełną ruchomość płatka, a nie są niezbędne z punktu widzenia kompetencji zastawki. Czasami, gdy dochodzi do znacznego skrócenia płatków, można je powiększyć wszywając łatę z osierdza czy to w płatek przedni czy tylny. Naprawę zawsze uzupełniamy wszyciem sztucznego pierścienia mitralnego. Wyniki napraw mitralnych w takiej sytuacji są mniej zadowolające niż w wadzie degeneracyjnej z wolnością od reoperacji po 10 latach na poziomie ok. 70%.

Z kolei w typie IIIB niedomykalność związana jest z faktem, że powiększeniu lewej komory serca towarzyszy przemieszczenie się podstawy jednego (niedomykalność niedokrwienna) lub obu (kardiomiopatia) mięśni brodawkowatych w głąb, a tym samym ograniczenie ruchu mięśnia brodawkowatego wraz z aparatem podzastawkowym w kierunku podstawy serca w skurczu. Dodatkowo, jeżeli mięsień brodawkowaty znajduje się na ścianie objętej zawałem, brak skurczu tego segmentu lewej komory, lub czasem jego ruch w przeciwnym kierunku (dyskineza) jeszcze bardziej nasila „związanie” (*tethering*) odpowiedniego segmentu zastawki mitralnej. Przyjęła się opinia, choć nie zawsze jest ona zgodna z prawdą, że to „związanie” płatków jest symetryczne w kardiomiopatii rozstrzeniowej, a dotyczy głównie segmentu P3 w niedomykalności niedokrwiennej zastawki mitralnej. Jak wynika z powyższego opisu ten typ niedomykalności to choroba bardziej mięśnia lewej komory niż samej zastawki mitralnej.

Rozwiązanie chirurgiczne zaproponował po raz pierwszy Steven Boling wprowadzając w 1996 roku tzw. geometryczną rekonstrukcję zastawki mitralnej, czyli jej „nadmiernie” ciasną anuloplastykę. Zabieg ten, początkowo stosowany dla leczenia niedomykalności mitralnej w kardiomiopatii rozstrzeniowej, stopniowo przejęto dla leczenia niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. Chociaż nie leczy on istoty choroby, jest w wielu wypadkach wysoce skuteczny, zwłaszcza, że stanowi proste technicznie rozwiązanie dla bardzo złożonej z punktu widzenia patofizjologii kwestii. Pierścień mitralny jest w tych sytuacjach zazwyczaj poszerzony, ale ciasna anuloplastyka, poprzez nadmierną korektę rozmiaru ujścia mitralnego, doprowadza do koaptacji nawet znacząco restrykcyjnych płatków mitralnych. Warto wspomnieć, że w przebiegu kardiomiopatii zarówno rozstrzeniowej jak i niedokrwiennej dochodzi do poszerzenia nie tylko mięśniowej, ale i włóknistej części pierścienia mitralnego, co powoduje, że pomiar odległości międzytrójkątowej jako wskaźnik pożądanego rozmiaru sztucznego pierścienia przestaje być wiarygodny. Obecnie zaleca się aby taką anuloplastykę wykonywać pierścieniem o 2 rozmiary

mniejszym niż to wynika z pomiaru i sztywnym, gdyż poprzez odpowiednie skrócenie odległości przegrodowo bocznej sprzyja to uzyskaniu dobrej koaptacji płatka tylnego i przedniego. W doświadczeniu autora oznacza to najczęściej użycie pierścienia Carpentier-Edwards Classic 26. Co ciekawe użycie takiej ciasnej anuloplastyki w praktyce nie prowadzi do wystąpienia cech stenozy mitralnej. Warto dodać, że na rynku znajdują się pierścienie specjalnego kształtu Geo-Form® i ETlogix®, dedykowane odpowiednio do niedomykalności w kardiomiopatii rozstrzeniowej i do niedomykalności niedokrwiennej, które skracają wymiar boczno-przegrodowy jeszcze bardziej, a których specjalny kształt ma przeciwdziałać nasilaniu restrykcji płatka tylnego pod wpływem anuloplastyki. Ewentualne korzyści ze stosowania tych pierścieni w porównaniu z klasycznym sztywnym pierścieniem Carpentiera pozostają przedmiotem badań.

Pomimo że istnieje szereg dowodów na to, że ciasna anuloplastyka w niedomykalności typu IIIB nie tylko poprawia stan czynnościowy pacjentów, ale może prowadzić do odwróconej przebudowy lewej komory serca, istnieją również doniesienia o dużej liczbie nawrotów tych niedomykalności, zwłaszcza w wypadku niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. O ile część tych doniesień można wyjaśnić użyciem niewłaściwego (miękkiego czy otwartego) pierścienia lub nie zastosowaniem wystarczająco ciasnej anuloplastyki, w części wypadków nawrót związany jest z postępującą przebudową lewej komory serca i narastającą restrykcją ruchu płatków mitralnych. Charakterystyczną cechą takiej restrykcji jest ugięcie przedniego płatka mitralnego przez struny drugorzędowe podporowe (strut chords), co powoduje, że ruch wykonuje, a tym samym uczestniczy w zamykaniu ujścia mitralnego, jedynie niewielka dystalna część płatka. Wiadomo, że im głębiej w kierunku koniuszka serca przesunięty jest punkt koaptacji płatków mitralnych tym trudniej jest osiągnąć trwałą naprawę mitralną metodą anuloplastyki. Jeśli ta głębokość koaptacji (względem pierścienia mitralnego) przekracza 10–12 mm, naprawa może być w ogóle nie wykonalna tą metodą. W związku z tym zaproponowano szereg metod mogących poprawić trwałość naprawy mitralnej u takich chorych. Jedną z metod jest przecinanie strun podporowych uginających przedni płatek. Metoda ta jest skuteczna w leczeniu niedomykalności mitralnej, jednak ze względu na opisaną wyżej rolę strun podporowych dla integralności czynnościowej lewej komory ma ona wielu przeciwników. Inną metodę zaproponował Irving Kron. Polega ona na podciąganiu aparatu podzastawkowego w kierunku pierścienia mitralnego za pomocą szwu kotwiczzonego z jednej strony w głowie mięśnia brodawkowatego a z drugiej w trójkącie włóknistym. Jeszcze jedną metodą mającą na celu ograniczenie nawrotów niedokrwiennej niedomykalności mitralnej jest metoda „ring and string”, w której oprócz anuloplastyki mitralnej zakłada się szew na szczyt mięśnia brodawkowatego z jednej strony a drugi koniec wyprowadza się przez kurtynę mitroaortalną na zewnątrz serca. Po wyjściu z krążenia pozaustrojowego szew wiąże się dopasowując jego długość pod kontrolą echokardiografii przezprzelykowej, tak aby ograniczyć restrykcję płatków mitralnych. Metodą stosowaną w naszej klinice jest odcięcie strun podporowych od płatka przedniego z dostępu przez zastawkę aortalną i doszycie ich do odpowiednich trójkątów włóknistych. W ten sposób jednocześnie uwalniamy ugięty przez struny podporowe przedni płatek mitralny, i podciągamy mięśnie brodawkowate w kierunku podstawy serca.

Wszystkie opisane dodatkowe techniki chirurgiczne są jednak dużo bardziej skomplikowane niż implantacja pierścienia mitralnego. Warto więc pamiętać, że w wypadku bardzo dużej restrykcji obu płatków mitralnych, wszczepienie zastawki biologicznej w ujście mitralne z zachowaniem zastawki natywnej może być prostszym i trwałym rozwiązaniem.

Wyniki leczenia operacyjnego czynnościowej niedomykalności mitralnej pozostają niejasne. O ile poprawiają one z pewnością stan czynnościowy chorych, o tyle ich wpływ na przeżycie jest dyskusyjny. Niestety większość wiedzy dotyczącej napraw czynnościowej niedomykalności mitralnej opiera się o rejestry i badania retrospektywne. Konieczne wydaje się przeprowadzenie randomizowanych badań prospektywnych porównujących zarówno wyniki leczenia umiarkowanej niedokrwiennej niedomykalności mitralnej za pomocą rewaskularyzacji chirurgicznej z lub bez plastyki zastawki mitralnej, jak i porównujących wyniki leczenia ciężkiej niedomykalności mitralnej dwoma metodami: anuloplastyką lub wymianą zastawki mitralnej.

Piśmiennictwo

1. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006; 114:e84-231.
2. Borger MA, Murphy PM, Alam A, et al. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133:1483-92.
3. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27:847-53.
4. Braun J, Van d, V, Klautz RJ, et al. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg* 2008; 85:430-6.
5. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the “French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86:323-37.
6. Daneshmand MA, Milano CA, Rankin JS, et al. Mitral valve repair for degenerative disease: a 20-year experience. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:1828-37.
7. Fattouch K, Guccione F, Sampognaro R, et al. POINT: Efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138:278-85.
8. Galloway AC, Schwartz CF, Ribakove GH, et al. A decade of minimally invasive mitral repair: long-term outcomes. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:1180-4.
9. Gillinov AM, Blackstone EH, Nowicki ER, et al. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:885-93, 893.
10. Kang DH, Kim JH, Rim JH, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2009; 119:797-804.
11. Langer F, Kuniyama T, Hell K, et al. RING+STRING: Successful repair technique for ischemic mitral regurgitation with severe leaflet tethering. *Circulation* 2009; 120:S85-S91.
12. Magne J, Girerd N, Senechal M, et al. Mitral repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation: comparison of short-term and long-term survival. *Circulation* 2009; 120:S104-S111.
13. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, et al. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:2191-201.
14. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001; 104:11-17.
15. Seeburger J, Falk V, Borger MA, et al. Chordae replacement versus resection for repair of isolated posterior mitral leaflet prolapse: a egalite. *Ann Thorac Surg* 2009; 87:1715-20.
16. Spoor MT, Geltz A, Bolling SF. Flexible versus nonflexible mitral valve rings for congestive heart failure: differential durability of repair. *Circulation* 2006; 114:I67-I71.
17. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:819-26.

XIII. Kardiologia interwencyjna w wadach zastawkowych

Grzegorz SMOLKA, Piotr PYSZ, Zbigniew GAŚSIOR

Dynamiczny rozwój nowych technik w kardiologii interwencyjnej sprawił, że obecnie możliwe jest leczenie niektórych postaci wad zastawkowych małoinwazyjnymi metodami nieoperacyjnymi. Warunkiem do przeprowadzania takich zabiegów jest współpraca wielu specjalistów na etapie kwalifikacji, przygotowania chorego do zabiegu, w trakcie zabiegu oraz po przeprowadzonej interwencji. Metody te mogą być więc wykonywane wyłącznie przez doświadczony, wielospecjalistyczny zespół (tzw. *heart team*) w skład którego powinien wchodzić kardiolog klinicysta, kardiolog interwencyjny, echokardiografista, kardiochirurg, anestezjolog oraz personel pielęgniarski i technik medyczny. W rozdziale tym zostaną przedstawione najważniejsze metody interwencji na zastawkach serca stosowane obecnie w doświadczonych ośrodkach kardiologicznych w Polsce.

Walwuloplastyka mitralna

Walwuloplastyka mitralna wykonywana jest typowo z dostępu przez żyłę udową. Aby dotrzeć do zastawki mitralnej konieczne jest wykonanie septostomii (nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej). W obrębie chorej zastawki mitralnej umieszcza się specjalny balon (tzw. balon Inoue), dobrany do danego pacjenta i wykonuje się zabieg za pomocą dwóch równocześnie rozprężanych cewników balonowych. Niepowodzenia techniczne nie przekraczają 1%, pełną skuteczność zabiegu uzyskuje się zwykle u ponad 90% leczonych. Korzystne są również odległe efekty zabiegu, z nawrotem zwężenia opisywanym u 15–40% leczonych tą metodą.

Najpoważniejsze powikłania przeszskórnej walwuloplastyki mitralnej obejmują: wytworzenie istotnej niedomykalności zastawki, tamponadę serca, trwałe przeciek międzyprzedsionkowy, udar mózgu.

Tabela 13.1. Wskazania do przezskórnej walwuloplastyki mitralnej wg AHA/ACC

Objawowi pacjenci NYHA II-IV z umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną, z anatomią zastawki mitralnej korzystną dla walwuloplastyki balonowej; nie ma skrzepliny w lewym przedsionku lub niedomykalności mitralnej w stopniu większym niż łagodna	IA
Bezobjawowi pacjenci z umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną, z anatomią zastawki korzystną dla walwuloplastyki balonowej i nadciśnieniem płucnym (ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej >50 mmHg w spoczynku lub >60 mmHg podczas wysiłku); nie ma skrzepliny w lewym przedsionku lub niedomykalności mitralnej w stopniu większym niż łagodna	IC
Objawowi pacjenci NYHA III-IV z umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną, którzy nie są kandydatami do leczenia chirurgicznego lub to leczenie jest u nich oceniane jako wysokiego ryzyka	IlaC
Bezobjawowi pacjenci z umiarkowaną lub ciężką stenozą zastawki mitralnej, z pierwszymi epizodami migotania przedsionków i korzystną do walwuloplastyki anatomią zastawki mitralnej	IlaB
Objawowi pacjenci (NYHA II-IV), z polem powierzchni zastawki mitralnej >1,5 cm ² , u których udokumentowano hemodynamiczną istotność stenozы mitralnej oceniając ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej na >60 mmHg, ciśnienie zaklinowania >25 mmHg lub średni gradient przez zastawkę mitralną >25 mmHg podczas wysiłku	IlbC
Alternatywa dla leczenia chirurgicznego u chorych z umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną, skalfikowaną zastawką, będących w klasie czynnościowej NYHA III-IV	IlbC

Wytyczne ESC w klasie I wskazań umieszczają chorych z korzystną charakterystyką kliniczną i morfologiczną do wykonania walwuloplastyki (IB) lub pacjentów z przeciwwskazaniami/wysokim ryzykiem leczenia chirurgicznego (IC); każdorazowo wskazania ESC dotyczą chorych z powierzchnią zastawki mitralnej <1,5 cm².

W klasie II tych wskazań znajdują się chorzy objawowi z korzystną charakterystyką kliniczną i niekorzystną charakterystyką morfologiczną (IIa), bezobjawowi chorzy z korzystną charakterystyką kliniczną i morfologiczną lub wysokim ryzykiem powikłań zatorowych lub napadowym/pierwszym epizodem migotania przedsionków, ciśnieniem skurczowym w tętnicy płucnej powyżej 50 mmHg, koniecznością wykonania dużego chirurgicznego zabiegu pozasercowego lub kobiety planujące ciążę.

Walwuloplastyka aortalna

Odmierna patomorfologia stenozы aortalnej jest głównym powodem, dla którego osiągnięcie dobrego, długotrwałego efektu walwuloplastyki jest znacznie mniej prawdopodobne niż ma to miejsce w przypadku zastawki mitralnej. Mechanizm poszerzenia zwądniałej, stenotycznej zastawki aortalnej obejmuje częściowe zgniecenia konglomeratów zwądniałych na płatkach zastawki oraz niewielkie rozciągnięcie jej pierścienia. Wskazania ESC do wykonywania walwuloplastyki aortalnej zebrano w tabeli 13.2.

Tabela 13.2. Wskazania do wykonywania walwuloplastyki balonowej w stenozie aortalnej wg ESC (2007)

„Pomost” przed leczeniem chirurgicznym (AVR) u dorosłych chorych z ciężką stenozą aortalną i wysokim ryzykiem leczenia kardiochirurgicznego z powodu niestabilności hemodynamicznej	IIBc
Chorzy z ciężką, objawową stenozą aortalną wymagający pilnego, pozasercowego zabiegu chirurgicznego	IIBc
Leczenie paliatywne u chorych z ciężką, objawową stenozą aortalną przy przeciwwskazaniach do leczenia chirurgicznego wynikających z ciężkich schorzeń współistniejących	Nie podano

W wytycznych amerykańskich z 2006 r. w porównaniu z poprzednią wersją usunięto wskazanie do walwuloplastyki aortalnej dla chorych pilnie wymagających pozasercowego zabiegu chirurgicznego.

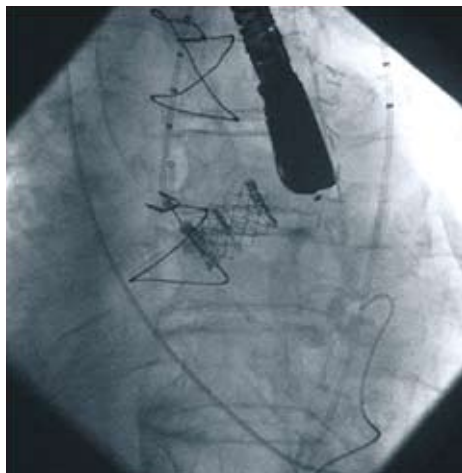
Przezskórna i przezkoniuszkowa implantacja zastawki aortalnej

Możliwości przezskórnej i przezkoniuszkowej implantacji zastawki aortalnej otworzyły drogę do leczenia zabiegowego chorych z ciężkim zwężeniem tej zastawki, dyskwalifikowanych od leczenia chirurgicznego ze względu na zbyt wysokie ryzyko lub wręcz brak możliwości wykonania takiego zabiegu. Implantacja pierwszej zastawki aortalnej u człowieka drogą przezskórną miała miejsce w 2002 roku, od tego czasu wszczepiono już ponad 10 tysięcy zastawek (zarówno drogą przezskórną, jak i z dostępu przezkoniuszkowego). Powszechnie stosuje się dwa typy zastawek – wszczepianą z użyciem balonu Edwards-Sapien – ESV (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) oraz samorozprężalną CoreValve – MCV (Medtronic, Minneapolis, MN, USA).

Zastawka ESV (ryc. 13.1) obecnej generacji skonstruowana jest z niskoprofilowej ramki (stentu) ze stopu kobaltowo-chromowego, z doszytymi od wewnątrz trzema płatkami osierdza wołowego, stanowiącymi właściwy mechanizm zastawki. ESV dostarczana jest w postaci rozprężonej i dopiero przed samym wszczepieniem formowana jest na systemie dostarczającym, w skład którego wchodzi m.in. balon rozprężający zastawkę. Rozmiar stentu ESV pozwala na jej implantację u chorych ze średnicą pierścienia aorty od 18 do 25 mm. Wszczepienie zastawki w płaszczyźnie pierścienia aortalnego umożliwia zwykle w przyszłości ewentualny dostęp do odejść naczyń wieńcowych. Zastawka ESV jest bezpieczna w badaniach rezonansu magnetycznego w polu do 3 tesli.

System dostarczający ESV w trakcie zabiegów przezskórnych ma średnicę 18F (dla zastawki 23 mm; 1French=0,333 mm) lub 19F (dla zastawki 26 mm). W przypadku dostępu przezkoniuszkowego korzysta się z systemu dostarczającego 26F.

Samorozprężalna zastawka MCV zbudowana jest z nitinolowego stentu o trzech strefach: najniższej, o największej sile radialnej, która pozwala rozepchnąć się tej konstrukcji w miejscu skalcyfikowanej zastawki natywnej, następnie strefy środkowej, na której umocowane są płatki zastawki (pomiędzy którymi zachowany jest dostęp krwi do naczyń wieńcowych poprzez siatkę stentu) oraz strefy górnej, najszerszej, która dopasowuje się do aorty wstępującej



Ryc. 13.1. Zastawka Edwards-Sapien implantowana w pozycji aortalnej

i właściwie orientuje zastawkę. Pomimo że zastawka jest wszczepiana w płaszczyźnie pierścienia aortalnego, to funkcjonalnie jest ona zastawką nadpierścieniową (gdyż w tej lokalizacji znajdują się wytworzone z osierdza świńskiego płatki zastawki). Konstrukcja MCV minimalizuje ryzyko obstrukcji naczyń wieńcowych, jednakże ewentualne późniejsze interwencje w ich obrębie są znacznie utrudnione (dostęp jedynie przez „oczka” stentu). Zastawka MCV jest bezpieczna w badaniach rezonansu magnetycznego w polu do 4 tesli.

System dostarczający MCV jest rozmiaru 18F.

W wytycznych z 2008 r. opracowanych wspólnie przez Grupy Robocze Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Kardiototakochirurgicznego określono postępowanie kwalifikacyjne do przeszłórej/przezkoniuszkowej implantacji zastawki aortalnej (transcatheter aortic valve implantation – TAVI). Składa się ono z następujących kroków:

- Potwierdzenie ciężkiego stopnia zwężenia zastawki aortalnej (w tym badanie z niską dawką dobutaminy u chorych z małym gradientem i niską frakcją wyrzutową)
- Ocena objawów (przy obecnym stanie wiedzy co do odległych wyników terapii jedynie chorzy objawowi są kwalifikowani do TAVI)
- Ocena ryzyka leczenia chirurgicznego, oczekiwanej długości i jakości życia (najczęściej stosowanymi skalami oceny ryzyka leczenia chirurgicznego są: logistic EuroScore i STS Predicted Risk of Mortality score; często stosuje się ocenę łączną, np. Euroscore >20% i STS-score >10%)
- Ocena możliwości technicznych wykonania TAVI (m.in. echokardiografia, koronarografia, pomiary proksymalnego odcinka aorty, ocena aorty brzusznej/tętnic biodrowych i udowych)

We wspomnianych powyżej zaleceniach zdefiniowano również przeciwwskazania do TAVI:

- Średnica pierścienia aortalnego <18 lub >25 mm – dla zastawki Edwards-Sapien i <20 lub >27 mm dla zastawki CoreValve
- Zastawka dwupłatkowa (ryzyko niepełnego, asymetrycznego rozprężenia zastawki)
- Obecność masywnej, asymetrycznej kalcyfikacji w okolicy odejścia naczynia wieńcowego (ryzyko jego zamknięcia)
- Szerokość *sinotubular junction* powyżej 45 mm (dla zastawki CoreValve)
- Obecność skrzepliny w koniuszku lewej komory serca

Dla poszczególnych technik TAVI (przezsłórnéj i przezkoniuszkowej) dodatkowo określa się następujące specyficzne przeciwwskazania:

- Dla metody przezsłórnej:
 - Tętnice biodrowe o krętym przebiegu, z masywnymi kalcyfikacjami, o małej średnicy (minimalne średnice definiuje się dokładnie w zależności od typu zastawki)
 - Aorta tworząca znaczny kąt w odcinku wstępującym z płaszczyzną zastawki aortalnej, z masywnymi zmianami miażdżycowymi w łuku, z koarktacją lub tętniakiem w odcinku brzusznyim ze znaczną przyścienną skrzepliną
- Dla metody przezkoniuszkowej:
 - przebyta chirurgiczna rekonstrukcja lewej komory serca z użyciem łaty (jak np. zabieg Dora)
 - masywne kalcyfikacje osierdzia
 - ciężka niewydolność oddechowa
 - brak dostępu do koniuszka serca

Omawiana metoda rozwija się niezwykle dynamicznie – przedstawione powyżej niektóre przeciwwskazania w praktyce już nimi nie są – na przykład w Górnośląskim Centrum Medycznym wykonano skuteczne implantacje zastawki aortalnej metodą przezsłórną zarówno u pacjentów z dwupłatkową zastawką, jak i z dostępu przez tętnicę podobojczykową przy czynnym pomoście LIMA-LAD, a także leczono tą metodą chorych ze zdegenerowaną sztuczną biologiczną zastawką aorty.

Przezsłórne interwencje w niedomykalności mitralnej

Opracowano kilka różnych technik przezsłórnego zabiegowego leczenia niedomykalności zastawki dwudzielnej. Ich zastosowanie jest ściśle związane z mechanizmem niedomykalności.

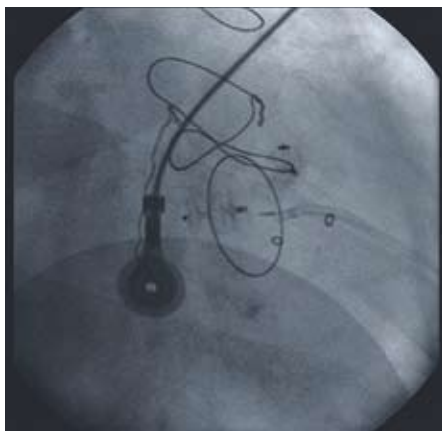
1. Przezsłórna anuloplastyka mitralna – zabieg polegający na umieszczeniu i „zakotwiczeniu” w zatoce wieńcowej urządzenia mającego zmniejszyć rozmiar znajdującego się w pobliżu zatoki pierścienia mitralnego. Ograniczenia tej metody są następujące: częsty przebieg gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej „pod” zatoką wieńcową (w tej sytuacji implantacja urządzenia do zatoki skutkowałaby zamknięciem gałęzi okalającej), przesunięcie (czasem dość znaczne – do kilkunastu milimetrów) pomiędzy płaszczyzną pierścienia a zatoką wieńcową oraz możliwość zmniejszenia rozmiaru jedynie części obwodu pierścienia mitralnego. Trwające obecnie badanie EVOLUTION II być może pozwoli ustalić miejsce tej terapii w leczeniu niedomykalności mitralnej.
2. Klipsowanie płatków zastawki mitralnej – zabieg ten jest jak gdyby przełożeniem na warunki kardiologii interwencyjnej chirurgicznego pomysłu, opracowanego przez Alfieriego, a polegającego na zespoleniu środkowych fragmentów (segmentów A2 i P2) przedniego i tylnego płatka mitralnego. W metodzie przezsłórnej wykonuje się to za pomocą klipsa wprowadzanego z dostępu żylnego poprzez prawy i lewy przedsionek (po wykonaniu nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej). Prezentowane w 2010 roku wyniki badania EVEREST II (klips mitralny vs leczenie chirurgiczne) przedstawiają dużą skuteczność tej metody leczenia w zmniejszaniu niedomykalności mitralnej, przy niewielkiej ilości skutków niepożądanych. Analizując te wyniki można jednak mieć zastrzeżenia co do punktu końcowego, zdefiniowanego jako ograniczenie niedomykalności do co najwyżej umiarkowanej – w przypadku leczenia chirurgicznego wynik

taki byłby uznany za niesatysfakcjonujący. Metoda klipsowania płatków zastawki mitralnej ma zastosowanie zarówno w niedokrwiennej, jak i degeneracyjnej niedomykalności zastawki mitralnej, jej ograniczeniem są jednak ściśle sprecyzowane wymagania anatomiczne.

Przecieki okołozastawkowe

Kolejnym miejscem dla kardiologa interwencyjnego jest zabiegowe leczenie przecieków okołozastawkowych. Powstają one na granicy chirurgicznie implantowanej zastawki serca na skutek bądź to procesu zapalnego, bądź obecności mało wartościowej (np. silnie skalcyfikowanej) tkanki w miejscu założenia szwu. Klinicznymi następstwami takiej sytuacji mogą być: niewydolność serca przebiegająca jak w niedomykalności zastawki, lub też (szczególnie w przypadku małych przecieków) anemia hemolityczna.

Przezskórne interwencje w tej grupie pacjentów polegają na implantacji w miejscu przecieku zatyczki (okludera) – podobnie jak w przypadku np. wad przeciekowych serca (ryc. 13.2.). Trudności techniczne sprawia często odpowiednie umiejscowienie i sforsowanie kanału przecieku oraz dobór właściwego rozmiaru i kształtu okludera. Czasami w tego typu zabiegach wykorzystywany jest dostęp przezkoniuszkowy. Według prowadzonego w Górnośląskim Centrum Medycznym w Katowicach-Ochojcu rejestru, zabiegi te cechuje wysoki odsetek powodzeń zarówno technicznych jak i klinicznych.



Ryc. 13.2. Dwa okludery typu AVP II implantowane w dwa przecieki zlokalizowane wokół sztucznej biologicznej zastawki mitralnej

Piśmiennictwo

1. Latson LA: Transcatheter closure of paraprosthetic valve leaks after surgical mitral and aortic valve replacements. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7, 507-514.
2. Leon MB, Smith CR, Mack M i wsp.: Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363: 1597-1607.
3. Smolka G, Ochala A, Jasiński M, Pysz P, Biernat J, Gąsior Z: Przezskórne zamknięcie przecieków okołozastawkowych u chorych niezakwalifikowanych do ponownego leczenia operacyjnego. *Kardiologia Polska* 2010; 68: 369-373.
4. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E: *Braunwald Choroby Serca*. Elsevier Urban & Partner Wrocław 2007.

XIV. Nadciśnienie płucne w wadach zastawkowych

Katarzyna MIZIA-STEĆ, Magdalena MIZIA

Nadciśnieniem płucnym (PH – Pulmonary Hypertension) określamy nieprawidłowy wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej, który może wystąpić w przebiegu różnych chorób serca, płuc i naczyń płucnych. Nadciśnienie płucne rozpoznaje się, gdy średnie ciśnienie w tętnicy płucnej przekracza 25 mmHg w spoczynku w bezpośrednim pomiarze hemodynamicznym. Nadciśnienie płucne w wadach zastawkowych to nadciśnienie żylne będące efektem podwyższenia ciśnienia w żyłach krążenia płucnego. Obok wad zastawkowych serca lewego do żylnego nadciśnienia płucnego może prowadzić niewydolność skurczowa i /lub rozkurczowa lewej komory serca.

Początkowo ciśnienie w tętnicy płucnej wzrasta proporcjonalnie do podwyższonego ciśnienia w żyłach płucnych. Dalszy wzrost ciśnienia żylnego prowadzi do czynnego skurczu tętniczek płucnych i przerostu błony środkowej, co najpewniej wynika z nieprawidłowej czynności śródbłonna i dominacji czynników wazokonstrykcyjnych, głównie endoteliny.

Histologicznie stwierdza się nieprawidłowe grubienie ścian naczyń żylnych i tworzenie neointymy. W zaawansowanych postaciach stwierdza się hipertrofię błony środkowej oraz tworzenie kolejnych, włókniejących warstw neointymy w części tętniczej krążenia płucnego. Dochodzi do grubienia ścian pęcherzyków płucnych, proliferacji kapilar, poszerzenia naczyń limfatycznych, gromadzenia makrofagów i obrzęku tkanki płucnej śródmiąższowej. Grubienie ścian naczyń płucnych, w szczególności kapilar ma pewne pośrednie ochronne działanie – chroni chorego przed obrzękiem płuc.

Osobnicze zróżnicowanie odpowiedzi łożyska tętnic płucnych na podwyższone ciśnienie żylne wskazuje na znaczenie czynników genetycznych w tych procesach. Wykazano, że insulinooporność obserwowana często u chorych z dysfunkcją rozkurczową lewej komory jest niezależnym czynnikiem rozwoju PH. Z drugiej strony wiadomo, że zdarzają się rzadkie postaci żylnego PH u chorych z prawidłową funkcją lewej komory i zastawek serca lewego, tzw. pulmanary veno-occlusive disease.

W badaniu podmiotowym pacjenta za żylnym PH dominują takie objawy jak: duszność wysiłkowa, orthopnoe i napadowa duszność nocna. Dwa ostatnie z tych objawów są wtórne do zastoiny w naczyniach żylnych krążenia płucnego i nie występują w tętniczym PH. Wzrost ciśnienia w krążeniu płucnym jest przyczyną głośnego kliku zamknięcia zastawki płucnej, a tym samym wzmożonej akcentacji komponenty płucnej II tonu serca. W długotrwałym żylnym PH dochodzi do rozwinięcia objawów prawokomorowej niewydolności serca.

Badania dodatkowe ułatwiają różnicowanie żylnego i tętniczego PH. W żylnym PH najczęściej stwierdza się cechy przeciążenia lewej komory serca niż prawej. W badaniu rentgenowskim klatki piersiowej – widoczne mogą być cechy zastoiny w krążeniu płucnym, płyn w jamie opłucnowej, czy nawet zmiany typowe dla obrzęku płuc. Kluczowym badaniem dla właściwego rozpoznania jest echokardiografia.

Jak zaznaczono powyżej inwazyjny pomiar ciśnienia w tętnicy płucnej jest podstawą rozpoznania PH. Wykładnikiem hemodynamicznym pozwalającym zróżnicować żylną postać PH jest podwyższona wartość ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych. Pomiar tego wskaźnika nie zawsze jest jednak precyzyjny, szczególnie gdy występuje ciężka niewydolność komory prawej, płyn w worku osierdziowym. W PH wtórnym do chorób serca lewego dodatkowym parametrem przydatnym w różnicowaniu jest ciśnienie końcoworozkurczowe w komorze lewej (tabela 14.1). Z cewnikowania prawego serca w żylnym PH korzysta się jednak rzadko. Najczęściej jednoznaczny obraz echokardiograficzny pozwala rozpoznać patologię serca lewego i uzasadnia wtórny wzrost ciśnienia w krążeniu płucnym. Cewnikowanie prawego serca i inwazyjny pomiar ciśnień w krążeniu płucnym przeprowadza się u chorych ze zmianami w badaniu echokardiograficznym wskazującymi na ciężkie PH kwalifikowanych / dyskwalifikowanych z korekty wady zastawkowej, kwalifikowanych do przeszczepu serca.

Tabela 1. Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia PH w przebiegu chorób lewego serca

Zalecenie	Klasa¹	Poziom²
U chorych z PH w przebiegu chorób lewego serca zaleca się optymalne leczenie podstawowej choroby serca	I	C
Chorych z „nieproporcjonalnie wysokim” PH w przebiegu chorób lewego serca należy włączać do RCT oceniających swoiste leki stosowane w PH	IIa	C
Zwiększone ciśnienie napełniania LV można szacować metodą dopplerowską	IIb	C
Potwierdzenie rozpoznania PH w przebiegu chorób lewego serca może wymagać inwazyjnych pomiarów PWP i ciśnienia końcoworozkurczowego w LV	IIb	C
RHC można rozważyć u chorych ze zmianami w badaniu echokardiograficznym wskazującymi na ciężkie PH w przebiegu choroby lewego serca	IIb	C
Stosowanie farmakoterapii swoistej dla PAH nie jest zalecane u pacjentów z PH w przebiegu choroby lewego serca	III	C

¹klasa zaleceń

²poziom wiarygodności

RCT – kontrolowane badanie kliniczne z randomizacją

RHC – cewnikowanie prawego serca

W żylnym PH w przebiegu wady mitralnej opisywane są dwa typy profilu hemodynamicznego. U części chorych stwierdza się podwyższenie ciśnienia w tętnicy płucnej jedynie z nieznacznym wzrostem gradientu przezpłucnego (różnica między średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej a ciśnieniem zaklinowania), co stanowi odzwierciedlenie biernego PH, zależnego od zastojów żylnych w naczyniach płucnych. Typowy jest umiarkowany stopień nadciśnienia płucnego. Drugą grupę stanowią chorzy z nasiloną wazokonstrykcją i przebudową naczyń (tworzenie neointymy opisane powyżej) prowadzącą do znacznego podwyższenia ciśnienia w tętnicy płucnej, w tym ciśnienia rozkurczowego.

Leczenie żylnego nadciśnienia płucnego związane jest przede wszystkim z leczeniem choroby podstawowej (tab. 14.1.) – nawet wysokie i długo trwające PH jest w znacznym stopniu odwracalne. Ocena stopnia nadciśnienia płucnego w wadach zastawkowych ma istotne znaczenie w kwalifikacji do zabiegów naprawczych. W przypadku zwężenia zastawki mitralnej obecność nadciśnienia płucnego (ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej powyżej 55 mmHg) stanowi jedno ze wskazań do leczenia zabiegowego. Zabieg wymiany zastawki mitralnej lub przezskórnej plastyki balonowej prowadzi do spadku ciśnienia w tętnicy płucnej. U części chorych dochodzi do normalizacji ciśnienia w ciągu 24 godzin od zabiegu, u innych proces ten trwa kilka miesięcy i zależy od stopnia indukowanej PH przebudowy naczyń.

Zastosowanie leków o udokumentowanym znaczeniu w leczeniu tętniczego PH (prostanoidy, blokery receptora endoteliny, sildenafil) u chorych z żylnym PH ma aktualnie ograniczone zastosowanie. Jedynie stosowanie sildenafilu można rozważyć w przypadkach chorych z nieadekwatnie wysokim oporem płucnym w przebiegu dysfunkcji skurczowej serca lewego (np. w okresie kwalifikacji i przygotowania do przeszczepu serca, a także bezpośrednio po transplantacji). W żylnym PH w przebiegu wad zastawkowych nie wykazano skuteczności ww. leków. Wynika to z faktu, że ich głównym efektem hemodynamicznym jest wazodylatacja i wzrost rzutu minutowego serca, co może nasilać obrzęk płuc w sytuacji masywnego zastojów w żylnych naczyniach płucnych.

Piśmiennictwo

1. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Ferber HW, Lindner JR, Marthier MA, McGoon MD, Myung HP, Rosenson RS, Rubin LJ, Tapson VF, Varga J. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *Circulation*. 2009; 119:2250-2294.
2. Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery J-L, Barbera JA, Beghetti M, Corris P, Gaine S, Gibbs JS, Gomes-Sanchez MA, Jondeau G, Klepetko W, Opitz C, Peacock A, Rubin L, Zellweger M, Simonneau G. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur J Echocardiogr* (2009) 30, 2493-2537.
3. Szczeklik A, Tendera M. *Kardiologia. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2009.
4. Szczeklik A. *Choroby Wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2010.
5. Griffin BP, Topol EJ. *Podręcznik Kardiologii Cleveland Clinic. MediPage*, Warszawa 2006.

XV. Wada zastawkowa u chorego na chorobę wieńcową

Katarzyna CZERWIŃSKA, Ewa ORŁOWSKA-BARANOWSKA

Wykaz skrótów

SA – stenoza zastawki aortalnej

IM – niedomykalność zastawki mitralnej

CAD – choroba niedokrwienna serca

CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe

MVR – kardiochirurgiczna wymiana zastawki mitralnej

AVR – kardiochirurgiczna wymiana zastawki aortalnej.

Dane dotyczące strategii diagnostyki i leczenia chorych z rozpoznaną chorobą niedokrwienną serca (CAD) i współistniejącą wadą zastawkową są ograniczone [1].

W większości przypadków decyzje terapeutyczne u tych chorych należy odnosić zarówno do obowiązujących wytycznych leczenia choroby wieńcowej oraz zaleceń postępowania w wadach zastawkowych. Jest to źródło częstych wątpliwości.

Częstotliwość współistnienia choroby wieńcowej (CAD) z nabytymi wadami zastawek serca zwiększa się wraz z wiekiem. Wielokrotnie podnoszono kwestię wspólnej patogenetycznej degeneracyjnej stenozy zastawki aortalnej (SA) i CAD w populacji osób starszych. Nie dziwi więc fakt, iż u chorych >70. roku życia z wapniejącym zwężeniem lewego ujścia tętniczego należy spodziewać się zmian w naczyniach wieńcowych nawet u 90% badanych. CAD znacznie rzadziej towarzyszy niedomykalności zastawki aortalnej, podobnie jak stenozie zastawki mitralnej (4–30%). Osobnym zagadnieniem pozostaje niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej [1-4].

Uważa się, że zmiany w tętnicach wieńcowych są istotne, jeśli przekraczają 70% światła tętnic, a w przypadku pnia lewej tętnicy wieńcowej 50%. Częstość występowania istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych u chorych z nabytymi wadami serca waha się w granicach od 4 do 28%. Niektórzy uważają, że w grupie chorych ze SA już 50% zwężenie naczynia

może powodować istotne hemodynamiczne zaburzenia przepływu wieńcowego. Przy takim kryterium istotności zwężeń, miażdżycę tętnic wieńcowych występuje u blisko połowy badanych pacjentów z wadą zastawki aortalnej, a w pozostałych wadach serca od 14 do 46%. Należy pamiętać, iż na taki szeroki zakres odsetkowy częstości występowania istotnej miażdżycy w naczyniach wieńcowych miał wpływ różny średni wiek badanych kohort. Natomiast w oparciu o różne doniesienia kardiochirurgiczne, równoczesną wymianę zastawek z pomostowaniem aortalno-wieńcowym (CABG) przeprowadza się od 4% do 56% operowanych [1,5,6].

Prawdopodobieństwo występowania choroby niedokrwiennej serca wśród pacjentów z zastawkowymi wadami serca ocenia się podobnie jak w populacji ogólnej na podstawie wieku, płci i klinicznych czynników ryzyka.

Objawy kliniczne

Objawy niedokrwienne są ważnymi wykładnikami choroby wieńcowej. W populacji ogólnej częstość występowania choroby niedokrwiennej serca wśród mężczyzn z typowymi bólami dławicowymi >45. roku życia szacuje się na blisko 90%, nietypowe bóle dławicowe w tym przedziale wiekowym związane są z 50% ryzykiem występowania CAD, bóle w klatce piersiowej o innej etiologii związane są z 16%, a brak dolegliwości bólowych z 4% prawdopodobieństwem jej występowania u mężczyzn [1–4].

U kobiet częściej pierwszym objawem CAD są dolegliwości dławicowe. Częstość niepowikłanej CAD jest u nich taka sama, a po menopauzie nawet większa niż u mężczyzn. W przypadku mężczyzn pierwszą manifestacją choroby wieńcowej najczęściej jest niekorzystny incydent sercowo-naczyniowy. W badaniu *Coronary Artery Surgery Study* 62% kobiet z typowym bólem dławicowym miało istotne zwężenia tętnic wieńcowych w porównaniu z 40% kobiet z atypową dławicą oraz 4% kobiet bez bólu niedokrwinnego. Ilustruje to rzadsze występowanie potwierdzonej angiograficznie choroby wieńcowej u kobiet niż u mężczyzn z wszystkimi formami bólu w klatce piersiowej, a więc z typową i atypową dławicą oraz bólem o charakterze pozasercowym [7].

W populacji chorych z zastawkowymi wadami serca objawy niedokrwienne mogą świadczyć o wielu odmiennych, czy współistniejących patologiach jak np.: przerost mięśnia lewej komory z podwsięrdziowym niedokrwieniem, powiększenie jamy, czy zwiększone napięcie ściany lewej komory, przez co tracą blisko o połowę swoją wartość diagnostyczną. Ponadto dolegliwości związane z CAD mogą być maskowane przez wysuwające się na pierwszy plan objawy zaburzeń hemodynamicznych związanych z zaawansowaną wadą jak np.: duszność, co tym samym wydłuża czas do rozpoznania i podjęcia właściwego postępowania [1–4].

W ciasnym zwężeniu zastawki aortalnej, typowe dolegliwości dławicowe mogą świadczyć o stopniu zaawansowania wady, a niekoniecznie być dowodem zmian w tętnicach wieńcowych. Bóle o charakterze wieńcowym, stanowią jedno z podstawowych kryteriów rozpoznania istotnego zwężenia ujścia aortalnego. Dolegliwości stenokardialne mogą więc pojawiać się również u młodych chorych z wrodzoną wadą aortalną, pomimo braku zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. W tej grupie pacjentów bóle dławicowe pojawiają się w wyniku niedokrwienia podwsięrdziowego spowodowanego zaburzeniem proporcji między zapotrzebowaniem na tlen przerośniętego mięśnia lewej komory, a przepływem w naczyniach wieńcowych. Natomiast pojawienie się identycznych dolegliwości wśród osób w wieku pode-

szył z rozpoznaną degeneracyjną SA z dużym prawdopodobieństwem wskazywać będzie na współistnienie CAD [1–4].

Wśród chorych z SA z typowymi objawami dławicy piersiowej miażdżycę naczyń wieńcowych stwierdza się średnio u 40–50%, bez względu na wiek badanych, a z nietypowym bólem w klatce piersiowej u 25%. Natomiast u 20% bezobjawowych chorych z SA koronarografia potwierdza miażdżycę tętnic nasilonych [1–6].

W niedomykalności aortalnej (IA) objawy różnią się w zależności od patomechanizmu i stopnia zaawansowania wady. Ostra IA manifestuje się przede wszystkim gwałtownie narastającymi zaburzeniami hemodynamicznymi. Z powodu wysokiego ciśnienia końcowo rozkurczowego w jamie lewej komory pierwszym i podstawowym objawem jest znaczne upośledzenie tolerancji wysiłku. Natomiast w przypadku zaawansowanej, stopniowo narastającej IA na pierwszy plan wysuwają się bóle dławicowe, związane ze spadkiem ciśnienia rozkurczowego w aorcie i upośledzeniem przepływu w naczyniach wieńcowych. Zaawansowana, istotna hemodynamicznie IA może więc dawać objawy niedokrwienia mięśnia sercowego, bez istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych [5].

Bóle dławicowe nie należą do typowych objawów wady zastawki mitralnej. Objawy niedokrwienia mięśnia sercowego w wadzie mitralnej pojawiają się u około 10–50% chorych. W zaawansowanej wadzie, z powodu ograniczenia tolerancji wysiłku fizycznego uczucie duszności ma szansę pojawić się wcześniej niż objawy niewydolności wieńcowej, co może skutecznie maskować zaawansowaną CAD. Badanie angiograficzne potwierdza istotne zmiany w tętnicach wieńcowych u 4–40% chorych z wadą mitralną. Przy braku objawów klinicznych częstość zwężeń miażdżycowych opisywana jest zaledwie w 3–23% przypadków [1,4–6].

Diagnostyka choroby wieńcowej

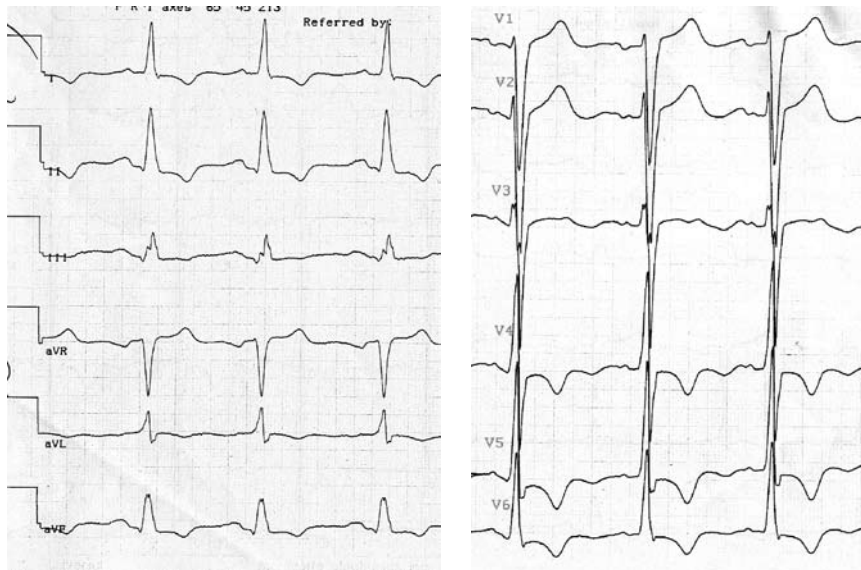
U chorego z istotną, objawową wadą serca, kwalifikowanych do leczenia operacyjnego wady, u którego istnieje podejrzenie choroby wieńcowej, diagnostyka choroby wieńcowej sprowadza się do wykonania koronarografii przed operacją serca.

W przypadku wady umiarkowanej lub małej diagnostyka CAD z uwzględnieniem badań nieinwazyjnych i inwazyjnych powinna być przeprowadzona tak jak u chorych z podejrzeniem CAD –manifestujących typowe objawy kliniczne oraz u osób z podwyższonym dziesięcioletnim ryzykiem zgonu z powodu CAD ($\geq 5\%$). Ponadto pacjenci po przebytych epizodzie klinicznym, takim jak ostry zespół wieńcowy (ACS) lub udar, chorujący na cukrzycę typu 2 lub typu 1 z mikroalbuminurią lub z istotnie wysokim poziomem pojedynczego czynnika ryzyka są już uznawani za obciążonych znacząco podwyższonym ryzykiem ($>10\%$) i automatycznie kwalifikują się do intensywnej oceny ryzyka i podjęcia odpowiedniego postępowania, diagnostycznego i terapeutycznego [8]. Strategia diagnostyki CAD u chorych z zastawkowymi wadami serca, nie powinna odbiegać od zalecanej w populacji ogólnej. Jednak problemem pozostaje ograniczona swoistość części metod diagnostycznych.

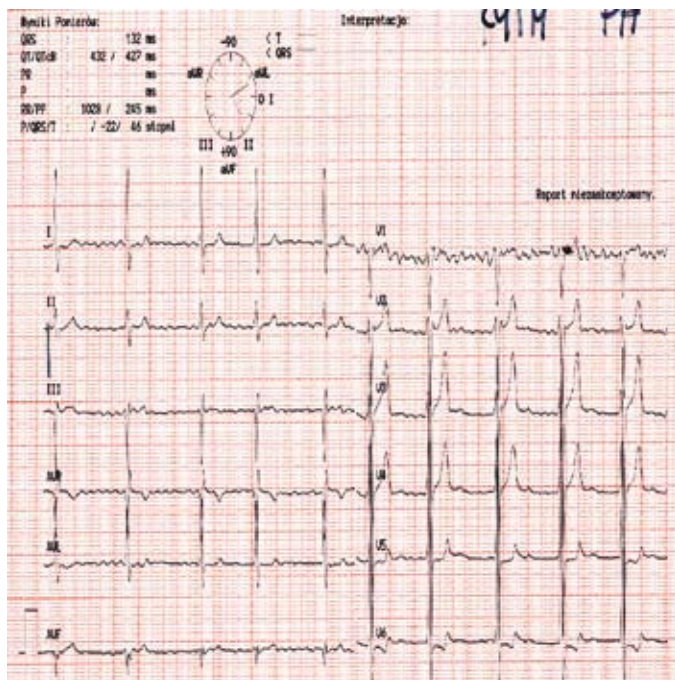
EKG i inne badania nieinwazyjne:

W spoczynkowym badaniu EKG chorych z wadą zastawkową często stwierdza się zmiany odcinka ST spowodowane przerostem lub powiększeniem lewej komory, bądź blok odnóg

pęczka Hisa (ryc. 15.1.). Nie bez wpływu na zapis EKG pozostaje stosowana farmakoterapia, niejednokrotnie wymagana w wieloletnim przebiegu wady np. preparatami naparstnicy. Ocenę zmian zespołu ST utrudniać może również często współwystępujące w wadzie mitralnej migotanie przedsionków (ryc. 15.2.). Te dodatkowe zaburzenia rytmu i przewodzenia pojawiające się w przebiegu wad zastawkowych powodują znaczne ograniczenie trafności rozpoznania bądź wykluczenia współistniejącej CAD [1].



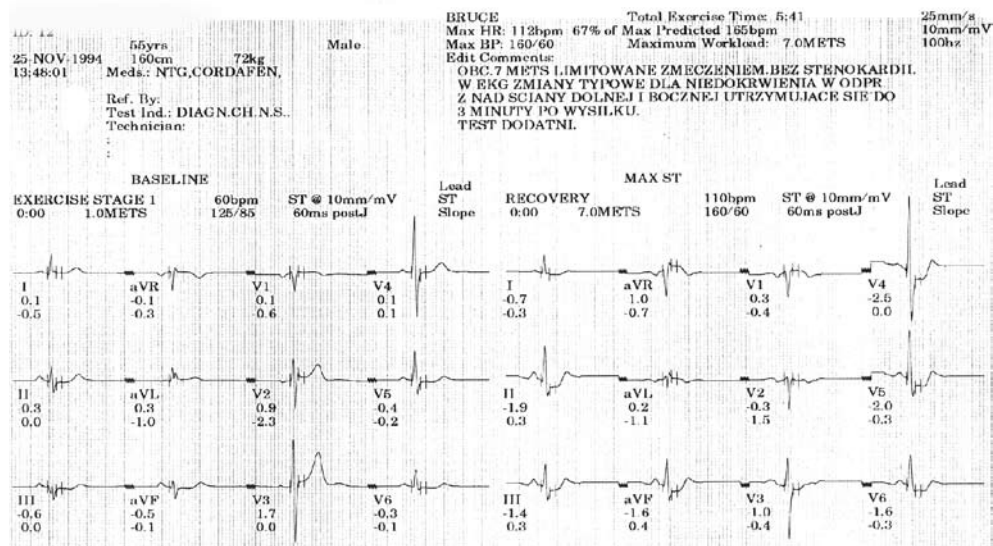
Ryc. 15.1.



Ryc. 15.2.

Podobne wątpliwości związane są z wysiłkowym badaniem elektrokardiograficznym. Próba wysiłkowa jest przeciwwskazana u chorych z objawową wadą zastawkową.

U chorych bezobjawowych dodatni wynik próby wysiłkowej, ze znamionym obniżeniem odcinka ST nie musi manifestować istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, natomiast może być spowodowany np. przerostem lewej komory [1] (ryc. 15.3).



Ryc. 15.3.

Ponadto odcinkowe zaburzenia kurczliwości występujące w spoczynku jak i w wysiłku są nieswoistym wykładnikiem CAD, u pacjentów z wieloletnią, zaawansowaną wadą zastawkową i dokonanym remodelingiem mięśnia lewej komory. Dotyczy to także zaburzeń perfuzji stwierdzanych w badaniu scyntygraficznym podczas wysiłku, próby farmakologicznej, czy echokardiografii obciążeniowej. Jednak u chorych z umiarkowanym stopniem zaawansowania wady zaburzenia ruchomości mięśnia lewej komory mogą stanowić wskazanie do koronarografii.

Koronarografia

Koronarografia naczyń wieńcowych pozostaje najbardziej wiarygodną i jedyną metodą ostatecznego rozpoznania CAD uwzględnioną w obowiązujących standardach ESC oraz ACC/AHA dotyczących postępowania z chorymi z nabytymi wadami serca.

Pomijając wskazania do pilnej diagnostyki inwazyjnej CAD, wytyczne ESC z 2006 r. dotyczące postępowania w stabilnej CAD definiują wskazania do planowej koronarografii w wypadku podejrzenia jej występowania (tab. 15.1.) [8]. U chorych z nabytymi wadami serca wskazania do wykonania koronarografii przed planowanym leczeniem operacyjnym są od lat przedmiotem dyskusji klinicznej. Najwięcej kontrowersji budzi konieczność inwazyjnej oceny tętnic wieńcowych chorych bez klinicznych objawów choroby niedokrwiennej serca i bez zmian echokardiograficznych.

Tabela 15.1. Wskazania do koronarografii w celu ustalenia rozpoznania stabilnej CAD (ESC 2006 r.)

Klasa IB	Ciężka stabilna dławica (klasa 3 lub wyższa wg CCS) z wysokim prawdopodobieństwem CAD przed testem, szczególnie jeśli objawy niewystarczająco reagują na leczenie farmakologiczne. Osoby po zatrzymaniu krążenia
Klasa IC	Chorzy z poważnymi arytmiami komorowymi. Chorzy uprzednio leczeni za pomocą rewaskularyzacji m. sercowego (PCI,CABG), u których nastąpił wczesny nawrót umiarkowanej lub ciężkiej dławicy piersiowej
Klasa IIa C	Chorzy z niejednoznacznym rozpoznaniem w badaniach nieinwazyjnych lub ze sprzeczными wynikami różnych badań nieinwazyjnych, mający umiarkowane lub wysokie ryzyko choroby wieńcowej. Chorzy z wysokim ryzykiem restenozy po PCI, jeśli interwencja dotyczyła miejsca o dużym znaczeniu prognostycznym

Legenda: CAD – choroba wieńcowa, PCI – angioplastyka naczyń wieńcowych, CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe

Aktualnie obowiązujące wytyczne ESC z 2007 roku, dotyczące wad zastawkowych serca w sposób zdawkowy traktują o diagnostyce współistniejącej CAD. Jednak pozorne zawężenie wskazań do koronarografii w rzeczywistości poszerza populację, którą należy ocenić pod kątem zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, niezależnie od zalecanej metody leczenia wady zastawkowej.

W związku z małą swoistością objawów dławicy piersiowej, w wytycznych ESC z 2007 roku, zdefiniowano wskazania do koronarografii u chorych z ciężką wadą zastawkową, przed planowanym zabiegiem kardiochirurgicznym (tab. 15.2.).

Tabela 15.2. Wskazania do koronarografii u chorych z zastawkowymi wadami serca (ESC 2007 r.)

Klasa IC	Przed VR chorych z ciężką VHD spełniających przynajmniej jedno z poniższych kryteriów: – CAD w wywiadzie – podejrzenie niedokrwienia mięśnia sercowego ^a – skurczowa dysfunkcja LV – wiek >40 lat u mężczyzn, wiek pomenopauzalny u kobiet ≥1 czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego
Klasa IC	Gdy istnieje podejrzenie, że przyczyną ciężkiej IM jest choroba niedokrwienna serca (niedokrwienna IM)

Legenda: VR – kardiochirurgiczna wymiana zastawki; VHD – zastawkowa wada serca; CAD – choroba wieńcowa; LV – lewa komora; IM niedomykalność zastawki mitralnej; a – ból w klatce piersiowej, nieprawidłowy wynik nieinwazyjnego badania

Amerykańskie towarzystwa kardiologiczne – ACC/AHA poświęcają zagadnieniu koronarografii u chorych z nabytymi wadami serca więcej miejsca [1,6]. (tab. 15.3.).

Tabela 15.3. Wskazania do koronarografii (ACC/AHA 2006 r.)

Klasa I C	Wada zaawansowana: przed VR (również z powodu IZW/ przed PKM) Chorzy z bólem w klatce piersiowej Inne obiektywne objawy niedokrwienia Upośledzona czynność skurczowa LV CAD w wywiadzie Z czynnikami ryzyka CAD Mężczyźni >35 r.ż., kobiety po menopauzie, >= 35 r.ż.+czynniki ryzyka CAD Wada niewielka /umiarkowana Narastająca dławica piersiowa (co najmniej II według CHA) Obiektywne objawy niedokrwienia mięśnia sercowego Upośledzenie czynności skurczowej LV Jawna zastoinowa niewydolność serca
Klasa IIa C	Niewykonanie uzasadnione gdy Pilne VR z powodu ostrej IA, choroby opuszki, IZW, gdy nie stwierdzamy CAD, dolegliwości, obiektywnych cech niedokrwienia, objawów zatorowości tętnic wieńcowych, dysfunkcji skurczowej LV, wiek < 35 r.ż.
Klasa IIb C	Chorzy poddawani cewnikowaniu serca w celu oceny zaawansowania wady, bez czynników ryzyka CAD, bez CAD w wywiadzie, w młodym wieku
Klasa III C	Niewskazana Młodzi zakwalifikowani do planowej VR, bez CAD i czynników ryzyka CAD w wywiadzie, bez objawów niedokrwienia Wady zastawkowe bez wskazań do leczenia operacyjnego Niestabilnych hemodynamicznie przed VR

Legenda: VR – kardiochirurgiczna wymiana zastawki; IZW – infekcyjne zapalenie wsierdzia; PKM – przeszczepna komisurotomia mitralna; LV – lewa komora; CAD – choroba wieńcowa; IA – niedomykalność zastawki aortalnej

Angio-CT

W aktualnie obowiązujących standardach ESC i ACC/AHA nie uwzględniono nieinwazyjnej oceny tętnic wieńcowych za pomocą badania angio-CT. W chwili obecnej jest to powszechnie dostępna i szeroko stosowana metoda oceny zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. U osób w młodym wieku, z niskim ryzykiem rozwoju CAD stanowi chętnie wybieraną alternatywę. Na jej podstawie z dużym prawdopodobieństwem można wykluczyć obecność istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych. W niedalekiej przyszłości najprawdopodobniej ograniczy ona wskazania do koronarografii [9,10].

Niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej

Związek między niedomykalnością zastawki mitralnej (IM), a chorobą niedokrwienną serca (CAD) jest wyjątkowy, ponieważ miażdżycza naczyń wieńcowych często jest czynnikiem

patogennym dla rozwoju tej wady. Z tego powodu zarówno wytyczne ESC jak i ACC omawiają szerzej to zagadnienie.

Niedokrwienna IM wymaga osobnej analizy, głównie z racji powszechnego niedoszacowania częstości jej występowania w przebiegu ostrej, czy przewlekłej CAD oraz zmiennej dynamiki przebiegu [5].

Ostra IM w przebiegu pęknięcia mięśnia brodawkowatego manifestuje się najczęściej wstrząsem kardiogennym w trakcie ostrej fazy zawału, pomimo iż szmer niedomykalności nad zastawką mitralną może być niesłyszalny. Jest to powikłanie upoważniające do pilnego leczenia operacyjnego, po uprzedniej stabilizacji hemodynamicznej pacjent za pomocą balonowej kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Zabieg w trybie pilnym obejmuje najczęściej wymianę zastawki z równoczesnym pomostowaniem aortalno-wieńcowym (CABG). Ostra IM wtórna do zerwania mięśnia brodawkowatego charakteryzuje się niepomysłnym, krótkoterminowym rokowaniem, dlatego też poszukiwanie wady za pomocą TTE u chorego we wczesnym zawale powinno być rutynowym postępowaniem [5].

Przewlekła niedokrwienna IM, jest wynikiem ograniczenia ruchomości płatków w przebiegu dysfunkcji aparatu podstawkowego u chorych z poszerzoną i źle kurczącą się lewą komorą. Szmer niedomykalności IM niejednokrotnie z racji niewielkiego natężenia jest ignorowany. Jednak ze względu na możliwość gwałtownej zmiany stopnia niedomykalności spowodowanej wysiłkiem fizycznym, zaburzeniami rytmu serca czy nadciśnieniem tętniczym, dotychczas nierozpoznana wada może ujawnić się w postaci dramatycznie przebiegającego obrzęku płuc. Tak więc u pacjentów po zawale mięśnia sercowego obligatoryjnie należy weryfikować obecność IM za pomocą badania echo z opcją doplera [5].

Ze względu na zmienną dynamikę narastania przewlekłej niedokrwiennej IM w zależności od warunków hemodynamicznych panujących w sercu, standardy ESC z 2007 r. sygnalizują dużą wartość prognostyczną ilościowej oceny wady w testach obciążeniowych. Jednak konieczne jest odniesienie oceny istotności wady za ich pomocą do wyników leczenia operacyjnego, w prospektywnych badaniach klinicznych [5].

Rokowanie chorych z przewlekłą niedokrwienną IM jest złe. Sam fakt obecności i wielkość IM w sposób niezależny podwyższają przewidywaną śmiertelność. Wyniki leczenia operacyjnego nie są również zadowalające. Śmiertelność okołooperacyjna jest wyższa niż w organicznej niedomykalności. Niejednokrotnie obserwuje się nawrót niedomykalności po korekcie chirurgicznej. Po problematycznej decyzji co do istotności wady, pozostaje równie trudna decyzja wyboru najlepszej metody leczenia inwazyjnego. Obecnie zalecany jest, o ile to możliwe, zabieg naprawczy z korekcią średnicy natywnej zastawki za pomocą sztywnego pierścienia. Za wyborem zabiegu naprawczego przemawia również ograniczenie dokonanego śródoperacyjnie zniszczenia mięśnia sercowego, co przy równocześnie wykonywanym CABG ma dużą wartość prognostyczną. Izolowany zabieg CABG nawet przy umiarkowanej IM nie przynosi poprawy stopnia jej nasilenia [5,11,12,16–18].

Według wytycznych ESC ciężką niedokrwienną IM u chorych z frakcją wyrzutową lewej komory $>30\%$, należy skorygować łącznie z wykonaniem CABG (klasa IC zaleceń). Jeśli wykonanie CABG jest niemożliwym a chory ma ciężką IM, zachowaną funkcję skurczową lewej komory z EF $>30\%$ i niewielkie obciążenie chorobami współistniejącymi zalecane jest wykonanie izolowanej wymiany zastawki mitralnej (MVR) (klasa IIb C). MVR zaleca się również

u chorych z ciężkim uszkodzeniem funkcji skurczowej lewej komory ($EF < 30\%$) o ile CABG jest możliwe (klasa IIa C). W umiarkowanej IM preferuje się operację naprawczą z równoczesnym CABG (klasa IIa C), o ile jest to możliwe. Niektóre dane sugerują zmniejszenie umieralności u chorych z umiarkowaną, niedokrwienną IM poddanych operacji naprawczej zastawki. Nie zaleca się chirurgicznej korekcji łagodnej wady, o ile chory nie ma dolegliwości z niej wynikających, tym bardziej gdy możliwa jest przeszskórna rewaskularyzacja naczyń wieńcowych [5,16–18].

Postępowanie

Jednoczasowe wykonanie CABG przy korekcji chirurgicznej wady wydłuża czas zabiegu, zwiększa częstość występowania okołozabiegowego zawału mięśnia sercowego oraz wczesną śmiertelność pooperacyjną. Obie jednostki chorobowe uwzględnione są w skali ryzyka operacyjnego Logistic EUROScore z powodu zwiększania odsetka zgonów podczas samej procedury i wczesnej śmiertelności pooperacyjnej. Pozostałe czynniki zwiększające śmiertelność to wiek powyżej 70. roku życia, płeć żeńska, objawy niewydolności serca NYHA IV, dysfunkcja lewej komory oraz rozmiar zwężonej zastawki i nadciśnienie płucne [1–6].

Śmiertelność okołoperacyjna u chorych poddanych izolowanej wymianie zastawki aortalnej (AVR) wg światowych rejestrów waha się od 2,7–3,7%, równoczesne wykonanie CABG podnosi to ryzyko do 4,3–7%. MVR bez CABG zagrożone jest zgonem w 1,7–6,2% zgonów, a w operacji hybrydowej od 8,2–10,1% (na podstawie, STS, EHS, UKCSR dane z 2001 r.) [5].

Zgodnie z obowiązującymi standardami ESC oraz ACC/AHA przy współistnieniu istotnych wad zastawkowych serca i zaawansowanej CAD, jednoczasowa wymiana zastawki z rewaskularyzacją chirurgiczną jest postępowaniem z wyboru pomimo zwiększonego ryzyka operacyjnego (klasa IC) [5,6]. Równoczesne wykonanie CABG rokuje lepiej co do wyników wczesnych i odległych, niż operacja samej zastawki z pozostawieniem istotnie zwężonych naczyń wieńcowych [5–6,11–12].

Postępowanie w przypadku umiarkowanej i nieistotnej wady zastawkowej uzależnione jest od morfologii zmian w tętnicach wieńcowych. Preferowanym postępowaniem jest balonowa plastyka istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych (PTCA) z pozostawieniem wady zastawkowej do dalszej obserwacji, o ile jest to możliwe [16]. W przypadku, gdy zmiany miażdżycowe stanowią wskazania do CABG stanowiska ESC i ACC/AHA różnią się.

W przypadku umiarkowanej SA, definiowanej jako gradient średni 30–50 mmHg, AVA 1,0–1,5 cm² (0,6–0,9 cm²/m² BSA; prędkość przepływu przez zastawkę 3–4 m/s), korzystna jest AVR w trakcie planowanego uprzednio CABG, przy czym jak zaleca ESC konieczna jest w tym wypadku ocena indywidualnych wskazań, spodziewanego tempa progresji SA, oczekiwanego czasu przeżycia, objawów klinicznych, oraz ryzyka związanego z zabiegiem i powtórnej reoperacji [5].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne umieściło to zalecenie jako klasę IC, natomiast ACC jako uzasadnione postępowanie z klasą zaleceń IIa B, po uprzedniej ocenie stopnia zaawansowania wady nawet za pomocą cewnikowania serca, zwłaszcza u chorych ze zmniejszoną objętością wyrzutową lewej komory [5,6].

Jeszcze bardziej złożonym i kontrowersyjnym zagadnieniem jest decyzja o AVR w czasie CABG u chorych z niewielkim zwężeniem zastawki. Wada może ulec progresji w ciągu kil-

ku lat i wówczas konieczna będzie druga, trudniejsza operacja kardiochirurgiczna u chorego z drożnymi pomostami. Trudno jest wyrokować o spodziewanej progresji zwężenia aortalnego. U większości chorych progresja jest niewielka, z przeciętnym zmniejszeniem powierzchni ujścia aortalnego o 0,12 cm² na rok, jednak w małym odsetku przypadków wada postępuje stosunkowo szybko ze zmniejszeniem się rocznym AVA o 0,3 cm² [13–16].

ACC/AHA dopuszcza rozważenie AVR podczas operacji CABG u chorych z łagodnym zwężeniem ujścia (gradient średni <30 mmHg, lub prędkość przepływu przez zastawkę w badaniu doplera <3 m/s), jeśli występują takie cechy jak umiarkowane lub duże zwapnienia zastawki sugerujące szybki postęp choroby (klasa IIb C) [6,13–16] (tab. 15.4.).

Tabela 15.4. Wskazania do AVR u chorych podczas CABG (ACC/AHA 2006 r.)

Klasa IC	Pacjenci poddawani CABG z dużym SA spełniające kryteria do AVR
Klasa II a B	Pacjenci poddawani CABG z umiarkowanym SA
Klasa II b C	Można rozważyć AVR w chorych poddawanych CABG z małym SA, umiarkowanym lub dużym zwapnieniem zastawki (ryzyko szybkiego postępu choroby)

Legenda: CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe; SA – stenoza zastawki aortalnej; AVR – kardiochirurgiczna wymiana zastawki aortalnej; Umiarkowana SA (MGA 30–50 mmHg lub Vmax 3–4 m/s); mała SA (MGA <30 mmHg lub Vmax <3 m/s).

Ponadto zgodnie z zaleceniami ACC/AHA klasy IIa C, podczas AVR, można zdecydować się na zabieg CABG wcześniej niż w izolowanym CABG, kiedy zwężenia w obrębie dużych tętnic wieńcowych są stopnia umiarkowanego (50–70%) [6] (tab. 15.5.).

Tabela 15.5. Wskazania do CABG podczas AVR (ACC/AHA 2006 r.)

Klasa I C	Istotne ZTW (>70%)
Klasa IIa C	umiarkowane (50–70%) zwężenie dużych TTW – CABG uzasadnione AVR+CABG – uzasadnione wykorzystanie LIMA, jeśli ZTW >50-70% GPZ

Legenda: TTW – tętnice wieńcowe; ZTW – zwężenie głównych tętnic wieńcowych; CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe; AVR – kardiochirurgiczna wymiana zastawki aortalnej; GPZ – gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej; LIMA – tętnica piersiowa wewnętrzna

Ciężka niedomykalność zastawki aortalnej w połączeniu z istotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych nie nastręcza trudności w podjęciu decyzji terapeutycznych. Zgodnie z wytycznymi ESC jednoczasowe CABG i AVR stanowi zalecenie klasy IC. Natomiast u chorych z umiarkowaną niedomykalnością zastawki aortalnej, poddawanych zabiegowi CABG decyzję o wymianie niedomykalnej zastawki aortalnej należy podejmować biorąc pod uwagę wiek chorego, etiologię niedomykalności, postęp wady i możliwości naprawcze [5].

Postępowanie w przypadku wady mitralnej o etiologii innej niż niedokrwienna współistniejące z istotną miażdżycą tętnic wieńcowych obliguje do równoczesnego CABG w trakcie

wymiany istotnie uszkodzonej zastawki mitralnej. Nie ma danych, które potwierdzają jednoznacznie słuszność takiego postępowania, ale ponieważ rewaskularyzacja tylko w niewielkim stopniu zwiększa śmiertelność i częstość powikłań związanych z zabiegiem operacyjnym, na ogół zaleca się jednoczesowe wykonanie takiego zabiegu (zalecenia ACC/AHA 2006) [6,17,18].

Pomimo iż leczenie hybrydowe nie zostało uwzględnione w standardach, liczne publikacje donoszą o skuteczności i bezpieczeństwie takiego postępowania. Plastyka tętnic wieńcowych (PTCA) poprzedzająca przezcewnikową implantację zastawki aortalnej jest obecnie powszechnie stosowaną. Problemem pozostaje jednak konieczność leczenia operacyjnego podczas stosowania dwóch leków przeciwplatekcyjnych. Niestety pomimo zachęcającej redukcji śmiertelności obserwuje się zwiększone ryzyko krwawień w okresie okołoperacyjnym wymagających transfuzji krwi. Ponadto podobne objawy dotyczą obserwacji odległej. Chorzy w starszym wieku, po implantacji stentów oraz protezy zastawkowej wymagają potrójnej terapii przeciwkrzepliwiej, ryzyko krwawień i ich wpływ na rokowanie odległe jest przedmiotem nieustającej dyskusji [19,20].

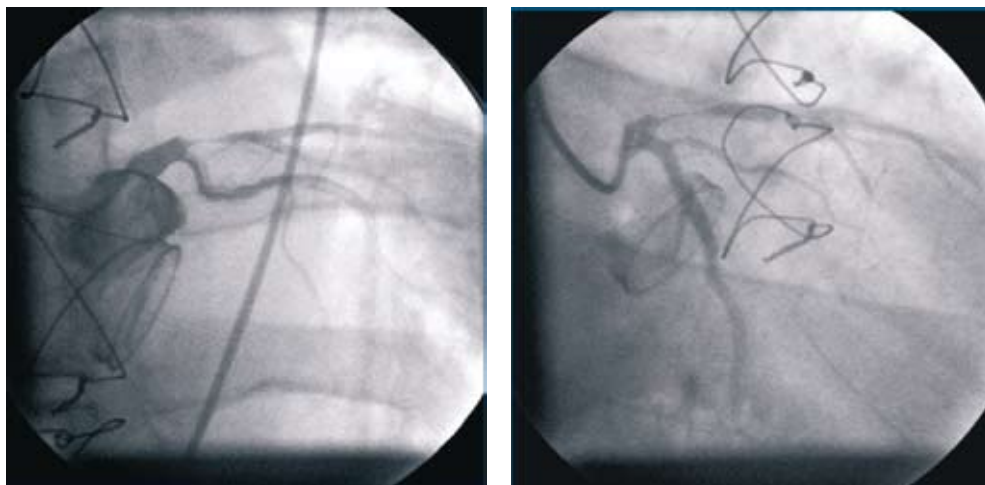
CAD po operacji zastawkowej

Należy wspomnieć również o sytuacji, w której objawy dławicy piersiowej, sugerujące istotne zwężenie tętnic wieńcowych pojawiają się dopiero po zabiegu wymiany zastawki. W pierwszej kolejności konieczne jest wykluczenie ewentualnej dysfunkcji protezy zastawkowej. Dalsza diagnostyka CAD jest identyczna jak u pacjentów bez interwencji kardiochirurgicznych w przeszłości i nie stanowi przeciwwskazań do prób obciążeniowych.

W sytuacji gdy zmiany miażdżycowe kwalifikują się do CABG, konieczność przeprowadzenia reoperacji jest jednoznaczna pomimo zwiększonego ryzyka zabiegu. Problem pojawia się w chwili, gdy możliwe jest wykonanie mniej inwazyjnego PTCA, ze względu na zalecaną potrójną terapię przeciwkrzepliwą i zwiększone ryzyko krwawień. Ta dyskusyjna kwestia nie znajduje rozwiązania w obowiązujących nas zaleceniach ESC, ani ACC/AHA.

Bardzo ważnym zagadnieniem związanym z wystąpieniem objawów choroby wieńcowej u pacjentów po wymianie zastawki jest możliwość jatrogennego zwężenia tętnic wieńcowych. Jest to rzadkie, zagrażające życiu powikłanie. Występuje z częstością 0,6–0,9%, głównie wśród chorych po wymianie zastawki aortalnej, również jako powikłanie po PTCA i terapeutycznych naświetlaniach klatki piersiowej. U podłoża tego powikłania leży odpowiedź śródbłonna ściany naczyniowej na mechaniczny uraz spowodowany przez cewnik do kardioplegii, turbulentny przepływ krwi wywołany przez sztuczną zastawkę w pozycji aortalnej, czy uraz chemiczny po podaniu kardioplegii. W wyniku uruchomienia mechanizmu naprawczego ściany tętnic dochodzi do proliferacji tkanki włóknistej i finalnie zwężenia światła naczynia. Waga powikłania wynika z lokalizacji zwężeń. Najczęściej dotyczy pnia lewej tętnicy wieńcowej. Jednak proces może objąć również ujście prawej tętnicy wieńcowej a w 30–40% przypadków obie tętnice. Obserwuje się szybki postęp zwężenia w okresie pooperacyjnym, z wytworzeniem rozległego zawału mięśnia sercowego. Bóle wieńcowe, które wystąpiły w pierwszym półroczu po wymianie zastawki, zwłaszcza u chorego, który nie miał podobnych dolegliwości przed zabiegiem, a wynik przedoperacyjnej koronarografii był prawidłowy, są pilnym wskazaniem do ponownej koronarografii.

Diagnoza i leczenie musi być szybkie, ze względu na lokalizację tych zwężeń – najczęściej pień lewej tętnicy wieńcowej. Jest to walka z czasem, aby nie dopuścić do rozległego zawału. Leczenie to pilna PTCA, lub CABG, przy czym wykonywany w trybie pilnym, z powodu tego powikłania jest obarczony 25% ryzykiem śmiertelności (ryc. 15.4.).



Ryc. 15.4.

Piśmiennictwo

1. Diagnostyka i leczenie choroby wieńcowej u osób z zastawkowymi wadami serca. Postępowanie w zastawkowych wadach serca. Tł. z ang. Goncerz G., Strzeszyski Ł., Stelwa A. Medycyna Praktyczna. Wydanie specjalne, 2006, nr 6, s. 177-181.
2. Rapp A.H., Hillia L.D., Lange R.A., Cigarroa J.E. et al.: Prevalence of Coronary Artery Disease in Patients With Aortic Stenosis With and Without Angina Pectoris. American Journal of Cardiology, 2001, nr 87, s. 1216-1217.
3. Ortlepp J.R., Bozoglu T., Hanrath P., Hoffmann R. et al.: Cardiovascular risk factors in pateints with aortic stenosis predict prevalence of coronary artery disease but not of aortic stenosis: an angiographic pair matched case-control study, Heart, 2003, nr 89, s. 1019-1022.
4. Wysocki A., Zapolski T., Przeglaliński J., Widomska-Czekajska T. et al.: Wapniejące nabyte wady zastawkowe, a miażdżycza tętnic wieńcowych. Kardiologia Polska, 2004, nr 61, s. 156-160.
5. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al.: Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, 2007, nr 28, s. 230-268.
6. Bonow R.O., Carabello B. A., Chatterjee K. et al.: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). Journal of the American College of Cardiology, 2006, z. 48, nr 3, s. 1-148.
7. Collins P., Rosano G., Casey C. et al.: Management of cardiovascular risk in the perimenopausal woman- a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. European Heart Journal, 2007, nr 28, s. 2028-2040.

8. Fox K., Angeles M., Garcia A. et al.: Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 2006, nr 27, s. 1341-1381.
9. Cornily J., Gilard M., Bezon E., Jan V., Pennec P.Y. et al.: Cardiac multislice spiral computed tomography as an alternative to coronary angiography in the preoperative assessment of coronary artery disease before aortic valve surgery: a management outcome study. In: *Arch Cardiovasc. Dis. (Archive of Cardiovascular Disease)*, March 2010;103(3);170-175.[online]. Epub. [dostęp: 08-04-2010;]. Dostępny w Internecie: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20417448>
10. Meijboom W., Mollet N., Van Mieghem C. et al.: Pre-Operative Computed Tomography Coronary Angiography to Detect Significant Coronary Artery Disease in Patients Referred for Cardiac Valve Surgery. *Journal of the American College of Cardiology*, 2006, nr 48, s. 1658-1665.
11. Herlitz J., Brandrup-Wognsen G., Caidahl K., Haglid M. et al.: Mortality and morbidity among patients who undergo combined valve and coronary artery bypass surgery. Early and late results. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 1997, nr 12, s. 836-846.
12. Kurlansky P., Williams D., Traad E.: The influence of Coronary Artery Disease on Quality of Life after Mechanical Valve Replacement. *The Journal of Heart Valve Disease*, 2004, nr 13, s. 260-271.
13. Apostolos K., Oswaldo V., Vekatachalam C. et al.: Management of Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery with Mild to Moderate Aortic Stenosis. *The Journal of Heart Valve Disease*, 2004, nr 13, s. 369-373.
14. Dagenais F., Mathieu P., Doyle D., Dumont É., Voisine P. et al.: Moderate aortic stenosis in coronary artery bypass grafting patients more than 70 years of age: to replace or not to replace? *The Annals of Thoracic Surgery*, 2010, z. 90, nr 5, s. 1495-1499.
15. Sareyyupoglu B., Sundt TM 3rd, Schaff H. et al.: Management of mild aortic stenosis at the time of coronary artery bypass surgery: should the valve be replaced? *The Annals of Thoracic Surgery*, 2009, z. 88, nr 4, s. 1224-1231.
16. Folkmann S., Gorlitzer M., Weiss G. et al.: Quality-of-life in octogenarians one year after aortic valve replacement with or without coronary artery bypass surgery. In: *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 2010; [dostęp. 16 sierpień2010; 11:750-753]. Dostępny w Internecie: <http://icvts.ctsnetjournals.org/cgi/content/full/11/6/750>
17. Dahlberg P., Orszulak T., Mullany C. et al.: Late Outcomes of Mitral Valve Surgery for Patients With Coronary Artery Disease. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2003, nr 76, s. 1539-1548.
18. Seipelt R., Schoendube F., Vazquez-Jimenez, J. et al.: Combined mitral valve and coronary artery surgery: ischemic versus non-ischemic mitral valve disease. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2001, nr 20, s. 270-275.
19. Kuchulakanti P., Rha S., Salter L., Suddath W., Pichard A. et al.: Safety of percutaneous coronary intervention alone in symptomatic patients with moderate and severe valvular aortic stenosis and coexisting coronary artery disease: analysis of results in 56 patients. *The Journal of Invasive Cardiology*, 2004, nr 16, s. 688-691.
20. Orłowska-Baranowska E., Rawczyńska-Englert T.,: Risk factors for coronary artery stenosis in valvular heart disease. *The Journal of Heart Valve Disease*, 1998, nr 7(5), s. 586-589.

XVI. Kobieta w ciąży z wadą zastawkową

Katarzyna MIZIA-STEĆ, Magdalena MIZIA

Choroby serca są najczęstszą przyczyną śmiertelności w okresie ciąży. Ryzyko zgonu ciężarnych z wadami serca maleje na przestrzeni lat i tak w 1979 r. wynosiło 6,8%, w 2003 r. – 2,7%, a w 2008 r. – 0,5–1,0%. Istotny wpływ na ryzyko zgonu ma rodzaj stwierdzanej patologii – największe występuje u ciężarnych z nadciśnieniem płucnym i pozostaje na bardzo wysokim poziomie – w latach dziewięćdziesiątych 30–50%, w 2005 r. – 36%. Nabyte wady serca nie stanowią kluczowego problemu kardiologicznego wśród ciężarnych, aczkolwiek do patologii charakteryzujących się największym ryzykiem zgonu zalicza się zaawansowane zwężenie zastawki aortalnej obok zaawansowanej niewydolności serca, pierwotnego nadciśnienia płucnego, zespołu Eisenmengera, zespołu Marfana z poszerzeniem opuszki aorty powyżej 40 mm.

W tabeli 16.1. zamieszczono typy patologii układu krążenia w odniesieniu do ryzyka powikłań / zgonu ciężarnej – podkreśleniem zaznaczono nabyte wady serca. Pewne typy patologii stanowią bezwzględne przeciwwskazanie do zajścia w ciążę, są to: nadciśnienie płucne, niewydolność krążenia z frakcją wyrzutową <20%, istotne zwężenie drogi odpływu lewej komory, zespół Marfana z poszerzeniem opuszki aorty >45 mm.

U chorych z zastawkowymi wadami serca wysokie ryzyko zgonu matki i płodu dotyczy chorych z ciężką stenozą aortalną, objawową lub ciężką stenozą mitralną, ciężką niedomykalnością mitralną lub aortalną w klasie NYHA III-IV, u chorych z zaawansowanymi nabytymi wadami serca z wtórnym nadciśnieniem płucnym lub istotną dysfunkcją skurczową lewej komory (tab. 16.2). Wysokie ryzyko wiąże się także z wcześniej implantowaną mechaniczną protezą zastawkową i przewlekłą antykoagulacją.

Omówiona poniżej specyfika przebiegu nabytych wad zastawkowych serca u kobiet ciężarnych wynika ze zmian w układzie sercowo-naczyniowym obserwowanych w czasie ciąży, porodu i połogu. Ciąża wywołuje następujące fizjologiczne zmiany hemodynamiczne – istotnie wzrasta objętość krwi krążącej, częstość pracy serca, objętość wyrzutowa i minutowa serca. Z kolei maleje całkowity opór naczyń systemowych, ciśnienie tętnicze krwi – dominuje spadek ciśnienia rozkurczowego nad skurczowym, zmniejsza się także opór naczyń płucnych (tab. 16.3.).

Tabela 16.1.

cięża wysokiego ryzyka	▪ zaawansowana niewydolność serca (NYHA III lub IV) ▪ nadciśnienie płucne pierwotne i zespół Eisenmengera ▪ zespół Marfana z poszerzeniem opuszki aorty >40mm ▪ <u>zaawansowane zwężenie zastawki aortalnej</u>
cięża średniego ryzyka	▪ serce o fizjologii pojedynczej komory po operacji Fontana ▪ wady pierwotnie ścinicze (nieoperowane lub poddane zabiegowi paliatywnemu) ▪ wady z komorą systemową o morfologii komory prawej ▪ nieoperowana koarkcja aorty ▪ <u>stenozą mitralną</u> ▪ <u>zwężenie zastawki aortalnej umiarkowanego stopnia</u> ▪ <u>protezy zastawkowe</u> ▪ zaawansowane zwężenie płucne ▪ cechy niewydolności serca w klasie NYHA II
cięża niskiego ryzyka	▪ <u>pozostałe wady serca</u>

Tabela 16.2.

wysokie ryzyko	▪ stenozy: objawowa lub ciężka MS, ciężka AS (<1cm²) ▪ ciężkie niedomykalności mitralna i aortalna + NYHA III-IV ▪ wtórne nadciśnienie płucne ▪ LVEF < 40% ▪ antykoagulacja w mechanicznej protezie zastawkowej
niskie ryzyko	▪ bezobjawowa łagodna lub umiarkowana AS ▪ bezobjawowa łagodna MS ▪ MR + NYHA I-II + LVEF > 50% ▪ AR + NYHA I-II + LVEF > 50% ▪ łagodna lub umiarkowana stenoza płucna

Tabela 16.3.

WZRASTA	MAŁEJE
▪ Objętość osocza (40-50%) ▪ Częstość pracy serca (20 - 25%) ▪ Objętość wyrzutowa (20 - 25%) ▪ Objętość minutowa (30 - 50%)	▪ Całkowity opór naczyniowy ▪ Ciśnienie tętnicze krwi ▪ Opór naczyń płucnych

Zmiany te niejednokrotnie mają swoje odzwierciedlenie w badaniu podmiotowym i przedmiotowym pacjentek, mogą być przyczyną objawów (np. obrzęki nóg) i odchyień w badaniu fizykalnym (np. szmer zwiększonego przepływu nad ujściami zastawki aortalnej i zastawki tętnicy płucnej, przepełnione żyły szyjne), stąd powinny być rejestrowane i różnicowane z poważnymi objawami schorzeń układu krążenia.

Poród i połóg to okresy, kiedy wahania wolemii mogą być krytyczne dla przebiegu wady serca. Największe przemieszczenia i zmiany objętości krwi krążącej w łożysku naczyniowym występują w czasie porodu – w I okresie porodu objętość wyrzutowa wzrasta o 10–20%, w II okresie wzrost ten sięga do 50%, co jest wynikiem włączenia do krwioobiegu 300–500 ml krwi podczas każdego skurczu macicy. Dodatkowym czynnikiem, który należy brać pod uwagę jest ryzyko zwolnienia częstości akcji serca w czasie aktywnego parcia ciężarnej (próba Valsalvy).

Bezpośrednio po porodzie cała ilość krwi z naczyń macicznych przepływa do krążenia systemowego, co wraz z dekompresją żyły głównej dolnej zwiększa obciążenie wstępne. Z drugiej strony nie wolno zapomnieć, że w trakcie porodu dochodzi do istotnej utraty krwi (PSN – 500 ml, CC – 1000 ml).

W związku z ww. procesami należy szczególnie starannie monitorować chore objawowe, z umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną, stenozą aortalną, spadkiem frakcji wyrzutowej lewej komory, nadciśnieniem płucnym.

Przedstawione dane dotyczące nabytych wad serca w ciąży opierają się głównie na opiniach ekspertów i analizie retrospektywnej doświadczeń dużych ośrodków klinicznych, do których trafiają ciężarne z wadami serca.

1. Zwężenie zastawki aortalnej (AS – Aortic Stenosis)

Częstość występowania AS u kobiet w wieku rozrodczym wynosi 0,5–3,0%. Jej przyczyną jest zwłóknienie dwupłatkowej zastawki aortalnej, rzadziej ma ona pochodzenie reumatyczne (około 5% kobiet z reumatyczną wadą zastawki mitralnej). Przed erą leczenia zabiegowego ciasna AS była przyczyną śmierci 17,4% matek i 31,6% płodów. Aktualnie w dalszym ciągu rozpoznanie ciasnej AS stanowi poważne rokowanie – jak zaznaczono powyżej ciasna AS wskazuje na wysokie ryzyko powikłań przebiegu ciąży, a rozpoznana wcześniej stanowi przeciwwskazanie do zajścia w ciążę, a czynnikami ryzyka powikłań są: LVH, ↓ LVEF. W przypadku gradientu przezzastawkowego >100 mmHg należy rozważyć wykonanie walwuloplastyki balonowej lub wymiany /operacji naprawczej zastawki aortalnej – śmiertelność okołooperacyjna kobiet w ciąży wynosi 9%.

Należy pamiętać, że ciąża u chorej ze AS prowadzi do dodatkowego istotnego przeciążenia objętościowego komory lewej, które nakłada się na przeciążenie skurczowe wynikające z wady. W łagodnej AS adaptacja do dodatkowego przeciążenia objętościowego jest możliwa, czego wykładnikami jest zwiększenie wymiarów / objętości jam serca lewego (↑LVEDV, ↑LVESV, ↑LA, ↑RV) i wzrost objętości minutowej komory lewej. Tym zjawiskom towarzyszy nieznaczny wzrost gradientu przezzastawkowego ($P_{max} < 50$ mmHg). W przypadku ciasnego zwężenia możliwości adaptacyjne są ograniczone, co może doprowadzić do powikłań hemodynamicznych i zgonu ciężarnej. Monitorowanie echokardiograficzne może być przydatne – brak wzrostu LVEDD i CO między II i III trymestrem ciąży stanowi zły czynnik rokowniczy.

Według zaleceń ACC/AHA (IIa/C) optymalne jest przeprowadzenie leczenia zabiegowego AS przed planowaną ciążą. Zabiegi te w trakcie ciąży wiążą się z bardzo wysokim ryzykiem powikłań u płodu, ale w wyjątkowych sytuacjach powinny być stosowane. Przeszkórna walwuloplastyka balonowa jest wskazana u ciężarnych ze AS bez objawów klinicznych, u których w badaniu hemodynamicznym gradient maksymalny jest większy niż 50 mmHg (w badaniu echokardiograficznym $P_{max} > 75$ mmHg, $AVA < 1$ cm², $LV\ EF < 55\%$). Zabieg ten jest bezpieczniejszy od operacji kardiochirurgicznej; jego wykonanie jest możliwe od II trymestru ciąży ze względu na niekorzystne działanie kontrastu na tarczycę płodu. Zabieg kardiochirurgicznej wymiany zastawki aortalnej obarczony jest bardzo wysokim, bo aż 30% ryzykiem utraty płodu, szczególnie we wczesnym okresie ciąży. Stąd jego wykonanie najlepiej przesunąć na 24–28 tydzień ciąży, a jeżeli to możliwe rozwiązać ciążę przedwcześnie cięciem cesarskim (> 32 tygodnia ciąży), a następnie przeprowadzić leczenie zabiegowe. Należy rozważyć wszczepienie protezy biologicznej zamiast mechanicznej (IIb/C) w celu uniknięcia konieczności leczenia przeciwkrzepliwego; możliwymi opcjami są: operacja naprawcza lub operacja Rosa.

Według opracowań Siu i wsp. u kobiet ciężarnych ze AS w przypadku braku stabilizacji klinicznej oraz następujących wskaźników echokardiograficznych: $AVA < 1,0$ cm²; $AV\ P_{max} > 75$ mmHg; $EF\ LV < 55\%$ należy rozważyć usunięcie wczesnej ciąży, przeszkórna walwuloplastykę balonową, lub chirurgiczną jej wymianę.

U kobiet w ciąży ze AS zaleca się poród drogą naturalną ze skróceniem II okresu porodu. Nie należy stosować znieczulenia zewnątrzoponowego, które doprowadza do spadku oporu systemowego, a tym samym wzrostu gradientu przez zastawkowego; w przypadku konieczności wykonania cięcia cesarskiego zalecane jest znieczulenie ogólne.

2. Niedomykalność zastawki aortalnej (AR – Aortic Regurgitation)

Czynnikami etiologicznymi niedomykalności zastawki aortalnej u kobiet w wieku rozrodczym są: procesy degeneracyjne dwupłatkowej zastawki aortalnej, infekcyjne zapalenie wsierdzia, poszerzenie pierścienia zastawki aortalnej, rzadko choroba reumatyczna.

Niedomykalność zastawki aortalnej, podobnie mitralnej, są wadami dobrze tolerowanymi w ciąży. Łagodna i umiarkowana postać wady nie daje w ciąży objawów, co wynika z faktu, że obserwowane w ciąży spadek oporu systemowego, tachykardia i wtórne do niej skrócenie czasu rozkurczu powodują spadek objętości regurgitacji. W przypadku ciężkiej niedomykalności zastawki aortalnej ($AR_{vol} > 60$ ml, $RF > 50\%$, efektywna powierzchnia ujścia $AR > 0,3$ cm², LVH , $\uparrow LV\ EDP$, $\uparrow LV\ EDD$) ciąża pogarsza przebieg choroby, daje objawy niewydolności serca. Zaleca się wówczas stosowanie leków rozszerzających naczynia (I/B), co wymaga dużej ostrożności z uwagi na potencjalną redukcję przepływu maciczno-płodowego. co wymaga szczególnej ostrożności i stosowane jest u pacjentek, u których zabieg operacyjny jest przeciwwskazany z przyczyn sercowych i pozasercowych. U kobiet z ciężką niedomykalnością aortalną, które zamierzają zająć w ciążę należy rozważyć zabieg operacyjny z zastosowaniem protezy biologicznej (IIb/C). Zabieg wymiany zastawki aortalnej w trakcie ciąży obarczony jest bardzo dużym ryzykiem powikłań, co przedstawiono powyżej.

3. Zwężenie zastawki mitralnej (MS – Mitral Stenosis)

Zwężenie zastawki mitralnej to najczęściej występująca nabyta wada serca w ciąży. Czynnikiem etiologicznym jest przede wszystkim choroba reumatyczna. Śmiertelność matek i płodów wzrasta ze wzrostem klasy niewydolności krążenia, i tak dla matek wynosi ona: I–II NYHA < 1%; III–IV NYHA – do 30%; śmiertelność płodów w III–IV klasie NYHA to 12–31%. Ilość porodów przedwczesnych związana jest z nasileniem wady: w łagodnej stenozie wynosi 14%; umiarkowanej – 28%, ciężkiej – 33% (w porównaniu z 6% w grupie matek zdrowych).

Zmiany hemodynamiczne typowe dla ciąży (wzrost częstości akcji serca, wzrost objętości krwi krążącej, skrócenie czasu napełniania lewej komory) wpływają niekorzystnie na przebieg zwężenia zastawki mitralnej. Prowadzą zarówno do nasilenia klinicznych jak i echokardiograficznych wykładników stopnia wady – progresja niewydolności serca o ok. 1–2 klasy NYHA (ok. 28–34 tygodnia), wzrostu gradientu przez zastawkowego. Powierzchnia ujścia mitralnego (MVA) poniżej $<1,5 \text{ cm}^2$ ($<1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) wskazuje na wysokie ryzyko obrzęku płuc, nasilonych objawów przewlekłej niewydolności serca, arytmii, opóźnienia wzrostu wewnątrzmacicznego płodu. Obok MVA wyodrębniono także szereg innych echokardiograficznych niekorzystnych wskaźników rokowniczych dla przebiegu wady u ciężarnych. Należą do nich: $P_{\text{max}} > 25$, $P_{\text{mean}} > 17 \text{ mmHg}$ (istotna zależność od wysiłku), $\text{PASP} > 50 \text{ mmHg}$, brak istotnego wzrostu w trakcie ciąży LV EDV i ESV, LV SV i LV CO, skrzeplina w lewym przedsionku. Badanie echokardiograficzne ma zatem istotne znaczenie dla właściwego prowadzenia ciężarnej ze zwężeniem zastawki mitralnej. W celu monitorowania wady należy wykonywać badania (szczegółowa ocena MVA i PASP) w 3,5 miesiącu ciąży, następnie co miesiąc do porodu oraz po porodzie.

U ciężarnych ze stenozą mitralną zaleca się ograniczenia aktywności fizycznej. W celu kontroli rytmu stosuje się β -blokery (zalecany – metoprolol); w utrwalonym migotaniu przedsionków można zastosować digoksynę. W przypadku napadowego migotania przedsionków, a także częstoskurczu nadkomorowego należy wykonać kardiowersję elektryczną. W przypadku znacznej dilatacji lewego przedsionka w ciężkiej postaci wady należy rozważyć leczenie antykoagulacyjne nawet przy zachowanym rytmie zatokowym.

Rozwiązaniem optymalnym u kobiet ze stenozą mitralną jest wykonanie zabiegu kardiochirurgicznego lub przezskórnej komisurotomii mitralnej przed zajściem w ciążę. Interwencje kardiochirurgiczne wiążą się z istotną śmiertelnością płodu: 20–40% – zabieg kardiochirurgiczny (po zakończeniu I trymestru); 2–12% – chirurgiczna komisurotomia. Zabiegi takie wykonuje się jedynie w przypadkach progresji wady pomimo optymalnego leczenia. Metodą z wyboru u ciężarnych z ciasną objawową stenozą mitralną jest przezskórna komisurotomia mitralna (w doświadczonym ośrodku), optymalnie po 28 tygodniu ciąży (III trymestr); zabiegu tego nigdy nie wykonuje się profilaktycznie w czasie ciąży.

Wymiana zastawki mitralnej u ciężarnej stosowana jest rzadko, gdyż wiąże się z dużym ryzykiem zgonu (9% śmiertelność matki, 29–38% dziecka). Wskazaniem do wykonania zabiegu jest ciasna stenoza mitralna z nasilonymi, nawracającymi objawami klinicznymi stanowiącymi zagrożenie życia dla matki, takimi jak: obrzęk płuc, epizody zatorowości, skrzepliny w przedsionku lewym.

U znacznego odsetka ciężarnych ze stenozą mitralną (74–92%) możliwy jest poród siłami natury. Największym ryzykiem obarczony jest III okres porodu, w którym wzrasta powrót krwi żyłnej, co zwiększa ryzyko wystąpienia obrzęku płuc.

4. Niedomykalność zastawki mitralnej (MR – Mitral Regurgitation)

Najczęstszymi czynnikami etiologicznymi niedomykalności zastawki mitralnej u ciężarnych jest choroba reumatyczna oraz wypadanie płatka zastawki mitralnej (MVP). Częstość występowania MVP u ciężarnych wynosi 1,2%. Niedomykalność zastawki mitralnej jest najczęściej dobrze tolerowana w ciąży, gdyż pomimo wzrostu objętości krwi krążącej dochodzi do spadku oporu obwodowego a tym samym obciążenia następczego lewej komory. W przypadku MVP dynamiczny charakter zmian sprawia, że hiperwoleミア, wzrost objętości końcowo-skurczowej, spadek obciążenia następczego zmniejszają stopień wypadania płatka i wielkość fali zwrotnej. Zgłaszane przez pacjentki objawy jak: „ból w klatce piersiowej, kołatanie serca” wynikające z arytmii nadkomorowej przy braku zaburzeń hemodynamicznych nie są wskazaniem do leczenia farmakologicznego. U 20% ciężarnych z MVP, u których przed ciążą występowała arytmia nadkomorowa występuje nasilenie zaburzeń wyjściowych prowadzące do zaburzeń hemodynamicznych. W leczeniu arytmii nadkomorowej najczęściej stosuje się β -bloker.

U ciężarnych z ciężką niedomykalnością zastawki mitralnej, u których doszło do pogorszenia stanu klinicznego i objawów niewydolności serca stosuje się leczenie objawowe – diuretyki, w celu redukcji obciążenia następczego: nitraty oraz hydralazynę. Leki o udowodnionym znaczeniu w leczeniu niewydolności serca: ACE-I, ARB, antagoniści aldosteronu są przeciwwskazane w ciąży. Nieskuteczna farmakoterapia – utrzymywanie się objawów niewydolności serca w klasie NYHA III-IV, jest wskazaniem do leczenia operacyjnego pomimo istotnego ryzyka zgonu płodu (29–38%), zwiększonej śmiertelności matki – 9% (vs zabieg u kobiety nieciężarnej 3%).

Profilaktyka antybiotykowa w okresie okołoporodowym

Według zaleceń ESC z 2009 r. dotyczących profilaktyki i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza poród nie zwiększa istotnie ryzyka izw i nie wymaga profilaktyki antybiotykowej. Stanowisko uległo znacznej liberalizacji od czasu poprzednich zaleceń z 2006 r., według których u chorych z wywiadem IZW, sztuczną protezą zastawkową lub u których w ciągu ostatnich 6 miesięcy implantowano okluder, np. Amplatzer należało rozważyć profilaktykę antybiotykową:

Ampicylina 2,0 g im lub iv + gentamycyna 1,5 mg/kg, max. 120 mg przed porodem lub cięciem cesarskim, następnie ampicylina 1,0 im lub iv 6 h po.

W przypadku uczulenia na ampicylinę – wankomycyna 1,0 g iv.

Ciężarna z protezą zastawkową

Odrębnym, złożonym problemem jest prowadzenie ciąży i porodu u kobiet po implantacji protezy zastawkowej. W trakcie monitorowania echokardiograficznego należy pamiętać o tym, że zmiany hemodynamiczne typowe dla ciąży będą prowadziły do wzrostu gradientu przez zastawkowego, co będzie miało szczególne znaczenie w przypadku protez mechanicznych. Z drugiej strony w ciąży dochodzi do przyspieszonej degeneracji protez biologicznych.

Zagadnieniem szczególnie ważnym jest wybór optymalnego leczenia przeciwkrzepliowego w zależności od typu protezy, pozycji protezy, zaburzeń rytmu serca (FA), przebytego incydentu zakrzepowo-zatorowego. Budzącym istotne kontrowersje jest także forma leczenia przeciwkrzepliowego – stosowane alternatywnie pochodne kumaryny i heparyna (LMWH lub UFH) charakteryzują się różną skutecznością w zapobieganiu zakrzepicy zastawki, a także innymi powikłaniami (tab. 16.4).

Tabela 16.4.

	embriopatia	samowolne poronienie	zakrzepica zastawki	zgon matki
pochodne kumaryny	6,4%	25%	3,9%	1,8%
heparyna	0%	24%	25%	6,7%
heparyna-warfaryna-heparyna	3,4%	24%	9,2%	4,2%

Szczególnie groźnym powikłaniem stosowania warfaryny jest embriopatia warfarynowa (zniekształcenia twarzoczaszki – 10–29%, zaburzenia budowy i funkcji oun – 1,6–6,4% (5–67%). Ryzyko embriopatii jest niskie przy dawkach dobowych <4 mg/d leku. Powikłań takich nie daje heparyna, która nie przechodzi przez łożysko.

Obecnie stosowany schemat obejmuje 3 następujące sposoby leczenia:

- 1) LMWH lub UFH między 6–12 tygodniem ciąży, warfaryna między 12–36 tygodniem (INR 2–3), po 36 tygodniu ciąży LMWH lub UFH
- 2) UFH (iv lub sc) przez całą ciążę
- 3) LMWH przez całą ciążę

Dodatkowo można rozważyć dodanie ASA (75 mg)/d.

Według zaleceń ACC/AHA 2006 r. wybór leczenia należy dobierać po uwzględnieniu ryzyka powikłań zakrzepowych; a dawkę LMWH dobierać po uwzględnieniu aktywności anty-Xa – dane przedstawiono w tabeli 16.5: Prowadzenie terapii w oparciu o aktywność anty-Xa jest niemożliwe w warunkach polskich z uwagi na ograniczenia laboratoryjne.

Tabela 16.5.

Wysokie ryzyko protezy pierwszej generacji (Starr-Edwards, Björk-Shiley) w pozycji mitralnej, AF, incydent TE w trakcie antykoagulacji	Niskie ryzyko protezy drugiej generacji (St. Jude Medical, Medtronic Hall) lub proteza mechaniczna w ujściu aortalnym
warfaryna (INR 2,5-3,5) / 35 t, następnie UFH (APTT > 2,5) lub LMWH (pre-dosc anty-Xa -0,7) + ASA (80-100mg)	UFH sc (APTT 2,0-3,0) lub LMWH (pre-dosc antyXa -0,6) / 12 t, warfaryna (INR 2,5-3,5) / 13-35 t, następnie UFH sc (APTT 2,0-3,0) lub LMWH (pre-dosc antyXa -0,6)
lub	lub
UFH (APTT 2,5-3,5) lub LMWH (pre-dosc anty Xa -0,7) / 12t, następnie warfaryna (INR 2,5-3,5) do 35 t, potem UFH (APTT 2,5-3,5) lub LMWH (pre-dosc anty Xa -0,7) + ASA (80-100 mg/d)	UFH sc (APTT 2,0-3,0) lub LMWH (pre-dosc antyXa -0,6) / całą ciążę

Poród i okres poporodowy

Wybór czasu i metody rozwiązania ciąży zależy od stanu klinicznego matki i dojrzałości płodu.

Wcześniejsze zakończenie ciąży jest wskazane u ciężarnych z sinicą (nawet od 32. tygodnia), przy nasilających się cechach niewydolności serca oraz w przypadku poszerzania się opuszki aorty – zespół Marfana lub BAV.

Wybór metody rozwiązania ciąży jest uzależniony w większości od rodzaju wady. U ciężarnych z nabytymi wadami zastawkowymi wskazaniami do cięcia cesarskiego są zaawansowana stenoza aortalna, proteza zastawkowa Bjork-Shiley w pozycji mitralnej oraz rozpoczynający się poród u chorych leczonych pochodnymi kumaryny w ciągu ostatnich dwóch tygodni. W każdym przypadku nadciśnienia płucnego – także wtórnego do nabytej wady zastawkowej ciążę powinno rozwiązać się cięciem cesarskim.

Postępowanie powinno być zindywidualizowane w oparciu o stan hemodynamiczny matki i dziecka. Często zatem decyzje o rozwiązaniu porodu cięciem cesarskim podejmowane są znacznie szerzej niż w zaleceniach wymienionych powyżej.

W okresie poporodowym szczególnie ważne jest przeciwdziałanie powikłaniom zakrzepowym, w tym wczesne uruchomienie chorej, stosowanie pończoch przeciwżylakowych oraz heparyn. Grupą chorych istotnie zagrożonych są pacjentki z nadciśnieniem płucnym (wskazane monitorowanie przez około 10 dni połogu) – w grupie tej obserwowano istotną restaurację krwi w okresie poporodowym oraz nagłe zgony powodowane prawdopodobnie pęknięciem pnia płucnego.

Piśmiennictwo

1. Chamaidi A, Gatzoulis MA. Heart disease and pregnancy. *Hellenic J Cardiol.* 2006; 47(5):275-91.
2. Presbitero P, Prever SB, Brusca A. Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J.* 1996; 17(2):182-8.
3. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002; 15(3):285-91.
4. Siu SC, Colman JM. Cardiovascular problems and pregnancy: an approach to management. *Cleve Clin J Med.* 2004; 71(12):977-85.
5. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med.* 2000; 160(2):191-6.
6. Uebing A, Steer PJ, Yentis SM, Gatzoulis MA. Pregnancy and congenital heart disease. *BMJ.* 2006; 332(7538):401-6.
7. Martin SR, Foley MR. Intensive care in obstetrics: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 195(3):673-89.
8. Szczeklik, M. Tendera. *Kardiologia. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2009.
9. Oakley C, Child A, Jung B, et al. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003; 24:761-781.
10. Siu S.C et al. *Cleveland Clin. J. Med.* 2004; 71(12):977-985.
11. Leśniak-Sobelga et al. 2004.
12. Curtis S.L. et al. *Intern. J. Cardiol* 2008; 23:234-245.

XVII. Infekcyjne zapalenie wsierdza

Elżbieta ABRAMCZUK, Tomasz HRYNIEWIECKI

Infekcyjne zapalenie wsierdza (IZW) jest zakażeniem wewnątrzsercowym spowodowanym przez drobnoustroje, najczęściej bakterie, ale też grzyby. Choroba rozwija się na wsierdzu, głównie zastawkowym, ale także na śródbłonku dużych naczyń klatki piersiowej, najczęściej nieprawidłowo połączonych. Przyczyną choroby może być także zakażenie protez zastawkowych, naczyniowych lub innych sztucznych materiałów znajdujących się w świetle jam serca i naczyń. Zaatakowane masywnie tkanki ulegają destrukcji i są podłożem do niekontrolowanego namnażania się mikroorganizmów, które mogą tworzyć bezpostaciowe masy różnej wielkości, zbudowane z płytek krwi, włókniaka, mikroorganizmów i komórek zapalnych, a zwane wegetacjami. Obraz kliniczny przewlekłe gorączkującego, słabo reagującego na stosowane leczenie chorego może przypominać wyniszczającą chorobę nowotworową. Obecnie, przy szerokiej dostępności antybiotyków, lekarze pierwszego kontaktu często włączają leczenie bez pobrania posiewów krwi, które jedynie modyfikuje przebieg choroby i utrudnia postawienie właściwego rozpoznania, a następnie leczenia. Przy podejrzeniu IZW szczególnie istotne jest pilne skierowanie chorego do ośrodka wysokospecjalistycznego, dysponującego możliwością leczenia kardiochirurgicznego, szczególnie dotyczy to chorych ze sztucznym materiałem [1].

W celu poprawy skuteczności diagnostyki i leczenia IZW opracowano liczne wytyczne towarzystw kardiologicznych. W Polsce zalecane są standardy Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2009 roku, przyjęte także przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne [2]. Usystematyzowały one podział choroby na cztery podstawowe typy z powodu odmienności w jej przebiegu, zalecanym leczeniu i rokowaniu (tab. 17.1).

Wiadomym jest, że chorzy po przebytych IZW zagrożeni są jego nawrotem i jego definicja na przestrzeni lat zmieniała się wielokrotnie. Różnice dotyczyły zarówno tego, czy nawrót może być spowodowany tym samym patogenem jak i czasu, który musi upłynąć od wyleczenia pierwszego procesu [3,4]. Obecnie wprowadzono pojęcie nawrotu IZW, gdy choroba wystąpiła w ciągu 6 miesięcy od poprzedniego incydentu oraz pojęcie ponownego zakażenia, gdy stwierdzany jest inny patogen lub ten sam patogen co poprzednio, ale po okresie ponad 6 miesięcy od poprzedniego incydentu [2].

Tabela 17.1. Podział IZW

Podział IZW		
IZW	Na zastawkach naturalnych lewego serca	
IZW	Na zastawkach sztucznych lewego serca	Wczesne – do roku od operacji Późne – po roku od operacji
IZW	Prawego serca	
IZW	Związane z wszczepionymi urządzeniami	

Podstawowe znaczenie dla postawienia rozpoznania IZW ma całościowa ocena kliniczna, łącznie z badaniami dodatkowymi. Badaniami rozstrzygającymi dla rozpoznania są wielokrotne posiewy krwi oraz echokardiografia przezklatkowa i przezprzełykowa, które pozwalają na udowodnienie zajęcia wsierdza przy zakażeniu układowym lub sepsie. Kryteria wg Duke University wprowadzone po raz pierwszy w 1994 roku i od tego czasu wielokrotnie modyfikowane mają znaczenie pomocnicze [2,5]. Postawione na ich podstawie rozpoznanie pewne wymaga obecności dwóch kryteriów dużych lub 1 dużego i 3 małych lub 5 małych (tab. 17.2.).

Tabela 17.2. Zmodyfikowane kryteria „Duke”

Objawy	Charakterystyka
Duże	1). Typowe (wymienione niżej) mikroorganizmy izolowane z 2 posiewów krwi 2). Mikroorganizmy wykazujące przetrwałą bakteriemię (≥ 3 posiewy dodatnie lub 2 po przerwie 12 godzinnej) 3). Jeden dodatni posiew w kierunku <i>Coxiella burnetii</i> lub odczyn serologiczny $> 1:800$ 4). Udokumentowany nowy szmer niedomykalności 5). Charakterystyczny obraz echokardiograficzny
Małe	1). Narkomania dożylna, predysponująca choroba serca 2). Gorączka 3). Objawy immunologiczne: kłębkowe zapalenie nerek, guzki Oslera (bolesne, twarde zgrubienia na dłoniach i podeszwach – późny i rzadki objaw), plamki Rotha (zmiany na dnie oka – jasne plamki w obrębie siatkówki, otoczone przez ciemniejszy pierścień wybroczyn), dodatni czynnik reumatoidalny 4). Objawy naczyniowe: zatory tętnicze, zatory płucne, tętniaki mykotyczne 5). Dane mikrobiologiczne sugerujące IZW, które nie spełniają dużych kryteriów 6). Dane echokardiograficzne sugerujące IZW, które nie spełniają dużych kryteriów

Trudności w rozpoznawaniu IE wynikają z mało charakterystycznego obrazu na początku choroby i z braku możliwości wykonania w trybie ambulatoryjnym podstawowych posiewów z wydzielin i krwi u każdego, gorączkującego chorego. Na przestrzeni lat zmieniają się też bakterie, które uważa się za typowe dla IZW. W kryteriach „Duke University” wymieniono *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis* (bardzo często jest izolowany u chorych z rakiem

jelita grubego – w każdym przypadku trzeba wykonać kolonoskopię), poza tym *Staphylococcus aureus* i *Enterococcus* (po wykluczeniu innego, pierwotnego ogniska), ponadto bakterie z grupy Gram ujemnych tzw. HACEK (*Hemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella* spp). Należy pamiętać, że dla IZW na sztucznych zastawkach typowe są gronkowce koagulazo-ujemne (m.in. *Staphylococcus epidermidis*), *Staphylococcus aureus* i pałeczki Gram ujemne [5].

Wg ostatnich zaleceń ESC wymagane jest pobranie co najmniej 3 zestawów posiewów na podłożach tlenowych i beztlenowych w odstępach min. godzinnych. Ujemne posiewy krwi utrudniają rozpoznanie IE, opóźniają je i są wskazaniem do stosowania antybiotyków o szerokim spektrum działania. Dlatego w diagnostyce IE poszukuje się nowych testów diagnostycznych. Zaleca się np. badanie metodą polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR) wykrywający bakteryjne i grzybicze DNA [2].

W przypadku ujemnych posiewów krwi można rozważyć wykonanie odczynów serologicznych (tab. 17.3).

Tabela 17.3. Charakterystyka atypowych bakterii

Patogen	Charakterystyka
Coxiella	małe pałeczki – rezerwuarem są owce, bydło domowe, ptaki, gryzonie, przenosicielem jest kleszcz
Brucella	G – pałeczka odzwierzęca, rezerwuarem jest bydło domowe, psy, koty, chomiki, myszy, ptaki, świnie, narażeni są szczególnie rolnicy i weterynarze
Chlamydia	małe, Gram ujemne bakterie przenoszone drogą płciową, kropelkową i od ptaków domowych
Bartonella	bakteria należąca do rzędu Riketsje u osób powracających z Ameryki Południowej, przenoszone przez komary, kleszcze, pchły, wszy
Mykoplazma	bardzo mała bakteria „grzybopodobna” (najczęściej wywołuje atypowe zapalenie płuc)
Legionella	pałeczka Gram ujemna, czynnik etiologiczny atypowego zapalenia płuc, sztucznym rezerwuarem tych bakterii są systemy ciepłej wody i urządzenia wentylacyjne

Z badań obrazowych priorytetowe znaczenie ma echokardiografia przezklatkowa (TTE), a w szczególności echokardiografia przezprzłykowa (TEE). W przypadku klinicznych cech IZW, a przy braku jego cech w TEE należy powtórzyć powyższe badanie po upływie tygodnia. [2] Inne metody obrazowe jak CT czy MRI mogą odgrywać istotną rolę w rozpoznawaniu ropni w ścianie aorty (w odcinkach niedostępnych dla TTE i TEE), zarówno przed jak i po jej operacyjnym leczeniu. Ponadto metody te są niezastąpione w przypadku pojawienia się „przerzutów” wegetacji do CUN tj. udarów bakteryjnych i pękniętych tętniaków mykotycznych. Duże lub pęknięte tętniaki mykotyczne są wskazaniem do operacji neurochirurgicznej. Leczenie kardiochirurgiczne musi być odroczone o ok. miesiąc. [2,6,7]

Schematy proponowanej antybiotykoterapii [2,9] przedstawiono poniżej w rycinach.



ESC

Leczenie „IZWN”

Streptococci (w tym Abiotrophia spp)

Wrażliwe na penicylinę MIC < 0,125mg/l:

>65lat	12-18mln iv w 6 dawkach	4tyg
PenicylinaG		
Lub		
Amoksycylina	100-200mg/kg w 4-6 dawkach	
Lub	2g w 1 dawce	
ceftriaksion		
Gdy łagodny przebieg		
w/w + Gentamycyna	3mg/kg w 1 dawce lub	2 tyg
Netylmycyna	4 – 5 mg/kg w 1 dawce	
Uczuleni -Wankomycyna	30mg/kg w 2dawkach	4tyg

Ryc. 17.1. Leczenie IZW na naturalnych zastawkach – IZWN o etiologii paciorkowcowej, o wysokiej wrażliwości na penicylinę, MIC – Minimal inhibitory concentration



ESC

Leczenie „IZWN i IZWSz”

w IZWSz leczenie 6 tyg.

Streptococci

MIC 0,125mg/l – 2mg/l

Penicylina G iv	24mln/24h w 6 dawkach	} 4tyg
	lub	
Amoksy/Ampicylina	200mg/kg w 4-6 dawkach	} 2tyg
	+	
Gentamycyna	3mg/kg w 1 dawce	} 2tyg
	lub	
Netylmycyna	2-3mg/kg//d w 1 dawce	

Ryc. 17.2. Leczenie paciorkowcowego IZW o średniej wrażliwości na penicylinę. IZWN – zapalenie wsierdza na naturalnych zastawkach, IZWSz – zapalenie wsierdza na sztucznych zastawkach



ESC

Leczenie „IZW”

Streptococci
Oporne na penicylinę MIC > 2 mg/L

i

Uczuleni na penicylinę

Wankomycyna 30mg/kg w 2 dawkach
+
Gentamycyna 3mg/kg w 1 dawce przez 2 tyg.

} **4 tyg.**

Ryc. 17.3. Leczenie paciorkowcowego IE opornego na penicylinę lub w przypadku uczulenia na penicylinę



ESC

Leczenie „IZWN” Staphylococci

MSSA

Oksacylina	12g/24h w 4-6 dawkach	4-6tyg
+		
Gentamycyna	3mg/24h w 2-3 dawkach	5dni

MSSA u uczulonych na penicylinę i MRSA

Wankomycyna	30mg/kg/24h w 2 dawkach	4-6tyg
+		
Gentamycyna	3mg/kg/24h w 3 dawkach	5dni

Ryc. 17.4. Antybiotykoterapia gronkowcowego IZWN (IZW na naturalnych zastawkach) szczepu wrażliwego na penicyliny p. gronkowcowe. W Polsce dostępna jest kloksacylina (Syntarpen), MSSA – methicillin sensitive Staphylococcus aureus), oraz u uczulonych na penicylinę i w przypadku szczepów opornych na penicyliny p. gronkowcowe MRSA – methicillin resistance Staphylococcus aureus



ESC

Leczenie „IZWSz”

STAPHYLOCOCCI

MSSA

Oksacylina 12g/24h w 4-6 dawkach	}	>6 tyg
+		
Ryfampicyna p.o. 1200mg/24h w 2 dawkach		
+		
Gentamycyna 3mg/24h w 2-3 dawkach		2 tyg.

MRSA

WANKOMYCYNĄ 30mg/kg/24h w 2 dawkach	}	>6 tyg.
+		
Ryfampicyna 1200mg/24h w 2 dawkach		
+		
Gentamycyna 3mg/24h w 2-3 dawkach		2 tyg.

Ryc. 17.5. Leczenie gronkowcowego IZWSz (IZW na sztucznych zastawkach): szczepów wrażliwych (MSSA) i szczepów opornych (MRSA) na penicyliny p. gronkowcowe – w Polsce dostępna jest kloksacylina



ESC

Leczenie „wIZWSz”

o nieznannej etiologii

Wankomycyna 30mg/kg/d w 2 dawkach	6 tyg
+	
Gentamycyna 3mg/kg/d w 2 dawkach	2 tyg
+	
Ryfampicyna 1200mg p.o. w 2 dawkach	6 tyg

Ryc. 17.6. Leczenie wIZWSz – wczesnego zapalenia wsierdza na sztucznej zastawce o nieznannej etiologii



ESC

Leczenie „pIZWSz i IZWN o nieznanej etiologii

Ampicylina 12g/24h w 4 dawkach + Gentamycyna 3mg/kg/24h w 2-3 dawkach	4-6tyg
LUB	
Wankomycyna 30mg/kg/24h w 2 dawkach + gentamycyna +cyprofloksacyna 1000 mg/24h po lub 800mg iv/24h	4-6tyg ☐

Ryc. 17.7. Leczenie pIZWSz (późnego IZW na sztucznych zastawkach) i IZWN (IZW na naturalnych zastawkach) o nieznanej etiologii



ESC

Leczenie „IZW”

Brucella Ujemne posiewy krwi

Doksycyklina 200mg/24h

+

kotrimoksazol 960mg co 12 h

+

Ryfampicyna 300-600mg /24h

> 3 mies p.o

Ryc. 17.8. Leczenie IZW z ujemnymi posiewami krwi z podejrzeniem zakażenia Brucella



ESC

Leczenie „IZW”

Ujemne posiewy lub podejrzenie Bartonella

Ceftriakson

2g iv

1xdziennie

6 tyg

lub

Gentamycyna

3mg/kg/d

w 3 dawkach

3 tyg

+

Doksycyklina

200mg/kg/d
iv/po

w 2 dawkach

6 tyg

Legionella spp.

Erytromycyna

3g/24h iv
iv/po

2-4 tyg

+

Cyprofloksacyna

1.5g/24h p.o.

6 tyg

Ryc. 17.9. Leczenie IZW z ujemnymi posiewami krwi z podejrzeniem etiologii Bartonella lub Legionella



ESC

Leczenie „IZW”

HACEK

Ceftriakson	2g iv	1x dz	4 tyg.
(Cefalosporyna 3 lub 4 generacji)			PVE 6 tyg.
lub			
Ampicylina			4 tyg.
+ sulbactam			PVE 6 tyg.
lub			
Cyprofloksacyna	1000mg/d p.o		4 tyg.
	lub w 2 dawkach		PVE 6 tyg.
	800mg/d iv		

Ryc. 17.10. Leczenia IZW z podejrzeniem etiologii HACEK



ESC

Leczenie „IZW”

ENTEROCOCCI

wrażliwe na penicylinę, gentamycynę i wankomycynę

Amoksy/Ampicylina 12g/d w 4-6 dawkach

4 - 6 tyg.

+

Gentamycyna 3mg/kg.24h w 2-3 dawkach
netylmycyna – **IK** 2 – 3mg/kg/d

4 - 6 tyg.

Wankomycyna 30mg/kg/d

6 tyg.

+

Gentamycyna 3mg/kg w 3 dawkach
netylmycyna _ **IK** 2 – 3mg/kg/d

6 tyg.

Ryc. 17.11. Leczenie IZW z etiologią Enterococcus. IK – Instytut Kardiologii w Aninie



ESC

Leczenie „IZW”

Enterococci

oporne na:

- Pencylinę
- Gentamycynę
- Wankomycynę

Imipenem + Ampicylina > 8 tyg
lub

Linezolid 2x600mg iv. > 8 tyg

Ryc. 17.12. Leczenie IZW z etiologią Enterococcus opornego na penicylinę, gentamycynę i wankomycynę

Wiadomym jest, że w poniżej przedstawionych sytuacjach skojarzone leczenie tj. antybiotykoterapia i leczenie kardiochirurgiczne jest niezbędne. [2,7]

IZWN - leczenie operacyjne

Klasa I

- Ostre IZW+ niedomykalność zastawek + wstrząs – w ciągu 24h(natychmiastowo)
- Ostre IZW+ IM, IA + wzrost LVEDP i/lub wzrost PASP – w ciągu kilku dni (pilny)
- IZWN + blok p-k, ropień, lub perforacja (pilny)
- Utrzymująca się gorączka i dodatnie posiewy >7 dni (pilny)
- IZWN o etiologii grzybiczej / oporne drobnoustroje (pilny lub planowy)
- IZWN + zatory (pilny)

Klasa II a

- Ostre IZW + IM, /IA bez niewydolności serca (planowy)

Ryc. 17.13. IZWN (zapalenie wsierdzia na naturalnych zastawkach). IM – niedomykalność mitralna, IA – niedomykalność aortalna, LVEDP – ciśnienie końcowo-rozkurczowe w lewej komorze, PASP – ciśnienie płucne

IZWSz - leczenie operacyjne

Klasa I

- IZWSz + niewydolność serca, wstrząs (natychmiastowo)
- IZWSz + wypruwanie się zastawki + wstrząs (natychmiastowo)
- IZWSz + cechy zwężenia lub przecieku + niewydolność serca (pilny)
- IZWSz + ropień, wegetacje>10mm (pilny)
- IZWSz + utrzymująca się bakteriemia >7-10 dni lub zatory (pilny)
- IZWSz + ostra dysfunkcja bez niewydolności serca (planowo)
- IZWSz o etiologii grzybiczej / oporne drobnoustroje (pilny/planowo)

Klasa IIa

IZWSz o etiologii S.aureus, G(-) pilny/planowy

Klasa II b

IZWSz + wegetacje >15mm (pilny)

Ryc. 17.14. IZWSz (zapalenie wsierdzia na sztucznych zastawkach)

Nowe zalecenia dotyczące profilaktyki IZW znacznie ograniczyły wskazania do jej stosowania, co uzasadniono brakiem dowodów na jej skuteczność, częstością występowania bakteriemii w codziennym życiu, rozwojem antybiotykooporności i ryzykiem reakcji alergicznej na stosowane antybiotyki. Profilaktyka jest zalecana głównie w przypadku zabiegów stomatologicznych u chorych z wysokim ryzykiem rozwoju IZW: po przebytych uprzednio incydencie IZW, z protezami zastawkowymi lub sztucznym materiałem użytym do naprawy zastawki oraz z wadami wrodzonymi sinicznymi. Wskazane jest także zastosowanie profilaktyki w przypadku chirurgii serca i naczyń oraz w przypadku innych zabiegów w obecności zakażenia. Dyskusyjna jest decyzja niestosowania jednej dawki antybiotyku przed ekstrakcją zębów u chorego z nabytą wadą serca, zwłaszcza gdy podkreśla się, że zaniedbania w higienie jamy ustnej mogą być główną przyczyną rozwoju choroby. Należy pamiętać, że decyzję o zastosowaniu profilaktyki podejmujemy indywidualnie u każdego pacjenta także po uwzględnieniu czynników mogących zwiększać ryzyko rozwoju choroby takich jak upośledzenie odporności [2,8].



ESC, ACC/AHA 2008/2009

PROFILAKTYKA „IZW” REKOMENDACJE

KLASA IIa (jest uzasadnione zalecenie i korzystne)

**TYLKO DLA CHORYCH WYSOKIEGO RYZYKA
I TYLKO PRZED PROCEDURAMI
STOMATOLOGICZNYMI
(uszkodzenie śluzówki)**

**1 dawka 30-60min
przed**
Amoksy/Ampicylina
2,0 po.
lub iv

Lub Cefaleksyna 2 g iv
lub cefazolin 1 g iv
lub ceftriakson 1 g iv

- ze sztuczną zastawką
- z „IZW” w wywiadzie
- z nie skorygowaną wadą siniczą
- Lub po korekcy z rezydualnymi defektami
zastosowanych protez
- Do 6 mies. po totalnej korekcy wady
wrodzonej (chirurgicznej lub przezskórnej)
- Po przeszczepie serca z
niedomykalnością zastawek (wg AHA)

Uczuleni na penicylinę: klindamycyna 600mg po lub iv ,

lub wg AHA Azytromycyna Lub klarytromycyna 500mg

JACC 2008,52,8;676-85

Ryc. 17.15. Profilaktyka IZW

Osobnym problemem jest leczenie IZW u narkomanów. Dotyczy to zazwyczaj osób bardzo młodych, często z osobowością patologiczną, depresją. Poza leczeniem kardiochirurgicznym i antybiotykoterapią konieczna jest pomoc psychologa i często psychiatry.

Piśmiennictwo

1. Wallace S., Walton B., Kharbanda R. i wsp.: Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart* 2002; 88: 53-60.
2. Grupa Robocza ESC: Wytyczne dotyczące zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza (nowa wersja 2009). *Kardiologia Polska* 2010;68:supl. I.
3. Santoro J., Ingerman M.: Response to therapy: relapses and reinfections. W Kaye D (red): *Infective endocarditis* 2 wyd. New York. Raven Press 1992: 423-433.
4. Pansini S., di Summa M., Patane F. i wsp. : Risk of recurrence after reoperation for prosthetic valve endocarditis. *J Heart Valve Dis* 1997; 6: 84-87.
5. Durack D., Lukes A., Bright D. i wsp.: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-208.
6. Sexton D., Spelman D.: Current best practices and guidelines assessment and management of complications in infective endocarditis. *Cardiol Clin* 2003; 21: 273-282.
7. Bonow R.O. et al.: ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary. *JACC* 2006; 48:3.
8. Wilson W., Taubert K., Gewitz M. et al.: Prevention of infective endocarditis. Guidelines from American Heart Association. A guideline from American Heart Association Rheumatic Fever, endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2009; 1-19.
9. Hryniewiecki T.: Infekcyjne zapalenie wsierdza. w: *Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii*. Red.: P. Pruszczyk, T. Hryniewiecki, J. Drożdż. Tom II. Wyd. I. Medical Tribune Polska, Warszawa 2010; 588.

XVIII. Leczenie przeciwzakrzepowe

Urszula ABLEWSKA, Anna GALAS, Janina STĘPIŃSKA

Wstęp

Przewlekłe doustne leczenie przeciwzakrzepowe służy zmniejszeniu częstości występowania epizodów zakrzepowo-zatorowych. Nabyte wady serca prowadzące do degeneracji zastawek i rozstrzeni jam serca, predysponują do tworzenia skrzeplin i dlatego wymagają stosowania leków przeciwzakrzepowych w wybranych sytuacjach klinicznych. Obecność sztucznej zastawki w sercu, będącej przyczyną nadmiernego krzepnięcia, obciąża również do farmakologicznego obniżania krzepliwości krwi. Do czynników sprzyjających wewnątrzsercowemu wykrzepianiu krwi należą: rodzaj tworzywa użytego do produkcji zastawki, stan anatomiczny i czynnościowy serca, ujście w które jest wszczepiona zastawka, rodzaj przepływu krwi przez zastawkę. Pomimo udoskonalenia budowy sztucznych zastawek serca i stosowania materiałów mniej trombogennych, powikłania zakrzepowo-zatorowe wciąż stanowią groźne następstwa wszczepienia sztucznych zastawek. W 1985 roku udowodniono skuteczność leczenia doustnymi antykoagulantami, antagonistami witaminy K (DAK) chorych ze sztucznymi zastawkami serca i przewagę tego typu leczenia nad leczeniem przeciw płytkowym. Redukcja ryzyka względnego powikłań zakrzepowo-zatorowych chorych leczonych warfaryną w stosunku do chorych leczonych przeciw płytkowo w 6-miesięcznej obserwacji wynosiła 60–79% [1]. W kolejnych latach ustalano minimalną skuteczną dawkę leku, dającą jednocześnie najmniej powikłań [2]. Doustne leki przeciwzakrzepowe to pochodne kumaryny hamujące dostępność biologiczną witaminy K. W chwili obecnej stosowane są trzy związki z tej grupy: warfaryna, acekumarol i fenoprokumon. Różnią się one okresem półtrwania, który w przypadku acenokumarolu wynosi 6-8 godzin, warfaryny 36–42 godz, fenoprokumonu 3–5 dni. Na świecie najczęściej przepisywanym lekiem przeciwkrzepliwym jest warfaryna, dostępna w Polsce od 2006 r., obok stosowanego acenokumarolu.

I. Wskazania do leczenia przeciwzakrzepowego

1. Wady zastawkowe

Obecność wady zastawkowej serca nie jest bezpośrednim wskazaniem do leczenia przeciwzakrzepowego. DAK stosuje się u pacjentów z wadą zastawki mitralnej, aortalnej lub trójdzielnej, u których występuje utrwalone lub napadowe migotanie przedsionków oraz u chorych, którzy przebyli epizod zatoru systemowego (klasa I). Wskazany INR u tych chorych to zakres między 2,0 a 3,0. W przypadku istotnej stenozы mitralnej, wytyczne ESC zalecają rozważenie DAK u chorych z rytmem zatokowym oraz obecnością zakontrastowanej krwi w ECHO lub powiększeniem lewego przedsionka >5,5 cm (klasa IIa). Podobne zalecenia dotyczą chorych z wypadaniem płotka zastawki dwudzielnej i istotną niedomykalnością. Wątpliwości budzi natomiast sytuacja chorych z prolapsem mitralnym bez istotnej niedomykalności, gdyż w przypadku przebitego udaru czy TIA zaleca się jedynie aspirynę w profilaktyce wtórnej [3]. Uważa się, bowiem, że osoby z wypadaniem płotka zastawki mitralnej mają tendencję do silniejszej agregacji płytek krwi i zwiększone tym samym ryzyko zatorów płytkowych. W tej grupie chorych należy wykluczyć przezprzełykowym badaniem echokardiograficznym obecność przetrwałego otworu owalnego.

2. Chorzy ze sztucznymi zastawkami

Wskazania do stosowania DAK przedstawiono w tabeli 18.1.

Tabela 18.1. Wskazania do DAK wg ESC

Wskazanie do DAK	Czas stosowania
u chorych ze sztucznymi zastawkami	do końca życia
u chorych z biologicznymi zastawkami	3 miesiące
u chorych z zastawkami biologicznymi, którzy mają inne wskazania do leczenia przeciwkrzepliowego (AF, niewydolność serca, EF<30%)	do końca życia
u chorych po wszczepieniu homografitów z innymi wskazaniami do leczenia przeciwkrzepliowego	do końca życia

Wybór optymalnej wartości INR powinien uwzględniać czynniki ryzyka zakrzepicy oraz trombogenność implantowanej protezy.

Najstarsze zastawki kulkowe Starr-Edwards'a charakteryzują się dużą trwałością, ale też wysokim oporem przepływu i dużą trombogennością. Zastawki dyskowe: Bjork-Shiley, Medtronic-Hall, Sorin mają znacznie niższe opory przepływu i mniejszą trombogenność. Podobnie zastawki dwupłatkowe Carbo Medics, Saint Jude Medical oraz Sorin Bicarbon.

Ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych jest największe w przypadku zastawki wszczepionej w pozycję trójdzielną, oraz znacznie większe w pozycji mitralnej niż aortalnej i zależy od niższych wartości ciśnienia przepływu krwi przez zastawkę. Dotyczy to zarówno zastawki mechanicznej jak i biologicznej, chociaż ryzyko tego typu powikłań po wszczepieniu zastawki biologicznej przy rytmie zatokowym jest niewielkie. Pacjenci z wszczepioną biologiczną za-

stawką serca niezależnie od pozycji wymagają leczenia przeciwzakrzepowego przez pierwsze 3 miesiące, gdyż ryzyko zatorowości jest największe w pierwszych tygodniach po operacji, dopóki zastawka nie pokryje się całkowicie śródbłonkiem. American College of Chest Physicians zaleca u tych chorych stosowanie aspiryny w dawce 80–100 mg po ukończeniu leczenia DAK, jeśli nie występują czynniki ryzyka zakrzepowego [4]. W przeciwnym razie kontynuuje się terapię doustnymi antykoagulantami zgodnie ze standardami. Zlecane wartości INR w trakcie prowadzenia leczenia przeciwzakrzepowego u chorych ze sztucznymi zastawkami serca przedstawia tabela 18.2.

Tabela 18.2. Docelowe wartości INR dla zastawek mechanicznych zgodnie z zaleceniami ESC

Typy zastawek	Zalecany INR	
	Chorzy bez cz. ryzyka	Chorzy z cz. ryzyka
O niskiej trombogenności: *aortalna zastawka dwudyskowa lub uchylna dyskowa Medtronic-Hall	2,0–3,0	2,5–3,5
O średniej trombogenności: *jednodyskowa aortalna inna niż Medtronic-Hall *zastawka mitralna inna niż wymienione niżej *zastawka trójdzielna inna niż wymieniona niżej	2,5–3,5	2,5–3,5**
O wysokiej trombogenności: *zastawki koszyczkowe *uchylne zastawki dyskowe Lillehei-Kaster, Omniscience	2,5–3,5**	2,5–3,5**

* Czynniki ryzyka: powikłania zakrzepowo-zatorowe w wywiadzie, FA, wymiar lewego przedsionka >50 mm, spontaniczny kontrast w lewym przedsionku, współistniejąca stenoza mitralna, EF <35%, cukrzyca

** należy rozważyć dołączenie ASA w dawce 75–150 mg na dobę

Właściwe prowadzenie leczenia przeciwzakrzepowego jest trudne; wymaga edukacji lekarzy i pacjentów. W wielu krajach bardzo dobrze sprawdziła się samokontrola leczenia przeciwzakrzepowego; pacjenci kontrolują INR częściej, pozwala im to dostosować dawki leków do diety, trybu życia, innych stosowanych leków. Samokontrola wymaga nie tylko edukacji, ale również odpowiedniego systemu refundacji.

II. Leczenie przeciwzakrzepowe w szczególnych sytuacjach klinicznych

1. Operacje niekardiochirurgiczne

Rocznie na świecie wykonuje się przeszło 100 mln operacji, w większości niekardiochirurgicznych. Każdy, nawet najmniejszy zabieg obciążony jest pewnym ryzykiem. Chorzy z rozpoznaną wadą serca, sztuczną zastawką, często przyjmujący terapię przeciwkrzepliwą

stanowią szczególną grupę, która wymaga odpowiedniego postępowania okołoperacyjnego. U każdego takiego pacjenta konieczna jest ocena stopnia zaawansowania wady, ryzyka wystąpienia epizodu zakrzepowo-zatorowego po przerwaniu leczenia przeciwkrzepliwego oraz ryzyka krwawienia związanego z danym zabiegiem. Brak jakichkolwiek badań randomizacyjnych powoduje, że trudne postępowanie przy zabiegach operacyjnych opiera się jedynie na obserwacjach klinicznych. Pacjenci ze sztuczną zastawką mają skorygowaną wadę, więc zagrożenia hemodynamiczne w okresie okołoperacyjnym są małe, ale ta grupa chorych ma duże ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych. Do grupy średniego i dużego ryzyka incydentu zatorowego należą też chorzy z migotaniem przedsionków, wywiadem zakrzepicy żył głębokich lub zatorowości płucnej, po udarze mózgu lub TIA, z współistniejącym zakażeniem, cukrzycą czy chorobą nowotworową. Biorąc pod uwagę powikłania zakrzepowe należy pamiętać że DAK hamują nie tylko czynniki krzepnięcia zależne od witaminy K (II, VII, IX i X), ale także białka o działaniu przeciwzakrzepowym – białko C i S [5]. Oba te białka mają krótszy okres półtrwania niż czynniki krzepnięcia zatem w początkowym etapie leczenia antagonistami witaminy K może dojść do paradoksalnej nadkrzepliwości, co wtórnie skutkować może incydem zatorowo-zakrzepowym.

Ryzyko leczenia operacyjnego u chorych leczonych DAK jest również związane z ryzykiem powikłań krwotocznych zależnym od rodzaju zabiegu. Operacje o dużym ryzyku krwawienia to operacje brzuszne, operacje aorty, neurochirurgiczne, torakochirurgia, operacje kardiochirurgiczne, duże operacje naczyniowe i ortopedyczne, prostatektomia, chirurgia pęcherza moczowego, biopsja tkanki bez możliwości ucisku oraz nakłucie tętnicy bez możliwości ucisku. Zabiegi o średnim ryzyku krwawienia to operacje laparoskopowe, małe operacje brzuszne, wszczepienie stymulatora i wymiana baterii, biopsja płuca, tarczycy gruczołu krokowego, koronarografia, polipektomia, operacje ortopedyczne. Z małym ryzykiem krwawienia wiążą się operacje zaćmy, chirurgia stomatologiczna (ekstrakcja zęba) i dermatologiczna, punkcja stawu, plastyka przepukliny, małe operacje ortopedyczne [6].

Dokładna ocena ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych pozwala na właściwy wybór sposobu postępowania u chorych leczonych przeciwkrzepliwie, u których planujemy operację nie-kardiochirurgiczną. Pacjenci z protezą zastawkową nie powinni mieć odstawianego leczenia przeciwzakrzepowego, gdyż większość przypadków zakrzepicy na sztucznej zastawce występuje właśnie po odstawieniu leczenia. Za wysokim ryzykiem zakrzepicy zastawki przemawia: obecność świeżego materiału zakrzepowego, zastawka Bjork-Shiley zwłaszcza w ujściu mitralnym oraz obecność trzech z wymienionych niżej czynników: migotanie przedsionków, dysfunkcja lewej komory, przebyte epizody zakrzepowo-zatorowe, stany nadkrzepliwości krwi. W zabiegach o dużym ryzyku krwawienia należy czasowo DAK zastąpić heparyną. Poniżej przedstawione zostały zalecenia ESC z 2009 r. dotyczące terapii antykoagulacyjnej zależnie od ryzyka powikłań zakrzepowych i krwotocznych (tab. 18.3., 18.4.) [6].

W przypadku terapeutycznych wartości wskaźnika INR bezpiecznie można wykonywać zabiegi małego stopnia ryzyka krwawienia, w tym m.in. ekstrakcję zębów. W codziennej praktyce klinicznej spotykamy się z koniecznością wykonywania zabiegów diagnostycznych czy terapeutycznych. I tak, w przypadku koronarografii zalecane jest utrzymanie leczenia przeciwkrzepliwego w taki sposób, by INR był niższy niż 2,0. W sytuacji konieczności wykonania koronarografii przy INR > 2,0 bezpieczniejsze jest wykonanie badania z dostępu przez tętni-

cę promieniową [7]. W wyjątkowych sytuacjach np. przy planowanym cewnikowaniu serca z nakłuciem przegrody lub komory, przy nakłuciu worka osierdziowego – INR należy obniżyć do 1,2. Zalecane jest odstawienie DAK oraz podawanie UFH. Należy pamiętać, że działanie przeciwzakrzepowe całkowicie ustępuje po 5 okresach półtrwania. Zatem dla acenokumarułu wynosi ok. 2–3 dni, a dla warfaryny jest odpowiednio dłuższy i wynosi 5–7 dni.

Tabela 18.3. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego.

Małe ryzyko powikłań zatorowych / małe ryzyko powikłań krwotocznych
Utrzymać leczenie przeciwzakrzepowe
Małe ryzyko powikłań zatorowych / duże ryzyko powikłań krwotocznych
Wstrzymać leczenie przeciwzakrzepowe 5 dni przed operacją
Jeśli acenokumarol – dzień po zatrzymaniu – LMWH 1x/dobę lub UFH iv, jeśli warfaryna – 2 dni po
Ostatnia dawka LMWH najpóźniej 12 h przed operacją, UFH 4 h przed operacją
Powrót do LMWH lub UFH w dawkach przedoperacyjnych 1–2 dni (najwcześniej 12 h po operacji) zależnie od hemostazy. VKA 1–2 dni po, zwiększając dawkę przedoperacyjną o 50% przez 2 dni
UMWH lub UFH do czasu osiągnięcia terapeutycznego poziomu INR

Tabela 18.4. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwp przeciwzakrzepowego.

Duże ryzyko powikłań zatorowych / duże ryzyko powikłań krwotocznych
Wstrzymać leczenie przeciwzakrzepowe 5 dni przed operacją
Jeśli acenokumarol – dzień po zatrzymaniu – LMWH 2x/dobę lub UFH iv, jeśli warfaryna – 2 dni po
Ostatnia dawka LMWH najpóźniej 12 h przed operacją, UFH 4 h przed operacją
Powrót do LMWH lub UFH w dawkach przedoperacyjnych 1–2 dni (najwcześniej 12 h po operacji) zależnie od hemostazy. VKA 1–2 dni po, zwiększając dawkę przedoperacyjną o 50% przez 2 dni
UMWH lub UFH do czasu osiągnięcia terapeutycznego poziomu INR

2. Choroba wieńcowa

Wszyscy chorzy z chorobą wieńcową, którzy nie mają przeciwwskazań, powinni być leżeni kwasem acetylosalicylowym (ASA). U osób z chorobą wieńcową i sztuczną zastawką serca zaleca się leczenie skojarzone z doustnym antykoagulantem. Część pacjentów, po ostrych zespołach wieńcowych (OZW), kwalifikowanych do interwencji dodatkowo powinna otrzymywać kłopidogrel. To oczywiście znacznie podnosi ryzyko powikłań krwotocznych. Jednak zaniechanie leczenia kłopidogrelem po implantacji stentu, wiąże się ze wzrostem ryzyka zakrzepicy.

Zasady dotyczące łączenia leczenia DAK i lekami przeciwplatekowymi po ostrym zespole wieńcowym (OZW) przedstawiono w zaleceniach ESC dotyczących rewaskularyzacji z 2010 r.

(tab. 18.5.) [8]. Opierają się one przede wszystkim na badaniach dotyczących chorych z OZW, leczonych przewlekłe DAK z powodu migotania przedsionków. Największy wpływ na sformułowanie zaleceń miała praca Roberty Rossini i wsp. z 2008 roku, w której wykazano, że ryzyko powikłań krwotocznych przy jednoczesnym stosowaniu warfaryny i dwóch leków przeciwplatek jest znacznie wyższe, jeśli INR jest $\geq 2,5$. Przy INR 2,0–2,5 ryzyko krwawień jest takie samo jak przy podwójnym leczeniu przeciwplatekowym [9].

Tabela 18.5. Zalecenia ESC dotyczące potrójnej terapii [8].

Wskazania:	AF (CHADS ₂ ≥ 2), zastawki mechaniczne, zakrzepica żył głębokich, zatorowość płucna
Czas leczenia	możliwie najkrócej – 1 miesiąc
Docelowy INR	2,0–2,5 (częste kontrole)

Ze względu na wysokie ryzyko krwawień, u chorych leczonych DAK nie zaleca się wszczepiania stentów uwalniających leki. Zaleca się wszczepianie stentów metalowych (BMS) lub angioplastykę bez implantacji stentu lub chirurgiczne leczenie choroby wieńcowej. Po miesięcznym leczeniu potrójnym, zaleca się utrzymanie warfaryny z jednym z leków przeciwplatekowych: kłopidogrelem w dawce 75 mg lub ASA 100 mg do 12 miesięcy, przestrzegając wartości INR 2,0–2,5. Potem, przewlekłe jedynie warfaryna [8].

3. Cięża

Doustne antykoagulanty przechodząc przez łożysko hamują karboksylację białek Gla syntetyzowanych w kościach i stwarzają w ten sposób ryzyko embriopatii, manifestującej się nieprawidłowościami kostnymi u płodu (chondrodysplazja punktowa, niedorozwój nosa). Ryzyko embriopatii dzieci matek leczonych całą ciężą warfaryną ocenia się obecnie na $<1\%$. Wyższe ryzyko embriopatii powarfarynowej ($>6\%$) opisywane wcześniej związane było ze stosowaniem zbyt wysokiej dawki leku (wyższej od 5 mg/dobę) i z niedostatecznie kontrolowaną skutecznością leczenia. Ze względu na krótszy okres półtrwania oraz mniejsze zapotrzebowanie na lek zaleca się acenokumarol u kobiet w ciąży. Leczenie przeciwzakrzepowe ciężarnych ze sztuczną zastawką serca jest szczególnie trudne, gdyż nie istnieje terapia skuteczna i jednocześnie bezpieczna dla matki i płodu. Ocenia się, że śmiertelność wśród matek wynosi około 1–4% i wiąże się głównie z powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi, zwłaszcza w przypadku sztucznej zastawki w pozycji mitralnej. Wg wytycznych ESC warfaryna jest preferowanym lekiem przeciwzakrzepowym w II i III trymestrze ciąży do 36 tyg. (klasa IC), oraz w pierwszym trymestrze, jeśli dawka terapeutyczna leku jest mniejsza od 5 mg/dobę (klasa II aC). W przypadku stosowania niefrakcjonowanej heparyny zaleca się dokładne monitorowanie leczenia. Skuteczność heparyn drobnocząsteczkowych jest znacznie mniejsza w zapobieganiu zakrzepicy niż DAK, ale wytyczne ACCP zalecają heparyny drobnocząsteczkowe przez całą ciężą, oczywiście w dawkach leczniczych. Wykluczają możliwość leczenia DAK w I trymestrze i w drugiej połowie III trymestru. Ze względu na złożoność problemu temat leczenia przeciwzakrzepowego powinien być dokładnie przedyskutowany z kobietą planującą ciężą i z jej partnerem [3,10].

III. Ryzyko niewłaściwego leczenia przeciwwkrzepowego

Nieprawidłowe leczenie przeciwwkrzepliwe pociąga za sobą mnóstwo następstw, w tym powikłania zatorowo-zakrzepowe lub krwotoczne. Stanowią one najczęstsze zagrożenie, na jakie narażeni są pacjenci po zabiegach wszczepienia protezy zastawkowej.

1. Powikłania zatorowo-zakrzepowe

Zakrzepica zastawki oraz zatorowość obwodowa (4% chorych rocznie) stanowią najczęstszą przyczynę powikłań i zgonów chorych po implantacji protezy. Główną ich przyczyną jest niewłaściwe leczenie przeciwwkrzepowe, wg większości autorów tylko 40–50% pacjentów leczonych DAK ma terapeutyczny zakres INR [11]. Źródłem zatorów mózgowych i obwodowych są skrzepliny powstające na wszczepionej zastawce. Częstość zakrzepicy na wszczepionych zastawkach wynosi do 1,2% rocznie. Ryzyko wystąpienia tego powikłania zależy od rodzaju implantowanej zastawki oraz jej lokalizacji. Najczęściej dotyczy chorych z protezą zastawki trójdzielnej (do 20% chorych). Na sztucznych zastawkach lewego serca do zakrzepicy dochodzi znacznie rzadziej, dla protezy mitralnej odsetek ten wynosi 3,9%, a dla aortalnej 0,25% operowanych [12]. Różnica wynika z praw hemodynamicznych, ciśnienie potrzebne do otwarcia zastawki i początkowa prędkość przepływu krwi są wielokrotnie wyższe w przypadku zastawki aortalnej niż mitralnej i tym samym ryzyko wykrzepiania na protezie aortalnej jest znacznie niższe. Zakrzepica dotyczy w większym stopniu zastawek mechanicznych niż biologicznych. Czynnikiem ryzyka jest także trombogenność wszczepionej zastawki (tab. 18.2.).

U każdego chorego z implantowaną protezą, u którego pojawiła się nasilona duszność lub wystąpił świeży incydent zatorowy, szczególnie w przypadku nieprawidłowego leczenia przeciwwkrzepliwego, należy podejrzewać zakrzepicę zastawki. Diagnostyka polega przede wszystkim na wykonaniu badania echokardiograficznego, w tym badania przezprzełykowego. Zakrzepicę zastawki trzeba różnicować z infekcyjnym zapaleniem wsierdza; zatorowość może być również pierwszym objawem IZW. Wybór metody leczenia zależy od stanu klinicznego chorego, lokalizacji skrzepliny i blokowania zastawki. U chorych w stanie krytycznym ze skrzepliną blokującą zastawkę leczeniem z wyboru jest operacja (zalecenia klasy IC). Leczenie operacyjne zaleca się również w przypadku dużych skrzeplin (>10 mm), które były powikłane incydentem zatorowym lub utrzymują się pomimo optymalnego leczenia przeciwwkrzepliwego, a także u chorych z balotującą skrzepliną z lewym przedsionku (zalecenia klasy IIaC). Leczenie fibrynolityczne wg zaleceń ESC należy rozważyć u chorych niestabilnych hemodynamicznie w przypadku dużego ryzyka reoperacji lub braku dostępu do natychmiastowej operacji, jak również w przypadku zakrzepicy protezy w pozycji trójdzielnej lub płucnej ze względu na wysokie prawdopodobieństwo skuteczności i niskie ryzyko zatorowości. Zapobieganie kolejnym incydentom zakrzepowo-zatorowym wg ESC polega na modyfikacji i leczeniu czynników ryzyka (m.in. AF, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, przewlekłe zakażenie), optymalizacji leczenia DAK oraz dołączeniu aspiryny w dawce <100 mg/dobę [4].

2. Krwawienia

Częstość występowania powikłań krwotocznych podczas leczenia przeciwwkrzepliwego oceniana jest na 6–8% rocznie, z czego 0,5–1,5% to krwawienia poważne lub zakończone zgonem. Epizody krwawień częściej występują na początku terapii. Ryzyko krwawienia

w pierwszym miesiącu leczenia jest 10-krotnie wyższe niż w kolejnych miesiącach. W 60% przypadków źródłem krwawienia jest przewód pokarmowy, a w szczególności jego odcinek górny. Badania wykazują, że wśród osób z cechami krwawienia z przewodu pokarmowego przy terapeutycznych wartościach INR, u ok. 10–30% rozpoznano chorobę w obrębie układu pokarmowego. Źródłem krwawienia chorych leczonych DAK może być również układ moczowy [12,13]. Od czasu wprowadzenia wskaźnika INR do kontroli leczenia w 1983 roku, częstość powikłań krwotocznych znacznie się zmniejszyła.

Intensywność leczenia przeciwzakrzepowego jest głównym czynnikiem ryzyka krwawienia. Ryzyko to jest dwukrotnie większe, jeżeli docelowy INR przekracza 3,0 w porównaniu do terapii zalecającej INR w granicach 2,0–3,0. Przy INR >4,5 ryzyko krwawienia zwiększa się ośmiokrotnie [14]. Każda inna dodatkowa terapia przeciwzakrzepowa i przeciwplatekarna zwiększa ryzyko powikłań krwotocznych, a pacjentów leczonych aspiryną i/lub pochodnymi tienopiryny jest coraz więcej. Ryzyko krwawienia większe jest też u osób z chorobą nowotworową i chorobami wątroby.

Najpoważniejszym powikłaniem krwotocznym jest krwawienie śródczaszkowe występujące u 0,3–0,6% leczonych rocznie. W 50% przypadków incydent taki kończy się zgonem chorego. U chorych z krwawieniem wewnątrzczaszkowym i sztuczną zastawką mechaniczną, leczonych doustnie antykoagulantami, wczesną śmiertelność szacuje się na 60%. Dla porównania ryzyko krwawienia śródmózgowego w ogólnej populacji o średniej wieku 70 lat wynosi 0,1–0,2% rocznie, a śmiertelność ok. 10%. Przy INR > 5,0 ryzyko krwawienia śródczaszkowego jest 5-krotnie wyższe. Należy zwrócić uwagę na fakt, iż terapia DAK nie wpływa bezpośrednio na początkową wielkość ogniska krwotocznego, ale jest silnym czynnikiem determinującym jego ekspansję. Skuteczne leczenie nadciśnienia tętniczego i częsta kontrola INR u chorych leczonych DAK jest najważniejszym sposobem zapobiegania krwotokowi mózgowemu. Przebieg krwawienia śródczaszkowego nie jest przeciwwskazaniem do powrotu do leczenia przeciwzakrzepowego. Zgodnie z zaleceniami ekspertów ESC u pacjentów ze sztuczną zastawką serca i krwotokiem mózgowym leczenie DAK należy włączyć już po 7 dniach, gdyż ryzyko zakrzepicy zastawki jest większe niż ryzyko ponownego krwawienia.

IV. Przedawkowanie doustnych antykoagulantów

W przypadku przedawkowania DAK postępowanie uzależnione jest od wartości INR i objawów krwawienia. Mała dawka doustna witaminy K powoduje korektę INR w ciągu 24 godz. Witamina K podawana dożylnie może skorygować INR w ciągu 6–8 godzin. Jeszcze szybsze przywrócenie krzepnięcia krwi jest możliwe poprzez dożylnie podanie świeżo mrożonego osocza lub koncentratu czynników zespołu protrombiny. W krwawieniach wewnątrzczaszkowych korzystne jest dożylnie podawanie rekombinowanego aktywnego czynnika VII.

Pacjenci z wadami serca, po implantacji protez zastawkowych stanowią jednak szczególną grupę chorych. Wszelkie działania mające na celu skorygowanie wskaźnika INR powinny być przeprowadzane bardzo ostrożnie.

U pacjentów z implantowaną protezą zastawkową, wysokim INR i bez cech krwawienia nie należy podawać witaminy K drogą dożylną. Szybki spadek INR niesie bowiem ze sobą wysokie ryzyko wystąpienia zakrzepicy na zastawce. Często dożylnie podanie 10 mg witaminy K

skuteczniej niż jest to pożądane obniża INR i równocześnie doprowadza do trwającej około tygodnia oporności na pochodne kumaryny. Wiąże się to oczywiście z następową koniecznością leczenia heparyną. Podanie witaminy K podskórnie jest również niezalecane, gdyż wywołuje opóźnioną i najczęściej nieprzewidywalną reakcję. Duże wahania INR mogą być przyczyną zakrzepicy zastawki. Zalecenia ESC w przypadku wysokiego INR nakazują bardzo dużą ostrożność. Przy INR >6 zaleca się hospitalizację i przerwanie antykoagulacji nawet u chorych bez cech krwawienia. Przy INR >10 polecana jest witamina K dożylnie, ze względu na mniejsze ryzyko anafilaksji w porównaniu z podaniem doustnym. Wytyczne ACC/AHA wskazują, iż w odróżnieniu od ryzykownego podawania dożylnie witaminy K, jej mała dawka doustna (od 1 do 2,5 mg) wolniej i bezpieczniej redukuje wskaźnik INR. Dawkowanie doustne jest nie tylko bezpieczne, ale też przewidywalne i wygodne dla chorego. Podanie świeżo mrożonego osocza należy rozważać u chorych ze sztucznymi zastawkami bardzo ostrożnie, głównie w przypadku krwawień zagrażających życiu i wysokich wartości INR. U osób z cechami krwawienia i terapeutycznym lub nieznacznie podwyższonym INR należy porównać w danym przypadku ryzyko wystąpienia zakrzepicy w stosunku do ryzyka dużego krwawienia. Najlepszą formą prewencji ciężkich krwawień podczas stosowania terapii DAK jest właściwe monitorowanie leczenia, pozwalające na jak najdłuższe utrzymywanie wskaźnika INR w przedziale terapeutycznym.

Tabela 18.6. Schemat postępowania przy przedawkowaniu DAK

INR	Postępowanie
<5 bez cech krwawienia	zmniejszyć dawkę DAK lub opuścić następną dawkę
5–9 bez cech krwawienia	opuścić 1 lub 2 kolejne dawki DAK lub podać 1–2,5 mg wit K doustnie
>9 bez cech krwawienia	wstrzymać DAK podać doustnie 3–5 mg wit. K, ew. kolejną dawkę wit. K po 24–48 godz.
krwawienie poważne	wstrzymać DAK podać 10 mg wit. K iv. oraz świeżo mrożone osocze ew. koncentrat czynników protrombiny
krwawienie zagrażające życiu	powtarzane dawki 10 mg wit. K iv oraz koncentrat cz. protrombiny, ew. czynnik VII

V. Perspektywy nowego leczenia przeciwzakrzepowego

W kilkadziesiąt lat po wprowadzeniu DAK, pojawiły się nowe doustne antykoagulanty: inhibitory czynnika Xa i bezpośrednie inhibitory trombiny. Leki te zarejestrowane już w leczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej są bardzo obiecujące w badaniach u chorych z migotaniem przedsionków (AF). Dabigatran, po badaniu RELY, uznany jest jako lek rów-

noważny z warfaryną w zapobieganiu udarowi mózgu u chorych z AF (jest już zarejestrowany w tym wskazaniu) [15]. Ogłoszone zostały badania z dwoma innymi lekami przebadanymi w niezastawkowym migotaniu przedsionków: badanie ROCKET-AF z rivaroksabanem i ARIDTOTLE z apiksabanem [16,17]. Procedury rejestracyjne są w toku.

Główną zaletą w porównaniu do DAK jest stałe dawkowanie i brak konieczności monitorowania leczenia. Prowadzone są już badania z lekami z tych grup u chorych z wszczepionymi zastawkami.

Nowe doustne antykoagulanty nie są przebadane u chorych z wadami serca ani po wszczępieniu sztucznych zastawek serca.

VI. Podsumowanie

Doustne leczenie przeciwzakrzepowe, wymagające systematycznego monitorowania działania leku, wymusza ścisłą współpracę chorego z lekarzem. Znajomość mechanizmu działania leku, zasad jego dawkowania, interakcji z innymi lekami i dietą podnosi jakość życia chorego i zmniejsza ryzyko powikłań zakrzepowych i krwawień. Niezbędna jest więc edukacja chorych na wzór kształcenia pacjentów z cukrzycą. Celem szkolenia powinna być samokontrola leczenia przeciwzakrzepowego. W Instytucie Kardiologii prowadzone są systematyczne szkolenia chorych leczonych przeciwzakrzepowo. Pacjenci otrzymują materiały edukacyjne, a stopień przyswojenia wiedzy na ten temat sprawdzany jest w czasie wizyt ambulatoryjnych. Na razie, w tej grupie chorych, odległą wydaje się przyszłość idealnego leku doustnego, bezpiecznego, przewidywalnego, nie wymagającego kontroli działania i w pełni odwracalnego.

Piśmiennictwo

1. Mock, CK., Boey, J., Wang, R., et al.: Warfarin versus dipyridamole-aspirin and pentoxifylline-aspirin for the prevention of prosthetic heart valve thromboembolism: a prospective clinical trial. *Circulation*. 1985, 72, s. 1059-1063.
2. Cannegiete, SC., Rosendaa, J FR., Wintzen, AR., et al.: Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valve prostheses: the Leiden artificial valve and anticoagulation study. *N Engl J Med*, 1995, 333 s. 499-503.
3. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. postępowania w zastawkowych wadach serca. Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca. *Kardiologia Polska*, 2007, s. 65-5.
4. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy: American College of Chest Physicians (ACCP) Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2008, 133 (supl. 6).
5. Pasierski T., Undas A., Zawilska, K., Sosnowski, C.: Leczenie przeciwzakrzepowe. *Medycyna Praktyczna*, Kraków, 2007.
6. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2009;30:2769-2812.
7. Sonjit S. Jolly, MD, Shoaib A. et al.: Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events. A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J*. 2009, 157, s. 132-140.

8. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010 31(20) s. 2501-2555.
9. Rosinni R. et al.: Long-Term Outcomes In Patients Undergoing Coronary Stenting on Dual Oral Antiplatelet Treatment Requiring Oral Anticoagulant Therapy. *Am J Cardiol* 2008, 102 s. 1618-1623.
10. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 2003, 24, s. 761-781.
11. Horskotte, D.: Optimal frequency of patient monitoring and intensity of oral anticoagulation therapy in valvular heart disease. *J Thromb Thrombolysis* 1998, 5, s. 19-24.
12. Landefeld, CS., Goldman, L.: Major bleeding in out patients treated with warfarin: relation to prothrombin time and important remedial lesions. *Am. J. Med.* 1989;87, s. 153-159.
13. Palareti, G., Leali, N., Coccheri, S., et al.: Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). Italian study on complications of oral anticoagulant therapy. *Lancet* 1996, 348, s. 423-428.
14. Trupie, AGG., Gunstensen J., Hirsh, J., et al.: Randomized comparison of two intensities of oral anti-coagulant therapy after tissue heart valve replacement. *Lancet.* 1988, 1, s. 1242-1245.
15. Connolly S.J., M.D. Ezekowitz, S. Yusuf i wsp.: Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation S.J. Connolly, M.D. *The New England Journal of Medicine*, 2009; 361: 1139-1151.
16. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. and the ROCKET AF Steering Committee for the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2011, 365, 883-891.
17. Granger C.B., Alexander J.H., McMurray J.J.V., for the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2011, 365, 981-992.

XIX. Opieka ambulatoryjna nad pacjentami z wadami zastawkowymi przed i po operacji

Elżbieta ABRAMCZUK, Małgorzata MIŁKOWSKA

Opieka ambulatoryjna dla chorych z wadą serca i ze sztuczną zastawką jest niezbędna. W okresie przedoperacyjnym powinna polegać przede wszystkim na ocenie stopnia zaawansowania wady, umiejętnym zaplanowaniu częstości wizyt, edukacji pacjenta i właściwym nastawieniu do proponowanych metod leczenia. Kwalifikacja do leczenia chirurgicznego może w dużej części odbywać się w warunkach ambulatoryjnych. Wymaga to bardzo dużego doświadczenia w tej dziedzinie, możliwości wykonywania badań obrazowych, zwłaszcza echokardiograficznych. Niejednokrotnie decyzje muszą być podejmowane zespołowo, z udziałem kardiochirurga czy kardiologa interwencyjnego, a czasem również anestezjologa. W okresie pooperacyjnym, zwłaszcza po wszczepieniu sztucznej zastawki, wysokospecjalistyczna kontrola kardiologiczna, wydłuża przeżycie bez powikłań.

Każdy chory z wadą serca zarówno przed jak i po operacji kardiochirurgicznej powinien mieć łatwy dostęp do poradni kardiologicznej.

Przedoperacyjna opieka ambulatoryjna

Częstotliwość okresowych badań kontrolnych u chorych z nabytą wadą serca w okresie przedoperacyjnym zależy od stopnia zaawansowania wady. Chory z bezobjawową wadą serca dużego stopnia wymaga badania co 6 miesięcy. Badanie echokardiograficzne powinno być wykonane co 6–12 miesięcy [1,2,3]. Pacjenci powinni być informowani o konieczności bezwzględnego zgłoszenia się w razie pojawienia się objawów kardiologicznych. Chorzy z wadą łagodną lub umiarkowaną mogą mieć planowane wizyty raz na rok. Echo serca u tych chorych można wykonywać co 2 lata. Podczas pierwszej wizyty niezbędne jest wykonanie EKG i badania radiologicznego. Nie ma obowiązku powtarzania ich na każdej, kolejnej wizycie.

Trudności diagnostyczne może stwarzać bezobjawowa ciasna stenoza aortalna. Część chorych ogranicza wysiłek fizyczny i z tego powodu nie ma objawów. Próba wysiłkowa w bezobjawowej ciasnej stenozie aortalnej może być wykonana w warunkach ambulatoryjnych, przy pełnym zabezpieczeniu w razie wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu [4]. W tej grupie chorych wskazana jest również całodobowa rejestracja rytmu metodą Holtera.

U pacjentów w podeszłym wieku z licznymi chorobami towarzyszącymi, traktowanych jako potencjalni kandydaci do przeszskórnej implantacji biologicznej zastawki aortalnej (TAVI) część badań diagnostycznych może być wykonana ambulatoryjnie. Jednak ze względu na liczne obciążenia tych chorych, a jednocześnie konieczność przeprowadzenia wielu konsultacji, zaleca się diagnostykę w warunkach szpitalnych [5].

Wystąpienie migotania przedsionków (AF), najczęściej w przebiegu zwężenia lub niedomykalności zastawki dwudzielnej, jest dowodem progresji wady. Należy rozważyć ponownie wskazania operacyjne. Jeśli stopień zaawansowania wady nie jest istotny, możliwe są inne przyczyny wystąpienia AF. W takiej sytuacji należy rozpocząć leczenie przeciwzakrzepowe, edukując chorego w tym zakresie. Decyzja o przywracaniu rytmu zatokowego uzależniona jest oczywiście od stopnia zaawansowania wady, od szansy na jego utrzymanie, a także od tego jak chory toleruje AF. Trzeba pamiętać, że kontrola częstości komór w AF u chorego z wadą serca ma szczególne znaczenie hemodynamiczne.

Pacjenci z wadami serca muszą wiedzieć o zagrożeniach wynikających z infekcji, szczególnie z zaniechań stomatologicznych, zmian skórnych i innych. Powinni być szczepieni przeciw grypie.

Kwalifikując pacjenta do leczenia chirurgicznego należy wstępnie przedstawić możliwe opcje leczenia, uprzedzając, że chirurg, który będzie operował, przedstawi swój punkt widzenia na zakres operacji. Idealem jest wspólna rozmowa z pacjentem.

Opieka ambulatoryjna po operacji

Pierwsza wizyta po operacji zastawkowej powinna być przeprowadzona w 12. tygodniu po zabiegu [1]. Badania rutynowe to EKG, RTG, echo serca i badania biochemiczne; zakres badań biochemicznych ustala się indywidualnie. W tym okresie może pojawić się późny zespół po perikardiotomii. Jeśli stan kliniczny chorego jest prawidłowy, kolejna wizyta może być planowana po 6 miesiącach, a następnie co rok. Pacjent powinien być również pod opieką lekarza rodzinnego. W przypadku powikłań częstość wizyt powinna wynikać z indywidualnych potrzeb.

Kontrolne badanie echokardiograficzne powinno być wykonane w pierwszym roku po operacji tj. po wgojeniu się zastawki i w celu porównania z badaniem wczesnopooperacyjnym. Kolejne badania planujemy zawsze w razie nasilenia, czy pojawienia się niepokojących objawów tj. przy pojawieniu się nowego szmeru, zmiany charakteru szmeru, niewydolności serca, niedokrwienia czy niedotlenienia OUN (Ośrodkowy Układ Nerwowy). Nie ma jednoznacznych zaleceń co do częstości wykonywania badania echokardiograficznego u chorych w dobrym stanie. Natomiast u bezobjawowych chorych z zastawką biologiczną zaleca się po upływie pięciu lat wykonywanie echo serca co rok [1,2].

Wiadomym jest, że każda sztuczna zastawka powoduje zwężenie ujścia, którego wykładnikiem jest oceniany echokardiograficznie gradient. Jego wartość zależy od typu zastawki,

dopasowania wymiaru zastawki do pierścienia i sposobu wszycia protezy. Wartości odzwierciedlające łagodne zwężenie są wartością dopuszczalną. Niepokojącym jest fakt podwyższonego gradientu, co wymaga wnikliwej oceny w aspekcie kwalifikacji do reoperacji. Stopień zwężenia protezy zastawkowej ocenia się jak w zwężeniu natywnej zastawki. Podwyższony gradient przez sztuczną zastawkę jest wskazaniem do wykonania TEE celem wykluczenia zakrzepicy zastawki czy łuszczyki, prowadzących do dysfunkcji zastawki.

Fala zwrotna przez zastawkę jest zjawiskiem normalnym, natomiast każda fala zwrotna okołozastawkowa jest patologią. Przeciek okołozastawkowy nakazuje wykonanie echa przezprzłykowego. Oceniamy następstwa hemodynamiczne podobnie jak w przypadku niedomykalności natywnych zastawek. Konieczne są badania krwi w kierunku hemolizy (morfologia, LDH, retikulocyty, bilirubina). W przypadku nieistotnego hemodynamicznie przecieku, obserwacje kontrolne i echokardiograficzne mogą być prowadzone raz na rok. Duży przeciek okołozastawkowy, istotny hemodynamicznie, objawowy nakazuje podjęcie decyzji o reoperacji [1,2,3]. Hemoliza może towarzyszyć przeciekowi okołozastawkowemu, może być również niezależnym powikłaniem. Zjawisko hemolizy towarzyszące przeciekowi nie zawsze jest proporcjonalne do wielkości przecieku: nie każdemu dużemu przeciekowi towarzyszy hemoliza, nie zawsze istotna hemoliza świadczy o przecieku okołozastawkowym. Niedokrwistość hemolityczna wymagająca częstych przetoczeń krwi jest powodem kwalifikacji do reoperacji. Przy zbyt dużym ryzyku kolejnego zabiegu konieczne jest uzupełnienie niedoborów krwi, żelaza, rozważenie włączenia erytropoetyny oraz stosowanie beta-blokerów.

Napadowe migotanie przedsionków we wczesnym okresie pooperacyjnym, u chorego z rytmem zatokowym przed operacją, najczęściej spowodowane jest zespołem po perikardiotomii. Po jego ustąpieniu, są szanse na samoistny powrót rytmu zatokowego. W innym przypadku rozważamy wykonanie kardiowersji. W okresie późniejszym tj. w pierwszych miesiącach po operacji migotanie przedsionków też może mieć związek z obecnością płynu w worku osierdziowym. W odległej obserwacji, walka o rytm zatokowy u chorego ze sztuczną zastawką mitralną, który ma za sobą wieloletni wywiad napadowego migotania przedsionków, powiększony lewy przedsionek ma mniejsze szanse powodzenia niż gdy arytmia ta dotyczy chorego ze sztuczną zastawką aortalną. Pozostaje farmakoterapia regulująca częstość rytmu i ew. zabieg ablacji.

Arytmia komorowa może wynikać z niewydolności serca, proarytmii, przenaparstnicowania, niedokrwistości, niedokrwienia mięśnia serca, obecności blizny pozawałowej, bradykardii, zaburzeń elektrolitowych.

Część chorych, nawet po dobrze wykonanej operacji, ma we wczesnym okresie pooperacyjnym, nasilenie objawów niewydolności serca. Chorzy ci odczuwają korzyść z leczenia chirurgicznego dopiero po kilku miesiącach. Klinicznie jawna niewydolność serca bez cech dysfunkcji wszczepionej zastawki może świadczyć o utrzymującej się przedoperacyjnej dysfunkcji lewej komory w sytuacji zbyt późnej interwencji, lub z powodu okołoperacyjnego uszkodzenia mięśnia serca. Niewydolność serca w późniejszym okresie może wynikać z dysfunkcji wszczepionej zastawki, z progresji wad pozostałych zastawek, z nadciśnienia tętniczego czy współistnienia choroby wieńcowej. Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne powinno być takie jak u chorych bez wcześniejszej implantacji zastawki.

Częstym odległym powikłaniem wszczępienia zastawki w ujście mitralne jest niedomykalność zastawki trójdzielnej powodująca niewydolność prawokomorową z jej wszystkimi konsekwencjami. Najczęściej dotyczy to chorych, u których nie skorygowano niedomykalności trójdzielnej, ale zdarza się również w kilka lat po plastyce zastawki. Niewydolność prawokomorowa jest trudna do leczenia, powoduje zastoinową niewydolność wątroby utrudniającą leczenie przeciwzakrzepowe.

Sama przewlekła antykoagulacja może spowodować zaburzenia hematologiczne: niedokrwistość, małopłytkowość.

Kolejnym zagrożeniem dla chorych ze sztuczną zastawką jest infekcyjne zapalenie wsierdzia (IZW). Każdy chory z gorączką o niejasnej etiologii lub zatorowością musi być badany w kierunku IZW. Należy wykonać podstawowe badania krwi: co najmniej 3 posiewy krwi co godzinę, ale przed rozpoczęciem antybiotykoterapii, OB, CRP, morfologię, kreatyninę, badania ogólne moczu i przezprzelykowe badanie echokardiograficzne (patrz rozdz. 17).

Prawdziwym wyzwaniem dla lekarza w opiece ambulatoryjnej jest leczenie przeciwzakrzepowe. Przygotowanie chorego do samokontroli i zapoznanie go z zasadami dawkowania ma priorytetowe znaczenie. Zasady leczenia przeciwzakrzepowego i potencjalne powikłania przedstawiono w rozdziale 18. Niejednokrotnie pierwszym objawem zakrzepicy zastawki jest TIA czy udar OUN. Każdy chory ze sztuczną zastawką po incydencie neurologicznym wymaga wykonania echa przezprzelykowego. Nie należy się ograniczać do zwiększenia wartości zalecanego INR i wdrożenia terapii przeciwpłytkowej [6].

Postępowanie z ciężarną z wadą serca lub po wszczępieniu zastawki omówiono w rozdziale 16. Ważne, żeby kobieta w wieku rozrodczym była uprzedzona o zagrożeniach wynikających z leczenia doustnymi antykoagulantami, antagonistami witaminy K. Powinna wiedzieć, że najlepiej, aby ciąża była zaplanowana.

Opieka ambulatoryjna polega również na wydawaniu różnych zaświadczeń i opinii kardiologicznych, niezbędnych do zabiegów pozakardiologicznych [1,2,3,8].

Należyna jest rozsądna kwalifikacja pacjentów ze stenozą aortalną do zabiegów operacyjnych niekardiologicznych. U chorych z bezobjawową stenozą aortalną można zezwolić na operacje pozasercowe o niskim i umiarkowanym ryzyku (ryc. 19.1). Wysokie ryzyko zabiegu operacyjnego niekardiologicznego nakazuje dokładną ocenę stanu klinicznego pacjenta, rozległość koniecznej operacji, ocenę chorób współistniejących. Do rozważenia jest wówczas, w zależności od powyższych czynników, wymiana zastawki aortalnej przed planowaną operacją niekardiologiczną (ryc. 19.2.). W przypadku operacji w trybie pilnym niezbędne jest ściśle monitorowanie stanu hemodynamicznego.

U pacjentów z objawową stenozą aortalną wskazana jest wymiana zastawki aortalnej przed planowanym zabiegiem operacyjnym pozasercowym. W przypadku dużego ryzyka zabiegu kardiologicznego do rozważenia jest przeszkońska walwuloplastyka aortalna.

Pacjentów z istotną stenozą mitralną przy polu przekroju zastawki poniżej 1,5 cm² i skurczowym ciśnieniu w tętnicy płucnej poniżej 50 mmHg, bez towarzyszących objawów klinicznych można kwalifikować do zabiegów operacyjnych pozasercowych. Jeśli stenoza mitralna jest objawowa, a ciśnienie w tętnicy płucnej powyżej 50 mmHg, wskazane jest wykonanie przeszkońskiej komisurotomii mitralnej przed planowanym zabiegiem operacyjnym pozasercowym. W przypadku braku możliwości wykonania przeszkońskiej komisurotomii mitralnej,

gdy ryzyko operacji niekardiologicznej jest wysokie, należy rozważyć wymianę zastawki mitralnej (ryc. 19.3.).

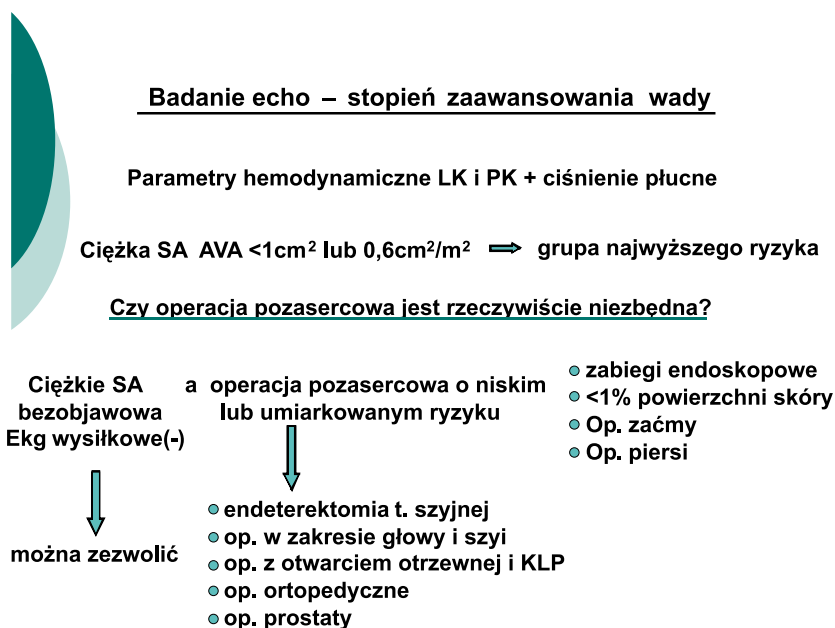
U pacjentów z nieistotną niedomykalnością aortalną i mitralną można zezwolić na zabiegi operacyjne pozasercowe. Dotyczy to także chorych z ciężką niedomykalnością aortalną i mitralną oraz prawidłową funkcją lewej komory.

Trudniejszą grupę pacjentów stanowią chorzy z istotną niedomykalnością mitralną i aortalną, u których frakcja wyrzutowa LK wynosi poniżej 30%; operacje pozasercowe powinny być wykonywane jedynie ze wskazań życiowych (ryc. 19.4.).

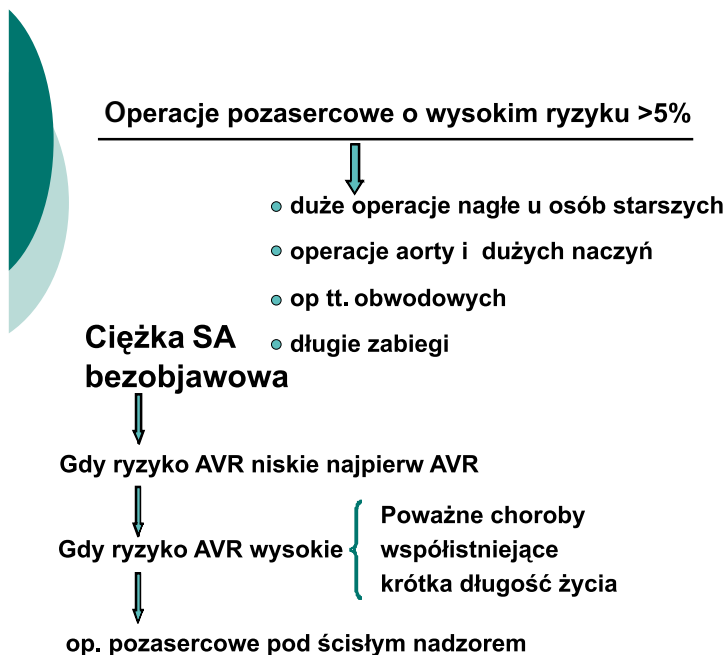
U pacjentów ze sztuczną zastawką serca ważna jest ocena funkcji zastawki. Przy nieobecności cech dysfunkcji protezy braku nadciśnienia płucnego, z dobrą kurczliwością mięśnia lewej komory, pacjenci mogą być kwalifikowani do pozasercowych operacji bez zwiększonego ryzyka.

W każdym przypadku kwalifikacji chorych do niekardiologicznych zabiegów chirurgicznych należy zapewnić optymalne leczenie farmakologiczne, prawidłową kontrolę prowadzonego leczenia przeciwkrzepliwego oraz odpowiednią jego modyfikację w czasie operacji (rozdział 18). Należy pamiętać także o właściwej profilaktyce infekcyjnego zapalenia wsierdza u pacjentów ze sztuczną zastawką serca oraz po przebytych infekcyjnym zapaleniu wsierdza (rozdział 17).

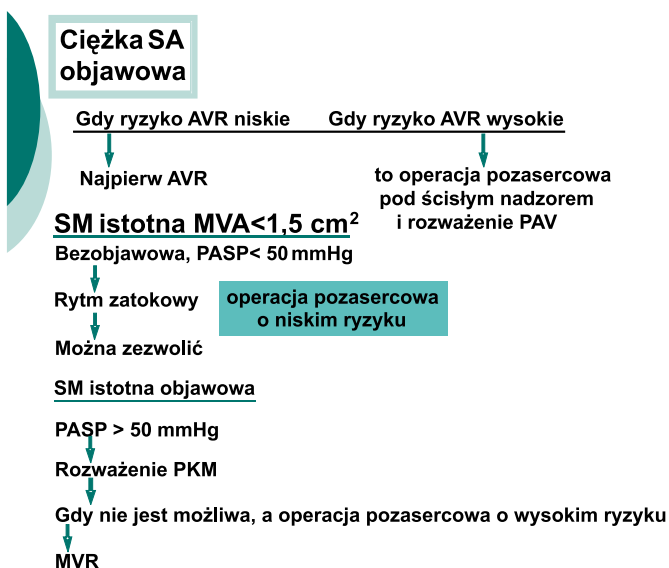
Opieka ambulatoryjna nad pacjentami z wadami zastawkowymi przed i po operacji jest bardzo trudna. Wymaga od lekarza prowadzącego, poza wiedzą kardiologiczną, czujności, wyobraźni, życzliwości, cierpliwości, logicznego myślenia i pokory.



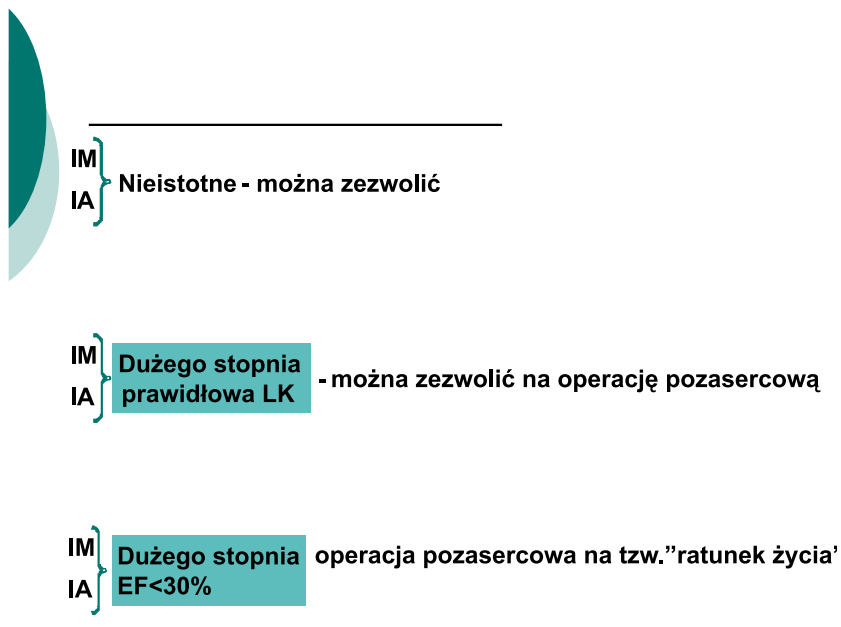
Ryc. 19.1. Kwalifikacja chorego z ciężką, bezobjawową stenozą aortalną (SA) do zabiegu operacyjnego, pozasercowego o niskim i umiarkowanym ryzyku. Op.– operacja, LK – lewa komora, PK – prawa komora



Ryc. 19.2. Kwalifikacja chorego z ciężką, bezobjawową stenozą aortalną (SA) do zabiegu operacyjnego, pozasercowego o wysokim ryzyku. SA – stenoz aorty, AVR – implantacja zastawki aortalnej



Ryc. 19.3. Kwalifikacja chorego z ciężką, objawową stenozą aortalną do zabiegu operacyjnego pozasercowego SA – stenoz aorty, AVR – wymiana zastawki aortalnej. PAV – przezskórna walwuloplastyka aortalna. Kwalifikacja chorego z ciężką stenozą mitralną do zabiegu operacyjnego pozasercowego. SM – stenoz mitralna. PASP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej, MVR – wymiana zastawki mitralnej, PKM – przezskórna komisurotomia mitralna.



Ryc. 19.4. Kwalifikacja chorego z niedomykalnością mitralną lub aortalną do zabiegu chirurgicznego pozasercowego. IM – niedomykalność mitralna, IA – niedomykalność aortalna.

Piśmiennictwo

1. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force of the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:230-268.
2. Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, Prendergast B, Iung B, Bjornstad H, Lepout C, Hall RJ, Vahanian A, Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, Cardiac Rehabilitation, Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005; 26:2463-2471.
3. Rahimtoola SH. Valvular heart disease: a perspective on the asymptomatic patient with severe valvular aortic stenosis. *Eur Heart J* 2008; 29:1783-1790.
4. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, Sinhal A, Carere RG, Munt B, Ricci D, Ye J, Cheung A, Lichtenstein SV. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulations* 2007; 116:755-763.
5. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2009;30:2769-2812.
6. Oakley C, Child A, Iung B, Presbitero P, Tornos P: Task Force on the management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management on cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24:761-781.
7. Elkayam U. Valvular heart disease and pregnancy. Part II Prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:403-410.

Projekt współfinansowany przez Unię Europejską z Europejskiego Funduszu Społecznego
„Kształcenie w ramach procesu specjalizacji lekarzy deficytowych specjalności
tj. onkologów, kardiologów i lekarzy medycyny pracy”

ISBN 978-83-62110-22-3

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY



KAPITAŁ LUDZKI
CZŁOWIEK – NAJLEPSZA INWESTYCJA!