

Odpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa*. Pełna lista pytań jest dostępna na stronie internetowej Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii: www.amwaw.edu.pl/kkk

KOSZYK II. PYTANIE 4

Diagnostyka różnicowa i postępowanie w częstoskurczach z wąskimi zespołami QRS

dr n. med. Paweł Balsam

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie

Postępowanie u chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu opisano w wytycznych *American College of Cardiology*, *American Heart Association* i *European Society of Cardiology* z 2003 roku [1].

W sytuacji, gdy zespół QRS w przebiegu częstoskurczu jest węższy niż 120 ms, to w większości przypadków jest to częstoskurcz nadkomorowy [1]. Jeżeli nie można zidentyfikować załamków P, a odstępy RR są równe, to najbardziej prawdopodobną arytmia jest częstoskurcz węzłowy (AVNRT, *atrioventricular nodal tachycardia*). Załamek P może być częściowo ukryty w zespole QRS, deformując jego kształt poprzez wytworzenie pseudozałamka R w odprowadzeniu V1 oraz pseudozałamka S w odprowadzeniach znad ściany dolnej. Gdy w obrębie odcinka ST jest widoczny załamek P, odsunięty od zespołu QRS o co najmniej 70 ms, to najbardziej prawdopodobnym rozpoznaniem jest nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reentrant tachycardia*). Gdy odstęp RP jest dłuższy niż PR, najbardziej prawdopodobną diagnozą jest atypowy AVNRT, utrwalony częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (PJRT, *permanent junctional reciprocating tachycardia*) lub częstoskurcz przedsionkowy (AT, *atrial tachycardia*). Nieregularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS może być migotaniem przedsionków lub trzepo-

taniem przedsionków ze zmiennym przewodzeniem przez węzeł przedsionkowo-komorowy. Stosowanie adenozyliny lub masażu zatoki szyjnej ułatwia różnicowanie częstoskurczów nadkomorowych (tab. 1).

Doraźne postępowanie u pacjentów z częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS

U pacjentów stabilnych hemodynamicznie z miarowym częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS postępowaniem pierwszego rzutu powinno być zastosowanie manewrów zwiększających aktywność nerwu błędnego: próba Valsalwy, masaż zatoki szyjnej, zanurzenie twarzy w zimnej wodzie. W przypadku niepowodzenia należy zastosować dożylnie leki przeciwarytmiczne: adenozylinę lub niedihydropirydynowych antagonistów wapnia. Główną zaletą adenozyliny w porównaniu z antagonistami wapnia lub beta-adrenolitykami jest fakt, że zaczyna działać po kilku sekundach oraz to, że cechuje się krótkim okresem półtrwania. Dlatego jest preferowanym lekiem z wyjątkiem pacjentów z ciężką astmą. Długodziałające leki (antagoniści wapnia: werapamil, diltiazem, beta-adrenolityki: metoprolol) mają ograniczone zastosowanie zwłaszcza w grupie pacjentów z liczną ekstrasystolią przedsionkową lub komorową, które mogą być czynnikiem wyzwalającym dla częstoskurczów nadkomorowych. Ponadto leki te mogą powodować lub nasilać hipotonię. Gdy pożądane jest szybkie przerwanie arytmii, metodę z wyboru stanowi dożylnie podanie adenozyliny lub kardiowersja elektryczna. Bardzo ważne jest prowadzenie ciągłego zapisu EKG.

*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowało dwutomową monografię pt. „Repetytorium z kardiologii” z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Pierwszy tom monografii jest dostępny w księgarni internetowej: www.ikamed.pl

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS zależnie od reakcji na dożylnie podanie adenozyiny (źródło [1])

Reakcja na dożylnie podanie adenozyiny	Prawdopodobna diagnoza
Brak zmian w częstości rytmu serca	Zbyt mała dawka adenozyiny Możliwy częstoskurcz komorowy (pęczkowy lub z górnej części przegrody)
Stopniowe zwolnienie, a następnie przyspieszenie częstości rytmu	Tachykardia zatokowa Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy
Nagle przerwanie częstoskurczu	AVNRT AVRT Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy <i>Re-entra</i> w obrębie węzła zatokowego
Utrzymujący się częstoskurcz z przejściowym wysokim blokiem przedsionkowo-komorowym	Trzepotanie przedsionków Częstoskurcz przedsionkowy

AVNRT (*atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) — nawrotny częstoskurcz węzłowy; AVRT (*atrio-ventricular reentrant tachycardia*) — nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy

Nawet gdy arytmia nie ustąpi, to zapis rytmu serca może umożliwić zróznicowanie częstoskurczu (tab. 1).

Długotrwałe leczenie u pacjentów z częstoskurczami z wąskimi zespołami QRS

Wskazówki dotyczące długotrwałego postępowania z różnymi formami częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS (AVNRT, AVRT, AT, AF, AFL) opisano w odnośnych opracowaniach pytań.

PIŚMIENNICTWO

- Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias — executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.

KOSZYK I. PYTANIE 62

Gorączka reumatyczna — patogeneza, rozpoznanie, leczenie, powikłania

dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych i Pododdziałem Nefrologii z Ośrodkiem Dializ Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 240–242.

Etiologia

Gorączka reumatyczna jest wieloukładową chorobą zapalną rozwijającą się na podłożu autoimmunologicznym w odpowiedzi na zakażenie gardła paciorkowcem beta-hemolizującym z grupy A [1, 2].

Epidemiologia

Choroba występuje w każdej szerokości geograficznej, najczęściej u dzieci i młodzieży do 15. ro-

ku życia, sporadycznie chorują dorośli do 45. roku życia [1]. Zapadalność na gorączkę reumatyczną w krajach rozwiniętych wynosi 0,5/100 000 osób. Pierwszy rzut gorączki reumatycznej w 99% przypadków ma miejsce między 4. a 30. rokiem życia, nawroty zdarzają się przeważnie w pierwszych 5 latach, licząc od początku choroby [1, 2]. Gorączka reumatyczna wika 0,3–3% przypadków nieleczono paciorkowcowego zapalenia gardła, nie wy-

Tabela 1. Większe i mniejsze kryteria rozpoznania gorączki reumatycznej

Kryteria większe	Kryteria mniejsze
Zapalenie mięśnia sercowego lub wsierdzia	Gorączka
Zapalenie stawów	Bole stawów
Płaszawica	Podwyższone wskaźniki laboratoryjne ostrej fazy: OB, białka C-reaktywnego
Rumień brzoźny	Wydłużony odstęp P-R w zapisie EKG
Guzki podskórne	

OB — odczyn Biernackiego; EKG — elektrokardiogram

stępuje w następstwie paciorkowcowego zapalenia skóry [2].

Objawy i rozpoznanie

Obraz kliniczny gorączki reumatycznej opisany jest przez kryteria Jonesa (powstałe w 1944 r.), zmodyfikowane w 2002 roku. Do rozpoznania gorączki reumatycznej (pierwszego rzutu) wystarczy, aby spełnione były dwa kryteria większe lub jedno większe oraz dwa mniejsze (tab. 1) i istniały dowody potwierdzające zakażenie paciorkowcowe [1, 2].

Dowody świadczące o przebyłym zakażeniu paciorkowcowym:

- dodatni posiew wymazu z gardła lub szybki test diagnostyczny;
- podwyższone/narastające miano przeciwciał przeciwpaciorkowcowych w surowicy [1, 2].

W przypadku płaszawicy i zapalenia mięśnia sercowego/wsierdzia o niewielkim nasileniu nie wymaga się potwierdzenia zakażenia paciorkowcowego [2].

Cechy stanu zapalnego w badaniach laboratoryjnych (podwyższone OB, białko C-reaktywne) utrzymują się do kilku miesięcy, rzadko może występować niewielka niedokrwistość. Podwyższone miano ASO (*antistreptolysin O*) przekracza zwykle znacznie 200 j.m. i rośnie w ciągu 1–2 tygodni od zakażenia, osiągając szczyt po upływie 3–8 tygodni, utrzymuje się około 6 miesięcy [2].

Zapalenie mięśnia sercowego/wsierdzia występuje u 30–50% chorych z I rzutem gorączki reumatycznej, ujawnia się zwykle w pierwszych 3 tygodniach choroby [1, 2]. Najczęściej obserwowane jest zapalenie wsierdzia, zmiany zapalne obejmują głównie: zastawkę mitralną lub mitralną i aortalną, rzadko tylko aortalną. Najbardziej charakterystyczny objaw stwierdzany w badaniu przedmiotowym to szmer skurczowy niedomykalności mitralnej, rzadziej szmer śródskurczowy Careya Coomb-

sa słyszalny nad koniuszkiem serca [2]. Zapalenie wsierdzia może być objawem izolowanym, może też współistnieć z zapaleniem mięśnia sercowego i osierdzia (*pancarditis rheumatica*), co objawia się powiększeniem sylwetki serca, zastoinową niewydolnością krążenia, zaburzeniami rytmu, bólem w klatce piersiowej, dusznością i kaszlem. Zapalenie osierdzia nie występuje jako objaw izolowany [1].

Objawy sercowe mogą nie występować lub przejawiać się w sposób charakterystyczny jako: szmer skurczowy, tarcie osierdzia, w EKG: blok przedsionkowo-komorowy I stopnia, skurcze dodatkowe, wydłużony odstęp PQ, zmiany odcinka ST-T. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się: wegetacje na zastawkach, niedomykalność zastawki mitralnej z ograniczoną ruchomością płatków, cechy wypadania płątka, wysięk w worku osierdziowym, rozstrzeń serca [1, 2].

Zapalenie stawów występuje u 80% chorych, jest najczęstszym, ale najmniej swoistym objawem chorobowym. Zajęcie dotyczy dużych stawów i ma charakter wędrujący i niesymetryczny. Zapaleniu stawów towarzyszą: ostry początek z gorączką, silny ból i pozostałe objawy miejscowe zapalenia, bardzo dobra reakcja na leczenie z użyciem kwasu acetylosalicylowego (ASA, *acetylsalicylid acid*). Nielezione trwa 2–3 tygodnie, nie pozostawia trwałych uszkodzeń stawów. Wystąpienie zapalenia jednego stawu nie wystarcza do rozpoznania gorączki reumatycznej [1, 2].

Płaszawica mniejsza (płaszawica Sydenhama, taniec św. Wita) występuje u 10–20% pacjentów, w pierwszej lub drugiej dekadzie życia, częściej u kobiet [1]. Może być jedynym objawem gorączki reumatycznej. Charakterystyczny obraz zaburzeń motorycznych obejmuje: nagłe, krótkie, niepowtarzalne, mimowolne ruchy, najczęściej obręczy barkowej, tułowia, kończyn, mięśni twarzy i języka z dysartrią, pogorszenie koordynacji ruchów celowych,

Tabela 2. Profilaktyka gorączki reumatycznej**Profilaktyka pierwotna**

Leczenie paciorkowcowych zakażeń górnych dróg oddechowych

Wdrożenie antybiotykoterapii w ciągu pierwszych 10 dni od wystąpienia objawów zapalenia gardła zapobiega gorączce reumatycznej

Profilaktyka wtórna

Zaleca się profilaktykę ciągłą, ponieważ nawet bezobjawowe lub optymalnie leczone paciorkowcowe zapalenie gardła może wywołać nawrot choroby

Stosuje się penicylinę benzatynową w dawce 1 200 000 j.m. domięśniowo co 4 tygodnie (lub co 3 tyg. u osób z częstszymi nawrotami) lub penicylinę V doustnie w dawce 250 mg 2 ×/d.

hipotonię mięśniową. Objawy psychiczne obejmują: zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, izolowany lęk, zespół nadreaktywności i chwiejności emocjonalnej, zaburzenia uwagi, depresję, drażliwość. Objawy są zwykle obustronne, ustępują we śnie, nasila je stres, zmęczenie [1, 2].

Zespół PANDAS (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections*) występuje przed okresem dojrzewania, głównie u chłopców, i obejmuje zaburzenia obsesyjno-kompulsywne i tiki [1]. Objawy pojawiają się po długim okresie latencji, 1–7 miesięcy od zakażenia paciorkowcowego i ustępują bez leczenia po upływie 1–2 tygodni [2].

Zmiany skórne występują w postaci rumienia brzeżnego (u 5% chorych) i guzków podskórnych Meyneta (u < 3% chorych). Rumień brzeżny charakteryzuje się występowaniem jasnoróżowych zmian skórnych o zmiennej wielkości, z owalnym środkiem, bez towarzyszącego świądu. Najczęściej jest zlokalizowany na tułowiu, proksymalnych częściach kończyn, nigdy na twarzy. Guzki podskórne nie różnią się od guzków reumatoidalnych i typowo są zlokalizowane na wyprostnych powierzchniach kończyn [1, 2].

Rożnicowanie

Zapalenie stawów należy różnicować z paciorkowcowym zapaleniem stawów, które jest symetryczne, z wysiękiem, utrzymuje się wiele tygodni i charakteryzuje się brakiem poprawy po podaniu preparatów ASA [1, 2]. Objawy neurologiczne należy różnicować z tikami, łagodną płasawicą rodzin-

ną, toczeniem rumieniowatym układowym, chorobą Wilsona, padaczką, zapaleniem naczyń mózgu oraz neuroboreliozą [1, 2].

Leczenie

Chorzy z zajęciem serca wymagają hospitalizacji. Zaleca się stosowanie salicylanów, najczęściej ASA w dawce 4–8 g/dobę w 4–5 dawkach podzielonych, w przypadkach z ciężkimi objawami zapalenia serca — glikokortykosteroidy (GKS), zwykle prednizon w dawce 1–2 mg/kg mc./dobę przez 2–8 tygodni, zazwyczaj w skojarzeniu z ASA.

Przez 10 dni należy podawać penicylinę prokainową (1 200 000 j.m. raz/d.), domięśniowo, w przypadku alergii na penicyliny — makrolidy lub cefalosporyny. W płasawicy stosuje się leki uspokajające i przeciwpadaczkowe, rzadziej GKS, plazmaferezę i immunoglobuliny dożylnie [2].

Profilaktyka

W razie nadwrażliwości na penicyliny stosuje się erytromycynę w dawce 250 mg 2 razy dziennie.

Profilaktykę (tab. 2) stosuje się do 30. roku życia i do 5 lat od wystąpienia ostatniego rzutu choroby. Należy wydłużyć profilaktykę do 40. roku życia lub do 10 lat od ostatniego epizodu w przypadku chorych po zapaleniu serca z wadą zastawkową o etiologii reumatycznej [2].

PIŚMIENNICTWO

1. Szczygielska I., Hernik E., Rutkowska-Sak L., Wierzbowska M., Maruszak-Banacka M. Gorączka reumatyczna — choroba, która nadal istnieje. *Reumatologia* 2008; 46: 295–299.
2. Szczeplik A. Choroby wewnętrzne. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2010: 338–340.

KOSZYK III. PYTANIE 44

Zagrażające życiu stany hipokaliemii — przyczyny, objawy, powikłania kardiologiczne, zasady postępowania

dr n. med. Renata Krupa

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie

Hipokaliemia to stężenie potasu w osoczu poniżej 3,5 mmol/l.

Główny elektrolit płynu śródkomórkowego to potas. U człowieka jest on zlokalizowany głównie wewnątrzkomórkowo (90%), szczególnie w komórkach mięśniowych. U dorosłego mężczyzny ze średnią masą ciała (ok. 70 kg) najwyższe stężenie potasu stwierdza się w komórkach mięśni szkieletowych i wynosi ono średnio około 2700 mmol/l, zaś w pozostałych narządach jest istotnie niższe (wątroba — ok. 250 mmol/l, kości — ok. 300 mmol/l). Około 10% tego elektrolitu pozostaje w przestrzeni pozakomórkowej, jedynie 2% ogólnoustrojowej puli znajduje się w płynie pozakomórkowym, a 8% pozostaje w tkance kostnej. Stosunek ten powoduje, że nieznaczne zmiany stężenia potasu w surowicy mogą wywoływać duże zmiany ogólnoustrojowe [1].

Przyczyny hipokaliemii

Najczęstszymi przyczynami hipokaliemii są **leki moczopędne** (z wyjątkiem oszczędzających potas), **przeczyszczające** (i in. wymienione w tab. 1) oraz **hiperkortyzolizm**, **hiperaldosteronizm wtórny** i **biegunki** [1, 2].

Objawy

Objawy oraz ich wpływ na potencjalne zagrożenie dla zdrowia i życia zależą od stopnia hipokaliemii oraz dynamiki utraty potasu.

Objawami ze strony układu sercowo-naczyniowego są zaburzenia rytmu serca: dodatkowe skurcze nadkomorowe, komorowe, pojedyncze, salwy, częstoskurcz typu *torsade de pointes*, migotanie komór. Objawy te powodują zmiany w zapisie elektrokardiograficznym (EKG): spłaszczenie załamka T, obniżenie odcinka ST, fałę U zlewającą się

z załamkiem T, wydłużenie załamka QT, dodatkowe pobudzenia komorowe, częstoskurcze, migotanie przedsionków. Typowe zmiany w zapisie EKG obserwuje się tylko u połowy chorych z hipokaliemią. Nasilenie zaburzeń rytmu serca występuje istotnie częściej u pacjentów przyjmujących glikozydy narpastnicy.

Pozostałe objawy:

- zaburzenia funkcji mięśni szkieletowych — osłabienie siły mięśniowej, rabdomioliza;
- zaburzenia skurczu mięśni gładkich — zaparcia, niedrożność, porażenia jelit;
- zaburzenia funkcji nerek — poliuria wskutek defektu zagęszczenia moczu;
- zaburzenia funkcji obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego — parestezje, nadpobudliwość nerwowa, apatia, zaburzenia koncentracji, senność, nadmierne pragnienie, nietolerancja zimna;
- alkalozia nieoddechowa [1, 2, 4].

Leczenie

Hipokaliemia, niezależnie od stopnia niedoboru oraz rodzaju zmian w zapisie EKG, to stan potencjalnego zagrożenia istotnymi hemodynamicznie zaburzeniami rytmu serca, a więc stan zagrożenia życia. Należy niezwłocznie podjąć próbę wyrównania stężenia tego elektrolitu, a następnie wyjaśnić przyczynę jego niedoboru i wdrożyć leczenie przyczynowe. Przed podjęciem postępowania terapeutycznego należy ocenić wielkość niedoboru na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego, stężenia potasu oraz rodzaju zmian w zapisie EKG. W przypadku stężenia potasu ponad 3,2–3,5 mmol/l i braku zaburzeń rytmu serca zaleca się suplementację doustną: u chorych z hipokaliemią i alkalozą — preparat chlorku potasu (KCl), u osób z hipokaliemią i kwasicą (sytuacje znacznie rzadsze) — preparat węglanu potasu.

Tabela 1. Przyczyny hipokaliemii (źródła [1, 2])**Niedostateczna podaż potasu**

Niedożywienie białkowo-energetyczne w pokarmie

Niedostateczna podaż potasu u pacjentów ze zwiększoną utratą przez przewód pokarmowy, nerki, skórę

Zwiększony napływ potasu do komórek

Przełom tyreotoksyczny, hiperaldosteronizm

Stany zwiększonej aktywności układu współczulnego, podawanie beta₂-sympatykomimetyków, inhibitorów fosfodiesterazy (teofilina, kofeina)

Intensywna insulinoterapia

Intensywne odżywianie osób uprzednio głodzonych lub niedożywionych

Gwałtowna proliferacja komórek (ostre białaczki, niedokrwistość złośliwa leczona witaminą B12)

Okresowe porażenie hipokaliemiczne

Nadmierna utrata potasu przez nerki

Leki i toksyny: diuretyki pętlowe, diuretyki tiazydowe, acetazolamid, glikokortykosteroidy, mineralokortykosteroidy, amfoterycyna B, cisplatyna, aminoglikozydy, sirolimus, niektóre zioła chińskie, żywice wiążące potas

Zasadowica, hipomagnezemia

Hiperaldosteronizm pierwotny

Hiperaldosteronizm wtórny (przewlekła niewydolność sercowo-naczyniowa, marskość wątroby, nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe, nadciśnienie złośliwe)

Hiperaldosteronizm wrażliwy na działanie glikokortykosteroidów, zespół pozornego nadmiaru aldosteronu, niedobór dehydrogenazy 11-b-hydroksysteroidowej typu 2, wyciągi z lukrecji, zespół Liddle'a, zespół Barttera I, II, III, IV, zespół Gitelmana, wrodzona hiperplazja nadnerczy (niedobór 11-b- lub 18-b-hydroksylazy), choroba lub zespół Cushinga

Kwasice cewkowe proksymalne i dystalne — postaci hipokaliemiczne, cukrzycowa kwasica ketonowa, stany nadmiernej diurezy (np. po ostrej niewydolności nerek)

Nadmierna utrata potasu przez przewód pokarmowy

Wymioty, biegunki, przetoki, leki przeczyszczające

Nadmierna utrata potasu przez skórę

Nadmierne poty, oparzenia

Hipokaliemia rzekoma

Leukocytoza > 100 g/l, krew pobrana 20–30 min po podaniu insuliny, hemoliza krwi

W przypadku współistniejących zaburzeń rytmu serca konieczna jest pilna suplementacja potasu dożylnie.

Zalecenia:

- roztwór KCl w roztworze 5–10-procentowej glukozy podawany łącznie z insuliną krótkodziałającą (1 j. insuliny/9 g glukozy); w przypadku przeciwwskazań do większej objętości płynów podanie KCl w większym stężeniu (150 mmol w 500 ml 5-proc. glukozy);
- roztwór chlorku potasu należy podać w stężeniu 20–30 mmol/h do ustąpienia objawów kardiologicznych; zazwyczaj suplementacja 100 mmol KCl/dobę dożylnie przez kilka dni powoduje wyrównanie niedoboru potasu; dobowa ilość podawanego potasu nie powinna przekraczać 200 mmol, a w sy-

- tuacjach wyjątkowych maksymalnie 400 mmol;
- jeżeli stężenie KCl w roztworze glukozy z dodatkiem insuliny jest niskie (ok. 20 mmol/l), to hipokaliemia może ulec nasileniu wskutek szybkiego przemieszczenia jonów K⁺ do komórek, co może dodatkowo nasilić zaburzenia rytmu serca;
- konieczne jest wykluczenie hipomagnezemia [1,3,4].

PIŚMIENNICTWO

1. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 116–123.
2. Kokot F., Kokot S. Badania laboratoryjne. Zakres norm i interpretacja. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002: 43–44.
3. Kim H.J., Han S.W. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron* 2002; 92 (supl. 1): 28–32.
4. Szoceklia A. Interna Szoceklia 2012. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 2360–2362.

KOSZYK III. PYTANIE 45

Zagrażające życiu stany hiperkaliemii — przyczyny, objawy, powikłania kardiologiczne, zasady postępowania

dr n. med. Renata Krupa

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Hiperkaliemia to stężenie potasu przekraczające 5,5 mmol/l.

Przyczyny hiperkaliemii

Zazwyczaj obserwuje się współistnienie różnych przyczyn, wymienionych w tabeli 1 [1–3]. Grupą pacjentów szczególnie narażoną na zaburzenia gospodarki elektrolitowej pod postacią hiperkaliemii są chorzy z przewlekłą niewydolnością nerek, przewlekłą niewydolnością krążenia, cukrzycą oraz przyjmujący takie leki, jak: diuretyki oszczędzające potas, leki hamujące układ renina–angiotensyna–aldosteron i antagoniści beta₂-receptorów, leki przeciwbólowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne i inne (trimetoprim, kalcyneurynowe leki immunosupresyjne — cyklosporyna A, takrolimus oraz inhibitory steroidogenezy — heparyna, ketokonazol) [1, 3].

Objawy kliniczne

Postacie łagodna i umiarkowana zwykle są bezobjawowe. Obraz kliniczny jest efektem depresyj-

nego wpływu hiperkaliemii na potencjał błon komórkowych. Objawy ze strony układu krążenia to bradykardia, zaburzenia rytmu iskurcze dodatkowe. Do zmian w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) należą: uniesienie załamka T, spiczasty załamek T, skrócenie odstępu QT, ewentualnie obniżenie odcinka ST, bloki przewodzenia, wydłużenie odcinka PR i obniżenie załamka P, a także rytm węzłowy. Zatrzymanie czynności serca, nagła śmierć sercowa w przebiegu hiperkaliemii mogą wystąpić przy prawidłowym zapisie EKG.

Objawy ze strony układu nerwowego to: zaburzenia czucia, apatia, splątanie.

Do objawów ze strony układu mięśniowego należą: zmniejszenie, nużliwość i skurcze mięśni, porażenie mięśni, drgawki [1, 3].

Leczenie

Pierwszym krokiem terapeutycznym przed rozpoczęciem leczenia przyczynowego jest zabezpieczenie pacjenta przed toksycznym działaniem hiperkaliemii.

Tabela 1. Przyczyny hiperkaliemii (źródła [1–3])

Nadmierna podaż potasu

Doustna z pokarmami

Wskutek krwawienia do przewodu pokarmowego

Drogą pozajelitową (przetaczanie krwi po dacie przydatności, płyny infuzyjne, płyn dializacyjny o dużym stężeniu potasu)

W lekach (sole potasowe penicyliny)

Zmniejszenie wydalania potasu przez nerki

W chorobach nerek (ostra i przewlekła niewydolność)

W czynnościowych zaburzeniach wydalania potasu

Nadmierne uwalnianie potasu z komórek — transmineralizacja

W kwasicy metabolicznej

Przy rozpadzie komórek (zespół zmiążdżenia, zespół lizy guza, niedokrwistość hemolityczna, rhabdomioliza, posocznica)

W niedoborze insuliny

W wyniku działania leków (przenaparstnicowanie, leki beta-adrenolityczne, sukcyńlocholina)

Zalecenia:

- dożylnie podanie wapnia: 10–20 ml 10-procentowego glukonianu wapnia lub 5 ml 10-procentowego chlorku wapnia w ciągu 2 minut, ewentualnie dawkę można powtórzyć po 10 minutach. Efekt leczniczy utrzymuje się zwykle przez pół godziny. Podawanie preparatu pacjentom, którzy przyjmują glikozydy naparstnicy, wymaga szczególnej ostrożności (jony Ca^{2+} nasilają kardiotoxyczność glikozydów naparstnicy). Przeciwwskazania względnie to hipofosfatemia i hiperkalcemia;
- podanie wodorowęglanu sodu dożylnie: 1 mmol/kg mc., następnie w razie potrzeby w ciągłym wlewie dożylnym, nie przekraczając łącznej dawki 50–100 mmol. W trakcie podawania należy monitorować pH, aby uniknąć alkalozy. Efekt działania NaHCO_3 pojawia się w ciągu kilku minut, a czas działania pojedynczej dawki dożylnej wynosi 15–30 minut;
- dożylnie podanie roztworu glukozy z insuliną (1 j. insuliny na każde 3 g glukozy); dawkowanie: 20 j.m. insuliny krystalicznej z 50 ml 50-procentowego roztworu glukozy we wstrzyknięciu (bolus). Efekt obniżenia stężenia potasu zostaje osiągnięty po 40–45 minutach i utrzymuje się przez 4–6 godzin. U pacjentów z rozpoznaną cukrzycą leczoną insuliną konieczne jest monitorowanie glikemii (ryzyko hipoglikemii);
- podanie doustnie i/lub doodbytniczo żywic jonowymiennych: 15–30 g soli wapniowej sulfonianu polistyrenu (*resonium*). Początek działania wy-

stępuje zazwyczaj po 2–10 godzinach, zaś łączny czas działania wynosi 4–6 godzin;

- podanie leków beta-agonistycznych — w tym celu stosuje się zwykle salbutamol stymulujący Na^+ , K^+ -ATP-azę. Dawka lecznicza wynosi 10–20 mg, jeśli lek podaje się za pomocą nebulizatora oraz 0,5 mg w przypadku wstrzyknięć dożylnych. Efekt hipokaliemiczny na stępuje w ciągu 30 minut po podaniu leku drogą wziewną, a po wstrzyknięciu dożylnym — szybciej;
- rozważenie wskazań do hemodializy — przed rozpoczęciem procedury należy zabezpieczyć pacjenta przed kardiotoksycznym wpływem wysokiego stężenia potasu, zlecając podane postępowanie farmakologiczne [1, 3, 4].

U chorych z niewydolnością serca i współistniejącą niewydolnością nerek trzeba zwrócić szczególną uwagę na stosowanie leków kardiologicznych, które mogą nasilić hiperkaliemię: inhibitorów konwertazy angiotensyny, antagonistów receptora AT1, antagonistów aldosteronu i suplementację potasu, a także podawanie diuretyków oszczędzających potas.

PIŚMIENNICTWO

1. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 124–129.
2. Kokot F., Kokot S. Badania laboratoryjne. Zakres norm i interpretacja. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002: 43–44.
3. Szczeklik A. Interna Szczeklika 2012. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 2360–2362.
4. Kim H.J., Han S.W. Therapeutic approach to hyperkalemia. *Nephron* 2002; 92 (supl. 1): 33–40.

KOSZYK I. PYTANIE 18

Ergospirometria — miejsce w standardach diagnostycznych

dr n. med. Sebastian Szmit

Klinika Krążenia Płucnego i Chorób Zakrzepowo-Zatorowych, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie — Otwocku
Klinika Onkologii Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie — Otwocku
I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 81–83.

Ergospirometria, czyli wysiłkowy test sercowo-płucny (CPET, *cardiopulmonary exercise testing*) jest nieinwazyjnym badaniem oceniającym podczas wysiłku układ oddechowy, sercowo-naczyniowy, he-

matopoetyczny, neuropsychologiczny i mięśniowo-szkieletowy. Ocena gazów oddechowych podczas wysiłku umożliwia rozróżnienie przyczyn pulmonologicznych i kardiologicznych nietolerancji wysił-

Tabela 1. Wskazania do oceny gazów oddechowych według rekomendacji AHA/ACC (źródło [1])

Klasa I

1. Ocena wydolności wysiłkowej oraz odpowiedzi na leczenie chorych z niewydolnością serca, u których rozważa się przeszczepienie serca
2. Diagnostyka różnicowa sercowych względem płucnych przyczyn duszności wysiłkowej lub nietolerancji wysiłku, jeśli przyczyna jest dotąd nieznaną

Klasa IIa

1. Ocena wydolności wysiłkowej u pacjentów, u których na podstawie wywiadu nie można jej jednoznacznie określić, a jest to ważne z przyczyn medycznych

Klasa IIb

1. Ocena odpowiedzi na zastosowane leczenie, kiedy poprawa tolerancji wysiłku stanowi ważny cel lub punkt obserwacji
2. Określenie intensywności treningu wysiłkowego jako element kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej

ku, umożliwi rozpoznanie stopnia zaawansowania choroby, jej postępu lub odpowiedzi na zastosowane leczenie. *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) rekomendują wykonywanie tego badania według określonych wskazań, które podano w tabeli 1 [1].

W Europie obowiązujące zasady wykonywania oraz interpretacji wyniku ergospirometrii zostały opracowane przez grupę ekspertów Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology*) [2]. Podstawowe wskazania do wykonania ergospirometrii podano w tabeli 2.

Rekomendacje ESC z 2008 roku [3] stanowiły, że ergospirometria dostarcza powtarzalnych informacji na temat przyczyn nietolerancji wysiłku, umożliwia diagnostykę różnicową przyczyn kardiologicznych i pneumonologicznych duszności, pozwala ocenić wydolność wentylacyjną oraz dostarcza informacji prognostycznych. **Szczytowe pochłanianie tlenu (VO_{2peak})** i próg anaerobowy (beztlenowy) są przydatnymi wskaźnikami wysiłkowej wydolności pacjenta; VO_{2peak} i VE/VCO_{2slope} (**wysiłkowa odpowiedź wentylacyjna**) charakteryzują się wysoką wartością prognostyczną. **Wskaźnik wymiany oddechowej podczas wysiłku (RER [*respiratory exchange ratio*] = VCO_2/VO_2)** jest użyteczny w ocenie stopnia wykorzystania przemian beztlenowych podczas wysiłku. Podkreślono słabą korelację pomiędzy wydolnością wysiłkową a frakcją wyrzutową oraz większością spoczynkowych pomiarów hemodynamicznych.

Rekomendacje ESC z 2012 roku [4] podkreślają tylko, że analiza gazów oddechowych podczas wysiłku pomaga w różnicowaniu przyczyn duszności (sercowe *v.* płucne), pokazuje, czy **próg beztlenowy (AT, *anaerobic threshold*)** został osiągnięty oraz dostarcza informa-

Tabela 2. Podstawowe wskazania do wykonania ergospirometrii (źródło [2])

1. Obiektywna ocena tolerancji wysiłku

- 1.1. Potwierdzenie faktycznego pogorszenia tolerancji wysiłku
- 1.2. Określenie czynników ograniczających tolerancję wysiłku i mechanizmów patofizjologicznych

2. Diagnostyka przyczyn nietolerancji wysiłku

- 2.1. Określenie dominującej przyczyny nietolerancji wysiłku u pacjentów ze współistniejącymi chorobami serca i płuc
- 2.2. U pacjentów z objawami wysiłkowymi niewspółmiernymi do wyników spoczynkowych testów oceniających funkcje serca i płuc
- 2.3. U pacjentów z niewyjaśnioną etiologią duszności wysiłkowej, kiedy standardowe testy oceny funkcji serca i płuc są niediagnostyczne

3. Diagnostyka u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego

- 3.1. Ocena zaawansowania choroby i rokowania u pacjentów z niewydolnością serca
- 3.2. Ocena wskazań do transplantacji serca
- 3.3. Ocena wskazań i skuteczności leczenia rehabilitacją kardiologiczną

4. Diagnostyka u pacjentów z chorobami układu oddechowego

- 4.1. Ocena pogorszenia wydolności układu oddechowego
- 4.2. Diagnostyka u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc
- 4.3. Diagnostyka u pacjentów ze śródmiąższowymi chorobami płuc
- 4.4. Diagnostyka u pacjentów z chorobami naczyń płucnych
- 4.5. Diagnostyka u pacjentów z chorobami włóknisto-torbielowatymi
- 4.6. Diagnostyka astmy wysiłkowej

5. Szczególne wskazania kliniczne

- 5.1. Ocena kliniczna chorych przed operacjami (np. resekcji płuca)
- 5.2. Ocena wskazań do rehabilitacji oddechowej
- 5.3. Ocena stopnia inwalidztwa
- 5.4. Ocena wskazań do przeszczepienia płuc lub płucoserca

cji prognostycznych (szczytowe pochłanianie tlenu jest często wykorzystywane przy określaniu wskazań do przeszczepienia serca). Prawidłowa wydolność wysiłkowa u osób bez leczenia wyklucza rozpoznanie objawowej niewydolności serca, choć należy pamiętać, że istnieje słaba korelacja pomiędzy wydolnością wysiłkową i spoczynkowymi pomiarami hemodynamicznymi (włączając frakcję wyrzutową lewej komory serca).

W 2012 roku powołany specjalny komitet ekspertów europejskich i amerykańskich (EACPR/AHA, *European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation/American Heart Association*) opublikował dokument omawiający definicje i przydatność kliniczną poszczególnych parametrów ergospirometrii [5, 6]. Dokument ten odwołuje się do podstawowych elementów fizjologii wysiłku, podając między innymi wzory Wassermana i Hansena wykorzystywane do wyliczania wartości VO_{2peak} prawidłowej dla wieku i płci chorych (*predicted peak oxygen consumption*). Dodatkowo prezentuje prawidłowe wartości VO_{2AT} jako 50–65% wartości VO_{2peak} oraz VE/VCO_{2slope} jako mniej niż 30, co w praktyce klinicznej umożliwia między innymi wykluczenie objawów niewydolności serca. Ponadto w dokumencie przedstawiono przydatność kliniczną takich parametrów, jak:

- $PetCO_2$ w spoczynku i podczas wysiłku — ciśnienie CO_2 w powietrzu końcowo-wydechowym — odzwierciedla zaburzenia perfuzji płucnej względem wentylacji i jest szczególnie przydatny w ocenie etiologii nadciśnienia płucnego oraz jest przydatny w ocenie zaawansowania takich chorób, jak: niewydolność serca, kardiomiopatia przerostowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc oraz choroby śródmiąższowe płuc;
- VE/VO_2 na szczycie wysiłku — parametr szczególnie przydatny u chorych z miopatią;

- O_{2pulse} ($\Delta VO_2 / \Delta HR$) — przyrost pochłaniania tlenu względem wzrostu częstości rytmu serca oraz $\Delta VO_2 / \Delta W$ — przyrost pochłaniania tlenu względem przyrostu obciążenia podczas wysiłku — oba parametry są przydatne w ocenie niedokrwienia serca lub wysiłkowej dysfunkcji lewej komory serca.

PIŚMIENICTWO

1. Gibbons R.J., Balady G.J., Beasley J.W. i wsp. ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation* 1997; 96: 345–354.
2. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation. Part II: How to perform cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation and Prevention endorsed by Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2006; 13: 300–311.
3. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. i wsp.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2388–2442.
4. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.
5. Guazzi M., Adams V., Conraads V. i wsp.; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation; American Heart Association. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation* 2012; 126: 2261–2274.
6. Writing Committee; EACPR; Guazzi M., Adams V., Conraads V. i wsp. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2917–2927.

KOSZYK II. PYTANIE 63

Niedomykalność aortalna — zasady kwalifikacji chorych do zabiegu operacyjnego

Ilek. Dominika Filipiak-Strzecka, dr hab. n. med. Piotr Lipiec

Katedra Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

We wstępnej ocenie pacjentów z niedomykalnością aortalną (AR, *atrial regurgitation*) podstawowe znaczenie mają szczegółowe badanie podmiotowe i przedmiotowe. Cechą charakterystyczną dla AR jest szmer rozkurczowy, przy czym należy pamiętać, że jego głośność może nie korelować z ciężkością wady, szczególnie przy towarzyszącej niewydolności serca. Na orientacyjną ocenę stopnia niedomykalności pozwala określenie nasilenia wzmożonego tętnienia tętniczego i obniżenia rozkurczowego ciśnienia tętniczego. W ostrej AR cechy te mogą się objawiać słabiej mimo ciężkiego stanu klinicznego.

Kluczową metodą diagnostyczną, zarówno w rozpoznawaniu, jak i ocenie ciężkości wady, pozostaje echokardiografia obejmująca ocenę metodą kolorowego doplera (szerokość talii fali zwrotnej) i doplera fali pulsacyjnej (obecność fali zwrotnej w aorcie zstępującej w czasie rozkurczu).

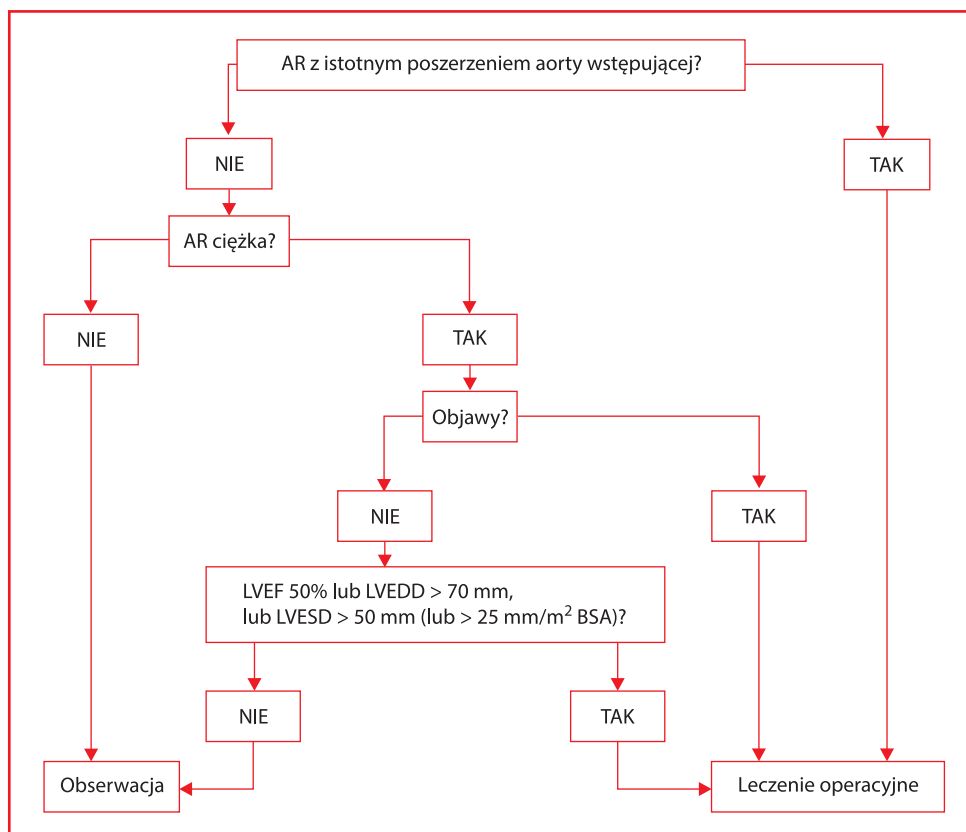
Do echokardiograficznych kryteriów ciężkości wady należą:

- duży defekt koaptacji;
- mocno wysyczone spektrum fali zwrotnej w doplerze fali ciągłej;
- holodiastoliczne odwrócenie kierunku przepływu w aorcie zstępującej (prędkość końcoworozkurczowa > 20 cm/s);
- szerokość talii fali zwrotnej (*vena contracta*) ponad 6 mm;
- czas połowicznego spadku gradientu fali zwrotnej (*pressure half-time*) poniżej 200 ms;
- efektywne pole ujścia fali zwrotnej ≥ 30 mm²;
- objętość fali zwrotnej powyżej 60 ml/cykl;
- towarzyszące powiększenie lewej komory.

Echokardiografia pozwala ponadto na ustalenie mechanizmu AR, anatomii zastawki, a także możliwości przeprowadzenia operacji naprawczej. Pomiarzy aorty powinny być wykonane na czterech poziomach: pierścienia, zatok Valsalvy, połączenia zato-

kowo-cylindrycznego (*sino-tubular junction*) i aorty wstępującej. Nie można również pominąć oceny funkcji i wymiarów lewej komory. U osób o drobnej budowie uzasadnione jest odniesienie uzyskanych pomiarów do powierzchni ciała. Przezprzełykowa echokardiografia może być przydatna przed operacją naprawczą lub oszczędzającą zastawkę, ponieważ pozwala dokładniej ocenić anatomię płatków i aorty wstępującej. Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny są rekomendowane u pacjentów z zespołem Marfana, a także ze stwierdzonym w echokardiografii poszerzeniem aorty wstępującej, szczególnie w przypadku zastawki dwupłatkowej.

U pacjentów z przewlekłą ciężką AR wystąpienie objawów klinicznych to wskazanie do leczenia chirurgicznego (klasa zaleceń I, poziom dowodów B). Przeciwwskazaniem do operacji w tej grupie nie są dysfunkcja ani poszerzenie lewej komory, o ile wykluczono inne niż AR potencjalne przyczyny. W grupie pacjentów bez objawów leczenie chirurgiczne jest wskazane w przypadku występowania ciężkiej AR z towarzyszącym upośledzeniem funkcji lewej komory (frakcja wyrzutowa [EF, *ejection fraction*] $< 50\%$) (I B), a także gdy planuje się inną operację kardiochirurgiczną (pomostowanie aortalno-wieńcowe, operacja aorty wstępującej, operacja innej zastawki) (I C). Leczenie chirurgiczne powinno być rozważone również wtedy, gdy końcoworozkurczowy wymiar lewej komory przekracza 70 mm lub końcoworozkurczowy wymiar jest większy niż 50 mm (lub 25 mm/m² powierzchni ciała [BSA, *body surface area*] u pacjentów o drobnej budowie ciała) (IIa C), ponieważ ryzyko wystąpienia nieodwracalnej dysfunkcji miokardium jest duże, a rezultaty leczenia operacyjnego bez nadmiernego opóźnienia — wysmienite (ryc. 1). Podkreśla się jednak znaczenie jakości obrazowania i kilkakrotnych pomiarów przed podjęciem decyzji o operacji. Leczenie chirurgiczne należy również rozważyć w przypadku stwierdzenia



Rycina 1. Algorytm postępowania w niedomykalności aortalnej (opracowano na podstawie [1]); AR (*atrial regurgitation*) — niedomykalność zastawki aortalnej; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVEDD (*left ventricular end diastolic diameter*) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, LVESD (*left ventricular end-systolic diameter*) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; BSA (*body surface area*) — pole powierzchni ciała

gwałtownego pogarszania się parametrów lewej komory w kolejnych badaniach.

W przypadku choroby aorty i poszerzenia aorty wstępującej wskazania do postępowania operacyjnego zależnie od średnicy aorty wstępującej to (niezależnie od nasilenia niedomykalności):

- poszerzenie aorty ≥ 55 mm (IIa C);
- poszerzenie aorty ≥ 50 mm u pacjentów z zespołem Marfana (I C);
- poszerzenie aorty ≥ 50 mm u pacjentów z zastawką dwupłatkową obciążonych dodatkowymi czynnikami ryzyka (wywiad rodzinny, nadciśnienie tętnicze, koarktacja aorty, zwiększenie aorty ≥ 2 mm/rok) (IIa C);
- poszerzenie aorty ≥ 45 mm u pacjentów z zespołem Marfana, u których występują dodatkowe czynniki ryzyka (obciążający wywiad rodzinny w kierunku rozwarstwienia aorty, zwiększenie średnicy aorty ≥ 2 mm/rok, istotna hemodynamicznie AR, chęć zajścia w ciążę) (IIa C).

Niższe punkty odcięcia średnicy aorty wstępującej (> 45 mm) w kwalifikacji do jej leczenia operacyjnego można zastosować, gdy pacjent wymaga operacji zastawki aortalnej lub gdy jest możliwe wykonanie zabiegu naprawczego u pacjenta z grupy niskiego ryzyka w wysokospecjalistycznym ośrodku, z dużą liczbą przeprowadzonych zabiegów.

W przypadkach granicznych należy brać pod uwagę wywiad, w tym wywiad rodzinny, wiek oraz szacowane ryzyko zabiegu. Przy wyborze procedury powinny zostać uwzględnione: doświadczenie zespołu, obecność tętniakowatego poszerzenia aorty, charakterystyka płatków, oczekiwany czas przeżycia i możliwości zastosowania antykoagulantów.

PIŚMIENICTWO

1. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.