

Odpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa*

KOSZYK I. PYTANIE 43

Diagnostyka nieinwazyjna zapalenia osierdzia — dalsze implikacje terapeutyczne

dr n. med. Agnieszka Kapłon-Cieślicka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczące postępowania w chorobach osierdzia opracowano w 2004 roku [1].

Decydujące znaczenie dla weryfikacji etiologii zapalenia osierdzia i ostatecznego rozpoznania (np. wirusowego zapalenia osierdzia) ma badanie płynu z worka osierdziowego. Jednak podstawową rolę w diagnostyce i leczeniu chorób osierdzia, w tym w ustaleniu wskazań do perikardiocentezy, odgrywają techniki nieinwazyjne. Do badań, które powinno się wykonać u wszystkich pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia (I klasa zaleceń) należą: badanie przedmiotowe, badanie elektrokardiograficzne (EKG), badanie echokardiograficzne, badanie radiologiczne (RTG) klatki piersiowej i badania laboratoryjne.

Badania podmiotowe i przedmiotowe

Badania podmiotowe i przedmiotowe pozwalają nie tylko na ustalenie wstępnego rozpoznania zapalenia osierdzia (charakter bólu w klatce piersiowej, szmer tarcia osierdziowego), ale także na wysunięcie podejrzenia odnośnie do jego etiologii (przebyta niedawno infekcja dróg oddechowych, zawał serca, operacja kardiochirurgiczna czy radioterapia w obszarze klatki piersiowej, współistnienie objawów wskazujących na układową chorobę tkanki łącznej

lub chorobę nowotworową) i na rozpoznanie tamponady serca. Należy podkreślić, że tamponada serca jest rozpoznaniem klinicznym, które można postawić u chorego z płynem w worku osierdziowym i echokardiograficznymi cechami zagrażającej tamponady tylko w przypadku współistnienia objawów klinicznych. Do typowych objawów tamponady serca należą: duszność, poszerzenie żył szyjnych, tachykardia, ściszenie tonów serca, hipotonia, tętno paradoksalne.

Badanie elektrokardiograficzne

U pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia typowe zmiany w zapisie EKG obejmują cztery fazy:

- 1) wklęsłe uniesienie odcinka ST w licznych odprowadzeniach (najczęściej: I, II, aVL, aVF, V3–V6; w odróżnieniu od zawału serca brak lustrzanego obniżenia odcinków ST w przeciwległych odprowadzeniach) i poziome obniżenie odstępu PQ (PR);
- 2) normalizacja uniesienia odcinka ST ze stopniowym spłaszczaniem i odwracaniem załamek T, utrzymujące się obniżenie odstępu PQ (PR);
- 3) odwrócenie załamek T w licznych odprowadzeniach;
- 4) normalizacja zapisu EKG.

U pacjentów z dużą ilością płynu w worku osierdziowym charakterystyczne jest zmniejszenie amplitudy zespołów QRS i załamek T. W tamponadzie serca obserwuje się naprzemienną elektryczną zespołów QRS i, rzadziej, załamek T, początkowo tachykardię zatokową, a następnie bradykardię i rozkojarzenie elektromechaniczne (PEA, *pulseless electrical activity*).

*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowało dwutomową monografię z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Oba tomy tej monografii są dostępne w księgarni internetowej: www.ikamed.pl

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne umożliwia stwierdzenie obecności płynu w worku osierdziowym. Echokardiografia nie pozwala różnicować rodzaju płynu, chociaż uwidocznienie skrzepliny wskazuje na obecność świeżej krwi w worku osierdziowym (np. w przebiegu pęknięcia wolnej ściany serca lub rozwarstwienia aorty), uwidocznienie włókniaka sugeruje krwisty lub zapalny charakter płynu, a zobrazowanie zwapnień może przemawiać za etiologią gruźliczą. Badanie echokardiograficzne pozwala na ustalenie wskazań i technicznych możliwości wykonania perikardiocentezy oraz umożliwia wybranie miejsca nakłucia i monitorowanie zabiegu. Wynik tego badania decyduje także o rozpoznaniu tamponady zagrażającej. Do cech tamponady zagrażającej w badaniu echokardiograficznym należą: rozkurczowe zapadanie się prawej komory i prawego przedsionka, poszerzona, niepodatna oddechowo żyła główna dolna, duża zmienność oddechowa profilu napływu mitralnego i trójdzielnego, paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej podczas wdechu i obraz „tańczącego serca” (w przypadku dużej ilości płynu).

Jeśli występuje ostre suche zapalenie osierdzia, to badanie echokardiograficzne może nie wykazać nieprawidłowości lub uwidocznić pogrubiałe, hiperchogenne blaszki osierdzia. U pacjentów z zaciskającym zapaleniem osierdzia badanie to umożliwia postawienie rozpoznania, w tym różnicowanie z kardiomiopatią restrykcyjną.

U chorych z ostrym zapaleniem osierdzia o etiologii wirusowej stwierdzone echokardiograficznie zaburzenia kurczliwości lewej komory (LV, *left ventricle*) (zwłaszcza o charakterze globalnej hipokinezy) sugerują współistnienie zapalenia mięśnia sercowego, co ma decydujące znaczenie dla dalszego postępowania (leczenie objawów niewydolności serca; stosowanie leków o działaniu kardioprotekcyjnym; terapia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi [NSAID, *non-steroidal anti-inflammatory drugs*] jedynie w przypadku objawów zapalenia osierdzia; jak najkrótsze stosowanie NSAID w możliwie małych dawkach).

Obecność płynu w worku osierdziowym u pacjentów ze świeżym zawałem serca może świadczyć o pęknięciu wolnej ściany LV. W wyniku gwałtownego wynaczynienia krwi do worka osierdziowego ostre pęknięcie wolnej ściany LV może prowadzić do tamponady serca, wstrząsu kardiogenego i zgonu,

dlatego konieczna jest pilna interwencja kardiochirurgiczna. Trudniejsze diagnostycznie są przypadki pęknięcia podostrego, w których krew stopniowo przedostaje się do worka osierdziowego, a stwierdzana echokardiograficznie ilość płynu w osierdziu jest niewielka. Przypadki te wymagają różnicowania z płynem wysiękowym w przebiegu osierdziowego odczynu zapalnego, wtórnego do rozległej martwicy miokardium. W przypadku niewielkiej ilości płynu w worku osierdziowym u chorych ze świeżym zawałem serca cechami sugerującymi podostre pęknięcie wolnej ściany LV w badaniu echokardiograficznym są: ścięczenie ściany LV, obecność włókniaka lub skrzepliny w worku osierdziowym (niekiedy z obecnością skrzepliny tapetującej jamę LV), przechodzenie echokardiograficznego środka kontrastowego do worka osierdziowego lub światła tętniaka rzekomego.

Wynaczynienie krwi do worka osierdziowego może nastąpić u pacjentów z tętniakiem rozwarstwiającym aorty wstępującej. W tych przypadkach w badaniu echokardiograficznym można niekiedy uwidocznić błonę rozwarstwienia lub, częściej, poszerzenie aorty wstępującej czy obecność niedomykalności zastawki aortalnej.

Badania laboratoryjne

Zgodnie z wytycznymi ESC u każdego pacjenta należy oznaczyć:

- wykładniki stanu zapalnego: stężenie białka C-reaktywnego, leukocytozę, odczyn Biernackiego. Analiza wartości parametrów stanu zapalnego jest przydatna zarówno w ustalaniu rozpoznania, jak i w monitorowaniu leczenia. W przypadku ostrego zapalenia osierdzia leczenie za pomocą NSAID i/lub kolchicyny powinno być utrzymane przez co najmniej 1–2 tygodnie od momentu normalizacji markerów stanu zapalnego (całkowity czas terapii NSAID powinien wynosić ≥ 2 –4 tygodnie, a kolchicyną ≥ 3 miesiące; zbyt krótki czas leczenia wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nawrotu);
- wykładniki uszkodzenia miokardium: stężenia troponiny i frakcji sercowej kinazy kreatynowej, co pozwala na stwierdzenie współistniejącego zapalenia mięśnia sercowego. W odróżnieniu do terapii izolowanego ostrego zapalenia osierdzia w leczeniu *perimyocarditis* należy ograniczyć stosowanie NSAID.

Ponadto badania laboratoryjne (tj. pomiar stężeń kreatyniny i mocznika, aktywności hormonu tyreotropowego i wolnych hormonów tarczycy, oznaczanie miana przeciwciał przeciwko wirusom kardiotropowym oraz przeciwciał swoistych dla chorób układowych tkanki łącznej, posiewy krwi, oznaczanie stężeń markerów nowotworowych) mogą być przydatne w ustaleniu etiologii zapalenia osierdzia i zadecydować o wyborze terapii (leczenie przyczynowe; steroidoterapia w przypadku zapalenia osierdzia w przebiegu chorób autoimmunizacyjnych i mocznicy [zgodnie z wytycznymi ESC], a także w przypadku etiologii gruźliczej lub popromiennego zapalenia osierdzia).

Badanie radiologiczne klatki piersiowej

W przypadku nagromadzenia co najmniej 250 ml płynu w worku osierdziowym RTG klatki piersiowej ujawnia poszerzenie sylwetki serca (kształt karafki u chorych z dużą ilością płynu). Badanie radiologiczne pozwala także zobrazować zwapnienia osierdzia (w przypadku zaciskającego zapalenia osierdzia) i współistnienie ewentualnych patologii pozasercowych.

Inne metody obrazowania

Jeżeli wymienione wyżej badania nie pozwalają na ustalenie etiologii zapalenia osierdzia, to należy

rozważyć wykonanie tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) i/lub rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) serca (klasa zaleceń IIa). W przeciwieństwie do badania echokardiograficznego techniki te umożliwiają określenie charakteru płynu w worku osierdziowym na podstawie jego gęstości (różnicowanie przesięku/wysięku od krwi, chłonki czy ropniaka osierdzia). Pozwalają również na precyzyjną ocenę grubości osierdzia. Za pomocą CT można potwierdzić obecność zwapnień w osierdziu, a z użyciem MRI — rozpoznać ostre (obrzęk) lub przebyte (włóknienie) zapalenia mięśnia sercowego. Ponadto w CT można uwidocznić ewentualne patologie pozasercowe (np. płyn w jamach opłucnych, guz płuca czy śródpiersia, a w przypadku badania z kontrastem — rozwarstwienie aorty) [2].

Piśmiennictwo

1. Maisch B., Seferović P.M., Ristić A.D. i wsp. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; the Task Force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 587–610.
2. Gackowski A., Miszański-Jamka T., Miszański-Jamka K. i wsp. Choroby osierdzia we współczesnej diagnostyce obrazowej. Stanowisko grupy ekspertów polskiego Klinicznego Forum Obrazowania Serca i Naczyń. *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 1302–1308.

KOSZYK I. PYTANIE 32

Infekcyjne zapalenie wsierdzia — badania nieinwazyjne do potwierdzenia rozpoznania

dr n. med. Agnieszka Kapłon-Cieślicka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

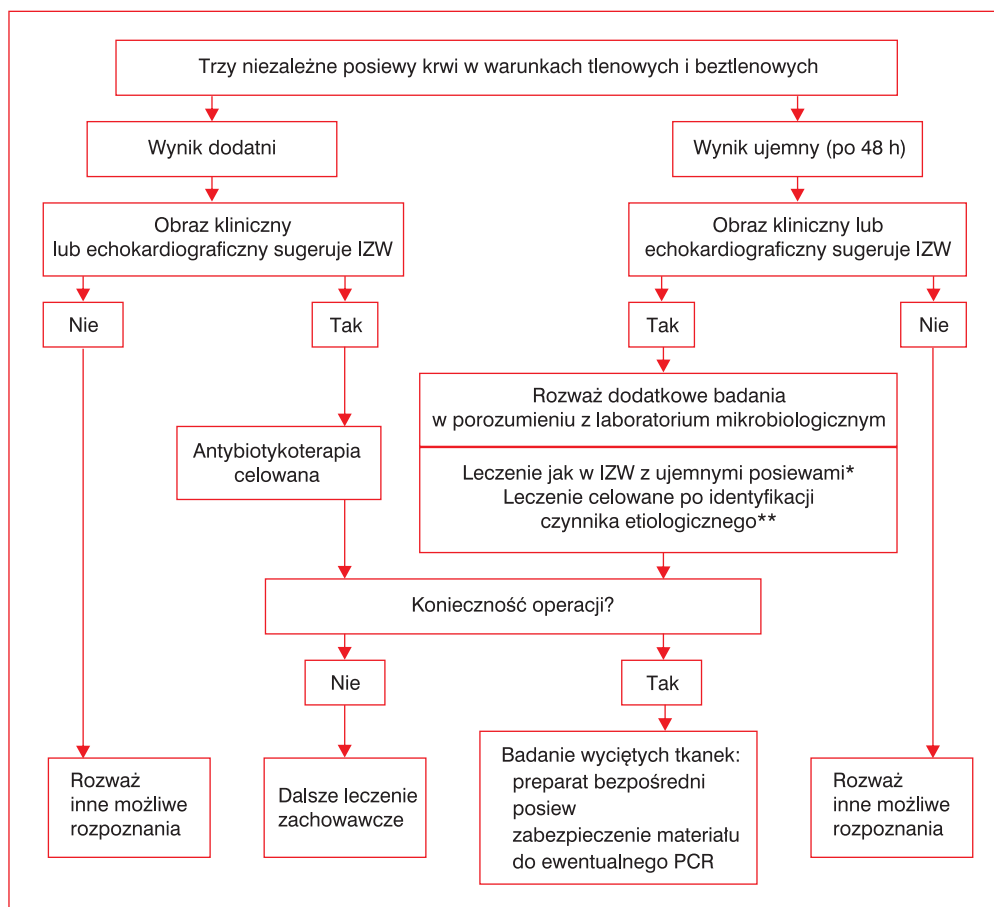
Wstęp

Obowiązujące zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczące postępowania w infekcyjnym zapaleniu wsierdzia (IZW) opublikowano w 2009 roku [1].

Najważniejszymi badaniami nieinwazyjnymi, służącymi do potwierdzenia rozpoznania IZW, są badania echokardiograficzne i badania mikrobiologiczne.

Badanie echokardiograficzne

Przekatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) jest pierwszym badaniem obrazowym, które należy zlecić w przypadku podejrzenia IZW (klasa zaleceń I, poziom dowodów B) i powinno być wykonane jak najszybciej. Następnie u większości pacjentów z klinicznym podejrzeniem IZW powinno się wykonać przezprzełykowe badanie echokardiograficzne (TEE, *transesophageal echocardiography*).



Rycina 1. Schemat postępowania diagnostycznego w przypadku podejrzenia infekcyjnego zapalenia wsierdza (IZW), zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (źródło [1]); *leczenie pokrywające spektrum najbardziej prawdopodobnych czynników etiologicznych; **jeżeli nie uda się zidentyfikować czynnika etiologicznego, a pacjent jest w stanie stabilnym, to należy rozważyć odstawienie antybiotyku i powtórne pobranie krwi na posiew; PCR (*polymerase chain reaction*) — reakcja łańcuchowej polimerazy

phageal echocardiography) — albo w celu jednoznacznego wykluczenia IZW (u chorych z wszczepionymi sztucznymi zastawkami lub układem stymulującym), albo w celu bardziej precyzyjnej oceny rozległości zakażenia (w przypadku pacjentów z dodatnim wynikiem TTE [IIa C]). Wyjątek stanowią chorzy z niskim klinicznym prawdopodobieństwem IZW i jednoznacznym, prawidłowym wynikiem TTE, u których nie należy wykonywać TEE (III C) oraz pacjenci z izolowanym IZW natywnej zastawki trójdzielnej lub pnia płucnego i jednoznacznym wynikiem TTE, u których wykonanie TEE nie jest obowiązkowe.

Do głównych echokardiograficznych kryteriów IZW (zgodnie z klasyfikacją Duke'a) należą: wegetacja, ropień okołozastawkowy i — w przypadku sztucznej zastawki — nowy przeciek okołozastawkowy.

Czułość TTE w rozpoznawaniu IZW wynosi 40–63%, a TEE — 90–100%. Trudności diagnostycznych

mogą następczą małe wegetacje o wymiarach poniżej 2 mm lub brak widocznych wegetacji (np. po epizodzie zatorowym lub we wczesnej fazie IZW). Wegetacje mogą wymagać różnicowania ze zmianami zwyrodnieniowymi płatków (np. w zespole wypadania płatków zastawki mitralnej), zapaleniem wsierdza Libmana-Sacksa (w toczniu rumieniowatym układowym) i innymi zmianami na zastawkach w przebiegu chorób układowych, rzutu gorączki reumatycznej czy chorób nowotworowych, zerwanymi lub wydłużonymi nićmi ścięgnistymi, wyrosłami Lambla, guzami zlokalizowanymi na zastawkach (np. *fibroelastoma*) oraz skrzepliną lub łuszczką na sztucznej zastawce [2].

W przypadku prawidłowego wyniku pierwszego badania echokardiograficznego, przy utrzymującym się wysokim klinicznym prawdopodobieństwem IZW, należy wykonać powtórne TTE albo TEE po 7–10 dniach lub wcześniej (w przypadku zakażenia *Staphy-*

lococcus aureus). Kolejne badania echokardiograficzne rzadko wnoszą istotne informacje diagnostyczne.

Diagnostyka mikrobiologiczna

Posiewy krwi

Posiewy krwi stanowią podstawę rozpoznania IZW oraz umożliwiają wybór celowanej antybiotykoterapii. Dla IZW charakterystyczna jest stała bakteremia, co sprawia, że:

- do identyfikacji typowych czynników etiologicznych w większości przypadków wystarczają trzy niezależne posiewy (po 10 ml krwi żyłnej pobranej w co najmniej godzinnych odstępach), z wyjątkiem pacjentów po wcześniejszej antybiotykoterapii;
- nie ma potrzeby pobierania krwi na posiew na szczyście gorączki (zwłaszcza jeżeli miałyby to opóźnić diagnostykę);
- otrzymanie tylko jednego dodatniego wyniku posiewu należy traktować z ostrożnością, uwzględniając możliwość zanieczyszczenia próbki (zwłaszcza w przypadku uzyskania wzrostu bakterii wchodzących w skład flory fizjologicznej, tj. *Corynebacterium spp.* lub gronkowców koagulazo-ujemnych, tj. *S. epidermidis* czy *S. saprophyticus*).

Ujemne posiewy krwi obserwuje się w 2,5–31% przypadków IZW. Najczęstszą przyczyną IZW z ujemnymi posiewami krwi jest wcześniejsza antybiotykoterapia, chociaż coraz częściej rozpoznaje się IZW wywołane patogenami atypowymi, których identyfikacja wymaga hodowli na specjalnych podłożach, diagnostyki serologicznej lub genotypowania. Dotyczy to przede wszystkim chorych z wrodzonymi lub nabytymi niedoborami odporności, pacjentów

ze schyłkową niewydolnością nerek oraz chorych po wszczepieniu sztucznej zastawki, układu stymulującego lub permanentnego cewnika centralnego.

Diagnostyka serologiczna

Badania serologiczne, głównie metodami immunoenzymatycznymi (ELISA *enzyme-linked immunosorbent assay*), umożliwiają identyfikację antygenów bakterii atypowych — wewnątrzkomórkowych (*Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Chlamydia spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Legionella spp.*), względnie wewnątrzkomórkowych (*Brucella spp.*) oraz grzybów (*Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*) we krwi lub — w przypadku *Legionella spp.* — w moczu.

Genotypowanie

Technika reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR, *polymerase chain reaction*) może być pomocna w wybranych sytuacjach klinicznych. Niewątpliwą zaletą tej metody jest bardzo wysoka czułość, jednak jej przydatność ogranicza fakt, że dodatni wynik badania nie jest jednoznaczny z identyfikacją czynnika etiologicznego (ryzyko zanieczyszczenia próbki) ani z utrzymywaniem się zakażenia mimo terapii (wynik PCR może być dodatni przez kilka miesięcy po wyleczeniu). Najczęściej wykonuje się PCR materiału z zakażonych tkanek pobranych w trakcie zabiegu kardiologicznego.

Na rycinie 1 przedstawiono algorytm postępowania diagnostycznego w IZW.

Piśmiennictwo

1. 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.
2. Habib G., Badano L., Tribouilloy C. i wsp. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 202–219.

KOSZYK I. PYTANIE 20

Wskazania do rejestracji EKG metodą Holtera

dr n. med. Renata Głowczyńska

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Ocena holterowska może mieć zarówno znaczenie diagnostyczne, jak i prognostyczne. Najważ-

niejsze grupy wskazań do rejestracji EKG metodą Holtera to [1]:

Tabela 1. Wskazania do wykonania badania holterowskiego dla oceny czy odczuwane objawy zależą od zaburzeń rytmu (źródło [2])

Wskazania	Klasa zaleceń
1. Niewyjaśnione utraty przytomności lub stany bliskie utratom przytomności, których przyczyny nie ustalono	I
2. Niewyjaśnione nawracające kołatania serca	
1. Okresy skrócenia oddechu, bóle w klatce piersiowej lub zmęczenie, którego nie można wytłumaczyć w inny sposób	II b
2. Wywiady epizodów neurologicznych u pacjentów, u których podejrzewa się występowanie epizodów migotania lub trzepotania przedsionków	
3. Takie objawy, jak: utraty przytomności lub stany bliskie utratom przytomności, okresowe zawroty głowy, epizodyczne kołatania serca u pacjentów, u których już ustalono prawdopodobną inną przyczynę niż zaburzenia rytmu, ale u których objawy utrzymują się mimo leczenia przeciwaritmicznego	
Brak wskazań	
1. Takie objawy, jak: utraty przytomności lub stany bliskie utratom przytomności, okresowe zawroty głowy, epizodyczne kołatania serca u pacjentów, u których na podstawie przeprowadzonych badań ustalono inną przyczynę niż zaburzenia rytmu	III
2. Wywiady epizodów neurologicznych bez innych dowodów na obecność arytmii	

- diagnostyka objawów, tj. omdlenia i kołatania serca, sugerujących zaburzenia rytmu serca, zaburzenia przewodzenia lub niedokrwienie mięśnia sercowego;
- ocena skuteczności farmakoterapii przeciwaritmicznej;
- ocena skuteczności zabiegów w terapii przeciwaritmicznej (np. ablacji migotania przedsionków);
- ocena funkcjonowania układów stymulujących serce i kardiowerterów-defibrylatorów;
- ocena ryzyka nagłego zgonu sercowego.

Znaczenie diagnostyczne rejestracji holterowskiej, między innymi w przypadku zasłabnięć, utrat przytomności, uczucia kołatania serca lub zawrotów głowy, przedstawiono w tabeli 1 [2]. Sugestywne dla przyczyn omdleń są stwierdzone w monitorowaniu holterowskim:

- okresy bradykardii poniżej 40/min;
- blok przedsionkowo-komorowy III stopnia;
- blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz II, zaawansowany 12:1 (w czasie aktywności dziennej również typu periodyki Wenckebacha);
- epizody bloku zaawansowanego lub całkowitego przedsionkowo-komorowego w obrębie migotania przedsionków;
- paazy trwające ponad 3 sekundy;
- naprzemienne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (blok prawej i lewej odnogi pęczka Hisa);
- zaburzenia pracy układu stymulującego;

- szybkie złożone komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu serca.

Z praktycznego punktu widzenia istotna wydaje się znajomość zmian w spoczynkowym zapisie EKG, które powinny skłonić lekarza do skierowania na badanie holterowskie, szczególnie jeśli zmiany te stwierdza się osób z omdleniami. Kardiogenną przyczynę utrat przytomności sugerują [3]:

- zaburzenia przewodzenia śródkomorowego;
- blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia;
- blok dwuwiązkowy;
- bradykardia, blok zatokowo-predsionkowy, zahamowanie zatokowe trwające ponad 3 sekundy;
- wydłużenie odstępu QT;
- zespół preekscytacji, fala delta;
- podejrzenie zespołu Brugadów;
- podejrzenie arytmogenicznej kardiomiopatii prawej komory (ARVC, *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*), fala epsilon;
- blizna po przebyłym zawale serca.

Dzięki dodatkowemu oprogramowaniu, poza standardową analizą holterowską, rejestrację można zastosować w celach prognostycznych. W ramach stratyfikacji ryzyka nagłego zgonu sercowego wykorzystuje się [4]:

- analizę zmienności rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*);
- analizę turbulencji rytmu zatokowego (HRT, *heart rate turbulence*);
- analizę zaburzeń rytmu serca ze szczególnym uwzględnieniem komorowych zaburzeń rytmu serca;

- analizę odstępu QT i jego dyspersji;
- zdolność deceleracji (*deceleration capacity*);
- alternans (zmienność) załamka T;
- późne potencjały komorowe.

Część wymienionych metod ma znaczenie w badaniach naukowych, natomiast markerem zagrożenia nagłym zgonem sercowym o znaczeniu klinicznym jest obecność nieutralowanego częstoskurczu komorowego u osoby z istotną dysfunkcją lewej komory (frakcja wyrzutowa < 30%) lub kardiomiopatią przerostową [5].

Ocena terapii przeciwaritmicznej obejmuje między innymi określenie skuteczności leków przeciwaritmicznych, kontrolę częstości rytmu u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków, jak również nawrotowość arytmii po zabiegach ablacji. O skuteczności terapii przeciwaritmicznej świadczą:

- zmniejszenie dobowej liczby dodatkowych pobudzeń komorowych o ponad 75%;
- zmniejszenie liczby par pobudzeń komorowych o ponad 80%;
- ustąpienie epizodów nieutralowanego częstoskurczu komorowego (nsVT, *non-sustained ventricular tachycardia*);
- zmniejszenie liczby form morfologii pobudzeń komorowych do maksymalnie 2 typów morfologicznych.

Na działanie proarytmiczne leczenia wskazują natomiast:

- ponad 4-krotny wzrost liczby dodatkowych pobudzeń komorowych;
- ponad 10-krotny wzrost liczby złożonych form zaburzeń rytmu serca;
- obecność niewystępującego we wcześniejszych badaniach nsVT lub VT.

Wyjaśnienia wymaga również określenie „optymalna kontrola częstości rytmu komór u pacjentów z migotaniem przedsionków”. Definiuje się ją jako częstość rytmu poniżej 80/min w spoczynku i średnią częstość rytmu mniejszą niż 100/min stwierdzoną w rejestracji holterowskiej z zachowaniem warunku braku epizodów przekraczających 110% maksymalnego limitu tętna dla wieku (badanie o akronimie AFFIRM [*Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management*]) [6].

Mimo że w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Car-*

diology) [7] nie zaleca się rutynowego wykonywania badań holterowskich u pacjentów z układem stymulującym serce, warto wymienić możliwości, jakich dostarcza to badanie w tej grupie pacjentów:

- ocena częstości objawów kołatań serca, utrat przytomności lub stanów bliskich utratom przytomności do oceny funkcji stymulatora, a także ocena zahamowań funkcji urządzenia spowodowanych potencjałami pochodzenia mięśniowego, wykrywanie obecności częstoskurczu stymulatorozależnego;
- pomoc w programowaniu dodatkowych funkcji, takich jak przyspieszenie stymulacji zależnie od aktywności pacjenta (*rate responsivity*) czy zmiana trybu stymulacji w przypadku arytmii nadkomorowej (*automatic mode switching*);
- ocena podejrzenia uszkodzenia lub złego funkcjonowania układu stymulującego serce, jeżeli wątpliwości dotyczące funkcjonowania urządzenia nie są jednoznacznie w rozpoznawaniu przyczyn choroby;
- ocena skuteczności leczenia przeciwaritmicznego u pacjentów z kardiowerterem-defibrylatorem.

Znaczenie badania holterowskiego w monitorowaniu niedokrwienia mięśnia sercowego wielu ocenia sceptycznie i nie uznaje za badanie rutynowe w diagnostyce choroby wieńcowej, niemniej jednak w niektórych sytuacjach bywa przydatne, na przykład u pacjentów z podejrzeniem anginy naczynioskurczowej. Ponadto może znaleźć uzasadnienie w przypadku podejrzenia zaburzeń rytmu serca u pacjenta ze zdiagnozowaną chorobą wieńcową.

Jednym z ograniczeń standardowego badania holterowskiego jest 24-godzinny okres rejestracji, które można wyeliminować, wykonując przedłużone rejestracje, co może być wskazaniem u pacjentów z trudnymi do uchwycenia w badaniach zaburzeniami [8]. Dostępne są także urządzenia typu rejestratorów zdarzeń, które mogą być przydatne u pacjentów z objawami występującymi stosunkowo rzadko.

Piśmiennictwo

1. DiMarco J.P., Philbrick J.T. Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. *Ann. Intern. Med.* 1990; 113: 53–68.
2. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. i wsp. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *Circulation* 1999; 100: 886–893.

3. Strickberger S.A., Benson W., Biaggioni I. i wsp. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 473–484.
4. Szafraniec Z., Wrancik J.K., Chudzik M., Cygankiewicz I., Goch J.H. 24-godzinne badanie elektrokardiograficzne metodą Holtera: wskazania, zastosowanie. *Folia Cardiol.* 2005; 3: 153–160.
5. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 2006; 8: 746–837.
6. AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1825–1833.
7. Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. i wsp. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2256–2295.
8. Bass E.B., Curtiss E.L., Arena V.C. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 hours enough? *Arch. Intern. Med.* 1990; 150: 1073–1078.

KOSZYK I. PYTANIE 11

Nowe rodzaje badań i technologii echokardiograficznych (echokardiografia tkankowa, kontrastowa, 3D)

dr n. med. Agnieszka Kapłon-Cieślicka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Echokardiografia kontrastowa

Wytyczne dotyczące echokardiografii kontrastowej opracowało Europejskie Towarzystwo Echokardiograficzne (EAE, *European Association of Echocardiography*) — obecnie *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI) w 2009 roku [1].

Najprostszym kontrastem stosowanym w echokardiografii jest roztwór soli fizjologicznej wymieszany z niewielką (0,5–1,0 ml) ilością powietrza. Tego typu kontrast nie przechodzi przez mikrokrążenie płucne, nie jest zatem przydatny do oceny lewych jam serca, powoduje natomiast kontrastowanie prawego przedsionka i prawej komory (dzięki czemu może być pomocny w wizualizacji skrzeplin lub guzów prawych jam serca) oraz uwidocznienie wad przeciekowych (w przypadku przecieku prawo-lewego — przechodzenie kontrastu na lewą stronę; w przypadku przecieku lewo-prawego — „ujemne” kontrastowanie w prawych jamach serca) — znajduje zastosowanie przede wszystkim w diagnostyce drożnego otworu owalnego w trakcie badania przezprętykowego z próbą Valsalvy.

Echokardiograficzne środki kontrastowe (takie jak *SonoVue*[®], *Optison*[®] czy *Definity*[®]) to zawiesiny pęcherzyków gazu w otoczce lipidowej lub białkowej,

które przechodzą przez mikrokrążenie płucne. Wskazania do echokardiografii kontrastowej z zastosowaniem tych środków obejmują:

- poprawę wizualizacji granic wsierdza i struktury lewej komory (LV, *left ventricle*) (u pacjentów, u których badanie bez kontrastu jest niejednoznaczne ze względu na złe warunki obrazowania), co umożliwia między innymi ocenę:
 - kurczliwości odcinkowej i globalnej LV,
 - obecności skrzeplin w LV,
 - obecności tętniaka rzekomego LV,
 - współistnienia kardiomiopatii przerostowej koniuszkowej,
 - współistnienia kardiomiopatii z niescalenia;
- ocenę perfuzji mięśnia LV (poprzez ocenę wzmocnienia kontrastowego mięśnia LV).

Zastosowanie środka kontrastowego w trakcie próby dobutaminowej jest zalecane w celu poprawy wizualizacji wsierdza i oceny kurczliwości odcinkowej LV zawsze wtedy, gdy w spoczynkowym badaniu echokardiograficznym nie można dobrze uwidocznić dwóch lub więcej segmentów LV [2]. Ponadto w ten sposób można uwidocznić obszary mięśnia LV o upośledzonej perfuzji wieńcowej, co jednak rzadko znajduje zastosowanie w praktyce klinicznej [2].

Podawanie echokardiograficznych środków kontrastowych jest stosunkowo bezpieczne i wiąże się z niskim ryzykiem działań niepożądanych, z których najczęstsze to: bóle głowy (2,0–5,4% przypadków), nudności (1,0–4,3%), uczucie ciepła i zaczerwienienie skóry (1,0–3,6%), zaburzenia smaku (ok. 1,0%). Preparaty te są przeznaczone do stosowania dożylnego; zgodnie z zaleceniami Europejskiej Agencji Leków (EMA, *European Medicine Agency*) nie należy stosować innej drogi podania (np. dotętnicznej czy dowieńcowej). Stosowanie środków kontrastowych jest przeciwwskazane u pacjentów z ciężkim nadciśnieniem płucnym, u chorych z prawo-lewym przeciekiem wewnątrzsercowym oraz w przypadku nadwrażliwości na preparat. Z powodu obaw, że środki kontrastowe mogą pogłębiać uszkodzenie miokardium w warunkach świeżego niedokrwienia, EMA nie zaleca ich stosowania u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi [3]. Natomiast amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) wycofała podobny zakaz, biorąc pod uwagę uzyskane z badań klinicznych dane wskazujące na bezpieczeństwo stosowania tych preparatów również w warunkach ostrych zespołów wieńcowych [1].

Echokardiografia trójwymiarowa (3D)

Zasady dotyczące posługiwania się echokardiografią trójwymiarową (3D) zostały przedstawione w dokumentach wydanych wspólnie przez EAE i Amerykańskie Towarzystwo Echokardiograficzne (ASE, *American Society of Echocardiography*) w 2011 i 2012 roku [4, 5].

Uzyskanie trójwymiarowego obrazu bijącego serca stało się możliwe dzięki skonstruowaniu głowicy matrycowej, w której kryształy piezoelektryczne są ułożone w układzie podłużnym i poprzecznym (co pozwala na uzyskanie wiązki utltradźwięków o kształcie piramidy), a nie szeregowo, jak w przypadku głowicy sektorowej stosowanej w echokardiografii dwuwymiarowej (2D). Rejestracja danych 3D może się odbywać na dwa sposoby:

- rejestracji całego zbioru danych (całej „piramidy”) w trakcie jednego cyklu pracy serca (tzw. *real-time 3D* lub *live 3D*);
- rejestracji wąskich zbiorów danych („plastrów piramidy”) w trakcie kilku (zwykle 2–6) kolejnych cykli pracy serca w trybie bramkowanym zapisem EKG, a następnie rekonstrukcji pełnego zbioru danych.

Druga z wymienionych metod pozwala na uzyskanie lepszej rozdzielczości przestrzennej i czasowej od trybu *live 3D*, wiąże się jednak z ryzykiem powstawania artefaktów w miejscu „zszycia” poszczególnych „plastrow”, związanych z ruchami oddechowymi pacjenta i niemiarynością rytmu serca.

Technikę 3D można stosować zarówno w ramach badania przezklatkowego, jak i przezprzełykowego (w tym w połączeniu z badaniem dopplerowskim), a także w trakcie echokardiografii obciążeniowej.

Po zarejestrowaniu trójwymiarowego zbioru danych możliwe jest uzyskanie dowolnych rekonstrukcji dwuwymiarowych, w tym również takich, których uzyskanie za pomocą echokardiografii 2D byłoby niemożliwe ze względów anatomicznych. Przestrzenna prezentacja struktur serca w dowolnej perspektywie (np. odzwierciedlającej obraz pola operacyjnego) ułatwia zrozumienie zależności anatomicznych nawet w przypadku skomplikowanych anomalii strukturalnych serca (np. złożonych wad wrodzonych) i może być przydatna w trakcie planowania leczenia zabiegowego. Echokardiografia 3D umożliwia szczegółową ocenę morfologii zastawek, na przykład w przypadku stenozy zastawki mitralnej lub wypadania płatków zastawki mitralnej oraz wizualizację na przykład przecieków okołozastawkowych u pacjentów z protezami zastawkowymi. Technika 3D pozwala także na pomiary faktycznych objętości jam serca, bez konieczności stosowania uproszczonych założeń geometrycznych, jak to ma miejsce w przypadku echokardiografii 2D (np. w trakcie obliczania frakcji wyrzutowej oraz objętości końcoworozkurczowej i końcowoskurczowej dwupłaszczyznową metodą Simpsona). Jest również przydatna do oceny kurczliwości odcinkowej i analizy dyssynchronii skurczu LV.

Zgodnie z wytycznymi EAE/ASE aktualne wskazania do echokardiografii 3D (zwalidowane w przeprowadzonych badaniach) obejmują:

- ocenę objętości i frakcji wyrzutowej LV;
- ocenę anatomii zastawki mitralnej, zwłaszcza w przypadku jej zwężenia;
- monitorowanie zabiegów przezskórnych.

Echokardiografia tkankowa

Możliwe zastosowania tkankowej echokardiografii dopplerowskiej (TDI, *tissue doppler imaging*) omówiono w konsensusie EAE i ASE wydanym w 2011 roku [5].

W TDI wykorzystuje się tryb dopлера pulsacyjnego lub dopлера kolorowego do śledzenia ruchu tkanek serca. W porównaniu z przepływającą krwią poruszające się tkanki charakteryzują się niższymi prędkościami, ale wyższą energią odbitej fali. Analiza prędkości ruchu pierścienia mitralnego (jego części przegrodowej i bocznej) w projekcji koniuszkowej czterojamowej za pomocą TDI (z wykorzystaniem dopлера pulsacyjnego) stanowi integralną część oceny czynności rozkurczowej LV: stosunek prędkości fali E napływu mitralnego (zmierzonej metodą dopлера pulsacyjnego) do prędkości E' rozkurczowego ruchu przegrodowej części pierścienia mitralnego (zmierzonej za pomocą TDI z zastosowaniem dopлера pulsacyjnego) mniejszy niż 8 świadczy o prawidłowym ciśnieniu napełniania LV, natomiast jego wartość powyżej 15 wskazuje na dysfunkcję rozkurczową LV [6]. Analiza prędkości E' pierścienia mitralnego w TDI pozwala także na różnicowanie kardiomiopatii restrykcyjnej i zaciskającego zapalenia osierdzia. Ocena prędkości miokardialnych za pomocą TDI znalazła również zastosowanie w ocenie dyssynchronii skurczu LV. Z kolei pomiar prędkości skurczowej S' bocznej części pierścienia trójdzielnego jest jedną z metod zalecanych do oceny kurczliwości prawej komory (wartość S' < 10 cm/s sugeruje dysfunkcję skurczową prawej komory) [7].

Analiza stosunku prędkości miokardialnych dwóch różnych fragmentów mięśnia (tzw. tempo odkształcenia — *strain rate*) umożliwia ocenę regionalnego odkształcenia (*strain*), a w rezultacie — kurczliwości LV. Ograniczenia metody wynikają z faktu, że jest ona pochodną techniki dopлера pulsacyjnego, a zatem analiza odkształcenia może się odbywać jedynie w kierunku równoległym do wiązki ultradźwięków (zależność od kąta).

Technika śledzenia markerów akustycznych

Technika śledzenia markerów akustycznych (*speckle tracking*, tzw. *2D strain*) polega na analizie

ruchu poszczególnych punktów (zlokalizowanych w obrębie miokardium), kodowanych skalą szarości. Analiza ułożenia punktów względem siebie pozwala na ocenę odkształcenia, a dopiero wtórnie do niego — stosunku prędkości poszczególnych punktów (odwrotnie niż w klasycznej technice *strain* wykorzystującej TDI). Dzięki temu możliwa jest analiza odkształcenia we wszystkich kierunkach — niezależnie od kąta między płaszczyzną ruchu zadanych fragmentów mięśnia a wiązką ultradźwięków (analiza odkształcenia podłużnego i poprzecznego w projekcjach koniuszkowych; okrężnego i radialnego w projekcjach przymostkowych w osi krótkiej). Pozwala to na dokładną ocenę kurczliwości odcinkowej i cech dyssynchronii skurczu LV. Dostępne oprogramowanie umożliwia przeprowadzenie analizy odkształcenia również dla obrazów trójwymiarowych. Metoda ta jest obecnie wykorzystywana przede wszystkim w badaniach naukowych.

Piśmiennictwo

1. Senior R., Becher H., Monaghan M. i wsp. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 194–212.
2. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. i wsp. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2949–3003.
3. <http://www.ema.europa.eu>
4. Lang R.M., Badano L.P., Tsang W. i wsp. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2012; 13: 1–46.
5. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. i wsp. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2011; 12: 167–205.
6. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. i wsp. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 165–193.
7. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. i wsp. Echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23: 685–713.

KOSZYK III. PYTANIE 30

Ostra niedokrwienna niedomykalność mitralna — obraz kliniczny, postępowanie

dr hab. n. med. Karina Wierzbowska-Drabik, dr hab. n. med. Łukasz Chrzanowski

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 532–535

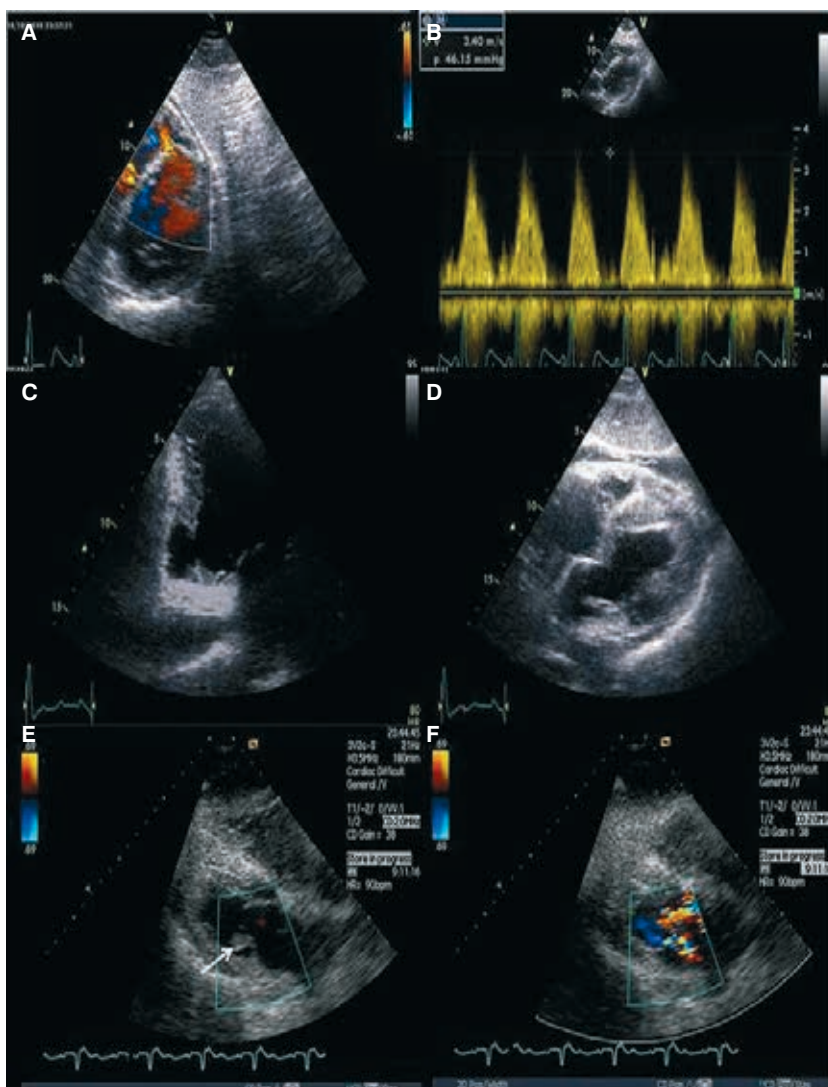
Ostra niedokrwienna niedomykalność mitralna (IMR, *ischemic mitral regurgitation*) występująca w 2–3% zawałów serca jest wywołana pęknięciem (całkowitym lub częściowym) mięśnia brodawkowatego, do czego dochodzi między 2. a 10. dniem po zawale (w większości przypadków do 5. dnia), bądź też poszerzeniem lewej komory i dysfunkcją mięśnia brodawkowatego [1–3]. Pęknięcie mięśnia brodawkowatego, obok pęknięcia wolnej ściany serca oraz przegrody międzykomorowej, należy do powikłań mechanicznych zawału, które dramatycznie pogarszają rokowanie i odpowiadają za około 15% zgonów w ostrej fazie zawału serca, stanowiąc po arytmiiach i wstrząsie kardiogenym trzecią przyczynę śmiertelności w zawale serca z przetrwałym uniesieniem ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) [4, 5]. Wszystkie te sytuacje wymagają natychmiastowego bądź pilnego leczenia zabiegowego, zwykle kardiologicznego. Przykłady powikłań mechanicznych zawału przedstawiono na rycinie 1.

Ostra IMR objawia się nagłym pogorszeniem stanu klinicznego, z dusznością i zastojem w krążeniu płucnym, szybko rozwijającym się **obrzękiem płuc** i dołączającym zwykle **wstrząsem kardiogenym**. Osluchiwaniami można stwierdzić nowo powstały **szmer skurczowy**, jednak spodziewany typowo głośny, holosystoliczny szmer, zlokalizowany na koniuszku i szeroko promieniujący, bywa czasem miękki lub słabo słyszalny. Nagłe pogorszenie stanu hemodynamicznego w podostrej fazie zawału wymaga **natychmiastowej diagnostyki echokardiograficznej**. Trzeba pamiętać, że analogicznie do cech szmeru w badaniu przedmiotowym technika kolorowego doplera może niedoszacowywać stopień niedomykalności, co wynika z wysokiego ciśnienia w jamie

nieposzerzonego lewego przedsionka. W przypadku pęknięcia mięśnia brodawkowatego — odpowiadającego za ponad połowę przypadków ostrej IMR — destrukcja aparatu podzastawkowego, nadmierna ruchomość płotka zastawki mitralnej i brak koaptacji wskazują jednoznacznie na ciężką niedomykalność. Podobnie jak w sytuacji zerwania struny ścięgnowej, a także wypadania płotka spowodowanego zmniejszonym pociąganiem strun przez objęty zawałem mięsień brodawkowaty, obraz taki odpowiada typowi II w podziale według Carpentiera (tab. 1) [6].

W sytuacji przewlekłej wtórnej niedomykalności mitralnej (MR, *mitral regurgitation*), na podłożu niedokrwiennym najczęstszy patomechanizm niedomykalności łączy cechy typu IIIb z poszerzeniem pierścienia mitralnego.

Pęknięcie dotyczy zwykle (6–12 razy częściej) **tylno-przyśrodkowego mięśnia brodawkowatego** i następuje znacznie częściej w przebiegu zawału ściany dolnej. Wiąże się to z unaczynieniem tylnego mięśnia brodawkowatego przez pojedynczą tętnicę wieńcową (gałąź tylna zstępująca odchodząca od prawej tętnicy wieńcowej lub gałęzi okalającej), podczas gdy mięsień przednio-boczny ma podwójne unaczynienie z obu gałęzi lewej tętnicy wieńcowej. Zaobserwowano, że w przypadku dużego odsetka chorych z pęknięciem mięśnia brodawkowatego występuje choroba jednonaczyniowa, zwykle z całkowitą okluzją naczynia, niewielki obszar martwicy przy dobrze zachowanej globalnej funkcji skurczowej i słabo rozwinięte krążenie oboczne. Dobra globalna kurczliwość mięśnia lewej komory była także opisywana wśród pacjentów z pęknięciem wolnej ściany serca i wydaje się, że może w mechanicznych powikłaniach zawału odgrywać pewną rolę przyczynową [7, 8].



Rycina 1. Powikłania mechaniczne zawału: **A.** Pęknięcie przegrody międzykomorowej. Projektcja podmostkowa z przepływem lewo-prawym przez ubytek przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*); **B.** Spektrum przepływu przez pozawałowe VSD w badaniu metodą doplera fali ciągłej; **C.** Pęknięcie ściany serca w przebiegu zawału ściany dolnej z wytworzeniem tętniaka rzekomego u pacjenta z dobrą globalną funkcją skurczową lewej komory, frakcją wyrzutową lewej komory ponad 40%; **D.** Płyn w worku osierdziowym z obecnością wydłużonych skrzeplin u pacjenta z pęknięciem wolnej ściany serca; **E.** Pęknięcie mięśnia brodawkowatego tylny-przyśrodkowego (wskazany strzałką); **F.** Ostra niedokrwienna niedomykalność mitralna w badaniu metodą kolorowego doplera

Tabela 1. Klasyfikacja niedomykalności mitralnej (MR, *mitral regurgitation*) według Carpentiera (zmodyfikowano na podstawie [6])

Typ niedomykalności	Mechanizm powstawania
Typ I	Poszerzenie pierścienia przy braku zmian płatków
Typ II	Nadmierna ruchomość płatków — wydłużenie lub pęknięcie strun ścięgniętych bądź mięśni brodawkowatych
Typ IIIa	Ograniczenie ruchomości płatków na skutek zmian organicznych
Typ IIIb	Ograniczenie ruchomości płatków przy ich prawidłowej morfologii (restrykcja płatków)

Leczenie ostrej IMR obejmuje redukcję obciążenia następczego w celu zmniejszenia objętości fali zwrotnej i zastoju w krążeniu płucnym. Możliwości terapeutyczne użycia diuretyków i leków

wazodylatacyjnych są ograniczane przez spadek ciśnienia tętniczego i rozwój wstrząsu kardiogenego, dlatego próby uzyskania przejściowej stabilizacji stanu chorego wymagają zwykle wsparcia

inotropowego i mechanicznego za pomocą kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Śmiertelność wewnątrzszpitalna jest bardzo wysoka i wynosi około 70%, ale w przypadku braku leczenia operacyjnego większość chorych umiera już w ciągu kilku dni lub tygodni. Interwencja kardiochirurgiczna polega najczęściej na implantacji protezy zastawki mitralnej, rzadziej podejmowana jest próba wykonania zabiegu naprawczego. Wynika to między innymi także z trudności technicznych związanych z przeprowadzaniem zabiegów naprawczych w obszarze objętym zawałem. W opisywanych seriach operowanych pacjentów z ostrą IMR średni czas, po którym przeprowadzano zabieg, wynosił około 7 dni od ostrego zawału serca, a istotny odsetek chorych operowano jeszcze wcześniej, działając w obszarze mało spójnej martwiczej tkanki [9].

Pomimo wysokiej śmiertelności okołozabiegowej szacowanej na 20–25% skuteczne leczenie operacyjne daje znacznemu odsetkowi chorych szansę na wieloletnie przeżycie (odsetek przeżycia 5-letniego wynosi 60–70%). Udokumentowano, że jednoczesne dokonanie rewaskularyzacji chirurgicznej wpływa korzystnie na rokowanie odległe.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że ostra IMR wynika najczęściej z pęknięcia tylno-przysrodkowego mięśnia brodawkowatego, do którego dochodzi w podostrej fazie zawału serca. Ze względu na dramatyczne rokowanie wymaga natychmiastowej

diagnostyki echokardiograficznej i podjęcia leczenia rozwijającego się obrzęku płuc i wstrząsu kardiogenego. Poprawę przeżycia odległego może zapewnić pilna interwencja chirurgiczna, polegająca zwykle na wymianie zastawki mitralnej optymalnie połączonej z przeprowadzeniem rewaskularyzacji mięśnia sercowego.

Piśmiennictwo

1. Zawał serca z uniesieniem odcinka ST. W: Gajewski P. (red.). Interna Szczeklika 2012. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 196–211.
2. Calvo F.E., Figueras J., Cortadellas J. i wsp. Severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Clinical and angiographic differences between patients with and without papillary muscle rupture. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 1606–1610.
3. Steg G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
4. Lipiec P., Uznańska B., Krzemińska-Pakuła M. i wsp. Ostra niedomykalność mitralna spowodowana zawałowym pęknięciem mięśnia brodawkowatego skutecznie leczona operacyjnie — opis przypadku. *Kardiolog. Pol.* 2007; 65: 1119–1121.
5. Janion M., Wożakowska-Kaplon B., Sadowski J. i wsp. Cardiac rupture in acute myocardial infarction with ST segment elevation. Clinical course and prognosis. *Kardiolog. Pol.* 2004; 6: 127–137.
6. Siminiak T., Kuzemczak M. Przewlekła niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej. Część I: Epidemiologia, patogeneza, diagnostyka. *Kardiolog. Pol.* 2011; 69: 67–72.
7. Chevalier Ph., Burri H., Fährat F. i wsp. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2004; 26: 330–335.
8. Figueras J., Cortadellas J., Soler-Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart* 2000; 83: 499–504.
9. David T.E. Techniques and results of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J. Card. Surg.* 1994; 9: 274–277.

KOSZYK III. PYTANIE 12

Infekcyjne zapalenie wsierdzia — definicja, klasyfikacja, etiologia, obraz kliniczny

dr n. med. Agnieszka Kołodzińska

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 453–455

Definicja

Infekcyjne zapalenie wsierdzia (IE, *infective endocarditis*) to choroba zapalna rozwijająca się w związku z obecnością mikroorganizmów głównie na wsierdziu zastawek, ale także śródbłonku dużych naczyń

klatki piersiowej i stanowi zbiór stanów klinicznych czasem znacznie różniących się między sobą. Choroba ta dotyczy 3–10 przypadków na 100 000 osobolat, 2-krotnie częściej mężczyzn niż kobiet, a częstość jej występowania zwiększa się z wiekiem.

Tabela 1. Klasyfikacja infekcyjnego zapalenia wsierdza (IE, *infective endocarditis*) w zależności od sposobu zakażenia (wg wytycznych europejskich [1])

IE związane z kontaktem z opieką zdrowotną	Szpitalne	U pacjenta hospitalizowanego > 48 h przed wystąpieniem objawów typowych dla IE
	Pozaszpitalne	Objawy rozpoczynające się < 48 h od przyjęcia u chorego po kontakcie z opieką zdrowotną definiowaną jako: <ul style="list-style-type: none"> • domowa opieka pielęgniarska lub leczenie dożylnie, hemodializa lub chemioterapia dożylna < 30 dni przed wystąpieniem objawów IE • hospitalizacja w placówce intensywnej opieki < 90 dni poprzedzających wystąpienie IE • przebywanie w domu opieki zdrowotnej lub innego rodzaju placówce opieki długoterminowej
IE pozaszpitalne	Objawy typowe dla IE rozpoczynają się < 48 h od przyjęcia u pacjenta niespełniającego kryteriów zakażenia związanego z kontaktem z opieką zdrowotną	
IE u narkomanów stosujących narkotyki dożylnie	U osoby stosującej narkotyki dożylnie przy braku innych źródeł zakażenia	

Wyodrębniono cztery kategorie IE w zależności od lokalizacji zakażenia:

- lewostronne IE zastawki własnej;
- lewostronne IE zastawki sztucznej (wczesne < 1 roku oraz późne > 1 roku od operacji zastawki);
- prawostronne IE;
- IE związane z urządzeniami (stałym stymulatorem lub kardiowerterem-defibrylatorem).

Zgodnie z kryterium, jakim jest sposób zakażenia, wyodrębniono podział na IE: zarówno związane z kontaktem z opieką zdrowotną, pozaszpitalne, jak i związane ze stosowaniem dożylnych narkotyków (tab. 1) [1]. Poza tym IE określa się jako czynne w przypadku przetrwałej gorączki z dodatnimi posiewami krwi lub występowania morfologicznych cech stanu zapalnego stwierdzanych podczas operacji, lub gdy chory jest w trakcie antybiotykoterapii albo jeśli dane histopatologiczne potwierdzają obecność czynnego IE. Nawrót IE jest definiowany jako nawrót zakażenia (powtarzające się epizody IE wywołane przez ten sam drobnoustrój < 6 mies. od pierwszego epizodu) lub nowe zakażenie (zakażenie innym patogenem lub kolejny epizod IE wywołany przez ten sam drobnoustrój, ale > 6 mies. od pierwszego epizodu). Ponadto, IE dzieli się z uwagi na mikrobiologię na IE z dodatnimi posiewami krwi oraz z ujemnymi posiewami krwi.

Etiologia

Infekcyjne zapalenie wsierdza z dodatnimi posiewami krwi dotyczy 85% wszystkich przypadków, najczęściej identyfikowanymi patogenami są gronkowce, paciorkowce i enterokoki. Paciorkowce to he-

terogenna grupa obejmująca: paciorkowce jamy ustnej (*S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans*, *Gemella morbillorum*), grupy D (*S. bovis*, *S. equinus*), paciorkowce beta-hemolizujące grupy A, B, C, G, w tym grupa *S. milleri* (charakteryzują się tendencją do tworzenia ropni), paciorkowce pokarmowe, których występowanie wiąże się z większą częstością powikłań i niepowodzeń leczenia. Infekcyjne zapalenie wsierdza o etiologii enterokokowej powodowane jest przede wszystkim przez *E. faecalis* (90% przypadków), *E. faecium* czy *E. durans*. Gronkowce zapalenie wsierdza zastawki własnej powodowane jest głównie przez *S. aureus*, a zastawki sztucznej — najczęściej przez gronkowce koagulazoujemne (CNS, *coagulase-negative staphylococci*).

Najczęściej czynnikiem etiologicznym IE z ujemnymi posiewami krwi z powodu wcześniejszej antybiotykoterapii, włączonej ze względu na niewyjaśnioną gorączkę u osób, u których IE nie było brane pod uwagę, są paciorkowce jamy ustnej lub CNS. **Choroba ta, której często towarzyszą ujemne posiewy krwi**, najczęściej jest powodowana przez nietypowe organizmy, na przykład odmianę pokarmową paciorkowców, nietypowe pałeczki gram-ujemne z grupy HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* i *K. denitrificans*), bakterie z grupy *Brucella* i grzyby. Z kolei IE, **któremu zawsze towarzyszą ujemne posiewy krwi**, jest powodowane przez bakterie wewnątrzkomórkowe (*Coxiella burnetti*, *Bartonella*, *Chlamydia*, *Tropheryma whipplei*).

Tabela 2. Podmiotowe i przedmiotowe objawy infekcyjnego zapalenia wsierdzia

Objawy podmiotowe	Objawy przedmiotowe
Podwyższona temperatura ciała, gorączka u 90%, stany podgorączkowe z nadmiernym poceniem się	Szmery nad sercem u 85% chorych, niedomykalność lub stenoza spowodowana dużą vegetacją zastawek mitralnej, aortalnej
Oslabienie, złe samopoczucie	Objawy niewydolności serca
Bóle stawów i mięśni	Objawy zatorowości
Brak apetytu, zmniejszenie masy ciała	Objawy neurologiczne
Duszność i kaszel	Powiększenie śledziony
Ból głowy	Palce pałeczkowate
Nudności i wymioty	Obwodowe objawy naczyniowe, wybroczyny w skórze, wybroczyny pod płytką paznokciową, guzki Oslera, plamki Rotha, objaw Janeway'a, skóra barwy „kawy z mlekiem”
Ból o niejasnej przyczynie (pleców, brzucha, w klatce piersiowej, kończyny dolnej), najczęściej na skutek zatorowości tętnic: nerkowych, śledzionowej, kręzkowych, zatorowości septycznej w płucach, zatorowości tętnic wieńcowych, zatoru tętnic kończyn	
Spłątanie, np. w przebiegu udaru mózgu	

Obraz kliniczny

Obraz kliniczny zależy od tego, czy zajęta jest prawa, czy lewa strona serca. W IE prawego serca dominują objawy zapalenia płuc, rzadziej niewydolności prawokomorowej z dreszczami, gorączką, nocnymi potami, osłabieniem i objawami zatorowości płucnej. Kaszel i ból o charakterze opłucnowym dotyczą 40–60% chorych, rzadko występuje krwiopłucie i duszność, późno w przebiegu choroby pojawia się szmer niedomykalności zastawki trójdzielnej lub płucnej. W IE serca lewego objawy są głównie związane z występowaniem zatorów obwodowych, zajęciem zastawek aortalnej lub mitralnej oraz niewydolnością serca. Infekcyjne zapalenie wsierdzia należy podejrzewać w przypadku nowego szmeru niedomykalności zastawkowej, incydentów zatorów o nieznannej przyczynie, posocznicy, gorącz-

ki, zwłaszcza gdy współistnieją: sztuczny materiał w sercu, wywiad przebytego IE, zastawkowej lub wrodzonej choroby serca, czynniki predysponujące (np. upośledzona odporność), predyspozycja i nieodległe zabiegi prowadzące do bakteriemii, zastoinowa niewydolność serca, nowe zaburzenia przewodzenia sercowego, dodatnie posiewy krwi lub badania serologiczne w kierunku mikroorganizmów typowych dla IE, zjawiska naczyniowe lub immunologiczne, objawy neurologiczne, zatorowość płucna lub nacieki zapalne w płucach, ropnie obwodowe. Objawy podmiotowe i przedmiotowe przedstawiono w tabeli 2.

Piśmiennictwo

1. Habib G., Hoen B., Tornos P. i wsp. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2369–2413.