

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

KOSZYK III. PYTANIE 13

Infekcyjne zapalenie wsierdza — rozpoznanie, zasady leczenia, doboru antybiotykoterapii, wskazania do leczenia chirurgicznego

dr n. med. Agnieszka Kołodzińska

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 2. a te dwa Via Medica, Gdańsk 2013: 456–462

Rozpoznanie

Rozpoznanie infekcyjnego zapalenia wsierdza (IE, *infective endocarditis*) jest oparte na zmodyfikowanych kryteriach Duke'a (tab. 1). W przypadku IE przy ujemnych posiewach krwi, gdy zakażenie dotyczy sztucznych zastawek lub rozwija się na elektrodach układu stymulującego lub kardiowetera-defibrylatora, albo w przypadku prawostronnego IE wobec zmniejszonej czułości zmodyfikowanych kryteriów Duke'a, decydujące znaczenie wciąż ma ocena kliniczna.

Zasady leczenia i antybiotykoterapia

Najważniejszym elementem leczenia IE jest eradykacja drobnoustroju. Celem leczenia operacyjnego pozostaje usunięcie zainfekowanego materiału i zdrenowanie ropni; siły obronne organizmu mają małe znaczenie. W terapii środki bakteriobójcze są skuteczniejsze od bakteriostatycznych. Na schemat terapii wpływa zjawisko oporności oraz tolerancji. Tolerancja antybiotyków przez drobnoustroje sprawia, że są wrażliwe na zahamowanie wzrostu przez lek, ale wymykają się z działania bakteriobójczego, dlatego ich wzrost może nastąpić po zaprzestaniu terapii. Tolerancję mogą wykazywać formy uśpione patogenów, drobnoustroje obecne w wegetacjach czy też tworzące

biofilmy, niektóre mają mutacje zapewniające tolerancję również w fazie aktywnego wzrostu. Preferowany sposób leczenia IE wywołanego przez patogeny, które rozwinęły tolerancję, obejmuje połączone stosowanie leków bakteriobójczych (monoterapia nie jest zalecana). W związku z tym, że wolno rosnące i pozostające w formie uśpionej drobnoustroje wykazują fenotypową tolerancję większości środków przeciwdrobnoustrojowych z wyjątkiem, do pewnego stopnia, rifampicyny, należy rozważyć poszerzenie terapii o ten lek. Czas leczenia w IE własnej zastawki wynosi 2–4 tygodni, w przypadku IE na zastawce sztucznej — 2–6 tygodni. Długość leczenia jest liczona od pierwszego dnia skutecznej antybiotykoterapii. Po operacji nowy pełny cykl leczenia powinien być rozpoczęty tylko wtedy, gdy posiewy materiału z zastawek są dodatnie, a wybór antybiotyku jest oparty na wrażliwości ostatnio wyizolowanej bakterii. Po wymianie zastawki w przypadku IE zastawki własnej stosowany schemat leczenia powinien być taki, jak w tym typie IE, a nie jak w IE na zastawce sztucznej. Wyróżnia się terapię empiryczną, czyli przed uzyskaniem posiewów krwi lub w przypadku posiewów ujemnych (głównie w zakażeniach *Brucella spp.*, *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Legionella spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Tropheryma whippelii*), oraz celowaną (tab. 2).

Leczenie empiryczne należy rozpocząć szybko (bezpośrednio po trzecim posiewie krwi) i powinno ono uwzględniać wcześniejsze przyjmowanie

*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

Tabela 1. Kryteria rozpoznania IE, związanego również z wszczepialnymi urządzeniami elektronicznymi (zmodyfikowano na podstawie wytycznych europejskich [1])

Kryteria duże	Kryteria małe
<p>Dodatnie posiewy krwi:</p> <ul style="list-style-type: none"> mikroorganizmy typowe dla IE z dwóch posiewów krwi (<i>S. viridans</i>, <i>S. bovis</i>, grupa HACEK, <i>S. aureus</i>, <i>Enterococcus</i>) — przy nieobecności ogniska wyjściowego mikroorganizmy związane z IE ze stałe dodatnich posiewów krwi: co najmniej dwa dodatnie posiewy z próbek krwi pobranych w odstępie > 12 h lub wszystkie 3, lub większość z > 4 oddzielnych próbek (pierwsza i ostatnia pobrane w odstępie > 1 h) pojedynczy dodatni posiew dla <i>Coxiella burnetii</i> lub IgG > 1:800 <p>Dowody na zajęcie endokardium:</p> <ul style="list-style-type: none"> dodatni wynik echokardiograficzny (np. vegetacja, ropień, obecność przecieku przez sztuczną zastawkę) nowa niedomykalność zastawkowa 	<p>Obecność czynników predysponujących: choroby serca, dożylnie stosowanie leków</p> <p>Gorączka > 38 °C</p> <p>Objawy naczyniowe: zator dużych tętnic, septyczne zawały płuc, tętniak mykotyczny, krwawienie wewnątrzczaszkowe, krwawienie spojówkowe, objaw Janeway'a</p> <p>Objawy immunologiczne: kłębuszkowe zapalenie nerek, guzki Oslera, plamki Rotha, obecność czynnika reumatoidalnego</p> <p>Dowody mikrobiologiczne: dodatni posiew krwi niespełniający dużego kryterium lub wyniki badań serologicznych wskazujące na czynne zakażenie drobnoustrojem typowym dla IE</p>
2 duże kryteria	} Rozpoznanie IE jest pewne
1 duże i 3 małe kryteria	
5 małych kryteriów	} Rozpoznanie IE jest prawdopodobne
1 duże i 1 małe kryterium	
3 małe kryteria	

IE (*infective endocarditis*) — infekcyjne zapalenie wsierdzia; S — *Staphylococcus*

antybiotyków, rodzaj zastawek (własne/sztuczne), lokalne czynniki epidemiologiczne, oporność na antybiotyki, swoiste patogeny (dające ujemne posiewy krwi). Schematy leczenia uwzględniają etiologię — na przykład w IE zastawki własnej i późnym IE zastawki sztucznej zwykle uczestniczą gronkowce, paciorkowce, bakterie HACEK, *Bartonella spp.*, a w wczesnym IE zastawki sztucznej — gronkowce metycylinooporne, bakterie gram-ujemne grupy nie-HACEK. Najskuteczniejsza jest **terapia celowana** oparta na wynikach posiewów z identyfikacją patogenu i ocenie lekowrażliwości (jakościowej i ilościowej). Proponowane schematy leczenia dla patogenów przedstawiono w tabeli 2.

W przypadku paciorkowców grupy B, C, G, *S. milleri* tworzących ropnie może dodatkowo być konieczne leczenie operacyjne. W IE zastawki sztucznej, gdzie czynnikiem etiologicznym jest paciorkowiec grupy B, wskazane jest leczenie kardiochirurgiczne. Bakterie gram-ujemne grupy HACEK są wrażliwe na ceftriakson i inne cefalosporyny III generacji, a także chinolony. Standardowe postępowanie wiąże się z podawaniem ceftriaksonu przez 4 tygodnie, gdy bakterie nie wytwarzają beta-laktamaz, alternatywą pozostaje ampicylina z gentamycyną stosowane

przez 4 tygodnie, słabiej przebadanym schematem jest zastosowanie ciprofloksacyny. W przypadku IE o etiologii bakterii gram-ujemnych grupy nie-HACEK zalecany jest wczesny wykonanie operacji oraz długoterminowe (≥ 6 tygodni) leczenie antybiotykami o działaniu bakteriobójczym (połączenie beta-laktamów i aminoglikozydów), czasem z dodaniem chinolonu lub kotrimoksazolu. Zakażenia grzybicze, głównie o etiologii *Candida* i *Aspergillus spp.*, wymagają zastosowania amfoterycyny B i leków azolowych (stosowanych również w leczeniu podtrzymującym przez dłuższy okres, a czasem przez całe życie) oraz operacji wymiany zastawki.

Leczenie operacyjne

Operacja w trybie nagłym jest wykonywana w ciągu 24 godzin, w trybie pilnym — w ciągu kilku dni niezależnie od czasu trwania antybiotykoterapii, a w trybie planowym — po 1–2 tygodniach antybiotykoterapii. Operacje w ostrej fazie, podczas antybiotykoterapii, przeprowadza się w celu uniknięcia postępującej niewydolności serca, nieodwracalnego uszkodzenia strukturalnego z powodu ciężkiego zakażenia, zapobiegania zatorom obwodowym. Wskazania do leczenia operacyjnego w **lewostronnym IE**

Tabela 2. Leczenie infekcyjnego zapalenia wsierdza (zmodyfikowano na podstawie wytycznych europejskich [1])

Etiologia IE	Antybiotyk	Dawkowanie	Czas leczenia (w tyg.) NVE-IE na zastawkach własnych; PVE-IE na zastawce sztucznej	Klasa zaleceń i poziom dowodów
NVE lub PVE \geq 12 mies. od operacji — przed zidentyfikowaniem patogenu/niezidentyfikowany patogen	ampicylina z sulbaktamem lub amoksycyliną + kwas klawulanicowy z gentamycyną	12 g/d. <i>i.v.</i> w 4 dawkach 12 g/d. <i>i.v.</i> w 4 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 2 lub 3 dawkach	4 (NVE)–6 (PVE) 4–6 4–6	IIb C
	wankomycyna	30 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach	4 (NVE)–6 (PVE)	
	z gentamycyną	3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	4–6	
Przed zidentyfikowaniem patogenu/niezidentyfikowany patogen — NVE lub PVE \geq 12 mies. od operacji/nietolerancja beta-laktamów	z ciprofloksacyną	1000 mg/d. w 2 dawkach lub 800 mg/d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach	4–6	IIb C
	wankomycyna	30 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach	6	
	z gentamycyną	3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	2	
PVE < 12 mies. — przed zidentyfikowaniem patogenu/niezidentyfikowany patogen	z rifampicyną	1200 mg/d. <i>p.o.</i> w 2 dawkach	2	IIb C
	penicylina G	12–18 mln j./d. <i>i.v.</i> w 6 dawkach	4 (NVE), 6 (PVE)	
	lub amoksycyliną lub ampicyliną lub ceftriakson	100–200 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 6 dawkach 2 g/d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 1 dawce	4 (NVE), 6 (PVE) 4 (NVE), 6 (PVE)	
Paciorkowce jamy ustnej, grupy D o pełnej wrażliwości na penicylinę (MIC < 0,125 mg/l), <i>S. pneumoniae</i> , paciorkowce beta-hemolizujące (grupa A, B, C, G) (MIC \leq 0,1 mg/l)	penicylina G	12–18 mln j./d. <i>i.v.</i> w 6 dawkach	2 NVE	I B
	lub amoksycyliną	100–200 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 4–6 dawkach	2 NVE	
	lub ampicyliną lub ceftriakson łącznie	2 g/d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 1 dawce	2 NVE	
	z gentamycyną lub netilmycyną	4–5 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 1 dawce	2 NVE	
Paciorkowce jamy ustnej, grupy D o pełnej wrażliwości na penicylinę (MIC < 0,125 mg/l), <i>S. pneumoniae</i> , paciorkowce beta-hemolizujące (grupa A, B, C, G) (MIC \leq 0,1 mg/l), uczuleni na beta-laktamy	wankomycyna	30 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach	NVE 4, PVE 6	I C
	penicylina G lub amoksycyliną lub ampicyliną łącznie z gentamycyną	24 mln j./d. <i>i.v.</i> w 6 dawkach 200 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 4–6 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 1 dawce	NVE 4, PVE 6 NVE 4, PVE 6 2	
Paciorkowce jamy ustnej, grupy D o pełnej wrażliwości na penicylinę (MIC 0,125–2 mg/l), <i>S. pneumoniae</i> , paciorkowce beta-hemolizujące (grupa A, B, C, G) (MIC > 1 mg/l)	wankomycyna łącznie z gentamycyną	30 mg/mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 1 dawce	4 (NVE), 6 (PVE) 2	I B
	penicylina G lub amoksycyliną lub ampicyliną łącznie z gentamycyną	24 mln j./d. <i>i.v.</i> w 6 dawkach 200 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 4–6 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 1 dawce	NVE 4, PVE 6 NVE 4, PVE 6 2	
Paciorkowce jamy ustnej, grupy D o pełnej wrażliwości na penicylinę (MIC 0,125–2 mg/l), <i>S. pneumoniae</i> , paciorkowce beta-hemolizujące (grupa A, B, C, G) (MIC > 1 mg/l), uczuleni na beta-laktamy	wankomycyna łącznie z gentamycyną	30 mg/mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 1 dawce	4 (NVE), 6 (PVE) 2	I B
	penicylina G lub amoksycyliną lub ampicyliną łącznie z gentamycyną	24 mln j./d. <i>i.v.</i> w 6 dawkach 200 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 4–6 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 1 dawce	NVE 4, PVE 6 NVE 4, PVE 6 2	

Tabela 2. Cd. Leczenie infekcyjnego zapalenia wsierdza (zmodyfikowano na podstawie wytycznych europejskich [1])

Etiologia IE	Antybiotyk	Dawkowanie	Czas leczenia (w tyg.) NVE-IE na zastawkach własnych; PVE-IE na zastawce sztucznej	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Paciorkowce odmiana pokarmowa	penicylina G lub ceftriakson lub wankomycyna łącznie z aminoglikozydem		6 Co najmniej 2	
Gronkowce wrażliwe na metycylinę — NVE	(flu)kloksacylina lub oksacylina z gentamycyną	12 g/d. <i>i.v.</i> w 4–6 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	4–6 3–5 dni	I B
Gronkowce odporne na metycylinę lub uczulenie na beta-laktamy – NVE	wankomycyna z gentamycyną	30 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	4–6 3–5 dni	I B
Gronkowce wrażliwe na metycylinę — PVE	(flu)kloksacylina lub oksacylina z rifampicyną z gentamycyną	12 g/d. <i>i.v.</i> w 4–6 dawkach 1200 mg/d. <i>i.v.</i> lub <i>p.o.</i> w 2 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	≥ 6 ≥ 6 2	I B
Gronkowce odporne na metycylinę lub uczulenie na beta-laktamy – PVE	wankomycyna z rifampicyną z gentamycyną	30 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach 1200 mg/d. <i>i.v.</i> lub <i>p.o.</i> w 2 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	≥ 6 ≥ 6 2	I B
<i>Enterococcus spp.</i> szczepy wrażliwe na antybiotyki beta-laktamowe i gentamycynę	amoksycylina lub ampicylina z gentamycyną	200 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 4–6 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	4 (NVE), 6 (PVE i objawy > 3 mies.) 4–6	I B
	wankomycyna z gentamycyną	30 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> w 2 dawkach 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> w 2–3 dawkach	6 6	I C
<i>Brucella spp.</i>	doksycyklina z kotrimoksazolem z rifampicyną	200 mg/d. <i>p.o.</i> 960 mg/12 h <i>p.o.</i> 300–600 mg/d. <i>p.o.</i>	≥ 3 mies.	
<i>Coxiella burnetii</i>	doksycyklina z hydrochlorochiną	200 mg/d. <i>p.o.</i> 200–600 mg/d. <i>p.o.</i>	> 18 mies.	
	doksycyklina z ofloksacyną	200 mg/d. <i>p.o.</i> 400 mg/d. <i>p.o.</i>	> 18 mies.	
<i>Bartonella spp.</i>	ceftriakson lub ampicylina lub amoksycylina lub doksycyklina łącznie z gentamycyną lub netilmycyną	2 g/d. <i>i.v.</i> 12 g/d. <i>i.v.</i> 12 g/d. <i>i.v.</i> 200 mg/d. <i>p.o.</i> 3 mg/kg mc./d. <i>i.v.</i>	6 6 6 6 3	
<i>Legionella spp.</i>	erytromycyna z rifampicyną lub ciprofloksacyną	3 g/d. 300–1200 mg/d. <i>p.o.</i> 1,5 g/d. <i>p.o.</i>	2 <i>i.v.</i> + 4 <i>p.o.</i> 6 6	
<i>Mycoplasma spp.</i>	Nowsze fluorochinolony		> 6 mies.	

Tabela 2. Cd. Leczenie infekcyjnego zapalenia wsierdza (zmodyfikowano na podstawie wytycznych europejskich [1])

Etiologia IE	Antybiotyki	Dawkowanie	Czas leczenia (w tyg.) NVE-IE na zastawkach własnych; PVE-IE na zastawce sztucznej	Klasa zaleceń i poziom dowodów
<i>Tropheryma whipplei</i>	kotrimoksazol z penicyliną G ze streptomycyną	1,2 mln/j./d. i.v. 1 g/d. i.v.	12 mies. 2	–
	doksycyklina z hydroksychlorochiną	200 mg/d. p.o. 200–600 mg/d. p.o.	≥ 18 mies.	–

IE (*infective endocarditis*) — infekcyjne zapalenie wsierdza; NVE (*native valve endocarditis*) — zapalenie wsierdza zastawki własnej; PVE (*prosthetic valve endocarditis*) — zapalenie wsierdza na sztucznej zastawce; i.v. (*intravenous*) — dożylnie; i.m. (*intramuscular*) — domięśniowo; p.o. (*per os*) — doustnie; MIC (*minimal inhibitory concentration*) — minimalne stężenie hamujące

na zastawce własnej, jak i sztucznej obejmują: niewydolność serca, niedające się opanować zakażenie, zapobieganie powikłaniom zatorowym na zastawkach własnych i sztucznych (tab. 3).

W **prawostronnym IE zastawki własnej** należy unikać leczenia operacyjnego, ale powinno się je rozważyć w sytuacjach: niewydolności prawokomorowej wtórnej do ciężkiej niedomykalności zastawki trójdzielnej ze słabą odpowiedzią na leczenie diuretykiem, IE wywołanego przez organizmy trudne w eradykacji (np. utrzymujące się zakażenia

grzybicze) lub bakteriomii utrzymującej się przez co najmniej siedem dni (np. *S. aureus*, *P. aeruginosa*) pomimo odpowiedniej antybiotykoterapii, obecności wegetacji na zastawce trójdzielnej ponad 20 mm, które utrzymują się po nawracających zatorach do płuc, z towarzyszącą prawokomorową niewydolnością serca lub bez niej (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów C). Celem postępowania operacyjnego w IE zastawki trójdzielnej są: usunięcie zakażonych tkanek lub wycięcie wegetacji, naprawa zastawki oraz unikanie stosowania sztucznych materiałów, wycięcie

Tabela 3. Wskazania do leczenia operacyjnego u chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza sztucznej zastawki (PVE) oraz lewostronnym zapaleniem wsierdza zastawek własnych (NVE) (zmodyfikowano na podstawie wytycznych europejskich [1])

Wskazanie	Klasa zaleceń i poziom dowodów, tryb operacji w PVE	Klasa zaleceń i poziom dowodów, tryb operacji w NVE	
Niewydolność serca	PVE z ciężką dysfunkcją zastawki (wyprucie lub zablokowanie, lub zwężenie), a w NVE — ciężka ostra niedomykalność lub zwężenie, powodujące niepoddający się leczeniu obrzęk płuc lub wstrząs kardiogeny	1 B, tryb nagły	1 B, tryb nagły
	PVE lub NVE z przetoką do jam serca lub osierdza, powodujące niepoddający się leczeniu obrzęk płuc lub wstrząs kardiogeny	1 B, tryb nagły	1 B, tryb nagły
	PVE z ciężką dysfunkcją sztucznej zastawki lub NVE z ciężką ostrą niedomykalnością albo zwężeniem zastawki i utrzymującą się niewydolnością serca lub NVE z ciężką ostrą niedomykalnością lub zwężeniem i echokardiograficznymi cechami złej tolerancji hemodynamicznej	1 B, tryb pilny	1 B, tryb pilny
	Ciężkie wyprucie zastawki w PVE lub ciężka niedomykalność w NVE bez niewydolności serca	1 B, tryb planowy	2a B, tryb planowy
Niedające się opanować zakażenie	Miejscowe (ropień, tętniak rzekomy, przetoka, powiększająca się wegetacja)	1 B, tryb pilny	1 B, tryb pilny
	PVE lub NVE wywołane przez grzyby lub organizmy wielolekooporne	1 B, tryb pilny lub planowy	1 B, tryb pilny lub planowy
	PVE lub NVE z gorączką, dodatnimi posiewami krwi, > 7–10 dni	1 B, tryb pilny	1 B, tryb pilny
PVE wywołane przez gronkowce lub bakterie gram-ujemne	2a C, tryb pilny lub planowy	–	

Tabela 3. Cd. Wskazania do leczenia operacyjnego u chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdzia sztucznej zastawki (PVE) oraz lewostronnym zapaleniem wsierdzia zastawek własnych (NVE) (zmodyfikowano na podstawie wytycznych europejskich [1])

Wskazanie	Klasa zaleceń i poziom dowodów, tryb operacji w PVE	Klasa zaleceń i poziom dowodów, tryb operacji w NVE	
Zapobieganie zatorom	PVE z nawracającymi zatorami pomimo odpowiedniej antybiotykoterapii	1 B, tryb pilny	–
	NVE z dużymi vegetacjami > 10 mm po przebytych przynajmniej jednym zdarzeniu zatorowym pomimo odpowiedniej antybiotykoterapii	–	1 B, tryb pilny
	PVE lub NVE z dużymi vegetacjami (> 10 mm) i innymi czynnikami rokowniczymi niekorzystnego przebiegu (niewydolnością serca, utrzymującą się infekcją, ropniem)	1 C, tryb pilny	1 C, tryb pilny
	PVE lub NVE z izolowanymi bardzo dużymi vegetacjami > 15 mm	2b C, tryb pilny	2b C, tryb pilny

PVE (*prosthetic valve endocarditis*) — zapalenie wsierdzia na sztucznej zastawce; NVE (*native valve endocarditis*) — zapalenie wsierdzia zastawki własnej

zastawki trójdzielnej oraz wszczępienie sztucznej zastawki, jeśli nie można uniknąć jej wymiany.

W IE związanym z urządzeniami medycznymi należy rozważyć usunięcie chirurgiczne układu, jeżeli metoda przezskórna nie doprowadziła do całkowitego usunięcia lub jej zastosowanie jest niemożliwe, lub gdy współlistnieje IE zastawki trójdzielnej z jej

ciężkim uszkodzeniem (IIa C), jak również u pacjentów z bardzo dużymi vegetacjami przekraczającymi 25 mm (IIb C).

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.

KOSZYK I. PYTANIE 31

Różnicowanie przyczyn duszności

dr n. med. Andrzej Folga

III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii II Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Centralny Ośrodek Medycyny Sportowej w Warszawie

Wstęp

Duszność jest subiektywnym brakiem powietrza zgłaszanym przez chorego; może mieć różny charakter: wysiłkowy, spoczynkowy, napadowy, duszności nocnej typu *ortopnoe*. Duszność jest zjawiskiem fizjologicznym występującym u zdrowych osób podczas nadmiernego wysiłku fizycznego, a także w przypadku umiarkowanych wysiłków fizycznych, do których kondycyjnie nie są przystosowane. Przyczyn duszności jest wiele. Mogą być związane z patologiami układu oddechowego, układu sercowo-naczyniowego, hematologicznymi, pochodzenia ośrodkowego,

o podłożu psychogennym czy z małą aktywnością fizyczną (brakiem kondycji) [1].

Duszność pochodzenia sercowo-naczyniowego zwykle wiąże się z zastojem żylnym w krążeniu płucnym lub zmniejszeniem rzutu minutowego. Najczęstsze kardiologiczne przyczyny duszności to niewydolność serca oraz wady serca. Mimo różnego mechanizmu patofizjologicznego wywołującego zaburzenia rzutu serca efekty ostateczne są takie same — spadek rzutu minutowego, zastój w krążeniu płucnym [1].

Tabela 1. Skala Borga: 20-stopniowa i zmodyfikowana 10-stopniowa (źródło [2])

20-stopniowa		10-stopniowa	
Stopień	Duszność, zmęczenie	Stopień	Duszność, zmęczenie
6–8	Minimalna	0	Nieodczuwalna
9–10	Bardzo lekka	1	Bardzo mała
11–12	Lekka	2	Mała
13–14	Umiarkowana	3	Umiarkowana
15–16	Ciężka	4	Dość duża
17–18	Bardzo ciężka	5–6	Duża
19–20	Maksymalna	7–9	Bardzo duża
		10	Maksymalna

Zastój żylny w krążeniu płucnym w przebiegu przewlekłej skurczowej niewydolności serca jest związany z obniżoną objętością wyrzutową lewej komory serca prowadzącą do wzrostu ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze, co z czasem trwania schorzenia, poprzez ciągłość, przenosi się na żyłne krążenie płucne, zwiększając w nim ciśnienie i doprowadzając do przewlekłego śródmiąższowego obrzęku płuc. W przypadku zwężenia zastawki mitralnej funkcja lewej komory serca może nie być upośledzona, ale utrudnione może być napełnianie lewej komory serca, a związany z tym wzrost ciśnienia w lewym przedsionku również przenosi się na krążenie płucne, wywołując ten sam efekt zastój żylny, co w przewlekłej niewydolności serca [1].

Zmniejszony rzut minutowy (obniżona objętość wyrzutowa) również wiąże się z przewlekłą niewydolnością serca (spadek frakcji wyrzutowej lewej komory [LVEF, *left ventricle ejection fraction*] lub zmniejszona objętość późnorozkurczowa) oraz z wadami serca, na przykład zwężeniem zastawki aortalnej.

Zatorowość płucna jest jednostką chorobową łączącą w sobie kardiologiczne i pulmonologiczne tło duszności. Rozsiew materiału zatorowego prowadzi do wzrostu ciśnienia w łożysku naczyniowym płucnym, w wyniku którego zmniejsza się rzut minutowy związany z prawą komorą serca, a składowa pulmonologiczna jest związana z utrudnioną wymianą gazową z powodu ognisk zawałów płuca.

Ze względu na czas trwania wyróżnia się duszność przewlekłą i ostrą. Wszystkie schorzenia przebiegające z dusznością przewlekłą mogą ulegać dekomensacji, prowadząc do wystąpienia ostrej duszności — najczęściej ostrego obrzęku płuc.

Ostra duszność może wystąpić w „zdrowym sercu”, które w wyniku uszkodzenia (np. zapalenia mięśnia sercowego, zatoru tętnicy płucnej) prowadzi do

spadku rzutu minutowego. Ostra duszność nie musi przebiegać z zastojem żylnym w krążeniu płucnym. Obiektywizując uczucie duszności wysiłkowej u badanego, szczególnie podczas testów wysiłkowych, stosuje się **skalę Borga** (tab. 1) [2]. Ma ona zastosowanie nie tylko w kardiologii, ale także w pulmonologii.

Niewydolność serca

Duszność w przebiegu niewydolności serca wiąże się ze spadkiem rzutu minutowego, zastojem żylnym w krążeniu płucnym. Dotyczy obu postaci niewydolności serca — zarówno z obniżoną funkcją skurczową (spadek LVEF), jak i z zachowaną (prawidłową lub nieznacznie obniżoną LVEF).

Nocna duszność typu *ortopnoe*, występująca u osób z niewydolnością serca, wiąże się ze śródmiąższowym obrzękiem płuc — przenikaniem płynu do pęcherzyków płucnych. Często towarzyszą jej kaszel, świszczący oddech i zlewne poty. Przebiega zwykle z uczuciem lęku. Po zmianie pozycji ciała — pionizacji — korzystne działanie następuje po 15–30 minutach. Pionizacja zmniejsza powrót żylny (*preload*), zatem mechanicznie działa w podobny sposób jak nitrogliceryna czy morfina. W przypadku schorzeń płuc sama zmiana pozycji ciała nie przynosi poprawy; pacjent zazwyczaj odczuwa poprawę po przedłużonym kaszlu.

Niezwykle pomocna w ocenie tolerancji wysiłku, a więc również duszności, jest powszechnie znana, 4-stopniowa klasyfikacja czynnościowa według *New York Heart Association* (NYHA) [3].

Wady serca

Przyczyną duszności w przebiegu wad serca najczęściej są zastój i nadciśnienie w żyłach płucnych, śródmiąższowy obrzęk płuc oraz przekrwienno spastyczny nieżyt oskrzeli (w badaniu przedmiotowym

objawiający się typowymi cechami bronchospasmu, łatwymi do pomylenia z napadem astmy oskrzelowej) [1]. Objawy te zwykle występują w przebiegu zwężenia zastawki mitralnej, a także lewokomorowej niewydolności serca w przebiegu wady (np. zwężenie zastawki aortalnej). Inną przyczyną duszności może być zmniejszenie objętości minutowej, na przykład w przebiegu zwężenia zastawki aortalnej czy pnia płucnego. U małych dzieci ekwiwalentem duszności może być nasilony kaszel. Duszności w przebiegu wad serca często towarzyszą dodatkowe dolegliwości, takie jak: bóle dławicowe, krwioplucie, sinica, napady anoksemiczne (np. tetralogia Fallota), kołatania serca.

Choroba wieńcowa

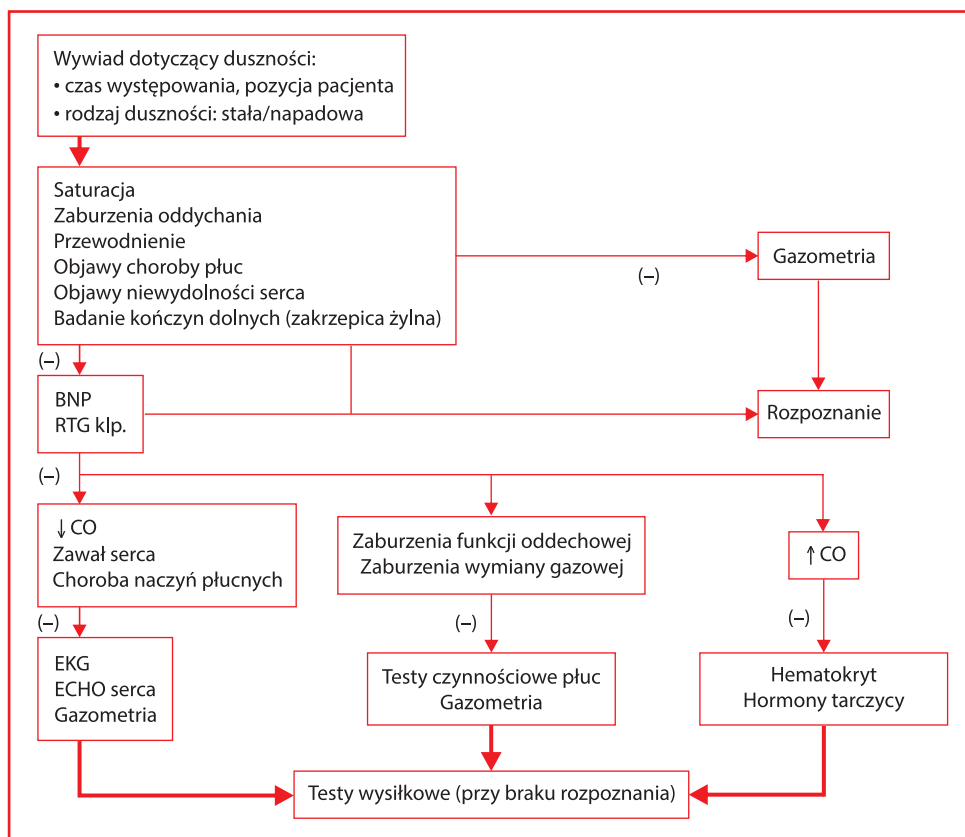
Niektórzy pacjenci z chorobą wieńcową zgłaszają jako uczucie duszności objawy dławicy piersiowej. W rzeczywistości ma ona raczej charakter wysiłkowej „ciasnoty” w klatce piersiowej — „zbyt małej” klatki piersiowej niż faktycznego uczucia duszności. Tak określone uczucie duszności traktuje się jako ekwiwalent bólu dławicowego.

Schorzenia naczyń obwodowych

W schorzeniach naczyń obwodowych dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi przez naczynia dostarczające tlen i substancje odżywcze do mięśni szkieletowych. Najczęstszą przyczyną jest miażdżycza kończyn dolnych. Sytuacja ta prowadzi do ograniczenia tolerancji wysiłku i uczucia męczliwości czasami zgłaszanej przez chorych jako duszność. Podobnie jak w przypadku choroby wieńcowej zgłaszana przez chorego duszność jest w tym przypadku ekwiwalentem choroby podstawowej.

Niewydolność krążenia

Niewydolność krążenia jest jednostką szerszej rozumianą niż niewydolność serca. Przebiega ona z nieadekwatnym rzutem minutowym w stosunku do zapotrzebowania organizmu, przy nieuszkodzonym sercu. W niewydolności serca również występuje obniżony rzut minutowy, ale wynika on z dysfunkcji serca. Jedną z przyczyn niewydolności krążenia może być przełom tarczycowy. Objawy niewydolności serca i krążenia mogą być identyczne.



Rycina 1. Algorytm oceny pacjenta z dusznością (na podstawie [3, 4]); BNP (*B-type natriuretic peptide*) — peptyd natriuretyczny typu B; RTG kłp. — badanie radiologiczne klatki piersiowej; CO (*cardiac output*) — rzut minutowy; (-) — brak rozpoznania, rozpoznanie niepewne; EKG — elektrokardiografia; ECHO — echokardiografia

Niska tolerancja wysiłku wynikająca z małej aktywności fizycznej

U osób prowadzących siedzący tryb życia, otyłych, długo leżących duszność może wynikać z braku wytrenowania (kondycji fizycznej). Diagnozując duszność u takich osób, nie znajduje się jej organicznej przyczyny, choć sama mała aktywność fizyczna jest czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego i należy brać pod uwagę możliwość wcześniejszego rozwoju miażdżycy.

Duszność czynnościowa

Duszność **spoczynkowa**, nienarastająca podczas wysiłku, przemawia za czynnościowym charakterem. Towarzyszą jej zwykle różne inne dolegliwości,

takie jak klucia w klatce piersiowej czy zaburzenia lękowe.

W diagnostyce duszności ogromne znaczenia ma badanie spiroergometryczne. Pozwala ono różnicować duszność pochodzenia sercowo-naczyniowego, pulmonologicznego, metabolicznego i spowodowaną niskim wytrenowaniem. Schemat diagnostyki duszności przedstawiono na rycinie 1 [3, 4].

Piśmiennictwo

1. Hoffman M. Wady serca. PZWL, Warszawa 1989: 41–42.
2. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand. J. Rehabil. Med.* 1970; 2: 92–98.
3. Braunwald E. Choroby serca. Urban & Partner, Wrocław 2007: 67–69.
4. Schwartzstein R.M., Feller-Kopman D. Approach to the patient with dyspnea. W: Braunwald E., Goldman L. (red.). Primary cardiology. WB Saunders, Philadelphia 2003: 101–116.

KOSZYK I. PYTANIE 39

Metody oceny przerostu lewej komory serca

dr n. med. Andrzej Folga

III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii II Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Centralny Ośrodek Medycyny Sportowej w Warszawie

Wstęp

W ocenie przerostu mięśnia sercowego obecnie wykorzystuje się następujące metody [1]:

- elektrokardiografię;
- echokardiografię;
- tomografię komputerową;
- rezonans magnetyczny serca.

W wyniku rozwoju metod obrazowych udaje się nieinwazyjnie określić masę mięśnia lewej komory serca. Najbardziej użyteczne jest określenie wskaźnika masy mięśnia lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*). Jest to masa mięśnia przeliczana na powierzchnię ciała badanego. Za kryterium przerostu mięśnia lewej komory przyjęto: u kobiet LVMI 110 g/m² lub więcej, zaś u mężczyzn LVMI 125 g/m² lub więcej.

Elektrokardiografia (EKG)

Zapis EKG jest jednym z najprostszych badań, za pomocą którego można rozpoznać przerost mięśnia lewej komory serca, lecz, niestety, jest to badanie niedokładne. Szacuje się, że rozpoznawalność przerostu

mięśnia lewej komory charakteryzuje się niską czułością (5–50%), ale wysoką specyficznością (85–95%). Najczęściej stosowanymi metodami oceny przerostu mięśnia lewej komory w EKG są:

- **wskaźnik Sokolowa-Lyona:** $S_{V1} + (R_{V5} \text{ lub } R_{V6}) > 35 \text{ mV}$;
- **współczynnik Cornell:** $S_{V3} + S_{aVL} \geq 28 \text{ mV}$ u mężczyzn i $S_{V3} + S_{aVL} \geq 20 \text{ mV}$ u kobiet;
- **metoda woltażowo-czasowa Cornell:** czas trwania zespołu QRS \times woltaż Cornell < 2436 ; czas trwania zespołu QRS \times suma woltaży we wszystkich odprowadzeniach $> 17\,472$ [2].

Czulszymi metodami oceny przerostu mięśnia lewej komory są równanie regresji Cornell i Novacode'a. Ze względu na skomplikowanie wzorów i trudności z ich stosowaniem w codziennej praktyce nie podano ich w tym opracowaniu.

Dodatkowo stosowane są również kryteria amplitudowe [1, 2]:

- $R_I + S_{III} > 25 \text{ mV}$;
- $R_{aVL} > 11 \text{ mV}$;

Tabela 1. System punktowy Romhila-Estesa rozpoznawania przerostu mięśnia lewej komory serca w elektrokardiogramie (na podstawie [2])

Kryterium	Punkty
R lub S w dowolnym odprowadzeniu kończynowym > 2,0 mV	3
lub S_{V1} , lub $S_{V2} \geq 3,0$ mV	3
lub R_{V5} , lub $R_{V6} \geq 3,0$ mV	3
Zaburzenia ST-T (bez leczenia naparstnicą)	3
Zaburzenia ST-T (podczas leczenia naparstnicą)	1
P ujemna faza $V_1 \geq 0,1$ mV i czas trwania ≥ 4 ms	3
Odchylenie osi serca w lewo > 30°	2
Czas trwania zespołu QRS > 90 ms	1
Ujemny zwrot w V_5 lub $V_6 > 50$ ms	1

- $R_{I, II, III}$ lub $R_{aVF} > 20$ mV;
- $R_{V5-6} > 25$ mV;
- $R_I + S_{III} > 25$ mV;

W przypadku bloku lewej odnogi pęczka Hisa wykorzystuje się:

- czas trwania QRS > 160 ms;
- wskaźnik Sokolowa-Lyona > 45 mV.

System punktowy Romhila-Estesa przedstawiono w tabeli 1 [2]. Uzyskanie 5 punktów pozwala na pewne rozpoznanie przerostu mięśnia lewej komory serca, natomiast 4 punkty wskazują na prawdopodobne rozpoznanie.

Echokardiografia

W metodzie *M-mode* do określenia masy lewej komory, grubości mięśnia przegrody międzykomorowej, ściany tylnej i wymiaru wewnętrznego lewej komory serca stosuje się wzór sześciątów Teichholza (oparty na założeniu, że lewa komora jest sferyczna). Jest to rozwiązanie obarczone błędem związanym

z odmiennościami kształtów lewej komory serca, ale to dobra metoda do porównywania zmian masy komory zachodzących w czasie u tej samej osoby.

Dokładniejszą metodą oceny jest echokardiografia dwuwymiarowa, w której założono geometrię komory serca bardziej zbliżoną do pocisku; za jej pomocą ocenia się średnią grubość ścian mięśnia lewej komory. Aparaty echokardiograficzne są wyposażone we wzory do automatycznego wyliczania masy mięśnia lewej komory.

Na podstawie obrazu echokardiograficznego można ocenić rodzaj przerostu mięśnia lewej komory serca, który może być: asymetryczny, symetryczny — koncentryczny (dośrodkowy), ekscentryczny (odśrodkowy) i fizjologiczny (ryc. 1) [3].

Przerost ekscentryczny wiąże się ze zwiększeniem masy lewej komory i poszerzeniem wymiaru jamy lewej komory (jak w niedomykalności aortalnej — przeciążenie objętościowe).

Przerost odśrodkowy to zwiększenie masy lewej komory (pogrubienie mięśnia) przy zachowanym



Rycina 1. Rodzaje przerostów mięśnia lewej komory serca na podstawie badania echokardiograficznego (opracowano na podstawie [3]); RWT (*relative wall thickness*) — względna grubość ściany (norma < 0,45); LVMI (*left ventricular mass index*) — wskaźnik masy lewej komory (u mężczyzn ≤ 131 g/m²; u kobiet ≤ 100 g/m²)

wymiarze jamy serca (jak w nadciśnieniu tętniczym — przeciążenie ciśnieniowe).

Przerost fizjologiczny a przerost patologiczny

Kolejnym parametrem, który należy uwzględnić w ocenie, jest **względna grubość ściany**. Suma grubości ściany tylnej i grubości przegrody międzykomorowej/wewnętrzny wymiaru komory przekraczająca 0,45 wskazuje na przerost patologiczny. Przerost fizjologiczny jest spotykany u wytrenowanych sportowców, przy czym rzadko dochodzi do pogrubienia ściany większego niż 13 mm. Przerost ten szybko ulega regencji po zaprzestaniu treningów.

Tomografia komputerowa serca i rezonans magnetyczny serca

Tomografia komputerowa serca i rezonans magnetyczny serca to metody obrazowe pozwalające

z dużą dokładnością ocenić morfologię mięśnia sercowego. Bywają pomocne w różnicowaniu przyczyn przerostu mięśnia sercowego. Jednak, ze względu na dużą dostępność echokardiografii oraz promieniowanie jonizujące w przypadku tomografii, a także koszty związane z wykonaniem rezonansu magnetycznego, nie są metodami z wyboru w rozpoznawaniu przerostu mięśnia lewej komory.

Piśmiennictwo

1. Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Drożdż J. Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii — część I. Medical Tribune Polska, Warszawa 2009: 81–82
2. Braunwald E. Choroby serca. Urban & Partner, Wrocław 2007: 124–127, 334–336.
3. Feigenbaum H., Armstrong W., Ryan T. Echokardiografia. Medipage, Warszawa 2006: 149–152.
4. Szczeklik A., Tendera M. Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Tom I. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 130–151, 200–215.

KOSZYK I. PYTANIE 49

Jesteś pierwszym lekarzem, który stwierdza szmer nad sercem pacjenta — co możesz zróznicować sam, a do czego potrzebne są badania nieinwazyjne?

dr n. med. Andrzej Folga

III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii II Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Centralny Ośrodek Medycyny Sportowej w Warszawie

Wstęp

W diagnostyce szmerów nad sercem podstawowe znaczenie mają dobrze zebrany wywiad (sugerujący chorobę serca) oraz cechy szmeru: jego intensywność, czasu trwania, lokalizacja, odpowiedzi na manewry oraz obecność dodatkowych objawów sercowych i pozasercowych [1].

Wywiad

U podstaw wszystkich zgłaszanych przez pacjenta objawów leżą wrodzone bądź nabyte nieprawidłowości w budowie serca, dużych naczyń lub też nieprawidłowe połączenia między jamami serca bądź między naczyniami. Nasilenie objawów zwy-

kle wiąże się ze stopniem zmian morfologicznych i następstw hemodynamicznych.

Do objawów sugerujących wadę wrodzoną lub nabytą należą: duszność, sinica, omdlenia lub utraty przytomności, bóle dławicowe, kołatania serca, krwiotłucie, napady anoksemiczne [2].

Ocena szmeru

W ocenie intensywności szmeru stosuje się 6-stopniową skalę Levina [1] (tab. 1). Zwykle szmer jest tym głośniejszy, im większa jest różnica ciśnień i objętości przepływającej krwi i im mniejsza powierzchnia przepływu.

Tabela 1. Skala Levina głośności szmeru (źródło: Silverman M.E. i wsp. *Am. J. Cardiol.* 2008; 102: 1107–1110)

Stopień	Opis szmeru
1	Na granicy słyszalności
2	Cichy, ale wyraźnie słyszalny
3	Średnio głośny
4	Głośny
5	Bardzo głośny
6	Można go wysłuchać z pewnej odległości od klatki piersiowej

Szmeru skurczowe (1.–2. stopień głośności) bez klinicznych oznak choroby serca nie wymagają dalszej diagnostyki. Szmeru niewinne zawsze są szmerami skurczowymi, rzadko występują po 30. roku życia, a najgłośniejsze są w okolicy koniuszkowo-mostkowej i w rzucie pnia płucnego.

Nabyte i wrodzone wady serca cechują się charakterystycznymi zjawiskami osłuchowymi — dotyczą one charakteru szmeru, jego umiejscowienia i promieniowania, związku z S_1 czy S_2 . Trudności z rozpoznaniem wad mogą zaistnieć w sytuacji niepełnej symptomatologii lub cichych zjawisk osłuchowych. Pomocne w różnicowaniu są manewry zmieniające głośność szmerów.

Próby fizjologiczne i farmakologiczne oceny szmeru [1, 2] (tab. 2)

Zmiana pozycji ciała:

- nagła zmiana pozycji ze stojącej (siedzącej) na leżącą lub gwałtowne uniesienie nóg w pozycji leżącej zwiększa powrót żylny — w pierwszej ko-

lejności zwiększa się napełnianie prawej części serca, następnie lewej;

- nagła zmiana pozycji ciała z leżącej na stojącą (siedzącą) lub nagłe wstanie z pozycji kucznej utrudnia powrót żylny;
- bierne uniesienie kończyn dolnych nasila powrót żylny (zgłośnienie S_3);
- skręt szyi nasila buczenie żyłne osłuchiwane nad żyłą szyjną, a ucisk żyły i zmniejszenie skrętu szyi znoszą buczenie;
- pozycja siedząca z pochyleniem do przodu nasila szmeru rozkurczowe niedomykalności aortalnej i płucnej;
- pozycja leżąca na lewym boku nasila zmiany osłuchowe związane z lewą częścią serca.

Wysiłek fizyczny:

- przysiady — zwiększają powrót żylny i opór systemowy; objętość wyrzutowa i ciśnienie tętnicze wzrastają, co może wyindukować przejściową bradykardię;
- ćwiczenia izometryczne (uciskanie oburącz piłek przez 20–30 s) powodują przejściowy wzrost systemowego oporu naczyniowego (wzrost ciśnienia tętniczego) z przyspieszeniem czynności serca, wzrostem objętości minutowej serca, ciśnienia napełniania lewej komory i jej wielkości. Należy unikać tego manewru u osób z chorobą wieńcową i komorowymi zaburzeniami rytmu.

Badanie w fazie wdechu nasila zmiany osłuchowe nad prawej części serca.

Próba Valsalvy (głęboki wdech z następczym 10–20-sek. wydechem przy zamkniętej głośni) nie

Tabela 2. Fizjologiczne i farmakologiczne próby w różnicowaniu szmerów serca

Rozpoznanie	Próba Valsalvy	Zmiana postawy ciała Kucanie	Pionizacja	Ćwiczenia izometryczne	Azotan amylu	Fenylefryna
Zwężenie zastawki aortalnej	↓	↑	↓	↓	↑	= ↓
Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu lewej komory	↑	↓	↑	↓	↑	↓
Niedomykalność zastawki mitralnej	↓ w MVP ↑	↑	↓	↑	↓	↑
Ubytek przegrody międzykomorowej	↓	↑	= ↓	↑	↓	↑
Zwężenie zastawki mitralnej	↓	↑	↓	↑	↑	= ↓
Niedomykalność zastawki aortalnej	↓	↑	↓	↑	↓	↑
Niewinny szmer skurczowy	↓	=	↓	= ↑	↑	↓

↑ — wzrost głośności; ↓ — ściszenie; = — bez zmian głośności; MVP (*mitral valve prolapse*) — wypadanie płatków zastawki mitralnej

należy wykonywać u osób z chorobą wieńcową. Próba składa się z czterech faz:

- faza I: wzrost ciśnienia tętniczego;
- faza II: spadek systemowego powrotu żylnego ciśnienia skurczowego i ciśnienia tętna z odruchową tachykardią;
- faza III: zaraz po zaprzestaniu wysiłku — spadek ciśnienia tętniczego;
- faza IV: odruchowa bradykardia.

Manewr Müllera (forsowny 10-sek. wdech przy zamkniętym nosie i zamkniętych ustach) wzmacnia szmery z prawej części serca oraz zwiększa rozdwojenie S_2 .

Inhalację azotanem amylu wykonuje się w pozycji leżącej: w ciągu pierwszych 30 s dochodzi do rozszerzenia naczyń i spadku systemowego ciśnienia tętniczego, zaś w kolejnych 30–60 s następuje odruchowa tachykardia ze wzrostem objętości minutowej.

Fenylefryna podana dożylnie zwiększa ciśnienie systemowe, a także wywołuje odruchową bradykardię i zmniejszenie objętości minutowej serca — powoduje efekt przeciwny do azotanu amylu.

Badania obrazowe

Metodą z wyboru w diagnostyce obrazowej szmerów serca jest **echokardiografia przezklatkowa**. W przypadku trudności z obrazowaniem wynikającym ze „złego okna akustycznego” metodami z wyboru są echokardiografia przezprzełykowa, rezonans magnetyczny serca czy tomografia komputerowa [1, 3].

Wskazania do przezklatkowego badania echokardiograficznego to:

- głośny szmer (> 3. stopnia w skali Levina);
- szmer rozkurczowy;
- szmer ciągły;
- szmer holosystoliczny lub późnoskurczowy;

- szmery skurczowe ulegające zgłośnieniu podczas próby Valsalvy;
- szmery skurczowe u pacjentów z objawami klinicznymi mogącymi sugerować zapalenie wsierdzia, chorobę zakrzepowo-zatorową, omdlenia;
- szmer skurczowy z nieprawidłowościami w zapisie EKG.

Echokardiografia przezprzełykowa jest szczególnie przydatna w ocenie anomalii przegrody międzyprzedsionkowej. Echokardiografię trójwymiarową z reguły stosuje się do oceny przed zabiegami naprawczymi.

Wskazaniem do wykonania **rezonansu magnetycznego serca** są trudności z oceną echokardiograficzną wynikającą, u niektórych pacjentów, z trudnego okna akustycznego. Technika ta może być szczególnie przydatna w ocenie niedomykalności zastawek, anomalii naczyniowych (w tym także wieńcowych) czy wrodzonych wad serca — ocena morfologiczna i czynnościowa serca, trójwymiarowy charakter obrazów i powtarzalność metody są cenne zwłaszcza w kontrolowaniu postępu wady lub zmian zwyrodnieniowych zachodzących po operacjach naprawczych. Szczególnie przydatne jest połączenie w obrazowaniu rezonansu magnetycznego serca z echokardiografią przezprzełykową.

Wskazaniami do wykonania **tomografii komputerowej** są wady dużych naczyń i żył oraz naczyń wieńcowych. W porównaniu z rezonansem magnetycznym serca nie jest to metoda pozwalająca ocenić funkcję, a jedynie morfologię.

Piśmiennictwo

1. Braunwald E. Choroby serca. Tom I. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007: 92–108.
2. Hoffman M. Wady serca. PZWL, Warszawa 1989: 40–89.
3. Szczeklik A., Tendera M. Kardiologia podręcznik oparty na zasadach EBM. Tom I. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 68–79.

KOSZYK II. PYTANIE 66

Wskazania i przeciwwskazania do przeszkórnej interwencji na zastawce mitralnej

lek. Marcin Krakowian, dr hab. n. med. Zenon Huczek

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

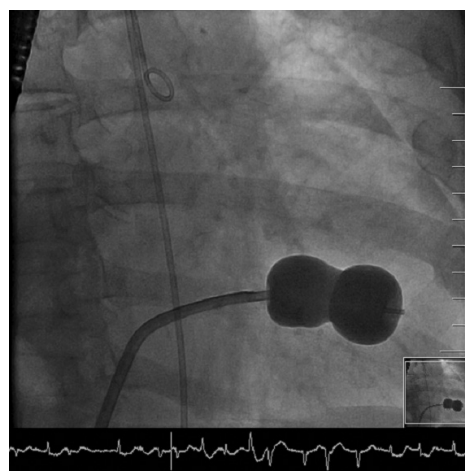
Wstęp

Przeskórne interwencje w obrębie mitralnego aparatu zastawkowego znajdują zastosowanie zarówno w przypadku jego zwężenia, jak i niedomykalności. Decyzję o rodzaju postępowania w zależności od diagnozy powinien podjąć zespół specjalistów (tzw. kardiogrupa), w skład którego wchodziłoby: kardiolog, kardiolog interwencyjny, kardiochirurg, radiolog i anestezjolog. Ustalenia podejmowane przez kardiogrupę mają szczególne znaczenie u pacjentów wysokiego ryzyka obciążonych chorobami współistniejącymi. Podjęcie decyzji o proponowanym postępowaniu powinno być uzależnione od ciężkości stwierdzonej wady zastawkowej, objawów prezentowanych przez pacjenta mających z nią ścisły związek i oceny spodziewanych korzyści w stosunku do podejmowanego ryzyka [1].

Zwężenie zastawki mitralnej [1]

Główną przyczyną jego występowania jest przebyta gorączka reumatyczna, która prowadzi do pogrubienia i zmniejszenia ruchomości płatków oraz strun ścięgniętych. Pojawia się zazwyczaj po kilku latach od przebycia choroby. W innych przypadkach za stenozę mitralną odpowiedzialne są wrodzone nieprawidłowości zastawki. Przeskórna metodą stosowaną w stenozie mitralnej jest **komisurotomia mitralna** (ryc. 1), do której wskazania zawarto w tabeli 1.

U pacjentów bez objawów z polem powierzchni zastawki mniejszym niż $1,5 \text{ cm}^2$ przy nieobecności innych (wymienionych wyżej) wskazań do zabiegu można również wykonać badanie wysiłkowe. Echo-kardiografia dobutaminowa, a w szczególności echo-kardiografia wysiłkowa, pozwalają u takich chorych na wykrycie ewentualnych istotnych zmian gradientu mitralnego i ciśnienia w tętnicy płucnej. Skale Wilkinsa i Cormiera przedstawiono w tabelach 2 i 3.



Rycina 1. Przeskórna komisurotomia mitralna. Cewnik balonowy typu Inoue®

Przeciwwskazania do zabiegu:

- pole powierzchni zastawki $> 1,5 \text{ cm}^2$;
- skrzeplina w lewym przedsionku;
- niedomykalność mitralna większa niż łagodna;
- masywne zwapnienia (szczególnie obu komisur);
- brak połączenia komisur;
- ciężka współistniejąca wada zastawki aortalnej;
- ciężka współistniejąca złożona wada zastawki trójdzielnej;
- współistniejąca choroba wieńcowa wymagająca zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego.

Niedomykalność zastawki mitralnej [1]

Niedomykalność zastawki mitralnej można podzielić na: pierwotną — spowodowaną nieprawidłowością samej zastawki oraz wtórną — wynikającą z nieprawidłowości mięśnia lewej komory. Zabiegiem przeszkórnym wykonywanym w tej wadzie serca jest **naprawa zastawki mitralnej „brzeg-do-brzegu” (edge-to-edge) z wykorzystaniem systemu MitraClip**. Technika ta naśladuje chirurgiczną me-

Tabela 1. Wskazania do komisurotomii mitralnej (pole powierzchni zastawki $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) (wg wytycznych europejskich [1])

Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom dowodów
Wada powodująca występowanie objawów klinicznych u pacjentów z korzystną charakterystyką kliniczną* i morfologiczną**	I B
Wada powodująca występowanie objawów klinicznych u pacjentów z przeciwwskazaniami lub obciążonych wysokim ryzykiem wykonania zabiegu kardiochirurgicznego	I C
Jako leczenie wstępne u pacjentów z niekorzystną charakterystyką morfologiczną i kliniczną	IIa C
Brak objawów klinicznych, bez niekorzystnej charakterystyki, ale występowanie wysokiego ryzyka zatorowo-zakrzepowego (pacjenci po przebytej zatorowości płucnej, z napadowym migotaniem przedsionków, ze spontanicznym kontrastowaniem lewego przedsionka)	IIa C
Brak objawów klinicznych, bez niekorzystnej charakterystyki, ale występowanie wysokiego ryzyka dekompensacji hemodynamicznej z powodu skurczowego ciśnienia płucnego w spoczynku $> 50 \text{ mm Hg}$, u młodych pacjentek planujących zajście w ciążę lub u chorych przed dużymi zabiegami niekardiochirurgicznymi	IIa C

*Niekorzystna charakterystyka kliniczna jest definiowana jako: zaawansowany wiek, komisurotomia w wywiadzie, wydolność krążenia w klasie IV według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*), ciężkie nadciśnienie płucne i utrwalone migotanie przedsionków;
 **niekorzystna charakterystyka morfologiczna/anatomia to: wskaźnik echokardiograficzny (skala Wilkinsa) > 8 , wskaźnik Cormiera > 3 (jakikolwiek zwapnienie zastawki mitralnej widoczne we fluoroskopii, bardzo mała powierzchnia zastawki mitralnej, ciężka niedomykalność trójdzielna)

Tabela 2. Skala Wilkinsa — punktowa ocena morfologii płatków i aparatu podzastawkowego (na podstawie [2])

Punkty	Ruchomość	Pogrubienie aparatu podzastawkowego	Pogrubienie płatków	Zwapnienia
1	Zastawka o pełnej ruchomości, jedynie z restrykcją brzegów płatków	Niewielkie pogrubienie tkanek zaraz poniżej płatków zastawki mitralnej	Płatki zastawkowe o prawie prawidłowej grubości (4–5 mm)	Pojedyncze ognisko zwiększonej echogenności
2	Części środkowa i podstawna płatków mają zachowaną prawidłową ruchomość	Pogrubienie 1/3 proksymalnej długości strun ścięgnistych	Środkowe części płatków prawidłowe, znaczne pogrubienie brzegów płatków (5–8 mm)	Rozsiane ogniska o zwiększonej echogenności ograniczone do brzegów płatków
3	Płatek nadal porusza się w kierunku komory podczas rozkurczu, głównie w zakresie części podstawnej płatka	Pogrubienie sięgające do dystalnej trzeciej części strun ścięgnistych	Pogrubienie obejmujące cały płatek (5–8 mm)	Zwiększona echogenność sięgająca do środkowych części płatków
4	Brak lub niewielki ruch płatków w kierunku komory w okresie rozkurczu	Masywne pogrubienie i skrócenie wszystkich struktur strun sięgające ku dołowi do mięśni brodawkowatych	Znaczne pogrubienie całego płatka ($> 8\text{--}10 \text{ mm}$)	Rozległe obszary zwiększonej echogenności obejmujące większą część płatka

Tabela 3. Skala Cormiera — morfologiczne wskaźniki rokownicze wyniku zabiegu komisurotomii mitralnej (na podstawie [3])

Kategoria	Morfologia zastawki
Grupa 1	Podatny, pozbawiony zwapnień przedni płatek mitralny i łagodna choroba aparatu podzastawkowego (tzn. cienkie struny $\geq 10 \text{ mm}$ długości)
Grupa 2	Podatny, pozbawiony zwapnień przedni płatek mitralny i poważna choroba aparatu podzastawkowego (tzn. pogrubiałe struny $< 10 \text{ mm}$ długości)
Grupa 3	Zwapnienie zastawki mitralnej dowolnego stopnia, jeśli stwierdzone we fluoroskopii, niezależnie od stanu aparatu podzastawkowego

tość Alfieriego i polega na spięciu wolnych brzegów płatków mitralnych klipssem, co prowadzi do redukcji ujścia fali zwrotnej z wytworzeniem dwuujściowej zastawki mitralnej. Dane kliniczne po-

twierdzające skuteczność MitraClip pochodzą, jak do tej pory, głównie z jedyne go randomizowanego badania EVEREST II [4]. Zastosowanie procedury przezskórnej w porównaniu z konwencjonalną

naprawą chirurgiczną związane było z mniejszą skutecznością w redukcji samej niedomykalności, ale jednocześnie charakteryzowało się większym bezpieczeństwem i podobnymi wynikami klinicznymi. Z uwagi na niewielką liczbę badań i krótki okres obserwacji nie ma obecnie w odniesieniu do tej procedury określonej klasy wskazań w niedomykalności organicznej. W przypadku niedomykalności czynnościowej (główne wskazanie do zabiegów w Europie) w ostatnich wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dopuszczono możliwość wykonania MitraClip w wyselekcjonowanej grupie chorych, szczególnie pod względem określonej morfologii zastawki ocenianej w echokardiografii (klasa zaleceń IIb, poziom dowodów C).

Wskazania:

- objawowa, istotna niedomykalność mitralna (czynnościowa i pierwotna, stopień ≥ 3);
- spełnienie szczegółowych kryteriów echokardiograficznych (m.in. centralny strumień fali zwrotnej, długość koaptacji płatków ≥ 2 mm, głębokość koaptacji płatków poniżej 11 mm — u pacjentów z czynnościową niedomykalnością mitralną; przerwa w koaptacji płatków poniżej 10 mm, szerokość wypadającego płatka poniżej 15 mm — u pacjentów z wypadaniem płatka);
- wysokie ryzyko zabiegu kardiochirurgicznego (np. z uwagi na wiek i liczne choroby towarzyszące);
- wysokie ryzyko powikłań wynikające z ewentualnej implantacji protezy zastawkowej (np. powikłania zakrzepowe w przypadku protezy mechanicznej lub przyspieszony proces degeneracyjny w przypadku zastawki biologicznej);
- przewidywany czas przeżycia przekraczający 1 rok.

Przeciwwskazania:

- niedawno przeżyty zawał serca;
- pole powierzchni ujścia mitralnego poniżej 4 cm², masywne zwapnienia zastawki i/lub aparatu podzastawkowego, brak spełnienia wyżej wymienionych szczegółowych kryteriów echokardiograficznych;
- niewydolność nerek;
- cechy aktywnego, infekcyjnego zapalenia wsierdza;
- choroba reumatyczna serca.

Piśmiennictwo

1. ESC Guidelines of the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.
2. Wilkins G.T., Weyman A.E., Abascal V.M. i wsp. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br. Heart J.* 1988; 60: 299–308.
3. lung B., Cormier B., Ducimetiere P. i wsp. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 1996; 94: 2124–2130.
4. Felman T., Foster E., Glower D.D. i wsp. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 1395–1406.

KOSZYK II. PYTANIE 64

Niedomykalność mitralna — zasady kwalifikacji chorych do zabiegu naprawczego zastawki

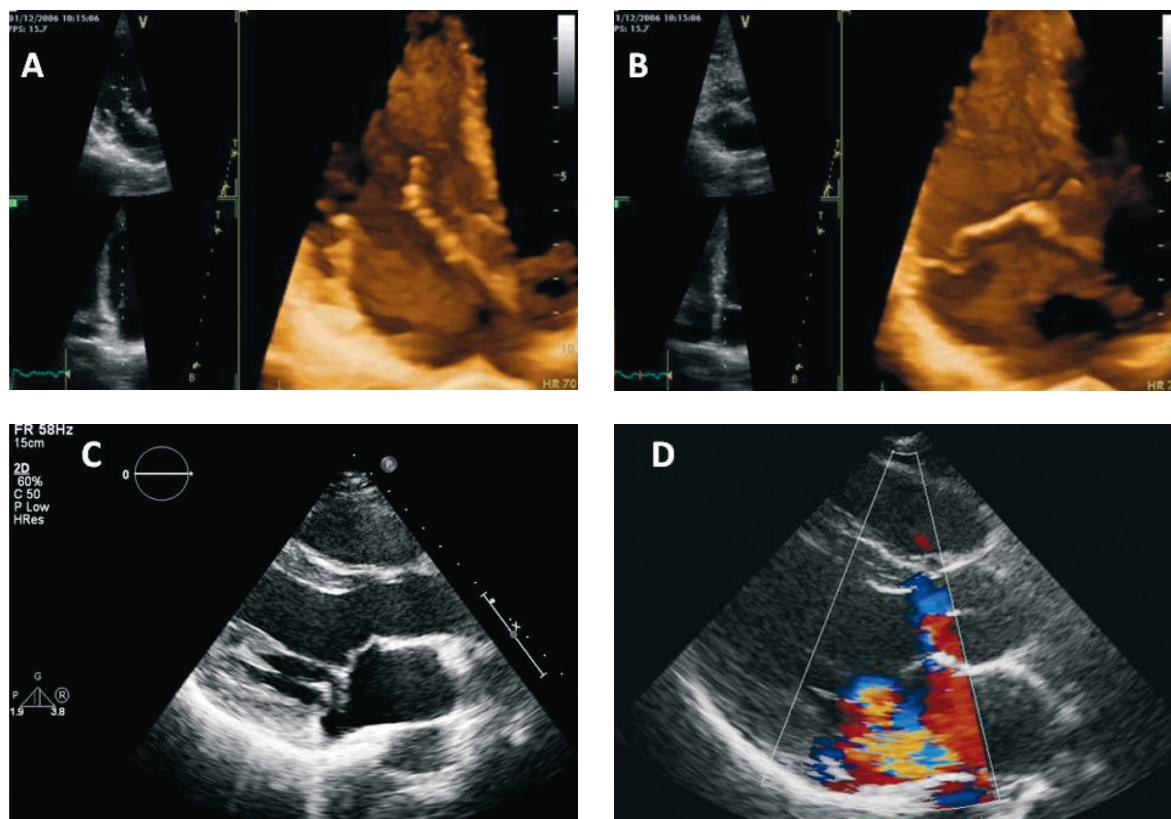
dr hab. n. med. Karina Wierzbowska-Drabik, prof. dr hab. n. med. Jarosław D. Kasprzak

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

W 2012 roku opublikowano nowe wytyczne Europejskich Towarzystw Kardiologicznego oraz Kardiochirurgicznego (ESC, *European Society of Cardiology*; EACTS, *European Association of Cardio-Thoracic Surgery*) dotyczące postępowania w wadach zastawkowych [1]. Potrzeba aktualizacji była szczególnie pilna ze

względem na dynamiczny rozwój zabiegowych metod leczenia dwóch najczęstszych wad zastawkowych o etiologii zwyrodnieniowej: zwężenia aortalnego i niedomykalności mitralnej (MR, *mitral regurgitation*).

Przewlekłą niedomykalność mitralną dzieli się w zależności od mechanizmu jej powstawania na orga-



Rycina 1. Przykład patomechanizmu organicznej niedomykalności mitralnej (MR, *mitral regurgitation*) — wypadanie płatków tylnych (A, B) oraz przedniego (C, D) zastawki mitralnej, typ II według Carpentiera; **A.** Rozkurcz, wydłużenie i pogrubienie płatków ponad 5 mm; **B.** Skurcz z widocznym przemieszczeniem płatków tylnych do lewego przedsionka ponad 2 mm; **C.** Wypadanie przedniego płatków z utratą koaptacji — płatek cepowaty; **D.** Ekscentryczna fala zwrotna mitralna

niczną MR — związaną ze zmianami płatków i aparatu zastawkowego oraz czynnościową MR — wynikającą z przebudowy lewej komory w kardiomiopatiach lub chorobie wieńcowej. Na rycinie 1 przedstawiono przykład mechanizmu MR na podłożu wypadania płatków zastawki mitralnej. Zarówno kryteria ilościowe rozpoznania ciężkiej niedomykalności, jak i postępowanie różnią się w obu tych sytuacjach. Ciężką organiczną MR rozpoznaje się, stwierdzając efektywne pole niedomykalności (EROA, *effective regurgitant orifice area*) $\geq 40 \text{ mm}^2$ oraz objętość fali zwrotnej (RVol, *regurgitant volume*) w pojedynczym cyklu serca $\geq 60 \text{ mL}$, podczas gdy wartości odcinające odnośnie do analogicznych parametrów, wiążące się z pogorszeniem rokowania w czynnościowej MR, wynoszą $\geq 20 \text{ mm}^2$ oraz $\geq 30 \text{ mL}$. Poza analizą ilościową fal zwrotnych eksperci wskazują na konieczność zintegrowanej oceny echokardiograficznej uwzględniającej pomiar pierścienia mitralnego (górna granica normy — 35 mm w projekcji przykostkowej w osi długiej lewej komory), ocenę funkcji komór i objętości lewego przedsionka, oszacowanie

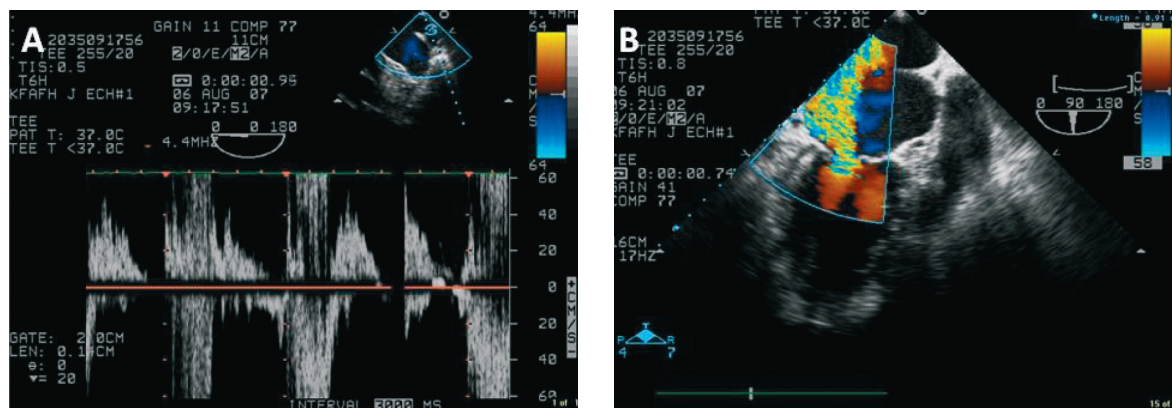
skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej, a także parametry jakościowe i ilościowe uzyskane metodami dopplerowskimi oraz obrazowania dwu- i trójwymiarowego [2]. W ocenie mechanizmów, zaawansowania i możliwości leczenia **zwężenia aortalnego i MR** zaleca się wykorzystanie oprócz badania przezklatkowego także echokardiografii przezprzełykowej optymalnie z opcją obrazowania trójwymiarowego. Śródoperacyjne badanie przezprzełykowe jest obligatoryjne dla bezpośredniej oceny wyniku zabiegu i ewentualnych natychmiastowych jego korekcyj. Kryteria echokardiograficzne ciężkiej MR przedstawiono w tabeli 1 oraz na rycinie 2.

W wytycznych ESC/EACTS najwyższą pierwszą klasę rekomendacji (klasa zaleceń I, poziom dowodów C) przyznano **zabiegowi naprawczemu zastawki** w ciężkiej organicznej MR. Ma on preferencję nad wymianą zastawki pod warunkiem przewidywanej trwałości efektu zabiegu, sprzyjającej anatomii i odpowiedniego doświadczenia zespołu kardiochirurgicznego oraz stanu pacjenta,

Tabela 1. Parametry i kryteria echokardiograficzne ciężkiej niedomykalności mitralnej (MR, mitral regurgitation) (wg wytycznych europejskich [1])

Parametr jakościowy	Kryterium
Morfologia zastawki	Cepowaty płatek, pęknięty mięsień brodawkowaty, duży ubytek koaptacji
Fala zwrotna w badaniu metodą kolorowego dopлера	Bardzo duży strumień centralny lub ekscentryczny tworzący zawrota i sięgający do tylnej ściany lewego przedsionka
Spektrum niedomykalności	Intensywnie wysyczone trójkątne spektrum w badaniu techniką dopлера fali ciągłej
Przepływ w badaniu kolorowym doplerem	Duża strefa konwergencji przepływu (przy limicie Nyquista 50–60 cm/s)
Parametr półilościowy	Kryterium
Szerokość talii fali zwrotnej	≥ 7 mm (> 8 dla parametru uśrednionego z projekcji dwu- i czterojamowej)
Odwroćenie przepływu żylnego	Skurczowe odwróćenie w żyłę płucnej
Profil napływu mitralnego	Przewaga fali E z prędkością maksymalną $\geq 1,5$ m/s (przy nieobecności zwężenia mitralnego i innych przyczyn zwiększonego ciśnienia w lewym przedsionku)
Porównanie przepływu mitralnego i aortalnego	TVI mitralne/TVI aortalne $> 1,4$
Parametr ilościowy	Kryterium
Pole niedomykalności	≥ 40 mm ²
Objętość fali zwrotnej	≥ 60 ml
Powiększenie jam serca	Powiększenie lewej komory i przedsionka

Fala E — wczesnorozkurczowa faza napływu mitralnego; TVI (*time velocity integral*) — całka prędkości względem czasu



Rycina 2. Wskaźniki ciężkiej niedomykalności mitralnej (MR, *mitral regurgitation*) — badanie metodą echokardiografii przezprzełykowej (TEE, *transesophageal echocardiography*); **A.** Odwróćenie skurczowego przepływu w żyłę płucnej; **B.** Szeroka na 9 mm talia fali zwrotnej

pozwalającego na przeprowadzenie zabiegu z akceptowalnym ryzykiem. Tak silna klasa zalecenia wynika między innymi z potwierdzonej w kilku dużych rejestrach zmniejszonej śmiertelności okołoperacyjnej (co najmniej 2-krotnie), lepiej zachowanej funkcji lewej komory i korzystniejszego rokowania odległego w przypadku zabiegu naprawczego porównywanego z wymianą zastawki [3, 4]. Zabieg naprawczy dotyczący płotka tylnego jest oceniany jako technicznie łatwiejszy, szacuje się, że po naprawie płotka przedniego w ciągu 15 lat odsetek reoperacji

może sięgać 30%, po naprawie płotka tylnego — do 10%. Gdy naprawa nie jest możliwa, preferuje się wymianę zastawki mitralnej z zachowaniem aparatu podzastawkowego. Warto pamiętać, że śmiertelność roczna w ciężkiej organicznej MR wynosi około 5%, a częstość nagłych zgonów u pacjentów z cepowatym płatkem zastawki mitralnej ocenia się na 2% w ciągu roku [5].

W zaawansowanej wadzie zastawki mitralnej, szczególnie w postaci wypadania obu płatków, wykonuje się także chirurgiczną operację naprawczą

Tabela 2. Kwalifikacja do zabiegu naprawczego zastawki pacjentów z objawami z ciężką organiczną niedomykalnością mitralną (MR, mitral regurgitation) (wg wytycznych europejskich [1])

Pacjenci z objawami z ciężką organiczną MR	Leczenie chirurgiczne (z preferencją zabiegu naprawczego)	Poziom dowodów
Z LVEF > 30% i LVESD < 55 mm	Zaleca się — klasa I	B
Z LVEF < 30% i/lub LVESD > 55 mm, tj. z ciężką dysfunkcją lewej komory oporną na leczenie farmakologiczne i wysokim prawdopodobieństwem trwałej naprawy zastawki oraz niewielkim obciążeniem chorobami współistniejącymi	Należy rozważyć — klasa IIa	C
Z LVEF < 30% i/lub LVESD > 55 mm, tj. z ciężką dysfunkcją lewej komory oporną na leczenie farmakologiczne i niskim prawdopodobieństwem trwałej naprawy zastawki oraz niewielkim obciążeniem chorobami współistniejącymi	Można rozważyć — klasa IIb	C

LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD (*left ventricular end systolic diameter*) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory serca

Tabela 3. Kwalifikacja do zabiegu naprawczego zastawki pacjentów bez objawów z ciężką organiczną niedomykalnością mitralną (MR, mitral regurgitation) (wg wytycznych europejskich [1])

Pacjenci bez objawów z ciężką organiczną MR	Leczenie chirurgiczne (z preferencją zabiegu naprawczego)	Poziom dowodów
Z LVEF ≤ 60% i/lub LVESD ≥ 45 mm, tj. z dysfunkcją lewej komory	Zaleca się — klasa I	C
Z zachowaną funkcją lewej komory i nowym wystąpieniem migotania przedsionków lub nadciśnienia płucnego (spoczynkowe skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej > 50 mm Hg)	Należy rozważyć — klasa IIa	C
Z zachowaną funkcją lewej komory, wysokim prawdopodobieństwem trwałej naprawy, niskim ryzykiem operacyjnym i cewowatym płatkami (<i>flail leaflet</i>) oraz LVESD ≥ 40 mm (≥ 22 mm² BSA)	Należy rozważyć — klasa IIa	C
Z zachowaną funkcją lewej komory, wysokim prawdopodobieństwem trwałej naprawy, niskim ryzykiem operacyjnym i: <ul style="list-style-type: none"> • powiększeniem lewego przedsionka (LAVI ≥ 60 ml/m² BSA) z rytmem zatokowym lub • nadciśnieniem płucnym w trakcie wysiłku (SPAP ≥ 60 mm Hg) 	Można rozważyć — klasa IIb	C

LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD (*left ventricular end systolic diameter*) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory serca; LAVI (*left atrial volume index*) — wskaźnik objętości lewego przedsionka; BSA (*body surface area*) — pole powierzchni ciała; SPAP (*systolic pulmonary artery pressure*) — skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

metodą Alifieriego, polegającą na zszyciu naprzeciwległych segmentów obu płatków zastawki mitralnej i wytworzeniu zastawki dwuujściowej oraz implantacji sztucznego pierścienia mitralnego w celu poprawy trwałości zabiegu [6]. Adaptacją tej techniki do warunków zabiegu przezskórnego jest klipsowanie segmentów A2 i P2 płatków zastawki mitralnej za pomocą zapinki wprowadzanej z dostępu żylnego przez prawy przedsionek i nakłucie przegrody międzyprzedsionkowej do lewego przedsionka [7].

Na podstawie aktualnych wytycznych w przypadku pacjenta niekwalifikowanego do operacji z uwagi na wysokie ryzyko, ale rokującego dłuższe niż rok przeżycie można rozważyć przezskórny zabieg zmniejszenia MR za pomocą implantacji klipsa mitralnego (MitraClip; metoda określana jako „brzeg

do brzegu” — *edge-to-edge procedure*) (IIb C). Dane z rejestrów, w tym prezentowane na Kongresie ESC w Monachium w 2012 roku dane z największego europejskiego rejestru ACCESS-EUROPE oraz badania EVEREST (*Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study*), oceniają odsetek powodzenia procedury, wyrażony jako obecność rezydualnej niedomykalności mitralnej nieprzekraczającej drugiego stopnia, na wyższy od 75% [8]. W porównaniu z badaniem EVEREST rejestr europejski obejmował pacjentów starszych — w średnim wieku 74 ± 10 lat, z licznymi chorobami współistniejącymi, wysokim średnim wskaźnikiem EuroSCORE wynoszącym 23% ± 18% oraz aż 77-procentowym udziałem czynnościowej niedomykalności mitralnej. Ponad połowa włączonych pacjentów miała frakcję wyrzutową lewej komory mniejszą niż 40%,

a 85% — zaawansowaną klasę niewydolności serca (III i IV klasa wg *New York Heart Association* [NYHA]). Po roku obserwacji stwierdzono 82-procentową przeżywalność, w przypadku 94% pacjentów nie doszło do konieczności wykonywania zabiegu chirurgicznego, obserwowano także poprawę jakości życia i wydłużenie dystansu sześciominutowego testu marszowego.

Analizując zalecenia ESC/EACTS dotyczące kwalifikacji do leczenia chirurgicznego, warto się oddzielnie przyrzeć pacjentom objawowym i bezobjawowym (patrz tab. 2 i 3).

W podsumowaniu należy podkreślić, że zabieg naprawczy zastawki mitralnej powinien być wykonany u objawowych pacjentów z ciężką organiczną MR w sytuacji bez ciężkiej dysfunkcji skurczowej lewej komory jako metoda pierwszego wyboru, a w przypadku ze znacznie obniżoną frakcją wyrzutową powinien być rozważony po wyczerpaniu możliwości leczenia farmakologicznego. Dysfunkcja skurczowa, poszerzony wymiar lewej komory, pojawienie się migotania przedsionków lub nadciśnienia płucnego należą do czynników skłaniających do wyboru opcji zabiegowej także u pacjentów bezobjawowych.

Piśmiennictwo

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.
2. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. i wsp. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 307–332.
3. The European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Fourth EACTS adult cardiac surgical database report 2010. Henley-on-Thames, UK Dendrite Clinical Systems Ltd.
4. Gummert J.F., Funkat A., Beckmann A. i wsp. Cardiac surgery in Germany during 2009. A report on behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 58: 379–386.
5. Niedomykalność zastawki mitralnej i zespół wypadania płotka zastawki mitralnej. W: Interna Szczeklika 2012. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 295–304.
6. Deja M., Woś S. Aktualne i perspektywiczne możliwości kardiologii w leczeniu wady mitralnej. W: Postępy w diagnostyce i leczeniu nabytych zastawkowych wad serca. Gąsior Z., Stępińska J. (red.). Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011: 137–144.
7. Smolka G., Pysz P., Gąsior Z. Kardiologia interwencyjna w wadach zastawkowych. W: Postępy w diagnostyce i leczeniu nabytych zastawkowych wad serca. Gąsior Z., Stępińska J. (red.). Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011: 145–150.
8. Feldman T., Foster E., Glower D.D. i wsp. EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 1395–1406.