

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

KOSZYK II. PYTANIE 58

Powikłania przezskórnych interwencji wieńcowych oraz pozawieńcowych

dr n. med. Arkadiusz Pietrasik

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. Via Medica, Gdańsk 2013: 224–238

Powikłania przezskórnych interwencji wieńcowych

Wprowadzenie

Zabiegi przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) ze względu na swój inwazyjny charakter oraz konieczność okołozabiegowego stosowania intensywnego leczenia przeciwnadciśnieniowego są związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań oraz działań niepożądanych. Postęp, jaki się dokonał na przełomie trzech ostatnich dekad, zarówno w zakresie wypracowania optymalnych technik zabiegów, bezpieczeństwa i skuteczności leczenia farmakologicznego, jak i w odniesieniu do używanego sprzętu, spowodował znaczną redukcję śmiertelności okołozabiegowej oraz konieczności wykonywania w trybie pilnym zabiegów kardiologicznego pomostowania wieńcowego (< 0,3%).

Poważne powikłania sercowo-naczyniowe

Zgon

Częstość występowania zgonu wśród osób poddanych przezskórnym interwencjom wieńcowym kształtuje się na poziomie 0,5–1,7% i zależy zarówno od obecności powikłań zabiegowych, jak i wyjściowego stanu klinicznego pacjenta [1]. Ryzyko wystąpienia zgonu u chorych z niską frakcją wyrzutową lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*;

EF < 30%) oraz niewydolnością serca w klasie IV według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*) jest dziesięciokrotnie większe w porównaniu do osób z prawidłowymi parametrami funkcji skurczowej serca. Także w przypadku lokalizacji zmiany odpowiedzialnej za niedokrwienie w obrębie pnia lewej tętnicy wieńcowej prawdopodobieństwo wystąpienia śmiertelnych powikłań w okresie okołozabiegowym jest zwiększone 9-krotnie w przeciwieństwie do pacjentów z chorobą jednonacyniową.

Do czynników zwiększających ryzyko zgonu należą: ciężka wada zastawkowa serca, a w szczególności stenoza aortalna, udar mózgu, niewydolność nerek, niewydolność oddechowa, współwystępujące krwawienie oraz obecność komorowych zaburzeń rytmu serca [2].

Zawał serca

Okołozabiegowy zawał serca występuje u 0,4–4,9% pacjentów poddanych planowym interwencjom przezskórnym. Tak duża rozbieżność dostępnych danych epidemiologicznych wynika z przyjętych podczas analizy różnych definicji zawału serca. Nowa ujednolicona definicja zawału wyróżnia podtypy zawału serca związanego z zabiegami PCI (typ 4a) oraz z wystąpieniem zakrzepicy w stencie (typ 4b) [3]. Zawał serca związany z zabiegami PCI jest definiowany jako ponad pięciokrotny wzrost stężenia troponin sercowych, przekraczający 99. percentyl

*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

referencyjnego zakresu stężeń, z towarzyszącą co najmniej jedną z poniższych cech:

- objawy sugerujące niedokrwienie mięśnia sercowego;
- niedokrwienie lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa w elektrokardiogramie;
- stwierdzona angiograficznie utrata drożności dużego naczynia nasierdziowego lub gałęzi bocznej lub obecne zaburzenia przepływu wieńcowego lub embolizacja;
- stwierdzany w badaniach obrazowych nowy ubytek żywotności miokardium lub nieobecne uprzednio odcinkowe zaburzenia kurczliwości.

Do czynników ryzyka okołozabiegowego zawału serca (typ 4a) należą: przedłużające się zaburzenia przepływu nasierdziowego, obecność rozległej dyssekcji oraz zamknięcie boczniczy naczynia poddawane interwencji.

Ze względu na odrębności w przebiegu klinicznym oraz patomechanizmie autorzy konsensusu nowej definicji serca z 2012 roku wyszczególnili typ 4b, czyli zawał serca związany z zakrzepicą w stencie. Zgodnie z uniwersalną definicją zawału serca w celu postawienia diagnozy zawału typu 4b wymagane jest stwierdzenie zakrzepicy w stencie w badaniu angiograficznym (lub w badaniu autopsyjnym), a ponadto powinny występować objawy niedokrwienia mięśnia sercowego oraz wzrost i/lub spadek stężeń markerów martwicy mięśnia sercowego przekraczający o co najmniej jedną wartość 99. percentyl referencyjnego zakresu stężeń.

Udar mózgu

Powikłania naczyniowo-mózgowe występują u 0,04% pacjentów poddanych zabiegom PCI. Najczęściej mają one charakter zatorowy, wtórny do obecności: nasilonych zmian miażdżycowych w aorcie piersiowej, materiału skrzeplinowego w obrębie cewnika lub przewodnika, skrzepliny w lewej komorze oraz zmian egzofitycznych w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza. W analizie wieloczynnikowej wykazano, że niezależnymi czynnikami wystąpienia zdarzeń naczyniowo-mózgowych podczas zabiegów PCI były: obniżony klirens kreatyniny (< 40 ml/min), przebyty uprzednio udar mózgu, konieczność wykonania zabiegu w trybie pilnym lub przyspieszonym, nieplanowane użycie kontrapulsacji wewnątrzortalnej, stosowanie okołozabiegowo heparyny, współwy-



Rycina 1. Dyssekcja (strzałka) (materiał z Pracowni Kardiologii Inwazyjnej I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego)

stępowanie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, a także nadmierne użycie środka kontrastowego [4].

Wewnątrznaczyniowe powikłania zabiegów PCI Dyssekcja (ryc. 1)

Rozwarstwienie ściany naczynia najczęściej jest konsekwencją barotraumy (urazu ciśnieniowego), do której dochodzi podczas inflacji cewnika balonowego lub implantacji stentu, jakkolwiek może też być spowodowana urazem wywołanym przez cewnik prowadzący. W ocenie stopnia rozwarstwienia pomocna jest klasyfikacja NHLBI [5], według której wyróżnia się następujące rodzaje dyssekcji:

- **typ A** — rozwarstwienie powodujące niewielkie zaciemnienie lub brak zaciemnienia fragmentu tętnicy po podaniu środka kontrastowego;
- **typ B** — rozwarstwienie z widocznym, podwójnym światłem tętnicy, z towarzyszącą niewielką retencją kontrastu;
- **typ C** — pojawienie się kontrastu poza światłem tętnicy, z towarzyszącą retencją kontrastu;
- **typ D** — rozwarstwienie spiralne, z towarzyszącym zaleganiem kontrastu w kanale fałszywym;
- **typ E** — rozwarstwienie powodujące trwały ubytek wypełnienia światła tętnicy;
- **typ F** — rozwarstwienie powodujące całkowitą niedrożność naczynia, bez cech przepływu dystrybucyjnego do miejsca okluzji.

W przeciwieństwie do niewielkich rozwarstwień typu A i B, które nie mają istotnego znaczenia klinicz-

nego, pozostałe rodzaje (typy C–F) są związane ze zwiększoną częstością występowania nagłej okluzji naczyń, a tym samym zawału serca oraz śmiertelności okołozabiegowej. Istotna rezydualna dyssekcja dotyczy jedynie 1,7% przypadków, a zdecydowana większość może być skutecznie leczona za pomocą implantacji stentu.

Zakrzepica w stencie (ryc. 2)

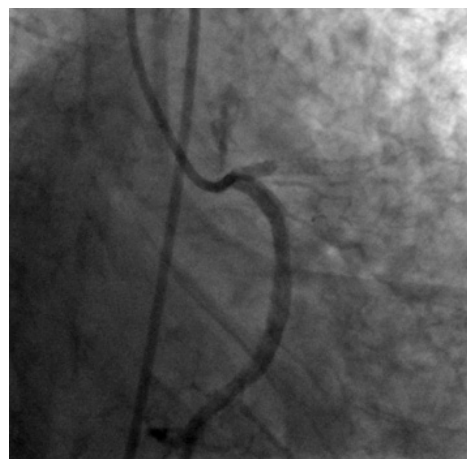
Zakrzepica w stencie to potencjalnie groźne powikłanie manifestujące się klinicznie zazwyczaj pod postacią ostrego zespołu wieńcowego lub nagłego zgonu sercowego. Śmiertelność w tej grupie pacjentów jest niezmiernie wysoka i sięga 45%. Częstość występowania zakrzepicy w stencie wynosi 0,5–2%. Zgodnie z zaleceniami *Academic Research Consortium* (ARC) zakrzepica w stencie definiowana jest jako:

- **pewna** — gdy występują objawy kliniczne ostrego zespołu wieńcowego i angiograficzne cechy obecności skrzepliny w świetle stentu lub gdy badaniem patomorfologicznym potwierdzono obecność zakrzepicy;
- **prawdopodobna** — w przypadku zgonu z niewyjaśnionej przyczyny w ciągu 30 dni od zabiegu lub gdy obserwowane są cechy zawału serca w strefie unaczynienia przez tętnicę poddaną uprzednio interwencji bez możliwości angiograficznego potwierdzenia obecności skrzepliny w stencie;
- **możliwa** — w przypadku zgonu z niewyjaśnionej przyczyny powyżej 30 dni od zabiegu.

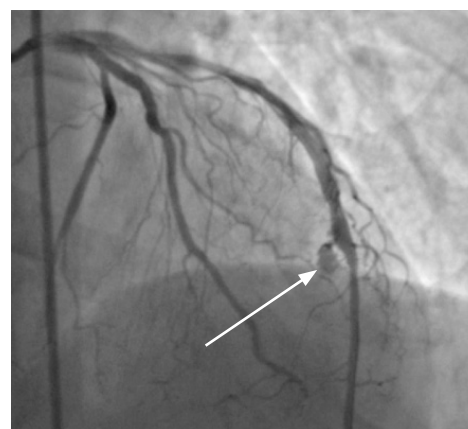
Pod względem chronologicznym zakrzepicę w stencie dzieli się na **ostrą** (w ciągu 24 h od zabiegu PCI), **podostrą** (1–30 dni), **późną** (30 dni–12 miesięcy) i **bardzo późną** (> 12 miesięcy).

Mechanizm wystąpienia zakrzepicy w stencie jest wieloczynnikowy i stanowi interakcję zmiennych zależnych od:

- pacjenta (cukrzyca, zawał serca z przetrwałym uniesieniem ST, niewydolność nerek, duża aktywność płytek);
- wyjściowej charakterystyki angiograficznej (zmiana w obrębie bifurkacji, mała średnica naczyń, długość zwężenia);
- rodzaju implantowanych urządzeń (grubość elementów konstrukcyjnych stentu, rodzaj stosowanego polimeru oraz substancji antyproliferacyjnej);
- obecności powikłań okołozabiegowych (dyssekcja, zaburzenia przepływu wieńcowego);



Rycina 2. Zakrzepica w stencie (strzałka) (materiał z Pracowni Kardiologii Inwazyjnej I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego)



Rycina 3. Perforacja (strzałka) (materiał z Pracowni Kardiologii Inwazyjnej I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego)

- efektu zabiegu (brak pełnego rozprężenia stentu, malapozycja [brak przylegania elementów konstrukcyjnych stentu do ściany naczyń], brak pokrycia elementów konstrukcyjnych stentu neointimą);
- oraz stosowanej farmakoterapii przeciwplatekowej (oporność na leki, nieregularne przyjmowanie, przedwczesne odstawienie) [6–8].

Perforacja (ryc. 3)

W dobie leczenia inwazyjnego przy użyciu stentów perforacja tętnicy wieńcowej jest powikłaniem relatywnie rzadkim, lecz niosącym za sobą ryzyko niekorzystnego rokowania (całkowita śmiertelność z powodu wystąpienia tego powikłania kształtuje się na poziomie 5–10%) [9]. Częstość występowania tego typu powikłań wynosi 0,84% zabiegów PCI.

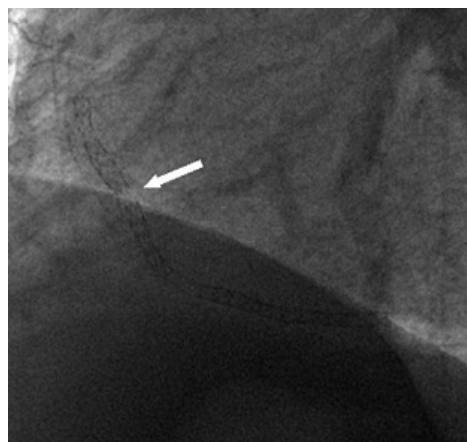
Niewłaściwe dopasowanie stentu do wielkości światła naczynia, stosowanie wysokich wartości ciśnień do postdylatacji, implantacja stentu w obrębie mostka mięśniowego, użycie aterekтомów oraz przewodników hydrofilnych są uznanymi czynnikami ryzyka perforacji. Ze względu na morfologię oraz rozległość dokonano **podziału perforacji** na trzy typy:

- **typ 1** — obecność śródściennej perforacji bez cechy ekstrawazacji (wynaczynienia);
- **typ 2** — retencja kontrastu w obrębie mięśnia sercowego lub w osierdziu;
- **typ 3** — perforacja powyżej 1 mm średnicy:
 - **podtyp 3a** — z cechami ciągłego przepływu kontrastu do osierdzia,
 - **podtyp 3b** — z cechami ciągłego przepływu kontrastu do jam serca lub zatoki wieńcowej.

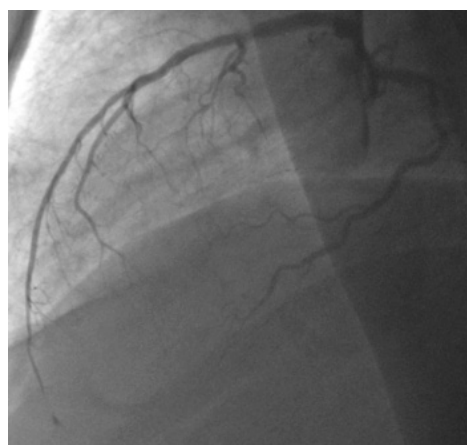
Ryzyko wystąpienia zawału serca wtórnego do perforacji tętnicy wieńcowej zależy od typu perforacji i wynosi odpowiednio 0% dla typu 1, 14% — dla typu 2 oraz 50% — dla typu 3 [10]. W przypadku wystąpienia tego rodzaju powikłania należy niezwłocznie wykonać przedłużoną inflację przy użyciu cewnika balonowego lub cewnika perfuzyjnego, dzięki czemu możliwa jest stabilizacja parametrów hemodynamicznych pacjenta i ewentualne wykonanie zabiegu perkardiocentezy. Należy także rozważyć wskazania do stosowania alternatywnych form leczenia, takich jak implantacja stentgraftu, operacja pomostowania wieńcowego w trybie pilnym lub zastosowanie sprężynki wewnątrznaczyniowych typu *coil* w przypadku dystalnej lokalizacji perforacji na przykład spowodowanej przewodnikiem angioplastycznym.

Pęknięcie stentu (ryc. 4)

Przerwanie ciągłości elementów konstrukcyjnych stentu jest jednym z powikłań mechanicznych zabiegów PCI i dotyczy około 4,5% implantowanych stentów. Najczęściej opisywaną lokalizacją anatomiczną pęknięć stentów jest prawa tętnica wieńcowa, w dalszej kolejności — gałąź przednia zstępująca i gałąź okalająca. Do czynników predykcyjnych związanych z wystąpieniem tego zjawiska należą: obecność rozszanych, kompleksowych zmian miażdżycowych, w tym zmian o morfologii przewlekłej okluzji, lokalizacja zwężeń w obrębie pomostów żylnych oraz naczyń natywnych o krętym przebiegu (> 90 stopni), konieczność implantowania długich stentów. Rozpoznanie przerwania ciągłości elementów konstrukcyjnych



Rycina 4. Pęknięcie elementów konstrukcyjnych stentu (materiał z Pracowni Kardiologii Inwazyjnej I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego)



Rycina 5. Dystalna embolizacja — zjawisko *no-reflow* (materiał z Pracowni Kardiologii Inwazyjnej I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego)

stentu jest związane z 50-procentowym ryzykiem konieczności wykonania ponownej rewaskularyzacji naczynia poddanego uprzednio interwencji.

Dystalna embolizacja (ryc. 5)

Widoczna makroskopowo dystalna embolizacja materiałem skrzeplinowym lub elementami blaszki miażdżycowej jest obserwowana podczas około 15% zabiegów pierwotnej PCI [11]. Jej wystąpienie jest związane z powiększeniem strefy zawału serca, wolniejszą rezolucją odcinka ST oraz gorszym rokowaniem pacjenta. Do angiograficznych czynników ryzyka wystąpienia dystalnej embolizacji należą: akoncentryczna blaszka miażdżycowa, długość zmiany powyżej 20 mm oraz obecność skrzepliny w świetle naczynia [12].

Zjawisko no reflow

Zaburzenia perfuzji mięśnia sercowego po skutecznym, mechanicznym udrożnieniu tętnicy poddanej interwencji dotyczą 2–3% zabiegów PCI. Najprawdopodobniej są one wtórne do dystalnej embolizacji naczyń mikrokrążenia fragmentami blaszki miażdżycowej, zwłaszcza o dużej zawartości lipidów, lub elementami skrzeplinowymi, które wywołują uszkodzenie reperfuzyjne. Zjawisko *no-reflow*, szerzej omówione w oddzielnym rozdziale, jest definiowane elektrokardiograficznie (rezolucja uniesienia odcinka ST < 70% oceniana 4 h po zabiegu) lub angiograficznie (przepływ w naczyniu nasierdziowym/obecność zaburzeń krążenia wieńcowego po zakończeniu zabiegu w dedykowanych temu skalach).

Odwrócenie zjawiska *no-reflow* wpływa korzystnie na przebudowę lewej komory także w przypadku braku istotnej poprawy odcinkowej czynności skurczowej. Kwestia farmakoterapii zjawiska *no-reflow*, z zastosowaniem leków rozkurczowych (nitroprusydek sodu, werapamil, papaweryna), adenozyliny lub abciximabu, była przedmiotem licznych badań, w których obserwowano poprawę przepływu nasierdziowego i perfuzji mięśnia sercowego, a tym samym zmniejszenie strefy zawału. Niemniej żadna z powyższych opcji terapeutycznych nie była przedmiotem randomizowanych badań klinicznych. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*), dotyczącymi postępowania w przypadku pacjentów z zawałem serca z przetrwałym uniesieniem ST_T w razie wystąpienia zaburzeń przepływu wieńcowego można zastosować terapię inhibitorami GP IIb/IIIa (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów C). Z kolei wytyczne ESC poświęcone rewaskularyzacji mięśnia sercowego dodatkowo dopuszczają — jako formy farmakoterapii zjawiska *no-reflow* — zastosowanie adenozyliny (IIb B), nitroprusydku sodu lub innych leków naczyniorozkurczowych (IIb C) w przypadku zabiegów PCI niestabilnych zmian miażdżycowych.

Powikłania związane z miejscem wkłucia

Tętniak rzekomy

Obecność tętniaka rzekomego wikła 1% koronarografii i blisko 6,3% interwencji przezskórnych wykonywanych z dostępu udowego. Wśród czynników ryzyka wystąpienia tętniaka rzekomego wymienia się: otyłość, cukrzycę, płeć żeńską oraz wiek powyżej

70. roku życia. Do typowych objawów sugerujących obecność tętniaka rzekomego należą: ból w miejscu wkłucia, obrzęk okolicznych tkanek z towarzyszącym wyczuwalnym pulsowaniem. W badaniu przedmiotowym charakterystyczną cechą jest słyszalny głośny szmer naczyniowy. Badanie ultrasonograficzne *duplex* dopler pozostaje narzędziem diagnostycznym z wyboru w ustaleniu ostatecznego rozpoznania oraz pozwala na precyzyjną ocenę morfologii tętniaka, a tym samym determinuje wybór metody leczenia.

Obecnie w leczeniu tętniaków rzekomych stosuje się następujące metody terapeutyczne:

- **leczenie zachowawcze** polegające na założeniu opatrunku uciskowego (zazwyczaj wykorzystywane w przypadku obecności tętniaka rzekomego o wymiarach ≤ 2 cm);
- **przedłużony ucisk pod kontrolą ultrasonograficzną** (zazwyczaj 30–120 min) cechujący się blisko 90-procentową skutecznością w przypadku braku stosowania leczenia przeciwzakrzepowego;
- **wstrzyknięcie trombiny pod kontrolą ultrasonograficzną** (technika często stosowana jako metoda z wyboru z uwagi na wysoką skuteczność i bezpieczeństwo oraz relatywnie niskie koszty);
- **leczenie operacyjne** (preferowane w przypadku obecności szerokiej szyi tętniaka, współwystępowania czynnego krwawienia, niedokrwienia kończyny oraz ucisku na nerwy lub naczynia żyłne).

Przetoka tętniczo-żylna

Wytworzenie przetoki tętniczo-żylniej zazwyczaj jest związane z nakłuciem żyły krzyżującej na swym przebiegu naczynie tętnicze. Częstość występowania tego typu powikłań w odniesieniu do dostępu udowego kształtuje się na poziomie 0,1–1,5%. Konsekwencją wytworzenia przetoki tętniczo-żylniej jest arterializacja naczynia żylnego, która w skrajnych przypadkach może prowadzić do wystąpienia zaburzeń hemodynamicznych związanych z krążeniem hiperkinetycznym lub do niedokrwienia kończyny. W większości przypadków przetoka tętniczo-żylna nie daje objawów klinicznych. Do typowych odchyłek w badaniu przedmiotowym związanych z obecnością przetoki tętniczo-żylniej należą wyczuwalny mruk oraz słyszalny szmer naczyniowy. Metodą diagnostyczną z wyboru pozostaje badanie ultrasonograficzne, które w przypadkach budzących wątpliwości może zostać uzupełnione tomografią komputerową (angio-CT).

Wybór metody postępowania terapeutycznego jest uzależniony od wielkości przetoki oraz współwystępowania zaburzeń hemodynamicznych. W przypadku małej przetoki tętniczo-żylniej, z uwagi na możliwość samoistnej okluzji, należy rozważyć leczenie zachowawcze z okresową oceną ultrasonograficzną. W pozostałych przypadkach z pomocą przychodzą klasyczne techniki chirurgiczne lub endowaskularne metody leczenia (implantacja stentgraftu).

Krwawienie zaotrzewnowe

Częstość występowania krwawienia zaotrzewnowego to 0,15–0,5%. W przypadku wystąpienia krwawienia zaotrzewnowego śmiertelność wynosi 12%. Do krwawienia zaotrzewnowego dochodzi w obecności ekstrakwazacji (wynaczynienia) krwi powyżej więzadła pachwinowego. Objawy zazwyczaj są niespecyficzne, co sprawia, że rozpoznanie tego rodzaju powikłań dostarcza dużych trudności. O obecności krwawienia zaotrzewnowego może świadczyć ból zlokalizowany w dolnych partiach brzucha lub promieniujący do pleców, wzmożone napięcie powłok brzusznych przy palpacji oraz występowanie nagłej, niewyjaśnionej hipotonii i bradykardii. Do czynników predykcyjnych, zwiększających prawdopodobieństwo krwawienia zaotrzewnowego, należą: wiek powyżej 70 lat, płeć żeńska, współistniejąca niewydolność nerek, stosowanie inhibitorów receptora GP IIb/IIIa oraz użycie urządzeń do zamykania miejsca wkłucia. W przypadku podejrzenia krwawienia zaotrzewnowego w celu ustalenia rozpoznania należy wykonać nieinwazyjne badania obrazowe, takie jak ultrasonografia czy angio-CT, lub rozważyć ponowną angiografię inwazyjną z wykorzystaniem innego miejsca wkłucia. Leczenie ogólne polega na stabilizacji hemodynamicznej pacjenta poprzez zastosowanie preparatów krwiopochodnych oraz na wstrzymaniu podawania leków przeciwzakrzepowych i przeciwplatekcyjnych. Chorzy zazwyczaj wymagają dalszego leczenia operacyjnego lub z wykorzystaniem technik endowaskularnych (przedłużona inflacja cewnikiem balonowym, implantacja stentgraftu, embolizacja z użyciem trombiny lub coil).

Powikłania przezskórnych interwencji pozawieńcowych

Powikłania przezskórnych zabiegów implantacji zastawki aortalnej (TAVI)

Zabiegi przezskórnej implantacji zastawki aortalnej (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*) są

innowacyjną metodą leczenia chorych ze stenozą aortalną, a są wykorzystywane w praktyce klinicznej od 2002 roku. Ze względu na swój mniej inwazyjny charakter, związany z brakiem konieczności wykonywania sternotomii oraz stosowania krążenia pozaustrojowego, zabiegi TAVI stanowią alternatywę dla klasycznej, chirurgicznej wymiany zastawki aortalnej, w szczególności w grupie pacjentów wysokiego ryzyka wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych w okresie okołoperacyjnym. Tak jak każda nowa procedura inwazyjna, także TAVI niesie za sobą ryzyko wystąpienia nowych, dotychczas obcych kardiologom inwazyjnym powikłań, do których może dojść na każdym etapie zabiegu.

Powikłania naczyniowe

Powikłania naczyniowe w obrębie aorty piersiowej i brzusznej oraz jej odgałęzień wraz z uszkodzeniami zlokalizowanymi w miejscu dostępu naczyniowego stanowią największą grupę wczesnych komplikacji, które mogą wystąpić podczas zabiegów TAVI. Częstość występowania powikłań naczyniowych, takich jak dyssekcja, perforacja, okluzja, kształtuje się na poziomie 18,8%, z czego połowę stanowią tak zwane duże powikłania naczyniowe [13, 14]. Pacjentów, u których doszło do wystąpienia dużych powikłań naczyniowych wymagających dodatkowej interwencji chirurgicznej, cechuje wysoka śmiertelność sięgająca aż 50%. Leczenie powikłań miejscowych polega na wykorzystaniu technik endowaskularnych (angioplastyka balonowa, angioplastyka z implantacją stentu/stentgraftu) lub leczenia operacyjnego.

Przemieszczenie zastawki

Do przemieszczenia sztucznej zastawki podczas implantacji dochodzi w 3–11% zabiegów, niezależnie od rodzaju stosowanego urządzenia [15, 16]. Czynniki predysponującymi do wystąpienia dyslokacji zastawki są:

- implantacja zbyt małej zastawki w stosunku do wielkości pierścienia;
- zbyt wysoka implantacja zastawki w stosunku do natywnego aparatu zastawkowego;
- obecność w momencie implantacji zastawki dodatkowych pobudzeń serca, wywołujących efektywny hemodynamicznie skurcz lewej komory.

Leczenie tego rodzaju powikłań polega na usunięciu zastawki z wykorzystaniem technik endo-

waskularnych lub chirurgicznych bądź też, kazuistycznie, doszczepienie kolejnej protezy.

Płyn w worku osierdziowym/tamponada

Płyn w worku osierdziowym stwierdzany w badaniu echokardiograficznym (ECHO) wykonywanym podczas zabiegu TAVI (0–7% przypadków) zazwyczaj przemawia za obecnością perforacji tkanek serca. Do tego rodzaju powikłania dochodzi najczęściej podczas próby wprowadzenia elektrody endokawitarnej do prawej komory, która cechuje się relatywnie małą grubością wolnej ściany. Także podczas wprowadzania i niewłaściwej manipulacji sztywnym przewodnikiem w świetle lewej komory istnieje możliwość wystąpienia perforacji wolnej ściany lub koniuszka, która zazwyczaj objawia się nagłą redukcją wartości ciśnienia tętniczego. W przypadku wystąpienia tamponady należy rozważyć wskazania do wykonania perikardiocentezy oraz do odwrócenia efektów działania leków przeciwzakrzepowych. Brak skuteczności powyższego postępowania oraz obecność cech nasilonego czynnego krwawienia powinny być wskazaniem do leczenia operacyjnego.

Pęknięcie pierścienia zastawki aortalnej

Pęknięcie pierścienia zastawki aortalnej jest rzadkim (0,5%), lecz potencjalnie zagrażającym życiu powikłaniem zabiegów TAVI. Czynniki predysponującymi do wystąpienia tego rodzaju powikłania są: mniejszy wymiar pierścienia, obecność masywnych zwapnień oraz wykonanie zbyt intensywnej predylatacji cewnikiem balonowym. Leczenie pęknięcia pierścienia zastawki aortalnej wymaga zazwyczaj pilnej operacji kardiologicznej polegającej na wymianie fragmentu aorty wraz z zastawką lub wykonaniu drenażu osierdza wraz z autotransfuzją. Wybór odpowiedniej strategii postępowania terapeutycznego jest pochodną stanu klinicznego pacjenta, wielkości przecieku, rozległości zabiegu operacyjnego w przypadku konwersji do leczenia chirurgicznego.

Zaburzenia przewodzenia

Zaburzenia przewodzenia po zabiegach TAVI powstają w mechanizmie urazu ciśnieniowego elementów układu bódźoprzewodzącego zlokalizowanego w drodze odpływu lewej komory i w przegrodzie międzykomorowej. Czynniki ryzyka wystąpienia zaburzeń przewodzenia wymagających zabezpiecze-

nia stałą stymulacją serca są: obecność przed zabiegiem bloku odnogi pęczka Hisa, bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia oraz implantacja zastawki typu CoreValve® (28,9% zabiegów z tym typem zastawki). Dla porównania częstość występowania tego rodzaju powikłań w grupie pacjentów leczonych za pomocą zastawki Sapien® wynosiła zaledwie 4,9% i była zbliżona do odsetka obserwowanego po zabiegach balonowej walwulotomii zastawki aortalnej lub po operacjach wymiany zastawki aortalnej [17]. U części chorych po TAVI może być konieczne wszczęcie układu elektrostymulującego na stałe.

Przeciek okołozastawkowy

Obecność przecieku okołozastawkowego jest relatywnie częstym zjawiskiem obserwowanym w 85% przypadków bezpośrednio po zabiegu implantacji zastawki aortalnej. Wraz z upływem czasu stopień niedomykalności wywołany obecnością przecieku okołozastawkowego ulega sukcesywnej redukcji. W obserwacji dwuletniej niewielka niedomykalność występuje u co trzeciego pacjenta (ok. 30%), częstość występowania umiarkowanej lub ciężkiej niedomykalności wynosi zaś około 10%. Pacjenci, u których doszło do wystąpienia tego rodzaju powikłania, są obarczeni zwiększoną śmiertelnością w obserwacji odległej.

Przeciek okołozastawkowy jest konsekwencją niewłaściwego dopasowania stelażu rozprężonej zastawki do pierścienia natywnej zastawki aortalnej. Czynniki zwiększającymi prawdopodobieństwo wystąpienia przecieku okołozastawkowego są: masywne zwapnienia w obrębie pierścienia zastawki, przemieszczenie się zastawki podczas implantacji, zbyt mała wielkość protezy w stosunku do wymiaru pierścienia, a także brak odpowiedniego przygotowania pierścienia natywnej zastawki do implantacji sztucznej zastawki. W przypadku utrzymywania się istotnego przecieku oraz towarzyszących zaburzeń hemodynamicznych należy rozważyć wskazania do dalszej optymalizacji zabiegu poprzez doprężenie sztucznej zastawki cewnikiem balonowym lub implantację kolejnej zastawki.

Centralna niedomykalność zastawki aortalnej

Obecność centralnej niedomykalności wszczępionej zastawki najczęściej jest konsekwencją jej niewłaściwego dopasowania lub przemieszczenia podczas

implantacji. Częstość występowania istotnego hemodynamicznie centralnego strumienia niedomykalności wynosi około 2%. W przypadku utrzymywania się dużego centralnego przecieku należy rozważyć wskazania do postdylatacji zastawki lub do implantacji kolejnej zastawki (metoda *valve-in-valve*).

Udar mózgu/przemijające zaburzenia krążenia mózgowego

Powikłania mózgowo-naczyniowe obserwowane podczas zabiegów TAVI w zdecydowanej większości przypadków mają charakter zatorowy i są konsekwencją mechanicznej manipulacji w obrębie zwapniałych struktur zastawki natywnej lub zmienionej miażdżycowo aorty piersiowej. Do patomechanizmów związanych z wystąpieniem zaburzeń perfuzji w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) należą także: zatorowość powietrzna, przedłużająca się hipotonia oraz dyssekcja propagująca w kierunku łuku aorty. Częstość występowania udarów mózgu lub przemijających zaburzeń krążenia mózgowego w obserwacji 30-dniowej wynosi 5,7%, przy czym około 3,2% to duże udary, które w sposób istotny ograniczają funkcjonowanie pacjenta. Zastosowanie czulej metody diagnostycznej do oceny powikłań okołozabiegowych, jaką jest rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*), pozwala na stwierdzenie zmian w półkulach mózgu wtórnych do mikroembolizacji aż w 84% przypadków. Należy jednak podkreślić, że obserwowanym zmianom, w większości przypadków, nie towarzyszyły deficyty neurologiczne lub upośledzenie funkcji poznawczej. Przedmiotem licznych badań klinicznych są urządzenia do protekcji OUN przed embolizacją, które prawdopodobnie zredukują częstość występowania powikłań mózgowo-naczyniowych.

Komprymacja ostium tętnic wieńcowych

Do ostrej okluzji tętnic wieńcowych, w szczególności pnia lewej tętnicy wieńcowej, dochodzi w 0,6–4,1% przypadków zabiegów TAVI. Czynnikiem zwiększającym prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań wieńcowych są:

- tak zwane niskie odejście tętnic wieńcowych, gdy odległość pomiędzy ostium a podstawą płatków zastawki aortalnej nie przekracza 10 mm (wówczas istnieje ryzyko zamknięcia tętnicy wieńcowej przez elementy konstrukcyjne sztucznej zastawki);

- obecność rozległych, masywnych zwapnień na płatkach natywnej zastawki aortalnej, które w momencie implantacji protezy zastawki mogą ulec przemieszczeniu w kierunku *ostium* tętnic wieńcowych;
- dysproporcja pomiędzy wielkością pierścienia zastawki a wymiarem zatoki Valsalwy;
- dyssekcja aorty wstępującej z możliwością propagacji w kierunku ostium tętnic wieńcowych.

Możliwość komprymacji *ostium* tętnic wieńcowych należy zawsze brać pod uwagę w przypadku obecności zaburzeń hemodynamicznych, rytmu serca, elektrokardiograficznych cech niedokrwienia oraz nagłej hipotonii. Leczeniem z wyboru pozostaje PCI z próbą wprowadzenia cewników balonowych i/lub stentów przez elementy konstrukcyjne stelażu sztucznej zastawki. W przypadku nieskuteczności postępowania przezskórnego alternatywną metodą leczenia pozostaje operacja pomostowania wieńcowego.

Ostra niedomykalność zastawki mitralnej

Najczęściej bywa spowodowana poprzez deformację aparatu zastawkowego, w wyniku oddziaływania sztywnego przewodnika umieszczonego w świetle lewej komory na struny ścięgniaste. Usunięcie lub repozycjonowanie przewodnika zazwyczaj skutkuje ustąpieniem objawów hemodynamicznych oraz zmniejszeniem stopnia niedomykalności.

Powikłania przezskórnych zabiegów zamknięcia ubytków przegrody międzyprzedsionkowej i międzykomorowej

Zabiegi przezskórnego zamykania ubytku przegrody międzyprzedsionkowej cechuje wysoki odsetek skuteczności bezpośredniej (97,4%), przy relatywnie niskiej częstości występowania poważnych zdarzeń niepożądanych (0,3%). W przypadku chorych z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej parametr ten wyniósł 95,3% i był zależny od typu ubytku. Wyniki metaanalizy 13 badań klinicznych, obejmujących populację przeszło 3000 pacjentów z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej, wskazują, że łączna częstość występowania powikłań kształtuje się na poziomie 6,6% i jest blisko pięciokrotnie mniejsza od częstości powikłań obserwowanych po zabiegach chirurgicznego zamknięcia ubytku (31%) [18, 19].

Pod względem chronologicznym powikłania dzielą się na wczesne lub późne. Do najczęściej opi-

sywanych powikłań okołozabiegowych należą: przemieszczenie urządzenia do krążenia systemowego lub płucnego, zator powietrzny, embolizacja materiałem skrzeplinowym, perforacja struktur serca. Dodatkowymi powikłaniami mogącymi wystąpić w obserwacji odległej są: zaburzenia rytmu serca, erozja urządzenia, alergja na metal (w szczególności nikiel), obecność materiału skrzeplinowego na elementach urządzenia zamykającego, dysfunkcja zastawki aortalnej. Należy podkreślić, że częstość występowania wymienionych powikłań zależy zarówno od anatomii ubytku, jego morfologii, jak również od rodzaju stosowanych urządzeń do przeszskórnego zamykania.

Zator powietrzny

Zator powietrzny jest prawdopodobnie najczęstszym powikłaniem zabiegów przeszskórnego zamknięcia ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej/międzykomorowej, objawiającym się zazwyczaj zaburzeniami perfuzji OUN lub przejściowym uniesieniem odcinka ST wywołanym embolizacją tętnic wieńcowych. Do czynników zwiększających prawdopodobieństwo wystąpienia tego rodzaju powikłań należą stosowanie cewników wprowadzających o dużym wymiarze oraz obecność niskiego ciśnienia w lewym przedsionku.

Przemieszczenie urządzenia

Dyslokacja urządzenia do zamykania ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej/międzykomorowej jest powikłaniem relatywnie rzadkim. Przemieszczenie urządzenia może nastąpić zarówno do krążenia systemowego, jak i płucnego. W większości przypadków usunięcie przemieszczonego urządzenia jest możliwe dzięki zastosowaniu metod przeszskórnych, jedynie u 2,4% pacjentów konieczna jest interwencja chirurgiczna [20].

Zaburzenia rytmu serca

Obecność nadkomorowych zaburzeń rytmu serca, takich jak migotanie przedsionków lub częstoskurcz nadkomorowy, obserwowano u 2,4% pacjentów poddanych zabiegom przeszskórnego zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej lub zamknięcia przetrwałego otworu owalnego. Najczęściej arytmia występuje w ciągu kilku tygodni/miesięcy po zabiegu, choć może również wikać samą procedurę. Zazwyczaj ma charakter przemijający i cechuje się dobrym

rokowaniem odległym. W leczeniu napadu arytmii należy stosować leczenie farmakologiczne lub kardiowersję elektryczną, które są preferowanymi metodami leczenia w stosunku do zabiegu ablacji.

Blok całkowity

Obecność bloku całkowitego wymagającego zabezpieczenia stałym układem stymulującym serca dotyczy 3,5% pacjentów z zaopatrywanym ubytkiem przegrody międzykomorowej, a w szczególności z okołobloniastym typem ubytku.

Tamponada

Częstość występowania tamponady po zabiegach przeszskórnego zamykania ubytku przegrody międzyprzedsionkowej kształtuje się na poziomie 0,5–1%. Najczęściej opisywanym mechanizmem wystąpienia tamponady jest perforacja uszka lewego przedsionka spowodowana obecnością sztywnego przewodnika lub cewnika wprowadzającego. W przypadku wystąpienia tamponady należy rozważyć wskazania do wykonania perikardiocentezy oraz odwrócenia efektów działania leków przeciwzakrzepowych. W razie utrzymującego się czynnego krwawienia lub perforacji spowodowanej urządzeniem do przeszskórnego zamykania ubytku leczeniem z wyboru pozostaje zabieg kardiochirurgiczny.

Erozja urządzenia

Erozja tkanki spowodowana obecnością urządzenia do zamykania ubytku jest bardzo rzadkim, lecz najbardziej niebezpiecznym powikłaniem, objawiającym się obecnością płynu w worku osierdziowym i/lub tamponadą, do czego dochodzi zazwyczaj w ciągu kilku miesięcy od zabiegu. Częstość występowania tego rodzaju powikłań kształtuje się na poziomie 0,1% i dotyczy przede wszystkim starszych generacji urządzeń do zamykania ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej [21]. Czynniki predysponującymi do zjawiska erozji są: brak odpowiedniej wielkości rąbka, a w szczególności rąbka górnego (90% przypadków), lub użycie zbyt dużego urządzenia w stosunku do wyjściowej wielkości ubytku.

Obecność skrzepliny w obrębie urządzenia

Obecność materiału skrzeplinowego na elementach konstrukcyjnych urządzenia, potwierdzona w badaniu ECHO, występuje u około 1,2% pacjentów

z zamykanym ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej i 2,5% pacjentów z zamykanym przetrwałym otworem owalnym. Skrzeplina zazwyczaj powstaje w okresie pierwszych 4 tygodni od zabiegu (70%) i w zdecydowanej większości przypadków organizuje się od strony lewego przedsionka, przy czym jedynie u co piątego pacjenta (20%) może dojść do wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych. Stwierdzenie w badaniu ECHO materiału skrzeplinowego w obrębie urządzenia wymaga modyfikacji dotychczasowego leczenia farmakologicznego polegającej na podaniu doustnych antykoagulantów lub heparyny. Tego rodzaju postępowanie cechuje wysoka skuteczność, pozwalająca na uniknięcie leczenia chirurgicznego w blisko 85% przypadków [22].

Powikłania po zabiegach nakłucia transseptalnego

Wraz z dynamicznym rozwojem inwazyjnych metod leczenia zaburzeń rytmu serca oraz nowych możliwości przeszskórnej naprawy zastawki mitralnej, leczenia przecieków okołozastawkowych czy zamykania uszka lewego przedsionka wzrasta liczba procedur wymagających nakłucia transseptalnego. Zabiegi te cechuje wysoki odsetek skuteczności

(91–99%), przy bardzo niskim prawdopodobieństwie wystąpienia komplikacji, takich jak:

- tamponada (0,1–1,2%);
- nakłucie aorty (1,1%);
- perforacja wolnej ściany lub uszka lewego/prawego przedsionka (0,4%);
- perforacja żyły głównej dolnej (< 0,1%);
- embolizacja systemowa spowodowana zatorem powietrznym lub materiałem skrzeplinowym powstałym w obrębie cewnika (0,08%).

Częstość występowania groźnych powikłań zazwyczaj nie przekracza 1% (0,3–4,1%). Do czynników zwiększających ryzyko należą: podeszły wiek pacjenta, przebyty zabieg kardiochirurgiczny, wielkość przedsionków oraz obecność współistniejących wad kręgosłupa piersiowego. Wybór odpowiedniej metody leczenia zależy od stopnia uszkodzenia struktur serca i obecności cech czynnego krwawienia.

Podsumowanie

W tabeli 1 zebrano informacje o powikłaniach przeszskórnych interwencji wieńcowych [23], natomiast w tabeli 2 podano wczesne czynniki ryzyka takich powikłań.

Tabela 1. Powikłania przeszskórnych interwencji wieńcowych (zmodyfikowano na podstawie [23])

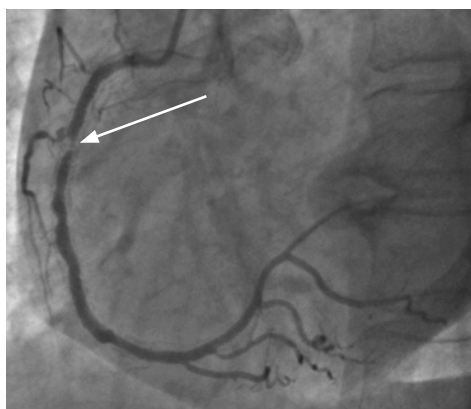
Powikłania ogólnoustrojowe	Powikłania wewnętrznieścienne	Powikłania związane z miejscem wkłucia
Zgon	Dysekcja	Krwawienie zewnętrzne
Zawał serca	Perforacja	Krwiak podskórny
Udar mózgu	Komprymacja ostium boczniczy	Tętniak rzekomy
Konieczność ponownej rewaskularyzacji wieńcowej — przeszskórnej lub kardiochirurgicznej	Zaburzenia przepływu wieńcowego (zjawiska <i>slow flow/slow reflow/no reflow</i>)	Przetoka tętniczo-żylna
Alergia na środki kontrastowe	Zator powietrzny	Zakrzepica
Reakcja wazowagalna	Krwiak śródścienny	Stan zapalny
Zaburzenia rytmu serca (migotanie komór, częstoskurcz komorowy, asystolia)	Restenoza (ryc. 6)	Okluzja
Zmiany popromienne	Zakrzepica w stencie	Skurcz tętnicy promieniowej*
Małopłytkowość	Przerwanie ciągłości stentu	Niedokrwienie dłoni*
		Uszkodzenie nerwu promieniowego*
		Znamię skórne barwnikowe*
		Zespół ciasnoty międzypowięziowej*
		Związane ze stosowaniem urządzeń do zamykania naczyń**
		Krwawienie zaotrzewnowe**

*Dotyczy tylko dostępu promieniowego; **dotyczy tylko dostępu udowego

Tabela 2. Czynniki ryzyka wczesnych powikłań po przezskórnych interwencjach wieńcowych (zmodyfikowano na podstawie [23])

Charakterystyka kliniczna	Uwarunkowania anatomiczne	Czynniki zależne od efektu końcowego zabiegu
Płeć żeńska	Choroba wieńcowa wielonaczyniowa	Duże zwężenie rezydualne
Podeszły wiek	Zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej	Mniejszy minimalny wymiar światła naczyń
Cukrzyca	Zmiana w obrębie pomostu żylnego	Obecność dyssekcji
Niestabilna choroba wieńcowa	Zmiany miażdżycowe typu B2 lub C zgodnie z klasyfikacją zmian miażdżycowych wg ACC/AHA	Pozostawienie istotnego hemodynamicznie zwężenia
Zawał serca		
Zastoinowa niewydolność serca		
Wstrząs kardiogeny	Przewlekła okluzja naczyń	
Niewydolność nerek		
Podwyższone stężenie białka C-reaktywnego		

ACC — American College of Cardiology; AHA — American Heart Association


Rycina 6. Restenoza w stencie (strzałka) (materiał z Pracowni Kardiologii Inwazyjnej I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego)

Piśmiennictwo

- Anderson H., Shaw R., Brindis R. i wsp. A contemporary overview of percutaneous coronary interventions. The American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1096–1102.
- Malenka D., O'Rourke D., Miller M. i wsp. Cause of in-hospital death in 12,232 consecutive patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. The Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Am. Heart J.* 1999; 137: 632–639.
- Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2551–2567.
- Dukkipati S., O'Neill W., Harjai K. i wsp. Characteristics of cerebrovascular accidents after percutaneous coronary interventions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1161–1167.
- Rogers J.H., Lasala J.M. Coronary artery dissection and perforation complicating percutaneous coronary intervention. *J. Invasive Cardiol.* 2004; 16: 493–499.
- Iakovou I., Schmidt T., Bonizzi E. i wsp. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA* 2005; 293: 2126–2130.
- Luscher T.F., Steffel J., Eberli F.R. i wsp. Drug-eluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications. *Circulation* 2007; 115: 1051–1058.
- Wenaweser P., Dorffler-Melly J., Imboden K. i wsp. Stent thrombosis is associated with an impaired response to antiplatelet therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 1748–1752.
- Ellis S., Ajluni S., Arnold A. i wsp. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation* 1994; 90: 2725.
- Gruberg L., Pinnow E., Flood R. i wsp. Incidence, management, and outcome of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 680–696.
- Henriques J.P., Zijlstra F., Ottervanger J.P. i wsp. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1112–1117.
- Ross M., Herrmann H., Moliterno D.J. i wsp. Angiographic variables predict increased risk for adverse ischemic events after coronary stenting with glycoprotein IIb/IIIa inhibition: results from the TARGET trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 981–989.
- Piazza N., Grube E., Gerckens U. i wsp. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *EuroIntervention* 2008; 4: 242–249.
- Webb J.G., Altwegg L., Boone R.H. i wsp. Transcatheter aortic valve implantation: impact on clinical and valve-related outcomes. *Circulation* 2009; 119: 3009–3016.
- Thomas M., Schymik G., Walther T. i wsp. Thirty-day results of the SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: a European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation* 2010; 122: 62–69.
- Cribier A., Eltchaninoff H., Tron C. i wsp. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1214–1223.
- Sinhal A., Altwegg L., Pasupati S. i wsp. Atrioventricular block after transcatheter balloon expandable aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2008; 1: 305–309.
- Omeish A., Hijazi Z.M. Transcatheter closure of atrial septal defects in children & adults using the Amplatzer Septal Occluder. *J. Interv. Cardiol.* 2001; 14: 37–44.

19. Butera G., Biondi-Zoccai G., Sangiorgi G. i wsp. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defects: a systematic review and meta-analysis of currently available clinical evidence. *EuroIntervention* 2011; 7: 377–385.
20. Chessa M., Carminati M., Butera G. i wsp. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1061.
21. Amin Z., Hijazi Z.M., Bass J.L. i wsp. Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risk. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2004; 63: 496–502.
22. Krumdorf U., Ostermayer S., Billinger K. i wsp. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patient foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 302–309.
23. Simth S., Feldman T., Hiershfeld J. i wsp. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *JACC* 2006; 47: 1–121.

KOSZYK I. PYTANIE 29

Ocena zaawansowania niedomykalności zastawki trójdzielnej metodami nieinwazyjnymi

dr n. med. Agnieszka Kapłon-Cieślicka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Podstawowym narzędziem diagnostycznym, służącym zarówno do postawienia rozpoznania, jak i oceny stopnia zaawansowania niedomykalności zastawki trójdzielnej, jest przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*). W tabeli 1 podsumowano echokardiograficzne kryteria podziału niedomykalności zastawki trójdzielnej na małą, umiarkowaną i dużą — zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczącymi wad zastawkowych z 2012 roku oraz zaleceniami ówczesnego Europejskiego Stowarzyszenia Echokardiograficznego z 2010 roku (obecnie: Europejskie Stowarzyszenie Obrazowania Sercowo-Naczyniowego [EACVI, *European Association of Cardiovascular Imaging*]) [1, 2].

W ramach diagnostyki niedomykalności zastawki trójdzielnej za pomocą TTE należy ocenić:

- morfologię zastawki:
 - w celu ustalenia etiologii wady i różnicowania niedomykalności pierwotnej (25% przypadków) i wtórnej (75% przypadków),
 - w przypadku niedomykalności wtórnej — poszerzenie pierścienia do 40 mm lub więcej (lub $> 21 \text{ mm/m}^2$) stanowi wskazanie klasy IIa do operacji zastawki trójdzielnej u pacjentów poddawanych operacji zastawki mitralnej

i/lub aortalnej (niezależnie od stopnia zaawansowania niedomykalności trójdzielnej) [1];

- zasięg fali zwrotnej — metodą kolorowego doplera:
 - metoda jakościowa, która powinna być stosowana jako metoda przesiewowa, służąca do rozpoznania niedomykalności zastawki trójdzielnej,
 - metoda niezalecana do klasyfikacji stopnia zaawansowania wady w przypadku niedomykalności większych niż mała centralna fala zwrotna,
 - każda fala zwrotna oceniona w badaniu metodą kolorowego doplera na większą niż mała powinna podlegać dalszej ocenie półilościowej i ilościowej (*patrz niżej*);
- szerokość talii niedomykalności (VC, *vena contracta*; ryc. 1A);
- promień proksymalnej strefy konwergencji (PISA, *proximal isovelocity surface area*), wraz z oszacowaniem efektywnego pola powierzchni niedomykalności (ERO, *effective regurgitant orifice*) i objętości fali zwrotnej (ryc. 1, 2);
- obecność wstecznego skurczowego przepływu w żyłach wątrobowych (ryc. 2):
 - parametr swoisty dla dużej niedomykalności zastawki trójdzielnej (obecność wstecznego skurczowego przepływu w żyłach wątro-