

Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca na 2012 rok

Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)
do spraw Postępowania w Zastawkowych Wadach Serca i Europejskiego Towarzystwa
Kardiochirurgów i Torakochirurgów (EACTS)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Alec Vahanian, przewodniczący* (Francja), Ottavio Alfieri, przewodniczący* (Włochy), Felicita Andreotti (Włochy), Manuel J. Antunes (Portugalia), Gonzalo Barón-Esquivias (Hiszpania), Helmut Baumgartner (Niemcy), Michael Andrew Borger (Niemcy), Thierry P. Carrel (Szwajcaria), Michele De Bonis (Włochy), Arturo Evangelista (Hiszpania), Volkmar Falk (Szwajcaria), Bernard Jung (Francja), Patrizio Lancellotti (Belgia), Luc Pierard (Belgia), Susanna Price (Wielka Brytania), Hans-Joachim Schäfers (Niemcy), Gerhard Schuler (Niemcy), Janina Stepińska (Polska), Karl Swedberg (Szwecja), Johanna Takkenberg (Holandia), Ulrich Otto Von Oppell (Wielka Brytania), Stephan Windecker (Szwajcaria), Jose Luis Zamorano (Hiszpania), Marian Zembala (Polska)

Komitet Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. Zaleceń dotyczących Praktyki Klinicznej (ESC CPG, *European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines*): Jeroen J. Bax, przewodniczący (Holandia), Helmut Baumgartner (Niemcy), Claudio Ceconi (Włochy), Veronica Dean (Francja), Christi Deaton (Wielka Brytania), Robert Fagart (Belgia), Christian Funck-Brentano (Francja), David Hasdai (Izrael), Arno Hoes (Holandia), Paulus Kirchhof (Wielka Brytania), Juhani Knuuti (Finlandia), Philippe Kohl (Belgia), Theresa McDonagh (Wielka Brytania), Cyril Moulin (Francja), Bogdan A. Popescu (Rumunia), Željko Reiner (Chorwacja), Udo Sechtem (Niemcy), Per Anton Sirnes (Norwegia), Michał Tendera (Polska), Adam Torbicki (Polska), Alec Vahanian (Francja), Stephen Windecker (Szwajcaria)

Recenzenci: Bogdan A. Popescu, koordynator z ramienia ESC CPG (Rumunia), Ludwig Von Segesser, koordynator z ramienia EACTS (Szwajcaria), Luigi P. Badano (Włochy), Matjaž Bunc (Słowenia), Marc J. Claeys (Belgia), Nikša Drinkovic (Chorwacja), Gerasimos Filippatos (Grecja), Gilbert Habib (Francja), A. Pieter Kappetein (Holandia), Roland Kassab (Liban), Gregory Y.H. Lip (Wielka Brytania), Neil Moat (Wielka Brytania), Georg Nickenig (Niemcy), Catherine M. Otto (Stany Zjednoczone), John Pepper (Wielka Brytania), Nicolo Piazza (Niemcy), Petronella G. Pieper (Holandia), Raphael Rosenhek (Austria), Naltin Shuka (Albania), Ehud Schwammenthal (Izrael), Juerg Schwitter (Szwajcaria), Pilar Tornos Mas (Hiszpania), Pedro T. Trindade (Szwajcaria), Thomas Walther (Niemcy)

Formularze dotyczące ewentualnego konfliktu interesów autorów i recenzentów są dostępne na stronie internetowej ESC (www.escardio.org/guidelines).

*Adres do korespondencji:

Alec Vahanian, Service de Cardiologie, Hopital Bichat AP-HP, 46 rue Henri Huchard, 75018 Paris, France, tel: +33 1 40 25 67 60, fax: +33 1 40 25 67 32, e-mail: alec.vahanian@bch.aphp.fr

Ottavio Alfieri, S. Raffaele University Hospital, 20132 Mediolan, Italy, tel: +32 02 26437109, fax: +39 02 26437125, e-mail: ootavio.alfieri@hsr.it

†Inne organizacje członkowskie ESC uczestniczące w tworzeniu niniejszego dokumentu:

Stowarzyszenia: *European Association of Echocardiography (EAE)*, *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)*, *Heart Failure Association (HFA)*

Grupy Robocze: *Acute Cardiac Care*, *Cardiovascular Surgery*, *Valvular Heart Disease*, *Thrombosis*, *Grown-up Congenital Heart Disease*

Rady: *Cardiology Practice*, *Cardiovascular Imaging*

Niniejsze wytyczne ESC opublikowano wyłącznie do użytku prywatnego w celach edukacyjnych. Nie zezwala się na ich wykorzystywanie komercyjne. Żadna z części wytycznych ESC nie może być przetłumaczona lub kopiowana w jakiegokolwiek postaci bez pisemnej zgody ESC. Pozwolenie można uzyskać po przesłaniu pisemnej prośby do *Oxford University Press*, wydawcy *European Heart Journal*, który w imieniu ESC udziela takiego zezwolenia.

Oświadczenie: Wytyczne ESC/EACTS reprezentują punkt widzenia ESC i EACTS i powstały po dokładnej analizie wyników badań dostępnych w czasie tworzenia dokumentu. Lekarzy zachęca się do pełnego korzystania z niniejszych zaleceń w swojej praktyce klinicznej. Jednak stosowanie się do wytycznych nie zwalnia lekarza z osobistej odpowiedzialności za podejmowanie właściwych decyzji dotyczących konkretnego pacjenta, po konsultacji z chorym i, kiedy jest to konieczne, z opiekunem pacjenta. Lekarze są również zobowiązani do weryfikowania na bieżąco zasad farmakoterapii oraz stosowania innych, aktualnie dostępnych, metod diagnostycznych i leczniczych.

©The European Society of Cardiology 2012. Wszelkie prawa zastrzeżone. Prośby o zgodę na publikację i rozpowszechnianie prosimy kierować na adres: journals.permissions@oup.com

Tłumaczenie: dr n. med. Anna Szyndler, lek. Michał Bohdan

Słowa kluczowe: wada zastawkowa serca, chirurgia wad zastawkowych, przeszkońska interwencja zastawkowa, stenoz aortalna, niedomykalność mitralna

Spis treści

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Skróty i akronimy | S 321 |
| 1. Przedmowa | S 321 |
| 2. Wstęp | S 323 |
| 2.1. Dlaczego potrzebne są nowe wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca? | S 323 |
| 2.2. Treść wytycznych | S 323 |
| 2.3. Jak posługiwać się niniejszymi zaleceniami? ... | S 323 |
| 3. Uwagi ogólne | S 323 |
| 3.1. Ocena pacjenta | S 324 |
| 3.1.1. Ocena kliniczna | S 324 |
| 3.1.2. Echokardiografia | S 324 |
| 3.1.3. Inne nieinwazyjne metody obrazowania | S 326 |
| 3.1.3.1. Badania obciążeniowe | S 326 |
| 3.1.3.2. Rezonans magnetyczny serca .. | S 326 |
| 3.1.3.3. Tomografia komputerowa ... | S 326 |
| 3.1.3.4. Fluoroscopia | S 326 |
| 3.1.3.5. Angiografia radioizotopowa ... | S 326 |
| 3.1.3.6. Biomarkery | S 326 |
| 3.1.4. Diagnostyka inwazyjna | S 327 |
| 3.1.5. Ocena chorób współistniejących | S 327 |
| 3.2. Profilaktyka zapalenia wsierdza | S 327 |
| 3.3. Profilaktyka gorączki reumatycznej | S 327 |
| 3.4. Stratyfikacja ryzyka | S 328 |
| 3.5. Postępowanie w przypadku chorób towarzyszących | S 328 |
| 3.5.1. Choroba wieńcowa | S 328 |
| 3.5.2. Zaburzenia rytmu serca | S 328 |
| 4. Niedomykalność zastawki aortalnej | S 329 |
| 4.1. Ocena kliniczna | S 329 |
| 4.2. Przebieg naturalny | S 329 |
| 4.3. Wyniki leczenia operacyjnego | S 330 |
| 4.4. Wskazania do leczenia chirurgicznego | S 330 |
| 4.5. Farmakoterapia | S 331 |
| 4.6. Badania kontrolne | S 332 |
| 4.7. Szczególne grupy pacjentów | S 333 |
| 5. Zwężenie zastawki aortalnej | S 333 |
| 5.1. Ocena kliniczna | S 333 |
| 5.2. Przebieg naturalny | S 334 |
| 5.3. Wyniki leczenia inwazyjnego | S 335 |
| 5.4. Wskazania do leczenia inwazyjnego | S 336 |
| 5.4.1. Wskazania do wymiany zastawki aortalnej | S 336 |
| 5.4.2. Wskazania do walwuloplastyki balonowej | S 336 |
| 5.4.3. Wskazania do przezcewnikowego wszczepienia zastawki aortalnej | S 337 |
| 5.5. Farmakoterapia | S 340 |
| 5.6. Badania kontrolne | S 340 |
| 5.7. Szczególne grupy pacjentów | S 340 |
| 6. Niedomykalność zastawki mitralnej | S 341 |
| 6.1. Pierwotna niedomykalność zastawki mitralnej | S 341 |
| 6.1.1. Ocena kliniczna | S 341 |
| 6.1.2. Przebieg naturalny | S 342 |
| 6.1.3. Wyniki leczenia operacyjnego | S 342 |
| 6.1.4. Interwencje przeszkońskie | S 342 |
| 6.1.5. Wskazania do interwencji przeszkońskich | S 342 |
| 6.1.6. Farmakoterapia | S 345 |
| 6.1.7. Badania kontrolne | S 345 |
| 6.2. Wtórna niedomykalność zastawki mitralnej | S 345 |
| 6.2.1. Ocena kliniczna | S 345 |
| 6.2.2. Przebieg naturalny | S 346 |
| 6.2.3. Wyniki leczenia operacyjnego | S 346 |
| 6.2.4. Interwencje przeszkońskie | S 346 |
| 6.2.5. Wskazania do interwencji | S 347 |
| 6.2.6. Farmakoterapia | S 347 |
| 7. Zwężenie zastawki mitralnej | S 347 |
| 7.1. Ocena kliniczna | S 348 |
| 7.2. Przebieg naturalny | S 348 |
| 7.3. Wyniki leczenia | S 348 |
| 7.3.1. Przeskońska komisurotomia balonowa | S 348 |
| 7.3.2. Leczenie operacyjne | S 348 |
| 7.4. Wskazania do leczenia zabiegowego | S 349 |
| 7.5. Farmakoterapia | S 350 |
| 7.6. Badania kontrolne | S 351 |
| 7.7. Szczególne grupy pacjentów | S 351 |
| 8. Niedomykalność zastawki trójdzielnej | S 351 |
| 8.1. Ocena kliniczna | S 351 |
| 8.2. Przebieg naturalny | S 352 |
| 8.3. Wyniki leczenia operacyjnego | S 352 |
| 8.4. Wskazania do leczenia operacyjnego | S 352 |
| 8.5. Farmakoterapia | S 353 |
| 9. Zwężenie zastawki trójdzielnej | S 353 |
| 9.1. Ocena kliniczna | S 353 |
| 9.2. Leczenie operacyjne | S 353 |
| 9.3. Interwencje przeszkońskie | S 353 |
| 9.4. Wskazania do interwencji przeszkońskich | S 353 |
| 9.5. Farmakoterapia | S 354 |
| 10. Wady serca wielozastawkowe i złożone | S 354 |
| 11. Protezy zastawkowe | S 354 |
| 11.1. Wybór protezy zastawkowej | S 354 |
| 11.2. Postępowanie po wymianie zastawki | S 356 |
| 11.2.1. Ocena wstępna i badania kontrolne ... | S 357 |

| | | | |
|-----------------------------------------------|-------|---------|-----------------------------------------------------|
| 11.2.2. Leczenie przeciwkrzepliwe | S 357 | ESC | <i>European Society of Cardiology</i> |
| 11.2.2.1. Zasady ogólne | S 357 | EVEREST | <i>Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study</i> |
| 11.2.2.2. Docelowe wartości INR | S 358 | HF | niewydolność serca |
| 11.2.2.3. Postępowanie przy przedaw- | | INR | międzynarodowy współczynnik |
| kowaniu antagonistów wita- | | | znormalizowany |
| miny K i krwawieniach | S 358 | LA | lewy przedsionek |
| 11.2.2.4. Terapia skojarzona doustnymi | | LMWH | heparyna drobnocząsteczkowa |
| antykoagulantami i lekami | | LV | lewa komora |
| przeciw płytkowymi | S 359 | LVEF | frakcja wyrzutowa lewej komory |
| 11.2.2.5. Przerwanie leczenia | | LVEDD | wymiar końcoworozkurczowy |
| przeciwkrzepliwego | S 359 | | lewej komory |
| 11.2.3. Postępowanie w zakrzepicy zastawki .. | S 360 | LVESD | wymiar końcowoskurczowy lewej komory |
| 11.2.4. Postępowanie w powikłaniach | | MR | niedomykalność zastawki mitralnej |
| zakrzepowo-zatorowych | S 360 | MS | zwężenie zastawki mitralnej |
| 11.2.5. Postępowanie w hemolizie | | MSCT | wielorzędowa tomografia komputerowa |
| i przecieku okołozastawkowym | S 361 | PISA | pole strefy konwergencji przepływu |
| 11.2.6. Postępowanie w zwyrodnieniu | | PMC | przezskórna komisurotomia mitralna |
| protezy biologicznej | S 362 | PVL | przeciek okołozastawkowy |
| 11.2.7. Niewydolność serca | S 363 | RTG | badanie rentgenowskie |
| 12. Postępowanie podczas zabiegów | | RV | prawa komora |
| niekardiologicznych | S 363 | SVD | strukturalne zwyrodnienie zastawki |
| 12.1. Ocena przedoperacyjna | S 363 | STS | <i>Society of Thoracic Surgeons</i> |
| 12.2. Szczególne wady zastawkowe | S 363 | TAPSE | amplituda ruchu (przemieszczenie |
| 12.2.1. Zwężenie zastawki aortalnej | S 363 | | skurczowe) pierścienia zastawki trójdzielnej |
| 12.2.2. Zwężenie zastawki mitralnej | S 363 | TAVI | przezcewnikowa implantacja |
| 12.2.3. Niedomykalność zastawki | | | zastawki aortalnej |
| aortalnej i mitralnej | S 363 | TOE | echokardiografia przezprzełykowa |
| 12.2.4. Sztuczne zastawki | S 363 | TR | niedomykalność zastawki trójdzielnej |
| 12.3. Opieka pooperacyjna | S 364 | TS | zwężenie zastawki trójdzielnej |
| 13. Postępowanie podczas ciąży | S 364 | TTE | echokardiografia przezklatkowa |
| 13.1. Wada zastawki naturalnej | S 364 | UFH | heparyna niefrakcjonowana |
| 13.2. Sztuczne zastawki | S 365 | VHD | choroba zastawkowa serca |
| Piśmiennictwo | S 365 | 3DE | echokardiografia trójwymiarowa |

Skróty i akronimy

| | |
|-------|-------------------------------------|
| ACE | enzym konwertazy angiotensyny |
| AF | migotanie przedsionków |
| AR | niedomykalność zastawki aortalnej |
| ARB | antagonista receptora angiotensyny |
| AS | zwężenie zastawki aortalnej |
| ASA | kwas acetylosalicylowy |
| AVR | wymiana zastawki aortalnej |
| BNP | peptyd natriuretyczny typu B |
| BSA | powierzchnia ciała |
| CABG | pomostowanie aortalno-wieńcowe |
| CAD | choroba wieńcowa |
| CMR | rezonans magnetyczny serca |
| CPG | Komitet ESC ds. Zaleceń dotyczących |
| | Praktyki Klinicznej |
| CRT | terapia resynchronizująca |
| EACTS | <i>European Association for</i> |
| | <i>Cardio-Thoracic Surgery</i> |
| EF | frakcja wyrzutowa |
| EKG | elektrokardiogram |
| EROA | efektywne pole ujęcia fali zwrotnej |

1. Przedmowa

W niniejszych wytycznych eksperci podsumowali i ocenili dostępne dane naukowe dotyczące konkretnego zagadnienia w celu ułatwienia lekarzom prowadzącym wybór najlepszej metody terapii dla każdego pacjenta cierpiącego na daną chorobę, uwzględniając wpływ procedur diagnostycznych i terapeutycznych na wyniki leczenia oraz ich stosunek korzyści do ryzyka. Wytyczne nie zastępują podręczników, lecz są ich dopełnieniem i obejmują tematy podstawowe, zatwierdzone przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC). Wytyczne i zalecenia mają pomóc lekarzom w podejmowaniu decyzji w codziennej praktyce zawodowej. Lekarz odpowiedzialny za terapię musi jednak sam dokonać ostatecznej oceny sposobu postępowania z danym pacjentem.

W ostatnich latach ESC oraz inne towarzystwa i organizacje opublikowały wiele wytycznych. Ze względu na ich wpływ na praktykę kliniczną opracowano kryteria jakości dotyczące procesu powstawania wytycznych, tak aby wszystkie były zrozumiałe dla osób, które z nich korzystają. Zalecenia dotyczące tworzenia i wydawania wytycznych znajdują

się na stronie ESC (<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/about/Pages/rules-writing.aspx>). W wytycznych ESC przedstawiono oficjalne stanowisko ESC na dany temat; są one regularnie aktualizowane.

Członkowie Grupy Roboczej zostali tak dobrani przez ESC i Europejskie Towarzystwo Kardiochirurgów i Torakochirurgów (EACTS), aby stanowili grupę reprezentatywną dla wszystkich lekarzy zajmujących się terapią chorób omawianych w wytycznych. Wybrani eksperci w danej dziedzinie dokonali szczegółowego przeglądu opublikowanych danych naukowych dotyczących rozpoznawania, leczenia i/lub zapobiegania danemu schorzeniu zgodnie z zasadami ustalonymi przez Komitet ESC ds. Zaleceń dotyczących Praktyki Klinicznej (CPG) oraz EACTS.

Przeprowadzono krytyczną ocenę procedur diagnostycznych i terapeutycznych, uwzględniając stosunek ryzyka do potencjalnych korzyści. Jeśli dostępne były odpowiednie dane, oszacowywano spodziewane efekty zdrowotne dla większych populacji pacjentów. Poziom wiarygodności danych i siłę zaleceń ustalano oraz stopniowano zgodnie z uprzednimi schematami, które przedstawiono w tabelach 1 i 2.

Ekspertki należący do grupy tworzącej wytyczne i dokonujący przeglądu danych złożyli odpowiednie oświadczenia, uwzględniając w nich wszystkie swoje zależności, które mogłyby być postrzegane jako źródło rzeczywistych lub potencjalnych konfliktów interesów. Oświadczenia te znajdują się w jednym miejscu na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Wszelkie zmiany w podanych oświadczeniach zachodzące w czasie powstawania wytycznych są zgłaszane do ESC i EACTS. Raport Grupy Roboczej jest całkowicie finansowany ze środków ESC i EACTS, bez jakiegokolwiek zaangażowania przemysłu farmaceutycznego i firm produkujących urządzenia medyczne.

Komitet ESC ds. Zaleceń dotyczących Praktyki Klinicznej (CPG) oraz EACTS nadzorują i koordynują proces przygotowania niniejszych wytycznych. Wytyczne ESC/EACTS są poddawane wnikliwej ocenie CPG oraz EACTS, jak również ekspertów niezwiązanych z ich tworzeniem. Po analizie dokumentu jest on zatwierdzany przez wszystkich członków Grupy Roboczej. Po ostatecznym zatwierdzeniu przez CPG wytyczne są publikowane w *European Heart Journal* oraz w *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*.

Powstawanie wytycznych to zadanie polegające nie tylko na zebraniu najbardziej aktualnych danych klinicznych, lecz również na stworzeniu narzędzi edukacyjnych i programów ich rozpowszechniania. Kieszonkowe oraz ściągane na palmtopy wersje wytycznych są przydatne w miejscach świadczenia usług medycznych. Niektóre badania pokazały, że osoby, do których są kierowane wytyczne, są czasem nieświadome ich istnienia lub nie stosują ich w praktyce. Dlatego też programy wdrożeniowe dla nowych wytycznych są ważnym elementem rozpowszechniania wiedzy, a ESC i EACTS organizują spotkania dla Narodowych Towarzystw ESC i opiniotwórczych ekspertów. Po uzyskaniu aprobaty przez Narodowe Towarzystwa wytyczne ESC/EACTS mogą być przedstawiane w ramach spotkań Narodowych Towarzystw ESC i tłumaczone na języki narodowe. Programy wdrożeniowe są niezbędne, ponieważ wykazano, że powszechne stosowanie wytycznych może korzystnie wpływać na poprawę rokowania pacjentów w danej chorobie.

Zadaniem niniejszych wytycznych jest nie tylko przedstawienie wyników najnowszych badań, lecz także stworzenie narzędzi edukacyjnych i programów wdrożeniowych do rozpowszechniania wiedzy. Proces obejmujący badania kliniczne, tworzenie wytycznych i wprowadzanie ich do praktyki klinicznej można uznać za zakończony dopiero po przeprowadzeniu badań oraz ankiet weryfikujących zgodność

Tabela 1. Klasy zaleceń

| Klasa | Definicja | Sugestia dotycząca zastosowania |
|------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| Klasa I | Dowody z badań naukowych i/lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie lub zabieg są korzystne, przydatne i skuteczne | Zalecane/wskazane |
| Klasa II | Sprzeczne dowody z badań naukowych i/lub rozbieżność opinii na temat przydatności/ /skuteczności danego leczenia lub zabiegu | |
| <i>Klasa IIa</i> | Dowody/opinie przemawiające w większości za przydatnością/skutecznością | Powinno się rozważyć |
| <i>Klasa IIb</i> | Przydatność/skuteczność jest gorzej potwierdzona przez dowody/opinie | Można rozważyć |
| Klasa III | Dowody z badań naukowych lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie lub zabieg nie są przydatne/skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe | Nie zaleca się |

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych

| | |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Poziom A | Dane pochodzące z wielu randomizowanych prób klinicznych lub metaanaliz |
| Poziom B | Dane pochodzące z jednej randomizowanej próby klinicznej lub dużych badań nierandomizowanych |
| Poziom C | Uzgodniona opinia ekspertów i/lub dane pochodzące z małych badań, badań retrospektywnych, rejestrów |

codziennej praktyki lekarskiej z rekomendacjami zawartymi w wytycznych. Ankiety i badania umożliwiają ocenę wpływu stosowania rekomendacji na wyniki leczenia pacjentów. Wytyczne nie zwalniają od osobistej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej w zakresie podejmowania właściwych decyzji dotyczących poszczególnych pacjentów, po uwzględnieniu ich opinii i, w razie konieczności, opinii ich faktycznych lub prawnych opiekunów. Obowiązkiem pracowników opieki zdrowotnej jest weryfikacja zasad i aspektów prawnych dotyczących leków oraz urządzeń medycznych w momencie zlecenia ich zastosowania.

2. Wstęp

2.1. DLACZEGO POTRZEBNE SĄ NOWE WYTYCZNE DOTYCZĄCE POSTĘPOWANIA W ZASTAWKOWYCH WADACH SERCA?

Mimo że zastawkowe wady serca (VHD) nie występują w krajach cywilizowanych równie często jak choroba wieńcowa (CAD), niewydolność serca (HF) czy nadciśnienie tętnicze, stanowią znaczny odsetek chorób kardiologicznych i nierzadko wymagają interwencji [1, 2]. Podejmowanie decyzji dotyczących leczenia jest trudne, gdyż VHD częściej stwierdza się u osób starszych, u których częściej występują choroby współistniejące, i w konsekwencji leczenie takich osób wiąże się z wyższym ryzykiem [1, 2]. Innym ważnym aspektem współczesnej terapii VHD jest rosnący odsetek osób wcześniej operowanych, którzy mają objawy związane z VHD [1]. Gorączka reumatyczna nadal stanowi jedno z wyzwań zdrowotnych w krajach rozwijających się, gdzie chorobą są dotknięci głównie młodzi dorośli [3].

W porównaniu z innymi chorobami serca istnieje wciąż niewiele badań klinicznych dotyczących pacjentów z VHD. Liczba randomizowanych badań klinicznych jest szczególnie mała.

Dane z *Euro Heart Survey* dotyczące VHD [4, 5], potwierdzone też w innych badaniach klinicznych, wykazały, że obowiązujące wytyczne nie są powszechnie stosowane w praktyce klinicznej [6–9].

Według Autorów wydanie aktualizacji wytycznych ESC opublikowanych w 2007 r. [8] było konieczne z dwóch powodów:

- Po pierwsze, zgromadzono nowe dane, zwłaszcza dotyczące stratyfikacji ryzyka; ponadto zmieniły się zarówno metody diagnostyczne, zwłaszcza echokardiografia, jak i możliwości terapeutyczne — nastąpił dalszy rozwój chirurgicznych metod naprawczych zastawek i wprowadzono przeszłone zabiegi na zastawkach, głównie przezcewnikowe wszczępienie zastawki aortalnej (TAVI) i przeszłoną naprawę zastawki metodą „brzeg do brzegu” (*edge-to-edge*). Zmiany te dotyczą głównie pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej (AS) i niedomykalnością zastawki mitralnej (MR).
- Po drugie, współpraca między kardiologami i kardiochirurgami ma istotne znaczenie w leczeniu pacjentów z VHD, zwłaszcza chorych ze zwiększonym ryzykiem oko-

łoooperacyjnym. Dlatego też ESC i EACTS wydały wspólne wytyczne, w których szerzej omówiono zasady postępowania w VHD i tym samym umożliwiono ich lepsze zastosowanie w praktyce przez oba towarzystwa.

2.2. TREŚĆ WYTYCZNYCH

W niniejszych wytycznych omówiono postępowanie w nabytych VHD. W dokumencie nie przedstawiono zasad leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza i wrodzonych wad serca, z chorobami zastawki pnia płucnego włącznie. Choroby te omówiono w innych wytycznych ESC [10, 11]. W niniejszym dokumencie nie przedstawiono szczegółowych informacji zawartych w wytycznych ESC dotyczących innych zagadnień, rekomendacjach Stowarzyszeń/Grup Roboczych ESC, deklaracjach i konsensusach ekspertów oraz w poszczególnych rozdziałach *ESC Textbook of Cardiovascular Medicine* [12].

2.3. JAK POSŁUGIWAĆ SIĘ NINIEJSZYMI ZALECENIAMI?

Należy podkreślić, że wiele czynników wpływa na wybór odpowiedniej metody leczenia u poszczególnych pacjentów w obrębie danego społeczeństwa. Należą do nich m.in. dostępność do narzędzi diagnostycznych, opinie kardiologów i kardiochirurgów, zwłaszcza w obszarze naprawy zastawki i interwencji przeszłonych, i co ważne, życzenie dobrze poinformowanego pacjenta. Ze względu na niewystarczającą liczbę danych naukowych dotyczących VHD większość rekomendacji jest wynikiem uzgodnionej opinii ekspertów, dlatego też odstępstwa od niniejszych wytycznych w niektórych przypadkach klinicznych mogą być uzasadnione.

3. Uwagi ogólne

Głównym celem oceny klinicznej pacjentów z VHD jest zdiagnozowanie, pomiary ilościowe i uzyskanie danych dotyczących mechanizmu powstania VHD, jak również przewidywanie dalszego przebiegu choroby. W trakcie podejmowania decyzji o sposobie leczenia należy sprawdzać zgodność wyników badań diagnostycznych i oceny klinicznej. Podejmowanie decyzji terapeutycznych, ze szczególnym naciskiem na ocenę VHD, powinno się odbywać w gronie ekspertów kardiologicznych (*heart team*, pol. „grupa kardio”) obejmującym: kardiologów, kardiochirurgów, radiologów, anesteziologów, a w razie konieczności także: lekarzy rodzinnych, geriatrów czy specjalistów intensywnej terapii. Omawianie rodzaju terapii przez ekspertów kardiologicznych jest szczególnie polecane w przypadku pacjentów wysokiego ryzyka, ale także chorych bezobjawowych. Analiza możliwości naprawy zastawki jest podstawowym zagadnieniem przy podejmowaniu decyzji o leczeniu.

Elementy procesu podejmowania decyzji o leczeniu przedstawiono w tabeli 3.

Wskazania do wykonania interwencji oraz wybór jej rodzaju zależą głównie od oceny rokowania i wyników interwencji, a także od specyfiki VHD i chorób współistniejących.

Tabela 3. Pytania niezbędne do oceny pacjenta kwalifikowanego do interwencji na zastawce

| |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| • Czy choroba zastawkowa serca jest ciężka? |
| • Czy u pacjenta występują objawy? |
| • Czy objawy są związane z chorobą zastawkową serca? |
| • Jaka jest przewidywana długość ^a i jakość życia pacjenta? |
| • Czy przewidywane korzyści wynikające z interwencji (w porównaniu z jej brakiem) przewyższają ryzyko związane z zabiegiem? |
| • Jakie jest życzenie pacjenta? |
| • Czy dostępne środki, możliwości są wystarczające do przeprowadzenia interwencji? |

^aPrzewidywaną długość życia należy ocenić na podstawie wieku, płci, chorób współistniejących i długości życia charakterystycznej dla danego kraju

3.1. OCENA PACJENTA

3.1.1. Ocena kliniczna

Uzyskanie wywiadu medycznego służy ocenie objawów podmiotowych i poznaniu chorób współistniejących. W celu zobiektywizowania wywiadu i oceny stopnia ograniczenia codziennej aktywności należy zapytać pacjenta o styl życia. Ma to znaczenie zwłaszcza u osób w podeszłym wieku. Trzeba pamiętać, że w chorobach o przewlekłym przebiegu pacjenci mogą być zaadaptowani do występujących u nich objawów. Rozwój objawów jest często silnym wskazaniem do interwencji. Pacjenci, którzy zaprzeczają występowaniu objawów, a w przeszłości byli leczeni z powodu HF, powinni być zakwalifikowani do grupy objawowej. Należy odnotowywać w dokumentacji medycznej przyczyny i stopień upośledzenia aktywności pacjentów. W przypadku obecności chorób współistniejących trzeba rozważyć wszystkie możliwe przyczyny występowania objawów.

Wywiad medyczny jest przydatny w ocenie kontrolnej i analizie skuteczności profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza oraz w wybranych przypadkach gorączki reumatycznej. U pacjentów stosujących przewlekle doustne antykoagulanty konieczne należy ocenić stosowanie się chorych do zaleceń oraz poszukiwać powikłań zakrzepowo-zatorowych i cech krwawienia.

Badanie przedmiotowe odgrywa główną rolę w wykrywaniu VHD u bezobjawowych pacjentów. Stanowi ono pierwszy etap w postawieniu diagnozy VHD i ocenie stopnia jej nasilenia. Należy pamiętać, że cichy szmer może się wiązać z ciężką VHD, zwłaszcza u pacjentów z HF. U chorych z protezą zastawkową trzeba zwrócić uwagę na jakiegokolwiek zmiany w zjawiskach osłuchowych nad protezą.

Poza badaniem przedmiotowym u pacjentów z VHD wykonuje się zwykle elektrokardiogram (EKG) i zdjęcie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej. Ocena powiększenia sylwetki serca powinna towarzyszyć analizie stanu krążenia płucnego w badaniu RTG klatki piersiowej, zwłaszcza u pacjentów z dusznością lub objawami klinicznymi HF [13].

3.1.2. Echokardiografia

Badanie echokardiograficzne jest głównym narzędziem diagnostycznym stosowanym do potwierdzenia rozpoznania VHD, a także służy do oceny stopnia jej nasilenia i rokowania. Badanie to powinno być wykonane i interpretowane przez właściwie przeszkolony personel [14]. Wykonanie echokardiografii jest wskazane u wszystkich chorych ze szmerem nad sercem, chyba że nie ma podejrzenia VHD po przeprowadzeniu starannego badania przedmiotowego.

Ocena stopnia ciężkości zwężenia zastawek powinna obejmować pomiary pola ich powierzchni oraz wskaźniki obliczane na podstawie pomiarów przepływu, takich jak średni gradient ciśnienia i maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę (tab. 4) [15]. Parametry wyznaczone z pomiarów przepływu dostarczają dodatkowych informacji i mają wartość rokowniczą.

Ocena niedomykalności zastawki powinna się opierać na różnych parametrach, np. pomiarach ilościowych, takich jak talia fali zwrotnej (*vena contracta*) i efektywne pole ujęcia fali zwrotnej (EROA), które są mniej zależne od warunków hemodynamicznych niż wielkość fali zwrotnej mierzonej techniką kolorowego doplera (tab. 5) [16, 17]. Każda ocena ilościowa ma jednak ograniczenia, ponieważ opiera się na pomiarach, które mogą być obciążone błędem i są zależne od badającego. Dlatego też ich użycie wymaga doświadczenia i łącznej analizy wielu parametrów, a nie oceny pojedynczego wskaźnika.

Oceniając stopień ciężkości VHD, należy koniecznie sprawdzać zgodność między różnymi pomiarami echokardiograficznymi a budową anatomiczną i potencjalnymi mechanizmami VHD. Zawsze trzeba uwzględniać i oceniać zgodność pomiarów echokardiograficznych z objawami klinicznymi.

Badanie echokardiograficzne powinno obejmować szczegółową ocenę wszystkich zastawek serca, z poszukiwaniem współistniejących patologii, oraz aorty.

Wskaźniki powiększenia lewej komory (LV) i czynności serca mają silną wartość rokowniczą. Wymiary pozwalają na mniej dokładną ocenę LV niż objętości. Wymiary LV powinny być przeliczone na powierzchnię ciała (BSA). Stosowanie wartości przeliczonych na BSA jest szczególnie korzystne u pacjentów z drobną budową ciała, lecz powinno być unikane u osób z dużą otyłością (wskaźnik masy ciała > 40 kg/m²). Parametry uzyskane dzięki technice tkankowej echokardiografii doplerowskiej i pomiarom odkształceń (*strain*) mogą znaleźć zastosowanie w wykrywaniu wczesnych zaburzeń czynnościowych LV, jednak wciąż nie potwierdzono ich znaczenia rokowniczego.

W trakcie badania echokardiograficznego należy ocenić zarówno ciśnienie w tętnicy płucnej, jak i czynność prawej komory (RV) [18].

Echokardiografia trójwymiarowa (3DE) jest przydatna do oceny struktur anatomicznych i może wpływać na wybór rodzaju interwencji, zwłaszcza w obrębie zastawki mitralnej [19].

Tabela 4. Echokardiograficzne kryteria rozpoznania ciężkiego zwężenia zastawki — ocena zintegrowana. Przedrukowano za zgodą Baumgartner i wsp. [15]

| | AS | MS | TS |
|----------------------------------------------------------------------------|--------------------|-------------------|-----|
| Pole powierzchni ujścia zastawki [cm ²] | < 1,0 | < 1,0 | – |
| Zindeksowane pole powierzchni ujścia [cm ² /m ² BSA] | < 0,6 | – | – |
| Gradient średni [mm Hg] | > 40 ^a | > 10 ^b | ≥ 5 |
| Maksymalna prędkość przepływu [m/s] | > 4,0 ^a | – | – |
| Stosunek prędkości | < 0,25 | – | – |

^aU pacjentów z prawidłowym rzutem serca, przepływem przez zastawkę

^bU pacjentów z rytmem zatokowym do oceny w odniesieniu do częstotliwości rytmu serca

AS — zwężenie zastawki aortalnej; MS — zwężenie zastawki mitralnej; TS — zwężenie zastawki trójdzielnej; BSA — powierzchnia ciała

Tabela 5. Echokardiograficzne kryteria rozpoznania ciężkiej niedomykalności zastawki — ocena zintegrowana. Przedrukowano za zgodą Lancellotti i wsp. [16, 17]

| | AR | MR | TR |
|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Jakościowe | | | |
| Morfologia zastawki | Nieprawidłowa/wiotka/ /duży defekt koaptacji | Wiotki płatek/zerwany mięsień brodawkowaty/duży defekt koaptacji | Nieprawidłowa/wiotka/duży defekt koaptacji |
| Fala zwrotna niedomykalności | Duża fala (strumień centralny), różna w strumieniach ekscentrycznych ^a | Bardzo duży strumień centralny fali zwrotnej lub ekscentryczny strumień wywołujący zawirowania i osiągający ścianę tylną lewego przedsionka | Bardzo duży strumień centralny fali zwrotnej lub ekscentryczna fala przylegająca do ściany serca ^a |
| Wysycenie spektrum CW | Gęste | Gęste/trójkątne | Gęste/trójkątne wcześniej osiągające szczyt prędkości (szczyt < 2 m/s w masywnej TR) |
| Inne | Rozkurczowe odwrócenie przepływu w aorcie zstępującej (EDV > 20 cm/s) | Duża strefa konwergencji ^a | – |
| Półilościowe | | | |
| Szerokość talii fali zwrotnej [mm] | > 6 | ≥ 7 (> 8 głowicą dwupłaszczyznową) ^b | ≥ 7 ^a |
| Wsteczny przepływ żylny ^c | – | Skurczowe odwrócenie przepływu w żyłach płucnych | Skurczowe odwrócenie przepływu w żyłach wątrobowych |
| Napływ | – | Napływ mitralny z dominującą falą E ≥ 1,5 m/s ^d | Napływ trójdzielny z dominującą falą E ≥ 1 m/s ^e |
| Inne | Czas połowicznego spadku gradientu ciśnienia < 200 ms ^f | TVI mitralne/TVI aortalne > 1,4 | Promień PISA > 9 mm ^g |
| Ilościowe | | Organiczna | Czynnościowa^h |
| EROA [mm ²] | ≥ 30 | ≥ 40 | ≥ 20 |
| RVol [ml/cykl] | ≥ 60 | ≥ 60 | ≥ 30 |
| + Powiększenie jam serca/naczyń | LV | LV, LA | RV, RA, żyła główna dolna |

^aPrzy limicie Nyquista 50–60 cm/s

^bWartość średnia z projekcji 4- i 2-jamowej

^cChyba że istnieją inne przyczyny skurczowego zaburzenia przepływu (migotanie przedsionków, podwyższone ciśnienie w przedsionku

^dW przypadku nieobecności innych przyczyn podwyższonego ciśnienia w LA i zwężenia zastawki mitralnej

^eW przypadku nieobecności innych przyczyn podwyższonego ciśnienia w RA

^fCzas połowicznego spadku gradientu ciśnienia jest skrócony w przypadku podwyższonego ciśnienia rozkurczowego w LV, przy terapii wazodylatorami i u pacjentów z poszerzoną, podatną aortą lub wydłużony w przewlekłej AR

^gPrzesunięcie wartości limitu Nyquista o 28 cm/s

^hRóżne granice są stosowane w czynnościowej MR, gdzie EROA > 20 mm² i RVol > 30 ml pozwala wyodrębnić podgrupę pacjentów ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych

AR — niedomykalność zastawki aortalnej; CW — fala ciągła; EDV — prędkość końcoworozkurczowa; EROA — efektywne pole ujścia fali zwrotnej; LA — lewy przedsionek; LV — lewa komora; MR — niedomykalność zastawki mitralnej; PISA — pole strefy konwergencji przepływu; RA — prawy przedsionek; RV — prawa komora; RVol — objętość fali zwrotnej; TR — niedomykalność zastawki trójdzielnej; TVI — cała czas-prędkość

Jeśli wynik przezklatkowego badania echokardiograficznego (TTE) jest zły jakościowo lub przy podejrzeniu zakrzepicy, dysfunkcji protezy zastawki czy infekcyjnego zapalenia wsierdzia, należy wykonać badanie echokardiograficzne przezprzełykowe (TOE). Echokardiografia przezprzełykowa przeprowadzona w trakcie zabiegu umożliwia ocenę wyników chirurgicznej naprawy zastawki lub interwencji przezskórnych. Wykonanie dobrego jakościowo TOE w trakcie zabiegu jest obowiązkowe przy operacjach naprawczych zastawek serca. Trójwymiarowa TOE zapewnia bardziej dokładne obrazowanie anatomii zastawek niż echokardiografia dwuwymiarowa i jest przydatna do oceny złożonych wad zastawkowych lub do monitorowania skuteczności operacji i zabiegów przezskórnych.

3.1.3. Inne nieinwazyjne metody obrazowania

3.1.3.1. Badania obciążeniowe

Badania obciążeniowe u pacjentów z VHD pozwalają na jej ocenę i/lub jej powikłań, lecz nie są stosowane w rozpoznawaniu towarzyszącej CAD. Przydatność diagnostyczna badań wysiłkowych w rozpoznawaniu CAD może być ograniczona u pacjentów z VHD i testy te nie powinny być stosowane w powyższym celu w tej grupie chorych [20].

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

Podstawowym celem próby wysiłkowej jest wywołanie objawów u osób utrzymujących, że nie odczuwają żadnych dolegliwości związanych z wadą lub u chorych z objawami nietypowymi. Badanie to ma dodatkową wartość w stratyfikacji ryzyka w AS [21]. Próba wysiłkowa pozwala również określić bezpieczny zakres aktywności fizycznej i służy do kwalifikacji do uprawiania różnych dyscyplin sportowych.

Echokardiografia wysiłkowa

Echokardiografia wysiłkowa pozwala na lepsze zidentyfikowane kardiologicznej przyczyny duszności, która jest niespecyficznym objawem, poprzez uwidocznienie np. zwiększenia stopnia MR/gradientu przez zastawkę aortalną oraz skurczowych ciśnień w krążeniu płucnym. Ma ona znaczenie w rozpoznawaniu przejściowej, niedokrwiennej MR, która może zostać przeoczona w badaniu spoczynkowym. Wartość rokownicza echokardiografii wysiłkowej została udowodniona głównie w AS i MR. Niestety, badanie to nie jest powszechnie dostępne, a jego przeprowadzenie może sprawiać trudności techniczne i wymaga specyficznej oceny.

Pozostałe testy obciążeniowe

Echokardiografia obciążeniowa z małą dawką dobutaminy jest przydatna u chorych z AS i upośledzoną funkcją LV oraz obniżonym gradientem przez zastawkę w celu oceny rezerwy kurczliwości. Badanie to pozwala na określenie stopnia ciężkości wady oraz umożliwia stratyfikację ryzyka operacyjnego [22].

3.1.3.2. Rezonans magnetyczny serca

Rezonans magnetyczny serca (CMR) powinien być wykonywany u pacjentów z niezadowalającym jakościowo badaniem echokardiograficznym lub sprzecznymi wynikami w celu oceny ciężkości zmian w obrębie zastawek, zwłaszcza w przypadku niedomykalności. Ponadto, CMR umożliwia ocenę objętości komór oraz czynności skurczowej i badanie to ma większą powtarzalność w zakresie powyższych parametrów niż echokardiografia [23].

Rezonans magnetyczny serca jest badaniem referencyjnym w ocenie objętości RV i jej funkcji, dlatego też służy do określenia konsekwencji niedomykalności zastawki trójdziennej (TR). W codziennej praktyce stosowanie CMR jest mniej powszechne z powodu ograniczonego dostępu do aparatury w porównaniu z echokardiografią.

3.1.3.3. Tomografia komputerowa

Wielorzędowną tomografię komputerową (MSCT) można stosować w ocenie stopnia ciężkości VHD, zwłaszcza AS, zarówno pośrednio poprzez określenie zwapnienia zastawek, jak i bezpośrednio poprzez pomiary planimetryczne zastawek [24, 25]. Ze względu na wysoką negatywną wartość predykcijną MSCT pozwala wykluczyć CAD u pacjentów z niskim ryzykiem miażdżycy [25]. Badanie MSCT odgrywa istotną rolę w ramach przygotowania do TAVI pacjentów wysokiego ryzyka operacyjnego z AS [26, 27]. Należy jednak pamiętać o ryzyku związanym z promieniowaniem jonizującym i o niewydolności nerek, która może się rozwinąć po dożylnym wstrzyknięciu kontrastu.

Zarówno CMR, jak i MSCT wymagają zaangażowania radiologa/kardiologa z doświadczeniem w obrazowaniu VHD [28].

3.1.3.4. Fluoroscopia

Fluoroskopię wykorzystuje się do oceny zwapnień w pierścieniu i płatkach zastawek, ponieważ metoda ta w tym przypadku cechuje się większą swoistością niż echokardiografia. Fluoroscopia jest też przydatna do oceny ruchomości elementów protez mechanicznych.

3.1.3.5. Angiografia radioizotopowa

Angiografia radioizotopowa umożliwia powtarzalne pomiary frakcji wyrzutowej LV (LVEF) u osób z rytmem zatokowym. Może być wykonana w sytuacji, gdy wartość LVEF odgrywa istotną rolę w podejmowaniu decyzji, zwłaszcza u bezobjawowych pacjentów z niedomykalnością zastawki.

3.1.3.6. Biomarkery

Wykazano, że stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP) w surowicy wiąże się z klasą czynnościową pacjenta i z rokowaniem, zwłaszcza w AS i MR [29]. Dowody naukowe określające jego rosnącą wartość w stratyfikacji ryzyka są wciąż ograniczone.

Tabela 6. Postępowanie w przypadku choroby wieńcowej u pacjentów z chorobą zastawkową serca. Przedrukowano za zgodą Wjns i wsp. [20]

| | Klasa ^a | Poziom ^b |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|
| Rozpoznanie choroby wieńcowej | | |
| Zaleca się wykonanie koronarografii ^c przed operacją zastawki u pacjentów z ciężką chorobą zastawkową serca i jakimkolwiek z wymienionych: <ul style="list-style-type: none"> • choroba wieńcowa w wywiadzie • podejrzenie niedokrwienia mięśnia sercowego^d • dysfunkcja skurczowa lewej komory • u mężczyzn w wieku > 40 lat i kobiet w okresie pomenopauzalnym • z ≥ 1 czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego | I | C |
| Zaleca się wykonanie koronarografii w celu oceny czynnościowej niedomykalności mitralnej | I | C |
| Wskazania do rewaskularyzacji mięśnia sercowego | | |
| Zaleca się CABG u pacjentów z pierwotnym wskazaniem do operacji chirurgicznej zastawki aortalnej/mitralnej i przy zwężeniu tętnicy wieńcowej $\geq 70\%$ ^e | I | C |
| Należy rozważyć CABG u pacjentów z pierwotnym wskazaniem do operacji chirurgicznej na zastawce aortalnej/mitralnej i przy zwężeniu tętnicy wieńcowej $\geq 50-70\%$ | Ila | C |

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych^cWielorządową tomografię komputerową można zastosować w celu wykluczenia choroby wieńcowej u pacjentów z niskim ryzykiem miażdżycy^dBól w klatce piersiowej, nieprawidłowe wyniki badań nieinwazyjnych^eZwężenie $\geq 50\%$ w przypadku pnia lewej tętnicy wieńcowej

CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe

3.1.4. Diagnostyka inwazyjna

Koronarografia

Wykonanie koronarografii jest wskazane w celu wykrycia współistniejącej CAD w przypadku, gdy planuje się leczenie kardiologiczne (tab. 6) [20]. Znajomość anatomii tętnic wieńcowych ma znaczenie w stratyfikacji ryzyka i przesądza o wykonaniu rewaskularyzacji, gdy istnieją ku temu wskazania.

Można odstąpić od wykonania koronarografii u: młodych chorych bez żadnego czynnika ryzyka miażdżycy (mężczyźni < 40. rż. i kobiety w okresie przedmenopauzalnym); w rzadkich przypadkach, gdy ryzyko zabiegu przewyższa korzyści, np. w rozwarstwieniu aorty, w przypadku dużej wegetacji w aorcie przy ujściu tętnic wieńcowych czy też w zakrzepicy zwężającej światło protezy zastawkowej, prowadzącej do niestabilności hemodynamicznej.

Cewnikowanie serca

Pomiary ciśnień i rzutu serca lub wykonanie wentrykulografii bądź aortografii są wskazane jedynie w sytuacji, gdy diagnostyka nieinwazyjna jest nierozstrzygająca lub niezgodna z oceną kliniczną. Uwzględniając potencjalne ryzyko związane z zabiegiem, cewnikowanie serca w celu oceny parametrów hemodynamicznych nie powinno być wykonywane rutynowo z koronarografią.

3.1.5. Ocena chorób współistniejących

Wybór konkretnych badań do rozpoznawania chorób współistniejących powinien być oparty na ocenie klinicznej pacjenta. Do najczęściej występujących chorób współistniejących

należą: miażdżycy tętnic obwodowych, dysfunkcja nerek i wątroby, przewlekła obturacyjna choroba płuc. Specjalnie walidowane skale umożliwiają ocenę funkcji poznawczych, co ma istotne znaczenie rokownicze w populacji osób starszych. Opinia geriatrów jest szczególnie przydatna w tej grupie pacjentów.

3.2. PROFILAKTYKA ZAPALENIA WSIERDZIA

W ostatnich wytycznych ESC znacząco zmniejszono liczbę wskazań do profilaktyki antybiotykowej [10]. Profilaktyka ta, zgodnie z wytycznymi, powinna być rozważona przy zabiegach wysokiego ryzyka u pacjentów wysokiego ryzyka, np. u chorych z protezą zastawki serca lub ze sztucznym materiałem użytym do naprawy zastawki natywnej, a także u pacjentów po przebyciu zapalenia wsierdza lub osób z wrodzonymi wadami serca. Ogólne zasady prewencji wystąpienia zapalenia wsierdza, takie jak utrzymywanie higieny jamy ustnej oraz postępowanie aseptyczne w przypadku stosowania cewników lub w trakcie jakichkolwiek zabiegów inwazyjnych są bardzo istotne, gdyż pozwalają zmniejszyć liczbę epizodów infekcyjnego zapalenia wsierdza związanego z kontaktem ze służbą zdrowia.

3.3. PROFILAKTYKA GORĄCZKI REUMATYCZNEJ

U pacjentów z chorobą reumatyczną serca zaleca się długotrwałą profilaktykę gorączki reumatycznej poprzez stosowanie penicyliny przez co najmniej 10 lat po ostatnim epizodzie ostrej gorączki reumatycznej lub do 40. rż. (w zależności od tego, które z powyższych trwa dłużej). Dożywną profilaktykę należy rozważyć u pacjentów wysokiego ryzyka w zależności od stopnia ciężkości VHD i narażenia na streptokoki grupy A [30].

Tabela 7. Śmiertelność operacyjna po zabiegach z powodu zastawkowej choroby serca

| | EACTS (2010) | STS (2010) | UK (2004–2008) | Niemcy (2009) |
|------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------|
| Wymiana zastawki aortalnej, bez CABG [%] | 2,9 (40 662) | 3,7 (25 515) | 2,8 (17 636) | 2,9 (11 981) |
| Wymiana zastawki aortalnej + CABG [%] | 5,5 (24 890) | 4,5 (18 227) | 5,3 (12 491) | 6,1 (9113) |
| Plastyka zastawki mitralnej, bez CABG [%] | 2,1 (3231) | 1,6 (7293) | 2 (3283) | 2 (3335) |
| Wymiana zastawki mitralnej, bez CABG [%] | 4,3 (6838) | 6,0 (5448) | 6,1 (3614) | 7,8 (1855) |
| Plastyka/wymiana zastawki mitralnej + CABG [%] | 6,8/11,4 (2515/1612) | 4,6/11,1 (4721/2427) | 8,3/11,1 (2021/1337) | 6,5/14,5 (1785/837) |

() — liczba pacjentów; CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; EACTS — *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* [32]; STS — *Society of Thoracic Surgeons* (USA), śmiertelność dla STS obejmuje dane z pierwszej i kolejnych operacji [33], UK — Wielka Brytania [34]; Niemcy [35]

3.4. STRATYFIKACJA RYZYKA

W kilku światowych rejestrach wykazano, że w codziennej praktyce u pacjentów wysokiego ryzyka z objawami klinicznymi wciąż zbyt rzadko przeprowadza się interwencje terapeutyczne, odstępując od nich z przyczyn, które są często nieuzasadnione. Sytuacja ta pokazuje znaczenie powszechnego stosowania dokładnej stratyfikacji ryzyka [31].

Ze względu na brak danych z randomizowanych badań klinicznych decyzja o podjęciu interwencji u pacjenta z VHD opiera się na indywidualnej analizie ryzyka i korzyści. Należy rozważyć, czy jest możliwa poprawa rokowania w porównaniu z przebiegiem naturalnym choroby oraz czy potencjalne korzyści przewyższają ryzyko wykonania interwencji (tab. 7) i związanych z nią ewentualnych, późnych konsekwencji, zwłaszcza powikłań związanych z protezą zastawkową [32–35].

Do oszacowania śmiertelności w okresie okołoperacyjnym służą skale ryzyka oparte na wieloczynnikowej analizie [36]. Dwie, najczęściej stosowane skale oceny to: EuroSCORE (*European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*; www.euroscore.org/calc.html) i STS (*Society of Thoracic Surgeons*; <http://209.220.160.181.STSWebRiskCalc261/>). Skala STS charakteryzuje się większą swoistością dla VHD, lecz jest mniej przejrzysta dla użytkowników niż EuroSCORE. Stworzono także inne skale oceny ryzyka dla VHD [37, 38]. Różne skale pozwalają na dość dobre zidentyfikowanie pacjentów niskiego i wysokiego ryzyka, lecz z powodu niewystarczającej kalibracji (różnica między przewidywanym i obserwowanym ryzykiem) nie pozwalają na dokładne oszacowanie śmiertelności okołoperacyjnej [39]. U pacjentów wysokiego ryzyka kalibracja jest niewłaściwa, z tendencją do przeszacowywania ryzyka zgonu w okresie okołoperacyjnym, zwłaszcza przy użyciu EuroSCORE [40, 41]. Dlatego też nie należy polegać na wartości ryzyka ani bezkrytycznie przesądzać o wskazaniach i rodzaju interwencji. Wartość rokownicza skal ryzyka może się poprawić poprzez: powtarzanie w czasie rekalkulacji skal, jak w przypadku STS i EuroSCORE, którą zastąpi EuroSCORE II; dodawanie zmiennych, zwłaszcza parametrów przydatnych w ocenie czynnościowej i funkcji poznawczych oraz osłabienia u osób starszych; zaprojektowanie osobnych skal ryzyka dla poszczególnych pod-

grup, np. osób starszych lub pacjentów poddawanych jednocześnie operacji na zastawce i tętnicach wieńcowych [42].

Istnieje potrzeba stworzenia swojego systemu punktacji w celu przewidywania wyników przezcewnikowych interwencji zastawkowych.

Wiedza na temat przebiegu naturalnego VHD powinna się opierać na współczesnych obserwacjach, lecz obecnie nie ma dostępnych żadnych systemów pozwalających na prognozowanie przebiegu choroby. Niektóre walidowane skale punktowe umożliwiają oszacowanie długości życia pacjenta w nawiązaniu do wieku, chorób współistniejących oraz wskaźników możliwości poznawczych i czynnościowych [43]. Należy również ocenić przewidywaną jakość życia.

Przy podejmowaniu decyzji o zabiegu konieczna jest ocena zasobów leczniczych danego szpitala, zwłaszcza możliwości naprawy zastawki, jak również wyników terapii po operacji i interwencjach przezskórnych [44]. Na podstawie oceny klinicznej w danym ośrodku należy rozważyć przekazanie pacjenta do placówki lepiej wyspecjalizowanej w leczeniu VHD w przypadku kwalifikacji chorego do złożonych zabiegów zastawkowych [45].

Decyzja o leczeniu powinna być podjęta w procesie, który obejmuje dyskusję ekspertów z wielu dyscyplin (*heart team*), szczegółowe poinformowanie chorego i wreszcie ustalenie z pacjentem i jego rodziną optymalnej metody terapii [46].

3.5. POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU CHOROÓB TOWARZYSZĄCYCH

3.5.1. Choroba wieńcowa

Ze względu na niewielką wartość diagnostyczną i potencjalne ryzyko nie zaleca się wykonywania badań obciążeniowych w celu wykrywania CAD związanej z ciężką VHD.

Postępowanie w przypadku towarzyszącej CAD przedstawiono w skrócie w tabeli 6, a szczegółowo w innych wytycznych [20].

3.5.2. Zaburzenia rytmu serca

Biorąc pod uwagę ryzyko krwawienia, zaleca się stosowanie doustnej antykoagulacji z docelowymi wartościami międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (INR)

2–3 u pacjentów z VHD własnej zastawki i migotaniem przedsionków (AF) jakiegokolwiek typu [47]. Niektórzy chorzy z protezą zastawkową mogą wymagać większego poziomu antykoagulacji (patrz Rozdział 11). Nie zaleca się zamiany doustnych antykoagulantów na nowe leki, ponieważ nie ma danych naukowych dotyczących pacjentów z VHD. Poza przypadkami, w których występują zaburzenia hemodynamiczne w przebiegu AF, u osób z ciężką VHD nie zaleca się wykonywania kardiowersji elektrycznej przed interwencją, ponieważ istnieje niewielka szansa na długotrwałe utrzymanie rytmu zatokowego. Kardiowersję należy wykonać wkrótce po skutecznej interwencji zastawkowej, poza przypadkami długotrwałego, przewlekłego AF.

U pacjentów poddawanych operacji zastawki zaleca się rozważenie ablacji w przypadku objawowego AF. Można rozważyć ablację u chorych z bezobjawowym AF, jeśli można ją wykonać przy minimalnym ryzyku [47]. Decyzję o ablacji należy podjąć na podstawie indywidualnej oceny cech klinicznych, takich jak: wiek, czas trwania AF, wymiar lewego przedsionka (LA).

Brakuje dowodów, które uzasadniałyby rutynowe, chirurgiczne zamykanie uszka LA, chyba że jest to część ablacji chirurgicznej.

4. Niedomykalność zastawki aortalnej

Niedomykalność zastawki aortalnej (AR) może być spowodowana pierwotną chorobą płatków zastawki aortalnej i/lub nieprawidłowościami geometrii opuszki aorty. Druga z powyższych chorób jest coraz częściej obserwowana u pacjentów operowanych w krajach zachodnich z powodu izolowanej AR. Drugą, najczęstszą przyczyną AR są wrodzone zaburzenia, głównie zastawka dwupłatkowa [1, 12, 48]. Analiza mechanizmu rozwoju AR wpływa na leczenie pacjentów, zwłaszcza gdy rozważa się naprawę zastawki.

4.1. OCENA KLINICZNA

Dokładna ocena kliniczna powinna być elementem badania wstępnego. Należy przeprowadzić diagnostykę AR w przypadku wystąpienia szmeru rozkurczowego o typowej charakterystyce. Pierwszymi, głównymi objawami klinicznymi przydatnymi w ocenie ilościowej AR są twarde tętno i niskie ciśnienie rozkurczowe krwi. W ostrej AR objawy obwodowe są słabiej wyrażone, lecz jednostka ta wiąże się ze złym stanem klinicznym [12].

Ogólne zasady dotyczące diagnostyki nieinwazyjnej i inwazyjnej są zgodne z zaleceniami przedstawionymi w Rozdziale 3. Charakterystyczne zagadnienia związane z AR to:

- Badanie echokardiograficzne jest kluczowe w diagnostyce i ocenie stopnia ciężkości AR; stosuje się badanie metodą kolorowego doplera (głównie pomiar talii fali zwrotnej) i doplera pulsacyjnego (rozkurczowe odwrócenie

przepływu w aorcie zstępującej, a więc obecność przepływu wstecznego w aorcie zstępującej w czasie trwania rozkurczu) [16, 49]. Ilościowe pomiary dopplerowskie z zastosowaniem oceny pola strefy konwergencji przepływu (PISA) są mniej zależne od warunków napełniania komory, lecz są rzadziej stosowane niż w MR [50]. Kryteria przydatne w określaniu stopnia ciężkości AR opisano w tabeli 5.

Badanie echokardiograficzne pozwala na określenie mechanizmu niedomykalności, anatomii zastawki i ocenę możliwości jej naprawy [16, 49]. Pomiary aorty wstępującej należy wykonywać w 4 punktach: pierścień, opuszka, połączenie opuszkowo-aortalne i aorta wstępująca [51]. U osób niskich należy odnosić wymiary aorty do BSA. Drugorzędowa AR może być wywołana tętniakiem/poszerzeniem aorty wstępującej [52]. W przypadku, gdy rozważa się naprawę zastawki lub interwencję oszczędzającą zastawkę, przed operacją można wykonać TOE w celu oceny anatomii płatków zastawki i aorty wstępującej. Przeprowadzenie TOE w trakcie operacji naprawy zastawki jest obowiązkowe i służy do oceny wyników zabiegu oraz pomaga zidentyfikować chorych z ryzykiem nawrotu AR [53].

Bardzo istotne jest określenie czynności LV i jej wymiarów. Zaleca się odnoszenie wyników do BSA, zwłaszcza u chorych o drobnej budowie ciała ($BSA \leq 1,68 \text{ m}^2$) [54]. W przyszłości przydatne mogą się okazać nowe parametry uzyskiwane dzięki 3DE i doplerowi tkankowemu oraz analizie tempa odkształcenia [55].

- Zaleca się wykonanie CMR lub MSCT do oceny aorty u pacjentów z zespołem Marfana lub w przypadku stwierdzenia w badaniu echokardiograficznym powiększenia aorty, zwłaszcza u chorych z zastawką aortalną dwupłatkową [56].

4.2. PRZEBIEG NATURALNY

Ciężką AR, najczęściej spowodowaną infekcyjnym zapaleniem wsierdza i rozwarstwieniem aorty, cechuje złe rokowanie w przypadku braku interwencji. Jest to spowodowane niestabilnym stanem hemodynamicznym. Pacjenci z przewlekłą, ciężką AR i z objawami także mają złe rokowanie odległe. Gdy objawy stają się widoczne, śmiertelność u osób nieleczonych chirurgicznie może wynosić 10–20% rocznie [57].

U pacjentów bez objawów, z przewlekłą, ciężką AR i dobrą funkcją LV prawdopodobieństwo wystąpienia niekorzystnych zdarzeń jest niskie. W przypadku powiększenia wymiaru końcowoskurczowego LV (LVESD) > 50 mm prawdopodobieństwo wystąpienia zgonu, objawów lub dysfunkcji LV wynosi 19% rocznie [57–59].

Przebieg naturalny w przypadku tętniaka aorty wstępującej i opuszki aorty został najlepiej poznany w zespole Marfana [60]. Najsilniejszymi czynnikami rokowniczymi wystąpienia zgonu lub powikłań aortalnych są wymiar opuszki aorty i wywiad rodzinny nagłych zdarzeń sercowo-naczyniowych (rozwarstwienia aorty, nagłej śmierci sercowej) [61]. Wciąż

nie wiadomo, jak postępować w przypadku pacjentów z innymi chorobami układowymi związanymi z poszerzeniem aorty wstępującej. Wydaje się, że rozsądne jest określenie rokowania jako podobnego do występującego w zespole Marfana i analogiczne leczenie. Do niedawna pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną uważano za obciążonych zwiększonym ryzykiem rozwarstwienia aorty. Nowe dane sugerują, że to ryzyko może się wiązać z wysoką częstością występowania poszerzenia aorty wstępującej [62]. Nie wiadomo jednak, czy mimo wyższego tempa poszerzania wymiaru aorty pacjenci z dwupłatkową zastawką aortalną charakteryzują się wyższym ryzykiem powikłań aortalnych niż chorzy z trójpłatkową zastawką aortalną i takim samym wymiarem aorty [63, 64].

4.3. WYNIKI LECZENIA OPERACYJNEGO

Izolowaną AR tradycyjnie leczono za pomocą wymiany zastawki aortalnej (AVR). W ciągu ostatnich 20 lat nastąpił rozwój operacji naprawczych zastawki aortalnej w AR, zarówno w przypadku zastawek trójpłatkowych, jak i nieprawidłowości wrodzonych [65–67]. Przy współistnieniu tętniaka opuszki aorty konwencjonalne leczenie chirurgicznie polegało na połączeniu wymiany fragmentu aorty i zastawki z reimplantacją tętnic wieńcowych. W wyspecjalizowanych ośrodkach, zwłaszcza u młodych pacjentów z poszerzeniem opuszki aorty i niedomykalnością zastawki, stosuje się wymianę fragmentu aorty z oszczędzeniem zastawki aortalnej [65–67].

Gdy wymiar opuszki aorty jest prawidłowy, wymiana fragmentu aorty nad tętnicami wieńcowymi może być przeprowadzona z lub bez naprawy zastawki [67].

Wymianę zastawki aortalnej z wszczepieniem autografu płucnego wykonuje się rzadziej i głównie u młodych pacjentów (< 30. rż.) [68].

Obecnie wymiana zastawki stanowi najczęstszą metodę leczenia, lecz w wyspecjalizowanych ośrodkach rośnie liczba wykonywanych zabiegów naprawczych. Zwapnienie i retrakcja płatków prawdopodobnie są głównymi przeciwwskazaniami do operacji naprawczych. Śmiertelność operacyjna jest niska (1–4%) w przypadku izolowanej wady zastawki aortalnej, zarówno w przypadku wymiany, jak i operacji naprawczej zastawki [32–35, 66]. Śmiertelność, która wynosi 3–7%, wzrasta przy zaawansowanym wieku chorego, upośledzonej czynności LV oraz gdy konieczne jest jednoczesne wykonanie pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) [32–35]. Najsilniejszymi wskaźnikami śmiertelności operacyjnej są: podeszły wiek, wyższa przedoperacyjna klasa czynnościowa, LVEF < 50% i LVESD > 50 mm. Chirurgię opuszki aorty z reimplantacją tętnic wieńcowych cechuje nieznacznie wyższy odsetek śmiertelności niż w operacjach z powodu izolowanej wady zastawki aortalnej. U młodych osób połączone zabiegi z powodu tętniaka aorty wstępującej z zachowaniem zastawki aortalnej lub jej wymianą w wyspecjalizowanych ośrodkach charakteryzują się bardzo niskim ryzykiem zgonu

[66, 67]. Wskaźnik śmiertelności rośnie w przypadku zabiegów wykonywanych ze wskazań nagłych u pacjentów z ostrym rozwarstwieniem. Zastosowanie zarówno protezy biologicznej, jak i mechanicznej wiąże się z ryzykiem odległym wystąpienia powikłań związanych z zastawkami (patrz Rozdział 11).

4.4. WSKAZANIA DO LECZENIA CHIRURGICZNEGO

U objawowych pacjentów z ostrą, ciężką AR powinno się wykonać zabieg ze wskazań pilnych/nagłych.

U chorych z ciężką, przewlekłą AR celem leczenia jest zapobieganie śmierci, zmniejszenie objawów, zapobieganie rozwojowi HF i uniknięcie powikłań aortalnych u osób z tętniakiem aorty [69].

Na podstawie mocnych dowodów z obserwacji ustalono następujące wskazania do operacji (tab. 8A, B, ryc. 1):

- Obecność objawów stanowi wskazanie do operacji u pacjentów z ciężką AR. Leczenie chirurgiczne należy również zastosować u osób z dysfunkcją LV lub wyraźnym poszerzeniem LV po uważnym wykluczeniu innych, możliwych przyczyn. U tych pacjentów wyniki pooperacyjne są jednak gorsze niż u chorych operowanych wcześniej. Możliwe jest w tym wypadku uzyskanie: dopuszczalnego wskaźnika śmiertelności operacyjnej, zmniejszenia objawów i akceptowalnego przeżycia w obserwacji odległej [48, 70, 71].
- U pacjentów bezobjawowych z ciężką AR i upośledzoną funkcją LV (EF < 50%) jest wskazane leczenie operacyjne. Operacja powinna być również rozważona, jeśli wymiar końcowo rozkurczowy LV (LVEDD) > 70 mm lub LVESD > 50 mm (lub > 25 mm/m² BSA u pacjentów o drobnej budowie ciała), gdyż istnieje wysokie prawdopodobieństwo rozwoju nieodwracalnego upośledzenia mięśnia sercowego w przypadku odroczenia interwencji. W tej grupie osób wyniki pooperacyjne są bardzo dobre, jeśli operacja jest wykonana we właściwym czasie. U pacjentów bez objawów przed podjęciem decyzji o operacji zaleca się uzyskanie dobrej jakościowo diagnostyki i potwierdzenia danych poprzez powtarzanie pomiarów. W przypadku nagłego pogorszenia parametrów czynnościowych komór serca obserwowanego w kolejnych badaniach należy rozważyć operację.
- U pacjentów z poszerzeniem aorty wstępującej i opuszki aorty wskazania do operacji zostały najlepiej określone dla zespołu Marfana. W przypadku granicznych wskazań, trzeba wziąć pod uwagę wywiad indywidualny i rodzinny, wiek pacjenta i ryzyko związane z zabiegiem. U pacjentów z zespołem Marfana leczenie operacyjne należy przeprowadzić przy mniejszym stopniu poszerzenia aorty (≥ 50 mm). W poprzednich wytycznych zalecano rozważenie operacji przy poszerzeniu średnicy aorty > 45 mm. U wszystkich pacjentów to agresywne postępowanie nie znalazło potwierdzenia w dowodach klinicz-

Tabela 8. Wskazania do operacji w (A) ciężkiej niedomykalności aortalnej i (B) chorobie opuszki aorty (bez względu na stopień ciężkości niedomykalności zastawki aortalnej)

| | Klasa ^a | Poziom ^b | Piśmiennictwo ^c |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|----------------------------|
| A. Wskazania do operacji w ciężkiej AR | | | |
| Operacja jest wskazana u objawowych chorych | I | B | [59] |
| Operacja jest wskazana u bezobjawowych chorych ze spoczynkową LVEF ≤ 50% | I | B | [71] |
| Operacja jest wskazana u pacjentów poddawanych CABG lub operacji aorty wstępującej bądź w obrębie innej zastawki | I | C | |
| Należy rozważyć operację u bezobjawowych chorych ze spoczynkową EF > 50%, z dużym poszerzeniem LV: LVEDD > 70 mm lub LVESD > 50 mm bądź LVESD > 25 mm/m ² BSA ^d | IIa | C | |
| B. Wskazanie do operacji opuszki aorty (bez względu na stopień ciężkości AR) | | | |
| Operacja jest wskazana u pacjentów z zespołem Marfana i z chorobą opuszki aorty z maksymalnym wymiarem aorty wstępującej ^e ≥ 50 mm | I | C | |
| Operację należy rozważyć u pacjentów z chorobą opuszki aorty z maksymalnym wymiarem aorty wstępującej: <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 45 mm dla pacjentów z zespołem Marfana i czynnikami ryzyka^f • ≥ 50 mm dla pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną i czynnikami ryzyka^g • ≥ 55 mm dla pozostałych pacjentów | IIa | C | |

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych^cPiśmiennictwo potwierdzające zalecenia klasy I (A + B) i IIa + IIb (A + B)^dPowinno się uwzględnić zmiany w kolejnych pomiarach^eDecyzja powinna także uwzględniać kształt różnych części aorty. U pacjentów ze wskazaniem do operacji zastawki aortalnej można przyjąć mniejsze dopuszczalne granice wymiaru aorty w celu wykonania dodatkowego zabiegu na aorcie wstępującej^fWywiad rodzinny rozwarstwienia aorty, powiększanie się wymiaru aorty o > 2 mm rocznie stwierdzone na podstawie powtarzanych badań wykonywanych za pomocą tej samej techniki i potwierdzone przy użyciu innych metod; ciężka AR; planowana ciąża^gKoarktacja aorty, nadciśnienie tętnicze, wywiad rodzinny rozwarstwienia aorty lub powiększanie się wymiaru aorty o > 2 mm rocznie (stwierdzone na podstawie powtarzanych badań wykonywanych za pomocą tej samej techniki, mierzone szczegółowo na tym samym poziomie aorty i potwierdzone przy użyciu innych metod)

AR — niedomykalność zastawki aortalnej; BSA — powierzchnia ciała; CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; EF — frakcja wyrzutowa;

LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVEDD — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory

nych. W przypadku wystąpienia czynników ryzyka (wywiad rodzinny rozwarstwienia aorty, powiększanie się wymiaru aorty o > 2 mm rocznie stwierdzone na podstawie powtarzanych badań wykonywanych za pomocą tej samej techniki i potwierdzone przy użyciu innych metod; ciężka AR; planowana ciąża) należy rozważyć operację przy stwierdzeniu poszerzenia opuszki aorty ≥ 45 mm [61]. U osób ze średnicą aorty 40–45 mm wcześniejsze obserwowane poszerzenie aorty i rodzinny wywiad rozwarstwienia aorty stanowią ważne przesłanki do odradzania kobietom zajścia w ciążę [72]. Pacjenci z cechami marfanoidalnymi spowodowanymi chorobą tkanki łącznej, niespełniający całkowicie kryteriów rozpoznania zespołu Marfana, powinni być traktowani jak chorzy z powyższym zespołem. U osób z zastawką aortalną dwupłatkową przy podejmowaniu decyzji o operacji, przy wymiarze aorty ≥ 50 mm należy uwzględnić: wiek pacjenta, BSA, choroby współistniejące, rodzaj operacji i obecność dodatkowych czynników ryzyka (wywiad rodzinny, nadciśnienie tętnicze, koarktacja aorty lub powiększanie się wymiaru aorty o > 2 mm rocznie stwierdzone na podstawie powtarzanych badań wykonywanych za pomocą tej samej techniki i potwierdzone przy użyciu innych metod). W innym wypadku

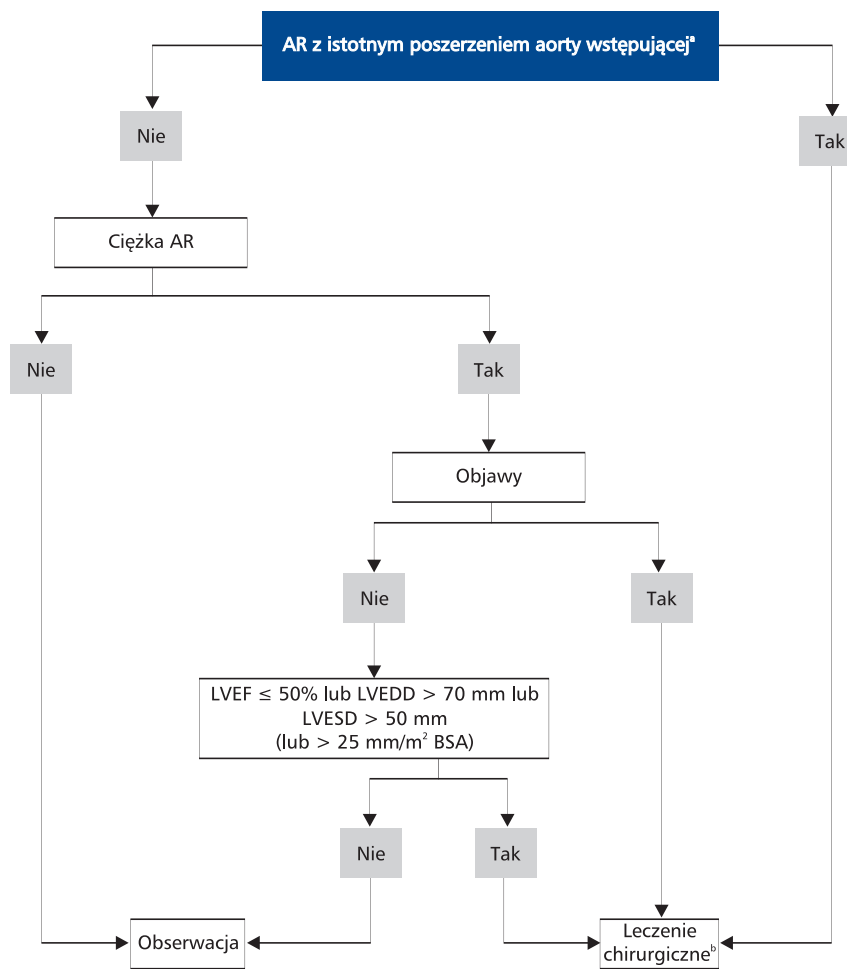
należy wykonać operację przy poszerzeniu opuszki aorty ≥ 55 mm, bez względu na stopień AR [73].

- U pacjentów ze wskazaniami do operacji zastawki aortalnej można przyjąć niższe dopuszczalne wartości wymiaru aorty (> 45 mm) w celu jednoczesnej wymiany fragmentu aorty w zależności od wieku, BSA, etiologii choroby zastawkowej, obecności dwupłatkowej zastawki aortalnej oraz kształtu i grubości ściany aorty wstępującej, ocenianych w trakcie operacji [74].
- Niższe, dopuszczalne wymiary aorty można przyjąć u pacjentów niskiego ryzyka, jeśli możliwa jest naprawa zastawki, a operacja jest przeprowadzona w doświadczonym ośrodku z dużym odsetkiem wykonywanych operacji naprawczych.

Wybór rodzaju operacji zależy od doświadczenia zespołu chirurgicznego, obecności tętniaka opuszki aorty, charakterystyki płatków zastawki aortalnej, przewidywanej długości życia pacjenta i pożądanego stopnia antykoagulacji.

4.5. FARMAKOTERAPIA

W krótkotrwałej terapii pacjentów z ciężką HF przed wykonaniem operacji zastawki aortalnej w celu poprawy ich



^aDefinicja — patrz tabela 8

^bNależy rozważyć leczenie chirurgiczne, jeśli w trakcie dalszej obserwacji stwierdzi się istotne zmiany w wymiarze lewej komory lub aorty AR — niedomykalność zastawki aortalnej; BSA — powierzchnia ciała; LVEDD — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory

Rycina 1. Postępowanie w niedomykalności zastawki aortalnej

stanu klinicznego można stosować wazodylatatory i leki inotropowe. U poszczególnych osób z przewlekłą, ciężką AR i HF wazodylatatory [inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE) lub antagoniści receptora dla angiotensyny (ARB)] są przydatne przy współistnieniu nadciśnienia tętniczego, gdy operacja jest przeciwwskazana lub po operacji utrzymuje się dysfunkcja LV. Nie potwierdzono korzystnego działania tych leków lub dihydropirydynowych antagonistów wapnia w opóźnieniu leczenia chirurgicznego u pacjentów bezobjawowych bez nadciśnienia tętniczego [75].

U osób z zespołem Marfana beta-adrenolityki mogą zwalniać tempo poszerzania aorty wstępującej i zmniejszać ryzyko powikłań aortalnych. Dlatego też powinny być rozważone przed operacją i po jej zakończeniu [61]. Wstępne obserwacje sugerują, że selektywne ARB wpływają na ścianę aorty poprzez ochronę włókien elastyny. Kliniczna korzyść z ich stosowania wymaga potwierdzenia w trwających badaniach.

Pacjentom z zespołem Marfana lub innym chorym z wymiarem opuszki aorty na granicy wskazań do operacji powinno się zalecać unikania wyczerpujących ćwiczeń fizycznych oraz współzawodnictwa sportowego, uprawiania kontaktowych dyscyplin sportowych o izometrycznym charakterze wysiłku.

Mając na uwadze rodzinne występowanie tętniaka aorty piersiowej u krewnych I stopnia osoby z zespołem Marfana, należy przeprowadzić u nich właściwą diagnostykę obrazową. U krewnych osób z zastawką dwupłatkową i chorobą opuszki aortalnej diagnostykę taką należy rozważyć.

4.6. BADANIA KONTROLNE

U pacjentów z łagodną do umiarkowanej AR można przeprowadzać coroczne kontrole i wykonywać badanie echokardiograficzne co 2 lata. Wszyscy chorzy z ciężką AR i prawidłową czynnością LV powinni być poddawani kontroli 6 miesięcy po pierwszym badaniu. Jeśli występują zna-

czące zmiany w wymiarze LV i/lub EF lub wartości te zbliżą się do granicy, od której rozważana jest interwencja, badania kontrolne trzeba przeprowadzać co 6 miesięcy. Pacjenci ze stabilnymi wartościami parametrów powinni być kontrolowani raz w roku. U chorych z poszerzoną aortą, a szczególnie u pacjentów z zespołem Marfana lub z dwupłatkową zastawką aortalną, należy raz w roku wykonywać badanie echokardiograficzne. Jeśli dystalny odcinek aorty wstępującej nie jest uwidoczony i/lub wskazania do operacji mogą zależeć od poszerzenia aorty, więcej korzyści przynosi wykonanie MSCT lub lepiej CMR niż ocena wymiarów LV bądź jej funkcji.

4.7. SZCZEGÓLNE GRUPY PACJENTÓW

Jeśli u chorego z AR wymagającą interwencji występuje ciężka MR, należy operować obie zastawki.

U pacjentów z umiarkowaną AR poddawanych CABG lub operacji zastawki mitralnej należy podjąć decyzję o interwencji w obrębie zastawki aortalnej na podstawie etiologii AR, wieku pacjenta, pogorszenia funkcji LV i możliwości naprawy zastawki.

Szczegółowe informacje na temat pacjentów z zespołem Marfana można znaleźć w wytycznych ESC dotyczących leczenia dorosłych osób z wrodzonymi wadami serca [11].

5. Zwężenie zastawki aortalnej

Obecnie AS jest najczęstszym typem VHD w Europie i Ameryce Północnej. Główną przyczyną jest zwapnienie zastawki u osób w podeszłym wieku (2–7% populacji > 65 lat) [1, 2]. Drugą najczęstszą przyczyną, która dominuje u młodszych pacjentów, jest postać wrodzona, podczas gdy AS o etiologii reumatycznej występuje rzadko. Leczenie chorych wysokiego ryzyka zmieniło się wraz z wprowadzeniem TAVI.

5.1. OCENA KLINICZNA

Uważne zebranie wywiadu od pacjenta w celu oceny objawów (wysiłkowy brak tchu, dławica, zawroty głowy lub omdlenia) jest niezbędne do właściwego postępowania z chorym. W wywiadzie należy uwzględnić to, że pacjenci mogą zaprzeczać występowaniu objawów. Dzieje się tak, ponieważ chorzy podświadomie ograniczają swoją aktywność.

Charakterystyczny szmer skurczowy powinien zwracać uwagę i skłaniać do przeprowadzenia dalszej diagnostyki. Niekiedy szmer może mieć niewielkie natężenie i pierwszym objawem klinicznym może być HF o nieustalonej etiologii. Zanik drugiego tonu aortalnego jest specyficzny dla ciężkiej AS, jednak nie jest to objaw o wysokiej czułości [12].

Ogólne zasady dotyczące diagnostyki nieinwazyjnej i inwazyjnej są zgodne z zaleceniami przedstawionymi w Rozdziale 3. Charakterystyczne zagadnienia związane z AS to:

- Badanie echokardiograficzne jest podstawowym narzędziem diagnostycznym. Pozwala na potwierdzenie obecności AS, ocenę stopnia zwapnienia zastawki, ocenę czynności LV i jej grubości, wykrywanie obecności in-

nych chorób zastawek lub patologii aorty oraz zawiera informacje dotyczące rokowania.

Echokardiografia dopplerowska jest preferowaną techniką służącą do oceny stopnia ciężkości AS (tab. 4) [15].

Przezastawkowe gradienty ciśnień zależą od przepływu. Teoretycznie pomiary powierzchni zastawki są najlepszą metodą oceny ilościowej AS. Pomiary pola powierzchni zastawki zależą od badającego i jako potencjalnie obciążone błędem są rzadziej wykorzystywane niż ocena gradientów. Dlatego też, podejmując decyzje kliniczne, nie można polegać wyłącznie na pomiarze pola powierzchni zastawki i zdefiniowanych wartościach granicznych, lecz należy je oceniać łącznie z prędkością przepływu, gradientami ciśnień, funkcją LV, wymiarami i grubością ścian, stopniem zwapnienia zastawki i ciśnieniem tętniczym, jak również klasą czynnościową. Przy polu powierzchni zastawki < 1,0 cm² rozpoznaje się ciężką AS. Obecność krytycznej AS jest najbardziej prawdopodobna przy polu powierzchni zastawki < 0,8 cm² [76]. Przy odniesieniu do BSA punktem odcięcia jest wartość < 0,6 cm². Stosowanie BSA może być przydatne, zwłaszcza u chorych o drobnej budowie ciała.

Rozpoznanie ciężkiej AS jest mało prawdopodobne, jeśli rzut serca (precyzyjnie przepływ krwi przez zastawkę) jest prawidłowy, a średni gradient przezastawkowy wynosi < 40 mm Hg. W przypadku małego przepływu u pacjentów z ciężką AS można stwierdzić niższe gradienty ciśnień (niski przepływ–niski gradient), jednak większość chorych będzie miała wysokie wartości gradientów. Dotychczas głównie stwierdzano niskie gradienty u pacjentów ze znacznym upośledzeniem funkcji skurczowej LV. Gdy średni gradient przezastawkowy spada < 40 mm Hg, nawet małe pole powierzchni zastawki nie stanowi ostatecznego potwierdzenia ciężkiej AS, ponieważ możliwe jest, że umiarkowanie lub nieznacznie zmieniona zastawka nie otwiera się całkowicie, co daje obraz „czynnościowo małej zastawki” (pozornie ciężka AS) [77]. W takiej sytuacji w różnicowaniu między prawdziwie ciężką AS i pozornie ciężką AS bywa pomocna echokardiografia obciążeniowa z małą dawką dobutaminy. W przypadku ciężkiego zwężenia obserwuje się jedynie niewielkie zmiany pola powierzchni zastawki (wzrost < 0,2 cm² i pozostaje < 1,0 cm²) w miarę zwiększania przepływu i znaczący wzrost gradientu (wartość gradientu średniego > 40 mm Hg), natomiast gdy zwężenie jest pozorne, obserwuje się znaczące zwiększenie powierzchni zastawki i tylko niewielkie zmiany gradientów [22]. Dodatkowo za pomocą tego badania wykrywa się ewentualną rezerwę przepływu, zwaną też rezerwą kurczliwości (wzrost objętości wyrzutowej o > 20%), co ma istotne znaczenie rokownicze [22, 78].

Niedawno zasugerowano możliwość wystąpienia ciężkiej AS u pacjentów z polem powierzchni zastawki < 1,0 cm² i średnim gradientem < 40 mm Hg, mimo zachowanej LVEF, wprowadzając tym samym nową jednostkę: „AS z paradoksalnie niskim przepływem (objętość wyrzutowa < 35 ml/m²),

niskim gradientem (średni gradient < 40 mm Hg) i zachowaną LVEF” [76]. Jednostka ta wydaje się typowa dla osób w podeszłym wieku i wiąże się z małym wymiarem komór, widocznym przerostem LV i wywiadem nadciśnienia tętniczego. Ta podgrupa chorych z AS stanowi wciąż wyzwanie dla personelu medycznego. Wykazano też, że u pacjentów z małym polem powierzchni zastawki i niskimi gradientami, mimo prawidłowej LVEF, często występuje umiarkowana AS [79]. Należy pamiętać, że przyczyny tej konfiguracji pomiarów często mogą być inne niż ciężka AS. Po pierwsze, pomiary dopplerowskie mogą zaniżać wartości przepływu, prowadząc tym samym do ewentualnego niedoszacowania pola powierzchni zastawki i błędnego założenia „małego przepływu” [15]; po drugie, pacjent może mieć małe pole powierzchni ciała [15]; po trzecie, wartości graniczne gradientów nie są całkowicie spójne. Jak wykazano, gradient średni wynoszący 40 mm Hg występuje raczej przy zmniejszeniu pola powierzchni zastawki do 0,8 cm² niż 1,0 cm² [76]. Dlatego też rozpoznanie ciężkiej AS i podjęcie decyzji o przeprowadzeniu zabiegu w tej sytuacji wymaga uważnego wykluczenia innych przyczyn wystąpienia takich wartości parametrów w badaniu echokardiograficznym. Poza wykonaniem bardziej szczegółowych pomiarów echokardiograficznych w powyższym przypadku może wystąpić konieczność diagnostyki przy użyciu CMR i cewnikowania serca. Ze względu na fakt, że pacjenci są z reguły w podeszłym wieku, mają nadciśnienie tętnicze i inne choroby współistniejące ocena stanu klinicznego, nawet po uzyskaniu danych hemodynamicznych, może być trudna. Przerost LV i włóknienie, jak również objawy lub podwyższenie stężenia neurohormonów mogą być częściowo spowodowane nadciśnieniową chorobą serca i utrudniają one wyodrębnienie pacjentów z ciężką AS. Nie wiadomo, jak w tej sytuacji wykluczyć osoby z rzekomo ciężką AS. Przydatna może się okazać ocena stopnia zwapnienia zastawki za pomocą MSCT [24].

W przypadku nadciśnienia tętniczego stopień ciężkości wady należy ponownie ocenić po unormowaniu wartości ciśnienia tętniczego [15].

U bezobjawowych chorych z ciężką AS echokardiografia wysiłkowa może dostarczyć informacji na temat rokowania, poprzez analizę wzrostu wartości gradientu średniego przez zastawkowego i zmiany czynności LV wraz z wysiłkiem fizycznym [21, 80, 81].

Echokardiografia przezprzełykowa rzadko jest przydatna w diagnostyce AS, gdyż pomiary pola powierzchni zastawki w ocenie planimetrycznej są trudne do oceny w przypadku obecności zwapnień w obrębie zastawek [15]. Badanie to może jednak dostarczyć dodatkowych danych dotyczących zaburzeń zastawki mitralnej, dlatego ma znaczenie w ocenie wymiarów pierścienia zastawki aortalnej przed TAVI i w trakcie zabiegu [26, 27, 82].

— Próba wysiłkowa jest przeciwwskazana u objawowych chorych z AS. Z kolei zaleca się jej wykonanie u aktywnych fizycznie, bezobjawowych pacjentów z ciężką AS

w celu weryfikacji objawów i stratyfikacji ryzyka [21, 83]. Brak tchu w trakcie wysiłku może być trudny do zinterpretowania i nie jest objawem specyficznym u osób z niską aktywnością fizyczną, zwłaszcza w podeszłym wieku. Wykonanie próby wysiłkowej u bezobjawowych chorych jest bezpieczne pod warunkiem, że badanie jest przeprowadzone pod nadzorem doświadczonego lekarza i monitorowane są ewentualne objawy, zmiany wartości ciśnienia tętniczego i/lub w EKG [21, 83].

— Badania MSCT i CMR umożliwiają uzyskanie dodatkowych danych dotyczących aorty wstępującej w przypadku jej poszerzenia. MSCT może być przydatna w ocenie pola powierzchni zastawki i zwapnienia tętnic wieńcowych. Badanie to jest także ważnym narzędziem diagnostycznym służącym do oceny opuszki aorty, rozmieszczenia zwapnień, liczby płatków zastawki, aorty wstępującej i patologii w obrębie tętnic obwodowych przed wykonaniem TAVI [26, 27].

Pomiary pierścienia zastawki aortalnej uzyskane przy użyciu wielu metod różnią się między sobą i dlatego też powinny być rozważnie interpretowane przed wykonaniem TAVI [26]. Zaleca się analizę wszystkich wyników łącznie.

Badanie CMR może być przydatne w rozpoznawaniu i ilościowej ocenie zwłóknienia mięśnia sercowego. Zapewnia tym samym dodatkowe informacje dotyczące rokowania u objawowych chorych bez CAD [84].

— Wykazano, że stężenie peptydów natriuretycznych pozwala na prognozowanie bezobjawowego okresu przeżycia i przebiegu AS w przypadku pacjentów bez objawów, z ciężką AS, z prawidłowym lub niskim przepływem [85–87].

— Rzadko istnieje potrzeba wykonania wstecznego cewnikowania LV w celu oceny stopnia ciężkości AS; powinno być przeprowadzane tylko wtedy, gdy diagnostyka nieinwazyjna jest nierozstrzygująca.

W przypadku powyższej grupy pacjentów należy poszukiwać chorób współistniejących.

5.2. PRZEBIEG NATURALNY

Wapniejące zwężenie zastawki aortalnej jest przewlekłą, postępującą chorobą. W trakcie długotrwałego okresu latencji pacjenci nie odczuwają objawów [88–91]. Czas trwania fazy bezobjawowej jest bardzo różny u poszczególnych osób. Nagły zgon sercowy jest częstą przyczyną śmierci u chorych objawowych, natomiast u pacjentów bez objawów, nawet z bardzo ciężką AS, należy do rzadkości ($< 1\%$ rocznie) [88–91]. Według doniesień wśród bezobjawowych pacjentów z ciężką AS średni odsetek chorych przeżywających 2 lata bez wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych wynosi od 20% do ponad 50% [88–91]. Niższe wartości należy traktować z rezerwą, ponieważ niektórzy pacjenci objęci badaniami, z których pochodzą dane, zostali poddani operacji mimo braku objawów.

Zidentyfikowano wiele czynników ryzyka w bezobjawowej, ciężkiej AS. Należy podkreślić, że mają one potwierdzone znaczenie predykcyjne w prognozowaniu okre-

su przeżycia wolnego od zdarzeń sercowo-naczyniowych, które było przerywane rozwojem objawów wymagających w większości przypadków interwencji. Wciąż nie ma pewności, czy pacjenci z tymi czynnikami ryzyka odnoszą korzyść z wcześniej przeprowadzonej operacji. Czynniki predykcyjnie wystąpienia objawów i zdarzeń niepożądanych są następujące:

- czynniki kliniczne — podeszły wiek, obecność czynników ryzyka miażdżycy;
- parametry echokardiograficzne — obecność zwapnień zastawki, maksymalna szybkość przepływu przez zastawkę aortalną [88–91], LVEF [90], narastanie zaburzeń hemodynamicznych [89], wzrost gradientu podczas wysiłku [80, 81], wyraźny przerost LV [92], nieprawidłowe parametry funkcji skurczowej i rozkurczowej uzyskane dzięki dopplerowi tkankowemu [87];
- wynik próby wysiłkowej — pojawienie się objawów podczas badania u aktywnych fizycznie pacjentów, zwłaszcza w wieku < 70 lat, wskazuje na wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia objawów w okresie najbliższych 12 miesięcy. Nieprawidłowa reakcja tensyjna i w większym stopniu obniżenie odcinka ST mają niższą pozytywną wartość predykcyjną złego rokowania [93];
- biomarkery — podwyższone stężenie peptydów natriuretycznych — dokładne wartości wciąż nie są precyzyjnie ustalone [85–87].

W przypadku pojawienia się objawów rokowanie w ciężkiej AS jest bardzo złe, a wskaźniki przeżywalności wynoszą jedynie 15–50% w ciągu 5 lat. Dane dotyczące przebiegu naturalnego u pacjentów z niskim gradientem i prawidłową EF wciąż są kontrowersyjne [79].

5.3. WYNIKI LECZENIA INWAZYJNEGO

Jedyną skuteczną metodą leczenia ciężkiej AS jest wymiana zastawki aortalnej (AVR). Według współczesnych doniesień śmiertelność okołoperacyjna związana z zabiegiem izolowanego wszczepienia protezy zastawki aortalnej u pacjentów z AS wynosi ok. 1–3% u osób w wieku < 70 lat i 4–8% u osób starszych (tab. 7) [1, 12, 32–35, 40, 41, 94–97]. Do czynników zwiększających ryzyko zgonu okołoperacyjnego należą: podeszły wiek, choroby współistniejące, płeć żeńska, wyższa klasa czynnościowa wg NYHA, operacja w trybie nagłym, dysfunkcja LV, nadciśnienie płucne, współistnienie choroby wieńcowej oraz wcześniejszy zastawkowy zabieg kardiologiczny lub CABG. Po udanej AVR objawy i jakość życia znacznie się poprawiają. U starszych pacjentów po AVR przeżycie w obserwacji odległej może być zbliżone do ich rówieśników. U młodszych chorych następuje istotna poprawa w porównaniu z leczeniem zachowawczym — mimo to w porównaniu z rówieśnikami z grupy kontrolnej u chorych tych przewidywana przeżywalność może być niższa. Czynniki ryzyka późnego zgonu obejmują: wiek, choroby współistniejące, ciężkie objawy, dysfunkcję LV, komoro-

we zaburzenia rytmu i nieleczoną, współistniejącą CAD. Ponadto przyczyną złego wyniku pooperacyjnego mogą być powikłania związane z protezą zastawkową i jej suboptymalnym działaniem hemodynamicznym.

Wykazano, że leczenie chirurgiczne wydłuża i poprawia jakość życia, nawet u wybranych pacjentów po 80. rż. [94–97]. Wiek *per se*, nie powinien być przeciwwskazaniem do operacji. Mimo to znaczny odsetek odpowiednich kandydatów nie jest obecnie kwalifikowany do leczenia chirurgicznego [4, 6].

Walwuloplastyka balonowa odgrywa istotną rolę w populacji pediatrycznej, lecz ma małe znaczenie, gdy jest stosowana jako samodzielna metoda leczenia u osób dorosłych. Wiąże się to z jej niską skutecznością, wysokim odsetkiem powikłań (> 10%) i restenoz oraz z faktem, że w ciągu 6–12 miesięcy u większości pacjentów występuje kliniczne pogorszenie, skutkujące podobnym przebiegiem w obserwacji średnio- i długoterminowej jak w przypadku braku leczenia [98].

U pacjentów z wysokim ryzykiem operacyjnym metodą o udowodnionej przydatności jest TAVI (odsetek zabiegów zakończonych sukcesem > 90%). Wykonuje się te zabiegi z dostępu przez tętnicę udową, przezkoniuszkowego lub rzadziej przez tętnicę podobojczykową lub bezpośrednio przez aortę [97, 99–107]. Jeśli nie ma anatomicznych przeciwwskazań w większości ośrodków preferuje się dostęp przezudowy. Nie ma danych porównujących dostęp przezudowy, przezkoniuszkowy i inne. Brakuje też bezpośrednich porównań stosowanych zestawów. Wskaźnik 30-dniowej śmiertelności wynosi 5–15% [99–101, 103–106]. Głównymi powikłaniami związanymi z zabiegiem są: udar mózgu (ok. 1–5%); konieczność zastosowania nowego rozrusznika serca (do 7% dla zestawu rozprężanego balonem i do 40% dla zestawu samorozprężalnego) [99, 103] i powikłania naczyniowe (do 20%) [97, 99]. Często występuje niedomykalność okołozastawkowa, jednak u większości pacjentów jest ona śladowa albo łagodna i rzadko istotna klinicznie. Wystąpienie AR o większym nasileniu niż łagodna może wpływać na przeżycie odległe [103, 105]. Kwestia ta jest przedmiotem obaw i wymaga dalszej, uważnej oceny klinicznej i krytycznej analizy. Około 1–2% pacjentów po TAVI wymaga natychmiastowej operacji kardiologicznej z powodu zagrażających życiu powikłań [100].

Zabieg TAVI pozwala na osiągnięcie warunków hemodynamicznych w zakresie gradientów i pola powierzchni zastawki, które są nieznacznie lepsze niż te zapewniane przez konwencjonalne protezy biologiczne [97].

Roczna przeżywalność po TAVI wynosi 60–80% i w dużym stopniu zależy od ciężkości chorób towarzyszących [97, 99, 102, 103, 105, 107, 108]. Większość pacjentów, którzy przeżyli, odczuwa znaczącą poprawę stanu zdrowia i jakości życia. Wciąż nie wiadomo, jaka jest trwałość tych zastawek w obserwacji długoterminowej, więc wymaga to przeprowadzenia dalszych badań. Wyniki 3–5-letnich obserwacji są obiecujące [108].

Niedawno wydane oświadczenie *Valve Academic Research Consortium* zawiera wystandaryzowaną definicję punktów końcowych po TAVI. Dzięki temu będzie możliwe bardziej dokładne porównanie zestawów i dostępów naczyniowych [109].

Pacjenci wyłączeni z AVR po konsultacji kardiologicznej odnoszą wyraźną korzyść z TAVI w porównaniu z leczeniem zachowawczym, z walwuloplastyką balonową włącznie, co wykazano w badaniu randomizowanym (śmiertelność roczna 31% vs. 51% i istotnie lepsze zmniejszenie objawów, z mniejszą liczbą kolejnych hospitalizacji) [99]. W pierwszym randomizowanym badaniu porównującym TAVI i AVR u pacjentów wysokiego ryzyka kwalifikujących się do operacji wykazano, że TAVI nie jest gorsze od AVR w zakresie śmiertelności rocznej (24,2% vs. 26,8%), a oba zabiegi zapewniały istotną poprawę czynnościową w obu grupach [97]. Analiza drugorzędowych punktów końcowych wykazała, że TAVI wiąże się z wyższym ryzykiem zdarzeń naczyniowo-mózgowych i powikłań naczyniowych oraz wyższym odsetkiem przecieków okołozastawkowych. Przecieki te są głównie śladowe i łagodne. Po operacji AVR częściej obserwowano krwawienie i pooperacyjne AF. Przy interpretowaniu wyników badania PARTNER należy mieć na uwadze swoiste wskazania i przeciwwskazania do TAVI oraz poziom wykszolenia chirurgicznego i interwencyjnego w ośrodkach zaangażowanych w badania [97, 99].

5.4. WSKAZANIA DO LECZENIA INWAZYJNEGO

5.4.1. Wskazania do wymiany zastawki aortalnej

W tabeli 9 i na rycinie 2 przedstawiono wskazania do AVR.

Należy stanowczo zalecać wczesną wymianę zastawki u wszystkich objawowych pacjentów z ciężką AS, którzy są kandydatami do leczenia operacyjnego. Dopóki gradient średni wynosi > 40 mm Hg, praktycznie nie ma żadnego ograniczenia w zakresie wartości EF, jeśli chodzi o wykonanie operacji.

Postępowanie z pacjentami z AS i klasycznym niskim przepływem, niskim gradientem (pole powierzchni zastawki < 1 cm², EF $< 40\%$, gradient średni < 40 mm Hg) jest trudniejsze. Jeśli obniżona EF jest głównie spowodowana nadmiernym obciążeniem następczym (*afterload mismatch*, niedopasowanie obciążenia następczego), po operacji czynność LV zwykle się poprawia [22, 79, 110]. Jeżeli natomiast pierwotną przyczyną obniżenia EF jest obecność bliznowacenia w wyniku rozległego zawału serca, poprawa funkcji LV po operacji jest niepewna. U chorych z niskimi gradientami i cechami zachowanej rezerwy kurczliwości operacja jest wskazana, ponieważ wiąże się z akceptowalnym ryzykiem, a u większości pacjentów poprawia rokowanie odległe [22]. Mimo że wyniki leczenia pacjentów bez rezerwy kurczliwości są gorsze przez wyższą śmiertelność operacyjną, wykazano, że AVR poprawia EF i stan kliniczny u tych chorych [27, 82, 110].

Podjęwając decyzję o zabiegu, należy uwzględnić stan kliniczny pacjentów (zwłaszcza obecność współistniejących chorób), stopień zwapnienia zastawki, zaawansowanie CAD i techniczne możliwości wykonania rewaskularyzacji. Nowo rozpoznawana AS z uszkodzoną LV i małym gradientem przezastawkowym (*low flow, low gradient AS*) wymaga szczególnej uwagi, ponieważ wciąż jest zbyt mało danych dotyczących przebiegu naturalnego i wyników leczenia operacyjnego [76, 79]. W tym przypadku leczeniu operacyjnemu należy poddać tylko pacjentów objawowych i w sytuacji, gdy szczegółowa ocena kliniczna przemawia za istotnym zwężeniem zastawki.

Postępowanie z bezobjawowymi pacjentami z ciężką AS wciąż budzi kontrowersje. Aktualnie wyniki badań nie zawierają przekonujących danych na rzecz wczesnego wykonywania AVR, nawet u bezobjawowych pacjentów z bardzo ciężką AS [88–91, 111, 112]. Decyzja o operowaniu bezobjawowych pacjentów powinna uwzględniać ocenę przewidywanych korzyści i ryzyka.

Wczesne, planowe leczenie operacyjne jest wskazane u bardzo nielicznej grupy bezobjawowych chorych z upośledzoną funkcją LV, która nie jest spowodowana innymi przyczynami, lub u pacjentów z nieprawidłowym wynikiem próby wysiłkowej, zwłaszcza przy wystąpieniu objawów w trakcie badania. Wczesną operację należy także rozważyć u pacjentów ze spadkiem ciśnienia tętniczego poniżej wartości wyjściowej podczas badania [21, 83, 90, 93].

Leczenie chirurgiczne należy rozważyć u osób z niskim ryzykiem operacyjnym, prawidłowym wynikiem próby wysiłkowej oraz gdy występuje:

- bardzo ciężka AS ze szczytową prędkością przepływu $> 5,5$ m/s [91, 112] lub
- znaczne zwapnienie zastawki i szybkie tempo narastania maksymalnej prędkości przez zastawkę $\geq 0,3$ m/s rocznie [89].

Leczenie chirurgiczne można rozważyć również u pacjentów z niskim ryzykiem operacyjnym, prawidłowym wynikiem próby wysiłkowej i z przynajmniej jedną z niżej wymienionych cech:

- znacząco podwyższone stężenie peptydów natriuretycznych potwierdzone w powtarzanych pomiarach przy braku innych przyczyn [85–87];
- zwiększenie średniego gradientu przezastawkowego w trakcie wysiłku fizycznego > 20 mm Hg [80, 81] lub
- znaczący przerost LV przy braku nadciśnienia tętniczego [92].

U pacjentów bez wymienionych wcześniej czynników rokowniczych uważna obserwacja wydaje się bezpieczną, a wczesne leczenie chirurgiczne nie przynosi korzyści.

5.4.2. Wskazania do walwuloplastyki balonowej

Walwuloplastykę balonową zastawki aortalnej można rozważyć u niestabilnych hemodynamicznie chorych z wysokim ryzykiem operacyjnym jako zabieg pomostowy przed

Tabela 9. Wskazania do wymiany zastawki aortalnej w zwężeniu zastawki aortalnej

| | Klasa ^a | Poziom ^b | Piśmiennictwo ^c |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|----------------------------|
| AVR jest wskazana u pacjentów z ciężką AS i jakimikolwiek objawami związanymi z AS | I | B | [12, 89, 94] |
| AVR jest wskazana u pacjentów z ciężką AS poddawanych CABG, leczeniu operacyjnemu aorty wstępującej lub innej zastawki | I | C | |
| AVR jest wskazana u bezobjawowych pacjentów z ciężką AS i dysfunkcją skurczową LV (LVEF < 50%) spowodowaną jedynie przez AS | I | C | |
| AVR jest wskazana u bezobjawowych pacjentów z ciężką AS i nieprawidłową próbą wysiłkową, podczas której wystąpiły objawy spowodowane AS | I | C | |
| Należy rozważyć AVR u chorych z grupy wysokiego ryzyka z ciężką, objawową AS, w przypadku których istnieje możliwość TAVI, lecz wg opinii zespołu kardiologicznego (<i>heart team</i>), opartej na ocenie indywidualnego profilu ryzyka i warunków anatomicznych, korzystniejszą opcją jest leczenie chirurgiczne | IIa | B | [97] |
| Należy rozważyć AVR u bezobjawowych pacjentów z ciężką AS i nieprawidłowym wynikiem testu wysiłkowego, w trakcie którego doszło do spadku ciśnienia tętniczego poniżej wartości wyjściowej | IIa | C | |
| Należy rozważyć AVR u pacjentów z umiarkowaną AS ^d poddawanych CABG, leczeniu operacyjnemu aorty wstępującej lub innej zastawki | IIa | C | |
| Należy rozważyć AVR u objawowych pacjentów z AS z niskim przepływem, niskim gradientem (< 40 mm Hg) i prawidłową EF, jedynie po uważnym potwierdzeniu ciężkiej AS ^e | IIa | C | |
| Należy rozważyć AVR u objawowych chorych z ciężką AS z niskim przepływem, niskim gradientem, obniżoną EF i dowiedzioną rezerwą przepływu ^f | IIa | C | |
| Należy rozważyć AVR u bezobjawowych pacjentów z prawidłową EF, bez obecności żadnego z powyższych czynników podczas testu wysiłkowego, jeśli ryzyko chirurgiczne jest niskie i występuje 1 z niżej wymienionych: <ul style="list-style-type: none"> • bardzo ciężka AS rozpoznawana, gdy szczytowa prędkość przez zastawkową > 5,5 m/s lub • znaczne zwapnienia zastawki i tempo narastania szczytowej prędkości przepływu \geq 0,3 m/s rocznie | IIa | C | |
| Można rozważyć AVR u objawowych chorych z ciężką AS z niskim przepływem i gradientem oraz dysfunkcją LV bez zachowanej rezerwy przepływu | IIb | C | |
| Można rozważyć AVR u bezobjawowych chorych z ciężką AS, prawidłową EF, bez obecności żadnego z powyższych czynników podczas testu wysiłkowego, jeśli ryzyko chirurgiczne jest niskie i występuje 1 z niżej wymienionych: <ul style="list-style-type: none"> • znacząco podwyższone stężenie peptydów natriuretycznych potwierdzone w powtarzanych pomiarach przy braku innych przyczyn • zwiększenie średniego gradientu przez zastawkowego w trakcie wysiłku fizycznego > 20 mm Hg; • znaczący przerost LV przy braku nadciśnienia tętniczego | IIb | C | |

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPiśmiennictwo potwierdzające zalecenia klasy I (A + B) i IIa + IIb (A + B)

^dPrzez umiarkowaną AS rozumie się zwężenie zastawki z polem powierzchni otwarcia 1,0–1,5 cm² (0,6–0,9 cm²/m² BSA) lub średnim gradientem skurczowym 25–40 mm Hg w warunkach normalnego przepływu. Konieczna jest jednak ocena kliniczna

^eU pacjentów z małym polem powierzchni zastawki, lecz niskim gradientem przez zastawkowym, mimo prawidłowej EF, przyczyną tych wartości (inną niż obecność ciężkiej AS) są występujące często inne choroby i należy je wykluczyć. Patrz tekst (Ocena kliniczna AS)

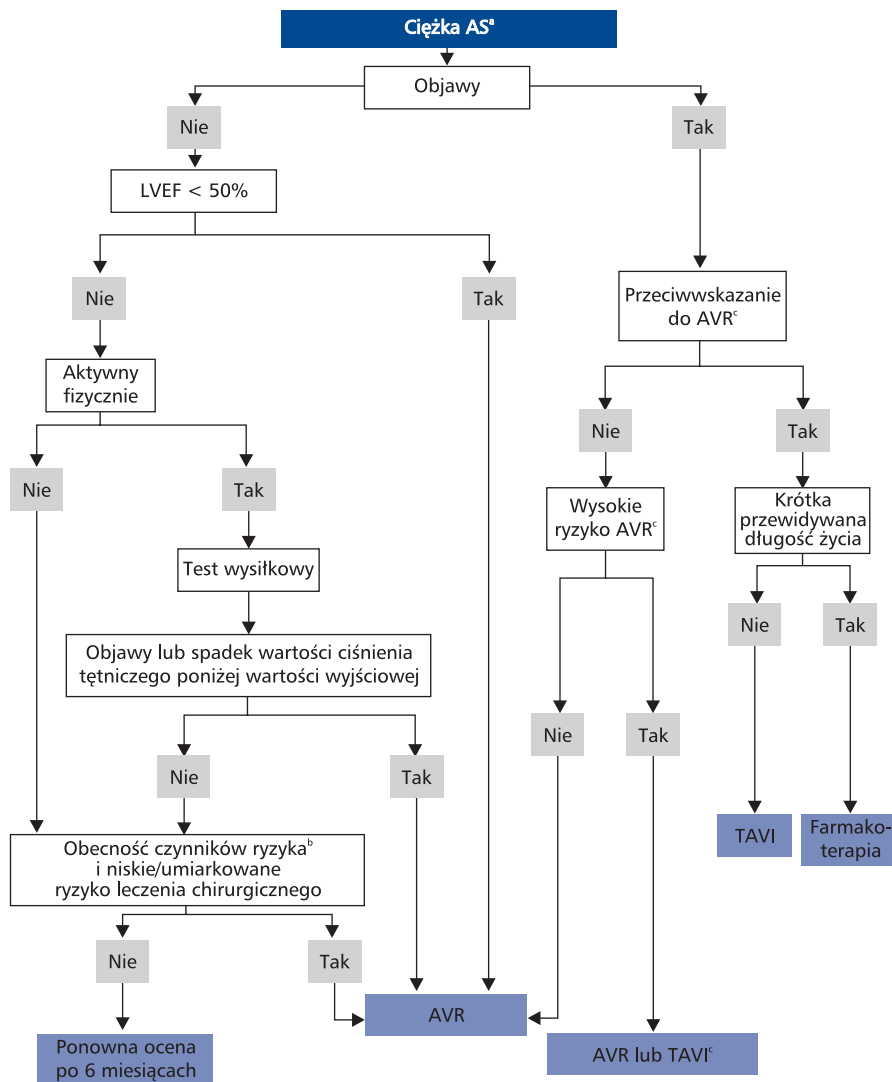
^fZwana również rezerwą kurczliwości

AS — zwężenie zastawki aortalnej; AVR — wymiana zastawki aortalnej; BSA — powierzchnia ciała; CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; EF — frakcja wyrzutowa; LV — lewa komora; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

planowaną operacją lub TAVI bądź u chorych z ciężką objawową AS, którzy wymagają pilnej rozległej operacji niekardiologicznej (zalecenie klasy IIb, poziom wiarygodności C). Walwuloplastykę balonową można też rozważyć jako leczenie paliatywne w indywidualnych przypadkach, kiedy ze względu na ciężkie choroby współistniejące zabieg chirurgiczny jest przeciwwskazany, a wykonanie TAVI jest niemożliwe.

5.4.3. Wskazania do przezcewnikowego wszczepienia zastawki aortalnej

Zabiegi TAVI powinny być przeprowadzane jedynie w szpitalach z oddziałem kardiologicznym. Zespół ekspertów (*heart team*) oceniający indywidualne ryzyko pacjenta oraz możliwości techniczne do wykonania TAVI powinien być najbardziej uprawniony do podejmowania decyzji w tej grupie pacjentów [113].



^aDefinicja ciężkiej AS — patrz tabela 4

^bNależy rozważyć leczenie operacyjne (IIaC), jeśli występuje 1 z wymienionych: szczytowa prędkość przez zastawkę $> 5,5$ m/s; znaczne zwężenia zastawki + tempo narastania szczytowej prędkości przepływu $\geq 0,3$ m/s rocznie. Można rozważyć operację (IIbC), jeśli występuje 1 z wymienionych: znacząco podwyższone stężenie peptydów natriuretycznych; zwiększenie średniego gradientu przez zastawkę w trakcie wysiłku fizycznego > 20 mm Hg; znaczący przerost LV

^cDecyzję powinien podjąć zespół ekspertów (*heart team*) w odniesieniu do indywidualnych cech klinicznych i anatomii

AS — zwężenie zastawki aortalnej; AVR — wymiana zastawki aortalnej; BSA — powierzchnia ciała; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

Rycina 2. Postępowanie w ciężkim zwężeniu zastawki aortalnej. Postępowanie u chorych z niskim gradientem i niską frakcją wyrzutową szczegółowo omówiono w tekście

Należy określić przeciwwskazania do zabiegu, zarówno kliniczne, jak i anatomiczne (tab. 10). Przewidywana długość życia u pacjentów kwalifikowanych do zabiegu powinna wynosić ponad rok, a biorąc pod uwagę choroby współistniejące, chorzy ci powinni odczuć poprawę jakości życia.

Opierając się na dostępnych danych, zaleca się wykonanie TAVI u pacjentów z ciężką, objawową AS, którzy wg oceny zespołu ekspertów nie kwalifikują się do konwencjonalnej operacji z powodu ciężkich chorób współistniejących (tab. 11, ryc. 2).

W grupie chorych wysokiego ryzyka, którzy są nadal kwalifikowani do operacji, decyzja o leczeniu za pomocą TAVI powinna być oparta na indywidualnej ocenie. Należy rozważyć TAVI jako alternatywę dla operacji u pacjentów, u których zespół ekspertów dostrzega korzyść z zastosowania mniej inwazyjnego zabiegu, biorąc pod uwagę zalety i wady obu metod leczenia. Zaproponowano, że wartość EuroSCORE $\geq 20\%$ powinna być wskazaniem do TAVI, lecz należy pamiętać, że skala ta znacząco przeszacowuje śmiertelność operacyjną [113]. Zastosowanie systemu punktowego STS z wartością $> 10\%$ umożliwia bardziej realistyczną

Tabela 10. Przeciwwskazania do przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej

| Przeciwwskazania bezwzględne |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Brak zespołu ekspertów (<i>heart team</i>) i oddziału kardiochirurgicznego w danym ośrodku |
| Przydatność TAVI jako alternatywy dla AVR niepotwierdzona przez zespół ekspertów (<i>heart team</i>) |
| Kliniczne |
| Przewidywana długość życia < 1 roku |
| Mała szansa poprawy jakości życia ze względu na obecność chorób współistniejących |
| Ciężka pierwotnie powiązana choroba innej zastawki, która powoduje objawy i może być leczona wyłącznie chirurgicznie |
| Anatomiczne |
| Niewłaściwy rozmiar pierścienia zastawki aortalnej (< 18 mm, > 29 mm ^a) |
| Skrzeplina w lewej komorze |
| Aktywne zapalenie wsierdzia |
| Podwyższone ryzyko zablokowania ostium tętnicy wieńcowej (asymetryczne zwapnienie zastawki, krótki dystans między pierścieniem i początkiem tętnic wieńcowych, małe zatoki aortalne) |
| Blaszki z ruchomymi zakrzepami w aorcie wstępującej lub w łuku |
| Dla dostępu przez tętnicę udową i podobojczykową: niewłaściwy dostęp naczyniowy (rozmiar naczynia, zwapnienie, krętość naczynia) |
| Przeciwwskazania względne |
| Dwupłatkowa lub niezwapniała zastawka |
| Nieleczona choroba wieńcowa wymagająca rewaskularyzacji |
| Niestabilny stan hemodynamiczny |
| Frakcja wyrzutowa lewej komory < 20% |
| Dla dostępu przezkoniuszkowego: ciężka choroba płuc, brak dostępu do koniuszka lewej komory |

^aPrzeciwwskazanie przy użyciu obecnie dostępnego sprzętu

AVR — wymiana zastawki aortalnej; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

Tabela 11. Zalecenia dotyczące wykonywania przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej

| | Klasa ^a | Poziom ^b | Piśmiennictwo ^c |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|----------------------------|
| Jedynie wielodyscyplinarny zespół ekspertów (<i>heart team</i>) złożony z kardiologów i kardiochirurgów oraz w razie potrzeby innych specjalistów może się podjąć przeprowadzenia TAVI | I | C | |
| TAVI może być wykonywane jedynie w ośrodkach posiadających oddział kardiochirurgiczny | I | C | |
| Wskazane jest wykonanie TAVI u pacjentów z ciężką, objawową AS, którzy wg zespołu ekspertów (<i>heart team</i>) nie kwalifikują się do AVR, u których prawdopodobne jest uzyskanie poprawy jakości życia, a przy uwzględnieniu pozostałych chorób towarzyszących, przewidywana długość życia wynosi ponad rok | I | B | [99] |
| Należy rozważyć TAVI u pacjentów wysokiego ryzyka z ciężką, objawową AS, którzy nadal kwalifikują się do leczenia operacyjnego, lecz u których wykonanie TAVI jest preferowane przez zespół ekspertów (<i>heart team</i>) ze względu na indywidualny profil ryzyka i odpowiednią anatomię | IIa | B | [97] |

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPiśmiennictwo potwierdzające zalecenia klasy I (A + B) i IIa + IIb (A + B)

AS — zwężenie zastawki aortalnej; AVR — wymiana zastawki aortalnej; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

ocenę ryzyka operacyjnego [40]. Z kolei, osłabienie i czynniki, takie jak porcelanova aorta, wywiad napromieniowania klatki piersiowej lub drożne pomosty aortalno-wieńcowe mogą sprawić, że pacjent będzie gorszym kandydatem do AVR mimo uzyskania w skalach EuroSCORE < 20%/STS < 10%. Przy braku idealnej skali oceny pacjenta anali-

za ryzyka powinna głównie opierać się na: ocenie klinicznej przeprowadzonej przez zespół ekspertów (*heart team*) oraz różnych skalach ryzyka [113].

Obecnie nie zaleca się wykonywania TAVI u pacjentów z umiarkowanym ryzykiem operacyjnym i należy przeprowadzić dalsze badania oceniające tę grupę chorych.

5.5. FARMAKOTERAPIA

Progresja degeneracyjnej AS jest procesem czynnym, który ma wiele podobieństw z miażdżycą. Chociaż wyniki kilku retrospektywnych badań wykazały korzystne efekty statyn i inhibitorów ACE, badania z randomizacją konsekwentnie potwierdzały, że statyny nie wpływają na postęp AS [114, 115]. Statyny nie powinny być więc stosowane u pacjentów z AS, u których ich jedynym zadaniem jest spowolnienie progresji wady. Z kolei zaleca się modyfikację czynników ryzyka miażdżycy zgodnie z wytycznymi postępowania w profilaktyce wtórnej miażdżycy [116].

Objawowi chorzy wymagają wczesnego leczenia chirurgicznego, ponieważ żadna forma farmakoterapii nie jest w stanie poprawić rokowania związanego z przebiegiem naturalnym choroby. Tym niemniej pacjenci niekwalifikujący się do operacji lub TAVI oraz chorzy oczekujący na operację lub TAVI mogą w razie wystąpienia HF otrzymywać naparstnicę, leki moczopędne, inhibitory ACE lub ARB. W razie obecności nadciśnienia tętniczego, należy je leczyć.

Terapia hipotensyjna powinna być wdrażana stopniowo, tak aby nie dopuścić do spadku ciśnienia tętniczego, a pacjenci powinni być często poddawani ocenie klinicznej.

Ważnym zagadnieniem jest utrzymanie rytmu zatokowego.

5.6. BADANIA KONTROLNE

Duże różnice tempa progresji AS nakazują staranną edukację chorych, aby zdawali sobie oni sprawę ze znaczenia badań kontrolnych i konieczności niezwłocznego poinformowania o objawach klinicznych. Na podstawie próby wysiłkowej należy określić zalecany poziom aktywności fizycznej. Elementem wizyty kontrolnej powinna być ocena echokardiograficzna, z uwzględnieniem postępu hemodynamicznego wady, czynności LV i jej przerostu oraz aorty wstępującej. Rodzaj i częstotliwość kontroli należy określić na podstawie wyników pierwszego badania.

Bezobjawowi pacjenci z ciężką AS powinni być badani przynajmniej co 6 miesięcy. Kontrole muszą uwzględniać ocenę występowania objawów klinicznych, zmiany tolerancji wysiłku (idealnie za pomocą próby wysiłkowej, jeśli objawy budzą wątpliwości) i parametrów echokardiograficznych. Można rozważyć oznaczania stężenia peptydów natriuretycznych.

Przy znacznym zwapnieniu zastawki aortalnej pacjenci z łagodną i umiarkowaną AS powinni być oceniani raz w roku. U młodszych chorych z łagodną AS i bez istotnego zwapnienia zastawki przerwy między badaniami kontrolnymi można wydłużyć do 2–3 lat.

5.7. SZCZEGÓLNE GRUPY PACJENTÓW

Złożona operacja AVR i CABG wiąże się z większym ryzykiem niż zabieg izolowanej wymiany zastawki aortalnej [32–35]. Operacja AVR u pacjenta po CABG także wiąże się

ze znacząco wyższym ryzykiem. Mimo że nie ma żadnych prospektywnych, randomizowanych badań, dane z analiz retrospektywnych wskazują, że pacjenci ze wskazaniami do CABG, z umiarkowaną AS (gradient średni w przypadku prawidłowego przepływu 25–40 mm Hg, pole powierzchni zastawki 1,0–1,5 cm²) odnoszą korzyść z jednoczesnego wykonania AVR. Ponadto postuluje się, że u osób w wieku < 70 lat i, co ważniejsze, przy udokumentowaniu średniego tempa progresji AS o 5 mm Hg rocznie oraz po przekroczeniu wartości gradientu maksymalnego > 30 mm Hg pacjenci mogą odnieść korzyść z wymiany zastawki podczas chirurgii tętnic wieńcowych [117]. Zaleca się indywidualną ocenę wskazań, z uwzględnieniem BSA, parametrów hemodynamicznych, zwapnienia płatków, tempa progresji AS, przewidywanego czasu przeżycia, chorób towarzyszących oraz ryzyka związanego z zabiegiem wszczepienia protezy zastawki lub ewentualnej reoperacji w przyszłości.

U pacjentów z ciężką objawową AS i rozsianą chorobą wieńcową niekwalifikującą się do rewaskularyzacji nie należy rezygnować z wymiany zastawki, mimo że stanowią oni grupę wysokiego ryzyka.

Na podstawie kilku badań rekomendowano potencjalne zastosowanie przeszłonnych interwencji wieńcowych zamiast CABG u pacjentów z AS. Obecnie dostępne dane nie są wystarczające do zalecania takiego postępowania, poza wybraną grupą chorych wysokiego ryzyka z ostrymi zespołami wieńcowymi lub u osób z nie ciężką postacią AS.

Łączne wykonanie przeszłonnej interwencji wieńcowej i TAVI jest możliwe, jednak potrzeba więcej danych w celu uwzględnienia tego zagadnienia w rekomendacjach. Kwestia, czy wykonywać zabiegi razem i który z nich powinien być przeprowadzony najpierw, powinna być przedmiotem dyskusji opartej na analizie stanu klinicznego pacjenta, anatomii tętnic wieńcowych i zagrożonego obszaru mięśnia sercowego.

Gdy MR współistnieje z ciężkim AS, wielkość fali zwrotnej oceniana za pomocą kolorowego doplera i pozostałe parametry mierzone badaniem dopplerowskim mogą być zawyżone w wyniku podwyższonego ciśnienia w komorze, dlatego konieczna jest uważna ocena (patrz Rozdział 3, Uwagi ogólne). O ile zastawka dwudzielna nie wykazuje zmian morfologicznych (wiotkie płatki lub ich wypadanie, zmiany reumatyczne lub typowe dla zapalenia wsierdza), pierścień zastawki jest nieposzerzony i nie występują nasilone zmiany geometrii LV, nie ma zasadniczo wskazań do interwencji w zakresie zastawki dwudzielnej, a jej czynnościowa niedomykalność często ustępuje po wszczepieniu protezy zastawki aortalnej.

Współistniejący tętniak/poszerzenie aorty wstępującej wymaga takiego samego leczenia jak w przypadku AR (patrz Rozdział 4).

Wrodzoną AS opisano w wytycznych ESC dotyczących leczenia dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca [11].

6. Niedomykalność zastawki mitralnej

W Europie MR jest drugą co do częstości występowania wadą zastawkową wymagającą zabiegu chirurgicznego [1]. Leczenie zostało redefiniowane jako dobre wyniki skutecznej naprawy zastawki. W niniejszym rozdziale omówiono rozdzielnie pierwotne (organiczne) i wtórne (czynnościowe) MR, zgodnie z mechanizmem powstawania wady [118]. W rzadkich przypadkach współistnienia obu mechanizmów z reguły jeden z nich przeważa i decyduje o postępowaniu.

6.1. PIERWOTNA NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI MITRALNEJ

Pojęcie pierwotnej MR obejmuje wszystkie przypadki z wrodzonymi uszkodzeniami obejmującymi jedną lub wiele składowych mitralnego aparatu zastawkowego. Zmniejszona częstość występowania gorączki reumatycznej i wydłużenie czasu przeżycia w krajach uprzemysłowionych stopniowo zmieniło epidemiologię występowania tej wady, obecnie wady degeneracyjne zastawki stanowią najczęstszą przyczynę jej niedomykalności [1, 2, 12]. Postępowanie w zapaleniu wsierdzia omówiono w osobnych wytycznych ESC [10].

6.1.1. Ocena kliniczna

Ostra niedomykalność zastawki mitralnej

Ostra MR spowodowana pęknięciem mięśnia brodawkowatego powinna być brana pod uwagę u pacjentów, u których wystąpił ostry obrzęk płuc lub wstrząs w krótkim czasie od ostrego zawału serca. Badanie przedmiotowe może być mylące, zwłaszcza dlatego, że szmer może być miękki lub niesłyszalny, a badanie echokardiograficzne za pomocą kolorowego doplera przepływu nie oszacować odpowiednio stopnia ciężkości wady. Rozpoznanie nasuwa występowanie krążenia hiperkinetycznego przy współwystępowaniu ostrej HF, potwierdzając w takich przypadkach konieczność wykonania pilnego badania echokardiograficznego [12, 119].

Ostra MR może także być spowodowana infekcyjnym zapaleniem wsierdzia lub urazem.

Przewlekła niedomykalność zastawki mitralnej

Badanie przedmiotowe z reguły dostarcza pierwszych wskazówek obecności MR oraz jej zaawansowania, dzięki ocenie głośności i czasu trwania szmeru skurczowego oraz obecności trzeciego tonu serca [12].

Ogólne zasady dotyczące diagnostyki nieinwazyjnej i inwazyjnej są zgodne z zaleceniami przedstawionymi w Rozdziale 3. Charakterystyczne zagadnienia związane z MR to:

- Badanie echokardiograficzne jest podstawową metodą diagnostyczną i musi zawierać ocenę stopnia ciężkości, mechanizmu powstania, możliwości naprawczych oraz konsekwencji wady [17].

Kryteria określające ciężkość pierwotnej MR opisano w tabeli 5. W celu oceny ciężkości wady można wykorzystać różne metody. Należy zaniechać stosowania planimetrycznej oceny powierzchni fali niedomykalności ze względu na niską powtarzalność i wysoką zależność od różnych czynników. Dokładniejszym badaniem jest pomiar szerokości talii fali zwrotnej (*vena contracta*), najwęższego miejsca fali niedomykalności. W niektórych przypadkach, pamiętając o jej ograniczeniach, zaleca się stosowanie metody oceny PISA w celu określenia objętości fali niedomykalności oraz EROA. Ostateczna ocena ciężkości wady wymaga łącznej oceny informacji uzyskanych z badania dopplerowskiego i morfologicznego zastawki, jak również uważnego sprawdzenia wiarygodności tych danych w odniesieniu do ich oddziaływania na LV, LA oraz ciśnienie w krążeniu płucnym (tab. 5) [17].

Echokardiografia przekłatkowa dostarcza szczegółowych informacji dotyczących anatomii poszczególnych zmian, które powinny zostać odniesione do anatomii segmentów i funkcjonalnego podziału anatomicznego zgodnie z klasyfikacją Carpentiera. Pozwala to na ocenę możliwości naprawy poszczególnych zmian. W czasie TTE ocenia się także wymiary pierścienia zastawkowego [17].

W sytuacji planowanego zabiegu operacyjnego często wykonuje się również TOE, jednak gdy obrazy z badania TTE są wysokiej jakości często w rękach doświadczonego echokardiografisty jest to badanie wystarczające [120]. Należy podkreślić, że przedoperacyjna ocena możliwości naprawy zastawki wymaga dużego doświadczenia.

Wyniki zabiegu naprawczego zastawki mitralnej należy oceniać śródoperacyjnie za pomocą TOE w celu umożliwienia natychmiastowego wykonania koniecznej dalszej korekcji chirurgicznej.

Badanie TOE 3D może dostarczyć więcej informacji [121]. Konsekwencje MR ocenia się podczas badania echokardiograficznego na podstawie pomiarów objętości LA, wielkości LV oraz EF, skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej oraz funkcji RV.

- Określenie rezerwy funkcjonalnej na podstawie badania spiroergometrycznego może ułatwić ocenę wady. W ośrodkach z dużym doświadczeniem wysiłkowe badanie echokardiograficzne umożliwia ocenę ilościową nasilenia MR w czasie wysiłku, zmian skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej i funkcji LV [21, 123, 124]. Nowe narzędzia, jak spiroergometria, ocena globalnego odkształcenia podłużnego (mierzonego za pomocą metody śledzenia markerów akustycznych), a także indukowane wysiłkiem zmiany objętości LV, EF i odkształcenia globalnego mogą służyć do określenia ryzyka występowania pooperacyjnej dysfunkcji LV [124].

Oceniano również aktywację neurohormonalną u osób z MR. Prowadzone badania sugerują, że podwyższone stężenie BNP oraz jego zmiany mogą mieć znaczenie prognostyczne dla wyniku leczenia. Punkt odcięcia BNP ≥ 105 pg/ml

wyznaczony na podstawie jednej z badanych populacji oceniono w badaniu prospektywnym innej populacji, w której umożliwił on identyfikację osób bez objawów klinicznych, o zwiększonym ryzyku rozwoju HF, dysfunkcji LV oraz zgonu w obserwacji średnio terminowej [125]. Niskie stężenie BNP ma dużą negatywną wartość predykcyjną i może być pomocne w obserwacji osób bez objawów [126].

6.1.2. Przebieg naturalny

Ostra MR jest źle tolerowana i ma złe rokowanie w przypadku niepodjęcia interwencji. U pacjentów z przerwaniem struny ścięgnej stan kliniczny może się ustabilizować po początkowym okresie występowania objawów. Jednak pozostawiona bez interwencji chirurgicznej wada ma bardzo złe rokowanie związane ze stopniowym rozwojem nadciśnienia płucnego.

U osób z bezobjawową, ciężką, przewlekłą MR, prognozowana 5-letnia śmiertelność całkowita, śmiertelność z przyczyn sercowych oraz występowanie incydentów sercowych (zgon z przyczyn sercowych, HF lub nowe AF wymagające leczenia) wynosi odpowiednio $22 \pm 3\%$, $14 \pm 3\%$ i $33 \pm 3\%$ [118]. Ponadto, oprócz objawów, poniższe czynniki wiążą się z gorszym rokowaniem: wiek, obecność AF, ciężkość MR (zwłaszcza EROA), nadciśnienie płucne, poszerzenie LA, zwiększony LVESD i niska LVEF [118, 127–133].

6.1.3. Wyniki leczenia operacyjnego

Mimo braku randomizowanych badań porównujących wyniki operacji wymiany i naprawy zastawki mitralnej zasadniczo przyjmuje się, że we wszystkich przypadkach, w których jest to możliwe, zabiegi naprawcze zastawki są optymalnym sposobem leczenia osób z zaawansowaną, ciężką MR. W porównaniu z wymianą zastawki operacje naprawcze charakteryzują się niższą śmiertelnością okołoperacyjną, dłuższym przeżyciem i lepszym zachowaniem funkcji LV po zabiegu operacyjnym, jak również mniejszą chorobowością odległą (tab. 7).

Poza objawami klinicznymi, do najważniejszych czynników rokowniczych przebiegu pooperacyjnego należą: wiek, AF, funkcja LV przed zabiegiem, obecność nadciśnienia płucnego i możliwość naprawy zastawki własnej. Najlepsze wyniki zabiegów obserwuje się u pacjentów z EF przed zabiegiem wynoszącą $> 60\%$. Mimo że do niedawna ogólnie przyjmowano wartość 45 mm jako punkt odcięcia dla wymiaru późnoskurczowego LV u osób z MR, z powodu cepowatego płata zastawki wykazano, że LVESD ≥ 40 mm (≥ 22 mm/m² BSA) jest niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększonej śmiertelności wśród pacjentów leczonych zachowawczo w porównaniu z osobami poddanymi zabiegowi operacyjnemu [131]. W procesie podejmowania decyzji dotyczących czasu wykonania zabiegu, ważne wydaje się także uwzględnienie okresowych zmian wymiarów oraz funkcji skurczowej LV — wymaga to jednak dalszej oceny [133].

Prawdopodobieństwo trwałej naprawy zastawki ma zasadnicze znaczenie. Degeneracyjna MR z powodu wypadania segmentu płatka, z reguły dobrze poddaje się korekcji chirurgicznej, z małym ryzykiem reoperacji. Wyniki naprawy zmian na tle reumatycznym, ciężkiego zespołu wypadania płatka oraz (w szczególności) MR z wapnieniem płatków lub znacznym zwapnieniem pierścienia zastawki są bardzo zmienne, nawet w doświadczonym zespole [134]. Obecnie doświadczenie zespołów operacyjnych w zabiegach na zastawce mitralnej jest coraz większe i coraz powszechniejsze [135].

Pacjenci wymagający złożonych zabiegów z powodu zaawansowania wady, u których przewidywany jest złożony zabieg operacyjny, powinni być operowani w doświadczonych ośrodkach, w których notuje się niską śmiertelność okołoperacyjną [32–35, 44, 135].

Jeśli nie ma możliwości wykonania operacji naprawczej zastawki, należy przeprowadzić zabieg wymiany zastawki mitralnej z zachowaniem aparatu podzastawkowego.

6.1.4. Interwencje przezskórne

Istnieje możliwość korekcji MR w czasie interwencji przezskórnej. Jedynym zabiegiem, którego skuteczność oceniono na zastawkach organicznych, jest procedura „brzeg do brzegu” (*edge-to-edge*). Wyniki badania *Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study* (EVEREST) [136], a także dane pochodzące z rejestrów prowadzonych w Europie [137] i w Stanach Zjednoczonych wskazują na 75-procentową skuteczność procedury MitraClip (tzn. pozabiegowa MR $\leq 2+$), względne bezpieczeństwo i zasadniczo dobrą tolerancję, nawet wśród pacjentów w złym stanie klinicznym. Odsetek osób przeżywających rok, niewymagających zabiegu chirurgicznego lub pacjentów bez wady cięższej niż umiarkowana MR, wynosi 55%. Procedura zmniejsza nasilenie MR mniej skutecznie niż zabieg operacyjny. Obecnie istnieją obserwacje trwające maksymalnie 2 lata wskazujące, że nawrót wady — lub pogorszenie zaawansowania MR — występuje częściej u chorych poddanych interwencji przezskórnej, bowiem aż 20% pacjentów objętych roczną obserwacją w ramach badania EVEREST II wymagało ponownej interwencji. Zastosowanie tej metody jest ograniczone ze względu na konieczność spełnienia przez chorych precyzyjnych kryteriów kwalifikacyjnych [136]. Opisano wykonywanie zabiegów naprawczych zastawki mitralnej po nieskutecznej interwencji przezskórnej, jednak wymiana zastawki mitralnej może być konieczna w do 50% przypadków.

6.1.5. Wskazania do interwencji przezskórnych

Pilny zabieg operacyjny jest wskazany u pacjentów z ostrą, ciężką MR. Pęknięcie mięśnia brodawkowego wymaga pilnego zabiegu chirurgicznego po stabilizacji stanu hemodynamicznego pacjenta, za pomocą kontrpulsacji wewnątrzortralnej, leków inotropowych dodatknych oraz, gdy to możliwe, wazodylatacyjnych. Zabieg polega w większości przypadków na wymianie zastawki mitralnej [119].

Tabela 12. Wskazania do zabiegu operacyjnego w ciężkiej pierwotnej niedomykalności zastawki mitralnej

| | Klasa ^a | Poziom ^b | Piśmiennictwo ^c |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|----------------------------|
| Naprawa zastawki mitralnej powinna być preferowaną techniką zabiegu, gdy przewiduje się jej dużą trwałość | I | C | |
| Zabieg operacyjny jest wskazany u pacjentów z objawami, z LVEF > 30% oraz LVESD < 55 mm | I | B | [127, 128] |
| Zabieg jest wskazany u pacjentów bez objawów z upośledzeniem LV (LVESD ≥ 45 mm i/lub LVEF ≤ 60%) | I | C | |
| Należy rozważyć zabieg operacyjny u bezobjawowych pacjentów z zachowaną funkcją LV oraz nowo rozpoznanym migotaniem przedsionków lub nadciśnieniem płucnym (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej w spoczynku > 50 mm Hg) | IIa | C | |
| Należy rozważyć zabieg operacyjny u bezobjawowych chorych z zachowaną funkcją LV, wysokim prawdopodobieństwem trwałości naprawy, niskim ryzykiem zabiegu oraz cewowatym płatkami i LVESD ≥ 40 mm | IIa | C | |
| Należy rozważyć zabieg operacyjny u pacjentów z ciężką dysfunkcją LV (LVEF < 30% i/lub LVESD > 55 mm) oporną na leczenie zachowawcze z wysokim prawdopodobieństwem trwałej naprawy i niewieloma chorobami współistniejącymi | IIa | C | |
| Można rozważyć zabieg operacyjny u pacjentów z ciężką dysfunkcją LV (LVEF < 30% i/lub LVESD > 55 mm) oporną na leczenie zachowawcze z niskim prawdopodobieństwem trwałości naprawy zastawki i niewieloma chorobami współistniejącymi | IIb | C | |
| Można rozważyć zabieg operacyjny u bezobjawowych pacjentów z zachowaną funkcją LV, wysokim prawdopodobieństwem trwałości naprawy zastawki, niskim ryzykiem operacji oraz: <ul style="list-style-type: none"> • poszerzeniem LA (wskaźnik objętości ≥ 60 ml/m² BSA) i rytmem zatokowym lub • nadciśnieniem płucnym w czasie wysiłku (SPAP ≥ 60 mm Hg w czasie wysiłku) | IIb | C | |

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPiśmiennictwo potwierdzające zalecenia klasy I (A + B) i IIa + IIb (A + B)

BSA — powierzchnia ciała, LV — lewa komora; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; SPAP — skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

Wskazania do zabiegu operacyjnego w ciężkiej, przewlekłej, organicznej MR przedstawiono w tabeli 12 i na rysinie 3.

Decyzja dotycząca naprawy lub wymiany zastawki zależy głównie od anatomii zastawki, doświadczenia operatora i stanu klinicznego pacjenta.

Zabieg operacyjny jest wskazany u pacjentów objawowych z powodu przewlekłej MR, bez przeciwwskazań do zastosowania takiej procedury.

U pacjentów z LVEF < 30% skuteczny zabieg chirurgiczny może zmniejszyć nasilenie objawów, jednak jego wpływ na czas przeżycia jest nieznan. W takiej sytuacji decyzje o podjęciu ryzyka zabiegu należy podjąć na podstawie oceny reakcji chorego na leczenie zachowawcze, chorób współistniejących oraz prawdopodobieństwa skutecznej naprawy zastawki mitralnej.

Przeszkórna procedura *edge-to-edge* może być rozważana u pacjentów z objawową, ciężką, pierwotną MR spełniających kryteria echokardiograficzne, którzy zostali ocenieni przez zespół kwalifikujący jako nieoperacyjni lub o bardzo wysokim ryzyku operacyjnym, a ich przewidywany czas przeżycia wynosi ponad rok (zalecenie klasy IIb, poziom wiarygodności C).

Postępowanie u chorych bez objawów klinicznych nie jest do końca ustalone ze względu na brak randomizowa-

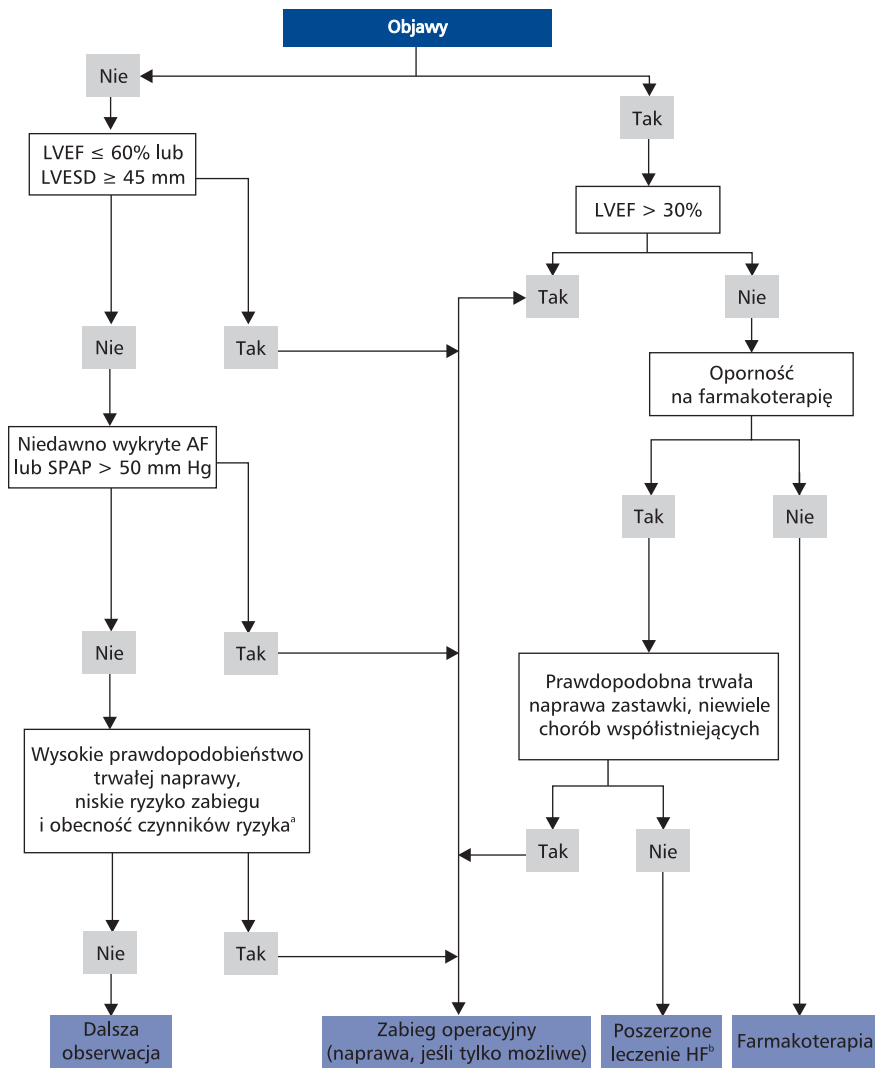
nych badań klinicznych wykazujących przewagę którejś z metod; jednak zabieg chirurgiczny może być rozważany u wybranych bezobjawowych pacjentów z ciężką MR, zwłaszcza gdy istnieje wysokie prawdopodobieństwo naprawy zastawki [138, 139].

U pacjentów z objawami dysfunkcji lewej komory (LVEF ≤ 60% i/lub LVESD ≥ 45 mm) wskazany jest zabieg operacyjny, nawet u chorych z wysokim prawdopodobieństwem konieczności wymiany zastawki. U osób o niższym wzroście można stosować niższe wartości odcięcia dla LVESD.

W przypadkach z zachowaną funkcją LV należy rozważyć zabieg chirurgiczny u bezobjawowych chorych z nowym AF lub nadciśnieniem płucnym (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej > 50 mm Hg w spoczynku) [47].

U chorych z niskim ryzykiem okołoperacyjnym w przypadkach dużego prawdopodobieństwa skutecznej naprawy zastawki, ocenionego na podstawie anatomii zmian w zastawce i zgodnie z oceną doświadczonego chirurga, ostatnie wyniki badań prospektywnych sugerują następujące wskazania do zabiegu operacyjnego:

- należy rozważyć zabieg chirurgiczny w przypadkach cewowatego płatka zastawki oraz LVESD ≥ 40 mm (≥ 22 mm/m² BSA u pacjentów o drobnej budowie ciała) [131].
- można rozważyć zabieg chirurgiczny w przypadku występowania 1 lub kilku z poniższych: skurczowe ciśnienie



^aW przypadkach z dużym prawdopodobieństwem wykonania trwałej naprawy zastawki obciążonej niskim ryzykiem należy rozważyć operację naprawczą (IIaC) u pacjentów z cepowatym płatkami i LVESD ≥ 40 mm; naprawa zastawki może być rozważana (IIbC) w przypadku występowania 1 z następujących czynników: objętość LA ≥ 60 ml/m² BSA oraz rytm zatokowy lub nadciśnienie płucne w czasie wysiłku fizycznego (SPAP ≥ 60 mm Hg)

^bPoszerzone leczenie HF: terapia resynchronizująca, urządzenia wspomagające pracę komory, metody ograniczenia rozkurczu lewej komory, przeszczep serca AF — migotanie przedsionków; BSA — powierzchnia ciała; HF — niewydolność serca; LA — lewy przedsionek; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; SPAP — skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

Rycina 3. Postępowanie w ciężkiej przewlekłej pierwotnej niedomykalności zastawki mitralnej

nie w tętnicy płucnej > 60 mm Hg w czasie wysiłku [21, 123], pacjent z rytmem zatokowym z dużym poszerzeniem jamy LA (wskaźnik objętości ≥ 60 ml/m² BSA) [132].

U pozostałych bezobjawowych pacjentów wykazano, że ciężką MR można leczyć zachowawczo do czasu pojawienia się objawów lub stwierdzenia przekroczenia wcześniej proponowanych wartości odcięcia. Takie postępowanie wymaga stałego i regularnego monitorowania [138].

Szczegółowa obserwacja jest zalecana w przypadkach wątpliwości dotyczących możliwości naprawy zastawki. W tej ostatniej grupie chorych ryzyko operacyjne i/lub powikłania związane z protezą zastawkową prawdopodobnie przeważają nad korzyściami wynikającymi z ko-

rekcji wady we wczesnym stadium. Pacjenci ci powinni być poddani regularnym badaniom kontrolnym, a zabieg jest wskazany w przypadku pojawienia się objawów dysfunkcji LV.

W przypadkach osiągnięcia kryteriów do zabiegu operacyjnego wymienionych w wytycznych wczesny zabieg operacyjny (np. w ciągu 2 miesięcy) wiąże się z lepszym wynikiem ze względu na fakt, że wystąpienie nawet umiarkowanych objawów klinicznych do czasu zabiegu operacyjnego wiąże się z poważnymi zaburzeniami funkcji serca w okresie pooperacyjnym [139, 140].

W końcu, obecnie brakuje solidnych danych dotyczących korzyści z zabiegów chirurgicznych u pacjentów z wy-

padaniem płatka zastawki mitralnej i zachowaną funkcją LV, z nawracającymi komorowym zaburzeniami rytmu, mimo stosowanej terapii.

6.1.6. Farmakoterapia

W ostrej MR zmniejszenie ciśnienia napełniania może być osiągnięte za pomocą stosowania azotanów i diuretyków. Nitroprusydek sodu zmniejsza obciążenie następcze i frakcję fali zwrotnej, podobnie jak kontrpulsacja wewnątrz-aortalna. Leki inotropowo dodatnie i kontrpulsacja wewnątrz-aortalna powinny być dodatkowo stosowane w przypadkach hipotonii.

Nie istnieją dowody potwierdzające skuteczność stosowania leków wazodylatacyjnych, w tym inhibitorów ACE, u osób z przewlekłą MR bez HF, dlatego też nie są zalecane w tej grupie chorych. Jednak w przypadkach ze współistniejącą HF inhibitory ACE mają korzystne działanie, a ich stosowanie powinno się rozważyć u osób z zaawansowaną MR oraz ciężkimi objawami klinicznymi, którzy nie mogą zostać poddani zabiegowi operacyjnemu lub w przypadkach z utrzymującymi się objawami mimo leczenia chirurgicznego. Należy też rozważyć stosowanie beta-adrenolityków i spironolaktonu [13].

6.1.7. Badania kontrolne

Pacjenci bez objawów klinicznych z umiarkowaną MR i zachowaną funkcją LV powinni mieć wyznaczane wizyty kontrolne raz w roku, a badanie echokardiograficzne wykonywane co 2 lata. Bezobjawowi chorzy z ciężką MR i zachowaną funkcją LV powinni odbywać wizyty kontrolne co 6 miesięcy, a badanie echokardiograficzne — co rok. Okres między kolejnymi badaniami jest krótszy w przypadkach braku wcześniejszej dokumentacji postępu wady oraz u pacjentów z wynikami bliskimi wartości progowych lub których stan zmienił się znacznie od ostatniej wizyty kontrolnej. Chorych należy poinformować o konieczności niezwłocznego zgłaszania wszelkich zmian w ich stanie zdrowia.

6.2. WTÓRNA NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI MITRALNEJ

We wtórnej MR, zwanej również czynnościową, płatków zastawki i struny ścięgnięte są niezmiennione. Niedomykalność wynika z zaburzeń geometrii aparatu podzastawkowego, wtórnych do poszerzenia i remodelingu jamy LV w przebiegu kardiomiopatii lub CAD. W tym drugim przypadku wtórna MR bywa również nazywana niedokrwienną MR; jednak nie sugeruje to występowania trwającego niedokrwienia miokardium. Dlatego też wtórna MR nie jest pierwotnie chorobą zastawkową, lecz konsekwencją restrykcji płatków (deformacja koniuszkowego i bocznego mięśnia brodawkowatego, poszerzenie pierścienia zastawki) oraz zmniejszonej siły zamykającej, związanych z zaburzeniami funkcji LV (zmniejszona kurczliwość i/lub dysynchronia skurczu LV) [12, 17].

6.2.1. Ocena kliniczna

W przewlekłej, wtórnej MR szmer jest często miękki, a jego głośność nie wiąże się z ciężkością wady. Niedokrwienia MR jest stanem dynamicznym i jej ciężkość może się zmieniać w zależności od obciążenia miokardium: nadciśnienia tętniczego, stosowanych leków czy wysiłku fizycznego. Komponenta dynamiczna może zostać oceniona i zmierzona w czasie echokardiografii wysiłkowej. Ostry obrzęk płuc może być konsekwencją dynamicznych zmian w nasileniu niedokrwienną MR i wynikającym z nich zwiększeniu ciśnienia w krążeniu płucnym [141].

Badanie echokardiograficzne jest pomocne w ustaleniu rozpoznania oraz różnicowaniu pierwotnych i wtórnych przyczyn MR u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca lub HF.

Po zawale serca oraz u chorych z HF należy rutynowo poszukiwać występowania wtórnej postaci MR i oceniać jej zaawansowanie na podstawie badania dopplerowskiego. Podobnie jak w pierwotnych MR pomiar planimetryczny fali niedomykalności znacznie przeszacowuje ciężkość niedokrwienną MR oraz ma słabą powtarzalność; wydaje się, że pomiar szerokości talii fali zwrotnej jest bardziej precyzyjny. We wtórnych postaciach MR, ze względu na wartość prognostyczną, zaproponowano niższe wartości odcięcia w ocenie ciężkości wady (20 mm² dla EROA oraz 30 ml dla objętości fali niedomykalności; tab. 5) [17, 118, 142]. Ocena funkcji skurczowej LV jest utrudniona z powodu obecności MR.

Niedokrwienna MR jest stanem dynamicznym: badanie wysiłkowe może odgrywać znaczną rolę w ocenie stanu chorego. Echokardiograficzna ocena wady w czasie wysiłku fizycznego jest możliwa, zapewnia dobrą ocenę dynamicznych zmian i ma znacznie rokownicze. Wykazano, że wzrost wartości EROA o ≥ 13 mm² w czasie wysiłku fizycznego wiąże się ze znacznym wzrostem względnego ryzyka zgonu i hospitalizacji z powodu dekompensacji [143]. Należy jednak jeszcze ocenić wartość rokowniczą testu wysiłkowego dla przewidywania wyniku zabiegu operacyjnego. Wyniki istotne rokowniczo w dynamicznej MR nie są jednak bezpośrednio przenoszone na przypadki z wtórną postacią MR na tle kardiomiopatii.

Ocena stanu naczyń wieńcowych jest konieczna w celu uzupełnienia rozpoznania i umożliwiła rozważenie wszystkich możliwości rewaskularyzacji.

U pacjentów z niską LVEF konieczna jest również ocena występowania i zasięgu żywnego mięśnia serca jedną z dostępnych technik obrazowych (echokardiografia dobutaminowa, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu, pozytonowa tomografia emisyjna czy CMR).

U pacjentów z CAD poddawanych rewaskularyzacji decyzje dotyczącą korekcji wady zastawkowej należy podjąć przed zabiegiem ze względu na możliwość znacznego zmniejszenia nasilenia wady przez leki stosowane w znieczuleniu ogólnym. Dodatkową ocenę ciężkości MR można przeprowadzić na sali operacyjnej, wykorzystując test prowokacyjny zwiększający obciążenie wstępne i/lub następcze [114].

6.2.2. Przebieg naturalny

Rokowanie pacjentów z przewlekłą niedokrwienną MR jest złe [118, 142]. Obecność zaawansowanej CAD i dysfunkcji LV ma znaczenie rokownicze. Nie jest pewne znaczenie przyczynowe występowania MR dla złego rokowania. Jednak większe zaawansowanie wady wiąże się z gorszym wynikiem [142].

Wśród pacjentów z wtórną MR o etiologii innej niż niedokrwienna dane dotyczące naturalnego przebiegu są bardziej ograniczone niż dla wady niedokrwiennej [145]. Dokładna analiza jest bardzo trudna ze względu na ograniczoną liczbę badań przeprowadzonych w niewielkich grupach pacjentów, u których stwierdzono liczne czynniki dodatkowe. Niektóre badania wykazały niezależny związek między istotną MR a złym rokowaniem.

6.2.3. Wyniki leczenia operacyjnego

Zabieg operacyjny we wtórnej MR jest trudny. Śmiertelność okołozabiegowa jest wyższa niż w pierwotnej MR, a rokowanie długoterminowe gorsze ze względu, przynajmniej częściowo, na obecność cięższych chorób współistniejących (tab. 7). W niedokrwienną MR wskazania i zalecany rodzaj operacji są kontrowersyjne, głównie z uwagi na wadę pozostającą po zabiegu, wysoki odsetek jej nawrotu oraz brak dowodów na przedłużenie życia dzięki zabiegowi operacyjnemu [146]. Wyniki większości badań klinicznych wykazują, że ciężka niedokrwienna MR nie poprawia się po izolowanych zabiegach rewaskularyzacyjnych, a przetrwanie resztkowej MR po zabiegu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności. Wpływ zabiegu operacyjnego na czas przeżycia pozostaje niejasny, ze względu na brak randomizowanych badań klinicznych, z kolei w niewielu badaniach obserwacyjnych skupiających się na tym problemie występuje zbyt dużo ograniczeń, aby móc na ich podstawie sformułować bardziej ogólne wnioski [147]. Rozważając rokowanie pacjentów, większość badań nie wykazała poprawy wyników odległych po zabiegu chirurgicznym we wtórnej MR [148, 149]. Jedyne randomizowane badanie kliniczne porównujące wykonanie zabiegu CABG z CABG + naprawa zastawki u pacjentów z umiarkowaną MR nie było zaplanowane w celu oceny wpływu dodatkowej naprawy zastawki w połączeniu z CABG na przeżycie pacjentów. Wyniki tego badania wykazały, że wykonanie plastyki zastawki poprawia klasę funkcjonalną, EF i wymiar LV w krótkim okresie obserwacji [150].

W przypadku wskazań do zabiegu operacyjnego istnieje trend do preferowania zabiegów naprawczych zastawki przy zastosowaniu tylko ciasnej annulooplastyki, z użyciem mniejszych protez ze sztywnym pierścieniem, co wiąże się z niższym ryzykiem operacyjnym, jednak jest obciążone wysokim ryzykiem nawrotu MR [151, 152]. Tę technikę operacyjną stosuje się także w przypadkach MR w przebiegu kardiomiopatii [153].

Zidentyfikowano wiele czynników prognostycznych występujących przed zabiegiem, zwiększających ryzyko nawro-

tu wtórnej MR po zabiegu ciasnej annulooplastyki. Wskazują one na ciężką restrykcję płatków i charakteryzują się niekorzystną wartością rokowniczą [LVEDD > 65 mm, kąt tylnego płotka mitralnego > 45°, kąt dystalny przedniego płotka mitralnego > 25°, skurczowa powierzchnia napinania zastawki > 2,5 cm², wysokość koaptacji (odległość między powierzchnią pierścienia a punktem koaptacji) > 10 mm, końcowo-skurczowa odległość między mięśniami brodawkowatymi > 20 mm, oraz skurczowy wskaźnik sferyczny > 0,7] [152]. Wartość rokownicza tych wskaźników wymaga jednak przeprowadzenia dalszej oceny. Po zabiegu operacyjnym odcinkowe zmiany geometrii i funkcji okolicy mięśni brodawkowatych wiążą się z nawrotem MR.

Podjęciem decyzję o przeprowadzeniu zabiegu chirurgicznego, powinno się uwzględnić obecność żywego miokardium, gdyż jest ona czynnikiem prognostycznym dobrego efektu naprawy zastawki połączonej z zabiegiem pomostowania wieńcowego [154].

Niejasne jest, czy restrykcyjna (ciasna) annulooplastyka może powodować powstanie klinicznie istotnego zwężenia zastawki mitralnej (MS).

Dotychczas nie przeprowadzono żadnych randomizowanych badań klinicznych porównujących zabiegi naprawcze z wymianą zastawki. W najbardziej złożonych i obciążonych wysokim ryzykiem przypadkach przeżywalność po obu typach zabiegów jest porównywalna. Niedawno przeprowadzona metaanaliza badań retrospektywnych sugeruje większą przeżywalność krótko- i długoterminową po zabiegach naprawy w porównaniu z wymianą zastawki [155]. U pacjentów z przedoperacyjnymi czynnikami ryzyka nawrotu MR, jak opisano powyżej, proponuje się kilka technik mających zapobiegać restrykcji aparatu podzastawkowego, które mogą być rozważane jako uzupełnienie annulooplastyki [156]. W niedawno przeprowadzonym randomizowanym badaniu klinicznym wykazano poprawę rokowania oraz znamienne zmniejszenie częstości występowania poważnych powikłań u pacjentów wymagających rewaskularyzacji, leczonych za pomocą operacji zmiany geometrii lewej komory [157]. We wtórnej niewieńcowej MR modyfikacje zabiegu operacyjnego mające na celu odwrócenie remodelingu, jak techniki rekonstrukcji LV, dają bardzo rozczarowujące wyniki i nie powinny być zalecane.

6.2.4. Interwencje przeszłórne

Doświadczenie oparte na niewielkiej grupie pacjentów z badań EVEREST oraz dane z badań obserwacyjnych sugerują, że przeszłórna naprawa zastawki mitralnej metodą *edge-to-edge* jest możliwa do wykonania, przy niskim ryzyku procedury, u pacjentów z wtórną MR bez ciężkiej restrykcji aparatu podzastawkowego i może zapewnić krótkoterminową poprawę stanu czynnościowego i funkcji LV [136, 137]. Doniesienia te potwierdzono na większych grupach pacjentów z dłuższym okresem obserwacji w badaniach przeprowadzo-

Tabela 13. Wskazania do zabiegu operacyjnego w przewlekłej czynnościowej niedomykalności zastawki mitralnej

| | Klasa ^a | Poziom ^b |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|
| Zabieg operacyjny jest wskazany u pacjentów z ciężką MR ^c , poddanych CABG, z LVEF > 30% | I | C |
| Należy rozważyć zabieg operacyjny u pacjentów z umiarkowaną MR, poddanych CABG ^d | IIa | C |
| Należy rozważyć zabieg operacyjny u objawowych chorych z ciężką MR, LVEF < 30%, możliwością rewaskularyzacji i dowodami na żywotność miokardium | IIa | C |
| Można rozważyć zabieg operacyjny u pacjentów z ciężką MR, LVEF > 30%, u których występują objawy mimo optymalnego leczenia zachowawczego (w tym w razie potrzeby CRT), z niewieloma chorobami współistniejącymi, gdy rewaskularyzacja nie jest wskazana | IIb | C |

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cProgi ciężkości (EROA \geq 20 mm², RVol > 30 ml) różnią się od wartości w pierwotnej MR i opierają się na wartości prognostycznej tych progów w przewidywaniu niekorzystnego wyniku postępowania: patrz tabela 5 [17]

^dGdy jest możliwe wykonanie echokardiografii wysiłkowej, pojawienie się duszności i zwiększenie stopnia MR związane z nadciśnieniem płucnym stanowią kolejne przesłanki do zabiegu operacyjnego

CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; CRT — terapia resynchronizująca; EROA — efektywne pole ujścia fali zwrotnej; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; MR — niedomykalność zastawki mitralnej; RVol — objętość fali zwrotnej

nych w sposób losowy. Dane dotyczące anuloplastyki za pomocą pierścienia kotwiczonego w zatoce wieńcowej są bardzo ograniczone i większość sprzętu do ich wykonywania wycofano z użycia [158].

6.2.5. Wskazania do interwencji

Zalecenia dotyczące postępowania we wtórnej postaci MR ze względu na rozbieżne dane z badań opierają się na słabszych dowodach naukowych niż wytyczne na temat pierwotnej MR (tab. 13).

Ciężka MR powinna być zaopatrzona w czasie zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych.

Wskazania do zabiegu wyłącznie z powodu wady zastawki mitralnej u pacjentów z objawami klinicznymi i ciężką wtórną MR oraz istotnie upośledzoną funkcją LV, którzy nie wymagają rewaskularyzacji lub wada pojawiła się u nich w przebiegu kardiomiopatii, są wątpliwe. Można rozważyć zabieg naprawczy u wybranych pacjentów w przypadkach niewielu chorób współistniejących w celu uniknięcia lub odsunięcia w czasie zabiegu przeszczepienia serca. U pozostałych pacjentów zaleca się optymalizację postępowania zachowawczego, a następnie, w przypadku niepowodzenia, zastosowanie rozszerzonego leczenia HF (terapia resynchronizująca (CRT), aparatura wspomagająca LV, metody ograniczenia rozkurczu LV, przeszczep serca).

Przeszkórne klipsowanie zastawki mitralnej może być rozważane u pacjentów z utrzymującą się ciężką, wtórną, objawową MR mimo optymalnego leczenia zachowawczego (w tym CRT w przypadku istnienia wskazań), którzy spełniają kryteria echokardiograficzne, zostali zakwalifikowani przez zespół wielodyscyplinarny jako nieoperacyjni lub charakteryzują się wysokim ryzykiem okołoperacyjnym i ponad rocznym czasem przewidywanego przeżycia (zalecenie klasy IIb, poziom wiarygodności C).

Nadal trwa dyskusja nad optymalnym postępowaniem w umiarkowanej niedokrwienną MR u pacjentów poddanych CABG. W takich przypadkach plastyka zastawki jest postę-

powaniem z wyboru. U osób z niską EF zabieg może być rozważany w przypadkach stwierdzonej żywotności mięśnia sercowego, a pacjent nie jest obciążony chorobami współistniejącymi. U pacjentów zdolnych do wykonywania wysiłku fizycznego należy zawsze rozważyć wykonanie echokardiografii wysiłkowej. Duszność wysiłkowa i duże nasilenie ciężkości MR oraz skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej stanowią silne wskazania do przeprowadzenia łączonego zabiegu operacyjnego.

Nie ma danych klinicznych wskazujących na korzyści z chirurgicznego leczenia łącznej MR.

6.2.6. Farmakoterapia

Optymalne leczenie zachowawcze jest konieczne: powinno być pierwszym krokiem w opiece nad wszystkimi chorym w wtórną MR i należy je zaplanować zgodnie z najnowszymi wytycznymi leczenia HF [13]. Leczenie to opiera się na stosowaniu inhibitorów ACE i beta-adrenolityków oraz dodatkowo w przypadku współistnienia HF antagonisty aldosteronu. Diuretyki są wymagane w przypadkach retencji płynów. Azotany mogą być przydatne w leczeniu ostrej duszności, wtórnej do dużej komponenty dynamicznej.

Wskazania do CRT powinny opierać się na obowiązujących wytycznych [13]. U pacjentów odpowiadających na leczenie CRT może bardzo szybko zmniejszyć nasilenie MR poprzez zwiększenie siły zamykającej płatki i resynchronizację pracy mięśni brodawkowatych [159]. Dalszą redukcję nasilenia MR oraz jej komponenty dynamicznej można osiągnąć, zmniejszając siłę powodującą restrykcję aparatu podzastawkowego dzięki odwrotnemu remodelingowi LV.

7. Zwężenie zastawki mitralnej

Częstość występowania gorączki reumatycznej, która jest główną przyczyną MS, znacznie zmniejszyła się w krajach uprzemysłowionych; niezależnie od tego MS powoduje

znaczną chorobowość i śmiertelność na całym świecie [1, 3]. Przeszkórna komisurotomia mitralna (PMC) istotnie wpływa na możliwość leczenia reumatycznej MS.

7.1. OCENA KLINICZNA

Przebieg naturalny choroby u pacjentów z MS przez długi czas może być bezobjawowy, następnie pojawia się narastające ograniczenie aktywności fizycznej. Diagnozę zwykle stawia się na podstawie badania przedmiotowego, zdjęcia RTG klatki piersiowej, EKG oraz badania echokardiograficznego.

Ogólne zasady dotyczące diagnostyki nieinwazyjnej i inwazyjnej są zgodne z zaleceniami przedstawionymi w Rozdziale 3. Charakterystyczne zagadnienia związane z MS to:

- Echokardiografia jest główną metodą służącą do określenia ciężkości i konsekwencji MS, a także oceny zmian morfologicznych.

Powierzchnię zastawki powinno się mierzyć uzupełniającymi się metodami planimetryczną oraz metodą pomiaru czasu połowicznego spadku gradientu ciśnienia. Planimetria, gdy jest możliwa do wykonania, stanowi metodę z wyboru, zwłaszcza bezpośrednio po PMC. Równanie ciągłości i pomiar strefy konwergencji przepływu mogą być stosowane w przypadku konieczności wykonywania dodatkowych pomiarów. Pomiar średniego gradientu przez zastawkowego, wyliczonego przy użyciu badania dopplerowskiego, istotnie zależy od rytmu serca i przepływu, lecz może być wykorzystywany do sprawdzenia zgodności oceny ciężkości wady, szczególnie u chorych z rytmem zatokowym. Z reguły MS w spoczynku nie powoduje żadnych objawów klinicznych przy powierzchni zastawki $> 1,5 \text{ cm}^2$ (tab. 4) [15].

Całościowa ocena morfologii zastawki jest ważna w wyborze strategii postępowania. Ustalono system punktowy w celu ułatwienia odpowiedniej kwalifikacji do leczenia. Uwzględnia się w nim stopień pogrubienia zastawki, ruchomość, obecność zwapnień, deformacje podzastawkowe i jakość powierzchni spoidła [15, 160, 161].

Podczas badania echokardiograficznego możliwa jest również ocena ciśnienia w tętnicy płucnej, skojarzonej MR, współistniejących innych wad zastawkowych i wielkości LA. Ze względu na częste współwystępowanie MS z innymi wadami zastawkowymi konieczna jest szczegółowa ocena zastawek trójdzielnej i aortalnej. Badanie TTE z reguły jest wystarczające do ustalenia postępowania.

Badanie TOE powinno się wykonać w celu wykluczenia obecności skrzepliny w LA przed przeprowadzeniem PMC lub po incydencie zatorowym, jeżeli w czasie TTE nie uzyskano zadowalających danych o anatomii zastawek lub też, w wybranych przypadkach, w celu ustalenia sposobu postępowania.

Badanie echokardiograficzne 3D poprawia możliwości obrazowania morfologii zastawki (szczególnie spoidła) [162], poprawia precyzję i powtarzalność pomiarów planimetrycznych, a także może być pomocne w planowaniu (TOE) oraz

monitorowaniu (TTE) skuteczności PMC w trudnych przypadkach.

Echokardiografia odgrywa również ważną rolę w monitorowaniu skuteczności PMC w czasie trwania procedury.

- Badanie wysiłkowe jest wskazane u pacjentów bez objawów klinicznych i z niejednoznacznymi bądź też nieadekwatnymi do ciężkości MS objawami. Echokardiografia dobutaminowa, a optymalnie echokardiograficzna próba wysiłkowa może dostarczyć dodatkowych informacji dzięki ocenie zmian gradientów przez zastawkę mitralną oraz ciśnienia w tętnicy płucnej w czasie wysiłku fizycznego [21].

7.2. PRZEBIEG NATURALNY

Pacjenci bez objawów klinicznych charakteryzują się zasadniczo dobrym 10-letnim rokowaniem. Progresa wady jest bardzo zmienna i może nastąpić jako nagle pogorszenie stanu pacjenta, które z reguły jest spowodowane ciężką lub powikłaniami, takimi jak AF lub zatorowość [163]. Pacjenci, u których występują objawy kliniczne, mają złe rokowanie, przy braku podjęcia interwencji [12].

7.3. WYNIKI LECZENIA

7.3.1. Przeszkórna komisurotomia mitralna

Sukces procedury i powikłania są ściśle związane z doborem pacjentów i doświadczeniem osoby wykonującej zabieg [164]. Początkowe dobre wyniki, określane jako powierzchnia zastawki $> 1,5 \text{ cm}^2$ bez MR $> 2/4$, są osiągane u $> 80\%$ pacjentów. Najczęstsze powikłania to śmiertelność związana z procedurą (0,5–4%), hemopericardium (0,5–10%), zatorowość (0,5–5%) i ciężka niedomykalność zastawki (2–10%). Bardzo rzadko jest konieczny pilny zabieg operacyjny ($< 1\%$) [165].

Dane kliniczne potwierdzają późną skuteczność PMC: przeżycie bez incydentów wynosi 30–70% po 10–20 latach, w zależności od charakterystyki chorych [160, 166–168]. W przypadku niezadowolających efektów natychmiastowych, z reguły konieczny jest szybki zabieg operacyjny [160, 167, 168]. Odwrotnie, po skutecznej PMC efekty długoterminowe w większości przypadków są dobre i możliwe do przewidzenia na podstawie przedoperacyjnej oceny anatomii zastawki i charakterystyki klinicznej pacjenta, jak również jakości osiągniętych natychmiastowych efektów zabiegu [160, 167, 169]. Pogorszenie się stanu czynnościowego występuje późno po zabiegu i z reguły jest wyrazem nawrotu stenozы [170]. Skuteczna PMC zmniejsza także ryzyko zatorowe [163].

7.3.2. Leczenie operacyjne

Zamkniętą komisurotomię mitralną ciągle wykonuje się w krajach uprzemysłowionych, lecz w większości państw zastąpiono ją otwartą komisurotomią mitralną przy zastosowaniu krążenia pozaustrojowego, która również obecnie jest

Tabela 14. Wskazania do przeszskórnej komisurotomii mitralnej w zwężeniu zastawki mitralnej z powierzchnią zastawki $\leq 1,5 \text{ cm}^2$

| | Klasa ^a | Poziom ^b | Piśmiennictwo ^c |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|----------------------------|
| PMC jest wskazana u objawowych pacjentów o sprzyjającej charakterystyce ^d | I | B | [160, 170] |
| PMC jest wskazana u objawowych pacjentów z przeciwwskazaniami do zabiegu lub jego wysokim ryzyku | I | C | |
| PMC należy rozważyć jako wstępne leczenie u objawowych pacjentów z niesprzyjającą anatomią zastawki, lecz bez niesprzyjającej charakterystyki klinicznej ^d | IIa | C | |
| PMC należy rozważyć u bezobjawowych pacjentów bez niesprzyjającej charakterystyki ^d oraz: <ul style="list-style-type: none"> • z wysokim ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych (incydenty zakrzepowo-zatorowe w przeszłości, gęsta kontrastująca krew w lewym przedsionku, świeże lub napadowe AF) i/lub • z wysokim ryzykiem dekompensacji krążeniowej (ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej $> 50 \text{ mm Hg}$ w spoczynku, potrzeba poważnego zabiegu niekardiologicznego, planowana ciąża) | IIa | C | |

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPiśmiennictwo potwierdzające zalecenia klasy I (A + B) i IIa + IIb (A + B)

^dNiesprzyjająca charakterystyka w PMC może być zdefiniowana obecnością kilku z następujących cech:

— czynniki kliniczne: wiek, wykonanie komisurotomii w przeszłości, IV klasa wg NYHA, stałe AF, ciężkie nadciśnienie płucne

— czynniki anatomiczne: *echo score* > 8 , punktacja Cormiera: 3 (jakiegokolwiek zwapnienia zastawki mitralnej oceniane we fluoroskopii), bardzo mała powierzchnia zastawki mitralnej, ciężka niedomykalność zastawki trójdzielnej

AF — migotanie przedsionków; NYHA — *New York Heart Association*; PMC — przeszskórna komisurotomia mitralna

rzadko wykonywana. Długoterminowe wyniki leczenia chorych, głównie młodych pacjentów, w doświadczonych ośrodkach są dobre, z proporcją ponownych zabiegów wymiany zastawki wynoszącą 0–7% w 36.–53. miesiącu obserwacji oraz ze wskaźnikiem przeżycia 10-letniego wynoszącym 81–90% [171, 172].

Ze względu na coraz starszy wiek pacjentów w chwili rozpoznania oraz z uwagi na anatomię zastawki niesprzyjającą jej naprawie obecnie podstawowym zabiegiem w MS jest wymiana zastawki (ok. 95%) [1, 34]. Śmiertelność wśród pacjentów poddawanych tym zabiegom wynosi 3–10% i wiąże się z wiekiem, klasą czynnościową, występowaniem nadciśnienia płucnego oraz współistnieniem CAD. Przeżycia długoterminowe wiążą się z wiekiem, klasą czynnościową, AF, nadciśnieniem płucnym, funkcją LV/RV przed zabiegiem operacyjnym oraz powikłaniami związanymi z protezą zastawkową [12].

7.4. WSKAZANIA DO LECZENIA ZABIEGOWEGO

Decyzja o sposobie leczenia oraz odpowiednim czasie wykonania zabiegu powinna zostać podjęta na podstawie charakterystyki klinicznej (w tym stanu funkcjonalnego, obecności czynników ryzyka operacyjnego i wyników PMC), anatomii zastawki oraz doświadczenia zespołu leczącego.

Wskazaniami do zabiegu są (tab. 14, ryc. 4):

- Interwencja powinna być wykonywana wyłącznie u chorych z klinicznie istotną MS (powierzchnia zastawki $\leq 1,5 \text{ cm}^2$).
- Zabieg powinien być wykonywany jedynie u pacjentów z objawami klinicznymi. Większość osób z korzystną anatomią zastawki jest obecnie poddawanych PMC, jednak otwarta komisurotomia może być zabiegiem preferowanym przez doświadczonych chirurgów u młodych pacjentów z łagodną do umiarkowanej MR. Decyzje dotyczące sposobu leczenia u chorych z niekorzystną bu-

dową zastawki nadal są przedmiotem dyskusji i muszą uwzględniać wieloczynnikową zależność wyników PMC [160, 170]. Wykonanie PMC powinno się rozważyć jako leczenie pierwszego rzutu u wybranych pacjentów z łagodnymi do umiarkowanych zwapnieniami lub o niekorzystnym ukształtowaniu aparatu podzastawkowego, którzy ponadto mają korzystny profil kliniczny; są to szczególnie młodzi pacjenci, u których odsunięcie w czasie wymiany zastawki wydaje się szczególnie pożądane [173].

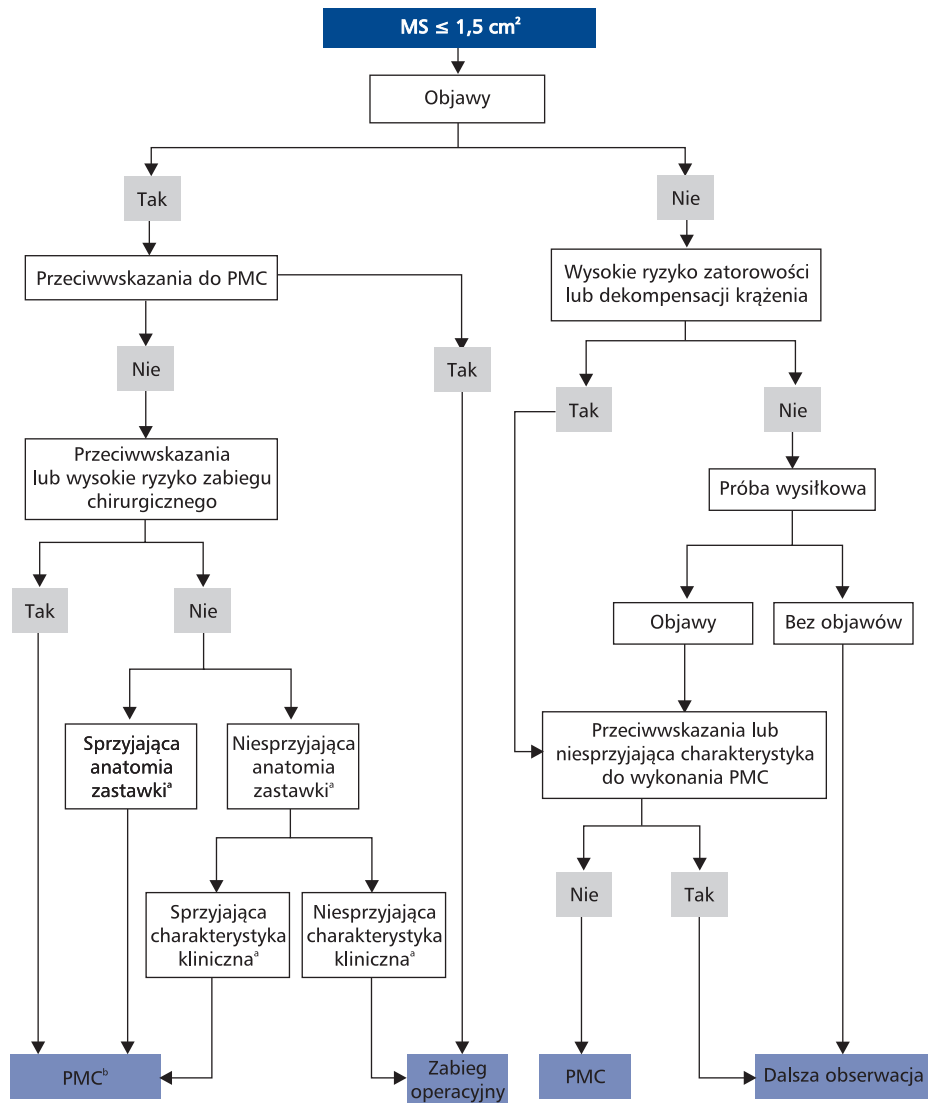
Przeszkórna komisurotomia mitralna jest metodą z wyboru w przypadkach przeciwwskazań do zabiegu operacyjnego lub jako pomost do leczenia operacyjnego u krytycznie chorych pacjentów wysokiego ryzyka.

Zabieg operacyjny jest preferowany u pacjentów, u których niemożliwe jest wykonanie PMC.

Ze względu na małe, lecz obecne, nieodłączne ryzyko PMC pacjenci, którzy rzeczywiście nie mają objawów klinicznych, nie są z reguły kandydatami do tej procedury, oprócz przypadków, w których istnieje zwiększone ryzyko zakrzepowo-zatorowe lub ryzyko dekompensacji hemodynamicznej. U takich pacjentów PMC powinna być wykonywana jedynie przez doświadczonych operatorów u pacjentów o korzystnej charakterystyce klinicznej.

U bezobjawowych pacjentów z MS zabieg operacyjny ogranicza się jedynie do rzadkich przypadków o wysokim ryzyku powikłań i z przeciwwskazaniami do PMC.

Zabieg operacyjny jest jedyną alternatywą w przypadkach przeciwwskazań do PMC (tab. 15). Najważniejszym przeciwwskazaniem do PMC jest zakrzepica LA. Jednak przy skrzepinie zlokalizowanej w uszku LA wykonanie PMC może być rozważane u osób z przeciwwskazaniami do zabiegu operacyjnego, a także w sytuacji, gdy nie istnieje potrzeba pilnej interwencji u pacjentów, którzy w bezpieczny sposób przez 2–6 miesięcy mogą stosować leczenie przeciwkrzepliwe, za-



^aPatrz tabela 14

^bKomisurotomia chirurgiczna może być rozważona w doświadczonym ośrodku lub u pacjentów z przeciwwskazaniami do PMC
MS — zwężenie zastawki mitralnej; PMC — przeszłórna komisurotomia mitralna

Rycina 4. Postępowanie w klinicznie istotnym zwężeniu zastawki mitralnej

Tabela 15. Przeciwwskazania do przeszłórnej komisurotomii mitralnej

| |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| • Powierzchnia zastawki mitralnej > 1,5 cm ² |
| • Skrzeplina w lewym przedsionku |
| • Cięższa niż łagodna niedomykalność zastawki mitralnej |
| • Ciężkie lub dwuspoidłowe zwapnienia |
| • Nieobecność zrośnięcia spoidła |
| • Ciężka towarzysząca wada zastawki aortalnej lub ciężka złożona niedomykalność ze zwężeniem zastawki trójdzielnej |
| • Współwystępowanie choroby wieńcowej wymagającej przeprowadzenia zabiegu operacyjnego |

kładając, że w powtarzonym TOE wykazano zmniejszanie się skrzepliny. W przypadku utrzymywania się skrzepliny powinno się wykonać zabieg operacyjny.

7.5. FARMAKOTERAPIA

Diuretyki i długodziałające azotany okresowo zmniejszają nasilenie duszności. Beta-adrenolityki i antagonisty wapnia kontrolujący rytm serca mogą poprawić tolerancję wysiłku. Leczenie przeciwkrzepliwe z docelowym INR w górnej połowie zakresu 2–3 jest wskazane u pacjentów z utrwalonym lub napadowym AF [47]. U pacjentów z rytmem zatokowym leczenie przeciwkrzepliwe jest zalecane w przypadkach wy-

stępowania wcześniejszych incydentów zatorowych lub obecności skrzepliny w LA (zalecenie klasy I, poziom wiarygodności C) i powinno być rozważane wtedy, gdy przezprzełykowe badanie echokardiograficzne wykaże obecność kontrastu spontanicznego lub powiększony LA (wymiar mierzony w prezentacji M-mode > 50 mm lub objętość LA > 60 ml/m²) (zalecenie klasy IIa, poziom wiarygodności C) [174]. Kwas acetylosalicylowy (ASA) lub inne leki przeciwplatekcyjne nie są uzasadnioną alternatywą.

7.6. BADANIA KONTROLNE

Pacjenci bez objawów z klinicznie istotną MS, którzy nie przeszli żadnej interwencji, powinni być poddani corocznym wizytom kontrolnym, na które powinno się składać badanie przedmiotowe i echokardiografia. W przypadkach mniej zaawansowanej wady wizyty mogą odbywać się co 2–3 lata.

Postępowanie z pacjentami po skutecznej PMC jest podobne jak u chorych bez objawów klinicznych. Powinno być jednak bardziej szczegółowe w przypadku pojawienia się bezobjawowego zwężenia zastawki. W przypadkach nieskutecznej PMC i utrzymywania się objawów klinicznych, przy braku jednoznacznych przeciwwskazań, należy rozważyć wczesny zabieg operacyjny.

7.7. SZCZEGÓLNE GRUPY PACJENTÓW

W większości przypadków nawrotu zwężenia zastawki po zabiegu chirurgicznej komisurotomii lub PMC jest wymagana wymiana zastawki. U wybranych pacjentów o niskim ryzyku można rozważyć powtórnie wykonanie PMC (re-PMC) w przypadkach, gdy głównym mechanizmem jest ponowne złączenie się spoidła oraz gdy pierwotny zabieg PMC był skuteczny, a restenoza pojawiła się po kilku latach. Zabieg PMC może mieć również znaczenie w leczeniu paliatywnym u osób, u których anatomia zastawki nie sprzyja wykonaniu PMC, a wykonanie zabiegu chirurgicznego nie jest możliwe [175, 176].

Leczenie MS w czasie ciąży opisano w Rozdziale 3.

U osób starszych, u których ryzyko jest wysokie lub zabieg operacyjny jest przeciwwskazany, a przewidywany czas przeżycia jest akceptowalny, PMC stanowi wartościową opcję terapeutyczną, nawet jeśli jest wykonywana w ramach terapii paliatywnej. U pacjentów z korzystną anatomią można najpierw początkowo podjąć próbę przeprowadzenia PMC, a w przypadku niezadowolającego efektu — wykonać zabieg operacyjny. W pozostałych przypadkach leczenie operacyjne jest postępowaniem zalecanym.

U pacjentów z wadą wielozastawkową, ciężką MS, z ciężką wadą zastawki aortalnej, zalecanym postępowaniem jest zabieg operacyjny. U osób z ciężką MS i umiarkowaną wadą aortalną PMC można wykonać, aby odsunąć w czasie leczenia operacyjnego obu zastawek.

U pacjentów z ciężką TR można podjąć próbę wykonania PMC, zwłaszcza u osób z zachowanym rytmem zatokowym, umiarkowanym poszerzeniem przedsionków oraz czynnościową

TR wtórną do nadciśnienia płucnego. W innych przypadkach korzystniejszy może być zabieg operacyjny obu zastawek [177].

U starszych pacjentów można obserwować degeneracyjne zwapnienie pierścienia zastawki mitralnej, szczególnie u osób z niewydolnością nerek, jednak rzadko powoduje ono ciężką MS wymagającą zabiegu operacyjnego.

Wymiana zastawki jest jedyną opcją terapeutyczną w rzadkich przypadkach MS pochodzenia niereumatycznego, w której nie stwierdza się zrośnięcia spoidła.

8. Niedomykalność zastawki trójdzielnej

Nieistotna TR często jest rozpoznawana podczas badania echokardiograficznego u osób zdrowych. Istotna TR jest częściej wtórna niż spowodowana pierwotnymi zmianami zastawki trójdzielnej. Wtórna TR jest spowodowana poszerzeniem pierścienia zastawkowego i zwiększoną restrykcją płatków zastawki trójdzielnej w połączeniu z nadmiernym obciążeniem ciśnieniowym i/lub objętościowym RV. Nadmierne obciążenie ciśnieniowe najczęściej jest powodowane przez nadciśnienie płucne wywołane chorobą lewego serca lub rzadziej *cor pulmonale* bądź też idiopatycznym tętniczym nadciśnieniem płucnym. Przeciążenie objętościowe RV prawdopodobnie wiąże się z ubytkami przegrody międzyprzedsionkowej lub wrodzonymi wadami RV [12].

8.1. OCENA KLINICZNA

Dominujące objawy wynikają z obecności towarzyszącej wady serca i nawet ciężka TR może być dobrze tolerowana przez długi czas. Objawy niewydolności RV, mimo że istotnie zależą od obciążenia, mają dużą wartość w ocenie zaawansowania TR [12].

Ogólne zasady dotyczące diagnostyki nieinwazyjnej i inwazyjnej są zgodne z zaleceniami przedstawionymi w Rozdziale 3. Charakterystyczne zagadnienia związane z TR to:

— Echokardiografia jest idealną techniką do oceny TR. Dość często ona następujących informacji:

Podobnie jak w MR obecność nieprawidłowości strukturalnych zastawki pozwala na rozróżnienie form pierwotnych od wtórnych TR. W pierwotnej TR etiologia może z reguły być ustalona na podstawie obecności specyficznych zmian, takich jak wegetacje w infekcyjnym zapaleniu wsierdzia [10], pogrubienie lub retrakcja płatków w gorączce reumatycznej czy rakowiaku, wypadanie płatka lub płatek cepowaty w śluzakowatości lub zmianach pourazowych, a także dysplastyczna zastawka trójdzielna w wadach wrodzonych (np. anomalia Ebsteina) [11]. W czasie badania należy także zmierzyć stopień poszerzenia pierścienia zastawkowego [17]. Za znamienne poszerzenie pierścienia zastawki w badaniu przezklatkowym uznaje się średnicę rozkurczową ≥ 40 mm lub > 21 mm/m² w projekcji 4-jamowej [17, 178–180]. We wtórnej TR koaptacja > 8 mm charakteryzuje pacjentów ze znamiennej restrykcją (odległość między płaszczyzną pierścienia trój-

dzielnego i punktem koaptacji w środkowej części skurczu w projekcji koniuszkowej 4-jamowej) [181].

Ocenę stopnia ciężkości TR i skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej powinno się przeprowadzać zgodnie z obowiązującymi wytycznymi (tab. 5) [17].

Należy ocenić wymiary i czynność RV, mimo ograniczeń obowiązujących wskaźników funkcji RV. Amplituda ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej (TAPSE < 15 mm), prędkość skurczowa pierścienia trójdzielnego (< 11 cm/s) oraz końcowoskurczowa powierzchnia RV (> 20 cm²) powinny być wykorzystywane w identyfikacji pacjentów z dysfunkcją RV [182].

Należy również ocenić obecność chorób współistniejących (z precyzyjną oceną wad zastawkowych, zwłaszcza po lewej stronie serca) i funkcję LV.

- W ośrodkach z dostępną aparaturą, preferowaną metodą oceny wielkości i funkcji RV jest CMR.

8.2. PRZEBIEG NATURALNY

Dostępne są ograniczone dane na temat historii naturalnej pierwotnej TR sugerujące, że z ciężką TR wiąże się złe rokowanie, nawet mimo dobrej tolerancji czynnościowej przez wiele lat [12, 183, 184]. Podobnie jak w niewydolności zastawek lewego serca, przedłużające się przeciążenia objętościowe może doprowadzić do dysfunkcji komory i nieodwracalnego uszkodzenia miokardium. Cepowaty płatek zastawki trójdzielnej (typowo związany z ciężką TR) wiąże się z krótszym przeżyciem i zwiększonym ryzykiem rozwoju HF [184]. Wtórna TR może ustąpić lub zmniejszyć się wraz z redukcją stopnia niewydolności RV, jako konsekwencja leczenia przyczyny pierwotnej. Jednak TR może utrzymywać się nawet po skutecznej korekcji wad lewego serca. Przewidywanie ewolucji czynnościowej TR po korekcji chirurgicznej wady zastawki mitralnej jest trudne. Nadciśnienie płucne, zwiększone ciśnienie i wymiar RV, upośledzenie funkcji RV, AF, elektrody stymulatora oraz ciężkość deformacji zastawki trójdzielnej (średnica pierścienia zastawki trójdzielnej, wysokość koaptacji) są istotnymi czynnikami ryzyka utrzymywania się lub późnego pogorszenia TR [178, 180, 181].

8.3. WYNIKI LECZENIA OPERACYJNEGO

Annuloplastyka pierścienia jest podstawowym zabiegiem operacyjnym w TR. Lepsze wyniki odległe obserwuje się po operacjach z wszczepioną protezą pierścienia niż po anuloplastyce za pomocą szwów, częstość występowania wady resztkowej ocenia się odpowiednio na 10% vs. 20–35% w czasie 5-letniej obserwacji [179, 180, 185, 186]. Obecne doświadczenia wskazują na preferowanie anuloplastyki pierścienia w ciężkiej TR związanej z izolowanym poszerzeniem pierścienia trójdzielnego [187]. W przypadku znacznej deformacji zastawki trójdzielnej, wskazane może być wykonanie dodatkowych procedur mających na celu zmniejszenie resztkowej pooperacyjnej TR (np. powiększenie przedniego płatk

zastawki) [188]. W bardziej zaawansowanych postaciach restrykcji i poszerzenia RV należy rozważyć wymianę zastawki. Obecnie bardziej zaleca się stosowanie protez biologicznych niż mechanicznych [189]. Dodatkowa naprawa zastawki trójdzielnej w czasie zabiegu operacyjnego wady lewego serca w przypadku istnienia wskazań nie zwiększa ryzyka operacyjnego. Przeżycie 10-letnie wynosi 30–50%, czynnikami prognostycznymi są klasa czynnościowa przed zabiegiem, funkcje RV i LV oraz powikłania związane z protezą [185–189]. Jeśli obecne są elektrody stymulatora przechodzące przez zastawkę trójdzielną oraz TR, technikę zabiegu trzeba dostosować do stanu pacjenta i doświadczenia chirurga. Ponowne procedury na zastawce trójdzielnej w przypadkach utrzymującej się TR po operacji zastawki mitralnej wiążą się z dużym ryzykiem operacyjnym, głównie z powodu stanu klinicznego pacjenta (w tym wieku i liczby poprzednich interwencji kardiologicznych), a także mogą mieć złe rokowanie długoterminowe wynikające z obecności nieodwracalnego upośledzenia funkcji RV przed reoperacją, dysfunkcji LV oraz zastawek.

8.4. WSKAZANIA DO LECZENIA OPERACYJNEGO

Podjęcie decyzji o terminie wykonania zabiegu operacyjnego nadal pozostaje kontrowersyjne, głównie z powodu ograniczonej dostępności danych i ich różnorodnych wyników (tab. 16). Podstawową preferowaną procedurą, jeżeli jest to technicznie możliwe, jest plastyka zastawki i powinna ona być wykonywana wystarczająco wcześnie, by uniknąć nieodwracalnego upośledzenia funkcji RV.

Potrzeba korekcji TR z reguły jest rozważana w czasie zabiegu zmian zastawkowych lewego serca. Zabieg operacyjny zastawki trójdzielnej jest wskazany u pacjentów z ciężką TR, a powinien być rozważony u osób z umiarkowaną pierwotną TR, jak również u chorych z łagodną do umiarkowanej wtórną TR i znacznym poszerzeniem pierścienia (≥ 40 mm) [178–180].

Zabieg operacyjny ograniczony wyłącznie do zastawki trójdzielnej jest wskazany u objawowych pacjentów z ciężką pierwotną TR. Mimo że chorzy dobrze odpowiadają na leczenie diuretykami, odkładanie zabiegu może spowodować nieodwracalne uszkodzenie RV, niewydolność narządową i złe wyniki późniejszego zabiegu operacyjnego. Mimo że wartości graniczne są słabiej określone (podobnie jak w MR) pacjenci z ciężką pierwotną TR bez objawów klinicznych powinni być poddani ścisłemu monitorowaniu w celu wykrycia stopniowego poszerzenia RV, wymagającego pilnego zabiegu operacyjnego.

W utrzymującej się lub nawracającej ciężkiej TR po zabiegu wad zastawkowych lewego serca należy rozważyć wykonanie izolowanego zabiegu zastawki trójdzielnej u pacjentów z objawami klinicznymi lub u osób, u których występuje stopniowe poszerzenie RV lub upośledzenie jej funkcji, przy braku dysfunkcji zastawkowych po lewej stronie serca, ciężkiej dysfunkcji RV lub LV bądź też ciężkiej choroby naczyń płuć.

Szczegóły postępowania w anomalii Ebsteina omówiono w publikacji Baumgartner i wsp. [11].

Tabela 16. Wskazania do zabiegu operacyjnego zastawki trójdzielnej

| | Klasa ^a | Poziom ^b |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|
| Zabieg operacyjny jest wskazany u objawowych chorych z ciężką TS ^c | I | C |
| Zabieg operacyjny jest wskazany u pacjentów z ciężką TS, poddanych zabiegowi na zastawkach lewego serca ^d | I | C |
| Zabieg operacyjny jest wskazany u pacjentów z ciężką pierwotną lub czynnościową TR poddanych zabiegowi zastawek lewego serca | I | C |
| Zabieg operacyjny jest wskazany u objawowych chorych z ciężką izolowaną pierwotną TR bez ciężkiego upośledzenia funkcji RV | I | C |
| Zabieg operacyjny należy rozważyć u pacjentów z umiarkowaną pierwotną TR poddanych zabiegowi zastawek lewego serca | Ila | C |
| Zabieg operacyjny należy rozważyć u pacjentów z łagodną lub umiarkowaną TR z poszerzonym pierścieniem (≥ 40 mm lub > 21 mm/m ²), poddanych zabiegowi zastawek lewego serca | Ila | C |
| Zabieg operacyjny należy rozważyć u pacjentów bezobjawowych lub z łagodnymi objawami klinicznymi z ciężką izolowaną pierwotną TR i postępującym poszerzeniem RV lub pogorszeniem funkcji RV | Ila | C |
| Po zabiegu na zastawkach lewego serca należy rozważyć zabieg operacyjny u pacjentów z ciężką TR, u których występują objawy lub stopniowe poszerzenie RV/upośledzenie funkcji, przy nieobecności dysfunkcji zastawek lewego serca, ciężkiej niewydolności prawo- lub lewokomorowej oraz ciężkiej choroby naczyniowej płuc | Ila | C |

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych^cMożna podjąć próbę wykonania przeszskórnej walwuloplastyki balonowej jako pierwszej opcji terapeutycznej w przypadkach izolowanej TS^dMożna podjąć próbę wykonania przeszskórnej walwuloplastyki balonowej w przypadkach, w których można wykonać PMC zastawki mitralnej

PMC — przeszskórna komisurotomia mitralna; RV — prawa komora; TR — niedomykalność zastawki trójdzielnej; TS — zwężenie zastawki trójdzielnej

8.5. FARMAKOTERAPIA

Diuretyki zmniejszają retencję płynów. Konieczne jest leczenie choroby podstawowej.

9. Zwężenie zastawki trójdzielnej

Zwężenie zastawki trójdzielnej (TS), głównie pochodzenia reumatycznego, jest rzadko obserwowaną wadą w krajach uprzemysłowionych, jednak ciągle występuje w krajach rozwijających się [3, 12]. Rozpoznanie wymaga szczegółowego badania, gdyż praktycznie zawsze TS współistnieje z uszkodzeniem zastawek lewego serca, powodujących większość objawów klinicznych w momencie rozpoznania.

9.1. OCENA KLINICZNA

Objawy kliniczne z reguły są maskowane przez symptomy towarzyszących zmian zastawkowych, zwłaszcza MS [12, 190]. Echokardiografia jest najcenniejszą metodą diagnostyczną. Zwężenie zastawki trójdzielnej jest często niezauważane w czasie badania, dlatego też wymaga uważnego monitorowania chorych. Metoda oceny czasu połowicznego spadku gradientu ciśnień jest mniej przydatna w określaniu ciężkości TS niż MS, a równanie ciągłości rzadko można zastosować z uwagi na częste współwystępowanie niedomykalności zastawki. Zazwyczaj nie można wykonać pomiaru planimetrycznego powierzchni zastawki bez zastosowania opcji 3D. Nie istnieje jeden, ogólnie przyjęty, system oceny zaawansowania TS. Średni gradient ≥ 5 mm Hg przy prawidłowym rytmie serca jest uznawany za znamienny dla klinicznie istotnej wady [15]. W czasie badania echo-

kardiograficznego powinno się ocenić również obecność zrośnięcia spoidel, anatomie zastawki i aparatu podzastawkowego, które są najważniejszymi czynnikami wpływającymi na możliwość naprawy zastawki oraz stopnia towarzyszącej TR.

9.2. LECZENIE OPERACYJNE

Brak podatnej tkanki płatków jest głównym ograniczeniem zabiegów naprawczych zastawki. Mimo że jest to wciąż dyskusyjne, z reguły preferuje się wczepienie protezy biologicznej, ze względu na wyższe ryzyko zakrzepicy związanej z zastawką mechaniczną oraz zadowalającej wytrzymałości długoterminowej zastawki biologicznej w pozycji trójdzielnej [189–191].

9.3. INTERWENCJE PRZEZSKÓRNE

Przezskórne balonowe poszerzenie zastawki trójdzielnej przeprowadzono w niewielkiej grupie chorych jako zabieg izolowany lub równocześnie z PMC, jednak często powoduje on istotną niedomykalność zastawki. Brakuje danych dotyczących wyników długoterminowych [192].

9.4. WSKAZANIA DO INTERWENCJI PRZEZSKÓRNYCH

Interwencje dotyczące zastawki trójdzielnej z reguły są przeprowadzane podczas operacji innych zastawek u pacjentów, u których utrzymują się objawy kliniczne mimo leczenia zachowawczego. Zabiegi oszczędzające lub wymiana zastawki, w zależności od budowy zastawki i doświadczenia w zabiegach naprawczych, są metodami preferowanymi w porównaniu z komisurotomią balonową, która może być jedy-

nie rozważana jako pierwsza opcja leczenia w rzadkich przypadkach izolowanej TS (tab. 16).

9.5. FARMAKOTERAPIA

Diuretyki są przydatne w przypadkach współistnienia HF, lecz mają ograniczoną skuteczność.

10. Wady serca wielozastawkowe i złożone

Znamienne zwężenie i niedomykalność mogą współwystępować w jednej zastawce. Choroby wielu zastawek mogą współistnieć w kilku jednostkach chorobowych, m.in. w gorączce reumatycznej i, rzadziej, w przypadkach degeneracyjnych wad serca. Brakuje danych na temat wad wielozastawkowych i złożonych, co uniemożliwia stworzenie wytycznych opartych na dowodach naukowych [190].

Główne zasady postępowania w wadach wielozastawkowych i złożonych to:

- W przypadku dominowania zwężenia lub niedomykalności postępowanie powinno opierać się na zaleceniach dotyczących wady dominującej. W przypadku zrównoważonej ciężkości niedomykalności i zwężenia wskazania postępowania powinny opierać się raczej na ocenie objawów i obiektywnych konsekwencji wady niż na wskaźnikach zaawansowania zwężenia lub niedomykalności.
- Oprócz indywidualnej oceny każdej patologii zastawkowej osobno, należy też uwzględnić oddziaływania między poszczególnymi uszkodzeniami zastawkowymi. Na przykład: MR współwystępująca z AS może prowadzić do niedoszacowania stopnia ciężkości AS, ponieważ zmniejszona objętość wyrzutowa z powodu MR, zmniejsza przepływ przez zastawkę aortalną i, co się z tym wiąże, gradient przezastawkowy. Podkreśla to konieczność połączenia różnych pomiarów, w tym ocenę powierzchni zastawek, wykonywanych w miarę możliwości za pomocą metod niezależnych od obciążenia, takich jak planimetria.
- Wskazania do interwencji opierają się na całościowej ocenie konsekwencji poszczególnych chorób zastawkowych, tj. objawów klinicznych, obecności poszerzenia lub upośledzenia funkcji LV. Można rozważyć podjęcie interwencji w przypadku występowania nie-ciężkich uszkodzeń wielu zastawek związanych z występowaniem objawów klinicznych lub prowadzących do upośledzenia funkcji LV.
- Decyzja dotycząca interwencji na wielu zastawkach powinna uwzględniać zwiększone ryzyko zabiegu wielozastawkowego.
- Wybierając technikę operacyjną, trzeba brać pod uwagę obecność innych VHD. Nie należy dążyć za wszelką cenę do naprawy jednej zastawki, gdy i tak druga wymaga wymiany na protezę.

Postępowanie w innych, szczególnych przypadkach VHD i współistniejących sytuacjach klinicznych omówiono w osobnych rozdziałach.

11. Protezy zastawkowe

W badaniu *Euro Heart Study* [1] pacjenci poddani zabiegowi zastawkowemu stanowili 28% populacji wszystkich chorych z VHD. Optymalny wybór protezy zastawkowej oraz późniejsze postępowanie z chorym z wszczepioną zastawką mechaniczną jest najważniejszym elementem zapobiegania wszelkim powikłaniom związanym z wszczęciem protezy.

11.1. WYBÓR PROTEZY ZASTAWKOWEJ

Nie ma idealnego zamiennika zastawki naturalnej. Wszystkie protezy mają wady i wszystkie mogą prowadzić do nowych procesów chorobowych, niezależnie od tego, czy są to zastawki mechaniczne (pojedynczy uchylny dysk, zastawki dwupłatkowe) czy biologiczne. Wśród zastawek biologicznych dostępne są homografty, autografty lub ksenografty tętnicy płucnej, osierdziowe wołowe oraz końskie zastawki biologiczne. Zastawki ksenogeniczne dzielą się na stentowe i bezstentowe. Bezstentowe zastawki mogą mieć lepsze właściwości hemodynamiczne, lecz nie wykazano dotychczas poprawy trwałości długoterminowej [193]. Bezszwowe zastawki biologiczne są relatywnie nową opcją pozwalającą na szybkie umieszczenie zastawki w miejscu docelowym, nie posiadają one mankietu koniecznego do założenia szwów oraz charakteryzują się większą efektywną powierzchnią otwarcia.

Dwie najczęściej stosowane zastawki, które wszczepia się metodą przeszskórną, są zrobione z zastawki osierdziowej umieszczonej w metalowym stencie rozprężalnym balonem lub stencie samorozprężalnym pokrytym nitiolem.

Wszystkie zastawki mechaniczne wymagają antykoagulacji do końca życia. W przypadku zastawek biologicznych nie jest wymagana długotrwała antykoagulacja, pod warunkiem braku AF lub obecności innych wskazań; jednak z czasem podlegają one strukturalnym zwyrodnieniom (SVD).

Homografty i autografty płucne stosuje się przede wszystkim w pozycji aortalnej u osób dorosłych, jednak ich reprezentacja w dużych bazach danych wynosi < 1% wszystkich operacji zastawki aortalnej. Homografty również podlegają SVD. Analizy przeprowadzone wg dopasowania na podstawie miary podobieństwa (*propensity matched*) nie potwierdziły większej trwałości homograftów niż biologicznych protez osierdziowych, a wyniki randomizowanego badania klinicznego wykazały większą trwałość protezy bezstentowej zastawki biologicznej niż homograftu [194, 195]. Średni czas do reoperacji z powodu SVD homograftu istotnie zależy od wieku i wynosi od 11 lat u pacjentów 20-letnich do 25 lat u pacjentów 65-letnich [194, 195]. Trudności techniczne, ograniczona dostępność i większa złożoność zabiegu operacyjnego ogranicza stosowanie homograftów [196]. Głównym wskazaniem do stosowania homograftów, ciągle jednak dyskutowanym,

jest ostre infekcyjne zapalenie wsierdza ze zmianami okołozastawkowymi [10, 197].

Przeszczepienie autograftu płucnego do pozycji aortalnej (zabieg Rossa) zapewnia doskonale warunki hemodynamiczne, lecz wymaga doświadczenia i ma kilka niedogodności, takich jak ryzyko wczesnej restenozy homograftu płucnego, ryzyko nawrotu AR z uwagi na następujące poszerzenie natywnego korzenia aorty lub samego autograftu płucnego w przypadku stosowania w procedurach *miniroot* oraz ryzyko zajęcia przez proces reumatyczny [198]. Zabieg Rossa wyjątkowo wykonuje się u osób dorosłych (zawodowi sportowcy, kobiety planujące ciążę), a jego główne zalety widać u dzieci, ponieważ zastawka z nowym pierścieniem aortalnym rośnie wraz z dzieckiem, co nie jest możliwe w przypadku wszczepienia homograftu. Potencjalni kandydaci do zabiegu Rossa powinni być kierowani do ośrodków doświadczonych, z sukcesami w przeprowadzaniu tej procedury [11].

W praktyce u większości pacjentów pozostaje wybór między zastawką mechaniczną a stentową zastawką biologiczną.

Różnorodność VHD i wyników leczenia poszczególnych procedur sprawia, że zaplanowanie i następnie przeprowadzenie randomizowanego prospektywnego badania klinicznego jest bardzo trudne. W 2 randomizowanych badaniach klinicznych dotyczących starszych modeli zastawek mechanicznych i biologicznych w licznych grupach porównujących poszczególne zastawki nie znaleziono znamienych różnic w częstości występowania zakrzepicy zastawek i incydentów zakrzepowo-zatorowych. Przeżycie długoterminowe było bardzo podobne [199, 200]. Do nowszej próby klinicznej zrandomizowano 310 pacjentów w wieku 55–70 lat w celu wszczepienia protezy mechanicznej lub biologicznej [201]. Nie znaleziono różnic w czasie przeżycia, częstości incydentów zakrzepowo-zatorowych czy krwawień, lecz wszczepienie zastawki biologicznej wiązało się ze zwiększoną częstością niewydolności zastawek i koniecznością reoperacji. Metaanaliza badań obserwacyjnych nie wykazała różnic dotyczących przeżycia między grupami z wszczepionymi różnymi zastawkami, przy uwzględnieniu charakterystyki pacjentów. Modele symulacyjne mogą być pomocne w podejmowaniu indywidualnych decyzji u poszczególnych chorych, umożliwiając ocenę, związanego z zabiegiem zastawkowym, czasu przeżycia bez incydentów, w zależności od wieku pacjenta i typu protezy zastawki [202].

Poza rozważaniami hemodynamicznymi wybór między protezą mechaniczną i biologiczną u osób dorosłych zależy głównie od oceny ryzyka krwawienia w czasie terapii przeciwkrzepliwej i powikłań zakrzepowo-zatorowych u chorych z protezami mechanicznymi w porównaniu z ryzykiem SVD u pacjentów z protezami biologicznymi. Należy również rozważyć potrzeby pacjenta, przekonania i preferencje dotyczące jakości życia oraz kontaktów z opieką zdrowotną [46, 203–205]. Ostatnie elementy są determinowane głównie docelowymi wartościami INR, jakością kontroli przeciwkrzepliwej,

jednoczesnym stosowaniem ASA i czynnikami ryzyka krwawienia. Ocena ryzyka związanego z SVD musi również uwzględniać częstość występowania SVD, która zmniejsza się z wiekiem i jest wyższa w przypadku zastawek w pozycji mitralnej niż aortalnej, oraz ryzyko reoperacji, które jest tylko nieznacznie wyższe niż w przypadku pierwszej operacji [203].

Zamiast ustalania arbitralnych ograniczeń wiekowych wybór rodzaju protezy powinien następować indywidualnie i być dokładnie przedyskutowany przez szczegółowo poinformowanego pacjenta, kardiologa i chirurga, przy uwzględnieniu zagadnień przedstawionych w tabelach 17 i 18. U pacjentów w wieku 60–65 lat, którzy potrzebują protezy aortalnej oraz u osób w wieku 65–70 lat wymagających zabiegu wymiany zastawki mitralnej oba rodzaje protez są akceptowalne, a wybór wymaga szczegółowej analizy wszystkich czynników dodatkowych. Należy rozważyć następujące elementy:

- Zastawki biologiczne powinny być rozważane u pacjentów, których przewidywany czas przeżycia jest krótszy niż zakładana trwałość protezy, szczególnie jeśli choroby współistniejące mogą wymagać dalszych zabiegów chirurgicznych lub wiązać się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia. Mimo że SVD jest przyspieszone w przewlekłej niewydolności nerek, złe rokowanie długoterminowe w przypadku każdego rodzaju zastawki i zwiększone ryzyko występowania powikłań przy zastawce mechanicznej w tej sytuacji może skłaniać do wyboru protezy biologicznej [206].
- U kobiet planujących ciążę wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych przy zastawkach mechanicznych w czasie ciąży, niezależnie od stosowanej metody antykoagulacji, oraz niskie ryzyko reoperacji elektrycznych stanowią przesłankę do rozważenia zastosowania protezy biologicznej, mimo ryzyka szybkiego pojawienia się SVD w tej grupie wiekowej [207].
- Należy także uwzględnić jakość życia i preferencje poinformowanego pacjenta. Niedogodności związane z dostatną antykoagulacją mogą być zminimalizowane dzięki edukacji i samokontroli chorych. Mimo że osoby z wszczepioną zastawką biologiczną mogą uniknąć długotrwałego stosowania leków przeciwkrzepliwych, istnieje u nich ryzyko pogorszenia stanu czynnościowego z powodu SVD oraz perspektywa ponownego zabiegu operacyjnego, w przypadku wystarczająco długiego czasu przeżycia.
- Podczas obserwacji średnioterminowych u niektórych pacjentów z zastawkami biologicznymi mogą pojawić się nowe wskazania do stosowania antykoagulacji doustnej (AF, udar, choroba tętnic obwodowych itp.).

Duże znaczenie niedopasowania protezy zastawkowej w pozycji aortalnej potwierdza konieczność stosowania zastawek z największą możliwą efektywną powierzchnią otwarcia, jednak informacje uzyskane *in vitro* i dane geometryczne pomiaru powierzchni otwarcia nie są w pełni wiarygodne [208].

Tabela 17. Wybór protezy aortalnej/mitralnej. Argumenty przemawiające za protezą mechaniczną

| | Klasa ^a | Poziom ^b |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|
| Wskazane jest wszczepienie protezy mechanicznej, gdy takie jest życzenie dobrze poinformowanego pacjenta, w przypadku braku przeciwwskazań do długotrwałego leczenia przeciwzakrzepowego ^c | I | C |
| Wskazane jest wszczepienie protezy mechanicznej u pacjentów o zwiększonym ryzyku strukturalnych zmian degeneracyjnych ^d | I | C |
| Wskazane jest wszczepienie protezy mechanicznej u pacjentów już przyjmujących leki przeciwkrzepliwe jako konsekwencji wcześniejszego wszczepienia protezy mechanicznej w innej pozycji | I | C |
| Powinno się rozważyć wszczepienie protezy mechanicznej u pacjentów < 60. rż. w pozycji aortalnej i < 65. rż. w pozycji mitralnej ^e | Ila | C |
| Należy rozważyć wszczepienie protezy mechanicznej u pacjentów z dość długim przewidywanym czasem przeżycia ^f , u których kolejny zabieg wiązałby się z wysokim ryzykiem operacyjnym | Ila | C |
| Wszczepienie zastawki mechanicznej można rozważyć u pacjentów już przyjmujących przewlekle leki przeciwkrzepliwe z powodu wysokiego ryzyka incydentów zakrzepowo-zatorowych ^g | IIb | C |

Decyzje oparte są na łącznej analizie wielu czynników podanych w tabeli.

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cZwiększone ryzyko krwawienia związane z chorobami współistniejącymi, przestrzeganiem zaleceń lekarskich i warunkami geograficznymi, zawodowymi oraz związanymi ze stylem życia

^dMłody wiek (< 40. rż.), nadczynność przytarczyc

^eU pacjentów w wieku 60–65 lat, którzy wymagają protezy aortalnej, oraz u chorych w wieku 65–70 lat wymagających protezy mitralnej, oba typy zastawek są do zaakceptowania i wybór wymaga szczegółowej analizy wszystkich czynników, nie tylko wieku

^fPrzewidywany czas przeżycia powinien wynosić > 10 lat, oceniany wg płci, wieku, chorób współistniejących oraz charakterystycznej dla danego kraju średniej długości życia

^gCzynnikami ryzyka incydentów zakrzepowo-zatorowych są migotanie przedsionków, incydent zakrzepowo-zatorowy w wywiadzie, stan nadkrzepliwości, ciężkie upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory

Tabela 18. Wybór protezy aortalnej/mitralnej. Argumenty przemawiające za protezą biologiczną

| | Klasa ^a | Poziom ^b |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|
| Zaleca się wszczepienie protezy biologicznej zgodnie z życzeniem dobrze poinformowanego pacjenta | I | C |
| Zaleca się wszczepienie protezy biologicznej w przypadku wątpliwości dotyczących możliwości osiągnięcia skutecznej antykoagulacji (problemy z przestrzeganiem zaleceń lekarskich, trudna dostępność) lub jest ona przeciwwskazana z powodu wysokiego ryzyka krwawienia (ciężkie krwawienia w przeszłości, choroby współistniejące, niechęć pacjenta, nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, styl życia, zawód) | I | C |
| Zaleca się wszczepienie protezy biologicznej u pacjentów reoperowanych z powodu zakrzepicy zastawki mechanicznej, pomimo osiągnięcia długotrwałej skutecznej antykoagulacji | I | C |
| Należy rozważyć wszczepienie protezy biologicznej u pacjentów, u których kolejny zabieg operacyjny będzie obciążony niskim ryzykiem | Ila | C |
| Należy rozważyć wszczepienie protezy biologicznej u młodych kobiet planujących ciążę | Ila | C |
| Należy rozważyć wszczepienie protezy biologicznej u pacjentów > 65. rż. w pozycji aortalnej lub > 70. rż. w pozycji mitralnej lub pacjentów, których szacowany czas przeżycia ^c jest krótszy niż zakładana trwałość protezy biologicznej ^d | Ila | C |

Decyzje oparte są na łącznej analizie wielu czynników podanych w tabeli.

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPrzewidywany czas przeżycia powinno się ocenić na podstawie wieku, płci, chorób współistniejących oraz charakterystycznej dla danego kraju średniej długości życia

^dU pacjentów w wieku 60–65 lat, którzy wymagają protezy aortalnej, oraz u chorych w wieku 65–70 lat wymagających protezy mitralnej, oba typy zastawek są do zaakceptowania i wybór wymaga szczegółowej analizy wszystkich czynników, nie tylko wieku

W przypadkach gdy wskaźnik zastawka–pacjent powinien wynosić < 0,65 cm²/m² BSA, można rozważyć powiększenie pierścienia zastawkowego w celu implantacji większej protezy i osiągnięcia zakładanego wskaźnika [209].

11.2. POSTĘPOWANIE PO WYMIANIE ZASTAWKI

Głównymi powikłaniami występującymi u chorych z protezami mechanicznymi są incydenty zakrzepowo-zatorowe i krwawienia związane z terapią przeciwkrzepliwą [12]. Zagad-

Tabela 19. Wskazania do leczenia przeciwkrzepliwego po zabiegu zastawkowym

| | Klasa ^a | Poziom ^b | Piśmiennictwo ^c |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|----------------------------|
| Doustne leki przeciwkrzepliwie zaleca się do końca życia wszystkim pacjentom z protezą mechaniczną | I | B | [213] |
| Doustne leki przeciwkrzepliwie zaleca się do końca życia pacjentom z protezami biologicznymi, u których występują inne wskazania do antykoagulacji ^d | I | C | |
| Powinno się rozważyć dołączenie małej dawki ASA u pacjentów z protezą mechaniczną i towarzyszącą miażdżycą naczyń | IIa | C | |
| Należy rozważyć dołączenie ASA w małej dawce u pacjentów z protezą mechaniczną po incydencie zakrzepowo-zatorowym, mimo prawidłowej wartości INR | IIa | C | |
| Należy rozważyć stosowanie doustnej antykoagulacji przez pierwsze 3 miesiące po wszczęciu protezy biologicznej w pozycji mitralnej lub trójdzielnej | IIa | C | |
| Należy rozważyć stosowanie doustnej antykoagulacji przez pierwsze 3 miesiące od zabiegu naprawczego zastawki mitralnej | IIa | C | |
| Należy rozważyć stosowanie ASA w małej dawce przez pierwsze 3 miesiące po wszczęciu protezy biologicznej w pozycji aortalnej | IIa | C | |
| Można rozważyć stosowanie doustnej antykoagulacji przez pierwsze 3 miesiące po wszczęciu zastawki biologicznej w pozycji aortalnej | IIb | C | |

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPiśmiennictwo potwierdzające zalecenia klasy I (A + B) i IIa + IIb (A + B)

^dMigotanie przedsionków, żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, stan nadkrzepliwości lub, z mniejszym poziomem dowodów, poważnie upośledzona funkcja skurczowa lewej komory (frakcja wyrzutowa < 35%)

ASA — kwas acetylosalicylowy; INR — międzynarodowy współczynnik znormalizowany

nienia dotyczące profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza i postępowania w zapaleniu wsierdza na zastawce mechanicznej przedstawiono w osobnych wytycznych ESC [10].

11.2.1. Ocena wstępna i badania kontrolne

Najlepiej, aby całościowe badanie kontrolne zostało przeprowadzone 6–12 tygodni po zabiegu operacyjnym. Badanie to powinno obejmować: ocenę kliniczną, zdjęcie RTG klatki piersiowej, EKG, TTE oraz badanie krwi. Ocena ta jest najważniejsza w interpretacji zmian charakteru szmeru i odgłosów zastawkowych, jak również funkcji komory, gradientu przez zastawkowego oraz występowania przecieku okołozastawkowego. Wizyta pooperacyjna jest ważna ze względu na edukację chorego dotyczącą profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza oraz, w miarę potrzeby, leczenia przeciwkrzepliwego. Należy poinformować pacjenta o konieczności niezwłocznego zgłaszania wszelkich nowych objawów.

Wszyscy chorzy po zabiegu zastawkowym wymagają opieki kardiologicznej do końca życia w celu wczesnego wykrycia pogorszenia się funkcji protezy lub komory lub postępującej wady innej zastawki. Ocena kliniczna powinna być przeprowadzana raz w roku lub tak szybko jak to możliwe w przypadku wystąpienia nowych objawów. Echokardiografię przezklatkową należy wykonać, jeśli pojawią się powikłania lub nowe objawy po zabiegu wymiany zastawki. Zaleca się wykonywanie badania echokardiograficznego co roku po 5 latach od zabiegu u pacjentów z zastawkami biologicznymi i wcześniej u osób młodszych. Gradient przez zastawkowy najlepiej interpretować łącznie z danymi wyj-

ściowymi, a nie porównywać go z teoretycznymi wartościami podanymi dla danej protezy, które nie są do końca wiarygodne. Badanie TOE trzeba rozważyć, jeśli TTE jest złej jakości, a także we wszystkich przypadkach podejrzenia dysfunkcji zastawki lub zapalenia wsierdza [210]. Fluoroskopia i MSCT dostarczają cennych dodatkowych informacji w przypadkach podejrzenia zakrzepicy zastawki lub pojawienia się łuszczy [211].

11.2.2. Leczenie przeciwkrzepliwie

11.2.2.1. Zasady ogólne

Celem terapii przeciwkrzepliwie, oprócz stosowania leków przeciwkrzepliwych, powinna być efektywna kontrola modyfikowalnych czynników ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych [203, 212, 213].

Wskazania do leczenia przeciwkrzepliwego po zabiegu naprawy lub wymiany zastawki przedstawiono w tabeli 19.

Dyskutuje się nad koniecznością 3-miesięcznego okresu antykoagulacji po zabiegu wszczęcia zastawki biologicznej u pacjentów z protezą zastawki aortalnej, a obecnie jako alternatywę preferuje się stosowanie ASA w małej dawce [214, 215].

Zastąpienie doustnych antagonistów witaminy K przez doustne bezpośrednie inhibitory czynnika IIa lub Xa nie jest zalecane u pacjentów z protezami mechanicznymi ze względu na brak szczegółowych badań w tej grupie pacjentów.

W przypadkach, w których po zabiegu jest wskazana terapia przeciwkrzepliwie, stosowanie doustnej antykoagulacji powinno się rozpoczynać w pierwszych dniach po operacji.

Dożylnie przyjmowanie heparyny niefrakcjonowanej (UFH), monitorowane na podstawie wydłużenia czasu częściowej trombotoplastyny po aktywacji do wartości 1,5–2-krotnej wartości kontrolnej, pozwala na szybkie osiągnięcie efektu przeciwkrzepliwego przed wzrostem INR do wartości docelowych. Heparyny drobnocząsteczkowe (LMWH), które były stosowane w krótkich badaniach obserwacyjnych, prawdopodobnie wywierają skuteczny i stabilny efekt antykoagulacji [216]. Jest to jednak użycie poza zarejestrowanymi wskazaniami. Czynniki ograniczającymi podawanie LMWH wcześniej po zabiegach wszczepienia zastawek mechanicznych jest brak randomizowanych badań kontrolnych, wątpliwości dotyczące farmakokinetyki u pacjentów otyłych i docelowej aktywności anty-Xa, przeciwwskazań w przypadku ciężkiego upośledzenia funkcji nerek oraz braku możliwości odwrócenia ich działania. U przypadkach stosowania LMWH wskazane jest monitorowanie aktywności anty-Xa.

Pierwszy miesiąc po zabiegu operacyjnym jest okresem wysokiego ryzyka powstawania incydentów zakrzepowo-zatorowych, dlatego też leczenie przeciwkrzepliwie nie powinno być mniej intensywne niż zalecane w danej sytuacji klinicznej, szczególnie u chorych z mechaniczną protezą zastawki mitralnej [217, 218]. Ponadto w tym okresie efekt terapii przeciwkrzepliwiej jest bardzo zmienny, dlatego też należy go częściej kontrolować.

Mimo braku dowodów, połączenie ASA w małej dawce z pochodnymi tienopirydyny jest często stosowane wcześniej po zabiegach TAVI i przeszkońnej naprawie typu *edge-to-edge*, a następnie kontynuuje się terapię samym ASA lub tienopirydyną. U pacjentów z AF, łączne podawanie antagonistów witaminy K i ASA lub tienopirydyny jest powszechnie stosowane, lecz powinno być rozważone w kontekście zwiększonego ryzyka krwawień.

11.2.2.2. Docelowe wartości INR

Wybierając optymalną wartość INR, należy rozważyć czynniki ryzyka występujące u każdego pacjenta i ryzyko wystąpienia zakrzepicy wszczepionej zastawki, oceniane na podstawie częstości zakrzepicy w przypadku wybranej zastawki przy poszczególnych wartościach INR (tab. 20) [203, 219]. Obecnie dostępne wyniki randomizowanych prób klinicznych porównujących różne wartości INR nie mogą być wykorzystane do ustalania docelowych wartości INR we wszystkich sytuacjach, a bardzo różny sposób przeprowadzenia badań uniemożliwia łączną ich analizę w metaanalizie [220–222].

Istnieje kilka ograniczeń w wyborze optymalnego INR:

- Potencjał prozakrzepowy (trombogenność) protez zastawkowych nie jest prostą pochodną ich budowy (dwupłatkowe, uchylnodyskowe itp.) lub daty wprowadzenia ich do praktyki klinicznej.
- W przypadku wielu obecnie dostępnych protez, zwłaszcza niedawno wprowadzonych modeli, nie ma wystarczającej liczby danych na temat częstości występowania

Tabela 20. Docelowe wartości międzynarodowego współczynnika znormalizowanego w przypadku zastawek mechanicznych

| Trombogenność zastawki ^a | Czynniki ryzyka związane z pacjentem ^b | |
|-------------------------------------|---------------------------------------------------|--------------------|
| | Bez czynników ryzyka | ≥ 1 czynnik ryzyka |
| Niska | 2,5 | 3,0 |
| Średnia | 3,0 | 3,5 |
| Wysoka | 3,5 | 4,0 |

^aTrombogenność zastawki: niska — Carbomedics, Medtronic Hall, St. Jude Medical, ON-X; średnia — inne dwupłatkowe zastawki; wysoka — Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley, a także inne zastawki z uchylnym dyskiem

^bCzynniki ryzyka dotyczące pacjenta: wymiana zastawki mitralnej lub trójdzielnej, wcześniejsze incydenty zakrzepowo-zatorowe, migotanie przedsionków, każde zwężenie zastawki mitralnej, frakcja wyrzutowa lewej komory < 35%

zakrzepicy zastawki przy poszczególnych wartościach INR, które jednocześnie pozwoliłyby na ich kategoryzację. Do czasu pojawienia się nowych informacji, zastawki te powinny być zaliczane do kategorii średniej trombogenności.

- Zalecana wartość INR u poszczególnych pacjentów może wymagać skorygowania w dół w przypadku nawracających krwawień lub w górę w przypadku zatorowości, mimo zadowalających wartości INR.

Zaleca się posługiwanie się wartościami średnimi, a nie zakresem INR, w celu uniknięcia traktowania wartości granicznych jako pożądaných terapeutycznie, ponieważ skrajnie wysokie lub niskie INR nie są bezpieczne i tak skuteczne jak średnie.

Duża zmienność wartości INR jest silnym niezależnym czynnikiem zmniejszonego przeżycia po operacji wymiany zastawki. Wykazano, że samokontrola leczenia przeciwkrzepliwego zmniejsza zmienność INR i częstość występowania powikłań, wymaga jednak odpowiedniej edukacji chorych. Należy jednak rozważyć skierowanie pacjenta do specjalisty zajmującego się leczeniem przeciwkrzepliwym osób z niestabilnymi wartościami INR oraz powikłaniami związanymi z terapią przeciwkrzepliwą.

11.2.2.3. Postępowanie przy przedawkowaniu antagonistów witaminy K i krwawieniach

Ryzyko poważnego krwawienia znacznie wzrasta przy INR > 4,5, natomiast wykładniczo rośnie przy INR > 6,0, dlatego też wartość INR ≥ 6,0 wymaga natychmiastowego odwrócenia działania przeciwkrzepliwego z powodu ryzyka wystąpienia krwawienia.

Przy braku krwawienia postępowanie zależy od docelowego INR, wartości rzeczywistej i czasu półtrwania stosowanego antagonisty witaminy K. Możliwe jest przerwanie terapii i czekanie na stopniowe obniżenie się INR lub doustne podanie witaminy K w dawce 1 lub 2 mg [223]. W przypad-

ku INR > 10, należy rozważyć zastosowanie wyższej dawki doustnej witaminy K (5 mg). Doustna droga podania ma przewagę nad dożylną ze względu na zwiększone ryzyko reakcji anafilaktycznej przy podaniu dożylnym [223].

Natychmiastowe odwrócenie działania przeciwkrzepliwego jest konieczne jedynie w przypadku ciężkiego krwawienia, tj. niepoddającego się kontroli miejscowej, zagrażającego życiu lub krwawienia do ważnego życiowego narządu (krwawienie wewnątrzczaszkowe), powodującego niestabilność hemodynamiczną lub wymagającego pilnego zabiegu operacyjnego bądź przetoczenia. Dożylne podanie koncentratu kompleksu protrombiny ma krótki czas półtrwania, więc powinno być połączone z podaniem doustnym witaminy K, niezależnie od wartości INR [223]. Koncentrat kompleksu protrombiny, jeżeli jest dostępny, powinien być preferowany nad świeżo mrożone osocze. Stosowanie rekombinowanego aktywowanego czynnika VII nie jest zalecane z powodu niewystarczających danych w tym zakresie. Nie ma informacji sugerujących, że konsekwencje nagłego odwrócenia działania przeciwkrzepliwego w postaci incydentów zakrzepowo-zatorowych przeważają nad skutkami ciężkiego krwawienia u pacjentów z zastawkami mechanicznymi. Optymalny czas powrotu do terapii przeciwkrzepliwiej powinien być rozważany po uwzględnieniu miejsca krwawienia, jego progresji i kroków podjętych w celu zahamowania i/lub leczenia stanu powodującego krwawienie. Krwawienie u pacjenta z terapeutycznymi wartościami INR często wiąże się z chorobą współistniejącą, dlatego ważne jest jej rozpoznanie i odpowiednie leczenie.

11.2.2.4. Terapia skojarzona doustnymi antykoagulantami i lekami przeciwplatekowymi

Podjęcie decyzji o dołączeniu leku przeciwplatekowego u chorych stosujących leki przeciwkrzepliwie z powodu wszczęcia zastawki mechanicznej, należy rozróżnić potencjalne korzyści leków przeciwplatekowych w chorobie wieńcowej i naczyniowej od tych specyficznych dla zastawki mechanicznej. Wyniki badań wykazujących korzyści leczenia przeciwplatekowego w chorobach naczyniowych oraz u pacjentów ze sztuczną zastawką i chorobą naczyniową nie powinny być brane jako dowód na korzyści, jakie odniosą chorzy z wszczęciem zastawką mechaniczną bez choroby naczyniowej [224]. Łączne stosowanie leków przeciwplatekowych i przeciwkrzepliwych znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia poważnych krwawień [225, 226]. Dlatego też nie powinny być one przepisywane wszystkim pacjentom z wszczęciem zastawką mechaniczną, a zarezerwowane w szczególnych wskazaniach, zgodnie z analizą korzyści i zwiększonego ryzyka poważnego krwawienia. W przypadku stosowania należy przepisywać niższą zalecaną dawkę (np. ASA \leq 100 mg dziennie).

Wskazania do dołączenia leku przeciwplatekowego do antykoagulacji wymieniono w tabeli 19. Dołączenie leku przeciwplatekowego powinno być rozważone jedynie po szczegółowej ocenie stanu chorego, skutecznym leczeniu wszystkich wykrytych czynników ryzyka i optymalizacji terapii przeciwzakrzepowej.

Dołączenie ASA i antagonisty receptora P2Y₁₂ jest konieczne po zabiegu implantacji stentów do naczyń wieńcowych, zwiększa jednak ryzyko krwawienia. U pacjentów z wszczęciem zastawką mechaniczną należy wybierać raczej stenty metalowe niepowlekane niż uwalniające leki w celu skrócenia stosowania potrójnej terapii przeciwkrzepliwiej do 1 miesiąca [20]. Trzeba rozważyć dłuższe (3–6 miesięcy) stosowanie potrójnej terapii u wybranych chorych po ostrych incydentach wieńcowych [47]. W tym czasie należy ściśle monitorować INR i unikać nadmiernego efektu przeciwkrzepliwego [20].

Nie ma dowodów potwierdzających celowość stosowania leków przeciwplatekowych dłużej niż 3 miesiące u pacjentów z protezami biologicznymi, u których nie ma żadnych innych wskazań poza wszczęciem zastawką biologiczną.

11.2.2.5. Przerwanie leczenia przeciwkrzepliwego

Leczenie przeciwkrzepliwie w czasie niekardiologicznego zabiegu chirurgicznego wymaga bardzo ostrożnego postępowania, opartego na ocenie ryzyka [203, 227]. Poza czynnikami związanymi z zastawką oraz czynnikami prozakrzepowymi dotyczącymi pacjenta (tab. 20), zabieg operacyjny z powodu złośliwej choroby nowotworowej lub procesu zapalnego wiąże się ze szczególnym ryzykiem związanym ze stanem nadkrzepliwości występującym w tych chorobach.

Nie zaleca się przerywania stosowania doustnych antykoagulantów w czasie większości małych zabiegów chirurgicznych (w tym ekstrakcji zęba, usunięcia zaćmy) oraz zabiegów, w których krwawienie można łatwo kontrolować (zalecenie klasy I, poziom wiarygodności C). Powinno się stosować odpowiednie techniki hemostazy oraz mierzyć INR w dniu zabiegu [228, 229].

Duże zabiegi chirurgiczne wymagają wartości INR < 1,5. U pacjentów z zastawką mechaniczną doustna terapia przeciwkrzepliwia powinna zostać wstrzymana przed zabiegiem i na czas zabiegu zastąpiona heparyną (zalecenie klasy I, poziom wiarygodności C) [227–229]. Jedyną akceptowaną formą leczenia heparyną u pacjentów z zastawkami mechanicznymi jest UFH, a podanie dożylne jest preferowane nad podskórnym (zalecenie klasy IIa, poziom wiarygodności C). Należy rozważyć podskórne zastosowanie LMWH jako alternatywy dla UFH w okresie zabiegu operacyjnego (zalecenie klasy IIa, poziom wiarygodności C). Jednak mimo powszechnego stosowania i pozytywnych wyników badań obserwacyjnych [230, 231] LMWH nie są zaakceptowane do podawania pacjentom z protezami mechanicznymi z powodu braku kontrolowanych badań porównawczych z UFH. W przypadku LMWH dawki terapeutyczne, dostosowane do masy ciała, powinny być podawane 2 razy dziennie, a ich działanie w miarę możliwości kontrolowane oznaczeniem poziomu aktywności anty-Xa z wartościami docelowymi 0,5–1,0 j./ml [227]. LMWH są przeciwwskazane w przypadkach ciężkiej niewydolności nerek. Ostatnia dawka LMWH powinna być podana > 12 godzin przed zabiegiem, natomiast UFH należy odstawić 4 godziny przed operacją. Skuteczna antykoagulacja powinna być przywrócona tak szybko, jak to możliwe po za-

biegu operacyjnym, w zależności od ryzyka krwawienia, i utrzymana do osiągnięcia terapeutycznej wartości INR [227].

W razie potrzeby, po szczegółowej ocenie korzyści i ryzyka, terapia skojarzona z ASA powinna być wstrzymana tydzień przed zabiegiem niekardiologicznym.

Podawanie doustnych leków przeciwkrzepliwych może być kontynuowane w zmodyfikowanych dawkach u większości pacjentów poddanych zabiegowi angiografii serca, zwłaszcza gdy wykorzystuje się dostęp promieniowy. U pacjentów wymagających dostępu przezprzegrodowego, bezpośredniego nakłucia LV lub drenażu osierdzia doustne leki przeciwkrzepliwie powinny być wstrzymane, a leczenie na czas procedury prowadzone wg powyżej opisanych zasad [203].

U pacjentów z subterapeutycznymi wartościami INR w czasie rutynowej kontroli należy zastosować UFH — lub lepiej LMWH — w warunkach ambulatoryjnych, zgodnie z powyższymi zaleceniami, aż do czasu osiągnięcia terapeutycznych wartości INR.

11.2.3. Postępowanie w zakrzepicy zastawki

Obecność obturacyjnej zakrzepicy zastawki należy podejrzewać w pierwszej kolejności u każdego pacjenta z dowolnym typem zastawki przy wystąpieniu nowej duszności lub incydentu zatorowego. Podejrzenie powinno być silniejsze w przypadkach stwierdzonego niedawno okresu nieoptymalnej antykoagulacji lub pojawieniu się przyczyny zwiększonej krzepliwości (np. odwodnienie, infekcja itp.). Rozpoznanie należy potwierdzić za pomocą TTE lub/i TOE lub flurosopii [210, 232].

Postępowanie w zakrzepicy protezy zastawkowej wiąże się z dużym ryzykiem, niezależnie od sposobu leczenia. Zabieg operacyjny jest obciążony wysokim ryzykiem, ponieważ w większości przypadków wykonuje się go ze wskazań nagłych i jest on kolejnym zabiegiem operacyjnym u danego pacjenta. Z kolei leczenie fibrynolityczne powoduje duże ryzyko krwawienia, zatorowości obwodowej i nawrotu zakrzepicy [233].

Analiza ryzyka i korzyści leczenia fibrynolitycznego powinna być dostosowana do charakterystyki pacjenta i lokalnych możliwości.

Pilna, ratunkowa wymiana zastawki jest wskazana w przypadku zakrzepicy przymykającej protezę u krytycznie chorych pacjentów, ale bez ciężkich schorzeń współistniejących (zalecenie klasy I, poziom wiarygodności C; ryc. 5). Jeżeli szczególne właściwości trombogenne zastawki mogły być przyczyną takiego stanu, należy wymienić ją na model mniej trombogenny.

Leczenie fibrynolityczne należy rozważać:

- u krytycznie chorych pacjentów, którzy najprawdopodobniej nie przeżyją zabiegu operacyjnego z powodu schorzeń współistniejących lub znacznie upośledzonej funkcji serca przed rozwojem zakrzepicy zastawki;
- gdy zabieg operacyjny nie jest natychmiast możliwy, a pacjent nie może być transportowany;

— w przypadku zakrzepicy zastawki trójdzielnej lub płucnej, z powodu większego prawdopodobieństwa sukcesu i niskiego ryzyka zatorowości obwodowej.

W przypadkach niestabilnych hemodynamicznie chorych należy wdrożyć krótki protokół leczenia, przy zastosowaniu dożylnego podania rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu 10 mg w bolusie + 90 mg w ciągu 90 minut z UFH bądź streptokinazy 1 500 000 j. w czasie 60 minut bez UFH. Dłuższe czasy wlewów dożylnych mogą być stosowane u stabilnych chorych [234].

Prawdopodobieństwo skuteczności leczenia fibrynolitycznego jest mniejsze w przypadku zastawek mitralnych, przewlekłej zakrzepicy lub przy obecności łuszczyki, bardzo trudnej do odróżnienia od skrzepu na zastawce [210, 233].

Nieobturacyjna zakrzepica protezy może zostać rozpoznana w czasie TOE wykonywanej po incydencie zatorowym lub w trakcie planowego badania chorego z mechaniczną zastawką mitralną. Postępowanie zależy głównie od wystąpienia incydentów zakrzepowo-zatorowych i wielkości skrzepliny (ryc. 6). Konieczne jest szczegółowe monitorowanie za pomocą TOE. W większości przypadków małych skrzeplin (< 10 mm) rokowanie jest korzystne przy leczeniu zachowawczym. Dobra odpowiedź na terapię ze stopniowym zmniejszaniem się skrzepliny eliminuje potrzebę wykonania zabiegu operacyjnego. I odwrotnie, należy rozważyć zabieg operacyjny w przypadkach dużych (≥ 10 mm) nieobturacyjnych skrzeplin powikłanych zatorowością (klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności C) lub gdy się utrzymują mimo stosowania optymalnej antykoagulacji [217]. Leczenie fibrynolityczne można rozważyć, gdy zabieg operacyjny wiąże się z wysokim ryzykiem. Jednak należy je stosować jedynie w przypadkach absolutnej konieczności, ze względu na ryzyko krwawienia i incydentów zakrzepowo-zatorowych.

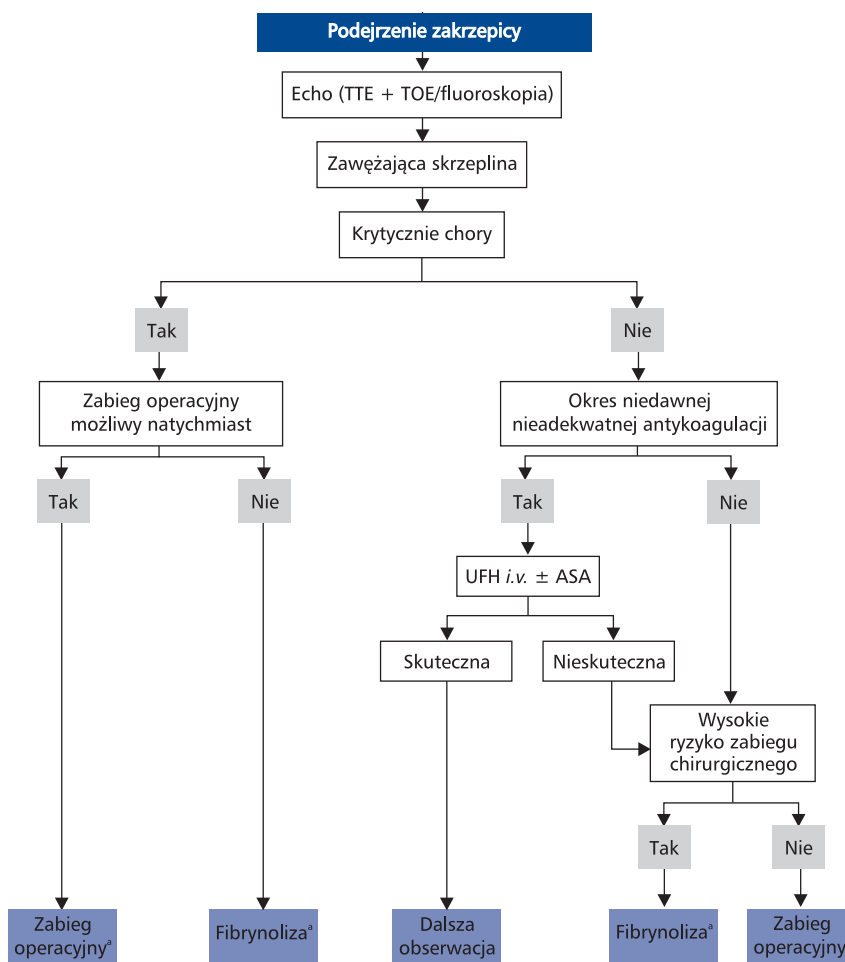
11.2.4. Postępowanie w powikłaniach zakrzepowo-zatorowych

Choroba zakrzepowo-zatorowa po zabiegach zastawkowych ma podłoże wieloczynnikowe [203]. Mimo że materiał zakrzepowy często pochodzi z protezy istnieje również wiele innych źródeł, które są punktem wyjścia do udarów i przejściowych ataków niedokrwiennych także w populacji ogólnej.

Dlatego też należy przeprowadzić szczegółowe badanie chorych po każdym incydencie zakrzepowo-zatorowym (w tym obrazowanie serca i pozasercowe; ryc. 6), zamiast mechanicznego zwiększania docelowego INR lub dołączenia leku przeciwplatekowego.

Zapobieganie kolejnym incydentom zatorowym składa się z:

- leczenia lub odwrócenia czynników ryzyka, takich jak AF, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, cukrzyca, palenie tytoniu, infekcja czy prozakrzepowe nieprawidłowości w badaniach krwi;



ASA — kwas acetylosalicylowy; UHF *i.v.* — heparyna niefrakcjonowana dożylnie; TOE — echokardiografia przezprzłykową; TTE — echokardiografia przezklatkowa

^aRyzyko i korzyści obu sposobów postępowania powinny być rozważane indywidualnie. Obecność protezy pierwszej generacji stanowi przesłankę do wykonania zabiegu operacyjnego

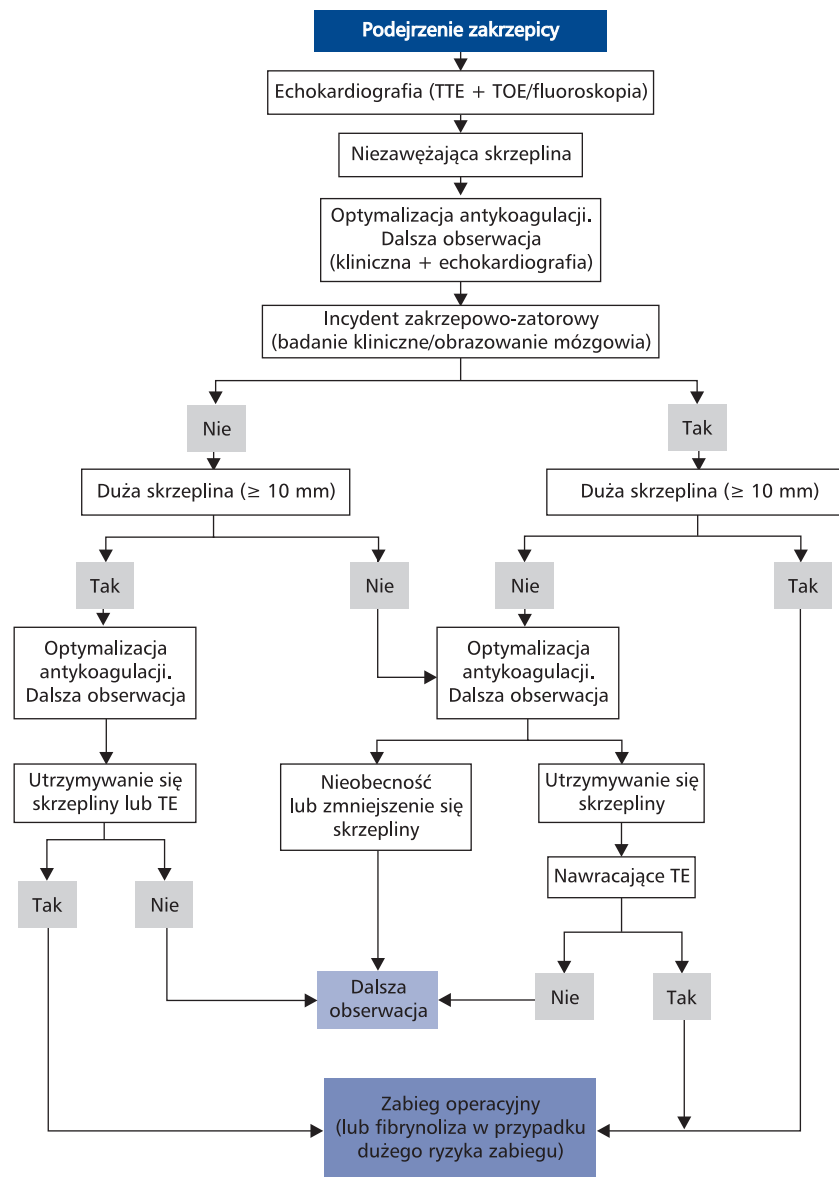
Rycina 5. Postępowanie w przypadku zawężającej zakrzepicy zastawki lewego serca

- optymalizacji terapii przeciwkrzepliwych i, jeżeli to możliwe, samokontroli pacjenta, zgodnie z twierdzeniem, że lepsza jest skuteczniejsza kontrola niż zwiększanie wartości docelowych INR; problem ten należy przedyskutować z neurologiem w przypadku ostrego udaru mózgu;
- dołączenia do leczenia małej dawki ASA (≤ 100 mg dziennie), jeżeli nie była przyjmowana wcześniej, po szczegółowej analizie ryzyka i korzyści, unikając nadmiernego efektu przeciwkrzepliwego.

11.2.5. Postępowanie w hemolizie i przecieku okołozastawkowym

U pacjentów po zabiegu wymiany zastawki ocena parametrów hemolizy powinna być wykonywana rutynowo w czasie wizyt kontrolnych. Pomiar stężenia haptoglobiny jest zbyt czuły, natomiast stężenie dehydrogenazy mleczanowej, mimo że jest mało swoiste, to lepiej odzwierciedla nasilenie hemolizy. Rozpoznanie anemii hemolitycznej narzuca ko-

nieczność wykonania TOE w celu wykrycia przecieku okołozastawkowego (PVL), jeśli badanie TTE nie jest wiążące. Ponowny zabieg operacyjny jest wskazany, jeżeli PVL wiąże się z zapaleniem wsierdza lub powoduje hemolizę wymagającą powtarzanych transfuzji krwi lub wywołującą znaczne objawy kliniczne (zalecenie klasy I, poziom wiarygodności C). Leczenie zachowawcze, w tym suplementacja żelaza, stosowanie beta-adrenolityków i erytropoetyny są wskazane u pacjentów z ciężką anemią hemolityczną i PVL niezwiązanym z zapaleniem wsierdza, przy istniejących przeciwwskazaniach do zabiegu operacyjnego lub u pacjentów, którzy nie wyrażają zgody na ponowny zabieg [235]. Przeciecznikowe zamknięcie PVL jest możliwe, lecz doświadczenia w tym zakresie są ograniczone i obecnie nie ma spójnych dowodów wskazujących jednoznacznie na jego skuteczność [236]. Może być ono rozważane u wybranych pacjentów, u których ponowny zabieg operacyjny wiąże się z wysokim ryzykiem lub jest przeciwwskazany.



TE — incydent zakrzepowo-zatorowy; TOE — echokardiografia przezprzetykowa; TTE — echokardiografia przezklatkowa

Rycina 6. Postępowanie w niezawężającej zakrzepicy protezy zastawkowej lewego serca

11.2.6. Postępowanie w zwyrodnieniu protezy biologicznej

Po pierwszych 5 latach od zabiegu wszczepienia zastawki, a nawet wcześniej u młodych pacjentów, jest wymagane coroczne wykonywanie badania echokardiograficznego w celu wczesnego wykrycia SVD, sztywnienia płatków, obecności zwapnień, zmniejszenia efektywnej powierzchni otwarcia i/lub niedomykalności zastawki. Zmiany osłuchowe i echokardiograficzne należy skrupulatnie porównywać z poprzednimi wynikami badań tego samego pacjenta. Powtórny zabieg operacyjny jest wskazany u chorych objawowych, ze znaczącym zwiększeniem gradientu przezastawkowego lub ciężką niedomykalnością (zalecenie klasy I, poziom wiarygodności C). Reoperację należy rozważyć u osób bez objawów klinicz-

nych z jakąkolwiek dysfunkcją protezy zastawkowej, pod warunkiem, że zabieg wiąże się z niskim ryzykiem (zalecenie klasy IIa, poziom wiarygodności C). Profilaktyczną wymianę zastawki biologicznej wszczepionej co najmniej 10 lat wcześniej, bez zmian strukturalnych, można rozważyć w czasie operacji innej zastawki lub przy okazji pomostowania tętnic wieńcowych (zalecenie klasy IIIb, poziom wiarygodności C).

Decyzja o reoperacji powinna uwzględniać ryzyko ponownego zabiegu i pilność sytuacji. Podkreśla się potrzebę ścisłego monitorowania pacjentów w celu ustalenia optymalnego terminu zabiegu [237].

W terapii zwężonych protez biologicznych lewego serca powinno się unikać stosowania przezskórnych interwencji z wykorzystaniem balonu.

Wykazano, że możliwe jest leczenie niewydolności protezy biologicznej za pomocą przezcewnikowej procedury zastawka-w-zastawkę [238, 239]. Obecnie dane są ograniczone, dlatego też ta metoda terapii nie może być traktowana jako alternatywa dla zabiegu chirurgicznego, poza przypadkami pacjentów zakwalifikowanych przez kardiologiczny zespół leczący (*heart team*) jako „nieoperacyjni” lub wysokiego ryzyka.

11.2.7. Niewydolność serca

Niewydolność serca po zabiegu zastawkowym powinna skłaniać do poszukiwania powikłań związanych z protezą, pogorszenia efektu naprawy zastawki, dysfunkcji LV lub progresji innej wady zastawkowej. Należy też rozważyć przyczyny niezwiązane z zastawką, takie jak CAD, nadciśnienie tętnicze lub utrzymujące się zaburzenia rytmu. Postępowanie z chorymi z HF powinno się opierać na obowiązujących wytycznych [13].

12. Postępowanie podczas zabiegów niekardiologicznych

Śmiertelność i chorobowość sercowo-naczyniowa są zwiększone u chorych z VHD (głównie ciężką VHD) poddanych zabiegom niekardiologicznym. Postępowanie w okresie okołoperacyjnym u pacjentów z VHD opiera się na niższym poziomie wiarygodności danych niż u osób z chorobą niedokrwienną serca, co opisano w osobnych zaleceniach ESC [227].

12.1. OCENA PRZEDOPERACYJNA

W czasie badania wstępnego należy poszukiwać objawów klinicznych, zaburzeń rytmu i szmerów, które uzasadniają wykonanie badania echokardiograficznego, szczególnie u osób starszych.

Ryzyko sercowo-naczyniowe ocenia się także w zależności od rodzaju zabiegu operacyjnego i klasyfikuje w zależności od ryzyka powikłań sercowych [227].

Każdy przypadek powinien być traktowany indywidualnie i omawiany z kardiologiem, anestezjologiem (optymalnie anestezjologiem kardiochirurgicznym), chirurgiem (kardiochirurgiem i wykonującym zabieg niekardiologiczny), a także pacjentem i jego rodziną.

12.2. SZCZEGÓLNE WADY ZASTAWKOWE

12.2.1. Zwężenie zastawki aortalnej

Pacjenci z ciężką AS wymagający pilnego zabiegu niekardiologicznego w czasie operacji powinni być poddani dokładnemu monitorowaniu hemodynamicznemu.

U pacjentów z ciężką AS wymagających planowego niekardiologicznego zabiegu operacyjnego, postępowanie zależy głównie od obecności objawów klinicznych u pacjenta oraz rodzaju zabiegu chirurgicznego (ryc. 7) [227, 240, 241].

W pacjentów z objawami klinicznymi należy rozważyć wykonanie AVR przed zabiegiem niekardiologicznym. Wysokie ryzyko zabiegu zastawkowego powinno skłaniać do ponownej oceny stanu pacjenta pod kątem konieczności przeprowadzenia zabiegu niekardiologicznego, przed podjęciem decyzji o wykonaniu walwuloplastyki balonowej lub TAVI.

U pacjentów bez objawów klinicznych z ciężką AS można bezpiecznie przeprowadzić zabieg niekardiologiczny o średnim lub niskim ryzyku [240]. W przypadkach zabiegu niekardiologicznego obciążonego wysokim ryzykiem obecność bardzo ciężkiej AS, dużych zwapnień zastawki lub nieprawidłowego wyniku próby wysiłkowej stanowi przesłankę do wykonania AVR w pierwszej kolejności. U osób bez objawów klinicznych, z wysokim ryzykiem operacji zastawkowej zabieg niekardiologiczny, jeżeli jest konieczny, powinien być wykonany pod ścisłym nadzorem hemodynamicznym.

Jeśli jest wymagany zabieg zastawkowy przed wykonaniem zabiegu niekardiologicznego, wszczepienie protezy biologicznej wydaje się najbardziej celowe w celu zapobiegania problemom związanym z leczeniem przeciwkrzepliwym w czasie kolejnej operacji.

12.2.2. Zwężenie zastawki mitralnej

U pacjentów bez objawów klinicznych z istotną MS i skurczowym ciśnieniem w tętnicy płucnej < 50 mm Hg można bezpiecznie wykonać zabieg niekardiologiczny.

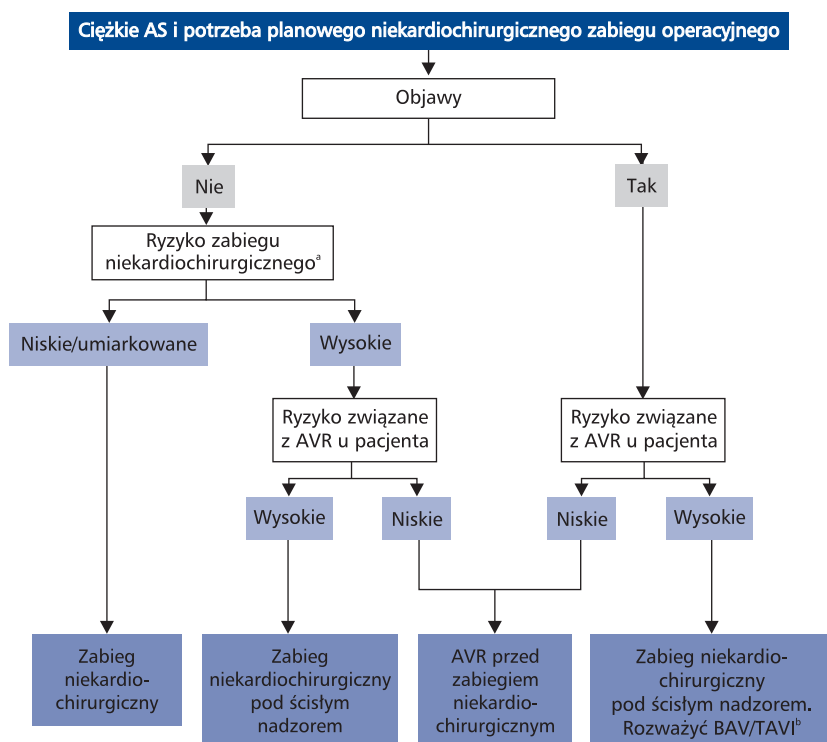
U chorych z objawami klinicznymi lub u osób ze skurczowym ciśnieniem w tętnicy płucnej > 50 mm Hg, korekcja MS — w każdym możliwym przypadku za pomocą PMC — powinna być wykonana przed zabiegiem niekardiologicznym, jeśli wiąże się on z wysokim ryzykiem. W przypadku konieczności wymiany zastawki decyzja o zabiegu zastawkowym przed zabiegiem niekardiologicznym powinna być podjęta ostrożnie i indywidualnie u każdego pacjenta.

12.2.3. Niedomykalność zastawki aortalnej i mitralnej

U osób bez objawów klinicznych z ciężką MR lub AR oraz zachowaną funkcją LV można bezpiecznie przeprowadzać zabiegi niekardiologiczne. Obecność objawów lub dysfunkcja LV powinny zmuszać do rozważenia konieczności zabiegu zastawkowego, który jest potrzebny jedynie w nielicznych sytuacjach przed zabiegami niekardiologicznymi. W przypadku ciężkiego upośledzenia funkcji LV ($EF < 30\%$) zabiegi niekardiologiczne powinny być przeprowadzane tylko w razie nieodzownej konieczności, po optymalizacji leczenia zachowawczego HF.

12.2.4. Sztuczne zastawki

Głównym problemem jest odpowiednie dostosowanie antykoagulacji u pacjentów z protezami mechanicznymi, co szczegółowo opisano w Rozdziale 11.2.2.5. Przerwanie leczenia przeciwkrzepliwego.



^aPodział na 3 grupy zgodnie z ryzykiem powikłań kardiologicznych (zgon w 30. dniu, zawał serca) dla zabiegów niekardiochirurgicznych [227] (wysokie ryzyko > 5%, pośrednie ryzyko 1–5%, niskie ryzyko < 1%)

^bNiekardiochirurgiczny zabieg operacyjny wykonywany jedynie w przypadku absolutnej konieczności. Wybór między BAV i TAVI powinien uwzględniać przewidywany czas przeżycia pacjenta

AS — zwężenie zastawki aortalnej; AVR — wymiana zastawki aortalnej; BAV — walwuloplastyka balonowa zastawki aortalnej; TAVI — przecewnikowa implantacja zastawki aortalnej

Rycina 7. Postępowanie w ciężkim zwężeniu zastawki aortalnej i planowym niekardiochirurgicznym zabiegu operacyjnym w zależności od charakterystyki pacjenta i rodzaju zabiegu operacyjnego

12.3. OPIEKA POOPERACYJNA

Opieka pooperacyjna powinna obejmować monitorowanie rytmu serca (zwłaszcza w MS) w celu uniknięcia przewodnienia i odwodnienia oraz hipotonii (szczególnie w AS), a także aby zoptymalizować terapię przeciwnadciśnieniową, jeśli jest to konieczne [240].

U pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej AS lub MS można profilaktycznie stosować beta-adrenolityki lub amiodaron w celu utrzymania rytmu zatokowego [241]. Podawanie beta-adrenolityków i statyn powinno być dostosowane do ryzyka występowania choroby wieńcowej, zgodnie z wytycznymi.

Wydaje się celowe planowe przyjmowanie pacjentów z ciężką VHD po zabiegach operacyjnych na oddziały intensywnej terapii.

13. Postępowanie podczas ciąży

Leczenie VHD podczas ciąży szczegółowo opisano w wytycznych ESC dotyczących postępowania u kobiet w ciąży [207]. W skrócie, postępowanie przed ciążą i w jej trakcie, łącznie z planowaniem porodu, należy omówić z położnikiem, kardiologiem oraz pacjentką i jej rodziną, zgodnie z właściwymi wytycznymi. Idealnie ocena zaawansowania choroby zastawko-

wej i jej leczenie powinny się odbyć przed ciążą. W niektórych przypadkach należy odradzać planowanie ciąży.

13.1. WADA ZASTAWKI NATURALNEJ

Zwężenie zastawki mitralnej jest często źle tolerowana przy powierzchni zastawki < 1,5 cm², nawet u kobiet bez objawów klinicznych przed ciążą. W objawowym MS należy zalecać pozostawanie w łóżku i stosowanie beta-adrenolityków, jeżeli to możliwe w skojarzeniu z lekami moczopędnymi. W sytuacji utrzymującej się duszności lub nadciśnienia płucnego, mimo leczenia zachowawczego, trzeba rozważyć wykonanie PMC w doświadczonych ośrodkach po 20. tygodniu ciąży. W wybranych przypadkach wskazane jest leczenie przeciwnadciśnieniowe [207].

Powikłania ciężkiej AS pojawiają się głównie u pacjentek, u których występowały objawy kliniczne przed zajściem w ciążę. Ryzyko rozwoju HF jest niskie, jeśli średni gradient aortalny wynosi < 50 mm Hg.

Przewlekła MR oraz AR, nawet ciężkie, są dobrze tolerowane pod warunkiem zachowania funkcji LV. Zabiegi operacyjne z wykorzystaniem krążenia pozaustrojowego wiążą się ze śmiertelnością płodów sięgającą 20–30% i powinny być ograniczone jedynie do rzadkich sytuacji zagrażających życiu matki.

13.2. SZTUCZNE ZASTAWKI

U matek z wszczepionymi zastawkami mechanicznymi śmiertelność ocenia się na 1–4%. Pacjentki te powinny być poinformowane o ryzyku i ograniczeniach związanych z leczeniem przeciwkrzepliwym w przypadku zajścia w ciążę.

W czasie pierwszego trymestru wybór między antagonistami witaminy K, UFH czy LMWH powinien być szczegółowo rozważony ze względu na ryzyko u matki i płodu. Antagoniści witaminy K są preferowani w drugim i trzecim trymestrze, do 36. tygodnia ciąży, kiedy należy zastąpić je heparyną [207].

Tekst „Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca na 2012 rok” uzyskał akredytację EBAC (*European Board for Accreditation in Cardiology*) jako materiał programu kształcenia ustawicznego (podyplomowego) w medycynie (CME, *Continuing Medical Education*). EBAC działa zgodnie ze standardami jakości EACCME (*European Accreditation Council for Continuing Medical Education*), stanowiącej organ EUMS (*European Union of Medical Specialists*). Według zaleceń EBAC/EACCME wszyscy autorzy uczestniczący w tym programie ujawnili potencjalne konflikty interesów, które mogłyby wpłynąć na powyższy dokument. Komitet Organizacyjny (*Organising Committee*) odpowiada za to, aby wszystkie potencjalne konflikty interesów odnoszące się do programu zostały ujawnione uczestnikom przed podjęciem działań w ramach programu CME.

Pytania sprawdzające do tego artykułu, które umożliwiają uzyskanie punktów programu CME, są dostępne na stronach internetowych *European Heart Journal* (http://cme.oxfordjournals.org/cgi/hierarchy/oup_cme_node;ehj) oraz ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>).

Piśmiennictwo

- Iung B, Baron G, Butchart EG et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*, 2003; 24: 1231–1243.
- Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*, 2006; 368: 1005–1011.
- Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK et al. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*, 2005; 5: 685–694.
- Iung B, Cachier A, Baron G et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J*, 2005; 26: 2714–2720.
- Mirabel M, Iung B, Baron G et al. What are the characteristics of patients with severe, symptomatic, mitral regurgitation who are denied surgery? *Eur Heart J*, 2007; 28: 1358–1365.
- Van Geldorp MWA, van Gameren M, Kappetein AP et al. Therapeutic decisions for patients with symptomatic severe aortic stenosis: room for improvement? *Eur J Cardiothorac Surg*, 2009; 35: 953–957.
- Bach DS, Awais M, Gurm HS et al. Failure of guidelines adherence for intervention in patients with severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 860–865.
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007; 28: 230–268.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52: e1–e142.
- Habib G, Hoen B, Tornos P et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J*, 2009; 30: 2369–2413.
- Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS et al.; Task force on the management of grown-up congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2915–2957.
- Vahanian A, Iung B, Pierard L et al. Valvular heart disease. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW eds. *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. 2nd Ed. Blackwell Publishing Ltd, Malden/Oxford/Victoria 2009: 625–670.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2012; 33: 1787–1847.
- Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP et al.; on behalf of the European Association of Echocardiography, Document Reviewers, Derumeaux G, Kasprzak JD, Roelandt JRTC. Recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr*, 2009; 10: 893–905.
- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr*, 2009; 10: 1–25.
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11: 223–244.
- Lancellotti P, Moura L, Pierard LA et al. 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.
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2010; 23: 685–713.
- Lang RM, Badano LP, Tsang W et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*, 2012; 13: 1–46.

20. Wijns W, Kolh P, Danchin N et al. Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2501–2555.
21. Picano E, Pibarot P, Lancellotti P et al. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 2251–2260.
22. Monin JL, Quere JP, Monchi M et al. Low-gradient aortic stenosis, operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*, 2003; 108: 319–324.
23. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease. *Circulation*, 2009; 119: 468–478.
24. Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C et al. Measurement of aortic valve calcification using multislice multi-slice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart*, 2011; 97: 721–726.
25. Ketelsen D, Fishman EK, Claussen CD et al. Computed tomography evaluation of cardiac valves: a review. *Radiol Clin North Am*, 2010; 48: 783–797.
26. Kaleschke G, Seifarth H, Kerckhoff G et al. Imaging decision-making for transfemoral or transapical approach of transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention*, 2010; 6 (suppl. G): G20–G27.
27. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 186–194.
28. Plein S, Schulz-Menger J, Almeida A et al. Training and accreditation in cardiovascular magnetic resonance in Europe: a position statement of the working group on cardiovascular magnetic resonance of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2011; 32: 793–798.
29. Steadman CD, Ray S, Ng LL et al. Natriuretic peptides in common valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2034–2048.
30. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 2009; 119: 1541–1551.
31. Rosenhek R, Iung B, Tornos P et al. ESC Working Group on Valvular Heart Disease Position Paper: assessing the risk of interventions in patients with valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2012; 33: 822–828.
32. The European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Fourth EACTS adult cardiac surgical database report 2010. Henley-on-Thames, UK Dendrite Clinical Systems Ltd; ISBN 9781-9039-682-60.
33. The Society of Thoracic Surgeons. Adult cardiac surgery database, executive summary, 10 years STS report. <http://www.sts.org/sites/default/files/documents/pdf/ndb2010/1stHarvestExecutiveSummary%5B1%5D.pdf>.
34. Bridgewater B, Keogh B, Kinsman R et al. The Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain & Ireland, 6th National Adult Cardiac Surgical Database Report; demonstrating quality, 2008. Henley-on-Thames, UK: Dendrite Clinical Systems Ltd; ISBN 1-903968-23-2, published July 2009.
35. Gummert JF, Funkat A, Beckmann A et al. 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.
36. Rankin JS, Hammill BG, Ferguson TB Jr et al. Determinants of operative mortality in valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006; 131: 547–557.
37. Ambler G, Omar RZ, Royston P et al. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation*, 2005; 112: 224–231.
38. van Gameren M, Kappetein AP, Steyerberg EW et al. Do we need separate risk stratification models for hospital mortality after heart valve surgery? *Ann Thorac Surg*, 2008; 85: 921–930.
39. Parolari A, Pesce LL, Trezzi M et al. EuroSCORE performance in valve surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg*, 2010; 89: 787–793, 793.e1–e2.
40. Dewey TM, Brown D, Ryan WH et al. Reliability of risk algorithms in predicting early and late operative outcomes in high-risk patients undergoing aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008; 135: 180–187.
41. Osswald BR, Gegouskov V, Badowski-Zyla D et al. Overestimation of aortic valve replacement risk by Euro-SCORE: implications for percutaneous valve replacement. *Eur Heart J*, 2009; 30: 74–80.
42. Lee DH, Buth KJ, Martin BJ et al. Frail patients are at increased risk for mortality and prolonged institutional care after cardiac surgery. *Circulation*, 2010; 121: 973–978.
43. Lee SJ, Lindquist K, Segal MR et al. Development and validation of a prognostic index for 4-year mortality in older adults. *JAMA*, 2006; 295: 801–808.
44. Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP et al. Influence of hospital procedural volume on care process and mortality for patients undergoing elective surgery for mitral regurgitation. *Circulation*, 2007; 115: 881–887.
45. Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J*, 2010; 31: 1958–1966.
46. Montori VM, Ting HH. Sharing decision making about cardiac surgery: improving the quality of the decision to undergo or forego surgery. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2009; 2: 519–521.
47. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2369–2429.
48. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice: aortic regurgitation. *N Engl J Med*, 2004; 351: 1539–1546.
49. Pierard LA, Moonen M, Lancellotti P. Valvular regurgitation. In: Zamorano JL, Bax J, Rademakers F et al. eds. *The ESC textbook of cardiovascular imaging*. Springer, 2010: 150–159.
50. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Maalouf J et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol Cardiovascular Imaging*, 2008; 1: 1–11.
51. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11: 645–658.
52. La Canna G, Maisano F, De Michele L et al. Determinants of the degree of functional aortic regurgitation in patients with anatomically normal aortic valve and ascending thoracic aorta aneurysm. *Transoesophageal Doppler echocardiography study*. *Heart*, 2009; 95: 130–136.
53. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation*, 2007; 116 (11 suppl.): I264–I269.
54. Sambola A, Tornos P, Ferreira-Gonzalez I et al. Prognostic value of preoperative indexed end-systolic left ventricle diameter in the outcome after surgery in patients with chronic aortic regurgitation. *Am Heart J*, 2008; 155: 1114–1120.
55. Marciniak A, Sutherland GR, Marciniak M et al. Myocardial deformation abnormalities in patients with aortic regurgitation: a strain rate imaging study. *Eur J Echocardiogr*, 2009; 10: 112–119.

56. Goffinet C, Kersten V, Pouleur AC et al. Comprehensive assessment of the severity and mechanism of aortic regurgitation using multidetector CT and MR. *Eur Radiol*, 2010; 20: 326–336.
57. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ et al. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*, 1991; 84: 1625–1635.
58. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ et al. Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms. *J Am Coll Cardiol*, 1997; 30: 746–752.
59. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M et al. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation*, 1999; 99: 1851–1857.
60. Jondeau G, Detaint D, Tubach F et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation*, 2012; 125: 226–232.
61. Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. *Lancet*, 2005; 366: 1965–1976.
62. Keane MG, Wiegers SE, Plappert T et al. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation*, 2000; 102 (19 suppl. 3): pIII-35–pIII-39.
63. Davies RR, Kaple RK, Mandapati D et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg*, 2007; 83: 1338–1344.
64. Tzemos N, Therrien J, Yip J et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA*, 2008; 300: 1317–1325.
65. Aicher D, Langer F, Lausberg H et al. Aortic root remodeling: ten-year experience with 274 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007; 134: 909–915.
66. Aicher D, Fries R, Rodionychewa S et al. Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2010; 37: 127–132.
67. Boodhwani M, de Kerchove L, Glineur D et al. Aortic valve repair with ascending aortic aneurysms: associated lesions and adjunctive techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2011; 40: 424–428.
68. Takkenberg JJ, Klieverik LM, Schoof PH et al. The Ross procedure: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*, 2009; 119: 222–228.
69. Tornos MP, Sambola A, Permanyer-Miralda G et al. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 1012–1017.
70. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ et al. Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilatation: long-term outcome after surgical correction. *J Am Coll Cardiol*, 1996; 27: 670–677.
71. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos J-F et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation*, 2002; 106: 2687–2693.
72. Meijboom LJ, Vos FE, Timmermans J et al. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *Eur Heart J*, 2005; 26: 914–920.
73. Davies RR, Gallo A, Coady MA et al. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*, 2006; 81: 169–177.
74. Borger MA, Preston M, Ivanov J et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004; 128: 677–683.
75. Evangelista A, Tornos P, Sambola A et al. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med*, 2005; 353: 1342–1349.
76. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C et al. Inconsistencies of echocardiographic criteria for grading of aortic valve stenosis. *Eur Heart J*, 2008; 29: 1043–1048.
77. de Filippi CR, Willett DL, Brickner ME et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from non-severe valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol*, 1995; 75: 191–194.
78. Levy F, Laurent M, Monin JL et al. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 1466–1472.
79. Jander N, Minners J, Holme I et al. Outcome of patients with low-gradient 'severe' aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circulation*, 2011; 123: 887–895.
80. Lancellotti P, Lebois F, Simon M et al. Prognostic importance of quantitative exercise: Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation*, 2005; 112 (9 suppl.): pI-377–pI-382.
81. Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J*, 2010; 31: 1390–1397.
82. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2011; 32: 2189–2214.
83. Rafique AM, Biner S, Ray I et al. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 2009; 104: 972–977.
84. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 56: 278–287.
85. Bergler-Klein J, Klar U, Heger M et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation*, 2004; 109: 2302–2308.
86. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation*, 2009; 120: 69–75.
87. Lancellotti P, Moonen M, Magne J et al. Prognostic effect of long-axis left ventricular dysfunction and B-type natriuretic peptide levels in asymptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 2010; 105: 383–388.
88. Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. *Circulation*, 1997; 95: 2262–2270.
89. Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2000; 343: 611–617.
90. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation*, 2005; 111: 3290–3295.
91. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation*, 2010; 121: 151–156.
92. Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E et al. Prognostic value of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart*, 2011; 97: 301–307.
93. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*, 2005; 26: 1309–1313.
94. Brown JM, O'Brien SM, Wu C et al. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009; 137: 82–90.
95. El Bardissi AW, Shekar P, Couper GS et al. Minimally invasive aortic valve replacement in octogenarian, high-risk, transcatheter aortic valve implantation candidates. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011; 141: 328–335.
96. Chukwuemeka A, Borger MA, Ivanov J et al. Valve surgery in octogenarians: a safe option with good medium-term results. *J Heart Valve Dis*, 2006; 15: 191–196.

97. Smith CR, Leon MB, Mack MJ et al.; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2011; 364: 2187–2198.
98. Tissot CM, Attias D, Himbert D et al. Reappraisal of percutaneous aortic balloon valvuloplasty as a preliminary treatment strategy in the transcatheter aortic valve implantation era. *Euro-Intervention*, 2011; 7: 49–56.
99. Leon MB, Smith CR, Mack M et al.; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*, 2010; 363: 1597–1607.
100. Thomas M, Schymik G, Walther Th et al.; on behalf of the SOURCE Investigators. 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.
101. Piazza N, Grube E, Gerckens U et al. 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.
102. Thomas M, Schymik G, Walther T et al. One-year outcomes of cohort 1 in the Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: the European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation*, 2011; 124: 425–433.
103. Zahn R, Gerckens U, Grube E et al.; The German transcatheter aortic valve interventions: registry investigators. Transcatheter aortic valve implantation: first results from a multi-centre real-world registry. *Eur Heart J*, 2011; 32: 198–204.
104. Eltchaninoff H, Prat A, Gilard M et al.; FRANCE Registry Investigators. Transcatheter aortic valve implantation: early results of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry. *Eur Heart J*, 2011; 32: 191–197.
105. Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A et al. Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis. *Circulation*, 2011; 123: 299–308.
106. Rodes-Cabau J, Webb JG, Cheung A et al. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk: acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 1080–1090.
107. Buellesfeld L, Gerckens U, Schuler G et al. Two-year follow-up of patients undergoing transcatheter aortic valve implantation using a self-expanding valve prosthesis. *J Am Coll Cardiol*, 2011; 57: 1650–1657.
108. Gurvitch R, Wood DA, Tay EL et al. Transcatheter aortic valve implantation: durability of clinical and hemodynamic outcomes beyond 3 years in a large patient cohort. *Circulation*, 2010; 122: 1319–1327.
109. Leon MB, Piazza N, Nikolsky E et al. Standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation clinical trials: a consensus report from the Valve Academic Research Consortium. *Eur Heart J*, 2011; 32: 205–217.
110. Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D et al. Outcome after aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis without contractile reserve on dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 1865–1873.
111. Brown ML, Pellikka PA, Schaff HV et al. The benefits of early valve replacement in asymptomatic patients with severe aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008; 135: 308–315.
112. Kang DH, Park SJ, Rim JH et al. Early surgery versus conventional treatment in asymptomatic very severe aortic stenosis. *Circulation*, 2010; 121: 1502–1509.
113. Vahanian A, Alferi O, Al-Attar N et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*, 2008; 29: 1463–1470.
114. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K et al.; the SEAS Investigators. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2008; 359: 1343–1356.
115. Chan KL, Teo K, Dumesnil JG et al.; ASTRONOMER Investigators. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial. *Circulation*, 2010; 121: 306–314.
116. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the fifth joint task force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*, 2012; 33: 1635–1701.
117. Smith WT 4th, Ferguson TB Jr, Ryan T et al. Should coronary artery bypass graft surgery patients with mild or moderate aortic stenosis undergo concomitant aortic valve replacement? A decision analysis approach to the surgical dilemma. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44: 1241–1247.
118. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*, 2009; 373: 1382–1394.
119. Russo A, Suri RM, Grigioni F et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation*, 2008; 118: 1528–1534.
120. Monin JL, Dehant P, Roiron C et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes: diagnostic accuracy and outcome implications. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 46: 302–309.
121. Salcedo EE, Quaife RA, Seres T et al. A framework for systematic characterization of the mitral valve by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009; 22: 1087–1099.
122. Messika-Zeitoun D, Johnson BD, Nkomo V et al. Cardiopulmonary exercise testing determination of functional capacity in mitral regurgitation: physiologic and outcome implications. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 2521–2527.
123. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise-induced changes in degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 56: 300–309.
124. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21: 1331–1336.
125. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 1099–1106.
126. Klaar U, Gabriel H, Bergler-Klein J et al. Prognostic value of serial B-type natriuretic peptide measurement in asymptomatic organic mitral regurgitation. *Eur J Heart Fail*, 2011; 13: 163–169.
127. Haan CK, Cabral CI, Conetta DA et al. Selecting patients with mitral regurgitation and left ventricular dysfunction for isolated mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg*, 2004; 78: 820–825.
128. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 24: 1536–1543.
129. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2005; 352: 875–883.

130. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F et al.; Mitral Regurgitation International DAtabase (MIDA) Investigators. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. *Eur Heart J*, 2011; 32: 751–759.
131. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF et al.; MIDA Investigators. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 1961–1968.
132. Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A et al. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 56: 570–578.
133. Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF et al. Outcomes in mitral regurgitation to flail leaflets: a multicenter European study. *J Am Coll Cardiol Cardiovascular Imaging*, 2008; 1: 133–141.
134. David TE, Ivanov J, Armstrong S et al. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005; 130: 1242–1249.
135. Gammie JS, Sheng S, Griffith BP et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg*, 2009; 87: 1431–1439.
136. Feldman T, Foster E, Glower DD et al.; EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2011; 364: 1395–1406.
137. Franzen O, Baldus S, Rudolph V et al. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J*, 2010; 31: 1373–1381.
138. Rosenhek R, Rader F, Klaar U et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2006; 113: 2238–2244.
139. Kang DH, Kim JH, Rim JH et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2009; 119: 797–804.
140. Samad Z, Kaul P, Shaw LK et al. Impact of early surgery on survival of patients with severe mitral regurgitation. *Heart*, 2011; 97: 221–224.
141. Pierard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med*, 2004; 351: 1627–1634.
142. Grigioni F, Enriquez-Sarano, Zehr KJ et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*, 2001; 103: 1759–1764.
143. Lancellotti P, Gerard P, Pierard L. Long term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J*, 2005; 26: 1528–1532.
144. Gisbert A, Souliere V, Denault AY et al. Dynamic quantitative echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in the operating department. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006; 19: 140–146.
145. Trichon BH, Felker GM, Shaw LK et al. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am J Cardiol*, 2003; 91: 538–543.
146. McGee EC Jr, Gillinov AM, Blackstone EH et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004; 128: 916–924.
147. Fattouch K, Sampognaro R, Speziale G et al. Impact of moderate ischemic mitral regurgitation after isolated coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*, 2010; 90: 1187–1194.
148. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J et al. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49: 2191–2201.
149. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF et al. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 381–387.
150. Fattouch K, Guccione F, Sampognaro S et al. Efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009; 138: 278–285.
151. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischaemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005; 27: 847–853.
152. Ciarka A, Braun J, Delgado V et al. Predictors of mitral regurgitation recurrence in patients with heart failure undergoing mitral valve annuloplasty. *Am J Cardiol*, 2010; 106: 395–401.
153. Acker MA, Jessup M, Bolling SF et al. Mitral valve repair in heart failure: five-year follow-up from the mitral valve replacement stratum of the Acorn randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011; 142: 569–574.
154. Pu M, Thomas JD, Gillinov MA et al. Importance of ischemic and viable myocardium for patients with chronic ischemic mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*, 2003; 92: 862–864.
155. Vassileva CM, Boley T, Markwell S et al. Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2011; 39: 295–303.
156. Langer F, Kunihara T, Hell K et al. Ring+string: successful repair technique for ischemic mitral regurgitation with severe leaflet tethering. *Circulation*, 2009; 120 (11 suppl.): S85–S91.
157. Grossi EA, Patel N, Woo YJ et al.; RESTOR-MV Study Group. Outcomes of the RESTOR-MV trial (Randomized Evaluation of a Surgical Treatment for Off-Pump Repair of the Mitral Valve). *J Am Coll Cardiol*, 2010; 56: 1984–1993.
158. Schofer J, Siminiak T, Haude M et al. Percutaneous mitral annuloplasty for functional mitral regurgitation: results of the CARILLON Mitral Annuloplasty Device European Union Study. *Circulation*, 2009; 120: 326–333.
159. van Bommel RJ, Marsan NA, Delgado V et al. Cardiac resynchronization therapy as a therapeutic option in patients with moderate-severe functional mitral regurgitation and high operative risk. *Circulation*, 2011; 124: 912–919.
160. Bouleti C, Iung B, Laouenan C et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years. Development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. *Circulation*, 2012; 125: 2119–2127.
161. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM et al. 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.
162. Messika-Zeitoun D, Brochet E, Holmin C et al. Three-dimensional evaluation of the mitral valve area and commissural opening before and after percutaneous mitral commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Eur Heart J*, 2007; 28: 72–79.
163. Chiang CW, Lo SK, Ko YS et al. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study. *Ann Intern Med*, 1998; 128: 885–889.
164. Iung B, Nicoud-Houel A, Fondard O et al. Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period. *Eur Heart J*, 2004; 25: 701–707.
165. Varma PK, Theodore S, Neema PK et al. Emergency surgery after percutaneous transmitral commissurotomy: operative versus echocardiographic findings, mechanisms of complications, and outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005; 130: 772–776.
166. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation*, 1998; 97: 245–250.

167. Fawzy ME, Shoukri M, Al Buraiki J et al. Seventeen years' clinical and echocardiographic follow up of mitral balloon valvuloplasty in 520 patients, and predictors of long-term outcome. *J Heart Valve Dis*, 2007; 16: 454–460.
168. Kim MJ, Song JK, Song JM et al. Long-term outcomes of significant mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation*, 2006; 114: 2815–2822.
169. Song J-K, Song J-M, Kang D-H et al. Restenosis and adverse clinical events after successful percutaneous mitral valvuloplasty: immediate post-procedural mitral valve area as an important prognosticator. *Eur Heart J*, 2009; 30: 1254–1262.
170. Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, Sanchez PL et al. Predicting success and long-term outcomes of percutaneous mitral valvuloplasty: a multifactorial score. *Am J Med*, 2009; 122: 581.e11–e19.
171. Antunes MJ, Vieira H, Ferrao de Oliveira J. Open mitral commissurotomy: the 'golden standard'. *J Heart Valve Dis*, 2000; 9: 472–477.
172. Song JK, Kim MJ, Yun SC et al. Long-term outcomes of percutaneous mitral balloon valvuloplasty versus open cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010; 139: 103–110.
173. Iung B, Garbarz E, Doutrelant L et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis. *Am J Cardiol*, 2000; 85: 1308–1314.
174. Keenan NG, Cuff C, Cimadavella C et al. Usefulness of left atrial volume versus diameter to assess thromboembolic risk in mitral stenosis. *Am J Cardiol*, 2010; 106: 1152–1156.
175. Fawzy ME, Hassan W, Shoukri M et al. Immediate and long-term results of mitral balloon valvotomy for restenosis following previous surgical or balloon mitral commissurotomy. *Am J Cardiol*, 2005; 96: 971–975.
176. Kim JB, Ha JW, Kim JS et al. Comparison of long term outcome after mitral valve replacement or repeated balloon valvotomy in patients with restenosis after previous balloon valvotomy. *Am J Cardiol*, 2007; 99: 1571–1574.
177. Song H, Kang DH, Kim JH et al. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation. *Circulation*, 2007; 116 (11 suppl.): I246–I250.
178. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg*, 2001; 9: 369–377.
179. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg*, 2005; 79: 127–132.
180. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V et al. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011; 141: 1431–1439.
181. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*, 2006; 114 (1 suppl.): I582–I587.
182. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*, 2008; 117: 1717–1731.
183. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 405–409.
184. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004; 128: 296–302.
185. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004; 127: 674–685.
186. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010; 139: 1473–1482.
187. Tang GH, David TE, Singh SK et al. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation*, 2006; 114 (1 suppl.): I577–I581.
188. Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008; 34: 908–910.
189. Chang BC, Lim SH, Yi G et al. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg*, 2006; 81: 1317–1323.
190. Unger P, Rosenhek R, Dedobbeleer C et al. Management of multiple valve disease. *Heart*, 2011; 97: 272–277.
191. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP et al. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg*, 2005; 80: 845–850.
192. Yeter E, Ozlem K, Kilic H et al. Tricuspid balloon valvuloplasty to treat tricuspid stenosis. *J Heart Valve Dis*, 2010; 19: 159–160.
193. De Kerchove L, Glineur D, El Khoury G et al. Stentless valves for aortic valve replacement: where do we stand? *Curr Opin Cardiol*, 2007; 22: 96–130.
194. Smedira NG, Blackstone EH, Roselli EE et al. Are allografts the biologic valve of choice for aortic valve replacement in nonelderly patients? Comparison of explantation for structural valve deterioration of allograft and pericardial prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006; 131: 558–564.
195. El-Hamamsy I, Clark L, Stevens LM et al. Late outcomes following freestyle versus homograft aortic root replacement: results from a prospective randomized trial. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 368–376.
196. Nowicki ER, Pettersson GB, Smedira NG et al. Aortic allograft valve reoperation: surgical challenges and patient risks. *Ann Thorac Surg*, 2008; 86: 761–768.
197. Byrne JG, Rezai K, Sanchez JA et al. Surgical management of endocarditis: the Society of Thoracic Surgeons clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg*, 2011; 91: 2012–2019.
198. El-Hamamsy I, Eryigit Z, Stevens LM et al. Long-term outcomes after autograft versus homograft aortic root replacement in adults with aortic valve disease: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2010; 376: 524–531.
199. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG et al. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 1152–1158.
200. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ et al. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart*, 2003; 89: 715–721.
201. Stassano P, Di Tommaso L, Monaco M et al. Aortic valve replacement: a prospective randomized evaluation of mechanical versus biological valves in patients ages 55 to 70 years. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 1862–1868.
202. Stoica S, Goldsmith K, Demiris N et al. Microsimulation and clinical outcomes analysis support a lower age threshold for use of biological valves. *Heart*, 2010; 96: 1730–1736.
203. Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ et al. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J*, 2005; 26: 2463–2471.
204. van Geldorp MW, Eric Jamieson WR, Kappetein AP et al. Patient outcome after aortic valve replacement with a mechanical or biological prosthesis: weighing lifetime anticoagulant-related event risk against reoperation risk. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009; 137: 881–886.
205. Sun JC, Davidson MJ, Lamy A et al. Antithrombotic management of patients with prosthetic heart valves: current evidence and future trends. *Lancet*, 2009; 374: 565–576.
206. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic heart valves: should ACC/AHA practice guidelines on valve selection be modified? *Circulation*, 2002; 105: 1336–1341.

207. Regitz-Zagrosek V, Lundqvist CB, Borghi C et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011; 32: 3147–3197.
208. Bleiziffer S, Eichinger WB, Hettich I et al. Prediction of valve prosthesis-patient mismatch prior to aortic valve replacement: which is the best method? *Heart*, 2007; 93: 615–620.
209. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management. *Circulation*, 2009; 119: 1034–1048.
210. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009; 22: 975–1014.
211. Symersky P, Budde RP, de Mol BA et al. Comparison of multidetector-row computed tomography to echocardiography and fluoroscopy for evaluation of patients with mechanical prosthetic valve obstruction. *Am J Cardiol*, 2009; 104: 1128–1134.
212. Salem DN, O'Gara PT, Madias C et al. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th Ed. *Chest*, 2008; 133 (6 suppl.): p593S–p629S.
213. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation*, 1994; 89: 635–641.
214. Nowell J, Wilton E, Markus H, Jahangiri M. Antithrombotic therapy following bioprosthetic aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2007; 31: 578–585.
215. Dunning J, Versteegh M, Fabbri A et al.; EACTS Audit and Guidelines Committee. Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008; 34: 73–92.
216. Rivas-Gandara N, Ferreira-Gonzalez I, Tornos P et al. Enoxaparin as bridging anticoagulant treatment in cardiac surgery. *Heart*, 2008; 94: 205–210.
217. Laplace G, Lafitte S, Labeque JN et al. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 1283–1290.
218. Russo A, Grigioni F, Avierinos JF et al. Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 1203–1211.
219. Butchart EG, Ionescu A, Payne N et al. A new scoring system to determine thromboembolic risk after heart valve replacement. *Circulation*, 2003; 108 (suppl. 1): II68–II74.
220. Acar J, Iung B, Boissel JP et al. AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anticoagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation*, 1996; 94: 2107–2112.
221. Hering D, Piper C, Bergemann R et al. Thromboembolic and bleeding complications following St. Jude Medical valve replacement: results of the German Experience With Low-Intensity Anticoagulation Study. *Chest*, 2005; 127: 53–59.
222. Koertke H, Zittermann A, Tenderich G et al. Low-dose oral anticoagulation in patients with mechanical heart valve prostheses: final report from the early self-management anticoagulation trial II. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2479–2484.
223. Pernod G, Godier A, Gozalo C et al.; French National Authority for Health. French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding). *Thromb Res*, 2010; 126: e167–e174.
224. Turpie AG, Gent M, Laupacis A et al. A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart-valve replacement. *N Engl J Med*, 1993; 329: 524–529.
225. Massel D, Little SH. Risks and benefits of adding anti-platelet therapy to warfarin among patients with prosthetic heart valves: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37: 569–578.
226. Laffort P, Roudaut R, Roques X et al. Early and long-term (one-year) effects of the association of aspirin and oral anticoagulant on thrombi and morbidity after replacement of the mitral valve with the St. Jude medical prosthesis: a clinical and transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 35: 739–746.
227. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2769–2812.
228. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th Ed. *Chest*, 2008; 133: 299S–339S.
229. Francophone society of oral medicine and oral surgery with the collaboration of the French Society of Cardiology. Guidelines for management of patients under antivitamin K treatment in oral surgery. http://www.societechirbuc.com/Recommandations/recommandations_avk_gb.pdf.
230. Ferreira I, Dos L, Tornos P et al. Experience with enoxaparin in patients with mechanical heart valves who must withhold acenocumarol. *Heart*, 2003; 89: 527–530.
231. Pengo V, Cucchini U, Denas G et al.; Italian Federation of Centers for the Diagnosis of Thrombosis and Management of Antithrombotic Therapies (FCSA). Standardized low-molecular-weight heparin bridging regimen in outpatients on oral anticoagulants undergoing invasive procedure or surgery: an inception cohort management study. *Circulation*, 2009; 119: 2920–2927.
232. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M et al.; Prosthetic Valve Thrombolysis-Role of Transesophagesophageal Echocardiography (PRO-TEE) Registry Investigators. Transesophagesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 77–84.
233. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF et al. Management of prosthetic heart valve obstruction: fibrinolysis versus surgery. Early results and long-term follow-up in a single-centre study of 263 cases. Early results and long-term follow-up in a single-centre study of 263 cases. *Arch Cardiovasc Dis*, 2009; 102: 269–277.
234. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart*, 2007; 93: 137–142.
235. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: a prospective study using transoesophageal echocardiography. *Heart*, 2003; 89: 1316–1321.

236. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ et al. Percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation: acute and 30-day outcomes in 115 patients. *Circ Cardiovasc Interv*, 2011; 4: 314–321.
237. Jaussaud N, Gariboldi V, Giorgi R et al. Risk of reoperation for aortic bioprosthesis dysfunction. *J Heart Valve Dis*, 2009; 18: 256–261.
238. Webb JG, Wood DA, Ye J et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation*, 2010; 121: 1848–1857.
239. Piazza N, Bleiziffer S, Brockmann G et al. Transcatheter aortic valve implantation for failing surgical aortic bioprosthetic valve: from concept to clinical application and evaluation (Part 1). *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Interv*, 2011; 4: 721–732.
240. Calleja AM, Dommaraju S, Gaddam R et al. Cardiac risk in patients aged >75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol*, 2010; 105: 1159–1163.
241. Bradley D, Creswell LL, Hogue CW Jr et al. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*, 2005; 128: 39S–47S.