

Wytyczne ESC/EACTS dotyczące leczenia zastawkowych wad serca w 2017 roku

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) i Europejskiego Towarzystwa Kardio- i Torakochirurgów (EACTS) do spraw leczenia zastawkowych wad serca

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Helmut Baumgartner*, przewodniczący z ramienia ESC (Niemcy), Volkmar Falk*¹, przewodniczący z ramienia EACTS (Niemcy), Jeroen J. Bax (Holandia), Michele De Bonis¹ (Włochy), Christian Hamm (Niemcy), Per Johan Holm (Szwecja), Bernard Jung (Francja), Patrizio Lancellotti (Belgia), Emmanuel Lansac¹ (Francja), Daniel Rodriguez Muñoz (Hiszpania), Raphael Rosenhek (Austria), Johan Sjögren¹ (Szwecja), Pilar Tornos Mas (Hiszpania), Alec Vahanian (Francja), Thomas Walther¹ (Niemcy), Olaf Wendler¹ (Wielka Brytania), Stephan Windecker (Szwajcaria), Jose Luis Zamorano (Hiszpania)

***Autorzy, do których należy kierować korespondencję:**

Helmut Baumgartner, Division of Adult Congenital and Valvular Heart Disease, Department of Cardiovascular Medicine, University Hospital Muenster, Albert Schweitzer Campus 1, Building A1, 48149 Muenster, Germany, tel: +49 251 834 6110, faks: +49 251 834 6109, e-mail: helmut.baumgartner@ukmuenster.de

Volkmar Falk, Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery, German Heart Center, Augustenburger Platz 1, D-13353 Berlin, Germany and Department of Cardiovascular Surgery, Charite Berlin, Charite Platz 1, D-10117 Berlin, Germany, tel: +49 30 4593 2000, faks: +49 30 4593 2100, e-mail: falk@dhzb.de

¹Reprezentujący EACTS

Recenzentów dokumentu z ramienia Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG) oraz ze strony narodowych towarzystw kardiologicznych wchodzących w skład ESC wymieniono w Dodatku.

Inne organizacje członkowskie ESC uczestniczące w opracowaniu niniejszego dokumentu:

Stowarzyszenia ESC: *Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Heart Failure Association (HFA)*

Grupy Robocze ESC: *Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Grown-up Congenital Heart Disease, Valvular Heart Disease*

Niniejsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) opublikowano wyłącznie do użytku prywatnego i edukacyjnego. Nie zezwala się na ich wykorzystywanie w celach komercyjnych. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żadnej postaci bez wcześniejszej pisemnej zgody ESC. Pozwolenie można uzyskać, zwracając się z pisemną prośbą do wydawnictwa *Oxford University Press*, wydawcy czasopisma „*European Heart Journal*” i strony upoważnionej do wydawania takich zezwoleń w imieniu ESC.

Oświadczenie: Wytyczne ESC reprezentują stanowisko tego towarzystwa i powstały po dokładnej ocenie dowodów naukowych i wiedzy medycznej oraz wyników badań dostępnych w czasie, kiedy przygotowywano niniejszy dokument. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakiegokolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimkolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub rekomendacjami wydanymi przez odpowiednie instytucje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej lub leczenia. Zachęca się pracowników służby zdrowia do posługiwania się niniejszymi zaleceniami w procesie oceny klinicznej, jak również przy wdrażaniu określonej strategii prewencyjnej, diagnostycznej lub terapeutycznej. Stosowanie się do wytycznych nie zwalnia jednak pracowników służby zdrowia z indywidualnej odpowiedzialności za podejmowanie właściwych decyzji dotyczących konkretnego pacjenta, po konsultacji z danym chorym oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z opiekunem pacjenta. Pracownicy służby zdrowia są również zobowiązani do uważnego analizowania odpowiednich, oficjalnie uaktualnianych rekomendacji i wytycznych, wydawanych przez właściwe organizacje ds. zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania w przypadku każdego pacjenta w świetle naukowo akceptowanych danych odnoszących się do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach służby zdrowia spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów dotyczących leków i urządzeń medycznych w momencie ich stosowania.

Artykuł został również opublikowany za zgodą w „*European Heart Journal*” [DOI: 10.1093/eurheartj/ehx391] w imieniu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) i w „*European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*” [DOI: 10.1093/ejcts/ezx324] w imieniu Europejskiego Towarzystwa Kardio- i Torakochirurgów (EACTS). Wszelkie prawa zastrzeżone w odniesieniu do „*European Heart Journal*”. © *The European Society of Cardiology* 2017. Artykuły są identyczne, z wyjątkiem drobnych różnic stylistycznych i językowych wynikających z konieczności dostosowania się do formuły danego czasopisma. W przypadku cytowania niniejszego artykułu można posłużyć się jednym z dwóch powyższych odniesień.

Prośby o zezwolenia prosimy kierować na adres e-mail: journals.permissions@oup.com

Tłumaczenie: dr n. med. Michał Marchel, konsultacje tłumaczenia i korekta: dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. UJ; prof. dr hab. n. med. Anetta Undas

Recenzenci dokumentu: Marco Roffi, koordynator recenzji ze strony CPG (Szwajcaria), Ottavio Alfieri¹, koordynator recenzji ze strony EACTS (Włochy), Stefan Agevall (Norwegia), Anders Ahlsson¹ (Szwecja), Emanuele Barbato (Włochy), Héctor Bueno (Hiszpania), Jean-Philippe Collet (Francja), Ioan Mircea Coman (Rumunia), Martin Czerny (Niemcy), Victoria Delgado (Holandia), Donna Fitzsimons (Wielka Brytania), Thierry Folliguet¹ (Francja), Oliver Gaemperli (Szwajcaria), Gilbert Habib (Francja), Wolfgang Harringer¹ (Niemcy), Michael Haude (Niemcy), Gerhard Hindricks (Niemcy), Hugo A. Katus (Niemcy), Juhani Knuuti (Finlandia), Philippe Kolh (Belgia), Christophe Leclercq (Francja), Theresa A. McDonagh (Wielka Brytania), Massimo Francesco Piepoli (Włochy), Luc A. Pierard (Belgia), Piotr Ponikowski (Polska), Giuseppe M.C. Rosano (Wielka Brytania/Włochy), Frank Ruschitzka (Szwajcaria), Evgeny Shlyakhto (Rosja), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Miguel Sousa-Uva¹ (Portugalia), Janina Stepińska (Polska), Giuseppe Tarantini (Włochy), Didier Tchétché (Francja), Victor Aboyans, recenzent ze strony CPG (Francja)

Formularze dotyczące potencjalnych konfliktów interesów wszystkich ekspertów zaangażowanych w powstanie niniejszych wytycznych są dostępne na stronie internetowej ESC pod adresem: www.escardio.org/guidelines.

Słowa kluczowe: wytyczne, wady zastawkowe, operacje zastawkowe, przezskórne interwencje zastawkowe, niedomykalność aortalna, stenoz aortalna, niedomykalność mitralna, stenoz mitralna, niedomykalność trójdzielna, stenoz trójdzielna, protezy zastawkowe

Spis treści

Skróty i akronimy.....	3	4.4. Badania seryjne	15
1. Przedmowa	3	4.5. Szczególne populacje pacjentów	15
2. Wprowadzenie	5	5. Stenoz aortalna	15
2.1. Dlaczego potrzebujemy nowych wytycznych dotyczących zastawkowych wad serca?.....	5	5.1. Ocena	15
2.2. Zawartość obecnych wytycznych	5	5.1.1. Echokardiografia	15
2.3. Nowa formuła wytycznych.....	5	5.1.2. Dodatkowe aspekty diagnostyczne, w tym ocena parametrów prognostycznych	17
2.4. Jak używać obecnych wytycznych?	5	5.1.3. Schemat diagnostyczny przed przezcewnikowym wszczępieniem zastawki aortalnej	18
3. Uwagi ogólne	5	5.2. Wskazania do interwencji	18
3.1. Ocena pacjenta	5	5.2.1. Wskazania do interwencji w objawowej stenozie aortalnej.....	18
3.1.1. Echokardiografia	5	5.2.2. Wybór rodzaju interwencji w objawowej stenozie aortalnej.....	22
3.1.2. Inne badania nieinwazyjne	6	5.2.3. Bezobjawowa stenoz aortalna	22
3.1.2.1. Badania obciążeniowe	6	5.3. Farmakoterapia.....	23
3.1.2.2. Rezonans magnetyczny serca	6	5.4. Badania seryjne	23
3.1.2.3. Tomografia komputerowa	6	5.5. Szczególne populacje pacjentów	23
3.1.2.4. Fluoroscopia rentgenowska	6	6. Niedomykalność mitralna	24
3.1.2.5. Biomarkery	6	6.1. Pierwotna niedomykalność mitralna	24
3.1.3. Badania inwazyjne.....	7	6.1.1. Ocena	24
3.1.3.1. Koronarografia	7	6.1.2. Wskazania do interwencji	24
3.1.3.2. Cewnikowanie serca	7	6.1.3. Farmakoterapia.....	27
3.1.4. Ocena chorób współistniejących.....	8	6.1.4. Badania seryjne	27
3.2. Stratyfikacja ryzyka	8	6.2. Wtórna niedomykalność mitralna.....	27
3.3. Szczególne rozważania dotyczące pacjentów w wieku podeszłym	9	6.2.1. Ocena	27
3.4. Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza	9	6.2.2. Wskazania do interwencji	27
3.5. Profilaktyka gorączki reumatycznej.....	9	6.2.3. Farmakoterapia.....	28
3.6. Koncepcja kardiogrupy i ośrodków leczenia wad serca.....	9	7. Stenoz mitralna	29
3.7. Postępowanie w chorobach współistniejących.....	10	7.1. Ocena	29
3.7.1. Stabilna choroba wieńcowa	10	7.2. Wskazania do interwencji	29
3.7.2. Migotanie przedsionków.....	10	7.3. Farmakoterapia.....	30
4. Niedomykalność aortalna.....	11	7.4. Badania seryjne	30
4.1. Ocena	11	7.5. Szczególne populacje pacjentów	31
4.1.1. Echokardiografia	11	8. Niedomykalność trójdzielna.....	33
4.1.2. Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny serca.....	12	8.1. Ocena.....	33
4.2. Wskazania do interwencji	12	8.2. Wskazania do interwencji	34
4.3. Farmakoterapia.....	13	9. Stenoz trójdzielna	35

9.1.	Ocena.....	35	BAV	balonowa walwuloplastyka aortalna
9.2.	Wskazania do interwencji	35	BNP	peptyd natriuretyczny typu B
9.3.	Farmakoterapia.....	35	BSA	pole powierzchni ciała
10.	Wady złożone i wielozastawkowe	36	CABG	pomostowanie aortalno-wieńcowe
11.	Protezy zastawkowe.....	36	CAD	choroba wieńcowa
11.1.	Wybór protezy zastawkowej.....	36	CMR	rezonans magnetyczny serca
11.2.	Postępowanie po zabiegu zastawkowym.....	38	CPG	<i>Committee for Practice Guidelines</i>
11.2.1.	Ocena wyjściowa i metody oceny odległej.....	38	CRT	terapia resynchronizująca serca
11.2.2.	Leczenie przeciwzakrzepowe	38	CT	tomografia komputerowa
11.2.2.1.	Zasady ogólne	38	EACTS	<i>European Association for Cardio-Thoracic Surgery</i>
11.2.2.2.	Docelowa wartość INR	38	EKG	elektrokardiogram
11.2.2.3.	Postępowanie przy przedawkowaniu VKA i krwawieniu.....	40	EROA	efektywna powierzchnia ujścia niedomykalności
11.2.2.4.	Połączenie doustnych leków przeciwzakrzepowych i przeciwplatekcyjnych.....	40	ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
11.2.2.5.	Wstrzymanie leczenia przeciwzakrzepowego przed planowymi zabiegami inwazyjnymi.....	40	EuroSCORE	<i>European System for Cardiac Operative Risk Evaluation</i>
11.2.3.	Postępowanie w zakrzepicy zastawki	41	HAS-BLED	skala obejmująca: nadciśnienie tętnicze, nieprawidłową funkcję wątroby/nerek, udar mózgu, krwawienie w wywiadzie lub tendencję do krwawień, niestabilną wartość INR, podeszły wiek, leki/alkohol dożylnie
11.2.4.	Postępowanie w powikłaniach zakrzepowo-zatorowych	45	<i>i.v.</i>	międzynarodowy współczynnik znormalizowany
11.2.5.	Postępowanie w hemolizie i przeciekach okołozastawkowych.....	45	INR	lewy przedsionek
11.2.6.	Postępowanie w dysfunkcji protezy biologicznej.....	45	LA	heparyna drobnocząsteczkowa
11.2.7.	Niewydolność serca	45	LMWH	lewa komora
12.	Postępowanie w trakcie operacji pozasercowych.....	46	LV	wymiar końcoworozkurczowy lewej komory
12.1.	Ocena przedoperacyjna.....	46	LVEDD	frakcja wyrzutowa lewej komory
12.2.	Poszczególne wady zastawkowe	46	LVEF	wymiar końcowoskurczowy lewej komory
12.2.1.	Stenoza aortalna.....	46	LVESD	droga odpływu lewej komory
12.2.2.	Stenoza mitralna	47	LVOT	wielorzędowa tomografia komputerowa
12.2.3.	Niedomykalność aortalna i mitralna	47	MSCT	doustny lek przeciwkrzepliwy niebędący antagonistą witaminy K
12.3.	Monitorowanie okołoperacyjne.....	47	NOAC	<i>New York Heart Association</i>
13.	Postępowanie w czasie ciąży.....	47	NYHA	przeszkórna interwencja wieńcowa
13.1.	Wady zastawek własnych	47	PCI	strefa proksymalnej konwergencji przepływu
13.2.	Protezy zastawkowe.....	47	PISA	przeszkórna komisurotomia mitralna
14.	Podsumowanie najważniejszych zaleceń.....	48	PMC	prawa komora
15.	Co nowego w wytycznych dotyczących zastawkowych wad serca w 2017 roku?	51	RV	chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej
16.	Dodatek	54	SAVR	skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej
Piśmiennictwo	55	SPAP	<i>Society of Thoracic Surgeons</i>	
			STS	indeksowana objętość wyrzutowa
			SVi	przecewninkowa implantacja zastawki aortalnej
			TAVI	echokardiografia przezprzełykową
			TEE	echokardiografia przezklatkową
			TTE	heparyna niefrakcjonowana
			UFH	zastawkowa wada serca
			VHD	antagonista witaminy K
			VKA	maksymalna prędkość przez zastawkę
			Vmaks	

Skróty i akronimy

ΔPm	średni gradient ciśnienia przez zastawkę
2D	dwuwymiarowy
3D	trójwymiarowy
ABC	skala obejmująca wiek, biomarkery, wywiad kliniczny
ACE	konwertaza angiotensyny
ACS	ostry zespół wieńcowy
AF	migotanie przedsionków
ARB	antagoniści receptora dla angiotensyny
ASA	kwas acetylosalicylowy
AVA	pole powierzchni zastawki aortalnej

1. Przedmowa

Wytyczne stanowią dokument podsumowujący i oceniający najbardziej aktualne wyniki badań dotyczących określonego zagadnienia, a ich celem jest ułatwienie personelowi medycznemu wyboru najlepszej strategii postępowania u poszczególnych pacjentów z danym stanem chorobowym. Wytyczne powinny być przydatne dla personelu medycznego w podejmowaniu decyzji w codziennej praktyce. Ostateczne decyzje dotyczące indywidualnych pacjentów muszą być podejmowane przez osobę/y zawodowo zajmujące się ochroną

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasa zaleceń	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	Jest zalecane/jest wskazane
Klasa II	Sprzeczne dowody z badań naukowych i/lub rozbieżność opinii na temat przydatności/skuteczności danego leczenia lub zabiegu	
Klasa IIa	Dowody/opinie przemawiają w większości za przydatnością/skutecznością	Należy rozważyć
Klasa IIb	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

zdrowia i odpowiedzialną/e za leczenie, po konsultacji z pacjentem lub, w razie potrzeby, z jego opiekunem.

W ostatnich latach zarówno Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC), Europejskie Towarzystwo Kardio- i Torakochirurgów (EACTS), jak i inne towarzystwa oraz organizacje opublikowały wiele wytycznych. Ze względu na ich wpływ na praktykę kliniczną określono kryteria jakości odnoszące się do opracowywania wytycznych, tak aby wszystkie decyzje były w pełni przejrzyste dla użytkowników tych dokumentów. Zalecenia dotyczące tworzenia i formułowania wytycznych ESC znajdują się na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Wytyczne ESC prezentują oficjalne stanowisko ESC dotyczące danego zagadnienia i są systematycznie uaktualniane.

Członkowie grupy roboczej, która opracowała niniejsze wytyczne, zostali wybrani przez ESC i EACTS spośród specjalistów zaangażowanych w leczenie pacjentów z omawianymi chorobami. Wybrani eksperci w tej dziedzinie dokonali dokładnego przeglądu opublikowanych wyników dotyczących postępowania w danym schorzeniu zgodnie z zasadami przyjętymi przez Komisję ESC do spraw Wytycznych Postępowania (CPG). Dokonano krytycznej oceny procedur diagnostycznych i terapeutycznych, w tym również stosunku korzyści do ryzyka. Poziom dowodów i siłę zaleceń odnoszących się do poszczególnych sposobów postępowania odpowiednio wyważono i skategoryzowano, posługując się uprzednio zdefiniowanymi klasyfikacjami, które przedstawiono w tabelach 1 i 2.

Ekspertki wchodzący w skład zespołów tworzących i recenzujących wytyczne wypełnili formularze deklaracji interesów dla wszystkich powizań, które mogłyby być postrzegane jako rzeczywiste lub potencjalne źródło konfliktów interesów. Formularze te połączono w jeden dokument, który znajduje się na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Wszelkie zmiany w deklaracji interesów, które nastąpiły w okresie przygotowywania wytycznych, były odnotowywane przez ESC i EACTS, a formularze odpowiednio zaktualizowane. Grupa robocza otrzymała wsparcie finansowe wyłącznie od ESC i EACTS, bez żadnego zaangażowania przemysłu medycznego.

Tabela 2. Poziomy 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

Komisja ESC do spraw Wytycznych Postępowania nadzoruje i koordynuje przygotowywanie nowych wytycznych. Komisja jest również odpowiedzialna za proces uzyskiwania akceptacji dla wytycznych. Przygotowane dokumenty są dokładnie analizowane i recenzowane przez CPG oraz zewnętrznych ekspertów, a w tym przypadku przez ekspertów EACTS. Po wprowadzeniu odpowiednich zmian wytyczne akceptują wszyscy eksperci będący członkami grupy roboczej. Ostateczna wersja dokumentu zostaje przyjęta przez CPG i EACTS do publikacji w czasopiśmie „*European Heart Journal*” oraz „*European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*”. Wytyczne opracowano po dokładnej analizie wiedzy naukowej i medycznej oraz wyników badań dostępnych w czasie pracy nad tym dokumentem.

Zadanie opracowania wytycznych ESC/EACTS obejmuje również stworzenie narzędzi edukacyjnych i programów wdrażania zaleceń, takich jak: skrócone wersje kieszonkowe, skrócone prezentacje, zestawy slajdów z najważniejszymi informacjami i broszury skierowane do osób niebędących specjalistami w danej dziedzinie oraz wersje elektroniczne dla użytkowników urządzeń cyfrowych (typu smartfony itp.). Są to wersje skrócone, dlatego też w razie potrzeby należy się zawsze odnosić do pełnej wersji wytycznych dostępnej bezpłatnie na stronie internetowej ESC oraz „gościennie” na stronie EHIJ. Zaleca się, aby krajowe towarzystwa naukowe należące do ESC tłumaczyły, wdrażały i rozpowszechniały wszystkie wytyczne ESC. Należy podkreślić potrzebę programowego wprowadzania do praktyki klinicznej nowych zaleceń, ponieważ wykazano, że może to korzystnie wpływać na wyniki leczenia.

Potrzebne są również badania przekrojowe i rejestry w celu potwierdzenia, że rzeczywista codzienna praktyka jest zgodna z tym, co zaleca się w wytycznych. W ten sposób będzie można zamknąć obieg, na który składają się wyniki badań klinicznych, przygotowywane wytyczne, rozpowszechnianie ich oraz wprowadzanie w życie w ramach praktyki klinicznej.

Zachęca się pracowników opieki zdrowotnej, aby w pełni uwzględniali wytyczne ESC/EACTS, gdy dokonują oceny klinicznej, a także kiedy określają i realizują medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC/EACTS nie zdejmują jednak w jakikolwiek sposób z pracowników opieki zdrowotnej indywidualnej odpowiedzialności za podejmowanie właściwych, przemyślanych decyzji w zależności od konkretnych sytuacji, po konsultacji z danym chorym, a jeśli to wskazane i/lub konieczne, również z jego opiekunem. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa także odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania.

2. Wprowadzenie

2.1. DLACZEGO POTRZEBUJEMY NOWYCH WYTYCZNYCH DOTYCZĄCYCH ZASTAWKOWYCH WAD SERCA?

Od czasu poprzedniej edycji wytycznych dotyczących zastawkowych wad serca (VHD) z 2012 r. pojawiły się nowe dane, zwłaszcza na temat przezskórnych technik interwencyjnych, stratyfikacji ryzyka i właściwego czasu interwencji w przypadku VHD. Z tych powodów okazała się konieczna rewizja poprzednich wytycznych.

2.2. ZAWARTOŚĆ OBECNYCH WYTYCZNYCH

Podejmowanie decyzji dotyczących VHD obejmuje ustalenie dokładnego rozpoznania, określenie właściwego czasu interwencji, oszacowanie ryzyka oraz — na tej podstawie — wybór najbardziej odpowiedniego rodzaju interwencji. Niniejsze wytyczne skupiają się na nabytych wadach zastawkowych, zorientowane są głównie na postępowanie i nie dotyczą tematów omówionych w oddzielnych wytycznych ESC, takich jak zapalenie wsierdzia lub wrodzone wady serca, w tym wady zastawki płucnej.

2.3. NOWA FORMUŁA WYTYCZNYCH

Nowe wytyczne skomponowano tak, aby ułatwić ich stosowanie w praktyce klinicznej i wyjść naprzeciw oczekiwaniom czytelników, koncentrując się na zwięzłe i jasno sformułowanych zaleceniach. Na końcu każdego rozdziału podsumowano najważniejsze informacje. Przedstawiono również luki w dowodach, które stanowią propozycję tematów do dalszych badań. Dokument wytycznych zharmonizowano z opublikowanym w tym samym czasie rozdziałem dotyczącym VHD w „Podręczniku Kardiologii

ESC”, dostępnym bezpłatnie na stronie internetowej (<https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx391#supplementary-data>). Wytyczne i podręcznik wzajemnie się uzupełniają. Podstawowe informacje i szczegółowe omówienie danych będących podstawą sformułowanych zaleceń można znaleźć w odpowiednim rozdziale podręcznika.

2.4. JAK UŻYWAĆ OBECNYCH WYTYCZNYCH?

Członkowie Komisji podkreślają, że najbardziej odpowiednie postępowanie u poszczególnych pacjentów w obrębie danej społeczności zależy ostatecznie od wielu różnych okoliczności, takich jak: dostępność sprzętu diagnostycznego, doświadczenie kardiologów i kardiochirurgów, zwłaszcza w zakresie polu naprawy zastawek i interwencji przezskórnych oraz w szczególności od decyzji dobrze poinformowanego pacjenta. Ponadto zdając sobie sprawę z braku danych opartych na dowodach dotyczących VHD, większość zaleceń oparto na uzgodnionej opinii ekspertów. Dlatego też odstępstwa od prezentowanych wytycznych w określonych sytuacjach klinicznych mogą być uzasadnione.

3. Uwagi ogólne

Celem oceny pacjenta z VHD jest ustalenie rozpoznania, ocena zaawansowania i mechanizmu VHD oraz jej następstw. Wszystkie decyzje dotyczące interwencji u pacjentów z VHD powinny zapadać w ramach konsultacji kardiogrupy z odpowiednim doświadczeniem w zakresie VHD, obejmującej kardiologów, kardiochirurgów, specjalistów obrazowania, anestezjologów, a także — o ile jest to wskazane — lekarzy ogólnych, geriatrów, specjalistów w dziedzinie elektrofizjologii, niewydolności serca i intensywnej terapii. Przedyskutowanie problemu w ramach kardiogrupy jest szczególnie zalecane u pacjentów wysokiego ryzyka, a także w przypadku innych chorych, w tym pacjentów bezobjawowych, u których kluczowa dla podjęcia decyzji o interwencji jest możliwość naprawy zastawki natywnej. Najważniejsze pytania, na które należy odpowiedzieć w trakcie oceny pacjenta, podsumowano w tabeli 3.

3.1. OCENA PACJENTA

Najistotniejsze w diagnostyce i postępowaniu z pacjentem z VHD są dokładny wywiad, w tym ocena objawowości wady, a także staranne badanie przedmiotowe, zwłaszcza osłuchiwanie i poszukiwanie objawów podmiotowych niewydolności serca. Szczególnej uwagi wymaga również ocena stanu ogólnego i pozasercowych chorób współistniejących.

3.1.1. Echokardiografia

Zaraz po precyzyjnej ocenie klinicznej, ocenie zaawansowania i rokowania, echokardiografia jest kluczową techniką diagnostyczną stosowaną w celu potwierdzenia rozpoznania VHD.

Tabela 3. Najważniejsze pytania w ocenie pacjentów przed interwencją zastawkową

Pytania
• Jak ciężka jest zastawkowa wada serca?
• Jaka jest przyczyna zastawkowej wady serca?
• Czy u pacjenta występują objawy?
• Czy objawy są związane z wadą zastawkową?
• Czy u bezobjawowych pacjentów obecne są jakiegokolwiek oznaki wskazujące na gorsze rokowanie w przypadku odwlekania interwencji?
• Jaka jest przewidywana długość życia ^a oraz jego spodziewana jakość?
• Czy oczekiwane korzyści z interwencji (w porównaniu z naturalnym przebiegiem choroby) przewyższają ryzyko samego zabiegu?
• Która metoda interwencji jest optymalna? Chirurgiczna wymiana zastawki (proteza mechaniczna lub biologiczna), chirurgiczna naprawa zastawki lub interwencja przezcewnikowa?
• Czy dysponujemy środkami (doświadczony ośrodek i udokumentowane wyniki leczenia dla danej interwencji) optymalnymi dla planowanej interwencji?
• Jakie są życzenia pacjenta?

^aPrzewidywana długość życia powinna zostać oszacowana w odniesieniu do wieku, płci, chorób współistniejących oraz oczekiwanego przeżycia dla poszczególnych krajów

Badania echokardiograficzne powinny być wykonywane i interpretowane przez odpowiednio wyszkolony personel [1].

Echokardiograficzne kryteria rozpoznawania ciężkich stenoz i niedomykalności przedstawiono w osobnych dokumentach [2–4]. Zalecenia dotyczące zwężeń zastawek zaprezentowano w odpowiednich rozdziałach. Ilościową ocenę niedomykalności podsumowano w tabeli 4. W kontekście badania echokardiograficznego stanowczo zaleca się zintegrowane podejście obejmujące różne kryteria w miejsce opierania rozpoznania wyłącznie na pojedynczych pomiarach. Echokardiografia jest kluczowa w ocenie budowy i czynności zastawek, jak również w ocenie możliwości i wskazań do poszczególnych interwencji.

Wskaźniki powiększenia i funkcji lewej komory (LV) mają silne znaczenie prognostyczne. Należy oszacować ciśnienie w tętnicy płucnej i czynność prawej komory (RV) [5]. Trzeba też rozważyć wykonanie echokardiografii przezprzełykowej (TEE), jeśli jakość obrazowania w echokardiografii przezklatkowej (TTE) jest suboptymalna lub przy podejrzeniu zakrzepicy czy dysfunkcji protezy zastawkowej lub infekcyjnego zapalenia wsierdza. Śródoperacyjna TEE jest stosowana w trakcie interwencji przezskórnych na zastawce aortalnej i mitralnej oraz w celu oceny wyników wszystkich zastawkowych operacji kardiochirurgicznych i przezskórnych implantacji lub napraw zastawki.

3.1.2. Inne badania nieinwazyjne

3.1.2.1. Badania obciążeniowe

Zasadniczym celem wykonania testu wysiłkowego jest wykazanie obiektywnie występujących objawów u pacjentów uznawanych za bezobjawowych. Test wysiłkowy jest szczególnie przydatny w stratyfikacji ryzyka w stenozie aortalnej [8]. Badanie to jest również pomocne w określeniu poziomu zalecanej aktywności fizycznej, w tym uprawiania sportu.

Wysiłkowe badanie echokardiograficzne może wskazać na sercowe pochodzenie duszności. Wartość prognostyczną udokumentowano głównie dla stenozy aortalnej i niedomykalności mitralnej [9].

Próba określenia rezerwy przepływu (nazywanej również „rezerwą kurczliwości”) z zastosowaniem echokardiograficznej próby obciążeniowej z małą dawką dobutaminy znajduje zastosowanie w ocenie nasilenia stenozy aortalnej i ryzyka operacyjnego u pacjentów z niskogradentową stenozą aortalną i upośledzoną funkcją LV, jak również służy do oszacowania możliwości odwrócenia remodelingu u pacjentów z niewydolnością serca i czynnościową niedomykalnością mitralną po zabiegach na zastawce mitralnej [10, 11].

3.1.2.2. Rezonans magnetyczny serca

U pacjentów z niezadowalającą jakością obrazowania w badaniu echokardiograficznym lub rozbieżnościami w wynikach należy wykonać rezonans magnetyczny serca (CMR) w celu oceny nasilenia wad zastawkowych, zwłaszcza niedomykalności oraz w celu oszacowania objętości komór, funkcji skurczowej, nieprawidłowości aorty wstępującej i zwłóknień miokardium. CMR jest referencyjną metodą w ocenie objętości oraz funkcji RV i dzięki temu szczególnie użyteczną w ocenie konsekwencji niedomykalności trójdzielnej [12].

3.1.2.3. Tomografia komputerowa

Wielorzędowa tomografia komputerowa (MSCT) może być przydatna w ocenie nasilenia wad zastawkowych, zwłaszcza stenozy aortalnej [13, 14] i aorty piersiowej. MSCT odgrywa znaczącą rolę podczas kwalifikacji pacjentów z VHD do interwencji przezcewnikowych, w szczególności przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI), a także dostarcza ważnych informacji potrzebnych w planowaniu przedzabiegowym. Dzięki swojej wysokiej negatywnej wartości predykcyjnej MSCT może być użyteczna w wykluczaniu choroby wieńcowej (CAD) u pacjentów z małym ryzykiem miażdżycy.

3.1.2.4. Fluoroscopia rentgenowska

Fluoroscopia rentgenowska jest szczególnie użyteczna w ocenie ruchomości dysków mechanicznych protez zastawkowych.

3.1.2.5. Biomarkery

Osoczowe stężenia peptydu natriuretycznego typu B (BNP) są powiązane z klasą czynnościową skali New York

Tabela 4. Echokardiograficzne kryteria definiujące ciężką niedomykalność: ocena zintegrowana (zmodyfikowane wg Lancelotti i wsp. [2, 6, 7])

	Niedomykalność aortalna	Niedomykalność mitralna	Niedomykalność trójdzielna	
Kryteria jakościowe				
Morfologia zastawki	Nieprawidłowa/płatek cepowaty/duży ubytek koaptacji	Płatek cepowaty/pęknięty mięsień brodawkowaty/duży ubytek koaptacji	Nieprawidłowa/płatek cepowaty/duży ubytek koaptacji	
Fala zwrotna w doplerze kolorowym	Duża w centralnych strumieniach, zmienna w strumieniach ekscentrycznych ^a	Bardzo duży centralny strumień lub strumień ekscentryczny przylegający, wijący się i dochodzący do tylnej ściany LA	Bardzo duży centralny strumień lub strumień ekscentryczny uderzający w ściany ^a	
Sygnal CW fali zwrotnej	Mocno wysycony	Mocno wysycony/trójkątny	Mocno wysycony/trójkątny z wczesnym szczytem (szczytowa prędkość < 2,0 m/s w dużej TR)	
Inne	Ciągły rozkurczowy przepływ wsteczny w aorcie zstępującej (EDV > 20 cm/s)	Duża strefa konwergencji przepływu ^a	–	
Kryteria pólnościowe				
Szerokość talii fali zwrotnej (vena contracta) [mm]	> 6	≥ 7 (> 8 dla oceny w dwóch projekcjach) ^b	≥ 7 ^a	
Przepływ wsteczny w żyłach ^c	–	Skurczowy przepływ wsteczny w żyłach płucnych	Skurczowy przepływ wsteczny w żyłach wątrobowych	
Napływ	–	Dominująca fala E ≥ 1,5 m/s ^d	Dominująca fala E ≥ 1,0 m/s ^e	
Inne	Czas połowicznego zaniku gradientu ciśnień < 200 ms ^f	TVI napływu mitralnego/TVI przepływu aortalnego > 1,4	Promień PISA > 9 mm ^g	
Kryteria ilościowe				
EROA [mm ²]	≥ 30	Pierwotna ≥ 40	Wtórna ^h ≥ 20	≥ 40
Objętość fali zwrotnej [ml/skurcz]	≥ 60	≥ 60	≥ 30	≥ 45
+ Powiększenie jam serca/poszerzenie naczyń	LV	LV, LA	RV, RA, żyła główna dolna	

CW — dopler ciągły; EDV — prędkość końcoworozkurczowa; EROA — efektywna powierzchnia ujścia niedomykalności; LA — lewy przedsionek; LV — lewa komora; PISA — strefa proksymalnej konwergencji przepływu; RA — prawy przedsionek; RV — prawa komora; TR — niedomykalność trójdzielna; TVI — całka przepływu

^aPrzy limicie Nyquista wynoszącym 50–60 cm/s

^bWartość średnia oszacowana w projekcjach koniuszkowych 4-jamowej i 2-jamowej

^cJeśli nie zachodzą inne okoliczności powodujące obniżenie szczytowej prędkości w skurczu (migotanie przedsionków, zwiększenie ciśnienia w przedsionku)

^dPrzy braku innych przyczyn zwiększonego ciśnienia w LA i nieobecności stenozы mitralnej

^ePrzy braku innych przyczyn zwiększonego ciśnienia w RA

^fCzas połowicznego zaniku gradientu ciśnień ulega skróceniu wraz ze zwiększonym ciśnieniem rozkurczowym w LV, po zastosowaniu leków naczyniorozszerzających, a także u pacjentów z poszerzoną podatną aortą, a wydłuża się w przewlekłej niedomykalności aortalnej

^gLimit Nyquista obniżony do 28 cm/s

^hInne punkty odcięcia są stosowane we wtórnej niedomykalności mitralnej, w której wartości EROA > 20 mm² i objętość niedomykalności > 30 ml identyfikują pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka zdarzeń sercowych

Heart Association (NYHA) oraz mają znaczenie prognostyczne, szczególnie w stenozie aortalnej i niedomykalności mitralnej [15]. Peptydy natriuretyczne mogą mieć znaczenie w stratyfikacji ryzyka i ustaleniu optymalnego czasu interwencji, zwłaszcza u bezobjawowych pacjentów.

3.1.3. Badania inwazyjne

3.1.3.1. Koronarografia

Koronarografia jest zalecana w celu oceny CAD u pacjentów z planowaną operacją lub interwencją w celu określenia

wskazań do jednoczesowej rewaskularyzacji (patrz tabela z zaleceniami dotyczącymi postępowania w CAD u pacjentów z VHD) [16]. Jako alternatywną metodę można wykorzystać tomografię komputerową (CT) w celu wykluczenia CAD u pacjentów z jej niskim ryzykiem.

3.1.3.2. Cewnikowanie serca

Pomiary ciśnień i rzutu serca oraz ocena funkcji komór i niedomykalności zastawkowych przy zastosowaniu wentrykulografii i aortografii są ograniczone do sytuacji, w których

Zasady postępowania w chorobie wieńcowej (CAD) u pacjentów z zastawkową wadą serca (zmodyfikowano wg Windeckera i wsp. [16])

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Rozpoznanie CAD		
Zaleca się wykonanie koronarografii ^c przed operacją zastawkową u pacjentów z ciężką zastawkową wadą serca i którymkolwiek z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> wywiad choroby sercowo-naczyniowej podejrzanie niedokrwienia mięśnia sercowego^d dysfunkcja skurczowa lewej komory u mężczyzn w wieku > 40 lat i kobiet po menopauzie jeden lub więcej czynników ryzyka sercowo-naczyniowego 	I	C
Koronarografia jest zalecana w ocenie umiarkowanej lub ciężkiej wtórnej niedomykalności mitralnej	I	C
Należy rozważyć angiografię CT tętnic wieńcowych jako alternatywę dla koronarografii inwazyjnej przed operacją zastawkową u pacjentów z ciężką zastawkową wadą serca i niskim prawdopodobieństwem CAD lub u których inwazyjna koronarografia jest technicznie trudna lub wiąże się ze zwiększonym ryzykiem	Ila	C
Wskazania do rewaskularyzacji mięśnia sercowego		
CABG jest zalecane u pacjentów ze wskazaniami do operacji zastawki aortalnej/mitralnej i zwężeniem tętnicy wieńcowej $\geq 70\%$ ^e	I	C
Należy rozważyć CABG u pacjentów ze wskazaniami do operacji zastawki aortalnej/mitralnej i zwężeniem tętnicy wieńcowej $\geq 50-70\%$	Ila	C
Należy rozważyć PCI u pacjentów ze wskazaniami do TAVI i proksymalnym zwężeniem tętnicy wieńcowej > 70%	Ila	C
Należy rozważyć PCI u pacjentów ze wskazaniami do przezcewnikowego zabiegu na zastawce mitralnej i proksymalnym zwężeniem tętnicy wieńcowej > 70%	Ila	C

CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; CT — tomografia komputerowa; PCI — przezskórna interwencja wieńcowa; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cMożna zastosować wielorzędową tomografię komputerową w celu wykluczenia CAD u pacjentów z niskim ryzykiem miażdżycy

^dBól w klatce piersiowej, nieprawidłowe wyniki badań nieinwazyjnych

^eDla zmiany w pniu lewej tętnicy wieńcowej można posłużyć się punktem odcięcia $\geq 50\%$

pomiary nieinwazyjne są nie rozstrzygające lub niezgodne z oceną kliniczną. Jeśli zwiększone ciśnienie w tętnicy płucnej jest jedynym kryterium przemawiającym za operacją, zaleca się potwierdzenie parametrów echokardiograficznych pomiarami inwazyjnymi.

3.1.4. Ocena chorób współistniejących

Wybór odpowiednich badań w diagnostyce chorób współistniejących wynika bezpośrednio z oceny klinicznej.

3.2. STRATYFIKACJA RYZYKA

Stratyfikacja ryzyka dotyczy każdego rodzaju interwencji i stanowi podstawę podejmowania decyzji, odnosząc się do zbilansowania ryzyka samej interwencji oraz ryzyka wynikającego z naturalnego przebiegu VHD. Najwięcej doświadczeń dotyczy leczenia operacyjnego i TAVI. Skala *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation* (EuroSCORE I; <http://www.euroscore.org/calc.html>) przeszacowuje śmiertelność okołoperacyjną i słabo koreluje z rzeczywistym ryzykiem pacjenta. Z tego powodu nie powinna być więcej stosowana w podejmowaniu decyzji terapeutycznych. Skale EuroSCORE II i *Society of Thoracic Surgeons* (STS) ([\[sts.org/stswebriskcalc/#/\]\(http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/\)\) są dokładniejsze w różnicowaniu pacjentów z grup wysokiego i niskiego ryzyka operacji i są tym samym lepiej skalibrowane do przewidywania wyników operacji zastawkowych \[17, 18\]. W praktyce skale oceny ryzyka mają wiele różnych ograniczeń. Nie zawsze dokładnie oceniają nasilenie choroby oraz nie obejmują wielu istotnych czynników ryzyka, takich jak obecność zespołu kruchości, aorty porcelanowej, przebytego naświetlania klatki piersiowej itp. Skala EuroSCORE I znacząco przeszacowuje śmiertelność 30-dniową i z tego powodu powinna być zastąpiona dużo lepiej sprawdzającą się skalą EuroSCORE II. Niemniej jednak jest przywoływana w tym dokumencie w celu porównania, ponieważ była stosowana w wielu badaniach/rejestrach TAVI i wciąż może być użyteczna w identyfikacji podgrup pacjentów przy podejmowaniu decyzji dotyczących typu interwencji, a także oceny ryzyka śmiertelności 1-roczonej. Obie skale charakteryzują się zmiennymi wynikami w przewidywaniu rezultatów stosowania TAVI, są jednak użyteczne w identyfikacji pacjentów niskiego ryzyka klasycznej operacji. W celu oceny ryzyka śmiertelności 30-dniowej w TAVI zaproponowano nowe skale cechujące się większą dokładnością i lepiej różnicujące pacjentów, choć z innymi licznymi ograniczeniami \[19, 20\].](http://riskcalc.</p>
</div>
<div data-bbox=)

Coraz więcej doświadczeń w stratyfikacji ryzyka dotyczy innych typów interwencji, takich jak naprawa zastawki mitralnej „brzeg-do-brzegu”. Kluczowe jest, aby nie polegać na pojedynczej skali ryzyka w ocenie pacjentów, a także aby bezwarunkowo nie oceniać wskazań lub kwalifikować do danego typu interwencji. Należy uwzględnić przewidywany czas trwania życia, jego spodziewaną jakość, preferencje pacjenta, a także lokalne uwarunkowania w zakresie dostępnych środków. Ponadto należy wziąć pod uwagę potencjalną daremność interwencji u pacjentów, którzy mają małe szanse na odniesienie z nich korzyści. Dotyczy to zwłaszcza TAVI i naprawy zastawki mitralnej typu „brzeg-do-brzegu” [21]. Istotna jest rola kardiogrupy w uwzględnieniu wszystkich wspomnianych danych, tak aby ostateczna decyzja stanowiła najlepszą strategię leczenia. Wreszcie, pacjent i jego rodzina powinni być dobrze poinformowani, a także powinni znaleźć adekwatną pomoc w podejmowaniu decyzji dotyczącej najlepszej opcji terapeutycznych [22].

3.3. SZCZEGÓLNE ROZWAŻANIA DOTYCZĄCE PACJENTÓW W WIEKU PODESZŁYM

Słaba mobilność oceniona w teście 6-minutowego marszu oraz zależność od tlenoterapii są głównymi czynnikami związanymi ze zwiększoną śmiertelnością po TAVI i innych terapiach VHD [23, 24]. Połączenie ciężkiej choroby płuc, obecność bólu po sternotomii i torakotomii oraz wydłużony czas znieczulenia ogólnego u pacjentów poddawanych tradycyjnej chirurgicznej wymianie zastawki aortalnej (SAVR) mogą się przyczyniać do powikłań płucnych. Istnieje stopniowalny związek między nieprawidłową funkcją nerek a zwiększoną śmiertelnością po operacji zastawkowej, TAVI i naprawie zastawki mitralnej typu „brzeg-do-brzegu” [25], zwłaszcza jeśli wartość przesączania kłębuszkowego spada poniżej 30 ml/min. Obecność CAD, choroby naczyń domózgowych i obwodowych ma ujemny wpływ na przeżycie krótko- i długoterminowe po zabiegu operacyjnym oraz TAVI [22].

Poza specyficznymi narządowymi chorobami współistniejącymi coraz większe zainteresowanie dotyczy oceny kruchości, uogólnionego wskaźnika pogorszenia statusu czynnościowego, poznawczego oraz stanu odżywienia. Obecność kruchości powiązано ze zwiększoną śmiertelnością i chorobowością po operacji oraz TAVI [26]. Ocena kruchości nie powinna opierać się wyłącznie na ocenie subiektywnej, typu „na oko”, a raczej na połączeniu różnych mierzalnych wskaźników. Obecnie dostępne są różne narzędzia służące do oceny kruchości [23, 26, 27].

3.4. PROFILAKTYKA INFEKCYJNEGO ZAPALENIA WSIERDZIA

Należy rozważyć profilaktykę antybiotykową podczas zabiegów wysokiego ryzyka u pacjentów ze sztucznymi zastawkami, w tym wszczepianymi metodą przezcewnikową, u chorych po zabiegach naprawczych z zastosowaniem sztucznego materiału oraz po przebytych epizodach infekcyj-

nego zapalenia wsierdzia [28]. Zalecenia obejmują również odpowiednią higienę jamy ustnej (dentystyczną) i skóry, a także bardzo ścisłą aseptykę w trakcie zabiegów inwazyjnych w tej populacji. Profilaktyka antybiotykowa powinna obejmować zabiegi dentystyczne w zakresie dziąseł i przyzębia lub śluzówki jamy ustnej [28].

3.5. PROFILAKTYKA GORĄCZKI REUMATYCZNEJ

Prewencja reumatycznej choroby serca powinna być ukierunkowana na zapobieganie pierwszemu epizodowi ostrej gorączki reumatycznej. Antybiotykoterapia infekcji gardła spowodowanych paciorkowcami grupy A jest kluczowa w prewencji pierwotnej. U pacjentów z reumatyczną chorobą serca zaleca się długotrwałą profilaktykę wtórną gorączki reumatycznej. U chorych z grupy wysokiego ryzyka określanego nasileniem VHD oraz ekspozycją na paciorkowce grupy A należy rozważyć profilaktykę przez całe życie [29–31].

3.6. KONCEPCJA KARDIOGRUPY I OŚRODKÓW LECZENIA WAD SERCA

Głównym celem powołania ośrodków leczenia VHD jako centrów doskonałości jest zapewnienie lepszej jakości opieki. Można to osiągnąć poprzez zwiększenie wielkości ośrodków połączonej ze specjalizacją w zakresie szkolenia, ciągłej edukacji i zorientowaniem klinicznym. Węższa specjalizacja pozwoli na kierowanie pacjentów odpowiednio wcześniej, zanim dojdzie do nieodwracalnych zmian w przebiegu VHD, a także na kompleksową diagnostykę chorych ze złożonymi VHD. Techniki charakteryzujące się stromą krzywą uczenia mogą być wdrażane z lepszym efektem w większych i bardziej doświadczonych ośrodkach [32]. Te główne założenia zaprezentowano w tabeli 5.

Ośrodki leczenia wad serca powinny dysponować ustrukturyzowanymi programami szkoleniowymi [32]. Chirurgi i kardiologowie wykonujący jakiegokolwiek zabiegi zastawkowe powinni odbyć ukierunkowane szkolenie jako część podstawowego szkolenia specjalistycznego. Poznawanie nowych technik powinno się odbywać poprzez mentoring, aby minimalizować efekt „krzywej uczenia”.

Związek między liczbą wykonywanych zabiegów kardiochirurgicznych i kardiologii interwencyjnej a wynikami leczenia jest złożony i nie może być pomijany [33–35]. Jednak wymaganie konkretnej liczby procedur przeprowadzanych przez pojedynczego operatora lub w konkretnym ośrodku w celu zapewnienia wysokiej jakości leczenia pozostaje kontrowersyjne i potrzeba więcej danych naukowych, aby zaproponować ściśle zalecenia w tym zakresie. Niemniej jednak opublikowano standardy na temat minimalnych wymogów dotyczących oddziałów kardiochirurgicznych [36]. Konieczne jest doświadczenie w całym spektrum zabiegów kardiochirurgicznych: w tym wszczepiania protez zastawkowych, zabiegach w obrębie aorty wstępującej, naprawy zastawek mitralnej, trójdzielnej i aortalnej,

Tabela 5. Zalecane wymagania dla ośrodków leczenia wad serca (zmodyfikowano wg Chambers i wsp. [32])

Wymagania
Zespoły wielospecjalistyczne z możliwościami wykonywania wymiany zastawek, operacji aorty wstępującej, naprawy zastawki mitralnej, trójdzielnej i aortalnej, a także przezcewnikowych technik interwencji w obrębie zastawki aortalnej i mitralnej wraz z możliwościami reinterwencji oraz reoperacji. Kardiogrupy muszą się spotykać regularnie i pracować wg wystandaryzowanych procedur
Techniki obrazowania obejmujące echokardiografię obciążeniową i 3D, okołozabiegowe TEE, CT serca i CMR oraz PET-CT
Regularna współpraca z ośrodkami ambulatoryjnymi, innymi szpitalami i oddziałami innymi niż kardiologiczne, a także z kardiologami nieinwazyjnymi, chirurgami oraz kardiologami inwazyjnymi
Dostęp do dodatkowej opieki kardiologicznej, kardiochirurgicznej, intensywnej terapii i innych specjalności medycznych
Dostęp do danych: <ul style="list-style-type: none"> • pełny audyt wewnętrzny obejmujący dane dotyczące śmiertelności, powikłań, odsetka napraw, trwałości napraw, częstości reoperacji z minimalnie 1-rocznym okresem obserwacji • wyniki dostępne do weryfikacji wewnętrznej i zewnętrznej • uczestnictwo w krajowych i europejskich bazach danych jakości

3D — trójwymiarowy; CT — tomografia komputerowa; CMR — rezonans magnetyczny serca; PET-CT — pozytonowa tomografia emisyjna; TEE — echokardiografia przezprzelykowa

naprawy w powikłaniach infekcyjnego zapalenia wsierdza, takich jak ropnie, leczenia zarówno migotania przedsionków (AF), jak również chirurgicznych metod rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Zakres zabiegów kardiologii interwencyjnej powinien obejmować oprócz TAVI również zabiegi walwuloplastyki mitralnej, naprawy zastawki mitralnej typu „brzeg-do-brzegu”, zamykania ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej, przecieków okołozastawkowych, zamykania uszka lewego przedsionka (LA), a także przeszskórne interwencje wieńcowe (PCI). Konieczna jest dostępność dobrej jakości chirurgicznych i interwencyjnych metod leczenia chorób oraz powikłań naczyniowych. Złożona ocena jakości usług i wyników terapii na poziomie poszczególnych ośrodków leczenia wad serca jest kluczowa, podobnie jak udział w krajowych i europejskich (ESC/EACTS) rejestrach.

3.7. POSTĘPOWANIE W CHOROBYCH WSPÓLISTNIEJĄCYCH

3.7.1. Stabilna choroba wieńcowa

Stosowanie testów obciążeniowych w diagnostyce CAD towarzyszącej ciężkim wadom zastawkowym nie jest zalecane z powodu niskiej wartości diagnostycznej i potencjalnego ryzyka. Podsumowanie zasad postępowania we współistniejącej CAD zawarto w rozdziale 3.1.3.1 (patrz tabela z zaleceniami dotyczącymi postępowania w CAD u pacjentów z VHD), a uszczegółowiono w odpowiednich wytycznych [16].

3.7.2. Migotanie przedsionków

Doustne leki przeciwkrzepliwe niebędące antagonistami witaminy K (NOAC) są dopuszczone do stosowania wyłącznie w niezastawkowym AF. Brakuje jednak jednej definicji tego pojęcia [37]. Ostatnio opublikowane analizy podgrup z badań randomizowanych dotyczących AF przekonują do stosowania rivaroksabanu, apiksabanu, dabigatranu i edoksanu u pa-

cientów ze stenozą aortalną, niedomykalnością aortalną lub niedomykalnością mitralną i towarzyszącym AF [38–41]. Biorąc pod uwagę brak danych, a zwłaszcza wysokie ryzyko zakrzepowo-zatorowe, stosowanie NOAC nie jest zalecane u pacjentów z AF i towarzyszącą umiarkowaną do ciężkiej stenozą mitralną. Mimo braku danych NOAC mogą być podawane pacjentom z AF i obecną biologiczną zastawką aortalną > 3 miesięcy od wszczęcia, ale są wyraźnie przeciwwskazane u chorych z jakąkolwiek protezą mechaniczną [42, 43].

Chirurgiczna ablacja AF połączona z operacją zastawki mitralnej jest skuteczna w redukcji częstości występowania AF, jednak za cenę zwiększonej częstości implantacji stymulatorów. Pozostaje również bez wpływu na przeżycie w perspektywie krótkoterminowej [44]. Należy rozważyć ablację chirurgiczną u pacjentów z objawowym AF, a także u chorych z bezobjawowym AF, jeśli można ją przeprowadzić przy minimalnym ryzyku. Podejmując decyzję, trzeba uwzględnić inne ważne zmienne, takie jak wiek, czas trwania AF i rozmiar LA. Przy okazji operacji zastawkowej można rozważyć wycięcie uszka LA lub jego zamknięcie z dostępu epikardialnego, jednak nie ma dowodów, że takie postępowanie obniża ryzyko zakrzepowo-zatorowe. U pacjentów z AF i obecnymi czynnikami ryzyka udaru zaleca się obecnie przewlekłą doustną terapię przeciwkrzepliwą, choć można też wykonać ablację chirurgiczną AF i/lub wycięcie/zamknięcie epikardialne uszka LA [37]. Zalecenia na ten temat podsumowano w tabeli dotyczącej postępowania w AF u pacjentów z VHD.

Najważniejsze informacje

- Precyzyjna ocena wywiadu i występowania objawów, jak również dokładne badanie przedmiotowe są kluczowe w diagnozowaniu i postępowaniu w VHD.
- Echokardiografia jest podstawową techniką w diagnostyce VHD oraz w ocenie ich stopnia ciężkości i rokowania.

Postępowanie w migotaniu przedsionków (AF) u pacjentów z zastawkową wadą serca

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Leczenie przeciwzakrzepowe		
NOAC należy rozważyć jako alternatywę dla VKA u pacjentów ze stenozą aortalną, niedomykalnością aortalną i niedomykalnością mitralną oraz towarzyszącym AF [38–41]	IIa	B
NOAC należy rozważyć jako alternatywę dla VKA u pacjentów z AF po 3 miesiącach od zabiegu implantacji (chirurgicznego lub przezcewnikowego) biologicznej zastawki aortalnej	IIa	C
Stosowanie NOAC nie jest zalecane u pacjentów z AF i umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną	III	C
NOAC są przeciwwskazane u pacjentów z protezą mechaniczną [45]	III	B
Interwencje chirurgiczne		
Należy rozważyć ablację chirurgiczną AF u pacjentów z objawowym AF operowanych z powodu wady zastawkowej [37]	IIa	A
Można rozważyć ablację chirurgiczną AF u pacjentów z bezobjawowym AF operowanych z powodu wady zastawkowej, o ile jest wykonalna przy minimalnym ryzyku	IIb	C
Można rozważyć wycięcie chirurgiczne lub zamknięcie od strony nasierdziejowej uszka lewego przedsionka u pacjentów operowanych z powodu wady zastawkowej [46]	IIb	B

NOAC — doustny lek przeciwkrzepliwy niebędący antagonistą witaminy K; VKA — antagonistą witaminy K

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

Inne badania nieinwazyjne, takie jak testy obciążeniowe, CMR, CT, fluoroskopia i ocena biomarkerów mają charakter uzupełniający. Zastosowanie badań inwazyjnych, poza przedoperacyjną koronarografią, jest ograniczone do sytuacji, w których wyniki testów nieinwazyjnych pozostawiają wątpliwości.

- Stratyfikacja ryzyka pozostaje kluczowa w podejmowaniu decyzji i pozwala na zbilansowanie ryzyka interwencji z ryzykiem wynikającym z naturalnego przebiegu VHD.
- Podejmowanie decyzji u pacjentów w wieku podeszłym wymaga specjalnego podejścia uwzględniającego przewidywany czas życia oraz jego jakość w odniesieniu do chorób współistniejących i stanu ogólnego (kruchosc).
- Potrzebne są ośrodki leczenia wad zastawkowych o odpowiedniej wielkości z wysokospecjalistycznym i wielodyscyplinarnym zespołem, odpowiednim wyposażeniem, wykonujące odpowiednią liczbę zabiegów, tak aby zapewnić opiekę wysokiej jakości i adekwatne szkolenie.
- NOAC można stosować u pacjentów z AF i towarzyszącą stenozą aortalną, niedomykalnością aortalną, niedomykalnością mitralną lub protezą biologiczną > 3 miesięcy od wszczęcia. Są one jednak przeciwwskazane w stenozie mitralnej i w przypadku protez mechanicznych.

Luki w dowodach

- Potrzebne jest opracowanie lepszych narzędzi stratyfikacji ryzyka, zwłaszcza w przypadku podejmowania decyzji dotyczącej wyboru między operacją chirurgiczną lub interwencją przezcewnikową, a także w celu uniknięcia daremnych, niepotrzebnych interwencji.
- Potrzebne jest zdefiniowanie minimalnej liczby wykonywanych zabiegów przez poszczególnych operatorów i w każdym ośrodku w celu poprawy wyników leczenia.

- Należy zbadać bezpieczeństwo stosowania NOAC u pacjentów z wszczepioną protezą biologiczną metodą chirurgiczną i przezcewnikową w okresie pierwszych 3 miesięcy po zabiegu.

4. Niedomykalność aortalna

Niedomykalność aortalna może być spowodowana pierwotną chorobą płatków zastawki aortalnej lub nieprawidłowościami geometrii proksymalnej części aorty wstępującej. W krajach zachodnich najczęstszą przyczyną niedomykalności aortalnej są zmiany degeneracyjne trójplatkowej lub dwupłatkowej zastawki aortalnej, które odpowiadają za około dwie trzecie wszystkich przypadków tej wady w badaniu *Euro Heart Survey* dotyczącym VHD [47]. Inne przyczyny obejmują infekcyjne lub reumatyczne zapalenie wsierdza. Ostra ciężka niedomykalność aortalna jest najczęściej spowodowana infekcyjnym zapaleniem wsierdza lub, rzadziej, rozwarstwieniem aorty.

4.1. OCENA

4.1.1. Echokardiografia

Echokardiografia (TTE/TEE) jest kluczowym badaniem służącym ocenie anatomii zastawki, ilościowej ocenie niedomykalności i jej mechanizmu, morfologii aorty wstępującej oraz ocenie możliwości powodzenia zabiegu w obrębie aorty wstępującej oszczędzającego zastawkę lub jej naprawy [48, 49].

Najważniejsze elementy badania to:

- ocena morfologii zastawki: trójplatkowa, dwupłatkowa, jednopłatkowa, czteropłatkowa;
- ocena strumienia niedomykalności aortalnej, jego kierunku w osi długiej (centralny lub ekscentryczny) i miejsca wyjścia w osi krótkiej (centralny lub okołospoidłowy);

- ocena mechanizmu niedomykalności na podstawie tych samych zasad co w przypadku niedomykalności mitralnej: prawidłowa budowa płatków, lecz nieprawidłowa koaptacja spowodowana poszerzeniem aorty wstępującej z towarzyszącą centralną fałą zwrotną (typ 1), wypadanie płatków z ekscentrycznym strumieniem niedomykalności (typ 2) lub restrykcja płatków z towarzyszącą ich słabą ruchomością i zmianami organicznymi oraz dużą centralną lub ekscentryczną fałą zwrotną (typ 3) [48];
- pełna ocena ilościowa niedomykalności aortalnej charakteryzująca się zintegrowanym podejściem i obejmująca ocenę wszystkich parametrów jakościowych, półilościowych i ilościowych (tab. 4) [2, 6];
- pomiary wielkości i funkcji LV; u pacjentów z niewielkimi rozmiarami ciała ($BSA < 1,68 \text{ m}^2$) zaleca się indeksowanie parametrów LA do pola powierzchni ciała (BSA) [50];
- nowe parametry uzyskane w obrazowaniu trójwymiarowym (3D), echokardiografii tkankowej i ocenie tempa odkształcenia, które mogą być przydatne, zwłaszcza u pacjentów z granicznymi wartościami frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF), gdyż mogą pomóc w podejmowaniu decyzji o operacji [51];
- pomiary proksymalnego odcinka aorty wstępującej w obrazowaniu dwuwymiarowym (2D) na czterech poziomach: pierścienia, zatok Valsalvy, dystalnej części opuszki (punktu STJ) i części wstępującej aorty [52]. Pomiary należy dokonywać w projekcji przymostkowej w osi długiej, metodą od wiodącego brzegu do wiodącego brzegu w fazie końcoworozkurczowej, z wyjątkiem pierścienia aortalnego, który mierzy się w środkowej części skurczu. Należy wyróżnić trzy różne fenotypy aorty wstępującej: tętniak opuszki aorty (zatoki Valsalvy $> 45 \text{ mm}$), tętniak części wstępującej (zatoki Valsalvy $< 40\text{--}45 \text{ mm}$) i izolowaną niedomykalność aortalną (wszystkie wymiary $< 40 \text{ mm}$). Jest to istotne, ponieważ ma później konsekwencje dla leczenia chirurgicznego. Pomiary wielkości indeksowanych są zalecane w celu uwzględnienia rozmiarów ciała pacjenta [53];
- przedoperacyjna TEE z oceną płatków aortalnych i oszacowaniem możliwości anatomicznych potencjalnej naprawy zastawki, jeżeli rozważana jest naprawa zastawki aortalnej lub operacja aorty wstępującej z zachowaniem natywnej zastawki;
- śródoperacyjna ocena powodzenia zabiegu w TEE u pacjentów, u których wykonano zabieg naprawy zastawki aortalnej lub zachowano zastawkę natywną.

4.1.2. Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny serca

Rezonans magnetyczny serca należy wykonać w celu oszacowania frakcji niedomykalności w przypadku niejednoznacznych pomiarów echokardiograficznych. U pacjentów z poszerzeniem aorty zaleca się wykonanie bramkowanego

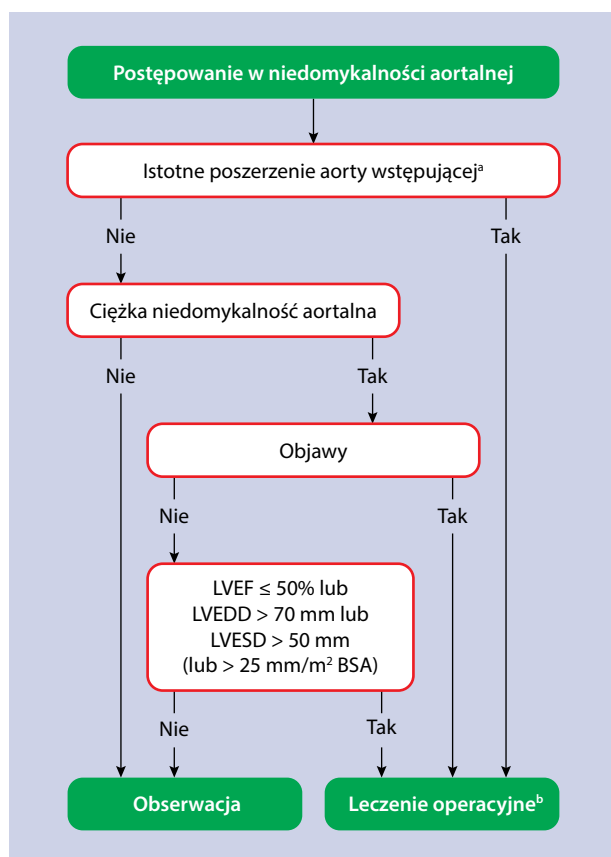
MSCT w celu oceny największego jej wymiaru. CMR może być wykorzystywany do okresowej oceny, ale wskazania do operacji powinny się raczej opierać na pomiarach pochodzących z CT. Prezentowano różne metody pomiarów szerokości aorty, skutkujące rozbieżnościami na poziomie 2–3 mm, które mogą wpływać na decyzje terapeutyczne. W celu zwiększenia powtarzalności zaleca się określanie wymiarów metodą od wewnętrznego do wewnętrznego brzegu w fazie końcoworozkurczowej i w ściśle poprzecznym przekroju. W celu jego uzyskania zaleca się podwójnie skośną rekonstrukcję wzdłuż osi równoległej do przepływu krwi w odpowiadającym segmencie. Należy dokonać pomiarów pierścienia, zatok Valsalvy, dystalnej części opuszki (w punkcie STJ), aorty wstępującej oraz łuku. Maksymalny wymiar opuszki trzeba określić raczej metodą od zatoki do zatoki niż od zatoki do spoidła, ponieważ koreluje on lepiej z maksymalnymi wymiarami echokardiograficznymi określanymi metodą od wiodącego brzegu do wiodącego brzegu w osi długiej [54, 55].

4.2. WSKAZANIA DO INTERWENCJI

Ostra niedomykalność aortalna może wymagać przeprowadzenia zabiegu w trybie pilnym. Jest zazwyczaj konsekwencją infekcyjnego zapalenia wsierdzia lub rozwarstwienia aorty. Dostępne są konkretne wytyczne dotyczące tego zagadnienia [28, 56]. Wskazania do interwencji w przewlekłej niedomykalności aortalnej podsumowano w tabeli zawierającej wskazania do operacji w ciężkiej niedomykalności aortalnej i patologii aorty wstępującej oraz na rycinie 1. Zależą one od występowania objawów, stanu LV i poszerzenia aorty.

U objawowych pacjentów zaleca się leczenie chirurgiczne niezależnie od wartości LVEF, poza skrajnymi przypadkami, tak długo jak ma się do czynienia z ciężką niedomykalnością aortalną, a ryzyko operacyjne jest akceptowalne [57]. U bezobjawowych pacjentów z ciężką niedomykalnością aortalną pogorszenie funkcji LV ($LVEF \leq 50\%$), powiększenie LV (zwiększenie wymiaru końcoworozkurczowego [LVEDD] $> 70 \text{ mm}$ lub końcowoskurczowego [LVESD] $> 50 \text{ mm}$) wskazują na złe rokowanie i tym samym stanowią wskazanie do operacji zawsze wtedy, gdy u pacjenta zostaną stwierdzone powyższe wartości [58]. U chorych z niewielkimi rozmiarami ciała LVESD powinien być zindeksowany do BSA a wartość $25 \text{ mm}^2/\text{m}^2$ wydaje się bardziej odpowiednia [50]. U pacjentów, którzy nie osiągają wartości wskazujących na konieczność operacji, niezbędna jest dokładna obserwacja, a badanie wysiłkowe powinno być wykonane w celu identyfikacji osób z granicznymi objawami. U prawdziwie bezobjawowych chorych regularna ocena funkcji LV i wydolności wysiłkowej są kluczowe dla identyfikacji właściwego momentu operacji. Szybka progresja wymiarów lub pogorszenie funkcji komory w seryjnie wykonywanych badaniach wskazuje na zasadność rozważenia leczenia operacyjnego.

U pacjentów z poszerzeniem aorty zasadność operacji została najlepiej określona w zespole Marfana i poszerzeniu



Rycina 1. Postępowanie w niedomykalności aortalnej; BSA — pole powierzchni ciała; LVEDD — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory

^aDefinicje zawarto w tabeli z zaleceniami dotyczącymi leczenia operacyjnego w ciężkiej niedomykalności aortalnej i patologii aorty wstępującej

^bNależy także rozważyć leczenie operacyjne w przypadku istotnych zmian w wymiarach lewej komory lub aorty w trakcie obserwacji (patrz tabela z zaleceniami dotyczącymi leczenia operacyjnego w ciężkiej niedomykalności aortalnej i patologii aorty, rozdz. 4.2)

opuszki aorty [59]. W przypadku tętniaków opuszki konieczna jest wymiana części wstępującej aorty z zachowaniem lub wymianą zastawki aortalnej, ale zawsze z reimplantacją tętnic wieńcowych. U pacjentów z tętniakami aorty wstępującej nieobejmującymi opuszki, przeciwnie, możliwa jest wyłącznie implantacja protezy ponadpierścieniowo, bez konieczności reimplantacji tętnic wieńcowych. U chorych z granicznymi dla kwalifikacji operacyjnej wymiarami aorty wstępującej należy wziąć pod uwagę wywiad rodzinny, wiek i przewidywane ryzyko związane z samym zabiegiem. U pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną, bez istotnej niedomykalności, należy rozważyć profilaktyczną operację w przypadku wymiaru aorty ≥ 55 mm lub ≥ 50 mm, jeśli występują inne dodatkowe czynniki ryzyka lub koarktacja aorty (patrz tabela ze wskazaniami do operacji w ciężkiej niedo-

mykalności aortalnej i patologii aorty wstępującej). Operacja jest zalecana u wszystkich pacjentów z zespołem Marfana i maksymalnym wymiarem aorty wstępującej ≥ 50 mm. U chorych z zespołem Marfana i obecnymi dodatkowymi czynnikami ryzyka oraz u pacjentów z mutacjami w genach *TGFBR1* lub *TGFBR2* (z uwzględnieniem zespołu Loeysa-Dietza) należy rozważyć przeprowadzenie operacji przy maksymalnym wymiarze aorty ≥ 45 mm [60]. W tej ostatniej grupie kobiety z niskim BSA, pacjenci z mutacją *TGFBR2* lub chorzy z ciężkimi patologiami pozaaortalnymi prawdopodobnie charakteryzują się szczególnie wysokim ryzykiem i można u nich rozważyć operację przy jeszcze niższym punkcie odcięcia, tj. 40 mm [60]. W przypadku poszerzenia aorty wstępującej ≥ 55 mm należy rozważyć wykonanie operacji niezależnie od stopnia niedomykalności i rodzaju patologii zastawki aortalnej [61]. U pacjentów z obecnymi wskazaniami do operacji z powodu wady zastawki aortalnej wymiar aorty ≥ 45 mm jest uznawany za wskazanie do równoczesnego zabiegu na opuszcze lub części wstępującej aorty. Wzrost pacjenta, etiologia wady zastawkowej (zastawka dwupłatkowa), a także śródoperacyjnie oceniony kształt i grubość ścian aorty wstępującej powinny być brane pod uwagę przy podejmowaniu decyzji u poszczególnych pacjentów.

Chociaż wymiana zastawki aortalnej jest uważana za standardową procedurę u większości pacjentów z niedomykalnością aortalną, naprawę zastawki lub operację z zaoszczędzeniem własnej zastawki należy rozważyć u osób z niezmienną, podatną, niezwapniałą trój- lub dwupłatkową zastawką oraz niedomykalnością typu I (poszerzenie opuszki aorty z prawidłową ruchomością płatków) lub typu II (wypadanie płatków) [6, 48, 49]. W doświadczonych ośrodkach operacje wymiany aorty wstępującej z zaoszczędzeniem własnej zastawki lub naprawy zastawki aortalnej, o ile są możliwe do wykonania, charakteryzują się dobrymi wynikami odległymi i niskim odsetkiem zdarzeń związanych z patologią zastawki oraz lepszą jakością życia [62–65]. Decyzja o rodzaju proponowanego zabiegu powinna uwzględniać doświadczenie zespołu, obecność tętniaka aorty wstępującej, charakterystykę płatków, przewidywany czas trwania życia oraz pożądaną tryb ewentualnego leczenia przeciwwzakrzepowego. Pacjenci, u których decyzją kardiogrupy zastawka aortalna zostanie uznana za potencjalnie naprawialną, powinni być skierowani na operację do odpowiednich ośrodków.

4.3. FARMAKOTERAPIA

Farmakoterapia może pozwolić na zmniejszenie objawów u pacjentów z ciężką przewlekłą niedomykalnością aortalną, którzy nie zostali zakwalifikowani do leczenia chirurgicznego. U chorych poddanych operacji, ale z wciąż występującymi objawami niewydolności serca lub nadciśnienia tętniczego, przydatne są inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE), antagoniści receptora dla angiotensyny (ARB) i beta-adrenolityki [68, 69].

Wskazania do operacji w (A) ciężkiej niedomykalności aortalnej i (B) patologii aorty wstępującej (niezależnie od nasilenia niedomykalności aortalnej)

Wskazania do operacji	Klasa ^a	Poziom ^b
A. Ciężka niedomykalność aortalna		
Operacja jest wskazana u objawowych pacjentów [57, 58, 66, 67]	I	B
Operacja jest wskazana u bezobjawowych pacjentów ze spoczynkową LVEF ≤ 50% [57, 58]	I	B
Operacja jest wskazana u pacjentów poddawanych CABG, zabiegowi na aorcie wstępującej lub na innej zastawce	I	C
U wybranych pacjentów ^c , u których potencjalnie możliwa jest naprawa zastawki aortalnej jako alternatywa dla jej wymiany, wskazana jest konsultacja w ramach kardiografii	I	C
Należy rozważyć operację u bezobjawowych pacjentów ze spoczynkową LVEF > 50% z istotnym poszerzeniem lewej komory: LVEDD > 70 mm lub LVESD > 50 mm (lub LVESD > 25 mm/m ² BSA u pacjentów o drobnej budowie ciała) [58, 66]	IIa	B
B. Tętniak opuszki lub części wstępującej aorty piersiowej^d (niezależnie od nasilenia niedomykalności aortalnej)		
Naprawa zastawki aortalnej z zastosowaniem reimplantacji lub remodelingu z plastyką pierścienia, wykonywana przez doświadczonego chirurga, jest zalecana u młodych pacjentów z poszerzeniem aorty wstępującej i trójpłatkową zastawką aortalną	I	C
Operacja jest zalecana u pacjentów z zespołem Marfana i poszerzeniem aorty wstępującej oraz maksymalnym jej wymiarem ≥ 50 mm	I	C
Należy rozważyć operację w przypadku patologii aorty wstępującej z maksymalnym wymiarem aorty:	IIa	C
• ≥ 45 mm u pacjentów z zespołem Marfana i obecnymi dodatkowymi czynnikami ryzyka ^e lub u chorych z mutacjami w genach TGFBR1 lub TGFBR2 (z uwzględnieniem zespołu Loeysa-Dietza) ^f	IIa	C
• ≥ 50 mm u pacjentów z zastawką dwupłatkową z dodatkowymi czynnikami ryzyka ^e lub koarktacją aorty	IIa	C
• ≥ 55 mm u wszystkich pozostałych pacjentów	IIa	C
Jeżeli zasadniczym wskazaniem do operacji jest patologia zastawki aortalnej, należy rozważyć wymianę opuszki lub części wstępującej aorty w przypadku jej poszerzenia ≥ 45 mm, zwłaszcza w przypadku zastawki dwupłatkowej ^g	IIa	C

BSA — pole powierzchni ciała; CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; LVEDD — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPacjenci z ruchomymi, niezwapniałymi płatkami trój- lub dwupłatkowej zastawki aortalnej z I (poszerzenie aorty wstępującej, płatki o prawidłowej ruchomości) lub II (wypadanie płatków) typem niedomykalności aortalnej [6, 48, 49]

^dW przypadku podejmowania decyzji klinicznych wymiary aorty należy potwierdzić w tomografii komputerowej bramkowanej elektrokardiografią

^eWywiad rodzinny rozwarstwienia aorty (lub wcześniejsze wystąpienie u pacjenta spontanicznego rozwarstwienia naczyń), ciężka niedomykalność aortalna lub niedomykalność mitralna, planowana ciąża, nadciśnienie systemowe i/lub powiększanie wymiaru aorty > 3 mm/rok (w powtarzalnych pomiarach tą samą techniką obrazowania bramkowaną elektrokardiografią, na tym samym poziomie aorty, ocenione bezpośrednio, potwierdzone inną metodą obrazowania)

^fMożna rozważyć niższy punkt odcięcia na poziomie 40 mm dla kobiet z niskim BSA, pacjentów z mutacją TGFBR2 lub chorych z ciężkimi patologiami pozaaortalnymi [60]

^gUwzględniając wiek, BSA, etiologię wady zastawkowej, obecność zastawki dwupłatkowej oraz śródoperacyjnie oceniony kształt i grubość ścian aorty wstępującej

U pacjentów z zespołem Marfana beta-adrenolityki i/lub losartan mogą spowolnić poszerzanie się aorty wstępującej i zmniejszyć ryzyko powikłań, dlatego też należy rozważyć zastosowanie tych leków zarówno przed operacją, jak i po niej [70–72]. Przez analogię, chociaż nie ma dowodów z badań naukowych, często w praktyce klinicznej zaleca się stosowanie terapii beta-adrenolitykiem lub losartanem u pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną, jeśli współwystępuje poszerzenie opuszki i/lub aorty wstępującej.

Kobietom z zespołem Marfana i wymiarem aorty > 45 mm powinno się odradzać zachodzenie w ciążę przed operacją ze względu na wysokie ryzyko rozwarstwienia. Chociaż wymiar < 40 mm jest rzadko związany z rozwarstwieniem, nie istnieje jedna ustalona bezpieczna wartość rozmiaru aorty. W przypadku wymiaru aorty 40–45 mm w decyzji o zachodzeniu w ciążę przed lub po operacji należy uwzględnić do-

tychczasowy przyrost szerokości naczyń i wywiad rodzinny w kierunku rozwarstwienia [73]. Chociaż nie ma obecnie dokładnych danych na temat ryzyka rozwarstwienia w przypadku zastawki dwupłatkowej nie powinno się zalecać zachodzenia w ciążę w przypadku wymiaru aorty > 50 mm [74].

Z powodu braku danych przy obecności poszerzenia aorty zalecany poziom aktywności fizycznej i sportowej pozostaje kwestią indywidualnej oceny klinicznej. Mając na uwadze głównie ryzyko śmiertelnych powikłań, obecne wytyczne są bardzo restrykcyjne, zwłaszcza w odniesieniu do ćwiczeń izometrycznych [75]. Takie podejście jest jasno usankcjonowane w przypadku chorób tkanki łącznej.

Uwzględniając ryzyko rodzinne wystąpienia tętniaka aorty piersiowej u pacjentów z chorobą tkanki łącznej, za-

leca się wykonanie badań przesiewowych z wykorzystaniem odpowiednich technik obrazowych oraz badania genetyczne u krewnych pierwszego stopnia. U chorych z zastawką dwupłatkową należy wykonać badanie echokardiograficzne u krewnych pierwszego stopnia.

4.4. BADANIA SERYJNE

Wszyscy bezobjawowi pacjenci z ciężką niedomykalnością aortalną i prawidłową funkcją LV powinni być badani przynajmniej raz w roku. Jeżeli diagnozę postawiono po raz pierwszy lub jeśli wymiar i/lub funkcja LV wykazują istotną dynamikę lub zbliżają się do wartości granicznych dla operacji, kolejne badania powinny być wykonywane w odstępie 3–6-miesięcznym. W wątpliwych przypadkach pomocne może być oznaczenie BNP, ponieważ zwiększenie jego stężeń w okresie obserwacji wiąże się z pogarszaniem funkcji LV [76]. Pacjenci z łagodną do umiarkowanej niedomykalnością mogą być konsultowani raz w roku, a badanie echokardiograficzne można wykonywać raz na 2 lata.

W przypadku poszerzenia aorty wstępującej (> 40 mm) zaleca się wykonanie CT lub CMR. Badania kontrolne aorty piersiowej powinny być przeprowadzane z zastosowaniem echokardiografii i/lub CMR. Każde zwiększenie rozmiaru aorty > 3 mm powinno być potwierdzone w angiografii CT/CMR i porównane z danymi wyjściowymi.

4.5. SZCZEGÓLNE POPULACJE PACJENTÓW

Jeżeli niedomykalność aortalna wymagająca leczenia operacyjnego towarzyszy ciężkiej niedomykalności mitralnej, obie wady powinny być zaopatrzone w trakcie tego samego zabiegu.

U pacjentów z umiarkowaną niedomykalnością aortalną, którzy są poddawani zabiegowi pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) lub operacji zastawki mitralnej, decyzja o jednoczesnym operowaniu wady aortalnej pozostaje kontrowersyjna, ponieważ badania pokazują, że progresja umiarkowanej niedomykalności jest bardzo powolna u chorych bez poszerzenia aorty [77]. Decyzja kardiogrupy powinna opierać się na etiologii niedomykalności aortalnej, innych czynnikach klinicznych, przewidywanym czasie trwania życia i ryzyku operacyjnym u każdego pacjenta.

Najważniejsze informacje

- Ocena niedomykalności aortalnej wymaga opisu morfologii zastawki, mechanizmu i nasilenia niedomykalności aortalnej oraz precyzyjnej oceny poszerzenia aorty.
- U bezobjawowych pacjentów z ciężką niedomykalnością aortalną konieczna jest uważna obserwacja pod kątem wystąpienia objawów oraz wielkości i funkcji LV.
- Najsilniejszym wskazaniem do operacji zastawkowej jest obecność objawów (zgłaszanych przez pacjenta lub wywołane w trakcie testu wysiłkowego) i/lub udokumentowanie LVEF < 50% i/lub LVESD > 50 mm.

- U pacjentów z poszerzeniem aorty zdefiniowanie patologii aortalnej i precyzyjne pomiary szerokości aorty są kluczowe dla zaplanowania odpowiedniego czasu oraz typu operacji.
- Należy rozważyć naprawę zastawki aortalnej i operację z zaoszczędzeniem własnej zastawki zamiast wymiany zastawki aortalnej u wybranych pacjentów i w doświadczonych ośrodkach.

Luki w dowodach

- Określenie wpływu markerów wczesnego uszkodzenia LV na wyniki pooperacyjne wymaga przeprowadzenia dalszych badań.
- Trzeba wciąż udoskonalać kryteria wyboru między wymianą a naprawą zastawki aortalnej.
- Należy badać potencjalne różnice w powikłaniach zabiegowych w zależności od podtypu tętniaków aorty (położenie i budowa).
- Należy zbadać wpływ farmakoterapii na poszerzenie aorty u pacjentów z zastawką dwupłatkową.

5. Stenoza aortalna

Stenoza aortalna to najczęstsza pierwotna wada zastawkowa wymagająca zabiegu operacyjnego lub przezcewnikowego w Europie i Ameryce Północnej, ze stale rosnącą częstością występowania związaną ze starzeniem się populacji.

5.1. OCENA

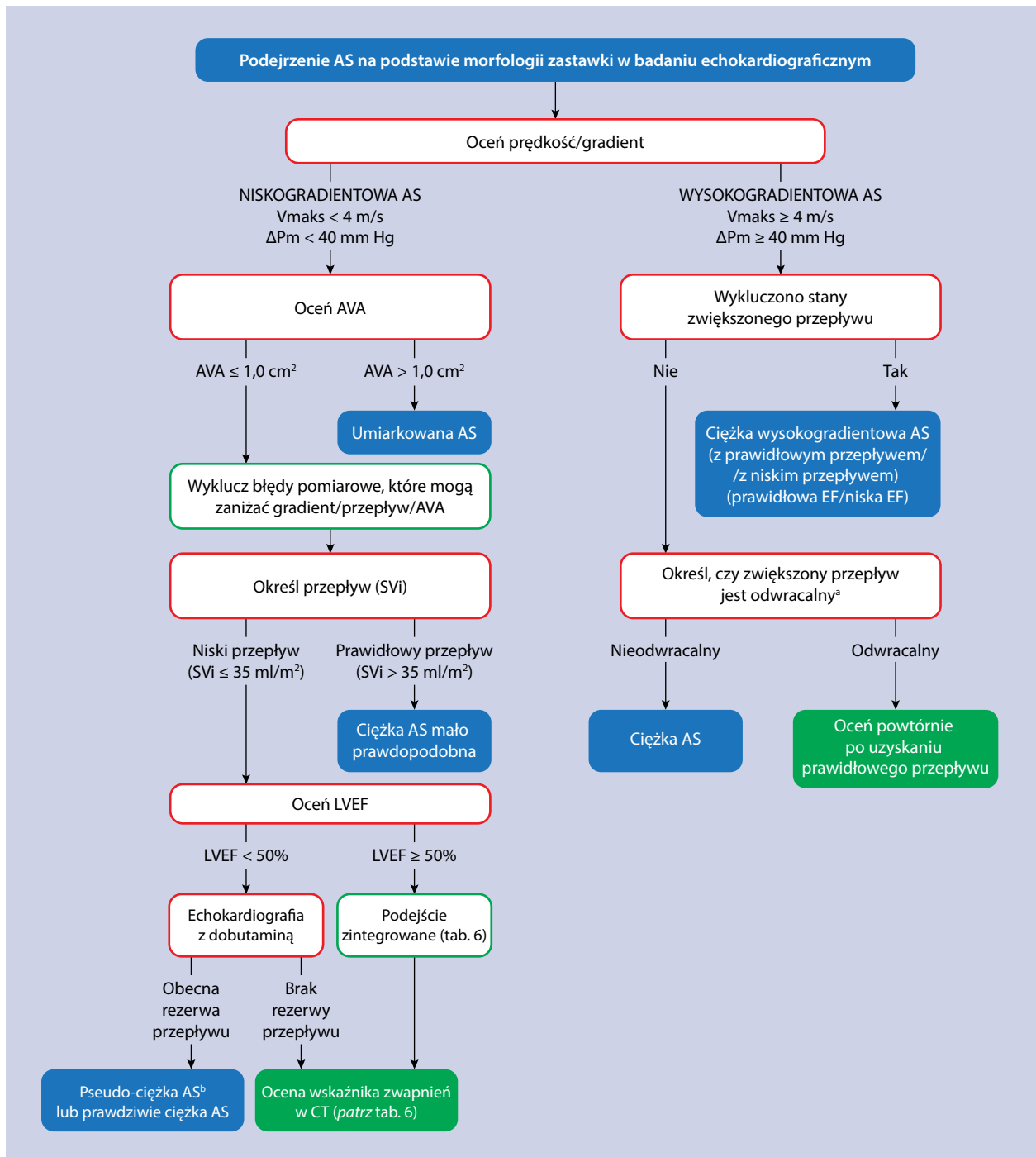
5.1.1. Echokardiografia

Echokardiografia jest podstawowym narzędziem diagnostycznym. Potwierdza obecność stenozy aortalnej, umożliwia ocenę stopnia zwapnienia zastawki, grubości ścian i funkcji LV, współwystępowania innych wad zastawkowych lub nieprawidłowości aorty oraz dostarcza informacji prognostycznych. Echokardiografia dopplerowska jest preferowaną techniką oceny nasilenia stenozy aortalnej [4].

Na rycinie 2 i w tabeli 6 zawarto praktyczny przewodnik „krok-po-kroku” oceny stopnia ciężkości stenozy aortalnej. Szczegóły można znaleźć w ostatnio opublikowanym dokumencie *European Association of Cardiovascular Imaging* [4].

Chociaż pole otwarcia zastawki stanowi, przynajmniej teoretycznie, idealny parametr w ocenie stopnia ciężkości stenozy aortalnej, w praktyce klinicznej ma pewne ograniczenia techniczne. W trakcie podejmowania decyzji klinicznych musi być zawsze interpretowane w kontekście wielkości przepływu, średniego gradientu ciśnienia (najistotniejszy parametr), funkcji komory, wielkości i grubości ścian, stopnia zwapnienia zastawki, ciśnienia tętniczego i stanu czynnościowego. Pacjenci z wysokim ciśnieniem tętniczym powinni być ocenieni ponownie po jego normalizacji [4]. Można zdefiniować cztery kategorie stenozy aortalnej:

- wysokogradientowa stenoza aortalna (pole otwarcia zastawki < 1 cm², średni gradient > 40 mm Hg); stenozę



Rycina 2. Zintegrowane postępowanie „krok po kroku” w celu oceny nasilenia stenozы aortalnej (AS) (zmodyfikowano wg Baumgartner i wsp. [4]); ΔP_m — średni gradient ciśnienia przez zastawkę; AVA — pole powierzchni zastawki aortalnej; CT — tomografia komputerowa; EF — frakcja wyrzutowa; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; SVi — indeksowana objętość wyrzutowa; V_{maks} — maksymalna prędkość przez zastawkę

^aZwiększony przepływ może być odwracalny w przypadku stanów, takich jak niedokrwistość, nadczynność tarczycy, przetoki tętniczo-żylne

^bPseudo-ciężką stenozę aortalną zdefiniowano jako zwiększenie AVA $> 1,0 \text{ cm}^2$ po normalizacji przepływu

Tabela 6. Kryteria zwiększające prawdopodobieństwo ciężkiej stenozы aortalnej u pacjentów z AVA < 1,0 cm² i średnim gradientem < 40 mm Hg oraz zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (zmodyfikowano wg Baumgartner i wsp. [4])

Kryteria	
Kryteria kliniczne	<ul style="list-style-type: none"> • Typowe objawy bez innego wytłumaczenia • Starsi pacjenci (> 70 lat)
Jakościowe dane obrazowe	<ul style="list-style-type: none"> • Przerost LV (należy rozważyć dodatkowo wywiad nadciśnienia tętniczego) • Pogorszenie funkcji włókien podłużnych LV bez innego wytłumaczenia
Ilościowe dane obrazowe	<ul style="list-style-type: none"> • Średni gradient 30–40 mm Hg^a
	<ul style="list-style-type: none"> • AVA ≤ 0,8 cm²
	<ul style="list-style-type: none"> • Niski przepływ (SVi < 35 ml/m²) potwierdzony technikami innymi niż standardowe badanie dopplerowskie (pomiar LVOT w 3D TEE lub MSCT, CMR, pomiary inwazyjne)
	<ul style="list-style-type: none"> • Wskaźnik zwapnień w MSCT^b <ul style="list-style-type: none"> — Ciężka stenozа aortalna bardzo prawdopodobna: mężczyźni ≥ 3000; kobiety ≥ 1600 — Ciężka stenozа aortalna prawdopodobna: mężczyźni ≥ 2000; kobiety ≥ 1200 — Ciężka stenozа aortalna mało prawdopodobna: mężczyźni < 1600; kobiety < 800

3D — trójwymiarowy; AVA — pole powierzchni zastawki aortalnej; CMR — rezonans magnetyczny serca; LV — lewa komora; LVOT — droga odpływu lewej komory; MSCT — wielorzędowa tomografia komputerowa; SVi — indeksowana objętość wyrzutowa; TEE — echokardiografia przezprzełykowa

^aPomiary hemodynamiczne przy prawidłowych wartościach ciśnienia tętniczego

^bWartości podane w arbitralnie przyjętych jednostkach z zastosowaniem metody Agatsona dla ilościowej oceny zwapnień zastawki

aortalną można określić jako ciężką niezależnie czy LVEF i przepływy są prawidłowe czy obniżone;

- niskoprzepływowa, niskogradientowa stenozа aortalna z obniżoną frakcją wyrzutową (pole otwarcia zastawki < 1 cm², średni gradient < 40 mm Hg, frakcja wyrzutowa < 50%, indeksowana objętość wyrzutowa [SVi] ≤ 35 ml/m²). W tym przypadku zaleca się wykonanie próby dobutaminowej z niską dawką dobutaminy w celu odróżnienia prawdziwie ciężkiej stenozы aortalnej od pseudociężkiej stenozы aortalnej, którą zdefiniowano poprzez zwiększenie pola powierzchni zastawki aortalnej (AVA) > 1,0 cm² wraz z normalizacją przepływu; co więcej, obecność rezerwy przepływu (określanej również rezerwą kurczliwości, zwiększenie objętości wyrzutowej > 20%) ma znaczenie prognostyczne, ponieważ wiąże się z lepszym rokowaniem odległym [10, 78];
- niskoprzepływowa, niskogradientowa stenozа aortalna z zachowaną frakcją wyrzutową (pole otwarcia zastawki < 1 cm², średni gradient < 40 mm Hg, frakcja wyrzutowa ≥ 50%, SVi ≤ 35 ml/m²). Typowo występuje u pacjentów w wieku podeszłym, wiąże się z małymi rozmiarami komory, wyraźnym przerostem LV oraz często wywiadem nadciśnienia tętniczego [79, 80]. Rozpoznanie ciężkiej stenozы aortalnej w takim przypadku stanowi wyzwanie i wymaga ostrożnego wykluczenia błędów pomiarów i innych przyczyn takiego obrazu echokardiograficznego (tab. 6). Stopień zwapnienia zastawki oceniany w MSCT wiąże się ze stopniem ciężkości zwężenia i rokowaniem [13, 14, 81], dlatego też ocena tego parametru ma coraz większe znaczenie w takich przypadkach;
- normoprzepływowa, niskogradientowa stenozа aortalna z zachowaną frakcją wyrzutową (pole otwarcia

zastawki < 1 cm², średni gradient < 40 mm Hg, frakcja wyrzutowa ≥ 50%, SVi > 35 ml/m²); u takich pacjentów stwierdza się zasadniczo stenozę aortalną umiarkowanego stopnia [14, 82–84].

5.1.2. Dodatkowe aspekty diagnostyczne, w tym ocena parametrów prognostycznych

Próba wysiłkowa jest zalecana u aktywnych fizycznie pacjentów w celu ujawnienia objawów oraz w celu stratyfikacji ryzyka u bezobjawowych chorych z ciężką stenozą aortalną [85].

Wysiłkowa echokardiografia może dostarczać informacji prognostycznych u bezobjawowych pacjentów z ciężką stenozą aortalną poprzez ocenę zwiększania średniego gradientu i zmianę funkcji LV w trakcie wysiłku [86].

Badanie TEE dostarcza dodatkowych informacji w zakresie współistniejącej patologii zastawki mitralnej. Ma coraz większe znaczenie w ocenie przed i po TAVI oraz operacjach kardiochirurgicznych [87].

Badania MSCT i CMR dostarczają dodatkowych informacji w zakresie wymiarów i geometrii opuszki i aorty wstępującej oraz nasilenia zwapnień. Stały się szczególnie ważne w ocenie ilościowej zwapnień zastawki w trakcie ustalania stopnia ciężkości niskogradientowej stenozы aortalnej [13, 14, 81]. CMR może być użyteczny w wykrywaniu oraz ilościowej ocenie zwłóknienia miokardium, dostarczając informacji prognostycznych niezależnie od obecności CAD [88].

Udokumentowano znaczenie predykcyjne peptydów natriuretycznych w przewidywaniu przeżycia wolnego od objawów oraz wyników odległych w normo- i niskoprzepływowej ciężkiej stenozie aortalnej [89, 90]. Mogą one być użyteczne u bezobjawowych pacjentów w celu optymalizacji decyzji o czasie interwencji.

Wsteczne cewnikowanie LV w celu oceny stopnia ciężkości stenozы aortalnej nie jest już rutynowo wykonywane. Stosowanie tej metody jest zarezerwowane dla pacjentów z niejednoznacznymi wynikami badań nieinwazyjnych.

5.1.3. Schemat diagnostyczny przed przezcewnikowym wszczępieniem zastawki aortalnej

Wielorzędowa tomografia komputerowa jest preferowaną metodą obrazową do oceny anatomii i rozmiarów opuszki aorty, wymiaru i kształtu pierścienia aortalnego, odległości do ujęć tętnic wieńcowych, rozłożenia zwapnień, a także liczby płatków zastawki aortalnej. MSCT stanowi podstawową metodę oceny potencjalnych możliwości różnych dostępów naczyniowych, dostarcza informacji o minimalnym świetle naczynia, nasileniu zmian miażdżycowych, obecności tętniaków lub skrzeplin, krętości naczyń oraz anatomii klatki piersiowej i koniuszka LV. CMR — jako technika alternatywna — jest w tym kontekście mniej przydatna, zwłaszcza jeśli chodzi o ocenę wewnętrznych wymiarów naczyń i zwapnień. TEE z obrazowaniem 3D może być stosowana w ocenie wymiarów pierścienia aortalnego, ale jest metodą w większym stopniu zależną od operatora i od jakości uzyskiwanych obrazów w porównaniu z MSCT. Jednak TEE jest ważnym narzędziem w monitorowaniu zabiegów, ocenie ich wyników, zwłaszcza gdy wystąpią powikłania.

5.2. WSKAZANIA DO INTERWENCJI

Wskazania do interwencji na zastawce aortalnej podsumowano w tabeli zawierającej wskazania do interwencji w stenozie aortalnej i zalecenia dotyczące wyboru metody interwencji oraz w tabeli 7 i na rycinie 3.

5.2.1. Wskazania do interwencji w objawowej stenozie aortalnej

Wczesne leczenie u wszystkich pacjentów w przypadku objawowej ciężkiej stenozы aortalnej jest szczególnie zalecane z powodu bardzo niekorzystnego przebiegu naturalnego w takiej sytuacji. Jedynymi wyjątkami są przypadki osób z ciężkimi chorobami współistniejącymi, ograniczającymi rokowanie < 1 roku oraz pacjentów, u których ciężkie choroby współistniejące lub stan ogólny w przypadku zaawansowanego wieku sprawiają, że potencjalna interwencja będzie nieskuteczna w zakresie poprawy jakości lub długości przeżycia.

Tak długo, jak średni gradient przewyższa wartość 40 mm Hg, nie istnieje praktycznie dolny limit wartości frakcji wyrzutowej dla interwencji na zastawce — niezależnie od tego, czy rozważa się TAVI, czy operację chirurgiczną. Większe wyzwanie stanowi niskogradentowa stenozы aortalna.

- U pacjentów z niskoprzepływową, niskogradentową stenozą aortalną i obniżoną frakcją wyrzutową, u których pogorszenie funkcji skurczowej LV jest wynikiem głównie

Wskazania do interwencji w stenozie aortalnej i zalecenia dotyczące wyboru metody interwencji

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
A. Objawowa stenozы aortalna		
Interwencja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką wysokogradentową stenozą aortalną (średni gradient ≥ 40 mm Hg lub szczytowa prędkość przepływu $\geq 4,0$ m/s) [91–93]	I	B
Interwencja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką niskoprzepływową niskogradentową (< 40 mm Hg) stenozą aortalną z obniżoną frakcją wyrzutową i udokumentowaną rezerwą przepływu (kurczliwości) po wykluczeniu pseudociężkiej stenozы	I	C
Należy rozważyć interwencję u objawowych pacjentów z ciężką niskoprzepływową niskogradentową (< 40 mm Hg) stenozą aortalną z prawidłową frakcją wyrzutową i po starannym potwierdzeniu ciężkiej stenozы ^c (patrz ryc. 2 i tab. 6)	IIa	C
Należy rozważyć interwencję u objawowych pacjentów z ciężką niskoprzepływową niskogradentową stenozą aortalną z obniżoną frakcją wyrzutową bez rezerwy przepływu (kurczliwości), zwłaszcza jeśli wskaźnik zwapnień potwierdza ciężką stenozę aortalną	IIa	C
Nie należy przeprowadzać interwencji u pacjentów z ciężkimi chorobami współistniejącymi w sytuacji, gdy poprawa w zakresie jakości życia i czasu jego trwania jest mało prawdopodobna	III	C
B. Wybór metody interwencji w objawowej stenozie aortalnej		
Interwencje na zastawce aortalnej powinny być wykonywane wyłącznie w ośrodkach dysponujących oddziałem kardiologicznym i kardiochirurgicznym w jednym miejscu, współpracujących ze sobą według ustalonych procedur, z uwzględnieniem kardiogrupy (ośrodki leczenia wad serca)	I	C
Przy wyborze rodzaju interwencji należy uwzględnić staranną indywidualną ocenę możliwości technicznych oraz ocenić ryzyko względem korzyści z poszczególnych rodzajów zabiegów (w tabeli 7 wymieniono różne aspekty, które należy uwzględnić). Ponadto trzeba wziąć pod uwagę lokalne doświadczenie i wyniki leczenia dla poszczególnych rodzajów zabiegów w danym ośrodku	I	C



Wskazania do interwencji w stenozie aortalnej i zalecenia dotyczące wyboru metody interwencji (cd.)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
SAVR jest zalecana u pacjentów z grupy niskiego ryzyka chirurgicznego (STS lub EuroSCORE II < 4% lub logistyczny EuroSCORE I < 10% ^d bez innych czynników ryzyka nieuwzględnionych w powyższych skalach, takich jak: zespół kruchości, aorta porcelanowa, wywiad napromieniania klatki piersiowej) [93]	I	B
TAVI jest zalecana u pacjentów, którzy w ocenie kardiogrupy nie są odpowiednimi kandydatami do SAVR [91, 94]	I	B
U pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka operacyjnego (STS lub EuroSCORE II ≥ 4% lub logistyczny EuroSCORE I ≥ 10% ^d lub inne czynniki ryzyka nieuwzględnione w powyższych skalach, takie jak: zespół kruchości, aorta porcelanowa, wywiad napromieniania klatki piersiowej) wybór między SAVR i TAVI (w tym rodzaj dostępu naczyniowego) powinien być dokonany na spotkaniu kardiogrupy i zostać poprzedzony staranną indywidualną oceną każdego pacjenta (patrz tab. 7). TAVI jest preferowaną metodą u starszych pacjentów, u których możliwy jest dostęp przezudowy [91, 94–102]	I	B
Można rozważyć walwuloplastykę balonową jako pomost do SAVR lub TAVI u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie lub u objawowych chorych z ciężką stenozą aortalną, wymagających dużej operacji pozasercowej w trybie pilnym	IIb	C
Można rozważyć walwuloplastykę balonową jako metodę diagnostyczną u pacjentów z ciężką stenozą aortalną lub inną potencjalną przyczyną objawów (tj. chorobą płuc) i u osób z ciężką dysfunkcją mięśnia sercowego, przednerkową niewydolnością nerek lub inną dysfunkcją narządową, które mogą być potencjalnie odwracalne po zastosowaniu walwuloplastyki balonowej zastawki aortalnej, o ile jest wykonywana w ośrodkach z możliwością rozszerzenia zabiegu do TAVI	IIb	C
C. Bezobjawowi pacjenci z ciężką stenozą aortalną (odnosi się tylko do osób, u których istnieją warunki do chirurgicznej wymiany zastawki)		
SAVR jest zalecana u bezobjawowych pacjentów z ciężką stenozą aortalną i dysfunkcją skurczową lewej komory (LVEF < 50%) niespowodowaną inną przyczyną	I	C
SAVR jest zalecana u bezobjawowych pacjentów z ciężką stenozą aortalną i nieprawidłowym wynikiem testu wysiłkowego, w którym udokumentowano objawy w trakcie wysiłku wyraźnie wynikające ze stenozy aortalnej	I	C
Należy rozważyć SAVR u bezobjawowych pacjentów z ciężką stenozą aortalną i nieprawidłowym wynikiem testu wysiłkowego, w którym udokumentowano spadek ciśnienia tętniczego poniżej wartości wyjściowych	IIa	C
Należy rozważyć SAVR u bezobjawowych pacjentów z ciężką stenozą aortalną i prawidłową frakcją wyrzutową, bez wymienionych wyżej nieprawidłowości w trakcie testu wysiłkowego, jeśli ryzyko chirurgiczne jest małe i stwierdza się przynajmniej jedno z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> • Bardzo ciężka stenoz aortalna zdefiniowana jako $V_{maks} > 5,5$ m/s • Ciężkie zwapnienia zastawki aortalnej i tempo zwiększania $V_{maks} \geq 0,3$ m/s/rok • Znacząco zwiększone stężenia BNP (powyżej 3-krotności wartości prawidłowych skorygowanych względem wieku i płci) powtarzalne w kolejnych pomiarach i bez innego wytłumaczenia • Ciężkie nadciśnienie płucne (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej w spoczynku > 60 mm Hg potwierdzone pomiarami inwazyjnymi) bez innego wytłumaczenia 	IIa	C
D. Jednoczesna operacja zastawki aortalnej podczas innej operacji serca/aorty wstępującej		
SAVR jest wskazana u pacjentów z ciężką stenozą aortalną poddawanych CABG lub operacji aorty wstępującej bądź zabiegowi innej zastawki	I	C
Należy rozważyć SAVR u pacjentów z umiarkowaną stenozą aortalną ^e poddawanych CABG lub operacji aorty wstępującej bądź zabiegowi innej zastawki po decyzji kardiogrupy	IIa	C

BNP — peptyd natriuretyczny typu B; CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; CT — tomografia komputerowa; EuroSCORE — *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; SAVR — chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej; STS — *Society of Thoracic Surgeons*; TAVI — przezecwnikowa implantacja zastawki aortalnej; V_{maks} — maksymalna prędkość przez zastawkę

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cU pacjentów z małym polem otwarcia zastawki, ale niskim gradientem mimo zachowanej LVEF; istnieją często inne niż obecność ciężkiej stenozy aortalnej wytłumaczenia takiej sytuacji, które należy starannie wykluczyć; patrz rycina 2 i tabela 6

^dSkala STS (kalkulator: <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate>); EuroSCORE II (kalkulator: <http://www.euroscore.org/calc.html>); logistic EuroSCORE I (kalkulator: <http://www.euroscore.org/calcge.html>); praktyczne zastosowanie skal w tej sytuacji ma liczne ograniczenia wynikające z nieuwzględniania w odpowiednim stopniu nasilenia choroby oraz innych dużych czynników ryzyka, takich jak: zespół kruchości, aorta porcelanowa, przebyte napromienianie klatki piersiowej itp. [103]. EuroSCORE I wyraźnie przeszacowuje śmiertelność 30-dniową i z tego powodu powinna zostać zastąpiona lepszą w tej sytuacji skalą EuroSCORE II. Mimo to jest tutaj przywoływana dla porównania, ponieważ była wykorzystywana w wielu badaniach klinicznych i rejestrach TAVI i wciąż może być użyteczna w podgrupie pacjentów, u których zapadają decyzje dotyczące wyboru metody interwencji oraz w celu szacowania śmiertelności 1-roczonej

^eUmiarkowana stenoz aortalna została zdefiniowana jako pole otwarcia zastawki aortalnej 1,0–1,5 cm² lub średni gradient 25–40 mmHg w warunkach prawidłowego przepływu. Wymagana jest jednak ocena kliniczna

Tabela 7. Aspekty, które należy uwzględnić w ramach kardiogrupy przy wyborze między SAVR a TAVI u pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka operacyjnego (patrz tabele zaleceń w rozdziale 5.2)

	Przemawia na rzecz TAVI	Przemawia na rzecz SAVR
Charakterystyka kliniczna		
STS/EuroSCORE II < 4% (logistyczny EuroSCORE I < 10%) ^a		+
STS/EuroSCORE II ≥ 4% (logistyczny EuroSCORE I ≥ 10%) ^a	+	
Obecność ciężkich chorób współistniejących (nieuwzględnionych w skalach ryzyka)	+	
Wiek < 75 lat		+
Wiek ≥ 75 lat	+	
Przebyta operacja kardiochirurgiczna	+	
Zespół kruchości ^b	+	
Zmniejszona mobilność i inne okoliczności mające wpływ na rehabilitację po zabiegu	+	
Podjęcie zapalenia wsierdzia		+
Aspekty anatomiczne i kliniczne		
Odpowiedni dostęp przezudowy do TAVI	+	
Brak odpowiedniego dostępu do TAVI		+
Przebyte napromienianie klatki piersiowej	+	
Aorta porcelanowa	+	
Ryzyko naruszenia pomostów aortalno-wieńcowych w trakcie sternotomii	+	
Przewidywane niedopasowanie pacjent–proteza zastawkowa (<i>mismatch</i>)	+	
Ciężka deformacja klatki piersiowej lub skolioza	+	
Mały odstęp między ujściami tętnic wieńcowych i pierścieniem aortalnym		+
Wymiar pierścienia aortalnego poza przedziałem umożliwiającym TAVI		+
Morfologia opuszki aorty nieodpowiednia do TAVI		+
Morfologia zastawki aortalnej (zastawka dwupłatkowa, rodzaj i nasilenie zwapnień) nieodpowiednia do TAVI		+
Obecność skrzeplin w aorcie lub lewej komorze		+
Pozostałe, poza stenozą aortalną, choroby serca, które należy uwzględnić w trakcie podejmowania decyzji dotyczącej interwencji		
Ciężka CAD wymagająca rewaskularyzacji za pomocą CABG		+
Ciężka pierwotna wada zastawki mitralnej, która może być leczona chirurgicznie		+
Ciężka wada zastawki trójdzielnej		+
Tętniak aorty wstępującej		+
Przerost przegrody wymagający miektomii		+

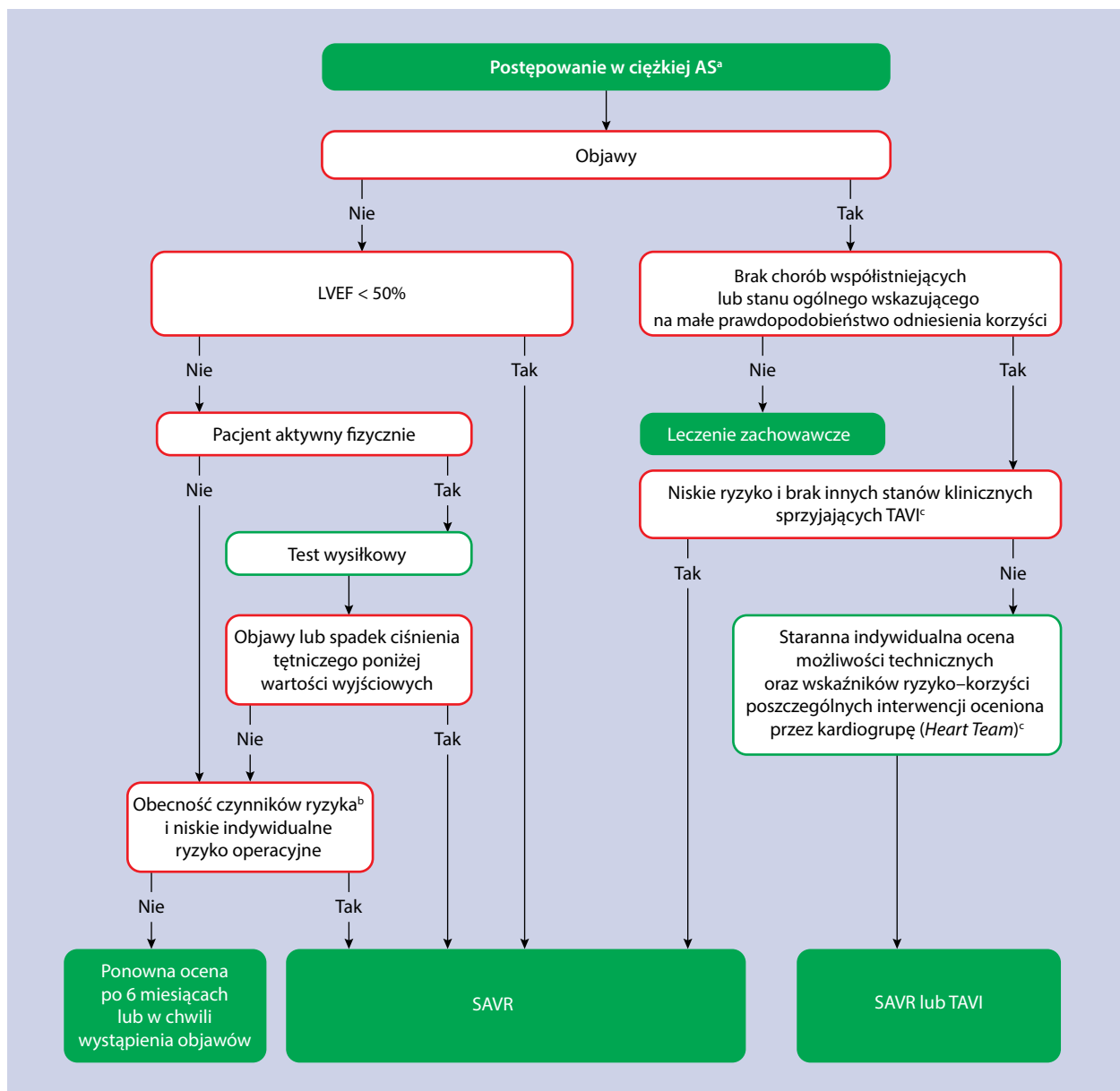
CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; CAD — choroba wieńcowa; EuroSCORE — *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*; SAVR — chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej; STS — *Society of Thoracic Surgeons*; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

^aSkala STS (kalkulator: <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate>); EuroSCORE II (kalkulator: <http://www.euroscore.org/calc.html>); logistic EuroSCORE I (kalkulator: <http://www.euroscore.org/calcge.html>); praktyczne zastosowanie skal w tej sytuacji ma liczne ograniczenia wynikające z nieuwzględniania w odpowiednim stopniu nasilenia choroby oraz innych dużych czynników ryzyka, takich jak: zespół kruchości, aorta porcelanowa, przebyte napromienianie klatki piersiowej itp. [103]. EuroSCORE I wyraźnie przeszacowuje śmiertelność 30-dniową i z tego powodu powinna zostać zastąpiona lepszą w tej sytuacji skalą EuroSCORE II. Mimo to jest tutaj przywoływana dla porównania, ponieważ była wykorzystywana w wielu badaniach klinicznych oraz rejestrach TAVI i wciąż może być użyteczna w podgrupie pacjentów, u których zapadają decyzje dotyczące wyboru metody interwencji oraz w celu szacowania śmiertelności 1-roczej

^bPatrz rozdział 3.3, uwagi ogólne dotyczące oceny kruchości

zwiększonego obciążenia następczego (*afterload*), zazwyczaj dochodzi do poprawy funkcji LV po interwencji [10, 104]. Jeżeli główną przyczyną jest obecność rozległej blizny pozawałowej lub kardiomiopatii, przeciwnie,

poprawa funkcji LV po interwencji nie jest pewna. Z całą pewnością interwencja jest wskazana u pacjentów z potwierdzoną ciężką stenozą aortalną w warunkach zwiększonego przepływu (prawdziwie ciężka stenoza



Rycina 3. Postępowanie w ciężkiej stenozie aortalnej (AS); LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; SAVR — chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

^aDefinicja ciężkiej AS — patrz rycina 2 i tabela 6

^bNależy rozważyć leczenie operacyjne (IIa C), jeśli obecne jest jedno z następujących: szczytowa prędkość przepływu > 5,5 m/s; ciężkie zwapnienia zastawki + narastanie szczytowej prędkości $\geq 0,3$ m/s na rok; istotnie zwiększone stężenia neurohormonów (> trzykrotności normy dla wieku i płci) bez innego wytłumaczenia; ciężkie nadciśnienie płucne (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej > 60 mm Hg)

^cPatrz tabela 7 i tabela zaleceń w rozdziale 5.2: Wskazania do interwencji w stenozie aortalnej

aortalna) [10], podczas gdy pacjenci z pseudociężką stenozą powinni zostać poddani leczeniu typowemu dla niewydolności serca [105]. Chociaż wyniki terapii u chorych bez rezerwy przepływu są gorsze z powodu wyższej śmiertelności okołozabiegowej, SAVR (a także TAVI) wiąże się z poprawą frakcji wyrzutowej i objawów klinicznych u takich pacjentów. [10, 78, 104]. Przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych należy uwzględnić

stan kliniczny pacjenta (zwłaszcza obecność chorób współistniejących), stopień zwapnienia zastawki, zaawansowanie miażdżycy tętnic wieńcowych i możliwości jednoczesnej lub rozłożonej w czasie rewaskularyzacji. Możliwość identyfikacji ciężkiej stenozy aortalnej w tej podgrupie za pomocą oceny wskaźnika zwapnień w CT oraz dostępność TAVI rozszerzyło grupę potencjalnych kandydatów do interwencji.

- Pacjenci z niskoprzepływową, niskogradentową stenozą aortalną z zachowaną frakcją wyrzutową to grupa stanowiąca największe wyzwanie. Dostępne są sprzeczne dane dotyczące przebiegu naturalnego oraz wyników leczenia chirurgicznego i przezcewnikowego [80, 83, 84]. W tych przypadkach należy podejmować interwencje jedynie u objawowych pacjentów, u których pełna złożona ocena sugeruje obecność istotnego zwężenia zastawki (patrz ryc. 2 i tab. 6).
- Pacjenci z normoprzepływową, niskogradentową stenozą aortalną z zachowaną frakcją wyrzutową powinni być ponownie poddani dokładnej ocenie. Jeśli potwierdzone zostaną niskie gradienty przy prawidłowym przepływie, oznacza to, że chorzy na ogół nie mają ciężkiej stenozy aortalnej i nie odniosą korzyści z leczenia zabiegowego [82, 83].

5.2.2. Wybór rodzaju interwencji w objawowej stenozie aortalnej

Przy wyborze rodzaju interwencji należy uwzględniać: zaawansowanie choroby serca i chorób współistniejących, indywidualne ryzyko operacyjne, które oprócz użycia odpowiednich skal jest ostatecznie szacowane przez kardiologię, możliwość wykonania TAVI oraz lokalne doświadczenie i wyniki leczenia w danym ośrodku.

Dane dotyczące TAVI w grupie pacjentów w wieku < 75 lat i z niskim ryzykiem operacyjnym są wciąż ograniczone. W tej grupie SAVR wciąż pozostaje techniką referencyjną. Należy podkreślić, że młodszy pacjenci różnią się pod względem anatomii (więcej zastawek dwupłatkowych), co wpływa na wyniki TAVI (chorzy z zastawkami dwupłatkowymi byli również co do zasady wykluczani z badań klinicznych). Brakuje również długoterminowych obserwacji dotyczących trwałości zastawek implantowanych przezcewnikowo.

Dostępne dane z randomizowanych badań klinicznych i dużych rejestrów przeprowadzonych w grupach pacjentów w podeszłym wieku i ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym wskazują, że TAVI jest lepszą metodą pod względem redukcji śmiertelności w porównaniu z leczeniem zachowawczym u pacjentów z grupy skrajnie wysokiego ryzyka [91], nie gorszą lub lepszą od operacji klasycznej u chorych z grupy wysokiego ryzyka [94, 97] oraz nie gorszą od operacji, a nawet lepszą w przypadku możliwości zastosowania dostępu przezudowego u osób z grupy pośredniego ryzyka [98–102]. W dwóch dużych badaniach przeprowadzonych wśród pacjentów z grupy pośredniego ryzyka średni wiek chorych wynosił 80 i 82 lata [99, 102], średni wynik w skali STS — 5,8% i 4,5% [99, 102], a duży odsetek pacjentów charakteryzował się występowaniem zespołu kruchości. Wyniki te można jednak odnosić wyłącznie do porównywalnych grup. Ryzyko powikłań naczyniowych, konieczności wszczepienia stymulatora i przecieków okołozastawkowych było istotnie wyższe w przypadku TAVI, przy czym różniło się w zależności

od rodzaju implantowanej zastawki [101, 102]. Z kolei ryzyko wystąpienia ciężkiego krwawienia, ostrej niewydolności nerek oraz napadu AF było wyraźnie wyższe u chorych poddanych klasycznej operacji. Nie było istotnych różnic między metodami w zakresie występowania powikłań neurologicznych [101, 102]. Lepsze wyniki TAVI uzyskano w wielu dużych, ogólnokrajowych rejestrach, co potwierdza zasadność uogólniania wyników uzyskanych w randomizowanych badaniach klinicznych. Na podstawie tych rezultatów można przyjąć, że wybór TAVI w stosunku do klasycznej operacji u pacjentów w podeszłym wieku ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym jest lepiej uzasadniony, jednak ostatecznego wyboru między SAVR i TAVI (w tym rodzaju dostępu naczyniowego) powinna dokonać kardiogrupa, po dokładnej indywidualnej ocenie każdego pacjenta. W tabeli 7 przedstawiono różne aspekty, które należy uwzględnić przy podejmowaniu decyzji w indywidualnych przypadkach. Można rozważyć walwuloplastykę balonową jako pomost do operacji lub TAVI, a także jako metodę diagnostyczną.

5.2.3. Bezobjawowa stenoz aortalna

Postępowanie w bezobjawowej stenozie aortalnej pozostaje przedmiotem sporów. Dostępne wyniki badań nie dostarczają przekonujących danych umożliwiających ogólne zalecenie wczesnej SAVR u bezobjawowych pacjentów nawet z bardzo ciężką stenozą aortalną [92, 106]. Decyzja o operacji u chorego bez objawów klinicznych wymaga starannego zbilansowania ryzyka i korzyści. Ten rozdział dotyczy wyłącznie leczenia chirurgicznego, ponieważ TAVI nie jest zalecane u chorych bezobjawowych. Wczesna planowa operacja jest zalecana u bezobjawowych pacjentów z upośledzeniem funkcji LV niezwiązanym z inną przyczyną oraz u osób, u których objawy wystąpią w trakcie badania wysiłkowego [85, 107].

Opisano wiele czynników predykcyjnych wystąpienia objawów i zdarzeń klinicznych u pacjentów bezobjawowych. Należą do nich: parametry kliniczne (starszy wiek, obecność czynników ryzyka miażdżycy), parametry echokardiograficzne (zwapnienia zastawki, szczytowa prędkość przepływu przez zastawkę aortalną [92, 108], wartość LVEF, stopień progresji hemodynamicznej [92], zwiększenie średniego gradientu w trakcie wysiłku > 20 mm Hg [86], znacznego stopnia przerost mięśnia LV [109], nieprawidłowa funkcja włókien podłużnych [110] oraz obecność nadciśnienia płucnego [111]) oraz biomarkery (zwiększone osoczowe stężenia peptydów natriuretycznych, przy czym nie zdefiniowano dobrze precyzyjnych punktów odcięcia [89, 90]). Jeżeli rozważa się wczesną planową operację u pacjentów z prawidłowym wynikiem badania wysiłkowego na podstawie obecności wymienionych wyżej wskaźników, towarzyszące ryzyko operacyjne powinno być niskie (patrz tabela z zaleceniami w rozdziale 5.2 — wskazania do interwencji w stenozie aortalnej). Wydaje się, że u pacjentów bez obecności czynników predykcyjnych wczesna operacja nie przynosi

korzyści i uzasadnione jest postępowanie polegające na starannej obserwacji chorych w oczekiwaniu na pojawienie się objawów.

5.3. FARMAKOTERAPIA

Nie dysponujemy lekami zmieniającymi przebieg naturalny czy poprawiającymi rokowanie w stenozie aortalnej. W randomizowanych badaniach klinicznych jednoznacznie udowodniono brak wpływu statyn na progresję stenozę aortalną [112]. Pacjenci z objawami niewydolności serca, którzy nie są kandydatami do operacji lub TAVI, lub którzy oczekują na operację lub interwencję przezcewnikową powinni być leczeni farmakologicznie zgodnie z wytycznymi dotyczącymi niewydolności serca [113]. Należy leczyć współistniejące nadciśnienie tętnicze. Trzeba ostrożnie zwiększać dawki leków w celu uniknięcia hipotonii, a pacjenci powinni być często ponownie oceniani. Ważne pozostaje utrzymanie rytmu zatokowego.

5.4. BADANIA SERYJNE

Duża zmienność w tempie progresji stenozę aortalnej wśród pacjentów bezobjawowych wskazuje na konieczność edukacji chorych w zakresie potrzeby regularnych wizyt kontrolnych oraz rozpoznawania i zgłaszania objawów, kiedy tylko się pojawiają. Zalecany stopień aktywności fizycznej powinien być oparty na badaniu wysiłkowym. Obserwacja odległa powinna koncentrować się na progresji zmian hemodynamicznych, funkcji i przeroście LV oraz rozmiarach aorty wstępującej.

Pacjenci z bezobjawową ciężką stenozą aortalną powinni być regularnie oceniani przynajmniej raz na 6 miesięcy w celu zidentyfikowania pojawiających się objawów (zmiana tolerancji wysiłku, najlepiej przy zastosowaniu badania wysiłkowego, o ile zgłaszane objawy budzą wątpliwości) oraz zmiany parametrów echokardiograficznych. Należy rozważyć pomiary osoczowych stężeń peptydów natriuretycznych.

Przy obecności istotnych zwapnień pacjenci z łagodną i umiarkowaną stenozą aortalną powinni być oceniani 1 raz w roku. U młodszych chorych z łagodną stenozą aortalną i bez towarzyszących istotnych zwapnień kolejne wizyty mogą się odbywać co 2–3 lata.

5.5. SZCZEGÓLNE POPULACJE PACJENTÓW

Złożona operacja obejmująca SAVR i CABG wiąże się z większym ryzykiem niż izolowana SAVR. Jednak SAVR u pacjenta po przebyciu CABG wiąże się również z istotnym ryzykiem. Dane z badań retrospektywnych wskazują, że jeśli istnieją wskazania do CABG i współwystępuje umiarkowana stenozę aortalną pacjenci odnoszą zasadniczo korzyści z jednoczasowej operacji zastawkowej. Sugeruje się również, że dla wieku < 70 lat i — co ważniejsze — udokumentowanego średniego tempa progresji stenozę aortalnej 5 mm Hg/rok pacjenci mogą odnieść korzyść z wymiany zastawki w trakcie CABG, o ile wyjściowy szczytowy gradient prze-

kracza 30 mm Hg [114]. Zalecana jest indywidualna ocena, z uwzględnieniem BSA, danych hemodynamicznych, zwapnień płatków, tempa progresji stenozę aortalnej, przewidywanego czasu trwania życia oraz chorób współistniejących, a także indywidualnego ryzyka jednoczasowej wymiany zastawki lub późniejszej reoperacji [93]. Pacjenci z ciężką objawową stenozą aortalną i nasiloną CAD, którzy nie mogą być poddani rewaskularyzacji, nie muszą być automatycznie dyskwalifikowani z SAVR lub TAVI.

Udokumentowano możliwość łącznego przeprowadzenia PCI i TAVI, jednak potrzebnych jest więcej danych, aby przedstawić jednoznaczne zalecenia w tym zakresie. Chronologię poszczególnych interwencji należy przedyskutować indywidualnie z uwzględnieniem stanu klinicznego pacjenta, rozległości zmian miażdżycowych i zasięgu zagrożonego miokardium.

W przypadku niedomykalności mitralnej towarzyszącej ciężkiej stenozie aortalnej jej nasilenie może być przeszacowane z powodu wysokich ciśnień w komorze. W takiej sytuacji wskazana jest staranna ocena ilościowa. Tak długo, jak nie występują nieprawidłowości w budowie płatków (wypadanie płatka lub płatek cepowaty, zmiany poreumatyczne lub cechy infekcyjnego zapalenia wsierdza), poszerzenie pierścienia mitralnego lub wyraźne zaburzenia geometrii LV, interwencja chirurgiczna w obrębie zastawki mitralnej nie jest zasadniczo potrzebna. Nieciężka wtórna niedomykalność mitralna ulega zazwyczaj poprawie po zabiegu na zastawce aortalnej. U pacjentów z ciężką niedomykalnością mitralną jednoczasowa lub sekwencyjna TAVI i przeszkońska naprawa zastawki mitralnej typu „brzeg-do-brzegu” są możliwe, brakuje jednak wystarczającego doświadczenia do zaproponowania jednoznacznych zaleceń.

Współwystępujące poszerzenie/tętniak aorty wstępującej wymaga takiego samego leczenia jak w przypadku niedomykalności aortalnej (patrz rozdział 4).

Postępowanie we wrodzonej stenozie aortalnej omówiono w wytycznych ESC dotyczących wad wrodzonych serca [115].

Najważniejsze informacje

- Rozpoznanie ciężkiej stenozę aortalnej wymaga określenia AVA, łącznie z oceną przepływu, gradientów ciśnień (najważniejszy pomiar), funkcji komory, wielkości i grubości ścian, stopnia uwapnienia zastawki, ciśnienia tętniczego oraz stanu czynnościowego.
- Ocena nasilenia stenozę aortalnej u pacjentów z niskim przepływem i zachowaną frakcją wyrzutową stanowi szczególne wyzwanie.
- Najsilniejszym wskazaniem do zabiegu jest występowanie objawów stenozę aortalnej (spontanicznych lub wywołanych w trakcie badania wysiłkowego).
- Obecność czynników predykcyjnych szybkiego pojawienia się objawów może uzasadniać decyzję o przeprowa-

dzeniu wczesnej operacji u bezobjawowych pacjentów, zwłaszcza kiedy ryzyko operacyjne jest niskie.

- Chociaż obecne dane wskazują na przewagę TAVI u pacjentów w podeszłym wieku, ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym, szczególnie w przypadku możliwości dostępu przezudowego, decyzja o wyborze między TAVI i SAVR powinna być podjęta w ramach kardiogrupy po ostrożnej i złożonej ocenie pacjenta i indywidualnym zbilansowaniu ryzyka oraz korzyści.

Luki w dowodach

- Wpływ markerów wczesnej dysfunkcji LV na wyniki leczenia operacyjnego wymaga przeprowadzenia dalszych badań.
- Należy poprawić identyfikację pacjentów z niskogradientową stenozą aortalną i ciężkim zwężeniem zastawki, którzy mogliby odnieść korzyści z interwencji.
- Dalszych badań wymaga opracowanie kryteriów identyfikacji pacjentów bezobjawowych z ciężką stenozą aortalną, którzy mogą odnieść korzyść z wczesnej planowej operacji.
- Potrzebna jest obserwacja odległa po TAVI, konieczna jest zwłaszcza długoterminowa obserwacja trwałości wszczepianych zastawek.
- Należy zdefiniować kryteria wyboru między TAVI i SAVR u pacjentów zwiększonego ryzyka operacyjnego, u których można zastosować obie metody, a także u chorych niskiego ryzyka operacyjnego.
- Należy opracować kryteria odstąpienia od TAVI u pacjentów z powodu daremności takiego postępowania.

6. Niedomykalność mitralna

Niedomykalność mitralna jest drugą pod względem częstości wadą stanowiącą wskazanie do operacji zastawkowej w Europie [47]. Kluczowe jest rozróżnienie pierwotnej i wtórnej niedomykalności mitralnej, w szczególności w odniesieniu do postępowania zabiegowego: chirurgicznego i przezcewnikowego [116].

6.1. PIERWOTNA NIEDOMYKALNOŚĆ MITRALNA

W pierwotnej niedomykalności mitralnej bezpośrednio uszkodzeniu ulega jeden lub kilka składników aparatu mitralnego. Najczęstszą przyczyną są zmiany degeneracyjne (wypadanie płatków, płatek cepowaty). Zapalenie wsierdzia jako jedna z przyczyn pierwotnej niedomykalności mitralnej zostało omówione w odpowiednich wytycznych ESC [28].

6.1.1. Ocena

Echokardiografia jest podstawowym narzędziem diagnostycznym stosowanym do oceny nasilenia i mechanizmu niedomykalności mitralnej, jej konsekwencji dla LV (funkcja

i remodeling), LA oraz krążenia płucnego, a także możliwości potencjalnej naprawy zastawki.

Ocena ilościowa powinna odbywać się w uporządkowany sposób, obejmując parametry jakościowe, półilościowe i ilościowe. Kryteria rozpoznania ciężkiej pierwotnej niedomykalności mitralnej podsumowano w tabeli 4 [2, 7].

W celu oceny potencjalnych możliwości naprawy zastawki należy szczegółowo określić lokalizację zmian, z uwzględnieniem segmentacji i klasyfikacji niedomykalności wg Carpentiera [2, 7]. Na podstawie TTE można również określić wymiary pierścienia mitralnego i obecność zwąpień.

W większości sytuacji TTE jest badaniem diagnostycznym, zaleca się również TEE, zwłaszcza w przypadku suboptymalnej jakości obrazowania [117]. Echokardiografia 3D dostarcza dodatkowych informacji przy wyborze odpowiedniej strategii naprawy zastawki.

Określając wielkość LV i frakcję wyrzutową można oszacować konsekwencje niedomykalności mitralnej dla funkcji LV. Wśród dodatkowych istotnych parametrów należy wymienić: objętość LA, skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej (SPAP), niedomykalność trójdzielną, wymiar pierścienia trójdzielnego i funkcję RV.

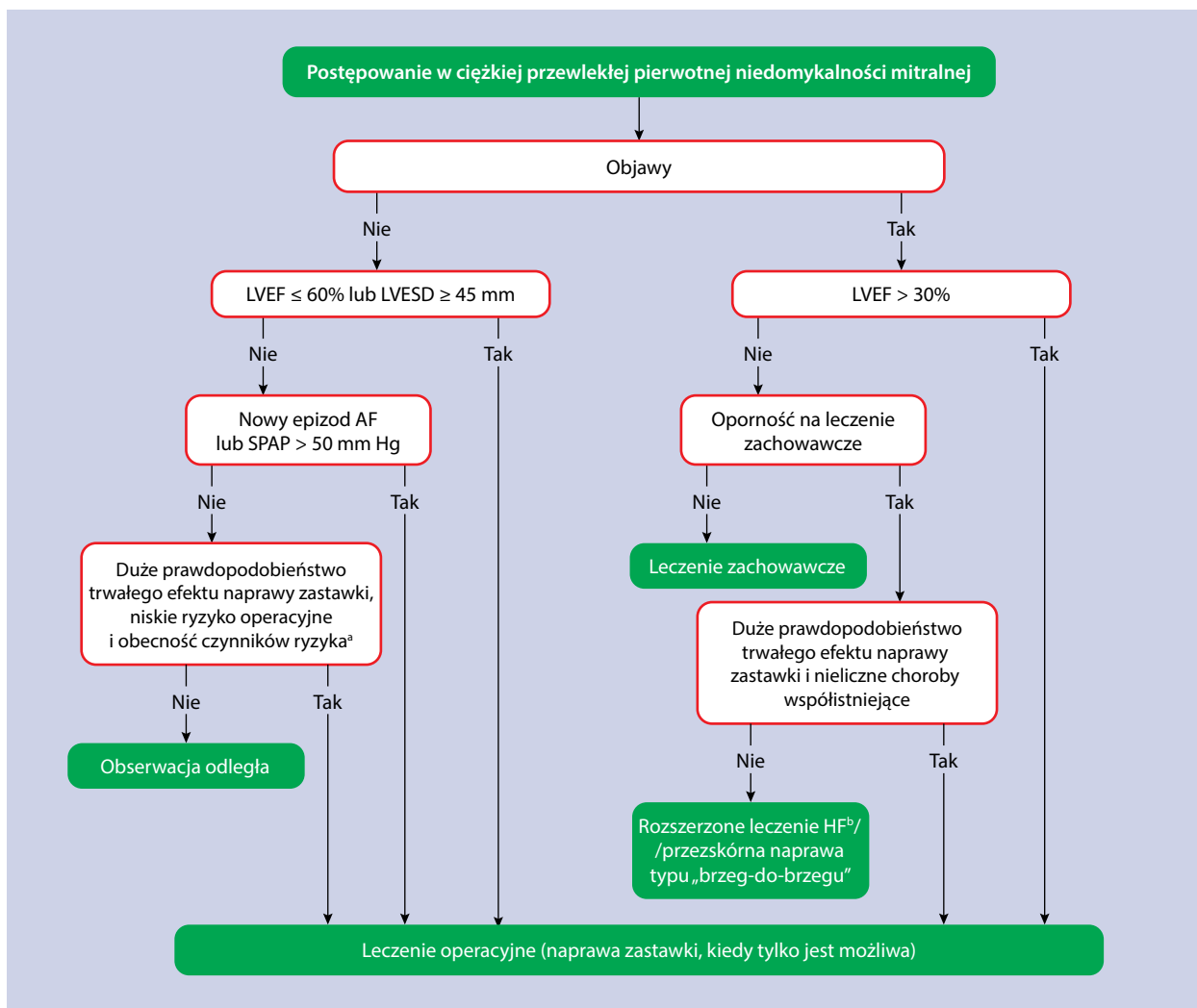
Ocena wydolności fizycznej i objawów przy użyciu ergospirometrii może być użyteczna u bezobjawowych pacjentów. Wysiłkowa echokardiografia jest stosowana do ilościowej oceny zmian niedomykalności mitralnej [118], SPAP i funkcji LV podczas wysiłku. Może być szczególnie przydatna u osób z objawami, ale w przypadku których istnieją wątpliwości dotyczące stopnia ciężkości niedomykalności mitralnej na podstawie pomiarów spoczynkowych. Istotne zwiększenie ciśnienia w tętnicy płucnej w trakcie wysiłku (> 60 mm Hg) ma znaczenie rokownicze u bezobjawowych pacjentów [119]. Zastosowanie globalnego podłużnego odkształcenia w wykrywaniu subklinicznej dysfunkcji LV może być potencjalnie interesujące, jednak jest ograniczone ze względu na różne algorytmy wykorzystywane w jego ocenie przez poszczególne systemy echokardiograficzne.

W niedomykalności mitralnej ma miejsce aktywacja neurohormonalna. Zwiększenie lub zmiana w czasie osoczowych stężeń BNP może mieć potencjalne znaczenie w ocenie ryzyka zdarzeń (głównie pojawienia się objawów). W szczególności niskie osoczowe stężenia BNP mają wysoką negatywną wartość predykcyjną i mogą być przydatne w obserwacji odległej u pacjentów bezobjawowych [120].

Ponieważ echokardiograficzne szacunki ciśnienia w tętnicy płucnej mogą być niezgodne z pomiarami inwazyjnymi, wszelkie tego typu pomiary powinny być potwierdzone cewnikowaniem prawego serca, o ile stanowią jedyne wskazanie do operacji.

6.1.2. Wskazania do interwencji

Pilna operacja jest wskazana u pacjentów z ostrą ciężką niedomykalnością mitralną. W przypadku pęknięcia mięśnia



Rycina 4. Postępowanie w ciężkiej przewlekłej pierwotnej niedomykalności mitralnej; AF — migotanie przedsionków; BSA — pole powierzchni ciała; HF — niewydolność serca; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; SPAP — skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

^aW przypadku dużego prawdopodobieństwa trwałego efektu naprawy zastawki przy niskim ryzyku operacyjnym naprawę zastawki należy rozważyć (IIa C) u pacjentów z $LVESD \geq 40$ mm oraz obecnością jednego z poniższych: płatek cepowaty lub objętość lewego przedsionka ≥ 60 ml/m² BSA w trakcie rytmu zatokowego

^bRozszerzone leczenie HF obejmuje: terapię resynchronizującą; urządzenia wspomagające lewą komorę; urządzenia zapobiegające remodelingowi (*cardiac restrain devices*); przeszczepienie serca

brodawkowego jako przyczyny ostrej niedomykalności zazwyczaj potrzebna jest wymiana zastawki.

Wskazania do operacji w ciężkiej przewlekłej pierwotnej niedomykalności mitralnej przedstawiono w tabeli z zaleceniami (patrz tabela zawierająca wskazania do interwencji w ciężkiej pierwotnej niedomykalności mitralnej) oraz na rycinie 4. Operacja jest oczywiście wskazana u objawowych pacjentów z ciężką pierwotną niedomykalnością mitralną [121]. Parametry, takie jak: $LVEF \leq 60\%$ lub $LVESD \geq 45$ mm [122], AF [123], $SPAP \geq 50$ mm Hg [124] mają znaczenie predykcyjne dla wyników operacji niezależnie od występujących objawów i dlatego są traktowane jako przesłanki do leczenia operacyjnego u bezobjawowych pacjentów. Pacjenci z płatkami

cepowatym i $LVESD 40\text{--}44$ mm charakteryzują się gorszym rokowaniem w porównaniu z chorymi z $LVESD < 40$ mm [125]. Istotne powiększenie LA pomimo obecności rytmu zatokowego również uznano za czynnik predykcyjny niekorzystnych zdarzeń [124]. W przypadku obecności dwóch powyższych czynników ryzyka należy rozważyć wykonanie operacji wyłącznie w ośrodku leczenia wad zastawkowych, o ile ryzyko chirurgiczne jest niskie. Zwiększenie $SPAP > 60$ mm Hg w trakcie echokardiograficznego badania wysiłkowego również zaproponowano jako element stratyfikacji ryzyka [119]. Jednak kryteria, które mogą stanowić wskazanie do operacji, nie zostały na tyle dobrze zdefiniowane, aby można je było włączyć do obecnych zaleceń.

Wskazania do interwencji w ciężkiej pierwotnej niedomykalności mitralnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Gdy można się spodziewać trwałych efektów zabiegu, preferowaną techniką powinna być naprawa zastawki	I	C
Operacja jest zalecana u objawowych pacjentów z LVEF > 30% [121, 131, 132]	I	B
Operacja jest zalecana u bezobjawowych pacjentów z dysfunkcją LV (LVESD ≥ 45 mm ^c i/lub LVEF ≤ 60%) [122, 131]	I	B
Należy rozważyć operację u bezobjawowych pacjentów z zachowaną funkcją LV (LVESD < 45 mm, LVEF > 60%) i migotaniem przedsionków wtórnym do niedomykalności mitralnej lub nadciśnieniem płucnym ^d (skurczowe ciśnienie płucne w spoczynku > 50 mm Hg) [123, 124]	IIa	B
Należy rozważyć operację u bezobjawowych pacjentów z zachowaną LVEF (> 60%) i LVESD 40–44 mm ^c , jeśli istnieje szansa na trwałą naprawę, ryzyko chirurgiczne jest niskie, naprawa jest przeprowadzana w ośrodku leczenia wad serca i występuje przynajmniej jedno z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> • płatek cepowaty lub • obecność istotnego powiększenia LA (wskaźnik objętości ≥ 60 ml/m² BSA) w trakcie rytmu zatokowego 	IIa	C
Należy rozważyć naprawę zastawki u objawowych pacjentów z ciężką dysfunkcją LV (LVEF < 30% i/lub LVESD > 55 mm) opornych na farmakoterapię, jeśli istnieje duża szansa na naprawę zastawki i występuje mało chorób współistniejących	IIa	C
Można rozważyć wymianę zastawki u objawowych pacjentów z ciężką dysfunkcją LV (LVEF < 30% i/lub LVESD > 55 mm) opornych na farmakoterapię, jeśli są małe szanse na naprawę zastawki i występuje mało chorób współistniejących	IIb	C
Można rozważyć przeszskorną naprawę zastawki typu „brzeg-do-brzegu” u objawowych pacjentów z ciężką pierwotną niedomykalnością mitralną, którzy spełniają echokardiograficzne kryteria wykonalności zabiegu i zostali uznani za nieoperacyjnych lub wysokiego ryzyka operacyjnego przez kardiologię, unikając jednak daremnego leczenia	IIb	C

BSA — pole powierzchni ciała; LA — lewy przedsionek; LV — lewa komora; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPunkty odjęcia odnoszą się do osób dorosłych przeciętnych rozmiarów ciała i mogą wymagać indeksacji u pacjentów o nietypowo dużych lub małych sylwetkach

^dJeśli zwiększone skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej jest jedynym wskazaniem do operacji, wynik pomiaru należy potwierdzić w badaniu inwazyjnym

Dokładna obserwacja jest bezpieczną strategią postępowania u bezobjawowych pacjentów z ciężką pierwotną niedomykalnością mitralną i brakiem jakichkolwiek powyższych wskazań do operacji [126]. Najlepiej, aby tacy pacjenci byli monitorowani w ośrodku leczenia wad zastawkowych [32].

Mimo że brakuje danych z badań randomizowanych porównujących wymianę i naprawę zastawki, jest powszechna zgoda co do tego, że o ile naprawa jest możliwa, jest też preferowaną metodą postępowania. Kluczowe jest uzyskanie trwałej naprawy zastawki. Degeneracyjna niedomykalność mitralna wtórna do wypadania poszczególnych segmentów płatków może być poddana naprawie z małym ryzykiem nawrotu niedomykalności i reoperacji. Większe wyzwanie stanowi naprawa w przypadku zmian poreumatycznych, bardzo nasilonego prolapsu, a zwłaszcza niedomykalności mitralnej z obecnością zwapnień płatków lub nasilonych zwapnień w pierścieniu. Pacjenci, u których przewidywany jest złożony zabieg naprawczy, powinni być kierowani do doświadczonych w naprawie zastawek ośrodków kardiologicznych, charakteryzujących się wysokim odsetkiem napraw, niską śmiertelnością okołozabiegową oraz udokumentowaną trwałością naprawianych zastawek [127, 128]. Jeśli nie ma możliwości wykonania zabiegu naprawczego,

preferuje się wymianę zastawki z zachowaniem aparatu podstawkowego. Dodatkowo powinna być wykonana naprawa zastawki trójdziałnej, jak to opisano w rozdziale 8.2 (patrz tabela z zaleceniami dotyczącymi wskazań do operacji zastawki trójdziałnej).

Opracowano przezcewnikowe metody interwencji na zastawce mitralnej w celu korekcji pierwotnej niedomykalności z wykorzystaniem dostępu przez punkcję transeptalną lub dostępu przezkoniuszkowego. Jediną dostępną szerzej procedurą przezcewnikową jest naprawa zastawki mitralnej typu „brzeg-do-brzegu” [129]. Doświadczenia z przezcewnikową anuloplastyką, przezcewnikowym wszczepieniem nici ścięgniętych lub wymianą zastawki mitralnej są wciąż ograniczone i nie można obecnie sformułować ogólnych zaleceń w tym zakresie. Przezcewnikowe metody leczenia wad zastawki mitralnej u objawowych pacjentów z wysokim ryzykiem operacyjnym lub nieoperacyjnych powinny być przedyskutowane w ramach kardiologii. Przeszkorna naprawa typu „brzeg-do-brzegu” jest zasadniczo bezpieczna, może zmniejszać objawy i prowadzić do odwrócenia remodelingu LV, jednak częstość rezydualnej niedomykalności mitralnej po 5 latach jest wyższa w porównaniu z naprawą chirurgiczną [130].

6.1.3. Farmakoterapia

W ostrej niedomykalności mitralnej stosowane są azotany i leki moczopędne w celu redukcji ciśnienia napęnlania. Nitroprusydek sodu zmniejsza obciążenie następcze i frakcję niedomykalności. Leki inotropowe i kontrapulsację wewnątrzaoortalną stosuje się w przypadku hipotonii i niestabilności hemodynamicznej.

Nie ma dowodów uzasadniających profilaktyczne podawanie leków rozszerzających naczynia, w tym inhibitorów ACE w przewlekłej niedomykalności mitralnej z dobrą funkcją LV. Należy jednak rozważyć zastosowanie inhibitorów ACE w przypadku pojawienia się niewydolności serca u pacjentów, u których nie ma możliwości leczenia operacyjnego lub u których objawy występują pomimo operacji. Należy również rozważyć wdrożenie beta-adrenolityków i spironolaktanu (lub eplerenonu), jeśli istnieją ku temu wskazania.

6.1.4. Badania seryjne

Bezobjawowi pacjenci z ciężką niedomykalnością mitralną i LVEF > 60% powinni być poddani ocenie klinicznej i echokardiograficznej co 6 miesięcy, najlepiej w ośrodku leczenia wad zastawkowych. Dokładniejsza ocena jest wskazana w przypadku braku poprzednich badań lub kiedy występuje istotna dynamika ocenianych parametrów lub jeśli zbliżają się one do punktów granicznych dla kwalifikacji operacyjnej. Jeżeli istnieją zgodne z wytycznymi wskazania do operacji, wczesne leczenie — w ciągu 2 miesięcy — wiąże się z lepszymi wynikami [133]. Bezobjawowi pacjenci z umiarkowaną niedomykalnością mitralną i zachowaną funkcją LV mogą być badani 1 raz w roku, a echokardiografia powinna być przeprowadzana co 1–2 lata.

6.2. WTÓRNA NIEDOMYKALNOŚĆ MITRALNA

We wtórnej niedomykalności mitralnej (wcześniej określonej również jako „czynnościowa niedomykalność mitralna”) płatki zastawki mitralnej i nici ścięgnięte nie są zmienione, a niedomykalność mitralna jest skutkiem nierównowagi sił zamykających i napinających oddziałujących na zastawkę, wtórnej do zmienionej geometrii LV [134]. Występuje najczęściej w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej i uszkodzenia niedokrwiennego LV. Innym mechanizmem leżącym u podłoża tego schorzenia może być poszerzenie pierścienia u pacjentów z utrwalonym AF i powiększeniem LA.

6.2.1. Ocena

Echokardiografia jest podstawowym badaniem służącym do rozpoznania wtórnej niedomykalności mitralnej. W przypadku wtórnej niedomykalności mitralnej zaproponowano niższe progi definiujące ciężką niedomykalność w porównaniu z niedomykalnością pierwotną [20 mm² dla efektywnej powierzchni ujścia niedomykalności (EROA) i 30 ml dla objętości niedomykalności] z powodu ich znaczenia prognostycznego [135]. Pozostaje jednak niejasne, na ile gorsze rokowanie

wynika niezależnie z niedomykalności mitralnej, a na ile z samej dysfunkcji LV. Dotychczas nie potwierdzono lepszej przeżywalności u pacjentów, u których zredukowano wtórną niedomykalność mitralną.

W przypadku izolowanego leczenia wtórnej niedomykalności mitralnej (operacyjnego lub przezskórnego metodą „brzeg-do-brzegu”) punkty odcięcia dla kwalifikacji do zabiegu powinny zostać zwalidowane w badaniach klinicznych. Nasilenie wtórnej niedomykalności mitralnej powinno zostać powtórnie ocenione po optymalizacji farmakoterapii. Należy również ocenić nasilenie niedomykalności trójdzielnej oraz rozmiary i funkcję RV.

Wtórna niedomykalność mitralna jest zjawiskiem dynamicznym; ilościowa ocena echokardiograficzna niedomykalności mitralnej w trakcie wysiłku może dostarczyć informacji prognostycznych o dynamicznym charakterze. Ocena żywności miokardium może być użyteczna u pacjentów z niedokrwinną wtórną niedomykalnością mitralną, którzy są kandydatami od rewaskularyzacji.

6.2.2. Wskazania do interwencji

Obecność przewlekłej wtórnej niedomykalności mitralnej wiąże się z gorszym rokowaniem [135]. Jednak w przeciwieństwie do pierwotnej niedomykalności brakuje obecnie dowodów, że redukcja wtórnej niedomykalności mitralnej poprawia przeżywalność. Ograniczone dane dotyczące wtórnej niedomykalności mitralnej skutkują niższym poziomem dowodów, na których oparto zalecenia dotyczące terapii (patrz tabele zaleceń dotyczące wskazań do interwencji na zastawce mitralnej w przewlekłej wtórnej niedomykalności mitralnej), a także podkreśleniem roli kardiogrupy w podejmowaniu decyzji. W proces decyzyjny należy również zaangażować specjalistów w dziedzinie niewydolności serca i elektrofizjologii.

U pacjentów z CAD poddawanych rewaskularyzacji ocena i decyzja dotycząca leczenia (lub nieleczenia) niedokrwiennej niedomykalności mitralnej powinna być podjęta przed operacją, ponieważ znieczulenie ogólne może skutkować istotnym zmniejszeniem niedomykalności. W przypadku śródoperacyjnej oceny stopnia ciężkości niedomykalności mitralnej pomocne może być zastosowanie ostrego przeciążenia objętościowego i zwiększenie obciążenia następczego.

Optymalna strategia chirurgiczna wciąż budzi kontrowersje [136]. Chociaż naprawa zastawki mitralnej z zastosowaniem pełnego pierścienia mniejszego rozmiaru w celu poprawy koaptacji i funkcji zastawki pozostaje preferowaną techniką, należy rozważyć wymianę zastawki u pacjentów z echokardiograficznymi czynnikami ryzyka rezydualnej niedomykalności lub nawrotu niedomykalności mitralnej [2].

W przypadku wtórnej niedomykalności mitralnej u pacjentów bez opcji rewaskularyzacji, uwzględniając wysoką śmiertelność operacyjną, wysoki odsetek nawrotu niedomykalności i brak dowodów na poprawę rokowania, wskazania do operacji są bardzo ograniczone [137, 138].

Wskazania do interwencji na zastawce mitralnej w przewlekłej wtórnej niedomykalności mitralnej^a

Zalecenia	Klasa ^b	Poziom ^c
Operacja jest zalecana w ciężkiej wtórnej niedomykalności mitralnej podczas jednoczesnego CABG, jeśli LVEF > 30%	I	C
Należy rozważyć operację u objawowych pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną, LVEF < 30% i możliwością rewaskularyzacji oraz dowodami na żywotność mięśnia sercowego	IIa	C
Przy braku wskazań do rewaskularyzacji można rozważyć operację u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną i LVEF > 30%, u których nadal występują objawy mimo optymalnego leczenia zachowawczego (z uwzględnieniem CRT, o ile jest wskazana), jeśli ryzyko operacyjne jest niskie	IIb	C
Przy braku wskazań do rewaskularyzacji i jeśli ryzyko operacyjne nie jest małe, można rozważyć przeskórny zabieg typu „brzeg-do-brzegu” u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną i LVEF > 30%, u których nadal występują objawy mimo optymalnego leczenia zachowawczego (z uwzględnieniem CRT, o ile jest wskazana) i którzy spełniają echokardiograficzne kryteria wykonalności zabiegu, unikając jednak daremnego leczenia	IIb	C
W ramach spotkania kardiogrupy można rozważyć przeskórną naprawę zastawki typu „brzeg-do-brzegu” lub operację u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną i LVEF < 30%, u których nadal występują objawy mimo optymalnego leczenia zachowawczego (z uwzględnieniem CRT, o ile jest wskazana) i u których nie ma możliwości rewaskularyzacji, po starannym rozważeniu wskazań do zastosowania urządzeń wspomagających komory lub przeszczepienia serca w zależności od indywidualnej oceny	IIb	C

CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; CRT — terapia resynchronizująca serca; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory

^aPatrz rozdział 6.2.1 dotyczący oceny ilościowej wtórnej niedomykalności mitralnej, która musi być zawsze wykonana podczas optymalnego leczenia

^bKlasa zaleceń

^cPoziom wiarygodności danych

Przeskórna naprawa typu „brzeg-do-brzegu” w przypadku wtórnej niedomykalności mitralnej pozostaje opcją niskiego ryzyka, jednak jej skuteczność w zmniejszaniu niedomykalności mitralnej jest mniejsza niż w przypadku leczenia operacyjnego [139]. Może zmniejszać nasilenie objawów, poprawiać wydolność wysiłkową i jakość życia, a także prowadzić do odwrócenia remodelingu LV [140]. Podobnie jak w przypadku leczenia chirurgicznego nie wykazano wpływu takich zabiegów na rokowanie w porównaniu z optymalną farmakoterapią zgodną z obowiązującymi wytycznymi [113].

U pacjentów z wyraźnie upośledzoną czynnością LV (frakcja wyrzutowa ≤ 30%) i bez opcji rewaskularyzacji, którzy pozostają objawowi mimo optymalnej terapii niewydolności serca (z uwzględnieniem terapii resynchronizującej serca [CRT], o ile istnieją wskazania) decyzja dotycząca możliwości terapeutycznych (paliatywne, chirurgiczne lub przezcewnikowe leczenie niedomykalności mitralnej, zastosowanie urządzeń wspomagających LV, przeszczepienie serca, kontynuacja leczenia zachowawczego) powinna zostać podjęta w ramach kardiogrupy, po szczegółowej indywidualnej ocenie każdego pacjenta. Zasadniczo interwencja na zastawce nie jest opcją, gdy frakcja wyrzutowa wynosi < 15%.

Postępowanie w umiarkowanej niedokrwiennej niedomykalności mitralnej u pacjentów poddawanych CABG jest wciąż przedmiotem dyskusji. W niedawno opublikowanym badaniu randomizowanym nie wykazano korzyści z jednoczesowej operacji zastawki [141]. Operacja wydaje się opcją do rozważenia w przypadku zachowanej żywotności miokardium i małej liczby chorób współistniejących. U pacjentów

zdolnych do podjęcia wysiłku za złożonym zabiegiem przemawia nasilenie duszności, istotne zwiększenie stopnia ciężkości niedomykalności mitralnej i wartości SPAP w trakcie próby wysiłkowej.

6.2.3. Farmakoterapia

Pierwszym krokiem w leczeniu pacjentów z wtórną niedomykalnością mitralną powinna być optymalna farmakoterapia, zgodna z obowiązującymi wytycznymi dotyczącymi niewydolności serca [113]. Pacjenci powinni zostać ocenieni pod kątem wskazań do CRT zgodnie z obowiązującymi wytycznymi [113]. Jeżeli mimo optymalizacji konwencjonalnej terapii niewydolności serca u pacjenta wciąż występują objawy, należy rozważyć możliwości interwencji w obrębie zastawki mitralnej.

Najważniejsze informacje

- Echokardiografia odgrywa kluczową rolę w ocenie etiologii niedomykalności mitralnej, podobnie jak budowy i funkcji zastawki. W celu oceny nasilenia niedomykalności mitralnej konieczne jest zintegrowane podejście.
- Wskazania do interwencji w pierwotnej niedomykalności mitralnej wynikają z objawów oraz stratyfikacji ryzyka obejmującej ocenę wielkości i funkcji LV, obecności AF, wartości SPAP oraz rozmiaru LA.
- Dla wtórnej niedomykalności mitralnej brakuje przekonujących dowodów wskazujących na poprawę rokowania po interwencji na zastawce mitralnej. Operacja zastawki jest zalecana w przypadku jednoczesnych wskazań do CABG. Można ją również rozważyć u pacjentów, u któ-

rych objawy występują mimo optymalizacji leczenia (w tym CRT, jeśli istnieją wskazania), a także u chorych charakteryzujących się niskim ryzykiem operacyjnym, jeśli rewaskularyzacja nie jest wskazana.

- Preferowaną metodą jest naprawa zastawki mitralnej, jednak należy rozważyć wymianę zastawki u pacjentów z niekorzystną charakterystyką morfologiczną zastawki.
- Wyniki zabiegów naprawczych zastawki mitralnej zależą od doświadczenia chirurga, a także liczby zabiegów wykonywanych w ośrodku.
- U pacjentów z grupy wysokiego ryzyka operacyjnego można rozważyć przeszskórną naprawę typu „brzeg-do-brzegu”, unikając jednak daremnego leczenia.

Luki w dowodach

- Potencjalne znaczenie planowego leczenia chirurgicznego u bezobjawowych pacjentów z ciężką pierwotną niedomykalnością mitralną, z zachowaną wielkością i funkcją LV, rytmem zatokowym i bez wysokiego ciśnienia w tętnicy płucnej wymaga oceny w randomizowanym badaniu klinicznym.
- Należy przeprowadzić kolejne badania dotyczące wpływu markerów wczesnego uszkodzenia LV na wyniki pooperacyjne.
- Progi odcięcia definiujące ciężką wtórną niedomykalność mitralną są dyskusyjne i wymagają oceny pod względem ich znaczenia rokowniczego po interwencji na zastawce mitralnej.
- Należy ocenić potencjalny wpływ interwencji na zastawce mitralnej (chirurgicznych lub przezcewnikowych) na przeżywalność u pacjentów z wtórną niedomykalnością mitralną.
- Dalszych badań wymagają nowe przeszskórne techniki naprawy i implantacji zastawki mitralnej.

7. Stenoza mitralna

Występowanie reumatycznej stenozy mitralnej zmniejsza się znacznie w krajach uprzemysłowionych [142]. Wady zwapniałej zastawki mitralnej w przebiegu zmian degeneracyjnych stwierdza się obecnie głównie u pacjentów w wieku podeszłym [143]. Wprowadzenie przeszskórnej komisurotomii mitralnej (PMC) zmieniło znacząco postępowanie w reumatycznej stenozy mitralnej.

7.1. OCENA

Echokardiografia jest metodą z wyboru w diagnostyce stenozy mitralnej oraz w ocenie jej nasilenia i konsekwencji hemodynamicznych. Należy jednak uwzględnić kilka istotnych elementów. Referencyjną metodą oceny nasilenia stenozy mitralnej jest ocena pola otwarcia zastawki metodą planimetryczną, podczas gdy metodami oceny konsekwencji hemodynamicznych mających znaczenie prognostyczne pozostają średni gradient przezzastawkowy i ciśnienie w tętnicy

płucnej [3]. Zazwyczaj TTE dostarcza wystarczających informacji podczas rutynowej oceny. Opracowano systemy punktowe pomocne w określaniu możliwości wykonania PMC [144–146]. W celu wykluczenia obecności skrzepliny w LA przed PMC lub po epizodzie zatorowym należy wykonać TEE. Echokardiografia odgrywa również istotną rolę w monitorowaniu efektów zabiegu w trakcie PMC. U pacjentów bezobjawowych lub przy rozbieżności między nasileniem objawów a istotnością stenozy mitralnej wskazane jest wykonanie testu wysiłkowego. Wysiłkowe badanie echokardiograficzne może dostarczać dodatkowych obiektywnych informacji dzięki oszacowaniu zmian gradientu przez zastawkę mitralną i ciśnienia w tętnicy płucnej.

7.2. WSKAZANIA DO INTERWENCJI

O rodzaju i czasie wykonania zabiegu decyduje przebieg kliniczny, anatomia zastawki i doświadczenie poszczególnych ośrodków. Zasadniczo wskazania do interwencji powinny być ograniczone do pacjentów z istotną klinicznie (umiarkowaną lub ciężką) stenozą mitralną (pole powierzchni zastawki < 1,5 cm²). Można jednak rozważyć PMC w przypadku objawowych pacjentów z polem otwarcia zastawki > 1,5 cm², jeśli objawów nie można wytłumaczyć inną przyczyną, a anatomia jest sprzyjająca.

Zasady postępowania w klinicznie istotnej stenozie mitralnej zaprezentowano na rycinie 5. Zalecenia i przeciwwskazania do PMC przedstawiono w tabeli dotyczącej wskazań do PMC i operacji zastawki mitralnej w istotnej klinicznie stenozie mitralnej oraz w tabeli 8. Do interwencji należy kwalifikować objawowych pacjentów. Obecnie u większości chorych, u których istnieją warunki anatomiczne, wykonuje się PMC, jednak otwarta komisurotomia może być preferowana przez doświadczonych chirurgów u młodych pacjentów z łagodną lub umiarkowaną niedomykalnością mitralną.

U pacjentów z niekorzystnymi warunkami anatomicznymi proces podejmowania decyzji dotyczącej rodzaju interwencji jest wciąż przedmiotem dyskusji i musi uwzględniać wieloczynnikową naturę przewidywania skuteczności PMC [147–149]. Należy rozważyć PMC jako wyjściową metodę leczenia u wybranych pacjentów z małymi do umiarkowanych zwapnieniami lub nieprawidłowościami aparatu podzastawkowego, a jednocześnie z odpowiednią charakterystyką kliniczną. Zabieg chirurgiczny, zwykle wymiana zastawki, jest wskazany u pozostałych pacjentów.

Uwzględniając niewielkie, ale jednak obecne ryzyko związane z PMC, prawdziwie bezobjawowi chorzy, ocenieni również w trakcie wysiłku, nie są zazwyczaj kandydatami do PMC, poza przypadkami zwiększonego ryzyka zatorowości obwodowej lub dekomensacji hemodynamicznej. U tych chorych PMC należy wykonywać tylko przy ich korzystnej charakterystyce i jedynie w doświadczonych ośrodkach.

U bezobjawowych pacjentów ze stenozą mitralną operacja jest zarezerwowana dla rzadkich przypadków chorych

z grupy wysokiego ryzyka powikłań sercowych, u których obecne są przeciwwskazania do PMC, a ryzyko operacyjne jest niskie.

Najważniejszym przeciwwskazaniem do PMC jest obecność skrzepliny w LA (tab. 8). Jednak gdy skrzeplina jest zlokalizowana w uszku LA, można rozważyć PMC u pacjentów bez pilnych wskazań do interwencji, o ile w powtarzanych badaniach TEE uda się potwierdzić rozpuszczenie skrzepliny po 1–3 miesiącach doustnego leczenia przeciwzakrzepowego. W przypadku przetrwania skrzepliny wskazane jest leczenie operacyjne.

7.3. FARMAKOTERAPIA

Leki moczopędne, beta-adrenolityki, digoksyna lub antagoniści wapnia zwalniający czynność serca mogą przejściowo zmniejszać nasilenie objawów. Leczenie przeciwzakrzepowe z docelowym międzynarodowym współczynnikiem znormalizowanym (INR) między 2 a 3 jest wskazane u pacjentów ze świeżo rozpoznany lub napadowym AF.

U chorych z rytmem zatokowym leczenie przeciwzakrzepowe jest wskazane w przypadku obecności wywiadu zatorowości obwodowej lub skrzepliny w LA (klasa zaleceń I, poziom dowodów C). Należy je również rozważyć przy obecności krwi echogenicznej w TEE lub powiększonego LA (wymiar w *M-mode* > 50 mm lub objętość > 60 ml/m²) (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów C). Pacjenci z umiarkowaną i ciężką stenozą mitralną i przetrwałym AF powinni być leczeni antagonistami witaminy K (VKA) i nie powinni otrzymywać NOAC.

Kardiowersja nie jest wskazana przed interwencją u chorych z ciężką stenozą mitralną, ponieważ nie przywraca trwale rytmu zatokowego. Należy wykonać kardiowersję wkrótce po

Tabela 8. Przeciwwskazania do przezskórnej komisurotomii mitralnej (PMC)^a

Przeciwwskazania
Pole otwarcia zastawki mitralnej > 1,5 cm ^{2a}
Skrzeplina w lewym przedsionku
Więcej niż mała niedomykalność mitralna
Ciężkie lub dotyczące obu spoidła zwapnienia
Brak sklejenia spoidła
Ciężka współistniejąca wada zastawki aortalnej lub ciężka złożona stenoza i niedomykalność trójdzielna wymagająca operacji
Współistniejąca CAD wymagająca CABG

CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; CAD — choroba wieńcowa

^aMożna rozważyć PMC u pacjentów z polem powierzchni zastawki > 1,5 cm², u których występują objawy niewytłumaczalne innymi przyczynami, o ile stwierdza się korzystną anatomie

udanej interwencji, jeżeli AF miało niedawny początek, a LA jest tylko umiarkowanie powiększony.

7.4. BADANIA SERYJNE

Bezobjawowi pacjenci z istotną klinicznie stenozą mitralną, których nie zakwalifikowano do interwencji, powinni być poddani regularnej obserwacji z coroczną oceną kliniczną i echokardiograficzną. W umiarkowanej stenozie wizyty mogą być rzadsze (2–3 lata).

Postępowanie u pacjentów po skutecznej PMC jest podobne jak w przypadku wady bezobjawowej. Wizyty powinny być częstsze, jeśli stwierdzi się bezobjawową restenozę. W przypadku niepowodzenia PMC należy rozważyć wczesne leczenie operacyjne, o ile nie ma bezwzględnych przeciwwskazań.

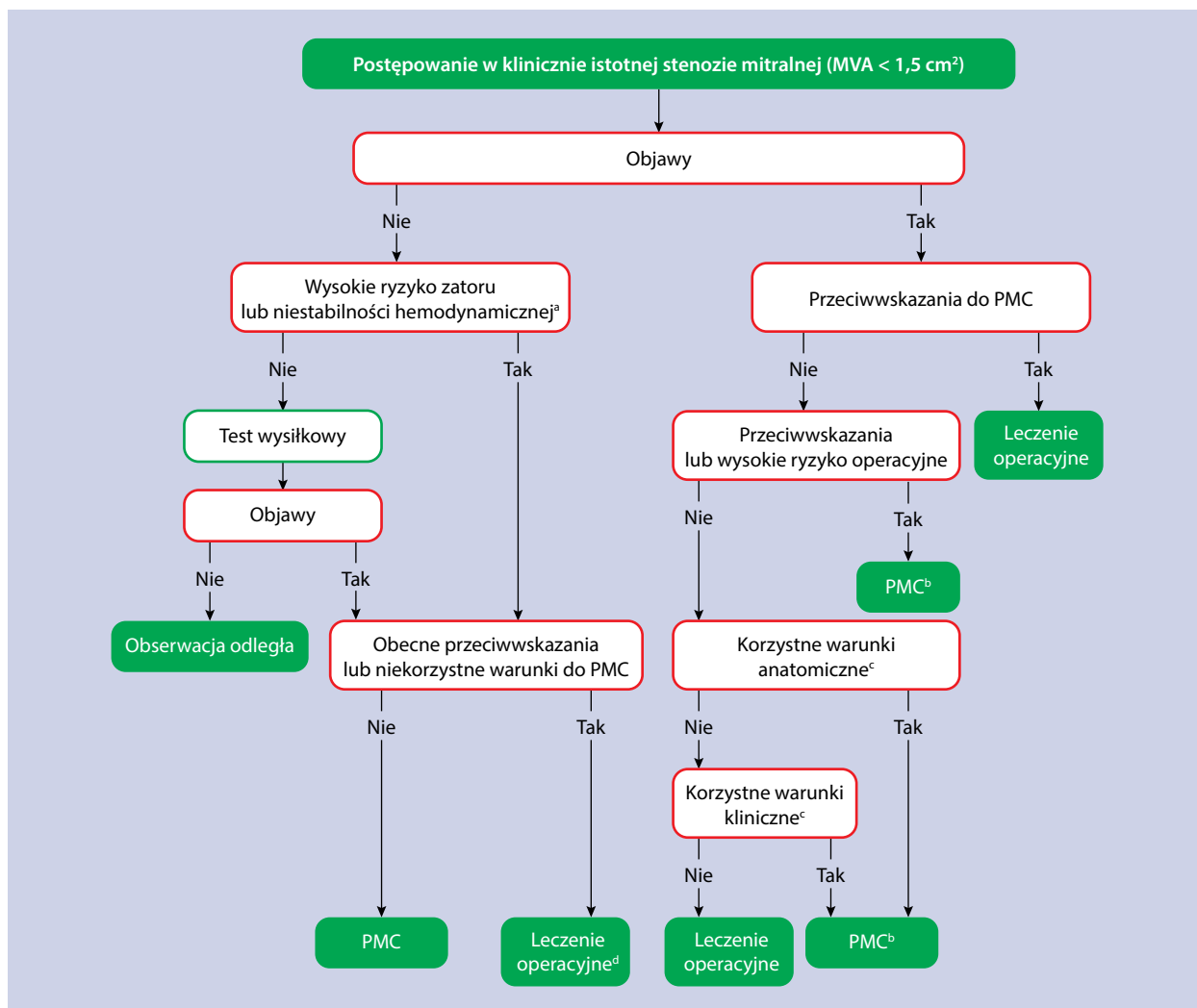
Wskazania do przezskórnej komisurotomii mitralnej (PMC) i operacji zastawki mitralnej w istotnej klinicznie (umiarkowanej lub ciężkiej) stenozie mitralnej (pole otwarcia zastawki ≤ 1,5 cm²)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
PMC jest zalecana u objawowych pacjentów bez niekorzystnej charakterystyki ^c do PMC [144, 146, 148]	I	B
PMC jest wskazana u każdego objawowego pacjenta z przeciwwskazaniami do operacji lub wysokim ryzykiem operacji	I	C
Operacja zastawki mitralnej jest wskazana u objawowych pacjentów, którzy nie są kandydatami do PMC	I	C
Należy rozważyć PMC jako wyjściowe leczenie u objawowych pacjentów z suboptymalną anatomią, jednak bez niekorzystnej charakterystyki klinicznej do PMC ^c	IIa	C
Należy rozważyć PMC u bezobjawowych pacjentów bez niekorzystnej charakterystyki anatomicznej i klinicznej ^c do PMC oraz: <ul style="list-style-type: none"> wysokim ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych (wywiady zatorowości obwodowej, samokontrastowanie krwi w lewym przedsionku, nowy epizod lub napadowe migotanie przedsionków) i/lub wysokim ryzykiem dekomensacji hemodynamicznej (skurczowe ciśnienie płucne > 50 mm Hg w spoczynku, potrzeba dużego zabiegu pozasercowego, planowana ciąża) 	IIa	C

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cNiekorzystna charakterystyka do PMC może być zdefiniowana jako obecność kilku z następujących cech: Czynniki kliniczne — starszy wiek, przebyta komisurotomia, klasa IV wg *New York Heart Association*, utrwalone migotanie przedsionków, ciężkie nadciśnienie płucne; Czynniki anatomiczne — skala echokardiograficzna > 8, skala Cormiera 3 (zwapnienia zastawki o jakimkolwiek nasileniu, widoczne we fluoroskopii), bardzo mała zastawka mitralna, ciężka niedomykalność trójdzielna. Definicje poszczególnych skal zawarto w tabeli 9



Rycina 5. Postępowanie w klinicznie istotnej stenozie mitralnej; PMC — przeskórna komisurotomia mitralna; MVA — pole otwarcia zastawki mitralnej

^aWysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych: wywiad zatorów systemowych, gęsty kontrast spontaniczny w lewym przedsionku, nowy epizod migotania przedsionków. Wysokie ryzyko dekompensacji układu sercowo-naczyniowego: ciśnienie w tętnicy płucnej > 50 mm Hg w spoczynku, konieczność dużej operacji pozasercowej, planowana ciąża

^bMożna rozważyć chirurgiczną komisurotomię wykonywaną w doświadczonym ośrodku lub u pacjentów z przeciwwskazaniami do PMC

^cPatrz tabela zaleceń w rozdziale 7.2 dotycząca wskazań do PMC i operacji zastawki mitralnej w istotnej klinicznie stenozie mitralnej

^dLeczenie operacyjne — jeśli objawy występują przy niewielkim wysiłku, a ryzyko operacyjne jest niskie

7.5. SZCZEGÓLNE POPULACJE PACJENTÓW

W przypadku objawowej restenozy po komisurotomii chirurgicznej lub PMC powtórna interwencja w większości przypadków wymaga wymiany zastawki. U wybranych pacjentów z korzystną anatomią i jeśli głównym mechanizmem jest ponowne sklejenie w obrębie spoidła, można ponownie zaproponować PMC [151].

W populacji starszych pacjentów z reumatyczną stenozą mitralną i dużym ryzykiem operacyjnym użyteczną opcją stanowi PMC, choćby jako leczenie wyłącznie paliatywne. U pozostałych osób w wieku podeszłym preferowane jest leczenie chirurgiczne [146, 148, 149]. Jednak u pacjentów

w podeszłym wieku ze stenozą mitralną w przebiegu zmian degeneracyjnych i silnie zwapniałym pierścieniem zastawki ryzyko operacyjne jest bardzo wysokie. Ponieważ w tych przypadkach nie występuje sklejenie spoidła, PMC nie jest skuteczna [143]. Bardzo wstępne doświadczenia w ciężkiej degeneracyjnej stenozie mitralnej sugerują, że przezcewnikowa implantacja protezy biologicznej stosowanej w TAVI w ujście mitralne jest wykonalna u objawowych starszych pacjentów, którzy zostali zdyskwalifikowani z operacji chirurgicznej i charakteryzują się korzystną anatomią [152].

U pacjentów z ciężką stenozą mitralną i współistniejącą ciężką wadą aortalną preferowane jest leczenie operacyjne,

Tabela 9. Skale echokardiograficzne stosowane w celu bezpośredniej oceny wyników: skala Wilkinsa [145], skala Cormiera [150] i skala Echo „Poprawiona” [146]

Ocena anatomii zastawki mitralnej wg skali Wilkinsa [145]				
Sto- pień	Ruchomość płatków	Pogrubienie płatków	Zwapnienia	Zajęcie aparatu podzastawkowego
1	Znaczna ruchomość płatków, restrykcja jedynie brzegów płatków	Praktycznie prawidłowa grubość płatków (4–5 mm)	Pojedyncze pola zwiększonej echogeniczności	Minimalne pogrubienie strun ścięgnistych tuż przy brzegach płatków
2	Prawidłowa ruchomość podstawnej i środkowej części płatków	Pogrubienie jedynie brzegów płatków (5–8 mm)	Rozsiane pola zwiększonej echogeniczności głównie brzegów płatków	Pogrubienie strun ścięgnistych obejmujące jedną trzecią długości
3	Rozkurtkowy ruch jedynie przypodstawnej części płatków	Pogrubienie całości płatków (5–8 mm)	Pola zwiększonej echogeniczności obejmujące środkowe części płatków	Pogrubienie strun ścięgnistych obejmujące ponad dwie trzecie długości
4	Brak lub minimalna ruchomość płatków w rozkurcu	Masywne pogrubienie całości płatków (> 8–10 mm)	Pola zwiększonej echogeniczności obejmujące większą część płatków	Masywne pogrubienie i skrócenie strun ścięgnistych obejmujące mięśnie brodawkowate
Całkowity wynik jest sumą czterech składowych i wynosi od 4 do 16				
Ocena anatomii zastawki mitralnej wg skali Cormiera [150]				
Grupa echokardiograficzna	Anatomia zastawki mitralnej			
Grupa 1	Podatny niezwapniały przedni płatek z łagodnym zajęciem aparatu podzastawkowego (tj. cienkie struny o długości ≥ 10 mm)			
Grupa 2	Podatny niezwapniały przedni płatek z ciężkim zajęciem aparatu podzastawkowego (tj. pogrubiałe struny o długości < 10 mm)			
Grupa 3	Zwapnienia zastawki mitralnej dowolnego stopnia widoczne we fluoroskopii, niezależnie od stanu aparatu podzastawkowego			
Skala Echo „Poprawiona” w celu bezpośredniej oceny wyników [146]				
Zmienne echokardiograficzne	Punkty w skali (od 0 do 11)			
Pole powierzchni otwarcia zastawki mitralnej ≤ 1 cm ²	2			
Maksymalne przemieszczenie płatków ≤ 12 mm	3			
Stosunek pól spoidłowych $\geq 1,25$	3			
Zajęcie aparatu podzastawkowego	3			

Grupy ryzyka w Skali Echo „Poprawionej”: niskie (0–3 punktów); pośrednie (4–5 punktów); wysokie (6–11 punktów)

o ile nie jest przeciwwskazane. Postępowanie z pacjentami zdyskwalifikowanymi z operacji jest trudne i wymaga złożonego i zindywidualizowanego podejścia w ramach kardiogrupy.

W przypadku ciężkiej stenozы mitralnej i umiarkowanej wady aortalnej można wykonać PMC w celu odroczenia operacji obu zastawek.

U wybranych pacjentów z ciężką niedomykalnością trójdzielną można rozważyć PMC, o ile występuje rytm zatokowy, umiarkowane powiększenie przedsionka i czynnościowa niedomykalność trójdzielna wtórna do nadciśnienia płucnego. W pozostałych przypadkach preferowaną metodą terapii jest operacja obu zastawek [153].

Wymiana zastawki jest jedyną opcją leczenia rzadkich przypadków ciężkiej stenozы mitralnej pochodzenia niereumatycznego, w których nie występuje sklejenie spoidła.

Najważniejsze informacje

- U większości pacjentów z ciężką stenozą mitralną i korzystną anatomią wykonuje się obecnie PMC.
- U chorych z niekorzystnymi warunkami anatomicznymi proces podejmowania decyzji dotyczącej rodzaju interwencji jest wciąż przedmiotem dyskusji i musi uwzględniać wieloczynnikową naturę przewidywania skuteczności PMC.

Luki w dowodach

- Skale predykcyjne wyników i powikłań PMC, zwłaszcza w odniesieniu do ciężkiej niedomykalności mitralnej, wymagają przedefiniowania.
- Należy określić potencjalne znaczenie przezcewnikowej implantacji zastawki mitralnej u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka, szczególnie z ciężką degeneracyjną stenozą mitralną.

8. Niedomykalność trójdzielna

Patologiczna niedomykalność trójdzielna jest zazwyczaj wtórna do dysfunkcji RV w przebiegu przeciążenia ciśnieniowego i/lub objętościowego przy prawidłowej morfologii płatków zastawki [2]. Wśród możliwych przyczyn pierwotnej niedomykalności trójdzielnej należy wymienić: infekcyjne zapalenie wsierdzia (zwłaszcza u pacjentów uzależnionych od dożylnych środków odurzających) [154], reumatyczną wadę serca, zespół rakowiaka, zwyrodnienie śluzowate, włóknienie wsierdzia, anomalię Ebsteina, wrodzoną dysplazję zastawki,

polekowe uszkodzenie zastawek serca, uraz klatki piersiowej i uszkodzenie jatrogenne.

8.1. OCENA

Echokardiografia jest idealną techniką do oceny niedomykalności trójdzielnej. W przypadku pierwotnej niedomykalności trójdzielnej etiologię można zazwyczaj ustalić na podstawie specyficznych nieprawidłowości w morfologii zastawki [28, 115]. W przypadku wtórnej niedomykalności trójdzielnej należy określić stopień poszerzenia pierścienia, wymiary i funkcję RV oraz stopień deformacji zastawki trójdzielnej [2]. Obecnie zaleca się (tab. 4) jednoczesną ocenę nasilenia niedomykalności trójdzielnej (łączna ocena wielu parametrów jakościowych i ilościowych) oraz SPAP [2]. Warto podkreślić, że można czasem przeoczyć sytuację zwiększonego oporu płucnego przy obecności ciężkiej niedomykalności trójdzielnej, ponieważ prędkość przepływu wstecznego przez zastawkę trójdzielną może być niższa od oczekiwanej w przypadku nadciśnienia płucnego.

Wskazania do operacji zastawki trójdzielnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zalecenia dotyczące stenozy trójdzielnej		
Operacja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką stenozą trójdzielną ^c	I	C
Operacja jest wskazana u pacjentów z ciężką stenozą trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca ^d	I	C
Zalecenia dotyczące pierwotnej niedomykalności trójdzielnej		
Operacja jest wskazana u pacjentów z ciężką pierwotną niedomykalnością trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca	I	C
Operacja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką izolowaną pierwotną niedomykalnością trójdzielną bez ciężkiej dysfunkcji RV	I	C
Należy rozważyć operację u pacjentów z umiarkowaną pierwotną niedomykalnością trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca	IIa	C
Należy rozważyć operację u bezobjawowych pacjentów lub u chorych z łagodnymi objawami, z ciężką izolowaną pierwotną niedomykalnością trójdzielną, z postępującym powiększaniem RV lub pogarszaniem funkcji RV	IIa	C
Zalecenia dotyczące wtórnej niedomykalności trójdzielnej		
Operacja jest wskazana u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca	I	C
Należy rozważyć operację u pacjentów z łagodną lub umiarkowaną wtórną niedomykalnością trójdzielną z poszerzeniem pierścienia (≥ 40 mm lub 21 mm/m ² w dwuwymiarowym badaniu echokardiograficznym) poddawanych operacji zastawki lewego serca	IIa	C
Można rozważyć operację u pacjentów z łagodną lub umiarkowaną wtórną niedomykalnością trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca również w przypadku braku poszerzenia pierścienia, jeśli w ostatnim czasie udokumentowano wcześniejszy epizod niewydolności RV	IIb	C
Po przebytej uprzednio operacji zastawki lewego serca w przypadku braku nawrotu dysfunkcji zastawki po stronie lewej należy rozważyć operację u pacjentów z ciężką niedomykalnością trójdzielną, u których występują objawy lub postępuje powiększanie RV lub pogarsza się funkcja RV, po wykluczeniu ciężkiej dysfunkcji RV lub LV i ciężkiego nadciśnienia płucnego/ciężkiej naczyniowej choroby płuc	IIa	C

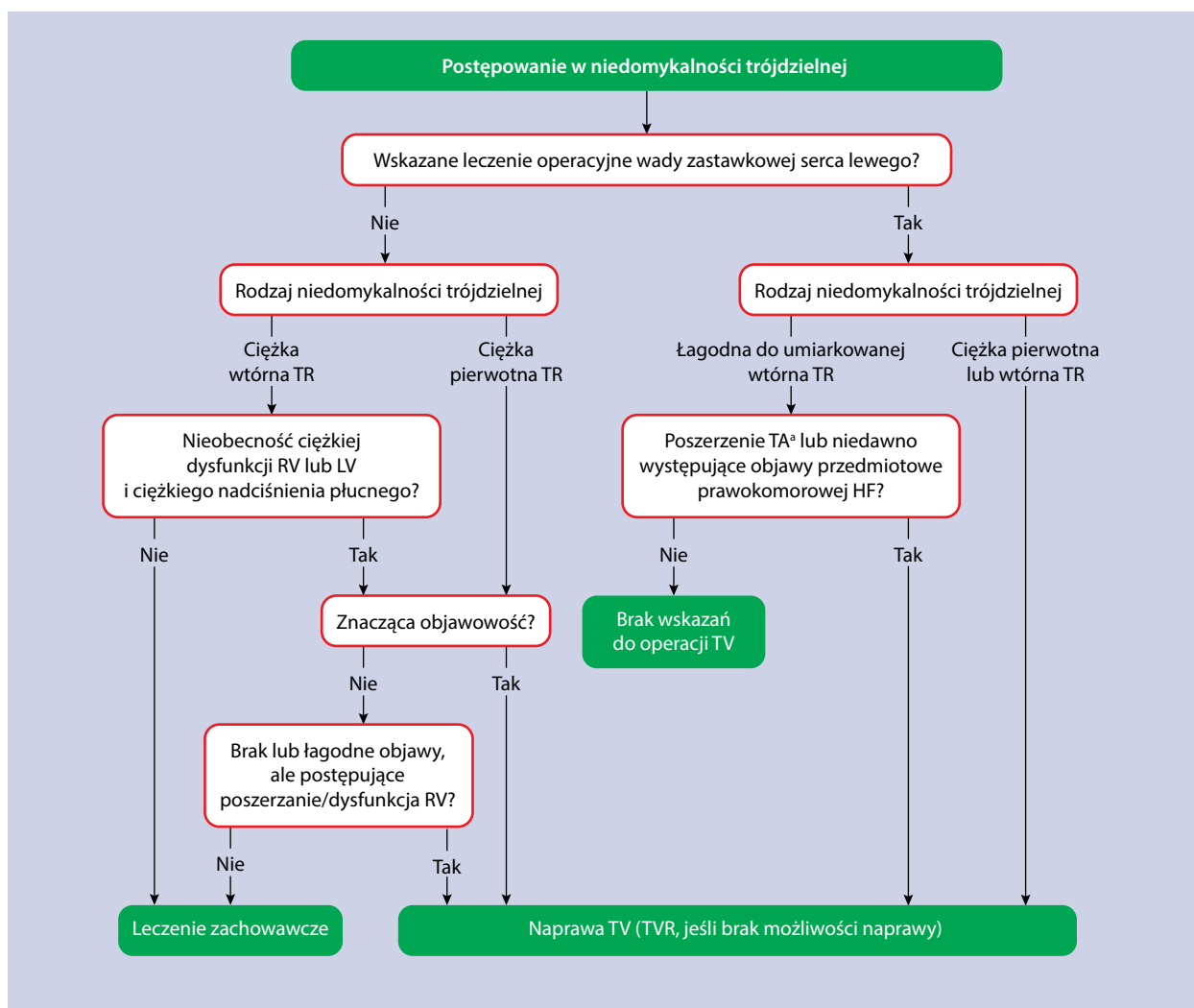
LV — lewa komora; RV — prawa komora

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cW izolowanej stenozie trójdzielnej można w pierwszej kolejności wykonać przezskórną walwuloplastykę balonową

^dJeżeli można wykonać przezskórną komisurotomię mitralną w obrębie zastawki mitralnej, można również przeprowadzić przezskórną walwuloplastykę balonową zastawki trójdzielnej



Rycina 6. Wskazania do leczenia operacyjnego niedomykalności trójdzielnej (TR); LV — lewa komora; RV — prawa komora; TA — pierścień trójdzielny; TV — zastawka trójdzielna; TVR — wymiana zastawki trójdzielnej

^aTA ≥ 40 mm lub > 21 mm/m²

Należy oszacować funkcję i wielkość RV mimo istniejących ograniczeń w zakresie oceny echokardiograficznej tych parametrów [53]. Trzeba też ocenić inne zmiany (dokładnie opisując zmiany współistniejące na pozostałych zastawkach, zwłaszcza po stronie lewej) oraz funkcję LV.

W doświadczonych pracowniach można rozważyć pomiary objętości RV przy użyciu techniki 3D. Uzyskane wyniki mogą być podobne do tych określonych przy użyciu CMR [155]. CMR, o ile jest dostępny, jest preferowaną metodą oceny wielkości i funkcji RV i stanowi badanie referencyjne w ocenie objętości i funkcji RV [155].

Cewnikowanie serca nie jest potrzebne do oceny niedomykalności trójdzielnej czy oszacowania jej nasilenia, jednak powinno być wykonane w przypadku rozważania izolowanej operacji zastawki trójdzielnej u chorych z wtórną niedomykalnością trójdzielną w celu oceny hemodynamiki, w tym zwłaszcza oporu płucnego.

8.2. WSKAZANIA DO INTERWENCJI

Odpowiedni moment na wykonanie operacji pozostaje przedmiotem kontrowersji. Wynika to głównie z ograniczonej dostępności danych oraz ich różnorodności (patrz tabela zaleceń dotycząca wskazań do operacji zastawki trójdzielnej i ryc. 6) [156–160]. Operacja powinna być wykonana odpowiednio wcześniej w celu uniknięcia nieodwracalnej dysfunkcji RV.

W ciężkiej pierwotnej niedomykalności trójdzielnej operacja jest zalecana u objawowych chorych. Należy ją również rozważyć u bezobjawowych pacjentów, u których obserwuje się poszerzenie RV lub pogarszanie jej funkcji. Chociaż tacy chorzy dobrze odpowiadają na leczenie odwadniające, jest bardzo prawdopodobne, że opóźnianie operacji skutkuje nieodwracalnym uszkodzeniem RV, niewydolnością poszczególnych narządów i złymi wynikami późnych interwencji chirurgicznych.

Dla wtórnej niedomykalności trójdzielnej wykazano, że rozszerzenie operacji wady zastawki po stronie lewej o naprawę zastawki trójdzielnej, o ile jest wskazana, nie zwiększa ryzyka operacyjnego. Udowodniono również, że taki zabieg powoduje odwrócenie remodelingu RV i poprawę stanu czynnościowego nawet przy braku istotnej niedomykalności trójdzielnej, jeśli obecne jest jedynie poszerzenie pierścienia trójdzielnego [156, 157, 160]. Dlatego też takie postępowanie należy powszechnie stosować. Reoperacja zastawki trójdzielnej w przypadku przetrwałej niedomykalności trójdzielnej po operacji zastawki mitralnej wiąże się z wysokim ryzykiem, głównie z powodu opóźniania zgłoszenia pacjentów do leczenia i co za tym idzie ich gorszego stanu klinicznego. W celu poprawy rokowania chorych w takich trudnych przypadkach leczenie ciężkiej późnej niedomykalności trójdzielnej po operacji na zastawkach serca lewego należy rozważyć wcześniej, nawet u bezobjawowych pacjentów, o ile obecne jest postępujące poszerzenie RV lub pogarszanie jej funkcji, a nie ma istotnej wady zastawkowej po stronie lewej, ciężkiej dysfunkcji RV lub LV oraz ciężkiego nadciśnienia płucnego/ciężkiej choroby naczyń płucnych.

Naprawa zastawki, jeśli jest możliwa, jest preferowana w stosunku do jej wymiany. Annuloplastyka, najlepiej z użyciem sztucznego pierścienia, stanowi kluczowy element operacji we wtórnej niedomykalności trójdzielnej [156, 161]. Należy rozważyć wymianę zastawki w przypadku istotnego pogrubienia płatków i znacznie poszerzonego pierścienia. Jeśli u pacjenta obecne są elektrody układu stymulującego przechodzące przez ujście trójdzielne, stosowana technika operacji powinna zostać odpowiednio zaadaptowana w zależności od stanu chorego i doświadczenia chirurga. Przeszkórne techniki naprawy zastawki trójdzielnej znajdują się obecnie w bardzo początkowej fazie rozwoju i potrzeba więcej badań zanim będzie można sformułować jakiegokolwiek zalecenia.

9. Stenoza trójdzielna

Stenoza trójdzielna często współwystępuje z niedomykalnością i ma najczęściej charakter poreumatyczny. Dlatego też niemal zawsze wiąże się z wadami zastawek serca lewego, zwłaszcza ze stenozą mitralną, która zwykle dominuje w obrazie klinicznym. Do innych rzadkich przyczyn należy zaliczyć: wrodzone wady zastawki, uszkodzenie polekowe, chorobę Whippla, infekcyjne zapalenie wsierdzia i duży guz prawego przedsionka.

9.1. OCENA

Echokardiografia dostarcza najbardziej przydatnych informacji. Stenozę trójdzielną stosunkowo łatwo przeoczyć i dlatego wymaga dokładnej oceny. Echokardiograficzna ocena anatomii zastawki i aparatu podzastawkowego jest ważna ze względu na potencjalną możliwość naprawy zastawki. Nie istnieje powszechnie akceptowalna klasyfikacja stopnia ciężkości stenozy trójdzielnej, jednak średni gradient przez

zastawkę ≥ 5 mm Hg przy prawidłowej czynności serca jest uważany za wykładnik istotnego klinicznie zwężenia [3]. Cewnikowanie serca nie jest już obecnie stosowane do oceny stopnia ciężkości stenozy trójdzielnej.

9.2. WSKAZANIA DO INTERWENCJI

Głównym ograniczeniem w naprawie zastawki jest brak podatnej tkanki w obrębie płatków. Mimo wciąż toczących się debat, w przypadku wymiany zastawki w pozycji trójdzielnej zazwyczaj preferuje się protezy biologiczne w stosunku do mechanicznych ze względu na wystarczającą długoterminową trwałość tych pierwszych i wysokie ryzyko zakrzepicy w przypadku tych drugich [162].

Przeszkórna balonowa walwuloplastyka trójdzielna była wykonywana w ograniczonej liczbie przypadków jako samodzielna procedura lub zabieg towarzyszący PMC, jednak często skutkowała istotną niedomykalnością. Brakuje danych z obserwacji długoterminowych w tym zakresie [163].

Interwencje na zastawce trójdzielnej są zazwyczaj przeprowadzane w trakcie zabiegów na innych zastawkach u pacjentów objawowych mimo wdrożonej farmakoterapii. Wybór między naprawą a wymianą zastawki zależy od jej anatomii i doświadczenia chirurga. W rzadkich przypadkach można rozważyć komisurotomię balonową, jeśli istnieją odpowiednie warunki anatomiczne, a stenoza trójdzielna jest wadą izolowaną. Współwystępująca stenoza mitralna może być również leczona interwencyjnie (patrz tabela w rozdziale 7.2 z zaleceniami dotyczącymi wskazań do PMC i operacji zastawki mitralnej w istotnej klinicznie stenozie mitralnej).

9.3. FARMAKOTERAPIA

W przypadku obecności niewydolności serca użyteczne są leki moczopędne, jednak ich długoterminowa skuteczność jest ograniczona.

Najważniejsze informacje

- Stenoza trójdzielna występuje rzadko, podczas gdy niedomykalność trójdzielna występuje znacznie częściej, zwłaszcza jej forma wtórna.
- W celu właściwego postępowania należy zawsze dokładnie zróżnicować wtórną i pierwotną niedomykalność trójdzielną.
- Podobnie jak w niedomykalności mitralnej, pierwotna niedomykalność trójdzielna wymaga interwencji odpowiednio wcześniej w celu uniknięcia wtórnego uszkodzenia RV, co wiąże się z pogorszeniem rokowania.
- Wtórna niedomykalność trójdzielna powinna być zazwyczaj leczona w trakcie operacji wady zastawki serca lewego.
- W przypadku rozważania izolowanej operacji wtórnej niedomykalności trójdzielnej po uprzedniej korekcji chirurgicznej wady zastawki serca lewego należy starannie ocenić patologię podstawową, krążenie płucne i funkcję RV.

Luki w dowodach

- Należy udoskonalić kryteria wskazujące na optymalny czas operacji pierwotnej niedomykalności trójdzielnej.
- Należy udoskonalić kryteria kwalifikacji do korekcji wady trójdzielnej w przypadku jednoczesnej operacji na zastawkach serca lewego u pacjentów bez ciężkiej patologii zastawki trójdzielnej.
- Należy określić potencjalną rolę interwencji przezcewnikowych na zastawce trójdzielnej u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka.

10. Wady złożone i wielozastawkowe

Istotne zwężenie i niedomykalność mogą występować w tej samej zastawce. Patologie w obrębie kilku zastawek mogą dotyczyć różnych schorzeń, zwłaszcza wad poreumatycznych i wrodzonych, ale również — choć rzadziej — wad degeneracyjnych. Brakuje danych dotyczących wad złożonych i wielozastawkowych pozwalających na sformułowanie zaleceń opartych na dowodach naukowych [164]. Podstawowe zasady postępowania w tych sytuacjach przedstawiono poniżej.

- Jeżeli u danego pacjenta dominuje zwężenie lub niedomykalność postępowanie powinno się opierać na zaleceniach dotyczących dominującej patologii. Jeżeli nasilenie stenozy i niedomykalności jest podobne, wskazania do interwencji należy oprzeć raczej na występujących objawach i stwierdzanych konsekwencjach hemodynamicznych niż na parametrach nasilenia zwężenia lub niedomykalności. W takich sytuacjach w ocenie nasilenia wady istotniejszy staje się gradient przezzastawkowy odzwierciedlający obciążenia hemodynamiczne w stosunku do pola otwarcia zastawki czy pomiaru niedomykalności.
- Oprócz oddzielnej oceny wady każdej z zastawek istotne staje się uwzględnienie interakcji między poszczególnymi zastawkami. Jako ilustracja może posłużyć sytuacja niedomykalności mitralnej, która może zaniżyć nasilenie stenozy aortalnej, ponieważ obniżona objętość wyrzutowa wtórna do niedomykalności mitralnej zmniejsza przepływ przez zastawkę aortalną i tym samym zaniża gradient aortalny. Wskazuje to na potrzebę złożonej oceny wielu różnych parametrów, w tym oszacowania pola otwarcia zastawki, za pomocą metod mniej zależnych od obciążenia wstępnego i następczego, takich jak planimetria.
- Wskazania do interwencji opierają się na całościowej ocenie konsekwencji różnych wad zastawkowych (tj. objawów lub obecności powiększenia lub dysfunkcji LV). Można rozważyć leczenie zabiegowe w przypadku nieciężkich wad wielozastawkowych, o ile występują objawy lub zmiany prowadzą do nieprawidłowości w obrębie LV.
- Decyzja o zabiegu na kilku zastawkach powinna uwzględniać dodatkowe ryzyko operacyjne z tym związane.

- Wybór techniki operacyjnej powinien uwzględniać obecność innych VHD, a najlepszą opcją pozostaje naprawa. Postępowanie w przypadku konkretnych połączeń wad zastawkowych omówiono w poszczególnych rozdziałach niniejszego opracowania.

Najważniejsze informacje

- W złożonych VHD patologię należy uznać za ciężką również wtedy, gdy zarówno zwężenie, jak i niedomykalność mają umiarkowany charakter. Najważniejszym parametrem oceny staje się wtedy przezzastawkowy gradient ciśnienia.
- Postępowanie w przypadku wady wielozastawkowej określa dominująca patologia.

Luki w dowodach

- Potrzeba więcej danych na temat przebiegu naturalnego i wpływu interwencji na rokowanie w celu lepszego zdefiniowania wskazań do leczenia zabiegowego.

11. Protezy zastawkowe

Obecność każdej protezy zastawkowej jest zjawiskiem patologicznym. W praktyce wybór ogranicza się do protez mechanicznych i biologicznych. Wyniki badań randomizowanych porównujących oba typy protez konsekwentnie nie wykazały różnic w zakresie przeżywalności, ryzyka zakrzepicy i powikłań zakrzepowo-zatorowych. Odnotowano jedynie wyższe ryzyko krwawienia dla zastawek mechanicznych i wyższe ryzyko ponownego zabiegu dla protez biologicznych [165–167].

11.1. WYBÓR PROTEZY ZASTAWKOWEJ

Wybór między protezą mechaniczną i biologiczną u osób dorosłych jest zdeterminowany głównie przez oszacowane ryzyko krwawienia związanego z koniecznością leczenia przeciwzakrzepowego, ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych dla protezy mechanicznej i ryzyko pojawienia się dysfunkcji protezy biologicznej, z uwzględnieniem stylu życia i preferencji pacjenta. Decyzja dotycząca rodzaju protezy nie powinna opierać się na arbitralnie przyjętych limitach wiekowych, ale być raczej szczegółowo przedyskutowana z dobrze poinformowanym pacjentem, kardiologiem, kardiochirurgiem, z uwzględnieniem czynników wymienionych poniżej (patrz tabela z zaleceniami w rozdziale 11.1). Protezę biologiczną należy rozważyć u pacjentów, których przewidywany czas trwania życia nie przekracza oczekiwanego okresu trwałości protezy, zwłaszcza jeśli choroby współistniejące mogą wskazywać na konieczność dalszych procedur chirurgicznych, a także u tych osób, u których ryzyko krwawienia jest zwiększone. U kobiet, które planują ciążę, wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych w czasie ciąży w przypadku obecności protezy mechanicznej oraz niskie ryzyko planowej reoperacji stanowią przesłanki na rzecz rozważenia protezy biologicznej,

Okoliczności wskazujące na wybór protezy mechanicznej w pozycji aortalnej/mitralnej; zintegrowana decyzja po uwzględnieniu wymienionych poniżej czynników

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Proteza mechaniczna jest zalecana, jeżeli takie jest życzenie dobrze poinformowanego pacjenta i nie ma przeciwwskazań do długotrwałego leczenia przeciwkrzepliwego ^c	I	C
Proteza mechaniczna jest zalecana u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka przyspieszonej dysfunkcji strukturalnej protezy ^d	I	C
Należy rozważyć protezę mechaniczną u pacjentów poddanych już terapii przeciwzakrzepowej z powodu implantowanej wcześniej protezy mechanicznej w innym położeniu	IIa	C
Należy rozważyć protezę mechaniczną u pacjentów w wieku < 60 lat w przypadku zastawki w pozycji aortalnej oraz < 65 lat w przypadku zastawki w pozycji mitralnej ^e	IIa	C
Należy rozważyć protezę mechaniczną u pacjentów z odpowiednio długim przewidywanym czasem przeżycia ^f , u których reoperacja w przyszłości wiązałaby się z wysokim ryzykiem	IIa	C
Można rozważyć protezę mechaniczną u pacjentów poddanych już terapii przeciwzakrzepowej z powodu podwyższonego ryzyka zatorowo-zakrzepowego ^g	IIb	C

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cZwiększone ryzyko krwawień z powodu chorób współistniejących, wrażliwości dotyczące współpracy z chorym, uwarunkowania geograficzne, związane ze stylem życia lub zawodowe

^dMłody wiek (< 40 lat), nadczynność przytarczyc

^eU pacjentów w wieku 60–65 lat, którzy powinni otrzymać protezę aortalną, oraz u osób w wieku 65–70 lat w przypadku protezy mitralnej dopuszczalne są oba typy protez, a wybór wymaga starannej analizy czynników innych niż wiek

^fPrzewidywana długość życia powinna zostać oszacowana na > 10 lat w odniesieniu do wieku, płci, chorób współistniejących i prognozowanego przeżycia dla poszczególnych krajów

^gDo czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego należą: migotanie przedsionków, przebyty epizod zakrzepowo-zatorowy, stany zwiększonego krzepnięcia i ciężka dysfunkcja lewej komory

Okoliczności wskazujące na wybór protezy biologicznej w pozycji aortalnej/mitralnej; zintegrowana decyzja po uwzględnieniu wymienionych poniżej czynników

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Proteza biologiczna jest zalecana, jeżeli takie jest życzenie dobrze poinformowanego pacjenta	I	C
Proteza biologiczna jest zalecana w przypadku małego prawdopodobieństwa dobrej jakości antykoagulacji (problemy ze współpracą z chorym, nielatawa dostępność) lub przeciwwskazań wynikających z wysokiego ryzyka krwawienia (przebyty epizod dużego krwawienia, choroby współistniejące, wrażliwości dotyczące współpracy lub niechęć pacjenta, okoliczności związane ze stylem życia lub pracą)	I	C
Proteza biologiczna jest zalecana w przypadku reoperacji z powodu zakrzepicy protezy mechanicznej, która wystąpiła mimo dobrej długotrwałej kontroli antykoagulacji	I	C
Należy rozważyć protezę biologiczną u pacjentów, u których istnieje niskie prawdopodobieństwo i/lub ryzyko operacyjne w przypadku reoperacji w przyszłości	IIa	C
Należy rozważyć protezę biologiczną u młodych kobiet planujących ciążę	IIa	C
Należy rozważyć protezę biologiczną u pacjentów w wieku > 65 lat w przypadku zastawki w pozycji aortalnej lub > 70 lat w przypadku zastawki w pozycji mitralnej lub u których przewidywane przeżycie ^c nie przekracza prognozowanej trwałości protezy biologicznej ^d	IIa	C

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cPrzewidywana długość życia powinna zostać oszacowana w odniesieniu do wieku, płci, chorób współistniejących i prognozowanego przeżycia dla poszczególnych krajów

^dU pacjentów w wieku 60–65 lat, którzy powinni otrzymać protezę aortalną, oraz u osób w wieku 65–70 lat w przypadku protezy mitralnej dopuszczalne są oba typy protez, a wybór wymaga starannej analizy czynników innych niż wiek

mimo szybko pojawiających się cech degeneracji protez biologicznych w tej grupie wiekowej.

11.2. POSTĘPOWANIE PO ZABIEGU ZASTAWKOWYM

Powikłania zakrzepowo-zatorowe i krwawienia związane z leczeniem przeciwzakrzepowym stanowią większość powikłań u pacjentów z protezami zastawkowymi. Profilaktykę infekcyjnego zapalenia wsierdza, a także postępowanie w zapaleniu wsierdza u chorego z protezą zastawkową omówiono w osobnych wytycznych ESC [28].

11.2.1. Ocena wyjściowa i metody oceny odległej

Wszyscy pacjenci po operacji zastawkowej wymagają przewlekłej i dożywotniej opieki kardiologicznej w celu wykrycia wczesnej dysfunkcji protezy i komór lub postępującego uszkodzenia innych zastawek. Ocena kliniczna powinna mieć miejsce raz w roku lub tak szybko jak to możliwe w razie pojawienia się nowych objawów ze strony serca. TTE należy wykonać wówczas, gdy wystąpią nowe objawy po wymianie zastawki lub w sytuacji podejrzenia powikłań. Badanie echokardiograficzne z pomiarem gradientów przez protezę zarówno po przecewnikowym, jak i chirurgicznym wszczępieniu protezy biologicznej należy wykonać w ciągu 30 dni od zabiegu (najlepiej ok. 30 dni po operacji) implantacji protezy (badanie wyjściowe) oraz po 1 roku, a następnie raz w roku [168]. TEE należy rozważyć w przypadku słabej wizualizacji w TTE oraz we wszystkich przypadkach podejrzenia dysfunkcji protezy lub zapalenia wsierdza [169, 170]. Fluoroskopia dla protez mechanicznych oraz MSCT dostarczają dodatkowych użytecznych informacji w sytuacji podejrzenia skrzepliny lub łuszczyki powodujących dysfunkcję protezy [170].

11.2.2. Leczenie przeciwzakrzepowe

11.2.2.1. Zasady ogólne

Leczenie przeciwzakrzepowe, oprócz włączenia leków przeciwzakrzepowych, powinno również obejmować kontrolę modyfikowalnych czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego [171]. Wskazania do terapii przeciwzakrzepowej po naprawie lub wymianie zastawki podsumowano w tabeli zaleceń zawierającej wskazania dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego po operacjach zastawkowych.

U pacjentów z chirurgicznie wszczepioną protezą biologiczną w ujście aortalne stosowanie kwasu acetylosalicylowego (ASA) w małej dawce jest obecnie preferowane jako alternatywa dla leczenia przeciwzakrzepowego. Takie postępowanie jest jednak oparte na dowodach niskiej jakości [42, 172, 173].

Jeżeli w okresie pooperacyjnym jest wskazana terapia przeciwzakrzepowa, doustne leki przeciwzakrzepowe należy włączyć w pierwszych dniach po zabiegu. Zastosowanie heparyny niefrakcjonowanej (UFH), podawanej dożylnie pod kontrolą wydłużonego 1,5–2,0-krotnie czasu częściowej

tromboplastyny po aktywacji, zapewnia uzyskanie szybkiego efektu przeciwzakrzepowego zanim INR osiągnie zakres terapeutyczny [42]. Heparyna drobnocząsteczkowa (LMWH) wydaje się zapewniać skuteczną i stabilną antykoagulację i była stosowana w badaniach obserwacyjnych, w których zazwyczaj wykorzystywano enoksaparynę [174, 175]. Jest to jednak zastosowanie poza wskazaniami (*off-label*).

Pierwszy miesiąc po operacji jest okresem podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego. Dołączenie ASA do leczenia przeciwzakrzepowego zmniejsza ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych w okresie pooperacyjnym, wiąże się jednak ze zwiększonym ryzykiem krwawień i nie może być rutynowo zalecane [176].

Antagoniści witaminy K powinni być preferowani w razie potrzeby przewlekłego leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z protezami biologicznymi. Mimo braku danych z badań klinicznych można stosować NOAC u chorych z AF po 3 miesiącach od implantacji protezy biologicznej [43]. Brakuje dowodów wspierających stosowanie leków przeciwplatektykowych po okresie 3 miesięcy u pacjentów z implantowanymi chirurgicznie protezami biologicznymi, u których nie występują inne wskazania do antykoagulacji niż obecność samej protezy.

Połączenie małej dawki ASA i pochodnej tienopirydyny jest powszechnie stosowane we wczesnym okresie po TAVI, z następczą terapią jednym lekiem u pacjentów, u których nie istnieją inne wskazania do doustnego leczenia przeciwzakrzepowego. Najnowsze dane wskazują, że pojedyncza terapia przeciwplatekowa może się charakteryzować lepszym profilem bezpieczeństwa w porównaniu z terapią podwójną po TAVI [177]. Badania obserwacyjne sugerują, że leczenie przeciwzakrzepowe zmniejsza ryzyko subklinicznej zakrzepicy w porównaniu z podwójną terapią przeciwplatekową [178]. Oczekiwane są wyniki trwających obecnie dużych badań poświęconych temu zagadnieniu, które dostarczą nowych dowodów.

11.2.2.2. Docelowa wartość INR

Docelowy INR powinien uwzględniać obecność czynników ryzyka u poszczególnych pacjentów i trombogenną protezy (tab. 10) [171]. Wyniki ostatnich randomizowanych badań potwierdzają zasadność niższego docelowego INR dla protez w pozycji aortalnej [186–188]. Jednak ograniczona moc statystyczna, pewne wątpliwości metodologiczne oraz ograniczenie do określonych protez i/lub do samodzielnego monitorowania INR doprowadziły do decyzji o niezmienniu zaleceń dotyczących docelowej wartości INR.

Zaleca się raczej wartość mediany INR, a nie zdefiniowany zakres, aby uniknąć przyjmowania brzegowych wartości w zakresie za wartości docelowe. Duża zmienność INR jest silnym niezależnym czynnikiem predykcyjnym skróconego przeżycia po wymianie zastawki. Dostępne są obecnie dowody wskazujące na ograniczenie zmienności INR oraz

Wskazania dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z protezą zastawkową lub po naprawie zastawki

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Protezy mechaniczne		
Doustne leczenie przeciwkrzepliwe z zastosowaniem VKA jest zalecane do końca życia u wszystkich pacjentów [179, 180]	I	B
Leczenie pomostowe z zastosowaniem dawek terapeutycznych UFH i LMWH jest zalecane w sytuacji, gdy należy przerwać terapię VKA	I	C
Należy rozważyć dołączenie małej dawki ASA (75–100 mg/dzień) do VKA po epizodzie zakrzepowo-zatorowym, do którego doszło mimo adekwatnej wartości INR	IIa	C
Można rozważyć dołączenie małej dawki ASA (75–100 mg/dzień) w przypadku współwystępowania miażdżycy	IIb	C
Zalecana jest samokontrola w zakresie INR, jeśli zostanie przeprowadzone odpowiednie szkolenie i będzie prowadzona kontrola jakości oznaczeń [181]	I	B
U pacjentów po implantacji stentu wieńcowego należy rozważyć potrójną terapię z zastosowaniem ASA (75–100 mg/dzień), kłopidogrelu (75 mg/dzień) i VKA przez 1 miesiąc, niezależnie od typu zastosowanego stentu oraz prezentacji klinicznej (tj. ACS lub stabilna CAD) [182]	IIa	B
Należy rozważyć potrójną terapię z zastosowaniem ASA (75–100 mg/dzień), kłopidogrelu (75 mg/dzień) i VKA przez > 1 miesiąc aż do 6 miesięcy u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka powikłań niedokrwiennych z powodu ACS lub innych cech anatomicznych/proceduralnych, które przewyższa ryzyko krwawienia [182]	IIa	B
Należy rozważyć podwójną terapię z zastosowaniem VKA i kłopidogrelu (75 mg/dzień) jako alternatywę dla 1-miesięcznej potrójnej terapii u pacjentów, u których ryzyko krwawienia przewyższa ryzyko powikłań niedokrwiennych [183, 184]	IIa	A
U pacjentów po PCI należy rozważyć zaprzestanie leczenia przeciwplatekowego po 12 miesiącach [185]	IIa	B
U pacjentów wymagających stosowania ASA i/lub kłopidogrelu jako dodatku do VKA należy starannie regulować dawkowanie VKA z docelowym INR w niższym zakresie rekomendowanych przedziałów i z czasem w przedziale terapeutycznym > 65–70% [182, 184]	IIa	B
Stosowanie NOAC jest przeciwwskazane [45]	III	B
Protezy biologiczne		
Doustne leczenie przeciwzakrzepowe jest zalecane dożywotnio u pacjentów z chirurgicznie lub przezcewnikowo wszczepionymi protezami biologicznymi, u których istnieją inne wskazania do terapii przeciwzakrzepowej ^c	I	C
Należy rozważyć doustne leczenie przeciwzakrzepowe z zastosowaniem VKA w okresie pierwszych 3 miesięcy po chirurgicznym wszczepieniu biologicznej protezy mitralnej lub trójdzielnej	IIa	C
Należy rozważyć doustne leczenie przeciwzakrzepowe z zastosowaniem VKA w okresie pierwszych 3 miesięcy po chirurgicznej naprawie zastawki mitralnej lub trójdzielnej	IIa	C
Należy rozważyć małą dawkę ASA (75–100 mg/dzień) w okresie pierwszych 3 miesięcy po chirurgicznym wszczepieniu biologicznej protezy aortalnej lub po operacji aorty z zaoszczędzeniem zastawki aortalnej	IIa	C
Należy rozważyć podwójną terapię przeciwplatekową w okresie pierwszych 3–6 miesięcy po TAVI, z następczą dożywną terapią jednym lekiem przeciwplatekowym u pacjentów, którzy nie wymagają doustnego leczenia przeciwzakrzepowego z innych powodów	IIa	C
Można rozważyć pojedynczą terapię przeciwplatekową po TAVI w przypadku wysokiego ryzyka krwawienia	IIb	C
Można rozważyć doustne leczenie przeciwkrzepliwe w okresie pierwszych 3 miesięcy po chirurgicznym wszczepieniu biologicznej protezy aortalnej	IIb	C

ACS — ostry zespół wieńcowy; ASA — kwas acetylosalicylowy; CAD — choroba wieńcowa; INR — międzynarodowy współczynnik znormalizowany; LMWH — heparyna drobnocząsteczkowa; NOAC — doustny lek przeciwkrzepliwy niebędący antagonistą witaminy K; PCI — przeszłona interwencja wieńcowa; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej; UFH — heparyna niefrakcjonowana; VKA — antagonisty witaminy K

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cMigotanie przedsionków, żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, stany nadkrzepliwości lub — co jest mniej poparte dowodami — ciężka dysfunkcja lewej komory (frakcja wyrzutowa < 35%)

Tabela 10. Docelowa wartość INR w przypadku protez mechanicznych

Trombogenicność protezy	Czynniki ryzyka związane z pacjentem ^a	
	Brak	≥ 1 czynnik ryzyka
Niska ^b	2,5	3,0
Umiarkowana ^c	3,0	3,5
Wysoka ^d	3,5	4,0

INR — międzynarodowy współczynnik znormalizowany; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory

^aWymiana zastawki mitralnej lub trójdzielnej, przebyty epizod zakrzepowo-zatorowy, migotanie przedsionków, stenoza mitralna dowolnego stopnia, LVEF < 35%

^bCarbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St. Jude Medical, On-X, Sorin Bicarbon

^cPozostałe zastawki dwudyskowe, bez odpowiednich danych

^dLillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (kulkowa), Bjork-Shiley i inne zastawki uchylno-dyskowe

zmniejszenie liczby zdarzeń klinicznych w czasie samokontroli INR, w tym u pacjentów z protezami zastawkowymi [181]; przy czym wymagane są odpowiednie przeszkolenie i regularna kontrola jakości. Należy jednak rozważyć monitorowanie INR w ramach poradni leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z niestabilnymi wartościami INR lub powikłaniami związanymi z leczeniem przeciwzakrzepowym. Rutynowe genotypowanie chorych poddawanych leczeniu VKA nie jest zalecane z powodu braku przekonujących korzyści klinicznych i wątpliwości dotyczących efektywności kosztowej [189].

11.2.2.3. Postępowanie przy przedawkowaniu VKA i krwawieniu

Ryzyko dużych krwawień istotnie wzrasta w przypadku INR przekraczającego 4,5 i rośnie wykładniczo powyżej 6,0. Z tego powodu INR przekraczający 6,0 wymaga pilnego odwrócenia antykoagulacji w związku z ryzykiem następczego krwawienia.

Przy braku krwawienia postępowanie zależy od docelowego i aktualnego INR oraz czasu półtrwania stosowanego VKA. Możliwe jest wstrzymanie leczenia przeciwkrzepliwego po to, aby pozwolić na stopniowe zmniejszenie INR lub podanie doustnie witaminy K w dawkach podzielonych po 1 lub 2 mg [190]. Natychmiastowe odwrócenie działania przeciwkrzepliwego z zastosowaniem podawanego dożylnie koncentratu czynników kompleksu protrombiny i witaminy K konieczne jest tylko w przypadku ciężkich krwawień, zdefiniowanych jako krwawienia niepoddające się miejscowej kontroli, zagrażające życiu lub czynności ważnego narządu (np. krwawienia śródczaszkowe), powodujących niestabilność hemodynamiczną lub wymagających pilnego leczenia chirurgicznego lub przetoczenia krwi [190]. Nie ma danych sugerujących, że ryzyko zakrzepowo-zatorowe związane z przejściowym odwróceniem antykoagulacji przewyższa konsekwencje ciężkiego krwawienia u pacjentów z protezami mechanicznymi. Optymalny czas do wznowienia

terapii przeciwzakrzepowej powinien być przedyskutowany w odniesieniu do lokalizacji krwawienia, jego przebiegu oraz czynności podjętych w celu zatrzymania krwawienia i/lub leczenia jego wyjściowej przyczyny [191].

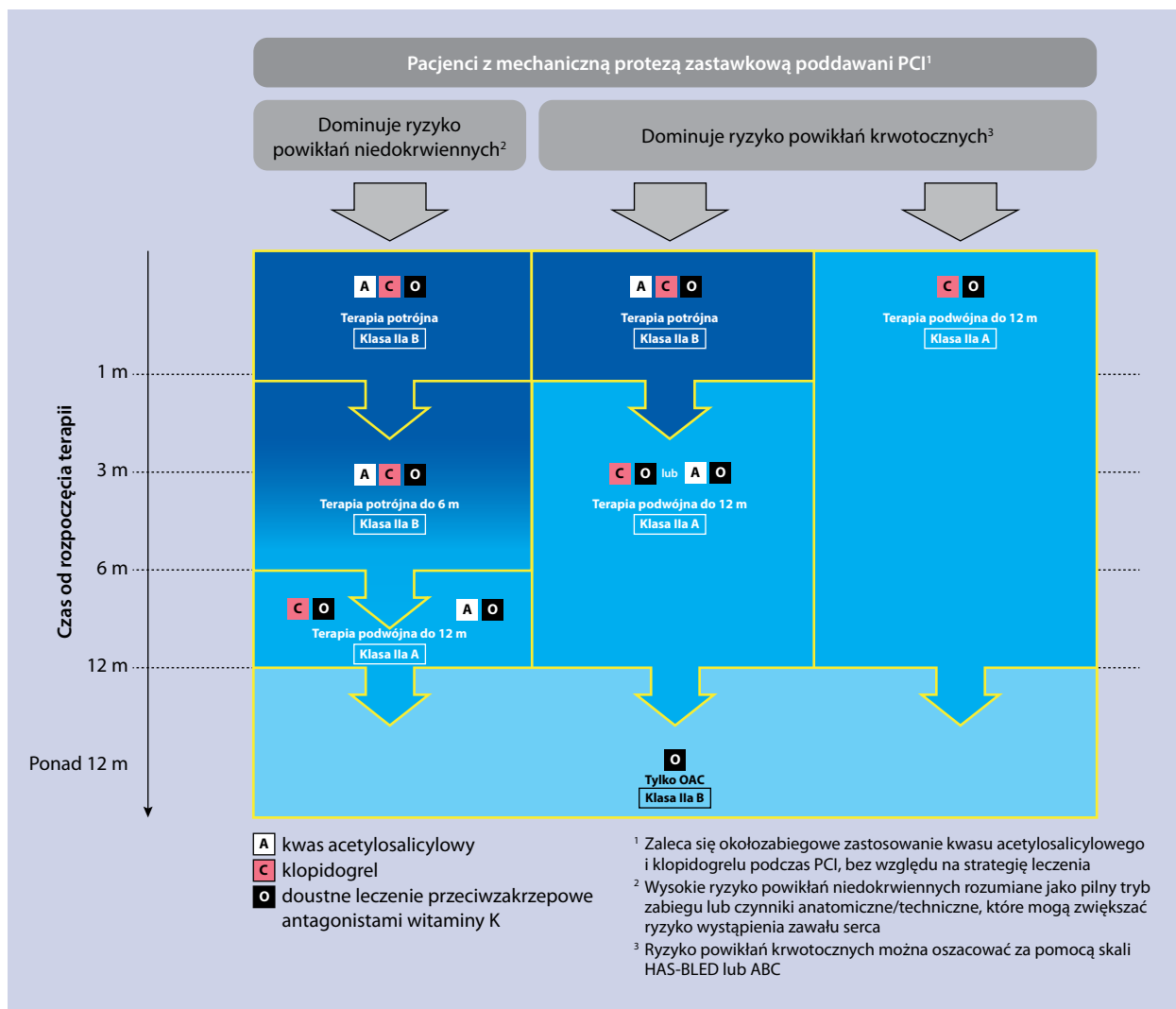
11.2.2.4. Połączenie doustnych leków przeciwzakrzepowych i przeciwplatekcyjnych

Dołączanie ASA przy aktualnie stosowanych docelowych wartościach INR nie było przedmiotem badań u pacjentów bez choroby naczyniowej [42]. Wątpliwości dotyczące stosunku ryzyka do korzyści w przypadku połączenia VKA z ASA są przyczyną rozbieżności między różnymi zaleceniami [192, 193]. Leki przeciwplatekowe dołączone do leków przeciwkrzepliwych zmniejszają ryzyko zakrzepowo-zatorowe, ale zwiększają ryzyko dużych krwawień [194]. Z tego powodu nie powinny być przepisywane wszystkim pacjentom z protezami zastawkowymi, lecz należy je zarezerwować jedynie dla szczególnych wskazań, z uwzględnieniem bilansu korzyści i zwiększonego ryzyka dużych krwawień. W przypadku ich użycia trzeba zastosować mniejszą zalecaną dawkę (tj. ASA 75–100 mg/dzień).

Wskazania na temat dołączania leku przeciwplatekowego do doustnej terapii przeciwkrzepliwej uszczegółowiono w rozdziale 11.2.2.1 (patrz tabela z zaleceniami zawierająca wskazania dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z protezą zastawkową lub po naprawie zastawki) oraz na rycinie 7. Należy unikać stosowania prasugrelu lub tikagreloru jako części terapii potrójnej [37]. Podczas terapii potrójnej zaleca się staranne monitorowanie INR, który powinien być utrzymywany w niższym docelowym przedziale.

11.2.2.5. Wstrzymanie leczenia przeciwzakrzepowego przed planowymi zabiegami inwazyjnymi

Leczenie przeciwzakrzepowe w trakcie operacji pozasercowych wymaga starannego postępowania opartego na ocenie ryzyka [196]. Zaleca się nieprzerwanie doustnej terapii przeciwkrzepliwej w przypadku większości małych zabiegów chirurgicznych (włączając w to usunięcie zęba lub operację zaćmy), a także w przypadku zabiegów, podczas których krwawienie można łatwo kontrolować [197]. Duże zabiegi chirurgiczne wymagają osiągnięcia INR < 1,5. U pacjentów z protezami mechanicznymi doustna terapia przeciwzakrzepowa powinna być wstrzymana przed operacją i zaleca się leczenie pomostowe z zastosowaniem heparyny [196]. UFH pozostaje jedynym rodzajem heparyny dopuszczonym do leczenia u pacjentów z protezami mechanicznymi; podanie dożylne jest preferowane w stosunku do podania podskórnego. Podskórne podawanie LMWH, chociaż jest zastosowaniem poza wskazaniami (*off-label*), stanowi alternatywę dla UFH w przypadku terapii pomostowej. Jeśli są stosowane, LMWH powinny być podawane dwa razy dziennie z zastosowaniem dawek terapeutycznych, dostosowanych do masy ciała i funkcji nerek i, o ile to możliwe, z monitorowaniem aktywności anty-



Rycina 7. Leczenie przeciwplateletowe u pacjentów z mechaniczną protezą zastawkową poddawanych PCI (wg 2017 ESC Focus Update on Dual Antiplatelet Therapy [195]); więcej szczegółów dotyczących szacowania ryzyka krwawienia (skale HAS-BLED i ABC) — patrz 2017 ESC Focus Update on Dual Antiplatelet Therapy [195]; A — kwas acetylosalicylowy; ABC — skala obejmująca: wiek, biomarkery, wywiad kliniczny; HAS-BLED — skala obejmująca: nadciśnienie tętnicze, nieprawidłową funkcję wątroby/nerek, udar mózgu, krwawienie w wywiadzie lub tendencję do krwawień, niestabilną wartość INR, podeszły wiek, leki/alkohol; m — miesiące; PCI — przezskórna interwencja wieńcowa

-Xa z docelowymi wartościami 0,5–1,0 j./ml. Fondaparinux nie powinien być stosowany jako lek pomostowy u pacjentów z protezami mechanicznymi. Praktyczne możliwości terapii pomostowych uszczegółowiono na rycinie 8.

Po starannej ocenie ryzyka i korzyści, o ile jest to wymagane, należy przerwać łączoną terapię ASA tydzień przed operacją pozasercową.

Doustne leczenie przeciwzakrzepowe może być kontynuowane w modyfikowanych dawkach u większości pacjentów poddawanych cewnikowaniu serca, zwłaszcza przy zastosowaniu dostępu promieniowego. U chorych wymagających dostępu transeptalnego w czasie interwencji zastawkowych, bezpośredniej punkcji LV lub drenażu worka osierdziowego należy przerwać doustne leczenie przeciwzakrzepowe i włączyć terapię pomostową [171].

U pacjentów, u których stwierdza się nieterapeutyczne wartości INR w trakcie rutynowego monitorowania, wskazane jest leczenie pomostowe z zastosowaniem UFH lub lepiej LMWH w warunkach ambulatoryjnych do czasu uzyskania wartości terapeutycznych.

11.2.3. Postępowanie w zakrzepicy zastawki

Obturacyjną zakrzepicę protezy zastawkowej należy podejrzewać natychmiast u każdego pacjenta z każdym rodzajem protezy, u którego w ostatnim czasie wystąpiły duszność lub incydent zatorowy. Rozpoznanie należy potwierdzić w TTE i TEE, we fluoroskopii lub CT, jeżeli badania te są od razu dostępne [169, 170].

Postępowanie w przypadku zakrzepicy protezy mechanicznej wiąże się z dużym ryzykiem niezależnie od wybranej

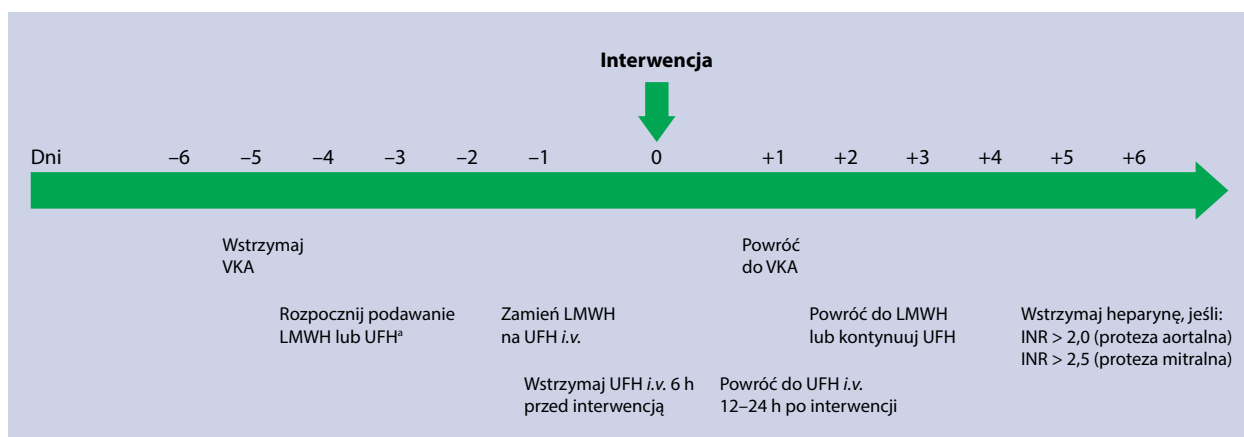
Postępowanie w dysfunkcji protezy zastawkowej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zakrzepica protezy mechanicznej		
Pilna lub natychmiastowa wymiana zastawki jest zalecana w obturacyjnej zakrzepicy u pacjentów w stanie krytycznym bez istotnych chorób współistniejących	I	C
Należy rozważyć leczenie fibrynolityczne (z zastosowaniem rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu 10 mg bolus + 90 mg w 90-minutowym wlewie z UFH lub streptokinazy 1 500 000 j. w 60-minutowym wlewie bez UFH), jeśli nie ma możliwości wykonania operacji lub jej ryzyko jest bardzo duże w zakrzepicy protezy po stronie prawej	IIa	C
Należy rozważyć operację w zakrzepicy nieobturacyjnej z obecnością dużej (> 10 mm) skrzepliny, powiklanej zatorom	IIa	C
Zakrzepica protezy biologicznej		
Leczenie przeciwzakrzepowe z zastosowaniem VKA i/lub UFH jest zalecane w zakrzepicy protezy biologicznej przed rozważaniem reinterwencji	I	C
Hemoliza i przeciek okołozastawkowy		
Reoperacja jest zalecana w przecieku okołozastawkowym związanym z zapaleniem wsierdza lub powodującego hemolizę wymagającą powtarzających się przetoczeń krwi bądź wywołującą ciężkie objawy	I	C
Można rozważyć przezcewnikowe zamknięcie przecieków okołozastawkowych w przypadku istotnej klinicznie niedomykalności u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka operacji (po decyzji kardiogrupy)	IIb	C
Dysfunkcja protezy biologicznej		
Reoperacja jest zalecana u objawowych pacjentów w razie istotnego zwiększenia gradientu przez protezę (po wykluczeniu zakrzepicy protezy) lub ciężkiej niedomykalności	I	C
Należy rozważyć reoperację u bezobjawowych pacjentów w przypadku istotnej dysfunkcji protezy, jeżeli ryzyko reoperacji jest małe	IIa	C
Należy rozważyć przezcewnikową implantację „zastawki w zastawkę” w pozycji aortalnej po dyskusji w kardiogrupie, z uwzględnieniem ryzyka reoperacji oraz typu i rozmiaru protezy	IIa	C

UFH — heparyna niefrakcjonowana; VKA — antagoniści witaminy K

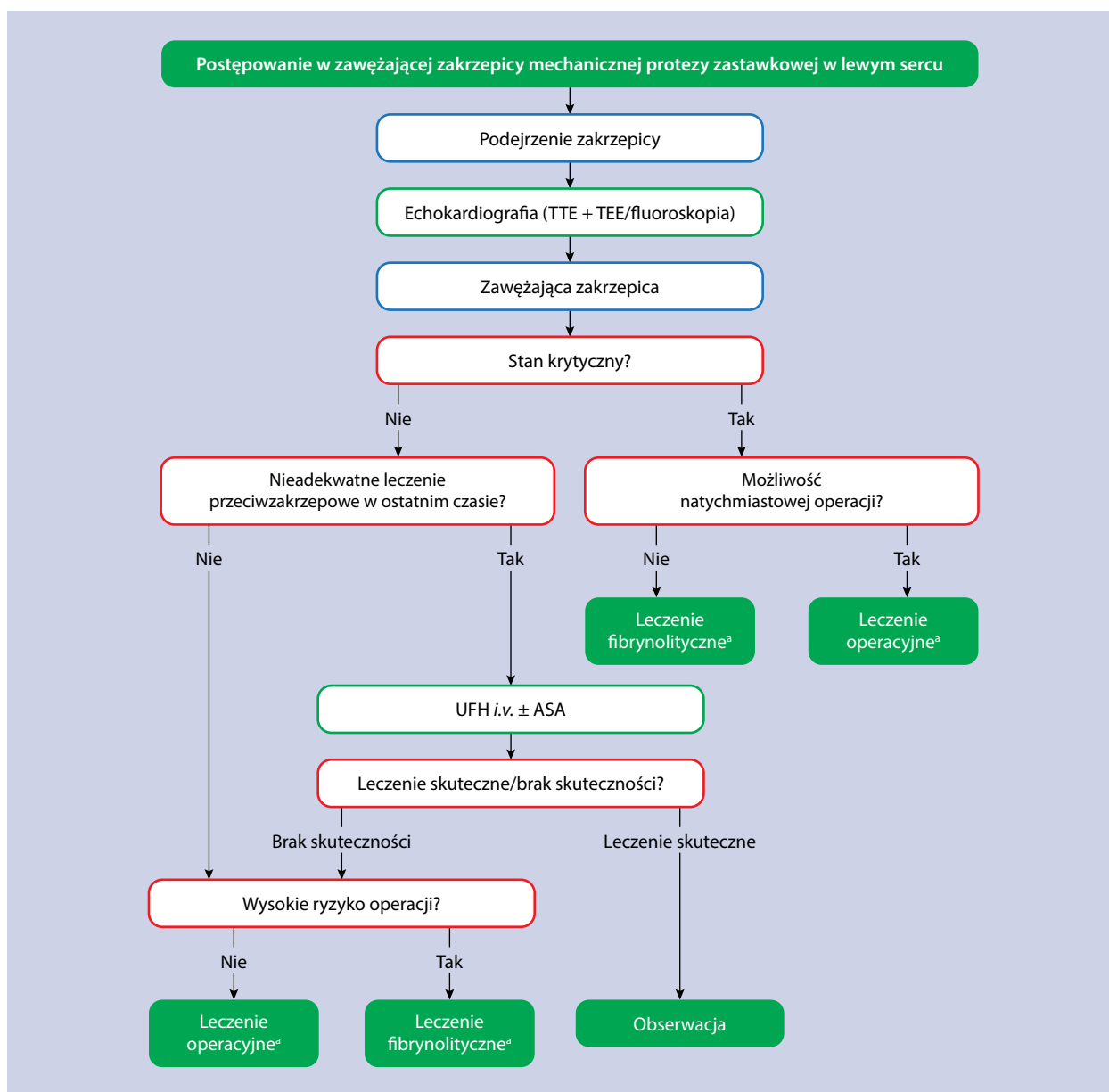
^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych



Rycina 8. Główne etapy leczenia pomostowego przed interwencją wymagającą przerwania terapii doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi u chorego z mechaniczną protezą zastawkową. Czas modyfikacji terapii należy określić indywidualnie, w zależności od charakterystyki pacjenta, aktualnej wartości INR oraz rodzaju interwencji (przedrukowano za zgodą z: Lung i Rodes-Cabau [42]); INR — międzynarodowy współczynnik znormalizowany; *i.v.* — dożylnie; LMWH — heparyna drobnocząsteczkowa; UFH — heparyna niefrakcjonowana; VKA — antagoniści witaminy K

^aPodanie UFH *i.v.* może mieć przewagę u pacjentów z wysokim ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych



Rycina 9. Postępowanie w zawężającej zakrzepicy mechanicznej protezy zastawkowej w lewym sercu; ASA — kwas acetylosalicylowy; *i.v.* — dożylnie; TEE — echokardiografia przezprzeżytkowa; TTE — echokardiografia przezklatkowa; UFH — heparyna niefrakcjonowana

^aRyzyko i korzyści obu form terapii należy oceniać indywidualnie. Obecność protezy pierwszej generacji przemawia na rzecz leczenia operacyjnego

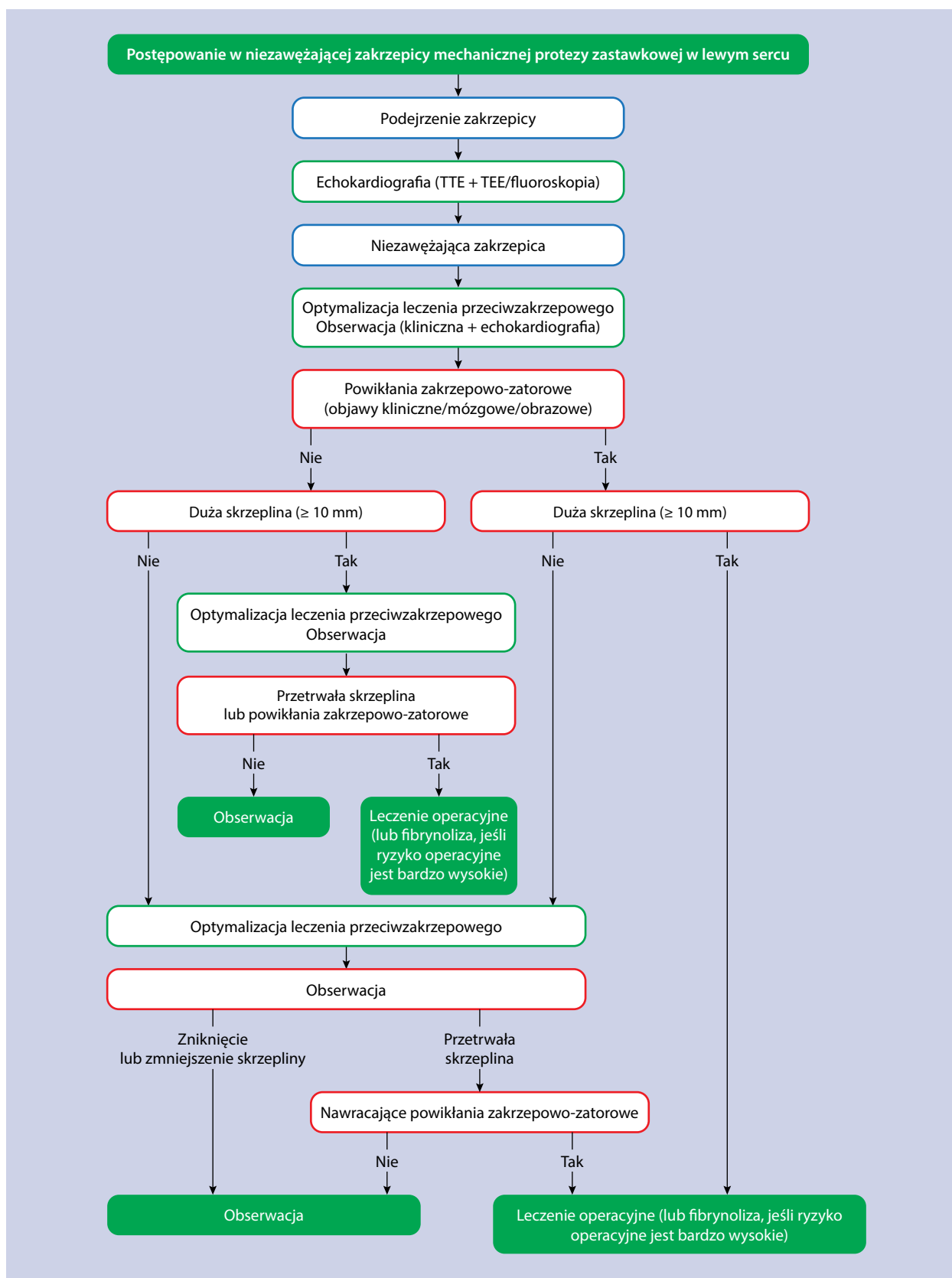
opcji terapeutycznej. Operacja jest bardzo ryzykowna, ponieważ zazwyczaj jest wykonywana w trybie pilnym i jest z definicji ponowną interwencją. Z kolei leczenie fibrynolityczne wiąże się z ryzykiem krwawienia, zatorowości obwodowej i nawrotu zakrzepicy wyższym niż w przypadku operacji [198].

Pilna wymiana protezy zastawkowej jest zalecana w obturacyjnej zakrzepicy protezy u pacjentów w ciężkim stanie, bez przeciwwskazań do operacji (patrz tabela z zaleceniami w rozdziale 11.2.3 dotycząca postępowania w dysfunkcji protezy zastawkowej i ryc. 9).

Postępowanie w nieobturacyjnej zakrzepicy protezy mechanicznej głównie zależy od obecności powikłań zakrze-

powo-zatorowych i wielkości skrzepliny (ryc. 10). Należy rozważyć wykonanie operacji w przypadku dużych (> 10 mm) nieobturacyjnych skrzeplin na protezie mechanicznej, powikłań zatorowością lub tych, które utrzymują się mimo optymalnej antykoagulacji [199]. Można rozważyć leczenie fibrynolityczne w przypadku wysokiego ryzyka operacji, ale wiąże się ono z ryzykiem krwawienia i powikłań zakrzepowo-zatorowych.

Zakrzepica zastawki dotyczy głównie protez mechanicznych. Istnieją jednak doniesienia o przypadkach zakrzepicy protez biologicznych po operacji lub implantacji przezcewnikowej [200, 201]. Subkliniczna zakrzepica protezy biologicznej



Rycina 10. Postępowanie w niezawężającej zakrzepicy mechanicznej protezy zastawkowej w lewym sercu; TEE — echokardiografia przezprzelykowa; TTE — echokardiografia przezklatkowa

może występować nawet częściej, o ile jest oceniana w CT [202], a subkliniczna zakrzepica po TAVI może się wiązać z umiarkowanym zwiększeniem gradientu przez zastawkowego, przy czym nieznane są jej konsekwencje kliniczne [203].

Terapia przeciwkrzepliwa z zastosowaniem VKA i/lub UFH jest leczeniem pierwszego wyboru w zakrzepicy protezy biologicznej.

11.2.4. Postępowanie w powikłaniach zakrzepowo-zatorowych

Powikłania zakrzepowo-zatorowe po operacji zastawkowej mają wieloczynnikową etiologię [171]. Dlatego też dokładna diagnostyka każdego takiego powikłania (z uwzględnieniem obrazowania serca i obrazowania pozasercowego) (ryc. 10) jest niezbędna, ponad proste zwiększanie docelowego INR lub dołączanie leku przeciwplatekowego. Zapobieganie kolejnym epizodom zakrzepowo-zatorowym obejmuje leczenie czynników ryzyka, optymalizację terapii przeciwkrzepliwej oraz dołączenie ASA w małej dawce (≤ 100 mg/dzień) po starannym oszacowaniu stosunku ryzyka i korzyści.

11.2.5. Postępowanie w hemolizie i przeciekach okołozastawkowych

Badania krwi w kierunku hemolizy powinny stanowić część rutynowej oceny odległej po wymianie zastawki. Dehydrogenaza mleczanowa, choć niespecyficzna, wiąże się z nasileniem hemolizy. Rozpoznanie niedokrwistości hemolitycznej wymaga przeprowadzenia TEE w celu wykrycia przecieku okołozastawkowego, o ile TTE nie jest wystarczająca. Reoperację zaleca się wówczas, gdy przeciek okołozastawkowy jest związany z zapaleniem wsierdza lub powoduje hemolizę wymagającą powtarzanych przetoczeń krwi lub wywołującą ciężkie objawy (patrz tabela z zaleceniami w rozdziale 11.2.3 dotycząca postępowania w dysfunkcji protezy zastawkowej). W przypadku ciężkiej niedokrwistości hemolitycznej, gdy obecne są przeciwwskazania do operacji, wskazana jest farmakoterapia obejmująca suplementację żelaza, beta-adrenolityki i erytropoetynę. Możliwe jest przezcewnikowe zamykanie przecieków okołozastawkowych, choć doświadczenia w tym zakresie są ograniczone i brakuje obecnie przekonujących i zgodnych dowodów na ich skuteczność [204].

11.2.6. Postępowanie w dysfunkcji protezy biologicznej

Po przezcewnikowej, podobnie jak po chirurgicznej, implantacji protezy biologicznej badanie echokardiograficzne obejmujące pomiary gradientów przez protezę należy wykonać w ciągu 30 dni od zabiegu (najlepiej ok. 30 dni po operacji) implantacji protezy (badanie wyjściowe) oraz po 1 roku, a następnie raz w roku [168]. Definicje strukturalnych uszkodzeń protezy i dysfunkcji protezy biologicznej zostały niedawno wystandaryzowane oraz opublikowane w odpowiednim konsensusie [168].

Wskazania do ponownej interwencji podsumowano w tabeli z zaleceniami dotyczącej postępowania w dysfunkcji protezy zastawkowej (rozdział 11.2.3).

Należy unikać przezskórnych interwencji balonowych w leczeniu zwężeń protez biologicznych w lewym sercu.

Przezcewnikowe wszczepienie „zastawki-w-zastawkę” stanowi obecnie opcję leczenia w przypadku degeneracji protezy biologicznej u pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka operacyjnego. Doświadczenia ograniczają się głównie do protez biologicznych w pozycji aortalnej, pozostają ograniczone w przypadku pozycji mitralnej i jeszcze bardziej ograniczone w pozycji trójdzielnej [205, 206]. Zabiegi typu „zastawka-w-zastawkę” lub „zastawka-w-pierścień” mogą stanowić uzasadnioną alternatywę u pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka chirurgicznego. Konieczne jest jednak przedyskutowanie każdego przypadku przez wielospecjalistyczną kardiologię w celu wybrania optymalnej indywidualnej strategii dla danego chorego.

11.2.7. Niewydolność serca

Niewydolność serca po operacji zastawkowej powinna prowadzić do poszukiwania dysfunkcji protezy lub niedopasowania protezy do pacjenta (*mismatch*), nawrotu wady po naprawie zastawki, dysfunkcji LV lub progresji innej wady zastawkowej. Należy również rozważyć inne, niezwiązane z zastawką przyczyny, takie jak: CAD, nadciśnienie tętnicze lub utrwalone zaburzenia rytmu serca. Postępowanie w przypadku pacjentów z niewydolnością serca powinno się opierać na odpowiednich zaleceniach [113].

Najważniejsze informacje

- Wybór między protezą mechaniczną i biologiczną nie powinien się opierać w zbyt dużym stopniu na kryterium wiekowym, lecz uwzględniać preferencje dobrze poinformowanego pacjenta.
- Pacjenci z protezami mechanicznymi wymagają dożywotniego leczenia z zastosowaniem VKA, z docelowym INR dostosowanym do protezy i charakterystyki pacjenta.
- Kwas acetylosalicylowy w małej dawce należy dołączyć do VKA tylko u wybranych pacjentów z protezami mechanicznymi, u których występuje miażdżycy lub nawracająca zatorowość.
- Ryzyko zakrzepowo-zatorowe i ryzyko krwawienia są zwiększone w okresie pooperacyjnym i wymagają zwiększonej uwagi w monitorowaniu terapii przeciwzakrzepowej.
- Leczenie przeciwzakrzepowe w trakcie zabiegów pozasercowych powinno być dostosowane do typu operacji. Małe zabiegi operacyjne zasadniczo nie wymagają przerywania antykoagulacji.

Luki w dowodach

- Bezpieczeństwo i skuteczność niskich docelowych wartości INR (mediana $< 2,5$) u pacjentów z protezami

mechanicznymi w pozycji aortalnej powinny być przedmiotem dalszych badań.

- Bezpieczeństwo i skuteczność NOAC u pacjentów z protezami mechanicznymi wymaga przeprowadzenia kolejnych badań.
- Bezpieczeństwo i skuteczność małej dawki ASA w połączeniu z obecnymi docelowymi wartościami INR u pacjentów z protezami mechanicznymi w zależności od występowania lub niewystępowania miażdżycy powinny być przedmiotem dalszych badań.
- Należy lepiej zdefiniować optymalne wczesne leczenie przeciwzakrzepowe po chirurgicznej lub przezcewnikowej implantacji protezy biologicznej w pozycji aortalnej.
- Potrzebne są dane dotyczące długoterminowych wyników leczenia po przezcewnikowych zabiegach typu „zastawka-w-zastawkę” i „zastawka-w-pierścień”.

12. Postępowanie w trakcie operacji pozasercowych

Chorobowość i śmiertelność sercowo-naczyniowa są zwiększone u pacjentów z VHD poddawanych operacjom pozasercowym. Objawowa ciężka stenozą aortalną lub mitralną mogą wymagać wymiany zastawki lub interwencji przezskórnej przed operacją pozasercową. Dostępne są szczegółowe wytyczne w tym zakresie [196].

12.1. OCENA PRZEDOPERACYJNA

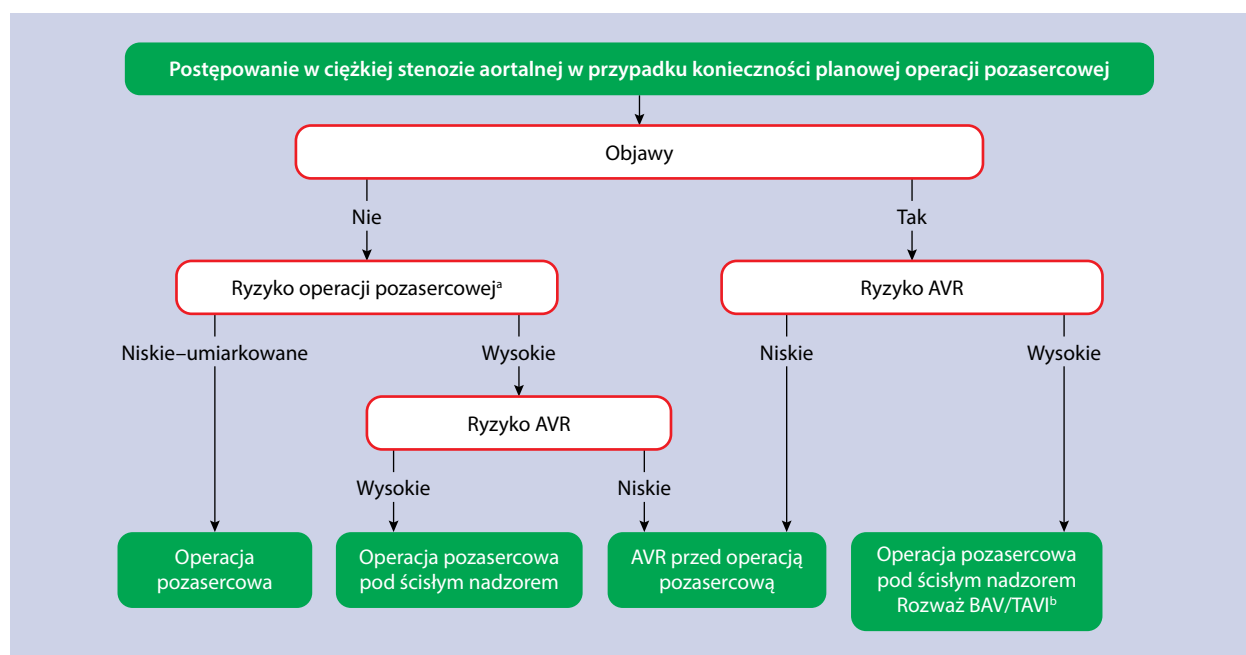
Badanie echokardiograficzne należy wykonać u każdego pacjenta z VHD. Kluczowym elementem przedoperacyjnej oceny ryzyka jest określenie wydolności wysiłkowej w trakcie badania wysiłkowego lub poprzez oszacowanie zdolności do wykonywania codziennych aktywności życiowych. Decyzje dotyczące postępowania powinny być podejmowane w trakcie wielospecjalistycznej dyskusji w gronie kardiologów, chirurgów i anestezjologów.

12.2. POSZCZEGÓLNE WADY ZASTAWKOWE

12.2.1. Stenoza aortalna

U pacjentów z ciężką stenozą aortalną pilne zabiegi pozasercowe należy wykonywać z zastosowaniem dokładnego monitorowania hemodynamicznego.

Postępowanie w przypadku planowych zabiegów pozasercowych zależy od obecności objawów i rodzaju planowanej operacji [196, 207, 208]. W przypadku objawowych pacjentów należy rozważyć wymianę zastawki aortalnej przed operacją pozasercową. U chorych z grupy zwiększonego ryzyka operacyjnego opcją terapeutyczną pozostaje TAVI. U bezobjawowych pacjentów można bezpiecznie wykonać planową operację pozasercową, licząc się z ryzykiem wystąpienia niewydolności serca [207, 208]. Jeżeli planowy zabieg wiąże się z dużymi przeciążeniami objętościowymi, w pierwszej kolejności należy rozważyć wymianę zastawki aortalnej (ryc. 11).



Rycina 11. Postępowanie w ciężkiej stenozie aortalnej w przypadku konieczności planowej operacji pozasercowej, z uwzględnieniem charakterystyki pacjenta i typu operacji; AVR — wymiana zastawki aortalnej; BAV — balonowa walwuloplastyka aortalna; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej

^aPodział na trzy grupy w zależności od ryzyka powikłań sercowych (30-dniowe ryzyko zgonu i zawału serca) podczas operacji pozasercowych (wysokie ryzyko: > 5%; pośrednie ryzyko: 1–5%; niskie ryzyko: < 1%) [196]

^bOperacja pozasercowa wykonywana tylko wtedy, jeśli rzeczywiście jest niezbędna. Wybór między przezskórną walwuloplastyką aortalną a TAVI powinien uwzględniać przewidywany czas przeżycia pacjenta

12.2.2. Stenoza mitralna

Operację pozasercową można wykonać bezpiecznie u chorych z nieistotną stenozą mitralną (pole powierzchni zastawki > 1,5 cm²), a także u bezobjawowych pacjentów z istotną stenozą mitralną i ciśnieniem w tętnicy płucnej < 50 mm Hg.

U objawowych chorych lub u pacjentów z ciśnieniem w tętnicy płucnej > 50 mm Hg w przypadku operacji pozasercowej wysokiego ryzyka należy w pierwszej kolejności wykonać korekcję wady mitralnej z zastosowaniem PMC, jeśli to tylko możliwe.

12.2.3. Niedomykalność aortalna i mitralna

Operację pozasercową można wykonać bezpiecznie u bezobjawowych pacjentów z ciężką niedomykalnością mitralną lub aortalną i zachowaną funkcją LV. Obecność objawów lub dysfunkcji LV powinna sugerować rozważenie operacji zastawkowej, która jednak rzadko jest potrzebna przed operacją pozasercową. W przypadku ciężkiej dysfunkcji LV (frakcja wyrzutowa < 30%) operacja pozasercowa powinna być wykonana wyłącznie w sytuacji bezwzględnej konieczności, po optymalizacji farmakoterapii niewydolności serca.

12.3. MONITOROWANIE OKOŁOOPERACYJNE

Konieczna jest kontrola częstości rytmu (zwłaszcza w stenozie mitralnej) i staranna płynoterapia (zwłaszcza w stenozie aortalnej). Można rozważyć monitorowanie za pomocą TEE.

Najważniejsze informacje

- W przypadku objawowych pacjentów ze stenozą aortalną należy rozważyć chirurgiczną wymianę zastawki aortalnej lub TAVI przed operacją pozasercową.
- W przypadku ciężkiej stenozy mitralnej oraz występowania objawów lub ciśnienia w tętnicy płucnej > 50 mm Hg przed operacją pozasercową należy wykonać PMC.

13. Postępowanie w czasie ciąży

Szczegółowe wytyczne dotyczące postępowania w chorobach sercowo-naczyniowych w trakcie ciąży zawarto w odrębnym dokumencie [209].

Decyzje dotyczące postępowania w czasie ciąży powinny być podejmowane w trakcie wielospecjalistycznej konsultacji z udziałem kardiologów, położników i anestezjologów [209]. Wada zastawkowa powinna zostać zdiagnozowana i, jeżeli jest taka potrzeba, również leczona przed zajściem w ciążę. Należy odradzać zachodzenie w ciążę w przypadku ciężkiej stenozy mitralnej, ciężkiej objawowej stenozy aortalnej oraz w przypadku, gdy wymiar aorty przekracza 45 mm w zespole Marfana lub 27,5 mm/m² w zespole Turnera.

Cięcie cesarskie jest zalecane u pacjentek z ciężką stenozą mitralną lub aortalną, wymiarem aorty wstępują-

cej > 45 mm lub ciężkim nadciśnieniem płucnym, a także w przypadku porodu przedwczesnego u kobiet w trakcie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego.

13.1. WADY ZASTAWEK WŁASNYCH

Umiarkowana lub ciężka stenoza mitralna z polem otwarcia zastawki < 1,5 cm² jest zazwyczaj źle tolerowana przez kobiety w ciąży. Należy rozważyć PMC u ciężko objawowych pacjentek (NYHA III–IV) i/lub tych, u których SPAP wynosi > 50 mm Hg mimo optymalnego leczenia. PMC należy wykonywać po 20. tygodniu ciąży w doświadczonych ośrodkach [209].

Do powikłań ciężkiej stenozy aortalnej dochodzi zazwyczaj u pacjentek z objawami występującymi jeszcze przed zajściem w ciążę, a także u kobiet z upośledzeniem czynności LV. Zaleca się ocenę w teście wysiłkowym przed zajściem w ciążę.

Przewlekła niedomykalność mitralna i aortalna są dobrze tolerowane, nawet w przypadku ciężkiej wady, o ile zachowana jest funkcja skurczowa LV.

Operacje w krążeniu pozaustrojowym wiążą się ze śmiertelnością płodu na poziomie 15–30% [210] i powinny być ograniczone wyłącznie do rzadkich przypadków bezpośredniego zagrożenia życia matki.

13.2. PROTEZY ZASTAWKOWE

Śmiertelność u kobiet w ciąży przy obecności mechanicznej protezy zastawkowej wynosi 1–4%, a poważne powikłania występują u nawet 40% pacjentek [211].

Skuteczne leczenie przeciwkrzepliwe jest bardzo ważne w celu uniknięcia powikłań. U pacjentek wymagających doustnego stosowania ≤ 5 mg warfaryny leczenie przeciwkrzepliwe jest preferowaną formą terapii w trakcie ciąży, ze zmianą na UFH przed porodem. U pacjentek wymagających większych dawek preferuje się zmianę na LMWH w pierwszym trymestrze ciąży, z bardzo dokładnym monitorowaniem aktywności anty-Xa (zakres terapeutyczny 0,8–1,2 jμm./ml) i kontynuowanie leczenia warfaryną po tym okresie [209].

Najważniejsze informacje

- Należy odradzać zachodzenie w ciążę kobietom z ciężką stenozą mitralną i ciężką objawową stenozą aortalną.
- Ciąża u kobiet z protezą mechaniczną, w szczególności w pozycji mitralnej, wiąże się z wysokim ryzykiem powikłań u matki i płodu. Niezwykle ważne jest skuteczne leczenie przeciwzakrzepowe w trakcie ciąży u tych pacjentek.

Luki w dowodach

- Należy lepiej zdefiniować optymalną strategię leczenia przeciwkrzepliwego w przypadku ciąży u kobiet z mechaniczną protezą zastawkową.

14. Podsumowanie najważniejszych zaleceń

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zasady postępowania w chorobie wieńcowej u pacjentów z zastawkową wadą serca (zmodyfikowano wg Windeckera i wsp. [16])		
Zaleca się wykonanie koronarografii przed operacją zastawkową u pacjentów z ciężką zastawkową wadą serca i którymkolwiek z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> wywiad choroby sercowo-naczyniowej podjęzrenie niedokrwienia mięśnia sercowego dysfunkcja skurczowa lewej komory u mężczyzn w wieku > 40 lat i kobiet po menopauzie jeden lub więcej czynników ryzyka sercowo-naczyniowego 	I	C
Koronarografia jest zalecana w ocenie umiarkowanej lub ciężkiej wtórnej niedomykalności mitralnej	I	C
CABG jest zalecane u pacjentów ze wskazaniami do operacji zastawki aortalnej/mitralnej i zwężeniem tętnicy wieńcowej $\geq 70\%$	I	C
Postępowanie w migotaniu przedsionków u pacjentów z zastawkową wadą serca		
Stosowanie NOAC nie jest zalecane u pacjentów z migotaniem przedsionków i umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną	III	C
NOAC są przeciwwskazane u pacjentów z protezą mechaniczną [45]	III	B
Wskazania do operacji		
A. Ciężka niedomykalność aortalna		
Operacja jest wskazana u objawowych pacjentów [57, 58, 66, 67]	I	B
Operacja jest wskazana u bezobjawowych pacjentów ze spoczynkową LVEF $\leq 50\%$ [57, 58]	I	B
Operacja jest wskazana u pacjentów poddawanych CABG, zabiegowi na aorcie wstępującej lub na innej zastawce	I	C
U wybranych pacjentów, u których potencjalnie możliwa jest naprawa zastawki aortalnej jako alternatywa dla jej wymiany, wskazana jest konsultacja w ramach kardiogrupy	I	C
B. Tętniak opuszki lub części wstępującej aorty piersiowej (niezależnie od nasilenia niedomykalności aortalnej)		
Naprawa zastawki aortalnej z zastosowaniem reimplantacji lub remodelingu z plastyką pierścienia, wykonywana przez doświadczonego chirurga, jest zalecana u młodych pacjentów z poszerzeniem aorty wstępującej i trójpłatkową zastawką aortalną	I	C
Operacja jest zalecana u pacjentów z zespołem Marfana i poszerzeniem aorty wstępującej oraz maksymalnym jej wymiarem ≥ 50 mm	I	C
Wskazania do interwencji w stenozie aortalnej i zalecenia dotyczące wyboru metody interwencji		
Interwencja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką wysokogradentową stenozą aortalną (średni gradient ≥ 40 mm Hg lub szczytowa prędkość przepływu $\geq 4,0$ m/s) [91–93]	I	B
Interwencja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką niskoprzepływową niskogradentową (< 40 mm Hg) stenozą aortalną z obniżoną frakcją wyrzutową i udokumentowaną rezerwą przepływu (kurczliwości) po wykluczeniu pseudociężkiej stenozy	I	C
Nie należy przeprowadzać interwencji u pacjentów z ciężkimi chorobami współistniejącymi w sytuacji, gdy poprawa w zakresie jakości życia i czasu jego trwania jest mało prawdopodobna	III	C
Interwencje na zastawce aortalnej powinny być wykonywane wyłącznie w ośrodkach dysponujących oddziałem kardiologicznym i kardiochirurgicznym w jednym miejscu, współpracujących ze sobą według ustalonych procedur, z uwzględnieniem kardiogrupy (ośrodki leczenia wad serca)	I	C
Przy wyborze rodzaju interwencji należy uwzględnić staranną indywidualną ocenę możliwości technicznych oraz ocenić ryzyko względem korzyści z poszczególnych rodzajów zabiegów (w tabeli 7 wymieniono różne aspekty, które należy uwzględnić). Ponadto trzeba wziąć pod uwagę lokalne doświadczenie i wyniki leczenia dla poszczególnych rodzajów zabiegów w danym ośrodku	I	C
SAVR jest zalecana u pacjentów z grupy niskiego ryzyka chirurgicznego (STS lub EuroSCORE II < 4% lub logistyczny EuroSCORE I < 10% bez innych czynników ryzyka nieuwzględnionych w powyższych skalach, takich jak: zespół kruchości, aorta porcelanowa, wywiad napromieniania klatki piersiowej) [93]	I	B
TAVI jest zalecana u pacjentów, którzy w ocenie kardiogrupy nie są odpowiednimi kandydatami do SAVR [91, 94]	I	B



Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka operacyjnego (STS lub EuroSCORE II \geq 4% lub logistyczny EuroSCORE I \geq 10% lub inne czynniki ryzyka nieuwzględnione w powyższych skalach, takie jak: zespół kruchości, aorta porcelanowa, wywiad napromieniania klatki piersiowej) wybór między SAVR i TAVI (w tym rodzaj dostępu naczyniowego) powinien być dokonany na spotkaniu kardiogrupy i zostać poprzedzony staranną indywidualną oceną każdego pacjenta (patrz tab. 7). TAVI jest preferowaną metodą u starszych pacjentów, u których możliwy jest dostęp przezudowy [91, 94–102]	I	B
SAVR jest zalecana u bezobjawowych pacjentów z ciężką stenozą aortalną i dysfunkcją skurczową lewej komory (LVEF < 50%) niespowodowaną inną przyczyną	I	C
SAVR jest zalecana u bezobjawowych pacjentów z ciężką stenozą aortalną i nieprawidłowym wynikiem testu wysiłkowego, w którym udokumentowano objawy w trakcie wysiłku wyraźnie wynikające ze stenozy aortalnej	I	C
SAVR jest wskazana u pacjentów z ciężką stenozą aortalną poddawanych CABG lub operacji aorty wstępującej bądź zabiegowi innej zastawki	I	C
Wskazania do interwencji w ciężkiej pierwotnej niedomykalności mitralnej		
Gdy można się spodziewać trwałych efektów zabiegu, preferowaną techniką powinna być naprawa zastawki	I	C
Operacja jest zalecana u objawowych pacjentów z LVEF > 30% [121, 131, 132]	I	B
Operacja jest zalecana u bezobjawowych pacjentów z dysfunkcją lewej komory (LVESD \geq 45 mm i/lub LVEF \leq 60%) [122, 131]	I	B
Wskazania do interwencji na zastawce mitralnej w przewlekłej wtórnej niedomykalności mitralnej		
Operacja jest zalecana w ciężkiej wtórnej niedomykalności mitralnej podczas jednoczesnego CABG, jeśli LVEF > 30%	I	C
Wskazania do PMC i operacji zastawki mitralnej w istotnej klinicznie (umiarkowanej lub ciężkiej) stenozie mitralnej (pole otwarcia zastawki \leq 1,5 cm²)		
PMC jest zalecana u objawowych pacjentów bez niekorzystnej charakterystyki do PMC [144, 146, 148]	I	B
PMC jest wskazana u każdego objawowego pacjenta z przeciwwskazaniami do operacji lub wysokim ryzykiem operacji	I	C
Operacja zastawki mitralnej jest wskazana u objawowych pacjentów, którzy nie są kandydatami do PMC	I	C
Wskazania do operacji zastawki trójdzielnej		
Operacja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką stenozą trójdzielną	I	C
Operacja jest wskazana u pacjentów z ciężką stenozą trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca	I	C
Operacja jest wskazana u pacjentów z ciężką pierwotną niedomykalnością trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca	I	C
Operacja jest wskazana u objawowych pacjentów z ciężką izolowaną pierwotną niedomykalnością trójdzielną bez ciężkiej dysfunkcji prawej komory	I	C
Operacja jest wskazana u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością trójdzielną poddawanych operacji zastawki lewego serca	I	C
Okoliczności wskazujące na wybór protezy mechanicznej w pozycji aortalnej/mitralnej; zintegrowana decyzja po uwzględnieniu wymienionych poniżej czynników		
Proteza mechaniczna jest zalecana, jeżeli takie jest życzenie dobrze poinformowanego pacjenta i nie ma przeciwwskazań do długotrwałego leczenia przeciwwkrzepliwego	I	C
Proteza mechaniczna jest zalecana u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka przyspieszonej dysfunkcji strukturalnej protezy	I	C
Okoliczności wskazujące na wybór protezy biologicznej w pozycji aortalnej/mitralnej; zintegrowana decyzja po uwzględnieniu wymienionych poniżej czynników		
Proteza biologiczna jest zalecana, jeżeli takie jest życzenie dobrze poinformowanego pacjenta	I	C
Proteza biologiczna jest zalecana w przypadku małego prawdopodobieństwa dobrej jakości antykoagulacji (problemy ze współpracą z chorem, nietatwa dostępność) lub przeciwwskazań wynikających z wysokiego ryzyka krwawienia (przeżyty epizod dużego krwawienia, choroby współistniejące, wrażliwości dotyczące współpracy lub niechęć pacjenta, okoliczności związane ze stylem życia lub pracą)	I	C



Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Proteza biologiczna jest zalecana w przypadku reoperacji z powodu zakrzepicy protezy mechanicznej, która wystąpiła mimo dobrej długotrwałej kontroli antykoagulacji	I	C
Wskazania dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z protezą mechaniczną lub biologiczną		
Protezy mechaniczne		
Doustne leczenie przeciwkrzepliwe z zastosowaniem VKA jest zalecane do końca życia u wszystkich pacjentów [179, 180]	I	B
Leczenie pomostowe z zastosowaniem dawek terapeutycznych UFH i LMWH jest zalecane w sytuacji, gdy należy przerwać terapię VKA	I	C
Zalecana jest samokontrola w zakresie INR, jeśli zostanie przeprowadzone odpowiednie szkolenie i będzie prowadzona kontrola jakości oznaczeń [181]	I	B
Stosowanie NOAC jest przeciwwskazane [45]	III	B
Protezy biologiczne		
Doustne leczenie przeciwzakrzepowe jest zalecane dożywotnio u pacjentów z chirurgicznie lub przezcewnikowo wszczepionymi protezami biologicznymi, u których istnieją inne wskazania do terapii przeciwzakrzepowej	I	C
Postępowanie w dysfunkcji protezy zastawkowej		
Pilna lub natychmiastowa wymiana zastawki jest zalecana w obturacyjnej zakrzepicy u pacjentów w stanie krytycznym bez istotnych chorób współistniejących	I	C
Leczenie przeciwzakrzepowe z zastosowaniem VKA i/lub UFH jest zalecane w zakrzepicy protezy biologicznej przed rozważaniem reinterwencji	I	C
Reoperacja jest zalecana w przecieku okołozastawkowym związanym z zapaleniem wsierdza lub powodującego hemolizę wymagającą powtarzających się przetoczeń krwi bądź wywołującą ciężkie objawy	I	C
Reoperacja jest zalecana u objawowych pacjentów w razie istotnego zwiększenia gradientu przez protezę (po wykluczeniu zakrzepicy protezy) lub ciężkiej niedomykalności	I	C

CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe; EuroSCORE — *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*; INR — międzynarodowy współczynnik znormalizowany; LMWH — heparyna drobnocząsteczkowa; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; NOAC — doustny lek przeciwkrzepliwy niebędący antagonistą witaminy K; PMC — przeszkońska komisurotomia mitralna; SAVR — chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej; STS — *Society of Thoracic Surgeons*; TAVI — przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej; UFH — heparyna niefrakcjonowana; VKA — antagonisty witaminy K;

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

15. Co nowego w wytycznych dotyczących zastawkowych wad serca w 2017 roku?

Zmiany w zaleceniach	
2012	2017
Wskazania do interwencji w objawowej stenozie aortalnej	
IIb C Można rozważyć interwencję u objawowych pacjentów z niskoprzepływową, niskogradentową stenozą aortalną i obniżoną frakcją wyrzutową bez rezerwy przepływu (kurczliwości)	IIa C Należy rozważyć interwencję u objawowych pacjentów z ciężką niskoprzepływową niskogradentową stenozą aortalną z obniżoną frakcją wyrzutową bez rezerwy przepływu (kurczliwości), zwłaszcza gdy wskaźnik zwapnień potwierdza ciężką stenozę aortalną
Wybór interwencji w objawowej stenozie aortalnej	
Zalecenia dotyczące stosowania TAVI (Tabele „Przeciwwskazania do TAVI” i tabela „Zalecenia dotyczące stosowania TAVI”)	Zastąpione przez zalecenia dotyczące wyboru rodzaju interwencji <i>Patrz</i> część B w tabeli „Wskazania do interwencji w stenozie aortalnej i zalecenia dotyczące wyboru metody interwencji” (rozdział 5.2) i tabela 7 „Aspekty, które należy uwzględnić w ramach kardiogrupy przy wyborze między SAVR a TAVI u pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka operacyjnego”
Wskazania do leczenia operacyjnego w bezobjawowej stenozie aortalnej	
IIb C Znacząco zwiększone stężenia BNP	IIa C Znacząco zwiększone stężenia BNP (powyżej 3-krotności wartości prawidłowych skorygowanych względem wieku i płci) powtarzalne w kolejnych pomiarach i bez innego wytłumaczenia
IIb C Zwiększenie średniego gradientu w trakcie wysiłku > 20 mm Hg	Usunięto
IIb C Wyraźny przerost LV przy braku nadciśnienia tętniczego	Usunięto
Wskazania do interwencji w bezobjawowej ciężkiej pierwotnej niedomykalności mitralnej	
IIb C Można rozważyć operację u bezobjawowych pacjentów z zachowaną funkcją LV, wysokim prawdopodobieństwem trwałej naprawy, niskim ryzykiem chirurgicznym i: • powiększeniem lewego przedsionka (wskaźnik objętości ≥ 60 ml/m ² BSA) i rytmem zatokowym	IIa C (zmodyfikowane) Należy rozważyć operację u bezobjawowych pacjentów z zachowaną LVEF (> 60%) i LVESD 40–44 mm, jeśli istnieje szansa na trwałą naprawę, ryzyko chirurgiczne jest niskie, naprawa jest przeprowadzana w ośrodku leczenia wad serca i obecne jest istotne powiększenie LA (wskaźnik objętości ≥ 60 ml/m ² BSA) w trakcie rytmu zatokowego
Nadciśnienie płucne podczas wysiłku (SPAP ≥ 60 mm Hg podczas wysiłku)	Usunięto
Wskazania do interwencji na zastawce mitralnej we wtórnej niedomykalności mitralnej	
IIa C Należy rozważyć operację u pacjentów z umiarkowaną wtórną niedomykalnością mitralną poddawanych CABG	Usunięto
IIb C Można rozważyć operację u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną, u których nie jest wskazana rewaskularyzacja i LVEF > 30%, którzy pozostają objawowi mimo optymalnej terapii (z uwzględnieniem CRT, o ile jest wskazane)	IIb C (zmodyfikowane) W przypadku braku wskazań do rewaskularyzacji można rozważyć operację u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną i LVEF > 30%, u których nadal występują objawy mimo optymalnego leczenia zachowawczego (z uwzględnieniem CRT, o ile jest wskazane), jeśli ryzyko operacyjne jest niskie W przypadku braku wskazań do rewaskularyzacji i jeśli ryzyko operacyjne nie jest małe, można rozważyć przeszskórny zabieg typu „brzeg-do-brzegu” u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną i LVEF > 30%, u których nadal występują objawy mimo optymalnego leczenia zachowawczego (z uwzględnieniem CRT, o ile jest wskazane) i którzy spełniają echokardiograficzne kryteria wykonalności zabiegu, unikając jednak daremne leczenia



Co nowego w wytycznych dotyczących zastawkowych wad serca w 2017 roku? (cd.)

Zmiany w zaleceniach	
2012	2017
	<p>W ramach spotkania kardiogrupy można rozważyć przeszskorną naprawę zastawki typu „brzeg-do-brzegu” lub operację u pacjentów z ciężką wtórną niedomykalnością mitralną i LVEF < 30%, u których nadal występują objawy mimo optymalnego leczenia zachowawczego (z uwzględnieniem CRT, o ile jest wskazana) i u których nie ma możliwości rewaskularyzacji po starannym rozważeniu wskazań do zastosowania urządzeń wspomagających komory lub przeszczepienia serca w zależności od indywidualnej oceny</p> <p>Dodatkowe stwierdzenie: Niższe progi odcięcia definiujące ciężką wtórną niedomykalność mitralną w porównaniu z niedomykalnością pierwotną wynikają z ich znaczenia prognostycznego. Nie jest jednak do końca pewne, na ile gorsze rokowanie wiąże się z obecnością samej niedomykalności mitralnej, a na ile wynika z dysfunkcji LV. W przypadku wtórnej niedomykalności mitralnej progi odcięcia dla kwalifikacji do interwencji wciąż wymagają potwierdzenia w badaniach klinicznych. Dotychczas nie potwierdzono poprawy rokowania w wyniku zmniejszenia wtórnej niedomykalności mitralnej</p>
Wskazania dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z protezą zastawkową lub po naprawie zastawki	
Ila C Należy rozważyć dołączenie małej dawki ASA (75–100 mg/dzień) do VKA u pacjentów ze współistniejącą miażdżycą	Ilb C Można rozważyć dołączenie małej dawki ASA (75–100 mg/dzień) w przypadku współwystępowania miażdżycy
Nowe zalecenia w 2017 roku	
Zasady postępowania w chorobie wieńcowej u pacjentów z zastawkową wadą serca	
Nowe zalecenia klasy IIa C	
<ul style="list-style-type: none"> Należy rozważyć koronarografię CT jako alternatywę dla koronarografii inwazyjnej przed operacją zastawkową u pacjentów z ciężką zastawkową wadą serca i niskim prawdopodobieństwem CAD lub u których inwazyjna koronarografia jest technicznie trudna lub wiąże się ze zwiększonym ryzykiem Należy rozważyć PCI u pacjentów ze wskazaniami do TAVI i proksymalnym zwężeniem tętnicy wieńcowej > 70% Należy rozważyć PCI u pacjentów ze wskazaniami do przezcewnikowego zabiegu na zastawce mitralnej i proksymalnym zwężeniem tętnicy wieńcowej > 70% 	
Postępowanie w migotaniu przedsionków u pacjentów z zastawkową wadą serca	
Nowe dodatkowe zalecenia:	
Patrz nowa tabela „Postępowanie w migotaniu przedsionków u pacjentów z zastawkową wadą serca” w rozdziale 3.7.2	
Wskazania do operacji w ciężkiej niedomykalności aortalnej i patologii aorty wstępującej	
Nowe zalecenia klasy I C	
<ul style="list-style-type: none"> U wybranych pacjentów, u których potencjalnie możliwa jest naprawa zastawki aortalnej jako alternatywa dla jej wymiany, wskazana jest konsultacja w ramach kardiogrupy Naprawa zastawki aortalnej z zastosowaniem reimplantacji lub remodelingu z plastyką pierścienia, wykonywana przez doświadczonego chirurga, jest zalecana u młodych pacjentów z poszerzeniem aorty wstępującej i trójplatkową zastawką aortalną 	
Nowe zalecenia klasy IIa C	
<ul style="list-style-type: none"> Należy rozważyć operację w przypadku patologii aorty wstępującej z maksymalnym wymiarem aorty ≥ 45 mm u chorych z mutacjami w genach <i>TGFBR1</i> lub <i>TGFBR2</i> (z uwzględnieniem zespołu Loeysa-Dietza)[†] <p>[†]Można rozważyć niższy punkt odcięcia na poziomie 40 mm dla kobiet z niskim BSA, pacjentów z mutacją <i>TGFBR2</i> lub chorych z ciężkimi patologiami pozaaortalnymi [60]</p>	
Diagnostyka ciężkiej stenozы aortalnej	
Patrz nowe zalecenia dotyczące diagnostyki ciężkiej stenozы aortalnej przedstawione na rycinie 2 i w tabeli 6	



Co nowego w wytycznych dotyczących zastawkowych wad serca w 2017 roku? (cd.)

Nowe zalecenia w 2017 roku
Wskazania do operacji w bezobjawowej stenozie aortalnej
Nowe zalecenia klasy IIa C
<ul style="list-style-type: none"> • Ciężkie nadciśnienie płucne (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej w spoczynku > 60 mm Hg potwierdzone pomiarami inwazyjnymi) bez innego wytłumaczenia
Wskazania do interwencji w bezobjawowej ciężkiej pierwotnej niedomykalności mitralnej
Dodatkowe nowe stwierdzenie:
<ul style="list-style-type: none"> • Jeśli nadciśnienie płucne (SPAP > 50 mm Hg w spoczynku) jest jedynym wskazaniem do operacji, wynik pomiaru należy potwierdzić w badaniu inwazyjnym
Postępowanie po interwencji zastawkowej
Nowe zalecenie:
<ul style="list-style-type: none"> • Badanie echokardiograficzne z pomiarem gradientów przez protezę zarówno po przezcewnikowym, jak i chirurgicznym wszczępieniu protezy biologicznej należy wykonać w ciągu 30 dni po zabiegu (najlepiej ok. 30 dni po zabiegu chirurgicznym jako badanie wyjściowe) oraz po roku i następnie raz do roku
Wskazania dotyczące leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z protezą zastawkową lub po naprawie zastawki
Nowe zalecenie:
I B
<ul style="list-style-type: none"> • Zalecana jest samokontrola w zakresie INR, jeśli zostanie przeprowadzone odpowiednie szkolenie i będzie prowadzona kontrola jakości oznaczeń
IIa B
<ul style="list-style-type: none"> • U pacjentów po implantacji stentu wieńcowego należy rozważyć potrójną terapię z zastosowaniem ASA (75–100 mg/dzień), kłopidogrelu (75 mg/dzień) i VKA przez 1 miesiąc, niezależnie od typu zastosowanego stentu oraz prezentacji klinicznej (tj. ACS lub stabilna CAD) • Należy rozważyć potrójną terapię z zastosowaniem ASA (75–100 mg/dzień), kłopidogrelu (75 mg/dzień) i VKA przez > 1 miesiąc aż do 6 miesięcy u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka powikłań niedokrwieniowych z powodu ACS lub innych cech anatomicznych/proceduralnych, które przewyższa ryzyko krwawienia
IIa A
<ul style="list-style-type: none"> • Należy rozważyć podwójną terapię z zastosowaniem VKA i kłopidogrelu (75 mg/dzień) jako alternatywę dla 1-miesięcznej potrójnej terapii u pacjentów, u których ryzyko krwawienia przewyższa ryzyko powikłań niedokrwieniowych
IIa B
<ul style="list-style-type: none"> • U pacjentów po PCI należy rozważyć zaprzestanie leczenia przeciwplatekowego po 12 miesiącach • U pacjentów wymagających stosowania ASA i/lub kłopidogrelu jako dodatku do VKA należy starannie regulować dawkowanie VKA z docelowym INR w niższym zakresie rekomendowanych przedziałów i z czasem w przedziale terapeutycznym > 65–70%
IIa C
<ul style="list-style-type: none"> • Należy rozważyć podwójną terapię przeciwplatekową w okresie pierwszych 3–6 miesięcy po TAVI, z następczą dożywotnią terapią jednym lekiem przeciwplatekowym u pacjentów, którzy nie wymagają doustnego leczenia przeciwzakrzepowego z innych powodów
IIb C
<ul style="list-style-type: none"> • Można rozważyć pojedynczą terapię przeciwplatekową po TAVI w przypadku wysokiego ryzyka krwawienia
III B
<ul style="list-style-type: none"> • Stosowanie NOAC jest przeciwwskazane w przypadku protezy mechanicznej
Postępowanie w dysfunkcji protezy zastawkowej
Nowe zalecenia:
I C
<ul style="list-style-type: none"> • Leczenie przeciwzakrzepowe z zastosowaniem VKA i/lub UFH jest zalecane w przypadku zakrzepicy protezy biologicznej przed rozważeniem reinterwencji • Reoperacja jest zalecana w przecieku okołozastawkowym związanym z zapaleniem wsierdza lub powodującego hemolizę wymagającą powtarzających się przetoczeń krwi bądź wywołującą ciężkie objawy
IIb C
<ul style="list-style-type: none"> • Można rozważyć przezcewnikowe zamknięcie przecieków okołozastawkowych w przypadku istotnej klinicznie niedomykalności u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka operacji (po decyzji kardiogrupy)
IIa C
<ul style="list-style-type: none"> • Należy rozważyć przezcewnikową implantację „zastawki w zastawkę” w pozycji aortalnej po dyskusji w kardiogrupie, z uwzględnieniem ryzyka reoperacji oraz typu i rozmiaru protezy



Co nowego w wytycznych dotyczących zastawkowych wad serca w 2017 roku? (cd.)

NOWE/POPRAWIONE KONCEPCJE W 2017 ROKU				
Nowa koncepcja				
<ul style="list-style-type: none"> • Skondensowany dokument zawierający wytyczne i odsyłający do Podręcznika ESC po bardziej podstawowe informacje • Najważniejsze informacje i luki w danych po każdym rozdziale 				
Ośrodki leczenia wad serca i kardiogrupa				
Nowa koncepcja!				
Patrz nowa tabela 5 „Zalecane wymagania dla ośrodków leczenia wad serca”, patrz rozdział 3.6				
Klasa I	Klasa IIa	Klasa IIb	Klasa III	

16. Dodatek

Komisja ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG): Stephan Windecker (przewodniczący) (Szwajcaria), Victor Aboyans (Francja), Stefan Agewall (Norwegia), Emanuele Barbato (Włochy), Héctor Bueno (Hiszpania), Antonio Coca (Hiszpania), Jean-Philippe Collet (Francja), Ioan Mircea Coman (Rumunia), Veronica Dean (Francja), Victoria Delgado (Holandia), Donna Fitzsimons (Wielka Brytania), Oliver Gaemperli (Szwajcaria), Gerhard Hindricks (Niemcy), Bernard Lung (Francja), Peter Jüni (Kanada), Hugo A. Katus (Niemcy), Juhani Knuti (Finlandia), Patrizio Lancellotti (Belgia), Christophe Leclercq (Francja), Theresa McDonagh (Wielka Brytania), Massimo Francesco Piepoli (Włochy), Piotr Ponikowski (Polska), Dimitrios J. Richter (Grecja), Marco Roffi (Szwajcaria), Evgeny Shlyakhto (Rosja), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Jose Luis Zamorano (Hiszpania).

Narodowe towarzystwa kardiologiczne należące do ESC, które aktywnie uczestniczyły w recenzowaniu „Wytycznych ESC/EACTS dotyczących leczenia zastawkowych wad serca w 2017 roku”:

Armenia: *Armenian Cardiologists Association*, Hovhannes K. Kzhdryan; **Austria:** *Austrian Society of Cardiology*, Julia Mascherbauer; **Azerbejdżan:** *Azerbaijan Society of Cardiology*, Fuad Samadov; **Belgia:** *Belgian Society of Cardiology*, Guy Van Camp; **Białoruś:** *Belorussian Scientific Society of Cardiologists*, Vadim Shumavets; **Bośnia i Hercegowina:** *Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina*, Daniela Lončar; **Chorwacja:** *Croatian Cardiac Society*, Daniel Lovric; **Cypr:** *Cyprus Society of Cardiology*, Georgios M. Georgiou; **Czechy:** *Czech Society of Cardiology*, Katerina Linhartova; **Dania:** *Danish Society of Cardiology*, Nikolaj Ihlemann; **Egipt:** *Egyptian Society of Cardiology*, Magdy Abdelhamid; **Estonia:** *Estonian Society of Cardiology*, Teele Pern; **Finlandia:** *Finnish Cardiac Society*, Anu Turpeinen; **Francja:** *French Society of Cardiology*, Ariel Cohen; **Grecja:** *Hellenic Society of Cardiology*, Manolis Vavuranakis; **Gruzja:** *Georgian Society of Cardiology*, Zviad Bakhtushvili; **Hiszpania:** *Spanish Society*

of Cardiology, José Antonio Vázquez de Prada; **Holandia:** *Netherlands Society of Cardiology*, Berto J. Bouma; **Irlandia:** *Irish Cardiac Society*, Darren Mylotte; **Islandia:** *Icelandic Society of Cardiology*, Thorarinn Gudnason; **Izrael:** *Israel Heart Society*, Rafael Kuperstein; **Kazachstan:** *Association of Cardiologists of Kazakhstan*, Yury Pya; **Kirgistan:** *Kyrgyz Society of Cardiology*, Alina Kerimkulova; **Kosowo:** *Kosovo Society of Cardiology*, Gani Bajraktari; **Litwa:** *Lithuanian Society of Cardiology*, Vaida Mizariene; **Łotwa:** *Latvian Society of Cardiology*, Ainars Rudzitis; **Luksemburg:** *Luxembourg Society of Cardiology*, Frédéric Lebrun; **Macedonia (była Jugosłowiańska Republika Macedonii):** *Macedonian FYR Society of Cardiology*, Elizabeta Srbinska-Kostovska; **Malta:** *Maltese Cardiac Society*, Daniela Cassar Demarco; **Maroko:** *Moroccan Society of Cardiology*, Latifa Oukerraj; **Niemcy:** *German Cardiac Society*, Hüseyin Ince; **Norwegia:** *Norwegian Society of Cardiology*, Terje Kristian Steigen; **Polska:** *Polish Cardiac Society*, Monika Komar; **Portugalia:** *Portuguese Society of Cardiology*, Luisa Maria De Moura Branco; **Rosja:** *Russian Society of Cardiology*, Vladimir Uspenskiy; **Rumunia:** *Romanian Society of Cardiology*, Bogdan A. Popescu; **San Marino:** *San Marino Society of Cardiology*, Marina Foscoli; **Serbia:** *Cardiology Society of Serbia*, Ljiljana Jovovic; **Słowacja:** *Slovak Society of Cardiology*, Iveta Simkova; **Słowenia:** *Slovenian Society of Cardiology*, Matjaz Bunc; **Szwajcaria:** *Swiss Society of Cardiology*, Beat Andreas Kaufmann; **Szwecja:** *Swedish Society of Cardiology*, Martin Stagmo; **Tunezja:** *Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery*, Abdallah Mahdhaoui; **Turcja:** *Turkish Society of Cardiology*, Engin Bozkurt; **Ukraina:** *Ukrainian Association of Cardiology*, Elena Nesukay; **Węgry:** *Hungarian Society of Cardiology*, Andras Temesvari; **Wielka Brytania:** *British Cardiovascular Society*, Stephen J.D. Brecker; **Włochy:** *Italian Federation of Cardiology*, Ciro Indolfi.

Pragniemy podziękować Profesorowi A. Pieter Kappetein za jego rady i wkład w powstanie niniejszych wytycznych.

Piśmiennictwo

- Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, et al. European Association of Echocardiography, Document Reviewers. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2009; 10(8): 893–905, doi: 10.1093/ejehoccard/jep151, indexed in Pubmed: 19889658.
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging, Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013; 14(7): 611–644, doi: 10.1093/ehjci/jet105, indexed in Pubmed: 23733442.
- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. American Society of Echocardiography, European Association of Echocardiography, EAE/ASE. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr.* 2009; 10(1): 1–25, doi:10.1093/ejehoccard/jen303, indexed in Pubmed: 19065003.
- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Focus update on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017; 18: 254–275.
- 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, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23(7): 685–713; quiz 786, doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010, indexed in Pubmed:20620859.
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. European Association of Echocardiography. 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(3): 223–244, doi: 10.1093/ejehoccard/jeq030, indexed in Pubmed: 20375260.
- Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European Association of Echocardiography. 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(4): 307–332, doi:10.1093/ejehoccard/jeq031, indexed in Pubmed: 20435783.
- Henri C, Piérard LA, Lancellotti P, et al. Exercise testing and stress imaging in valvular heart disease. *Can J Cardiol.* 2014; 30(9): 1012–1026, doi:10.1016/j.cjca.2014.03.013, indexed in Pubmed: 25151284.
- 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(24): 2251–2260, doi: 10.1016/j.jacc.2009.07.046, indexed in Pubmed: 19958961.
- Monin JL, Quéré 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(3): 319–324, doi: 10.1161/01.CIR.0000079171.43055.46, indexed in Pubmed:12835219.
- Clavel MA, Magne J, Pibarot P. Low-gradient aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2016; 37(34): 2645–2657, doi: 10.1093/eurheartj/ehw096, indexed in Pubmed:27190103.
- Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, et al. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55(23): 2614–2662, doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.011, indexed in Pubmed: 20513610.
- Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, et al. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart.* 2011; 97(9): 721–726, doi:10.1136/hrt.2010.198853, indexed in Pubmed: 20720250.
- Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, et al. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(24): 2329–2338, doi: 10.1016/j.jacc.2013.08.1621, indexed in Pubmed: 24076528.
- Bergler-Klein J, Gyöngyösi M, Maurer G. The role of biomarkers in valvular heart disease: focus on natriuretic peptides. *Can J Cardiol.* 2014; 30(9): 1027–1034, doi: 10.1016/j.cjca.2014.07.014, indexed in Pubmed: 25151285.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines, EACTS Clinical Guidelines Committee, Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions, Authors/Task Force members. 2014 ESC/EACTS 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) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2014; 35(37): 2541–2619, doi: 10.1093/eurheartj/ehu278, indexed in Pubmed: 25173339.
- Osnabrugge RL, Speir AM, Head SJ, et al. Performance of EuroSCORE II in a large US database: implications for transcatheter aortic valve implantation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014; 46(3): 400–8; discussion 408, doi: 10.1093/ejcts/ezu033, indexed in Pubmed: 24574449.
- Barili F, Pacini D, Capo A, et al. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J.* 2013; 34(1): 22–29, doi: 10.1093/eurheartj/ehs342, indexed in Pubmed: 23028171.
- Iung B, Laouénan C, Himbert D, et al. FRANCE 2 Investigators. Predictive factors of early mortality after transcatheter aortic valve implantation: individual risk assessment using a simple score. *Heart.* 2014; 100(13): 1016–1023, doi: 10.1136/heartjnl-2013-305314, indexed in Pubmed: 24740804.
- Edwards FH, Cohen DJ, O'Brien SM, et al. Steering Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. Development and Validation of a Risk Prediction Model for In-Hospital Mortality After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JAMA Cardiol.* 2016; 1(1): 46–52, doi: 10.1001/jamacardio.2015.0326, indexed in Pubmed: 27437653.
- Arnold SV, Reynolds MR, Lei Y, et al. PARTNER Investigators. Predictors of poor outcomes after transcatheter aortic valve replacement: results from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. *Circulation.* 2014; 129(25): 2682–2690, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007477, indexed in Pubmed: 24958751.
- Puri R, Iung B, Cohen DJ, et al. TAVI or No TAVI: identifying patients unlikely to benefit from transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J.* 2016; 37(28): 2217–2225, doi: 10.1093/eurheartj/ehv756, indexed in Pubmed: 26819226.
- Gagne JJ, Glynn RJ, Avorn J, et al. A combined comorbidity score predicted mortality in elderly patients better than existing scores. *J Clin Epidemiol.* 2011; 64(7): 749–759, doi: 10.1016/j.jclinepi.2010.10.004, indexed in Pubmed: 21208778.
- Gunter RL, Kilgo P, Guyton RA, et al. Impact of preoperative chronic lung disease on survival after surgical aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2013; 96(4): 1322–1328, doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.05.061, indexed in Pubmed: 23968758.
- Allende R, Webb JG, Munoz-Garcia AJ, et al. Advanced chronic kidney disease in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: insights on clinical outcomes and prognostic markers from a large cohort of patients. *Eur Heart J.* 2014; 35(38): 2685–2696, doi: 10.1093/eurheartj/ehu175, indexed in Pubmed: 24796337.
- Stortecy S, Schoenenberger AW, Moser A, et al. Evaluation of multidimensional geriatric assessment as a predictor of mortality and cardiovascular events after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012; 5(5): 489–496, doi: 10.1016/j.jcin.2012.02.012, indexed in Pubmed:22625186.
- Puls M, Sobisiak B, Bleckmann A, et al. Impact of frailty on short- and long-term morbidity and mortality after transcatheter aortic valve implantation: risk assessment by Katz Index of activities of daily living. *EuroIntervention.* 2014; 10(5): 609–619, doi: 10.4244/EIJY14M08_03, indexed in Pubmed:25136880.

28. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. Document Reviewers. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015; 36(44): 3075–3128, doi: [10.1093/eurheartj/ehv319](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319), indexed in Pubmed: [26320109](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320109/).
29. Marijon E, Mirabel M, Celermajer D, et al. Rheumatic heart disease. *Lancet*. 2012; 379(9819): 953–964, doi: [10.1016/s0140-6736\(11\)61171-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(11)61171-9).
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(11): 1541–1551, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.109.191959](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.191959), indexed in Pubmed: [19246689](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19246689/).
31. Remenyi Bo, Carapetis J, Wyber R, et al. World Heart Federation. Position statement of the World Heart Federation on the prevention and control of rheumatic heart disease. *Nat Rev Cardiol*. 2013; 10(5): 284–292, doi: [10.1038/nrcardio.2013.34](https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.34), indexed in Pubmed: [23546444](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23546444/).
32. Chambers JB, Prendergast B, Iung B, et al. Standards defining a 'Heart Valve Centre': ESC Working Group on Valvular Heart Disease and European Association for Cardiothoracic Surgery Viewpoint. *Eur Heart J*. 2017; 38(28): 2177–2183, doi: [10.1093/eurheartj/ehx370](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx370), indexed in Pubmed: [28838053](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28838053/).
33. Chambers JB, Ray S, Prendergast B, et al. Specialist valve clinics: recommendations from the British Heart Valve Society working group on improving quality in the delivery of care for patients with heart valve disease. *Heart*. 2013; 99(23): 1714–1716, doi: [10.1136/heartjnl-2013-303754](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-303754), indexed in Pubmed: [23532202](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23532202/).
34. Badheka AO, Patel NJ, Panaich SS, et al. Effect of Hospital Volume on Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2015; 116(4): 587–594, doi: [10.1016/j.amjcard.2015.05.019](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.05.019), indexed in Pubmed: [26092276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26092276/).
35. Kilic A, Shah AS, Conte JV, et al. Operative outcomes in mitral valve surgery: combined effect of surgeon and hospital volume in a population-based analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013; 146(3): 638–646, doi: [10.1016/j.jtcvs.2012.07.070](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.07.070), indexed in Pubmed: [22914251](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22914251/).
36. Pagano D, Kappetein AP, Sousa-Uva M, et al. European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the EACTS Quality Improvement Programme. EACTS clinical statement: guidance for the provision of adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016; 50(6): 1006–1009, doi: [10.1093/ejcts/ezw300](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw300), indexed in Pubmed: [27773867](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27773867/).
37. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016; 37(38): 2893–2962, doi: [10.1093/eurheartj/ehw210](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210), indexed in Pubmed: [27567408](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567408/).
38. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, et al. ROCKET AF Steering Committee & Investigators. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J*. 2014; 35(47): 3377–3385, doi: [10.1093/eurheartj/ehu305](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu305), indexed in Pubmed: [25148838](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25148838/).
39. Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, et al. Apixaban in Comparison With Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease: Findings From the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Trial. *Circulation*. 2015; 132(8): 624–632, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014807](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014807), indexed in Pubmed: [26106009](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26106009/).
40. Ezekowitz MD, Nagarakanti R, Noack H, et al. Comparison of dabigatran and warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: the RE-LY Trial (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy). *Circulation*. 2016; 134(8): 589–598, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020950](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020950), indexed in Pubmed: [27496855](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27496855/).
41. De Caterina R, Renda G, Carnicelli AP, et al. Valvular Heart Disease Patients on Edoxaban or Warfarin in the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(11): 1372–1382, doi: [10.1016/j.jacc.2016.12.031](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.031), indexed in Pubmed: [28302288](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28302288/).
42. Iung B, Rodés-Cabau J. The optimal management of anti-thrombotic therapy after valve replacement: certainties and uncertainties. *Eur Heart J*. 2014; 35(42): 2942–2949, doi: [10.1093/eurheartj/ehu365](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu365), indexed in Pubmed: [25205532](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25205532/).
43. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2015; 17(10): 1467–1507, doi: [10.1093/eurpace/euv309](https://doi.org/10.1093/eurpace/euv309), indexed in Pubmed: [26324838](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26324838/).
44. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, et al. CTSN Investigators. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. *N Engl J Med*. 2015; 372(15): 1399–1409, doi: [10.1056/NEJMoa1500528](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1500528), indexed in Pubmed: [25853744](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25853744/).
45. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, et al. RE-ALIGN Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med*. 2013; 369(13): 1206–1214, doi: [10.1056/NEJMoa1300615](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1300615), indexed in Pubmed: [23991661](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23991661/).
46. Tsai YC, Phan K, Munkholm-Larsen S, et al. Surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery for patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015; 47(5): 847–854, doi: [10.1093/ejcts/ezu291](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu291), indexed in Pubmed: [25064051](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25064051/).
47. 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(13): 1231–1243, doi: [10.1016/s0195-668x\(03\)00201-x](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(03)00201-x), indexed in Pubmed: [12831818](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12831818/).
48. 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, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.680074](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.680074), indexed in Pubmed: [17846315](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17846315/).
49. Lansac E, Di Cetta I, Raoux F, et al. A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008; 33(5): 872–8; discussion 878, doi: [10.1016/j.ejcts.2007.12.033](https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.12.033), indexed in Pubmed: [18258445](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18258445/).
50. 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(6): 1114–1120, doi: [10.1016/j.ahj.2007.12.025](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.12.025), indexed in Pubmed: [18513527](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18513527/).
51. 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(1): 112–119, doi: [10.1093/ejechoard/jen185](https://doi.org/10.1093/ejechoard/jen185), indexed in Pubmed: [18579501](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18579501/).
52. Goldstein SA, Evangelista A, Abbata S, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28(2): 119–182, doi: [10.1016/j.echo.2014.11.015](https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.015), indexed in Pubmed: [25623219](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25623219/).
53. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28(1): 1–39.e14, doi: [10.1016/j.echo.2014.10.003](https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003), indexed in Pubmed: [25559473](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25559473/).
54. Freeman LA, Young PM, Foley TA, et al. CT and MRI assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR Am J Roentgenol*. 2013; 200(6): W581–W592, doi: [10.2214/AJR.12.9531](https://doi.org/10.2214/AJR.12.9531), indexed in Pubmed: [23701088](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23701088/).
55. Amsallem M, Ou P, Milleron O, et al. Comparative assessment of ascending aortic aneurysms in Marfan patients using ECG-gated computerized tomographic angiography versus trans-thoracic echocardiography. *Int J Cardiol*. 2015; 184: 22–27, doi: [10.1016/j.ijcard.2015.01.086](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.01.086), indexed in Pubmed: [25705006](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25705006/).
56. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic

- diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014; 35(41): 2873–2926, doi: [10.1093/eurheartj/ehu281](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281), indexed in Pubmed: 25173340.
57. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation*. 2002; 106(21): 2687–2693, doi: [10.1161/01.cir.0000038498.59829.38](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000038498.59829.38), indexed in Pubmed: 12438294.
 58. Tornos P, 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(5): 1012–1017, doi: [10.1016/j.jacc.2005.10.049](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.10.049), indexed in Pubmed: 16516086.
 59. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation*. 2012; 125(2): 226–232, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.111.054676](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.054676), indexed in Pubmed: 22133486.
 60. Jondeau G, Ropers J, Regalado E, et al. Montalcino Aortic Consortium. International Registry of Patients Carrying TGFBR1 or TGFBR2 Mutations: Results of the MAC (Montalcino Aortic Consortium). *Circ Cardiovasc Genet*. 2016; 9(6): 548–558, doi: [10.1161/CIRCGENETICS.116.001485](https://doi.org/10.1161/CIRCGENETICS.116.001485), indexed in Pubmed: 27879313.
 61. 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(5): 677–683, doi: [10.1016/j.jtcvs.2004.07.009](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2004.07.009), indexed in Pubmed: 15514594.
 62. 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(1): 127–132, doi: [10.1016/j.ejcts.2009.06.021](https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.06.021), indexed in Pubmed: 19643618.
 63. Vohra HA, Whistance RN, De Kerchove L, et al. Valve-preserving surgery on the bicuspid aortic valve. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013; 43(5): 888–898, doi: [10.1093/ejcts/ezs664](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs664), indexed in Pubmed: 23293321.
 64. Arabkhani B, Mookhoek A, Di Centa I, et al. Reported Outcome After Valve-Sparing Aortic Root Replacement for Aortic Root Aneurysm: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Thorac Surg*. 2015; 100(3): 1126–1131, doi: [10.1016/j.athoracsur.2015.05.093](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.05.093), indexed in Pubmed: 26228603.
 65. Lansac E, Di Centa I, Sleilaty G, et al. Long-term results of external aortic ring annuloplasty for aortic valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016; 50(2): 350–360, doi: [10.1093/ejcts/ezw070](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw070), indexed in Pubmed: 27440158.
 66. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation*. 1999; 99(14): 1851–1857, doi: [10.1161/01.cir.99.14.1851](https://doi.org/10.1161/01.cir.99.14.1851), indexed in Pubmed: 10199882.
 67. 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(3): 746–752, doi: [10.1016/s0735-1097\(97\)00205-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00205-2), indexed in Pubmed: 9283535.
 68. Zendaoui A, Lachance D, Roussel E, et al. Usefulness of carvedilol in the treatment of chronic aortic valve regurgitation. *Circ Heart Fail*. 2011; 4(2): 207–213, doi: [10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.958512](https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.958512), indexed in Pubmed: 21216836.
 69. Elder DHJ, Wei Li, Szejewski BR, et al. The impact of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on heart failure outcomes and mortality in patients identified to have aortic regurgitation: a large population cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(20): 2084–2091, doi: [10.1016/j.jacc.2011.07.043](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.043), indexed in Pubmed: 22051330.
 70. Lacro RV, Dietz HC, Sleeper LA, et al. Pediatric Heart Network Investigators. Atenolol versus losartan in children and young adults with Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 2014; 371(22): 2061–2071, doi: [10.1056/NEJMoa1404731](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1404731), indexed in Pubmed: 25405392.
 71. Milleron O, Arnoult F, Ropers J, et al. Marfan Sartan: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J*. 2015; 36(2): 2160–2166, doi: [10.1093/eurheartj/ehv151](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv151), indexed in Pubmed: 25935877.
 72. Forteza A, Evangelista A, Sánchez V, et al. Efficacy of losartan vs. atenolol for the prevention of aortic dilation in Marfan syndrome: a randomized clinical trial. *Eur Heart J*. 2016; 37(12): 978–985, doi: [10.1093/eurheartj/ehv575](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv575), indexed in Pubmed: 26518245.
 73. 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(9): 914–920, doi: [10.1093/eurheartj/ehi103](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi103), indexed in Pubmed: 15681576.
 74. McKellar SH, MacDonald RJ, Michelena HI, et al. Frequency of cardiovascular events in women with a congenitally bicuspid aortic valve in a single community and effect of pregnancy on events. *Am J Cardiol*. 2011; 107(1): 96–99, doi: [10.1016/j.amjcard.2010.08.061](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.08.061), indexed in Pubmed: 21146694.
 75. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 7: Aortic Diseases, Including Marfan Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015; 132(22): e303–e309, doi: [10.1161/CIR.0000000000000243](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000243), indexed in Pubmed: 26621648.
 76. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of B-type natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(16): 1705–1714, doi: [10.1016/j.jacc.2011.07.016](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.016), indexed in Pubmed: 21982316.
 77. Weisenberg D, Omelchenko A, Shapira Y, et al. Mid-term echocardiographic progression of patients with moderate aortic regurgitation: implications for aortic valve surgery. *J Heart Valve Dis*. 2013; 22(2): 192–194, indexed in Pubmed: 23798207.
 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(15): 1466–1472, doi: [10.1016/j.jacc.2007.10.067](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.067), indexed in Pubmed: 18402902.
 79. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, et al. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation*. 2007; 115(22): 2856–2864, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.668681](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.668681), indexed in Pubmed: 17533183.
 80. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, et al. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60(14): 1259–1267, doi: [10.1016/j.jacc.2011.12.054](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.12.054), indexed in Pubmed: 22657269.
 81. Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, et al. Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64(12): 1202–1213, doi: [10.1016/j.jacc.2014.05.066](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.066), indexed in Pubmed: 25236511.
 82. Mehrotra P, Jansen K, Flynn AW, et al. Differential left ventricular remodelling and longitudinal function distinguishes low flow from normal-flow preserved ejection fraction low-gradient severe aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2013; 34(25): 1906–1914, doi: [10.1093/eurheartj/ehv094](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv094), indexed in Pubmed: 23533186.
 83. Tribouilloy C, Rusinaru D, Maréchaux S, et al. Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, outcome, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(1): 55–66, doi: [10.1016/j.jacc.2014.09.080](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.080), indexed in Pubmed: 25572511.
 84. Jander N, Minners J, Holme I, et al. Outcome of patients with low-gradient “severe” aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circulation*. 2011; 123(8): 887–895, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983510](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983510), indexed in Pubmed: 21321152.
 85. 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(7): 972–977, doi: [10.1016/j.amjcard.2009.05.044](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.05.044), indexed in Pubmed: 19766766.
 86. Maréchaux 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(11): 1390–1397, doi: [10.1093/eurheartj/ehq076](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq076), indexed in Pubmed: 20308041.
87. 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(17): 2189–2214, doi: [10.1093/eurheartj/ehr259](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr259), indexed in Pubmed: 21885465.
 88. 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(4): 278–287, doi: [10.1016/j.jacc.2009.12.074](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.074), indexed in Pubmed: 20633819.
 89. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation*. 2004; 109(19): 2302–2308, doi: [10.1161/01.CIR.0000126825.50903.18](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000126825.50903.18), indexed in Pubmed: 15117847.
 90. Clavel MA, Malouf J, Michelena HI, et al. B-type natriuretic peptide clinical activation in aortic stenosis: impact on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(19): 2016–2025, doi: [10.1016/j.jacc.2014.02.581](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.581), indexed in Pubmed: 24657652.
 91. 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(17): 1597–1607, doi: [10.1056/NEJMoa1008232](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1008232), indexed in Pubmed: 20961243.
 92. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2000; 343(9): 611–617, doi: [10.1056/NEJM200008313430903](https://doi.org/10.1056/NEJM200008313430903), indexed in Pubmed: 10965007.
 93. Thourani VH, Suri RM, Gunter RL, et al. Contemporary real-world outcomes of surgical aortic valve replacement in 141,905 low-risk, intermediate-risk, and high-risk patients. *Ann Thorac Surg*. 2015; 99(1): 55–61, doi: [10.1016/j.athoracsur.2014.06.050](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.06.050), indexed in Pubmed: 25442986.
 94. Deeb GM, Reardon MJ, Chetcuti S, et al. CoreValve US Clinical Investigators. 3-year outcomes in high-risk patients who underwent surgical or transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67(22): 2565–2574, doi: [10.1016/j.jacc.2016.03.506](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.506), indexed in Pubmed: 27050187.
 95. 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(23): 2187–2198, doi: [10.1056/NEJMoa1103510](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1103510), indexed in Pubmed: 21639811.
 96. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, et al. PARTNER 1 trial investigators. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015; 385(9986): 2477–2484, doi: [10.1016/S0140-6736\(15\)60308-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60308-7), indexed in Pubmed: 25788234.
 97. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, et al. U.S. CoreValve Clinical Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med*. 2014; 370(19): 1790–1798, doi: [10.1056/NEJMoa1400590](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1400590), indexed in Pubmed: 24678937.
 98. Thyregod HG, Steinbrüchel DA, Ihlemann N, et al. Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Valve Stenosis: 1-Year Results From the All-Comers NOTION Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(20): 2184–2194, doi: [10.1016/j.jacc.2015.03.014](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.014), indexed in Pubmed: 25787196.
 99. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2016; 374(17): 1609–1620, doi: [10.1056/NEJMoa1514616](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1514616), indexed in Pubmed: 27040324.
 100. Thourani VH, Kodali S, Makkari RR, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis. *Lancet*. 2016; 387(10034): 2218–2225, doi: [10.1016/S0140-6736\(16\)30073-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30073-3), indexed in Pubmed: 27053442.
 101. Siontis GCM, Praz F, Pilgrim T, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of severe aortic stenosis: a meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J*. 2016; 37(47): 3503–3512, doi: [10.1093/eurheartj/ehw225](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw225), indexed in Pubmed: 27389906.
 102. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, et al. SURTAVI Investigators. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2017; 376(14): 1321–1331, doi: [10.1056/NEJMoa1700456](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1700456), indexed in Pubmed: 28304219.
 103. Rogers T, Koifman E, Patel N, et al. Society of Thoracic Surgeons Score Variance Results in Risk Reclassification of Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JAMA Cardiol*. 2017; 2(4): 455–456, doi: [10.1001/jamacardio.2016.4132](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.4132), indexed in Pubmed: 27851845.
 104. Tribouilloy C, Lévy 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(20): 1865–1873, doi: [10.1016/j.jacc.2009.02.026](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.026), indexed in Pubmed: 19442886.
 105. Fougères E, Tribouilloy C, Monchi M, et al. Outcomes of pseudo-severe aortic stenosis under conservative treatment. *Eur Heart J*. 2012; 33(19): 2426–2433, doi: [10.1093/eurheartj/ehs176](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs176), indexed in Pubmed: 22733832.
 106. Généreux P, Stone GW, O’Gara PT, et al. Natural History, Diagnostic Approaches, and Therapeutic Strategies for Patients With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67(19): 2263–2288, doi: [10.1016/j.jacc.2016.02.057](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.057), indexed in Pubmed: 27049682.
 107. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2005; 26(13): 1309–1313, doi: [10.1093/eurheartj/ehi250](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi250), indexed in Pubmed: 15820999.
 108. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation*. 2010; 121(1): 151–156, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.109.894170](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.894170), indexed in Pubmed: 20026771.
 109. Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, et al. Prognostic effect of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart*. 2011; 97(4): 301–307, doi: [10.1136/hrt.2010.192997](https://doi.org/10.1136/hrt.2010.192997), indexed in Pubmed: 20720251.
 110. Dahl JS, Videbæk L, Poulsen MK, et al. Global strain in severe aortic valve stenosis: relation to clinical outcome after aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012; 5(5): 613–620, doi: [10.1161/CIRCIMAGING.112.973834](https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.112.973834), indexed in Pubmed: 22869821.
 111. Zlotnick DM, Ouellette ML, Malenka DJ, et al. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Effect of preoperative pulmonary hypertension on outcomes in patients with severe aortic stenosis following surgical aortic valve replacement. *Am J Cardiol*. 2013; 112(10): 1635–1640, doi: [10.1016/j.amjcard.2013.07.025](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.07.025), indexed in Pubmed: 23998349.
 112. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, et al. SEAS Investigators. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2008; 359(13): 1343–1356, doi: [10.1056/NEJMoa0804602](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804602), indexed in Pubmed: 18765433.
 113. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. Authors/Task Force Members. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016; 37(27): 2129–2200, doi: [10.1093/eurheartj/ehw128](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128), indexed in Pubmed: 27206819.
 114. Smith WT, Ferguson TB, 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(6): 1241–1247, doi: [10.1016/j.jacc.2004.06.031](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.031), indexed in Pubmed: 15364326.
 115. 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), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J*. 2010; 31(23): 2915–2957, doi: [10.1093/eurheartj/ehq249](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq249), indexed in Pubmed: 20801927.
 116. De Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, et al. Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*.

- 2016; 37(2): 133–139, doi:10.1093/eurheartj/ehv322, indexed in Pubmed: 26152116.
117. 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(2): 302–309, doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.064, indexed in Pubmed:16022959.
 118. Lancellotti P, Gérard PL, Piérard LA. Long-term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J.* 2005; 26(15): 1528–1532, doi: 10.1093/eurheartj/ehi189, indexed in Pubmed: 15814566.
 119. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise Pulmonary Hypertension in Asymptomatic Degenerative Mitral Regurgitation. *Circulation.* 2010; 122(1): 33–41, doi: 10.1161/circulationaha.110.938241, indexed in Pubmed: 20566950.
 120. 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(12): 1099–1106, doi: 10.1016/j.jacc.2009.06.013, indexed in Pubmed: 19744620.
 121. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation.* 1999; 99(3): 400–405, doi: 10.1161/01.cir.99.3.400, indexed in Pubmed: 9918527.
 122. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation.* 1994; 90(2): 830–837, doi: 10.1161/01.cir.90.2.830, indexed in Pubmed: 8044955.
 123. Badhwar V, Peterson ED, Jacobs JP, et al. Longitudinal outcome of isolated mitral repair in older patients: results from 14,604 procedures performed from 1991 to 2007. *Ann Thorac Surg.* 2012; 94(6): 1870–7; discussion 1877, doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.05.105, indexed in Pubmed: 22858278.
 124. Le Tourneau T, Richardson M, Juthier F, et al. Echocardiography predictors and prognostic value of pulmonary artery systolic pressure in chronic organic mitral regurgitation. *Heart.* 2010; 96(16): 1311–1317, doi: 10.1136/hrt.2009.186486, indexed in Pubmed: 20659951.
 125. 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(21): 1961–1968, doi: 10.1016/j.jacc.2009.06.047, indexed in Pubmed:19909877.
 126. Rosenhek R, Rader F, Klačar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation.* 2006; 113(18): 2238–2244, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.599175, indexed in Pubmed: 16651470.
 127. 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(7): 881–887, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.634436, indexed in Pubmed: 17283266.
 128. Bolling SF, Li S, O'Brien SM, et al. Predictors of mitral valve repair: clinical and surgeon factors. *Ann Thorac Surg.* 2010; 90(6): 1904–11; discussion 1912, doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.07.062, indexed in Pubmed: 21095334.
 129. Feldman T, Foster E, Glower DD, et al. Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2011; 364: 1395–1406.
 130. Feldman T, Kar S, Elmariah S, et al. EVEREST II Investigators. Randomized Comparison of Percutaneous Repair and Surgery for Mitral Regurgitation: 5-Year Results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(25): 2844–2854, doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.018, indexed in Pubmed: 26718672.
 131. 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(6): 1536–1543, doi: 10.1016/0735-1097(94)90151-1, indexed in Pubmed: 7930287.
 132. 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(3): 820–825, doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.04.003, indexed in Pubmed: 15336999.
 133. Samad Z, Kaul P, Shaw LK, et al. Impact of early surgery on survival of patients with severe mitral regurgitation. *Heart.* 2011; 97(3): 221–224, doi:10.1136/hrt.2010.202432, indexed in Pubmed: 21071750.
 134. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation.* 2005; 112(5): 745–758, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.486720, indexed in Pubmed: 16061756.
 135. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation.* 2001; 103(13): 1759–1764, doi: 10.1161/01.cir.103.13.1759, indexed in Pubmed: 11282907.
 136. Acker M, Parides M, Perrault L, et al. Mitral-Valve Repair versus Replacement for Severe Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med.* 2014; 370(1): 23–32, doi: 10.1056/nejmoa1312808.
 137. 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(22): 2191–2201, doi: 10.1016/j.jacc.2007.02.043, indexed in Pubmed: 17543639.
 138. 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(3): 381–387, doi: 10.1016/j.jacc.2004.09.073, indexed in Pubmed: 15680716.
 139. Mauri L, Foster E, Glower DD, et al. EVEREST II Investigators. 4-year results of a randomized controlled trial of percutaneous repair versus surgery for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(4): 317–328, doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.030, indexed in Pubmed: 23665364.
 140. Maisano F, Franzen O, Baldus S, et al. Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESS-EU, a prospective, multicenter, nonrandomized post-approval study of the MitraClip therapy in Europe. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(12): 1052–1061, doi:10.1016/j.jacc.2013.02.094, indexed in Pubmed: 23747789.
 141. Michler RE, Smith PK, Parides MK, et al. CTSN. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med.* 2016; 374(20): 1932–1941, doi: 10.1056/NEJMoa1602003, indexed in Pubmed: 27040451.
 142. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol.* 2014; 30(9): 962–970, doi: 10.1016/j.cjca.2014.03.022, indexed in Pubmed: 24986049.
 143. Abramowitz Y, Jilalawi H, Chakravarty T, et al. Mitral Annulus Calcification. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(17): 1934–1941, doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.872, indexed in Pubmed: 26493666.
 144. Bouleti C, Iung B, Laouénan 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(17): 2119–2127, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055905, indexed in Pubmed: 22456478.
 145. 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(4): 299–308, doi: 10.1136/hrt.60.4.299, indexed in Pubmed: 3190958.
 146. Nunes MC, Tan TC, Elmariah S, et al. The echo score revisited: Impact of incorporating commissural morphology and leaflet displacement to the prediction of outcome for patients undergoing percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation.* 2014; 129(8): 886–895, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001252, indexed in Pubmed: 24281331.
 147. Badheka AO, Shah N, Ghatak A, et al. Balloon mitral valvuloplasty in the United States: a 13-year perspective. *Am J Med.* 2014; 127(11): 1126.e1–1126.12, doi: 10.1016/j.amjmed.2014.05.015, indexed in Pubmed: 24859718.
 148. Tomai F, Gaspardone A, Versaci F, et al. Twenty year follow-up after successful percutaneous balloon mitral valvuloplasty in a large contemporary series of patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol.* 2014; 177(3): 881–885, doi: 10.1016/j.ijcard.2014.10.040, indexed in Pubmed: 25453406.

149. Bouleti C, Iung B, Himbert D, et al. Relationship between valve calcification and long-term results of percutaneous mitral commissurotomy for rheumatic mitral stenosis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014; 7(3): 381–389, doi: [10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000858](https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000858), indexed in Pubmed: 24782197.
150. Iung B, Cormier B, Ducimetière P, et al. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation.* 1996; 94(9): 2124–2130, doi: [10.1161/01.cir.94.9.2124](https://doi.org/10.1161/01.cir.94.9.2124), indexed in Pubmed: 8901662.
151. Bouleti C, Iung B, Himbert D, et al. Reinterventions after percutaneous mitral commissurotomy during long-term follow-up, up to 20 years: the role of repeat percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J.* 2013; 34(25): 1923–1930, doi: [10.1093/eurheartj/ehs097](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs097), indexed in Pubmed: 23514935.
152. Guerrero M, Dvir D, Himbert D, et al. Transcatheter Mitral Valve Replacement in Native Mitral Valve Disease With Severe Mitral Annular Calcification: Results From the First Multicenter Global Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016; 9(13): 1361–1371, doi: [10.1016/j.jcin.2016.04.022](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.04.022), indexed in Pubmed: 27388824.
153. 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, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.107.678151](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.678151), indexed in Pubmed: 17846312.
154. Sousa C, Botelho C, Rodrigues D, et al. Infective endocarditis in intravenous drug abusers: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012; 31(11): 2905–2910, doi: [10.1007/s10096-012-1675-x](https://doi.org/10.1007/s10096-012-1675-x), indexed in Pubmed: 22714640.
155. Park JB, Lee SP, Lee JH, et al. Quantification of Right Ventricular Volume and Function Using Single-Beat Three-Dimensional Echocardiography: A Validation Study with Cardiac Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016; 29(5): 392–401, doi: [10.1016/j.echo.2016.01.010](https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.010), indexed in Pubmed: 26969137.
156. 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(1): 127–132, doi: [10.1016/j.athoracsur.2004.06.057](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.06.057), indexed in Pubmed: 15620928.
157. 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(6): 1431–1439, doi: [10.1016/j.jtcvs.2010.05.050](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.05.050), indexed in Pubmed: 20832082.
158. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43(3): 405–409, doi: [10.1016/j.jacc.2003.09.036](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.036), indexed in Pubmed: 15013122.
159. Kammerlander AA, Marzluft BA, Graf A, et al. Right ventricular dysfunction, but not tricuspid regurgitation, is associated with outcome late after left heart valve procedure. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64(24): 2633–2642, doi: [10.1016/j.jacc.2014.09.062](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.062), indexed in Pubmed: 25524343.
160. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, et al. Impact of Concomitant Tricuspid Annuloplasty on Tricuspid Regurgitation, Right Ventricular Function, and Pulmonary Artery Hypertension After Repair of Mitral Valve Prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(18): 1931–1938, doi: [10.1016/j.jacc.2015.01.059](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.059), indexed in Pubmed: 25936265.
161. Chang BC, Lim SH, Yi G, et al. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81(4): 1317–23, discussion 1323, doi: [10.1016/j.athoracsur.2005.11.005](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.11.005), indexed in Pubmed: 16564264.
162. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, et al. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80(3): 845–850, doi: [10.1016/j.athoracsur.2004.12.019](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.12.019), indexed in Pubmed: 16122441.
163. Yeter E, Ozlem K, Kiliç H, et al. Tricuspid balloon valvuloplasty to treat tricuspid stenosis. *J Heart Valve Dis.* 2010; 19(1): 159–160, indexed in Pubmed: 20329507.
164. Unger P, Rosenhek R, Dedobbeleer C, et al. Management of multiple valve disease. *Heart.* 2011; 97(4): 272–277, doi: [10.1136/hrt.2010.212282](https://doi.org/10.1136/hrt.2010.212282), indexed in Pubmed: 21156677.
165. 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(4): 1152–1158, doi: [10.1016/s0735-1097\(00\)00834-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00834-2), indexed in Pubmed: 11028464.
166. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, et al. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart.* 2003; 89(7): 715–721, doi: [10.1136/heart.89.7.715](https://doi.org/10.1136/heart.89.7.715), indexed in Pubmed: 12807838.
167. 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(20): 1862–1868, doi: [10.1016/j.jacc.2009.07.032](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.07.032), indexed in Pubmed: 19892237.
168. Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, et al. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves: a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2017 [Epub ahead of print], doi: [10.1093/eurheartj/ehx303](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx303), indexed in Pubmed: 29020344.
169. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee, Task Force on Prosthetic Valves, American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology, Japanese Society of Echocardiography, Canadian Society of Echocardiography, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography. 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(9): 975–1014, doi: [10.1016/j.echo.2009.07.013](https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.07.013), indexed in Pubmed: 19733789.
170. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016; 17(6): 589–590, doi: [10.1093/ehjci/jew025](https://doi.org/10.1093/ehjci/jew025), indexed in Pubmed: 27143783.
171. Butchart EG, Gohlke-Bärwolf C, Antunes MJ, et al. Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J.* 2005; 26(22): 2463–2471, doi: [10.1093/eurheartj/ehi426](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi426), indexed in Pubmed: 16103039.
172. Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, et al. DEcIDE AVR Research Team. Early anticoagulation of bioprosthetic aortic valves in older patients: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery National Database. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60(11): 971–977, doi: [10.1016/j.jacc.2012.05.029](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.05.029), indexed in Pubmed: 22921973.
173. Méric C, Køber L, Skov Olsen P, et al. Association of warfarin therapy duration after bioprosthetic aortic valve replacement with risk of mortality, thromboembolic complications, and bleeding. *JAMA.* 2012; 308(20): 2118–2125, doi: [10.1001/jama.2012.54506](https://doi.org/10.1001/jama.2012.54506), indexed in Pubmed: 23188028.
174. Rivas-Gándara N, Ferreira-González I, Tornos P, et al. Enoxaparin as bridging anticoagulant treatment in cardiac surgery. *Heart.* 2008; 94(2): 205–210, doi: [10.1136/hrt.2006.109967](https://doi.org/10.1136/hrt.2006.109967), indexed in Pubmed: 17483131.
175. Meurin P, Tabet JY, Weber H, et al. Low-molecular-weight heparin as a bridging anticoagulant early after mechanical heart valve

- replacement. *Circulation*. 2006; 113(4): 564–569, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.575571, indexed in Pubmed: 16449734.
176. 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(3): 739–746, doi: 10.1016/s0735-1097(99)00598-7, indexed in Pubmed: 10716478.
 177. Vavuranakis M, Siasos G, Zografos T, et al. Dual or single antiplatelet therapy after transcatheter aortic valve implantation? A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2016; 22(29): 4596–4603, indexed in Pubmed: 27262328.
 178. Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, et al. RESOLVE, SAVORY Investigators. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *Lancet*. 2017; 389(10087): 2383–2392, doi: 10.1016/S0140-6736(17)30757-2, indexed in Pubmed: 28330690.
 179. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briët E, et al. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation*. 1994; 89(2): 635–641, doi: 10.1161/01.cir.89.2.635, indexed in Pubmed: 8313552.
 180. Mok CK, Boey J, Wang R, et al. Warfarin versus dipyridamole-aspirin and pentoxifylline-aspirin for the prevention of prosthetic heart valve thromboembolism: a prospective randomized clinical trial. *Circulation*. 1985; 72(5): 1059–1063, doi: 10.1161/01.cir.72.5.1059, indexed in Pubmed: 3899404.
 181. Heneghan C, Ward A, Perera R, et al. Self-Monitoring Trialist Collaboration. Self-monitoring of oral anticoagulation: systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2012; 379(9813): 322–334, doi: 10.1016/S0140-6736(11)61294-4, indexed in Pubmed: 22137798.
 182. Fiedler KA, Maeng M, Mehilli J, et al. Duration of Triple Therapy in Patients Requiring Oral Anticoagulation After Drug-Eluting Stent Implantation: The ISAR-TRIPLE Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(16): 1619–1629, doi: 10.1016/j.jacc.2015.02.050, indexed in Pubmed: 25908066.
 183. Gibson CM, Mehran R, Bode C, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med*. 2016; 375(25): 2423–2434, doi: 10.1056/NEJMoa1611594, indexed in Pubmed: 27959713.
 184. Dewilde WJM, Oirbans T, Verheugt FWA, et al. WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2013; 381(9872): 1107–1115, doi: 10.1016/S0140-6736(12)62177-1, indexed in Pubmed: 23415013.
 185. Lamberts M, Gislason GH, Lip GYH, et al. Antiplatelet therapy for stable coronary artery disease in atrial fibrillation patients taking an oral anticoagulant: a nationwide cohort study. *Circulation*. 2014; 129(15): 1577–1585, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004834, indexed in Pubmed: 24470482.
 186. Torella M, Torella D, Chiodini P, et al. LOWERing the INTensity of oral anticoagulant Therapy in patients with bileaflet mechanical aortic valve replacement: results from the. *Am Heart J*. 2010; 160(1): 171–178, doi: 10.1016/j.ahj.2010.05.005, indexed in Pubmed: 20598989.
 187. Puskas J, Gerdisch M, Nichols D, et al. PROACT Investigators. Reduced anticoagulation after mechanical aortic valve replacement: interim results from the prospective randomized on-X valve anticoagulation clinical trial randomized Food and Drug Administration investigational device exemption trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 147(4): 1202–1210; discussion 1210, doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.01.004, indexed in Pubmed: 24512654.
 188. Koertke H, Zittermann A, Wagner O, et al. Christ of Huth. Telemedicine-guided, very low-dose international normalized ratio self-control in patients with mechanical heart valve implants. *Eur Heart J*. 2015; 36(21): 1297–1305, doi: 10.1093/eurheartj/ehu330, indexed in Pubmed: 25205534.
 189. Bussey HI, Bussey M, Bussey-Smith KL, et al. Evaluation of warfarin management with international normalized ratio self-testing and online remote monitoring and management plus low-dose vitamin k with genomic considerations: a pilot study. *Pharmacotherapy*. 2013; 33(11): 1136–1146, doi: 10.1002/phar.1343, indexed in Pubmed: 24038412.
 190. Pernod G, Godiér 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(3): e167–e174, doi: 10.1016/j.thromres.2010.06.017, indexed in Pubmed: 20630568.
 191. Halvorsen S, Storey RF, Rocca B, et al. ESC Working Group on Thrombosis. Management of antithrombotic therapy after bleeding in patients with coronary artery disease and/or atrial fibrillation: expert consensus paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J*. 2017; 38(19): 1455–1462, doi: 10.1093/eurheartj/ehw454, indexed in Pubmed: 27789570.
 192. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline 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. *Circulation*. 2014; 129(23): e521–e643, doi: 10.1161/CIR.0000000000000031, indexed in Pubmed: 24589853.
 193. Whitlock RP, Sun JC, Fremes SE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012; 141(2 Suppl): e576S–e600S, doi: 10.1378/chest.11-2305, indexed in Pubmed: 22315272.
 194. Massel DR, Little SH. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(7): CD003464, doi: 10.1002/14651858.CD003464.pub2, indexed in Pubmed: 23839768.
 195. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2017 [Epub ahead of print], doi: 10.1093/eurheartj/ehx419, indexed in Pubmed: 28886622.
 196. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. Authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014; 35(35): 2383–2431, doi: 10.1093/eurheartj/ehu282, indexed in Pubmed: 25086026.
 197. 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 (2006). <http://www.mbcjournal.org/recommendations/254-guidelines-for-management-of-patients-under-antivitamin-k-treatment-in-oral-surgery-2006>.
 198. Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph Jo, et al. Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J*. 2013; 34(21): 1557–1566, doi: 10.1093/eurheartj/ehs486, indexed in Pubmed: 23329151.
 199. Laplace G, Lafitte S, Labèque 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(7): 1283–1290, doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.064, indexed in Pubmed: 15063443.
 200. Brown ML, Park SJ, Sundt TM, et al. Early thrombosis risk in patients with biologic valves in the aortic position. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 144(1): 108–111, doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.05.032, indexed in Pubmed: 21864857.
 201. Mylotte D, Andalib A, Thériault-Lauzier P, et al. Transcatheter heart valve failure: a systematic review. *Eur Heart J*. 2015; 36(21): 1306–1327, doi: 10.1093/eurheartj/ehu388, indexed in Pubmed: 25265974.
 202. Makkar RR, Fontana G, Søndergaard L, et al. Possible Subclinical Leaflet Thrombosis in Bioprosthetic Aortic Valves. *N Engl J Med*.

- 2015; 373(21): 2015–2024, doi: [10.1056/NEJMoa1509233](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1509233), indexed in Pubmed: [26436963](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26436963/).
203. Pache G, Schoechlin S, Blanke P, et al. Early hypo-attenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. *Eur Heart J*. 2016; 37(28): 2263–2271, doi: [10.1093/eurheartj/ehv526](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv526), indexed in Pubmed: [26446193](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26446193/).
204. Sorajja P, Bae R, Lesser JA, et al. Percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation: patient selection, techniques and outcomes. *Heart*. 2015; 101(9): 665–673, doi: [10.1136/heartjnl-2014-306270](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306270), indexed in Pubmed: [25678496](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25678496/).
205. Dvir D, Webb JG, Bleiziffer S, et al. Valve-in-Valve International Data Registry Investigators. Transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic surgical valves. *JAMA*. 2014; 312(2): 162–170, doi: [10.1001/jama.2014.7246](https://doi.org/10.1001/jama.2014.7246), indexed in Pubmed: [25005653](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25005653/).
206. Ye J, Cheung A, Yamashita M, et al. Transcatheter Aortic and Mitral Valve-in-Valve Implantation for Failed Surgical Bioprosthetic Valves: An 8-Year Single-Center Experience. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015; 8(13): 1735–1744, doi: [10.1016/j.jcin.2015.08.012](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.08.012), indexed in Pubmed: [26476608](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26476608/).
207. 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(8): 1159–1163, doi: [10.1016/j.amjcard.2009.12.019](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.12.019), indexed in Pubmed: [20381670](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20381670/).
208. Tashiro T, Pislaru SV, Blustin JM, et al. Perioperative risk of major non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. *Eur Heart J*. 2014; 35(35): 2372–2381, doi: [10.1093/eurheartj/ehu044](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu044), indexed in Pubmed: [24553722](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24553722/).
209. 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(24): 3147–3197, doi: [10.1093/eurheartj/ehr218](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr218).
210. Elassy SMR, Elmidany AA, Elbawab HY. Urgent cardiac surgery during pregnancy: a continuous challenge. *Ann Thorac Surg*. 2014; 97(5): 1624–1629, doi: [10.1016/j.athoracsur.2013.10.067](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.10.067), indexed in Pubmed: [24630768](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24630768/).
211. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TPE, et al. ROPAC Investigators and the EURObservational Research Programme (EORP) Team*. Pregnancy in Women With a Mechanical Heart Valve: Data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). *Circulation*. 2015; 132(2): 132–142, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015242](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015242), indexed in Pubmed: [26100109](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26100109/).

Cite this article as: Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. Wytyczne ESC/EACTS dotyczące leczenia zastawkowych wad serca w 2017 roku. *Kardiol Pol*. 2018; 76(1): 1–62, doi: [10.5603/KP.2018.0013](https://doi.org/10.5603/KP.2018.0013).