

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

KOSZYK I. PYTANIE 47

Wskazania i metody oceny żywotności miokardium

dr n. med. Agnieszka Kapton-Cieślicka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wskazania do oceny żywotności miokardium

Wskazania do oceny żywotności miokardium przedstawiono zarówno w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2010 roku dotyczących rewaskularyzacji, jak i w zaleceniach z 2012 roku poświęconych postępowaniu w ostrej i przewlekłej niewydolności serca [1, 2]. Zgodnie z wytycznymi ESC u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca i chorobą wieńcową, którzy są potencjalnymi kandydatami do rewaskularyzacji, należy rozważyć przeprowadzenie oceny żywotności miokardium (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów C) [2].

Typowym wskazaniem do rewaskularyzacji u chorych z dysfunkcją skurczową lewej komory i istotnymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych są bóle dławicowe [1, 2]. W przypadku, gdy u pacjenta z niedokrwinną dysfunkcją skurczową lewej komory dominują objawy niewydolności serca (przy braku dolegliwości dławicowych), o wskazaniach do rewaskularyzacji decyduje obecność żywego mięśnia sercowego w obszarze zaopatrywanym przez zwężoną tętnicę. W przypadku niedokrwiennej dysfunkcji skurczowej lewej komory i zachowanej żywotności miokardium pacjenci poddani rewaskularyzacji rokują lepiej niż chorzy leczeni zachowawczo (80-proc. zmniejszenie śmiertelności rocznej u pacjentów poddanych rewaskularyzacji) [3]. Uważa się, że poprawy klinicznej po rewaskularyzacji można się spodziewać wtedy, gdy obszar dysfunkcyjnego (o upośledzonej kurczliwości), ale żywego miokardium wynosi

ponad 10% [2]. Zgodnie z wytycznymi ESC pacjenci z przewlekłą niewydolnością serca o etiologii niedokrwiennej i frakcją wyrzutową mniejszą lub równą 35%, u których potwierdzono żywotność mięśnia sercowego, powinni być kwalifikowani do pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) (IIa B) lub ewentualnie — pod warunkiem odpowiedniej anatomii zmian w tętnicach wieńcowych — do angioplastyki wieńcowej (IIb C) [1]. Natomiast chorzy z dysfunkcją skurczową lewej komory i chorobą wieńcową, bez objawów dławicowych, u których nie stwierdzono żywotności dysfunkcyjnego miokardium, nie odnoszą korzyści klinicznych z rewaskularyzacji i dlatego nie powinni być do niej kwalifikowani (III B lub C zależnie od dokumentu) [1–3].

Metody oceny żywotności miokardium

Do metod zalecanych przez ESC do oceny żywotności mięśnia sercowego należą:

- 1) echokardiografia obciążeniowa** (rodzaje i zasady przeprowadzania echokardiograficznych prób obciążeniowych przedstawiono w rozdziale I.10); echokardiograficzna próba dobutaminowa umożliwia:
 - ocenę spoczynkową (ocenę kurczliwości, pomiar grubości ścian lewej komory),
 - ocenę rezerwy kurczliwości (w trakcie podawania małych dawek dobutaminy: 5–20 µg/kg mc./min),
 - ocenę obecności niedokrwienia (w trakcie podawania dużych dawek dobutaminy: 20–40 µg/kg mc./min);
- 2) scyntygrafia perfuzyjna serca — tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*)** — badanie polega na podaniu radioizotopu technetu (^{99m}Tc)

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

lub talu (^{201}Tl), który emituje promieniowanie rejestrowane przez gammakamerę. Wychwył znacznika przez komórki miokardium zależy od miejscowej perfuzji i od integralności błon komórkowych. Za kryterium żywotności przyjmuje się wychwył znacznika przekraczający 50–60% wychwyłu maksymalnego. Pułapkę diagnostyczną stanowi ryzyko niedoszacowania żywotności mięśnia w przypadku znacznego upośledzenia perfuzji. Zaletą badania jest między innymi możliwość oceny zarówno żywotności miokardium, jak i obecności niedokrwienia (w części wysiłkowej badania);

3) rezonans magentyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) — ocena żywotności miokardium tą metodą obejmuje:

- pomiar grubości ścian lewej komory,
- ocenę późnego wzmocnienia kontrastowego po podaniu gadoliny, która gromadzi się w przestrzeni pozakomórkowej, uwidaczniając obszary martwicy (ubogokomórkowe); rozległość śródściennej martwicy przekraczająca 50% wiąże się z małą szansą poprawy klinicznej po rewaskularyzacji,
- ocenę rezerwy kurczliwości w próbie z zastosowaniem dobutaminy (w małej dawce: $10\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$),
- ocenę obecności niedokrwienia (po podaniu adenozy, dipirydamolu lub dobutaminy w dużej dawce).

Do oceny żywotności najczęściej stosuje się badanie z podaniem kontrastu gadolinowego — w przypadkach wątpliwych można je rozszerzyć o próbę z zastosowaniem dobutaminy [5];

4) pozytonowa tomografia emisyjna (PET, *positron emission tomography*) — badanie to jest odmianą badania scyntygraficznego o większej rozdzielczości niż SPECT i polega na podaniu ^{18}F fluoro-deoksyglukozy (FDG), która jest wychwytywana przez komórki mięśnia sercowego proporcjonalnie do nasilenia w nich przemian metabolicznych. Ocena żywotności miokardium za pomocą PET polega na porównaniu stopnia wychwyłu FDG (metabolizmu) i perfuzji danego obszaru mięśnia sercowego. O zachowanej żywotności (hibernacji) świadczy zachowany wychwył FDG przy zmniejszonej miejscowej perfuzji. Podstawowym ograniczeniem jest wysoki koszt badania.

Ze względu na niewielką liczbę badań klinicznych, w których porównywano skuteczność po-

wyższych metod, i brak jednoznacznych danych dowodzących przewagi którejś z nich, eksperci ESC zalecają wszystkie cztery techniki do oceny żywotności miokardium [1, 2]. Wybór metody zależy przede wszystkim od jej dostępności, doświadczenia personelu medycznego ośrodka i współistnienia ewentualnych przeciwwskazań do jej wykonania.

Spośród wymienionych metod najwyższą czułością w identyfikacji żywego miokardium charakteryzują się techniki radioizotopowe (SPECT, a zwłaszcza PET), natomiast najwyższą swoistość (przy nieco niższej czułości) stwierdzono w odniesieniu do metod służących ocenie rezerwy kurczliwości, tj. prób dobutaminowych — zarówno echokardiograficznej, jak i z zastosowaniem MRI. Pomiar grubości ściany lewej komory (przede wszystkim za pomocą MRI, ale także z użyciem echokardiografii) jest również przydatny do weryfikacji wskazań do rewaskularyzacji; grubość ściany lewej komory mniejsza niż 6 mm sugeruje obecność blizny (brak żywego mięśnia) i wiąże się z nikłym prawdopodobieństwem poprawy po rewaskularyzacji [4].

Oprócz wymienionych wyżej metod ocenę żywotności miokardium można przeprowadzić również za pomocą tomografii komputerowej z podaniem kontrastu gromadzącego się w przestrzeni międzykomórkowej. Metoda ta pozostaje w fazie badań eksperymentalnych i nie jest zalecana w aktualnych wytycznych.

Poza zachowaną żywotnością miokardium do czynników wpływających na prawdopodobieństwo poprawy klinicznej po rewaskularyzacji należą także:

wymiary i stopień przebudowy lewej komory (chorzy ze znacznie powiększoną lewą komorą odnoszą mniejsze korzyści z rewaskularyzacji, dlatego u pacjentów z dużym tętniakiem lewej komory, poddawanych CABG, zaleca się jednoczesne wycięcie tętniaka — IC [1]);

obecność niedokrwienia obszaru mięśnia podawanego rewaskularyzacji (największe korzyści kliniczne z rewaskularyzacji odnoszą pacjenci ze współistniejącym niedokrwieniem).

Piśmiennictwo

1. Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
2. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.
3. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in

- patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1151–1158.
4. Schinkel A.F., Bax J.J., Poldermans D. i wsp. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. *Curr. Probl. Cardiol.* 2007; 32: 375–410.
 5. Tomlinson D.R., Becher H., Selvanayagam J.B. Assessment of myocardial viability: comparison of echocardiography versus cardiac magnetic resonance imaging in the current era. *Heart Lung Circ.* 2008; 17: 173–185.

KOSZYK II. PYTANIE 69

Przetrwwały otwór owalny — rozpoznanie, obraz kliniczny, postępowanie

dr hab. n. med. Karina Wierzbowska-Drabik

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

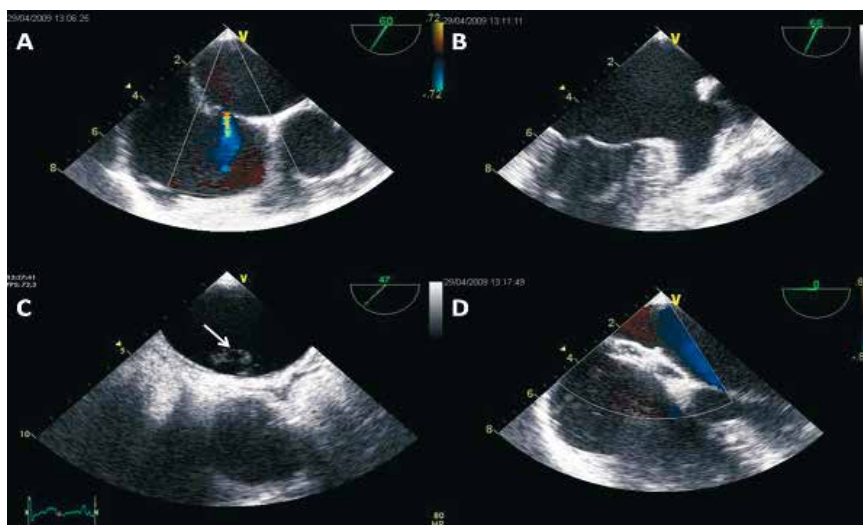
Otwór owalny jest fizjologiczną strukturą zapewniającą w życiu płodowym przepływ krwi z prawego do lewego przedsionka i odbarczającą niewykonujące funkcji oddechowych łożysko płucne [1, 2]. Bezpośrednio po urodzeniu spadek ciśnienia w prawym przedsionku związany z napływem krwi do tętnic płucnych prowadzi do zetknięcia przegród pierwotnej i wtórnej. Otwór owalny zarasta do 2. roku życia u 70–75% osób, pozostawiając wgłębienie zwane dołem owalnym, a przetrwwały otwór owalny (PFO, *patent foramen ovale*) stwierdzany u 25–30% populacji jest jedną z najczęstszych anomalii układu krążenia. Tak duża powszechność PFO skłania do przyjęcia go za wariant normy i poszukiwania dodatkowych czynników wskazujących, że PFO w danym przypadku zwiększa ryzyko incydentu mózgowego (tab. 1) [3]. Przetrwwały otwór owalny u dorosłych nie ma tendencji do samoistnego zamykania się, a może się nawet powiększać, co jest typowe w stanach znacznego zwiększenia wymiaru przedsionków. Częściej PFO jest stwierdzany u młodych osób po udarze mózgu, który może wystąpić w mechanizmie zatoru skrzyżowanego, polegającego na przedostawaniu się materiału zatorowego z układu

żylnego do krążenia systemowego przez otwór owalny w sytuacji zwiększonego ciśnienia w krążeniu płucnym (zatorowość płucna, próba Valsalvy, duże wysiłki izometryczne). Częstość występowania PFO w grupie tak zwanych udarów kryptogennych (udary niedokrwienne o nieustalonej etiologii) sięgała aż 47–54% [4]. Dlatego też przebyty przed 55. rokiem życia udar mózgu uznano za wskazanie do poszukiwania PFO w badaniu echokardiograficznym [5]. Obrazy migrującej do krążenia systemowego skrzepliny tkwiącej w kanale PFO były wielokrotnie obserwowane w badaniach echokardiograficznych [6].

Kolejną grupą, w której obecność PFO wiąże się z ryzykiem udaru, objawów neurologicznych i ubytków w badaniach obrazowych mózgu, są osoby uprawiające nurkowanie, a także piloci [7]. Wykazywano, że u nurków, którzy po przebyciu poważnego epizodu choroby dekompresyjnej kontynuowali nurkowanie, interwencyjne zamykanie PFO zmniejszyło liczbę ponownych incydentów i nowych ogniskowych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym [8]. Warto jednak zauważyć, że w tej grupie pacjentów udar może powstać nie tylko w mechanizmie

Tabela 1. Czynniki zwiększające ryzyko zatorów związanych z przetrwiałym otworem owalnym (PFO, *patent foramen ovale*)

Przeciek prawo-lewy spoczynkowy lub indukowany próbą Valsalvy
Znaczne rozmiary PFO: długość kanału > 4 mm, separacja blaszek > 2 mm
Tak zwany hemodynamicznie istotny przeciek: liczne pęcherzyki kontrastu (> 25–30) przechodzące podczas próby Valsalvy do lewego przedsionka
Tętniak przegrody międzyprzedsionkowej — możliwe zwiększanie PFO przez pociąganie
Wywiad wskazujący na wystąpienie udaru mózgu w sytuacji odpowiadającej próbie Valsalvy



Rycina 1. Przetwały otwór owalny (PFO, *patent foramen ovale*) w badaniu przezprzelykowym: **A.** Przepływ lewo-prawy w badaniu metodą kolorowego doplera; **B.** Uszko lewego przedsionka wolne od skrzepliny i samoistnego echokontrastu; **C.** Przekiek prawo-lewy przez PFO w trakcie próby Valsalvy w badaniu z kontrastem. Strzałka wskazuje na pojawiające się w lewym przedsionku pęcherzyki kontrastu; **D.** Stan po zamknięciu przezskórnym PFO — w centrum obrazu widoczna zapinka

skrzyżowanego powietrznego zatoru tętniczego, ale także w wyniku powstających w efekcie dekompresji bezpośrednio w żyłach mózgu zatorów gazowych. Ponadto, z ryzykiem zatoru skrzyżowanego oprócz PFO wiążą się także rzadko występujące płucne malformacje tętniczo-żylne [9]. Występowanie PFO wiązano także z: innymi objawami neurologicznymi choroby dekompresyjnej, migreną z aurą oraz dusznościami i desaturacją występującej po pionizacji (*platypnoe-orthodeoxia*), a także ze zwiększoną śmiertelnością w przebiegu zatorowości płucnej.

Referencyjną metodą o czułości i swoistości zbliżonej do 100% w rozpoznawaniu, ocenie morfologii i znaczenia hemodynamicznego PFO jest echokardiografia przezprzelykowa (TEE, *transesophageal echocardiography*) uzupełniona o podanie kontrastu i poszukiwanie odwróconego przecieku w trakcie próby Valsalvy (rozpoczętej ok. 5 s po podaniu środka kontrastowego) bądź próby z kaszlem (postulowano przewagę czułości nad manewrem Valsalvy) [10–13]. Badanie przezklatkowe, także z kontrastem i obrazowaniem w częstotliwości harmonicznej, ustępuje badaniu przezprzelykowemu pod względem wartości diagnostycznej. Alternatywną metodą wykrywania przecieku prawo-lewego w trakcie próby Valsalvy jest doplerowskie badanie przezczaszkowe przepływu w tętnicach mózgowych, z wykorzystaniem kontrastu echokardiograficznego nieprzechodzącego przez łożysko naczyń płucnych. Obrazy drożnego

PFO w badaniu przezprzelykowym oraz stanu po implantacji okludera przedstawiono na rycinie 1.

Obecnie istnieją kontrowersje wokół ustalenia optymalnego postępowania w drożnym PFO. Standardy amerykańskie u pacjentów z PFO lub tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej zalecają w prewencji wtórnej po udarze lub przemijającym napadzie niedokrwiennym (TIA, *transient ischemic attack*) wdrożenie leczenia przeciwplatekowego, a dopiero u pacjentów, u których współistnieją inne wskazania do antykoagulacji (zakrzepica żylna) lub w przypadku nieskuteczności leczenia przeciwplatekowego — zastosowanie doustnego leczenia przeciwzakrzepowego, pomimo danych na większą skuteczność antagonistów witaminy K w redukcji ryzyka udaru u pacjentów z PFO [14–16]. U osób z nawracającym udarem o nieokreślonej przyczynie można rozważyć mechaniczne zamykanie PFO z implantacją zapinki drogą przezskórną pod kontrolą skopii rentgenowskiej i TEE, optymalnie trójwymiarowej. Są to zabiegi o skuteczności ocenianej na około 90% i niskim ryzyku poważnych powikłań pod warunkiem wykonywania ich w ośrodku o dużym doświadczeniu, wydaje się jednak, że mogą zwiększać częstość występowania migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), szczególnie w okresie okołozabiegowym [17]. W opublikowanym w 2012 roku wieloośrodkowym badaniu CLOSURE I 2-letniej obserwacji poddano 909 pacjentów z PFO w wieku 18–60 lat, którzy

w ciągu 6 miesięcy przed randomizacją przebyli udar mózgu lub TIA. Częstość pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego obejmującego udar lub TIA, zgon z jakiegokolwiek przyczyny w ciągu pierwszych 30 dni lub zgon z przyczyn neurologicznych w okresie między 31. dniem a drugim rokiem obserwacji nie różniły się istotnie statystycznie pomiędzy grupą, w której implantowano zapinkę STARFlex, a grupą leczoną farmakologicznie (warfaryną, kwasem acetylosalicylowym [ASA, *acetylsalicylic acid*] w dawce 325 mg/d. lub oboma lekami). W grupie leczonej wyłącznie farmakologicznie obserwowano 29 przypadków pierwotnego punktu końcowego, z kolei w grupie po implantacji zapinki — 23 przypadki; ograniczyły się one do ponownych udarów (nie wystąpiły wczesne zgony ani zgony z przyczyn neurologicznych), które wiązano przyczynowo z nowymi epizodami AF, obecnością skrzepliny w lewym przedsionku, udarem lakunarnym i zapaleniem naczyń. W grupie leczonej inwazyjnie oprócz częstszego AF częstsze były także powikłania naczyniowe [18]. Metaanaliza Davisa i wsp. [19], przygotowana do publikacji w „*Neuroepidemiology*” w 2013 roku, wskazuje, że związki przyczynowe między PFO a udarem niedokrwinnym, a także między PFO a występowaniem migreny mogą być słabsze niż się to zakłada na podstawie obserwacji klinicznych i mogłyby być potwierdzone dopiero w znacznie większych niż dotychczas badaniach randomizowanych.

Najnowsze metaanalizy badań randomizowanych, w których porównywano farmakologiczne i interwencyjne leczenie PFO, pozwalają jednak zaobserwować korzyści z interwencyjnego zamykania PFO w postaci istotnej statystycznie redukcji epizodów udarów i TIA w obserwacji odległej (3,5-letniej w cytowanej metaanalizie) [20]. Wydaje się, że zarówno korzyści w postaci zmniejszenia liczby kolejnych udarów, jak i powikłań w postaci większej częstości migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) w grupie leczonej interwencyjnie, mogą zależeć od zastosowanego rodzaju zapinki. Statystycznie istotną w porównaniu z leczeniem wyłącznie farmakologicznym redukcję liczby udarów niedokrwiniennych mózgu stwierdzono wśród pacjentów, którym implantowano zapinkę *Amplatzer PFO Occluder*, przy czym takie leczenie nie zwiększyło częstości występowania AF. Z kolei u pacjentów, którym implantowano urządzenie *StarFlex*, nie odnotowano istotnego zmniejszenia

liczby epizodów ponownych udarów, a obserwowano częstsze występowanie AF; podobnie w odniesieniu do zapinki HELEX nie stwierdzono istotnej przewagi nad leczeniem farmakologicznym [21, 22]. Warto zauważyć, że predyktorami ryzyka ponownego udaru w badaniu CLOSURE I były obecność cukrzycy i AF obserwowane po włączeniu do badania, a także TIA jako kryterium włączenia do badania [23].

Po implantacji okludera obowiązuje 6-miesięczne leczenie przeciwplatek. W przypadku osób po pierwszym w życiu udarze nie ma obecnie ustalonego sposobu postępowania i decyzję należy podjąć indywidualnie na podstawie oceny ryzyka ponownych incydentów mózgowych. Nie wykazano korzyści z leczenia operacyjnego PFO.

W podsumowaniu należy przypomnieć, że izolowane PFO u bezobjawowych pacjentów można traktować jako wariant normy. Jednak w przypadku wystąpienia udaru o nieznanej przyczynie warto przeprowadzić diagnostykę w kierunku PFO i spróbować ocenić jego możliwy związek z zatorem skrzyżowanym. W przypadku nawracających incydentów mózgowych oprócz leczenia farmakologicznego można rozważyć opcję przezskórnego zamknięcia PFO.

Piśmiennictwo

1. Drożny otwór owalny. W: Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 315.
2. Kręcki R. Kontrowersje wokół diagnostyki i leczenia pacjentów z przetrwałym otworem owalnym. Rozdział XXIII. W: Kardiologia — co nowego? Kasprzak J.D., Plewka M. (red.). Cornetis, Wrocław 2011.
3. Hryniewicz-Szymańska A., Kuch M., Braksator W. i wsp. Udar mózgu u młodego nurka — dyskusji ciąg dalszy... *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 325–326.
4. Homma S., Di Tullio M.R. Patent foramen ovale and stroke. *J. Cardiol.* 2010; 56: 134–141.
5. Messe S.R., Silverman I.E., Kizer J.R. i wsp. Practice parameter: recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1042–1050.
6. Snopek G., Borys M., Dąbrowski M. Skrzeplina wklonowana w otwór owalny u 80-letniej chorej z przewlekłą zatorowością płucną manifestującą się nawracającymi omdleniami. *Kardiol. Pol.* 2007; 65: 839–841.
7. Hryniewicz-Szymańska A., Kuch M., Demkow M. i wsp. Udar mózgu u młodego nurka z drożnym otworem owalnym. *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 55–57.
8. Billinger M., Zbinden R., Mordasini R. i wsp. Patent foramen ovale closure in recreational divers: effect on decompression illness and ischaemic brain lesions during long-term follow-up. *Heart* 2011; 97: 1932–1937.
9. Szymański P. Drożny otwór owalny u nurka — głos w dyskusji. *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 323–324.
10. Schneider B., Zienkiewicz T., Jansen V. i wsp. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and correlation with autopsy findings. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 1202–1209.

11. Movsowitz C., Podolsky L.A., Meyerowitz C.B. i wsp. Patent foramen ovale: a nonfunctional embryological remnant or a potential cause of significant pathology? *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1992; 5: 259–269.
12. Podolec P., Suchoń E., Kablak-Ziembińska A. i wsp. Przetrwaly otwór owalny — diagnostyka i wskazania do przezskórnego zamykania PFO. W: *Echokardiografia praktyczna*. Podolec P., Tracz W., Hoffman P. (red.). Tom III. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 183–192.
13. Wożakowska-Kapłon B., Maroszyńska-Dmoch E. Udar mózgowy u młodego mężczyzny z drożnym otworem owalnym. *Kardiolog. Pol.* 2008; 66: 322–326.
14. Sacco R.L., Adams R., Albers G. i wsp. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: cosponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006; 113: e409–e449.
15. Orgera M.A., O'Malley P.G., Taylor A.J. Secondary prevention of cerebral ischemia in patent foramen ovale: systematic review and meta-analysis. *Southern Med. J.* 2001; 94: 699–701.
16. Guyatt G.H., Akl E.A., Crowther M. i wsp. 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 (supl.): e576S–e600S.
17. Furlan A.J., Reisman M., Massaro J. i wsp. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N. Engl. J. Med.* 2012; 366: 991–999.
18. Buksińska-Lisik M. Wyniki badania CLOSURE I. *Kardiolog. Pol.* 2012; 70: 874.
19. Davis D., Gregson J., Willeit P. i wsp. Patent foramen ovale, ischemic stroke and migraine: systematic review and stratified meta-analysis of association studies. *Neuroepidemiol.* 2013; 40: 56–67.
20. Rengifo-Moreno P., Palacios I.F., Junpaparp P. i wsp. Patent foramen ovale transcatheter closure vs. medical therapy on recurrent vascular events: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 3342–3352.
21. Ntaios G., Papavasileiou V., Makaritis K., Michel P. PFO closure vs. medical therapy in cryptogenic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 2013; 169: 101–105.
22. Stortecky S., daCosta B.R., Mattle H.P. i wsp. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with cryptogenic embolism: a network meta-analysis. *Eur. Heart J.* 2014 Aug 11. pii: ehu292 [złożone do druku].
23. Elmariyah S., Furlan A.J., Reisman M. i wsp.; CLOSURE I Investigators. Predictors of recurrent events in patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale within the CLOSURE I (Evaluation of the STARFlex septal closure system in patients with a stroke and/or transient ischemic attack due to presumed paradoxical embolism through a patent foramen ovale) trial. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2014; 7: 913–920.

KOSZYK I. PYTANIE 54

Peptydy natriuretyczne — rola w diagnostyce kardiologicznej

dr n. med. Andrzej Folga

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

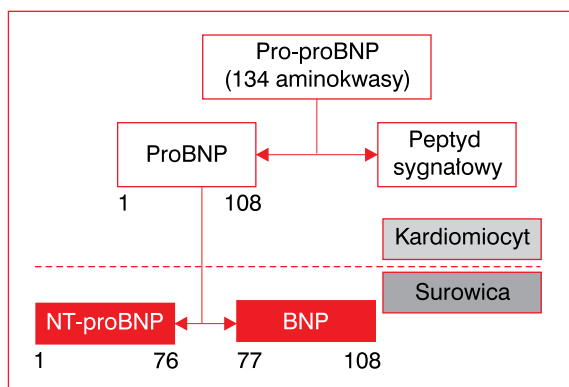
Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). *Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego*. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 213–215

Serce, poza funkcją tłoczącą krew, spełnia również rolę organu endokrynnego. Mięśniówka serca syntetyzuje substancje, które odgrywają rolę w regulacji homeostazy całego organizmu, należą do nich między innymi peptydy natriuretyczne.

W praktyce klinicznej znaczenie mają dwa peptydy: przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP, *atrial natriuretic peptide*) — obecnie nazywany peptydem natriuretycznym typu A, oraz peptyd natriuretyczny typu B (BNP, *B-type natriuretic peptide*). Syntetyzowane są w kardiomiocytach przedsionków (głównie ANP) i komór (głównie BNP), także przez niektóre neurony ośrodkowego i obwodowego układu ner-

wowego. Ze względu na wydzielanie BNP przez kardiomiocyty mięśniówki komór znalazł on większe zastosowanie w kardiologii niż ANP. W surowicy krwi oznacza się stężenia BNP i jego N-końcowego fragmentu (NT-proBNP, *N-terminal pro brain natriuretic peptide*) (ryc. 1). Nie ma znaczenia w praktyce, który z fragmentów zostanie oznaczony, ponieważ wydzielane są w ekwiwalentnych ilościach do surowicy krwi z prekursora — proBNP i mają podobne znaczenie diagnostyczne i rokownicze.

Do czynników uwalniających peptydy natriuretyczne należą: wzrost napięcia ścian mięśnia przedsionków i komór serca, wzrost ciśnienia w jamach



Rycina 1. Synteza i wydzielanie peptydu natriuretycznego typu B (BNP, *B-type natriuretic peptide*) i jego N-końcowego fragmentu (NT-proBNP, *N-terminal natriuretic peptide type B*)

serca, wzrost objętości krwi krążącej, wzrost częstości rytmu, hipoksja, wzrost stężenia katecholamin, angiotensyny.

Peptyd natriuretyczny typu B wpływa hamująco na układ renina–angiotensyna–aldosteron i układ współczulny, zwiększa filtrację kłębuszkową, działa natriuretycznie i diuretyczne, powoduje rozszerzenie łożyska naczyniowego. Działanie wywierane przez BNP przedstawiono w tabeli 1.

Stężenia peptydu zwiększają się nie tylko w przebiegu niewydolności serca, ale także wraz z wiekiem, w niewydolności nerek, zwężeniu zastawki aortalnej, nadciśnieniu tętniczym, zwłaszcza powikłanym przerostem mięśnia sercowego, w zatorowości płucnej, zawale serca, chorobach płuc przebiegających z nadciśnieniem płucnym. Z drugiej strony stężenia BNP odwrotnie korelują ze wskaźnikiem masy ciała.

Zastosowanie kliniczne oznaczeń peptydów natriuretycznych przedstawiono w tabeli 2.

Oznaczenie stężeń BNP zostało wpisane w algorytm **postępowania diagnostycznego** niewydolności serca, zaproponowany w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*). Należy zwrócić uwagę na różnicę w stężeniach BNP między postacią ostrą a przewlekłą (patrz rozdz. I.13, ryc. 1). W rozpoznawaniu postaci ostrej stężenia „odcicia” dla peptydów są wyższe. U chorych z nagłym zaostrzeniem objawów wartości powyżej 120 pmol/l środkowego fragmentu ANP (MR-proANP, *mid-regional pro-atrial natriuretic peptide*) są równoważnościowe z oznaczeniem BNP.

Szybkie przyłóżkowe oznaczenia BNP (urządzenia do oznaczania stężenia BNP w małej ilości krwi, podob-

Tabela 1. Działanie peptydu natriuretycznego typu B (źródła [1, 2])

Narząd lub układ	Działanie
Nerki	↑ GFR ↓ reabsorpcji Na ⁺ ↑ diurezy
Naczynia	↓ napięcia mięśniówki naczyń ↓ napięcia mięśniówki żył ↓ endoteliny 1 Antyproliferacyjne
Serce	Lusitropowe Hamujące włóknienie Antyfibrolityczne
Mózg i układ współczulny	↑ napięcia nerwu błędnego ↓ aktywności SNS ↓ pragnienia ↓ apetytu sodowego
Układ renina–angiotensyna–aldosteron	↓ uwalniania reniny ↓ uwalniania aldosteronu

↑ — wzrost działania/pobudzenie; ↓ — spadek działania/hamowanie; GFR (*glomerular filtration rate*) — współczynnik przesączania kłębuszkowego; SNS (*sympathetic nervous system*) — współczulny układ nerwowy

Tabela 2. Zastosowanie kliniczne oznaczeń peptydów natriuretycznych

Wykluczenie niewydolności serca
Ocena rokowania w niewydolności serca
Ocena rokowania w zatorowości płucnej
Monitorowanie terapii niewydolności serca
Monitorowanie dysfunkcji serca po zastosowanym leczeniu onkologicznym

nie jak glukometry) w znaczny sposób mogą usprawnić diagnostykę duszności na oddziałach ratunkowych i w gabinetach lekarzy pierwszego kontaktu. Dotyczy to szczególnie osób z chorobami płuc, otyłością, u których postawienie rozpoznania niewydolności serca bez dodatkowych badań, tylko i wyłącznie na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego, jest trudne. Prawidłowe stężenia BNP pozwalają wykluczyć niewydolność serca jako przyczynę duszności.

W przebiegu schorzeń dotyczących prawej komory serca w zależności od stopnia jej uszkodzenia dochodzi do wzrostu stężenia BNP w surowicy. Obserwowano podwyższone stężenia w przebiegu zatorowości płucnej, serca płucnego, pierwotnego nadciśnienia płucnego, wrodzonych wad serca.

U pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca podwyższone stężenia BNP są związane ze zwiększo-

ną śmiertelnością zarówno z przyczyn sercowo-naczyniowych, jak i ogólną, ponownych hospitalizacji niezależnie od wieku, wydolności według czynnościowej klasy *New York Heart Association* (NYHA), wcześniej przebytego zawału serca, wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory serca.

Peptyd natriuretyczny typu B jest markerem prognostycznym również w innych schorzeniach: po przebyłym zawale serca, zatorowości płucnej, leczeniu onkologicznym (chemioterapia, naświetlanie klatki piersiowej).

Korzystny wpływ antagonizujący działania układów renina–angiotensyna–aldosteron i współczulnego w przewlekłej niewydolności serca przyczynił się do prób wprowadzenia rekombinowanego ludzkiego BNP (neseritid) oraz inhibitorów obojętnej neuropeptydazy degradującej peptydy natriuretyczne (omapatrilat) do leczenia niewydolności serca, jednak przeprowadzone badania kliniczne nie potwierdziły ich teoretycznego korzystnego działania.

Sugerowane piśmiennictwo

1. de Lemos J.A., McGuire D.K., Drazner M.H. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet* 2003; 362: 316–322.
2. Rademaker M.T., Richards A.M. Cardiac natriuretic peptides for cardiac health. *Clin. Sci.* 2005; 108: 23–36.
3. Cheung B.M., Kumana C.R. Natriuretic peptides relevance in cardiovascular disease. *JAMA* 1998; 280: 1983–1984.
4. Nagaya N., Nishikimi T., Okano Y. i wsp. Plasma brain natriuretic peptide levels increase in proportion to the extent of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 202–208.
5. Bando M., Ishii Y., Sugiyama Y., Kitamura S. Elevated plasma brain natriuretic peptide levels in chronic respiratory failure with cor pulmonale. *Respir. Med.* 1999; 93: 507–514.
6. Morrison L.K., Harrison A., Krishnaswamy P. i wsp. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 202–209.
7. Richards A.M., Nicholls M.G., Yandle T.G. i wsp. Neuroendocrine prediction of left ventricular function and heart failure after acute myocardial infarction. The Christchurch Cardioendocrine Research Group. *Heart* 1999; 81: 114–120.
8. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. J. Heart Fail.* 2012; 14: 803–869.
9. Opolski G., Krzakowski M (red.) Postępowanie w powikłaniach sercowo-naczyniowych w raku piersi. Medical Education 2010: 136–137.

KOSZYK I. PYTANIE 37

Chory po przebyłym TIA — jakie badania zaplanujesz?

dr n. med. Piotr Jarski

Oddział Kliniczny Kardiologii Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 151–153

Uwaga: ocena pacjenta po przebyłym przemijającym niedokrwieniu ośrodkowego układu nerwowego obejmuje także ocenę i badania neurologiczne oraz konsultacje innych specjalistów (choć trudno rozgraniczyć niektóre kompetencje, dotyczące np. wykonywania badania ultrasonograficznego tętnic szyjnych — kto powinien wykonać: kardiolog? neurolog? angiolog? radiolog?), np. hematologa (poszukiwanie poliglobulii, nadkrzepliwości itp.), których poniżej nie omówiono.

Planowanie badań do wykonania i ustalenie kolejności ich wykonania powinno się odbyć na podstawie wywiadu, czyli okoliczności, jakie towarzyszyły (spowodowały) przemijającemu niedokrwieniu ośro-

kowego układu nerwowego (TIA, *transient ischaemic attack*), oraz badania przedmiotowego.

Należy ocenić podstawowe badanie biochemiczne krwi: morfologię (w poszukiwaniu poliglobulii czy nadpłytkowości), lipidogram i badanie układu krzepnięcia. Kolejnym krokiem jest ocena pacjenta pod kątem następujących schorzeń „kardiologicznych” mogących być przyczyną TIA:

- **infekcyjne zapalenie wsierdza (IZW)** — wywiad w kierunku typowych objawów IZW, ocena morfologii krwi i wskaźników zapalnych, ocena klinicznego ryzyka wystąpienia IZW, echokardiografia przezklatkowa oraz ewentualnie echokardiografia przezprzełykową;

- **nadciśnienie tętnicze** — należy u pacjenta dokonać pomiaru ciśnienia tętniczego w trybie gabinetowym oraz zlecić pomiary domowe, ewentualnie wykonać 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*);
- **migotanie przedsionków** — jeżeli u pacjenta występują kołatania serca, ale nie postawiono jeszcze konkretnej diagnozy i/lub dotychczas nie rozpoznano migotania przedsionków, należy wykonać EKG (nawet wielokrotnie) lub zaplanować badanie EKG metodą Holtera (nawet kilkudniowe), lub badanie *event-Holter* (rejestrator zdarzeń) przy występujących kołataniami serca. Przy udokumentowanym wcześniej napadzie migotania przedsionków u osoby, która dotąd nie stosowała leków przeciwrzepliwych, po epizodzie TIA należy niezwłocznie włączyć doustne leczenie przeciwrzepliwie, a bezpośrednio po TIA heparynę drobnocząsteczkową. Pomocne może być też badanie echokardiograficzne, w którym można stwierdzić substrat anatomiczny dla migotania przedsionków, taki jak wada zastawki mitralnej czy powiększenie lewego przedsionka;
- **przeciekowa wada serca** — rzadko jest powodem TIA jako pierwszego objawu takiej wady (zwłaszcza przy przecieku P → L [prawo → lewo]), ale nie można tego wykluczyć. Rozstrzygające jest tu badanie echokardiograficzne, najczęściej już przezklatkowe (TTE, *transthoracic echocardiogram*), które i tak powinno być wykonane;
- **przetrwwały otwór owalny** (PFO, *patent foramen ovale*) jest pozostałością komunikacji międzyprzedsionkowej obecnej w życiu płodowym. Stwierdza się go u 10–18% dorosłych przy użyciu echokardiografii kontrastowej w czasie próby Valsalvy, u 24,3% pacjentów powyżej 45. roku życia za pomocą przezprzełykowego badania echokardiograficznego (TEE, *transesophageal echocardiogram*) z kontrastem oraz u 25–30% osób w badaniu sekcyjnym. Przetrwwały otworowi owalnemu mogą towarzyszyć często występujące, małe perforacje niezrośniętej przegrody pierwotnej oraz tętniaki przegrody międzyprzedsionkowej. Diagnostykę echokardiograficzną PFO rozpoczyna się od wykonania TTE. Rozpoznanie PFO umożliwia przeprowadzenie TTE z użyciem kontrastu, w którym po uzyskaniu pełnego zakontrastowania jamy prawego przedsionka należy wykazać obecność

komunikacji międzyprzedsionkowej z przechodzeniem pęcherzyków kontrastu ze strony prawej na lewą w czasie 3–4 cykli pracy serca. W przypadku wątpliwości diagnostycznych wskazane jest wykonanie TEE z użyciem kontrastu, które charakteryzuje się znacznie wyższą czułością niż TTE (94% v. 80%). Na podstawie liczby pęcherzyków kontrastu przechodzących do lewego przedsionka w spoczynku lub po wykonaniu próby Valsalvy w trakcie trzech kolejnych cykli pracy serca wyróżniono trzy stopnie nasilenia przecieku przez PFO:

- mały (3–5 pęcherzyków),
- średni (6–25),
- duży (> 25).

Alternatywą dla badania TEE z użyciem kontrastu może być badanie ultrasonograficzne przezczaszkowe z podaniem kontrastu (c-TCD, *contrast transcranial Doppler*). Duża czułość tej metody (89–100% w porównaniu z TEE), a przy tym mniejsza inwazyjność oraz niższy koszt badania (i aparatury diagnostycznej) stanowią o dużej klinicznej użyteczności c-TCD [1]. Niedogodnością metody jest niska specyficzność badania (82–69% w porównaniu z TEE), co wynika z braku możliwości dokładnego określenia miejsca przecieku. Badanie c-TCD nie przynosi również informacji na temat morfologii przegrody międzyprzedsionkowej i obecności dodatkowych anomalii (np. tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej). Polega na monitorowaniu przepływu krwi w naczyniach koła Willisa (rutynowo w odcinku M1, tętnicy mózgu środkowej) w trakcie podania dożylnego kontrastu ultrasonograficznego. Jeżeli nie ma bezpośredniego połączenia krążenia małego z dużym, wówczas pęcherzyki gazu pochłaniane są przez płuca. Natomiast przepływ kontrastu przez naczynia mózgowie, spowodowany istnieniem bezpośredniego przecieku z krążenia małego do dużego, wywołuje sygnały odpowiadające mikrozatorowości, rejestrowane badaniem TCD (HITS, *high intensity transient signals*). Liczba sygnałów obecnych po podaniu kontrastu świadczy o stopniu przecieku. W przypadku niewykrycia HITS w trakcie 40 sekund po infuzji środka kontrastowego, procedura jest ponawiana z użyciem prowokacji wzrostu ciśnienia w układzie żylnym (próba Valsalvy). Obecność PFO stwierdza się u 44–66% pacjentów z udarem mózgu kryptogennym i jedynie u 9–27% chorych, u których przyczyna udaru mózgu jest znana. Dodatkowym warunkiem zaistnienia zatorowości skrzyżowanej

jest wzrost ciśnienia w jamie prawego przedsionka, na przykład w warunkach fizjologicznych w czasie próby Valsalvy (kaszel, podnoszenie ciężkich przedmiotów, defekacja, nurkowanie). Roczna nawrotność udaru mózgu u chorych z rozpoznaniem PFO wynosi 1,5–12%. Według rekomendacji *American Heart Association/American Stroke Association* [2] u pacjentów z niedokrwiennym udarem mózgu lub TIA i rozpoznaniem PFO w celu zapobiegania nawrotom należy stosować długotrwałą terapię przeciwplatekową (klasa IIa). W wybranych przypadkach, u chorych wysokiego ryzyka, z obecnością innych wskazań do włączenia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego (takich jak nadkrzepliwość czy zakrzepica żylna), należy zastosować doustne leki przeciwkrzepliwie według ogólnie przyjętych zasad (klasa IIa). Zgodnie z tymi standardami, u pacjentów z rozpoznaniem PFO oraz pierwszym w życiu udarem mózgu nie ma wskazań do kwalifikacji do zabiegu zamknięcia PFO. Zalecają one rozważenie zabiegowego zamknięcia PFO w przypadku wystąpienia powtórnego udaru mózgu kryptogennego, mimo zastosowania optymalnej farmakoterapii (klasa IIb).

Należy też zwrócić uwagę na inne schorzenia, które mogą spowodować TIA/udar mózgu lub wywołać objawy mogące sugerować TIA:

- stenoza (niedomykalność) aortalna;
- tętniak rozwarstwiający aorty;
- zespół podkradania przy zwężeniu innych naczyń (np. tętnicy podobojczykowej) — różnice w tętnie i ciśnieniu pomiędzy kończynami górnymi;
- niewydolność serca z obecnością skrzeplin w lewej komorze serca;
- obecność sztucznych zastawek serca (konieczna kontrola skuteczności antykoagulacji i sprawdzenie, czy jest ona prowadzona odpowiednio do typu zastawki implantowanej u pacjenta);
- hipoglikemia i hiponatremia (mogą dawać objawy neurologiczne podobne do TIA).

Piśmiennictwo

1. Kozera G., Nyka W. Próba TCD na PFO — znaczenie kliniczne i ograniczenia. *Pol. Przegl. Neurol.* 2008; 4 (supl. A): 58–59.
2. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Circulation* 2006; 113: e409–e449.

KOSZYK III. PYTANIE 18

Śluzak lewego przedsionka — obraz kliniczny, postępowanie

dr hab. n. med. Karina Wierzbowska-Drabik

Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 479–481

Pierwotne nowotwory serca stwierdza się z częstością około 0,02% w badaniach autopsyjnych (dane z 22 badań opublikowane w 1996 r.), stukrotnie częściej występują w sercu przerzuty nowotworowe. Spośród nowotworów pierwotnych ponad 75% to guzy łagodne — najczęstszym jest śluzak. Nowotwór ten wywodzi się z niezróżnicowanych komórek mezenchymalnych występujących najliczniej w lewym przedsionku serca w okolicach dołu owalnego. Śluzaki są stwierdzane najczęściej u kobiet w średnim wieku, a towarzyszące guzom objawy ogólnoustrojowe mogą być

błędnie wiązane z okresem okołomenopauzalnym. Pomimo że są to guzy łagodne histologicznie, to ze względu na lokalizację wewnątrzsercową stwarzają zagrożenie nagłym zgonem i poważnymi incydentami zatorowymi. Liczba operacji śluzaków wzrasta dzięki postępom diagnostyki obrazowej; w Niemczech w 1996 roku raportowano trzy takie zabiegi na milion mieszkańców rocznie [1, 2]. Najczęstszą lokalizacją śluzaka jest lewy przedsionek (75%) — zwykle jest to guz uszypułowany, przyczepiający się do przegrody w okolicy dołu owalnego — następnie prawy przed-

Tabela 1. Objawy śluzaka o lokalizacji przedsionkowej. Objawy blokowania, zatorowości i ogólnoustrojowe opisuje się jako triadę charakterystyczną dla śluzaków

Śluzak lewego przedsionka	Śluzak prawego przedsionka	Objawy ogólnoustrojowe
Duszność	Dłużej skąpoobjawowy (v. śluzak lewego przedsionka)	Gorączka
Napadowa duszność nocna	Objawy ogólnoustrojowe	Chudnięcie
Wczesnorozkurczowy szmer: <i>tumor plop</i> lewokomorowy	Wczesnorozkurczowy szmer: <i>tumor plop</i> prawokomorowy	Męczliwość
Arytmie, kołatanie serca	Arytmie, kołatanie serca	Bóle stawów i mięśni
Nagłe zgony, omdlenia, zawroty głowy	Nagłe zgony, omdlenia, zawroty głowy	Zmiany skórne (rumień)
Zatorowość systemowa	Zatorowość płucna	Objaw Raynauda
Turkot rozkurczowy zmienny w zależności od pozycji ciała — czynnościowe zwężenie zastawki mitralnej	Blokowanie ujścia trójdzielnego — szmer rozkurczowy czynnościowego zwężenia zastawki trójdzielnnej	Zwiększony odczyn opadania krwinek (OB), podwyższone stężenie białka C-reaktywnego i globulin, leukocytoza, niedokrwistość
Kardiomiopatia <i>takotsubo</i> i mnoga zatorowość systemowa [13]	Obraz zaciskającego zapalenia osierdza [14]	Bezsenna

OB — odczyn Biernackiego

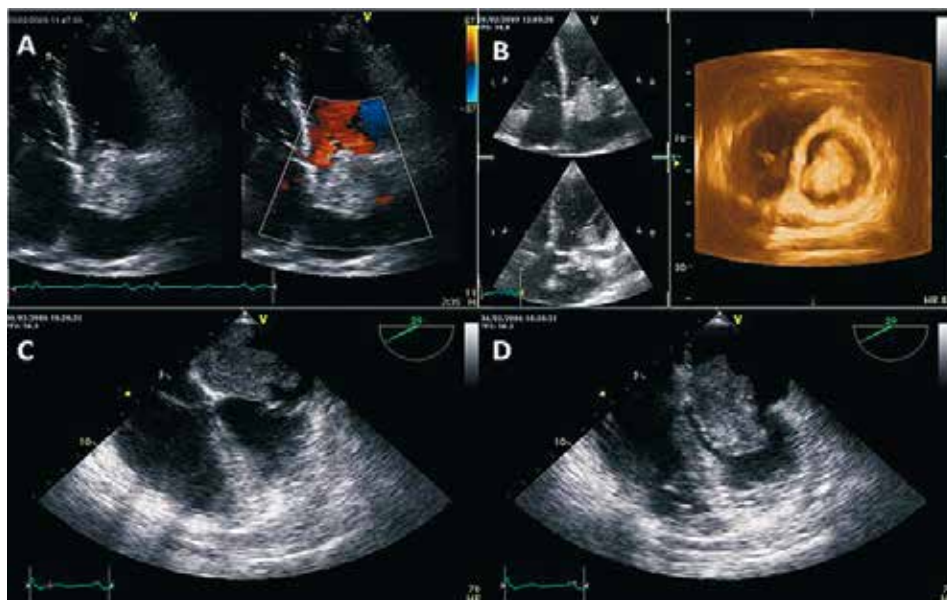
sionek (20%) oraz komory (po ok. 2%) [3]. Rzadko spotykaną lokalizacją są zastawki serca. W materiale 97 śluzaków operowanych w latach 1981–2001 w Klinice Kardiochirurgii Instytutu Kardiologii w Warszawie stwierdzono 79 śluzaków lewego przedsionka, 11 — prawego przedsionka i tylko 7 guzów o nietypowej lokalizacji (zastawki aortalna, trójdzielnna i płucna, lewa komora i śluzak zajmujący oba przedsionki) [4, 5]. Śluzaki mogą przybierać kształt kulisty bądź polipowaty, mają kruchą strukturę i mogą stwarzać znaczne ryzyko zatorowości obwodowej.

Objawy kliniczne zależą od wielkości guza i jego lokalizacji, wiele mniejszych śluzaków bywa bezobjawowych i wykrywanych przypadkowo w badaniu echokardiograficznym [6]. Na ogół dłużej bezobjawowo lub skąpoobjawowo przebiegają śluzaki prawego przedsionka — opisywano, że śluzaki lewego przedsionka ujawniają się klinicznie po przekroczeniu masy 70 g, tymczasem śluzaki prawego przedsionka bywają wtedy zwykle przynajmniej dwukrotnie większe [7]. Guz o znacznych rozmiarach i typowej lokalizacji w lewym przedsionku wywołuje **objawy zwężenia ujścia mitralnego** (w ok. 70% śluzaków lewego przedsionka), zastoju w krążeniu płucnym i **zatorowości obwodowej** (występującej w 40–60% przypadków; materiał zatorowy mogą stanowić fragmenty guza lub skrzepliny), najczęściej w postaci udaru niedokrwinnego mózgu (w ok. połowie incydentów zatorowych). Około 30% śluzaków, zwłaszcza dużych, towarzyszą **objawy ogólnoustro-**

jowe, wystąpienie których przypisuje się wydzielaniu przez śluzaki cytokin, głównie interleukiny 6. Objawy śluzaka zebrano i przedstawiono w tabeli 1 [8].

Diagnostyka różnicowa dla lokalizacji przedsionkowej śluzaka dotyczy najczęściej **skrzeplin** (opisano m.in.: kulistą skrzeplinę o znacznej ruchomości wywodzącą się z uszka lewego przedsionka [9], liczącą 10 cm długości skrzeplinę lewego przedsionka u pacjentki ze stenozą mitralną [10] czy leczoną trombolitycznie skrzeplinę związaną z elektrodą kardiostymulatora w prawym przedsionku [11]), **wegetacji** lub **guzów złośliwych** (np. raka nerki w prawym przedsionku). Wątpliwości diagnostyczne mogą także sprawiać masywne zwapnienia pierścienia mitralnego, implantowane ciała obce, przerost tłuszczowy przegrody międzyprzedsionkowej, zastawka Eustachiusza czy siatka Chiariego. W 5–10% przypadków śluzak występuje rodzinnie, w dziedzicznym autosomalnie dominująco **zespole Carneya**, obejmującym nawracające, mnogie śluzaki serca i tkanek obwodowych, znamiona błękitne oraz nowotwory i zaburzenia endokrynologiczne — wtedy zwykle jest wykrywany w młodym wieku [12].

Podstawą rozpoznania śluzaka lewego przedsionka są badania obrazowe: echokardiografia przekłatkowa, a w wypadku konieczności uzupełnienia diagnostyki — także przezprzełykowa (warto zauważyć, że opisano niedawno przypadek zatorowości systemowej fragmentem śluzaka lewego przedsionka obserwowanej w trakcie badania



Rycina 1. Przykłady śluzaków lewego przedsionka: **A.** Kulisty śluzak lewego przedsionka widoczny w projekcji czterojamowej w badaniu przezklatkowym; **B.** Ten sam guz w badaniu 3D — blokowanie ujścia zastawki mitralnej widoczne od strony lewej komory; **C.** Polipowaty śluzak lewego przedsionka o nierównej kosmkowej powierzchni przyczepiający się typowo do przegrody międzyprzedsionkowej w okolicy dołu owalnego. Badanie przezprzetykowe; **D.** Ten sam guz wpadający w rozkurczu przez ujście mitralne

przezprzetykowego [15]), tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny, w którym w sekwencji T2 śluzaki są hiperintensywne z uwagi na bogate unaczynienie [16] (*patrz również* ryc. 1). Objawy wskazujące na możliwą obecność guza serca i będące wskazaniem do wykonania badań obrazowych to: zatorowość obwodowa lub płucna, niewydolność serca, zaburzenia rytmu i przewodzenia, omdlenia o niewyjaśnionej przyczynie, objawy kardiologiczne u pacjenta z chorobą nowotworową, śluzak w wywiadzie rodzinnym. Wskazane jest monitorowanie (coroczne) ewentualnego nawrotu po operacji śluzaka (nawroty występują u ok. 10% chorych zwykle w ciągu 4 lat po zabiegu, szczególnie często w śluzakach występujących rodzinie) [17].

W przypadku stwierdzenia śluzaka z uwagi na ryzyko nagłego zgonu i prowadzących do inwalidzstwa udarów konieczne jest leczenie operacyjne, polegające na wycięciu całego guza wraz z podstawą (resekcja w granicach zdrowej tkanki). W przypadku braku zgody na operację zaleca się przewlekłe leczenie przeciwkrzepliwne w celu zmniejszenia ryzyka zatorowości.

Piśmiennictwo

1. Brykczyński M. Występowanie, rozpoznanie i leczenie śluzaków. *Kardiol. Pol.* 2011; 69: 565.
2. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 107.

3. Wysokiński A., Zapolski T., Modrzewski Z. i wsp. Skąpoobjawowy przebieg śluzaka prawego przedsionka — opis dwóch przypadków. *Folia Cardiol.* 2004; 11: 529–534.
4. Pruszczyk P., Styczyński G. Nowotwory serca. W: Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 373–375.
5. Dyk W., Hendzel P., Klisiewicz A. i wsp. Siedem przypadków nietypowej lokalizacji śluzaka serca. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2002; 4: 289–293.
6. Bronisz M., Bronisz A., Świątkiewicz I. i wsp. Śluzak prawego przedsionka skojarzony z blokiem przedsionkowo-komorowym. Opis przypadku. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2004; 6: 359–362.
7. Roberts W.C. Primary and secondary neoplasms of the heart. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 671–682.
8. Endo A., Ohtahara A., Kimugawa T. i wsp. Characteristics of cardiac myxoma with constitutional signs: multicenter study in Japan. *Clin. Cardiol.* 2002; 25: 367–370.
9. Kuśmierczyk-Droszcz B., Michalak E., Wolczyk J. i wsp. Skrzepolina czy śluzak? *Kardiol. Pol.* 2005; 63: 337–339.
10. Wierzbowska-Drabik K., Marszał-Marciniak M., Możdżan M. i wsp. A huge left atrial thrombus in patient with severe mitral stenosis. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2011; 13: 277–279.
11. Chrzanowski L., Fiutowski M., Krzemińska-Pakuła M. i wsp. Images in cardiovascular medicine. The metamorphosis of the thrombus after thrombolytic therapy. *Circulation* 2007; 115: e 646–647.
12. Pursnani A.K., Levy N.K., Benito M. i wsp. Carney's complex. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 1395.
13. Seo S.M., Park S.K., Kim S.J. i wsp. Multiregional embolizations and takotsubo cardiomyopathy associated with left atrial myxoma. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 18: 577–581.
14. Emanuel R.W., Lloyd W.E. Right atrial myxoma mistaken for constrictive pericarditis. *Br. Heart J.* 1962; 24: 796–780.
15. Fisicaro A., Slavich M., Durante A. i wsp. Live myxoma embolism. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60: e37–e37.
16. Park S.J., Kim W.S., Choe Y.H. i wsp. Systolic murmur a key to Pandora's box. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 1080–1080.
17. Ablewska U., Różański J., Kuśmierczyk B. i wsp. Śluzak nawrotowy lewego przedsionka. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2003; 5: 223–226.

KOSZYK II. PYTANIE 92

Metody leczenia miejscowych powikłań zabiegów kardiologii inwazyjnej

lek. Maciej Pawlak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 370–372

Podstawowym, jednak coraz częściej wypieranym przez dostęp promieniowy, dostępem naczyniowym wykorzystywanym w przezskórnych procedurach interwencyjnych jest nakłucie tętnicy udowej wspólnej [1]. Naczynie to na wysokości głowy kości udowej ma średnicę około 7 mm. Tętnica udowa poniżej więzadła pachwinowego jest dobrze wyczuwalna i łatwo się poddaje uciskowi. Założenie wkłucia w tym miejscu pozwala operatorowi uzyskać wygodny dostęp do łożyska naczyniowego. Niemniej nakłucie tętnicy udowej oraz założenie koszulki do naczynia może być obciążone wystąpieniem miejscowych powikłań. Do najczęściej występujących komplikacji zaliczyć można: krwawienie z miejsca wkłucia, krwiak, tętniak rzekomy, rozwarstwienie naczynia, przetokę tętniczo-żylną, krwawienie zaotrzewnowe, zator, zakażenie i zakrzepicę [2–4]. Krewiak jest uważany za poważne powikłanie wtedy, gdy jego średnica przekracza 6 cm. Częstość występowania krwiaków wynosi 1–5% i w większości przypadków ich leczenie jest objawowe. Krwawienie zaotrzewnowe jest powikłaniem dość rzadkim (0,6%), niemniej ponad 70% pacjentów z tym rozpoznaniem wymaga przetaczania krwi [5]. Najczęstszą przyczyną wystąpienia wynaczynienia krwi do jamy otrzewnej jest nakłucie tętnicy powyżej więzadła pachwinowego. W przypadku podejrzenia krwawienia zaotrzewnowego należy niezwłocznie wyrównać niedobory składników krwi oraz zmniejszyć działanie inhibitorów trombiny i płytek krwi. Jatrogenne tętniaki rzekome występują u około 0,5% pacjentów poddawanych koronarografii. W przypadku przezskórnych zabiegów wewnątrzniećcowych częstość wystąpienia tego powikłania wzrasta do 1–2%. Głównymi przyczynami powstawania tętniaków rzekomych są:

skie nakłucie tętnicy udowej, otyłość pacjenta oraz użycie koszulki naczyniowej o większym rozmiarze. Podstawowym leczeniem w tym przypadku jest ucisk lub wprowadzanie trombiny do tętniaka, lub zabieg chirurgiczny. Kolejnym miejscowym powikłaniem zabiegów kardiologii inwazyjnej jest wytworzenie przetoki tętniczo-żylniej. Powstanie połączenia pomiędzy żyłą a tętnicą jest zwykle spowodowane nieprawidłowym usuwaniem koszulki z naczynia tętniczego lub przypadkowym nakłuciem żyły udowej. Powikłanie to jest rzadkie i niegroźne, a leczenie przetoki sprowadza się do zewnętrznego ucisku, sporadycznie interwencji chirurgicznej.

Szacuje się, że całkowita częstość występowania powikłań miejscowych wynikających z dostępu naczyniowego wynosi około 1,5% [6]. Powikłania krwotoczne zdarzają się zwykle podczas nakłuwania tętnicy i wprowadzania koszulki naczyniowej, jak również bezpośrednio po jej usunięciu. Uzyskanie odpowiedniej hemostazy w miejscu wkłucia zmniejsza ryzyko wystąpienia komplikacji miejscowych. Do metod wykorzystywanych w celu osiągnięcia hemostazy naczyniowej należą: bezpośredni ucisk ręczny, ucisk mechaniczny, korki naczyniowe, szwy zakładane przezskórnie, klipsy naczyniowe i podawane miejscowo leki przyspieszające procesy krzepnięcia.

Bezpośredni ucisk ręczny jest podstawowym postępowaniem w tamowaniu krwawienia z miejsca wkłucia. Dociśnięcie tętnicy udowej do głowy kości udowej zapobiega wynaczynieniu się krwi, umożliwiając jednocześnie odpowiednią perfuzję obwodową. Ucisk ręczny stosowany przy dostępie od tętnicy udowej, nakłuciu tętnicy promieniowej lub ramiennej jest zwykle wykonywany przez operatora. Zalecany czas bezpośredniego ucisku ręcznego

w przypadku usunięcia koszulki naczyniowej z tętnicy udowej wynosi około 10 minut. Po tym czasie należy nieznacznie zmniejszyć siłę uciskania i skontrolować miejsce wkłucia. Jeśli krwawienie nie ustaje, czynność należy powtórzyć.

W celu zwiększenia wygody pacjenta oraz operatora wprowadzono do użytku narzędzia wspomagające ucisk ręczny: *Compass*TM, zaciskacz naczyniowy *C-clamp*TM, urządzenie pneumatyczne *Femo-Stop*TM oraz zewnętrzny balonik uciskowy *Saveguard*TM.

Kolejnymi narzędziami pomocnymi w zamykaniu wrót dostępu do światła tętnicy udowej są przezskórne szwy naczyniowe. Urządzenia zakładające szwy skutecznie skracają czas uzyskania prawidłowej hemostazy, zmniejszając liczbę powikłań miejscowych [7]. Narzędziami zamykającymi tętnice z wykorzystaniem szwów są: *Perclose*TM, *SuperStitch*TM i *Prostar*TM (ryc. 1). Oprócz szwów naczyniowych stosuje się również specjalne klipsy, skutecznie zamykające nacięcie w ścianie tętnicy. Narzędziami wykorzystującymi klipsy naczyniowe są *Angiosilk*TM i *Starclose*TM (ryc. 2).

Następną grupę systemów uszczelniających miejsce wkłucia tworzą urządzenia wprowadzające do naczyń korki kolagenowe. Silne prozakrzepowe właściwości kolagenu umożliwiają skuteczne i szybkie uzyskanie hemostazy w miejscu nakłucia dużej tętnicy. Systemy *Angioseal*TM i *Vasoseal*TM są wyposażone w biodegradowalne kotwice naczyniowe oraz korki kolagenowe szczelnie wypełniające kanał powstały podczas wprowadzania koszulki naczyniowej. Wszystkie elementy pozostawione w naczyniu oraz w tkankach podskórnych ulegają rozpuczeniu w ciągu kilku tygodni. Zamknięcie miejsca wkłucia systemem uszczelniającym opartym na kolagenie należy przeprowadzać pod kontrolą fluoroskopu.

Alternatywą dla dostępu od tętnicy udowej, stającą się pierwszym wyborem w wielu ośrodkach, jest nakłucie tętnicy promieniowej. Biegnie ona w przedłużeniu tętnicy ramiennej wzdłuż kości promieniowej i jest dobrze wyczuwalna przez powłoki skórne tuż powyżej kości nadgarstka. Brak innych ważnych struktur anatomicznych w tej okolicy sprawia, że założenie wenflonu do naczyń nie jest obciążone dużym ryzykiem powikłań. Na podstawie wielu metaanaliz wykazano, że dostęp od tętnicy promieniowej redukuje miejscowe krwawienie u ponad 70%



Rycina 1. Urządzenie *Prostar*TM zamykające naczynie za pomocą szwów naczyniowych



Rycina 2. System do zamykania naczyń *Starclose*TM wykorzystujący klipsy naczyniowe

pacjentów w grupie chorych, u których wykonywano procedury inwazyjne z nakłucia tętnicy udowej [8]. Sprawne wykonanie zabiegu z dostępu promieniowego, szczególnie w przypadku świeżego zawału serca, wymaga doświadczenia od operatora.

Piśmiennictwo

1. Noto T.J., Johnson L.W., Krone R. i wsp. Cardiac catheterization 1990: a report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions (SCA&I). *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1991; 24: 75–83.
2. Popma J.J., Satler L.F., Pichard A.D. i wsp. Vascular complications after balloon and new device complications. *Circulation* 1993; 88: 1568–1578.
3. Johnson L.W., Esente P., Giambartolomei A. i wsp. Peripheral vascular complications of coronary angioplasty by the femoral and brachial techniques. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1994; 31: 165–172.
4. Waksman R., King S.B. III, Douglas J.S. i wsp. Predictors of groin complications after balloon and new-device coronary intervention. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 886–889.
5. Ellis S.G., Bhatt D., Kapadia S., Lee D., Yen M., Whitlow P.L. Correlates and outcomes of retroperitoneal hemorrhage complicating percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 363–368.
6. Tavriss D.R., Dey S., Gallauri B.A. i wsp. Risk of local adverse events following cardiac catheterization by hemostasis device use: phase II. *J. Invasive Cardiol.* 2005; 17: 644–650.
7. Nikolsky E., Mehran R., Halkin A. i wsp. Vascular complications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedures: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 1200–1209.
8. Jolly S.S., Amlani S., Hamon M. i wsp. Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am. Heart. J.* 2009; 157: 132–140.