

REPETYTORIUM Z KARDIOLOGII

Redaktorzy działu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak
dr hab. n. med. Marcin Grabowski

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

KOSZYK II. PYTANIE 98

Wtórna niedomykalność mitralna u chorych z niewydolnością serca

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

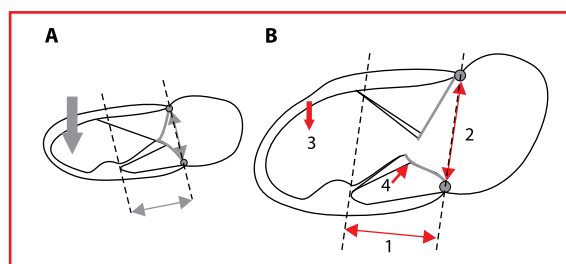
Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 393–396

Wspólne wytyczne Europejskich Towarzystw Kardiologicznego i Kardiochirurgicznego (ESC/EACTS, *European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery*) z 2012 roku poświęcają odrębny rozdział ocenie i postępowaniu w czynnościowej (określanej niezbyt precyzyjnie jako wtórna) niedomykalności zastawki mitralnej (MR, *mitral regurgitation*) [1]. Niedomykalność określa się jako czynnościową, gdy płatki i struny ścięgnięte są prawidłowe, a obecność fali zwrotnej wynika z przemieszczenia aparatu podzastawkowego wywołanego poszerzeniem (a dokładniej przebudową) lewej komory. Jeśli przebudowa jest następstwem przebytego zawału bądź potwierdzonej angiograficznie choroby wieńcowej, to MR określa się jako niedokrwienną. Ocenia się, że u około 30% pacjentów ze skurczową niewydolnością serca występuje umiarkowana lub ciężka MR [2]. Oprócz bocznego i dokoniuszkowego **przemieszczenia mięśni brodawkowatych** i oddalenia ich od płaszczyzny pierścienia patomechanizmami czynnościowej MR w niewydolności serca są także: **poszerzenie pierścienia mitralnego i zmniejszenie sił zamykających zastawkę**, zależne od upośledzenia kurczliwości i asynchronii skurczu mięśnia lewej komory [3, 4]. W powstawaniu czynnościowej MR istotną rolę odgrywają także tak zwane **drugorzędowe struny ścięgnięte**, biegnące od mięśni brodawkowatych do komorowej powierzchni płatków mitralnych,

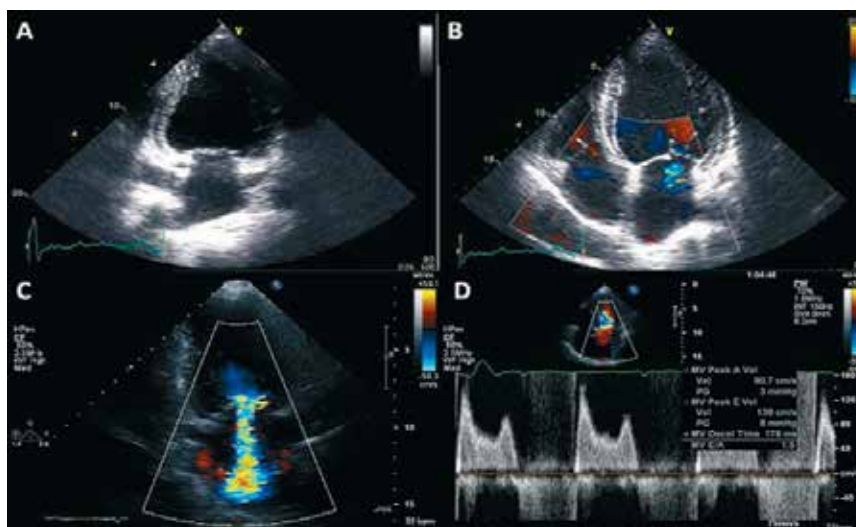
w odróżnieniu od strun pierwszorzędowych, kończących się na brzegach płatków. Napięte w rozciągniętej komorze struny drugorzędowe upośledzają istotnie koaptację płatków i uniemożliwiają szczelne domknięcie zastawki. W klasycznym podziale niedomykalności mitralnej według Carpentiera restrykcję skurczową płatków opisuje typ IIIb. Mechanizmy powstania niedomykalności mitralnej w poszerzonej lewej komorze oraz przykłady czynnościowej MR przedstawiono na rycinach 1 i 2.

Ilościowe kryteria ciężkiej czynnościowej MR mają dwukrotnie niższą wartość liczbową niż kryteria dla niedomykalności organicznej i wynoszą $\geq 20 \text{ mm}^2$ dla efektywnego pola niedomykalności (EROA, *effective regurgitant orifice area*) oraz $\geq 30 \text{ ml}$ dla objętości fali zwrotnej w pojedynczym cyklu



Rycina 1A, B. Schemat powstawania czynnościowej niedomykalności zastawki mitralnej w przebudowanej sferycznie lewej komorze: 1 — oddalenie mięśni brodawkowatych od płaszczyzny pierścienia mitralnego; 2 — poszerzenie pierścienia mitralnego; 3 — zmniejszenie siły skurczu lewej komory; 4 — zaburzenie koaptacji przez przemieszczone nici ścięgnięte (opracowanie własne na podstawie [4])

*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



Rycina 2. Niewielka czynnościowa niedomykalność zastawki mitralnej (MR, *mitral regurgitation*) u pacjenta po zawale serca oraz duża centralna czynnościowa MR u pacjenta z kardiomiopatią rozstrzeniową: **A.** Projektcja dwujamowa — hipokineza ściany dolnej; **B.** Centralna łagodna czynnościowa MR w projekcji czterojamowej; **C.** Centralna czynnościowa MR w kardiomiopatii rozstrzeniowej; **D.** Przyspieszona wczesnorozkurczowa prędkość maksymalna napływu mitralnego towarzysząca istotnej hemodynamicznie fali zwrotnej

serca (RVol, *regurgitant volume*). Kryteria te przyjęto z uwagi na udokumentowane znaczne pogorszenie rokowania u pacjentów z czynnościową MR charakteryzującą się takimi parametrami [5]. Cechą typową dla czynnościowej MR jest także istotna **dynamiczna komponenta fali zwrotnej**, zależna od wysiłku fizycznego, ciśnienia tętniczego, wolemii i przyjmowanych leków. Dla niedokrwiennej czynnościowej MR wykazano, że zwiększenie EROA w trakcie próby wysiłkowej $\geq 13 \text{ mm}^2$ wiąże się z istotnym wzrostem ryzyka zgonów i hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca [6]. Podobnie jak w przypadku oceny stopnia fal zwrotnych na pozostałych zastawkach szerokość talii strumienia niedomykalności (*vena contracta*), oceniana metodą kolorowego doplera, ma przewagę nad niezalecanym pomiarem pola powierzchni strumienia niedomykalności [7].

Mimo udokumentowanego niekorzystnego rokowania w przewlekłej czynnościowej MR (lepiej poznanej w odniesieniu do niedomykalności niedokrwiennej niż związanej z kardiomiopatią rozstrzeniową) nie jest pewne, w jakim stopniu zależy ono od wielkości samej fali zwrotnej, a w jakim od zaburzeń kurczliwości i obecności choroby wieńcowej. Ze względu na wyższą śmiertelność okołoperacyjną w porównaniu z organiczną niedomykalnością mitralną, gorsze rokowanie odległe, ograniczoną skuteczność zabiegów naprawczych oraz brak badań randomizowanych potwierdzających poprawę prze-

życia po leczeniu chirurgicznym czynnościowej MR wskazania do leczenia operacyjnego koncentrują się przede wszystkim na grupie pacjentów kwalifikowanych do pomostowania tętnic wieńcowych, a ocena stanu tętnic wieńcowych i żywotności mięśnia sercowego jest niezbędnym elementem diagnostyki. Preferowany rodzaj operacji polega na **redukcji rozmiaru pierścienia mitralnego** za pomocą implantacji sztywnego pierścienia (anuloplastyka restrykcyjna lub tzw. ciasna anuloplastyka wprowadzona przez Stevena Bolinga w 1996 r.) i wiąże się z niskim ryzykiem zabiegu kosztem znacznej częstości nawrotów niedomykalności [8]. W przypadku trudnych warunków anatomicznych przewaga skuteczności zabiegu naprawczego nad wymianą zastawki maleje, a plastyka pierścienia bywa uzupełniana chirurgicznymi technikami redukującymi przebudowę lewej komory. Wyodrębniono liczne predyktory echokardiograficzne gorszego wyniku anuloplastyki, które odzwierciedlają zaawansowaną przebudowę lewej komory i nasilone pociąganie (restrykcję skurczową) płatków. Należą do nich przekraczający 65 mm wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, odległość od płaszczyzny pierścienia do punktu koaptacji (głębokość koaptacji, *coaptation depth*) ponad 10 mm, mierzone w skurczu pole powierzchni ograniczone płatkami zastawki mitralnej i płaszczyzną pierścienia ponad $2,5 \text{ cm}^2$ [9]. W sytuacji mniej nasilonej przebudowy pewną rolę mogą odegrać zabiegi przeskórne. Testo-

Tabela 1. Kwalifikacja do leczenia operacyjnego przewlekłej czynnościowej niedomykalności zastawki mitralnej (MR, mitral regurgitation) (opracowanie własne na podstawie [4])

Pacjenci z przewlekłą czynnościową MR	Leczenie chirurgiczne	Poziom dowodów
Z ciężką czynnościową MR — kwalifikowani do CABG i z LVEF > 30%	Jest zalecane — klasa I	C
Z umiarkowaną czynnościową MR — kwalifikowani do CABG; wskazanie potwierdza dodatkowo indukcja duszności i zwiększenie nasilenia fali zwrotnej związane z nadciśnieniem płucnym w trakcie echokardiograficznej próby wysiłkowej	Należy rozważyć — klasa IIa	C
Z objawami z ciężką czynnościową MR, LVEF < 30%, wskazaniami do wykonania CABG i udokumentowaną żywotnością miokardium	Należy rozważyć — klasa IIa	C
Z ciężką czynnościową MR, LVEF > 30%, z objawami mimo optymalnej terapii (obejmującej w razie wskazań implantację CRT) z niewielkim obciążeniem chorobami współistniejącymi oraz bez wskazań do CABG	Można rozważyć — klasa IIb	C

LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory serca; CABG (*coronary artery bypass grafting*) — pomostowanie aortalno-wieńcowe; CRT (*cardiac resynchronization therapy*) — urządzenie do terapii resynchronizującej

wana w badaniu EVEREST implantacja klipsa spinającego brzegi płatków wydaje się bardziej obiecująca w porównaniu z angioplastyką z użyciem urządzeń wszczepianych do zatoki wieńcowej [10, 11]. Na podstawie danych pochodzących między innymi z rejestru ACCESS-EU, prezentowanych na Kongresie ESC w 2012 roku, implantacja jest alternatywą dla pacjentów z ciężką i objawową czynnościową MR, niekwalifikowanych do leczenia operacyjnego.

Wskazania do leczenia operacyjnego przewlekłej czynnościowej MR zebrano w tabeli 1.

Biorąc pod uwagę ograniczenia związane z chirurgicznym leczeniem czynnościowej MR u pacjentów z niewydolnością serca, charakteryzujących się wysokim ryzykiem operacji i w znacznym odsetku (raportowano aż 70%) z takiego postępowania dyskwalifikowanych, należy pamiętać o możliwościach terapii resynchronizującej w zmniejszaniu czynnościowej MR potwierdzonych już w badaniu CARE-HF [12, 13]. Mechanizmy zmniejszenia czynnościowej MR dzięki implantowanemu urządzeniu resynchronizującemu (CRT, *cardiac resynchronization therapy*) obejmują: poprawę kurczliwości lewej komory i zwiększenie sił zamykających zastawkę mitralną, synchronizację skurczu mięśni brodawkowatych oraz indukcję odwrotnego remodelingu ze zmniejszeniem restrykcji płatków. Wykazano, że zmniejszenie objętości lewej komory oraz stopnia czynnościowej MR są niezależnie związane z poprawą przeżycia w grupie leczonej CRT [14].

W podsumowaniu odnośnie do czynnościowej MR trzeba podkreślić konieczność zoptymalizowania terapii niewydolności serca, od której należy zacząć leczenie [15]. Powinna obejmować farmakoterapię (inhibitory konwertazy angiotensyny, beta-adrenoli-

tyki, antagoniści receptora aldosteronu) oraz leczenie resynchronizujące. Opcja chirurgiczna dotyczy przede wszystkim chorych poddawanych operacji pomostowania tętnic wieńcowych, a metody przeszkrone są obecnie w praktyce zarezerwowane dla dość wąskiej grupy pacjentów.

Piśmiennictwo

- Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.
- Robbins J.D., Maniar P.B., Cotts W. i wsp. Prevalence and severity of mitral regurgitation in chronic systolic heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91: 360–362.
- Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. i wsp. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 307–332.
- Siminiak T., Kuzemczak M. Przewlekła niedokrwienność niedomykalność zastawki mitralnej. Część I: epidemiologia, patogeneza, diagnostyka. *Kardiol. Pol.* 2011; 69: 67–72.
- Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. i wsp. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759–1764.
- Lancellotti P., Gerard P., Pierard L. Long term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1528–1532.
- Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A. i wsp. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 223–244.
- Deja M., Woś S. Aktualne i perspektywiczne możliwości kardiologii w leczeniu wady mitralnej. W: Gąsior Z., Stępińska J. (red.). Postępy w diagnostyce i leczeniu nabytych zastawkowych wad serca. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011: 137–144.
- Ciarka A., Braun J., Delgado V. i wsp. Predictors of mitral regurgitation recurrence in patients with heart failure undergoing mitral valve annuloplasty. *Am. J. Cardiol.* 2010; 106: 395–401.
- Franzen O., Baldus S., Rudolph V. i wsp. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk

- patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 1373–1381.
11. Feldman T., Foster E., Glower D.D. i wsp. EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 1395–1406.
 12. Bach D.S., Awais M., Gurm H.S. i wsp. Failure of guideline adherence for intervention in patients with severe mitral regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 860–865.
 13. Cleland J.G., Daubert J.C., Erdmann E. i wsp. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539–1549.
 14. Bommel R.J., Marsan N.A., Delgado V. i wsp. Cardiac resynchronization therapy as a therapeutic option in patients with moderate-severe functional mitral regurgitation and high operative risk. *Circulation* 2011; 124: 912–919.
 15. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.

KOSZYK I. PYTANIE 72

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe — patomechanizm, rozpoznawanie, postępowanie terapeutyczne

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

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 283–285

Wstęp

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe uważa się za jedną z najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego. U pacjentów, u których jest rozpoznawana ta forma nadciśnienia, często stwierdza się 3. stopień nadciśnienia z obecnością zmian narządowych. Pacjenci ci są zagrożeni utratą czynności nerek z powodu nefropatii niedokrwiennej.

Patomechanizm

Przyczyną wystąpienia tej postaci nadciśnienia tętniczego jest niedokrwienie nerek. Zmniejszenie ciśnienia tętniczego w tętniczkach doprowadzających w rezultacie powoduje uwolnienie nadmiernej ilości reniny produkowanej w aparacie przykłębuszkowym. Sekrecja reniny ma charakter natychmiastowy i długotrwały, przyczyniając się do nadciśnienia tętniczego o ciężkim charakterze i opornego na leczenie.

Główną przyczyną niedokrwienia nerek jest miażdżyca tętnic nerkowych. Odpowiada ona za 80% tej postaci choroby. Najczęściej jest rozpoznawana w męskiej populacji pacjentów powyżej 50. roku życia z objawami miażdżycy innych narządów. Zazwyczaj proces miażdżycowy dotyczy początkowej 1/3 długości głównego pnia tętnicy nerkowej.

Drugą co do częstości występowania przyczyną nadciśnienia naczyniowo-nerkowego jest dysplazja włóknisto-mięśniowa. Dotyczy ona zwykle populacji kobiet między 25. a 50. rokiem życia. Ten typ zmian powodujących niedokrwienie nerek lokalizuje się najczęściej w 2/3 dystalnej części pnia głównego tętnicy nerkowej. Dysplazja włóknisto-mięśniowa najczęściej obejmuje błonę środkową tętnicy nerkowej, rzadziej błonę zewnętrzną lub wewnętrzną.

Inne przyczyny upośledzenia napływu krwi do nerek wiążą się z działaniem czynników wewnętrznych, takich jak zatory cholesterolowe, oraz czynników zewnętrznych powodujących ucisk tętnicy, do których należą guzy nowotworowe. Stanowią one niewielki odsetek przypadków odpowiedzialnych za nadciśnienie naczyniowo-nerkowe.

Rozpoznawanie

Podstawą rozpoznania nadciśnienia naczyniowo-nerkowego powinny być dokładnie zebrany wywiad lekarski, badanie przedmiotowe oraz badania laboratoryjne i obrazowe.

W trakcie zbierania wywiadu lekarskiego do wskázówek klinicznych sugerujących występowanie tej postaci nadciśnienia tętniczego należą: jego nagły począ-

tek, ciężki lub oporny na leczenie charakter (utrzymywanie się nadciśnienia mimo stosowania trzech leków w pełnych dawkach, w tym diuretyku), nawracające gwałtowne obrzęki płuc, początek między 30. a 50. rokiem życia, objawy miażdżycy o innej lokalizacji, palenie tytoniu, brak rodzinnego obciążenia nadciśnieniem, pogorszenie czynności nerek po zastosowaniu inhibitorów konwertazy angiotensyny. W badaniu przedmiotowym nadciśnienie naczyniowo-nerkowe mogą sugerować szmerzy podczas osłuchiwania jamy brzusznej, obecność innych szmerów naczyniowych oraz rozpoznanie zaawansowanych zmian w badaniu dna oka.

W badaniach laboratoryjnych do nieprawidłowości sugerujących rozpoznanie należą: podwyższona aktywność reniny w osoczu, niskie stężenie potasu, niskie stężenie sodu, proteinuria, zwykle umiarkowana, podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy, wtórny hiperaldosteronizm, hipercholesterolemia.

W przypadku występowania powyższych cech klinicznych sugerujących występowanie nadciśnienia naczyniowo-nerkowego wskazane jest wykonanie badań obrazowych. W pierwszej kolejności należy wykonać nieinwazyjne badania obrazowe. Należą do nich badanie ultrasonograficzne metodą *duplex dopler* i badanie angiograficzne metodą rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej (zależnie od funkcji nerek) (tab. 1).

Postępowanie terapeutyczne

Podstawą leczenia nadciśnienia naczyniowo-nerkowego jest farmakoterapia z zastosowaniem

inhibitorów konwertazy angiotensyny, antagonistów receptora dla angiotensyny II i antagonistów wapnia. Farmakoterapię nadciśnienia naczyniowo-nerkowego powinno się rozpocząć od inhibitorów konwertazy angiotensyny, które zapewniają najskuteczniejszą kontrolę ciśnienia. W trakcie ich stosowania należy jednak monitorować parametry nerkowe, gdyż mogą one obniżyć ciśnienie hydrostatyczne w kłębuszkach nerkowych i powodować obniżenie filtracji kłębuszkowej. Należy pamiętać, że inhibitory konwertazy angiotensyny są przeciwwskazane w obustronnym zwężeniu tętnicy nerkowej (tab. 2) [1].

W leczeniu zabiegowym istnieje możliwość wykonania angioplastyki tętnicy nerkowej lub zabiegu rewaskularyzacji chirurgicznej. W badaniach randomizowanych, oceniających skuteczność angioplastyki w leczeniu zwężenia tętnicy nerkowej, nie wykazano istotnych różnic w zakresie czynności nerek, zdarzeń sercowo-naczyniowych i śmiertelności. Dlatego angioplastyka ma obecnie stosunkowo niewielkie znaczenie w leczeniu nadciśnienia naczyniowo-nerkowego i jest jednoznacznie wskazana jedynie u chorych ze szczególnymi objawami (nagle wystąpienie lub szybkie narastanie obrzęku płuc bądź zastoinowa niewydolność serca z zachowaną czynnością lewej komory i ostra niewydolność nerek z anurią/oligurią, z niedokrwieniem nerki). Istotne znaczenie wydaje się mieć pomiar gradientu ciśnień za zwężeniem w tętnicy nerkowej i porównanie go z ciśnieniem w aorcie — współczynnik poniżej 0,9, gradient ciśnień ponad 20 mm Hg po podaniu dopaminy i ponad 21 mm Hg po podaniu papaweryny pozwalają

Tabela 1. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące diagnostyki zwężenia tętnic nerkowych (źródło [1])

Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom wiarygodności
Zaleca się wykonywanie badania ultrasonograficznego metodą <i>duplex dopler</i> jako badania z wyboru w celu ustalenia rozpoznania zwężenia tętnicy nerkowej	I B
U pacjentów z kliresem kreatyniny > 60 ml/min zaleca się wykonanie tomografii komputerowej w celu ustalenia rozpoznania zwężenia tętnicy nerkowej	I B
U pacjentów z kliresem kreatyniny > 30 ml/min zaleca się wykonanie angiografii rezonansu magnetycznego w celu ustalenia rozpoznania zwężenia tętnicy nerkowej	I B
W sytuacji, gdy istnieje silne podejrzenie choroby, a wyniki badań nieinwazyjnych są nierozstrzygujące, zaleca się wykonanie konwencjonalnej angiografii (z przygotowaniem do ewentualnej interwencji) w celu potwierdzenia zwężenia tętnicy nerkowej	I C
Nie zaleca się wykonywania scyntygrafii nerek z podaniem kaptoprilu, selektywnych pomiarów aktywności reninowej w żyłce nerkowej, aktywności reninowej osocza i testu z kaptoprilem jako testów przesiewowych w diagnostyce zwężenia tętnicy nerkowej	I B

Tabela 2. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące postępowania terapeutycznego w zwężeniu tętnic nerkowych (źródło [1])

Zalecenia	Klasa ^a i poziom ^b
Farmakoterapia	
Inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści receptora dla angiotensyny II i antagoniści wapnia są skuteczni w leczeniu nadciśnienia tętniczego związanego z jednostronnym zwężeniem tętnicy nerkowej	I B
Inhibitory konwertazy angiotensyny i antagoniści receptora dla angiotensyny II są przeciwwskazani w obustronnym, nasilonym zwężeniu tętnicy nerkowej i w przypadku zwężenia tętnicy nerkowej w jedynej czynnej nerce	III B
Leczenie wewnątrznaczyniowe	
W przypadku objawowego zwężenia tętnicy nerkowej > 60% wtórnego do miażdżycy można rozważyć angioplastykę, raczej z implantacją stentu	IIb A
W przypadku wskazań do angioplastyki zaleca się implantację stentów w ostialnych zwężeniach tętnicy nerkowej o etiologii miażdżycowej	I B
Leczenie wewnątrznaczyniowe zwężenia tętnicy nerkowej można rozważyć u pacjentów z zaburzoną czynnością nerek	IIb B
U pacjentów ze zwężeniem tętnicy nerkowej i nawracającą, zastoinową niewydolnością serca o nieustalonej etiologii lub z nagłym obrzękiem płuc i zachowaną funkcją skurczową lewej komory można rozważyć zastosowanie angioplastyki balonowej z lub bez implantacji stentu	IIb C
Leczenie chirurgiczne	
Rewaskularyzację chirurgiczną można rozważyć u pacjentów poddawanych operacjom naprawczym aorty, chorych ze złożoną anatomią tętnic nerkowych lub po niepowodzeniu leczenia wewnątrznaczyniowego	IIb C

^aKlasa zaleceń; ^bPoziom wiarygodności

przewidzieć lepsze wyniki leczenia. U pacjentów z dysplazją włóknisto-mięśniową, z uwagi na dysplastyczny i często ciągły charakter zmian, wskazana jest raczej angioplastyka balonowa. Rewaskularyzacja chirurgiczna jest wskazana jedynie u pacjentów poddawanych zabiegom naprawczym w obrębie aorty,

u pacjentów z niepowodzeniem angioplastyki oraz w przypadku zmian, których morfologia jednoznacznie wyklucza leczenie przezskórne (tab. 2).

Piśmiennictwo

1. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery disease. Eur. Heart J. 2011; 32: 2851–2906.

KOSZYK I. PYTANIE 22

Ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego — wskazania, interpretacja wyników

dr n. med. Iwona Gorczyca-Michta

I Kliniczny Oddział Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 98–101

Ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego a pomiary domowe i gabinetowe

Ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*)

jest coraz powszechniej stosowaną metodą w diagnostyce nadciśnienia tętniczego oraz monitorowaniu farmakoterapii hipotensyjnej. W porównaniu z wynikami pomiarów domowych i gabinetowych

Tabela 1. Wartości progowe do rozpoznania nadciśnienia tętniczego dla różnych metod pomiaru (źródło [1])

Metoda pomiaru	Ciśnienie skurczowe [mm Hg]	Ciśnienie rozkurczowe [mm Hg]
Pomiar gabinetowy	140	90
Pomiar 24-godzinny:	130	80
• dzień	135	85
• noc	120	70
Pomiary domowe	135	85

wyniki ABPM cechują się większą: 1) powtarzalnością; 2) korelacją z subklinicznymi uszkodzeniami narządowymi nadciśnienia tętniczego; 3) wartością prognostyczną w odniesieniu do chorobowości oraz śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych [1].

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego

Na podstawie wyniku ABPM można rozpoznać nadciśnienie tętnicze. Wartości progowe dla rozpoznania nadciśnienia na tej podstawie są inne niż wyniki uzyskane podczas pomiarów domowych lub gabinetowych (tab. 1).

Wskazania do wykonania ABPM **po raz pierwszy** to:

- znaczne wahania ciśnienia tętniczego (BP, *blood pressure*) w pomiarach gabinetowych (> 20 mm Hg);
- różnice między wynikami pomiarów domowych i gabinetowych;
- nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie (brak normalizacji BP mimo stosowania 3 leków w pełnych dawkach, w tym diuretyku);
- ocena objawów sugerujących hipotonię lub dysfunkcję układu autonomicznego (zawroty głowy, upadki, zasłabnięcia, utraty przytomności);
- nadciśnienie tętnicze u kobiet w ciąży;
- cukrzyca typu 1 i 2 [2].

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2007 roku zalecono wykonywanie ABPM w diagnoście izolowanego nadciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych (nadciśnienie „białego fartucha”) oraz izolowanego nadciśnienia tętniczego w pomiarach ambulatoryjnych (nadciśnienie maskowane, utajone).

Izolowane nadciśnienie tętnicze w pomiarach gabinetowych rozpoznaje się, gdy:

- BP przekracza 140/90 mm Hg w pomiarach klinicznych w trakcie trzech wizyt (2 pomiary na każdej wizycie);

- średnie BP w monitorowaniu 24-godzinnym pozostaje w granicach normy;
- BP wynosi poniżej 140/90 mm Hg w co najmniej dwóch pomiarach wykonanych poza gabinetem lekarskim;
- brakuje danych przemawiających za występowaniem powikłań narządowych.
Zwykle nie wymaga farmakoterapii; zaleca się zmianę trybu życia.

Izolowane nadciśnienie tętnicze w pomiarach ambulatoryjnych rozpoznaje się, gdy:

- BP jest prawidłowe w pomiarach gabinetowych;
- BP jest podwyższone w pomiarach poza gabinetem (domowe pomiary i/lub ABPM).

Nadciśnienie maskowane częściej występuje u mężczyzn, u osób w podeszłym wieku oraz u pacjentów z zespołem metabolicznym. Zwykle w momencie jego wykrycia stwierdza się powikłania nadciśnienia tętniczego, ponieważ farmakoterapia tej postaci nadciśnienia jest włączana po wielu latach jego trwania, z uwagi na trudności diagnostyczne.

Wskazania do **powtórnego** wykonania ABPM to:

- nadciśnienie „białego fartucha”:
 - w celu potwierdzenia rozpoznania w ciągu 3–6 miesięcy od pierwszego badania,
 - u osób z potwierdzonym nadciśnieniem „białego fartucha” i nieobarczonych czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego — co 1–2 lata,
 - u osób z potwierdzonym nadciśnieniem „białego fartucha” i obarczonych czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego — co 6 miesięcy;
- efekt „białego fartucha” u leczonych pacjentów;
- nadciśnienie nocne;
- starszy wiek i hipotensja;
- po zmianie farmakoterapii hipotensyjnej [3].

W celu uzyskania wiarygodnych wyników w ABPM należy korzystać z atestowanych aparatów, odstęp czasowy między pomiarami nie powinien być

większy niż 30 minut, a wyświetlacz wyników powinien być wyłączony [1].

Interpretacja wyniku ABPM

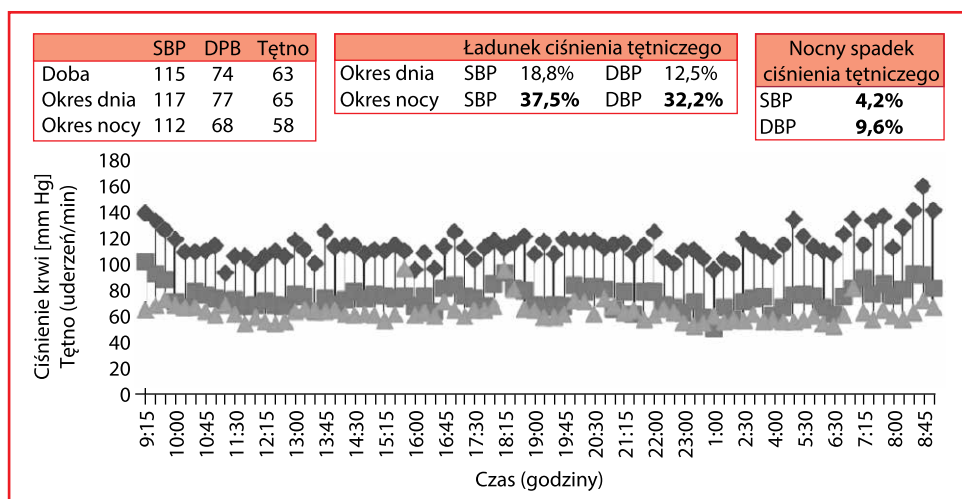
Interpretacja wyniku ABPM jest możliwa wtedy, gdy co najmniej 70% wyników wykonano poprawnie technicznie. Analizuje się następujące parametry:

- **średnie wartości BP** — dla całego okresu badania nie powinny być wyższe niż 125–130/80 mm Hg, w ciągu dnia powinny być niższe niż 130–135/85 mm Hg, a w nocy nie powinny przekraczać 120/70 mm Hg;
- **ładunek BP** — odsetek nieprawidłowych pomiarów w ciągu doby, dnia i nocy, osobno rozpatrywany dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego; za nieprawidłowy ładunek przyjęto wartość przekraczającą 30%;
- **dobowy rytm BP** — uznany za najistotniejszy element oceniany w ABPM; w ciągu doby w warunkach fizjologicznych BP wykazuje zmienności w zakresie 20–30 mm Hg. W dobowym rytmie BP ocenia się następujące parametry:
 - **wysokość nocnego spadku BP w stosunku do wartości w dzień** (NF, *nocturnal fall*) obliczaną na podstawie wzoru: $NF = [(średnia\ wartość\ BP_{dzień} - średnia\ wartość\ BP_{noc}) \times 100\%] / średnia\ wartość\ BP_{dzień}$. Zmienność dziennie-nocna dotyczy ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Nocny spadek BP należy obliczać osobno dla skurczowego BP i rozkurczowego BP. Wyróżnia się następujące rodzaje profilu dobowego BP:

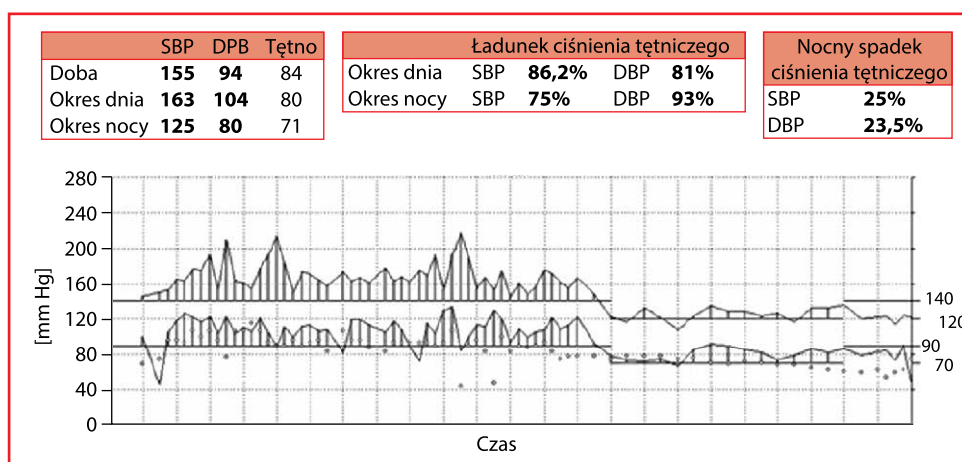
- non-dippers*: NF = 0–10% — niedostateczny spadek BP w nocy,
- dippers*: NF 10–20% — prawidłowy nocny spadek BP,
- extreme dippers*: NF ponad 20% — nadmierny nocny spadek BP,
- reverse dippers*: NF poniżej 0% — brak spadku BP w nocy lub wyższe wartości BP w nocy niż w dzień.

Wykazano, że nieprawidłowe profile dobowego BP wiążą się ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym;

- **poranny wzrost BP** (MS, *morning surge*) — ciśnienie skurczowe zwiększa się średnio o 3 mm Hg/h w pierwszych 4–6 godzinach po przebudzeniu, a skurczowe — o 2 mm Hg/h. Wystąpienie porannego i nagłego wzrostu BP wiąże się z częstszymi w tym okresie doby incydentami niedokrwienymi niż w innych godzinach. Proponuje się liczne kryteria oceny MS. Według jednej z powszechniej stosowanych definicji MS określa się jako różnicę między średnim BP 2 godziny po przebudzeniu a średnim BP w tej godzinie snu, w której było ono najniższe; dla ciśnienia skurczowego wynosi ponad 50–55 mm Hg, a dla rozkurczowego — ponad 20–25 mm Hg;
- **zmienność BP** (BPV, *blood pressure variability*) — wyróżnia się zmienność krótkoterminową, dobową oraz sezonową. Wykazano, że im wyższe wartości BP, tym większa jest jego zmienność. Najczęściej stosowaną metodą określenia BPV jest obliczenie odchylenia standardowego średniej



Rycina 1. Przykład pierwszy; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze



Rycina 2. Przykład drugi; SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (diastolic blood pressure) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze

wartości BP w okresie zapisu. W większości aparatów wskaźnik ten jest wyliczany automatycznie. Zmienność BP jest obiecującym parametrem, ale niewykorzystywanym w praktyce klinicznej z powodu braku określonej normy dla BPV [3].

W praktyce ABPM stanowi coraz częściej wykorzystywaną metodę diagnostyczną oraz użyteczne narzędzie do monitorowania skuteczności terapii hipotensyjnej. Nie jest jednak metodą do odrębnego wykorzystania. Punktem odniesienia dla wyników uzyskanych w ABPM powinny być pomiary domowe i/lub gabinetowe [1].

Przykłady badań ABPM

Przykład 1: badanie u 55-letniego pacjenta z zespołem metabolicznym, leczonego hipotensyjnie od 5 lat. Chory zgłaszał poranne bóle głowy i zmęczenie w ciągu dnia. Badanie wykonano przed planowaną zmianą farmakoterapii (ryc. 1). Interpretacja wyniku badania jest następująca: prawidłowe średnie wartości BP, nieprawidłowy ładunek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w okresie nocnym, nieprawidłowy profil dobowy typu *non-dippers* (NF < 10%).

Przykład 2: badanie wykonane u 48-letniej pacjentki z hipercholesterolemią i nerwicą, leczoną z powodu nadciśnienia tętniczego od 10 lat. Chora zgłaszała bóle głowy towarzyszące wysokim wartościom BP, głównie podczas dziennej aktywności (ryc. 2). Interpretacja wyniku badania jest następująca: nieprawidłowe średnie wartości BP w czasie całego badania, nieprawidłowy ładunek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w czasie całego badania, nieprawidłowy profil dobowy BP typu *extreme dippers* (NF > 20%).

Piśmiennictwo

1. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. i wsp. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1462–1536.
2. Widecka K., Grodzicki T., Narkiewicz K. i wsp. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2012; 15: 1–29.
3. Kostka-Jeziorny K., Tykarski A. Diagnostyka w nadciśnieniu tętniczym. Automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego. Via Medica, Gdańsk 2011.

KOSZYK II. PYTANIE 50

Zasady kontroli implantowanego kardiowertera-defibrylatora

dr n. med. Rajmund Zaczek

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 186–189

W porównaniu z kontrolą stymulatorów (*patrz* artykuł II. 49) kontrolę układu kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) cechuje pewna odmienność, związana z innym przeznaczeniem urządzenia, choć w dużej mierze informacje zawarte w poprzednim i tym pytaniu się pokrywają. Niniejszy rozdział dotyczy odmienności programowania ICD w kontekście jego przeznaczenia [1].

Ogólne zasady kontroli są podobne jak w przypadku stymulatorów i obejmują: ocenę stanu urządzenia, elektrod, zdarzeń, statystyk, programu urządzenia oraz monitorowanie dodatkowych parametrów, na przykład stanu przewodnienia.

Kontrole układów ICD z założenia odbywają się częściej, zazwyczaj co sześć miesięcy oraz po każdej interwencji urządzenia, z oceną adekwatności wyładowań. Przy braku interwencji, zwłaszcza jeśli pacjent objęty jest programem telemonitoringu (np. Carelink[®], Home-monitoring[®]), możliwe jest wydłużenie czasu pomiędzy wizytami (po implantacji, co 12 miesięcy osobiście i co 3–6 miesięcy osobiście lub zdalnie).

Żywotność baterii układów ICD w stosunku do stymulatorów jest mniejsza (5–7 lat), co jest związane z większym poborem energii. Z uwagi na możliwe interwencje wysokoenergetyczne nie optymalizuje się, lub tylko w nieznacznym stopniu, energię wydatkowaną na stymulację, gdyż interwencja układu czy stan metaboliczny mięśnia sercowego u pacjentów z grupy ryzyka mogą w sposób nieprzewidziany czasowo powodować wzrost progę stymulacji i przy zbyt „oszczędnych” nastawach może skutkować okresową nieskutecznością stymulacji.

Baterię dodatkowo obciąża zasilanie pamięci, w której w postaci zapisów elektrokardiogramu

wewnątrzsercowego (IEGM, *intracardiac electrocardiogram*) są przechowywane zapisy ze zdarzeń arytmicznych, zwłaszcza jeśli doszło do interwencji urządzenia.

Dodatkowym elementem programowania układów ICD jest ustalanie stref detekcji arytmii oraz sposobu reakcji urządzenia na wystąpienie zdarzenia w danej strefie. Regułą jest ustalanie większej liczby interwencji niskoenergetycznych w strefach arytmii o niskiej częstotliwości lub nawet wyłączenie interwencji wysokoenergetycznych (ryc. 1).

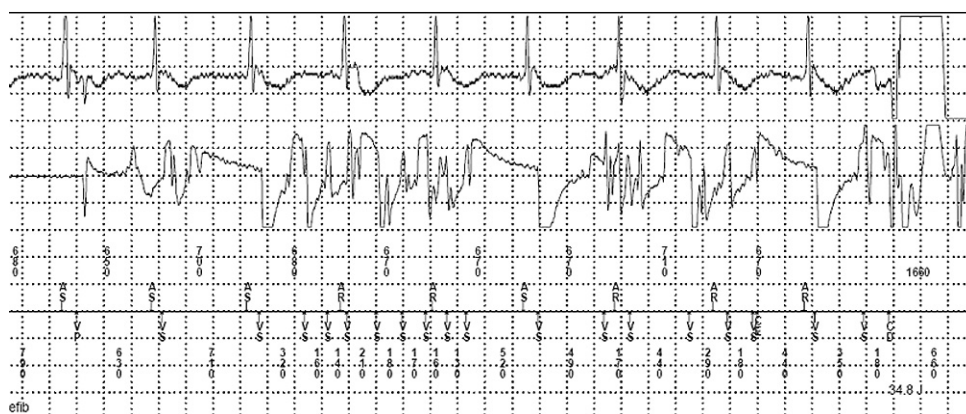
Układy ICD są w dużym stopniu zautomatyzowane. Same wykonują codzienne testy szeregu parametrów, wykreślając krzywe oporów, progów stymulacji czy wyczuwania. Każdy z tych pomiarów można oczywiście w ramach kontroli powtórzyć ręcznie. Wiele urządzeń potrafi sygnałem dźwiękowym komunikować potencjalny problem, skłaniając pacjenta do wcześniejszego kontaktu z punktem kontroli. Poniżej znajduje się kilka przykładów wymagających podjęcia interwencji. W przypadku braku problemów (a te są z reguły zgłaszane przez system w pierwszej chwili po interogacji) i braku interwencji urządzenia (każde zdarzenie wymaga szczegółowego przeanalizowania zapisów z pamięci) kontrola ICD sprowadza się do weryfikacji stanu baterii, wzrokowej oceny przeglądu trendów mierzonych parametrów i wyznaczenia terminu kolejnej wizyty (ryc. 1–8).

Piśmiennictwo

1. Wilkoff B., Auricchio A., Brugada J. i wsp. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations. *Europace* 2008; 10: 707–725.

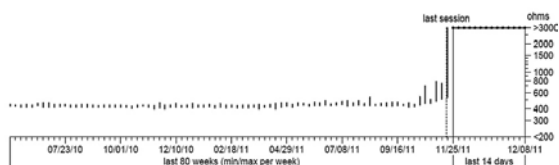
Overview						
Tachycardia detection : Enabled						
	Rate	1. ATP	2. ATP	1st	Shocks 2nd	3-4th
VT1	150 bpm	2*Burst	2*Ramp	OFF		
VT2	182 bpm	1*Burst	1*Burst	30J	40J	6*40J
VF	250 bpm		OFF	30J	40J	6*40J
Progressive course of therapy OFF						
Mode		VVI		V		
Basic rate		45 ppm		Pulse amplitude 2.8 V		
				Pulse width 0.5 ms		

Rycina 1. Przykładowe ustawienie urządzenia typu kardiowerter-defibrylator (zapis z programatora). W przypadku wystąpienia arytmii spełniającej kryteria ustawione w pierwszej strefie częstoskurczu komorowego (VT1, w tym przypadku częstość 150–181/min) układ wykona dwie próby przerwania arytmii za pomocą szybkiej stymulacji komorowej (ATP, *antitachycardia pacing*) kilkoma impulsami o równym interwale (*burst*), a w razie dalszej nieskuteczności — kolejne dwie próby ATP o interwale stopniowo skracanym (*ramp*). W tej strefie nie będzie interwencji wysokoenergetycznych (*shocks*). W drugiej strefie częstoskurczu komorowego (VT2, w tym przypadku częstość 182–249/min) będą wykonane po jednej próbie niskoenergetycznej, kolejno *burst* i *ramp*, a dalej — w przypadku nieskuteczności i utrzymywania się arytmii — nastąpi wyładowanie 30 J i ewentualnie w przypadku dalszej nieskuteczności kolejne po 40 J. Umowna strefa migotania komór ([VF, *ventricular fibrillation*] w tym przypadku ≥ 250 /min) to zwykle arytmia na tyle szybka, że powoduje zatrzymanie krążenia; interwencja w tej strefie powinna spowodować jak najszybsze umiarowanie — pierwszą interwencją jest wyładowanie wysokoenergetyczne (w niektórych urządzeniach możliwe jest programowanie jednej próby ATP w trakcie ładowania kondensatorów). Należy zauważyć, że rycina jest przykładem zaprogramowania stref i sposobu reakcji urządzenia i w przypadku różnych pacjentów parametry te mogą się istotnie różnić; VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy



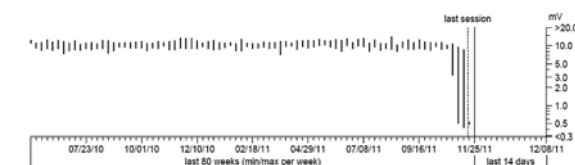
Rycina 2. Nieadekwatna interwencja kardiowertera-defibrylatora 34,8 J u pacjenta z uszkodzoną elektrodą i trzaskami w wewnątrzsercowym zapisie elektrokardiograficznym (IEGM) interpretowanymi przez układ jako arytmia w strefie migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*). Taka sytuacja wymaga pilnej interwencji w postaci wyłączenia detekcji i zastosowania nowej elektrody. Górny kanał to IEGM z prawego przedsionka, środkowy — z prawej komory, dolny — znaczniki urządzenia opisujące sposób, w jaki interpretuje ono otrzymane sygnały, na przykład wyczone pobudzenie przedsionkowe (AS, *atrial stimulation*) lub VPIEGM (*intracardiac electrocardiogram*) — elektrokardiogram wewnątrzsercowy; VP — wystymulowane pobudzenie komorowe (*ventricular pacing*)

Ventricular Pacing Impedance
 At Implant 550 ohms Highest >3000 ohms
 Last >3000 ohms Lowest 400 ohms

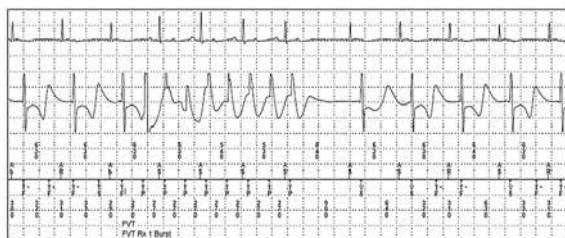


Rycina 3. Wzrost impedancji w obwodzie stymulującym elektrody komorowej ponad 3000 Ω , co wskazuje na uszkodzenie elektrody; sytuacja wymaga zastosowania nowej elektrody

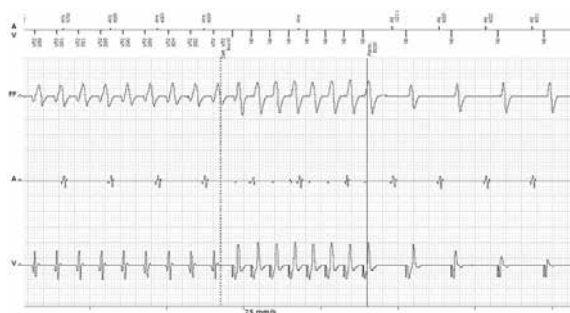
R Wave Amplitude
 At Implant 4.2 mV Highest 14.2 mV
 Last ... Lowest 0.4 mV



Rycina 4. Uszkodzenie elektrody powoduje spadek sygnału amplitudy zespołów QRS (min. 0,4 mV) będący przyczyną zaburzeń sterowania; sytuacja wymaga zastosowania nowej elektrody

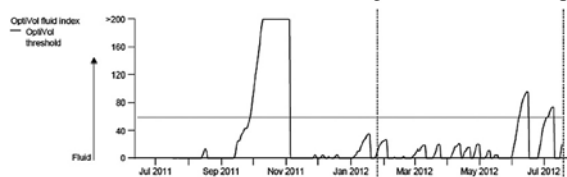


Rycina 5. Nieadekwatna próba leczenia serią impulsów szybkiej stymulacji komorowej (ATP, *antitachycardia pacing*), mających przerwać „szybki częstoskurcz komorowy” będący w rzeczywistości prawidłowym rytmem zatokowym z podwójnym zliczaniem w kanale komorowym — *T-wave oversensing*; sytuacja wymaga pilnego przeprogramowania

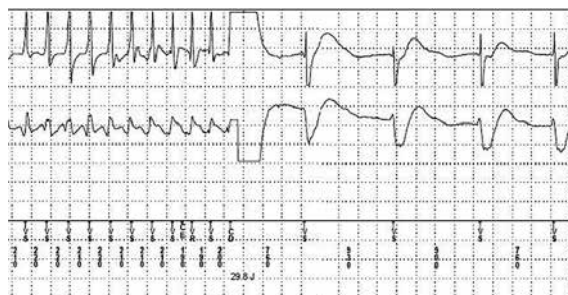


Rycina 7. Zapis elektrokardiogramu wewnątrzsercowego (IEGM, *intracardiac electrocardiogram*) z interwencji urządzenia z powodu częstoskurczu w strefie częstoskurczu komorowego (VT2) — skuteczna szybka stymulacja komorowa (ATP, *antitachycardia pacing*) kilkoma impulsami o równym interwale (*burst*); VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy

OptiVol fluid index is an accumulation of the difference between the daily and reference impedance.



Rycina 6. Funkcja OptiVol®, która poprzez automatyczne, codzienne pomiary impedancji klatki piersiowej pośrednio wskazuje na ewentualne przewodzenie pacjenta z niewydolnością serca. Układ za pomocą sygnalizacji dźwiękiem w godzinach przedpołudniowych informuje o potrzebie zgłoszenia się na kontrolę i ewentualnej intensyfikacji leczenia diuretycznego, co pomaga w prowadzeniu pacjentów z ciężką niewydolnością serca i może zapobiec zaostrzeniu objawów, hospitalizacji czy nawet obrzękowi płuc



Rycina 8. Skuteczna interwencja wysokoenergetyczna prądem 30 J

KOSZYK II. PYTANIE 38

Rola inwazyjnego badania elektrofizjologicznego w stratyfikacji ryzyka nagłego zgonu sercowego

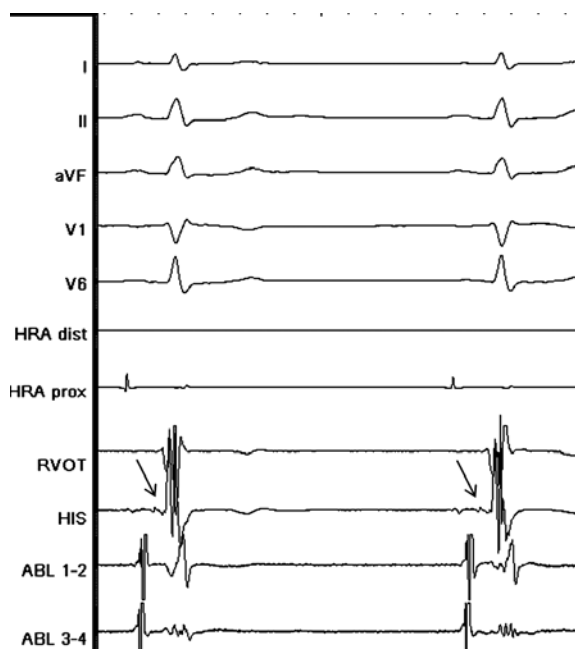
dr n. med. Marek Kiliszek

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 141–143

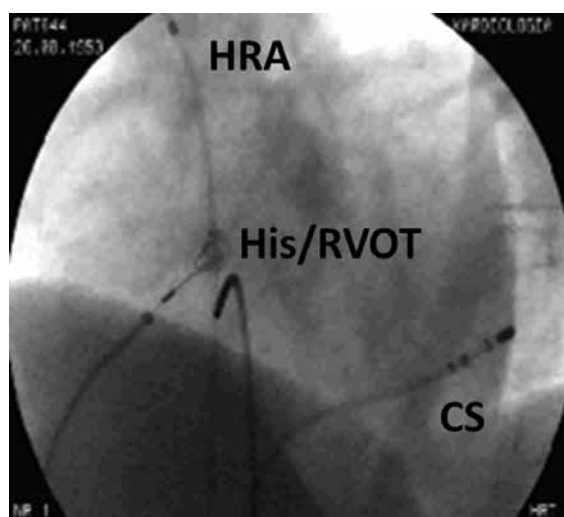
Szczegółowe wskazania do badania elektrofizjologicznego zostały opisane w artykule II.2. Przykładowy zapis spoczynkowego elektrokardiogramu (EKG) w typowym badaniu elektrofizjologicznym pokazano na rycinie 1, a ułożenie elektrod — na rycinie 2.

Z historycznego punktu widzenia badanie elektrofizjologiczne wykorzystywane było do stratyfikacji ryzyka u chorych po zawale serca i z niewydolnością serca. Od czasu badania MADIT II nastąpił jednak odwrót od inwazyjnej stratyfikacji ryzyka w tej



Rycina 1. Typowy zapis spoczynkowy w trakcie badania elektrofizjologicznego; elektroda HRA dist i prox (*high right atrium*) — zapis z górnej części prawego przedsionka; elektroda His/RVOT (*His bundle/right ventricular outflow tract*) — zapis z okolic pęczka Hisa/z drogi odpływu prawej komory; elektroda Abl (ablacyjna) 1–2 i 3–4, w tym momencie założona do zatoki wieńcowej — zapis potencjałów z lewego przedsionka i lewej komory. Strzałki pokazują elektrogram pęczka Hisa

populacji pacjentów [1]. W aktualnych rekomendacjach nie zaleca się badania elektrofizjologicznego u chorych z niewydolnością serca i frakcją wyrzutową lewej komory $\leq 35\%$ — tacy pacjenci bez względu na wyniki innych badań mają wskazania do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*) w prewencji pierwotnej. Z drugiej strony chorzy z niewydolnością serca, po przebyłym zatrzymaniu krążenia czy z utrwalonym częstoskurczem komorowym w wywiadach (niestabilnym hemodynamicznie) mają kwalifikację do wszczęcia ICD w prewencji wtórnej [2]. Pozostaje niewielka grupa chorych, najczęściej z pozawałową niewydolnością serca, z nieutrwalonym częstoskurczem komorowym (w rekomendacjach dotyczących komorowych zaburzeń rytmu serca i prewencji nagłego zgonu sercowego [SCD, *sudden cardiac death*] z 2006 r. jest też kryterium frakcji wyrzutowej lewej komory $< 40\%$), u których celowe jest wykonanie badania elektrofizjologicznego w celu ewentualnej indukcji utrwalonej arytmii komorowej [3]. Otwarte pozostaje pytanie, czy należy ściśle trzymać się



Rycina 2. Typowe ułożenie elektrod w trakcie badania elektrofizjologicznego — projekcja lewa skośna (LAO 30); elektroda HRA — zapis z górnej części prawego przedsionka; elektroda His/RVOT — zapis z okolic pęczka Hisa/z drogi odpływu prawej komory; CS (*coronary sinus*) — elektroda w zatoce wieńcowej

kryterium frakcji wyrzutowej, a także czy pacjenci z pozawałowym częstoskurczem komorowym, po skutecznej ablacji, z dobrą frakcją wyrzutową nadal wymagają ICD.

Należy przypomnieć, że wyzwolenie migotania komór w badaniu elektrofizjologicznym jest wynikiem niediagnostycznym i nie jest to argument za dalszym leczeniem zabiegowym.

Badanie elektrofizjologiczne nie ma większego znaczenia lub też jego znaczenie jest dyskusyjne w szeregu innych chorób z ryzykiem SCD: zespole długiego QT, zespole Brugadów czy kardiomiopatii rozstrzeniowej. Można rozważyć badanie elektrofizjologiczne (klasa zaleceń IIb) w stratyfikacji ryzyka w kardiomiopatii przerostowej czy w arytmogennej kardiomiopatii prawej komory. W praktyce wykonuje się to jednak bardzo rzadko.

Odmianą grupę chorych stanowią dorośli z wrodzonymi wadami serca. Pięć wad serca wiąże się z największym ryzykiem SCD: tetralogia Fallota, przełożenie wielkich pni tętniczych, wrodzone skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych, wrodzone zwężenie zastawki aortalnej oraz serce jednokomorowe. W tej grupie chorych nie określono dokładnie algorytmów oceny ryzyka SCD ani wskazań do implantacji ICD. Wskazania do badania elektrofizjologicznego dotyczą: pacjentów z występującym samoistnie utrwalonym częstoskurczem

komorowym, chorych z niewyjaśnionymi omdleniami i upośledzoną funkcją komór, a także pacjentów, u których wykazano pary dodatkowych pobudzeń komorowych lub nieutralony częstoskurcz komorowy [4].

W podsumowaniu należy raz jeszcze stwierdzić, że współcześnie znaczenie badania elektrofizjologicznego w stratyfikacji ryzyka SCD jest niewielkie. Wykorzystywane jest jedynie w szczególnych przypadkach częstoskurczów komorowych, kiedy nie ma ewidentnych wskazań do wszczęcia ICD, a także w przypadkach chorych z niektórymi wrodzonymi wadami serca.

Piśmiennictwo

1. Moss A., Zareba W., Hall W. i wsp., for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 877–883.
2. McMurray J.J.V., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. Grupa Robocza 2012 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. Rozpoznania oraz Leczenia Ostrej i Przewlekłej Niewydolności Serca działająca we współpracy z Asocjacją Niewydolności Serca ESC (HFA). Wytyczne ESC dotyczące rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca na 2012 rok. *Kardiolog. Pol.* 2012; 70 (supl. II): 101–176.
3. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp. Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death (ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With). *Europace* 2006; 8: 746–837.
4. Bonhoeffer P., De Groot N.M.S., de Haan F. i wsp. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw leczenia dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca. Wytyczne dotyczące leczenia dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca. *Kardiolog. Pol.* 2010; 68 (supl. IX): 649–696.

KOSZYK I. PYTANIE 44

Jakie badania nieinwazyjne są potrzebne do kwalifikacji chorego do przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI)?

lek. Bartosz Rymuza, dr hab. n. med. Zenon Huczek

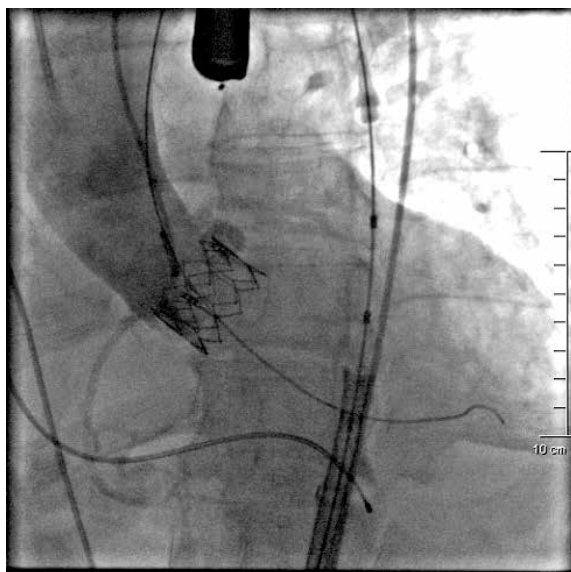
I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 176–178

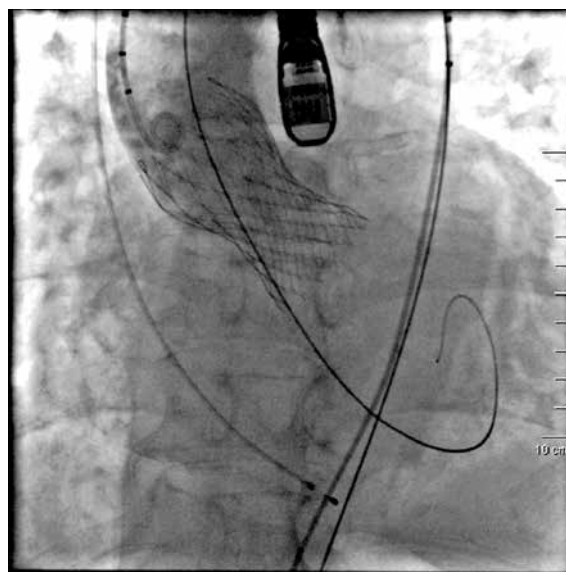
Dane z dużych rejestrów wskazują, że nawet 30–50% pacjentów z objawową ciężką stenozą aortalną nie jest kierowana lub zostaje zdyskwalifikowana z operacyjnej wymiany zastawki aortalnej (AVR, *aortic valve replacement*) ze względu na zbyt wysokie ryzyko operacyjne [1]. Od kilku lat istnieje możliwość wykonania przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*), do której kwalifikuje się pacjentów nieoperacyjnych lub z grupy wysokiego ryzyka operacyjnego ocenionych na podstawie skali *logistic EuroSCORE* (> 15–20%) lub *Society of Thoracic Surgeons* (STS > 10%). Skala STS charakteryzuje się lepszą mocą predykcyjną i jest obecnie polecana [2]. Zabiegi TAVI wykonuje się z dostępu przez duże naczynia tętnicze (tętnice udowe, podobojczykowe lub aortę

wstępującą) czy też koniuszek lewej komory serca. Obecnie dostępne są dwa rodzaje zastawek biologicznych wszczepianych przezcewnikowo (*Medtronic Corevalve* i *Edwards Sapien*) (ryc. 1, 2). Protezy te są umieszczane w miejsce zwapniałego pierścienia aortalnego systemami doprowadzającymi o średnicy około 6 mm (18 French).

W trakcie kwalifikacji pacjenta do TAVI konieczne jest wykonanie szeregu badań obrazowych w celu oceny samej zastawki, struktur przyległych, jak i możliwychostępów naczyniowych. Powodzenie zabiegu w znacznej mierze uzależnione jest od odpowiedniego doboru rozmiaru biologicznej protezy zastawkowej (rozpiętość 21–31 mm) dopasowanego do średnicy pierścienia aortalnego. Nieodpowiedni dobór wielkości protezy może być przyczyną istot-



Rycina 1. Zastawka rozprężana na cewniku balonowym Edwards Sapien®



Rycina 2. Zastawka samorozprężalna Medtronic Corevalve®

nego przecieku okołozastawkowego lub rzadziej ostrych powikłań, takich jak rozerwanie pierścienia aortalnego. Ocena dostępów naczyniowych pozwala wybrać najkorzystniejszą drogę umieszczenia protezy i zminimalizować ryzyko dyssekcji lub perforacji naczynia.

Wytyczne *European Society of Cardiology (ESC)* z 2012 roku dotyczące leczenia wad zastawkowych zalecają przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) jako podstawowe narzędzie diagnostyczne w tej grupie pacjentów [3]. Oprócz potwierdzenia samej wady aortalnej i określenia wymiarów zastawki, TTE umożliwia także ocenę zwapnień płatków zastawki, pomiar frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oraz grubości przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septum*), współistnienia innych wad zastawkowych oraz patologii aorty. Przezklatkowe badanie echokardiograficzne, dzięki możliwości oceny regionalnych zaburzeń kurczliwości, pozwala ustalić wskazania do przezkoniuszkowej implantacji zastawki (np. blizna w obrębie koniuszka jest względny przeciwwskazaniem do takiego dostępu). Preferowaną metodą oceny stopnia zaawansowania stenozы aortalnej jest echokardiografia z funkcją doplera, która pozwala na ocenę średniego gradientu oraz prędkości przepływu przez zastawkę aortalną oraz ocenę pola zastawki. Przezklatkowe badanie echokardiograficzne pozwala również oszacować ewentualne nadciśnienie płucne. Kryteria rozpozna-

Tabela 1. Kryteria rozpoznania ciężkiej stenozы aortalnej (na podstawie [3])

Cecha	Wartość
Pole zastawki [cm ²]	< 1,0
Pole zastawki indeksowane [cm ² /m ² BSA]	< 0,6
Średni gradient [mm Hg]	> 40
Maksymalna prędkość [m/s]	> 4,0
Współczynnik prędkości	< 0,25

BSA (*body surface area*) — powierzchnia ciała

nia ciężkiej stenozы aortalnej przedstawia tabela 1. Często w przypadku pacjentów, u których dodatkowo stwierdza się upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory, gradient przez zastawkę może być niski (< 40 mm Hg — niskogradientowa stenozа). W takiej sytuacji może też dochodzić do niekompletnego otwierania się płatków i zmniejszania pola zastawki (pseudociężka stenozа aortalna). Echokardiograficzne badanie obciążeniowe z użyciem małej dawki dobutaminy pozwala wówczas określić prawdziwe zaawansowanie wady, co ma kluczowe znaczenie w podjęciu decyzji o zabiegu [4].

Szczególną odmianą badania echokardiograficznego jest badanie przezprzełykowe (TEE, *transesophageal echocardiography*). Wykonanie go w ramach kwalifikacji do TAVI jest szczególnie zalecane w celu dokładniejszej (w porównaniu z TTE) oceny średnicy pierścienia aortalnego. Ponadto dostarcza dodatkowych informacji dotyczących patologii zastawki mitralnej i pozwala wykluczyć ewentualne źródła zatorowości.

Tabela 2. Nieinwazyjne metody obrazowania w ramach kwalifikacji do przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (zmodyfikowano na podstawie [9])

Kwalifikacja do zabiegu	TTE	MSCT	CMR
Wymiary pierścienia aortalnego	++	++	++
Anatomia zastawki aortalnej	++	++	++
Wymiar opuszki aorty	++	++	++
Anatomia naczyń obwodowych	–	++	++
Aorta piersiowa	+ (TEE)	++	++
Funkcja LV/skrzeplina	++	+	++
Anatomia naczyń wieńcowych/wysokość odejść	–	+	–/+

LV (*left ventricle*) — lewa komora; TTE (*transesophageal echocardiography*) — echokardiografia przezklatkowa; TEE (*transesophageal echocardiography*) — echokardiografia przezprzetykowa; MSCT (*multislice computed tomography*) — wielorzędowa tomografia komputerowa; CMR (*cardiovascular magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny serca

Jest to również podstawowa metoda monitorowania przebiegu zabiegu oraz wczesnej oceny powikłań po implantacji zastawki, takich jak istotny przeciek okołozastawkowy lub rozwarstwienie aorty.

Wykonanie wielorzędowej tomografii komputerowej (MSCT, *multislice computed tomography*) u pacjentów kwalifikowanych do zabiegu TAVI jest kolejną uznaną metodą umożliwiającą ocenę średnicy pierścienia aortalnego. Pozwala również ocenić powierzchnię zastawki, liczbę płatków, wysokość odejść i zwapnienia tętnic wieńcowych. Coraz częściej przeważają zdania, że jest to dokładniejsza w porównaniu z TEE metoda oceny rzeczywistego wymiaru pierścienia pozwalająca uniknąć pozabiegowego przecieku [5–7]. Szczególnie przydatna jest także zdolność do jednoczesnej oceny średnicy oraz zwapnień aorty wstępującej, zstępującej i naczyń dostępowych (tętnice udowe, tętnica podobojczykowa, aorta wstępująca). Otrzymane za pomocą MSCT informacje mogą mieć kluczowe znaczenie przy wyborze miejsca dostępu wykonania zabiegu. Alternatywę dla MSCT może stanowić rezonans magnetyczny serca (CMR, *cardiac magnetic resonance*) poszerzający diagnostykę między innymi o ocenę włóknienia mięśnia sercowego i dostarczający cennych informacji na temat wymiarów, masy i funkcji lewej komory.

Wszystkie metody obrazowania dają możliwość oceny pierścienia aortalnego — parametru istotnego ze względu na dobór odpowiedniego rozmiaru zastawki do implantacji. Zaobserwowano w wielu analizach, że pomiary wykonywane tymi metodami mogą się od siebie różnić, dlatego wytyczne

ESC zalecają podejście wielomodalne, uwzględniające kilka wymienionych metod do oceny średnicy pierścienia aortalnego (najlepiej TEE i MSCT w połączeniu z konwencjonalną angiografią) [2, 3]. Nieinwazyjne metody obrazowania oraz ich najważniejsze cechy charakterystyczne przedstawia tabela 2.

Piśmiennictwo

1. Lung B., Baron G., Butchart E.G. i wsp. Prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1231–1243.
2. Kappetein A.P., Head S.J., Genereux P. i wsp. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2403–2418.
3. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.
4. Picano E., Pibarot P., Lancellotti P. i wsp. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 2251–2260.
5. Pontone G., Andreini D., Bartorelli A.L. i wsp. Aortic annulus area assessment by multidetector computed tomography for predicting paravalvular regurgitation in patients undergoing balloon-expandable transcatheter aortic valve implantation: a comparison with transthoracic and transesophageal echocardiography. *Am. Heart J.* 2012; 164: 576–584.
6. Delgado V., Ewe S.H., Ng A.C. i wsp. Multimodality imaging in transcatheter aortic valve implantation: key steps to assess procedural feasibility. *EuroIntervention* 2010; 6: 643–652.
7. Schultz C.J., Moelker A.D., Tzikas A. i wsp. Cardiac CT: necessary for precise sizing for transcatheter aortic implantation. *EuroIntervention* 2010; 6 (supl. G): G6–G13.
8. Messika-Zeitoun D., Serfaty J.M., Brochet E. i wsp. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 186–194.
9. Stewart B.F., Siscovick D., Lind B.K. i wsp. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 630–634.