

Nowe techniki w kardiologii: rola echokardiografii w kwalifikacji i monitorowaniu przezskórnej implantacji systemu MitraClip w leczeniu niedomykalności mitralnej

Iwona Świątkiewicz, Marcin Rychter

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych
Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy

Adres do korespondencji

dr n. med. Iwona Świątkiewicz
Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz
e-mail: i.swiat@wp.pl

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (4): 43-53

Przyczyny i mechanizmy niedomykalności mitralnej

Do powstania fali zwrotnej z lewej komory (left ventricle, LV) do lewego przedsionka (left atrium, LA) może prowadzić nieprawidłowość każdego z elementów wchodzących w skład aparatu zastawki mitralnej (mitral valve, MV), struktury o niezwykle złożonej budowie i funkcji. Patologia morfologiczna lub czynnościowa może dotyczyć płatków zastawki mitralnej – przedniego i tylnego, pierścienia mitralnego, otaczającego mięśnia LA, nici ścięgnistych oraz mięśni brodawkowatych z przylegającymi segmentami mięśnia LV. Celowy zatem wydaje się podział niedomykalności mitralnej (mitral regurgitation, MR) w zależności od [1]:

- etiologii: niedokrwienna i inna niż niedokrwienna,
- mechanizmu powstania: organiczna i czynnościowa,
- czasu powstania: ostra i przewlekła.

Według danych z The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease, europejskiego rejestru wad zastawkowych serca, do głównych przyczyn organicznej, innej niż niedokrwienna, MR należą: zmiany degeneracyjne (61,3%), reumatyczne (14,2%), wady wrodzone i powikłania pozapalne (10%) oraz zwyrodnienie śluzowate, kolagenozy i stosowanie niektórych leków (w tym zmniejszających łąknienie) [2]. Przykładem organicznej niedokrwiennej MR jest fala zwrotna powstająca wskutek pęknięcia mięśnia brodawkowatego w przebiegu ostrego zawału mięśnia sercowego. W MR czynnościowej morfologia MV jest prawidłowa,

a fala zwrotna powstaje w wyniku nieprawidłowej czynności aparatu MV wskutek upośledzenia funkcji LV na tle innym niż niedokrwienna (w przebiegu kardiomiopatii) lub niedokrwiennym (w przebiegu choroby wieńcowej) [3].

Epidemiologia, przebieg naturalny i leczenie niedomykalności mitralnej

MR jest drugą najczęstszą nabytą zastawkową wadą serca [1,2]. Według danych z The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease pacjenci z izolowaną MR stanowią około 25% całej populacji objętej rejestrem [2]. Zmniejszenie częstości występowania gorączki reumatycznej, postęp w leczeniu farmakologicznym i interwencyjnym choroby wieńcowej oraz wydłużenie życia w krajach uprzemysłowionych spowodowały stopniową zmianę udziału poszczególnych etiologii w powstawaniu MR. Istotnym zjawiskiem jest wzrost liczby chorych z czynnościową MR wynikającą z rozstrzeni LV niezależnie od jej pochodzenia. Dotyczy to zwłaszcza niedokrwiennej MR, która w przebiegu ostrej lub przewlekłej choroby wieńcowej często pozostaje nierozpoznana [4]. Przebieg naturalny i rokowanie w MR w dużym stopniu zależą od jej przyczyny oraz stopnia uruchomienia mechanizmów kompensacyjnych. Jeśli nie podejmie się interwencji w trybie pilnym, rokowanie w ostrej MR jest zawsze niepomyślne. Dla chorych z przewlekłą MR typowy jest wieloletni

bezobjawowy przebieg wady. W okresie tym w ciągu 5 lat obserwacji częstość wszystkich zgonów wynosi $22 \pm 3\%$, zgonów z przyczyn sercowych – $14 \pm 3\%$, a zdarzeń sercowych (zgonów z przyczyn sercowych, niewydolności serca lub nowych incydentów migotania przedsionków) – $33 \pm 3\%$ [5]. U chorych z przewlekłą ciężką MR istnieje duże prawdopodobieństwo rozwoju objawów podmiotowych lub dysfunkcji LV w ciągu 6-10 lat. Do czynników rokowniczych niekorzystnego przebiegu klinicznego zalicza się: wystąpienie objawów, wiek, migotanie przedsionków (atrial fibrillation, AF), nasilenie MR, powiększenie LA, powiększenie LV i małą frakcję wyrzutową LV (LV ejection fraction, LVEF) [1,6]. Chorzy z tzw. cepowatym płatkami mitralnymi (flail mitral leaflet) charakteryzują się szczególnie niekorzystnym rokowaniem – w ciągu 10 lat obserwacji 90% chorych wymagało leczenia chirurgicznego lub zmarło (umieralność roczna w tej grupie wynosi ok. 6-7%) [7]. Rokowanie chorych z przewlekłą niedokrwienną MR jest niekorzystne i zależy od nasilenia MR, obecności niedokrwienia i stopnia dysfunkcji LV [4].

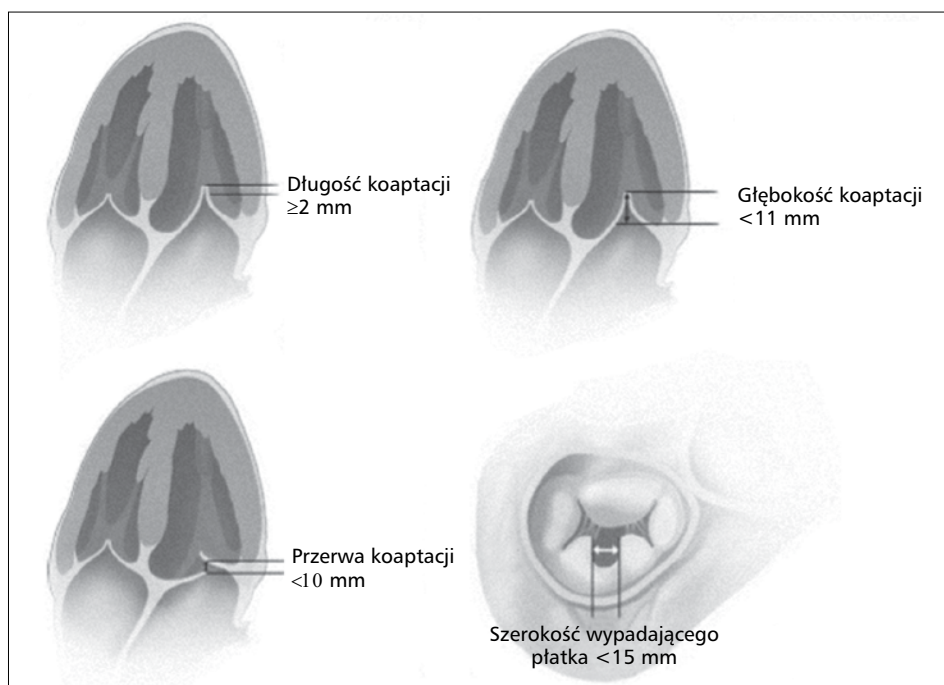
Standardową metodą postępowania w istotnej hemodynamicznie przewlekłej MR jest leczenie chirurgiczne polegające na przeprowadzeniu operacji naprawczej (obecnie w Europie ok. 50% chorych z MR leczonych jest tą metodą), wymianie zastawki na sztuczną z pozostawieniem całości lub części aparatu zastawkowego lub wymianie zastawki z usunięciem całości aparatu zastawkowego [1,2,8,9]. Śmiertelność okołoperacyjna po zabiegach kardiologicznych z powodu MR wynosi: w przypadku zabiegu naprawczego MV $< 2,8\%$, przy wszczepieniu protezy MV – $1,7-6,2\%$, a w przypadku jednoczesnego zabiegu naprawczego lub wszczepienia protezy MV i zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego – $8,2-10,1\%$ [1]. Zabieg naprawczy MV, jeśli jest możliwy do wykonania w konkretnym przypadku, jest optymalną metodą leczenia, ponieważ wiąże się z lepszą przeżywalnością, utrzymaniem funkcji LV po zabiegu oraz mniejszą chorobowością w obserwacji odległej [6,10,11]. Poza objawami do najważniejszych czynników rokowniczych niekorzystnego przebiegu pooperacyjnego w przewlekłej MR należą: wiek > 75 roku życia, współistnienie AF, obniżona LVEF ($< 60\%$), wymiar końcowoskurczowy LV (LV end-systolic diameter, LVESD) > 45 mm oraz narastanie nadciśnienia płucnego [12,13,6,10]. U chorych ze znacznym powiększeniem LV (LVESD > 55 mm) oraz ciężką dysfunkcją skurczową LV (LVEF $< 30\%$), ze względu na duże ryzyko operacyjne oraz wystąpienia powikłań w okresie pooperacyjnym, zwłaszcza ciężkiej niewydolności serca (heart failure, HF), zalecane jest postępowanie zachowawcze [14,1]. Wśród MR o etiologii organicznej stosunkowo najlepsze rokowanie odległe mają chorzy ze zwyrodnieniem śluzowatym MV [15]. W niedokrwienną MR śmiertelność okołoperacyjna jest większa, odległe rokowanie mniej pomyślne, a odsetek nawrotów po zabiegach naprawczych większy [16,8,3]. Rokowanie pacjentów z czynnościową MR w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej (dilated cardiomyopathy, DCM) zwykle zależy bardziej od przebiegu choroby pod-

stawowej niż nasilenia MR [15]. Z rozwojem kardiologii interwencyjnej pojawiły się możliwości przeszłokórnej leczenia MR, będącego skuteczną opcją terapeutyczną dla wielu chorych z tą wadą. Metody te opierają się głównie na dwóch rodzajach technik, wykorzystujących:

- modyfikację kształtu oraz zmniejszenie średnicy pierścienia mitralnego dzięki wprowadzeniu odpowiednich urządzeń do zatoki wieńcowej (17) lub
- redukcję efektywnego pola ujścia niedomykalności (effective regurgitant orifice area, EROA) przez założenie na płatkę MV odpowiednich implantów, naśladujących operację metodą Alfieriego [18].

Przeszkórna implantacja systemu MitraClip w leczeniu niedomykalności mitralnej

Implantacja systemu MitraClip należy do grupy przeszłokórnych metod leczenia MR, prowadzących do zmniejszenia fali zwrotnej przez zespolenie płatków i wytworzenie dwuuściowej MV [18]. System MitraClip (Evalve, Inc., Menlo Park, Kalifornia, Stany Zjednoczone) składa się z cewnika prowadzącego, implantu w postaci dwuramiennego klipsa zbudowanego ze stopu kobaltu i chromu oraz systemu wprowadzającego implant. Zabieg przeszłokórnej implantacji systemu MitraClip przeprowadza się w znieczuleniu ogólnym, pod kontrolą fluoroskopii oraz echokardiografii przezprzełykowej (transoesophageal echocardiography, TEE), z dojścia przez żyłę udową, z wykonaniem punkcji transseptalnej [18]. Skuteczność tej metody leczenia potwierdziły wyniki kilku badań klinicznych [18-20]. Do badania EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) włączono 107 pacjentów w średnim wieku 71 lat z rozpoznaną według standardów American Society of Echocardiography (ASE) umiarkowaną ciężką i ciężką MR (MR 3+/4+) o etiologii zwyrodnieniowej (79%) lub czynnościowej (21%, z czego 74% z rozpoznaniem choroby wieńcowej), z objawami (z LVEF $> 25\%$ i LVESD < 55 mm) lub bez objawów, ale z dysfunkcją LV (LVEF $< 60\%$ lub LVESD > 45 mm), nowo powstałym AF lub nadciśnieniem płucnym (ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej w spoczynku > 50 mm Hg lub w czasie wysiłku > 60 mm Hg) [18,21,22]. U wszystkich pacjentów wykonano badanie echokardiograficzne w celu oceny nasilenia MR oraz kwalifikacji do zabiegu pod kątem stwierdzenia dogodnej morfologii zmian MV, umożliwiającej przeprowadzenie skutecznej interwencji (centralny strumień fali zwrotnej, u chorych z czynnościową MR: długość koaptacji płatków ≥ 2 mm, głębokość koaptacji płatków < 11 mm, u chorych z wypadaniem płatków: przerwa w koaptacji płatków [flail gap] < 10 mm, szerokość wypadającego płatków [flail width] < 15 mm) (ryc. 1). Przeciwwskazaniem do zastosowania tej metody leczenia były: niedawno przebyty zawał serca, jakiegokolwiek leczenia interwencyjnego lub chirurgicznego w ciągu ostatnich 30 dni, pole powierzchni ujścia mitralnego < 4 cm², niewydolność nerek, infekcyjne zapalenie wsierdzia, choroba reumatyczna serca, przebyta operacja śródpiersia. Średnia



RYCINA 1

Ocena echokardiograficzna przeciwwskazań anatomicznych do przeszkrónej implantacji systemu MitraClip.

LVEF w grupie leczonej wynosiła 62%, 46% chorych prezentowało objawy HF w III/IV klasie niewydolności według NYHA. U 74% pacjentów uzyskano istotną redukcję MR po zabiegu, 64% chorych wypisano ze szpitala z MR $\leq 1+$. W czasie zabiegu implantowano więcej niż jeden klip u 29% pacjentów, w ogóle nie wszczepiono implantu w 10% przypadków (z powodu niemożności uzyskania zmniejszenia MR lub powikłań nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej). U 66% pacjentów skutecznie leczonych przy użyciu systemu MitraClip uzyskano pierwszorzędowny punkt końcowy, czyli niewystępowanie zgonu, konieczności leczenia kardiologicznego lub nasilenia MR $> 2+$ w ciągu 12 miesięcy obserwacji. U 30% chorych wykonano operację MV w czasie 3,2 roku po zabiegu przeszkrónym. Implantacja systemu MitraClip okazała się bezpieczną procedurą – nie zaobserwowano ani jednego przypadku embolizacji implantu, do częściowego uwolnienia się implantu doszło u 9% pacjentów (wszystkie, poza jednym, < 30 dni od zabiegu), a poważne powikłania (krwawienia wymagające przetaczania krwi, powikłania po nakłuciu przegrody międzyprzedsionkowej, konieczność przedłużonej wentylacji > 48 h) opisano u 9% chorych (w tym jeden zgon niezwiązany z procedurą). W kolejnym badaniu, EVEREST II, oceniono skuteczność i bezpieczeństwo przeszkrónej implantacji MR przy użyciu systemu MitraClip w porównaniu ze standardowym leczeniem kardiologicznym (naprawa lub wymiana MV) [19]. Badanie objęło 279 pacjentów w średnim wieku 68 lat z rozpoznaną umiarkowaną lub ciężką MR, objawami HF w III/IV klasie niewydolności według NYHA u 50% z nich. Chorych losowo kwalifikowano w stosunku 2: 1 do leczenia przeszkrónej ($n=184$) lub operacyjnego ($n=95$). Obie metody leczenia okazały się

skuteczne – w ocenie 12-miesięcznej pierwszorzędowny punkt końcowy (niewystępowanie zgonu lub konieczności operacji lub reoperacji kardiologicznej z powodu dysfunkcji MV lub zwiększenie nasilenia MR $> 2+$) osiągnięto u 72,4% pacjentów leczonych przeszkrónie i u 87,8% chorych operowanych ($p=0,0012$). Jednak pierwszorzędowny punkt końcowy w zakresie bezpieczeństwa leczenia, definiowany jako 30-dniowa częstość wystąpienia dużych zdarzeń sercowych (major adverse cardiac events, MACE), takich jak: zgon, udar mózgu, zawał serca, konieczność reoperacji MV, niewydolność nerek, nowopowstałe AF, przedłużona wentylacja mechaniczna, konieczność przetoczenia ≥ 2 jednostek krwi, bakteriemia, powikłania ze strony przewodu pokarmowego wymagające leczenia operacyjnego, wystąpił znacznie rzadziej u chorych leczonych przy użyciu systemu MitraClip w porównaniu z grupą operowaną (9,6 vs 57%, $p < 0,0001$). Przeskróne leczenie MR może być alternatywą dla pacjentów z dużą rozstrzenią i ciężką dysfunkcją LV, obciążonych dużym ryzykiem operacyjnym, u których ryzyko zabiegu kardiologicznego lub powikłań wynikających z implantacji protezy zastawkowej przewyższają prawdopodobne korzyści ze skorygowania MR oraz tam, gdzie szansa na skuteczną chirurgiczną plastykę MV jest mała [1]. Potwierdzają to wyniki obserwacji prowadzonej w grupie 51 chorych (średni wiek 73 lata), z objawową istotną MR ($\geq 3+$) i dużym ryzykiem operacji kardiologicznej (wskaźnik EuroSCORE $29 \pm 22\%$), poddanych leczeniu przeszkróne przy użyciu systemu MitraClip, opublikowane niedawno przez Franzena [20]. W grupie badanej 69% stanowili pacjenci z MR czynnościową, a średnia LVEF wynosiła $36 \pm 17\%$. Kryteriów kwalifikacji do zabiegu implantacji systemu MitraClip stosowanych w badaniach

EVEREST (grupa EVEREST [-]) nie spełniało 69% pacjentów ze względu na niekorzystną morfologię MV lub ciężką dysfunkcję LV (LVESD >60 mm u 34%, LVEF <20% u 29%, pole powierzchni ujścia mitralnego <4 cm² u 31%, długość koaptacji płatków <2 mm u 34%, szerokość wypadającego płatka >15 mm u 11% chorych). Przeciwwskazaniem do wykonania zabiegu było: pole powierzchni ujścia mitralnego <2 cm², aktywne infekcyjne zapalenie wsierdza oraz duży prolaps lub całkowite wypadanie płatków MV (szerokość wypadającego płatka >25 mm, przerwa w koaptacji płatków >20 mm). Skuteczną implantację systemu MitraClip udało się przeprowadzić u 96% pacjentów (31% z nich wymagało zastosowania >1 klipsa), istotnie redukując MR (MR ≤2+ u 78% chorych). Stwierdzono istotną poprawę kliniczną przy wypisie ze szpitala w porównaniu z okresem sprzed zabiegu (objawy HF w III/IV klasie niewydolności wg NYHA – 33 vs 98% chorych). Nie obserwowano istotnych powikłań związanych z procedurą, nie odnotowano żadnego zgonu w okresie hospitalizacji.

Kwalifikacja echokardiograficzna do zabiegu przezskórnej implantacji systemu MitraClip

Echokardiografista w kwalifikacji pacjenta do zabiegu przezskórnej implantacji systemu MitraClip zajmuje niezwykle ważne miejsce i jego rola polega na:

1. Rozpoznaniu MR organicznej lub czynnościowej z ustaleniem etiologii i mechanizmu powstawania fali zwrotnej oraz oceną nasilenia MR w celu identyfikacji chorych z istotną hemodynamicznie MR.
2. Dokładnej ocenie pozostałych zastawek w celu wykluczenia wad towarzyszących.
3. Dokonaniu pomiarów wskaźników wielkości jam serca, LVEF oraz nadciśnienia płucnego.
4. Przeprowadzeniu oceny morfologii MV w celu identyfikacji chorych, u których zabieg implantacji systemu MitraClip jest możliwy do wykonania.

Kwalifikację echokardiograficzną do tego typu zabiegów powinno się przeprowadzać na podstawie wyników badań echokardiograficznych przezklatkowego i przezprzełykowego, w wybranych przypadkach z użyciem echokardiografii trójwymiarowej, opierając się na aktualnych zaleceniach European Association of Echocardiography (EAE) z 2010 roku [23]. W ocenie przedzabiegowej największej trudności metodologicznych sprawiają punkty 1 i 4. Ocena anatomii i zmian morfologicznych aparatu mitralnego w celu ustalenia przyczyny MR, uwzględniając podział płatków na trzy segmenty (odpowiednio: A1, A2 i A3 oraz P1, P2 i P3), obejmuje stwierdzenie: pogrubienia płatków (>5 mm w rozkurczu), ograniczenia ruchomości płatka lub płatków, prolapsu płatka lub płatków, pogrubienia, skrócenia lub pęknięcia strun ścięgniętych, dysfunkcji lub pęknięcia mięśnia brodawkowatego oraz patologii pierścienia mitralnego (średnica >35 mm, iloraz wymiarów pierścienia i przedniego płatka >1,3, redukcja powierzchni pierścienia mitralnego w skurczu

<25%). W opisie nadmiernej ruchomości płatków MV należy rozróżnić następujące pojęcia: tzw. falująca MV (billowing MV), w której część płatka wystaje do jamy LA, ale punkt koaptacji płatków znajduje się po stronie komorowej płaszczyzny pierścienia mitralnego, wiotka MV (floppy MV), której warunkiem rozpoznania jest stwierdzenie, poza nadmierną ruchomością, pogrubienia płatka w rozkurczu >5 mm, prolaps MV, czyli nieprawidłowe skurczowe przemieszczenie jednego (najczęściej tylnego) lub obu płatków MV do jamy LA z przesunięciem punktu koaptacji płatków poniżej płaszczyzny pierścienia mitralnego w stronę LA oraz tzw. cepowata MV (flail MV), którą rozpoznaje się, gdy nasilenie prolapsu płatka jest na tyle duże, że powoduje powstanie przerwy w koaptacji płatków (flail gap), a wolny koniec płatka znajduje się w LA (w >70% przypadków dotyczy tylnego płatka i jest najczęściej spowodowane pęknięciem struny ścięgniętej w przebiegu procesu zwyrodnieniowego lub zapalnego) (ryc. 1) [23,9]. Do określenia patomechanizmu MR, będącego koniecznym elementem oceny przedzabiegowej niezależnie od etiologii MR, służy klasyfikacja Carpentiera, w której można wyróżnić [23]:

- typ I: prawidłowa ruchomość płatków (poszerzenie pierścienia mitralnego, perforacja płatka np. w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza), punkt koaptacji płatków po stronie komorowej, na ogół centralna MR,
- typ II: nadmierna ruchomość płatków (wypadanie płatków, zerwanie lub wydłużenie strun ścięgniętych, pęknięcie mięśni brodawkowatych), na ogół ekscentryczna MR,
- typ III: ograniczona ruchomość płatków w okresie rozkurczu i skurczu (typ IIIa) (zarośnięcie spoideł, pogrubienie i restrykcja płatków, zrośnięcie strun ścięgniętych, np. w przebiegu reumatycznego uszkodzenia MV) lub tylko w okresie skurczu (typ IIIb), MR o kierunku centralnym lub bocznym.

Rozpoznanie czynnościowej MR często napotyka duże trudności. Oznacza ono stwierdzenie nieprawidłowej funkcji prawidłowej MV (bez zmian organicznych) w uszkodzonej LV, najczęściej w przebiegu choroby wieńcowej lub DCM [23,3]. Zjawisko to jest wynikiem zaburzeń harmonijnego współdziałania poszczególnych elementów aparatu mitralnego, w wyniku postępującego regionalnego i globalnego remodelingu LV (powiększenia LV, poszerzenia i zmniejszonej kurczliwości pierścienia mitralnego, przemieszczenia i dyssynchronii mięśni brodawkowatych, zmniejszenia kurczliwości i uogólnionej dyssynchronii LV oraz zmiany kształtu LV na kulisty) [3]. Niedokrwienność czynnościowa MR w 95% przypadków rozwija się w mechanizmie typu IIIb według Carpentiera, najczęściej w wyniku restrykcji skurczowej tylnego płatka MV (wskutek przebytego zawału serca ściany tylnej) oraz pociągania płatka przedniego przez struny ścięgnięte (objaw mewy [sea-gull]) [23,3]. W tym tzw. modelu asymetrycznym strumień fali zwrotnej rozpoczyna się centralnie, ale dalej kieruje się wzdłuż bocznej ściany LA. W przypadku skurczowej restrykcji obu płatków MV (np. po przebytych zawałach serca ściany przedniej i dolnej lub w przebiegu DCM) dochodzi do powstania MR spowodowanego niepełną koaptacją płatków

TABELA 1 Kryteria echokardiograficzne nasilenia niedomykalności mitralnej według standardów American Society of Echocardiography (2003 r., 2007 r.)

Metoda/parametr	Łagodna niedomykalność 1+	Umiarkowana niedomykalność 2+	Umiarkowanie ciężka niedomykalność 3+	Ciężka niedomykalność 4+
Kolorowy dopler	Fala zwrotna o małym zasięgu, centralna, <4 cm ² lub <10% powierzchni LA	Fala zwrotna o umiarkowanym zasięgu, centralna, 4-6 cm ² lub 10-30% powierzchni LA	Fala zwrotna o dużym zasięgu, centralna, 6-8 cm ² lub 30-40% powierzchni LA lub ekscentryczna, sięgająca do pierwszej PV	Fala zwrotna o dużym zasięgu, centralna, ≥8 cm ² lub ≥40% powierzchni LA lub ekscentryczna, sięgająca do drugiej PV
Przepływ w żyłach płucnych	Dominujący przepływ skurczowy	Dominujący przepływ rozkurczowy	Tylko przepływ rozkurczowy	Skurczowe odwrócenie przepływu
RVol (ml/cykl)	<30	30-44	45-59	≥60
RF (%)	<30	30-39	40-49	>50

A – lewy przedsionek, RVol – objętość fali zwrotnej, RF – frakcja niedomykalności, PV – żyła płucna.

TABELA 2 Kryteria echokardiograficzne rozpoznania ciężkiej niedomykalności mitralnej według standardów European Society of Cardiology (2007 r.)

Kryteria swoiste	Szerokość talii fali zwrotnej ≥7 mm z dużą centralną falą zwrotną (>40% powierzchni LA) lub ekscentryczna fala zwrotna dowolnych rozmiarów wywołująca zawirowania w LA, ¹ znaczna konwergencja przepływu, ² wsteczny przepływ w żyłach płucnych w czasie skurczu, MV o bardzo wiotkich płatkach lub pęknięty mięsień brodawkowaty
Kryteria pomocnicze	Mocno wysyczone trójkątne spektrum fali zwrotnej w obrazowaniu doplerem fali ciągłej, napływ mitralny z dominacją fali E (E>1,2 m/s), ³ powiększenie LA i LV ⁴ (zwłaszcza gdy czynność LV jest prawidłowa)
Parametry ilościowe:	
RVol (ml/cykl)	≥60
RF (%)	≥50
EROA (cm ²)	≥0,4

LA – lewy przedsionek, MV – zastawka mitralna, LV – lewa komora, RVol – objętość fali zwrotnej, RF – frakcja niedomykalności, EROA – efektywne pole ujścia niedomykalności.

¹ Przy granicy Nyquista w zakresie 50-60 cm/s.

² Konwergencja przepływu o promieniu ≥9 mm dla centralnej fali zwrotnej przy granicy Nyquista 40 cm/s, wartości graniczne dla fal ekscentrycznych są wyższe.

³ Gdy nie występują inne przyczyny podwyższonego ciśnienia w LA.

⁴ Gdy nie występują inne przyczyny powiększenia LA i LV oraz ostra niedomykalność mitralna.

– jest to tzw. model symetryczny, z charakterystycznym centralnym strumieniem fali zwrotnej. Rzadko niedokrwienna czynnościowa MR powstaje wskutek włóknienia i wydłużenia mięśnia brodawkowatego, prowadzącego do prolapsu płaska MV [23,3]. Pełna echokardiograficzna ocena MR czynnościowej wymaga pomiarów wielu wskaźników opisujących: globalny remodeling LV (wymiar i objętość LV, indeks sferyczności LV), regionalny remodeling LV (przemieszczenie jednego lub obu mięśni brodawkowatych) oraz deformację MV (w tym skurczową powierzchnię między płaszczyzną pierścienia mitralnego a płatkami zastawki oraz koniuszkowe przemieszczenie punktu koaptacji płatków, czyli głębokości koaptacji) (ryc. 1) [23,3]. Rzetelna ocena ilościowa nasilenia niedomykalności, opierająca się na licznych pomiarach wskaźników uzyskiwanych metodami doplerowskimi, często zależnych od warunków hemodynamicznych chorego, jest niezwykle trudna, czasochłonna i wymaga dużego doświadczenia badającego. Jest ona jednak kluczowa w kwa-

lifikacji chorego do zabiegowego leczenia MR. Ocenę nasilenia MR w badaniach EVEREST oraz stosowaną przez Franzena przeprowadzano zgodnie ze standardami ASE, posługując się czterostopniową skalą podziału ciężkości MR z wykorzystaniem kolorowego doplera, pomiaru przepływu w żyłach płucnych oraz oceny ilościowej fali zwrotnej mitralnej, korzystającej z zastosowania różnych metod doplerowskich [21,22]. Do leczenia zabiegowego kwalifikowano chorych z umiarkowanie ciężką lub ciężką MR (MR 3+/4+), spełniających przynajmniej trzy kryteria echokardiograficzne, w tym jeden musiał być parametrem ilościowym (tab. 1) [18,24]. Zgodnie ze standardami European Society of Cardiology (ESC) z 2007 roku dotyczącymi postępowania w zastawkowych wadach serca do leczenia zabiegowego powinni być kierowani chorzy z ciężką MR, stwierdzoną na podstawie zintegrowanej oceny echokardiograficznej (tab. 2) [1]. W ocenie tej, posługującej się trójstopniową klasyfikacją ciężkości MR (MR łagodna, umiarkowana, ciężka), ważną rolę

TABELA 3 Kryteria echokardiograficzne oceny ilościowej nasilenia niedomykalności mitralnej organicznej i czynnościowej według standardów European Association of Echocardiography (2010 r.)

Parametr	Łagodna	Umiarkowana	Ciężka
Vena contracta (mm)	<3	≥3 i <7	≥7
RVol (ml/cykl)	<30	≥30 i <60 (30-44, ¹ 45-59 ²)	≥60 (30 ³)
EROA (cm ²)	<0,2	≥0,2 i <0,4 (20-29, ¹ 30-39 ²)	≥0,4 (0,2 ³)
E (m/s)	–	–	>1,5
TVI mitral/ TVI aortic	–	–	>1,4
Przepływ w żyłach płucnych	–	–	Skurczowe odwrócenie przepływu

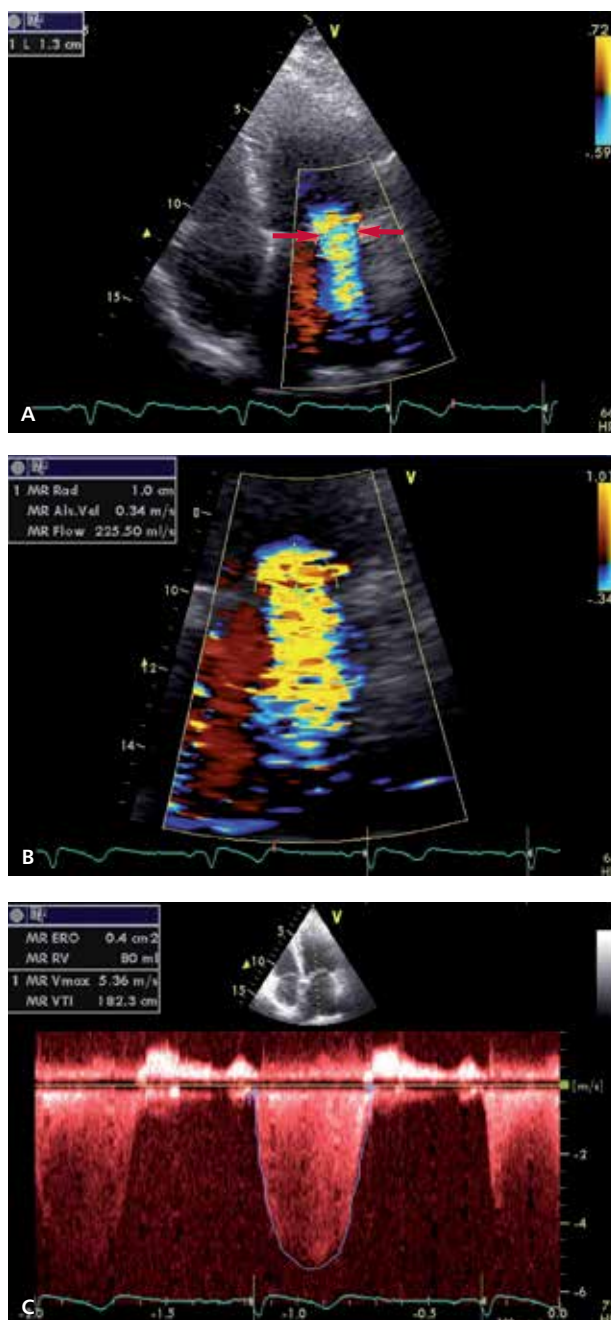
RVol – objętość fali zwrotnej, RF – frakcja niedomykalności, EROA – efektywne pole ujścia niedomykalności, E – prędkość maksymalna napływu mitralnego, TVI mitral/TVI aortic – iloraz całek prędkości przepływu mitralnego i aortalnego.

¹ Fala zwrotna łagodna-umiarkowana.

² Fala zwrotna umiarkowana-ciężka.

³ Fala zwrotna czynnościowa.

odgrywają ilościowe parametry nasilenia fali zwrotnej, takie jak: szerokość talii fali zwrotnej (vena contracta), promień strefy konwergencji przepływu (proximal isovelocity surface area, PISA) oraz efektywne pole ujścia niedomykalności (EROA). Najnowsze zalecenia EAE z 2010 roku, zachowując trójstopniowy podział MR w zależności od jej nasilenia (MR łagodna, umiarkowana, ciężka), wprowadzają dodatkowe kryteria dla rozpoznania MR łagodnej do umiarkowanej oraz MR umiarkowanej do ciężkiej oraz odmienne kryteria ilościowe dla identyfikacji ciężkiej MR organicznej i czynnościowej (tab. 3) [23]. Zwracają również uwagę na kilka ważnych aspektów metodologicznych przeprowadzania prawidłowej echokardiograficznej oceny istotności MR. Mocno wysyczone trójkątne spektrum fali zwrotnej w obrazowaniu doplerem fali ciągłej powinno być traktowane wyłącznie jako element jakościowej oceny wielkości fali zwrotnej (ryc. 2C). Należy pamiętać, że kolorowy dopler powinien być stosowany głównie w celu stwierdzenia obecności MR, natomiast jego przydatność w określeniu nasilenia MR jest niewielka ze względu na ryzyko niedoszacowania wielkości fali zwrotnej ekscentrycznej, zwłaszcza w obecności podwyższonego ciśnienia w LA. Vena contracta jest bardzo użytecznym wskaźnikiem służącym do wykluczenia istotnej MR (vena contracta <3 mm) lub potwierdzenia ciężkiej MR (vena contracta >7 mm), natomiast oznaczenia tego parametru nie wystarczają do oceny ilościowej MR przy wartościach pośrednich (ryc. 2A). Podkreślono niezwykłą przydatność metody oceny PISA w ilościowej analizie istotności MR (tab. 3, ryc. 2B, C). Jest to metoda czasochłonna, ale po-



RYCINA 2

Echokardiografia dopplerowska w analizie ilościowej niedomykalności mitralnej na przykładzie ciężkiej niedomykalności mitralnej. A. Talia fali zwrotnej (vena contracta) – 1,3 cm. B. Promień strefy proksymalnej konwergencji przepływu (promień PISA) – 1,0 cm. C. Efektywna powierzchnia ujścia niedomykalności (EROA) – 0,4 cm². Badanie echokardiograficzne przezklatkowe z użyciem doplera kolorowego i ciągłego. Objasnienia w tekście.

mijając jej nieliczne ograniczenia, najbardziej przydatna w pełnej ocenie ilościowej MR [23]. Z innych wskaźników służących identyfikacji istotnej hemodynamicznie MR polecane są: prędkość maksymalna napływu mitralnego (E) >1,5 m/s, iloraz całek prędkości przepływów (time-velocity integral, TVI) mitralnego i aortalnego (otrzymanych metodą doplera pulsacyjnego) >1,4 oraz

odwrócenie przepływu w żyłach płucnych w okresie skurczu (tab. 3). Na kolejnym etapie oceny przedzabiegowej należy przeprowadzić ocenę morfologii MV pod kątem wykluczenia patologii, uniemożliwiającej techniczne przeprowadzenie implantacji systemu MitraClip. Ma to na celu wyselekcjonowanie tych chorych, u których ten typ interwencji ma szanse powodzenia. Podsumowując dotychczasowe wyniki badań dotyczących zabiegów przezskórnej implantacji systemu MitraClip oraz doświadczenia własne (implantacja systemu MitraClip u trojga pacjentów z ciężką MR i istotną dysfunkcją skurczową LV w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CM w Bydgoszczy w sierpniu 2010 roku), w tabeli 4 oraz na rycinie 1 przedstawiono rodzaj zmian patologicznych MV, stanowiących przeciwwskazania anatomiczne do tego typu interwencji. Preferowane są przypadki MR z centralnym strumieniem MR, stwarzające większą szansę redukcji objętości fali zwrotnej po zabiegu, chociaż MR składająca się z więcej niż jednego strumienia fali zwrotnej nie stanowi bezwzględnego przeciwwskazania do przeprowadzenia tej procedury (ryc. 3) [24]. Biorąc pod uwagę wyniki obserwacji Franzena, Kalarusa oraz doświadczenia własne dotyczące prowadzenia zabiegu przezskórnej implantacji systemu MitraClip u chorych z ciężką dysfunkcją skurczową LV, wydaje się, że do tego typu leczenia można bezpiecznie kwalifikować chorych z LVEF <30% [20,25]. W wielu przypadkach umożliwia to interwencyjne leczenie ciężkiej MR u chorych z dużym ryzykiem operacyjnym lub z tego powodu zdyskwalifikowanych z leczenia kardiochirurgicznego [1,20,25].

Monitorowanie echokardiograficzne przebiegu zabiegu przezskórnej implantacji systemu MitraClip

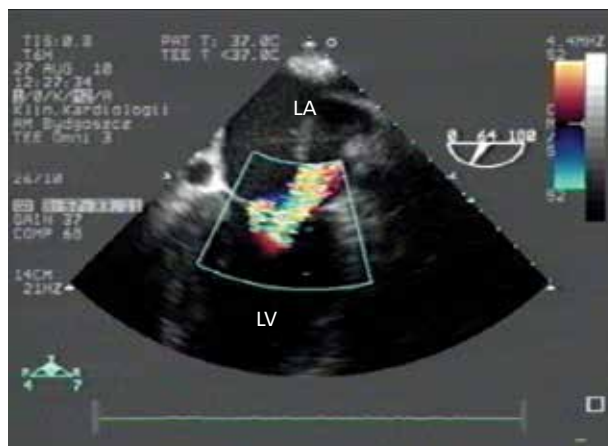
System MitraClip wprowadza się i prawidłowo umieszcza pod kontrolą echokardiografii, w ścisłej współpracy kardiologa interwencyjnego i echokardiografisty [24]. TEE jest referencyjną metodą echokardiograficzną stosowaną w celu monitorowania zabiegu, odgrywającą kluczową rolę w uzyskaniu optymalnego efektu. Dla ułatwienia szybkiego i pełnego porozumienia między echokardiografistą a kardiologiem interwencyjnym w czasie zabiegu opracowano wystandaryzowany protokół przebiegu monitorowania echokardiograficznego przezskórnej implantacji systemu MitraClip [24,20], który ma na celu [18,24]:

- posługiwanie się w czasie zabiegu wystandaryzowaną nomenklaturą anatomiczną na podstawie obrazowania echokardiograficznego,
- wyselekcjonowanie minimalnej liczby standardowych projekcji echokardiograficznych koniecznych do monitorowania zabiegu,
- opanowanie przez kardiologa interwencyjnego umiejętności wykorzystywania poszczególnych projekcji echokardiograficznych na konkretnych etapach zabiegu,

TABELA 4 Zmiany patologiczne zastawki mitralnej, stanowiące przeciwwskazanie anatomiczne do wykonania zabiegu przezskórnej implantacji systemu MitraClip

Pole powierzchni zastawki mitralnej <4 cm ²
Długość koaptacji płatków zastawki mitralnej <2 mm
Głębokość koaptacji płatków zastawki mitralnej >11 mm
Przerwa w koaptacji płatków zastawki mitralnej (flail gap) >10 mm
Szerokość wypadającego płatka zastawki mitralnej (flail width) >15 mm
Cechy aktywnego infekcyjnego zapalenia wsierdza lub choroby reumatycznej serca
Wymiar końcowoskurczowy lewej komory >55 mm
Frakcja wyrzutowa lewej komory <25% ¹
Ekscentryczny strumień fali zwrotnej mitralnej ¹
Masywne zwapnienia zastawki mitralnej i/lub aparatu podzastawkowego

¹ Przeciwwskazanie względne.



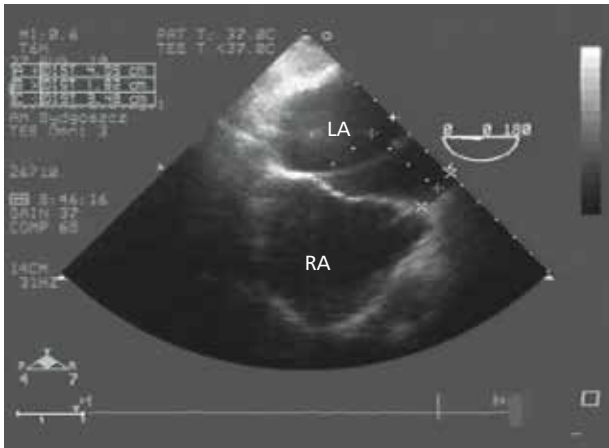
RYCINA 3

Projekcja środkowoprzełykowa dwujamowa (tzw. komisuralna) z użyciem doplera kolorowego. Widoczna dwustrumieniowa istotna hemodynamicznie niedomykalność mitralna. LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek.

- przeprowadzenie kwalifikacji do zabiegu, podejmowanie decyzji o sposobie implantacji klipsa podczas niego oraz o uwolnieniu zamkniętego klipsa po uzyskaniu optymalnej redukcji MR wspólnie przez kardiologa interwencyjnego i echokardiografistę.

Wprowadzenie takiej strategii postępowania w czasie implantacji systemu MitraClip poprawiło bezpośrednią skuteczność zabiegu i skróciło jego czas z 198 (92-372) do 132 minut (75-174) [24]. W czasie zabiegu wykorzystywane są cztery podstawowe projekcje TEE [24]:

- projekcja środkowoprzełykowa w osi krótkiej (kąąt płaszczyzny około 30-60 stopni), która umożliwia właściwą orientację w osi przód-tył (ryc. 5),
- projekcja środkowoprzełykowa dwujamowa, tzw. komisuralna (kąąt płaszczyzny około 55-75 stopni), która



RYCINA 4

Projekcja środkowoprzelykowa czterojamowa. Pomiar odległości od miejsca nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej do płaszczyzny pierścienia zastawki mitralnej. LA – lewy przedsionek, RA – prawy przedsionek.



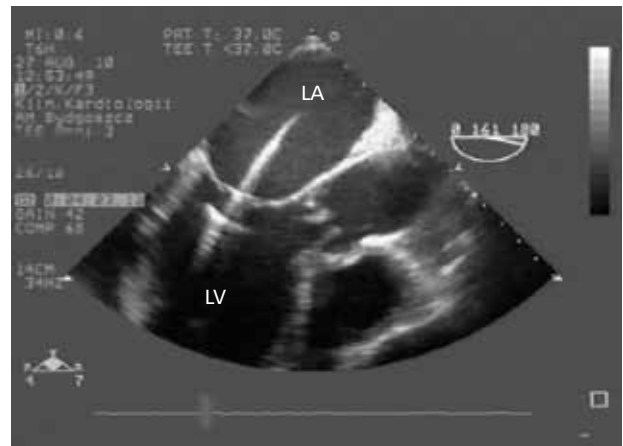
RYCINA 7

Projekcja przezłożdkowa w osi krótkiej. Ustawienie prostopadłe do linii koaptacji płatków zastawki mitralnej otwartych do kąta 180 stopni ramion klipsa MitraClip. LV – lewa komora.



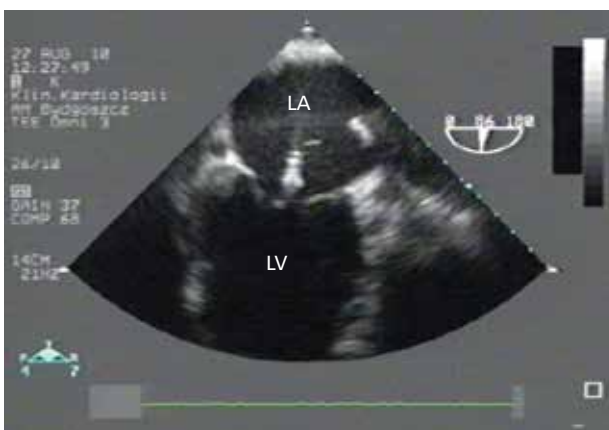
RYCINA 5

Projekcja środkowoprzelykowa w osi krótkiej. Kontrola pozycji klipsa po wprowadzeniu systemu MitraClip do lewego przedsionka. LA – lewy przedsionek, RA – prawy przedsionek.



RYCINA 8

Projekcja środkowoprzelykowa w osi długiej (tzw. LVOT). Wprowadzenie systemu MitraClip do lewej komory poniżej zastawki mitralnej – widoczne otwarte pod kątem 180 stopni ramiona klipsa (w kształcie litery T). LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek.



RYCINA 6

Projekcja środkowoprzelykowa dwujamowa (tzw. komisuralna). Ustawienie pozycji systemu MitraClip w lewym przedsionku nad zastawką mitralną w osi przyśrodkowo-bocznej. LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek.

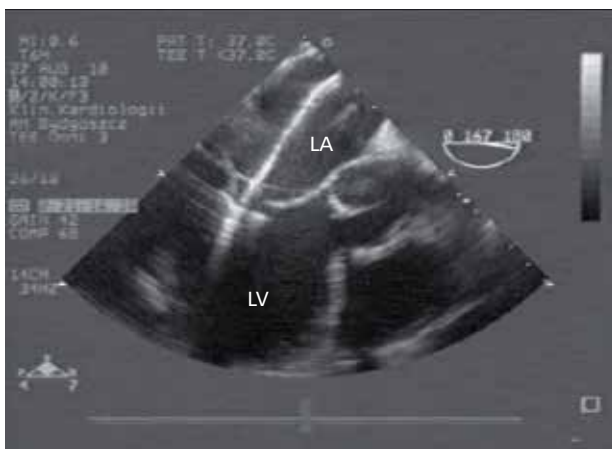
umożliwia właściwą orientację w osi przyśrodkowo-bocznej (ryc. 6),

- projekcja przezłożdkowa w osi krótkiej (kąąt płaszczyzny około 0-30 stopni) (ryc. 7),
- projekcja środkowoprzelykowa w osi długiej (LV outflow tract, LVOT) (kąąt płaszczyzny około 100-160 stopni), która umożliwia właściwą orientację w osi przód-tył (ryc. 8).

Dodatkowo często konieczne jest zastosowanie innych projekcji TEE, takich jak (24):

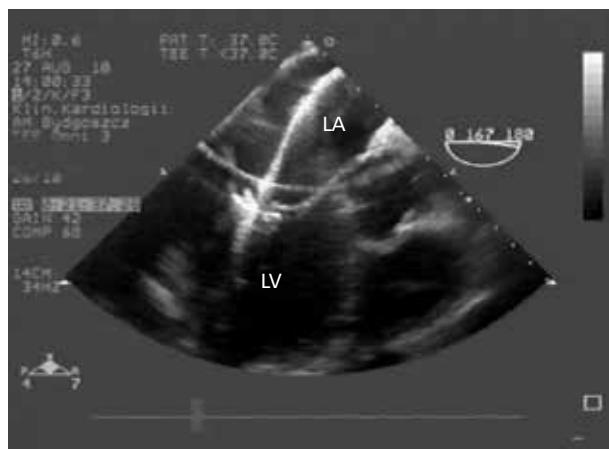
- projekcja środkowoprzelykowa bikawalna (kąąt płaszczyzny około 80-110 stopni), która umożliwia właściwą orientację w osi góra-dół,
- projekcja środkowoprzelykowa czterojamowa (kąąt płaszczyzny około 0 stopni) (ryc. 4).

Sposób prowadzenia monitorowania echokardiograficznego na poszczególnych etapach zabiegu implantacji systemu MitraClip przedstawiono poniżej [24].



RYCINA 9

Projekcja środkowoprzełykowa w osi długiej (tzw. LVOT). Ramiona klipsa w lewej komorze pod zastawką mitralną w tzw. pozycji grasping (otwarte pod kątem około 120 stopni). LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek.



RYCINA 10

Projekcja środkowoprzełykowa w osi długiej (tzw. LVOT). Ocena stopnia insercji oraz immobilizacji obu płatków zastawki mitralnej w skurczu i rozkurczu przed ostatecznym zamknięciem klipsa. LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek.

NAKŁUCIE PRZEGRODY MIĘDZYPRZEDSIONKOWEJ I WPROWADZENIE SYSTEMU MITRACLIP DO LA

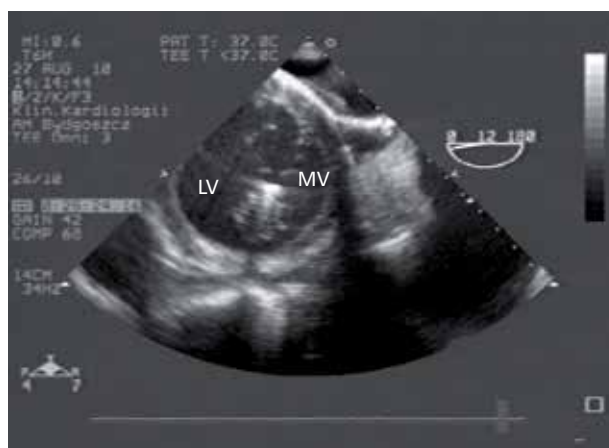
TEE odgrywa istotną rolę w wyborze miejsca nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej, optymalnie w jej części tylnej i odpowiednio wysoko nad płaszczyzną pierścienia MV (około 3,5-4,5 cm) w sposób, który w dalszej części zabiegu ułatwi odpowiednie ustawienie klipsa nad linią koaptacji płatków MV (ryc. 4, 5). Po wprowadzeniu systemu do LA podczas dalszych manipulacji należy cały czas kontrolować pozycję klipsa, aby uniknąć kontaktu ze ścianą boczną i tylną LA (ryc. 5). Na tym etapie zabiegu wykorzystywane są projekcje: środkowoprzełykowa w osi krótkiej, środkowoprzełykowa bikawalna oraz środkowoprzełykowa czterojamowa (ryc. 4, 5).

USTAWIENIE SYSTEMU WPROWADZAJĄCEGO MITRACLIP W LA

Celem manipulacji na tym etapie zabiegu jest osiowe ustawienie pozycji systemu wprowadzającego w LA prostopadle do płaszczyzny pierścienia MV i równoległe do kierunku napływu mitralnego, z naprzemiennym wykorzystaniem projekcji środkowoprzełykowej w osi długiej (ustawianie w osi przód-tył – w celu korekcji położenia klipsa względem segmentu A2 i P2) oraz projekcji środkowoprzełykowej dwujamowej (ustawianie w osi przyśrodkowo-bocznej, a więc w odpowiedniej odległości od spoidła MV) (ryc. 6). Zastosowanie kolorowego doplera umożliwi ustawienie klipsa tuż nad miejscem, w którym strumień fali zwrotnej bierze początek (ryc. 3). Końcowym wynikiem tego etapu zabiegu jest wyznaczenie toru ruchu klipsa w dalszej części implantacji.

USTAWIENIE POZYCJI KLIPSA PROSTOPADLE DO LINII KOAPTACJI PŁATKÓW MV

Dokonuje się tego przy użyciu projekcji przezłożdkowej w osi krótkiej, która pozwala na uwidocznienie otwartych do kąta 180 stopni ramion klipsa, umożliwiając jego opty-



RYCINA 11

Projekcja przezłożdkowa w osi krótkiej. Widoczna, wytworzona po implantacji klipsa MitraClip, dwujamowa zastawka mitralna. LV – lewa komora, MV – zastawka mitralna.



RYCINA 12

Projekcja środkowoprzełykowa dwujamowa (tzw. komisuralna) z użyciem doplera kolorowego. Po implantacji klipsa MitraClip widoczna rezydualna niedomykalność mitralna (dwa małe strumienie fali zwrotnej po obu stronach klipsa). LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek.

malne ustawienie prostopadle do linii koaptacji płatków (ryc. 7).

CHWYTANIE PŁATKÓW MV

Po odpowiednim ustawieniu pozycji klipsa względem MV, wprowadza się system do LV poniżej MV, monitorując przebieg tego procesu w projekcji środkowoprzełykowej w osi długiej – w jamie LV widoczne są otwarte pod kątem 180 stopni ramiona klipsa (w kształcie litery T) (ryc. 8). Następnie ramiona klipsa są ustawiane w tzw. pozycji grasping (otwarte pod kątem około 120 stopni), po czym system wprowadzający jest wycofywany w czasie skurczu w kierunku MV tak, aby uchwycić oba płatki MV (ryc. 9).

OCENA ZŁAPANIA PŁATKÓW MV

Przed ostatecznym zamknięciem klipsa należy ocenić stopień insercji oraz immobilizacji płatków w skurczu i rozkurczu, korzystając z projekcji środkowoprzełykowych: dwujamowej, czterojamowej oraz w osi długiej (ryc. 10). Jeżeli rezultat jest niezadowolający, można ponownie uwolnić płatki MV, wykonać repozycję klipsa i powtórzyć cały proces chwytania płatków aż do uzyskania optymalnego wyniku.

OCENA APARATU MITRALNEGO ORAZ MR PO IMPLANTACJI KLIPSA

Przed uwolnieniem zamkniętego klipsa należy uwidocznić wytworzoną przez implantację klipsa dwuuściową MV (ryc. 11), ocenić aparat podzastawkowy, a także, przy użyciu metod dopplerowskich, sprawdzić stopień redukcji MR i wysokość rozkurczowego gradientu ciśnień przez MV (ryc. 12). W przypadku nieuzyskania zadowolającego efektu (w przypadku stwierdzenia obecności rezydualnej MR >2+) należy otworzyć klips, wrócić do drugiego etapu zabiegu i ponownie przeprowadzić ustawienie pozycji systemu, optymalizując tor ruchu klipsa. W niektórych przypadkach należy rozważyć decyzję o implantacji drugiego klipsa.

UWOLNIENIE ZAMKNIĘTEGO KLIPSA I USUNIĘCIE SYSTEMU WPROWADZAJĄCEGO

Po stwierdzeniu optymalnej redukcji MR należy uwolnić zamknięty klips z systemu wprowadzającego i usunąć ten system pod kontrolą TEE. W końcowym etapie zabiegu powinno się jeszcze ocenić wielkość przecieku przez przegrodę międzyprzedsionkową.

OGRANICZENIA MONITOROWANIA ECHOKARDIOGRAFICZNEGO ZABIEGU

Zastosowanie TEE do monitorowania i bezpośredniej oceny skuteczności zabiegu ma swoje ograniczenia, do których należą m.in. nakładanie się cienia akustycznego klipsa na strefę PISA (niedokładność pomiaru EROA), skrócenie projekcji obrazujących LV (niedoszacowanie objętości LV), trudności z uzyskaniem projekcji przezżołądkowych czy w prawidłowej ocenie przepływu w żyłach płucnych, wynikające ze zmienionej podatności i ciśnienia w LA. W rezultacie dokonanie ilościowej oceny nasilenia MR w czasie zabiegu, a zwłaszcza w jego końcowym eta-

pie, nie jest łatwe, a ma kluczowe znaczenie w podejmowaniu decyzji o zakończeniu procedury implantacji klipsa w związku z osiągnięciem optymalnej redukcji MR.

Kontrola echokardiograficzna po zabiegu przezskórnej implantacji systemu MitraClip

Kontrolne badania echokardiograficzne po zabiegu przezskórnej implantacji systemu MitraClip przeprowadza się 4-6 h po zabiegu, przed wypisem oraz po miesiącu, 6, 12, 18 i 24 miesiącach. Za optymalny wynik zabiegu uważa się obecność MR $\leq 2+$ według ASE [18,24,20].

Kontrolne badanie echokardiograficzne, zwłaszcza wykonywane we wczesnym okresie po zabiegu, pozwala wykluczyć obecność istotnych powikłań, takich jak: embolizacja klipsa, częściowe odcięcie klipsa, perforacja ścian serca, tamponada czy przypadkowe uchwycenie klipsem strun ścięgniętych [24].

Podsumowanie

Do przezskórnej implantacji systemu MitraClip powinni być kierowani chorzy z potwierdzoną echokardiograficznie (w TTE i TEE) ciężką lub umiarkowaną ciężką MR organiczną lub czynnościową, spełniający inne kryteria wskazań do leczenia zabiegowego z powodu MR (potencjalni kandydaci do leczenia kardiochirurgicznego zgodnie ze standardami ESC), przy braku patologii MV uniemożliwiającej techniczne przeprowadzenie zabiegu. TEE, wykonywane według wystandaryzowanego protokołu, jest referencyjną metodą echokardiograficzną używaną w celu monitorowania zabiegu i odgrywającą kluczową rolę w uzyskaniu optymalnego wyniku leczenia. O kwalifikacji do zabiegu i sposobie jego przeprowadzenia oraz ustaleniu czasu zakończenia po uzyskaniu istotnej redukcji MR, powinni decydować wspólnie kardiolog interwencyjny i echokardiografista.

Piśmiennictwo

1. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines of the management of valvular heart diseases. The Task Force on the Management of Valvular Heart Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-268.
2. Iung B, Baron G, Butchart E, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.
3. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, et al. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9: 207-221.
4. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr K, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-1764.
5. Enriquez-Sarano M, Avierinos J, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352: 875-883.

6. Tribouilloy C, Enriquez-Sarano M, Schaff H, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale of optimizing surgical implications. *Circulation* 1999; 99: 400-405.
7. Carabello B. The pathophysiology of mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 600-608.
8. Lancellotti P, Donal E, Cosyns B, et al. Effects of surgery on ischaemic mitral regurgitation. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9: 26-30.
9. Adams D, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J* 2010; 31: 1958-1967.
10. Lee E, Shapiro L, Wells F. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1997; 18: 655-663.
11. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001; 18: I8-I11.
12. Enriquez-Sarano M, Freeman W, Tribouilloy C, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implication of TEE. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1129-1136.
13. Ling L, Enriquez-Sarano M, Seward J, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996; 335: 1417-1423.
14. Otto C, Salerno C. Timing of surgery in asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352: 928-929.
15. Otto C. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Saunders Elsevier 2007, Philadelphia.
16. Jung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart* 2003; 89: 459-464.
17. Webb J, Harnek J, Munt B, et al. Percutaneous transvenous mitral annuloplasty: initial human experience with device implantation in the coronary sinus. *Circulation* 2006; 113: 851-855.
18. Feldman T, Wasserman H, Herrmann H, et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-months results of the EVEREST Phase I Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2134-2140.
19. Mauri L, Garg P, Massaro J, et al. The EVEREST II Trial: design and rationale for the randomized study of the Evalve mitral clip system compared with mitral valve surgery for mitral regurgitation. *Am Heart J* 2010; 160: 23-29.
20. Franzen O, Baldus S, Rudolph V, et al. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricle dysfunction. *Eur Heart J* 2010; 31: 1373-1381.
21. Zoghbi W, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.
22. Foster E, Wasserman H, Gray W, et al. Quantitative assessment of severity of mitral regurgitation by serial echocardiography in a multicenter clinical trial of percutaneous mitral valve repair. *Am J Cardiol* 2007; 100: 1577-1583.
23. Lancellotti P, Moura L, Pierard L, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiography* 2010; 11: 307-332.
24. Silvestry F, Rodriguez L, Herrmann H, et al. Echocardiographic Guidance and assessment of percutaneous repair for mitral regurgitation with the Evalve MitraClip: lessons learned from EVEREST I. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 1131-1140.
25. Kalarus Z, Kukulski T, Lekston A, et al. Metodyka i bezpieczeństwo zabiegu przeznaczeniowej redukcji ciężkiej pozawałowej niedomykalności mitralnej metodą MitraClip u 3 chorych wysokiego ryzyka leczenia operacyjnego – pierwsze polskie doświadczenia. *Kardiologia Pol* 2010; 68, 6: 729-735.

Odpowiedź ze str. 56

Odpowiedź:

Mechanizmem prowadzącym do niedomykalności zastawki trójdzielniej u przedstawionej chorej jest poszerzenie pierścienia zastawki, któremu nie towarzyszą zmiany organiczne płatków (ryc. 1). Ponieważ nie zidentyfikowano innych czynników mogących prowadzić do objętościowego lub ciśnieniowego obciążenia prawej komory poszerzenie pierścienia może mieć charakter pierwotny. Nieprawidłowościom zastawki trójdzielniej towarzyszą anomalie naczyniowe. Na uwagę zasługuje istotne poszerzenie zatoki wieńcowej uchodzącej do jamy prawego przedsionka (ryc. 2 i 3). W warunkach prawidłowych średnica zatoki wieńcowej nie przekracza 5-7 mm. Strukturę tę można uwidocznic w tylnym rowku przedsionkowo-komorowym, tuż za tylnym płatkem zastawki mitralnej. Poszerzenie zatoki wynika z obecności przetrwałej żyły głównej górnej lewej, zwykle zanikającej w rozwoju embrionalnym. U niektórych osób żyła może jednak pozostać, a jej udział w drenażu krwi z górnej lewej części ciała bywa zmienny. Przetrwiała żyła główna górna lewa uchodząca do zatoki wieńcowej może występować jako wariant

anatomiczny lub może towarzyszyć niektórym wadom wrodzonym serca. Jeśli towarzyszy innym wadom, trzeba informować o tym chirurga, ponieważ żyła i poszerzona zatoka wieńcowa mogą utrudnić kaniulację w wypadku konieczności przeprowadzenia korekcji wady podstawowej. Podanie soli fizjologicznej do lewej żyły odłokciowej ułatwia udokumentowanie spływu lewej żyły głównej górnej i pozwala na wykluczenie bardzo rzadkiego typu ubytku przegrody międzyprzedsionkowej, w którym zatoka wieńcowa jest połączona z jamą lewego przedsionka (typ niezasklepionej zatoki wieńcowej). Przegroda w opisanej sytuacji była szczelna i uznano poszerzenie zatoki wieńcowej za nieprawidłowość łagodną, niewymagającą interwencji chirurgicznej. Rycina 4 przedstawia jeszcze jedną nieprawidłowość rozwojową żył systemowych, a mianowicie bezpośrednie ujście żył wątrobowych do prawego przedsionka. Anomalia ta również ma charakter łagodny i nie wymaga leczenia. W podsumowaniu należy stwierdzić, że podstawowym problemem chorej jest niedomykalność trójdzielnia. Ponieważ niedomykalność ma charakter umiarkowany i skąpoobjawowy, utrzymanie postępowania zachowawczego wydaje się rozsądne.