



REDAKTOR DZIAŁU
dr hab. n. med.
Edyta Płońska-
Gościński
Pracownia
Echokardiografii,
Kliniki Kardiologii
PAM
w Szczecinie

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

Kolejny echokardiograficzny elementarz wad serca dotyczy niedomykalności mitralnej – najczęstszej, obok stenozы aortalnej, nabytej wady serca. Rzetelne opracowanie echokardiograficzne tej wady stanowi prawdziwe wyzwanie dla echokardiografisty. W niniejszym numerze *Kardiologii po Dyplomie* opisano mechanizmy dysfunkcji zastawki oraz metody oszacowania stopnia niedomykalności mitralnej, a ponadto algorytm postępowania u chorych z tą wadą. Uwagi szczególnej dobrego echokardiografisty wymaga uwzględnienie odrębności diagnostycznych i terapeutycznych niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. Koniecznym uzupełnieniem działu jest jak zawsze dydaktyczna zagadka.

Następne wady serca i ocena podstawowych dysfunkcji sztucznych zastawek w najbliższych numerach działu. Po zakończeniu elementarza wad serca proponujemy odpowiednie formularze dla każdej z wad nabytych serca.

Edyta Płońska-Gościński

Elementarz echokardiograficzny wad serca: niedomykalność mitralna – od rozpoznania do leczenia

Tomasz Kukulski,¹ Andrzej Kubicius,¹ Witold Streb,¹
Tomasz Niklewski,² Dariusz Puszczewicz²

Adres:

¹ Oddział Kliniczny Kardiologii,

Wad Wrodzonych Serca i Elektroterapii

² Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

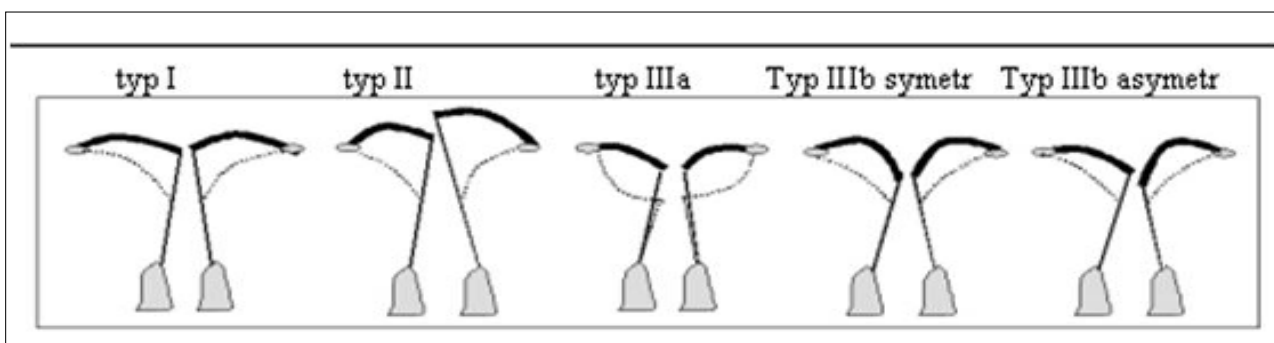
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Pracownia Echokardiografii Dorosłych

Zastawka mitralna stanowi wspólną funkcjonalno-morfologiczną całość, której prawidłowe działanie uwarunkowane jest nie tylko anatomią pierścienia, spoidel i płatków zastawki, ale także funkcją elementów podzastawkowych (nici ścięgniastych, mięśni brodawkowatych i przyległych do nich segmentów ściany lewej komory) oraz kształtem i wielkością lewej komory. W zrozumieniu funkcjonowania aparatu mitralnego zastawkowego i podzastawkowego pomaga niewątpliwie wprowadzona przez francuskiego kardiochirurga Alaina Carpentiera klasyfikacja funkcjonalna. Wyróżnia ona 3 zasadnicze mechanizmy dysfunkcji zastawki prowadzące do jej niedomykalności (tab. 1, ryc. 1). Do nieszczelności zastawki prowadzi zazwyczaj kilka mechanizmów, ale jeden z nich jest zawsze dominujący.

TABELA 2 Mechanizmy dysfunkcji zastawki mitralnej wg Carpentiera

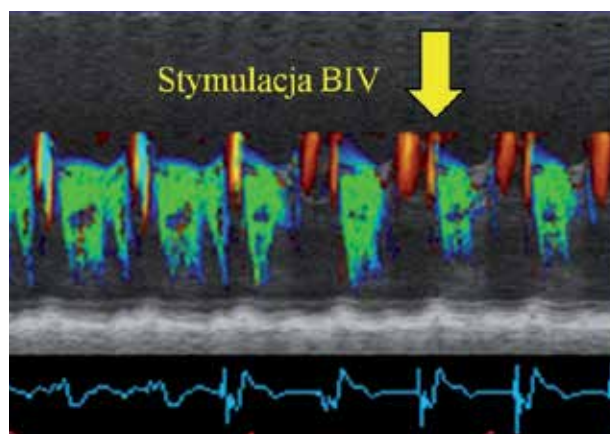
Typ I	Główny mechanizm nieszczelności to poszerzenie pierścienia mitralnego. Do rozstrzeni pierścienia może dochodzić w każdym typie kardiomiopatii przebiegającym z rozstrzenią lewej komory, w tym w pozawałowym uszkodzeniu lewej komory oraz kardiomiopatii niedokrwiennej
Typ II	Dominującym mechanizmem dysfunkcji jest wypadanie segmentu płatka, całego płatka przedniego lub tylnego, wypadanie obu płatków. Wypadanie płatka może być spowodowane zerwaniem nici ścięgniętych lub ich wydłużeniem, oderwaniem lub wydłużeniem mięśnia brodawkowatego
Typ III	Głównym mechanizmem nieszczelności jest restrykcja płatków.
Typ IIIa	Restrykcja rozkurczowa. Występuje u chorych z poreumatycznym uszkodzeniem zastawki, w którym zarośnięcie spoidel, zrośnięcie strun, zwapnienie płatków ogranicza rozkurczową ruchomość płatków oraz uniemożliwia ich koaptację, współistnieje ze stenozą mitralną
Typ IIIb	Restrykcja skurczowa. Przemieszczenie mięśni brodawkowatych w kierunku koniuszka lub tylnobocznym napina aparat podzastawkowy i upośledza koaptację płatków w skurczu. Stanowi podstawowy mechanizm niedomykalności mitralnej w przebudowanej po zawale mięśnia sercowego lewej komory, ale dotyczy również rozstrzeniowej kardiomiopatii
Typ IIIb symetryczny	Dotyczy chorych z globalną przebudową LK (np. po zawale ściany przednio-bocznej) prowadzącą do rozstrzeni komory i restrykcji obu płatków z centralną falą zwrotną
Typ IIIb asymetryczny	Dotyczy chorych z regionalną przebudową LK (po zawale ściany tylnodolnej) prowadzącą do restrykcji płatka tylnego i ekscentrycznej fali zwrotnej



RYCINA 1

Klasyfikacja czynnościowa niedomykalności mitralnej wg Carpentiera uwzględniająca główne mechanizmy odpowiadające za nieszczelność zastawki.

Wprowadzona przez Carpentiera klasyfikacja bardzo szybko rozpowszechniła się wśród kardiochirurgów oraz kardiologów, pozwalała bowiem racjonalnie rozpoznać główny mechanizm odpowiedzialny za nieszczelność zastawki i wybrać właściwą strategię leczenia chirurgicznego. Klasyfikacja funkcjonalna Carpentiera stanowi podstawowe kryterium kwalifikacyjne do zabiegów naprawczych zastawki mitralnej. Nie uwzględnia ona jednak mechanizmu dyssynchronii mięśni brodawkowatych, na którego znaczenie zwrócono uwagę stosunkowo niedawno [1]. Zastosowanie terapii resynchronizującej pozwala u części chorych istotnie zmniejszyć stopień niedomykalności. Zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego (np. blok lewej odnogi pęczka Hisa) zaburzają mechanikę ścian lewej komory i przyległych mięśni brodawkowatych. Poprawa w zakresie zaburzeń mechanicznych za pomocą stymulacji lewokomorowej jednopunktowej lub dwupunktowej pozwala zmniejszyć stopień niedomykalności natychmiast po jej rozpoczęciu (ryc. 2).



RYCINA 2

Zmniejszenie stopnia niedomykalności mitralnej po zastosowaniu stymulacji dwukomorowej udokumentowane w badaniu doplerem kolorowym w prezentacji M-mode. Zwraca uwagę skrócenie czasu trwania niedomykalności mitralnej, zmniejszenie zasięgu fali zwrotnej oraz wydłużenie czasu rozkurczu [1].

RYCINA 3

A. Zależność pomiędzy wielkością mitralnego gradientu przez zastawkowego (chwilowa różnica pomiędzy ciśnieniem w LA oraz ciśnieniem w LV) a spadkiem efektywnego pola ujścia mitralnego (ERO). Obszar zacieniowany przedstawia czas w okresie skurczu, w którym ERO znajduje się poniżej 50% wyjściowej wartości. B. Korelacja pomiędzy zmianą EROA a zmianą dP/dT. Modyfikacja własna na podstawie Breithardt i wsp. (*J Am Coll Cardiol* 2003, 41:765-770).

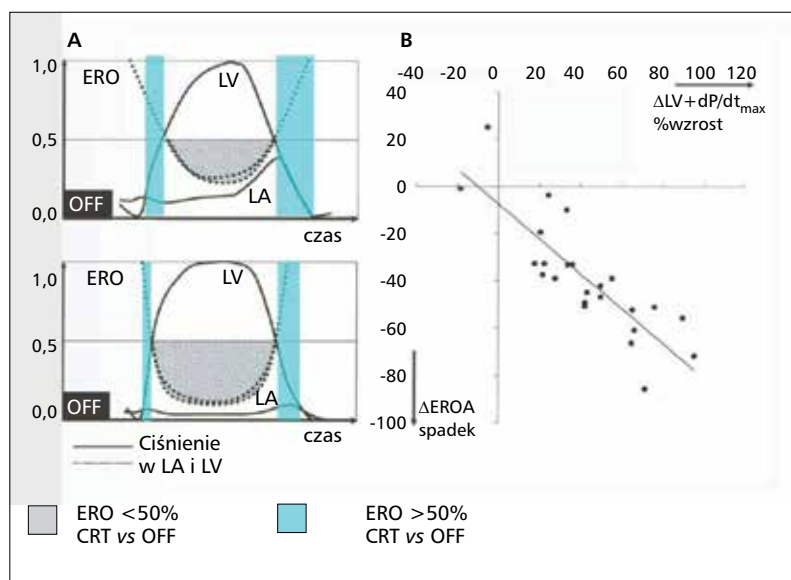


TABELA 2 Kryteria jakościowe i ilościowe potrzebne do oszacowania stopnia niedomykalności mitralnej w kategorii: mała, średnia, duża. Opracowano na podstawie American Society Of Echocardiography (ASE) Report. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography

	Mała	Średnia	Ciężka
Parametry strukturalne			
<i>Wielkość LP</i>			
Wymiar, pole powierzchni	Prawidłowe	Prawidłowe lub >4 cm, >20 cm ²	>4 cm, >20 cm ²
<i>Wielkość LK</i>			
Wymiar, objętość	Prawidłowe	Prawidłowe lub >36/57 mm, >60/130 ml	>36/57 mm, >60/130 ml
<i>Morfologia zastawki</i>	-	-	Płatek cepowaty
Parametry dopplerowskie			
Pole fali zwrotnej	<4 cm ²	4-10 cm ²	>10 cm ²
Pole fali/pole przesiedionka	<20%	20-40%	>40%
Napływ mitralny	-	-	Fala E >1,2 m/s
Intensywność spektrum CW fali zwrotnej	Niekompletny	Kompletny	Kompletny
Kształt spektrum CW fali zwrotnej	Paraboliczny	Paraboliczny	Trójkątny
Parametry ilościowe			
Talia fali zwrotnej (cm)	<0,3	0,3-0,7	>0,7
Objętość fali zwrotnej (ml/s)	<30	30-60	>60
Frakcja fali zwrotnej (%)	<30	30-50	>50
EROA (cm ²)	<0,20	0,20-0,40	>0,40

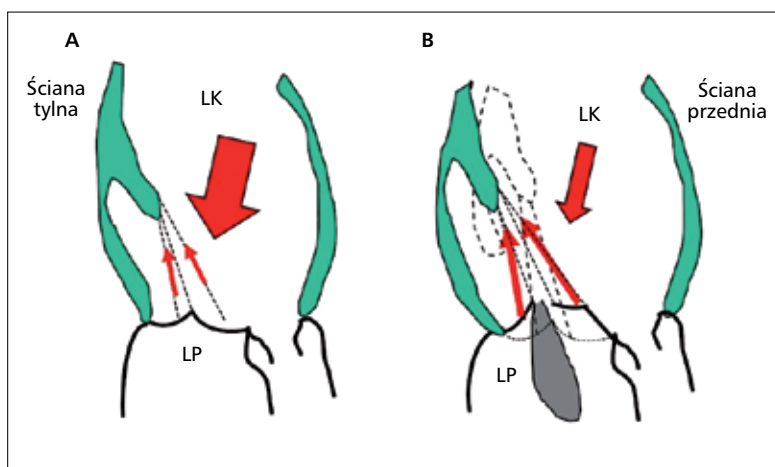
Wykazano, że wzrost dP/dT w lewej komorze, a tym samym wzrost gradientu przez zastawkowego w przebiegu terapii resynchronizującej, koreluje ze zmniejszeniem efektywnej powierzchni ujścia fali zwrotnej (ERO) [2] (ryc. 3).

Określenie stopnia zaawansowania niedomykalności mitralnej zgodnie z obowiązującymi zaleceniami ASE powinno się odbywać na podstawie dostępnych parametrów ilościowych i półilościowych i obejmować następujące kategorie: mała, średnia, ciężka [3]. Najważniejsze cechy odróżniające 3 stopnie zaawansowania niedomykalności zestawiono w tabeli 2.

Mitralny aparat podzastawkowy stanowi integralną część lewej komory i dlatego to jej funkcja w dużym stopniu warunkuje szczelność zastawki mitralnej. Niedomykalność mitralna u chorych z pozawałowym uszkodzeniem lewej komory wiąże się z dużo gorszym rokowaniem niż u chorych z organicznym uszkodzeniem. Wartość ERO >0,4 cm² i RV >60 ml stanowi kryterium rozpoznania ciężkiej niedomykalności o etiologii zwyczajnej lub pozapalnej. W przypadku etiologii niedokrwiennej już wartość ERO >0,2 cm² lub RV >30 ml wskazuje na ciężką niedomykalność, co wynika z analizy wartości rokowniczej parametru ERO i RV, a nie z prze-

TABELA 3 Podział niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

Niedokrwienne niedomykalność mitralna (NNM)			
Typ	Ostra NNM	Prawdziwa NNM	Przewlekła funkcjonalna NNM (functional ischemic mitral regurgitation, FIMR)
Obraz kliniczny	OZW powikłany pęknięciem mięśnia brodawkowatego	Przemijający obrzęk płuc	Przewlekła niewydolność serca, kardiomiopatia rozstrzeniowa z dysfunkcją skurczową lewej komory
Komentarz	Zawsze jest ciężką postacią	Indukowana niedokrwieniem, zwykle mała lub średnia niedomykalność	W 95% przypadków typ IIIb, w 5% typ II
Strategia leczenia	Wyłącznie chirurgiczne, preferowana naprawa zastawki	Najczęściej wystarczająca jest rewaskularyzacja chirurgiczna lub przeszkońska	Konieczne leczenie kompleksowe: restrykcyjna anuloplastyka, rekonstrukcja lewej komory (metodą Dora lub Menicantiego)



RYCINA 4

Schemat ilustrujący patomechanizm przewlekłej funkcjonalnej niedomykalności mitralnej (FIMR). **A.** Przykład prawidłowej funkcji zastawki mitralnej z prawidłowym napięciem aparatu podzastawkowego, dobrą funkcją LK (wysoki gradient przezzastawkowy, prawidłowa wartość dp/dt w LK i ciśnienie w LP). **B.** Pozaławowe uszkodzenie LK z przebudową regionalną (przemieszczenie mięśni brodawkowatych i segmentu tylnego-bocznego) oraz globalną (powiększenie LK i przemieszczenie mięśni brodawkowatych w kierunku koniuszka LK). Zwraca uwagę wzrost sił napinających aparat podzastawkowy i spadek gradientu przezzastawkowego wskutek upośledzenia skurczowej funkcji LK i wzrostu ciśnienia w LP.

ciężania objętościowego lewego przedsionka [4]. Ustalenie stopnia niedomykalności mitralnej za każdym razem wymaga oceny parametrów strukturalnych, doplewskich oraz ilościowych. W praktyce już samo rozpoznanie cepowatego płątka mitralnego upoważnia do rozpoznania ciężkiej niedomykalności, bez potrzeby przeprowadzania obliczeń parametrów ilościowych.

Niedokrwienne niedomykalność mitralna – różnice diagnostyczne i terapeutyczne

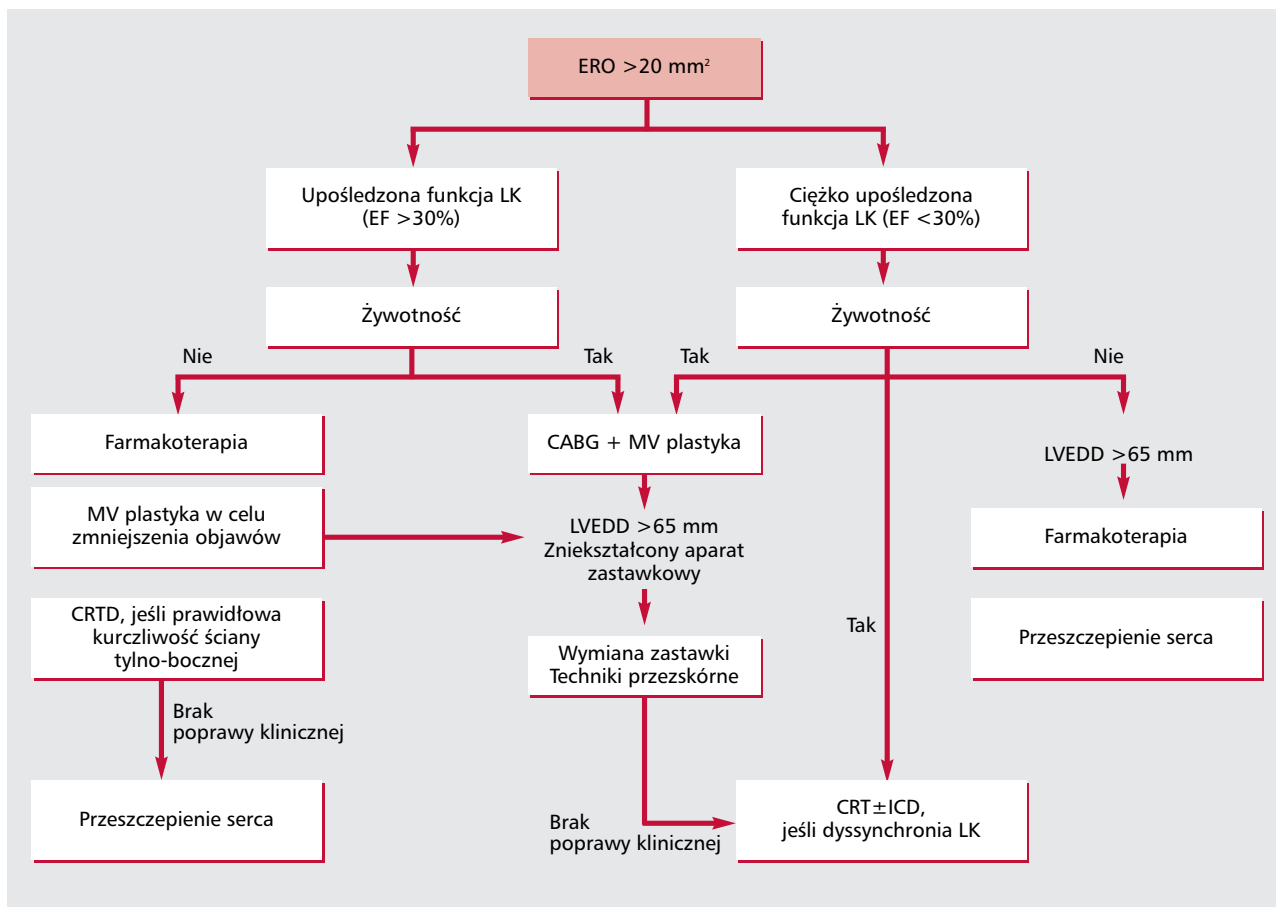
Choroba niedokrwienne serca obejmuje zarówno stany nagłe, takie jak: STEMI, NSTEMI, niestabilna dławica piersiowa, mechaniczne powikłania zawału mięśnia sercowego, ale również przewlekłą chorobę wieńcową i przewlekłą niewydolność serca. Przebieg kliniczny zależy od stopnia dysfunkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory w przebiegu jej pozaławowego uszkodzenia, ale

również czasu trwania dysfunkcji zastawki (tab. 3). Ostra dysfunkcja mięśni brodawkowatych spowodowana ich pęknięciem lub niedokrwieniem prowadzi do nagłego obciążenia lewego przedsionka dodatkową objętością fali zwrotnej, następnie do wzrostu ciśnienia zakłócenia tętnicy płucnej i w konsekwencji do objawów ostrej niewydolności lewokomorowej. Wielkość fali zwrotnej jest wypadkową sił zamykających zastawkę (skurczowego gradientu przezzastawkowego) oraz sił pociągających aparat podzastawkowy w kierunku koniuszka oraz ściany tylnego-bocznego w przebudowanej i powiększonej lewej komorze (ryc. 4)

Istotnym elementem oceny morfologii zastawki mitralnej jest ilościowy pomiar stopnia zniekształcenia aparatu odzastawkowego. Obszar zawarty pomiędzy płaszczyzną pierścienia mitralnego a powierzchnią przedniego i tylnego płątka, wyrażony w postaci pola powierzchni lub objętości, jest najczęściej w praktyce używanym czynnikiem predykcyjnym nawrotu niedomykalności mitralnej po zabiegach naprawczych. Po-

TABELA 4 Ilościowe i jakościowe czynniki predykcyjne nawrotu niedomykalności mitralnej po zabiegach naprawczych zastawki mitralnej

Parametr	Wartość graniczna
Dystans (głębokość) koaptacji	≥1 cm
Skurczone pole pod zastawką (tenting area, TA)	2,5-3,0 cm ²
Kąt tylny-boczny	≥45°
Upośledzona kurczliwość ściany tylny-bocznej	Obecność blizny
Strumień fali zwrotnej	Złożony, wielokierunkowy
LVEDD	>65 mm
LVESD	>51 mm

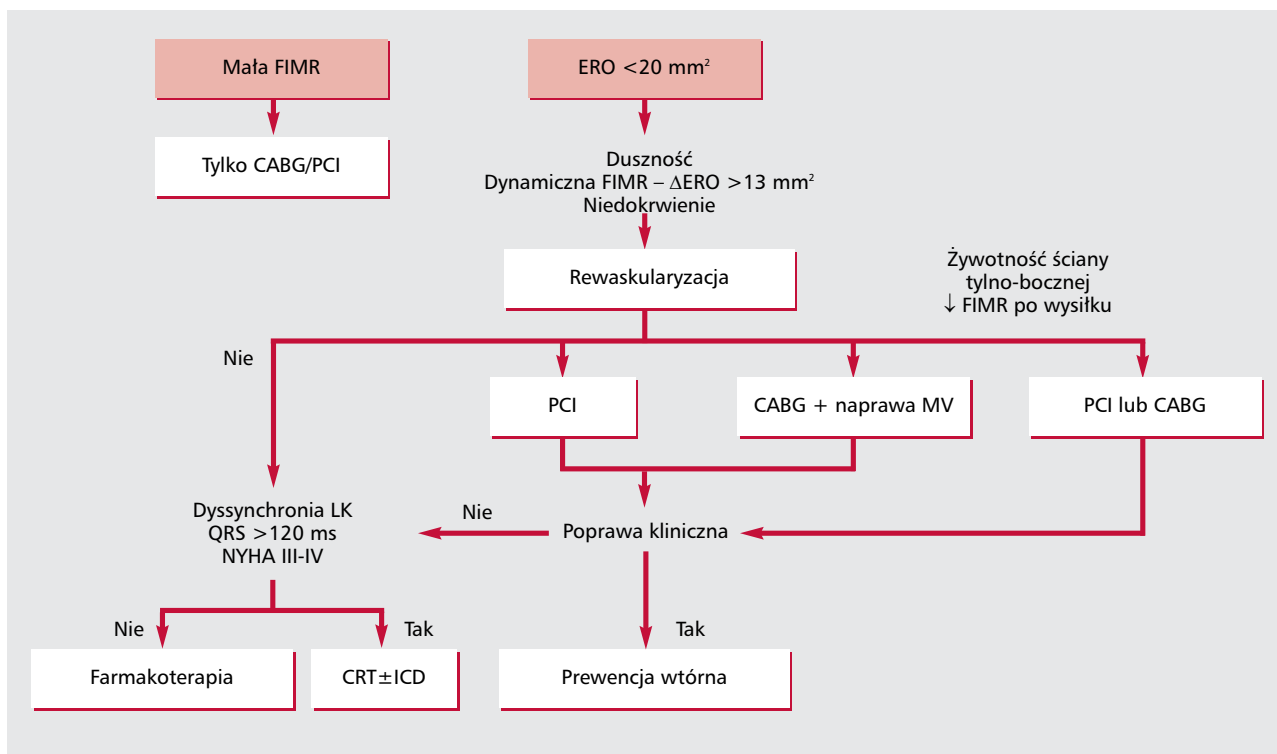


RYCINA 5 Algorytm postępowania u chorych z NNM i ERO > 20 mm².

miaru należy dokonać w środku skurczu tuż przed otwarciem zastawki mitralnej, gdy pole pod płatkami mitralnymi jest największe. W tabeli 4 zestawiono najważniejsze ilościowe i jakościowe czynniki predykcyjne nawrotu niedomykalności mitralnej po zabiegach naprawczych.

Strategia leczenia niedokrwiennej niedomykalności mitralnej (NNM) zależy od wielu elementów klinicznych, wielkości fali zwrotnej, wielkości i stopnia dysfunkcji lewej komory, żywotności mięśnia lewej komory, współistnieją-

cych zaburzeń przewodnictwa i chorób współistniejących. Algorytm postępowania uwzględniający wielkość ERO jako kluczowego parametru decydującego o wyborze sposobu leczenia przedstawiono na rycinach 5 i 6 [5]. U pacjentów z niedomykalnością średniego stopnia (ERO < 20 mm²) echokardiografia wysiłkowa może dostarczyć dodatkowych danych na temat sposobu leczenia. Wykazano, że indukowana wysiłkiem niedomykalność mitralna (dynamiczna FIMR) cechuje się wysoką wartością prognostyczną w zakresie przeżycia chorych z NNM [6]. U cho-



RYCINA 6 Algorytm postępowania u chorych z NNM i ERO < 20 mm².

TABELA 5 Strategia leczenia chirurgicznego u chorych z dużą NNM w zależności od wielkości lewej komory wg Brauna i wsp.

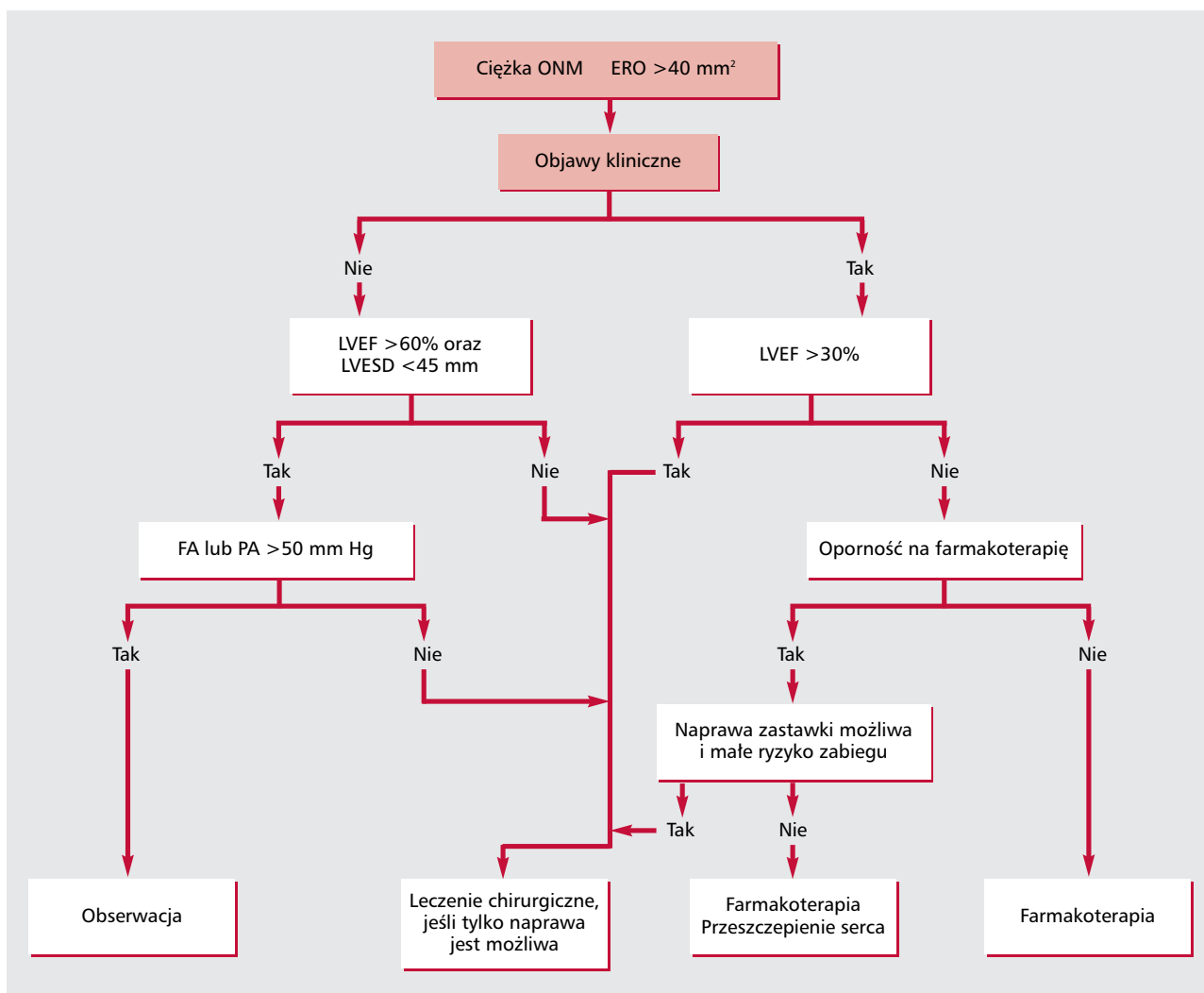
Wielkość lewej komory	Strategia leczenia
LVEDD < 65 mm	RMA (restrictive mitral annuloplasty) – restrykcyjna anuloplastyka
65 mm > LVEDD < 80 mm	Restrykcyjna anuloplastyka + rekonstrukcja lewej komory wewnętrzna lub zewnętrzna
LVEDD > 80 mm	Transplantacja serca

rych, u których po wysiłku wartość ERO rośnie o więcej niż 13 mm², należy oprócz rewaskularyzacji skorygować niedomykalność, np. wszczepiając sztuczny pierścień mitralny (ryc. 6)

Braun i wsp. wykazali, że u chorych z dużą NNM i powiększeniem lewej komory > 65 mm w rozkurczu implantacja sztucznego pierścienia mitralnego o rozmiarze mniejszym od pierścienia natywnego (restrykcyjna anuloplastyka) zapobiega nawrotom niedomykalności i hamuje niekorzystną przebudowę LK po zawale mięśnia sercowego [7]. W komorach większych z wymiarem rozkurczowym > 65 mm należy dodatkowo rozważyć wykonanie zabiegu wewnętrznej (Dor, Menicanti) lub zewnętrznej (Myosplint, CorCap) rekonstrukcji lewej komory (tab. 5).

Organiczna niedomykalność mitralna

Morfologia płatków w zwyrodnieniu śluzakowatym, popalnym uszkodzeniu jest na tyle charakterystyczna, iż ustalenie etiologii nie powinno nastręczać trudności. Określenie metodami ilościowymi stopnia niedomykalności ma istotne znaczenie, gdyż leczeniu chirurgicznemu podlegają chorzy tylko z ciężką niedomykalnością. W przypadku zachowanej dobrej funkcji skurczowej LK ważnym elementem oceny chorego jest ustalenie, czy objawy zgłaszane przez chorego związane są z ciężkim przeciążeniem objętościowym lewego przedsionka [8]. Dodatkowymi czynnikami branymi pod uwagę przy podejmowaniu decyzji o sposobie leczenia są: wielkość lewej



RYCINA 7 Algorytm postępowania u chorych z ciężką organiczną niedomykalnością mitralną (ONM) z objawami i bez objawów klinicznych.

komory, odpowiedź na farmakoterapię, migotanie przedsionków, nadciśnienie płucne >50 mm Hg (ryc. 7).

Piśmiennictwo:

1. Kanzaki H, et al.: A Mechanism for Immediate Reduction in Mitral Regurgitation After Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004, 44: 1619-1625.
2. Breithardt OA, et al.: Acute Effects of Cardiac Resynchronization Therapy on Functional Mitral Regurgitation in Advanced Systolic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41: 765-70.
3. Zoghbi W, 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.
4. Grigioni F, et al.: Ischemic Mitral Regurgitation Long-Term Outcome and Prognostic Implications With Quantitative Doppler Assessment. *Circulation* 2001, 103: 1759-1764.
5. Lancellotti P, et al.: How to manage ischaemic mitral regurgitation? *Heart* 2008, 94: 1497-1502.
6. Lancellotti P, et al.: Prognostic Importance of Exercise-Induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients With Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *Circulation* 2003, 108: 1713-1717.
7. Braun J, et al.: Restrictive Mitral Annuloplasty Cures Ischemic Mitral Regurgitation and Heart failure. *Ann Thorac Surg* 2008, 85: 430-437.
8. Vahanian A: Guidelines on the management of valvular heart Disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007, 28: 230-268.