



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

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

W niniejszym numerze przedstawiono wypadanie płatków zastawki mitralnej, wady serca rozpoznawanej przed laty niezwykle często w gabinetach echokardiograficznych. Często bywała ona pierwszą diagnozą postawioną przez początkującego echokardiografistę. Obowiązujące dziś ściślejsze kryteria echokardiograficzne rozpoznania tej wady spowodowały, że tę patologię stwierdza się dziś zdecydowanie rzadziej, podobnie jak wiotkość płatków mitralnych. Uzupełnieniem artykułu jest, jak zawsze, zagadka echokardiograficzna – tym razem dotycząca również zastawki mitralnej.

Inną wadą serca przedstawioną w niniejszym numerze jest zespół Ebsteina, wada wrodzona o dość dobrym rokowaniu, jeśli jest rozpoznawana u dorosłych i częstym powikłaniem w postaci zaburzeń rytmu serca.

Uczestnicząc w ostatnich kwietniowych warsztatach i w Kongresie Akademii po Dyplomie oraz innych spotkaniach kardiologicznych, z przyjemnością stwierdzam coraz większe zainteresowanie uczestników echokardiografią.

Edyta Płońska-Gościński

Elementarz echokardiograficzny wad serca: wypadanie płatka lub płatków zastawki mitralnej

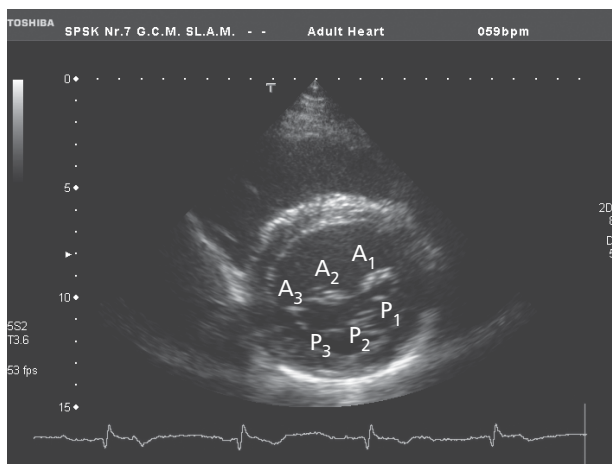
Zbigniew Gąsior,¹ Piotr Pysz,¹ Edyta Płońska-Gościński²

Adres:

¹ Katedra i Klinika Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego w Katowicach

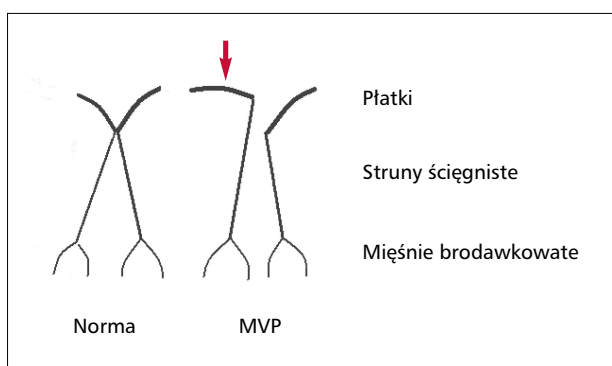
² Klinika Kardiologii PAM w Szczecinie

Wypadanie płatka zastawki mitralnej (mitral valve prolapse, MVP) to przemieszczenie fragmentu płatka, całego płatka lub płatków zastawki mitralnej do lewego przedsionka w czasie skurczu lewej komory. Taka patologia ruchu płatków wiąże się niekiedy z występowaniem objawów klinicznych. Mówimy wtedy o zespole wypadania płatka, zwanym również zespołem Barlowa, zespołem śluzowatej lub wiotkiej zastawki. Chorobę, znaną od kilkudziesięciu lat, charakteryzuje różnorodna patogenezą, mechanizm oraz rokowanie. W latach 60. i 70. XX wieku wypadanie płatka było rozpoznawane nawet u kilkunastu procent młodych osób w drugiej i trzeciej dekadzie życia, szczególnie u kobiet. Było to wynikiem niedoskonałości aparatury echokardiograficznej oraz dość liberalnych kryteriów diagnostycznych [1]. Obecnie szacuje się, iż występowanie wypadania płatka mitralnego definiowanego wg aktualnych kryteriów (patrz poniżej) dotyczy 1-2,5% populacji [2], a według niektórych doniesień nawet poniżej 0,6% [3].



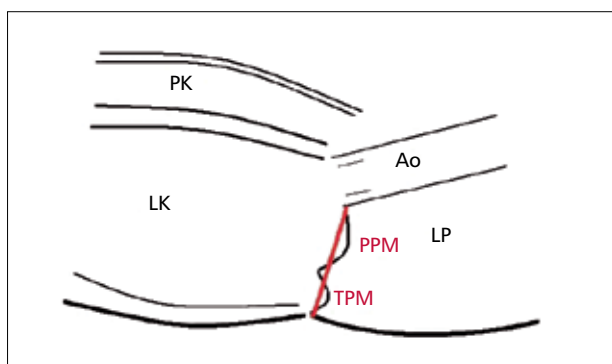
RYCINA 1

Podział płatków zastawki mitralnej na segmenty. Projekcja przykostkowa w osi krótkiej.



RYCINA 2

Schematycznie przedstawione wypadanie płatków zastawki mitralnej w kierunku lewego przedsionka oznaczone strzałką przy współistniejącym braku styku (koaptacji) płatków.



RYCINA 3

Wypadanie przedniego (PPM) i tylnego (TPM) płatków mitralnego do lewego przedsionka (LP). Poziom pierścienia mitralnego zaznaczono czerwoną linią. Projekcja przykostkowa w osi długiej. Ao – aorta; LK – lewa komora; PK – prawa komora.

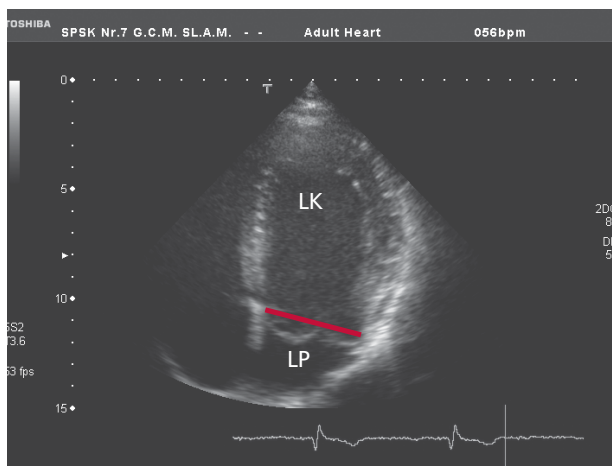
Patogeneza wypadania płatków

Aparat zastawkowy zbudowany jest z pierścienia mitralnego, dwóch płatków (przedniego i tylnego), dwóch mięśni brodawkowatych, strun ścięgnistych, mięśnia lewej komory oraz lewego przedsionka. Pierścień włóknisty oddziela mięsień lewego przedsionka od mięśnia lewej komory i ma kształt siodła. Płatki łączą się ze sobą przy przyczepie do pierścienia za pomocą spojideł. Budowa anatomiczna płatka tylnego umożliwia jego podział na 3 segmenty: przednio-boczny (P1), środkowy (P2) oraz tylnoprzyszrodkowy (P3). Płatek przedni dzielony jest umownie na trzy segmenty (A1, A2 i A3) (ryc. 1). Struny ścięgniste rozpięte są pomiędzy płatkami a mięśniami brodawkowatymi, przednio-bocznym i tylnoprzyszrodkowym. W warunkach prawidłowych płatki przylegają do siebie w czasie skurczu komór, a czynność aparatu podzastawkowego uniemożliwia przemieszczanie się płatków do lewego przedsionka. Zmiany w strukturze i czynności płatków oraz w aparacie podzastawkowym mogą być przyczyną nieprawidłowego ruchu płatków w czasie skurczu lewej komory. Wypadanie płatka zastawki mitralnej to przemieszczenie części płatka lub płatków do lewego przedsionka w czasie skurczu lewej komory (ryc. 2). Punkt styku (koaptacji) płatków może znajdować się na poziomie płaszczyzny pierścienia (ryc. 3) lub w obrębie lewego przedsionka.

Rozróżnia się pierwotne i wtórne wypadanie płatka zastawki mitralnej. Pierwotne wypadanie jest konsekwencją zmian degeneracyjnych płatków i nici ścięgnistych polegających na ich zgrubieniu w wyniku zwyrodnienia śluzowego. Zmianom tym towarzyszą również nadmierna powierzchnia płatka i wydłużenie nici ścięgnistych, bez współistnienia innej jednostki chorobowej. Takie obraz określa się często mianem „wiotkiej zastawki” (tabela). Zwyrodnienie śluzowe charakteryzuje się osłabieniem warstwy włókien kolagenu, które ma być odpowiedzialne za rozciągnięcie i uwypuklenie się płatków oraz wydłużenie nici ścięgnistych. W przypadku zerwania struny ścięgnistej obserwuje się cepowaty ruch płatka (flail valve) z jego wpadaniem do lewego przedsionka i współistniejącą ciężką niedomykalnością mitralną. Pierwotne wypadanie płatka może występować rodzinnie i być dziedziczne w sposób dominujący autosomalny (chromosom 16, 11 i 13) lub sprzężony z płcią (chromosom X) [3,5,6,7]. MVP może występować w chorobach tkanki łącznej, np. w zespole Marfana, a także u chorych z nadczynnością tarczycy lub ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Zaburzenia czynności skurczowej lewej komory wraz z towarzyszącą dysfunkcją aparatu podzastawkowego, w szczególności u chorych po

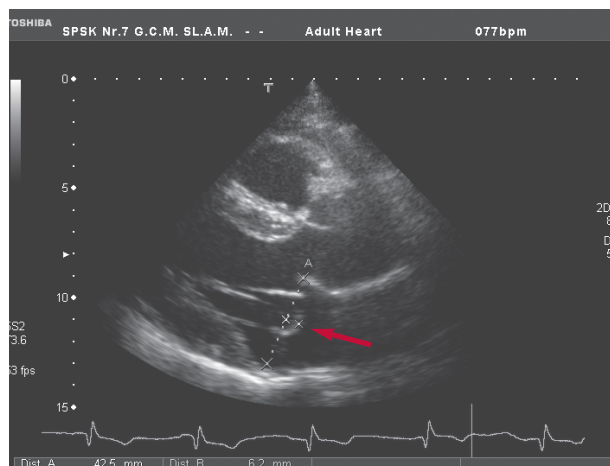
TABELA Strukturalne nieprawidłowości wiotkiej zastawki (floppy valve) [4]

Grubość płatka	Grubość w rozkurczu ≥ 5 mm
Długość płatka	Płatek przedni dłuższy niż 27 mm, tylny dłuższy niż 15 mm
Pierścień mitralny	Powiększony, gdy średnica przekracza 32 mm
Nici ścięgniste	Wydłużona nić do płatka przedniego, gdy >32 mm



RYCINA 4

Wypadanie przedniego i tylnego płątka do lewego przedsionka. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Linia zaznacza poziom pierścienia mitralnego. LK – lewa komora; LP – lewy przedsionek.



RYCINA 5

Wiotka zastawka. Wypadanie płątka przedniego (segment A2) – przemieszczenie płątka do lewego przedsionka do 6 mm (strzałka). Poszerzony pierścień mitralny (42 mm).

zawale mięśnia sercowego, mogą być przyczyną wypadania płątka do lewego przedsionka. Wypadaniu płątka mitralnego może towarzyszyć wypadanie płątka zastawki trójdzielnej (do 40% przypadków) [3].

Obraz kliniczny

Wypadaniu płątka mitralnego mogą towarzyszyć objawy kliniczne, takie jak bóle w okolicy serca, kołatania serca i arytmie, zawroty głowy, zasłabnięcia, a nawet utraty przytomności, składające się na obraz zespołu wypadania płątka zastawki mitralnej.

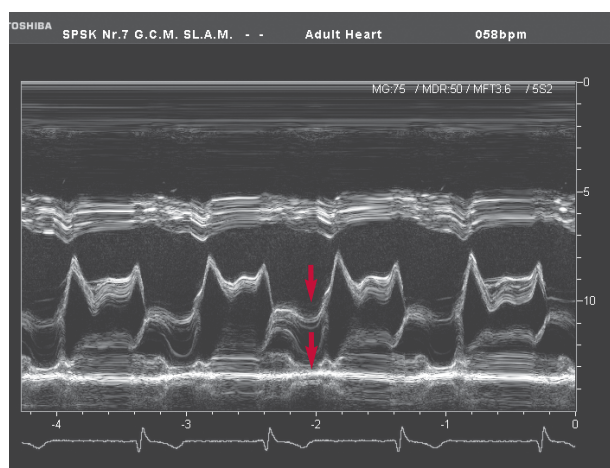
Do typowych zjawisk osłuchowych należą klik śród- lub późnoskurczowy oraz szmer późnoskurczowy lub obejmujący cały okres skurczu. Brak tych objawów stawia rozpoznanie MVP pod znakiem zapytania. Niekiedy jednak stwierdzane rozbieżności pomiędzy badaniem przedmiotowym a badaniem echokardiograficznym mogą wynikać z przeprowadzania badań w różnych pozycjach ciała, np. zmniejszenie obciążenia wstępnego w pozycji stojącej może nasilać objawy osłuchowe wypadania płątka.

Elektrokardiogram jest prawidłowy u większości osób z MVP. U niektórych, najczęściej u osób z objawami choroby, występują nieswoiste zmiany ST-T w odprowadzeniach II, III i aVF, rzadziej w odprowadzeniach V_4 - V_6 .

Badanie radiologiczne klatki piersiowej, zazwyczaj prawidłowe, może wykazywać powiększenie lewej komory u osób z przewlekłą niedomykalnością mitralną.

Badanie echokardiograficzne – kryteria rozpoznawcze

Echokardiografia pozwala rozpoznawać MVP, gdy cały płatek lub jego część przekracza o co najmniej 2 mm linię pierścienia mitralnego po stronie lewego przedsionka



RYCINA 6

Obraz wypadania telesystolicznego płątka przedniego i tylnego w prezentacji M-mode.

(ryc. 4) [8,9]. Dla pewności rozpoznania wskazane jest uwidocznienie przemieszczenia płątka lub płatków w obrazie 2D w projekcji przymostkowej w osi długiej (ryc. 5). Ograniczeniem tej projekcji jest obrazowanie głównie segmentów A2 i P2. Badanie jednowymiarowe M-mode może pomóc w określeniu zakresu czasowego wypadania (telesystoliczne lub holosystoliczne), jest natomiast mniej przydatne w ocenie stopnia przemieszczenia płątka lub płatków (ryc. 6). Wypadanie może być również widoczne w innych projekcjach. Trójwymiarowa struktura pierścienia mitralnego w kształcie siodła sprawia, że w niektórych projekcjach echokardiograficznych, a szczególnie w projekcji koniuszkowej czterojamowej, można także u osób zdrowych uzyskać obraz sugerujący MVP (echoprolapse, physiological prolapse).

Stwierdzenie pogrubienia płatków (≥ 5 mm) zwiększa prawdopodobieństwo rozpoznania [2,10]. Niedomykalność mitralna, o ile występuje, najczęściej ma charakter



RYCINA 7

Umiarkowana niedomykalność mitralna w wypadaniu płatków przedniego. Ekscentryczna fala zwrotna skierowana do ściany tylnej lewego przedsionka.



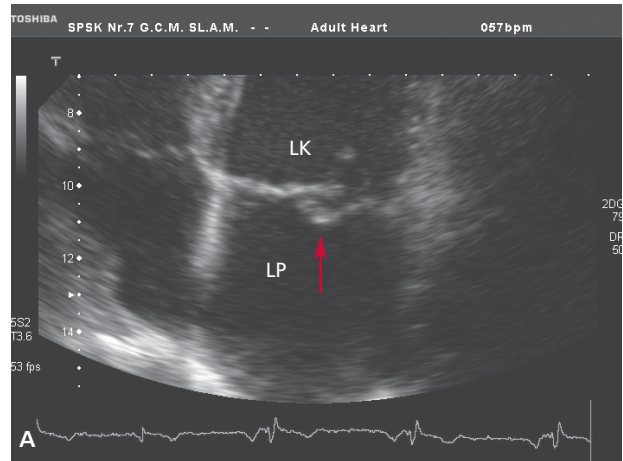
RYCINA 8

Ciężka niedomykalność mitralna w wypadaniu płatków tylnego. Fala zwrotna skierowana do ściany aorty.

ekscentrycznej, telesystolicznej fali o wysokiej prędkości (ryc. 7-9). Badanie echokardiograficzne jest wskazane dla diagnostyki MVP u osób bez objawów z osłuchowymi cechami MVP (klasa wskazań I) oraz dla wykluczenia MVP u osób z rozpoznawanym MVP bez typowych objawów osłuchowych (klasa wskazań IIa).

Rokownicze znaczenie badania echokardiograficznego

U większości osób z MVP rokowanie jest dobre. Najważniejszymi czynnikami wpływającymi na wzrost śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych są: umiarkowana i ciężka niedomykalność mitralna oraz obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory poniżej 50% [11]. Kolejnymi elementami obciążającymi rokowanie są pogrubienie i/lub nadmiar płatków. Wśród możliwych powikłań MVP, oprócz progresji stopnia niedomykalności mitralnej, ostrej nie-



RYCINA 9



Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Wypadanie płatków tylnego (A). Ciężka niedomykalność zastawki mitralnej (B).

domykalności w przypadku zerwania nici ścięgnistej, wymienia się incydenty niedokrwienne OUN oraz infekcyjne zapalenie wsierdzia. Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdzia jest rekomendowana przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) jedynie u osób z pewnym rozpoznaniem MVP przy współistniejącej niedomykalności mitralnej lub znacznym pogrubieniu płatków [16]. W zaleceniach ACC/AHA z 2008 roku nie podtrzymano wskazań do profilaktycznego zastosowania antybiotyku u chorych z MVP bez względu na obecność niedomykalności i pogrubienia płatków [15]. Przy wykonywaniu przezprzełykowego badania echokardiograficznego, panendoskopii lub kolonoskopii, przy braku cech aktywnej infekcji, nie stosuje się profilaktyki antybiotykowej [2,14,15]. Rzadkim powikłaniem MVP (<2%) jest nagły zgon sercowy (sudden cardiac death, SCD), najpewniej na podłożu tachyarytmii komorowej. Elementami zwiększającymi ryzyko SCD są: rodzinne występowanie MVP, wydłużenie odstępu QT oraz ciężka niedomykalność mitralna [5,13,16].

Kontrola echokardiograficzna

Pacjenci bez objawów i istotnej niedomykalności mitralnej mogą podlegać kontroli klinicznej co 3-5 lat. Seryjne badania echokardiograficzne nie są wymagane w większości przypadków, a ich wykonywanie zaleca się jedynie u osób obciążonych wysokim ryzykiem w badaniu wyjściowym, z objawami osłuchowymi sugerującymi istotną niedomykalność mitralną, a także u chorych objawowych [10,12].

Piśmiennictwo:

1. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB, et al.: Mitral valve prolapse in the general population. The Framingham study. *Am Heart J* 1983, 106: 571-576.
2. Bonow RO, et al.: 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008, 52 (13): e1-142.
3. Hepner AD, Ahmadi-Kashani M, Movahed MR: The prevalence of mitral valve prolapse in patients undergoing echocardiography for clinical reason. *Int J Cardiol* 2007, 123 (1): 55-57.
4. Boudoulas H, Wooley CF: Mitral valve. Futura Publishing Company, Armonk, NY, 2000.
5. Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, Sachs I: Inheritance of mitral valve prolapse: effect of age and sex on gene expression. *Ann Intern Med* 1982, 97: 826-832.
6. Lucas RV Jr., Edwards JE: The floppy mitral valve. *Curr Prob Cardiol* 1982, 7: 1-48.

7. Yosefy C, Barak AB: Floppy mitral valve / Mitral valve prolapse and Genetics. *J Heart Valve Dis* 2007, 16: 590-595.
8. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, et al.: Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2002, 40: 1298-1304.
9. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al.: ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 2003 Sep 2, 108 (9): 1146-1162.
10. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al.: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2006 Aug 1, 114 (5): e84-231.
11. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ III, et al.: Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002, 106: 1355-1361.
12. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al.: Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007, 28: 230-268.
13. Puddu PE, Pasternac A, Tubau JF, Krol R, Farley L, de Champlain J: QT interval prolongation and increased plasma catecholamine levels in patients with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1983, 105: 422-428.
14. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, et al.: Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J* 2004, 25: 267-276.
15. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al.: ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: Focused update on infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2008, 52: 676-685.
16. Corrado D, Basso C, Nava A, et al.: Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol* 1997, 27: 1097.

Odpowiedź ze str. 33

Odpowiedź:

U pacjenta należy rozpoznać ostrą, inną niż niedokrwieną postać niedomykalności mitralnej. Jej powodem mogło być pęknięcie strun ścięgniętych wtórnie do zwyrodnienia śluzakowatego zastawki. Do takiej sytuacji może dojść w przebiegu infekcji górnych dróg oddechowych, ponieważ towarzyszący infekcji kaszel, gorączka, krążenie hiperkinetyczne są zbyt dużym obciążeniem dla słabego, niepełnowartościowego aparatu zastawki. W rozpoznaniu różnicowym należy jednak wziąć również pod uwagę proces infekcyjnego zapalenia wsierdza, mimo że w badaniu nie znaleziono cech wegetacji zapalnych. Nie można mieć pewności, czy chory rzeczywiście przeżył nawracające zapalenie płuc, czy były to epizody obrzęku płuc będące konsekwencją głębokiej dekompensacji hemodynamicznej. Niedomykalność mitralna w opisanym przypadku jest z pewnością ostrą, gdyż powiększonej jamie lewej komory towarzyszy względnie mała jama lewego przedsionka. Metod oceny ilościowej wielkości fali zwrotnej jest wiele. Rejestracja profilu napływu mitralnego (ryc. 1) do nich nie należy, choć pośrednio zapis ten może świadczyć o nasileniu niedomykalności. Uważa się, że profil restrykcyjny z bardzo krótkim czasem deceleracji fali E (< 120 ms) wskazuje na ciśnienie zaklinowa-

nia w pęcherzykach płucnych (PCWP) wyższe niż 20 mm Hg. Pole powierzchni niedomykalności jest przydatną metodą oceny ilościowej. Uzyskuje się je z obrysu fali zwrotnej (ryc. 2). Warto jednak zwrócić uwagę na możliwość niedoszacowania pomiaru z powodu ekscentrycznego kierunku fali zwrotnej lub obecności dwóch lub więcej fal zwrotnych. Za istotne, świadczące o dużej niedomykalności mitralnej uważane jest pole powierzchni fali zwrotnej większe niż 8 cm². Jedną z częściej stosowanych metod oceny ilościowej jest pomiar efektywnej powierzchni ujścia niedomykalności wykorzystujący zjawisko PISA (proksymalnych stref konwergencji). Powierzchnię tę (EROMV) oblicza się ze wzoru $6,28 \times r^2$ (promień półkuli, w którym następuje zmiana koloru) \times prędkość w odległości r od ujścia zastawki podzielone przez maksymalną prędkość fali zwrotnej. Samo widmo dopplerowskie fali zwrotnej (ryc. 3) oraz sam promień strefy konwergencji (ryc. 4) są niewystarczające dla takiej oceny, chociaż ten drugi parametr może wskazywać na zaawansowanie niedomykalności. Wykorzystanie przedstawionego powyżej wzoru pozwala na uzyskanie wartości 0,73 cm², potwierdzającej obecność istotnej niedomykalności mitralnej ($6,28 \times 0,81 \text{ cm}^2 \times 71 \text{ cm/s}$ podzielone przez 496 cm/s). Za istotną uważa się tę, w której EROMV przekracza 0,40 cm².