

Istotne zwężenie zastawki aortalnej z małym gradientem ciśnienia i upośledzoną funkcją lewej komory

Significant aortic stenosis with a low pressure gradient and depressed left ventricular function.
A case report

Małgorzata Krzciuk¹, Beata Wożakowska-Kapłon², Jerzy Sadowski³

¹ Oddział Kardiologii, Szpital Powiatowy, Ostrowiec Świętokrzyski

² Zakład Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, Akademia Świętokrzyska i Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, WSzZ, Kielce

³ Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Abstract

A 48-year-old man, not diagnosed before, hardly physically working before admission, was admitted to cardiological ward at a regional hospital in a bad condition, with severe heart failure symptoms. Massive calcification of the bicuspidal aortic valve was found during the echocardiography examination. Mean systolic aortic gradient was 32 mmHg. Left ventricular ejection fraction was reduced to 20%. The patient was treated with diuretics, digitalis, dobutamine and dopamine infusion but his condition was getting worse. On the 10th day of hospitalisation, he was transferred to cardio-surgical ward and aortic valve was replaced. On the 15th day following operation the patient came back to the regional hospital in a good condition. The echocardiography examination revealed an increase in systolic ejection fraction of the left ventricle up to 48% in one month and to 55% in six months after surgery.

Kardiologia Polska 2006; 64: 881-885

Przedstawiono przypadek 48-letniego chorego z odwracalnym uszkodzeniem lewej komory w przebiegu ciężkiej stenozы aortalnej z małym gradientem ciśnienia i oporną na leczenie farmakologiczne niewydolnością serca, pomyślnie leczonego operacyjnie. Ustalenie przyczyny dysfunkcji lewej komory, stwierdzenie istnienia rezerwy skurczowej i odwracalności uszkodzenia serca w przebiegu istotnego zwężenia zastawki aortalnej z małym gradientem ciśnienia ma podstawowe znaczenie dla podjęcia decyzji o dalszym sposobie postępowania, wymaga indywidualnego podejścia i stanowi szczególnie trudny problem kliniczny.

Chorzy ze zwężeniem lewego ujścia tętniczego często są bezobjawowi, nawet jeżeli stopień zwężenia zastawki jest znaczny. Na decyzję o podjęciu leczenia operacyjnego składają się ocena zaawansowania wady w badaniach klinicznym i echokardiograficznym uzo-

pełnionych wynikiem testu wysiłkowego oraz ocena ryzyka zabiegu. Pojawienie się objawów klinicznych, takich jak duszność, bóle dławicowe czy omdlenia wysiłkowe, powinno przyspieszyć decyzję o leczeniu operacyjnym, ponieważ śmiertelność u chorych nieoperowanych przy występowaniu ww. objawów istotnie wzrasta. Połowa chorych ze stenozą aortalną ginie w ciągu 5 lat od pojawienia się objawów duszniczy bolesnej, w ciągu 3 lat od wystąpienia omdleń i w ciągu 1,5–2 lat w wypadku wystąpienia duszności i innych objawów zastoinowej niewydolności serca [1].

Wybór postępowania u chorych z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej, u których pierwszą manifestacją wady są objawy niewydolności serca, a badanie echokardiograficzne wykazuje uszkodzenie lewej komory z niską frakcją wyrzutową, przy stosunkowo niewysokim gradiencie ciśnienia przez zastawkę, jest

Adres do korespondencji:

Małgorzata Krzciuk, Oddział Kardiologii, Szpital Powiatowy, ul. Szymanowskiego 11, 27-400 Ostrowiec Świętokrzyski, tel./faks: +48 41 263 34 34, e-mail: krzciukm@gazeta.pl

Praca wpłynęła: 07.03.2006. Zaakceptowana do druku: 18.04.2006.

szczególnie trudny, chociaż dotyczy stosunkowo niewielkiej grupy chorych leczonych chirurgicznie z powodu wady zastawki aortalnej [2]. Przyczyną współistnienia dużego uszkodzenia mięśnia lewej komory i stosunkowo niskiego gradientu przez zastawkę aortalną może być stopniowe zmniejszanie się gradientu przez ciasne zwężenie przy postępującym pogarszaniu się funkcji lewej komory lub umiarkowane zwężenie współistniejące z inną przyczyną upośledzającą czynność lewej komory, np. chorobą niedokrwienną lub nadciśnieniem tętniczym.

Na definicję ciasnej stenozы aortalnej z niskim gradientem i obniżoną kurczliwością składają się: obniżona <40% frakcja wyrzutowa lewej komory, niski wskaźnik rzutu serca <3,0 l/min/m², średni gradient przez zastawkę aortalną <40 mmHg z efektywną powierzchnią ujścia wyliczoną z równania ciągłości <1 cm² [3].

Jeżeli dysfunkcja lewej komory wynika z postępującej wady zastawki, operacja wymiany zastawki prowadzi do poprawy kurczliwości, a śmiertelność okołozabiegowa wynosi 3–8% [4].

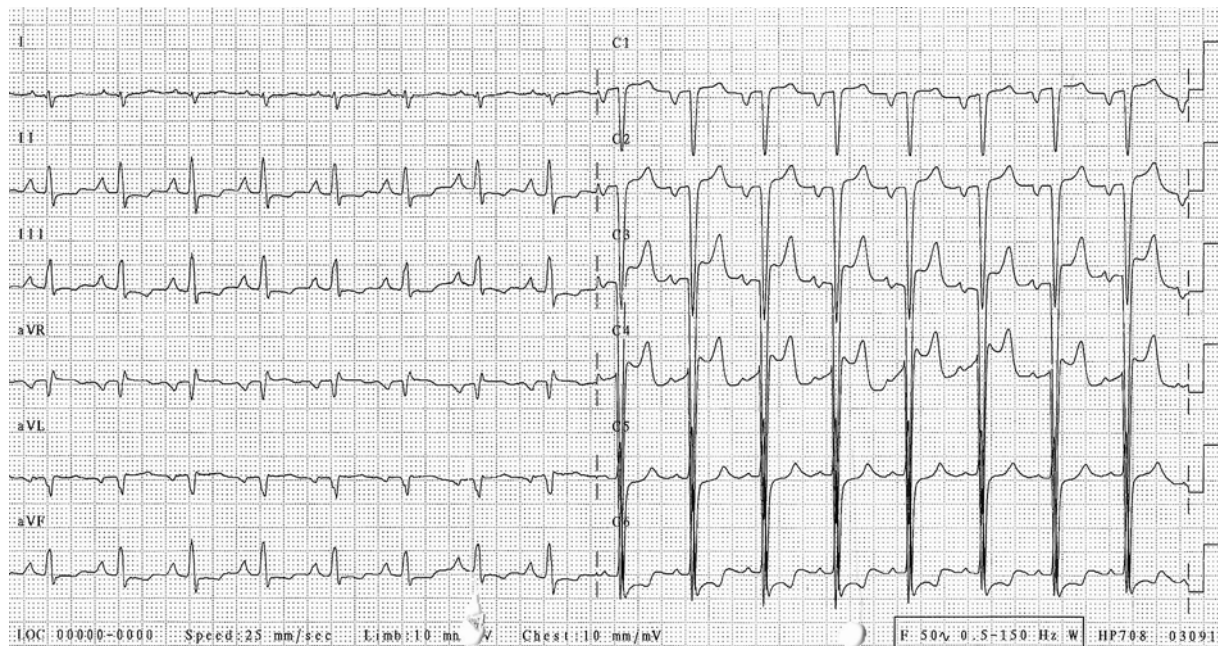
U chorych z pierwotnym lub niedokrwiennym uszkodzeniem lewej komory śmiertelność okołooperacyjna jest wysoka i wynosi 20–40%, a funkcja lewej komory po operacji nie ulega poprawie [5]. Ustalenie przyczyny uszkodzenia lewej komory w przebiegu ciasnej stenozы aortalnej jest trudne, ale pomocne w ocenie rokowania i wyborze sposobu dalszej terapii.

Opis przypadku

Mężczyzna 48-letni, palacz tytoniu, z hipercholesterolemią, bez obciążającego wywiadu rodzinnego, dotychczas nieleczony i ciężko pracujący fizycznie, został przyjęty na oddział kardiologii szpitala powiatowego z powodu bólów nadbrzucha oraz objawów niewydolności lewokomorowej (duszności spoczynkowej i upośledzenia tolerancji wysiłku fizycznego) występujących od ok. 3 mies. przed przyjęciem do szpitala. W okresie kilku tygodni przed hospitalizacją 2-krotnie przebył wirusową infekcją górnych dróg oddechowych i był leczony przez pulmonologa.

W dniu przyjęcia do szpitala stan chorego był ciężki. Stwierdzano duszność spoczynkową, w badaniu przedmiotowym tachykardię ~100/min, rytm cwałowy, szmer wyrzutowy głośności 3/6 wzdłuż lewego brzegu mostka, trzeszczenia u podstawy płuc. W EKG dominowały cechy przeciążenia lewej komory oraz obu przedsionków (Rycina 1), a w obrazie radiologicznym klatki piersiowej powiększenie jamy lewej komory i cechy zastojów w krążeniu małym (Rycina 2.). Chory nie gorączkował, nie stwierdzano podwyższenia laboratoryjnych wskaźników procesu zapalnego, a posiewy krwi były jałowe.

Badanie echokardiograficzne ujawniło poszerzenie jamy lewej komory serca (LK 63/54 mm), dwupłatkową zastawkę aortalną z masywnymi zwapnieniami płatków i maksymalnym gradientem skurczowym 56 mmHg, (średnio 32 mmHg), znacznie zmniejszoną frakcję wyrzu-



Rycina 1. EKG w dniu przyjęcia do szpitala. Tachykardia zatokowa ok. 100/min. Cechy przeciążenia obu przedsionków i komór, zwłaszcza lewej komory

ową lewej komory ~15–20% i nadciśnienie płucne ~55 mmHg (Rycina 3.). Stwierdzono przerost mięśnia przegrody międzykomorowej do 12 mm oraz maksymalną prędkość przepływu przez zastawkę aortalną 3,7 m/s. W badaniu gastroscopowym wykonanym z powodu bólów w nadbrzuszu stwierdzono niszę wrzodową o średnicy 0,5 cm w dolnej części trzonu żołądka na ścianie przedniej, w leczeniu zastosowano eradykację *Helicobacter pylori* i inhibitory pompy protonowej dożylnie.

W wywiadzie ciężko fizycznie pracującego mężczyzny nie było bólów w klatce piersiowej, nie stwierdzono elektrokardiograficznych cech przebytego zawału mięśnia serca, a także wykładników stanu zapalnego. To zdecydowało o rozpoznaniu ciężkiego uszkodzenia lewej komory w przebiegu ciasnego zwężenia zastawki aortalnej z następującym zmniejszeniem gradientu przez zastawkę aortalną. Pomimo skojarzonego leczenia nasercowego, podawania leków diuretycznych i amin katecholowych, objawy zaawansowanej niewydolności serca pogłębiały się, a stan chorego pogarszał się.

Po konsultacji kardiologicznej (prof. Jerzy Sadowski, Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii CM UJ w Krakowie), w 10. dobie pobytu chorego przekazano na leczenie operacyjne. Został poddany operacji wymiany zastawki aortalnej (St. Jude Medical 27A Masters). W okresie pooperacyjnym wymagał podawania amin katecholowych oraz okresowo stymulacji zewnętrznej. W 15. dobie od operacji został przekazany na oddział macierzysty.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono poprawę funkcji lewej komory ze zwiększeniem frakcji wyrzutowej do 48% oraz zmniejszenie wymiaru lewej komory do 60/48 mm. W leczeniu farmakologicznym zastosowano perindopril, spironolakton, karwedilol, acenokumarol oraz inhibitory pompy protonowej. Chory nie wymagał leczenia diuretycznego, został wypisany do domu w dobrym stanie. Podczas 6-mies. obserwacji nie ma objawów jawnej niewydolności serca w II klasie NYHA, wymiary jamy lewej komory w badaniu echokardiograficznym uległy normalizacji (LK 51/33 mm), a frakcja wyrzutowa wzrosła do 55% (Rycina 4.). W badaniu radiologicznym sylwetka serca uległa całkowitej normalizacji (Rycina 5.), a w EKG ustąpiły cechy przeciążenia komór i przedsionków (Rycina 6.).

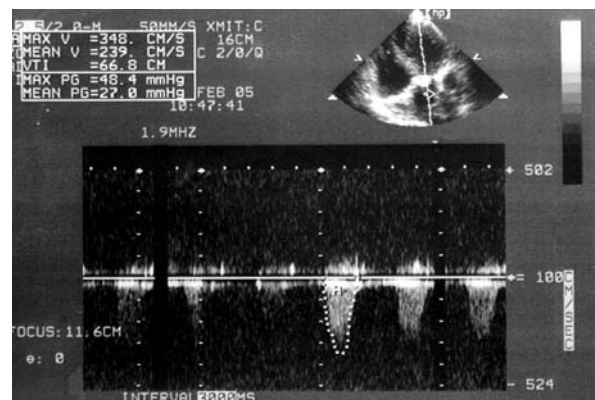
Omówienie

Najczęstszymi przyczynami zwężenia lewego ujścia tętniczego bywają zmiany zapalne w przebiegu gorączki reumatycznej, zmiany zwyrodnieniowo-wapniejące (u 3% populacji po 75. roku życia) oraz wrodzona wada w postaci zastawki dwupłatkowej u 1–2% populacji ogólnej.

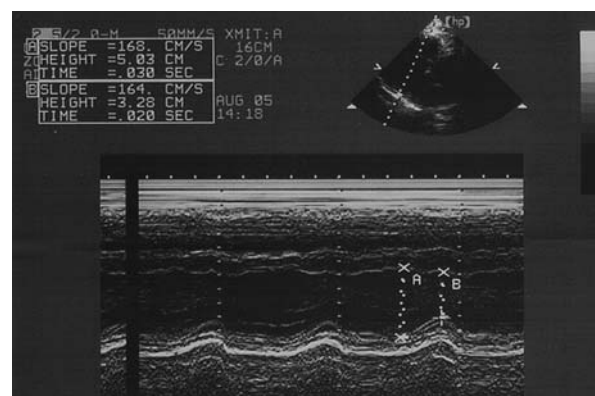
Zmiany degeneracyjno-wapniejące są obecnie najczęstszą przyczyną zwężenia zastawki aorty u chorych



Rycina 2. RTG klatki piersiowej przed operacją. Istotne powiększenie sylwetki serca, zwłaszcza w zakresie lewej komory, zmiany zastoinowe w krążeniu płucnym



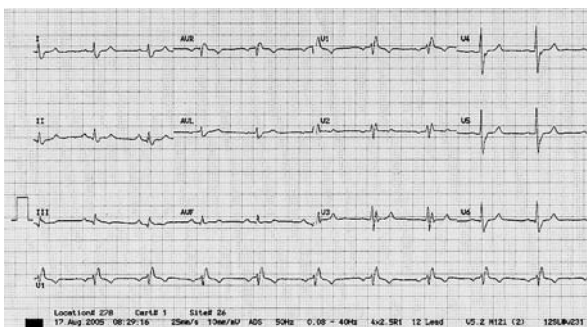
Rycina 3. Rejestracja echokardiograficzna przed operacją. Wymiar lewej komory 63/54 mm. Masywne zwapnienia płatków zastawki aortalnej, gradient skurczowy przez zastawkę 48 maksymalnie/27 średnio mmHg, v_{max} 3,5 m/s



Rycina 4. Rejestracja echokardiograficzna w 6. mies. po operacji. Wymiar lewej komory uległ zmniejszeniu 51/33 mm, wzrosła do 55% frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 5. RTG w 6. mies. po operacji. Sylwetka serca niepowiększona. Przepływ płucny prawidłowy. Widoczne szwy metalowe mostka oraz cień protezy w rzucie zastawki aortalnej



Rycina 6. Zapis elektrokardiograficzny po operacji wymiany zastawki. Rytm zatokowy miarowy 60/min. Blok prawej odnogi pęczka Hisa. Ustąpiły cechy przeciążenia komór i przedsionków. Odstęp PQ 200 ms

w 7. i 8. dekadzie życia [6, 7]. U młodszych osób, w 4., 5. lub 6. dekadzie życia, zwapnienia występują często na zastawce dwupłatkowej, a odkładanie się złogów wapnia na płatkach zastawek półksiężycowatych aorty poprzedzone jest włóknieniem i sztywnieniem płatków [8]. Ryzyko wystąpienia zmian organicznych zastawki aortalnej jest zwiększone w wypadku palenia papierosów, hipercholesterolemii i przebytego stanu zapalnego wsierdza [9]. Masywne zwapnienia płatków zastawki aortalnej stwierdzone w badaniu echokardiograficznym często uniemożliwiają precyzyjną ocenę morfologii zastawki i wykrycie wrodzonych malformacji [10]. Systematycznie prowadzona kontrola kliniczna, seryjne badania echokardiograficzne, a w niektórych przypadkach również oznaczanie stężenia BNP mogą ułatwić wybór optymalnego

czasu operacji. Decyzja o podjęciu leczenia operacyjnego jest szczególnie trudna w 2 grupach chorych: z istotnym hemodynamicznie, ale bezobjawowym zwężeniem zastawki aortalnej oraz w przypadku istotnego zwężenia zastawki aortalnej z małym gradientem ciśnienia [11]. W pierwszym przypadku, jak wykazała analiza przebiegu choroby u 622 pacjentów Mayo Clinic, czynnikami predykcjami wystąpienia objawów klinicznych są pole ujścia zastawki oraz obecność przerostu lewej komory, a prędkość przepływu przez zastawkę aortalną $>4,5$ m/s wiąże się z bardzo dużym prawdopodobieństwem wystąpienia objawów klinicznych w obserwacji 5–6-letniej [12]. Taka też prędkość przepływu została uznana przez autorów ww. analizy za wskazanie do *profilaktycznej* wymiany zastawki aortalnej u chorych bezobjawowych.

Decyzja o wymianie zastawki u chorych z ciasną stenozą aortalną, źle kurczącą się lewą komorą z niską frakcją wyrzutową oraz objawami zaawansowanej niewydolności serca jest szczególnie trudna i wymaga pogłębionej analizy. Jeżeli objawy niewydolności serca wynikają ze zbyt dużego obciążenia w wyniku zwężenia lewego ujścia tętniczego, a zachowana jest rezerwa skurczowa lewej komory, wyniki operacji są pomyślne. Właśnie zachowanie rezerwy skurczowej lewej komory, a nie stopień zwężenia, decyduje o wyniku leczenia operacyjnego [13]. Natomiast operacja wymiany zmiennej organicznie, zwężonej zastawki u chorego z uszkodzeniem lewej komory w przebiegu nadciśnienia, kardiomiopatii lub po zawale serca rokuje mniej pomyślnie, podobnie jak towarzyszące nadciśnienie płucne, chociaż nawet w tej grupie chorych zasadne jest rozważenie leczenia operacyjnego [14].

U opisywanego chorego decyzję o zabiegu wymiany zastawki podjęto pomimo bardzo ciężkiego stanu ogólnego i skrajnie niskiej frakcji wyrzutowej. Ciężki stan chorego, brak poprawy pomimo intensywnego leczenia farmakologicznego oraz brak możliwości wykonania diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych w miejscowym szpitalu spowodowały, że bez uprzedniego badania angiograficznego naczyń wieńcowych chorego przekazano na leczenie kardiochirurgiczne. Jak się okazało, była to decyzja słuszna i ratująca życie. Z uwagi na utrzymującą się tachykardię i ciężki stan, wymagający leczniczego stosowania amin katecholowych, chorego nie kierowano również na – różnicującą charakter uszkodzenia komory serca – próbę dobutaminową.

W ocenie odwracalności dysfunkcji lewej komory w przebiegu ciężkiej stenozy z niskim gradientem próba obciążeniowa z dobutaminą do dawki maksymalnej $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ bywa pomocna, a często rozstrzygająca przed planowaną operacją wymiany zastawki. Pozwala ona ocenić rezerwę czynności skurczowej lewej komory i odróżnić ciężką stenozę aortalną z odwracal-

nym uszkodzeniem lewej komory od umiarkowanie zwężonego ujścia aorty (z niepełnym otwarciem płatków) u chorego z nieodwracalnie uszkodzonym sercem na podłożu innym niż zastawkowe. Podczas próby dobutaminowej u chorego z ciężką stenozą aortalną dochodzi do istotnego wzrostu gradientu ciśnienia i niewielkiego wzrostu pola powierzchni ujścia, natomiast u chorych z rzekomym zwężeniem ujścia aorty gradient wzrasta niezauważalnie, natomiast zwiększa się (>0,3 cm²) pole powierzchni ujścia [15]. Wzrost objętości wyrzutowej >20% dowodzi istnienia rezerwy czynności skurczowej. Analiza śmiertelności okołooperacyjnej 136 pacjentów z ciasną stenozą aortalną, małym gradientem ciśnienia i cechami niewydolności serca dokonana przez Monina i wsp. [16] w 6 ośrodkach francuskich wykazała 14% łączną śmiertelność w grupie, u której dokonano wymiany zastawki. W grupie z zachowaną rezerwą czynnościową lewej komory wykazaną w próbie dobutaminowej śmiertelność okołooperacyjna wynosiła jednak tylko 5% w porównaniu z 32% wśród chorych bez rezerwy czynności skurczowej. Analiza wieloczynnikowa wykazała, że niezależnymi czynnikami prognostycznymi śmiertelności były w tym badaniu brak rezerwy skurczowej lewej komory oraz wyjściowy średni gradient aortalny <20 mmHg. Czynniki prognozującymi odległe przeżycie były wymiana zastawki aortalnej oraz zachowana rezerwa skurczowa. U takich chorych częściej występowało zmniejszenie objawów niewydolności serca i pooperacyjna poprawa klasy czynnościowej.

Planowanie postępowania terapeutycznego u chorych z istotnym zwężeniem zastawki aortalnej z małym gradientem ciśnienia i niewydolnością serca jest trudne, ponieważ stanowią oni grupę bardzo dużego ryzyka. Dlatego zasadnicze znaczenie dla powodzenia terapii i losów chorego ma ścisła współpraca kardiologów z zespołem kardiochirurgicznym.

Piśmiennictwo

1. Braunwald E. Valvular Heart Disease. In: E Braunwald (ed.). Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5th ed. WB Saunders Co., Philadelphia 1997: 1035-45.
2. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation* 1997; 95: 2395-400.
3. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, et al. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002; 106: 809-13.
4. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-588.
5. Powell DE, Tunick PA, Rosenzweig BP, et al. Aortic valve replacement in patients with aortic stenosis and severe left ventricular dysfunction. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1337-41.
6. Fedak PW, Verma S, David TE, et al. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002; 106: 900-4.
7. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1220-5.
8. Therrien J, Webb GD. Congenital heart disease in adults – bicuspid aortic valve. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds.). Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed., WB Saunders Co., Philadelphia 2001: 1599-600.
9. Peter M, Hoffmann A, Parker C, et al. Progression of aortic stenosis. Role of age and concomitant coronary artery disease. *Chest* 1993; 103: 1715-9.
10. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 611-7.
11. Gerber IL, Legget ME, West TM, et al. Usefulness of serial measurement of N-terminal pro-brain natriuretic peptide plasma levels in asymptomatic patients with aortic stenosis to predict symptomatic deterioration. *Am J Cardiol* 2005; 95: 898-901.
12. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111: 3290-5.
13. Carabello BA, Green LH, Grossman W, et al. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62: 42-8.
14. Malouf JF, Enriquez-Sarano M, Pellikka PA, et al. Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: clinical profile and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 789-95.
15. DeFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995; 75: 191-4.
16. Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003; 108: 319-24.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Oddział Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna, Wrocław



Według moich i nie tylko moich obserwacji, kliniki i oddziały kardiologiczne stają się coraz bardziej oddziałami ostrych zespołów wieńcowych. Przebywają na nich przede wszystkim chorzy albo jeszcze przed pierwszą, albo już kolejnymi interwencjami na naczyniach wieńcowych. Na szczęście (?) zdarzają się jeszcze również i inne przypadki, a wśród nich niekiedy i zastawkowe wady serca. Stanowią one obecnie nieduży odsetek pacjentów operowanych (możliwości są coraz większe) przez kardiochirurgów.

Najlepiej, żeby kandydaci do wymiany czy operacji naprawczej zastawki kwalifikowali się do zabiegu zarówno pod względem klinicznym (będąc odpowiednio objawowi), jak i ze względu na parametry (jeszcze nie nazbyt wielkie upośledzenie funkcji i powiększenie jam serca w USG).

Wśród starszych kardiologów, do których należę, wciąż pokutuje opinia, że kardiochirurg najchętniej operowałby jeszcze bezobjawowego chorego. Ci zresztą również nieraz powinni być operowani, przynajmniej wtedy gdy wspomniane parametry echokardiograficzne sięgają określonych granic. Autorzy komentowanej pracy omawiają to wyczerpująco. Opisany przez nich przypadek nastroczał innych, także spotykanych nieraz trudności. Bardzo objawowy chory, z bardzo *ciasnym* zwężeniem aortalnym i wybitnie upośledzoną funkcją lewej

komory prezentował niewysokie (maksymalny średni) gradienty przepływu przez zastawkę aortalną. Stan chorego nie pozwalał ustalić z całą pewnością przyczyny tak znacznego obniżenia frakcji wyrzutowej (wykonać koronarografii ani próby dobutaminowej). Przyjęto najprawdopodobniejszy wariant i założono, że chodziło po prostu o dysfunkcję lewej komory w przebiegu wady aortalnej drastycznie zaniżającą gradient. Chorego operowano pilnie i z doskonałym skutkiem. Postąpiono zatem zgodnie ze starą zasadą, że w zdekompensowanym zwężeniu aortalnym nie istnieją *de facto* przeciwwskazania do operacji (prawie zawsze wymiany) zastawki.

Zetknąłem się z podobnym przypadkiem, tyle że *ściemnym* bardzo wysokimi wartościami troponiny I, sugerującymi dodatkowo zawał serca jako przyczynę dysfunkcji lewej komory. Udało się (na balonie) wykonać (prawidłową) koronarografię, przyjęto, że hipertrofinemia była spowodowana przewlekłym niedokrwieniem w wyniku hipoperfuzji miokardium spowodowanej małym rzutem. Chorego bardzo skutecznie zoperowano na oddziale kardiologii DCCS MEDINET w naszym szpitalu.

Autorzy podkreślają znaczenie doskonałej współpracy z kardiologią w podobnych sytuacjach. W pełni się z nimi zgadzam. Najłatwiej o taką, gdy kardiologia i kardiochirurgia *w jednym stoją domu*. Kolejny już przedstawiony przypadek dowodzi, że możliwa jest ona również między Ostrowcem Świętokrzyskim, Kielcami i Krakowem.