

Zastawki serca po 22 latach – prawidłowy obraz homograftu aortalnego, zaawansowane wady ujść przedsionkowo-komorowych

Heart valves after 22 years – good long-term function of aortic homograft, advanced impairment in function of atrioventricular valves

Błażej Michalski, Łukasz Chrzanowski, Maria Krzemińska-Pakuła, Jarosław D. Kasprzak

II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

Abstract

We report a case of a 61-year-old female patient with a history of aortic valve replacement, who was admitted to our hospital with symptoms and signs of decompensated heart failure (NYHA class III). Transthoracic echocardiogram revealed mitral valve and tricuspid valve regurgitation (III grade) with normal function of aortic valve homograft implanted 22 years ago. The patient underwent cardiosurgical mitral valve replacement and tricuspid valve annuloplasty with very good result. An aortic valve homograft may be the best alternative to a mechanical valves for a young female patients.

Key words: aortic homograft, mitral valve replacement, tricuspid valvuloplasty

Kardiologia Polska 2010; 68: 343-346

Wstęp

Wymiana zastawki aortalnej została wykonana po raz pierwszy w 1952 r. przez C. Hufnagela [1]. Obecnie jest rutynowo stosowaną na całym świecie metodą leczenia, w USA stanowi 13% wszystkich przeprowadzonych zabiegów kardiologicznych [2]. Śmiertelność okołoperacyjna w Europie nie przekracza 3% [3]. Obecnie dysponujemy różnymi typami zastawek, ale nadal głównym problemem pozostaje wybór między zastawką mechaniczną a zastawką biologiczną. Z najnowszych badań Ruel i wsp. wynika, że 20 lat po implantacji biologicznej zastawki aortalnej przeżyło 60% pacjentów, a u 90% z nich konieczna była jej wymiana, natomiast w przypadku implantacji zastawki mechanicznej tylko 27% pacjentów wymagało reoperacji w tym okresie [4]. Ze względu na mniejszą trwałość zastawki biologiczne były więc zarezerwowane głównie dla pacjentów po 65. roku życia [5].

Opis przypadku

Kobieta 61-letnia została przyjęta do II Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi z powodu narastającej od ok. 3 miesięcy niewydolności serca z towa-

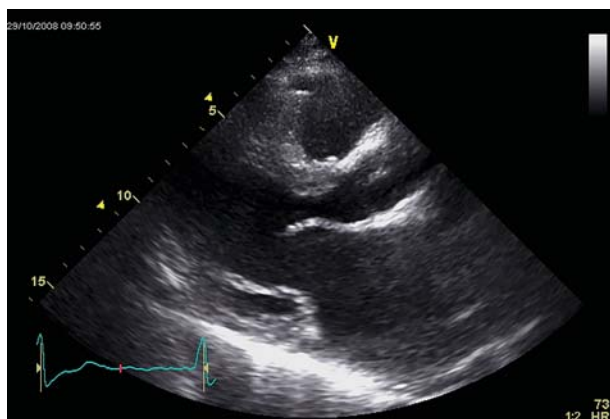
rzyszącą upośledzoną tolerancją wysiłku fizycznego i obrzękami kończyn dolnych (III klasa czynnościowa wg NYHA). W 1987 r. chorej implantowano homograft aortalny z powodu niedomykalności zastawki po przebytych rzucie gorączki reumatycznej. W wywiadzie – nadciśnienie tętnicze i stan po wszczepieniu kardiostymulatora typu DDD z powodu zespołu tachykardia-bradykardia (2 lata wcześniej, a od 8 miesięcy z uwagi na utrwalone migotanie przedsionków przeprogramowany na tryb VVI). W chwili przyjęcia stan ogólny pacjentki był średni. Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono przepełnienie żył szyjnych z obecnym skurczowym tętnem żylnym, u podstawy płuc cechy nieznacznego zastojów, ostuchowo czynność serca niemiaraowa, ok. 65/min, tony serca ciche, głucho, zaznaczony szmer holosystoliczny nad koniuszkiem serca, wątroba powiększona, w linii środkowo-obojętkowej na 2,0 cm, zaznaczone obrzęki obu podudzi sięgające do wysokości kolan. W EKG stwierdzono: lewoqram, migotanie przedsionków ze średnią częstotliwością rytmu komór 65/min, z okresową stymulacją z kardiostymulatora, blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa. W przekątkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) zaobserwowano cechy powiększenia lewej komory

Adres do korespondencji:

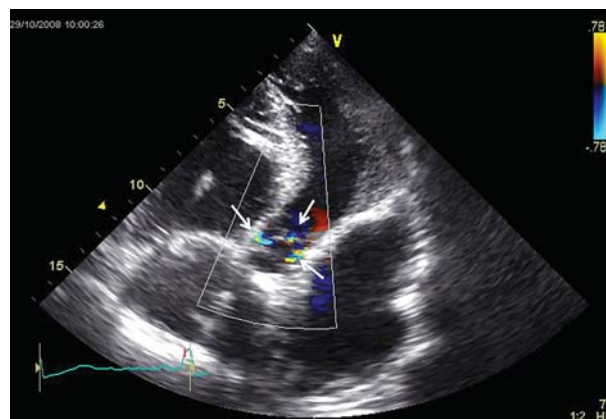
lek. Błażej Michalski, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, ul. K. Książkiewicza 1/5, 91-347 Łódź, tel.: +48 42 251 60 15, faks: +48 42 653 99 09, e-mail: bwmichalski@op.pl

(38/55 mm) i lewego przedsionka (70 mm) – indeks wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory (LVEDDI) 33 mm/m² i wymiaru lewego przedsionka 42 mm/m², odcinkowe zaburzenia kurczliwości w obrębie przegrody międzykomorowej, koniuszkowej 1/2 ściany bocznej, podstawnej 1/2 ściany dolnej, frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 47%. Stwierdzono prawidłową morfologię i pole otwarcia homograftu aortalnego, maksymalną prędkość przepływu (V_{maks}) 1,4 m/s i niewielką niedomykalność o nietypowym, potrójnym strumieniu (Ryciny 1.–3.). Rozpoznano także istotną niedomykalność zastawki mitralnej (III stopień, mechanizm IIIa i Ia, ekscentryczna fala zwrotna o talii 7 mm, średnica pierścienia mitralnego 42 mm) oraz niedomykalność zastawki trójdzielnej (III stopień, talia fali zwrotnej 8 mm, szerokość pierścienia 40 mm) (Rycina 4.). Ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej (SPAP) oszacowano na 50 mmHg. Ponadto w badaniach laboratoryjnych stwierdzono hipokaliemię (3,2 mmol/l)

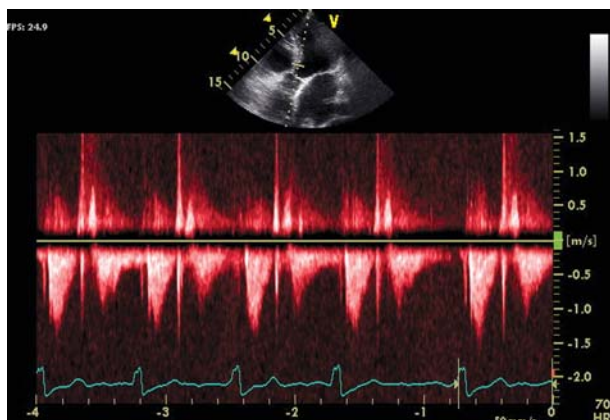
i znacznie podwyższone stężenie NT-proBNP – 21 720 pg/ml. W koronarografii nie uwidoczniono zmian istotnych hemodynamicznie. Zmodyfikowano leczenie farmakologiczne, zalecając leki moczopędne (z uwzględnieniem niedoboru potasu), beta-adrenolityki, ACE-I, digoksynę i pochodne kumaryny, ale nie uzyskano istotnej poprawy klinicznej. Pacjentkę po konsultacji kardiologicznej zakwalifikowano do leczenia zabiegowego. Wykonano wymianę zastawki mitralnej (MVR) na protezę Medtronic 31 mm oraz plastykę zastawki trójdzielnej z implantacją pierścienia Edwards 30 mm. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono utrzymujące się poszerzenie lewej komory (LVEDDI 34 mm/m²) oraz lewego przedsionka (38 mm/m²), śladową niedomykalność zastawki mitralnej, niedomykalność zastawki trójdzielnej II stopnia z V_{maks} 1,0 m/s i SPAP 45 mmHg (Rycina 5.). Uwidoczniono odcinkowe zaburzenia kurczliwości jak w badaniu poprzednim, a frakcję wyrzutową oceniono na 49%.



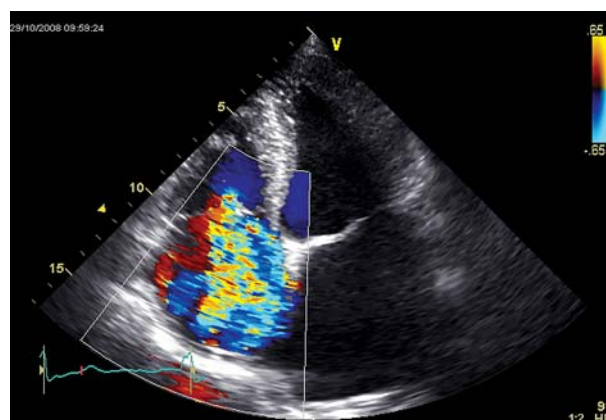
Rycina 1. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Homograft aortalny – typowa silniejsza echogeniczność ścian, bez istotnych zwapnień w opuszcze i płatkach zastawki aortalnej. Pierścień zastawki mitralnej poszerzony do 42 mm



Rycina 2. Projekcja koniuszkowa pięciojamowa z widoczną przy zastosowaniu kolorowego doplera nieistotną niedomykalnością homograftu aortalnego (trzy obwodowe, śladowe strumienie fali zwrotnej)



Rycina 3. Badanie techniką doplera fali ciągłej wskazuje na prawidłową czynność zastawki aortalnej ze śladem fali zwrotnej

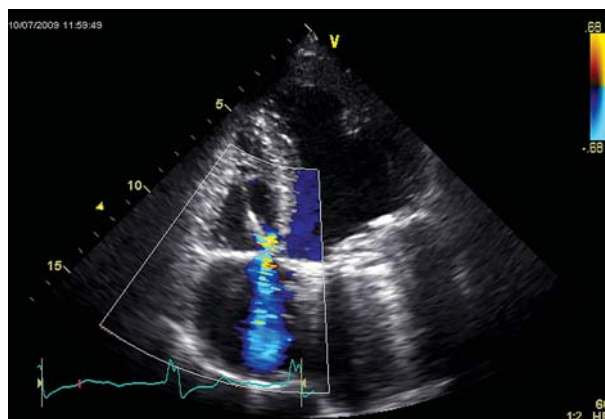


Rycina 4. Projekcja koniuszkowa czterojamowa z widoczną zaawansowaną niedomykalnością zastawki trójdzielnej

Pacjentka jest w stanie ogólnym zadowalającym, w II klasie czynnościowej wg NYHA, utrzymuje się utrwalone migotanie przedsionków z miarową czynnością stymulowanych zespołów komorowych 60/min.

Omówienie

Standardy ESC z 2007 r. dotyczące kwalifikacji pacjentów do operacji zastawki aortalnej obejmują: niewydolność krążenia w klasie \geq II wg NYHA, frakcję wyrzutową lewej komory $<$ 50%, LVEDD $>$ 70 mm lub $>$ 25 mm/m² BSA, poszerzenie aorty wstępującej $>$ 50 mm (w przypadku zastawki dwupłatkowej $>$ 45 mm) [6]. Wybór metody zależy od wieku pacjenta oraz możliwości skutecznej antykoagulacji. Trwająca od wielu lat debata nad wyższością zastawek biologicznych lub mechanicznych nie doprowadziła do dominacji którejkolwiek typu. W naszym kraju znacznej grupie pacjentów wszczepiono homograft aortalny, najnowszą metodą jest operacja Rossa (wszczepienie zastawki pnia płucnego w ujście aortalne i zastąpienie jej homograftem). Głównym problemem zastawek biologicznych jest ograniczona trwałość wskutek podatności na degenerację strukturalną, z szacowanym utrzymaniem prawidłowej funkcji u ok. 50% pacjentów w ciągu 10 lat. Ze względu na brak bariery gatunkowej, od homograftów aortalnych oczekiwano trwałości przewyższającej protezy biologiczne [7]. Według Sadowskiego i wsp. średnia trwałość homograftu aortalnego wynosi $12,4 \pm 4,5$ roku (analiza 655 przypadków) [8]. Obserwacje własne dotyczące 143 pacjentów po przebytych zabiegach operacyjnych z powodu niedomykalności zastawki aortalnej przez okres 8 lat nie wykazały różnic w śmiertelności ogólnej po wszczepieniu mechanicznej zastawki aortalnej lub homograftu aortalnego [9]. Hammermeister i wsp. przeanalizowali historię choroby pacjentów po wymianie zastawki aortalnej (395 osób) i mitralnej (181 osób) i stwierdzili w okresie 15-letnim przewagę zastawek mechanicznych nad bioprotezami. Zaobserwowano również niższą śmiertelność ogólną oraz rzadszą dysfunkcję zastawek mechanicznych w porównaniu z bioprotezami (66 vs 79% oraz 0 vs 23%) [10]. W przypadku wszczepienia homograftu bądź wszczepienia zastawki pnia płucnego w ujście aortalne (metodą Rossa) może szybciej dochodzić do jej zwyrodnienia, zwłaszcza u ludzi młodych [11]. Badacze holenderscy, którzy oceniali pacjentów z wrodzoną wadą zastawki aortalnej, nie wykazali w odległej obserwacji istotnych różnic pomiędzy wynikami implantacji homograftu i autograftu [12]. Obecnie implantacja homograftu aortalnego jest uznaną metodą leczenia pacjentów z niedomykalnością aortalną po przebytych zapaleniu wsierdza, z wąskim pierścieniem aortalnym oraz z przeciwwskazaniami do leczenia przeciwzakrzepowego (m.in. kobiety w okresie rozrodczym). Wykazano jednak, że u kobiet w młodym wieku zastosowanie bioprotezy wiąże się z ryzykiem degeneracji zastawki, które rozpoczyna się już w ciągu 2–3 lat po operacji, sięga 50% po 10 latach, a po



Rycina 5. Badanie kontrolne potwierdzające korzystny efekt plastyki zastawki trójdzielnej – istotne zmniejszenie nasilenia niedomykalności trójdzielnej

15 latach nawet 90% [13]. Prezentowany przypadek 61-letniej pacjentki ukazuje ewolucję obrazu klinicznego, z rozwojem zaawansowanych wad zastawek ujść przedsionkowo-komorowych przy prawidłowym obrazie homograftu aortalnego po wyjątkowo dawnej, przebytej 22 lata temu implantacji. Badacze australijscy, O'Brien i wsp., dokonali analizy trwałości zastawek biologicznych – najdłuższy okres prawidłowego funkcjonowania zastawek biologicznych wyniósł 29 lat [14]. Świadczy to o celowości indywidualnego wyboru rodzaju protezy zastawki aortalnej, gdyż decyzja ta może znacząco wpłynąć na jakość życia pacjenta i odległą skuteczność zabiegu. Homograft aortalny może wykazywać nieoczekiwaną trwałość, co dokumentują losy naszej pacjentki, choć zapewne z racji dużej złożoności logistycznej rozpowszechnienie tego typu operacji nie zwiększy się znacząco – badania europejskie dotyczące wymiany zastawki aortalnej z powodu jej niedomykalności pokazują, że tylko 2,5% pacjentów ma wszczepiony homograft aortalny, 76% zastawkę mechaniczną, a 17,5% bioprotezę [3].

Piśmiennictwo

1. Hufnagel CA, Harvey WP. The surgical correction of aortic regurgitation preliminary report. *Bull Georgetown Univ Med Cent* 1953; 6: 60-1.
2. Cohen G, David TE, Ivanov J, et al. The impact of age, coronary artery disease, and cardiac comorbidity on late survival after bioprosthetic aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 273-84.
3. Lung B, Baron G, Butchart EG, 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: 1231-43.
4. Ruel M, Chan V, Bédard P, et al. Very long-term survival implications of heart valve replacement with tissue versus mechanical prostheses in adults $<$ 60 years of age. *Circulation* 2007; 116: 294-300.
5. Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *Am Coll Cardiol* 2003; 41: 893-904.

6. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. 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: 230-68.
7. North RA, Sadler L, Stewart AW, et al. Long-term survival and valve-related complications in young women with cardiac valve replacements. *Circulation* 1999; 99: 2669-76.
8. Sadowski J, Kapelak B, Bartus K, et al. Reoperation after fresh homograft replacement: 23 years' experience with 655 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 996-1000.
9. Waszyrowski T, Kasprzak JD, Krzemińska-Pakuła M, et al. Early and long-term outcome of aortic valve replacement with homograft versus mechanical prosthesis – 8-year follow-up study. *Clin Cardiol* 1997; 20: 843-8.
10. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1152-8.
11. Gall KL, Smith SE, Willmette CA, et al. Allograft heart valve viability and valve-processing variables. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1032-8.
12. Klieverik LM, Bekkers JA, Roos JW, et al. Autograft or allograft aortic valve replacement in young adult patients with congenital aortic valve disease. *Eur Heart J* 2008; 29: 1446-53.
13. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 403-10.
14. O'Brien MF, Harrocks S, Stafford EG, et al. The homograft aortic valve: a 29-year, 99.3% follow up of 1,022 valve replacements. *J Heart Valve Dis* 2001; 10: 334-44.