

Wady wielozastawkowe — złożony problem wymagający indywidualizacji diagnostyki i leczenia

Multiple valve disease — a complex problem requiring an individualised approach to diagnostics and treatment

Tomasz Kukulski, Andrzej Kubicius, Witold Streb, Zbigniew Kalarus

Oddział Kliniczny Kardiologii, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

WSTĘP

Izolowane wady zastawkowe [stenoza aortalna (AS) i stenoza mitralna (MS), niedomykalność aortalna (AR) i niedomykalność mitralna (MR)] prowadzą do określonych następstw hemodynamicznych typowych dla przebiegu wady. Współistnienie zwężenia i niedomykalności w obrębie tej samej zastawki (wada kombinowana) lub w obrębie sąsiadujących zastawek (wada wielozastawkowa) poprzez interakcje zaburzeń hemodynamicznych prowadzi do modyfikacji przebiegu naturalnego wady, kształtując nowy obraz hemodynamiczny i kliniczny wady, inny od tego, jaki obserwuje się w przypadku wad izolowanych. Ponadto obraz kliniczny wad wielozastawkowych będzie także zależał od położenia uszkodzonych zastawek względem siebie. W przypadku ciężkiego uszkodzenia dwóch zastawek wada zastawki proksymalnej (z. trójdzielna) będzie maskować objawy konkurencyjnej wady zastawki dystalnej (z. mitralna). I tak, w przypadku ciężkiej niedomykalności trójdzielnej objawy niewydolności prawej komory będą dominować nad objawami niedomykalności mitralnej. Obecność dysfunkcji mięśnia sercowego wynikającej z obecności wady lub współistniejącej z wadą zastawką dodatkowo będzie modyfikować profil hemodynamiczny i kliniczny wady wielozastawkowej [1]. Te wzajemne oddziaływania hemodynamiczne zaznaczają się już na etapie diagnostyki wad, utrudniając obiektywną ocenę stopnia zaawansowania złożonych wad zastawkowych, gdyż wiele ilościowych i półilościowych wskaźników stosowanych w ocenie izolowanej patologii zastawkowej zawodzi w przypadku wielozastawkowej wady serca. W najczęściej występującym połączeniu wad zastawkowych (AS + MR) należy pamiętać, że wysokie ciśnienie śródkomorowe lewej komory (LV) może zwiększać

objętość fali zwrotnej mitralnej, ale ma mały wpływ na wartość efektywnego pola niedomykalności (ERO). Z kolei MR będzie korzystnie oddziaływać na funkcję LV u chorych z niskogradientową AS, przyczyniając się do odciążenia LV. Pomiar powierzchni zastawki aortalnej za pomocą równania ciągłości u takich chorych jest wiarygodny. W różnicowaniu spektrum doplerowskiego AS i MR przypadającym na tę samą fazę cyklu serca należy zwrócić uwagę na czas trwania przepływu skurczowego. Przepływ MR trwa dłużej niż przepływ AS. Z kolei współistnienie stenozy aortalnej i mitralnej powoduje, że przepływ rozkurczowy przez zastawkę mitralną jest zmniejszony ze względu na upośledzoną relaksację LV (*low flow–low gradient MS*) i czas półtrwania gradientu ciśnień (PHT) ulega wydłużeniu. Dlatego pomiar pola mitralnego za pomocą PHT jest przeszacowany, a pomiar gradientu przez zastawkę mitralną często niedoszacowany.

Oprócz trudności diagnostycznych związanych z właściwym oszacowaniem stopnia zaawansowania wielozastawkowej wady olbrzymim wyzwaniem jest kwalifikacja chorych do leczenia chirurgicznego. Obecność hemodynamicznych interakcji sprawia, że skorygowanie jednej wady może wpłynąć na przebieg współistniejącej patologii zastawkowej poprzez zmianę warunków obciążenia LV oraz modyfikację procesu jej przebudowy. Nie ulega wątpliwości, że wymiana 2 lub 3 zastawek wiąże się z większą śmiertelnością okołoperacyjną i gorszym rokowaniem [2]. Mimo postępu, jaki osiągnięto w zakresie technik operacyjnych i protekcji mięśnia sercowego, operacje wad wielozastawkowych wciąż pozostają wyzwaniem dla kardiochirurga. Według danych rejestru ESC EuroHeart śmiertelność okołoperacyjna zabiegów jednozastawkowych wynosi 0,9–3,9%, a zabiegów wielozastawkowych 0,9–3,9%.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Tomasz Kukulski, Oddział Kliniczny Kardiologii, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze, tel/faks: +48 32 373 37 61, e-mail: t.kukulski@scs.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

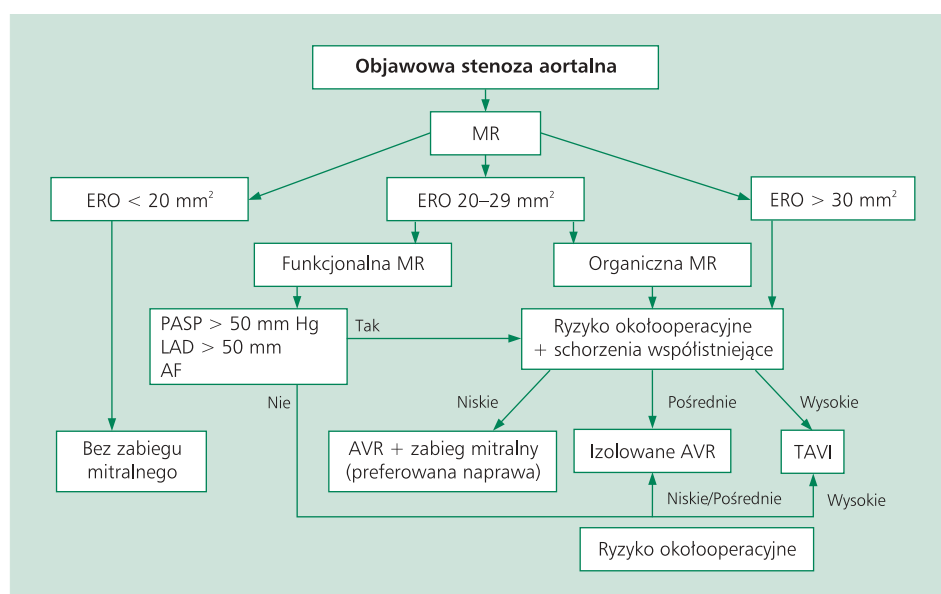
stawkowych — 6,5%. Według danych amerykańskich pochodzących z bazy STS śmiertelność w wadach wielozastawkowych jest 2-krotnie większa niż w przypadku zabiegu pojedynczej zastawki i sięga 9,6%. Czynniki pogarszającymi rokowanie chorych po zabiegu dwóch zastawek są: wiek chorego, wyższa klasa wg NYHA, upośledzona funkcja skurczowa LV, konieczność wykonania pomostowania aortalno-wieńcowego oraz plastyki/wymiany zastawki trójdzielnej [3]. Podejmując decyzję o leczeniu operacyjnym, należy uwzględnić nie tylko ryzyko związane z zabiegiem wielozastawkowym, ale także ryzyko ewentualnej reoperacji w przypadku nieskorygowania wszystkich istotnych patologii zastawkowych. Kryteria do leczenia chirurgicznego izolowanych wad mogą się istotnie różnić od kryteriów stosowanych w sytuacji, gdy należy skorygować współistniejącą patologię zastawkową. Jeśli obie współistniejące wady są ciężkie, a zalecenia do leczenia operacyjnego znajdują się w klasie I wskazań, to należy leczyć chirurgicznie obie wady zastawkowe. Jeśli natomiast ciężka wada zastawkowa współistnieje ze średniego stopnia wadą, są możliwe następujące scenariusze postępowania: 1) jeśli wskazania zabiegowe do operacji jednej zastawki znajdują się w klasie I, to średniego stopnia współistniejącą wadę należy jednocześnie zoperować, uwzględniając konieczność reoperacji; 2) jeśli wskazania do leczenia chirurgicznego ciężkiej wady nie mieszczą się w klasie I wskazań, należy opóźnić decyzję o leczeniu chirurgicznym, mając na względzie zwiększone ryzyko operacji dwuzastawkowej; 3) u starszych chorych korzyść z interwencji chirurgicznej powinno się rozpatrywać nie tylko w aspekcie wydłużenia życia, ale przede wszystkim poprawy jego jakości. Procedury, które przynoszą wymierne korzyści dopiero po długim okresie obserwacji, mogą być u tych chorych mniej przydatne, natomiast w pewnych sytuacjach zmniejszenie objawów, poprawa komfortu życia, ograniczenie ponownych hospitalizacji mogą być ważniejsze niż wydłużenie czasu przeżycia [1].

STENOZA AORTALNA Z NIEDOMYKALNOŚCIĄ MITRALNĄ

Jedną z częściej występujących interakcji zastawkowych jest współistnienie MR u chorych z ciężką AS. U osób poddawanych wymianie zastawki aortalnej MR jakiegokolwiek stopnia stwierdza się w 61–90% przypadków. Dane dotyczące występowania hemodynamicznie istotnej MR (co najmniej średniego stopnia) są zróżnicowane. Barreiro i wsp. [4] donoszą o 17-procentowej częstości występowania średniej MR u chorych poddanych zabiegowi wymiany zastawki aortalnej. W tej grupie 37% osób miało etiologię niedokrwinną, 34% zwrodnieniową, a nasilone zwapnienia aparatu mitralnego stwierdzano u 27% chorych. Z kolei w populacji chorych ze stenozą aortalną analizowanej przez Waisbren i wsp. [5] MR w stopniu średnim stwierdzano aż w 74% przypadków. Współistniejąca MR pogarsza rokowanie u tych chorych i zwiększa ryzyko zabiegu operacyjnego. O ile mała MR zwy-

kle ustępuje po wymianie zastawki aortalnej, o tyle decyzja o operacji 2 zastawek wciąż pozostaje przedmiotem kontrowersji, gdyż niedostępne są wytyczne i rekomendacje dotyczące postępowania u chorych z wadami wielozastawkowymi. Problem ten jest szczególnie aktualny w kontekście przeszłonnych zabiegów aortalnych. Etiologia MR u chorych z AS może mieć podłoże funkcjonalne, jako następstwo przebudowy LV pracującej pod zwiększonym obciążeniem następczym, ale także w efekcie niedokrwienia mięśnia sercowego i przeciążenia płynowego. Może mieć również podłoże organiczne w przebiegu zwyrodnienia/zwapnienia pierścienia mitralnego i płatków lub zwyrodnienia śluzakowatego. Ciężka AS może wywołać lub nasilać MR w mechanizmie wzrostu gradientu komorowo-przedsionkowego i w efekcie zwiększenia objętości fali zwrotnej dla danego pola ujścia fali zwrotnej. Stenoza aortalna sprzyja także regionalnej przebudowie aparatu mitralnego w następstwie globalnego remodelingu LV. Ponieważ duża objętość fali zwrotnej mitralnej zmniejsza objętość wyrzutową LV, gradient przezaortalny może się zmniejszyć, prowadząc do wytworzenia się niskogradientowego zwężenia aortalnego przy zachowanej funkcji skurczowej LV. Ciężka MR powoduje także, że wskaźniki funkcji skurczowej LV pozostają prawidłowe przez długi okres mimo obecności utajonej dysfunkcji LV. Chirurgiczna korekta obu wad zastawkowych prowadzi do poprawy funkcji LV głównie dzięki zmniejszeniu obciążenia następczego po wymianie zastawki aortalnej [6].

U większości chorych po zabiegu wymiany zastawki aortalnej dochodzi do redukcji MR. Przedmiotem kontrowersji pozostają jednak wskaźniki prognostyczne pozwalające przewidywać uszczelnienie zastawki mitralnej po zabiegu wymiany zastawki aortalnej. Wydaje się, że samoistne uszczelnienie zastawki mitralnej po wymianie zastawki aortalnej częściej ma miejsce u chorych z etiologią niedokrwinną, bez nadciśnienia płucnego, bez migotania przedsionków, z niepowiększonym przedsionkiem i z dopasowaną protezą aortalną [7]. Istnieje powszechna zgoda, że ciężką MR towarzyszącą ciężkiej AS należy korygować jednocześnie z wymianą zastawki aortalnej. Ustalono arbitralnie, że kryterium rozpoznania ciężkiej MR współistniejącej z AS powinno zostać podniesione z ERO 0,2 cm² do 0,3 cm² w przypadku etiologii niedokrwiennej i obniżone z ERO 0,4 cm² do 0,3 cm² w przypadku etiologii organicznej. Na rycinie 1 przedstawiono propozycję algorytmu postępowania u chorych z wadą dwuzastawkową. Argumentem za zwiększeniem wartości ERO do 0,3 cm² jako kryterium ciężkiej niedomykalności o etiologii niedokrwiennej był fakt, że zdecydowana większość funkcjonalnych (niedokrwiennych) niedomykalności ulega zmniejszeniu po redukcji obciążenia następczego LV i rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Dlatego tradycyjne kryterium ERO 0,2 cm² stosowane w izolowanej wadzie wydaje się zbyt rygorystyczne w przypadku wady złożonej (AS + MR). Odwrotnie w przypadku organicznej MR. Szanse na uszczelnienie zastawki mitralnej po korekcie AS są niewielkie u tych chorych. Dlatego



Rycina 1. Algorytm postępowania u chorych z dwuzastawkową nabytą wadą serca (stenoz aortalna + niedomykalność mitralna); AF — migotanie przedsionków; AVR — wszczepienie sztucznej zastawki aortalnej; TAVI — przezcewnikowe wszczepienie zastawki aortalnej; MR — niedomykalność mitralna; PASP — ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej; ERO — efektywne pole niedomykalności; LAD — wymiar lewego przedsionka; opracowano na podstawie [1]

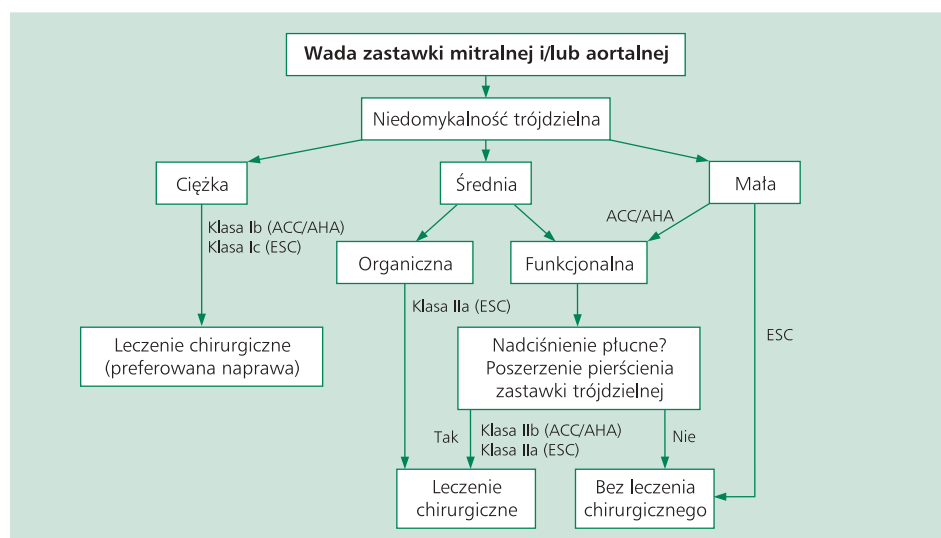
uznano, że kryterium ERO 0,4 cm² jest zbyt liberalne dla rozpoznania ciężkiej organicznej MR współistniejącej z AS. Ze względu na stosunkowo małą zależność ERO od objętości przepływu przez zastawkę mitralną w omawianej złożonej wadzie serca to właśnie ten parametr (ERO) powinien być obowiązkowo mierzony w celu ustalenia stopnia zaawansowania niedomykalności mitralnej [8].

WADA ZASTAWKI MITRALNEJ I TRÓJDZIELNEJ

Profil hemodynamiczny nabytej wady zastawkowej obejmującej wady prawego i lewego serca jest zróżnicowany i będzie zależał m.in. od tego, czy współistnieje zwężenie zastawki trójdzielnej (TS) czy jej niedomykalność. W rzadziej spotykanej konfiguracji o etiologii organicznej (MS + TS) następstwa hemodynamiczne i kliniczne MS są maskowane przez współistniejącą TS, podobnie jak objawy AS są maskowane przez MS.

Funkcjonalna niedomykalność trójdzielna (TR) jest najczęściej występującą patologią zastawki trójdzielnej, a mechanizm dysfunkcji zastawki to najczęściej poszerzenie pierścienia, restrykcja aparatu podzastawkowego wskutek ciśnieniowej przebudowy prawej komory wtórnie do dysfunkcji LV. Naprawa zastawki trójdzielnej z powodu ciężkiej niedomykalności (VC > 0,7 cm, skurczowy przepływ wsteczny w żyłach wątrobowych, wyraźnie zaznaczona PISA) u chorych operowanych z powodu MR pozostaje wciąż w klasie I wskazań operacyjnych. Decyzja o podjęciu leczenia zabiegowego nie następuje zwykle trudności. Natomiast wskazania do korekcji chirurgicznej średniej TR pozostają wciąż przedmio-

tem kontrowersji (klasa IIa wskazań wg ESC, klasa IIb wg AHA/ESC). Argumentem za jednoczesną naprawą średniej TR jest wysokie ryzyko związane z reoperacją zastawki trójdzielnej i fakt naturalnej progresji TR u chorych z wyjściowo średnią niedomykalnością. Według rekomendacji amerykańskich zabieg mitralny powinien być uzupełniony o naprawę trójdzielnej, gdy współistnieje nadciśnienie płucne, poszerzenie pierścienia trójdzielnego o etiologii reumatycznej. Z kolei rekomendacje europejskie zalecają korekcję chirurgiczną średniej niedomykalności przy poszerzeniu pierścienia trójdzielnego > 40 mm (wskaźnik wymiaru pierścienia > 21 mm/m² w projekcji koniuszkowej 4-jamowej). Powszechnie panujące przekonanie, że poprawa funkcji LV po zabiegach korekcyjnych MR prowadzi zawsze do uszczelnienia zastawki trójdzielnej w praktyce okazało się nieprawdziwe. Obecność nadciśnienia płucnego i poszerzenie pierścienia trójdzielnego są czynnikami ryzyka pogłębienia się TR lub braku jej redukcji po leczeniu wady mitralnej [9, 10]. Ponadto średnia/ciężka TR jest niezależnym czynnikiem złego prognozowania niezależnie od wyjściowych wartości parametrów wyliczonych w badaniu echokardiograficznym (RVSP, LVEF, RVEF, wielkość RV i szerokość żyły głównej dolnej) [11]. Inne podejście to problemu prezentują badacze amerykańscy [11], którzy decyzję o korekcji zastawki trójdzielnej podejmują na podstawie śródoperacyjnego pomiaru pierścienia trójdzielnego (odległość między spoidłem przednioprzegrodowym i przedmiotowym musi być 2-krotnie większa od prawidłowego wymiaru, tj. > 70 mm) (ryc. 2).



Rycina 2. Algorytm postępowania w złożonej wadzie zastawkowej obejmującej niedomykalność zastawki trójdzielnej i wady lewego serca; opracowano na podstawie rekomendacji ESC, ACC/AHA [12, 13]

PODSUMOWANIE

Wielość możliwych kombinacji sprawia, że podjęcie decyzji o leczeniu zabiegowym chorych z wadami wielozastawkowymi powinno być indywidualizowane. Ponadto brak wytycznych i rekomendacji dotyczących postępowania z takimi pacjentami zmusza do bardzo indywidualnego podejścia do każdego chorego ze złożoną wadą. Decyzja o wymianie/naprawie pojedynczej zastawki czy kilku zastawek powinna być w każdym przypadku podjęta na podstawie szczegółowej analizy klinicznej i echokardiograficznej oraz oceny ryzyka okołooperacyjnego i ryzyka związanego z potencjalną reoperacją współistniejącej wady w przyszłości.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Unger P, Rosenhek R, Dedobbeleer C, Berrebi A, Lancellotti P. Management of multiple valve disease. *Heart*, 2011; 97: 272–277.
2. Alsoufi B, Rao V, Borger MA et al. Short and long term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg*, 2006; 81: 2172–2178.
3. Turina J, Stark T, Seifert B et al. Predictors of long-term outcome after combined aortic and mitral valve surgery. *Circulation*, 1999; 100 (suppl. 19): II48–II53.
4. Barreiro CJ, Patel ND, Fitton TP et al. Aortic valve replacement and concomitant mitral valve regurgitation in the elderly. Impact on survival and functional outcome. *Circulation*, 2005; 112 (suppl. I): I443–I447.
5. Waissbren EC, Stevens LM, Avery EG et al. Changes in mitral regurgitation after replacement of the stenotic aortic valve. *Ann Thorac Surg*, 2008; 86: 56–62.
6. Unger P, Dedobbeleer C, Cosyns B et al. Mitral regurgitation in patient with aortic stenosis undergoing valve replacement. *Heart*, 2010; 96: 9–14.
7. Unger P, Magne J, Vanden Eynden F et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on mitral regurgitation after aortic valve replacement. *Heart*, 2010; 96: 1627–1632.
8. Alghamdi Abdullah A, Elmistekawy Elsayed M, Singh Steve K et al. Functional mitral regurgitation indicated during aortic valve replacement for aortic stenosis? A systematic review and evidence-based recommendations. *J Card Surg*, 2010; 25: 182–187.
9. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg*, 2001; 9: 369–377.
10. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg*, 2005; 79: 127–132.
11. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long term survival. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 405–409.
12. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. American College of Cardiology/American Heart Association task Force on Practice Guidelines. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 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. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52: e1–142.
13. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J et al. Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007; 28: 230–268.