

## Chorzy trudni typowi/Case reports

## Zaawansowana stenoz aortalna u 78-letniej kobiety

Severe valvular aortic stenosis in a 78-year-old woman

Małgorzata Kurpesa<sup>1</sup>, Anna Kierus-Gudaj<sup>1</sup>, Tomasz Rechciński<sup>1</sup>, Jarosław Kasprzak<sup>1</sup>,  
Małgorzata Marszał-Marciniak<sup>1</sup>, Witold Pawłowski<sup>2</sup>, Maria Krzezińska-Pakuła<sup>1</sup><sup>1</sup> II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź<sup>2</sup> Klinika Kardiologii, I Katedra Kardiologii i Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

## Abstract

We present a case of a 78-year-old woman with severe valvular aortic stenosis which was diagnosed for the first time ever in our department despite the patient having been treated by general practitioners for several years because of diabetes mellitus. The patient complained of recurrent syncope, effort dyspnea and angina. During echocardiographic evaluation calcified stenotic aortic valve with extremely high maximal aortic gradient (199 mmHg) was found. The patient was qualified for surgical intervention. She died several hours after aortic valve replacement because of an acute aortic rupture and massive pericardial bleeding.

**Key words:** valvular aortic stenosis, elderly patients

Kardiologia Pol 2007; 65: 577-581

## Wstęp

U ok. 25% ludzi po ukończeniu 65. roku życia rozpoczynają się procesy degeneracyjne prowadzące do sztywnienia płatków zastawki aorty. W starszych grupach wiekowych (7.–8. dekada życia) najczęściej spotykaną wadą zastawkową jest stenoz aortalna, której przyczyną jest zwapnienie prawidłowo zbudowanej zastawki [1, 2].

## Opis przypadku

Przedstawiamy przypadek 78-letniej kobiety przyjętej do naszej kliniki w lutym 2006 r. z podejrzeniem wady zastawki aortalnej.

Dotychczas chora nie wiedziała o istnieniu wady, nie była też diagnozowana w tym kierunku, chociaż systematycznie leczyła się u lekarza rodzinnego z powodu cukrzycy (otrzymywała glibenklamid). Po raz pierwszy podejrzenie wady serca zostało postawione na 2 tygodnie przed przyjęciem do kliniki. Chora skarżyła się

na występujące od kilku miesięcy zastąpienia bez pełnej utraty przytomności, bóle uciskowe za mostkiem pojawiające się przy minimalnym wysiłku, nasilającą się duszność oraz obrzęki kończyn dolnych. Dodatkowo w wywiadzie: panhisterektomia wykonana w 1989 r. oraz strumektomia w 1979 r.

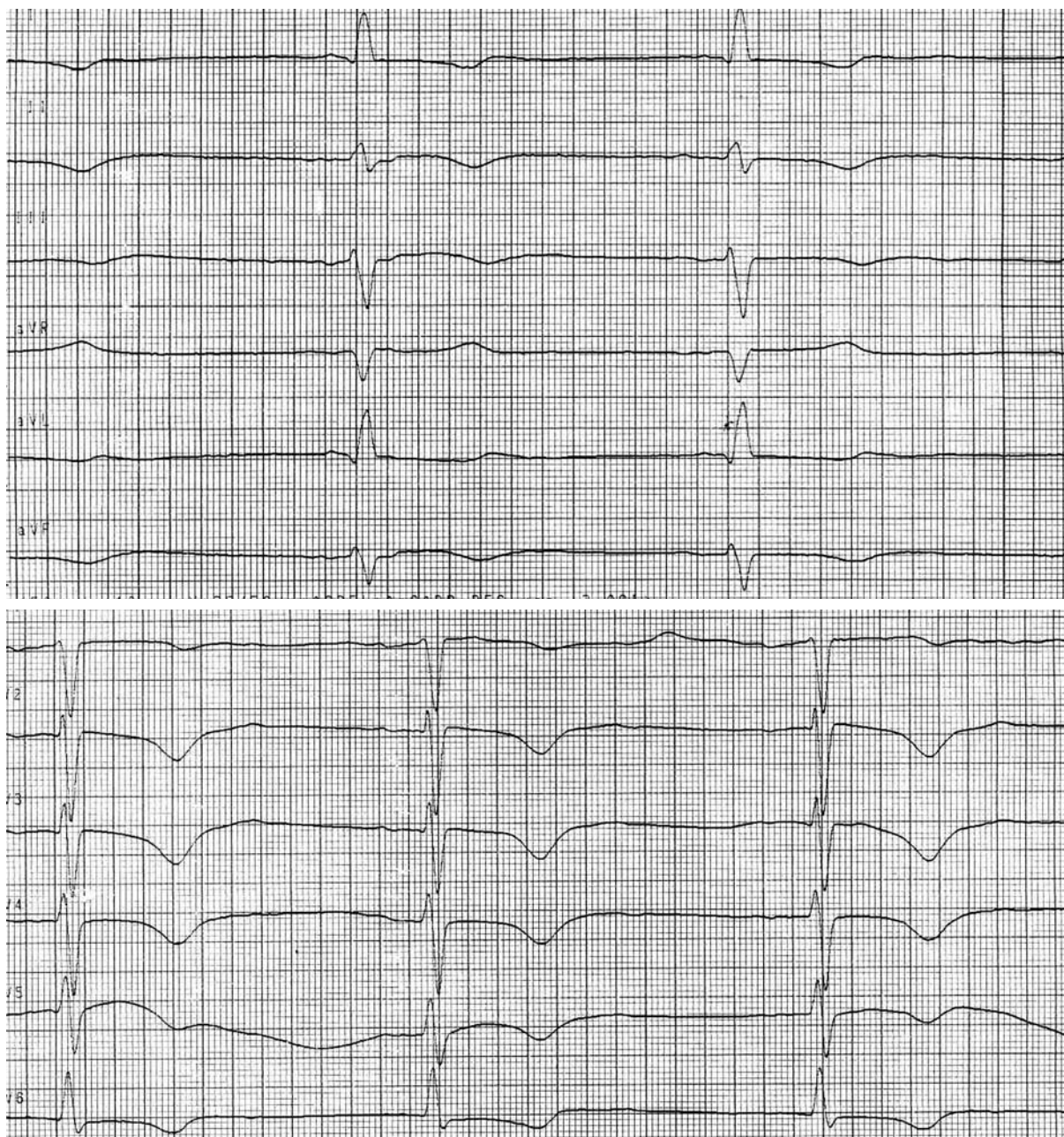
Chora o astenicznym typie budowy ciała (BMI=23). Tętno miarowe, małe i leniwe symetryczne na tętnicach jednoimiennych. Ciśnienie tętnicze – 120/70 mmHg. W badaniu palpacyjnym, nad podstawą serca wyczuwalny mruk skurczowy oraz unoszące, rozlane, przesunięte w dół i w lewo uderzenie koniuszkowe. Osłuchiowaniem stwierdzono miarową czynność serca o częstotliwości 60/min. Nad zastawką aortalną szmer skurczowy o charakterze *crescendo-decrescendo* promieniujący do tętnic szyjnych i dołka jarzmowego oraz chuchający szmer rozkurczowy. Nad zastawką trójdzielną słyszalny holosystoliczny szmer głośniejszy na wdechu, a nad zastawką mitralną – holosystoliczny szmer promieniujący w stronę dołu pachowego.

## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Małgorzata Kurpesa, II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, ul. Kniaźewicza 1/5, 91-347 Łódź,

e-mail: kurpesa@ptkardio.pl

Praca wpłynęła: 02.10.2006. Zaakceptowana do druku: 13.11.2006.



**Rycina 1.** EKG pacjentki z dnia przyjęcia do kliniki. Lewogram, rytm zatokowy, miarowy, o częstotliwości 50/min. Ujemne załamki T w I, II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>

Inne odchylenia w badaniu przedmiotowym to obrzęki na kończynach dolnych zlokalizowane wokół kostek. Wydolność hemodynamiczna – III klasa wg NYHA.

W EKG – lewogram patologiczny, rytm zatokowy, miarowy, o częstotliwości 50/min, ujemne załamki T w odprowadzeniach I, II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> (Rycina 1).

W badaniach laboratoryjnych obserwowano niedokrwistość niedobarwliwą z poziomem hemoglobi-

ny 12,0 g/dl, hematokrytem 36,0% oraz nieco podwyższone wartości kreatyniny – do 1,14 mg/dl. Inne wyniki mieściły się w granicach normy.

Badanie echokardiograficzne wykazało obecność zaawansowanej, ciężkiej stenozы aortalnej z tunelowym przepływem szerokości 4–5 mm, z gradientem maksymalnym 199 mmHg, średnim 121 mmHg, z niedomykalnością ujścia II/III° i masywnymi zwapnieniami. Pole powierzchni lewego ujścia tętniczego – 0,4 cm<sup>2</sup>,

zaś prędkość przepływu przez zastawkę – 7,1 m/s. Ponadto stwierdzono niedomykalność zastawki mitralnej z falą zwrotną II/III° oraz zastawki trójdzielnej II/III°. Wymiary jam serca: lewa komora (LV) 38/48 mm, lewy przedsionek 44 mm, prawa komora 28 mm, prawy przedsionek 36 mm. Mięsień LV: grubość ściany tylnej LV w rozkurczu 13 mm, masa mięśnia LV – 275 g. Obecne zaburzenia kurczliwości w postaci hipokinezy, najwyraźniejszej w zakresie przegrody i ściany dolnej, z frakcją wyrzutową LV (LVEF) 38% (Rycina 2.).

Na podstawie całości obrazu klinicznego chorą zakwalifikowano do leczenia operacyjnego – wszczęcia zastawki aortalnej. Pacjentkę poinformowano o podwyższonym ryzyku zabiegu. Po rozmowie z rodziną zdecydowała, iż podda się leczeniu kardiologicznemu, ponieważ występujące dolegliwości uniemożliwiały jej dalsze funkcjonowanie nawet przy minimalnej aktywności fizycznej.

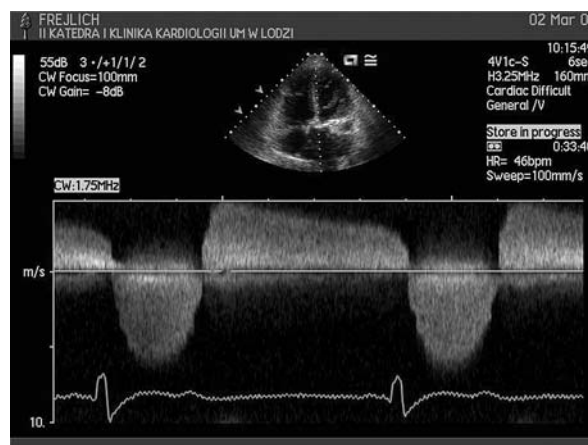
Przed planowym zabiegiem wykonano koronarografię, która nie wykazała zmian w naczyniach wieńcowych. W badaniu USG tętnic szyjnych nie stwierdzono istotnych zwężeń.

Zabieg chirurgiczny wykonano w Klinice Kardiologii UM w Łodzi. W czasie operacji usunięto własną zastawkę z masywnymi złożami wapniowymi częściowo unieruchamiającymi płatkę. Ujście aortalne – bardzo wąskie, szczelinowate (Rycina 3.). W ujście aortalne wszczepiono sztuczną zastawkę Medtronic i wykonano plastykę zastawki trójdzielnej i mitralnej.

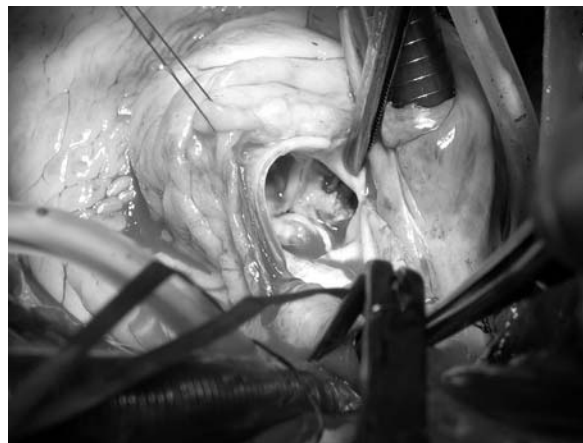
Bezpośrednio po operacji chora w stanie stabilnym przebywała na oddziale intensywnej terapii. W 4 godz. po zabiegu wystąpił wzrost ciśnienia tętniczego do 170/100 mmHg, a następnie jego gwałtowny spadek do wartości nieoznaczalnych. Doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Podjęto akcję reanimacyjną. Chorą przewieziono na salę operacyjną, gdzie dokonano retorakotomii. Stwierdzono ostre krwawienie do worka osierdziowego z miejsca kaniulacji aorty. Zaopatrzone miejsce krwawienia, jednocześnie prowadząc masaż serca oraz przetaczając krew. Pomimo podjętych działań nie udało się przywrócić skutecznej hemodynamicznej akcji serca i stwierdzono zgon pacjentki.

## Omówienie

Mimo że zwężenie zastawki aortalnej wydaje się dobrze poznaną patologią, kilka aspektów opisywanego przypadku wymaga omówienia. Pierwszym z nich jest stopień zaawansowania wady. W chwili rozpoznania gradient przez zastawkę aortalną sięgał aż 200 mmHg! Tak skrajnie zaawansowanej stenozy nie spotkaliśmy w naszej dotychczasowej praktyce klinicznej ani nie znaleźliśmy w piśmiennictwie. Największa wartość gra-



**Rycina 2.** Badanie echokardiograficzne. Górna część ryciny: zapis dwuwymiarowy w projekcji koniuszkowej. Zwężenie płatkę zastawki aortalnej z ograniczoną ruchomością. Pole powierzchni ujścia – 0,4 cm<sup>2</sup>. Dolna część ryciny: zapis przepływu krwi w drodze odplywu lewej komory uzyskany techniką ciągłej fali doplerowskiej. Maksymalny przepływ – 7,1 m/s, maksymalny gradient przezastawkowy – 199 mmHg, fala zwrotna II/III°



**Rycina 3.** Zdjęcie zastawki aortalnej operowanej pacjentki. Widoczne masywne zwężenia zwężające światło lewego ujścia tętniczego

dientu przez zastawkę aortalną w dostępnej bibliografii – powyżej 150 mmHg – została opisana przez Tsuji i Tanabe [3].

Charakterystyczny dla stenozy aortalnej jest kompensacyjny przerost mięśnia LV będący wyrazem jej adaptacji do zwiększającego się obciążenia ciśnieniowego. Przerost ten właśnie u starszych kobiet bywa czasami nadmierny, znacznie większy niż konieczny do zrównoważenia ciśnienia wewnątrzjamowego. Nie-

kiedy dysproporcja jest znacząca i stan taki określa się jako „kamienne serce” – (ang. *stone heart*) [4]. Tymczasem u opisywanej pacjentki mięsień LV był jedynie średnio pogrubiały, co wydaje się zupełnie nieadekwatne do stopnia zaawansowania stenozы aortalnej. Zdziawiająco ponadto, że przy tak dużej wadzie funkcja mięśnia LV była relatywnie dobra (LVEF 38%).

Przebieg naturalny zwężenia lewego ujścia tętniczego charakteryzuje długi okres bezobjawowy. Chorzy dobrze adaptują się do zmniejszonego rzutu serca, czego przykładem jest opisywana chora. W przypadkach asymptomaticznych podejrzenie stenozы aortalnej jest stawiane zwykle na podstawie osłuchiwania serca pacjenta, który zgłasza się do lekarza niejednokrotnie z powodu schorzeń niekardiologicznych. Opisywana chora (mieszkanka Łodzi) od kilku lat systematycznie leczyła się z powodu cukrzycy u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Jednakże nikt wcześniej nie rozpoznał wady serca, choć przy takim jej zaawansowaniu i charakterystycznym szmerze nawet pobieżne badanie i „przyłożenie słuchawki” nie budziło wątpliwości co do obecności stenozы aortalnej. Z uwagi na starzenie się populacji krajów rozwiniętych, coraz częściej w gabinetach lekarskich pojawiają się 70- i 80-latkowie. Należy pamiętać, że prawdopodobieństwo istnienia u nich stenozы aortalnej spowodowanej zwapnieniem prawidłowo zbudowanej zastawki jest duże. Dlatego właśnie w tej grupie wiekowej bardzo ważne jest szczególnie skrupulatne i cierpliwe zbieranie wywiadu ze zwróceniem uwagi na niespecyficzne objawy ze strony układu krążenia oraz badanie przedmiotowe z uwzględnieniem dokładnego osłuchiwania serca. Mimo że opisywana chora wiele razy odwiedzała gabinety zarówno lekarzy pierwszego kontaktu, jak i specjalistów, była przewlekłe leczona z powodu cukrzycy i kilkakrotnie kwalifikowana do zabiegów operacyjnych, podejrzenie wady serca zostało powzięte dopiero w stadium jej krańcowego zaawansowania i dekomensacji hemodynamicznej. Zanim stenozа aortalna osiągnęła taki stopień zaawansowania, musiało upłynąć przynajmniej kilka lat. Fakt ten sugeruje, że chora niestety przez wiele lat była badana niestarannie i pobieżnie. Prawidłowo przeprowadzone badanie fizykalne z pewnością wystarczy do wstępnego rozpoznania wady serca, a duże rozpowszechnienie i dostępność echokardiografii umożliwia jej szybkie potwierdzenie.

Nierozpoznana i nieleczona stenozа aortalna jest przyczyną szybko wzrastającej z wiekiem śmiertelności całkowitej i sercowo-naczyniowej, jak również rosnącej liczby przypadków zawału mięśnia sercowego i niewydolności serca [5].

Ponadto wczesne rozpoznanie jest ważne, ponieważ w razie obecności wskazań do zabiegu operacyjne-

go jego ryzyko (nawet u chorego bez zmian w naczyniach wieńcowych i ewentualnych towarzyszących ciężkich schorzeń ogólnoustrojowych) wzrasta wraz ze stopniem zaawansowania wady i niewydolności serca.

U opisywanej chorej diagnostykę w kierunku obecności wady serca rozpoczęto dopiero wtedy, gdy objawy kliniczne uniemożliwiały już normalne funkcjonowanie, a stenozа aortalna była bardzo zaawansowana.

Dane z piśmiennictwa wskazują, iż pacjenci w 8.–9. dekadzie życia, poddawani wymianie zastawki aortalnej, częściej są chorymi objawowymi. Około 90% należy do IV klasy wg NYHA, podczas gdy w młodszych grupach wiekowych odsetek ten wynosi 69%. U wielu spośród tych chorych współistnieją inne schorzenia, np. nadciśnienie tętnicze, choroby naczyń obwodowych, przewlekła obturacyjna choroba płuc, niewydolność nerek [6].

Jako bezwzględne przeciwwskazania do operacji u starszych chorych wymieniana jest demencja oraz obecność zaawansowanej i nieuleczalnej choroby nowotworowej. Żaden z tych czynników nie występował u opisywanej chorej, dlatego pomimo świadomości podwyższonego ryzyka zakwalifikowano ją do zabiegu wszczepienia zastawki aortalnej ze wskazań życiowych. Podjęcie tej decyzji było trudne i poprzedzone rozmowami z pacjentką i jej rodziną, a także z kardiologami. Jako postępowanie alternatywne rozważano walwuloplastykę balonową, jednakże przy tak masywnych zwapnieniach zastawki zabieg ten praktycznie nie wchodził w rachubę. Ponadto z piśmiennictwa wiadomo, że u osób dorosłych z krytyczną stenozą aortalną balonowa walwuloplastyka nie obniża śmiertelności [7, 8]. Dlatego obecnie dominuje pogląd, że takich chorych należy kierować na operację wszczepienia zastawki [9, 10].

Rodzaj zastawki, która powinna być implantowana ludziom starszym, pozostaje nadal przedmiotem dyskusji. Opisywana chora otrzymała zastawkę mechaniczną. Wielu chirurgów preferuje w tej grupie wiekowej zastawki biologiczne, gdyż nie wymagają one stosowania przewlekłej antykoagulacji. Z drugiej strony wiadomo jednak, że 30–40% pacjentów z zastawkami biologicznymi i tak przyjmuje doustne antykoagulanty z powodu np. migotania przedsionków (AF) czy incydentów niedokrwiennych ośrodkowego układu nerwowego. Ryzyko pojawienia się tych patologii w starszych grupach wiekowych jest istotnie wyższe niż u młodszych chorych.

Kwalifikacja do chirurgicznej wymiany zastawki aortalnej ludzi w wieku podeszłym wciąż budzi kontrowersje. Należy jednak pamiętać, że zabieg ten jest technicznie możliwy w każdym wieku [11]. Co prawda ryzyko zgonu okołoperacyjnego starszych chorych jest wyższe, ale pozostaje na akceptowalnym poziomie, nie przekraczając 2%. W publikowanych ostatnio doniesie-

niach podkreśla się, iż wiek nie stanowi niezależnego czynnika ryzyka zgonu po zabiegu wymiany zastawki aortalnej [11–13]. Jako stany związane ze znamienym wzrostem śmiertelności wymienia się natomiast niewydolność serca w IV klasie wg NYHA, LVEF <35%, chorobę wieńcową oraz przebyty zawał mięśnia sercowego, kacheksję, AF, a także niewydolność nerek [14–16].

Ponieważ żaden z tych stanów nie występował u opisywanej chorej, jej szanse (pomimo zaawansowania wady) na korzystny efekt zabiegu były w naszej ocenie relatywnie wysokie.

Chora dobrze zniosła operację, która przebiegła bez powikłań. Niestety wczesne pooperacyjne pęknięcie aorty w miejscu kaniulacji spowodowało krwawienie do worka osierdziowego zakończone zgonem. Należy dodać, że reoperacja z powodu krwotoku jest jednym z najczęściej opisywanych u ludzi starszych wczesnych powikłań, obok zawału mięśnia sercowego, niewydolności nerek, zapalenia płuc oraz przedłużonej intubacji [3, 15, 17].

#### Piśmiennictwo

- Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation* 2005; 111: 3316-26.
- Outcomes of valve surgery in the elderly. ESC Congress 2006, Rapid News Summaries. <http://www.cardiosource.com/rapidnewssumaries>
- Tsuji A, Tanabe M, Onishi K, et al. Intravascular hemolysis in aortic stenosis. *Intern Med* 2004; 43: 935-8.
- Krzemińska-Pakuła M. Wada aortalna serca – kiedy operować? *Kardiologia Pol* 2003; 58: 487-93.
- Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-7.
- Springs DC, Forfar JC. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? *Br Heart J* 1995; 74: 481-4.
- Kuntz RE, Tosteson AN, Berman AD, et al. Predictors of event-free survival after balloon aortic valvuloplasty. *N Engl J Med* 1991; 325: 17-23.
- Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89: 642-50.
- 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 (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1-148.
- Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002; 23: 1252-66.
- Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2141-51.
- Ambler G, Omar RZ, Royston P, et al. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005; 112: 224-31.
- Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, et al. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 747-56.
- Asimakopoulos G, Edwards MB, Taylor KM. Aortic valve replacement in patients 80 years of age and older: survival and cause of death based on 1100 cases: collective results from the UK Heart Valve Registry. *Circulation* 1997; 18: 3403-8.
- Tsai TP, Matloff JM, Gray RJ, et al. Cardiac surgery in the octogenarian. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 924-8.
- Edmunds LH Jr, Stephenson LW, Edie RN, et al. Open-heart surgery in octogenarians. *N Engl J Med* 1988; 319: 131-6.
- Culliford AT, Galloway AC, Colvin SB, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis in persons aged 80 years and over. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1256-60.