

Niestabilna dławica piersiowa u chorej ze współistniejącym podzastawkowym zwężeniem aorty

Unstable angina with subvalvular aortic stenosis in a 65-year-old woman

Ireneusz Szwedo, Paweł Kwinecki, Małgorzata Winter, Mariusz Mieczyski,
Cyprian Augustyn, Witold Gwóźdź, Marcin Rak, Romuald Cichoń

Oddział Kardiologii, Dolnośląskie Centrum Chorób Serca, NZOZ Medinet, Wrocław

Abstract

We describe a case of 65-year-old woman with unstable angina, who was admitted to our institution. Physical examination revealed the presence of a systolic cardiac murmur. Transthoracic echocardiography showed subvalvular aortic stenosis. The patient underwent successful coronary artery by-pass surgery and myectomy surgery. Diagnosis and treatment of subvalvular stenosis coexistent with coronary artery disease are discussed.

Key words: subvalvular aortic stenosis, unstable angina

Kardiologia Polska 2006; 64: 190-192

Wprowadzenie

Choroba niedokrwienna serca (IHD) jest schorzeniem o złożonej etiologii [1]. Nasilenie objawów chorobowych związane jest najczęściej z progresją zmian miażdżycowych, niestabilnością blaszki miażdżycowej, jej pęknięciem czy zakrzepem, ale też spazmem ściany naczynia wieńcowego [1, 2]. W patofizjologii ważną rolę odgrywają także inne schorzenia towarzyszące, takie jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość, zaburzenia lipidowe oraz schorzenia płuc. Kiedy mechanizmy kompensacyjne serca i układów transportujących tlen do komórek organizmu wykorzystane są w sposób maksymalny, nawet niewielki dodatkowy czynnik obciążający, zwiększający zapotrzebowanie serca na tlen lub powodujący zmniejszenie jego dostarczenia, może być przyczyną załamania się tych mechanizmów. Prowadzi to do nasilenia dolegliwości związanych z chorobą wieńcową, do wystąpienia ostrego niedokrwienia lub zawału serca [3].

Opisany przypadek jest przykładem ww. problemów.

Omówienie przypadku

Otyła 65-letnia kobieta (BMI 33) została skierowana 15 lipca 2003 r. do tutejszego ośrodka z oddziału kardiologii w celu pilnego leczenia operacyjnego IHD z powodu objawów dławicy niestabilnej (ból w klatce piersiowej występujący w spoczynku, w trakcie dnia oraz w nocy mimo dożylnego wlewu nitrogliceryny i heparyny).

Chora była leczona z powodu IHD od kilku lat. W ostatnich 3–4 mies. odczuwała nasilenie dolegliwości bólowych w klatce piersiowej mimo intensyfikacji leczenia farmakologicznego. Z tego powodu została przyjęta na oddział kardiologii celem przeprowadzenia diagnostyki inwazyjnej IHD i ustalenia wskazań do ewentualnego leczenia interwencyjnego. 5 maja 2003 r. wykonano planową koronarografię, w której wykazano 70% zwężenie gałęzi przedniej zstępującej (LAD), 80% zwężenie tętnicy okalającej (Cx) przed odejściem gałęzi marginalnej (OM) oraz 90% zwężenie wąskiej prawej tętnicy wieńcowej (RCA). Chora została zakwalifikowana przez konsultującego kardi chirurga do leczenia operacyjnego w trybie

Adres do korespondencji:

lek. med. Ireneusz Szwedo, Dolnośląskie Centrum Chorób Serca, NZOZ Medinet, ul. Kamieńskiego 73A, 51-124 Wrocław, tel.: +48 71 327 01 65, faks: +48 71 329 67 39, e-mail: szwedo@medinet.pl

Praca płynęła: 7.03.2005. Zaakceptowana do druku: 23.11.2005.

planowym. W badaniu echokardiograficznym kurczliwość całkowita była w normie, a gradient przez zastawkę aortalną wynosił ok. 25 mmHg.

Zastawki morfologicznie były bez zmian, stwierdzono cechy krążenia hiperkinetycznego. Chora została wpisana na listę oczekujących na zabieg. Od kilkunastu lat była leczona także z powodu nadciśnienia tętniczego. Z powodu choroby Gravesa-Basedowa przebyła w przeszłości strumektomię i jodoterapię. W trakcie pobytu na oddziale była w stadium eutyreozы i przyjmowała 25 µg Eutyroxu na dobę. Chorą wypisano do domu, ale podczas oczekiwania na przyjęcie na oddział kardiologii została ponownie przywieziona przez pogotowie ratunkowe na oddział kardiologii z powodu nasilenia LHD (spoczynkowe bóle w klatce piersiowej). Ze względu na wcześniejszą kwalifikację kardiologa oraz utrzymywanie się dolegliwości bólowych pomimo wlewów dożylnych z nitrogliceryny i heparyny, została zgłoszona na pilny zabieg.

Przy przyjęciu (15 lipca 2003 r.) z odchyień od normy stwierdzono nieopisywany wcześniej głośny szmer skurczowy nad sercem, nieadekwatny do stwierdzanego w poprzednich badaniach echokardiograficznych gradientu przez zastawkę aortalną. Obecny był także wytrzeszcz obu gałek ocznych. Elektrokardiogram wykazywał rytm miarowy zatokowy 50/min z obniżeniem odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniu I, aVL, V5 i V6, bez cech przerostu komór. Poziom TSH pozostawał w normie. W RTG klatki piersiowej stwierdzono niewielkie powiększenie sylwetki serca. Przygotowując chorą do zabiegu, utrzymano dożylny wlew nitrogliceryny, a heparynę odstawiono na 4 godz. przed rozpoczęciem operacji. Z powodu słyszalnego szmeru skurczowego nad sercem powtórzono badanie echokardiograficzne, w którym wykazano obecność podzastawkowego zwężenia drogi odpływu z lewej komory (LVOT) z przyspieszeniem przepływu do 2,5 m/s i gradientem maksymalnie do 48 mmHg. Szerokość strumienia krwi na tym poziomie wynosiła ok. 14 mm. Zastawka aortalna, poza minimalnym zwapnieniem na płątku niewieńcowym, była niezmienną, zaś separacja płatków w normie. Pozostałe zastawki serca nie wykazywały istotnych zmian, nie stwierdzono również przerostu komór.

Ze względu na możliwość rozszerzenia zabiegu wykonano śródoperacyjnie echokardiograficzne badanie przezprzełykowe, w którym potwierdzono obecność podzastawkowego zwężenia LVOT. Wobec powyższego, (16 lipca 2003 r.) w trybie pilnym wykonano zabieg w krążeniu pozaustrojowym. W hipotermii (32°C) nacięto aortę w sposób typowy i uwidoczniło włókniste fałdy wsierdzia pod płątkiem bezwieńcowym, prawowieńcowym i częściowo lewowieńcowym, powodujące zwężenie LVOT, które wycięto w całości. Wszczepiono pomost tętniczy LIMA→LAD oraz 2 pomosty żyłne: Ao→RCA,

Ao→Cx. Po zabiegu ponownie wykonano badanie echokardiograficzne, stwierdzając w miejscu zwężenia maksymalny gradient wynoszący 15 mmHg. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. W 7. dobie po zabiegu chorą w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu.

Omówienie

Podaaortalne zwężenie aorty (PZA), po raz pierwszy opisane przez Cheversa w 1842 r. [13] jest jedną z wielu przyczyn powodujących zwężenie LVOT.

Może występować jako izolowana wada (50–75% przypadków) lub współwystępować z innymi wrodzonymi wadami serca, jak np. VSD, VSD + PS, VSD + koarktacja aorty, koarktacja aorty, PDA, okienko aortalno-płucne, zwężenie zastawki płucnej lub kardiomiopatia przerostowa [4-7, 9].

Izolowane dyskretne PZA jest rzadkim typem anomalii serca. Może być włóknistą lub włóknisto-mięśniową przeszkodą znajdującą się poniżej zastawki aortalnej a brzegiem płątk przedniego zastawki mitralnej. Zwężenie może przybierać formy pierścienia, grzebienia, półki, beleczki lub zwężenia tunelowego [4]. Jeżeli włóknista forma zwężenia mocno przylega do przerośniętej przegrody, to mówimy o włóknisto-mięśniowym typie zwężenia [11-12, 15].

Struktury zwężenia mogą być przytwierdzone do płatków zastawki aortalnej (tylko prawowieńcowego lub wszystkich trzech) lub płątk przedniego zastawki mitralnej. Najczęściej jednak zwężenie oddalone jest o kilka milimetrów od tych struktur. Dystalny brzeg zmiany może pozostawać na tyle wąski, że nie powoduje istotnego zwężenia LVOT. Zwężenie może być z centralnym czy ekscentrycznym położonym ujściem lub w kształcie szpary, a w skrajnych przypadkach tworzy całkowitą przepoń [9].

Zastawka aortalna w tej wadzie rzadko bywa dwupłatkowa, najczęściej jest trzyplatkowa, a często obecne wrodzone zwężenia komisur mogą powodować różny stopień stenozy. Płatki często są pogrubiałe w wyniku postenotycznych turbulencji przepływu krwi. U 2/3 pacjentów obecna jest śladowa lub łagodna fala zwrotna do lewej komory. Obserwowane są także uszkodzenia płatków w przebiegu zapalenia wsierdzia (IZW), będącego powikłaniem PZA, dające istotną niedomykalność [16].

Lewa komora jest zwykle przerośnięta. Niedokrwienie i prawdopodobnie włóknienie podwsierdziowe występuje tak jak we wrodzonym zwężeniu zastawki aortalnej. Roberts i wsp. [14] zaobserwowali zarówno u psów, jak i u ludzi z PZA zwężenie światła naczyń wieńcowych spowodowane zmianami strukturalnymi ściany naczyń wieńcowych [17].

Około 25 % chorych wymagających zabiegu operacyjnego pozostaje bezobjawowych pomimo obecności

istotnego zwężenia. W badaniu przedmiotowym słyszalny jest zazwyczaj szmer skurczowy, zaś rozkurczowy szmer niedomykalności aortalnej występuje u ok. 65% chorych. W ciężkiej stenozie fala tętna obwodowego narasta powoli, słyszalny jest pojedynczy 2. ton lub paradoksalnie rozdwojony. Często obecny jest 3., a wyjątkowo 4. ton serca.

Występować może również śródskurczowy szmer słyszalny nad koniuszkiem, zwykle przy włóknistym zwężeniu, które ogranicza ruch przedniego płątka zastawki mitralnej [11]. Głośny szmer rozkurczowy słyszalny jest rzadko, ale sugeruje istotną niedomykalność, np. w przebiegu IZW (zaburzony przepływ w części podoortalnej sprzyja IZW).

W RTG klatki piersiowej stwierdza się powiększenie sylwetki serca, a w EKG – cechy znacznego przerostu lewej komory.

Dyskretne PZA występuje u 8–30% pacjentów z wrodzonym zwężeniem LVOT. Zwężenie takie rzadko rozpoznawane jest w pierwszych latach życia, ale często manifestuje się w 1. dekadzie i w wieku późniejszym ze względu na występowanie objawów narastającego zwężenia LVOT, przerostu lewej komory i zaburzeń przepływu w aorcie z powodu uszkodzeń płatków zastawki aortalnej. Usposabia to do IZW, a postępując stopniowo, do objawów kardiomiopatii przerostowej i zgonu. Anomalia ta sporadycznie jest obserwowana po 30. roku życia, co zdaje się wskazywać, że przeżycie 30 lat bez zabiegu zdarza się rzadko. Rzadko też spotyka się nierozpoznawane dyskretne zwężenia podoortalne u ludzi dorosłych [5] niepowodujące opisanych powyżej objawów. Współwystępowanie z IHD może nasilać jej objawy.

Echokardiografia 2- lub 3-wymiarowa jest obecnie najlepszym badaniem pozwalającym na postawienie rozpoznania w większości przypadków. Badanie to jest tak czułe, iż może uwidocznić dyskretne PZA jeszcze przed rozwinięciem się gradientu [18]. Projekcja *M mode* jest pomocna w odróżnieniu tej wady od kardiomiopatii przerostowej.

Zabieg chirurgiczny jest podstawową metodą leczenia PZA [9-10, 19, 20].

W przedstawionym przypadku obecność PZA nie spowodowała pojawienia się charakterystycznych dla niej objawów klinicznych. Nie stwierdzono przerostu komór (prawidłowa lewa komora oraz brak zmian w EKG i RTG klatki piersiowej). Przyczyn wystąpienia objawów dławicy niestabilnej jest wiele, w tym i obecność PZA. Przedstawiony przypadek potwierdza konieczność wykonywania rutynowego badania echokardiograficznego u chorych kwalifikowanych do operacji pomostowania naczyń wieńcowych [7, 8].

Piśmiennictwo

- Lilly L. Patofizjologia chorób serca. *Urban&Partner*, Wrocław 1996; 102-17.
- Mandecki T. Kardiologia. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2000; 221-8.
- Zembala M, Bochenek A, Woś S. Chirurgia naczyń wieńcowych. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2002; 86-91.
- Chevers N. Observations on the diseases of the orifice and valves of the aorta. *Guys Hospital Rep* 1842; 387.
- Tentolouris K, Kontozoglou T, Trikas A, et al. Fixed subaortic stenosis revisited. Congenital abnormalities in 72 new cases and review of the literature. *Cardiology* 1999; 92: 4-10.
- Sharma BD, Mittal S, Kasliwal RR, et al. Discrete subvalvular aortic stenosis. *J Assoc Physicians India* 2000; 48: 1103-6.
- Kohliv, Mittal S, Trehan N. Discrete subvalvular aortic stenosis in the adults. *J Assoc Physicians India* 2001; 49: 369-71.
- Chen HM, Chen YF, Hsieh JC, et al. Discrete subaortic membranous stenosis – a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2000; 16: 587-91.
- Ge S, Warner JG Jr, Fowle KM, et al. Morphology and dynamic change of discrete subaortic stenosis can be imaged and quantified with three-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 713-6.
- Kirklin JW, Baratt-Boyes BG, Lowe JB. *Cardiac Surgery 3rd Edition, Elsevier Science* 2003; Vol. 2; 1280-95.
- Kelly DT, Wulfsberg E, Rowe RD. Discrete subaortic stenosis. *Circulation* 1972; 46: 309.
- Newfeld EA, Muster AJ, Paul MH, et al. Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood: study of 51 patients. *Am J Cardiol* 1976; 38: 53.
- Reis RL, Peterson LM, Mason DT, et al. Congenital fixed subvalvular aortic stenosis: an anatomical classification and correlations with operative results. *Circulation* 1971; 43: 111.
- Morrow AG, Fort L 3rd, Roberts WL, et al. Discrete subvalvular aortic stenosis complicated by aortic valvular regurgitation; clinical, hemodynamic and pathologic studies and results of operative treatment. *Circulation* 1965; 31: 163.
- Roberts WC. The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis; an autopsy study of 162 patients over 15 years of age. *Circulation* 1970; 42: 91.
- Bloom KR, Meyer RA, Bove KE, et al. The association of fixed and dynamic left ventricular outflow obstruction. *Am Heart J* 1975; 89: 586.
- Chung KJ, Fulton DR, Kriedberg MB, et al. Combined discrete subaortic stenosis and ventricular septal defect in infants and children. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1429.
- Richartz BM, Figulla HR, Ferrari M, Kuthe F et al. Percutaneous balloon dilatation of discrete subaortic stenosis. *Z Kardiol* 2002; 91: 581-3.
- Erentug V, Bozbuga N, Kirali K, et al. Surgical treatment of subaortic obstruction in adolescent and adults. *J Card Surg* 2005; 20: 16-21.
- Serraf A, Zoghby J, Lacour-Gayet F, et al. Surgical treatment of subaortic stenosis: a seventeen-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 669-78.
- Frommelt MA, Snider AR, Bove EL, et al. Echocardiographic assessment of subvalvular aortic stenosis before and after operation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1018-23.