

Bardzo wysokie nadciśnienie płucne w przebiegu zaniedbanej stenozы mitralnej – to też się zdarza w XXI w.

Severe pulmonary hypertension caused by untreated mitral stenosis.
It still happens in the XXI century

Andrzej Wojtarowicz, Małgorzata Czechowska, Edyta Płońska

Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

Abstract

We present a case of a 58 years old patient with extremely severe mitral stenosis. Several years ago she denied surgical treatment despite qualification by cardiologists. At present hospitalisation mitral valve area was calculated as 0,5 cm² with systolic right ventricular systolic pressure of 125 mmHg. Right ventricle was hypertrophied and extremely enlarged as well as both atria. Surprisingly she was still in sinus rhythm and had no thrombi in the left atrium. Patient died before scheduled surgery because of cardiac decompensation and renal insufficiency.

Key words: mitral stenosis, pulmonary hypertension, echocardiography

Kardiologia Polska 2006; 64: 93-95

Wstęp

Zwężenie lewego ujścia żylnego jest wadą serca stosunkowo łatwą do rozpoznania i kwalifikacji do leczenia interwencyjnego. Wobec zazwyczaj powolnego rozwoju wady [1], dostęp pacjentów z tą chorobą do badań echokardiograficznych i do ośrodków specjalistycznych jest zapewniony pomimo biurokratycznych utrudnień w dostępie do opieki specjalistycznej. Niestety, nadal zdarzają się sytuacje, że chorzy ci zbyt późno trafiają do ośrodków referencyjnych, co uniemożliwia ich skuteczne leczenie.

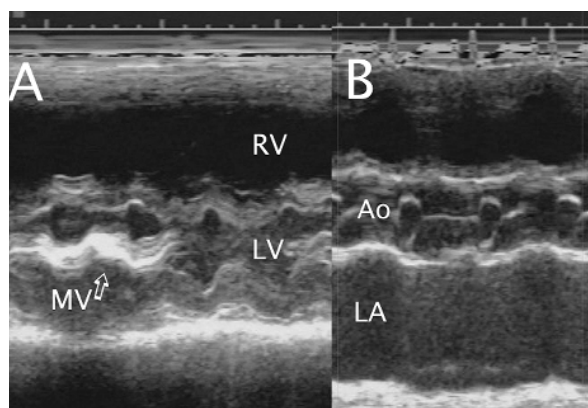
Opis przypadku

Pacjentka 58-letnia, paląca papierosy, z zawodu pracownik umysłowy, z rozpoznaną wadą mitralną, została skierowana do Kliniki Kardiologii celem uzupełnienia diagnostyki i rozważenia możliwości leczenia operacyjnego. Dolegliwości pod postacią upośledzenia wydolności wysiłkowej i duszności wystąpiły po raz pierwszy

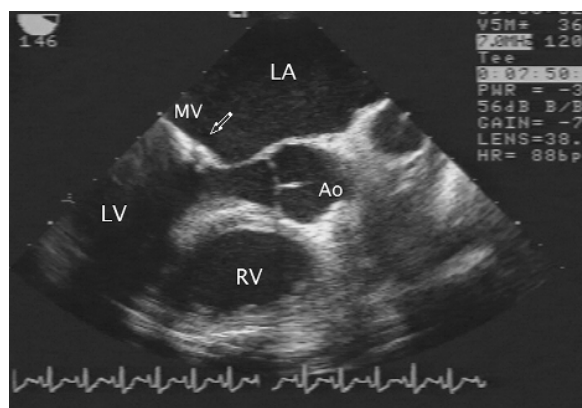
przed ok. 5 laty, jednak w tym okresie nie podjęto diagnostyki specjalistycznej. Po raz pierwszy hospitalizowana w szpitalu rejonowym w 2002 r. – rozpoznano zaostrenie przewlekłego nieżytu oskrzeli i nadciśnienie wole guzowate tarczycy, nie rozpoznano wady serca. W trakcie kolejnej hospitalizacji w 2003 r. wysunięto podejrzenie wady serca i skierowano pacjentkę na konsultację kardiologiczną. Rozpoznano zwężenie lewego ujścia żylnego z polem ujścia ok. 1,0 cm² i z podwyższonym do ok. 50 mmHg skurczowym ciśnieniem w prawej komorze i zaproponowano dalszą diagnostykę przed leczeniem operacyjnym. Chora przez następne 2 lata nie zgłaszała się do kardiologa. Do Kliniki Kardiologii została przyjęta w 2005 r. w stanie zaawansowanej niewydolności serca (NYHA IV) z sinicą i cechami wyniszczenia. Stwierdzono poliglobulię (hematokryt 0,57 l/l) oraz cechy łagodnej dysfunkcji wątroby (bilirubina 1,74 mg%, AST i ALT w normie) i nerek (kreatynina 1,8 mg%). RR 100/70 mmHg. W EKG – rytm zatokowy miarowy

Adres do korespondencji:

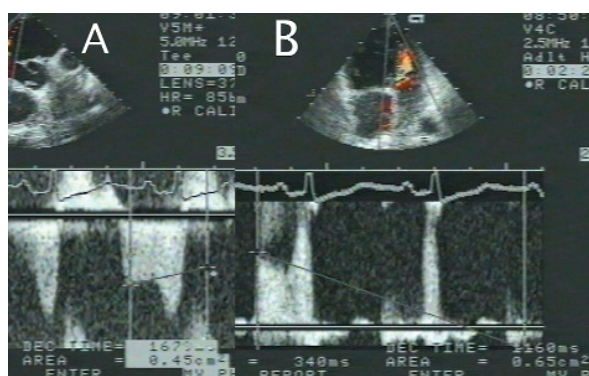
dr hab. n. med. Andrzej Wojtarowicz, Klinika Kardiologii PAM, Al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin, tel.: +48 91 466 13 78, faks: +48 91 466 13 79; e-mail: wojtaro@sci.pam.szczecin.pl



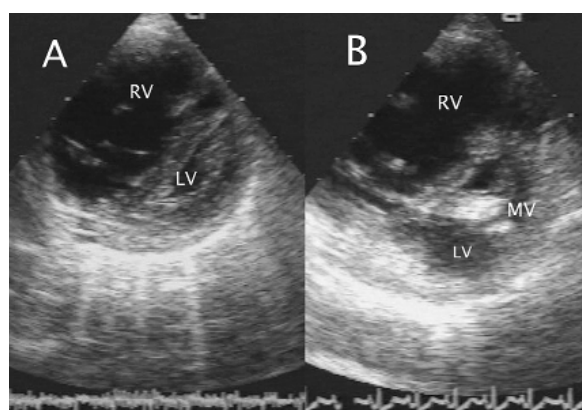
Rycina 1. Badanie w prezentacji M. **A)** masywne zwapniata zastawka dwudzielna (MV) z praktycznie nieuchwytnym otwarciem, prze-rośnięta i poszerzona prawa komora (RV) i sto-sunkowo mała komora lewa (LV) z paradoksal-nym skurczem przegrody międzykomorowej. **B)** aorta (Ao) z przedwczesnie zamykającą się za-stawką i poszerzony lewy przedsionek (LA)



Rycina 2. W badaniu przezprętkowym w fazie rozkurczu uwidoczniono miejsce otwarcia



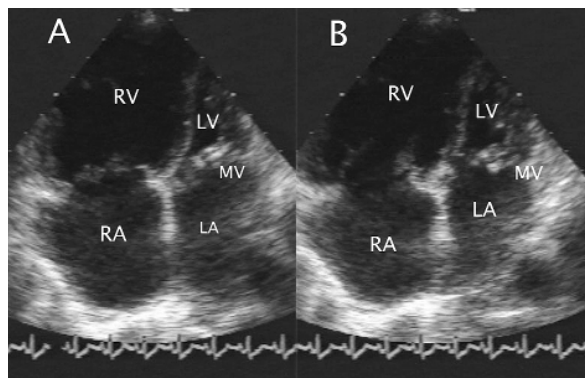
Rycina 3. Krzywa przepływu rozkurczowego przez zastawkę mitralną w **A)** TEE i **B)** TTE. Wyliczone pole ujścia znacznie poniżej 1,0 cm² (średnia z kilku pomiarów około 0,5 cm²)



Rycina 4. Oś krótka przymostkowa ukazuje znacznie prze-rośniętą i poszerzoną RV, która zarówno w skurczu **(A)**, jak i w rozkurczu **(B)** silnie uciska komorę lewą **(B)**. MV tworzy konglomerat zwapnień, miejsce jej otwarcia jest trudno uchwytnie

75/min, cechy przerostu prawej komory i prawego przedsionka. W badaniu echokardiograficznym (TTE i TEE) stwierdzono masywne zwapnienia na zastawce mitralnej (głównie na płatkach) (Rycina 1. i 2.) z polem ujścia ok. 0,5 cm², (Rycina 3.) średnim gradientem 9,5 mmHg oraz z jedynie nieznaczną niedomykalnością. Lewa komora była mała (w rozkurczu 3,1 cm, w skurczu 1,7 cm) spłaszczona przez poszerzoną prawą komorę, przegroda międzykomorowa wpukła się do jej światła. Prawa komora była znacznie poszerzona (4,0 cm) i prze-rośnięta (Rycina 4. i 5.). W wyniku zmniejszonego rzutu lewej komory występowało skrócenie do 0,2 s czasu otwarcia zastawki aortalnej z jej przedwczesnym

przymykaniem. Fala dużej (++++), niedomykalności zastawki trójdzielnej miała prędkość 5,5 ms, co przy ciśnieniu w prawym przedsionku ocenionym na ok. 15 mmHg pozwoliło określić ciśnienie w prawej komorze na przekraczające 125 mmHg (Rycina 6.). Lewy przedsionek był poszerzony (4,1/5,0 cm), w jego jamie nie stwierdzono skrzeplin, a jedynie krew echogenną i zwolnienie przepływu w uszku do 0,2 m/s (Rycina 7.). Znacznie poszerzony był prawy przedsionek z wyraźnym efektem krwi echogennej napływającej z żył głównych. Po konsultacji kardiologicznej (prof. dr hab. S. Wiechowiski) pacjentka została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego. Przekazano ją do Kliniki Kardiologii PAM, gdzie w trakcie przygotowywania do operacji nastąpiło dalsze pogorszenie jej stanu z hipotonią wymagającą stosowania amin presyjnych i narastającą niewydolnością nerek. W tej sytuacji rezygno-



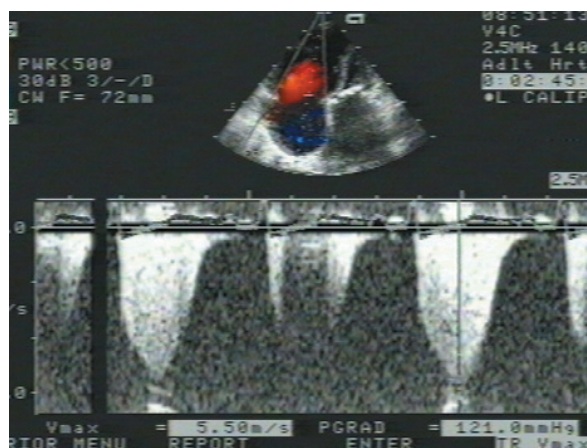
Rycina 5. Projekcja koniuszkowa 4-jamowa **A)** w skurczu i **B)** w rozkurczu. Znacznie poszerzona RV spycha przegrodę międzykomorową w głąb małej LV. Prawy przedsionek (RA) jest większy od lewego (LV). Masywnie zwapniata, prawie nieruchoma MV

wano z planowanej operacji i przekazano pacjentkę do Kliniki Kardiologii, gdzie nastąpił zgon.

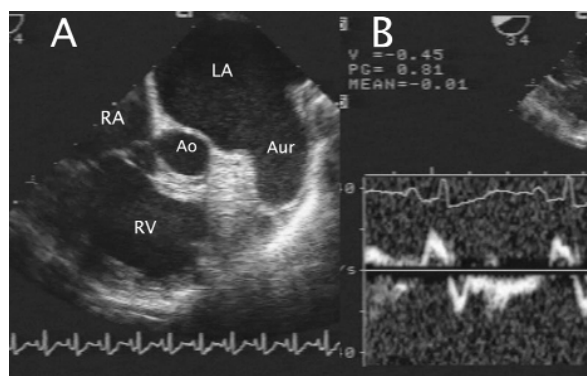
Omówienie

W naturalnym przebiegu stenozы mitralnej obserwuje się stopniowe nasilanie się zmian w sercu. W jej końcowym stadium, zwykle po wielu latach trwania choroby, dochodzi do znacznego przeciążenia prawej komory, czasem ze znacznym wzrostem ciśnienia skurczowego i średniego [2] oraz jej niewydolności [2, 3]. Znacznie zwiększone naczyniowe opory płucne i upośledzenie przepływu przez zastawkę mitralną obniżają rzut lewej komory. U większości chorych pojawia się migotanie przedsionków, co w skojarzeniu ze zwolnieniem przepływu sprzyja wytwarzaniu się skrzeplin w lewym przedsionku i powikłaniom zatorowym [2]. Należy podkreślić, że aktualnie w Polsce bardzo rzadko spotyka się chorych z krańcowo zaawansowaną stenozą mitralną, która może jednak rozwinąć się w przypadku zaniedbań ze strony chorego i/lub służby zdrowia.

W przedstawionym przypadku na uwagę zasługują kilka elementów. Wada serca rozpoznana była późno, ale jeszcze w okresie rokującym pomyślny wynik leczenia operacyjnego. Niestety, pacjentka nie skorzystała z tej możliwości. Wada serca osiągnięta w ten sposób rzadko spotykany stopień zaawansowania. Pole ujścia mitralnego ok. 0,5 cm² było w naszej pracowni stwierdzane jedynie w pojedynczych przypadkach i to przed wielu laty, natomiast ciśnienie skurczowe w prawej komorze przekraczające 125 mmHg (wyraźnie wyższe niż w komorze lewej!) zarejestrowaliśmy u osoby z wadą mitralną po raz pierwszy. Zaskakujący był fakt, że mimo krańcowo ciężkiej wady serca utrzymywał się rytm za-



Rycina 6. Niedomykalność zastawki trójdzielnej – prędkość fali zwrotnej ok. 5,5 m/s



Rycina 7. Badanie przezprzełykowe. **A)** w poszerzonym uszku (Aur) LA widoczna krew echogenna, jednak nie stwierdzono obecności skrzeplin. **B)** zwolniony do około 0,2 m/s przepływ w Aur LA

tokowy (co prawdopodobnie sprzyjało lepszemu tolerancji wady) oraz brak skrzeplin w lewym przedsionku. I na koniec uwaga na marginesie: nadal niestety spotyka się chorych leczonych latami na przewlekły nieżyt oskrzeli, u których przyczyną objawów i dolegliwości jest nierozpoznana wada mitralna.

Piśmiennictwo

1. Nowosad A, Goździk A, Derkacz H, et al. Echocardiographic assessment of progression of mitral valve stenosis during 5-year follow-up. *Kardiol Pol* 1999; 51: 483-8.
2. Ward C, Hancock BW. Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery. *Br Heart J* 1975; 37: 74-80.
3. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, et al. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med* 1960; 52: 741-9.