



Cykl „Geriatra” koordynowany przez
 prof. dr. hab. med. Waldemara Banasiaka,¹
 prof. dr. hab. med. Tomasza Grodzickiego,²
 prof. dr. hab. med. Piotra Ponikowskiego,³
 prof. dr. hab. med. Mariana Zembal⁴

¹ Kierownik Ośrodka Chorób Serca WSK we Wrocławiu

² Kierownik Kliniki Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Collegium Medicum UJ w Krakowie

³ Kierownik Kliniki Kardiologii Ośrodka Chorób Serca WSK we Wrocławiu

⁴ Dyrektor Śląskiego Centrum Chorób Serca, Kierownik Katedry i Oddziału Klinicznego Kardiologii i Transplantologii ŚUM w Zabrze

Wady serca u osób w wieku podeszłym

prof. dr. hab. med. Piotr Hoffman

Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa-Anin

Medycyna po Dyplomie 2011(20); 8(185): 40-45

Wstęp

Ze względu na zwiększającą się długość życia rośnie liczba osób w wieku podeszłym z wadami zastawkowymi. W zaawansowanej postaci choroby objawy u osób starszych mogą być nieco odmiennie niż u młodszych. Zwykle jest to spowodowane współistnieniem innych patologii (nie tylko układu krążenia) oraz bardzo dokuczliwymi dolegliwościami o innym charakterze. Poza tym mniejsza aktywność fizyczna sprzyja maskowaniu objawów choroby serca.

W razie konieczności podjęcia decyzji o leczeniu zabiegowym starszych pacjentów zarówno oni sami, jak i lekarze często zastanawiają się nad jego zasadnością, ryzykiem powikłań, uciążliwością rehabilitacji. Zawsze rodzi się pytanie, na ile takie leczenie, obarczone pewnym ryzykiem zgonu i powikłań, przyczyni się do poprawy rokowania i jakości życia. Aby na nie odpowiedzieć, należy poznać różnice w przebiegu choroby u osób w podeszłym wieku z zastawkową wadą serca w stosunku do osób młodszych.

W piśmiennictwie nie zdefiniowano wieku, od którego mówimy o starości, i w praktyce nie jest to możliwe, dlatego w artykule arbitralnie przyjęto 70. r.ż. za wiek, powyżej którego częściej pojawiają się problemy związane z wiekiem podeszłym i nabytą zastawkową wadą serca.

Epidemiologia

W wielu badaniach potwierdzono, że częstość występowania wad zastawkowych wzrasta wraz z wiekiem. Wyniki badania populacji przeprowadzonego w ramach programu CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults), ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) i CHS (Cardiovascular Health Study) (łącznie 11 911 osób) i badania Olmsted County (16 501 osób) wykazały znamienne częstsze występowanie umiarkowanej lub zaawansowanej zastawkowej wady serca u osób >75. r.ż. niż w grupie młodszej (13,3% v. 0,7%). Co istotne, obecność wady serca korelowała ze zwiększonym ryzykiem zgonu.¹

W ogólnoeuropejskim badaniu populacyjnym Euro Heart Survey wykazano, że 39,1% pacjentów z wadą zastawkową ma >70 lat, z czego 8,8% >80. Leczeniu operacyjnemu poddano 414

osób >70. r.ż.² Najczęściej dokonywano wymiany zastawki aortalnej. To właśnie wady zastawki aortalnej dominują w populacji osób w wieku podeszłym.

Duże badania przeprowadzone w latach 90. ubiegłego wieku jednoznacznie wykazały, że częstość występowania wady zastawki aortalnej lub jej degeneracji wzrasta u osób starszych. W dobie znacznie zmniejszonej zapadalności na gorączkę reumatyczną w krajach wysoko rozwiniętych najczęstszym powodem zwężenia zastawki aortalnej jest jej zwapnienie. W Helsinckim Aging Study obserwowano łagodne pogrubienie i zwapnienie zastawki aż u 38% badanych powyżej 80. r.ż., z czego nasilone pogrubienie i zwapnienie u 17%. Zwężenie zastawki wykryto u 2,4% badanych >75. r.ż. i u 4% >84. r.ż. Około 2/3 osób >75. r.ż. nie miało zmian w zastawce aortalnej.^{3,4}

Uszkodzenie zastawki aortalnej

Jest wiele powodów powstawania zmian patologicznych w obrębie zastawki aortalnej w starszym wieku. W przeszłości uważano, że są one wyłącznie wynikiem procesu zużywania się zastawki (*wear and tear*). Obecnie wyróżnia się wiele czynników zwiększających ryzyko jej degeneracji. Należą do nich m.in. płeć męska, cukrzyca, niewydolność nerek, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia i palenie tytoniu.^{5,6}

Makroskopowo zastawka objęta procesem degeneracyjnym jest nierównomiernie pogrubiała, z ogniskami zwapnień na powierzchni aortalnej płatków. W badaniach mikroskopowych obserwowano przerwanie ciągłości śródbłonka zastawkowego, które umożliwia przechodzenie lipoprotein do przestrzeni podśródbłonkowej i stymulację procesów zapalnych. W procesie tworzenia złogów wapniowych biorą udział lipoproteiny, osteopontyna i proteoglikany. Obszary zawierające lipoproteiny odpowiadają późniejszej lokalizacji zwapnień. Uszkodzeniu ulega najpierw centralny obszar płatków zastawki, a następnie stopniowo zmiany kierują się ku jego podstawie. Stopień zwężenia koreluje najczęściej z zaawansowaniem zmian.^{7,8}

Progresja zwężenia zależy od wielu czynników, wśród których wymienia się aktywny proces zapalny płatków aortalnych powodowany przez *Chlamydia pneumoniae*, podwyższone stężenie

nie lipoproteiny (a), leptyny lub tkankowego aktywatora plazminogenu. Wykazano, że TGF- β_1 prowadzi do kalcyfikacji komórek śródmiaższowych zastawki aortalnej poprzez mechanizm, którego jednym z elementów jest apoptoza.⁹ A zatem uszkodzenie śródbłonna, proces zapalny i jego następstwa powodują postępujące zwyrodnienie.

W wielu pracach, między innymi Otto i wsp., potwierdzono podobieństwo wczesnych zmian degeneracyjnych płatków zastawki aortalnej do miażdżycy.^{10,11} Mohler, badając 347 zastawek aortalnych i mitralnych, wykrył aktywny proces zwapnienia w 13% z nich.¹² Znaczenie tego odkrycia pozostaje jednak nieznane. Zmiany morfologii zastawki, a zatem jej stopień uszkodzenia i wtórnych zmian czynnościowych ulegają stopniowemu nasilaniu. U osób z zaawansowaną degeneracją zastawki progresja zwężenia widoczna w badaniu echokardiograficznym jest szybsza, co potwierdzają dane z badań inwazyjnych.¹³ W pracach, w których stosowano badanie tomografii wiązki elektronowej, również potwierdzono związek wyjściowego zwapnienia zastawki aortalnej z jego progresją.¹⁴ U pacjentów z ciasnym zwężeniem aortalnym obserwuje się natomiast spowolnienie zmian degeneracyjnych. Wiąże się to z większym napięciem płatków wtórnie

do wysokiego gradientu ciśnień i istotnie podwyższonym ciśnieniem skurczowym w lewej komorze. Natomiast wyższe prędkości przepływu w drodze odpływu lewej komory, związane z większym rzutem serca, prawdopodobnie sprzyjają mechanicznemu uszkodzeniu powierzchni aortalnej płatków.¹⁵ Wykorzystując badania metodą dopplerowską, ustalono, że średni przyrost prędkości przepływu przez zwężoną zastawkę wynosi 0,3 m/s/rok i towarzyszy mu stopniowe zmniejszanie powierzchni zastawki o $0,1 \pm 0,27 \text{ cm}^2$ /rok ($7\% \pm 18\%$ rocznie). Dane te ilustrują średni postęp choroby, ale ze względu na szeroki przedział ufności nie można na ich podstawie przewidywać postępu zwężenia u konkretnego pacjenta.¹⁵

Ocena stopnia zwężenia zastawki u osób w wieku podeszłym

Ciasne zwężenie jest definiowane jako pole zastawki poniżej $1,0 \text{ cm}^2$ ($0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ powierzchni ciała) w ocenie ultradźwiękowej, z gradientem średnim przez zwężoną zastawkę $>50 \text{ mmHg}$ ($>40 \text{ mmHg}$ w zaleceniach ACC/AHA). W badaniu Minnersa i wsp. w grupie 2427 chorych (wiek 69 ± 12 lat) u 42% ocena zaawansowania zwężenia była niespójna. Aż u 997 osób ciasnemu zwężeniu

towarzyszył mniejszy, niż wynika to z definicji, średni gradient przez zastawkowy (<40 mmHg), a u kolejnych 29 ze średnim gradientem przez zastawkowym >40 mmHg pole zwężonej zastawki wynosiło $>1,0$ cm², co wskazuje na umiarkowane zwężenie.¹⁶ Za tę pozorną rozbieżność odpowiedzialna jest objętość wyrzutowa lewej komory. Przy identycznej powierzchni zwężenia większa objętość prowadzi do wyższego średniego gradientu przez zastawkowego, a mniejsza do niższego. Nierzadko istnieje zatem możliwość niedoszacowania zwężenia zastawki aortalnej i w konsekwencji niewdrożenia leczenia operacyjnego w odpowiednim czasie. Jest to częstsze u osób w starszym wieku, u których z różnych powodów (np. obniżenia frakcji wyrzutowej lewej komory, zwykle wskutek choroby wieńcowej), może dojść do obniżenia objętości wyrzutowej. Rokowanie pogarsza u nich brak rezerwy kurczliwości mięśnia lewej komory, który łatwo można wykryć na przykład w badaniu echokardiograficznym po podaniu dobutaminy.

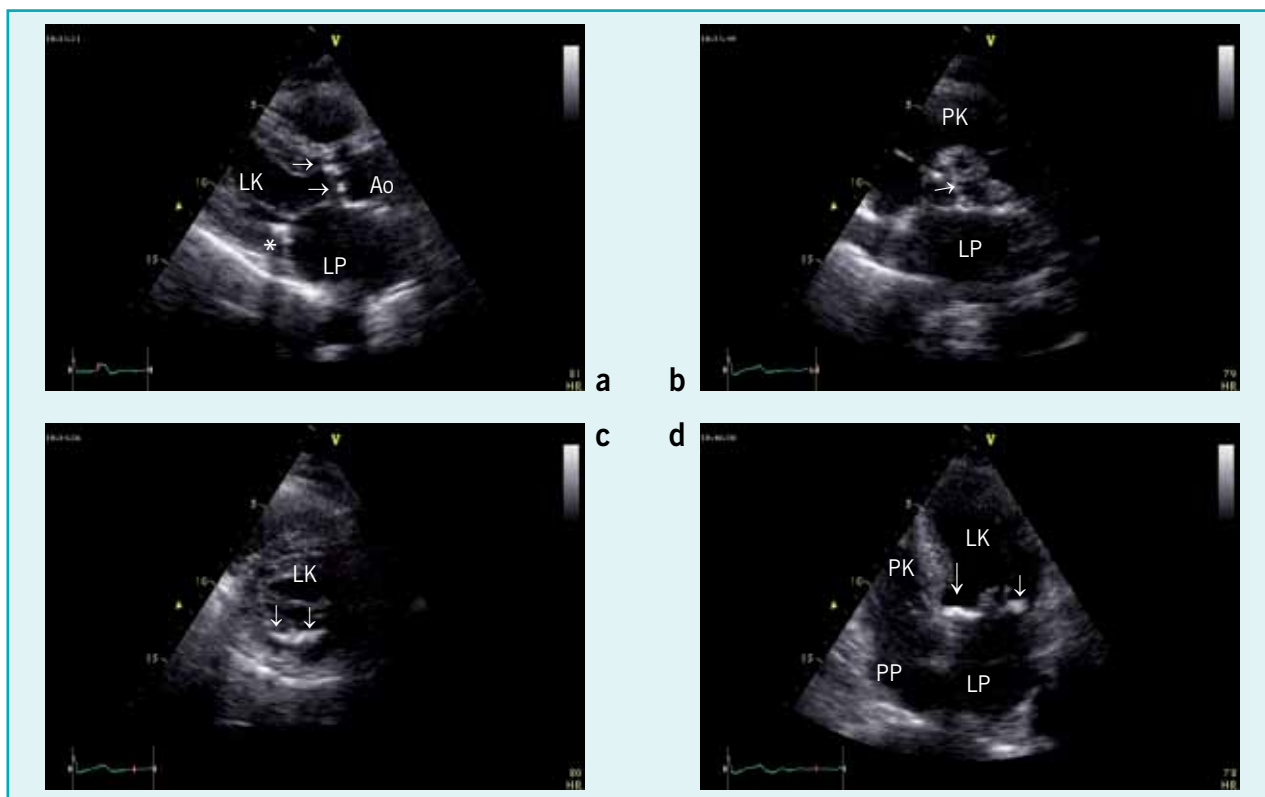
Obecne standardy diagnostyki i terapii zwężenia zastawki aortalnej są jednakowe dla wszystkich kategorii wiekowych. Ze względu na bardzo złe wyniki leczenia zachowawczego w dyskusji na temat postępowania w grupie pacjentów w podeszłym wieku (leczenie zachowawcze v. operacyjne) powoli zaczyna dominować preferencja opcji zabiegowej. Levy i wsp. ocenili retrospektywnie grupę 217 pacjentów (wiek 71 ± 8 lat) z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej, frakcją wyrzutową lewej komory $<35\%$ i średnim gradientem przez zastawkowym <30 mmHg, operowanych w latach 1990-2005. Śmiertelność okołoperacyjna zmalała z 20% w latach 1990-1999 do 10% w latach 2000-2005.¹⁷ Jest to efektem większego doświadczenia anestezyjologów w prowadzeniu znieczulenia tych trudnych pacjentów, a także poprawy opieki pooperacyjnej. Należy podkreślić, że operowano pacjentów zarówno z zachowaną, jak i nieobecną rezerwą kurczliwości mięśnia lewej komory. Brak rezerwy kurczliwości był jednym z czynników złego rokowania.

Wyniki wszczęcia zastawki aortalnej u 81 pacjentów (wiek 71 ± 10) bez rezerwy kurczliwości w echokardiograficznej próbie z dobutaminą przedstawił Tribouilloy i wsp. Ci pacjenci obciążeni byli wysokim ryzykiem zgonu okołoperacyjnego (22%), ale pięcioletnie przeżycie było zdecydowanie lepsze u osób operowanych niż leczonych zachowawczo. Przeżyta operacja tętnic wieńcowych oraz średni gradient przez zastawkowy <20 mmHg były czynnikami złego rokowania.¹⁸

Odmianą grupę stanowią pacjenci z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej i prawidłową frakcją wyrzutową lewej komory, którzy pomimo to mają niski średni gradient przez zastawkowy (tzw. *paradoxical low-flow low-gradient aortic stenosis*), czyli ci, którzy dominowali w badaniu Minnersa w grupie z niespójną oceną zwężenia zastawki. Jak wspomniano, sytuacja ta jest spowodowana zmniejszoną objętością wyrzutową lewej komory, np. u pacjentów z małą objętością końcoworozkurczową lewej komory wskutek przerostu koncentrycznego mięśnia lewej komory, któremu zwykle towarzyszy nieprawidłowe napełnianie.

Mają oni równie złe rokowanie, jak pozostali pacjenci z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej.¹⁹ Jednocześnie na skutek podobnej interpretacji wyników badania echokardiograficznego mogą być traktowani jak chorzy z umiarkowanym zwężeniem (niski średni gradient przez zastawkowy) i przez to niepoddani leczeniu operacyjnemu. Podobnie jak inni pacjenci z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej poddawani są oni wyłącznie leczeniu zabiegowemu.¹⁹ W praktyce jest to grupa całkiem liczna: w pracy Dumesnila¹⁸ ten rodzaj czynnościowy zwężenia stwierdzono u 123 (24%) osób z grupy 512 z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej. Do wystąpienia takiej sytuacji przyczynia się zaawansowany wiek, współistnienie miażdżycy aorty i nadciśnienia tętniczego prowadzącego do obniżenia podatności aorty, zmiana geometrii lewej komory z dysfunkcją rozkurczową oraz choroba wieńcowa. W tych warunkach lewa komora musi pokonać obciążenie wynikające z dwóch powodów: ciasnego zwężenia i niepodatnego łożyska tętniczego. Powoduje to konieczność oceny stopnia obciążenia skurczowego lewej komory nie tylko przez zwężenie zastawkowe (charakteryzowane przez powierzchnię zwężonej zastawki i średni gradient przez zastawkowy), ale także podatność łożyska tętniczego. Jest to szczególnie ważne wobec rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego w grupie chorych starszych z wtórnym zmniejszeniem podatności aorty. Należy pamiętać, że wysokie skurczowe ciśnienie w zmienionej miażdżycowo aorticie obniża gradient ciśnienia przez zastawkę, zgodnie ze zjawiskiem przywracania ciśnienia (*pressure recovery* – proces zmiany energii kinetycznej przepływu na potencjalną, powodujący stopniowe zmniejszanie prędkości przepływu za zwężeniem). U chorych zaproponowano rozszerzony parametr oceny zaawansowania degeneracyjnego zwężenia zastawki aortalnej: opór zastawkowo-aortalny, który stanowi iloraz sumy skurczowego ciśnienia tętniczego (pomiar metodą Korotkowa) i średniego gradientu przez zastawkowego oraz indeksu objętości wyrzutowej lewej komory. Chorzy z wysokim oporem zastawkowo-aortalnym ($>4,5$) mają gorsze rokowanie. W tej grupie leczenie chirurgiczne jest znacznie korzystniejsze niż zachowawcze.

W badaniu Hachichy spośród 544 chorych 180 (33%) miało wysoki opór zastawkowo-aortalny, statystycznie częściej występowało u nich nadciśnienie tętnicze i byli oni starsi (73 ± 13 lat), aż 24% miało umiarkowane zwężenie zastawki (czyli dominowało obciążenie związane ze zmniejszoną podatnością aorty), a aż połowa miała czynnościową charakterystykę niskiego średniego gradientu przez zastawkowego.²⁰ Zarówno europejskie, jak i amerykańskie wytyczne zalecają wykonanie próby wysiłkowej u pacjentów bezobjawowych z ciasnym zwężeniem aortalnym. W opisywanej grupie chorych w podeszłym wieku nie jest to test zalecany, gdyż jego wartość predykcyjna jest niewielka ze względu na małą zazwyczaj aktywność fizyczną tych pacjentów i częste uczucie braku powietrza podczas wysiłku.²¹ Dodatkowych danych może dostarczyć echokardiografia wysiłkowa. Marechaux i wsp. w grupie pacjentów z umiarkowanym i ciasnym zwężeniem



□ Rycina. Pacjentka, lat 82. Echokardiograficzny obraz zwapniałej zastawki aortalnej (strzałki). W przekroju podłużnym (a) i poprzecznym (b). Zwapnienie pierścienia mitralnego u nasady tylnego płatka zastawki mitralnej (krótkie strzałki), przekrój poprzeczny (c). Ujęcie koniuszkowe czterojamowe (d), zwapnienia przechodzące z zastawki aortalnej na przedni płatek mitralny (długa strzałka).

LP – lewy przedsionek, LK – lewa komora, PK – prawa komora, Ao – aorta

(*) towarzyszące zwapnienie pierścienia mitralnego u podstawy tylnego płatka zastawki mitralnej

niem oraz prawidłowym standardowym testem wysiłkowym wykazali, że niezależnym czynnikiem niekorzystnego rokowania jest spoczynkowy średni gradient >35 mmHg i jego przyrost wysiłkowy >20 mmHg. Co niezwykle istotne, w grupie o niekorzystnym rokowaniu znajdowali się pacjenci z echokardiograficznymi cechami zwężenia umiarkowanego i ujemną próbą wysiłkową! Wprawdzie badana grupa była nieco młodszą niż opisywana w niniejszym artykule (tylko 58% osób miało >65 lat), ale całkiem możliwe jest, że obserwacje te potwierdzą się w grupie starszej.²²

Leczenie zabiegowe zwężenia zastawki aortalnej

Na podstawie subanalizy Euro Heart Survey wykazano, że aż 33% chorych w wieku >75 lat z objawowym ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej, szczególnie w zaawansowanym wieku i z uszkodzeniem lewej komory, nie kwalifikowało się do leczenia operacyjnego. Z jednej strony odzwierciedla to trudności w podejmowaniu decyzji, z drugiej skłania do wprowadzenia standardów dla chorych w podeszłym wieku, pomimo braku badań z randomizacją obejmujących tę grupę pacjentów.²³ Nie jest to duża populacja i obecnie zaawansowany wiek nie wyklucza wszczepienia zastawki.

Należy użyć zastawki biologicznej. Dzięki temu unika się stosowania leczenia przeciwzakrzepowego przez resztę życia. Wyniki leczenia są dobre, śmiertelność okołoperacyjna wynosi około 2%. Ze względu na choroby towarzyszące istnieje tendencja do wykonywania, jeżeli to możliwe, zabiegów mało inwazyjnych i wykorzystania nowych typów zastawek (bezstentowa, bezszwowa). U pacjentów z objawowym zwężeniem zastawki aortalnej i z bezwzględными przeciwwskazaniami do przeprowadzenia zabiegu kardiochirurgicznego należy rozważyć przezcewnikowe (przeznaczyniowe lub przezskórne) wszczepienie zastawki (TAVI – *transcatheter aortic valve implantation*). Ta metoda leczenia zabiegowego, znajdująca się w fazie dynamicznego rozwoju, obecnie zalecana jest u chorych z logistic EuroSCORE $>20\%$, STS Score $>10\%$ i spełniających warunki morfologiczne, których ustalenie wymaga między innymi szczegółowej oceny echokardiograficznej.²⁴ Dziewięćdziesiąt pięć procent chorych leczonych tym sposobem przeżywa procedurę, przy czym kluczowa jest prawidłowa selekcja pacjentów i doświadczenie operatora. Badanie PARTNER B wykazało redukcję o 20% umieralności i o 18% złożonego punktu końcowego – zgonu i udaru mózgu – w ciągu rocznej obserwacji po przezcewnikowym wszczepieniu zastawki aortalnej.²⁵

Tabela. Czynniki ryzyka powikłań po operacji kardiochirurgicznej u chorego w podeszłym wieku

Czynniki przedoperacyjne	Czynniki pooperacyjne
Życiowe wskazania do operacji Nieprawidłowa funkcja nerek Choroba naczyń mózgowych Dysfunkcja lewej komory Zaawansowana niewydolność serca Nadciśnienie płucne POChP Cukrzyca Nadciśnienie tętnicze	Pooperacyjny zespół małego rzutu Powikłania żołądkowo-jelitowe Powikłania zakaźne Reoperacja Operacja zastawkowa Migotanie przedsionków

Wada zastawki mitralnej

U starszych osób zaawansowana wada zastawki mitralnej jest rzadsza niż zastawki aortalnej i nie ma w jej przypadku wielu odrębności diagnostycznych i klinicznych w porównaniu z pozostałymi grupami wiekowymi. W niniejszym artykule pominięto zagadnienia związane z czynnościową niedomykalnością mitralną (w tym niedokrwienną), odnosząc się jedynie do pierwotnego uszkodzenia aparatu mitralnego.

Dla pacjentów w podeszłym wieku charakterystyczne jest zwapnienie pierścienia mitralnego, obejmujące zwykle jego tylny segment. W dużych badaniach autopsyjnych wykryto je u około 10% osób, przy czym częściej występowało u kobiet.²⁶ Jego rozwój jest związany ze zwiększeniem ciśnienia skurczowego w lewej komorze (z jakiegokolwiek przyczyny) i większym napięciem zastawki mitralnej. Tylny płatek jest poddany większemu napięciu skurczowemu, dlatego właśnie u jego podstawy dochodzi do rozwoju zmian wstecznych.

Do zbyt silnego napinania tylnego płata mitralnego może prowadzić jego nadmierna ruchomość w przebiegu wypadania płatka, obserwuje się je również po wszczepieniu sztucznej zastawki kulkowej (obecnie nieużywanej) w pozycję mitralną. Zaburzenia hemodynamiczne związane ze zwapnieniem są zwykle nieistotne (łagodne zwężenie lub niedomykalność). Kliniczne znaczenie wynika z towarzyszących zaburzeń bodźcotwórczości i przewodzenia. U chorych występuje częściej migotanie przedsionków oraz udar mózgu spowodowany zamknięciem światła naczynia materiałem ze zwapniałego pierścienia.

Leczenie operacyjne zastawki mitralnej

Leczenie operacyjne zastawki mitralnej jest przeprowadzane z podobnych wskazań jak u młodszych pacjentów. W grupie 278 chorych powyżej 70. r.ż. naprawa mitralna wiązała się ze śmiertelnością okołozabiegową 6,5%. Najczęstszym zabiegiem była anuloplastyka, której u 55% leczonych towarzyszyło wszczepienie aortalno-wieńcowych pomostów omijających. W grupie z rewaskularyzacją obserwowano wyższą śmiertelność – do 17%.²⁷

Di Gregorio analizował wyniki leczenia operacyjnego niereumatycznej niedomykalności zastawki mitralnej u 59 chorych w wieku 82 ± 2 lata. U 46 wykonano naprawę zastawki, u pozostałych 13 – wymianę. Ogólna śmiertelność okołozabiegowa wynosiła 1,7%.²⁸ Towarzyszące niedomykalności zwapnienie pierścienia nie wpływało na wynik leczenia operacyjnego.²⁹ Dobre wyniki leczenia operacyjnego uzyskano u pacjentów z poreumatycznym zwężeniem mitralnym po 65. r.ż., ale w praktyce są to nieliczni chorzy.³⁰ Zaawansowana wada mitralna w porównaniu z wadą zastawki aortalnej znacznie rzadziej stanowi wskazanie do operacji. Zabieg wymiany zastawki mitralnej po 80. r.ż. wiąże się ze śmiertelnością okołozabiegową na poziomie 10%, także przy dodatkowym wszczepieniu zastawki aortalnej. Nie obserwowano różnic związanych z użyciem zastawki biologicznej i mechanicznej.³¹

Czynniki ryzyka operacji kardiochirurgicznej pacjenta w podeszłym wieku

Czynniki ryzyka operacji kardiochirurgicznej pacjenta w podeszłym wieku można podzielić na przed- i pooperacyjne. Zestawiono je w tabeli.^{27,32-37}

Ocena jakości życia po leczeniu operacyjnym

Pobyty w szpitalu po operacji jest dłuższy niż po leczeniu zachowawczym, co wiąże się z większymi kosztami.³⁷ Godząc się na operację, pacjent zakłada nie tylko, że ją przeżyje, ale że jakość jego życia ulegnie poprawie. Opracowanie Kolha potwierdza dobre wyniki leczenia operacyjnego u osób w starszym wieku także w tym zakresie. 87% badanych przez niego pacjentów stwierdziło, że operacja była dobrym wyborem, 86% nie czuło się gorzej niż przed zabiegiem.³⁸ Podobnych danych dostarcza opracowanie Collarta,³² wg którego po operacji pacjenci podawali tylko 5% ograniczeń dnia codziennego zależnych od choroby. W badaniu Khana przeżycie chorych po operacji serca przeprowadzonej w wieku >70 lat ($n=401$) było podobne jak odpowiadającej jej populacji bez operacji serca. Jakość życia była również podobna lub lepsza.³⁵

Podsumowanie

Przybywa chorych z nabytą wadą serca w wieku podeszłym, co skutkuje większą umieralnością z powodu tej choroby. Zwykle wadzie serca towarzyszą inne choroby, nie tylko układu krążenia, co wpływa na symptomatologię oraz zakres diagnostyki. Znacznie częstsza jest wada zastawki aortalnej (przede wszystkim zwężenie degeneracyjne) niż zastawki mitralnej (niedomykalność). Degeneracja zastawki aortalnej ma podłoże zapalne o zbliżonym charakterze do miażdżycy i postępujący charakter. Interpretacja badania echokardiograficznego wymaga uwzględnienia współistniejącego nadciśnienia tętniczego. Chorzy ze wskazaniami powinni być leczeni kardiochi-

rurgicznie. Wyniki takiego leczenia są dobre, choć śmiertelność okołozabiegowa jest nieco wyższa niż u pacjentów w młodszym wieku, więcej jest powikłań pooperacyjnych i dłużej trwa hospitalizacja. Leczenie operacyjne poprawia przeżycie i jakość życia. U pacjentów z objawowym ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej i wysokim ryzykiem leczenia operacyjnego należy rozważyć przeszłone leczenie w doświadczonej ośrodku.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Piotr Hoffman, Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa-Anin

© 2011 Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Piśmiennictwo:

1. Komo V, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of valvular heart disease: a population-based study. *Lancet* 2006;368:105-11.
2. Iung 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;13:1231-43.
3. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:630-634.
4. Lindroos M, Kupari, Heikkilä J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220-1225.
5. Katz R, Wong ND, Kronmal R, et al. Features of the metabolic syndrome and Diabetes Mellitus as Predictors of Aortic Valve Calcification in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis.
6. Stritzke J, Linsel-Nitschke P, Markus MRP, et al. Association between degenerative aortic valve disease and long-term exposure to cardiovascular risk factors: results of the longitudinal population-based KORA/MONICA survey. *European Heart Journal* 2009;30:2044-2053.
7. Olsson M, Daalgaard CJ, Haegerstrand A, et al. Accumulation of T lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in nonrheumatic stenotic aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1162-1170.
8. Otto GM, Kuusisto J, Reichenbach DD, et al. Characterization of the early lesion of „degenerative” valvular aortic stenosis: histologic and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994;90:844-853.
9. Jian B, Narula Navneet, Li Q, et al. Progression of aortic valve stenosis: TGF β_1 is present in calcified aortic valve cusps and promotes aortic valve interstitial cell calcification via apoptosis. *Ann Thorac Surg* 2003;75:457-465.
10. 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;341:142-147.
12. Otto GM, Kuusisto J, Reichenbach DD, et al. Characterization of the early lesion of „degenerative” valvular aortic stenosis: histologic and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994;90:844-853.
13. Mohler III ER, Gannon F, Reynolds C, et al. Bone Formation and Inflammation in Cardiac Valves. *Circulation* 2001;103:1522-1528.
14. Bahler RC, Desser DR, Finkelhor RS, et al. Factors leading to progression of valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1999;84:1044-1048.
15. Pohle K, Maffert R, Ropers D, et al. Progression of aortic valve calcification. Association with coronary atherosclerosis and cerebrovascular risk factors. *Circulation* 2001;104:1927-1932.
16. Palta S, Pai AM, Gill KS, et al. New insight into the progression of aortic stenosis. Implication for secondary prevention. *Circulation* 2000;101:2497-2502.
17. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Bearwolf C, et al. Inconsistencies of echocardiographic criteria for the grading of aortic valve stenosis. *European Heart Journal* 2008;29(8):1043-1048.
18. Levy F, Laureat M, Monin JL, et al. Aortic Valve Replacement for Low-Flow/low-gradient Aortic Stenosis. Operative Risk stratification and long-Term Outcome: A European Multi-center Study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1466-72.
19. Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D, et al. Outcome After Aortic Valve Replacement for Low-Flow/low – Gradient Aortic Stenosis Without Contractile Reserve on Dobutamine Stress Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1865-1873.
20. Dumesnil JG, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment. *European Heart Journal* 2010;31:281-289.
21. Hachicha Z, Dumesnil JG, Pibarot P. Usefulness of the Valvuloarterial Impedance to Predict Adverse Outcome in Asymptomatic Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1009-1011.
22. Baumgartner H. Management of asymptomatic aortic stenosis: how helpful is exercise testing? *European Heart Journal* 2005;26:1252-1254.
23. Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *European Heart Journal* 2010;31:1390-1397.
24. Iung B, Cachier A, Baron G, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *European Heart Journal* 2005;26:2714-2720.
25. Chin D. Echocardiography for transcatheter aortic valve implantation. *European Journal of Echocardiography* 2009;10:121-29.
26. Webb J, Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: what do we know? *European Heart Journal* 2010; doi:10.1093/eurheartj/ehq453
27. Fulkerson PK, Beaver BM, Auseon JC, et al. Calcification of the mitral annulus. Etiology, clinical associations, complications and therapy. *Am J Cardiol* 1979;66:967-977.
28. Grossi EA, Zakow PK, Sussman MD. Late Results of Mitral Valve Reconstruction in the Elderly. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1224-1226.
29. Di Gregorio V, Kenton J, Zehr J, et al. Results of Mitral Surgery in Octogenarians With Isolated Nonrheumatic Mitral Regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004;78:807-814.
30. Ng CHK, Punzengruber Ch, Pachinger O, et al. Valve repair in Mitral Regurgitation Complicated by Severe Annulus Calcification *Ann Thorac Surg* 2000;70:53-58.
31. Krasuski RA, Warner JJ, Peterson G, et al. Comparison of results of percutaneous balloon mitral commissurotomy in patients aged ≥ 65 years with those in patients aged < 65 . *Am J Cardiol* 2001;11: 994-1000.
32. Asimakopoulos G, Edwards M-B, Brannan J, et al. Survival and cause of death after mitral valve replacement in patients aged 80 years and over. Collective results from the UK heart valve registry *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 1997;11:922-928.
33. Collart F, Feier H, Kerbauf F, et al. Valvular surgery in octogenarians: operative risk factors, evaluation of Euroscore and long terms results. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2005;27:276-280.
34. Katz NM, Chase G. Risks of Cardiac operations for Elderly Patients: Reduction of the Age Factor. *Ann Thorac Surgery* 1997;63:1309-1314.
35. Srinivasan AK, Oo AY, Grayson AD, et al. Mid-term survival after cardiac surgery in elderly patients: analysis of predictors for increased mortality. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2004;3:289-293.
36. Khan JH, Magnetti S, Davis E. Late outcome of Open Heart Surgery in Patients 70 Years or Older. *Ann Thorac Surg* 2000;69:165-170.
37. Nagendran J, Norris C, Maitland A, et al. Is mitral surgery safe in octogenarians? *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2005;28:83-87.
38. Deiwick M, Roschner C, Rothenburger M, et al. Feasibility and risk of open heart surgery in very elderly: analysis of 200 consecutive patients of 80 years and above. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2001;32:295-304.
39. Engoren M, Arslanian-Engoren C, Steckel B, et al. Cost, Outcome and Functional Status In Octogenarians and Septuagenarians After Cardiac Surgery. *Chest* 2002;122:1309-1315.
40. Kolh P, Kerzmann A, Lahaye L, et al. Cardiac Surgery in octogenarians. Peri-operative outcome and long-term results. *European Heart Journal* 2001;22:1235-1243.