

Leczenie zwężenia zastawki aortalnej metodą przezskórnej plastyki balonowej w różnych grupach wiekowych

Anna Ołasińska-Wiśniewska, Olga Trojnarśka, Marek Grygier, Maciej Lesiak, Stefan Grajek

I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Postępy Kardiologii Inter 2013; 9, 1 (31): 68–74

Streszczenie

Zwężenie zastawki aortalnej to wrodzone lub nabyte zmniejszenie powierzchni zastawki aortalnej, czego skutkiem jest utrudnienie wypływu krwi z lewej komory serca do aorty. Wrodzone zwężenie zastawki aortalnej stanowi około 2–5% wad wrodzonych serca. Ze względu na znaczenie dla rozwoju lewej komory jest jedną z gorzej rokujących anomalii budowy serca. U dorosłych pacjentów zwężenie zastawki aortalnej stanowi 34% wszystkich wad zastawkowych serca. U 80% z nich przyczyną są zmiany degeneracyjne. Osoby z łagodnym zwężeniem zastawki aortalnej zazwyczaj nie mają objawów choroby. Pojawiają się one wraz z wyczerpaniem mechanizmów kompensacyjnych. Są to objawy tzw. małego rzutu: omdlenia i zawroty głowy, bóle niedokrwienne, nietolerancja wysiłku, zaburzenia rytmu stwarzające ryzyko nagłego zgonu i w końcowej fazie choroby niewydolność serca. Pojawienie się objawów istotnie pogarsza rokowanie pacjentów, co wiąże się z wysokim ryzykiem zgonu. Walwuloplastyka aortalna polega na wprowadzeniu cewnika balonowego w miejsce zwężonej zastawki i mechanicznym jej poszerzeniu poprzez napętnianie balonu. Zarówno u dzieci, jak i u dorosłych jest to procedura paliatywna. Umożliwia jedynie zmniejszenie zwężenia zastawkowego, ale nie trwałe zniwelowanie gradientu przeaortalnego. Zabieg ten pozwala jednak odroczyć definitywną operację chirurgiczną lub przynajmniej poprawić ciężki stan pacjenta. Chociaż istota wady jest podobna u dzieci i dorosłych, to etiologia, przebieg choroby i sposoby leczenia, w tym wskazania do wykonania balonowej plastyki aortalnej, różnią się w zależności od wieku pacjenta. Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie charakterystyki wady oraz zastosowania walwuloplastyki balonowej zastawki aortalnej w różnych grupach wiekowych.

Słowa kluczowe: zwężenie zastawki aortalnej, walwuloplastyka balonowa.

Zwężenie zastawki aortalnej – istota wady, patofizjologia, objawy, rozpoznanie

Zwężenie zastawki aortalnej to wrodzone lub nabyte zmniejszenie powierzchni zastawki aortalnej, czego skutkiem jest utrudnienie wypływu krwi z lewej komory serca do aorty. W efekcie wzrasta obciążenie następcze lewej komory, a w konsekwencji ciśnienie końcoworozkurczowe w tej jamie serca [1]. Utrzymanie prawidłowego rzutu jest możliwe dzięki kompensacyjnemu przerostowi mięśniówki lewej komory. Zaburzona zostaje równowaga pomiędzy wzrostem zapotrzebowania na tlen wynikającym z hipertrofii miokardium a jego podażą przez tętnice wieńcowe, które z wiekiem często również zostają objęte zmianami miażdżycowymi. Pogrubiały i niedokrwiony mięsień sercowy ulega dysfunkcji rozkurczowej, następnie dochodzi do upośledzenia funkcji skurczowej, co w zaawansowanej postaci wady prowadzi do spadku rzutu i niewydolności serca.

Z patofizjologii wady wynika jej symptomatyka. Osoby z łagodnym zwężeniem zastawki aortalnej zazwyczaj nie mają objawów choroby. Pojawiają się one wraz z wyczerpaniem mechanizmów kompensacyjnych i są to objawy tzw. małego rzutu: omdlenia i zawroty głowy, bóle niedokrwienne, nietolerancja wysiłku, zaburzenia rytmu stwarzające ryzyko nagłego zgonu i w końcowej fazie choroby niewydolność serca. Pojawienie się objawów istotnie pogarsza rokowanie pacjentów, co wiąże się z wysokim ryzykiem zgonu (około 50–85% w ciągu 5 lat od wystąpienia objawów) [2, 3]. Ryzyko to wzrasta z wiekiem i u pacjentów powyżej 70. roku życia dwu- i trzyletnie przeżycie wynosi odpowiednio 37–40% i 25% [4, 5].

Rozpoznanie wady aortalnej, poza przedstawionymi danymi z wywiadu, stwierdzeniem typowego szmeru skurczowego z *punctum maximum* w II lub III prawej przestrzeni międzyżebrowej przymostkowej oraz cechami przerostu lewej komory w badaniu elektrokardiograficznym, opiera się głównie na badaniu echokardiograficznym. Doświadczony

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Ołasińska-Wiśniewska, I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, Polska, tel.: +48 603 862 713, e-mail: anna.olasinska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 28.11.2012, przyjęta do druku: 21.01.2013.

echokardiografista może dokładnie ocenić anatomię zastawki aortalnej – zazwyczaj zwłókniałej i zwapniałej – i wynikające z wady przedstawione powyżej konsekwencje anatomiczne i hemodynamiczne. Jest to badanie umożliwiające ukierunkowanie postępowania terapeutycznego, w tym kwalifikację do zabiegu interwencyjnego i kardiochirurgicznego.

Chociaż istota wady jest podobna u dzieci i dorosłych, to etiologia, przebieg choroby i sposoby leczenia, w tym wykorzystanie metod kardiologii inwazyjnej, różnią się w zależności od wieku pacjenta. Dlatego poniżej przedstawiono charakterystykę wady w różnych grupach wiekowych.

Wrodzone zwężenie zastawki aortalnej

Wrodzone zwężenie zastawki aortalnej stanowi około 2–5% wad wrodzonych serca [6–8]. Występuje czterokrotnie częściej u osób płci męskiej [1, 8]. Ze względu na znaczenie dla rozwoju lewej komory jest jedną z gorzej rokujących anomalii budowy serca. Może być patologią izolowaną, ale u 20% pacjentów współistnieje z innymi wadami lewego serca, jakimi są koarktacja aorty, zwężenie zastawki mitralnej, dające wspólnie złożony zespół Shone'a, stenoza aortalna wchodzi w skład zespołów Noonan i Williama [1, 7].

Zaawansowane zwężenie zastawki może uniemożliwić przeżycie płodu. Bywa również przyczyną powstania zespołu niedorozwoju lewego serca (*hypoplastic left heart syndrome* – HLHS), w którym ze względu na zmniejszony przepływ przez zastawkę tętnicy głównej nie ma fizjologicznej stymulacji prawidłowego rozwoju struktur serca, a to prowadzi do hipoplazji zastawki mitralnej, lewej komory i łuku aorty [8, 9]. Jeśli jednak nie dojdzie do takich dramatycznych powikłań wewnątrzplodowych, istotna stenoza aortalna objawia się szybko narastającą niewydolnością lewokomorową bezpośrednio po porodzie. Stopień zaawansowania klinicznego zależy od obecności połączeń wewnątrzsercowych, a głównie od drożności przewodu tętniczego. Przez niego bowiem napływa większość krwi do krążenia systemowego, a po jego zamknięciu stan kliniczny noworodka szybko się pogarsza [8].

U dzieci, u których stopień upośledzenia budowy i funkcji zastawki aortalnej umożliwia dalsze przeżycie, konieczna jest po porodzie natychmiastowa analiza stanu klinicznego i ustalenie dalszego postępowania terapeutycznego.

Prawidłowa budowa zastawki aortalnej składającej się z trzech płatków, symetrycznie oddalających się od siebie w czasie skurczu lewej komory, powoduje, że wyptywająca z komory krew opływa „jaskółcze gniazda”. Jakakolwiek zmiana anatomii zastawki – polegająca na obecności dwóch symetrycznych płatków, nieprawidłowo zbudowanych trzech płatków, stanowiących często układ „połówki i dwóch ćwiartek”, którym często towarzyszy zarośnięcie łączących je komisur, czy w skrajnym przypadku obecność jedynie jednego płatka zastawki – powoduje, że każdy skurcz serca jest przyczyną zarówno bezpośrednich, jak i odległych komplikacji. Strumień napływającej krwi każdorazowo otwiera

zastawkę poprzez uderzenie o jej powierzchnię komorową, a więc każdy skurcz serca jest dla zastawki urazem prowadzącym nieuchronnie do jej degeneracji. Dodatkowym czynnikiem zwiększającym obciążenie ciśnieniowe lewej komory serca dziecka jest często towarzysząca hipoplazja pierścienia, rzadziej łuku aortalnego. Narastanie objawów i rokowanie zależy więc od zaawansowania opisanych zmian i dostępnych możliwości leczniczych [7].

Zwężenie zastawki aortalnej u dorosłych

Jak wynika z europejskiego rejestru wad serca [10] obejmującego 5001 dorosłych pacjentów z 25 krajów, zwężenie zastawki aortalnej u dorosłych stanowi 34% wszystkich wad zastawkowych serca. U 80% z nich przyczyną są zmiany degeneracyjne, często na podłożu zastawki dwupłatkowej, co należy brać pod uwagę przy wyborze sposobu leczenia zabiegowego [1, 2]. Postęp cywilizacyjny powoduje, że w tzw. krajach rozwiniętych w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat istotnie zmniejszyła się częstość występowania choroby reumatycznej, dlatego obecnie jest ona przyczyną zaledwie 11% przypadków omawianej wady [1, 2].

Uznaną i zalecaną metodą leczenia pacjentów z objawowym zwężeniem zastawki aortalnej jest chirurgiczna wymiana zastawki [2], wykonywana od 1961 roku. Powoduje ona istotną redukcję śmiertelności – 74,9% pacjentów przeżywa 15 lat [11]. U pacjentów 80-letnich roczne, dwuletnie i pięcioletnie przeżycie po operacji wynosi odpowiednio 87%, 78% i 68% [5]. Poprawia się również jakość życia chorych [2, 11]. Rezultaty takiego postępowania zależą od stopnia zaawansowania wady, chorób towarzyszących oraz wieku operowanego pacjenta. Ryzyko okołoperacyjnego zgonu u osób poniżej 70. roku życia wynosi 1–3%, podczas gdy u chorych w ósmej dekadzie życia, ze schorzeniami towarzyszącymi, zwiększa się do 5–15% [2, 12]. Z tej przyczyny około 1/3 chorych po 80. roku życia jest dyskwalifikowanych jako kandydaci do zabiegu [2, 13].

Zwężenie zastawki aortalnej u ciężarnych

Poważnym problemem terapeutycznym jest zwężenie zastawki aortalnej u kobiet w ciąży. Wynikające z hemodynamiki tego stanu zwiększenie rzutu minutowego serca z jednoczesnym zmniejszeniem oporów systemowych zwiększa stopień zaawansowania wady. Tym sposobem u młodej, często dotychczas niemającej objawów pacjentki mogą wystąpić groźne, opisane już typowe objawy wady [14]. Zaawansowane zwężenie zastawki aortalnej zaliczane jest do stanów najwyższego ryzyka poważnych powikłań kardiologicznych i zgonu w czasie ciąży i porodu [14].

Przezskórna balonowa walwuloplastyka aortalna – istota zabiegu, technika, wskazania w różnych grupach wiekowych, powikłania

Przezskórna balonowa walwuloplastyka aortalna ma na celu poszerzenie zwężonej zastawki. Zarówno u dzieci, jak

i u dorosłych jest to procedura paliatywna. Umożliwia jedynie zmniejszenie zwężenia zastawkowego, ale nie trwałe zniwelowanie gradientu przezaortalnego. Zabieg ten pozwala jednak odroczyć definitywną operację chirurgiczną lub przynajmniej poprawić ciężki stan pacjenta.

Założenia techniki zabiegu są takie same w każdej grupie wiekowej. Walwuloplastyka aortalna polega na wprowadzeniu cewnika balonowego w miejsce zwężonej zastawki i mechanicznym jej poszerzeniu poprzez napętnianie balonu [6]. Zabieg zazwyczaj wykonuje się metodą Seldingera z dostępu wstecznego od strony tętnicy udowej, szyjnej lub u płodu – pępowinowej [1, 6, 15]. W niektórych ośrodkach wybiera się u dzieci dostęp przez żyłę udową lub w wyjątkowych sytuacjach u noworodków przez żyłę pępowinową, a następnie poprzez przegrodę międzyprzedsionkową [15]. Po wykonaniu aortografii i pomiaru ciśnienia w aorcie do światła lewej komory wprowadzany jest cewnik diagnostyczny, którym rejestruje się ciśnienie w komorze. Następnie w świetle lewej komory umieszcza się prowadnik o miękkiej końcówce, po którym wprowadza się cewnik balonowy do walwuloplastyki. Wypełnienie balonu ustawionego w zwężonej zastawce powoduje poszerzenie zastawki. Balon ma szerokość od 3,5 mm u dzieci do 35 mm u dorosłych, a jego wymiar nie powinien przekraczać więcej niż 1,1-krotnie wymiaru pierścienia aortalnego [1]. Ważnym elementem zabiegu jest uzyskanie stabilnej pozycji balonu w trakcie jego napętniania. W tym celu stosuje się obecnie metodę szybkiej stymulacji serca do częstości około 160–220/min lub podanie adenozyliny w celu czasowego zatrzymania wyrzutu krwi z lewej komory [3]. Po zabiegu kontrolne pomiary ciśnienia w komorze i aorcie oraz aortografia pozwalają określić jego skuteczność oraz ewentualnie stopień powstałej niedomykalności. Do uzyskania optymalnego efektu konieczne jest zazwyczaj kilkukrotne poszerzenie zastawki balonem.

Jak wynika z opisanej powyżej charakterystyki zwężenia zastawki aortalnej, szczegółowe wskazania do wykonania balonowej plastyki aortalnej są różne dla dzieci i dorosłych.

Walwuloplastyka balonowa zastawki aortalnej u płodów

Celem plastyki balonowej u płodu nie jest wyleczenie wady, lecz zapobieganie następującej w jej przebiegu niewydolności serca oraz zwiększenie przepływu krwi przez serce, a tym samym przeciwdziałanie zmianom hemodynamicznym prowadzącym do powstania HLHS [16–19]. Pierwsze dwie próby takich zabiegów opisał zespół Maxwella z Londynu w 1991 roku [16]. Niestety leczenie nie uratowało dzieci – u pierwszego z płodów nie udało się przekroczyć cewnikiem zastawki aortalnej, u drugiego dwukrotnie wykonany zabieg wewnątrzmaciczny się powiódł, powtórzono walwuloplastykę po urodzeniu, jednak dziecko zmarło z powodu zaburzenia funkcji lewej komory wynikającej z fibroelastozy wsierdza [16]. Pomimo tych niezachęcających wyników metoda była dalej wykorzystywana

i dotychczas przeprowadzono ponad 100 takich prenatalnych zabiegów. Największe doświadczenie ma ośrodek bostoński (zespół McElhinney i Tworetzky'ego) [17] oraz austriacki w Linz, kierowany przez prof. Arzta [18]. Kilka pierwszych zabiegów przeprowadzono też w ośrodku warszawskim pod kierunkiem prof. Dangel [19]. Nie budzi wątpliwości, że wykonanie plastyki balonowej w okresie prenatalnym jest niezwykle trudne technicznie, obarczone dużym prawdopodobieństwem niepowodzenia oraz istotnym ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań. Nie zawsze też udaje się poprawić funkcję i wielkość lewej komory [17]. Niezwykle istotne znaczenie ma prawidłowy dobór pacjentów oraz czasu wykonania zabiegu. Z tego względu wskazania do plastyki balonowej u płodu nie są jeszcze jednoznacznie ustalone. Wiadomo jedynie, że do jego wykonania można zakwalifikować płód, u którego niepodjęcie interwencji najprawdopodobniej spowoduje zgon lub rozwój HLHS [19].

Walwuloplastyka balonowa zastawki aortalnej u noworodków i dzieci

W 1983 roku Lababidi i wsp. [20, 21] po raz pierwszy wykonali i opisać zabieg walwuloplastyki balonowej u 23 dzieci w wieku 2–17 lat. U wszystkich uzyskano pozytywny efekt zabiegu objawiający się zmniejszeniem maksymalnego gradientu przezaortalnego (z 113 ± 48 mm Hg do 32 ± 15 mm Hg). Bezpośrednio po zabiegu u 10 pacjentów stwierdzono jedynie niewielką niedomykalność aortalną, u pozostałych 13 nie obserwowano fali zwrotnej przez zastawkę. Doświadczenie operatorów oraz rozwój technologiczny umożliwił wykonywanie tych zabiegów u coraz młodszych dzieci, również u noworodków [22, 23].

U tej najmłodszej grupy pacjentów z krytycznym zwężeniem zastawki aortalnej walwuloplastyka balonowa jest współcześnie metodą leczenia z wyboru. Warunkiem zachowania adekwatnego ukrwienia wieńcowego i mózgowego do czasu wykonania zabiegu jest zachowanie drożności przewodu tętniczego. Jeśli nie jest możliwe przeprowadzenie zabiegu dwukomorowego, wykonuje się operację Norwooda, której opis wykracza poza zakres tego opracowania.

Alternatywną do walwuloplastyki balonowej metodą poszerzenia ujścia aortalnego jest komisurotomia chirurgiczna, która zostanie opisana w dalszej części pracy. Wykonanie każdego z tych zabiegów w zaawansowanej stenozie aortalnej umożliwia prawidłowy rozwój lewej komory i uniknięcie typowych dla wady powikłań do czasu, gdy możliwe będzie przeprowadzenie radykalnej operacji zastawki. U części młodych ludzi wykonuje się zabieg metodą Rossa, polegający na implantacji własnej zastawki płucnej w miejsce aortalnej i zastąpienie płucnej homografem. Operacja ta ma wielu zwolenników, unika się bowiem sztucznych materiałów. Przeciwnicy jej twierdzą jednak, że tą metodą wadę jednej zastawki zamienia się na późniejsze schorzenie obu ujść tętnicznych. Dlatego też u większości pacjentów po osiągnięciu masy i wymiarów ciała osoby

dorośle dokonuje się implantacji protezy biologicznej lub mechanicznej. Plastyka balonowa zastawki aortalnej u pacjentów najmłodszych jest więc zabiegiem o istotnym znaczeniu terapeutycznym.

Współcześnie bezpośrednia skuteczność walwuloplastyki balonowej u dzieci jest dobra, ocenia się ją na 80–90%, a ryzyko zgonu okołozabiegowego na 4–9% [22–25]. Bardzo ważny dla wyniku zabiegu jest dobór pacjentów, ocena funkcji lewej komory i występowania fibroelastozy wsierdza [26]. U dzieci z zespołem małego rzutu zmniejszenie obciążenia następczego następujące po dobrze wykonanym zabiegu nie spowoduje efektywnego skurczu lewej komory i w konsekwencji nie zostanie uzyskany zadowalający efekt plastyki zastawki [16]. Wykonanie tego zabiegu może mieć natomiast pozytywne znaczenie w przypadku niedorozwoju pierścienia zastawki aortalnej i lewej komory serca, co stwarza szansę normalizacji wymiarów struktur lewego serca w ciągu roku od walwuloplastyki [25, 27].

Wyniki odległe walwuloplastyki balonowej u dzieci są dobre. Obecnie przeżycie 5-letnie kształtuje się na poziomie 95%, 10-letnie 89–93%, a 20-letnie 81–88% [28, 29]. Na podstawie wielośrodkowej analizy obejmującej 1004 pacjentów Ewert i wsp. [22] wykazali, że 50% dzieci z wrodzonym zwężeniem zastawki aortalnej leczonych tą metodą nie wymaga chirurgicznej wymiany zastawki aortalnej w ciągu 10 lat od zabiegu i w tym okresie 90% z nich jest w dobrym stanie klinicznym i zachowuje prawidłową funkcję lewej komory. Ze względu na fakt, że zabiegi u noworodków i niemowląt wykonuje się często ze wskazań nagłych, związanych z większym stopniem zaawansowania wady, średnio- i długoterminowe rezultaty są u nich gorsze niż u dzieci poddanych plastyce po pierwszym roku życia. Balmer i wsp. [23] zaobserwowali, że dzieci, u których wykonano zabieg przed 3. miesiącem życia, częściej, bo aż w 52%, wymagały ponownej interwencji, podczas gdy wśród dzieci poddanych zabiegowi po tym okresie ponowny zabieg konieczny był jedynie u 25%. Ci sami autorzy [23] donoszą, że zapewne ze względów technicznych w młodszej grupie wiekowej częściej dochodziło do zamknięcia tętnicy udowej (57% vs 18%). Konieczność bardziej agresywnego poszerzenia znacznie restrykcyjnej zastawki (duży stopień dysmorfii, częsty niedorozwój pierścienia aortalnego) u noworodków i małych niemowląt była zapewne przyczyną częstszej i narastającej w czasie niedomykalności aortalnej niż w grupie starszych niemowląt. U pacjentów operowanych przed 3. miesiącem życia powikłanie to po roku występowało u 40%, a po 2 latach u 50%. Jeśli natomiast zabieg wykonywano w okresie późniejszym, niedomykalność aortalną po roku stwierdzano u 30%, a po 2 latach obserwacji u 40% leczonych dzieci. Autorzy donoszą, że w grupie dzieci młodszych śmiertelność okołoperacyjna (3 pacjentów) i odległa (3 pacjentów) była większa niż w grupie dzieci starszych (1 zgon w obserwacji odległej), co zapewne wiąże się ze stanem przedoperacyjnym pacjentów [23]. Badania Ewerta i wsp. [22] przeprowadzone u pacjentów od

1. dnia życia do 18. roku życia potwierdzają fakt, że częstość występowania powikłań, do których zaliczono zaburzenia rytmu serca, uszkodzenia naczyń lub zastawki, zmniejsza się wraz z wiekiem pacjenta – obserwowano je u 15% noworodków, 11% niemowląt i u 6% starszych dzieci. Analizy rezultatów aortalnej plastyki balonowej wykazały, że najczęstszym powikłaniem jest niedomykalność tej zastawki, która w postaci ostrej występuje aż u 15% osób leczonych [6, 27]. Jest ona wynikiem nadmiernego odkształcenia płatków i rozerwania spoidła [6, 27]. Nasilające się z czasem, postępujące zmiany degeneracyjne powodują narastanie objętości fali zwrotnej. W efekcie po 5–14 latach od zabiegu przewlekłą niedomykalność aortalną rozpoznaje się u 22–35% pacjentów [6, 27, 30]. Zastosowanie zbyt małego balonu może nie spowodować oczekiwanego rezultatu i pozostawić rezydualne zwężenie zastawki. Przyczyna tego zjawiska leży też w anatomii wady i – co oczywiste – może nią być hipoplazja pierścienia aortalnego. Zaobserwowano, że występuje częściej, gdy zabieg wykonywany jest przed 3. rokiem życia pacjenta. Udowodniono również, że późniejsze objawy restenozy obserwuje się częściej i w stopniu intensywniejszym, gdy pozabiegowy maksymalny gradient przezaortalny jest większy niż 30 mm Hg [27, 30, 31]. Według Demkova i wsp. [31] pooperacyjny gradient przezaortalny przekraczający 40 mm Hg zwiększa ryzyko wystąpienia istotnej restenozy i ponownej interwencji aż sześciokrotnie. W interpretacji potencjalnego wzrostu gradientu przezaortalnego w odległej obserwacji należy brać pod uwagę korzystne zjawisko poprawy funkcji skurczowej lewej komory w wyniku przeprowadzonego zabiegu. Ponowna walwuloplastyka przezskórna lub chirurgiczna bywa jednak konieczna u 30–44% pacjentów [22, 27, 28, 31, 32]. Przewidywanym końcowym etapem leczenia stenozы aortalnej jest, jak wspomniano, radykalna operacja wymiany zastawki aortalnej.

Przed erą zabiegów przezskórnych plastykę zastawki aortalnej wykonywano metodą kardiochirurgiczną. Zabieg ten przeprowadza się poprzez sternotomię. Po heparynizacji, kaniulacji aorty i prawego przedsionka w krążeniu pozaustrojowym i w normotermii lub w umiarkowanej hipotermii otwiera się opuszkę aorty i pod kontrolą wzroku wykonuje się nacięcia w spoidłach zastawki [8]. Zaletą walwulotomii chirurgicznej jest możliwość operowania na zastawce pod kontrolą wzroku, wadą – trudności i ryzyko, jakie niesie ze sobą ponowna operacja w przypadku koniecznej zazwyczaj reinterwencji w przyszłości [9]. Porównanie skuteczności obu tych metod leczniczych wskazuje, że walwuloplastyka balonowa niesie ze sobą większe, bo aż 18-procentowe ryzyko wystąpienia istotnej niedomykalności aortalnej, podczas gdy po zabiegu kardiochirurgicznym powikłanie to obserwuje się jedynie u 3% leczonych. Metoda kardiochirurgiczna pozostawia natomiast większe (średnio 1,8-krotnie) rezydualne zwężenie [26]. Porównania te są jednak trudne, zabiegi wykonywano bowiem w różnym czasie (leczenie interwencyjne wprowadzono około 30 lat po rozpoczęciu leczenia metodą kardio-

chirurgiczną), różne były możliwości postępowania okołoooperacyjnego i pozabiegowego. Zawsze ważny jest dobór chorych poddanych zabiegowi. Współcześnie w trybie pilnym stosuje się zazwyczaj metodę przezskórną. Chorzy z zaawansowanym zwężeniem spowodowanym zastawką jednopłatkową lub dwupłatkową i zrosniętymi spoidłami powinni być kierowani do leczenia kardiochirurgicznego ze względu na większe ryzyko znacznego ich uszkodzenia w trakcie walwuloplastyki balonowej [32].

Walwuloplastyka balonowa zastawki aortalnej u dorosłych

Pierwsze zabiegi przezskórnej plastyki zastawki aortalnej u dorosłych wykonał zespół Cribiera w 1986 roku [33]. Rezultaty zabiegów wykonanych w grupie 92 chorych w wieku 38–91 lat były bardzo obiecujące – maksymalny gradient przezaortalny zmniejszył się z 75 ± 26 mm Hg do 30 ± 13 mm Hg, a powierzchnia otwarcia zastawki wzrosła z $0,49 \pm 0,17$ cm² do $0,93 \pm 0,36$ cm² [34]. Śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosiła 3,3%, w ciągu kolejnych 3 miesięcy zmarło 8 pacjentów (9,8% leczonych). U pozostałych stwierdzono jednak istotną subiektywną poprawę kliniczną, większość (90%) chorych była w I lub II klasie czynnościowej NYHA. Opierając się na opisanych wynikach, autorzy uznali proponowaną metodę balonowego poszerzenia zastawki aortalnej za prostą alternatywę dla jej wymiany, zwłaszcza u starszych chorych z wysokim ryzykiem okołoooperacyjnym [33, 34]. Dodatkowo podkreślano atuty ekonomiczne zabiegu – niskie koszty stosowanego sprzętu, krótką, kilkudniową hospitalizację oraz brak konieczności długiej rehabilitacji po zabiegu [34]. W piśmiennictwie pojawiły się nawet doniesienia o zastosowaniu przeznaczeniowej plastyki aortalnej w skrajnie zaawansowanej wadzie aortalnej. W 1994 roku Moreno i wsp. [35] opisali wykonanie walwuloplastyki balonowej u 21 pacjentów będących we wstrząsie kardiogenym. Zabieg przeżyło 12 (57%) leczonych; uzyskano u nich istotną, choć krótkoterminową poprawę kliniczną. Doquet i wsp. [36] przedstawili wyniki wymiany zastawki aortalnej poprzedzonej walwuloplastyką u 25 chorych początkowo niezakwalifikowanych do leczenia kardiochirurgicznego z powodu złego stanu klinicznego, z których 4 było we wstrząsie kardiogenym, a u 17 stwierdzono ciężką zdekompensowaną niewydolność serca. Wykonanie walwuloplastyki balonowej umożliwiło takie ustabilizowanie kliniczne wszystkich chorych, że po 8–14 tygodniach poddano ich docelowej interwencji kardiochirurgicznej. Jeden pacjent zmarł po operacji, a 9 w obserwacji 5-letniej. Kontynuacja tych zabiegów naprawczych wykazała, że efekty walwuloplastyki balonowej w tej grupie chorych nie są tak zadowalające, jak początkowo sądzono. Dowiedziono bowiem, że zabieg jedynie zmniejsza stopień zwężenia, a wada jest nadal istotna hemodynamicznie [37]. Z dużego rejestru obejmującego 674 pacjentów poddanych walwuloplastyce balonowej [38] wynika, że bezpośrednio po zabiegu gradient przezastawkowy zmniejsza się o około połowę, a efektywna powierzchnia

ujścia zwiększa się o około 65%, nie przekracza jednak zwykle 1 cm². W kolejnych miesiącach zwężenie ponownie narasta. Otto i wsp. [37] obserwowali nawrót zwężenia już w badaniu po 6 miesiącach od zabiegu (zmniejszenie średniej efektywnej powierzchni ujścia z $0,78 \pm 0,31$ cm² mierzalnej po zabiegu do $0,65 \pm 0,25$ cm² po 6 miesiącach), co było przyczyną pogorszenia stanu klinicznego i kolejnych hospitalizacji w ciągu 6–12 miesięcy od zabiegu. Restenoza może się też pojawić już kilka dni do kilku tygodni po plastyce, dlatego niektórzy operatorzy proponują ponowne wykonanie zabiegu [39–41]. Agarwal i wsp. [39] podają, że rok od zabiegu przeżyło 58% chorych poddanych pojedynczemu zabiegowi i aż 84% poddanych wielokrotnym zabiegom walwuloplastyki. Oczywiście jest jednak, że kolejne zabiegi wielokrotniają ryzyko wystąpienia powikłań, dlatego ich powtarzanie nie jest przez wszystkich rekomendowane [42].

Powikłania po zabiegu balonowego poszerzenia zastawki aortalnej są nierzadkie. Pojawiają się one najczęściej, bo w 20–25% przypadkach, w okresie okołozabiegowym, zazwyczaj w ciągu pierwszych 24 godzin po zabiegu [38, 43, 44]. Do najczęstszych należą: powikłania naczyniowe, zazwyczaj w postaci uszkodzenia ściany tętnicy, tętniaka rzekomego, przetoki tętniczko-żylnej, krwiaka (4,6–7% chorych) [38, 45, 46], hipotensja (8%) [38], arytmie wymagające leczenia (10%) [38], blok przedsionkowo-komorowy wymagający implantacji stymulatora serca (1–4%) [38, 44] oraz upośledzenie wydolności nerek objawiające się zwiększeniem stężenia kreatyniny o ponad 50% (11%) [45]. Rzadszymi powikłaniami, lecz stwarzającymi istotne ryzyko dla życia pacjenta, są: udar mózgu (1–2%), zawał serca (1%), tamponada serca (1%) czy ostra istotna niedomykalność aortalna (1%) [38, 39, 43, 45]. Doświadczenie operatorów oraz postęp technologii powodują, że bezpieczeństwo zabiegu znacznie się poprawiło [36, 45, 47, 48], czego przykładem jest zmniejszenie częstości występowania groźnych powikłań naczyniowych z 13,5% w latach 90. XX wieku do 4,6–7% obecnie [38, 39, 45, 46]. W efekcie śmiertelność okołozabiegowa wynosi jedynie około 1–5,6% [11, 38, 45, 48]. W obserwacji odległej odsetek ten jest wyższy. Szacuje się, że przeżycie 6-miesięczne wynosi 50–68%, rok przeżywa 33–64% chorych, a 3 lat jedynie 18–37% [37, 44, 45, 48–50]. Dla porównania, 50% pacjentów z objawową ciężką stenozą aortalną leczonych jedynie farmakologicznie umiera w ciągu 2 lat obserwacji [4, 5]. Rokowanie pogarsza się z wiekiem – u leczonych zachowawczo osób 80-letnich przeżycie 1-, 2- i 5-letnie wynosi 52%, 40% i 22% [5] i nie różni się istotnie od obserwowanych w grupie osób poddanych plastyce balonowej, co dowodzi, że zabieg ten ma charakter jedynie paliatywny. Ze względu na umożliwienie dalszych działań terapeutycznych stanowi jednak atrakcyjną formę leczenia. Jej zastosowanie jest możliwe jedynie u ściśle selekcjonowanych pacjentów. Przeciwwskazaniem do walwuloplastyki balonowej jest umiarkowana i ciężka niedomykalność zastawki aortalnej, obecność skrzepliny w jamie lewej komory, zapalenie wsierdzia oraz niemożność sto-

sowania leczenia przeciwkrzepliowego w okresie okołozabiegowym [24]. Ograniczeniem jest też wymiar pierścienia zastawki nieproporcjonalny do wymiaru dostępnych balonów oraz miążdżyca tętnic kończyn dolnych uniemożliwiająca dostęp naczyniowy.

W ostatnich latach ponownie wzrosło zainteresowanie przezskórną walwuloplastyką balonową w związku z dynamicznym rozwojem przezskórnych technik implantacji protezy zastawki aortalnej (*transcatheter aortic valve implantation* – TAVI). Zabieg ten stanowi bowiem integralną część procedury TAVI, co umożliwia przygotowanie natywnej zastawki do implantacji protezy.

Oddzielnym wskazaniem jest walwuloplastyka balonowa u kobiet w ciąży z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej. Jeśli pomimo intensywnej terapii farmakologicznej nie uzyska się stabilizacji klinicznej pacjentki, a powierzchnia ujścia zastawki aortalnej będzie zbliżona do 1,0 cm², maksymalny gradient przezaortalny powyżej 75 mm Hg i/lub nastąpi istotne upośledzenie funkcji lewej komory (frakcja wyrzutowa poniżej 55%), należy rozważyć chirurgiczną wymianę zastawki lub – co jest zabiegiem potencjalnie bezpieczniejszym – wykonać jej plastykę balonową. Ze względu na możliwość niekorzystnego działania kontrastu na tarczę płodu wskazane jest, jeśli to możliwe, wykonanie tego zabiegu dopiero w trzecim trymestrze ciąży [14].

Idea walwuloplastyki balonowej jako alternatywy dla operacji wymiany zastawki aortalnej nie wytrzymała próby czasu, ale jej stosowanie jest ciągle uzasadnione. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi [2] procedurę tę należy ograniczyć do wybranych pacjentów, u których można w ten sposób osiągnąć poprawę stanu hemodynamicznego, a następnie w miarę możliwości wdrożyć dalsze leczenie inwazyjne (klasa IIb, poziom dowodów C). Zabieg przezskórnej plastyki aortalnej wykonuje się więc jedynie jako leczenie pomostowe u osób będących w zaawansowanym stadium choroby, z niestabilnością hemodynamiczną, co potencjalnie pozwala na uzyskanie takiej poprawy hemodynamicznej i klinicznej, aby następnie można było rozważyć zakwalifikowanie pacjenta do wymiany zastawki aortalnej lub TAVI. Walwuloplastykę balonową można też rozważyć u chorych, którzy wymagają pilnej rozległej operacji niekardiologicznej, oraz w indywidualnych przypadkach jako zabieg paliatywny, jeśli ze względu na ciężkie choroby współistniejące operacja kardiologiczna jest przeciwwskazana [2].

Przezskórna plastyka zastawki aortalnej jest metodą paliatywnego leczenia jej zwężenia. Znajduje zastosowanie we wszystkich grupach wiekowych – od płodu do wieku starczego. Zasadniczym wskazaniem do jej stosowania jest uzyskanie poprawy hemodynamicznej i klinicznej umożliwiającej dalszą radykalną terapię wady.

Piśmiennictwo

- Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7. wyd. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005.
- Authors/Task Force Members, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012; 33: 2451-2496.
- Leon MB, Smith CR, Mack M i wsp.; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363: 1597-1607.
- O'Keefe JH Jr, Vlietstra RE, Bailey KR, Holmes DR Jr. Natural history of candidates for balloon aortic valvuloplasty. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 986-991.
- Varadarajan P, Kapoor N, Bansal RC, Pai RG. Survival in elderly patients with severe aortic stenosis is dramatically improved by aortic valve replacement: results from a cohort of 277 patients aged > or = 80 years. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30: 722-727.
- Brzezińska-Rajszyś G, Dąbrowski M, Rużyło W, Witkowski A. Interventional cardiology. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warsaw 2009.
- Respondek-Liberska M. Prenatal cardiology for obstetricians and pediatric cardiologists. Czelej, Lublin 2006.
- Skalski J, Religa Z. Kardiologia dziecięca. Wydawnictwo Śląsk, Katowice 2003.
- Alsoufi B, Karamlou T, McCrindle BW, Calderone CA. Management options in neonates and infants with critical left ventricular outflow tract obstruction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31: 1013-1021.
- lung B, Baron G, Butchart EG i wsp. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.
- Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, Ståhle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 747-756.
- Vahanian A, Otto CM. Risk stratification of patients with aortic stenosis. *Eur Heart J* 2010; 31: 416-23.
- lung B, Cachier A, Baron G i wsp. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J* 2005; 26: 2714-2720.
- Authors/Task Force Members, Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C i wsp. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 3147-3197.
- Kusa J. Balloon valvuloplasty of critical aortic stenosis performed from an umbilical access in a neonate with endocardial fibroelastosis – a case report. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 415-418.
- Maxwell D, Allan L, Tynan MJ. Balloon dilatation of the aortic valve in the fetus: a report of two cases. *Br Heart J* 1991; 65: 256-258.
- McElhinney DB, Marshall AC, Wilkins-Haug LE i wsp. Predictors of technical success and postnatal biventricular outcome after in utero aortic valvuloplasty for aortic stenosis with evolving hypoplastic left heart syndrome. *Circulation* 2009; 120: 1482-1490.
- Arzt W, Wertaschnigg D, Veit I i wsp. Intrauterine aortic valvuloplasty in fetuses with critical aortic stenosis: experience and results of 24 procedures. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 37: 689-695.
- Dangel J, Debska M, Koleśnik A i wsp. The first successful fetal aortic balloon valvuloplasty in Poland. *Ginekologia Pol* 2011; 82: 632-636.

20. Lababidi Z. Aortic balloon valvuloplasty. *Am Heart J* 1983; 106: 751-752.
21. Lababidi Z, Wu JR, Walls JT. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients. *Am J Cardiol* 1984; 53: 194-197.
22. Ewert P, Bertram H, Breuer J i wsp. Balloon valvuloplasty in the treatment of congenital aortic valve stenosis: a retrospective multicenter survey of more than 1000 patients. *Int J Cardiol* 2011; 149: 182-185.
23. Balmer C, Beghetti M, Fasnacht M i wsp. Balloon aortic valvoplasty in paediatric patients: progressive aortic regurgitation is common. *Heart* 2004; 90: 77-81.
24. Braunwald E. Harrison's advances in cardiology [Polish]. Czelej, Lublin 2005.
25. Petit CJ, Ing FF, Mattamal R i wsp. Diminished left ventricular function is associated with poor mid-term outcomes in neonates after balloon aortic valvuloplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 80: 1190-1199.
26. McCrindle BW, Blackstone EH, Williams WG i wsp. Are outcomes of surgical versus transcatheter balloon valvotomy equivalent in neonatal critical aortic stenosis? *Circulation* 2001; 104: 1152-1158.
27. McElhinney DB, Lock JE, Keane JF i wsp. Left heart growth, function, and reintervention after balloon aortic valvuloplasty for neonatal aortic stenosis. *Circulation* 2005; 111: 451-458.
28. Brown DW, Dipilato AE, Chong EC i wsp. Aortic valve reinterventions after balloon aortic valvuloplasty for congenital aortic stenosis intermediate and late follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1740-1749.
29. Maskatia SA, Ing FF, Justino H i wsp. Twenty-five year experience with balloon aortic valvuloplasty for congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2011; 108: 1024-1028.
30. Galal O, Rao PS, Al-Fadley F, Wilson AD. Follow-up results of balloon aortic valvuloplasty in children with special reference to causes of late aortic insufficiency. *Am Heart J* 1997; 133: 418-427.
31. Demkow M, Ruzylo W, Ksiezzycka E i wsp. Long-term follow-up results of balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis: predictors of late outcome. *J Inv Cardiol* 1999; 11: 220-226.
32. Reich O, Tax P, Marek J i wsp. Long term results of percutaneous balloon valvoplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart* 2004; 90: 70-76.
33. Cribier A, Savin T, Saoudi N i wsp. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet* 1986; 1: 63-67.
34. Cribier A, Savin T, Berland J i wsp. Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty of adult aortic stenosis: report of 92 cases. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 381-386.
35. Moreno PR, Jang IK, Newell JB i wsp. The role of percutaneous aortic balloon valvuloplasty in patients with cardiogenic shock and critical aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1071-1075.
36. Doquet F, Godin M, Lebreton G i wsp. Aortic valve replacement after percutaneous valvuloplasty: an approach in otherwise inoperable patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 38: 394-399.
37. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW i wsp. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89: 642-650.
38. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1991; 84: 2383-2397.
39. Agarwal A, Kini AS, Attanti S i wsp. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Cardiol* 2005; 95: 43-47.
40. Waller BF, McKay C, VanTassel JW i wsp. Catheter balloon valvuloplasty of stenotic aortic valves. Part I: anatomic basis and mechanisms of balloon dilation. *Clin Cardiol* 1991; 14: 836-846.
41. Koning R, Cribier A, Asselin C i wsp. Repeat balloon aortic valvuloplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26: 249-254.
42. Feldman T, Glagov S, Carroll J. Restenosis following successful balloon valvuloplasty: bone formation in aortic valve leaflets. *Catheter Cardiovasc Interv* 1993; 29: 1-7.
43. Vahanian A, Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation* 2004; 109: 1572-1579.
44. O'Neill WW. Predictors of long-term survival after percutaneous aortic valvuloplasty: report of the Mansfield Scientific Balloon Aortic Valvuloplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 193-198.
45. Ben-Dor I, Pichard AD, Satler LF i wsp. Complications and outcome of balloon aortic valvuloplasty in high-risk or inoperable patients. *JACC Cardiovasc Interv* 2010; 3: 1150-1156.
46. Dworakowski R, Bhan A, Brickham B i wsp. Effectiveness of balloon aortic valvuloplasty is greater in patients with impaired left ventricular function. *Int J Cardiol* 2011; 150: 103-105.
47. Anwaruddin S, Herrmann HC. Old dog, new tricks: redefining the role for balloon aortic valvuloplasty in the transcatheter aortic valve replacement era. *J Invasive Cardiol* 2012; 24: 63.
48. Klein A, Lee K, Gera A i wsp. Long-term mortality, cause of death, and temporal trends in complications after percutaneous aortic balloon valvuloplasty for calcific aortic stenosis. *J Interv Cardiol* 2006; 19: 269-275.
49. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB i wsp. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1522-1528.
50. Tissot CM, Attias D, Himbert D i wsp. Reappraisal of percutaneous aortic balloon valvuloplasty as a preliminary treatment strategy in the transcatheter aortic valve implantation era. *Eurointervention* 2011; 7: 49-56.