

*Andrzej Klapkowski*

***Ocena wpływu parametrów klinicznych,  
anatomicznych i chirurgicznych na częstość  
występowania całkowitego bloku przedsionkowo-  
komorowego po operacjach wymiany zastawki  
aortalnej***

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych  
Promotor: Dr hab. n. med. Rafał Pawlaczyk

Katedra i Klinika Kardiochirurgii i Chirurgii  
Naczyniowej  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
Kierownik Kliniki: Prof. dr hab. n. med. Jan Rogowski

Gdańsk 2017

*Serdecznie dziękuję mojemu Promotorowi, Panu dr hab. n. med. Rafałowi Pawlaczykowi za pomoc i wsparcie podczas tworzenia niniejszej pracy, wprowadzenie mnie w świat chirurgii serca, mentoring w codziennym życiu zawodowym i sprowadzenie na właściwą ścieżkę kariery.*

*Serdecznie dziękuję Panu Profesorowi Janowi Rogowskiemu za życzliwość, pomoc i wsparcie w realizacji tej pracy.*

*Serdecznie dziękuję Panu Doktorowi Maciejowi Kempie za jego nieocenioną pomoc w zmaganiach z elektrofizjologią oraz organizację badań kontrolnych.*

*Serdecznie dziękuję Panu Doktorowi Maciejowi Brzezińskiemu za pomoc w przygotowaniu fotografii i rycin.*

*Pragnę podziękować całemu Zespołowi Kliniki Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej za pomoc, wsparcie i doskonałą atmosferę, dzięki której ta praca mogła powstać.*

*W sposób szczególny chciałbym podziękować moim Najbliższym: Rodzicom, dzięki którym podjąłem trud napisania tej pracy, oraz Ewie, bez której wsparcia i cierpliwości nie powstałoby nic poza wstępem.*

## SPIS TREŚCI

1.	WSTĘP .....	6
1.1	Od pierwszych operacji serca do chirurgii zastawki aortalnej .....	6
1.2	Anatomia zastawki aortalnej i układu bódźcotwórczo-bódźcoprzewodzącego serca.....	9
1.2.1	Zastawka aortalna .....	9
1.2.2	Anomalie budowy zastawki aortalnej – zastawka dwupłatkowa i jednopłatkowa 11	
1.2.3	Układ bódźcotwórczo-przewodzący serca.....	14
1.3	Patologia zastawki aortalnej. Zwężenie zastawki aortalnej. Niedomykalność zastawki aortalnej .....	15
1.3.1	Zwężenie zastawki aortalnej .....	15
1.3.2	Niedomykalność zastawki aortalnej .....	16
1.4	Postępy w chirurgicznym leczeniu wad zastawki aortalnej. Rodzaje protez zastawkowych.....	18
1.4.1	Protezy mechaniczne .....	19
1.4.2	Protezy biologiczne.....	21
1.5	Zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego jako powikłanie po operacjach wymiany zastawki aortalnej .....	23
2.	CEL PRACY .....	25
3.	MATERIAŁ I METODY .....	26
3.1	Materiał .....	26
3.2	Opracowanie statystyczne .....	27
3.3	Technika chirurgiczna .....	27
3.4	Obserwacja pooperacyjna .....	29
3.5	Kontrola stymulatorów.....	30
4.	WYNIKI.....	31
4.1	Charakterystyka ogólna.....	31
4.2	Charakterystyka przedoperacyjna .....	32
4.2.1	Przyjmowane leki .....	32
4.2.2	Choroby towarzyszące .....	33
4.2.3	Fakt czy obecny zabieg jest reoperacją.....	34
4.2.4	Parametry echokardiograficzne .....	35
4.2.5	Parametry angiografii naczyń wieńcowych.....	36
4.4	Charakterystyka śródoperacyjna .....	37
4.4.1	Dostęp operacyjny, morfologia natywnej zastawki, parametry implantowanej protezy, chirurg operujący.....	37
4.4.2	Czas krążenia pozaustrojowego i zaklemowania aorty, rytm podczas zakończenia zabiegu, obecność zaburzeń elektrolitowych podczas zabiegu .....	38
4.4.3	Technika implantacji protezy.....	40
4.5	Charakterystyka pooperacyjna .....	40
4.5.1	Obecność zaburzeń elektrolitowych w kolejnych dobach pooperacyjnych .....	40
4.5.2	Obecność zaburzeń rytmu i przewodnictwa oraz konieczność stosowania czasowej stymulacji w kolejnych dobach pooperacyjnych.....	41
4.5.3	Długość wentylacji mechanicznej, długość pobytu na oddziale intensywnej terapii pooperacyjnej, drenaż pooperacyjny.....	42

4.5.4	Okółooperacyjne ryzyko zgonu w skali EuroSCORE II, stopień wydolności nerek na podstawie GFR .....	43
4.5.5	Dodatkowe analizy statystyczne. Analiza regresji logistycznej – model jednoczynnikowy, regresja logistyczna wieloczynnikowa .....	44
4.5.6	Kontrola stymulatorów .....	45
5.	DYSKUSJA .....	47
5.1	Wprowadzenie.....	47
5.2	Charakterystyka demograficzna .....	47
5.3	Charakterystyka przedoperacyjna .....	49
5.4	Charakterystyka śródoperacyjna .....	51
5.5	Charakterystyka pooperacyjna .....	54
5.6	Blok całkowity jako powikłanie nowszych technik implantacji zastawki aortalnej. Porównanie z metodą klasyczną.....	57
5.7	Ocena pacjentów, którym implantowano stymulator w odniesieniu do badań innych autorów .....	58
6.	WNIOSKI.....	60
7.	PIŚMIENNICTWO .....	61
8.	STRESZCZENIE .....	66
9.	SUMMARY .....	68

## WYKAZ SKRÓTÓW UŻYWANYCH W PRACY

<b>AATS</b>	<i>American Association for Thoracic Surgery</i> – Amerykańskie Towarzystwo Chirurgii Klatki Piersiowej
<b>AF</b>	<i>atrial fibrillation</i> – migotanie przedsionków
<b>Afl</b>	<i>atrial flutter</i> – trzepotanie przedsionków
<b>AR, AI</b>	<i>aortic regurgitation (insufficiency)</i> – niedomykalność zastawki aortalnej
<b>AS</b>	stenoza (zwężenie) zastawki aortalnej
<b>AVA</b>	<i>aortic valve area</i> – pole powierzchni zastawki aortalnej
<b>AVB</b>	<i>atrio-ventricular block</i> – blok przedsionkowo-komorowy
<b>AVJ</b>	<i>aortic-ventricular junction</i> – łącze aortalno-komorowe
<b>AVR</b>	<i>aortic valve replacement</i> – wymiana zastawki aortalnej
<b>BAV</b>	<i>bicuspid aortic valve</i> – dwupłatkowa zastawka aortalna
<b>CPB</b>	<i>cardiopulmonary bypass</i> – krążenie pozaustrojowe
<b>EACTS</b>	<i>European Association for Cardio-Thoracic Surgery</i> – Europejskie Towarzystwo Kardiochirurgii i Chirurgii Klatki Piersiowej
<b>EF</b>	<i>ejection fraction</i> – frakcja wyrzutowa
<b>FAA</b>	<i>functional aortic annulus</i> – funkcjonalny pierścień zastawki aortalnej
<b>GFR</b>	<i>glomerular filtration rate</i> – wskaźnik filtracji kłębuszkowej
<b>IZW</b>	infekcyjne zapalenie wsierdzia
<b>KPU</b>	krążenie pozaustrojowe
<b>LAH</b>	<i>left anterior hemiblock</i> – blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa
<b>LBBB</b>	<i>left bundle branch block</i> – blok lewej odnogi pęczka Hisa
<b>LVEF</b>	<i>left ventricle ejection fraction</i> – frakcja wyrzutowa lewej komory
<b>LVOT</b>	<i>left ventricle outflow tract</i> – droga wypływu z lewej komory
<b>PPI</b>	<i>permanent pacemaker implantation</i> – implantacja stymulatora na stałe
<b>PVL</b>	<i>paravalvular leak</i> – przeciek okołozastawkowy
<b>RBBB</b>	<i>right bundle branch block</i> – blok prawej odnogi pęczka Hisa
<b>SR</b>	<i>sinus rhythm</i> – rytm zatokowy
<b>STJ</b>	<i>sino-tubular junction</i> – łącze zatokowo-cylindryczne
<b>STS</b>	<i>Society of Thoracic Surgeons</i> – Towarzystwo Chirurgów Klatki Piersiowej
<b>TAVI</b>	<i>transcatheter aortic valve implantation</i> – przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej
<b>VC</b>	<i>vena contracta</i> – talia niedomykalności

## 1. WSTĘP

### 1.1 Od pierwszych operacji serca do chirurgii zastawki aortalnej

„Chirurg, który by kiedyś próbował zszyć ranę serca, może być pewny, że na zawsze straci szacunek kolegów” między innymi te słowa Theodora Billrotha, jednego z pionierów chirurgii, na długi czas zamykały chirurgom drogę do leczenia operacyjnego chorób serca. Dopiero 9 września 1896 roku Ludwig Rehn, profesor chirurgii z Frankfurtu nad Menem, ośmielił się zszyć ranę kłutą serca u 22-letniego pacjenta, stając się tym samym pierwszym człowiekiem, który z sukcesem zoperował serce [1].

Początkowo chirurgia serca ograniczała się do zaopatrywania ran i urazów. Dopiero prace amerykańskiego chirurga Johna Gibbona nad wprowadzeniem urządzenia mogącego w czasie operacji serca zastępować pracę serca i płuc oraz pozwolić na jego zatrzymanie, umożliwiły rozwój nowoczesnej kardiologii.

Tak jak rozwój chirurgii w ogóle możliwy był dzięki wynalezieniu znieczulenia ogólnego, tak rozwój kardiologii zdeterminowany został wspomnianym już wynalazkiem – sztucznym płuco-sercem, czyli krążeniem pozaustrojowym (KPU). Jego wprowadzenie do praktyki klinicznej spowodowało, że naprawa wewnętrznych struktur serca – w tym zastawki aortalnej, będącej przedmiotem tej rozprawy – stała się możliwa. Z kolei krążenie pozaustrojowe mogło zostać wprowadzone do użycia dzięki wynalezieniu heparyny (Jay McLean – 1915), która umożliwiała zahamowanie krzepnięcia krwi podczas kontaktu ze sztuczną powierzchnią systemu rur wykorzystywanego w KPU. Wspomniany Amerykanin – John Gibbon – poświęcił 20 lat życia na stworzenie maszyny sztucznego płuco-serca. Po raz pierwszy użył jej z powodzeniem na modelu zwierzęcym w roku 1937. U człowieka pierwszy raz formę KPU zastosował Forest Dodrill w roku 1952. Wykonał naprawę zastawki mitralnej u 41-latka. Wówczas do utleniania krwi służyły płuca chorego zatem należy mówić o tzw. left heart bypass (pomost omijający lewe serce). Krążenie pozaustrojowe w obecnym rozumieniu (pompa zastępująca pracę serca i oksygenator zastępujący pracę płuc) wykorzystał po raz pierwszy Gibbon w 1953 roku, korygując z powodzeniem ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Z kolei w roku 1955 Walton Lillehei zaproponował technikę „controlled cross circulation”, w której dorosły, posiadający tę samą grupę krwi co operowane dziecko, był w pewnym sensie „maszyną” do krążenia pozaustrojowego. Krążenie operowanego dziecka było połączone systemem rur z układem krążenia dorosłego (z jego tętnicą i żyłą udową). Płuca dorosłego utlenowywały krew, a jego serce utrzymywało krążenie małego pacjenta. Mimo obiecujących wczesnych wyników technikę szybko zarzucono.

W tym samym roku John Kirklin z Mayo Clinic zastosował nieco udoskonaloną maszynę Gibbona. Zoperował przy jej użyciu ośmioro dzieci z wadami wrodzonymi serca. Była to pierwsza opisana na świecie seria pacjentów zoperowanych przy użyciu KPU.

W 1955 roku Forest Dodrill zoperował pierwsze dwa przypadki przy użyciu KPU ze sztucznym, własnej konstrukcji oksygenatorem krwi. Pierwsi pacjenci zmarli we wczesnych dobach pooperacyjnych, ale zespół nie rezygnował z dalszych prób i w maju 1956 roku na corocznym Zjeździe Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgów Klatki Piersiowej (AATS) przedstawił serię sześciorga dzieci zoperowanych przy użyciu KPU ze sztucznym oksygenatorem. Wszyscy pacjenci przeżyli co najmniej 48 godzin po zabiegu, troje z nich opuściło szpital.

Obecnie na całym świecie przeprowadza się rocznie około miliona operacji kardiologicznych z użyciem krążenia pozaustrojowego. Okołooperacyjne ryzyko zgonu jest niskie – w niektórych typach zabiegów, jak wymiana zastawki aortalnej, mieści się w granicach 1%.

Innym aspektem niezbędnym do bezpiecznego prowadzenia operacji struktur wewnętrznych serca, jest jego protekcja w czasie niedokrwienia podczas zabiegu. W początkowym okresie serce zabezpieczano hipotermią, a zabiegi prowadzono na sercu migoczącym. Rosnące zapotrzebowanie na zabiegi kardiologiczne oraz kolejne serie udanych operacji w KPU motywowały badaczy do prowadzenia prac nad roztworem chroniącym serce przed niedokrwieniem. Melrose i współpracownicy w 1955 roku zaprezentowali eksperymentalny roztwór kardioplegii na bazie potasu. Jako bufor wykorzystano własną krew pacjenta (kardioplegia krwista). Zaprezentowany roztwór okazał się toksyczny dla komórek serca i na lata zarzucono jego stosowanie. Na początku lat 70-tych XX wieku Gay, Ebert i Tyres udowodnili, że kardioplegia z mniejszą zawartością potasu jest bezpieczna. Badania zespołów Kirscha, Bretschneidera i Hearse wskazały skuteczność ulepszonych roztworów kardioplegicznych. W roku 1973 Gay i Ebert opisali znaczną redukcję zużycia energii przez serce podczas zatrzymania wywołanego potasem w stosunku do serca migoczącego. W 1978 roku dzięki publikacji Folette przywrócono użycie kardioplegii krwistej. Dyskusja nad składem idealnego roztworu plegicznego toczy się nadal, powstało wiele prac udowadniających wyższość jednego rodzaju roztworu nad innym, aczkolwiek nie osiągnięto w tej sprawie konsensusu.

Pierwsze operacje naprawy lub wymiany zastawki pod kontrolą wzroku możliwe były po wprowadzeniu i upowszechnieniu krążenia pozaustrojowego (pierwsze plastyki przeprowadzano bez użycia KPU, wprowadzając palec i rozrywając zdegenerowaną zastawkę, ale efekt nie był dobry i techniki te zarzucono). Pierwszą zakończoną sukcesem wymianę zastawki aortalnej w pozycji podwieńcowej wykonał Dwight Harken w 1960 roku, wykorzystując mechaniczną protezę typu „kulka w klatce”. W tym samym roku Starr i Edwards skutecznie wymienili zastawkę mitralną, stosując podobną protezę własnej konstrukcji. Następnie

wprowadzili tę zastawkę do użycia komercyjnego. Homografit aortalny został zastosowany po raz pierwszy przez Heimbeckera w Toronto jako zastawka biologiczna w pozycji mitralnej oraz aortalnej. Przeżycia były krótkie. Pierwszej zakończonej sukcesem operacji wymiany zastawki aortalnej z użyciem homografitu aortalnego dokonał Donald Ross. Technikę zastąpienia zastawki aortalnej własną zastawką pnia płucnego, stosowaną u młodych pacjentów, Ross opisał w roku 1967. W związku z trombogennością protez mechanicznych i ograniczoną dostępnością homografitów zaczęto poszukiwać innych materiałów biologicznych mogących być tworzywem do produkcji zastawek. Stosowano osierdzie, powieź szeroką, oponę twardą. W roku 1960 zespół Bineta rozpoczął testowanie zastawek biologicznych. W 1964 roku Duran i Gunning wymienili w Wielkiej Brytanii zastawkę na protezę pochodzenia świńskiego. Zastawkę utrwalano w formaldehydzie. Wyniki wczesne były obiecujące, ale niestety dość szybko następowała degeneracja protezy, w związku z czym zastosowanie protez biologicznych było bardzo ograniczone. Francuz Alain Carpentier, pionier w dziedzinie naprawy zastawek serca, przysłużył się do wskrzeszenia protez biologicznych, używając do ich utrwalenia glutaraldehydu. Carpentier stworzył również własną serię protez – zastawki Carpentier Edwards weszły do powszechnego użycia.

Wprowadzenie KPU i możliwość operacji zastawek pod kontrolą wzroku dały podwaliny nie tylko wymianom zdegenerowanych i niekompetentnych zastawek na protezy, ale również stworzyły możliwość ich naprawy. Znaczny udział w rozpowszechnieniu technik naprawy zastawek miał wymieniony już Carpentier, który wprowadził w latach 70-tych pierwsze sztywne pierścienie mitralne oraz usystematyzował wiedzę niezbędną do wykonania naprawy zastawki [2].

Początki chirurgii serca w Polsce miały miejsce w Warszawie, w Szpitalu Wolskim, przemianowanym krótko po II Wojnie Światowej na Instytut Gruźlicy. Kliniką Chirurgii w Instytucie kierował Leon Manteuffel, który w roku 1951 przeprowadził pierwszą w Polsce operację zespolenia systemowo-płucnego w sinicznej wadzie serca u dziecka. W 1952 roku, pracując już w Klinice Chirurgii w Krakowie, Manteuffel przeprowadził pierwszą w Polsce zamkniętą komisurotomię mitralną. Zabieg przeprowadzano u chorych ze zwężeniem zastawki mitralnej najczęściej w przebiegu gorączki reumatycznej. Operacja polegała na wprowadzeniu w lewe ujście żyłne palca uzbrojonego w „poszerzadło” i rozerwania sklejonych przez proces chorobowy komisur zastawki. Pierwszy zabieg z otwarciem jam serca przeprowadził Wiktor Bross w Klinice we Wrocławiu w roku 1958 – było to zamknięcie ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu ostium secundum. Wykorzystał do przeprowadzenia tego zabiegu powierzchnię hipotermię. Rok później po raz pierwszy wykonano w Polsce zabieg z wykorzystaniem krążenia pozaustrojowego – przeprowadził go Leon Manteuffel. Pierwszą w naszym kraju implantację protezy zastawkowej wykonał w 1964 roku Jan Prószyński w Łodzi [3].



Pierwszy zabieg na sercu w Gdańsku został wykonany przez Kazimierza Dębickiego, kierownika II Kliniki Chirurgicznej, w roku 1952 i była to perikardiektomia u chorego z zaciskającym zapaleniem osierdzia. Pierwszy zabieg dotyczący zastawki – zamkniętą komisurotomię mitralną – wykonał Dębicki w roku 1953. Krokiem milowym w rozwoju Kardiologii w Gdańsku było wykonanie pierwszego zabiegu w krążeniu pozaustrojowym w roku 1975. Zespół pod kierownictwem Mirosławy Narkiewicz zamknął ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej u 8-letniego dziecka. Pierwsze implantacje protez zastawek miały w Gdańsku miejsce w 1976 roku, a wykonał je Anton Gruendemann z Kliniki Kardiologii szpitala St. Antonius w Nieuwegein w Holandii. Samodzielna implantacja zastawki przez zespół gdańskich kardiologów miała miejsce w roku 1977 i wykonał ją Jerzy Pryczkowski [4][5].

Obecnie w Klinice Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego wykonuje się rocznie około 1300 operacji serca, w tym około 200 izolowanych operacji zastawki aortalnej.

## **1.2 Anatomia zastawki aortalnej i układu bodźcotwórczo-bodźcoprzewodzącego serca**

### **1.2.1 Zastawka aortalna**

Zastawka aortalna, czyli zastawka lewego ujścia tętniczego, znajduje się w przejściu lewego stożka tętniczego (drogi wypływu z lewej komory – LVOT) w aortę. Jest ona wklonowana pomiędzy zastawki przedsionkowo-komorowe a zastawkę pnia płucnego. Dzięki centralnemu położeniu sąsiaduje ze wszystkimi jamami serca [6]. Zastawka składa się z trzech płatków półksiężycowatych – prawego, lewego i niewieńcowego (zwanego w mianownictwie anatomicznym płatkem tylnym). Ujście aorty leży powyżej i do przodu od ujść żylnych oraz nieco poniżej, do tyłu i na prawo od ujścia pnia płucnego.

Płatki półksiężycowate są na obwodzie przyczepione do ścian aorty oraz lewej komory. Stykają się ze sobą, tworząc spoidła (komisury) zastawki. Pierścień włóknisty zastawki aortalnej jest częścią składową szkieletu włóknistego serca. Nie jest on jednolity na całym swoim obwodzie, poniżej zatoki prawowieńcowej zawiera wiele elementów mięśniowych. Czynnościowo pierścień włóknisty nie jest tożsamy z tzw. funkcjonalnym pierścieniem aortalnym (FAA). FAA utworzony jest przez łącze komorowo-aortalne, zatoki Valsalvy, łącze zatokowo-cylindryczne oraz rozpostarte między nimi przyczepy płatków zastawki. Prawidłowe pole powierzchni ujścia zastawki aortalnej wynosi 3-4 cm<sup>2</sup>.

Histologicznie płatki zbudowane są z włóknistego zrębu (przedłuża się w błonę środkową aorty), pokrytego od strony komory wsierdziem, a od strony aorty jej błoną wewnętrzną. Zręb tworzy tzw. blaszka włóknista (lamina fibrosa) zbudowana z okrężnie ułożonych warstw kolagenu.

Ze względu na swoją mocną budowę jest to warstwa odpowiadająca za wytrzymałość zastawki w momencie dużych napięć w rozkurczu komory. Rdzeń płatka zbudowany jest z luźnej tkanki włóknistej zawierającej wodę i glikozaminoglikany. Dzięki temu płatki zachowują swoją elastyczność [7].

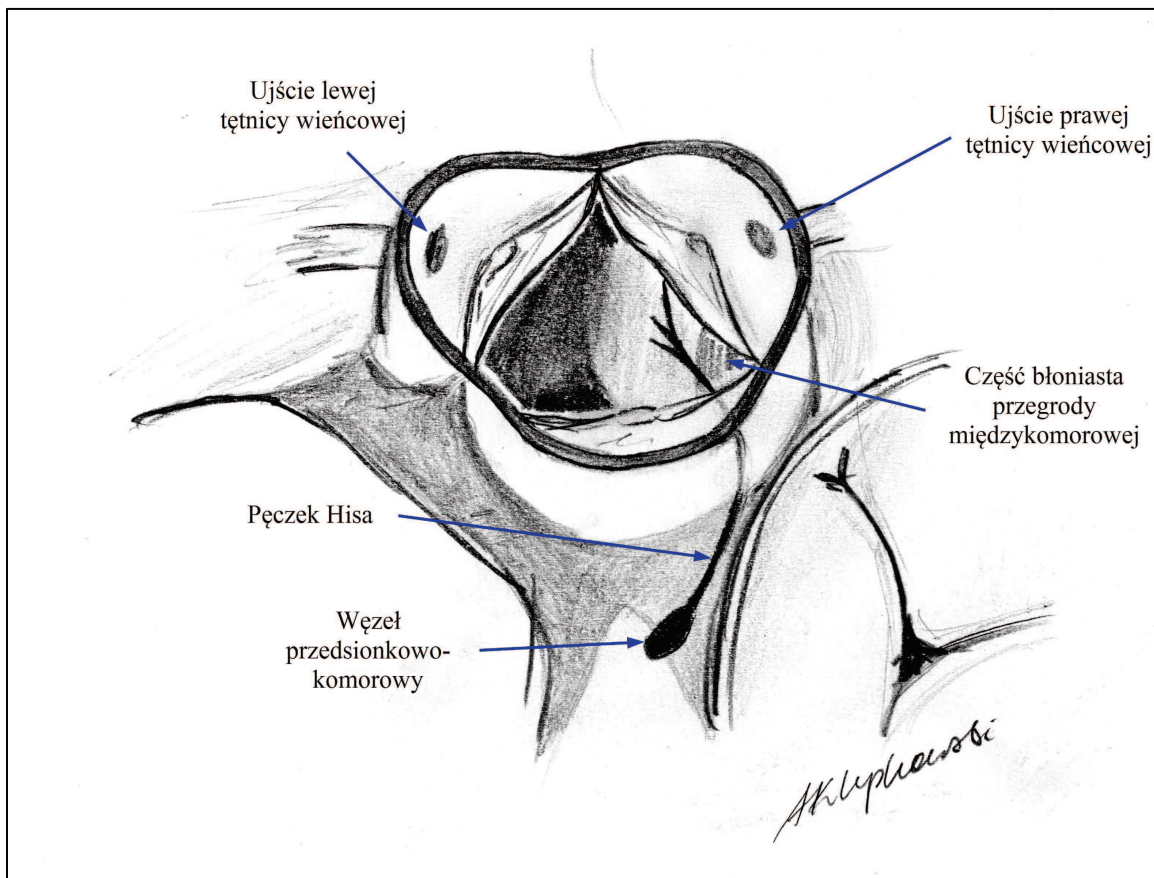
Płatki wypukłością skierowane są ku komorze. W rozkurczu wolne brzegi płatków stykają się ze sobą, tworząc linię koaptacji. Środek brzegu wolnego każdego z płatków wzmocniony jest guzkiem (Arancjusza – grudka płatka półksiężycowatego). Guzki Arancjusza ostatecznie uszczelniają płatki zastawki w czasie rozkurczu.

Każdemu płatkowi odpowiada wypuklenie ściany aorty – zatoka aorty (Valsalvy). Wypuklenie, które tworzą trzy zatoki razem, nazwano opuszką aorty. W prawej i lewej zatoce Valsalvy swój początek biorą prawa i lewa tętnica wieńcowa.

Czynność zastawki aortalnej polega na zapobieganiu cofaniu się krwi z tętnicy głównej do lewej komory. W czasie skurczu krew tłoczona jest drogą wypływu, przez ujście aortalne do aorty, płatki zastawki wypychane są do góry i w kierunku ściany aorty. W rozkurczu płatki zamykają się biernie – krew wypełnia zatoki Valsalvy i same płatki, które szczelnie przylegają do siebie swoimi wolnymi brzegami [6][7][8].

Jak wspomniano zastawka aortalna sąsiaduje z wieloma innymi strukturami serca. Rozpoczynając od tyłu – komisura między płatkami niewieńcowym i lewowieńcowym znajduje się w bezpośrednim sąsiedztwie ciągłości mitro-aortalnej. Włóknista kurtyna mitro-aortalna znajduje się poniżej tej komisury. Kierując się w prawo – płatek niewieńcowy przyczepia się powyżej tylnego zachyłka drogi wypływu z lewej komory (LVOT). W tym miejscu zastawka sąsiaduje ze ścianą prawego przedsionka. Tuż poniżej komisury niewieńcowo-prawowieńcowej znajduje się część błoniasta przegrody międzykomorowej i penetrujący przez nią pęczek Hisa. Następnie przyczep płatka prawowieńcowego przebiega w okolicy szkieletu włóknistego serca – jego ciała centralnego, aż do komisury między płatkami lewowieńcowym i prawowieńcowym. Poniżej tej komisury ściana aorty tworzy najwyższą część drogi wypływu z lewej komory. Przyczepy obu płatków wieńcowych, odchodząc od komisury między nimi, są osadzone w mięśniówce lewej komory i sąsiadują z drogą wypływu z prawej komory i zastawką tętnicy płucnej. Przyczep płatka lewowieńcowego w okolicy dna lewej zatoki Valsalvy jest jedyną okolicą zastawki, która nie przylega bezpośrednio do żadnej innej struktury serca. Z powodu wyżej opisanego centralnego położenia procesy chorobowe zastawki aortalnej (np. zapalenie wsierdzia), mogą łatwo szerzyć się na okoliczne struktury, powodować powstawanie nieprawidłowych połączeń między jamami serca (przetok). Z drugiej strony opisana bliskość układu bodźcoprzewodzącego może stwarzać zagrożenie jego uszkodzenia podczas manipulacji chirurgicznej w okolicy zastawki aortalnej. Anatomię zastawki aortalnej i układu bodźcoprzewodzącego przedstawiono na Rycinie 1.

Rycina 1. Anatomia zastawki aortalnej i układu bódzoprzewodzącego



### 1.2.2 Anomalie budowy zastawki aortalnej – zastawka dwupłatkowa i jednopłatkowa

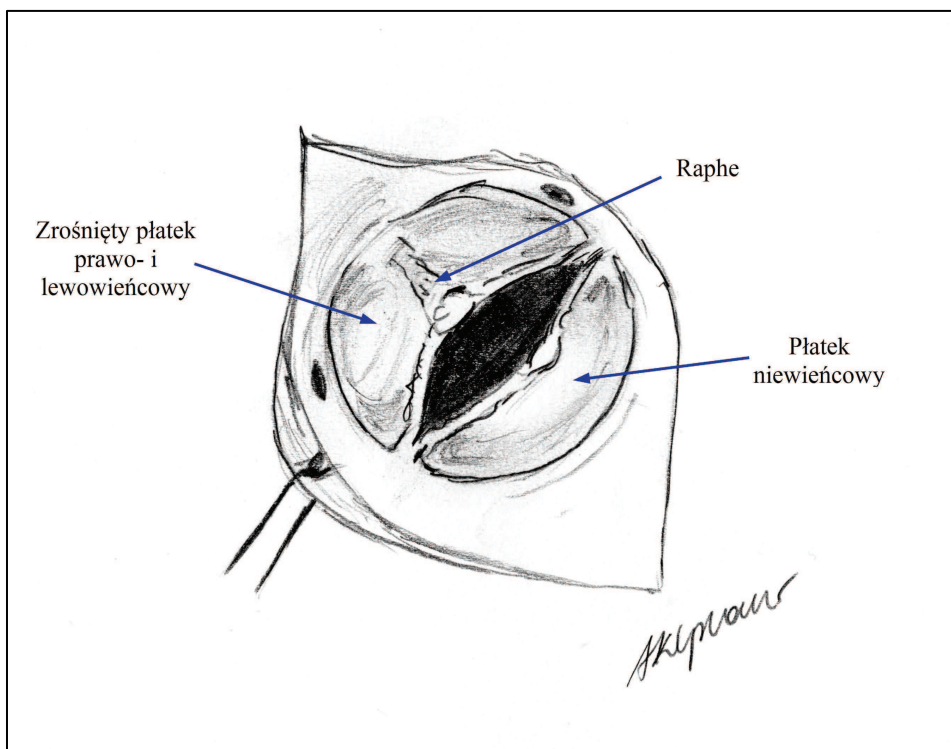
Przy okazji rozważań na temat anatomii prawidłowej zastawki aortalnej warto wspomnieć o częściej anomalii budowy tej zastawki, jaką jest dwupłatkowa zastawka aortalna (BAV), oraz rzadszej, jaką jest zastawka jednopłatkowa.

Sam fakt występowania zastawki dwupłatkowej, której funkcja jest prawidłowa, należy raczej nazywać anomalią niż wadą wrodzoną, aczkolwiek w piśmiennictwie często spotyka się stwierdzenie „wada wrodzona”, zatem stwierdzenia te będą stosowane zamiennie. BAV jest najczęściej występującą wadą wrodzoną u dorosłych, występuje u 0,5 do 2% populacji. Jej przyczyną jest złanie się poduszczek wsierdziowych (lub ich nierozdzielenie) w czasie embriogenezy. Czynniki do tego prowadzące nie zostały jednoznacznie określone. Zwykle pojawia się spontanicznie, choć opisane są przypadki występowania rodzinnego. Istnieje teoria, że u pacjentów z BAV występują zaburzenia w budowie naczyniowej tkanki łącznej – dlatego niektórzy autorzy postulują, że u chorych z BAV występuje osłabienie ściany aorty. Inni częstsze występowanie tętniaków aorty u tych chorych tłumaczą zaburzeniami przepływu krwi, wynikającymi z samej BAV. BAV może współistnieć z innymi patologiami układu naczyniowego, najczęściej z koarktacją aorty.

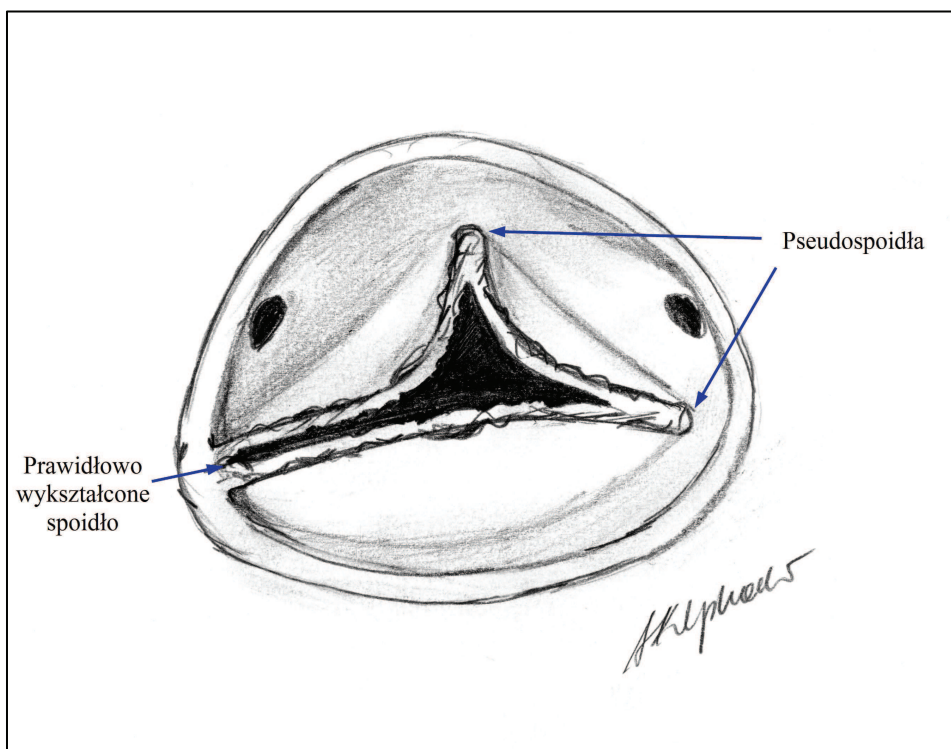
Występuje duża różnorodność morfologiczna BAV. Całkowicie dwupłatkowa zastawka aortalna, składająca się morfologicznie z dwóch płatków, dwóch spoidła i dwóch zatok wieńcowych, występuje stosunkowo rzadko (< 10% wszystkich zastawek dwupłatkowych). Najczęściej w BAV można się doszukać trzech rozwojowych płatków i spoidła. Różni je stopień niedorozwoju spoidła – jednego lub dwóch, oraz liczba tzw. szwów centralnych (raphe). Podjęto wiele prób klasyfikacji zastawek dwupłatkowych. Często używaną klinicznie, opartą na ilości raphe jest klasyfikacja Sieversa, opracowana na podstawie analizy 304 preparatów chirurgicznych [9]. Wg Sieversa brak raphe to typ 0 – zastawka klasycznie dwupłatkowa. Typ 1 to zastawka z jednym raphe, typ 2 z dwoma. Zwykle płatki różnią się wielkością. Wg Sabeta [10] jeden z dwóch płatków powstaje z nierozdzielenia dwóch sąsiadujących płatków i jest mniejszy, niż wynikałoby to z połączenia natywnych płatków, ale większy od płatka pojedynczego. Drugi jest mniejszy i jest płatkem natywnym. Miejsce nierozdzielenia widoczne jest jako linijne zgrubienie – szew centralny lub raphe. Najczęściej BAV powstaje wskutek nierozdzielenia płatków wieńcowych. Rzadziej pojawia się fuzja płatków prawowieńcowego i niewieńcowego. Najrzadziej występuje brak separacji płatków lewowieńcowego i niewieńcowego [10]. W czasie zabiegu chirurgicznego często mamy do czynienia z już mocno zwapniałą i zniszczoną zastawką. W związku z tym nie zawsze jest możliwe określenie, czy faktycznie zastawka jest prawdziwie dwupłatkowa, czy dwa płatki były rozdzielone raphe. W niniejszej pracy zastawkę określano jako dwupłatkową w sytuacji, gdy chirurg uznał, że ma do czynienia z dwoma spoidłami (typ 0 wg Sieversa). W pozostałych przypadkach zastawkę określano jako funkcjonalnie dwupłatkową. W przypadku zastawki jednopłatkowej lub czteropłatkowej stosowano określenie inne.

Jednopłatkowa zastawka aortalna występuje u około 0,02% populacji [11], może mieć postać jednospoidłową lub bezspoidłową [12]. Postać jednospoidłowa (jednokomisuralna) jest to zastawka aortalna z jednym w pełni wykształconym spoidłem, zwykle zlokalizowanym z tyłu (ekwiwalent komisury lewo-niewieńcowej). Występuje fuzja między płatkami prawym i lewym oraz prawym i niewieńcowym. Cechą charakterystyczną jest niepełne wykształcenie pozostałych dwóch spoidła. Z powodu trudności w ocenie echokardiograficznej, prawdopodobnie część zastawek jednopłatkowych jest pierwotnie kwalifikowana jako zastawka dwupłatkowa, zatem jej częstość może być zaniżona. Dopiero eksploracja chirurgiczna daje szansę na pewną ocenę, z jakim typem zastawki mamy do czynienia. Wielu chorych z tą anomalią wymaga interwencji we wczesnym dzieciństwie z powodu ciężkiej stenozы zastawki aortalnej [13]. Pozostali przeżywają wiek dziecięcy bez dolegliwości aż do czasu rozwinięcia ciężkiej niedomykalności zastawki lub jej ciężkiego zwężenia. Dysfunkcja zastawki wymagająca interwencji chirurgicznej następuje zwykle 10-20 lat wcześniej niż w przypadku zastawek dwupłatkowych [14]. Na Rycinach 2 i 3 przedstawiono odpowiednio zastawkę dwupłatkową i jednopłatkową.

Rycina 2. Dwupłatkowa zastawka aortalna. Zrośnięte płatki wieńcowe



Rycina 3. Jednopłatkowa zastawka aortalna





### 1.2.3 Układ bodźcotwórczo-przewodzący serca

Jest to swoisty układ mięśniowy funkcjonujący oprócz właściwej mięśniówki serca. Nadaje bodźce do rytmicznych skurczów serca, reguluje prawidłową kolejność skurczów przedsionków i komór. Przekracza granice pierścieni włóknistych i stanowi połączenie między mięśniówką przedsionków i komór. Makroskopowo odróżnienie w sercu ludzkim włókien układu bodźcoprzewodzącego od czynnościowej mięśniówki nie jest możliwe. Różnica jest widoczna dopiero na poziomie komórkowym. Włókna przewodzące na końcu przechodzą we właściwą mięśniówkę bez wyraźnej granicy. Anatomicznie układ przewodzący serca można podzielić na część zatokowo-predsionkową oraz przedsionkowo-komorową [8].

Węzeł zatokowo-predsionkowy znajduje się w ścianie prawego przedsionka na granicy pierwotnej zatoki żyłnej i właściwego prawego przedsionka. Jest on nadrzędnym rozrusznikiem serca. Bodziec powstający w węźle zatokowo-predsionkowym (zwanym popularnie węzłem zatokowym) rozchodzi się dalej rozproszonymi drogami w ścianie prawego przedsionka, kierując się do węzła przedsionkowo-komorowego.

Część przedsionkowo-komorowa układu bodźcoprzewodzącego, stanowiąca pomost mięśniowy między przedsionkami i komorami, składa się z węzła przedsionkowo-komorowego, pnia głównego pęczka przedsionkowo-komorowego (Hisa) oraz jego prawej i lewej odnogi, które zstępują obwodowo w przegrodzie międzykomorowej, dając odgałęzienia końcowe zwane włóknami Purkinjego.

Węzeł przedsionkowo-komorowy znajduje się podwoserdziowo w dnie prawego przedsionka powyżej prawego trójkąta włóknistego w tzw. trójkącie Kocha – między ujściem zatoki wieńcowej, płatkami przegrodowym zastawki trójdziałnej a więzadłem Todara (utworzone z połączenia włókien zastawki żyły głównej dolnej – Eustachiusza i zatoki wieńcowej – Tebejusza) [6][15]. W kierunku części błoniastej przegrody międzykomorowej węzeł przedłuża się w pęczek Hisa. Na górnym brzegu części mięśniowej przegrody dzieli się na odnogi: lewą i prawą, które następnie zstępują ku dołowi. Odnoga lewa przekracza przegrodę w poprzek od strony prawej do lewej jeszcze w przegrodzie błoniastej, ukazuje się poniżej komisury prawo-niewieńcowej. W tym miejscu układ bodźcoprzewodzący jest najbardziej narażony na uszkodzenia w czasie operacji zastawki aortalnej – zarówno podczas usuwania zwapnień z pierścienia aortalnego, jak i zakładania szwów celem umocowania protezy. Dalej odnoga lewa krótkim, szerokim pasmem zstępuje w dół przegrody. Zwykle dzieli się na dwa główne odgałęzienia – przednie i tylne. Każde z odgałęzień biegnie do podstawy odpowiedniego mięśnia brodawkowatego. Niekiedy występuje również tzw. pasmo środkowe, biegnące do koniuszka serca.

Odnoga prawa biegnie po prawej stronie przegrody międzykomorowej w dół, do beleczki przegrodowo-brzeżnej. Na beleczce przegrodowo-brzeżnej odnoga prawa dzieli się na liczne gałęzie końcowe.

U podstawy mięśni brodawkowatych włókna pęczka przedsionkowo-komorowego przechodzą we właściwą mięśniówkę serca. Rozgałęzienia końcowe, czyli włókna Purkiniego, poprzez beleczki mięśniowe wstępują do góry w prawej i lewej komorze do podstawy obu komór. U ludzi makroskopowe zidentyfikowanie ich nie jest możliwe.

Unaczynienie węzła zatokowego oraz części przedsionkowo-komorowej pochodzi głównie od prawej tętnicy wieńcowej. Odnogi pęczka Hisa otrzymują podwójne unaczynienie – od przodu od gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej, od tyłu od gałęzi tylnej zstępującej prawej tętnicy wieńcowej (najczęściej).

Czynnościowo węzeł zatokowy stanowi ośrodek nadrzędny nad pozostałymi częściami układu przewodzącego. W momencie jego uszkodzenia funkcję przejmuje węzeł przedsionkowo-komorowy, następnie wspólny pęczek. Poszczególne części serca mają własny automatyzm – im niżej, tym automatyczna czynność jest coraz wolniejsza. Zwykle zastępczy rytm węzłowy ma częstość około 50 uderzeń na minutę. W przypadku całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego czynność zastępcza pęczka czy samej mięśniówki komór to około 30 uderzeń w ciągu minuty [16].

### **1.3 Patologia zastawki aortalnej. Zwężenie zastawki aortalnej. Niedomykalność zastawki aortalnej**

#### **1.3.1 Zwężenie zastawki aortalnej**

Zwężenie zastawki aortalnej, zwane też zwężeniem lewego ujścia tętniczego, jest obecnie najczęstszą wadą zastawkową w Europie i Ameryce Północnej. Wśród chorób układu krążenia jest w Europie trzecią co do częstości chorobą po nadciśnieniu tętniczym i chorobie wieńcowej. Najczęściej jej przyczyną jest proces zwyrodnieniowy zastawki. Proces wapnienia zastawki jest analogiczny do miażdżycy i dotyczy najczęściej pacjentów w podeszłym wieku. Nieco wcześniej proces zwyrodnieniowy dotyczy pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną. Dwupłatkowa zastawka aortalna jest najczęściej występującą wadą wrodzoną serca i dotyczy ok 1-2% populacji. Ze względu na turbulentny przepływ przez dwupłatkową zastawkę i często niepełnowartościowe pod względem histologicznym płatki, zastawka taka szybciej ulega degeneracji.

Etiologia reumatyczna jest obecnie rzadka i dotyczy około 10-11% chorych. Najczęściej towarzyszy reumatycznej wadzie zastawki mitralnej [17].

Zwężenie zastawki aortalnej (AS) charakteryzuje się zmniejszeniem powierzchni ujścia tętniczego. W przypadku zmian zwyrodnieniowych zwykle ujawnia się klinicznie w wieku 65-70 lat. W zależności od zmniejszenia pola powierzchni ujścia dzieli się zwężenie zastawki na łagodne, umiarkowane i ciężkie. W łagodnym zwężeniu pole powierzchni wynosi  $> 1,5 \text{ cm}^2$ , w umiarkowanym  $1,0-1,5 \text{ cm}^2$ , w ciężkim  $< 1,0 \text{ cm}^2$ . U pacjentów o drobnej budowie ciała stopień

zwężenia odnosi się do powierzchni ciała. Ciężką stenozę należy rozpoznać przy zwężeniu  $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  powierzchni ciała. Prawidłowe pole powierzchni ujścia aortalnego wynosi  $3,0\text{-}4,0 \text{ cm}^2$ .

W odpowiedzi na zmniejszenie pola powierzchni ujścia aortalnego dochodzi do przerostu mięśnia serca, dzięki temu na początku nie dochodzi do spadku pojemności minutowej i rozwoju objawów klinicznych. Z czasem wraz z zaawansowaniem przerostu mięśniówki dochodzi do zmniejszenia podatności lewej komory, pogorszenia kurczliwości i wzrostu ciśnienia końcowo-rozkurczowego.

Badaniem służącym do diagnostyki oraz oceny zaawansowania stenozy aortalnej jest echokardiografia. Pozwala ona na ocenę anatomii zastawki, stopnia jej zwężenia, funkcji lewej komory oraz funkcji pozostałych zastawek. Na podstawie kryteriów echokardiograficznych ocenia się stopień zaawansowania wady. Jest to pomocne w ustaleniu wskazań do leczenia operacyjnego. W wybranych sytuacjach klinicznych badaniem uzupełniającym może być echokardiografia przezprzełykowa oraz tzw. stress echo, gdy mamy do czynienia z upośledzoną funkcją lewej komory i ocena przepływu przez zmienioną zastawkę jest nieadekwatna.

Według obowiązujących wytycznych do zabiegu operacyjnego kwalifikuje się chorych z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej (ocena echokardiograficzna – średni gradient przezastawkowy  $> 40 \text{ mmHg}$ , prędkość przepływu przez zastawkę  $> 4 \text{ m/s}$ , pole powierzchni ujścia  $< 1,0 \text{ cm}^2$ , lub  $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) przy zachowanej prawidłowej frakcji wyrzutowej (EF) lewej komory i obecności objawów klinicznych (duszność, stenokardia, omdlenia lub utraty przytomności, kołatania serca). W przypadku chorych bezobjawowych do zabiegu kwalifikują się chorzy z pogorszeniem kurczliwości lewej komory (EF  $< 50\%$ ) lub ze znaczną progresją wady. Pomocny jest też w tej sytuacji echokardiograficzny test obciążeniowy (pojawienie się objawów jest wskazaniem do leczenia operacyjnego) [18]. W przypadku chorych mających wskazania do innego zabiegu kardiochirurgicznego, wskazaniem do leczenia operacyjnego jest umiarkowana stenoza. Leczenie operacyjne polega na wymianie zastawki na protezę. Rzadko możliwa jest jej naprawa. U bardzo młodych chorych można przeprowadzić operację Rossa (implantacja autograftu z tętnicy płucnej). Alternatywą jest przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej (TAVI) – początkowo proponowana pacjentom najbardziej obciążonym, zyskująca jednak coraz większą akceptację i stosowana w coraz szerszych grupach chorych.

### 1.3.2 Niedomykalność zastawki aortalnej

Niedomykalność zastawki aortalnej (AR) jako izolowana wada najczęściej wynika z degeneracji płatków, postępującej z wiekiem pacjenta. Inne przyczyny to gorączka reumatyczna, dwupłatkowość zastawki, prolaps (czyli wypadanie płatka), infekcyjne zapalenie wsierdzia (IZW), wady tkanki łącznej, tętniak aorty, rozwarstwienie aorty, urazy. Często niedomykalność zastawki wynika z poszerzenia funkcjonalnego pierścienia zastawki (FAA), tj. łączy aortalno-komorowego



(AVJ), zatok Valsalvy, lub łąca zatokowo-cylindrycznego (STJ), a nie patologii samych płatków zastawki. Niniejsza praca skupia się na powikłaniach izolowanych zabiegów AVR, a patologia FAA wymaga zwykle również chirurgii aorty, co za tym idzie chorzy z niedomykalnością zastawki w przebiegu poszerzenia FAA nie są przedmiotem mojego badania i problem ten nie będzie szerzej rozpatrywany.

Przewlekła AR jak większość wad zastawkowych serca dzięki obecności mechanizmów kompensacyjnych długo przebiega bezobjawowo. Dochodzi do powiększenia i przerostu lewej komory, co powoduje wzrost objętości wyrzutowej. Odmienny przebieg kliniczny ma ostra niedomykalność zastawki. Najczęściej w przebiegu rozwarstwienia aorty lub w wyniku perforacji płotka w procesie infekcyjnym dochodzi do znacznego wzrostu ciśnienia końcowo-rozkurczowego, przeciążenia objętościowego niezaadaptowanej do tego lewej komory, przedwczesnego zamknięcia zastawki mitralnej, co powoduje upośledzone napełnianie lewej komory, spadek rzutu serca, a to z kolei prowadzi do objawów wstrząsu.

Rozpoznanie AR stawiane jest najczęściej podczas badania echokardiograficznego. Na jego podstawie określa się również ciężkość wady, jej możliwą etiologię i wskazania do zabiegu. Podczas kwalifikacji do ewentualnego zabiegu naprawczego ważną rolę pełni echo przezprzełykowe, a coraz większą popularność i uznanie zyskuje badanie 3D.

Na podstawie badania echo, uwzględniając mechanizm AR, Carpentier stworzył, a Boodhwani i El Houry zmodyfikowali, klasyfikację niedomykalności zastawki aortalnej. Wg tej klasyfikacji Typ I to AR wynikająca z poszerzenia aorty na różnych poziomach FAA lub z perforacji płotka zastawki. Typ II to AR wynikająca z wypadania płotka lub płatków zastawki. W typie III niedomykalność spowodowana jest ograniczeniem ruchu płotka/płatków (restrykcja) [19].

Na podstawie badania echo opracowano również kryteria rozpoznania ciężkiej AR. Ciężką AR rozpoznajemy, gdy: talia fali zwrotnej przekracza 6 mm, strumień fali zwrotnej jest szerszy niż 65% szerokości LVOT, objętość fali zwrotnej przekracza 60 ml, efektywne pole powierzchni niedomykalności (EROA) przekracza 0,3 cm<sup>2</sup> oraz gdy dochodzi do odwrócenia przepływu rozkurczowego w aorcie zstępującej.

Opierając się na kryteriach echokardiograficznych, kwalifikujemy chorych do operacji. Pacjenci z ostrą, objawową AR najczęściej są w ciężkim stanie ogólnym i wymagają zabiegu w trybie pilnym.

W przypadku chorych z przewlekłą, ciężką AR do zabiegu naprawy lub wymiany zastawki kwalifikują się pacjenci objawowi (objawy niewydolności krążenia, duszność, stenokardia, kołatania serca).

W przypadku braku objawów udowodniono, że niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi są: EF < 50%, wymiar końcowo-skurczowy lewej komory > 50 mm oraz końcowo-rozkurczowy > 70

mm. Dlatego nawet w przypadku braku objawów choroby o powyższej charakterystyce kwalifikują się do leczenia operacyjnego wady [18].

Jak wspomniano wcześniej, często AR współistnieje z poszerzeniem opuszki aorty oraz aorty wstępującej. Niezależnie od stopnia AR do leczenia operacyjnego kwalifikują się pacjenci z zespołem Marfana lub innymi defektami tkanki łącznej, z wywiadem rodzinnym rozwarstwienia aorty lub innymi czynnikami ryzyka przy wymiarze aorty wstępującej  $> 45$  mm. Pacjenci z dwupłatkową zastawką aortalną z czynnikami ryzyka oraz pacjenci z zespołem Marfana lub innymi defektami tkanki łącznej bez czynników ryzyka przy wymiarze aorty wstępującej  $> 50$  mm. Pozostali pacjenci kwalifikowani są do wymiany aorty przy wymiarze przekraczającym 55 mm. Wytyczne pozostawiają jednak chirurgowi możliwość wymiany aorty przy bardziej zaostrzonych kryteriach, gdy występuje istotna progresja poszerzenia aorty lub gdy jego zdaniem jakość tkanek aorty i płatków zastawki czyniłaby pozostawienie natywnej aorty ryzykownym [18].

#### **1.4 Postępy w chirurgicznym leczeniu wad zastawki aortalnej. Rodzaje protez zastawkowych**

Wymiana zastawki aortalnej jest uznawana za najskuteczniejszy sposób leczenia ciężkiej stenozы aortalnej oraz jej niedomykalności. Coraz większą popularność zyskują techniki naprawy zastawki w przypadku jej niedomykalności, jednak ze względu na trudność techniki i względnie małą powtarzalność wymiana zastawki na protezę pozostaje standardem w większości ośrodków. Prawdopodobnie wątpliwości co do trwałości plastik wynikają z jednej strony z nie do końca jeszcze usystematyzowanej wiedzy odnośnie stabilizacji pierścienia zastawki, z drugiej strony w polskich warunkach często pacjent z niedomykalnością aortalną kierowany jest do leczenia operacyjnego w zaawansowanym stadium wady, gdy wystąpiła już znaczna degeneracja płatków i jej trwała naprawa byłaby wątpliwa. Wprowadzenie nowych technik jak sztywny pierścień implantowany podkomisuralnie [20], pierścień zewnętrzny implantowany podwieńcowo [21] oraz coraz większe doświadczenie w zakresie technik naprawy płatków, technik reimplantacji zastawki i remodelingu opuszki aorty [22] zapewne zaowocują upowszechnieniem i częstszym wyborem przez chirurga naprawy zastawki.

Wymiana zastawki aortalnej (AVR) stanowi obecnie około 15-20% zabiegów kardiochirurgicznych. AVR u chorego z ciężką wadą zastawki (zarówno stenozą, jak i niedomykalnością) poza skorygowaniem samej wady (odbarczenie LVOTO, uzyskanie kompetentnej zastawki aortalnej) redukuje ryzyko zgonu związane z niekorzystną przebudową mięśnia serca (przerostem w stenozie i rozstrzenię oraz przerostem w niedomykalności). Zatem wymiana zastawki oprócz korekcji wady i związanej z tym poprawy funkcjonowania chorego, poprawia rokowanie, sprzyja wydłużeniu życia oraz zmniejsza ryzyko niewydolności serca.

Idealna proteza powinna: jak najbardziej przypominać naturalną, ludzką zastawkę aortalną, być nietrombogenna i trwała, mieć jak najlepszy profil hemodynamiczny, być łatwa do implantacji i niedroga. Naturalnie proteza taka nie istnieje. Chirurg ma obecnie do zaoferowania dwie główne grupy protez zastawkowych: biologiczne (tkankowe) i mechaniczne. Wybór odpowiedniej protezy dla konkretnego chorego zależy od wieku pacjenta, ale również od jego preferencji dyktowanych stylem życia, wykonywanym zawodem [18]. Zastawki mechaniczne są trwałe, a zatem zalecane dla chorych młodszych (poniżej 60-65 roku życia). Jednak fakt ich trombogenności i konieczność trwałej terapii doustnymi antykoagulantami sprawia, że ich implantacja stwarza ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych. Zastawki biologiczne mają ograniczoną trwałość, z tego względu są zwykle proponowane pacjentom starszym (po 60-65 roku życia), jednak ich znaczącą zaletą jest niska trombogenność i brak konieczności przyjmowania doustnych antykoagulantów [23] [24]. Strukturalne zwyrodnienie protez biologicznych postępuje szybciej zarówno u pacjentów młodych – poniżej 40 roku życia, jak również w chorobach takich jak nadczynność przytarczyc czy przewlekła niewydolność nerek. Z drugiej strony powikłania leczenia przeciwkrzepliwego mogą być trudne do zaakceptowania dla chorego aktywnego fizycznie czy młodej kobiety planującej ciążę. Z tego względu rozważania na temat wyboru protezy zastawkowej powinny wykraczać poza sztywne ramy wiekowe przedstawiane w wytycznych i opracowaniach.

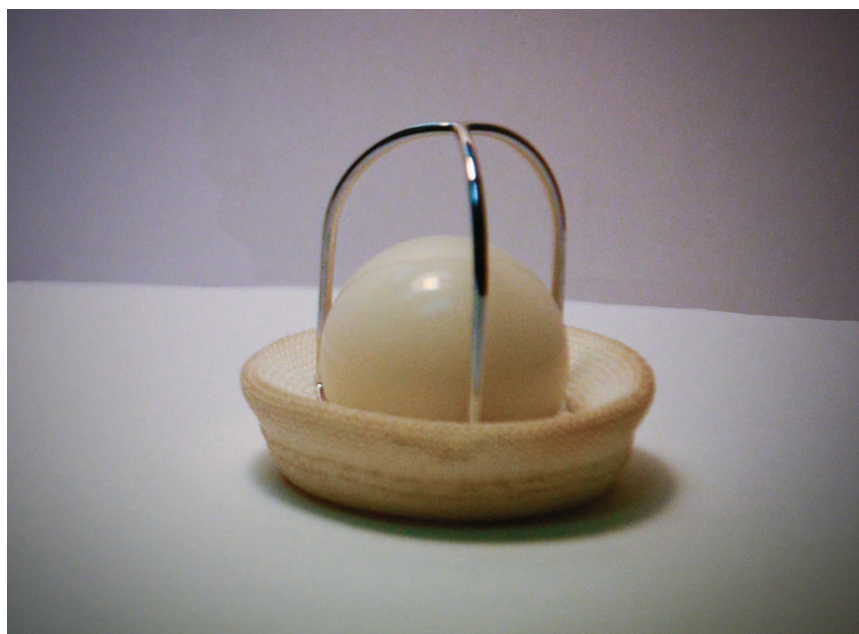
#### **1.4.1 Protezy mechaniczne**

W 1952 roku Hufnagel implantował mechaniczną protezę kulkową (ball and cage prosthesis) heterotopowo do aorty zstępującej u pacjenta z niedomykalnością aortalną. Od kiedy wprowadzono i udoskonalono technikę krążenia pozaustrojowego, implantacja protezy typu kulka w klatce w pozycji ortotopowej stała się standardem leczenia wad zastawki aortalnej. Działanie wszystkich obecnie stosowanych protez mechanicznych opiera się na różnicy ciśnień w czasie cyklu pracy serca. Zastawka typu kulka w klatce (przedstawiona na Rycinie 4) była pierwszą szeroko stosowaną generacją zastawek mechanicznych. Pierwszym komercyjnym jej modelem była zastawka Starr-Edwards. Niefizjologiczny przepływ przez zastawkę oraz konieczność bardzo intensywnej antykoagulacji (wysoka trombogenność zastawki) stworzyły przymus poszukiwania innych wyjść w konstrukcji zastawek mechanicznych. Kolejną generacją zastawek są zastawki uchylno-dyskowe (tilting disc – przedstawiona na Rycinie 5). Ich działanie oparte jest na ruchu pojedynczego, uwięzionego dysku, o różnym kącie otwarcia w poszczególnych modelach. Przykładami zastawek tej generacji są: Lillehei-Kaster, Omnicarbon, Bjork-Shiley, Medtronic-Hall.

Zastawki mechaniczne najnowszej generacji, czyli dwudyskowe (dwupłatkowe), wprowadzono w roku 1977. Pierwszym modelem był St. Jude Medical. Oba płatki wykonane zostały z węgla aktywowanego i umieszczone w specjalnych zawiasach. Innymi modelami protez dwupłatkowych

są CarboMedics, Sorin Bicarbone, OnX, ATS Medical, St. Jude Regent, Medtronic Open Pivot. Poszczególne protezy różniły się między sobą profilem, kątami otwarcia, sposobem przygotowania powierzchni. W naszym ośrodku spośród protez mechanicznych stosuje się obecnie wyłącznie dwupłatkowe najnowszej generacji. U badanej grupy chorych stosowano protezy OnX oraz St. Jude Medical. Rycina 6 przedstawia protezę mechaniczną dwudyskową Open Pivot firmy Medtronic (wykorzystano za zgodą Medtronic Poland).

**Rycina 4. Proteza mechaniczna kulkowa**



**Rycina 5. Proteza mechaniczna uchylnodyskowa**



Rycina 6. Proteza mechaniczna dwudyskowa. Na przykładzie Medtronic Open Pivot



#### 1.4.2 Protezy biologiczne

Można je podzielić w zależności od pochodzenia na: autologiczne – zastawka pnia płucnego (operacja Rossa), homografty oraz zastawki pochodzenia zwierzęcego – świńskie oraz osierdziowe (z worka osierdziowego wołowego lub końskiego). Konstrukcja w zależności od obecności stelaża (stentu) pozwala podzielić zastawki biologiczne na stentowe i bezstentowe. Pierwotnie szybka degeneracja znacznie ograniczała użycie protez biologicznych. Dopiero wprowadzenie w roku 1968 przez zespół Carpentiera glutaraldehydu jako środka utrwalającego spowodowało wzmocnienie mechaniczne protezy i znacznie zwiększyło jej trwałość.

Pierwszą świńską protezę stentową (Hancock) wprowadzono we wczesnych latach 70-tych. Pierwsze zastawki osierdziowe (szyte z osierdzia wołowego) wprowadzono na początku lat 80-tych.

Głównym mankamentem zastawek odzwierzęcych jest ich ograniczona trwałość prowadząca do degeneracji protezy. Trwałość protezy zależy od jej rodzaju (świńska, wołowa), pozycji, w jaką została implantowana (aortalna, mitralna – szybsza degeneracja w pozycji mitralnej) oraz wieku chorego (szybsza degeneracja u osób młodych niż po 60 roku życia) [23].

Aby uzyskać coraz dłuższe przeżycie protez biologicznych i ich wolność od degeneracji, wprowadza się nowe technologie utrwalania w glutaraldehydzie z zastosowaniem niskich ciśnień – co pozwala na zachowanie naturalnej struktury kolagenowej zastawki i przez to zwiększa jej wytrzymałość. Innym sposobem jest dodawanie w procesie technologicznym substancji wiążącej wapń – co zapobiega przedwczesnej kalcyfikacji [25]. Protezy biologiczne, jakich używano



w badanej grupie, to Medtronic Hancock II, Medtronic Mosaic, St. Jude Epic oraz Biointegral (zastawki świńskie) oraz Edwards Perimount, St. Jude Trifecta, Sorin Crown (poprzednio Mitroflow) (zastawki z osierdzia wołowego).

Zastawki bezstentowe to fragmenty tkanki zwierzęcej (zwykle korzeń aorty wraz z początkowymi odcinkami ujść wieńcowych), pozbawione sztucznego rusztowania – stentu. Korzyścią płynącą z zastosowania zastawki bezstentowej jest zmniejszenie profilu zastawki, co zapewnia optymalne warunki przepływu i bardzo niski gradient przez zastawkowy. Zastosowanie protez tego typu ogranicza znaczną trudność implantacji w porównaniu do klasycznych protez stentowych. W naszym ośrodku protezy bezstentowe stosuje się u pacjentów z patologią opuszki aorty, implantując je techniką „full root” (wymiana zastawki i opuszki). Z racji wyboru do niniejszej pracy pacjentów wyłącznie z patologią zastawki aortalnej, w badanej grupie nie stosowano protez bezstentowych. Na Rycinach 7, 8, 9 przedstawiono różne rodzaje protez biologicznych (wykorzystano za zgodą Medtronic Poland).

**Rycina 7. Proteza biologiczna stentowa Mosaic firmy Medtronic wraz z holderem**



Rycina 8. Proteza biologiczna stentowa Hancock II firmy Medtronic



Rycina 9. Proteza biologiczna bezstentowa Freestyle firmy Medtronic – widok od spodu



### **1.5 Zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego jako powikłanie po operacjach wymiany zastawki aortalnej**

Przejściowe zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego mogą się pojawiać w okresie okołoperacyjnym po zabiegach kardiochirurgicznych i mogą wymagać czasowego stosowania urządzeń stymulujących pracę serca. Bloki przedsionkowo-komorowe różnego stopnia czy bloki odnóg pęczka Hisa mogą ustąpić, z możliwym powrotem przewodzenia.

Częstość implantacji stymulatora na stałe po wymianie zastawki aortalnej opisywana jest na od 3 do 11,8% [26]. Jest to powikłanie rzadkie, ale istotnie wydłużające czas hospitalizacji oraz podnoszące jej koszty. Czas, po jakim okołoperacyjny blok przedsionkowo-komorowy należy uznać za nieodwracalny i implantować stymulator na stałe, jest rzeczą kontrowersyjną. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego sugerują odczekanie 7 dni przed decyzją o implantacji urządzenia stymulującego w przypadku bloku całkowitego z niewydolnym rytmem zastępczym [27]. Aczkolwiek obserwowane są przypadki powrotu przewodzenia po kilku, a nawet kilkunastu dniach od zabiegu.

Mechanizm powstawania zaburzeń przewodzenia po zabiegach kardiochirurgicznych można wytłumaczyć w różny sposób. Chirurgiczne manipulacje w pobliżu układu bódźoprzewodzącego mogą powodować jego mechaniczne uszkodzenie. Krwiak i obrzęk po zabiegu mogą powodować jego ucisk. Współistniejące nierzadko rozległe zmiany w naczyniach wieńcowych mogą uniemożliwiać właściwą protekcję podczas zaklemowania aorty, powodując niedokrwienie układu bódźcotwórczo-przewodzącego serca. Podczas wymiany zastawki aortalnej obie opisane sytuacje mogą współistnieć.

Wielu autorów mimo braku ewidentnych dowodów sugeruje, iż blok przedsionkowo-komorowy po operacji wymiany zastawki aortalnej jest zwykle następstwem traumatyzacji pęczka Hisa podczas dekalcyfikacji pierścienia w okolicy przegrody błoniastej i prawego trójkąta włóknistego poniżej spoidła prawo-niewieńcowego. Ostrożne usuwanie zwapnień w tej okolicy i rozważne zakładanie szwów może zmniejszyć częstość występowania zaburzeń przewodnictwa. Z drugiej strony zbyt płytkie ich zakładanie może doprowadzić do niedostatecznego osadzenia protezy i przecieku okołozastawkowego (PVL).

Pomimo teoretycznego zrozumienia potencjalnych przyczyn pojawiania się bloku całkowitego po chirurgicznym leczeniu wady aortalnej, wielu autorom nie udało się ich jednoznacznie zidentyfikować, a chirurgom na całym świecie całkowicie wyeliminować.



## 2. CEL PRACY

Celem pracy jest:

- Ocena częstości występowania bloku całkowitego wymagającego implantacji stymulatora na stałe po operacjach izolowanej wymiany zastawki aortalnej.
- Określenie wiodącego rytmu u pacjentów, którym implantowano stymulator.
- Ocena jakie czynniki anatomiczne, kliniczne i chirurgiczne mogą sprzyjać wystąpieniu nieodwracalnego bloku całkowitego po operacji wymiany zastawki aortalnej.
- Ocena jak wystąpienie bloku całkowitego wpływa na przebieg pooperacyjny.
- Dodatkowo analizie poddano pacjentów z czasowymi zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, oceniając po jakim czasie dochodzi do powrotu prawidłowego przewodzenia.

### 3. MATERIAŁ I METODY

#### 3.1 Materiał

Do badania włączono 197 kolejnych pacjentów operowanych w Klinice Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2015, u których wykonano izolowaną wymianę zastawki aortalnej. Z badania wykluczono pacjentów, którzy wymagali dodatkowej procedury chirurgicznej jak: wymiana lub naprawa innej zastawki, pomostowanie tętnic wieńcowych, zaopatrzenie tętniaka aorty lub lewej komory czy ablacja lewoprzedsiionkowa. Z badania wyłączono pacjentów z implantowanym wcześniej rozrusznikiem. Pacjentów, u których wystąpił całkowity, nieodwracalny blok przedsionkowo-komorowy z koniecznością implantacji stymulatora na stałe (PPI) włączono do grupy A. Grupę kontrolną (B) stanowili pozostali pacjenci.

Do leczenia operacyjnego pacjentów kwalifikowano na podstawie przezklatkowego badania echokardiograficznego. W razie wątpliwości badanie weryfikowano w przyklinicznej pracowni echokardiografii. Wskazania do zabiegu oceniano zgodnie z wytycznymi ESC dotyczącymi leczenia wad zastawkowych serca oraz leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza w odpowiednich sytuacjach [18][28].

Pacjenci po 40 roku życia mieli wykonywaną koronarografię. Pacjenci z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku choroby wieńcowej oraz pacjenci z objawami i czynnikami ryzyka mieli wykonywaną koronarografię również w młodszym wieku. U niektórych chorych ze względu na przeciwwskazania (np. ruchome wegetacje na zastawce aortalnej) odstąpiono od koronarografii.

Wywiad z chorymi przeprowadzano w dniu przyjęcia do szpitala. Oprócz wywiadu w celu weryfikacji i uzupełnienia danych klinicznych autor dokonywał analizy dokumentacji medycznej.

Źródłem informacji śródoperacyjnych był protokół operacyjny, protokół perfuzjonisty oraz karta znieczulenia.

Dane z przebiegu pooperacyjnego uzyskano z codziennych obserwacji autora, kart obserwacji oddziału intensywnej terapii oraz informacji zawartych w systemie informatycznym szpitala, gdzie wpisów dokonuje personel dyżurny Kliniki. Wszystkie badania laboratoryjne wykonywano w Centralnym Laboratorium Klinicznym Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku.

Analizę pooperacyjnych elektrokardiogramów przeprowadzał autor, konsultując je z kardiologami zatrudnionymi w Klinice.

Parametry EuroSCORE II wyliczano, korzystając z dostępnych powszechnie kalkulatorów.

Na przeprowadzenie wyżej wymienionych badań uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej do Spraw Badań Naukowych Przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym Nr 13/2013.

### 3.2 Opracowanie statystyczne

Wszystkie obliczenia statystyczne zostały przeprowadzone przy użyciu pakietu statystycznego StatSoft. Inc. (2014). STATISTICA (data analysis software system) version 12.0. [www.statsoft.com](http://www.statsoft.com) oraz arkusza kalkulacyjnego Excel.

Zmienne ilościowe zostały scharakteryzowane za pomocą: średniej arytmetycznej, odchylenia standardowego, mediany, wartości minimalnej i maksymalnej (zakres) oraz 95%CI (przedział ufności). Natomiast zmienne typu jakościowego zostały przedstawione za pomocą licznosci oraz wartości procentowych (odsetka).

Do sprawdzenia, czy zmienna ilościowa pochodziła z populacji o rozkładzie normalnym, posłużono się testem W Shapiro-Wilka. Natomiast do sprawdzenia hipotezy o równych wariancjach wykorzystano test Levena (Browna-Forsythe'a).

Istotność różnic pomiędzy dwoma grupami (model zmiennych niepowiązanych) zbadano testami istotności różnic: t-Studenta (lub w przypadku braku homogeniczności wariancji test Welch) lub U Manna-Whitneya (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności testu t-Studenta lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej).

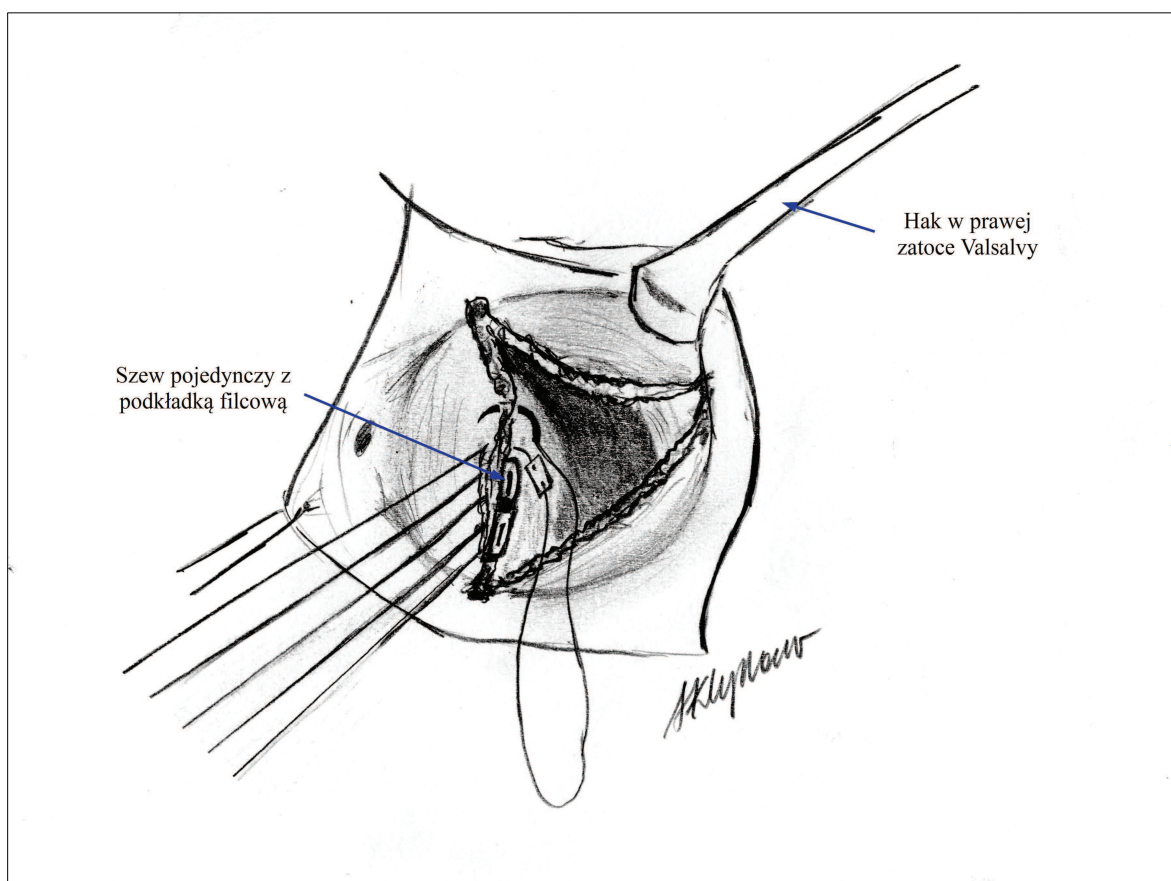
Testy niezależności Chi-kwadrat wykorzystano dla zmiennych jakościowych (odpowiednio z wykorzystaniem korekcji wg Yatesa dla liczebności komórek poniżej 10, sprawdzeniem warunków Cochraha, dokładny test Fishera). We wszystkich obliczeniach za poziom istotności przyjęto  $p=0.05$ .

### 3.3 Technika chirurgiczna

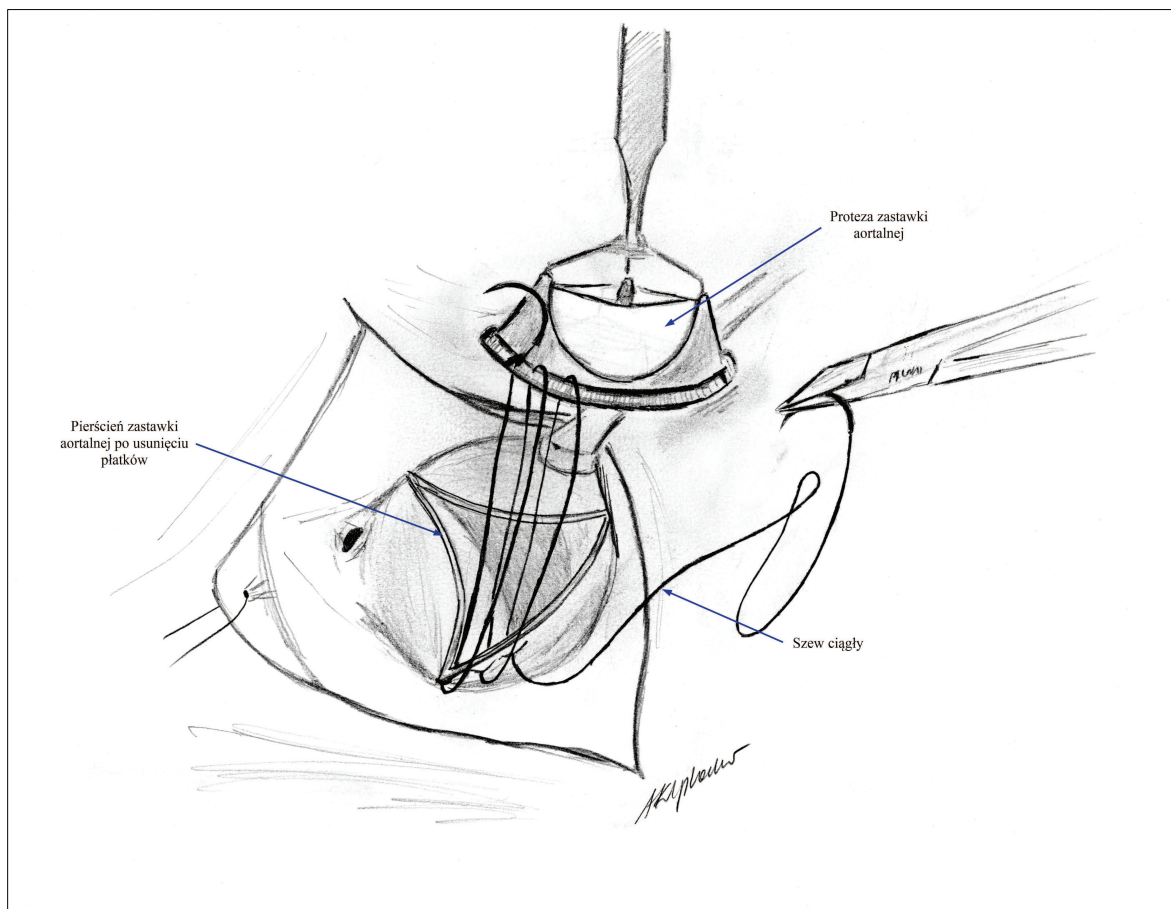
Operacje wykonywał zespół Kliniki Kardiochirurgii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Operatorami byli specjaliści z zakresu kardiochirurgii lub chirurdzy w trakcie szkolenia pod nadzorem specjalisty kardiochirurga. Operacje wykonywano z klasycznego dostępu pośrodkowego i sternotomii pośrodkowej lub z górnej półsternotomii. Do wszystkich zabiegów używano krążenia pozaustrojowego, stosowano przepływ 2,4 do 2,8 l/min/m<sup>2</sup>, ciśnienie perfuzji utrzymywano na poziomie 60-80 mmHg. Zabiegi wykonywano w hipotermii 30-32°C. Protekcję mięśnia sercowego zapewniano, stosując kardioplegię krystaliczną lub krwistą selektywnie do ujść wieńcowych i/lub wstecznie za pomocą kaniuli wprowadzonej do zatoki wieńcowej, w zależności od preferencji chirurga. Lewą komorę odbarczano drenem założonym przez prawą górną żyłę płucną. Po zaklemowaniu aortę otwierano poprzecznie. Zastawkę aortalną wycinano we wszystkich przypadkach, a zwapnienia pierścienia usuwano. Protezę wszczepiano nadpierścieniowo za pomocą szwów pojedynczych na podkładkach (technikę przedstawiono na Rycinie 10) lub śródpierścieniowo za pomocą trzech półciągłych szwów prolonowych (technikę przedstawiono na Rycinie 11). Stosowano protezy biologiczne stentowe: świńskie (Medtronic Hancock II

i Mosaic, St. Jude Epic oraz Biointegral) i osierdziowe (Sorin Mitroflow/Crown, Edwards Perimount, St. Jude Trifecta) oraz protezy mechaniczne dwudyskowe (OnX oraz St. Jude). Aortę zamykano szwem ciągłym Prolene 5-0 i odpowietrzano w sposób typowy. Każdego chorego zabezpieczano czasowymi elektrodami nasierdziowymi na wypadek pooperacyjnych zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

**Rycina 10. Technika implantacji protezy zastawki aortalnej za pomocą szwów pojedynczych na podkładkach od strony komory**



Rycina 11. Technika implantacji protezy zastawki aortalnej za pomocą szwów półciąglych



### 3.4 Obserwacja pooperacyjna

Pacjenci po zabiegu byli leczeni na oddziale intensywnej opieki pooperacyjnej (zwykle jedną dobę, w razie konieczności dłużej). Standardowo monitorowano następujące parametry życiowe: pięcioprowadzeniowe EKG, ośrodkowe ciśnienie żyłne, saturację, pomiar ciśnienia tętniczego metodą bezpośrednią, diurezę godzinową oraz drenaż godzinowy. Odnotowywano godzinę ekstubacji. Kilkukrotnie w ciągu doby wykonywano badanie gazometryczne z krwi tętniczej. Zaburzenia elektrolitowe rozpoznawano, gdy poziom potasu w surowicy krwi był niższy od 3,5 mol/l lub wyższy od 5,5 mol/l, magnezu niższy od 0,8 mmol/l, lub wyższy od 1,2 mmol/l, wapnia zjonizowanego niższy od 0,9 mmol/l lub wyższy od 1,3 mmol/l. W dniu następującym po zabiegu wykonywano pełen panel badań laboratoryjnych oraz RTG klatki piersiowej, a w razie konieczności echo serca. Wszyscy pacjenci zabezpieczeni byli elektrodami nasierdziowymi, w razie bloku całkowitego lub innych bradyarytmii stosowano stymulację stymulatorem zewnętrznym. Wskazaniem do implantacji stymulatora serca na stałe było utrzymywanie się bloku całkowitego powyżej 7 dni. Przed wypisem kontrolowano funkcję protezy zastawki przy pomocy echokardiografii, powtarzano RTG i badania laboratoryjne.

### **3.5 Kontrola stymulatorów**

Pacjentów, u których wystąpił całkowity i nieodwracalny blok przedsionkowo-komorowy oraz którym implantowano stymulator na stałe, poddano kontroli, oceniając, w jakim stopniu są oni zależni od rozrusznika i na ile celowa była jego implantacja. Pacjenci, którym rozrusznik implantowano w Uniwersyteckim Centrum Klinicznym w Gdańsku, zostali skontrolowani w tutejszym ośrodku. Chorzy, którym stymulatory implantowano w ośrodkach ościennych, poddawani byli kontroli w macierzystym oddziale. Informacje na temat parametrów stymulacji uzyskano od prowadzących kardiologów. Kontrole odbywały się po co najmniej 6 miesiącach od implantacji.

## 4. WYNIKI

### 4.1 Charakterystyka ogólna

W grupie A (pacjenci, u których implantowano stymulator na stałe) odsetek kobiet wynosił 52,9%, w grupie B (grupa kontrolna – pozostali pacjenci) 42,8%. Różnica nie jest znamienna statystycznie ( $p=0,4193$ ).

Średni wiek podczas zabiegu w grupie A wynosił 63,1 lat, w grupie B 65,9 lat. Nie stwierdzono istotnej różnicy między grupami pod względem średniej wieku ( $p= 0,5704$ ).

W grupie A odsetek pacjentów z rozpoznaniem stenozы aortalnej (AS) wynosił 47,1%, w grupie B 69,4%. Kombinowaną wadę (stenozа i niedomykalność – AS + AI) stwierdzono u 41,1% pacjentów w grupie A i 15,0% pacjentów w grupie B. Izolowaną niedomykalność (AI) zastawki aortalnej stwierdzono u 5,9% chorych w grupie A i u 9,5% pacjentów w grupie B. Dysfunkcja zastawki w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IZW) była przyczyną wymiany zastawki u 5,9% pacjentów w grupie A i 6,1% pacjentów w grupie B. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między grupami w zależności od rozpoznania, jakie było przyczyną kwalifikacji do zabiegu ( $p=0,0588$ ).

Rytm zatokowy (SR) przed zabiegiem operacyjnym stwierdzono u 82,3% pacjentów w grupie A oraz u 85,5% pacjentów w grupie B. Migotanie przedsionków (AF) rozpoznano odpowiednio u 0,0% i 7,8% pacjentów. Zaburzenia przewodnictwa pod postacią bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) rozpoznano odpowiednio u 0,0% i 2,2% pacjentów. Blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) odpowiednio u 11,8% i 2,2%. Blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia (AVB I) odpowiednio u 5,9% i 2,2% pacjentów. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między grupami pod względem rytmu serca oraz zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego ( $p=0,1285$ ).

Szczegółowe dane dotyczące charakterystyki ogólnej przedstawiono w Tabeli 1.

**Tabela 1. Charakterystyka podstawowa badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem płci, wieku podczas zabiegu, rozpoznania oraz rytmu serca przed zabiegiem**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Płeć</b>				0,4193
Kobieta	9 (52,9%)	77 (42,8%)	86 (43,7%)	
Mężczyzna	8 (47,1%)	103 (57,2%)	111 (56,3%)	
<b>Wiek podczas zabiegu</b>				0,5704
Średnia (odchylenie standardowe)	63,1 (15,9)	65,9 (12,9)	65,6 (13,2)	

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
Zakres	17,9-81,0	16,0-83,9	16,0-83,9	
Mediana	67,0	68,4	68,0	
95% Przedziału ufności	[54,9;71,3]	[64,0;67,8]	[63,8;67,5]	
<b>Rozpoznanie</b>				0,0588
AS	8 (47,1%)	125 (69,4%)	133 (67,5%)	
AS+AI	7 (41,1%)	27 (15,0%)	34 (17,3%)	
AI	1 (5,9%)	17 (9,5%)	18 (9,1%)	
IZW	1 (5,9%)	11 (6,1%)	12 (6,1%)	
<b>Rytm serca przed zabiegiem Zaburzenia przewodnictwa</b>				0,1285
Zatokowy	14 (82,3%)	154 (85,5%)	168 (85,3%)	
AF	0 (0,0%)	14 (7,8%)	14 (7,2%)	
LBBB	0 (0,0%)	4 (2,2%)	4 (2,0%)	
RBBB	2 (11,8%)	4 (2,2%)	6 (3,0%)	
AVB I°	1 (5,9%)	4 (2,2%)	5 (2,5%)	

## 4.2 Charakterystyka przedoperacyjna

### 4.2.1 Przyjmowane leki

Odsetek pacjentów w grupie A, którzy przed zabiegiem przyjmowali leki z grupy beta-blokerów (inaczej leki betaadrenolityczne) wynosił 70,6%, a w grupie B 75,1%. Różnica nie jest znamienna statystycznie ( $p=0,6798$ ).

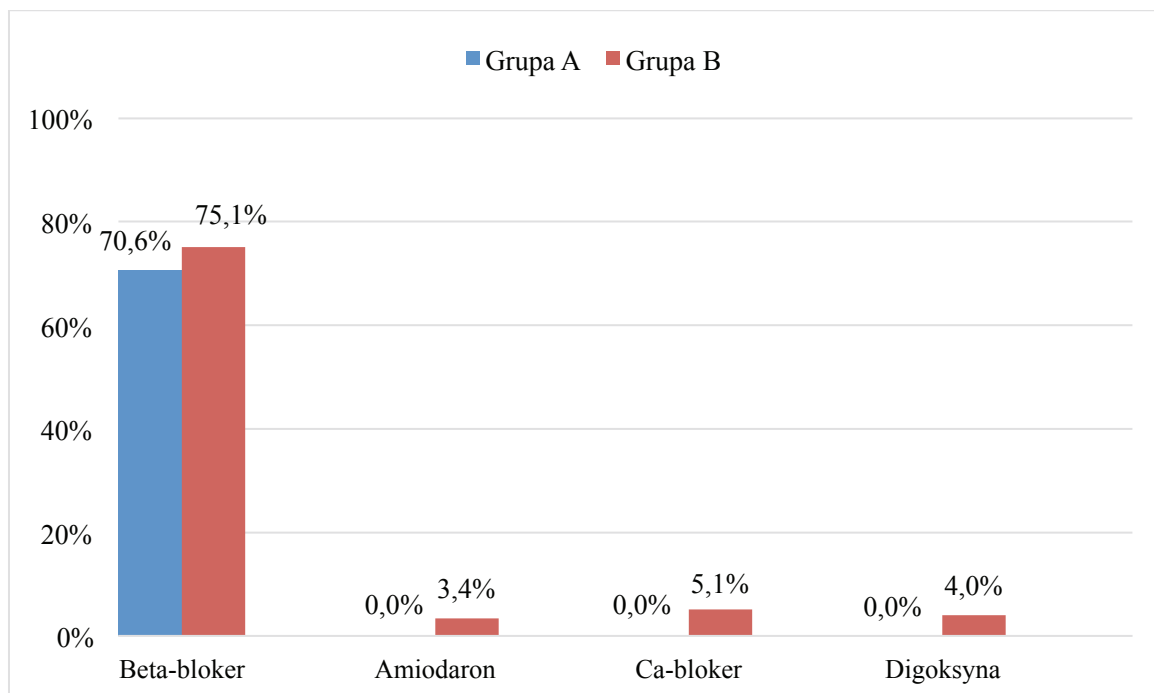
W grupie A żaden z pacjentów nie przyjmował preparatów amiodaronu, blokerów kanału wapniowego działających bezpośrednio na serce ani glikozydów naporstnicy. W grupie B amiodaron stosowało 3,4% pacjentów, bloker kanałów wapniowych 5,1%, a preparaty naporstnicy 4% pacjentów. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności między przyjmowanymi lekami a koniecznością implantacji stymulatora na stałe. Szczegółowe dane przedstawiają Tabela 2 oraz Rycina 12.

**Tabela 2. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem przyjmowanych leków**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Beta-bloker</b>	12 (70,6%)	133 (75,1%)	145 (73,6%)	0,6798
<b>Amiodaron</b>	0 (0,0%)	6 (3,4%)	6 (3,0%)	0,4406
<b>Ca-bloker</b>	0 (0,0%)	9 (5,1%)	9 (4,6%)	0,3411
<b>Digoksyna</b>	0 (0,0%)	7 (4,0%)	7 (3,6%)	0,4036



Rycina 12. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem przyjmowanych leków



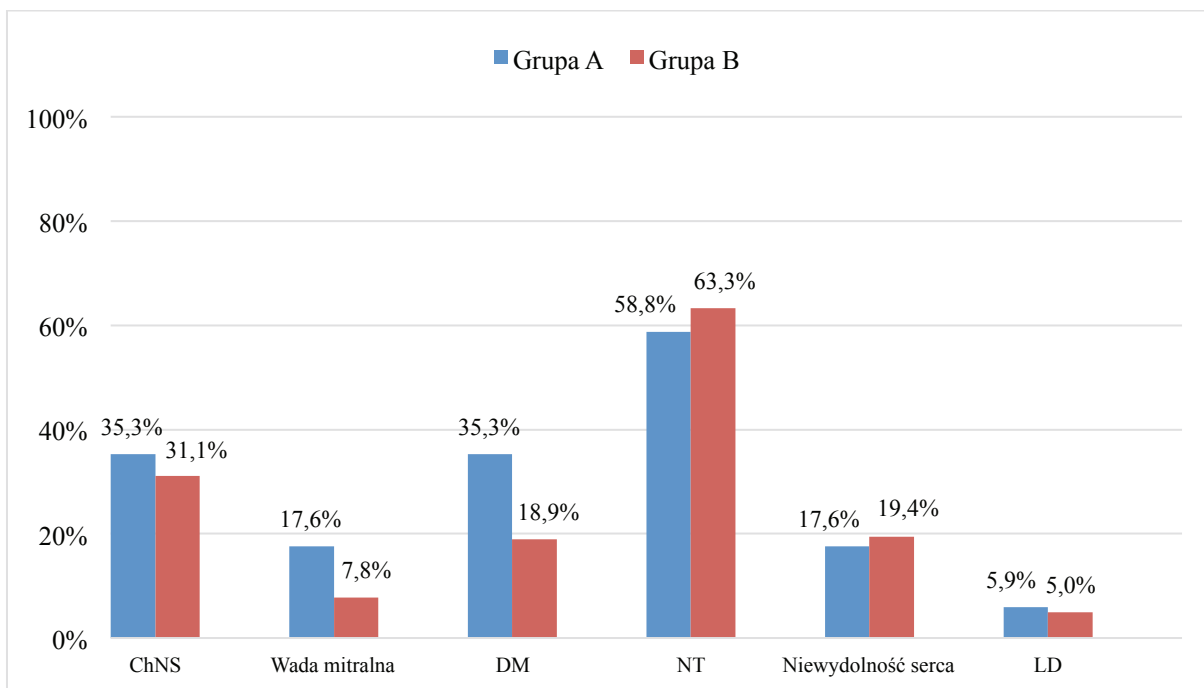
#### 4.2.2 Choroby towarzyszące

Spośród chorób towarzyszących analizie poddano wpływ takich schorzeń jak: choroba wieńcowa (pacjenci, którzy wymagali dodatkowo pomostowania tętnic wieńcowych nie zostali włączeni do badania), wada zastawki mitralnej (niezakwalifikowana do jednoczasowej korekcji chirurgicznej), cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca (skurczowa bądź rozkurczowa z zachowaną dobrą frakcją wyrzutową lewej komory), przewlekła choroba płuc – POCHP, astma oskrzelowa, choroby śródmiąższowe. Nie stwierdzono istotnego statystycznie wpływu współwystępowania powyższych chorób na częstość występowania nieodwracalnego bloku całkowitego. Szczegółowe dane przedstawiają Tabela 3 i Rycina 13.

Tabela 3. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem chorób towarzyszących

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Choroba niedokrwienna serca</b>	6 (35,3%)	56 (31,1%)	62 (31,5%)	0,7226
<b>Wada mitralna</b>	3 (17,6%)	14 (7,8%)	17 (8,6%)	0,1660
<b>Cukrzyca</b>	6 (35,3%)	34 (18,9%)	40 (20,3%)	0,1080
<b>Nadciśnienie tętnicze</b>	10 (58,8%)	114 (63,3%)	124 (62,9%)	0,7129
<b>Niewydolność serca</b>	3 (17,6%)	33 (19,4%)	36 (18,3%)	0,8603
<b>Przewlekła choroba płuc</b>	1 (5,9%)	9 (5,0%)	10 (5,1%)	0,8741

Rycina 13. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem chorób towarzyszących



Legenda: ChNS – choroba niedokrwienna serca, DM – cukrzyca, NT – nadciśnienie tętnicze, LD – przewlekła choroba płuc

#### 4.2.3 Fakt czy obecny zabieg jest reoperacją

Analizowany zabieg wymiany zastawki aortalnej był reinterwencją dla 12 pacjentów w całej poddanej badaniu grupie (6%). W grupie A trzech pacjentów (17,6%), którzy mieli implantowany stymulator było pacjentami reoperowanymi. W grupie B analizowany zabieg był reoperacją dla 8 chorych (4,4%). Różnica jest istotna statystycznie ( $p=0,0234$ ). Należy więc uznać, że fakt, że mamy do czynienia z reoperacją, jest czynnikiem ryzyka wystąpienia całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego wymagającego implantacji stymulatora. Szczegółowe dane przedstawia Tabela 4.

Tabela 4. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe): czy zabieg jest reoperacją

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Reoperacja</b>	3 (17,6%)	8 (4,4%)	11 (5,6%)	<b>0,0234</b>

#### 4.2.4 Parametry echokardiograficzne

Jak wspomniano wcześniej badanie echokardiograficzne było podstawą do kwalifikacji pacjenta do zabiegu, zatem każdy chory miał wykonane takie badanie. Z racji wykonywania badań w różnych ośrodkach przygotowujących chorych do operacji, badania wykonywali różni specjaliści. Niekiedy badania weryfikowano w przyklinicznej pracowni echo. Nie wszyscy echokardiografisci oceniali wszystkie niezbędne parametry takie jak: frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) (niektórzy stosowali wyłącznie opis – „lewa komora kurczy się prawidłowo” lub „nieznaczne upośledzenie funkcji lewej komory”), prędkość przepływu przez zastawkę aortalną, gradient przez zastawkę (maksymalny i średni), pole powierzchni ujścia aortalnego, czy wymiar talii niedomykalności w przypadku niedomykalności zastawki. Z racji braku wybranych parametrów u części pacjentów, wybrano do analizy te, które były dostępne dla większości chorych.

W grupie A średnia LVEF wynosiła 55,6%. Identyczny wynik osiągnięto w grupie B. Nie wykazano różnicy między grupami ( $p=0,8543$ ). Szczegółowe dane przedstawia Tabela 5.

**Tabela 5. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem frakcji wyrzutowej**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Frakcja wyrzutowa lewej komory [%]</b>				0,8543
Średnia (odchylenie standardowe)	55,6 (11,4)	55,6 (11,2)	55,6 (11,2)	
Zakres	30,0-70,0	20,0-75,0	20,0-75,0	
Mediana	60,0	60,0	60,0	
95% Przedziału ufności	[49,7;61,4]	[53,9;57,3]	[54,0;57,2]	

Średnie pole powierzchni ujścia aortalnego w grupie A wynosiło 0,7 cm<sup>2</sup>. W grupie B 0,8 cm<sup>2</sup>. Nie uzyskano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami w zakresie tego parametru ( $p=0,0839$ ). Średni gradient przez zastawkę aortalną w grupie A wyniósł 52,9 mmHg, w grupie B 48,7 mmHg. W tym zakresie również nie wykazano różnic statystycznie znamienych ( $p=0,3138$ ). Szczegółowe dane zawarto w Tabeli 6.

**Tabela 6. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem wyników badania echa serca**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Pole powierzchni zastawki aortalnej [cm<sup>2</sup>]</b>				0,0839
Średnia (odchylenie standardowe)	0,7 (0,1)	0,8 (0,2)	0,8 (0,2)	
Zakres	0,5-0,9	0,4-1,5	0,4-1,5	

	<b>Grupa A (N=17)</b>	<b>Grupa B (N=180)</b>	<b>Razem (N=197)</b>	<b>Wartość P</b>
Mediana	0,6	0,8	0,8	
95% Przedziału ufności	[0,6;0,8]	[0,7;0,8]	[0,7;0,8]	
<b>Gradient średni [mm Hg]</b>				0,3138
Średnia (odchylenie standardowe)	52,9 (11,8)	48,7 (15,0)	49,1 (14,8)	
Zakres	30,0-79,0	15,0-95,0	15,0-95,0	
Mediana	54,0	48,0	48,0	
95% Przedziału ufności	[46,1;59,7]	[46,2;51,3]	[46,8;51,5]	

#### 4.2.5 Parametry angiografii naczyń wieńcowych

Każdy pacjent po 40 roku życia miał wykonaną koronarografię. W przypadku objawów wskazujących na chorobę wieńcową lub obecności znacznych czynników ryzyka i obciążeń rodzinnych indywidualnie decydowano o wykonaniu badania u młodszych chorych. Pacjenci, którzy zostali sklasyfikowani jako posiadający zmiany w naczyniach wieńcowych byli z jakiegoś powodu zdyskwalifikowani z pomostowania (zwykle zbyt małe naczynie lub złe warunki techniczne do pomostowania – znaczne zwapnienia lub brak materiału – wówczas decydowano się na postępowanie hybrydowe).

W grupie A 88,2% pacjentów nie miało istotnych zmian w naczyniach wieńcowych, natomiast w grupie B odsetek ten wynosił 86,7%. Różnica nie jest istotna statystycznie ( $p=0,9605$ ). Dane umieszczono w Tabeli 7.

**Tabela 7. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem badania koronarograficznego**

	<b>Grupa A (N=17)</b>	<b>Grupa B (N=180)</b>	<b>Razem (N=197)</b>	<b>Wartość P</b>
<b>Koronarografia</b>				0,9605
Bez zmian	15 (88,2%)	156 (86,7%)	171 (86,8%)	
Zmiany	1 (5,9%)	14 (7,8%)	15 (7,6%)	
Niewykonane	1 (5,9%)	10 (5,6%)	11 (5,6%)	

## 4.4 Charakterystyka śródoperacyjna

### 4.4.1 Dostęp operacyjny, morfologia natywnej zastawki, parametry implantowanej protezy, chirurg operujący

Standardowo wykonywanym dostępem, wykorzystywanym powszechnie do operacji wymiany zastawki aortalnej jest sternotomia pośrodkowa. W celu zmniejszenia urazu operacyjnego podejmowane są próby wykonania operacji z mniejszego dostępu. Dostępem, który zyskał szerokie uznanie na świecie, a jest wprowadzany w naszym ośrodku, jest górna L lub T półsternotomia. Wykonanie operacji z tego dostępu jest większym wyzwaniem technicznym, przynoszącym jednak korzyści, zwłaszcza w grupie pacjentów starszych czy obciążonych chorobami płuc. W grupie A odsetek pacjentów, którym zabieg wykonano z dostępu przez górną hemisternotomię, wynosił 11,8%, w grupie B 6,7%. Nie stwierdzono, aby wybór mniej inwazyjnego dostępu, wiązał się z częstszym wystąpieniem bloku całkowitego ( $p=0,4388$ ).

W grupie A zastawkę trójpłatkową, trójspoidłową posiadało 58,8% pacjentów, w grupie B 69,4%. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy między grupami ( $p=0,2093$ ).

Obecność zwapnień w pierścieniu zastawki aortalnej odnotowano w protokole operacyjnym u 68,8% pacjentów w grupie A oraz u 55% pacjentów w grupie B. Nie wykazano istotnej różnicy między grupami w tym zakresie ( $p=0,2882$ ).

Protezę biologiczną w miejsce usuniętej zastawki aortalnej implantowano u 82,4% w grupie A, a w grupie B u 88,3%. Nie udało się wykazać, aby typ protezy miał istotny wpływ na wystąpienie bloku całkowitego ( $p=0,4771$ ). Nie wykazano również, aby wpływ na wystąpienie bloku miał konkretny model zastawki ( $p=0,9139$ ) oraz rozmiar implantowanej protezy zastawkowej ( $p=0,4297$ ).

W grupie A 88,2% operacji wykonali specjaliści kardiologii, w grupie B specjaliści wykonali 80,6% zabiegów. Nie wykazano, aby fakt, czy zabieg wykonywał specjalista, czy chirurg szkolący się pod nadzorem specjalisty, miał wpływ na częstość występowania bloku całkowitego ( $p=0,4384$ ). Szczegółowe dane przedstawia Tabela 8.

**Tabela 8. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem parametrów zabiegu, charakterystyki natywnej zastawki i implantowanej protezy**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Hemisternotomia</b>				0,4388
	2 (11,8%)	12 (6,7%)	14 (7,1%)	
<b>Morfologia zastawki</b>				0,2093
Trójpłatkowa	10 (58,8%)	125 (69,4%)	135 (68,5%)	

	<b>Grupa A (N=17)</b>	<b>Grupa B (N=180)</b>	<b>Razem (N=197)</b>	<b>Wartość P</b>
Funkcjonalnie 2-płatkowa	2 (11,8%)	33 (18,3%)	35 (17,8%)	
Dwupłatkowa	4 (23,5%)	18 (10,0%)	22 (11,2%)	
Inna	1 (5,9%)	4 (2,2%)	5 (2,5%)	
<b>Zwapnienia w pierścieniu</b>				0,2882
	11 (68,8%)	99 (55,0%)	110 (55,8%)	
<b>Wszczepiona zastawka</b>				0,4771
Biologiczna	14 (82,4%)	159 (88,3%)	173 (87,8%)	
Mechaniczna	3 (17,6%)	21 (11,7%)	24 (12,2%)	
<b>Model protezy</b>				0,9139
St. Jude Trifecta	3 (17,7%)	40 (22,2%)	43 (21,9%)	
St. Jude mechaniczna	1 (5,9%)	2 (1,1%)	3 (1,5%)	
Medtronic Hancock II	9 (52,9%)	93 (51,5%)	102 (51,8%)	
Medtronic Mosaic	1 (5,9%)	15 (8,4%)	16 (8,1%)	
Biointegral	1 (5,9%)	2 (1,1%)	3 (1,5%)	
OnX	2 (11,7%)	19 (10,6%)	21 (10,7%)	
Sorin Mitroflow/Crown	0 (0,0%)	5 (2,8%)	5 (2,5%)	
St. Jude Epic	0 (0,0%)	1 (0,6%)	1 (0,5%)	
Edwards Perimount	0 (0,0%)	3 (1,7%)	3 (1,5%)	
<b>Rozmiar implantowanej protezy</b>				0,4297
Średnia (odchylenie standardowe)	23,4 (2,0)	23,0 (1,8)	23,0 (1,9)	
Zakres	19,0-27,0	19,0-29,0	19,0-29,0	
Mediana	23,0	23,0	23,0	
95% Przedziału ufności	[22,3;24,4]	[22,7;23,3]	[22,8;23,3]	
<b>Chirurg operujący</b>				0,4384
Specjalista	15 (88,2%)	145 (80,6%)	160 (81,2%)	
Niespecjalista	2 (11,8%)	35 (19,4%)	37 (18,8%)	

#### 4.4.2 Czas krążenia pozaustrojowego i zaklemowania aorty, rytm podczas zakończenia zabiegu, obecność zaburzeń elektrolitowych podczas zabiegu

Czas krążenia pozaustrojowego (perfuzji) wynosił średnio 109,3 minuty w grupie A oraz 109,9 minuty w grupie B. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między grupami ( $p=0,7371$ ). Czas zaklemowania aorty wyniósł średnio 71,5 minut dla grupy A oraz 73,1 minuty dla grupy B. Różnica nie jest znamienna statystycznie ( $p=0,9798$ ).

Głębokość hipotermii zależała od preferencji chirurga. W naszym badaniu w grupie A średnia temperatura krwi pacjenta w czasie perfuzji pozaustrojowej wynosiła  $31,3^{\circ}\text{C}$ , w grupie B  $31,6^{\circ}\text{C}$ . Nie stwierdzono znamiennej statystycznie różnicy między grupami w tym zakresie.

W protokole operacyjnym odnotowywano, z jakim rytmem serca zakończono zabieg. Poddano tę zmienną obserwacji, uznając, że wielu chorych, u których wystąpił blok całkowity już w momencie wyjazdu z sali operacyjnej, jest zależnych od rozrusznika (na tym etapie

tymczasowego). Z drugiej strony wielu pacjentów, którzy opuszczają salę operacyjną, mając rytm narzucony przez rozrusznik, w kolejnych dobach pooperacyjnych odzyskuje własny rytm. Zdecydowana większość chorych w grupie A – 82,4% – wymagała stymulacji (za pomocą elektrod nasierdziowych z wykorzystaniem stymulatora zewnętrznego) w momencie opuszczenia sali operacyjnej. W grupie B wymagało tego 6,1% chorych i różnica ta jest znamienna statystycznie ( $p=0,0001$ ).

W czasie zabiegu kilkakrotnie pobierana jest krew tętnicza w celu oceny podstawowych parametrów metabolizmu w badaniu gazometrycznym. Badanie to obrazuje również stan gospodarki elektrolitowej. Wyniki tych badań są odnotowywane w karcie znieczulenia i na tej podstawie zostały poddane analizie. Zaburzenia elektrolitowe rozpoznawano, gdy poziom potasu w surowicy krwi był niższy od 3,5 mol/l lub wyższy od 5,5 mol/l, magnezu niższy od 0,8 mmol/l lub wyższy od 1,2 mmol/l, a wapnia zjonizowanego niższy od 0,9 mmol/l lub wyższy od 1,3 mmol/l. Zgodnie z powyższym schematem zaburzenia elektrolitowe w czasie zabiegu rozpoznano u 35,3% chorych z grupy A i u 34,4% chorych w grupie B. Różnica nie osiągnęła znamienności statystycznej. Szczegółowe dane przedstawia Tabela 9.

**Tabela 9. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem czasu krążenia pozaustrojowego, czasu zaklemowania aorty, temperatury, rytmu w czasie zakończenia zabiegu i obecności zaburzeń elektrolitowych w czasie zabiegu**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Czas krążenia pozaustrojowego [min]</b>				0,7371
Średnia (odchylenie standardowe)	109,3 (30,7)	109,9 (28,9)	109,9 (29,0)	
Zakres	77,0-194,0	53,0-230,0	53,0-230,0	
Mediana	105,5	106,0	106,0	
95% Przedziału ufności	[93,0;125,7]	[105,6;114,2]	[105,8;113,9]	
<b>Czas zaklemowania aorty [min]</b>				0,9798
Średnia (odchylenie standardowe)	71,5 (19,8)	73,1 (22,4)	72,9 (22,1)	
Zakres	43,0-116,0	28,0-171,0	28,0-171,0	
Mediana	71,0	72,0	72,0	
95% Przedziału ufności	[61,0;82,0]	[69,8;76,3]	[69,8;76,0]	
<b>Temperatura [°C]</b>				0,1815
Średnia (odchylenie standardowe)	31,3 (1,0)	31,6 (0,8)	31,6 (0,9)	
Zakres	30,0-32,0	28,0-34,0	28,0-34,0	
Mediana	32,0	32,0	32,0	
95% Przedziału ufności	[30,7;31,8]	[31,5;31,8]	[31,5;31,7]	
<b>Rytm pod koniec zabiegu</b>				<b>0,0001</b>
<b>Zaburzenia przewodnictwa</b>				
Rozrusznik (blok całkowity)	14 (82,4%)	11 (6,1%)	25 (12,7%)	
Zatokowy	3 (17,6%)	149 (82,8%)	152 (77,2%)	
Migotanie przedsionków	0 (0,0%)	9 (5,0%)	9 (4,6%)	
Rozrusznik (wolny własny rytm)	0 (0,0%)	10 (5,6%)	10 (5,1%)	

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
Inny	0 (0,0%)	1 (0,6%)	1 (0,5%)	
<b>Zaburzenia elektrolitowe</b>				0,9372
	6 (35,3%)	62 (34,4%)	68 (34,5%)	

#### 4.4.3 Technika implantacji protezy

Najczęściej stosowaną techniką implantacji protezy zastawki aortalnej jest wykorzystanie szwów pojedynczych. Jest to technika nadpierścieniowa – szwy pojedyncze z podkładkami, zakładane od strony komory (większość zabiegów wykonywanych w naszym ośrodku) lub tzw. technika everting – od strony zatok Valsalvy (technika stosowana w przypadku bardzo dużych pierścieni zastawki w celu ich redukcji). Niektórzy operatorzy decydują się na implantację śródpierścieniową – za pomocą półciągnych szwów monofilamentowych (zwykle trzech). Poddano analizie wpływ techniki implantacji protezy na częstość występowania bloku całkowitego. W grupie A wszystkim pacjentom protezę implantowana za pomocą szwów pojedynczych. W grupie B tą techniką zoperowano 92,2% chorych. Nie wykazano znamiennej różnicy między obiema technikami. Szczegółowe dane zawarto w Tabeli 10.

**Tabela 10. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem technik wszycia protezy zastawki**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Technika implantacji</b>				0,2315
Szwy pojedyncze	17 (100,0%)	166 (92,2%)	183 (92,9%)	
Szwy półciągnę	0 (0,0%)	14 (7,8%)	14 (7,1%)	

## 4.5 Charakterystyka pooperacyjna

### 4.5.1 Obecność zaburzeń elektrolitowych w kolejnych dobach pooperacyjnych

Jak wspomniano wcześniej, po zabiegu pacjenci przebywali na oddziale intensywnego nadzoru pooperacyjnego. Zwykle byli wypisywani na oddział dzienny następnego dnia w godzinach popołudniowych. Z racji największej dynamiki zmian w pierwszych godzinach pooperacyjnych, pierwsze dwie doby obserwacji wyszczególniono. Dobą I nazwano czas od końca zabiegu do północy. Dobą II nazwano dzień po zabiegu operacyjnym. Analizę zdarzeń w kolejnych dobach do wypisu ze szpitala brano pod uwagę razem.

Wśród pacjentów z grupy A w I i II dobie nie stwierdzono zaburzeń elektrolitowych. W grupie B odsetek pacjentów, u których zaburzenia elektrolitowe wystąpiły, wynosił 13,3% w I dobie



i 5,0% w II dobie. W kolejnych dobach zaburzenia elektrolitowe stwierdzono u 11,8% pacjentów w grupie A i u 27,2% w grupie B. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności między koniecznością implantacji stymulatora na stałe a zaburzeniami elektrolitowymi.

Zaobserwowano, że u pacjentów z grupy B odsetek pacjentów z zaburzeniami elektrolitowymi zmiennie statystycznie wzrósł w czasie kolejnych dób pooperacyjnych. Nie poczyniono takiej obserwacji w grupie A. Szczegółowe dane dotyczące zaburzeń elektrolitowych w okresie pooperacyjnym obrazuje Tabela 11.

**Tabela 11. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem zaburzeń elektrolitowych po zabiegu**

	<b>Grupa A (N=17)</b>	<b>Grupa B (N=180)</b>	<b>Razem (N=197)</b>	<b>Wartość P</b>
<b>Zaburzenia elektrolitowe</b>				
I doba	0 (0,0%)	24 (13,3%)	24 (12,2%)	0,1026
II doba	0 (0,0%)	9 (5,0%)	9 (4,6%)	0,3382
Kolejne doby	2 (11,8%)	49 (27,2%)	51 (25,9%)	0,1577

#### **4.5.2 Obecność zaburzeń rytmu i przewodnictwa oraz konieczność stosowania czasowej stymulacji w kolejnych dobach pooperacyjnych**

Analogicznie jak w przypadku zaburzeń elektrolitowych analizę zaburzeń rytmu i przewodnictwa wymagających stosowania czasowego stymulatora zewnętrznego prowadzono z podziałem na dobę I i II oraz na kolejne doby. Wielu chorych po zabiegu kardiochirurgicznym, zwłaszcza po zabiegach dotyczących zastawki aortalnej i trójdzielnej wymaga czasowej stymulacji. Większość z nich ma charakter przejściowy i samoistnie ustępuje. W naszej obserwacji zanim implantowano stałe urządzenie stymulujące oczekiwano co najmniej 7 dni (zalecane przez ESC). Liczbę pacjentów wymagających stymulacji w kolejnych dobach przedstawia Rycina 14.

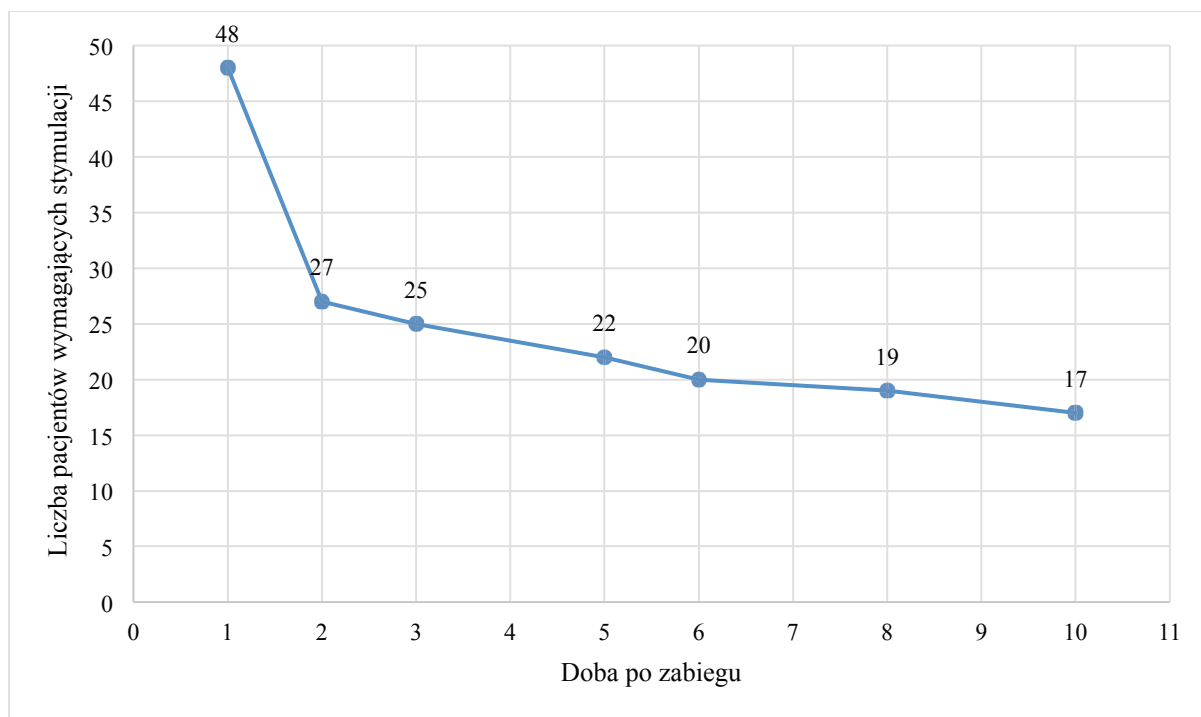
Wśród pacjentów z grupy A w I dobie stymulacji wymagało 94,1% pacjentów, w grupie B 17,7% pacjentów. W II dobie w grupie A 88,2%, a w grupie B 6,6% chorych. W kolejnych dobach pooperacyjnych wszyscy chorzy z grupy A wymagali czasowej stymulacji (ostatecznie implantowano u nich stymulator na stałe), w grupie B wymagało stymulacji czasowej 3,9% chorych. Różnice między grupami są istotne statystycznie ( $p=0,0001$ ). Można zatem zaobserwować, że większość zaburzeń przewodnictwa ma charakter przejściowy, jednak występowanie permanentnego bloku całkowitego przez kilka kolejnych dni często skutkuje koniecznością wszczęcia stałego urządzenia wspomagającego rytm serca. Jak można zaobserwować, zdarzają się rzadkie przypadki, kiedy pacjent z początkowo wydolnym rytmem zastępczym, w dłuższej obserwacji wymaga jednak wsparcia za pomocą urządzenia

wszczepialnego. Szczegółowe dane dotyczące zaburzeń przewodnictwa po zabiegu ilustruje Tabela 12.

**Tabela 12. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem zaburzeń przewodnictwa wymagających stymulacji po zabiegu**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Rozrusznik</b>				
I doba	16 (94,1%)	32 (17,7%)	48 (24,4%)	0,0001
II doba	15 (88,2%)	12 (6,6%)	27 (13,7%)	0,0001
Kolejne doby	17 (100%)	7 (3,9%)	24 (12,2%)	0,0001

**Rycina 14. Liczba pacjentów wymagających stymulacji w kolejnych dobach po zabiegu operacyjnym**



#### **4.5.3 Długość wentylacji mechanicznej, długość pobytu na oddziale intensywnej terapii pooperacyjnej, drenaż pooperacyjny**

Średnia długość wentylacji mechanicznej w grupie A wyniosła 10,2 godziny, a w grupie B 9,3 godziny. Różnica ta nie jest istotna statystycznie ( $p=0,3912$ ).

Pacjenci z grupy A przebywali na oddziale intensywnego nadzoru pooperacyjnego (intensywnej terapii) średnio 51,7 godziny, natomiast pacjenci z grupy B 31,9 godziny. Różnica między grupami jest w tym zakresie istotna statystycznie ( $p=0,0017$ ).

Średnia objętość sumaryczna drenażu pooperacyjnego w grupie A wyniosła 1005 ml, w grupie B 660,7 ml. Pacjenci z grupy A mieli istotnie statystycznie bardziej obfity drenaż pooperacyjny niż chorzy zakwalifikowani do grupy B ( $p=0,0185$ ). Szczegółowe dane przedstawiono w Tabeli 13.

**Tabela 13. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem długości wentylacji mechanicznej, liczby godzin na oddziale pooperacyjnym oraz drenażu pooperacyjnego**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Długość wentylacji mechanicznej [h]</b>				0,3912
Średnia (odchylenie standardowe)	10,2 (4,7)	9,3 (5,1)	9,4 (5,0)	
Zakres	4,0-20,0	3,0-48,0	3,0-48,0	
Mediana	9,0	8,0	8,0	
95% Przedziału ufności	[7,7;12,6]	[8,5;10,0]	[8,6;10,1]	
<b>Liczba godzin na poop. [h]</b>				0,0017
Średnia (odchylenie standardowe)	51,7 (32,5)	31,9 (34,7)	33,7 (34,9)	
Zakres	17,0-120,0	12,0-336,0	12,0-336,0	
Mediana	44,0	22,0	22,0	
95% Przedziału ufności	[35,0;68,4]	[26,8;37,1]	[28,7;38,6]	
<b>Drenaż [ml]</b>				0,0185
Średnia (odchylenie standardowe)	1 005,0 (666,6)	660,7 (539,8)	690,6 (558,5)	
Zakres	250,0-2 430,0	80,0-2 890,0	80,0-2 890,0	
Mediana	755,0	490,0	525,0	
95% Przedziału ufności	[662,3;1 347,7]	[581,1;740,3]	[611,9;769,2]	

#### 4.5.4 Okołooperacyjne ryzyko zgonu w skali EuroSCORE II, stopień wydolności nerek na podstawie GFR

W przypadku operacji kardiochirurgicznych powszechną praktyką jest przedoperacyjna ocena ryzyka zgonu na podstawie jednej z dostępnych skal. Skalą pierwotnie dedykowaną zabiegom na naczyniach wieńcowych, a następnie zaaprobowaną do innych zabiegów kardiochirurgicznych, jest skala EuroSCORE II. Jest ona stosowana w wielu ośrodkach kardiochirurgicznych na świecie, również w Klinice Kardiochirurgii i Chirurgii Naczyniowej GUMed. Skala EuroSCORE II wykorzystuje takie parametry jak: wiek, płeć, waga interwencji (CABG lub inna), fakt czy zabieg jest reoperacją, GFR, obecność choroby płuc, zaburzeń mobilności, chorób naczyń obwodowych, fakt czy zabieg wykonywany jest w aktywnym procesie IZW, fakt czy stan przedoperacyjny jest krytyczny, obecność cukrzycy leczonej insuliną, klasyfikacja objawów w skalach NYHA i CCS, obecność nadciśnienia płucnego, niedawny zawał serca, pilność interwencji oraz fakt czy konieczna jest interwencja na aorcie piersiowej. Na podstawie powyższych parametrów kalkulator wylicza wyrażone w % ryzyko zgonu okołooperacyjnego.

Średnia wartość EuroSCORE II w grupie A wynosiła 3,1%, a w grupie B 1,9%. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami w zakresie ryzyka operacyjnego wyrażonego w skali EuroSCORE II.

GFR (wskaźnik filtracji kłębuszkowej) jest parametrem wykorzystywanym do oceny funkcji nerek. Przeprowadzono analizę wartości GFR przed zabiegiem. W grupie A średnia wartość GFR wynosiła 71,2 ml/min, w grupie B 71,5 ml/min. Nie wykazano wpływu wartości GFR na częstość występowania bloku całkowitego. Szczegółowe dane przedstawiono w Tabeli 14.

**Tabela 14. Charakterystyka porównawcza badanych grup (grupa A: implantacja stymulatora na stałe; grupa B: bez implantacji stymulatora na stałe) pod względem EuroSCORE II i GFR**

	Grupa A (N=17)	Grupa B (N=180)	Razem (N=197)	Wartość P
<b>Wynik EuroSCORE II [%]</b>				0,7218
Średnia (odchylenie standardowe)	3,1 (3,4)	1,9 (1,5)	2,0 (1,8)	
Zakres	0,8-12,5	0,7-16,9	0,7-16,9	
Mediana	1,4	1,6	1,6	
95% Przedziału ufności	[1,4;4,9]	[1,7;2,1]	[1,8;2,2]	
<b>GFR [ml/min]</b>				0,9610
Średnia (odchylenie standardowe)	71,2 (21,2)	71,5 (18,0)	71,5 (18,2)	
Zakres	9,0-90,0	9,0-90,0	9,0-90,0	
Mediana	78,0	74,0	74,0	
95% Przedziału ufności	[60,3;82,1]	[68,9;74,2]	[68,9;74,1]	

#### 4.5.5 Dodatkowe analizy statystyczne. Analiza regresji logistycznej – model jednoczynnikowy, regresja logistyczna wieloczynnikowa

Analiza regresji logistycznej – model jednoczynnikowy – pozwala wyciągnąć wnioski, iż konieczność implantacji stymulatora na stałe jest zależna w sposób statystycznie znamieny od dwóch parametrów: EuroSCORE II oraz rozpoznania złożonej wady zastawki (zwięźnienie i niedomykalność). Wraz ze wzrostem wartości EuroSCORE II rośnie prawdopodobieństwo konieczności implantacji stymulatora na stałe. Podobnie w przypadku rozpoznania wady kombinowanej (stenoza i niedomykalność). Szczegółowe dane przedstawia Tabela 15.

**Tabela 15. Regresja logistyczna – model jednoczynnikowy**

	Ocena	Wartość P	Iloraz szans	Ufność OR-95%	Ufność OR 95%
Wiek podczas operacji	-0,02	0,4047	0,99	0,95	1,02
Czas krążenia pozaustrojowego [min]	-0,01	0,9374	1,00	0,98	1,02
Czas zaklemowania aorty [min]	-0,01	0,7870	1,00	0,97	1,02
Temperatura w czasie KPU [°C]	-0,42	0,0895	0,66	0,41	1,07
Fracja wyrzutowa lewej komory [%]	-0,01	0,9937	1,00	0,96	1,05

	Ocena	Wartość P	Iloraz szans	Ufność OR-95%	Ufność OR 95%
<b>Wynik EuroSCORE II [%]</b>	0,22	0,0279	1,24	1,02	1,51
GFR [ml/min]	-0,01	0,9393	1,00	0,97	1,03
Rozmiar implantowanej protezy	0,10	0,4548	1,11	0,85	1,44
<b>Rozpoznanie AS + AI</b>	1,39	0,0129	4,02	1,34	12,03
Rozpoznanie AI	-0,09	0,9326	0,91	0,11	7,75
Rozpoznanie IZW	0,34	0,7566	1,41	0,16	12,32
Choroba wieńcowa	0,19	0,7229	1,21	0,43	3,43
Wada mitralna	0,93	0,1793	2,54	0,65	9,91
Cukrzyca	0,85	0,1164	2,34	0,81	6,78
Nadciśnienie tętnicze	-0,19	0,7132	0,83	0,30	2,28
Reoperacja	0,78	0,4870	2,19	0,24	19,89
Zwapnienia w pierścieniu	0,59	0,2937	1,80	0,60	5,39
Wszczepiona zastawka mechaniczna	0,48	0,4807	1,61	0,43	6,08
Operator specjalista/szkolący się	0,59	0,4444	1,81	0,40	8,29
Technika wszycia protezy zastawki – szwy półciągle	-17,23	0,9970	0,01	0,01	0,01
Zaburzenia elektrolitowe	-0,34	0,5230	0,71	0,25	2,02

W analizie regresji wieloczynnikowej – krokowej wstecznej otrzymano trzy parametry: rozpoznanie złożonej wady zastawki aortalnej, EuroSCORE II i frakcja wyrzutowa. Wraz ze wzrostem wyniku w skali EuroSCORE II i wraz ze wzrostem frakcji wyrzutowej statystycznie istotnie rośnie prawdopodobieństwo konieczności implantacji stymulatora. Rozpoznanie złożonej wady zastawki aortalnej również powoduje wzrost prawdopodobieństwa konieczności implantacji stymulatora na stałe. Szczegółowe dane przedstawia Tabela 16.

**Tabela 16. Regresja logistyczna – model wieloczynnikowy (krokowa wsteczna)**

	Ocena	Wartość P	Iloraz szans	Ufność OR- 95%	Ufność OR 95%
<b>Rozpoznanie AS + AI</b>	1,91	0,0037	6,75	1,86	24,53
<b>Wynik EuroSCORE II [%]</b>	0,43	0,0245	1,54	1,06	2,23
<b>Frakcja wyrzutowa lewej komory [%]</b>	0,07	0,0464	1,07	1,00	1,15

#### 4.5.6 Kontrola stymulatorów

Wszystkich pacjentów, którym implantowano stymulator, poddano kontroli. Pacjenci, którym urządzenie implantowano w Uniwersyteckim Centrum Klinicznym w Gdańsku, zostali skontrolowani w tutejszym ośrodku. Chorzy, którym stymulatory implantowano w ośrodkach ościennych, poddawani byli kontroli w macierzystym oddziale. Informacje na temat parametrów

stymulacji uzyskano od prowadzących kardiologów. Kontrole odbywały się po co najmniej 6 miesiącach od implantacji.

15 z 17 pacjentów (88,2%) podczas kontroli miała 100% stymulację komory. W 13 przypadkach była to stymulacja w trybie DDD (stymulatory dwujamowe), natomiast u 2 chorych prowadzona była stymulacja resynchronizująca (stymulatory dwukomorowe – CRTP). W dwóch ostatnich przypadkach pełna zależność od stymulatora była efektem ustawień rozrusznika wymuszających 100% stymulację komory, pomimo faktu zachowanego przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Pacjenci ci bowiem z powodu zaawansowanych zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego z towarzyszącym blokiem lewej lub prawej odnogi pęczka Hisa spełniali kryteria kwalifikujące do implantacji stymulatora z funkcją resynchronizacji. Zatem 13 pacjentów (76,5%) miało blok całkowity ze 100% stymulacją komory.

U jednego pacjenta podczas implantacji stymulatora doszło do perforacji komory elektrodą. Stymulator usunięto, a pacjent nie wymagał ani zabezpieczenia elektrodą dwubiegunową, ani kolejnej implantacji, można zatem uznać go za niezależnego od stymulatora.

Jeden z pacjentów zmarł zanim przeprowadzono kontrolę, zatem ocena zależności od urządzenia nie była możliwa. W momencie implantacji miał blok III stopnia bez rytmu zastępczego.

## 5. DYSKUSJA

### 5.1 Wprowadzenie

W ostatnim czasie obserwuje się wzrost liczby chorych kwalifikowanych do operacji zastawki aortalnej. W znakomitej większości odpowiada za to wzrost częstości stenozы aortalnej, a w zasadzie jedynym sposobem jej leczenia jest leczenie chirurgiczne. Coraz większą popularnością cieszą się zabiegi przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI), ale ze względu na temat niniejszej pracy, w dalszych rozważaniach skupię się przede wszystkim na klasycznym leczeniu operacyjnym.

Przyczyn wzrastającej ilości interwencji z powodu wad zastawki aortalnej jest wiele. Główną jest starzenie się społeczeństwa, a zarazem dłuższe życie pacjentów. Coraz więcej chorych dożywa objawów degeneracji zastawki aortalnej, a sam wiek nie jest obecnie przeciwwskazaniem do interwencji chirurgicznej. Z drugiej strony dostęp do diagnostyki chorób serca poprawia się z roku na rok, a badanie echokardiograficzne, które jest podstawą diagnostyki wad zastawkowych, jest dostępne w naszym kraju bez ograniczeń.

Zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego są częstym powikłaniem zabiegów kardiologicznych, szczególnie zastawkowych [29][30][31]. Najczęściej wnikają zabiegi wymiany zastawki aortalnej i naprawy zastawki trójdzielnej. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy (blok przedsionkowo-komorowy III stopnia) wymagający implantacji stymulatora (rozzrusznika) jest opisywanym, ciężkim powikłaniem operacji wymiany zastawki aortalnej. Częstość jego występowania szacuje się od 3 do 12%, częstość wystąpienia tego powikłania w mojej grupie (8,6%) mieści się w tych granicach [32]. Wielu autorów próbowało określić możliwe przyczyny tego powikłania, aby móc je w przyszłości wyeliminować, ale ich prace nie przedstawiają spójnych wyników. Niniejsza prospektywna praca, przeprowadzona w doświadczonym ośrodku, wykonującym znaczną ilość zabiegów, z wykorzystaniem różnych technik chirurgicznych, spróbuje również sprostać temu zadaniu.

### 5.2 Charakterystyka demograficzna

W analizowanej przez mnie grupie chorych kobiety stanowiły 43,7% populacji, a średnia ich wieku wynosiła 65,6 lat. Dla 67,5% pacjentów wskazaniem do operacji było zwężenie zastawki aortalnej. 85,3% pacjentów miało przed zabiegiem rytm zatokowy. Blok całkowity wymagający implantacji stymulatora na stałe wystąpił u 17 chorych (8,62%). Nie wykazano różnic między grupami pacjentów, którzy wymagali implantacji stymulatora a grupą kontrolną w zakresie płci, wieku i rytmu serca przed zabiegiem. Analiza regresji logistycznej – model jednoczynnikowy –



oraz krokowa wsteczna modelu wieloczynnikowego wykazały, iż stymulator implantowano istotnie statystycznie częściej u pacjentów, dla których wskazaniem do zabiegu była kombinowana wada aortalna (stenoza i niedomykalność). Do podobnych wniosków doszedł zespół Van Mieghem i wsp. [30]. Tego poglądu nie podzielają doniesienia innych autorów. Erdogan i wsp. postulował, iż stymulator istotnie częściej implantowano u kobiet i chorych ze stenozą jako wskazaniem do zabiegu [33]. Odmienne obserwacje poczynili inni autorzy [26][34][35], którzy uznali niedomykalność zastawki aortalnej za czynnik ryzyka bloku III stopnia i PPI. Robich i wsp. tłumaczy wręcz, że niedomykalność aortalna związana jest z poszerzeniem korzenia aorty i w związku z tym powoduje uszkodzenie układu bodźcoprzewodzącego z rozciągania. Poza tym pacjentom z tej grupy częściej implantuje się duże protezy zastawkowe – co dodatkowo wg autorów wywołuje ucisk na już rozciągnięty układ przewodzący [36]. W badaniu przeprowadzonym przez autora niniejszej rozprawy w latach 2011-2012 istotnie statystycznie częściej implantowano stymulator chorym operowanym z powodu infekcyjnego zapalenia wsierdza [37]. Niniejsza praca nie potwierdza tej obserwacji.

W grupie analizowanej przez Limongelli i wsp. oraz Robich i wsp. starszy wiek był istotnym predyktorem wystąpienia punktu końcowego pod postacią bloku całkowitego z koniecznością PPI [35][36].

Obserwację, iż blok całkowity występuje częściej u kobiet poddawanych AVR, uważam za znalezisko przypadkowe. Zaobserwował to tylko jeden autor, nie potrafię też znaleźć logicznego uzasadnienia tego zjawiska. W przypadku wieku, można dopatrywać się pewnego sensu, ponieważ zwykle w starszej grupie chorych mamy do czynienia z większą ilością powikłań. Jest to również grupa obciążona większą ilością chorób towarzyszących oraz większą „kruchością”.

W przypadku wady będącej przyczyną interwencji, każdy z autorów jest w stanie obronić swój wynik. Stenoza aortalna wiąże się zwykle ze znacznymi zwapnieniami, które chirurg musi usunąć, aby dostatecznie mocno umocować protezę zastawki, unikając tym samym przecieku okołozastawkowego (PVL). W przypadku niedomykalności zastawki często dochodzi do poszerzenia pierścienia i okolicznych tkanek, co poniekąd może wpływać na łatwość uszkodzenia mechanicznego układu bodźcoprzewodzącego. Poza tym AR występuje często u chorych z anomalią zastawki (zastawka dwupłatkowa). W takich przypadkach może również dochodzić do anomalií przebiegu włókien przewodzących, co może oznaczać „wzięcie ich w szew” przez chirurga spodziewającego się ich w innym miejscu. Podsumowując, wada kombinowana może łączyć oba powyżej opisane mechanizmy, zatem operując chorego z kombinowaną wadą aortalną, należy z dużą ostrożnością dekalcyfikować pierścień aortalny i rozważyć planować zakładanie szwów.

### 5.3 Charakterystyka przedoperacyjna

W badanej grupie poddano analizie przyjmowane przez pacjentów leki. Trudno brać pod uwagę wszystkie możliwe dostępne na rynku substancje, w związku z tym zdecydowano o przeanalizowaniu najczęściej przyjmowanych leków, które zdaniem autora mogą mieć wpływ na zaburzenia rytmu i przewodnictwa. Uwzględniono również to, jakie leki brali pod uwagę inni badacze. Przeanalizowano wpływ następujących grup leków: beta-blokery (selektywne, nieselektywne, nowsze generacje), amiodaron, blokery kanałów wapniowych działające na serce (nie brano pod uwagę leków działających na naczynia krwionośne jak amlodypina, nitrendypina) oraz preparaty digoksyny. Inne leki działające potencjalnie hamująco na układ bódźoprzewodzący były stosowane w naszej populacji na tyle rzadko, że postanowiono się je pominąć. Nie udało się wykazać, aby przyjmowanie leku z którejkolwiek z wymienionej grupy miało istotny wpływ na wystąpienie bloku całkowitego po zabiegu. Moje badanie nie potwierdza zatem postulatów innych badaczy, których zdaniem przyjmowanie leków z grupy blokerów kanałów wapniowych przyczynia się do wystąpienia bloku całkowitego wymagającego stałej stymulacji [33].

Przeanalizowano badaną populację pod kątem chorób współistniejących. Wzięto pod uwagę zarówno choroby najczęściej występujące, uwzględnione też przez innych autorów, jak również te mogące mieć potencjalnie wpływ na wystąpienie bloku całkowitego (choroba wieńcowa). Nie uzyskano istotnej statystycznie różnicy między grupami badanymi, co za tym idzie nie udało się wykazać, aby występowanie którejs z analizowanych chorób sprzyjało wystąpieniu bloku całkowitego z koniecznością implantacji stymulatora na stałe. Niektórzy badacze sugerowali, że współwystępowanie takich chorób jak nadciśnienie tętnicze [33], nadciśnienie płucne [35], czy fakt przebycia zawału serca [26][35][38] istotnie statystycznie częściej występuje w grupie chorych, u których implantowano stymulatory z powodu nieodwracalnego AVB III stopnia. W moim badaniu problem choroby naczyń wieńcowych potraktowano szerzej, odnotowując i analizując wszystkie przypadki choroby wieńcowej, a nie tylko chorych po przebytych zawałach. Poza tym przyczyną zawału serca, oczywiście nieczęstą, lecz możliwą, może być inna sytuacja kliniczna niż choroba wieńcowa (skurcz naczyń pod wpływem leków, znaczna niedokrwistość, czy zdekompensowana stenoza aortalna). Tak czy inaczej mimo braku istotności statystycznej w mojej analizie, wydaje się logicznie uzasadnione, że pacjenci z chorobą naczyń wieńcowych (również po zawałach serca) mają większe ryzyko niedokrwienia układu bódźoprzewodzącego w czasie zabiegu, bądź jego gorszej protekcji. W związku z tym, chorym takim należy zaproponować jednoczasową rewaskularyzację chirurgiczną lub, gdy z przyczyn technicznych nie jest to możliwe, rozważyć leczenie interwencyjne przed zabiegiem.

W grupie badanej znakomita większość pacjentów miała przed zabiegiem rytm zatokowy lub migotanie przedsionków. U bardzo niewielu pacjentów rozpoznano bloki przedsionkowo-

komorowe I stopnia lub zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego (LBBB, RBBB, LAH). Prawdopodobnie z tego powodu nie udało się wykazać istotnej statystycznie różnicy między badanymi grupami. Wielu autorów raportuje, iż występowanie zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego przed zabiegiem jest czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu AVB III z koniecznością PPI [26][33][34][38][39][40].

Na uwagę zasługuje obserwacja, iż nieodwracalny blok całkowity występuje w moim badaniu istotnie statystycznie częściej u pacjentów, dla których analizowany zabieg jest reoperacją. W całej badanej grupie zabieg AVR był reoperacją dla 11 chorych (5,6%) – w porównaniu do innych badaczy jest to grupa reprezentatywna [41]. Żaden z badaczy nie zaobserwował podobnej zależności. W przypadku chorych poddawanych reoperacji zastawki aortalnej, można się dopatrywać przyczyn w miejscowej trudności eksplantacji protezy i zatartej strukturze anatomicznej. W przypadku reoperacji po innym zabiegu, fakt większej trudności zabiegu może współistnieć z tym, że zwykle towarzyszy im dłuższy czas krążenia pozaustrojowego i zaklepowania aorty. Dodatkowo w reoperacjach po zabiegach wieńcowych możemy mieć do czynienia z działającymi pomostami tętniczymi in situ – co może skutkować gorszą protekcją mięśnia sercowego.

Podstawowym badaniem, na podstawie którego pacjentów kwalifikowano do operacji, jest badanie echo serca. W przypadku stenozy aortalnej bierze się pod uwagę takie parametry jak: powierzchnia ujścia aortalnego (AVA), prędkość przepływu przez zastawkę aortalną ( $V_{max}$  wyrażona w m/s), gradient średni i maksymalny przez zastawkę aortalną (mmHg). W przypadku niedomykalności zastawki dokonuje się pomiaru talii niedomykalności (vena contracta – w mm) lub ocenia się ją opisowo. Zwykle dokonuje się też pomiaru frakcji wyrzutowej lewej komory (EF – stosunek objętości wyrzutowej do objętości końcowo-rozkurczowej wyrażony w %). Niestety wielu echokardiografistów referujących pacjentów do operacji w naszym ośrodku nie ocenia wszystkich podanych parametrów, a nie każdego chorego trzeba weryfikować po przyjęciu do Kliniki. Zatem wzięto pod uwagę te parametry, które były dostępne dla większości chorych (EF, gradient średni, AVA). W analizie jednoczynnikowej nie udało się wykazać, aby przedoperacyjne parametry echokardiograficzne wpływały istotnie na częstość występowania bloku całkowitego. Krokowa wsteczna modelu regresji wieloczynnikowej wykazała, że prawdopodobieństwo wystąpienia bloku całkowitego rośnie wraz ze wzrostem frakcji wyrzutowej. Stoi to w opozycji do obserwacji Elahi i wsp. oraz Erdogana i wsp., którzy postulowali, że niższa frakcja wyrzutowa sprzyja wystąpieniu bloku całkowitego. Moim zdaniem obserwacje innych autorów [33][38] są logicznie bardziej uzasadnione. Zwykle pacjenci z obniżoną frakcją wyrzutową są pacjentami trudniejszymi, bardziej obciążonymi i to u nich bardziej spodziewamy się rozmaitych problemów. Nie potrafię znaleźć uzasadnienia dla mojej obserwacji – być może z powodu niedużej liczebności grupy A jest to obserwacja przypadkowa. Nardi i wsp. dokonali analizy wymiaru końcowo-

skurczowego lewej komory i grubości przegrody międzykomorowej i udowodnili, iż są to czynniki predysponujące do wystąpienia bloku całkowitego po wymianie zastawki aortalnej. Zarówno powiększony wymiar końcowo-skurczowy, jak i przerost przegrody międzykomorowej występują u chorych dotkniętych przeciążeniem lewej komory – jak w ciężkiej stenozie aortalnej i nadciśnieniu tętniczym. Można przyjąć, że u tych chorych protekcja mięśnia sercowego w czasie zabiegu może być nieco mniej efektywna.

Przeanalizowano protokoły koronarografii pacjentów poddanych operacji. W obu grupach badania angiograficznego nie wykonano u 11 chorych. Procentowo – u 5,9% w grupie A i u 5,6% w grupie B. Jak wspomniano wcześniej, chorych, którzy mieli zmiany w naczyniach wieńcowych kwalifikujące ich do rewaskularyzacji chirurgicznej, wykluczono z badania. W przypadku gdy chory miał zmiany w naczyniach jeszcze niezakwalifikowane jako istotne hemodynamicznie (np. 50% zmiana w prawej tętnicy wieńcowej) lub niemożliwe do zaopatrzenia chirurgicznego (naczynie z wąskim obwodem, zwapniałe), kwalifikowano jako posiadającego zmiany w naczyniach wieńcowych. Gdy zmian w naczyniach nie było, chorego kwalifikowano do grupy „bez zmian”. W dostępnym piśmiennictwie nie spotkano się z podobną analizą. Nie udało się wykazać, aby mimo oczywistych wydawałoby się względów, pacjenci ze zmianami w naczyniach wieńcowych częściej wymagali wszczęcia rozrusznika z powodu bloku całkowitego.

#### **5.4 Charakterystyka śródoperacyjna**

Większość operacji kardiochirurgicznych, w tym wymianę zastawki aortalnej, standardowo wykonuje się z dostępu przez sternotomię pośrodkową. Coraz powszechniejsze jest minimalizowanie urazu operacyjnego poprzez zmniejszenie dostępu operacyjnego. Zabieg nadal wykonuje się w krążeniu pozaustrojowym, zatrzymując serce, zatem można tu mówić raczej o zabiegu z małego dostępu niż o zabiegu małoinwazyjnym. W przypadku wymiany zastawki aortalnej alternatywą dla sternotomii jest półsternotomia (hemisternotomia, nazywana też ministernotomią) oraz minitorakotomia prawostronna w III międzyżebżu. W naszym ośrodku wykonuje się dostęp z hemisternotomii górnej – w kształcie litery J lub odwróconej litery T. W badanej grupie zabieg z półsternotomii wykonano u 14 chorych (7,1%) – 2 i 12 odpowiednio w grupie A i B. Nie wykazano różnic między obiema grupami. W dostępnym piśmiennictwie brakuje informacji na temat częstości powikłań w postaci zaburzeń przewodnictwa zależnie od dostępu operacyjnego. Uznano jednak, że hemisternotomia jest dostępem równie bezpiecznym co sternotomia, mającym również wiele zalet (szybsza rehabilitacja, mniejsza utrata krwi). Słabym punktem analizy w niniejszym opracowaniu jest stosunkowo niewielka liczebność podgrupy.

Anomalie budowy zastawki aortalnej często prowadzą do jej dysfunkcji. Jednak nadal zdecydowana większość ludzi poddawanych wymianie zastawki aortalnej ma zastawkę

trójpłatkową trójspoidłową. Gdy chirurg uznawał, że zastawka aortalna ma prawidłowo wykształcone trzy spoidła, ale dwa płatki, zastawkę kwalifikowano do grupy „funkcjonalnie dwupłatkowa”. Mianem zastawki dwupłatkowej określano tylko zastawki z rozwiniętymi dwoma spoidłami, niezależnie od występowania raphe czy jego braku [9]. Z racji rzadkiego występowania zastawki jednopłatkowej – 0,02% [42] oraz innych anomalii – potraktowano je jako zastawkę „inną”. Do tej grupy zakwalifikowano też usuwane protezy zastawkowe w przypadku reoperacji.

Przeanalizowano możliwy wpływ anomalii zastawki na częstość występowania nieodwracalnych zaburzeń przewodnictwa po zabiegu. W zebranych materiale nie wykazano, aby morfologia natywnej zastawki w jakikolwiek sposób wpływała na częstość występowania bloku całkowitego o charakterze nieodwracalnym. Erdogan i wsp. postulują, że blok całkowity wikła częściej zabiegi u chorych z dwupłatkową zastawką aortalną. Podobne obserwacje poczynił zespół Ribeiro [32][33].

Naturalnym w dysfunkcyjnej zastawce zjawiskiem jest jej degeneracja i wapnienie. Większość stenotycznych zastawek i część niedomykalnych cechują zwapnienia płatków zastawki. Wielu chorych w miarę postępowania degeneracji rozwija również zwapnienie tzw. pierścienia zastawki (zarówno większość autorów, jak i autor niniejszej rozprawy, mają w tym miejscu na myśli tzw. chirurgiczny pierścień zastawki, w którym kotwiczy się szwy mocujące protezę. Jest to włóknista struktura przebiegająca na przebiegu przyczepu płatków, miejscami pokrywająca się z łączem komorowo-aortalnym. Definicja ta nie do końca odpowiada koncepcji funkcjonalnego pierścienia aortalnego, ale jest powszechnie stosowana przez praktyków). Zwapniałe płatki w czasie zabiegu usuwa się, podobnie jak zwapnienia. Jest to niezwykle istotny element zabiegu – niewystarczające usunięcie wapna z pierścienia niesie za sobą ryzyko złego osadzenia protezy i przecieku okołozastawkowego. Z drugiej strony podczas usuwania zwapnień łatwo jest uszkodzić układ przewodzący lub doprowadzić do powstania krwiaka w jego okolicy. Mechaniczne uszkodzenie układu przewodzącego w czasie dekalcyfikacji prowadzi najczęściej do bloku całkowitego od razu po zabiegu z powodu przerwania jego struktury. Powstanie krwiaka lub obrzęku w okolicy manipulacji może powodować przejściowe zaburzenia przewodnictwa, ustępujące wraz ze zmniejszeniem obrzęku. Erdogan sugeruje, że obecność znacznych zwapnień natywnej zastawki sprzyja występowaniu nieodwracalnego bloku całkowitego. Moje badanie nie potwierdza takiego stanowiska – nie udowodniono wpływu zwapnień pierścienia na częstość implantacji stymulatora na stałe z powodu AVB III.

Po wycięciu zastawki aortalnej i przygotowaniu pierścienia implantuje się protezę. Wybór protezy odbywał się zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [18]. Nie wykazano różnic w częstości występowania punktu końcowego w zależności od typu implantowanej protezy, jej konkretnego modelu czy rozmiaru. Zespół Elahi sugeruje, że nieodwracalny blok przedsionkowo-komorowy występuje częściej po implantacji protez

biologicznych bezstentowych. Inni autorzy obserwowali trend do częstsze występowania bloków po implantacji protez biologicznych [36]. W moim materiale nie ma pacjentów z implantowanymi protezami bezstentowymi. W naszym ośrodku zwykle protezy bezstentowe implantuje się techniką „full root”, a z racji wspomnianych wcześniej kryteriów wykluczenia, chorych po zabiegach rekonstrukcji korzenia aorty nie brano pod uwagę. W okresie prowadzenia badania u żadnego chorego nie implantowano zastawki bezstentowej metodą „subcoronary” lub „modified subcoronary”, co wyjaśnia ich brak w badanej grupie.

Elahi i wsp. udowodnili również, że implantacja protezy o rozmiarze równym lub mniejszym od 21, sprzyja występowaniu bloku całkowitego [38]. Odmienne obserwacje opisał Klapkowski i wsp., postulując, że wraz z implantacją większych protez rośnie ryzyko bloku całkowitego [37]. Obie teorie mają pewne uzasadnienie. Zwykle implantacja małej zastawki oznacza ciasny pierścień, w którym z racji trudności technicznych łatwiej o błąd chirurgiczny i mechaniczne uszkodzenie układu przewodzącego. Dodatkowo można wnioskować, że skoro przy tak małej protezie chirurg nie zdecydował się na poszerzenie pierścienia, to miał do czynienia z pacjentem o słabych, kruchych tkankach. Z drugiej strony można przywołać teorię o rozciągnięciu układu przewodzącego i dodatkowym ucisku przez dużą protezę.

Analizie poddano również to, czy zabieg wykonywał specjalista z zakresu kardiochirurgii, czy chirurg szkolący się w asyście specjalisty. 81,2% operacji w badanej grupie wykonali specjaliści. Nie wykazano, aby doświadczenie i tytuł specjalisty wpływał na częstość występowania bloku całkowitego. Podobne obserwacje poczynili inni autorzy [36]. Z jednej strony cieszyć może dobre przygotowanie szkolących się, z drugiej jednak pacjentów o trudniejszej charakterystyce operuje zwykle bardziej doświadczony operator, zatem wynik ten należy traktować z pewną rezerwą.

Wydłużony czas krążenia pozaustrojowego oraz zaklemowania aorty są często odzwierciedleniem trudności śródoperacyjnych. Wielu autorów sugeruje, że nieodwracalne zaburzenia przewodnictwa skutkujące implantacją stymulatora, występują istotnie częściej właśnie u chorych, u których w czasie zabiegu powyższe czasy były wydłużone [26][33][37][38]. W niniejszym badaniu nie udało się wykazać, aby wydłużony czas całego krążenia pozaustrojowego i zaklemowania aorty powodowały wzrost częstości występowania nieodwracalnego bloku całkowitego. W czasie krążenia pozaustrojowego jednym z mechanizmów mających chronić narządy przed skutkiem gorszej perfuzji i przepływu niepulsacyjnego jest hipotermia. Zależnie od preferencji chirurga perfuzjonista schładza krew pacjenta do odpowiedniej temperatury. Większość chirurgów wymienia zastawkę aortalną w płytkiej lub umiarkowanej hipotermii. Nie wykazano, aby stopień hipotermii wpływał na wystąpienie punktu końcowego. W literaturze brak jest dostępnych komentarzy dotyczących tego zagadnienia.

W protokole operacyjnym oraz karcie znieczulenia pacjenta odnotowano, z jakim rytmem serca kończono zabieg. Wykazano, że wśród pacjentów, u których wystąpił nieodwracalny blok



całkowity i którym implantowano stymulator na stałe, znakomita większość (82,4%) miała rytm stymulowany już w momencie wyjazdu z sali operacyjnej. Protokół operacyjny nie precyzuje, jaki konkretnie rytm serca miał pacjent, jedynie sam fakt konieczności stymulacji. Zdarzają się sytuacje, kiedy chory ma niższy stopień bloku lub ma wolny rytm zastępczy, ale w celu stabilizacji hemodynamicznej narzuca się szybszy rytm z zewnętrznego rozrusznika. Przyjmujemy aczkolwiek, że chory, u którego chirurg określił rytm jako stymulowany, jest chorym w danym momencie zależnym od stymulatora zewnętrznego. Część pacjentów, którzy doświadczają czasowych zaburzeń przewodnictwa, a ostatecznie utrzymuje rytm własny, ma w momencie wyjazdu z sali operacyjnej rytm stymulowany. Można wyciągnąć wnioski, iż wielu chorych, którzy doświadczają zaburzeń przewodnictwa w bezpośrednim okresie pooperacyjnym, odzyska właściwe przewodnictwo, jednak należy mieć na uwadze, że obecność rytmu stymulowanego pod koniec operacji jest predyktorem konieczności implantacji stymulatora na stałe.

Ostatnim parametrem śródoperacyjnym, który poddano analizie, jest technika implantacji protezy zastawki. Podstawowa technika to implantacja nadpierścieniowa za pomocą szwów pojedynczych – zwykle z fabrycznymi podkładkami filcowymi. Szwy pojedyncze zakładać można od wewnątrz – od strony komory – oraz techniką „everting” – od strony zatok Valsalvy niejako wywijając pierścień na zewnątrz – redukując jego rozmiar. Większość operacji w naszym ośrodku wykonuje się, zakładając szwy pojedyncze na podkładkach od strony komory. Innym sposobem jest implantacja śródpierścieniowa za pomocą szwów ciągłych o różnej ilości – w naszym ośrodku stosuje się 3 szwy monofilamentowe o grubości 2-0. Unika się w ten sposób dodatkowego materiału w drodze wypływu z komory, ryzykując jednak większą szansę przecieku okołozastawkowego. W naszym materiale nie wykazano, aby stosowanie którejkolwiek techniki niosło za sobą większe ryzyko bloku całkowitego z koniecznością implantacji stałego urządzenia stymulującego. Nie potwierdza to zatem obserwacji innych badaczy. Wg Totaro i wsp. technika implantacji protezy zastawki za pomocą szwów ciągłych niesie za sobą istotnie większe ryzyko wystąpienia permanentnego bloku III stopnia [43].

## **5.5 Charakterystyka pooperacyjna**

Podobnie jak w czasie zabiegu, tak w okresie okołoperacyjnym analizowano pod kątem zaburzeń elektrolitowych wyniki badań pacjentów włączonych do badania. Bezpośrednio po zabiegu oraz w kolejnej dobie, gdy pacjent przebywał na oddziale intensywnego nadzoru pooperacyjnego, co kilka godzin oceniano badanie gazometryczne. Po wypisie na oddział dzienny kardiologii badania wykonywane były co kilka dni lub w razie konieczności doraźnie wykonywano badanie gazometryczne. W badanej populacji nie wykazano, aby występowanie zaburzeń elektrolitowych po zabiegu miało istotny wpływ na częstość występowania bloku



całkowitego. Do odmiennych wniosków doszli inni badacze, wykazując istotną statystycznie zależność zaburzeń elektrolitowych i permanentnego bloku całkowitego [35][37]. Jednym ze sposobów na wytłumaczenie zaburzeń przewodnictwa po zabiegu są zaburzenia elektrolitowe. Hiperkaliemia wywiera działanie hamujące na częstość rytmu serca i przewodnictwo śródkomorowe. Można zatem w ten sposób tłumaczyć występowanie czasowych zaburzeń przewodnictwa. Trudno jednak wyobrazić sobie, aby chwilowe wahania w gospodarce wodno-elektrolitowej mogły wywołać trwałe szkody w układzie przewodzącym. Z drugiej strony można do zaburzeń elektrolitowych podejść jak do wydłużonych czasów perfuzji i zaklemowania aorty. Nie muszą one być czynnikiem ryzyka per se, ale mogą oznaczać pewien stopień niestabilności pacjenta lub trudności w prowadzeniu po zabiegu. Wspomnieć warto również, że wielu lekarzy koryguje zaburzenia elektrolitowe zanim ich wartości osiągną poziom uznawany za granicę normy. Dlatego w ocenie autora analizę zaburzeń elektrolitowych należy traktować z dużą ostrożnością i dystansem.

Tak jak w przypadku zaburzeń elektrolitowych, obserwowano badaną grupę w dobie po zakończonym zabiegu, w dobie następnej oraz w kolejnych, odnotowując obecność zaburzeń przewodnictwa i konieczność stymulacji. Zaburzenia przewodnictwa pod postacią bloku całkowitego występują często po zabiegach kardiochirurgicznych, szczególnie dotyczących zastawek i sięgają nawet 20% pacjentów [29][31][44].

Zaburzenia te w znacznej większości mają charakter przemijający. Jednak w bezpośrednim okresie okołoperacyjnym chorzy wymagają wsparcia rytmu serca, najczęściej za pomocą elektrod nasierdziowych zakładanych w czasie zabiegu. W niniejszym badaniu niemal wszyscy chorzy z grupy A wymagali stymulacji w pierwszej, drugiej i kolejnych dobach pooperacyjnych (odpowiednio 94,1%, 88,2% i 100%). W grupie B było to odpowiednio 17,7%, 6,6% i 3,9%. Różnica między grupami jest oczywiście statystycznie znamienne.

Wśród pacjentów, którzy ostatecznie nie wymagali implantacji stymulatora (grupa B), początkowo około 18% wymagała czasowej stymulacji – jest to zgodne z obserwacjami innych autorów [44]. W przypadku chorych z grupy A da się zaobserwować fakt, że większość z nich ma blok całkowity od wyjazdu z sali operacyjnej do samego końca. Podobne obserwacje poczynił Kim i wsp., twierdząc wręcz, że należy implantować stymulator wcześniej tym chorym, którzy rozwinęli blok całkowity w ciągu 24 godzin po zabiegu i sytuacja taka trwała > 48 godzin [45]. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca 7 dni obserwacji pacjenta zanim implantuje mu się stymulator i taki minimalny punkt odcięcia stosowano u naszych chorych. W naszej obserwacji są również pacjenci, którzy w 8 dobie pooperacyjnej wymagali stymulacji, a ostatecznie obronili własny rytm (rytm zatokowy lub wydolny rytm zastępczy). Decyzja o implantacji stymulatora jest zawsze decyzją trudną, gdyż nie jest to zabieg wolny od powikłań (ryzyko perforacji jam serca, powikłania infekcyjne). Z drugiej strony w przypadku, gdy konieczne są coraz wyższe progi

stymulacji, a chory nie odzyskuje wydolnego rytmu zastępczego, implantacja stymulatora wydaje się być rozsądniejsza niż wprowadzenie elektrody jednobiegunowej i stymulacja przezżylna. Pacjentów, którym ostatecznie wszczepiono stymulator, skontrolowano pod kątem parametrów stymulacji i oceny słuszności ich implantacji. Rozważania na ten temat przedstawiono w odpowiednim rozdziale.

Oceniając przebieg pooperacyjny, przeanalizowano długość wentylacji mechanicznej, długość pobytu na oddziale intensywnej nadzoru pooperacyjnego oraz sumaryczny drenaż pooperacyjny. Nie wykazano, aby pacjenci z obu grup różnili się między sobą długością wentylacji mechanicznej. Wykazano natomiast, że pacjenci z grupy A istotnie statystycznie dłużej przebywali na oddziale intensywnej terapii oraz mieli znamienne wyższy drenaż pooperacyjny. Erdogan i wsp. oraz Robich i wsp. wykazali, że chorzy w ich badaniach przebywali w szpitalu dłużej oraz ich hospitalizacja była bardziej kosztowna. Nie jest to do końca ta sama zmienna, aczkolwiek można na tej podstawie przyjąć, że nasze obserwacje są zbliżone. W przypadku drenażu pooperacyjnego nikt nie zaobserwował podobnej zależności. W mojej analizie odpowiadać może za to fakt, iż dosyć dużą podgrupą w grupie A są pacjenci reoperowani (17,6%), a ta grupa chorych zwykle charakteryzuje się obfitym drenażem pooperacyjnym.

Większość pacjentów poddawanych operacjom kardiochirurgicznym jest przed zabiegiem oceniana za pomocą rozmaitych skal. Większość skal ocenia okołooperacyjne ryzyko zgonu na podstawie różnych parametrów klinicznych i laboratoryjnych. W naszym ośrodku stosuje się skalę EuroSCORE II. Analiza jednoczynnikowa nie wykazała, aby obie grupy różniły się między sobą pod kątem ryzyka wyliczonego w skali EuroSCORE II. Analiza regresji logistycznej – model jednoczynnikowy – oraz krokowa wsteczna regresji wieloczynnikowej wykazały, że wyższy wskaźnik EuroSCORE II zwiększa ryzyko bloku całkowitego.

Jednym z silniejszych czynników ryzyka zgonu okołooperacyjnego jest niewydolność nerek. Zalecanym parametrem oceny wydolności nerek jest GFR (glomerular filtration rate). Nie wykazano różnic między grupami pod względem parametrów wydolności nerek.

## 5.6 Blok całkowity jako powikłanie nowszych technik implantacji zastawki aortalnej. Porównanie z metodą klasyczną

Przecewnikowa implantacja protezy zastawki aortalnej (TAVI, TAVR) jest to stosunkowo nowa technika leczenia ciężkiej stenozы aortalnej. Pierwsze implantacje zastawek tą metodą miały miejsce w 2002 roku. Z racji swojej mniejszej inwazyjności (bez konieczności pełnej sternotomii, krążenia pozaustrojowego) pozwoliła na leczenie pacjentów, których dyskwalifikowano z klasycznego leczenia operacyjnego lub dla których ryzyko takiego leczenia byłoby bardzo wysokie [46][47][48]. Najczęściej zabiegi TAVI wykonywane są z dostępu naczyniowego – przez tętnicę udową, ale również możliwa jest implantacja przez tętnicę podobojczykową i szyjną wspólną. Inne możliwe dostępy to przezkoniuszkowy (wykorzystuje się lewostronną minitorakotomię) oraz transaortalny (dostęp przez górną hemisternotomię lub prawostronną torakotomię).

Dostępne są dwa rodzaje protez zastawek do implantacji przecewnikowej – zastawki balonorozprężalne i samorozprężalne. Protezą rozprężaną na balonie jest Sapien XT i Sapien 3 firmy Edwards Lifesciences. Spośród wielu zastawek opartych o technologię nitinolową (samorozprężalne) najwięcej opisanych implantacji posiada Core Valve i EvolutR produkcji Medtronic.

Zwykle zabiegi TAVI wykonywane są w warunkach hybrydowej sali operacyjnej pod kontrolą skopii rentgenowskiej w sedacji i znieczuleniu miejscowym w przypadku dostępu obwodowego lub w znieczuleniu ogólnym przy wykorzystaniu dostępu chirurgicznych (torakotomia, ministernotomia).

W zależności od warunków anatomicznych i preferencji zespołu implantującego w większości przypadków zwężone ujście aortalne poszerza się balonem po zatrzymaniu rzutu serca za pomocą szybkiej stymulacji serca (rapid pacing – elektroda endokawitarna). Następnie rozpręża się wprowadzoną protezę, pozostawiając zwapniałą zastawkę aortalną. W przeciwieństwie do implantacji chirurgicznej siłą mocującą zastawkę w pierścieniu są wyłącznie siły radialne wszczepionej protezy. Związane z tym naprężenia natywnego pierścienia aortalnego są znacznie większe niż w przypadku implantacji chirurgicznej. Przekłada się to niestety na częstsze występowanie zaburzeń przewodnictwa [49][50][51]. Wg danych literaturowych około 17% wszystkich zabiegów TAVI (bez względu na rodzaj użytej protezy) powikłanych jest blokiem całkowitym z koniecznością implantacji stymulatora [52]. Występuje znaczna różnica w ilości zaburzeń przewodnictwa w zależności od rodzaju protezy. Konieczność implantacji stymulatora u pacjentów, którym wszczepiono zastawkę balonorozprężalną oceniana jest na 5-12%, średnio 6% [53][54][55][56][57]. Znacznie wyższą częstością powikłań rytmowych z koniecznością implantacji stymulatora na stałe charakteryzują się protezy samorozprężalne – nawet do 51% w zależności od badania, średnio 28% [58][59]. Różnica ta jest związana z samą techniką

implantacji protezy – zastawki oparte o technologię nitinolową pracują po rozprężeniu, wywierając prawdopodobnie większy ucisk na struktury pierścienia zastawki aortalnej i okoliczne tkanki. Zmiana techniki implantacji na wszczepienia śródpierścieniowe pozwoliła znacznie zmniejszyć odsetek chorych, u których niezbędne było wszczepienie rozrusznika.

Reasumując, można na podstawie przytoczonych powyżej danych, wysnuć wnioski, iż TAVI jako metoda mniej inwazyjna daje szansę leczenia pacjentów do tej pory nieoperacyjnych. Jednak nie jest to metoda wolna od powikłań pod postacią zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego wymagających implantacji stymulatora na stałe. Częstość występowania tego powikłania zależy w znacznej mierze od rodzaju implantowanej protezy oraz techniki operacyjnej.

### **5.7 Ocena pacjentów, którym implantowano stymulator w odniesieniu do badań innych autorów**

W badanej grupie 17 pacjentom implantowano na stałe stymulator z powodu bloku całkowitego utrzymującego się na tyle długo, że uznano go za nieodwracalny. Pacjentów tych poddano kontroli urządzeń stymulujących. Badań dokonywano w różnym czasie od implantacji, co najmniej po 6 miesiącach. 1 chory zmarł zanim przeprowadzono kontrolę. Jednemu pacjentowi usunięto stymulator z powodu perforacji prawej komory elektrodą, a kolejnego urządzenia nie implantowano. 15 pacjentów (88,2%) wymagało stymulacji komory, z czego 13 (76,5%) miało blok całkowity. W pozostałych dwóch przypadkach występował blok I stopnia z blokiem prawej lub lewej odnogi pęczka Hisa, a 100% stymulacja komory wynikała z ustawień stymulatorów z funkcją resynchronizacji. Powyższe obserwacje potwierdzają ogólnie opisywany trend – większość chorych, którym implantowano stymulator, nie odzyskuje własnego wydolnego rytmu. W mojej obserwacji wszczepionego już stymulatora nie wymagał ostatecznie jeden pacjent (5,8%). Podobne wyniki opisała Baraki i wsp. – w ich pracy niemal 80% pacjentów w odległej obserwacji charakteryzowała się prawie 100% stymulacją komory. Tylko 10% chorych można było uznać za niezależnych od rozrusznika [29]. Podobne wnioski opisał Merin i wsp. oraz Ribeiro i wsp. [32][60]. Inne zdanie ma Glikson i wsp. [31], twierdząc, że aż 41% pacjentów odzyskuje własny rytm. Różnica może polegać na tym, że do tego badania zakwalifikowano pacjentów po różnych zabiegach, zatem jest to nieco inna grupa chorych. Podobnie Raza i wsp. opisuje konieczność stymulacji w obserwacji odległej na tylko 40% wśród pacjentów, którym implantowano stymulator z powodu bloku całkowitego lub bradykardii po zabiegu kardiochirurgicznym [61]. Należy jednak zwrócić uwagę, że zdecydowaną większość pacjentów w tym badaniu stanowili pacjenci po CABG, a pacjenci po zabiegach dotyczących zastawki aortalnej stanowili jedynie około 17%. W innym badaniu autora niniejszej pracy, aż 36% pacjentów po implantacji stymulatora nie było

od niego zależnych [37]. Podobnie Onalan i wsp. [62] opisuje, aż 77% powrót wydolnego własnego rytmu po implantacji stymulatorów u chorych kardiochirurgicznych.

Tak znaczne rozbieżności między autorami mogą wynikać z wielu sytuacji. W zasadzie w każdym z cytowanych badań mamy do czynienia z różnymi grupami pacjentów. Raza i wsp. bierze pod uwagę pacjentów po wszystkich zabiegach kardiochirurgicznych, a mechanizm uszkodzenia układu bodźcoprzewodzącego po CABG jest zupełnie inny niż np. po wymianie zastawki aortalnej. Poza tym ocena zależności od stymulatora jest dość subiektywna i w znacznym stopniu zależy od oceniającego kardiologa i przyjętych przez niego kryteriów. Niektórzy badacze za zależność od stymulatora uznają stan, gdy po zmniejszeniu częstości stymulacji do 40/min przez 30 sekund procent stymulacji nadal wynosi 100 [61]. Inni uznają pacjenta za zależnego od stymulatora, gdy po redukcji częstości stymulacji do 30/min w czasie 10 sekund nie pojawia się wydolny rytm zastępczy [32]. Inni badacze, jak np. Baraki, uznawali arbitralnie zależność od stymulatora w sytuacji, gdy procent stymulacji wynosił 100 bez żadnej własnej aktywności serca. Niezależność od stymulatora oznaczała w tym przypadku brak konieczności jakiegokolwiek stymulacji w czasie kontroli. W moim badaniu wielu pacjentów kontrolowanych było w różnych ośrodkach, przez różnych kardiologów, zatem bardzo wiele zależy od ich doświadczenia i opinii. W moim badaniu, podobnie jak w pracy Baraki, nie przyjęto jednego, ujednoczonego kryterium zależności, polegając na opinii kardiologa oceniającego chorego w czasie kontroli. Z tego powodu za zależność od stymulacji uznano sytuację, w której chory pomimo ewentualnego posiadania rytmu zastępczego nie mógł funkcjonować w sposób komfortowy bez stymulatora i dla osiągnięcia maksymalnej korzyści z przeprowadzonego leczenia i pełnego bezpieczeństwa stymulacja była niezbędna.

Kolejną zmienną mogącą różnić przytoczone prace i ich wyniki jest czas od implantacji do kontroli stymulatora. W pracach Baraki, Raza, Ribeiro czy w publikacji autora niniejszej pracy z 2012 roku czas ten wynosił kilka lat. W niniejszej pracy jest to 6-12 miesięcy. Czas ten może stanowić pewną niedoskonałość obecnej pracy, wymagającą uzupełnienia w kolejnych latach. Być może z biegiem lat liczba chorych, która odzyska prawidłowe przewodnictwo, będzie większa.

## 6. WNIOSKI

Podsumowując, z niniejszej pracy wysnuć można następujące wnioski:

- Całkowity, nieodwracalny blok przedsionkowo-komorowy wymagający implantacji stymulatora na stałe jest poważnym powikłaniem operacji wymiany zastawki aortalnej występującym w naszym materiale u 8,6% pacjentów.
- 88,2% pacjentów, którym implantowano stymulator, wymaga stymulacji w badaniach kontrolnych, zatem zdecydowana większość decyzji o implantacji stymulatora była słuszna.
- Spośród przeanalizowanych parametrów anatomicznych, klinicznych i chirurgicznych wystąpieniu pooperacyjnego bloku całkowitego sprzyjają: wyższy wskaźnik EuroSCORE II, rozpoznanie złożonej wady aortalnej jako wskazanie do operacji. Ponadto chorzy reoperowani oraz posiadający wyższą frakcję wyrzutową wymagają częściej implantacji stymulatora na stałe.
- Zdecydowana większość pacjentów, którzy wymagali implantacji stymulatora na stałe ma wysokiego stopnia zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego już w momencie wyjazdu z sali operacyjnej.
- Pacjenci wymagający implantacji stymulatora na stałe dłużej przebywają na oddziale pooperacyjnym oraz charakteryzują się obfitym drenażem pooperacyjnym.
- Nie wykazano, aby inne przedoperacyjne, śródoperacyjne i pooperacyjne czynniki, postulowane przez innych autorów zajmujących się problemem miały wpływ na częstość występowania bloku całkowitego po wymianie zastawki aortalnej.
- Spośród 48 chorych, którzy wymagali stymulacji w pierwszej dobie pooperacyjnej u 31 (64,5%) powróciło prawidłowe przewodnictwo przedsionkowo-komorowe.

## 7. PIŚMIENICTWO

- [1] Thorwald J., Stulecie chirurgów, Znak, Kraków 2008, ISBN 978-83-240-1021-9.
- [2] Stephenson L. W., Baciewicz F. A. Jr., History of Cardiac Surgery W: Cardiac Surgery in the Adult, Cohn L. H., McGraw-Hill 2012, ISBN 978-0-07-163312-3, str. 3-20.
- [3] Religa Z., Zarys kardiologii, PZWL, Warszawa 1993, ISBN 83-200-1732-7.
- [4] Paprocka – Lipińska A., Zarys Dziejów Gdańskiej Kardiologii w latach 1948-1987, Via Medica, Gdańsk 2015, ISBN 978-83-7599-952-5.
- [5] Paprocka – Lipińska A., 40 lat Gdańskiej Kardiologii, Via Medica, Gdańsk 2015.
- [6] Mill M. R., Andersson R. H., Cohn L. H., Surgical Anatomy of the Heart W: Cardiac Surgery in the Adult, Cohn L.H., Mc Graw Hill 2012, ISBN 978-0-07-163312-3, str. 21-41.
- [7] Jarrett C. M., Edwards S., Gillinov A. M., Mihaljevic T., Pathophysiology of Aortic Valve Disease W: Cardiac Surgery in the Adult, Cohn L. H., McGraw-Hill 2012, ISBN 978-0-07-163312-3, str. 665-678.
- [8] Reicher M., Bochenek A., Anatomia człowieka tom III, PZWL, Warszawa 2010, ISBN 978-83-200-4251-1.
- [9] Sievers H. H., Schmidtke C., A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 133 (2007) 1226–1233.
- [10] Sabet H. Y., Edwards W. D., Tazelaar H. D., Daly R. C., Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology study of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2,715 additional cases., Mayo Clin. Proc. 74 (1999) 14–26.
- [11] Novaro G. M., Mishra M., Griffin B. P., Incidence and echocardiographic features of congenital unicuspid aortic valve in an adult population., J. Heart Valve Dis. 12 (2003) 674–8.
- [12] Schäfers H. J., Aicher D., Riodionychewa S., Lindinger A., Rädle-Hurst T., Langer F., Abdul-Khaliq H., Bicuspidization of the Unicuspid Aortic Valve: A New Reconstructive Approach, Ann. Thorac. Surg. 85 (2008) 2012–2018.
- [13] McKay R., Smith A., Leung M. P., Arnold R., Anderson R. H., Morphology of the ventriculoaortic junction in critical aortic stenosis. Implications for hemodynamic function and clinical management., J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 104 (1992) 434–42.
- [14] Roberts W. C., Ko J. M., Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation, Circulation. 111 (2005) 920–925.
- [15] Young Lee M., Chilakamarri Yeshwant S., Chava S., Lawrence Lustgarten D., Mechanisms of Heart Block after Transcatheter Aortic Valve Replacement - Cardiac Anatomy, Clinical Predictors and Mechanical Factors that Contribute to Permanent Pacemaker Implantation., Arrhythmia Electrophysiol. Rev. 4 (2015) 81–5.
- [16] Otto C. M., Kuusisto J., Reichenbach D. D., Gown A. M., O'Brien K. D., Characterization of the early lesion of “degenerative” valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies., Circulation. 90 (1994) 844–853.
- [17] Passik C. S., Ackermann D. M., Pluth J. R., Edwards W. D., Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases., Mayo Clin. Proc. 62 (1987) 119–123.



- [18] Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F., Antunes M. J., Baron-Esquivias G., Baumgartner H., Borger M. A., Carrel T. P., De Bonis M., Evangelista A., Falk V., Jung B., Lancellotti P., Pierard L., Price S., Schäfers H. J., Schuler G., Stepinska J., Swedberg K., Takkenberg J., Von Oppell U. O., Windecker S., Zamorano J. L., Zembala M., Bax J. J., Ceconi C., Dean V., Deaton C., Fagard R., Funck-Brentano C., Hasdai D., Hoes A., Kirchhof P., Knuuti J., Kolh P., McDonagh T., Moulin C., Popescu B. A., Reiner Z., Sechtem U., Sirnes P. A., Tendera M., Torbicki A., Von Segesser L., Badano L. P., Bunc M., Claeys M. J., Drinkovic N., Filippatos G., Habib G., Pieter Kappetein A., Kassab R., Lip G. Y. H., Moat N., Nickenig G., Otto C. M., Pepper J., Piazza N., Pieper P. G., Rosenhek R., Shuka N., Schwammenthal E., Schwitler J., Mas P. T., Trindade P. T., Walther T., Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012), *Eur. Heart J.* 33 (2012) 2451–2496.
- [19] Boodhwani M., de Kerchove L., Glineur D., Poncelet A., Rubay J., Astarci P., Verhelst R., Noirhomme P., El Khoury G., Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes., *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 137 (2009) 286–294.
- [20] Mazzitelli D., Fischlein T., Rankin J. S., Choi Y. H., Stamm C., Pfeiffer S., Pirk J., Detter C., Kroll J., Beyersdorf F., Griffin C. D., Shrestha M., Nöbauer C., Croke P. S., Schreiber C., Lange R. Geometric ring annuloplasty as an adjunct to aortic valve repair: clinical investigation of the HAART 300 device, *Eur J Cardiothorac Surg.* Mar;49(3) (2016) 987–993.
- [21] Lansac E., Di Centa I., Sleilaty G., Bouchot O., Arnaud Crozat E., Blin D., Acar C., Debauchez M., An aortic ring to standardise aortic valve repair: Preliminary results of a prospective multicentric cohort of 144 patients, *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.* 38 (2010) 147–154.
- [22] Arabkhani B., Mookhoek A., Di Centa I., Lansac E., Bekkers J. A., De Lind Van Wijngaarden R., Bogers A. J. J. C., Takkenberg J. J. M., Reported Outcome After Valve-Sparing Aortic Root Replacement for Aortic Root Aneurysm: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Ann. Thorac. Surg.* 100 (2015) 1126–1131.
- [23] Khan S. S., Trento A., DeRobertis M., Kass R. M., Sandhu M., Czer L. S. C., Blanche C., Raissi S., Fontana G. P., Cheng W., Chauv A., Matloff J. M., Twenty-year comparison of tissue and mechanical valve replacement, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 122 (2001) 257–269.
- [24] Hammermeister K. E., Sethi G. K., Henderson W. G., Oprian C., Kim T., Rahimtoola S. H., A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease., *N. Engl. J. Med.* 328 (1993) 1289–96.
- [25] Gąsior Z., Stępińska J. (red.), Postępy w diagnostyce i leczeniu nabytych zastawkowych wad serca, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011, ISBN 978-83-62110-22-3.
- [26] Matthews I. G., Fazal I., Bates M. G. D., Turley A. J., In patients undergoing aortic valve replacement, what factors predict the requirement for permanent pacemaker implantation?, *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 12 (2011) 475–479.
- [27] Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G., Bordachar P., Boriani G., Breithardt O. A., Cleland J., Deharo J. C., Delgado V., Elliott P. M., Gorenek B., Israel C. W., Leclercq C., Linde C., Mont L., Padeletti L., Sutton R., Vardas P. E., 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy, *Europace.* 15 (2013) 1070–1118.

- [28] Habib G., Lancellotti P., Antunes M. J., Bongiorno M. G., Casalta J. P., Del Zotti F., Dulgheru R., El Khoury G., Erbaa P. A., Iung B., Mirowski J. M., Mulder B. J., Plonska-Gosciniak E., Price S., Roos-Hesselink J., Snygg-Martin U., Thuny F., Mas P. T., Vilacosta I., Zamorano J. L., Erol C., Nihoyannopoulos P., Aboyans V., Agewall S., Athanassopoulos G., AYTEKIN S., Benzer W., Bueno H., Broekhuizen L., Carerj S., Cosyns B., De Backer J., De Bonis M., Dimopoulos K., Donal E., Drexel H., Flachskampf F. A., Hall R., Halvorsen S., Hoenb B., Kirchhof P., Lainscak M., Leite-Moreira A. F., Lip G. Y. H., Mestresc C. A., Piepoli M. F., Punjabi P. P., Rapezzi C., Rosenhek R., Siebens K., Tamargo J., Walker D. M., 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis, *Eur. Heart J.* 36 (2015) 3075–3123.
- [29] Baraki H., Al Ahmad A., Jeng-Singh S., Saito S., Schmitto J. D., Fleischer B., Haverich A., Kutschka I., Pacemaker dependency after isolated aortic valve replacement: Do conductance disorders recover over time?, *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 16 (2013) 476–481.
- [30] Van Mieghem N. M., Head S. J., de Jong W., van Domburg R. T., Serruys P. W., de Jaegere P. P., Jordaens L., Takkenberg J. J. M., Bogers A. J. J. C., Kappetein A. P., Persistent annual permanent pacemaker implantation rate after surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis., *Ann. Thorac. Surg.* 94 (2012) 1143–9.
- [31] Glikson M., Dearani J. A., Hyberger L. K., Schaff H. V., Hammill S. C., Hayes D. L., Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery, *Am. J. Cardiol.* 80 (1997) 1309–1313.
- [32] Ribeiro V., Mota Garcia R., Frutuoso C., Melão F., Pereira M., Pinho P., Maciel M. J., Permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement: Long-term dependency or rhythm recovery?, *Rev. Port. Cardiol.* 34 (2015) 529–533.
- [33] Erdogan H. B., Kayalar N., Ardal H., Omeroglu S. N., Kirali K., Guler M., Akinci E., Yakut C., Risk factors for requirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement, *J. Card. Surg.* 21 (2006) 211–215.
- [34] Dawkins S., Hobson A. R., Kalra P. R., Tang A. T. M., Monro J. L., Dawkins K. D., Permanent Pacemaker Implantation After Isolated Aortic Valve Replacement: Incidence, Indications, and Predictors, *Ann. Thorac. Surg.* 85 (2008) 108–112.
- [35] Limongelli G., Ducceschi V., D'Andrea A., Renzulli A., Sarubbi B., De Feo M., Cerasuolo F., Calabrò R., Cotrufo M., Risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement: a single centre experience., *Heart.* 89 (2003) 901–4.
- [36] Robich M. P., Schiltz N. K., Johnston D. R., Mick S., Krishnaswamy A., Iglesias R. A., Hang D., Roselli E. E., Soltesz E. G., Risk Factors and Outcomes of Patients Requiring a Permanent Pacemaker After Aortic Valve Replacement in the United States, *J. Card. Surg.* 31 (2016) 476–485.
- [37] Klapkowski A., Pawlaczyk, R. Kempa M., Jagielak D., Brzeziński M., Rogowski J., Complete atrio-ventricular block after isolated aortic valve replacement., *Kardiologia Pol.* 2016; 74(9):985-93.
- [38] Elahi M., Usmaan K., The bioprosthesis type and size influence the postoperative incidence of permanent pacemaker implantation in patients undergoing aortic valve surgery, *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 15 (2006) 113–118.
- [39] Huynh H., Dalloul G., Ghanbari H., Burke P., David M., Daccarett M., Machado C., David S., Permanent pacemaker implantation following aortic valve replacement: current prevalence and clinical predictors., *Pacing Clin. Electrophysiol.* 32 (2009) 1520–5.
- [40] Bagur R., Manazzoni J. M., Dumont E., Doyle D., Perron J., Dagenais F., Mathieu P., Baillet R., Charbonneau E., Metrás J., Mohammadi S., Côté M., Philippon F., Voisine P., Rodés-Cabau J., Permanent pacemaker implantation following isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic stenosis., *Heart.* 97 (2011) 1687–94.

- [41] Nardi P., Pellegrino A., Scafuri A., Bellos K., De Propris S., Polisca P., Chiariello L., Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, risk factors and surgical technical aspects., *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 11 (2010) 14–9.
- [42] Singh S., Ghayal P., Mathur A., Mysliwiec M., Lovoulos C., Solanki P., Klapholz M., Maher J., Unicuspid unicommissural aortic valve: an extremely rare congenital anomaly., *Tex. Heart Inst. J.* 42 (2015) 273–6.
- [43] Totaro P., Calamai G., Montesi G., Barzaghi C., Vaccari M., Continuous suture technique and impairment of the atrioventricular conduction after aortic valve replacement., *J. Card. Surg.* 15 (2000) 418–22; discussion 423.
- [44] Keefe D. L., Griffin J. C., Harrison D. C., Stinson E. B., Atrioventricular conduction abnormalities in patients undergoing isolated aortic or mitral valve replacement., *Pacing Clin. Electrophysiol.* 8 (1985) 393–8.
- [45] Kim M. H., Deeb G. M., Eagle K. A., Bruckman D., Pelosi F., Oral H., Sticherling C., Baker R. L., Chough S. P., Wasmer K., Michaud G. F., Knight B. P., Strickberger S. A., Morady F., Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation, *Am J Cardiol.* 87 (2001) 649–51.
- [46] Makkar R. R., Fontana G. P., Jilaihawi H., Kapadia S., Pichard A. D., Douglas P. S., Thourani V. H., Babaliaros V. C., Webb J. G., Herrmann H. C., Bavaria J. E., Kodali S., Brown D. L., Bowers B., Dewey T. M., Svensson L. G., Tuzcu M., Moses J. W., Williams M. R., Siegel R. J., Akin J. J., Anderson W. N., Pocock S., Smith C. R., Leon M. B., Transcatheter Aortic-Valve Replacement for Inoperable Severe Aortic Stenosis, *N. Engl. J. Med.* 366 (2012) 1696–1704.
- [47] Holmes D. R., MacK M. J., Kaul S., Agnihotri A., Alexander K. P., Bailey S. R., Calhoun J. H., Carabello B. A., Desai M. Y., Edwards F. H., Francis G. S., Gardner T. J., Kappetein A. P., Linderbaum J. A., Mukherjee C., Mukherjee D., Otto C. M., Ruiz C. E., Sacco R. L., Smith D., Thomas J. D., 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement, *J. Am. Coll. Cardiol.* 59 (2012) 1200–1254.
- [48] Smith C. R., Leon M. B., Mack M. J., Miller D. C., Moses J. W., Svensson L. G., Tuzcu E. M., Webb J. G., Fontana G. P., Makkar R. R., Williams M., Dewey T., Kapadia S., Babaliaros V., Thourani V. H., Corso P., Pichard A. D., Bavaria J. E., Herrmann H. C., Akin J. J., Anderson W. N., Wang D., Pocock S. J., Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients, *N. Engl. J. Med.* 364 (2011) 2187–2198.
- [49] Khatri P. J., Webb J. G., Rodes-Cabau J., Fremes S. E., Ruel M., Lau K., Guo H., Wijeyesundera H. C., Ko D. T., Adverse effects associated with transcatheter aortic valve implantation: a meta-analysis of contemporary studies., *Ann. Intern. Med.* 158 (2013) 35–46.
- [50] Calvi V., Puzangara E., Pruiti G. P., Conti S., Di Grazia A., Ussia G. P., Capodanno D., Tamburino C., Early conduction disorders following percutaneous aortic valve replacement., *Pacing Clin. Electrophysiol.* 32 Suppl 1 (2009) S126-30.
- [51] Steinberg B. A., Harrison J. K., Frazier-Mills C., Hughes G. C., Piccini J. P., Cardiac conduction system disease after transcatheter aortic valve replacement, *Am. Heart J.* 164 (2012) 664–671.
- [52] Siontis G. C. M., Jüni P., Pilgrim T., Stortecky S., Büllsfeld L., Meier B., Wenaweser P., Windecker S., Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: A meta-analysis, *J. Am. Coll. Cardiol.* 64 (2014) 129–140.
- [53] Webb J. G., Altwegg L., Boone R. H., Cheung A., Ye J., Lichtenstein S., Lee M., Masson J. B., Thompson C., Moss R., Carere R., Munt B., Nietlispach F., Humphries K., Transcatheter aortic valve implantation: Impact on clinical and valve-related outcomes, *Circulation.* 119 (2009) 3009–3016.
- [54] Laynez A., Ben-Dor I., Barbash I. M., Hauville C., Sardi G., Maluenda G., Xue Z., Satler L. F., Pichard A. D., Lindsay J., Waksman R., Frequency of conduction disturbances after Edwards SAPIEN percutaneous valve implantation, *Am. J. Cardiol.* 110 (2012) 1164–1168.

- [55] Eltchaninoff H., Prat A., Gilard M., Leguerrier A., Blanchard D., Fournial G., Iung B., Donzeau-Gouge P., Tribouilloy C., Debrux J. L., Pavie A., Gueret P., Transcatheter aortic valve implantation: Early results of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry, *Eur. Heart J.* 32 (2011) 191–197.
- [56] Leon M. B., Smith C. R., Mack M., Miller D. C., Moses J. W., Svensson L. G., Tuzcu E. M., Webb J. G., Fontana G. P., Makkar R. R., Brown D. L., Block P. C., Guyton R. A., Pichard A. D., Bavaria J. E., Herrmann H. C., Douglas P. S., Petersen J. L., Akin J. J., Anderson W. N., Wang D., Pocock S., Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery, *N. Engl. J. Med.* 363 (2010) 1597–1607.
- [57] Nazif T. M., Dizon J. M., Hahn R. T., Xu K., Babaliaros V., Douglas P. S., El-Chami M. F., Herrmann H. C., Mack M., Makkar R. R., Miller D. C., Pichard A., Tuzcu m. E., Szeto W. Y., Webb J. G., Moses J. W., Smith C. R., Williams M. R., Leon M. B., Kodali S. K., Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: The PARTNER (Placement of AoRtic TraNscathetER Valves) trial and registry, *JACC Cardiovasc. Interv.* 8 (2015) 60–69.
- [58] Hayashida K., Morice M. C., Chevalier B., Hovasse T., Romano M., Garot P., Farge A., Donzeau-Gouge P., Bouvier E., Cormier B., Lefevre T., Sex-related differences in clinical presentation and outcome of transcatheter aortic valve implantation for severe aortic stenosis, *J Am Coll Cardiol.* 59 (2012) 566–571.
- [59] Khawaja M. Z., Rajani R., Cook A., Khavandi A., Moynagh A., Chowdhary S., Spence M. S., Brown S., Khan S. Q., Walker N., Trivedi U., Hutchinson N., De Belder A. J., Moat N., Blackman D. J., Levy R. D., Manoharan G., Roberts D., Khogali S. S., Crean P., Brecker S. J., Baumbach A., Mullen M., Laborde J. C., Hildick-Smith D., Permanent pacemaker insertion after corevalve transcatheter aortic valve implantation: Incidence and contributing factors (the UK corevalve collaborative), *Circulation.* 123 (2011) 951–960.
- [60] Merin O., Ilan M., Oren A., Fink D., Deeb M., Bitran D., Silberman S., Permanent pacemaker implantation following cardiac surgery: indications and long-term follow-up., *Pacing Clin. Electrophysiol.* 32 (2009) 7–12.
- [61] Raza S. S., Li J. M., John R., Chen L. Y., Tholakanahalli V. N., Mbai M., Adabag A. S., Long-term mortality and pacing outcomes of patients with permanent pacemaker implantation after cardiac surgery., *Pacing Clin. Electrophysiol.* 34 (2011) 331–8.
- [62] Onalan O., Crystal A., Lashevsky I., Khalameizer V., Lau C., Goldman B., Fremes S., Newman D., Lukomsky M., Crystal E., Determinants of Pacemaker Dependency After Coronary and/or Mitral or Aortic Valve Surgery With Long-Term Follow-Up, *Am. J. Cardiol.* 101 (2008) 203–208.

## 8. STRESZCZENIE

Wstęp: Czasowe zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego po zabiegach kardiologicznych, a szczególnie dotyczących zastawek, są częstym powikłaniem. Występowanie trwałych zaburzeń przewodnictwa po wszczępieniu protezy zastawki aortalnej i związana z tym konieczność implantacji stymulatora na stałe jest szacowana na 3-11,8%. Zdefiniowanie czynników mogących mieć wpływ na częstość występowania bloku całkowitego i konieczność implantacji na stałe urządzenia stymulującego pracę serca mogłoby być korzystne i pozwolić na zmniejszenie ryzyka występowania tego problemu w przyszłości.

Cel pracy: Celem pracy jest ocena wpływu parametrów klinicznych, anatomicznych i chirurgicznych na częstość występowania całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego po operacjach wymiany zastawki aortalnej i konieczność implantacji stałego urządzenia stymulującego pracę serca.

Materiał i metody: Prospektywnie analizowano dane 197 kolejnych chorych operowanych z powodu izolowanej wady aortalnej w roku 2015. Pacjentów z implantowanym wcześniej stymulatorem serca wykluczono z badania. Głównym wskazaniem do operacji było zwężenie zastawki aortalnej – n=133 (67,5%). Infekcyjne zapalenie wsierdzia było wskazaniem do operacji u 12 pacjentów (6,1%). Średni wiek podczas zabiegu wynosił 65,6 (±13,2) lat. Kobiety stanowiły 43,7% badanej populacji. Większość pacjentów przed zabiegiem miała rytm zatokowy – n=168 (85,3%). Zabiegi wykonano z dostępu przez sternotomię pośrodkową lub górną J lub T-ministernotomię, w krążeniu pozaustrojowym w hipotermii 30-32°C. Zastawka aortalna była wycinana w całości, pierścień dekalcyfikowany, następnie implantowano protezę. W zależności od preferencji chirurga protezę wszywano śródpierścieniowo za pomocą szwów półciągłych lub nadpierścieniowo szwami na podkładkach. U 172 pacjentów (87,3%) implantowano protezę biologiczną. Bezpośrednio po zabiegu pacjenci przebywali w oddziale intensywnego nadzoru pooperacyjnego, następnie po wybudzeniu i uzyskaniu stabilności stanu ogólnego przekazywani byli do dziennego oddziału kardiologii. Pacjenci, u których zaistniała konieczność wykonania dodatkowej procedury jak pomostowanie naczyń wieńcowych czy wymiana lub naprawa innej zastawki, zostali wykluczeni z badania.

Wyniki: U 17 pacjentów wystąpiła konieczność implantacji stymulatora na stałe (8,6%). Implantację stymulatora wykonywano po co najmniej 7 dniach od wystąpienia bloku całkowitego, uznając go wówczas za nieodwracalny. Analiza jednoczynnikowa wykazała, że stymulator implantowano istotnie częściej chorym reoperowanym. Ponadto pacjenci, którzy wymagali implantacji stymulatora przebywali dłużej na oddziale pooperacyjnym i charakteryzowali się wyższym drenażem pooperacyjnym. Model regresji jednoczynnikowej pozwala wyciągnąć wnioski, iż konieczność implantacji stymulatora na stałe jest zależna w sposób istotny statystycznie

od dwóch parametrów: rozpoznania złożonej wady zastawki (zwężenie i niedomykalność) i od wyniku w skali EuroSCORE II – im wyższy wynik, tym większe ryzyko bloku całkowitego.

Dla modelu regresji wieloczynnikowej – krokowa wsteczna – otrzymano trzy parametry: wyższy wskaźnik EuroSCORE II, wyższa frakcja wyrzutowa, rozpoznanie złożonej wady aortalnej; których obecność istotnie koreluje z koniecznością implantacji stymulatora na stałe.

Wnioski: Nieodwracalny całkowity blok przedsionkowo-komorowy jest poważnym powikłaniem występującym po operacjach zastawki aortalnej. Spośród analizowanych parametrów klinicznych, anatomicznych i chirurgicznych złożona wada aortalna jako przyczyna kwalifikacji do zabiegu, wyższy wynik w skali EuroSCORE II i wyższa frakcja wyrzutowa oraz fakt, że zabieg jest reoperacją, są czynnikami istotnie statystycznie wpływającymi na częstość występowania całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego i konieczność implantacji stymulatora serca na stałe. Ponadto chorzy, którzy wymagają implantacji stymulatora przebywają dłużej na oddziale pooperacyjnym i mają wyższy drenaż pooperacyjny.



## 9. SUMMARY

Introduction: Temporary atrio-ventricular conduction abnormalities following heart operations, especially the aortic valve ones, are a common complication. Irreversible complete atrio-ventricular block is a serious and rare complication. Its prevalence is estimated at 3-11.8 % of all patients that undergo aortic valve implantation. Identification of the factors that affect the occurrence of complete atrio-ventricular block with necessity of a permanent pacemaker implantation could be beneficial for risk reduction of this problem in the future.

Aim of the study: To evaluate clinical, anatomical and surgical factors that can influence complete atrio-ventricular block occurrence and cause the necessity of permanent pacemaker implantation.

Material and methods: In our prospective study we analyzed the clinical data of 197 consecutive patients operated in 2015 due to isolated aortic valve dysfunction. Patients with a pacemaker implanted before this time were excluded from the study. The main indication for operation was aortic stenosis n=133 (67.5%). Infectious endocarditis was an indication in 12 cases (6.1%). Mean age was 65.6 ( $\pm$ 13.2). Male to female ratio was 56.3% : 43.7%. 168 patients (85.3%) had sinus rhythm preoperatively. Operations were performed with median sternotomy or J- or T-shaped upper ministernotomy, with cardiopulmonary bypass, in hypothermia at 30-32°C. The aortic valve was excised, the annulus debrided and then the prosthesis was implanted. According to the surgeons preference the prosthesis was implanted in an intraannular fashion with running sutures or supraannular fashion with interrupted sutures.

In 172 patients (87.3%) a biological prosthesis was implanted. Directly after surgery the patients were treated in intensive care unit, then after extubation and stabilization they were transferred to the cardiac surgery unit. Patients who needed additional procedure such as another valve surgery, aortic surgery or coronary artery bypass grafting were excluded from the study.

Results: 17 patients (8.6%) required permanent pacemaker implantation. The pacemaker was implanted after at least 7 days of complete atrio-ventricular block – being treated as irreversible. Single factor analysis revealed that permanent pacemaker implantation is significantly more frequent in reoperated patients. Moreover, patients who needed permanent pacemaker implantation had to stay longer in the ICU and their chest drainage volume was higher.

Univariate logistic regression revealed that the necessity of permanent pacemaker implantation depends on 2 factors: combined aortic valve pathology (stenosis/regurgitation) as an indication for surgery and higher EuroSCORE II score.

For backward multivariate logistic regression 3 parameters were correlated with the occurrence of complete atrio-ventricular block: higher EuroSCORE II score, combined aortic valve pathology, higher ejection fraction.



Conclusion: Irreversible complete atrio-ventricular block is a serious complication after aortic valve surgery. Out of all analyzed clinical, anatomical and surgical factors: combined aortic valve pathology as an indication for surgery, higher EuroSCORE II, higher ejection fraction and re do surgery were found to be statistically significant permanent pacemaker implantation predictors. What is more, patients who require permanent pacemaker implantation stay longer in the ICU and have higher chest drainage volume.