

Niedomykalność mitralna spowodowana zwyrodnieniem zastawki mitralnej

Elyse Foster, MD

University of California at San Francisco, San Francisco,
Kalifornia, Stany Zjednoczone

Adres do korespondencji

Elyse Foster, MD
Division of Cardiology, University of California at San Francisco,
Parnassus Ave., M314A, San Francisco, CA 94143-0214, USA
e-mail: foster@medicine.ucsf.edu

N Engl J Med 2010; 363: 156-165

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (2): 12-24

Niniejszy artykuł rozpoczyna się od krótkiego opisu przypadku odnoszącego się do częstego problemu klinicznego. Następnie przedstawiono dowody zasadności różnych strategii postępowania, a także dokonano przeglądu formalnych zaleceń, jeżeli takie istnieją. Na koniec artykułu autorka zaprezentowała własne zalecenia kliniczne.

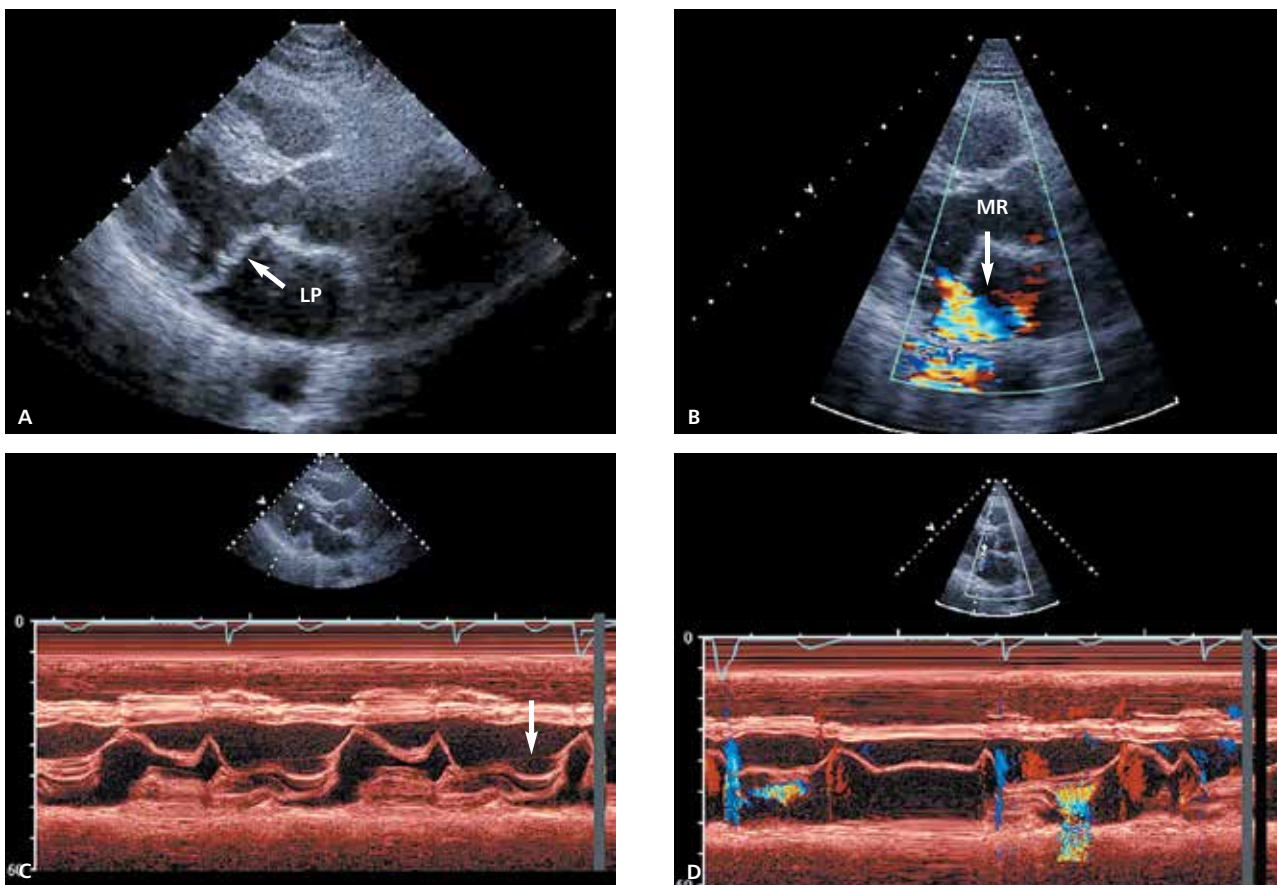
44-mężczyzna zgłosił się z powodu duszności i nowo wykrytego migotania przedsionków. Kiedy miał 28 lat, rozpoznano u niego niedomykalność mitralną po tym, jak w badaniu przedmiotowym stwierdzono klik śródskurczowy i szmer późnoskurczowy. Wykonane wtedy badanie echokardiograficzne wykazało wypadanie płatków zastawki mitralnej z niewielką późnoskurczową niedomykalnością mitralną, a także prawidłową budowę i czynność lewej komory. Pacjent nie był u lekarza od wielu lat. W badaniu przedmiotowym stwierdza się holosystoliczny szmer i miękki trzeci ton serca. Ponowne badanie echokardiograficzne wykazuje obecność cepowatego tylnego płatków mitralnego i umiarkowanie ciężką niedomykalność zastawki mitralnej. Jakże powinno być leczenie w tym przypadku?

Problem kliniczny

Zwyrodnienie zastawki jest najczęstszą postacią organicznej wady zastawki mitralnej w Stanach Zjednoczonych (zapadalność szacuje się na 2-3%) [1,2] i innych krajach rozwiniętych. Najczęstszą nieprawidłowością czynnościową związaną ze zwyrodnieniem zastawki mitralnej jest wypadanie płatków zastawki mitralnej, definiowane w badaniu echokardiograficznym jako przemieszczanie się płatków mitralnego do przedsionka podczas skurczu tak, że płatek mitralny wystaje o co najmniej 2 mm powyżej

pierścienia zastawkowego. Wypadanie płatków zastawki mitralnej wynika z nadmiaru tkanki płatków i wydłużenia strun ścięgniętych [1]. Ta definicja wypadania płatków zastawki mitralnej jest bardziej rygorystyczna niż stosowana uprzednio, co spowodowało, że rozpoznanie to stawia się obecnie u mniejszej liczby pacjentów.

Opisano dwie postaci wady zastawki mitralnej [1]. W częstszej klasycznej postaci, która wynika z nieprawidłowości tkanki łącznej, stwierdza się pogrubiałe, śluzakowato zwyrodniałe płatków mitralne z nadmiarem tkanki. Wydaje się, że zmiany następujące w macierzy pozako-



RYCINA 1 Echokardiograficzne cechy wypadania płatków zastawki mitralnej.

A. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Przesunięcie się płatków powyżej pierścienia mitralnego (strzałka). B. Badanie dopplerowskie z kolorowym kodowaniem przepływu. Późnoskurczowa niedomykalność mitralna (MR, strzałka). C. Prezentacja w trybie M. Zastawka mitralna z widocznym późnoskurczowym przemieszczeniem płatków (strzałka). D. Prezentacja w trybie M z kolorowym kodowaniem przepływu. Niedomykalność mitralna stwierdzana tylko pod koniec skurczu. LP – lewy przedsionek.

mórkowej wynikają z nadmiernej ekspresji enzymów katabolicznych w komórkach śródmiaższu [3,4]. W postaci nieklasycznej wypadające płatki zastawki mitralnej mają prawidłową grubość.

Patologiczna charakterystyka zwyrodnieniowej wady zastawki mitralnej może być różna. U pacjentów z zespołem Barlowa stwierdza się rozlane, uogólnione pogrubienie i uginanie płatków, natomiast u pacjentów z dysplazją włóknisto-elastyczną choroba jest ograniczona do pewnych obszarów zastawki. Struny ściągające są często wydłużone i podatne na pęknięcie. W przypadkach samego wypadania płatków są wciąż podtrzymywane przez struny ściągające, niedomykalność mitralna jest zwykle od niewielkiej do umiarkowanej i ograniczona do końcowej fazy skurczu, w której wymiar komory jest najmniejszy, a stopień wypadania największy (ryc. 1).

PATOFIZJOLOGIA

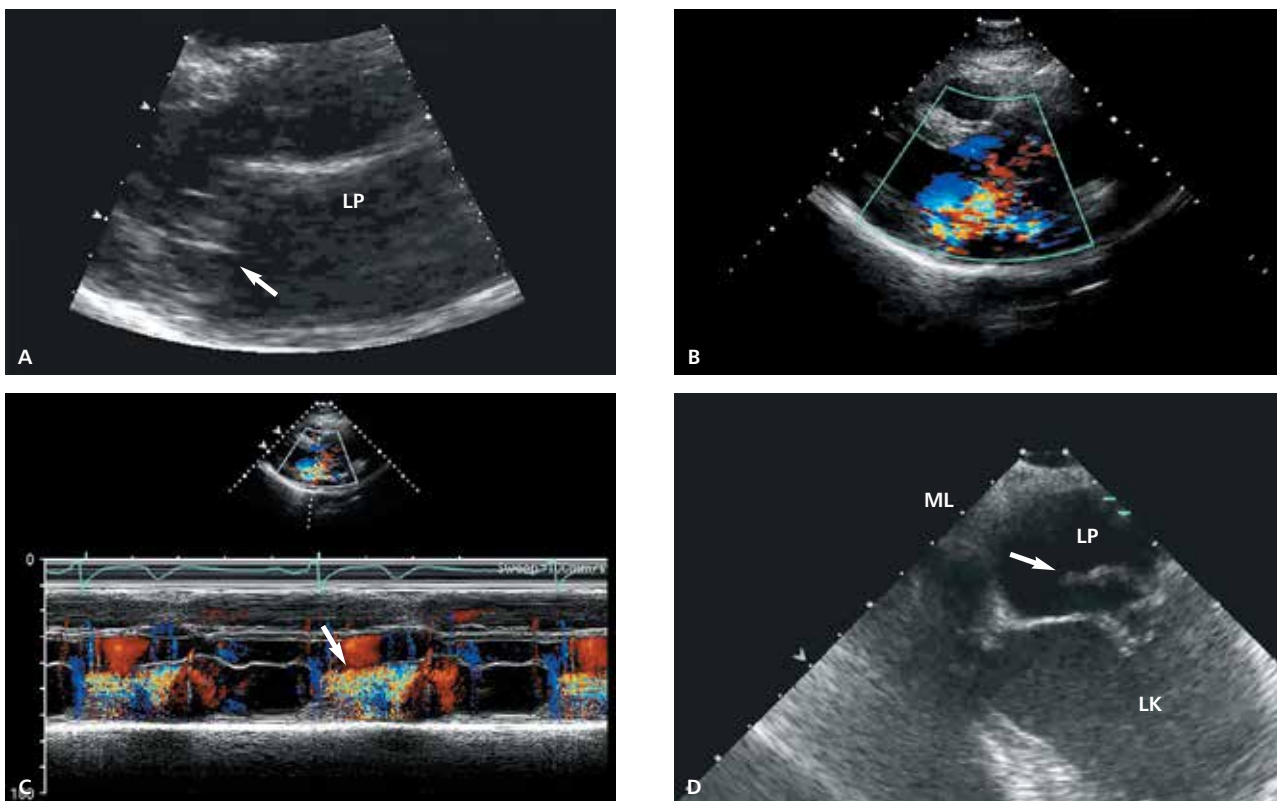
Przeciążenie objętościowe z powodu niedomykalności mitralnej prowadzi do powiększenia lewego przedsionka i lewej komory. W przypadku nagłego nasilenia niedomykalności mitralnej ciśnienie w małym, „prawidłowym” lewym przedsionku nagle się zwiększa, co powoduje wzrost ciśnienia w żyłach płucnych i prowadzi do obrzę-

ku płuc. Jeżeli natomiast niedomykalność mitralna narasta stopniowo, lewy przedsionek się powiększa (i mięśnię większą objętość krwi bez większego wzrostu ciśnienia), co predysponuje pacjentów do występowania migotania przedsionków [5]. Aby możliwe było utrzymanie prawidłowej objętości krwi wyrzucanej do aorty w sytuacji występowania fali zwrotnej przez zastawkę mitralną, objętość lewej komory się zwiększa, a frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) jest zwykle prawidłowa lub zwiększona. Postępująca przebudowa lewej komory może jednak w końcu upośledzać jej czynność.

PRZEBIEG CHOROBY I POWIKŁANIA

Pęknięcie wydłużonych strun ściągających, które prowadzi do utraty podparcia płatków i cepowatości końcówki płatków (ryc. 2), jest najczęstszą przyczyną ciężkiej niedomykalności, występująca w 1,5-letniej (średnia) obserwacji nawet u 12% pacjentów [6]. To powikłanie jest najczęstsze u mężczyzn oraz starszych pacjentów [7,8].

Ze wzrostem nasilenia niedomykalności mitralnej zwiększa się też ryzyko niewydolności serca, migotania przedsionków oraz zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Częstość występowania zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych wśród pacjentów bez objawów z co



RYCINA 2 Echokardiograficzne cechy pęknięcia wydłużonych strun ścięgniętych.

A. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Znaczne przemieszczenie tylnego płátka (strzałka). B. Badanie dopplerowskie z kolorowym kodowaniem przepływu. Ciężka niedomykalność mitralna. C. Prezentacja w trybie M z kolorowym kodowaniem przepływu. Niedomykalność mitralna utrzymująca się przez cały okres skurczu (strzałka). D. Echokardiografia przezprzełykowa. Cepowaty tylny płatek mitralny (flail ML, strzałka). LP – lewy przedsionek, LK – lewa komora.

najmniej umiarkowaną niedomykalnością mitralną lub LVEF poniżej 50% przekracza 3% rocznie [9]. W wielośrodkowym europejskim badaniu z udziałem pacjentów z cepowatym płatkem (z których u 36% występowały objawy odpowiadające III lub IV klasie czynnościowej według NYHA) łączna częstość występowania migotania przedsionków, niewydolności serca oraz zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych wśród pacjentów leczonych zachowawczo wyniosła 51% po 5 latach [10].

W innym prospektywnym badaniu z udziałem pacjentów ze zwyrodnieniową wadą zastawki mitralnej zapadalność na migotanie przedsionków wśród pacjentów z ciężką niedomykalnością mitralną wynosiła 5% rocznie i była większa wśród starszych pacjentów (w wieku ≥ 65 lat) oraz chorych z powiększonym lewym przedsionkiem (≥ 50 mm) [5]. U pacjentów, u których wystąpi migotanie przedsionków, ryzyko niepomyślnych incydentów sercowo-naczyniowych, w tym niedokrwienia mózgu jest zwiększone.

Mimo że w krajach rozwiniętych wypadanie płátka zastawki mitralnej jest najczęstszą chorobą podstawową u pacjentów z zapaleniem wsierdza własnej (natywnej) zastawki [11], zapalenie wsierdza jest stosunkowo rzadkie wśród pacjentów z wypadaniem płátka zastawki mitralnej (zapadalność w ciągu całego życia wynosi w przybliżeniu 100 przypadków na 100 000 osobolat obserwacji) [7,12-14]. Częstość występowania zapalenia

wsierdza jest jednak większa wśród pacjentów z cepowatym płatkem (w przybliżeniu 1,5% rocznie) [12]. Mimo że u pacjentów z cepowatym płatkem ryzyko nagłego zgonu (częstość występowania 1,8% rocznie) [15] również jest większe, to powikłanie jest rzadkie w przypadku braku objawów klinicznych, migotania przedsionków lub dysfunkcji lewej komory [10,16-18].

Strategie i dowody

OCENA

Wczesne opisy wypadania płátka zastawki mitralnej obejmowały występowanie zespołu manifestującego się nietypowym bólem w klatce piersiowej, kołataniem serca i dusznością, ale badania kliniczno-kontrolne nie potwierdziły związku wypadania płátka zastawki mitralnej z tymi objawami [1,19]. Objawy są związane z ciężką niedomykalnością mitralną, zwłaszcza w przypadku dysfunkcji lewej komory. U pacjentów z nagłym nasileniem niedomykalności mitralnej z powodu pęknięcia struny ścięgniętej, a także u chorych, u których wystąpiło migotanie przedsionków, możliwy jest nagły początek duszności i pogorszenia tolerancji wysiłków fizycznych. Rozwój dysfunkcji lewej komory wiąże się zwykle z bardziej podstępym początkiem objawów.

RYCINA 3 Kolejne etapy operacji z powodu wypadania płata zastawki mitralnej.

A. Obraz z perspektywy chirurga, od strony przedsionka, ukazujący zastawkę z cepowatym segmentem P_2 . Nadmiar tkanki płata w połączeniu z wydłużeniem i zerwaniem strun ścięgniastych, które podtrzymywały płatek, powoduje, że płatek ten uwypukla się do lewego przedsionka w czasie skurczu. Liniami przerywanymi zaznaczono planowane cięcie. B. Zastawkę po wycięciu zmienionej chorobowo części płata. C. Zbliżenie i prawie całkowite zeszytycie brzegów płata. D. Całkowicie naprawiona zastawka po wprowadzeniu pierścienia do anuloplastyki.

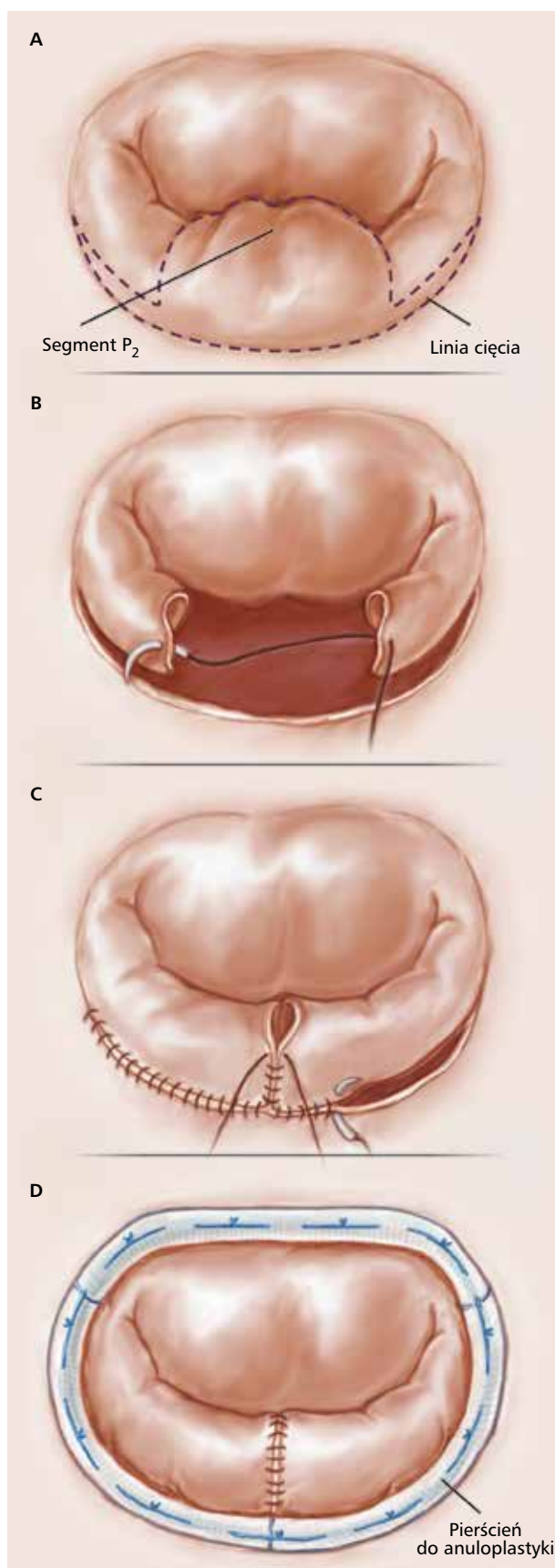
W większości przypadków wypadanie płata zastawki mitralnej podejrzewa się na podstawie typowych objawów osłuchowych. Szmer późnoskurczowy jest częstszy niż klik śródskurczowy [9]. Kiedy dojdzie do pęknięcia struny ścięgniastej i płatek stanie się cepowaty, szmer nabiera charakteru holosystolicznego. Promieniowanie szmeru jest zgodne z kierunkiem fali zwrotnej. W przypadku cepowatości tylnego płata szmer promieniuje do przodu i może imitować stenozę aortalną, natomiast szmer związany z cepowatością przedniego płata promieniuje do pleców. Ciężka niedomykalność może być związana z przemieszczeniem uderzenia koniuszkowego, trzecim tonem serca oraz wzmożeniem składowej płucnej drugiego tonu z powodu żylnego nadciśnienia płucnego.

Echokardiografia

Do potwierdzenia rozpoznania niedomykalności mitralnej wykorzystuje się echokardiografię. Pozwala ona odróżnić zwyrodnieniowe podłoże wady zastawki mitralnej (charakteryzującej się pogrubieniem płatków, nadmiarem ich tkanki oraz nadmierną ruchomością i wypadaniem płatków) od wady reumatycznej (pogubienie płatków z ograniczeniem ich ruchomości, zwapnieniami i skróceniem strun ścięgniastych) i wrodzonej wady serca (rozszczenie przedniego płata), a także pozwala wykluczyć wtórną niedomykalność mitralną z powodu dysfunkcji lewej komory o etiologii niedokrwiennej lub innej niż niedokrwienna. Echokardiografia może również ujawnić niedomykalność trójdzielną, która wynika ze współistniejącej zwyrodnieniowej wady zastawki trójdzielnej lub wtórnego nadciśnienia płucnego i powiększenia prawej komory.

Echokardiografia pozwala wybrać właściwy moment interwencji chirurgicznej. Należy ilościowo ocenić ciężkość niedomykalności, wielkość i czynność lewej komory, wielkość lewego przedsionka oraz ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej (ryc. 1, 2) [20]. Do objawów echokardiograficznych, które pozwalają przewidywać powikłania sercowo-naczyniowe i zgony z przyczyn sercowo-naczyniowych wśród pacjentów ze zwyrodnieniową wadą zastawki mitralnej, należą: cepowaty płatek mitralny [21], ciężka niedomykalność (czyli niedomykalność ze efektywnym polem ujścia fali zwrotnej $>0,4 \text{ cm}^2$) [22], LVEF poniżej 60% [23], wymiar końcowoskurczowy lewej komory $\geq 40 \text{ mm}$ [23] oraz wymiar lewego przedsionka $\geq 50 \text{ mm}$ [5].

Echokardiografia przezprzełykowa i trójwymiarowa mogą pozwolić lepiej określić anatomiczne nieprawidłowości zastawki i dostarczać wskazówek chirurgowi



Klasa I

Operacja zastawki mitralnej jest zalecana u pacjentów z ostrą ciężką niedomykalnością mitralną i objawami klinicznymi (poziom dowodów: B).

Operacja zastawki mitralnej jest korzystna u pacjentów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną i objawami w II, III lub IV klasie czynnościowej według NYHA, jeżeli nie występuje ciężka dysfunkcja LK (LVEF <30% lub LVESD >55 mm) (poziom dowodów: B).

Operacja zastawki mitralnej jest korzystna u pacjentów bez objawów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną i niewielką lub umiarkowaną dysfunkcją LK z LVEF 30–60% lub LVESD ≥40 mm (poziom dowodów: B).

Zaleca się raczej naprawę niż wymianę zastawki mitralnej u większości pacjentów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną, którzy wymagają leczenia chirurgicznego, a tacy pacjenci powinni być kierowani do ośrodków chirurgicznych mających doświadczenie w naprawie zastawki mitralnej (poziom dowodów: C).

Klasa IIa

Naprawa zastawki mitralnej jest rozsądna, jeżeli wykonuje się ją w doświadczonych ośrodkach chirurgicznych, u pacjentów bez objawów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną i zachowaną prawidłową czynnością LK (LVEF >60% oraz LVESD < 40 mm), u których prawdopodobieństwo udanej naprawy bez resztkowej niedomykalności mitralnej przekracza 90% (poziom dowodów: B).

Operacja zastawki mitralnej jest rozsądna u pacjentów bez objawów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną, zachowaną prawidłową czynnością LK i nowo rozpoznany migotaniem przedsionków (poziom dowodów: C).

Operacja zastawki mitralnej jest rozsądna u pacjentów bez objawów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną, zachowaną prawidłową czynnością LK i nadciśnieniem płucnym (ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej >50 mm Hg w spoczynku lub >60 mm Hg w czasie wysiłku) (poziom dowodów: C).

Operacja zastawki mitralnej jest rozsądna u pacjentów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną z powodu pierwotnej nieprawidłowości aparatu mitralnego, objawami w III lub IV klasie czynnościowej według NYHA oraz ciężką dysfunkcją LK (LVEF <30% lub LVESD >55 mm), u których naprawa zastawki mitralnej będzie prawdopodobnie udana (poziom dowodów: C).

Klasa IIb

Naprawę zastawki mitralnej można rozważyć u pacjentów z przewlekłą ciężką niedomykalnością mitralną z powodu ciężkiej dysfunkcji LK (LVEF <30%), u których objawy o nasileniu odpowiadającym III lub IV klasie czynnościowej według NYHA utrzymują się mimo optymalnego leczenia niewydolności serca, w tym zastosowania stymulacji dwukomorowej (poziom dowodów: C).

Klasa III

Operacja zastawki mitralnej nie jest wskazana u bezobjawowych pacjentów z niedomykalnością mitralną i zachowaną prawidłową czynnością LK (LVEF >60% oraz LVESD <40 mm), u których możliwość naprawy zastawki jest wątpliwa (poziom dowodów: C).

Izolowana operacja zastawki mitralnej nie jest wskazana u pacjentów z niewielką lub umiarkowaną niedomykalnością mitralną (poziom dowodów: C).

Na podstawie [27]. Definicje poziomów dowodów są następujące: poziom dowodów B – dane z pojedynczej randomizowanej próby klinicznej lub badań nierandomizowanych, poziom dowodów C – jedynie opinia ekspertów, opisy przypadków lub standard postępowania. LK – lewa komora, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, LVESD – wymiar końcowoskurczowy lewej komory, NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (New York Heart Association).

(ryc. 2D, 3) [24]. Echokardiografia obciążeniowa może posłużyć do szacunkowej oceny rezerwy czynnościowej lewej komory, a także ujawnić nadmierny wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej (do >60 mm Hg podczas wysiłku fizycznego), który może wskazywać na potrzebę operacji (tabela, ryc. 4) [25-27].

Inne metody obrazowania

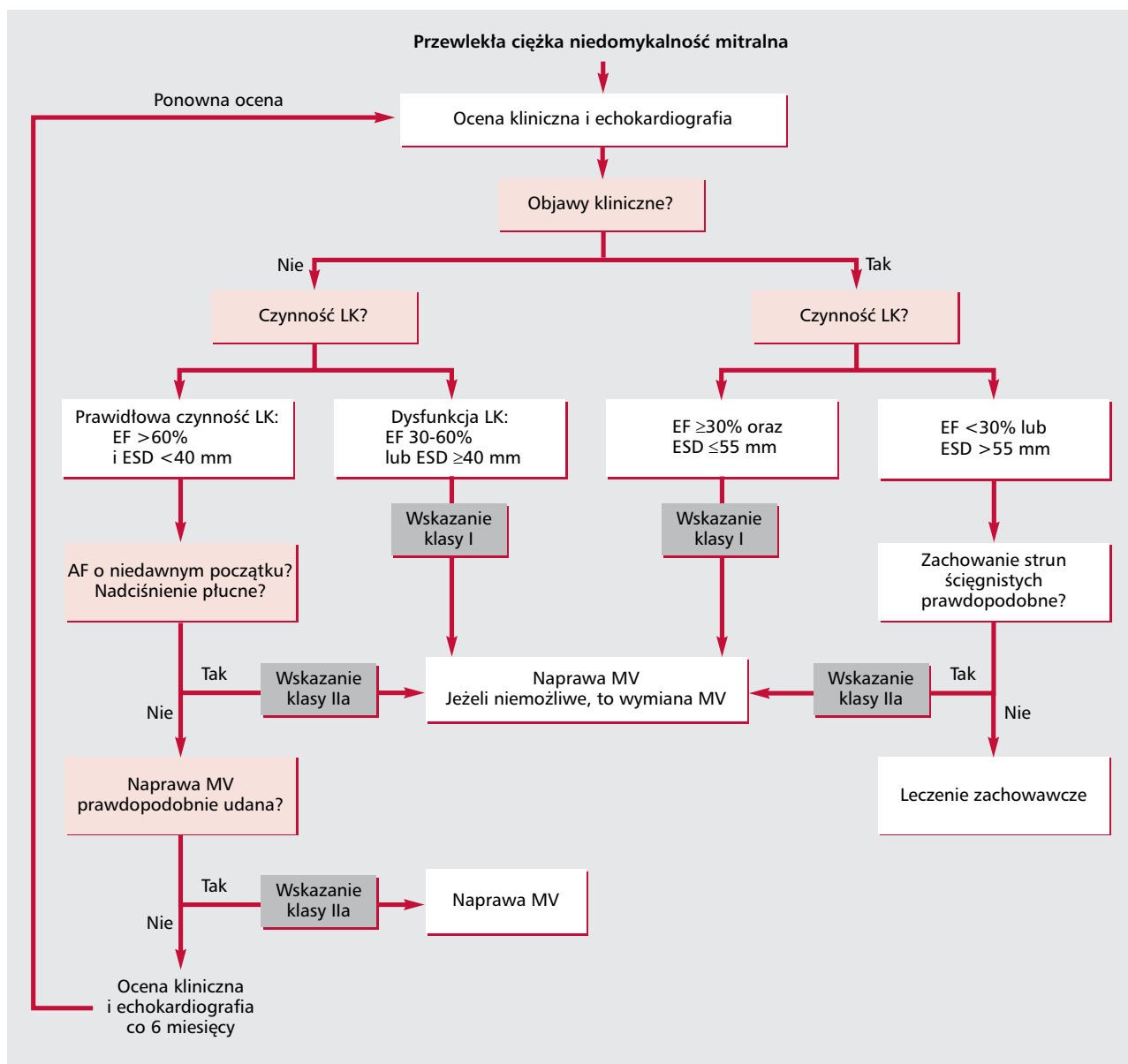
Do oceny wad zastawki mitralnej można wykorzystywać rezonans magnetyczny serca, ale możliwości rozpoznawania wypadania płątka zastawki mitralnej mogą być ograniczane przez małą rozdzielczość czasową tej metody. Mimo że cewnikowanie serca jest rzadko wskazane dla celów diagnostycznych, koronarografia jest właściwa u pacjentów z rozpoznąną lub podejrzaną chorobą wieńcową bądź czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, których kieruje się na operację [27].

LECZENIE

Nie opracowano sposobu zachowawczego leczenia przewlekłej niedomykalności mitralnej związanej ze zwyrodnieniową wadą tej zastawki. Stosowanie leków rozszerzających naczynia jest wskazane w leczeniu nadciśnienia tętniczego lub w celu ustabilizowania stanu klinicznego przed interwencją chirurgiczną u pacjentów z objawami ostrej lub przewlekłej niedomykalności mitralnej [27]. Definitywnym leczeniem hemodynamicznie istotnej niedomykalności mitralnej spowodowanej zwyrodnieniową wadą tej zastawki jest chirurgiczna korekcja niedomykalności [27].

Leczenie chirurgiczne

Nie przeprowadzono żadnych randomizowanych prób klinicznych, w których porównano by strategie wczesnej lub opóźnionej interwencji chirurgicznej, zatem zalecenia dotyczące momentu operacji (tabela, ryc. 4) są sformu-



RYCINA 4 Podejście do leczenia przewlekłej ciężkiej niedomykalności mitralnej.

Wskazania klasy I i IIa według zaleceń American College of Cardiology i American Heart Association z 2006 roku. Naprawa zastawki mitralnej (MV) będzie prawdopodobnie udana u pacjentów bez objawów klinicznych, u których czynność lewej komory (LK) jest prawidłowa, jeżeli operacja naprawy zastawki mitralnej zostanie przeprowadzona przez doświadczony zespół chirurgiczny (w takim przypadku prawdopodobieństwo udanej naprawy MV przekracza 90%). AF – migotanie przedsionków, EF – frakcja wyrzutowa lewej komory, ESD – wymiar końcowoskurczowy lewej komory. Na podstawie [27].

mułowane na podstawie danych z prospektywnych badań obserwacyjnych, w których zidentyfikowano kliniczne wskaźniki niepomyślnych wyników leczenia.

U pacjentów w wyrównanym stanie hemodynamicznym z ciężką niedomykalnością mitralną LVEF przekracza 65%. Ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych jest zwiększone nawet wśród pacjentów z niewielką dysfunkcją lewej komory (LVEF < 60%). Na przykład w jednym z retrospektywnych badań 10-letnia umieralność wśród pacjentów leczonych chirurgicznie wyniosła 68% wśród pacjentów z LVEF < 50%, 47% wśród pacjentów z LVEF wynoszącą 50-59% oraz 28% wśród pacjentów z LVEF ≥ 60% [23].

Innym wskaźnikiem dysfunkcji lewej komory jest jej wymiar końcowoskurczowy oceniany w badaniu echokardiograficznym. W analizie bazy danych Mitral Regurgitation International Database 10-letnia umieralność z przyczyn sercowo-naczyniowych była większa wśród pacjentów z wymiarem końcowoskurczowym lewej komory ≥ 40 mm niż wśród pacjentów z wymiarem końcowoskurczowym lewej komory < 40 mm (35 vs 27%) [28].

Badania wskazują na mniej korzystne wyniki leczenia, jeśli nie bierze się pod uwagę innych, poza objawami klinicznymi, czynników przemawiających za operacją. W retrospektywnym badaniu z udziałem 478 pacjentów stwierdzono, że wśród chorych z objawami odpowiadającymi I lub II klasie czynnościowej według NYHA śmier-

telność operacyjna była mniejsza niż wśród pacjentów z objawami w III lub IV klasie czynnościowej według NYHA (0,5 vs 5,4%), a przeżywalność 10-letnia była większa (76 vs 48%) [29]. Ponieważ nasilone objawy wiążą się z gorszym rokowaniem niż objawy o mniejszym nasileniu, ważne jest wykrywanie bardziej subtelnych objawów (II klasa według NYHA). Seryjne badania obciążeniowe mogą dostarczyć obiektywnych dowodów pogorszenia wady w czasie wysiłku, zanim pacjent zacznie zgłaszać objawy kliniczne.

Wystąpienie migotania przedsionków charakteryzuje się postępującymi objawami i niewydolnością serca, które wiążą się z niekorzystnym rokowaniem w przypadku leczenia zachowawczego. W jednym z badań obserwacyjnych rokowanie u pacjentów, których w momencie wystąpienia migotania przedsionków niezwłocznie poddano operacji, było korzystne, a rytm zatokowy utrzymywał się po 10 latach u ponad 60% pacjentów [5].

U pacjentów z ciężką zwyrodnieniową niedomykalnością mitralną operacja jest prawdopodobna, ale nie nieunikniona. Wśród pacjentów bez klinicznych ani echokardiograficznych wskazań do operacji (tabela, ryc. 4) na początku obserwacji prawdopodobieństwo wystąpienia wskazań do skierowania pacjenta na leczenie chirurgiczne wynosiło w dwóch dużych seriach ok. 6% rocznie [16,30]. Wyniki leczenia u pacjentów kierowanych na operację po wystąpieniu uznanych wskazań są podobne jak wśród pacjentów, którzy są operowani przed wystąpieniem takiego wskazania [10,30].

Wybór między naprawą a wymianą zastawki

Wymiana zastawki mitralnej na protezę biologiczną lub mechaniczną była standardowym leczeniem do czasu opracowania skutecznych technik naprawy zastawki, które zmniejszyły ryzyko powikłań związanych z obecnością protezy zastawkowej. W rękach doświadczonego chirurga prawdopodobieństwo możliwości naprawy zastawki (zamiast konieczności jej wymiany) wynosi 80-90% [31]. Naprawa wiąże się z małą śmiertelnością operacyjną (1-3%). Nie ma danych z randomizowanych prób klinicznych, w których porównano by wymianę z naprawą zastawki. W niedawnej metaanalizie 29 badań obserwacyjnych wczesna (30-dniowa) śmiertelność operacyjna oraz umieralność w dłuższej obserwacji były istotnie mniejsze po naprawie niż po wymianie zastawki, jednak te analizy nie zostały skorygowane względem wieku lub chorób współistniejących [32].

Wyniki naprawy zależą w znacznym stopniu od anatomii zastawki i doświadczenia chirurga. W zwyrodnieniowej wadzie zastawki mitralnej zmiany dotyczą najczęściej środkowego segmentu tylnego płata (segment P₂). Najczęściej wykorzystywana technika naprawy tego segmentu polega na trójkątnej lub czworokątnej resekcji, zbliżeniu brzegów płata oraz wprowadzeniu pierścienia do anuloplastyki (ryc. 3, a także ryc. 1 dodatku dostępnego z pełnym tekstem niniejszego artykułu na stronie NEJM.org). Naprawa przedniego płata jest technicznie trudniejsza, ponieważ często konieczne jest przeniesienie strun ścięgnistych lub zastosowanie sztucznych strun.

Częstość reoperacji po naprawie przedniego płata jest większa, a długoterminowa przeżywalność mniejsza niż po naprawie tylnego płata. Obserwowana poprawa przeżywalności po naprawie zastawki mitralnej w porównaniu z jej wymianą dotyczy pacjentów z zajęciem tylnego płata [32,33]. Wyniki leczenia po operacji naprawczej są najlepsze, kiedy śródoperacyjna echokardiografia przepłykowa wykonywana na koniec zabiegu wykazuje najwyższej niewielką niedomykalność mitralną.

Na decyzję o naprawie, a nie wymianie zastawki wpływają również inne względy kliniczne, w tym mniejsze prawdopodobieństwo potrzeby długoterminowego leczenia przeciwkrzepliwego po naprawie zastawki w porównaniu z jej wymianą. Leczenie przeciwkrzepliwe może być jednak konieczne, jeżeli utrzymuje się bądź pojawi się migotanie przedsionków lub gdy u pacjenta wystąpi incydent zakrzepowo-zatorowy. Częstość powikłań zakrzepowo-zatorowych w 15-letniej obserwacji po naprawie zastawki mitralnej przekracza 20% [34]. W badaniu obserwacyjnym, w którym porównano różne sposoby leczenia chirurgicznego, częstość występowania udaru mózgu w 10-letniej obserwacji wyniosła 10% w przypadku naprawy zastawki mitralnej, 12% w przypadku wymiany zastawki na protezę biologiczną oraz 23% w przypadku wymiany zastawki na protezę mechaniczną i była większa od oczekiwanej tylko w przypadku wszczepienia zastawki mechanicznej. Ryzyko incydentów zakrzepowo-zatorowych u pacjentów po naprawie zastawki mitralnej stawało się mniejsze niż wśród pacjentów z zastawką mechaniczną po upływie pierwszych 6 miesięcy od operacji [35]. Mimo że zakłada się, iż naprawa zastawki przynosi korzyści w postaci ograniczenia potrzeby antykoagulacji, w jednej z serii chirurgicznych, która obejmowała 488 pacjentów w czasie średnio 7-letniej obserwacji leczenie warfaryną zastosowano u 21% pacjentów [34].

Ryzyko zapalenia wsierdza jest mniejsze wśród pacjentów poddanych naprawie zastawki (w przybliżeniu 1,5% w ciągu 15 lat) [34] niż wśród pacjentów, którym wymieniono zastawkę (0,3-1,2% rocznie, z podobną częstością występowania w przypadku protez mechanicznych i biologicznych) [35]. W dużych seriach pacjentów leczonych w ośrodkach kardiologicznych wykonujących dużo operacji częstość nawrotów niedomykalności mitralnej o nasileniu większym niż umiarkowane wynosiła 2-4% rocznie [34,35]. Częstość reoperacji wykonywanych w większości przypadków nawrotu niedomykalności mitralnej wynosi 0,5-1,5% rocznie [34,37,38], a reoperacja jest bardziej prawdopodobna u pacjentów po naprawie przedniego płata niż u pacjentów po naprawie tylnego płata. Łączna częstość reoperacji po naprawie zastawki jest podobna do tej po wymianie zastawki mitralnej [32,39].

Leczenie zachowawcze

Biorąc pod uwagę niepomyślne rokowanie związane z dysfunkcją lewej komory u pacjentów z niedomykalnością mitralną, pacjenci bez objawów klinicznych, którzy są leczeni zachowawczo, wymagają ścisłej obserwacji, czy nie wystąpiły u nich wskazania do leczenia chirurgiczne-

go. Należy instruować pacjentów, aby niezwłocznie zgłaszali objawy, w tym nawet niewielkie pogorszenie tolerancji wysiłków fizycznych. Przezklatkowe badanie echokardiograficzne powinno być powtarzane w przypadku każdej zmiany stanu klinicznego lub w zalecanych odstępach czasowych (co rok w przypadku umiarkowanej niedomykalności mitralnej oraz co 6 miesięcy do roku w przypadku ciężkiej niedomykalności mitralnej) [27]. Jeżeli wystąpi wskazanie do operacji, nie należy opóźniać skierowania pacjenta do doświadczonego ośrodka chirurgicznego.

Niewyjaśnione kwestie

Nie ma danych z randomizowanych prób klinicznych, w których oceniano by optymalny moment operacji z powodu niedomykalności mitralnej, a parametry echokardiograficzne wykorzystywane do podejmowania decyzji o operacji u pacjentów z ciężką niedomykalnością mitralną, ale bez objawów pozostają kontrowersyjne. Z przeprowadzonych badań wynika, że monitorowanie stężenia mózgowego peptydu natriuretycznego ułatwia identyfikację pacjentów, u których pojawiają się wskazania do leczenia chirurgicznego, ale nie ma danych wskazujących na to, że samo zwiększenie stężenia mózgowego peptydu natriuretycznego jest wskazaniem do operacji [40,41]. Trwa próba kliniczna, w której porównuje się wymianę zastawki mitralnej z jej przezskórną naprawą (numer badania w rejestrze ClinicalTrials.gov: NCT 00209274).

Wytyczne towarzystw naukowych

Zalecenia dotyczące leczenia chirurgicznego u pacjentów z ciężką niedomykalnością mitralną przedstawiono w wytycznych American College of Cardiology i American Heart Association z 2006 roku dotyczących leczenia wad zastawkowych serca (tabela, ryc. 4) [27]. Operacja jest zalecana w leczeniu przewlekłej ciężkiej niedomykalności mitralnej u pacjentów z objawami klinicznymi, a także u bezobjawowych pacjentów z cechami dysfunkcji lewej komory, zdefiniowanej jako LVEF 30-60% lub wymiar końcowoskurczowy lewej komory ≥ 40 mm. W wytycznych zauważono, że pacjenci ze znacznie zmniejszoną LVEF ($< 30\%$) mogą nie odnosić korzyści z leczenia chirurgicznego. Do innych rozsądnych wskazań do operacji u bezobjawowych pacjentów należą wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej oraz wystąpienie migotania przedsionków. Kierowanie na operację bezobjawowych pacjentów z prawidłową czynnością lewej komory może być rozsądne, jeżeli istnieje duże prawdopodobieństwo udanej naprawy zastawki.

W niedawnym uaktualnieniu wytycznych dotyczących zapobiegania zapaleniu wsierdza profilaktykę u pacjentów z wadą zastawki mitralnej zaleca się tylko po wszczepieniu sztucznej zastawki lub w przypadku zapalenia wsierdza w wywiadach [42]. Stosowanie profilaktyki zapalenia wsierdza uznaje się również za rozsądne po na-

prawie zastawki mitralnej z użyciem sztucznego pierścienia do anuloplastyki [43].

Podsumowanie i zalecenia

U pacjenta opisanego na początku niniejszego artykułu od dawna występuje wypadanie płątki zastawki mitralnej, a obecnie pojawiły się duszność i migotanie przedsionków, natomiast w badaniu echokardiograficznym stwierdza się cępowaty płatek tylny oraz niedomykalność mitralną o nasileniu od umiarkowanego do ciężkiego, z wymiarem lewej komory 35 mm oraz LVEF 62%. Na podstawie objawów klinicznych oraz obecności migotania przedsionków wskazana jest operacja w ośrodku mającym doświadczenie w naprawie zastawki mitralnej. Naprawa zastawki mitralnej jest preferowana w stosunku do wymiany zastawki ze względu na duże prawdopodobieństwo zarówno krótko-, jak i długoterminowego powodzenia takiego leczenia. Prawdopodobieństwo potrzeby reoperacji z powodu nawrotu niedomykalności mitralnej wynosi mniej niż 5% w ciągu 10 lat [38], chociaż możliwy jest również nawrót migotania przedsionków [5].

Dr Foster podał, że University of California w San Francisco otrzymał granty na prowadzone przez nią badania naukowe od firm Boston Scientific, Evalve oraz EBR Systems. Nie zgłoszono żadnych innych potencjalnych konfliktów interesów odnoszących się do tego artykułu.

Formularze przesłane przez autorów są dostępne wraz z pełnym tekstem tego artykułu na stronie NEJM.org.

From The New England Journal of Medicine 2010;363:156-65. Translated and reprinted in its entirety with permission of the Massachusetts Medical Society. Copyright © 2010, 2011 Massachusetts Medical Society. All Rights Reserved.

Piśmiennictwo

1. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341: 1-7.
2. Devereux RB, Jones EC, Roman MJ, et al. Prevalence and correlates of mitral valve prolapse in a population-based sample of American Indians: the Strong Heart Study. *Am J Med* 2001; 111: 679-85.
3. Liu AC, Joag VR, Gotlieb AI. The emerging role of valve interstitial cell phenotypes in regulating heart valve pathobiology. *Am J Pathol* 2007; 171: 1407-18.
4. Rabkin E, Aikawa M, Stone JR, Fukumoto Y, Libby P, Schoen FJ. Activated interstitial myofibroblasts express catabolic enzymes and mediate matrix remodeling in myxomatous heart valves. *Circulation* 2001; 104: 2525-32.
5. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 84-92.
6. Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1137-44.
7. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, et al. Complications of mitral valve prolapse: disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med* 1986; 81: 751-8.
8. Avierinos JF, Inamo J, Grigioni F, Gersh B, Shub C, Enriquez-Sarano M. Sex differences in morphology and outcomes of mitral valve prolapse. *Ann Intern Med* 2008; 149: 787-95.
9. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ III, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002; 106: 1355-61.

10. Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, et al. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets: a multicenter European study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1: 133-41.
11. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 463-73.
12. Clemens JD, Horwitz RI, Jaffe CC, Feinstein AR, Stanton BF. A controlled evaluation of the risk of bacterial endocarditis in persons with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1982; 307: 776-81.
13. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R, Favilli S, Roman MJ, Devereux RB. Natural history of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1995; 75: 1028-32.
14. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferré M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1989; 320: 1031-6.
15. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, et al. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2078-85.
16. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006; 113: 2238-44.
17. Winkle RA, Lopes MG, Popp RL, Hancock EW. Life-threatening arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome. *Am J Med* 1976; 60: 961-7.
18. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller FA Jr, Ilstrup DM, Tajik AJ. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse: long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985; 313: 1305-9.
19. Devereux RB, Kramer-Fox R, Brown WT, et al. Relation between clinical features of the mitral prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 763-72.
20. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.
21. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996; 335: 1417-23.
22. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352: 875-83.
23. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Baille KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994; 90: 830-7.
24. O'Gara P, Sugeng L, Lang R, et al. The role of imaging in chronic degenerative mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1: 221-37.
25. Tischler MD, Battle RW, Ashikaga T, Niggel J, Rowen M, LeWinter MM. Effects of exercise on left ventricular performance determined by echocardiography in chronic, severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1996; 77: 397-402.
26. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, Cosgrove DM III, Thomas JD, Marwick TH. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1198-205.
27. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006; 114 (5): e84-e231. [Erratum, *Circulation* 2007; 115 (5): e409.]
28. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, et al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1961-8.
29. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999; 99: 400-5.
30. Kang D-H, Kim JH, Rim JH, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2009; 119: 797-804.
31. Yacoub MH, Cohn LH. Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function. Part II. *Circulation* 2004; 109: 1064-72.
32. Shuhaiber J, Anderson RJ. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31: 267-75.
33. National cardiac surgery database: executive summary. Chicago: Society of Thoracic Surgeons, 2004.
34. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Rakowski H. Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: implications for asymptomatic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 1143-52.
35. Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, et al. Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1203-11.
36. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation* 2003; 107: 1609-13.
37. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001; 104: Suppl 1: I-1-I-7.
38. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001; 104: Suppl 1: I-8-I-11.
39. Mohty D, Enriquez-Sarano M. The long-term outcome of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Curr Cardiol Rep* 2002; 4: 104-10.
40. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1099-106.
41. Sutton TM, Stewart RA, Gerber IL, et al. Plasma natriuretic peptide levels increase with symptoms and severity of mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2280-7.
42. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116: 1736-54. [Erratum, *Circulation* 2007; 116 (15): e376-e377.]
43. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 72 (3): E1-E12.



Komentarz

*dr n. med. Krzysztof Filipiak
Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii SUM
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu*

KIEDY I JAK LECZYĆ CHIRURGICZNIE WADE DEGENERACYJNĄ ZASTAWKI MITRALNEJ?

Autorzy pracy pogładowej o leczeniu degeneracyjnej wady mitralnej (DWM) podzielili się wątpliwościami, które mają kardiologowie przed podjęciem decyzji o skierowaniu pacjenta do leczenia chirurgicznego. Nie tylko kardiochirurdzy, ale i kardiologowie wiedzą, że lepsze wyniki przynosi naprawa niedomykalności mitralnej, jeżeli tylko stan zastawki i aparatu podzastawkowego na to pozwala. Znają wytyczne i wiedzą, że rośnie zasadność (obecnie IIb/B) skierowania pacjenta, nawet symptomatycznego, do naprawy zastawki mitralnej, a nie do jej wymiany. Dzięki doświadczeniu wspartym o wytyczne kardiochirurdzy wątpliwości mają mniejsze lub ich nie mają, kiedy kierowani są do nas pacjenci z objawową niedomykalnością mitralną. Często są to chorzy z utrwalonym migotaniem przedsionków, powiększeniem jam serca, obniżoną frakcją skurczową lewej komory, często ze współistniejącym nadciśnieniem płucnym i niedomykalnością zastawki trójdzielnej. Tacy chorzy wymagają zabiegu chirurgicznej naprawy zastawki mitralnej lub jeżeli są zwapnienia, to wymiany na sztuczną, coraz częściej biologiczną, wraz z jednoczesnym zabiegiem chirurgicznej ablacji i likwidacji niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Wybór czasu zabiegu u pacjentów bez objawów z istotną niedomykalnością mitralną (ERO >0,4) jest czasami rzeczywiście trudny. Kierujący do zabiegu kardiolog powinien przypuszczać, że jest bardzo duże prawdopodobieństwo, iż zastawka zostanie zrekonstruowana, a nie wymieniona na sztuczną. Dzisiejsza diagnostyka echokardiograficzna pozwala na taką precyzyjną diagnozę dzięki monitorowaniu spoczynkowej dysfunkcji skurczowej lewej komory (LK), tj. objętości ESV, ESD i EF. Znaczenie pomocnicze ma wielkość lewego przedsionka i obecność dużego nadciśnienia płucnego. Coraz większego znaczenia nabiera ocena rezerwy kurczliwej LK. Oznacza się ją, obciążając pacjenta dynamicznym wysiłkiem i mierząc zmianę EF lub zmianę podłużnego odkształcenia. Ten ostatni ilościowy parametr funkcji regionalnej cechuje się dużą dokładnością diagnostyczną (przyrost odkształcenia LK po wysiłku >2%, czułość 92%, swoistość 73%). Dla porównania przyrost EF po wysiłku o >6% cechuje również dużą czułość (92%), ale mniejsza swoistość (53%) [1].

Po zakwalifikowaniu pacjenta do leczenia chirurgicznego na podstawie szczegółowej analizy echokar-

diograficznej, z echokardiografią przezprzełykową okołooperacyjną włącznie, ustalamy taktykę rekonstrukcji zastawki w zależności od postaci DWM. Postępowanie chirurgiczne nieco się różni, w zależności od tego, czy jest to pacjent z zespołem Barlowa, czy dysplazją włókniastoelastyczną. U pacjentów z zespołem Barlowa rekonstrukcja płatków zastawki jest trudniejsza i wymaga dużego doświadczenia, aby uzyskać pełną szczelność zastawki. Trudność wynika głównie z tego, że w tej postaci degeneracji dochodzi do pofałdowania obu płatków z nadmiarem tkanki i licznymi rozszczepami tylnego płatka. Wtedy najczęściej zmniejszamy nadmiar tej tkanki, wykonując resekcję czworokątną lub stożkową nadmiaru tylnego płatka.

Przy towarzyszącym wydłużeniu nici ścięgniętych lub ich zerwaniu najczęściej zastępujemy je sztucznymi szwami goreteksowymi. Wszczepiamy sztuczny pierścień stabilizujący ujście mitralne. Przy doborze wielkości pierścienia kierujemy się wielkością przedniego płatka zastawki, nie zaniżając rozmiaru przy prawidłowej kurczliwości serca i wymiarach lewej komory. Za dobry wynik leczenia uznajemy pełną szczelność ujścia i uzyskaną długość koaptacji wynoszącą 8-10 mm w ocenie echokardiograficznej bezpośrednio po zabiegu. Jeżeli po wykonanej plastyce obserwujemy niedomykalność w próbie wodnej na stole operacyjnym przy otwartym przedsionku lub we wczesnej echokardiografii przezprzełykowej, należy dokonać dalszej korekcji niedomykalności i ją zlikwidować. Zastawkę należy wymienić na sztuczną tylko wtedy, jeśli nie można wykonać kolejnej naprawy.

Postępowanie chirurgiczne u pacjentów z dysplazją włókniastoelastyczną jest nieco łatwiejsze. Najczęściej rekonstruujemy wydłużone lub zerwane nici przedniego lub tylnego płatka w myśl zasady „respect rather than resect” wprowadzonej przez dr. Patricka Teriera, światowego lidera zabiegów rekonstrukcyjnych zastawki mitralnej. Zabieg kończymy stabilizacją ujścia mitralnego sztucznym pierścieniem. Ponieważ przy plastyce mitralnej zawsze stosujemy pierścień ze sztucznego tworzywa, w okresie pooperacyjnym do 3 miesięcy zlecamy antykoagulanty u chorego z rytmem zatokowym. Wyniki leczenia chirurgicznego są bardzo dobre, dlatego uważamy wykonanie plastyki w leczeniu DWM za metodę z wyboru.

U chorych bardzo dużego ryzyka pewną szansą poprawy wydolności może być metoda przeszczątkowej plastyki zastawki mitralnej za pomocą systemu MitraClip.

Obecnie udokumentowane dane wskazują na wartość tej nowej metody u chorych z grupy dużego ryzyka z istotną czynnościową niedomykalnością mitralną o etiologii pozawałowej.

Podsumowując: moment, w którym pacjent z istotną degeneracyjną niedomykalnością mitralną kierowany jest do leczenia chirurgicznego, jest bardzo ważny w rokowaniu wczesnym i odległym. Kardiolog we współpracy z kardiochirurgiem, dzięki właściwej kwalifikacji do operacji i naprawie zastawki mitralnej, a często i trójdzielnej, zdecydowanie poprawia wydol-

ność serca, zmniejszając ryzyko wystąpienia jego dysfunkcji wraz z utrwalonym migotaniem przedsionków i rozwojem nadciśnienia płucnego.

Piśmiennictwo

1. Lancelotti P; et al. Importach of Left Ventricular Longitudinal Function and Functional Reserve in Patients with Degenerative Mitral Regurgitation: Assessment by Two-Dimensional Speckle Tracking. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 1331-1336.



Komentarz

prof. dr hab. n. med. Piotr Hoffman
Klinika Wad Wrodzonych Serca,
Instytut Kardiologii w Warszawie

CIĘŻKA PRZEWLEKŁA NIEDOMYKALNOŚĆ MITRALNA – JEST SIĘ NAD CZYM ZASTANAWIAĆ

Pierwotna niedomykalność zastawki mitralnej zwykle jest następstwem procesu zwyrodnieniowego obejmującego płatkę i struny ścięgniste. Jej przebieg jest różny. 10-letnia obserwacja 883 mieszkańców Omsted Country z nowo rozpoznany wypadaniem płątka mitralnego wykazała bardzo duże zróżnicowanie jego przebiegu naturalnego, od łagodnego, rozumianego jako prawidłowe przeżycie u około 50%, do powikłanego wzrostem chorobowości i śmiertelności u około 18%. Gorsze rokowanie związane było z umiarkowaną i większą niedomykalnością mitralną i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory [1].

Dane z rejestrów przekonują, że zwyrodnienie płatków jest najczęstszą przyczyną pierwotnej wady zastawki mitralnej. Rozwój i rozpowszechnienie diagnostyki ultradźwiękowej serca przyczyniły się do prawidłowego rozpoznawania wady. Jej pełna charakterystyka powinna obejmować mechanizm i zaawansowanie czynnościowe, opis przebudowy serca, obliczenie pola niedomykalności, objętości przepływu zwrotnego i jej frakcji. Na podstawie tego i danych klinicznych można kierować chorych do dalszego leczenia, a w przypadku leczenia operacyjnego – zaplanować jego sposób i zakres.

Pozornie problem nie jest wyszukany, ale zainteresowanie renomowanego pisma *New England Journal of Medicine* wskazuje, że jest inaczej. Z pewnością zgodzą się z tym ci, którzy często spotykają pacjentów z niedo-

mykalnością zastawki mitralnej i wiedzą, jak różny może być przebieg kliniczny nawet bardzo zaawansowanej wady. Pamiętam wielu chorych bez objawów prowadzących aktywny tryb życia, uprawiających rekreacyjnie sport, mimo ciężkiej przewlekłej niedomykalności mitralnej.

Podsumowanie obecnego stanu wiedzy o pierwotnej niedomykalności mitralnej w komentowanym artykule jest cennym głosem eksperta w tej trudnej sprawie, składającym do refleksji. Jego kanwą jest krótko przedstawiony we wstępie przypadek mężczyzny w średnim wieku, z dusznością i świeżo rozpoznany migotaniem przedsionków, u którego 16 lat wcześniej stwierdzono typowe cechy osłuchowe wypadania płątka zastawki mitralnej (klik śródskurczowy i szmer późnoskurczowy) [2]. Wadę potwierdzono w badaniu echokardiograficznym. I tu pierwsza uwaga – podejrzenie, a w zasadzie rozpoznanie, postawiono na podstawie auskultacji – sztuki, która niebezpiecznie zanika wśród współczesnych kardiologów. W owym czasie chory nie miał objawów choroby, co skłoniło go do zaniechania kontroli lekarskich. Jednak po latach pojawiły się dolegliwości, mimo że ostatecznie niedomykalność opisano jako umiarkowanie ciężką. Ale to pozorna rozbieżność. Wiadomo, że przyczyną objawowej progresji wady zwykle bywa nasilenie zmian morfologicznych – poszerzenie zakresu wypadania (objęcie nim dodatkowego segmentu/segmentów albo zerwanie struny ścięgna prowadzące do tzw. płątka cepowatego). Tak zapewne stało się

u opisanego pacjenta, stwierdzono bowiem szmer holosystoliczny z towarzyszącym trzecim tonem serca, a badanie echokardiograficzne potwierdziło cepowate uszkodzenie płątka. W tych przypadkach ocena kolorowym doplerem może zaniżać ciężkość wady. Prawdopodobnie doszło do znacznego wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku (migotanie przedsionków) i ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej (duszność). Pytanie postawione na końcu tego krótkiego wstępu dotyczące postępowania wymaga krótkiej odpowiedzi – operować, co potwierdza Autorka w ostatnich zdaniach artykułu. Chorzy z istotną niedomykalnością mitralną i objawami klinicznymi tak właśnie powinni być leczeni, co zgodnie rekomendują zalecenia towarzystw kardiologicznych po obu stronach Atlantyku.

Znacznie więcej wątpliwości dotyczy chorych bez objawów i z ciężką niedomykalnością zastawki mitralnej, i to ich dotyczy zasadnicza debata. Obowiązujące standardy ESC nakazują w takim przypadku odpowiedź na trzy pytania [3]:

1. Czy wymiar końcowoskurczowy lewej komory w badaniu echokardiograficznym przekracza 45 mm lub frakcja wyrzutowa lewej komory wynosi $\leq 60\%$?

2. Czy stwierdza się migotanie przedsionków?

3. Czy skurczowe ciśnienie płucne (sPAP) przekracza 50 mm Hg?

Odpowiedź twierdząca na którekolwiek z nich uzasadnia leczenie operacyjne. Zalecenia AHA/ACC wskazują również na wzrost sPAP > 60 mm Hg w czasie próby wysiłkowej. A jeżeli u chorego nie stwierdza się dysfunkcji lewej komory zdefiniowanej jak w punkcie 1 ani pozostałych wskazań do naprawy zastawki, wtedy należy czekać. O skuteczności takiej decyzji przekonuje praca Rosenheka i wsp. z 2006 roku [4]. Strategię uważnego wyczekiwania (watchful waiting) zastosowali u 132 kolejnych chorych z ciężką niedomykalnością mitralną (ERO $> 0,4$ cm²). Okazało się, że kierowanie na zabieg zgodnie z powyższymi zaleceniami wiązało się z podobnym przeżyciem po operacji jak osób bez wady serca. W ciągu około 6 lat obserwacji u 38 stwierdzono wskazania do leczenia operacyjnego, co oznacza, że pozostałych 94 (71%) poddano dalszej obserwacji. Najczęstszym wskazaniem do zabiegu było pojawienie się objawów (n=24), bezobjawowa dysfunkcja lewej komory (n=9), migotanie przedsionków lub nadeśnienie płucne (n=5). Podkreślić należy, że u chorych z płatkami cepowatym okres bez objawów był krótszy, zatem wcześniej wymagali interwencji. Wszyscy chorzy operowani przeżyli, wrócili do pełni sił, a w ocenie echokardiograficznej nie stwierdzano u nich dysfunkcji lewej komory. Taka taktyka wymaga częstych kontroli, wielokrotnie powtarzanych badań, dobrej współpracy z chorym oraz zaangażowania z jego strony i zrozumienia problemu. Do tej pory brakuje danych wskazujących na kliniczną przydatność

seryjnego badania stężenia peptydów natriuretycznych, wykorzystania nowych technik ultradźwiękowych, rezonansu magnetycznego lub oceny wysiłkowej. Podsumowując, taktyka uważnego wyczekiwania wydaje się obecnie w pełni uzasadniona. Inne stanowisko prezentuje grupa Enriquez-Sarano, amerykańskiego eksperta z zakresu wad serca. Według niego o zabiegu powinno decydować jedynie kryterium pola niedomykalności zastawki powyżej 0,4 cm². Uzasadnia to gorsze przeżycie tych chorych w badanej przez niego grupie, więcej zgonów i zdarzeń sercowo-naczyniowych [5]. Trudno nie wspomnieć o ograniczeniach doplerowskiej oceny pola niedomykalności i jej powtarzalności. Gdyby wszystkich badań Enriquez-Sarano, a wszystkie naprawy były skuteczne...

W 2009 roku badacze z Południowej Korei opublikowali wyniki leczenia grupy chorych z ciężką niedomykalnością zastawki mitralnej i bez objawów choroby, którzy zależnie od decyzji prowadzącego kardiologa byli operowani wcześniej lub po okresie obserwacji, w oczekiwaniu na wskazania [6]. W grupie operowanych (n=161) nie stwierdzono żadnego zgonu z przyczyny sercowo-naczyniowej w porównaniu z 12 w grupie 286 obserwowanych, z czego 7 operowanych późno. Ponadto tylko u chorych operowanych w ramach wczesnej strategii dochodziło do wstecznej przebudowy, oczekiwanej po skutecznym zabiegu. A więc wczesna chirurgia? W moim przekonaniu, które również w ostatnich latach ewoluuje, decyzję należy podejmować indywidualnie. W mojej praktyce biorę pod uwagę mechanizm niedomykalności i wcześniej kwalifikuję wypadanie segmentu P₂ jako łatwiejsze do naprawy niż złożone niedomykalności, w których prawdopodobieństwo skutecznej naprawy jest mniejsze. Bardzo dobre wyniki leczenia w naszym ośrodku również zachęcają mnie do wcześniejszego kierowania do chirurga „naprawialnych” ciężkich bezobjawowych niedomykalności. Wreszcie ważne są preferencje chorego, jego nastawienie do wieloletniego życia z wadą zastawkową i wyczekiwanie na właściwy moment, które może być problemem samym w sobie. O tym rozmawiamy z chorym i kardiochirurgiem, rozważamy wszystkie za i przeciw i wspólnie podejmujemy decyzję. Co szczególnie ważne, chory musi pozostawać pod kwalifikowaną opieką. Decyzja o nieoperowaniu obowiązuje bowiem w danej chwili i przez kolejne 3-6 miesięcy, do następnej wizyty. Należy chorego uczulić na objawy wady i w razie ich wystąpienia niezwłocznie przyjąć do szpitala oraz przekazać do ośrodka kardiologicznego.

Skąd się biorą wspomniane trudności w wyborze optymalnego czasu korekcji? Ciężka przewlekła niedomykalność mitralna jest bardzo dobrze tolerowana przez wiele lat. Nie powinniśmy kierować do leczenia operacyjnego ciężkiej przewlekłej bezobjawowej niedomykalności mitralnej z zachowaną funkcją lewej komo-

ry mimo przewidywanego dobrego wyniku operacji. Pamiętajmy, że nawet w najlepszych ośrodkach zdarzają się potknięcia. Jak wspomniałem wcześniej, wieloletni bezobjawowy przebieg choroby nie jest rzadkością. Nie dysponujemy metodą pozwalającą przewidzieć rychły rozwój dysfunkcji lewej komory, której by można zapobiec leczeniem operacyjnym. Nie wykazano do tej pory korzyści z leczenia farmakologicznego wydłużającego fazę bezobjawową. Leczenie chirurgiczne jest obciążone śmiertelnością (choć małą!) i chorobowością. Planowana naprawa zastawki może zakończyć się wszczepieniem sztucznej zastawki z całą uciążliwością przewlekłego leczenia przeciwnieżylnego i większym narażeniem na rozwój infekcyjnego zapalenia wsierdza. Jest się nad czym zastanawiać.

Piśmiennictwo

1. Anierinos JF, Gersh BJ, Melton III J, et al. Natural History of Asymptomatic Mitral Valve Prolapse In the Community. *Circulation* 2002; 106: 1355-1361
2. Foster E. Mitral regurgitation due to degenerative mitral-valve disease. *N Engl J Med* 2010; 363: 156-165.
3. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* 2007; 28: 230-268.
4. Rosenfek R, Rader F, Klaar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006; 113: 2238-2244.
5. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Mesika-Zeitoun D, et al. Quantitative Determinants of the Outcome of Asymptomatic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352: 875-883.
6. Kang DH, Kim JH, Rim JH, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2009; 119: 797-804.