

# Niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej: najnowsze osiągnięcia

*Anelechi C. Anyanwu, MD, FRCS, David H. Adams, MD*

## Adres do korespondencji:

David H. Adams, MD  
Department of Cardiothoracic Surgery, Mount Sinai Hospital,  
1190 Fifth Avenue, New York, NY 10029, Stany Zjednoczone  
e-mail: david.adams@mountsinai.org

Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine 2008; 10: 529-537.

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (2): 21-32

W tym artykule dokonano przeglądu najnowszych postępów wiedzy na temat patofizjologii oraz leczenia niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej. Niedawne badania obrazowe, w których posłużono się trójwymiarową echokardiografią, przyczyniły się do lepszego wyjaśnienia mechanizmu odpowiedzialnego za ten stan. W artykule omówiono również najnowsze badania dotyczące rezultatów leczenia chirurgicznego, przedstawiając obecne wyniki oraz potencjalne zagrożenia związane z restrykcyjną anuloplastyką. Ze względu na ograniczenia stwarzane przez restrykcyjną anuloplastykę ocenia się możliwości leczenia tego stanu za pomocą uzupełniających metod chirurgicznych ukierunkowanych na lewą komorę lub mięśnie brodawkowate. Tymczasowym rozwiązaniem, które wydaje się zapewniać dobre średnioterminowe wyniki leczenia, jest zabieg naprawczy polegający na anuloplastyce z użyciem pełnego sztywnego lub półsztywnego pierścienia o wielkości mniejszej w stosunku do wymiarów pierścienia zastawkowego.

## Wprowadzenie

Ostatnio autorzy opracowania dokonali przeglądu koncepcji patofizjologicznych leżących u podłoża obecnego leczenia ciężkiej niedomykalności zastawki mitralnej o etiologii niedokrwiennej [1]. Podstawą leczenia tego stanu pozostają zabiegi chirurgiczne, ponieważ dotychczasowe próby leczenia zachowawczego i interwencji przezskórnych okazały się nieskuteczne. Niedokrwienna niedomykalność mitralna wciąż wiąże się z niekorzystnym rokowaniem, dlatego potrzebne są dalsze badania dotyczące koncepcji patofizjologicznych, metod diagnostycznych i nowych sposobów leczenia. W niniejszym artykule podsumowano postęp, który dokonał się w tej dziedzinie w ciągu ostatnich dwóch lat, głównie w odniesieniu do leczenia chirurgicznego.

## Zrozumienie niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

Podstawą definiowania niedokrwiennej niedomykalności mitralnej pozostaje patofizjologiczna triada Carpentiera [2]. Zasadnicze znaczenie dla opisywania i rozumienia metod leczenia niedokrwiennej niedomykalności mitralnej ma poznanie etiologii, anatomii (patologicznych zmian zastawki, które wywołują jej dysfunkcję) oraz zaburzeń czynnościowych (nieprawidłowości ruchu płatków), które mogą przyczynić się do niedomykalności zastawki [3•]. Warunkiem ujednoliconego podejścia do diagnostyki i leczenia jest przyjęcie jednej, powszechnie akceptowanej definicji niedokrwiennej niedomykalności mitralnej, ponieważ w przeciwnym razie różnice wyników leczenia mogą odzwierciedlać różne opinie na temat

tego, co należy uznać za niedokrwienną niedomykalność mitralną, a nie wynikać z różnego stosowanego leczenia [3•]. Aby można było zdefiniować przewlekłą niedokrwienną niedomykalność mitralną, najpierw potrzebne jest jednoznaczne udokumentowanie etiologii niedokrwienną w postaci choroby wieńcowej i przebytego zawału mięśnia sercowego, będącego przyczyną globalnych lub regionalnych zmian geometrii lub czynności lewej komory. Za pomocą echokardiografii należy wykazać, że dysfunkcją będącą przyczyną niedomykalności jest ograniczenie ruchu płatków w skurczu (typ IIIb według Carpentiera). Jeżeli dysfunkcja polega na wypadaniu płatków (typ II według Carpentiera) lub ruch płatków jest prawidłowy (typ I według Carpentiera), należy wykluczyć alternatywne etiologie. Przewlekłe wypadanie płątka zastawki mitralnej wtórne do choroby niedokrwienną serca jest możliwe, ale rzadkie, dlatego w przypadku współwystępowania wypadania płatków i choroby wieńcowej bardziej prawdopodobne jest rozpoznanie zwyrodnieniowej wady zastawki mitralnej ze współistniejącą chorobą wieńcową. Samo powiększenie pierścienia zastawkowego bez ograniczenia ruchu płatków nie jest typowe dla niedokrwienną niedomykalności mitralnej, chociaż może wystąpić w przypadku zawału obejmującego tylko podstawę serca. W niniejszym przeglądzie nie uwzględniono ostrej niedokrwienną niedomykalności mitralnej, spowodowanej na przykład pęknięciem niedokrwionego mięśnia brodawkowatego.

Głównymi zdarzeniami w patogenezie niedokrwienną niedomykalności mitralnej są pozawałowe zaburzenia czynności skurczowej mięśnia sercowego i późniejsza przebudowa lewej komory, które powodują przemieszczenie mięśni brodawkowatych w kierunku koniuszka komory. To przemieszczenie mięśni brodawkowatych wywołuje pociąganie płatków zastawki, które typowo jest najbardziej nasilone w obszarze tylnoprzyszrodkowego segmentu płątka tylnego (segment P3). Pociąganie tylnego płątka jest główną zmianą anatomiczną leżącą u podłoża niedokrwienną niedomykalności mitralnej, będącą przyczyną ograniczenia ruchu płątka, które z kolei jest głównym zaburzeniem czynnościowym. Brak oczywistego pociągania tylnego płątka i ograniczenia jego ruchu powinien skłaniać echokardiografistę lub chirurga do rozważenia alternatywnych rozpoznań, zwłaszcza jeżeli pacjent nie przeżył zawału ściany przedniej (który może być przyczyną bardziej uogólnionego pociągania obu płatków zastawki). Pociąganiu płątka często towarzyszy poszerzenie pierścienia zastawki mitralnej, ale jest ono wtórną, a nie pierwotną zmianą anatomiczną. Ścisła definicja niedokrwienną niedomykalności mitralnej zgodnie z triadą Carpentiera wymaga więc spełnienia następujących warunków: 1) u pacjenta występuje choroba wieńcowa będąca przyczyną globalnych lub regionalnych zaburzeń ruchu ścian lewej komory, 2) echokardiografia wykazuje ograniczenie ruchu płątka w skurczu lub poszerzenie pierścienia zastawkowego oraz 3) płatki zastawki charakteryzują się ograniczoną ruchomością z powodu pociągania, ale poza tym makroskopowo wyglądają prawidłowo.

## Koncepcje dotyczące patofizjologii niedokrwienną niedomykalności mitralnej

Badania eksperymentalne i obrazowe przeprowadzone w latach 90. XX wieku wykazały, że głównym mechanizmem niedokrwienną niedomykalności mitralnej nie jest, jak sądzono kiedyś, dysfunkcja mięśni brodawkowatych, ale ich przemieszczenie w bok i w kierunku koniuszka, które powoduje pociąganie płatków. Najnowsze badania obrazowe, zwłaszcza z użyciem trójwymiarowej echokardiografii, przyczyniły się do lepszego zrozumienia patofizjologii tej choroby.

### OGRANICZENIA DWUWYMIAROWEGO BADANIA ECHOKARDIOGRAFICZNEGO

Poglądy na temat niedokrwienną niedomykalności mitralnej i leczenia tego stanu opierały się do niedawna na dwumiarowej ocenie echokardiograficznej. Opracowano kilka metod pomiaru stopnia i umiejscowienia pociągania płatków. Zmienność płaszczyzn pomiaru i kształtu pierścienia zastawki mitralnej powoduje jednak, że te pomiary są na ogół słabo powtarzalne i niezbyt wiarygodne. Wprowadzenie trójwymiarowej echokardiografii zwiększyło możliwości określania umiejscowienia i ilościowej oceny pociągania płatków dzięki wizualizacji objętości i pól zamiast prostych pomiarów odległości, jak w echokardiografii dwuwymiarowej. Zalety trójwymiarowej echokardiografii w ocenie stopnia pociągania płatków obejmują możliwość uwzględnienia całej zastawki, brak ograniczenia w postaci konieczności wyboru pojedynczej płaszczyzny obrazowania oraz niezależność od asymetrii namiotowatego wypuklenia się płatków i poszerzenia pierścienia zastawkowego [4•]. Na przykład Ryan i wsp. [5] posłużyli się trójwymiarową echokardiografią w modelu owiec i opisali metody umożliwiające pełną ocenę pociągania całej zastawki. Wykorzystując tę technikę, autorzy ci uzyskali dane wskazujące na to, że pociąganie i przebudowa zastawki mogą być bardziej uogólnione, niż można było sądzić na podstawie dwuwymiarowej echokardiografii, a ponadto, wbrew wcześniejszym poglądom, mogą one nie być ograniczone do tylnej części pierścienia zastawkowego.

### RÓŻNICE GEOMETRYCZNE MIĘDZY ZAWAŁAMI ŚCIANY PRZEDNIEJ I DOLNEJ

Posługując się trójwymiarową echokardiografią, różni autorzy wykazali odmienności mechanizmu niedomykalności w zależności od umiejscowienia zawału. Na przykład Watanabe i wsp. [6•] stwierdzili bardziej ograniczone pociąganie płątka tylnego w zawale ściany dolnej w porównaniu z uogólnionym pociąganiem zarówno płątka przedniego, jak i tylnego w zawale ściany przedniej. Ta obserwacja podkreśla zasadniczą rolę regionalnej, a nie globalnej geometrii i czynności komory w patofizjologii niedokrwienną niedomykalności mitralnej. Song i wsp. [7] stwierdzili, że jednoczesny zawał dolno-tylny i ściany przedniej prowadzi do większego nasilenia niedomykalności niezależnie od objętości komory, a więc można są-

dzić, że geometria aparatu zastawkowego jest ważniejszym czynnikiem wpływającym na niedomykalność zastawki niż objętość lewej komory lub jej frakcja wyrzutowa. Możliwe jest zatem występowanie ciężkiej niedokrwiennej niedomykalności mitralnej w sytuacji, w której czynność komory jest zachowana. U pacjentów, u których doszło zarówno do zawału dolno-tylnego, jak i zawału ściany przedniej, nie obserwuje się klasycznej, nasilonej asymetrii pociągania płatków stwierdzonej w przypadku izolowanego zawału dolno-tylnego [7]. Te różnice geometryczne między zawałami ściany przedniej i dolnej skłoniły niektórych autorów do rozważania, czy leczenie nie powinno być zróżnicowane w zależności od umiejscowienia zawału oraz czy brak ukierunkowania anuloplastyki na obszary największego pociągania nie może tłumaczyć części nawrotów po naprawie chirurgicznej. Na przykład pierścień Carpentier-McCarthy-Adams ETlogix (Edwards Lifesciences, Irvine, Kalifornia, Stany Zjednoczone) został specjalnie zaprojektowany do leczenia asymetrycznego pociągania po przebyłym zawałe ściany dolnej [8], a więc może nie nadawać się równie dobrze do leczenia bardziej uogólnionego pociągania w następstwie zawału ściany przedniej.

## Przebieg niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

Najnowsze dane wciąż wskazują na to, że niedokrwienne niedomykalność mitralna po zawałe mięśnia sercowego jest ważnym czynnikiem ryzyka zgonów i incydentów wieńcowych. Aronson i wsp. [9••] zbadali prospektywnie 1190 pacjentów, którzy w latach 2001-2005 przebyli zawał mięśnia sercowego, stratyfikując ich w zależności od nasilenia niedomykalności mitralnej. W ciągu 3 lat hospitalizowano z powodu niewydolności serca 30% pacjentów z umiarkowaną lub ciężką niedomykalnością mitralną, w porównaniu z zaledwie 5% pacjentów bez niedomykalności mitralnej. Również umieralność była znacznie większa wśród pacjentów z umiarkowaną lub ciężką niedomykalnością (35% po 3 latach, iloraz zagrożeń [HR] 5,5; 95% przedział ufności [PU] 2,3-9,1) niż wśród pacjentów bez niedomykalności mitralnej (8% po 3 latach). Warto podkreślić, że nawet niewielka niedomykalność mitralna była czynnikiem ryzyka umieralności w średnioterminowej obserwacji (HR 2,0; 95% PU 1,4-3,0). Te obserwacje wskazują na to, że niewiele zmieniło się od czasu wcześniejszych badań epidemiologicznych [10], a niedokrwienne niedomykalność mitralna wciąż wiąże się ze znacznym wzrostem umieralności

i chorobowości. Należy zwłaszcza zauważyć, że jak zaobserwowali Aronson i wsp. [9••], ten wpływ niedokrwiennej niedomykalności mitralnej był niezależny od czynności lewej komory.

## NIESKUTECZNOŚĆ PRZEZSKÓRNYCH INTERWENCJI WIEŃCOWYCH W PRZYPADKU WYSTĘPOWANIA NIEDOKRWIENNEJ NIEDOMYKALNOŚCI MITRALNEJ

Mimo iż kwestia, czy leczenie chirurgiczne może zmienić przebieg niedokrwiennej niedomykalności mitralnej, pozostaje kontrowersyjna, to wydaje się pewne, że obecne niechirurgiczne metody leczenia nie zmniejszają ryzyka związanego z tym stanem. Przemawiają za tym również wyniki niedawnego badania. Jego autorzy przeanalizowali odległe wyniki leczenia u 711 pacjentów poddanych przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI) i stwierdzili, że umiarkowana lub ciężka niedomykalność mitralna w chwili wykonywania PCI wiązała się z 5-letnią przeżywalnością wynoszącą 57% w porównaniu z 97% wśród pacjentów bez niedomykalności mitralnej [11•]. Również i w tym badaniu zaobserwowano, że nawet niewielka niedomykalność była czynnikiem ryzyka zgonu w średnioterminowej obserwacji (5-letnia przeżywalność 83%). Dane te, równoważne wynikom historycznej serii, którą przedstawili Ellis i wsp. [12], dowodzą braku poprawy rezultatów leczenia przezskórnego u pacjentów z niedokrwinną niedomykalnością mitralną w ciągu ostatnich 10 lat, podważając celowość dalszego wykorzystywania PCI jako podstawowej metody leczenia zwężeń w tętnicach wieńcowych u pacjentów ze współistniejącą niedokrwinną niedomykalnością mitralną. Natomiast w ostatnio opublikowanej serii chorych leczonych chirurgicznie stwierdzono, że 5-letnia przeżywalność wśród osób z niedokrwinną niedomykalnością mitralną, u których w latach 1991-2003 przeprowadzono tylko pomostowanie tętnic wieńcowych, wyniosła 75%. Większa przeżywalność po operacji pomostowania w porównaniu z PCI może odzwierciedlać pełniejszą i bardziej definitywną rewaskularyzację u tych pacjentów, u których z definicji występuje pewnego stopnia kardiomiopatia niedokrwienne. Ze względu na bardziej definitywną rewaskularyzację i możliwość chirurgicznego leczenia wady zastawki mitralnej współwystępowanie niedokrwiennej niedomykalności mitralnej u pacjentów z ciężką chorobą wieńcową, którzy wymagają rewaskularyzacji, powinno być zasadniczo traktowane jako wskazanie do rewaskularyzacji chirurgicznej, a nie przezskórnej, chociaż indywidualne okoliczności mogą przemawiać za wyborem odmiennego sposobu postępowania.

## Chirurgiczne leczenie niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

### Wątpliwa skuteczność anuloplastyki mitralnej w przypadku niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej

- Z kilku prac opublikowanych w pierwszej połowie tej dekady wynika, że anuloplastyka mitralna jest nieskuteczna, ponieważ w wielu pacjentów we wczesnym okresie po operacji dochodzi do nawrotu niedomykalności. We wcześniejszej publikacji autorzy omówili ograniczenia metodologiczne większości z tych badań [3•], które uniemożliwiają wyciągnięcie wiarygodnych wniosków na temat skuteczności tej metody na podstawie danych z piśmiennictwa. Ogromna większość badań odnosi się w jedynie ograniczonym stopniu do współczesnej praktyki, ponieważ stosowane techniki chirurgiczne były niespójne, niewłaściwe lub przestarzałe, obserwacja była niepełna, kohorty pacjentów słabo zdefiniowane lub niejednorodne, a metodologia i analizy statystyczne obciążone błędami.
- Najnowsze prace również nie pozwoliły na wyjaśnienie kontrowersji dotyczących tego, czy anuloplastyka mitralna zmienia przebieg niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. Mimo iż opublikowano kolejne serie wskazujące na rozczarowujące wyniki anuloplastyki, ich powtarzającą się cechą jest niewyeliminowanie niektórych podstawowych błędów metodologicznych dotyczących sposobu zaprojektowania badania lub zastosowanych metod chirurgicznych,

**TABELA** Główne wyniki, wnioski i ograniczenia niedawnych badań wskazujących na ograniczoną skuteczność anuloplastyki restrykcyjnej w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej

Badanie	Główny wynik	Wniosek	Ograniczenia i zastrzeżenia metodologiczne
Crabtree i wsp., 2008 [13]	5-letnia przeżywalność 52%; 28% pacjentów z umiarkowaną lub ciężką MR w ostatniej echokardiografii	Zakwestionowano korzyści z wykonywania anuloplastyki w połączeniu z CABG	Zastosowanie nieodpowiedniej techniki chirurgicznej: u 44% pacjentów wykonano niepełną (tylną) anuloplastykę za pomocą elastycznej opaski. Skuteczność tych opasek jest ograniczona, ponieważ nie rozwiązują one problemu pociągania zastawki i rozszerzenia pierścienia zastawkowego w jego przedniej części. Dane z kontrolnych badań echokardiograficznych dostępne tylko u 57% pacjentów.
Gelsomino i wsp., 2008 [14]	Odwrotna przebudowa obserwowana tylko u 41% pacjentów	Anuloplastyka w połączeniu z CABG jest nieskuteczna u znacznego odsetka pacjentów	Suboptymalne wczesne wyniki: częstość niepowodzenia naprawy lub resztkowej MR wyniosła 7%. Ograniczony zakres rewaskularyzacji: wykonanie przeciętnie 2 pomostów na pacjenta wskazuje na niepełną rewaskularyzację.
Mihaljevic i wsp., 2007 [15•]	CABG w połączeniu z anuloplastyką nie wiązały się z poprawą stanu czynnościowego lub przeżywalności w odległej obserwacji w porównaniu z samym CABG	Anuloplastyka nie wystarcza do poprawy klinicznych wyników leczenia w odległej obserwacji	Historyczna kohorta: pacjentów do tego badania zaczęto włączać w 1991 roku, a więc nie odzwierciedla ono w pełni najnowszych osiągnięć chirurgicznych, np. anuloplastyka z użyciem mniejszego pierścienia, będąca obecnym sposobem leczenia niedokrwiennej niedomykalności mitralnej, stała się rutynowym zabiegiem dopiero pod koniec lat 90. XX wieku. Niezwykle duża przeżywalność w grupie poddanej tylko CABG: 5-letnia przeżywalność wynosząca 75% nie jest typowa dla większości serii chirurgicznych. Nieskuteczna technika chirurgiczna: u 15% pacjentów dobranych za pomocą skali skłonności wykonano anuloplastykę z użyciem fragmentów tkanki osierdzia, a wykazano, że technika ta jest nieskuteczna i wiąże się ze zbyt dużą częstością nawrotów MR [29]. Nieodpowiednia technika chirurgiczna: u 59% pacjentów wykonano tylną anuloplastykę za pomocą elastycznej opaski, która nie rozwiązuje problemu pociągania zastawki i rozszerzenia pierścienia zastawkowego w jego przedniej części.

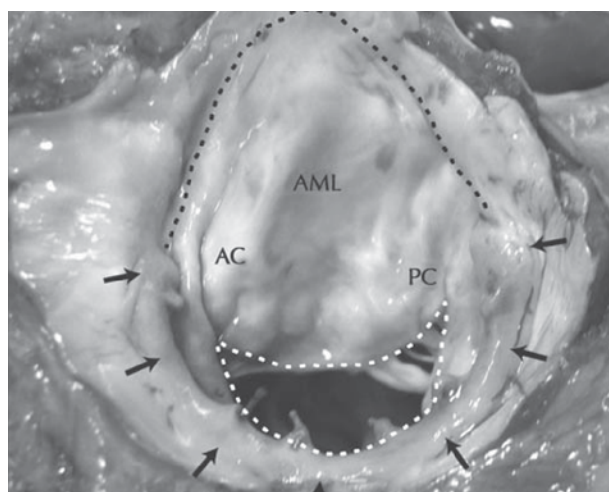
CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych, MR – niedomykalność mitralna.

które można było zaobserwować we wcześniejszych badaniach [3•]. Na przykład w tabeli podsumowano wyniki trzech niedawnych prac, w których zakwestionowano skuteczność zabiegów naprawczych w przypadku niedokrwiennej niedomykalności mitralnej [13-15•]. Wspólną cechą tych wszystkich prac jest to, że u znacznej liczby pacjentów nie przeprowadzono operacji, która jest obecnie uważana za standardową w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej, czyli restrykcyjnej anuloplastyki z użyciem pełnego sztywnego lub półsztywnego pierścienia, a u zmiennego odsetka pacjentów w leczeniu zastosowano niepełną anuloplastykę za pomocą giętkich pierścieni lub materiału pochodzącego z osierdzia. Obecnie większość ekspertów nie zaleca stosowania giętkich niepełnych pierścieni w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej, ponieważ przednia część pierścienia mitralnego między spoidłami wykazuje skłonność do rozszerzania się w warunkach postępującej przebudowy komory (rycina). W tabeli wymieniono inne ograniczenia tych niedawnych badań kwestionujących skuteczność anuloplastyki.

- Można logicznie wykazać, że opublikowane dane wskazujące na nieskuteczność anuloplastyki w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej daje się w znacznym stopniu wytłumaczyć ograniczeniami tych danych, zastosowanej metodologii lub wybranej techniki chirurgicznej [3•]. W piśmiennictwie chirurgicznym nie ma natomiast metodologicznie przekonujących badań, które dowodziłyby braku skuteczności anuloplastyki w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej.

#### **Doskonałe średnioterminowe wyniki leczenia w przypadku wykonywania anuloplastyki z użyciem sztywnego lub półsztywnego pierścienia o mniejszej średnicy**

- Wydaje się, że w przypadku systematycznego stosowania pełnych pierścieni o wielkości mniejszej w stosunku do wymiarów pierścienia zastawkowego wyniki anuloplastyki są względnie dobre. Godną uwagi serię przypadków przedstawili ostatnio Braun i wsp. [16••], opisując średnioterminowe wyniki leczenia 100 pacjentów z niedokrwinną niedomykalnością mitralną, u których systematycznie wykonywano restrykcyjną anuloplastykę. Echokardiografia wykonywana po przeciętnie 4,3 roku obserwacji wykazała brak niedomykalności lub co najwyżej niewielką niedomykalność mitralną u 85% pacjentów, a przeżywalność 5-letnia wyniosła 71%, a więc była znacznie większa niż w innych seriach chirurgicznych. Zaobserwowano również zależność między wymiarem końcoworozkurczowym lewej komory (LVEDD) przed operacją a rokowaniem: pacjenci z LVEDD  $\leq$  65 mm charakteryzowali się większą przeżywalnością 5-letnią (80%) i utrzymującą się odwrotną przebudową lewej komory po operacji w porównaniu z pacjentami z LVEDD  $>$  65 mm (przeżywalność 5-letnia 49%, bez odwrotnej przebudowy lewej komory). Mimo iż w tym badaniu uzyskano obiecujące wyniki leczenia u pacjentów z niedokrwinną niedomykalnością mitralną i LVEDD  $\leq$  65 mm, wskazuje ono również na potrzebę stosowania uzupełniających lub alternatywnych metod leczenia u pacjentów z bardzo powiększoną komorą (LVEDD  $>$  65 mm).
- Praca, którą opublikowali Braun i wsp. [16••], odróżnia się pod kilkoma ważnymi względami od wielu negatywnych doniesień na temat skuteczności anuloplastyki w niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. Wczesne wyniki uzyskane przez tych autorów wskazują na to, że leczenie chirurgiczne zostało przeprowadzone skutecznie i optymalnie, ponieważ u żadnego pacjenta nie stwierdzono resztkowej niedomykalności w momencie, gdy opuszczał salę operacyjną, wszyscy pacjenci byli operowani niedawno (w latach 2000-2004), u wszystkich przeprowadzono taką samą anuloplastykę – z zastosowaniem półsztywnego, pełnego pierścienia mniejszego o dwa wymiary w stosunku do wymiarów pierścienia zastawkowego – a obserwacja echokardiograficzna była pełna i systematyczna. W innej niedawnej serii także przedstawiono zachęcające wyniki restrykcyjnej anuloplastyki. Gazoni i wsp. [17] przeanalizowali serię 105 operacji naprawczych z powodu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej, w 93% przypadków polegających na anuloplastyce za pomocą sztywnego lub półsztywnego pierścienia o mniejszej średnicy. Przeżywalność 5-letnia



#### RYCINA

Nieskuteczność tylnej anuloplastyki za pomocą elastycznej opaski jako zabiegu naprawczego w przypadku niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej. Uprzednio wszczepiona opaska do tylnej anuloplastyki sięga od spoidła przedniego (AC) do spoidła tylnego (PC). Mimo iż ta opaska skutecznie zapobiegła poszerzeniu się tylnej części pierścienia zastawkowego, jego przednia część (czarna linia kropkowana) poszerzała się nadal, co spowodowało, że obecnie tworzy ona ponad połowę obwodu pierścienia zamiast zwykłej jednej trzeciej. Poszerzenie przedniej części pierścienia zastawkowego spowodowało pociąganie przedniego płatką mitralnego (AML), prowadząc do braku koaptacji płatków (biała linia kropkowana) i nawrotowej, ciężkiej niedomykalności mitralnej. Ten obraz uzyskano w sercu eksplantowanym podczas transplantacji.

wyniosła 84%, a częstość występowania nawrotów niedomykalności w kontrolnym badaniu echokardiograficznym w średnioterminowej obserwacji (> 12 miesięcy) była mała (6,3%).

- Dalsze doniesienia powinny wykazać, czy możliwe jest powtórzenie tych wyników w innych badaniach, w których chirurdzy będą systematycznie wykonywać anuloplastykę z użyciem sztywnego (lub półsztywnego) pierścienia o mniejszej wielkości. Obecnie prowadzone są dwie randomizowane próby kliniczne, w których porównuje się chirurgiczne i niechirurgiczne leczenie niedokrwiennej niedomykalności mitralnej, a wyniki tych badań powinny zostać ogłoszone za kilka lat.

### Alternatywne metody chirurgicznego leczenia niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

- Kilka grup prowadzi badania nad technikami uzupełniającymi anuloplastykę, które być może pozwolą na trwalsze wyeliminowanie niedomykalności mitralnej. Wszystkie te techniki znajdują się obecnie w fazie eksperymentalnej i żadna nie jest powszechnie stosowana.

### Przecinanie strun ścięgniętych

- Levine i Schamenthal [18] wykazali uprzednio w serii eksperymentów na owcach, że przecinanie wtórnych strun ścięgniętych zastawki mitralnej powoduje zmniejszenie pociągania płatków w przypadku niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. Borger i wsp. [19] opisali ostatnio serię 43 pacjentów, u których oprócz standardowej restrykcyjnej anuloplastyki chirurdzy przecinali wtórne struny ścięgnięte biegnące do płatką przedniego, płatką tylnego i spoidła od mięśnia brodawkowatego objętego zawałem (lub obu mięśni). Pacjentów tych porównano z grupą kontrolną 49 osób z niedomykalnością lub wywiadem niedomykalności, u których wykonywano tylko anuloplastykę. Analiza wyników wykazała mniejsze pociąganie płatków i rzadsze występowanie wczesnych nawrotów niedomykalności w grupie, w której przecinano struny ścięgnięte. Mimo iż te dane wskazują na możliwe korzyści kliniczne z przecinania

strun ścięgniętych, nie można również wykluczyć stroniczości, ponieważ ta technika została wprowadzona tylko przez niektórych chirurgów, a więc różnice umiejętności mogły częściowo zafałszować wyniki. Przemawia za tym częstsze od oczekiwanego występowanie wczesnego nawrotu niedomykalności w grupie poddawanej tylko anuloplastyce (37 vs 15% w grupie, w której przecinano struny ścięgnięte). Zaproponowano również przecinanie strun ścięgniętych z dostępu przez aortotomię (otwarcie aorty, a następnie identyfikacja i przecięcie strun ścięgniętych biegnących do przedniego płata zastawki mitralnej), które może pozwolić na pełniejsze wyeliminowanie pociągania przedniego płata [20]. Konieczne są dalsze badania w celu ustalenia, czy przecinanie strun ścięgniętych wywiera korzystny wpływ na przeżywalność lub jakość życia.

## Techniki przemieszczania mięśni brodawkowatych

- Jednym z głównych czynników w patofizjologii niedokrwiennej niedomykalności mitralnej jest przemieszczenie się mięśni brodawkowatych. Próby przywrócenia prawidłowych stosunków anatomicznych mięśni brodawkowatych mogłyby więc zmniejszyć pociąganie płatków i stworzyć możliwość trwalszego wyeliminowania niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. Ostatnio taki potencjał wykazali ponownie w modelu owcy Hung i wsp. [21]. Posługując się łąką z balonem wszywaną od strony nasierdza w obszarze wywołanego zawału, autorzy byli w stanie stopniowo zmniejszać stopień przemieszczenia mięśni brodawkowatych, eliminując w ten sposób pociąganie płatków zastawki, co powodowało zmniejszenie się niedomykalności utrzymujące się przez okres do 8 tygodni po zabiegu [21]. Ta metoda interwencji od strony nasierdza musi jeszcze zostać zastosowana u ludzi. Wcześniejsze kliniczne próby odwracania przemieszczenia mięśni brodawkowatych polegały na stosowaniu wewnątrzsercowych technik chirurgicznych. Na przykład kilka grup wykorzystywało procedurę zmiany położenia mięśni brodawkowatych, którą opisali Kron i wsp. [22], a także jej różne modyfikacje. Najnowsze dane przedstawione przez grupę Krona nie wskazują jednak na różnicę długoterminowych wyników leczenia, kiedy porównuje się anuloplastykę połączoną ze zmianą położenia mięśni brodawkowatych oraz samą anuloplastykę [17]. Oczekiwane są dane z średnioterminowej obserwacji dotyczące innych podzastawkowych technik chirurgicznych mających na celu zmianę położenia mięśni brodawkowatych.

## Wymiana zastawki mitralnej

- Niektórzy chirurdzy uważają, że wymiana zastawki mitralnej z zachowaniem strun ścięgniętych może przynosić lepsze wyniki w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej niż anuloplastyka. Ta metoda powoduje bez wątpienia trwalsze wyeliminowanie niedomykalności, ale nie jest jasne, czy ta korzyść przeważa nad dodatkowym ryzykiem w związku z większą śmiertelnością, chorobowością oraz późną umieralnością spowodowaną powikłaniami związanymi z protezą zastawkową. Istnieje również możliwość, że po wymianie zastawki mitralnej stopień odwrotnej przebudowy komory będzie mniejszy niż w przypadku naprawy zastawki. Historyczne dane wskazywały na złe wyniki wymiany zastawki mitralnej u pacjentów z zaawansowaną kardiomiopatią, co spowodowało, że w latach 80. XX wieku większość chirurgów zarzuciła wymianę zastawki do tego stopnia, że zaawansowaną dysfunkcję lewej komory i pierwotną kardiomiopatię zaczęto uważać za przeciwwskazania do wymiany zastawki mitralnej. Sytuacja może być jednak inna w podgrupie pacjentów szczególnie narażonych na wczesny nawrót niedomykalności po anuloplastyce, ponieważ prawidłowo funkcjonująca sztuczna zastawka, nawet pomimo związanych z nią problemów, może być lepsza niż niedomykająca się własna zastawka po operacji naprawczej. Mimo iż to rozumowanie może wydawać się słuszne, nie jest jasne, czy wymiana zastawki rzeczywiście przyniesie korzyści w tej podgrupie, ponieważ u pacjentów z grupy dużego ryzyka nawrotu objawów lub zgonu po anuloplastyce często występuje zaawansowana dysfunkcja komory lub znaczne zaburzenie jej geometrii, co powoduje, że to sama komora, a nie brak niedomy-

kalności zastawki może być głównym wyznacznikiem rokowania, ograniczając w ten sposób skuteczność każdego rodzaju operacji zastawki. Niektóre grupy zalecają wymianę zastawki na protezę biologiczną zamiast jej naprawy w przypadkach, w których choroba jest bardziej zaawansowana lub występują istotne schorzenia współistniejące, ale nie ma dowodów, że taka strategia postępowania jest lepsza [23]. Potrzebne są dalsze badania w celu określenia współczesnych wyników operacji wymiany zastawki mitralnej u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwinną. Randomizowana próba kliniczna, w której porównano by naprawę zastawki mitralnej z jej wymianą w podgrupie pacjentów z niedokrwinną niedomykalnością mitralną i dużym ryzykiem nawrotu, wyjaśniłaby rolę wymiany zastawki mitralnej. Współczesne dane z nierandomizowanych badań nie przemawiają jednak za powszechnym wykorzystywaniem wymiany zastawki w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej i wskazują na to, że u większości pacjentów preferowanym leczeniem powinna być naprawa zastawki.

### Czynniki predykcyjne niepowodzenia leczenia chirurgicznego

- W niektórych niedawnych badaniach określono czynniki, które pozwalają przewidywać niepowodzenie naprawy chirurgicznej. Poza związanymi z techniką chirurgiczną (np. stosowanie elastycznych opasek lub niestosowanie pierścienia o wielkości mniejszej w stosunku do wymiarów pierścienia zastawkowego) najsilniejszym czynnikiem predykcyjnym wydaje się objętość lub wymiar lewej komory [16••,24]. Uzyskane dane wskazują na ograniczone korzyści z naprawy chirurgicznej w przypadku zaawansowanej lub długotrwałej kardiomiopatii niedokrwiennej z ciężką niedomykalnością i znaczną rozstrzenią komory. Za korzyściami z naprawy chirurgicznej we wczesnej, a nie późnej fazie niedokrwiennej niedomykalności mitralnej przemawiają wyniki uzyskane przez grupę Levine'a w modelach eksperymentalnych owiec, które wskazują na to, że wczesne wyeliminowanie niedomykalności po zawale mięśnia sercowego powoduje utrzymującą się odwrotną przebudowę komory na poziomie zarówno komórkowym, jak i czynnościowym [25]. Jak wspomniano wyżej, określono graniczną wartość LVEDD wynoszącą 65 mm, powyżej której wystąpienie odwrotnej przebudowy jest mało prawdopodobne, a przeżywalność w średnioterminowej obserwacji staje się znacznie gorsza [16••]. Do innych zidentyfikowanych czynników ryzyka niepowodzenia naprawy chirurgicznej należą duży lewy przedsionek [16••], przebyty zawał ściany przedniej [16••] oraz średnica pierścienia mitralnego powyżej 3,7 cm [26].

### Czy restrykcyjna anuloplastyka jest szkodliwa?

- Podstawą obecnego leczenia niedokrwiennej niedomykalności mitralnej jest restrykcyjna anuloplastyka, polegająca na tym, że chirurg wprowadza pierścień, który jest o dwa rozmiary mniejszy od zmierzonej wielkości zastawki pacjenta (downsizing; pomiarów tych dokonuje się za pomocą komercyjnie dostępnych urządzeń służących do pomiaru powierzchni płata przedniego). Powoduje to, że ujście zastawkowe jest mniejsze od tego, którego można by oczekiwać w przypadku danej zastawki. Jeżeli technika ta jest właściwie wykorzystywana, to u większości pacjentów stosuje się pierścień do anuloplastyki o wymiarze 24–28 mm, które w innego rodzaju patologii można by uznać za małe. Niektórzy eksperci zastanawiają się, czy takie zmniejszenie ujścia zastawkowego nie jest szkodliwe. Magne i wsp. [27••] wykonywali echokardiografię dobutaminową w celu oceny parametrów hemodynamicznych i sprawności czynnościowej u 24 pacjentów po skutecznym zabiegu naprawczym polegającym na restrykcyjnej anuloplastyce. W porównaniu z grupą kontrolną (20 pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, ale bez niedomykalności) u osób poddanych restrykcyjnej anuloplastyce stwierdzono większy gradient ciśnienia w spoczynku (13 vs 4 mm Hg) oraz w czasie maksymalnego obciążenia (19 vs 6 mm Hg). Wskaźnik pola ujścia zastawki w czasie maksymalnego obciążenia u pacjentów



po restrykcyjnej anuloplastyce wyniósł 1,0 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> (w porównaniu z 2,4 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> w grupie kontrolnej), a ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej zwiększało się w czasie obciążenia do 58 mm Hg (w porównaniu z 38 mm Hg w grupie kontrolnej) [27••]. Autorzy doszli do wniosku, że restrykcyjna anuloplastyka prawdopodobnie wywołuje pewnego stopnia czynnościową stenozę mitralną, chociaż nie jest jasne, czy ma to wpływ na kliniczne wyniki leczenia (autorzy nie dokonali korelacji tych wyników z objawami). Mimo iż w opublikowanym razem z tą pracą komentarzu redakcyjnym [28] zwrócono uwagę na kilka ograniczeń, które wpływają na siłę i możliwości uogólniania wyników tego badania [27••], dane te przypominają, że restrykcyjna anuloplastyka nie jest idealnym leczeniem i konieczne są dalsze poszukiwania alternatywnych i uzupełniających sposobów postępowania.

## Konflikt interesów

Dr Adams jest wynalazcą pierścieni do anuloplastyki mitralnej i otrzymuje tantiemy od firmy Edwards Lifesciences, LLC. Nie zgłoszono żadnych innych potencjalnych konfliktów interesów odnoszących się do tego artykułu.

©Copyright 2008-2010 Current Medicine Group LLC, a division of Springer Science & Business Media LLC i Medical Tribune Polska Sp. z o.o. Wszystkie prawa zastrzeżone w języku polskim i angielskim. Żadna część niniejszej publikacji nie może być gdziekolwiek ani w jakikolwiek sposób wykorzystywana bez pisemnej zgody Current Medicine Group LLC i Medical Tribune Polska Sp. z o.o. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in any information retrieval system, or transmitted in an electronic or other form without prior written permission of Current Medicine Group LLC and Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

## Piśmiennictwo

- interesujące
- wyjątkowo interesujące

1. Anyanwu A: The pathophysiology of ischemic mitral regurgitation: implications for surgical and percutaneous intervention. *J Interv Cardiol* 2006, 19 (5 Suppl): S78-S86.
2. Carpentier A: Cardiac valve surgery—the „French correction.” *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983, 86: 323-337.
3. Adams D, Anyanwu A: Pitfalls and limitations in measuring and interpreting the outcomes of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006, 131: 523-529.

Review of the limitations of the mitral valve repair outcomes literature.

4. Ryan LP: The emerging role of three-dimensional echocardiography in mitral valve repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2006, 18: 126-134.

Review of the utility of 3D echocardiography in mitral valve repair.

5. Ryan L: Quantification and localization of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation using real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007, 31: 839-834.
6. Watanabe N: Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: quantitation by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2006, 19: 71-75.

Article on differences in tenting characteristics according to region of infarction demonstrated by 3D echocardiography.

7. Song JM: Determinants of ischemic mitral regurgitation in patients with chronic anterior wall myocardial infarction: a real time three-dimensional echocardiography study. *Echocardiography* 2006, 23: 650-657.

8. Filsoufi F: Current management of ischemic mitral regurgitation. *Mt Sinai J Med* 2005, 72: 105-115.

9. Aronson D: Ischemic mitral regurgitation and risk of heart failure after myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2006, 166: 2362-2368.

Epidemiologic study showing that any mitral regurgitation after myocardial infarction, regardless of severity, is associated with reduced long-term survival.

10. Grigioni F: Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001, 103: 1759-1764.

11. Pastorius CA: Long-term outcomes of patients with mitral regurgitation undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2007, 100: 1218-1223.

PCI does not affect the natural history of ischemic mitral regurgitation.

12. Ellis SG: Impact of mitral regurgitation on long-term survival after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2002, 89: 315-318.
13. Crabtree TD: Recurrent mitral regurgitation and risk factors for early and late mortality after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2008, 85: 1537-1542.

14. Gelsomino S: Left ventricular reverse remodeling after undersized mitral ring annuloplasty in patients with ischemic regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2008, 85: 1319-1330.

15. Mihaljevic T: Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007, 49: 2191-2201.

Propensity-matched analysis questioning the efficacy of mitral valve annuloplasty for ischemic mitral regurgitation.

16. Braun J: Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg* 2008, 85: 430-436.

Surgical series showing excellent midterm results with restrictive annuloplasty when applied in a systematic fashion.

17. Gazoni LM: A change in perspective: results for ischemic mitral valve repair are similar to mitral valve repair for degenerative disease. *Ann Thorac Surg* 2007, 84: 750-757.
18. Levine RA: Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005, 112: 745-758.
19. Borger MA: Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007, 133: 1483-1492.

cd. piśmiennictwa na str. 98



## Komentarz

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

### **NASZE DOŚWIADCZENIA W LECZENIU NIEDOKRWIENNEJ NIEDOMYKALNOŚCI ZASTAWKI MITRALNEJ. CZY JEST SZANSA NA RANDOMIZACJĘ WYNIKÓW LECZENIA CHIRURGICZNEGO?**

Niedokrwienna niedomykalność mitralna (NNM) pojawia się najczęściej jako powikłanie przebytego zawału mięśnia sercowego i jest przyczyną niekorzystnych wyników odległych niezależnie od sposobu leczenia. Ma ona czynnościowy charakter i zależy od stopnia uszkodzenia pozawałowego mięśnia lewej komory (LV). NNM może rozwijać się również w przebiegu przewlekłej choroby niedokrwiennej serca doprowadzającej do pogorszenia funkcji LV i jej poszerzenia. Z analiz dostępnych badań klinicznych wynika, że NNM to narastający problem kliniczny związany z coraz większą przeżywalnością pacjentów w ostrej fazie zawału. U 17% do 55% tych chorych badania echokardiograficzne wykazują niedomykalność zastawki mitralnej. W tym ciężka postać NNM występuje u 3,4% badanych. U większości niedomykalność wycofuje się wraz poprawą kurczliwości mięśnia LV, jednak według różnych źródeł przewlekła NNM utrzymuje się u 12-18% pacjentów po przeżytym zawale serca.

W tej grupie chorych część pacjentów miała wcześniej wykonaną angioplastykę (PCI) jednego lub dwóch naczyń, co w przypadku braku objawów wieńcowych w dalszej obserwacji może powodować, że chorzy ci nie trafiają albo są kierowani za późno do leczenia chirurgicznego NNM. Pacjenci ci trafiają w okresie już rozwiniętej kardiomiopatii, co istotnie pogarsza rokowanie po leczeniu chirurgicznym. Propozycja operowania każdego chorego z chorobą niedokrwinną serca ze współistniejącą NNM nie tylko pozwala na jednoczesne leczenie obu schorzeń, ale daje najlepsze wyniki odległe. Równie ważnym elementem rokowniczym jak decyzja, kiedy operować jest wybór sposobu leczenia chirurgicznego NNM.

W SCCS w leczeniu NNM stosujemy rutynowo stabilizację ujścia mitralnego pełnym pierścieniem o dwa rozmiary mniejszym od wielkości przedniego płatków wymierzonej śródoperacyjnie. Warunkiem uzyskania dobrego wyniku odległego szczelności ujścia mitralnego jest uzyskanie 8-10 mm linii koaptacji płatków. Dobre średnioterminowe wyniki Brauna i wsp. cytowane w artykule uzyskano tylko dzięki żelaznej zasadzie uzyskania końcowej koaptacji płatków ok. 10 mm i nie pozostawianiu nawet śladu niedomykalności mitralnej. W sytuacji śródoperacyjnej, kiedy nie uzyskujemy za-

dawalającej koaptacji lub pozostaje ślad centralnej niedomykalności stosujemy zalecany przez prof. Zembalę poprzeczny szew zbliżający krawędź przednią i tylną wszczepionego pierścienia stabilizującego. Prawie zawsze udaje się uzyskać tym sposobem pełną szczelność lewego ujścia żylnego.

U chorych, u których NNM wynika z restrykcji obu płatków zastawki z centralną fałą zwrotną z reguły wszczepiamy jak najmniejszy pierścień dobrany odpowiednio do wielkości zastawki pacjenta (nawet 24 mm). W badaniach echokardiograficznych u tych chorych nigdy nie obserwowaliśmy objawów stenozы mitralnej. Możliwość, że przy dużych wysiłkach mogą występować objawy czynnościowej stenozы mitralnej są mało prawdopodobne, gdyż stan kliniczny tych chorych i wydolność serca najczęściej nie pozwala na większe wysiłki. Taką postać NNM obserwujemy u chorych po zawałach ściany przedniej i dolnej z bardzo często towarzyszącym pozawałowym tętniakiem koniuszka. U tych chorych wykonujemy chirurgiczny remodeling lewej komory modu Dor, zmniejszając wielkość lewej komory serca. Jednocześnie zakładamy na ścianę dolną serca szew marszczący strefę blizny pozawałowej i tym samym zbliżamy do siebie oba mięśnie brodawkowate (aprosymacja). Jeżeli w mechanizmie niedomykalności nie dochodzi do istotnego poszerzenia ujścia mitralnego manewr ten wystarcza na uzyskanie szczelności zastawki mitralnej.

W sytuacjach, kiedy w leczeniu NNM w wyniku niekorzystnego remodelingu lewej komory głębokość koaptacji przekracza 1 cm kierujemy się zaleceniami zaproponowanymi przez Calafiore i wymieniamy zastawkę mitralną zachowując cały aparat podzastawkowy. Nawrót NNM po nieudanej plastyce jest zdecydowanie gorszy rokowniczo niż wymiana zastawki mitralnej na sztuczną.

W latach 2001-2008 w SCCS w Zabrzu wykonano 889 plastyk zastawki mitralnej, w tym 304 z NNM. Wyniki nasze będą niebawem opublikowane w polskim piśmiennictwie. Jak widać chorzy z NNM stanowią w naszym materiale ok. 30% chorych z niedomykalnością zastawki mitralnej. Jest to znaczna grupa pacjentów o wyższym ryzyku śmiertelności i zachorowalności pooperacyjnej. Dlatego tak ważne jest prawidłowe wykonanie plastyki, biorąc pod uwagę wszystkie czynniki wpływające na jej powstanie, takie jak: rozległość zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, mechanizm dysfunkcji zastawki mitralnej oraz wielkość i funkcja LV. Planowanie sposobu plastyki NNM opieramy głównie na ocenie funkcji zastawki w dwupłaszczy-

czynowej echokardiografii. Niestety wiemy, że przy jej ocenie pomiary odległości i wybranych płaszczyzn są mało powtarzalne, co w niektórych przypadkach może dawać nieprawdziwe wartości, a to ma znaczący wpływ na wybór sposobu operacji. O wiele większe możliwości obrazowania zastawki daje trójwymiarowa echokardiografia, która zwiększa możliwości oceny dysfunkcji aparatu podzastawkowego, ocenę zmian płaszczyzn płatków zastawki, pomiaru objętości jam serca i fali zwrotnej. Ta dokładniejsza metoda badania w połączeniu z powtarzalnością wyników może stworzyć płaszczyznę do porównywania wyników wielośrodkowych, jak również daje możliwość wprowadzenia alternatywnych technik uzupełniających plastykę. Powinno to wpłynąć na poprawę wyników wczesnych leczenia

NNM oraz zmniejszenie liczby nawrotów niedomykalności w odległej obserwacji chorych.

Ponieważ NNM jest objawem uszkodzenia lewej komory serca i jej niekorzystnego remodelingu o wynikach odległych decyduje poprawa funkcji LV po zabiegu możliwa jedynie w przypadku zachowania żywotności mięśnia sercowego LV. W praktyce we wszystkich przypadkach wątpliwych decydujemy się na wykonanie badania MR z kontrastem. Pozwala ono również na precyzyjne wyznaczenie wymiarów LV, co jest niezbędne do podjęcia decyzji o sposobie operacji.

Należy pamiętać o dalszym leczeniu farmakologicznym zgodnym z wytycznymi, aby powstrzymać niekorzystny remodeling LV, który w obserwacji odległej stwarza warunki do nawrotu NNM.



## Komentarz

*Dr n. med. Franciszek Majstrak  
Klinika Kardiologii i Katedry i Kliniki Kardiologii,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny*

### **NIEDOKRWIENNA NIEDOMYKALNOŚĆ MITRALNA – WCIAŻ TRUDNE I OTWARTE ZAGADNIENIE TERAPEUTYCZNE**

Opublikowany w *Kardiologii po Dyplomie* polski przekład publikacji dotyczącej najnowszych osiągnięć w leczeniu niedokrwiennej niedomykalności mitralnej (NNM) to bardzo interesujące doniesienie. Zagadnienie związane z NNM nurtują środowiska zarówno kardiologów, jak i kardiochirurgów od bardzo wielu lat. Problem dotyczy 10-20% pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. Temat jest o tyle istotny, że ta grupa chorych przysparza wielu problemów terapeutycznych, a najważniejszy dotyczy zwiększonej śmiertelności wśród pacjentów z chorobą niedokrwinną serca i współistniejącą NNM. Potwierdziło to badanie SAVE, które wykazało zwiększenie ryzyka zgonu w 3,5-roczonej obserwacji (29% z niedomykalnością mitralną vs 12% bez niedomykalności mitralnej). Do dziś wszyscy ciągle uczymy się optymalnego postępowania w przypadku rozpoznania NNM. Podstawowym leczeniem istotnej NNM jest leczenie chirurgiczne. Jednoczesna operacja NNM i rewaskularyzacja wieńcowa (CABG) zwiększa ryzyko zabiegu, jednak pozostawienie niedomykalności mitralnej prowadzi u 30% pacjentów do progresji niedomykalności średnio o 2 stopnie w ciągu roku. Obecnie zalecanym standardem, oczywiście poza wykonaniem pełnej rewaskularyzacji, jest implantacja sztywnego lub półsztywnego pełnego pierścienia odpowiednio mniejszego od pierścienia natywnego. Taka restrykcyjna anuloplastyka niestety nie zawsze daje zadowalający rezultat.

Pojawienie się trójwymiarowej echokardiografii pozwoliło na dokładniejsze poznanie mechanizmów powstawania NNM przy spełnianiu warunków triady Carpentiera. Spróbujmy je prześledzić. Podstawowym elementem w NNM jest odcinkowe, a nie konieczne globalne zaburzenie czynności lewej komory, prowadzą-

ce do regionalnej zmiany jej geometrii. Powoduje to przemieszczenie mięśni brodawkowatych, a następnie pociągnięcie płatków zastawki i ich restrykcję, co prowadzi do niedomykalności zastawki. Poszerzenie pierścienia mitralnego jest zmianą wtórną. Jak z tego wynika, restrykcyjna anuloplastyka koryguje wtórne, a nie pierwotne zmiany anatomiczne prowadzące do powstania niedomykalności. Precyzja wykonania zabiegu, prawidłowe założenie szwów i ich adekwatne do patologii rozmieszczenie na odpowiednio dobranym pierścieniu pozwala na uzyskanie oczekiwanego korzystnego wyniku korekcji wady. W każdym przypadku skuteczność wykonywanego zabiegu powinna być weryfikowana śródoperacyjnie za pomocą echokardiografii przezprętykowej. Oceniana powinna być nie tylko szczelność, ale również odpowiednia koaptacja płatków zastawki. W przypadkach niezadowolających należy zawsze rozważyć wszczęcie sztucznej zastawki mitralnej. Prawidłowo funkcjonująca proteza w ujściu mitralnym wydaje się lepsza niż pozostawienie niedomykalności własnej zastawki po nieskutecznej plastyce. W grupie chorych wysokiego ryzyka operacyjnego, do której należą osoby z zaawansowaną kardiomiopatią niedokrwinną z rozstrzenią lewej komory i dużą niedomykalnością zastawki, lepiej pierwotnie wymienić zastawkę, niż ryzykować nieskuteczną angioplastykę, a następnie wydłużając czas zabiegu decydować o wszczęciu protezy.

Zdecydowanie najskuteczniejsze jest wczesne wyeliminowanie niedomykalności zastawki powiązanej z pełną rewaskularyzacją wieńcową. Daje to szansę na korzystną przebudowę prawidłowo ukrwionej komory i trwałe utrzymanie dobrego wyniku zabiegu przy zastosowaniu odpowiedniej, prawidłowej farmakoterapii. Tym bardziej należy zwrócić uwagę na konieczność prawidłowej opieki pooperacyjnej i na długotrwałą obserwację oraz dalsze leczenie tej grupy chorych.