

Rola kardiochirurgii i kardiologii interwencyjnej w zamykaniu ubytków międzykomorowych

Ventricular septal defect closure – importance of cardiac surgery and transcatheter intervention

Jacek Białkowski¹, Małgorzata Szkutnik¹, Marian Zembala²

¹ Katedra i Oddział Kliniczny Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

² Katedra i Oddział Kliniczny Kardiochirurgii i Transplantologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Kardiologia Polska 2007; 65: 1022-1024

Ubytek międzykomorowy (VSD) może być wrodzony bądź nabyty. Ubytki nabyte – niezbyt częste – dotyczą najczęściej pozawałowego pęknięcia przegrody międzykomorowej, mogą też mieć charakter pourazowy (np. w wyniku wypadku komunikacyjnego czy też pchnięcia nożem). Ubytki wrodzone stanowią najczęstszą wadę serca i są zlokalizowane w części napływowej, odpływowej lub beleczkowej. Większość z nich występuje w części okołobłoniastej przegrody międzykomorowej (górnej), rzadziej są zlokalizowane w jej części mięśniowej (dolnej).

Wrodzone ubytki zlokalizowane w części mięśniowej przegrody międzykomorowej od wielu lat były zamykane interwencyjnie (przecewnikowo) u wyselekcjonowanych chorych przy zastosowaniu różnych implantów. Technika ta była i jest szczególnie użyteczna, jeśli VSD jest zlokalizowany w okolicy koniuszka serca, która jest szczególnie trudno dostępna dla kardiochirurga. Nasze własne doświadczenia z zastosowaniem do tego typu interwencji implantów *Amplatzer Muscular VSD Occluder* (MVSDO) w pełni potwierdzają te obserwacje.

Najczęstszą jednak formą wrodzonych VSD są ubytki okołobłoniaste, których zamykanie interwencyjne stanowi chyba obecnie jedno z największych wyzwań. Ubytki te są zlokalizowane w niewralgicznym miejscu serca – w pobliżu zastawki trójdzielnej, mitralnej i aortalnej, w bezpośrednim sąsiedztwie pęczka Hisa (zwykle znajdującego się na tylny-dolnym brzegu ubytku). Złożona patomorfologia ubytków okołobłonia-

stych była istotną przeszkodą w próbach przecewnikowego ich zamykania. W latach 90. próbowano do tego zastosować zestawy podwójnych parasolek Rashkinda (w zamyśle przeznaczonych do zamykania przetrwałych przewodów tętnicznych), ale próby te szybko zarzucono. Prawdziwym przełomem w zamykaniu ubytków przegrody serca okazało się zastosowanie korków zbudowanych z drutu nitinolowego, tzw. zatyczek Amplatza (amplatzerów). Nitinol jest stopem niklu i tytanu, ma właściwości zapewniające trwałe zachowanie pierwotnego kształtu uzyskanego podczas obróbki termicznej. Uformowany korek jest rozciągliwy – w takiej postaci można go łatwo przetransportować do wybranego miejsca w układzie krążenia w świetle długiej koszulki naczyniowej. Po wypchnięciu implantu z koszulki przyjmuje on wyjściowy kształt. Jego pozycję stabilizują retencyjne dyski, ubytek zaś jest wypełniany (stentowany) przez część centralną implantu – talię.

Procesy wykrzepiania, zachodzące wewnątrz wypełnionego łatkami poliestrowymi implantu, oraz nabłonkowania (epitelializacji) – na jego powierzchni, w ostatecznym efekcie powodują trwałe zamknięcie niepożądaną komunikacji. Implanty te zostały pod koniec lat 90. zastosowane do zamykania ubytków międzyprzedsionkowych (*Amplatzer Atrial Septal Occluder* – ASO) oraz dużych przewodów tętnicznych (*Amplatzer Duct Occluder* – ADO). Doświadczenia własne dotyczące obu tych procedur są obszerne [1, 2]. Kolejny specjalnie do tego skonstruowany amplatzer to wspomniany już

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Jacek Białkowski, Oddział Kliniczny Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel./faks: +48 32 271 34 01, e-mail: jabi_med.@poczta.onet.pl

MVSDO. Implant ten charakteryzuje się dość szeroką talią – 7 mm – i symetrycznymi retencyjnymi dyskami o szerokości 4 mm (kształtem przypomina szpulkę). Kolejnym implantem przeznaczonym wyjściowo tylko do zamykania okołobłoniastych VSD (pmVSD) był specjalny asymetryczny amplatzer (pmVSDO). Talia pmVSDO ma 1,5 mm (z myślą o cienkiej błonistej części przegrody międzykomorowej), natomiast górny dysk lewokomorowy jest niewielki – o długości tylko 0,5 mm. Zapobiega to jego nachodzeniu na zastawkę aortalną i w ten sposób powstaniu jej jatrogennej niedomykalności. Dolna, dłuższa część dysku lewokomorowego jest oznaczona platynowym markerem, co ułatwia operatorowi właściwą lokalizację pmVSDO podczas jego fluoroskopowej wizualizacji.

Pierwsze publikacje na temat zastosowania tego implantu pojawiły się w piśmiennictwie w roku 2002. Były one bardzo optymistyczne, wywołały ogromne zainteresowanie wśród kardiologów interwencyjnych i szeroką aplikację kliniczną [3]. Implant ten został wprowadzony do praktyki klinicznej w naszym ośrodku w roku 2003, ale już w tym samym roku u jednego z pierwszych leczonych przez nas chorych tydzień po zabiegu wystąpił całkowity blok przedsionkowo-komorowy (AV), z koniecznością wszczęcia stałego rozrusznika. Było to przedmiotem naszej prezentacji na konferencji w Centrum Zdrowia Dziecka w listopadzie 2003 r., a później publikacji wieloosrodkowej [4]. Problem późnych bloków AV stał się głównym czynnikiem ograniczającym zastosowanie pmVSDO. Według europejskiego rejestru dotyczącego przezcewnikowego zamykania pmVSD za pomocą pmVSDO (www.vsdeuro.com – dane z 23 ośrodków), częstość występowania tego powikłania wynosiła 5% i dotyczyła 13 z 250 chorych. U 4 była opisana jako blok przejściowy, a jako trwały – u 9 [5]. Według danych z piśmiennictwa, problem ten dotyczy głównie młodszych dzieci, z mniejszą masą ciała (<15 kg) [6]. Nie potwierdzają tego jednak nasze obserwacje, gdzie bloki AV obserwowano również u starszych dzieci [4]. Przyczyna powstawania tego zjawiska pozostaje nadal niejasna. Jako czynniki etiologiczne późnych bloków AV po implantacji pmVSDO bierze się pod uwagę możliwość poszerzenia się talii implantu w miarę upływu czasu (co wynika ze specyfiki nitynolowych zatyczek Amplatza) i w konsekwencji ucisk na pęczek Hisa czy też postępujące reakcje zapalne lub zwłóknienie w tej okolicy wywołane obecnością metalowego implantu. Według nowych rekomendacji producenta pmVSDO (firmy AGA Med. Corp) należy bardzo precyzyjnie dobierać rozmiar implantu, unikając stosowania zbyt dużych pmVSDO (tzw. *oversizing*), co ma ograniczyć występowanie tego powikłania. Najlepiej jest tego dokonać poprzez określenie średnicy ubytku

w badaniu echokardiograficznym w 2 prostopadłych osiach (a i b), obliczając pierwiastek z ab.

Po uwzględnieniu wszystkich wspomnianych wyżej uwag na temat asymetrycznego amplatzera (pmMVSDO), zmiany w konstrukcji tego implantu wydają się konieczne. Naszym zdaniem implant taki powinien mieć delikatniejszą, bardziej miękką budowę, szerszą talię (przynajmniej w dolnym biegunie), tak aby zapobiec uciskowi na mięśniową część przegrody międzykomorowej, gdzie zwykle przebiega pęczek Hisa. Dobre wyniki uzyskane po zastosowaniu MVSDO do zamykania pmVSD zdają się potwierdzać tę koncepcję. Ostatnio (22 maja br.) prezentowaliśmy je na EuroPCR w Barcelonie oraz 5 czerwca br. na IX Międzynarodowej Konferencji poświęconej kardiologii interwencyjnej w Moskwie. Oczywiście warunkiem zastosowania tego ostatniego implantu jest obecność co najmniej 4-milimetrowego rąbka od strony zastawki aortalnej (szerokość dysku retencyjnego MVSDO) [7].

Z drugiej strony, biorąc pod uwagę wspomniane powyżej fakty, nasuwają się refleksje dotyczące roli kardiologicznego zamykania VSD. W najlepszych ośrodkach (np. Great Ormond Street Hospital w Londynie) częstość występowania całkowitych bloków AV wynosi 0,7% (problem ten wystąpił u 7 z 996 chorych), zaś całkowita śmiertelność – 1,5% [5]. Istotne jest też to, że najczęściej mamy tu do czynienia z wczesną postacią bloku, co pozwala na wczesną interwencję lekarską (czasowy stymulator, sterydoterapia itd.).

Podsumowując, kardiologia interwencyjna odgrywa bardzo ważną rolę w zamykaniu ubytków mięśniowych. Zastosowanie MVSDO u dzieci o wadze <8 kg nie jest zalecane przez producenta tego implantu. Ponieważ jednak w przypadkach dużych VSD interwencja jest konieczna właśnie u chorych w najmłodszych przedziałach wiekowych, wyjściem kompromisowym (często zresztą stosowanym) jest założenie chirurgiczne u niemowlęcia przewiązki na tętnicę płucną („bandingu”) i odroczenie zabiegu cewnikowania interwencyjnego. Chroni się w ten sposób dziecko przed rozwojem nieodwracalnego nadciśnienia płucnego. W późniejszym czasie, po zamknięciu interwencyjnym VSD (tak jak to miało miejsce u naszych 4 chorych), kardiolog dokonuje „debandingu”.

W wypadku okołobłoniastych VSD u młodszych dzieci (a te najczęściej wymagają interwencji) najrozsądniejsze wydaje się dzisiaj kardiologiczne zamknięcie VSD – jest to złoty i dobrze sprawdzony standard postępowania. Próby przezcewnikowej interwencji należy ograniczyć do starszych dzieci lub dorosłych, którzy świadomie chcą podjąć dodatkowe ryzyko ewentualnych późnych powikłań po zabiegu. Sam zabieg przezcewnikowego zamknięcia pmVSD powinien

być wykonany ze szczególną ostrożnością przez zespół kardiologów interwencyjnych o największym doświadczeniu w tego typu cewnikowaniach. W razie pojawienia się istotnych zaburzeń rytmu już podczas zabiegu, powinien on zostać przerwany. Może to bowiem wskazywać na zbyt małą odległość między układem przewodzącym a brzegiem ubytku i w konsekwencji większe prawdopodobieństwo wystąpienia późnych bloków serca po implantacji. Ponadto chorych po tego typu terapii należy objąć szczególną opieką ambulatoryjną, najlepiej z możliwością zastosowania telemetrycznej oceny EKG.

Osobnego omówienia wymaga strategia zamykania nabytych VSD. Jak wspomniano na początku tego artykułu, problem ten dotyczy głównie ubytków pozawałowych. Według wytycznych większości towarzystw kardiologicznych, to groźne powikłanie zawału wymaga jak najszybszego zaopatrzenia terapeutycznego – zamknięcia. Zgodnie z własnymi opublikowanymi niedawno doświadczeniami [8], które zresztą w pełni pokrywają się z opisanymi przez zespół W. Rużyły [9], alternatywą dla kardiologicznego zamknięcia jest tu kardiologia interwencyjna – najkorzystniejszy wynik zamknięcia przezcewnikowego można uzyskać po 3 tygodniach od zawału serca, kiedy utworzona już bliznowata tkanka pozawałowa daje podparcie dla stentującego ubytek implantu. W okresie wcześniejszym (tzn. przed upływem 3 tygodni po zawale serca) zalecaną metodą zamknięcia pozawałowego VSD pozostaje kardiologia interwencyjna. Niejasne jest, dlaczego o metodzie interwencyjnego leczenia pozawałowego VSD nie wspomina się nawet w opisie przypadku opublikowanym niedawno na łamach *Kardiologii Polskiej* [10], zwłaszcza że ten sposób terapii wydaje się stawać nową polską „specjalizacją”. We wspomnianym wyżej europejskim rejestrze przezskórnego zamykania VSD, liczba pozawałowych VSD wynosiła jedynie ok. 50 przypadków, pod-

czas gdy w opublikowanych danych z ośrodka warszawskiego i zabrzańskiego [8, 9] (nieujętych w ww. rejestrze) sięga powyżej 30 chorych.

Piśmiennictwo

1. Szkutnik M, Białkowski J, Banaszak P, et al. Przezcewnikowe zamykanie ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej – doświadczenia 502 zabiegów. *Kardiochir Torakochir Pol* 2006; 3: 50-4.
2. Szkutnik M, Kusa J, Banaszak B, et al. Przezcewnikowe zamykanie przetrwałych przewodów tętniczych u dorosłych – doświadczenia własne. *Post Kardiol Interw* 2007; 3: 65-8.
3. Hijazi ZM, Hakim F, Haweleh AA, et al. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: initial clinical experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56: 508-15.
4. Walsh MA, Białkowski J, Szkutnik M, et al. Atrioventricular block after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects. *Heart* 2006; 92: 1295-7.
5. Sullivan ID. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect: is the risk of heart block too high a price? *Heart* 2007; 93: 284-6.
6. Butera G, Chessa M, Carminati M. Late complete atrioventricular block after percutaneous closure of a perimembranous ventricular septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 67: 938-41.
7. Szkutnik M, Qureshi SA, Kusa J, et al. Use of the Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder for closure of perimembranous ventricular septal defects. *Heart* 2007; 93: 355-8.
8. Białkowski J, Szkutnik M, Kusa J, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using Amplatzer devices. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 548-51.
9. Demkow M, Rużyło W, Kepka C, et al. Primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects with the Amplatzer septal occluder – immediate results and up-to 5 years follow-up. *EuroIntervention* 2005; 1: 43-7.
10. Tarchalski JL, Jeremewicz I, Jemielity M. Zawał serca ściany dolnej i prawej komory z pęknięciem przegrody międzykomorowej. *Kardiol Pol* 2007; 65: 436-9.