

Chirurgiczna rekonstrukcja pozawałowo uszkodzonej lewej komory serca szansą dla chorego, ale także dla lekarzy i rozwoju naszych specjalności

Surgical reconstruction of impaired left ventricle following myocardial infarction

Roman Przybylski, Marian Zembala

Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii, Śląska Akademia Medyczna, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Kardiologia Pol 2006; 64: 919-922

To nie przypadek sprawił, że na ogłoszonej przez Narodowy Instytut Zdrowia Stanów Zjednoczonych na 2006 r. liście 10 najważniejszych problemów współczesnej kardiologii aż 3 dotyczą oceny możliwości skutecznego niż dotąd leczenia chorych, u których wskutek zawału serca doszło do wystąpienia takich powikłań, jak niedokrwienna niedomykalność mitralna czy rozległa pozawałowa akineza/dyskineza lewej komory serca. Wspólny wysiłek środowiska kardiologicznego i kardiologicznego dokonany pod kierunkiem Constantine'a Athansuleasa i badaczy z grupy RESTORE udowodnił, że dołączenie do zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych chirurgicznej naprawy pozawałowo uszkodzonej lewej komory serca czy jednoczesna naprawa niedokrwienną niedomykalności mitralnej wysoce znacząco zwiększają szansę na dłuższe przeżycie chorego i zdecydowanie poprawiają jego jakość [1, 2].

Dzisiaj zarówno leczonemu, jak i leczącemu nie wystarczy fakt, że chory przeżył zawał serca, zwłaszcza że coraz szerzej dostępna jest przez całą dobę angioplastyka wieńcowa. O przeżyciu odległym w największym stopniu decyduje stan tętnic wieńcowych i stopień wydolności serca już po wypisaniu ze szpitala [3, 6]. W tej walce o chorego i dobry także odległy wynik leczenia kardiolog otrzymuje mocne wsparcie od współpracującego z nim kardiochirurga.

Odpowiedzią na zamknięcie tętnicy dozawałowej jest wyrównawcza hiperkineza pozostałych obszarów serca oraz zwiększenie objętości napełnienia lewej komory. Pro-

wadzi to do powiększenia lewej komory serca oraz zmiany jej geometrii z normalnej, eliptycznej, na kulistą. Zwiększone ciśnienie w lewej komorze zwiększa naprężenie ścian serca i pracę, jaką wykonuje serce w czasie skurczu i rozkurczu, a tym samym zwiększa zapotrzebowanie serca na tlen. W konsekwencji prowadzi to do martwicy komórek mięśniowych znajdujących się na granicy obszaru unaczynienia tętnicy dozawałowej. Strefa zawału ulega powiększeniu. Zwiększa się tym samym obszar akinezy lewej komory. Pozostała część mięśnia sercowego rozciąga się, a jego wydolność maleje [3, 7]. Prawo fizyczne Laplace'a opisuje wzajemną zależność czynników wpływających na napięcie ściany komory wzorem:

$$\text{naprężenie ścian lewej komory (LK)} = (\text{ciśnienie w komorze}) \times (\text{promień komory}) / 2 \times \text{grubość ścian LK}$$

Współzależność powyższych parametrów wpływa na zwiększenie napięcia ściany lewej komory u chorych z niewydolnością serca. Ciśnienie w lewej komorze wzrasta wraz ze wzrostem objętości napełnienia. Komora przybiera kształt kulisty, a jej promień zwiększa się, aby mogła pomieścić zwiększoną objętość napełnienia. Wraz z postępującą rozstrzenią komory ścięczeniu ulega jej ściana.

Zmniejszenie objętości i przywrócenie eliptycznego kształtu komory są kluczowymi elementami zmniejszającymi naprężenie jej ściany. Wskaźniki objętości lewej komory są ważniejsze w prognozowaniu przeżycia niż frakcja wyrzutowa.

Adres do korespondencji:

dr Roman Przybylski, Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii, Śląska Akademia Medyczna, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel.: +48 32 278 43 34, faks: +48 32 271 52 66, e-mail: roman-przybylski@neostrada.pl

Badania Bolognese i wsp. wykazały, iż pomimo skutecznej interwencji kardiologicznej i przywrócenia drożności tętnicy odpowiedzialnej za zawał u 30% chorych dochodzi do rozstrzeni lewej komory serca z ponad 20% wzrostem objętości końcoworozkurczowej po 6 mies. w porównaniu z pomiarem po 24 godz. od zawału [4]. Złożony łańcuch powiązanych ze sobą czynników, obejmujących zmiany hemodynamiczne, genetyczne, energetyczne oraz neurohormonalne, prowadzi do rozwoju niewydolności serca.

Wprowadzenie w latach 90. inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE), β -adrenolityków i antagonistów aldosteronu w leczeniu niewydolności serca w niewielkim stopniu poprawiło 5-letnie przeżycie chorych, pozostające na poziomie 60%. Skuteczność innych grup leków można będzie ocenić dopiero po zakończeniu wielu trwających badań klinicznych.

Jakkolwiek operacja pomostowania naczyń wieńcowych jest korzystna dla chorych z pozawałową niewydolnością krążenia, to trzeba pamiętać, iż sama w sobie nie zmienia kształtu i objętości komory serca. Dlatego do poprawy funkcji lewej komory dochodzi tylko u połowy operowanych chorych [5].

Rezultaty wieloośrodkowego badania chirurgicznej rekonstrukcji komory serca (*Restore Group*) wykazały poprawę funkcji serca aż u 91% chorych, a co ważniejsze, **85%** chorych po rekonstrukcji lewej komory przeżywa więcej niż 5 lat po zabiegu [1, 2].

Technika chirurgicznej rekonstrukcji pozawałowo uszkodzonej lewej komory serca zmieniała się istotnie

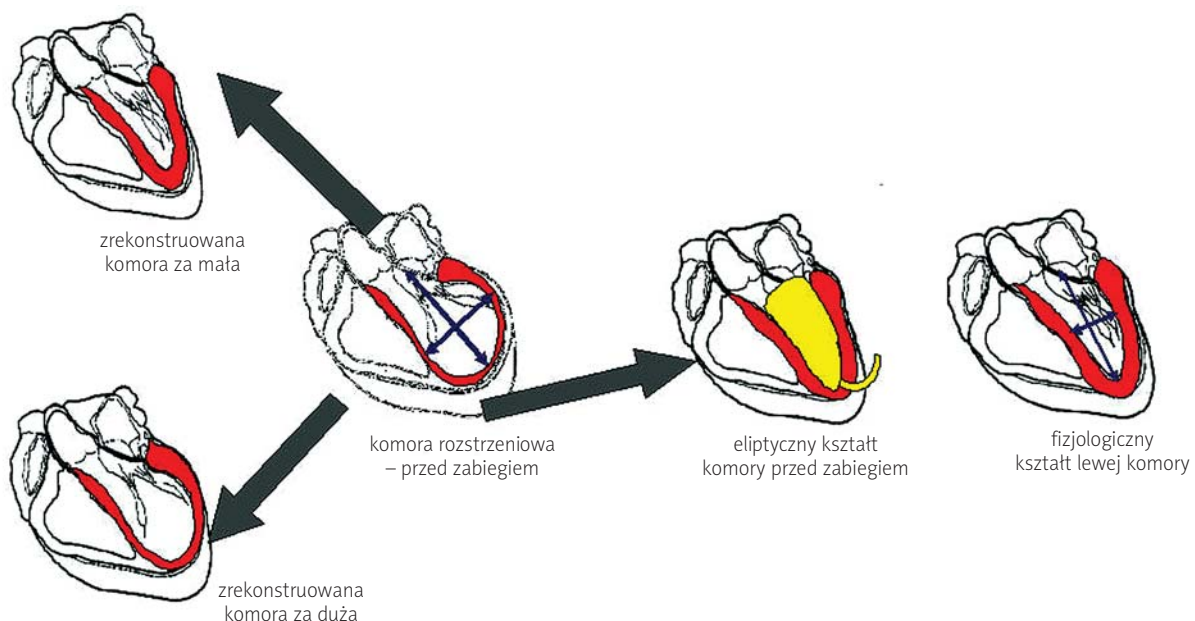
w ciągu ostatnich prawie 50 lat. Od pionierskich operacji prowadzonych przez Dentona Cooleya w 1958 r. (tzw. plikacji), poprzez pierwsze próby rekonstrukcji z przywróceniem właściwego kształtu przez Jatene'a w 1985 r., wprowadzono szereg modyfikacji. Obecnie stosowane techniki remodelingu lewej komory można podzielić na:

1. oryginalne, autorskie techniki operacji remodelujące lewą komorę poprzez zastosowanie łąty:
 - *Linear repair with septal patch* (Mickleborough),
 - *Septal reshaping* (Calafiore),
 - *Endoventricular patch* (Dor),
 - *TR³ISVR Endoventricular Shaper* (Menicanti);
2. operacje rozległej resekcji komory:
 - *LVVR left volume ventricular reduction* (Batista),
 - *Partial left ventriculectomy* (Suma).

Każda z wymienionych metod ma zalety, ale i ograniczenia. Dlatego nie tylko kardiochirurg, ale blisko współpracujący z nim kardiolog z dużym doświadczeniem diagnostycznym w zakresie echokardiografii, wentrykulografii, a także nowych technik obrazowania, wybierając strategię zabiegu, powinien indywidualnie dostosować wiele z tych metod do określonego chorego, redukując w ten sposób ryzyko powikłań i zwiększając szanse poprawy wydolności po zabiegu [8].

Operacja sposobem Dora, mimo iż najczęściej wykonywana, pozostawia chirurgowi dość dużą dowolność, co niejednokrotnie prowadzi do wykluczenia zbyt dużego obszaru komory. Skutkiem tego było zastąpienie kardiomiopatii rozstrzeniowej restrykcyjną z rozwinęciem zespołu małego rzutu.

W najbliższej nam i najczęściej wykonywanej w ośrodku zabrzańskim metodzie chirurgicznej rekon-



Rycina 1. Rekonstrukcja lewej komory sposobem Menicantiego z użyciem balonu-wzorca

strukcji lewej komory serca sposobem Menicantiego używa się wymodelowanego i wyskalowanego balonika, który znacznie dokładniej wyznacza nowy koniuszek lewej komory i pomaga przywrócić komorze właściwy kształt stożka. Jest to niezwykle ważne także dla przywrócenia prawidłowej przestrzennej relacji włókien mięśniowych (Rycina 1.) [9].

Wraz z rozwojem technik chirurgicznych i uzyskiwanych coraz lepszych wyników leczenia zmieniły się także wskazania do leczenia operacyjnego. Klasyczne, tzw. podręcznikowe kryteria, takie jak niewydolność krążenia, bóle dławicowe, incydenty zatorowe, komorowe zaburzenia rytmu, uzupełniono nowymi. Są to: narastanie objawów niewydolności krążenia pomimo stosowania optymalnego leczenia farmakologicznego, powiększanie się jamy lewej komory u pacjentów asymptotycznych, a także powiększanie się czynnościowej niedomykalności zastawki mitralnej [7, 10].

Chirurgiczna rekonstrukcja pozawałowo uszkodzonej lewej komory serca powinna być brana pod uwagę wcześniej, zanim ryzyko operacji niebezpiecznie wzrośnie lub w przebiegu choroby dojdzie do trwałego, rozległego uszkodzenia serca, kiedy jedynym leczeniem pozostaje transplantacja.

Niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej to niekorzystny pozawałowy remodeling lewej komory

Pozawałowy remodeling lewej komory serca jest najważniejszym czynnikiem powodującym powstanie niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej (NNM). Jej naturalny przebieg związany jest ze złym rokowaniem. Według Grigioniego w grupie chorych z istotną niedokrwienną niedomykalnością mitralną 5-letnie przeżycie, z wyraźnym pogorszeniem jakości życia, dotyczy tylko $38 \pm 5\%$ pacjentów. Ich szanse przeżycia były jeszcze mniejsze ($20 \pm 9\%$), jeżeli efektywne pole fali zwrotnej (ERO) wynosiło 20 mm^2 lub więcej [3, 6].

Ograniczona ruchomość płatków zastawki, spowodowana zwiększeniem tzw. sił pętających, związanych z przemieszczeniem mięśni brodawkowatych w kierunku koniuszka i tylnobocznym, powoduje zmniejszenie wielkości koaptacji płatków i powstanie niedomykalności. Badania grupy *Cleveland* wykazały ponadto znaczące ograniczenie przestrzennego odkształcania pierścienia mitralnego w czasie cyklu pracy serca u chorych z NNM [11].

Wymiana czy plastyka zastawki?

Nasze doświadczenie, obejmuje już ponad 200 chorych, poparte danymi z wielu innych ośrodków,

wskazuje na mniejszą śmiertelność i mniejszą ilość powikłań po plastyce niż po wymianie zastawki [12, 13].

Najczęściej wykonywaną obecnie operacją naprawczą NNM jest implantacja małego pierścienia, zwykle jest to rozmiar 24 lub 26 [14]. Powoduje ona zmniejszenie pierścienia mitralnego z jednoczesnym zwiększeniem koaptacji płatków zastawki. Technika operacyjna korekcji NNM pozostaje ciągle o tyle istotnym przedmiotem sporu, że w ciągu pierwszych 6 mies. po zabiegu nawrót niedomykalności jest różny i wynosi od 4 do nawet 21% operowanych. Chorych o niekorzystnym mimo naprawy rokowań wyróżniła większa objętość komory i wyższe ciśnienie w tętnicy płucnej, a także zastosowanie miękkiego pierścienia wykonanego z osierdzia [15, 16].

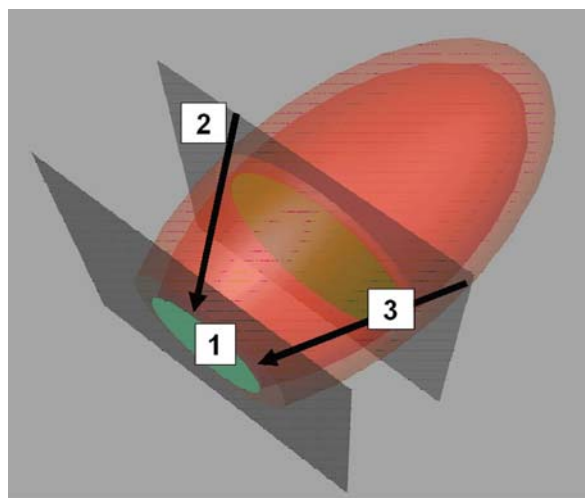
Umownie potraktujmy zastawkę mitralną jako jednostkę funkcjonalną składającą się z trzech poziomów: pierwszy: pierścienia zastawki; drugi: mięśnia lewej komory przeciętego płaszczyną przebiegającą przez podstawę mięśni brodawkowatych – pierścienia; trzeci: aparatu zastawkowego, którego napięcie (siły pętające) zależne jest od odległości pomiędzy tymi dwoma pierścieniami (Rycina 2.).

Zabiegi naprawcze NNM można teraz pogrupować w zależności od ich głównego miejsca działania na: Poziom pierwszy:

- plastyki pierścienia zastawki mitralnej;

Poziom drugi:

- plikację ściany bocznej (*infarct plication*), opracowaną eksperymentalnie przez Liel-Cohen, a klinicznie zastosowaną przez Ramadana;
- zastosowanie taśmy z Goretexu do zbliżenia mięśni



Rycina 2. Schemat zastawki mitralnej jako jednostki funkcjonalnej

- brodawkowatych (*papillary muscle sling*) przez Havassa;
 - zastosowanie przez Menicantiego dachówkowatego zbliżenia mięśni brodawkowatych (*papillary muscle imbrication*);
 - remodeling komory (omówione wcześniej);
 - zeszyte podstawy mięśni brodawkowatych (*papillary muscle reapproximation*) proponowane przez Matsui;
- Poziom trzeci:
- repozycję tylnego mięśnia brodawkowatego (*relocation of the posterior papillary muscle*) zastosowaną przez Krona;
 - przecięcie II-rzędowych nici ścięgnistych (*chordal cutting*) proponowane przez Messasa.

Na podstawie własnych, liczących się doświadczeń jesteśmy przekonani, że podstawą skutecznego leczenia, obok chirurgicznej naprawy pozawałowo uszkodzonej lewej komory serca sposobem Menicantiego, równoczesnej naprawy niedokrwiennej niedomykalności mitralnej z zastosowaniem zwężającego pierścienia, jest także pełna, czyli kompletna, rewaskularyzacja z zaopatrzeniem wszystkich istotnie zwężonych lub zamkniętych tętnic wieńcowych. Zabiegi te często uzupełnia ablacja z powodu utrwalonego migotania przedsionków lub resynchronizacja w przypadku asynchronii serca utrzymującej się po zabiegu.

Spojrzenie na aktualny Raport Klubu Kardiologów Polskich za 2005 r. upoważnia nas do stwierdzenia, że także w Polsce w ostatnich dwóch latach nastąpił znaczący wzrost liczby zabiegów naprawczych pozawałowej niedokrwiennej niedomykalności mitralnej z 116 w 2002 r. do 357 w roku ubiegłym. Przyjęcie tej ważnej problematyki do Ogólnopolskiego Programu *Polcard* 2006–2007 przez polskich kardiologów i kardiologów dobrze wpisuje się w istniejące na świecie oczekiwania i nadzieje. Duże przyspieszenie w tej dziedzinie nie tylko na świecie, ale i w naszym kraju, spowodował realizowany z powodzeniem także przez polskie ośrodki Międzynarodowy Program Badawczy Stiach, uważany za najważniejszy w minionych 2 latach niekomercyjny program naukowy realizowany pod patronatem Narodowego Instytutu Zdrowia w Stanach Zjednoczonych.

Piśmiennictwo

1. Athanasuleas CL, Buckberg GD, Stanley AW, et al. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1439-45.
2. Athanasuleas CL, Stanley AW Jr, Buckberg GD, et al. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction. RESTORE group. Reconstructive Endoventricular Surgery, returning Torsion Original Radius Elliptical Shape to the LV. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1199-209.
3. McKay RG, Pfeffer MA, Pasternak RC, et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion. *Circulation* 1986; 74: 693-702.
4. Bolognese L, Neskovic A, Parody G, et al. Left ventricular remodeling following primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long term prognostic implications. *Circulation* 2002; 106: 2351-7.
5. Vanoverschelde JL, Depre C, Gerber BL, et al. Time course of functional recovery after coronary artery bypass graft surgery in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1432-9.
6. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation. Long-term outcome and prognostic implication with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-64.
7. Przybylski R, Zembala M, Kukulski T, et al. Nowa metoda chirurgicznej rekonstrukcji lewej komory serca metodą Menicantiego – wyniki leczenia 16 chorych w materiale własnym. *Kardiochir Torakochir Pol* 2004; 1: 64-70.
8. Kukulski T, Przybylski R, Kalarus Z, et al. Dlaczego kardiolog powinien być zainteresowany chirurgicznym leczeniem pozawałowej niewydolności lewej komory? *Kardiochir Torakochir Pol* 2004; 1: 55-62.
9. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg GD, et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 389-92.
10. Mickleborough L. Ventricular reconstruction or aneurysm repair using a modified linear repair technique with septal patch when indicated. *Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery*/doi:10.1510/mmcts.2004.000588
11. Ahmad RM, Gillinov AM, McCarthy PM, et al. Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 2063-8.
12. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1125-41.
13. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1107-24.
14. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, et al. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 381-6.
15. McGee E, Gillinov A, Blackstone E, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128: 916-24.
16. McGee EC, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 91-6.