

Dlaczego zamykać ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej?

dr hab. n. med. Barbara Lubiszewska

I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa



Postęp, jaki dokonał się w leczeniu wrodzonych wad serca, związany jest nie tylko z rozwojem diagnostyki obrazowej, ale i coraz lepszym zrozumieniem patofizjologii, a także rozwojem technologii wkraczających do medycyny, pozwalających na zmniejszenie inwazyjności leczenia i tym samym zmniejszenie urazowości i ryzyka zabiegu.

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu II (ASD II) jest wadą łatwą do rozpoznania we wczesnym dzieciństwie, jeżeli przebiega z objawami sugerującymi wadę przeciekową (nawracające infekcje dolnych dróg oddechowych). Wada ta przebiega często bezobjawowo, co wcale nie oznacza nieistotnego przecieku, i bez wykonania echokardiografii może być bardzo trudna do rozpoznania. W populacji dorosłych rozpoznawana jest albo podczas przypadkowo wykonanego echo serca, lub po 30.–40. roku życia, kiedy badanie echokardiograficzne jest wykonywane z powodu arytmii nadkomorowych lub narastającej duszności wysiłkowej.

Operowanie we wczesnym dzieciństwie ASD II daje całkowite wyleczenie, bez konieczności regularnych kontroli przez całe życie ani profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza, a przewidywana długość przeżycia nie różni się od danych normalnej populacji. W pediatrii od lat przyjęto zasadę leczenia operacyjnego ubytku wcześniej, przy przecieku Qp:Qs >1,5:1, nawet u chorych bezobjawowych, natomiast w populacji dorosłych wskazania do zabiegu od lat były przedmiotem dyskusji.

Leczenie operacyjne ASD II początkowo było obarczone istotnym ryzykiem zgonu, a konieczność wykonania sternotomii, szczególnie u osób starszych z innymi obciążeniami internistycznymi, zwiększała to ryzyko. Obecnie jednak, w doświadczonych ośrodkach ryzyko jest bardzo niskie i wynosi <1%. Zamykanie ASD II u dorosłych, objawowych chorych, z dużym przeciekiem było akceptowane i stosowane już wcześniej, kontrowersje natomiast pozostały w przypadku wskazań operacyjnych u dorosłych bez- lub skąpoobjawowych.

Praca dr n. med. Elżbiety Suchoń i wsp. przedstawia ewidentne korzyści zamykania ASD II niezależnie od wieku, wielkości przecieku i ciśnienia w tętnicy płucnej [1].

Zespół Eisenmengera z nieodwracalnym nadciśnieniem płucnym jest niezmiernie rzadki w tej wadzie, co pozwala na zamykanie ubytków u chorych nawet po 70. roku życia. Nawet w granicznym nadciśnieniu płucnym towarzyszącym ASD II, gdzie w otwartej biopsji płuc nawet 70% małych tętniczek płucnych i arterioli miało cechy okluzji (*musculoelastosis, thromboembolism i plexogenic arteriopathy*), po zamknięciu ubytku i włączeniu terapii prostacykliną możliwy jest istotny spadek ciśnienia płucnego z poprawą wydolności do I grupy wg NYHA [2]. Przedoperacyjne badanie hemodynamiczne może jednak być niewystarczające do przewidzenia stopnia nadciśnienia płucnego ze zmianami strukturalnymi w badaniu histopatologicznym. W niedawno opublikowanej pracy, w biopsji płuc wykonanej u 75 chorych z ASD II, zmiany strukturalne znaleziono u 59%, w tym zmiany III stopnia i wyższe u 19% chorych [3]. Gorsza wydolność wysiłkowa wiązała się z większą częstością nadciśnienia płucnego i starszym wiekiem chorych, podobnie jak w doniesieniu E. Suchoń, gdzie starszy wiek operacyjny i wyższe wartości ciśnienia płucnego decydowały o mniejszej wydolności.

Dodatkowym problemem w tej grupie chorych mogą być zaburzenia rytmu, obserwowane w populacji dorosłych z ASD II, szczególnie operowanych w późniejszym wieku. Wieloletnia nieskorygowana wada może prowadzić do zmian mechanicznych i elektrycznych w mięśniu przedsionków, sprzyjając dyspersji załamka P i być przyczyną arytmii przedsionkowych [4]. W przeciwieństwie do prawej komory, która w krótkim czasie po zamknięciu ubytku zmniejsza się, prawy przedsionek zmniejsza swoją objętość znacznie wolniej, lewy prawie nie zmienia się, podczas gdy objętość lewej komory ulega zwiększeniu, co może stanowić problem kliniczny we wczesnym okresie pooperacyjnym [5].

Wprowadzenie urządzeń do przezskórnego zamykania ubytków spowodowało gwałtowny wzrost wskazań do ich zamykania, szczególnie w populacji dorosłych. Początkowo stosowane okludery niosły za sobą spory procent niepowodzeń lub powikłań, dopiero wprowadzenie okludera typu Amplatzer, stosunkowo prostego w obsłudze, dającego dużą skuteczność zabiegu zapoczątkowało gwałtowny wzrost liczby wykonywanych zabiegów. Zabieg przezskórny nie wymaga zwykle dłuż-

szej hospitalizacji niż 2 doby i może być wykonany bez zbytniego ryzyka u chorych nawet powyżej 70. roku życia. Problemem może być wysoka cena urządzeń limitująca wskazania do zabiegu przezskórnego, która z czasem powinna ulec redukcji.

Piśmiennictwo

1. Suchoń E, Tracz W, Podolec P, et al. Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej u dorosłych: wpływ wieku i parametrów hemodynamicznych na wyniki leczenia operacyjnego. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 471-476.
2. Yamauchi H, Yamaki S, Fujii M, et al. Atrial septal defect with borderline pulmonary vascular disease: surgery and long-term oral prostacyclin therapy for recalcitrant pulmonary hypertension. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 52: 213-6.
3. Sachweh JS, Daebritz SH, Hermanns B, et al. Hypertensive pulmonary vascular disease in adults with secundum or sinus venosus atrial septal defect. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 207-13.
4. Guray U, Guray Y, Mecit B, et al. Maximum p wave duration and p wave dispersion in adult patients with secundum atrial septal defect: the impact of surgical repair. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004; 9: 136-41.
5. Thilen U, Persson S. Closure of atrial septal defect in the adult. Cardiac remodeling is an early event. *Int J Cardiol* 2006; 108: 370-5.