

## Zastosowania technik przezskórnych w leczeniu wybranych wad układu sercowo-naczyniowego u dorosłych

Marcin Demkow, Witold Rużyłto, Zbigniew Chmielak

### 8.1. Diagnostyczne cewnikowanie układu krążenia

Przy dostępności nowoczesnej echokardiografii z kolorowym dopplerem i echokardiografii przezprzełykowej wskazania do cewnikowania serca u pacjentów z wrodzonymi i nabytymi wadami układu krążenia uległy istotnemu ograniczeniu. Echokardiografia stała się niezastąpioną techniką, służącą do precyzyjnej oceny struktur wewnątrzsercowych, funkcji zastawek, oceny gradientów i ciśnień, a nawet przecieków. Cewnikowanie układu krążenia w wadach wrodzonych przeprowadza się obecnie w celu oceny struktur pozasercowych oraz oceny ciśnień, przepływów, przecieków oraz oporów [1].

#### 8.1.1. Ocena struktur pozasercowych

Cewnikowanie wykonuje się m.in. w celu ustalenia operacyjności wady czy wyboru rodzaju operacji (zabieg paliatywny czy korekcja całkowita). W tej grupie znajdują się:

1. ocena spływów żylnych przy podejrzeniu ich anomalii: nieprawidłowe ujścia żył systemowych, częściowe czy całkowite nieprawidłowe ujścia żył płucnych, oraz przy podejrzeniu ich zwężeń;
2. ocena anatomii unaczynienia płuc. Mówimy tu o zwężeniach pnia płucnego i tętnic płucnych oraz wadach serca z pierwotnie zmniejszonym przepływem płucnym z prawo-lewym przeciekiem (z sinicą lub bez): tetralogii Fallota, atrezji płucnej i różnych postaciach wspólnego pnia tętniczego;
3. ocena aorty i jej tętnic. Rozważamy tu zwężenie nadzastawkowe, koarktację, zwężenia tętnic łuku;
4. nieprawidłowe połączenia naczyniowe: przetrwały przewód tętniczy, płucne przetoki tętniczo-żylny;
5. anomalie tętnic wieńcowych (ektopowe odejście lewej lub prawej tętnicy z przeciwległej zatoki wieńcowej, odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, wrodzone wieńcowe przetoki tętniczo-żylny);

6. specyficzną grupę stanowią chorzy po wykonanych w dzieciństwie operacjach paliatywnych, kwalifikowani do ewentualnej korekcji całkowitej wady (np. tetralogia Fallota – ocenie poddaje się drożność zespolenia systemowo-płucnego i tętnicę płucną w miejscu wszycia zespolenia – możliwość zwężenia);
7. koronarografia wykonywana jest rutynowo przed operacją kardiologiczną u mężczyzn powyżej 40. roku życia, a u kobiet powyżej 50. roku życia w celu wykluczenia miażdżycy.

#### 8.1.2. Ocena hemodynamiki (ciśnień, przepływów i przecieków oraz oporów)

W tej grupie znajdują się:

1. *pacjenci z granicznym przeciekiem lewo-prawym (ubytek międzyprzedsionkowy i międzykomorowy)*. Cewnikowanie wykonuje się w celu oceny jego istotności i rozstrzygnięcia wskazań do zamknięcia. Za istotny uznaje się przeciek, gdy stosunek przepływu płucnego do systemowego przekracza 1,5;
2. *pacjenci z lewo-prawym przeciekiem (np. ubytek międzyprzedsionkowy, ubytek międzykomorowy, przetrwały przewód tętniczy) i nadciśnieniem płucnym*. Cewnikowanie wykonuje się w celu oceny operacyjności wady. U pacjentów z wysokim oporem płucnym należy wykonać próby czynnościowe (z tlenem czy farmakologiczne z tolazoliną lub izoproterenolem) w celu oceny reaktywności krążenia płucnego. Uważa się, że pacjenci z reaktywnym żołądkiem płucnym (tacy, którzy obniżają opór płucny po podaniu wazodilatatora) dobrze zareagują na zamknięcie przecieku. Pacjenci ze sztywnym, wysokim oporem płucnym mają duże prawdopodobieństwo dalszego wzrostu oporu pomimo zamknięcia przecieku. Ponieważ ten postępujący wzrost oporu płucnego może być lepiej tolerowany przy obecności komunikacji wewnątrz- czy pozasercowych (umożliwiających dekompresję prawej komory), leczenie chirurgiczne

może prowadzić do skrócenia życia tych chorych. Według kryteriów zaproponowanych przez Rabinovitch i zalecanych do stosowania u dzieci [2], za graniczną dla operacyjności uważana jest wartość wskaźnika oporu płucnego 10 jedn. Wooda  $\times$  m<sup>2</sup>. Pacjenci z wartościami w zakresie 8–10 jedn. Wooda  $\times$  m<sup>2</sup> dla oceny operacyjności wymagają wykonania dodatkowych testów (oddychanie tlenem, podanie tolazoliny). Jeśli wykonanie testu spowoduje spadek wskaźnika do wartości poniżej 6 jedn. Wooda  $\times$  m<sup>2</sup>, uważa się, że nadciśnienie płucne jest odwracalne i zamknięcie przecieku poprawi rokowanie;

3. *pacjenci z zespołem Eisenmengera* (wysoki opór płucny z przeciekiem dwukierunkowym lub prawo-lewym) mają przeciwwskazania do zabiegu operacyjnego.

### Piśmiennictwo

1. Wady wrodzone serca u dorosłych. Standardy PTK. [www.ptkardio.pl](http://www.ptkardio.pl).
2. Rabinovitch M. Pulmonary hypertension. In: Adams FH, Emmanouilides GC (eds). *Moss' heart disease in infant, children and adolescents*. 3<sup>rd</sup> ed. *Williams and Wilkins*, Baltimore 1983: 669-92.

## 8.2. Przeznaczeniowe zamykanie przetrwałych przewodów tętnicznych

Dorosły pacjent z przetrwałym przewodem tętnicznym (PDA) stanowi odrębny, w porównaniu z dziećmi, problem terapeutyczny. Zdecydowana większość dorosłych z przewodem tętnicznym to pacjenci trudni do leczenia zabiegowego lub operacyjnego. U dużego odsetka tych pacjentów obserwuje się zwapnienia ścian przewodu tętnicznego czy aorty w okolicy jego ujścia. W wyniku zmian miażdżycowych ściany przewodu i aorty stają się kruche i sztywne [1]. W przeciwieństwie do operacji wykonywanych u dzieci, zabieg operacyjny u dorosłych często wymaga sternotomii w krążeniu pozaustrojowym, co powoduje większą częstość powikłań (krwawienia, uszkodzenie nerwu krtaniowego wstecznego, zgon) [2, 3]. Dlatego niektóre ośrodki zalecają wręcz, aby operacja u dorosłych wykonywana była w krążeniu wewnątrzustrojowym [4]. Dodatkowo inne schorzenia, niezwiązane z układem sercowo-naczyniowym, mogą zwiększać ryzyko operacji lub wręcz powodować niezakwalifikowanie do takiego leczenia. Inną, również szczególną grupę stanowią pacjenci po wcześniejszym leczeniu kardiologicznym. Grupa ta obejmuje pacjentów z przewodem rekanalizowanym lub z przeciekiem rezidualnym po wcześniejszym podwiązaniu operacyjnym oraz pacjentów, u których operacja

nie była związana z PDA (np. wymiana zastawki wewnętrzsercowej). Nie ma publikacji opisujących wyniki reoperacji po wcześniejszym zamknięciu przewodu, ale można przypuszczać, że ponowne operacje u tych pacjentów są czasochłonne, trudne technicznie i bardziej obciążające.

Przeznaczeniowe zamknięcie przetrwałego przewodu tętnicznego przez Portsmanna w 1967 r. za pomocą korka iwalonowego było pierwszym skutecznym zabiegiem kardiologii inwazyjnej w leczeniu wad serca [5, 6]. W 1976 r. Rużyłto wykonał po raz pierwszy taki zabieg w Polsce [7]. W ciągu ostatnich 30 lat skonstruowano wiele urządzeń do nieoperacyjnego zamykania przewodów tętnicznych, a metoda Portsmanna stała się historią. Tylko niektóre z tych technik znalazły powszechne zastosowanie kliniczne. W latach 90. stosowano w Polsce podwójną parasolkę Rashkinda. Od połowy lat 90. stosuje się odczepiane koile, a od 1999 r. korek Amplatza.

### 8.2.1. Techniki zabiegów i okludery

#### 8.2.1.1. Podwójna parasolka Rashkinda (*Rashkind PDA Occluder System*)

Po wycofaniu korka iwalonowego Portsmanna, podwójna parasolka Rashkinda była przez wiele lat jedynym urządzeniem stosowanym do przezskórnego zamykania przewodów tętnicznych [8]. Począwszy od 1976 r. implantowano ją u setek chorych w Europie i USA. W Polsce okluder stosowany był w latach 1993–1999. Produkowane w dwóch rozmiarach urządzenie wygląda jak dwie parasolki połączone szczytami. Posiada ono 3-ramienny (implant 12 mm) lub 4-ramienny (implant 17 mm) stelaż, na którym rozpięte są łatki z gąbki poliuretanowej. Podwójna parasolka Rashkinda mogła być stosowana tylko do wybranych pod względem anatomii i rozmiarów przewodów tętnicznych. Z tego względu oraz z powodu częstych przecieków resztkowych po tych zabiegach [9], urządzenie zostało wycofane z użycia w końcu lat 90.

#### 8.2.1.2. Koile (*Gianturco coils*)

##### *i odczepialne koile (Jackson detachable PDA coils)*

Zwinięte spiralnie, cienkie stalowe druciki z wmontowanymi włóknami dakronowymi są urządzeniami stosowanymi od 1975 r. przez radiologów i kardiologów do zamykania różnych nieprawidłowych połączeń naczyniowych. W 1992 r. Cambier i Moore opisali zastosowanie koili do zamykania przetrwałych przewodów tętnicznych [10]. Od 1996 r. stosowane są odczepialne koile, skonstruowane specjalnie do zamykania przewodów tętnicznych [11–13].

Koile mogą mieć różne średnice i liczby zwojów. Implant dobiera się tak, aby średnica zwojów po rozwinię-

ciu była 1,5–2 razy większa niż minimalna średnica przewodu, a ich liczba nie mniejsza niż 3. Rozciągnięty koil nakręcony na końcu przewodnika, wprowadzany jest przez cewnik wsunięty wstecznie od tętnicy udowej, przez aortę i przewód do tętnicy płucnej. Po umieszczeniu 1,5–2 zwojów w tętnicy płucnej i podciągnięciu całości kolejne pętle spirali umieszczane są po stronie aortalnej przewodu. Zabiegi wykonuje się również z dojścia przezżylnego [14], podobnie jak w przypadku korka Amplatza. Włókna dakronu powodują wykrzepienie krwi i uszczelnienie przecieku. Po stwierdzeniu prawidłowej pozycji implantu w przewodzie i szczelnego zamknięcia przewodu urządzenie jest odciążane przez odkręcenie przewodnika.

Do szczelnego zamknięcia małych (do 2–3 mm) przewodów tętniczych zwykle wystarczający jest pojedynczy koil. Większe przewody (nawet do 7 mm) można zamykać za pomocą dwóch lub więcej koili [14–17]. Zastosowanie wielu koili do zamykania umiarkowanych i dużych przewodów tętniczych wiąże się z ryzykiem przemieszczenia (embolizacji) implantu, większą częstością przecieków rezydualnych czy z możliwością spowodowania zaburzeń przepływu w sąsiadujących tętnicach [14, 16–19]. Koil jest urządzeniem z wyboru do zamykania małych przecieków resztkowych i rekanalizacji po wcześniejszych zabiegach przeznaczeniowych i operacjach na przewodzie.

### 8.2.1.3. Korek Amplatza (the Amplatzer duct occluder)

Stosowany od 1997 r. [20], a w Polsce od 1999 r. [21] korek Amplatza jest samorozprężającym się urządzeniem, wykonanym z siatki drutu nitinolowego z wmontowanymi włóknami poliestrowymi. Po rozprężeniu urządzenie przybiera kształt korka z cienkim, 2 mm szerszym kołnierzem po jednej stronie. Po przeciwnej stronie znajduje się śrubka, w którą zostaje wkręcony przewodnik dostarczający. Od strony kołnierza korek jest o 2 mm szerszy niż po stronie przeciwnej. Urządzenia mają od 7 do 8 mm długości i produkowane są w kilku średnicach. Wymiar okludera dobierany jest tak, aby średnica jego węższego końca była o co najmniej 2 mm większa od minimalnego wymiaru PDA.

Zabieg wykonywany jest z dojścia od żyły udowej, za pomocą długiej koszulki wsuniętej przez prawe serce, tętnicę płucną i przewód do aorty zstępującej. Urządzenie nakręcone na przewodnik zostaje przesunięte do końca tej koszulki, aby jego kołnierz został uwolniony w aorcie. Następnie całość zostaje podciągnięta, a kołnierz oparty o aortalne wrota przewodu. Podciągnięcie koszulki uwalniającej powoduje rozprężenie pozostałej, cylindrycznej części korka wewnątrz przewodu. Po po-

twierdzeniu prawidłowej pozycji okludera w aortografii, urządzenie uwalniane jest przez odkręcenie przewodnika. Mechanizm eliminacji przecieku polega na wypełnieniu (stentowaniu) przewodu przez implant i wykrzepieniu krwi w jego wnętrzu.

Duża skuteczność prawidłowego wszczępienia implantu (98–100%), bardzo wysoka częstość szczelnych zamknięć (97–100%) oraz niska liczba powikłań (0–1,5% przemieszczeń czy embolizacji okludera) [22, 23] sprawiły, że jest on metodą z wyboru do zamykania umiarkowanych i dużych przewodów tętniczych.

Oprócz wymienionych 3 typów okluderów, które były lub są powszechnie stosowane, bardziej ograniczone zastosowanie kliniczne znalazło kilka innych:

- *folding plug buttoned device* [20];
- *duct occluder* [21];
- *Gianturko-Grifka device* [26].

## 8.2.2. Opisywane powikłania

### 8.2.2.1. Przeciek resztkowy po zabiegu

Częstość przecieków rezydualnych po 24 godz. od zabiegu waha się w szerokich granicach (0–42%) [27]. W trakcie obserwacji następuje spontaniczne uszczelnianie się przewodów nawet do 2 lat po zabiegu [20], a niektórzy pacjenci wymagają dodatkowego zabiegu, zwykle uszczelnienia małego przecieku za pomocą koila [14]. Opisywana częstość przecieków rezydualnych jest różna dla różnych typów okluderów, lecz w dużym stopniu zależy również od rozmiaru i typu przewodów tętniczych.

### 8.2.2.2. Przemieszczenie implantu

Nieprawidłowe wszczępienie, przemieszczenie lub embolizacja urządzenia do tętnicy płucnej czy aorty są najpoważniejszymi powikłaniami zabiegów. Częstość tych powikłań w przypadku różnych typów okluderów wynosi 0–9% [27]. Większość okluderów może być bezpiecznie usunięta za pomocą technik przeznaczeniowych. W pozostałych sytuacjach wykonywane jest usunięcie operacyjne, zwykle łącznie z zamknięciem przecieku [14, 18].

## 8.2.3. Wskazania i przeciwwskazania do zamknięcia przecieku przez przewód tętniczy

### 8.2.3.1. Wskazania

Stwierdzenie obecności przetrwałego przewodu tętniczego jest wskazaniem do jego zamknięcia, niezależnie od istotności hemodynamicznej przecieku [28, 29]. Zalecenie zamykania przewodów również bez istotnego przecieku wynika z poglądu, że każdy nieprawidłowy przeciek jest związany ze zwiększonym ryzykiem infek-

cyjnego zapalenia błony wewnętrznej przewodu (*endarteritis*). Zmniejszona odporność na infekcje jest prawdopodobnie związana z nielaminarnym przepływem oraz odmienną w porównaniu do sąsiadujących dużych naczyń tętniczych budową ścian przewodu (duża ilość spiralnie skręconych włókien mięśni gładkich, stosunkowo gruba warstwa mukopolisacharydów oraz sieć subendotelialnych naczyń krwionośnych) [30]. Ryzyko wystąpienia tych powikłań waha się między 0 a 4,5% rocznie [31] i jest tym większe, im większy jest przeciek [32].

Istnieje zgodność co do tego, że do zamykania małych przewodów tętniczych powinny być stosowane koile. Zabieg prowadzi do szczelnego zamknięcia przecieku bez powikłań, zwykle za pomocą pojedynczego koila, a urządzenie jest najtańszym ze stosowanych. Do zamykania umiarkowanych i dużych przewodów (powyżej 3 mm) wykonywane są zabiegi z zastosowaniem wielu koili (przy zastrzeżeniach opisanych powyżej) lub innych urządzeń. Wybór zależy od minimalnego wymiaru i – do pewnego stopnia – od kształtu przewodu oraz od doświadczenia danego ośrodka i dostępności danej techniki w danym czasie. Dostępność koili i korka Amplatza pozwala na szczelne zamknięcie bez powikłań praktycznie każdego typu przewodu, niezależnie od jego anatomii i wymiarów, w tym również drożnych przewodów tętniczych po wcześniejszych próbach leczenia operacyjnego.

### 8.2.3.2. Niemy przewód tętniczy

Efektom powszechnego zastosowania kolorowego dopplera w ostatnich latach była identyfikacja nowej grupy pacjentów ze śladowym, niemym osłuchowo przewodem tętniczym (*silent ductus*). U prawie 1% dzieci badanych w ten sposób stwierdza się przetrwały przewód tętniczy [33]. Niektórzy zalecają zamykanie takich przecieków [34], inni [35], w tym autor, są temu przeciwni.

### 8.2.3.3. Przeciwwskazania

Przeciwwskazaniem do zamknięcia przewodu jest nieodwracalne, zaawansowane nadciśnienie płucne oraz aktywny proces infekcyjny [36].

### Piśmiennictwo

- Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, et al. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1035-84.
- Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Patent ductus arteriosus In: *Cardiac Surgery* (2<sup>nd</sup> ed.). Churchill Livingstone, Edinburgh 1993.
- Najczęstsze wady aorty. W: Noszczyk W (ed.). *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. PZWL, Warszawa 1998: 310-4.
- Cohn LH, Edmunds Jr. LH. Adult congenital heart disease. In: *Cardiac Surgery in the Adults* (2<sup>nd</sup> ed.). McGraw-Hill, New York 2003: 1335-8.
- Porstmann W, Wierny L, Warnke H. The closure of the patent ductus arteriosus without thoractomy. (preliminary report) [German]. *Thoraxchir Vask Chir* 1967; 15: 199-203.
- Wierny L, Plass R, Porstmann W. Transluminal closure of patent ductus arteriosus: long-term results of 208 cases treated without thoracotomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1986; 9: 279-85.
- Hoffman M, Rydlewska-Sadowska W, Rużyłto W. *Wady serca*. PZWL, Warszawa, 1980: 551.
- Rashkind WJ, Mullins CE, Hellenbrand WE, et al. Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA Occluder System. *Circulation* 1987; 75: 583-92.
- Hosking MC, Benson LN, Musewe N, et al. Transcatheter occlusion of the persistently patent ductus arteriosus. Forty-month follow-up and prevalence of residual shunting. *Circulation* 1991; 84: 2313-7.
- Cambier PA, Kirby WC, Wortham DC, et al. Percutaneous closure of the small (less than 2.5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J Cardiol* 1992; 69: 815-6.
- Uzun O, Hancock S, Parsons JM, et al. Transcatheter occlusion of the arterial duct with Cook detachable coils: early experience. *Heart* 1996; 76: 269-73.
- Brzezińska-Rajszyz G, Książek J, Zubrzycka M, et al. Przeszkórne zamykanie przetrwałego przewodu tętniczego odczepialnymi sprężynkami wewnątrznaczyniowymi. *Kardiologia Pol* 1997; 47: 217-22.
- Bermudez-Canete R., Santoro G., Białkowski J, et al. Patent ductus arteriosus occlusion using detachable coils. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1547-9.
- Hijazi ZM, Geggel RL. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using coils. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1279-80.
- Santoro G, Bigazzi MC, Palladino MT, et al. Comparison of percutaneous closure of large patent ductus arteriosus by multiple coils versus the Amplatzer duct occluder device. *Am J Cardiol* 2004; 94: 252-5.
- Fu YC, Hwang B, Jan SL, et al. Influence of ductal size on the results of transcatheter closure of patent ductus arteriosus with coils. *Jpn Heart J* 2003; 44: 395-401.
- Magge AG, Huggon IC, Seed PT, et al. Transcatheter coil occlusion of the arterial duct; results of the European Registry. *Eur Heart J* 2001; 22: 1817-21.
- Goyal VS, Fulwani MC, Ramakantan R, et al. Follow-up after coil closure of patent ductus arteriosus. *Am J Cardiol* 1999; 83: 463-6.
- Lloyd TR, Beekman 3<sup>rd</sup> RH, Moore JW, et al. for the PDA coil investigators: The PDA Coil Registry: 250 patient-years follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 34A.
- Masura J, Walsh KP, Thanopoulos B, et al. Catheter closure of moderate- to large-sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short-term results. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 878-82.
- Demkow M, Rużyłto W, Kępka C, et al. Przewodny zamykanie umiarkowanych i dużych przetrwałych przewodów tętniczych z zastosowaniem korka Amplatza. *Polski Przegląd Chirurgiczny* 2000; 72: 791-8.
- Bilkis AA, Alwi M, Hasri S, et al. The Amplatzer duct occluder: experience in 209 patients. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 258-61.

23. Waight DJ, Cao Q, Hijazi ZM. Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus Using the Amplatzer Duct Occluder. *Curr Interv Cardiol Rep* 2001; 3: 263-7.
24. Rao PS, Kim SA, Choi JY. Follow-up results of transvenous occlusion of patent ductus arteriosus with the buttoned device. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 820-6.
25. Le TP, Moore JW, Neuss MB, et al. Duct-Occlud for Occlusion of Patent Ductus Arteriosus. *Curr Interv Cardiol Rep* 2001; 3: 165-73.
26. Grifka RG. Transcatheter PDA Closure Using the Gianturco-Grifka Vascular Occlusion Device. *Curr Interv Cardiol Rep* 2001; 3: 174-82.
27. Rao PS. Summary and Comparison of Patent Ductus Arteriosus Closure Devices. *Curr Interv Cardiol Rep* 2001; 3: 268-74.
28. Moss AJ, Adams FH, et al. Heart Disease in Infant, Children and Adolescent. *Williams and Wilkins*, Baltimore 2001.
29. Standardy PTK w wadach wrodzonych. [www.ptkardio.pl](http://www.ptkardio.pl).
30. Heymann MA. Patent Ductus Arteriosus. In: Moss AJ, Adams FH, et al. Heart Disease in Infant, Children and Adolescent. *Williams and Wilkins*, Baltimore, 1989: 158.
31. Thilen U, Astrom-Olsson K. Does the risk of infective endarteritis justify routine patent ductus arteriosus closure? *Eur Heart J* 1997; 18: 503-6.
32. Latson LA, McManus BM, Doer C, et al. Endocarditis risk of the USCI PDA umbrella for transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *Circulation* 1994; 90: 2525-8.
33. Houston AB, Gnanapragasam JP, Lim MK, et al. Doppler ultrasound and the silent ductus arteriosus. *Br Heart J* 1991; 65: 97-9.
34. Balzer DT, Spray TL, McMullin D, et al. Endarteritis associated with a clinically silent patent ductus arteriosus. *Am Heart J* 1993; 125: 1192-3.
35. Rao PS. Coil occlusion of patent ductus arteriosus. *J Invasive Cardiol* 2001; 13: 36-8.
36. Connelly MS, Webb GD, Somerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998; 14: 395-452.

### 8.3. Przeznaczeniowe zamykanie drożnego otworu owalnego

#### 8.3.1. Drożny otwór owalny i tętniak przegrody międzyprzedsionkowej

U ok. 1/4 populacji nie dochodzi do zarośnięcia otworu owalnego i pozostaje on drożny, stanowiąc potencjalną drogę dla przecieku z prawego do lewego przedsionka [1]. Nadmiernie ruchoma, wiotka przegroda, zwana potocznie tętniakiem, jest wynikiem nadmiaru tkanki w okolicy otworu owalnego. Częstość występowania tętniaka ocenia się na ok. 2% populacji [1], a 50–80% ludzi z tętniakiem ma nieszczelną przegrodę [2]. U osób z drożnym otworem owalnym obecność tętniakowatej przegrody międzyprzedsionkowej wiąże się z możliwością szerszego otwierania się otworu, bardziej rozwiniętą zastawką Eustachiusza i możliwością większego prawo-lewego przecieku [3–5].

Należy zwrócić uwagę, że drożny otwór owalny jest wariantem anatomicznym zdrowego serca, a pierwotna prewencja możliwych problemów klinicznych z nim związanych nie jest uzasadniona.

#### 8.3.2. Zator skrzyżowany

Drożny otwór owalny może w pewnych sytuacjach stać się wrotami do przedostawania się materiału zatorowego z systemowego krążenia żylnego do dużego krążenia tętniczego (zator skrzyżowany). Przejście materiału zatorowego może nastąpić tylko wtedy, gdy ciśnienie po prawej stronie przekroczy ciśnienie w lewym przedsionku. U pacjentów bez współistniejącej choroby serca czy płuc sytuacja taka jest wynikiem wzmożonego powrotu żylnego po zwolnieniu napięcia w czasie próby Valsalvy (np. kaszel, defekacja). U niektórych ludzi przeciek prawo-lewy może nastąpić również w czasie normalnego wdechu. W niektórych przypadkach strumień krwi spływającej z żyły głównej dolnej kierowany przez zastawkę Eustachiusza może otwierać otwór owalny, jak w krążeniu płodowym.

Zatorowość skrzyżowana jest praktycznie pewna, gdy istnieje droga dla prawo-lewego przecieku oraz zidentyfikowano źródło zatorów w żylnym krążeniu systemowym lub prawym przedsionku, przy braku takiego źródła w lewym sercu (np. nawracające mózgowie epizody niedokrwienne czy zatory systemowe u chorych z zakrzepowym zapaleniem żył lub stwierdzanymi skrzeplinami w systemowym krążeniu żylnym, zatorowość płucna). Zatorowość skrzyżowana jest możliwym mechanizmem udaru kryptogennego u pacjentów z drożnym otworem owalnym [6–9].

#### 8.3.3. Udar kryptogeny

Istnieje udowodniony związek pomiędzy drożnym otworem owalnym a niedokrwieniami udarami mózgu o nieustalonej etiologii [6–9]. Udary te nazywane są kryptogennymi. Rozpoznanie udaru kryptogennego stawia się po wykluczeniu m.in. ewentualnych przyczyn udaru pochodzących z lewego serca (migotanie przedsionków, sztuczna zastawka, stenoza mitralna, zawał serca przebyty w ciągu ostatnich 4 mies., akineza segmentu lewej komory, kardiomiopatia rozstrzeniowa, skrzeplina, śluzak, infekcyjne zapalenie wsierdza), aorty i naczyń szyjnych czy mózgowych (miażdżycy, rozwarstwienie tętnic, anomalie naczyniowe, krwawienie śródczaszkowe, zmiany zapalne, dysplazja, kurcze naczyń). U niektórych pacjentów, którzy przebyli taki epizod i mają drożny otwór owalny, mechanizmem udaru może być zator skrzyżowany przez przegrodę do naczynia mózgowego. Materiał zatorowy mogą stanowić nawet małe, kilkumilimetrowe skrzepliny.

Rozpoznanie zatorowości skrzyżowanej w tej grupie daje jednak różny stopień prawdopodobieństwa, a nie pewność, ponieważ udar kryptogeny u pacjenta z drożnym otworem owalnym nie musi być związany z zatorem skrzyżowanym. Prawdopodobieństwo to, i jednocześnie ryzyko nawrotu epizodu niedokrwiennego, wiąże się z powszechnie uznanymi klinicznymi i anatomicznymi czynnikami ryzyka: wiek poniżej 55 lat, nawracające epizody mózgowo w różnych obszarach unaczynienia, mnogie ogniska niedokrwienne mózgu w badaniach obrazowych, udar mózgu związany z próbą Valsalvy, drożny otwór owalny z dużym prawolewym przeciekiem kontrastu pęcherzykowego w trakcie prób czynnościowych, drożny otwór owalny z tętniakami przegrody międzyprzedsionkowej, spoczynkowy prawolewy przeciek przez otwór [3, 10–12].

#### 8.3.4. Zabiegi przeznaczeniowe

Mechaniczne zamknięcie drożnego otworu owalnego u pacjentów po udarze mózgowym w mechanizmie zatoru skrzyżowanego może być najbardziej skutecznym sposobem zapobiegania nawrotom udarów. Zabiegi przeznaczeniowe zastąpiły obecnie leczenie operacyjne. Urządzenia, którymi można skutecznie zamykać otwory międzyprzedsionkowe, znalazły szersze zastosowanie kliniczne w końcu lat 90. Duży postęp technologiczny w ostatnich latach spowodował, że metoda ta związana jest z niskim ryzykiem dużych powikłań (<1%) i wysoką skutecznością (ponad 90% szczelnych zamknięć). Zabieg jest mało obciążający i związany z krótką, 2–3-dniową hospitalizacją [13, 14].

Obecnie dostępnych jest kilka urządzeń (*Amplatzer PFO occluder*, *STARFlex*, *PFO Star*, *Hexel Septal Occluder*, *Cardia PFO*, *Buttoned Device* i inne), które mogą być wszczepione w przegrodę serca za pomocą cewnika wprowadzonego przez żyłę udową w pachwinie. W niektórych ośrodkach zabiegi są wykonywane w znieczuleniu ogólnym, w innych w znieczuleniu miejscowym, pod kontrolą echokardiografii przezprzełykowej. Okluder zamontowany na przewodniku wsuwany jest przez długą koszulkę dostarczającą, wprowadzoną przez żyłę udową, prawy przedsionek i otwór owalny do lewego przedsionka. Po rozprężeniu dalszego dysku (czy parasolki) w lewym przedsionku całość zostaje podciągnięta tak, aby został on przyparty do przegrody. Podciągnięcie koszulki powoduje rozprężenie bliższego dysku w prawym przedsionku. Po potwierdzeniu właściwej lokalizacji okludera w echokardiografii i fluoroskopii urządzenie jest uwalniane.

Po zamknięciu przeznaczeniowym zalecane jest stosowanie przeciwpytkowej dawki aspiryny przez co najmniej 6 mies. (przez niektórych zalecane bezterminowo),

ewentualnie z kłopidogrelem (1 x 75 mg) przez 6 mies. lub warfaryną. U takich chorych zalecana jest profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdzia przez 6–12 mies.

#### 8.3.5. Wskazania do zabiegów

Po udarze kryptogenym, w celu prewencji wtórnej, jedynym uznanym obecnie wskazaniem do przeznaczeniowego uszczelnienia przegrody są nawracające epizody mózgowo u pacjentów z drożnym otworem owalnym z towarzyszącym tętniakami przegrody [15]. W Stanach Zjednoczonych przeznaczeniowe zamknięcie drożnego otworu owalnego uzyskało status *humanitarian device exemption by the US Food and Drug Administration* i zalecane jest u pacjentów z nawracającym pomimo leczenia konwencjonalnego, kryptogenym udarem mózgowym w przypuszczalnym mechanizmie zatoru skrzyżowanego przez drożny otwór owalny [16].

Należy pamiętać, że udar kryptogeny u pacjenta z drożnym otworem owalnym nie musi być związany z zatorem skrzyżowanym. Przyczyną może być np. miejscowe powstawanie skrzepliny w lewym przedsionku czy niewykryte arytmie przedsionkowe. Uszczelnienie przegrody międzyprzedsionkowej nie jest celowe w takich sytuacjach. Planowane czy prowadzone obecnie badania wieloośrodkowe powinny pomóc zidentyfikować grupę pacjentów po kryptogenym udarze mózgu, którzy odniosą korzyść z uszczelnienia przegrody.

W sytuacjach, kiedy mózgowo zatorowość skrzyżowana jest praktycznie pewna (np. nawracające mózgowo epizody niedokrwienne czy zatory systemowe u chorych z zakrzepowym zapaleniem żył lub zatorowością płucną), nie ma wątpliwości, że uszczelnienie przegrody zabezpiecza przed nawrotami epizodów zatorowych.

Inne możliwe wskazania do przeznaczeniowego uszczelnienia przegrody międzyprzedsionkowej to nie reagująca na tlen desaturacja systemowa w sytuacjach stałego wzrostu ciśnienia w prawym przedsionku (zawał prawej komory, wady zastawki trójdzielnej, zator/zatorowość płucna) czy choroba dekompresyjna (nurkowie, astronauty).

#### Piśmiennictwo

1. Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, et al. Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARC study. *Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community. Mayo Clin Proc* 1999; 74: 862-9.
2. Schneider B, Hanrath P, Vogel P, et al. Improved morphologic characterization of atrial septal aneurysm by transesophageal echocardiography: relation to cerebrovascular events. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1000-9.
3. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001; 345: 1740-6.

4. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, et al. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation* 2002; 105: 2625-31.
5. Fox ER, Picard MH, Chow CM, et al. Interatrial septal mobility predicts larger shunts across patent foramen ovals: an analysis with transmitral Doppler scanning. *Am Heart J* 2003; 145: 730-6.
6. Canabes L, Mas JL, Cohen A, et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. *Stroke* 1993; 24: 1865-73.
7. Lechat P, Mass JL, Lascault G, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1998; 318: 1148-52.
8. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, et al. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne Study. Lausanne Stroke with Paradoxical Embolism Study Group. *Neurology* 1996; 46: 1301-5.
9. Kwieciński H, Mieszkowski J, Torbicki A, et al. Wykrywanie drożnego otworu owalnego w badaniu przezczaszkowej ultrasonografii Dopplera. *Neurol Neurochir Pol* 1994; 28 (supl. 1).
10. Ruchat P, Bogousslavsky J, Hurni M, et al. Systematic surgical closure of patent foramen ovale in selected patients with cerebrovascular events due to paradoxical embolism. Early results of a preliminary study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 824-7.
11. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, et al. Surgical closure of patent foramen ovale in cryptogenic stroke patients. *Stroke* 1997; 28: 2376-81.
12. Devuyst G, Bogousslavsky J, Ruchat P, et al. Prognosis after stroke followed by surgical closure of patent foramen ovale: a prospective follow-up study with brain MRI and simultaneous transesophageal and transcranial Doppler ultrasound. *Neurology* 1996; 47: 1162-6.
13. Windecker S, Wahl A, Nedeltchev K, et al. Comparison of medical treatment with percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with cryptogenic stroke. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 750-8.
14. Demkow M, Rużyło W, Kępka C, et al. Przeznaczyniowe zamykanie drożnego otworu owalnego u pacjentów po przebytym udarze kryptogennym mózgu. *Kardiologia Polska* 2004; 61: 105-8.
15. Messe SR, Silverman IE, Kizer JR, et al. Practice parameter: recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1042-50.
16. US Food and Drug Administration. Humanitarian Device Exemption. HDE #H990011 Feb. 2000.

## 8.4. Przeznaczyniowe zamykanie ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego

### 8.4.1. Wstęp

W grupie dorosłych z wrodzoną wadą serca 22% ma ubytek międzyprzedsionkowy typu drugiego i jest on drugą, po dwupłatkowej zastawce aorty, najczęściej

występującą wadą [1, 2]. Ubytek ten jest najczęściej operowaną wrodzoną wadą serca u dorosłych [3].

W 1974 r. King i Mills po raz pierwszy opisali skuteczne nieoperacyjne zamknięcie ASDII za pomocą *podwójnej parasolki*, wprowadzonej przez bardzo grubą koszulkę naczyniową [4]. Do tej pory opracowano wiele urządzeń, a tylko niektóre z nich stały się ogólnie dostępne do zastosowania klinicznego. W związku z tym, że leczenie chirurgiczne jest metodą bezpieczną i skuteczną, wprowadzane nowe techniki muszą dawać porównywalne wyniki, aby ich użycie było uzasadnione. Ich zastosowanie powinno prowadzić do całkowitego zamknięcia przecieku przy minimalnym ryzyku wczesnych i późnych powikłań. Techniki te powinny być względnie nieskomplikowane i łatwe do opanowania. Większość z kilkunastu opracowanych urządzeń nie znalazła praktycznego zastosowania, ze względu na skomplikowaną procedurę, rezydualne przecieki i opisywane powikłania. Częstość powikłań, a szczególnie embolizacji, wzrastała wraz ze wzrostem wielkości ubytku. Aby przezwyciężyć te ograniczenia opracowano bardziej skomplikowane urządzenia, które mogły być używane tylko przez bardzo doświadczonych kardiologów. Cztery okludery znalazły szersze zastosowanie kliniczne (*Cardioseal* oraz jego wersja samocentrująca *Starflex*, *Amplatzer septal occluder*, *Helix*). Większość oparta jest na koncepcji dwóch przeciwstawnych parasolek o różnej konstrukcji [5, 6].

Powszechne zastosowanie kliniczne u dorosłych z dużymi ubytkami znalazł wprowadzony w 1997 r. *Amplatzer septal occluder* [7]. Okluder ten uzyskał 24 lutego 1998 r. certyfikat CE (*CE approval*), a 5 grudnia 2001 r. certyfikat FDA (*FDA approval for general use*).

### 8.4.2. Zapinka Amplatza (*Amplatzer septal occluder*)

Urządzenie zbudowane jest z siatki drutu nitinolowego, uformowanej w kształcie dwóch krążków oddzielonych od siebie częścią cylindryczną grubości 3 lub 4 mm, zależnie od jego wymiarów [7, 8]. Wewnątrz wmontowane są łatki z materiału poliestrowego. O wielkości nominalnej okludera stanowi średnica części środkowej, której zadaniem jest wypełnienie (stentowanie) ubytku. Urządzenie dostępne jest obecnie w średnicach od 4 do 20 mm co 1 mm, a następnie co 2 mm aż do wielkości 40 mm. Średnica krążka lewo-przedsionkowego przekracza średnicę części środkowej o 10 lub 14 mm. Krążek prawoprzedsionkowy ma średnicę o 8 mm większą od części środkowej we wszystkich urządzeniach. Urządzenie to zaczepiane jest na cewniku uwalniającym przez nakręcenie. Zasada działania urządzenia polega na wypełnieniu ubytku przez

jego część środkową, co powoduje umocowanie w przegrodzie i zamknięcie przecieku poprzez wykręcenie krwi na wmontowanych łatkach poliestru z następową endotelializacją.

#### 8.4.3. Zabieg

Zabiegi wykonywane są w niektórych ośrodkach w znieczuleniu ogólnym, w innych w znieczuleniu miejscowym, pod kontrolą echokardiografii przezprzełykowej. Rozmiar okludera dobiera się na podstawie pomiaru średnicy balonu, którą zamyka on szczelnie ubytek w badaniu kolorowym dopplerem. Okluder zamontowany na przewodniku wsuwany jest przez długą koszulkę dostarczającą, wprowadzoną przez żyłę udową, prawy przedsionek i ubytek do lewego przedsionka. Po rozprężeniu dalszego dysku w lewym przedsionku całość zostaje podciągnięta tak, aby został on przyparty do przegrody. Podciągnięcie koszulki powoduje rozprężenie bliższego dysku w prawym przedsionku. Po potwierdzeniu właściwej lokalizacji okludera w echokardiografii i fluoroskopii urządzenie jest uwalniane.

Należy podkreślić szczególną rolę echokardiografii przezprzełykowej z kolorowym dopplerem. Dostępność i obecność tego badania jest nieodzowna do prawidłowej kwalifikacji i bezpiecznego wykonania zabiegu [9].

#### 8.4.4. Wskazania do zabiegu

Wskazania do rutynowego zamykania ASDII u dorosłych są przedmiotem dyskusji [10, 11]. Sugeruje się, że rutynowe późne zamykanie przecieków u dorosłych nie jest uzasadnione, ponieważ nie zmienia naturalnego przebiegu choroby oraz nie ma wpływu na późniejszą chorobowość. Inne doniesienia dowodzą jednak, że leczenie chirurgiczne ASDII u dorosłych poprawia przeżycie oraz prowadzi do poprawy jakości życia nawet u chorych bezobjawowych przed operacją [12–14]. W rezultacie zaleca się zamykanie ubytków u dorosłych objawowych lub z istotnym przeciekiem lewo-prawym. Według zaleceń ESC [15] wskazaniem do zabiegu zamknięcia u dorosłych jest duży ubytek (>10 mm). Do przeznaczyniowego zamknięcia kwalifikują się chorzy z istotnym hemodynamicznie przeciekiem i odpowiednią do wszczęcia okludera anatomią ubytku:

- stosunek przepływu płucnego do systemowego >1,5;
- pojedynczy ubytek typu drugiego o wielkości nieprzekraczającej 38 mm;
- obecne odpowiednie (co najmniej 5 mm) brzoży ubytku (warunek ten nie dotyczy przedniogórnego rąbka ubytku przy aorcie).

Zabiegi przeznaczyniowe stosowane są również do zamykania ubytków ze złożoną anatomią: przedniogórnych bez rąbka aortalnego, z tętniakowatą przegro-

dą międzyprzedsionkową oraz niektórych ubytków mnogich. Ubytki przednio-górne z częściowym lub całkowitym brakiem rąbka aortalnego spotykane są często u dorosłych i stanowią ok. połowę ubytków nadających się do zamknięcia tą techniką.

#### 8.4.5. Przeciwwskazania do zabiegów

Przeciwwskazaniem do zamknięcia ubytku jest zaawansowana choroba naczyń płucnych: wskaźnik oporu płucnego >8 U/m<sup>2</sup>, przeciek <1,5 i brak odpowiedzi hemodynamicznej krążenia płucnego na wazodilatację [15]. Do zamknięcia przeznaczyniowego nie kwalifikują się ubytki typu zatoki wieńcowej oraz ubytki typu pierwszego.

Dotychczasowe doświadczenia kliniczne przemawiają za wysoką skutecznością i niskim ryzykiem tego zabiegu. Całkowite zamknięcie przecieku w rok po zabiegu stwierdza się u 92,5–100% pacjentów [16–18]. Znakomita skuteczność oraz bezpieczeństwo sprawiają, że zamknięcie przeznaczyniowe jest zabiegiem alternatywnym do chirurgicznego, a w niektórych ośrodkach leczeniem z wyboru u wybranych dorosłych z ubytkiem międzyprzedsionkowym typu drugiego.

#### Piśmiennictwo

1. Congenital Heart Disease In: Adults. Perloff JK, Child JS (eds). *WB Saunders*, Philadelphia 1991: 21-59.
2. Barber JM, Magidson O, Wood P. Atrial septal defect. *Br Heart J* 1950; 12: 277-92.
3. Berdjis F, Brandl D, Uhlemann F, et al. Adults with congenital heart defects – clinical spectrum and surgical management. *Herz* 1996; 21: 330-6.
4. King TD, Mills NL. Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery* 1974; 75: 383-8.
5. Kaulitz R, Paul T, Hausdorf G. Extending the limits of transcatheter closure of atrial septal defects with the double umbrella device (CardioSEAL). *Heart* 1998; 80: 54-9.
6. Hausdorf G, Kaulitz R, Paul T, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect with a new flexible, self-centering device (the STARFlex Occluder). *Am J Cardiol* 1999; 84: 1113-6.
7. Sharafuddin MJ, Gu X, Titus JL, et al. Transvenous closure of secundum atrial septal defects: preliminary results with a new self-expanding nitinol prosthesis in a swine model. *Circulation* 1997; 95: 2162-8.
8. Masura J, Gavora P, Formanek M, et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering amplatzer septal occluder: initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 388-93.
9. Hellenbrand WE, Fahey JT, McGowan FX, et al. Transesophageal echocardiographic guidance of transcatheter closure of atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1990; 66: 207-13.
10. Ward C. Secundum atrial septal defect: routine surgical treatment is not of proven benefit. *Br Heart J* 1994; 71: 219-23.
11. Shah D, Azhar M, Oakley CM, et al. Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment: a historical prospective study. *Br Heart J* 1994; 71: 224-7.



12. Helber U, Baumann R, Seboldt H, et al. Atrial septal defect in adults: cardiopulmonary exercise capacity before and 4 months and 10 years after defect closure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1345-50.
13. Gatzoulis MA, Redington AN, Somerville J, et al. Should atrial septal defects in adults be closed? *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 657-9.
14. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. *N Engl J Med* 1995; 333: 469-73.
15. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Webb G, et al. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1035-84.
16. Szkutnik M, Białkowski J, Gavora P, et al. Przeznaczyniowe zamykanie ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej metodą implantacji „Amplatzer Septal Occluder”. *Kardiologia Pol* 1998; 49: 216-21.
17. Demkow M, Rużyło W, Konka M, et al. Nieoperacyjne zamykanie ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego przy pomocy zapinki Amplatza. *Kardiologia Pol* 2001; 54: 205-9.
18. Butera G, De Rosa G, Chessa M, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect in young children: results and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 241-5.

## 8.5. Przezskórna komisurotomia mitralna

### 8.5.1. Wstęp

Najczęstszą przyczyną zwężenia zastawki dwudzielnej jest choroba reumatyczna [1]. Wzrost zamożności społeczeństwa oraz stosowanie coraz skuteczniejszych antybiotyków spowodowały istotny spadek zachorowań na gorączkę reumatyczną. Liczba chorych z poroumatycznym zwężeniem zastawki dwudzielnej jest jednak nadal stosunkowo wysoka, co wynika z faktu, że antybiotyki zaczęto szeroko stosować dopiero w latach 50. i 60. XX w.

U dorosłego, zdrowego człowieka pole powierzchni zastawki dwudzielnej wynosi od 4,0 cm<sup>2</sup> do 5,0 cm<sup>2</sup>. Zmiany, będące następstwem przebytej gorączki reumatycznej obejmują najczęściej cały kompleks mitralny, czyli zastawkę oraz aparat podzastawkowy, prowadząc do zmniejszenia pola powierzchni zastawki i w efekcie do spadku przepływu krwi z lewego przedsionka do lewej komory, ze wszystkimi niekorzystnymi następstwami hemodynamicznymi [2].

W zależności od lokalizacji zmian patologicznych istnieje kilka typów zwężenia zastawki dwudzielnej. Typ *spoidłowy* charakteryzuje się zrośnięciem płatków w miejscu spoidła. W typie nici ścięgniętych dochodzi do pogrubienia, skrócenia i zlepiania nici ścięgniętych, co w konsekwencji prowadzi do powstania na poziomie aparatu podzastawkowego przeszkody, która może powodować większe utrudnienie dla przepływającej krwi niż zwężenie samej zastawki. W zwężeniu płatkowym

zmiany patologiczne umiejscowione są na obu płatkach zastawki dwudzielnej, a w szczególności na płatku przednim. W każdym z wyżej wymienionych typów mogą dodatkowo pojawiać się zwapnienia, które zwykle pogłębiają dysfunkcję zastawki. W praktyce klinicznej najczęściej stwierdzamy zwężenie typu nici ścięgniętych lub też tzw. zwężenie mieszane, charakteryzujące się występowaniem wszystkich ww. zmian patologicznych [3].

Wykonanie w 1984 r. przez Inoue komisurotomii mitralnej przy użyciu specjalnego cewnika z balonem wprowadzanego przezskórnie poprzez nakłucie żyły udowej, zapoczątkowało nową erę w leczeniu zwężenia zastawki mitralnej [4]. Od tego czasu zabieg w większości ośrodków kardiologicznych zastąpił komisurotomię chirurgiczną metodą zamkniętą i jest obecnie standardową metodą postępowania u większości chorych z izolowanym zwężeniem lewego ujścia żylnego [5–11].

### 8.5.2. Techniki zabiegów

Najczęściej stosowaną obecnie metodą nieoperacyjnego poszerzenia zastawki dwudzielnej jest metoda zaproponowana przez Inoue [4]. Cechą szczególną cewnika Inoue jest specjalna konstrukcja, umożliwiająca stopniową zmianę średnicy balonu w zależności od ilości wypelniającego go płynu. Ten sposób poszerzenia zastawki pozwala uzyskać optymalny efekt, przy mniejszym ryzyku spowodowania niedomykalności mitralnej. Po uprzednim nakłuciu przegrody międzyprzedsionkowej, cewnik balonowy wprowadzany jest przez żyłę udową do prawego przedsionka i przez przegrodę do lewego przedsionka, a balon cewnika umieszczany jest na wysokości zastawki mitralnej. Zabieg rozpoczyna się, wypelniając balon do stosunkowo małej średnicy, mniejszej niż obliczona średnica pierścienia zastawki. Przy każdym kolejnym wypelnieniu średnica balonu jest zwiększana o jeden mm poprzez wypelnianie go większą ilością płynu. Decyzja o kolejnym wypelnieniu balonu podejmowana jest po ocenie stopnia zwężenia i szczelności zastawki. Zabieg kończony jest w momencie osiągnięcia optymalnego poszerzenia zastawki lub powstania istotnej nieszczelności. Możliwość stopniowej zmiany średnicy balonu ma szczególne znaczenie u chorych z dużymi zmianami w zastawce i/lub w aparacie podzastawkowym, kiedy istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia lub nasilenia niedomykalności mitralnej.

Drugą najczęściej stosowaną metodą poszerzenia zastawki dwudzielnej drogą przezskórną jest technika z użyciem dwóch balonów, z których każdy po rozprężeniu ma jedną, stałą średnicę [12].

Ostatnio do poszerzenia zastawki mitralnej zastosowano specjalny mechaniczny rozszerzacz, który został

wymyślony przez Cribiera [13]. Urządzenie wprowadzane jest drogą żylną do prawego przedsionka, następnie przez miejsce nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej do lewego przedsionka i dalej w ujście zastawki dwudzielnej. Urządzenie, znajdujące się obecnie w fazie eksperymentów klinicznych, wydaje się być pewną alternatywą dla cewnika z balonem, ze względu na możliwość ponownego użycia po przeprowadzeniu resterylizacji, co pozwala na obniżenie kosztów zabiegu.

Ograniczone zastosowanie mają techniki przeznaczyniowe z wprowadzaniem balonu w ujście zastawki dwudzielnej drogą tętniczną. W bardzo skomplikowanej technicznie metodzie, zaproponowanej przez Babica, dwa cewniki balonowe wprowadzane są drogą wstępującą przez obie tętnice udowe, aortę i lewą komorę, po przewodnikach wsuniętych wcześniej od strony żyłnej [14]. Metoda Stefanidisa jako jedyna nie wymaga nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej i polega na wprowadzeniu przez tętnicę udową do lewej komory, a następnie do lewego przedsionka specjalnie ukształtowanego cewnika, przez światło którego zostaje wsunięty przewodnik [15]. Po wycofaniu cewnika przewodnik służy do wprowadzenia cewnika balonowego w ujście zastawki dwudzielnej.

#### 8.5.3. Wskazania do wykonywania zabiegów przezskórnej komisurotomii mitralnej

Do zabiegu przezskórnej walwuloplastyki balonowej kieruje się chorych, u których główną przyczyną zwężenia zastawki dwudzielnej jest zrośnięcie płatków w miejscu spoidła. Jeżeli zwężenie spowodowane zostało sztywnością płatków lub zmianami w aparacie podzastawkowym, pacjent powinien być operowany [16].

Wskazaniem do wykonania walwuloplastyki balonowej jest stwierdzenie w badaniu echograficznym pola powierzchni zastawki dwudzielnej  $<1,5 \text{ cm}^2$ , u chorego z niewydolnością serca ocenianą co najmniej na II klasę wg klasyfikacji NYHA [16].

Do przezskórnej komisurotomii mitralnej nie powinno się kwalifikować pacjentów bez istotnej niewydolności serca (tj. znajdujących się w I klasie wg klasyfikacji NYHA), pomimo stwierdzenia w badaniu echograficznym pola powierzchni zastawki dwudzielnej mniejszego niż  $1,5 \text{ cm}^2$ . W tym przypadku do walwuloplastyki balonowej należy kierować tylko chorych, u których zwężenie doprowadziło do powstania nadciśnienia płucnego (ponad 50 mmHg w spoczynku lub ponad 60 mmHg w trakcie wysiłku) [16]. Wskazaniem do wykonania walwuloplastyki balonowej u kobiet z dobrą wydolnością fizyczną, ale z polem powierzchni zastawki mitralnej  $<1,5 \text{ cm}^2$  jest planowana ciąża [17, 18].

Przy kwalifikacji do zabiegu istotne znaczenie odgrywa stopień zaawansowania zmian patologicznych w obrębie zastawki i aparatu podzastawkowego, współistnienie niedomykalności mitralnej oraz obecność skrzepliny w lewym przedsionku. Wielkość gradientu ciśnień przez zastawkę dwudzielną jest czynnikiem drugorzędym, ponieważ w tej grupie chorych często dochodzi do zaniżenia gradientu na skutek upośledzenia siły skurczu lewego przedsionka.

Ocena zmian patologicznych w obrębie zastawki i aparatu podzastawkowego pozwala określić szansę powodzenia komisurotomii balonowej, ocenić ryzyko wystąpienia powikłań oraz przewidzieć wyniki odległe. Wilkins zaproponował 16-punktową klasyfikację, opierającą się na wynikach badania echokardiograficznego, która w skali od 1 do 4 ocenia każdy z następujących parametrów [19]:

- ruchomość płatków;
- sztywność płatków;
- zmiany aparatu podzastawkowego;
- obecność zwapnień.

Na podstawie łącznej sumy punktów określa się łączny stopień uszkodzenia zastawki i aparatu podzastawkowego. Klasyfikacja Wilkinsa pozwala przewidzieć szansę powodzenia zabiegu i ryzyko wystąpienia powikłań. Uważa się, że najlepsze wyniki można uzyskać, jeśli obliczona suma nie przekracza 8 punktów [20]. Wadą klasyfikacji Wilkinsa jest nieuwzględnienie niedomykalności mitralnej.

Według Rużyłty, w badaniu echograficznym przy kwalifikacji do walwuloplastyki balonowej szczególną uwagę należy zwrócić na zachowaną ruchomość przedniego płatka zastawki, która wpływa na wynik zabiegu w znacznie większym stopniu niż ruchomość płatka tylnego [21].

#### 8.5.4. Przeciwwskazania do wykonywania zabiegów przezskórnej komisurotomii mitralnej

Do zabiegów powinno się kwalifikować chorych bez istotnej niedomykalności mitralnej. Niedomykalność oceniona  $>2+$  wg czterostopniowej skali w badaniu echograficznym stanowi przeciwwskazanie do wykonania walwuloplastyki balonowej i jest wskazaniem do leczenia operacyjnego.

Do niedawna uważano, że skrzeplina w lewym przedsionku stanowi bezwzględne przeciwwskazanie do wykonania komisurotomii przezskórnej. Ostatnio pogląd ten uległ zmianie i wg części autorów stwierdzenie w badaniu echograficznym niewielkiej skrzepliny widocznej tylko w uszku lewego przedsionka, która nie wystaje do jamy przedsionka, nie stanowi przeciwwskazania bezwzględnego do wykonania zabiegu

przez doświadczony zespół hemodynamiczny [22, 23]. Skrzeplina wystająca do jamy lewego przedsionka jest natomiast bezwzględny przeciwwskazaniem do wykonania zabiegu przezskórny.

#### 8.5.5. Możliwe powikłania zabiegu

Przeżylna komisurotomia mitralna z zastosowaniem cewnika Inoue jest metodą bezpieczną. Śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosi poniżej 1%. Powikłaniem zabiegu może być istotna (>2+) niedomykalność zastawki, która występuje u 7,6% pacjentów, a 2,7% z nich wymaga wymiany zastawki przed opuszczeniem szpitala. Z opisywanych powikłań należy wymienić: uszkodzenie ściany serca z tamponadą (0,9%) oraz epizody neurologiczne (0,9%) [24].

#### 8.5.6. Wyniki bezpośrednie i odległe

Zabieg uważa się za skuteczny, gdy w jego wyniku pole powierzchni zastawki zostaje zwiększone co najmniej do 1,5 cm<sup>2</sup> i niedomykalność nie przekracza 2+. Seryjne badania echokardiograficzne w obserwacjach odległych wskazują, że po zabiegu dochodzi do stopniowego zmniejszania się powierzchni zastawki. W ciągu 6 lat po skutecznym poszerzeniu zastawki do echograficznej restenozy (pole zastawki <1,5 cm<sup>2</sup>) dochodzi u 60% pacjentów [25]. Pomimo że powierzchnia zastawki po zabiegu ulega stopniowemu zmniejszaniu, 5-letnie przeżycie wolne od epizodów sercowych jest bardzo dobre i wynosi 81% [25].

Najczęstsze powikłanie to powstanie lub zwiększenie się niedomykalności mitralnej. Niedomykalność mitralna oceniana echokardiograficznie na >2+ powstaje u 2–10% chorych, przy czym należy podkreślić, że większość z nich nie wymaga leczenia operacyjnego. Inne opisywane powikłania to perforacja lewej komory (0,5–4,0%), tamponada osierdzia (do 2%) i zgon (<1%) [16].

Wyniki odległe zabiegu zależą od wielu czynników, z których najważniejsze to stopień zaawansowania zmian patologicznych zastawki i aparatu podzastawkowego oraz bezpośredni wynik walwuloplastyki balonowej. Dziesięcioletnie przeżycie bez wystąpienia zdarzenia niepożądanego (operacja zastawki, ponowny zabieg walwuloplastyki balonowej, zgon) wynosi średnio 56%. Dla chorych z polem powierzchni zastawki po zabiegu  $\geq 1,5 \text{ cm}^2$  i z niedomykalnością mitralną  $\leq 2+$  10-letnie przeżycie bez wystąpienia zdarzenia niepożądanego wynosi 67%, natomiast wśród chorych z polem powierzchni <1,5 cm<sup>2</sup> lub niedomykalnością mitralną >2+ 5-letnie przeżycie bez zdarzenia niepożądanego wynosi 19% [26].

Wyniki odległe walwuloplastyki balonowej są porównywalne z wynikami komisurotomii chirurgicznej

metodą zamkniętą i otwartą [27]. Przeprowadzone badania obejmują chorych w średnim wieku. Brakuje natomiast porównania wyników odległych komisurotomii chirurgicznej i walwuloplastyki balonowej u pacjentów starszych, ponieważ operacja chorego w starszym wieku wiąże się najczęściej z wymianą zastawki dwudzielnej.

#### Piśmiennictwo

1. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 22-34.
2. Schoen F, St. John Sutton M. Contemporary pathologic considerations in valvular disease. In: Cardiovascular Pathology. Virmani R, Atkinson JB, Feuoglio JJ (eds). *W.B. Saunders, Philadelphia* 1991: 334-53.
3. Rusted IE, Scheifley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve. II. Certain anatomic features of the mitral valve and associated structures in mitral stenosis. *Circulation* 1956; 14: 398-406.
4. Inoue K, Nakamura T, Kitamura F, et al. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 394-402.
5. Palacios I, Block PC, Brandt S, et al. Percutaneous balloon valvotomy for patients with severe mitral stenosis. *Circulation* 1987; 75: 778-84.
6. Nobuyoshi M, Hamasaki N, Kimura T, et al. Indications, complications, and short-term clinical outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation* 1989; 80: 782-92.
7. Vahanian A, Michel PL, Cormier B, et al. Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am J Cardiol* 1989; 63: 847-52.
8. Chen CR, Cheng TO, Chen JY, et al. Long-term results of percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon catheter. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1445-8.
9. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 1992; 85: 448-61.
10. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: a multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995; 129: 1197-203.
11. Chmielak Z, Rużyłło W, Demkow M, et al. Late results of percutaneous balloon mitral commissurotomy in patients with restenosis after surgical commissurotomy compared to patients with „de-novo” stenosis. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 509-16.
12. Kang DH, Park SW, Song JK, et al. Long-term clinical and echocardiographic outcome of percutaneous mitral valvuloplasty: randomized comparison of Inoue and double-balloon techniques. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 169-75.
13. Cribier A, Eltchaninoff H, Koning R, et al. Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome: immediate results of the initial experience in 153 patients. *Circulation* 1999; 99: 793-9.
14. Babic UU, Dorros G, Pejčić P, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty: retrograde, transarterial double-balloon technique

- utilizing the transseptal approach. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 14: 229-37.
15. Stefanadis C, Kourouklis C, Stratos C, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by retrograde left atrial catheterization. *Am J Cardiol* 1990; 65: 650-4.
  16. ACC/AHA 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 (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-588.
  17. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, et al. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002; 106: 1183-8.
  18. Vahanian A, Palacios I. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation* 2004; 109: 1572-9.
  19. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988; 60: 299-308.
  20. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, et al. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002; 105: 1465-71.
  21. Rużyłło W. Ocena wyników przeszskórnej komisurotomii mitralnej w nieoperowanym zwężeniu zastawki dwudzielnej i nawrocie zwężenia po leczeniu chirurgicznym. Rozprawa habilitacyjna. *Instytut Kardiologii, Warszawa* 1991.
  22. Yeh K, Hung J, Wu C. Safety of Inoue balloon mitral commissurotomy in patients with left atrial appendage thrombi. *Am J Cardiol* 1995; 75: 302-4.
  23. Silaruks S, Kiatchoosakun S, Tantikosum W, et al. Resolution of left atrial thrombi with anticoagulant therapy in candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 346-52.
  24. Feldman TN. American Inoue Balloon Registry. Prezentowane na TCT, Waszyngton 2003. [www.tctmd.com/expert-presentations/](http://www.tctmd.com/expert-presentations/).
  25. Wang A, Krasuski RA, Warner JJ, et al. Serial echocardiographic evaluation of restenosis after successful percutaneous mitral commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 328-34.
  26. Lung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation* 1999; 99: 3272-8.
  27. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1998; 97: 245-50.