

# Niedokrwienna niedomykalność mitralna oczami kardiochirurga

## *Ischemic mitral regurgitation – surgical point of view*

Marek A. Deja, Stanisław Woś

II Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Post Kardiol Interw 2007; 3, 3 (9): 141-148

**Słowa kluczowe:** choroba niedokrwienna serca, niedomykalność mitralna, kardiologia

**Key words:** coronary heart disease, mitral regurgitation, cardiac surgery

Niedokrwienna niedomykalność mitralna (ang. *ischemic mitral regurgitation* – IMR) pojawia się po zawałe serca (MI) u znacznego odsetka chorych. Problem ten długo był niedoceniany, gdyż czynnościowa IMR znacznie się zmienia pod wpływem chwilowego stanu wydolności krążenia chorego, jego wolemii, pod wpływem wysiłku czy przejściowego niedokrwienia. Powodowało to, i nadal powoduje, kłopoty z jednoznacznym rozpoznaniem IMR, jak i z oceną stopnia jej nasilenia.

Jej występowanie szacowano w różnych badaniach na 20–40% [1]. Początkowe szacunki na poziomie <20% pochodziły z badań angiograficznych. W badaniach echokardiograficznych oszacowano odsetek IMR w populacji po MI na znacznie wyższym poziomie, sięgającym 40% chorych. Rozbieżności wynikały też po części ze sposobu doboru próby badanej. Opublikowane w 2005 roku duże badanie populacyjne obejmujące wszystkich chorych, którzy ulegli zawałowi serca w obrębie jednego ze stanów w USA w ciągu 10 lat, ustaliło odsetek występowania IMR w 30. dobie po MI na poziomie 50%, z tym że co najmniej umiarkowaną niedomykalność rozpoznano u 12% chorych [2].

Charakterystyczne jest to, że wbrew wcześniejszym poglądom występowanie IMR w okresie pozawałowym nie zależy od lokalizacji zawału, poziomu enzymów wskaźnikowych ani też płci czy wieku pacjentów [2].

Niedokrwienna niedomykalność mitralna niesie ze sobą złe rokowanie. Podwaja ona śmiertelność po MI, po pomostowaniu naczyń wieńcowych (CABG), po rewaskularyzacji przeszłokornej [3–5]. Ten wpływ widoczny jest nawet w wypadku łagodnej, klinicznie niemej niedomykalności i wzrasta wraz ze wzrostem jej stopnia [5]. Wpływ umiarkowanej i ciężkiej IMR na śmiertelność u pacjentów,

którzy przeżyli 30 dni po MI, nie zależy od płci, wieku, frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF) ani klasy Killipa wydolności serca w przebiegu zawału [2].

Niedokrwienna niedomykalność mitralna podnosi też (3,5-krotnie w wypadku niedomykalności umiarkowanej lub ciężkiej) ryzyko rozwoju niewydolności serca po MI. Wpływ ten również nie zależy od płci, wieku czy wyjściowej LVEF [2].

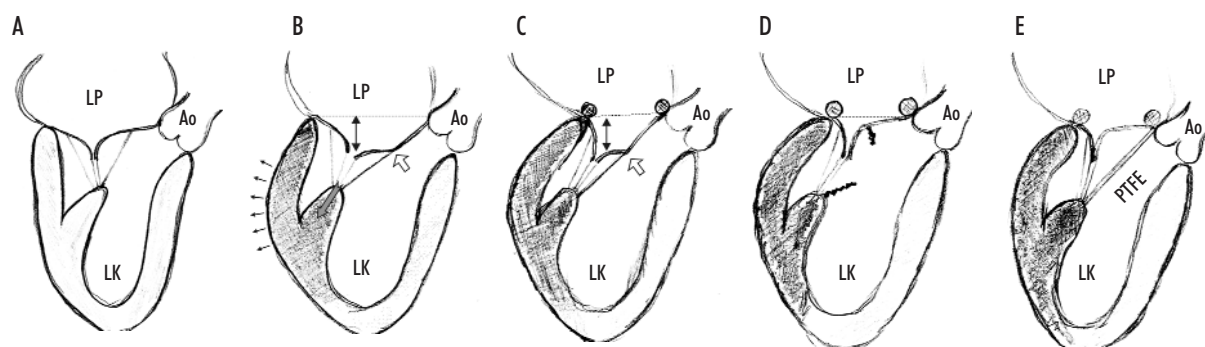
### Mechanizm niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

Wpływ IMR na losy chorego wydaje się zrozumiały, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że IMR jest chorobą mięśnia sercowego, a nie zastawki jako takiej. Tak więc zarówno jej pojawienie się, jak i stopień nasilenia wyróżnia chorych z bardziej uszkodzonym mięśniem sercowym.

Mechanizm IMR jest zgodnie z klasyfikacją Carpentiera sumą dwóch typów zaburzeń ruchomości płatków: typu IIIb – a więc restrykcji ruchu płatków w skurczu, oraz typu I – a więc poszerzenia pierścienia mitralnego. W badaniach doświadczalnych na owcach wykazano, że ostry MI powoduje pojawienie się niedomykalności mitralnej, zwłaszcza jeśli jest związany z zamknięciem tętnicy okalającej [6]. Dochodzi wówczas do poszerzenia wymiaru przegrodowo-bocznego i długości tylnej mięśniowej części pierścienia mitralnego – najpewniej ze względu na spadek kurczliwości wolnej ściany lewej komory (LV) przy zachowanej odległości międzykomisuralnej. Równocześnie dochodzi do odsunięcia do tyłu podstawy tylnopryśrodkowego mięśnia brodawkowego osadzonego na ścianie dotkniętej zawałem, co wywołuje „związanie” tylnopryśrodkowej części zastawki, zwłaszcza zaś płotka tylnego, i nie pozwala na prawidłowy ruch

**Adres do korespondencji/Corresponding author:** dr hab. n. med. Marek A. Deja, II Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Ziołowa 47, 40-635 Katowice, tel./faks +48 32 252 60 93, e-mail: mdeja@slam.katowice.pl

Praca wpłynęła 29.06.2007, przyjęta do druku 6.07.2007.



**Ryc. 1.** Patofizjologia i metody naprawy niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

LP – lewy przedsionek, LK – lewa komora, Ao – opuszka aorty. Obszar zacieniony na rysunkach B–E – obszar zawału lewej komory

A. Zdrowe serce z prawidłową czynnością zastawki mitralnej.

B. Patofizjologia niedokrwiennej niedomykalności mitralnej. Na rysunku pokazano zaburzenia kurczliwości ściany tylnej lewej komory prowadzące do nieprawidłowej ruchomości mięśnia brodawkowatego. Powoduje to (biała strzałka) „związanie” płatków zastawki mitralnej z ugięciem (szara strzałka) płatka przedniego przez struny drugorzędowe, co zmniejsza jego powierzchnię biorącą aktywny udział w zamknięciu ujścia przedsionkowo-komorowego. Punkt koaptacji przesunięty w głąb lewej komory (strzałka z dwoma grotami).

C. Po wszczępieniu pierścienia płatek tylny zostaje przysunięty do płatka przedniego. Nasila to związanie płatka tylnego, nie ma wpływu na głębokość koaptacji ani na ugięcie płatka przedniego.

D. Przecięcie strun drugorzędowych poprawia ruchomość płatka przedniego, zwiększa koaptację płatków i zmniejsza jej głębokość. Może mieć jednak negatywny wpływ na czynność skurczową lewej komory.

E. Zabieg Krona i jego modyfikacje podciągają mięsień brodawkowaty w kierunku trójkąta włóknistego, tym samym zmniejszając deformację aparatu podzastawkowego i zapewniając trwałość naprawy.

PTFE – szew politetrafluoroetylenowy

**Fig. 1.** Mechanisms of ischemic mitral regurgitation and methods of its surgical repair

LP – left atrium, LK – left ventricle, Ao – aortic root. Darker area in figures B-E – area of myocardial infarction

A. Healthy heart with normal mitral valve function.

B. Mechanisms of ischemic mitral regurgitation. Figure shows impaired contractility of posterior left ventricular wall leading to abnormal movement of papillary muscle. Above results in mitral leaflet tethering (white arrow) and bending of anterior mitral leaflet (grey arrow) by strut chordae, limiting anterior mitral leaflet surface available for atrio-ventricular orifice closure. Coaptation point is drawn inside the left ventricle (two head arrow).

C. After ring implantation posterior leaflet is pushed towards the anterior leaflet. This increases posterior leaflet tethering and has neither influence on coaptation depth (tenting height), nor on anterior leaflet bending.

D. Secondary (strut) chorda cutting improves anterior mitral leaflet mobility, increases leaflets coaptation and decreases its depth (tenting height). It can however impair left ventricular systolic function.

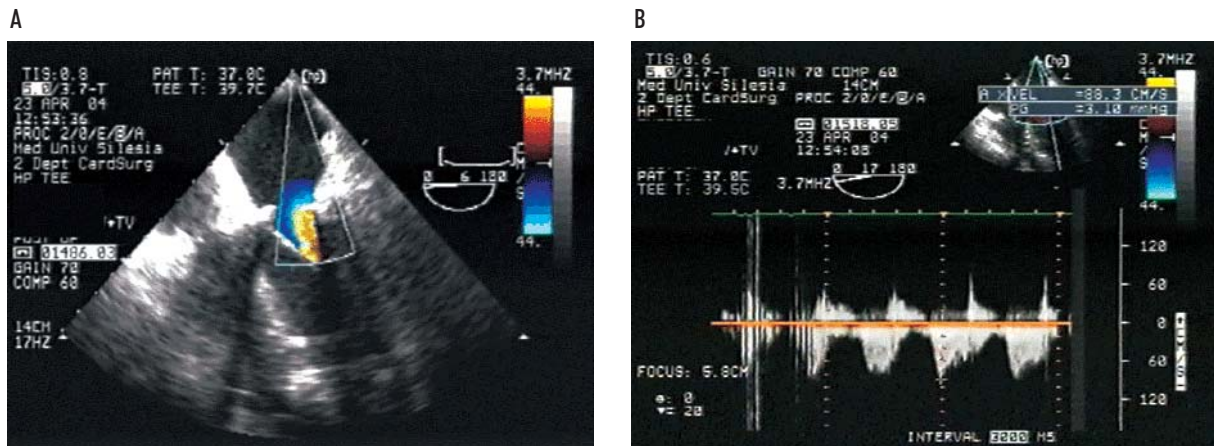
E. Kron's procedure and its modifications relocate papillary muscle head closer to fibrous trigone decreasing subvalvular apparatus deformity and improving repair durability.

PTFE – politetrafluorethylen stitch

płatków w skurczu. W najbardziej „czystej” formie restrykcja dotyczy zatem segmentu P3 płatka tylnego [7].

Wraz z postępowaniem przebudowy, a z taką sytuacją mamy przecież zazwyczaj do czynienia w warunkach klinicznych, gdy stykamy się z przewlekłą IMR, sytuacja staje się bardziej skomplikowana. Podstawa mięśnia brodawkowatego przesuwana się coraz bardziej w głąb LV i ku tyłowi [7]. Powoduje to restrykcję ruchu obu płatków mitralnych i przesunięcie punktu koaptacji w głąb LV. Dodatkowo napięte drugorzędowe, podstawne nici ściągające uginają przedni płatek mitralny w połowie jego długości, co daje charakterystyczny obraz mewy (seagull) w badaniu echokardiograficznym [8, 9]. Tak ugięty płatek mitralny wykonuje ruch jedynie swoją dystalną częścią – powierzchnia biorąca udział w zamykaniu zastawki mitralnej zostaje

znacząco ograniczona (ryc. 1A i 1B). W wypadku zawału dotyczącego ściany tylnej czy bocznej, opisana powyżej deformacja jest niesymetryczna, tzn. dotyczy głównie tylnopryśrodkowej części zastawki. Im bliżej komisury tylnopryśrodkowej, tym głębiej w głąb LV przesunięty jest punkt koaptacji płatków, ograniczony jest ruch, głównie segmentu P3, a ugięty jest głównie A3 [10]. Klasycznie taki obraz jest typowy dla kardiomiopatii niedokrwiennej, w przeciwieństwie do kardiomiopatii rozstrzeniowej, kiedy przesunięcie dokoniuszkowe i ku tyłowi dotyczy podstaw obu mięśni brodawkowatych, co prowadzi do symetrycznego „związania” całej zastawki mitralnej z „wciągnięciem” w głąb komory punktu koaptacji płatków w równym stopniu w pobliżu obu komisur [10]. Takie klasyczne rozróżnienie jest jednak nie do końca prawdziwe, bowiem



**Ryc. 2.** Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe śródoperacyjne pacjenta po pomostowaniu naczyń wieńcowych i restrykcyjnej anuloplastyce (pierścień 25 mm) A. Obraz 2D. B. Badanie dopplerowskie – zwraca uwagę brak istotnego gradientu pomimo bardzo ciasnej anuloplastyki

**Fig. 2.** Intraoperative transesophageal echocardiography after coronary artery bypass grafting and restrictive annuloplasty (ring 25 mm) A. 2D echo. B. Doppler examination – showing no transvalvular gradient despite very tight annuloplasty

praktycznie każdy zawal, w tym zawal ściany przedniej, wraz z postępowaniem przebudowy i poszerzeniem LV może doprowadzać do sytuacji charakterystycznej jakoby dla kardiomiopatii rozstrzeniowej [11].

Drugim elementem w patomechanizmie przewlekłej niedomykalności mitralnej jest poszerzenie pierścienia mitralnego, tym razem we wszystkich wymiarach, co ważne – wraz z tzw. częścią włóknistą [12, 13]. Udowodnienie tego faktu złamało obowiązujący wcześniej w kardiologii dogmat, jakoby część włóknista pierścienia mitralnego była nieposzerzalna, a przeto pozwalała na ocenę pierwotnej wielkości pierścienia mitralnego oraz nie wymagała zaopatrzenia chirurgicznego [14, 15]. Ponadto pierścień mitralny ulega spłaszczeniu i traci swój pierwotnie siodłowy kształt [12, 16]. Te zmiany konformacji pierścienia mitralnego również przyczyniają się do niedomykalności mitralnej, zgodnie z mechanizmem I Carpentiera.

Ostatnim elementem, który może mieć znaczenie w zaawansowanej kardiomiopatii niedokrwiennej, jest osłabienie siły skurczu mięśnia sercowego, co może utrudniać zamknięcie płatków mitralnych [7, 17].

Warto na koniec dodać, że o ile IMR, jak wspomniano na początku, wyróżnia chorych z gorszym rokowaniem, bo jej substratem jest zaburzenie czynności mięśnia sercowego, o tyle może mieć ona również rzeczywisty wpływ na losy pacjentów, jako że obecność niedomykalności mitralnej poprzez podnoszenie obciążenia wstępnego może być fragmentem błędnego koła napędzającego przebudowę serca.

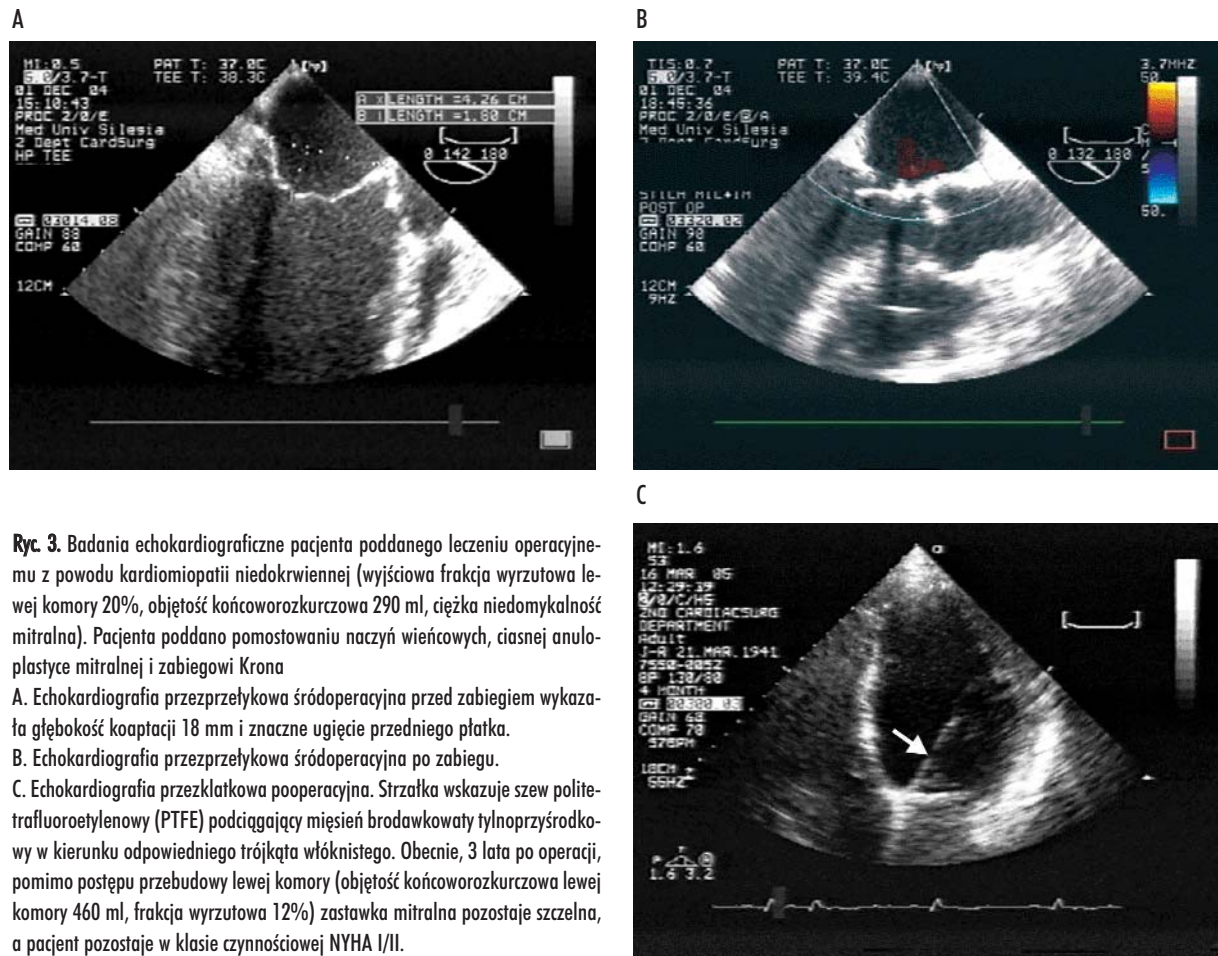
### Zabiegi naprawcze w niedokrwiennej niedomykalności mitralnej

Leczenie operacyjne IMR budzi wiele kontrowersji. Z jednej strony część zaburzeń czynności zastawki mitral-

nej może być odwracalna w wyniku samej rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Naprawa zaś niesie ze sobą poszerzenie zabiegu operacyjnego, a więc najpewniej dodatkowe ryzyko i oczywiście koszty. Z drugiej strony wiadomo, że wraz z postępowaniem pozawałowej przebudowy mięśnia sercowego może dochodzić do nawrotu niedomykalności nawet w wypadku dobrego wyniku wczesnego operacji naprawczej [18]. W końcu, zwłaszcza w wypadku serc, które uległy znacznej przebudowie jeszcze przed operacją, naprawa IMR może być trudna, jeśli nie wręcz niemożliwa [19].

Przyjęło się, że klasycznym sposobem naprawy IMR jest ciasna anuloplastyka [20]. Zabieg ten jedynie nieznacznie dotyka rzeczywistej przyczyny niedomykalności, a to poprzez korekcję poszerzonego pierścienia mitralnego (typ I według Carpentiera). Nie leczy on najważniejszego komponentu patomechanizmu, który jest związany przecież z zaburzeniem czynności mięśnia LV i zmianą geometrii aparatu podzastawkowego. Ma natomiast tę ogromną zaletę, że jest zabiegiem prostym, powtarzalnym i znanym każdemu kardiologowi. Został przejety do leczenia IMR na podstawie doświadczeń związanych z leczeniem niedomykalności mitralnej w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej za pomocą ciasnej anuloplastyki zaproponowanej przez Bolinga w 1995 roku [21, 22].

Anuloplastykę w IMR wykonuje się pierścieniem o 1–2 rozmiary mniejszym, niż wynikałoby z klasycznych pomiarów odległości międzytrójkątowej czy wielkości przedniego płatka. Pozwala to na przysunięcie tylnego płatka do przegrody i wymuszenie jego koaptacji z płatkami przednimi, pomimo restrykcji jego ruchu i przesunięcia punktu koaptacji w głąb LV (ryc. 1C). Im bardziej kardiomiopatyczne jest serce, tym istotniejsze wydaje się wybranie ciasnego pierścienia. Po pierwsze, wraz z rozstrzenią LV odległość międzytrójkątowa jest coraz mniej



**Ryc. 3.** Badania echokardiograficzne pacjenta poddanego leczeniu operacyjnemu z powodu kardiomiopatii niedokrwiennej (wyściowa frakcja wyrzutowa lewej komory 20%, objętość końcoworozkurczowa 290 ml, ciężka niedomykalność mitralna). Pacjenta poddano pomostowaniu naczyń wieńcowych, ciasnej anuloplastyce mitralnej i zabiegowi Krona

A. Echokardiografia przezprzetykowa śródoperacyjna przed zabiegiem wykazała głębokość koaptacji 18 mm i znaczne ugięcie przedniego płotka.

B. Echokardiografia przezprzetykowa śródoperacyjna po zabiegu.

C. Echokardiografia przezklatkowa pooperacyjna. Strzałka wskazuje szew politetrafluoroetylenowy (PTFE) podciągający mięsień brodawkowy tylnoprzyśrodkowy w kierunku odpowiedniego trójkąta włóknistego. Obecnie, 3 lata po operacji, pomimo postępu przebudowy lewej komory (objętość końcoworozkurczowa lewej komory 460 ml, frakcja wyrzutowa 12%) zastawka mitralna pozostaje szczelna, a pacjent pozostaje w klasie czynnościowej NYHA I/II.

**Fig. 3.** Echocardiography of the patient operated for ischemic cardiomyopathy (initial left ventricular ejection fraction 20%, end-diastolic volume 290 ml, severe mitral regurgitation). Coronary artery bypass grafting, restrictive mitral annuloplasty and Kron's procedure were performed

A. Intraoperative transesophageal echocardiography before procedure showed 18 mm tenting height (coaptation depth) and significant bend of anterior mitral leaflet.

B. Intraoperative transesophageal echocardiography after procedure.

C. Postoperative transthoracic echocardiography. Arrow indicates polytetrafluoroethylene (PTFE) stitch relocating posteromedial papillary muscle towards corresponding fibrous trigone. At present 3 years postop despite progressive remodeling (left ventricular end-diastolic volume 460 ml, ejection fraction 12%) mitral valve remains competent, and the patient remains in NYHA functional class I/II.

wiarygodnym odzwierciedleniem pierwotnego wymiaru pierścienia mitralnego. Po drugie, coraz większa deformacja aparatu podzastawkowego powoduje, że konieczna jest coraz bardziej „nadmierna korekta” wielkości pierścienia dla wymuszenia koaptacji płatków. Z tego powodu w sercach z bardzo niską LVEF chirurdzy sięgają po najmniejszy dostępny pierścień mitralny, tzn. rozmiaru 25 lub 26. Warto wspomnieć, że pierścień tego rozmiaru nie daje cech stenozы mitralnej (ryc. 2.).

Gdy myślimy o wyborze pierścienia do naprawy IMR, trzeba brać pod uwagę typowe cechy tej choroby. Po pierwsze, odległość międzytrójkątowa powiększa się

wraz z postępowaniem przebudowy mięśnia sercowego [14]. Dlatego niezbędne wydaje się użycie pierścienia pełnego, który zapobiegnie poszerzaniu się tej odległości wraz z postępowaniem przebudowy [12, 13, 23]. Po drugie, wskazany byłby pierścień, który zmniejszyłby odległość przegrodowo-boczną (bo ta głównie ulega wydłużeniu w IMR), a tym samym mocno zbliżył tylny płatek do przedniego [23]. Stąd wybór pada raczej na pierścień sztywny lub półsztywny. Ponieważ użycie ciasnego, pełnego i sztywnego pierścienia znacząco zmienia geometrię podstawy LV, naprężenia powstające w miejscu złączenia są dość znaczne. Może to prowadzić do wyrwania



pierścienia, dlatego wielu chirurgów zaleca używanie większej niż w chorobie degeneracyjnej liczby szwów, a Alain Carpentier sugeruje nawet dwa ich rzędy w okolicy segmentu P3.

W ostatnim czasie na rynku pojawiły się specjalne pierścienie do plastyki zastawki mitralnej w kardiomiopatii. Pierścieniem przeznaczonym do anuloplastyki w kardiomiopatii niedokrwiennej jest EtLogix Carpentier-McCarthy-Adams [24]. Ma on mniejszą w stosunku do klasycznego pierścienia Carpentier odległość boczno-przegrodową, a odcinek odpowiadający segmentowi P3 jest nie tylko przesunięty do przodu, ale również obniżony, przez co ma ułatwiać koaptację płatków w tej najbardziej w kardiomiopatii niedokrwiennej zdeformowanej części zastawki. Ten segment pierścienia ma również wzmocnienie dla ewentualnej podwójnej warstwy szwów.

Z kolei pierścień Geoform jest przeznaczony pierwotnie do anuloplastyki w kardiomiopatii rozstrzeniowej [25]. Bardzo mocno skraca on wymiar boczno-przegrodowy i odtwarza siodłowaty kształt zastawki, równocześnie obniżając w głąb komory odcinki P1 i P3 tylnej części pierścienia mitralnego. Może on mieć również zastosowanie w zaawansowanej kardiomiopatii niedokrwiennej.

Opisane wyżej pierścienie powstały w związku z licznymi doniesieniami o nawrotach niedomykalności mitralnej po plastyce wraz z postępowaniem przebudowy mięśnia sercowego [18, 26–28]. Ponadto w zaawansowanej kardiomiopatii, gdy dochodzi do znacznego przesunięcia punktu koaptacji w głąb LV, zastawka mitralna nie daje się naprawić za pomocą samej anuloplastyki. Przyjmuje się, że z sytuacją taką mamy do czynienia, gdy głębokość koaptacji przekracza 10 mm i gdy obserwujemy wyraźne ugięcie (*seagull*) przedniego płatka [19, 29] (ryc. 1C). Dla zrozumienia mechanizmu nawrotów czy po prostu nieskuteczności anuloplastyki w zaawansowanej IMR istotna może być praca Kuwahary i wsp. [30]. Wskazuje ona, że przy bardzo mocno przesuniętych do tyłu mięśniach brodawkowatych i ugiętym w głąb komory przednim płatku, ciasna anuloplastyka przysuwa co prawda tylną część pierścienia mitralnego do przodu, ale tylny płatek ulega jeszcze mocniejszemu „związaniu” i ustawia się niemal równolegle do „związanego” płatka przedniego, co uniemożliwia koaptację. Czy opisane pierścienie zmniejszą częstość niepowodzeń po anuloplastyce w IMR, pokaże czas.

Zrozumiałe jest jednak poszukiwanie innych niż tylko anuloplastyka metod naprawy IMR, zwłaszcza w zaawansowanej formie. Jedną z zaproponowanych metod, która jednak się nie spopularyzowała, jest wydłużanie tylnego płatka, zwłaszcza jego segmentu P3, za pomocą łąty osierdziejowej [30].

Szersze zainteresowanie wywołały propozycje dotyczące działań na aparacie podzastawkowym. W 2001 roku Messas i wsp. wykazali na modelu owcy, że przecięcie strun drugorzędowych do przedniego płatka likwiduje jego ugięcie, co wystarcza do odzyskania koaptacji i likwi-

duje niedomykalność mitralną [9]. Sposób ten stosowany jest przez niektórych chirurgów w praktyce klinicznej (w połączeniu z anuloplastyką) [31–33] (ryc. 1D). Wywołuje jednak wiele kontrowersji, ponieważ w badaniach doświadczalnych wykazano, że struny drugorzędowe płatka przedniego służą do zachowania integralności czynnościowej mięśnia sercowego i ich przecięcie prowadzi do spadku kurczliwości oraz zaburzeń mechaniki ściany LV [34, 35]. Może to mieć szczególne znaczenie w mięśniu sercowym z nasiloną przebudową pozawałową.

Inne rozwiązanie dotyczące aparatu podzastawkowego zaproponowali Kron i wsp. [36]. Zamiast przecinać struny drugorzędowe, autorzy stosują podciąganie tylnoprzyśrodkowego mięśnia brodawkowatego w kierunku pierścienia mitralnego za pomocą szwu kotwicznego z jednej strony w szczycie mięśnia, a z drugiej w pierścieniu w okolicy spoidła tylnoprzyśrodkowego. Sposób ten stosowany jest również w naszym ośrodku, z tym że szew wyprowadzany jest jak najbliżej tylnoprzyśrodkowego trójkąta włóknistego (ryc. 1E). Jak dotąd w piśmiennictwie zbyt mało jest doniesień, aby jednoznacznie ocenić, czy takie zabiegi poprawiają losy chorych. Istnieje jednak wiele danych anegdotycznych wskazujących na to, że mimo postępującej przebudowy mięśnia LV zastawka mitralna pozostaje szczelna, a pacjent pozostaje w niskiej klasie czynnościowej (ryc. 3.).

Langer i Schaffers zaproponowali ostatnio wyprowadzenie szwu zakotwiczonyego na głowie mięśnia brodawkowatego, poprzez kurtynę mitroaortalną, poniżej komisury, pomiędzy płatkami lewowieńcowym i bezwieńcowym zastawki aortalnej, na zewnątrz serca. Dopasowanie długości tego szwu następuje po wyjściu z krążenia pozaustrojowego pod kontrolą echokardiografii przezprzełykowej [37].

Ponieważ IMR jest chorobą mięśnia LV, ingerencje w ścianę LV mogą mieć również istotne znaczenie dla jej naprawy. Wykazano na modelu owcy, że plikacja objętej zawałem ściany tylnej LV przywraca właściwe położenie tylnoprzyśrodkowego mięśnia brodawkowatego, a tym samym usuwa niedomykalność mitralną [7]. Istnieją również doniesienia kliniczne wskazujące na skuteczność operacji naprawczej tylnej ściany LV w wypadku jej tętniakowatego poszerzenia w istotnym zmniejszeniu IMR [38].

Wiele dyskusji w środowisku kardiologicznym dotyczyło tego, czy operacja rekonstrukcji LV wykonywana dla kardiomiopatii niedokrwiennej po zawale przednim czy przednioprzegrodowym zaopatruje równocześnie ewentualną niedomykalność mitralną. Grupa Mickleborough stosująca technikę liniowego zamknięcia wskazała, że naprawa LV prowadziła w większości wypadków do zmniejszenia niedomykalności mitralnej [39]. Również zabieg Dora prowadzi do poprawy kurczliwości odległych do naprawy obszarów LV, w tym segmentów dolnych i tylnopodstawnych [40]. Zmniejsza to w większości wypadków falę zwrotną mitralną. Niestety, u części pacjentów to nie wystarcza i fala zwrotna pozostaje, a z czasem może

ulec nasileniu. Dotyczy to zwłaszcza chorych ze szczególnie dużą sferyczną LV [40]. Ponadto zabieg Dora nie ma żadnego wpływu na mechanizm I niedomykalności mitralnej, a więc poszerzenie pierścienia mitralnego.

Otwarcie LV w trakcie zabiegu operacyjnego pozwala na interwencję w zastawkę mitralną od strony jej światła. I tak Menicanti w swej modyfikacji zabiegu Dora zaproponował zbliżenie do siebie podstaw mięśni brodawkowatych i plastikę pierścienia mitralnego za pomocą szwu wzdłuż części mięśniowej pierścienia od trójkąta do trójkąta włóknistego [41]. Taka anuloplastyka skraca jedynie długość mięśniowej, tylnej części pierścienia i nie ma wpływu na wszystkie inne opisane wyżej aspekty „dobrej” anuloplastyki mitralnej w IMR. Stąd większość chirurgów, w tym Menicanti (kontakt osobisty), opowiada się obecnie za dodaniem, w wypadku niedomykalności mitralnej, pierścienia wszczepianego z dostępu przez lewy przedsionek do operacji rekonstrukcji LV. Nie wyklucza to oczywiście działań na aparacie podzastawkowym w trakcie rekonstrukcji komory.

## Wyniki leczenia chirurgicznego

W dwóch dużych badaniach z połowy lat 80. udowodniono, że przedoperacyjna niedomykalność mitralna jest niezależnym czynnikiem ryzyka późnego zgonu u pacjentów poddanych CABG. Hickey i wsp. wykazali, że wraz ze wzrostem nasilenia niedomykalności mitralnej wzrasta śmiertelność [42]. To samo wykazali Adler i wsp. na próbie ponad 2000 pacjentów – niezaopatrzona niedomykalność mitralna podnosiła ryzyko zgonu późnego 1,5 razy dla każdego kolejnego stopnia niedomykalności [43].

O ile konieczność zaopatrzenia ciężkiej IMR w trakcie operacji CABG nie budzi większych wątpliwości, o tyle celowość naprawy umiarkowanej IMR bywa kwestionowana. W kilku badaniach wykazano, że samo CABG może zmniejszyć niedomykalność mitralną [44–46]. Podstawowa krytyka tych badań dotyczy jednak stosunkowo wysokiego ( $\geq 40\%$ ) odsetka chorych z niedomykalnością mitralną stopnia 1+. Równocześnie w innych badaniach wykazano, że samo CABG nie zmniejsza stopnia niedomykalności mitralnej [47, 48]. Aklog i wsp. [48] wykazali, że spośród 136 pacjentów z umiarkowaną niedomykalnością mitralną, u 77% po CABG pozostała fala zwrotna co najmniej II stopnia. Co gorsza, autorzy nie znaleźli czynnika, który pozwalałby przewidywać, u których chorych rewaskularyzacja poprawi czynność zastawki mitralnej [48].

Nie ma jednoznacznych danych wskazujących, że naprawa umiarkowanej niedomykalności mitralnej w trakcie CABG wpływa na przeżycie odległe w porównaniu z przeżyciem po zabiegu CABG bez interwencji na zastawce mitralnej. Warto jednak wspomnieć o dwóch pracach. Prifti i wsp. przeanalizowali wyniki leczenia 99 chorych z IMR stopnia II lub III i z LVEF  $< 30\%$ , których poddano albo samemu CABG (50 pacjentów), albo CABG wraz z inter-

wencją w zastawkę mitralną (49 pacjentów, w tym naprawa – 43, wymiana – 6) [49]. Pomimo porównywalnych parametrów wyjściowych, po 3 latach obserwowano istotnie wyższą LVEF, mniejszą LV i poprawę przeżycia pacjentów z zaopatrzoną niedomykalnością mitralną. Z kolei Harris i wsp. przeanalizowali wyniki leczenia 196 pacjentów z niedomykalnością mitralną II lub III stopnia i średnią LVEF 39%, których poddano albo samemu CABG (142), albo równoczesnej chirurgii zastawki mitralnej [50]. Śmiertelność operacyjna była co prawda istotnie wyższa w grupie chorych poddanych operacji na zastawce mitralnej (21 vs 9%), a przeżycie 5-letnie zbliżone, jednak w grupie pacjentów wyjściowo z klasą czynnościową III lub IV przeżycie odległe było ponad 2-krotnie lepsze u tych z zaopatrzoną niedomykalnością mitralną. Warto wspomnieć, że autorzy odnotowali blisko 50% nawrotów niedomykalności mitralnej co najmniej II stopnia u chorych po naprawie [50].

I rzeczywiście, wiele doniesień z dobrych ośrodków kardiologicznych wskazuje na ryzyko nawrotu IMR po jej naprawie sięgające 30% [19, 26, 27]. Grupa z Mount Sinai Medical Center z Nowego Jorku wykazała na materiale 288 pacjentów (średnia LVEF 35%) poddanych CABG i anuloplastyce mitralnej, że przeżycie odległe jest znacznie gorsze u chorych, u których nawróciła fala zwrotna co najmniej 2+ (przeżycie 3-letnie 65 vs 80%) [51]. Jest to jeszcze jeden dowód na to, że wykonanie skutecznej naprawy mitralnej może mieć wpływ na przeżycie odległe w tej grupie chorych. Wskazuje również na potrzebę poszukiwania takich metod postępowania chirurgicznego, które zapewniają maksymalnie trwałą naprawę. Autorzy wspomnianego doniesienia wykazali na przykład, że jednym z istotnych czynników sprzyjających skutecznej naprawie (niedomykalność mitralna 0+) było użycie pierścienia pełnego półsztywne- go Physio (60% bez fali zwrotnej) zamiast pierścienia miękkiego otwartego Cosgrove Band (38% bez fali zwrotnej). Jest to kliniczne potwierdzenie słuszności opisanych wyżej zasad prawidłowej anuloplastyki mitralnej w IMR, z naciskiem na użycie pierścienia pełnego, remodelującego. Zgodnie z tą zasadą nie dziwi fakt, że naprawy mitralne są jeszcze mniej skuteczne przy użyciu paska osierdzia zamiast pierścienia [27], a tym bardziej przy użyciu anuloplastyki za pomocą szwów [52–54].

Powyższe rozważania stawiają pod znakiem zapytania możliwość skutecznej naprawy IMR metodą przezskórną. Szczegółowy opis technik przeszkronej naprawy mitralnej podał Chmielak w ostatnim numerze *Postępów w Kardiologii Interwencyjnej* [55]. Autor słusznie zauważył, że wyniki napraw metodą „brzeg do brzegu” w wypadku IMR są niezadowalające. Pozostaje więc możliwość założenia „pierścienia” kotwiczonoego w zatoce wieńcowej. Metoda ta jednak, w świetle opisaną powyżej wyższej skuteczności naprawy IMR za pomocą zamkniętego pierścienia w porównaniu z pierścieniami otwartymi, wydaje się z założenia nie tak dobra. Warto również pamiętać, że chirur-

giczna anuloplastyka mitralna za pomocą miękkich otwartych „pierścieni” (ang. *annuloplasty band*) jest tylko o tyle skuteczna, o ile pierścienie te zakotwicz się w trójkątach włóknistych, te zaś z przyczyn anatomicznych nie są dostępne od strony zatoki wieńcowej. Tak więc należy się obawiać jeszcze większej liczby nawrotów niedomykalności po naprawach tą metodą niż po naprawach z użyciem „pierścieni” otwartych.

Rozpatrując przyczyny nawrotu IMR, warto zwrócić uwagę, że ma on związek, oprócz innych czynników, z postępowaniem przebudowy mięśnia LV [26]. Stopniowe przesuwanie się mięśni brodawkowatych ku tyłowi doprowadza w końcu do nawrotu niedomykalności mitralnej [26]. Z drugiej strony grupa Diona wykazała, że restrykcyjna anuloplastyka może nie tylko hamować przebudowę mięśnia sercowego, ale wręcz promować odwróconą przebudowę, prowadząc do stopniowego zmniejszania się LV [20]. Istnieje więc najpewniej jakieś stadium rozwoju choroby uszkodzonej niedokrwienne LV, poniżej którego naprawa zastawki mitralnej może promować regresję przebudowy, a powyżej którego przebudowa postępuje nadal, prowadząc potencjalnie do nawrotu niedomykalności. Grupa Diona podjęła próbę wyznaczenia takiej granicy i opierając się na analizie losów 87 kolejnych chorych, u których wykonano restrykcyjną anuloplastykę IMR, zaproponowała na podstawie analizy wieloczynnikowej wymiar końcowoskurczowy LV 51 mm i końcoworozkurczowy 65 mm [56]. Wydaje się jednak, że jest szansa, iż operacja naprawy zastawki mitralnej wykonana powyżej tej umownej granicy odwracalności przebudowy LV może przynajmniej spowolnić jej dalszy postęp. Można również mieć nadzieję, że stosowanie bardziej skutecznych i trwałych metod naprawy IMR pozwoli przesunąć tę granicę w kierunku bardziej zaawansowanych stadiów choroby.

## Piśmiennictwo

- Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005; 112: 745-758.
- Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT i wsp. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 295-301.
- Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC i wsp. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997; 96: 827-833.
- Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L i wsp. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; 86: 903-907.
- Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ i wsp. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-1764.
- Timek TA, Lai DT, Tibayan F i wsp. Ischemia in three left ventricular regions: Insights into the pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 559-569.
- Liel-Cohen N, Guerrero JL, Otsuji Y i wsp. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation* 2000; 101: 2756-2763.
- Otsuji Y, Handschumacher MD, Liel-Cohen N i wsp. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 641-648.
- Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD i wsp. Chordal cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2001; 104: 1958-1963.
- Kwan J, Shiota T, Agler DA i wsp. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation* 2003; 107: 1135-1140.
- Song JM, Qin JX, Kongsarepong V i wsp. Determinants of ischemic mitral regurgitation in patients with chronic anterior wall myocardial infarction: a real time three-dimensional echocardiography study. *Echocardiography* 2006; 23: 650-657.
- Tibayan FA, Rodriguez F, Langer F i wsp. Annular remodeling in chronic ischemic mitral regurgitation: ring selection implications. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1549-1554.
- Gorman JH 3<sup>rd</sup>, Gorman RC, Jackson BM i wsp. Annuloplasty ring selection for chronic ischemic mitral regurgitation: lessons from the ovine model. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1556-1563.
- Hueb AC, Jatene FB, Moreira LF i wsp. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 1216-1224.
- McCarthy PM. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 1078-1079.
- Gorman JH 3<sup>rd</sup>, Jackson BM, Enomoto Y i wsp. The effect of regional ischemia on mitral valve annular saddle shape. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 544-8.
- Dent JM, Spotnitz WD, Nolan SP i wsp. Mechanism of mitral leaflet excursion. *Am J Physiol* 1995; 269 (6 Pt 2): H2100-H2108.
- Serri K, Bouchard D, Demers P i wsp. Is a good perioperative echocardiographic result predictive of durability in ischemic mitral valve repair? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 565-573.
- Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M i wsp. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1146-1152.
- Bax JJ, Braun J, Somer ST i wsp. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation* 2004; 110 (11 Suppl 1): I1103-I1108.
- Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA i wsp. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 676-682.
- Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM i wsp. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 381-386.
- Timek TA, Lai DT, Tibayan F i wsp. Septal-lateral annular cinching abolishes acute ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 881-888.
- Daimon M, Fukuda S, Adams DH i wsp. Mitral valve repair with Carpentier-McCarthy-Adams IMR ETlogix annuloplasty ring for ischemic mitral regurgitation: early echocardiographic results from a multi-center study. *Circulation* 2006; 114 (1 Suppl): I588-I593.
- Bolling SF, Alfieri O, Jessup MG i wsp. Reforming LV geometry in CHF with MR: a unique valvular solution for a ventricular problem. San Francisco: American Association of Thoracic Surgery; 2005.
- Hung J, Papakostas L, Tahta SA i wsp. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target. *Circulation* 2004; 110 (11 Suppl 1): I185-I190.
- McGee EC, Gillinov AM, Blackstone EH i wsp. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128 (6): 916-924.
- Kuwahara E, Otsuji Y, Iguro Y i wsp. Mechanism of recurrent/persistent ischemic/functional mitral regurgitation in the chronic phase after surgical annuloplasty: importance of augmented posterior leaflet tethering. *Circulation* 2006; 114 (1 Suppl): I529-I534.
- Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S i wsp. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1989-1997.
- Dobre M, Koul B, Rojer A. Anatomic and physiologic correction of the restricted posterior mitral leaflet motion in chronic ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 409-411.
- Yamamoto H, Iguro Y, Sakata R i wsp. Effectively treating ischemic mitral regurgitation with chordal cutting in combination with ring annuloplasty and left ventricular reshaping approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 589-590.
- Borger MA, Alam A, Murphy PM i wsp. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 1153-1161.

33. Berger MA, Murphy PM, Alam A i wsp. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 1483-1492.
34. Obadia JF, Casali C, Chassignolle JF i wsp. Mitral subvalvular apparatus: different functions of primary and secondary chordae. *Circulation* 1997; 96: 3124-3128.
35. Rodriguez F, Langer F, Harrington KB i wsp. Importance of mitral valve second-order chordae for left ventricular geometry, wall thickening mechanics, and global systolic function. *Circulation* 2004; 110 (11 Suppl 1): I1115-I1122.
36. Kron IL, Green GR, Cope JT. Surgical relocation of the posterior papillary muscle in chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 600-601.
37. Langer F, Schafers HJ. RING plus STRING: papillary muscle repositioning as an adjunctive repair technique for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 247-249.
38. Raman J, Dixit A, Storer M i wsp. Geometric endo-ventricular patch repair of inferior left ventricular scars improves mitral regurgitation and clinical outcome. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: S1055-S1058.
39. Mickleborough LL. Is mitral valvuloplasty always indicated in patients with poor left ventricular function and ischemic cardiomyopathy? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 97.
40. DiDonato M, Sabatier M, Dor V i wsp. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 91-96.
41. Menicanti L, DiDonato M, Frigiola A i wsp. Ischemic mitral regurgitation: intraventricular papillary muscle imbrication without mitral ring during left ventricular restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 1041-1050.
42. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH i wsp. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation* 1988; 78 (3 Pt 2): 151-159.
43. Adler DS, Goldman L, O'Neil A i wsp. Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986; 58: 195-202.
44. Balu V, Hershowitz S, Zaki Masud AR i wsp. Mitral regurgitation in coronary artery disease. *Chest* 1982; 81: 550-555.
45. Christenson JT, Simonet F, Maurice J i wsp. Mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and low left ventricular ejection fractions. How should it be treated? *Tex Heart Inst J* 1995; 22: 243-249.
46. Talis GA Jr, Korkolis DP, Kopf GS i wsp. Revascularization alone (without mitral valve repair) suffices in patients with advanced ischemic cardiomyopathy and mild-to-moderate mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1476-1480.
47. Rydén T, Bech-Hanssen O, Brandrup-Wagnsen G i wsp. The importance of grade 2 ischemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 276-281.
48. Aklog L, Filsoofi F, Flores KQ i wsp. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2001; 104 (12 Suppl 1): 168-175.
49. Prifti E, Bonacchi M, Frati G i wsp. Ischemic mitral valve regurgitation grade II-III: correction in patients with impaired left ventricular function undergoing simultaneous coronary revascularization. *J Heart Valve Dis* 2001; 10: 754-762.
50. Harris KM, Sundt TM 3<sup>rd</sup>, Aeppli D i wsp. Can late survival of patients with moderate ischemic mitral regurgitation be impacted by intervention on the valve? *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1468-1475.
51. Aklog L, Filsoofi F, Adams DH. Ischemic mitral regurgitation. In: Sellke FW, Swanson SJ, del Nido PJ, (eds.) *Sabiston & Spencer Surgery of the Chest*. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005; 1525-1547.
52. Hausmann H, Siniawski H, Hetzer R. Mitral valve reconstruction and replacement for ischemic mitral insufficiency: seven years' follow up. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 536-542.
53. von Oppell UO, Stemmet F, Brink J i wsp. Ischemic mitral valve repair surgery. *J Heart Valve Dis* 2000; 9 (1): 64-73.
54. Czer LS, Maurer G, Bolger AF i wsp. Revascularization alone or combined with suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. Evaluation by color Doppler echocardiography. *Tex Heart Inst J* 1996; 23: 270-278.
55. Chmielak Z. Przeszkórną naprawa niedomykalności zastawki dwudzielnej. *Post Kardiol Interw* 2007; 3: 91-96.
56. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI i wsp. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 847-853.