

KOSZYK II. PYTANIE 83

Wskazania do zabiegów rekonstrukcji lewej komory serca i aneuryzmektomii

dr n. med. Radosław Wilimski

Klinika Kardiologii i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Najczęstszą przyczyną przewlekłej niewydolności serca jest choroba wieńcowa. Wyniki badań wskazują na poprawę funkcji skurczowej lewej komory (LV, *left ventricle*) i rokowania u pacjentów z niedokrwinną niewydolnością serca i zachowaną żywotnością miokardium poddanych zabiegowi rewaskularyzacji tętnic wieńcowych. U pacjentów bez dławicy/niedokrwienia lub żywotnego mięśnia sercowego stosunek korzyści do ryzyka w związku z rewaskularyzacją jest niepewny [1].

W wyniku zawału serca u około 50% pacjentów wymiary komory nie ulegają zmianie w obserwacji 6-miesięcznej. W grupie kolejnych 25% pacjentów objętość LV ulega w tym czasie odwracalnemu wzrostowi na skutek wczesnej kompensacji po utracie elementów kurczliwych [2, 3]. Mimo skutecznego przywrócenia drożności tętnicy odpowiedzialnej za zawał u 30% chorych dochodzi do rozstrzeni LV serca z ponad 20-procentowym wzrostem objętości końcoworozkurczowej po 6 miesiącach w porównaniu z pomiarem po 24 godzinach od zawału (*progressive remodeling*) [4]. Skutkiem zamknięcia tętnicy dozawałowej jest wyrównawcza hiperkineza okołozawałowych segmentów miokardium oraz zwiększenie objętości napełniania LV. Prowadzi to do jej powiększenia oraz zmiany geometrii z eliptycznej na kulistą w wyniku rozległej pozawałowej akinezy/dyskinezy LV serca. U części chorych obserwuje się również istotną niedokrwinną niedomykalność zastawki mitralnej.

White i wsp. [5] udowodnili większą wartość pomiaru objętości końcowoskurczowej LV w ocenie rokowania długoterminowego w porównaniu z frakcją wyrzutową lewej komory LVEF (*left ventricular ejection fraction*) i objętością końcoworozkurczową mierzonymi 4–8 tygodni po zawale. Z kolei Strobeck i wsp. [6] podkreślili wpływ kształtu przebudowanej komory na proces kwalifikacji i rokowanie po chirurgicznej rekonstrukcji LV.

Zadaniem **chirurgicznej rekonstrukcji komory (SVR, *surgical ventricular restoration*)** jest zmniejszenie naprężenia jej ścian poprzez wycięcie blizny i wykonanie wewnątrzkomorowej plastyki (najczęściej z użyciem łąty). W ten sposób uzyskuje się zmniejszenie objętości i przywrócenie eliptycznego kształtu LV. Zatem wskaźniki objętości LV są ważniejsze w prognozowaniu przeżycia niż frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*).

Poza oceną kształtu komory należy zawsze określić charakter jej napełniania — profil restrykcyjny jest przeciwwskazaniem do SVR. Badania oceniające rezerwę kurczliwą LV (test dobutaminowy/rezonans magnetyczny) uzupełniają diagnostykę przedoperacyjną, umożliwiając obiektywizację procesu kwalifikacji i uzyskanych wyników leczenia.

W standaryzacji procesu kwalifikacji do SVR pomocna może być klasyfikacja morfologicznych typów przebudowy pozawałowej LV serca według Di Donato [7]. Klasyfikacja ta wyodrębnia cztery obrazy zarysów skurczowo-rozkurczowych serca, stanowiące kolejne etapy zaawansowania przebudowy pozawałowej, uwzględniające zarówno objętość skurczowo-rozkurczową, jak i LVEF. Do SVR kwalifikowani są pacjenci z typem I–III morfologicznej przebudowy LV. Dla chorych z typem IV alternatywnymi metodami leczenia pozostają transplantacja serca, mechaniczne wspomaganie serca, wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*) i leczenie zachowawcze.

Pierwsze wyniki badania RESTORE (*Reconstructive Endoventricular Surgery, returning Torsion Original Radius Elliptical Shape to the LV*) wykazały, że dołączenie do zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych chirurgicznej rekonstrukcji pozawałowo uszkodzonej LV serca i/lub jednoczesnej naprawy niedokrwiennej niedomykalności zastawki mitralnej istotnie

poprawiają długość i jakość życia chorego [8, 9]. Poprawę funkcji serca uzyskano u 91% chorych. Po rekonstrukcji LV przeżycie ponad 5-letnie stwierdzono u 85% chorych. Pacjenci z dyskinezą koniuszka LV rokowali lepiej od chorych z akinezą koniuszka.

Menicanti i wsp. [10] uzyskali w obserwacji 5-letniej w całej populacji pacjentów po SVR średnie przeżycie na poziomie 75%. W podgrupie pacjentów z przedoperacyjnym wskaźnikiem objętości końcowoskurczowej lewej komory (ESVI, *end-systolic volume index*) ponad 120 ml/m² 5-letnie przeżycie wyniosło 64%, a wśród chorych z ESVI poniżej 80 ml/m² wyniosło 80% [10].

Na podstawie własnej metody klasyfikacji Di Donato i wsp. [7] wykazali różnice w rokowaniu po SVR w obserwacji odległej (84 miesiące). Przeżycie w grupie chorych z typem I wynosiło 69%, z typem II — 60%, z typem III — 50%.

W badaniu STICH (*Surgical Treatment IsChaemic Heart Failure*) hipoteza 2. oceniała wyniki pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) z SVR w porównaniu z izolowanym CABG u pacjentów z EF lewej komory $\leq 35\%$. W latach 2002–2012 randomizacji poddano 499 pacjentów do grupy CABG, a 501 — do CABG + SVR.

W grupie CABG wartość objętości skurczowej LV zmniejszyła się średnio o 6% (z 82 do 77 ml/m²), a w grupie CABG + SVR o 19% (z 82 do 67 ml/m²), ($p < 0,001$). Ta stosunkowo niewielka redukcja wskaźnika objętości końcowo-skurczowej budzi kontrowersje dotyczące zakresu resekcji LV w tym badaniu. Nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic w redukcji objawów dławicy (średnio o 1,7 klasy wg Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego [CCS, *Canadian Cardiac Score*]), zmniejszeniu objawów niewydolności serca (średnio o 1 klasę wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego [NYHA, *New York Heart Association*]) oraz wyniku testu 6-minutowego marszu (grupa CABG — poprawa o 48 m, grupa CABG + SVR — poprawa o 52 m).

Pierwotny punkt końcowy (zgon z dowolnej przyczyny lub hospitalizacja z powodu chorób sercowo-naczyniowych) wystąpił z taką samą częstością (59 vs. 58%; $p = 0,90$). Zgon z dowolnej przyczyny stwierdzono u 28% leczonych w obydwu grupach ($p = 0,98$). Ponownej hospitalizacji z powodu chorób sercowo-naczyniowych wymagało 42% pacjentów po

CABG i 41% po CABG + SVR ($p = 0,73$). Śmiertelność 30-dniowa po CABG wynosiła 5%, a po CABG + SVR — 6% ($p = 0,4$).

Wyniki badania STICH nie wykazały korzyści klinicznych z rozszerzenia operacji CABG o rekonstrukcję LV serca. Jednak komentujący badanie zwrócili uwagę na poważne mankamenty metodologiczne wynikające z braku dokładnej standaryzacji zarówno kryteriów kwalifikujących do SVR, jak i techniki procedury chirurgicznej [11]. Mniejsze obniżenie wskaźnika objętości końcowoskurczowej LV uzyskane w badaniu STICH w porównaniu z wcześniej przeprowadzonymi badaniami obserwacyjnymi, w których leczono większe tętniaki, może tłumaczyć ten rozbieżny wynik, a więc oceniona wartość SVR mogła zostać niedoszacowana [12, 13]. Na podstawie analiz podgrup w badaniu STICH można stwierdzić, że pacjenci z mniejszą rozstrzenią LV i większą LVEF mogą odnosić korzyści z SVR, natomiast rezultaty uzyskane u chorych z większą LV i mniejszą LVEF mogą być gorsze [14]. W badaniu STICH pooperacyjna wartość LVESVI wynosząca 70 ml/m² lub mniej po CABG w połączeniu z SVR wiązała się z poprawą przeżywalności w porównaniu z samym CABG.

W subanalizie badania STICH dotyczącej żywotności mięśnia sercowego zwrócono uwagę, że prawdopodobnie objętość LV i LVEF są przyczynowo zależne od ilości żywego mięśnia sercowego. Brak korelacji między wykryciem bądź niewykryciem żywego mięśnia sercowego a korzyścią z CABG w tym badaniu wskazuje, że ocena żywotności mięśnia sercowego nie powinna być jedynym czynnikiem brany pod uwagę, gdy dokonuje się wyboru najlepszego leczenia u tych pacjentów [15].

Zgodnie z zaleceniami ESC z 2014 roku dotyczącymi rewaskularyzacji u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca i dysfunkcją skurczową lewej komory (frakcja wyrzutowa $\leq 35\%$) decyzja o wykonaniu SVR razem z CABG powinna być oparta na dokładnej ocenie objawów klinicznych (objawy HF powinny być ważniejsze niż dławica), pomiarach objętości LV oraz ocenie pełnościenniej rozległości blizny, a takie leczenie powinno być stosowane tylko w ośrodkach mających duże doświadczenie chirurgiczne [16]:

- 1) wycięcie tętniaka lewej komory podczas CABG należy rozważyć u pacjentów z dużym tętniakiem lewej komory, jeżeli istnieje ryzyko pęknięcia, wytworzyła się duża skrzeplina lub tętniak jest

źródłem zaburzeń rytmu serca (klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności dowodów B);

- 2) CABG z chirurgiczną rekonstrukcją komory można rozważyć u pacjentów z blizną w obszarze zaopatrywanym przez LAD, zwłaszcza jeżeli można przewidywać uzyskanie po operacji LVEsVI < 70 ml/m² (IIb B).

U pacjentów z upośledzoną czynnością skurczową lewej komory serca (zarówno bez, jak i po rewaskularyzacji) należy zawsze rozważyć wskazania do implantacji kardiowertera-defibrylatora ze względu na ryzyko nagłego zgonu sercowego [17].

Piśmiennictwo

1. Velazquez E.J., Williams J.B., Yow E. i wsp. Long-term survival of patients with ischemic cardiomyopathy treated by coronary artery bypass grafting vs. medical therapy. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 93: 523–530.
2. Gaudron P., Eilles C., Kugler I. i wsp. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993; 87: 755–763.
3. Giannuzzi P., Temporelli P.L., Bosimini E. i wsp. Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico-3 Echo Substudy. *Am. Heart J.* 2001; 141: 131–138.
4. Bolognese L., Neskovic A., Parody G. i wsp. Left ventricular remodeling following primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long term prognostic implications. *Circulation* 2002; 106: 2351–2357.
5. White H.D., Norris R.M., Brown M.A. i wsp. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44–51.
6. Strobeck J., Di Donato M., Costanzo M.R. i wsp. Importance of shape and surgically reshaping the left ventricle in ischemic cardiomyopathy. *Congest. Heart Fail.* 2004; 10: 45–53.
7. Di Donato M., Dabic P.; RESTORE Group. Left ventricular geometry in normal and post-anterior myocardial infarction patients: sphericity index and 'new' conicity index comparisons. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29 (supl. 1): S225–230.
8. Athanasuleas C.L., Buckberg G.D., Stanley A.W. i wsp. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 1439–1445.
9. Athanasuleas C.L., Stanley A.W. Jr, Buckberg G.D. i wsp. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction. RESTORE group. Reconstructive Endoventricular Surgery, returning Torsion Original Radius Elliptical Shape to the LV. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1199–1209.
10. Menicanti L., Castelvechio S., Ranucci M. i wsp. Surgical therapy for ischemic heart failure: single-center experience with surgical anterior ventricular restoration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134: 433–441.
11. Hirnle T. Czy można uratować wyniki badania STICH? Oczywiście, że tak! *Kardiolog. Pol.* 2009; 67: 6.
12. Di Donato M., Castelvechio S., Menicanti L. End-systolic volume following surgical ventricular reconstruction impacts survival in patients with ischaemic dilated cardiomyopathy. *Eur. J. Heart. Fail.* 2010; 12: 375–381.
13. Jones R.H., Velazquez E.J., Michler R.E. i wsp. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 1705–1717.
14. Oh J.K., Velazquez E.J., Menicanti L. i wsp. Influence of baseline left ventricular function on the clinical outcome of surgical ventricular reconstruction in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 39–47.
15. Bonow R.O., Maurer G., Lee K.L. i wsp. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 1617–1625.
16. Windecker S., Kolh P., Alfonso F. i wsp. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2541–2619.
17. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.