

Niedomykalność lewej zastawki przedsionkowo-komorowej po operacji częściowego kanału przedsionkowo-komorowego – obserwacja odległa



The left atrioventricular valve regurgitation after the surgical repair of the partial atrioventricular canal. Long-term follow-up

Anna Wójcik¹, Anna Klisiewicz¹, Piotr Szymański¹, Agnieszka Lech¹, Jacek Różański², Mariusz Kuśmierczyk², Piotr Hoffman¹

¹Klinika Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie

²Klinika Kardiologii i Transplantologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

Kardiologia i Torakochirurgia Polska 2011; 4: 525–530

Streszczenie

Wstęp: Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu pierwotnego (ang. *primum atrial septal defect* – ASD I) jest wrodzoną anomalią serca stanowiącą ok. 15–20% wszystkich ubytków przegrody międzyprzedsionkowej. Towarzyszy mu zawsze rozszczep przedniego płątka lewej zastawki przedsionkowo-komorowej (ang. *left atrioventricular valve* – LAVV) i jej niedomykalność różnego stopnia.

Cel pracy: Ocena niedomykalności LAVV oraz określenie jej znaczenia patofizjologicznego u pacjentów po operacji ASD I.

Materiał i metody: Badaniem objęto 41 pacjentów (32 kobiety; 78%) operowanych w latach 1968–2005 oraz 13 osób z grupy kontrolnej. Średni wiek w czasie zabiegu wynosił 31,3 ±15,6 roku, zaś w czasie badania 39,2 ±14,0 lat. U wszystkich pacjentów zamknięto ubytek łąką, a u 35 wykonano plastykę lewej zastawki przedsionkowo-komorowej. W badaniu echokardiograficznym określono niedomykalność LAVV metodą jakościową, przy użyciu skali czteroplusowej (4+), oraz metodą ilościową, oceniając efektywną powierzchnię otworu niedomykalności (ang. *effective regurgitant orifice area* – EROA). Niedomykalność istotną zdefiniowano w skali jakościowej jako „3+” lub „4+”, zaś ilościowo jako EROA ≥ 0,40.

Wyniki: U 40 pacjentów (97,6%) rejestrowano niedomykalność LAVV. W porównaniu z grupą kontrolną, u pacjentów po operacji częściowego kanału przedsionkowo-komorowego (ang. *partial atrioventricular canal* – PAVC) – zarówno z istotną, jak i nieistotną niedomykalnością LAVV – obserwowano wyższe ciśnienie skurczowe w prawej komorze (ang. *right ventricular systolic pressure* – RVSP) i większy wymiar lewego przedsionka. W wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej żaden z analizowanych czynników (wiek w czasie operacji, wiek w czasie badania, wymiar lewego przedsionka, RVSP) nie był w sposób

Abstract

Introduction: An ostium primum atrial septal defect (ASD I) accounts for 15-20% of all atrial septal defects. It is usually associated with left atrioventricular valve (LAVV) cleft and regurgitation.

Aim of the study: To evaluate the degree of LAVV regurgitation and its pathophysiological significance following surgical correction of ASD I.

Material and methods: We examined 41 patients (32 females, 78%) following ASD I closure, including 35 patients following LAVV cleft repair. Their mean age at surgery was 31.3 ±15.6 and at follow-up 39.2 ±14.0 years. LAVV regurgitation was assessed with transthoracic echocardiography, both qualitatively using 4+ scale and quantitatively by effective regurgitant orifice area (EROA), and defined as significant if LAVV regurgitation was ≥ 3+ and/or EROA ≥ 0.40. 13 healthy volunteers served as controls.

Results: LAVV regurgitation was present in 40 (97.6%) patients. Compared to controls, in patients following ASD I repair, RVSP was significantly higher and left atrial diameter was significantly larger both in a subgroup of patients with and without significant LAVV regurgitation. Neither age at surgery, nor age at follow-up or left atrial diameter, or RVSP were independently associated with the presence of significant LAVV regurgitation in patients following ASD I repair.

Conclusions: LAVV regurgitation is often present following ASD I surgery. The echocardiographic evaluation of RVSP and left atrium diameter is limited in estimation of significance of LAVV regurgitation because of its complex mechanism and persistent consequences of left-to-right shunt. A remote valve repair efficiency is determined mainly by cardiac surgery.

Adres do korespondencji: dr n. med. Anna Wójcik, Klinika Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 44 57, faks +48 22 343 45 21, e-mail: a.wojcik@ikard.pl

niezależny od pozostałych związany z występowaniem istotnej niedomykalności LAVV.

Wnioski: Niedomykalność lewej zastawki przedsionkowo-komorowej po operacji częściowego kanału przedsionkowo-komorowego występuje często. Z uwagi na złożony mechanizm powstawania fali zwrotnej i przetrwałe następstwa wady przeciekowej echokardiograficzna ocena wartości ciśnienia skurczowego w prawej komorze i wielkości lewego przedsionka ma ograniczone zastosowanie w ocenie jej istotności. O odległej skuteczności naprawy zastawki decyduje głównie zabieg kardiochirurgiczny.

Słowa kluczowe: ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu pierwotnego, częściowy kanał przedsionkowo-komorowy, niedomykalność lewej zastawki przedsionkowo-komorowej, plastyka lewej zastawki przedsionkowo-komorowej, echokardiografia.

Wstęp

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu pierwotnego (ang. *primum atrial septal defect* – ASD I) stanowi ok. 15–20% ubytków przegrody międzyprzedsionkowej [1, 2]. Nieprawidłowy rozwój poduszczek wsierdziowych prowadzi do powstania ubytku obejmującego dolno-tylną część przegrody międzyprzedsionkowej, którego dolny brzeg tworzą położone na tym samym poziomie pierścienie zastawek przedsionkowo-komorowych. Nieodłącznym elementem wady jest rozszczep (ang. *cleft*) przedniego płotka lewej zastawki przedsionkowo-komorowej (ang. *left atrioventricular valve* – LAVV) powodujący jej niedomykalność o różnym stopniu nasilenia [3]. Niedomykalność LAVV prowadzi do poszerzenia lewego przedsionka (ang. *left atrium*) i lewej komory (ang. *left ventricle* – LV), zaś strumień fali zwrotnej może zwiększać przeciek lewo-prawy, szczególnie jeżeli jest skierowany do ubytku. Jedyną metodą leczenia ASD I jest operacja [2, 4–6]. Wskazaniem do zabiegu kardiochirurgicznego jest istotny hemodynamicznie przeciek lewo-prawy. Jako kryterium kwalifikujące wielu autorów przyjmuje stosunek objętości przepływu płucnego do systemowego $> 1,5$ przy prawidłowym naczyniowym oporze płucnym [7]. Dodatkowo o wskazaniach do zabiegu decyduje stopień niedomykalności LAVV. Operacja polega na zamknięciu ubytku tętą i plastycie lub rzadziej wymianie lewej zastawki przedsionkowo-komorowej [6, 8, 9]. Śmiertelność okołoperacyjna jest niska i waha się w granicach 0–3% [10]. Późnym następstwem zabiegu jest najczęściej niedomykalność LAVV [4, 11–15]. Znacznie rzadziej występuje podaortalne zwężenie drogi odpływu lewej komory, przeciek na poziomie taty zamykającej ubytek. Główną przyczyną reoperacji chorych po pierwotnej korekcji ASD I jest istotna niedomykalność LAVV, znacznie rzadziej zwężenie drogi odpływu lewej komory, zwężenie lewego ujścia przedsionkowo-komorowego oraz przeciek na poziomie taty zamykającej ubytek [13, 15].

Cel pracy

Celem pracy była ocena niedomykalności lewej zastawki przedsionkowo-komorowej po leczeniu operacyjnym pa-

Key words: *primum atrial septal defect*, *partial atrioventricular canal*, *LAVV regurgitation*, *LAVV valvuloplasty*, *echocardiography*.

cientów z ASD I oraz określenie jej znaczenia patofizjologicznego.

Materiał i metody

Badaniem objęto 41 pacjentów (32 kobiety; 78%) Poradni Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie, operowanych z powodu częściowego kanału przedsionkowo-komorowego (ang. *partial atrioventricular canal* – PAVC) oraz 13 osób z grupy kontrolnej. Pacjenci byli operowani w latach 1968–2005: 38 chorych (93%) w Klinice Kardiochirurgii Instytutu Kardiologii, 2 w Centrum Zdrowia Dziecka, 1 pacjentka w Instytucie Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie w 1968 r. Średni wiek w czasie zabiegu wynosił $31,3 \pm 15,6$ roku (zakres 2–62 lat, mediana 30 lat), zaś wiek w czasie badania $39,2 \pm 14,0$ lat (zakres 44–66 lat, mediana 37 lat). W czasie operacji wykonano całkowitą korekcję wady, zamykając ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Dodatkowo u 35 pacjentów wykonano plastykę zastawki mitralnej. Okres od operacji wynosił $7,9 \pm 7,3$ roku (zakres 6 miesięcy – 39 lat, mediana 8 lat). Grupa kontrolna składała się z 13 zdrowych ochotników, w tym 9 kobiet (średni wiek $38,9 \pm 13,2$ roku; zakres 19–63 lat, mediana 36 lat). Badanie podmiotowe zawierało m.in. pytanie o występowanie udokumentowanych napadów migotania/trzepotania przedsionków. Rytm serca oraz obecność nadkomorowych zaburzeń rytmu określono na podstawie spoczynkowego badania elektrokardiograficznego oraz w badaniu holterowskim.

U wszystkich pacjentów wykonano rozszerzone badanie echokardiograficzne. Badania wykonywano aparatem Vivid 7 firmy GE Medical System, używając głowicy 2,5 MHz, przy ułożeniu pacjenta w pozycji lewo-bocznej, w czasie wstrzymanego wydechu. Dane archiwizowano na kasetach VHS. Protokół badania obejmował badanie jednowymiarowe (ang. *M-mode*), dwuwymiarowe (2D), badanie dopplerowskie metodą fali ciągłej, pulsacyjnej oraz z użyciem kolorowego dopplera. Dla potrzeb dalszej analizy oceniano: wymiar skurczowy dysfunkcji lewej komory (ang. *left ventricular systolic dysfunction* – LVSD) i rozkurczowy lewej komory (ang. *left ventricular diastolic diameter* – LVDD), przednio-tylny wymiar lewego przedsionka w badaniu jednowymiarowym

(ang. *M-mode left atrial dimension* – LAD_{M-mode}), wymiar rozkurczowy prawej komory (ang. *right ventricular diastolic diameter* – RVDD) w projekcji przymostkowej w osi długiej, wymiar pnia tętnicy płucnej (ang. *main pulmonary artery* – MPA), frakcję wyrzutową lewej komory (ang. *left ventricular ejection fraction* – LVEF) metodą Simpsona, ciśnienia skurczowego w prawej komorze (ang. *right ventricular systolic pressure* – RVSP) na podstawie prędkości fali zwrotnej trójdzielnej. W celu oceny niedomykalności lewej zastawki przedsionkowo-komorowej stosowano dwie metody:

- jakościową – oceniając zasięg fali zwrotnej LAVV wyrażony w skali czteroplusowej (IM+) (ang. *mitral insufficiency*) [16];
- ilościową – oceniając efektywną powierzchnię otworu niedomykalności LAVV (ang. *effective regurgitant orifice area* – EROA). Efektywną powierzchnię otworu niedomykalności obliczano, wykorzystując wewnętrzne oprogramowanie komputerowe aparatu. Efektywną powierzchnię otworu niedomykalności obliczono ze wzoru:

$$EROA = \frac{6,28 \times r^2 \times V_{alias}}{V_{max IM}}$$

zgodnie z ogólnie przyjętą metodyką [17]. Niedomykalność istotną zdefiniowano w skali jakościowej jako „3+” lub „4+”, zaś w skali ilościowej jako $EROA \geq 0,40$. W ocenie kolorowym dopplerem oceniano również liczbę strumieni, wyróżniając niedomykalność jedno- lub dwustrumieniową (wielostrumieniową). Niedomykalność trójdzielną określano w jakościowej skali czteroplusowej. Wszystkie pomiary wykonywano zgodnie z rekomendacjami Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Serca (ang. *American Heart Association* – AHA) i Europejskiego Towarzystwa Echokardiografii (ang. *European Association of Echocardiography* – EAE) [18].

Metody statystyczne

Rozkład poszczególnych zmiennych zbadano za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa. Dane o rozkładzie normalnym przedstawiono w postaci wartości średnich \pm odchylenie standardowe (ang. *standard deviation* – SD),

a w przypadku braku rozkładu normalnego – za pomocą wartości mediany i zakresu. Porównania grupy kontrolnej i badanej (w tym podgrupy chorych z istotną niedomykalnością LAVV), a także podgrup chorych operowanych przed 30. r.ż. i po ukończeniu 30 lat, dokonano za pomocą testów χ^2 i *t*-Studenta (testu U Manna-Whitneya w przypadku braku rozkładu normalnego). Korelacje pomiędzy zmiennymi oceniono za pomocą współczynników korelacji Pearsona lub Spearmana. Zależność pomiędzy występowaniem istotnej niedomykalności LAVV a wiekiem w czasie operacji, wiekiem w czasie badania, LAD_{M-mode} , wysokością RVSP oceniono za pomocą wieloczynnikowej analizy regresji logistycznej. Za znamiennej statystycznie przyjęto wartość $p \leq 0,05$.

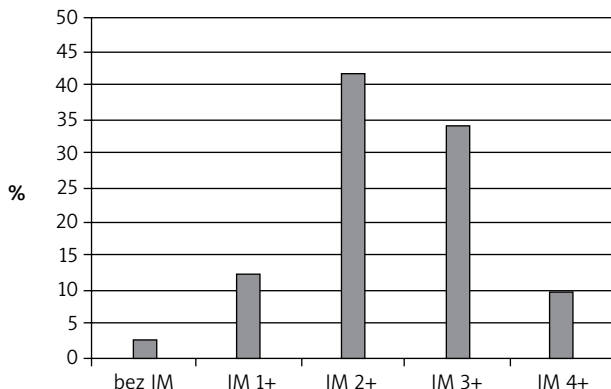
Wyniki

Spośród 41 badanych pacjentów 35 (85,4%) było w klasie I, a pozostałych 6 w II klasie Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *New York Heart Association* – NYHA). U 40 (97,6%) chorych w zapisie elektrokardiogramu (EKG) obecny był rytm zatokowy, zaś u 1 – migotanie przedsionków. Czternaścioro pacjentów (34%) miało udokumentowane napady migotania/trzepotania przedsionków w okresie przed- i pooperacyjnym. Dodatkowo w zapisie holterowskim u 8 badanych (20%) rejestrowano napady częstoskurcz nadkomorowy.

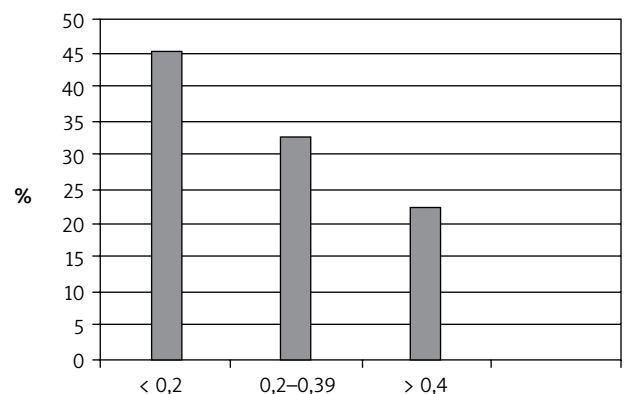
U 40 pacjentów (97,6%) rejestrowano niedomykalność LAVV. W ocenie jakościowej w czterostopniowej skali plusowej falę zwrotną ocenioną na 1+ stwierdzono u 5 badanych (12,2%), 2+ u 17 badanych (41,5%), 14 badanych (34,1%) miało niedomykalność 3+, a 4+ (9,8%) stwierdzono u 4 (ryc. 1).

W ocenie ilościowej na podstawie EROA chorych podzielono na 3 grupy: $EROA < 0,20 \text{ cm}^2$ (niedomykalność mała) – 18 chorych (45%), $EROA \geq 0,20-0,39 \text{ cm}^2$ (niedomykalność umiarkowana) – 13 chorych (32,5%), $EROA \geq 0,4 \text{ cm}^2$ (niedomykalność duża/istotna) – 9 chorych (22,5%) (ryc. 2).

W badanej grupie wyróżniono 32 pacjentów z niedomykalnością LAVV jednostrumieniową i 8 z dwustrumieniową. U wszystkich chorych obecna była różnego stopnia niedomykalność zastawki trójdzielnej. Niedomykalność trój-



Ryc. 1. Występowanie (%) niedomykalności lewej zastawki przedsionkowo-komorowej (IM) po operacji ASD I ocenianej jakościowo w skali czteroplusowej



Ryc. 2. Występowanie (%) niedomykalności lewej zastawki przedsionkowo-komorowej po operacji ASD I w ocenie ilościowej (EROA) w cm^2

dzielna oceniana jako 1+ obecna była u 14 osób (34,1%), 2+ rejestrowana u 23 pacjentów (56,1%), 3+ u 3 chorych (7,3%), a 4+ u 1 chorej (2,4%).

Obecność przecieku lewo-prawego stwierdzono w 3 przypadkach (7,3%). U 2 osób była to rekanalizacja na poziomie przegrody międzyprzedsionkowej, która wystąpiła w ciągu 6 miesięcy od operacji, a u jednej osoby obecny był niewielki przeciek międzykomorowy. Zwężenie drogi odpływu lewej komory zarejestrowano u 5 pacjentów (12,2%). U 4 było ono łagodne [maksymalny gradient w drodze odpływu lewej komory (DOLK) odpowiednio: 22 mm Hg, 16 mm Hg, 17 mm Hg, 24 mm Hg], u 1 umiarkowane (63 mm Hg)].

Wydzielono grupę 23 pacjentów z nieistotną niedomykalnością LAVV (IM < 3+). Grupa różniła się od grupy kontrolnej wielkością LA, RV oraz RVSP (tab. I).

W czasie operacji 19 pacjentów miało poniżej 30 lat, a 22 więcej niż 30 lat. Chorzy operowani powyżej 30. r.ż. mieli większy LAD_{M-mode} i MPA oraz wyższe RVSP (tab. II).

Istotną niedomykalność LAVV (IM ≥ 3+) rejestrowano u 11 pacjentów operowanych > 30. r.ż., a u operowanych < 30. r.ż. u 7 (p = 0,403).

W wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej czynników związanych z występowaniem istotnej niedomykalności LAVV (IM < 3+ vs IM ≥ 3+) złożonych z: wieku w czasie operacji, wieku w czasie badania, LAD_{M-mode}, RVSP, żaden z czynników w sposób niezależny od pozostałych nie był związany z występowaniem istotnej niedomykalności lewej zastawki przedsionkowo-komorowej.

Dyskusja

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu pierwotnego jest najłagodniejszą formą nieprawidłowego rozwoju poduszczek wsierdziejowych. W 1954 r. Lillehei i wsp. wykonali pierwszą skuteczną chirurgiczną korekcję wady [19]. Z powodu braku dolnego rąbka przegrody międzyprzedsionkowej wokół ubytku jedyną techniką

Tab. I. Oceniane parametry w grupie kontrolnej, grupie badanej i grupie pacjentów z nieistotną niedomykalnością lewej zastawki przedsionkowo-komorowej < 3+

| Parametr | Grupa kontrolna | Grupa badana | Podgrupa badana z nieistotną IM |
|-----------------------|-----------------|--------------------------|---------------------------------|
| LVDD | 4,8 ± 0,4 | 4,9 ± 0,5 | 4,8 ± 0,5 |
| LVEF | 64,9 ± 5,8 | 65,9 ± 6,0 | 67,1 ± 6,2 |
| RVDD | 2,1 ± 0,3 | 2,5 ± 0,4 [†] | 2,5 ± 0,4* |
| MPA | 2,3 ± 0,1 | 2,6 ± 0,7 | 2,4 ± 0,4 |
| RVSP | 30,0 ± 4,3 | 38,1 ± 8,3 ^{††} | 35,4 ± 7,5** |
| LAD _{M-mode} | 3,6 ± 0,3 | 4,4 ± 0,8 ^{†††} | 4,0 ± 0,6*** |

†p = 0,003 vs grupa kontrolna; ††p = 0,007 vs grupa kontrolna; †††p = 0,0001 vs grupa kontrolna; *p = 0,001 vs grupa kontrolna; **p = 0,02 vs grupa kontrolna; ***p = 0,007 vs grupa kontrolna; LAD_{M-mode} – wymiar przednio-tylny lewego przedsionka w badaniu jednowymiarowym (ang. M-mode left atrial dimension); LVDD – wymiar rozkurczowy lewej komory (ang. left ventricular diastolic diameter); LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory (ang. left ventricular ejection fraction); RVDD – wymiar rozkurczowy prawej komory (ang. right ventricular diastolic diameter); MPA – wymiar pnia płucnego (ang. main pulmonary artery); RVSP – ciśnienie skurczowe w prawej komorze (ang. right ventricular systolic pressure).

naprawy pozostaje leczenie kardiochirurgiczne, które jednocześnie umożliwi naprawę lewej zastawki przedsionkowo-komorowej. Obecnie stosuje się różne techniki naprawy LAVV polegające na zszyciu komisury pomiędzy lewo-górnym a lewo-dolnym płatkami, zszyciu komisury wraz z przeszczepem i plastyką nici ścięgniętych czy wreszcie plastykę pierścienia z pozostawieniem zastawki trójpłatkowej [8, 20, 21]. Pomimo optymalizacji technik leczenia operacyjnego problemem pozostaje niedomykalność LAVV o różnym stopniu nasilenia rejestrowana w obserwacji odległej [2, 4, 12–15]. Reoperacji z powodu istotnej niedomykalności LAVV wymaga 6–18% chorych [8, 20, 21]. W największym retrospektywnym badaniu 334 pacjentów po operacji ASD I wykonywanej w latach 1955–1995 wykazano zmniejszanie się liczby chorych z istotną niedomykalnością LAVV wraz z doskonaleniem technik operacyjnych w czasie [4]. W grupie tej 230 pacjentów (69%) miało niedomykalność LAVV, ale jedynie u 42 (12,6%) oceniono ją jako istotną. Na przestrzeni lat obecność i istotność niedomykalności lewej zastawki przedsionkowo-komorowej oceniana była klinicznie, angiograficznie i wreszcie – echokardiograficznie. Echokardiografia dopplerowska umożliwiła jakościową i ilościową ocenę wady. Najczęściej wykorzystywana metoda jakościowa opiera się na ocenie kierunku i zasięgu fali zwrotnej od 1+ do 4+. Głównym ograniczeniem tej metody jest jej subiektywny charakter. Ilościowo wielkość fali zwrotnej można wyrazić w postaci EROA. Ocena ilościowa znalazła kluczowe miejsce w standardach wad nabytych serca [22].

W prezentowanej pracy niedomykalność LAVV w ocenie kolorowym dopplerem obecna była niemal u wszystkich pacjentów (97,6%). W ocenie jakościowej istotną niedomykalność (IM ≥ 3+) rejestrowano u 43,9% badanych. W ilościowej ocenie powszechnie przyjęta za granicę istotności wartość EROA ≥ 0,4 cm² występowała jedynie u 9 pacjentów (22,5%). W tej ocenie bardziej kategoryczny podział istotności niedomykalności pozwala na wyodrębnienie grupy chorych wymagających szczególnej uwagi. Ocena jakościowa, poza jej subiektywnym charakterem, pozostawia grupę pacjentów z niedomykalnością ocenianą jako umiarkowaną (IM 3+) bez ilościowego zdefiniowania istotności. Należy jednak pamiętać, że niedomykalność LAVV po operacji ASD I może występować w mechanizmie zgrubienia i zniekształcenia płatków po ich plastyce i/lub niecałkowitego zamknięcia rozszczepu

Tab. II. Oceniane parametry wykazujące istotne różnice pomiędzy grupą pacjentów operowanych przed 30. rokiem życia i mających ponad 30 lat

| Parametr | ≥ 30. r.ż. | < 30. r.ż. | p |
|-----------------------|------------|------------|-------|
| LAD _{M-mode} | 4,6 ± 0,48 | 4,0 ± 0,95 | 0,023 |
| MPA [cm] | 2,8 ± 0,83 | 2,3 ± 0,32 | 0,016 |
| RVSP [mm Hg] | 40,2 ± 7,5 | 35,5 ± 8,7 | 0,059 |

MPA – wymiar pnia płucnego (ang. main pulmonary artery); RVSP – ciśnienie skurczowe w prawej komorze (ang. right ventricular systolic pressure); LAD_{M-mode} – wymiar przednio-tylny lewego przedsionka (ang. M-mode left atrial dimension).

przedniego płata. Dodatkowo u części pacjentów występują zmiany w aparacie podzastawkowym (skrócenie nici ścięgniastych, przemieszczenie mięśni brodawkowatych) [8]. Stopień nasilenia tych zmian powoduje nie tylko różny stopień niedomykalności, ale również jej złożony mechanizm. U 8 (19,5%) ocenianych pacjentów rejestrowano dwa strumienie niedomykalności – centralny i boczny przez komisurę. Taki charakter niedomykalności utrudnia określenie jej metodą ilościową.

Ocena pacjentów po operacyjnym leczeniu wady przeciekowej musi uwzględniać również przetrwałe następstwa wady. Co istotne, w badanej grupie pacjenci z dobrym odległym efektem zabiegu, pomimo skutecznej korekcji i nieistotnej niedomykalności LAVV, różnili się od grupy kontrolnej parametrami ciśnienia w tętnicy płucnej i wielkością lewego przedsionka (tab. I). Wielkość skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej i LAD_{M-mode} stanowią ważne wskaźniki w ocenie istotności niedomykalności LAVV. W tej grupie chorych mają one jednak, jak wynika z pracy, ograniczone zastosowanie. Rozwój metod diagnostycznych, głównie echokardiografii, spowodował, że wada ta jest diagnozowana i operowana we wczesnym dzieciństwie [15]. Jednak z uwagi na skąpe objawy kliniczne, jak również ciche zjawiska osłuchowe, u części chorych wada rozpoznawana jest w wieku dorosłym. Przy braku lub małej niedomykalności LAVV naturalny przebieg wady jest podobny do ASD II. Jednak obecność niedomykalności LAVV powoduje znaczne nasilenie dolegliwości po 30. r.ż. [19, 23]. W wielu pracach wykazano bezpieczeństwo i skuteczność leczenia operacyjnego ASD I w wieku dorosłym [2, 12–14]. Późniejszy wiek operacji pozostawia jednak trwałe następstwa. W badanej grupie pacjenci operowani w wieku powyżej 30 lat różnili się od chorych operowanych wcześniej LAD_{M-mode} i parametrami ciśnienia w tętnicy płucnej (tab. II). Co ciekawe jednak, częstość występowania istotnej niedomykalności LAVV ($IM \geq 3+$) nie różniła się statystycznie pomiędzy objętych grupami. Dodatkowo w wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej czynników związanych z występowaniem istotnej niedomykalności LAVV ($IM < 3+$ vs $IM \geq 3+$) złożonych z: wieku w czasie operacji, wieku w czasie badania, wielkości lewego przedsionka, RVSP, żaden z czynników w sposób niezależny od pozostałych nie był związany z występowaniem istotnej niedomykalności LAVV. Takie dane pozwalają sądzić, że decydujący wpływ na obecność i wielkość niedomykalności lewej zastawki przedsionkowo-komorowej po operacji ASD I ma prawidłowo wykonany zabieg kardiologiczny. Od lat proponowane są różne techniki operacyjne [8, 20]. Samo zszycie komisur często prowadzi do niedomykalności w obserwacji odległej. Według Carpentiera [24], lewa zastawka przedsionkowo-komorowa w częściowym kanale powinna być oceniana jako kompleks mitralny, a jej naprawa indywidualizowana w zależności od stwierdzanych zmian anatomicznych. Kuralay i wsp. w 44-osobowej grupie pacjentów naprawę lewej zastawki przedsionkowo-komorowej przeprowadzili u 35 (79,5%). U 17

ograniczała się ona do zszycia komisury, a u 18 dodatkowo indywidualnie przeszczepiono nici ścięgniaste. Po 5 latach umiarkowana/duża niedomykalność LAVV rejestrowana była u 16 pacjentów z grupy leczonej jedynie zszyciem komisur w porównaniu z jednym pacjentem z grupy z przeszczepem nici [8].

Wnioski

Niedomykalność lewej zastawki przedsionkowo-komorowej po operacji częściowego kanału przedsionkowo-komorowego występuje często. Z uwagi na złożony mechanizm powstawania fali zwrotnej lewej zastawki przedsionkowo-komorowej i przetrwałe następstwa wady przeciekowej, echokardiograficzna ocena wysokości RVSP i LAD_{M-mode} ma ograniczone zastosowanie w ocenie jej istotności. O odległej skuteczności naprawy zastawki decyduje głównie zabieg kardiologiczny.

Piśmiennictwo

1. Portman MA. Atrioventricular Septal Defect, Partial and Intermediate. www.emedicine.com/ped/topic2498.htm.
2. Gatzoulis MA, Hechter S, Webb GD, Williams WG. Surgery for partial atrioventricular septal defect in the adult. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 504-510.
3. Omeri MA, Bishop M, Oakley C, Bentall HH, Cleland WP. The mitral valve in endocardial cushion defects. *Br Heart J* 1965; 27: 161-176.
4. El-Najdawi EK, Driscoll DJ, Puga FJ, Dearani JA, Spotts BE, Mahoney DW, Danielson GK. Operation for partial atrioventricular septal defect: a forty-year review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 880-889.
5. Prętre R, Dave H, Kadner A, Bettex D, Turina MI. Direct closure of the septum primum in atrioventricular canal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1678-1681.
6. Bando K, Turrentine MW, Sun K, Sharp TG, Ensing GJ, Miller AP, Kesler KA, Binford RS, Carlos GN, Hurwitz RA. Surgical management of complete atrioventricular septal defects. A twenty-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1543-1552.
7. Friedman WF. Congenital heart disease in infancy and childhood. In: Braunwald E (ed.). *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 5th ed. WB Saunders. Philadelphia 1997; 896-898.
8. Kuralay E, Ozal E, Demirkiliç U, Cingöz F, Tatar H. Left atrioventricular valve repair technique in partial atrioventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1746-1750.
9. Mendeloff EN. Correction of partial atrioventricular canal defects. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 7: 29-37.
10. Cope JT, Fraser GD, Kouretas PC, Kron IL. Complete versus partial atrioventricular canal: equal risks of repair in the modern era. *Ann Surg* 2002; 236: 514-520.
11. Murashita T, Kubota T, Oba J, Aoki T, Matano J, Yasuda K. Left atrioventricular valve regurgitation after repair of incomplete atrioventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 2157-2162.
12. Bergin ML, Warnes CA, Tajik AJ, Danielson GK. Partial atrioventricular canal defect: long-term follow-up after initial repair in patients > or = 40 years old. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1189-1194.
13. Burke RP, Horvath K, Landzberg M, Hyde P, Collins JJ Jr, Cohn LH. Long-term follow-up after surgical repair of ostium primum atrial septal defects in adults. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 696-699.
14. Lukács LL, Szántó G, Kassai I, Lengyel MM. Late results after repair of partial atrioventricular septal defect in adolescents and adults. *Tex Heart Inst J* 1992; 19: 265-269.
15. Chowdhury UK, Airan B, Malhotra A, Bisoi AK, Kalaivani M, Govindappa RM, Venugopal P. Specific issues after surgical repair of partial atrioventricular septal defect: actuarial survival, freedom from reoperation, fate of the left atrioventricular valve, prevalence of left ventricular outflow tract obstruction, and other events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 137: 548-555.
16. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG, Gatewood RP Jr. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987; 75: 175-183.

17. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ; American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.
18. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440-1463.
19. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Varco RL. The direct-vision intracardiac correction of congenital anomalies by controlled cross circulation; results in thirty-two patients with ventricular septal defects, tetralogy of Fallot, and atrioventricularis communis defects. *Surgery* 1955; 38: 11-29.
20. Welke KF, Morris CD, King E, Komanapalli C, Reller MD, Ungerleider RM. Population-based perspective of long-term outcomes after surgical repair of partial atrioventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 624-628.
21. Abbruzzese PA, Napoleone A, Bini RM, Anecchino FP, Merlo M, Parenzan L. Late left atrioventricular valve insufficiency after repair of partial atrioventricular septal defects: anatomical and surgical determinants. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 111-114.
22. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 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 (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1-142.
23. Somerville J. Ostium primum defect: factors causing deterioration in the natural history. *Br Heart J* 1965; 27: 413-419.
24. Carpentier A. Surgical anatomy and management of the mitral component of atrioventricular canal defects. In: Anderson RH, Shinebourne EA (eds). *Pediatric cardiology*. Churchill Livingstone, London 1978; 477-490.