

РЕКОНСТРУКЦИОНА ХИРУРГИЈА ИДИОПАТСКЕ ХИПЕРТРОФИЧНЕ СУБАОРТНЕ СТЕНОЗЕ СА ДИНАМСКОМ ОПСТРУКЦИЈОМ ИЗЛАЗНОГ ТРАКТА ЛЕВЕ КОМОРЕ И ПОСЛЕДИЧНОМ ТЕШКОМ МИТРАЛНОМ ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈОМ

Иван СТОЈАНОВИЋ, Милан ВУКОВИЋ, Војислава НЕШКОВИЋ, Милан БАБИЋ,
Мирољуб ЗЛАТАНОВИЋ, Жељко БОЈОВИЋ

Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње”, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Хипертрофична опструкциона кардиомиопатија је често компликована динамском опструкцијом излазног тракта леве коморе срца. Предњи листић митралног залиска бива привучен Вентуријевим ефектом ка излазном тракту леве коморе, чиме повећава субаортну опструкцију, а, с друге стране, не коаптира са задњим листићем митралног залиска, што доводи до митралне инсуфицијенције. Септална миектомија и замена митралног залиска је доскора била терапија избора. Правилним разумевањем патоанатомије проблема развијена је могућност потпуног реконструкционог лечења болести. Ово је приказ болесника старог 50 година код којег је дијагностикована тешка субаортна стеноза са субаортним градијентом притиска од 136/70 mm Hg услед хипертрофичне опструкционе кардиомиопатије и динамске опструкције излазног тракта леве коморе комбиноване са тешком митралном инсуфицијенцијом IV степена. Урађена је септумска миектомија, а митрална инсуфицијенција је решена реконструкцијом тако што је смањена висина задњег кусписа митралне валвуле, а анулус ремоделиран прстеном *Carpentier Classic*. Болесник је пуштен из болнице осмог дана након операције са субаортним градијентом од 30,9/10,6 mm Hg, без знакова динамске опструкције и са тривијалном митралном инсуфицијенцијом.

Кључне речи: динамска опструкција, хипертрофична регургитација, субаортна регургитација, митрална регургитација, реконструкција.

УВОД

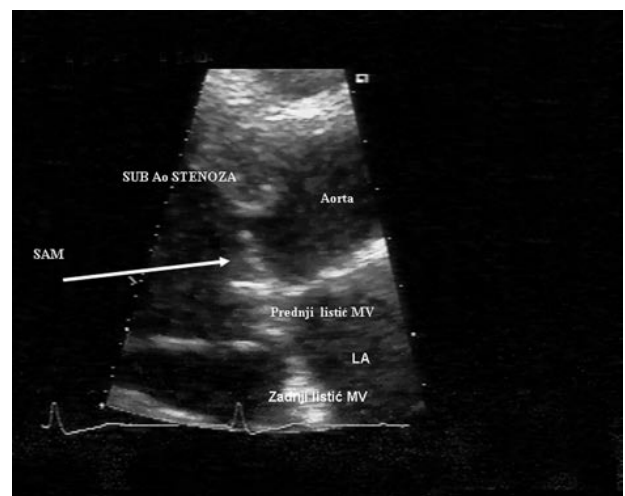
Хипертрофична опструкциона кардиомиопатија (НОСМ) је обољење идиопатске етиологије које доводи до опструкције излазног тракта леве коморе срца. Тежина субаортне опструкције директно зависи од дебљине хипертрофичног септума, али и од постојања динамске опструкције излазног тракта леве коморе. Динамска опструкција је последица парадоксалног померања предњег листића митралне валвуле, тзв. *systolic anterior motion* – SAM (англосаксонски аутори). Када се јави, SAM повећава субаортну стенозу, с једне стране, односно ремети коаптацију митралних листића, с друге. Септумском миектомијом се решава већина субаортних стеноза, али резидуални SAM често изискује замену митралног залиска. Боље разумевање патоанатомске основе проблема је временом отворило пут ка тоталном реконструкционом лечењу НОСМ која је удружена са SAM.

ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Болесник стар 50 година примљен је на Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње” у Београду због смањене толеранције на физички напор и шума на срцу. Припадао је NYHA II класи. Физикалним прегледом утврђен је груб систолни шум 4/6 са *punctum maximum* на врху срца. Урађен је трансезофагусни ехокардиографски преглед (ТЕЕ). Миокард је показивао знаке концентричне хипертрофије, са израженом хипертрофијом базалног дела септума од 2,3 cm у систоли који је опструирао излазни тракт леве коморе. Опструкцију излазног тракта леве коморе

је додатно је погоршавао SAM (Слика 1) са субаортним градијентом притиска (PG) у излазном тракту леве коморе од 136/70 mm Hg. Последична тешка митрална инсуфицијенција је била IV степена (Слика 2). Дијаметар леве коморе на крају дијастоле био је 54,4 mm, а на крају систоле 33,8 mm. Функција леве коморе је била очувана. Лева преткомора је била благо увећана (42 mm). Конзилијум кардиохирурга је индикувао хируршко лечење.

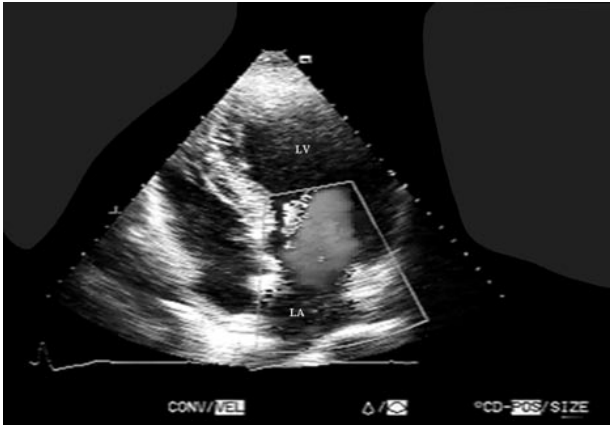
Хируршка интервенција је изведена у општој ендотрахејској анестезији, уз употребу кардиопулмо-



MV – митрална валвула, LA – лева преткомора, Ao – аорта;
MV – mitral valve, LA – left atrium, Ao – aorta

СЛИКА 1. Динамска опструкција излазног тракта леве коморе (SAM).

FIGURE 1. Dynamic obstruction of the left ventricle outflow tract (SAM).



LA – лева преткомора, LV – лева комора;
LA – left atrium, LV – left ventricle;

СЛИКА 2. Тешка митрална регургитација (преоперациони ултразвук).

FIGURE 2. Severe mitral regurgitation (preoperative ECHO).

налног бајпаса у хладном кардиоплегичном аресту миокарда. Протекција миокарда је изведена са 1600 ml хладне (+4°C) кристалоидне антеградне кардиоплегичне солуције, локалним хлађењем и системском хипотермијом до +28°C. Хипертрофичној субаортној стенози приступљено је широком хоризонталном аортотомијом. Аортни кусписи су екартирани ка зиду аорте металним шпатулама прекривеним латексом, како се не би повредили током интервенције. Ножем број 11 начињена је септомиотомија. Први вертикални рез начињен је са леве стране код споја левог и десног коронарног кусписа, а други вертикални рез на десној трећини хипертрофичног септума. Вертикалне инцизије су ишле до 1 cm у дубину, око 4 cm у дужину, односно до испод глава папиларних мишића. Вертикалне инцизије су потом спојене једном хоризонталном инцизијом, тако да је одстрањен комад септума величине 1,5×1×4 cm. Митралној валвули се приступило левом атриотомијом начињеном кроз Соденградов (*Sodengraad*) жлеб. Волуминозни постериорни куспис је скраћен исецањем два полумесечаста исечка дебљине од 5 mm у свом базалном делу, односно базама средњих половина сегмената P1 и P3, те целој бази сегмента P2. Продужним полипропиленским шавом 5/0 база кусписа је поново спојена са постериорним анулусом. Реконструкција анулуса митралне валвуле урађена је имплантацијом прстена *Carpentier Classic* величине 30. После скидања попречне клеме срце је успоставило спонтани ритам по типу AV блока III степена, те су постављене атријалне и вентрикуларне електроде привременог епикардног пејсмејкера (*pace maker*).

Интраоперациони TEE преглед указао је на постојање тривијалне митралне инсуфицијенције и значајно смањење субвалвуларног градијента у излазном тракту леве коморе на 62/38 mm Hg, без знакова динамске опструкције. Одвајање од кардиопулмоналног бајпаса протекло је уредно, без инотропних лекова. Ишемијски арест је трајао 119 минута а кардиопулмонални бајпас 213 минута. Постоперациони ток је такође протекао без проблема. Миокард је стимулисан пејсмејкером у прва три дана након операције, после чега се успоставио синусни ритам са блоком

леве гране Хисовог снопа (*LBBB*). Контролни ехокардиографски преглед је показао тривијалну инсуфицијенцију митралне валвуле. Није било динамске опструкције излазног тракта леве коморе. Субаортни градијент притиска износио је 30,9/10,6 mm Hg. Болесник је пуштен из болнице осам дана након интервенције, са синусним ритмом и *LBBB*.

ДИСКУСИЈА

Субаортна опструкција код *НОСМ* доводи до повећања брзине протока крви у излазном тракту леве коморе. Овај убрзани проток смањује притисак са коморске стране предњег митралног листића на основу Бернулијевог (*Bernoulli*) закона. Листић бива привучен струјом излазног тракта (Вентуријев ефекат) као нека врста једра, те настаје динамска опструкција излазног тракта леве коморе, чиме се погоршава субаортна опструкција (Слика 1). Ово ремети коаптацију листића митралне валвуле и настаје митрална инсуфицијенција. Чињеница да се *SAM* не јавља увек када постоји *НОСМ*, као и да није увек од хемодинамског значаја указује на то да је узрок његовог настанка сложен [1]. *НОСМ* је углавном предуслов за настанак *SAM*. Поред хемодинамских промена, *НОСМ* такође мења и анатомске односе излазног тракта леве коморе према митралном апарату. *НОСМ* смањује угао између равни аортног и митралног анулуса испод анатомски уобичајених 120 степени [2]. Тиме се предњи листић митралне валвуле приближава струји у излазном тракту леве коморе.

Поремећај анатомије самог митралног апарата такође доприноси настанку *SAM*. Хипертрофични задњи куспис митралне валвуле доводи до померања линије коаптације са предњим листићем ка излазном тракту леве коморе – што је тзв. *push* ефекат [3] – чиме се повећава могућност настанка *SAM*. Некад се, на пример, након успешне реконструкције митралне валвуле јави *SAM* иако не постоји *НОСМ* [4], јер је хирург превидео хипертрофичан и висок задњи куспис митралне валвуле који гура предњи митрални листић ка струји у излазном тракту леве коморе. Хипертрофија предњег листића митралне валвуле такође представља ризик за настанак *SAM*.

У литератури се наводе следеће аномалије митралног апарата које могу бити одговорне за настанак *SAM* [3]:

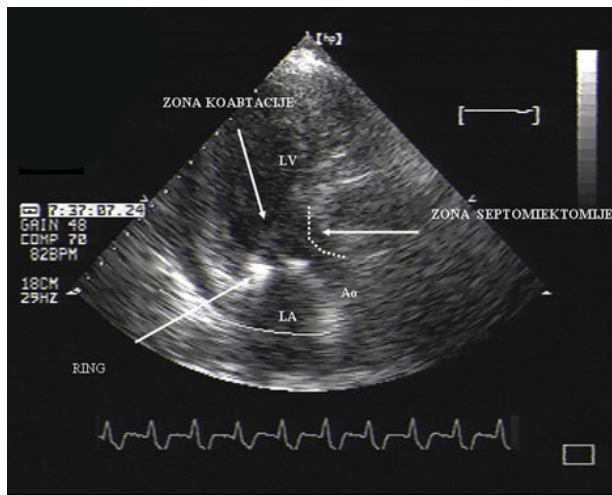
- аномалије папиларног мишића (директна инсерција папиларног мишића за предњи листић, фузија папиларног мишића са септумом или предњим зидом леве коморе, акцесорни папиларни мишић);
- аномална *chorda tendinea* припојена за септум;
- фузија митралног листића припојена за септум.

Функционална стања која погодују настанку *SAM* јесу слабо попуњена лева комора, као и повећана контрактилност леве коморе, јер повећавају субаортни градијент притиска.

Основа хируршког лечења овог обољења је у септомиектомији, чиме се решава примарни узрок опструкције, односно ресецира се хипертрофисани септум. У већини случајева септомиектомија је дово-

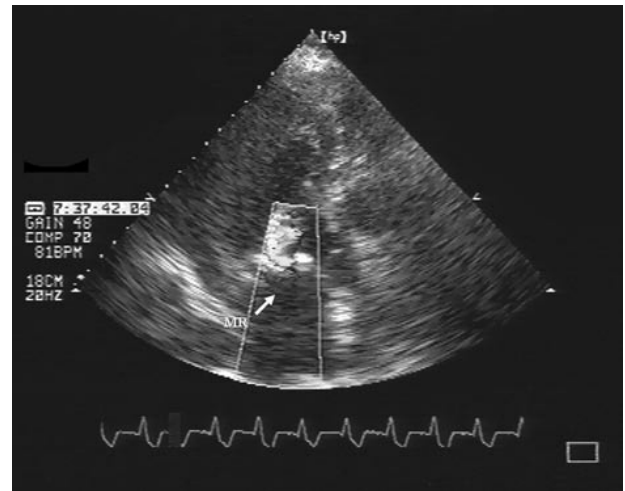
лна и за успешно лечење SAM. Резидуална значајна динамска опструкција се ипак јавља код једног броја болесника ($\pm 25\%$) упркос коректно изведеној септомиектомији [3]. Правилна анализа патоанатомије болести је основа реконструкционог лечења SAM. Код нашег болесника *ECHO* преглед је јасно указивао на постојање *push* ефекта хипертрофисаног задњег митралног кусписа. Његовим скраћењем и уградњом прстена успостављен је однос од 2:1 према висини предњег листића, чиме је линија коаптации удаљена од струје излазног тракта леве коморе и отклоњена могућност настанка SAM.

Уколико неко постави питање да ли би септомиектомија била сама по себи довољна, треба рећи да је првобитно урађена септомиектомија код овог болесника била недовољно екстензивна са резидуалним субаортним градијентом од највише 83 mm Hg. Међутим, због урађеног смањења задњег кусписа, SAM није више постојао (Слика 3). Наравно, ми нисмо били задовољни овим субаортним градијентом, те смо миокард поново зауставили и урадили обимнију септомиектомију. Поновљени *TEE* је указао на максимални субаортни градијент од 60 mm Hg, без динамске опструкције и са тривијалном митралном инсуфицијенцијом. У условима недовољно опорављене контрактилности након дуготрајног исхемијског ареста и недовољне попуњености миокарда на вантелесном крвотоку сматрали смо овај ниво опструкције прихватљивим [5]. Наша одлука се показала у потпуности исправном јер је *ECHO* преглед болесника



СЛИКА 3. Излазни тракт леве коморе након реконструкције. Види се прстен на митралној валвули са коректним коадаптационом зоном листића. Тачкаста линија означава место ресековане субаортне стенозе.

FIGURE 3. Left ventricle outflow tract after surgery. There is a ring in mitral position with high coaptation zone of mitral leaflets. Dotted line marks position of resected subaortic stenosis.



СЛИКА 4. Тривијална митрална регургитација – постоперациони ултразвук срца. Види се мали траг регургитације (MR).

FIGURE 4. Postoperative ECHO demonstrates just trivial mitral regurgitation. A little track of regurgitation can be seen (MR).

пред отпуст из болнице регистровао субаортни градијент од 30/10 mm Hg, без SAM и са тривијалном митралном инсуфицијенцијом (Слика 4).

ЗАКЉУЧАК

Ово је први случај потпуно реконструкционог лечења *НОСМ* која је удружена са тешком динамском опструкцијом излазног тракта леве коморе и митралном регургитацијом у нашој земљи. Излазни тракт леве коморе, митрални апарат, те њихови међусобни односи морају бити доведени у анатомске оквири, како би реконструкционо лечење ове болести било успешно. Сложеност проблема захтева прецизну анализу сваког појединачног случаја.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fuyelier JF, Filsoufi F, Berrebi A, Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II). Techniques chirurgicales – Thorax. Encycl Med Chir Elsevier, Paris, 1999; 42-531.
2. Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S, et al. Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier technique) – proposed mechanism of disease. Circulation 1988; 78(3):78-84.
3. Minakata K, Dearani AJ, Nishimura AR. Extended septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy with anomalous mitral papillary muscles or chordae. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127(2):481-9.
4. Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, et al. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Circulation 1993; 88(2):30-4.
5. Mihaileanu S, Asmar Et, Acar C, et al. Intra-operative transesophageal echocardiography after mitral valve repair – specific conditions and pitfalls. European Heart Journal 1991; 12(Suppl B):26-9.

RECONSTRUCTIVE SURGERY OF IDIOPATHIC HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY, SYSTOLIC ANTERIOR MOTION AND SEVERE MITRAL REGURGITATION – CASE REPORT

Ivan STOJANOVIC, Milan VUKOVIC, Vojislava NESKOVIC, Milan Babic, Miroљjub ZLATANOVIC, Zeljko BOJOVIC
Institute for Cardiovascular Diseases „Dedinje“, Belgrade

ABSTRACT

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) is an idiopathic disease frequently associated with systolic anterior motion (SAM). The anterior leaflet of mitral valve is sucked by Ventury effect into the left ventricle outflow tract making subaortic stenosis more severe and producing mitral insufficiency at the same time. Septal myectomy along with mitral valve replacement has been the treatment of choice for a long time. An understanding of pathoanatomy and hemodynamics of the disease has opened possibility for total reconstructive treatment of both subaortic stenosis and mitral insufficiency in such patients. This is a case report of 50-year-old male with severe subaortic stenosis (136/70 mmHg) due to HOCM and SAM along with grade IV mitral insufficiency. Septal myectomy was

performed. Mitral insufficiency was managed by reducing the height of posterior cusp along with remodeling of mitral annulus by Carpentier-Classic ring. In that way, subaortic obstruction was reduced to 30.9/10 mmHg while mitral insufficiency was lowered to negligible level. The patient was discharged from hospital with sinus rhythm eight days after the surgery.

Key words: dynamic opstruction, hypertrophic regurgitation, subaortic regurgitation, mitral regurgitation, reconstruction.

Ivan STOJANOVIĆ
Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“
Heroja Milana Tepića 1, 11000 Beograd
E-mail: stojivan@eunet.yu