

**ТРАНСКАТЕТЕРНА АЛКОГОЛЬНА АБЛЯЦІЯ В ЛІКУВАННІ ОБСТРУКТИВНОЇ
ФОРМИ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ (ГКМП)****ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії****імені М.М.Амосова НАМН України» (м. Київ)**

Дана робота є фрагментом наукової теми «Розробити систему надання поетапної медичної допомоги при гіпертрофічній кардіоміопатії в залежності від стадійності хвороби», № держ.реєстрації 0111U001269.

Вступ. Гіпертрофічна кардіоміопатія – первинне генетичне захворювання міокарда неясної етіології, що протікає в кількох анатомічних варіантах з різним клінічним протіканням [1,4,13] з аутосомно-домінантним типом спадковості [9].

Обструктивна форма ГКМП, або ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз (ІГСС) з асиметричною гіпертрофією базальних відділів міжшлуночкової перегородки (МШП) та систолічним підтягуванням частіше всього передньої стулки мітрального клапана (МК) до МШП, що порушує відтік крові з лівого шлуночка (ЛШ) в аорту та створює градієнт систолічного тиску (ГСТ) між ЛШ і аортою [3, 8, 15]. Як наслідок порушується відтік з ЛШ, в ньому суттєво зростає тиск, розвивається гіпертрофія його стінок, страждає діастолічна функція; розвивається недостатність кровообігу, субендокардіальна ішемія з больовим синдромом і аритміями, з'являються задуха, головокружіння, непритомність, зниження фізичної толерантності [2, 5], можлива раптова смерть. Тому метою лікування цих пацієнтів є зниження ГСТ на вихідному тракті (ВТ) ЛШ з покращенням його діастолічної функції і, як наслідок, зменшенню вказаних симптомів, підвищенню функціональної здатності, покращення якості життя [23]

Лікування ГКМП включає терапевтичні, електрофізіологічні та хірургічні методи. До загальних заходів належать обмеження фізичних навантажень, які призводять до посилення гіпертрофії, зростання внутрішньошлуночкового ГСТ та відповідно ризику раптової смерті. Основу медикаментозної терапії складають препарати з негативним інотропним ефектом (β -блокатори та антагоністи кальцію групи верапамілу). При порушенні ритму – перевага віддається кордарону (аміодарону), при дилатації порожнини серця та розвитку систолічної дисфункції – лікування серцевої недостатності за загальними принципами. Проте біля 10% пацієнтів рефрактерні до медикаментозної терапії [19].

Хірургічне лікування (міотомія-міектомія) є основним та показано при відсутності клінічного ефекту від активної медикаментозної терапії у хворих 3-4 ФК за NYHA з вираженою асиметричною гіпертрофією МШП та ГСТ у спокої ≥ 50 мм Hg, вираженою

латентною обструкцією та наявністю значних клінічних проявів. Воно тривало знижує ГСТ на ВТ ЛШ з покращенням клінічної картини у більшості пацієнтів. Це класичні операції – черезаортальна септальна міектомія за Морроу або її модифікації з висіченням зони гіпертрофованої частини МШП з конусної частини правого шлуночка за Л.А. Бокерія та К.В. Борисовим. Проте - це оперативні втручання з штучним кровообігом, що характеризуються підвищеним ризиком та рівнем летальності 2-4% [22]. Це в свою чергу обмежує можливості їх виконання у пацієнтів похилого віку, з супутньою патологією та раніше перенесеними оперативними втручаннями на серці [18].

Послідовна двокамерна електрокардіостимуляція (ЕКС) з вкороченою атріовентрикулярною затримкою змінює порядок збудження та скорочення шлуночків – спочатку збудження охоплює верхівку, потім МШП. Дана зміна порядку збудження є результатом зворотного: спочатку збудження охоплює МШП та вихідний тракт лівого шлуночка (ЛШ), а вже потім його верхівку. ГСТ знижується за рахунок модифікації послідовності збудження ЛШ [12]. Проте в деяких рандомізованих обстеженнях її ефективність виявилась недостатньою у віддалених строках спостереження [17].

Враховуючи усе наведене вище виникла необхідність альтернативного та більш безпечного і доступного методу лікування. Подібна процедура вперше була виконана в 1989 році Berghoefer з метою лікування шлуночкової тахікардії. Вона полягала у спиртовій абляції септальної гілки та індукції локального (у зоні МШП інфаркту міокарда) [10]. Після виявлення зниження ГСТ на ВТЛШ внаслідок цієї процедури транскатетерні методи набули більш широкого застосування у лікуванні даного захворювання. Так виникла, при благоприємній та доступній коронарній анатомії, альтернатива хірургічним методам лікування, яка полягає у застосуванні транскатетерної алкогольної абляції септальних гілок (ТААСГ) передньої міжшлуночкової вітки лівої коронарної артерії (ПМШВ ЛКА), що передбачає зниження обструкції шляхом зменшення товщини гіпертрофованої МШП та зниження скоротливості даної ділянки, модифікації скорочення ЛШ внаслідок спиртиндукованої оклюзії однієї або кількох септальних гілок і розвитку локального інфаркту міокарда [12]. Проте місце і роль даного методу у лікуванні обструктивної форми

ГКМП потребує більш детального та тривалого вивчення. Впровадження ж даної методики у практику є адекватним, актуальним та своєчасним.

Мета роботи – дослідження лікування обструктивної форми ГКМП методом транскатетерної алкогальної абляції септальних гілок передньої міжшлуночкової вітки лівої коронарної артерії.

Об'єкт і методи дослідження. Протягом 01.01.2009 по 31.12.2011 у Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова виконано 18 процедур ТААСГ ПМШВ ЛКА хворим з ОГКМП. З них у чоловіків – 8 (41,2%), жінок – 10 (58,8%). Середній вік пацієнтів склав $46,8 \pm 3,2$ роки (від 21 до 68). Систолічний градієнт тиску на ВТ ЛШ у цих пацієнтів дорівнював $98,1 \pm 4,3$ мм Нг. Для встановлення точного діагнозу застосовували дані двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ), трансезофагеальної ЕхоКГ, ангіокардіографії та даних отриманих безпосередньо під час виконання ТААСВ ПМШВ ЛКА. Хворим з обструкцією ВТ ЛШ також проводили пробу з двокамерною електрокардіостимуляцією (ДЕКС) з короткою атріовентрикулярною затримкою [7]. Ендокардіальне картування послідовності збудження ЛШ проводилось за допомогою навігаційної електрофізіологічної системи Carto XP. Процедура ТААСГ ПМШВ ЛКА виконувалась за алгоритмом, запропонованим N. Lakkis [17].

Методика проведення ТААС полягала у проведенні контрастної трансторакальної ехокардіографії (ЕхоКГ) в апікальній чотирикамерній або п'ятикамерній позиції до введення абсолютного або 96% етилового спирту в септальну гілку ПМШВ ЛКА через один з каналів при роздутому двопросвітному балонному катетері. Це необхідно для визначення септальної гілки, що кровопостачає зону міокарда, яка саме і створює обструкцію вихідного тракту ЛШ і відповідно внутрішлуночковий ГСТ; перевірити, чи прилягає контрастований міокард до ділянки максимального наростання швидкості вносного потоку. Крім цього, контрастна ЕхоКГ дозволяла окреслити зону інфаркту, переконатись у відсутності ретроградного затоку крові та виявити можливе втягнення у процес папілярних м'язів, вільної стінки ЛШ [11, 14]; виявити протипоказання до виконання процедури – контрастування правої частини міжшлуночкової перетинки, оскільки в даному випадку можливе виникнення небезпечних для життя порушень ритму серця [20]. Спирт вводили поетапно у кількості до 4 мл.

З метою контрастування міокарда при виконанні трансторакальної ЕхоКГ в септальну гілку ПМШВ ЛКА через один з каналів двопросвітної роздутого балонного катетера перед введенням абсолютного або 96% етилового спирту вводили 1-2 мл ехоконтрастної речовини. Цього дотримуються більшість авторів, що застосовують дану методику [21]. ЕхоКГ проводили в умовах операційної під час коронарографії на ультразвуковому діагностичному апараті ACUSON Cypress фірми "Siemens".

Найбільш якісне зображення МШП в базальному відділі отримували з чотириохкамерної верхівкової

позиції. Безпосередньо в момент введення перфторану (одноразово в дозі 2 мл) в ділянці базального сегменту МШП спостерігався виражений ефект контрастування міокарда у вигляді яскравого ехопозитивного світіння фрагменту МШП.

Алгоритм виконання процедури включав одночасний запис ГСТ на вихідному тракті ЛШ з записом тиску через провідниковий катетер розміщений у висхідній аорті та катетер типу Pigtail 5F розміщений в ділянці верхівки ЛШ в стані спокою та після провокаційних проб.

Для попередження виникнення повної атріовентрикулярної блокади під час виконання процедури у правий шлуночок вводили тимчасовий водій ритму серця. Гепарин вводили з розрахунку на одиницю маси тіла для профілактики тромбоемболічних ускладнень. Процедуру виконували під комбінованою анестезією.

Проведена коронарорентрикулографія дозволяла визначити покази та анатомічні можливості виконання даного методу, візуально визначала септальну гілку ПМШВ ЛКА, що кровопостачала гіпертрофовану ділянку ЛШ. Надалі в дану гілку вводився коронарний провідник 0,014-inch та двопросвітний балонний катетер. Після виконання наведеної вище контрастної ЕхоКГ через один з каналів двопросвітної роздутого балонного катетера поетапно вводився 96% етиловий спирт в дозі 3 мл під ЕхоКГ контролем після введення кожного 1мл спирту. Через 10 хв після введення спирту та аспірації вмісту септальної гілки, видалення балонного катетера та коронарного провідника здійснювали контрольну коронарографію та запис ГСТ на вихідному тракті ЛШ з метою оцінки результатів.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати процедури оцінювались в термін від 6 місяців до 3 років (в середньому $1,7 \pm 0,4$ роки). Застосована методика ТААСГ ПМШВ ЛКА дозволила знизити ГСТ у пацієнтів даної групи на вихідному тракті ЛШ з $98,1 \pm 4,3$ мм Нг до $27,5 \pm 5,7$ мм Нг, мітральна недостатність зменшилась в середньому від 2+ до 1+. У більшості хворих відмічено зменшення функціонального класу (ФК) серцевої недостатності за NYHA на один ФК. У всіх пацієнтів після процедури спостерігався позитивний тропоніновий тест. Загрозуючих життю ускладнень в післяопераційному періоді не спостерігалось. У 6 пацієнтів виникла блокада правої ніжки пучка Гіса. В одному випадку в зв'язку з виникненням повної атріовентрикулярної блокади в ранньому післяопераційному періоді у пацієнта з операцією Морроу в анамнезі імплантований постійний двокамерний шлуночковий водій ритму серця. Показання для повторного втручання (і мієктомії в тому числі) при подальшому спостереженні були відсутні.

Висновки.

1. Транскатетерна алкогальна абляція септальних гілок передньої міжшлуночкової вітки лівої коронарної артерії є безпечним і ефективним методом в лікуванні обструктивної форми гіпертрофічної кардіоміопатії.

2. Процедура ТААСГ дозволила знизити ГСТ у пацієнтів з ОГКМП на вихідному тракті ЛШ з $98,1 \pm 4,3$ мм Hg до $27,5 \pm 5,7$ мм Hg., мітральна недостатність зменшилась в середньому від 2+ до 1+; у більшості хворих відмічено зменшення функціонального класу (ФК) серцевої недостатності за NYHA на один ФК в термін $1,7 \pm 0,4$ роки.

3. Процедура ТААСГ може бути використана в етапному лікуванні ОГКМП як альтернатива міотомії-міектомії та ДЕКС.

4. Віддалені результати методу потребують подальшого вивчення.

5. Перфторан може бути застосований в якості ехоконтрастного препарату при виконанні ЕхоКГ з контрастуванням з метою візуалізації тканинних структур у кардіохірургії.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження, дозволять підтвердити доцільність проведення подібного методу лікування у великій кількості хворих, що покращить як результати лікування так і зменшить фінансові витрати.

Список літератури

1. Амосова Е. Н. Кардиомиопатия : [монография] / Екатерина Николаевна Амосова. – Киев: Книга плюс, 1999. — 425 с.
2. Белоярцев Ф. Ф. Перфторированные углероды в биологии и медицине / Ф. Ф. Белоярцев Ф. Ф. // Пушино : ПЦБИ АН СССР. - 1980. - С. 3–21.
3. Бешляга В.М. Современные подходы к дифференциальной диагностике обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии и дискретного субаортального стеноза / В.М. Бешляга, Г.В. Кнышов, О.В. Распутняк [и др.] // Серцево-судинна хірургія. - 2003. – Вип. 11. - С. 62-65.
4. Бураковский В.И. Сердечно-сосудистая хирургия: [монография] / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия Л.А. - Москва: Медицина, 1989. – 752 с.
5. Кнышов Г.В. Гипертрофическая кардиомиопатия: где мы сегодня в понимании проблем патофизиологии, диагностики и лечения / Г.В. Кнышов, В.П. Залевский, М.Ф. Зиньковский и др // Всеукраїнський медичний журнал «Сучасні медичні технології». - Вип. 1.- С. 20-28.
6. Кнышов Г.В. Двухкамерная электрокардиостимуляция и хирургия в лечении обструктивной гипертрофической кардиомиопатии : что общего / Г.В. Кнышов, В.П. Залевский, М.Ф. Зиньковский [и др.] // Бюл.НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (XIII ежегодная сессия им. А.Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых). – 2010. - С. 107.
7. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике В 5 т. [навч.пособ. для студ. выс. учеб. зав.] / В.В. Митьков, В.А. Сандриков. – Москва : Видар, 1998. – Т.5. – 360 с.
8. Распутняк О.В. Механизм формирования обструкции выходного тракта левого желудочка и митральной регургитации при гипертрофической кардиомиопатии / О.В. Распутняк, В.П. Залевский, В.М. Бешляга [и др.] // Серцево-судинна хірургія. - 2003. – Вип. 11. - С. 313-314.
9. Целуйко В. И. Генетический аспект гипертрофической кардиомиопатии / В. И. Целуйко, Н. А.Максимова, Н. А. Кравченко, А. Г. Тарнакин // Кардиология. — 1998. — № 6. — С. 63—65.
10. Brugada P. Transcatheter chemical ablation of ventricular tachycardia. / Brugada P, de Swart H, J.L. Smeets [et al.] // Circulation. – 1989. – С. 475-482.
11. Faber L. Intraprocedural myocardial contrast echocardiography as a routine procedure in percutaneous transluminal septal myocardial ablation: detection of threatening myocardial necrosis distant from the septal target area. [manual] / L. Faber, H. Seggewiss, P.Ziemssen, U. Gleichmann. - Cath: Cardiovasc. Interv., 1999. - 47, 462 – 466 p.
12. Faber L. Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring / L. Faber, P. Ziemssen, H. Seggewiss // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2000. - №13. – P. 1074-9.
13. Feigenbaum H. Echocardiography [manual] / H. Feigenbaum. - Lea@Febiger : V edition, 1994. - 695 p.
14. Harada T. Papillary muscles identified by myocardial contrast echocardiography in preparation for percutaneous transluminal septal myocardial ablation [manual] / T. Harada, E. Ohtaki, T. Sumiyoshi. - Acta Cardiol., 2002. - 57, 25-27p.
15. Jiang L. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observation / L. Jiang., R. A Levine, M. E. King, A. E. Weyman // Am. Heart J. — 1997. — V. 113. - P. 633 - 644 (156).
16. Lakkis N. Hypertrophic obstructive cardio-myopathy: alternative therapeutic options / N. Lakkis, N Kleiman, D. Killip [et al.] // Gin. Cardiol., - 1997. - P. 20, 417-418.
17. Linde C. Placebo effect of pacemaker implantation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy / C. Linde, F. Gadler, L. Kappenberger, L. Ryden // PIC Study Group. Pacing In Cardiomyopathy. Am Cardiol. - 1999. – V.83. – P. 903-907.
18. Marón B. J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review / B.J. Maryn // JAMA. - 2002. - V.287. - P. 1308-1320.
19. Maron B.J. Appraisal of dual-chamber pacing therapy in hypertrophic cardiomyopathy: Too soon for a rush to judgment? / B.J. Maron // Am. Coll. Cardiol. - 1996. - V. 27. – P. 431 - 432.
20. Neil J. Infusion versus bolus contrast echocardiography: A multicenter, open-label, crossover trial. / J. Neil Weissman, C. Mylan Cohen, C. Terrence Hack, D. Linda Gillam, L.Jerald Cohen, and W. Dalane Kitzman // AHJ. - 2000. - V. 139. - №. 3. - P. 399 – 404.
21. Okayama H.. Usefulness of selective myocardial contrast echocardiography in percutaneous transluminal septal myocardial ablation: a case report. / H. Okayama, T. Sumimoto., N. Morioka [et al.] // J. Jpn. Circ. - 2001. – V.65. – P. 842 - 844.
22. Robbins R.C. Long-term results of left ventricular myotomy and myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy / R.C. Robbins, E.B. Stinson, P.O. Daily // Thorac Cardiovasc Surg. – 1996. – V. 111. – P. 586-94.
23. Splrito P. The management of hypertrophic cardiomyopathy. / P. Splrito, C.E. Seidman, W. J. McKenna, B.J. Maron // Engl. J. Med. – 1997. – V. 336. – P. 775-85.

УДК 616.12-008.46-089.873

ТРАНСКАТЕТЕРНА АЛКОГОЛЬНА АБЛЯЦІЯ У ЛІКУВАННІ ОБСТРУКТИВНОЇ ФОРМИ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Руденко К.В.

Резюме. Наведений аналіз даних 18 пацієнтів, яким виконана транскатетерна алкогольна абляція септальних гілок з приводу обструктивної форми гіпертрофічної форми кардіоміопатії. Наведені результати та показана можливість використання даної процедури як альтернативи міотомії-мієктомії, двокамерній електрокардіостимуляції при доступній коронарній анатомії.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, транскатетерна алкогольна абляція септальних гілок, ендоваскулярна діагностика та лікування, перфторан.

УДК 616.12-008.46-089.873

ТРАНСКАТЕТЕРНАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ АБЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМЫ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Руденко К.В.

Резюме. Приведен анализ данных 18-ти пациентов, которым выполнена транскатетерная алкогольная абляция септальных ветвей по поводу обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии. Приведены результаты и показана возможность использования данной процедуры как альтернативы миотомии-миэктомии, двухкамерной электрокардиостимуляции при доступной коронарной анатомии.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, транскатетерная алкогольная абляция септальных ветвей, ендоваскулярная диагностика и лечение, перфторан.

UDC 616.12-008.46-089.873

Transkateter Alcohol Ablation For Treatment Of Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy

Rudenko K.V.

Summary. This article presents information about data analysis of 18- th patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy, to whom was performed transkateter alcohol ablation of septal branches LAD. This procedure describes as an alternative method to myotomy-myectomy operation and double chamber pacing in case of useful coronary anatomy.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, transkateter alcohol ablation of septal branches, endovascular diagnostic and treatment.

Стаття надійшла 4.04.2012 р.

Рецензент – проф. Катеренчук І.П.