

# Применение транскатетерной спиртовой редукции первой септальной ветви в лечении гипертрофической обструктивной кардиомиопатии

А.Г. Осиев, М.А. Верещагин, И.В. Малетина, А.М. Караськов<sup>1</sup>

ФГУ «ННИИ патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» г. Новосибирск, (Россия)

Лечение пациентов с симптомами гипертрофической обструктивной кардиомиопатии (ГКМП) преследует цели уменьшить симптомы и улучшить функциональную способность и качество жизни [1-2]. Это может быть достигнуто снижением степени градиента давления в выходном отделе левого желудочка (ВОЛЖ) и улучшением его диастолической функции. Лекарственные препараты с отрицательным инотропным действием, такие как  $\beta$ -блокаторы, верапамил или дизопирамид, всегда являлись первой линией терапии. К сожалению, по меньшей мере у 10% пациентов с выявленной обструкцией выходного тракта имеются серьезные симптомы, которые не поддаются медикаментозной терапии [3]. В этой группе хирургическое лечение с миоэктомией/миотомией являлось основным методом лечения на протяжении десятилетий, обеспечивая долговременное симптоматическое улучшение у основной части пациентов, хотя и сообщалось об уровне смертности от 1,5 до 10% [4-7]. Чрескожная транслюминальная абляция межжелудочковой перегородки через спиртиндуцированную окклюзию септальной ветви преследует цели непосредственно уменьшить гипертрофированную межжелудочковую перегородку с постепенным расширением выводного тракта левого желудочка и снижением градиента давления в выходном отделе левого желудочка [8].

Идея чрескожной абляции межжелудочковой перегородки для индуцирования локального инфаркта миокарда через спиртиндуцированную окклюзию септальной ветви была предложена в 1980-х годах как результат благоприятных гемодинамических и клинических результатов хирургической миоэктомии и накопления опыта интервенционных кардиологов. Оригинальная техника спиртовой редукции была описана в 1989 году (Berghoefer) после подобных процедур химических абляций септальной ветви, уже описанных в качестве терапии желудочковых дисритмий [9]. Первые исследования показали, что временная баллонная окклюзия первой септальной ветви приводит

к существенному снижению градиента в выходном отделе у небольшой части пациентов. Sigwart был первым, кто сообщил об успешной нехирургической редукции миокарда после окклюзии септальной ветви с использованием 96% спирта [10].

## Цель исследования

Оценить эффективность операции спиртовой редукции миокарда у пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией.

## Материал и методы

За период с 2003-го по 2006 год в клинике института выполнено 38 операций спиртовой редукции миокарда больным по поводу гипертрофической обструктивной кардиомиопатии. Средний возраст больных составил  $43 \pm 7,1$  года. Мужчин — 29 (76,3%), женщин — 9 (23,7%). Основными показаниями для проведения спиртовой редукции миокарда служили: неэффективность медикаментозной терапии, недостаточность кровообращения III-IV ФК по NYHA, а также II ФК по NYHA — при наличии синкопальных состояний. Гемодинамическими показаниями для проведения процедуры служили: градиент давления в ВОЛЖ  $> 30$  мм.рт.ст. в покое и  $> 100$  мм.рт.ст. при физической нагрузке.

По данным эхокардиографического исследования исходно толщина МЖП составила в среднем  $2,3 \pm 0,3$  см, фракция выброса (ФВ) —  $78,3 \pm 4,9\%$ , градиент давления в ВОЛЖ —  $77,3 \pm 8,6$  мм. рт. ст. При прямом измерении давления в ВОЛЖ он составил в среднем  $81,4 \pm 7$  мм.рт.ст.

При выполнении процедуры спиртовой редукции миокарда мы придерживаемся алгоритма предложенного N. Lakkis, et al. [14]. Все исследователи сходятся в том, что временный водитель ритма должен быть установлен в правом желудочке, потому что существует риск развития полной АВ-блокады в течение абляции. Для измерения градиента давления в ВОЛЖ одновременно записывается давление с проводникового катетера, расположенного в восходящем отделе аорты и специального 5F катетера Pigtail с отверстиями только в дистальной части, расположенного в верхушке левого желудочка. Градиент в ВОЛЖ измеряется в покое и в течение провокационных проб, таких, как проба Вальсальвы, или после экстрасистолы (Рис 1а).

<sup>1</sup> А.Г. Осиев

Центр лучевой диагностики и интервенционной радиологии  
ННИИ патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина  
630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15  
e-mail osiev\_ag@mail.ru

Статья получена 19 июня 2006 г.

Принята в печать 4 июля 2006 г.

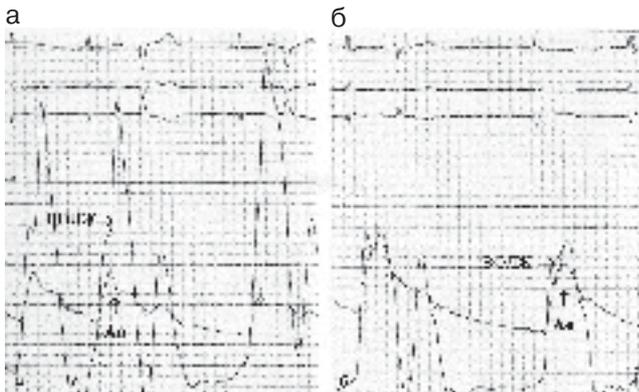


Рис. 1.

Для предотвращения тромбоэмболических осложнений вводится гепарин из расчета на массу тела. Кроме того, необходима общая анестезия для купирования болевого синдрома во время введения спирта. После коронарографии и определения септальной ветви, кровоснабжающей гипертрофированную межжелудочковую перегородку, участвующую в обструкции (рис. 2а), в нее проводится коронарный проводник 0,014-inch. Необходимо использовать мягкие коронарные проводники для предотвращения повреждения передней нисходящей артерии (ПНА). После этого проводится короткий (<1 см в длину) двупросветный баллонный катетер, который и раздувается в септальной ветви (рис 2 б). Для предотвращения попадания спирта в ПНА необходимо использовать баллонные катетеры немного большего диаметра, чем септальная ветвь. Обычно мы используем баллонные катетеры диаметром от 1,5 до 3,0 мм (в одном случае по причине большого диаметра септальной ветви нам пришлось использовать баллонный катетер диаметром 3,5 мм). Далее вводится небольшое количество

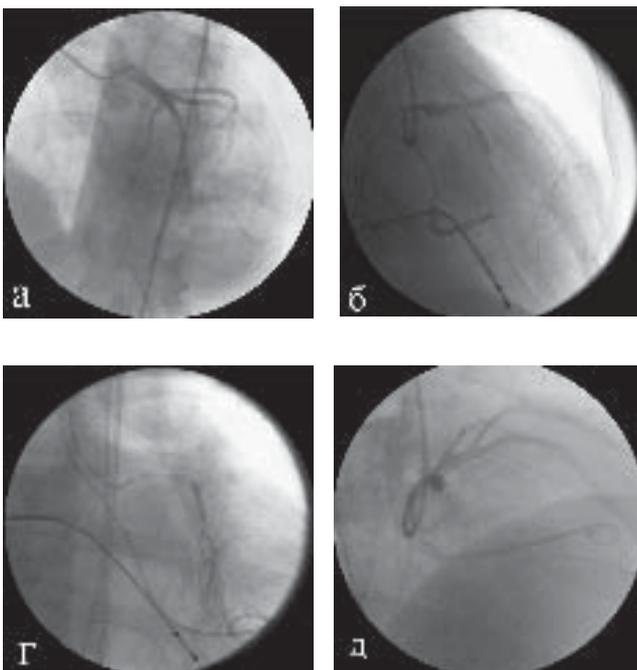


Рис. 2.

контраста (1–2 мл) через просвет раздутого баллонного катетера, для ангиографического определения зоны кровоснабжения септальной ветви и исключения заброса контраста в ПНА (Рис 2 в). Для определения нужной септальной ветви и исключения введения спирта в другие области, такие, как папиллярные мышцы или свободная стенку левого желудочка, проводится контрастное эхокардиографическое исследование [11–12] (Рис 3).

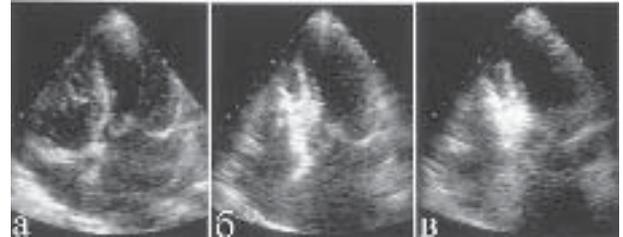


Рис. 3. Эхокардиографическое исследование: а - исходно, б - при введении контрастного вещества, в - при введении спирта.

Только после того, как все критерии выполнены через центральный просвет баллонного катетера вводится 1–2 мл 96% спирта. Очень важно вводить спирт под контролем флюороскопии, для предотвращения возможного смещения баллонного катетера. По меньшей мере, через 10 минут после введения спирта баллонный катетер сдувается и удаляется, это необходимо для предотвращения попадания спирта в ПНА [13]. Проводится контрольная коронарография для исключения повреждения ПНА и подтверждения окклюзии септальной ветви (Рис 2 г). Также проводится контрольное измерение градиента давления в ВОЛЖ (Рис 1 б). Необходимо проводить мониторинг гемодинамических показателей и ритма в ПИТ по меньшей мере в течение 48 часов.

Статистический анализ полученных данных проводили при помощи пакета прикладных программ Microsoft Excel 2000, Statistica 6.0. Количественные данные представлены в виде  $M \pm m$  (среднее  $\pm$  стандартная ошибка среднего), качественные – в виде доли в выборочной совокупности. Достоверность различий анализировали с помощью t-критерия Стьюдента для выборок с параметрическим распределением в доверительном интервале более 95%. Статистически значимыми считали различия при  $p \leq 0,05$ . Различия при  $p > 0,05$ , но  $< 0,1$  трактовались, как наличие тенденции. Различия при  $p > 0,1$  считались недостоверными.

### Результаты и обсуждение.

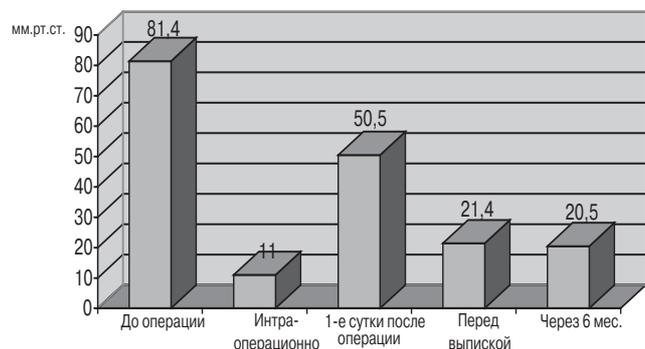
Клиническую и гемодинамическую эффективность операции спиртовой редукции миокарда оценивали у всех 38 пациентов непосредственно и через 6–24 мес после процедуры.

Непосредственно после процедуры клиническое улучшение отмечали у 100% пациентов. Динамика клинического состояния представлена в таблице 1.

**Таблица 1.** Динамика клинического состояния

n=38	До операции	После операции	p
Одышка	38 (100%)	0	<0,01
Ангинозные боли	24 (63%)	19 (50%)	0,25
Быстрая утомляемость	32 (84%)	13 (34%)	<0,01
Синкопальные состояния	10 (26%)	0	<0,01
Сердцебиения	32 (84%)	32 (84%)	ns

Интраоперационно после спиртовой редукции при выполнении прямой тензиометрии градиент на уровне выходного отдела левого желудочка составил в среднем  $11 \pm 7,2$  мм.рт.ст. На первые сутки отмечалось увеличение градиента давления за счет асептического воспаления и отека зоны инфаркта МЖП до  $50,5 \pm 2,4$  мм.рт.ст. К моменту выписки градиент на уровне ВОЛЖ составил в среднем  $21 \pm 1,6$  мм.рт.ст., и далее оставался на этом же уровне. Рис 4.



**Рисунок 4.** Динамика изменения градиента давления в ВОЛЖ

Толщина МЖП в отдаленном периоде снизилась с  $2,3 \pm 0,3$  см до  $1,8 \pm 0,1$  см. Также отмечалась динамика ФВ левого желудочка, если до операции она составляла в среднем  $78,3 \pm 4,9\%$ , то через 6 месяцев снизилась в среднем до  $65 \pm 3,4\%$  (Табл 2.)

**Таблица 2.** Динамика эхокардиографических показателей

	До операции (n=38)	Перед выпиской (n=38)	Через 6 мес. (n=38)	p
Толщина МЖП, см.	$2,3 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,4$	$1,8 \pm 0,1$	ns
ФВ, %	$78,3 \pm 4,9$	$75,8 \pm 4,1$	$65 \pm 3,4$	0,07

Летальных исходов во время процедуры и в послеоперационном периоде не было. В одном (2,6%) случае отмечалась проходящая АВ-бло-

када, после введения спирта, что потребовало проведения временной ЭКС, в дальнейшем проводимость восстановилась.

В отдаленном периоде у 2 (5,3%) пациентов возник рецидив заболевания с повышением градиента давления в ВОЛЖ до 64,5 мм.рт.ст. и 78,2 мм.рт.ст. соответственно. Первому пациенту выполнена повторная операция спиртовой редукции миокарда с хорошим клиническим и гемодинамическим результатом (градиент давления в ВОЛЖ снизился до 23,7 мм.рт.ст.). При этом выполнялась спиртовая редукция крупной второй септальной ветви, кровоснабжающей гипертрофированный участок МЖП. У второй пациентки выполнить повторную спиртовую редукцию миокарда не удалось. При коронарографии определялась окклюзированная 1-я септальная ветвь, при контрастировании 2-й септальной ветви выявлено, что она не участвует в кровоснабжении гипертрофированной зоны МЖП и от вмешательства было решено отказаться.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что операция спиртовой редукции миокарда существенно уменьшает симптомы заболевания и улучшает качество жизни пациентов в ближайший и отдаленный периоды.

**Выводы:**

1. Спиртовая редукция миокарда является безопасным и эффективным методом лечения гипертрофической кардиомиопатии.
2. Следует учитывать характерную для данной операции динамику систолического градиента давления в выходном отделе левого желудочка.
3. В случае возникновения рецидива заболевания, при наличии септальной ветви кровоснабжающей гипертрофированную зону межжелудочковой перегородки, возможно выполнение повторной спиртовой редукции миокарда.

**Список литературы**

1. Wigle E.D., Rakowski H., Kimball B.P., Williams W.G. Hypertrophic cardiomyopathy: Clinical spectrum and treatment. *Circulation*, 1995, 92, 1680-1692.
2. Spirito P., Seidman C.E., Me Kenna W.J., Maron B.J. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 336, 775-785.
3. Maron B.J. Appraisal of dual-chamber pacing therapy in hypertrophic cardiomyopathy: Too soon for a rush to judgment? *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996, 27, 431-2.
4. Schulte H.D., Gramsch-Zabel H., Schwartzkopff B. Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie: Chirurgische Behandlung. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1995, 125, 1940-1949 (in German).
5. Robbins R.C., Stinson E., Daily P.O. Long-term results of left ventricular myotomy and myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, 111, 586-594.

6. Heric B., Lytle B.W., Miller D.P. et al. Surgical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Early and late results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1995, 110,195-208.
7. Schoendube F.A., Klues H.G., Reith S. et al. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended myectomy and reconstruction of the subvalvular mitral apparatus. *Circulation*, 1995,92 (Suppl. II), 122-127.
8. Seggewiss H. Current status of alcohol septal ablation for patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Curr. Cardiol. Rep.*, 2001, 3, 160-166.
9. Brugada P., de Swart H., Smeets J.L. et al. Transcoronary chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation*, 1989,79,475-482.
10. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*, 1995,346, 211-214.
11. Faber L., Seggewiss H., Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Acute and 3-months follow-up results with respect to myocardial contrast echocardiography. *Circulation*, 1998, 98, 2415-2421.
12. Faber L., Seggewiss H., Fassbender D., et al. Guiding of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy by myocardial contrast echocardiography. *J. Interv. Cardiol.*, 1998,11,443-448.
13. Ruzyllo W., Chojnowska L., Demkow M. et al. Left ventricular outflow tract gradient decrease with non-surgical myocardial reduction improves exercise capacity in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur. Heart J.*, 2000,21,770-777.
14. Lakkis N., Kleiman N., Killip D. et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: alternative therapeutic options. *Gin. Cardiol.*, 1997, 20, 417-418.