

Первый опыт поэтапной эндоваскулярной коррекции сочетанного порока сердца (клинический случай)

Корнилов Д.Б., Григоренко Ю.М., Крайняк Д.Ю., Тигаренко О.А., Аносова Н.П., Лапкина Е.И.

*КУ “Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии
Днепропетровского областного совета”*

В статье представлен первый опыт поэтапной эндоваскулярной полной коррекции сочетанного врожденного порока сердца в Днепропетровском центре кардиологии и кардиохирургии как эффективная альтернатива традиционному хирургическому лечению.

Ключевые слова: *сочетанные врожденные пороки сердца, коарктация аорты, дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП).*

Сочетанные врожденные пороки сердца резко отрицательно влияют на гемодинамику, поскольку нарушения кровообращения, свойственные каждому изолированному пороку, при их сочетании суммируются, приводя к быстрому развитию декомпенсации. По данным отечественных кардиологов и кардиохирургов (А. Горбачевский, Л. Бокерия), 14% детей, рожденных с тяжелыми сочетанными пороками сердца, умирают в первую неделю жизни, 25% – в первый месяц, 40% – в течение первого года жизни.

Единственно возможным методом лечения до недавнего времени считалось хирургическое вмешательство на открытом сердце [3]. Несмотря на хорошие результаты этих вмешательств, оставался вопрос длительной реабилитации после них, косметический дефект, необходимость длительного медикаментозного лечения после вмешательства [3]. Поэтому еще с середины 80-х годов прошлого века проводились многочисленные исследования, посвященные изобретению устройств для лечения таких пороков эндоваскулярным способом [1, 2]. Первое сообщение об успешном закрытии ДМПП опубликовали в 1976 г. King и Mills. Они применили устройство типа “двойного зонтика”, не нашедшее применения в связи со сложностью установки и большим количеством осложнений. В 1996 г. под руководством К. Amplatz был разработан Amplatzer Septal Occluder – устройство, с которого началась эра широкого использования эндоваскулярных методик лечения врожденных пороков сердца [2].

Цель работы – оценить эффективность и безопасность эндоваскулярного лечения сочетанного врожденного порока сердца.

Материалы и методы исследования. В Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии поступила пациентка Д., 26 лет, вес 68 кг, рост 165 см. При поступлении жалобы одышка при физической нагрузке, слабость, утомляемость, повышение артериального давления до 180/90 мм рт. ст. Ухудшение состояния отмечает около 6 месяцев назад. Получала гипотензивную терапию (лизиноприл 5мг/сутки). В анамнезе: наблюдалась по поводу врожденного порока сердца с детского возраста, от хирургического лечения отказалась. Росла и развивалась согласно возрасту. Около трех лет назад начали беспокоить указанные выше симптомы. При поступлении: состояние средней степени тяжести. Объективно: ЧСС – 4уд./мин., АД=155/80 мм рт. ст. в покое. При обследовании на ЭхоКГ была выявлена умеренная гипертрофия стенок левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса – 72%. Аортальный клапан двустворчатый, систолический градиент 14–15 мм рт. ст. Коарктация аорты в типичном месте, средний систолический градиент 60 мм рт. ст.; дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) перимембраноз-

ный, диаметр 6 мм; дефект межпредсердной перегородки вторичный с аневризмой больших размеров, диаметр 2 см. Дилатация правых отделов сердца. Умеренная недостаточность трикуспидального клапана, дилатация фиброзного кольца. На ЭКГ: ритм синусовый, гипертрофия ЛЖ, полная блокада правой ножки пучка Гиса, PQ – 265 мс.

При ангиографическом исследовании 29.01.13 (и/б № 349) был подтвержден диагноз коарктации аорты в области перешейка, кинкинг дуги аорты, коллатеральный кровоток. ДМЖП перимембранозный с косым ходом к верхушке, диаметром 0,5 см со стороны ЛЖ и 0,63 см со стороны правого желудочка. Дефект межпредсердной перегородки. Давление в ПЖ – 45 мм рт. ст. Учитывая анатомические особенности и гемодинамическую значимость каждого из составляющих порока, а также категорический отказ пациентки от открытого хирургического вмешательства, было принято решение о поэтапной эндоваскулярной коррекции сочетанного порока.

Первый этап лечения: 18.02.13 (и/б № 596) стентирование коарктации аорты. По стандартной методике произведена установка стента Covered CP Stent CP8Z34 (длина после раскрытия 2,63 см) + VIB® Balloon BV014 (диаметр 20 мм). Аортография: стент позиционирован правильно, систолический градиент между восходящей и нисходящей аортой отсутствует. Второй этап лечения: 5.12.13 (и/б № 4328) выполнено закрытие ДМЖП. По стандартной методике произведена установка PFM Nit-Occlud Le VSD 12x8 мм. Третий этап лечения: 19.12.13 (и/б № 4328) закрытие ДМПП. По стандартной методике через ДМПП был заведен диагностический баллон, произведено интраоперационное измерение дефекта диагностическим баллоном. Диаметр дефекта составлял 30 мм. Под контролем трансэзофагеальной эхокардиографии, с учётом данных об аневризматически изменённой межпредсердной перегородке, произведена установка Heart Septal Occluder (Lifetech Medical) – 36 мм.

Результаты и обсуждение. В раннем послеоперационном периоде после всех этапов лечения пациентка находилась в отделении интенсивной терапии. Контрольная Эх КГ: остаточный градиент на дуге аорты составил 17 мм рт. ст. В послеоперационном периоде отмечалось улучшение общего самочувствия, снижение АД=135/80. Получала аспирин в дозе 300 мг/сут., лизиноприл 5 мг/сут. Выписана из отделения на 3-и сутки после операции. Коррекция терапии через 3 месяца: лизиноприл 2,5 мг/сут. Коррекция терапии через 5 месяцев: в связи с нормализацией артериального давления АД=120/80 отмена гипотензивной терапии. Жалобы на одышку при физической нагрузке, утомляемость, слабость, неритмичное сердцебиение сохранялись.

После второго этапа лечения (закрытия ДМЖП) на 2-е сутки после операции проведена ЭхоКГ: минимальный рещунт через спираль, градиент в выходном тракте ЛЖ 26 мм рт. ст., визуально без признаков обструкции. Градиент в выходном тракте ЛЖ составил при выписке (5-й день) 21 мм рт. ст., сохранялся минимальный рещунт через окклюдер.

После третьего этапа лечения: в послеоперационном периоде получала антибактериальную терапию в течение 3-х суток, аспирин в дозе 5 мг/кг. Контрольная ЭхоКГ (2-е сутки): миграции окклюдера не отмечается, функции прилежащих к устройству структур сердца не нарушены. Нарушений ритма зарегистрировано не было. Контрольная ЭхоКГ (3-и сутки): уменьшение размеров правых отделов сердца. На ЭКГ: ритм синусовый, полная блокада правой ножки п. Гиса. ЧСС – 64 уд./мин. Медикаментозная терапия: аспирин 300 мг/сутки в течение 6 месяцев. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Через две недели после выписки пациентка обратилась повторно – с жалобами на усиление одышки, учащенное сердцебиение, головокружение. При обследовании: нарушение ритма в виде атипичного трепетания предсердий. На ЭхоКГ: смещения окклюдеров не отмечается, сохраняется минимальный рещунт через окклюдер ДМЖП. Градиент в выходном

тракте ЛЖ 20 мм рт. ст. Нормализация размеров правых отделов сердца. Учитывая малый стаж аритмии и нормальные размеры полостей сердца, была предпринята попытка восстановить ритм методом неинвазивного ЭФИ. Ожидаемый эффект достигнут не был. Пациентке был назначен кордарон в насыщающей дозе 600 мг/сут., антикоагулянты (варфарин 6 мг/сут. под контролем МНО). Через две недели приема медикаментов синусовый ритм восстановлен, пациентка переведена на поддерживающие дозы кордарона 200 мг/сут.).

Выводы

1. На современном этапе развития медицины стала возможной полная хирургическая коррекция определённых сочетанных врожденных пороков эндоваскулярным методом с минимальной травматизацией в ходе операции, значительным сокращением времени пребывания пациента в стационаре, отсутствием послеоперационных косметических дефектов.
2. У взрослых пациентов и пациентов с плохой визуализацией дефекта межпредсердной перегородки использование трансэзофагеальной эхокардиографии даёт возможность точной диагностики анатомии порока и интраоперационного контроля установки окклюдеров.
3. Необходим контроль и оценка сердечного ритма не только в госпитальном периоде, но и в отдаленные сроки после проведения операции.
4. Для оценки результатов лечения необходимо регулярное проведение ЭхоКГ, КТ, ЭКГ в динамике.

Литература

1. Бхамбхани А., Майер Б. Чрескожное закрытие внутрисердечных шунтов и ушка левого предсердия // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2006. – № 11. – С. 29–39.
2. Бокерия Л. А. Рентгеноэндоваскулярная хирургия заболеваний магистральных сосудов / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алякян, М. Анри // НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – М. – 2008. – 598 с.
3. Мойсеенко Р. О. Напрямки розвитку дитячої кардіохірургічної служби в Україні // Світовий та вітчизняний досвід допомоги дітям з вродженими вадами серця у ранньому віці: матеріали Всеукраїнського форуму (1–2 квітня 2004 р.). – К. : Програмна книжка, 2004. – С. 9–11.

Перший досвід поетапної ендоваскулярної корекції поєднаної вади серця (клінічний випадок)

Корнілов Д.Б., Григоренко Ю.М., Крайняк Д.Ю., Титаренко О.А., Аносова Н.П., Лапкіна Є.І.

У статті представлено перший досвід повної поетапної ендоваскулярної корекції поєднаної вади серця у Дніпропетровському центрі кардіології та кардіохірургії як ефективна альтернатива традиційному хірургічному лікуванню.

Ключові слова: поєднані вроджені вади серця, коарктація аорти, дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП), дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП).

First Experience of Endovascular Step Strategy of Combined Congenital Heart Disease Correction (Clinical Case)

Kornilov D.B., Grigorenko Y.M., Krainiak D.Y., Titarenko O.A., Anosova N.P., Lapkina E.I.

This article presents the first experience of endovascular step strategy of combined congenital heart disease complete correction in Dnepropetrovsk regional clinical center of cardiology and cardiac surgery, as an effective alternative to traditional surgery.

Key words: combined congenital heart defects, coarctation of the aorta, ventricular septal defect (VSD), atrial septal defect (ASD).