

Комплексний підхід до лікування хворих на дилатаційну кардіоміопатію

Крикунов О.А., Руденко К.В., Руснак А.О., Лучинець О.Ф., Буряк Р.В., Шаповалова В.В.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН» (Київ)

Дилатаційна кардіоміопатія належить до захворювань серця із вкрай важким клінічним перебігом і несприятливим прогнозом для життя. Представлено результати хірургічного лікування в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова в період з 2007 р. по 2015 р. 54 пацієнтів із ДКМП з вираженою функціональною недостатністю на атріовентрикулярних клапанах, що потребували хірургічної корекції, з різною етапністю проведення залежно від наявності або вираженості електрофізіологічних порушень. Класичні варіанти аннулопластики доповнювалися розробленим методом зведення папілярних м'язів із формуванням демпферного каркаса.

Ключові слова: *дилатаційна кардіоміопатія, реконструкція клапанів, зведення папілярних м'язів.*

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – це захворювання міокарда, що характеризується розвитком дилатації порожнин серця з появою систолічної дисфункції, але без збільшення товщини стінок. Для ДКМП характерні: розвиток прогресуючої серцевої недостатності; порушення ритму серця та його проведення; тромбоемболії; раптова смерть.

Власне, це захворювання є синдромом, який розвивається при різних станах, що уражують міокард. Поширеність ДКМП становить 5–7,5 випадків на 100 000 населення в рік (у чоловіків в 2–3 рази частіше, ніж у жінок, особливо у віці 30–50 років) [1]. Перебіг та прогноз ДКМП відрізняються значною варіабельністю, однак у переважній більшості випадків несприятливі. ДКМП, незважаючи на всі зусилля медицини, залишається одним із тих захворювань, що найчастіше призводять до необхідності в трансплантації серця. Середня тривалість життя пацієнтів від перших проявів захворювання коливається від 3,4 до 7,1 років [2]. Наразі життєздатність пацієнтів з клінічно маніфестованою хронічною серцевою недостатністю (ХСН) упродовж 5 років нижча, ніж у хворих із вперше діагностованими злоякісними епітеліальними пухлинами різних локалізацій, крім раку легень.

У більшості випадків етіологія цього захворювання невідома, однак у розвитку первинної дилатаційної кардіоміопатії останнім часом велика увага надається трьом моментам – сімейному й генетичному факторам, перенесеному вірусному міокардиту та імунологічним порушенням.

Наявність мітральної та тристулкової недостатності (МН і ТН) негативно впливає на виживаність хворих на ДКМП. Згідно з дослідженням F. Grigioni, наявність навіть помірної МН збільшує 5-річний ризик СН втричі, а смерті – у 2 рази [3]. Поясненням негативного прогностичного значення МН може бути патологічний ланцюг дилатаційної кардіоміопатії: ступінь ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) визначає тяжкість МН, а тяжка МН, у свою чергу, призводить до більшого навантаження ЛШ об'ємом, до подальшої дилатації ЛШ та зміни його геометрії (набування сферичної форми). Внаслідок дисфункції ЛШ, поєднаної із МН, значно зростає тиск у лівому передсерді та легеневого руслі, що призводить до вторинної легеневої гіпертензії.

Замикальну функцію стулок МК визначає геометричне положення стулок МК та підклапанного апарату щодо камери ЛШ. Власне баланс поміж силами, які замикають МК (генерованими лівим шлуночком), та підтягуючими силами папілярних м'язів зумовлює проміжне положення стулок МК. Ключовою ланкою патогенезу, яка безпосередньо зумовлює недостатність атріовентрикулярних клапанів, є натягнення стулок, яке відбувається за рахунок трьох головних механізмів – дилатації фіброзного кільця, апікального та латерального зміщення папілярних м'язів.

Метою лікування є зниження навантаження на лівий і правий шлуночок (ЛШ і ПШ) та уповільнення процесу ремоделювання ЛШ і ПШ, що становлять основу недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП. Заходи, які потенційно могли би впливати на баланс між замикальними і підтягуючими силами, – це медикаментозна терапія, ресинхронізаційна терапія і хірургічна корекція.

Для медикаментозної терапії мітральної недостатності (МН) застосовують ліки, які зменшують навантаження на ЛШ і сповільнюють процес ремоделювання ЛШ та ПШ (інгібітори АПФ, бета-адреноблокатори, діуретики, спіронолактон). Інгібітори АПФ шляхом зменшення постнавантаження знижують градієнт між ЛШ і лівим передсердям, таким чином зменшуючи об'єм регургітації. Діуретики знижують переднавантаження, об'єм ЛШ, отже, зменшують підтягування стулок. Інгібітори АПФ і бета-адреноблокатори запобігають розвитку ремоделювання, що попереджує формування МН. Однак ці засоби не є достатніми; МН є частою патологією навіть при комплексному лікуванні усіма вищевказаними препаратами [4]. Виживаність хворих з термінальною стадією ХСН при ізольованому медикаментозному лікуванні становить 57% до 2 років [2].

Ресинхронізаційна терапія має безпосередній позитивний вплив на МН. Показанням до ресинхронізаційної терапії є серцева недостатність III–IV функціонального класу при неефективності медикаментів, знижена скоротливість ЛШ та розширений QRS понад 120 мс. Претенденти на кардіоресинхронізацію зазвичай мають істотну МН, хоча власне МН не є самостійним показанням до ресинхронізації. Ця процедура збільшує замикальні сили лівого шлуночка, відповідно зменшує мітральну недостатність шляхом синхронізації скорочення папілярних м'язів. Позитивний вплив ресинхронізації на МН спостерігається відразу після процедури [5] і має тенденцію до наростання з часом, оскільки в міру зворотного ремоделювання лівого шлуночка зменшуються підтягуючі МК сили [6]. Ефективність кардіоресинхронізуючих пристроїв є досить високою, але група пацієнтів з асинхронією становить 35% від усіх хворих із ДКМП [7].

Методом вибору в лікуванні хворих на ДКМП та серцевою недостатністю, стійкою до медикаментозної терапії, є трансплантація серця. Проте проблема дефіциту донорських органів та юридичні обмеження є лімітуючими факторами для трансплантації. Це підштовхнуло спеціалістів усього світу до розробки та впровадження в практику нових методів хірургічного лікування, які б дали можливість покращити якість і подовжити життя хворих на ДКМП.

Нові хірургічні підходи щодо лікування серцевої недостатності спрямовані на зменшення об'ємів шлуночків та усунення функціональної регургітації на атріовентрикулярних клапанах.

Хірургічні методики, що впливають на зменшення порожнин шлуночків, концептуально спрямовані на: 1) зменшення напруження стінки шлуночка (згідно із законом LaPlace) та покращення систолічної функції серця; 2) ремоделювання сферично збіль-

шеного шлуночка до еліпсоподібної форми, що, згідно з теорією спіралеподібної закрутки м'язових стрічок серця, оптимізує ефективність серцевого циклу. З оперативних втручань даного типу найбільшу поширеність отримали вентрикулопластики (операція R. Batista в різних модифікаціях). При оцінці ефективності й безпеки даного методу хірургічного лікування з'ясувалося, що операція R. Batista супроводжується високим рівнем летальності, який сягає 43–56,7% до кінця першого півріччя [2].

Для успішного хірургічного лікування недостатності атріоventрикулярних клапанів у хворих на ДКМП необхідна адекватна корекція геометричних змін мітрального та тристулкового комплексу. Розбалансовані сили натягу можна зрівноважити методом репозиції папілярних м'язів. Саме розуміння механізмів деформації мітрального та тристулкового комплексу відкриває можливості хірургічної корекції, спрямованої на конкретні геометричні цілі.

На базі нашого інституту з метою усунення латерального зміщення папілярних м'язів запропонована методика реконструкції мітрального та тристулкового клапанів опорними кільцями, доповнена зведенням папілярних м'язів лівого та правого шлуночків. Фіксація основ зведених папілярних м'язів до опорного кільця PTFE – нитками дозволила створити демпферний каркас по поздовжній осі шлуночків та усунути апікальне зміщення папілярних м'язів.

Мета дослідження – покращити якість і тривалість життя хворих на ДКМП шляхом комплексного використання систем ресинхронізуючої електрокардіостимуляції та хірургічних методів лікування.

Матеріали і методи дослідження. На лікуванні в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова в період з 2008 р. по 2015 р. знаходилися 54 пацієнти з ДКМП з вираженою функціональною недостатністю на мітральному та тристулковому клапанах, що потребували хірургічної корекції. Середній вік пацієнтів становив 50 ± 14 років. З них чоловіків – 45 (84%), жінок – 9 (16%). Всі пацієнти групи спостереження в доопераційному періоді знаходилися у III–IV функціональному класі за NYHA ($3 \pm 0,4$), мали систолічну дисфункцію (ФВ – $28 \pm 7,0\%$), мітральну регургітацію від 2 до 3+ ($2,5 \pm 0,5$) та значно збільшене значення КДІ (155 ± 50 мл/м²).

Інструментальні методи обстеження включали: електрокардіографію, рентгенографію органів грудної порожнини, ехокардіографію, коронарорентрографію. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса та подовження QRS > 120 мс спостерігалась у 15 (27%) пацієнтів. За наявності ознак асинхронії при ЕхоКГ та ЕКГ хворим проводились електрофізіологічні дослідження.

Так, у 5 (9%) пацієнтів з явно вираженими ознаками асинхронії першим етапом проводилася кардіоресинхронізаційна терапія з подальшим хірургічним лікуванням (реконструкція мітрального та тристулкового клапанів). Ще 10 (18%) хворим без виражених ознак асинхронії проводилася реконструкція мітрального та тристулкового клапанів з імплантацією епікардіальних електродів, що консервувалися, з подальшою постановкою ШВРС у віддаленому періоді.

На підставі методики оперативного втручання досліджувана когорта пацієнтів була розподілена на дві групи. В першу групу входило 43 (80%) хворих на ДКМП, яким проводилася рестриктивна аннулопластика мітрального та тристулкового клапанів без додаткових процедур.

Другу групу становили 11 (20%) пацієнтів з ДКМП, яким виконувалася, крім рестриктивної аннулопластики МК і ТК, ще й процедура зведення папілярних м'язів та формування демпферного каркасу.

Хірургічне лікування всіх пацієнтів проводилося в умовах штучного кровообігу, доступом з поздовжньої серединної стернотомії. Анестезіологічне забезпечення здійснювалося за прийнятим у НІССХ протоколом. Для стабілізації гемодинаміки три пацієнти потребували постановки ВАБК на доопераційному етапі. Підключення апарату штучного кровообігу виконувалося шляхом канюляції висхідної аорти, роздільно верхньої та нижньої порожнистих вен. Операція проводилася в умовах системної (30°) та локальної (місцеве охолодження міокарда) гіпотермії. Захист міокарда здійснювався шляхом використання стандартного протоколу комбінованої кристалοїдної кардіоплегії (кустодіол).

Результати. Враховуючи патогенетичні механізми розвитку ДКМП з 2010 року (11 випадків), ми доповнили аннулопластику МК та ТК модифікованою методикою зведення папілярних м'язів з формування опорного каркасу ЛШ та ПШ. Ми дотримувалися такої послідовності хірургічної корекції:

1. Доступом через клапан зі сторони передсердя проводилося виведення та оцінка стану передніх і задніх груп папілярних м'язів.
2. Виконувалося зведення основ анатомічно протилежних груп м'язів за допомогою 2–3-х поперечно проведених через товщу м'яза швів з використанням РТФЕ (політетрафторетилен) ниток (Gore-Tex 3-0) на тефлонових прокладках (6 ммЧ3 ммЧ1,5 мм).
3. Шви розташовувалися від основи папілярів до їх середньої третини, по черзі зав'язувалися з подальшим проведенням кінців лігатур позаду хорального апарату та виведенням їх через фіброзне кільце в порожнину передсердя.
4. В подальшому вони прошивалися через імплантоване опорне кільце та зав'язувалися на гідропробі.

Тривалість штучної вентиляції легень (ШВЛ) становила 28 ± 5 годин, в одного пацієнта була виражена дихальна недостатність на фоні ХОЗЛ, що вимагало пролонгованої ШВЛ

Таблиця 1

Ехокардіографічні показники до та через 6 місяців після оперативного втручання у хворих на ДКМП

Показники	Група 1 (N=43)		Група 2 (N=14)	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції
КДІ (мл/м ²)	155±50	141±37	175±21	145±18
КСІ (мл/м ²)	113±46	94±27	131±17	101±8
ФВ (%)	28±7	33±3	22±3	28±4
Ступінь МН (0-3+)	2,5±0,5	1,2±0,4	3	0
Ступінь ТН (0-3+)	2,3±0,2	0	3	0
Систолічний кут задньої стулки (°)	40±4	38±2	47±2	35±3

з постановкою трахеостоми. Середня тривалість знаходження хворих на підтримці симпатоміметиків становила 76 ± 18 годин, у 7 (13%) хворих була серцева недостатність, що потребувало підтримки за допомогою ВАБК. В одного пацієнта (2%) було гостре порушення мозкового кровообігу, у 3 (6%) – гостра ниркова недостатність, що вимагало замісної ниркової терапії. На госпітальному етапі було 2 (4%) летальні випадки.

Оцінюючи групу пацієнтів, яким додатково проводилося зведення папілярних м'язів і формування демпферного каркасу, можна відмітити повну відсутність резидуальних токів на коригованих клапанах та більш значущі зміни КДІ (з 175 мл/м^2 до 145 мл/м^2), КСІ (з $131,2 \text{ мл/м}^2$ до 101 мл/м^2) та ФВ (з 22% до 28%) та достовірне зменшення систолічного кута задньої стулки (з 47° до 35°) (табл. 1).

Висновки

1. Для лікування кожного пацієнта з ДКМП, який має недостатність атріовентрикулярних клапанів, потрібен індивідуальний підхід з урахуванням клініки та результатів ехокардіографічного обстеження (тяжкість МН, ступінь і характер ремоделювання ЛШ, наявність асинхронності ЛШ та її ступінь, геометричні зміни мітрального комплексу, співвідношення замикальних сил ЛШ і сил підтягування).
2. Використання запропонованої нами методики хірургічного лікування, яка включає рестриктивну аннулоплікацію мітрального та тристулкового клапанів у доповненні зведенням папілярних м'язів і формуванням демпферного каркасу, дозволяє надійно усунути регургітацію на атріовентрикулярних клапанах у післяопераційному періоді та суттєво зменшувати об'єми порожнин шлуночків.

Література

1. Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L., et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association // *Circulation*. — 2013. — Vol. 127. — P. e6—e245.
2. Garcia-Rinaldi R., Soltero E.R., Carballido J. et al. Left ventricular volume reduction and reconstruction in ischemic cardiomyopathy // *J Card Surg*. — 1999. — Vol. 14. — P. 199—210.
3. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J., Bailey K.R., Tajik A.J. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // *Circulation*. — 2001. — Vol. 103. — P. 1759—1764.
4. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J*. — 2007. — Vol. 28. — P. 230—268.
5. Kanzaki H., Bazaz R., Schwartzman D. et al. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy // *J. Am. Coll. Cardiol*. — 2004. — Vol. 44. — P. 1619—1625.
6. Porciani M.C., Macioce R., Demarchi G. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on the mechanisms underlying functional mitral regurgitation in congestive heart failure // *Eur. J. Echocardiogr*. — 2006. — Vol. 7. — P. 31—39.
7. Ресинхронізаційна терапія серцевої недостатності / Книшов Г.В., Кравчук Б.Б., Залевський В.П. та ін. — 3-й Спільний конгрес кардіохірургів України і Польщі “Актуальні проблеми кардіохірургії”. — Київ, 28–29 травня 2009 р.

Комплексный подход к лечению больных дилатационной кардиомиопатией

Крикунов А.А., Руденко К.В., Руснак А.О., Лучинец А.Ф., Буряк Р.В., Шаповалова В.В.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) относится к числу заболеваний сердца с крайне тяжелым клиническим течением и неблагоприятным прогнозом для жизни. Представлены результаты хирургического лечения в Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова в период с 2008 г. по 2015 г. 54 пациентов с ДКМП с выраженной функциональной недостаточностью атриовентрикулярных клапанов, требующей хирургической коррекции, но с разной этапностью проведения в зависимости от наличия или выраженности электрофизиологических нарушений. Классические варианты аннулопластики дополнялись разработанным методом сведения папиллярных мышц с формированием демпферного каркаса.

Ключевые слова: *дилатационная кардиомиопатия, реконструкция клапанов, сведение папиллярных мышц.*

A Complex Approach to the Treatment in Patients with Dilated Cardiomyopathy

Krykunov A.A., Rudenko K.V., Rusnak A.O., Luchynets O.F., Buriak R.V., Shapovalova V.V.

Dilated cardiomyopathy refers to a heart diseases with an extremely serious clinical course and an unfavorable prognostic for life. We present results of surgical treatment during the period from 2008 to 2015 year in Kiev National Amosov institute of cardiovascular surgery. 54 patients with dilated cardiomyopathy and expressed functional insufficiency of atrioventricular valves demanding surgical correction on different stages, depending on the presence or expression of severity of electrophysiological disorders are presented. Classical variants of an annuloplasty in addition to the developed method of jointing of papillary muscles with formation of skeleton were conducted.

Key words: *dilated cardiomyopathy, valve reconstruction, papillary muscles approximation*