

# Опыт оперативного лечения больного с дилатационной кардиомиопатией в терминальной стадии сердечной недостаточности

*Б.М. Тодуров, Г.И. Ковтун, И.Н. Кузьмич, А.Н. Дружина, А.А. Шмидт, С.А. Шелудько, А.В. Ревенко*  
Городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

По своей медико-социальной значимости сердечная недостаточность (СН) занимает одно из ведущих мест. Число больных с терминальной стадией хронической СН (ХСН) ежегодно увеличивается, при этом показатель 6- и 12-месячной выживаемости не превышает 50-75%, у больных с фракцией выброса менее 25% [1, 6]. Лечение ХСН в терминальной стадии является одной из наиболее сложных проблем в кардиологии и кардиохирургии. При оценке возможной эффективности различных методов терапии необходимо сопоставить степень риска и эффективности общепринятых методов лечения — аортокоронарного шунтирования, пластических операций на клапанах, имплантации кардиостимулятора, резекции аневризмы сердца и других по сравнению с трансплантацией сердца. Решение принимается по результатам катетеризации сердца, эхокардиографии, ЭКГ, биопсии миокарда.

К настоящему времени ортотопическая трансплантация сердца стала операцией выбора при терминальной ХСН, что подтверждается соответствующей статистикой [2, 7, 8]. В связи с недофинансированием и отсутствием законодательной базы к настоящему времени в Украине выполнено всего 5 трансплантаций сердца. Однако количество больных с терминальной стадией ХСН в Украине неуклонно растет. Одним из подходов к лечению таких пациентов является паллиативная операция по ремоделированию дилатированного левого желудочка, которая включает сегментарную резекцию стенки левого желудочка (ЛЖ), пластику трикуспидального и митрального клапанов, пликацию папиллярных мышц. В результате частичной резекции миокарда происходит хирургическое ремоделирование ЛЖ, как следствие уменьшается давление на его стенки и улучшается систолическая функция. Для этой операции отбираются больные с дилатационной кардиомиопатией,

СН III ст., IV функционального класса (ФК) по NYHA при отсутствии рубцовых изменений ЛЖ и ангиографически интактными коронарными сосудами. Выживаемость составляет 60-80% в первые 3 года после операции [5].

По словам автора методики Рандаса Хосе Вилела Батиста, эта операция является не альтернативой трансплантации, а всего лишь «мостом к ней», позволяющим пациентам дожить до момента, когда появится подходящее донорское сердце [4].

## Клинический случай

01.10.2009 г. больной Я. 1944 г. р. госпитализирован с диагнозом: Дилатационная кардиомиопатия. Недостаточность митрального клапана IV ст., недостаточность трехстворчатого клапана III ст., фибрилляция предсердий, постоянная форма, брадисистолический вариант, полная блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), вторичная легочная гипертензия, СН III ст. с систолической дисфункцией ЛЖ, IV ФК.

При поступлении жалобы на одышку при физической нагрузке и в состоянии покоя, периодическую интенсивную боль в области сердца, возникающую при ходьбе, кашель, отеки нижних конечностей, общую слабость.

**Из анамнеза жизни.** В 1957 г. перенес вирусный гепатит А, пять эпизодов заболевания малярией (1977-1980 гг.), с 2007 г. обнаружена фибрилляция предсердий, полная блокада ЛНПГ.

**Анамнез болезни.** Вышеописанные жалобы появились около 5 лет назад, за последнее время состояние больного сильно ухудшилось, медикаментозная терапия не эффективна.

Пациент поступил в крайне тяжелом состоянии: положение ортопное, одышка в состоянии покоя, выражены отеки нижних конечностей, асцит,

гепатоспленомегалия, гидроторакс, різко знижена толерантність к фізическій нагрукі.

**Обследование.**

02.10.2009 г. ЭКГ – фибрилляция предсердий, средняя частота сокращений желудочков 69 уд/мин, полная блокада левой ножки пучка Гиса, выраженные кардиосклеротические и гипоксические изменения миокарда.

03.10.2009 г. ЭхоКГ (рис. 1) – конечный диастолический объем (КДО) – 355 мл; фракция выброса (ФВ) – 18%; митральный клапан – обратный ток +++(+), трикуспидальный клапан (ТК) – обратный ток +++(+), аортальный клапан – обратный ток +; δ р 10 мм рт. ст.; диаметр аорты 2,6/3,4 см, задняя стенка ЛЖ – 0,7 см, межжелудочковая перегородка – 0,6 см; систолическое давление в правом желудочке 80 мм рт. ст., левое предсердие S=41,6 см<sup>2</sup>, диаметр – 6,2 см; правое предсердие S=40 см<sup>2</sup>, нижняя полая вена – 2,2 см, на вдохе – 2,1 см.

Заключение: дилатация полостей левого и правого желудочков, выраженная митральная недостаточность, умеренная трикуспидальная недостаточность, легочная гипертензия. Систолическая функция ЛЖ снижена.

05.10.2009 г. Миокардиосцинтиграфия (рис. 2) – определяется очаг значительно сниженной перфузии в верхушке сердца, в нижеапикальном сегменте и на всем протяжении нижней стенки ЛЖ; сердце увеличено в размерах; сцинтиграфические признаки ишемии миокарда на всем протяжении средней стенки ЛЖ и базальном сегменте перегородки; количество жизнеспособного миокарда – 64%.

07.10.2009 г. КВГ – начальные атеросклеротические поражения коронарных артерий без гемодинамически значимых стенозов; давление в ЛЖ 110/20-29 мм рт. ст.; недостаточность митрального клапана +++.

10.10.2009 г. Рентгенография ОГП – заключение: кардиомиопатия, пневмосклероз, атеросклероз аорты, признаки легочной гипертензии.

02.10.2009 г. Общий анализ крови: Нв – 136 г/л, эритроциты – 4,58 x 10<sup>12</sup>/л; СОЭ – 14; лейкоциты – 8,5 x 10<sup>9</sup>/л; тромбоциты – 159 x 10<sup>9</sup>/л; е-2, п-3, с-68, л-18, м-6, Нт – 39,1.

02.10.2009 г. Биохимическое исследование крови: АЛТ – 23,8 Ед/л; АСТ – 24,6 Ед/л; креатинин – 144 мкмоль/л; глюкоза – 4,7 ммоль/л, общий белок – 68,3 г/л, альбумин – 43,6 г/л; мочеви́на – 12,2 ммоль/л.

03.10.2009 г. Ревмопробы: С-реактивный белок – отр., сиаловый тест – 192, антистрептолизин О – 187 МЕ/мл.

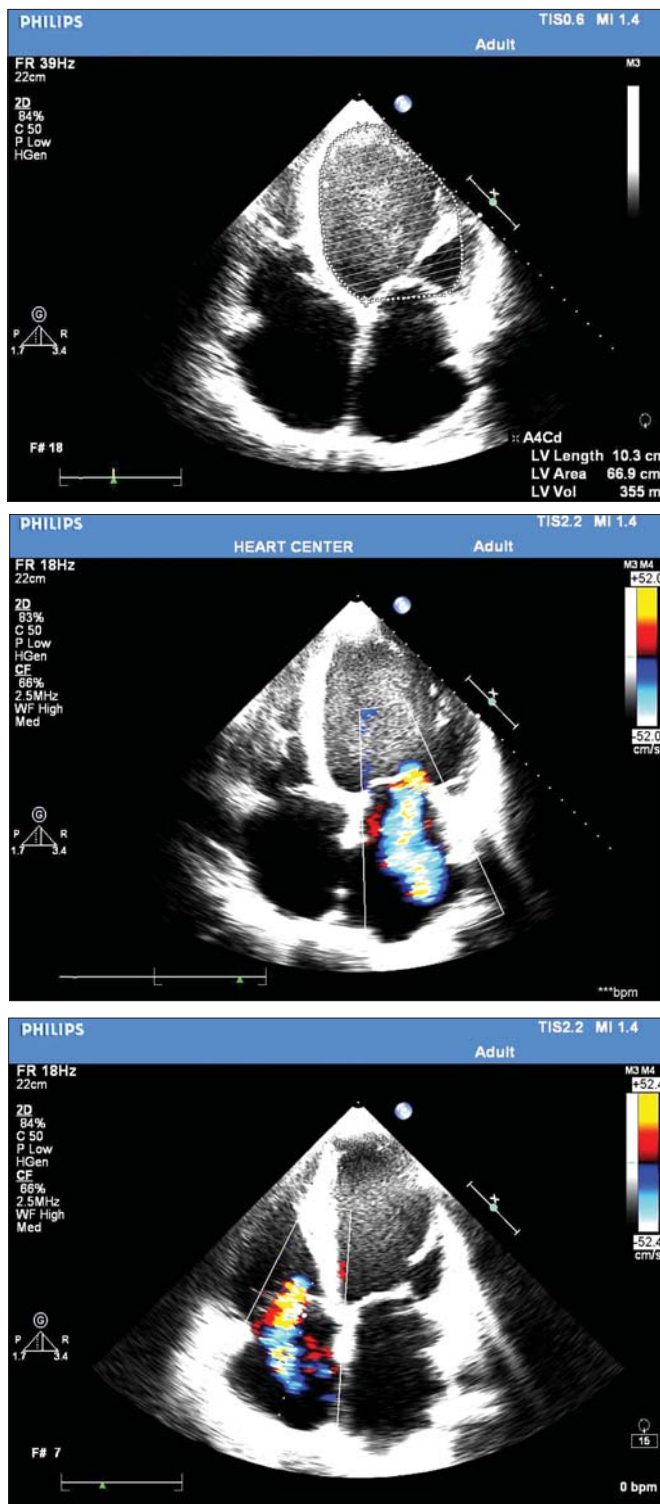


Рис. 1. ЭхоКГ от 03.10.2009 г. пациента Я.

Пациенту проводилась медикаментозная терапия, направленная на стабилизацию состояния, коррекцию проявлений СН, дыхательной недостаточности, электролитных нарушений, нарушений кислотно-щелочного баланса. Гемодинамика поддерживалась допамином в дозе 4 мкг/кг/мин. В виду отсутствия эффекта от медикаментозной

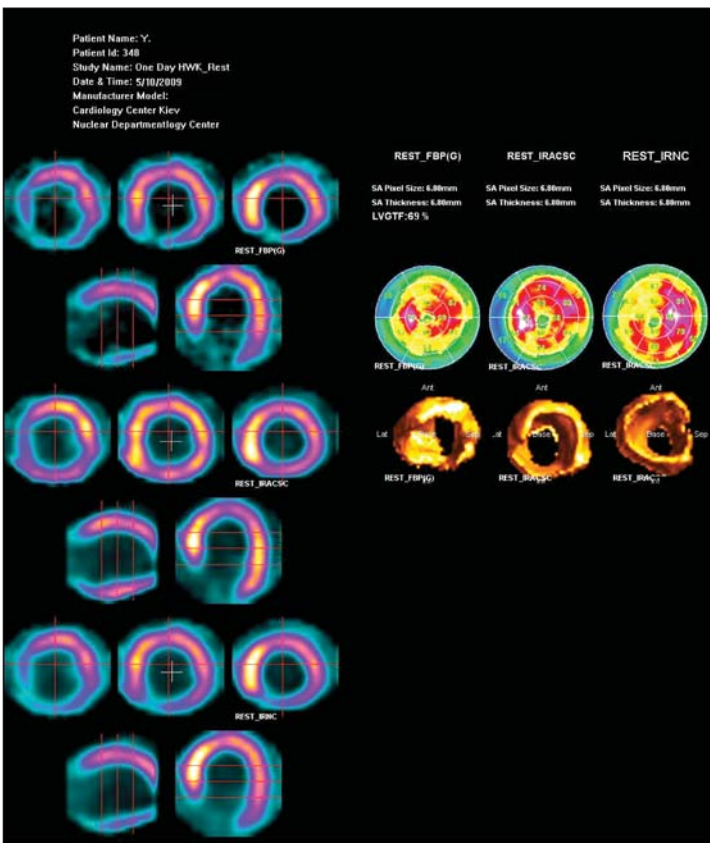
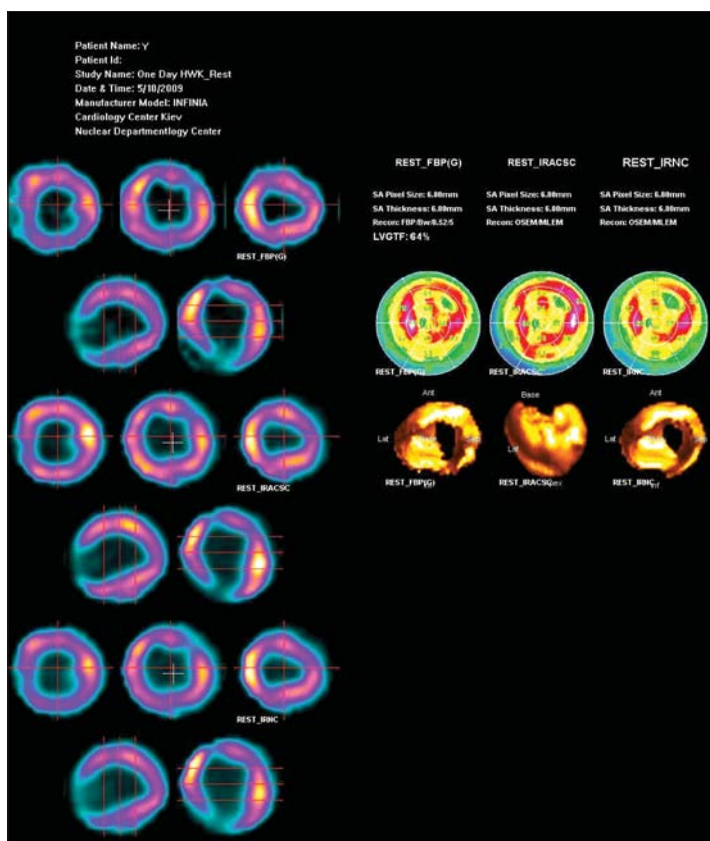


Рис. 2. Миокардиосцинтиграфия пациента Я. от 05.10.2009 г.

терапии и отягощения состояния больного принято решение о проведении операции.

14.10.2009 г. выполнена сегментарная резекция переднебоковой стенки ЛЖ с пластикой митрального и трикуспидального клапанов. При стернотомии обнаружено значительное увеличение сердца в размерах за счет всех отделов. По стандартной методике запущен АИК. Защита миокарда проводилась в условиях умеренной гипотермии (28-32° С) при помощи искусственной фибрилляции миокарда. Выполнена сегментарная резекция переднебоковой стенки ЛЖ 5×7 см в межсосудистой области на расстоянии 2 см от передней межжелудочковой ветви и 2,0 см от огибающей ветви левой коронарной артерии. При ревизии обнаружено расхождение оснований папиллярных мышц с увеличением межпапиллярного пространства, выраженная дилатация фиброзных колец и недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. Диастаз оснований папиллярных мышц устранен путем пликации папиллярных мышц при помощи П-образных проленовых швов с тефлоновыми прокладками. Произведена линейная пластика ЛЖ двухрядным проленовым швом, выполнена пластика митрального клапана опорным кольцом Carpentier-Edwards № 28, пластика трикуспидального клапана опорным кольцом Carpentier-Edwards № 28.

В раннем послеоперационном периоде больной находился в отделении интенсивной терапии на протяжении 6 суток. Гемодинамика поддерживалась при помощи симпатомиметиков: допамин 8 мкг/кг/мин, норадреналин 0,2 мкг/кг/мин, а также инфузия в течение 24 часов левосимендана – 0,1 мкг/кг/мин. Дозы симпатомиметиков постепенно снижались до полной отмены.

19.10.2009 г. ЭхоКГ – митральный клапан – пластика опорным кольцом, обратный ток мин., ТК-пластика опорным кольцом, обратный ток мин., КДО – 290 мл, КСО – 204 мл, УО – 86 мл, ФВ – 30%.

26.10.2009 г. Рентгенография ОГП – заключение: пневмосклероз, атеросклероз аорты, положительная рентгенологическая динамика.

26.10.2009 г. ЭхоКГ – митральный клапан – пластика опорным кольцом, обратный ток мин., ТК-пластика опорным кольцом, обратный ток мин.; КДО – 290 мл; КСО – 190 мл, УО – 100 мл, ФВ – 34%. S левого предсердия – 38 см<sup>2</sup>, S правого предсердия – 35 см<sup>2</sup>.

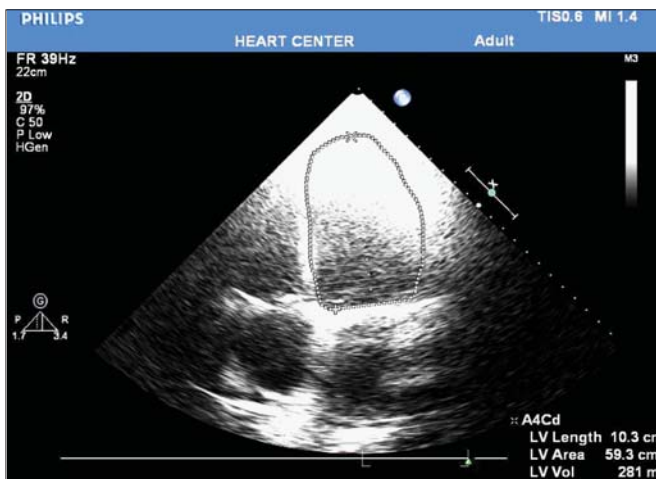
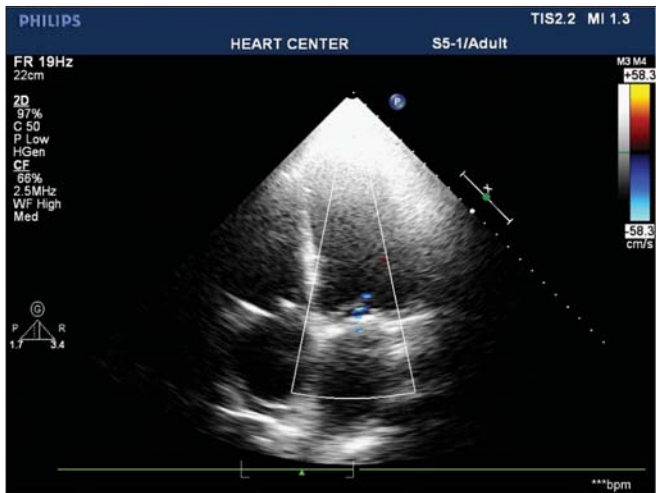
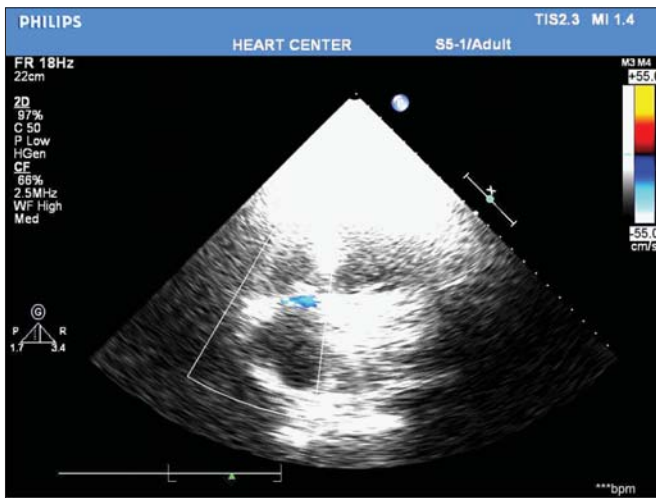


Рис. 3. ЭхоКГ пациента Я. от 2.11.2009 г.

02.11.2009 г. ЭхоКГ (рис. 3) – митральный клапан – пластика опорным кольцом, обратный ток мин.; ТК- пластика опорным кольцом, обратный ток мин.; КДО – 281 мл, КСО – 180 мл, УО – 101 мл, ФВ – 36%. S левого предсердия – 38 см<sup>2</sup>, S правого предсердия – 31 см<sup>2</sup>.

03.11.2009 г. Миокардиосцинтиграфия: определяется очаг значительно сниженной перфузии в верхушке сердца, в нижеапикальном сегменте и на всем протяжении нижней стенки ЛЖ; сердце уменьшилось в размерах; скintiграфические признаки ишемии миокарда на всем протяжении передней стенки ЛЖ и базальном сегменте перегородки; количество жизнеспособного миокарда – 69%.

В послеоперационном периоде больной получал медикаментозную терапию – β-блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики, сердечные гликозиды, прямые антикоагулянты. Состояние пациента прогрессивно улучшалось: диурез без стимуляции салуретиками, гемодинамика не требовала поддержки симпатомиметиками, водно-электролитный баланс требовал незначительной коррекции. Субъективно пациент отмечал улучшение общего состояния, исчезли боли, одышка, прогрессивно увеличивалась толерантность к физическим нагрузкам. Проявления СН уменьшились, клинико-функциональное состояние пациента перед выпиской соответствовало II ФК по NYHA.

На данный момент состояние больного с положительной динамикой, гемодинамически стабилен, пациент проходит реабилитационное лечение в специализированном стационаре.

### Вывод

Таким образом, усовершенствование диагностического алгоритма и выбора оптимального метода хирургического лечения позволяет улучшить качество и увеличить продолжительность жизни больных с терминальной стадией ХСН. Наши данные о высокой выживаемости пациентов и удовлетворительных результатах после операции по ремоделированию ЛЖ дают основание использовать данную методику как самостоятельный метод.

### Литература

1. Deng M.C. Cardiac transplantation. – Heart. – 2002. – Vol. 87. – P. 177-184.
2. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 17-th Official Report – 2000 // J. Heart and Lung Transpl. – 2001. – P. 2.
3. Taylor DO, Edwards LB, Aurora P et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-fifth official adult heart transplant report – 2008. J Heart Lung Transplant, 2008; 27: 943-956.
4. McCarthy PM. Ventricular remodeling: Hype or hope? Nature Med, 1996; 2:859-60.
5. Bennett L.E., Keck B.M., Daily O.P. et al. Worldwide thoracic organ transplantation: a report from the UNOS/ISHLT International registry for thoracic organ transplantation//Clin. Transplant, 2003, P. 31-44.
6. Daneshmand MA, Milano CA. Surgical treatments for advanced heart failure. Surg Clin North Am., 2009 Aug; 89 (4):967-99.
7. Ramakrishna H, Jaroszewski DE, Arabia FA. Adult cardiac transplantation: a review of perioperative management (part-II). Ann Card Anaesth, 2009 Jul-Dec;12 (2):155-65.
8. Jacob S, Sellke F. Is bicaval orthotopic heart transplantation superior to the biatrial technique? Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2009 Aug; 9 (2):333-42. Epub, 2009 May, 8. ■