

В.А. Скибчик¹, М.М. Вірна¹, В.Т. Гордій¹,
В.В. Процько^{1,2}

¹Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, м. Львів

²Лікарня Святого Пантелеймона
Першого територіального медичного
об'єднання, м. Львів

УДК: 616.1-089:547.262

ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ АЛКОГОЛЬНОЇ СЕПТАЛЬНОЇ АБЛЯЦІЇ (клінічний випадок)

Резюме. У статті висвітлено діагностичні особливості та підхід до лікування обструктивної форми гіпертрофічної кардіоміопатії за допомогою алкогольної септальної абляції, яка є сучасним альтернативним методом у лікуванні таких хворих.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, алкогольна септальна абляція.

Актуальність теми. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) — це первинне ураження міокарда, яке характеризується вираженою гіпертрофією міокарда лівого шлуночка (ЛШ), нормальними або зменшеними порожнинами ЛШ, вираженою діастолічною дисфункцією шлуночка і частим розвитком порушень ритму та раптової смерті, успадковується за автосомно-домінантним типом. У жінок ця патологія діагностується рідше, ніж у чоловіків. У США поширеність безсимптомної гіпертрофії в молодих осіб коливається від 1:200 до 1:500, симптоматична ж серед дорослих оцінюється як <1:3000 [1]. У більшості хворих перебіг ГКМП стабільний або навіть має тенденцію до покращення (5-10% протягом 5-20 років). При тривалому перебігу захворювання найчастіше розвивається серцева недостатність. У 10% випадків відзначається перехід ГКМП у дилатаційну кардіоміопатію, у 5-10% — виникає інфекційний ендокардит. Іншими частими причинами в структурі серцево-судинної смертності є тромбоемболії та атріовентрикулярна блокада. Без лікування смертність хворих із ГКМП становить 2-4% на рік. Гірший прогноз спостерігається у хворих з обструктивною формою ГКМП порівняно з необструктивною [2].

Клінічна картина ГКМП зазвичай варіабельна та може бути діагностована в будь-якому віці. У хворих з обструктивною формою ГКМП найбільш характерними симптомами є задишка (14,6%), біль у грудній клітці (36,4%), запаморочення, яке

розцінюють як пресинкопальний стан (14,29%), синкопальні стани (36,64%), слабкість (0,42%) [3]. Труднощі в діагностиці спричиняють інші клінічні стани. Наприклад, вторинна гіпертрофія ЛШ, що спостерігається в професійних спортсменів або у хворих із тривалою гіпертензією, та інфільтративні хвороби накопичення.

Клінічний діагноз ГКМП може бути встановлений методом візуалізації за допомогою трансторакальної ехокардіографії (ЕхоКГ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця й судин. Виявляють потовщену перегородку ЛШ ≥ 15 мм за відсутності іншої причини гіпертрофії. Більш обмежена гіпертрофія (13-14 мм) може бути діагностичною за наявності обтяженої спадковості в пацієнта із ГКМП або в поєднанні з позитивним результатом генетичного тестування [4].

Розрізняють такі форми ГКМП: симетрична (концентрична) ГКМП (8-10% випадків), асиметрична — гіпертрофія однієї зі стінок ЛШ (70%), апікальна гіпертрофія — гіпертрофія охоплює ізолювано лише верхівку або бокову стінку (<2%), обструктивна ГКМП — гіпертрофія міжшлуночкової перегородки або ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз.

Для медикаментозного лікування хворих із ГКМП застосовують бета-адреноблокатори, які, знижуючи ЧСС, покращують наповнення шлуночків і зменшують потребу міокарда в кисні, та блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем). Вазодилататори для хворих із ГКМП можуть бути небезпечними та викликати симптоми

серцевої недостатності, стенокардії або синкопе, зменшуючи перед- і післянавантаження та збільшуючи обструкцію у вихідному тракті лівого шлуночка. У деяких пацієнтів із необструктивною формою ГКМП, а особливо тих, які мають малий розмір лівого шлуночка, зменшення переднавантаження може спричинити зменшення ударного об'єму та спровокувати виникнення симптомів [5].

Інвазивне лікування рекомендовано пацієнтам із градієнтом тиску в ЛШ ≥ 50 мм рт. ст., помірною або тяжкою серцевою недостатністю (III-IV ФК) за NYHA та/або повторним синкопе під час фізичного навантаження, попри максимальну переносиму медикаментозну терапію [1].

Для нормалізації гемодинаміки в пацієнтів із ГКМП нині широко застосовують хірургічне лікування. Золотим стандартом лікування ГКМП з обструкцією є хірургічне лікування — шлуночкова септальна міоектомія (процедура Морроу), під час якої формується прямокутне поглиблення, яке продовжується дистально за межі контакту між мітральною стулкою і перегородкою нижче від аортального клапана. Це дає змогу усунути або зменшити гіпертрофію стінки на вихідному тракті (ВТ) ЛШ у 90% випадків, покращити толерантність до фізичного навантаження. Даний метод лікування призначений для молодих пацієнтів із групи низького ризику [7].

На сьогодні алкогольна септальна абляція (АСА) вважається альтернативним, ефективним, малоінвазивним методом лікування ГКМП у пацієнтів із градієнтом тиску на ВТ ЛШ < 50 мм рт. ст. АСА вперше була запропонована в 1994 р. як черезшкірна інтервенційна операція для пацієнтів із високим ризиком післяопераційних ускладнень та резистентною до медикаментозного лікування ГКМП. Основою процедури АСА є селективна інфузія 95-96° етанолового спирту в септальну гілку передньої міжшлуночкової артерії, що приводить до контрольованого інфаркту міокарда базальної і середньої частини гіпертрофованої міжшлуночкової перегородки та подальшого зменшення обструкції ВТ ЛШ. Важливим у проведенні процедури є коронарна анатомія та супутнє атеросклеротичне ураження (незалежно від наявності симптоматики стенокардії), які повинні визначатися перед операцією шляхом проведення коронарографії або комп'ютерної томографії для визначення розміру септальних гілок. Правильний підбір пацієнтів і використання малих доз етанолу є основою зниження ризику післяопераційних ускладнень [7].

Клінічний випадок. Пацієнт В., 38 р., 20.03.2023 р. надійшов до відділення кардіології та реперфузійної терапії лікарні Св. Пантелеймона 1 Територіального медичного об'єднання м. Львова зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні,

запаморочення, загальну слабкість. Із анамнезу відомо, що пацієнт 10 років хворіє на цукровий діабет 2-го типу (приймає метформін 1000 мг). Спадковий анамнез обтяжений: мати померла від «проблеми із серцем», про яку знала, але ніколи не лікувалася. З 06.03.2023 р. по 10.03.2023 р. проходив лікування в центрі терапії лікарні Св. Пантелеймона м. Львова з діагнозом: цукровий діабет 2-го типу, важкий перебіг, стадія декомпенсації, де хворого було обстежено та встановлено діагноз ГКМП з обструкцією ВТ ЛШ.

Об'єктивно: ІМТ — 23,5 (18,5-24,9 — норма). Загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покриви блідо-рожеві. Аускультативно дихання везикулярне, хрипи відсутні, задишка при ходьбі до 100 м. ЧД — 22/хв. Серцева діяльність ритмічна, тони ослаблені, ЧСС — 75 уд/хв, АТ — 115/80 мм рт. ст. Живіт при пальпації м'який, неболючий. Печінка пальпується на рівні реберної дуги, неболюча. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферичні набряки відсутні.

Лабораторно-інструментальні обстеження:

1. ЗАК від 20.03: еритроцити — $4,08 \times 10^{12}/л$, тромбоцити — $190 \times 10^9/л$, лейкоцити — $6,76 \times 10^9/л$, гемоглобін — 128 г/л.
2. Біохімічний аналіз крові: білірубін — 14,43 ммоль/л, АСТ — 31 ОД, АЛТ — 23 ОД, креатинін — 71 ммоль/л, сечовина — 7,8 ммоль/л, глюкоза — 5,0 ммоль/л.
3. Коагулограма: протромбіновий час — 14,7, міжнародне нормалізаційне відношення — 1,28, активовані частковий тромбoplastинний час — 35,1, фібриноген — 3,9.
4. Електроліти: K^+ — 4,44 ммоль/л (норма — 3,5-5,2 ммоль/л), Na — 131,9 ммоль/л (норма — 130-145 ммоль/л).
5. Аналіз на гепатит В та С від 05.04 — негативний.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний, вольтаж збережений, ЧСС — 75 уд/хв, відхилення електричної осі вліво.

Рентген органів грудної клітки від 22.03: ліво-бічна нижньочасткова пневмонія.

ЕхоКГ: виражена асиметрична гіпертрофія стінок ЛШ із важкою обструкцією ВТ ЛШ. Правий шлуночок — 2,4 см, міжшлуночкова перегородка — 1,7 см, задня стінка ЛШ — 1,2 см, ЛШ — 4,8 см, висхідна аорта — 2,7 см. Дилатація лівого передсердя (4,6 см). Аорта не розширена, ущільнена. Структура клапанів звичайна. Недостатність мітрального клапана +1-2. Кальциноз АК ΔP (сistolічний градієнт тиску на ВТ ЛШ) — 63 мм рт. ст., V (пікова швидкість кровотоку) — 4,0 м/с. Скоротлива здатність міокарда ЛШ задовільна (ФВ 68%). Діастолічна дисфункція міокарда II тип. Незначна легенева гіпертензія (Тас 92 м/с). Рідина в плевральній порожнині не візуалізується (рис. 1).

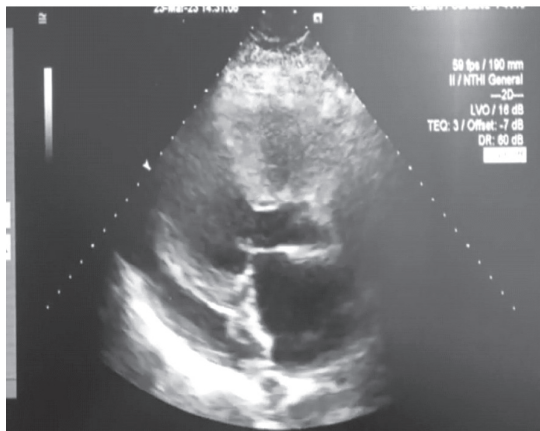


Рис. 1. Трансторакальна ЕхоКГ (09.03.2023)

Коронароангіографія від 30.03: ліва та права коронарні артерії прохідні, без гемодинамічно значущих стенозів. Систолічний градієнт тиску на ВТ ЛШ — 71 мм рт. ст.

На підставі вищеописаних обстежень встановлено діагноз: асиметрична гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка (Poutfit 63 mmHG). Стан після коронароангіографії від 30.03: ліва та права коронарні артерії прохідні, без гемодинамічно значущих стенозів. Систолічний градієнт тиску на ВТ ЛШ — 71 мм рт. ст. Серцева недостатність II A (стадія B) із збереженою функцією ЛШ (ФВ 65%), ФК II NYHA. Цукровий діабет 2-го типу, стадія декомпенсації. Позагоспітальна лівобічна нижньочасткова пневмонія, клінічна група III. ДН II.

Пацієнтові було запропоновано інвазивне втручання — АСА міжшлуночкової перегородки. Під час виконання спунктовано праву променеву артерію, проведено селективну ангіографію S1 і під УЗД-контролем верифіковано зону кровопостачання — ділянка МШП у ділянці ВТ ЛШ. Введено розчин спирту в першу септальну гілку. При контрольній ангіографії спостерігалось виражене сповільнення кровотоку по S1 (рис. 2).

Контроль ЕхоКГ після алкогольної абляції: виражена асиметрична гіпертрофія стінок ЛШ

з обструкцією ВТ. Правий шлуночок — 2,7 см, міжшлуночкова перегородка — 1,4-1,7 см, задня стінка ЛШ — 1,1 см, ЛШ — 4,4 см, висхідна аорта — 2,5 см. Дилатація лівого передсердя (4,7 см). Аорта не розширена, ущільнена. Структура клапанів звичайна. Недостатність мітрального клапана +1. Кальциноз АК Δ Р (систолічний градієнт тиску на вихідному тракті ЛШ) — 67 мм рт. ст., V (пікова швидкість кровотоку) — 4,1 м/с. Скоротлива здатність міокарда лівого шлуночка задовільна (ФВ 65%). Діастолічна дисфункція міокарда лівого шлуночка II тип. Незначна легенева гіпертензія (Tас 100 м/с). Рідина в плевральній порожнині не візуалізується.

Проведення АСА у хворого з обструктивною формою ГКМП дозволило знизити градієнт систолічного тиску на ВТ ЛШ, зменшити недостатність мітрального клапана, що, у свою чергу, суттєво покращило стан пацієнта, зменшило задишку, підвищило толерантність до фізичного навантаження.

При виписуванні із відділення кардіології та реперфузійної терапії лікарні св. Пантелеймона пацієнтові було рекомендовано уникати значних фізичних навантажень, збалансоване та раціональне харчування, обмежене споживання кухонної солі, контроль АТ та ЧСС (зранку та ввечері), бісопролол 5 мг 1 таб. зранку, раміприл 10 мг 1 таб. ввечері, аспірин кардіо 100 мг 1 таб. ввечері, розувастатин 10 мг 1 таб. ввечері, спіронолактон 100 мг 1 таб. зранку, метформін 1000 мг двічі на день, гліклазид 60 мг зранку.

Висновок

АСА є ефективним і безпечним методом лікування обструктивної форми ГКМП, що може бути застосований як альтернатива хірургічному втручанню, який приводить до покращення клінічного стану пацієнта, а саме підвищення толерантності до фізичного навантаження, зменшення задишки, зниження частоти госпіталізацій, усунення загрозливих життю аритмій.

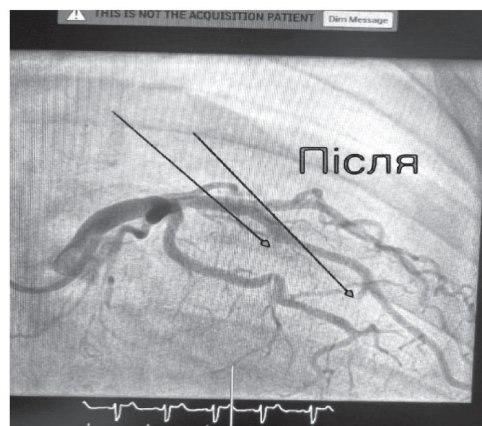


Рис. 2. Ангіографія до та після проведення алкогольної септальної абляції

Список використаної літератури

1. Maron BJ, McKenna WJ. et al. American College of Cardiology / European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(9).
2. Скибчик ВА, Соломенчук ТМ. Практичні аспекти сучасної кардіології. Львів: Бона, 2022:540.
3. Knyshov G, Lazoryshynets V, Rudenko K, Kravchuk B, Beshlyaga V, Zalevsky V. et al. Is surgery the gold standard in the treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy? *Interact Cardio Vasc Thorac Surg*. 2013;16: 5-10.
4. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:e212-60.
5. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*. 2014;35:2733-2779. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
6. Brugada P, de Swart H, Smeets JL et al. Transcatheter chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation*. 1989;79:475-82.
7. Fanta SM, Lazoryshynets VV, Rudenko K et al. Transcatheter Alcohol Septal Ablation in Patient with Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: the Immediate and Long-Term Results. *Journal of the American College of Cardiology*. *J Am Coll Cardiol*. 2015. doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.1080.

TREATMENT OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY USING ALCOHOL SEPTAL ABLATION (CLINICAL CASE)

V.A. Skybchik, M.M. Virna, V.T. Gordiy, V.V. Protsko

Abstract. The article highlights the diagnostic features and approach to the treatment of the obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy using alcohol septal ablation, which is a modern alternative method in the treatment of such patients.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, alcoholic septal ablation.

Для цитування: Скибчик ВА, Вірна ММ, Гордій ВТ, Процько ВВ. Лікування гіпертрофічної кардіоміопатії за допомогою алкогольної септальної абляції (клінічний випадок). *Практикуючий лікар*. 2023. № 2-3, с. 80-83. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-2.80.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Вірна Маріанна Михайлівна, mmvirna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Гордій Вікторія Тарасівна, gordijvita1998@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Процько Василь Васильович, vasy177777@gmail.com; центр серця та судин 1 ТМО «Лікарня Святого Пантелеймона», м. Львів, вул. Миколайчука, 9.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-4595-2609; Гордій Вікторія Тарасівна, лікарка-інтерн кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; Процько Василь Васильович, кандидат медичних наук, завідувач центру серця та судин 1 ТМО «Лікарня Святого Пантелеймона», м. Львів, вул. Миколайчука, 9. ORCID: 0000-0001-7883-9306.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідей та супровід під час написання статті; Вірна М.М. — інтерпретація результатів, написання статті; Гордій В.Т. — написання статті; Процько В.В. — підбір та обстеження пацієнта.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 14.05.2023 р., прийнята на друкування 25.05.2023 р., надрукована 28.07.2023 р.

For citation: Skybchik VA, Virna MM, Gordiy VT, Protsko VV. Treatment of hypertrophic cardiomyopathy using alcohol septal ablation (clinical case). *The Practitioner*, 2023. № 2-3, p. 80-83. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-2.80.

Correspondence address: Skybchik Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Gordiy Victoria Tarasivna, gordijvita1998@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Protsko Vasyl Vasyliovych, vasy177777@gmail.com; head of the Heart and Vascular Center 1 TMO «Hospital of Saint Panteleimon», Lviv, Mykolaichuka st., 9.

Information about the authors: Skybchik Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609; Gordiy Victoria Tarasivna, intern therapist of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Protsko Vasyl Vasyliovych, Candidate of Medical Sciences, head of the Heart and Vascular Center 1 TMO «Hospital of Saint Panteleimon». ORCID: 0000-0001-7883-9306.

Personal contribution: Skybchik VA — an idea generator and support during the writing of the article; Virna MM — interpretation of results, writing of an article; Gordiy VT — writing of an article; Protsko VV — selection and examination of patient.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 14.05.2023, accepted 25.05.2023, published 28.07.2023.