



Cardiac remodeling after Morrow myectomy in patients with obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy

Timur ABDULLAEV¹, Khurshid FOZILOV², Nargis RASULOVA³,
Saodat MIRZARAKHIMOVA⁴, Igor TSOY⁵

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology

ARTICLE INFO

Article history:

Received May 2023

Received in revised form

15 June 2023

Accepted 25 June 2023

Available online

15 July 2023

ABSTRACT

This article presents the data of patients with obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy after Morrow's myectomy and features of heart remodeling.

2181-1415/© 2023 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-1415-vol4-iss5/S-pp310-316>

This is an open access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Keywords:

hypertrophic
cardiomyopathy,
cardiac remodeling,
Morrow operation.

Гипертрофик кардиомиопатиянинг обструктив шакли бўлган bemорларда Морроу миоэктомияси амалиётидан кейин юрак ремоделланишуви

АННОТАЦИЯ

Мақолада Морроу миоэктомиясидан сўнг гипертрофик кардиомиопатиянинг обструктив шакли бўлган bemорлар тўғрисидаги маълумотлар ва юракни ремоделланишуви хусусиятлари келтирилган.

Калим сўзлар:

гипертрофик
кардиомиопатия,
юракни ремоделланиши,
Морроу операцияси.

¹ Doctor of Medical Sciences Professor, Head of the Department of Heart Failure and Non-Coronary Myocardial Diseases. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology.

² PhD, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology.

³ Head of the admission department. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology.

⁴ PhD, Junior Researcher, Department of Heart Failure and Non-Coronary Myocardial Diseases. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology.

⁵ Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher, Department of Heart Failure and Non-Coronary Myocardial Diseases. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology.

Ремоделирование сердца после миоэктомии по Морроу у больных с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии

АННОТАЦИЯ

Ключевые слова:

гипертрофическая кардиомиопатия, ремоделирование сердца, операция Морроу.

В данной статье приведены данные о больных с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии после проведенной миоэктомии по Морроу и особенности ремоделирования сердца.

Современные достижения медицины в значительной степени отражают мощное и поступательное развитие кардиологической науки и практики. Скорость обмена информации в такой области науки как кардиология очень велика. В последние годы особый интерес ученых и врачей вызывают некоронарогенные заболевания сердца и с внедрением современных инструментальных и лабораторных методов исследования существенно продвигают это направление в кардиологии. Одним из некоронарогенных заболеваний миокарда является гипертрофическая кардиомиопатия.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ) ($>1,5$ см) и/или правого желудочка (ПЖ), чаще асимметрического характера за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП), что не может объясняться исключительно повышением нагрузки давлением, и возникающее при отсутствии другого сердечного или системного заболевания, метаболического или полиорганного синдрома, связанного с гипертрофией ЛЖ (ГЛЖ). [1].

Американская ассоциация кардиологов рекомендует использовать неселективные адреноблокаторы (бисопролол) и недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил) [2]. Существует группа пациентов резистентных к терапии. Данной группе пациентов показано выполнение хирургического лечения заболевания. В 1958 г. британские хирурги W.P. Cleland и E. Bentall выполнили первую чрезаортальную подклапанную вентрикуломиотомию. А через 5 лет, в 1963 году Andrew G. Morrow предложил трансаортальную субバルвулярную миоэктомию. На сегодняшний день существует два основных хирургических метода коррекции обструкции выходного отдела левого желудочка. Первый из них, это общепризнанный «золотой стандарт» лечения – миоэктомия по Morrow и ее модификации. Вторым, относительно молодым, но перспективным методом является спиртовая редукция миокарда [3, 4]. Большинство исследований и мета-анализов показало, что оба метода одинаково эффективны и достоверно снижают градиент давления в ВОЛЖ, что влечет за собой улучшение клиническо-функционального состояния пациентов в отдаленном периоде [5].

ЦЕЛЬ

Изучить безопасность, клиническую и гемодинамическую эффективность, а также оценить ремоделирование сердца у пациентов с обструктивной ГКМП после миоэктомии по Морроу на основании опыта РСНПМЦК

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данное исследование представляет собой одномоментное поперечное исследование, выполненное на клинической базе РСНПМЦК.

В период с июня 2017 г. по октябрь 2019 г. выполнено 20 миоэктомий по Морроу у пациентов с обструктивной ГКМП. Средний возраст составил $43,55 \pm 17,33$ (от 16 до 73 лет) из которых 10 – женского пола. У всех пациентов (100%) был диагностирован синдром MAS. Размер ЛП до операции – $51,8 \pm 11,4$ мм., ММЛЖ- $355,89 \pm 115,17$ гр, при толщине межжелудочковой перегородки $22,72 \pm 5,75$ мм. Расчет объема резекции миокарда, а также оценку результатов операций использовали при помощи ЭхоКГ. У всех пациентов, хирургическое вмешательство было выполнено в условиях искусственного кровообращения (ИК) при нормо- и гипотермии ($33\text{--}34^\circ\text{C}$). Во всех случаях удалось выполнить миоэктомию по Морроу на основании использованной методики расчета объема резекции. Перед выпиской из стационара проведена повторная ЭХОКГ.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программы «Statistica 6.0». Результаты представлены как среднее и стандартное отклонение ($M \pm SD$) при значимости p менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При оценке проводимой у пациентов исследованной группы эффективности операции Морроу зарегистрирована положительная динамика основных параметров внутрисердечной гемодинамики (Таблица 1).

Таблица 1.

Динамика основных параметров внутрисердечной гемодинамики до и после операции

Показатели	С обструкцией ГКМП	После операции	P
ММЛЖ, г	$355,89 \pm 15,17$	$311,27 \pm 21,21$	<0.05
МЖП, мм	$22,72 \pm 5,75$	$15,895 \pm 3,23$	<0.05
ЛП, мм	$51,8 \pm 11,4$	$51,55 \pm 14,2$	>0.05

При проведении анализа параметров внутрисердечной гемодинамики отмечено значимое уменьшение толщины МЖП на 30% (с $22,72 \pm 5,75$ мм до $15,895 \pm 3,23$ мм). Масса миокарда левого желудочка соответственно уменьшилась на 13% (с 355,89 до 311,27 грамм). Показатели поперечного размера ЛП значимых изменений не претерпели.

Госпитальная летальность отсутствовала. После операции MAS-синдром исчез у всех пациентов. 4 пациентам (20%) имплантирован постоянный электрокардиостимулятор в связи с развитием полной АВ-блокады в послеоперационном периоде. В 2 случаях регистрировалась фибрилляция предсердий, у трех пациентов в раннем послеоперационном периоде в условиях реанимации развилась ПБЛНПГ (Рис 1.).

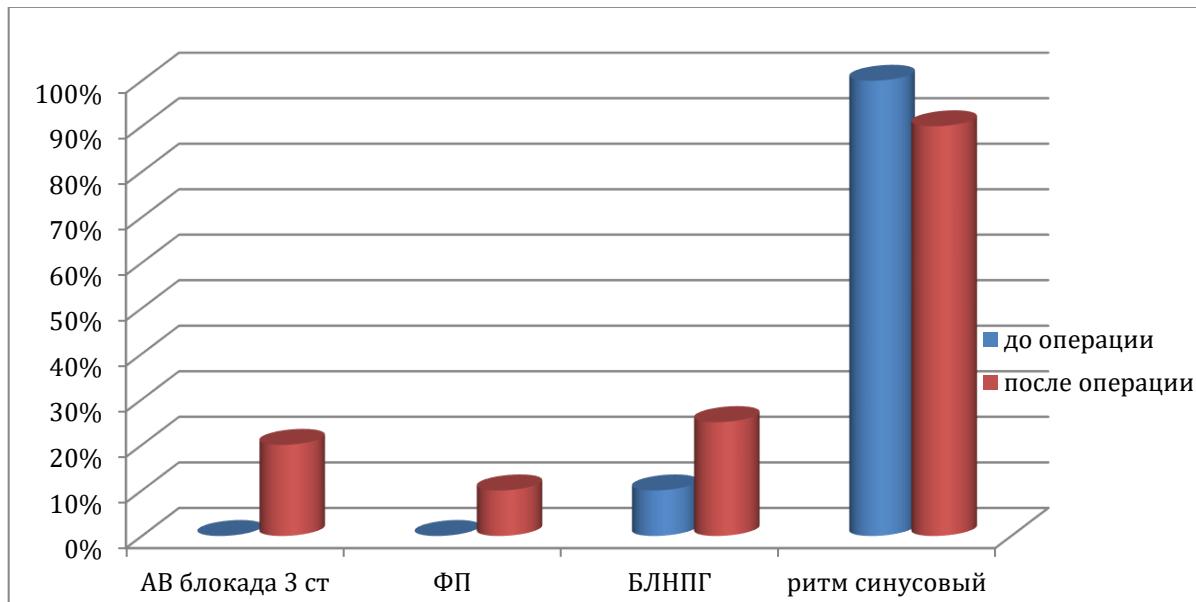


Рис. 1. Динамика нарушений ритма и проводимости у пациентов до и после оперативного вмешательства

По поводу сопутствующей кардиальной патологии выполнены дополнительные вмешательства: протезирование аортального клапана у 1 (5%) пациентов, коронарное шунтирование – 3 (15%) случая.

Через 24 месяца зарегистрирован 1 случай отдаленной летальности; пациент у которого было проведено аортокоронарное шунтирование. Рецидивов обструкции ВОЛЖ в отдаленном периоде также не отмечено. Отмечена позитивная динамика клинического состояния. Так, по результатам теста 6-минутной ходьбы увеличилась длина пройденной дистанции, в среднем со 125 м до 275 м, что отразилось в снижении ФК СН: При поступлении в стационар средний ФК по NYHA составлял III, на фоне проведенного вмешательства – у одного пациента сохранялся III класс, у 2 пациентов – II класс, все остальные имели I класс по NYHA (Таблица 2).

Таблица 2.

Динамика функционального класса СН пациентов при динамическом наблюдении

Показатели	С обструкцией ГКМП	После операции	p
ТШХ	125±35,36м	275±35,36м	<0.0001
ФК III (NYHA) (n) %	20 (100%)	1 (5%)	<0,0001
ФК II (NYHA) (n) %	0	2 (10%)	>0,05
ФК I (NYHA) (n) %	0	17 (85%)	<0,0001
СН (n) %	20 (100%)	2 (10%)	<0,0001

*различия достоверны, при $P \leq 0,05$

ОБСУЖДЕНИЕ

Рабочей группой по кардиомиопатиям ВОЗ/Международного общества и федерации кардиологии (МОФК) в 1995 г. была предложена классификация КМП, которая, в зависимости от ведущего патофизиологического механизма или возможных этиологических факторов, подразделялась на: дилатационную (ДКМП), гипертрофическую (ГКМП), рестриктивную (РКМП), специфические кардиомиопатии [6].

Впервые, термин «гипертрофия» начал использовать Laennec (1755–1826). Он же в 1819 году ввел первую классификацию гипертрофии [7].

ГКМП является распространенным генетическим заболеванием, причиной возникновения которого являются около 1400 мутаций в более чем 11 генах [8-16]. Согласно данным исследования CARDIA [17], частота ГКМП составляет 1:500, и естественное течение заболевания может приводить к сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти. Выделяют группы пациентов с обструктивной и необструктивной формой ГКМП. Среди пациентов с обструктивной ГКМП наиболее часто (50–75% случаев) встречается обструкция выходного отдела ЛЖ, которая возникает на фоне переднего систолического движения (systolic anterior motion, SAMсиндром) передней створки митрального клапана и ее соприкосновением с гипертрофированной межжелудочковой перегородкой (МЖП) [18].

Смертность составляет 5-8% от общего числа пациентов при отсутствии высококвалифицированной помощи и 1-2% в случае должного лечения и наблюдения. Актуальность выявления и лечения обструктивной ГКМП нельзя недооценивать, так как одним из проявлений заболеваний гипертрофической кардиомиопатии является внезапная сердечная смерть [19]. Несмотря на то, что прогноз выживаемости в последние годы стал более благоприятным, качество жизни у пациентов остается на относительно низком уровне.

Принципиально различаются виды ГКМП: с обструкцией и без обструкции выходного тракта левого желудочка.

Первым, кто установил функциональную обструкцию ЛЖ на операционном столе, был Brock (1903-1980). Он доложил случай попытки хирургического лечения гипертрофии миокарда с обструкцией выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ). В 1978 году Maron публикует отдаленные результаты хирургического лечения 124 пациентов. В статье описывается наблюдение, проводившееся в течение пятнадцати лет за группой пациентов, перенесших миоэктомию. Госпитальная летальность составила 8%, в послеоперационном периоде смертность по причине ГКМП составила 9% (11 пациентов, у 6 из которых имела место внезапная сердечная смерть). В 12% случаев был рецидив обструкции ВОЛЖ. Общее количество нарушений ритма сердца увеличилось с 27% до 97%, включая случаи потребовавшие имплантации постоянного водителя ритма [20].

В 2014 году группа американских авторов опубликовала результаты многоцентрового исследования, описывающего отдаленные результаты хирургического лечения обструкции ВОЛЖ у 665 пациентов в период с 1998 по 2010 годы. Общая госпитальная смертность составила 5,9%. В 8,7% случаев потребовалась имплантация постоянного водителя ритма по причине полной АВ-блокады [21].

Согласно нашим данным, госпитальная летальность отсутствовала. В период отдаленного наблюдения, зафиксирован 1 случай летальности. После операции MAS-синдром исчез у всех пациентов. 4 пациентам (20%) имплантирован постоянный электрокардиостимулятор в связи с полной АВ-блокадой. В 2 случаях регистрировалась фибрилляция предсердий, у трех пациентов в раннем послеоперационном периоде в условиях реанимации развилась ПБЛНПГ. Рецидивов обструкции ВОЛЖ за период наблюдения не отмечено. При анализе результатов трансторакальной ЭхоКГ выявлена статистически значимая регрессия массы миокарда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В исследовании продемонстрировано, что выполнение миоэктомии по Морроу, безопасно и эффективно у пациентов с обструктивной ГКМП. Коррекция сопутствующей кардиальной патологии не влияла на течение послеоперационного периода. Среднеотдаленные результаты свидетельствуют об улучшении функционального статуса пациентов, отсутствии рецидива обструкции выводного отдела левого желудочка сердца, а также демонстрируют положительные изменения в ремоделировании сердца.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А., Александрова С.А., Берсенева М.И., Гордеев М.Л., Дземешкевич С.Л., Заклязьминская Е.В., Иртюга О.Б., Каплунова В.Ю., Костарева А.А., Крутиков А.Н., Маленков Д.А.,
2. Новикова Т.Н., Сайдова М.А., Санакоев М.К., Стукалова О.В. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(5):4541. doi:10.15829/1560-4071-2021-4541 2020
3. ACCF/AHA Pocket Guideline Adapted from the 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy November 2011
ACCF/AHA Pocket Guideline Adapted from the 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy November 2011
4. Осиев А.Г., Найденов Р.А. Кретов Е.И., Обединская Н.Р., Курбатов В.П., Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, Альманах клинической медицины. 2015 Апрель-май; 38: 95-104
5. Brian A. Houston and Gerin R. Stevens, Hypertrophic Cardiomyopathy: AReview. Clinical Medicine Insights: Cardiology 2014;8(S1) 53-65 doi: 10.4137/CMC.S15717
6. Robert A. Leonardi, Evan P. Kransdorf, David L. Simel and Andrew Wang. Meta-Analyses of Septal Reduction Therapies for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Comparative Rates of Overall Mortality and Sudden Cardiac Death After Treatment // Circ. Cardiovasc. Interv. 2010. Vol. 3. P. 97-104.
7. Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al. Report of the 1995 WHO/ISFC Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies // Circulation. 1996. Vol. 93. P. 841-842.
8. Laennec R. De l'auscultation médiante, ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du cœur, fonde principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Paris, 1819
9. Seidman JG, Seidman C. The genetic basis for cardiomyopathy: from mutation identification to mechanistic paradigms. Cell. 2001;104(4):557-567
10. Watkins H, Thierfelder L, Hwang DS, McKenna W, Seidman JG, Seidman CE. Sporadic hypertrophic cardiomyopathy due to de novo myosin mutations. J Clin Invest. 1992;90(5):1666-1671. <https://doi.org/10.1172/JCI116038>

11. Ackerman MJ, Van Driest SL, Ommen SR, Will ML, Nishimura RA, Tajik AJ, et al. Prevalence and age-dependence of malignant mutations in the beta-myosin heavy chain and troponin T genes in hypertrophic cardiomyopathy: a comprehensive outpatient perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(12):2042-2048.
12. Olivotto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2001;104(21):2517-2524.
13. Ho CY. Genetics and clinical destiny: improving care in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2010;122(23):2430-2440; discussion 2440. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.978924>
14. Maron BJ, Olivotto I, Spirito P, Casey SA, Bellone P, Gohman TE, et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation.* 2000;102(8):858-864.
15. Bos JM, Towbin JA, Ackerman MJ. Diagnostic, prognostic, and therapeutic implications of genetic testing for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(3):201-211. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.075>
16. Maron BJ, Niimura H, Casey SA, Soper MK, Wright GB, Seidman JG, et al. Development of left ventricular hypertrophy in adults in hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin binding protein C gene mutations. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(2): 315-321.
17. Wheeler M, Pavlovic A, DeGoma E, Salisbury H, Brown C, Ashley EA. A new era in clinical genetic testing for hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res.* 2009;2(4):381-391. <https://doi.org/10.1007/s12265-009-9139-0>
18. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation.* 1995;92(4):785-789.
19. Petrone RK, Klues HG, Panza JA, Peterson EE, Maron BJ. Coexistence of mitral valve prolapse in a consecutive group of 528 patients with hypertrophic cardiomyopathy assessed with echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(1):55-61.
20. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy; Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC)
21. Long-Term Clinical Course and Symptomatic Status of Patients after Operation for Hypertrophic Subaortic StenosisBarry J. Maron, M.D., Walter H. Merrill, M.D., Paul A. Freier, B.A., Kenneth M. Kent, M.D., PH.D., Stephen E. Epstein, M.D., Andrew G. Morrow, M.D., *Circulation*, Vol. 57, No 6, June 1978
22. James J. Wu & Michael Seco & Caroline Medi & Chris Semsarian & David R.Richmond & Joseph A. Dearani & Hartzell V. Schaff &Michael J. Byrom & Paul G. Bannon, Surgery for hypertrophic cardiomyopathy, *Biophys Rev* (2015) 7:117-125