УДК 616.127-007.61-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМОЙ ПЕРВИЧНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Канд. мед. наук С. М. КОМИССАРОВА, канд. мед. наук А. П. ШКЕТ,
канд. мед. наук С. В. СПИРИДОНОВ, докт. мед. наук Ю. П. ОСТРОВСКИЙ

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

Разработан алгоритм выбора объема хирургической коррекции обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии с учетом морфофункциональных изменений и патофизиологического механизма обструкции. Показана эффективность различных вариантов хирургического лечения.

Ключевые слова: первичная гипертрофическая кардиомиопатия, эхокардиография, патофизиологические механизмы обструкции, хирургическое лечение.

Первичная гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) по-прежнему остается одним из наименее изученных кардиологических заболеваний и является объектом активно развивающейся области кардиологии. По современным представлениям, ГКМП — преимущественно генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся массивной (более 1,5 см) гипертрофией левого (ЛЖ) и/или правого желудочка (ПЖ) чаще асимметричного характера вследствие утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) с последующим развитием обструкции выводного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) с высокой угрозой развития тяжелых жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти (ВСС). Причиной заболевания являются более 400 описанных мутаций нескольких генов, кодирующих белки сердечного саркомера и некоторые несаркомерные белки, а также мутации в митохондриальные ДНК [1]. К наиболее частым причинам заболевания в странах Западной Европы относятся мутации в генах тяжелой цепи бета-миозина и миозинсвязывающего белка С, при этом в каждой популяции вклад различных генов в заболеваемость неодинаков [2]. В общей популяции взрослого населения данная патология встречается с частотой 0,2% (у 1 человека из 500).

© С. М. КОМИССАРОВА, А. П. ШКЕТ, С. В. СПИРИДОНОВ, Ю. П. ОСТРОВСКИЙ, 2011.

Лечение больных ГКМП до настоящего времени остается сложной проблемой в связи с тяжестью самого заболевания, тенденцией к неуклонно прогрессирующему течению и высокой угрозой развития тяжелых жизнеугрожающих аритмий с риском ВСС. Медикаментозное лечение (β-адреноблокаторы, антагонисты кальция и другие препараты), вначале дающее положительную симптоматику у ряда больных с ГКМП, зачастую приводит к ухудшению клинического состояния и сопровождается рядом побочных эффектов. Длительная лекарственная терапия, особенно у лиц молодого возраста и детей, страдающих ГКМП, приводит к уменьшению чувствительности к препаратам и, с учетом физической активности в молодом возрасте, увеличивает риск ВСС [3]. Ежегодная летальность при ГКМП у взрослых больных составляет 3–4%, а в детском и подростковом возрасте у лиц с высоким риском ВСС — 46% [4]. Современные данные доказывают преимущество хирургического лечения перед медикаментозным у больных обструктивной формой ГКМП (ГОКМП). Оно заметно улучшает функциональные показатели сердца, уменьшает клинические проявления и повышает продолжительность жизни [5]. Согласно рекомендациям ACC/AHA по ГКМП показаниями к оперативному лечению ГКМП в настоящее время являются выраженные симптомы заболевания, не исчезающие после назначения адекватной терапии β-адреноблокаторами, антагонистами кальция или другими препаратами; обструкция выносящего тракта ЛЖ с градиентом давления в покое > 50 мм рт. ст.; имеющиеся значительные ограничения физических нагрузок (III или IV ФК СН по классификации NYHA) [6].

По данным многоцентровых исследований на основании долгосрочных наблюдений (6 лет) классическая методика септальной миоэктомии, предложенная A. G. Morrow (1975, 1978), значительно увеличивает продолжительность и улучшает качество жизни у больных с обструктивной формой заболевания [7]. Однако выполнение операции A. G. Morrow может быть недостаточно для уменьшения систолического градиента в ВТЛЖ, потому что масштабы и важность гипертрофии МЖП в патофизиологии обструкции гораздо меньше, чем считалось ранее [8], что подтверждается результатами операции у больных, которым производилась только миосептэктомия без воздействия на митральный клапан (МК). У таких пациентов сохранялось переднесистолическое движение (ПСД) МК и оставался достаточно значимый градиент в ВТЛЖ.

Учитывая появление новых данных по патофизиологии обструкции (эффект Venturi, систолическое движение передней створки МК и наличие измененных потоков в полости ЛЖ), был предложен комплекс мероприятий по хирургическому лечению ГОКМП, получивший название RPR procedure (Resection, Plication, Release) [9]. Под процедурой *Resection* понимается иссечение гипертрофированной части выходного тракта ЛЖ и уменьшение эффекта Venturi, что достигается миосептэктомией по A. G. Morrow [10]; процедура *Plication* заключается в уменьшении площади и систолического движения передней створки МК, изменении линии коаптации створок, для чего производится горизонтальная или вертикальная пликация передней створки по методу C. L. McIntosh [11] или D. A. Cooley [12]; под процедурой *Release* понимают изменение потоков в полости ЛЖ, уменьшение систолического движения передней створки МК и изменение линии коаптации его створок за счет мобилизации и частичной резекции папиллярных мышц [13].

При ГОКМП важную роль в возникновении ПСД, обструкции ВТЛЖ и митральной регургитации различной степени выраженности играет спектр анатомических изменений МК [14]. При отсутствии сопутствующих поражений МК (пролапс, фиброз створок, кальциноз фиброзного кольца клапана и тел створок с ограничением их подвижности, аномальное крепление хорд к створкам) время начала и продолжительность митрального контакта определяют не только величину градиента давления и продолжительность времени изгнания из ЛЖ, но также и степень митральной регургитации [15]. Поэтому в каждом индивидуальном случае у пациентов при обследовании могут обнаруживаться значительные различия в степени митральной регургитации для сопоставимых степеней ПСД. Такое многообразие и степень выраженности морфофункциональных изменений сердца при ГОКМП приводит к развитию и последующему нарастанию тяжести недостаточности МК, возникновению фибрилляции предсердий, прогрессированию сердечной недостаточности. Показания к операции могут быть расширены у пациентов с менее выраженной клинической симптоматикой, но при наличии существенной митральной недостаточности. В связи с этим чрезвычайно важным моментом в лечении ГОКМП является выбор метода лечения, адекватного стадии заболевания.

Ранее сообщалось, что операционная летальность больных ГОКМП составляла 14–17% вследствие атриовентрикулярной блокады, дефекта МЖП или значительной аортальной регургитации [16]. В настоящее время при хирургической коррекции ГКМП госпитальная летальность у детей и больных молодого возраста очень низкая, у людей в возрасте до 65 лет она достигает 1,3–2% [17]. Несмотря на наличие большого объема информации о ГКМП, в литературе отсутствуют данные о показаниях к применению той или иной техники хирургической коррекции ГОКМП и о длительном многостороннем динамическом наблюдении больных после хирургического вмешательства.

Цель настоящего исследования — определить клинико-морфологические особенности ГОКМП для выбора тактики хирургического лечения

и оценить эффективность различных способов хирургической коррекции.

За период 2005–2010 гг. в РНПЦ «Кардиология» было обследовано 156 больных с диагнозом ГКМП, установленным согласно критериям Международного комитета экспертов по ГКМП [5] (58 женщин и 98 мужчин, в возрасте от 17 до 59 лет, в среднем — 43,5±6,5 года). Семейная форма ГКМП была выявлена у 44 (28,2%) взрослых родственников пробандов (33 мужчин и 11 женщин).

У 62 (39,7%) больных была установлена обструктивная форма заболевания, средний градиент давления в ВТЛЖ в покое составил 71,5±23 мм рт. ст. (от 30 до 104 мм рт. ст.). У 12 (7,6%) больных определена латентная форма ГКМП с развитием динамического градиента давления (от 25 до 46 мм рт. ст, в среднем 38±3,6 мм рт. ст.) в процессе проведения нагрузочной пробы на велоэргометре с эхокардиографическим контролем. У 100 (64,1%) пациентов с ГКМП выявлена необструктивная форма заболевания (средний градиент давления в ВТЛЖ 17,8±1,6 мм рт. ст.). У 6 (3,8%) больных за период наблюдения была отмечена трансформация ГКМП в «дилатационную» стадию. Пятилетняя выживаемость в исследуемой группе составила 98,9%. Основной причиной смерти была ХСН в конечной «дилатационной» стадии (1,1%).

После установки диагноза ГОКМП все пациенты получали медикаментозную терапию: β-адреноблокаторы (90%), блокаторы рецепторов к ангиотензину II (35%), блокаторы кальциевых каналов (10%). Отсутствие эффекта от использования длительной медикаментозной терапии, ухудшение клинической симптоматики, высокий ФК СН по NYHA, наличие градиента давления в ВТЛЖ более 50 мм рт. ст. в покое являлись показаниями к хирургическому лечению. В период 2009–2010 гг. в РНПЦ «Кардиология» были прооперированы 15 пациентов с ГОКМП. Хирургическое вмешательство осуществлялось с использованием различных техник хирургической коррекции с учетом морфологических и гемодинамических особенностей заболевания.

Всем пациентам был выполнен комплекс обследований, включающий генеалогический анализ, физикальное обследование, ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (Эхо-КГ) с допплеровским анализом, велоэргометрическую пробу (ВЭП), ангиографию с вентрикулографией, общепринятые лабораторные анализы крови и мочи.

Эхокардиографическое обследование проводилось ультразвуковым сканером «IE-33» фирмы «Philips» по длинной и короткой осям с использованием датчика S 5-1. Измерялись следующие общепринятые показатели: размер левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический размер (КДР) и объем (КДО) ЛЖ и конечно-систолический размер (КСР) и объем (КСО) ЛЖ, толщина миокарда МЖП в диастолу (ТМЖП) и толщина миокарда задней стенки в диастолу (ТМЗС), размер ПЖ (РПЖ), градиент давления в ВТЛЖ (ГД ВТЛЖ), толщина задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ). Локализация гипертрофии по методике B. J. Maron определялась при измерении поперечными сечениями из парастернального доступа, по короткой оси, на уровне створок МК, папиллярных мышц и верхушки ЛЖ [18]. Выраженность ПСД оценивали при помощи классификации, предложенной P. Gilbert и соавт. [19]:

легкая степень (I) — передняя створка в систолу почти достигает МЖП, но без контакта с ней;

средняя степень (II) — в систоле отмечается короткий контакт передней митральной створки с МЖП;

выраженная степень (III) — контакт створки МК с МЖП продолжается более трети систолы.

Величина внутрижелудочковой обструкции определялась при помощи импульсно-волнового и постоянно-волнового допплеровского исследования.

При выполнении исходного клинического и Эхо-КГ-исследования 62 пациентов с ГОКМП получены данные, приведенные в табл. 1.

При изучении степени выраженности гипертрофии по короткой оси на уровне МК, папиллярных мышц и верхушки ЛЖ согласно классификации B. J. Maron [18] были выявлены следующие формы гипертрофии: I — гипертрофия, ограниченная передним сегментом МЖП; II — гипертрофия, включающая всю перегородку, но не распространяющаяся на переднюю стенку; III — гипертрофия, одновременно охватывающая МЖП и переднебоковую стенку; IV — гипертрофия, включающая все стенки, кроме передней части МЖП — (симметричная) гипертрофия ЛЖ; V — гипертрофия, охватывающая верхушку сердца (верхушечная кардиомиопатия). Частота распределения форм гипертрофии представлена на рисунке.

Пациенты с наиболее распространенными формами гипертрофии (I и II) составляли 41,9% и 40,3% в сравнении с редко встречающимися формами III (14,5%) и IV (3,2%).

При ЭхоКГ-исследовании по длинной оси было выявлено, что толщина МЖП на уровне базальной трети составляет 26,8±6,3 мм (от 18 до 30 мм). При этом гипертрофия от 25 до 30 мм определялась у 14,5% пациентов, от 20 до 25 мм — у 15 (24,2%), менее 20 мм — у 10 (16,1%) больных. На уровне средней трети этот показатель составлял от 18 мм до 32 мм (в среднем 23,3 мм). Гипертрофия от 18 до 25 мм зарегистрирована у 9,6%, от 25 до 30 мм — у 1,6%, на уровне верхушки толщина МЖП составила 17,5±3,7 мм; при этом толщина МЖП менее 20 мм определена у 25 пациентов, от 20 до 25 мм — у 25, а более 25 мм — у 10 больных.

Таким образом, следует отметить, что у обследованных больных ГОКМП с наибольшей частотой встречалась гипертрофия МЖП на уровне базальной трети и на протяжении всей

МЖП. Максимальная выраженность гипертрофии (> 30 мм) одинаково отмечалась на уровне базальной и средней трети МЖП (по 1,6 % случаев).

Кроме того, имеющиеся у больных ГКМП морфофункциональные изменения затрагивали и структуры МК. По данным ЭхоКГ-исследования у 7 пациентов до операции наблюдалась выраженная степень ПСД (III по P. Gilbert [19]), степень митральной регургитации составляла 2,4±0,5, градиент давления в ВТЛЖ — 103±31 мм рт. ст., средняя толщина базальных отделов МЖП — 25,6±2,1 мм. Таким пациентам выполнялась чрезаортальная миосептэктомия в сочетании с горизонтальной или вертикальной пликацией передней створки МК по методу C. L. McIntosh или D. A. Cooley.

Трем пациентам с ГОКМП выполнение пластики МК не представлялось возможным ввиду органических изменений клапанного аппарата (фиброз створок, кальциноз фиброзного кольца клапана и тел створок с ограничением их подвижности), в такой ситуации проводилась миосептэктомия в сочетании с протезированием МК низкопрофильным протезом. У 4 пациентов с ГОКМП толщина МЖП составляла 18 мм и менее и миосептэктомия не выполнялась из-за высокого риска повреждения МЖП. При наличии выраженного ПСД и/или дополнительных показаний (в сочетании с врожденными аномалиями и поражением створок МК и невозможностью пластики) для уменьшения выраженности обструкции и митральной регургитации выполняли операцию протезирования МК. При этом использовали низкопрофильные механические протезы. В последнем случае отмечалось значительное снижение провоцирующего градиента и конечного диастолического давления в ЛЖ.

Использование каркасных биологических и высокопрофильных механических протезов являлось патогенетически не оправданным, так как стойки биологического или высокий профиль поворотного механизма механического протезов перекрывают выходной тракт ЛЖ и создают дополнительное препятствие. Уменьшение ПСД и внутрижелудочкового градиента давления достигалось проведением пластики МК или, при наличии органических изменений клапана,— протезированием МК. У 4 больных операция дополнялась резекцией гипертрофированных папиллярных мышц.

После проведения указанных хирургических техник у пациентов с ГОКМП в раннем и отдаленном послеоперационном периоде отмечалось снижение градиента систолического давления в ВТЛЖ с 79,8±23,5 до 16,6±4,4 мм рт. ст., почти полное исчезновение ПСД митральной створки до степени 0,3; степень митральной регургитации уменьшилась с 2,8 до степени 0,9 ($p < 0,001$) (табл. 1).

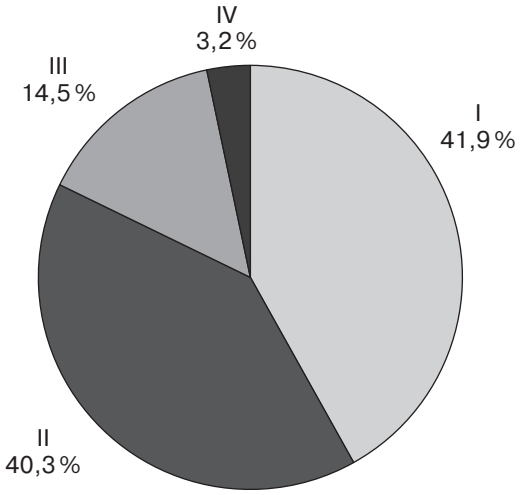
На основании опыта хирургического лечения ГОКМП был разработан алгоритм выбора его тактики с учетом морфофункционального варианта и патофизиологического механизма обструкции (табл. 2).

Таблица 1

Клинические и Эхо-КГ показатели у пациентов с ГОКМП

Показатель	До операции	После операции
Возраст, лет	47,8±8,9	47,8±8,9
Одышка, %	97,8	25,7**
Синкопальные состояния, %	19,4	—
Перебои, %	95,5	15,4**
СН ФК NYHA	2,8±0,3	1,8±0,2*
Размер ЛП, мм	45,4±5,6	43,6±5,4
КДР ЛЖ, мм	43,4±6,5	45,4±6,5
КСР, мм	24,6±3,6	26,6±3,6
КДО, мл	86,7±24,6	92,7±24,6
КСО, мл	24,8±4,7	27,8±4,7
КДР ПЖ, мм	18,9±6,4	18,9±6,4
ГД ВТЛЖ, мм рт. ст	79,8±23,5	16,6±4,4**
ГД ВТЛЖ+ ВЖ ГД, мм рт. ст.	32,5±2,8/ 52,3±4,5	15,5±2,4/ 6,2±0,4**
Толщина МЖП в базальной трети, мм	25,8±5,7	16,4±4.4*
Толщина МЖП в средней трети, мм	20,7±4,9	18,5±1,8
Толщина МЖП на уровне трети верхнего сегмента, мм	17,5±3,7	15,5±3,7
Толщина ЗСЛЖ, мм	13,2±3,5	13,2±3,5
Степень ПСД	2,4±0,5	0,2±0,02*
Недостаточность МК, степень	2,4±0,3	0,6±0,04*
ФВ ЛЖ, %	79,8±7,9	78,7±7,3

*$p < 0,05$, **$p < 0,001$.



Частота распределения форм гипертрофии

Таблица 2

Алгоритм выбора объема реконструктивного хирургического лечения при ГОКМП

ЭХО-КГ критерии	Вид хирургической коррекции
Толщина МЖП > 20 мм Градиент давления в ВТ ЛЖ > 50 мм рт. ст. Умеренное ПСД	Миосептэктомия
Толщина МЖП > 20 мм Градиент давления в ВТ ЛЖ > 50 мм рт. ст. Выраженная ПСД Митральная регургитация III–IV ст. Аномалии или органическое поражение МК	Миосептэктомия Пластика или протезирование МК
Толщина МЖП > 20 мм Градиент давления в ВТ ЛЖ > 50 мм рт. ст. в покое или индуцируемый физической нагрузкой Выраженное ПСД Митральная регургитация III–IV ст. Аномалии или органическое поражение МК Гипертрофия папиллярных мышц	Миосептэктомия Пластика или протезирование МК Иссечение папиллярных мышц
Толщина МЖП ≤ 18 мм Градиент давления в ВТ ЛЖ > 50 мм рт. ст. Внутрижелудочковый градиент давления > 30 мм рт. ст. Выраженное ПСД Аномалии или органическое поражение МК	Пластика или протезирование МК

При наличии у пациентов с ГОКМП систолического градиента давления в ВТЛЖ более 50 мм рт. ст., толщины МЖП более 20 мм выполняется операция миосептэктомии через аортомический разрез.

Если вышеуказанные условия сопровождаются аномалиями МК (наличием дисфункции МК, связанным с изменением длины и/или ширины створок и подклапанных структур и особенно аномальным ПСД его передней створки), делается операция миосептэктомии в сочетании с пластикой или пликацией передней створки МК.

Пациентам с ГКМП с толщиной МЖП или стенки ЛЖ менее 18 мм миосептэктомия не выполняется в виду высокого риска повреждения МЖП, в таких ситуациях целесообразно применять пластику МК, при которой достигается уменьшение ПСД МК и систолического внутрижелудочкового градиента давления. При наличии сопутствующей избыточной гипертрофии папиллярных мышц оперативное вмешательство дополнялось их иссечением. Пациентам с ГКМП и наличием органического поражения МК выполняется операция протезирования МК низкопрофильным протезом.

Таким образом, разработанный алгоритм выбора тактики хирургической коррекции ГКМП позволил эффективно провести различные техники оперативных вмешательств, устраняющие систолический градиент давления, корректирующие гемодинамические нарушения у больных с ГКМП с прогрессирующим течением заболевания. В целом, рациональная фармакотерапия в сочетании с хирургическим лечением позволяет получить хороший клинический эффект, предупредить возникновение тяжелых осложнений и улучшить прогноз у значительной части больных ГОКМП.

Литература

1. *Seidman J. G., Seidman C. E.* The genrtic basis for cardiomyopathy. From mutation identification to mechanismic paradigms // Cell.— 2001.— Vol. 104. — P. 557–567.
2. *Elliot R., McKenna W. J.* Hypertrophic cardiomyopathy // Lancet.— 2004.— Vol. 363.— P. 1881–1891.
3. *Maron B. J., Bonow R. O., Cannon R. O.* Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelation of clinical manifestations, pathophysiology and therapy // NEJM.— 1987.— Vol. 316.— P. 844–852.
4. *Maron B. J.* Hypertrophic cardiomyopathy // Lancet.— 1997.— Vol. 350.— P. 127–133.
5. *Wigle E. D.* Medical and surgical treatment of cardiomyopathies // Circ. Res.— 1974.— Vol. 35.— P. 196–207.
6. A Report of the American Collage of Cardiology Foundation Task Forse on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines // EHJ.— 2003.— Vol. 24.— P. 1965–1991.
7. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy / J. M. Ten Berg, M. J. Suttorp, P. J. Knaepen et al. // Circulation.— 1994.— Vol. 90.— P. 1781–1785.
8. Muscular subvalvular aortic stenosis. Abnormal anterior mitral leaflet possibly the primary factor / P. Fix, A. Moberg, H. Soderberg, J. Karnell // Acta Radiologica Diagnosis.— 1964.— Vol. 2.— P. 177–193.
9. *Daniel G. Swistel, Sandhya K. Balaram.* Resection, Plication, Release —the RPR procedure for obstructive hypertrophic cardiomyopathy // AJC.— 2006.— Vol. 6 (2).— P. 31–36.
10. Operative treatment in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Techniques and results of postoperative clinical and hemodynamic assessments / A. G. Morrow, T. J. Fogarty, H. O. Hannah, E. Braunwald // Circulation.— 1968.— Vol. 37.— P. 589–596.
11. Initial results of combined anterior mitral valve plication and ventricular septal myotomy-myectomy for relief of left ventricular outflow obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy / C. L. McIntosh, B. J. Maron, R. O. Cannon, H. Klues // Circulation.— 1992.— Vol. 86 (II).— P. 60–67.
12. *Cooley D. A.* Surgical techniques for hypertrophic left ventricular obstructive myopathy including mitral valve placation // JCS.— 1991.— Vol. 6.— P. 29–33.

13. *Messmer B. J.* Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy // ATS.— 1994.— Vol. 58.— P. 575–577.
14. Diastolic paradoxic jet flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy: evidence of concealed apical asynergy with cavity obliteration / T. Nakamura, K. Matsubara, K. Furukawa et al. // JACC.— 1992.— Vol. 19.— P. 516–524.
15. *McIntosh C., Maron B.* Current operative treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy // Circulation.— 1988.— Vol. 78.— P. 487–495.
16. Results of operation for coexistent obstructive hypertrophic cardiomyopathy and coronary artery disease / I. Siegman, B. J. Maron, L. Permut et al. // JACC.— 1989.— Vol. 13.— P. 1527–1537.
17. *Yu E. H. C., Omran A. S., Wigle E. D.* Mitral regurgitation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Relationship to obstruction and relief with myectomy // JACC.— 2000.— Vol. 36.— P. 2219–2225.
18. *Maron B. J.* Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy // NEJM.— 2000.— Vol. 342.— P. 365–373.
19. *Nakatani S., Schwammenthal E., Lever H. M.* New insights into the reduction of mitral valve systolic anterior motion after ventricular septal myectomy in hypertrophic cardiomyopathy // AHJ.— 1996.— Vol. 131.— P. 294–300.

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ОБСТРУКТИВНОЮ ФОРМОЮ ПЕРВИННОЇ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

С. М. КОМІССАРОВА, О. П. ШКЕТ, С. В. СПИРИДОНОВ, Ю. П. ОСТРОВСЬКИЙ

Розроблено алгоритм вибору обсягу хірургічної корекції обструктивної форми гіпертрофічної кардіоміопатії з урахуванням морфофункціональних змін та патофізіологічного механізму обструкції. Показано ефективність різних варіантів хірургічного лікування.

Ключові слова: первинна гіпертрофічна кардіоміопатія, ехокардіографія, патофізіологічні механізми обструкції, хірургічне лікування.

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE PRIMARY HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

S. M. KOMISSAROVA, A. P. SHKET, S. V. SPIRIDONOV, Yu. P. OSTROVSKY

An algorithm of choice of the volume of surgical correction of obstructive hypertrophic cardiomyopathy considering multifunctional changes and pathophysiological mechanism of the obstruction was worked out. The efficacy of different variants of surgical treatment is shown.

Key words: primary, hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, pathophysiological mechanisms of obstruction, surgical treatment.

Поступила 10.06.2010