

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.Н. МЕШАЛКИНА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КОЗЬМИН Дмитрий Юрьевич

**РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННОЙ ПЛАСТИКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
ПО МЕТОДИКЕ «КРАЙ-В-КРАЙ» ПРИ СЕПТАЛЬНОЙ МИОЭКТОМИИ У
ПАЦИЕНТОВ С ОБСТРУКТИВНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ
КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

3.1.15 – *сердечно-сосудистая хирургия*

Научный руководитель:
д.м.н. Богачев-Прокофьев А.В.

Новосибирск 2023

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Г Л А В А I.....	11
Современный взгляд на хирургическое лечение обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (обзор литературы)	11
1.1 История изучения заболевания.....	11
1.2 Общая характеристика гипертрофической кардиомиопатии.....	13
1.2.1 Определение	13
1.2.2 Эпидемиология	13
1.2.3 Этиология и генетические аспекты	14
1.2.4 Патофизиология.....	15
1.2.5 Естественное течение и прогноз	16
1.2.6 Клиническая диагностика.....	17
1.2.7 Роль митрального клапана при ГКМП	18
1.2.8 Методы лечения.....	21
1.2.9 Показания к операции	21
1.3 Хирургические подходы к лечению обструктивной гипертрофической кардиомиопатии	22
1.3.1 Начало эры хирургии ГКМП.....	22
1.3.2 Миоэктомия по Morrow	25
1.3.3 Расширенная миоэктомия	27
1.3.4 Протезирование МК	29
1.3.5 Пластические коррекции митрального клапана при септальной миоэктомии	33
1.3.6 Пластика митрального клапана по методике «край-в-край»	35

Г Л А В А II.....	41
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....	41
2.1 Дизайн исследования.....	41
2.2 Первичное обследование и визиты пациентов.....	44
2.3 Предоперационная характеристика пациентов.....	44
2.4 Статистический анализ.....	52
Г Л А В А III.....	54
ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ПРОЦЕДУР.....	54
3.1 Хирургический доступ для выполнения расширенной септальной миоэктомии.....	55
3.2 Описание техники изолированной расширенной миоэктомии выходного отдела левого желудочка.....	55
Г Л А В А IV.....	62
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	62
4.1 Интраоперационные результаты.....	62
4.2 Контроль эффективности процедуры.....	65
4.3 Госпитальные результаты.....	68
Г Л А В А V.....	81
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	81
5.1 Клиническая характеристика пациентов в отдаленном периоде наблюдения	81
5.2 Ремоделирование левых и правых отделов сердца.....	87
5.3 Анализ функции митрального клапана.....	94
ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	102
ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	109

ВЫВОДЫ	110
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	111
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	112
ЛИТЕРАТУРА	115

ВВЕДЕНИЕ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) представляет собой генетически обусловленное аутосомно-доминантное заболевание миокарда, характеризующееся гипертрофией мышечных стенок сердца с преимущественным вовлечением межжелудочковой перегородки (МЖП), не связанное с какой-либо причиной [15, 85]. Распространённость ГКМП составляет 0,2% среди всего населения или 1 случай на 200-500 лиц [70].

Септальная миэктомия выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) является «золотым стандартом» в хирургическом лечении пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией [55]. Чрескожная алкогольная абляция септальных ветвей МЖП является минимально инвазивным альтернативным подходом в лечение обструктивной формы ГКМП, однако имеет прямую зависимость от характера коронарного русла и низкую эффективность в устранение градиента ВОЛЖ при толстой МЖП. При этом алкогольная септальная абляция полностью не решает проблем с SAM-индуцированной митральной регургитацией и имеет высокий риск развития эквивалента полной атриовентрикулярной блокады после процедуры [81].

В большинстве случаев изолированная септальная миэктомия устраняет обструкцию выходного отдела левого желудочка и SAM-индуцированную митральную недостаточность [46]. Однако, в ряде случаев удлинение передней створки митрального клапана (МК), фиброзные изменения и рестрикция вторичными хордами передней створки МК, аномалии папиллярных мышц не позволяют эффективно устранить SAM-индуцированную митральную недостаточность (МН) [32, 86, 115]. В этих ситуациях прибегают к дополнительным хирургическим методикам по вмешательству на митральном клапане, одной из которых является пластика митрального клапана по методике «край-в-край» [51]. В настоящее время работы по непосредственным и отдаленным результатам сочетанной пластики МК «край-в-край» при септальной миэктомии весьма ограничены.

Опираясь на вышеупомянутое, разработка четких стратегий и рекомендаций в отношении необходимости выполнения дополнительной реконструкции митрального клапана является оправданной задачей, и также определяет актуальность нашего исследования.

ГИПОТЕЗА ИССЛЕДОВАНИЯ

Пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии более эффективна в элиминации SAM-индуцированной митральной недостаточности в сравнении с изолированной миоэктомией при сопоставимой безопасности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка безопасности и эффективности сочетанной пластики митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии в сравнении с изолированной септальной миоэктомией.

В соответствии с целью исследования были определены следующие задачи:

1. Оценить безопасность сочетанной трансортальной пластики митрального клапана «край-в-край» по сравнению с изолированной расширенной миоэктомией интраоперационно и в течение госпитального периода;
2. Сравнительно оценить эффективность сочетанной пластики митрального клапана «край-в-край» и предикторы неуспеха в течение госпитального периода;
3. Сравнить резидуальный градиент на уровне выходного отдела левого желудочка после сочетанной пластики митрального клапана «край-в-край» в течение госпитального периода;
4. Провести сравнительную оценку функции митрального клапана (митральная недостаточность ≥ 2 степени, пиковый и средний диастолические градиенты) через 12 месяцев после операции;

5. Сравнить выживаемость и свободу от повторных операций по поводу митральной недостаточности и градиента на уровне выходного отдела левого желудочка через 12 месяцев после операции.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Поставленные цель и задачи определяют научную новизну исследования. На основании полученных результатов впервые в Российской Федерации и в мире:

1. в проспективном рандомизированном дизайне отражена безопасность и эффективность одномоментной пластики митрального клапана «край-в-край» при выполнении септальной миоэктомии в сравнении со стандартной методикой;
2. доказана правомерность выполнения сочетанной пластики митрального клапана «край-в-край» при септальной миоэктомии;
3. изучены предикторы рецидива митральной недостаточности после септальной миоэктомии и пластики митрального клапана по методике «край-в-край» в раннем и отдаленном периодах наблюдения.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии в сравнении с изолированной септальной миоэктомией показывает сопоставимый высокий уровень безопасности в течение госпитального периода.
2. Одномоментная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии показывает более высокую эффективность в элиминации SAM-синдрома и SAM-индуцированной митральной недостаточности по сравнению с изолированной миоэктомией в раннем послеоперационном периоде.
3. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии демонстрирует лучшие госпитальные результаты в

отсутствии резидуального градиента на уровне выходного отдела левого желудочка по сравнению с изолированной миоэктомией.

4. Пластика митрального клапана по методике «край-в-край» показывает лучшие результаты в отношении митральной недостаточности ≥ 2 степени по сравнению с изолированной миоэктомией, однако характеризуется повышенными трансмитральными градиентами в отдаленном периоде наблюдения.
5. Комбинированное вмешательство в объеме септальной миоэктомии и пластики митрального клапана по методике «край-в-край», как и изолированная септальная миоэктомия, демонстрирует высокую выживаемостью и свободу повторных операций по поводу митральной недостаточности и градиента на уровне выходного отдела левого желудочка через 12 месяцев после операции.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Положения, выводы и практические рекомендации диссертационной работы внедрены в повседневную практику института патологии кровообращения и отделения приобретенных пороков сердца ФГБУ «Национального медицинского исследовательского центра имени академика Е.Н. Мешалкина». В настоящее время наш клинический центр имеет наибольший опыт в выполнении септальных миоэктомий при гипертрофической кардиомиопатии, как изолированно, так и при сочетанных вмешательствах. Существующие факты позволяют нам формулировать собственные взгляды в отношении тактики и стратегии хирургического вмешательства. Полученный опыт и практические рекомендации используются для обучения медицинских специалистов на лекциях и конференциях в России и в зарубежье.

ПУБЛИКАЦИИ И АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

1. Afanasyev A, Bogachev-Prokophiev A, Lenko E, Sharifulin R, Ovcharov M, Kozmin D, Karaskov A. Myectomy with mitral valve repair versus replacement in

- adult patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019 Mar 1;28(3):465-472.
2. Bogachev-Prokophiev A, Afanasyev AV, Zheleznev S, Pivkin A, Sharifulin R, Kozmin D, Karaskov A. Septal Myectomy With Vs Without Subvalvular Apparatus Intervention in Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: A Prospective Randomized Study. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2019 Autumn;31(3):424-431.
 3. Афанасьев А.В., Богачев-Прокофьев А.В., Железнев С.И., Шарифулин Р.М., Залесов А.С., Козьмин Д.Ю., Караськов А.М. Непосредственные результаты расширенной миозектомии в сочетании с вмешательством на подклапанных структурах митрального клапана у пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*, 2018; 33(3): 71-77.
 4. А.С. Залесов, Д.Ю. Козьмин, С.А. Будагаев, А.В. Афанасьев, Р.М. Шарифулин, С.И. Железнев, А.В. Богачев-Прокофьев, А.М. Чернявский. Пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миозектомии в сравнении с изолированной миозектомией: пилотное рандомизированное исследование. *Евразийский Кардиологический Журнал*, 2023;(3) 12-18.

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация изложена в классическом стиле на 126 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 5 глав собственных исследований и обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций. Указатель литературы содержит 126 отечественных и зарубежных источников. Работа иллюстрирована 28 рисунками и диаграммами, содержит 32 таблицы.

ДОСТОВЕРНОСТЬ ВЫВОДОВ И РЕКОМЕНДАЦИЙ

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Проведение научного анализа с использованием современных комплексных подходов к клиническим исследованиям и методов статистической обработки данных являются свидетельством высокой достоверности полученных результатов и рекомендаций.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД

Автор настоящего исследования самостоятельно провел проспективный анализ историй болезни, на основании которых создал электронную базу данных. Автор самостоятельно проводил дистанционный опрос больных в послеоперационном периоде. Автор провёл статистическую обработку материала и анализ полученных данных. На основании полученных данных автором были написаны опубликованные научные статьи по теме диссертации.

Г Л А В А I

Современный взгляд на хирургическое лечение обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (обзор литературы)**1.1 История изучения заболевания**

Первые публикации клинических случаев пациентов с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка появились во Франции в конце 60-х годов XIX столетия [42, 121]. В 1869 году Liouville описал сочетание гипертрофии левого желудочка и мышечного субаортального стеноза и сформулировал концепцию внутрижелудочковой обструкции [61].

В 1907 году немецкий патолог А. Schmincke, описывая 2 случая выраженной гипертрофии ЛЖ, предложил патологический «порочный круг» гипертрофии желудочков: диффузная гипертрофия миокарда вызывает обструкцию выносящего тракта ЛЖ, которая, в свою очередь, способствует дальнейшему прогрессированию гипертрофии миокарда ЛЖ и усугублению обструкции и т.д. [93].

Следующим ключевым клинико-патологическим наблюдением стало выявление Whittle в 1929 году связи желудочковой гипертрофии неизвестной этиологии с внезапной смертью [124].

В 1944 году Levy и von Glahn опубликовали первую серию из 10 пациентов, наблюдавшихся клинически с использованием электрокардиографии и рентгенографии грудной клетки, а затем – по результатам аутопсии. Примечательно, что трое больных скончались внезапно. Авторы предположили наличие клинической группы заболеваний, называемой ими «гипертрофия сердца неизвестной причины» основными признаками которой являются: выраженная гипертрофия сердца, симптомы сердечной недостаточности и возникновение различных типов аритмий [59].

Важной вехой стало обнаружение семейной зависимости у некоторых пациентов с идиопатической гипертрофией ЛЖ. В 1949 году Evans сообщил о пяти

пациентах с идиопатической гипертрофией ЛЖ, принадлежавших к двум семьям, и назвал это состояние «семейной кардиомегалией» [31].

В 1957 году лондонский патологоанатом Teare описал массивную асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, приняв ее за «опухоль сердца», выявленные при исследовании трупов 9 больных, 8 из которых умерли внезапно. Двое из них были братом и сестрой и имели характерную триаду признаков: гипертрофию желудочков, родственную связь и внезапную смерть [117].

Таким образом, к концу 1950-х годов, еще до применения катетеризации камер сердца, появился синдром, который можно описать следующим образом: идиопатическая гипертрофия ЛЖ, часто тяжелая и обычно вовлекающая преимущественно межжелудочковую перегородку, которая может вызывать внутрижелудочковую обструкцию, иногда бывает наследственной и может приводить к внезапной смерти [14].

С развитием кардиохирургии в конце 1950-х годов появились сообщения двух независимых авторов о случаях интраоперационного выявления функционального мышечного подклапанного стеноза у больных без анамнеза врожденной подклапанной мембраны, клапанного аортального стеноза или длительной артериальной гипертензии. Описанное заболевание Brock называл «приобретенный аортальный подклапанный стеноз» [16], а авторы из США Morrow и Braunwald – «функциональным аортальным стенозом» [78].

С этого времени началось активное исследование гемодинамики с целью диагностики и понимания патофизиологии «нового» заболевания. В 1964 году Braunwald на основе наблюдения 64 пациентов подробно описал клинические проявления заболевания, назвав его «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз» [15].

За все время было предложено около 80 различных названий для обозначения этого заболевания. Однако, в настоящее время термин «гипертрофическая кардиомиопатия», первоначально использованный Maron и соавт. еще в 1979 году

[68], применим как для обструктивных, так и необструктивных форм, и стал преобладающим и общепринятым наименованием в мировой литературе.

1.2 Общая характеристика гипертрофической кардиомиопатии

1.2.1 Определение

В соответствии с позицией Европейского общества кардиологов, кардиомиопатиями принято называть заболевания миокарда, при которых наблюдаются структурные и функциональные нарушения миокарда желудочков при отсутствии ИБС, артериальной гипертензии, клапанного или врожденного порока сердца [30]. В свою очередь гипертрофическая кардиомиопатия определяется наличием утолщения стенки левого желудочка, которая не объясняется исключительно повышением нагрузки давлением [29].

По современным представлениям, ГКМП – это заболевание, характеризующееся необъяснимой гипертрофией преимущественно ЛЖ при отсутствии другого сердечного, системного или метаболического заболевания, которым может быть обусловлена очевидная у пациента ГЛЖ, с идентифицированными саркомерными нарушениями или неясной генетической причиной [85].

1.2.2 Эпидемиология

ГКМП является довольно распространенным генетическим заболеванием сердечно-сосудистой системы, встречающимся повсеместно (рисунок 1.1). Однако число носителей генной мутации, у которых развивается ГКМП и проявляются клинические симптомы, точно не установлено. Наследуясь по аутосомно-доминантному типу, заболевание встречается у женщин чуть реже, чем у мужчин. По имеющимся данным, распространенность ГКМП, с учетом современных

клинических и генетических принципов диагностики, составляет от 1:200 до 1:500 [67, 66, 99]. Распространенность сильно зависит от того, рассматривались ли субклинические или только формы заболевания с клиническими проявлениями, имеет значение возраст и, вероятно, расовая принадлежность [18]. Популяционные исследования сообщают об уровне заболеваемости 0,3-0,5 на 100 тыс. в год [62, 83]. По данным американских ученых, в последние годы в США ежегодно отмечается рост распространенности и заболеваемости ГКМП, преимущественно за счет необструктивных форм ГКМП [19].

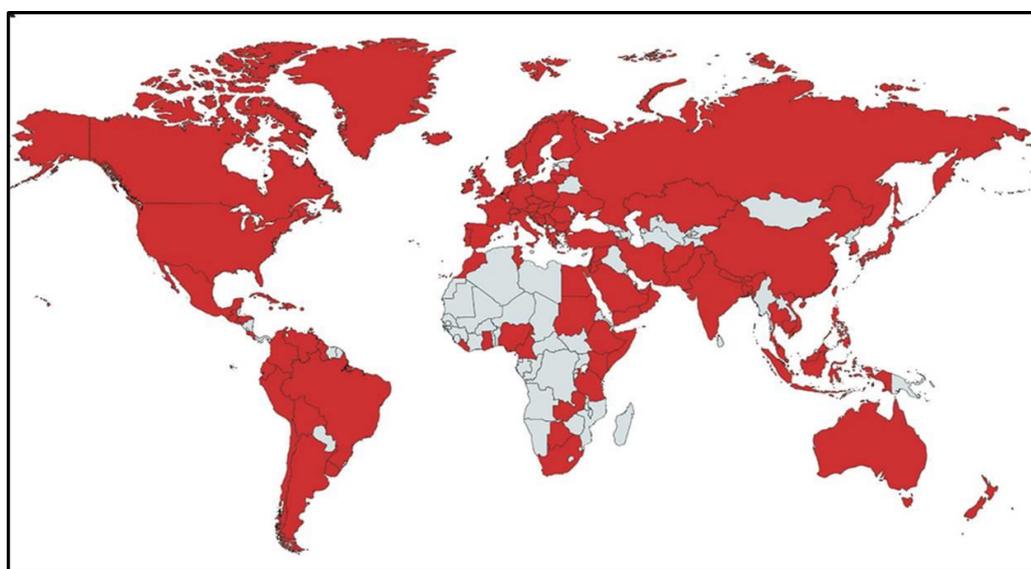


Рисунок 1.1. Красным цветом отмечены территории на карте, где диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия. [Maron BJ, Rowin EJ, Maron MS. Global burden of hypertrophic cardiomyopathy. JACC Heart Fail 2018;6:376-8]

1.2.3 Этиология и генетические аспекты

Хотя аутосомно-доминантный тип наследования ГКМП был описан еще в 1960 г., генетическая основа для многих наследственных форм заболевания была открыта только через 30 лет после первоначального морфологического описания [36, 45]. В результате мутации генов, кодирующих синтез саркомерных белков в миокарде, нарушается расположение волокон миокарда с развитием гипертрофии.

Среди пациентов с ГКМП от 30% до 60% имеют идентифицированный патогенный или вероятно-патогенный генетический вариант. Однако, значительная часть больных ГКМП в настоящее время не имеет каких-либо доказательств генетической природы заболевания, включая подгруппу (до 40% в 1 исследовании) не имеющих больных ГКМП членов семьи (т.н. «несемейные» ГКМП). [Ingles и др., 2017] На сегодняшний день известно более 1500 мутаций по меньшей мере в 11 генах у пациентов с ГКМП [69, 98]. Точные механизмы, посредством которых различные варианты саркомеров приводят к клиническому фенотипу, полностью не выяснены. В свою очередь аномальные саркомерные белки не могут быть единственной причиной всех клинических проявлений данного заболевания (рисунок 1.2). На долю других генетических (наследственные метаболические и нервно-мышечные заболевания, митохондриальные аномалии, генетические синдромы мальформаций) и не генетических (амилоидоз, эндокринные нарушения) причин приходится 5-10% случаев [85]. Несмотря на заметные успехи в изучении ГКМП, примерно у одной трети людей с ГКМП причина заболевания остается неизвестной [29].

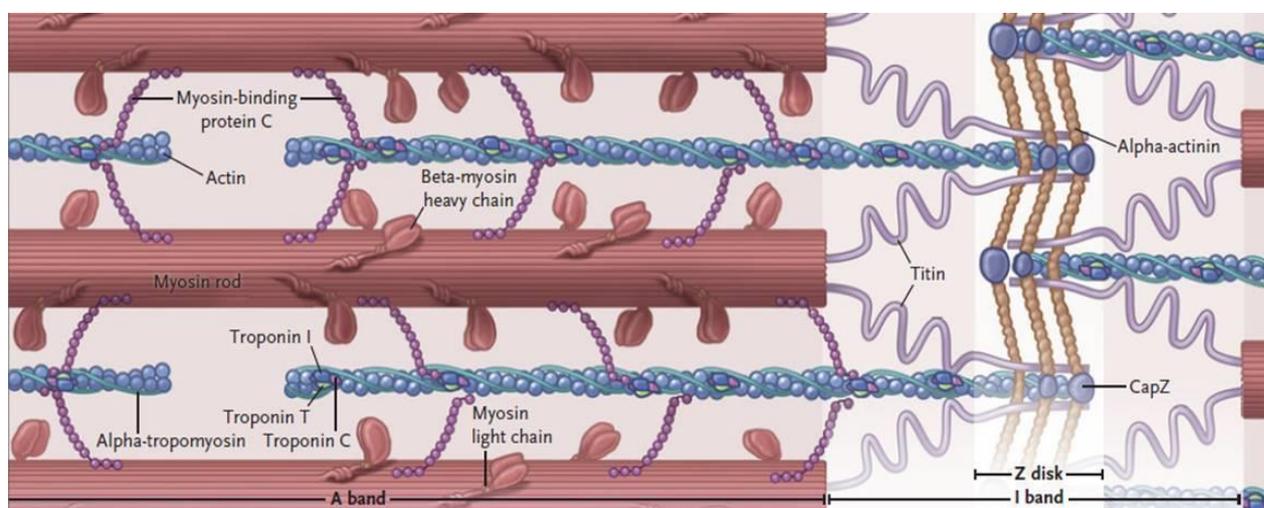


Рисунок 1.2. На рисунке изображены ГКМП-связанные саркомерные гены. [Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2018;379(7):655-668].

1.2.4 Патопфизиология

Патофизиология ГКМП сложна (рисунок 1.3) и состоит из множества взаимосвязанных нарушений, включая динамическую обструкцию ВОЛЖ, диастолическую дисфункцию, митральную регургитацию, миокардиальную ишемию, различные аритмии и вегетативные нарушения [5, 85, 125].

Обструкция ВОЛЖ при ГКМП в покое или при нагрузке присутствует примерно у 75% пациентов с ГКМП, большинство из которых имеет выраженную асимметричную базальную гипертрофию МЖП и SAM-синдром [72], вызывает повышение систолического давления в ЛЖ, которое приводит к замедлению расслабления желудочка, повышению диастолического давления, митральной регургитации, ишемии миокарда и снижению сердечного выброса [126, 125]. Обструкция ВОЛЖ носит динамический характер, в её основе лежат два механизма: 1) гипертрофия МЖП вызывает сужение ВОЛЖ, что приводит к аномальным векторам кровотока, смещающим створки МК кпереди; 2) Анатомические изменения МК, в том числе удлинённые створки, смещённые кпереди папиллярные мышцы и хордальный аппарат МК, усугубляют выталкивающую силу аномальных потоков крови. Следовательно, в систолу происходит движение створок МК вперед, вызывающее обструкцию ВОЛЖ, повышение давления в полости ЛЖ и митральной регургитации вследствие потери коаптации створок – SAM-синдром [102, 106, 105, 103, 126]. Вызывая повышение систолического давления в полости ЛЖ, обструкция ВОЛЖ усугубляет гипертрофию ЛЖ, ишемию миокарда и замедляет расслабление ЛЖ. Наличие обструкции ВОЛЖ приводит к снижению ударного объема, повышению риска развития ХСН и ФП, ухудшению выживаемости [6, 11, 57].

1.2.5 Естественное течение и прогноз

ГКМП является гетерогенной патологией сердца с различными клиническими проявлениями и течением, а нередко - протекает бессимптомно, встречается во всех возрастных группах. Вероятно, большинство людей с ГКМП достигают нормальной продолжительности жизни без инвалидности и

необходимости серьезных вмешательств. Однако нередко ГКМП ассоциируется с осложнениями, которые могут приводить к прогрессированию болезни или преждевременной смерти: внезапная сердечная смерть вследствие непредсказуемых желудочковых тахикардий (чаще у молодых асимптомных пациентов, включая спортсменов), сердечная недостаточность вплоть до конечной стадии с ремоделированием и систолической дисфункцией, и связанные с фибрилляцией предсердий сердечная недостаточность и системные тромбоэмболические осложнения (в т.ч. фатальные и нефатальные инсульты) [37]. Частота внезапной смерти при обструктивной форме ГКМП является низкой, около 0,7-1% в год, и часто страдают молодые пациенты [64].

1.2.6 Клиническая диагностика

Основным методом диагностики и наблюдения ГКМП является ЭхоКГ. У взрослых пациентов клинически ГКМП диагностируется при выявлении максимальной конечно-диастолической толщины стенки 15мм и более при проведении любого визуализирующего исследования сердца (ЭхоКГ, МРТ или КТ сердца), которая не объясняется другими причинами гипертрофии [38, 63, 65]. При этом толщина стенки 13-14 мм считается значимой при наличии семейного анамнеза ГКМП или в сочетании с положительным генетическим тестом. Для детей диагностические критерии соотносятся с размерами тела. В большинстве случаев гипертрофии подвергается базальные отделы межжелудочковой перегородки с переходом на переднюю стенку, но нередко распространяется на боковую, заднюю стенку ЛЖ и верхушку. Может наблюдаться утолщение стенки как левого, так и правого желудочков. Часто имеющие место при ГКМП передне-систолическое движение МК (SAM-синдром) и гипердинамическая функция ЛЖ не являются диагностическими критериями, как и ряд других морфологических аномалий (гипертрофия и апикальное смещение папиллярных мышц, миокардиальные крипты, аномальное прикрепление папиллярных мышц непосредственно к ПС МК

без сухожильных хорд, удлиненные створки МК, миокардиальные мостики и гипертрофия ПЖ) [29, 85].

Клинически важно различать обструктивные и необструктивные формы ГКМП, так как стратегия лечения пациента во многом определяется наличием или отсутствием симптомов обструкции ВОЛЖ.

Экспертами Американского колледжа кардиологов предложена классификация ГКМП на три клинических типа в зависимости от величины градиента давления в ВОЛЖ, пороговым значением считается 30 мм рт.ст.: Базальная обструкция – до трети пациентов имеют обструкцию ВОЛЖ (градиент \geq 30 мм рт.ст.) в покое. Еще треть или больше пациентов будут иметь латентную, физиологически спровоцированную обструкцию (градиент \leq 30 мм рт.ст. в покое и градиент \geq 30 мм рт.ст. при физиологической провокации). Оставшаяся треть пациентов будет иметь необструктивную форму заболевания (градиент \leq 30 мм рт.ст. в покое и при физиологической провокации). Величина градиента давления в ВОЛЖ 50 мм рт.ст. и более является критерием для направления больного на оперативное лечение при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии [29, 85].

1.2.7 Роль митрального клапана при ГКМП

На сегодняшний день доказано, что обструкция ВОЛЖ является динамическим процессом, в котором у большинства пациентов важную роль играют аномалии митрального клапана и подклапанного аппарата [53, 109]. Под передне-систолическим движением понимают динамическое движение ПСМК клапана во время систолы вперед по направлению к выходному тракту левого желудочка. Этот феномен был впервые описан Termini после аннулопластики МК [118] и первоначально считался специфичным для ГКМП. В настоящее время общепризнано, что SAM-синдром может возникать при любых условиях, которые изменяют сложную динамическую анатомию левого желудочка, а клинические проявления могут варьировать от бессимптомного течения до проявлений тяжелой обструкции ВОЛЖ с сопутствующим гемодинамическим нарушениями [47]. Роль

аномальной передней створки митрального клапана в обструкции ВОЛЖ при ГКМП впервые выявлена Fih в 1964 году и Adelman в 1969 году на основе киновентрикулографии с манометрией и последующих результатах аутопсий [9, 34]. Понимание механизма обструкции при ГКМП эволюционировало с улучшением визуализации сердца в реальном времени. С появлением ЭхоКГ стало ясно, что SAM-синдром с митрально-септальным контактом являлся причиной обструкции ВОЛЖ у подавляющего большинства пациентов с обструктивной ГКМП [87, 101]. В течение многих лет считалось, что гипертрофированная базальная часть МЖП суживает просвет ВОЛЖ и создает высокоскоростной поток крови, что приводит к локальному разрежению («эффект Вентури») и «присасыванию» ПСМК кпереди по направлению к МЖП (рисунок 1.3). Последующие эхокардиографические данные показали, что влияние «эффекта Вентури» на SAM-синдром сильно преувеличено, а основной гидродинамической силой является выталкивающая сила потока, воздействующая на створки МК и приводящая к развитию SAM-синдрома [20, 49, 58, 97, 107].

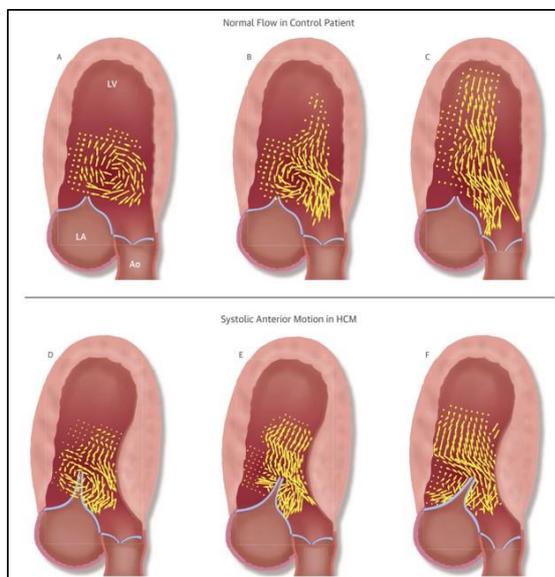


Рисунок 1.3. Вектор потока струи ударного объема через выходной отдел левого желудочка в норме и при гипертрофической кардиомиопатии. [Ro R, Halpern D, Sahn DJ, Homel P et al. Vector flow mapping in obstructive hypertrophic cardiomyopathy to assess the relationship of early systolic left ventricular flow and the mitral valve. J Am Coll Cardiol. 2014 Nov 11;64(19):1984-95].

Более современная теория предполагает роль прямой силы потока выброса во время ранней систолы, ударяющей по желудочковой поверхности створок МК и толкающей их к МЖП [90, 103]. Как только створки и перегородка соприкасаются, градиент давления самостоятельно поддерживает обструкцию [108]. В результате повторяющегося контакта ПСМК с МЖП в этой зоне формируются фиброзные бляшки на эндокарде (контактное поражение) [92]. Гипертрофированная МЖП также вносит свой вклад, перенаправляя поток крови в полости ЛЖ кзади и латерально в сторону МК [108]. Таким образом, это перекрытие приточного и выносящего отделов ЛЖ, которое имеет критическое определяющее значение при SAM, предполагает 3 условия: переднее расположение МК в полости ЛЖ, определенную степень «провисания» хорд, которая определяет повышенную мобильность створки, и выносящий поток в ЛЖ, толкающий створки МК на перегородку [90, 103, 104]. Первые два состояния могут быть вторичными по отношению к различным комбинациям структурных аномалий МК и подклапанного аппарата, часто встречающихся при ГКМП [10]. При SAM-синдроме наблюдается асимметрия и уменьшение поверхности коаптации створок МК, что выражается в различной степени митральной регургитации, результирующая струя которой обычно направлена кзади или латерально [43].

У пациентов с умеренно выраженной гипертрофией МЖП ($\leq 1,8$ см) наряду с толщиной базальной части МЖП на величину градиента в ВОЛЖ оказывают влияние длина ПСМК, гипермобильность удвоенных папиллярных мышц и аномальное прикрепление хорд к основанию ПСМК [86].

Новые сведения о причинах и механизмах нарушения внутрисердечной гемодинамики способствовали эволюции хирургических подходов к обструктивной ГКМП.

1.2.8 Методы лечения

Стратегия лечения пациентов с ГКМП включает: имплантация АИКД для профилактики внезапной сердечной смерти у пациентов с факторами риска; медикаментозная терапия сердечной недостаточности; хирургическая септальная миоэктомия или спиртовая септальная абляция при обструктивных формах ГКМП, резистентных к лечению; медикаментозный контроль ритма, катетерная или хирургическая абляция при ФП; трансплантация сердца при тяжелой (чаще систолической) дисфункции миокарда [37].

1.2.9 Показания к операции

Редукция МЖП (хирургическая МЭ по Морроу/расширенная МЭ или септальная алкогольная абляция) рекомендована пациентам с обструктивной ГКМП, у которых сохраняются тяжелые симптомы заболевания, ограничивающие ежедневную активность и качество жизни, несмотря на максимально переносимую медикаментозную терапию с целью облегчения обструкции ВОЛЖ. Гемодинамическим критерием является выявление пикового градиента в ВОЛЖ (в покое или после провокации) ≥ 50 мм рт.ст., ассоциированный с гипертрофией МЖП и SAM-синдромом [4, 29, 85]. Хирургическое лечение должно выполняться в опытных или специализированных центрах, показывающих отличные результаты лечения (уровень летальности $<1\%$ и клинический успех более 90-95%) [85].

Симптомным пациентам с обструктивной ГКМП, имеющим показания к оперативному лечению других заболеваний сердца (аномалии папиллярных мышц, удлиненная ПСМК, многососудистое поражение при ИБС, клапанный аортальный стеноз и т.д.) рекомендована хирургическая миоэктомия, выполненная в опытных центрах [29, 85].

1.3 Хирургические подходы к лечению обструктивной гипертрофической кардиомиопатии

1.3.1 Начало эры хирургии ГКМП

Первую попытку хирургического лечения функциональной обструкции ВОЛЖ описал R. Brock в 1957 году. Он оперирован пациентку 58 лет с жалобами на боли за грудиной, одышку и эпизоды потери сознания. При ревизии аортальный клапан оказался неизменённым, однако градиент давления на уровне ВОЛЖ составлял 93 мм рт.ст. Попытка устранить подклапанную обструкцию с помощью дилататора привела к развитию фибрилляции желудочков и летальному исходу [17]. Позже, R. Brock опубликовал этот случай с результатом аутопсий (рисунок 1.4).

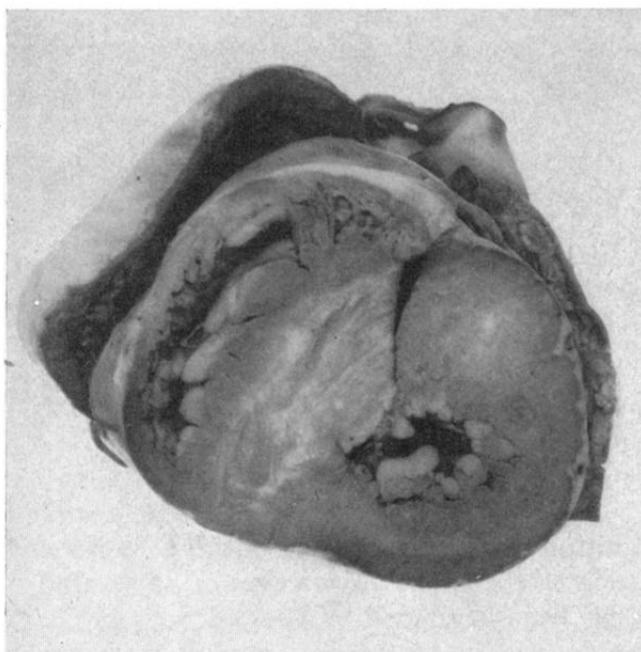


Рисунок 1.4. Результат аутопсии сердца, описанный R. Brock. [Goodwin J. F. и др. *Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis.* // *Br Heart J.* 1960. Т. 22].

26 ноября 1958 года кардиохирург из Лондона Cleland выполнил первую успешную миоэктомию при ГКМП пациенту 42 лет. До операции градиент давления между ЛЖ и плечевой артерией составлял 60 мм рт.ст. Интраоперационно градиент давления между ЛЖ и аортой отсутствовал, аортальный клапан выглядел

нормальным, но была выявлена обструкция ВОЛЖ гипертрофированной МЖП. Cleland произвел иссечение участка гипертрофированной МЖП. Послеоперационный период неосложненный, на ЭКГ отмечено появление блокады левой ножки пучка Гиса. Несмотря на небольшой объем выполненной миозектомии, пациент отмечал значительное улучшение самочувствия в течение длительного времени [41].

В 60-х годах прошлого века были предложены различные доступы при выполнении миозектомии. В клинике Мэйо американские хирурги Kirklin в 1959 году и Ellis в 1960 году выполнили миозектомию комбинированным трансаортальным и трансвентрикулярным доступом (рисунок 1.5) [52]. В Монреале (Канада) Dobell и Scott успешно выполнили миозектомию доступом через левое предсердие с вертикальным рассечением ПСМК и последующим восстановлением последней [27].

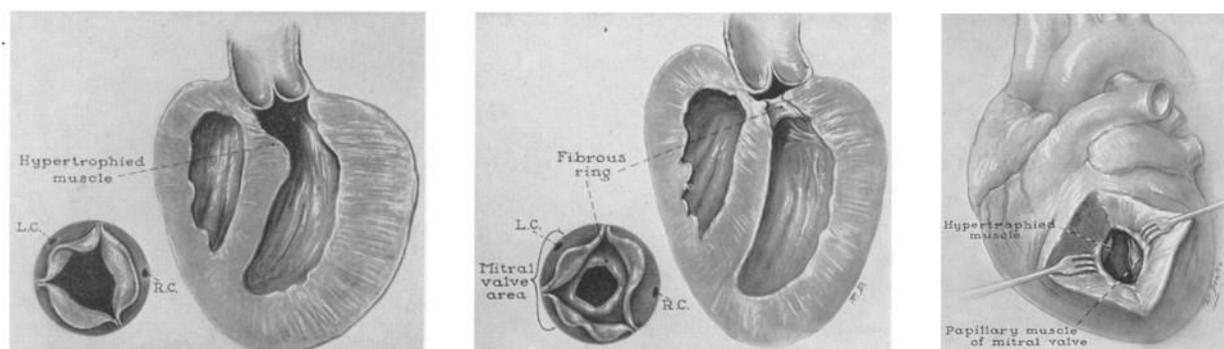


Рисунок 1.5. Описание оперативного пособия при гипертрофической кардиомиопатии J.Kirklin и F.Ellis [Kirklin J. W., Ellis F. H. Surgical Relief of Diffuse Subvalvular Aortic Stenosis // Circulation. 1961. Т. 24. № 4. С. 739–742].

Схожую методику у двух пациентов с атипичной формой заболевания применили Lillehei и Levy (рисунок 1.6), но ПСМК отсекалась от основания, что обеспечивало хорошую визуализацию средних отделов МЖП [60]. Ввиду необходимости вмешательства на ПСМК и связанных с этим непредвиденными рисками дисфункции МК в послеоперационном периоде, доступ через МК не получил широкого распространения.

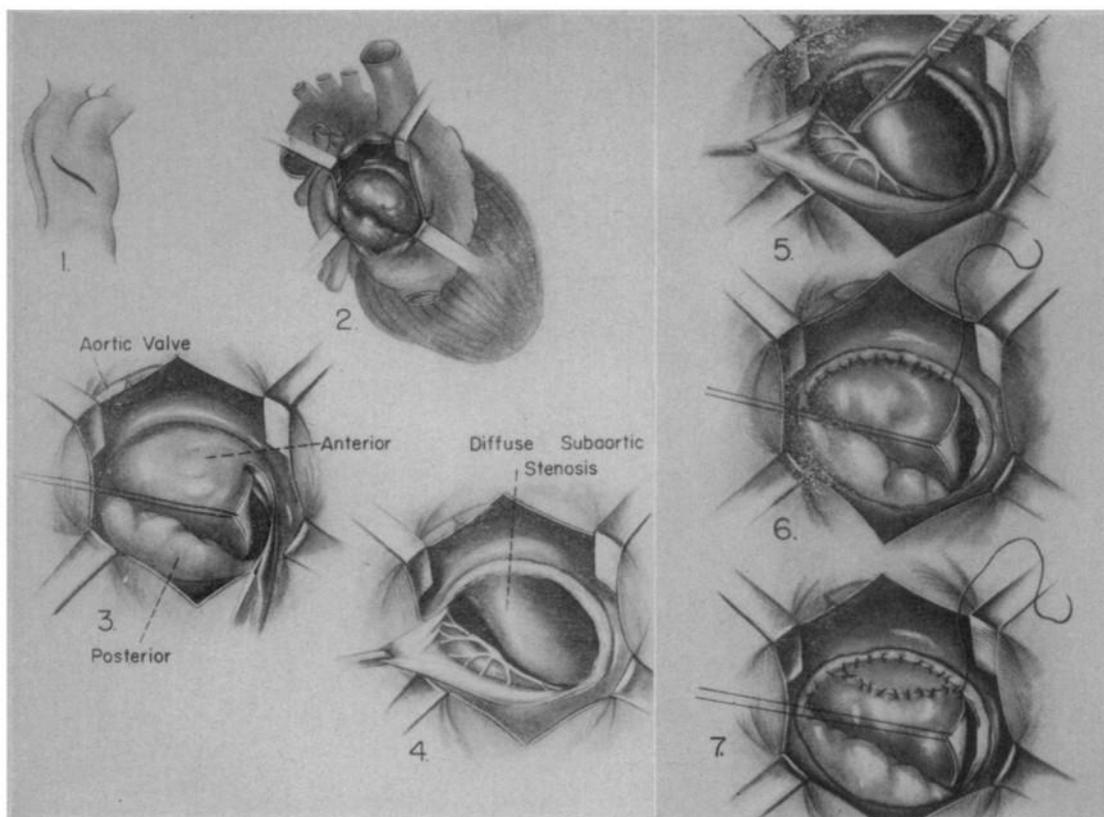


Рисунок 1.6. Оперативная техника при гипертрофической кардиомиопатии, предложенная C.Lillehei и M.Levy [Lillehei C. W., Levy M. J. Transatrial Exposure for Correction of Subaortic Stenosis // JAMA: The Journal of the American Medical Association. 1963. Т. 186. № 1].

Трансатриальный и трансмитральный доступ может быть уместным в высокоселективной подгруппе пациентов, как в публикации D.Gilmanov, в которой пациентам с ГКМП с дегенеративным поражением МК требовалась одномоментная пластика/протезирование МК в дополнение к септальной миоэктомии и использовался миниинвазивный робот-ассистированный подход [40].

В 1965 году Julian предложил доступ к средней части МЖП через верхушку ЛЖ, который в настоящее время используется в высокоспециализированных центрах, чаще дополняя трансаортальный доступ, для хирургического лечения среднежелудочковых, апикальных и генерализованных форм обструктивной ГКМП [44, 89].

Септальную миоэктомию доступом из правого желудочка впервые описал D.Cooley в 1967 году [23]. Развитием и популяризацией данной методики

занимались исследователи из НЦССХ имени А.Н.Бакулева под руководством академика Л.А.Бокерия. Предлагается выполнять миоэктомию МЖП со стороны ПЖ доступом через его конусную часть, не проникая в полость ЛЖ с возможностью интраоперационного ЭхоКГ-контроля на сокращающемся сердце. В качестве преимуществ методики авторы указывают возможность устранения обструкции обоих желудочков сердца, меньший риск повреждения проводящей системы сердца и проведение интраоперационного ЭхоКГ-контроля на сокращающемся сердце в реальном времени [2, 3, 13]. Однако с учетом современных представлений о важности коррекции SAM-синдрома и вкладе в обструкцию аномалий подклапанного аппарата ЛЖ, данная методика не получила широкого распространения.

1.3.2 Миоэктомия по Morrow

Несмотря на активные исследования многих авторов, лавры основоположника хирургического лечения обструктивной формы ГКМП принадлежат Andrew G.Morrow, который первым опубликовал в 1961 году хирургическую технику субаортальной вентрикуломиотомии. В одном случае миоэктомия выполнена обычным скальпелем в условиях кардиopleгии под визуальным контролем, а в другом – пальцевым митральным вальвулотомом на сокращающемся сердце при сохраненной перфузии левой коронарной артерии (рисунок 1.7). В обоих случаях после операции отмечено значительное снижение градиента давления в ВОЛЖ и стойкое клиническое улучшение [79].

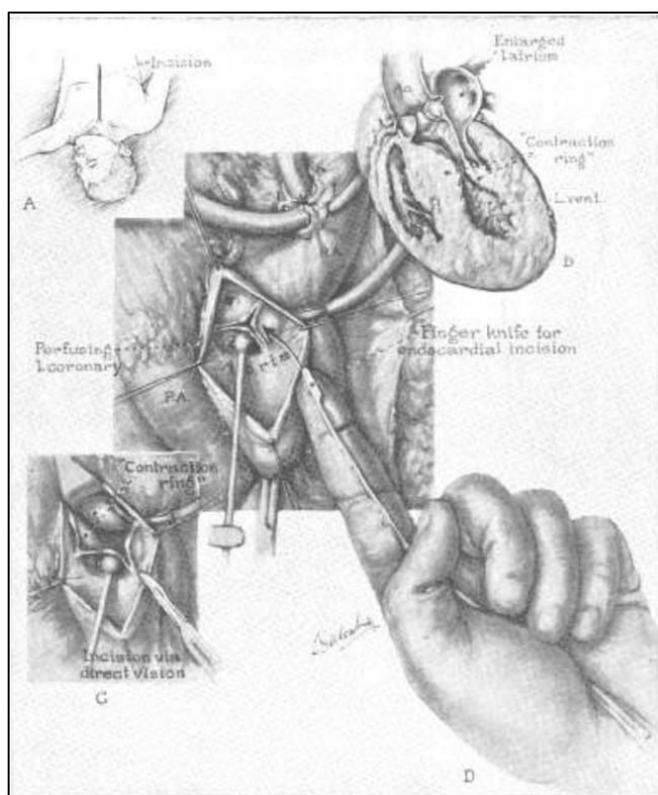


Рисунок 1.7. [Morrow AG, Brockenbrough EC. Surgical treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: technic and hemodynamic results of subaortic ventriculomyotomy. Ann Surg. 1961 Aug;154(2):181-9].

Впоследствии Morrow продолжает накапливать опыт и совершенствовать методику: к 1964 году его командой выполнено 5 вентрикуломиотомий, а еще 5 пациентам они комбинировали миотомию с частичным удалением гипертрофированной мышечной ткани [15]. В июле 1975 года А. Morrow с соавторами опубликовали результаты хирургического лечения 83 пациентов с «идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом» (в настоящее время – ГКМП), которым была выполнена трансортальная миоэктомия. Все пациенты были симптомными, 82 из них находились в III-IV ФК по NYHA. 70 пациентов имели обструкцию в покое и только 13 – при физиологической провокации, среднее значение пикового градиента в ВОЛЖ составляло 96 мм рт.ст. Операции выполнялись в период с 1960 по конец марта 1974 года. Иссечение участка МЖП выполнялся трансортально между двумя параллельными надрезами с использованием специально сконструированных инструментов. Наиболее

значимые послеоперационные осложнения: полная АВ-блокада, потребовавшая имплантации постоянного ЭКС у 3 пациентов, в 2 из 5 случаев послеоперационного ДМЖП потребовалась повторная операция по закрытию гемодинамически значимого лево-правого шунта. Послеоперационная летальность составила 7,2% (6 пациентов), причем после 49 пациента с 1970 года госпитальной летальности не отмечено. Еще 7 пациентов умерло в период наблюдения, 5 из которых – от некардиальных причин. Несмотря на относительно высокую летальность, продемонстрированы отличные гемодинамические результаты во всей группе. У подавляющего большинства пациентов с дооперационной обструкцией после операции градиент давления между ЛЖ и аортой отсутствовал, и лишь у 5 – градиент был меньше или равен 25 мм рт.ст. Продemonстрировано значительное клиническое улучшение со снижением ФК ХСН по NYHA у всех выживших пациентов. Средний период наблюдения составил 5,7 лет (1-14 лет) [77]. В работе детально описывается методика септальной миоэктомии, в дальнейшем получившая название «миоэктомия по Morrow» и надолго ставшая «золотым стандартом» в хирургическом лечении обструктивной ГКМП.

1.3.3 Расширенная миоэктомия

Изучение отдаленных результатов оперативного лечения и появление дополнительных знаний в патофизиологии обструктивной ГКМП способствовали пониманию необходимости большего объема резекции с целью расширения ВОЛЖ и полости ЛЖ в целом [96, 95]. Идея расширенной миоэктомии начала разрабатываться в конце 70-х годов XX века, но техника операции опубликована Messmer лишь в 1994 году после получения отдаленных результатов (рисунок 1.8). Автор придерживался концепции, что динамическая обструкция при ГКМП обусловлена двумя компонентами: (1) субаортальным или мидвентрикулярным валиком гипертрофированной МЖП и (2) гипертрофией аномальных папиллярных мышц, которые в первую очередь ответственны за SAM-синдром и митральную недостаточность. Хирургическая стратегия заключалась в устранении обоих

компонентов путем расширенной резекции гипертрофированной МЖП с использованием острого трехзубого крючка, а также устранение аномального расположения и прикрепления гипертрофированных папиллярных мышц за счет их мобилизации и частичной резекции. Преимуществом данной методики является более полноценная резекция мышечного валика как в базальной, так и в средней части МЖП. Полная мобилизация подклапанного аппарата производится за счет устранения патологических мышечных и фиброзных сращений между папиллярными мышцами и латеральной стенкой ЛЖ, разделению и частичной резекции гипертрофированных папиллярных мышц. При контрольной ЭхоКГ отмечено увеличение просвета ВОЛЖ до нормальных значений, отсутствие или минимальная выраженность SAM-синдрома и митральной недостаточности без необходимости пластики МК [75, 76, 94].

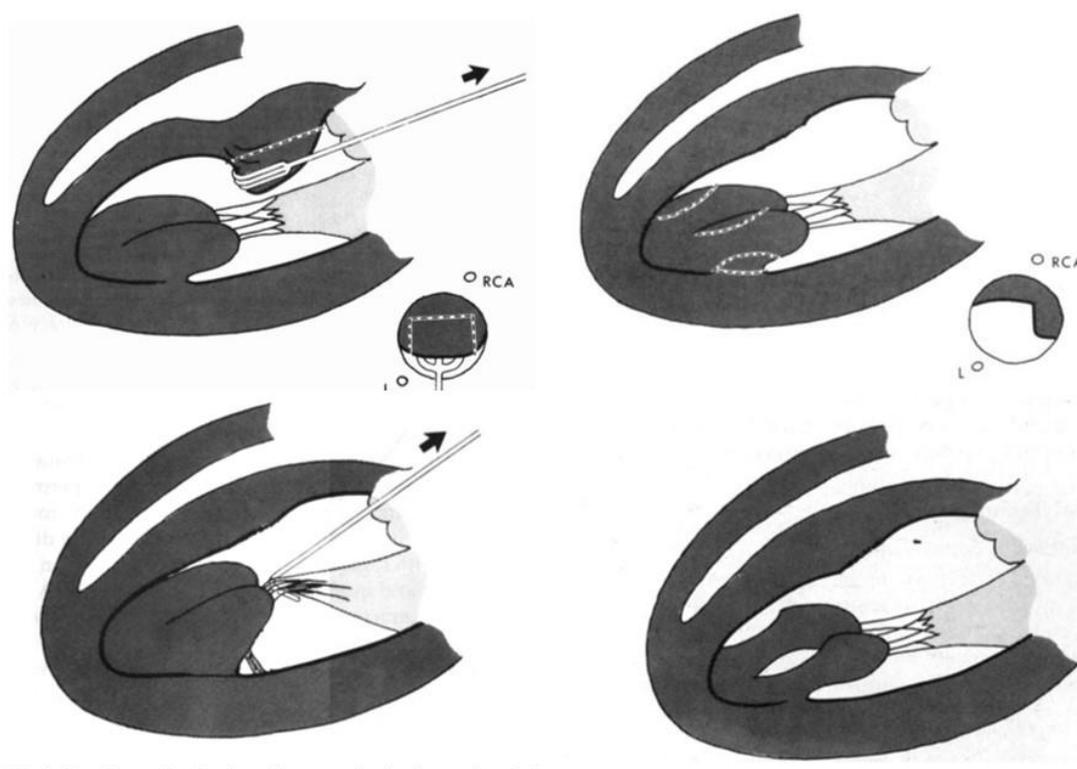


Рисунок 1.8. Техника расширенной миэктомии, предложенная В.Мессмер [Messmer B.J. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 1994 Aug;58(2):575-7].

1.3.4 Протезирование МК

На ранних этапах изучения ГКМП основной причиной обструкции ВТЛЖ считалось выпячивание асимметричной гипертрофированной базальной части МЖП. Bjork впервые постулировал вклад митрального клапана в обструкцию ВТЛЖ [123], что впоследствии было подтверждено другими исследователями при кардиоангиографическом исследовании [9, 34]. Позднее с развитием эхокардиографии в М-режиме и двухмерной ЭхоКГ появилась возможность документировать SAM-синдром и обструкцию ВОЛЖ неинвазивными методами. С выяснением роли аномалий митрального клапана и SAM-синдрома в обструкции ВТЛЖ и митральной недостаточности при ГКМП, Denton A. Cooley в 1971 году предложил протезировать МК в качестве альтернативы септальной миоектомии у больных обструктивной ГКМП с выраженной митральной недостаточностью. В статье описаны варианты миоектомии различными доступами у 50 пациентов и изолированное протезирование МК у 4 пациентов с выраженной митральной недостаточностью. После операции протезирования МК было отмечено устранение градиента в ВОЛЖ и митральной недостаточности во всех случаях, однако 2 из 4 пациентов умерли в послеоперационном периоде [22]. В 1976 году D.A. Cooley опубликовал результаты протезирования МК у 27 пациентов с обструктивной ГКМП и митральной недостаточностью. Продемонстрировано снижение среднего градиента в ВОЛЖ с 74 до 6,9 мм рт. ст., показаны преимущества и недостатки протезирования МК в качестве основного метода лечения обструктивной ГКМП, госпитальная летальность на уровне 3,9% [24].

Ряд публикаций 80-х годов XX показали более значительное снижение градиента в ВОЛЖ и конечно-диастолического давления в ЛЖ в группе пациентов с протезированием МК по сравнению с результатами группы изолированной хирургической редукции МЖП [33, 54, 122]. В исследовании S.Fighali с соавторами дополнительными преимуществами методики протезирования МК указываются устранение митральной недостаточности, отсутствие нарушений проводимости и риска инфаркта с дефектом зоны МЖП, а также возможность использования

протезирования МК при недостаточной эффективности, проведенной изолированной миоэктомией. Основными недостатками считают риск развития протез-зависимых осложнений. Операционной летальности не отмечено, общая поздняя летальность составила 1,6% в год и статистически значимо не отличалась между группами. Операцией выбора в большинстве случаев авторы считают изолированную миоэктомию, а протезирование МК может быть показано лишь при наличии тяжелой митральной недостаточности или недостаточно эффективным устранении обструкции в результате проведенной миоэктомии [33]. Изучая 10-летние отдаленные результаты, Z.Krajcer не выявил статистически значимой разницы в 30-дневной летальности и отдаленной выживаемости между группами пациентов после изолированной септальной миоэктомии и протезирования МК [54]. В публикации 1988 года McIntosh проведен анализ результатов протезирования МК в качестве операции выбора при умеренной (толщина менее 18 мм по данным ЭхоКГ) или атипичной форме гипертрофии МЖП. В группе из 48 пациентов операционная летальность составила 6,2%, в период наблюдения от 6 месяцев до 5 лет (в среднем 2,2 года) умерли 5 пациентов, 2 из которых – непосредственно от связанных с протезом МК причин. Протез-зависимые осложнения возникли в 5 случаях за период наблюдения [74].

В 1993 году Delahaye сравнил послеоперационные результаты и прогноз в серии из 47 пациентов: группа изолированной миоэктомии и группы протезирования МК в сочетании с септальной миоэктомией. Показатель операционной летальности - 8,3%, а отдаленная 5- и 12-летняя выживаемость на уровне 88%. Функциональное улучшение и отдаленная выживаемость были сопоставимы между группами, при этом показаны преимущества протезирования МК в виде более низкого градиента в ВОЛЖ и отсутствия митральной недостаточности после операции [25].

Stassano опубликовал в 2004 году отдаленные 25-летние результаты протезирования МК в сочетании с ограниченной септальной миоэктомией у небольшой группы из 18 пациентов. По данным работы всего было имплантировано 12 механических и 6 биологических протезов МК. Госпитальная

летальность составила 5,5%, трое пациентов умерли в отдаленном периоде. За период наблюдения встретились различные протез-зависимые осложнения: геморрагические, тромбоэмболические, дисфункция механического и потребовавшая репротезирования дегенерация всех биологических протезов в среднем через 7,9 лет после первичной операции. Кумулятивная выживаемость за 15 лет составила 83,3%, за 25 лет – 76,9% [113, 114].

В 2015 году группа исследователей во главе с А.В. Богачевым-Прокофьевым из ФГБУ «НМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина» (г. Новосибирск) провели проспективное рандомизированное исследование, в котором сравнивались 2-х летние результаты расширенной миоэктомии в сочетании с протезированием МК и расширенной миоэктомии в сочетании с различными клапаносохраняющими вмешательствами на аппарате МК. Показана высокая эффективность обеих методик по устранению обструкции ВОЛЖ и митральной недостаточности. Госпитальная летальность в I группе составила 2,4%, в отдаленном периоде умерли еще 5 пациентов. Основной причиной летальных исходов послужил острый тромбоз механического протеза. Свобода от тромбоза протеза МК через 26 месяцев составила лишь 83,2%, в то время как в группе миоэктомии с вмешательством на подклапанных структурах тромбоэмболических осложнений не отмечено. Отдаленная выживаемость в двух группах достоверно отличалась и составила 78,9% и 96,6% соответственно. Авторы указывают, что сохранение МК снижает риск тромботических осложнений и улучшает отдаленную выживаемость [1].

В исследовании японских авторов Y. Shimahara с коллегами, опубликованном в 2019 году, изучались 20-летние результаты протезирования МК механическим протезом в комбинации с трансмитральной миоэктомией. Причем 13 из 29 пациентов протезирование МК выполнено в дополнение или после неэффективной трансаортальной миоэктомии, в т.ч с попыткой пластики МК. В госпитальном периоде умерли 2 пациента (6,9%). Актуарная свобода от геморрагического инсульта составила 94,1% и 86,7%, от инфаркта головного мозга – 95,8% и 81,1% через 10 и 15 лет после операции соответственно. Актуарная свобода от кардиальной смерти составила 92,8%, 89%, 80,1% и 68,6% за 5, 10, 15 и 20 лет

наблюдения соответственно. По мнению авторов, данная методика эффективно устраняет внутрижелудочковую обструкцию и может быть приемлемой опцией при неэффективной трансаортальной миоэктомии, тяжелой диффузной гипертрофии ЛЖ и в случае низкого риска осложнений антикоагулянтной терапии [111].

Особое внимание в литературе уделяется выбору протеза для замещения МК при хирургическом лечении пациентов с обструктивной ГКМП, имеющих небольшие размеры полости ЛЖ. Большинство авторов склоняется к использованию низкопрофильных механических протезов, не препятствующих току крови в суженном ВОЛЖ. С одной стороны, митральные биологические протезы избавляют пациентов от антикоагулянтной терапии и протез-зависимых тромбоэмболических осложнений, с другой - они относительно недолговечны и конструктивно имеют более высокие стойки, которые могут создавать дополнительное препятствие кровотоку и определенные трудности при имплантации [111, 114].

Таким образом, на современном этапе развития хирургии обструктивной ГКМП в научной литературе протезирование МК в качестве самостоятельного метода практически не используется. Применение его оправдано при невозможности адекватной или неэффективности септальной миоэктомии и клапаносохраняющей операции, наличии сопутствующей органической патологии митрального клапана, требующей замены МК.

Однако, в 2011 году были опубликованы результаты исследования С. Vassileva, основанные на анализе данных из базы данных The Nationwide Inpatient Sample – крупнейшей в США. В период с 2005 по 2008 годы при хирургическом лечении 1255 пациентов с обструктивной ГКМП, только в 17,2% случаев была выполнена клапаносохраняющая операция и тренда по увеличению доли пластики МК не отмечается. Хотя клапаносберегающие техники демонстрируют значительные преимущества в уровне летальности (0% против 11,18% при протезировании МК) и длительности госпитализации (7 против 11 дней), наиболее

часто хирурги в США выбирают протезирование МК при коррекции МН при ГКМП [120].

1.3.5 Пластические коррекции митрального клапана при септальной миоэктомии

Одной из значимых работ по выполнению пластической коррекции митрального клапана при септальной миоэктомии была публикация D.Swistel и соавторов. В данной работе авторы предложили методику «resection/plication/release», суть которой заключалась в выполнении пликации передней створки МК и мобилизации папиллярных мышц после расширенной миоэктомии (рисунок 1.9). Шестнадцать пациентов прошли данную процедуру с удовлетворительными госпитальными результатами. На этапе выписки градиент с 137 ± 45 мм рт.ст. снизился до 10 ± 17 мм рт.ст. ($p < 0,0001$), также не было случаев резидуальной митральной недостаточности ≥ 2 степени. Все пациенты были доступны отдаленном наблюдению который составил $2,4 \pm 2,1$ лет. Свобода от летальности, повторных операций по поводу градиента ВОЛЖ и митральной недостаточности, больших кардиоваскулярных событий была 100% [115].

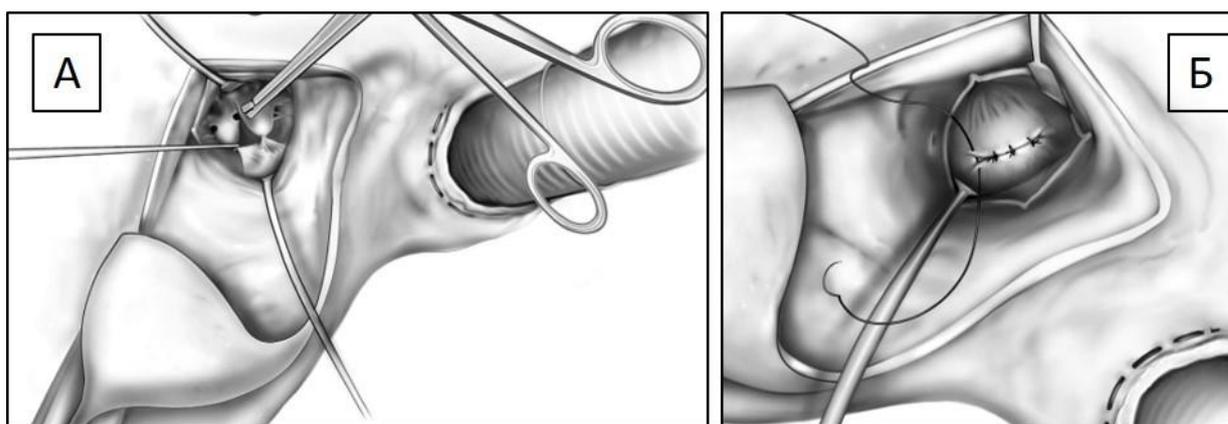


Рисунок 1.9. «RPR» процедура. А – мобилизация папиллярных мышц; Б – пликация передней створки митрального клапана [Swistel DG, DeRose JJ Jr, Sherrid MV.

Management of patients with complex hypertrophic cardiomyopathy: resection/plication/release. Oper Techn. // Thorac Cardiovasc Surg 2004;9:261-267].

В 2007 году R. Bryant и соавторы предложили процедуры хирургической репозиции папиллярных мышц с целью уменьшения парусности передней створки митрального клапана (рисунок 1.10). В настоящее время процедура не получила распространения, несмотря на удовлетворительные гемодинамические показатели по данным авторов [91].

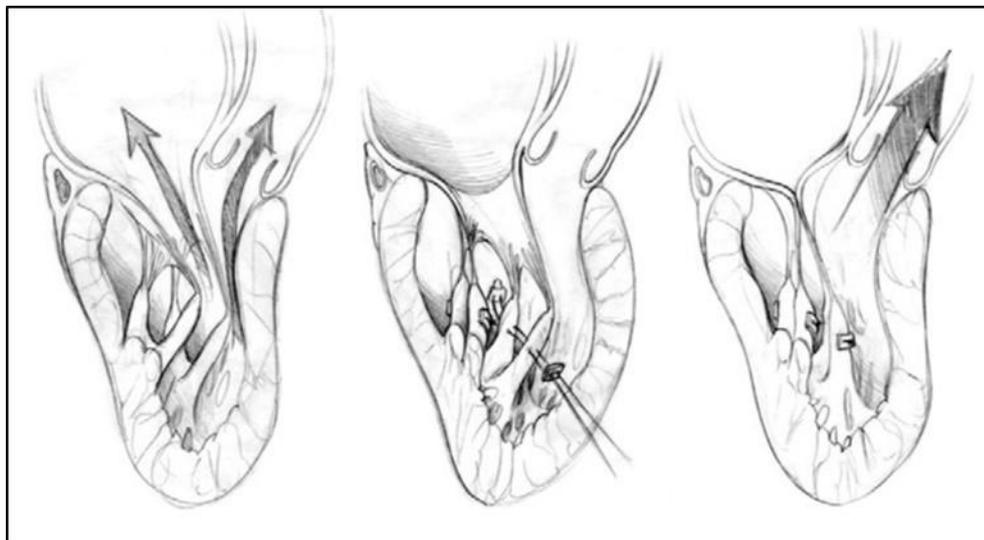


Рисунок 1.10. Репозиция папиллярных мышц по Bryant [Roosevelt Bryant, et al. Papillary muscle realignment for symptomatic left ventricular outflow tract obstruction // J Thorac Cardiovasc Surg 2008. Vol. 135. P. 223-224].

Одним из последних решений в 2015 году P. Ferrazzi с коллегами предложили выполнять резекцию хорд передней створки митрального клапана. Достижением в устранении митральной недостаточности авторы определили иссечение рестриктивных и утолщенных хорд второго порядка (рисунок 1.11). По результатам работы с 2000 по 2010 года 29 пациентам выполнена резекция вторичных хорд ПСМК при септальной миоэктомии. Возврат резидуальной митральной недостаточности через 23 ± 2 месяца ≥ 2 степени был в одном случае, свобода от повторных операций по поводу резидуального градиента ВОЛЖ была 100% [32].

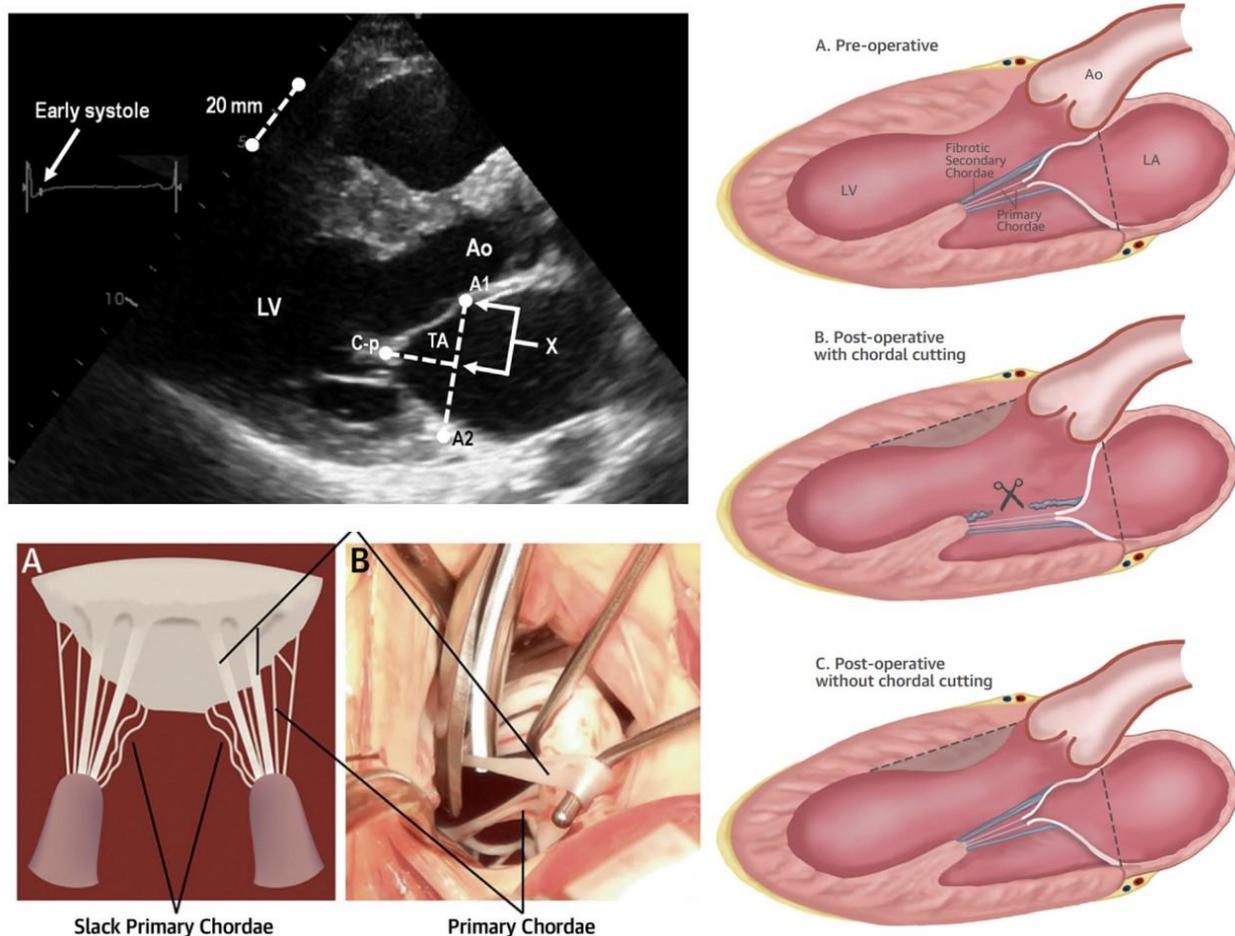


Рисунок 1.11. Резекция вторичных хорд передней створки митрального клапана [Ferrazzi P, Spirito P, Iacovoni A. et al. Transaortic Chordal Cutting: Mitral Valve Repair for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy With Mild Septal Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Oct 13;66(15):1687-96].

1.3.6 Пластика митрального клапана по методике «край-в-край»

Пластика митрального клапана по методике «край-в-край» была широко внедрена в кардиохирургическую практику после публикации O. Alfieri и соавторов в 1995 году. В данной публикации описывается лечение митральной недостаточности у пациентов с дегенеративными, ишемическими, ревматическими пороками митрального клапана, а также на фоне перенесенного клапанного эндокардита. Ключевым пунктом исследования было выполнение данного вмешательства через левую атриотомию [35].

Одним из первых упоминаний об успешной пластике митрального клапана по методике «край-в-край» трансаортальным доступом приходится на 2001 год группой авторов из Швеции (рисунок 1.12). В данной работе пластику «край-в-край» выполнили 4 пациентам с митральной недостаточностью во время протезирования аортального клапана с удовлетворительным гемодинамическим результатом [51].

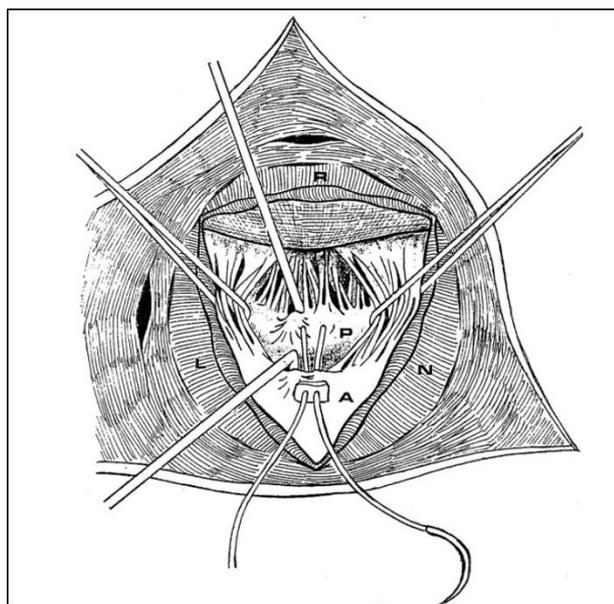


Рисунок 1.12. Описанная техники процедуры «край-в-край» при протезировании аортального клапана [Källner G, van der Linden J, Hadjinikolaou L, Lindblom D. Transaortic approach for the Alfieri stitch. Ann Thorac Surg. 2001 Jan;71(1):378-9; discussion 379-80].

В 2004 году А. Mark Gillinov из подразделения торакальной и сердечно-сосудистой хирургии города Кливленд опубликовали случай пластики МК «край-в-край» у пациентки с гипертрофической кардиомиопатией через левую атриотомию [39]. Данный случай создал предпосылки для выполнения данного вмешательства в следующих работах. В 2005 схожие данные опубликовали авторы из Парижского госпиталя отделения кардиохирургии. Четырем пациентам с обструктивной ГКМП была выполнена успешная пластика «край-в-край» доступом через левое предсердие [73].

В 2004 году результатами пластики митрального клапана по методике «край-в-край» поделились хирурги из отделения торакальной и сердечно-сосудистой хирургии клиники Кливленда США под руководством S.Bhudia. В данной работе пластику «край-в-край» выполнили 224 пациентам по различным патологиям митрального клапана, включая гипертрофическую кардиомиопатию в 6% случаев [12].

В 2012 году Yasushi Tsutsumi и соавторы из Японии выполнили пластику митрального клапана «край-в-край» трансаортальным доступом. В данном случае у пациентки 71 года спустя 5 лет после протезирования аортального клапана биологическим протезом возникла выраженная митральная недостаточность с положительным SAM-синдромом и значимая обструкция ВОЛЖ. Стоит отметить, что при первичном вмешательстве не отмечались данные нарушения.

В 2016 году J.Obadia и соавторы (отделение кардиохирургии, кардиологическая больница «Луи Прадель», Университет им. Клода Бернара, Лион, Франция) опубликовали первое когортное проспективное исследование из 22 пациентов, перенесших септальную миоэктомию и пластику МК «край-в-край». Случаев госпитальной летальности не отмечено. Средний период наблюдения составил 26,3 месяца. Было отмечено значительное клиническое улучшение и достоверное устойчивое уменьшение толщины МЖП, градиента давления в ВОЛЖ, частоты присутствия SAM-синдрома и степени митральной недостаточности. Авторы пришли к выводу, что пластика МК «край-в-край» является дополнительным простым вариантом для устранения SAM-синдрома и эффективного снижения степени митральной регургитации [84].

В том же году A.Shah и соавторы (отделение сердечно-сосудистой и торакальной хирургии, медицинский центр университета Дьюка, Северная Каролина) выполнили первое ретроспективное исследование своего опыта выполнения трансаортальной пластики МК «край-в-край» при септальной миоэктомии у 24 пациентов (рисунок 1.13). После операции отмечено устранение SAM-синдрома, значимое снижение градиента давления в ВОЛЖ и степени митральной недостаточности. При сравнительном анализе не отмечалось значимых

различий по уровню осложнений и летальности, частоте повторных операций по поводу митральной недостаточности [100].

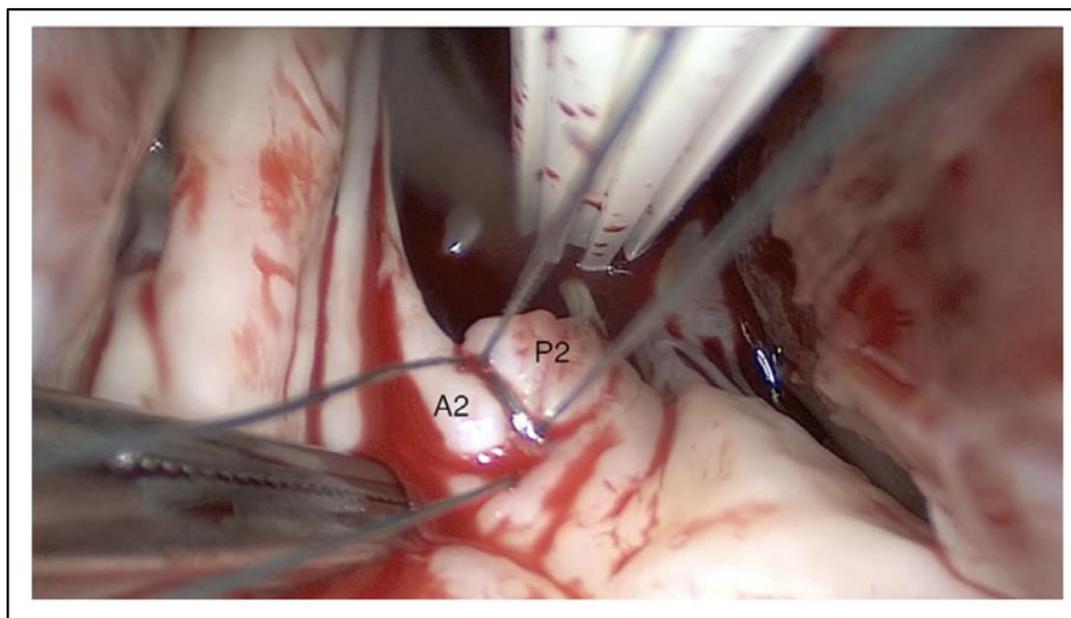


Рисунок 1.13. Пластика митрального клапана по методике «край-в-край» [Shah AA, Glower DD, Gaca JG. Trans-aortic Alfieri stitch at the time of septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Card Surg. 2016 Aug;31(8):503-6].

В 2017 году R.Collis и соавторы из трех клиник в Лондоне опубликовали свой опыт из 11 сочетанных операций с 12-месячным периодом наблюдения. Всем пациентам выполнили расширенную миоэктомию и пластику МК «край-в-край». При ретроспективном анализе не было зафиксировано случаев больших кардиоваскулярных событий на госпитальном и отдаленном периоде наблюдения [21].

Среди отечественных исследований, посвященных тематике пластических коррекций МК при септальной миоэктомии, стоит отметить работы А.Ф.Канева (2020г) и К.А.Смышляева (2020г) под руководством д.м.н., профессора Павлюковой Е.Н. и д.м.н. Евтушенко А.В., где впервые оценены контрактильность папиллярных мышц с позиции их деформации при ГКМП и взаимосвязь деформации папиллярных мышц с величиной градиента обструкции в ВОЛЖ и объемом митральной регургитации. Помимо этого, авторы сравнили

эффективность пластики МК по методике «край-в-край» с методикой «слайдинг» задней створки МК по A.Carpentier и резекцией вторичных хорд по P.Ferrazzi [7, 8].

В 2020 году коллеги из отделения кардиохирургии больницы Сан-Раффаэле (Милан, Италия) доложили об одноцентровом ретроспективном исследовании. В данной работе септальную миоэктомию и сочетанную пластику митрального клапана «край-в-край» выполнили 26 пациентам. Средняя продолжительность наблюдения составила 6,5 лет. Двум пациентам через 5 и 9 месяцев была выполнено протезирование митрального клапана по поводу возврата митральной недостаточности [56].

Резюме

Изолированная миоэктомия выходного отдела левого желудочка является «золотым» стандартом лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии, которая большим количеством работ зарекомендовала себя эффективной процедурой. Несмотря на это, большинство хирургов предпочитают выполнять дополнительное пособие в отношении митрального клапана.

В свою очередь, протезирование МК в качестве как самостоятельного метода, так и одномоментно практически не используется. Применение его оправдано при невозможности адекватной или неэффективности септальной миоэктомии и клапаносохраняющей операции, наличии сопутствующей органической патологии митрального клапана, требующей замены МК.

Ряд хирургов предлагают выполнять пластические коррекции на митральном клапане. В настоящее время отсутствуют клинические руководства, которые ответили бы на вопрос, какую пластику МК предпочтительнее использовать в отношении пациентов с обструктивной ГКМП при значимой митральной недостаточности. Ввиду вышесказанного выбор дополнительного оперативного пособия при септальной миоэктомии проводится по личным ощущениям кардиохирурга. Одной из этих опций является пластика митрального клапана по

методике «край-в-край». Пластика митрального клапана «край-в-край» хоть и не используется рутинно в практике кардиохирургов, но показывает удовлетворительные результаты. Однако, весь спектр научных публикаций по данному вмешательству основан на ретроспективном анализе без контрольных групп сравнения. Изучение данного вопроса является актуальной задачей и позволит улучшить как ранние, так и долгосрочные послеоперационные результаты, которым посвящено исследование.

Г Л А В А II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Дизайн исследования

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами клинических центров - участников проекта. Набор клинического материала проводился на базе научно-исследовательского отдела новых хирургических технологий института патологии кровообращения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное добровольное согласие. Пациенты могли отказаться от участия на любом этапе исследования без объяснения причин.

Критерии включения в исследование:

1. Пациенты с обструктивной формой ГКМП (пиковый градиент на уровне ВОЛЖ более 50 мм рт. ст. в покое или при физической нагрузке), планируемые на открытую септальную миоэктомию;
2. Положительный SAM-синдром по данным трансторакальной или чреспищеводной эхокардиографии;
3. SAM-индуцированная митральная недостаточность ≥ 2 степени;
4. Возраст 18-75 лет.

Критерии исключения:

1. Кардиохирургическое вмешательство в анамнезе;
2. Необходимое дополнительное оперативное пособие (коронарное шунтирование, хирургическая абляция предсердий, протезирование/пластика других клапанов сердца и т.д.);
3. Органическое поражение митрального клапана;

4. Фракция выброса левого желудочка менее 50%;
5. Отказ от участия в исследовании.

Исследование является проспективным рандомизированным пилотным одноцентровым. За период с 2019 по 2022 года в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации выполнили 187 оперативных вмешательств пациентам с обструктивной ГКМП, среди которых 40 пациентов были включены в исследование (рисунок 2.1). В опытную группу вошли 20 пациентов, которым были выполнены расширенная миоэктомия и пластика митрального клапана по методике «край-в-край». В качестве контрольной группы были 20 пациентов, которым была выполнена изолированная расширенная миоэктомия.

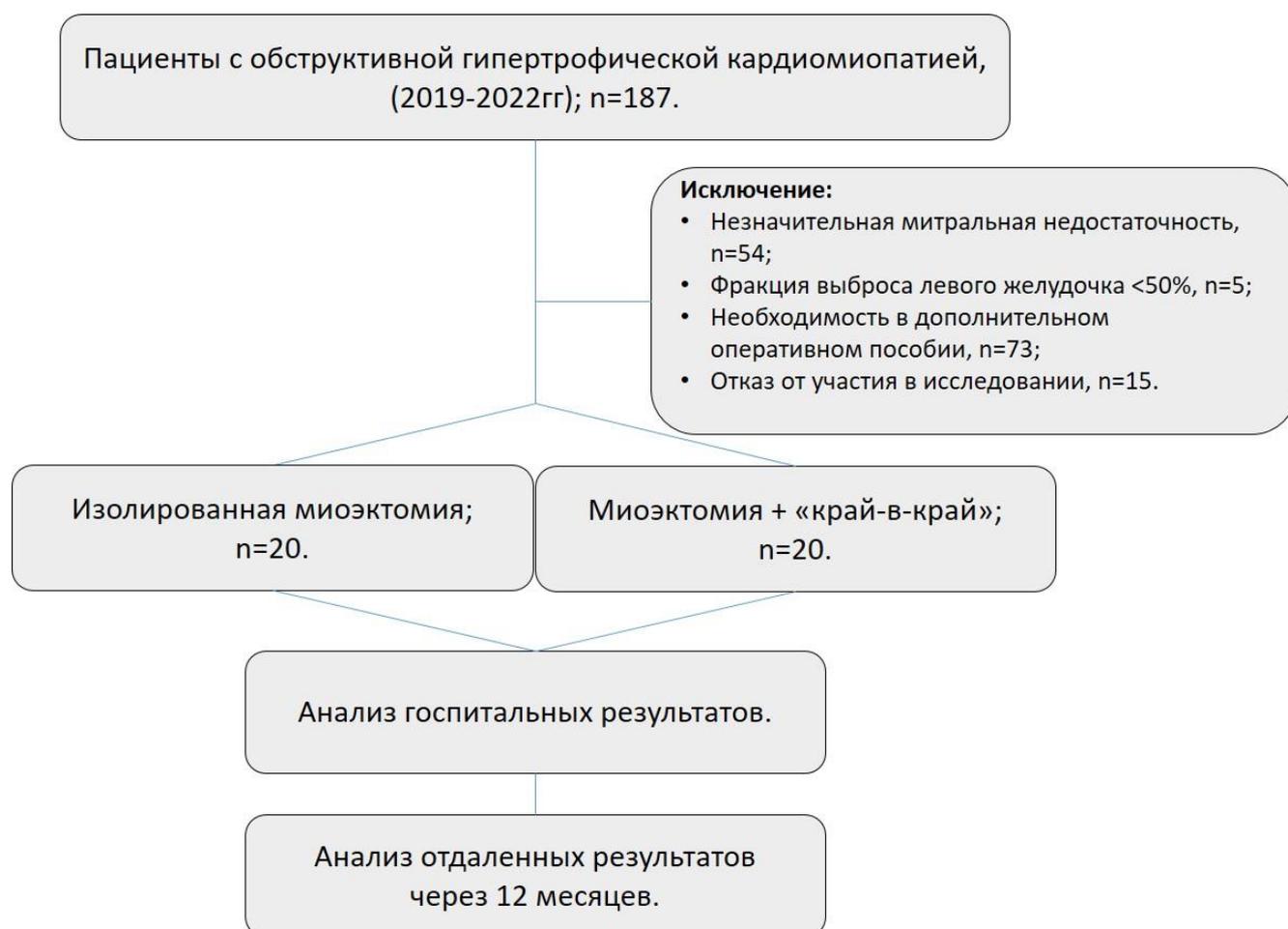


Рисунок 2.1. Блок-схема исследования.

Этапы научной работы:

1. Предоперационный: сбор анамнеза, диагностика (общеклинические лабораторные исследования, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, трансторакальная ЭхоКГ, коронароангиография по показаниям);
2. Операционный: проведение оперативного вмешательства, чреспищеводная ЭхоКГ перед оперативным вмешательством и после восстановления сердечной деятельности; проведение прямой тензиометрии между ЛЖ и восходящим отделом аорты после восстановления сердечной деятельности;
3. Госпитальный: оценка клинического материала, общеклинических лабораторных обследований, электрокардиографии и холтеровского мониторирования ЭКГ, данные ЭхоКГ за время госпитализации;
4. Отдаленный этап через 12 месяцев (ЭКГ, ТТ ЭхоКГ, осмотр кардиолога).

Первичная конечная точка (комбинированная):

- Безопасность: частота крупных неблагоприятных событий (инфаркт миокарда, геморрагические и ишемические инсульты, сердечно-сосудистая летальность) и частота возникновения структурных интракардиальных дефектов (разрыв стенок ЛЖ и дефект межжелудочковой перегородки) в течение госпитального периода;
- Эффективность: отсутствие повторных пережатий аорты по поводу резидуального градиента на уровне ВОЛЖ или остаточной митральной недостаточности, отсутствие SAM-синдрома и митральной недостаточности ≥ 2 степени в течение госпитального периода.

Вторичные конечные точки:

- В течение госпитального периода: полная атриовентрикулярная блокада с последующей имплантацией постоянного водителя ритма; кровотечения, требующие рестернотомии с целью хирургического гемостаза; остаточный градиент на уровне выходного отдела левого желудочка более 30 мм рт.ст.
- В отдаленном периоде наблюдения (через 12 месяцев после хирургического вмешательства): общая выживаемость; свобода от больших кардиоваскулярных событий (летальность, инфаркт миокарда, ишемический и геморрагический

инсульта, госпитализации по поводу ХСН); свобода от внезапной сердечной смерти, свобода от митральной недостаточности ≥ 2 степени, свобода от повторных вмешательств (по поводу обструкции выходного отдела левого желудочка и выраженной митральной недостаточности).

2.2 Первичное обследование и визиты пациентов

В ходе исследования в качестве исходной документации использовались данные историй болезней пациентов, которые поступали для хирургического лечения в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина». До включения пациентов в исследование для определения показаний к оперативному вмешательству проводился тщательный анализ архива ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ и ЭхоКГ. При включении пациентов в исследование проводилось стандартное комплексное обследование для кардиохирургических пациентов. Среди инструментальных методов обследования выполняли ЭКГ, рентгенографию, ЭхоКГ по стандартным протоколам. Селективная коронарография выполнялась пациентам старше 45 лет. Послеоперационное наблюдение проводилось на этапе 12 месяцев после вмешательства.

2.3 Предоперационная характеристика пациентов

Функциональный класс сердечной недостаточности оценивался согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA – New-York Heart Association). В группе с изолированной миоэктомией ВОЛЖ наблюдалась более сбалансированная выборка по полу и функциональному классу, однако статистических межгрупповых различий не получено. Среди сопутствующей патологии наиболее часто встречалась гипертоническая болезнь, 70% против 85% при $p = 0,45$ (таблица 2.1).

Таблица 2.1. Подробная предоперационная характеристика пациентов.

Предоперационная характеристика		СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	р
Пол, м/ж (%/%)		9/11 (45/55)	14/6 (70/30)	0,51
Возраст, лет		52,2±10,6 [95% ДИ: 47,2-57,1]	51,6±12,9 [95% ДИ: 45,6-57,6]	0,87
Индекс массы тела, кг/м ²		32,9±6,8 [95% ДИ: 29,8-36,1]	31,9±3,7 [95% ДИ: 29,5-33,0]	0,35
ФК (NYHA), n (%)	I	0/20 (0)	0/20 (0)	-
	II	10/20 (50)	7/20 (35)	0,52
	III	10/20 (50)	13/20 (65)	0,52
	IV	0/20 (0)	0/20 (0)	-
<i>Сопутствующая патология</i>				
ГБ, n (%)		14/20 (70)	17/20 (85)	0,45
СД, n (%)		2/20 (10)	3/20 (15)	1,0
ХБП, n (%)		1/20 (5)	0/20 (0)	1,0
ХОБЛ, n (%)		0/20 (0)	0/20 (0)	-
ЩЖ, n (%)		1/20 (5)	2/20 (10)	1,0
ИБС, n (%)		1/20 (5)	3/20 (15)	0,61
ЧТКА, n (%)		1/20 (5)	3/20 (15)	0,61
ОНМК, n (%)		1/20 (5)	2/20 (10)	1,0
ТЭЛА, n (%)		0/20 (0)	0/20 (0)	-
ИМ, n (%)		0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ФК – функциональный класс; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов (англ. New York Heart Association); ГБ – гипертоническая болезнь; СД – сахарный диабет 2 типа; ХБП – хроническая болезнь почек \geq С3а; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ЩЖ – патология щитовидной железы; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ЧТКА – чрескожная транскатетерная ангиопластика со стентированием; ОНМК –

острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический и геморрагический инсульта/транзиторная ишемическая атака); ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ИМ – инфаркт миокарда.

Основные жалобы (таблица 2.2), выявленные путём сбора анамнеза, оценивались согласно клиническим рекомендациям ведения пациентов с ГКМП (АСС/АНА 2011/2020 года, ESC 2014 года). Среди жалоб (рисунок 2.2) наиболее часто встречались одышка (100,0% против 85,0% при $p = 0,23$), кардиалгия (80,0% против 85,0% при $p = 0,50$), головокружение (30,0% против 60,0 при $p = 0,56$) и одышкой (69,1%).

Таблица 2.2. Основные жалобы пациентов.

Жалобы	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
Одышка, n (%)	20/20 (100)	17/20 (85)	0,23
Кардиалгия, n (%)	16/20 (80)	17/20 (85)	0,50
Головокружение, n (%)	6/20 (30)	12/20 (60)	0,56
Синкопе, n (%)	2/20 (10)	4/20 (20)	0,33
Аритмии, n (%)	2/10 (10)	1/20 (5)	0,50

СМЭ – септальная миозектомия.

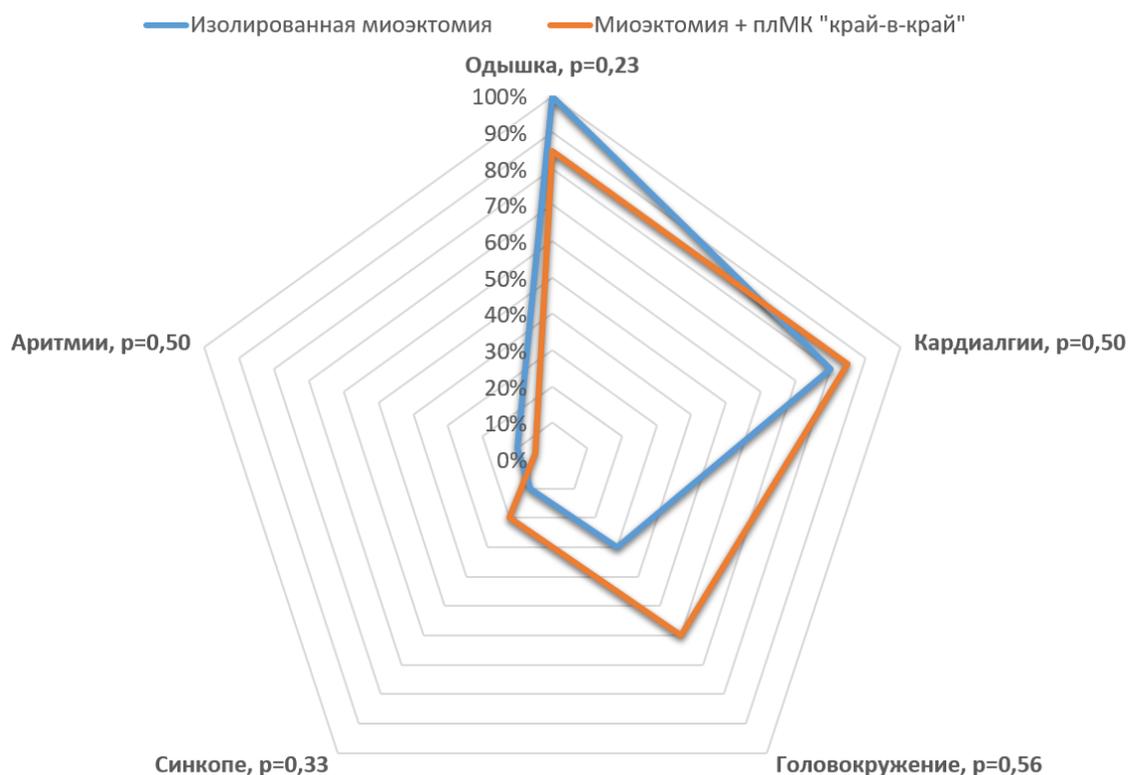


Рисунок 2.2. Графическое изображение характера жалоб пациентов перед операцией.

Большинство пациентов на момент поступления в стационар принимали медикаментозную терапию согласно клиническим рекомендациям ведения пациентов с ГКМП (АСС/АНА 2011/2020 года, ESC 2014 года). β -блокаторы были терапией выбора в обеих группах в 90% случаев. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента использовались в 55% против 65% ($p = 0,75$) (таблица 2.3).

Таблица 2.3. Медикаментозная терапия при поступлении в стационар.

Лекарственная терапия до операции	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
β -блокаторы, n (%)	18/20 (90)	18/20 (90)	1,0
иАПФ, n (%)	11/20 (55)	13/20 (65)	0,75

Продолжение таблицы 2.3

Диуретики, n (%)	8/20 (40)	4/20 (20)	0,30
Блокаторы кальциевых каналов, n (%)	1/20 (5)	4/20 (20)	0,34
Статины, n (%)	7/20 (35)	4/20 (20)	0,48
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	8/20 (40)	9/20 (45)	1,0

СМЭ – септальная миоэктомия; иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента.

Электрокардиографию выполняли в 12 отведениях, из которых: 3 стандартные (I, II, III), 3 усиленные (aVR, aVL, aVF), 6 униполярных грудных (V1-V6). Запись ЭКГ проводили на медицинских аппаратах, зарегистрированных на территории Российской Федерации. Отклонение электрической оси сердца в большинстве случаев в двух группах (85,0% и 75,0% при $p = 0,27$). Гипертрофия левого желудочка выявлялась практически во всех случаях (100,0 против 95,0% при $p = 0,50$). Блокада правой ножки пучка Гиса выявлена в одном случае в опытной группе (таблица 2.4).

Таблица 2.4. Показатели ЭКГ перед операцией.

Показатели ЭКГ до операции	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
QRS, сек	0,098±0,01 [95% ДИ: 0,093-0,11]	0,14±0,02 [95% ДИ: 0,05-0,22]	0,33
QT, сек	0,39±0,03 [95% ДИ: 0,37-0,40]	0,40±0,03 [95% ДИ: 0,39-0,42]	0,10
БПНПГ, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
НБЛНПГ, n (%)	3/20 (15)	0/20 (0)	0,23
ПБЛНПГ, n (%)	0/20 (0)	1/20 (5)	0,75
ЭОС норма, n (%)	3/20 (15)	5/20 (25)	0,69
ЭОС влево, n (%)	17/20 (85)	15/20 (75)	0,27

Продолжение таблицы 2.4

ЭОС вправо, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ГПП, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ГЛП, n (%)	5/20 (25)	9/20 (45)	0,32
ГПЖ, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ГЛЖ, n (%)	20/20 (100)	19/20 (95)	0,50
ПИКС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ЭКГ – электрокардиография; БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса; НБЛНПГ – неполная блокада левой ножки пучка Гиса; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; ЭОС – электрическая ось сердца; ГПП – гипертрофия правого предсердия; ГЛП – гипертрофия левого предсердия; ГПЖ – гипертрофия правого желудочка; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз.

Ультразвуковое исследование сердца выполнялось трансторакальным способом перед операцией для определения хирургических показаний по поводу гипертрофической обструктивной кардиомиопатии. При статистическом анализе оценивались такие показатели как: размеры ЛП и ПП в В-режиме из четырехкамерной позиции, функция правого и левого желудочка (ФИП ПЖ, КДР ПЖ, КДР ЛЖ и КСР ЛЖ, КДО ЛЖ и КСО ЛЖ, ФВ ЛЖ по Симпсону), толщина МЖП и ЗСЛЖ, наличие положительного SAM-синдрома и степень митральной недостаточности. Митральная недостаточность оценивалась согласно клиническим рекомендациям ESC/EACTS. По данным статистического анализа по всем показателям не было значимых различий. Наиболее часто у пациентов в двух группах наблюдаюсь МН 2 степени в 70% против 65% случаев при $p = 0,50$. Градиент на уровне выходного отдела левого желудочка измерялся в покое и/или во время теста физической нагрузкой (таблица 2.5).

Таблица 2.5. Показатели ТТ ЭхоКГ перед операцией.

Показатели ТТ ЭхоКГ до операции	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	р
ПП короткая ось, мм	40,3±3,6 [95% ДИ: 38,7-42,0]	40,6±3,7 [95% ДИ: 38,8-42,3]	0,86
ПП длинная ось, мм	50,2±2,7 [95% ДИ: 48,9-51,5]	52,6±5,9 [95% ДИ: 49,8-55,4]	0,11
ЛП короткая ось, мм	47,1±5,6 [95% ДИ: 44,5-49,7]	46,1±6,2 [95% ДИ: 43,2-48,9]	0,59
ЛП длинная ось, мм	57,1±6,6 [95% ДИ: 53,9-60,2]	56,6±5,4 [95% ДИ: 53,1-59,1]	0,81
КДР ПЖ, мм	24,1±4,1 [95% ДИ: 22,3-26,1]	27,4±4,5 [95% ДИ: 25,3-29,4]	0,06
ФИП ПЖ, %	45,7±4,1 [95% ДИ: 43,8-47,6]	45,9±3,6 [95% ДИ: 44,2-47,5]	0,90
КДР ЛЖ, мм	42,8±5,6 [95% ДИ: 40,2-45,4]	41,5±6,0 [95% ДИ: 38,7-44,4]	0,50
КСР ЛЖ, мм	28,6±3,7 [95% ДИ: 26,9-30,3]	28,4±4,5 [95% ДИ: 26,3-30,6]	0,91
КДО ЛЖ, мл	85,7±25,4 [95% ДИ: 73,9-97,6]	89,7±16,8 [95% ДИ: 81,9-97,6]	0,56
КСО ЛЖ, мл	27,5±9,7 [95% ДИ: 23,0-32,1]	29,9±9,2 [95% ДИ: 25,7-34,2]	0,43
УО ЛЖ, мл	59,2±18,1 [95% ДИ: 50,7-67,7]	59,7±11,3 [95% ДИ: 54,5-65,0]	0,92
ФВ ЛЖ, %	66,9±6,0 [95% ДИ: 64,1-69,8]	66,9±6,8 [95% ДИ: 63,7-70,1]	0,98
ЗСЛЖ, мм	16,4±2,8 [95% ДИ: 15,1-17,7]	15,8±2,4 [95% ДИ: 14,7-16,9]	0,46

Продолжение таблицы 2.5

МЖП, мм		23,2±3,9 [95% ДИ: 21,4-25,0]	23,3±3,5 [95% ДИ: 21,7-24,9]	0,93
SAM-синдром, n (%)		20/20 (100)	20/20 (100)	1,0
Градиент ВОЛЖ, мм рт.ст		78,7±17,1 [95% ДИ: 70,7-86,8]	78,1±20,6 [95% ДИ: 68,4-87,7]	0,91
ФК МК, мм		36,0±5,1 [95% ДИ: 33,6-38,4]	37,6±3,3 [95% ДИ: 36,1-39,1]	0,25
Пиковый градиент МК, мм рт.ст.		4,5±1,5 [95% ДИ: 3,8-5,3]	4,3±2,6 [95% ДИ: 3,1-5,6]	0,77
Средний градиент МК, мм рт.ст		2,1±0,7 [95% ДИ: 1,8-2,4]	1,9±1,0 [95% ДИ: 1,4-2,3]	0,38
МН n (%)	I	0/20 (0)	0/20 (0)	-
	II	14/20 (70)	13/20 (65)	0,50
	III	6/20 (30)	7/20 (35)	0,50
Давление в ЛА, мм рт.ст		36,4±9,1 [95% ДИ: 32,1-40,7]	35,9±9,5 [95% ДИ: 31,4-40,4]	0,86

СМЭ – септальная миоэктомия; ТТ ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; SAM-синдром – синдром передне-систолического движения митрального клапана (англ. systolic anterior motion); ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; МН – митральная недостаточность; ЛА – легочная артерия.

ХМ ЭКГ выполнялось с использованием аппарата «Кардиотехника-4000» (Санкт-Петербург). Оценка исследования до операции и в послеоперационном периоде проводилась на основании 24-часового мониторинга ЭКГ. До и после операции оценивались максимальная, минимальная и средняя частота сердечных сокращений; наличие преходящих или постоянных нарушений проводимости; количество одиночных, парных, групповых наджелудочковых и желудочковых экстрасистол; пароксизмы предсердной тахикардии более 30 секунд; любые эпизоды фибрилляции и трепетания предсердий.

2.4 Статистический анализ

Анализ данных хирургического лечения проводился с использованием программных пакетов IBM SPSS Statistics версия 26.0 (SPSS: An IBM Company) и Statistica 10.1 (Stat-Soft® Inc., USA). Проверку гипотезы о нормальности распределения признаков производили с помощью критерия Колмогорова – Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Для описательной статистики количественных нормально распределенных признаков использовали параметрические методы: вычисление средних значений и стандартных отклонений, 95% доверительный интервал. Для количественных признаков с распределением, отличным от нормального, и качественных порядковых признаков использовали непараметрические методы: вычисление медиан и соответствующий интервал между 25-м и 75-м перцентилями; для качественных номинальных признаков — относительные частоты в процентах. Для определения статистически значимых различий парных сравнений применяли: в группах номинальных данных — непараметрический критерий Макнемара; в группах порядковых данных — непараметрический критерий знаков Уилкоксона; в группах непрерывных данных — парный t-критерий (при нормальном распределении признака) или непараметрический критерий знаков Уилкоксона (при распределении, отличающемся от нормального). Анализ предикторов неэффективности (первичная конечная точка) проводили посредством

логистической регрессии. Анализ включал факторы, такие как возраст, пол, индекс массы тела, функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA (New York Heart Association), наличие сопутствующих заболеваний (АГ, СД, ИБС, ЩЖ, ОНМК в анамнезе), размеры левого и правого предсердий, функция правого и левого желудочка (ФИП ПЖ, КДР ПЖ, КДР ЛЖ и КСР ЛЖ, КДО ЛЖ и КСО ЛЖ, ФВ ЛЖ), толщина МЖП и ЗСЛЖ, степень митральной недостаточности, градиент на уровне выходного отдела левого желудочка до операции, каждый хирург в отдельности, длительность искусственного кровообращения и окклюзии аорты, повторная окклюзия аорты в отдельности, опытная и контрольная группа, данные интраоперационной ЧП ЭхоКГ (ФК МК, длина ПС МК, пиковый и средний диастолические градиенты на МК, степень митральной недостаточности до основного этапа операции). Каждый фактор в логистической регрессии анализировался отдельно. Переменные со значением $p \leq 0,2$ были включены в многофакторный регрессионный анализ. Значения $p \leq 0,05$ в многофакторном анализе определялись как статистически значимые.

Г Л А В А Ш

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ПРОЦЕДУР

После выполнения анестезиологического пособия всем пациентам выполнялась ЧП ЭхоКГ (рисунок 3.1) для измерения толщины и глубины резекции септального миокарда, функциональной оценки митрального клапана (степень и объем митральной регургитации; размер фиброзного кольца МК, длина передней створки МК и наличие SAM-синдрома), выявление аномальных структур митрального клапана (аномальные папиллярные мышцы, дополнительные хорды).

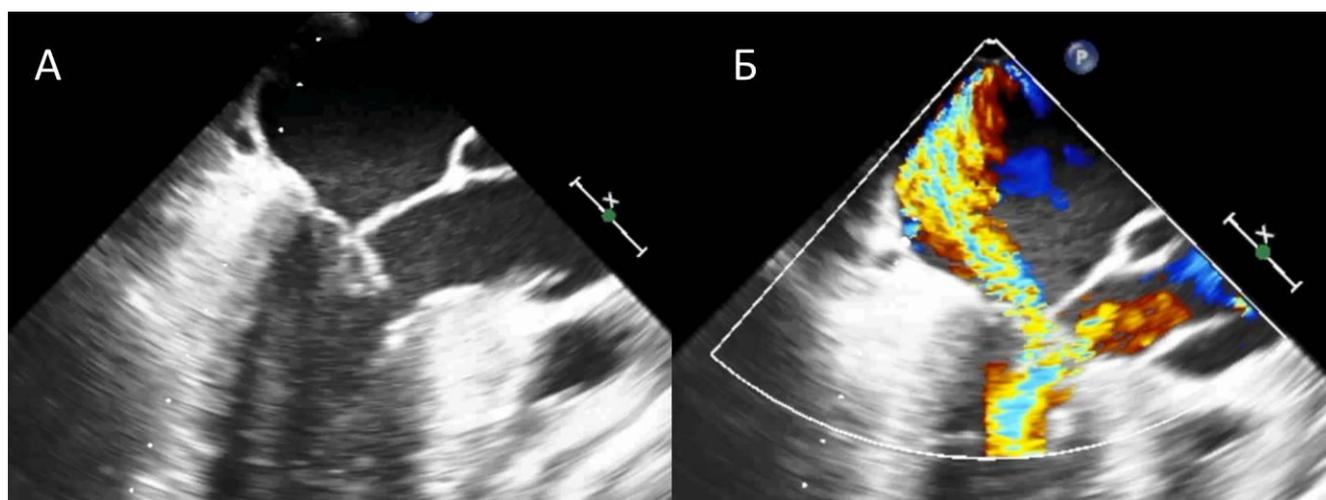


Рисунок 3.1. Контрольная чреспищеводная эхокардиография перед основным этапом операции. А – визуализация положительного SAM-синдрома. Б – митральная регургитация вследствие SAM-синдрома.

Всем пациентам выполнили расширенную септальную миозектомию, в опытной группе дополнительно делали пластику МК «край-в-край». В качестве кардиopleгического раствора для защиты миокарда использовался кристаллоидный раствор Кустодиол (Custodiol Dr Kohler Pharma, Alsbach-Hahnlein, Germany) в объеме 2000мл с антеградной корневой подачей.

3.1 Хирургический доступ для выполнения расширенной септальной миоэктомии.

Хирургический доступ к сердцу осуществлялся через стандартную срединную стернотомию. После стернотомии хирургом выполнялся тщательный хирургический гемостаз надкостницы грудины, мягкой тканей. Перикард вскрывался продольно над восходящим отделом аорты и правым желудочком. Перикард фиксировался только к правой части ранорасширителя на нити-держалки. Гепарин вводился по расчетным дозам до достижения АСТ > 400 сек. Подключение к аппарату искусственного кровообращения выполнялось по следующей схеме: аортальная канюля – в восходящий отдел аорты у места крепления листка перикарда (два кисетных шва монофиламентной нитью 3/0) и венозная канюля – через ушко правого предсердия в устье нижней полой вены (кисетный шов монофиламентной нитью 4/0). Кардиopleгический раствор для защиты миокарда подавался через корневую Y-образную канюлю, установленную в восходящем отделе аорты (кисетный шов монофиламентной нитью 4/0).

3.2 Описание техники изолированной расширенной миоэктомии выходного отдела левого желудочка.

Дренаж левого желудочка устанавливался через верхнюю правую легочную вену после окклюзии аорты. Кончик канюли заводился в слепую через митральный клапан непосредственно в левый желудочек.

Во всех случаях доступом к гипертрофированному ВОЛЖ был осуществлен трансортально. Аорта рассекалась поперечно на уровне жировой складки скальпелем №11 (3.2 - А), далее аортотомия расширялась сосудистыми ножницами. Всем пациентам визуально оценивалась состоятельность аортального клапана (рисунок 3.2 - Б).

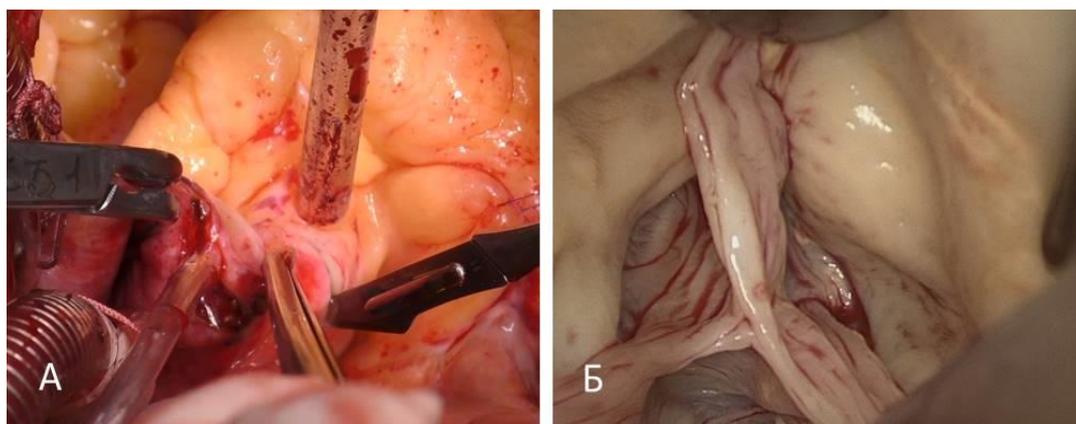


Рисунок 3.2. А – поперечная аортотомия. Б – ревизия аортального клапана.

С целью визуализации выходного ЛЖ створки аортального клапана отводились аортальными крючками Ценкера, после чего можно было зрительно определить гипертрофированную зону ВОЛЖ. Скальпелем производили надсечку на гипертрофированном миокарде МЖП. За сформированное отверстие пинцетом производилась тракция гипертрофированного миокарда при контртракции крючками Ценкера. Расширенная миоэктомию выполняли по ориентирам измеренными на ЧП ЭхоКГ. Отступая на 5-7 мм ниже фиброзного кольца аортального клапана, начинали разрез от середины правой коронарной створки, продвигаясь влево по направлению к боковой стенке левого желудочка (рисунок 3.3).

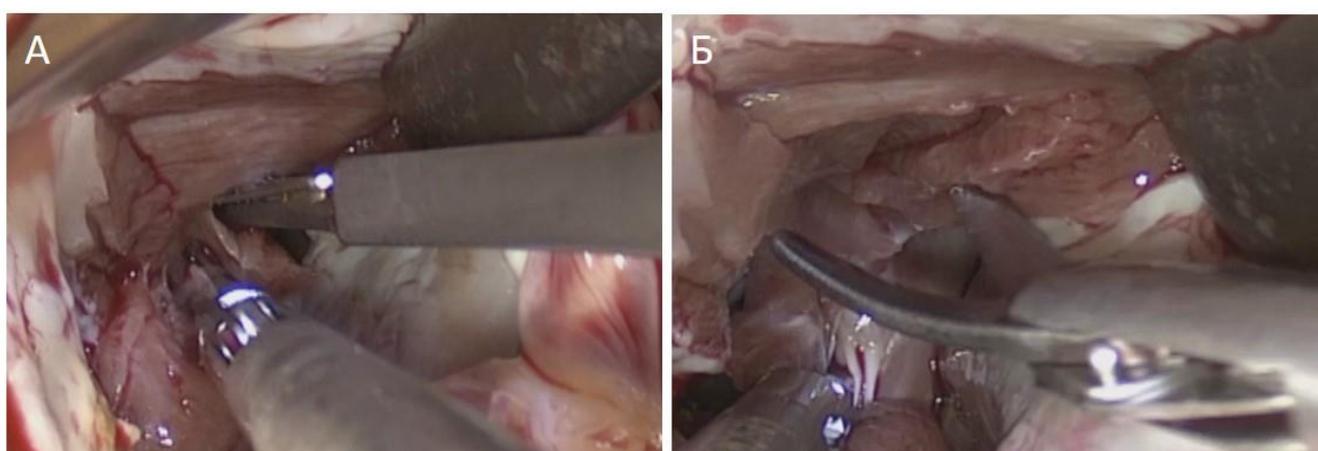


Рисунок 3.3. Формирование туннеля в выходном отделе левого желудочка с использованием миниинвазивного инструментария. А – выполнение расширенной миоэктомии. Б – формирование трапецевидного разреза в выходном отделе.

Использовали как классический инструментарий, так и инструменты для миниинвазивной кардиохирургии (рисунок 3.4).



Рисунок 3.4. Минимально инвазивный инструментарий для миоэктомии и пластики «край-в-край».

Затем, продольными разрезами формировали трапециевидный тоннель по направлению к верхушке ЛЖ, учитывая ранее измеренные параметры толщины и глубины резекции по ЧП ЭхоКГ. После чего надрезы на миокарде соединяли единым поперечным разрезом ножницами или скальпелем (рисунок 3.5).

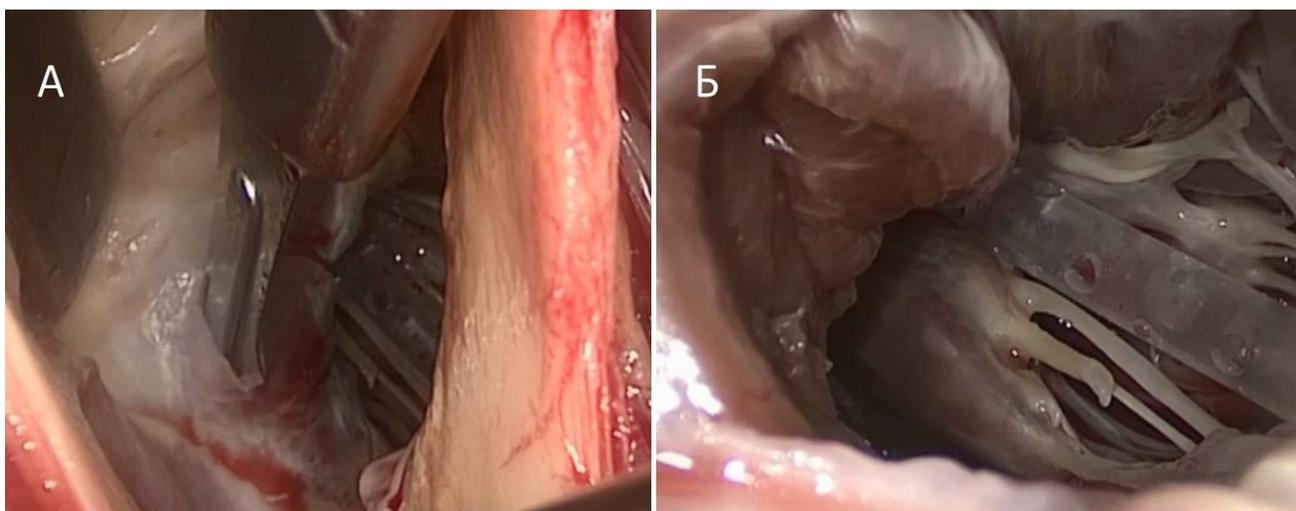


Рисунок 3.5. А – до выполнения расширенной миоэктомии. Б – окончательный вид свободного выходного отдела левого желудочка (дренаж левого желудочка установлен через митральный клапан в области верхушки).

В опытной группе выполнялась одномоментная пластика митрального клапана по методике «край-в-край». Большинству пациентов для пластики «край-в-край» использовался трансортальный доступ ($n = 17$). Дренаж левого желудочка репозиционировался в левое предсердие. Хордальными крючками за краевые хорды в сторону ВОЛЖ вытягивалась задняя створка митрального клапана. Центр ЗСМК определялся соответственно отходящим хордам к передне-латеральной и задне-медиальной папиллярным мышцам. Далее с использованием миниинвазивного иглодержателя накладывался П-образный шов монофиламентной нитью 4/0 с синтетической прокладкой (рисунок 3.6).

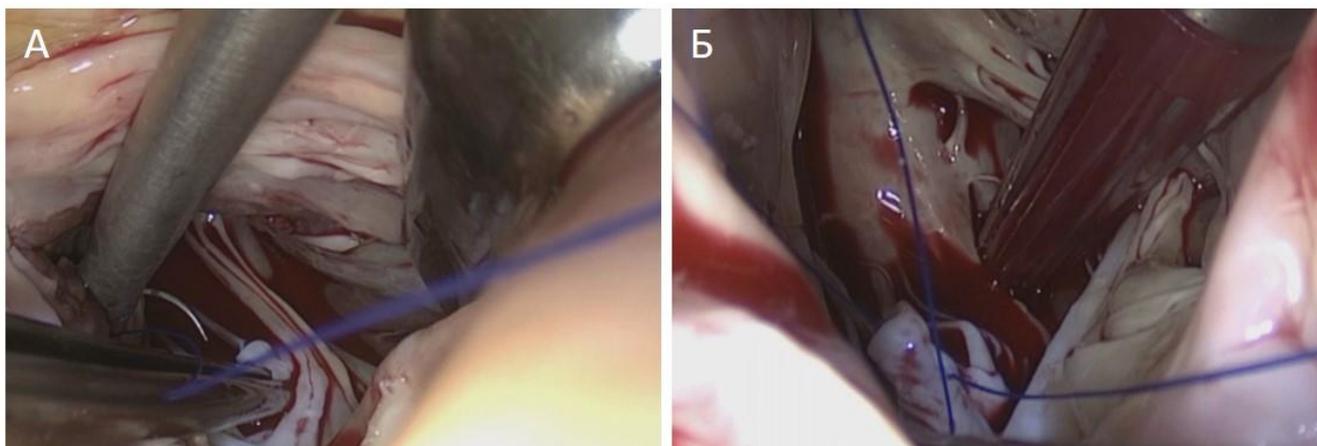


Рисунок 3.6. Пластика митрального клапана «край-в-край». А – определение середины задней створки митрального клапана. Б – прошивание задней створки митрального клапана П-образных швом.

В заключении, этой же нитью прошивался через центр передней створки митрального клапана (центр ПСМК определялся аналогично). Шов «край-в-край» завязывался с использованием встречной синтетической прокладки (рисунок 3.7).

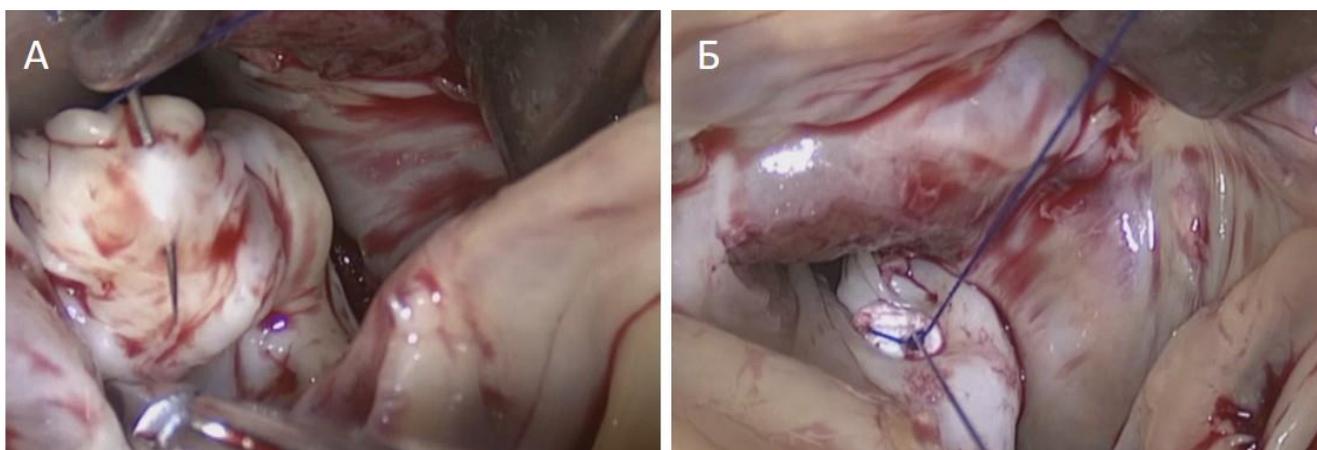


Рисунок 3.7. Пластика митрального клапана «край-в-край». А – прошивание передней створки митрального клапана. Б – шов «край-в-край» завязывается со встречной синтетической прокладкой.

Трем пациентам для выполнения пластики митрального клапана по методике «край-в-край» использовался классический левый трансатриальный доступ (рисунок 3.8). Левая атриотомия выполнялась позади и параллельно борозды Уотерстоуна. Полость левого предсердия визуализировалась с использованием

двух крючков-ретракторов, которые фиксировались к ранорасширителю. Осмотр митрального клапана проводился с использованием митральных хордальных крючков по стандартной методике. Для выполнения пластики митрального клапана по методике «край-в-край» использовалась монофиламентная нить 4/0 с синтетической прокладкой. Сначала нитью прошивался край P2 сегмента задней створки МК, при этом синтетическая прокладка должна остаться с желудочковой стороны задней створки. Затем этой же нитью прошивался A2 сегмент передней створки митрального клапана, шов впоследствии завязывался. При этом доступе можно наблюдать так называемый «double orifice» митральный клапан и провести гидравлическую пробу. Левое предсердие герметизировалась по стандартной в клинике методике.

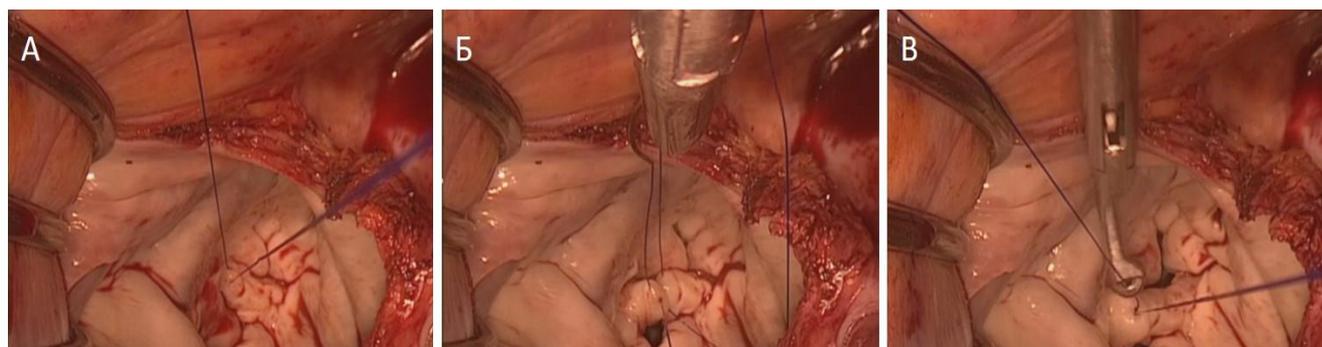


Рисунок 3.8. Пластика митрального клапана «край-в-край» через доступ в левом предсердии. А – прошивание P2 сегмента задней створки митрального клапана с использованием синтетической прокладки. Б – шов проводится через A2 сегмент передней створки митрального клапана. В – сформированный шов по методике «край-в-край» завязывается.

После профилактики материальной эмболии для последующей оценки градиента между ВОЛЖ и восходящим отделом аорты в ЛЖ устанавливался катетер для прямой тензиометрии. Герметизация восходящего отдела аорты производилась двурядным непрерывным обвивным швом с последующей профилактикой воздушной эмболии по классической методике. После снятия зажима с аорты и восстановления сердечной деятельности постепенно отходили от

искусственного кровообращения. Во всех случаях после отключения от ИК выполнялся контроль ЧП ЭхоКГ для оценки градиента на уровне ВОЛЖ и функции митрального клапана.

Г Л А В А IV

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

4.1 Интраоперационные результаты

Перед основным этапом операции всем пациентам выполнялась чреспищеводная эхокардиография с целью измерения толщины и глубины резекции миокарда и определения размера фиброзного кольца МК, длины передней створки МК, степени митральной недостаточности, SAM-синдрома, пикового и среднего диастолических градиентов на МК.

Исследования проводились на аппарате «iE33» производства «PHILIPS Medical System» (Нидерланды) в стандартных позициях. Расширенная миоэктомия ВОЛЖ выполнялась строго по заданным параметрам (рисунок 4.1).

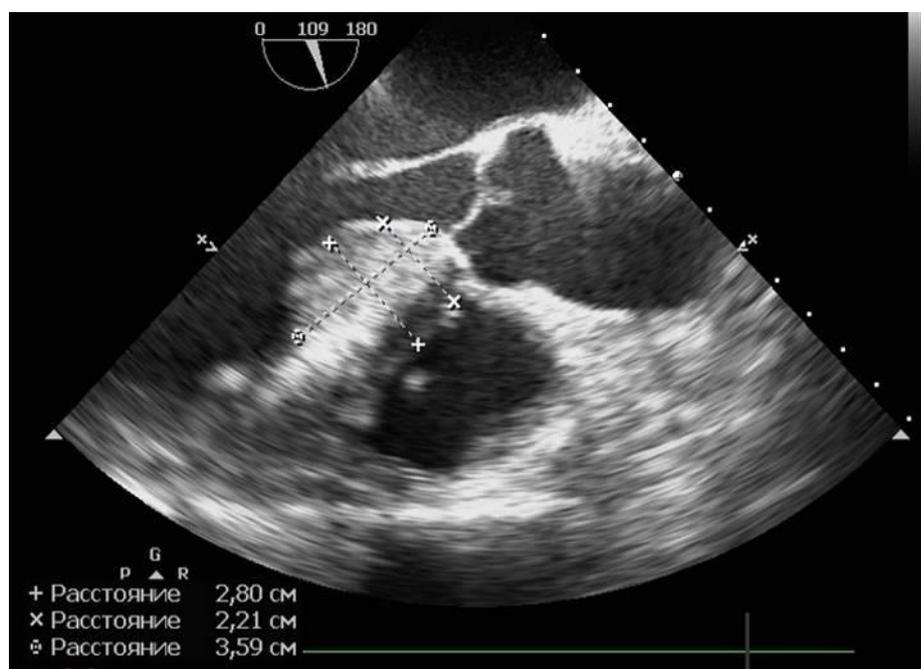


Рисунок 4.1. Измерение толщины и глубины предполагаемой резекции.

По данным ЧП ЭхоКГ до основного этапа не было выявлено статистически значимых различий между двумя группами (таблица 4.1). Глубина планируемой резекции миокарда составила $35,9 \pm 7,2$ против $32,2 \pm 6,5$ мм рт.ст. ($p = 0,09$) и

толщина резекции МЖП составила $10,3 \pm 2,1$ против $10,7 \pm 2,4$ мм рт.ст. ($p = 0,37$).
Случаев митральной недостаточности 0-1 степени не было зафиксировано. При оценке митральной недостаточности в большинстве случаев наблюдалась умеренная митральная недостаточность (75,0 против 85,0 при $p = 0,69$). Средние значения пикового и среднего диастолических градиентов были $4,25 \pm 1,48$ против $3,45 \pm 0,82$ мм рт.ст. ($p = 0,06$) и $2,00 \pm 0,56$ против $3,45 \pm 0,82$ мм рт.ст. ($p = 0,07$).

Таблица 4.1. Результаты чреспищеводной эхокардиографии до основного этапа операции.

Показатели		СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
МЖП, мм		22 [20; 25]	23 [21; 26]	0,51
Глубина резекции, мм		$35,9 \pm 7,2$ [95% ДИ: 32,5-39,3]	$32,2 \pm 6,5$ [95% ДИ: 29,2-35,3]	0,09
Толщина резекции, мм		$10,3 \pm 2,1$ [95% ДИ: 9,1-11,0]	$10,7 \pm 2,4$ [95% ДИ: 9,6- 11,9]	0,37
SAM-синдром, n (%)		20/20 (100)	20/20 (100)	1,0
ФК МК, мм		36 [35; 39]	38 [36; 40]	0,11
ПС МК, мм		29 [28; 30]	30 [28; 35]	0,26
Пиковый градиент МК, мм рт.ст		$4,25 \pm 1,48$ [95% ДИ: 3,56-4,94]	$3,45 \pm 0,82$ [95% ДИ: 3,06-3,84]	0,06
Средний градиент МК, мм рт.ст		$2,00 \pm 0,56$ [95% ДИ: 1,74-2,26]	$1,60 \pm 0,59$ [95% ДИ: 1,32-1,88]	0,07
МН n (%)	0-1 ст	0/20 (0)	0/20 (0)	-
	2 ст	15/20 (75)	17/20 (85)	0,69
	3 ст	5/20 (25)	3/20 (15)	0,69

СМЭ – септальная миозектомия; МЖП – межжелудочковая перегородка; SAM-синдром - синдром передне-систолического движения митрального клапана (англ. *systolic anterior motion*); ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; МН – митральная недостаточность; ДИ — доверительный интервал.

Медиана времени искусственного кровообращения составили 65 [48; 69] против 58 [48; 79] мин ($p = 0,94$), медиана времени пережатия аорты — 40 [30; 47] против 40 [22; 51] мин ($p = 0,76$), для контрольной и опытной групп соответственно (таблица 4.2).

Таблица 4.2. Характеристика основного этапа операции.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
ИК, мин	65 [48; 69]	58 [48; 79]	0,94
ОА, мин	40 [30; 47]	40 [22; 51]	0,76
Масса иссеченного миокарда, г	4,9 [2,7; 6,2]	3,5 [2,6; 4,6]	0,06
Повторная окклюзия аорты, n (%):	3/20 (15)	0/20 (0)	0,23
- МН > 2ст (доп. пластика)	3/20 (15)	0/20 (0)	0,23
- градиент ВОЛЖ ≥ 30 мм рт.ст	0/20 (0)	0/20 (0)	-
- другие причины	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ИК – искусственное кровообращение; ОА – окклюзия аорты; МН – митральная недостаточность; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка.

В группе с изолированной миоэктомией в 3 случаях потребовалось повторное подключения к аппарату искусственного кровообращения и пережатие аорты вследствие остаточной выраженной митральной недостаточности. Всем трем пациентам был выполнен отдельный доступ к полости левого предсердия позади и параллельно межпредсердной перегородки. Данным пациентам была выполнена дополнительная folding-пластика задней створки митрального клапана. В опытной

группе случаев повторных окклюзий аорты зафиксировано не было, несмотря на это статистических межгрупповых различий не выявлено ($p = 0,23$). В двух группах не было случаев интраоперационной летальности.

4.2 Контроль эффективности процедуры

После снятия зажима с аорты, восстановления сердечной деятельности и остановки искусственного кровообращения всем пациентам выполнялась контрольная ЧП ЭхоКГ, прямая тензиометрия между ЛЖ и восходящим отделом аорты. В качестве вазопрессорного препарата для поддержания гемодинамики использовался норадреналин. Всем пациентам подшивались предсердная и желудочковая пары электродов для проведения временной электрокардиостимуляции. На момент восстановления сердечной деятельности проводилась электрокардиостимуляция в режиме DDD или A00 через временные чрескожные эпикардальные электроды с частотой стимуляции 80–90 импульсов в минуту (рисунок 4.2-А).

Прямая тензиометрия выполнялась двумя трансдюсерами. Один катетер устанавливался в полость ЛЖ через герметизированный аортотомный доступ, вторая измерительная система подключалась к Y-образной кардиоплегической канюле. Результаты прямой тензиометрии выводились на кардиомонитор и оценивался градиент между двумя показателями. ЧП ЭхоКГ выполнялась для контроля остаточного градиента на ВОЛЖ, измерения резидуальной МН и оценки SAM-синдрома (рисунок 4.2-Б и 4.2-В).

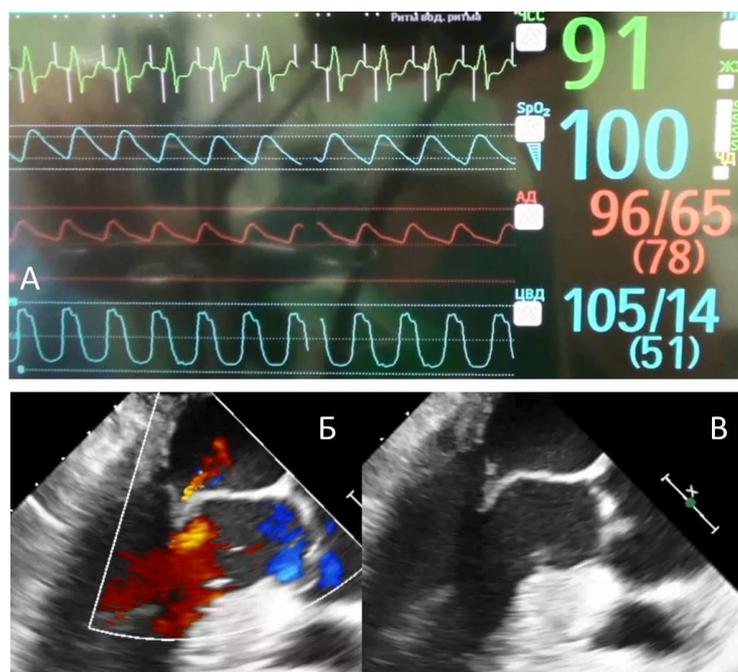


Рисунок 4.2. А – электрокардиостимуляция в режиме DDD, прямая тензиометрия между левым желудочком и восходящим отделом аорты (градиент систолического артериального давления составляет 9 мм рт.ст.). Б – митральная регургитация 0-I степени. В – SAM-синдром отсутствует, свободный выходной отдел левого желудочка.

По данным контрольной ЧП ЭхоКГ мы не выявили выраженной митральной недостаточности, дефектов межжелудочковой перегородки и других специфических осложнений (таблица 4.3). Градиент давления между левым желудочком и восходящей аортой после миоэктомии по данным прямой тензиометрии составил 6 [3; 8] мм рт.ст. для контрольной группы, для опытной - 7 [3; 9] мм рт.ст. ($p = 0,68$). Положительный SAM-синдром выявлялся только в группе с изолированной миоэктомией в трех случаях, однако статистических межгрупповых различий не было достигнуто ($p = 0,23$). При сравнении диастолических пикового и среднего градиентов МК отмечался статистически значимый больший градиент в группе с пластикой митрального клапана «край-в-край» $7,40 \pm 2,58$ и $4,05 \pm 1,54$ мм рт.ст, в группе с изолированной миоэктомией - $3,35 \pm 1,04$ и $2,05 \pm 0,51$ мм рт.ст. ($p < 0,001$). Случаев выраженной митральной недостаточности не наблюдалось в двух группах, однако имела место более частая

митральная недостаточность 2 степени в контрольной группе (30,0% против 5,0% при $p = 0,04$).

Таблица 4.3. Данные контрольной ЧП ЭхоКГ после основного этапа операции.

Показатели		СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
МЖП в зоне резекции, мм		13 [10; 14]	13 [12; 14]	0,90
SAM-синдром, n (%)		3/20 (15)	0/20 (0)	0,23
ДМЖП, n (%)		0/20 (0)	0/20 (0)	-
Разрывы ЛЖ, n (%)		0/20 (0)	0/20 (0)	-
Пиковый градиент МК, мм рт.ст.		4,05±1,54 [95% ДИ: 3,33-4,77]	7,40±2,58 [95% ДИ: 6,19-8,61]	<0,001
Средний градиент МК, мм рт.ст.		2,05±0,51 [95% ДИ: 1,81-2,29]	3,35±1,04 [95% ДИ: 2,86-3,84]	<0,001
МН n (%)	0-1 ст	14/20 (70)	19/20 (95)	0,04
	2 ст	6/20 (30)	1/20 (5)	0,04
	3 ст	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ФВ ЛЖ, %		63 [60; 65]	60 [59; 63]	0,10
Градиент ВОЛЖ, мм рт.ст		9 [8; 13]	9 [6; 10]	0,30
Прямая тензиометрия ЛЖ / Ао, мм рт.ст		6 [3; 8]	7 [3; 9]	0,68

СМЭ – септальная миозектомия; МЖП – межжелудочковая перегородка; SAM-синдром — синдром передне-систолического движения митрального клапана (англ. systolic anterior motion); ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки; ЛЖ – левый желудочек; МК – митральный клапан; МН = митральная недостаточность; ФВ – фракция выброса; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; тензиометрия ЛЖ / Ао — прямая тензиометрия между восходящим отделом аорты и полостью левого желудочка.

4.3 Госпитальные результаты

В двух группах не наблюдалось случаев 30-дневной госпитальной летальности.

Медиана количества койко-дней в палате ОРИТ составила 1 сутки в двух группах ($p = 0,74$). В раннем послеоперационном периоде для стабилизации гемодинамических показателей вазопрессорная и кардиотоническая поддержка в группе с изолированной миоэктомией потребовалась в 50,0% случаев, в опытной группе – 40,0% ($p = 0,38$). Медиана часов на ИВЛ в контрольной группе составила 4 [3; 6] часов, в опытной группе - 5 [3;7] часов (таблица 4.4).

Таблица 4.4. Ранний послеоперационный период в палате ОРИТ.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
Койко-дни	1 [1; 1]	1 [1; 1]	0,74
Инотропы и вазопрессоры, часы	1 [0; 12]	0 [0; 6]	0,38
ИВЛ, часы	4 [3; 6]	5 [3;7]	0,27
Кровопотеря, мл	200 [200; 300]	200 [200; 300]	0,42
Гемотрансфузии, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ЗПТ, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ЗПТ – заместительная почечная терапия.

Средняя продолжительность госпитализации составила в контрольной группе была 12 [11; 13] койко-дней, в группе с пластикой МК «край-в-край» составила 12 [11; 14] койко-дней ($p = 0,62$). В раннем послеоперационном периоде у трех пациентов из контрольной группы наблюдались пароксизмы ФП, в опытной группе пароксизм ФП был одним случае ($p = 0,61$). Стоит отметить, что всем

пациентам с пароксизмами ФП синусовый ритм удалось восстановить медикаментозно (таблица 4.5). На момент выписки 100% пациентов в двух группах имели синусовый ритм.

Таблица 4.5. Течение послеоперационного периода.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
Койко-день	12 [11; 13]	12 [11; 14]	0,62
Хирургический гемостаз, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Пункция плевральных полостей, n (%)	1/20 (95)	0/20 (0)	1,0
Пункция полости перикарда n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ОНМК, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Стерильная инфекция, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
<i>Госпитальные нарушения ритма</i>			
Пароксизмы ФП, n (%)	3/20 (15)	1/20 (5)	0,61
Пароксизмы ТП, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Лекарственное восстановление, n (%)	3/20 (15)	1/20 (5)	0,61
ЭДС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
<i>Водитель ритма на выписке</i>			
Синусовый n (%)	20/20 (100)	20/20 (100)	1,0
ФП, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Имплантация ЭКС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ФП – фибрилляция предсердий; ТП – трепетание предсердий; ЭДС – электрическая дефибрилляция сердца; ЭКС – электрокардиостимулятор.

За 30-дневный госпитальный период в двух группах не встречались крупные неблагоприятные событий – вторичная конечная точка (инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая летальность, геморрагический и ишемический инсульты).

Среди minor-событий в группе с изолированной миоэктомией на контрольной ЭхоКГ перед выпиской у 4 (20%) пациентов отмечался резидуальный градиент > 30 мм рт.ст., в опытной группе – случаев остаточного градиента не было отмечено ($p = 0,05$). Подробная характеристика осложнений раннего послеоперационного периода представлена в таблице 4.6.

Таблица 4.6. Сравнительный анализ непосредственных результатов.

События госпитального периода	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край- в-край», (n=20)	p
<i>Первичные конечные точки</i>			
Безопасность (инфаркт миокарда, инсульты, ТИА, сердечно-сосудистая летальность, интракардиальные дефекты), n (%)	0 (0)	0 (0)	-
Интраоперационная эффективность (отсутствие повторных пережатий аорты, САМ-синдрома и МН ≥ 2 ст), n (%)	10 (50)	19 (95)	0,001
<i>Вторичные конечные точки (minor-осложнения)</i>			
Полная АВ-блокада, n (%)	0 (0)	0 (0)	-
Имплантация ЭКС, n (%)	0 (0)	0 (0)	-
Хирургический гемостаз, n (%)	0 (0)	0 (0)	-
Градиент ВОЛЖ > 30 мм рт.ст., n (%)	4 (20)	0 (0)	0,05

СМЭ – септальная миоэктомия; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака; АВ-блокада – полная атриовентрикулярная блокада; ЭКС – электрокардиостимулятор; МН – митральная недостаточность; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка.

По данным однофакторного логистического анализа предикторами неуспеха в эффективности были длительность окклюзии аорты (ОШ 1,04 [95% ДИ%: 1,01-1,09 при $p = 0,05$) и контрольная группа (ОШ 21,4 [95% ДИ: 2,09-218,47] при $p =$

0,01). После выполнения многофакторного анализа, шанс неуспеха в эффективности статистически значимо выше при выборе изолированной септальной миоэктомии, ОШ 19,0 [95% ДИ: 2,12-170,38], $p = 0,01$ (таблица 4.7).

Таблица 4.7. Предикторы неэффективности (первичная конечная точка). Одно- и многофакторный логистический регрессионный анализ.

Предикторы	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Возраст	1,03 (0,97-1,10)	0,35		
Пол	0,30 (0,07-1,28)	0,1	0,49 (0,04-6,01)	0,57
ИМТ	0,92 (0,79-1,06)	0,22		
АГ	0,69 (0,14-3,45)	0,66		
СД	0,63 (0,06-6,30)	0,68		
ФК II NYHA	0,70 (0,17-2,94)	0,70		
ФК III NYHA	1,42 (0,34-5,94)	0,63		
ПП	0,93 (0,79-1,09)	0,33		
ЛП	0,99 (0,88-1,12)	0,99		
КДР ПЖ	0,89 (0,76-1,06)	0,21		
ФИП ПЖ	0,95 (0,79-1,15)	0,60		
КДР ЛЖ	0,93 (0,82-1,06)	0,27		
КСР ЛЖ	0,94 (0,78-1,13)	0,53		
КДО ЛЖ	0,97 (0,94-1,01)	0,97		
КСО ЛЖ	0,93 (0,85-1,01)	0,09	0,91 (0,79-1,05)	0,20
ФВ ЛЖ	1,01 (0,90-1,13)	0,87		
ЗСЛЖ	1,23 (0,93-1,61)	0,14	1,44 (0,84-2,46)	0,19
МЖП	1,06 (0,88-1,28)	0,54		
Градиент ВОЛЖ	0,97 (0,93-1,01)	0,16	0,95 (0,89-1,01)	0,11
Пиковый ГД МК	0,84 (0,56-1,27)	0,41		
Средний ГД МК	0,87 (0,39-2,00)	0,77		
МН2	0,46 (0,11-1,93)	0,29		
МН3	2,19 (0,52-9,23)	0,29		
Опыт хирурга	0,69 (0,12-4,03)	0,69		
ИК	1,03 (1,01-1,06)	0,06	1,01 (0,83-1,23)	0,93

Продолжение таблицы 4.7

ОА	1,04 (1,01-1,09)	0,05	1,06 (0,98-1,15)	0,14
Масса миокарда	1,09 (0,72-1,64)	0,69		
Изолированная СМЭ	21,4 (2,09-218,47)	0,01	19,0 (2,12-170,38)	0,01
ЧП ФК МК	0,93 (0,74-1,16)	0,51		
ЧП ПСМК	1,05 (0,89-1,23)	0,56		
ЧП Пиковый градиент	1,44 (0,81-2,55)	0,21		
ЧП средний градиент	1,07 (0,34-3,41)	0,91		
ЧП МН2	0,28 (0,06-1,41)	0,12	0,69 (0,03-13,84)	0,81
ЧП МН3	3,57 (0,71-18,04)	0,12		

ИМТ – индекс массы тела; ФК – функциональный класс; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов (англ. New York Heart Association); ГБ – гипертоническая болезнь; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; SAM-синдром – синдром передне-систолического движения митрального клапана (англ. systolic anterior motion); ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; МН – митральная недостаточность; ЛА – легочная артерия; ОА – окклюзия аорты; СМЭ – септальная миоэктомия; ИК – искусственное кровообращение; ЧП – данные чреспищеводной эхокардиографии; ПСМК – передняя створка митрального клапана.

Частота случаев полной блокады левой ножки пучка Гиса по данным ЭКГ в результате хирургического лечения к моменту выписки увеличилась с 5,0% до 60,0% в опытной группе, в группе с изолированной миоэктомией – с 0% до 85%. При анализе показателей ЭКГ не было достигнуто статистической межгрупповой разницы, $p = 0,27$. (таблица 4.8).

Таблица 4.8. Сравнение показателей ЭКГ после операции.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
QRS, сек	0,13±0,02 [95% ДИ: 0,12-0,14]	0,12±0,02 [95% ДИ: 0,11-0,13]	0,06
QT, сек	0,40±0,05 [95% ДИ: 0,38-0,42]	0,40±0,05 [95% ДИ: 0,38-0,42]	0,87
НПБЛППГ, n (%)	3/20 (15)	6/20 (30)	0,45
ПБЛНППГ, n (%)	17/20 (85)	12/20 (60)	0,27
ЭОС норма, n (%)	1/20 (5)	4/20 (20)	0,23
ЭОС влево, n (%)	19/20 (95)	16/20 (80)	0,48
ЭОС вправо, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ГПП, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ГЛП, n (%)	6/20 (30)	9/20 (45)	0,51
ГПЖ, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
ГЛЖ, n (%)	20/20 (100)	20/20 (100)	1,0
ПИКС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ЭКГ – электрокардиография; БПНППГ – блокада правой ножки пучка Гиса; НПБЛППГ – неполная блокада левой ножки пучка Гиса; ПБЛНППГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; ЭОС – электрическая ось сердца; ГПП – гипертрофия правого предсердия; ГЛП – гипертрофия левого предсердия; ГПЖ – гипертрофия правого желудочка; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз.

Увеличение частоты ПБЛНППГ было статистически значимым ($p < 0,0001$) в двух группах (таблица 4.9). В контрольной группе наблюдалось статистически значимое увеличение продолжительности комплекса QRS ($p < 0,001$).

Таблица 4.9. Анализ связанных выборок «до-после» операции по показателям ЭКГ.

Показатели	СМЭ, (n=20)		p	СМЭ + «край-в-край», (n=20)		p
	До	После		До	После	
QRS, сек	0,10±0,01	0,13±0,02	<0,001	0,14±0,02	0,12±0,02	0,66
QT, сек	0,39±0,03	0,40±0,46	0,14	0,40±0,34	0,40±0,05	0,79
НБЛНПГ, n (%)	3/20 (15)	3/20 (15)	1,0	0/20 (0)	6/20 (30)	0,03
ПБЛНПГ, n (%)	0/20 (0)	17/20 (85)	<0,001	1/20 (5)	14/20 (70)	<0,001
ЭОСн, n (%)	3/20 (15)	0/20 (0)	0,25	5/20 (25)	4/20 (20)	0,68
ЭОСвл, n (%)	17/20 (85)	20/20 (100)	0,25	15/20 (75)	16/20 (80)	0,68
ГЛП, n (%)	5/20 (25)	6/20 (0)	1,0	9/20 (45)	9/20 (0)	1,0
ГЛЖ, n (%)	20/20 (100)	20/20 (0)	-	19/20 (95)	20/20 (0)	1,0

СМЭ – септальная миозектомия; ЭКГ – электрокардиография; НБЛНПГ – неполная блокада левой ножки пучка Гиса; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; ЭОСн – нормальная электрическая ось сердца; ЭОСл – электрическая ось сердца влево; ГЛП – гипертрофия левого предсердия; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка.

Перед выпиской всем пациентам в двух группах выполнялась контрольная ТТ ЭхоКГ. В результате хирургического лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии в двух группах статистически значимо снизились размер МЖП в зоне резекции с 23,2±3,9 до 14,4±5,0 мм (p < 0,001) и с 23,3±3,5 до 13,8±2,2 мм (p < 0,001), положительный SAM-синдром со 100,0% до 30,0% (p < 0,001) и с 100,0% до 0% (p < 0,001), градиент на уровне ВОЛЖ с 78,7±17,1 до 16,1±12,6 мм рт. ст. и с 78,1±20,6 до 9,0±3,3 мм рт. ст. (p < 0,001); в контрольной и опытной группах соответственно (таблица 4.10). В группе с пластикой митрального клапана по методике «край-в-край» статистически значимо увеличился пиковый

диастолический градиент на МК с $4,3 \pm 2,6$ мм рт.ст. до $6,5 \pm 1,9$ мм рт.ст. ($p = 0,01$) и средний градиент – с $1,9 \pm 1,0$ мм рт.ст. до $3,3 \pm 1,2$ мм рт.ст. ($p = 0,001$).

Таблица 4.10. Анализ «до-после» операции по показателям ТТ ЭхоКГ.

Показатели	СМЭ, n=20		p	СМЭ + «край-в-край», n=20		p
	До	После		До	После	
ПП короткая ось, мм	$40,3 \pm 3,6$	$40,9 \pm 4,4$	0,47	$40,6 \pm 3,7$	$40,3 \pm 3,2$	0,67
ПП длинная ось, мм	$50,2 \pm 2,7$	$53,6 \pm 4,4$	0,001	$52,6 \pm 5,9$	$52,3 \pm 3,9$	0,91
ЛП короткая ось, мм	$47,1 \pm 5,6$	$46,7 \pm 6,4$	0,65	$46,1 \pm 6,2$	$45,7 \pm 5,8$	0,63
ЛП длинная ось, мм	$57,1 \pm 6,6$	$56,9 \pm 4,8$	0,88	$56,6 \pm 5,4$	$56,4 \pm 4,9$	0,82
КДР ПЖ, мм	$24,1 \pm 4,1$	$23,9 \pm 4,0$	0,73	$27,4 \pm 4,5$	$27,0 \pm 3,5$	0,67
ФИП ПЖ, %	$45,7 \pm 4,1$	$44,0 \pm 4,1$	0,14	$45,9 \pm 3,6$	$44,3 \pm 3,6$	0,07
КДР ЛЖ, мм	$42,8 \pm 5,6$	$41,4 \pm 5,6$	0,25	$41,5 \pm 6,0$	$43,9 \pm 5,2$	0,07
КСР ЛЖ, мм	$28,6 \pm 3,7$	$27,7 \pm 4,9$	0,33	$28,4 \pm 4,5$	$29,4 \pm 4,4$	0,15
КДО ЛЖ, мл	$85,7 \pm 25,4$	$78,4 \pm 22,6$	0,22	$89,7 \pm 16,8$	$88,3 \pm 25,1$	0,75
КСО ЛЖ, мл	$27,5 \pm 9,7$	$29,6 \pm 10,4$	0,51	$29,9 \pm 9,2$	$33,3 \pm 12,1$	0,20
УО ЛЖ, мл	$59,2 \pm 18,1$	$48,8 \pm 17,8$	0,06	$59,7 \pm 11,3$	$56,7 \pm 14,9$	0,29
ФВ ЛЖ, %	$66,9 \pm 6,0$	$64,8 \pm 6,9$	0,30	$66,9 \pm 6,8$	$61,3 \pm 5,7$	0,01
ЗСЛЖ, мм	$16,4 \pm 2,8$	$15,7 \pm 2,7$	0,34	$15,8 \pm 2,4$	$14,5 \pm 1,7$	0,06
МЖП, мм	$23,2 \pm 3,9$	$14,4 \pm 5,0$	<0,001	$23,3 \pm 3,5$	$13,8 \pm 2,2$	<0,001
SAM-синдром, n (%)	20/20 (100)	6/20 (30)	<0,001	20/20 (100)	0/20 (0)	<0,001

Продолжение таблицы 4.10

Градиент ВОЛЖ, мм рт.ст.		78,7±17,1	16,1±12,6	<0,001	78,1±20,6	9,0±3,3	<0,001
Пиковый градиент МК, мм рт.ст.		4,5±1,5	4,6±2,8	0,93	4,3±2,6	6,5±1,9	0,01
Средний градиент МК, мм рт.ст.		2,1±0,7	2,4±1,5	0,43	1,9±1,0	3,3±1,2	0,001
МН, n (%)	0-1 ст	0/20 (0)	14/20 (70)	<0,001	0/20 (0)	19/20 (95)	<0,001
	2 ст	14/20 (70)	6/20 (30)	0,05	13/20 (65)	1/20 (5)	<0,001
	3 ст	6/20 (30)	0/20 (0)	0,03	7/20 (35)	0/20 (0)	0,02
Давление в ЛА, мм рт.ст.		36,4±9,1	32,1±5,1	0,04	35,9±9,5	29,8±4,3	0,01

СМЭ – септальная миоэктомия; ТТ ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; САМ-синдром – синдром передне-систолического движения митрального клапана; ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; МН – митральная недостаточность; ЛА – легочная артерия.

По данным сравнительного анализа отмечались статистически значимые различия по наличию SAM-синдрома (контрольная группа – 30,0%, опытная группа – 0% при $p = 0,02$), митральной недостаточности 0-1 степени (контрольная группа 70,0%; опытная группа 95,0% при $p = 0,04$), митральной недостаточности 2 степени (контрольная группа - 30,0%; опытная группа – 5,0% при $p = 0,04$), градиента на уровне ВОЛЖ (контрольная группа - $16,1 \pm 12,6$ мм рт.ст.; опытная группа - $9,0 \pm 3,3$ мм рт.ст при $p = 0,02$). В группе с пластикой митрального клапана по методике «край-в-край» отмечался статистически значимый больший пиковый и средний диастолические градиенты (таблица 4.11), $6,5 \pm 1,9$ и $3,3 \pm 1,2$ мм рт.ст. соответственно ($p = 0,01$; $p = 0,05$).

Таблица 4.11. Сравнительный анализ показателей ТТ ЭхоКГ после операции.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
ПП короткая ось, мм	$40,9 \pm 4,4$ [95% ДИ: 38,8-42,9]	$40,3 \pm 3,2$ [95% ДИ: 50,7-54,3]	0,63
ПП длинная ось, мм	$53,6 \pm 4,4$ [95% ДИ: 51,5-55,6]	$52,3 \pm 3,9$ [95% ДИ: 50,7-54,3]	0,42
ЛП короткая ось, мм	$46,7 \pm 6,4$ [95% ДИ: 43,6-49,5]	$45,7 \pm 5,8$ [95% ДИ: 43,0-49,5]	0,66
ЛП длинная ось, мм	$56,9 \pm 4,8$ [95% ДИ: 54,6-59,1]	$56,4 \pm 4,9$ [95% ДИ: 54,1-58,7]	0,77
КДР ПЖ, мм	$23,9 \pm 4,0$ [95% ДИ: 21,9-25,7]	$27,0 \pm 3,5$ [95% ДИ: 25,4-28,6]	0,01
ФИП ПЖ, %	$44,0 \pm 4,1$ [95% ДИ: 42,1-45,9]	$44,3 \pm 3,6$ [95% ДИ: 42,6-45,9]	0,84
КДР ЛЖ, мм	$41,4 \pm 5,6$ [95% ДИ: 38,7-43,9]	$43,9 \pm 5,2$ [95% ДИ: 41,5-46,3]	0,14

Продолжение таблицы 4.11

КСР ЛЖ, мм		27,7±4,9 [95% ДИ: 25,4-30,1]	29,4±4,4 [95% ДИ: 27,3-31,5]	0,27
КДО ЛЖ, мл		78,4±22,6 [95% ДИ: 67,8-89,0]	88,3±25,1 [95% ДИ: 76,5-100,1]	0,19
КСО ЛЖ, мл		29,6±10,4 [95% ДИ: 24,7-34,5]	33,3±12,1 [95% ДИ: 27,7-39,0]	0,13
УО ЛЖ, мл		48,8±17,8 [95% ДИ: 40,4-57,1]	56,7±14,9 [95% ДИ: 49,7-63,7]	0,13
ФВ ЛЖ, %		64,8±6,9 [95% ДИ: 58,6-63,9]	61,3±5,7 [95% ДИ: 58,6-63,9]	0,08
ЗСЛЖ, мм		15,7±2,7 [95% ДИ: 14,4-16,9]	14,5±1,7 [95% ДИ: 13,6-15,3]	0,09
МЖП, мм		14,4±5,0 [95% ДИ: 12,1-16,8]	13,8±2,2 [95% ДИ: 12,7-14,8]	0,59
САМ-синдром, n (%)		6/20 (30)	0/20 (0)	0,02
Градиент ВОЛЖ, мм рт.ст		16,1±12,6 [95% ДИ: 10,3-22,0]	9,0±3,3 [95% ДИ: 7,4-10,6]	0,02
Пиковый градиент МК, мм рт.ст		4,6±2,8 [95% ДИ: 3,3-5,9]	6,5±1,9 [95% ДИ: 5,7-7,4]	0,01
Средний градиент МК, мм рт.ст		2,4±1,5 [95% ДИ: 1,7-3,1]	3,3±1,2 [95% ДИ: 2,7-3,8]	0,05
МН n (%)	0-1 ст	14/20 (70)	19/20 (95)	0,04
	2 ст	6/20 (30)	1/20 (5)	0,04
	3 ст	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Давление в ЛА, мм рт.ст		32,1±5,1 [95% ДИ: 29,7-34,6]	29,8±4,3 [95% ДИ: 27,9-31,8]	0.13

СМЭ – септальная миоэктомия; ТТ ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; SAM-синдром – синдром передне-систолического движения митрального клапана; ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; МН – митральная недостаточность; ЛА – легочная артерия.

РЕЗЮМЕ

В заключение можно отметить, что по данным анализа госпитального периода обе процедуры были безопасными и эффективными. Основным недостатком изолированной расширенной миоэктомии были резидуальный SAM-синдром (30,0% против 0% при $p = 0,02$) и резидуальная SAM-индуцированная митральная недостаточность ≥ 2 степени (30,0% против 5,0% при $p = 0,04$). Напротив, недостатком сочетанной пластики митрального клапана по методике «край-в-край» являются статистически бóльшие пиковый и средний диастолические градиенты ($p = 0,01$ и $p = 0,05$). Частота крупных неблагоприятных событий (безопасность - первичная конечная точка) на госпитальном этапе в двух группах составила 0%. Результаты настоящего исследования сравнивались с целевыми показателями для изолированной септальной миоэктомии и находились в пределах целевого диапазона (таблица 4.12).

Таблица 4.12. Целевые показатели для выполнения изолированной септальной миоэктомии в высококвалифицированных медицинских центрах и результаты настоящего исследования.

Показатели	Рекомендации АСА/АНА 2020г.	Национальные рекомендации 2020г.	СМЭ	СМЭ + «край-в- край»
30-дневная госпитальная летальность	1-2%	< 2%	0%	0%
30-дневные неблагоприятны е события	≤ 10%	< 5%	0%	0%
Полная АВ- блокада, требующая имплантация ЭКС	≤ 5%	< 5%	0%	0%

СМЭ – септальная миоэктомия; АСС/АНА – Американский колледж кардиологов / Американская ассоциация сердца; АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада; ЭКС - электрокардиостимулятор.

Г Л А В А V

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

5.1 Клиническая характеристика пациентов в отдаленном периоде наблюдения

Все выжившие пациенты (n=40, 100%) были доступны послеоперационному наблюдению. Медиана среднего периода наблюдения составила 26 [19; 30] месяцев. Полнота наблюдения составила 100% к 12 месяцу. Всем пациентам через 12 месяцев после операции выполняли контрольные ЭКГ, ТТ ЭхоКГ и осмотр врача-кардиолога с оценкой функционального статуса.

При выполнении внутригруппового анализа по предъявляемым жалобам через 12 месяцев после изолированной миоэктомии (таблица 5.1) отмечалась статистическая достоверная разница по одышке ($p < 0,001$) и кардиалгии ($p < 0,001$).

Таблица 5.1. Анализ жалоб «до-после» изолированной септальной миоэктомии.

Жалобы	До операции	После операции	p
Одышка, n (%)	20/20 (100)	6/20 (30)	< 0,001
Кардиалгия, n (%)	16/20 (80)	0/20 (0)	< 0,001
Головокружение, n (%)	6/20 (30)	1/20 (5)	0,06
Синкопе, n (%)	2/20 (10)	0/20 (0)	0,5
Аритмии, n (%)	2/10 (10)	1/20 (5)	1,0
ВСС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ВСС – внезапная сердечная смерть; данные представлены как n (%).

При выполнении внутригруппового анализа по предъявляемым жалобам через 12 месяцев после сочетанной пластики «край-в-край» во время септальной миоэктомии (таблица 5.2; рисунок 5.1) отмечалась статистически достоверная разница по одышке ($p < 0,001$), кардиалгии ($p < 0,001$) и головокружению ($p < 0,001$).

Таблица 5.2. Анализ жалоб «до-после» сочетанной пластики митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии.

Жалобы	До операции	После операции	p
Одышка, n (%)	17/20 (85)	3/20 (15)	< 0,001
Кардиалгия, n (%)	17/20 (85)	1/20 (5)	< 0,001
Головокружение, n (%)	12/20 (60)	0/20 (0)	< 0,001
Синкопе, n (%)	4/20 (20)	0/20 (0)	0,13
Аритмии, n (%)	1/20 (5)	0/20 (0)	0,50
ВСС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ВСС – внезапная сердечная смерть; данные представлены как n (%).

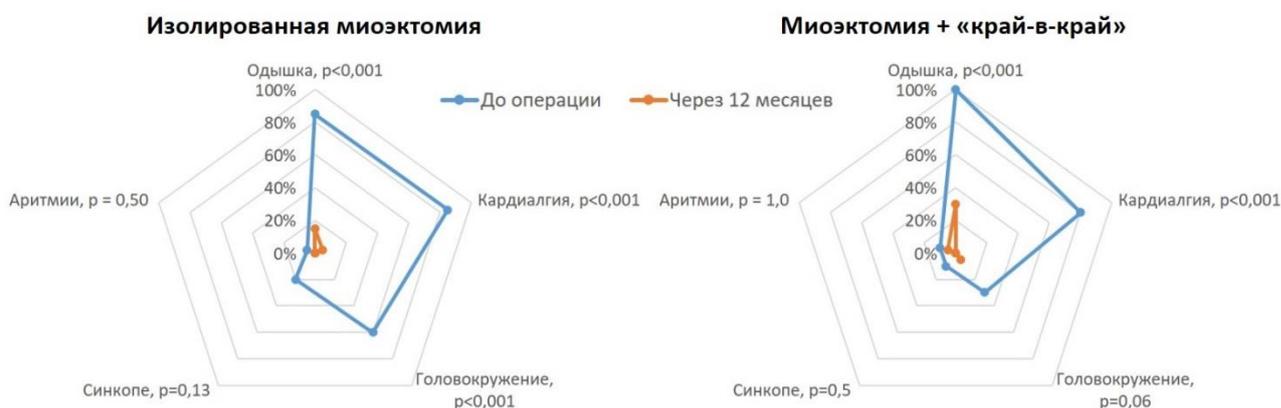


Рисунок 5.1. Внутригрупповой анализ «до-после» операции в двух методиках.

Межгрупповой сравнительный анализ не выявил преимуществ между двумя методиками по предъявляемым жалобам через 12 месяцев (таблица 5.3).

Таблица 5.3. Сравнительный анализ жалоб в отдаленном периоде.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	р
Одышка, n (%)	6/20 (30)	3/20 (15)	0,45
Боли, n (%)	0/20 (0)	1/20 (5)	1,0
Головокружение, n (%)	1/20 (5)	0/20 (0)	0,50
Синкопе, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Аритмии, n (%)	1/20 (5)	0/20 (0)	1,0
ВСС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ВСС – внезапная сердечная смерть; данные представлены как n (%).

При выполнении внутригруппового анализа по принимаемой медикаментозной терапии через 12 месяцев после операции (таблица 5.4) статистических различий не было выявлено.

Таблица 5.4. Анализ приема лекарственной терапии «до-после».

СМЭ, n=20	До операции	После операции	р
β-блокаторы, n (%)	18/20 (90)	18/20 (90)	1,0
иАПФ, n (%)	11/20 (55)	14/20 (70)	0,45
Диуретики, n (%)	8/20 (40)	9/20 (45)	1,0
Блокаторы кальциевых каналов, n (%)	1/20 (5)	4/20 (20)	0,38
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	8/20 (40)	12/20 (60)	0,29
СМЭ + «край-в-край», n=20	До операции	После операции	р
β-блокаторы, n (%)	18/20 (90)	20/20 (100)	0,5
иАПФ, n (%)	13/20 (65)	12/20 (60)	1,0

СМЭ + «край-в-край», n=20	До операции	После операции	р
Диуретики, n (%)	4/20 (20)	9/20 (45)	0,18
Блокаторы кальциевых каналов, n (%)	4/20 (20)	5/20 (25)	1,0
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	9/20 (45)	10/20 (50)	1,0

СМЭ – септальная миоэктомия; иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; данные представлены как n (%).

Сравнительный анализ медикаментозной терапии через 12 месяцев не определил статистически достоверной разницы между двумя группами (таблица 5.5).

Таблица 5.5. Сравнительный анализ приема медикаментозной терапии в отдаленном периоде.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	р
β-блокаторы, n (%)	18/20 (90)	20/20 (100)	0,49
иАПФ, n (%)	14/20 (70)	12/20 (60)	0,74
Диуретики, n (%)	9/20 (45)	9/20 (45)	1,0
Блокаторы кальциевых каналов, n (%)	4/20 (20)	5/20 (25)	1,0
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	12/20 (60)	10/20 (50)	0,75

СМЭ – септальная миоэктомия; иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; данные представлены как n (%).

Отдаленная выживаемость через 12 месяцев составила 100% в двух группах. За период наблюдения не встречались случаев ОНМК и ВСС. Свобода от ВСС и ОНМК составили 100% в двух группах (таблица 5.6).

Таблица 5.6. Сравнительный анализ клинической характеристики в отдаленном периоде.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	р
Выживаемость, n (%)	20/20 (100)	20/20 (100)	1,0
ВСС, n (%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	-
ОНМК + ТИА, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Имплантация ИКД, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ВСС – внезапная сердечная смерть; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения (геморрагический и ишемический инсульты, транзиторная ишемическая атака), ТИА – транзиторная ишемическая атака, ИКД – искусственный кардиовертер-дефибриллятор.

В отдаленном периоде пациенты преимущественно находились в I и II функциональном классах, межгрупповой анализ не выявил статистически достоверной разницы, $p = 0,48$ и $p = 0,45$, соответственно (таблица 5.7). При внутригрупповых анализах наблюдалась статистически значимая динамика в изменении I и III функционального статуса ХСН ($p < 0,001$ и $p = 0,004$ – для изолированной миоэктомии; $p < 0,001$ и $p < 0,001$ – для группы с сочетанной пластикой «край-в-край», рисунок 5.2).

Таблица 5.7. Сравнительный межгрупповой анализ динамики функционального класса ХСН в отдаленном периоде.

Показатели		СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	р
ФК NYHA, n (%)	I	16/20 (80)	13/20 (65)	0,48
	II	3/20 (15)	6/20 (30)	0,45
	III	1/20 (5)	1/20 (5)	1,0
	IV	0/20 (0)	0/20 (0)	-

СМЭ – септальная миоэктомия; ФК – функциональный класс; NYHA — Нью-Йоркская ассоциация кардиологов (англ. New York Heart Association); данные представлены как n (%).

До операции		Через 12 месяцев		До операции		Через 12 месяцев	
I	0	p<0,001	13	I	0	p<0,001	16
II	10	p=0,39	6	II	7	p=0,34	3
III	10	p=0,004	1	III	13	p<0,001	1
IV	0	p = 1,0	0	IV	0	p = 1,0	0
Изолированная миоэктомия				Миоэктомия + ПЛМК «край-в-край»			

Рисунок 5.2. Динамика функционального класса хронической сердечной недостаточности по NYHA в отдаленном периоде. NYHA — Нью-Йоркская ассоциация кардиологов (англ. New York Heart Association), ПЛМК – пластика митрального клапана.

Все пациенты к контрольному периоду наблюдения через 1 год после операции находились на синусовом ритме (p = 1,0). Пароксизм фибрилляции предсердий встречался у одного пациента в группе с изолированной миоэктомией

спустя 6 месяцев после операции. Пароксизм аритмии был купирован посредством медикаментозной терапии (таблица 5.8).

Таблица 5.8. Сравнительный анализ постоянного водителя ритма и аритмий в отдаленном периоде.

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
Синусовый ритм, n (%)	20/20 (100)	20/20 (100)	1,0
ЭКС, n (%)	0/20 (0)	0/20 (0)	-
Пароксизмы ФП/ТП, n (%)	1/20 (5)	0/20 (0)	0,74

СМЭ – септальная миоэктомия; ФП/ТП – фибрилляция и трепетание предсердий; данные представлены как n (%).

5.2 Ремоделирование левых и правых отделов сердца

В группе с изолированной миоэктомией при выполнении внутригруппового анализа ANOVA на 3 этапах сравнения выявлены статистически значимые различия в таких показателях (таблица 5.9), как размеры ПП ($p = 0,004$) и ЛП ($p = 0,03$), ФИП ПЖ ($p = 0,049$), КДР ЛЖ ($p = 0,03$), размер ЗСЛЖ ($p = 0,001$) и резецированного отдела МЖП ($p < 0,001$), снижение градиента на уровне ВОЛЖ ($p < 0,001$) и давления в ЛА ($p = 0,04$).

Таблица 5.9. Внутригрупповое сравнение параметров трансторакальной эхокардиографии в группе с изолированной миоэктомией.

Изолированная миоэктомия	До операции (1)	На этапе выписки (2)	Через 12 месяцев (3)	p
ПП короткая ось, мм	40,3±3,6	40,9±4,4	39,1±4,7	0,3
ПП длинная ось, мм	50,2±2,7	53,6±4,4	50,8±5,8	p = 0,004 p₁₋₂ = 0,002 p ₁₋₃ = 0,95 p ₂₋₃ = 0,21
ЛП короткая ось, мм	47,1±5,6	46,7±6,4	42,3±5,5	p = 0,008 p ₁₋₂ = 0,96 p₁₋₃ = 0,005 p₂₋₃ = 0,05
ЛП длинная ось, мм	57,1±6,6	56,9±4,8	53,8±5,7	p = 0,03 p ₁₋₂ = 0,99 p ₁₋₃ = 0,09 p₂₋₃ = 0,03
КДР ПЖ, мм	24,1±4,1	23,9±4,0	25,4±2,6	p = 0,45
ФИП ПЖ, %	45,7±4,1	44,0±4,1	42,6±2,7	p = 0,049 p ₁₋₂ = 0,37 p₁₋₃ = 0,04 p ₂₋₃ = 0,41
КДР ЛЖ, мм	42,8±5,6	41,4±5,6	45,4±5,8	p = 0,03 p ₁₋₂ = 0,58 p ₁₋₃ = 0,43 p₂₋₃ = 0,03
КСР ЛЖ, мм	28,6±3,7	27,7±4,9	29,9±4,0	p = 0,26
КДО ЛЖ, мл	85,7±25,4	78,4±22,6	87,5±20,5	p = 0,26

Изолированная миоэктомия	До операции (1)	На этапе выписки (2)	Через 12 месяцев (3)	p
КСО ЛЖ, мл	27,5±9,7	29,6±10,4	31,7±8,7	p = 0,18
УО ЛЖ, мл	59,2±18,1	48,8±17,8	55,8±13,4	p = 0,11
ФВ ЛЖ, %	66,9±6,0	64,8±6,9	63,7±5,1	p = 0,13
ЗСЛЖ, мм	16,4±2,8	15,7±2,7	13,0±1,7	p = 0,001 p ₁₋₂ = 0,71 p₁₋₃ = 0,001 p₂₋₃ = 0,01
МЖП, мм	23,2±3,9	14,4±5,0	13,8±3,2	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,94
Градиент ВОЛЖ, мм рт.ст.	78,7±17,1	16,1±12,6	14,3±11,4	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,94
Давление в ЛА, мм рт.ст.	36,4±9,1	32,1±5,1	29,9±7,0	p = 0,04 p ₁₋₂ = 0,12 p₁₋₃ = 0,04 p ₂₋₃ = 0,64

ТТ ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; ЛА – легочная артерия.

В группе с сочетанной пластикой МК «край-в-край» во время миоэктомии при выполнении внутригруппового анализа ANOVA (таблица 5.10) на 3 этапах сравнения выявлены статистически значимые различия в таких показателях, как размеры ПП КДР ЛЖ ($p = 0,04$), КСО ЛЖ ($p = 0,04$), ФВ ЛЖ ($p = 0,02$), размер ЗСЛЖ ($p = 0,004$) и резецированного отдела МЖП ($p < 0,001$), снижение градиента на уровне ВОЛЖ ($p < 0,001$) и давления в ЛА ($p = 0,03$).

Таблица 5.10. Внутригрупповое сравнение параметров трансторакальной эхокардиографии в группе с сочетанной пластикой митрального клапана «край-в-край».

Миоэктомия + «край-в-край»	До операции (1)	На этапе выписки (2)	Через 12 месяцев (3)	p
ПП короткая ось, мм	40,6±3,7	40,3±3,2	38,8±3,3	$p = 0,33$
ПП длинная ось, мм	52,6±5,9	52,3±3,9	50,3±4,4	$p = 0,14$
ЛП короткая ось, мм	46,1±6,2	45,7±5,8	44,9±4,9	$p = 0,77$
ЛП длинная ось, мм	56,6±5,4	56,4±4,9	54,5±4,5	$p = 0,26$
КДР ПЖ, мм	27,4±4,5	27,0±3,5	27,1±3,1	$p = 0,91$
ФИП ПЖ, %	45,9±3,6	44,3±3,6	43,7±3,5	$p = 0,14$
КДР ЛЖ, мм	41,5±6,0	43,9±5,2	45,9±4,2	$p = 0,04$ $p_{1-2} = 0,18$ $p_{1-3} = 0,04$ $p_{2-3} = 0,48$
КСР ЛЖ, мм	28,4±4,5	29,4±4,4	29,9±3,3	$p = 0,19$
КДО ЛЖ, мл	89,7±16,8	88,3±25,1	101,5±20,5	$p = 0,11$

Миоэктомия + «край-в-край»	До операции (1)	На этапе выписки (2)	Через 12 месяцев (3)	p
КСО ЛЖ, мл	29,9±9,2	33,3±12,1	37,6±10,0	p = 0,04 p ₁₋₂ = 0,49 p₁₋₃ = 0,03 p ₂₋₃ = 0,29
УО ЛЖ, мл	59,7±11,3	56,7±14,9	64,2±16,2	p = 0,32
ФВ ЛЖ, %	66,9±6,8	61,3±5,7	62,5±4,8	p = 0,02 p₁₋₂ = 0,02 p₁₋₃ = 0,03 p ₂₋₃ = 0,68
ЗСЛЖ, мм	15,8±2,4	14,5±1,7	13,3±1,6	p = 0,004 p ₁₋₂ = 0,12 p₁₋₃ = 0,004 p₂₋₃ = 0,04
МЖП, мм	23,3±3,5	13,8±2,2	13,9±1,8	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,99
Градиент ВОЛЖ, мм рт.ст.	78,1±20,6	9,0±3,3	9,9±3,6	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,52
Давление в ЛА, мм рт.ст.	35,9±9,5	29,8±4,3	29,2±3,8	p = 0,03 p₁₋₂ = 0,03 p₁₋₃ = 0,02 p ₂₋₃ = 0,85

ТТ ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-

систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; ЛА – легочная артерия.

При анализе ремоделирования камер сердца в отдаленном периоде (таблица 5.11) между двумя группами получена статистически достоверная разница только по одному параметру – КДО ЛЖ ($p = 0,049$).

Таблица 5.11. Сравнительный межгрупповой анализ показателей трансторакальной эхокардиографии через 12 месяцев после операции

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
ПП короткая ось, мм	39,1±4,7 [95% ДИ: 36,9-41,3]	38,8±3,3 [95% ДИ: 37,3- 40,4]	0,85
ПП длинная ось, мм	50,8±5,8 [95% ДИ: 48,1-53,5]	50,3±4,4 [95% ДИ: 48,3- 52,4]	0,76
ЛП короткая ось, мм	42,3±5,5 [95% ДИ: 39,8-44,9]	44,9±4,9 [95% ДИ: 42,6- 47,2]	0,13
ЛП длинная ось, мм	53,8±5,7 [95% ДИ: 51,2-56,5]	54,5±4,5 [95% ДИ: 52,4- 56,6]	0,67
КДР ПЖ, мм	25,4±2,6 [95% ДИ: 24,2-26,6]	27,1±3,1 [95% ДИ: 25,6- 28,6]	0,07
ФИП ПЖ, %	42,6±2,7 [95% ДИ: 41,3-43,8]	43,7±3,5 [95% ДИ: 42,0- 45,4]	0,25
КДР, мм	45,4±5,8 [95% ДИ: 42,6-48,1]	45,9±4,2 [95% ДИ: 44,0- 47,9]	0,71
КСР, мм	29,9±4,0 [95% ДИ: 27,9-31,7]	29,9±3,3 [95% ДИ: 28,4- 31,5]	0,89

Показатели	СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
КДО, мл	87,5±20,5 [95% ДИ: 77,9-97,1]	101,5±20,5 [95% ДИ: 90,7-112,3]	0,049
КСО, мл	31,7±8,7 [95% ДИ: 27,6-35,8]	37,6±10,0 [95% ДИ: 32,9- 42,3]	0,054
УО, мл	55,8±13,4 [95% ДИ: 49,5-62,0]	64,2±16,2 [95% ДИ: 56,6- 71,8]	0,08
ФВ, %	63,7±5,1 [95% ДИ: 61,3-66,1]	62,5±4,8 [95% ДИ: 60,3- 64,8]	0,45
ЗСЛЖ, мм	13,0±1,7 [95% ДИ: 12,2-13,8]	13,3±1,6 [95% ДИ: 12,6- 14,1]	0,57
МЖП, мм	13,8±3,2 [95% ДИ: 12,3-15,4]	13,9±1,8 [95% ДИ: 13,1- 14,8]	0,90
Градиент ВОЛЖ, мм рт.ст.	13,3±11,4 [95% ДИ: 8,9-19,7]	9,9±3,6 [95% ДИ: 8,2- 11,5]	0,11
Давление в ЛА, мм рт.ст	29,9±7,0 [95% ДИ: 26,6-33,2]	29,2±3,8 [95% ДИ: 27,4- 31,1]	0,72

СМЭ – септальная миоэктомия; ТТ ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; ЛА – легочная артерия.

5.3 Анализ функции митрального клапана

Для определения динамики изменения митральной недостаточности выполняли внутригрупповой и межгрупповой сравнительные анализы. Сравнение бинарных показателей с поправкой по Бонферрони (post-hoc анализ) в группе с изолированной миоэктомией определило статистически значимые изменения по наличию SAM-синдрома ($p < 0,001$), МН 1 степени ($p < 0,001$), МН 2 степени ($p = 0,02$), МН 3 степени ($p = 0,002$). Стоит отметить, что не было статических различий по пиковому и среднему диастолическим градиентам на МК (таблица 5.12).

Таблица 5.12. Внутригрупповое сравнение функции митрального клапана в группе с изолированной миоэктомией.

Изолированная миоэктомия		До операции (1)	На выписке (2)	Через 12 месяцев (3)	p
Пиковый градиент МК, мм рт.ст.		4,5±1,5	4,6±2,8	4,9±3,2	p = 0,67
Средний градиент МК, мм рт.ст.		2,1±0,7	2,4±1,5	2,5±1,7	p = 0,57
МН, n (%)	0-1 ст	0/20 (0)	14/20 (70)	14/20 (70)	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 1,0
	2 ст	14/20 (70)	6/20 (30)	6/20 (30)	p = 0,02 p₁₋₂ = 0,05 p₁₋₃ = 0,05 p ₂₋₃ = 1,0
	3 ст	6/20 (30)	0/20 (0)	0/20 (0)	p = 0,002 p₁₋₂ = 0,008 p₁₋₃ = 0,008 p ₂₋₃ = 1,0

Изолированная миоэктомия	До операции (1)	На выписке (2)	Через 12 месяцев (3)	p
SAM-синдром, n (%)	20/20 (100)	6/20 (30)	1/20 (5)	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p₂₋₃ = 0,51

SAM-синдром — синдром передне-систолического движения митрального клапана; *МК* – митральный клапан; *МН* – митральная недостаточность.

Напротив, сравнение бинарных показателей с поправкой по Бонферрони (post-hoc анализ) в группе с сочетанной пластикой МК «край-в-край» выявило статистически значимые изменения по наличию SAM-синдрома ($p < 0,001$), МН 1 степени ($p < 0,001$), МН 2 степени ($p < 0,001$), МН 3 степени ($p = 0,001$), увеличению пикового ($p = 0,01$) и среднего ($p = 0,001$) диастолических градиентов на МК (таблица 5.13).

Таблица 5.13. Внутригрупповое сравнение функции митрального клапана в группе с сочетанной пластикой митрального клапана «край-в-край».

Миоэктомия + «край-в-край»	До операции (1)	На выписке (2)	Через 12 месяцев (3)	p
Пиковый градиент МК, мм рт.ст.	4,3±2,6	6,5±1,9	6,8±2,1	p = 0,01 p₁₋₂ = 0,02 p₁₋₃ = 0,007 p₂₋₃ = 0,89
Средний градиент МК, мм рт.ст.	1,9±1,0	3,3±1,2	3,4±1,4	p = 0,001 p₁₋₂ = 0,003 p₁₋₃ = 0,001 p₂₋₃ = 0,81

МН, n (%)	0-1 ст	0/20 (0)	19/20 (95)	20/20 (110)	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,78
	2 ст	13/20 (65)	1/20 (5)	0/20 (0)	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,73
	3 ст	7/20 (35)	0/20 (0)	0/20 (0)	p = 0,001 p₁₋₂ = 0,004 p₁₋₃ = 0,004 p ₂₋₃ = 1,0
SAM-синдром, n (%)		20/20 (100)	0/20 (0)	0/20 (0)	p < 0,001 p₁₋₂ < 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ = 1,0

SAM-синдром — синдром передне-систолического движения митрального клапана; *МК* – митральный клапан; *МН* – митральная недостаточность.

При выполнении межгруппового анализа отдаленных результатов функции митрального клапана показателей ТТ ЭхоКГ отмечались статистически большие пиковый и средний диастолические градиенты на МК в группе пластикой «край-в-край», $p = 0,03$ и $p = 0,05$ соответственно (таблица 5.14). Через 12 месяцев после операции чаще встречалась митральная недостаточность ≥ 2 степени в группе с изолированной миоэктомией (30,0% против 0% при $p = 0,02$).

Таблица 5.14. Сравнительный межгрупповой анализ функции митрального клапана через 12 месяцев после операции.

Показатели		СМЭ, (n=20)	СМЭ + «край-в-край», (n=20)	p
Пиковый градиент МК, мм рт.ст		4,9±3,2 [95% ДИ: 3,3-6,4]	6,8±2,1 [95% ДИ: 5,8-7,8]	0,03
Средний градиент МК, мм рт.ст		2,5±1,7 [95% ДИ: 1,7-3,3]	3,4±1,4 [95% ДИ: 2,8-4,1]	0,05
МН n (%)	0-1 ст	14/20 (70)	20/20 (100)	0,02
	2 ст	6/20 (30)	0/20 (0)	0,02
	3 ст	0/20 (0)	0/20 (0)	-
SAM-синдром, n (%)		1/20 (5)	0/20 (0)	0,48

СМЭ – септальная миоэктомия; SAM-синдром — синдром передне-систолического движения митрального клапана; МК – митральный клапан; МН – митральная недостаточность.

Свобода от митральной недостаточности ≥ 2 степени в группе с изолированной расширенной миоэктомией составила 55,0% (95% ДИ: 33,3 – 76,5) через 12 месяцев после операции; в группе с сочетанной пластикой митрального клапана «край-в-край» при септальной миоэктомии – 95,0% (95% ДИ: 82,4-100,0); log-rank test, $p = 0,004$ (рисунок 5.3). Свобода от повторных вмешательств по поводу митральной недостаточности и градиента ВОЛЖ в двух группах составила 100% ($p = 1,0$).

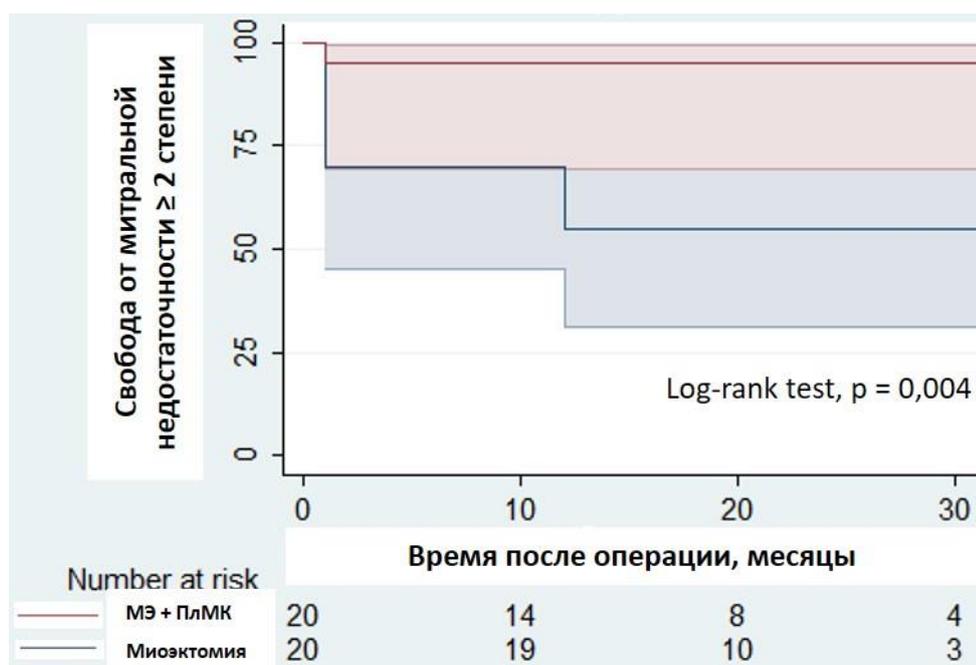


Рисунок 5.3. Кривая Kaplan-Meier – свобода от МН ≥ 2 степени

В соответствии с результатами одно- и многофакторного регрессионного анализа (таблица 5.15), статистически значимое увеличение риска возврата митральной недостаточности ≥ 2 степени было при выполнении изолированной септальной миозэктомии – ОР 11,97 (95% ДИ% 1,43-100,06) при $p = 0,02$. Свобода от повторных вмешательств по поводу значимого градиента на уровне ВОЛЖ и выраженной митральной недостаточности в двух группах составила 100% через 12 месяцев после операции.

Таблица 5.15. Анализ факторов риска возврата МН ≥ 2 степени.

Факторы риска возврата МН ≥ 2 ст	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОР (95% ДИ)	p	ОР (95% ДИ)	p
Возраст	1,02 (0,96-1,07)	0,59	-	-
ИМТ	0,90 (0,79-1,04)	0,15	0,93 (0,83-1,05)	0,26
ГБ	0,51 (0,39-5,84)	0,55	-	-
СД	1,27 (0,15-10,04)	0,73	-	-
ИБС	1,03 (0,13-8,14)	0,98	-	-
ФК NYHA II	0,84 (0,27-2,98)	0,78	-	-

Факторы риска возврата МН ≥ 2 ст	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
ФК НУНА III	1,19 (0,34-4,23)	0,78	-	-
ПП	0,93 (0,80-1,07)	0,28	-	-
ЛП	1,03 (0,94-1,13)	0,55	-	-
КДР ПЖ	0,90 (0,78-1,04)	0,65	-	-
ФИП ПЖ	1,09 (0,92-1,29)	0,33	-	-
КДР ЛЖ	0,91 (0,82-1,01)	0,07	0,89 (0,78-1,01)	0,07
КСР ЛЖ	0,92 (0,80-1,06)	0,26	-	-
КДО ЛЖ	0,98 (0,95-1,01)	0,27	-	-
КСО ЛЖ	0,98 (0,92-1,05)	0,57	-	-
ФВ ЛЖ	0,96 (0,87-1,07)	0,49	-	-
ЗСЛЖ	1,14 (0,93-1,41)	0,21	-	-
МЖП	1,07 (0,92-1,26)	0,36	-	-
Градиент ВОЛЖ	1,01 (0,97-1,03)	0,99	-	-
Пик.град МК	0,90 (0,63-1,28)	0,57	-	-
Ср.град МК	1,02 (0,51-2,03)	0,95	-	-
МН 2ст	0,67 (0,19-2,38)	0,54	-	-
МН 3ст	1,49 (0,42-5,29)	0,54	-	-
Опыт хирурга	0,37 (0,05-2,93)	0,35	-	-
ИК	0,96 (0,98-1,02)	0,41	-	-
ОА	0,99 (0,96-1,03)	0,58	-	-
Вторая окклюзия	22,8 (0,01-550006,2)	0,54	-	-
Группа СМЭ	9,94 (1,26-78,64)	0,03	11,97 (1,43-100,06)	0,02
ЧП ФК МК	0,91 (0,75-1,10)	0,35	-	-
ЧП ПСМК	0,99 (0,86-1,14)	0,90	-	-
ЧП МК пиковый	1,37 (0,94-2,02)	0,10	1,06 (0,70-1,60)	0,79
ЧП МК средний	1,71 (0,63-4,65)	0,29	-	-
ЧП МН 2ст	0,96 (0,21-4,55)	0,96	-	-

ЧП МН 3ст	1,04 (0,22-4,88)	0,96	-	-
-----------	------------------	------	---	---

ИМТ – индекс массы тела; ГБ – гипертоническая болезнь; СД – сахарный диабет; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ФК – функциональный класс; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов (англ. New York Heart Association); ГБ – гипертоническая болезнь; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; ПЖ – правый желудочек; ФИП – фракционное изменение площади; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; SAM-синдром – синдром передне-систолического движения митрального клапана; ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; МН – митральная недостаточность; ОА – окклюзия аорты; СМЭ – септальная миоэктомия; ИК – искусственное кровообращение; ЧП – данные чреспищеводной эхокардиографии; ПСМК – передняя створка митрального клапана; ОР – отношение рисков; ДИ – доверительный интервал.

РЕЗЮМЕ

В заключении данной главы можно отметить, что по результатам отдаленного наблюдения в двух группах отмечается высокая выживаемость и свобода от внезапной сердечной смерти. Основным преимуществом сочетанной пластики митрального клапана по методике «край-в-край» является лучшая свобода от митральной недостаточности ≥ 2 степени по сравнению с классической изолированной расширенной миоэктомией. Несмотря на это, обе методики показывают высокую свободу от повторных вмешательств по поводу митральной недостаточности и градиента на уровне выходного отдела левого желудочка. Тем не менее, трансмитральные градиенты после пластики «край-в-край», как и на госпитальном периоде, остаются повышенными в сравнении с изолированной миоэктомией, но не создают значимых гемодинамических нарушений.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Данное исследование отражает непосредственные и отдаленные результаты пилотного рандомизированного клинического исследования сочетанной пластики митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии с контрольной группой сравнения в виде изолированной септальной миоэктомии.

Септальная миоэктомия выходного отдела левого желудочка является «золотым стандартом» в хирургического лечения пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией [55]. Чрескожная алкогольная абляция септальных ветвей МЖП является минимально инвазивным альтернативным подходом в лечении обструктивной формы ГКМП, однако имеет прямую зависимость от характера коронарного русла и имеет низкую эффективность в устранении градиента ВОЛЖ при толстой МЖП. При этом алкогольная септальная абляция конкретно не решает проблем с SAM-индуцированной митральной регургитацией и имеет высокий риск развития эквивалента полной атриовентрикулярной блокады после процедуры [81].

Впервые хирургическое лечение обструктивной ГКМП было предложено Andrew Morrow в 60-ых годах XX века. Первая публикация по техническим особенностям и результатам септальной миоэктомии приходится на 1975 год [77]. Данная техника «классической» септальной миоэктомии долгое время оставалась единственной методикой хирургического лечения обструктивной ГКМП, однако в некоторых случаях не всегда позволяла эффективно устранять SAM-индуцированную митральную недостаточность и как следствие остаточный градиент на уровне ВОЛЖ, в особенности при средне-желудочковой и апикальной обструкциях [82].

Несколько позже в 1994 году командой хирургов из Германии была предложена процедура расширенной миоэктомии, которая заключается в трапециевидном иссечении МЖП с использованием острого зубчатого крючка с последующей мобилизацией папиллярных мышц [75, 116].

В руководствах по введению и лечению пациентов с ГКМП рекомендуется выполнение септальной миоэктомии опытным специалистом, имеющий опыт данного вмешательства более 50 операций (класс I, уровень C).

Немаловажный вклад в обструкцию ВОЛЖ при ГКМП вносит систолическое движение передней створки митрального клапана [28]. Длительный контакт передней створки митрального клапана с МЖП зачастую приводит к ее фиброзу [110]. Поэтому не всегда удастся ликвидировать гемодинамически значимую МН при выполнении расширенной миоэктомии. Для профилактики устранения митральной недостаточности хирурги пользуются дополнительными опциями такими как: резекция вторичных хорд передней створки, мобилизация папиллярных мышц, иссечение дополнительных хорд к МЖП, резекция аномальных папиллярных мышц, пластика «край-в-край» по методике Альфиери и другие [56, 88, 112]. Однако в ряде случаев, устранение митральной недостаточности данными техниками не всегда возможно в связи с дегенеративными и ревматическими процессами на митральном клапане.

В 2016 году J.Obadia и соавторы (отделение кардиохирургии, кардиологическая больница «Луи Прадель», Университет им. Клода Бернара, Лион, Франция) опубликовали первое кагортное исследование из 22 пациентов, перенесших септальную миоэктомию и пластику МК «край-в-край» [84]. Включение пациентов происходило в период с января 2009 по март 2016 года. Средний возраст пациентов составил $48,5 \pm 13,7$ лет, пиковый градиент ВОЛЖ – $103,5 \pm 37,9$ мм рт.ст., все пациенты имели SAM-синдром, частота умеренной митральной недостаточности – 50%, митральная недостаточность > 2 степени – в 50% случаев. Среднее время пережатия аорты было $55,1 \pm 9,8$ мин, длительность искусственного кровообращения $68,2 \pm 10,2$ мин. Случаев 30-дневной госпитальной летальности не отмечалось. Средний период наблюдения составил $26,3 \pm 20,5$ месяцев, средний градиент на уровне ВОЛЖ после миоэктомии и пластики «край-в-край» был $4,8 \pm 7,6$ мм рт.ст., средний трансмитральный градиент был $3,5 \pm 2,2$ мм рт.ст., не отмечалось случаев SAM-синдрома, митральной недостаточности > 2 степени. Основными недостатками данной работы явились

относительно небольшой размер выборки; отсутствие контрольной группы сравнения, т.к. у части пациентов гемодинамический эффект мог бы быть удовлетворительным при изолированной миоэктомии.

В этом же году A.Shah и соавторы (отделение сердечно-сосудистой и торакальной хирургии, медицинский центр университета Дьюка, Северная Каролина) выполнили первое ретроспективное исследование своего опыта выполнения пластики МК «край-в-край» при септальной миоэктомии. В анализ было включено 24 пациента. Средний возраст когорты пациентов составил 57 ± 10 лет [100]. Среднее время пережатия аорты составило 64 ± 17 минуты, длительность искусственного кровообращения – 109 ± 26 минут. Градиент на уровне ВОЛЖ снизился с 78 ± 48 до 19 ± 20 мм рт.ст. после операции, трансмитральный градиент составил $4,5 \pm 3,0$ мм рт.ст. Госпитальная летальность фиксирована в одном случае у пациента с ятрогенным ДМЖП. Средний период наблюдения составил $2,4 \pm 2,5$ месяцев, при выполнении контрольной ЭхоКГ только у одного пациента осталась митральная недостаточность 2 степени. Ограничениями исследования выступают небольшой размер выборки, ретроспективный анализ исследования и короткий период наблюдения в $2,4 \pm 2,5$ месяцев.

В 2017 году R.Collis и соавторы из трех клиник в Лондоне опубликовали свой опыт из 11 сочетанных операций с 12-месячным периодом наблюдения. Всем пациентам выполнили миоэктомию по Morrow и сочетанную пластику МК «край-в-край», однако пластика «край-в-край» выполнялась через доступ в левое предсердие. Набор пациентов производился 7 лет, все были доступны контакту. Градиент на уровне ВОЛЖ снизился с $115,8 \pm 30,4$ до $25,8 \pm 9,2$ мм рт.ст., митральная недостаточность с $2,7 \pm 0,8$ до $1,0 \pm 0,9$ степени ($p < 0,05$), не было случаев SAM-синдрома. Трансмитральный градиент составил $3,7 \pm 0,8$ мм рт.ст. Значимыми недостатками работы являются маленький размер выборки, ретроспективный анализ исследования, отсутствие контрольной группы сравнения, левопредсердный доступ для пластики «край-в-край», короткий период наблюдения.

В 2020 году коллеги из отделения кардиохирургии больницы Сан-Рафаэле (Милан, Италия) доложили о своем опыте выполнения данного вмешательства. В работе септальную миоэктомию и сочетанную пластику митрального клапана «край-в-край» выполнили 26 пациентам, большинству пациентов (2 пациентам – трансаортально) пластика «край-в-край» выполнялась через левую атриотомию. Госпитальная летальность составила 3,8%. Средняя продолжительность наблюдения составила 6,5 лет. Выживаемость после операции была $88 \pm 8,4\%$. Градиент на уровне ВОЛЖ составил 9 мм рт.ст., трансмитральный градиент – $3,1 \pm 1,0$ мм рт.ст. Двум пациентам через 5 и 9 месяцев после операции была выполнено протезирование митрального клапана по поводу возврата митральной недостаточности [56]. Недостатками исследования авторы отмечают длительный период набора пациентов, ретроспективный одноцентровый дизайн исследования, маленький размер выборки, отсутствие контрольной группы сравнения. Помимо этого, части пациентов с пролапсом задней створки митрального клапана дополнительно выполнялась аннулопластика опорным кольцом. По данным работы пролапс задней створки митрального клапана был предиктором рецидива митральной недостаточности в отдаленном периоде. Включение пациентов с альтернативным механизмом МН является значимым недостатком исследования.

В нашей серии случаев всем пациентам была выполнена расширенная миоэктомия выходного отдела левого желудочка. В настоящее время ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н.Мешалкина» имеет наибольший опыт выполнения расширенной миоэктомии ВОЛЖ в Российской Федерации и ближнем зарубежье. Все вмешательства были выполнены наиболее опытными хирургами имеющие опыт хирургической коррекции ГКМП как минимум более 50 операций, что характеризует качественные непосредственные и отдаленные результаты. В дополнении, отсутствие полных АВ-блокад, ДМЖП и дефектов задней стенки ЛЖ в двух группах также свидетельствует о большом опыте выполнения септальной миоэктомии.

По данным предоперационных характеристик обе группы достоверно не отличались ни по одному фактору. В отличие от существующих публикаций мы не получили интраоперационной и госпитальной летальности.

Помимо этого, для выполнения пластики митрального клапана по методике «край-в-край» в большинстве случаев использовался трансортальный доступ, при этом мы не получили интраоперационных осложнений. С накоплением опыта выполнение трансортальной пластики «край-в-край» становится быстрее по времени и «хирургически комфортнее», чем через левый атриотомный доступ. При анализе интраоперационных результатов не было получено достоверной разницы по медиане длительности ишемии миокарда и искусственного кровообращения в сравнении изолированной миоэктомией – 40 против 40 ($p = 0,76$) и 58 против 65 ($p = 0,94$) минут, соответственно. В группе с изолированной миоэктомией в 3 случаях потребовалось повторное подключения к аппарату искусственного кровообращения и пережатие аорты вследствие резидуальной выраженной митральной недостаточности. Всем трем пациентам была выполнена дополнительная folding-пластика задней створки митрального клапана через отдельный левопредсердный доступ, достоверной разницы по повторным окклюзия аорты не было выявлено.

В общей сложности, госпитальный период показал, что сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии в сравнении с изолированной септальной миоэктомией показывает сопоставимый высокий уровень безопасности. Обе процедуры являются эффективными, однако одномоментная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии показывает более высокую эффективность в элиминации SAM-синдрома и SAM-индуцированной митральной недостаточности по сравнению с изолированной миоэктомией в раннем послеоперационном периоде. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии демонстрирует лучшие госпитальные результаты в отсутствие резидуального градиента на уровне выходного отдела левого желудочка по сравнению с изолированной миоэктомией. Госпитальные результаты нашего

исследования значимо не отличаются от данных наших коллег [21, 56, 109]. Основным недостатком изолированной расширенной миозектомии была резидуальная митральная недостаточность ≥ 2 степени и SAM-синдром. Напротив, недостатком сочетанной пластики митрального клапана по методике «край-в-край» являются статистически значимые более высокие значения пикового и среднего диастолических градиентов.

Анализ отдаленных результатов показывает, что комбинированное вмешательство в объеме септальной миозектомии и пластики митрального клапана по методике «край-в-край», как и изолированная септальная миозектомия демонстрируют высокую выживаемостью и свободу от внезапной сердечной смерти и повторных операций по поводу митральной недостаточности и градиента на уровне выходного отдела левого желудочка через 12 месяцев после операции.

В заключение стоит отметить, что несмотря на выполнение сочетанного вмешательства в объеме пластики митрального клапана «край-в-край» и септальной миозектомии, мы не вышли из целевого диапазона по безопасности и эффективности для изолированной миозектомии для опытных кардиохирургических центров [85]. Несмотря на полученные данные, мы не рекомендуем выполнять рутинно сочетанную пластику митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миозектомии. Наиболее оптимальной ситуацией для применения пластики «край-в-край», по нашему мнению, является малый размер межжелудочковой перегородки (до 18 мм) при выраженной SAM-индуцированной митральной недостаточности. В таком случае выполнение большой площади септальной миозектомии может привести к ятрогенному дефекту МЖП или боковой стенки ЛЖ, а напротив более экономная резекция может не привести к должному результату в виде отсутствия SAM-синдрома, митральной недостаточности и, как следствие, сохранение резидуального градиента на уровне ВОЛЖ. В дополнении, сочетанная пластика митрального клапана «край-в-край» может быть полезна для начинающего хирурга, который не имеет в начале свой «кривой» обучения опыта выполнения достаточной изолированной миозектомии, при этом можно получить хороший гемодинамический эффект элиминации SAM-

синдрома пластикой митрального клапана «край-в-край» при экономной септальной миоэктомии.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

В данной работе представлены пилотные результаты одного центра по выполнению сочетанной пластики митрального клапана «край-в-край» при септальной миоэктомии в сравнении с изолированной миоэктомией. Относительно небольшой размер выборки мог повлиять на результаты исследования.

Учитывая относительно маленький размер выборки, мы не выявили предикторов неуспеха как в раннем, так и в отдаленном периоде наблюдения.

Все оперативные вмешательства выполнены не одним хирургом, однако каждый хирург имел опыт изолированной септальной миоэктомии не менее 50 операций.

Ограниченный срок наблюдения за пациентами в отдаленном этапе являлся одним из лимитирующих факторов в данном исследовании.

ВЫВОДЫ

1. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии сопряжена с низким уровнем госпитальной летальности и осложнений в раннем послеоперационном периоде, сопоставимыми с изолированной септальной миоэктомией.
2. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» показывает лучшую эффективность (отсутствие повторных пережатий аорты, резидуальных митральной недостаточности ≥ 2 степени и SAM-синдрома) по сравнению с изолированной септальной миоэктомией интраоперационно (95,0% против 50,0% при $p = 0,001$).
3. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии достоверно показывает лучшие результаты в отсутствии резидуального градиента (≥ 30 мм рт.ст) на уровне выходного отдела левого желудочка в сравнении с изолированной септальной миоэктомией на момент выписки (0% против 20,0% при $p = 0,05$).
4. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» во время септальной миоэктомии демонстрирует более высокую свободу от митральной недостаточности ≥ 2 степени, по сравнению с изолированной септальной миоэктомией (0,0% против 30,0% $p = 0,02$; при сопоставимой 100%-ной свободе от повторных вмешательств по поводу митральной недостаточности) через 12 месяцев после операции, однако сопровождается повышенными трансмитральными пиковым ($6,8 \pm 2,1$ против $4,9 \pm 3,2$ мм рт.ст. при $p = 0,03$) и средним ($3,4 \pm 1,4$ против $2,5 \pm 1,7$ мм рт.ст. при $p = 0,05$) градиентами.
5. Сочетанная пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии показывает сопоставимо высокий уровень выживаемости и свободы от повторных вмешательств в сравнении с изолированной септальной миоэктомией через 12 месяцев после операции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии позволяет гарантировано устранить SAM-индуцированную митральную недостаточность ≥ 2 степени через 12 месяцев после операции.
2. Пластику митрального клапана по методике «край-в-край» при септальной миоэктомии быстрее и технически легче выполнять трансаортально, а не через левый атриотомный доступ.
3. Для выполнения септальной миоэктомии, а также сопутствующей пластики митрального клапана по методике «край-в-край» целесообразно использовать минимально инвазивный кардиохирургический инструментарий.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ - блокада – атриовентрикулярная блокада

АИКД – автоматизированный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса

ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка

ГБ – гипертоническая болезнь

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

ГЛП – гипертрофия левого предсердия

ГПЖ – гипертрофия правого желудочка

ГПП – гипертрофия правого предсердия

ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИК – искусственное кровообращение

КДО – конечно-диастолический объем

КДР – конечно-диастолический размер

КСО – конечно-систолический объем

КСР – конечно-систолический размер

ЛА – легочная артерия

ЛВ – легочные вены

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МК – митральный клапан

МН – митральная недостаточность

СМЭ – септальная миоэктомия

НБЛНПГ – неполная блокада левой ножки пучка Гиса

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса

ПЖ – правый желудочек

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз

ПП – правое предсердие

ПСМК – передняя створка митрального клапана

СД – сахарный диабет

СР – синусовый ритм

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТТ ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография

ФВ – фракция выброса

ФК – функциональный класс

ФК МК – фиброзное кольцо митрального клапана

ФП – фибрилляция предсердий

ХМ – холтеровское мониторирование

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧП ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭОС – электрическая ось сердца;

ЭхоКГ – эхокардиография

АСС/АНА – Американский колледж кардиологов / Американская ассоциация сердца

АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада

NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов

SAM-синдром – передне-систолическое движение передней створки митрального клапана (systolic anterior motion)

ЛИТЕРАТУРА

1. Богачев-Прокофьев А. В. и др. Протезирование или сохранение митрального клапана: выбор оптимальной тактики хирургического лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2015. Т. 19. № 4. С. 26–33.
2. Бокерия Л. А. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия // Анналы хирургии. 2013. Т. 5. С. 5–14.
3. Бокерия Л. А., Борисов К. В., Синев А. Ф. Оригинальный способ хирургического лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1998. Т. 2. С. 4–10.
4. Габрусенко С. А. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26. № 5. С. 4541.
5. Залесов А.С. Результаты сочетанного хирургического лечения пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией и фибрилляцией предсердий // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук – Новосибирск 2022; 125с
6. Залесов А.С., Богачев-Прокофьев А.В., Афанасьев А.В., Шарифулин Р.М., Демин И.И., Будагаев С.А., Железнев С.И. Среднеотдаленные результаты хирургической аблации предсердий и септальной миоэктомии. Анналы аритмологии. 2022; 19(3): 160-170.
7. Павлюкова Е.Н., Канев А.Ф., Лебедев Д.И., Евтушенко В.В., Евтушенко А.В., Карпов Р.С. Влияние миоэктомии с пластикой митрального клапана на трехмерную модель клапана и обструкцию в выводном отделе левого желудочка у больных гипертрофической кардиомиопатией. Комплексные проблемы сердечнососудистых заболеваний. 2020;9(4): 47-58. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-4-47-58

8. Смышляев К.А. Роль дисфункции митрального клапана при гипертрофической кардиомиопатии и методы ее коррекции: Автореф. дис. канд. мед. наук.-Томск, 2020. - 25с.
9. Adelman A. G. и др. Left ventricular cineangiographic observations in muscular subaortic stenosis // *Am J Cardiol*. 1969. Т. 24. № 5. С. 689–697.
10. Affronti A. и др. Surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Comprehensive LVOT management beyond septal myectomy // *J Clin Med*. 2021. Т. 10. № 19.
11. Arnett D. K. и др. AHA/ACC/HHS Strategies to Enhance Application of Clinical Practice Guidelines in Patients With Cardiovascular Disease and Comorbid Conditions: From the American Heart Association, American College of Cardiology, and U.S. Department of Health and Human Services // *J Am Coll Cardiol*. 2014. Т. 64. № 17. С. 1851–1856.
12. Bhudia SK, McCarthy PM, Smedira NG, Lam BK, Rajeswaran J, Blackstone EH. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: results in diverse clinical settings. *Ann Thorac Surg*. 2004 May;77(5):1598-606. doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.090.
13. Borisov K. V. Surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy in patients with simultaneous obstruction of left ventricular midcavity and right ventricular outflow tract. // *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013. Т. 43. № 1.
14. Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: The Early Years // *J Cardiovasc Transl Res*. 2009. Т. 2. № 4. С. 341–348.
15. BRAUNWALD E. и др. Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis: I. A Description of the Disease Based Upon an Analysis of 64 Patients // *Circulation*. 1964. Т. 29. № 5s4. С. 3–119.
16. BROCK R. Functional obstruction of the left ventricle, (Acquired aortic subvalvular stenosis) // *Prog Cardiovasc Dis*. 1960. Т. 2. № 6. С. 720–721.
17. BROCK R. Functional obstruction of the left ventricle; acquired aortic subvalvar stenosis. // *Guys Hosp Rep*. 1957. Т. 106. № 4. С. 221–38.
18. Burns J., Jean-Pierre P. Review Article Disparities in the Diagnosis of Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: A Narrative Review of Current Literature // 2018.

19. Butzner M. и др. Clinical Diagnosis of Hypertrophic Cardiomyopathy Over Time in the United States (A Population-Based Claims Analysis) // *Am J Cardiol.* 2021. Т. 159. С. 107–112.
20. Cape E. G. и др. Chordal geometry determines the shape and extent of systolic anterior mitral motion: In vitro studies // *Journal of the American College of Cardiology.* , 1989.
21. Collis R, Watkinson O, Pantazis A et al. Early and medium-term outcomes of Alfieri mitral valve repair in the management of systolic anterior motion during septal myectomy. *J Card Surg.* 2017 Nov;32(11):686-690.
22. Cooley D. A. Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis // *Archives of Surgery.* 1971. Т. 103. № 5. С. 606.
23. Cooley D. A. и др. Surgical treatment of muscular subaortic stenosis. Results from septectomy in twenty-six patients. // *Circulation.* 1967. Т. 35. № 4 Suppl.
24. Cooley D. A., Wukasch D. C., Leachman R. D. Mitral valve replacement for idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Results in 27 patients // *Journal of Cardiovascular Surgery.* 1976. Т. 17. № 5. С. 380–387.
25. Delahaye F, Jegaden O, de Gevigney G, Genoud JL, Perinetti M, Montagna P, Delaye J, Mikaeloff P. Postoperative and long-term prognosis of myotomy-myomectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: influence of associated mitral valve replacement. *Eur Heart J.* 1993 Sep;14(9):1229-37.
26. Delahaye F. и др. Postoperative and long-term prognosis of myotomy-myomectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: influence of associated mitral valve replacement // *Eur Heart J.* 1993. Т. 14. № 9. С. 1229–1237.
27. Dobell A. R., Scott H. J. Hypertrophic subaortic stenosis: evolution of a surgical technique. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1964. Т. 47.
28. Dulguerov F., Marcacci C., Alexandrescu C. et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the mitral valve could be the key. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;50(1):61-65.
29. Elliott P. M. и др. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy // *Eur Heart J.* 2014. Т. 35. № 39. С. 2733–2779.

30. Elliott P. и др. Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases // *Eur Heart J*. 2008. Т. 29. № 2.
31. Evans W. FAMILIAL CARDIOMEGALY // *Heart*. 1949. Т. 11. № 1. С. 68–82.
32. Ferrazzi P., Spirito P., Iacovoni A. et al. Transaortic Chordal Cutting: Mitral Valve Repair for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy With Mild Septal Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Oct 13;66(15):1687-96.
33. Fighali S., Krajcer Z., Leachman R. D. Septal myomectomy and mitral valve replacement for idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Short- and long-term follow-up // *J Am Coll Cardiol*. 1984. Т. 3. № 5. С. 1127–1134.
34. Fix P. и др. Muscular Subvalvular Aortic Stenosis. Abnormal anterior mitral leaflet possibly the primary factor // *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1964. Т. 2. № 3. С. 177–193.
35. Fucci C, Sandrelli L, Alfieri O et al. Improved results with mitral valve repair using new surgical techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9(11):621-6 discuss 626-7.
36. Geisterfer-Lowrance A. A. Т. и др. A molecular basis for familial hypertrophic cardiomyopathy: A β cardiac myosin heavy chain gene missense mutation // *Cell*. 1990. Т. 62. № 5. С. 999–1006.
37. Gersh B. J. и др. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy // *Circulation*. 2011. Т. 124. № 24.
38. Geske J. B., Ommen S. R., Gersh B. J. Hypertrophic Cardiomyopathy: Clinical Update // *JACC Heart Fail*. 2018. Т. 6. № 5. С. 364–375.
39. Gillinov AM, Smedira NG, Shiota T. Use of the Alfieri edge-to-edge technique to eliminate left ventricular outflow tract obstruction caused by mitral systolic anterior motion. *Ann Thorac Surg*. 2004 Dec;78(6):e92-3.
40. Gilmanov D. S. и др. Minimally invasive septal myectomy for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy and intrinsic mitral valve disease // *Innovations: Technology and Techniques in Cardiothoracic and Vascular Surgery*., 2015.

41. Goodwin J. F. и др. Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. // *Br Heart J.* 1960. Т. 22.
42. Hallopeau M. Rétrécissement ventriculo-aortique // *Gaz Med Paris.* 1869. Т. 24. С. 683–684.
43. Hang D. и др. Accuracy of Jet Direction on Doppler Echocardiography in Identifying the Etiology of Mitral Regurgitation in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy // *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2019. Т. 32. № 3.
44. Hang D., Nguyen A., Schaff H. v. Surgical treatment for hypertrophic cardiomyopathy: A historical perspective // *Ann Cardiothorac Surg.* 2017. Т. 6. № 4.
45. Hollman A. и др. A FAMILY WITH OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY (ASYMMETRICAL HYPERTROPHY) // *Heart.* 1960. Т. 22. № 4. С. 449–456.
46. Hong J.H., Schaff H.V., Nishimura R.A. et al. Mitral Regurgitation in Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Implications for Concomitant Valve Procedures. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Oct 4;68(14):1497-504.
47. Ibrahim M. и др. Modern management of systolic anterior motion of the mitral valve // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2012. Т. 41. № 6. С. 1260–1270.
48. Ingles J. и др. Nonfamilial Hypertrophic Cardiomyopathy // *Circ Cardiovasc Genet.* 2017. Т. 10. № 2.
49. Jiang L. и др. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations // *Am Heart J.* 1987. Т. 113. № 3.
50. Julian, O.C., Dye, W.S., Javid, H., Hunter, J.A., Muenster, J.J., & Najafi, H. (1965). Apical Left Ventriculotomy in Subaortic Stenosis due to a Fibromuscular Hypertrophy. *Circulation*, 31, I-44–I-55.
51. Källner G, van der Linden J, Hadjinikolaou L, Lindblom D. Transaortic approach for the Alfieri stitch. *Ann Thorac Surg.* 2001 Jan;71(1):378-9; discussion 379-80.
52. Kirklin J. W., Ellis F. H. Surgical Relief of Diffuse Subvalvular Aortic Stenosis // *Circulation.* 1961. Т. 24. № 4. С. 739–742.

53. Klues H. G., Roberts W. C., Maron B. J. Morphological determinants of echocardiographic patterns of mitral valve systolic anterior motion in obstructive hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation*. 1993. T. 87. № 5.
54. Krajcer Z. и др. Septal myotomy-myomectomy versus mitral valve replacement in hypertrophic cardiomyopathy: Ten-year follow-up in 185 patients // *Circulation*. 1989. T. 80. № 3 SUPPL. I. C. 157–164.
55. Lancellotti P., Gach O., Davin L. et al. Alcoholisation septale dans la cardiomyopathie hypertrophique obstructive [Alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy]. *Rev Med Liege*. 2019;74(S1):S51-S56.
56. Lapenna E, Nisi T, Ruggeri S et al. Edge-to-Edge Mitral Repair Associated With Septal Myectomy in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2020 Sep;110(3):783-789.
57. Levine G. N. и др. Recent Innovations, Modifications, and Evolution of ACC/AHA Clinical Practice Guidelines: An Update for Our Constituencies: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol*. 2019. T. 73. № 15. C. 1990–1998.
58. Levine R. A. и др. Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve: Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction // *Circulation*. 1995. T. 91. № 4.
59. Levy R. L., Glahn W. C. von. Cardiac hypertrophy of unknown cause // *Am Heart J*. 1944. T. 28. № 6. C. 714–741.
60. Lillehei C. W., Levy M. J. Transatrial Exposure for Correction of Subaortic Stenosis // *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 1963. T. 186. № 1.
61. Liouville H. Rétrécissement cardiaque sous aortique // *Gaz Med Paris*. 1869. T. 24. C. 161–163.
62. Lipshultz S. E. и др. The Incidence of Pediatric Cardiomyopathy in Two Regions of the United States // *New England Journal of Medicine*. 2003. T. 348. № 17. C. 1647–1655.
63. Marian A. J., Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy // *Circ Res*. 2017. T. 121. № 7. C. 749–770.

64. Maron B. J. и др. Epidemiology of Hypertrophic Cardiomyopathy–Related Death // *Circulation*. 2000. Т. 102. № 8. С. 858–864.
65. Maron B. J. и др. Hypertrophic Cardiomyopathy: Present and Future, With Translation Into Contemporary Cardiovascular Medicine // *J Am Coll Cardiol*. 2014. Т. 64. № 1. С. 83–99.
66. Maron B. J. и др. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a General Population of Young Adults // *Circulation*. 1995. Т. 92. № 4. С. 785–789.
67. Maron B. J. и др. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population referred for echocardiographic study // *Am J Cardiol*. 1994. Т. 73. № 8. С. 577–580.
68. Maron B. J., Epstein S. E. Hypertrophic cardiomyopathy: A discussion of nomenclature // *American Journal of Cardiology*. 1979. Т. 43. № 6. С. 1242–1244.
69. Maron B. J., Maron M. S., Semsarian C. Genetics of Hypertrophic Cardiomyopathy After 20 Years // *J Am Coll Cardiol*. 2012. Т. 60. № 8. С. 705–715.
70. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine // Elsevier Inc. 2011. P. 1582–94.
71. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA*. 2002 Mar 13;287(10):1308-20.
72. Maron M. S. и др. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction // *Circulation*. 2006. Т. 114. № 21. С. 2232–2239.
73. Mascagni R, Al Attar N, Lamarra M, et al. Edge-to-edge technique to treat post-mitral valve repair systolic anterior motion and left ventricular outflow tract obstruction. *Ann Thorac Surg*. 2005 Feb;79(2):471-3; discussion 474.
74. McIntosh C. L., Maron B. J. Current operative treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. // *Circulation*. 1988. Т. 78. № 3. С. 487–495.
75. Messmer B. J. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Ann Thorac Surg*. 1994. Т. 58. № 2.
76. Messmer B. J. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2004. Т. 9. № 4. С. 268–277.

- 77.Morrow A. G. и др. Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis. Techniques, and the results of pre and postoperative assessments in 83 patients. // *Circulation*. 1975. Т. 52. № 1. С. 88–102.
- 78.Morrow A. G., Braunwald E. Functional aortic stenosis; a malformation characterized by resistance to left ventricular outflow without anatomic obstruction. // *Circulation*. 1959. Т. 20. № 2. С. 181–189.
- 79.Morrow A. G., Brockenbrough E. C. Surgical Treatment of Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis // *Ann Surg*. 1961. Т. 154. № 2. С. 181–189.
- 80.Morrow A. G., Lambrew C. T., Braunwald E. Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis: II. Operative Treatment and the Results of Pre- and Postoperative Hemodynamic Evaluations // *Circulation*. 1964. Т. 29. № 5s4.
- 81.Naydenov R.A., Kretov E.I., Baystrukov V.I. et al. Assessment of safety and efficacy of Morrow septal myectomy and alcohol septal ablation in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: the results of a pilot randomized trial. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2016;20(3):42-53. (In Russ.).
- 82.Nguyen A, Schaff HV. Surgical Myectomy: Subaortic, Midventricular, and Apical. *Cardiol Clin*. 2019;37(1):95-104.
- 83.Nugent A. W. и др. Clinical Features and Outcomes of Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy // *Circulation*. 2005. Т. 112. № 9. С. 1332–1338.
- 84.Obadia JF, Basillais N, Armoiry X, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: the edge-to-edge secures the correction of the systolic anterior motion. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Apr 1;51(4):638-643.
- 85.Ommen S. R. и др. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol*. 2020. Т. 76. № 25. С. e159–e240.
- 86.Patel P. и др. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy patients without severe septal hypertrophy: Implications of mitral

- valve and papillary muscle abnormalities assessed using cardiac magnetic resonance and echocardiography // *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015. T. 8. № 7.
87. Popp R. L., Harrison D. C. Ultrasound in the Diagnosis and Evaluation of Therapy of Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis // *Circulation*. 1969. T. 40. № 6. С. 905–914.
88. Price J., Clarke N., Turer A. et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: review of surgical treatment. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2017;25(9):594-607.
89. Quintana E., Schaff H. v., Dearani J. A. Transapical Myectomy for Septal Hypertrophy Not Accessible Through the Aortic Root // *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2015. T. 6. № 3.
90. Ro R. и др. Vector flow mapping in obstructive hypertrophic cardiomyopathy to assess the relationship of early systolic left ventricular flow and the mitral valve // *J Am Coll Cardiol*. 2014. T. 64. № 19.
91. Roosevelt Bryant, et al. Papillary muscle realignment for symptomatic left ventricular outflow tract obstruction // *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008. Vol. 135. P. 223-224.
92. Schaff H. v., Said S. M. Transaortic Extended Septal Myectomy for Hypertrophic Cardiomyopathy // *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012. T. 17. № 4.
93. Schmincke A. Ueber linkseitige muskulöse Conusstenosen // *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1907. T. 33. № 50. С. 2082–2085.
94. Schoendube F. A. и др. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended myectomy and reconstruction of the subvalvular mitral apparatus // *Circulation*. 1995. T. 92. № 9 SUPPL.
95. Schulte H. D. и др. Management of symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy - Long-term results after surgical therapy // *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 1999. T. 47. № 4.
96. Schulte H. D. и др. Prognosis of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after transaortic myectomy: Late results up to twenty-five years // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1993. T. 106. № 4.

97. Schwammenthal E., Levine R. A. Dynamic subaortic obstruction: a disease of the mitral valve suitable for surgical repair? // *J Am Coll Cardiol*. 1996. T. 28. № 1.
98. Seidman J. G., Seidman C. The Genetic Basis for Cardiomyopathy // *Cell*. 2001. T. 104. № 4. С. 557–567.
99. Semsarian C. и др. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol*. 2015. T. 65. № 12. С. 1249–1254.
100. Shah AA, Glower DD, Gaca JG. Trans-aortic Alfieri stitch at the time of septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Card Surg*. 2016 Aug;31(8):503-6.
101. Shah P. M., Gramiak R., Kramer D. H. Ultrasound Localization of Left Ventricular Outflow Obstruction in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy // *Circulation*. 1969. T. 40. № 1. С. 3–11.
102. Shah P. M., Taylor R. D., Wong M. Abnormal mitral valve coaptation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Proposed role in systolic anterior motion of mitral valve // *Am J Cardiol*. 1981. T. 48. № 2. С. 258–262.
103. Sherrid M. v и др. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol*. 2000. T. 36. № 4. С. 1344–1354.
104. Sherrid M. v, Adams D. H. The Mitral Valve in Hypertrophic Cardiomyopathy: Other Side of the Outflow Tract. // *J Am Coll Cardiol*. 2020. T. 76. № 19. С. 2248–2251.
105. Sherrid M. v. Dynamic Left Ventricular Outflow Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy Revisited Significance, Pathogenesis, and Treatment // *Cardiol Rev*. 1998. T. 6. № 3. С. 135–145.
106. Sherrid M. V. и др. An echocardiographic study of the fluid mechanics of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol*. 1993a. T. 22. № 3. С. 816–825.
107. Sherrid M. V. и др. An echocardiographic study of the fluid mechanics of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol*. 1993b. T. 22. № 3. С. 816–825.

108. Sherrid M. v. и др. On the Cardiac Loop and Its Failing: Left Ventricular Outflow Tract Obstruction // J Am Heart Assoc. 2020. Т. 9. № 3.
109. Sherrid M. v. и др. The Mitral Valve in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy A Test in Context // J Am Coll Cardiol. 2016. Т. 67. № 15.
110. Sherrid M.V., Chaudhry F.A., Swistel D.G. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. // Ann Thorac Surg 2003;75:620-32.
111. Shimahara Y. и др. Combined mechanical mitral valve replacement and transmitral myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy treatment: An experience of over 20 years // J Cardiol. 2019. Т. 73. № 4. С. 318–325.
112. Solomon Z., Breton C., Rowin E.J. et al. Surgical Approaches to Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2018;30(2):125-128.
113. Stassano P. и др. Mitral valve replacement and limited myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: A 25-year follow-up // Tex Heart Inst J. 2004a. Т. 31. № 2.
114. Stassano P. и др. Mitral valve replacement and limited myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a 25-year follow-up. // Tex Heart Inst J. 2004b. Т. 31. № 2. С. 137–42.
115. Swistel DG, DeRose JJ Jr, Sherrid MV. Management of patients with complex hypertrophic cardiomyopathy: resection/plication/release. Oper Techn. // Thorac Cardiovasc Surg 2004;9:261-267
116. Tang Y, Song Y, Duan F, et al. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy patients with midventricular obstruction. Eur J Cardiothorac Surg. 2018;54(5):875-883.
117. Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults // Heart. 1958. Т. 20. № 1. С. 1–8.
118. Termini B. A., Jackson P. A., Williams C. D. Systolic anterior motion of the mitral valve following annuloplasty // Vasc Endovascular Surg. 1977. Т. 11. № 2.

119. Tsutsumi Y, Numata S, Seo H, Ohashi H. Transaortic edge-to-edge mitral valve repair and left ventricular myectomy. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Apr;61(4):223-5.
120. Vassileva C. M. и др. Mitral valve repair is underused in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Heart Surg Forum*. 2011. Т. 14. № 6.
121. Vulpian A. Contribution à l'étude des rétrécissements de l'orifice ventriculo-aortique // *Arch Physiol*. 1868. Т. 3. С. 456–457.
122. Walker W. S. и др. Comparison of ventricular septal surgery and mitral valve replacement for hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Ann Thorac Surg*. 1989. Т. 48. № 4. С. 528–535.
123. Wehrmacher W. M. Cardiomyopathies: Ciba Foundation Symposium. // *Arch Intern Med*. 1965. Т. 116. № 4.
124. Whittle C. H. «Idiopathic» hypertrophy of the heart in a young man // *The Lancet*. 1929. Т. 213. № 5522. С. 1354–1355.
125. Wigle E. D. и др. Hypertrophic Cardiomyopathy // *Circulation*. 1995. Т. 92. № 7. С. 1680–1692.
126. Wigle E. D. и др. Hypertrophic cardiomyopathy. The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review // *Prog Cardiovasc Dis*. 1985. Т. 28. № 1. С. 1–83.