

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМЫ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С SAM-СИНДРОМОМ И ВЫРАЖЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

THE OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY SURGICAL TREATMENT EXPERIENCE IN PATIENTS WITH SAM-SYNDROME AND SEVERE MITRAL INSUFFICIENCY

**You Yuanbing
A. Kosenkov
Ye Haoran
Yu. Belov**

Summary. Objective: to analyze the results of the hypertrophic cardiomyopathy obstructive form surgical treatment in patients with SAM-syndrome and severe mitral insufficiency. Materials and methods. 42 patients aged 33 to 78 years (average age 52 ± 9.8 years) underwent surgical treatment in the Russian Scientific Center of Surgery named after Acad. B.V. Petrovsky. (Moscow) at the department of Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education First MG MU named by Sechenov of the Ministry of Health of Russia (Sechenov University). Statistical processing of the obtained research results was carried out in Microsoft Excel 2017 software. Reliability was determined using Student's criterion, and its critical level in this study was taken equal to 0.05. Results. The weight of the excised obstructive substrate varied from 1.23 g up to 12.16 g and averaged was 3.31 ± 0.37 g. We found a left ventricular mass decrease by 17.0%, and a left ventricular mass index by 16.9%. A significant left ventricle end-diastolic volume increase was revealed after surgical treatment. The average value of the pressure gradient in LVOT after surgical correction was 14.5 ± 1.36 mm Hg, which was 8.7 times significantly lower than the preoperative indicator (77.7 ± 4.7 mm Hg, $p < 0.05$). SAM-syndrome elimination was observed in all patients ($n = 42$, 100%). No cases of hospital mortality have been established. The complications in the form of paroxysm of atrial fibrillation were documented in 2 cases. Conclusion. The presented data indicate good results of the hypertrophic cardiomyopathy obstructive form and mitral insufficiency surgical correction, and the chosen method and resection volume of the obstructive substrate is optimal for adequate hemodynamics restoration.

Keywords: obstructive hypertrophic cardiomyopathy, SAM-syndrome, left ventricle outflow tract gradient, septal myectomy, mitral valve repair.

Ю Юаньбин

Аспирант, Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова;
Министерства здравоохранения Российской
Федерации (Сеченовский Университет)
youyuanbing66@foxmail.com

Косенков Александр Николаевич

Доктор медицинских наук, профессор
Первый московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова;
Министерства здравоохранения Российской
Федерации (Сеченовский Университет)
alengkos@rambler.ru

Е Хаожань

Аспирант, Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова;
Министерства здравоохранения Российской
Федерации (Сеченовский Университет)
yehaorandc@gmail.com

Белов Юрий Владимирович

Доктор медицинских наук, профессор, Академик
Российской академии медицинских наук
Российский научный центр хирургии имени
академика Б.В. Петровского
reccardio@med.ru

Аннотация. Цель работы: проанализировать результаты хирургического лечения обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии у пациентов с SAM-синдромом и выраженной недостаточностью митрального клапана. Материалы и методы. На базе Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского. г. Москвы, на кафедре ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) было проведено хирургическое лечение 42 пациентов в возрасте от 33 до 78 лет (средний возраст $52 \pm 9,8$ лет). Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась в программном обеспечении Microsoft Excel 2017. Достоверность определялась при помощи критерия Стьюдента, а ее критический уровень в данном исследовании принимали равным 0,05. Результаты. Вес иссеченного обструкционного субстрата варьировал от 1,23 гр. до 12,16 гр. и в среднем составлял $3,31 \pm 0,37$ гр. Мы установили снижение массы левого желудочка на 17,0%, индекса массы левого желудочка — на 16,9%. Выявлено достоверное увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка у обследованных пациентов после хирургического лечения. Среднее значение градиента давления в ВПЛЖ после хирургической коррекции составило $14,5 \pm 1,36$ мм.рт.ст, что было в 8,7 раз достоверно ниже дооперационного показателя ($77,7 \pm 4,7$ мм.рт.ст., $p < 0,05$). У всех обследованных пациентов ($n=42$, 100%) было констатировано разрешение SAM-синдрома.



Вступление

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это генетическое заболевание миоцитов сердца, характеризующееся гипертрофией миокарда, необъяснимой условиями нагрузки; отсутствием дилатации левого желудочка (ЛЖ); и нормальной или увеличенной фракцией выброса [1, 2, 3]. Гипертрофия миокарда обычно асимметрична с наибольшим вовлечением базальной части межжелудочковой перегородки, прилегающей к аортальному клапану [1]. На клеточном уровне кардиомиоциты гипертрофированы, дезорганизованы и разделены участками интерстициального фиброза [1]. У взрослых, по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) гипертрофией принято считать конечно-диастолическое утолщение миокарда левого желудочка до 13 мм [1, 2]. Согласно рекомендации Европейского общества кардиологов [4], диагностическим критерием ГКМП является утолщение стенки левого желудочка 15 мм и более (по данным ЭхоКГ, магнитно-резонансной томографии (МРТ) или компьютерной томографии (КТ)).

В настоящее время, практически не существует однозначного набора строгих показаний к выбору тактики и объема хирургического лечения у больных с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии, поэтому вопрос выбора оптимального объема резекции миокарда у таких больных остается дискуссионным.

«Золотым стандартом» хирургического лечения для симптоматических пациентов с обструктивной формой гипертрофической является резекция межжелудочковой перегородки (септальная миэктомия) [5, 6, 7]. Однако, в последнее время, ведутся дебаты относительно оптимального лечения для пациентов с выраженными клиническими проявлениями обсуждаемой патологии, но при этом минимальном градиенте на выводящем тракте левого желудочка.

Случаев госпитальной летальности не было установлено. В 2 случаях документированы осложнения в виде пароксизма фибрилляций предсердий.

Заключение. Представленные нами данные свидетельствуют о хороших результатах хирургической коррекции обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии и недостаточности митрального клапана, а выбранный метод и объем резекции обструкционного субстрата является оптимальным для адекватного восстановления гемодинамики.

Ключевые слова: обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, SAM-синдром, градиент в выводящем тракте левого желудочка, септальная миэктомия, пластика митрального клапана.

Современная международная концепция хирургического лечения ГКМП также включает сопутствующее вмешательство на митральном клапане для устранения его недостаточности [5, 8, 9, 10].

Цель работы

Проанализировать результаты хирургического лечения обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии у пациентов с SAM-синдромом и выраженной недостаточностью митрального клапана.

Материалы и методы

Представленная работа была выполнена на базе Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского. г. Москвы, на кафедре ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). Данная работа является когортным проспективным исследованием. Было проведено комплексное, углубленное обследование и хирургическое лечение 42 пациентов (52,4% женщин и 47,6% мужчин) в возрасте от 33 до 78 лет (средний возраст $52 \pm 9,8$ лет) с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии у пациентов с SAM-синдромом и выраженной недостаточностью митрального клапана. Всем пациентам ($n=42$) была выполнена эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) по стандартной методике с использованием ультразвукового сканнера Hitachi Arietta V70. Интраоперационную оценку состояния митрального клапана, его подклапанных структур проводили при помощи чреспищеводной ЭХО-КГ с использованием датчика GE6Tc-RS. Электрокардиограмма (ЭКГ) по стандартной методике в 12-ти отведениях. Хирургическая коррекция гипертрофической кардиомиопатии в нашей когорте пациентов проводилась методом септальной миэктомии ($n=41$) и у 38 чел. (90,5%) в сочетании с пластикой митрального клапана митрального клапана, 1 больной было выполнено протезирование митрального клапана механическим протезом.

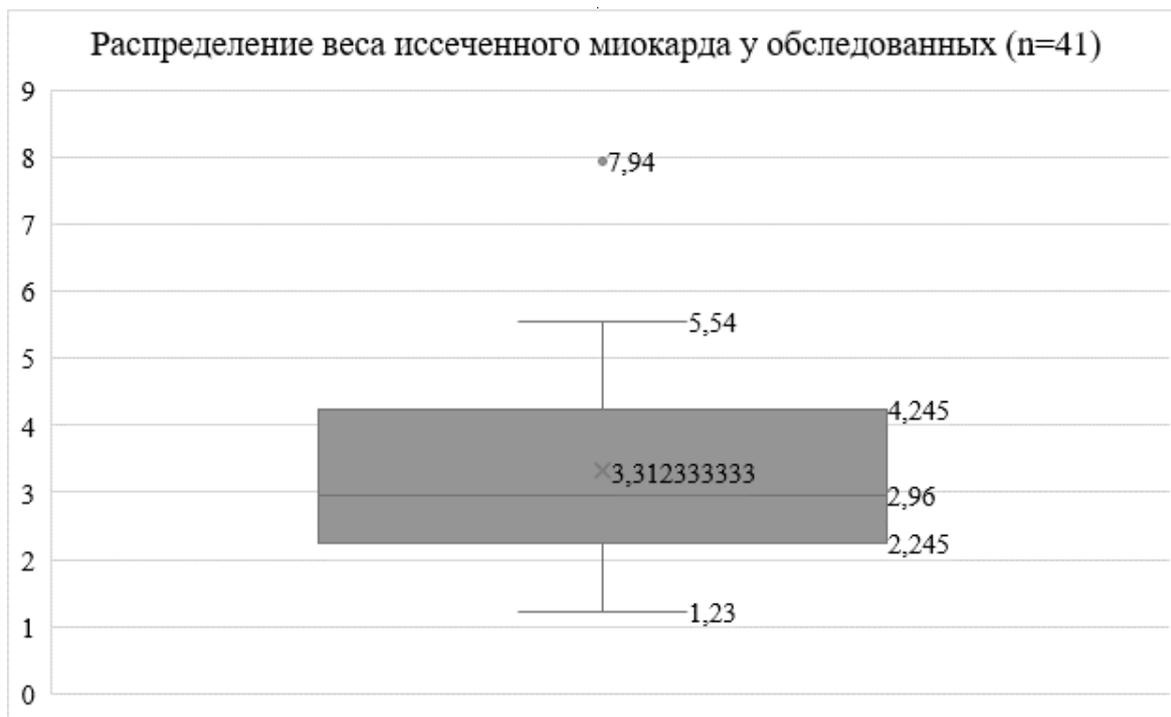


Рис. 1. Показатели группового распределения веса иссеченного миокарда у обследованных пациентов нашей когорты (n=41).

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась в программном обеспечении Microsoft Excel 2017 с использованием средних значений (M), достоверность определялась при помощи критерия Стьюдента, а ее критический уровень в данном исследовании принимали равным 0,05. Связь между явлениями изучали с помощью коэффициента корреляции (r) Спирмена.

Результаты

При выполнении септальной миоэктомии среди пациентов нашей когорты (n=41) иссечение одного обструкционного субстрата было выполнено у 30 пациентов (73,2%) и двух — у 11 чел. (26,8%).

Вес иссеченного обструкционного субстрата варьировал от 1,23 гр. до 12,16 гр. и в среднем составлял $3,31 \pm 0,37$ гр. (рис. 1).

На рис. 1. представлены показатели группового распределения веса иссеченного миокарда у обследованных больных нашей когорты (n=41).

После проведенного хирургического вмешательства было документировано снижение градиента давления в выводном тракте левого желудочка у обследованных пациентов в среднем на $77,1 \pm 2,5\%$. Было

установлено достоверно значимое различие среднего значения веса иссеченного миокарда у пациентов с различной выраженностью снижения градиента давления в выводном тракте левого желудочка после проведенной хирургической коррекцией ГКМП. Среднее значение веса иссеченного миокарда у пациентов (n=17) со снижением градиента давления в ВТЛЖ после хирургической коррекции ГКМП менее 77,1% составляло $2,62 \pm 0,99$ гр, что было достоверно ниже показателя пациентов (n=24) с более выраженным снижением градиента давления ($4,70 \pm 2,66$ гр, $p < 0,05$).

Установлено наличие прямой корреляционной зависимости слабой степени выраженности ($r=0,44$) между весом иссеченного миокарда и градиентом давления в ВТЛЖ до хирургической коррекции гипертрофической кардиомиопатии. Документирована прямая корреляционная зависимость средней степени выраженности ($r=0,52$) между весом иссеченного миокарда и толщиной межжелудочковой перегородки по данным эхокардиографии на дооперационном этапе.

Результаты анализа изменения массы миокарда левого желудочка и индекса массы миокарда ЛЖ свидетельствуют о снижении данных показателей после проведенного хирургического лечения у пациентов (n=41) нашей когорты (рис. 2). Мы установили снижение массы

Таблица 1. Характеристика ритма сердца у обследованных пациентов (n=42) до и после хирургического лечения ГКМП.

Параметры	До операции			После			P
	Абс.	%	m	Абс.	%	m	
Синусовый ритм	32	76,2	6,57	39	92,9	3,29	<0,05
Нормальная ЧСС	35	83,3	5,75	21	50,0	7,72	<0,05
Синусовая брадикардия	15	35,7	7,39	4	9,5	4,53	<0,05
Фибрилляция предсердий	2	4,8	3,29	2	4,8	3,29	>0,05
Синусовая тахикардия	2	4,8	3,29	0	-	-	-

*p — достоверность различий между до и послеоперационными показателями, рассчитанная при помощи критерия Стьюдента.

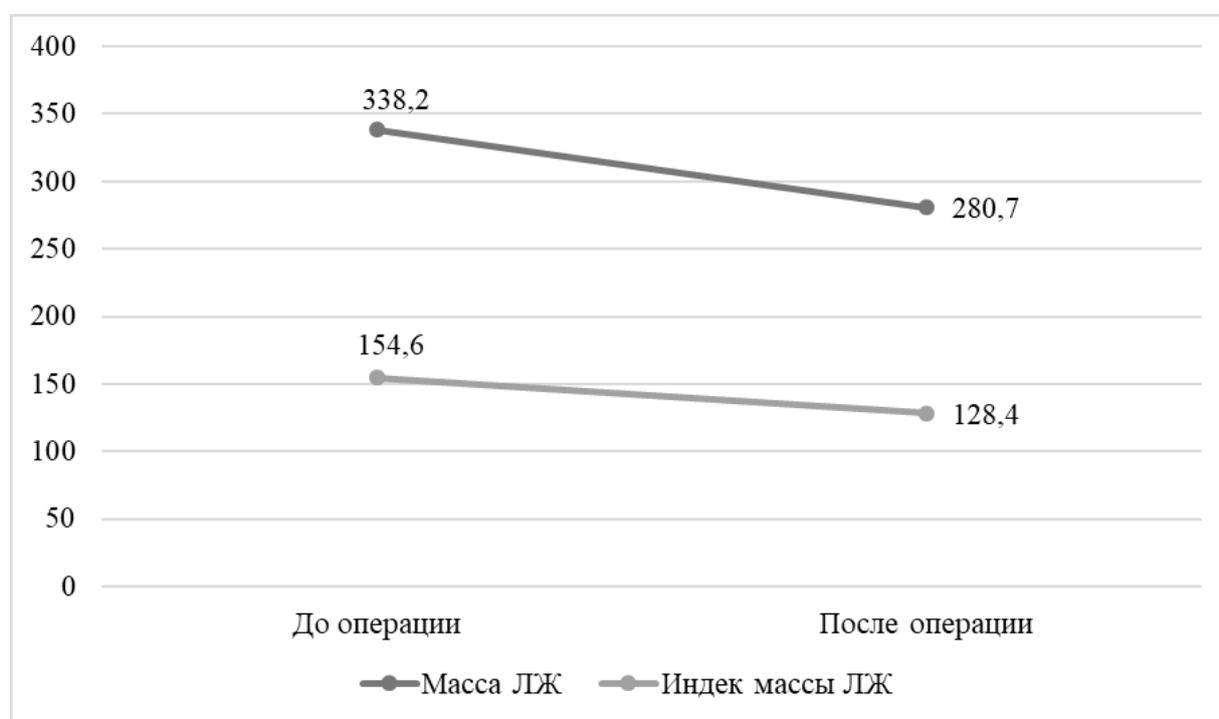


Рис. 2. Динамика показателей массы ЛЖ и индекса массы ЛЖ в послеоперационном периоде у обследованных пациентов (n=41) с ГКМП.

левого желудочка на 17,0%, индекса массы левого желудочка — на 16,9%.

Согласно данным ЭКГ (табл. 1), у 92,9% обследованных пациентов в послеоперационном периоде был зарегистрирован синусовый ритм, что было достоверно чаще ($p < 0,05$), в сравнении с предоперационным показателем (76,2%). Нормальная частота сердечных сокращений (ЧСС, 60–90 уд. в мин.) была констатирована у 83,3% (до операции — 50,0%, $p < 0,05$). В послеоперационном периоде мы документировали достоверное ($p < 0,05$) снижение количества пациентов с синусовой брадикардией с 15 чел. до 4 чел.

Электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка и/или левого предсердия, а также признаков перегрузки левого желудочка на ЭКГ у обследованных пациентов в послеоперационном периоде документировано не было.

Результаты анализа начального этапа ремоделирования левого желудочка обследованных пациентов после хирургического лечения свидетельствуют о достоверном увеличении его конечно-диастолического объема. Среднее значение конечно-диастолического объема после проведения хирургической коррекции гипертрофической кардиомиопатии у обследованных

Таблица 2. Дополнительные процедуры на митральном клапане (n=21)

Вид процедуры на митральном клапане	Абс.	%
Резекция патологической папиллярной мышцы	2	5,3
Резекция хорд второго порядка передней створки	18	47,3
Резекция тяжей между передней и задней папиллярными мышцами и межжелудочковой перегородки	16	42,1
Резекция дополнительной мышечной трабекулы	1	2,6
Резекция патологических мышечных трабекул	5	13,2
Пликация краевой зоны сегмента А2 передней створки	3	7,9
Шейвинг передней створки	1	2,6
Резекция патологической хорды	2	5,3

Примечание: % указан от общего числа пациентов, которым выполнялась септальная миэктомия в сочетании с пластикой митрального клапана (n=38).

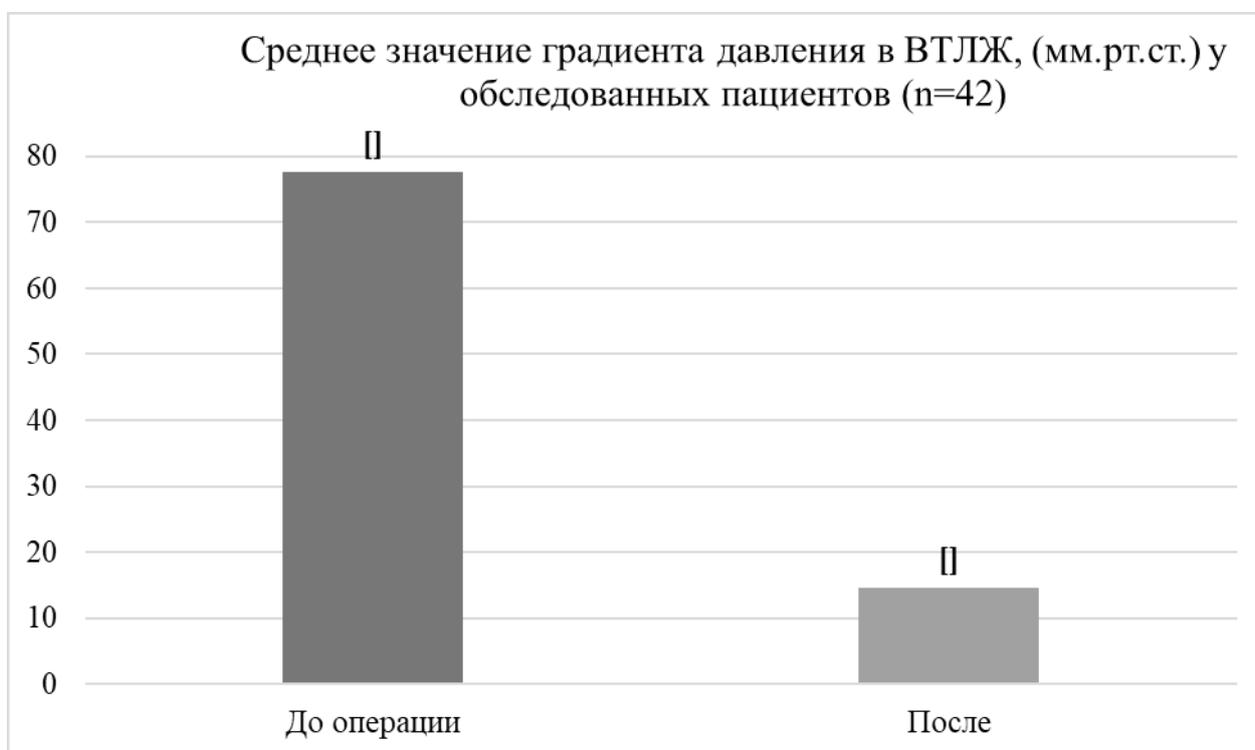


Рис. 3. Показатели группового распределения градиента давления в ВТЛЖ у обследованных (n=42) до и после хирургического лечения ГКМП.

женщин (n=22) составляло $128,99 \pm 9,29$ мл, что было достоверно ($p < 0,05$) больше дооперационного показателя ($103,05 \pm 7,43$ мл). Следует отметить, что исследованный показатель достиг физиологического значения (более 104 мл) у пациенток нашей когорты. У обследованных мужчин также было документировано достоверное увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка после проведенного хирургического лечения ($151,25 \pm 8,64$ мл и $123,35 \pm 8,01$ мл соответственно, $p < 0,05$), однако без достижения нормативного показателя (155 мл).

Градиент давления в ВТЛЖ у обследованных пациентов после хирургической коррекции варьировал от 5 мм.рт.ст до 26 мм.рт.ст. и его среднее значение составило $14,5 \pm 1,36$ мм.рт.ст, что было в 8,7 раз достоверно ниже дооперационного показателя ($77,7 \pm 4,7$ мм.рт.ст., $p < 0,05$).

На рис. 3 представлены показатели группового распределения градиента давления в ВТЛЖ у обследованных пациентов нашей когорты (n=42) до и после хирургического лечения ГКМП.



Рис. 4. Структура недостаточности митрального клапана у обследованных пациентов (n=42) до и после оперативного вмешательства.

Следует отметить, что в послеоперационном периоде у всех обследованных пациентов (n=42, 100%) было констатировано разрешение SAM-синдрома.

У 21 пациента (55,3%), которым выполнялась септальная миэктомия в сочетании с пластикой митрального клапана (n=38), было проведено 48 различных дополнительных процедур на митральном клапане при выполнении его пластики, вид и частота которых представлены в табл. 2.

После проведенной хирургической коррекции ГКМП мы выявили уменьшение степени митральной недостаточности, в том числе у трех пациентов, которым была выполнена исключительно септальная миэктомия без пластики МК.

Результаты сравнительного анализа структуры митральной недостаточности у обследованных пациентов (n=42) до и после оперативного вмешательства свидетельствуют о ее перераспределении в послеоперационном периоде (рис. 4). Так, преимущественное количество пациентов (22 чел., 52,4%) до хирургической коррекции имели 3 степень недостаточности митрального клапана тогда, как в послеоперационном пери-

оде — у наибольшей доли пациентов (42,9%, 18 чел.) констатирована 1 степень регургитации на МК (рис. 4). Среди обследованных пациентов после хирургической коррекции ГКМП не было установлено случаев митральной недостаточности 2–3 ст., 3 ст. и 4 ст.

После выполненного хирургического лечения ГКМП было установлено достоверное снижение ($p < 0,05$) количества обследованных пациентов с аортальной недостаточностью с 45,2% до 4,8% и трикуспидальной недостаточностью — с 90,5% до 54,8%.

Пациенты находились в стационаре от 10 до 14 дней (средняя продолжительность — $10,8 \pm 0,23$ дней), все обследованные (100%) были выписаны в удовлетворительном состоянии через 6–8 дней после проведенного хирургического лечения (среднее — $6,9 \pm 0,11$ дней). Случаев госпитальной летальности не было установлено.

В нашей когорте пациентов после проведенной резекции межжелудочковой перегородки и пластики митрального клапана осложнения в виде пароксизма фибрилляций предсердий были документированы 2 случая (4,8%).

Обсуждение

Распространенность ГКМП, по данным разных авторов, составляет от 0,16% до 0,29% среди взрослого населения ($\approx 1: 344-1: 625$ чел.) [1, 11, 12, 13]. Эпидемиологические исследования в Российской Федерации отсутствуют, однако можно предположить, что 300 000 человек страдают обсуждаемой патологией [14].

Ежегодно смертность больных с ГКМП в Российской Федерации среди взрослого населения составляет 1–3% [14].

По данным Европейского общества кардиологов [4], до 30% случаев причина возникновения ГКМП остается неизвестной.

Постепенное признание роли переднего систолического движения створок митрального клапана (SAM-синдром) в патофизиологии ГКМП имело большое значение в развитии хирургического метода коррекции обсуждаемого заболевания [5]. Было установлено, что SAM-синдром вызывает как обструкцию ВТЛЖ, так и митральную регургитацию при гипертрофической кардиомиопатии и многие хирурги считали, что вмешательство в митральный клапан было необходимо во время резекции МЖП [5]. Однако, Morrow AG [5] полагал, что вмешательство в структурно нормальный митральный клапан редко требуется при ГКМП, даже при гемодинамически значимой регургитации митрального клапана.

Messmer VJ et al. [15] предположили, что SAM-синдром и митральная недостаточность были вызваны чрезмерной гипертрофией и неправильным расположением папиллярных мышц, вызывающих смещение митральных створок в систолу. Поэтому Messmer VJ et al. [15] предложили проверять митральный аппарат у каждого пациента, а их техника расширенной миектомии включала освобождение любых вторичных прикреплений между стенкой левого желудочка и папиллярными мышцами, а также иссечение любой гипертрофированной мышцы.

Современная международная концепция хирургического лечения ГКМП все еще включает сопутствующее вмешательство на митральном клапане для устранения его недостаточности [5, 8, 9, 10]. Данная хирургическая манипуляция требуется у 11–20% пациентов, перенесших миектомию [4]. У пациентов с выраженным удлинением створок митрального клапана и / или его недостаточностью (от средней до тяжелой степени) септальная миектомия может сочетаться с одной из нескольких дополнительных процедур, включая замену митрального клапана, задне-верхнюю перестройку папиллярных

мышц, частичное иссечение и мобилизация папиллярных мышц, пластика передней митральной створки [4]. У 21 пациента (55,3%) нашей когорты, которым выполнялась септальная миектомия в сочетании с пластикой митрального клапана ($n=38$), было проведено 48 различных дополнительных процедур на митральном клапане при выполнении его пластики, наиболее частыми из которых были резекция хорд второго порядка передней створки (47,3%) и резекция тяжей между передней и задней папиллярными мышцами и межжелудочковой перегородки (42,1%).

Однако, Hang D. et al. [5] отмечают, что согласно опыту их клиники (Майо), вмешательство на митральном клапане, как правило, является исключением, а не нормой при ГКМП. В большинстве случаев регургитация митрального клапана, наблюдаемая при гипертрофической кардиомиопатии, происходит исключительно из-за SAM-синдрома его створок [5]. У таких пациентов Hang D. et al. [5] выявили, что выраженность обструкции в ВТЛЖ, SAM — синдрома и связанная с ним недостаточность митрального клапана адекватно уменьшаются только при расширенной септальной миектомии. При этом, если у пациента имеется выраженный пролапс или разрыв хорды, тогда вмешательство на митральном клапане является оправданным [5]. Согласно результатам исследования Hong JH et al. [16], Wan CK et al. [17] и Weissler-Snir A al. [18], в таких случаях, предпочтительнее является пластика митрального клапана, чем его замена, что связано с более высоким показателем выживаемости у этих пациентов. Безопасный и эффективный подход к интраоперационному лечению ассоциированной митральной недостаточности заключается в том, чтобы сначала выполнить адекватную расширенную септальную миектомию, остановить искусственное кровообращение, а затем повторно оценить аппарат митрального клапана с помощью интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии [5].

Наиболее часто выполняемой хирургической процедурой, используемой для лечения обструкции выводящего тракта при гипертрофической кардиомиопатии, является миектомия — резекция межжелудочковой перегородки (процедура Morrow) [1, 4]. Эта хирургическая методика устраняет или существенно уменьшает градиент на ВТЛЖ в более чем 90% случаев, уменьшает связанную с SAM-синдромом митральную регургитацию и улучшает физическую работоспособность пациента [8, 19, 20, 21]. У наших пациентов также была использована вышеуказанная методика, что позволило достичь хороших результатов со снижением градиента давления в ВТЛЖ у всех (100%) обследованных, при этом показатель его среднего значения по группе достоверно ($p<0,05$) уменьшился в 8,7 раз.

Согласно данным ряда авторов, основными хирургическими осложнениями процедуры Morrow являются атрио-вентрикулярная узловая блокада, дефект межжелудочковой перегородки и аортальная недостаточность, однако в опытных кардиохирургических центрах их частота составляет не более 2% [22, 23, 24, 25]. В нашей когорте пациентов осложнения в виде пароксизма фибрилляций предсердий были документированы в 2 случаях.

Cui B et al. [26] считают, что миотомия-миэктомия межжелудочковой перегородки может быть успешно выполнена для тяжелой обструктивной формы ГКМП и митральной недостаточностью с низким уровнем заболеваемости и смертности и превосходной выживаемостью у подавляющего большинства пациентов. Представленные результаты подтверждают опубликованные ранее данные Ross RE et al. [27], которые также доказали, что хирургическая миэктомия обеспечивает превосходную выживаемость у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией, аналогичную выживанию здоровой популяции. Результаты

нашего исследования также сопоставимы с данными Cui B et al. [26] и Ross RE et al. [27].

Заключение

Представленные нами данные свидетельствуют о хороших результатах хирургической коррекции обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии и недостаточности митрального клапана, а выбранный метод и объем резекции обструкционного субстрата является оптимальным для адекватного восстановления гемодинамики. Выбранная тактика лечения обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии у пациентов с SAM-синдромом и выраженной недостаточностью митрального клапана позволила выписать пациентов в удовлетворительном состоянии уже через 6–8 дней после проведенного хирургического вмешательства, что имеет важное медико-социальное и экономическое значение: качество жизни таких пациентов, их трудоспособность могут быть восстановлены в скором периоде времени, а затраты государства на их пребывание в стационаре снижены до минимальных.

ЛИТЕРАТУРА

- Marian A.J., Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy // *CircRes*. 2017;121:749–770.
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: An important global disease. // *Am J Med* 2004;116:63–5.
- Udelson JE, Yancy CW. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;142: e153–203.
- Elliott PM, Anastakis A, Borger MA et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European society of cardiology (ESC). // *Eur Heart J*. 2014; 35:2733–2779.
- Hang D., Anita Nguyen, Hartzell V. Schaff. Surgical treatment for hypertrophic cardiomyopathy: a historical perspective. *Ann Cardiothorac Surg* 2017;6(4):318–328
- Бокерия Л. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия. // *Анналы хирургии*. 2013. — 5. — с. 5–14.
- Williams, LK, Rakowski, H. Surgical myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the cut that heals. // *Circulation* 2013; 128: 193–197.
- Desai MY, Smedira NG, Bhonsale A, et al. Symptom assessment and exercise impairment in surgical decision making in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Relationship to outcomes. // *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;150:928–35.e1.
- Wang S, Luo M, Sun H, et al. A retrospective clinical study of transaortic extended septal myectomy for 67. obstructive hypertrophic cardiomyopathy in China. // *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:534–40.
- Kuč M, Kořut P, Róžański J, et al. Extended myectomy in the treatment of patients with hypertrophic obstructive 68. cardiomyopathy. // *Kardiochir Torako-chirurgia Pol* // 2016;13:300–4.
- Biswas A, Das S, Kapoor M, Seth S, Bhargava B, Rao VR. Epidemiology of cardiomyopathy — A clinical and genetic study of hypertrophic cardiomyopathy: The EPOCH-H study. // *J Pract Cardiovasc Sci* 2015;1:143–9
- Maron et al. Epidemiology of HCM // *Circulation*. 2000;102:858–864.
- Semsarian C. et al. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. // *Journal of the American College of Cardiology*. Volume 65, Issue 12, 31 March 2015, Pages 1249–1254
- Агеев Ф.Т. и соавт. Клинические рекомендации по диагностике и лечению кардиомиопатий (гипертрофическая). // *Евразийский кардиологический журнал* — № 3. — 2014 г. — с. 5–2.
- Morrow AG, Fogarty TJ, Hannah H 3rd, et al. Operative 32. treatment in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Techniques, and the results of preoperative and postoperative clinical and hemodynamic assessments. // *Circulation* 1968;37:589–96.
- Hong JH, Schaff HV, Nishimura RA, et al. Mitral 69. Regurgitation in Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Implications for Concomitant Valve Procedures. // *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1497–504.
- Wan CK, Dearani JA, Sundt TM 3rd, et al. What is 70. the best surgical treatment for obstructive hypertrophic cardiomyopathy and degenerative mitral regurgitation? // *Ann Thorac Surg* 2009;88:727–31; discussion 731–2.

18. Weissler-Snir A, Adler A, Rakowski H. MV Surgery 71. as Adjunct to Surgical Myectomy for Obstructive HCM: Less Is More Than Enough. // *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1505–8.
19. Price J, Clarke N, Turer A, et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: review of surgical treatment. // *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2017 Nov;25(9):594–607
20. Houston, BA, Stevens, GR. Hypertrophic cardiomyopathy: a review. // *Clin Med Insights Cardiol* 2014; 8(Suppl 1): 53–65.
21. Williams, LK, Rakowski, H. Surgical myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the cut that heals. // *Circulation* 2013; 128: 193–197.
22. Gutermann, H, Pettinari, M, Van Kerrebroeck, C Myectomy and mitral repair through the left atrium in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the preferred approach for contemporary surgical candidates? // *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147: 1833–1836
23. Quintana, E, Schaff, HV, Dearani, JA. Transapical myectomy for septal hypertrophy not accessible through the aortic root. // *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2015; 6: 455–457.
24. Redaelli, M, Poloni, CL, Bichi, S, Esposito, G. Modified surgical approach to symptomatic hypertrophic cardiomyopathy with abnormal papillary muscle morphology: sSeptal myectomy plus papillary muscle repositioning. // *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147: 1709–1711.
25. Wu JJ, Seco M, Medi C, et al. Surgery for hypertrophic cardiomyopathy. // *Biophys Rev*. 2015;7(1):117–125.
26. Cui B, Wang S2, Xu J2, Wang W2, Song Y2, Sun H2, Zheng Z2, Lv F2, Xiong H2. The surgical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with the concomitant mitral valve abnormalities. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015 Dec;21(6):722–6.
27. Ross RE, Sherrid MV, Casey MM, Swistel DG, Balam SK. Does surgical relief of obstruction improve prognosis for hypertrophic cardiomyopathy? // *Prog Cardiovasc Dis*. 2012 May-Jun;54(6):529–34.

© Ю Юаньбин (youyuanbing66@foxmail.com), Косенков Александр Николаевич (alenkos@rambler.ru),
Е Хаожань (yehaorandc@gmail.com), Белов Юрий Владимирович (reccardio@med.ru).
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Первый МГМУ им. И.М. Сеченова