

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

ГУ РНПЦ «Кардиология»

В статье рассматриваются госпитальные исходы оперативных вмешательств при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии на основе 7-летнего опыта её хирургического лечения в Республиканском научно-практическом центре «Кардиология». Результаты анализируются в том числе в зависимости от вида выполненной операции, учитывая по-прежнему неоднозначное отношение кардиохирургов различных клиник мира к применению митрального протезирования при данной патологии. Приводятся технические аспекты и преимущества расширенной миосептэктомии, анализируется эффективность первично изолированной миосептэктомии в снижении пикового систолического градиента в выходном тракте левого желудочка, уменьшении недостаточности и аномального передне-систолического движения митрального клапана.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, обструкция выходного тракта левого желудочка, миосептэктомия, передне-систолическое движение митрального клапана.

□ Оригинальные научные публикации

V. O. Adzintsov, Y. P. Ostrovsky

IMMEDIATE RESULTS FOR SURGICAL TREATMENT OF HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY

In this paper we report immediate outcomes of operations in hypertrophic obstructive cardiomyopathy, based on 7 years of experience in surgical treatment of this pathology in the Republican Scientific and Practical Center of Cardiology. The results are analyzed depending on the type of the operation, given the mitral valve replacement usage is still very controversial in worldwide surgical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. The article presents technical aspects and advantages of the extended septal myectomy. The effectiveness of initially isolated myectomy in reducing left ventricle outflow tract peak systolic gradient, mitral valve insufficiency and systolic anterior motion is analyzed.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, left ventricle outflow tract obstruction, septal myectomy, systolic anterior motion of the mitral valve.

На сегодняшний день трансортальная миосептэктомия (МСЭ) – наиболее распространённый вид хирургического лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) у пациентов с выраженными симптомами заболевания, рефрактерными к медикаментозной терапии. МСЭ корригирует гемодинамические нарушения и относительно безопасна, если выполняется в профильных клиниках с соответствующим опытом. Мировые данные за полувековой период убедительно демонстрируют, что МСЭ обеспечивает регресс сердечной недостаточности, устойчивое устранение обструкции выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) с уменьшением митральной недостаточности, восстановление функциональных способностей и хорошее качество жизни в любом возрасте. Ряд ведущих кардиохирургических клиник, проявляющих повышенный интерес к лечению пациентов с обструктивной ГКМП, добились значительного улучшения результатов оперативных вмешательств, демонстрируя очень низкие показатели летальности и отличную отдалённую выживаемость, эквивалентную общей популяции [1].

История хирургического лечения обструктивной ГКМП берёт начало в конце 50-х годов XX века. Первые хирургические процедуры, направленные на снижение степени обструкции ВТЛЖ заключались в субкомиссуральном надсечении мышечного вала базальной части МЖП (миотомии) между правой и левой коронарными створками аортального клапана, дополняемом пальцевым расширением зоны миотомии ВТЛЖ. Cleland, а наряду с ним Bigelow и соавт., описали первые процедуры трансортальной септальной миотомии [2, 3]. Технику надсечения гипертрофированной МЖП впоследствии модифицировал Morrow и соавт., и она получила название левожелудочковой миотомии-миосептэктомии [4]. С тех пор, множество различных техник оперативных вмешательств были описаны в литературе. Исторически доступ к МЖП осуществлялся через аорту, левый желудочек (ЛЖ), правый желудочек или левое предсердие (ЛП), однако трансортальный доступ остаётся основным из используемых в настоящее время. Техника расширенной (по сравнению с классической субаортальной, предложенной А. Morrow) МСЭ, была разработана и внедрена в клиническую практику В. Messmer в 1994 г. [5].

Снижение систолического градиента в ВТЛЖ происходит за счёт расширения выходного тракта и прерывания патофизиологической последовательности событий, которые приводят к формированию градиента давления – в первую очередь это аномальное передне-систолическое движение (ПСД, или SAM – «systolic anterior motion», англ.) передней створки митрального клапана (ПС МК) [1]. Ликвидация значимого градиента давления в ВТЛЖ посредством радикально проведенной МСЭ также устраняет и вы-

раженную функциональную митральную регургитацию (МР), вызванную наличием феномена SAM.

Митральное протезирование, предложенное в качестве альтернативы МСЭ в 70-е годы XX-го века D. Cooley [6], также может устранять градиент в ВТЛЖ и устойчиво снижать симптомы заболевания. Основным недостатком этой процедуры является то, что нивелирование обструкции ВТЛЖ достигается обретением риска дисфункции или инфицирования протеза, возможных тромбозов и осложнений антикоагулянтной терапии, связанных с наличием имплантированного искусственного клапана.

Цель исследования. Оценить непосредственные результаты 7-летнего опыта хирургического лечения пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией.

Материалы и методы

В период с декабря 2007 года по декабрь 2014 г. в РНПЦ «Кардиология» последовательно оперированы 74 пациента (55,4% мужчины, средний возраст $48,9 \pm 14,8$ лет, минимальный – 18 лет, максимальный – 78 лет), рефрактерных к проводимой медикаментозной терапии и имевших выраженные клинические признаки обструкции ВТЛЖ. До операции пациенты, как правило, имели множественные жалобы (табл. 1). 73% пациентов находились в III и IV функциональных классах (ФК) сердечной недостаточности (СН) по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Основные дооперационные клинические, демографические и эхокардиографические показатели представлены в таблицах 1 и 2.

Ультразвуковая диагностика в до- и послеоперационном периоде выполнялась с помощью доступных приборов экспертного класса. Локализацию обструкции определяли с помощью импульсно-волновой трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ), а степень выраженности обструкции – постоянно-волновой доплерографии. Проводилось измерение среднего и пикового систолического градиентов давления в ВТЛЖ. Выраженность митральной недостаточности изучалась посредством разносторонней интегральной оценки данных двухмерной ЭхоКГ, пульсового и цветного Допплера, а также постоянно-волновой доплерографии в соответствии с рекомендациями Европейского и Американского общества эхокардиографии. Недостаточность оценивалась комплексно, различными количественными и полуквантитативными методиками, учитывая преимущества и недостатки тех или иных способов. Степень тяжести ПСД МК (SAM) оценивали по классификации В. Gilbert и соавт. [7]: отсутствие SAM, 1 ст. (легкая) – ПС МК в систолу не достигает МЖП более, чем на 10 мм; 2 ст. (умеренная) – в систолу расстояние между МЖП и ПС МК составляет 10 мм и менее, при этом не отмечается контакта

Таблица 1. Дооперационные клинико-демографические данные

Параметр	Значение
Возраст (лет)	48,9 ± 14,8
Мужской пол (%)	41 (55,4%)
Одышка	67 (90,5%)
Стенокардия / кардиалгия	55 (74,3%)
Нарушения ритма / перебои	43 (58,1%)
Синкопальные и пресинкопальные состояния	20 (27%)
ФК СН по NYHA ≥ III	54 (73%)
Артериальная гипертензия ≥ 2 ст.	32 (43,3%)
Мерцательная аритмия	5 (6,8%)
Хроническая почечная недостаточность	7 (9,5%)
Сахарный диабет	9 (12,2%)
Сопутствующий вторичный инфекционный эндокардит (ИЭ) МК	2 (2,7%)
Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	14 (18,9%)
Семейный анамнез заболевания	10 (13,5%)

Таблица 2. Дооперационные эхокардиографические данные

Параметр	Значение
Пиковый систолический градиент в ВТЛЖ (мм рт. ст.)	80,4 ± 22,9
Диаметр ВТЛЖ (мм)	23,1 ± 2,5
Левое предсердие, передне-задний размер (мм)	44,8 ± 5,7
Конечно-диастолический размер ЛЖ (мм)	48,4 ± 5,3
Конечно-систолический размер ЛЖ (мм)	29,2 ± 4,9
Конечно-диастолический объём ЛЖ (мл)	109,2 ± 33,4
Конечно-систолический объём ЛЖ (мл)	39,4 ± 15,8
Фракция выброса ЛЖ (В-режим) (%)	63,6 ± 8,8
Масса миокарда ЛЖ (г)	350,1 ± 119,5
Митральная недостаточность, степень:	3,1 ± 0,8
1 +	2 (2,7%)
2 +	14 (18,9%)
3 +	36 (48,6%)
4 +	22 (29,7%)
Аномальное передне-систолическое движение МК (SAM):	63 (85,1%)
SAM 2-й степени	8 (10,8%)
SAM 3-й степени	54 (73%)

створки с МЖП; 3 ст. (выраженная, тяжёлая) – ПС МК одновременно либо длительно контактирует с МЖП. Клинические симптомы, гемодинамический статус, эхокардиографические данные (ПСГ в ВТЛЖ, диаметр ВТЛЖ, толщина МЖП в различных сегментах, степень митральной недостаточности и т. п.) каждого пациента были документированы и проанализированы до и после операции. Кроме того, рутинно выполнялась интраоперационная чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) для оценки устранения обструкции ВТЛЖ, уменьшения МР и своевременной диагностики возможных осложнений МСЭ.

Показаниями к оперативному вмешательству являлись наличие выраженных симптомов заболевания, не поддающихся медикаментозной коррекции, и наличие признаков обструкции ВТЛЖ с ПСГ в покое более либо равным 50 мм рт. ст. по данным трансторакальной ЭхоКГ. Также хирургическому лечению подвергались пациенты с признаками латентной обструкции ($n = 4$), когда в покое ПСГ

в ВТЛЖ не достигал 50 мм рт. ст., однако увеличивался более указанного значения после провокации с физической нагрузкой (предпочтительны нагрузочные пробы в вертикальном положении; в нашем исследовании пациенты выполняли 10 приседаний).

Митральное протезирование в хирургическом лечении обструктивных форм ГКМП (при наличии выраженного SAM) по-прежнему остаётся дискуссионным в мировой кардиохирургии. В связи с этим, для оценки непосредственных результатов лечения, пациенты были разделены на две группы. В **группу 1** вошли 40 пациентов, которым выполнялась **МСЭ +/- пластика МК**. **Группу 2** составили 34 пациента, которым выполнялось **протезирование МК +/- МСЭ**. Обе группы были однородны и сопоставимы по исходным клинико-демографическим и эхокардиографическим характеристикам.

В качестве оперативного пособия выполнялись: изолированная расширенная миосептэктомия (МСЭ) ($n = 19$), МСЭ в сочетании с пластикой МК или пликацией его передней створки ($n = 21$), МСЭ в сочетании с протезированием МК ($n = 26$), изолированное протезирование МК без МСЭ ($n = 8$). При наличии избыточной гипертрофии папиллярных мышц (ПМ) оперативное вмешательство дополнялось мобилизацией и/или частичным их иссечением ($n = 20$), в 3-х случаях ПМ были радикально иссечены до уровня оснований ($n = 3$) в связи с критическим уменьшением полости ЛЖ.

Суть **методики расширенной МСЭ**, предложенной В. Messmer [5], состоит в расширении объёма резекции вглубь полости ЛЖ по направлению к верхушке сердца, до уровня оснований папиллярных мышц с дальнейшей мобилизацией и частичным иссечением самих ПМ при их гипертрофии и анатомических аномалиях. Миокард непосредственно под аортальным клапаном оставляется интактным для минимизации риска развития ятрогенного дефекта МЖП, недостаточности аортального клапана и АВ-блокады, т. к. эта анатомическая область не вовлечена в патогенез аномального ПСД МК. С целью профилактики блокады также не должна затрагиваться зона атриовентрикулярного узла. **Мобилизация и частичная резекция папиллярных мышц** необходима для иссечения всех дополнительных (аномальных) мышечных и фиброзных тяжей и перемычек, связывающих ПМ с передней стенкой ЛЖ. Теоретически, это позволяет МК занять анатомически более естественное положение, смещаясь кзади от ВТЛЖ, что уменьшает эффект присасывания створок МК в выходной тракт ЛЖ во время систолы. Указанная техника позволяет нивелировать среднежелудочковую обструкцию, которая провоцируется в том числе нарушением анатомического расположения мышц вследствие наличия аномальных хорд либо вследствие прикрепления переднелатеральной ПМ непосредственно к передней створке МК (с отсутствием хорд). Полная мобилизация ПМ является важным этапом, способствующим разрешению симптома аномального ПСД МК (SAM).

При выполнении **митрального протезирования** пациентам с обструктивной ГКМП, аннуло-папиллярная непрерывность ликвидируется (хордальный аппарат иссекается). Как минимум, передняя створка нативного МК должна быть удалена. Гипертрофированные папиллярные подвергаются частичному либо полному иссечению, так как они усугубляют обструкцию [8]. Выбор модели протеза имеет особое значение при выполнении митрального протезирования пациентам с обструктивной ГКМП. Такие пациенты имеют малые размеры полости ЛЖ, поэтому рекомендуются к использованию исключительно механические протезы МК

□ Оригинальные научные публикации

с низким профилем. Эти протезы не препятствуют затруднённому кровотоку через суженный ВТЛЖ. Применение высокопрофильных протезов в хирургии обструктивной ГМКП нежелательно из-за высокого риска дисфункции и усугубления обструкции ВТЛЖ после их имплантации [9].

Значительно уменьшенная в размерах полость ЛЖ при обструктивной ГМКП может осложнять имплантацию и биологического протеза из-за наличия у него относительно больших стоек; в то же время, стойки биопротеза сами по себе могут усиливать выраженность обструкции ВТЛЖ, создавая дополнительное препятствие. Поэтому использование биологических протезов в таких случаях патогенетически не оправдано [9]. Биологический протез в нашем наблюдении был имплантирован 6 пациентам (17,6%) из числа подвергшихся протезированию МК.

Мы не столкнулись с указанными возможными осложнениями. По-видимому, это было обусловлено тем, что всем пациентам, которым МК заменялся биологическим протезом, выполнялась и сопутствующая МСЭ. Ретроспективно проанализировав показания к протезированию именно биологическим клапаном, стало очевидным, что в 83,3% ($n = 5$) выбор в пользу биопротеза был сделан исключительно в силу возраста пациента на момент операции (старше 65 лет). В настоящее время понятно, что исходя из патофизиологии обструкции, «во главу угла» у таких пациентов при выборе типа протеза МК должен ставиться, в первую очередь, диагноз основного заболевания, и протезирование должно осуществляться с использованием низкопрофильных механических протезов.

Результаты и обсуждение

В 45% случаев ($n = 33$) основной этап оперативного вмешательства выполнялся хирургом как «запланированно изолированная расширенная миосептэктомия», т. е. транс-аортальное иссечение МЖП ВТЛЖ без каких-либо дополнительных одномоментных вмешательств на митральном клапане, с последующим обязательным интраоперационным контролем ЧПЭхоКГ (на предмет достаточного снижения пикового систолического градиента в ВТЛЖ, нивелирования синдрома аномального ПСД МК (SAM), уменьшения значимой митральной регургитации), и возможностью в дальнейшем, при не вполне удовлетворительных показателях, повторно пережать аорту для выполнения пластики/протезирования МК и/или добавочной МСЭ. Первично изолированная расширенная МСЭ явилась эффективной у 57,6% пациентов ($n = 19$). Критериями эффективности было адекватное снижение ПСГ в ВТЛЖ < 30 мм рт. ст. с обязательным одновременным уменьшением значимой митральной регургитации до умеренных (сравнимых с потенциальной протезной регургитацией) и менее значений ($\leq 2+$ ст.), нивелированием аномального ПСД МК (SAM). У 42,4% пациентов ($n = 14$) потребовалась повторная остановка сердца: для выполнения пластики МК ($n = 7$), протезирования МК ($n = 6$), а также для добавочной МСЭ с одномоментной пластикой МК ($n = 1$). Следует отметить, что в данной когорте пациентов не наблюдалось каких-либо послеоперационных осложнений, связанных с повторной ишемией миокарда и продлённым временем искусственного кровообращения.

По данным литературы, адекватная МСЭ (т. е. выполненная в достаточном объёме) подразумевает под собой резекцию от 3 до 12 и более грамм миокарда. Процедура взвешивания иссечённых фрагментов гипертрофированной МЖП, по сути, обязательна при проведении подобных вмешательств (в нашем наблюдении стала проводиться

у пациентов, оперированных после 2011 года, $n = 35$). Ретроспективный анализ собственного опыта показал, что достоверно меньшая масса иссечённого миокарда ($p = 0,003$) регистрировалась у пациентов группы 2 (исключая случаи протезирования МК без МСЭ) с медианой (М) равной лишь 1,3 грамма, в сравнении с группой 1 (М = 5,0 гр). Недостаточно радикально проведенная МСЭ может привести к неполному устранению компонентов обструкции ВТЛЖ и потребовать дополнительно протезирования МК (которого, зачастую, можно избежать при достаточном объёме резекции). Анализ случаев **митрального протезирования** ($n = 34$) у пациентов с обструктивной ГМКП показал, что неполное устранение обструкции ВТЛЖ после первично изолированной МСЭ явилось причиной замены клапана в 17,6% ($n = 6$) **наблюдений, а самыми частыми причинами** стали структурные аномалии нативного клапана, диагностированные во время ЭхоКГ и последующей ревизии (20,6%), а также так называемое «запланированное» изолированное протезирование МК (20,6%) при умеренной гипертрофии МЖП (толщина до 18 мм), когда обструкция ВТЛЖ в большей степени была обусловлена аномальным ПСД МК (SAM). **Изолированное протезирование МК** применялось нами до 2012 г., в последующем подобным пациентам в сочетании с митральным протезированием всегда выполнялась лимитированная (ограниченная) транс-аортальная МСЭ. В 2-х случаях (5,9%) протезирование МК проведено из-за наличия сопутствующего вторичного ИЭ нативного клапана.

Пластика митрального клапана выполнялась 21 пациенту. В 38,1% случаев ($n = 8$) пластика была выполнена во время повторного пережатия аорты (второго периода ишемии) после предварительно проведенной изолированной МСЭ вследствие как неполного устранения обструкции ВТЛЖ, так и значимой остаточной митральной регургитации. В структуре пластических вмешательств на МК – аннулопластика на опорном кольце (52,5%), «удерживающая» пластика передней створки (ПС) по R. Hetzer (19%), транс-аортальная горизонтальная пликация ПС по Sherrid (19%) [10], шовно-кисетная пластика по задней полуокружности (9,5%). Аннулопластика на опорном кольце ($n = 11$) в 36,4% случаев ($n = 4$) сочеталась с частичной резекцией створок (створки).

Показатели **пикового систолического градиента** (ПСГ) в ВТЛЖ определялись во время дооперационной транс-аортальной ЭхоКГ (среднее $80,4 \pm 22,9$ мм рт. ст.), интраоперационной ЧПЭхоКГ, а также при проведении контрольной транс-аортальной ЭхоКГ перед выпиской из стационара. Эхокардиографические исследования показали уменьшение ПСГ в ВТЛЖ в покое у 100% пациентов в сравнении с дооперационными показателями: средняя величина ПСГ составила $12,4 \pm 7,1$ мм рт. ст. на момент выписки из стационара. Снижение ПСГ было достоверным ($p = 0,001$) **без различий между группами пациентов** с несколько более низкими значениями (статистически незначимыми) остаточного градиента в ВТЛЖ в группе пациентов, которым выполнялось митральное протезирование (группа 2).

Уменьшение дооперационной **митральной регургитации** (средняя $3,1 \pm 0,8$) до незначительной либо умеренной ($\leq 2+$ ст.) также было достоверно значимым ($p = 0,001$) без различий между группами пациентов в раннем послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде ни у одного из пациентов не регистрировалось значимого (> 1 ст.) ПСД МК (SAM).

В структуре **нелетальных интра- и послеоперационных осложнений** сравнительно часто встречались ятроген-

Таблица 3. Интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения

Осложнение	n	Частота, %	Характер осложнения: летальное/нелетальное
Полная АВ-блокада	12	16,2	нелетальное
Перикардит	9	12,2	нелетальное
Ятрогенный ДМЖП	6	8,2	нелетальное
Кровотечение	3	4,1	нелетальное
Острая почечная недостаточность	2	2,7	нелетальное
Кишечное кровотечение	1	1,35	летальное
Полиорганная недостаточность	1	1,35	летальное

ный дефект межжелудочковой перегородки (ЯДМЖП) и полная атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) (табл. 3).

ЯДМЖП был выявлен у 6 (8,2%) пациентов. Тем не менее, данное осложнение наиболее часто регистрировалось на самом раннем этапе нашего исследования (50% ЯДМЖП случились в числе первых 9 оперативных вмешательств в период 2007–2009 гг.) – и это неизбежная «кривая обучения», характерная в том или ином виде для многих клиник, начинающих свой путь в освоении операций мио-септэктомии при обструктивной ГКМП. Двум из 6 пациентов интраоперационно была выполнена одномоментная пластика выявленного ЯДМЖП из того же (трансаортального) доступа заплатой из ксеноперикарда. Четверым другим пациентам в госпитальном периоде потребовалось проведение реопераций для выполнения пластики ЯДМЖП доступом через правые отделы сердца, вследствие реканализации ЯДМЖП после попыток ушивания их трансаортально. Однако, фактор возникновения ЯДМЖП ни в одном из случаев не явился причиной госпитальной летальности.

Полная АВ-блокада в раннем послеоперационном периоде регистрировалась у 10 (13,5%) пациентов, из которых 5 – в случаях формирования ЯДМЖП. Всем таким пациентам были имплантированы постоянные электрокардиостимуляторы (ЭКС).

Ранняя послеоперационная (30-дневная) летальность составила 2,7%, умерли 2 пациентки пожилого возраста. Оба летальных исхода случились во **2-й группе** (где выполнялось протезирование МК), однако, у обеих пациенток смерть наступила по протезезависимой причине, при этом у одной из них характер смерти был внесердечным. Обе имели сопутствующую патологию, вследствие чего перенесли операции большего объема. Первой пациентке, 66-и лет, выполнялась МСЭ, пластика трёхстворчатого клапана по ДеВега и митрально-аортальное биопротезирование в связи с органическим (ревматического характера) поражением аортального и митрального клапанов. Несмотря на удовлетворительный результат коррекции (ПСГ в ВТЛЖ после операции составил 11 мм рт. ст. против 86 мм рт. ст. до операции), пациентка умерла на 27-е сутки после оперативного вмешательства вследствие прогрессирующей полиорганной недостаточности на фоне эпизодов послеоперационных кровотечений с развитием тампонады сердца, потребовавших 3-х последовательных рестернотомий. Второй пациентке, 72-х лет, выполнялась МСЭ, митральное биопротезирование в связи с органическим поражением МК, аорто- и маммаро-коронарное шунтирование. Результат коррекции признан также удовлетворительным: ПСГ в ВТЛЖ после операции составил 5 мм рт. ст. против исходного 72 мм рт. ст. Пациентка умерла на 23-и сутки после операции из-за последствий внезапно развив-

Таблица 4. Показатели ранней послеоперационной летальности пациентов в наблюдениях различных авторов, включая собственный опыт лечения

Фамилия автора, год публикации	Кол-во пациентов	Средний возраст	30-дневная летальность (%)
Mohr (1989)	115	44,5	5,2
McCully (1996)	65	49,7	4,6
Ommen (2005)	289	45	0,8
Robbins (1996)	158	50,2	3,2
Shoendube (2001)	82	–	1,2
Schoenbeck (1998)	110	37	3,6
Minami (2002)	125	56,1	1,6
Собственные результаты	74	48,9	2,7

шегося профузного кишечного кровотечения из неустановленного источника, несмотря на проведенную диагностическую лапаротомию. Отметим, что с мая 2009 г. по настоящее время послеоперационной летальности не было. Показатели 30-дневной летальности сопоставимы с представленными в зарубежной литературе результатами других авторов (табл. 4).

У пациентов **группы 2** в раннем послеоперационном периоде не было зарегистрировано каких-либо протезезависимых осложнений.

На момент выписки абсолютное большинство пациентов отмечали снижение либо исчезновение симптомов, ограничивающих нормальную жизнедеятельность, и увеличение функциональной активности (на один либо два функциональных класса от исходного уровня). Класс СН по NYHA достоверно снизился ($p < 0,001$), 91,7% из числа выживших пациентов ($n = 72$) были выписаны в I-II ФК.

Несмотря на то, что трансаортальный доступ для выполнения МСЭ применяется уже на протяжении практически полувека, подобные операции по-прежнему относятся к категории технически сложных, где результат в значительной степени зависит от оперирующего хирурга [11, 12]. Даже если на уровне базальных сегментов МЖП выполнена адекватная хирургическая резекция, среднежелудочковая обструкция и/или значимая митральная регургитация (МР) из-за наличия гипертрофированных папиллярных мышц (и/или хорд), других аномальных мышечных тяжей, могут сохраняться – и проведение дополнительных хирургических процедур становится необходимым [5].

Изолированная МСЭ, выполняемая в расширенном объеме, в большинстве наблюдений является достаточной для успешного спонтанного уменьшения значимой вторичной (функциональной) МР, когда обструкция ВТЛЖ обусловлена в том числе аномальным ПСД МК (SAM) [13].

Резидуальная МР после адекватной септальной мио-септэктомии практически всегда обусловлена собственно анатомическими аномалиями нативного МК, такими как пролапс створок, дилатация кольца, отрыв хорд, и может быть корригирована пластикой клапана. В большой представленной в литературе серии пациентов, которым выполнялась МСЭ, лишь у 32 из 791 (4%) проводилось сопутствующее вмешательство на митральном клапане (пластика или протезирование), из них протезирование МК – только 4-м пациентам (0,5%). Все 32 пациента имели поражения нативного МК дегенеративного характера [13]. Авторы делают вывод, что даже наличие дегенеративных поражений МК при обструктивной ГКМП, позволило более чем в 99% случаев избежать митрального протезирования. В другом крупном исследовании, включавшем 851 пациента, протезирование МК (в т. ч. изолированное) выполнялось

□ Оригинальные научные публикации

только у 5,6% пациентов, пластика МК в дополнение к МСЭ – 7,9%. В 86,5% случаев же проводилась изолированная МСЭ [14].

Около 18–20% случаев требуют повторного подключения аппарата искусственного кровообращения (после выполнения интраоперационной контрольной ЧПЭхоКГ) для проведения добавочной МСЭ из-за высоких значений резидуального ПСГ в ВТЛЖ либо коррекции сохраняющейся митральной недостаточности в степени более, чем умеренная («moderate», англ.). По литературным данным, от 11% до 20% оперируемых по поводу обструктивной ГКМП пациентов подвергаются, наряду с МСЭ, тому или иному вмешательству на МК. Одним из самых распространённых органических поражений является кальцификация кольца с распространением на заднюю створку и ограничением её подвижности [14].

Роль митрального протезирования в лечении пациентов с обструктивной ГКМП до конца не определена, активные споры вокруг целесообразности его применения в подобных случаях ведутся и на современном этапе [15]. Любой протез является для организма инородным телом. Искусственным клапаном сердца присущи проблемы тромбообразования, инфицирования и механического износа. Протез в функциональном отношении уступает интактному нативному клапану, неизбежно создавая перепады давления, сопровождаемые потерей энергии и лишней работой при каждом сердечном цикле. Градиент давления на клапане в 1 мм рт. ст. составляет за год для сердца 4×10^5 Дж работы, что является крайне нежелательной дополнительной нагрузкой на сократительный миокард [16].

Cooley и Walker показали, что иссечение передней створки МК нивелирует обструкцию у большинства пациентов. Walker, Fighali и McIntosh в своих работах продемонстрировали, что при сравнении групп пациентов, подвергшихся митральному протезированию или МСЭ (с пликацией либо без пликацией передней створки МК), более значимое снижение ПСГ в ВТЛЖ и конечно-диастолического давления ЛЖ наблюдалось в группе тех, кому выполнялось протезирование МК [6, 9, 17].

В современной кардиохирургии протезирование МК остаётся резервным способом лечения, и применяется у пациентов с органической патологией МК, обычно не ассоциированной с обструктивной ГКМП: при конкурирующей ревматической болезни сердца, инфекционном эндокардите, выраженном пролапсе створок, отрыве хорд, тяжёлых дегенеративных либо миксоматозных изменениях, не поддающихся пластике [14]. Также относительными показаниями к митральному протезированию могут служить наличие сравнительно небольшого утолщения МЖП (≤ 18 мм) с признаками обструкции ВТЛЖ (преимущественно за счёт аномального ПСД МК), когда, теоретически, риск формирования ЯДМЖП при выполнении МСЭ выше. Однако, литературные данные свидетельствуют, что в подобных случаях более лимитированная МСЭ, сопутствующая протезированию МК, может успешно выполняться большинству вышеуказанных пациентов, с минимальной частотой развития ЯДМЖП [10, 14].

Дифференциальная диагностика между функциональной недостаточностью МК вследствие SAM и регургитацией из-за патологических изменений МК чрезвычайно важна, так как механизм развития недостаточности определяет дальнейший вид лечения. Результатом неадекватного внимания к дифференциальной диагностике этих состояний может быть проведение ненужных хирургических процедур или недостаточная эффективность лечения. Оценка направ-

ления струи регургитации особенно полезна в идентификации природы митральной недостаточности. Асимметричная регургитация с направлением струи по задне-боковой стенке ЛП, как правило, в большинстве случаев ассоциирована с SAM. В то же время, центрально или кпереди направленный поток регургитации либо наличие регургитации без признаков SAM, говорит о вероятной собственной патологии нативного МК. Дифференциальная диагностика в особенности сложна у пациентов с выявленными признаками кальцификации и ограничения подвижности створок клапана [14].

Среди клапаносохраняющих операций на МК при обструктивной ГКМП наиболее часто применяются пластика вмешательства, направленные на устранение SAM ПС МК: трансаортальная её пликация, горизонтальная по Sherrid [10] либо вертикальная по McIntosh [18], пластика швом «край в край» по O. Alfieri (чаще также выполняется трансаортально) [20], «удерживающая» («retention», англ.) пластика ПС МК по R. Hetzer [19] 4-мя П-образными швами на прокладках из аутоперикарда, а также расширение (наращивание) передней створки заплатой из аутоперикарда [21].

Частота встречаемости такого осложнения МСЭ как ЯДМЖП, по данным одних авторов, составляет до 2% случаев, по данным же других, значительно чаще – до 8%. Частота развития полной АВ-блокады в раннем послеоперационном периоде варьирует в пределах от 2,5% до 10% случаев.

Анализируя собственный первый опыт хирургического лечения обструктивной ГКМП, можно заключить, что нами получены хорошие непосредственные результаты, сопоставимые с результатами многих других исследований. Это касается средних показателей резидуальной митральной регургитации и градиента в ВТЛЖ после проведенных вмешательств, показателей 30-дневной летальности, степени улучшения функционального статуса пациентов. Частоты возникновения ранней послеоперационной полной АВ-блокады и ЯДМЖП, находящиеся на верхней границе описанных в литературе, объясняются наличием периода накопления начального хирургического опыта в выполнении МСЭ, в общем-то характерного для клиник, начинающих свой путь в освоении оперативных вмешательств пациентам с обструктивной ГКМП. В структуре выполняемых хирургических процедур этой категории пациентов обращает на себя внимание значительно более высокий процент применения нами митрального протезирования, и, наоборот, нечастое – успешной изолированной МСЭ, что идёт вразрез со статистическими показателями абсолютного большинства других исследований.

В то же время, на госпитальном этапе не получено достоверных различий в степени снижения ПСГ в ВТЛЖ и уменьшении МР, показателях выживаемости и частоты послеоперационных осложнений между двумя группами пациентов (в которых выполнялось либо не выполнялось митральное протезирование). Общеизвестно, что протезозависимые осложнения реализуются главным образом в отдалённые сроки. Необходим длительный период наблюдения за данной когортой пациентов с последующим анализом отдалённых результатов хирургического лечения.

Ликвидация обструкции ВТЛЖ возможна путём МСЭ и/или устранением ПСД МК (SAM). Нивелирование значимого систолического градиента в ВТЛЖ и восстановление запирательной функции МК обеспечили хороший симптоматический эффект в госпитальном периоде. Изолированная расширенная МСЭ ассоциирована с минимизацией медикаментозной терапии и отсутствием необходимости

в пожизненном приёме антикоагулянтов. Выполнение митрального протезирования показано ряду пациентов с сопутствующей МР дегенеративного характера, когда пластика не может быть проведена вследствие выраженных морфологических изменений клапана, либо в случаях, когда первоочередные хирургические процедуры не приводят к разрешению обструкции ВТЛЖ. В раннем послеоперационном периоде не наблюдалось протезозависимых осложнений, а 30-дневная летальность носила протезо-независимый характер. Собственная «кривая обучения» миоэпектомии за прошедшие 7 лет озаменована неуклонным прогрессом, однако, на начальном этапе характеризовалась достаточно частыми ятрогенными осложнениями.

Литература

1. Maron, B. J. (2007) Controversies in cardiovascular medicine. Surgical myectomy remains the primary treatment option for severely symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, vol. 116, no 2, pp. 196–206.
2. Cleland, W. P. (1963) The surgical management of obstructive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, vol. 45, pp. 489–491.
3. Bigelow, W. G., Trimble A. S., Auger P., Marquis Y., Wigle E. D. (1966) The ventriculomyotomy operation for muscular subaortic stenosis. A reappraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 52, no 4, pp. 514–524.
4. Morrow, A. G., Fogarty T. J., Hannah H. 3rd, Braunwald E. (1968) Operative treatment in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Techniques, and the results of preoperative and postoperative clinical and hemodynamic assessments. *Circulation*, vol. 37, pp. 589–596.
5. Messmer, B. J. (1994) Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*, vol. 58, no 2, pp. 575–577.
6. Cooley, D. A., Wukash D. C., Leachman R. D. (1976) Mitral valve replacement for idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Results in 27 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, vol. 17, no 5, pp. 380–387.
7. Gilbert, B. W., Pollick C., Adelman A. G., Wigle E. D. (1980) Hypertrophic cardiomyopathy: Subclassification by M mode echocardiography. *Am J Cardiol*, vol. 45, no 4, pp. 861–872.
8. Castedo, E., Cabo R. A., Núñez I., Monguió E., Montero C. G., Burgos R., Serrano-Fiz S., Téllez G., González M., Cavero M. A., Ugarte J. (2004). Surgical treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol*, vol. 57, no 8, pp. 751–756.
9. Walker, W. S., Reid K. G., Cameron E. W., Walbaum P. R., Kitchin A. H. (1989) Comparison of ventricular septal surgery and mitral valve replacement for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*, vol. 48, no 4, pp. 528–534.
10. Sherrid, M. V., Chaudhry F. A., Swistel D. G. (2003) Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann Thorac Surg*, vol.75, no 2, pp. 620–632.
11. Cho, Y. H., Quintana E., Schaff H. V., Nishimura R. A., Dearani J. A., Abel M. D., Ommen S. (2014) Residual and recurrent gradients after septal myectomy for hypertrophic cardiomyopathy-mechanisms of obstruction and outcomes of reoperation. *J. Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 148, no 3, pp. 909–915.
12. Minakata, K., Dearani J. A., Schaff H. V., O’Leary P. W., Ommen S. R., Danielson G. K. (2005) Mechanisms for recurrent left ventricular outflow tract obstruction after septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*, vol. 80, no 3, pp. 851–856.
13. Wan, C. K., Dearani J. A., Sundt T. M. 3rd, Ommen S. R., Schaff H. V. (2009). What is the best surgical treatment for obstructive hypertrophic cardiomyopathy and degenerative mitral regurgitation? *Ann Thorac Surg*, vol. 88, no 3, pp. 727–731.
14. Kaple, R. K., Murphy R. T., DiPaola L. M., Houghtaling P. L., Lever H. M., Lytle B. W., Blackstone E. H., Smedira N. G. (2008) Mitral valve abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: echocardiographic features and surgical outcomes. *Ann Thorac Surg*, vol. 85, no 5, pp. 1527–1535.
15. Alpat, S., Yilmaz M. (2014) Touch or keep away: big debate on mitral regurgitation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg*, vol.45, no 4, p. 769.
16. Konstantinov, B. A., Prelatov V. A., Ivanov V. A., Malinovskaya T. N. (1989) Klapanosberegayushhie rekonstruktivnye operacii v hirurgii porokov serdca [Valve-sparing reconstructive surgery of valvular heart diseases], Moscow: Medicina, pp. 5–7.
17. McIntosh, C. L., Maron B. J. (1988) Current operative treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, vol. 78, no 3, pp. 487–495.
18. McIntosh, C. L., Maron B. J., Cannon R. O. 3rd, Klues H. G. (1992) Initial results of combined anterior mitral leaflet plication and ventricular septal myotomy-myectomy for relief of left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, vol. 86 (5 Suppl), II60–7.
19. Nasseri, B. A., Stamm C., Siniawski H., Kukucka M., Komoda T., Delmo Walter E. M., Hetzer R. (2011) Combined anterior mitral valve leaflet retention plasty and septal myectomy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg*, vol. 40, no 6, pp. 1515–1520.
20. Maisano, F., Torracca L., Oppizzi M., Stefano P. L., D’Addario G., La Canna G., Zogno M., Alfieri O. (1998) The edge-to-edge technique: a simplified method to correct mitral insufficiency. *Eur. J. Cardiothorac Surg*, vol. 13, no 3, pp. 240–246.
21. Van Herwerden, L. A., ten Cate F. J. (2004) Combined anterior mitral leaflet extension and spark erosion myectomy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Echo-enhanced surgery. *Oper Tech in Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 9, no 4, pp. 310–319.