

- techeniya i kliniko-patogeneticheskie vzaimosvyazi s aktivnost'yu vospaleniya [Coronary heart disease with rheumatoid arthritis: risk factors, course features and clinical and pathogenetic relationships with inflammation activity]. *Sibirskij medicinskij zhurnal* [Siberian Medical Journal]. 2011; 6: 46-48.
19. Mazurov VI, Kol'cov AV, Toporkov MM, et al. Ocenka porazheniya miokarda pri razlichnyh variantah revmatoidnogo artrita na fone bazisnoj i biologicheskoy terapii (infliksimabom) [Assessment of myocardial damage in various variants of rheumatoid arthritis in the background of basic and biological therapy (infliximab)]. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya* [Scientific and practical rheumatology]. 2010; 6 (25): 10-16.
 20. Popkova TV, Novikova DS, Pisarev VV, et al. Faktory riska kardiovaskulyarnykh zabolevanij pri revmatoidnom artrite [Risk factors for cardiovascular disease in rheumatoid arthritis]. *Nauchno – prakticheskaya revmatologiya* [Scientific and practical rheumatology]. 2009; 3 (25): 4–11.
 21. Stryuk RI, Leonova EA, Tedikova NS, et al. Bezbolevaya ishemiya miokarda u bol'nyh revmatoidnym artritom [Painless myocardial ischemia in patients with rheumatoid arthritis]. *Terapevticheskij arhiv* [Therapeutic Archive]. 2008; 5 (80): 16-20.
 22. Sinoglazova AV. Determinanty stabil'noj stenokardii u zhenshchin s revmatoidnym artritom. *Vestnik* [Determinants of stable angina in women with rheumatoid arthritis]. *Yuzhno – ural'skogo universiteta* [Herald South Ural State university]. 2011; 39 (256): 103-106.
 23. Cibul'kin NA, Abdrahmanova AI, Abdul'yanov IV, et al. Ostryj koronarnyj sindrom pri revmatoidnom artrite [Acute coronary syndrome with rheumatoid arthritis]. *Prakticheskaya medicina* [Practical medicine]. 2019; 17 (2): 32-36.
 24. Mazurov VI, Stolov SV, Vorob'eva OA, et al. Kardiovaskulyarnye problemy v revmatologii [Cardiovascular problems in rheumatology]. *Medicinskij akademicheskij zhurnal* [Medical academic journal]. 2009; 1 (9): 59–64.
 25. Stryuk RI, Leonova EA, Chernuha TY, et al. Bezbolevaya ishemiya miokarda i lipidnyj obmen u bol'nyh revmatoidnym artritom pozhilogo vozrasta [Painless myocardial ischemia and lipid metabolism in elderly patients with rheumatoid arthritis]. *Klinicheskaya gerontologiya* [Clinical Gerontology]. 2008; 2: 10-14.
 26. Sattar N, McCarey DW, Capell H, et al. Explaining how high-grade systemic inflammation accelerates vascular risk in rheumatoid arthritis. *Circulation*. 2003; 108: 2957–2963.
 27. Hramcova NA, Truhina EV. Osobennosti diagnostiki i lecheniya ishemicheskoy bolezni serdca pri revmatoidnom artrite (rezul'taty sobstvennykh issledovanij) [Features of the diagnosis and treatment of coronary heart disease with rheumatoid arthritis (own research results)]. *Sovremennaya revmatologiya* [Modern rheumatology]. 2012; 2 (6): 84-88.
 28. Mazurov VI, Stolov SV, Vorob'eva OA, et al. Kardiovaskulyarnye problemy v revmatologii [Cardiovascular problems in rheumatology]. *Medicinskij akademicheskij zhurnal* [Medical academic journal]. 2009; 1: 59–64.
 29. Leonova EA, Stryuk RI. Ocenka sutochnogo monitorirovaniya EKG u bol'nyh revmatoidnym artritom [Assessment of daily monitoring of ECG in patients with rheumatoid arthritis]. *Voronezh: Tezisy II Vserossiiskoi konferencii revmatologov «Social'nye aspekty revmaticheskikh zabolevanij»* [Voronezh: Abstracts of the II All-Russian Conference of Rheumatologists “Social aspects of rheumatic diseases”]. 2006; 94.
 30. Leonova EA. Osobennosti razvitiya i techeniya bezbolevoy ishemi miokarda u bol'nyh revmatoidnym artritom [Features of the development and course of painless myocardial ischemia in patients with rheumatoid arthritis]. *Moskva: GOU VPO Moskovskiy gosudarstvennyy mediko-stomatologicheskij universitet Roszdruva* [Moscow: GOU VPO Moscow State Medical and Dental University of Roszdruv]. 2009; 124 p.
 31. Warrington KJ, Kent PD, Frye RL, et al. Rheumatoid arthritis is an independent risk factor for multi-vessel coronary artery disease: a case control study. *Arthritis Reser*. 2005; 7: 984-991.
 32. Abdrahmanova AI, Kashapov LR. Painless myocardial ischemia in rheumatoid arthritis (literature review). *Biosc Biotech Res Comm*. 2019; 5 (12): 272-275.

© Л.М. Велиева, Р.К. Джорджкиия, 2020

УДК 616.127-007.61(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(2).55-62

ОБСТРУКТИВНАЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы)

ВЕЛИЕВА ЛЕЙЛА МУЗАБИЛОВНА, ORCID ID: 0000-0002-7646-2661; аспирант кафедры сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: velieva89@mail.ru

ДЖОРДЖКИЯ РОИН КОНДРАТЬЕВИЧ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

Реферат. Гипертрофическая кардиомиопатия – заболевание, при котором масса миокарда нарастает без увеличения объема полостей сердца. В последнем десятилетии интерес к данному заболеванию существенно возрос. **Цель** – провести анализ научных публикаций, посвященных проблеме изучения гипертрофической кардиомиопатии. **Материал и методы.** Проведен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной проблеме изучения гипертрофической кардиомиопатии. **Результаты и их обсуждение.** Гипертрофическая кардиомиопатия является наследственным заболеванием миокарда в результате мутации генов, кодирующих белки саркомеры, проявляется увеличением толщины стенки левого желудочка с нехарактерным повышением давления. Летальный исход при гипертрофической кардиомиопатии зависит как от возраста пациента, так и от формы заболевания. Одной из ведущих причин инвалидизации и смертности молодого трудоспособного населения является обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии. Обструкция выводящего отдела (тракта) левого желудочка выявляется у 20–30% пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. В настоящее время разработана система стратификации риска неблагоприятного исхода гипертрофической кардиомиопатии, позволяющая с определенной долей достоверности выявлять пациентов с высоким риском внезапной сердеч-

ной смерти. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий пациентов с гипертрофической кардиомиопатией включает индивидуальный анализ анамнестических, клинических данных и стратификацию риска внезапной сердечной смерти. Современными методами хирургического лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии являются: септальная миозектомия, спиртовая абляция, двухкамерная электрокардиостимуляция, имплантация кардиовертер-дефибриллятора. Хирургическое устранение обструкции у симптомных и тяжелых больных уменьшает отдаленную смертность и частоту внезапной сердечной смерти. **Выводы.** Гипертрофическая кардиомиопатия может выявляться в любом возрасте от первых дней до последней декады жизни, независимо от пола и расовой принадлежности, но чаще всего заболевание диагностируется у лиц молодого, трудоспособного возраста, что определяет особую социальную значимость данной проблемы.

Ключевые слова: обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, хирургическое лечение, болезнь, сердце.

Для ссылки: Велиева, Л.М. Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия: исторические аспекты и современные методы лечения (обзор литературы) / Л.М. Велиева, Р.К. Джорджия // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 2. – С.55–62. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(2).55-62.

OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: HISTORICAL ASPECTS AND MODERN METHODS OF TREATMENT (review)

VELIEVA LEYLA M., ORCID ID: 0000-0002-7646-2661; postgraduate student of the Department of cardiovascular and endovascular surgery of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. 8-965-602-35-58, e-mail: velieva89@mail.ru

DZHORDZHYKIYA ROIN K., D. Med. Sci., professor, Head of the Department of cardiovascular and endovascular surgery of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49

Abstract. Hypertrophic cardiomyopathy is a disease in which myocardial mass increases without increasing the volume of the heart cavity. In the last decade, interest in this disease has increased significantly. **Aim.** To analyze scientific publications on the issue of hypertrophic cardiomyopathy. **Material and methods.** Review of the domestic and foreign literature devoted to the problem of studying hypertrophic cardiomyopathy was conducted. **Results and discussion.** Hypertrophic cardiomyopathy is a hereditary myocardial disease resulting from a mutation of genes encoding sarcomer proteins, manifested by an increase in the left ventricular wall thickness with uncharacteristic pressure rise. Fatal outcome in hypertrophic cardiomyopathy depends on both the age of the patient and the form of the disease. One of the leading causes of disability and mortality in young working population is an obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy. The obstruction of the left ventricular output department (tract) is being detected in 20–30% of patients with hypertrophic cardiomyopathy. At present the system of unfavorable outcome risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy has been developed, which allows to identify patients with high risk of sudden cardiac death with a certain degree of reliability. The algorithm of therapeutic and diagnostic measures for patients with hypertrophic cardiomyopathy includes: individual analysis of history, clinical data and stratification of the risk of sudden cardiac death. Modern methods of surgical treatment in obstructive hypertrophic cardiomyopathy include: septal myoectomy, alcohol ablation, two-chamber electrocardiostimulation, and cardioverter defibrillator implantation. Surgical elimination of obstruction in symptomatic and severe patients reduces long-term mortality and the incidence of sudden cardiac death. **Conclusion.** Hypertrophic cardiomyopathy can be detected at any age from the first days to the last decade of life, regardless of gender and race, but most often the disease is being diagnosed in persons of young, working age, which determines the special social significance of the problem.

Key words: subaortic hypertrophic stenosis, surgical treatment, illness, heart.

For reference: Velieva LM, Dzhordzhykiya RK. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: historical aspects and modern methods of treatment (review). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (2): 55-62.

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(2).55-62.

Этиология. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является наследственным заболеванием миокарда в результате мутации генов, кодирующих белки саркомеры, проявляется увеличением толщины стенки левого желудочка (ЛЖ) с нехарактерным повышением давления [1].

ГКМП впервые описана и изучена французскими учеными Н. Liouville и Л. Halloreau в середине XIX в. и немецким патологом А. Schmincke в начале XX в. [2]. Но всеобщее изучение данного заболевания начато после публикации в 1957 г. статей R. Brock и D. Teare, где были изложены современные представления о ГКМП [3].

В середине XIX в. любое непонятное увеличение объема ткани миокарда расценивалось как первичная опухоль сердца. В своем исследовании патоморфолог D. Teare описал 9 внезапно умерших пациентов в молодом возрасте с выраженной гипертрофией

миокарда межжелудочковой перегородки, которая в то время была принята за новообразование [4]. В середине XX в. в Нью-Йорке была опубликована книга патоморфолога С.К. Friedberg под названием «Заболевания сердца». При исследовании миокарда 16 000 умерших людей у 8 пациентов ученый обнаружил диффузный характер опухоли сердца. Анализ документации этих пациентов показал, что во всех наблюдениях пациенты умирали в молодом возрасте либо от внезапной сердечной смерти, либо от прогрессирующей сердечной недостаточности (СН) [5].

В 1957 г. W. Bridgen ввел в клиническую практику термин «гипертрофическая кардиомиопатия» [5]. Патоморфолог D. Teare впервые описал гистологические признаки ГКМП: дезориентация кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз и гипертрофия кардиомиоцитов [4]. В 60-х гг. внедрились в практику

понятие «обструктивный» тип кардиомиопатий, который диагностируется при наличии у пациентов выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ и диастолической дисфункции [6].

Генетическая природа данной патологии активно обсуждается в последние десятилетия [6]. В настоящее время выявлено свыше двухсот генетических дефектов, «ответственных» за развитие ГКМП [7]. Они могут проявляться в десяти различных генах, кодирующих протеины в миокардиальных саркомерах [8]. Один дефект в единственном гене почти никогда не приводит к заболеванию. Но чем больше дефектов и чем больше задействовано генов, тем выше риск морфологических и функциональных нарушений миокарда из-за ошибочного кодирования саркомеров [9]. У больных с мутациями в генах, кодирующих сократительные белки саркомеры, заболевание проявляется гораздо раньше, и риск внезапной сердечной смерти (ВСС) выше, чем у больных без мутаций [10].

Заболевание носит аутосомно-доминантный тип наследования [11]. Мутации в генах, кодирующих сократительные белки саркомеры, ведут к патологическому поперечному разрастанию мышечных клеток и впоследствии к гипертрофии миокарда [6].

По последним данным, распространенность этого заболевания в популяции более высокая и составляет от 0,2 до 0,5% [1]. Нередко заболевание распознается случайно во время медицинской диспансеризации [12]. ГКМП может выявляться в любом возрасте от первых дней до последней декады жизни, независимо от пола и расовой принадлежности, но чаще всего заболевание диагностируется у лиц молодого, трудоспособного возраста, что определяет особую социальную значимость данной проблемы [13].

Ежегодная смертность пациентов с ГКМП колеблется в пределах от 1 до 6%: у взрослых пациентов составляет 1–3%, а в детском и подростковом возрасте – 4–6%. Смерть у пациентов с ГКМП носит внезапный, аритмогенный характер, который может быть первым и единственным проявлением этого заболевания [1].

Актуальность темы обусловлена тем, что частота внезапной смерти молодого трудоспособного населения катастрофически нарастает, а одну из лидирующих позиций среди причин смерти занимает ГКМП.

Обструктивная форма ГКМП (ГОКМП)

Наиболее частым морфологическим признаком ГКМП является асимметричное утолщение мышечной массы ЛЖ с развитием обструкции выводного отдела ЛЖ [14].

Обструкция выводного отдела (тракта) левого желудочка (ВТЛЖ) определяется как мгновенно возникающий доплеровский подъем давления с максимальным градиентом давления (МГД) выше 30 мм рт. ст. Показанием для хирургического лечения считается наличие градиента давления более 50 мм рт. ст. [1].

В большинстве случаев формирование обструкции выводного отдела ЛЖ обусловлена передне-систолическим движением створки митрального клапана (ПСД МК) с развитием контакта створок

с межжелудочковой перегородкой [15]. Появление ПСД МК приводит к стойкому градиенту обструкции ВТЛЖ. В отличие от стеноза устья аорты, при ГОКМП она носит динамический характер. Также увеличение степени обструкции могут вызвать ряд факторов: проведение пробы Вальсальвы, гиповолемия, применение препаратов с положительным инотропным эффектом [14].

В настоящее время всех больных ГОКМП подразделяют на три группы:

1-я – обструкция ВТЛЖ в состоянии покоя (МГД ВТЛЖ в условиях покоя более 30 мм рт. ст.);

2-я – латентная обструкция (МГД ВТЛЖ в условиях покоя менее 30 мм рт. ст. и более 30 мм рт. ст. при нагрузке);

3-я – необструктивная форма ГКМП (МГД ВТЛЖ в условиях покоя и нагрузки менее 30 мм рт. ст.) [1].

Большинство людей с ГОКМП без каких-либо клинических проявлений имеют нормальную продолжительность жизни, но в некоторых случаях появляется клиническая симптоматика [1]. Основными клиническими проявлениями у больных ГОКМП являются:

- **синусовая тахикардия.** При ГОКМП нарушается нормальное сокращение и расслабление сердечной мышцы. Снижение сократительной способности миокарда ЛЖ приводит к гипоксии периферических тканей и развитию недостаточности кровообращения. Отсутствие адекватного нагрузки расслабления миокарда в диастолу, приводит к дефициту наполнения. За счет учащения частоты сердцебиения происходит восполнение возрастающего дефицита кислорода. Этот механизм приводит к появлению стойкой тахикардии [16];

- **синкопальные состояния** наблюдаются у 10–20% пациентов с ГОКМП. Этот синдром является одним из наиболее прогностически неблагоприятных [1]. Появление обморочных состояний у лиц молодого возраста на фоне физической активности является фактором риска ВСС [17]. Наиболее вероятными причинами обмороков могут быть нарушения ритма и проводимости сердца (устойчивая желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), постоянная и динамическая обструкция ВТЛЖ, нарушение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, ишемия миокарда ЛЖ, дисфункция эндотелия сосудов [18];

- **внезапная сердечная смерть (ВСС)** является одним из наиболее серьезных осложнений ГКМП, которое может быть первым и единственным проявлением заболевания у лиц молодого возраста [1]. Механизмом ВСС являются жизнеугрожающие аритмии, приводящие к развитию неэффективной центральной гемодинамики и смерти больного [19]. В результате генетических мутаций миокард пациентов с ГОКМП электрически нестабилен [6]. Электрическая нестабильность миокарда больных с ГОКМП может длительное время не проявляться клинически, но лишь воздействие триггерных факторов приводит к развитию жизнеугрожающих аритмий [13]. Часто пусковым фактором является проходящая ишемия миокарда как следствие ряда

патофизиологических механизмов, характерных для пациентов с ГОКМП [2].

Диагностика. Изучение и понимание сущности ГОКМП находилось в тесной связи с прогрессом в области инструментальных методов диагностики, применяемых с середины 60-х гг. в кардиологии [18].

С 1960 по 1990 г. появление визуализирующих методик, таких как эхокардиография, доплерография, магнитно-резонансная томография, послужило началом новой эпохи в изучении ГОКМП [20]. Это позволило всесторонне исследовать как систолические и диастолические дисфункции, так и значимость ишемии миокарда [21].

Эхокардиография (ЭхоКГ) является золотым стандартом диагностики ГОКМП [22]. X. Jeanrenaud и L. Карренбергер выделяют следующие эхокардиографические признаки ГОКМП:

- 1) асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП);
- 2) снижение скорости раннего диастолического прикрытия передней створки МК;
- 3) гипокинезия МЖП;
- 4) среднесистолическое прикрытия створки Аок;
- 5) переднесистолическое движение передней створки МК;
- 6) контакт передней створки МК с МЖП в диастолу;
- 7) уменьшение переднезаднего размера ЛЖ в систолу и диастолу при фракции выброса (ФВ) более 70% [23].

Допплерография позволяет оценить турбулентность и скорость систолического потока в выходном тракте ЛЖ, характер диастолической дисфункции и степень митральной регургитации [23].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца проводится для получения детальной информации о морфологии сердца, функциональной способности желудочков и характеристиках миокарда [24]. МРТ сердца полезна и более информативна при постановке диагноза ГМКП у пациентов с плохим акустическим изображением, чаще всего, когда некоторые области ЛЖ плохо визуализируются, такие как переднебоковая стенка, верхушка ЛЖ и правого желудочка (ПЖ) [1]. Также МРТ сердца проводится пациентам, которым планируется проведение хирургического лечения с многоуровневой обструкцией ЛЖ и у пациентов с аномалиями выводного тракта ПЖ [1].

Лечение. Современный алгоритм лечения больных ГОКМП включает несколько этапов. Сначала пациентам подбирают лекарственную терапию (β -адреноблокаторы и/или дизопирамид, антагонисты кальция). В случае отсутствия адекватного эффекта от лекарственной терапии в максимально переносимых дозах рассматривается вопрос о целесообразности проведения хирургических и интервенционных методов лечения [18].

Лекарственная терапия является одним из важных этапов ведения пациента. Подбор лекарственной терапии основывается на выделении патофизиологических механизмов, таких как обструкция ВТЛЖ, диастолическая дисфункция, ишемия миокарда и нарушения ритма, которые

определяют прогрессирование данного заболевания [1].

Показаниями для назначения лекарственной терапии является впервые выявленная ГОКМП с МГД в ВТЛЖ ≥ 30 мм рт. ст. и клиническая симптоматика заболевания [25]. Целью медикаментозной терапии является уменьшение степени выраженности клинических проявлений болезни, снижение обструкции ВТЛЖ, регресс диастолической функции ЛЖ, улучшение качества жизни больных, обеспечение профилактики осложнений и модифицирование течения заболевания [1].

В качестве симптоматической терапии назначают препараты группы β -адреноблокаторов и антагонистов кальция недигидроперидинового ряда (верапамил), дизопирамид. При этом предпочтение отдают β -адреноблокаторам [20].

β -адреноблокаторы. Эффективность лекарственных препаратов данной группы связана с урежением частоты сердечных сокращений (ЧСС) как в покое, так и при физической нагрузке, что приводит к улучшению наполнения ЛЖ в диастолу и уменьшению степени выраженности ишемии миокарда [18].

Если монотерапия β -адреноблокаторами неэффективна, может быть добавлен к лечению препарат дизопирамид, назначаемый в максимально допустимой дозе [1].

Дизопирамид – антиаритмический препарат IA класса, обладающий отрицательным инотропным и М-холиноблокирующим действием. Механизм действия дизопирамида обусловлен блокированием натриевых каналов и снижением уровня внутриклеточного кальция. Этот препарат устраняет градиент давления в базальных отделах ЛЖ, повышает толерантность к физической нагрузке и функциональный запас без проаритмического эффекта или повышенного риска ВСС. Дизопирамид можно использовать в комбинации с верапамилом [13].

Верапамил используют при наличии противопоказаний или неэффективности препаратов из группы β -адреноблокаторов. Препарат доказал эффективность в снижении градиента давления в ВТЛЖ у 40–50% пациентов, также при пероральном приеме верапамила наблюдалось увеличение толерантности больных к физической нагрузке [19]. Но несмотря на клиническую значимость и эффективность верапамила у пациентов с ГОКМП с обструкцией ВТЛЖ, было выявлено снижение системного сосудистого сопротивления, обусловленное периферическим вазодилатирующим действием [19]. Клиническая значимость гемодинамического эффекта у больных ГОКМП зависит в основном от степени выраженности обструкции ВТЛЖ и декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) [4]. Выявлено, что при выраженной обструкции ВТЛЖ использование верапамила может привести к значимой гипотензии, которая может вызвать рост градиента обструкции давлением заклинивания легочных капилляров и значительным ухудшением клинического течения заболевания [18].

При отсутствии клинического эффекта от медикаментозной терапии пациентам с МГД ВТЛЖ ≥ 50 мм рт. ст. показано оперативное лечение [1].

В настоящее время существуют следующие методы хирургического лечения ГОКМП:

- а) изолированная септальная миоэктомия – трансаортальная, транспредсердная, трансвентрикулярная (операция Конно), через ПЖ;
- б) миоэктомия в сочетании и без пластики МК;
- в) протезирование МК (при его структурных изменениях, вызывающих значимую регургитацию);
- г) алкогольная септальная абляция;
- д) имплантация КВД для профилактики ВСС;
- е) имплантация двухкамерного электрокардиостимулятора (ЭКС) [18].

Пациенты, у которых сохраняется выраженная клиническая симптоматика при неэффективности лекарственной терапии, повышение МГД ВТЛЖ в покое ≥ 50 мм рт. ст., являются кандидатами на хирургическое лечение. Хирургическое лечение также показано пациентам с меньшим МГД ВТЛЖ в покое, но МГД ВТЛЖ при нагрузке, равной 50 мм рт. ст. и выше [1].

Золотым стандартом хирургического лечения ГОКМП у взрослых и детей является септальная миоэктомия по Morrow [26]. По результатам большинства исследований, хирургическое устранение обструкции у симптомных и тяжелых больных уменьшает отдаленную смертность и частоту ВСС [13]. Важно отметить, что после проведения хирургического лечения не наступает полного излечения пациента, но оно значительно улучшает качество жизни и их трудоспособность [23].

Методика оперативного лечения ГОКМП по Morrow

Хирургический доступ к сердцу начинается с продольной стернотомии, с дальнейшей стандартной канюляцией восходящей аорты и отдельной канюляции полых вен. Искусственное кровообращение осуществляют в нормотермическом варианте. Кардиоплегия проводится раствором «Кустодиол» [19].

После пережатия аорты доступ к ВТЛЖ и гипертрофическому гребню МЖП проводится поперечной аортотомией на 1–1,5 см выше устья правой коронарной артерии [25]. Внутрисердечный этап – ревизия обструкции ВТЛЖ с определением гипертрофированного участка МЖП. Начало иссечения гипертрофированного миокарда начинается с отступа на 2–3 мм от фиброзного кольца аортального клапана. Глубина иссечения определяется из такого расчета, чтобы оставшаяся толщина МЖП была <10 мм. Длина иссекаемой части миокарда зависит от степени выраженности гипертрофии, но обычно составляет порядка 4–7 мм [25].

Для полного предотвращения обструкции ВТЛЖ передней створкой митрального клапана (МК) применяются два метода коррекции: трансаортальная пластика МК путем сближения передней и задней створок МК-сегментов А2-Р2 П-образным швом (техника «edge-to-edge») [27]. Иссечение гипертрофированной мышечной массы в сочетании с пластикой передней створки МК сопровождается более выраженным уменьшением МГД ВТЛЖ и значительным снижением степени митральной регургитации [28]. Также данная методика отличается стабильными результатами и отсутствием осложнений. Динамика

показателей до и после хирургической коррекции оценивается по данным интраоперационной ЭхоКГ [25]. В некоторых случаях при выраженной недостаточности МК методом выбора является протезирование МК [1]. В настоящее время протезирование МК как метод лечения предлагается только у крайне тяжелых пациентов [15].

Эффективность данной хирургической операции очень высокая, с полным или почти полным устранением МГД ВТЛЖ и очень существенным улучшением симптоматики и физического состояния у 90% оперированных пациентов [29].

Основными недостатками данной методики хирургической коррекции ГОКМП являются:

- 1) невозможность точной оценки и зрительного контроля адекватности иссечения зоны гипертрофии МЖП;
- 2) высокая вероятность повреждения бифуркации пучка Гиса;
- 3) невозможность устранения анатомического субстрата при одновременной обструкции выводного тракта правого и левого желудочков [30].

При выполнении неадекватной миоэктомии МГД ВТЛЖ может сохраняться также при удалении слишком большого участка, велик риск появления дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) или полной АВ-блокады [18].

Еще один современный метод хирургического лечения ГОКМП, который был внедрен в хирургическую практику с 2000 г. в НЦССХ им. А.Н. Бакулева, – миоэктомия доступом через ПЖ [31].

После срединной стернотомии в условиях гипотермической перфузии и кардиopleгии, после остановки сердца указательным пальцем проводится простое мануальное исследование передней части МЖП. Данная методика позволяет оценить размер среднежелудочковой гипертрофии. Далее определяется зона негипертрофированной части передней стенки ПЖ, где выполняется продольный разрез длиной 2,5 см, который позволяет лоцировать клапан легочной артерии, наджелудочковый гребень, хордальное крепление септальной створки трехстворчатого клапана к перегородке и верхушку ПЖ. У больных ГОКМП ВТЛЖ очень маленький, преимущественно из-за очень выраженной трабекулярности септомаргинальных и септопарietальных структур. Затем проводится резецирование МЖП в продольном направлении, отступая на 2–3 мм от основания клапана легочной артерии в верхней части и на 3–4 мм от крепления хордальных структур септальной створки трехстворчатого клапана [25]. Миоэктомия выполняется в конусной части ПЖ спереди от мышцы Ланцизи на уровне обструкции, что позволяет исключить повреждение проводящей системы сердца [32]. Резекцию дистальной части участка выполняют в соответствии с его морфологией, глубину иссекаемой части определяют по предоперационным данным о толщине МЖП [31].

Данные методики снижают степень обструкции путем уменьшения толщины МЖП. Также одной из эффективных методик по снижению обструкции ВТЛЖ является транскоронарная септальная абляция [33]. Впервые данная методика хирургического

лечения стала применяться при ГОКМП после того, как в 1984 г. было отмечено клиническое улучшение у пациента с гипертрофией МЖП, перенесшего передний инфаркт миокарда, после снижения градиента давления в путях оттока из ЛЖ при временной окклюзии септальной ветви передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) баллоном [34]. Спиртовая абляция включает в себя традиционные методики и технологии эндоваскулярной хирургии [3]. Транскоронарная септальная абляция межжелудочковой перегородки (МЖП), так же как и септальная миоэктомия, является эффективным методом лечения ГОКМП [33]. Методика спиртовой абляции заключается в следующем: после проведения стандартной коронарографии в первую септальную ветвь (1СВ) передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) с помощью гибкого проводника устанавливается коронарный баллон. После раздутия баллона и для подтверждения правильности анатомической позиции баллона и отсутствия подтекания спирта в ПМЖА через просвет баллона осуществляется коронарограмма. Далее через просвет баллона-катетера проводится введение этанола в объеме до 3 мл [34]. Целью данной методики также является непосредственное уменьшение гипертрофированной МЖП с постепенным расширением ВТЛЖ и снижением МГД ВТЛЖ [33]. В настоящее время транскоронарная септальная абляция получила широкое применение во многих кардиохирургических клиниках, но остается ряд нерешенных вопросов, связанных с выполнением процедуры, с оценкой непосредственных клинических результатов данного подхода к лечению больных ГОКМП [26].

Профилактика ВСС и жизнеугрожающих желудочковых тахикардий

В настоящее время целью имплантации кардивертер-дефибриллятора (КД) больным ГОКМП является проведение первичной и вторичной профилактики ВСС. Вторичную профилактику ВСС и имплантацию КД проводят пациентам, уже перенесшим ВСС с успешной сердечно-легочной реанимацией или имеющим устойчивую желудочковую тахикардию/фибрилляцию желудочков. Показаниями для первичной профилактики ВСС у пациентов с ГОКМП являются несколько факторов, которые могут привести к ВСС. К ним относятся:

- а) семейный анамнез, отягощенный по ВСС;
- б) рецидивирующие синкопальные состояния;
- в) эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии по результатам холтеровского мониторирования ЭКГ [18].

На сегодняшний день четких показаний для имплантации КД пациентам с ГОКМП с целью первичной профилактики ВСС нет, до сих пор этот вопрос остается поводом для продолжающихся дискуссий [1]. В результате имплантация КД является наиболее эффективным и сохраняющим жизнь методом лечения при проведении как первичной, так и вторичной профилактики ВСС у пациентов с ГОКМП [18]. Больным, у которых клинические проявления заболевания в большей степени ограничиваются признаками электрической нестабильности миокарда, показана

имплантация кардивертер-дефибриллятора, который способен успешно предотвратить развитие жизнеугрожающих желудочковых тахикардий [1]. Имплантацию КД не следует рассматривать как метод лечения всех пациентов с ГОКМП.

Выводы. ГОКМП следует рассценивать как сложную в диагностическом, лечебном и прогностическом плане заболевание, которое может у некоторой категории больных привести к серьезным клиническим последствиям и внезапной смерти. Анализ литературных данных показывает, что в настоящее время методики хирургического лечения ГОКМП рассматриваются в качестве эффективного метода лечения и профилактики прогрессирования заболевания, развития ВСС и возможных ее осложнений. Тем не менее обзор литературы показывает, что хирургическое лечение ГОКМП в настоящее время далеко от совершенства. Требуются дальнейшие детальные исследования по определению показаний, противопоказаний к применению эндоваскулярных и хирургических методов лечения.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy / European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. – 2014. – Vol. 14, № 35 (39). – P.2733–2779.
2. Hypertrophic cardiomyopathy. The natural and modified history of congenital heart disease / L.N. Benson, R. Freedom, H. Mikailian [et al.]. – New York: Blackwell Publishing, 2004. – P.241–250.
3. Beyond extended myectomy for hypertrophic cardiomyopathy: the resection-plication-release (RPR) repair / S.K. Balaram, M.V. Sherrid, J.J. Derose [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – № 80 (1). – P.217–223.
4. Teare, D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults / D. Teare // *Br. Heart J.* – 1958. – № 20. – P.1–8.
5. Brock, R.D. Functional obstruction of the left ventricle / R.D. Brock // *Guys. Hosp. Rep.* – 1957. – № 106. – P.221–238.
6. Clark, C.E. Familial prevalence and genetic transmission of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis / C.E. Clark, W.L. Henry, S.E. Epstein // *N. Engl. J. Med.* – 1973. – P.289–309.
7. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy / K.M. Meurs, M.M. Norgard, M.M. Ederer [et al.] // *Genomics.* – 2007. – № 90 (2). – P.261–264.
8. Familial hypertrophic cardiomyopathy: Cardiac ultrasonic abnormalities in genetically affected subjects without echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy / A.A. Hagege, O. Dubourg, M. Desnos [et al.] // *Em.Heart J.* – 1998. – № 19. – P.489–498.

9. *Seidman, J.G.* The genetic basis for cardiomyopathy: from mutation identification to mechanistic paradigms / J.G. Seidman, C. Seidman // *Cell*. – 2001. – № 104. – P.557–567.
10. *Якушин, С.С.* Гипертрофическая кардиомиопатия: результаты пятилетнего наблюдения / С.С. Якушин, Е.В. Филиппов // *Болезни сердца и сосудов*. – 2006. – С.34–38.
11. *Моисеев, С.В.* Болезни сердца. Руководство для врачей / С.В. Моисеев, В.С. Моисеев, Ж.Д. Кабалова. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2008. – С.210–225.
12. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy / X. Jeanrenaud, L. Kappenberger, B.J. Maron [et al.] // *Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy*. – Blackwell: Futura, 2004. – P.246–258.
13. United States perspectives on the role of dual-chamber pacing in patients with hypertrophic cardiomyopathy / P. Sorajja, S.R. Ommen, B. J. Maron [et al.] // *Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy*. – Blackwell: Futura, 2004. – P.236–245.
14. *Амосова, Е.Н.* Кардиомиопатии / Е.Н. Амосова. – Киев: Книга плюс, 1999. – С.421–429.
15. What is the best surgical treatment for obstructive hypertrophic cardiomyopathy and degenerative mitral valve regurgitation? / C.K. Wan, J.A. Dearani, T.M. Sundt [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – № 88. – P.727–732.
16. *Герчикова, Т.Н.* Болезни сердца / Т.Н. Герчикова, А.В. Тополянский, М.К. Рыбакова. – М.: Энциклопедия, 2006. – С.544–547.
17. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy – a risk factor for sudden death / A.T. Yetman, B.W. McCrindle, C. MacDonald [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – № 339. – P.1201–1209.
18. *Беленков, Ю.Н.* Гипертрофическая кардиомиопатия: руководство для врачей / Ю.Н. Беленков, Е.В. Привалова, В.Ю. Каплунова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С.392–398.
19. The management of hypertrophic cardiomyopathy / P. Spirito, C.E. Seidman, W.J. McKenna, B.J. Maron // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – № 336. – P.775–785.
20. *Sherrid, M.V.* Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction / M.V. Sherrid, F.A. Chaudhry, D.G. Swistel // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – № 75 (2). – P.620–632.
21. *Maron, B.J.* Implications of left ventricular remodeling in hypertrophic cardiomyopathy / B.J. Maron, P. Spirito // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – № 81. – P.1339–1344.
22. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort / B.J. Maron, S.A. Casey, L.C. Poliac [et al.] // *JAMA*. – 1999. – № 281. – P.650–655.
23. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy / X. Jeanrenaud, L. Kappenberger, B.J. Maron [et al.] // *Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy*. – Blackwell: Futura, 2004. – P.252–255.
24. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography) / M.D. Cheitlin, W.F. Armstrong, G.P. Aurigemma [et al.] // *Circulation*. – 2003. – № 108. – P.1146–1162.
25. *Бокерия, Л.А.* Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия: методы хирургической коррекции / Л.А. Бокерия, К.В. Борисов // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 1997. – № 1. – С.61–65.
26. *Williams, W.G.* Combined anterior mitral leaflet extension and myectomy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy / W.G. Williams // *Letter to the Editor. Circulation*. – 2004. – № 109. – P.324.
27. *Matsuda, H.* Transatrial and transmitral myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy of the left ventricle / H. Matsuda // *Oper. Techn. Thor. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – № 9 (4). – P.304–309.
28. Mitral valve replacement and limited myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy / P. Stassano, L. Tommaso, D. Triggiani [et al.] // *Tex. Heart Inst.* – 2004. – № 31 (2). – P.137–142.
29. *Dearani, J.A.* Septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy / J.A. Dearani, G.K. Danielson // *Operat. Techn. Thor. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – № 9 (4). – P.278–292.
30. *Shulte, H.D.* Surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM): the extended transaortic subvalvular myectomy (TSM) approach / H.D. Shulte, W.H. Bircks // *Operat. Techn. Thor. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – № 9 (4). – P.293–303.
31. *Бокерия, Л.А.* Оригинальный способ хирургического лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии / Л.А. Бокерия, К.В. Борисов, А.Ф. Синев // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 1998. – № 2. – С.4–10.
32. *Бокерия, Л.А.* Улучшение диастолической функции левого и правого желудочков сердца после хирургической коррекции гипертрофической обструктивной кардиомиопатии при помощи оригинального способа / Л.А. Бокерия, К.В. Борисов, А.Ф. Синев // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 1999. – № 4 (4). – С.4–10.
33. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: long term follow up of the first series of 25 patients / L. Faber, A. Meissner, P. Ziemssen, H. Seggewiss // *Heart*. – 2000. – № 83. – P.326–331.
34. Myectomy or alcohol septal ablation surgery and percutaneous intervention go another round / A.W. Heldman, K.C. Wu, T.P. Abraham, D.E. Cameron // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – № 49 (3). – P.358–360.

REFERENCES

1. European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *European Heart Journal*. 2014; 14, 35 (39): 2733–2779.
2. Benson LN, Freedom R, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WQ, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. The natural and modified history of congenital heart disease. New York: Blackwell Publishing. 2004; 241–250.
3. Balaram SK, Sherrid MV, Derose JJ, Hillel Z, Winson G, Swistel DG. Beyond extended myectomy for hypertrophic cardiomyopathy: the resection-plication-release (RPR) repair. *Ann Thorac Surg*. 2005; 80 (1): 217–223.
4. Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J*. 1958; 20: 1–8.
5. Brock RD. Functional obstruction of the left ventricle. *Guys Hosp Rep*. 1957; 106: 221–238.
6. Clark CE, Henry WL, Epstein SE. Familial prevalence and genetic transmission of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *N Engl J Med*. 1973; 289–309.
7. Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, Hendrix KP, Kittleson MD. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*. 2007; 90 (2): 261–264.
8. Hagege AA, Dubourg O, Desnos M, et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy: Cardiac ultrasonic abnormalities

- in genetically affected subjects without echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy. *Em Heart J.* 1998; 19: 489–498.
9. Seidman JG, Seidman C. The genetic basis for cardiomyopathy: from mutation identification to mechanistic paradigms. *Cell.* 2001; 104: 557–567.
 10. Yakushin SS, Filippov EV. Gipertroficheskaya kardiomiopatiya: rezul'taty pyatiletnego nablyudeniya [Hypertrophic cardiomyopathy: five-year follow-up]. *Bolezni serdca i sudov [Heart and vascular disease].* 2006; 2: 34–38.
 11. SV Moiseev, Moiseev VS, Kabalova ZhD. Bolezni serdca: Rukovodstvo dlya vrachej [Heart diseases: A guide for doctors]. Moskva: MIA [Moscow: Medical News Agency]. 2008; 528 p.
 12. Jeanrenaud X, Kappenberger L, Maron BJ, et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. Blackwell: Futura. 2004; 246–258.
 13. Sorajja P, Ommen SR, Maron BJ, et al. United States perspectives on the role of dual-chamber pacing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. Blackwell: Futura. 2004; 236–245.
 14. Amosova EN. Kardiomiopatii [Cardiomyopathies]. Kiev: Kniga Plyus [Kiev: Book Plus]. 1999; 421 p.
 15. Wan CK, Dearani JA, Sundt TM, et al. What is the best surgical treatment for obstructive hypertrophic cardiomyopathy and degenerative mitral valve regurgitation? *Ann Thorac Surg.* 2009; 88: 727–732.
 16. Gerchikova TN, Topolyanskij MK. Bolezni serdca [Heart Diseases]. Moskva: Enciklopediya [Moscow: Encyclopedia]. 2006; 544 p.
 17. Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C, et al. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy – a risk factor for sudden death. *N Engl J Med.* 2004; 339: 1201–1209.
 18. Belenkov YuN, Privalova EV, Kaplunova VYu. Gipertroficheskaya kardiomiopatiya: Rukovodstvo dlya vrachej [Hypertrophic cardiomyopathy: a guide for doctors]. Moskva: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2011; 392 p.
 19. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 1997; 336: 775–785.
 20. Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75 (2): 620–632.
 21. Maron BJ, Spirito P. Implications of left ventricular remodeling in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1998; 81: 1339–1344.
 22. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA.* 1999; 281: 650–655.
 23. Jeanrenaud X, Kappenberger L, Maron BJ. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy; Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. Blackwell: Futura. 2004; 246–258.
 24. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003; 108: 1146–1162.
 25. Bokeriya LA, Borisov KV. Obstruktivnaya gipertroficheskaya kardiomiopatiya: metody hirurgicheskoy korrekcii [Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: surgical correction methods]. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya hirurgiya [Thoracic and cardiovascular surgery].* 1997; 1: 61–65.
 26. Williams WG. Combined anterior mitral leaflet extension and myectomy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Letter to the Editor, *Circulation.* 2004; 109: 324.
 27. Matsuda H. Transatrial and transmitral myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy of the left ventricle. *Oper Techn Thor Cardiovasc Surg.* 2004; 9 (4): 304–309.
 28. Stassano P, Tommaso L, Triggiani D, et al. Mitral valve replacement and limited myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Tex Heart Inst.* 2004; 31 (2): 137–142.
 29. Dearani JA, Danielson GK. Septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Operat Techn Thor Cardiovasc Surg.* 2004; 9 (4): 278–292.
 30. Shulte HD, Bircks WH. Surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM): the extended transaortic subvalvular myectomy (TSM) approach. *Operat Techn Thor Cardiovasc Surg.* 2004; 9 (4): 293–303.
 31. Bokeriya LA, Borisov KV, Sinev AF. Original'nyj sposob hirurgicheskogo lecheniya gipertroficheskoy obstruktivnoj kardiomiopatii [An original method of surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy]. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya hirurgiya [Thoracic and cardiovascular surgery].* 1998; 2: 4–10.
 32. Bokeriya LA, Borisov KV, Sinev AF. Uluchshenie diastolicheskoy funkcii levogo i pravogo zheludochkov serdca posle hirurgicheskoy korrekcii gipertroficheskoy obstruktivnoj kardiomiopatii pri pomoshchi original'nogo sposoba [Improving the diastolic function of the left and right ventricles of the heart after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy using the original method]. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya hirurgiya [Thoracic and cardiovascular surgery].* 1999; 4: 4–10.
 33. Faber L, Meissner A, Ziemssen P, Seggewiss H. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: long term follow up of the first series of 25 patients. *Heart.* 2000; 83: 326–331.
 34. Heldman AW, Heldman AW, Wu KC, Abraham TP, Cameron DE. Myectomy or alcohol septal ablation surgery and percutaneous intervention go another round. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49 (3): 358–360.

© Н.К. Минуллина, Д.И. Ахметова, 2020

УДК 616.146.7-007.64-06:618.13-009.7-036.12(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(2).62-69

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН ТАЗА В СТРУКТУРЕ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКИХ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ (обзор)

МИНУЛЛИНА НИНА КОНСТАНТИНОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии им. проф. В.С. Груздева, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: nina-constan@mail.ru