

Транскатетерная алкогольная абляция – альтернативный метод лечения обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии

Г.В. Кнышов, В.В. Лазоришинец, К.В. Руденко, С.М. Фанта, Б.Б. Кравчук, С.О. Сиромаха, Б.В. Бацак, Н.А. Коллякова

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертрофическая кардиомиопатия, алкогольная абляция, градиент систолического давления

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически детерминированное первичное заболевание миокарда, которое характеризуется его ассиметричной гипертрофией, увеличением площади створок митрального клапана (МК) с последующим нарушением проведения возбуждения и внутрисердечным нарушением гемодинамики. Патология имеет прогрессирующее течение и высокий риск внезапной смерти [10, 11].

Характерным признаком ГКМП является ассиметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП) с беспорядочным, хаотичным расположением кардиомиоцитов, сопровождающаяся уменьшением полости и снижением диастолической функции левого желудочка (ЛЖ).

Дискуссии, касающиеся ГКМП, сосредоточены на изучении естественного течения заболевания, разработке оптимальных протоколов диагностики, оценке прогноза и, конечно, выборе наиболее адекватного в каждом конкретном клиническом случае метода лечения [1–4].

В предыдущих работах мы показали, что ГКМП – это генетически детерминированное, стадийное, прогрессирующее заболевание [1, 2]. После изучения гемодинамических особенностей ГКМП вызвали интерес электрофизиологические аспекты этого заболевания и их связь с возникновением градиента систолического давления (ГСД) на выходном тракте левого желудочка (ВТЛЖ) и развитием недостаточности МК (НМК) [2]. Нами была установлена достоверная корреляция между нарушением последовательности проведения импульса по миокарду ЛЖ и возникновением ГСД и НМК [4].

Генетическая гетерогенность, разнообразие клинических проявлений ГКМП усложняют определение алгоритма лечения данного заболевания и часто требуют индивидуального подхода к терапии. Патогенетическое обоснование эффективности современных стратегий лечения больных с ГКМП должно способствовать не только улучшению качества жизни пациентов, но и снижению частоты осложнений [12, 15].

Как генетически детерминированное заболевание, ГКМП прогрессирует всю жизнь, независимо от метода лечения, которое только предупреждает и отсрочивает развитие фатальных изменений. Анатомически и морфологически заболевание проявляется гипертрофией миокарда и увеличением индекса массы миокарда желудочков. Масса миокарда может увеличиваться за счет не только естественного роста, но и дополнительной гипертрофии миоцитов уже при возникновении физического препятствия при появлении ГСД.

Понимание патофизиологии этого заболевания окончательно не сформировано, следовательно, не обоснована эффективность современных методов лечения и затруднен выбор индивидуальной тактики ведения пациентов [4, 10].

Развитие данной патологии включает стадии функциональных нарушений, при которых эффективны и медикаментозные, и электрофизиологические методы лечения, а также стадии тяжелых органических нарушений, при которых эффективными оказываются лишь хирургические методы лечения.

Так, на начальных стадиях заболевания имеется только ассиметричная гипертрофия –

состояние врожденное и генетически детерминированное; клинические проявления, как правило, отсутствуют; не определяются ГСД и НМК; эффективны медикаментозные методы лечения. При дальнейшем течении прогрессирует гипертрофия перегородки и блокирование (замедление) проведения возбуждения на уровне «дверей» перегородки. В результате апикальная часть ЛЖ с папиллярными мышцами сокращается позже базального отдела. На наш взгляд, именно нарушение проведения возбуждения в зоне гипертрофии – чрезвычайно важный момент в развитии заболевания; появляются симптомы, обусловленные ГСД и НМК. ГСД возникает вследствие более раннего возбуждения и сужения ВТЛЖ. При этом растет скорость кровотока на данном участке, и к МЖП подтягивается передняя створка МК (гемодинамический эффект Вентури), которая при ГКМП имеет избыточно большие размеры. Так формируется анатомическое сужение для прохождения крови из апикальной части ЛЖ. В норме же сокращение ЛЖ начинается с сокращения апикальной части и папиллярных мышц. В то же время, у пациентов с ГКМП запаздывание сокращения апикальной части ЛЖ ведет к позднему сокращению папиллярных мышц, ненатяжению хорд и пролапсу створок МК. В результате формируется НМК. Для доказательства этого механизма мы используем подход от обратного. Для этого ставится электрод к верхушке ЛЖ и дается более раннее возбуждение верхушки по сравнению с базальным отделом ЛЖ. Наблюдается моментальное снижение ГСД – так как вначале выдавливается кровь из верхушечной части ЛЖ, а базальный отдел еще не сократился и, соответственно, не создал препятствие току крови. Раннее же возбуждение папиллярных мышц ведет к натяжению хорд, препятствует пролапсу створок МК и развитию НМК.

На основании собственного видения особенностей патогенеза ГКМП в последние годы мы с успехом применяем дифференцированный подход к диагностике и лечению ГКМП в зависимости от стадии заболевания [3].

Лечение ГКМП включает медикаментозные, электрофизиологические и хирургические методы. К общим мероприятиям относятся уменьшение физических нагрузок, приводящих к усилению гипертрофии, возрастанию внутрижелудочкового ГСД и, соответственно, к увеличению риска внезапной смерти. Основу медикаментоз-

ной терапии составляют препараты с отрицательным инотропным эффектом (β -адреноблокаторы и антагонисты кальция группы верапамила). При нарушении ритма преимущество отдается амиодарону, при уменьшении полостей сердца и развитии систолической и диастолической дисфункции – лечение сердечной недостаточности по общим принципам. Вместе с тем, около 10 % пациентов рефрактерны к медикаментозной терапии [13, 15].

Последовательная двухкамерная электрокардиостимуляция (ЭКС) с укороченной атрио-вентрикулярной задержкой меняет порядок возбуждения и сокращения желудочков – сначала возбуждение охватывает верхушку, потом МЖП. Данная смена последовательности возбуждения эффективна, поскольку при ГКМП возбуждение сначала охватывает МЖП и ВТЛЖ, а уже потом его верхушку. Таким образом, ГСД снижается за счет модификации последовательности возбуждения ЛЖ [4]. Вместе с тем в некоторых рандомизированных исследованиях эффективность двухкамерной ЭКС оказывается недостаточной в отдаленных сроках наблюдения [12, 14].

Хирургическое лечение (миотомия – мизктомия) – основное, оно показано при отсутствии клинического эффекта активной медикаментозной терапии и двухкамерной ЭКС у больных с сердечной недостаточностью III–IV функционального класса (ФК) по NYHA, выраженной асимметричной гипертрофией МЖП и ГСД в покое ≥ 50 мм рт. ст., выраженной латентной обструкцией, НМК и наличием значительных клинических проявлений. Хирургическое лечение длительно уменьшает ГСД на ВТЛЖ с улучшением клинической картины у большинства пациентов; включает классические операции – чрезаортальную септальную мизктомию по Морроу или ее модификации с высечением зоны гипертрофической части МЖП с конусной части правого желудочка по Бокерия, а также оперативные вмешательства с искусственным кровообращением, характеризующиеся повышенным риском и уровнем летальности 2–4 % [15]. Это, в свою очередь, ограничивает возможности их выполнения у больных пожилого возраста, с сопутствующей патологией и ранее перенесенными оперативными вмешательствами на сердце [6].

Таким образом, возникла необходимость в альтернативном или более безопасном и доступном методе лечения. Подобной процедурой стала спиртовая абляция септальной ветви

левой венечной артерии (ЛВА), которая впервые была выполнена в 1989 г. Berghoefer для лечения желудочковой тахикардии [6–8]. Впервые эту методику для лечения обструктивной ГКМП применил в 1994 г. Sigwart. После эффективного снижения ГСД на ВТЛЖ в результате данной процедуры транскатетерные методы стали более широко использоваться в лечении ГКМП. Так возникла альтернатива хирургическим методам лечения – транскатетерная алкогольная абляция септальных ветвей (ТААСВ) передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) ЛВА. Ее применение снижает обструкцию ВТЛЖ путем уменьшения толщины гипертрофированной МЖП и снижения сократимости данной области, изменяет сократимость ЛЖ вследствие спиртиндуцированной окклюзии одной или нескольких септальных ветвей и развития локального инфаркта миокарда [6]. Вместе с тем, место и роль ТААСВ в лечении обструктивной формы ГКМП необходимо изучить более детально. Внедрение данного метода в практику актуально, адекватно и своевременно.

Цель работы – изучить механизм быстрого развития положительного гемодинамического эффекта при транскатетерной алкогольной абляции первой септальной ветви передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии у больных с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии.

Материал и методы

В Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины в 1998–2012 гг. проходили лечение 235 пациентов с ГКМП (146 мужчин и 89 женщин в возрасте 6–76 лет, в среднем $(46,7 \pm 12,6)$ года). В исследование включены 25 больных с обструктивной формой ГКМП, которым в период с 1 января 2009 г. до 1 сентября 2012 г. была проведена процедура спиртовой абляции ПМЖВ ЛВА: 12 (47,8 %) мужчин и 13 (52,2 %) женщин в возрасте 7–71 год, в среднем $(41,1 \pm 3,2)$ года. ГСД на ВТЛЖ у этих пациентов составлял в среднем $(92,1 \pm 4,3)$ мм рт. ст. Диагноз устанавливали на основании данных двухмерной эхокардиографии, транспищеводной эхокардиографии, ангиокардиографии и электрофизиологических данных, полученных непосредственно во время выполнения ТААСВ ПМЖВ ЛВА. Больным с обструкцией ВТЛЖ

также проводили пробу с двухкамерной электрокардиостимуляцией с короткой атриовентрикулярной задержкой [3]. Эндокардиальное картирование последовательности возбуждения ЛЖ выполняли с помощью навигационной электрофизиологической системы Carto XP. Процедуру ТААСВ ПМЖВ ЛВА осуществляли за алгоритмом, предложенным N. Lakkis [11].

Методика ТААСВ состояла в проведении трансстернальной эхокардиографии с применением контрастного вещества в апикальной четырехкамерной или пятикамерной позиции до введения абсолютного или 96 % этилового спирта в первую септальную ветвь ПМЖВ ЛВА через один из каналов при раздутом двухпросветном баллонном катетере. Это необходимо для определения септальной ветви, которая кровоснабжает зону миокарда МЖП, создающую обструкцию ВТЛЖ и соответственно внутрижелудочковый ГСД. Кроме этого, эхокардиография с применением контраста позволяла очертить зону инфаркта миокарда, убедиться в отсутствии ретроградного тока крови и обнаружить возможное втягивание в процесс папиллярных мышц, свободной стенки ЛЖ [7], а также выявить противопоказания к выполнению процедуры – контрастирование правой части МЖП, поскольку в данном случае возможно возникновение опасных для жизни нарушений ритма сердца. Спирт вводили поэтапно в количестве до 3 мл. С целью контрастирования миокарда при выполнении трансстернальной эхокардиографии в септальную ветвь ПМЖВ ЛВА через один из каналов двухпросветного раздутого баллонного катетера перед введением абсолютного или 96 % этилового спирта применяли 1–2 мл эхоконтрастного вещества (Levovist, Optison, перфторан). Этого придерживается большинство авторов, которые используют данную методику [10, 11]. Эхокардиографию проводили на цифровом ультразвуковом диагностическом аппарате Aplio SSA-700A (Toshiba, Япония) секторальным датчиком с переменной частотой излучения 2,0–5,0 МГц. Эхокардиографию проводили по стандартной методике в положении больного лежа на спине с индивидуальным подбором позиций датчика для наиболее качественной локализации внутрисердечных структур. При двухмерной эхокардиографии оценивали локализацию, распространенность и степень гипертрофии стенок ЛЖ. Уровень обструкции в ЛЖ определяли при цветном доплеровском контрастировании по

месту возникновения высокоскоростного мозаического потока. Степень обструкции определяли по ГСД, рассчитанному методом беспрерывно-волновой доплерэхокардиографии по максимальной скорости потока с пятимерной апикальной позиции. При предварительном обследовании подтверждали, что основная причина обструкции ВТЛЖ – это гипертрофия базального отдела МЖП. По данным литературы, этот факт свидетельствовал о возможности снижения ГСД после проведения ТААСВ ПМЖВ в результате формирования рубца и истончения базальной зоны МЖП (рис. 1, см. на с. 50). Следует заметить, что такой механизм не может объяснить развития быстрого положительного гемодинамического эффекта и снижения ГСД тотчас после проведения абляции.

С целью лучшего изучения участка кровоснабжения септальными ветвями ПМЖВ зоны гипертрофии мы разработали неинвазивную методику трехмерной реконструкции полостей правого и левого желудочков, МЖП и венечных артерий, на основании данных компьютерной томографии сердца. Благодаря полученным данным удалось на догоспитальном этапе изучить возможность проведения ТААСВ. Полученная модель также позволяет определить место наибольшей обструкции и с высокой вероятностью – источник кровоснабжения гипертрофированного участка (рис. 2, см. на с. 50).

В условиях операционной во время коронарографии выполняли эхокардиографию на ультразвуковом диагностическом аппарате Acuson Cypress (Siemens). Из четырехкамерной верхушечной позиции получили наиболее качественное изображение МЖП в базальном отделе (рис. 3, см. на с. 50). Непосредственно в момент введения контрастного вещества (однократно в дозе 2 мл) в области базального сегмента МЖП наблюдали выраженный эффект контрастирования миокарда в виде яркого эхопозитивного свечения фрагмента МЖП (рис. 4, см. на с. 50).

Алгоритм выполнения процедуры включал одновременную запись систолического давления на ВТЛЖ выше уровня обструкции и в области верхушки ЛЖ ниже уровня обструкции в состоянии покоя и после провокационных проб. Разница давления составляла ГСД.

Для предупреждения возникновения полной атриовентрикулярной блокады во время процедуры в правый желудочек вводили временный водитель ритма сердца. Гепарин при-

меняли из расчета на единицу массы тела для профилактики тромбоэмболических осложнений. Процедуру осуществляли под комбинированной анестезией.

Предварительно проведенная коронароангиография позволяла определить показания к выполнению ТААСВ и ее анатомические возможности. Дополнительно можно было выявить септальные ветви ПМЖВ ЛВА, которые кровоснабжали гипертрофированную область МЖП (рис. 5).

Затем в данную ветвь вводили коронарный проводник 0,014-inch и двухпросветный баллонный катетер. После выполнения контрастной эхокардиографии через один из клапанов двухпросветного раздутого баллонного катетера поэтапно вводили 96 % этиловый спирт в дозе 3 мл под эхокардиографическим контролем после введения каждого 1 мл спирта. Через 10 мин после введения спирта и аспирации содержимого септальной ветви, удаления баллонного катетера и коронарного проводника осуществляли контрольную коронарографию и запись ГСД на ВТЛЖ, степень регургитации на МК для оценки результатов (рис. 6).

Результаты и их обсуждение

При анализе непосредственных результатов применения методики ТААСВ ЛВА установлено снижение ГСД у пациентов данной группы на ВТЛЖ с $(96,1 \pm 4,3)$ до $(30,5 \pm 4,4)$ мм рт. ст., НМК уменьшилась в основном с ++ до (+)–+. У большинства больных отмечено уменьшение сердечной недостаточности на один ФК по NYHA.

У всех пациентов после процедуры наблюдали положительный тропониновый тест. Летальных случаев не было. У одного больного на 10-е сутки была зарегистрирована фибрилляция желудочков, с успешной сердечно-легочной реанимацией. У 18 лиц возникла блокада правой ножки пучка Гиса. Три пациента потребовали временной двухкамерной ЭКС на протяжении 4–7 дней. В одном случае в связи с возникновением полной атриовентрикулярной блокады в ранний послеоперационный период у больного с операцией Морроу в анамнезе имплантирован постоянный двухкамерный желудочковый водитель ритма сердца.

Отдаленные результаты процедуры оценивали в срок от 6 мес до 3 лет (в среднем $(1,7 \pm 0,4)$ года). В отдаленный период результаты абляции

признаны хорошими у 20 пациентов. Больные отмечают улучшение переносимости физических нагрузок и имеют ГСД менее 40 мм рт. ст. У 5 пациентов результат в отдаленный период признан удовлетворительным. В этой группе больные отмечают улучшение самочувствия и лучшую переносимость физических нагрузок, хотя имеют остаточный ГСД более 40 мм рт. ст. Степень остаточной НМК не увеличивалась по сравнению с непосредственными результатами после процедуры. Толщина МЖП до проведения процедуры составляла 3,3–1,6 см (в среднем 2,4 см) и снизилась в отдаленный период до 2,8–0,8 см (в среднем до 2,1 см). Показаний к повторному вмешательству (в том числе микс-томии) при дальнейших исследованиях не было.

Оценивая результаты данного метода лечения ГКМП по сравнению с хирургическими, отметили, что спиртовая абляция также приводит к уменьшению гемодинамических проявлений обструкции ВТЛЖ и к уменьшению митральной регургитации. Однако при применении этой оригинальной методики, как и при хирургических методах лечения, эффект достигается все же не за счет уменьшения степени гипертрофии базальной части МЖП, а за счет создания в этой зоне участков некроза. Причем, если при чрезоральной микс-томии и микс-томии типично воз-

никает блокада левой ножки пучка Гиса, то при алкогольной абляции искусственный инфаркт МЖП типично вызывает блок правой ножки пучка Гиса. При этом гемодинамический эффект возникает в ближайшие минуты после абляции. Следовательно, ухудшение проведения возбуждения по одной из ножек пучка Гиса приводит к одинаковым гемодинамическим последствиям – уменьшению ГСД на ВТЛЖ и к уменьшению НМК. Влияние обоих этих методов на клинические проявления заболевания также оказалось идентичным. Существует мнение, что алкогольная абляция зоны гипертрофии МЖП приводит к ремоделированию ЛЖ за счет истончения гипертрофированной зоны МЖП. В то же время, при тестировании эффекта алкогольной абляции даже кратковременное (всего 5 мин) перекрытие первой септальной ветви надувным баллоном вызывает у больного ишемию зоны МЖП, которая кровоснабжается этой артерией. При этом наблюдают как снижение ГСД на ВТЛЖ, так и уменьшение митральной регургитации. Конечно, в течение 5 мин ремоделирования произойти не может, а ухудшение проводимости при индуцированной ишемии миокарда вполне возможно. Таким образом, базальная часть перегородки начинает сокращаться позже, чем верхушечная часть перегородки. Происходит

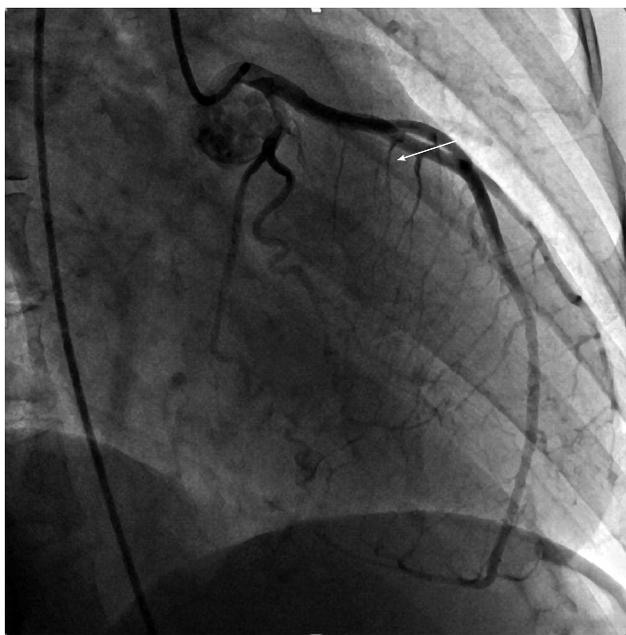


Рис. 5. Ангиограмма ЛВА в правой косой проекции, на которой можно дополнительно определить септальные ветви, их диаметр, размер и площадь кровоснабжения.

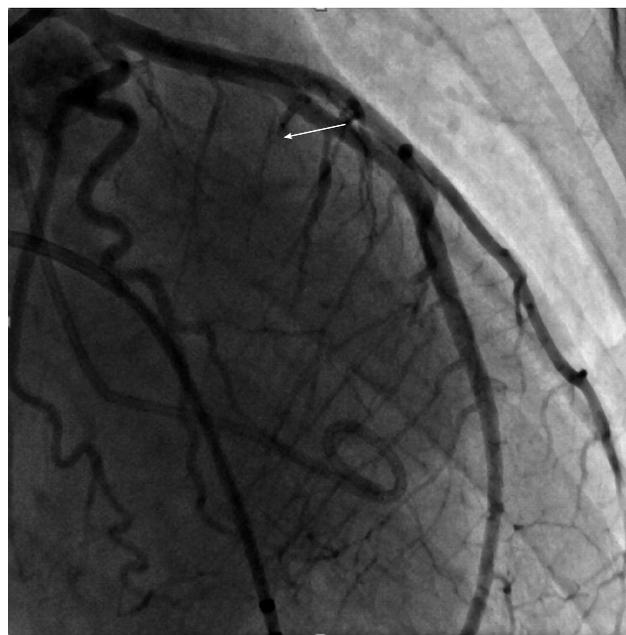


Рис. 6. Ангиограмма ЛВА в правой косой проекции после процедуры ТААСВ: стрелкой отмечена окклюзированная первая септальная ветвь ПМЖВ ЛВА.

растяжение всего электрического комплекса, но восстанавливается нормальная последовательность сокращения ЛЖ – вначале верхушечная часть с папиллярными мышцами, а затем базальная часть ЛЖ. Как следствие, исчезает ГСД на ВТЛЖ (при отсутствии рубца и истончения МЖП) и значительно уменьшается НМК. Именно в результате этих электрофизиологических изменений уже через несколько минут после выполненной абляции отмечают гемодинамический эффект.

Таким образом, ТААСВ является эффективным методом лечения обструктивной формы ГКМП при условии ее выполнения с учетом стабильности течения заболевания.

Выводы

1. Транскатетерная алкогольная абляция септальных ветвей передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии – безопасный и эффективный метод лечения обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии.

2. Механизм снижения градиента систолического давления на выходном тракте левого желудочка после транскатетерной алкогольной абляции септальных ветвей состоит не только в возникновении искусственного инфаркта миокарда, а, в основном, в возникновении блокады правой ножки пучка Гиса и, как результат, в нормализации последовательности проведения возбуждения по проводящей системе сердца.

3. Процедура транскатетерной алкогольной абляции септальных ветвей у пациентов с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии позволила снизить градиент систолического давления на выходном тракте левого желудочка с $(96,1 \pm 4,3)$ до $(30,5 \pm 4,4)$ мм рт. ст., недостаточность митрального клапана – в среднем с ++ до (+) – +; у большинства больных отмечено уменьшение сердечной недостаточности на один функциональный класс по NYHA на протяжении $(1,7 \pm 0,4)$ года.

4. Неинвазивная методика трехмерной реконструкции полостей правого и левого желудочков, межжелудочковой перегородки и венечных артерий, на основании данных компьютерной томографии сердца может быть эффективно использована в изучении топографии венечных артерий при гипертрофической кардиомиопатии.

5. Процедура транскатетерной алкогольной абляции септальных ветвей может быть использована в этапном лечении обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии.

6. Отдаленные результаты применения метода требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Кнышов Г.В., Залевский В.П., Зиньковский М.Ф. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия: где мы сегодня в понимании проблем патофизиологии, диагностики и лечения? // Сучасні медичні технології. – Вип. 1. – С. 20–28.
2. Книшов Г.В., Лазоришинець В.В., Распутняк О.В. та ін. Чи є місце двохкамерній електрокардіостимуляції у лікуванні обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії? // Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. – 2009. – Вип. 17. – С. 225–228.
3. Книшов Г.В., Лазоришинець В.В., Руденко К.В. та ін. Диференційний підхід до методів лікування гіпертрофічної кардіоміопатії // Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. – 2010. – Вип. 18. – С. 247–252.
4. Распутняк О.В., Залевский В.П., Бешляга В.М. и др. Механизм формирования обструкции выходного тракта левого желудочка и митральной регургитации при гипертрофической кардиомиопатии // Серцево-судинна хірургія. – 2003. – Вип. 11. – С. 313–314.
5. Целуйко В.И., Максимова Н.А., Кравченко Н.А. и др. Генетический аспект гипертрофической кардиомиопатии // Кардиология. – 1998. – № 6. – С. 63–65.
6. Brugada P., de Swart H., Smeets J.L. et al. Transcoronary chemical ablation of ventricular tachycardia // Circulation. – 1989. – Vol. 79. – P. 475–482.
7. Faber L., Seggewiss H., Ziemssen P., Gleichmann U. Intra-procedural myocardial contrast echocardiography as a routine procedure in percutaneous transluminal septal myocardial ablation: detection of threatening myocardial necrosis distant from the septal target area // Cath. Cardiovasc. Interv. – 1999. – Vol. 47. – P. 462–466.
8. Faber L., Ziemssen P., Seggewiss H. Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2000. – Vol. 13. – P. 1074–1079.
9. Harada T., Ohtaki E., Sumiyoshi T. Papillary muscles identified by myocardial contrast echocardiography in preparation for percutaneous transluminal septal myocardial ablation // Acta Cardiol. – 2002. – Vol. 57. – P. 25–27.
10. Knyshov G., Lazoryshynets V., Rudenko K. et al. Hypertrophic cardiomyopathy: a modern look on the development and stages of treatment // The Heart Surgery Forum 20th World Congress World Society of cardiothoracic surgeons. – S. 111.
11. Lakkis N., Kleiman N., Killip D. et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: alternative therapeutic options // Gin. Cardiol. – 1997. – Vol. 20. – P. 417–418.
12. Linde C., Gadler F., Kappenberger L., Ryden L. Placebo effect of pacemaker implantation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. PIC Study Group. Pacing In Cardiomyopathy // Am. Cardiol. – 1999. – Vol. 83. – P. 903–907.
13. Marón B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review // JAMA. – 2002. – N 287 (10). – P. 1308–1320.
14. Maron B.J. Appraisal of dual-chamber pacing therapy in hypertrophic cardiomyopathy: Too soon for a rush to judgment? // Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. – P. 431–432.
15. Robbins R.C., Stinson E.B., Daily P.O. Long-term results of left ventricular myotomy and myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1996. – Vol. 111. – P. 586–594.

Поступила 15.10.2012 г.

Transcatheter alcohol ablation as an alternative method of treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy

G.V. Knyshov, V.V. Lazorishinets, K.V. Rudenko, S.M. Fanta, B.B. Kravchuk, S.O. Siromakha, B.V. Batsak, N.A. Kolliakova

This article contains information about hypertrophic cardiomyopathy, about anatomic, physiologic and hemodynamic aspects of formation of obstructions in left ventricular outflow tract. Treatment algorithm in this pathology depends on stage of the disease and needs differentiated approaches, taking into account features of the disease clinical course. Using transcatheter alcohol ablation of the first septal branch of left coronary artery is one of the treatment methods in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. This method is used in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy, depending on its stage and may be considered an alternative to the surgical treatment. The article presents immediate and long-term results in 25 patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy.