

**УКРАЇНА****(19) UA (11) 114362 (13) U****(51) МПК (2017.01)****A61B 17/00****A61B 17/94 (2006.01)****A61B 5/0402 (2006.01)****ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ****(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

(21) Номер заявки: u 2016 08526	(72) Винахідник(и): Лазоришинець Василь Васильович (UA), Фанта Станіслав Михайлович (UA), Руденко Костянтин Володимирович (UA), Невмержицька Лідія Олександрівна (UA), Коллякова Наталія Олексіївна (UA), Ружин Юрій Олександрович (UA), Гаврилишин Андрій Юрійович (UA), Панченко Світлана Петрівна (UA)
(22) Дата подання заявки: 02.08.2016	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.03.2017	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.03.2017, Бюл.№ 5	(73) Власник(и): ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ ІМ. М.М. АМОСОВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ", вул. М. Амосова, 6, м. Київ-110, 03800 (UA)

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ОБСТРУКТИВНОЮ ФОРМОЮ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**(57) Реферат:**

Спосіб лікування пацієнтів з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії у поєднанні з ішемічною хворобою серця включає проведення інтервенційного втручання. Виконують симультанне інтервенційне втручання, котре полягає у проведенні транскатетерної алкогольної септальної абляції та стентуванні коронарних артерій, після ангіографічної верифікації зони кровопостачання та трансторакальної міокардіальної контрастної ехокардіографії (МК ЕхоКГ) в апікальній чотирикамерній або п'ятикамерній позиції, перед виконанням процедури транскатетерної алкогольної септальної абляції в порожнину правого шлуночка імплантують тимчасовий водій ритму серця, вводять гепарин згідно з розрахунком 100 ОД/кг маси тіла під контролем активованого часткового тромбoplastинного часу, ліву коронарну артерію (ЛКА) катетеризують, по введеному в септальну гілку (СГ) коронарному провіднику заводять двопросвітний балонний катетер діаметром відповідно СГ та інфлюють до 6-12 атм, на МК ЕхоКГ оцінюють зону контрастування міжшлуночкової перетинки, котра кровопостачається цільовою СГ, перевіряють її відповідність зоні обструкції вихідного тракту лівого шлуночка та співпадіння контрастованого міокарда з ділянкою максимального наростання швидкості виносного потоку, при транскатетерній алкогольній септальній абляції (АСА) вводять 1-3 мл 96 % етилового спирту у визначену септальну гілку (СГ), після введення спирту в СГ балонний катетер дефлюють та видаляють на аспірації після 10 хв. паузи; катетеризують коронарну артерію, в якій локалізується атеросклеротичне ураження, заводять коронарний провідник дистальніше атеросклеротичного ураження $\geq 70\%$ і $\leq 90\%$ та виконують стентування ураженого сегмента коронарної артерії (КА).

UA 114362 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема до кардіохірургії та інтервенційної кардіології, і може бути використана для лікування хворих з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії (ОГКМП) у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) - генетично детерміноване первинне захворювання міокарда, що характеризується асиметричною гіпертрофією міжшлуночкової перегородки (МШП) різної локалізації, збільшенням площі стулок мітрального клапана, порушенням проведення збудження, стадійністю перебігу з подальшим порушенням внутрішньосерцевої гемодинаміки і високим ризиком раптової смерті [1]. В педіатричних реєстрах відсутня інформація стосовно частоти даного захворювання у дітей, але популяційні дослідження повідомляють захворюваність від 0,3 до 0,5 % на 100000 в рік [4], в Україні - 0,47 % [3, 9]. Частота ГКМП подібна у хворих різних рас [2, 4].

ІХС серед хворих з ГКМП за даними літератури зустрічається в 20 % випадків [2, 8, 10]. У даної групи хворих відмічається гірший прогноз з найбільш частим розвитком небажаних кардіоваскулярних подій [2, 8, 10]. Вибір лікування при ОГКМП в поєднанні з ІХС утруднений у зв'язку з варіабельністю клінічних та гемодинамічних проявів захворювання і його природним перебігом.

Відомий спосіб лікування поєднання ОГКМП та ІХС за допомогою хірургічного втручання, яке описано в літературі і стандартних рекомендаціях по лікуванню даних хворих [1, 2, 3, 4, 6, 8] і полягає в аортокоронарному шунтуванні (АКШ) та шлуночкової септальної міоектомії (процедура Морроу), при якій формується прямокутне поглиблення, яке продовжується дистально за межі контакту між мітральною стулкою і перегородкою нижче аортального клапана в умовах штучного кровообігу.

Описаний спосіб є ефективним і дозволяє позбавити пацієнта стенокардії напруги та попередити розвиток інфаркту міокарда (ІМ), усунути або істотно знизити градієнт систолічного тиску (ГСТ) на вихідному тракті (ВТ) лівого шлуночка (ЛШ) більше ніж у 90 % випадків і зменшити мітральну регургітацію (МР) опосередковану систолічним підтягуванням передньої стулки мітрального клапана (SAM-опосередковану). Таким чином після хірургічного лікування зменшується функціональний клас (ФК) серцевої недостатності і покращується толерантність до фізичного навантаження, проте даний спосіб є травматичним, виконується на відкритому серці та асоційований з вищим ризиком ускладнень притаманних для операцій в умовах штучного кровообігу, вимагає тривалої медико-психологічної реабілітації.

Інвазивне лікування з метою зниження обструкції вихідного тракту (ОВТ) ЛШ повинно розглядатися для пацієнтів з ГСТ на ВТ ЛШ ≥ 50 мм рт. ст., від помірно-виражених до тяжких симптомів серцевої недостатності (СН) (III-IV ФК за NYHA) та/або повторні синкопальні стани, індуковані фізичним навантаженням, незважаючи на максимально переносиму медикаментозну терапію [4]. У деяких центрах інвазивне лікування також розглядається для пацієнтів з м'якою симптоматикою (II ФК за NYHA), у яких максимальний або індукований ГСТ на ВТ ЛШ ≥ 50 мм рт. ст. (навантаження чи проба Вальсальви) поєднується з SAM-опосередкованим МР помірного/вираженого ступеня, фібриляцією передсердь (ФП) або дилатацією лівого передсердя від середнього до важкого ступеня, проте даних, що підтримують таку практику небагато [2, 4].

Задачею корисної моделі є розробка мініінвазивного способу лікування пацієнтів з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії у поєднанні з ішемічною хворобою серця, в якому за рахунок нових дій та нової послідовності дій, застосованих речовин та нового режиму їх введення підвищується ефективність лікування завдяки ряду ефектів, по перше менш травматичному доступу (пункція артерії), симультанного інтервенційного лікування поєднання ІХС та ГКМП, що не потребує етапного лікування і асоційованих з ним повторних госпіталізацій, хірургічного втручання на відкритому серці, забезпечує відсутність косметичних післяопераційних наслідків та суттєве скорочення терміну госпіталізації, забезпечує збереження результатів лікування і у віддаленому періоді, що в цілому суттєво покращує якість життя у таких пацієнтів.

Спосіб лікування пацієнтів з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії у поєднанні з ішемічною хворобою серця включає проведення інтервенційного втручання.

Новим є те, що виконують симультанне інтервенційне втручання, котре полягає у проведенні транскатетерної алкогольної септальної абляції та стентуванні коронарних артерій, після ангіографічної верифікації зони кровопостачання та трансторакальної міокардіальної контрастної ехокардіографії (МК ЕхоКГ) в апікальній чотирикамерній або п'ятикамерній позиції, перед виконанням процедури транскатетерної алкогольної септальної абляції в порожнину правого шлуночка імплантують тимчасовий водій ритму серця, вводять гепарин згідно з розрахунком 100 ОД/кг маси тіла під контролем активованого часткового тромбoplastинового

часу, ліву коронарну артерію (ЛКА) катетеризують, по введеному в септальну гілку (СГ) коронарному провіднику заводять двопросвітний балонний катетер діаметром відповідно СГ та інфлюють до 6-12 атм, на МК ЕхоКГ оцінюють зону контрастування міжшлуночкової перетинки, котра кровопостачається цільовою СГ, перевіряють її відповідність зоні обструкції вихідного тракту лівого шлуночка та співпадіння контрастованого міокарда з ділянкою максимального наростання швидкості виносного потоку, при транскатетерній алкогольній септальній абляції (АСА) вводять 1-3 мл 96 % етилового спирту у визначену септальну гілку (СГ), після введення спирту в СГ балонний катетер дефлюють та видаляють на аспірації після 10 хв. паузи; катетеризують коронарну артерію в якій локалізується атеросклеротичне ураження, заводять коронарний провідник дистальніше атеросклеротичного ураження $\geq 70\%$ і $\leq 90\%$ та виконують стентування ураженого сегмента коронарної артерії (КА).

В окремих варіантах виконання способу при виявленні за результатами коронаровентрикулографії (КВГ) гемодинамічно значимого атеросклеротичного (АТС) ураження $\geq 70\%$ та $\leq 90\%$ в передній міжшлуночковій гілці (ПМШГ) ЛКА проксимальніше чи дистальніше ≤ 2 см цільової СГ та діаметрі ПМШГ ЛКА < 3 мм першочергово виконують стентування стенозу КА з подальшим виконанням АСА.

В окремих варіантах виконання способу при виявленні за результатами КВГ АТС ураження $\geq 70\%$ та $\leq 90\%$ в ПМШГ ЛКА проксимальніше чи дистальніше ≤ 2 см цільової СГ діаметр ПМШГ ЛКА ≥ 3 мм першочергово виконують АСА з подальшим стентуванням КА.

В окремих варіантах виконання способу при виявленні за результатами КВГ АТС ураження $\geq 90\%$ в басейні правої коронарної артерії (ПКА), огинаючої гілки (ОГ) ЛКА або ПМШГ ЛКА перед проведенням АСА виконують ангіопластику АТС ураження БК 1,5-2 мм в діаметрі довжиною 8-20 мм тиском 6-12 атм та стентування стенозу КА.

Технічним результатом є розробка безпечного та ефективного способу лікування пацієнтів з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії у поєднанні з ішемічною хворобою серця, заснованого на комбінованому інтервенційному втручанні, що має хороші безпосередні результати лікування, які зберігаються і у віддаленому періоді.

Відповідно до способу симультанна процедура АСА та стентування КА виконувалась на ангіографічних установках COROSKOP та AXIOM ARTIS (Siemens), AXIOM ARTIS BIPLANE (Siemens) зі швидкістю реєстрації кадрів зображення 12,5-25 кадрів на секунду під комбінованою анестезією. З метою профілактики тромбоемболічних ускладнень пацієнтам проводилась гепаринізація з розрахунку 100 ОД/кг маси тіла під контролем АЧТЧ. На випадок виникнення повної атріовентрикулярної (АВ) блокади перед АСА у верхівку правого шлуночка імплантували та налаштовували в режим "за потребою" тимчасовий водій ритму серця (ТВРС). ЕхоКГ моніторинг ГСТ на ВТ ЛШ та ступінь МР здійснювали під час виконання, після процедури та через 1 добу.

Після проведення КВГ, визначення показів та уточнення анатомічних даних можливості виконання АСА, ангіографічного визначення СГ (Фіг. 1), яка кровопостачає гіпертрофовану ділянку ЛШ, в дану гілку вводився коронарний провідник 0,014-inch та двопросвітний БК. Техніка виконання процедури передбачала МК ЕхоКГ в апікальній чотири- або п'ятикамерній позиції з метою визначення зони перфузії цільової СГ перед введенням спирту через один з каналів інфльованого (відповідним до діаметра СГ тиском) двопросвітного БК. Це було необхідним для визначення артерії, котра кровопостачає зону міокарда, яка власне і створювала ОБТ ЛШ і, відповідно, ГСТ, перевірити, чи прилягає контрастований міокард до області максимального наростання швидкості виносного потоку. Крім цього, МК ЕхоКГ дозволяє окреслити можливу зону інфаркту, переконатись у відсутності ретроградного затоку крові та виявити можливе втягнення у процес папілярних м'язів, вільної стінки ЛШ [5, 7], дозволяє виявити протипоказання до виконання процедури - контрастування правої частини міжшлуночкової перетинки, оскільки в даному випадку можливе виникнення небезпечних для життя порушень ритму серця [5, 7].

Фіг. 1 Коронарограма ЛКА в правій косій проекції: 1 - СГ ПМШГ обрана для АСА.

Фіг. 2 Коронарограма ЛКА в правій косій проекції: 2 - відсутній кровотік в цільовій СГ після АСА.

З метою контрастування міокарда при виконанні МК ЕхоКГ в цільову СГ через один з каналів інфльованого двопросвітного БК перед введенням 96 % етилового спирту вводили 1-2 мл ехоконтастної речовини. Безпосередньо в момент введення препарату спостерігався виражений ефект візуалізації міокарда у вигляді яскравого ехопозитивного контрастування фрагмента МШП.

Після виконання описаної вище МК ЕхоКГ та за умови відсутності протипоказів до процедури вводився 96 % етиловий спирт в дозі 1-3мл з ЕхоКГ контролем після введення кожного 1мл. Через 10 хв після введення спирту видалявся дефльований БК, коронарний

провідник, здійснювались контрольні коронарографії (Фіг. 2) оцінка безпосередніх результатів процедури. ЕхоКГ та електрокардіографічний (ЕКГ) контроль здійснювався щоденно до виписки пацієнта.

Стентування АТС ураження виконували тим же доступом, що і АСА. КА катетеризували направляючим катетером, дистальніше стенозу вводився коронарний провідник 0,014-inch та виконувалась імплантація стент-системи тиском відповідно до розміру КА з відновленням її просвіту. При стенозі ≥ 90 % по коронарному провіднику в зону стенозу заводили БК 1,5-2 мм в діаметрі довжиною 8-20 мм та виконували предилатацію тиском 6-12 атм з подальшим стентуванням ураженої ділянки КА. Для оцінки результату стентування виконували контрольні коронарограми в ортогональних проекціях.

Приклад 1. Пацієнт Р., 57 р. За даними комплексного обстеження в клініці виявлено ОГКМП з ГСТ на ВТ ЛШ, 97 мм рт. ст., SAM-опосередкована МР (++) (+), товщина МШП 2,4 см, тандемний 70 % стеноз ПМШГ ЛКА, стеноз ОГ ЛКА 50 %. Пацієнту виконано симультанну процедуру АСА та стентування ПМШГ з використанням двох елютинг стент-систем.

Після ангіографічної верифікації зони кровопостачання цільової СГ та трансторакальної МК ЕхоКГ в апікальній чотирикамерній позиції перед виконанням процедури транскатетерної АСА в порожнину правого шлуночка імплантували ТВРС та налаштували в режим "за потребою", вводили гепарин згідно з розрахунком 100 ОД/кг маси тіла під контролем АЧТЧ, катетеризували ЛКА, в цільову СГ ПМШГ ввели коронарний провідник, по введеному в СГ коронарному провіднику завели двопросвітний БК діаметром відповідно СГ та інфлювали тиском 6 атм, на МК ЕхоКГ оцінили зону контрастування.

МШП котра кровопостачалась визначеною СГ, перевірили її відповідність зоні обструкції ВТ ЛШ та співпадіння контрастованого міокарда з ділянкою максимального наростання швидкості виносного потоку, ввели 1 мл 96 % етилового спирту у визначену СГ, після введення спирту БК дефлювали та видалили на аспірації після 10 хв. паузи; коронарний провідник завели дистальніше АТС ураження ПМШГ та виконали стентування її стенозованого сегмента.

В результаті процедури ГСТ на ВТ ЛШ знизився до 28 мм рт. ст., ступінь МР зменшилась до помірної (++) (+), просвіт ПМШГ відновлений повністю. За результатами повторного комплексного обстеження через 36 міс. після втручання ГСТ склав 24 мм рт. ст., ступінь МР не змінився - до помірного (++) (+), товщина МШП 1,9 см, даних за рестеноз в стентах ПМШГ та прогрес 50 % АТС ураження ОГ не виявлено.

Приклад 2. Пацієнт В., 45 р. За даними комплексного обстеження в клініці виявлено ОГКМП з ГСТ на ВТ ЛШ, 71 мм рт. ст., SAM-опосередкована МР (++) (+), товщина МШП 2,3 см, 90 % стеноз ПКА в проксимальній третині. Пацієнтці виконано симультанну процедуру стентування субоклюзії ПКА однією елютинг стент-системою з предилатацією і транскатетерну АСА.

Селективно катетеризована ПКА. Гепаринізація згідно з розрахунком 100 ОД/кг маси тіла під контролем АЧТЧ. Коронарний провідник заведений в дистальні відділи ПКА. Після ангіопластики 90 % стенозу ПКА БК 2*20 тиском 12 атм в зону стенозу імплантована елютинг стент-система з повним відновленням просвіту судини. Виконали контрольні коронарограми ПКА в ортогональних проекціях з метою оцінки результату стентування. В порожнину правого шлуночка імплантували ТВРС та налаштували в режим "за потребою". Селективно катетеризована ЛКА. Після ангіографічної верифікації зони кровопостачання СГ в цільову СГ ПМШГ ввели коронарний провідник, по введеному в СГ коронарному провіднику завели двопросвітний БК діаметром відповідно СГ та інфлювали тиском 8 атм, на МК ЕхоКГ оцінили зону контрастування МШП котра кровопостачалась визначеною СГ, перевірили її відповідність зоні обструкції ВТ ЛШ та співпадіння контрастованого міокарда з ділянкою максимального наростання швидкості виносного потоку, ввели 1 мл 96 % етилового спирту у визначену СГ, після введення спирту БК дефлювали та видалили на аспірації після 10 хв. паузи. Виконали контрольні коронарограми ЛКА в ортогональних проекціях з метою ангіографічної оцінки результату АСА.

В результаті процедури ГСТ на ВТ ЛШ знизився до 37 мм рт. ст., ступінь МР не змінилась (++) (+), просвіт ПКА відновлений повністю. За результатами повторного комплексного обстеження через 6 міс. після втручання ГСТ склав 34 мм рт. ст., ступінь МР не змінився - (++) (+), товщина МШП 2,0 см., клініка стенокардії відсутня та покази до повторної КВГ відсутні.

З 01.01.2009 по 01.05.2016 виконано 132 процедури транскатетерних АСА у 123 пацієнтів в ДУ "Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України", з них при 12 (9,1 %) процедурах мала місце симультанна АСА та стентування КА.

Більшість хворих складали чоловіки - 75 (57 %), жінок було 57 (43 %). Середній вік пацієнтів склав 44 [6; 76] роки. Середнє значення пікового ГСТ на ВТ ЛШ становило $91,7 \pm 8,3$ мм рт. ст., визначалась помірна та виражена SAM-асоційована МР. У 3 пацієнтів визначено піковий ГСТ

<50 мм рт. ст. в спокої, проте відмічена виражена SAM-асоційована мітральна регургітація та синкопальні стани в анамнезі. Середня товщина МШП - 2,4 см [1, 6; 3, 6].

Діагноз і визначення морфологічних особливостей захворювання базувались на даних двомірної ЕхоКГ, КВГ, МК ЕхоКГ, при необхідності - трансезофагеальної (ТЕ) ЕхоКГ, магнітнорезонансної томографії (МРТ), та даних отриманих безпосередньо під час виконання транскатетерної АСА. Оцінка біохімічного дослідження крові виконувалась до процедури, через 1, 3 та 7 діб після її виконання. ЕхоКГ проводили на цифровому ультразвуковому діагностичному (УЗД) апараті Aplio SSA-700A (Toshiba) секторальним датчиком зі змінною частотою випромінювання 2,0-5,0 МГц, за стандартною методикою в положенні хворого лежачи на спині з індивідуальним позиціонуванням датчика для найбільш якісної локалізації внутрішньосерцевих структур. При двомірній ЕхоКГ оцінювали локалізацію, поширеність та ступінь гіпертрофії стінок ЛШ. Рівень обструкції ЛШ визначали при кольоровому доплерівському контрастуванні за місцем виникнення високошвидкісного мозаїчного потоку. Ступінь обструкції визначали по ГСТ, розрахованому методом безперервно-хвильової доплерехокардіографії за максимальною швидкістю потоку з п'ятимірної апікальної позиції. В умовах операційної під час коронарографії проводили ЕхоКГ на УЗД апараті ACUSON Cypres (Siemens). В подальшому виконувалась АСА або симультанна процедура АСА і стентування КА за описаною вище методикою у випадках поєднання ОГКМП та ІХС.

Серед пацієнтів, яким було виконано симультанну АСА у поєднанні зі стентуванням КА було 10 (83 %) чоловіків та 2 (17 %) жінки. Середній вік хворих був 54 [33; 67] років. Середній показник ГСТ на ВТ ЛШ склав $82,2 \pm 22,3$ мм рт. ст. У 7 пацієнтів спостерігалось АТС ураження КА, яке потребувало імплантації 1 стент-системи, у 5 пацієнтів - була потреба в імплантації 2 стент-систем. В 2 випадках першочергово виконано стентування КА (в одному випадку - 90 % стеноз ПКА в проксимальній третині та 90 % стеноз ПМШГ ЛКА в зоні цільової СГ) з подальшим виконанням АСА, при решті 10 симультанних процедур першочергово виконувалась АСА.

При аналізі безпосередніх результатів застосування вказаного способу відмічено зменшення ГСТ у пацієнтів даної групи на ВТ ЛШ з $82,2 \pm 22,3$ мм рт. ст. до $25,3 \pm 10,9$ мм рт. ст., зменшення ступеня МР в середньому від ++ до +. Летальні випадки в ранньому післяопераційному періоді були відсутні. Середній показник товщини МШП у ранньому післяопераційному періоді не змінився. У 11 (91,7 %) хворих ГСТ на ВТ ЛШ визначено ≤ 30 мм рт. ст. та результат визначено як хороший, у 1 (8,3 %) хворого визначено залишковий ГСТ ≥ 30 мм рт. ст., проте відмічено його зниження > 50 % від початкового і результат оцінено як задовільний, незадовільних результатів не спостерігалось. Повна АВ блокада, яка потребувала імплантації постійного ШВРС спостерігалась в 1 (8,3 %) випадку, у пацієнта з вихідними змінами на ЕКГ. Середнє значення функціонального класу NYHA змінилось з $2,35 \pm 0,49$ до $1,63 \pm 0,41$ ($p=0,01$), що є доказом об'єктивного покращення якості життя цих пацієнтів.

Віддалені результати вивчено у 12 (100 %) пацієнтів у термін від 6 до 48 місяців. Мода терміну спостереження склала 36 місяців. Залишковий ГСТ у вказаний термін становив $24,6 \pm 7,4$ мм рт. ст. У 11 (91,7 %), пацієнтів залишковий ГСТ на ВТ ЛШ суттєво не змінився та визначався ≤ 30 мм рт. ст. і результат визначено як хороший, у 1 (8,3 %) хворого складав ≥ 30 мм рт. ст., проте відмічено значне підвищення толерантності до фізичних навантажень та зниження ФК по NYHA на 2 класи. Ступінь залишкової МР не збільшилась у порівнянні з безпосередніми результатами. Товщина МШП до проведення процедури була в середньому $2,5 \pm 0,6$ см і зменшилась в середньому до $1,8 \pm 0,4$ см у віддаленому періоді. Незадовільних результатів у даній підгрупі в досліджуваний період не спостерігалось. У жодному випадку не виникла необхідність у проведенні повторної процедури АСА, втручання на КА або хірургічного лікування.

Таким чином симультанна АСА та стентування КА у хворих з поєднанням ОГКМП та ІХС є безпечним виправданим комбінованим інтервенційним втручанням, що має хороші безпосередні результати лікування, які зберігаються і у віддаленому періоді.

Джерела інформації:

1. Knyshov G, Lazoryshynets V, Rudenko K, Kravchuk B, Beshlyaga V, Zalevsky V et al. Is surgery the gold standard in the treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2013;16:5-10.

2. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:e212-60 [PubMed].

3. Тодуров Б. М. Эндоваскулярное лечение гипертрофической обструктивной кардиомиопатии / Б.М. Тодуров, А.В. Хохлов, С.Н. Фуркало, А.А. Максаков, Сохраб Хоррам, М.В.

Шиманко, А.Н. Грицай, И.Н. Кузьмич, В.Ю. Кундин, Г.И. Ковтун // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. - 2012. - № 1. - С. 29-33. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/karx_2012_1_5.

4. Perry M. Elliott, Aris Anastasakis, Michael A. Borger, Martin Borggrefe et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy European Heart Journal (2014), 35, 2733-2779, doi:10.1093/eurheartj/ehu284, Online publish-ahead-of-print 29 August 2014.

5. Brugada P, de Swart H, Smeets JL et al. Transcatheter chemical ablation of ventricular tachycardia. Circulation 1989; 79:475-82.

6. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy // Lancet. - 1995. - Vol. 346. - P. 211-214.

7. Barry J. Maron, William J. McKenna, et al. 2003. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy Journal of the American College of Cardiology. - Vol. 42. - No. 9. - 2003.

8. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, et al. Adverse prognosis of patients with hypertrophic cardiomyopathy who have epicardial coronary artery disease. Circulation. 2003; 108:2342-8.

9. Transcatheter Alcohol Septal Ablation in Patient with Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: the Immediate and Long-Term Results [Електронний ресурс] / [S. M. Fanta, V. V. Lazoryshynets, K. V. Rudenko та ін.] // Journal of the American College of Cardiology. - 2015. - Режим доступу до ресурсу: J Am Coll Cardiol. 2015;66(15_S). \ doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.1080.

10. Целуйко В.И. Применение Витрум Кардио Омега-3 у больных гипертрофической кардиомиопатией в сочетании с ишемической болезнью сердца или гиперхолестеринемией. / В.И. Целуйко, Е.А. Бутко // Ліки України. - 2013. - № 7 (173). - С. 97-100.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

1. Спосіб лікування пацієнтів з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії у поєднанні з ішемічною хворобою серця, що включає проведення інтервенційного втручання, який **відрізняється** тим, що виконують симультанне інтервенційне втручання, котре полягає у проведенні транскатетерної алкогольної септальної абляції та стентуванні коронарних артерій, після ангіографічної верифікації зони кровопостачання та трансторакальної міокардіальної контрастної ехокардіографії (МК ЕхоКГ) в апікальній чотирикамерній або п'ятикамерній позиції, перед виконанням процедури транскатетерної алкогольної септальної абляції в порожнину правого шлуночка імплантують тимчасовий водій ритму серця, вводять гепарин згідно з розрахунком 100 ОД/кг маси тіла під контролем активованого часткового тромбопластинового часу, ліву коронарну артерію (ЛКА) катетеризують, по введеному в септальну гілку (СГ) коронарному провіднику заводять двопросвітний балонний катетер діаметром відповідно СГ та інфлюють до 6-12 атм, на МК ЕхоКГ оцінюють зону контрастування міжшлуночкової перетинки, котра кровопостачається цільовою СГ, перевіряють її відповідність зоні обструкції вихідного тракту лівого шлуночка та співпадіння контрастованого міокарда з ділянкою максимального наростання швидкості виносного потоку, при транскатетерній алкогольній септальній абляції (АСА) вводять 1-3 мл 96 % етилового спирту у визначену септальну гілку (СГ), після введення спирту в СГ балонний катетер дефлюють та видаляють на аспірації після 10 хв. паузи; катетеризують коронарну артерію, в якій локалізується атеросклеротичне ураження, заводять коронарний провідник дистальніше атеросклеротичного ураження $\geq 70\%$ і $\leq 90\%$ та виконують стентування ураженого сегмента коронарної артерії (КА).

2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що при виявленні за результатами коронаровентрикулографії (КВГ) гемодинамічно значимого атеросклеротичного (АТС) ураження $\geq 70\%$ та $\leq 90\%$ в передній міжшлуночковій гілці (ПМШГ) ЛКА проксимальніше чи дистальніше ≤ 2 см цільової СГ та діаметрі ПМШГ ЛКА < 3 мм першочергово виконують стентування стенозу КА з подальшим виконанням АСА.

3. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що при виявленні за результатами КВГ АТС ураження $\geq 70\%$ та $\leq 90\%$ в ПМШГ ЛКА проксимальніше чи дистальніше ≤ 2 см цільової СГ діаметр ПМШГ ЛКА ≥ 3 мм першочергово виконують АСА з подальшим стентуванням КА.

4. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що при виявленні за результатами КВГ АТС ураження $\geq 90\%$ в басейні правої коронарної артерії (ПКА), огинаючої гілки (ОГ) ЛКА або ПМШГ ЛКА перед проведенням АСА виконують ангіопластику АТС ураження БК 1,5-2 мм в діаметрі довжиною 8-20 мм тиском 6-12 атм та стентування стенозу КА.

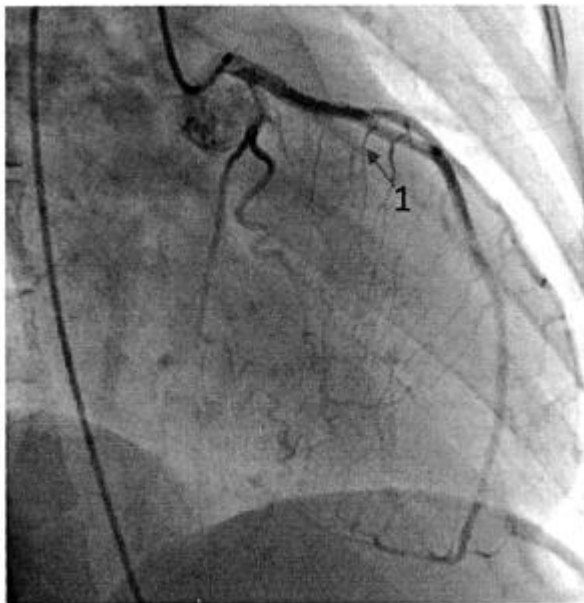


Fig. 1

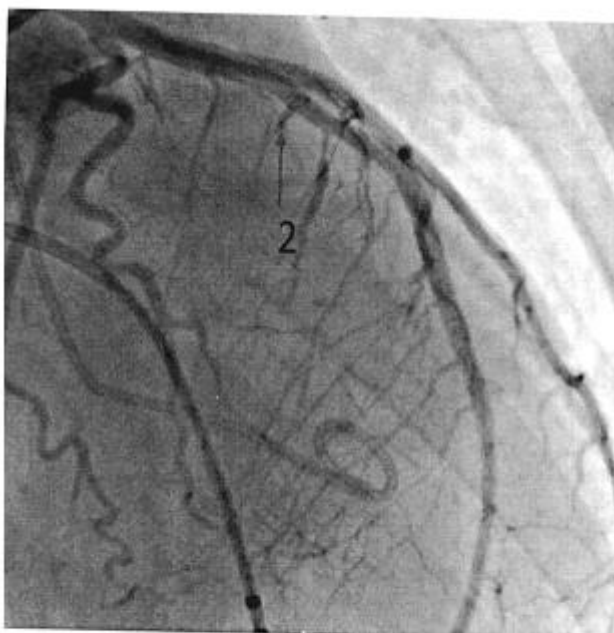


Fig. 2

Комп'ютерна верстка Т. Вахричева

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601