

## Этаноловая септальная абляция в лечении обструктивной гипертрофической кардиомиопатии: отбор пациентов и рациональность ее применения

© Каштанов М.Г.<sup>1,2</sup>, Чернышев С.Д.<sup>1</sup>, Кардапольцев Л.В.<sup>1</sup>, Бердников С.В.<sup>1</sup>, Идов Э.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург, Российская Федерация

Поступила в редакцию 29 сентября 2016 г. Принята к печати 9 января 2017 г.

Для корреспонденции: Каштанов Максим Геннадьевич, [kashtanov-maksim@mail.ru](mailto:kashtanov-maksim@mail.ru);  <http://orcid.org/0000-0002-0467-4817>

В статье рассмотрены вопросы отбора больных для этаноловой септальной абляции при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии на основе мирового опыта и данных литературы. С точки зрения доказательной медицины освещен метод этаноловой септальной абляции в комплексном лечении пациентов с гипертрофической кардиомиопатией.

**Ключевые слова** гипертрофическая кардиомиопатия; обструкция выходного тракта левого желудочка; отбор пациентов; этаноловая септальная абляция

**Как цитировать:** Каштанов М.Г., Чернышев С.Д., Кардапольцев Л.В., Бердников С.В., Идов Э.М. Этаноловая септальная абляция в лечении обструктивной гипертрофической кардиомиопатии: отбор пациентов и рациональность ее применения. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2017;21(1):104-116. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-1-104-116>

### Введение

Методичный отбор пациентов для этаноловой септальной абляции (ЭСА) при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) является ключом к успеху вмешательства. В статье мы попытались ответить на вопрос, как следует отбирать кандидата для этого вида вмешательства и насколько доказана этаноловая септальная абляция в литературе. Безусловно, показания к данной комплексной процедуре должна определять мультидисциплинарная команда, включающая кардиолога, специалиста по функциональной диагностике, эндоваскулярного хирурга и кардиохирурга. При отборе пациентов важно учитывать клиническую симптоматику, сердечную анатомию, степень нарушения гемодинамики. В настоящий момент нет специфических рекомендаций относительно оптимального возраста пациентов для данной операции, однако существует осторожность относительно выполнения ЭСА молодым пациентам и детям: отдаленный риск жизнеугрожающих аритмий после этой процедуры недостаточно изучен.

С внедрением в клиническую практику не утихали дебаты относительно влияния ЭСА не только на симптомы, но и прогноз пациентов с обструктивной ГКМП. Однако за последние годы сделан существенный рывок в понимании преимуществ этой процедуры, потому как в исследованиях демонстрируют сопоставимые результаты с хирургической миеэтомией по такой конечной точке, как выживаемость. Поскольку с этической точки зрения невозможно сопоставление ЭСА с оптимальной медикаментозной терапией у симптоматических пациентов, данное вмешательство сравнивали с «золотым стандартом» лечения этого пула больных — хирургической миеэтомией (ХМ). Таким образом, данная процедура укрепилась в комплексном лечении этих пациентов [1–4].

Следующие положения в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ESC) 2014 г. регламентируют проведение септальной редукционной терапии:

- Септальную редукционную терапию следует проводить опытному оператору, работающему в мульти-



дисциплинарной команде экспертов по ГКМП (класс рекомендаций I, уровень C).

- Септальную редукционную терапию для улучшения симптомов рекомендуют пациентам с провоцируемым градиентом или в покое в выходном тракте левого желудочка более 50 мм рт. ст., III–IV функциональным классом по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (англ. New York Heart Association, NYHA), несмотря на максимальную медикаментозную терапию (класс рекомендаций I, уровень B).

- Септальную редукционную терапию следует выполнять пациентам с обморочными состояниями, вызванными провоцируемым градиентом или в покое в выходном тракте левого желудочка более 50 мм рт. ст., несмотря на максимальную медикаментозную терапию (класс рекомендаций IIa, уровень C).

- Септальная миэктомия является более предпочтительной процедурой, чем этаноловая септальная абляция, у пациентов, имеющих показания к септальной редукционной терапии и сопутствующую патологию, требующую хирургической коррекции, такой как реконструкция или замена митрального клапана, вмешательство на папиллярных мышцах (класс рекомендаций I, уровень C).

- Реконструкцию или замену митрального клапана (МК) следует осуществлять у симптоматических пациентов с провоцируемым градиентом или в покое в выходном тракте левого желудочка более 50 мм рт. ст., умеренной и выраженной митральной регургитацией, не ассоциированной с передне-систолическим движением митрального клапана (systolic anterior motion, SAM) (класс рекомендаций IIa, уровень C).

- Реконструкция митрального клапана или его замена возможна у пациентов с провоцируемым градиентом или градиентом в покое в выходном тракте левого желудочка более 50 мм рт. ст. и максимальной толщиной межжелудочковой перегородки (МЖП) менее 16 мм в области митрально-септального контакта или в ситуациях, когда умеренная или выраженная митральная регургитация сохраняется после изолированной миэктомии (класс рекомендаций IIb, уровень C) [5].

В рекомендациях не указан класс и уровень доказательств использования ЭСА у пациентов с обструктивной ГКМП. Под септальной редукционной терапией понимают любой из методов: хирургическую миэктомию либо этаноловую септальную абляцию [2]. В то же время в американских рекомендациях 2011 г. (2011

ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy) ЭСА, как альтернативе хирургической миэктомии, присвоен класс рекомендации IIb и уровень доказательств C. Когда хирургическая миэктомия противопоказана или имеет недопустимо высокий риск, этаноловую септальную абляцию можно выполнить в центрах, имеющих опыт данных процедур (класс рекомендаций IIa, уровень доказательств C) [6].

## Клиническая оценка пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией

### I. Оценка выраженности симптомов

Пациенты-кандидаты для ЭСА должны иметь выраженную клинику хронической сердечной недостаточности (III–IV функциональный класс по NYHA). Исключение можно сделать для пациентов с клиникой II функционального класса, страдающих неаритмогенными обморочными или предобморочными состояниями или болью в грудной клетке без необходимости реваскуляризации. Пациенты должны быть симптоматическими, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию b-блокаторами, верапамилом или дигопиридом [5].

### II. Оценка сердечной анатомии и гемодинамики

#### 1. Эхокардиография

Позволяет определить не только анатомический тип гипертрофической кардиомиопатии (паттерн), но и оценить градиент в выходном тракте левого желудочка (ВТЛЖ), оценить морфологию МЖП и ее взаимоотношение с митральным клапаном, а также визуализировать митральный клапан, что необходимо для исключения его сопутствующей патологии и аномального развития.

В соответствии с классификацией Maron V.J. (1981) выделяют 4 анатомических типа (паттерна) гипертрофической кардиомиопатии [7]:

тип I — базальный отдел межжелудочковой перегородки;

тип II — вся межжелудочковая перегородка;

тип III — перегородка, передняя и переднелатеральная стенки левого желудочка;

тип IV — прочие локализации: верхушка, задняя, латеральная стенки левого желудочка.

Распространенность гипертрофии имеет значение для стратификации риска пациента. Обструкция (выходного тракта левого желудочка или средне-желудочковая) может встречаться при любом паттерне ГКМП. Тем не менее решающую роль при отборе пациентов для ЭСА играет не распространенность гипертрофии, а уровень обструкции. Пациентов с обструкцией ВТЛЖ можно подвергнуть этаноловой септальной абляции [8]. Однако Kitamura M. и соавт. продемонстрировали, что вовлечение в гипертрофию двух и более сегментов является предиктором повторного вмешательства [9].

#### 1.1. Оценка градиента давления в выходном тракте левого желудочка

У пациентов с выраженными симптомами хронической сердечной недостаточности пиковый градиент давления в ВТЛЖ 50 мм рт. ст. является пограничным значением для определения показаний к вмешательству [5]. Следует оценить выходной тракт и аортальный клапан, чтобы убедиться в отсутствии стеноза аортального клапана и субаортальной мембраны. Спектр скоростной кривой при обструктивной ГКМП имеет форму ятагана с поздней акселерацией. Важно убедиться, что контрольный объем установлен корректно, и скоростной спектр, получаемый непрерывно-волновым доплером, соответствует именно потоку в выходном тракте левого желудочка, а не митральной регургитации, которая зачастую бывает при SAM-синдроме [8]. Поток митральной регургитации высокоскоростной и может приводить к вычислению ложно высоких градиентов в ВТЛЖ, особенно при использовании постоянно-волнового доплера. В данном случае имеется риск принять митральную регургитацию за поток в выходном отделе левого желудочка, что легко исключить при использовании импульсно-волнового доплера, а также более точно установить контрольный объем в область акселерации потока. Это особенно важно для выявления пациентов со средне-полостной (средне-желудочковой) обструкцией, у которых ЭСА, вероятно, не дает значительной пользы [10, 11].

Лишь отдельные случаи ЭСА при средне-желудочковой обструкции представлены в литературе, при этом результаты их противоречивы. Seggewiss H. и соавт. в 2003 г. описали успешную этаноловую септальную абляцию пациенту с ГКМП и средне-желудочковой обструкцией. Через 3 мес. у пациента сохранялась стабильная редукция градиента и отсутствие симптомов [10]. Сесчи F. и коллеги в 2006 г. опубликовали статью,

в которой также описывали ЭСА у пациента с гипертрофической кардиомиопатией и средне-полостной обструкцией. Однако через 5 лет после данной процедуры у пациента рецидивировала клиника сердечной недостаточности. При катетеризации левых камер сердца выявили рецидив обструкции и пациенту успешно выполнили расширенную миектомию [11].

#### 1.2. Размер перегородки

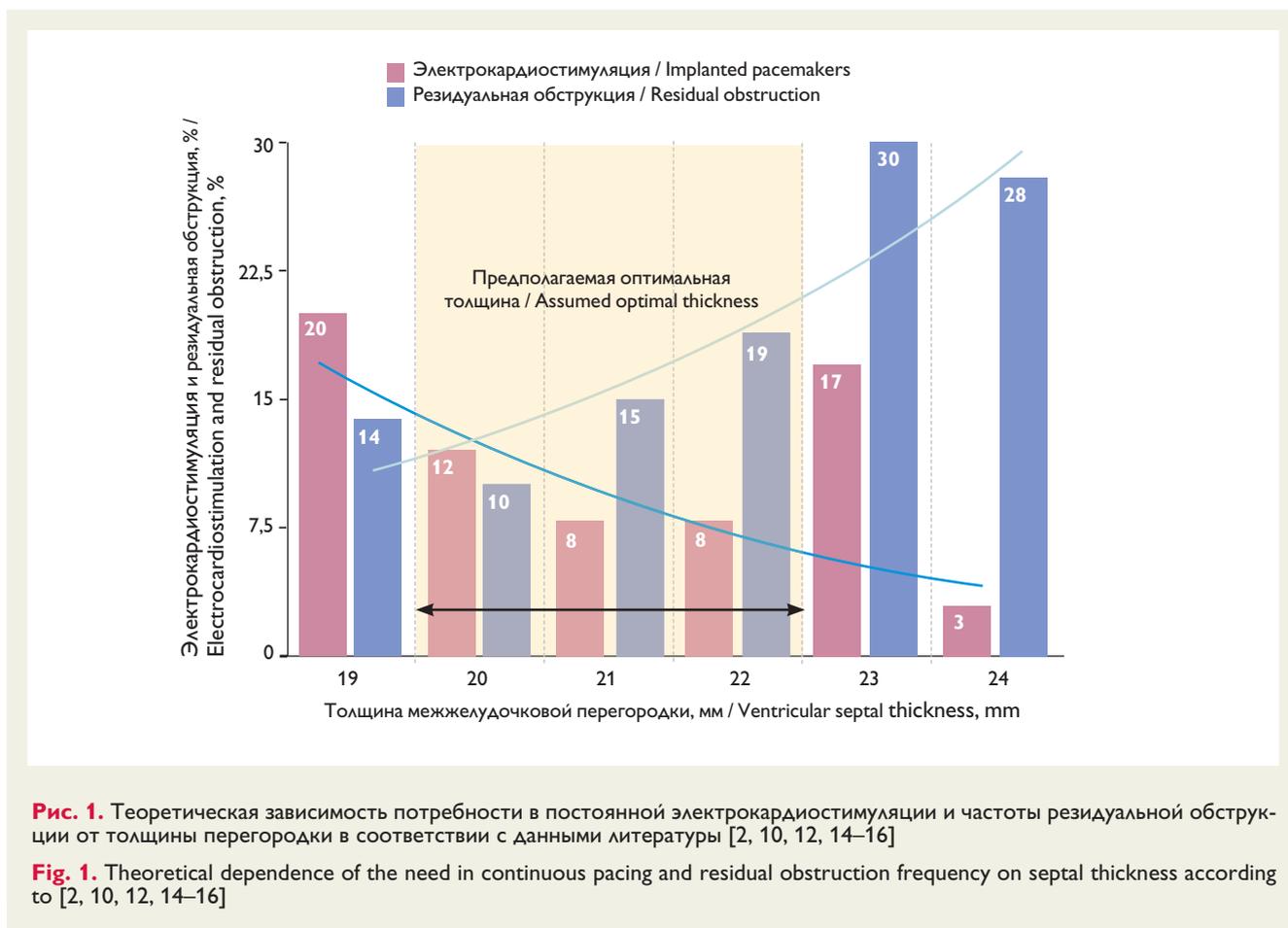
Критерием ГКМП для взрослого населения считается гипертрофия миокарда левого желудочка более 15 мм в одном и более сегментах [5]. Однако какая толщина перегородки является оптимальной для этаноловой септальной абляции? Нужно принимать во внимание, что относительно тонкая перегородка (15–16 мм) повышает риск полной атриовентрикулярной блокады и дефекта МЖП, ассоциированный с ятрогенным инфарктом, в то время как при избыточно толстой перегородке (более 30 мм) эффективность ЭСА, вероятно, невысока [5, 6].

Приведенные ниже данные демонстрируют соотношение успеха процедуры и толщины межжелудочковой перегородки в области митрально-септального контакта, а также прогностическое значение толщины базального отдела межжелудочковой перегородки.

Sorajja P. и соавт. на данных из Клиники Майо продемонстрировали, что пациенты, подвергшиеся этаноловой септальной абляции и имеющие 3 фактора (возраст более 65 лет, градиент ВТЛЖ менее 100 мм и толщину перегородки менее или равную 18 мм), имеют лучшую выживаемость и свободу от симптомов (критерий непосредственного успеха — редукция градиента на 80%) [12].

Lu M. и соавт. исследовали предикторы неудачи ЭСА с помощью эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии. Критерием непосредственного успеха была редукция градиента в выходном тракте левого желудочка на 50% в покое или при нагрузке. Наблюдение составило 6 мес. Авторы продемонстрировали, что пограничным значением для достижения успеха этаноловой септальной абляции является толщина базального переднесептального сегмента ЛЖ, равная 24,3 мм [10].

Jensen M.K. и соавт. на опыте 531 больного, подвергшегося ЭСА, продемонстрировали, что в 10-летней перспективе пациенты, толщина межжелудочковой перегородки которых составляла более 24 мм исходно, имели 5-кратное увеличение смертности от всех



причин по сравнению с пациентами, МЖП которых составляла менее 20 мм [13].

На рис. 1 представлена теоретическая зависимость частоты имплантированных постоянных электрокардиостимуляторов (ЭКС), а также частоты резидуальной обструкции от толщины перегородки [2, 10, 12, 14–16]. При сопоставлении результатов разных научных групп можно предположить, что наиболее оптимальной толщиной МЖП на уровне обструкции для этаноловой септальной абляции является толщина 20–22 мм.

При тонкой межжелудочковой перегородке (15–16 мм) и выраженной обструкции ВТЛЖ, обусловленной главным образом SAM-синдромом, резонно для устранения этой обструкции рассмотреть реконструкцию или замену митрального клапана. Patel P. и соавт. в недавней публикации продемонстрировали, что у пациентов с обструктивной ГКМП без избыточной гипертрофии выходного тракта (менее 18 мм) длина передней створки, аномальное прикрепление хорд, расщепление

головки папиллярных мышц непосредственно ассоциированы с обструкцией ВТЛЖ [17]. В этом контексте при допустимой анатомии описана такая миниинвазивная операция, как имплантация устройства Mitraclip для коррекции SAM-феномена [18].

Точно неясна польза от ЭСА у пациентов с диаметром перегородки более 30 мм. Это наиболее тяжелая группа больных, имеющих высокий риск внезапной смерти, для них миксотомия считается более предпочтительной опцией [6, 8].

### 1.3. Анатомия митрального клапана и папиллярных мышц

При сопутствующей патологии митрального клапана пациента следует подвергнуть хирургическому вмешательству, в то же время встречаются так называемые аномалии створок и подклапанного аппарата МК, частота которых достигает 25% [19, 20].

Как эхокардиография, так и магнитно-резонансная томография позволяют убедиться в отсутствии аномальной анатомии папиллярных мышц [19]. Варианты структурных и функциональных аномалий представлены в табл. 1. Какие из них могут вызывать обструкцию ВТЛЖ вне зависимости от толщины межжелудочковой перегородки? Какие из этих аномалий могут влиять на результаты как хирургической миктомии, так и этаноловой септальной аблации?

*а) Расщепление головок папиллярных мышц и их переднеапикальная дислокация*

Patel P. и соавт. продемонстрировали, что у пациентов без выраженной гипертрофии базального септального сегмента (не более 18 мм) независимыми предикторами обструкции ВТЛЖ являются длина передней створки, аномальное прикрепление хорд к основанию передней створки митрального клапана, избыточная мобильность «расщепленных» папиллярных мышц [17].

Kwon D.H. и соавт. установили, что у пациентов с обструктивной ГКМП и переднеапикальной дислокацией папиллярных мышц и расщеплением головок папиллярных мышц отмечается более высокий градиент в ВТЛЖ в покое вне зависимости от толщины межжелудочковой перегородки [21].

Kwon D.H. и коллеги также продемонстрировали, что реориентация папиллярных мышц при гипертрофической кардиомиопатии с обструкцией выходного тракта левого желудочка и гипермобильных расщепленных папиллярных мышцах эффективно снижает градиент в ВТЛЖ как в сочетании с хирургической миктомией (при избыточной гипертрофии базальных отделов межжелудочковой перегородки, средний диаметр перегородки —  $2,01 \pm 0,4$ ), так и без нее (при отсутствии избыточной гипертрофии МЖП, средний диаметр перегородки составил  $1,66 \pm 0,4$  мм) [22].

Таким образом, несколько исследований, основанных на трансторакальной эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии, демонстрируют значимость такой аномалии подклапанного аппарата, как расщепление головок папиллярных мышц с избыточной мобильностью (mobile double bifid papillary muscles).

*б) Избыточная длина передней створки митрального клапана*

В ряде публикаций предлагают в качестве верхней границы нормы использовать критерий 30 мм (в сегменте А2) или  $17 \text{ мм/м}^2$  [23–25]. По данным Klue H.G.

и соавт., границей нормы площади митрального клапана является показатель  $12 \text{ см}^2$  [26].

Известно, что у пациентов с ГКМП длина митральных створок больше, чем у здоровых субъектов [27]. В ряде публикаций демонстрируют, что избыточная длина передней створки является независимым предиктором обструкции выходного тракта левого желудочка [17, 28].

Van der Lee C. и соавт. установили, что у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией и увеличенной передней створкой митрального клапана ЭСА менее эффективна, чем хирургическая миктомия [29].

В то же время развитие концепции RPR (resection-plication-release / резекция мышечного вала в ВТЛЖ, пликация передней створки и мобилизация подклапанного аппарата) и улучшение хирургических результатов в виде более полной редукции градиента ВТЛЖ демонстрирует, что избыточная длина передней створки может быть непосредственной причиной обструкции и вносить вклад в формирование обструкции выходного тракта левого желудочка [30].

*в) Избыточная длина задней створки*

По данным Maron B.J. и соавт. в 10% случаев передне-систолическое движение митрального клапана вызвано избыточной задней створкой [31]. Maron M.S. и коллеги на данных МР-исследований продемонстрировали, что длина задней створки у пациентов с ГКМП значимо больше, чем у здоровых субъектов ( $14 \pm 4$  против  $10 \pm 3$  мм,  $p < 0,001$ ) [32]. Некоторые авторы рекомендуют в качестве пограничного значения нормы длину задней створки 15 мм [23]. В литературе нет сведений о необходимости дополнительных интервенций при избыточной задней створке так же, как и о том, что она может быть независимым предиктором обструкции ВТЛЖ. Некоторые авторы при избыточной задней створке рекомендуют выполнить хирургически локальную триангулярную резекцию сегмента P2 без имплантации кольца [25]. Таким образом, нет убедительных данных, что SAM-синдром, вызванный избыточной задней створкой, является противопоказанием для этаноловой септальной аблации.

*г) Вростание переднелатеральной папиллярной мышцы в переднюю створку митрального клапана*

Klue H.G. и коллеги в 1991 г. описали 10 пациентов с гипертрофированными папиллярными мышцами, врастающими в переднюю створку МК. Папилляр-

ные мышцы имели переднюю дислокацию и вызывали средне-желудочковую обструкцию, контактируя непосредственно с МЖП без передне-систолического движения створок. 8 пациентам выполнили замену митрального клапана с положительными результатами. 2 пациентам провели изолированную миктотомию с отрицательными результатами (1 пациент погиб, 1 пациент имел резидуальную обструкцию после операции с выраженными симптомами сердечной недостаточности) [33]. В работе Minakata K. и соавт. данная аномалия подклапанного аппарата встретилась в 4,5% (13/291) случаев [34]. Авторы из Клиники Майо продемонстрировали возможность иссечения данной мышцы, если она не поддерживает край створки и нет риска пролапса [34]. Очевидно, что при врастании папиллярной мышцы в переднюю створку МК предпочтительнее хирургическая коррекция обструкции ВТЛЖ, чем эндоваскулярная.

*г) Натяжение митрального клапана аномальной передней папиллярной мышцей или аномальными вторичными хордами*

В эхокардиографическом исследовании Kim D.H. и коллеги продемонстрировали, что передняя дислокация папиллярных мышц является независимым предиктором обструкции ВТЛЖ [28]. В эксперименте на животных хирургическое перемещение папиллярных мышц кпереди приводило к SAM-синдрому и обструкции выходного тракта левого желудочка [35]. Данные Ferrazzi P. и соавт., полученные на 39 последовательных пациентах с невыраженной гипертрофией

базального отдела МЖП, свидетельствуют об эффективности мини-миктотомии с иссечением вторичных хорд и мобилизацией папиллярных мышц в редукции обструкции ВТЛЖ у данной когорты больных [36]. ЭСА, вероятно, можно рассмотреть только в случаях умеренной – избыточной гипертрофии базальных отделов межжелудочковой перегородки и при невозможности хирургического пособия из-за соматического состояния пациента.

Американские рекомендации 2011 г. постулируют: «...Специфические аномалии митрального клапана и его подклапанного аппарата могут принимать участие в формировании обструкции выходного тракта левого желудочка, что предполагает пользу дополнительных хирургических процедур (пликация, вальвулопластика, релокации папиллярных мышц) и делает хирургическую реконструкцию ВТЛЖ более предпочтительной, чем ЭСА у данной когорты больных» [6]. Принимая во внимание данные рекомендации, следует избегать этаноловую септальную абляцию у пациентов с аномалиями МК. Однако нет доказательств, что каждая из перечисленных выше аномалий является непосредственной причиной неудачи ЭСА (за исключением избыточной длины передней створки) и ее необходимо избегать [29]. Во всех случаях нужно взвешивать вклад толщины перегородки, геометрии левого желудочка, морфологии МК и его подклапанных структур в формирование обструкции выходного тракта левого желудочка [37].

Митральная регургитация, вызванная передне-систолическим смещением створок МК, обычно имеет

**Таблица 1** Структурные и функциональные аномалии митрального клапана при гипертрофической кардиомиопатии [21]

Папиллярные мышцы	<ul style="list-style-type: none"><li>• гипертрофия папиллярных мышц</li><li>• сращение передней группы папиллярных мышц</li><li>• смещение медиальной группы папиллярных мышц</li><li>• добавочные папиллярные мышцы</li><li>• апикальное смещение папиллярных мышц</li><li>• бифуркация (расщепление) головок папиллярных мышц</li><li>• фиброз папиллярных мышц</li></ul>
Створки митрального клапана	<ul style="list-style-type: none"><li>• избыточная площадь и длина митральной створки</li><li>• «перкуSSIONная» травма передней створки</li></ul>
Митральное фиброзное кольцо	<ul style="list-style-type: none"><li>• кальцификация митрального фиброзного кольца</li><li>• сниженная систолическая экскурсия фиброзного кольца</li></ul>
Сухожильные хорды	<ul style="list-style-type: none"><li>• отрыв хорд</li><li>• «слабость» («избыточность») хорд</li></ul>

поток регургитации, направленный кзади. При центральной или передней регургитации возможна сопутствующая патология митрального клапана (например, миксоматозная дегенерация). Кроме того, необходимо исключить прочую кардиальную патологию, требующую хирургии, такую как болезнь коронарных артерий, субаортальную мембрану, стеноз аортального клапана и другие [8].

## 2. Электрокардиография

Зачастую после ЭСА возникает блокада правой ножки пучка Гиса (36% по данным Talreja D.R. и соавт. [38]), поэтому относительным противопоказанием к данной процедуре может быть блокада левой ножки пучка Гиса из-за высокого риска полной атриовентрикулярной блокады, возможно требующей имплантации постоянного ЭКС. ХМ может приводить к блокаде левой ножки пучка Гиса до 47% по данным Talreja D.R. и коллег [38]. Таким образом, блокада правой ножки у таких пациентов дооперационно может свидетельствовать о значительном риске «высокостепенной» атриовентрикулярной блокады, требующей имплантации постоянного электрокардиостимулятора [8].

## 3. Ангиографическая оценка

Необходимо оценить наличие анатомически пригодного септального перфоратора для аблации. В некоторых случаях такой перфоратор может быть ветвью правой коронарной артерии. Наиболее удачная для оценки целевого сосуда правая передняя косая проекция. Полноценно оценить длину перфоратора достаточно сложно, учитывая разрешение ангиографической съемки, и он ошибочно может казаться коротким. Важные факторы при выборе артерии-кандидата: локализация (как можно проксимальнее к базальным отделам перегородки), а также ширина, длина и ангиуляция. До 20% больных не имеют приемлемой септальной ветви для этаноловой септальной аблации [8]. В исследовании Кретов Е.И. продемонстрировал, что неблагоприятными факторами для ЭСА является малый диаметр септальной ветви (менее 0,5 мм) и раннее деление септального перфоратора (менее 8 мм от места отхождения) в связи с риском аблации нецелевой зоны межжелудочковой перегородки [39].

Существенное подспорье в выборе целевой артерии дает метод контрастной эхокардиографии. Вводя эхокардиографический контраст через просвет окклюдированного септального перфоратора ОТВ баллон, можно

оценить область перфузии миокарда данной перегородочной ветвью, локализацию этой зоны по отношению к области обструкции, объем предполагаемого некроза, исключить варианты атипичного кровоснабжения папиллярных мышц, свободной стенки левого желудочка [39].

## 4. Катетеризация левых камер сердца. Инвазивное определение градиента давления в выходном тракте левого желудочка

В то время как эхокардиография является «золотым стандартом» неинвазивной оценки выраженности обструкции в ВТЛЖ, инвазивная катетеризация левого желудочка (ЛЖ) часто дает дополнительную информацию и бывает особенно необходимой у пациентов с «плохим ультразвуковым окном» или получении противоречивых данных при неинвазивной оценке.

Проводят базовую левую вентрикулографию для визуализации левого желудочка, оценки его морфологии, сократительной способности. Зачастую у пациентов с ГКМП при выполнении левой вентрикулографии можно отметить конфигурацию выходного тракта в виде «песочных часов» или «гусиной шеи». Для определения градиента давления в ВТЛЖ применяется метод pullback (постепенное подтягивание катетера из левого желудочка в аорту) и метод одномоментной регистрации давления в ЛЖ и аорте [40]. При этом желательно устанавливать в левый желудочек ангиографический катетер с концевым отверстием. Также можно использовать катетер типа pigtail. Метод одномоментной регистрации является предпочтительным, поскольку позволяет более точно оценить градиент давления в одно и то же время. Одномоментной регистрации давления можно добиться путем использования двух артериальных доступов и введения двух ангиографических катетеров (один в ЛЖ, другой в аорту) либо транссептальной пункции и заведения одного из катетеров в ЛЖ, используя венозный доступ [8, 41].

Динамическую обструкцию можно выявить, используя электрокардиостимуляцию, нитраты, пробу Вальсальвы. После потенциации экстрасимулами наступает парадоксальный гемодинамический ответ (снижение пульсового давления и нарастание градиента), характерный и специфичный для данной патологии. Этот феномен носит название симптома Brokenbrough – Braunwald – Morrow (рис. 2). Таким образом можно объективизировать выраженность обструкции, оценив градиент давления между ЛЖ и аортой после «нагрузки» [39].

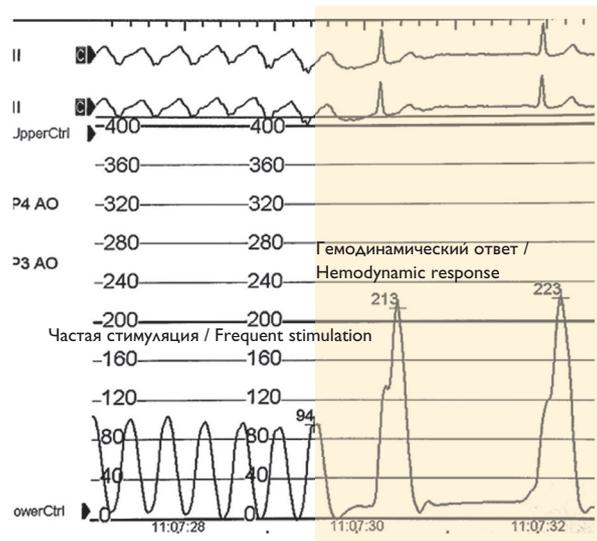


Рис. 2. Симптом Brokenbrough – Braunwald – Morrow Fig. 2. Brokenbrough – Braunwald – Morrow sign

## Обсуждение

Хирургическая миектомия является «золотым стандартом» лечения пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией, рефрактерной к оптимальной медикаментозной терапии. Учитывая малое количество референсных центров (выполняющих более 20 хирургических миектомий в год, с летальностью менее 1% [6]) как в Российской Федерации, так и в Европейском союзе, занимающихся данной проблемой, особую роль приобретает такой альтернативный метод, как ЭСА [42]. Эта процедура демонстрирует положительные результаты в непосредственный и отдаленный периоды, что отмечено в следующих публикациях.

*Данные наиболее крупных регистров этаноловой септальной абляции*

Группа экспертов во главе с Veselka J. опубликовали в 2016 г. результаты европейского регистра ЭСА, который включал 1 275 пациентов. Средний период наблюдения составил 5,7 года. Результаты регистра демонстрируют низкую периоперационную летальность (1%) и хорошую выживаемость в пятилетний срок (89%). В раннем послеоперационном периоде в 12% имплантированы постоянные ЭКС. 10% потребовались повторные интервенции в связи с остаточной обструкцией: 7% — повторная этаноловая септальная абляция, 3% — хирургическая миектомия. Также от-

мечено, что остаточная постпроцедурная обструкция ассоциирована с негативным прогнозом и «неудовлетворительным» функциональным статусом [16].

Nagueh S.F. и соавт. опубликовали данные многоцентрового северо-американского регистра ЭСА, где продемонстрировали 97, 86 и 74% выживаемость к 1, 5 и 9 годам наблюдения соответственно. Выявили предикторы отдаленной летальности: низкая фракция выброса на момент процедуры, большое количество абляционных процедур на одного пациента, толщина перегородки после этаноловой абляции, использование нескольких септальных ветвей для инъекции этанола. Имплантировали постоянные ЭКС 8,9% пациентов. 137 больным (15,7%) потребовались повторные интервенции в связи с резидуальной обструкцией ВТАЖ: 112 пациентам (12,8%) выполнили повторную этаноловую септальную абляцию, 25 пациентам — хирургическую миектомию [43].

Сравнивали результаты ЭСА и ХМ в обсервационных исследованиях, которые затем суммировали в метаанализ.

*Метаанализы обсервационных исследований, сравнивающих результаты этаноловой септальной абляции и хирургической миектомии*

Agarwal S. и коллеги в 2010 г. опубликовали результаты метаанализа 12 обсервационных исследований,

сравнивающих ЭСА и операцию Morrow. Не выявили статистически значимой разницы в средне- и отдаленном периодах по основной конечной точке — смертности. Также не обнаружили разницы в клиническом статусе пациентов в средне- и отдаленный периоды. Показано, что ЭСА сопровождается большим числом блокад правой ножки пучка Гиса, а также большим числом имплантированных постоянных ЭКС и более высоким уровнем остаточного градиента в выходном тракте ЛЖ, что потенциально может увеличить необходимость повторных интервенций [44].

Liebrechts M. и соавт. в 2015 г. опубликовали обновленный метаанализ 24 обсервационных исследований, сравнивающих результаты этаноловой септальной аблации и хирургической мизэктомии. Продемонстрировано, что отдаленная смертность и частота внезапной смерти после ЭСА и ХМ одинаково низкие. Однако пациенты, подвергшиеся ЭСА, имели в 2 раза больший риск имплантации постоянных ЭКС и в 5 раз большую необходимость дополнительных вмешательств по поводу резидуальной обструкции ВТЛЖ в отдаленном периоде [45].

Аналогичные результаты демонстрирует метаанализ другой научной группы (Singh K. и соавт.), опубликованный также в 2015 г., включавший 10 исследований. Не получили статистически значимых различий по внезапной сердечной смерти, общей смертности и смертности от кардиальных причин в краткосроч-

ный и отдаленный период. Пациентам, подвергшимся ЭСА, в 3 раза чаще имплантировали постоянные электрокардиостимуляторы [46].

Несомненно, данные метаанализы имеют ограничения, главным из которых является обсервационный тип включенных в них исследований. К сожалению, в литературе имеется лишь ограниченное количество публикаций, непосредственно сравнивающих ЭСА и ХМ. В этой связи в метаанализы также включали сообщения, описывающие изолированно результаты этаноловой септальной аблации и хирургической мизэктомии [31].

*Обсервационные исследования, сравнивающие этаноловую септальную аблацию и хирургическую мизэктомию*

Данные наиболее значимых обсервационных исследований, непосредственно сравнивающих результаты ЭСА и ХМ, представлены в табл. 2.

Особое внимание следует уделить статье Panaich S.S. и соавт. Представлены результаты хирургического лечения пациентов с ГКМП по данным национального регистра США (NIS database) с 1998 по 2010 г. Всего 665 пациентов. Относительно высокая летальность — 6,5%, по сравнению с ранее сообщенной летальностью менее 1% в центрах с высокой хирургической активностью [42]. Почти 9% пациентов потребовалась имплантация ЭКС. Это исследование демонстрирует, что профиль осложнений и летальность в госпиталь-

**Таблица 2** Результаты обсервационных исследований, сравнивающих результаты этаноловой септальной аблации и хирургической мизэктомии

Авторы, год публикации	Наблюдение, лет	n	Толщина перегородки, мм	Летальность в периоперационном периоде, %	Летальность в периоде наблюдения, %	Сердечные причины смерти, %	Резидуальная обструкция, %	Постоянные электрокардиостимуляторы, %
Этаноловая септальная аблация / хирургическая мизэктомия								
Ralph-Edwards A. et al., 2005 [47]	2,2/2,2	54/48	22 (5)/25 (6)*	0/0	9,2/0	5,5/0	н/д	н/д
Sorajja P. et al., 2008 [48]	2,8 года (от 9 дней до 7,6 года)/5,1 (5,0)	138/463	20 (6)/н/д	1,4/0,2	13,6/5,7	1,4/н/д	17,3/н/д	20,0/0,6
Vriesendorp P.A. et al., 2014 [3]	7,6 (5,3)/7,6 (5,3)	321/253	21 (5)/21 (5)	1,6/1,2	11,8/15,6	3,7/8,4*	9,7/2,3	н/д
Sedehi D. et al., 2015 [49]	3,2/13,7	52/171	21 (4)/22 (6)	0/2,9	5,3 (5 лет)/7,9 (5 лет)	н/д	н/д	7,7/6,4

Примечание. \* — статистически значимые различия в группах  $p < 0,05$ , n — количество больных, н/д — данные недоступны

ных условиях при ХМ в клиниках, не являющихся референсными, существенно выше [50].

Метод этаноловой септальной аблации перспективен, имеет сопоставимые клинические результаты с миксомией по меньшей мере в пятилетний период наблюдения по основной конечной точке — выживаемости. Безусловно, как и любой менее «травматичный», по сравнению с «золотым стандартом», метод, этаноловая септальная аблация имеет некоторые ограничения. Широкой адаптации метода препятствуют: 1) риск периоперационных и отдаленных аритмических событий, ассоциированных с процедурой; 2) в ряде случаев сохраняющаяся резидуальная обструкция в выходном тракте левого желудочка; 3) большая частота «высокостепенных» атриовентрикулярных блокад, требующих имплантации ЭКС. Однако низкая доступность референсных центров ГКМП в Российской Федерации с летальностью менее 1% способствует развитию более воспроизводимых методов, таких как ЭСА. За 7 лет с первой этаноловой септальной аблации интервенционные кардиологи по всему миру выполнили больше данных процедур, чем кардиохирурги миксомий за 45-летнюю историю развития метода [42]. Можно сказать, что этаноловая септальная аблация сделала помощь пациентам с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией более доступной.

### Заключение

Этаноловая септальная аблация достаточно прочно закрепилась в структуре комплексного лечения больных с обструктивной ГКМП. В литературе мы не обнаружили публикации, где бы отмечались преимущества ХМ над этаноловой септальной аблацией с позиции отдаленной выживаемости. Безусловным преимуществом ЭСА является малоинвазивность и воспроизводимость. Несмотря на внедрение в практику ультразвукового контраста и использования «малых доз» этанола, большая частота имплантированных ЭКС и большая частота резидуальной обструкции после процедуры являются недостатками ЭСА по сравнению с хирургической миксомией. Возможно, единственным путем для улучшения результатов данного вмешательства является более прецизионный отбор пациентов. В данном литературном обзоре мы представили основные принципы отбора пациентов и текущее положение данного вмешательства с позиций доказа-

тельной медицины, надеясь на большую адаптацию метода к условиям российского здравоохранения.

### Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Вклад авторов

Сбор и обработка материала: Каштанов М.Г.

Написание текста: Каштанов М.Г.

Редактирование: Каштанов М.Г., Идов Э.М., Чернышев С.Д., Кардапольцев Л.В., Бердников С.В.

### Список литературы / References

1. Sorajja P., Ommen S.R., Holmes D.R. Jr., Dearani J.A., Rihal C.S., Gersh B.J., Lennon R.J., Nishimura R.A. 2012 Survival after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2012;126(20):2374-80. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.076257>
2. Veselka J., Krejc J., Tomasov P., Zemanek D. Long-term survival after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a comparison with general population. *Eur Heart J*. 2014;35(30):2040-5. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu495>
3. Vriesendorp P.A., Liebrechts M., Steggerda R.C., Schinkel A.F., Willems R., Ten Cate F.J., van Cleemput J., Ten Berg J.M., Michels M. Long-term outcomes after medical and invasive treatment in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*. 2014;2(6):630-6. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.06.012>
4. Yang Y.J., Fan C.M., Yuan J.Q., Qiao S.B., Hu F.H., Guo X.Y., Li Y.S. Survival after alcohol septal ablation versus conservative therapy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol J*. 2015;22(6):657-64. <https://doi.org/10.5603/CJ.a2015.0032>
5. Elliott P.M., Anastakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P., Hagege A.A., Lafont A., Limongelli G., Mahrholdt H., McKenna W.J., Mogenssen J., Nihoyannopoulos P., Nistri S., Pieper P.G., Pieske B., Rapezzi C., Rutten F.H., Tillmanns C., Watkins H. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
6. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O., Dearani J.A., Fifer M.A., Link M.S., Naidu S.S., Nishimura R.A., Ommen S.R., Rakowski H., Seidman C.E., Towbin J.A., Udelson J.E. and Yancy C.W. 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. *Circulation*. 2011;124(24):e783-e831. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318223e230>
7. Maron B.J., Gottdiener J.S., Epstein S.E. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic

- cardiomyopathy. A wide angle, two dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol.* 1981;48(3):418-28.
8. Cooper R.M., Shahzad A., Stables R.H. Intervention in HCM: patient selection, procedural approach and emerging techniques in alcohol septal ablation. *Echo Res Pract.* 2015;2(1):R25-R35. <https://doi.org/10.1530/ERP-14-0058>
  9. Kitamura M., Amano Y., Takayama M., Shibuya J., Matsuda J., Sangen H., Nakamura S., Takano H., Asai K., Shimizu W. Abstract 16703: extended non-anteroseptal region left ventricular hypertrophy predicts repeat alcohol septal ablation for refractory hypertrophic obstructive cardiomyopathy: morphological investigation using cardiac magnetic resonance. *Circulation.* 2015;132(3):A16703.
  10. Lu M., Du H., Gao Z., Song L., Cheng H., Zhang Y., Yin G., Chen X., Ling J., Jiang Y., Wang H., Li J., Huang J., He Z., Zhao S. Predictors of outcome after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: an echocardiography and cardiovascular magnetic resonance imaging study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9(3):e002675. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002675>
  11. Cecchi F., Olivetto I., Nistri S., Antonucci D., Yacoub M.H. Midventricular obstruction and clinical decision-making in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Herz.* 2006;31(9):871-6. <https://doi.org/10.1007/s00059-006-2928-1>
  12. Sorajja P., Binder J., Nishimura R.A., Holmes D.R. Jr., Rihal C.S., Gersh B.J., Bresnahan J.F., Ommen S.R. Predictors of an optimal clinical outcome with alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;81(1):E58-67. <https://doi.org/10.1002/ccd.24328>
  13. Jensen M.K., Jacobsson L., Almaas V., van Buuren F., Hansen P.R., Hansen T.F., Aakhus S., Eriksson M.J., Bundgaard H., Faber L. Influence of septal thickness on the clinical outcome after alcohol septal ablation in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9(6). <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003214>
  14. Jensen M.K., Almaas V.M., Jacobsson L., Hansen P.R., Havndrup O., Aakhus S., Svane B., Hansen T.F., Kober L., Endresen K., Eriksson M.J., Jorgensen E., Amlie J.P., Gadler F., Bundgaard H. Long-term outcome of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4(3):256-65. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.110.959718>
  15. Fernandes V.L., Nielsen C., Nagueh S.F., Herrin A.E., Slifka C., Franklin J., Spencer W.H. 3rd. Follow-up of alcohol septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy the Baylor and Medical University of South Carolina experience 1996 to 2007. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008;1(5):561-70. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2008.07.005>
  16. Veselka J., Jensen M.K., Liebrechts M., Januska J., Krejci J., Bartel T., Dabrowski M., Hansen P.R., Almaas V.M., Seggewiss H., Horstkotte D., Tomasov P., Adlova R., Bundgaard H., Steggerda R., Ten Berg J., Faber L. Long-term clinical outcome after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: results from the Euro-ASA registry. *Eur Heart J.* 2016;37(19):1517-23. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv693>
  17. Patel P., Dhillon A., Popovic Z.B., Smedira N.G., Rizzo J., Thamilarasan M., Agler D., Lytle B.W., Lever H.M., Desai M.Y. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy patients without severe septal hypertrophy: implications of mitral valve and papillary muscle abnormalities assessed using cardiac magnetic resonance and echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8(7):e003132. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.003132>
  18. Schäfer U., Kreidel F., Frerker C. MitraClip implantation as a new treatment strategy against systolic anterior motion-induced outflow tract obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Heart Lung Circ.* 2014;23(5):e131-5. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2014.01.007>
  19. Cavalcante J.L., Barboza J.S., Lever H.M. 2012 Diversity of mitral valve abnormalities in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2012;54(6):517-22. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.03.002>
  20. Cardim N., Galderisi M., Edvardsen T., Plein S., Popescu B.A., D'Andrea A., Bruder O., Cosyns B., Davin L., Donal E., Freitas A., Habib G., Kitsiou A., Petersen S.E., Schroeder S., Lancellotti P., Camici P., Dulgheru R., Hagendorff A., Lombardi M., Muraru D., Sicari R. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *EHJ – Cardiovascular Imaging.* 2015;16(3):280. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu291>
  21. Kwon D.H., Setser R.M., Thamilarasan M., Popovic Z.V., Smedira N.G., Schoenhagen P., Garcia M.J., Lever H.M., Desai M.Y. Abnormal papillary muscle morphology is independently associated with increased left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2008;94(10):1295-1301. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.118018>
  22. Kwon D.H., Smedira N.G., Thamilarasan M., Lytle B.W., Lever H., Desai M.Y. Characteristics and surgical outcomes of symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy with abnormal papillary muscle morphology undergoing papillary muscle reorientation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140(2):317-24. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.10.045>
  23. Silbiger J.J. Abnormalities of the mitral apparatus in hypertrophic cardiomyopathy: echocardiographic, pathophysiologic, and surgical insights. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(7):622-39. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.03.003>
  24. Halpern D.G., Swistel D.G., Po J.R., Joshi R., Winson G., Arabadjian M., Lopresto C., Kushner J., Kim B., Balam S.K., Sherrid M.V. Echocardiography before and after resect-plicate-release surgical myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(11):1318-28. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.07.002>
  25. Sherrid M.V., Balam S., Kim B., Axel L., Swistel D.G. The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a test in context. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(15):1846-58. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.01.071>
  26. Klues H.G., Proschan M.A., Dollar A.L., Spirito P., Roberts W.C., Maron B.J. Echocardiographic assessment of mitral valve size in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Anatomic validation from mitral valve specimen. *Circulation.* 1993;88(2):548-55.
  27. Ro R., Halpern D., Sahn D.J., Homel P., Arabadjian M., Lopresto C., Sherrid M.V. Vector flow mapping in obstructive hypertrophic cardiomyopathy to assess the relationship of early systolic left ventricular flow and the mitral valve. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(19):1984-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.090>
  28. Kim D.-H., Handschumacher M.D., Levine R.A., Choi Y.-S., Kim Y.J., Yun S.-C., Song J.-M., Kang D.-H., Song J.-K. In vivo measurement of mitral leaflet surface area and subvalvular geometry in patients with asymmetrical septal hypertrophy: insights into the mechanism of outflow tract obstruction. *Circulation.* 2010;122(13):1298-1307. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.935551>

29. van der Lee C., ten Cate F.J., Geleijnse M.L., Kofflard M.J., Pedone C., van Herwerden L.A., Biagini E., Vletter W.B., Serruys P.W. Percutaneous versus surgical treatment for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy and enlarged anterior mitral valve leaflets. *Circulation*. 2005;112(4):482-8. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.508309>
30. Swistel D.G., Balam S.K. Surgical myectomy for hypertrophic cardiomyopathy in the 21st century, the evolution of the "RPR" repair: resection, plication, and release. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54(6):498-502. <http://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.03.001>
31. Maron B.J., Harding A.M., Spirito P., Roberts W.C., Waller B.F. Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: a previously unrecognized cause of dynamic subaortic obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1983;68(2):282-93.
32. Maron M.S., Olivetto I., Harrigan C., Appelbaum E., Gibson C.M., Lesser J.R., Haas T.S., Udelson J.E., Manning W.J., Maron B.J. Mitral valve abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance represent a primary phenotypic expression of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2011;124(1):40-7. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.985812>
33. Klues H.G., Roberts W.C., Maron B.J. Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. Significance in producing left ventricular outflow obstruction. *Circulation*. 1991;84:1188-97. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.3.1188>
34. Minakata K., Dearani J.A., Nishimura R.A., Maron B.J., Danielson G.K. Extended septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy with anomalous mitral papillary muscles or chordae. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127(2):481-9. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2003.09.040>
35. Levine R.A., Vlahakes G.J., Lefebvre X., Guerrero J.L., Cape E.G., Yoganathan A.P., Weyman A.E. Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve. Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction. *Circulation*. 1995;91(4):1189-95.
36. Ferrazzi P., Spirito P., Iacovoni A., Calabrese A., Migliorati K., Simon C., Pentiricci S., Poggio D., Grillo M., Amigoni P., Iaccone M., Mortara A., Maron B.J., Senni M., Bruzzi P. Transaortic chordal cutting: mitral valve repair for obstructive hypertrophic cardiomyopathy with mild septal hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(15):1687-96. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.069>
37. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Fomenko M., Pivkin A., Afanasiev A., Sharifulin R., Karasov A. Mitral Subvalvular Apparatus Intervention In Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: does it need? *J Cardiothorac Surg*. 2015;10(1):A138. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-10-S1-A138>
38. Talreja D.R., Nishimura R.A., Edwards W.D., Valeti U.S., Ommen S.R., Tajik A.J., Dearani J.A., Schaff H.V., Holmes D.R. Jr. Alcohol septal ablation versus surgical septal myectomy: comparison of effects on atrioventricular conduction tissue. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(12):2329-32. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.09.036>
39. Кретов Е.И. Непосредственные результаты транскоронарной септальной аблации у больных с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией: дис. канд. мед. наук. Новосибирск, 2011. 88 с. [Kretov E.I. Immediate results of transcatheter septal ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Kand, Diss. Novosibirsk; 2011. 88 p. (in Russ.)]
40. Stouffer G., editor. Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician. John Wiley and Sons; 2007. 314 p.
41. Караськов А.М., Осиев А.Г. Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного отдела левого желудочка. Новосибирск, 2012. 187 с. [Karasov A.M., Osiev A.G. Hypertrophic cardiomyopathy with left ventricle outflow obstruction. Novosibirsk; 2012. 187 p. (in Russ.)]
42. Maron B.J., Yacoub M., Dearani J.A. Controversies in cardiovascular medicine. Benefits of surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: bring septal myectomy back for European patients. *Eur Heart J*. 2011;32(9):1055-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr006>
43. Nagueh S.F., Groves B.M., Schwartz L., Smith K.M., Wang A., Bach R.G., Nielsen C., Leya F., Buegler J.M., Rowe S.K., Woo A., Maldonado Y.M., Spencer W.H. 3rd. 2011 Alcohol septal ablation for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy a multicenter North American registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(22):2322-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.073>
44. Agarwal S., Tuzcu E.M., Desai M.Y., Smedira N., Lever H.M., Lytle B.W., Kapadia S.R. Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(8):823-34. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.047>
45. Liebrechts M., Vriesendorp P.A., Mahmoodi B.K., Schinkel A.F., Michels M., ten Berg J.M. A systematic review and meta-analysis of long-term outcomes after septal reduction therapy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*. 2015;3(11):896-905. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2015.06.011>
46. Singh K., Qutub M., Carson K., Hibbert B., Glover C. A meta analysis of current status of alcohol septal ablation and surgical myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88(1):107-15. <https://doi.org/10.1002/ccd.26293>
47. Ralph-Edwards A., Woo A., McCrindle B.W., Shapero J.L., Schwartz L., Rakowski H., Wigle E.D., Williams W.G. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: comparison of outcomes after myectomy or alcohol ablation adjusted by propensity score. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129(2):351-8. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2004.08.047>
48. Sorajja P., Valeti U., Nishimura R.A., Ommen S.R., Rihal C.S., Gersh B.J., Hodge D.O., Schaff H.V., Holmes D.R. Jr. Outcome of alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2008;118(2):131-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.738740>
49. Sedehi D., Finocchiaro G., Tibayan Y., Chi J., Pavlovic A., Kim Y.M., Tibayan F.A., Reitz B.A., Robbins R.C., Woo R.H., Lee D.P., Ashley E.A. Long-term outcomes of septal reduction for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiology*. 2015;66(1):57-62. <https://doi.org/10.1016/j.jicc.2014.08.010>
50. Panaich S.S., Badheka A.O., Chothani A., Mehta K., Patel N.J., Deshmukh A., Singh V., Savani G.T., Arora S., Patel N., Bhalara V., Grover P., Shah N., Elder M., Mohamad T., Kaki A., Kondur A., Brown M., Grines C., Schreiber T. Results of ventricular septal myectomy and hypertrophic cardiomyopathy (from nationwide inpatient sample [1998-2010]). *Am J Cardiol*. 2014;114(9):1390-5. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.075>

## Alcohol septal ablation: patient selection and rationality of its application

Kashtanov M.G.<sup>1,2</sup>, Chernyshev S.D.<sup>1</sup>, Kardapoltsev L.V.<sup>1</sup>, Berdnikov S.V.<sup>1</sup>, Idov E.M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1, 620102 Ekaterinburg, Russian Federation

<sup>2</sup>Ural State Medical University, 620028 Ekaterinburg, Russian Federation

Corresponding author. Maksim G. Kashtanov, kashtanov-maksim@mail.ru;  <http://orcid.org/0000-0002-0467-4817>

The article looks at some aspects of selecting patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy for alcohol septal ablation (ASA) procedure. Based on the world's experience and in the context of evidence-based medicine, the current positions of ASA in complex treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy are described.

**Keywords:** hypertrophic cardiomyopathy; obstruction; left ventricle outflow tract; patient selection; alcohol septal ablation

Received 29 September 2016. Accepted 9 January 2017.

**Funding:** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

### Author contributions

Data collection and analysis: Kashtanov M.G.

Drafting the article: Kashtanov M.G.

Critical revision: Kashtanov M.G., Idov E.M., Chernyshev S.D., Kardapoltsev L.V., Berdnikov S.V.

**Copyright:** © 2017 Kashtanov et al. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License.

**How to cite:** Kashtanov M.G., Chernyshev S.D., Kardapoltsev L.V., Berdnikov S.V., Idov E.M. Alcohol septal ablation: patient selection and rationality of its application. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2017;21(1):21-33. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-1-21-33>