

## Три ахиллесовы пяты этаноловой септальной аблации

© М.Г. Каштанов<sup>1,2</sup>, С.Д. Чернышев<sup>1</sup>, Л.В. Кардапольцев<sup>1</sup>, С.В. Бердников<sup>1</sup>, Э.М. Идов<sup>1,2</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 25 февраля 2017 г. Принята к печати 10 апреля 2017 г.

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

В статье рассмотрены основные недостатки этаноловой септальной аблации у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией. К ним относятся высокостепенные атриовентрикулярные блокады, резидуальная обструкция выходного тракта левого желудочка и так называемые проаритмические эффекты этаноловой септальной аблации. Представленные «слабости» процедуры рассмотрены в аспекте их распространенности, этиологии и профилактики.

**Ключевые слова** гипертрофическая кардиомиопатия; обструкция выходного тракта левого желудочка; этаноловая септальная аблация; атриовентрикулярные блокады; резидуальная обструкция выходного тракта левого желудочка; проаритмические эффекты этаноловой септальной аблации

**Как цитировать:** Каштанов М.Г., Чернышев С.Д., Кардапольцев Л.В., Бердников С.В., Идов Э.М. Три ахиллесовы пяты этаноловой септальной аблации. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2017;21(3):12-22. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-3-12-22>

### Введение

Современная медицинская литература наполнена данными, где сообщаются главным образом позитивные результаты тех или иных вмешательств, в особенности этаноловой септальной аблации (ЭСА) при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Однако лишь ограниченное количество публикаций проливает свет на недостатки данной процедуры, которые мы назвали тремя ахиллесовыми пятами. Этаноловая септальная аблация при гипертрофической кардиомиопатии достаточно распространенная процедура в Европе, но в Российской Федерации ограниченное количество центров выполняет данное вмешательство (всего 3 клиники производит более 20 процедур в год) [1]. Учитывая относительно высокую распространенность ГКМП (1 / 500, согласно наиболее крупному популяционному исследованию CARDIA, а обструктивных форм — 1 / 4 000 [2]), логично предположить, что помощь этим больным недостаточно доступна.

В то же время сегодня существуют две лечебные технологии, которые используют для устранения динамической обструкции выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ): 1) хирургическая мизэктомия (ХМ), 2) этаноловая септальная аблация. Хирургическая мизэктомия является

«золотым стандартом» лечения этой когорты больных и имеет более чем 50-летнюю историю. Однако вмешательство требует высокой технической подготовленности хирурга и достаточного опыта соответствующих операций: «одними руками» не менее 20 вмешательств в год, согласно рекомендациям Американского колледжа кардиологов / Американской ассоциации сердца (англ. American College of Cardiology / American Heart Association) 2011 г. [3].

Внедрение в 1995 г. в медицинскую практику такой миниинвазивной эндоваскулярной процедуры, как ЭСА, способствовало ее быстрой адаптации к практике европейского кардиологического сообщества. Уже через 7 лет после первой операции, выполненной Ульрихом Сигвартом, интервенционные кардиологи по всему миру провели больше процедур ЭСА, чем кардиохирурги произвели хирургических мизэктомий за 45 лет. Таким образом, внедрение ЭСА в медицинскую практику сделало помощь пациентам с обструктивной ГКМП доступнее [4]. Несомненным преимуществом ЭСА является большая воспроизводимость. Вероятно, адаптация этого метода к российской действительности повысит доступность помощи пациентам с данной патологией.



В то же время ЭСА, как и любой малоинвазивный метод, имеет недостатки. К ним относятся: 1) большая частота высокостепенных атриовентрикулярных блокад, требующих имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС); 2) большая частота остаточной (резидуальной) обструкции в выходной тракт левого желудочка; 3) вероятность аритмических событий в периоперационном и отдаленном периодах.

### Атриовентрикулярные блокады

Известно, что атриовентрикулярный узел в 80% кровоснабжается за счет одноименной артерии, берущей начало из правой коронарной артерии; а пучок Гиса с соответствующими ветвями — главным образом за счет септальных ветвей передней нисходящей артерии [49]. Повреждение, наносимое миокарду при введении этанола в целевую септальную ветвь, может повлечь нарушение проводимости преимущественно в системе Гиса – Пуркинье. Нарушения могут быть временными (периоперационными) и постоянными.

### Периоперационные нарушения атриовентрикулярной проводимости

Периоперационные нарушения атриовентрикулярной (АВ) проводимости — довольно распространенное явление. Частота транзиторных периоперационных полных АВ-блокад, по данным L. Faber и соавт., составляет 46%. При этом полная АВ-блокада, возникшая интраоперационно, является плохим прогностическим маркером [15].

L. Faber и соавт. предложили балльную шкалу оценки риска «зависимости от стимулятора» после процедуры ЭСА. Шкала включает 11 параметров и в соответствии с количеством набранных баллов предполагает дифференцированную тактику. При наличии менее 8 баллов пациента относят в группу низкого риска, что приводит к раннему плановому отлучению от непрерывного мониторинга. 8–12 баллов означают, что больной относится к группе промежуточного риска и нуждается в мониторинге сердечного ритма, находясь на временной электрокардиостимуляции до тех пор, пока не восстановится синусовый ритм. Затем возобновляют терапию б-блокаторами и наблюдают еще 48 ч. Если АВ-проводимость сохраняется на прежнем уровне, то мониторинг заканчивается. Если в течение 6 сут. АВ-блокада персистирует, то имплантируется постоянный ЭКС в режиме DDD. Наличие более 12 баллов у пациента свидетельствует о высоком риске перманентного повреждения проводящей системы сердца и необходимости ранней имплантации ЭКС в режиме DDD [15].

### Постоянные нарушения атриовентрикулярной проводимости

Наиболее крупный европейский регистр, включающий более 1 000 больных, продемонстрировал, что потребность в имплантации постоянных электрокардиостимуляторов возникла у 12% больных [5]. В свою очередь 8,9% пациентов из крупного многоцентрового североамериканского регистра были имплантированы постоянные электрокардиостимуляторы [6].

Три метаанализа, в которых сравнивают результаты этаноловой септальной абляции и хирургической миктотомии, продемонстрировали, что при этаноловой септальной абляции потребность в имплантации постоянных ЭКС возникает в 2–5 раз чаще, чем при хирургической миктотомии [7–9].

Лишь небольшое количество публикаций в доступной мировой литературе посвящено выяснению причин столь большого числа высокостепенных АВ-блокад. Ниже представлены наиболее значимые работы в этой области.

S.S. El-Jack и соавт. исследовали 50 больных, которым была выполнена ЭСА. Девяти пациентам (18%) был имплантирован постоянный ЭКС. Наиболее значимым предиктором полной АВ-блокады стало наличие дооперационной полной блокады левой ножки пучка Гиса [10].

T. Lawrenz и коллеги выполняли электрофизиологическое исследование интраоперационно во время этаноловой септальной абляции, оценивая АВ-проводимость у 172 последовательных пациентов. Интраоперационная полная АВ-блокада возникла у 36 больных (20,1%). ЭКС был имплантирован 20 больным (11,6%). Выявлены предикторы АВ-блокады 3-й степени: предоперационная блокада одной из ножек пучка Гиса ( $p = 0,010$ ), пожилой возраст ( $p = 0,023$ ). Наиболее значимое открытие данного исследования — это значение оценки ретроградной АВ-проводимости. Ни у кого из пациентов с нормальной ретроградной проводимостью не развилась полная АВ-блокада после процедуры ЭСА (негативная прогностическая ценность 100%) [11].

В работе A. Axelsson и соавт., включавшей 87 пациентов, 24 больным (28%) потребовалась имплантация ЭКС ввиду развития высокостепенной АВ-блокады. Наиболее значимыми предикторами были базовый PR-интервал более 200 мс и остро развившаяся полная АВ-блокада во время этаноловой септальной абляции [12].

S.M. Chang и соавт. опубликовали результаты ЭСА у 261 пациента с обструктивной ГКМП. 31 пациенту (14%) потребовалось имплантировать ЭКС. Такие параметры как женский пол, болюсная инъекция этанола, инъекция спирта более чем в 1 септальную ветвь, исходная блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), исходная АВ-блокада 1-й степени были определены как независимые предикторы полной АВ-блокады [23].

D.R. Talreja и соавт. опубликовали работу, сравнивающую влияние процедур этаноловой септальной абляции и хирургической миксатомии проводящую систему сердца. В исследование были включены 58 пациентов, подвергшиеся ЭСА, и 117 больных, которым была выполнена ХМ. В группе этаноловой септальной абляции с исходной электрокардиографией (ЭКГ) без ножковых блокад в 40% отмечалась блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) и в 6% — полная АВ-блокада. В группе ЭСА с исходной блокадой ПНПГ не было выявлено изменений на ЭКГ после процедуры. В группе этаноловой септальной абляции с исходной блокадой ЛНПГ в 75% случаев отмечалось развитие полной АВ-блокады. Для сравнения: в группе хирургической миксатомии с нормальной ЭКГ в 46% случаев развивалась блокада левой ножки пучка Гиса. В группе с исходной блокадой ПНПГ после хирургической миксатомии в 60% развилась полная АВ-блокада. У пациентов с исходной блокадой ЛНПГ после ХМ не отмечалось изменений на электрокардиографии. Таким образом, при ЭСА наиболее часто происходит повреждение правой ножки пучка Гиса, а при ХМ — левой. Этот факт позволяет выбирать тактику лечения больного в зависимости от исходного ЭКГ с целью уменьшения потребности в имплантации постоянных электрокардиостимуляторов [13].

Принимая во внимание все перечисленные факторы, способствующие развитию полной АВ-блокады, можно сформулировать 2 основных направления для улучшения показателя количества имплантированных ЭКС после ЭСА: 1) более строгий отбор больных с учетом наличия исходных изменений на ЭКГ; 2) уменьшение дозы вводимого этанола (ранее была продемонстрирована относительно низкая частота имплантированных ЭКС (4%) при использовании малых доз этанола) [14, 37].

Высокостепенные АВ-блокады нередко случаются после ЭСА, и каждый оператор испытывает рефлекссию относительно последующей имплантации стимулятора, рассценивая это как осложнение процедуры. Стоит заметить, что в текущей литературе, по опыту J. Veselka и соавт., не отмечено значимых различий по меньшей мере в пятилетней выживаемости у пациентов с имплантированным ЭКС и без такового после этаноловой септальной абляции [53].

### **Резидуальная обструкция выходного тракта левого желудочка**

В мировой литературе отсутствует стандартизация сообщения результатов этаноловой септальной абляции. Зачастую авторы используют совершенно разные критерии эффективности процедуры. Безусловно, важным критерием эффективности является снижение пикового градиента в ВТЛЖ. Однако ряд авторов в качестве критерия эффективности используют редукцию градиента в ВТЛЖ на 50% [17, 22, 24]. Другие авторы эффективной считают процедуру, которая сопровождается редукцией градиента в ВТЛЖ на 80% [18].

В соответствии с рекомендациями американского и европейского кардиологических сообществ, показанием к септальной редукционной терапии у пациентов с обструктивной ГКМП является неэффективность медикаментозной терапии у пациентов с выраженными симптомами хронической сердечной недостаточности и провоцируемым градиентом в ВТЛЖ более 50 мм рт. ст. [3, 48].

Какое снижение градиента следует считать целью септальной редукционной терапии? Этот вопрос остается открытым. Тем не менее M.S. Maron и соавт. в важнейшей публикации 2003 г. отметили, что у пациентов с остаточным градиентом в ВТЛЖ менее 30 мм рт. ст. значимо выше отдаленная выживаемость, чем у пациентов, имевших градиент более 30 мм рт. ст. [34].

Справедливости ради стоит заметить, что после проведенной ЭСА выраженность обструкции динамически меняется до 6 мес. — 1 года как следствие ремоделирования миокарда после перенесенного ятрогенного инфаркта. В этой связи истинную картину редукции градиента, вероятно, необходимо оценивать на контрольном визите пациента через 1 год [24].

### **Как много пациентов после этаноловой септальной абляции имеют сохраняющуюся обструкцию выходного тракта левого желудочка?**

Этот вопрос недостаточно освещен в литературе и в определенной мере является спекулятивным. В ряде публикаций, даже базирующихся на солидном опыте, параметр количества больных с резидуальной обструкцией «ретушируется» параметром количество реинтервенций.

Согласно данным европейского регистра ЭСА, 10% пациентов были подвергнуты повторным вмешательствам: 7% — повторной этаноловой септальной абляции, 3% — хирургической миксатомии [5]. Североамериканский регистр, включающий 874 пациента, подвергнутого

ся этаноловой септальной аблации, содержит информацию о 112 повторных ЭСА (12,8%) и 25 пациентах, подвергшихся ХМ в связи с резидуальной обструкцией ВТАЖ [6]. В скандинавском мультицентровом исследовании 17% больных подверглись реинтервенциям в периоде наблюдения после ЭСА [19]. V.L. Fernandes и соавт. опубликовали двухцентровый опыт 629 этаноловых септальных аблаций. При этом в повторных интервенциях нуждались 106 человек (17,1%): 81 пациент подвергся повторной этаноловой септальной аблации (14%), 25 пациентов — хирургической мизэктомии [26]. Конкретная информация о количестве пациентов с резидуальной обструкцией в данном случае отсутствует.

Ряд авторов отмечают, что резидуальная обструкция в ВТАЖ ассоциирована с негативным прогнозом у данной когорты пациентов [18, 30, 31, 35, 50].

### **Количество обструкций**

Лишь несколько публикаций декларируют конкретное количество резидуальных обструкций в ВТАЖ после этаноловой септальной аблации.

По данным М. Lu и коллег, через 6 мес. после этаноловой септальной аблации 29 из 102 пациентов (28%) не достигли критерия эффективности процедуры (редукция градиента в ВТАЖ на 50%) [17].

В исследовании Р. Sogajja и соавт., включавшем 177 пациентов, подвергшихся ЭСА, в госпитальном периоде у 132 больных (74,6%) процедура была эффективна. Критериями эффективности были редукция градиента в ВТАЖ более чем на 80% и финальный градиент ВТАЖ в покое 10 мм рт. ст. и менее. При этом практически у четверти пациентов (25,4%) критерии эффективности не были достигнуты [18].

В немецком регистре ЭСА в периоде наблюдения 3–6 мес. после процедуры резидуальная обструкция наблюдалась у 17% больных (критерий эффективности — градиент ВТАЖ в покое менее 30 мм рт. ст., при нагрузке менее 50 мм рт. ст.) [19].

J. Veselka и соавт. опубликовали одноцентровые результаты ЭСА у 178 пациентов. При этом у 85% отмечалось давление в ЛЖ менее 30 мм рт. ст. в покое. Вероятно, у 15% больных отмечалась резидуальная обструкция в выходном тракте левого желудочка [21].

J. Veselka и коллеги в 2010 г. опубликовали результаты ЭСА у 101 пациента (116 септальных ветвей). У 22 пациентов отмечалась резидуальная обструкция (22%) [14].

В работе J. Veselka и соавт. 2016 г., в которой демонстрируются результаты ЭСА у 270 больных, 62 пациента (23%) имели резидуальную обструкцию.

По данным S.M. Chang и коллег, 39 из 173 пациентов (22,5%) имели резидуальную обструкцию в ВТАЖ в госпитальном периоде после этаноловой септальной аблации [22].

L. Faber и соавт., исследовав результаты ЭСА у 312 больных, выявили редукцию градиента более чем на 50% через год после процедуры у 256 пациентов (86%). У 239 больных (80%) максимальный провоцируемый градиент был менее 60 мм рт. ст. 162 пациента (54%) были свободны от обструкции в покое и при нагрузке [30].

Таким образом, согласно текущим данным литературы, частота резидуальной обструкции после ЭСА у пациентов с обструктивной ГМКП варьирует от 15 до 25,4%.

### **Предикторы резидуальной обструкции после этаноловой септальной аблации**

Несмотря на относительно высокую распространенность резидуальной обструкции после ЭСА, непосредственная причина этого феномена остается малоизученной. Лишь несколько научных работ содержат анализ причин высоких градиентов после этаноловой септальной аблации.

М. Lu и коллеги, основываясь на результатах эхокардиографических исследований и данных магнитно-резонансной томографии пациентов, которые подверглись ЭСА, идентифицировали толщину базальной межжелудочковой перегородки более 24,3 мм как предиктор резидуальной обструкции (чувствительность 86%, специфичность 55%) [17].

В недавней работе М. Kitamura и соавт. было продемонстрировано, что вовлечение в гипертрофию двух и более сегментов миокарда у пациентов с обструктивной ГМКП, подвергшихся ЭСА, является предиктором повторного вмешательства [29].

C. Van der Lee и коллеги установили, что у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией и увеличенной передней створкой митрального клапана этаноловая септальная аблация менее эффективна, чем хирургическая мизэктомия [25].

По данным L. Faber и коллег, базирующимся на опыте ЭСА у 312 пациентов, предикторами неудовлетворительного гемодинамического результата считались молодой возраст, относительно «толстая» межжелудочковая перегородка, высокие исходный и послеоперационный градиенты в выходном тракте левого желудочка [30].

### **Независимые предикторы обструкции после хирургической мизэктомии**

В текущей литературе более полно изучены факторы, провоцирующие остаточную обструкцию после

хирургической миектомии, нежели после этаноловой септальной аблации. В силу более радикальных изменений архитектоники выходного тракта левого желудочка после хирургического иссечения обтурирующего мышечного вала кажется очевидным, что предикторы резидуальной обструкции после ХМ могут быть интерполированы на практику ЭСА, то есть использоваться в ряде случаев в качестве предикторов остаточного высокого градиента в ВЛЖ после этаноловой септальной аблации.

Y.H. Cho и коллеги описали опыт 52 повторных миектомий. У 6 пациентов (12%) резидуальная обструкция была вызвана изолированной среднежелудочковой обструкцией. У остальных 46 пациентов отмечалась SAM-ассоциированная (англ. systolic anterior motion) резидуальная обструкция в ВЛЖ, которую связывали с недостаточной длиной септэктомии (31 пациент, 51%) и сочетанием недостаточной длины и глубины септэктомии (13 больных, 25%). Двое больных имели остаточные градиенты в связи с сочетанием SAM-синдрома и среднежелудочковой обструкции (4%) [16].

K. Minakata и соавт. описали опыт 20 повторных миектомий (20/610) в связи с остаточной обструкцией. Интраоперационно в качестве причин резидуальной обструкции идентифицированы недостаточное иссечение мышечного вала ВЛЖ при первой операции (13 пациентов), среднежелудочковая обструкция (8 пациентов), аномальные папиллярные мышцы (3 пациента) [65].

В ряде публикаций продемонстрировано, что избыточная длина передней створки является независимым предиктором обструкции выходного тракта левого желудочка [27, 28].

В последнее время находится все больше подтверждений для доказательства ведущего значения так называемой выталкивающей силы (англ. drag force) в патофизиологии обструкции ВЛЖ при гипертрофической кардиомиопатии [50]. Эта концепция пришла на смену «эффекту Вентури», который обосновывал выполнение изолированной септальной редукционной терапии [51]. Однако все больше научных групп отмечают существенную роль митрального клапана и его подклапанного аппарата в формировании обструкции в ВЛЖ [25, 27, 28, 69]. Нередко встречающиеся при ГКМП аномалии митрального клапана (до 20%) способны изолированно или в сочетании с септальной гипертрофией вызывать обструкцию выходного тракта левого желудочка [52] (таблица).

Несмотря на более чем 20-летнюю историю развития метода этаноловой септальной аблации, резидуальная обструкция ВЛЖ остается несомненным недостатком процедуры. Вероятные пути оптимизации результатов ЭСА — это более тщательный отбор больных и интраоперационное использование контрастной эхокардиографии. Развитие эндоваскулярных технологий вмешательства на митральном клапане, вероятно, открывает интервенционным кардиологам дополнительные опции в лечении пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией [20].

### **Проаритмические эффекты этаноловой септальной аблации**

Внедрение методики ЭСА в 1995 г. в клиническую практику ознаменовалось дебатами относительно этических аспектов вмешательства и вероятного вреда, наносимого пациенту при создании ятрогенного инфаркта. Исследования, базирующиеся на данных магнитно-резонансной томографии, демонстрировали, что в результате аблации возникает рубец, что невыгодно отличает ее от миектомии и может служить в будущем предпосылкой для желудочковой аритмии [33]. Наиболее прочные позиции противники метода ЭСА заняли после публикации ряда сообщений о так называемых проаритмических эффектах процедуры ЭСА [41–44]. Что в целом понимается под так называемым проаритмическим эффектом? В большинстве случаев под проаритмическим эффектом понималась регистрация какой-либо жизнеугрожающей аритмии (желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, срабатывания имплантированного кардиовертера-дефибриллятора) в периоперационном или отдаленном периоде.

В начале 2000-х гг. было описано несколько случаев регистрации правильной мономорфной желудочковой тахикардии у пациентов с ГКМП, ранее подвергшихся ЭСА. Характер тахикардии указывал на вероятный механизм риентри, что легко увязывалось с ятрогенно созданным рубцом в межжелудочковой перегородке [41–44].

A.P. Noseworthy и коллеги исследовали частоту внезапной сердечной смерти и частоту проаритмических событий в отдаленном периоде у 89 пациентов с обструктивной ГКМП, подвергшихся этаноловой септальной аблации. Средний период наблюдения составил 5, (2,3) лет. За период наблюдения случаев внезапной сердечной смерти у исследуемых больных отмечено не было. Вторичная конечная точка (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, срабатывание им-

Аномалии митрального клапана как возможные причины резидуальной обструкции выходного тракта левого желудочка

Структуры	Параметр	Только описание / наличие доказанной связи в клиническом исследовании
Папиллярные мышцы	гипертрофия папиллярных мышц	Только описание [61]
	врастание папиллярной мышцы непосредственно в переднюю митральную створку	Только описание [64]
	единственная папиллярная мышца	Только описание [63]
	добавочные папиллярные мышцы	Только описание [62]
	апикальное (переднее) смещение папиллярных мышц	Доказано в исследовании [56]
	бифуркация (расщепление) головок папиллярных мышц	Доказано в исследовании [56]
Створки митрального клапана	избыточная длина передней митральной створки	Доказано в исследовании [27, 28]
	избыточная длина задней митральной створки	Только описание [67]
Сухожильные хорды	«слабость» (избыточная длина) хорд	Только описание [68]
	аномальное прикрепление вторичных хорд	Только описание [66]
Тупой угол между осями левого желудочка и восходящей аорты	тупой угол между осями левого желудочка и восходящей аорты	Только описание [32, 54]

планируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), асистолия) оценивалась у пациентов с имплантированными устройствами: ИКД или ЭКС (всего 42 пациента). У 9 из 42 пациентов была достигнута вторичная конечная точка (4,9% в год): с исходным низким риском внезапной сердечной смерти у 4 из 29 (2,8% в год); с исходным высоким риском внезапной сердечной смерти у 5 из 13 пациентов (13,4% в год) [35].

Группа из Тораксцентра (Роттердам, Нидерланды) во главе с F. ten Cate и коллегами исследовала влияние ЭСА на отдаленные исходы пациентов с обструктивной ГКМП. Сравнивались отдаленные исходы 91 этаноловой септальной аблации и 40 хирургических миктотомий, выполненных пациентам со сходными демографическими характеристиками. Первичная конечная точка — сердечная смерть без учета внезапной сердечной смерти и случаев срабатывания ИКД. Вторичная — некардиальная смерть. Одно-, пяти-, восьми-летняя свобода от первичной конечной точки составила 96, 86 и 67% в группе ЭСА и 100, 96 и 96% в группе ХМ соответственно. Пациенты, подвергшиеся ЭСА, в 5 раз чаще достигали первичной конечной точки (4,4 против 0,9% негативных событий в год) [38].

В исследовании В.Ј. Магон и соавт. срабатывание имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора в 4 раза чаще происходило у пациентов с ГКМП и предшествующей этаноловой септальной аблацией (у 4 из 17 пациентов (24%), или 10,3% в год [95% доверительный интервал, 2,0–28,4%]), нежели с предшествующей хирургической миктотомией (у 6 из 50 пациентов (12%),

или 2,6% в год [95% доверительный интервал, 1,2–7,2%]),  $p = 0,04$  [39].

R.A. Leonardi и коллеги в 2010 г. опубликовали метаанализ, сравнивающий ХМ и ЭСА по параметру частоты внезапной сердечной смерти и частоты желудочковых аритмий в отдаленном периоде. Смертность от всех причин была одинаково низкой в обеих группах. После стратификации пациентов по базовым характеристикам смертность от всех причин и частота внезапной сердечной смерти оказались даже ниже в группе ЭСА [36]. Однако данное исследование имело существенные ограничения: с одной стороны, это статистически значимо отличающийся период наблюдения после ЭСА и ХМ, с другой стороны, формат метаанализа ретроспективных обсервационных исследований не позволяет делать фундаментальные выводы и нередко сопровождается противоречивыми результатами. Также весьма сомнительным фактом является крайне низкая частота внезапной сердечной смерти после ЭСА (0,4% в год), что не согласуется с данными других авторитетных клиник (4,9% в год) [35].

По данным петлевого рекордера при подкожном мониторинге в исследовании J.C. Balt и соавт. в операционном периоде у 3 из 44 пациентов (7%) отмечалась устойчивая желудочковая тахикардия / фибрилляция желудочков. В дальнейшем в периоде наблюдения 3,5 года у пациентов не отмечено устойчивой желудочковой тахикардии / фибрилляции желудочков [40].

F.A. Суосо и коллеги исследовали 123 пациента с обструктивной ГКМП после ЭСА, которым ранее в ка-

честве первичной профилактики внезапной смерти был установлен ИКД, пациенты высокого риска внезапной сердечной смерти. Период наблюдения составил 2,9 года. Частота ежегодной «разрядки» ИКД составила 2,8%, что значительно ниже, чем сообщалась ранее [45].

P.A. Vriesendorp и соавт. в 2014 г. опубликовали результаты лечения 690 больных с обструктивной ГМКП, 124 из которых лечились медикаментозно, 316 подверглись этаноловой септальной аблации, а 250 — хирургической миектомии. Данные были получены из трех референсных центров ГМКП. Период наблюдения составил 7,6 (5,3) года. Конечные точки: все случаи смертности и случаи внезапной сердечной смерти. Примечательно, что была получена сопоставимая 10-летняя выживаемость при медикаментозном лечении, этаноловой септальной аблации и хирургической миектомии (84, 82 и 85% соответственно). Ежегодная частота ВСС была ниже в группах инвазивного лечения: 1% в год при ЭСА, 0,8% в год при ХМ по сравнению с 1,3% в год при медикаментозном лечении. Главной особенностью этого исследования является использование не комpositивной конечной точки (внезапная сердечная смерть и сердечная смертность), а раздельной конечной точки для внезапной сердечной смерти. Второе важное отличие — исключение госпитальных аритмических событий из финального анализа. Тем не менее авторы пришли к выводу, что все три метода сопровождаются хорошей отдаленной выживаемостью. Метод ХМ сопровождался среди прочих наиболее низкой частотой внезапной сердечной смерти [46].

P. Sorajja и коллеги сравнили результаты 177 процедур ЭСА и 177 ХМ у пациентов, стратифицированных по возрасту и полу со средним периодом наблюдения 5,7 года. Они установили, что частота внезапной сердечной смерти (включая смерть от неизвестной причины) составляет 1,3% в год после этаноловой септальной аблации и 1,1% в год после хирургической миектомии [18].

M.K. Jensen и соавт. в работе 2013 г. продемонстрировали 88%-ю 10-летнюю выживаемость у 470 пациентов с обструктивной ГМКП, подвергшихся ЭСА. При этом частота ежегодной внезапной сердечной смерти составила 1,2%, что сопоставимо с таковой у пациентов с необструктивными формами гипертрофической кардиомиопатии [47].

В трех недавних метаанализах, пусть даже базирующихся на ретроспективных обсервационных данных, не выявили значимой разницы в выживаемости между пациентами, подвергшимися ЭСА и ХМ, по меньшей

мере в 5-летний период наблюдения [7–9]. Безусловно, рубец в межжелудочковой перегородке является предпосылкой для ригидности тахикардии, однако насколько часто встречается этот феномен и каково его влияние на выживаемость пациентов, подвергшихся ЭСА, особенно в период наблюдения более 5 лет? Дефицит данных литературы не позволяет с определенной уверенностью ответить на этот вопрос.

A.P. Noseworthy и коллеги отметили повышенный риск желудочковой тахикардии у пациентов с высокими постаблационными градиентами в ВТЛЖ [35], что согласуется с данными M.S. Maon и соавт., в которых обструкция ВТЛЖ являлась фактором риска внезапной смерти у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией [34]. Кроме того, ряд исследований демонстрирует ассоциацию между миокардиальным фиброзом и желудочковой аритмией у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией [57–60]. Исходный выраженный фиброз миокарда, вероятно, может служить значимым конфаундером в исследованиях, оценивающих отдаленные аритмические события после этаноловой септальной аблации и хирургической миектомии.

## Заключение

Текущая литература демонстрирует сопоставимую 5-летнюю выживаемость пациентов с имплантированным ЭКС и без него. Необходимо больше данных, чтобы оценить, существует ли негативное влияние имплантации ЭКС после этаноловой септальной аблации на прогноз больных. Более селективный отбор пациентов и уменьшение дозы вводимого этанола, вероятно, уменьшат количество высокостепенных атриовентрикулярных блокад, сопровождающих этаноловую септальную аблацию. Убедительно доказано негативное влияние резидуальной обструкции на прогноз больных [18, 30, 31, 34, 35].

Однако в литературе недостаточно внимания уделено выявлению предикторов остаточной обструкции после ЭСА. Желудочковая аритмия, ассоциированная с «ятрогенным рубцом» после этаноловой септальной аблации процедуры, описанный в литературе феномен. Тем не менее вопрос влияния этого субстрата на отдаленную выживаемость в периоде наблюдения более 5 лет остается противоречивым. По всей видимости, исходный выраженный фиброз миокарда левого желудочка может компрометировать результаты ЭСА, предрасполагая к аритмическим событиям. Несмотря на присущие недостатки, этаноловая септальная абла-

ция демонстрирует сопоставимую с хирургической миктотомией отдаленную выживаемость пациентов.

Мы надеемся, что развитие эндоваскулярных методов вмешательств на митральном клапане, использование новых эмболизационных агентов для этаноловой септальной аблации будут способствовать устранению приведенных в данной публикации недостатков и улучшат результаты этой процедуры.

### Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Вклад авторов

Концепция и дизайн работы: М.Г. Каштанов.

Сбор и анализ данных: М.Г. Каштанов.

Написание статьи: М.Г. Каштанов, Э.М. Идов.

Утверждение версии для публикации: М.Г. Каштанов, С.Д. Чернышев, Л.В. Кардапольцев, С.В. Бердников, Э.М. Идов.

### Дополнительная информация

Полный англоязычный текст статьи доступен в электронной версии на сайте журнала:

<http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-3-12-22>

### Список литературы / References

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. *Сердечно-сосудистая хирургия – 2014*. М: Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, 2015. 226 с. [Bokeria L.A., Gudkova R.G. *Cardiovascular surgery – 2014*. Moscow, Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery Publ.; 2015. 226 p. (In Russ.)]
2. Maron B.J., Gardin J.M., Flack J.M., Gidding S.S., Kurosaki T.T., Bild D.E. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. *Circulation*. 1995;92(4):785-9. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.92.4.785> PMID: 7641357
3. 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):2761-96. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182223e230> PMID: 22068435
4. 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. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr006> PMID: 21324934
5. 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 <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv693> PMID: 26746632
6. Nagueh S.F., Groves B.M., Schwartz L., Smith K.M., Wang A., Bach R.G., Nielsen C., Laya F., Buegler J.M., Rowe S.K. et al. 2011 Alcohol septal ablation for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy a multicenter North American registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(2):2322-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.073>
7. 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. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.047> PMID: 20170823.
8. 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. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2015.06.011> PMID: 26454847.
9. 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. <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.26293> PMID: 26526299
10. El-Jack S.S., Nasif M., Blake J.W., Dixon S.R., Grines C.L., O'Neill W.W. Predictors of complete heart block after alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy and the timing of pacemaker implantation. *J Interv Cardiol*. 2007;20(1):73-6. PMID: 17300408
11. Lawrenz T., Lieder F., Bartelsmeier M., Leuner C., Borchert B., Meyer zu Vilsendorf D., Strunk-Mueller C., Reinhardt J., Feuchtl A., Stellbrink C., Kuhn H. Predictors of complete heart block after transcatheter ablation of septal hypertrophy: results of a prospective electrophysiological investigation in 172 patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(24):2356-63 PMID: 17572252
12. Axelsson A., Weibring K., Havndrup O., Kelbæk H., Jørgensen E., Helqvist S., Iversen K., Køber L., Bundgaard H., Jensen M.K. Atrioventricular conduction after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014;15(3):214-21. <http://dx.doi.org/10.2459/JCM.0b013e3283638073> PMID: 24662414
13. 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 PMID: 15607394
14. Veselka J., Zemánek D., Tomasov P., Homolová S., Adlová R., Tesar D. Complications of low-dose, echo-guided alcohol septal ablation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;75(4):546-50. <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.22326> PMID: 20014165
15. Faber L., Welge D., Fassbender D., Schmidt H.K., Horstkotte D., Seggewiss H. Percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: managing the risk of procedure-related AV conduction disturbances. *Int J Cardiol*. 2007;119(2):163-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.07.179> PMID: 17067708

16. Cho Y.H., Quintana E., Schaff H.V., Nishimura R.A., Dearani J.A., Abel M.D., Ommen S. Residual and recurrent gradients after septal myectomy for hypertrophic cardiomyopathy-mechanisms of obstruction and outcomes of reoperation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(3):909-15; discussion 915-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.05.028> PMID: 24930617
17. 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. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002675> PMID: 26884612
18. Sorajja P., Ommen S.R., Holmes D.R. Jr, Dearani J.A., Rihal C.S., Gersh B.J., Lennon R.J., Nishimura R.A. Survival after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2012;126(20):2374-80. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.076257> PMID: 23076968
19. Jensen M.K., Almaas V.M., Jacobsson L., Hansen P.R., Havndrup O., Aakhus S., Svane B., Hansen T.F., Køber L., Endresen K., Eriksson M.J., Jørgensen E., Amlie J.P., Gadler F., Bundgaard H. Long-term outcome of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a Scandinavian multicenter study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4(3):256-65. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.110.959718> PMID: 21540441
20. 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. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2014.01.007> PMID: 24698439
21. Veselka J., Krejčí J., Tomašov P., Zemánek 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. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu495> PMID: 24464834
22. Chang S.M., Lakkis N.M., Franklin J., Spencer W.H. 3rd, Nagueh S.F. Predictors of outcome after alcohol septal ablation therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation.* 2004;109(7):824-7. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000117089.99918.5A> PMID: 14967729
23. Chang S.M., Nagueh S.F., Spencer W.H. 3rd, Lakkis N.M. Complete heart block: determinants and clinical impact in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing nonsurgical septal reduction therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(2):296-300. PMID: 12875767
24. Yoerger D.M., Picard M.H., Palacios I.F., Vlahakes G.J., Lowry P.A., Fifer M.A. Time course of pressure gradient response after first alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2006;97(10):1511-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.12.040> PMID: 16679095
25. 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. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.508309>
26. 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. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2008.07.005> PMID: 19463359
27. 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. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.003132> PMID: 26082555
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):1298-307. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.935551>
29. 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(Suppl 3):A16703.
30. Faber L., Welge D., Fassbender D., Schmidt H.K., Horstkotte D., Seggewiss H. One-year follow-up of percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy in 312 patients: predictors of hemodynamic and clinical response. *Clin Res Cardiol.* 2007;96(12):864-73. <http://doi.org/10.1007/s00392-007-0578-9> PMID: 17891518
31. Veselka J., Tomašov P., Januška J., Krejčí J., Adlová R. Obstruction after alcohol septal ablation is associated with cardiovascular mortality events. *Heart.* 2016;102:1793-6. <http://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-309699> PMID: 27587438
32. Kwon D.H., Smedira N.G., Popovic Z.B., Lytle B.W., Setser R.M., Thamilarasan M., Schoenhagen P., Flamm S.D., Lever H.M., Desai M.Y. Steep left ventricle to aortic root angle and hypertrophic obstructive cardiomyopathy: study of a novel association using three-dimensional multimodality imaging. *Heart.* 2009;95(21):1784-91. <http://doi.org/10.1136/hrt.2009.166777> PMID: 19549621
33. Valeti U.S., Nishimura R.A., Holmes D.R., Araoz P.A., Glockner J.F., Breen J.F., Ommen S.R., Gersh B.J., Tajik A.J., Rihal C.S., Schaff H.V., Maron B.J. Comparison of surgical septal myectomy and alcohol septal ablation with cardiac magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(3):350-7. PMID: 17239717
34. Maron M.S., Olivotto I., Betocchi S., Casey S.A., Lesser J.R., Losi M.A., Cecchi F., Maron B.J. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2003;348(4):295-303. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa021332>
35. Noseworthy P.A., Rosenberg M.A., Fifer M.A., Palacios I.F., Lowry P.A., Ruskin J.N., Sanborn D.M., Picard M.H., Vlahakes G.J., Mela T., Das S. Ventricular arrhythmia following alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2009;104(1):128-32. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.02.056>
36. Leonardi R.A., Kransdorf E.P., Simel D.L., Wang A. Meta-analyses of septal reduction therapies for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: comparative rates of overall mortality and sudden cardiac death after treatment. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3(2):97-104. <http://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.916676> PMID: 20197511
37. Kuhn H., Lawrenz T., Lieder F., Leuner C., Strunk-Mueller C., Obergassel L., Bartelsmeier M., Stellbrink C. Survival after transcatheter ablation of septal hypertrophy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (TASH): a 10 year experience. *Clin Res*

- Cardiol.* 2008;97(4):234-43. <http://doi.org/10.1007/s00392-007-0616-7>
38. ten Cate F.J., Soliman O.I., Michels M., Theuns D.A., de Jong P.L., Geleijnse M.L., Serruys P.W. Long-term outcome of alcohol septal ablation in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a word of caution. *Circ Heart Fail.* 2010;3(3):362-9. <http://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.862359>
  39. Maron B.J., Spirito P., Shen W.K., Haas T.S., Formisano F., Link M.S., Epstein A.E., Almquist A.K., Daubert J.P., Lawrenz T., Boriani G., Estes N.A. 3rd, Favale S., Piccininno M., Winters S.L., Santini M., Betocchi S., Arribas F., Sherrid M.V., Buja G., Semsarian C., Bruzzi P. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA.* 2007;298(4):405-12. Erratum in: *JAMA.* 2007;298(13):1516. <http://doi.org/10.1001/jama.298.4.405> PMID: 17652294
  40. Balt J.C., Wijffels M.C., Boersma L.V., Wever E.F., ten Berg J.M. Continuous rhythm monitoring for ventricular arrhythmias after alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2014;100(23):1865-70. <http://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-305593> PMID: 25073885
  41. Hori Y., Ueda M., Nakayama T., Saegusa N., Uehara M., Lee K., Sekine T., Daimon M., Kobayashi Y., Funabashi N., Komuro I. Occurrence of de novo sustained monomorphic ventricular tachycardia induced after percutaneous transluminal alcohol septal myocardial ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2007;119(3):403-7. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.07.182>
  42. McGregor J.B., Rahman A., Rosanio S., Ware D., Birnbaum Y., Saeed M. Monomorphic ventricular tachycardia: a late complication of percutaneous alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Med Sci.* 2004;328(3):185-8. PMID: 15367880.
  43. Boltwood C.M. Jr, Chien W., Ports T. Ventricular tachycardia complicating alcohol septal ablation. *N Engl J Med.* 2004;351(18):1914-5. <http://doi.org/10.1056/NEJM200410283511824>
  44. Simon R.D., Crawford F.A. 3rd, Spencer W.H. 3rd, Gold M.R. Sustained ventricular tachycardia following alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(12):1354-6. <http://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2005.00278.x> PMID: 16403169
  45. Cuoco F.A., Spencer W.H. 3rd, Fernandes V.L., Nielsen C.D., Nagueh S., Sturdivant J.L., Leman R.B., Wharton J.M., Gold M.R. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for primary prevention of sudden death after alcohol septal ablation of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(21):1718-23. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.061> PMID: 19007692
  46. 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. <http://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.06.012> PMID: 25447346
  47. Jensen M.K., Prinz C., Horstkotte D., van Buuren F., Bitter T., Faber L., Bundgaard H. Alcohol septal ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: low incidence of sudden cardiac death and reduced risk profile. *Heart.* 2013;99(14):1012-7. <http://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303339> PMID: 23644300
  48. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P., Hagege A.A., Lafont A., Limongelli G., Mahrholdt H., McKenna W.J., Mogensen 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. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284> PMID: 25173338
  49. Futami C., Tanuma K., Tanuma Y., Saito T. The arterial blood supply of the conducting system in normal human hearts. *Surg Radiol Anat.* 2003;25(1):42-9. <http://doi.org/10.1007/s00276-002-0085-7> PMID: 12819949
  50. Sherrid M.V., Arabadjian M. Echocardiography to individualize treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54(6):461-76. <http://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.04.007> PMID: 22687587
  51. Musat D., Sherrid M.V. Pathophysiology of hypertrophic cardiomyopathy determines its medical treatment. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2006;6(Suppl 2):9-17. PMID: 17162264
  52. Cavalcante J.L., Barboza J.S., Lever H.M. Diversity of mitral valve abnormalities in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54(6):517-22. <http://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.03.002> PMID: 22687594
  53. Veselka J., Krejčí J., Tomašov P., Durdil V., Riedlbauchová L., Honěk J., Honěk T., Zemánek D. Outcome of patients after alcohol septal ablation with permanent pacemaker implanted for periprocedural complete heart block. *Int J Cardiol.* 2014;171(2):e37-8. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.11.119> PMID: 24360153
  54. Martin R., Lairez O., Boudou N., Méjean S., Lhermusier T., Dumonteil N., Berry M., Cognet T., Massabuau P., Elbaz M., Rousseau H., Galinier M., Carrié D. Relation between left ventricular outflow tract obstruction and left ventricular shape in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance imaging study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013;106(8-9):440-7. <http://doi.org/10.1016/j.acvd.2013.05.002> PMID: 23906680
  55. Harrigan C.J., Appelbaum E., Maron B.J., Buros J.L., Gibson C.M., Lesser J.R., Udelson J.E., Manning W.J., Maron M.S. Significance of papillary muscle abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2008;101(5):668-73. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.10.032>
  56. 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):1295-301. <http://doi.org/10.1136/hrt.2007.118018> PMID: 17690158
  57. Adabag A.S., Maron B.J., Appelbaum E., Harrigan C.J., Buros J.L., Gibson C.M., Lesser J.R., Hanna C.A., Udelson J.E., Manning W.J., Maron M.S. Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(14):1369-74. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.11.071> PMID: 18387438
  58. Choudhury L., Mahrholdt H., Wagner A., Choi K.M., Elliott M.D., Klocke F.J., Bonow R.O., Judd R.M., Kim R.J. Myocardial scarring in asymptomatic or mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(12):2156-64. PMID: 12505229
  59. Kwon D.H., Setser R.M., Popović Z.B., Thamilarasan M., Sola S., Schoenhagen P., Garcia M.J., Flamm S.D., Lever H.M., Desai M.Y. Association of myocardial fibrosis, electrocardiography and ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: a delayed contrast enhanced MRI study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008;24(6):617-25. <http://doi.org/10.1007/s10554-008-9292-6> PMID: 18204915

60. Moon J.C., McKenna W.J., McCrohon J.A., Elliott P.M., Smith G.C., Pennell D.J. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(9):1561-7. PMID: 12742298
61. Austin B.A., Kwon D.H., Smedira N.G., Thamilarasan M., Lever H.M., Desai M.Y. Abnormally thickened papillary muscle resulting in dynamic left ventricular outflow tract obstruction: an unusual presentation of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(1):105.e5-6. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2008.10.022> PMID: 19131012
62. Sung K.-T., Yun C.-H., Hou C. J.-Y., Hung C.-L. Solitary accessory and papillary muscle hypertrophy manifested as dynamic mid-wall obstruction and symptomatic heart failure: diagnostic feasibility by multi-modality imaging. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2014;14:34. <http://doi.org/10.1186/1471-2261-14-34>
63. Shah A.S., Kukar A., Chaudhry F.A., Sherrid M.V. Unusual anomalous single papillary muscle causing symptomatic mid-left ventricular cavity obstruction: octopus papillary muscle. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(7):939.e9-11. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2006.03.014> PMID: 16825011
64. 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(3):1188-97. PMID: 1884449
65. Minakata K., Dearani J.A., Schaff H.V., O'Leary P.W., Ommen S.R., Danielson G.K. Mechanisms for recurrent left ventricular outflow tract obstruction after septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(3):851-6. PMID: 16122442
66. Ferrazzi P., Spirito P., Iacovoni A., Calabrese A., Migliorati K., Simon C., Pentiricci S., Poggio D., Grillo M., Amigoni P., Iascone 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. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.069> PMID: 26449139
67. 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. PMID: 6683131.
68. Cape E.G., Simons D., Jimoh A., Weyman A.E., Yoganathan A.P., Levine R.A. Chordal geometry determines the shape and extent of systolic anterior motion: in-vitro studies. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13:1438-48. PMID: 2703621
69. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Fomenko M., Pivkin A., Afanasiev A., Sharifulin R., Karaskov A. Mitral subvalvular apparatus intervention in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: does it need? *J Cardiothorac Surg*. 2015;10(Suppl 1):A138. <http://doi.org/10.1186/1749-8090-10-S1-A138>

### Three Achilles' heels of alcohol septal ablation

Maksim G. Kashtanov<sup>1</sup>, Sergey D. Chernyshev<sup>1</sup>, Lev V. Kardapoltsev<sup>1</sup>, Sergey V. Berdnikov<sup>1</sup>, Eduard M. Idov<sup>1,2</sup>

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

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

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

This manuscript looks at basic limitations of alcohol septal ablation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. They include high-grade atrioventricular blockages, residual obstructions of the left ventricular outflow tract and the so-called proarrhythmic effects of alcohol septal ablation procedure. All these weaknesses are reviewed in the context of incidence, etiology, and prevention.

**Keywords:** hypertrophic cardiomyopathy; obstruction; left ventricle outflow tract; alcohol septal ablation; atrioventricular blockages; proarrhythmic effects

Received 25 February 2017. Accepted 10 April 2017.

**Funding:** The study did not have sponsorship.

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

#### Author contributions

Conception and study design: M.G. Kashtanov.

Data collection and analysis: M.G. Kashtanov.

Drafting the article: M.G. Kashtanov, E.M. Idov.

Final approval of the version to be published: M.G. Kashtanov, S.D. Chernyshev, L.V. Kardapoltsev, S.V. Berdnikov, E.M. Idov.

Full text of the article is in the online version of this paper at <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-3-12-22>

**Copyright:** © 2017 Kashtanov et al. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

**How to cite:** Kashtanov M.G., Chernyshev S.D., Kardapoltsev L.V., Berdnikov S.V., Idov E.M. Three Achilles' heels of alcohol septal ablation. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2017;21(3):12-22. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-3-12-22>