



ДРУЖЕСТВО  
НА КАРДИОЛОЗИТЕ  
В БЪЛГАРИЯ

Брой 2 2013 Том XIX ISSN 1310-7488

# БЪЛГАРСКА КАРДИОЛОГИЯ

ИЗДАНИЕ НА ДРУЖЕСТВОТО НА КАРДИОЛОЗИТЕ В БЪЛГАРИЯ

## В броя:

- Биомаркери и остър коронарен синдром
- ЕхоКГ определена ЛК механика при първична митрална регургитация
- Алкохолна септална аблация при ХОКМП
- Рехоспитализация при болни със ЗСН
- Съдовохирургични усложнения на съдовия достъп при РСІ
- Констриктивен перикардит при ИБС – роля на ЕхоКГ и ЯМР

Главен редактор: Димитър Раев  
Зам. главен редактор: Пламен Гацов



## АЛКОХОЛНА СЕПТАЛНА АБЛАЦИЯ ПРИ ХИПЕРТРОФИЧНА ОБСТРУКТИВНА КАРДИОМИОПАТИЯ

*Д. Петрова, С. Марчев и Б. Кузманов*

*Специализирана болница за активно лечение по кардиология – Плевен*

## ALCOHOL SEPTAL ABLATION IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

*D. Petrova, S. Marchev and B. Kuzmanov*

*Specialized Cardiology Hospital – Pleven*

**Резюме:**

От 1994 г. алкохолната септална аблация се е наложила като минимално инвазивен метод за лечение на пациенти с хипертрофична обструктивна кардиомиопатия, резистентни на консервативната медикаментозна терапия. Тази катетър-базирана интервенция се основава на инжектирането на абсолютен алкохол в септален перфоратор, за да се предизвика контролиран инфаркт на хипертрофизалия септум и впоследствие да изчезне динамичната обструкция в левокамерния изходящ тракт. Тази редукция на градиента се асоциира със значимо подобряване на симптоматиката на пациента, както и с повокамерно ремоделиране. Процедурата беше подобрена през годините след въвеждането на миокардната контрастна ехокардиография за визуализиране на зоната под риск от инфаркт и намаляване на използваното количество алкохол. Големите усложнения при АСА не са чести, но обикновено се съобщават нарушения в проводната система, като при около 10% от пациентите се налага имплантация на постоянен електрокардиостимулатор по повод на пълен АВ блок. АСА все още не е съобразявана с довеждащия апатен стандарт – хирургичната миотомия, в рандомизирани проспективни проучвания.

**Ключови думи:**

хипертрофична обструктивна кардиомиопатия; обструкция на левокамерния изходящ тракт; алкохолна септална аблация

**Адрес**

за кореспонденция:

Д-р Д. Петрова, СБАПК, Клинична база, ул. „Владимир Вазов“ № 91, 5800 Плевен, тел. 064/804483, 0666905242, e-mail: d.petrova@b-c-l.eu

**Summary:**

Since 1994, alcohol septal ablation (ASA) has emerged as a minimally invasive treatment of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy, who are resistant to conventional medical treatment. This catheter-based intervention relies on the injection of absolute alcohol into the septal perforator to induce a controlled infarction of the hypertrophied septum and consequently abolish the dynamic outflow obstruction. This gradient reduction has been associated with a significant clinical improvement of the patient's symptoms and with left ventricular remodeling. The procedure has been refined throughout the years, especially with the introduction of myocardial contrast echocardiography for localization of the area at risk of infarction and the reduction in the amount of alcohol used. Major complications of ASA are uncommon, but conduction system disturbances has been reported and around 10% of patients need a permanent pacemaker implantation due to complete heart block. ASA has not been compared to the gold standard surgical myotomy in a randomized prospective study.

**Key words:**

hypertrophic cardiomyopathy; left ventricular outflow obstruction; alcohol ablation

**Address**

for correspondence:

D. Petrova, M.D., Specialized Cardiology Hospital, 91, Vladimir Vazov St., 5800 Plevan, tel. +359 84/804460, +359 898905242, e-mail: d.petrova@b-c-l.eu



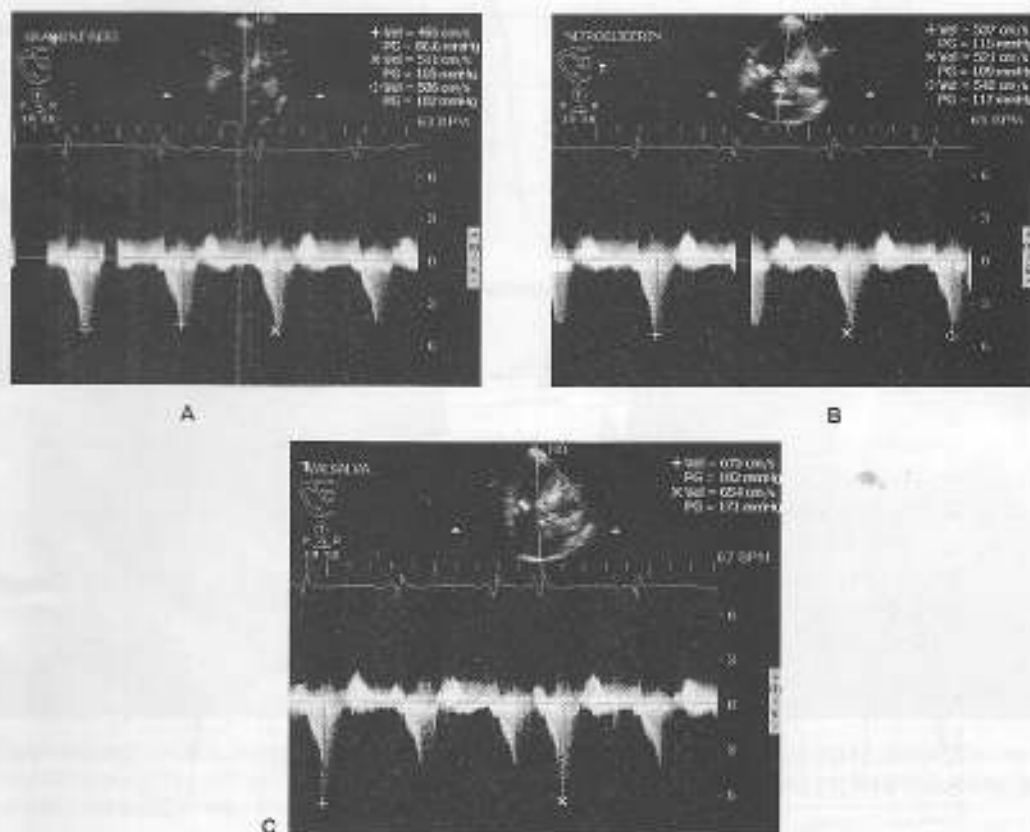
## ВЪВЕДЕНИЕ

Хипертрофичната обструктивна кардиомиопатия (ХОКМП) се смята за наследствена болест на сърдечния мускул, която се причинява от мутация в гените на протеините на саркомерите, което води до разбъркване на миоцитите, със или без фиброза, хипертрофия и задебеляване на медиата на интрамуралните артерии. Болестта се предава по автосомно доминантен път, като пенетрацията е възрастово зависима. Честотата на ХОКМП се изчислява на 1 на 500. Заболяването има много голям спектър на клинично представяне, вариращ от напълно асимптомни пациенти до лица с висок клас сърдечна недостатъчност (СН) или представящи се с внезапна сърдечна смърт (ВСС). Годишната смъртност се изчислява на около 1% предимно за сметка на ВСС и прогресираща сърдечна недостатъчност. При около 30% от пациентите с ХОКМП се открива обструкция в левокамерния изходящ тракт (ЛКИТ), което се оказва и една от патофизиологичните причини за много от аспектите на болестта [3]. Градиент от и над 30 mm Hg в ЛКИТ се асоциира с повишен риск от прогресия на сърдечната недостатъчност, риск от мозъчен инсулт и смърт.

Според препоръките на Европейското кардиологично дружество медикаментозната терапия при пациенти с ХОКМП включва  $\beta$ -блокери и Са-антагонисти. Една малка, но важна група пациенти между 5 и 10% са резистентни на консервативното лечение. При тях метод на избор са септалната миектомия и алкохолната септална аблация (АСА).

## Индикации за АСА

Септалната редукция се предпочита при пациенти, които са високо симптоматични и резистентни на оптимална медикаментозна терапия – задух при усилие или гръдна болка, класифицирани като NYHA III-IV или CCS III-IV. Допълнителни критерии за септална редукция са дебелина на септума 16 mm или повече, както и градиент в покой 30-50 mm Hg или над 50-60 mm Hg след провокация [4]. С развитието на интервенционалната кардиология и натрупаният опит в някои центрове АСА придобива все по-голяма популярност като относително безопасен метод за лечение на симптомни пациенти с ХОКМП, като индикациите започват да се разширяват.



Фиг. 1. CW-доплер през изходящия тракт на лева камера при 66-годишен пациент с ХОКМП, демонстриращ градиент А в покой (максимален – 105 mm Hg), В след приложение на нитроглицерин (максимален – 117 mm Hg) и С след проба на Валсалва (максимален – 182 mm Hg)

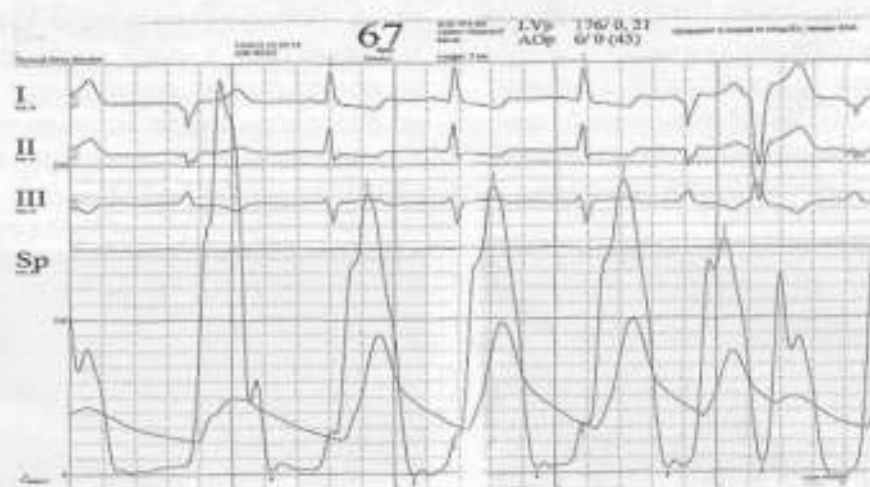
За подбора на пациенти, подходящи за АСА, от значение са клиничната и ехокардиографската оценка, придружаващите заболявания и други отклонения в сърдечната функция. Тези отклонения могат да включват субаортна стеноза, тежка коронарна болест, както и структурни промени на митрална клапа.

Абнормна функция на митрална клапа обичайно съпътства ХОКМП в до 10% от случаите: неправилно захващане на папиларен мускул за предно митрално платно, абнормно фиброзно захващане или придърпване на папиларен мускул от септума или левокамерната свободна стена, като и двете водят до обструкция на средно камерно ниво [5, 6].

## Същност на АСА

Алкохолната септална аблация бе представена за пръв път през 1994 г. като по-малко инвазивна алтернатива на миектомията за симптоматични пациенти, които са с висок риск от кардиохирургична интервенция. От тогава процедурата претърпя много подобрения, като едно от тях бе използването на миокардно контрастно вещество за ехокардиографска локализация на таргентната зона.

След като се постигне артериален достъп се измерват хемодинамичните параметри, вътрекамерния градиент. Това се осъществява обичайно със симултантно измерване на градиентите с pick-tail катетър в левокамерната кухина и в аортата. След това се записват градиентите след проба на Валсалва, след провокация на екстрасистола и след приложението на венозен вазодилататор (нитрат).



Фиг. 2. 55-годишна пациентка с ХОКМП. Симултантен запис на налягането в лява камера и аортата, показващ наличието на градиент в ЛКИТ в покой 90 mm Hg и след екстрасистола 190 mm Hg



Фиг. 3. Симултантен запис на наляганята в лява камера и аортата на същата пациентка непосредствено след проведена АСА, демонстриращ липса на градиент в ЛКИТ

Осъществява се коронарна ангиография за изключване на тежка коронарна болест, както и за да се локализира първият перфорантен септален клон. Обичайно той изхожда от лява предна десцендентна артерия (LAD), но може да води началото си директно от ствола на лявата коронарна артерия, от интермедиен клон, от лявата циркумфлексна артерия или дори от дясната коронарна артерия. В редки случаи не може да се открие първи перфорантен клон, което силно затруднява процедурата. Септалният клон се канюлира с *over-the-wire* балон, чийто лумен служи за инжектиране на контрастно вещество и алкохол. След това балонът се раздува, за да няма изтичане на етанол към основния съд. Това се проверява като се впръсква контрастно вещество. Поради анатомични вариации на септалния перфоратор зоната, която кръвоснабдява, може да ангажира не само хипертрофиралата базална част на септума, но и деснокамерния септум, левокамерния апекс, папиларен мускул [7]. Ето защо ехокардиографската оценка на рисковата зона е от ключово значение за успеха на процедурата. Идеален вариант

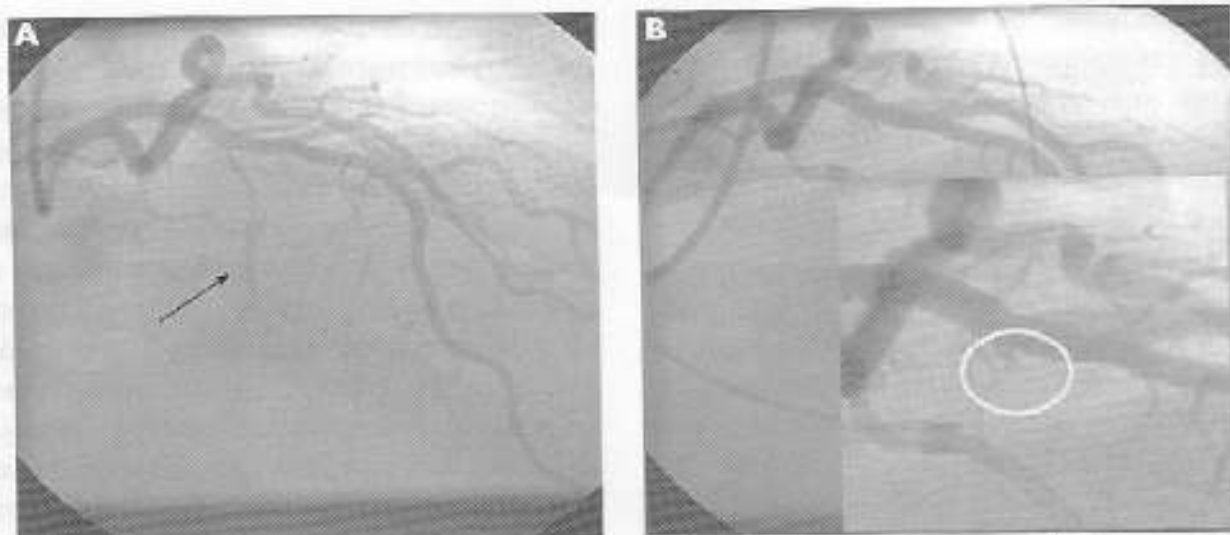
е, когато тя се локализира в базалната част на септума, там където е контактът с предно митрално платно. Ехокардиографският контраст се инжектира през балона, като интрапроцедурно се провежда двуразмерна ехокардиография за оценка на зоната, която се перфузира от таргетния клон преди въвеждането на алкохола [8, 9]. Пациенти, които имат по-голяма зона на риск, включваща деснокамерния септум, имат статистически по-голям процент усложнения [10]. В случаите, когато перфорантният клон кръвоснабдява голяма територия може да се използва по-малко количество алкохол, а ако има субклонове е удачно аблирането на този, кръвоснабдяващ базалния септум.

Преди пристъпване към алкохолна септална аблация се поставя временен електрокардиостимулатор (обичайно през феморалната вена), инжектира се интравенозен аналгетик, подава се кислород назално. През раздутия балон бавно се въвежда абсолютен алкохол в таргетния съд. След 10 min балонът се дефлира и с ангиография се проверява проходимостта на LAD, като обичайно се визуализира оклудирани септален клон.



**Фиг. 4.** 48-годишен пациент с ХОКМ, влягална позиция, 4-кухинен срез, демонстриращ употребата на ехоконтрастна ехокардиография за верифициране на рисковата за инфаркт зона по време на ASA (инжектирането на ехоконтрастно вещество в първи септален клон води до опалесценция на базалния септум)





Фиг. 5. Селективна ангиография, демонстрираща първи септален клон преди АСА (А) и оклудиран след успешна АСА (В) на пациент с ХОКМП

Дозата на използвания алкохол е широко дискутирана и варира от 0.5 ml до 3-4 ml, но през последните години проучвания показваха, че по-ниската доза (до 2 ml) води до идентично намаляване на градиента в ЛКИТ и симптоматично подобрение на 6-ия месец [12]. Количеството използван алкохол колерира с големината на некротичната зона (пикови стойности на СК-МВ) и е независим предиктор за усложнения по време на АСА, както и за постпроцедурна смъртност [13]. Установено е също, че по-бавното въвеждане на алкохола намалява риска от пълен AV блок [7, 14, 15].

#### ЛЕВОКАМЕРНО РЕМОДЕЛИРАНЕ И ХЕМОДИНАМИЧНИ ЕФЕКТИ СЛЕД АСА

АСА се последва от почти незабавен спад на градиента в левокамерния изходящ тракт, като това се дължи на зашеметяването на миокарда, което е патофизиологично различно от покъсния феномен на акинезия и изтъняване на базалния септум. Първоначалният спад на градиента може да се последва от парадоксалното му покачаване през първите 1 до 3 дни, като между 6-ия и 12-ия месец обичайно се наблюдава траен постепенен спад на средния градиент в ЛКИТ (от 61 на 31 mm Hg [18]), което е директен резултат от формирането на цикатрикс и левокамерно ремоделиране [17, 19, 20].

В. Велчев и сътр. докладват 87% успеваемост при провеждане на АСА при 61 пациенти

с ХОКМП, които след 21 месеца средно проследяване са показали траен спад на градиента в ЛКИТ под 20 mm Hg (максимален градиент), намаляване на дебелината на септума от  $22.16 \pm 3.31$  до  $17.46 \pm 2.72$ , статистически незначима промяна във фракцията на изтласкване и подобрение в класа по NYHA средно от III до II-I [1].

АСА се асоциира също и с почти напълно изчезване на митралната insuficienция при дългосрочно наблюдение [21].

Сърдечен магнитен резонанс и strain-rate са използвани за оценка на левокамерното ремоделиране и систолната функция. Те показват при проследяване значително намаляване на левокамерната маса и дебелината на миокарда [22-24]. Забелязва се малко понижение на левокамерната функция с парадоксално повишаване на някои систолни индекси (индекса на скъсяване и Tei-индекса [22, 23]). В много студии се проучва и влиянието на АСА върху диастолната функция [22, 23]. В последния регистър на Jassal и сътр. всички пациенти изходно са с псевдонормална или нарушена релаксация, както и с дилатирано ляво предсърдие. При продължително проследяване след успешно проведена АСА при тях се установява значително подобрение във времето на децелерация на E-вълната, времето на изоволуметрична релаксация, ранната диастолна митроануларна латерална скорост (E'), E/E' и E/Vp [24].

## Усложнения след АСА

Усложненията след АСА са редки в големите центрове и могат да варират от ритъмни и проводни нарушения до дисекация на LAD, сърдечна тампонада, кардиогенен шок, белодробен тромбоемболизъм, инсулт. Сред най-честите са нарушенията в сърдечната проводна система. По литературни данни AV блок I степен се появява при 53%, десен бедрен блок – при 46%, а пълен AV блок, изключващ трайна електрокардиостимулация, се установява при около 10% от случаите. Преходен пълен AV блок може да се наблюдава при от 10 до 46% от случаите в първите 24 часа след процедурата [25, 26], като при много малка част той може да възникне до 9-ия ден след АСА [13, 27]. Това оказва влияние на продължителността на болничния престой, варираща в зависимост от дните, необходими за интензивно мониториране (от най-малко 24-48 часа до 5 дни [6, 26, 28]). Поредица от проучвания се опитаха да определят причините за развитие на пълен AV блок и да определят високорискова група, която би имала полза от имплантация на постоянен електрокардиостимулатор (ПЕКС) преди процедурата. Възраст над 55 год., женски пол, болусна инжекция алкохол, аблиране на повече от един септален клон, количеството използван алкохол, липсата на ехокардиографски контрол са само потенциални фактори, като единствено наличието на ляв бедрен блок (ЛББ) преди процедурата е идентифициран като силен предиктор за развитие на пълен AV блок [13, 29, 30]. Faber и сътр. предлагат точкова система, базирана на електрокардиографски маркери за нарушение в AV проводимостта (PQ-интервал, ширина на QRS и изходна сърдечна честота), тежестта на градиента в ЛКИТ и др., въз основа на която да се идентифицират три групи пациенти, разделени на такива с нисък, интермедиен и висок риск за развитие на пълен AV блок. При тези с нисък риск мониторингът наблюдение е кратко (до 48 часа), при високорисковите трябва да се обсъди планова имплантация на ПЕКС, а при тези с умерен риск по-продължително мониториране и проследяване [8]. Въз основа на настоящите данни от регистри и проучвания все още не е ясно, дали е необходима профилактична им-

плантация на ПЕКС за пациентите с изходен ЛББ.

Камерни аритмии са също често срещани – камерната екстрасистолия, камерното мъждене (2,2%) и по-рядко продължителна камерна тахикардия [31, 34]. Обичайно се появяват в ранния постпроцедурен период, но са преходни, въпреки че малка група пациенти се презентират с камерна тахикардия до 3 седмици след аблацията. Механизмът им е спорен – вторичен на риентри около причинения от инфаркта цикатрикс, както и дължащ се на аритмогенния субстрат на разбърканите миофибри, така характерни за ХОКМП.

При около 10% от случаите след проведена АСА е възможен рецидив на значим градиент в ЛКИТ, което се асоциира с повторна поява на симптоматика [3, 4]. Велчев и сътр. докладват рецидив на градиент в ЛКИТ при 16% (9) от общо 61 пациенти след проведена АСА [2]. Шест от тях са лекувани успешно с повторна АСА. При трима се наблюдава миграция на градиента в средата на камерата, като при тях е предпочетено да се имплантира ПЕКС [2]. При проследяването им на 6-ия месец се установява значимо намаляване на градиента, както и на класа сърдечна недостатъчност, което прави двукухинното пейсиране метод на лечение само при добре селектирани пациенти, тъй като рандомизирани двойнослепи проучвания показаха неубедителни резултати.

Ранната смъртност през първите 30 дни след АСА се изчислява до 1.5% (0-5%) и обичайно е резултат от хемодинамичен колапс вследствие на левокамерна недостатъчност или тампонада, камерно мъждене или дисекация на LAD [3]. Kuhn и сътр. проследяват 644 пациенти за период от 10 години. Те описват значителен спад на усложненията след редуциране на дозата на използвания алкохол (от средно количество 2.9 ml до 0.8 ml). Вътреболничната смъртност спада от 1.8% до 0.6% [12].

## Сравнение на АСА с хирургична миектомия

След въвеждането на АСА от Sigwart през 1994 г. процедурата е провеждана при хиляди пациенти с много добри краткосрочни резултати. АСА води до по-голяма зона на некроза ( $16 \pm 7$  g в

сравнение с  $6 \pm 4$  g при миектомията), като често води до трансмурален инфаркт с варираща локализация и дълбочина до съединението на предния с долния сегмент на базалния септум [34]. При някои пациенти се наблюдава разширяване на инфаркта до деснокамерната страна на септума, резидуален градиент при проследяването и недостатъчно облекчаване на симптомите [35]. Миектомията води до по-прецизно локализиране на резекцията на левокамерния базален септум в сравнение с по-дълбокия цикатрикс при АСА, което е възможно обяснение за честата асоциация на АСА с ДББ, а на миектомията с ЛББ. Доказано е също, че миектомията е съпроводена от по-нисък риск за развитие на пълен AV блок и необходимост от ПЕСК [36] за сметка обаче на по-висок риск от инсулт и по-продължително възстановяване [37].

Все още са малко регистрите, които сравняват клиничния изход при АСА и миектомията, като няма нито един, който да предлага сравнение след дългосрочно наблюдение. В метаанализ на три ретроспективни студии, включващи 171 пациенти [38, 41], и двете интервенции имат сходен ефект по отношение редуцията на междукамерния септум, повишаването на левокамерния краен диастолен размер, подобрието на NYHA класа [36]. Наблюдава се обаче известна разлика в намаляването на градиента в ЛИЗТ (от 76 до 15.7 mm Hg в групата на АСА в сравнение намаляване от 74.7 до 9.4 mm Hg в групата с миектомия ( $p < 0.05$ ) [36].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АСА се развива като безопасна и атрактивна алтернатива за лечение на пациенти с ХОКМП, чиито симптоми са рефрактерни на оптимална медикаментозна терапия. През последното десетилетие процедурата беше подобрена след въвеждането на интрапроцедурната ехокардиография с контрастно вещество за локализация на таргетния съд и визуализиране на рисковата от инфаркт зона, което доведе до значимо намаляване на усложненията, както и на необходимостта от ПЕСК. Все още липсват достатъчно данни за късното проследяване на пациенти след АСА, както и рандомизирани проучвания, директно сравняващи процедурата с класическата миектомия.

Не е деклариран конфликт на интереси

## Библиография

1. Velchev, V. Перкутанна етанолова редуция на септума при пациенти с хипертрофична обструктивна кардиомиопатия, неповлияващи се от медикаментозна терапия. Автореферат, 21-37.
2. Velchev, V., D. Hatzibasanov, A. Postajian, E. Dimitrova и Б. Финков. Постоянна кардиостимулация при пациенти с хипертрофична кардиомиопатия и рецидив на вътрекамерна обструкция след алкохолна аблация на септума. – Българска кардиология, **16**, 2010, № 3, 31-33.
3. Alam, M., H. Dokainish et N. Lakkis. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a systematic review of published studies. – J. Interv. Cardiol., **19**, 2006, № 4, 319-327.
4. Filer, M. A. et U. Sigwart. Review of Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – Eur. Heart J. Adv. Access, 2011, 5-6.
5. Maron, B. J. et al. The case for surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. – J. Am. Coll. Cardiol., **44**, 2004, № 13, 2044-2053.
6. Holmes, D. R., Jr., U. S. Valeti et R. A. Nishimura. Alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy: indications and technique. – Catheter Cardiovasc. Interv., **66**, 2005, № 3, 375-389.
7. Singh, M. et al. Anatomy of the first septal perforating artery: a study with implications for ablation therapy for hypertrophic cardiomyopathy. – Mayo Clin. Proc., **76**, 2001, № 8, 799-802.
8. Faber, L., P. Ziemssen et H. Saggewiss. Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring. – Am. Soc. Echocardiogr., **13**, 2000, № 12, 1074-1079.
9. Monakier, D. et al. Usefulness of myocardial contrast echocardiographic quantification of risk area for predicting postprocedural complications in patients undergoing septal ethanol ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. – Am. J. Cardiol., **94**, 2004, № 12, 1515-1522.
10. Faber, L. et al. Echo-guided percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: 7 years of experience. – Eur. J. Echocardiogr., **5**, 2004, № 5, 347-355.
11. Veselka, J. et al. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Lower alcohol dose reduces size of infarction and has comparable hemodynamic and clinical outcome. Catheter Cardiovasc. Interv., **63**, 2004, № 2, 231-235.
12. Chang, S. M. et al. Complete heart block: determination and clinical impact in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing nonsurgical septal reduction therapy. – J. Am. Coll. Cardiol., **42**, 2003, № 2, 296-300.
13. Kuhn, H. et al. Survival after transcatheter ablation of septal hypertrophy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (TASH): a 10 year experience. – Clin. Res. Cardiol., **97**, 2008, № 4, 234-241.
14. Bhagwande, R. et al. Septal ethanol ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: early and intermediate results of a Canadian referral centre. – Can. J. Cardiol., **19**, 2003, № 8, 912-917.
15. Veselka, J. et al. The biphasic course of changes of left ventricular outflow gradient after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – Kardiol. Pol., **60**, 2004, № 1, 133-13.
16. Alam, M., H. Dokainish et N. Lakkis. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a systematic review of published studies. – J. Interv. Cardiol., **19**, 2006, № 4, 319-327.
17. Yoerger, D. M. et al. Time course of pressure gradient response after first alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. – Am. J. Cardiol., **97**, 2006, № 10, 1511-1514.



18. Angelini, P. The "1st septal unit" in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a newly recognized anatomic-functional entity, identified during recent alcohol septal ablation experiences. – *Tex. Heart Inst. J.*, **34**, 2007, № 3, 336-346.
19. Henlein, M. Y. et al. Electromechanical left ventricular behavior after nonsurgical septal reduction in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *J. Am. Coll. Cardiol.*, **34**, 1999, № 4, 1117-1122.
20. Van Dockum, W. G. et al. Septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy improves systolic myocardial function in the lateral (free) wall: a follow-up study using CMR tissue tagging and 3D strain analysis. – *Eur. Heart J.*, **27**, 2006, № 23, 2833-2839.
21. Van Dockum, W. G. et al. Early onset and progression of left ventricular remodeling after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *Circulation*, **111**, 2005, № 19, 2503-2508.
22. Mazur, W. et al. Regression of left ventricular hypertrophy after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *Circulation*, **103**, 2001, № 11, 1492-1496.
23. Veselka, J. et al. Effects of alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy on Doppler Tei index: a mid-term follow-up. – *Echocardiography*, **22**, 2005, № 2, 105-109.
24. Nagueh, S. F. et al. Changes in left ventricular diastolic function 6 months after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *Circulation*, **99**, 1999, № 3, 344-347.
25. El-Jack, S. S. et al. Predictors of complete heart block after alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy and the timing of pacemaker implantation. – *J. Interv. Cardiol.*, **20**, 2007, № 1, 73-76.
26. Faber, L. et al. Percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: managing the risk of procedure-related AV conduction disturbances. – *Int. J. Cardiol.*, **119**, 2007, № 2, 163-167.
27. Faber, L. et al. Predicting the risk of atrioventricular conduction lesions after percutaneous septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. – *Z. Kardiol.*, **92**, 2003, № 1, 39-47.
28. Knight, C. J. Alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. – *Heart*, **92**, 2006, № 9, 1339-1344.
29. Gietzen, F. H. et al. Acute and long-term results after transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH). Catheter interventional treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *Eur. Heart J.*, **20**, 1999, № 18, 1342-1354.
30. Kuhn, H. et al. Catheter-based therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. First in-hospital outcome analysis of the German TASH Registry. – *Z. Kardiol.*, **93**, 2004, № 1, 23-31.
31. Hori, Y. et al. Occurrence of de novo sustained monomorphic ventricular tachycardia induced after percutaneous transluminal alcohol septal myocardial ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *Int. J. Cardiol.*, **119**, 2007, № 3, 403-407.
32. Simon, R. D. et al. Sustained ventricular tachycardia following alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *Pacing Clin. Electrophysiol.*, **28**, 2005, № 12, 1354-1356.
33. Boltwood, C. M., Jr., W. Chien et T. Ports. Ventricular tachycardia complicating alcohol septal ablation. – *N. Engl. J. Med.*, **351**, 2004, № 18, 1914-1915.
34. McGregor, J. B. et al. Monomorphic ventricular tachycardia: a late complication of percutaneous alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy. – *Am. J. Med. Sci.*, **328**, 2004, № 3, 185-188.
35. Van Dockum, W. G. et al. Myocardial infarction after percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: evaluation by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. – *J. Am. Coll. Cardiol.*, **43**, 2004, № 1, 27-34.
36. Zeng, Z. et al. Comparison of percutaneous transluminal septal myocardial ablation versus septal myectomy for the treatment of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy – a meta-analysis. – *Int. J. Cardiol.*, **112**, 2006, № 1, 80-84.
37. Fifer, M. A. Controversies in cardiovascular medicine. Most fully informed patients choose septal ablation over septal myectomy. – *Circulation*, **116**, 2007, № 2, 207-216.
38. Nagueh, S. F. et al. Outcome of surgical myectomy after unsuccessful alcohol septal ablation for the treatment of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *J. Am. Coll. Cardiol.*, **50**, 2007, № 8, 795-798.
39. Ralph-Edwards, A. et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: comparison of outcomes after myectomy or alcohol ablation adjusted by propensity score. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **129**, 2005, № 2, 351-358.
40. Nagueh, S. F. et al. Comparison of ethanol septal reduction therapy with surgical myectomy for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. – *J. Am. Coll. Cardiol.*, **38**, 2001, № 6, 1701-1706.
41. Firoozi, S. et al. Septal myectomy-myectomy and transcatheter septal alcohol ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A comparison of clinical, haemodynamic and exercise outcomes. – *Eur. Heart J.*, **23**, 2002, № 20, 1617-1624.