

Przezskórne metody redukcji gradientu w drodze odpływu lewej komory u osób z kardiomiopatią przerostową zawężającą

Non-surgical methods of septal myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy

Maciej Dąbrowski, Lidia S. Chojnowska

I Klinika Choroby Wierścowej i Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, Warszawa

Post Kardiol Interw 2008; 4, 2 (12): 68-73

Słowa kluczowe: kardiomiopatia przerostowa zawężająca, ablacja alkoholowa, koil, embolizacja, blok całkowity

Key words: hypertrophic obstructive cardiomyopathy, alcohol ablation, coil, embolization, complete heart block

Wprowadzenie

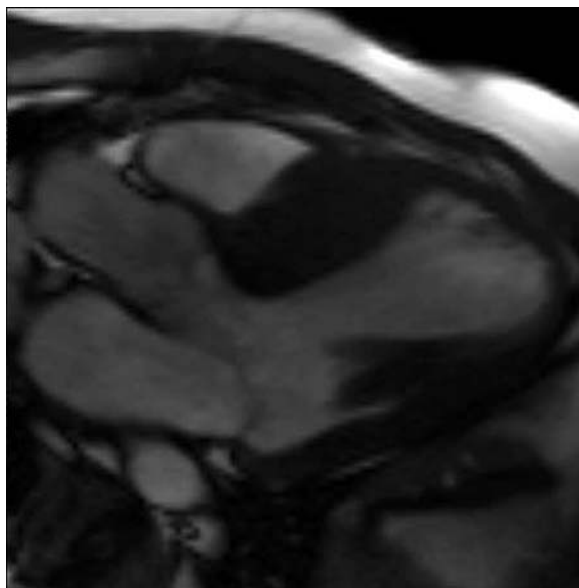
Kardiomiopatia przerostowa (ang. *hypertrophic cardiomyopathy* – HCM) jest genetycznie uwarunkowaną chorobą mięśnia sercowego i najczęściej występującym schorzeniem o podłożu genetycznym w grupie chorób serca i naczyń. Dotyczy 0,2% ogólnej populacji, często występuje rodzinnie [1].

Choroba charakteryzuje się, najczęściej asymetrycznym, przerostem mięśnia lewej komory (ang. *left ventricle* – LV), nieregularnym ułożeniem kardiomiocytów oraz postępującym włóknieniem mięśnia sercowego. Jama LV jest zmniejszona lub ma prawidłową wielkość, a u większości chorych z prawidłową funkcją skurczową dochodzi do jej skurczowej obliteracji [1–3].

Asymetryczny przerost mięśnia jest najbardziej nasilony w obrębie przegrody międzykomorowej (ryc. 1.). U 25–30% chorych z HCM jest on odpowiedzialny za dynamiczne zawężanie w drodze odpływu LV (ang. *left ventricular outflow tract* – LVOT). Ostatnie doniesienia sugerują, że zawężanie może dotyczyć nawet 70% chorych z HCM i wzmożoną reakcją współczulną na wysiłek fizyczny [4]. Spoczynkowy gradient w LVOT ulega zwiększeniu w czasie wysiłku, po dodatkowym skurczu komorowym, próbie Valsalvy oraz w następstwie prowokacji farmakologicznej.

Objawy kliniczne HCM zależą od stopnia nasilenia choroby i są związane z jej podstawowymi mechanizmami patofizjologicznymi – zaburzeniami funkcji rozkurczowej LV i zaburzeniami ukrwienia mięśnia sercowego.

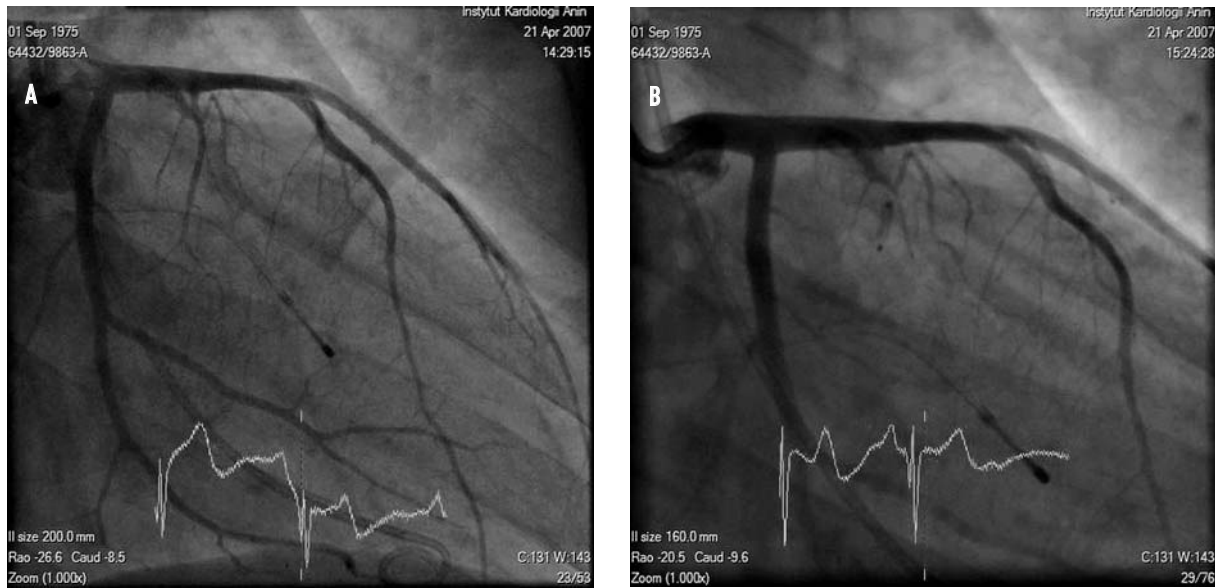
U większości chorych z HCM, w tym z HCM z zawężaniem drogi odpływu (ang. *hypertrophic obstructive cardiomyopathy* – HOCM), występują objawy obniżonej tolerancji wysiłku, wysiłkowa duszność, bóle w klatce



Ryc. 1. Projekcja trzyczamowa wykonana metodą rezonansu magnetycznego; widoczny masywny przerost przypadkowego segmentu przegrody międzykomorowej

Fig. 1. Cardiac magnetic resonance imaging. Three-chamber view showing massive hypertrophy of the basal interventricular septum

Adres do korespondencji/Corresponding author: lek. Maciej Dąbrowski, I Klinika Choroby Wierścowej i Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 42 67, e-mail: macidabro@yahoo.com
Praca wpłynęła 4.06.2008, przyjęta do druku 5.06.2008.



Ryc. 2. Obraz angiograficzny początkowego odcinka gałęzi przedniej zstępującej chorego z kardiomiopią przerostową zawężającą. **A.** Ocena tętnic przegrodowych przed zabiegiem. **B.** Weryfikacja lokalizacji balonika w gałęzi przegrodowej. Widoczny wypelniony balonik o średnicy 2,0 mm zlokalizowany w proksymalnym odcinku pierwszej tętnicy przegrodowej

Fig. 2. Coronary angiography of the proximal left anterior descending artery showing 1st septal branch amenable for occlusion (**A**). An over-the-wire 2.0 mm balloon positioned in the proximal part of the 1st septal branch (**B**)

piersiowej, utraty przytomności – często związane z wysiłkiem fizycznym – oraz komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu serca. Ponadto chorzy z zawężaniem w LVOT są obarczeni większym ryzykiem wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdzia [2, 3].

W ostatnich latach przeprowadzono kilka prób klinicznych obejmujących duże grupy chorych z HOCM. Badania te wykazały, że u osób z gradientem w LVOT choroba ma bardziej niekorzystny przebieg. Zawężanie w LVOT powoduje szybszą progresję objawów niewydolności serca, zwiększa ryzyko nagłego zgonu sercowego (ang. *sudden cardiac death* – SCD) i częstość interwencji kardiowertera-defibrylatora (ang. *implantable cardioverter-defibrillator* – ICD) [2, 3, 5].

Leczenie chorych z kardiomiopią przerostową

W grupie chorych z HCM rozpatrywane są najczęściej trzy opcje terapeutyczne – farmakoterapia skierowana na zmniejszenie nasilenia dysfunkcji rozkurczowej i ewentualnych zaburzeń rytmu serca, miektomia lub przezskórna alkoholowa ablacja przegrody międzykomorowej mają na celu obniżenie gradientu w LVOT, implantacja ICD – prewencję SCD [6]. Chorzy, u których optymalne leczenie farmakologiczne nie powoduje poprawy wydolności fizycznej i zmniejszenia nasilenia objawów choroby (III lub IV klasa czynnościowa wg NYHA), a spoczynkowy gradient w LVOT wynosi ≥ 50 mm Hg, wymagają leczenia inwazyjnego. Dotyczy to około 5% chorych z HCM. W ośrodkach referencyjnych od-

setek chorych poddawanych leczeniu inwazyjnemu może wzrosnąć nawet do 30% [5, 7].

Przez dekady, od lat 50. XX wieku, „złotym standardem” w terapii HOCM było leczenie operacyjne. Chirurgiczna resekcja przypadkowej części mięśnia przegrody międzykomorowej daje znakomite wyniki bezpośrednie i odległe [8].

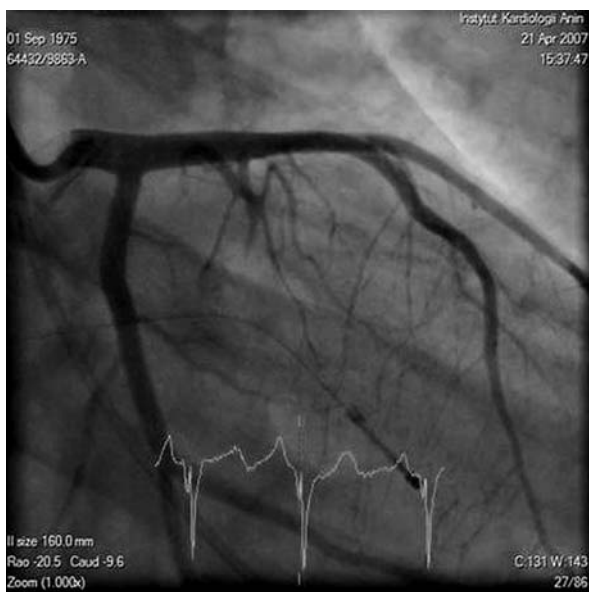
Ostatnie kilkanaście lat to okres zdobywania doświadczeń w leczeniu HOCM metodą ablacji alkoholowej (ang. *alcohol septal ablation* – ASA). Ablacja alkoholowa jest zabiegiem niechirurgicznej redukcji grubości przegrody międzykomorowej. Procedura ta została po raz pierwszy wykonana w 1994 r. w Londynie przez Ulricha Sigwarta, jej wyniki opublikowano rok później. Zabieg wykonuje się techniką przezskórną z zastosowaniem cewnika balonowego *over the wire*, wprowadzanego do części proksymalnej wybranej gałęzi przegrodowej (ryc. 2.). Długość balonu wynosi zwykle 10 mm, jego średnica jest dostosowana do średnicy tętnicy. Po rozprężeniu balonu, przez wewnętrzny kanał cewnika podaje się kontrast w celu precyzyjnego określenia obszaru przegrody międzykomorowej znajdującego się w dorzeczu wybranej tętnicy przegrodowej. Kontrastująca się część mięśnia zostaje zidentyfikowana w wykonywanym w trakcie zabiegu przez-klatkowym badaniu echokardiograficznym. Po potwierdzeniu właściwego wyboru tętnicy przegrodowej i lokalizacji cewnika balonowego podaje się alkohol absolutny do światła gałęzi septalnej. Balonik opróżnia się po około 10 min od zakończenia iniekcji alkoholu, następnie przeprowadza się

kontrolną angiografię lewej tętnicy wieńcowej (ryc. 3.) i kontrolny pomiar gradientu w LVOT (ryc. 4.). Przez 48 godzin po ablacji alkoholowej chorzy są monitorowani w warunkach oddziału intensywnej opieki kardiologicznej, elektroda w prawej komorze pozostawiona na ten czas jest zabezpieczeniem w razie wystąpienia zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV). Obecnie u chorych z HOCM wymagających leczenia zabiegowego ASA jest najczęściej wykonywaną interwencją [9]. W konsekwencji ASA dochodzi do zwłóknienia części przyodstawnego segmentu przegrody międzykomorowej i po-

zawałowego procesu przebudowy mięśnia LV. Jest to obszar – zaopatrywany przez tętniczkę septalną – odpowiadający części mięśnia usuwanego w czasie chirurgicznego zabiegu miektomii. Poza redukcją gradientu w LVOT, zmniejszeniu ulega grubość przegrody międzykomorowej i ściany wolnej LV. Zwiększa się wymiar końcowoskurczowy i końcoworozkurczowy LV, zmniejsza się wymiar lewego przedsionka, obniża frakcja wyrzutowa LV [10, 11]. Zmniejszenie grubości przegrody międzykomorowej jest wynikiem dokonania się pełnościennego zawału części jej segmentu przyodstawnego (IVS) (ryc. 5.), pozostałe zmiany są jego konsekwencją, związaną z procesem pozawałowej przebudowy mięśnia [10–14].

Opisane powyżej inwazyjne metody, mimo dowiedzionej skuteczności w terapii chorych z HOCM, mają istotne ograniczenia. Są to przede wszystkim utrwalone zaburzenia przewodzenia AV i śródkomorowego (blok AV III°, blok prawej odnogi pęczka Hisa) wymagające u około 10% chorych poddawanych zabiegom wszczepienia układu stymulującego [13–15].

Nową, opisaną zaledwie kilka lat temu propozycją przezskórnego leczenia chorych z HOCM, jest metoda nieoperacyjnej redukcji przegrody międzykomorowej za pomocą koili naczyniowych. Koile są rutynowo stosowane do zamykania tętniaków wewnątrzczaszkowych i wrodzonych anomalii naczyniowych. Dyskutuje się przydatność koili jako alternatywniej do ASA, nieoperacyjnej metody zamknięcia tętnicy przegrodowej. Zabieg, którego pierwszy etap przebiega podobnie do procedury ASA, polega na zamknięciu gałęzi septalnej poprzez wsunięcie przez kanał cewnika balonowego do dystalnej części tętnicy przegrodowej jednego bądź więcej mikrokoili o średnicy 0,018". Liczba mikrokoili wprowadzonych do naczynia jest dostosowana do jego kalibru, a zabieg jest kontynuowany do całkowitego ustąpienia przepływu w tętnicy (ryc. 6.). Embolizacja koilem gałęzi septalnej wywołuje nie-



Ryc. 3. Obraz angiograficzny gałęzi przedniej zstępującej po zabiegu ablacji alkoholowej przegrody międzykomorowej. Widoczny kikut pierwszej tętnicy przegrodowej gałęzi przedniej zstępującej

Fig. 3. Coronary angiographic view of the left anterior descending artery with first septal branch occluded after alcohol ablation



Ryc. 4. Zapis jednoczesnego pomiaru ciśnień w lewej komorze i aorcie wstępującej. **A.** Bezpośrednio przed zabiegiem ablacji alkoholowej (ASA) gradient spoczynkowy wynosi około 105 mm Hg. **B.** Po skutecznym zabiegu ASA uzyskano redukcję gradientu do około 16 mm Hg

Fig. 4. Presence of the left ventricular outflow tract gradient at rest before (**A**) and substantial reduction after (**B**) alcohol septal ablation procedure

dokrwienie, a następnie martwicę wybranego fragmentu mięśnia, jednocześnie pozwala uniknąć bezpośredniego, toksycznego wpływu alkoholu na tkankę przewodzącą. Może się to wiązać z istotnie mniejszym ryzykiem powikłań w postaci zaburzeń przewodzenia, a przede wszystkim z ograniczeniem liczby utrwalonych bloków AV [16–19].

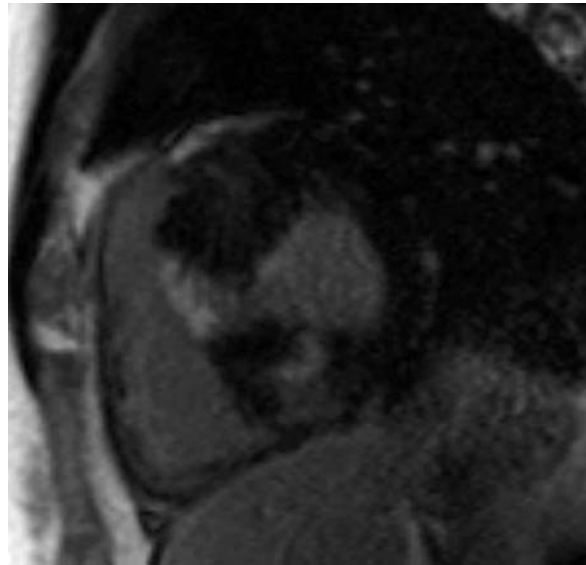
W niniejszym opracowaniu postanowiliśmy się skupić na porównaniu metod nieoperacyjnej redukcji przypodstawnego segmentu przegrody międzykomorowej.

Wyniki nieoperacyjnej redukcji przegrody międzykomorowej

Wyniki badań przedstawiane przez ośrodki wykonujące ASA od lat 90. potwierdzają, że zastosowanie tej metody leczenia powoduje obniżenie gradientu w LVOT poprzez zmniejszenie grubości przypodstawnej części przegrody, zmniejszenie SAM (ang. *systolic anterior movement*) przedniego płątka zastawki dwudzielnej oraz niedomykalności zastawki mitralnej (ang. *mitral regurgitation* – MR) i redukcję nasilenia objawów choroby [12–15, 20–25]. Skuteczność zabiegu ablacji wynosi około 90% i jest porównywalna ze skutecznością miektomii [12–15, 20–28].

Cechą charakterystyczną tej metody leczenia jest stopniowa redukcja gradientu w LVOT. Gradient ten może się systematycznie obniżać nawet przez 12 miesięcy po zabiegu [10, 20, 22, 24]. Proces ten jest konsekwencją przebudowy LV po zawale przypodstawnej części przegrody międzykomorowej. Głównym powikłaniem ASA jest blok AV III°, który występuje u 27% chorych bezpośrednio po zabiegu (przejściowy), a u około 10% wymaga implantacji układu stymulującego [10, 13–15, 29]. Należy zwrócić uwagę, że całkowity blok AV może wystąpić nawet po 10 i więcej dniach od zabiegu [30, 31].

W Instytucie Kardiologii w Warszawie ASA jest wykonywana od 1997 r. Do końca kwietnia 2008 r. zabieg wykonano u 92 chorych z HOCM. Zabieg był skuteczny (redukcja gradientu w LVOT poniżej 50 mm Hg i redukcja objawów o co najmniej jedną klasę wg NYHA) u 82 (89%) chorych, 9 (10%) osób poddanych zabiegowi wymagało implantacji układu stymulującego



Ryc. 5. Przekrój serca w osi krótkiej na wysokości segmentu przypodstawnego przegrody międzykomorowej wykonany metodą rezonansu magnetycznego. Rejestracja w fazie późnego kontrastowania 12 miesięcy po zabiegu. Zakontrastowany fragment przegrody międzykomorowej to obszar mięśnia, który uległ martwicy w konsekwencji podania alkoholu do gałęzi przegrodowej
Fig. 5. Cardiac magnetic resonance imaging, short axis view. Delayed contrast-enhancement protocol showing patchy areas of hyperenhanced myocardial scar in the interventricular septum 12 months after alcohol septal ablation

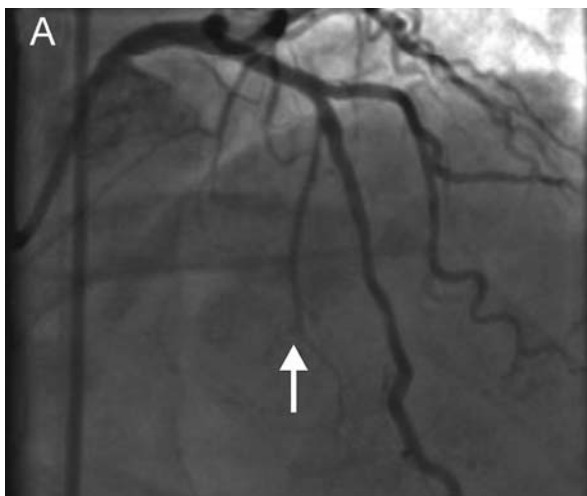


Fig. 6. Coronary angiographic projection of the left anterior descending artery with first and second septal branches (arrow) before (A) and after (B) coil embolization. Source: *European Heart Journal* 2008; 29 (3): 348-355. Non-surgical septal myocardial reduction by coil embolization for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: early and 6 months follow-up, Durand et al. by permission from Oxford University Press

z powodu zaburzeń przewodzenia AV po ASA. Wszyscy chorzy pozostają pod opieką Poradni Kardiomiopatii I Kliniki Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie. Precyzyjny harmonogram badań kontrolnych umożliwia ocenę skuteczności zabiegu i stratyfikację ryzyka SCD. W razie stwierdzenia występowania jednego lub więcej czynników ryzyka SCD chorzy są kwalifikowani do implantacji ICD zgodnie z zaleceniami ACC/AHA i ESC [32, 33].

Z dotychczas opublikowanych danych wynika, że w porównaniu z ASA zabieg nieoperacyjnej redukcji przegrody międzykomorowej z zastosowaniem koili pozwala na uzyskanie podobnej, sięgającej 90% skuteczności klinicznej (redukcja o co najmniej jedną klasę wg NYHA). Jednak istotny spadek gradientu w LVOT (poniżej 50 mm Hg) i redukcja grubości przypadkowej części mięśnia przegrody udaje się uzyskać jedynie u około 75% chorych [27, 28]. W opisanym grupie chorych nie obserwowano wymagających wszczęcia stymulatora utrwalonych zaburzeń przewodzenia AV po zabiegach obliteracji tętnicy przegrodowej z zastosowaniem koili [27, 28].

Dyskusja

Zabieg ablacji alkoholowej przegrody międzykomorowej poprzez redukcję grubości przypadkowej części mięśnia przegrody pozwala skutecznie obniżyć zarówno gradient w LVOT, jak i nasilenie objawów klinicznych u około 90% chorych zakwalifikowanych do przeszskórnego leczenia HOCM. Istotnym ograniczeniem takiego postępowania u niektórych chorych jest jednak stosunkowo wysokie ryzyko wystąpienia całkowitego bloku AV (u 27% blok przemijający) i konieczność implantacji układu stymulującego (około 10%) [27].

Ryzyko wystąpienia przejściowych i utrwalonych zaburzeń przewodzenia wskutek zabiegu ASA ma związek z objętością fragmentu mięśnia zaopatrywanego przez zamkniętą tętnicę i ilością alkoholu podanego do gałązki przegrodowej [34–38]. Istnieje dodatnia korelacja pomiędzy wielkością ogniska zawałowego powstałego w konsekwencji ASA a częstością występowania zaburzeń przewodzenia w trakcie i po zabiegu [39].

Pojawienie się utrwalonego bloku jest prawdopodobnie związane z dyfuzją alkoholu poprzez system kapilar do miokardium. Absolutny, 96% alkohol indukuje uszkodzenia komórek miokardium, w tym tkanki przewodzącej. Z przeglądu dostępnej literatury wynika, że strefa martwicy mięśnia powstałej po podaniu alkoholu do tętnicy przegrodowej jest średnio istotnie większa (10–15 g) w stosunku do martwicy powstałej u osób poddanych zabiegowi z zastosowaniem koili (3 g) [27, 28]. Dane te korelują z pomiarami poziomu kinazy kreatyninowej (CPK) uwolnionej u osób po zabiegu ASA (1038 U/l) i u osób po embolizacji koilem (386 U/l) [27, 28].

Powyższy mechanizm, jak się wydaje decydujący o ryzyku wystąpienia zaburzeń przewodzenia, znajduje również odbicie w skuteczności obydwu przeszskórnym metod redukcji grubości mięśnia przegrody. W styczniowym numerze (2008 r.) *European Heart Journal* opublikowano interesujący artykuł poświęcony nowej metodzie przeszskórnego leczenia chorych z HOCM. W pilotażowym badaniu, przeprowadzonym bez randomizacji, grupę 20 chorych poddano zabiegowi obliteracji tętnicy przegrodowej z zastosowaniem koili. U żadnego z chorych nie obserwowano przetrwałych, wymagających implantacji stymulatora zaburzeń przewodzenia AV, jednak u 25% nie uzyskano w obserwacji 6-miesięcznej trwałej redukcji gradientu w LVOT poniżej 50 mm Hg. Autorzy tłumaczą powyższe wyniki brakiem doświadczenia w postugiwaniu się tą metodą leczenia (ang. *learning curve*) [28]. Należy jednak wziąć pod uwagę fakt istotnie mniejszego obszaru włókienia przegrody międzykomorowej po zabiegu z zastosowaniem koili w porównaniu z ASA. Konsekwencją mniejszej redukcji grubości segmentu przypadkowego przegrody jest mniejszy stopień poszerzenia LVOT, co jest prawdopodobnie przyczyną niższej skuteczności metody w porównaniu z ASA, której wyniki są lepsze w obserwacji odległej [12–15, 20–27].

Należy podkreślić, że niezależnymi czynnikami predisponującymi do wystąpienia utrwalonych zaburzeń przewodzenia w trakcie i po zabiegu ASA są: płeć żeńska, obliteracja więcej niż jednej tętnicy przegrodowej oraz blok lewej odnogi pęczka Hisa i blok AV I° występujące przed zabiegiem [34]. Być może właśnie w grupie chorych obciążonych większym ryzykiem wystąpienia przetrwałych, wymagających wszczęcia stymulatora zaburzeń przewodzenia AV po podaniu alkoholu do tętnicy przegrodowej należy rozważyć wskazania do przeszskórnej obliteracji gałęzi septalnej z zastosowaniem koili.

Podsumowanie

Zastosowanie koili w przeszskórnej redukcji gradientu w LVOT jest nową, interesującą propozycją leczenia chorych z HOCM. Pierwsze wyniki wskazują na niższe ryzyko wystąpienia przetrwałych zaburzeń przewodzenia przy jednoczesnej mniejszej skuteczności zabiegu w porównaniu z ASA. Do precyzyjnej oceny faktycznej przydatności tej metody w leczeniu wybranych chorych z HOCM konieczne są badania porównawcze z ASA przeprowadzone z randomizacją.

Piśmiennictwo

1. Cirino AL, Ho CY. Genetic testing in cardiac disease: from bench to bedside. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3: 462-463.
2. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S i wsp. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003; 348: 295-303.
3. Chojnowska L, Matecka L, Michalak E i wsp. Left left ventricular outflow tract obstruction increases the risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2003; 24: 24 (Abstract).

4. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG i wsp. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006; 114: 2232-2239.
5. Elliott PM, Gimeno JR, Tome MT i wsp. Left ventricular outflow tract obstruction and sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006; 27: 1933-1941.
6. Maron BJ, Spirito P, Shen WK i wsp. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007; 298: 405-412.
7. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy; a systematic review. *JAMA* 2002; 287: 1308-1320.
8. Schoendube FA, Klues HG, Reith S i wsp. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended myectomy and reconstruction of the subvalvular mitral apparatus. *Circulation* 1995; 92 (9 Suppl): I1122-127.
9. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1995; 346: 211-214.
10. Chojnowska L, Rużyłło W, Witkowski A i wsp. Niechirurgiczna redukcja przegrody międzykomorowej – wczesne i odległe wyniki zabiegu. *Kardiologia* 2003; 59: 269-275.
11. Theodoro DA, Danielson GK, Feldt RH i wsp. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy in pediatric patients; results of surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1589-1597.
12. Qin JX, Shiota T, Lever HM i wsp. Outcome of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after percutaneous transluminal septal myocardial ablation and septal myectomy surgery. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1994-2000.
13. Rużyłło W, Chojnowska L, Demkow M i wsp. Left ventricular outflow tract gradient decrease with non-surgical myocardial reduction improves exercise capacity in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2000; 21: 770-777.
14. Geitzen FH, Leuner CJ, Raute-Kreinsen U i wsp. Acute and long-term results after transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH). *Catheter interventional treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy*. *Eur Heart J* 1999; 20: 1342-1354.
15. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H i wsp. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 95: 2075-2081.
16. Lafont A, Durand E, Brasselet C i wsp. Percutaneous transluminal septal coil embolization as an alternative to alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Heart* 2005; 91: 92.
17. Haan JM, Biffi W, Knudson MM i wsp. Western Trauma Association Multi-Institutional Trials Committee. Splenic embolization revisited: a multicenter review. *J Trauma* 2004; 56: 542-547.
18. Lanzino G, Kanaan Y, Perrini P i wsp. Emerging concepts in the treatment of intracranial aneurysms: stents, coated coils, and liquid embolic agents. *Neurosurgery* 2005; 57: 449-459.
19. Forbes TJ, Harahsheh A, Rodriguez-Cruz E i wsp. Angiographic and hemodynamic predictors for successful outcome of transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in infants less than 8 kilograms. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 117-122.
20. Nagueh SF, Ommen SR, Lakkis NM i wsp. Comparison of ethanol septal reduction therapy with surgical myectomy for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1701-1706.
21. Firoozi S, Elliott PM, Sharma S i wsp. Septal myotomy-myectomy and transcatheter septal alcohol ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A comparison of clinical, haemodynamic and exercise outcomes. *Eur Heart J* 2002; 23: 1617-1624.
22. Faber L, Meissner A, Ziemssen P i wsp. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: long term follow up of the first series of 25 patients. *Heart* 200; 83: 326-331.
23. Mazur W, Nagueh SF, Lakkis NM i wsp. Regression of left ventricular hypertrophy after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 103: 1492-1496.
24. Boekstegers P, Steinbigler P, Molnar A i wsp. Pressure-guided nonsurgical myocardial reduction induced by small septal infarctions in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 846-853.
25. Wigle ED, Schwartz L, Woo A i wsp. To ablate or operate? that is the question! *J Am Coll Cardiol* 2001; 15: 1707-1710.
26. Nishimura RA, Holmes DR Jr. Clinical practice. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 1320-1327.
27. Togni M, Billinger M, Cook S, Hess OM. Septal myectomy: cut, coil or boil? *Eur Heart J* 2008; 29: 296-298.
28. Durand E, Mousseaux E, Coste P i wsp. Non-surgical septal myocardial reduction by coil embolization for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: early and 6 months follow-up. *Eur Heart J* 2008; 29: 348-355.
29. Kazmierczak J, Kornaczewicz-Jach Z, Kisty M i wsp. Electrocardiographic changes after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Heart* 1998; 80: 257-262.
30. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2001; 3 (Suppl 1): L38-42.
31. Kern MJ, Holmes DG, Simpson C i wsp. Delayed occurrence of complete heart block without warning after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56: 503-507.
32. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK i wsp.; American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2003; 24: 1965-1991.
33. Chojnowska L, Demkow M, Witkowski A i wsp. Alkoholowa abłacja przegrody międzykomorowej – wskazania, wyniki odległe, ograniczenia metody. *Kard Dypł* 2006; 4: 53-55.
34. Chang SM, Nagueh SF, Spencer WH 3rd, Lakkis NM. Complete heart block: determinants and clinical impact in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing nonsurgical septal reduction therapy. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 296-300.
35. Chang SM, Lakkis NM, Franklin J i wsp. Predictors of outcome after alcohol septal ablation therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 2004; 109: 824-827.
36. Veselka J, Procházková S, Duchonová R i wsp. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Lower alcohol dose reduces size of infarction and has comparable hemodynamic and clinical outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 63: 231-235.
37. Veselka J, Duchonová R, Procházková S i wsp. Effects of varying ethanol dosing in percutaneous septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy on early hemodynamic changes. *Am J Cardiol* 2005; 95: 675-678.
38. Chen AA, Palacios IF, Mela T i wsp. Acute predictors of subacute complete heart block after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006; 97: 264-269.
39. Monakier D, Woo A, Puri T i wsp. 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* 2004; 94: 1515-1522.