

# Rola ablacji alkoholowej w terapii pacjentów z kardiomiopatią przerostową z zawężaniem drogi odpływu – 10 lat od wprowadzenia metody

## *Role of alcohol ablation in the treatment of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: 10 years after implementation of the technique*

Lidia Chojnowska

I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2005; 1, 1: 61–66

**Słowa kluczowe:** kardiomiopatia przerostowa, zawężanie drogi odpływu, ablacja alkoholowa, miotomia – miektomia

**Key words:** hypertrophic cardiomyopathy, left ventricular outflow tract obstruction, alcohol ablation, myotomy – myectomy

### Wstęp

Obecnie mija 10 lat od przedstawienia przez Ulricha Sigwarta pierwszych wyników niechirurgicznej metody leczenia pacjentów z kardiomiopatią przerostową i zawężaniem drogi odpływu lewej komory (*hypertrophic obstructive cardiomyopathy*, HOCM), zwanej ablacją alkoholową [1]. Ablacja alkoholowa została zaproponowana jako kolejna (po chirurgicznej miotomii-miektomii oraz stymulacji DDD) metoda terapii pacjentów z HOCM, u których optymalne leczenie farmakologiczne nie spowodowało poprawy w zakresie nasilenia objawów choroby.

Najstarszą metodą nefarmakologicznej terapii pacjentów z HOCM jest miotomia-miektomia. Pierwszy zabieg został wykonany przez Williama Clelanda w Wielkiej Brytanii w 1958 r. [2], jednak z powodu wysokiego ryzyka operacji oraz utrzymywania się u części pacjentów wysokiego gradientu na pewien czas zaniechano jej wykonywania. Procedura została wznowiona w Stanach Zjednoczonych przez Andrew Morrow z Narodowego Instytutu Zdrowia (NIH), który zmodyfikował metodykę zabiegu, zwiększając rozległość nacięcia, a następnie wyjęcia fragmentu mięśnia z segmentu podaortalnego przegrody międzykomorowej [3, 4]. Od tego czasu zabieg rozpowszechnił się zarówno w Ameryce, jak i Euro-

pie pod nazwą klasycznej miektomii lub procedury Morrow.

Na początku lat 90. XX w. rozpoczęto stosowanie stymulacji DDD ze skróconym czasem opóźnienia przedsionkowo-komorowego w celu zmniejszenia gradientu w drodze odpływu lewej komory (*left-ventricular outflow tract*, LVOT), mając nadzieję, że ta mało inwazyjna metoda stanie się alternatywą dla zabiegu chirurgicznego miektomii [5, 6]. W ostatnim dziesięcioleciu opublikowano wiele prac, w których przedstawiono wyniki badań nad zastosowaniem obu metod niechirurgicznej redukcji gradientu w LVOT (stymulacja DDD, ablacja alkoholowa). Okazało się jednak, że stymulacja DDD może być skuteczną formą terapii tylko dla pewnej grupy pacjentów, głównie starszych, szczególnie przy współistnieniu z HOCM zaburzeń automatyzmu lub przewodzenia przedsionkowo-komorowego (A–V). W wielośrodkowych badaniach z randomizacją wykazano, że stymulacja DDD powoduje umiarkowane zmniejszenie gradientu oraz poprawę symptomatyczną, którym nie towarzyszy wzrost obiektywnych parametrów wydolności fizycznej, w tym szczytowego zużycia tlenu ( $MVO_2$ ), co wskazywało na występowanie efektu placebo, szczególnie u młodych pacjentów [7, 8]. Natomiast ablacja alkoholowa okazała się metodą o skuteczności porównywalnej do miektomii [9–11]. Czy wyniki 10 lat

---

**Adres do korespondencji/Corresponding author:** doc. dr hab. n. med. Lidia Chojnowska, I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 34 34 268, faks +48 22 613 38 19, e-mail: lchojnowska@ikard.waw.pl

doświadczeń w stosowaniu tego zabiegu pozwalają na uznanie ablacji alkoholowej za rutynową procedurę, alternatywą dla klasycznej miektomii, stanowiącej złoty *standard* w leczeniu objawowych pacjentów z HOCM – próba odpowiedzi na to pytanie była głównym celem opracowania.

## Charakterystyka HOCM

Kardiomiopatia przerostowa (*hypertrophic cardiomyopathy*, HCM) jest chorobą mięśnia sercowego o podłożu genetycznym. Charakteryzuje się przerostem mięśnia sercowego lewej komory, najczęściej asymetrycznym, z nasileniem w obrębie przegrody międzykomorowej. Jama lewej komory jest niepowiększona. U 25% pacjentów występuje dynamiczne zawężanie w LVOT (z ang. *obstructive hypertrophic cardiomyopathy* – HOCM). Dysfunkcja rozkurczowa lewej komory i niedokrwienie mięśnia sercowego są głównymi mechanizmami patofizjologicznymi choroby, odpowiedzialnymi za jej objawy kliniczne. Wielkość i rozmieszczenie przerostu, nasilenie zmian patofizjologicznych, jak również objawów choroby są bardzo zróżnicowane w kardiomiopatii przerostowej. U większości pacjentów z istotnym hemodynamicznym zawężaniem w LVOT występuje duszność wysiłkowa i bóle dławicowe, u części również utraty przytomności. Ok. 5% pacjentów z kardiomiopatią przerostową wymaga zastosowania terapii niefarmakologicznej, z powodu znacznego nasilenia objawów choroby, głównie duszności wysiłkowej (NYHA III/IV), pomimo stosowania optymalnego leczenia farmakologicznego. W ośrodkach referencyjnych odsetek ten wzrasta do 30% pacjentów z HCM [12].

## Mechanizmy zawężania w LVOT

Zawężanie w LVOT spowodowane jest przemieszczaniem się przedniego płata zastawki mitralnej w kierunku przegrody międzykomorowej (IVS), z okresowym przyleganiem do IVS w środkowej fazie skurczu lewej komory (*systolic anterior motion*, SAM). Równocześnie do SAM-u pojawia się mała lub umiarkowana fala zwrotna mitralna, będąca następstwem zmiany kierunku wychylenia płata mitralnego, który w warunkach prawidłowych przemieszcza się podczas skurczu lewej komory do tyłu do lewego przedsionka. SAM, uniemożliwiając prawidłową koaptację płatków mitralnych odpowiada za powstawanie niedomykalności mitralnej (MR), towarzyszącej zawężaniu w LVOT. Czas przylegania przedniego płata mitralnego do przegrody międzykomorowej koreluje z wielkością gradientu w LVOT [13].

Przez wiele lat sądzono, że główną przyczyną SAM-u jest efekt Venturiego. Uważano, że przerost podaortalnego segmentu IVS, powodując zmniejszenie powierzchni LVOT z następowym przyspieszeniem przepływu krwi w tej

części komory, skutkuje wystąpieniem efektu Venturiego (lokalne podciśnienie) z zasysaniem przedniego płata mitralnego do przegrody międzykomorowej [14, 15]. W późniejszych badaniach wykazano jednak, że znaczenie mechanizmu Venturiego w powstawaniu SAM-u nie jest tak duże. Zastosowanie nowych możliwości diagnostyki echograficznej pozwoliło na udokumentowanie, że głównymi siłami odpychającymi przedni płatek mitralny lub oba płatki zastawki mitralnej w kierunku przegrody międzykomorowej są siły hydrodynamiczne, powodujące wyrzut krwi z lewej komory do aorty. Zmiana kierunku ich działania, spowodowana przerostem IVS lub współistniejącymi zmianami anatomicznymi, szczególnie mitralnego aparatu podzastawkowego, powoduje przemieszczanie płatków mitralnych w kierunku IVS [16–18].

U pacjentów z kardiomiopatią przerostową wykazano występowanie zmian anatomicznych zastawki mitralnej i aparatu podzastawkowego, których nasilenie u poszczególnych chorych powoduje znaczące, indywidualne różnice w patofizjologii zawężania w LVOT. Okazało się, że płatki mitralne są często powiększone i wydłużone, a pierścień zastawki przesunięty do przodu [19–21]. Jiang i wsp. stwierdzili, że u niektórych pacjentów z HOCM przerośnięte mięśnie brodawkowate są przemieszczone do przedniej części komory [16, 19]. Obserwacje śródoperacyjne potwierdziły wyniki badań echograficznych i pozwoliły na ustalenie pozostałych zmian w zakresie mięśni brodawkowatych, które okazały się nie tylko przerośnięte i przemieszczone, ale często zlepione ze ścianami lewej komory i niekiedy połączone również ze sobą [19, 22].

Poznanie współistniejących z HOCM zmian anatomicznych w zakresie zastawki mitralnej, aparatu podzastawkowego i towarzyszących im zmian hemodynamicznych pozwoliło na wyjaśnienie złożoności mechanizmów zawężania w LVOT. Postęp technologiczny w zakresie echokardiografii (w tym trójwymiarowe obrazy rejestrowane z dostępu przez przełyk) oraz wprowadzenie nowych technik obrazowania – tomografii komputerowej (CT) i rezonansu magnetycznego (MR) do diagnostyki kardiomiopatii przerostowej, umożliwiają precyzyjne ustalenie mechanizmu zawężania u poszczególnych pacjentów z HOCM. Jest to niezwykle ważne dla wyboru optymalnej metody wyeliminowania zawężania, zmniejszenia ryzyka zabiegu i uzyskania pełnej poprawy klinicznej.

Znaczenie zawężania w LVOT dla przebiegu choroby nie było wcześniej jednoznacznie oceniane. Jednak przedstawione ostatnio wyniki badań dużych grup pacjentów, obserwowanych prospektywnie przez wiele lat, wykazały niezbicie, że zawężanie wiąże się z niekorzystnym przebiegiem choroby, charakteryzującym się progresją objawów niewydolności serca, które kwalifikują chorych do III/IV klasy czynnościowej wg NYHA [23].

Zawężanie w LVOT jest też niezależnym czynnikiem ryzyka nagłego zgonu [23, 24].

## Leczenie

Niezależnie od wielkości gradientu w LVOT, terapia farmakologiczna jest powszechnie zalecanym leczeniem pierwszego rzutu. Wyjątek stanowią chorzy, u których wystąpiło nagłe zatrzymanie krążenia (z ang. *cardiac arrest* – CA), a spoczynkowy gradient w LVOT jest większy lub równy 50 mmHg. Jeśli CA był pierwszym objawem choroby, równoczesne zastosowanie niefarmakologicznej metody zmniejszenia zawężania (chirurgicznej miektomii lub alkoholowej ablacji przegrody międzykomorowej) z klasyczną terapią farmakologiczną i implantacją automatycznego kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter-defibrillator*, ICD) jest stosowaną praktyką kliniczną.

Leki charakteryzujące się negatywnym działaniem w inotropizm mięśnia sercowego, w tym leki  $\beta$ -adrenolityczne, antagoniści wapnia i disopyramid są niezmiennie od ponad 40 lat standardowym postępowaniem farmakologicznym w HOCM. U pacjentów z wysokim gradientem ( $\geq 80$  mmHg) w LVOT, w klasie czynnościowej III lub IV wg NYHA lekami z wyboru są leki  $\beta$ -adrenolityczne jako monoterapia lub w połączeniu z disopyramidem. Stosowanie werapamilu jest u tych pacjentów ryzykowne, ze względu na skutki wazodilatacyjnego działania leku, co poprzez obniżenie ciśnienia systemowego może spowodować wzrost gradientu w LVOT i ciśnienia w łóżysku naczyń płucnych, prowadząc do nasilenia duszności, a nawet do obrzęku płuc i zgonu [25].

Pacjenci, u których leczenie farmakologiczne nie powoduje zmniejszenia nasilenia objawów choroby i poprawy komfortu życia, wymagają zastosowania terapii niefarmakologicznej. Wybór metody powinien być poprzedzony dokładną analizą warunków anatomicznych i hemodynamicznych u każdego z kandydatów w celu precyzyjnego ustalenia mechanizmu zawężania w LVOT. Konieczne jest upewnienie się, czy nie występują anatomiczne anomalie mitralnego aparatu podzastawkowego, w tym bezpośrednio połączenie mięśnia brodawkowatego z płatkami mitralnymi, czy też znaczne wydłużenie płatków mitralnych lub dwupoziomowe zawężanie. W przypadku stwierdzenia powyższych nieprawidłowości anatomicznych czy też rozległego przerostu przegrody międzykomorowej, obejmującego również jej część środkową, operacja ograniczona do klasycznej miektomii (wycięcia ok. 10-gramowego fragmentu mięśnia z przypadkowego segmentu IVS, o długości 3–4 cm, od miejsca poniżej zastawki aortalnej do dystalnej granicy płatków mitralnych) lub zabieg ablacji alkoholowej nie spowodują usunięcia w pełni zawężania, które będzie występować nadal na poziomie środkowej części lewej komory. W powyższych sytuacjach anatomicznych

konieczne jest wykonanie operacji rozszerzonej miektomii (z ang. *extended myectomy*), często z towarzyszącą procedurą naprawczą, np. plikacją płatków mitralnych przy ich wydłużeniu lub wymianą zastawki przy bezpośrednim połączeniu mięśnia brodawkowatego z płatkami mitralnymi czy też rekonstrukcją mięśni brodawkowatych w celu poszerzenia drogi odpływu lewej komory i przywrócenia prawidłowego kierunku działania sił hemodynamicznych podczas skurczu lewej komory [26–28]. W referencyjnych ośrodkach kardiologicznych klasyczna miektomia pozwala na uzyskanie bardzo dobrego efektu zabiegu u ok. 80% pacjentów z HOCM [29]. U pozostałych 20% chorych konieczne jest wykonanie rozszerzonej miektomii [29, 30].

Pacjenci, u których klasyczna miektomia jest zabiegiem o wystarczającym zasięgu interwencji dla wyeliminowania zawężania w LVOT są również dobrymi kandydatami do przezskórnej ablacji alkoholowej przegrody międzykomorowej. Wynika to stąd, że blizna po zawale segmentu przypadkowego IVS, spowodowanego podaniem alkoholu do 1. tętnicy przegrodowej, powoduje zmniejszenie grubości tej części segmentu przypadkowego przegrody międzykomorowej, która jest poddawana resekcji podczas miektomii. Dlatego ok. 80% pacjentów z zawężaniem w LVOT to potencjalni kandydaci do obu metod terapii – zarówno miektomii, jak i ablacji alkoholowej. Należy tu dodać, że w przypadku dzieci zabieg chirurgicznej miektomii jest metodą z wyboru.

Zawężanie podaortalne rozpoznawane jest na podstawie rejestracji metodą fali ciągłej dopplera prędkości fali  $> 2,7$  m/s, co odpowiada gradientowi 30 mmHg. Ze względu na niedoskonałą standaryzację metod służących do prowokowania zawężania w LVOT, kwalifikacja pacjentów do leczenia metodami niefarmakologicznymi powinna być oparta na pomiarach gradientów wykonywanych w spoczynku. Wykazano, że u pacjentów z gradientem poniżej 50 mmHg do czasu wystąpienia przylegania przedniego płatka mitralnego do IVS objętość wyrzutowa lewej komory przekracza 80% wartości należnej, natomiast jeśli gradient w LVOT osiąga lub przewyższa 50 mmHg, wówczas objętość wyrzutowa LK gwałtownie maleje. Dlatego gradient w LVOT  $\geq 50$  mmHg stanowi hemodynamiczne kryterium kwalifikacji do miektomii oraz ablacji alkoholowej [31].

## Ablacja alkoholowa

### Technika zabiegu

Metodyka zabiegu niechirurgicznej ablacji segmentu przypadkowego IVS z zastosowaniem rutynowej, przezskórnej techniki balonowej z podaniem do pierwszej tętnicy przegrodowej (z ang. *first septal perforating artery* – FSPA) absolutnego alkoholu etylowego dla wywołania

ograniczonego zawału IVS, uległa od czasu jej wprowadzenia kilku modyfikacjom. Najistotniejszymi zmianami są:

- 1) zmniejszenie ilości alkoholu podawanego do jednej tętnicy z 3–5 ml do maksymalnie 2 ml;
- 2) wybór właściwej tętnicy przegrodowej za pomocą echa kontrastowego (z ang. *myocardial contrast echocardiography* – MCE). MCE umożliwia identyfikację docelowego obszaru przegrody międzykomorowej, dzięki zakontrastowaniu części IVS znajdującej się w dorzeczu wybranej tętnicy przegrodowej po podaniu kontrastu echograficznego, np. Optisonu. Kontrast podaje się bezpośrednio przed planowaną infuzją alkoholu przez dystalny otwór cewnika z balonikiem, umieszczonego w tętnicy przegrodowej;
- 3) wydłużenie czasu inflacji balonika po zakończeniu infuzji alkoholu z 5 do 10 minut.

**Ad 1.** Zmniejszenie ilości alkoholu podawanego do tętnicy oraz ocena prawidłowości wyboru tętnicy i co za tym idzie – obszaru IVS do planowanej ablacji przy użyciu MCE, przyczyniły się do zmniejszenia częstości występowania bloku trójwiązkowego z ponad 30% do ok. 10% [32, 33].

**Ad 2.** Stosowanie MCE poprawiło wyniki zabiegu zwiększając skuteczność alkoholowej ablacji poprzez wyryfkowanie docelowego obszaru IVS (powodującego największe przyspieszenie przepływu, którego prędkość oceniana jest jednocześnie metodą kolorowego dopplera). Poprawie uległo też bezpieczeństwo procedury, ponieważ MCE umożliwia wykrycie nieprawidłowych połączeń między tętnicami przegrodowymi i innymi strukturami serca [33–36]. Znaczenie MCE w ocenie prawidłowości wyboru tętnicy przegrodowej do zabiegu ablacji alkoholowej ma szczególne znaczenie, ponieważ pierwsza tętnica przegrodowa cechuje się szczególnie dużym zróżnicowaniem anatomicznym. Różnice dotyczą średnicy naczynia, miejsca odejścia od gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (LAD), podziału na odgałęzienia. Stwierdzano też wspólne odejście 2 tętnic przegrodowych lub odejście FSPA od innej tętnicy niż LAD. Występują też liczne połączenia FSPA z innymi tętnicami. Zdarzają się połączenia z jamami serca, np. z lewą komorą (własne nieopublikowane dane). FSPA może doprowadzać krew nie do segmentu podaoortalnego IVS, tylko do ściany prawej komory [35]. Znaczenie wykrycia tych potencjalnych anomalii anatomicznych FSPA przed podaniem alkoholu do tętnicy przegrodowej jest niezwykle ważne w związku z ryzykiem poważnych powikłań po infuzji alkoholu w wymienionych sytuacjach.

**Ad 3.** Wydłużenie do 10 min czasu utrzymywania inflacji balonika w tętnicy przegrodowej po zakończeniu infuzji alkoholu zmniejszyło ryzyko przedostania się alkoholu do LAD po jego deflacji i wyjęciu cewnika z balonikiem z tętnicy [37].

## Wyniki

Wyniki badań obserwacyjnych przedstawione przez ośrodki wykonujące od kilku lat procedurę ablacji alkoholowej w Europie i Ameryce wykazały zgodnie, że zastosowanie tej metody powoduje obniżenie gradientu w LVOT, zmniejszenie grubości segmentu przypodstawnego IVS, zmniejszenie SAM-u oraz poprawę w zakresie nasilenia objawów [9–11, 32, 37–44]. W porównawczym, nierandomizowanym badaniu, przeprowadzonym w 2 niezależnych instytucjach wykazano, że rezultaty ablacji i miektomii są porównywalne [10]. Równocześnie przedstawiono wyniki badania nierandomizowanego, przeprowadzonego w jednym ośrodku, w którym porównywano wyniki obu metod. Autorzy tego badania stwierdzili, że ablacja powoduje znaczącą redukcję gradientu, porównywalną z miektomią, ale wzrost  $MVO_2$  był większy u pacjentów leczonych chirurgicznie [11].

Charakterystyczną cechą ablacji jest stopniowa i progresywna redukcja gradientu w LVOT w ciągu 12 miesięcy po zabiegu [10, 32, 41, 42]. Jest to efekt przebudowy lewej komory po zawale przegrody międzykomorowej. We własnych badaniach wyników odległych (3-letnich) ablacji alkoholowej w grupie 45 pacjentów wykazaliśmy pozytywne cechy remodelingu lewej komory w postaci stopniowego obniżenia gradientu z 89,5 do 21,4 mmHg oraz zmniejszenia grubości IVS z 20,0 do 16,3 mm i zmniejszenia SAM-u z 3,7 do 1,5 z towarzyszącą poprawą kliniczną w postaci zwiększenia wydolności fizycznej i zmniejszenia nasilenia bólów dławicowych. Wymienione różnice w wartościach poszczególnych parametrów były istotne statystycznie. U 86% pacjentów uzyskaliśmy znaczącą (>50% wartości wyjściowej) redukcję gradientu i istotną poprawę kliniczną, z tego u 60% pacjentów zawężanie zostało wyeliminowane (gradient w LVOT <20 mm Hg) [41]. Wyniki 5-letniej obserwacji tej grupy pacjentów potwierdzają bardzo dobre wyniki ablacji alkoholowej (dane nieopublikowane).

Niezbitym dowodem potwierdzającym skuteczność ablacji alkoholowej jest poprawa obiektywnych parametrów wydolności fizycznej, co wykazaliśmy w 2000 r. na podstawie prospektywnej oceny czasu limitowanego objawami wysiłku na bieżni ruchomej oraz szczytowego zużycia tlenu ( $MVO_2$ ) u pacjentów, u których zabieg spowodował istotne zmniejszenie gradientu w LVOT [37]. Wyniki te potwierdzono w kolejno opublikowanych opracowaniach [9, 11, 32, 39, 42].

Skuteczność zabiegu ablacji stwierdza się u nieco mniejszego odsetka pacjentów niż w przypadku miektomii – u ponad 90% pacjentów leczonych chirurgicznie i u około 80% pacjentów leczonych metodą alkoholowej ablacji [45]. Różnica w skuteczności obu procedur



jest spowodowana przede wszystkim znaczną zmiennością anatomiczną tętnicy przegrodowej zaopatrującej część przypodstawną przegrody międzykomorowej. Kolejnym powodem są współistniejące nieprawidłowości zastawki mitralnej, aparatu podzastawkowego, współistnienie zawężania śródkomorowego lub włóknisto-mięśniowy charakter zawężania (membrana podaortalna). Nierozpoznanie tych zmian podczas diagnostyki poprzedzającej procedurę ablacji powoduje jej niepowodzenie, ponieważ wymagają one korekcji chirurgicznej dla usunięcia zawężania.

## Powikłania zabiegu ablacji

Dla wprowadzenia procedury do rutynowej praktyki klinicznej oprócz potwierdzenia skuteczności metody konieczna jest długoterminowa ocena przeżycia po zabiegu oraz występowania związanej z zabiegiem choroby. Warunki te dotyczą każdej formy terapii.

Śmiertelność w okresie szpitalnym oceniana od momentu wprowadzenia ablacji wynosiła od 4 do 0% [9, 11, 32, 37, 39, 41, 46]. Aktualnie w doświadczonych ośrodkach śmiertelność szpitalna nie przekracza 2%, kształtując się podobnie do ryzyka mikiotomii [45].

Najczęstszym bezpośrednim powikłaniem zabiegu ablacji są zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, w tym całkowity blok A-V, wymagający implantacji stymulatora, blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) oraz częstoskurcze komorowe [37–39, 46]. W początkowym okresie wykonywania zabiegów ablacji odsetek pacjentów wymagających implantacji stymulatora z powodu całkowitego bloku A-V był duży i w niektórych ośrodkach przekraczał 30% [39]. Obecnie odsetek ten znacznie się zmniejszył i wynosi ok. 10%, na co miało wpływ zmniejszenie ilości stosowanego alkoholu [41]. Należy pamiętać, że całkowity blok A-V może wystąpić również z opóźnieniem w stosunku do procedury. Opublikowano przypadki nagłego wystąpienia tej formy bloku po 10 i więcej dniach od zabiegu [47, 48]. RBBB jest najczęstszym powikłaniem ablacji i występuje u ponad 50% leczonych [37, 41, 46]. Dla porównania, u pacjentów leczonych chirurgicznie blok całkowity A-V występuje u ok. 3% pacjentów [45]. Natomiast po mikiotomii blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) występuje podobnie często, jak RBBB po ablacji.

Ocena ryzyka komorowych zaburzeń rytmu jest przedmiotem szczególnej uwagi w ocenie ryzyka ablacji, przede wszystkim w ocenie odległej zabiegu. Podstawą do obaw o późne powikłania arytmiczne jest powstanie w następstwie ablacji obszaru pozawałowego włóknienia w przegrodzie międzykomorowej. Problem powstania nowego ogniska, stanowiącego potencjalne zagrożenie arytmią u pacjentów szczególnie predys-

ponowanych do generowania groźnych dla życia zaburzeń rytmu, co ma miejsce u chorych z kardiomiopatią przerostową, wymaga bardzo wnikliwej oceny. Jak dotąd, nie przedstawiono danych wskazujących na zwiększone zagrożenie komorowymi zaburzeniami rytmu pacjentów po ablacji alkoholowej. Własne obserwacje wskazują, że zabieg ablacji alkoholowej przegrody międzykomorowej nie powoduje zwiększonego zagrożenia groźnymi dla życia komorowymi zaburzeniami rytmu, ponieważ nie stwierdziliśmy zgonów nagłych ani też zwiększenia częstości występowania częstoskurczów komorowych w odległej ocenie wyników u pacjentów poddanych w naszym ośrodku zabiegowi ablacji [41, 49, 50].

## Wnioski

Mijające 10 lat doświadczeń w stosowaniu alkoholowej ablacji przegrody międzykomorowej przyniosło liczne dowody wysokiej skuteczności tej metody, porównywalnej do chirurgicznego zabiegu mikiotomii, w leczeniu pacjentów z objawową kardiomiopatią przerostową z zawężaniem drogi odpływu lewej komory. Ponieważ ryzyko zabiegu jest małe, zmniejszył się znacząco odsetek najpoważniejszego powikłania zabiegu ablacji w postaci całkowitego bloku A-V, jak również obserwacje odległe nie wskazują na zwiększone zagrożenie komorowymi zaburzeniami rytmu, procedura alkoholowej ablacji przegrody międzykomorowej spełnia warunki do uznania jej za alternatywę dla klasycznej mikiotomii-mikiotomii.

Wymaga podkreślenia, że uzyskanie dobrych wyników alkoholowej ablacji zależne jest od doświadczenia zespołu wykonującego zabiegi i precyzyjnej diagnostyki poprzedzającej procedurę, która umożliwiła prawidłową kwalifikację pacjentów. Wykonywanie zabiegów ablacji alkoholowej powinno być ograniczone do ośrodków o dużym doświadczeniu zarówno w zakresie technik kardiologii interwencyjnej, jak i w diagnozowaniu i leczeniu pacjentów z kardiomiopatią przerostową.

## Piśmiennictwo

1. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1995; 346: 211-214.
2. Cleland WP. The surgical treatment of obstructive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Surg* 1963; 4: 489-491.
3. Morrow AG, Brockenbrough EC. Surgical treatment of IHSS. Technic and hemodynamic results of ventriculotomy. *Ann Surg* 1961; 154: 181-189.
4. Morrow AG, Reitz BA, Epstein SE i wsp. Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis. Techniques, and the results of pre and postoperative assessments in 83 patients. *Circulation* 1975; 52: 88-102.
5. Janrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L i wsp. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 339: 437-447.
6. Slade AKB, Sadoul N, Shapiro L i wsp. DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multi-centre clinical experience. *Heart* 1996; 75: 44-49.

7. Kappenberger L, Linde C, Daubert C i wsp. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. *Eur Heart J* 1997; 18: 1249-1256.
8. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ i wsp. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999; 99: 2927-2933.
9. Quin 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.
10. Negueh SF, Ommen SR, Lakkis NM i wsp. Comparison of ethanol septal reduction therapy with surgical myectomy for the treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1701-1706.
11. Firoozi S, Elliott PM, Sharma S i wsp. Septal myotomy-myectomy and transcatheter septal alcohol ablation in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2002; 23: 1617-1624.
12. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002; 287: 1308-1320.
13. Pollick CH, Rakowski H, Wigle AD. Muscular subaortic stenosis: the quantitative relationship between systolic anterior motion and pressure gradient. *Circulation* 1984; 69: 43-49.
14. Adelman AG, McCoughlin MJ, Marquis Y i wsp. Left ventricular cineangiographic observations in muscular subaortic stenosis. *Am J Cardiol* 1969; 24: 689-697.
15. Shah PM, Graniak R, Kramer DH. Ultrasound localization of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1969; 40: 3-11.
16. Jiang L, Levine RA, King ME i wsp. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations. *Am Heart J* 1987; 113: 633-44.
17. Sherrid MV, Chu CK, DeLia F i wsp. An echocardiographic study of the fluid mechanics of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 816-825.
18. Sherrid MV, Gunsburg DZ, Moldenhauer S i wsp. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1344-1354.
19. Reis R, Bolton MR, King JF i wsp. Anterior-superior displacement of papillary muscles producing obstruction and mitral regurgitation in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 1974; 50: 1181-8.
20. Henry WL, Clark CE, Griffith JM i wsp. Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis). *Am J Cardiol* 1975; 35: 337-345.
21. Grigg LE, Wigle ED, Williams WG. Transesophageal echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Clarification of pathophysiology and importance of intraoperative decision making. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 42-52.
22. Messmer BJ. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 575-577.
23. 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.
24. Chojnowska L, Maleska L, Michalak E i wsp. Left ventricular outflow tract obstruction increases the risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Cardiol* 2003; 24: Abstr. p. 24.
25. Epstein SE, Rosing DR. Verapamil: its potential for causing serious complications in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1979; 60: 437-441.
26. Spirito P, Maron BJ, Rosing DR. Morphologic determinants of hemodynamic state after ventricular myotomy-myectomy in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: M mode and two-dimensional echocardiographic assessment. *Circulation* 1984; 70: 984-995.
27. Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 620-632.
28. Maron BJ, Nishimura RA, Danielson GK i wsp. Pitfalls in clinical recognition and a novel operative approach for hypertrophic cardiomyopathy with severe outflow obstruction due to anomalous papillary muscle. *Circulation* 1998; 98: 2505-2508.
29. Minakata K, Dearani JA, Nishimura RA i wsp. Extended septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy with anomalous mitral papillary muscles or chordae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 481-489.
30. Franke A, Schoendube FA, Kuehl HP i wsp. Quantitative assessment of the operative results after extended myectomy and surgical reconstruction of the subvalvular mitral apparatus in hypertrophic obstructive hypertrophic cardiomyopathy using dynamic three-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1641-1649.
31. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA i wsp. Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 28: 1-83.
32. 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.
33. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK i wsp. 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. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1687-1713.
34. Faber L, Seggewiss H, Fassbender D i wsp. Guiding of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy by myocardial contrast echocardiography. *J Interv Cardiol* 1998; 11: 443-448.
35. Nagueh SF, Lakkis NM, He ZZ i wsp. Role of myocardial contrast echocardiography during nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 225-229.
36. Singh M, Edwards WD, Holmes DR i wsp. Anatomy of the first septal perforating artery: a study with implications for ablation therapy for hypertrophic cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 799-802.
37. 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.
38. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H i wsp. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 95: 2075-2081.
39. Geitzen FH, Leuner CH, Raute-Kreinsen U i wsp. Acute and long-term results after transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH). *Eur Heart J* 1999; 20: 1342-1354.
40. 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.
41. Chojnowska L, Rużyłło W, Witkowski A i wsp. Niechirurgiczna redukcja przegrody międzykomorowej — wczesne i odległe wyniki zabiegu. *Kardiologia* 2003; 59: 269-275.
42. Boekstegers P, Steinbigger 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.
43. Wigle ED, Schwartz L, Woo A i wsp. To ablate or operate? That is question. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1707-1710.
44. Quin JX, Shiota T, Lever HM i wsp. Outcome of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after percutaneous transluminal septal ablation and septal myectomy surgery. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1994-2000.
45. Nishimura RA, Holmes DR. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 1320-1327.
46. Kazmierczak J, Kornacewicz-Jach Z, Kisly H i wsp. Electrocardiographic changes after alcohol septal ablation in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 1998; 80: 257-262.
47. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2001; 22 (Suppl 1): L38-42.
48. Kern MJ, Holmes DG, Simpson CH i wsp. Delayed occurrence of complete heart block without warning after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Cath Cardiovasc Interv* 2002; 56: 503-507.
49. Chojnowska L, Rużyłło W, Witkowski A i wsp. Non-surgical myocardial reduction in hypertrophic cardiomyopathy — long term benefit. *Eur Heart J* 2002; Suppl 1: 142.
50. Chojnowska L, Karcz M, Baranowski R i wsp. Niechirurgiczna redukcja przegrody międzykomorowej a komorowe zaburzenia rytmu. *Kardiologia* 2003; Supl 1: P0448.