

## Przezskórne zamykanie okołobłoniastych ubytków międzykomorowych – problemy kliniczne

dr hab. n. med. Barbara Lubiszewska

I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa



Ubytek w przegrodzie międzykomorowej (ang. *ventricular septum defect*, VSD) jest najczęstszą wrodzoną wadą serca, a ubytki położone w części odpływowej przegrody błoniastej (PMVSD) stanowią aż 75% wszystkich ubytków międzykomorowych. Ubytki te u części chorych mają tendencję do zmniejszania się, a czasem

nawet zamykania poprzez wytwarzanie cienkiej tkanki, co sprawia wrażenie tętniaka. Niezoperowane w dzieciństwie, przebiegające bezobjawowo mniejsze ubytki mogą przetrwać do wieku dorosłego. Wówczas stwarzają ryzyko infekcyjnego zapalenia wsierdza, zaburzeń rytmu, niedomykalności aortalnej czy nadciśnienia płucnego. „Złotym standardem” leczenia PMVSD jest do tej pory leczenie chirurgiczne, ze śmiertelnością poniżej 2%, ale ciągle jeszcze niesatysfakcjonującą chorobowością.

Zamykanie prostych VSD bez konieczności sternotomii i krążenia pozaustrojowego może być kuszącą alternatywą dla chorych i sporym wyzwaniem dla kardiologów interwencyjnych. Wprowadzenie odpowiednio skonstruowanego okludera typu Amplatzer pozwoliło początkowo na zamykanie tylko ubytków mięśniowych, a później, po wprowadzeniu nowych, specjalnie zaprojektowanych okluderów do zamykania ubytków okołobłoniastych, na skuteczne zamykanie również PMVSD. Zabieg jest dość trudny technicznie, ale pozwala na szczelne zamknięcie ubytku w bardzo dużym procencie przypadków. Leczenie PMVSD jest nadal jeszcze domeną chirurgów, a w prostszych wadach serca wprowadzane są powoli techniki małoinwazyjne przez prawostronną przednią minitorakotomię, a nawet zamykanie VSD okluderem bez użycia krążenia pozaustrojowego, poprzez nakłucie prawej komory z małego nacięcia pod wyrostkiem mieczykowatym.

Nowe okludery o asymetrycznych dyskach częściowo rozwiązały problemy techniczne zamykania przezskórnego PMVSD, zmniejszając ryzyko niedomykalności aortalnej i poprawiając skuteczność zabiegu. Opublikowane niedawno wieloośrodkowe rejestry monitorujące użycie okluderów Amplatzer pokazują dużą skuteczność zabiegu pod względem szczelności zamknięcia ubytku międzykomorowego, ale też sporą liczbę powikłań, takich jak całkowity blok przedsionkowo-komorowy wymagający wszczepienia rozrusznika, powstanie nowej lub nasilenie istniejącej wcześ-

niej niedomykalności aortalnej czy trójdzielnej, wystąpienie zaburzeń rytmu serca, hemoliza [1–3]. Bloki przedsionkowo-komorowe (AV), opisywane w 5–20% przypadków, wymagające wszczepienia rozrusznika to najważniejsze raportowane powikłania, przy czym zwraca się uwagę na ich późne wystąpienie, nawet po wielu tygodniach od zabiegu. Powikłania te, opisywane przez wszystkie ośrodki zamykające PMVSD okotobłoniastym okluderem typu Amplatzer, były prawdopodobnie inspiracją pracy analizującej ryzyko operacyjne oraz częstość wszczepiania rozruszników z powodu bloku AV u chorych operowanych od 1982 r. z powodu pierwotnego PMVSD wybranych z dużej bazy danych [4]. Porównano grupę ponad 4000 chorych z grupą osób z prostym VSD, którzy spełnialioby współczesne kryteria kwalifikacji do zabiegu przezskórnego zamknięcia ubytku. Występowanie bloku AV wymagającego wszczepienia rozrusznika po leczeniu chirurgicznym zarejestrowano u 1,1% chorych, czasem także późno, głównie u chorych z zespołem Downa, szczególnie w młodszej grupie wiekowej. Porównując ryzyko zabiegu chorych operowanych w latach wcześniejszych z operowanymi po 1992 r., wykazano redukcję ryzyka operacyjnego do 1%, a wśród potencjalnych kandydatów do zabiegu przezskórnego zamykania ubytków do 0,2%, ze zmniejszeniem częstości wszczepiania stymulatorów do 0,4% [4].

Praca M. Szkutnik i wsp. przedstawiająca własne doświadczenia z zamykaniem PMVSD zwraca uwagę na dużą trudność samego zabiegu i analizuje obserwowane powikłania, w tym zaburzenia przewodzenia AV [5]. Doświadczenia autorów z zamykaniem PMVSD dwoma rodzajami okluderów Amplatzera – mięśniowym i asymetrycznym, pozwoliły na wysunięcie hipotezy, że przyczyną późnych zaburzeń przewodzenia AV, poza obrzękiem i odczynem zapalnym, może być także ucisk tkanek przewodzących przegrody międzykomorowej, spowodowany zbyt krótką talią okludera PMVSD. Hipotezę tę wydaje się potwierdzać nowa praca Qin i wsp., w której do zamykania PMVSD używano zmodyfikowanych okluderów typu Amplatzer z symetrycznym i asymetrycznym lewym dyskiem i długością talii okludera 2 i 2,5 mm [6]. Na 412 chorych z PMVSD (średnia wieku 16 lat, średni przeciek lewo-prawy 1,9:1) u 398 zabieg był skuteczny. W czasie zabiegu u 10 chorych obserwowano przemijający blok lewej odnogi pęczka Hisa, a u 16 – blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) – u 5 przetrwały. Blok AV III stopnia obserwowano w 3. i 4. dobie po zabiegu u 6 cho-

rych (1,5%), których leczono czasową stymulacją i deksametazonem; żaden z chorych nie wymagał wszczęcia stymulatora na stałe. Za czynniki ryzyka powstania bloku uznano umiejscowienie ubytku za płatkami przegrodowym zastawki trójdzielnej (bliższe sąsiedztwo tkanek przewodzących) oraz wystąpienie RBBB lub bloku przedniej wiązki lewej odnogi z RBBB w trakcie zabiegu, wskazujące na uszkodzenie tkanek przewodzących.

Być może staranna kwalifikacja chorych do zabiegów przezskórnych, obserwacja zaburzeń przewodzenia występujących podczas samego zabiegu i dalsza modyfikacja okluderów pozwoli na wyeliminowanie powikłań i wprowadzenie przezskórnego zamykania ubytków na szerszą skalę.

#### Piśmiennictwo

1. Fu YC, Bass J, Amin Z, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: results of the U.S. phase I trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 319-25.
2. Carminati M, Butera G, Chessa M, et al. Investigators of the European VSD Registry. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry. *Eur Heart J* 2007; 28: 2361-8.
3. Butera G, Carminati M, Chessa M, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects: early and long-term results. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1189-95.
4. Tucker EM, Pyles LA, Bass JL, et al. Permanent pacemaker for atrioventricular conduction block after operative repair of perimembranous ventricular septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1196-200.
5. Szkutnik M, Kusa J, Białkowski J. Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with Amplatzer occluders – a single centre experience. *Kardiologia Pol* 2008; 66: 941-7.
6. Qin Y, Chen J, Zhao X, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect using a modified double-disk occluder. *Am J Cardiol* 2008; 101: 1781-6.