

# Arytmie nadkomorowe towarzyszące ubytkowi w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu II

## Supraventricular arrhythmias associated with atrial septal defect type II

Monika Piechowiak i Jan Henryk Goch

Klinika Kardiologii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Wydziału Lekarskiego  
 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu II (ASD, *atrial septal defect*) jest najczęstszą, oprócz wypadania płotka zastawki mitralnej i dwupłatkowej zastawki aorty, wadą wrodzoną serca występującą u osób dorosłych (z częstością ok. 10% wad wrodzonych rozpoznawanych w wieku dziecięcym i ok. 20–40% wad u dorosłych) [1, 2]. U części chorych z ASD typu II wada może nie wywoływać żadnych objawów do 3. lub nawet 4. dekady życia. Natomiast najczęściej stwierdzanymi pierwszymi objawami klinicznymi są łatwe męczenie się, duszność wysiłkowa oraz kołatania serca, których częstość zwiększa się wraz z wiekiem. Istotnym aspektem w naturalnym przebiegu ASD typu II jest obecność nadkomorowych zaburzeń rytmu, najczęściej pod postacią migotania (AF, *atrial fibrillation*), rzadziej trzepotania przedsionków (AFl, *atrial flutter*) lub częstoskurczu nadkomorowego (PAT, *paroxysmal atrial tachycardia*), które często występują zarówno przed operacją, jak i po zamknięciu ubytku. Wielu autorów podaje, że częstość występowania arytmii wzrasta wraz z wiekiem, zarówno u chorych leczonych zachowawczo, jak i u pacjentów po operacji [3–6].

Migotanie przedsionków to według definicji zdeorganizowana depolaryzacja przedsionka bez efektywnego jego skurczu [7]. Skłonność do występowania AF w całej populacji oceniana jest na

ok. 0–4%; częstość AF wzrasta z wiekiem i wynosi ok. 1% u osób powyżej 60 rż. i ok. 5% u osób powyżej 69 rż. [8].

W przebiegu AF następuje całkowita utrata czynności skurczowej przedsionków, co powoduje zaburzenia hemodynamiki krążenia pod postacią zmniejszenia rzutu serca o ok. 30%. Długotrwałe utrwalone AF może powodować powiększenie jam serca i przyczyniać się do rozwoju jego niewydolności oraz zwiększać ryzyko powikłań zatorowych do naczyń obwodowych. Pojawienie się AF może inicjować rozwój niewydolności prawej komory serca i czynnościową niedomykalność zastawki trójdzielnej [7].

W przypadku ASD typu II u dorosłych liczba incydentów AF także wzrasta z wiekiem pacjentów, jednakże ich częstość jest istotnie większa niż w całej populacji i sięga blisko 50% u osób powyżej 40 rż. [7, 9]. U dzieci częstość występowania AF przed operacją i po niej jest istotnie mniejsza. Meijboom i wsp. [10], analizując 24-godzinne badanie Holtera w grupie 135 dzieci do 14 rż. 15 lat po korekcie ASD typu II, stwierdzili u 45% dzieci obecność pojedynczej arytmii nadkomorowej, u 6% badanych incydenty napadowych częstoskurczów nadkomorowych (PSVT, *paroxysmal supraventricular tachycardia*); u żadnego z dzieci nie rejestrowano wstawek AF/AFl.

Uważa się, że wczesne zamknięcie ubytku chroni przed pojawieniem się arytmii i rozwojem nadciśnienia płucnego, co jest związane z większym odsetkiem przeżywalności chorych [3, 4]. Choć w obserwacji odległej u pacjentów operowanych zaznacza się znamieną poprawą wydolności fizycznej, parametrów echokardiograficznych i hemodynamicznych, wydaje się, iż częstość występowania AF nie ulega istotnemu zmniejszeniu po operacji. Po-

Adres do korespondencji: Lek. Monika Piechowiak  
 Klinika Kardiologii I Katedry Kardiologii  
 i Kardiochirurgii Wydziału Lekarskiego UM  
 ul. Sterlinga 1/3, 91–425 Łódź  
 tel./faks (0 42) 636 44 71  
 e-mail: monikap8@poczta.onet.pl  
 Nadesłano: 26.01.2004 r. Przyjęto do druku: 26.03.2004 r.

wstaje wiele pytań, dotyczących przyczyn występowania AF u chorych operowanych, zarówno w okresie przed-, jak i pooperacyjnym, oraz czynników, mogących wpływać na utrwalenie się arytmii po operacji. Według danych z piśmiennictwa do występowania AF przed operacją może predysponować przede wszystkim wzmożony przepływ płucny i podwyższone ciśnienie w tętnicy płucnej [11] oraz rozciągnięcie przedsionków [1, 5, 12, 13], natomiast po operacji za arytmie odpowiadają głównie obecność ektopowych ognisk arytmogennych w obszarze blizn i obrzęk po cięciach chirurgicznych tkanek prawego przedsionka, predysponujące do powstania fali *reentry* [1, 5, 6, 13]. Istnieją doniesienia, iż jedną z przyczyn nasilenia arytmii po operacji może być sposób przeprowadzenia kaniulacji żyły głównej górnej podczas zabiegu chirurgicznego [1].

Morton i wsp. [14] zwracają uwagę, iż przewlekłe rozciągnięcie prawego przedsionka, spowodowane zwiększonym przepływem krwi w wyniku przecieku lewo-prawego powoduje elektryczny remodeling przedsionka, prowadząc do zwolnienia przewodzenia w grzebieniu granicznym (CT, *crista terminalis*) oraz w trójkącie Kocha (anatomicznych częściach prawego przedsionka), co może powodować powstanie arytmii nadkomorowych oraz dysfunkcję węzła zatokowego. Obecna przed operacją dysfunkcja węzła zatokowego, związana również z możliwością uszkodzenia tętniczki zaopatrującej węzeł zatokowy w czasie operacji, może nasilić się po zabiegu i stać się w przyszłości powodem implantacji układu stymulującego na stałe.

W wielu pracach autorzy zgodnie stwierdzają, że wraz z wiekiem rośnie częstość występowania arytmii, a młodszy wiek w momencie operacji jest istotnym czynnikiem mogącym uchronić pacjentów przed późniejszym rozwojem AF [6, 9, 11, 15–18].

Gatzoulis i wsp. [15] wykazali w grupie 218 pacjentów, badanych retrospektywnie po chirurgicznym zamknięciu ASD typu II w analizie wieloczynnikowej, iż czynnikami silnie predysponującymi do napadów AF po operacji są: wiek powyżej 40 lat w momencie operacji, występowanie AF przed zabiegiem oraz w okresie pierwszych 30 dni po operacji, a także obecność rytmu węzłowego bezpośrednio po zabiegu. Obecność arytmii nadkomorowej autorzy stwierdzili u 40 badanych przed operacją (19%), w tym najczęściej było to AF (u 29 z 40 chorych; 72%). Po niespełna 4 latach u ok. 60% pacjentów z obecnym przed operacją AF nadal obserwowano jego obecność. Chorzy z arytmia w porównaniu z pacjentami bez arytmii byli istotnie starsi ( $59 \pm 11$  lat *vs.*  $37 \pm 13$  lat;  $p < 0,001$ ). Wiek powyżej 40 lat w momencie operacji może się przyczynić do

utrwalenia obecnego wcześniej napadowego AF lub pojawienia się nowych epizodów AF u chorych bez stwierdzonych wcześniej zaburzeń rytmu [9, 15, 18]. U większości dorosłych pacjentów z obecnym utrwalonym AF/AFI przed operacją nie powraca rytm zatokowy po operacji [12, 17, 18]. Według Oliviera [9] tendencją do pojawienia się AF u osób powyżej 40 rż. ocenia się na ok. 40%, a poniżej 40 rż. — na poniżej 6,5%. Shah i wsp. [18] porównywali częstość AF w obserwacji odległej w grupie leczonej zachowawczo i operacyjnie i nie stwierdzili istotnej różnicy w częstości arytmii (56% *vs.* 53%). W grupie po operacji u chorych w wieku ok. 40 lat częstość AF wynosiła 40%, natomiast u osób w wieku ok. 60 lat — 58%. W wielu badaniach zaobserwowano, iż śmiertelność w naturalnym przebiegu wady wzrasta wraz z wiekiem pacjentów [19] oraz pojawieniem się AF [4, 9, 20, 21].

Attie i wsp. [22] porównywali częstość i występowanie AF w grupach chorych powyżej 40 rż. leczonych chirurgicznie i zachowawczo i stwierdzili, że po ok. 7-letniej obserwacji nowe incydenty arytmii rozwinęły się z podobną częstością w badanych grupach (u 7,4% w grupie leczonej operacyjnie i 8,7% w grupie leczonej zachowawczo). Zauważono, że w grupie leczonej zachowawczo pierwszy incydent wystąpił średnio po 7 latach obserwacji, a u chorych po korekcie operacyjnej okres ten był krótszy i wynosił 2 lata. Badanie dowiodło jednak, iż mimo wcześniejszego pojawienia się epizodów arytmii w grupie leczonej operacyjnie nastąpiła redukcja złożonych kryteriów oceny, obejmujących duże zdarzenia sercowo-naczyniowe oraz śmiertelność całkowitą [22]. Istotną różnicę w redukcji śmiertelności całkowitej w grupach chorych powyżej 40 rż. leczonych operacyjnie i zachowawczo zauważył też Konstantinides i wsp. [3]. Po blisko 9-letniej obserwacji autorzy stwierdzili, że przeżywalność u chorych leczonych chirurgicznie wynosiła 95% *vs.* 84% w grupie leczonej zachowawczo. Należy zaznaczyć, że częstość występowania AF/AFI w obu grupach była również podobna i wynosiła 15% u chorych po operacji i 17% w grupie leczonej zachowawczo.

Ciężkie nadciśnienie płucne (PH, *pulmonary hypertension*) jest rzadkim powikłaniem w przebiegu ASD typu II [6], jego częstość przeważnie wzrasta wraz z wiekiem pacjenta. Według Warda [2] u ok. 30% pacjentów w 5. i 6. dekadzie życia ciśnienie płucne wynosi powyżej 50 mm Hg. Badacze nie mogą się zgodzić w kwestii powiązania wielkości HP z występowaniem AF.

Gatzoulis i wsp. [15] wykazali, że u chorych operowanych, u których stwierdzono podwyższone ciśnienie w tętnicy płucnej, charakteryzowali się

większą skłonnością do występowania arytmii (AF/AFI) po operacji. Wartość ciśnienia płucnego obok wieku chorych wpływa na odległe przeżycie w obserwacji odległej, co udowodnili Murphy i wsp. [4] w wieloczynnikowej analizie średnio 27–31 lat po operacji. Natomiast Attie i wsp. [22] zauważyli, że wyższe wartości średniego ciśnienia w tętnicy płucnej (MPAP, *mean pulmonary artery pressure*) przed operacją nie korelowały ze zwiększeniem częstości AF w obserwacji odległej. Autorzy nie stwierdzili też istotnych różnic w wartościach MPAP w grupie leczonej zachowawczo i operacyjnie.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono istotnych zależności między występowaniem AF a rodzajem ubytku (typ *fossa ovalis* czy *sinus venosus*) [10, 23].

Wraz z wiekiem, oprócz zwiększenia częstości incydentów AF, narasta również tendencja do utrwalenia się arytmii, co może się wiązać z częstszym występowaniem zatorów do ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie u chorych powyżej 60 rż. — zarówno w okresie przed-, śród-, jak i pooperacyjnym. Według Murphego [4] w długoletniej obserwacji po chirurgicznym zamknięciu ASD typu II powodem 22% odległych zgonów był udar mózgu; u wszystkich chorych występowały AF/AFI. Wielu autorów zauważa również większą chorobowość [15, 23] i śmiertelność [4, 23] u pacjentów z ASD typu II i współistnieniem AF w porównaniu z chorymi bez tej arytmii zarówno w okresie przed-, jak i pooperacyjnym.

Shah i wsp. [18] po porównaniu częstości występowania zatorów obwodowych u pacjentów z AF w grupie leczonej zachowawczo i w grupie po operacji, stwierdzili podobną liczbę incydentów zatorowych w obu grupach. Według nich u chorych po operacji z obecnym utrwalonym AF należy rozważyć stałe leczenie przeciwzakrzepowe, szczególnie u pacjentów powyżej 50 rż. Pooperacyjne incydenty zatorowości do ośrodkowego układu nerwowego są istotnym powikłaniem po zamknięciu ubytku, ponieważ powodują dłuższą hospitalizację oraz wydłużają okres niesprawności. Liczba incydentów udarowych zależy od wieku chorego w momencie operacji oraz od obecności AF [6, 24]. Według niektórych autorów u chorych powyżej 40 rż. z obecnym AF bezpośrednio po operacji ASD należy włączyć leczenie przeciwzakrzepowe warfaryną, niezależnie od rodzaju zamknięcia chirurgicznego. Leczenie powinno być kontynuowane przez co najmniej kilka pierwszych miesięcy [6]. Trzymiesięczne leczenie warfaryną, szczególnie u chorych z wszczepioną łąką z osierdzia, zalecają również Jemility i wsp. [1], zaznaczając jednocześnie, iż zamknięcie ubytku za pomocą łąki dakronowej zwiększa ryzy-

ko zatorowości obwodowej. Pacjenci z utrwalonym AF oraz wywiadem przebytych incydentów udarowych wymagają terapii przeciwzakrzepowej na stałe, zarówno przed operacją, jak i po operacji zamknięcia ubytku.

W ciągu ostatnich lat wobec niepełnej skuteczności farmakoterapii arytmii występujących w przebiegu wad serca nastąpiła istotna ewolucja w ich leczeniu. Na podstawie obserwacji zachęcającymi metodami redukcji arytmii wydają się chirurgiczne sposoby eliminacji ich źródła. Podczas operacji zamknięcia ubytku jednocześnie można wykonywać: ablację arytmii przy użyciu prądu o wysokiej częstotliwości lub krioablację mięśniówki przedsionka oraz zabiegi chirurgiczne — zabiegi typu *maze* wraz z ich modyfikacjami oraz „korytarzowanie” (metoda z wytworzeniem korytarza, łączącego węzeł zatokowy z węzłem przedsionkowo-komorowym) [7, 13]. U chorych powyżej 40 rż. trzeba rozważyć łączne zastosowanie zamknięcia ubytku wraz z chirurgiczną metodą usunięcia arytmii [5, 15]. Należy podkreślić, iż wczesne zamknięcie ubytku metodą chirurgiczną pozwala zachować rytm zatokowy i jest zabezpieczeniem przed rozwojem późnych incydentów AF, dlatego decyzję o zabiegu należy podjąć jak najwcześniej, bez względu na występowanie objawów klinicznych.

## Piśmiennictwo

1. Jemility M., Dyszkiewicz W., Paluszkiwicz L. i wsp. Do patients over 40 years of age benefit from surgical closure of atrial septal defects? *Heart* 2001; 85: 300–303.
2. Ward C. Secundum atrial septal defect: routine surgical treatment is not of proven benefit. *Br. Heart J.* 1994; 71: 219–223.
3. Konstantinides S., Geibel A., Olschewski M. i wsp. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 469–473.
4. Murphy J.G., Gersh B.J., McGoon M.D. i wsp. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1645–1650.
5. Roos-Hesselink J.W., Meijboom F.J., Spitaels S.E.C. i wsp. Excellent survival and low incidence of arrhythmias, stroke and heart failure long-term after surgical ASD closure at young age. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 190–197.
6. Shibata Y., Abe T., Kuribayashi R. i wsp. Surgical treatment of isolated secundum atrial septal defect in patients more than 50 years old. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 62: 1096–1099.

7. Opolski G., Torbicki A. Migotanie przedsionków. Urban & Partner, Wrocław 2000; 27: 332–333.
8. Braunwald E. i wsp. Heart disease. WB Saunders Company, Philadelphia 1997: 654–655.
9. Olivier J.M., Gallego P., Gonzales A. i wsp. Predisposing conditions for atrial fibrillations in atrial septal defect with and without operative closure. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 39–43.
10. Meijboom F., Hess J., Szatmari A. i wsp. Long-term follow-up (9–20 years) after surgical closure of atrial septal defect at young age. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1431–1433.
11. Gatzoulis M.A., Redington A.N., Somerville J. i wsp. Should atrial septal defect in adults be closed? *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61: 657–659.
12. Brandenburg R.O. Jr., Holmes D.R. Jr., Brandenburg R.O. i wsp. Clinical follow-up study of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias after operative repair of secundum type atrial septal defect in adults. *Am. J. Cardiol.* 1983; 53: 1415.
13. Vignati G., Crupi G., Vanini V. i wsp. Surgical treatment of arrhythmias related to congenital heart diseases. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 75: 1194–1199.
14. Morton J.B., Sanders P., Vohra J.K. i wsp. Effect of chronic right atrial stretch on atrial electrical remodeling in patients with atrial septal defect. *Circulation* 2003; 107: 1775–1782.
15. Gatzoulis M.A., Freeman M.A., Siu S.C. i wsp. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 839–846.
16. Ghosh S., Chatterjee S., Black E. i wsp. Surgical closure of atrial septal defects in adults: effect of age at operation on outcome. *Heart* 2002; 88: 485–487.
17. Majewska B., Różański J., Baranowski R. i wsp. Tachyarytmie nadkomorowe u dorosłych pacjentów z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej typu II przed operacją i w obserwacjach odległych. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1999; C II: 1077–1082.
18. Shah D., Azhar M., Oakley C.M. i wsp. Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment: a history prospective study. *Br. Heart J.* 1994; 71: 224–228.
19. Campbell M. Natural history of atrial septal defect. *Br. Heart J.* 1970; 32: 820–826.
20. Cowen M.E., Jeffrey R.R., Drakeley M.J. i wsp. The results of surgery for atrial septal defect in patients aged fifty years and over. *Eur. Heart J.* 1990; 11: 29–34.
21. Horvath K.A., Burke R.P., Collins J.J. Jr i wsp. Surgical treatment of adult atrial septal defect: early and long-term results. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 1156–1159.
22. Attie F., Granados M.U., Zabal C. i wsp. Chirurgiczne leczenie ubytków przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu drugiego u pacjentów po 40 roku życia. *J. Am. Coll. Cardiol.* (wyd. polskie) 2001; 38: 2035–2042.
23. Berger F., Vogel M., Kramer A. i wsp. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with septal defect before and after surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 75–78.
24. Hawe A., Rostelli G.C., Brandenburg R.O. Embolic complications following repair of atrial septal defect. *Circulation* 1969; 39: 185–191.