

Komorowe zaburzenia rytmu serca u pacjentów po korekcji zespołu Fallota

Marek Tomaszewski, Robert Sabiniewicz i Renata Tarnowska

Klinika Kardiologii Dziecięcej Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej w Gdańsku

Ventricular arrhythmias in patients after correction of tetralogy of Fallot

Introduction: *Arrhythmias are common in tetralogy of Fallot (TOF). There are different kinds of them and they can occur even years after surgery. They are considered to be a significant risk factor for sudden cardiac death.*

Material and methods: *The retrospective study group consisted of 104 patients who underwent repair of TOF at the age of 5 months to 26 years. The age during the study range from 4.9 to 40 years. The patients have been followed up from 2.9 to 24.8 years (mean 11 years). They were divided into two groups according to the results of Holter 24 hours monitoring ECG. Group A with significant ventricular arrhythmias (n = 17) and group B without them.*

Results: *Patients in group A had longer follow-up and they were older at the time of operation compared with group B. In group A there were two sudden cardiac death. There were no other important differences.*

Conclusion: *Ventricular arrhythmias are a serious problem in patients after surgical repair of TOF. The frequency of them is higher in patients operated on later and there is an increasing prevalence of arrhythmias with time of follow up. Patients with ventricular arrhythmias should be care systematically and treat when necessary. Cardiac arrhythmias are one of the risk factors for sudden death. (Folia Cardiol. 2001; 8: 665–671)*

tetralogy of Fallot, arrhythmias, sudden cardiac death, postoperative follow-up

Wstęp

Wieloletnie obserwacje pacjentów po korekcji całkowitej zespołu Fallota (TOF, *tetralogy of Fallot*) wykazują u większości badanych dobry wynik zabiegu [1, 2]. Jednak istnieje wiele czynników, które mogą negatywnie wpływać na jakość życia lub skracać czas przeżycia chorych. Jedną z częściej występujących nieprawidłowości są zaburzenia rytmu serca, które uważa się za główną przyczynę nagłego zgonu u pacjentów po korekcji tej wady. Występowanie nagłych zgonów sercowych po operacji TOF ocenia się na 1–

3% [3–5]. W licznych publikacjach próbuje się wykazać znaczenie poszczególnych czynników mogących wpływać na pojawianie się zaburzeń rytmu. Wśród nich wymienia się m.in. wiek w chwili zabiegu, czas obserwacji, rodzaj wykonanego zabiegu oraz współistnienie powikłań hemodynamicznych, takich jak resztkowy przeciek na poziomie przegrody międzykomorowej, zwężenie drogi wypływu z prawej komory czy istotna niedomykalność zastawki tętnicy płucnej lub trójdzielnej [6, 7]. Od wielu lat do prawidłowej oceny wyników korekcji TOF wykorzystuje się dużo różnych metod diagnostycznych (m.in. spoczynkowe EKG, próbę wysiłkową, monitorowania EKG metodą Holtera czy badania elektrofizjologicznego), ale jak dotąd nie ma jednoznacznej opinii na temat wartości poszczególnych badań w przewidywaniu groźnych dla życia zaburzeń rytmu [3, 6, 7].

Adres do korespondencji: Dr med. Marek Tomaszewski
 Klinika Kardiologii Dziecięcej AMG
 ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
 Nadesłano: 24.04.2001 r. Przyjęto do druku: 28.05.2001 r.

Celem pracy była ocena występowania zaburzeń rytmu serca u pacjentów po korekcji TOF, ze szczególnym odniesieniem do hemodynamicznych wyników leczenia.

Material i metody

Badaniami objęto 104 pacjentów (54 płci męskiej i 50 płci żeńskiej) w wieku 4,9–40 lat (śr. 15 lat), u których całkowitą korekcję TOF wykonano w wieku od 5 miesięcy do 26 lat (śr. 4,9 lat). U 10 pacjentów w okresie od 1,5 miesiąca do 14 lat po korekcji wykonano ponowny zabieg. Czas obserwacji od zabiegu wynosił 4,2–24,8 lat (śr. 11,2 lat). Przeprowadzono retrospektywną analizę wyników spoczynkowego zapisu EKG, 24-godzinnej rejestracji EKG metodą Holtera i badań echokardiograficznych wykonanych u wszystkich badanych. Ponadto u 67 pacjentów (65%) wykonano próbę wysiłkową. Wyłoniono grupę A — 17 pacjentów (16,4% badanej populacji), u których w badaniu Holtera stwierdzono istotne komorowe zaburzenia rytmu serca (co najmniej II° wg zmodyfikowanej skali Lowna) oraz grupę B — 87 pacjentów, u których w badaniu Holtera nie stwierdzono istotnych komorowych zaburzeń rytmu. Dokonano porównania podstawowych danych klinicznych oraz wybranych parametrów elektro- i echokardiograficznych w obu analizowanych grupach.

Wyniki

W tabeli 1 zestawiono podstawowe dane kliniczne oraz echokardiograficzne obu badanych grup.

Wiek pacjentów z grupy A w chwili badania wynosił 8,9–40 lat (śr. 22,1 lat) i był wyższy od wieku pacjentów z grupy B — 5,1–37,6 lat (śr. 15,3 lat). Wiek chorych z grupy A w chwili zabiegu wynosił 2,5–26,6 lat (śr. 7,1 lat) i był wyższy od wieku pacjentów z grupy B — 0,42–12,9 lat (śr. 4,6 lat). Okres, jaki minął od zabiegu wynosił odpowiednio 6,4–23 lat (śr. 15,1 lat) w grupie A i 4,2–23,2 lat (śr. 10,4 lat) w grupie B. W grupie A zabieg pełnej korekcji poprzedzono zespoleniem systemowo-płucnym u 6 pacjentów (35%), a w grupie B — u 21 chorych (24%).

W spoczynkowym badaniu EKG komorowe zaburzenia rytmu serca stwierdzono jedynie u dwójga wspomnianych wyżej pacjentów. W tabeli 2 przedstawiono parametry badania elektrokardiograficznego w obu analizowanych grupach. Czas trwania zespołu QRS był podobny w obu grupach i wynosił: w grupie A — 110–175 ms (śr. 144 ms), w grupie B — 70–190 ms (śr. 129 ms). W obu grupach występowanie zaburzeń przewodzenia śródkomorowego było podobne. Blok prawej odnogi pęczka Hisa stwierdzono u 11 pacjentów (64,7%) z grupy A i u 64 chorych (73,5%) z grupy B. Blok dwupęczkowy występował u 2 badanych (11,7%) z grupy A i u 6 osób (6,9%) z grupy B. Blok dwupęczkowy z wydłużeniem odstępu PR (tzw. blok „trójpęczkowy”) obserwowano u 1 pacjenta (5,9%) z grupy A i u 2 badanych (2,3%) z grupy B.

Ocenie poddano także parametry okresu repolaryzacji. W grupie A skorygowany odstęp QT wynosił 374–487 ms (śr. 441 ms), a w grupie B — 280–487 ms (śr. 424 ms). Podobnie nie obserwowano różnicy w czasie trwania odstępu JT — w grupie A

Tabela 1. Dane kliniczne i echokardiograficzne analizowanych grup

Table 1. Clinical and echocardiographic data in analyzed groups

Dane kliniczne, echokardiografia	Grupa A (n = 17)	Grupa B (n = 87)
Wiek w chwili badania (lata)	8,9–40; śr. 22,1	5,1–37,6; śr. 15,3
Wiek w chwili zabiegu (lata)	2,5–26,6; śr. 7,1	0,42–12,9; śr. 4,6
Czas obserwacji od zabiegu (lata)	6,4–23; śr. 15,1	4,2–23,2; śr. 10,4
Zabiegi paliatywne	6 (35%)	21 (24%)
Gradient RV–PA [mm Hg]	5–59; śr. 27	7–100; śr. 25
Gradient RV–PA > 40 mm Hg	2 (11,8%)	12 (13,7%)
Ciśnienie skurczowe w RV [mm Hg]	25–90; śr. 55	20–120; śr. 49
Ciśnienie skurczowe w RV > 60 mm Hg	2 (11,8%)	9 (10,3%)
Rekanalizacja VSD (n)	1 (5,8%)	16 (18,4%)
Niezadowolający wynik zabiegu	4 (23,5%)	15 (17,2%)
Reoperacje (n)	6 (35,3%)	4 (4,6%)
Interwencje	–	13 (15%)

RV — prawa komora; PA — tętnica płucna, VSD — ubytek międzykomorowy

Tabela 2. Parametry badania elektrokardiograficznego obu badanych grup**Table 2.** Electrocardiographic data in both groups

Spoczynkowe EKG	Grupa A (n = 17)	Grupa B (n = 87)
Szerokość zespołu QRS [ms]	110–175; śr. 144	70–190; śr. 129
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego		
— RBBB	11 (64,7%)	64 (73,5%)
— LAH + RBBB	2 (11,7%)	6 (6,9%)
Blok „trójpęczkowy“	1 (5,9%)	2 (2,3%)
QT [ms]	360–500; śr. 400	310–440; śr. 384
QTc [ms]	374–487; śr. 441	280–487; śr. 424
JT [ms]	220–360; śr. 240	210–320 śr. 255
JTc [ms]	241–338; śr. 264	234–346; śr. 286

RBBB — blok prawej odnogi pęczka Hisa; LAH + RBBB — blok dwupęczkowy

mieścił się w przedziale 220–360 ms (śr. 240 ms), a w grupie B wynosił 210–320 ms (śr. 255 ms). Skorygowany odstęp JT (JTc) wynosił 241–338 ms (śr. 264 ms) i 234–346 ms (śr. 286 ms) w grupie B.

W badaniu echokardiograficznym (tab. 1) skurczowy gradient ciśnień między prawą komorą i tętnicą płucną w grupie A wynosił 5–59 mm Hg (śr. 27 mm Hg), a w grupie B — 7–100 mm Hg (śr. 25 mm Hg). Ciśnienie skurczowe w prawej komorze obliczone z szybkości fali niedomykalności zastawki trójdzielnej w badaniu echokardiograficznym wynosiło 25–90 mm Hg (śr. 55 mm Hg) w grupie A i 20–120 mm Hg (śr. 49 mm Hg) w grupie B. W badaniu echokardiograficznym resztkowy przeciek na poziomie przegrody międzykomorowej stwierdzono u 1 pacjenta z grupy A (5,8%) i u 16 chorych (18,4%) z grupy B. Niezadowolający wynik zabiegu (gradient RV–PA > 40 mm Hg lub/i ciśnienie skurczowe w prawej komorze > 60 mm Hg, istotny przeciek na poziomie przegrody międzykomorowej, istotna niedomykalność zastawki tętnicy płucnej lub trójdzielnej) stwierdzono u 4 pacjentów (23,5%) z grupy A i u 15 osób (17,2%) z grupy B. U 10 pacjentów z analizowanej populacji wykonano ponowny zabieg. W grupie A reoperację przeprowadzono u 6 pacjentów (35,3%) (u 3 z powodu istotnego przecieku międzykomorowego, u 3 z powodu istotnego zwężenia w drodze wypływu z prawej komory, 1 pacjentka wymagała reoperacji z powodu tętniaka lewej komory). Jeden chory wymagał dwóch reoperacji. W grupie B reoperację wykonano u 4 pacjentów (4,6%) (u 2 z powodu istotnego przecieku międzykomorowego, u 2 z powodu istotnego zwężenia w drodze wypływu z prawej komory). W następstwie przeprowadzonych badań istotne nieprawidłowości (zwężenie drogi wypływu lub obwodo-

we zwężenia gałęzi tętnicy płucnej) stwierdzono u 15 pacjentów z grupy B. Zabiegi interwencyjne (plastyka balonowa i implantacja stentów wewnątrz-naczyniowych) przeprowadzono u 13 z nich.

Pośród analizowanej populacji zmarło dwoje badanych (1,9%). W 10 lat po korekcji 19-letni pacjent z dobrym wynikiem leczenia zmarł w szpitalu. Bezpośrednią przyczyną zgonu było migotanie komór w przebiegu powtarzających się napadów częstoskurczu komorowego. W 6 lat po korekcji 15-letnia pacjentka, z dość dobrym wynikiem zabiegu, zmarła nagle w domu. Prawdopodobną przyczyną śmierci był nagły zgon w następstwie zaburzeń rytmu. W obu przypadkach w badaniu EKG i w badaniu Holtera obserwowano wcześniej liczne przedwczesne pobudzenia komorowe oraz pary i salwy. Pacjenci przyjmowali leki antyarytmiczne.

Do grupy A zaliczono także 16-letniego pacjenta, u którego w 12 lat po korekcji wystąpił napad częstoskurczu wymagający zastosowania kardiowersji. W badaniu Holtera wykazano jedynie pojedyncze przedwczesne pobudzenia komorowe. W badaniu elektrofizjologicznym udało się wywołać częstoskurcz komorowy. Włączono leczenie (sotalol), uzyskując bardzo dobry efekt terapeutyczny — w okresie około 4 lat tylko raz wystąpił krótkotrwały napad częstoskurczu. U pozostałych pacjentów z grupy A w badaniu Holtera w 5 przypadkach ujawniono pary pobudzeń komorowych. U 9 badanych stwierdzono liczną (> 30 pobudzeń/h) ekstrasystolię komorową.

Tolerancję wysiłku fizycznego oceniono na podstawie próby wysiłkowej według protokołu Bruce'a, wykonanej u 12 badanych (70%) z grupy A i u 55 pacjentów (63%) z grupy B. Wyniki przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Wyniki próby wysiłkowej**Table 3.** Exercise test data

Wysiłkowe EKG	Grupa A (n = 12)	Grupa B (n = 55)
Czas próby (min)	4,2–14,1; śr. 9,5	2,2–16; śr. 9,8
Wydatek metaboliczny [METS]	5–17; śr. 10,6	4–18; śr. 11,2
Spoczynkowa akcja serca	79–103; śr. 89	71–127; śr. 95
Maksymalna częstotliwość serca	93–199; śr. 166	122–205; śr. 173
% przewidywanej maksymalnej akcji serca	51–98%; śr. 83%	59–100%; śr. 84%
V _{ex} w czasie próby wysiłkowej	4	7

W grupie A czas trwania próby wynosił 4,2–14,1 min (śr. 9,5 min). Maksymalna częstotliwość serca na szczycie wysiłku zawierała się w granicach 93–199/min (śr. 166/min). Wydatek metaboliczny mieścił się w zakresie 5–17 METS (śr. 10,6 METS). W grupie B czas trwania próby wynosił 2,2–16,0 min (śr. 9,8 min). Maksymalna częstotliwość serca zawierała się w granicach 122–205/min (śr. 173/min). Wydatek metaboliczny mieścił się w zakresie 4–18 METS (śr. 11,2 METS).

W grupie A u 4 pacjentów (33%) podczas wykonywania próby obserwowano przedwczesne pobudzenia komorowe. Tylko u 1 badanej z powyższej grupy zaburzenia rytmu nasiliły się podczas próby, a u pozostałych stwierdzono ich ustępowanie. W grupie B komorowe zaburzenia rytmu podczas wysiłku ujawniły się u 7 pacjentów (12,7%).

Dyskusja

Zaburzenia rytmu serca to jedno z głównych powikłań po zabiegach operacyjnych wrodzonych wad serca. Problem ten nabiera szczególnej wagi u pacjentów po korekcji TOF. Zmiany anatomopatologiczne w TOF oraz następstwa interwencji chirurgicznej stwarzają wiele czynników predysponujących do wystąpienia zaburzeń rytmu. Najważniejsze z nich to: przerost lub włóknienie prawej komory, wentrykulotomia i zamykanie ubytku w przegrodzie międzykomorowej [8]. Zaburzenia rytmu serca u pacjentów po korekcji TOF mogą mieć różnorodny charakter (zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, pobudzenia dodatkowe nadkomorowe i komorowe). Zaburzenia rytmu uważa się za główny czynnik ryzyka nagłej śmierci sercowej po operacji TOF [3–5]. Nagła śmierć sercowa jest rzadkim, ale tragicznym powikłaniem lecze-

nia wrodzonych wad serca. Jej częstość jest oceniana na około 1–3% pacjentów po korekcji tej wady [3–5]. Podobnie w badaniu autorów — zgon w przebiegu komorowych zaburzeń rytmu wystąpił u dwójga pacjentów, co stanowi 1,9% badanej populacji, ale aż 11,7% pacjentów ze stwierdzoną wcześniej istotną arytmia komorową. Według oceny niektórych autorów ryzyko nagłej śmierci wzrasta wraz z wydłużeniem okresu obserwacji i sięga nawet 6% w grupie pacjentów będących 30 lat po zabiegu [2]. Z tego powodu istnieje konieczność wyłonienia pacjentów zagrożonych nagłym zgonem i objęcia ich szczególną kontrolą lub zastosowania u nich profilaktycznego leczenia antyarytmicznego. W 1977 roku Gillette i wsp. po raz pierwszy zwrócili uwagę na rolę przedwczesnych pobudzeń komorowych u pacjentów po korekcji TOF [9]. Obecnie komorowe zaburzenia rytmu serca są uważane za jeden z głównych czynników predysponujących do nagłej śmierci sercowej. Wyniki prac analizujących przyczyny nagłej śmierci sercowej i jej zależności z licznymi parametrami nie są jednoznaczne. Różne są opinie na temat wartości poszczególnych badań w ocenie ryzyka wystąpienia groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca [3, 6, 7]. W badaniu autorów komorowe zaburzenia rytmu w spoczynkowym zapisie EKG obserwowano tylko u 2 pacjentów. Spoczynkowe badanie elektrokardiograficzne ujawnia komorowe zaburzenia rytmu serca średnio u około 10% chorych po korekcji TOF. W licznych pracach poszukuje się parametrów przydatnych w przewidywaniu zagrożenia wystąpienia groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca [6, 8]. Analizowano m.in. szerokość zespołów QRS, odstęp QT i JT oraz zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego (blok prawej odnogi pęczka Hisa, blok dwupęczkowy). W obu analizowanych grupach nie stwierdzono różnic w zakresie depolaryzacji, repo-

laryzacji oraz przewodnictwa śródkomorowego. Monitorowanie EKG metodą Holtera ujawniło istotne komorowe zaburzenia rytmu serca u 17 badanych (16,3%). Według danych z piśmiennictwa prawdopodobieństwo wykrycia arytmii komorowej w 24-godzinnym badaniu EKG metodą Holtera zawiera się w bardzo szerokim zakresie — 0–89%. W większości prac komorowe zaburzenia rytmu serca w badaniu Holtera obserwuje się u około 40–50% badanych [1, 2, 7, 8]. Ograniczona jest jednak rola badania Holterowskiego w ocenie ryzyka wystąpienia groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca. W piśmiennictwie przytaczane są przykłady nagłego zgonu u osób, u których w wykonanych wcześniej badaniach Holtera nie stwierdzano istotnych zaburzeń rytmu serca [5]. Według obserwacji autorów u pacjenta z napadami częstoskurczu komorowego całodobowy zapis EKG ujawnił tylko pojedyncze przedwczesne pobudzenia komorowe. Jednak u dwójga zmarłych pacjentów w przeprowadzonych wcześniej badaniach Holtera rejestrowano złożone komorowe zaburzenia rytmu serca.

Tolerancję wysiłku fizycznego oceniono na podstawie próby wysiłkowej według protokołu Bruce'a. Zarówno osiągnięty średni wydatek metaboliczny (METS), jak i czas trwania próby w obu grupach nie różniły się. Średni czas trwania próby w grupie A wynosił 9,54 min, w grupie B — 13,1 min, pacjenci osiągnęli podobny wydatek metaboliczny: średnia wartość w grupie A — 10,6 METS, w grupie B — 11,2 METS. Badanie wysiłkowe odgrywa istotną rolę w diagnostyce zaburzeń rytmu serca. Podczas próby wysiłkowej arytmie obserwuje się przeważnie w okresie spoczynku oraz bezpośrednio po jej zakończeniu. Podczas wysiłku przedwczesne komorowe zaburzenia bardzo często zmniejszają się lub ustępują całkowicie [10, 11]. Badanie to pozwala wyłonić grupę pacjentów, u których wysiłek wyzwała lub nasila zaburzenia rytmu serca. Próba wysiłkowa sprowokowała komorowe zaburzenia rytmu dodatkowo u 7 pacjentów, u których w spoczynkowym badaniu EKG i w badaniu Holtera wcześniej ich nie obserwowano. Podczas próby wysiłkowej komorowe zaburzenia rytmu serca zanotowano łącznie u 11 pacjentów (16,4% osób poddanych próbie wysiłkowej). Według piśmiennictwa pacjenci ci wymagają szczególnej obserwacji i zmodyfikowanego schematu kontroli. Nasilenie się komorowych zaburzeń rytmu serca podczas wysiłku może wskazywać na zwiększone ryzyko nagłego zgonu [3, 10, 11].

Na podstawie analizowanego materiału wyodrębniono grupę pacjentów z istotnymi komorowy-

mi zaburzeniami rytmu serca. Porównanie powyższej grupy z grupą pacjentów bez zaburzeń rytmu wykazało, że nieprawidłowości te występują znacznie częściej u osób operowanych w starszym wieku. Wytlumaczenia tego zjawiska można szukać w trwającej dłużej niekorzystnej sytuacji hemodynamicznej, sprzyjającej przerostowi lub włóknieniu prawej komory. Powyższe obserwacje potwierdzają inni autorzy [1, 2, 6]. Parametrem różnicującym obie grupy był także okres obserwacji, jaki minął od zabiegu. Był on istotnie dłuższy w grupie pacjentów, u których obserwowano komorowe zaburzenia rytmu serca. Prawidłowość tę stwierdzano niemal we wszystkich pracach analizujących odległe wyniki leczenia operacyjnego tej wady [1, 2, 6, 12]. Wiek pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu serca był istotnie wyższy w chwili wykonywania badań kontrolnych (śr. wiek 22,1 lat) niż wśród osób, u których nie obserwowano tych zaburzeń (śr. wiek 15,3 lat). Parametr ten jest rzadko analizowany, a być może stanowi on istotny czynnik ryzyka komorowych zaburzeń rytmu serca [3, 6, 12]. Dane z piśmiennictwa sugerują, że ekstrasystolia komorowa może być nie tylko powikłaniem, ale także składową historii naturalnej TOF [12]. W grupie pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu znacznie częściej korekcję wady poprzedzono zespoleniem systemowo-płucnym (w 35%). W grupie bez zaburzeń zabiegi paliatywne przed korekcją wykonano u 24% pacjentów. Częściej wykonywane zabiegi paliatywne w grupie A mogą świadczyć o stopniu ciężkości wady i nasileniu zaburzeń hemodynamicznych.

Jednym z czynników opisywanych w piśmiennictwie predysponujących do występowania zaburzeń rytmu serca jest stan hemodynamiczny. Zły wynik zabiegu, obecność wtórnych następstw wady lub leczenia sprzyja powstawaniu zaburzeń rytmu serca [1, 2, 6, 7]. Obiektywna ocena stanu hemodynamicznego pacjentów po korekcji TOF jest bardzo trudna, ponieważ zależy od wielu czynników, m.in. od obecności i wielkości rezydualnego przecieku międzykomorowego, stopnia zwężenia drogi wypływu z prawej komory, obecności obwodowych zwężeń gałęzi tętnicy płucnej, stopnia niedomykalności zastawki tętnicy płucnej i zastawki trójdzielnej, tętniakowatego poszerzenia drogi wypływu z prawej komory, obecności nieprawidłowych połączeń systemowo-płucnych. Trudno jest ocenić, jak i w jakim stopniu powyższe elementy wpływają na funkcję układu krążenia pacjenta po korekcji TOF. W przeprowadzonym przez autorów badaniu echokardiograficznym podstawowe parametry hemodynamicznej oceny układu krążenia (ciśnienie w pra-

wej komorze, zwężenie drogi wypływu z prawej komory, obecność niedomykalności zastawki płucnej i trójdzielnej) w obu grupach nie różniły się. Jednak pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu serca częściej poddawano ponownym zabiegom (29,5%) w porównaniu z chorymi, u których nie obserwowano zaburzeń rytmu (19,6%). Kwalifikacja do ponownego zabiegu lub interwencji jest miarą stopnia ciężkości zaburzeń hemodynamicznych. Ponowny zabieg może również predysponować do wystąpienia w późniejszym okresie zaburzeń rytmu serca.

Uzyskane wyniki należałoby potwierdzić w badaniach z dłuższym okresem obserwacji oraz obejmujących większą grupę pacjentów.

Wnioski

1. Komorowe zaburzenia rytmu serca są istotnym problemem u pacjentów po korekcji zespołu Fallota.
2. Komorowe zaburzenia rytmu serca występują znamienne częściej u pacjentów operowanych później i wraz z wydłużeniem okresu obserwacji.
3. Pacjenci ze stwierdzonymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca wymagają szczególnej, odpowiednio częstej kontroli, a w wybranych przypadkach leczenia antyarytmicznego.
4. Komorowe zaburzenia rytmu serca są jedną z potencjalnych przyczyn nagłej śmierci sercowej u pacjentów po korekcji wrodzonych wad serca.

Streszczenie

Komorowe zaburzenia rytmu po korekcji TOF

Wstęp: Zespół Fallota (TOF, tetralogy of Fallot) należy do wad serca obciążonych wysokim ryzykiem wystąpienia zaburzeń rytmu serca, które mogą mieć różnorodny charakter i pojawiać się nawet wiele lat po zastosowanym leczeniu chirurgicznym. Są one uważane za jeden z głównych czynników ryzyka nagłej śmierci sercowej. Wiele elementów może wpływać na częstość oraz charakter występujących zaburzeń rytmu.

Materiał i metody: Przeprowadzono retrospektywną analizę wyników badań 104 pacjentów po korekcji TOF. Chorzy w trakcie badań byli w wieku 4,9–40 lat, a w trakcie zabiegu — od 5 miesięcy do 26 lat. Okres obserwacji pooperacyjnej wynosił 2,9–24,8 lat (śr. 11 lat). Na podstawie badania EKG metodą Holtera podzielono pacjentów na grupę A ($n = 17$), w której obserwowano istotne komorowe zaburzenia rytmu i grupę B ($n = 87$) bez takich zaburzeń.

Wyniki: Porównanie obu grup wykazało dłuższy okres obserwacji i starszy wiek w chwili zabiegu u pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu. W grupie tej wystąpiły 2 nagłe zgony sercowe. Nie stwierdzono istotnych różnic w pozostałych analizowanych parametrach.

Wnioski: Komorowe zaburzenia rytmu serca stanowią poważny problem u pacjentów po korekcji TOF. Ich częstość jest większa u osób operowanych później i wzrasta wraz z wydłużeniem okresu obserwacji. Pacjenci z komorowymi zaburzeniami rytmu wymagają szczególnej, odpowiednio częstej kontroli, a w wybranych przypadkach — leczenia. Zaburzenia rytmu serca mogą być jedną z potencjalnych przyczyn nagłej śmierci sercowej. (Folia Cardiol. 2001; 8: 665–671)

zespół Fallota, zaburzenia rytmu serca, nagła śmierć sercowa, obserwacje pooperacyjne

Piśmiennictwo

1. Horneffer P.J., Zahka K.G., Rowe S.A., Manolio T.A., Gott V.L., Reitz B.A. i wsp. Long-term results of total repair of tetralogy of Fallot in Childhood. *Ann. Thorac. Surg.* 1990; 50: 179–185.
2. Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 593–599.
3. Silka M.J., Hardy B.G., Menashe V.D., Morris C.D. A population-based prospective evaluation of risk of sudden cardiac death after operation for common congenital heart defects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 245–251.
4. Quattlebaum T.G., Varghese P.J., Neill C., Donahoo J.S. Sudden death among postoperative patients with tetralogy of Fallot. *Circulation* 1976; 54: 289–293.
5. James F.W., Kaplan S., Chou T. Unexpected cardiac arrest in patients after surgical correction of tetralogy of Fallot. *Circulation* 1975; 52: 691–695.
6. Chandar J.S., Wolff G.S., Garson A. Jr., Ventricular arrhythmias in postoperative tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 655–661.
7. Kobayashi J., Hirose H., Nakano S., Matsuda H., Shirakura R., Kawashima Y. Ambulatory electrocardiographic study of the frequency and cause of ventricular arrhythmia after correction of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 1310–1313.
8. Friedli B. Electrophysiological follow-up of tetralogy of Fallot. *Pediatr. Cardiol.* 1999; 20: 326–330.
9. Gillette P.C., Yeoman M.A., Mullins C.E., McNamara D.G. Sudden death after repair of tetralogy of Fallot: electrocardiographic and electrophysiologic abnormalities. *Circulation* 1977; 56: 566–571.
10. Sarubbi B., Pacileo G., Pisacane C., Ducceschi V., Iacono I., Russo M.G. i wsp. Exercise capacity in young patients after total repair of tetralogy of Fallot. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 211–215.
11. Wessel H.U., Paul M.H. Exercise studies in tetralogy of Fallot: a review. *Pediatr. Cardiol.* 1999; 20: 39–47.
12. Sullivan I.D., Presbitero P., Gooch V., Aruta E., Deanfield J.E. Is ventricular arrhythmia in repaired tetralogy of Fallot an effect of operation or a consequence of the course of the disease? *Br. Heart J.* 1987; 58: 40–44.