

# Zaburzenia przewodzenia i bodźcotworzenia u dorosłych pacjentów w odległej obserwacji po korekcji całkowitej tetralogii Fallota

## Disturbances of conduction and trigger in adult patients in long-term follow up after total correction of tetralogy of Fallot

Olga Trojnarowska, Magdalena Łanocha,  
Małgorzata Pyda i Hanna Wachowiak-Baszyńska

I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Abstract

**Background:** *Sever disturbances of trigger and conduction are observed in patients despite of the long-term success correction of tetralogy of Fallot (ToF). The aim of the study was to determine the prevalence and advance of atrioventricular conduction disturbances and presence of sick sinus syndrome in adult patients after total correction of ToF and their correlation to the age at the total correction performance, the period of time after cardiac operation and performed re-operation in the past. The risk of atrioventricular conduction block occurrence increase in case of left anterior hemiblock (LAH) establishment were also estimated in this group of patients.*

**Material and methods:** *One hundred-three patients at a mean age of  $28.35 \pm 7.38$  years who had surgically repaired ToF at a mean age of  $7.53 \pm 5.15$  years were assessed for leading rhythm and disturbances of trigger and conduction by routine 12-lead ECG and 24-hour continuous ambulatory ECG (Holter).*

**Results:** *Sinus rhythm with right bundle branch block (RBBB) was observed in 101 patients; LAH in 9 patients (8.7%); and atrioventricular conduction disturbances and/or sick sinus syndrome in 12 patients (11.6%). Sinus node dysfunction was recorded in 2 patients. First or second degree (Weckenbach) atrio-ventricular block was found in 3 patients. Seven patients required a permanent pacemaker. There was no correlation between the occurrence of atrioventricular conduction disturbances and sick sinus syndrome and the present age of patients, the age at correction performance, the period of time after cardiac operation or performed re-operation in the past.*

**Conclusions:** *Atrioventricular conduction disturbances and sick sinus syndrome were observed in 11.6% adults late after correction of ToF. The present age of patients, the age at correction performance, the duration of follow-up after operation or re-operation in the past do*

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarowska

I Klinika Kardiologii IK

AM im. K. Marcinkowskiego

ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań

e-mail: olgatroj@wp.pl

Nadesłano: 7.11.2005 r.

Przyjęto do druku: 9.01.2006 r.

*not influence the occurrence of atrioventricular conduction disturbances and sick sinus syndrome. There is no correlation between LAH and atrioventricular conduction disturbances development.* (Folia Cardiol. 2006; 13: 147–153)

## **disturbances of trigger and conduction, adult patients, long-term follow up, total correction of tetralogy of Fallot**

### **Wstęp**

Całkowitą korekcję tetralogii Fallota (ToF, *tetralogy of Fallot*) wykonuje się od ponad pół wieku [1]. U pacjentów osiągających dojrzały wiek występują jednak pewne pozostałości wady oraz powikłania pooperacyjne. Często w piśmiennictwie analizuje się groźne dla życia zaburzenia rytmu serca [2–5]. Mniej jest prac na temat zaburzeń bodźcotworzenia i przewodzenia w tej grupie dorosłych chorych [7–11]. Leżący wzdłuż dolnego brzegu otworu międzykomorowego pęczek Hisa może ulec uszkodzeniu przy implantacji łaty, a wykonanie korekcji rezydualnego przecieku może zwiększać to ryzyko. Włókna obwodowe biegnącej powierzchownie prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) są narażone na uraz w czasie prawostronnej wentrykulotomii [7, 12, 13]. U większości dorosłych po korekcji całkowitej ToF występuje ta nieprawidłowość. Postulowano, że dodatkowe wystąpienie bloku górnej wiązki lewej odnogi zwiększa ryzyko pojawienia się bloku całkowitego u tych pacjentów [7]. Wprawdzie w efekcie doskonalenia technik operacyjnych częstość występowania powikłań ze strony układu przewodzącego systematycznie się zmniejsza, jednak chorzy po operacji ToF podlegają postępującemu procesowi starzenia sprzyjającemu degeneracji układu bodźcprzewodzącego [14–16].

Celem niniejszej pracy była ocena częstości występowania oraz stopnia zaawansowania zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki u pacjentów po korekcji całkowitej ToF oraz analiza wpływu na te zjawiska wieku wykonania korekcji całkowitej wady, czasu, jaki od operacji upłynął, oraz częstości reoperacji przeprowadzonych w przeszłości. Ponadto oceniano, czy obecność bloku przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego w tej grupie chorych.

### **Materiał i metody**

Badaniem objęto 103 chorych (54 kobiet i 49 mężczyzn) w wieku 18–53 lat (śr.  $28,35 \pm 7,38$  roku)

operowanych w wieku 2–30 lat (śr.  $7,53 \pm 5,15$  roku) 7–40 lat temu (śr.  $21,23 \pm 4,92$  roku) metodą prawostronnej wentrykulotomii, w tym 79 osób (76,7% operowanych) z użyciem łaty przezpierścieniowej. U 34 pacjentów (33% grupy) wykonano paliatywne połączenie systemowo-płucne typu Blalock-Tausig, a 5 poddano w przeszłości reoperacji z powodu rezydualnego przecieku międzykomorowego (4,8%). U wszystkich chorych dokonano analizy 12-odprowadzeniowego EKG. W 24-godzinym badaniu EKG metodą Holtera oceniono rytm prowadzący, obecność zaburzeń rytmu i przewodzenia.

### **Analiza statystyczna**

Wyniki opracowano za pomocą testu *t*-Studenta dla zmiennych niepołączonych, jeśli rozkład danej cechy nie odbiegał istotnie od rozkładu normalnego. W przeciwnym przypadku stosowano test U Manna-Whitneya. Zmienne jakościowe analizowano, wykorzystując test dokładny Fishera za pomocą pakietu STATISTICA.

### **Wyniki**

U 101 badanych po korekcji całkowitej ToF stwierdzono zachowany rytm zatokowy przewidziany z RBBB; u 8 z nich (7,7% grupy) był to blok niepełny. Spośród pozostałych 2 pacjentów u 1 zaobserwowano nadkomorowe wędrowanie rozrusznika, a u kolejnego utrwalone migotanie przedsionków. Dodatkowo u 9 osób (8,7%) stwierdzono blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (LAH, *left anterior hemiblock*), którego nie obserwowano u żadnego z chorych z zaburzeniami przewodzenia. U 12 badanych (11,6%) zanotowano różnego stopnia zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki (tab. 1). Jak już wspomniano, u 1 chorego obserwowano nadkomorowe wędrowanie rozrusznika z zahamowaniem automatyzmu przedsionkowego powodującego w nocy 5 przerw w rytmie serca trwających 2100–24 000 ms. U 4 innych pacjentów stwierdzano okresowy blok przedsionkowo-komorowy I i II stopnia typu Wenckebacha, niepowodujący jawnych implikacji klinicznych, a 7 chorych wymagało stałej

**Tabela 1.** Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki u dorosłych pacjentów po korekcji całkowitej tetralogii Fallota  
**Table 1.** Characteristics of atrioventricular conduction abnormalities and/or sick sinus syndrome in patients after total correction of Fallot's tetralogy

| Płeć | Wiek [lata] | Wiek operacji [lata] | Stopień bloku przedsionkowo-komorowego | Zespół chorej zatoki | Rodzaj stymulacji | Wiek implantacji [lata] | Wiek 1. reimplantacji [lata] | Wiek 2. reimplantacji [lata] | Czas od operacji do implantacji [lata] | Reoperacja | Połączenie paliatywne typu Blalock-Taussig | Użycie łaty przezpierskiej |
|------|-------------|----------------------|--|----------------------|-------------------|-------------------------|------------------------------|------------------------------|--|------------|--|----------------------------|
| K    | 33          | 11                   | I°, II° W                              | 0                    | 0                 |                         |                              |                              |  | 0          | 1  | 1                          |
| M    | 28          | 6                    | II° W                                  | 0                    | 0                 |                         |                              |                              |  | 0          | 0  | 0                          |
| M    | 30          | 6                    | I°                                     | 0                    | 0                 |                         |                              |                              |  | 0          | 0  | 0                          |
| M    | 36          | 16                   | 0                                      | 1                    | 0                 |                         |                              |                              |  | 0          | 1  | 1                          |
| M    | 19          | 3                    | I°                                     | 0                    | 0                 |                         |                              |                              |  | 0          | 0  | 1                          |
| M    | 36          | 2                    | III°                                   | 0                    | VVI/VVI           | 8                       | 12                           | 0                            | 6                                      | VSD        | 0  | 1                          |
| M    | 23          | 5                    | III°                                   | 0                    | VVI/VDD           | 5                       | 16                           | 0                            | 0                                      | 0          | 0  | 0                          |
| K    | 24          | 3                    | 0                                      | 1                    | DDD               | 22                      | 0                            | 0                            | 19                                     | 0          | 0  | 1                          |
| M    | 21          | 7                    | II° M                                  | 0                    | DDD               | 18                      | 0                            | 0                            | 11                                     | 0          | 1  | 1                          |
| M    | 23          | 5                    | II° M                                  | 0                    | DDD               | 21                      | 0                            | 0                            | 16                                     | 0          | 1  | 0                          |
| K    | 37          | 9                    | II° M                                  | 1                    | DDD               | 36                      | 0                            | 0                            | 27                                     | 0          | 0  | 0                          |
| K    | 43          | 17                   | III°                                   | 0                    | DDD/DDD/DDD       | 30                      | 36                           | 43                           | 13                                     | 0          | 0  | 1                          |

K — kobieta; M — mężczyzna; W (Wenckebach period) — arytmia Wenckebacha; M (A-V block Mobitz II) — blok przedsionkowo-komorowy typu Mobitz II; VVI (epicardial pacing in VVI mode) — stymulacja nasierdziowa w trybie VVI; VDD (pacing in VDD mode) — stymulacja w trybie VDD; DDD (pacing in DDD mode) — stymulacja w trybie DDD; VSD (ventricular septal defect) — otwór w przegrodzie międzykomorowej

stymulacji elektrycznej. U 3 pacjentów powodem implantacji układu stymulującego było wystąpienie bloku całkowitego — u 1 z nich w okresie pooperacyjnym, a u pozostałych w kolejnych latach po zabiegu. U 1 z tych pacjentów wystąpił aktualnie stwierdzany rytm zatokowy z blokiem przedsionkowo-komorowym I stopnia. U 3 osób w odległej obserwacji po zabiegu korekcji całkowitej wady wystąpił zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy II stopnia. Przyczyną wszczepienia stałego układu stymulującego u ostatniego chorego była dysfunkcja węzła zatokowego, powodująca istotne zwolnienie pracy serca w ciągu dnia (14 pauz > 2 s). U 2 pacjentów pierwotnie implantowano układ stymulujący z elektrodą nasierdziową. Ze względu na wyczerpanie baterii zaistniała konieczność jej wymiany u 2 pacjentów, u 1 chorego tę procedurę wykonano 2-krotnie. Porównanie danych dotyczących pacjentów z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki oraz chorych, u których nie stwierdzono takich zaburzeń, a także całej badanej grupy przedstawiono w tabeli 2. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic dotyczących aktualnego wieku pacjentów, wieku w czasie operacji, czasu, jaki upłynął od zabiegu, liczby wykonanych reoperacji, sposobu przeprowadzenia operacji oraz częstości poprzedzającej procedury paliatywnej.

## Dyskusja

Anatomia układu bódźoprzewodzącego u chorych z ToF jest zazwyczaj prawidłowa. Węzeł zatokowy leży w ścianie prawego przedsionka blisko ujścia żyły głównej górnej, a węzeł przedsionkowo-komorowy w tylnodolnej części trójkąta Kocha. Pęczek przedsionkowo-komorowy Hisa biegnie w przegrodzie międzykomorowej, a na wysokości grzebienia części mięśniowej przegrody dzieli się na 2 odnogi. Prawa odnoga, początkowo biegnąca śródmięśniowo, pojawia się podwierszowo blisko tylnodolnego brzegu powstającego na skutek nieprawidłowego rozwoju stożka komory, ubytku międzykomorowego typu *malalignment*. Jest ona szczególnie narażona na uraz chirurgiczny [17].

Wykonywana w czasie korekcji całkowitej wady prawostronna wentrykulotomia w większości przypadków powoduje powstanie prawej odnogi pęczka Hisa. W zależności od miejsca uszkodzenia może być to blok centralny lub obwodowy powstały na skutek uszkodzenia włókien Purkiniego; może być również wynikiem obu tych składowych. Omawiany RBBB ma zazwyczaj charakterystyczną morfologię: krótkie i wąskie pierwsze ramię R1,

**Tabela 2.** Charakterystyka i porównanie wszystkich chorych, pacjentów z zaburzeniem przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołem chorej zatoki oraz osób bez tych zaburzeń i/lub zespołu chorej zatoki**Table 2.** Characteristics and comparison of all patients, with atrioventricular conduction abnormalities and/or sick sinus syndrome and without atrioventricular conduction abnormalities and/or sick sinus syndrome

|  | Wszyscy pacjenci (n = 103) | Pacjenci z blokiem przedsionkowo-komorowym i/lub zespołem chorej zatoki (n = 12) | Pacjenci bez bloku przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki (n = 91) | p  |
|--|----------------------------|--|--|----|
| Wiek [lata]                                | 28,35 ± 7,38               | 29,41 ± 7,59   | 27,65 ± 6,96   | NS |
| Wiek w czasie operacji [lata]              | 7,53 ± 5,15                | 7,51 ± 4,9   | 7,26 ± 6,15  | NS |
| Czas od operacji [lata]                    | 21,23 ± 4,92               | 22,18 ± 2,8  | 20,58 ± 4,0  | NS |
| Mężczyźni                                  | 49 (47%)                   | 8 (66%)  | 41 (40%)   | NS |
| Operacja z użyciem łaty przepierścieniowej | 79 (77%)                   | 7 (58%)  | 72 (70%)   | NS |
| Reoperacje (ubytek międzykomorowy)         | 5 (4,8%)                   | 1 (8,3%)   | 4 (4,4%)   | NS |
| Połączenie paliatywne typu Blalock-Taussig | 34 (33%)                   | 4 (30%)  | 30 (33%)   | NS |

a wysokie i szerokie ramię R2 [18, 19]. W badanej populacji RBBB występował u 92,3% osób, a u pozostałych 7,7% była to jego niepełna postać. Podobnej obserwacji dokonali inni autorzy, stwierdzając występowanie RBBB w 60–90% przypadków, a niepełnej postaci tego bloku w 1–6% przypadków [10, 14, 20]. W wyniku rozwoju technik kardiologicznych częstość pojawiania się zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat znacznie się zmniejszyła. Operacje wykonywane w latach 80. XX wieku przyczyniały się do powstania bloku przedsionkowo-komorowego I i II stopnia aż w 51,2% przypadków, a wykonywane w latach 90. — jedynie w 20,3% przypadków. Natomiast blok całkowity obserwowano w tej populacji w latach 80. XX wieku w 17,1% przypadków, a pod koniec lat 90. — jedynie w 2,7% przypadków [15]. Bonatti i wsp. [12] stwierdzili zmniejszenie częstości występowania bloków przedsionkowo-komorowych po operacji wad wrodzonych serca w tym okresie z 10% do zaledwie 1%. Z niniejszego opracowania wynika jednak, że czas, który minął od operacji pacjentów z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołem chorej zatoki, nie różnił się od tego, jaki upłynął od operacji pozostałych chorych. Wynika z tego, że okres, w którym wykonano operację, oraz istniejące wówczas możliwości techniczne wykonania zabiegu kardiologicznego zasadniczo nie wpływały na ich powstawanie. Trzeba nadmienić,

że wszystkich pacjentów operował jeden kardiolog. Analizowane podgrupy pacjentów z zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki oraz grupy bez tych schorzeń nie różniły się również aktualnym wiekiem. Średni wiek pacjentów nie przekraczał 30 lat, można więc odrzucić dodatkowe znaczenie wpływu procesu degeneracyjnego. Ważne jest również nie stwierdzenie różnic w wieku wykonania operacji między analizowanymi podgrupami. W aktualnych opracowaniach dowiedziono, że coraz powszechniejsze wykonywanie wczesnych zabiegów korekcji całkowitej ToF u coraz młodszych pacjentów nie zwiększa częstości pojawiania się istotnych zaburzeń przewodzenia i bódźcotworzenia [14, 15]. Podobnie jak inni badacze autorzy niniejszej pracy nie stwierdzili również narastania częstości tych zaburzeń po wykonywaniu reoperacji [8, 21]. Wiadomo jednocześnie, że sprzyjający nasilaniu niedomykalności płucnej zabieg z użyciem łaty przepierścieniowej może powodować rozstrzeń prawej komory, a wykonanie paliatywnego połączenia systemowo-płucnego — powiększenie lewej komory [2, 22]. Z przedstawionych obserwacji wynika jednak, że sposób wykonania operacji oraz częstość poprzedzających procedur paliatywnych nie wpływały na częstość pojawiania się zaburzeń przewodzenia i bódźcotworzenia.

U 3 badanych występował zespół chorej zatoki, a 2 z nich wymagało stałej stymulacji elektrycznej.

Według Bonati i wsp. [12] zespół chorej zatoki występuje po korekcji całkowitej ToF w 36% przypadków, nie powodując zazwyczaj istotnych konsekwencji klinicznych. Jednak po wielu latach obserwacji ok. 10% pacjentów z tą wadą wymaga implantacji układu stymulującego [12]. Presbitero i wsp. [23] opisali zaledwie przypadek 1 osoby spośród 40 pacjentów poddanych operacji korekcji całkowitej wady już w dorosłym wieku, u której z powodu zespołu chorej zatoki była konieczna stała stymulacja elektryczna serca. Zespół chorej zatoki u omawianych pacjentów prawdopodobnie był spowodowany okołoperacyjnymi manipulacjami w okolicy żyły głównej górnej i uszkodzeniem tętnicy unaczyniającej okolice węzła zatokowego. Ponadto jego powstaniu sprzyja również obecność blizn pooperacyjnych w przedsionku [13, 24, 25].

Blok przedsionkowo-komorowy I i II stopnia typu Wenckebacha niepowodujący istotnych implikacji klinicznych obserwowano u 4 chorych. U kolejnych 3 pacjentów stwierdzono zaawansowany blok II typu Mobitz wymagający stałej stymulacji elektrycznej. Ten stopień zaburzeń przewodzenia spotyka się u 3–8% chorych po korekcji całkowitej tetralogii Fallota [14]. Oczywiście najpoważniejsze konsekwencje kliniczne wynikają z pojawienia się bloku całkowitego. Dane zawarte w piśmiennictwie świadczą, że pojawia się on u 3–14% analizowanych chorych [10, 17, 27]. Tak duża rozbieżność danych wynika zapewne z okresu wykonywanej korekcji całkowitej wady i tym samym ze stopnia doskonałości technik operacyjnych. W badanej grupie blok przedsionkowo-komorowy III stopnia obserwowano u 3 pacjentów; u 1 z nich to schorzenie pojawiło się w okresie pooperacyjnym, a u pozostałych 2 po kilku latach od korekcji całkowitej wady. W czasie obserwacji stwierdzono powrót rytmu zatokowego u 1 z tych chorych. Opublikowano niewiele doniesień na temat ustępowania bloku całkowitego u pacjentów z wadami wrodzonymi. Są dostępne dane o powrocie rytmu zatokowego u chorego po operacji całkowitego kanału przedsionkowo-komorowego [16] i u pacjenta ze skorygowanym przełożeniem wielkich naczyń [24]. We wcześniejszych opracowaniach sugerowano, że pojawienie się późnego bloku całkowitego zazwyczaj bywa poprzedzone obecnością bloku przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa [7]. Występował on u 8,7% badanych, co stanowi wartość porównywalną do opisywanej przez innych autorów [8, 10, 14, 17, 23]. Natomiast LAH nie obserwowano częściej w grupie chorych z zaburzeniami przewodzenia, co może pośrednio potwierdzać sugestie innych badaczy, że u pacjentów po korekcji całkowitej ToF blok przedniej

odnogi pęczka Hisa towarzyszący RBBB nie jest predyktorem pojawienia się bloku całkowitego [8, 14]. Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia może wystąpić w krótkim okresie pooperacyjnym lub wiele lat po zabiegu. Dowiedziano, że blok późny częściej występuje u chorych, u których obserwowano wczesny, przejściowy całkowity blok pooperacyjny [12, 19, 28]. Wazien i wsp. [9] twierdzą ponadto, że jeśli blok ten nie ustąpi do 2. dnia po zabiegu, ryzyko późnego pojawienia się bloku całkowitego wzrasta 5-krotnie. Opracowując przedstawiany materiał, autorzy nie mogli analizować elektrokardiogramów dotyczących okresu pooperacyjnego badanych pacjentów. Konsekwencją obecności bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia jest konieczność zastosowania stałej stymulacji elektrycznej. W obszernej, 32-letniej obserwacji z Mayo Clinic wykazano, że zabieg ten zastosowano u 4% chorych po operacji całkowitej tetralogii Fallota [8]. Boening i wsp. [15] opisali natomiast obecność pooperacyjnych bloków całkowitych u 14% leczonych, a konieczność wszczęcia stałego układu stymulującego jedynie u 1% z nich. Inni autorzy donoszą o stałej stymulacji elektrycznej u 1–2% omawianej populacji w różnym okresie pooperacyjnym [13, 15, 16, 29–31]. Ze względu na młody wiek w czasie implantacji zazwyczaj kilkakrotnie wymienia się układ stymulujący. Dorośli z wrodzonymi wadami serca stanowią specyficzną grupę pacjentów — przez całe życie uzależnionych od stałej stymulacji elektrycznej [32, 33].

W przedstawionej analizie wykazano, że choć zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki nie występują w populacji dorosłych pacjentów po korekcji całkowitej ToF często stanowią one istotny problem kliniczny wymagający ścisłej obserwacji, zwłaszcza że poprzez degeneracyjny proces starzenia zjawiska te będą się nasilać.

## Wnioski

1. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespół chorej zatoki występują u 11,6% dorosłych pacjentów w odległej obserwacji po korekcji tetralogii Fallota.
2. Na występowanie analizowanych zaburzeń przewodzenia i bódźcotworzenia u tych chorych nie wpływa wiek w czasie wykonywania operacji, czas, który upłynął od zabiegu, oraz przeprowadzenie reoperacji w przeszłości.
3. Obecność bloku górnej wiązki lewej odnogi nie wiąże się z wystąpieniem zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Mimo dobrych rezultatów wykonywanej od pół wieku korekcji całkowitej tetralogii Fallota (ToF) u tych pacjentów obserwuje się groźne zaburzenia przewodzenia i bodźcotworzenia. Celem niniejszej pracy była ocena częstości występowania oraz stopnia zaawansowania zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz obecności zespołu chorej zatoki u pacjentów po całkowitej korekcji ToF, a także analiza wpływu na te zjawiska wieku, w którym została wykonana korekta całkowita wady, czasu, jaki upłynął od operacji, oraz częstości reoperacji wykonanych w przeszłości. Ponadto oceniono, czy obecność bloku przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego w tej grupie chorych.*

**Materiał i metody:** *U 103 pacjentów w wieku  $28,35 \pm 7,38$  roku, operowanych w wieku  $7,53 \pm 5,15$  roku w badaniach EKG oraz metodą Holtera oceniono rytm prowadzący, obecność zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki.*

**Wyniki:** *U 101 pacjentów stwierdzono zachowany rytm zatokowy z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa, u 8,7% — blok górnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, a u 12 pacjentów (11,6% badanych) — zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespół chorej zatoki. U 1 pacjenta występował zespół chorej zatoki, u 4 — okresowy blok przedsionkowo-komorowy I oraz II stopnia typu Wenckebacha, 7 wymagało stałej stymulacji elektrycznej. Nie wykazano istotnie statystycznych różnic dotyczących aktualnego wieku badanych, wieku w czasie operacji, czasu, jaki upłynął od zabiegu, liczby wykonanych reoperacji, sposobu przeprowadzenia zabiegu i częstości poprzedzających procedur paliatywnych.*

**Wnioski:** *Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespół chorej zatoki występują u 11,6% dorosłych pacjentów w odległej obserwacji po korekcji tetralogii Fallota. Na występowanie analizowanych zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego i/lub zespołu chorej zatoki nie wpływa wiek pacjenta w trakcie wykonywania operacji, czas, który upłynął od zabiegu, oraz wykonanie reoperacji w przeszłości. Obecność bloku przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa nie wiąże się z występowaniem zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego. (Folia Cardiol. 2006; 13: 147–153)*

**zaburzenia przewodzenia i bodźcotworzenia, dorośli pacjenci, obserwacja odległa, korekcja całkowita tetralogii Fallota**

## Piśmiennictwo

1. Lillehei C.W., Cohen M., Warden H.E. Direct vision intracardiac surgical correction of the tetralogy of Fallot, pentalogy of Fallot and pulmonary atresia defects: report of first ten cases. *Ann. Surg.* 1955; 142: 418–445.
2. Therrien J., Siu S.C., Harris L. i wsp. Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity late after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 2001; 103: 2489–2494.
3. Trojnarowska O., Wachowiak-Baszyńska H., Ochotny R., Cieśliński A. Zaburzenia rytmu, dyspersja QT i zmienność rytmu zatokowego u dorosłych chorych po korekcji tetralogii Fallota. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 673–678.
4. Trojnarowska O., Siwińska A., Wachowiak-Baszyńska H., Mularek-Kubzdela T., Ochotny R., Cieśliński A. Zaburzenia rytmu serca oraz zmienność rytmu zatokowego i dyspersja odstępu QT a niedomykalność pnia płucnego i czas trwania zespołu QRS u dorosłych pacjentów po całkowitej korekcji tetralogii Fallota. *Folia Cardiol.* 2003; 10: 185–193.
5. Trojnarowska O., Szyszka A., Oko-Sarnowska Z., Kaźmierczak E., Wachowiak-Baszyńska H., Ochotny R. Nadkomorowe zaburzenia rytmu u dorosłych pacjentów po całkowitej korekcji tetralogii Fallota. *Folia Cardiol.* 2004; 11: 153–159.
6. Trojnarowska O., Szyszka A., Oko-Sarnowska Z., Cieśliński A. Czy znamy czynniki ryzyka złośliwej arytmii komorowej u dorosłych pacjentów po korekcji całkowitej tetralogii Fallota. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2004; 6: 297–303.
7. Perloff J.K., Child J.S. *Congenital heart disease in adult.* Saunders Company, Philadelphia 1998; 316–341.

8. Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D. i wsp. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 593–599.
9. Waijen S.A., Liu P.P., Ross B.L. Serial follow-up of adults with repaired tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 295–300.
10. Brickner M.L., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. *N. Engl. J. Med.* 2000; 324: 334–340.
11. Van Doorn C. The unnatural history of tetralogy of Fallot: surgical repair is not as definitive as previously thought. *Heart* 2002; 88: 447–449.
12. Bonatti V., Agnetti A., Squarcia U. Early and late postoperative complete heart block in pediatric patients submitted to open heart surgery for congenital heart disease. *Ped. Med. Chir.* 1998; 20: 181–186.
13. d'Udekem Y., Ovaert C., Grandjean F. Tetralogy of Fallot: transannular and right ventricular patching equally affect late functional status. *Circulation* 2000; 102: 116–122.
14. Joffe H., Georgakopoulos D., Celermajer D.S., Sullivan I.D., Deanfield J.E. Late ventricular arrhythmia is rare after early repair of tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1146–1150.
15. Boening A., Scheewe J., Regensburger D. Correction of tetralogy of Fallot: does the time period of surgery influence the outcome? *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 49: 210–215.
16. Kratz J.M., Gillette P.C., Crawford F.A. Atrioventricular pacing in congenital heart disease. *Ann. Thor. Surg.* 1992; 54: 485–489.
17. Saul J.P., Alexander M.E. Preventing sudden death after repair of tetralogy of Fallot complex therapy for complex patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1999; 10: 1271–1287.
18. Wessel H.U., Bastanier C.K., Paul M.H. i wsp. Prognostic significance of arrhythmia in tetralogy of Fallot after intracardiac repair. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46: 843–848.
19. Gatzoulis M.A., Elliot J.T., Guru V. Right and left ventricular systolic function late after repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 1352–1357.
20. Helbing W.A., Roest A.A., Niazzen R.A. ECG predictors of ventricular arrhythmias and biventricular size and wall mass in tetralogy of Fallot with pulmonary regurgitation. *Heart* 2002; 88: 515–520.
21. Oechslin E.N., Harrison D.A., Harris L. Reoperation in adults with repair of tetralogy of Fallot indications and outcome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 118: 245–251.
22. Wessel H.U., Bastanier C.K., Paul M.H. Prognostic significance of arrhythmias in tetralogy of Fallot after intracardiac repair. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46: 843–848.
23. Presbitero P., Demarie D., Aruta E. Results of total correction of tetralogy of Fallot performed in adults. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61: 1870–1873.
24. Ramesh V., Gaynor W., Shah M.J. Comparison of left and right atrial epicardial pacing with congenital heart disease. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 2314–2319.
25. Perloff J., Natterson P.D. Atrial arrhythmias in adult after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 1995; 91: 2118–2119.
26. Ngamukos T., Warnes R. Normal sinus rhythm in a patient with corrected transposition of great arteries after 30 years of complete heart block. *PACE* 1999; 22: 1116–1117.
27. Sachweh J.S., Vazquez-Jimenez J.F., Schondube F.A. i wsp. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2000; 17: 455–461.
28. Guidelines. Management of grown up congenital heart disease: the task force of the management of grown up congenital heart disease of the ESC. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1035–1084.
29. Klug D., Vaksmann G., Jarwe M. i wsp. Pacemaker lead infection in young patients. *PACE* 2003; 26: 1489–1493.
30. Bostan O.M., Celiker A., Karagoz T., Ozer S., Ozme S. Dual chamber cardiac pacing in children: single chamber pacing dual chamber sensing cardiac pacemaker or dual chamber pacing and sensing cardiac pacemaker? *Pediatr. Inter.* 2002; 44: 635–640.
31. McGrath L., Gonzalez-Lavin L., Morse D., Leveit D.P. Pacemaker system failure and other events in children with surgically induced heart block. *PACE* 1988; 11: 1182–1187.
32. Trojnarowska O., Stanek K., Mitkowski P. i wsp. Stała stymulacja serca u dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca. *Folia Cardiol.* 2004; 11: 299–307.
33. Walker F., Siu S.C., Woods S., Cameron D.A., Webb G.D., Harris L. Long-term outcomes of cardiac pacing in adults with congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1894–1901.