

# Dorośli pacjenci z wadami wrodzonymi serca — nadkomorowe zaburzenia rytmu

## Adult patients with congenital heart diseases — supraventricular arrhythmias

Olga Trojnarowska, Andrzej Siniawski, Adrian Gwizdała, Wiesław Bryl,  
Romuald Ochotny i Andrzej Cieśliński

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

### Abstract

**Background:** *Nowadays, most patients with congenital heart diseases reach adulthood. In some cases increasing age predisposes to new complications such as supraventricular arrhythmias. The aim of the study was estimation of supraventricular arrhythmias in adult patients with congenital heart diseases.*

**Material and methods:** *Population of 1327 patients with congenital heart diseases was analyzed, aged 18–72 years (mean  $29.3 \pm 10.4$  years), under supervision of Outpatients Clinic for Adults with Congenital Heart Diseases at I<sup>st</sup> Cardiology Clinic of University of Medical Sciences in Poznań, observed from 1990 up till April 2004. Cardiac arrhythmias were defined as their presence in electrocardiographic examination performed during a visit in the outpatient clinic, regional hospital, family doctor's practice, or on Holter examination. Significant arrhythmia included non-sustained supraventricular tachycardia (at least 5 QRS complexes with the frequency above 100/min) and atrial flutter/fibrillation according to standard criteria.*

**Results and conclusions:** *Analysis of frequency of supraventricular arrhythmia according to different congenital anomalies, history of heart surgery, their anatomical complexity and mean age of patients with arrhythmias allowed drawing these conclusions: supraventricular arrhythmias are a common clinical complication in adult patients with congenital heart diseases; significant supraventricular arrhythmias are present more often in patients with complex heart anomalies, older patients, and those with no history of cardiac surgery. (Folia Cardiol. 2005; 12: 510–519)*

**supraventricular arrhythmias, adult patients with congenital heart disease**

### Wstęp

Dzięki rozwojowi umiejętności diagnostycznych, możliwości leczenia kardiochirurgicznego i technik interwencyjnych większość pacjentów z wrodzonymi

wadami serca osiąga wiek dojrzały [1–6]. W miarę upływu lat u osób tych często występują powikłania objawiające się również jako zaburzenia rytmu serca. Nadkomorowa forma tej arytmii może być wynikiem pierwotnie zmienionej anatomii serca (np. powiększenia przedsionków) czy odmienności w przebiegu włókien przewodzących (co w konsekwencji powoduje niehomogenność przewodzenia bodźców) oraz obecności blizn pooperacyjnych, będących podłożem zjawiska *reentry*. Nie bez znaczenia pozostaje wydolność serca [7–11]. O skali pro-

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarowska  
I Klinika Kardiologii IK AM  
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań  
e-mail: olgatroj@wp.pl  
Nadesłano: 22.09.2004 r. Przyjęto do druku: 22.04.2005 r.

blemu świadczy fakt, że nadkomorowe zaburzenia rytmu stwierdza się u 20–30% obserwowanej populacji [4, 5, 12].

Celem pracy była ocena występowania nadkomorowych zaburzeń rytmu serca u dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca.

## Material i metody

Przeanalizowano dane 1327 dorosłych osób z wrodzoną wadą serca (729 kobiet i 598 mężczyzn) w wieku 18–72 lat (średnio  $29,3 \pm 10,4$  roku), którzy od 1990 r. do kwietnia 2004 r. znajdowali się pod kontrolą Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych przy I Klinice Kardiologii Akademii Medycznej w Poznaniu. Wszystkich pacjentów poddano badaniu fizykalnemu, badaniu elektrokardiograficznemu, radiologicznemu klatki piersiowej oraz echokardiograficznemu. Na ich podstawie weryfikowano postawioną wcześniej diagnozę kliniczną lub też ustalono nową. Jeśli u pacjenta stwierdzono więcej niż jedną anomalię sercowo-naczyniową, zakwalifikowano go do grupy z wadami dominującymi hemodynamicznie. Jako zaburzenia rytmu przyjmowano ich obecność w badaniu elektrokardiograficznym wykonanym w czasie wizyty w poradni, w szpitalu terenowym bądź w poradni lekarza pierwszego kontaktu oraz w badaniu holterowskim. Za istotne nadkomorowe zaburzenia rytmu serca uznano (za Ross-Hesselinkiem i wsp. [13]) nieutralizowany częstoskurcz nadkomorowy (salwy co najmniej 5 zespołów QRS z częstością większą niż 100/min) lub migotanie (AF, *atrial fibrillation*)/trzepotanie przedsionków (AFL, *atrial flutter*) według ogólnie przyjętych kryteriów. Wyniki opracowano statystycznie 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 — pakiet STATISTICA (licencja nr 6097048609D51).

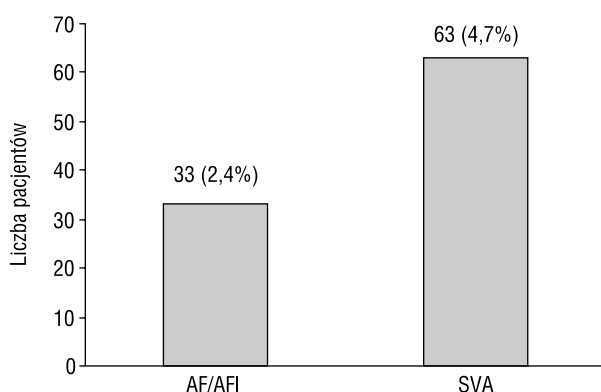
## Wyniki

Rodzaje prezentowanych wad wrodzonych, liczbę pacjentów oraz częstość wykonywanych zabiegów operacyjnych przedstawiono w tabeli 1. Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca pod postacią AF lub AFL i istotnej arytmii nadkomorowej (SVA, *supraventricular arrhythmia*) obserwowano łącznie u 96 chorych, co stanowi 7,2% badanej populacji. Migotanie lub trzepotanie przedsionków stwierdzono u 33 pacjentów (2,4%), a SVA u 63 osób (4,7%) (ryc. 1). Nadkomorowe zaburzenia rytmu pojawiały się najczęściej, bo aż w 23 przypadkach, u pacjen-

tów z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*). Liczba ta stanowi około 25% wszystkich obserwowanych chorych z tą formą arytmii. Analizując występowanie nadkomorowych zaburzeń rytmu w wartościach bezwzględnych, często obserwowano je u chorych z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*) (18 osób), tetralogią Fallota (ToF, *tetralogy of Fallot*) (14 osób), koarktacją aorty (8 osób), u chorych z zespołem Ebsteina (9 osób). U pojedynczych chorych tę arytmie rozpoznawano wśród pacjentów z wadami o złożonej anatomii (wspólna komora, arteria trójdzielna, skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych czy całkowity wspólny kanał przedsionkowo-komorowy) (ryc. 2). Istotę problemu bardziej przybliża interpretacja wartości procentowych pojawiania się omawianej arytmii w określonych wadach (ryc. 3). Okazuje się bowiem, że nadkomorowe zaburzenia rytmu występowały u większego odsetka pacjentów ze złożonymi wadami serca: aż u 45% chorych z zespołem Ebsteina, u 35,2% osób z przełożeniem wielkich pni tętniczych, u 30% chorych z dwuuściową prawą komorą, u 25% z skorygowanym przełożeniem wielkich naczyń oraz u 22,2% z arterią trójdzielnią. Stosunkowo niewielką częstość pojawienia się omawianej arytmii obserwowano u chorych z sercem o fizjologii wspólnej komory (7,1%), jak i w licznej grupie pacjentów z koarktacją aorty (7,5%). U pacjentów z prostymi wadami serca, poza niedomykalnością zastawki trójdzielnej, gdzie zaburzenia nadkomorowe rytmu stwierdzono u 1 spośród 2 obserwowanych chorych, odsetek tej arytmii był niewielki i wynosił 11,1% u pacjentów z zespołem Marfana, 7,5% u osób z ASD, 7,1% u osób z częściowym nieprawidłowym spływem żył płucnych i 6,9% u chorych z VSD. Na rycinie 4 przedstawiono występowanie AF/AFL u pacjentów z poszczególnymi wadami, z podziałem na operowanych i nieoperowanych. W najliczniejszej podgrupie chorych z ASD odsetek operowanych i nieoperowanych, u których stwierdzono AF/FIA, był niewielki (odpowiednio: 1,7% i 9%), lecz różnił się istotnie między podgrupami ( $p = 0,02$ ). Natomiast migotanie lub trzepotanie przedsionków obserwowano w znacznym odsetku, zazwyczaj u nieoperowanych pacjentów z wadami o złożonej anatomii. W populacji nieoperowanych osób z atreją trójdzielnią sięgał on 33%, u chorych z ToF — 12,7%, ze wspólną komorą — 16,0%, ze skorygowanym przełożeniem wielkich naczyń — 12,9% i z anomalią Ebsteina — 10%. Wyniki podobnej analizy dotyczącej SVA przedstawiono na rycinie 5. Wady proste występowały jedynie u pacjentów z ASD i VSD, gdzie niewielki odsetek chorych

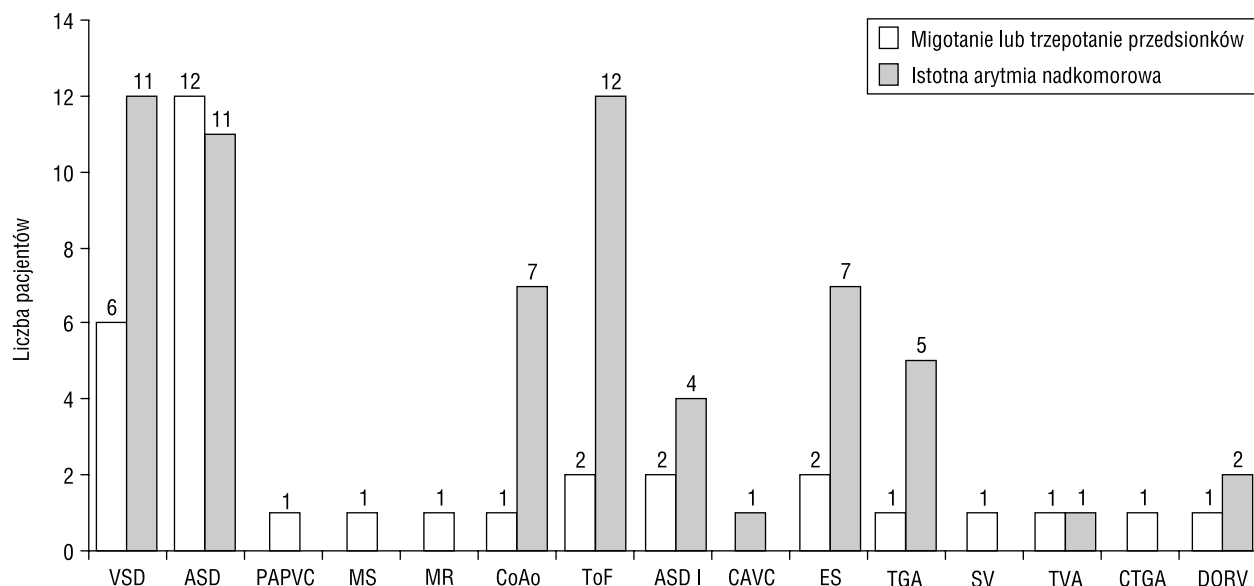
**Tabela 1.** Wady wrodzone serca rozpoznawane u pacjentów w analizowanej populacji**Table 1.** Congenital heart diseases diagnosed in analyzed population

Wada wrodzona serca	Skrót	Liczba pacjentów	Pacjenci operowani	Pacjenci nie-operowani
Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (nie zawiera ubytku typu pierwszego)	ASD (atrial septal defect)	299	205	94
Ubytek przegrody międzykomorowej	VSD (ventricular septal defect)	283	228	55
Przetrwwały przewód tętniczy	PDA (patent ductus arteriosus)	125	120	5
Koarktacja aorty	CoAo (coarctation of the aorta)	106	103	3
Tetralogia Fallota	ToF (tetralogy of Fallot)	102	96	6
Złożona wada aortalna	VAC (vitium aortale compositum)	76	42	34
Stenoza płucna	PS (pulmonary stenosis)	71	49	22
Dwupłatkowa zastawka aortalna	BMV (bicuspid aortic valve)	68	16	52
Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu pierwszego	ASD I (atrial septal defect type I)	39	39	0
Całkowity wspólny kanał przedsionkowo-komorowy	CAVC (complete atrioventricular canal)	33	18	15
Zespół Ebsteina	ES (Ebstein syndrome)	20	0	20
Przełożenie wielkich pni tętniczych	TGA (transposition of the great arteries)	17	15	2
Częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych	PAPVC (partial anomalous pulmonary venous connection)	14	10	4
Wspólna komora	SV (single ventricle)	14	8	6
Zespół Marfana	MS (Marfan syndrome)	9	1	8
Skorygowane przełożenie wielkich naczyń	CTGA (corrected transposition of the great arteries)	9	1	8
Niedomykalność zastawki mitralnej	(MR, mitral regurgitation)	9	4	5
Samoistne poszerzenie pnia płucnego	PTD (pulmonary trunk dilatation)	8	0	8
Atrezja trójdzielna	TVA (tricuspid valve atresia)	9	6	3
Dwuujściowa prawa komora	DORV (double outlet right ventricle)	5	5	0
Atrezja zastawki płucnej	PVA (pulmonary valve atresia)	3	2	1
Niedomykalność zastawki trójdzielnej	TR (tricuspid stenosis)	2	1	1
Przetoka wieńcowa	CF (coronary fistula)	2	2	0
Dodatkowa żyła główna górna lewa	ALVCS (accessory left vena cava superior)	2	0	2
Zespół Blanda-White'a-Garlanda	BWGS (Bland-White-Garland syndrome)	1	1	0
Zespół Williama	WS (William's syndrome)	1	0	1
		1327	972	355



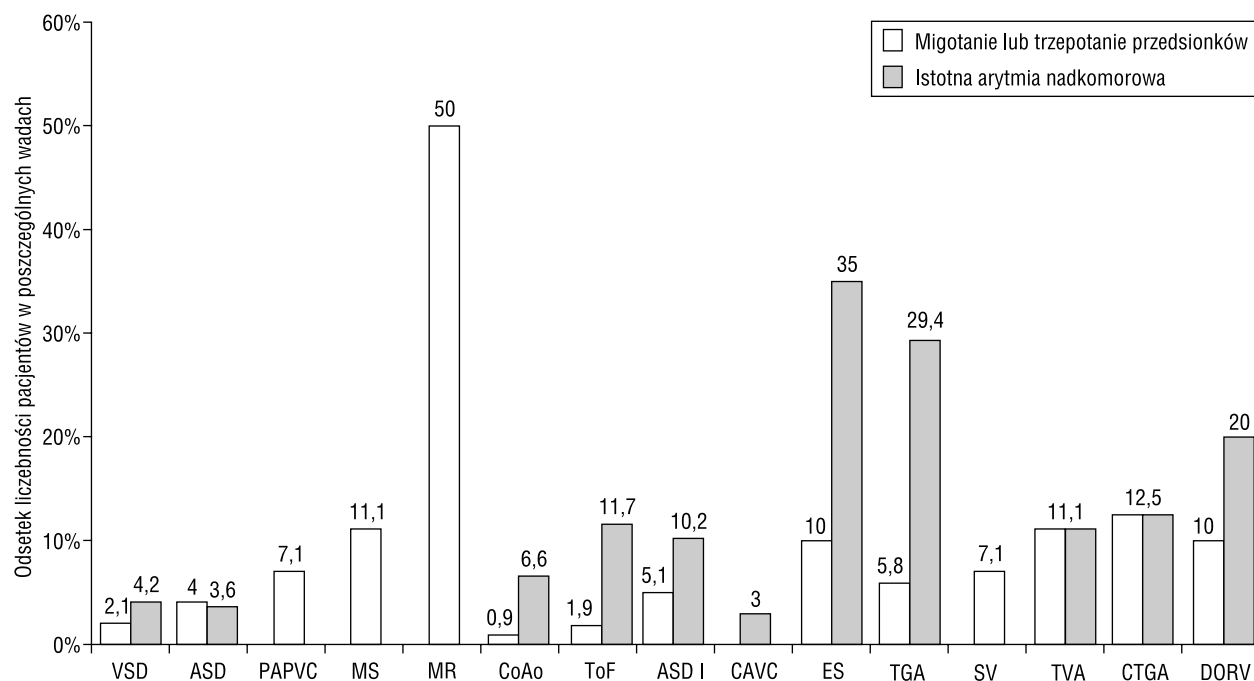
**Rycina 1.** Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca u ogółu analizowanych dorosłych pacjentów z wadą wrodzoną serca; AF/AFI — migotanie lub trzepotanie przedsionków, SVA — istotna arytmia nadkomorowa; w nawiasach podano odsetek wszystkich analizowanych dorosłych pacjentów z wadą wrodzoną serca

**Figure 1.** Supraventricular arrhythmias in all analyzed adults with congenital heart diseases; AF/AFI — atrial fibrillation/flutter, SVA — significant supraventricular arrhythmia; percentage of all analyzed adult patients with congenital heart diseases in brackets



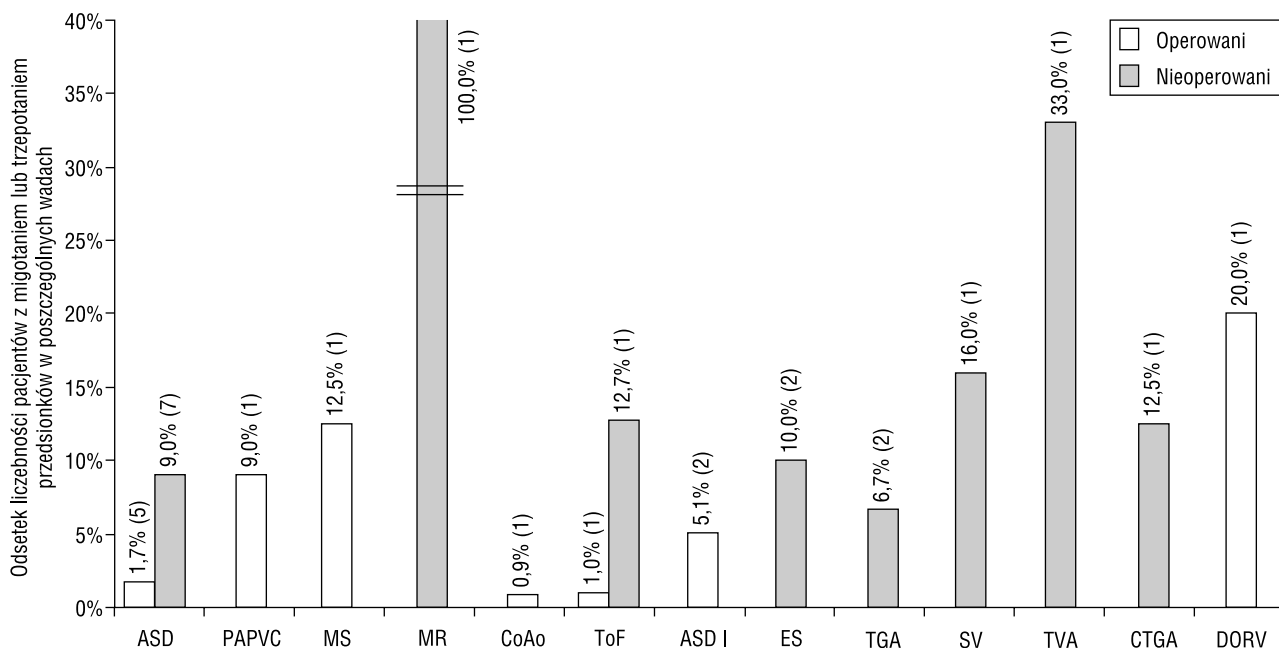
**Rycina 2.** Nadkomorowe zaburzenia rytmu u dorosłych pacjentów z wadą wrodzoną serca, stwierdzone w poszczególnych wadach serca

**Figure 2.** Supraventricular arrhythmias in adult patients with congenital heart diseases found in each heart anomalies



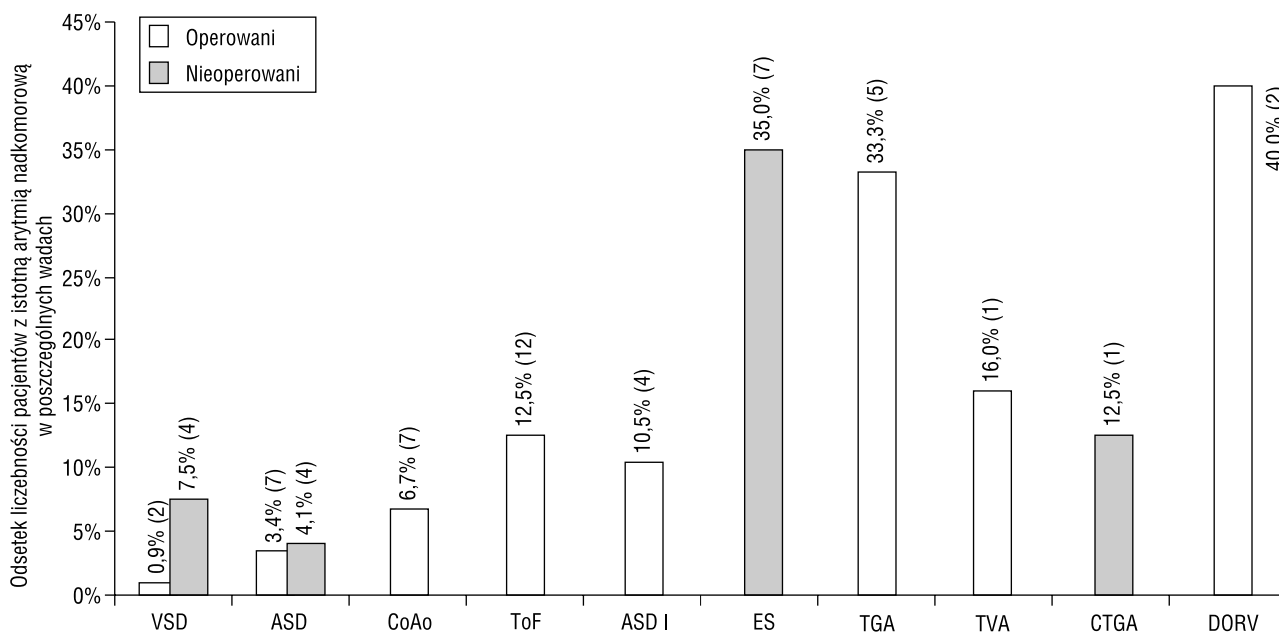
**Rycina 3.** Nadkomorowe zaburzenia rytmu u dorosłych pacjentów z wadą wrodzoną serca w poszczególnych wadach; liczebność poszczególnych wad serca wyrażono w procentach

**Figure 3.** Supraventricular arrhythmia in adult patients with congenital heart diseases in each anomaly, shown as a percentage of each heart anomaly



**Rycina 4.** Częstość występowania trzepotania lub migotania przedsionków obserwowanych u pacjentów operowanych i nieoperowanych wyrażona w procentach liczby osób w danej podgrupie; w nawiasie podano liczbę pacjentów

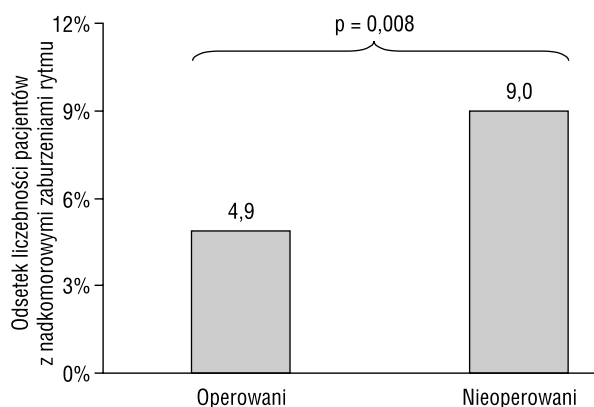
**Figure 4.** Atrial fibrillation/flutter incidence observed in operated and unoperated patients shown as percentage of number of patients in each group; number of patients in brackets



**Rycina 5.** Istotna arytmia nadkomorowa obserwowana u pacjentów operowanych i nieoperowanych wyrażona w procentach liczby osób w danej podgrupie; w nawiasie podano liczbę pacjentów

**Figure 5.** Significant supraventricular arrhythmia observed in operated and unoperated patients shown as percentage of number of patients in each group; number of patients in brackets

z SVA obserwowano w podgrupie operowanych i nieoperowanych (odpowiednio: ASD — 3,4% i 4,1%, VSD — 0,9% i 7,5%). U chorych z VSD różnica ta była istotna statystycznie ( $p = 0,003$ ). Spośród wad złożonych częstość istotnej ekstrasystoli nadkomorowej była znacznie większa, szczególnie u operowanych pacjentów z przełożeniem wielkich pni tętniczych (33,3%) i dwuuściową prawą komorą (40%). Aż u 35% nieoperowanych chorych z zespołem Ebsteina występowała ta forma zaburzeń rytmu. W wartościach bezwzględnych liczba ta była największa u osób z operowaną ToF — 12 chorych (12,5%). Porównanie liczebności grupy operowanych i nieoperowanych pacjentów z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu przedstawiono na rycinie 6. Arytmia ta pojawiała się znamienne statystycznie częściej wśród chorych nieoperowanych (4,9% vs. 9,0%;  $p = 0,008$ ). Średni wiek pacjentów, u których wystąpiła arytmia nadkomorowa, wynosił  $32,3 \pm 12,0$  lat; analizę wieku w poszczególnych podgrupach przedstawiono na rycinie 7. Grupa chorych, u których obserwowano arytmie nadkomorową, była znamienne statystycznie starsza w porównaniu z grupą, w której tej arytmii nie badano; średni wiek osób z AF lub AFL wynosił  $46,7 \pm 15,3$  roku vs.  $29,2 \pm 10,1$  roku ( $p = 0,00001$ ), a pacjentów z istotną arytmie nadkomorową —  $35,3 \pm 13,2$  roku vs.  $29,0 \pm 10,3$  roku ( $p = 0,00001$ ) (ryc. 8).

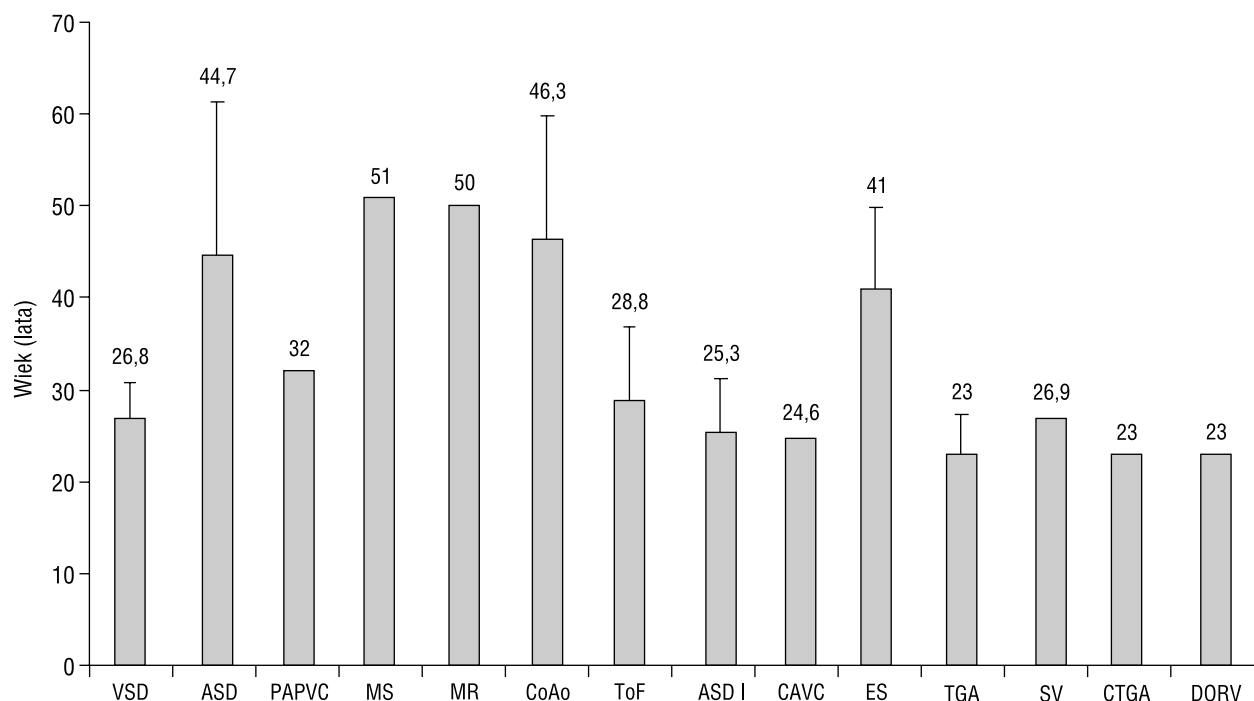


**Rycina 6.** Porównanie liczebności pacjentów z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu pośród chorych operowanych i nieoperowanych

**Figure 6.** Number of patients presenting supraventricular arrhythmias in operated and unoperated groups

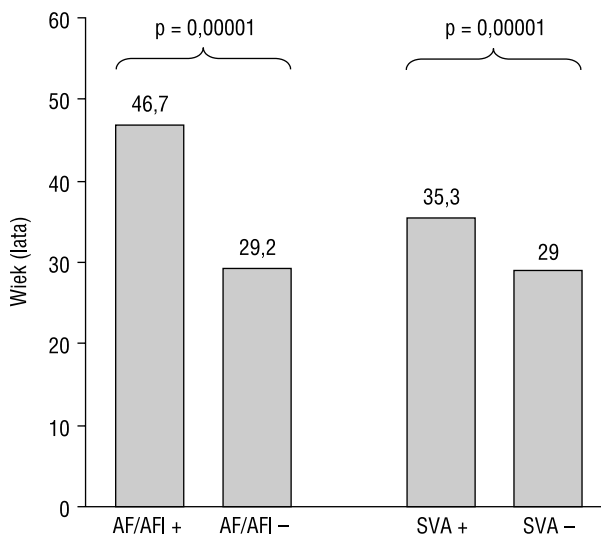
## Dyskusja

Racjonalna opieka nad chorymi po zabiegach korekcji wad wrodzonych serca wymaga nie tylko dokładnej znajomości anatomii wady i sposobów wykonania operacji, ale i umiejętności przewidywania ich konsekwencji hemodynamicznych, pojawiających się w określonym czasie [1, 6, 12]. Często



**Rycina 7.** Wiek pacjentów z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu w poszczególnych wadach serca

**Figure 7.** Age of patients with supraventricular arrhythmias in each heart anomaly



**Rycina 8.** Porównanie wieku pacjentów z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu i bez nich w podgrupach z trzepotaniem/migotaniem przedsionków (AF/AFI) i istotną arytmia nadkomorową (SVA)

**Figure 8.** Age of patients with and without supraventricular arrhythmias in atrial fibrillation/flutter (AF/AFI) and significant supraventricular arrhythmia (SVA)

są nimi nadkomorowe zaburzenia rytmu. W badanej grupie migotanie lub trzepotanie przedsionków i istotną arytmia nadkomorową obserwowano łącznie u 7,1% osób: AF/AFI u 2,4%, a SVA u 4,7% ogółu badanych. Inni autorzy donoszą o częstszym występowaniu tej arytmii [4, 5, 12]. Zaburzenia rytmu i przewodzenia były powodem aż 23% przyjęć na Oddział Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych w *Royal Brompton Hospital* w latach 1997–1999, z czego AFL stanowiło 55% przypadków, AF — 12%, arytmia nadkomorowa — 3%, komorowa — 4% [5]. Te znaczne rozbieżności nie mogą wynikać z mniejszej liczby pacjentów, u których stwierdza się arytmia, lecz z faktu, że mniej osób zgłasza się do Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych. To sprawia, że ich sytuacja się pogarsza. Leczenie zaburzeń rytmu u dorosłych wymaga bowiem pewnej dodatkowej wiedzy. Pojawienie się AFL (często nierozpoznanego) świadczy o istotnych zaburzeniach hemodynamicznych, zwłaszcza u chorych po zabiegach Mustarda i Senninga, Fontana czy po korekcji ToF oraz u osób z zespołem Ebsteina [14–17]. W tych sytuacjach klinicznych należy niezwłocznie przywrócić rytm zatokowy (kardiowersja elektryczna) i wykonać ocenę stanu hemodynamicznego. Należy również rozważyć ewentualność ponownej korekcji wady [1, 5, 12]. Utrwalone migotanie przedsionków wymaga antykoagulacji, które u chorych

z sinicą należy uważnie monitorować [18]. Wreszcie trzeba unikać leków o działaniu inotropowym ujemnym [5]. Obecnie pacjentom z tymi wadami można zalecić ablację [8–19] oraz kardiochirurgiczne leczenie arytmii [12, 20]. Wiedza na temat patofizjologii zaburzeń rytmu w tej populacji jest coraz pełniejsza. Arytmia ta wynika z:

- pierwotnych zmian przebiegu włókien przewodzących;
- powiększenia jam przedsionków, co powoduje rozciągnięcie, włóknienie i zwiększenie napięć ich ścian, a w konsekwencji — niehomogenność pobudzenia elektrycznego;
- obecności i wielkości blizn pooperacyjnych sprzyjających zwolnieniu przewodzenia bodźców (*incisional reentry*), co staje się źródłem zjawiska *reentry*;
- pogorszenia się funkcji komór — AF/AFL, co jest efektem złego stanu hemodynamicznego i może równocześnie prowadzić do dalszego narastania niewydolności;
- zaburzenia funkcji węzła zatokowego, co sprzyja nawrotowej arytmii [8, 21].

W obserwowanej przez autorów niniejszej pracy populacji, podobnie jak w badaniach innych autorów, częstość pojawiania się arytmii nadkomorowej (w tym AF/AFL) wrasta wraz wiekiem pacjentów; są one częściej obserwowane u chorych nieoperowanych i wśród osób z wadami złożonymi [21–23].

Pacjenci z ASD stanowili 23%, a więc najliczniejszą grupę spośród osób z arytmia nadkomorową. Jednocześnie chorzy z arytmia nadkomorową stanowili 7,5% wszystkich pacjentów z tą wadą. Attie i wsp. [23] donoszą, że u ok. 25% spośród operowanych przez nich pacjentów po 40. rż. z przeciekiem międzyprzedsionkowym występowały istotne zaburzenia rytmu (w 90% nadkomorowe). W analizowanej populacji częstość AF/AFL u chorych operowanych była istotnie mniejsza niż u osób nieoperowanych, co jest zgodne z opinią części badaczy [21–23]. Inni autorzy podają, że zabieg operacyjny nie zmniejsza częstości występowania arytmii nadkomorowych, może natomiast czynić ją bardziej podatną na leczenie farmakologiczne [23].

Nadkomorowe zaburzenia rytmu u pacjentów z VSD występują rzadko — w przedstawianej analizie u 6,9%, istotnie częściej u osób niepoddanych operacji. Wynikać mogą one z pogorszenia funkcji lewej komory, będącego rezultatem długotrwałego przecieku lewo-prawego. Pojawiają się zazwyczaj u osób późno operowanych, a częstość tej arytmii może wzrastać z wiekiem [24].

Wśród pacjentów ze złożonymi wadami serca arytmia nadkomorową obserwowano najczęściej

(13 pacjentów) u osób z ToF — 12,8% wszystkich przypadków. Nadkomorowe zaburzenia rytmu obserwuje się u 0–34% operowanych dorosłych z ToF [13, 25]. Tak duża rozbieżność wynika m.in. z faktu, iż u większości tych chorych stwierdza się blok prawej odnogi pęczka Hisa, co sprawia, że różnicowanie arytmii nadkomorowej i komorowej czasami jest trudne [26]. W swojej pracy z 1995 r. Gatzoulis i wsp. [27] donoszą o występowaniu trzepotania przedsionków u 6,2% badanych. Opublikowane w 2002 r. wyniki 27-letniej obserwacji przeprowadzonej w jednym z japońskich ośrodków wykazały natomiast, że arytmia nadkomorowa pojawia się u 2% operowanych z powodu ToF [28]. Podobną częstość występowania AF u pacjentów, u których dokonano korekcji całkowitej omawianej wady już w wieku dorosłym, opisali Presbitero i wsp. [29].

W przedstawionym opracowaniu nadkomorowe zaburzenia rytmu występowały najczęściej (45% osób) u pacjentów z zespołem Ebsteina. Podłożem powstania arytmii w tej wadzie jest zmieniony anatomicznie prawy przedsionek, powiększony o zatrializowaną część prawej komory — obecne płodowe połączenia przedsionkowo-komorowe, będące dodatkowymi drogami przewodzenia u 5–25% pacjentów [30]. Arytmię nadkomorową obserwuje się w tej grupie chorych u 25–40% badanych [30, 31]. Autorzy z Instytutu Kardiologii w Meksyku obserwujący przez ponad 25 lat 72 pacjentów z zespołem Ebsteina stwierdzili obecność nadkomorowych zaburzeń rytmu u ponad 50% z badanych osób, w tym AF i AFi u 23%. Ponadto udowadniają, iż pojawienie się zaawansowanej arytmii nadkomorowej w istotny sposób pogarsza wydolność serca [32].

Arytmię nadkomorową obserwowano aż u 25% pacjentów z atrezią trójdzielną. Były to jednak zaledwie dwie pacjentki: jednej nie poddano w przeszłości operacji, a druga przeszła zabieg metodą Fontana. Nadkomorowe zaburzenia rytmu pojawiające się u chorych po zabiegu są wynikiem istotnego pogorszenia stanu hemodynamicznego, występują u ok. 5% pacjentów rocznie i są obserwowane u 11–57% populacji, często we wczesnym okresie pooperacyjnym [16, 33]. Czynnikiem ryzyka pojawienia się późnej arytmii nadkomorowej jest długi czas obserwacji od zabiegu oraz obecność tych zaburzeń przed operacją. Nadkomorowe zaburzenia rytmu częściej stwierdza się u pacjentów starszych [34]. Ich występowanie związane jest również z typem wykonanego zabiegu, najrzadziej spotykane są w połączeniu kawopulmonalnym (TCPC, *total cavopulmonary connection*). Są prawdopodobnie rezultatem

zwiększonego ciśnienia i rozciągnięcia prawego przedsionka, blizn pooperacyjnych, będących źródłem *incisional tachycardia*. Poza leczeniem farmakologicznym można stosować zabieg ablacji. Jednym z rozwiązań jest konwersja operacji Fontana do TCPC z równoczesnym wykonaniem zabiegu korytarzowania [16].

Arytmia nadkomorowa u pacjenta ze wspólną komorą, u którego nie udało się wykonać zabiegu Fontana i zastosowano jedynie banding tętnicy płucnej, prawdopodobnie ma związek z pogarszaniem się wydolności serca [33].

Aż u 35,2% populacji z przełożeniem wielkich pni tętniczych (6 pacjentów) rozpoznano nadkomorowe zaburzenia rytmu. Pięcioro z nich operowano metodą Senninga (u 1 pacjentki stwierdzono nadciśnienie płucne), 1 chory nie był operowany. Arytmia nadkomorowa wynikająca ze zwiększonego ciśnienia w przedsionku oraz obecności blizn pooperacyjnych w jego ścianie występują po tym zabiegu w około 50% przypadków [36]. Rytm zatokowy zachowuje 95–98% chorych 10 lat po zabiegu operacyjnym [37]. Obecnie dostępną metodą leczenia jest ablacja [19].

Nadkomorowe zaburzenia rytmu obserwowano u 2 pacjentów ze skorygowanym przełożeniem wielkich pni tętniczych (25% grupy). Arytmia ta wiązała się z obserwowaną u 2–4% chorych obecnością dodatkowych dróg przewodzenia [38]. Jej częstość wzrasta z wiekiem, istotne znaczenie ma powiększenie przedsionka, czemu może zapobiec wcześniej wykonany zabieg plastyki zastawki trójdzielnej [38, 39].

Omawianą arytmię stwierdzono u 5 pacjentów po operacji ubytku przegrody międzykomorowej typu pierwszego (13,1% grupy osób z tą wadą). Poza przyczynami przedstawionymi powyżej jej występowanie wiąże się z nasilaniem się niedomykalności mitralnej [40].

Nadkomorowe zaburzenia rytmu obserwowano u chorego z całkowitym wspólnym kanałem przedsionkowo-komorowym, cechującego się zespołem Eisenmengera. Daliento i wsp. [41], którzy obserwowali arytmię nadkomorową u 42% osób z tym zespołem, sądzą, iż były one wynikiem pogorszenia wydolności serca, na co wpływała również zwiększona wartość ciśnienia w krążeniu płucnym.

Spśród osób z wadami o złożonej anatomii nadkomorowe zaburzenia rytmu pojawiały się najrzadziej (7,5%) u chorych z koarktacją aorty. W tej sytuacji klinicznej są one prawdopodobnie wynikiem pogarszania wydolności serca, wynikającego z nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej [42, 43].



## Wnioski

1. Nadkomorowe zaburzenia rytmu stanowią częste powikłania kliniczne u dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca.

2. Istotna arytmia nadkomorowa występuje z większą częstotliwością u pacjentów z wadami serca o bardziej złożonej anatomii, u chorych starszych i niepoddanych w przeszłości zabiegowi operacyjnemu.

## Streszczenie

**Wstęp:** Większość pacjentów z wrodzonymi wadami serca osiąga wiek dojrzały. U części z nich w miarę upływu lat pojawiają się powikłania w postaci nadkomorowych zaburzeń rytmu serca. Celem pracy była ocena ich występowania u dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca.

**Materiał i metody:** Przeanalizowano dane 1327 dorosłych pacjentów z wrodzoną wadą serca w wieku 18–72 lat (średnio  $29,3 \pm 10,4$  roku), znajdujących się od 1990 r. do kwietnia 2004 r. pod kontrolą Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych przy I Klinice Kardiologii AM w Poznaniu. Jako zaburzenia rytmu przyjmowano ich obecność w badaniu elektrokardiograficznym wykonanym w czasie wizyty w poradni, w szpitalu terenowym, w poradni lekarza pierwszego kontaktu bądź w badaniu holterowskim. Za istotne nadkomorowe zaburzenia rytmu serca uznawano nieutralony częstoskurcz nadkomorowy (co najmniej 5 zespołów QRS z częstością większą niż 100/min) lub migotanie/trzepotanie przedsionków według ogólnie przyjętych kryteriów.

**Wyniki i wnioski:** Na podstawie analizy: częstości występowania istotnej arytmii nadkomorowej w poszczególnych wadach wrodzonych serca, z uwzględnieniem stopnia jej złożoności anatomicznej, porównania pojawiania się omawianych zaburzeń rytmu u chorych operowanych i nieoperowanych, a także średniego wieku osób z tą arytmia, stwierdzono, że nadkomorowe zaburzenia rytmu stanowią częste powikłanie kliniczne dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca oraz że istotna arytmia nadkomorowa występuje z większą częstością u chorych z wadami serca o bardziej złożonej anatomii, u osób starszych i niepoddanych w przeszłości zabiegowi kardiologicznemu. (Folia Cardiol. 2005; 12: 510–519)

**nadkomorowe zaburzenia rytmu, dorośli pacjenci z wadami wrodzonymi serca**

## Piśmiennictwo

1. Brickner M.E., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. Eng. J. Med. 2000; 3: 334–339.
2. 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.
3. Moodie D.S. Diagnosis and management of congenital heart disease in the adult. Cardiol. Rev. 2001; 9: 276–281.
4. Somerville J. Grown-up congenital heart (GUCH) disease: Current needs and provisions of service for adolescents and adults with congenital heart disease in the UK. Heart 2002; 88: 11–14.
5. Somerville J. Grown-up congenital heart disease — Medical Demands Look Back, Look Forward 2000. Thorac. Cardio. Surg. 2001; 49: 21–26.
6. Warnes C.A., Liberthson R., Danielson G.K. i wsp. Task force 1: The changing profile of congenital heart disease in adult life. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 37: 1161–1198.
7. Mantovan R., Gatzoulis M.A., Pedrocco A. i wsp. Supraventricular arrhythmia before and after surgical closure of atrial septal defects: spectrum, prognosis and management. Europace 2003; 5: 133–138.
8. Morton J.B., Sanders P., Vohra J.K. i wsp. Effect of chronic right atrial stretch on atrial electrical remodeling in patients with an atrial septal defect. Circulation 2003; 107: 1775–1782.
9. Puley G., Siu S., Connolly M. i wsp. Arrhythmia and survival in patients 18 years of age after the Mustard procedure for complete transposition of the great arteries. Am. J. Cardiol. 1999; 83: 1080–1084.
10. 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. A prospective

- follow-up study of 21–33 years. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 190–197.
11. Warnes C.A., Liberthson R., Danielson G.K. i wsp. Task force 1: The changing profile of congenital heart disease in adult life. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1161–1198.
  12. Congenital Heart Disease After Childhood: An expanding patient population. 22 Bethesda Conference. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 311–342.
  13. Roos-Hesselink J., Perloth M.G., McGhie J. i wsp. Atrial arrhythmias in adults after repair of tetralogy of Fallot. Correlation with clinical, exercise, and echocardiography findings. *Circulation* 1995; 91: 2214–2119.
  14. Deal R.J., Mavroudis C., Backer C.L. Beyond Fontan conversion: Surgical therapy of arrhythmias including patients with associated complex congenital heart disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 76: 542–544.
  15. Frescura C., Angelini A., Daliento L. i wsp. Morphological aspects of Ebstein's anomaly in adults. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 48: 203–208.
  16. Petko M., Myung R.J., Wernovsky G. i wsp. Surgical reinterventions following the Fontan procedure. *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.* 2003; 24: 255–222.
  17. Harrison D.A., Siu S.C., Hussain F. i wsp. Sustained atrial arrhythmias in adults late after repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 584–588.
  18. Niwa K., Perloff J.K., Kaplan S. i wsp. Eisenmenger syndrome in adults: ventricular septal defect truncus arteriosus, univentricular heart. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 223–232.
  19. Kanter R.J., Papagiannis J., Carboni M.P. i wsp. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia substrates after Mustard and Senning operations for d-transposition of the great arteries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 428–441.
  20. Hornung T.S., Siu S.C., Osten M. i wsp. Medium-term outcome after atrial arrhythmia surgery in adult patients with congenital heart disease. *Pediatric Cardiol.* 2003; 19: 486.
  21. 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. A prospective follow-up study of 21–33 years. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 190–197.
  22. 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.
  23. Attie F., Rosas M., Granados N. i wsp. Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients aged over 40 years old. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 2035–2042.
  24. Bol-Raap G., Weerheim J., Kappetein A.P. i wsp. Follow-up after surgical closure of congenital ventricular septal defect. *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.* 2003; 24: 511–515.
  25. Atik F.A., Atik E., da Cunha C.R. i wsp. Long-term results of correction of tetralogy of Fallot in adulthood. *J. Cardio-Thoracic Surg.* 2004; 25: 250–255.
  26. Sommerville J. Management of adults with congenital heart disease: an increasing problem. *Ann. Rev. Med.* 1997; 48: 283–293.
  27. Gatzoulis M.A., Till J.A., Somerville J. i wsp. Mechanoelectrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death in tetralogy of Fallot. *Circulation* 1995; 92: 231–237.
  28. Hamada H., Terai M., Jibiki T. i wsp. Influence of early repair of tetralogy of Fallot without a patch on late arrhythmias and sudden death: a 27-year follow-up study following a uniform surgical approach. *Cardiol. Young* 2002; 12: 345–351.
  29. Presbitero P., Demarie D., Aruta E. i wsp. Results of total correction of tetralogy of Fallot performed in adults. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 46: 297–301.
  30. Celermajer D.S., Bull C., Till J.A. i wsp. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 170–176.
  31. Yetman A.T., Freedom R.M., McCrindle B.W. Outcome in cyanotic neonates with Ebstein's anomaly. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 749–754.
  32. Attie F., Rosas M., Rijlaarsdam M. The adult patients with Ebstein's anomaly—outcome in 72 unoperated patients. *Medicine* 2000; 6: 27–36.
  33. Lubiszewska B., Rózański J., Demkow M. i wsp. Long-term results of Fontan procedure in 43 patients. *Kardiol. Pol.* 2003; 58: 207.
  34. Veldtman G.R., Nishimoto A., Siu S. i wsp. The Fontan procedure in adults. *Heart* 2001; 86: 330–335.
  35. Ghosh S., Chatterjee S., Black E., Firmin R.K. Surgical closure of atrial septal defects in adults: effect of age at operation on outcome. *Heart* 2002; 88: 485–487.
  36. Silveti M.S., Drago F., Pastore E. i wsp. Does chronic pacing affect exercise capacity after Mustard operation for transposition of the great arteries? *Pediatr. Cardiol.* 2002; 23: 3–8.
  37. Wilson N.J., Neutze J.M. Adult congenital heart disease: principles and management guidelines. Part I. *Aust. N. Z. J. Med.* 1993; 23: 498–503.
  38. Yeh T., Connelly M.S., Coles J.G. Atrioventricular discordance: results of repair in 127 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 117: 1190–1203.
  39. Graham T.P., Bernard Y.D., Mellen B.G. Long-term outcome in congenitally corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 255–261.
  40. Bergin M.I., Washes C.A., Tajik A.J. i wsp. Partial atrioventricular canal defect: long term follow up after initial repair in patients  $\geq$  40 years old. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1189–1194.
  41. Daliento L., Somerville J., Presbitero P. i wsp. Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 1845–1855.
  42. Bold M., Neudorf U. Arterial hypertension in children and adolescents after surgical repair of aortic coarctation defined by ambulatory blood pressure monitoring. *Blood. Press Monit.* 2000; 5: 163–167.
  43. Toro-Salazar O.O., Steinberger J., Thomas W. Long term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. *Am. J. Cardiol.* 2002; 1: 89: 541–544.