

Zaburzenia przewodnictwa i arytmie po przeszskórnym zamknięciu ubytku przegrody międzyprzedsionkowej za pomocą zapinki Amplatza

Conduction abnormalities and arrhythmias after transcatheter closure of atrial septal defect with the Amplatzer Septal Occluder

Monika Pieculewicz, Piotr Podolec, Tadeusz Przewłocki, Maria Olszowska, Krzysztof Żmudka, Wiesława Tracz

Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2006; 2, 3 (5): 207–213

Streszczenie

Cel: Ocena wpływu przeszskórnego zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu drugiego za pomocą zapinki Amplatza na zaburzenia rytmu i przewodnictwa w obserwacji rocznej.

Metody: Badaniem objęto 35 dorosłych chorych – 23 (65,7%) kobiety i 12 (34,3%) mężczyzn, u których dokonano zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej metodą przeszskórną przy użyciu zapinki Amplatza. Średnia wieku chorych wynosiła $42,7 \pm 12,7$ (18–62) lat. U wszystkich chorych wykonano badanie elektrokardiograficzne oraz 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera do 7 dni przed zabiegiem oraz średnio po: 1, 6 i 12 miesiącach.

Wyniki: Zapinkę Amplatza implantowano bez istotnych powikłań u wszystkich zakwalifikowanych chorych. U 2 (5,7%) chorych w czasie zabiegu wystąpił krótkotrwały, przemijający częstoskurcz nadkomorowy, u 1 (2,9%) chorego wystąpiła przemijająca bradykardia do 30/minutę, u 2 (5,7%) chorych obserwowano krwiaki wokół miejsca nakłucia tętnicy udowej. Wymiar wszczepionych zapinek Amplatza wynosił od 13 do 40, średnio $23,9 \pm 6,5$ mm. Częstość występowania napadowych nadkomorowych zaburzeń rytmu zwiększyła się istotnie w 1. miesiącu po zabiegu. Dodatkowe nadkomorowe zaburzenia rytmu zostały zarejestrowane u 25 (71,4%) chorych. W dalszej obserwacji nastąpiła redukcja nadkomorowych zaburzeń rytmu, przy czym po 12 miesiącach nie było istotnych różnic w częstości występowania nadkomorowych zaburzeń w porównaniu z badaniem przed zabiegiem. Średnia liczba dodatkowych pobudzeń nadkomorowych na 24 godziny wyraźnie wzrasta w 1. miesiącu po wszczepieniu zapinki. W dalszej obserwacji stwierdzano spadek liczby dodatkowych pobudzeń nadkomorowych, po roku od zabiegu liczba ta nie różniła się od liczby pobudzeń w badaniu przed zabiegiem (435 ± 198 vs 534 ± 187 , NS).

Wnioski

1. Po przeszskórnym zamknięciu ASD II obserwuje się przejściowy wzrost liczby nadkomorowych zaburzeń rytmu, korelujących ze stopniem trudności zabiegu i wielkością zapinki, które ustępują po półrocznej obserwacji.
2. Przeszkórne zamykanie ASD II nie powoduje ustępowania zaburzeń rytmu serca występujących przed zabiegiem.

Słowa kluczowe: ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, zaburzenia rytmu serca, zapinka Amplatza

Abstract

Isolated Atrial Septal Defects (ASD) constitute the second most common congenital heart lesion in both adult and paediatric populations. Conduction abnormalities and arrhythmias may occur in patients following secundum atrial septal defect (ASD) closure using the Amplatzer Septal Occluder (ASO). Therefore the aim of the study was to prospectively perform ambulatory 24-hour ECG monitoring to assess the electrocardiographic effects of transcatheter closure of ASD using the ASO.

Adres do korespondencji/Corresponding author: dr n. med. Monika Pieculewicz, Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum UJ, ul. Pądnicka 80, 31-202 Kraków, tel. +48 12 614 22 87, faks +48 12 614 34 78, e-mail: moni_s@interia.pl

Methods: 35 consecutive adult subjects (23F, 12M; mean age: 42.7 ± 12.7) were enrolled in the study, with a view to performing ASD II closure with the ASO device. Holter monitoring was performed on all patients before the procedure and at 1, 6 and 12 months of follow-up. Holter analysis included heart rate (HR), ECG intervals, supraventricular ectopy (SVE), ventricular ectopy (VE), and AV block.

Results: The ASO devices were successfully implanted in all subjects, the procedure causing no serious complications. During the procedure in 2 (5.7%) cases transient supraventricular arrhythmia and in 1 (2.86%) case bradycardia to 30/min occurred. In 2 (5.7%) cases haematoma was observed around the place of puncture of the femoral artery. The diameter of the implanted devices ranged from 13 to 40 mm (mean 23.9 ± 6.5 mm). A significant increase of supraventricular ectopy (SVE) was noted 1 month after the procedure. Additional supraventricular arrhythmias were observed in 25 (71.4%) cases. There was a reduction of supraventricular arrhythmias within the follow-up period, whereas at 12 months after the procedure the SVE value was similar to the baseline data. A significant increase in the number of SVE premature beats/24 h was noted 1 month after the procedure. There was a regression in the number of periprocedural supraventricular arrhythmias within the follow-up period, whereas after 12 months of ASD II closure there were no significant differences with the baseline data (435 ± 198 vs 534 ± 187 ; NS). There was no change in the mean number of ventricular arrhythmias/24h after the procedure.

Conclusions

1. Transcatheter closure of secundum ASD is associated with a transient increase in supraventricular premature beats and a small risk of AV conduction abnormalities and paroxysmal atrial fibrillation in the early follow-up. There is a regression of periprocedural arrhythmias after 6 months of ASD closure.
2. Transcatheter closure of secundum ASD does not reduce arrhythmias, that are present prior ASD II close.

Key words: atrial septal defect, arrhythmias, Amplatz device

Wstęp

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (*atrial septal defect*, ASD), obok dwupłatkowej zastawki aorty oraz wypadania płatka zastawki mitralnej, jest najczęstszą wrodzoną anomalią serca stwierdzaną u dorosłych [1–3]. ASD stanowi około 10% wszystkich wad serca rozpoznawanych po urodzeniu i aż 30–40% wrodzonych wad serca stwierdzanych powyżej 40. roku życia [3]. Jednym z głównych objawów tej wady u dorosłych, zwłaszcza po 40. roku życia, są zaburzenia rytmu serca [4].

Wykazano, że chirurgiczne leczenie ASD, które przez ponad 45 lat było jedyną, rutynową i skuteczną metodą korekcji wady, jedynie w sposób umiarkowany wpływa na ustępowanie zaburzeń rytmu serca, zwłaszcza migotania przedsionków i częstoskurczów nadkomorowych [4]. W ostatnich latach przeskórne zamykanie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego (ASD II) stało się równorzędne, a w niektórych krajach najważniejszą metodą leczenia [5]. Ocenia się, że około 70% chorych z ASD II może być leczonych metodą przeskórną [5–7].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wpływu przeskórnego zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu drugiego za pomocą zapinki Amplatza na zaburzenia rytmu i przewodnictwa w obserwacji rocznej.

Metody

Badaniem objęto 35 kolejnych dorosłych chorych: 23 (65,7%) kobiety i 12 (34,3%) mężczyzn, u któ-

rych dokonano zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej metodą przeskórną przy użyciu zapinki Amplatza w Zakładzie Hemodynamiki i Angiokardiografii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego od grudnia 2001 r. do kwietnia 2004 r. Średnia wieku chorych wynosiła $42,7 \pm 12,7$ (18–62) lat.

Rozpoznanie ASD II ustalano po badaniu klinicznym i echokardiograficznym przezklatkowym, a kwalifikacji do przeskórnego zamknięcia ubytku dokonywano na podstawie przezprętkowego badania echokardiograficznego (TEE). Rozpoznanie i kwalifikację potwierdzano w czasie cewnikowania serca wykonywanego bezpośrednio przed wszczepieniem zapinki.

Zasadniczymi kryteriami kwalifikacji chorych do zamknięcia tą metodą była obecność pojedynczego ubytku typu II, o wielkości nieprzekraczającej 30 mm w echokardiografii, zlokalizowanego w centralnej części przegrody z co najmniej 5-mm marginesem tkanki otaczającej ubytek od strony zastawki mitralnej i żył płucnych, z istotnym hemodynamicznie przeciekiem lewo-prawym (stosunek przepływu płucnego do systemowego Qp:Qs >1,5:1). U 2 chorych stwierdzono obecność dwóch ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej, jednak zlokalizowanych na tyle blisko, że możliwe było zamknięcie obu ubytków jedną zapinką. Implantacje zapinek wykonano w opisany uprzednio typowy sposób [8].

U wszystkich chorych wykonano badanie elektrokardiograficzne przed zabiegiem oraz po 1, 6 i 12 miesiącach. Na badanie elektrokardiograficzne składał się standardowy zapis 12 odprowadzeń EKG oraz 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera. W analizie

EKG uwzględniono: wiodący rytm serca, oś elektryczną serca oraz obecność zaburzeń rytmu serca i przewodnictwa. Analizę 24-godzinne monitorowania EKG metodą Holtera wykonano za pomocą trójkanałowych rejestratorów DelMar 563. Zapis analizowano za pomocą systemu komputerowego DelMar Avionix, określając średnią, minimalną oraz maksymalną akcję serca oraz obecność ewentualnych zaburzeń rytmu (dodatkowe skurcze nadkomorowe – SVA, dodatkowe skurcze komorowe – VA) i przewodzenia.

Wyniki

Zapinkę Amplatza założono bez istotnych powikłań u wszystkich zakwalifikowanych chorych. U 2 (5,7%) chorych w czasie zabiegu wystąpił krótkotrwały, przemijający częstoskurcz nadkomorowy, u 1 (2,86%) chorego wystąpiła przemijająca bradykardia do 30/minutę. U 2 (5,7%) z 6 (17,1%) chorych, u których wykonano koronarografię, obserwowano krwiaki wokół miejsca nakłucia tętnicy udowej, które zostały samoistnie wchłonięte, bez konieczności interwencji. Czas zabiegu, łącznie ze wstępnym cewnikowaniem prawostronnym, wynosił średnio $41,3 \pm 7,5$ (25–65) minut, a czas fluoroskopii średnio $12,9 \pm 4,47$ (5–26) minut. Wymiar wszczepionych zapinek Amplatza wynosił od 13 do 40, średnio $23,9 \pm 6,5$ mm.

Przed zamknięciem ubytku u 32 (91,4%) chorych stwierdzono rytm zatokowy. U 3 (8,6%) chorych występowało utralone migotanie przedsionków. Lewogram stwierdzono u 3 (8,6%) chorych, prawogram u 10 (28,6%) chorych, całkowity lub częściowy blok prawej odnogi pęczka Hisa u 8 (22,9%) chorych, a blok przedsionkowo-komorowy I stopnia u 6 (17,1%) chorych. Po zabiegu u 32 (91,6%) chorych nadal obserwowano rytm zatokowy. Utralone migotanie przedsionków, występują-

ce przed zabiegiem u 3 (8,6%) chorych, utrzymywało się nadal przez cały okres obserwacji.

Wyniki badania elektrokardiograficznego przed i po wszczepieniu zapinki przedstawiono w tabeli 1.

Częstość występowania napadowych, nadkomorowych zaburzeń rytmu zwiększyła się istotnie w 1. miesiącu po zabiegu. Dodatkowo nadkomorowe zaburzenia rytmu zostały zarejestrowane u 25 (71,4%) chorych. U 10 (28,6%) chorych wystąpiły krótkotrwałe napady częstoskurczów nadkomorowych. U 4 (11,4%) chorych występowały napadowe migotania przedsionków, przy czym 3 (8,6%) chorych miało je już przed zabiegiem; u 1 (2,86%) chorego napadowe migotanie przedsionków wystąpiło w 1. godzinie po wszczepieniu zapinki i zostało skutecznie umiarkowane kardiowersją elektryczną. W dalszej obserwacji nastąpiła redukcja nadkomorowych zaburzeń rytmu (tabela 1.), przy czym po 12 miesiącach nie było istotnych różnic w częstości występowania częstoskurczów nadkomorowych w porównaniu z badaniem przed zabiegiem. U 10 chorych, co stanowi 28,6% całej grupy i 40% chorych, u których występowały zaburzenia rytmu, zastosowano werapamil z powodu nasilonych subiektywnych objawów klinicznych zaburzeń rytmu. U wszystkich chorych leczenie to odstawiono maksymalnie po upływie 6 miesięcy od zabiegu (średnio $2,3 \pm 1,1$ [0,5–6] miesiąca).

Średnia częstość akcji serca w 24-godzinnym monitorowaniu EKG u chorych przed wszczepieniem zapinki wynosiła $67,4 \pm 8,8$ (53–90)/minutę, minimalna $56,4 \pm 16$ (37–62)/minutę, a maksymalna $134,2 \pm 26,1$ (110–177)/minutę. Stwierdzono znamienne wzrost średniej i maksymalnej akcji serca po miesiącu od zabiegu. Zmiany średniej, maksymalnej i minimalnej akcji serca, w 24-godzinnym monitorowaniu EKG przed i po zabiegu zamknięcia ASD II przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 1. Wyniki spoczynkowego badania elektrokardiograficznego oraz 24-godzinnego monitorowania EKG u chorych przed i po zamknięciu ASD II

Table 1. The results of electrocardiographic study before and after device implantation

	Przed zabiegiem	Po zamknięciu ASD II		
		1 miesiąc	6 miesięcy	12 miesięcy
	liczba chorych (%)	liczba chorych (%)	liczba chorych (%)	liczba chorych (%)
rytm zatokowy	32 (91,4)	32 (91,4)	32 (91,4)	32 (91,4)
normogram	22 (62,9)	24 (68,6)	24 (68,6)	24 (68,6)
prawogram	10 (28,6)	8 (22,9)	8 (22,9)	8 (22,9)
lewogram	3 (8,6)	3 (8,6)	3 (8,6)	3 (8,6)
RBBB częściowy	5 (14,3)	5 (14,3)	5 (14,3)	5 (14,3)
RBBB całkowity	3 (8,6)	3 (8,6)	3 (8,6)	3 (8,6)
blok A-V I°	6 (17,1)	5 (14,3)	5 (14,3)	5 (14,3)
napadowe częstoskurcze nadkomorowe	2 (5,7)	10 (28,6)*	3 (8,6)	2 (5,7)
napadowe migotanie / trzepotanie przedsionków	3 (8,6)	4 (11,4)	3 (8,6)	3 (8,6)
utralone migotanie przedsionków	3 (8,6)	3 (8,6)	3 (8,6)	3 (8,6)

* $p < 0,05$

Tabela 2. Zmiany średniej, maksymalnej i minimalnej akcji serca w 24-godzinym monitorowaniu EKG przed i po zabiegu zamknięcia ASD II

Table 2. The changes of mean, maximal and minimal heart action in 24-hours ECG monitoring before and after ASD II closure

	Średnia akcja serca	Maksymalna akcja serca	Minimalna akcja serca
przed zabiegiem	67,4±8,8 (53–90)	134,2±26,1 (110–177)	56,4±16 (37–62)
1 miesiąc	73,1±11,7 (48–92)	155,7±24,2 (103–181)	53,7±8,7 (42–72)
6 miesięcy	70,2±15,9 (53–92)	146,6±32,1 (110–180)	52,9±11,9 (47–70)
12 miesięcy	65,8±14,9 (54–90)	134,5±30 (112–175)	51±11,6 (47–75)
p przed vs 1 miesiąc	p=0,012	p <0,001	NS
p przed vs 6 miesięcy	NS	NS	NS
p przed vs 12 miesięcy	NS	NS	NS

Średnia liczba nadkomorowych pobudzeń dodatkowych w 24-godzinnej rejestracji EKG wyraźnie wzrosła w 1. miesiącu po wszczęciu zapinki w porównaniu z badaniem przed zabiegiem (435±198 vs 6748±2098, p<0,0001). Po 6 miesiącach obserwowano spadek liczby dodatkowych pobudzeń nadkomorowych do 2498±998, a po roku od zabiegu liczba nadkomorowych pobudzeń dodatkowych uległa dalszej redukcji i nie różniła się od liczby pobudzeń w badaniu przed zabiegiem (435±198 vs 534±187, p=NS).

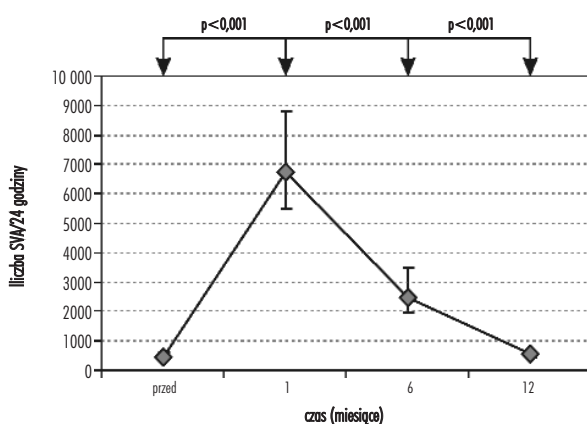
Zmiany w liczbie dodatkowych pobudzeń nadkomorowych przed i po zabiegu zamknięcia ASD II przedstawiono na rycinie 1.

Średnia liczba komorowych pobudzeń dodatkowych w 24-godzinnej rejestracji EKG nie zmieniła się istotnie po zabiegu zamknięcia ASD II. Przed korekcją wady średnia ilość dodatkowych skurczów komorowych wyno-

siła 542±341 (2–764) w ciągu 24 godzin, po miesiącu obserwacji 762±312 (3–802), po 6 miesiącach wynosiła 614±132 (1–780), a po roku obserwacji 534±102 (1–789).

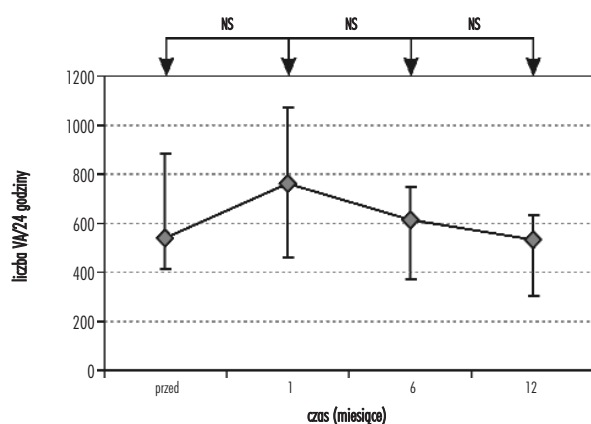
Zmiany w liczbie dodatkowych pobudzeń komorowych przed i po zabiegu zamknięcia ASD II przedstawiono na rycinie 2.

Poszukując czynników mogących wpływać na zaburzenia rytmu serca, przeanalizowano 29 wybranych parametrów klinicznych, hemodynamicznych i proceduralnych. Stwierdzono znamiennej korelację pomiędzy liczbą nadkomorowych pobudzeń dodatkowych w 24-godzinym monitorowaniu EKG w 1. miesiącu po zabiegu a czasem fluoroskopii w trakcie zabiegu zamknięcia ASD II (r=0,81214; p <0,0001). Zależność przedstawiono na rycinie 3. Wykazano także istnienie znamiennej



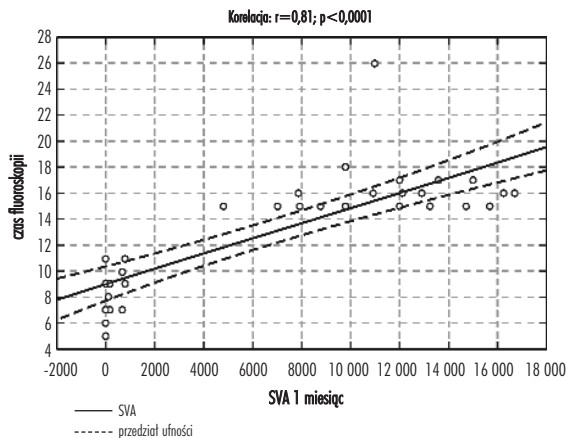
Ryc. 1. Zmiany liczby dodatkowych pobudzeń nadkomorowych w monitorowaniu Holtera przed i po zabiegu zamknięcia ASD II
SVA – dodatkowe pobudzenia nadkomorowe

Fig. 1. The changes in number of additional supraventricular arrhythmias in 24-hour monitoring before and after ASD II closure
SVA – supraventricular arrhythmias



Ryc. 2. Zmiany liczby dodatkowych pobudzeń komorowych w monitorowaniu Holtera przed i po zabiegu zamknięcia ASD II
VA – dodatkowe pobudzenia komorowe

Fig. 2. The changes in number of additional ventricular arrhythmias in 24-hour monitoring before and after ASD II closure
VA – ventricular arrhythmias



Ryc. 3. Korelacja pomiędzy czasem fluoroskopii (w czasie zabiegu zamknięcia ASD II) a liczbą nadkomorowych pobudeń dodatkowych w 1. miesiącu po zabiegu. Skróć: jak na rycinie 1.

Fig. 3. The correlation of fluoroscopy time and number of additional supraventricular arrhythmias in 24-hour monitoring in one-month follow-up. Abbreviation: see fig. 1.

korelacji pomiędzy liczbą nadkomorowych pobudeń dodatkowych w ciągu 24 godzin w 1. miesiącu po zabiegu a wielkością wszczepionej zapinki ($r=0,85$; $p<0,0001$). Zależność przedstawiono na rycinie 4.

Nie stwierdzono istotnej zależności między innymi pomiędzy wiekiem chorych, wielkością prawego serca, wielkością ubytku mierzonego w echokardiografii przezprętkowej, wielkością przecieku lewo-prawego a zaburzeniami rytmu w okresie okołozabiegowym.

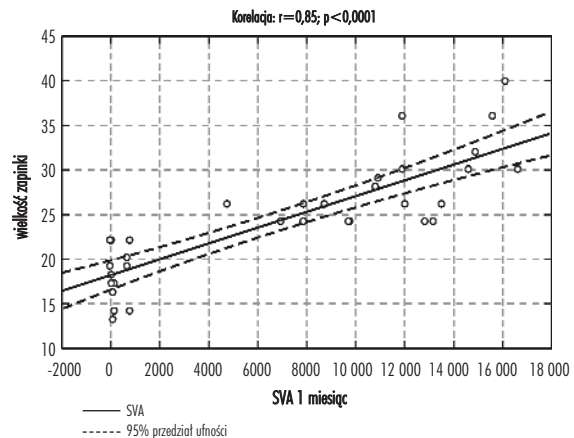
Omówienie

Przeskórne zamknięcie ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej u chorych z przeciekiem istotnym hemodynamicznie weszło w ostatnich latach do standardów postępowania terapeutycznego. Korekcja wady zapobiega rozwojowi nadciśnienia płucnego, zaburzeń rytmu oraz niewydolności krążenia.

Od lat 90. powszechnie stosowanym urządzeniem zamykającym ubytek jest *Amplatzer Septal Occluder*. Obecnie stosowanie innych zapinek jest ograniczone do wybranych przypadków [9–13]. Powszechnie uważa się, że za pomocą obecnie stosowanych urządzeń zamykających, przy odpowiedniej kwalifikacji chorych w oparciu o precyzyjne kryteria echokardiograficzne (wielkość ubytku, obecne rąbki wokół ubytku, odległość od żył płucnych), można skutecznie zamknąć 96–100% ASD II [8, 10–21].

W przedstawionej pracy wykazano, że implantacja zapinki Amplatza nie powoduje istotnych zaburzeń przewodnictwa, natomiast powoduje przejściowy wzrost liczby nadkomorowych zaburzeń rytmu.

Niewiele doniesień w piśmiennictwie dotyczy wpływu zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej



Ryc. 4. Korelacja pomiędzy wielkością wszczepionej zapinki Amplatza a liczbą nadkomorowych pobudeń dodatkowych w 1. miesiącu po zabiegu. Skróć: jak na rycinie 1.

Fig. 4. The correlation of size of device and number of additional supraventricular arrhythmias in 24-hour monitoring in one-month follow-up. Abbreviation: see fig. 1.

za pomocą zapinki Amplatza na zaburzenia rytmu czy przewodnictwa. Najczęściej opisywane są nadkomorowe zaburzenia rytmu w trakcie zabiegu, nieco rzadziej zdarzają się przejściowe bloki przedsionkowo-komorowe i uniesienia odcinka ST, które wiążą się z mikrozatorowością powietrzną do tętnic wieńcowych.

W badaniach z lat wcześniejszych opisywano zmniejszenie nasilenia *kołatań serca* [22] po chirurgicznej korekcji wady. Obecnie przeważa pogląd, że u części chorych zamknięcie ubytku może zapobiec nawrotom napadowego częstoskurczu nadkomorowego lub napadowego trzepotania przedsionków [4, 23]. Na ogół jednak korekcja wady nie przywraca rytmu zatokowego u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków, ani nie zapobiega wystąpieniu świeżego migotania przedsionków. Zarówno w przedstawionej pracy, jak i badaniach innych autorów uwagę zwraca utrzymywanie się zaburzeń rytmu u chorych, u których występowały one przed zamknięciem ASD [24, 25].

W przedstawionym materiale napadowe tachyarytmie nadkomorowe (napadowe migotanie/trzepotanie przedsionków i napadowe częstoskurcze nadkomorowe) w okresie przed zabiegiem stwierdzono u 5 (14,3%) chorych, a utrwalone migotanie przedsionków u 3 (8,6%) chorych. Po roku od korekcji wady liczba chorych, u których zarejestrowano napadowe tachyarytmie nadkomorowe oraz utrwalone migotanie przedsionków nie zmieniła się istotnie.

Z przeprowadzonych licznych badań doświadczalnych i klinicznych wynika, że migotanie/trzepotanie przedsionków w wadach serca (w tym również w wadach przeciekowych) powstaje na podłożu przebudowy ściany przedsionków, rozumianej nie tylko jako zmiana kształtu i wielkości,

ale również zmiany struktury i proporcji tkanki mięśniowej i łącznej oraz zmiany metabolizmu i właściwości elektrofizjologicznych miocytów. Utrzymywanie się zaburzeń rytmu, pomimo zamknięcia ubytku, może wynikać zatem z trwałego remodelingu przedsionków na skutek wieloletniego wzrostu ciśnienia wewnątrzprzedsionkowego [26, 27].

W przedstawionym materiale stwierdzono przejściowy, zmienny wzrost średniej i maksymalnej częstości pracy serca po miesiącu od zabiegu, którego nie obserwowano 6 i 12 miesięcy po korekcji wady. Również średnia liczba nadkomorowych pobudzeń dodatkowych w ciągu 24 godzin wyraźnie wzrasta w 1. miesiącu po wszczęciu zapinki, w porównaniu do badania przed zabiegiem, po 6 miesiącach następował spadek liczby dodatkowych pobudzeń nadkomorowych, a po roku od zabiegu liczba nadkomorowych pobudzeń dodatkowych uległa dalszej redukcji i nie różniła się od liczby pobudzeń w badaniu przed zabiegiem. Nie stwierdzono natomiast istotnej zmiany w liczbie komorowych zaburzeń rytmu po korekcji wady. Podobne wyniki uzyskali Hill i wsp. [28], którzy w grupie 41 chorych przed i po przeszskórnej korekcji ASD II wykonywali 24-godzinne monitorowanie EKG. W analizowanej grupie chorych autorzy stwierdzili istotny statystycznie wzrost liczby nadkomorowych zaburzeń rytmu bez zmian w liczbie dodatkowych pobudzeń komorowych.

Wzrost liczby dodatkowych pobudzeń nadkomorowych w 1. miesiącu po zabiegu może mieć związek z zabiegiem (*urazem zabiegu*) i instrumentalizacją w czasie cewnikowania, inwazyjnego pomiaru ubytku oraz prób przejścia cewnikiem przez ubytek. W przedstawionym materiale stwierdziliśmy istotną korelację pomiędzy czasem fluoroskopii i liczbą dodatkowych zaburzeń nadkomorowych w 1. miesiącu po zabiegu. Czas fluoroskopii jest wykładnikiem trudności zabiegu, a zatem liczby prób sforsowania ubytku przez cewnik umieszczony na sztywnym przewodniku oraz liczby prób właściwego założenia i umocowania zapinki. Im więcej czasu potrzeba na prawidłowe ułożenie zapinki, tym większa możliwość urazu ściany przedsionków i przegrody międzyprzedsionkowej, co może wyzwać tachyarytmie nadkomorowe. Stwierdzono także istotną korelację pomiędzy wielkością zapinki Amplatza a liczbą dodatkowych pobudzeń nadkomorowych po zabiegu zamknięcia ASD II. Wielkość zapinki wydaje się być, podobnie jak czas fluoroskopii, wykładnikiem trudności zabiegu i liczby instrumentalizacji, liczby potrzebnych prób do uwolnienia zapinki i ewentualnych liczb repozycji implantu. Każda podobna instrumentalizacja może pociągać za sobą uszkodzenie ściany przedsionka i wyzwanie nadkomorowych zaburzeń rytmu.

Przejściowe nadkomorowe zaburzenia rytmu są opisywane także po chirurgicznej korekcji ASD [29, 30]. W pracy Karwota i wsp. [30] porównano grupę 91 chorych po chirurgicznej oraz przeszskórnej korekcji ASD w obser-

wacji trwającej 2,5–5,5 roku, u których wykonano okresowe 24-godzinne monitorowanie EKG przed zabiegiem i po nim. Autorzy stwierdzili, że arytmie nadkomorowe występują częściej po chirurgicznej korekcji wady w porównaniu z zabiegiem przeszskórnym (35% vs 2,1%, $p < 0,05$).

W przedstawionej pracy nadkomorowe zaburzenia rytmu, które pojawiają się *de novo* po zabiegu, są przejściowe i mają tendencję do ustępowania do roku po korekcji wady. Nasze obserwacje są zbieżne z wynikami uzyskanymi przez innych autorów [30, 31]. Wśród naszych chorych obserwowane zaburzenia rytmu nie miały wpływu na przebieg choroby – nie były przyczyną dodatkowych hospitalizacji, ani innych incydentów klinicznych. Wystąpienie zaburzeń rytmu w 1. miesiącu po zabiegu u 10 (28,6%) chorych wymagało włączenia leczenia przeciwaritmicznego (antagonistów kanału wapniowego), które odstawiano po wycofaniu się arytmii, średnio po $2,3 \pm 1,1$ (0,5–6) miesiąca.

Z klinicznego punktu widzenia kluczowa jest zatem uważna obserwacja chorych po zamknięciu ASD II, szczególnie we wczesnym okresie po zabiegu, okresowe 24-godzinne monitorowanie EKG i ewentualne okresowe włączenie leczenia przeciwaritmicznego.

Wnioski

1. Po przeszskórnym zamknięciu ASD II obserwuje się przejściowy wzrost liczby nadkomorowych zaburzeń rytmu korelujących ze stopniem trudności zabiegu i wielkością zapinki, które ustępują po półrocznej obserwacji.
2. Przeszkórne zamykanie ASD II nie powoduje ustępowania zaburzeń rytmu serca występujących przed zabiegiem.

Piśmiennictwo

1. Dickinson DF, Arnold R, Wilkinson JL. Congenital heart disease among 160 480 liveborn children in Liverpool 1960 to 1969. Implications for surgical treatment. *Br Heart J* 1981; 46: 55-62.
2. Fuster V, Brandenburg RO, McGoon DC i wsp. Clinical approach and management of congenital heart disease in the adolescent and adult. *Cardiovasc Clin* 1980; 10: 161-197.
3. Therrien J, Webb D. Congenital heart disease in adult. In: Braunwald E. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. WB Saunders, Philadelphia 2001; 44: 1592-1618.
4. Berger F, Vogel M, Kramer A i wsp. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with atrial septal defect before and after surgery. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 75-78.
5. Rigby ML. The era of transcatheter closure of atrial septal defects. *Heart* 1999; 81: 227-228.
6. Ferreira SM, Ho SY, Anderson RH. Morphological study of defects of the atrial septum within the oval fossa: implications for transcatheter closure of left-to-right shunt. *Br Heart J* 1992; 67: 316-320.
7. Bayard Y, Reschke M, Buescheck F i wsp. Transcatheter occlusion of atrial septal defects, patent foramen ovale and left appendage – chances risk and state of art. *Euro PCR* 2004; *The Paris Course on Revascularization Book* 2004: 262-273.
8. Podolec P, Przewłocki T, Pieculewicz M i wsp. Przeszkórne zamykanie ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej przy pomocy zapinki Amplatza: wyniki i zmiany hemodynamiczne w obserwacji 6-miesięcznej. *Przegląd Lekarski* 2004; 61: 640-646.
9. 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.
10. Pedra CA, Piñkala J, Lee KJ i wsp. Transcatheter closure of atrial septal defects using the Cardio-Seal implant. *Heart* 2000; 84: 320-326.

11. King TD, Thompson SL, Steiner C i wsp. Secundum atrial septal defect. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA* 1976; 235: 2506-2509.
12. Rashkind WJ. Transcatheter treatment of congenital heart disease. *Circulation* 1983; 67: 711-716.
13. Bayard Y, Reschke M, Buescheck F i wsp. Transcatheter occlusion of atrial septal defects, patent foramen ovale and left appendage — chances risk and state of art. *Euro PCR* 2004; *The Paris Course on Revascularization Book* 2004: 262-273.
14. Chan KC, Godman MJ, Walsh K i wsp. Transcatheter closure of atrial septal defect and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience. *Heart* 1999; 82: 300-306.
15. Hijazi ZM. Catheter closure of atrial septal and ventricular septal defects using the Amplatzer devices. *Heart Lung Circ* 2003; 12 (Suppl. 2): S63-S72.
16. Vincent RN, Raviele AA, Diehl HJ. Single-center experience with the HELEX septal occluder for closure of atrial septal defects in children. *J Interv Cardiol* 2003; 16: 79-82.
17. Schrader R. Indication and techniques of transcatheter closure of patent foramen ovale. *J Interv Cardiol* 2003; 16: 543-551.
18. Levi DS, Moore JW. Embolization and retrieval of the Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 543-547.
19. Krumsdorf U, Ostermayer S, Billinger K i wsp. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 302-309.
20. Hildick-Smith DJ, O'Sullivan M, Wisbey CR i wsp. Amplatzer device closure of atrial septal defects in mature adults: analysis of 76 cases. *Heart* 2004; 90: 334-335.
21. Chessa M, Carminati M, Butera G i wsp. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1061-1065.
22. Dave KS, Pakrashi BC, Wooler GH i wsp. Atrial septal defect in adults. Clinical and hemodynamic results of surgery. *Am J Cardiol* 1973; 31: 7-13.
23. Brandenburg RO Jr, Holmes DR Jr, Brandenburg RO i wsp. Clinical follow-up study of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias after operative repair of a secundum type atrial septal defect in adults. *Am J Cardiol* 1983; 51: 273-276.
24. Majewska B, Różański J, Baranowski R i wsp. Tachyarytmie nadkomorowe u dorosłych pacjentów z ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu II przed operacją i w obserwacjach odległych. *Pol Arch Med Wew* 1999; 6: 1077-1081.
25. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC i wsp. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med* 1999; 340:839-846.
26. Morton JB, Sanders P, Vohra JK i wsp. Effect of chronic right atrial stretch on atrial electrical remodeling in patients with an atrial septal defect. *Circulation* 2003; 107: 1775-1782.
27. Szyszka A, Cieśliński A. Migotanie przedsionków w wadach serca. Przyczyny, zasady postępowania. *Kardiologia* 1995; 42: 337-341.
28. Hill SL, Berul CI, Patel HT i wsp. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4: 469-474.
29. Silversides CK, Siu SC, McLaughlin PR i wsp. Symptomatic atrial arrhythmias and transcatheter closure of atrial septal defects in adult patients. *Heart* 2004; 90: 1194-1198.
30. Karwot B, Białkowski J, Szkutnik M. Iatrogenic cardiac arrhythmias following transcatheter or surgical closure of atrial septal defect in children. *Kardiologia* 2005; 62: 35-43.
31. Demkow M, Rużyłto W, Kępka C i wsp. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects with the Amplatzer Septal Occluder. *Kardiologia* 2001; 54: 205-213.