

Stała elektrostymulacja u dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca

Permanent cardiac pacing in adults with congenital heart disease

Olga Trojnarśka, Krystian Stanek, Przemysław Mitkowski, Michał Waśniewski, Artur Baszko, Tomasz Smukowski i Romuald Ochotny

I Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Abstract

Background: *More and more patients with congenital heart defects survive and reach adulthood. They present with life threatening rhythm and conduction disturbances. Some of them require pacemaker implantation in childhood, some when become adults.*

Material and methods: *Data of 30 patients (14 men, 16 women), mean age 29.8 years in whom pacemakers have been implanted were analysed retrospectively. In 22 patients (mean age 26.1 years) pacemakers were implanted at a mean age of 10.1 years (i.e. 15.9 years ago). The remaining patients, who didn't require surgical intervention were 40.1 year-old on the average. The purpose of the study was the analysis of the indications and methods of permanent pacing in patients with congenital heart defect.*

Results: *The patients suffered from various congenital heart defects. The mean age of patients at the first implantation was 21. In the majority of patients the main indication for the pacemaker implantation was complete or advanced atrio-ventricular block. In some of them it was a direct complication of heart surgery. The epicardial system was initially implanted in 50% of cases. 14 patients required one reimplantation of the pacemaker, 7 — two reimplantations, while 4 — three reimplantations.*

Conclusions: *The necessity of the pacemaker implantation can emerge at different ages. Multiple reimplantations are often required in this group. Such patients are pacemaker-dependent for the majority of their life-time. Physicians who take care about such patients should improve their skills to establish indications and methods of permanent pacing, as well as detailed knowledge about the defect anatomy and surgical procedures. (Folia Cardiol. 2004; 11: 299–307)*

permanent cardiac pacing, congenital heart defect, rhythm and conduction disturbances

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarśka

I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii AM

61–848 Poznań, ul. Długa 1/2

e-mail: olgatroj@wp.pl

Nadesłano: 12.01.2004 r.

Przyjęto do druku: 26.03.2004 r.

Wstęp

Dzięki rozwojowi nowoczesnych technik kardiologicznych coraz więcej chorych, obciążonych wrodzonymi wadami serca, dożywa wieku dorosłego [1]. Nie są oni jednak wolni od pozostałości wady, wynikających z pierwotnie zmienionej anatomii i powikłań pooperacyjnych, powodujących groźne dla życia zaburzenia rytmu i przewodzenia [2–4]. U części z nich konieczność implantacji stałego układu stymulującego pojawia się w dzieciństwie (niestety jedynie 1% tych zabiegów wykonywanych jest przed 21 rż.) [5, 6], u części zaś stała stymulacja elektryczna wymagana jest w wieku dojrzałym [7–9]. Implantacja układu stymulującego u pacjentów z wrodzonymi wadami serca wymaga doskonałej znajomości zmienionej anatomii układu sercowo-naczyniowego, zmodyfikowanej zabiegiem kardiologicznym, oraz wiedzy z zakresu elektrofizjologii [5, 9, 10]. Świadomej decyzji wymaga wybór sposobu implantacji i trybu stałej stymulacji elektrycznej; należy również uwzględnić możliwość wielokrotnej wymiany stymulatora. Konieczna jest również umiejętność udzielenia pomocy tym pacjentom na każdym etapie ich życia, ponieważ chorzy ci, przez większość życia uzależnieni od stymulacji serca, podlegają jak wszyscy degeneracyjnemu procesowi starzenia się.

Celem pracy była analiza przyczyn i sposobów stałej elektrycznej stymulacji u dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca.

Materiał i metody

Przeanalizowano dane 30 pacjentów (14 mężczyzn, 16 kobiet) w wieku 18–69 lat (śr. $29,8 \pm 13,5$ roku), u których zastosowano stałą stymulację serca. Chorzy ci od 1997 r. byli pod opieką Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych w Poznaniu. Aż 22 z nich w wieku 18–56 lat (śr. $26,0 \pm 10,4$ roku) poddano operacji w wieku 0,5–55 lat (śr. $10,5 \pm 13,7$ roku), czyli 1–29 lat temu (śr. $16,1 \pm 7,7$ roku). Pozostałych 8, którzy nie wymagali w przeszłości zabiegu kardiologicznego, było w wieku 22–69 lat (śr. $40,2 \pm 16,2$ roku).

Wyniki

Przyczynami operacji kardiologicznej u 22 analizowanych pacjentów były następujące wady: ubytek międzykomorowy (VSD, *ventricular septal defect*) u 7 chorych, tetralogia Fallota (TOF, *tetralogy of Fallot*) u 5 pacjentów, a u pojedynczych pacjentów — całkowity wspólny kanał przedsion-

kowo-komorowy (CAVC, *complete atrioventricular canal*), ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) typu I, typu II oraz typu *sinus venosus*, dwuujściowa prawa komora (DORV, *double outlet right ventricle*), przełożenie wielkich naczyń (dTGA, *complete transposition of the great arteries*) po zabiegu metodą Mustarda oraz u 1 pacjenta złożona wada aortalna (AVD, *aortic valve disease*). U 3 chorych stwierdzono serce o fizjologii wspólnej komory. Przyczyną wszczepienia stałego układu stymulującego u pacjentów po operacji kardiologicznej był u 13 pacjentów całkowity blok przedsionkowo-komorowy (AV, *atrio-ventricular*) III°, u 4 chorych zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy II° (AV II°), u kolejnych 4 — zespół chorej zatoki (SSS, *sick sinus syndrome*), u 1 chorej — blok całkowity po nieskutecznej ablacji trzepotania przedsionków (AFI, *atrial flutter*). Blok AV III° obserwowano już przed zabiegiem operacyjnym u 2 pacjentów. Wszczepienie układu stymulującego bezpośrednio po operacji było konieczne u 7 osób. Objawowy SSS był przyczyną wszczepienia stymulatora w okresie pooperacyjnym w jednym przypadku (tab. 1). Z kolei wśród 8 chorych, u których nie wykonano zabiegu kardiologicznego (tab. 2), było 2 pacjentów z zespołem Ebsteina i 2 chore z ASD II w stadium nadciśnienia płucnego (PH, *pulmonary hypertension*). U pojedynczych pacjentów rozpoznawano: skorygowane przełożenie wielkich naczyń (ITGA, *corrected transposition of the great arteries*), zespół Marfana, złożoną wadę aortalną, przetrwałą żyłę główną górną lewą (VCS, *vena cava superior sinistra*). W podgrupie tej implantacja układu stymulującego spowodowana była blokiem AV III u 6 pacjentów, w tym wnikającym migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) u 2 spośród nich. U chorego z blokiem całkowitym w przebiegu zespołu Ebsteina próba implantacji układu nasierdziejowego nie powiodła się ze względu na maszyną infekcję. Obecnie u tego pacjenta występuje rytm zatokowy. U 1 osoby przyczyną stałej stymulacji był SSS, a u kolejnego chorego — AF z pauzami powyżej 3 s. U chorego z AVD dokonano reimplantacji z konwersją z nasierdziejowego na przeżylny system dwujamowy. Aktualny wiek pacjentów, sposób implantacji stałego układu stymulującego, wiek kolejnych reimplantacji, czas, który upłynął od pierwszej implantacji, czas pomiędzy operacją a wszczepieniem układu stymulującego oraz wiek w chwili operacji w podgrupie chorych operowanych przedstawiono w tabeli 3, a nieoperowanych — w tabeli 4. U 15 operowanych pacjentów początkową implantację wykonano w układzie nasierdziejowym, stymulator DDD zastosowano jedynie u 5 chorych, sty-

Tabela 1. Charakterystyka operowanych pacjentów z wadą wrodzoną serca**Table 1.** Characteristic of operated patients with congenital heart disease

Pacjent	Płeć	Wiek [lata]	Wada	Przyczyna implantacji układu stymulującego
R.M.	ż	22	VSD	Blok AV III° wrodzony
T.M.	ż	24	VSD, ASD II	Blok AV III°
S.I.	ż	21	VSD	Blok AV III wrodzony
W.H.	ż	21	VSD	Blok AV III°
G.G.	m	18	VSD	Blok AV III°
M.A.	ż	32	VSD	Blok AV III°
B.P.	ż	32	VSD	Blok AV III°
D.M.	m	19	TOF	Blok AV II° zaawansowany, ExV
S.M.	m	36	TOF	Blok AV III° (ustąpił)
W.M.	m	20	TOF	Blok AV III°
P.K.	ż	22	TOF	Blok AV II° zaawansowany
S.P.	m	21	TOF	SSS
B.J.	m	55	ASD II	SSS
A.K.	ż	21	ASD <i>sinus venous</i>	SSS
H.H.	m	56	ASD I	SSS
J.P.	m	31	Atrezja trójdzielna	Blok AV II° zaawansowany, LAH
M.T.	m	18	Wspólna komora, TGA, BT- <i>shunt</i>	Blok AV II° zaawansowany, ExV
Sz.J.	ż	22	Wspólna komora, TGA, op. Fontana	Blok AV III°
D.M.	ż	30	dTGA, op. Mustarda	Blok AV III° (po ablacji AFI)
Z.D.	m	24	AVD	Blok AV III°
B.M.	ż	20	CAVC, VCS <i>sinistra</i>	Blok AV III°
K.P.	ż	19	DORV	Blok AV III°
		25,6 ± 10,7		

LAH (*left anterior hemiblock*) — blok przedniej wiązki lewej odnogi peczka Hisa; ExV (*extrasystolia ventricularis*) — dodatkowe pobudzenia komorowe; BT-*shunt* (*atrio-pulmonary connection*) — połączenie systemowo-płucne; ż — żeńska; m — męska; wyjaśnienie pozostałych skrótów w tekście

Tabela 2. Charakterystyka nieoperowanych pacjentów z wadą wrodzoną serca**Table 2.** Characteristic of unoperated patients with congenital heart disease

Pacjent	Płeć	Wiek [lata]	Wada	Przyczyna implantacji układu stymulującego
O.G.	m	35	ITGA, TI, AI, ASD	AF + Blok AV III°
K.W.	ż	51	Zespół Marfana	Zahomowanie zatokowe
F.P.	ż	22	VCS <i>sinistra</i>	Blok AV II°/AV III°
T.B.	ż	45	Wspólny przedsionek, PH, dekstrokardia	Blok AV III°
B.W.	m	49	Zespół Ebsteina	AF (pauzy)
W.Ł.	m	26	Zespół Ebsteina	Blok AV III°
S.K.	ż	69	ASD II, PH	AF + Blok AV III°
J.S.	m	25	VAC	Blok AV III°
		40,2 ± 16,2		

ż — żeńska; m — męska; AI (*aortic insufficiency*) — niedomykalność aortalna; IT (*tricuspid insufficiency*) — niedomykalność trójdzielna; wyjaśnienie pozostałych skrótów w tekście

mulację AAI oraz VVIR u pojedynczych osób. Re-implantacji układu stymulującego dokonano u 14 pacjentów, kolejna wymiana miała miejsce u 7 chorych, a 4-krotna — u 2 z nich. Tylko w jednym przypadku

konieczna była pilna wymiana elektrody nasierdziejowej z powodu jej uszkodzenia. O ile pozwalała na to anatomia wady, starano się zmienić sposób stymulacji serca na przeczłyny. W konsekwencji stymu-

Tabela 3. Stała stymulacja elektryczna u operowanych pacjentów z wadą wrodzoną serca

Table 3. Permanent cardiac pacing in surgically treated patients with congenital heart defect

Pacjent	Wiek [lata]	Wiek [lata]	Wiek [lata]	Wiek [lata]	Wiek w momencie reimplantacji III [lata]	Wiek w momencie reimplantacji II [lata]	Wiek w momencie reimplantacji III [lata]	Rodzaj stymulacji	Rodzaj stymulacji	Rodzaj stymulacji	Rodzaj stymulacji
								I	II	III	IV
R.M.	22	3	3	17	0	0	0	VVI nasier.	DDD	0	0
T.M.	24	4	5	10	18	18	0	VVI nasier.	VVI nasier.	DDD	0
S.I.	21	5	6	13	17	17	0	VVI nasier.	VVI nasier.	DDD	0
W.H.	21	2	12	0	0	0	0	VVI nasier.	0	0	0
G.G.	18	1	1	9	15	18	18	VVI nasier.	VVI nasier.	VVI nasier.	DDD
M.A.	32	4	4	8	19	27	27	VVI nasier.	VVI nasier.	VVI nasier.	VDD
B.P.	32	22	20	28	0	0	0	VVI	VDD	0	0
D.M.	19	7	18	0	0	0	0	VVI nasier.	0	0	0
S.M.	36	2	8	12	0	0	0	VVI nasier.	VVI nasier.	0	0
W.M.	20	5	5	16	0	0	0	VVI nasier.	VDD	0	0
P.K.	22	3	22	0	0	0	0	DDD	0	0	0
S.P.	21	5	21	0	0	0	0	DDD	0	0	0
B.J.	55	43	54	0	0	0	0	AAI	0	0	0
A.K.	21	10	20	0	0	0	0	DDD	0	0	0
H.H.	56	1	55	0	0	0	0	VVI	0	0	0
J.P.	31	14	23	31	0	0	0	VVI nasier.	VVI nasier.	0	0
M.T.	18	17	18	0	0	0	0	VVI nasier. (próba)	0	0	0
Sz.J.	22	8	16	21	0	0	0	VVI nasier.	VVI nasier.	0	0
D.M.	30	1	20	28	0	0	0	VVI R	VVI R	0	0
Z.D.	24	9	9	16	23	0	0	VVI nasier.	VVI nasier.	DDD	0
B.M.	20	8	8	15	17	0	0	VVI nasier.	VVI nasier.	DDD	0
K.P.	19	3	12	15	0	0	0	VVI nasier.	DDD	0	0
	26 ± 10,4	10,5 ± 13,66	16,1 ± 7,71	16,8 ± 7,3	18,2 ± 7,9	22,5 ± 6,3					
			± 6,1	± 14,2							

Tabela 4. Stała stymulacja elektryczna u nieoperowanych pacjentów z wadą wrodzoną serca**Table 4.** Permanent cardiac pacing in unoperated patients with congenital heart disease

Pacjent	Wiek [lata]	Wiek w momencie implantacji [lata]	Wiek w momencie I reimplantacji [lata]	Rodzaj I stymulacji	Rodzaj II stymulacji	Czas od I implantacji [lata]
O.G.	35	30	0	VVI R	0	4
K.W.	51	35	0	AAI	0	16
F.P.	22	19	0	DDD	0	3
T.B.	45	42	0	DDDR	0	3
B.W.	49	45	0	VVI R	0	4
W.Ł.	25	21	0	VVI R nasier.	0	0
S.K.	69	68	0	VVI	0	1
J.S.	25	8	20	VVI nasier.	DDD	17
		38,1 ± 16,2	32,1 ± 17,6			5,4 ± 6,4

lację nasierdziową pozostawiono u 1 pacjenta (z tetralogią Fallota), u którego stwierdzono ustąpienie bloku AV, u 2 pacjentów z sercem o fizjologii wspólnej komory oraz u 1 chorej po zabiegu Mustarda. Leczenie przeciwkrzepliwne pochodnymi kumaryny zastosowano u 4 chorych nieoperowanych: 2 z PH, 2 z utrwalonym FA. Leczenie to dotyczy także chorego z wszczepioną protezą aortalną. Chora po zabiegu Fontana przyjmuje kwas acetylosalicylowy. Niepowodzeniem zakończyła się próba implantacji nasierdziowego układu stymulującego z powodu zaawansowanego bloku AV II° u pacjenta ze wspólną komorą, TGA i wykonanym w przeszłości zespoleniem aortalno-płucnym, w trakcie operacji plastyki zastawki trójdzielnej. Chory zmarł w 2. dobie po zabiegu operacyjnym z powodu niewydolności wielonarządowej.

Dyskusja

Zmieniona anatomia układu sercowo-naczyniowego wad wrodzonych zawiera w sobie również anomalie układu bódźoprzewodzącego [2, 3, 10, 11]. Wykonywane zabiegi kardiochirurgiczne często powodują jego dodatkowe uszkodzenie, w 1% zdarza się pooperacyjny blok całkowity [3, 6, 12, 13]. Analiza danych z niniejszego materiału wykazała, że do wszczepienia stałego układu stymulującego serca dochodziło najczęściej po korekcji VSD. W wadzie tej blok całkowity powstaje na skutek uszkodzenia biegnącego w pobliżu brzegu ubytku pęczka Hisa [14]. Blok tego typu obserwuje się u 4–28% pacjentów we wczesnym okresie pooperacyjnym, utrwała się natomiast jedynie w 1–2% przypadków [10, 15, 16]. Blok AV III° może się pojawić również

wiele lat po samoistnym zamknięciu ubytku międzykomorowego [15]. Tetralogię Fallota obserwowano wśród pacjentów operowanych przez autorów niniejszej pracy w 5 przypadkach. U 2 chorych stała stymulacja elektryczna spowodowana była blokiem całkowitym, u kolejnych 2 — zaawansowanym blokiem II°. Sytuacja taka ma miejsce u 1–2% operowanych z TOF [4, 16]. Wystąpienie późnego bloku całkowitego nie musi być, jak dawniej sądzono, poprzedzone obecnością bloku dwuwiązkowego [4]. Pojawia się on natomiast częściej u chorych, u których obserwowano wczesny przejściowy blok w okresie pooperacyjnym [17]. U jednego z omawianych pacjentów zaobserwowano po latach powrót rytmu zatokowego, podobną obserwację poczyniono u pacjenta z zespołem Ebsteina. Doniesienia o ustępowaniu bloku całkowitego u pacjentów z wadami wrodzonymi są rzadkie. Dostępne są natomiast dane o powrocie rytmu zatokowego u chorych po operacji CAVC [13] i u pacjenta ze skorygowanym przełożeniem wielkich naczyń [18]. Dysfunkcja węzła zatokowego, będąca przyczyną stymulacji u kolejnego pacjenta z TOF, występuje rzadko, po wielu latach obserwacji [4, 17].

U pacjentki po operacji CAVC dokonano implantacji układu stymulującego z powodu bloku całkowitego. Stwierdza się go u 2% obarczonych tą wadą pacjentów, choć anatomia wady predysponuje szczególnie do pojawienia się zaawansowanych form zaburzeń przewodzenia [4, 17]. Ponadto, zabieg kardiochirurgiczny może spowodować uszkodzenie węzła zatokowego, a powstałe w przedsionku bliźny stwarzają dogodne warunki do powstania arytmii przedsionkowych, których leczenie może wymagać dodatkowo zabezpieczenia stymulatoro-

wego [6, 10, 16, 19]. Podobnie jak to opisują inni autorzy, implantacja stałego stymulatora serca u pacjentów po operacji ASD II, ASD typu *sinus venosus* i ASD I spowodowana była zespołem chorej zatoki [6, 19]. Zazwyczaj bezobjawowy SSS obserwuje się u 41–83% tej grupy chorych. Zdarza się częściej w rodzinnej postaci ASD i u pacjentów starszych [4]. Natomiast u 2 pacjentek z ASD i PH pojawienie się bloku całkowitego spowodowało konieczność stałej stymulacji. Wydaje się, że w tych przypadkach dodatkowe znaczenie miał postępujący proces degeneracyjny układu bódźoprzewodzącego, który w miarę upływu lat będzie występował coraz częściej w populacji ludzi z wadami wrodzonymi serca. Implantacja stałej stymulacji elektrycznej u 45-letniej chorej z zespołem Marfana była zapewne również związana z procesem degeneracyjnym, ponieważ w tej wadzie nie są opisywane istotne, typowe zaburzenia bódźotwórczości. Położenie włókien bódźoprzewodzących stwarza natomiast istotne zagrożenie ich uszkodzenia w czasie operacji zwężenia podaortalnego, choć, tak jak w niniejszej obserwacji (tylko 1 chory), stała stymulacja w tej grupie pacjentów nie jest często konieczna, co wynika zapewne z ciągłego doskonalenia technik operacyjnych [6, 10, 19]. U 1 pacjentki, spośród osób wymagających implantacji stałego stymulatora elektrycznego z powodu bloku całkowitego, stwierdzono obecność przetrwałej żyły głównej górnej lewej i brak żyły głównej górnej prawej. Ta z pozoru niewinna anomalia anatomiczna sprawia implantującym układy stymulujące istotne trudności techniczne. Udowodniono, że obecności przetrwałej żyły głównej górnej lewej towarzyszy w 4% przypadków anomalia budowy i funkcji węzła zatokowego [2]. Powodem implantacji układu stymulującego u pacjentki z TGA po operacji metodą Mustarda był blok całkowity, powstały po próbie ablacji AF1. U chorych tych obserwuje się często zaawansowane nadkomorowe zaburzenia rytmu, wynikające ze wzmożonego ciśnienia w przedsionku oraz obecności blizn pooperacyjnych w jego ścianie [11, 21]. U około 50% pacjentów z TGA dodatkowo występują objawy zespołu chorej zatoki, wynikające zarówno ze zmian histologicznych samej struktury węzła, jak i z często spotykanych anomali jego unaczynienia. Utrata rytmu zatokowego dotyczy 2,4% przypadków rocznie. Stwarza to konieczność wszczepienia stałego układu stymulującego u 6% tej populacji [22]. Pomimo likwidacji objawów klinicznych stała stymulacja nie zmniejsza w tej grupie chorych ryzyka nagłej śmierci [23].

U 2 pacjentów badanych przez autorów niniejszej pracy występował zespół Ebsteina. W powięk-

szonym prawym przedsionku istnieją dogodne warunki do powstania zarówno zaburzeń pobudliwości, jak i przewodzenia (u 1 pacjenta stwierdzono utrwalone AF z blokiem całkowitym) [16, 24]. Dodatkowo obserwuje się wzmożoną pobudliwość zatrzalizowanej części prawej komory, manifestującą się skłonnością do wyzwania arytmii komorowej, co stanowiło do niedawna przeciwwskazanie do zastosowania stymulacji endokawitarnej [4]. Kierując się tą opinią, zdecydowano się na implantację stałego stymulatora z powodu bloku AV III^o metodą nasierdziową. Infekcja elektrody spowodowała konieczność usunięcia stymulacji. Chory jest pod ścisłą kontrolą — występuje u niego rytm zatokowy. W zespole Ebsteina blok całkowity spotyka się rzadko — w około 3,7% [16, 24, 25].

Skorygowane przełożenie wielkich naczyń (obserwowane u 1 z badanych pacjentów, u którego z powodu bloku całkowitego wikłającego AF zastosowano stymulację endokawitarną) jest wadą, w której należy się spodziewać zaawansowanych zaburzeń przewodzenia. Wynikają one z nieprawidłowego przebiegu włókien przewodzących serca, jak i częstej obecności podwójnego węzła zatokowo-przedsionkowego [26].

Pacjentami, stwarzającymi najwięcej problemów związanych z wyborem trybu i sposobu stałej stymulacji elektrycznej, są chorzy z sercem o fizjologii pojedynczej komory. Ze względu na specyfikę anatomii — brak możliwości umiejscowienia elektrody w prawej komorze — doniesienia o stymulacji wykonanej u tych osób są nieliczne [9, 27, 28]. U 2 pacjentów badanych przez autorów niniejszej pracy, obarczonych tą wadą, wiele lat po zabiegu operacyjnym stosowano komorową stymulację nasierdziową. U trzeciego chorego podjęto próbę nasycenia elektrody nasierdziowej w czasie zabiegu naprawczego zastawki trójdzielnej, który zakończył się zgonem w 2. dobie po zabiegu. Autorzy z Children's Hospital w Bostonie [8] donoszą, że stałej implantacji układu stymulującego dokonano u 9,2% spośród 500 chorych poddanych operacji Fontana. Do przyczyn należały: SSS, zaawansowany blok AV oraz wymagające terapii arytmie nadkomorowe. Około 10% pacjentów po operacji Fontana wymaga z biegiem lat stałej stymulacji serca [27, 29]. Ze względu na brak akcesu do prawej komory początkowe zabiegi stymulacji polegały na nasyceniu elektrod komorowych [8]. Werfield i wsp. [3] profilaktycznie implantowali komorowe elektrody nasierdziowe w czasie wykonywania zabiegu metodą Fontana. Wiadomo jednak, iż znacznie lepsze długotrwałe rezultaty przynosi stymulacja dwujamowa niż jednojamowa, złasz-

cza u chorych, u których synchronizacja przedsionkowo-komorowa poprawia powrót żylny, od którego to rzut serca po zabiegu Fontana jest szczególnie uzależniony. Stymulacja dwujamowa u tych chorych istotnie zwiększa przeżywalność [9, 13, 30]. Częste stały się implantacje elektrod przedsionkowych: jedni stosowali drogę przezżylną, co wiązało się z koniecznością antykoagulacji [3, 8, 9], inni radzili sobie poprzez naszywanie elektrody nasierdziejowej na prawy lub lewy przedsionek, lub też naszywając elektrody przedsionkowe profilaktycznie w trakcie zabiegu Fontana [8, 19, 27]. Między 1997 a 2000 rokiem Heineman i wsp. [7] implantowali stymulator dwujamowy DDD drogą przezżylną 24 pacjentom, wprowadzając elektrodę przedsionkową przez żyłę główną dolną, a elektrodę komorową poprzez zatokę wieńcową. Wielu autorów podkreśla, że na taką formę stymulacji powinny decydować się jedynie ośrodki z dużym doświadczeniem w zakresie wad wrodzonych serca [28, 31]. Mieszanie się krwi napływu żylnego i tętniczego w pojedynczej komórce jest funkcjonalnie wewnątrzsercowym przeciekiem, sprzyjającym powstawaniu mikrozakrzepów (a w konsekwencji zatorowości), i jest bezwzględnym wskazaniem do leczenia przeciwkrzepliwego [3, 8, 13, 32]. Wiadomo, iż sinica dodatkowo pogłębia niebezpieczeństwo zatorowości. Powyższa zasada dotyczy również do wszystkich chorych z wadami wrodzonymi serca. W obserwowanej przez autorów populacji leczenie pochodnymi kumaryny zastosowano u 5 pacjentów z PH, AF i u 1 chorego z protezą zastawkową.

Implantację pierwszego stałego stymulatora elektrycznego w analizowanej przez autorów grupie przeprowadzono 28 lat temu. Większość z operowanych wówczas pacjentów zabezpieczono stymulacją nasierdziejową. Podobnie jak w innych ośrodkach [6] dokonywano następnie kilkukrotnej reimplantacji. Możliwości technologiczne tamtego okresu i wynikające z nich zasady wyboru metody stymulacji różniły się od obowiązujących współcześnie. Sachwech i wsp. [6] przedstawili retrospektywną analizę sposobów stałej stymulacji elektrycznej u dzieci leczonych w Uniwersyteckim Szpitalu w Aachen w latach 1979–1998: systemy epikardialne zastosowano w 69%, a endokardialne w 31% populacji, w tym najczęściej, bo w 73%, jednojamową stymulację komorową. Dodatkowym elementem ograniczającym stosowanie stymulacji wewnątrzsercowej jest proces wzrostu dziecka [3, 8, 28]. Do lat 80. stymulację przezżylną stosowano, gdy dziecko przekroczyło 4 rż., ważyło więcej niż 15 kg i nie obserwowano

przecieku wewnątrzsercowego [33]. Implantacja elektrody drogą przezżylną może bowiem spowodować uszkodzenie naczynia (w 35–40%) [6, 9, 23, 34]. Z kolei stymulacja nasierdziejowa, poprzez zwiększony próg stymulacji, powoduje zmniejszoną żywotność baterii [5, 27, 31]. Zastosowanie elektrod nasierdziejowych steroidowych znacznie poprawiło tę sytuację [5, 6, 19, 35]. Za wyborem nasierdziejowego sposobu stymulacji u dzieci przemawia możliwość zaimplantowania stymulatora już w czasie zabiegu kardiochirurgicznego [3, 9, 19]. Wymiana elektrody to jednak również poważny zabieg kardiochirurgiczny, w trakcie którego należy pamiętać o możliwości zwiększonego krwawienia śródoperacyjnego oraz wystąpienia zespołu posternotomijnego [5, 6, 19, 30]. Elektrody nasierdziejowe są bardziej narażone na uszkodzenia i infekcje (choć w niniejszym badaniu obserwowano to powikłanie w pojedynczym przypadku) [6, 13, 16, 23]. Dlatego więc niektórzy autorzy propagują wczesne użycie stymulacji endokawitarnej, szczególnie w sekwencji dwujamowej, podkreślając wzrastający w miarę upływu lat udział przedsionka w rzucie serca [7, 24, 28, 30, 32]. Pomimo że układ dwujamowy jest fizjologicznie korzystniejszy, nawet w bardzo doświadczonych ośrodkach (Wilhelmina Children's Hospital w Utrechcie) w latach 1990–2000 stosowano przede wszystkim jednojamowe układy stymulujące, zarówno nasierdziejowe, jak i endokardialne — wiąże się to prawdopodobnie z możliwością uproszczenia i tak już bardzo skomplikowanego zabiegu [31].

Wnioski

Przedstawiona analiza dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca, leczonych dotychczas w różnych ośrodkach, a skupionych obecnie w jednym przyklinicznym ośrodku, wykazuje, że:

- konieczność implantacji układu stymulującego u pacjentów z wadami wrodzonymi serca może zaistnieć w każdym wieku. Często wymagana jest wielokrotna wymiana układu stymulującego, ponieważ pojawia się populacja ludzi, która przez większość swojego życia jest od tego systemu uzależniona;
- populacja dorosłych z wadami wrodzonymi serca różni się istotnie od populacji, którą lekarze, zajmujący się stałą stymulacją elektryczną, opiekują się w swojej codziennej praktyce. Od zespołu implantującego oczekuje się doskonałej znajomości anatomii wady i sposobu przeprowadzonej w przeszłości operacji kardiochirurgicznej.

Streszczenie

Wstęp: Coraz większa grupa chorych obarczonych wrodzonymi wadami serca dożywa wieku dorosłego. U pacjentów tych występują groźne dla życia zaburzenia bodźcotwórczości i przewodzenia. U części z nich konieczność implantacji stałego układu stymulującego pojawia się w dzieciństwie, u części zaś w wieku dojrzałym.

Materiał i metody: Przeanalizowano dane 30 pacjentów (14 mężczyzn, 16 kobiet) w średnim wieku 29,83 roku, u których zastosowano stałą stymulację serca; 22 z nich (w wieku śr. 26,09 roku) poddano operacji w wieku 10,05 roku, czyli 15,9 roku temu. W grupie pozostałych 8, którzy nie wymagali w przeszłości zabiegu kardiochirurgicznego, średnia wieku wynosiła 40,12 roku. Celem pracy była analiza przyczyn i sposobów stałej elektrycznej stymulacji u dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca.

Wyniki: Pośród badanych byli pacjenci z wieloma różnymi wadami wrodzonymi serca, a średni wiek pierwszej implantacji wynosił 21 lat. Przyczyną wszczęcia stałego układu stymulującego u większości był całkowity lub zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy, u części zaś blok występujący bezpośrednio po zabiegu operacyjnym. Pierwotnie u 50% chorych był to układ nasierdziowy. U 14 osób implantację wykonano 2-krotnie, u 7 — 3-krotnie, u 4 — 4-krotnie.

Wnioski: U pacjentów z wadami wrodzonymi serca konieczność implantacji układu stymulującego może zaistnieć w każdym wieku. Często wymagana jest wielokrotna wymiana układu stymulującego, pojawia się więc populacja ludzi uzależniona od tego systemu przez większość swojego życia. Populacja dorosłych z wadami wrodzonymi serca różni się istotnie od populacji, którą lekarze, zajmujący się stałą stymulacją elektryczną, opiekują się w swojej codziennej praktyce. Od zespołu implantującego oczekuje się doskonałej znajomości anatomii wady i sposobu przeprowadzonej w przeszłości operacji kardiochirurgicznej. (Folia Cardiol. 2004; 11: 299–307)

stała stymulacja serca, wrodzone wady serca, zaburzenia rytmu i przewodzenia

Piśmiennictwo

1. Brickner M.L., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. N. Engl. J. Med. 2000; 324: 334–340.
2. Morgan D.R., Hanratty C.G., Dixon L.J., Trimble M., O’Keeffe D.B. Anomalies of cardiac venous drainage associated with abnormalities of cardiac conduction system. Europace 2002; 4: 281–287.
3. Warfield D.A., Hayes D.L., Hyberger L.K., Warbes C.A., Danielson G.K. Permanent pacing in patients with univentricular heart. PACE 1999; 22: 1193–1201.
4. Perloff J.K., Child J.S. Congenital heart disease in adult. Saunders Company, Philadelphia 1998: 316–341.
5. Kerstjens-Frederikse M.W.S., Bink-Boelkens M.T.E., de Jongste M. J.L., Homan van der Heide J.N. Permanent cardiac pacing in children: morbidity and efficacy of follow-up. Int. J. Cardiol. 1991; 33: 207–214.
6. Sachweh J.S., Vazquez-Jimenez J.F., Schondube F. A., Daebritz S. H., Dorge H., Muhler E.G., Messmer B.J. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. Europ. J. Cardio-Thorac. Surg 2000; 17: 455–461.
7. Heinemann M. K., Gass M., Breuer J., Ziemer G. DDD pacemaker implantation after Fontan-type operations. PACE 2003; 26: 492–495.
8. Fishberger S.B., Wernowsky G., Gentles T.L., Gamble W.J., Gauvreau K., Burnett J., Mayer J.E., Walsh E. P. Long-term outcome in patients with pacemakers following the Fontan operation. Am. J. Cardiol. 1996; 77: 887–889.
9. Ramesh V., Gaynor W., Shah M.J., Wieand T.S., Spray T.L., Vetter V.L., Rhodes L.A. Comparison of left and right atrial epicardial pacing with congenital heart disease. Ann. Thorac. Surg. 1999; 68: 2314–2319.
10. Bonnetti 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. (Med. Durg. Ped.) 1998; 20: 181–186.
11. Silvetti M.S., Drago E., Pastore A. i wsp. Does chronic pacing affect exercise capacity after Mustard oper-

- ation for transposition of the great arteries? *Pediatr. Cardiol.* 2002; 23: 3–8.
12. McGrath L., Gonzalez-Lavin L., Morse D. P., Leveit J.M. Pacemaker system failure and other events in children with surgically induced heart block. *PACE* 1988; 11: 1182–1187.
 13. Kratz J.M., Gillette P.C., Crawford F.A., Sade R.M., Vicki L., Zeigler R.N. Atrioventricular pacing in congenital heart disease. *Ann. Thor. Surg.* 1992; 54: 485–489.
 14. Nygren A., Sunnegardh J., Berggren H. Preoperative evaluation and surgery in isolated ventricular septal defect: a 21 year perspective. *Heart* 2000; 83: 198–204.
 15. Moller J.H., Patton C., Varco R.L. Late results (30 to 35 years) after operative closure of isolated ventricular septal defect from 1954 to 1960. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 1491–1496.
 16. Klug D., Vaksman G., Jarwe M., Wallet F., Francart C., Kacet S., Rey C. Pacemaker lead infection in young patients. *PACE* 2003; 26: 1489–1493.
 17. 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.
 18. Ngarmukos 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.
 19. Cohen M.J., Bush D. M., Vetter V.L. i wsp. Permanent epicardial pacing in pediatric patients. Seventeen of experience and 1200 outpatients visit. *Circulation* 2001; 103: 2585–2590.
 20. Murphy J., Gersh B., McGoan M. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1645–1650.
 21. Gillette P.C., Wampler D.G., Shannon C., Ott D. Use of cardiac pacing after the Mustard operation for transposition of the great arteries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 138–141.
 22. Gewillig M., Cillen S., Martens B., Lesaffre E., Deanfield J. Risk factors for arrhythmia and death after Mustard operation for simple transposition of the great arteries. *Circulation* 1991; 84 (supl. III): 187–192.
 23. Gillette P.C., Kugler J.D., Garson A., Gutgesell H.P., Duff D.E., McMamara D.G. Mechanisms of cardiac arrhythmia after the Mustard operation for transposition of the great arteries. *Am. J. Cardiol.* 1980; 45: 1125–1230.
 24. Garrigue S., Barold S.S., Hocini M., Jais P., Haissaguerre M., Clementy J. Transvenous left atrial and left ventricular pacing in Ebstein's anomaly with severe interatrial conduction block. *PACE* 2001; 24: 1032–1035.
 25. Allen M.R., Hayes D.L., Warnes C.A. Permanent pacing in Ebstein anomaly. *PACE* 1997; 20: 1243–1246.
 26. Fischbach P.S., Law J.H., Server G.S. Congenitally corrected transposition of the great arteries: abnormalities of atrioventricular conduction. *Prog. Pediatr. Cardiol.* 1999; 10: 37–43.
 27. Cohen M.I., Vetter V.L., Wernovsky G. i wsp. Epicardial pacemaker implantation and follow-up in patients with a single ventricle after the Fontan operation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 121: 804–811.
 28. Fan K., Young T.C. Permanent ventricular pacing from coronary sinus after Fontan operation using newly designed left ventricular lead. *J. Intervent. Cardiac. Electrophysiol.* 2002; 7: 89–93.
 29. Cohen M.I., Wernovsky G., Vetter V.L., Wieand T.S., Gaynor J.W., Jacobs M.L. Sinus node function after a systematically staged Fontan procedure. *Circulation* 1998; 98 (supl. II) 352–359.
 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? *Pediatrics International.* 2002; 44: 635–640.
 31. Udink ten Cate F., Breur J., Boramanad N. i wsp. Endocardial and epicardial steroid lead in the neonatal and paediatric age group. *Heart* 2002; 88: 392–396.
 32. Valsangiacomo E., Molinari L., Rahn-Schonbeck M., Bauersfeld U. DDD pacing mode survival in children with a dual-chamber pacemaker. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 70: 1931–1934.
 33. Gillette P.C., Shannon C., Blair H. Transvenous pacing in paediatric patients. *Am. Heart J.* 1983; 105: 843–847.
 34. Figa F.H., McCringle B.W., Bigras J.L., Hamilton R.M., Gow R.M. Risk factors for venous obstruction in children with transvenous pacing leads. *PACE* 1997; 20: 1902–1909.
 35. Horenstein M.S., Hakimi M., Walters H., Karpawich P. Chronic performance of steroid-eluting epicardial leads in a growing pediatric population — a 10 year comparison. *PACE* 2003; 26: 1468–1471.