

Przeškórne usunięcie zapinki Amplatza do zamykania ubytku przegrody międzyprzedsionkowej typu II przemieszczonej do lewej komory serca – opis przypadku

Percutaneous retrieval of the Amplatz occluder dislocated into the left ventricle of the heart – case report

Aneta I. Gziut¹, Piotr Seweryniak¹, Jarosław Rzezak¹, Sławomir Sypuła², Robert J. Gil¹

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

²Klinika Kardiologii Zachowawczej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2007; 3, 1 (7): 53-57

Słowa kluczowe: ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, zapinka Amplatza, powikłania zabiegu

Key words: atrial septum defect, Amplatz occluder, procedural complications

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu wtórnego (ang. *atrial septum defect* – ASD II) jest drugą pod względem częstości rozpoznawania wrodzoną wadą serca u dorosłych (22%) [1]. Obecnie są stosowane 2 metody zamykania ASD II: tradycyjna – chirurgiczna i alternatywna do niej – przeškórna. Przeprowadzone w ostatnich latach badania wykazały, że zarówno bezpieczeństwo zabiegu, efektywność, jak i wyniki odległe obu tych metod są porównywalne [2–4]. Leczenie przeškórne ma jednak tę przewagę nad chirurgicznym, że wiąże się z mniejszą traumatycznością, krótszym czasem hospitalizacji, mniejszą liczbą powikłań okołozabiegowych, w tym rzadszą koniecznością przetaczania krwi [2–5]. Nic więc dziwnego, zwłaszcza ze względu na to ostatnie, że przedstawiany przez nas 63-letni chory, świadek Jehowy, podjął decyzję o przeškórnym zamknięciu ASD II.

Opis przypadku

Omawiany chory został przyjęty do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej w celu przeškórnego zamknięcia ASD II za pomocą zapinki Amplatza (ang. *Amplatzer Septal Occluder* – ASO) AGA Medical Co w lutym 2005 roku. Wada ta została u niego wykryta w 1996 roku podczas badania echokardiograficznego zleconego w ramach diagnostyki nadciśnienia tętniczego. Mimo że już wtedy zale-

cano jej korekcję, chory ze względu na swoje przekonania religijne nie wyraził zgody na proponowane wówczas leczenie operacyjne.

Dwa miesiące przed omawianą hospitalizacją chory zaobserwował znaczne pogorszenie wydolności fizycznej – dominowała duszność przy miernym wysiłku (NYHA III). W okresie tym w EKG zanotowano 3 epizody migotania przedsionków (AF). W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (ang. *transthoracic echocardiography* – TTE) poza lewo-prawym przeciekiem przez 23-milimetrowy ASD II, wykazano powiększone jamy lewego przedsionka (LA) (42 mm) i prawej komory (RV) (46 mm) oraz umiarkowaną niedomykalność mitralną. Ponieważ pacjent w dalszym ciągu nie wyraził zgody na korekcję chirurgiczną, zakwalifikowano go do przeškórnego zamknięcia ASD II.

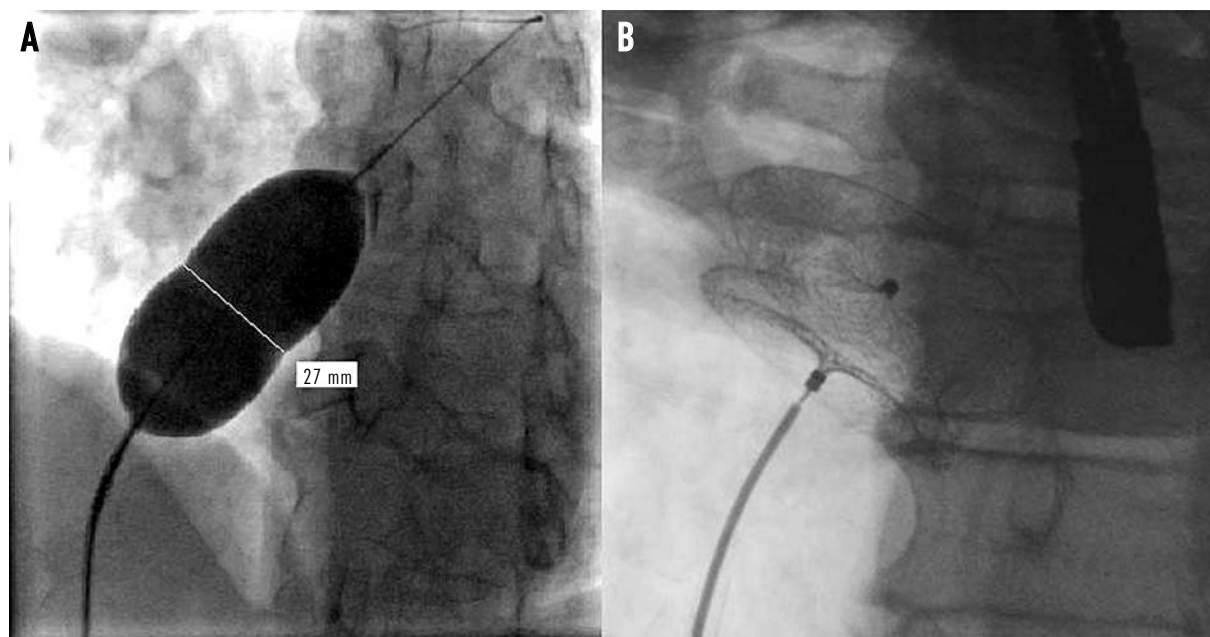
Pomiary wykonane w echokardiografii przezprzełykowej (ang. *transesophageal echocardiography* – TEE) wykazały większe wymiary zarówno LA i RV (odpowiednio 46 i 53 mm), jak i samego ASD (średnica 23 × 25 mm) niż uzyskano w TTE. Ponadto, 5-milimetrowy rąbek aortalny oceniono jako wiotki.

Podczas zabiegu, za pomocą balonu kalibrującego wyliczono wielkość ASD na 27 mm. Na tej podstawie operator zdecydował o implantacji ASO o średnicy 30 mm (9-ASD-030, AGA Medical Co). Zestaw doprowadzający

Adres do korespondencji/Corresponding author: dr n. med. Aneta I. Gziut, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel. +48 22 508 11 00, faks +48 22 508 11 77, e-mail: kardiologia.inwazyjna@ckmswia.pl

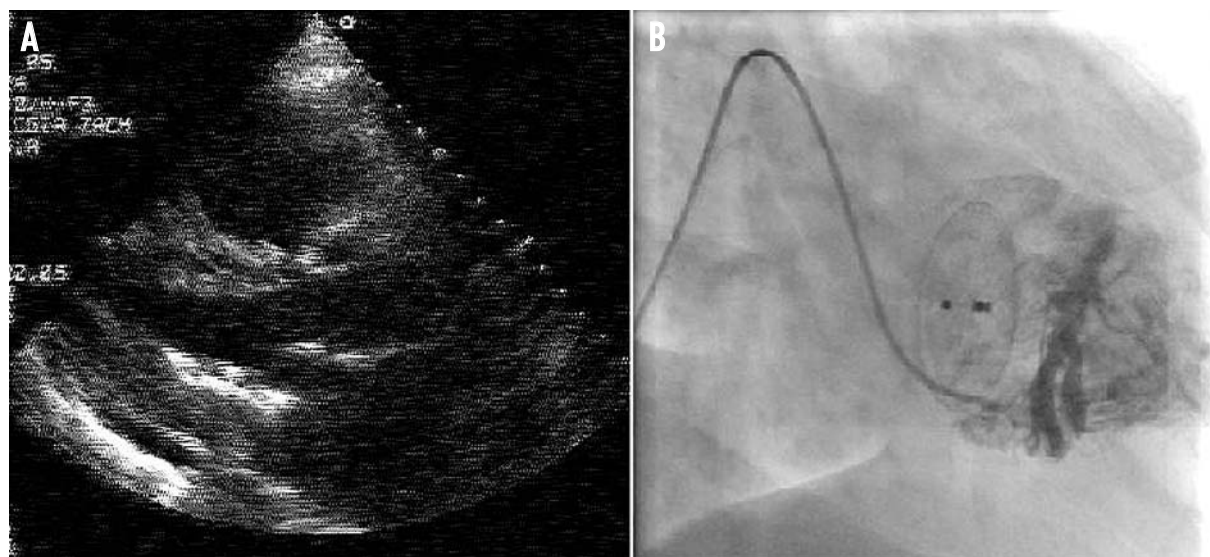
został wycofany po pozytywnej ocenie położenia ASO w badaniu TEE (ryc. 1.). Kolejna ocena w TEE wykonana około godziny po zabiegu potwierdziła centralne położenie ASO w przegrodzie międzyprzedsionkowej, z zachowanym śladowym przeciekiem od strony rąbka aortalnego.

Osiem godzin po zabiegu pacjent zgłosił nudności, osłabienie oraz uczucie kołatania serca. W badaniu EKG stwierdzono AF z czynnością komór 110/min. Badanie TTE ujawniło dyslokację ASO do jam lewego serca – 1/4 była zaklinowana pomiędzy mięśniami brodawkowatymi lewej komory (LV), a reszta „sterczała” do światła LA (ryc. 2.).



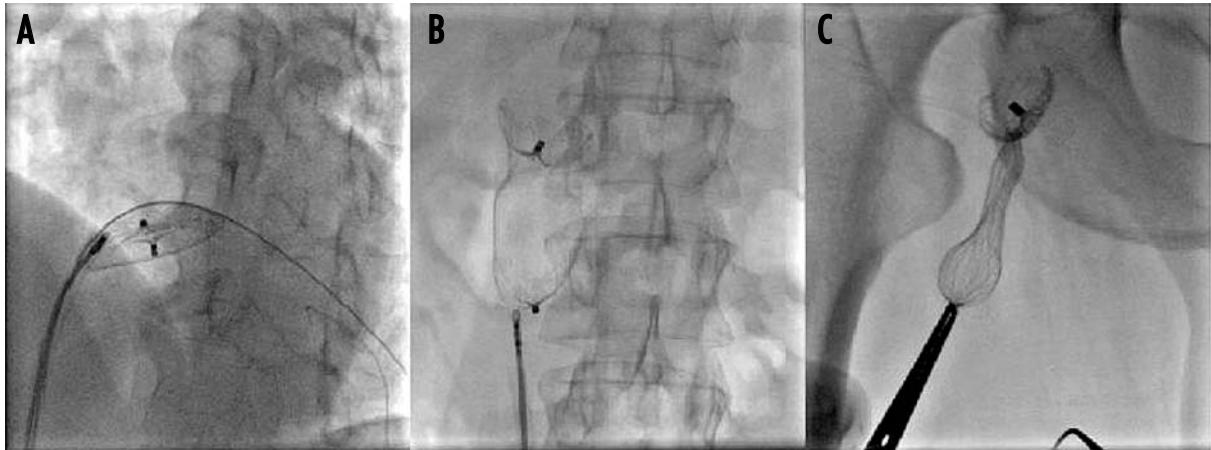
Ryc. 1. Obraz angiograficzny. **A** – pomiar balonem kalibrującym, **B** – położenie ASO
ASO – zapinka Amplatza

Fig. 1. Angiography. **A** – sizing of the ASD diameter with the calibration balloon, **B** – position of ASO before its disconnection
ASO – Amplatzer occluder



Ryc. 2. **A** – obraz echokardiograficzny ukazujący położenie ASO pomiędzy płatkami zastawki mitralnej, **B** – wentrykulografia lewej komory potwierdzająca położenie ASO w lewej komorze

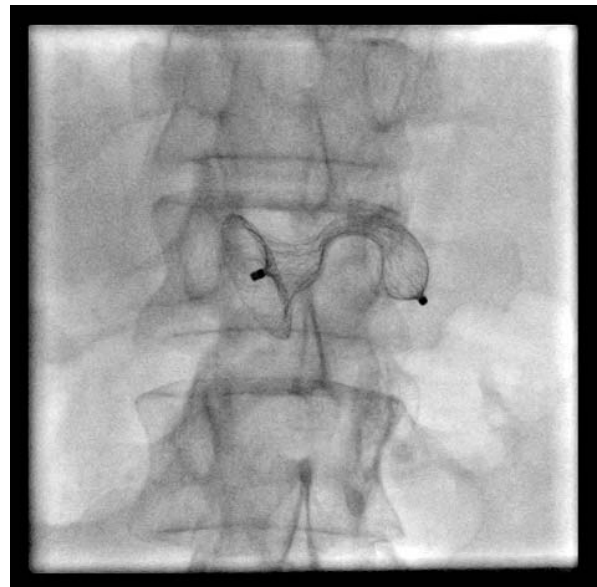
Fig. 2. **A** – echocardiography showing ASO localization between mitral cusps, **B** – ASO localization in left ventricle shown by ventriculography



Ryc. 3. Przesuwanie ASO naczyniami żylnymi. Zwraca uwagę modelowanie kształtu i wielkości ASO
Fig. 3. The ASO being moved through venous vessels. Note the changes in shape and size of ASO

Szczęśliwie dla pacjenta zapinka ułożyła się równolegle do płatków zastawki mitralnej, tak że nie upośledzała znacząco jej funkcji.

Ponieważ chory nie zgodził się na operacyjne usunięcie zapinki, podjęto próbę przezskórnego jej usunięcia. Ponownie nakłuto prawą żyłę udową i założono koszulkę naczyniową 6F. W pierwszej fazie zabiegu wprowadzono cewnik NIH do światła LV. Wykonana wentrykulografia potwierdziła lokalizację ASO (ryc. 2.). Następnie do LV wprowadzono przewodnik naczyniowy, który stanowił drogę dla kolejno wprowadzanych urządzeń. W kolejnym etapie wprowadzono koszulkę naczyniową używaną podczas zabiegu walwuloplastyki mitralnej (Cordis Co). Jej stosunkowo duża średnica (12F) pozwoliła na jednoczesne (przy założonym liderze) wprowadzenie bioptomu (Cordis Co), którego kleszczykami operator starał się uchwycić zapinkę. Przy czwartej próbie bioptom na tyle silnie poruszył ASO, że wysunęła się ona pomiędzy mięśni brodawkowatych i wpadła do LA. Z racji na swoją wielkość zapinka zaczęła się bezwładnie obracać wokół własnej osi w świetle przedsionka. W trakcie jednego z obrotów udało się ją pochwycić bioptomem. Następnie operator, poprzez ASD, prawy przedsionek, żyłę główną dolną, sprowadził ją aż do żyły udowej. Szczęśliwie kleszczyki bioptomu uchwyciły elementy prawego (mniejszego) dysku w pobliżu miejsca jego technicznego umocowania do systemu doprowadzającego. Ponieważ rozmiar rozłożonej zapinki uniemożliwiało jej wsunięcie do koszulki naczyniowej o wielkości 12F, operator pozostawił w świetle naczynia tylko kleszczyki bioptomu (ze złapaną zapinką) i powoli wyciągał cały ten układ. Przesuwanie ASO w kierunku żyły udowej spowodowało jej odkształcanie się wzdłuż osi długiej. Stopniowo się rozciągając, redukowała swoją średnicę i dostosowywała ją do średnicy naczynia, przez które przechodziła (ryc. 3.). Po sprowadzeniu całego układu



Ryc. 4. Obraz ASO tuż po usunięciu z naczynia
Fig. 4. ASO following removal from the femoral vein

(tzn. bioptom-ASO-koszulka) do żyły udowej, w pierwszej kolejności wyjęto koszulkę. Następnie delikatnie wyciągnięto bioptom tuż ponad powierzchnię skóry, przy czym bioptom ciągle trzymał ASO. Po wytonieniu części ASO na około 5 mm ponad skórę, operator odczepił bioptom, uchwycił ją peanem i wyjął całkowicie z naczynia, bez konieczności wykonywania wenesekcji. Tuż po wyjęciu ASO przypominała swoim kształtem trąbkę (ryc. 4.), jednak już po niespełna minucie powróciła do swojego pierwotnego kształtu!

Badanie TTE wykonane bezpośrednio po zabiegu wykazało, że żadna ze struktur serca nie została uszko-

dzona. Nie doszło także do powikłań naczyniowych. W około 30 minut po zabiegu z powodu utrzymującego się AF wykonano kardiowersję elektryczną (160–300 J), uzyskując powrót rytmu zatokowego.

Ze względu na to, że chory nadal nie wyrażał zgody na zamknięcie ubytku metodą chirurgiczną, w następnym dniu przeprowadzono kolejny zabieg techniką przezskórną. Mimo że pomiary wielkości otworu międzyprzedsionkowego nie różniły się od uzyskanych w dniu poprzednim (!), operator zdecydował o implantacji zapinki największego z dostępnych wówczas rozmiaru, tj. o średnicy 40 mm (Amplatzer 9-ASD-040). Zabieg zakończył się sukcesem. Badanie TEE potwierdziło prawidłowe położenie ASO, z utrzymującym się śladowym przeciekiem przy rąbku aortalnym. Kontrolne badanie TTE, wykonane dzień po zabiegu, potwierdziło prawidłowe jej położenie.

W 4. dobie od zabiegu chory został wypisany do domu. Badania TTE, wykonane w 3., 6. i 9. miesiącu od zabiegu, potwierdziły prawidłowe położenie zapinki Amplatza. W ostatnim badaniu TTE stwierdzono zmniejszenie wymiarów RV (46 mm). Jednocześnie nie uwidoczniło przecieku przez ASO.

Omówienie

Mimo kontrowersji dotyczących leczenia ASD II u dorosłych, argumenty przemawiające za korekcją tej wady są niebagatelne. Wykazano bowiem, że dopóki u chorego dominuje przeciek lewo-prawy, zamknięcie ASD II powoduje zmniejszenie jam prawego serca oraz poprawia jakość życia [6, 7].

Według Gavory i wsp. [8] aż do 80% ASD II może być zamkniętych przy użyciu ASO. Wykazano, że całkowite zamknięcie przecieku w rok po zabiegu jest stwierdzane aż u 92,5–100% pacjentów [4, 9]. Fakt ten powoduje, że chorzy coraz częściej wybierają właśnie tę metodę leczenia. Niestety, nie jest ona wolna od potencjalnych powikłań. Można je podzielić na trzy kategorie [10], w zależności od stopnia ich istotności (tab. 1.).

U omawianego chorego doszło do jednego z ciężkich powikłań, jakim jest przemieszczenie się ASO. Różni się jego dwie formy: przed odłączeniem układu doprowadzającego (dyslokacja) oraz po jego odłączeniu (embolizacja). Według Leviego i Moore'a zdarza się ono z częstością 1 na 200 zabiegów [11]. Dlatego, według ich opinii, każdy operator powinien być przygotowany też do przeszskórnego usunięcia ASO.

Uważa się, że zarówno dyslokacja, jak i embolizacja ASO zwykle są związane z użyciem zbyt małej ASO lub z nierozpoznanym nieprawidłowym jej umiejscowieniem w przegrodzie międzyprzedsionkowej [3]. Dlatego też bardzo duże znaczenie ma sprawdzenie średnicy ubytku balonem kalibrującym oraz kontrola pozycji ASO w trakcie zabiegu za pomocą TEE. Najważniejszym jej elementem jest ocena dokonywana przed wycofaniem układu doprowadzającego, uwzględniająca stabilność ASO w ubytku po rozprężeniu obu dysków. W razie stwierdzenia nieprawidłowości lub suboptymalnej pozycji ASO w przegrodzie jeszcze przed jej odłączeniem, możliwe jest stosunkowo łatwe ponowne wciągnięcie do koszulki naczyniowej i repozycja bez konieczności usuwania całego układu.

Usunięcie przemieszczonej ASO już po zakończeniu zabiegu, za pomocą koszyczka czy tzw. pętli (ang. *gooseneck snare*), niestety nie jest takie proste. Decyzja o sposobie leczenia w takich przypadkach, poza doświadczeniem operatora, zależy też od miejsca, do którego ASO się przemieściła.

W dostępnej literaturze opisywane są przypadki dyslokacji ASO głównie do LA [3, 12, 13], RV [5], tętnicy płucnej [5, 14]. Embolizacja ASO do LA czy LV należą do rzadkości [15, 16]. Mimo że zarówno Verma i wsp. [16], jak i Berger i wsp. [17] opisali przemieszczenie ASO do LV, jednak ich decyzje odnośnie do metody jej usunięcia były odmienne. Berger i wsp. [17] zdecydowali o przeszskórnym usunięciu ASO i pomocy chirurgów naczyniowych jedynie przy wyjęciu jej z tętnicy udowej. Natomiast Verma i wsp. [16] opowiedzieli się za częściej stosowaną metodą chirurgiczną. Niewątpliwie za wyborem

Tabela 1. Rodzaje powikłań przeszskórnego zamykania ubytku międzyprzedsionkowego typu II i ich istotność

Table 1. Types of complications after percutaneous closure of atrial septal defect II and their significance

Stopień łagodny	Stopień umiarkowany	Stopień ciężki
wysiłek osierdziowy	nadkomorowa tachykardia	dyslokacja ASO
blok A-V I°	zapalenie płuc	nieprawidłowa pozycja w ubytku (<i>malposition</i>) skrzeplina na ASO
migotanie przedsionków	niedodma	krwawienia wymagające transfuzji
	napadowy częstoskurcz nadkomorowy	przemijający incydent niedokrwienny mózgu (TIA)
przejściowe bóle głowy	zatokowe zaburzenia rytmu	przetoki lub perforacja serca
		zgon

ASO – zapinka Amplatza, A-V – przedsionkowo-komorowy

tej drugiej opcji przemawia to, że podczas zabiegu bezpośrednio po usunięciu ASO można zamknąć ASD.

Omawiany przypadek dyslokacji ASO był pierwszym powikłaniem tego typu i wystąpił w 6 miesięcy od wdrożenia tej procedury w naszym ośrodku (miesięcznie 3–4 zabiegi wykonywane przez 2 operatorów). Przedstawiany przez nas pacjent konsekwentnie nie wyrażał zgody na proponowane mu leczenie operacyjne, dlatego podjęto próbę usunięcia ASO drogą przezskórną, aczkolwiek decyzja ta wiązała się z wieloma pytaniami. Pierwsze nasunęły się przy wyborze drogi naczyniowej – układ naczyń tętniczych czy żylnych? U pacjenta w ośrodku Bergera i wsp. [17] ASO usunięto z LV przez aortę do tętnicy udowej. Jednak u naszego chorego wszczepiona ASO miała stosunkowo duży wymiar i operator obawiał się jej okluzji w tętnicy biodrowej lub udowej, nie mówiąc o możliwości uszkodzenia zastawki aortalnej. Dlatego też zdecydowano o wyjęciu ASO przez układ żylny. Sukces końcowy, w tym brak potrzeby interwencji chirurga naczyniowego przy usunięciu ASO z żyły udowej, dowodzi, że decyzja była słuszna. Warto jednak podkreślić, iż cały zabieg wymagał sporej dozy cierpliwości ze strony operatora (trwał 3 godziny).

Niewątpliwie powodzenie tego zabiegu spowodowało, że chory zdecydował się na kolejny zabieg zamknięcia ASD II przezskórnie. Zabieg ten, wykonany dzień później przez tego samego operatora, przy użyciu ASO większego rozmiaru, zakończył się powodzeniem. Także w wykonywanych co 3 miesiące badaniach TTE stwierdzano prawidłowe położenie ASO. Te fakty niejako pośrednio dowodzą bardzo dużej wiotkości przegrody międzyprzedsionkowej naszego chorego. Dość przypomnieć, że średnica ubytku szacowana była (zarówno ultrasonograficznie, jak i balonem kalibrującym) na <30 mm (!), natomiast został on skutecznie uszczelniony ASO o średnicy 40 mm!

Piśmiennictwo

- Perloff JK, Child JS (red). *Congenital Heart Disease in Adults*. WB Saunders, Philadelphia 1991: 21-59.
- Białkowski J, Karwat B, Szkutnik M i wsp. Closure of atrial septal defects in children: surgery versus Amplatzer device implantation. *Tex Heart Inst J* 2004; 31: 220-223.
- 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.
- Butera G, De Rosa G, Chessa M i wsp. Transcatheter closure of atrial septal defect in young children: results and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2003; 16: 241-245.
- 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.
- Shah D, Azhar M, Oakley CM i wsp. Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment: a historical prospective study. *Br Heart J* 1994; 71: 224-228.
- Gatzoulis MA, Redington AN, Somerville J i wsp. Should atrial septal defects in adults be closed? *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 657-659.
- Gavora P, Masura J, Mazic U i wsp. Where are the limit of transcatheter closure of atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder? *Eur Heart J* 1999; 20 (Suppl): 634.
- Demkow M, Ruzylto W, Konka M i wsp. Nieoperacyjne zamykanie ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego przy pomocy zapinki Amplatza. *Kardiologia* 2001; 54: 205-209.
- Galal MO, Wobst A, Hales Z i wsp. Peri-operative complications following surgical closure of atrial septal defect type II in 232 patients – a baseline study. *Eur Heart J* 1994; 15: 1381-1384.
- Levi DS, Moore JW. Embolization and retrieval of the Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 543-547.
- Fischer G, Stieh J, Uebing A i wsp. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart* 2003; 89: 199-204.
- Fischer G, Kramer HH, Stieh J i wsp. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects with the new self-centering Amplatzer Septal Occluder. *Eur Heart J* 1999; 20: 541-549.
- Cao Q, Radtke W, Berger F i wsp. Transcatheter closure of multiple atrial septal defects. Initial results and value of two- and three-dimensional transoesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 2000; 21: 941-947.
- Peuster M, Boekenkamp R, Kaulitz R i wsp. Transcatheter retrieval and repositioning of an Amplatzer device embolized into the left atrium. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51: 297-300.
- Verma PK, Thingnam SK, Sharma A i wsp. Delayed embolization of Amplatzer septal occluder device: an unknown entity – a case report. *Angiology* 2003; 54: 115-118.
- Berger F, Vogel M, Alexi-Meskishvili V i wsp. Comparison of results and complications of surgical and Amplatzer device closure of atrial septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 674-678.