

Tachykardiomiopatia — migotanie przedsionków a czynność skurczowa lewej komory serca

Tachycardiomyopathy — left ventricle function and atrial fibrillation

Andrzej Wysokiński i Tomasz Zapolski

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Abstract

Background: *Patients with atrial fibrillation (AF) very often suffer from heart failure and the arrhythmia is considered a consequence of left ventricle (LV) dysfunction. Uncontrolled tachyarrhythmia not only follows LV function impairment but can also be the underlying cause of heart failure.*

Material and methods: *We studied 30 patients with sustained sinus rhythm (SR) for at least 6 months after successful reversion of AF by electrical cardioversion, and 30 healthy persons. All patients underwent transthoracic (TTE) and transesophageal echocardiography (TEE) during AF, immediately after SR restoration and after 6 months period of SR stabilization. TTE parameters of LV diastolic and systolic function as well as indices of LV function from left superior pulmonary vein (LSPV) flow were assessed. ECG Holter monitoring before and during first 24 hours after restoration of SR was performed.*

Results: *Immediately after sinus rhythm restoration the ejection fraction (EF) and fractional shortening (SF) did not differ from values measured during atrial fibrillation. After six months significant improvement of left ventricular ejection fraction and fractional shortening were noted. These changes were greater in patients with lower values of these parameters measured at the start of the study. During TEE, significant increase of systolic maximal velocity in LSPV and increase of PVS/PVD index were observed. Ejection and shortening fractions were lower in patients with higher maximal and mean heart rate (HRmax, HRmean) during AF. HRmax, HRmean after reversion of AF to SR significantly decrease, but HRmin did not change.*

Conclusions: *Atrial fibrillation impairs systolic and diastolic function of LV, which could be reversible after sinus rhythm restoration in case it is sustained for a longer period of time. High HR is closely correlated with LV dysfunction. Reversion of AF to SR is beneficial for HR control.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 189–198)

**atrial fibrillation, tachycardiomyopathy, left ventricle systolic function,
transesophageal echocardiography**

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Andrzej Wysokiński

Katedra i Klinika Kardiologii AM

ul. Jaczewskiego 8, 20–950 Lublin

tel. (0 81) 742 58 39, faks (0 81) 747 56 20

e-mail: zapolia@wp.pl

Nadesłano: 28.08.2003 r.

Przyjęto do druku: 12.01.2004 r.

Wstęp

Wywołana tachykardią lub tachyarytmią kardiomiopatia jest określana mianem tachykardiomiopatii. Może się pojawiać w następstwie komorowych i nadkomorowych przetrwałych zaburzeń rytmu

serca. Charakteryzuje się upośledzeniem czynności skurczowej oraz poszerzeniem lewej komory (LV, *left ventricle*), a jej kliniczną manifestacją są objawy niewydolności serca [1].

Ostatnio osiągnięto znaczny postęp w zakresie patofizjologii i zrozumienia zagadnień związanych z zaburzeniami rytmu serca. Jednak nadal istnieją niejasności dotyczące wciąż aktualnego problemu, za jaki uważa się migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*). W kilku niedawno przeprowadzonych próbach klinicznych udowodniono, że AF nie jest łagodną arytmia, jak uważano przez wiele lat, ale wiąże się z dużą zachorowalnością i śmiertelnością [2, 3]. Dlatego też nie wystarczy skupić się na kontroli częstości akcji serca w czasie AF, lecz należy także dążyć do przywrócenia rytmu zatokowego.

Zastoinową niewydolność serca jako efekt przewlekłych zaburzeń rytmu serca opisywano wielokrotnie [4–6], lecz przeprowadzone obserwacje dotyczyły pojedynczych przypadków lub małych grup pacjentów. W doniesieniach tych sugerowano, że niekontrolowana tachykardia może powodować ciężką dysfunkcję lewej komory, która bywa całkowicie odwracalna po kilku miesiącach odpowiedniej kontroli częstości akcji serca. U niektórych chorych dochodziło jednak do trwałego uszkodzenia włókien mięśniowych [6]. Czynność LV wyraźniej poprawia się, gdy możliwe jest uzyskanie i utrzymanie stabilnego rytmu zatokowego niż wówczas, gdy utrzymuje się migotanie przedsionków, nawet przy dobrej kontroli częstości rytmu komór [7]. Wcześniejsze badania autorów niniejszej pracy wskazują, że poprawa czynności LV wynika głównie z polepszenia jej funkcji skurczowej, gdyż parametry czynności rozkurczowej nie zmieniają się istotnie [8].

Kliniczne znaczenie odwracalnej dysfunkcji LV, wtórnej do długotrwałego częstoskurczu nadkomorowego, jest dobrze znane. Szkodliwe działanie przewlekłej tachykardii było również udokumentowane na zwierzęcych modelach zastoinowej niewydolności serca wywoływanej szybką stymulacją komór lub przedsionków. Migotanie i trzepotanie przedsionków są natomiast przeważnie traktowane jako arytmie łagodne o niewielkim znaczeniu hemodynamicznym.

Celem pracy była ocena wpływu szybkiej, niekontrolowanej akcji serca, jaką obserwuje się w czasie AF oraz wpływ, jaki wywiera przywrócenie rytmu zatokowego i jego utrzymanie na czynność hemodynamiczną lewej komory.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 60 osób, które podzielono na dwie grupy.

Grupa I obejmowała 30 chorych, w tym 18 mężczyzn i 12 kobiet w wieku 52–86 lat (śr. $63,81 \pm 9,22$ roku) z AF, które trwało około 101–3650 dni (śr. $499,92 \pm 837,31$ dni). Czas trwania AF przyjęto orientacyjnie, gdyż często ze względu na odległy termin jego dokładne określenie było trudne lub wręcz niemożliwe do ustalenia. Do badań zakwalifikowano jedynie pacjentów z tzw. niereumatycznym migotaniem przedsionków. Wykluczono osoby z arytmia powstałą z powodu wad serca oraz chorych ze sztuczną zastawką. Następnie pacjentów podzielono na dwie 15-osobowe grupy — charakteryzujące się lepszą bądź gorszą czynnością LV, przyjmując jako wartość graniczną średnią frakcji wyrzutowej uzyskaną w niniejszych badaniach.

U wszystkich chorych przeprowadzano szczegółowy wywiad, badanie przedmiotowe oraz wykonywano wybrane badania dodatkowe. Oceniano następujące parametry kliniczne: wiek, płeć, czas trwania AF, liczbę napadów oraz okoliczności towarzyszące pojawianiu się arytmii, a także ustalano etiologię zaburzeń rytmu. Nadciśnienie tętnicze w I okresie według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) stwierdzono u 11 osób, chorobę niedokrwinną serca (klinicznie — I stopień klasyfikacji CCS, *Canadian Cardiovascular Society*) — u 10 chorych, kardiomiopatię zastoinową — u 5 osób (chorzy z najdłużej trwającym AF, u których arytmia uznano za przyczynę uogólnionych zaburzeń kurczliwości), a samoistne migotanie przedsionków — u 4 chorych.

Protokół badania obejmował 4 etapy:

1. Badanie wstępne, które przeprowadzono bezpośrednio przed wykonaniem kardiowersji elektrycznej: echokardiografia przezklatkowa (TTE, *transthoracic echocardiography*) i przezprzelykowa (TEE, *transesophageal echocardiography*), monitorowanie EKG metodą Holtera, ocena układu krzepnięcia (kilkakrotnie), morfologia krwi. Następnie rozpoczynano leczenie przeciwzakrzepowe.
2. Kardiowersja elektryczna (DC).
3. Badanie po powrocie rytmu zatokowego (SR, *sinus rhythm*): TTE i TEE w ciągu pierwszej godziny od powrotu stabilnego SR, zapis EKG, monitorowanie EKG metodą Holtera, ocena układu krzepnięcia.
4. Badanie kontrolne u pacjentów z zachowanym SR po 6-miesięcznej obserwacji: TTE i TEE, zapis EKG.

Do grupy II zakwalifikowano 30 osób, w tym 18 mężczyzn i 12 kobiet w wieku 32–84 lat (śr. $62,43 \pm 9,41$ roku) z rytmem zatokowym stwierdzonym w czasie badania elektrokardiograficznego, bez za-

burzeń rytmu w wywiadzie, diagnozowanych w klinice z innych przyczyn. U wszystkich osób jednokrotnie wykonano TTE i TEE, a także monitorowanie EKG metodą Holtera.

Badanie echokardiograficzne przeprowadzono aparatem Sonos 1000 firmy Hewlett Packard. Podczas projekcji z dostępu przez klatkę piersiową stosowano głowicę o częstotliwości 2,5 MHz, a w badaniu przezprzełykowym dwupłaszczyznową głowicę o częstotliwości 5,0 MHz. W trosce o dokładność pomiarów parametry dopplerowskie w czasie AF mierzono w 5 kolejnych ewolucjach serca, natomiast po powrocie SR pomiaru dokonywano 3-krotnie, obliczając następnie średnią arytmetyczną.

Z otrzymanych echokardiogramów, na podstawie powszechnie przyjętych zasad [9–13], określano następujące wskaźniki:

— badanie przezklatkowe:

- LVEDd [cm] — wymiar końcoworozkurczowy LV,
- LVESd [cm] — wymiar końcowoskurczowy LV,
- SF (%) — frakcja skracania LV,
- LVEDV [ml] — objętość końcoworozkurczowa LV (wg Teichholza),
- LVESV [ml] — objętość końcowoskurczowa LV (wg Teichholza),
- SV [ml] — objętość wyrzutowa LV,
- CO [l/min] — objętość minutowa LV (obliczana jako iloczyn SV i HR zmierzonych z tych samych ewolucji serca),
- EF (%) — frakcja wyrzutowa LV,
- PEPLV [ms] — czas przedwyrzutowy LV,
- LVET [ms] — czas wyrzutowy LV,
- ATLV [ms] — czas akceleracji przepływu aortalnego,
- Vmax [cm/s] — maksymalna prędkość przepływu aortalnego,
- PEPLV/LVET — wskaźnik czasu przedwyrzutowego do czasu wyrzutowego,

— badanie przezprzełykowe:

- PVS [cm/s] — maksymalna prędkość przepływu skurczowego przez lewą żyłę płucną górną (LSPV),
- PVD [cm/s] — maksymalna prędkość przepływu rozkurczowego przez LSPV,
- PVSintg [cm] — całka przepływu skurczowego przez LSPV,
- PVDintg [cm] — całka przepływu rozkurczowego przez LSPV,
- PVS/PVD — wskaźnik przepływu skurczowego do rozkurczowego,
- PVDdct [ms] — czas opóźnienia przepływu wczesnorozkurczowego.

W czasie monitorowania elektrokardiograficznego metodą Holtera obliczano następujące parametry:

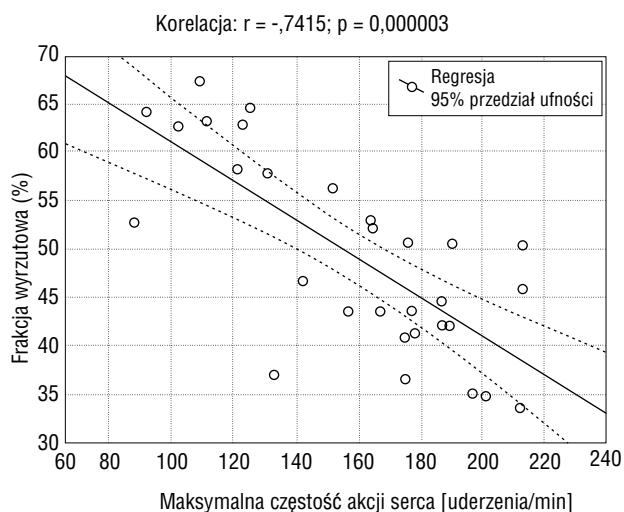
- HRmax — maksymalna częstość rytmu serca,
- HRmin — minimalna częstość rytmu serca,
- HRśr — średnia dobowa częstość rytmu serca.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej za pomocą testu *t*-Studenta. Porównywano wartości parametrów w czasie AF z wartościami zarejestrowanymi bezpośrednio po umiarowaniu arytmii oraz po 3–6-miesięcznej obserwacji. Te z kolei analizowano w odniesieniu do grupy kontrolnej. Ponadto określano różnice przyrostu EF w dwóch 15-osobowych grupach — charakteryzujących się lepszą bądź gorszą czynnością LV. Oceniano także korelację między czasem trwania arytmii a parametrami charakteryzującymi czynność skurczową lewej komory. Porównywano zachowanie się HRmax, HRmin, HRśr przed i po przywróceniu rytmu zatokowego.

Wyniki

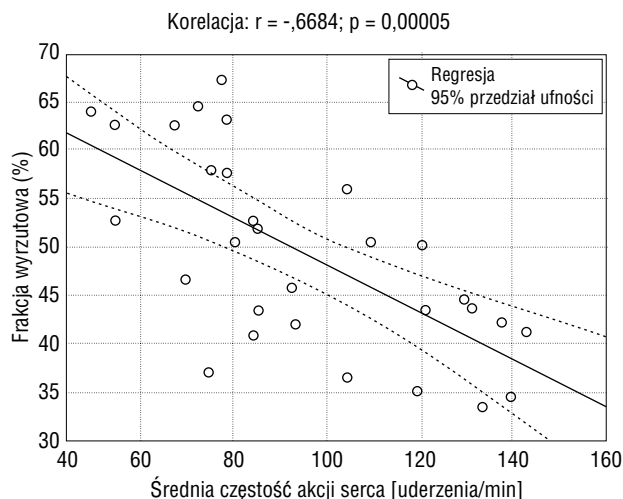
W grupie chorych z AF zaobserwowano istotną statystycznie korelację między maksymalną i średnią dobową częstością rytmu serca a frakcją wyrzutową lewej komory (ryc. 1, 2).

Wymiar końcowoskurczowy lewej komory u tych chorych nie różnił się bezpośrednio po powrocie SR od pomiaru w czasie trwania AF. Po kilkumiesięcznej obserwacji stwierdzono istotne jego zmniejszenie. Pozostawał on jednak nadal większy w porównaniu z wartościami zmierzonymi u 30 osób z grupy kontrolnej (tab. 1). Wymiar końcoworozkurczowy lewej komory po kilkumiesięcznym okresie



Rycina 1. Zależność między maksymalną częstością akcji serca a frakcją wyrzutową lewej komory

Figure 1. Correlation between maximal heart rate and left ventricle ejection fraction



Rycina 2. Zależność między średnią dobową częstością akcji serca a frakcją wyrzutową lewej komory

Figure 2. Correlation between mean heart rate and left ventricle ejection fraction

utrzymywania się SR był zbliżony do stwierdzonego zarówno w czasie trwania arytmii, jak i zarejestrowanego bezpośrednio po umiarowieniu. Był on jednocześnie istotnie większy niż w grupie kontrolnej (tab. 1).

Bezpośrednio po rewersji AF do SR objętość końcowoskurczowa tylko nieznacznie wzrosła w stosunku do okresu, kiedy występowało AF. Po kilku miesiącach stabilnego SR objętość ta była jednak istotnie mniejsza niż zaraz po umiarowieniu. W porównaniu z okresem trwania arytmii obserwacja odległa wykazała także znamienne statystycznie jej

zmniejszenie. Wartości zmierzone w czasie odległej obserwacji były zbliżone do stwierdzonych w grupie kontrolnej (tab. 1). Nie wykazano istotnych statystycznie zmian objętości końcowoskurczowej w czasie kolejnych badań. Objętość ta po kilku miesiącach stabilizacji SR była natomiast wciąż znacznie większa niż w grupie kontrolnej. Objętość wyrzutowa lewej komory malała znacząco bezpośrednio po rewersji AF do SR. Następnie zwiększała się po kilku miesiącach utrzymywania SR. Była wtedy także znamienne większa od stwierdzanej w czasie trwania arytmii (tab. 1).

Podobnym zmianom podlegały EF i SF lewej komory. Bezpośrednio po umiarowieniu zanotowano niewielki, nieistotny statystycznie spadek ich wartości. Po kilkumiesięcznej stabilizacji rytmu zatokowego następował znamienne statystycznie wzrost tych parametrów. Były one wtedy także istotnie większe od wartości zmierzonych w czasie trwania arytmii, nie różniąc się od pomiarów zarejestrowanych w grupie kontrolnej.

Analiza podgrup chorych — o lepszej i gorszej czynności LV — po kilkumiesięcznej obserwacji ujawniła większy, znamienne statystycznie wzrost EF w podgrupie chorych z wyjściowo mniejszą wartością tego parametru mierzoną podczas AF (ryc. 3).

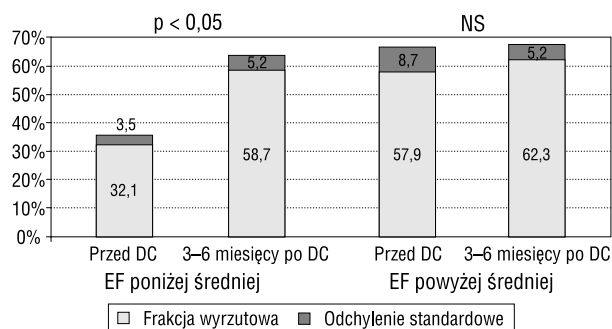
Rzut minutowy serca znacznie zmniejszył się po umiarowieniu, a następnie zwiększył się w czasie pomiaru wykonanego po kilku miesiącach utrzymywania się SR. Porównanie stwierdzonych wówczas wartości z oznaczonymi w czasie trwania arytmii nie wykazało znamienych różnic. Podobnie także objętość minutowa w odległej obserwacji nie różniła się istotnie statystycznie od notowanego w grupie kontrolnej (tab. 1).

Tabela 1. Porównanie wybranych parametrów echokardiograficznych (prezentacja jedno- i dwuwymiarowa) u pacjentów, u których w okresie 6-miesięcznej obserwacji utrzymał się rytm zatokowy

Table 1. Comparison of selected echocardiographic parameters (M-mode and 2D presentation) in patients with sustained stabilisation of sinus rhythm in 6 months observation

Parametr	Przed DC	1 vs. 2	Bezpośrednio po DC		3–6 miesięcy po DC		Grupa kontrolna	3 vs. 4
	1		2		3		4	
LVESd [cm]	4,6±0,8	NS	4,4±1,0	p < 0,05	3,7±0,5	p < 0,05	3,32±0,11	p < 0,05
LVEDd [cm]	5,6±0,6	NS	5,5±0,7	NS	5,3±0,7	NS	4,85±0,46	p < 0,05
LVESV [ml]	83,8±33,6	NS	92,4±47,1	p < 0,05	57,1±21,1	p < 0,05	44,9±18,1	NS
LVEDV [ml]	157,1±38,3	NS	144,8±53,0	NS	142,0±40,1	NS	109,38±21,92	p < 0,05
SV [ml]	73,3±13,3	p < 0,05	56,4±12,2	p < 0,05	85,1±13,0	p < 0,05	64,54±24,7	p < 0,05
EF (%)	48,3±11,6	NS	42,4±14,6	p < 0,05	60,53±5,4	p < 0,05	57,3±10,63	NS
SF (%)	25,2±7,4	NS	21,7±8,6	p < 0,05	32,3±4,1	p < 0,05	30,64±3,48	NS
CO [l/min]	6,8±1,9	p < 0,05	4,6±1,0	p < 0,05	5,86±1,6	NS	5,64±1,7	NS

DC — kardiowersja elektryczna, LVESd — wymiar końcowoskurczowy LV, LVEDd — wymiar końcoworozkurczowy LV, LVESV — objętość końcowoskurczowa LV (wg Teichholza), LVEDV — objętość końcoworozkurczowa LV (wg Teichholza), SV — objętość wyrzutowa LV, EF — frakcja wyrzutowa LV, SF — frakcja skracania LV, CO — objętość minutowa LV (obliczana jako iloczyn SV i HR zmierzonych z tych samych ewolucji serca)



Rycina 3. Porównanie wzrostu frakcji wyrzutowej (EF) w czasie kilkumiesięcznej obserwacji u osób z wyjściowo niższą i wyższą jej wartością od obliczonej w pracy średniej; DC — kardiowersja elektryczna

Figure 3. Comparison of left ventricular ejection fraction (EF) improvement in patients with its values below and upper average measured just after sinus rhythm restoration; DC — direct countershock

Czas trwania okresu przedwyrzutowego lewej komory istotnie wydłużył się bezpośrednio po umiarowaniu. Po kilku miesiącach utrzymywania się SR powrócił on do wartości mierzonych w czasie AF. Był wtedy nieco krótszy od zanotowanego w grupie kontrolnej (tab. 1). Okres wyrzutowy lewej komory po rewersji AF do SR wydłużył się już bezpośrednio po umiarowaniu. Kontrolne badanie wykonane po kilku miesiącach wykazało jego dalszy wzrost. Miał on wówczas wartość zbliżoną do wartości w grupie kontrolnej. Wskaźnik PEPLV/LVET nieznacznie obniżył się tuż po umiarowaniu, a następnie po kilkumiesięcznej obserwacji znamienne statystycznie zmniejszył się do poziomu obserwowanego w grupie kontrolnej.

Maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę aortalną była jednakowa przed i bezpośrednio po rewersji AF do SR. W przypadku utrzymania tego rytmu przez kilka miesięcy prędkość przepływu zwiększała się istotnie do wartości charakterystycznych również dla grupy kontrolnej (tab. 2). Czas akceleracji przepływu aortalnego nie różnił się istotnie w trakcie pomiarów. Był podobny do notowanego w grupie kontrolnej. Wskaźnik LVET/ATLV bezpośrednio po powrocie SR pozostawał na podobnym poziomie jak w czasie trwania arytmii. Jednak podczas kilkumiesięcznej obserwacji jego wartość istotnie wzrastała, nieznacznie tylko różniąc się od wartości w grupie kontrolnej.

Maksymalna prędkość przepływu przez lewą żyłę płucną górną w okresie skurczu LV i całka tego przepływu zmieniały się w zbliżony sposób. Zwiększały się one w niewielkim stopniu bezpośrednio po rewersji AF do SR. Po dłuższym okresie bez arytmii były już istotnie statystycznie większe zarówno od wartości stwierdzonych przed, jak i tuż po umiarowaniu, nie różniąc się jednocześnie od zmierzonych w grupie kontrolnej (tab. 3).

Maksymalna prędkość przepływu przez lewą żyłę płucną górną w okresie szybkiego napełniania LV zwiększała się tuż po przywróceniu SR, nie osiągając istotności statystycznej. Po kilku miesiącach była znacznie mniejsza niż zaraz po rewersji AF, a także nieznacznie mniejsza niż w czasie trwania arytmii. Jej wartość nie różniła się wtedy istotnie od stwierdzonej w grupie kontrolnej (tab. 3). Całka tego przepływu bezpośrednio po umiarowaniu znacząco wzrastała, następnie tylko nieznacznie zmniejszała się podczas dłuższej obserwacji u osób z zachowanym SR. Nie różniła się wtedy od wartości obliczonych w grupie kontrolnej.

Tabela 2. Porównanie wybranych parametrów spektrum dopplerowskiego przepływu przez zastawkę aortalną u pacjentów, u których w okresie 6-miesięcznej obserwacji utrzymał się rytm zatokowy

Table 2. Comparison of selected Doppler parameters of aortic flow in patients with sustained stabilization of sinus rhythm in 6 months observation

Parametr	Przed DC	1 vs. 2	Bezpośrednio po DC	2 vs. 3	3-6 miesięcy po DC	1 vs. 3	Grupa kontrolna	3 vs. 4
	1		2		3		4	
PEPLV [ms]	86,0 ± 25,2	p < 0,05	104,0 ± 35,0	p < 0,05	85,0 ± 21,2	NS	76,0 ± 12,65	NS
LVET [ms]	252,0 ± 37,5	p < 0,05	272,0 ± 41,8	p < 0,05	306,0 ± 32,8	p < 0,05	296,0 ± 52,75	NS
PEPLV/LVET	0,35 ± 0,13	NS	0,33 ± 0,06	p < 0,05	0,28 ± 0,08	p < 0,05	0,27 ± 0,1	NS
V max [cm/s]	92,9 ± 10,1	NS	92,8 ± 12,3	p < 0,05	103,6 ± 14,3	p < 0,05	104,82 ± 18,41	NS
ATLV [ms]	88,0 ± 22,4	NS	95,0 ± 26,1	NS	92,0 ± 18,2	NS	90,0 ± 26,67	NS
LVET/ATLV	3,0 ± 0,9	NS	3,0 ± 0,6	p < 0,05	3,6 ± 1,1	p < 0,05	3,41 ± 0,49	NS

DC — kardiowersja elektryczna, PEPLV — czas przedwyrzutowy LV, LVET — czas wyrzutowy LV, PEPLV/LVET — wskaźnik czasu przedwyrzutowego do czasu wyrzutowego, V max — maksymalna prędkość przepływu aortalnego, ATLV — czas akceleracji przepływu aortalnego, LVET/ATLV — wskaźnik czasu wyrzutowego do czasu akceleracji przepływu aortalnego

Tabela 3. Porównanie wybranych parametrów spektrum dopplerowskiego przepływu przez żyłę płucną górną lewą u pacjentów, u których w okresie 6-miesięcznej obserwacji utrzymał się rytm zatokowy**Table 3.** Comparison of selected Doppler parameters of left superior pulmonary vein flow in patients with sustained stabilisation of sinus rhythm in 6 months observation

Parametr	Przed DC	1 vs. 2	Bezpośrednio po DC	2 vs. 3	3–6 miesięcy po DC	1 vs. 3	Grupa kontrolna	3 vs. 4
	1		2		3		4	
PVS [cm/s]	32,3 ± 14,0	NS	35,1 ± 21,5	p < 0,05	59,1 ± 19,8	p < 0,05	63,76 ± 6,24	NS
PVSintg [cm]	4,2 ± 2,3	NS	5,0 ± 3,3	p < 0,05	10,1 ± 5,8	p < 0,05	11,67 ± 4,57	NS
PVD [cm/s]	50,1 ± 17,3	NS	59,0 ± 28,6	p < 0,05	45,2 ± 21,1	NS	37,22 ± 10,72	NS
PVDintg [cm]	5,8 ± 3,3	p < 0,05	7,8 ± 4,3	NS	7,4 ± 3,4	NS	6,75 ± 3,35	NS
PVDdct [ms]	104,0 ± 32,2	NS	99,0 ± 26,1	p < 0,05	120,0 ± 29,0	p < 0,05	118,0 ± 28,64	NS
PVS/PVD	0,6 ± 0,1	NS	0,6 ± 0,3	p < 0,05	1,5 ± 0,6	p < 0,05	1,82 ± 0,47	NS

DC — kardiowersja elektryczna, PVS — maksymalna prędkość przepływu skurczowego przez lewą żyłę płucną górną (LSPV), PVSintg — całka przepływu skurczowego przez LSPV, PVD — maksymalna prędkość przepływu rozkurczowego przez LSPV, PVDintg — całka przepływu rozkurczowego przez LSPV, PVDdct — czas opóźnienia przepływu wczesnorozkurczowego, PVS/PVD — wskaźnik przepływu skurczowego do rozkurczowego

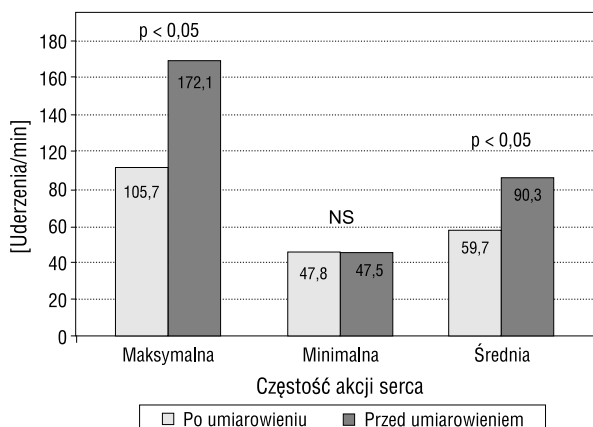
Czas deceleracji przepływu przez lewą żyłę płucną górną w okresie szybkiego napełniania LV zmniejszał się tylko nieznacznie bezpośrednio po powrocie SR. Długotrwała stabilizacja SR pozwalała na jego wydłużenie do wartości istotnych statystycznie. Czas ten nie różnił się wtedy od wartości charakterystycznych dla grupy kontrolnej (tab. 3).

Porównanie wskaźnika PVS/PVD z okresu trwania AF i tuż po jego umiarowieniu nie ujawniło istotnych różnic. Po kilku miesiącach utrzymywania się SR wskaźnik ten był jednak znamienne większy i to w stosunku do obydwu poprzednich badań. Miał on wtedy wartość zbliżoną do wartości w grupie kontrolnej (tab. 3).

Maksymalna częstość akcji serca w czasie AF u 30 badanych osób była znacznie wyższa niż stwierdzona po umiarowieniu, w pierwszej dobie utrzymywania się SR (ryc. 4). W porównaniu z okresem trwania arytmii uzyskanie SR nie spowodowało istotnych różnic w minimalnej częstości akcji serca. Średnia dobowa częstość akcji serca po powrocie SR była znacząco mniejsza niż przed umiarowieniem.

Dyskusja

Już w 1913 r. Gossage i Hicks [14] zwrócili uwagę na możliwość indukcji kardiomiopatii zastoinowej również przez migotanie przedsionków. Pierwszą większą liczbę chorych z AF i odwracalną niewydolnością serca opisali w 1949 r. Philips i Levine [15], konkludując, że AF może doprowadzić do rozstrzeni serca i w konsekwencji do jego niewydolności. Zastoinowa niewydolność serca jest problemem epidemiologicznym, szczególnie u osób



Rycina 4. Maksymalna, minimalna i średnia dobowa częstość akcji serca w czasie migotania przedsionków i w pierwszej dobie po przywróceniu rytmu zatokowego

Figure 4. Maximal, minimal and mean 24 hours heart rate during atrial fibrillation and during first 24 hours after sinus rhythm restoration

starszych. To samo dotyczy migotania przedsionków. Stwierdzono także, że istnieje związek przyczynowo-skutkowy między tymi schorzeniami [16]. Zagadnienie leczenia tachykardiomiopatii na tle AF było przedmiotem obserwacji badaczy zajmujących się głównie ablacjami [17, 18]. Mniej jest natomiast prac podejmujących ten problem w aspekcie przywrócenia rytmu zatokowego [19–21].

W niniejszych badaniach wykazano, że przywrócenie rytmu zatokowego ma istotny wpływ na czynność LV, gdyż następuje poprawa jej funkcji

skurczowej. Bezpośrednio po kardiowersji elektrycznej nie stwierdza się ewidentnych zmian w parametrach charakteryzujących czynność skurczową. Frakcja skracania oraz frakcja wyrzutowa nie zmieniły się istotnie statystycznie, chociaż zaobserwowano wyraźną tendencję do ich zmniejszania się bezpośrednio po zabiegu. U chorych, u których SR utrzymał się przez kilka miesięcy, stwierdzono natomiast wzrost wspomnianych parametrów. Zmiany te były szczególnie wyraźne u pacjentów, którzy charakteryzowali się niższymi wartościami bezpośrednio po kardiowersji, podczas gdy u chorych z lepiej kurczącą się LV poprawa była mniejsza. Odpowiadał temu istotnie mniejszy LVEDd w ostatniej fazie badań. Zmniejszenie tego wymiaru przy nieznacznie tylko zmniejszającym się LVEDd powodowało, że objętość wyrzutowa lewej komory oceniana po kilku miesiącach była większa niż przed umiarowaniem, a nawet większa niż w grupie kontrolnej. Mimo to rzut minutowy serca oceniany po dłuższym okresie obserwacji był zbliżony do rejestrowanego w grupie kontrolnej, co zapewne zależy od stwierdzanej w tym czasie wśród chorych mniejszej częstości akcji serca. Natomiast wysoka wartość CO przed umiarowaniem wynikała z podwyższonych parametrów HRmax i HRsr u chorych z migotaniem przedsionków.

Czas trwania okresu przedwyrzutowego LV bezpośrednio po umiarowaniu wydłużył się istotnie statystycznie. Po kilku miesiącach utrzymywania się rytmu zatokowego PEPLV powrócił do wartości mierzonych w czasie trwania migotania przedsionków. Okres wyrzutowy LV wydłużył się już bezpośrednio po uzyskaniu rytmu zatokowego. Kontrolne badanie po kilku miesiącach wykazało jego dalszy wzrost. Zmiany powyższych okresów spowodowały nieznaczne zmniejszenie się tuż po umiarowaniu wskaźnika PEPLV/LVET, będącego czułym parametrem czynności skurczowej lewej komory. Następnie po kilkumiesięcznej obserwacji stwierdzono dalszy, znamieny statystycznie jego spadek do poziomu obserwowanego w grupie kontrolnej. Wskaźnik LVET/ATLV bezpośrednio po powrocie SR kształtował się na podobnym poziomie jak w czasie trwania arytmii. Jednak podczas obserwacji stopniowo istotnie wzrastał, w końcowym efekcie tylko nieznacznie różniąc się od wartości w grupie kontrolnej.

Grogan i wsp. [19] wykazali znaczną poprawę czynności skurczowej lewej komory u chorych z AF, wyrażającą się wzrostem EF z 25% przed leczeniem do 52% po powrocie rytmu zatokowego. Na uwagę zasługuje fakt, że jedynie u 50% pacjentów z badanej grupy umiarowanie nastąpiło w wyniku zasto-

sowania metod farmakologicznych lub kardiowersji elektrycznej. U 5 chorych pozostało AF, jednak zastosowane leczenie pozwoliło właściwie kontrolować częstość akcji komór, która podobnie jak w przypadku osób z SR zmniejszyła się o połowę. Van Gelder i wsp. [22] przedstawili grupę 8 chorych z AF, u których wykonano kardiowersję elektryczną. Po zabiegu EF wzrosła z 36% do 53%, osiągając maksymalną wartość po miesiącu utrzymywania się rytmu zatokowego. Podobne wyniki osiągnęli Kieny i wsp. [23] u 12 pacjentów poddanych skutecznej kardiowersji z powodu przewlekłego migotania przedsionków. Oceniając EF za pomocą angiografii izotopowej, zarejestrowali oni po średnio 4,7-miesięcznym okresie utrzymywania się SR wartości na poziomie 52,9%, w porównaniu z 32,1% stwierdzonymi w czasie trwania arytmii. U 5 chorych, u których nie powiodła się próba umiarowania, parametry kurczliwości pozostały niezmiennic. U 2 pacjentów, u których powróciło AF, doszło do szybkiego pogorszenia czynności skurczowej lewej komory. Te nieliczne prace obejmujące większe grupy chorych potwierdzają pojedyncze opisy przypadków osób z AF i kardiomiopatią rozstrzeniową. Szczególnie ciekawe jest doniesienie Kesslera i wsp. [24] omawiające problemy chorego z nawracającą kardiomiopatią zastoinową pojawiającą się przy kolejnych epizodach migotania przedsionków. W odróżnieniu od poprzednich obserwacji po powrocie SR poza istotnym wzrostem EF badacze ci zanotowali także znaczne zmniejszenie wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory.

W grupie badanej przez autorów niniejszej pracy po powrocie SR znacznie zmniejszyła się LVEDV, przy niewielkim zmniejszeniu LVEDV. Pośrednio świadczy to o fakcie, iż wzrost parametrów kurczliwości był wynikiem przede wszystkim lepszej dynamiki skurczu mięśnia sercowego.

W niektórych z badań analizujących czynność LV u chorych poddanych ablacji w celu lepszej kontroli częstości akcji komór stwierdzono, że poprawie czynności skurczowej nie towarzyszy poprawa funkcji rozkurczowej [17]. Potwierdzają to doniesienia autorów [25] badających zjawiska kardiomiopatii wywołanej częstoskurczem nadkomorowym, dowodzące, że w czasie ustępowania objawów niewydolności LV następuje poprawa jedynie w zakresie parametrów skurczu lewej komory przy utrzymującej się dysfunkcji rozkurczowej. Heinz i wsp. [17] uzyskali wzrost SF lewej komory z 28% do 35%, czemu towarzyszyło zmniejszenie LVEDd z 41 do 36 mm. Zmiany te były wyraźniejsze u pacjentów z większą dysfunkcją lewej komory (SF < 27%), u których frakcja skracania wzrosła o 44%, w po-

równaniu z chorymi z umiarkowanie uszkodzoną lewą komorą (SF > 27%), w przypadku których zanotowano wzrost o zaledwie 12%. Poprawie w zakresie parametrów skurczu lewej komory nie towarzyszyła jednak poprawa funkcji rozkurczowej. Podobne obserwacje poczynili Rodriquez i wsp. [18], którzy stwierdzili, że większa poprawa po leczeniu antyarytmicznym nastąpiła w grupie chorych z EF < 50%, podczas gdy w grupie pacjentów z EF > 50% nie było istotnych zmian. Jednak w przeciwieństwie do wyników uzyskanych przez Heinza i wsp. [17] w grupie chorych ze znacznym uszkodzeniem LV stwierdzili oni także istotne zmniejszenie wymiaru końcoworozkurczowego. Kliniczne korzyści umiarowienia AF wyrażają się istotną poprawą tolerancji wysiłku oraz zmniejszeniem tachykardii w czasie wysiłku u chorych, u których udało się przywrócić rytm zatokowy [26].

Mechanizm upośledzenia czynności LV w następstwie AF pozostaje niejasny. Gorsze napełnianie lewej komory zależy prawdopodobnie od dwóch czynników — braku skurczowej czynności przedsionka oraz skrócenia okresu rozkurczu w następstwie szybkiej, niemiarowej akcji komór. Tachyarytmia może spowodować także pogorszenie sprawności skurczowej komory, doprowadzając do ciężkiej niewydolności serca [16].

Znaczenie hemodynamiczne szybkiej, niekontrolowanej tachyarytmii potwierdzają także niniejsze badania. Zaobserwowano bowiem, iż poprawa parametrów skurczu LV wiąże się ze znacznym zwolnieniem akcji serca, rejestrowanym już w pierwszej dobie po przywróceniu rytmu zatokowego. Ponadto okazało się, że większa średnia dobowa częstość rytmu w czasie trwania AF charakteryzowała chorych z niższymi SF i EF. Pacjenci ci odnieśli relatywnie większe korzyści z powrotu SR, gdyż poprawa w zakresie parametrów hemodynamicznych była u nich wyraźniejsza niż u chorych z AF z dobrze kontrolowaną akcją komór. Korzyści ze zwolnienia akcji serca u chorych z niewydolnością serca i AF wydają się bezsporne. Nadal jednak nie rozstrzygnięto, czy bardziej skuteczne jest przywrócenie SR, czy też wystarczająca jest właściwa kontrola częstości akcji serca. W badaniach *Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation* (PIAF) poprawa wydolności pacjentów była podobna w grupie z SR, a także z AF oraz właściwą częstością akcji serca, w obydwu grupach uzyskiwaną po zastosowaniu amiodaronu [27, 28]. Również w polskich badaniach HOT CAFE, porównujących dwie metody postępowania w AF [29], podkreślono walory amiodaronu jako najskuteczniejszego leku w utrzymaniu rytmu zatokowego po kardiowersji tej arytmii. W niedawno zakończonym badaniu *Atrial Fibrilla-*

tion Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) nie zanotowano różnic dotyczących śmiertelności, jakości życia czy klasy NYHA, porównując grupy chorych z przywróconym SR oraz z AF i kontrolowaną częstością akcji serca [30].

Przeprowadzona przez autorów niniejszej pracy analiza zapisów holterowskich wykazała ponadto, że przed umiarowaniem zakres częstości akcji serca zarejestrowany w badanej grupie był szerszy, podczas gdy częstości maksymalne rytmu zatokowego były istotnie niższe, a minimalne nieco wyższe. Powoduje to ważne konsekwencje. Stwierdzenie licznych epizodów szybkich rytmów głównie w ciągu dnia, a więc prawdopodobnie związanych z wysiłkiem, sugeruje możliwość znacznego upośledzenia czynności LV, nawet mimo zbliżonej do prawidłowej wartości średniej częstości akcji serca [31]. Obecność licznych epizodów wolnej akcji serca czy też często rejestrowanych pauz powyżej 2–3 s upośledza perfuzję tkanki mózgowej oraz stwarza ryzyko występowania napadów zespołu Morgagniego-Adamsa-Stokesa (MAS) ze wszystkimi, a głównie odległymi, niekorzystnymi następstwami.

Podłoże szkodliwego wpływu niekontrolowanej szybkiej akcji serca na rozwój i regresję tachykardiomiopatii jest nadal nieznanne. Wśród licznych hipotez jako przyczyny tego zjawiska wymienia się: zmniejszenie zasobów związków wysokoenergetycznych [14], aktywację sympatycznego układu autonomicznego [16, 32], zaburzenia osi renina-angiotensyna [33], zmniejszenie stężenia czynnika natriuretycznego [16, 34, 35], a także niedokrwienie mięśnia sercowego. Ten ostatni czynnik wydaje się bardzo prawdopodobny ze względu na fakt, że w czasie ustępowania objawów tachykardiomiopatii dochodzi do wzrostu i lepszego przepływu krwi przez miokardium [36].

Wnioski

1. Większa maksymalna i średnia dobowa częstość akcji serca u chorych z migotaniem przedsionków wiąże się z pogorszeniem wskaźników określających czynność skurczową lewej komory.
2. Rewersja migotania przedsionków do rytmu zatokowego powoduje zmniejszenie maksymalnej i średniej dobowej częstości akcji serca, a nie wpływa na minimalną częstość rytmu serca.
3. Powrót rytmu zatokowego i jego utrzymanie przez dłuższy czas powoduje poprawę czynności skurczowej lewej komory u chorych po umiarowaniu migotania przedsionków o długim czasie trwania. Zmiany te dotyczą przede wszystkim pacjentów z wyjściowo większą jej dysfunkcją.

Streszczenie

Wstęp: Niewydolność serca szczególnie często występuje u chorych z migotaniem przedsionków (AF), a obecność arytmii uważa się za następstwo pogorszenia czynności lewej komory (LV). Niekontrolowana tachyarytmia może być również podłożem, a nie konsekwencją pogorszenia czynności LV.

Materiał i metody: Badaniami objęto 30 chorych, u których po umiarowaniu AF utrzymał się rytm zatokowy (SR) przez co najmniej 6 miesięcy, oraz 30 osób zdrowych. U chorych wykonano echokardiograficzne badania przezklatkowe i przezprzelykowe (TTE i TEE) w czasie trwania AF, bezpośrednio po jego umiarowaniu, a także po 6-miesięcznym okresie bez nawrotu arytmii. Oceniano parametry charakteryzujące czynność skurczową LV w badaniu TTE, a także dotyczące czynności LV wskaźniki przepływu przez żyłę płucną górną lewą (LSPV), rejestrowane w badaniu TEE. U wszystkich chorych zastosowano monitorowanie EKG metodą Holtera przed i w pierwszej dobie po powrocie SR.

Wyniki: Bezpośrednio po umiarowaniu zanotowano niewielki spadek frakcji wyrzutowej (EF) i frakcji skracania (SF) lewej komory. Po 6-miesięcznej obserwacji przy zachowanym SR nastąpił istotny wzrost zarówno EF, jak i SF. Zmiany te dotyczyły jednak tylko osób z wyjściowo mniejszymi wartościami EF. W TEE zanotowano wzrost prędkości przepływu przez LSPV w okresie skurczu LV (PVS) oraz wzrost wskaźnika PVS/PVD. Frakcje wyrzutowa i skracania miały mniejszą wartość u chorych, którzy charakteryzowali się wyższą maksymalną i średnią dobową częstością akcji serca (HR_{max}, HR_{śr}) w czasie AF. Wartości HR_{max}, HR_{śr} po rewersji AF do SR znacząco zmniejszyły się, podczas gdy HR_{min} pozostawała niezmienną w czasie obydwu zapisów holterowskich.

Wnioski: Powrót rytmu zatokowego i jego utrzymanie przez dłuższy czas powoduje poprawę czynności skurczowej LV. Zmiany te dotyczą przede wszystkim chorych z wyjściowo większą jej dysfunkcją. Maksymalna i średnia dobowa częstość akcji serca ujemnie korelują ze wskaźnikami określającymi czynność skurczową LV. Rewersja AF do rytmu zatokowego powoduje zmniejszenie maksymalnej i średniej dobowej częstości akcji serca, ale nie wpływa na minimalną częstość rytmu serca. (Folia Cardiologica 2004; 11: 189–198)

migotanie przedsionków, tachykardiomiopatia, czynność skurczowa lewej komory, echokardiografia przezprzelykowa

Piśmiennictwo

1. Umama E., Solares C.A., Alpert M.A. Tachycardia-induced cardiomyopathy. Am. J. Med. 2003; 114: 51–55.
2. Petersen P., Godtfredsen J. Atrial fibrillation: a review of course and prognosis. Acta Med. Scand. 1984; 216: 5–9.
3. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly — the Framingham study. Acta Intern. Med. 1987; 147: 1561–1564.
4. Coleman H.N. III, Taylor R.R., Pool P.E. i wsp. Congestive heart failure following chronic tachycardia. Am. Heart J. 1971; 81: 790–798.
5. Engel T.R., Bush C.A., Schaal S.F. Tachycardia aggravated heart disease. Ann. Intern. Med. 1974; 80: 384–388.
6. Mc Lavan C.J., Gersh B.J., Sugrue D.D. i wsp. Tachycardia-induced myocardial dysfunction: a reversible phenomenon? Br. Heart J. 1985; 53: 323–327.
7. Azpitarte J., Baun O., Moreno E. i wsp. In patients with chronic atria fibrillation and flet systolic dysfunction, restoration of sinus rhythm confers substantial benefit. Chest 2001; 120: 132–138.
8. Wysokiński A., Zapolski T. Czynność rozkurczowa lewej komory po umiarowaniu migotania przedsionków. Pol. Arch. Med. Wewn. 1999, 102: 1069–1075.
9. Feigenbaum H. Echocardiography. Lea and Febiger. Philadelphia 1994.
10. Koziara D. Ocena napelniania lewej komory serca metodą echokardiografii dopplerowskiej u chorych z nadciśnieniem tętniczym i zastoinową niewydol-

- nością krążenia. Praca doktorska. Akademia Medyczna Lublin 1994.
11. Nishimura R.A., Abel M.D., Hatle L.K. i wsp. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography: effect of different loading conditions. *Circulation* 1990; 81: 1488–1497.
 12. Oki T., Fukuda N., Ara N. i wsp. Evaluation of left atrial active contraction and relaxation in various myocardial diseases by transesophageal pulsed Doppler echocardiography of left ventricular inflow and pulmonary venous flow. *Am. J. Nonivas. Cardiol.* 1994; 8: 140–145.
 13. Rydlewska-Sadowska W. Echokardiografia kliniczna. PZWL, Warszawa 1991.
 14. Gossage A.M., Hicks J.A.B. On auricular fibrillation. *Q. J. Med.* 1913; 6: 435–440.
 15. Phillips E., Levine S.A. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease a cause of reversible heart failure. *Am. J. Med.* 1949; 7: 478–489.
 16. Van Den Berg M.P., Tuinenburg E.A., Crijns H.J.G.M. i wsp. Heart failure and atrial fibrillation: current concepts and controversies. *Heart* 1997; 77: 309–313.
 17. Heinz G., Siostrzonek P., Kreiner G. i wsp. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency His bundle ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 489–492.
 18. Rodriguez L.M., Smeets J.L.R.M., Xie B. i wsp. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1137–1141.
 19. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J. i wsp. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1570–1573.
 20. Lazzari O., Gonzales J. Reversible high rate atrial fibrillation dilated cardiomyopathy. *Heart* 1997; 77: 486.
 21. Peters K.G., Kienzle M.G. Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: a complete recovery after restoration of sinus rhythm. *Am. J. Med.* 1988; 85: 242–244.
 22. Van Gelder J.C., Crijns H.J., Blanksma P.K. i wsp. Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 560–566.
 23. Kieny J. R., Sacrez A., Facello A. i wsp. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 1992; 13: 1290–1295.
 24. Kessler G., Rosenblatt S., Friedman J. i wsp. Recurrent dilated cardiomyopathy reversed with conversion of atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 1997; 133: 384–386.
 25. Tomita M., Spinale E.G., Crawford F.A. i wsp. Changes in left ventricular volume, mass and function during the development and regression of supraventricular tachycardia-induced tachycardiomyopathy: disparity between recovery of systolic versus diastolic function. *Circulation* 1991; 83: 635–644.
 26. Yigit Z., Akdur H., Arabaci U. i wsp. Restoring sinus rhythm improves excessive heart rate response to exercise in patients with atrial fibrillation. *Jpn. Heart J.* 2003; 44: 73–82.
 27. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Lilienthal J. i wsp. Rhythm or rate control in atrial fibrillation — pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 1789–1794.
 28. Williams E.S., Miller J.M. Results from late-breaking clinical trial sessions at the American College of Cardiology 51st Annual Scientific Session. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 1–18.
 29. Kosior D., Karpiński G., Wretowski D. Sequential prophylactic antiarrhythmic therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of persistent atrial fibrillation — one year follow up. *Kardiol. Pol.* 2002; 56: 361–367.
 30. Van Den Berg M.P., Crijns H.J.G.M., Gosselink A.T.M. i wsp. Chronotropic response to exercise in patients with atrial fibrillation: relation to functional state. *Br. Heart J.* 1993; 70: 150–153.
 31. Van Den Berg M.P., Crijns H.J.G.M., Van Veldhuisen D.J. i wsp. Effects of lisinopril in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation. *J. Card. Fail.* 1995; 1: 355–364.
 32. Rieger G.A.J., Liebau G., Holzschuh M. i wsp. Role of the renin-angiotensin system in the development of congestive heart failure in the dog as assessed by chronic converting-enzyme blockade. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 614–618.
 33. Armstrong P.W., Stopps T.P, Ford S.E. i wsp. Rapid ventricular pacing in the dog: pathophysiologic studies of heart failure. *Circulation* 1986; 74: 1075–1084.
 34. Van den Berg M.P., Tjeerdsma G., de Kam P.J. i wsp. Longstanding atrial fibrillation causes depletion of atrial natriuretic peptide in patients with advanced congestive heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2002; 4: 255–262.
 35. Spinale F.G., Tanaka R., Crawford F.A. i wsp. Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia — induced cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 85: 717–729.