

Ocena wybranych parametrów echokardiograficznych u chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków po przywróceniu rytmu zatokowego. Obserwacja roczna

Beata Wożakowska-Kapłon

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

Assessment of selected echocardiographic parameters in patients with persistent atrial fibrillation after sinus rhythm restoration. 1-year follow-up

Background: Atrial fibrillation (AF) is a common arrhythmia, occurring in 0.4% of the general population and in up to 5% patients > 75 years of age. Atrial fibrillation has been shown to be associated with left atrial enlargement, which is considered both a cause and a consequence of the arrhythmia. The aim of this study was to examine the effect of successful cardioversion of persistent AF and maintenance of sinus rhythm in 1-year follow-up, on selected echocardiographic measures.

Material and methods: We analyzed 32 out of seventy-four patients with persistent AF who underwent electrical cardioversion and maintained sinus rhythm 12 months following successful cardioversion. These 32 patients between the ages of 40 and 75, mean age 57.2 ± 8.2 years, with mean duration of arrhythmia 6.5 ± 5.2 months and such underlying heart diseases as hypertension and ischaemic heart disease underwent echocardiographic examination before and 24 hours, 7 days, 30 days and 12 months after cardioversion. The control study group matched with age sex and concomitant diseases but without AF, comprised of 15 subjects.

Results: At baseline in the study the left atrium was enlarged and ejection fraction of left ventricle was diminished compared with the control group (48.2 ± 7.1 mm vs. 43.4 ± 3.1 mm and $52.5 \pm 13.8\%$ vs. $55.9 \pm 14.6\%$ respectively). During the first month after successful cardioversion we found a decrease in left atrial dimensions and volume, increase in left ventricle end-diastolic diameter and increase in left ventricular function, expressed as left ventricular ejection fraction: 48.2 ± 7.1 mm vs. 45.3 ± 6.1 mm, 98.4 ± 15.6 ml vs. 82.2 ± 12.2 ml, 52.1 ± 2.3 mm vs. 57.5 ± 3.1 mm, $52.5 \pm 13.8\%$ vs. $58.5 \pm 14.1\%$ respectively. Full recovery of atrial mechanical function was noted within 1 month following cardioversion. All these changes were sustained over the next 11-months of follow-up.

Conclusions: Restoration and maintenance of sinus rhythm reverts the process of left atrial enlargement and improves left ventricular function in patients with persistent AF and

hypertension or/and ischaemic heart disease. These changes with concomitant recovery of left atrial mechanical function were achieved within 1 month following cardioversion with no changes over the next months of the study period. (Folia Cardiol. 2003; 10: 501–509)

atrial fibrillation, cardioversion, echocardiographic examination

Wstęp

Wydłużenie średniej życia i starzenie się populacji oraz wzrost przeżywalności pacjentów z chorobami serca paradoksalnie prowadzi do stałego wzrostu zapadalności na migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*). Arytmia ta występuje u 0,4% populacji ogólnej, 5% populacji powyżej 75 rż. i u prawie 10% powyżej 80 rż. [1, 2]. U chorych z AF ryzyko powikłań zatorowych jest 5–7-krotnie większe, aż 35% tych osób w ciągu swojego życia doznaje udaru mózgu [3]. Migotanie przedsionków może wywołać objawy niewydolności serca lub/i prowadzić do wystąpienia tachykardiomiopatii, natomiast niewydolność serca wiąże się z częstszym występowaniem arytmii w porównaniu z osobami bez tego schorzenia. W populacji Framingham umiarkalność pacjentów z AF była prawie dwukrotnie wyższa niż wśród osób bez tej choroby. Migotanie przedsionków było związane ze zwiększoną umiarkalnością nawet po wyeliminowaniu statystycznego wpływu czynników, takich jak wiek, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, cukrzyca, przerost lewej komory serca, niewydolność serca, zawał serca i wady serca [1].

Konsekwencją AF jest brak skurczu przedsionka, utrata fizjologicznej kontroli częstotliwości rytmu serca, z nieregularną przyspieszoną odpowiedzią komór, zmniejszeniem napełniania i zmniejszeniem rzutu serca. Mimo że wyniki wielośrodkowych randomizowanych badań (AFFIRM, PIAF, RACE, HOT CAFE) obecnie nie upoważniają do uznania metody przywracania rytmu zatokowego za lepszą i korzystniejszą dla chorego, to nadal u pacjentów objawowych próba przywrócenia rytmu zatokowego jest uznanym sposobem leczenia [4–6].

Badanie echokardiograficzne jest niemal stałym elementem oceny chorego z AF. Bywa pomocne w określeniu przyczyny arytmii i jej konsekwencji dla serca, w podejmowaniu decyzji terapeutycznych i ocenie ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych. Seryjne wykonywanie badania echokardiograficznego po przywróceniu rytmu zatokowego umożliwia ustalenie czasu powrotu czynności mechanicznej przedsionka oraz obserwację dynamiki zmian wymiarów jam serca i funkcji lewej komory. Pozwala to zobiektywizować potencjalne korzyści z przywró-

cenia rytmu zatokowego a także ocenić konsekwencje arytmii w razie nawrotu AF.

Celem niniejszej pracy była ocena dynamiki zmian wybranych parametrów echokardiograficznych w grupie chorych z przetrwałym AF po przywróceniu rytmu zatokowego podczas rocznej obserwacji.

Materiał i metody

Badaniem objęto 74 chorych z przetrwałym AF, których poddano próbie przywrócenia rytmu zatokowego za pomocą kardiowersji elektrycznej. Analizie poddano grupę 32 chorych (22 mężczyzn, 69%), w wieku 40–75 lat, (średnia wieku $57,2 \pm 8,2$ roku), u których po przeprowadzonej kardiowersji elektrycznej podczas rocznej obserwacji utrzymywał się rytm zatokowy. U 17 chorych (53%) przyczyną AF było nadciśnienie tętnicze, u 10 (31%) choroba niedokrwienna serca, u 5 inne przyczyny. Czas trwania AF wynosił od 14 dni do 2 lat (średnio $6,5 \pm 5,2$ miesiąca), przed kardiowersją elektryczną większość chorych zaliczono do I i II klasy według klasyfikacji NYHA (*New York Heart Association*), u wszystkich ciśnienie tętnicze było znormalizowane i kontrolowano częstość komór. Przetrwały charakter arytmii potwierdzono w 24-godzinym monitorowaniu EKG metodą Holtera.

Grupę kontrolną stanowiło 15 chorych o podobnym rozkładzie płci, wieku, schorzeń towarzyszących oraz w podobnej klasie czynnościowej, ale z rytmem zatokowym.

Kardiowersję elektryczną wykonywano za pomocą stopniowo zwiększanego impulsu elektrycznego 50–100–200–360 J, w krótkotrwałym znieczuleniu ogólnym (etomidat i fentanyl) w obecności anestezjologa. Leczenie przeciwwkrzepliwie z ustalonym INR 2,0–3,0 prowadzono 4 tygodnie przed kardiowersją oraz 4 tygodnie po niej. W profilaktyce nawrotów arytmii stosowano: lek β -adrenolityczny, sotalol, propafenon lub amiodaron.

Badanie echokardiograficzne przeprowadzano przed kardiowersją, 24 godziny, 7 dni, 30 dni i 12 miesięcy po przywróceniu rytmu zatokowego.

Badanie wykonywano aparatem firmy Hewlett Packard model 2000, przy użyciu głowic o częstotliwości 2,5 i 3,5 MHz. Oceny parametrów echokar-

diograficznych, takich jak wielkość jam serca i grubość ścian dokonywano w projekcji przymostkowej w osi długiej i krótkiej w prezentacji M w 3 lub 4 międzyżebżu oraz w projekcji koniuszkowej czterojamowej w prezentacji dwuwymiarowej. Pomiarów jam serca, grubości ścian dokonywano zgodnie z zasadami ustalonymi przez Amerykańskie Towarzystwo Echokardiograficzne [7].

Oceniano następujące parametry echokardiograficzne:

- wymiar poprzeczny lewego przedsionka (LA_{poprz} , *left atrium*), mierzony w prezentacji M w projekcji przymostkowej w osi długiej;
- wymiar podłużny lewego przedsionka ($LA_{\text{podl.}}$), oceniany w prezentacji dwuwymiarowej w projekcji koniuszkowej czterojamowej, jako największa odległość między płatkami zastawki mitralnej w okresie późnoskurczowym a ścianą lewego przedsionka między ujściem żył płucnych [8];
- pole powierzchni lewego przedsionka (LAA , *left atrial area*), mierzone planimetrycznie w okresie końcowoskurczowym, w prezentacji dwuwymiarowej, w projekcji koniuszkowej czterojamowej;
- objętość lewego przedsionka, mierzona w okresie końcowoskurczowym obliczana ze wzoru na elipsoidę, w prezentacji dwuwymiarowej, w projekcji koniuszkowej czterojamowej;

$$\frac{4\pi}{3} \times \frac{D_1}{2} \times \frac{D_2}{2} \times \frac{D_3}{2}$$

gdzie: D_1 — wymiar poprzeczny lewego przedsionka w prezentacji M, w projekcji przymostkowej w osi długiej ($LA_{\text{poprz.1}}$), D_2 — wymiar poprzeczny lewego przedsionka w prezentacji 2-D, w projekcji czterojamowej koniuszkowej ($LA_{\text{poprz.2}}$), D_3 — wymiar podłużny lewego przedsionka w prezentacji dwuwymiarowej, w projekcji czterojamowej koniuszkowej ($LA_{\text{podl.}}$);

- wymiar końcoworozkurczowy i końcowoskurczowy lewej komory w prezentacji M, w projekcji przymostkowej w osi długiej,
- grubość przegrody międzykomorowej i ściany tylnej w okresie końcoworozkurczowym, w prezentacji M, w projekcji przymostkowej w osi długiej.

Masę lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) obliczano za pomocą wzoru Devereux [9]:

$$LVM [g] = 0,8 \times 1,04 \times [(IVS + LVEDD + PW)^3 - LVEDD^3] + 0,6$$

gdzie: PW (*posterior wall*) oznacza grubość ściany tylnej lewej komory w rozkurczu, IVS (*interventricular septum*) — grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu, LVEDD (*left ventricular end-diastolic diameter*) — końcoworozkurczowy wymiar lewej komory.

Wskaźnik masy lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*) otrzymywano przez znormalizowanie LVM do powierzchni ciała (BSA, *body surface area*):

$$LVMI [g/m^2] = LVM/BSA$$

Za echokardiograficzne kryterium przerostu lewej komory przyjęto $LVMI > 125 \text{ g/m}^2$, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet.

Frację wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) obliczano za pomocą wzoru Teicholtza [10, 11]:

$$LVEDV = \frac{7 \times LVEDD^3}{2,3 + LVEDD}$$

$$LVEF = \frac{LVEDV - LVESV}{LVEDV} \times 100\%$$

$$LVESV = \frac{7 \times LVESD^3}{2,3 + LVESD}$$

gdzie: LVESD (*left ventricular end-systolic diameter*) oznacza wymiar końcowoskurczowy lewej komory, LVEDV (*left ventricular end-diastolic volume*) — objętość późnorozkurczową lewej komory, a LVESV (*left ventricular end-systolic volume*) — objętość późnoskurczową lewej komory.

U chorych z odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości podczas oceny EF stosowano zmodyfikowaną regułę Simpsona, dokonując pomiarów w projekcji koniuszkowej [12]. Przy obliczeniach korzystano z oprogramowania dostępnego w użytkowanym aparacie echokardiograficznym.

Ocenę napływu mitralnego przeprowadzano za pomocą metody dopplerowskiej, przy zastosowaniu fali pulsacyjnej, w projekcji koniuszkowej czterojamowej. Bramkę lokalizowano w drodze napływu lewej komory na poziomie krawędzi płatków mitralnych. Rejestrowano krzywe prędkości charakteryzujące się największą prędkością początkową. W rytmie zatokowym pacjentów wyróżniano 2 fale: falę E — szybkiego wczesnorozkurczowego napływu mitralnego i falę A — związaną ze skurczem

przedsionka. Do analizy używano 5 krzywych charakteryzujących się największą prędkością początkową fali E. Profil napływu mitralnego widoczny na ekranie obrysowywano za pomocą punktów tworzących krzywą. W wyniku analizy komputerowej tak uzyskanych krzywych mierzono prędkość fali E i A napływu mitralnego oraz pole powierzchni pod krzywą na ekranie. Przedsionkową frakcję napełniania (AFF, *atrial filling fraction*) obliczano jako stosunek pola pod falą A do całkowitego pola napływu mitralnego wyrażoną w procentach [13–15].

Pomiary dopplerowskie wykonywano, gdy częstość rytmu zatokowego serca wynosiła poniżej 90/min. Wartości wszystkich parametrów echokardiograficznych stanowiły średnie arytmetyczne z 5 kolejnych ewolucji serca.

Nazewnictwo stosowane w pracy jest zgodne z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echoardiograficznego [16].

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Dla wszystkich pomiarów wyliczono wartości średnie i odchylenia standardowe badanych parametrów. Dla porównania średnich cechy par niepowiązanych o rozkładach normalnych i nieróżniących się istotnie wariancjach stosowano test *t*-Studenta, a przy rozkładach normalnych i różnych wariancjach — test Cochra i Satterhwaite'a. W przypadku rozkładu cechy różnego od normalnego dla porównania średnich stosowano test Wilcoxon. W celu porównania średnich cechy dla więcej niż dwóch

grup używano testu wielokrotnych porównań Dun-cana. Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość współczynnika $p < 0,05$.

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Świętokrzyskiej Izbie Lekarskiej w Kielcach.

Wszyscy chorzy wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu oraz oddzielnie zgodę na przeprowadzenie kardiowersji elektrycznej.

Wyniki

W grupie 74 chorych z przetrwałym AF poddanych kardiowersji elektrycznej uzyskano rytm zatokowy i podczas rocznej obserwacji utrzymano go u 32 osób. Dobrano porównywalną pod względem wieku, płci i schorzeń towarzyszących grupę kontrolną i wykonano u niej jednorazowo badanie echokardiograficzne. Na początku obserwacji w grupie kontrolnej stwierdzono znamienne mniejszy średni wymiar podłużny, poprzeczny i objętość lewej komory, większy średni wymiar rozkurczowy lewej komory i wyższą średnią LVEF (tab. 1, 2). W obu grupach podobna była częstość przerostu lewej komory ocenianej jako $LVMl \geq 125 \text{ g/m}^2$ (ok. 53–56%). Seryjne pomiary wielkości lewego przedsionka, lewej komory, LVEF, wskaźnik A/E (maksymalnej prędkości fali przedsionkowej napływu mitralnego/ /maksymalnej prędkości fali E szybkiego napływu) oraz czynność skurczową lewego przedsionka, oce-

Tabela 1. Wybrane parametry echokardiograficzne w grupie kontrolnej i w badanej grupie przed kardiowersją oraz 24 godziny, 7 dni, 30 dni i 12 miesięcy od kardiowersji

Table 1. Selected echocardiographic parameters in patients with persistent atrial fibrillation following sinus rhythm restoration

Badany parametr	Grupa kontrolna N = 15 (A)	Przed kardiowersją N = 32 (B)	24 h po kardiowersji N = 32 (B1)	7 dni po kardiowersji N = 32 (B2)	30 dni po kardiowersji N = 32 (B3)	12 m-cy po kardiowersji N = 32 (B4)
Objętość LA [ml]	74,2 ± 12,1	98,4 ± 15,6	96,5 ± 13,4	90,1 ± 11,1	82,2 ± 12,2	83,1 ± 11,3
LA _{poprz.} [mm]	43,4 ± 3,1	48,2 ± 7,14	8,2 ± 6,7	47,1 ± 4,4	45,3 ± 6,1	45,5 ± 4,5
LA _{podł.} [mm]	52,0 ± 5,1	66,3 ± 6,1	65,6 ± 5,9	64,3 ± 6,7	62,3 ± 7,1	63,1 ± 6,8
Wymiar rozkurczowy LV [mm]	54,2 ± 3,2	52,1 ± 2,3	53,3 ± 3,5	54,6 ± 2,4	57,7 ± 3,1	57,4 ± 3,5
Wymiar skurczowy LV [mm]	35,6 ± 3,3	36,2 ± 3,2	36,1 ± 2,7	35,9 ± 3,2	35,3 ± 2,6	35,5 ± 3,6
LVMl						
< 125 [g/m ²] (prawidłowy)	7 (47%)	14 (44%)	14 (44%)	14 (44%)	14 (44%)	14 (44%)
≥ 125 [g/m ²] (przerost LV)	8 (53%)	18 (56%)	18 (56%)	18 (56%)	18 (56%)	18 (56%)
LVEF [%]	55,9 ± 14,6	52,5 ± 13,8	56,6 ± 11,9	57,3 ± 15,3	58,5 ± 14,1	58,7 ± 13,5
A/E	0,91 ± 0,2		0,45 ± 0,1	0,66 ± 0,2	0,83 ± 0,1	0,86 ± 0,1
AFF (EFF _i) [%]	34,1 ± 8,2		20,3 ± 9,1	28,6 ± 11,2	32,2 ± 10,4	33,2 ± 9,5

LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, LA_{poprz.} — wymiar poprzeczny lewego przedsionka, LA_{podł.} — wymiar podłużny lewego przedsionka, LV (*left ventricle*) — lewa komora, LVMl (*left ventricular mass index*) — wskaźnik masy lewej komory; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; AFF (*atrial filling fraction*) — przedsionkowa frakcja napełniania lewej komory, A/E — stosunek prędkości fal A i E

Tabela 2. Porównanie parametrów echokardiograficznych przed kardiowersją i w okresie 12 miesięcy od kardiowersji**Table 2.** Comparison of selected echocardiographic parameters before and after successful cardioversion

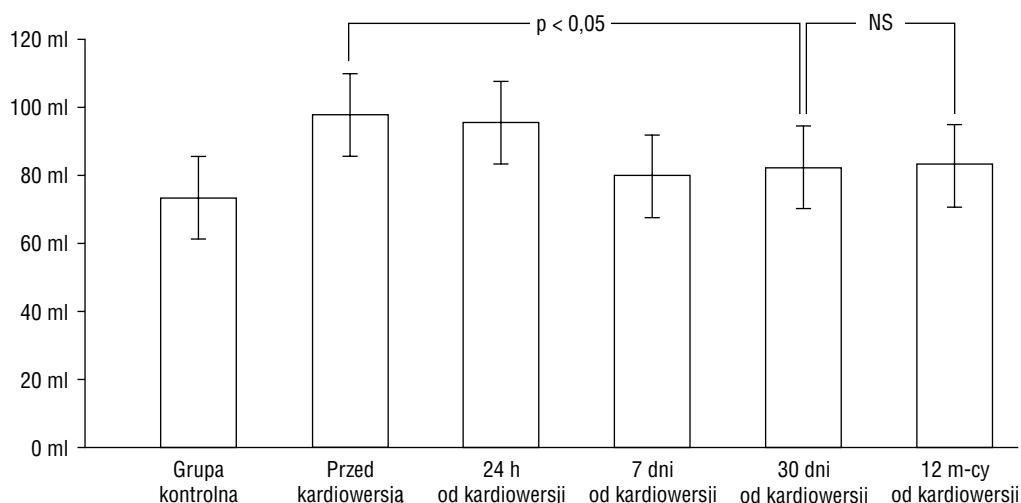
Badany parametr	Test różnic par					Test wielokrotnych porównań
	A vs. B	B vs. B1	B vs. B2	B vs. B3	B3 vs. B4	Po kardiowersji
Objętość LA [ml]	< 0,01	NS	< 0,05	< 0,01	NS	< 0,01
LA _{poprz.} [mm]	< 0,01	NS	NS	< 0,05	NS	NS
LA _{podł.} [mm]	< 0,01	NS	< 0,05	< 0,01	NS	NS
Wymiar rozkurczowy LV [mm]	NS	NS	< 0,05	< 0,02	NS	< 0,05
Wymiar skurczowy LV [mm]	NS	NS	NS	NS	NS	NS
LVEF [%]	< 0,03	NS	< 0,01	< 0,01	NS	< 0,05

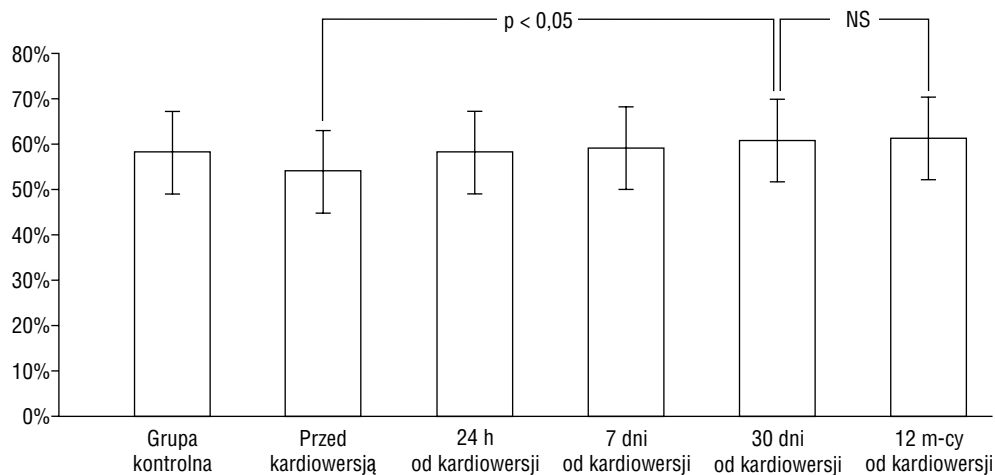
Oznaczenia skrótów jak w tabeli 1

nianą jako przedsionkowa frakcja napełniania, przedstawiono w tabeli 1. W badanej grupie analizowano wybrane parametry badania echokardiograficznego i dopplerowskiego w 1, 7, 30 i 360 dobie od kardiowersji, porównując je z wartościami sprzed kardiowersji. Jak wynika z przeprowadzonego badania, przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego prowadzi do istotnego zmniejszenia jamy lewego przedsionka w wymiarze podłużnym, poprzecznym oraz objętości lewego przedsionka, do zwiększenia wymiaru późnorozkurczowego lewej komory oraz do zwiększenia frakcji wyrzutowej lewej komory (tab. 1, 2; ryc. 1, 2). Zmiany te zachodziły stopniowo

w ciągu 30 dni od kardiowersji, z największą dynamiką między 1 a 7 dobą. W kolejnych miesiącach zmiany te utrzymywały się i nie postępowały (ryc. 1, 2).

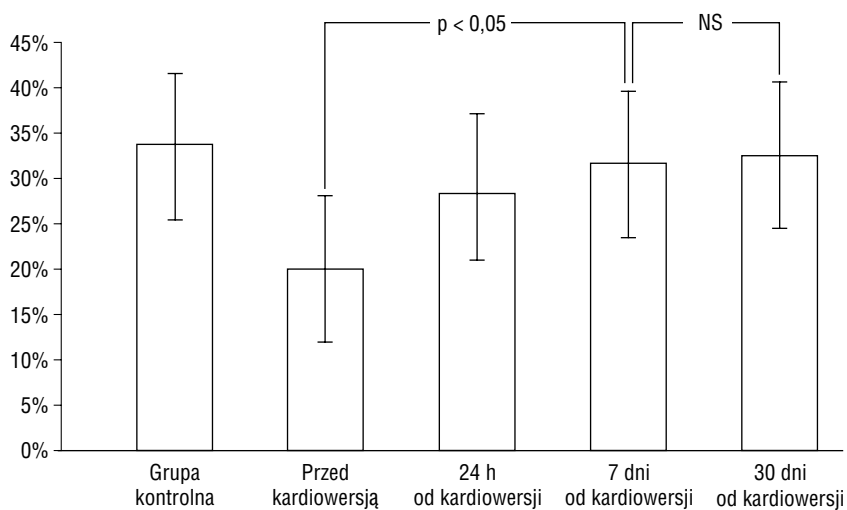
W badaniu spektrum dopplerowskiego napływu mitralnego wykazano istnienie możliwej do zarejestrowania fali A u 30 chorych w 24 godzinie od kardiowersji i u wszystkich 32 chorych w 7 dobie od kardiowersji. Obserwowano istotne zwiększenie prędkości fali A napływu mitralnego między 1 a 7 dobą od kardiowersji i dalsze zwiększanie prędkości fali A do 30 doby. Jednocześnie stwierdzono również postępujące zwiększenie udziału przedsionka w napełnianiu lewej komory do 32% w 30 dobie po

**Rycina 1.** Objętość lewego przedsionka po skutecznej kardiowersji migotania przedsionków w obserwacji rocznej**Figure 1.** Left atrial volume after successful cardioversion, 1-year follow-up



Rycina 2. Frakcja wyrzutowa lewej komory po skutecznej kardiwersji migotania przedsionków w obserwacji rocznej

Figure 2. Left ventricular ejection fraction after successful cardioversion, 1-year follow-up



Rycina 3. Predsionkowa frakcja napełnienia lewej komory po skutecznej kardiwersji w obserwacji rocznej

Figure 3. Atrial filling fraction after succesful cardioversion, 1-year follow-up

kardiwersji (wartości porównywalne z grupą kontrolną). Natomiast między 2 a 12 miesiącem nie notowano już zmian (ryc. 3).

Dyskusja

Migotanie przedsionków nawet bez towarzyszącej organicznej choroby serca przyczynia się do powiększenia jamy lewego przedsionka [17]. W porównaniu z grupą kontrolną u chorych z przetrwałym AF jama lewego przedsionka była większa a LVEF — mniejsza. Powiększenie lewego przed-

sionka w przebiegu AF traktuje się zarówno jako przyczynę, jak i konsekwencję arytmii. Zastój krwi w migoczących przedsionkach, postępujący wzrost ciśnienia wewnątrzpredsionkowego i zwiększone napięcie ścian wywołuje rozstrzeń [18]. Stopniowy wzrost objętości jest mechanizmem adaptacyjnym zmniejszającym ciśnienie w przedsionku [19]. Utrzymujące się rozciągnięcie ścian przedsionka prowadzi do ich ścięczenia i włóknienia komórek kardiomiocytów oraz komórek układu przewodzącego [20]. Prawdopodobnie czas trwania AF ma istotne znaczenie dla utrwalania się zmian adapta-

cyjnych. Procesy histologiczne zachodzące w przedsionkach doprowadzają wówczas do nieodwracalnego uszkodzenia struktury ściany. Próby przywrócenia rytmu zatokowego u takich pacjentów prawdopodobnie mają mniejszą szansę powodzenia, a nawet w przypadku pozytywnego efektu kardiowersji prawdopodobieństwo utrzymania rytmu zatokowego nie jest duże.

Długotrwałe AF powoduje powiększenie lewego przedsionka, natomiast przywrócenie rytmu zatokowego potencjalnie może przyczynić się do odwrócenia tego procesu. W niniejszym prospektywnym badaniu wykazano, że w grupie chorych z przetrwałym AF na podłożu nadciśnienia tętniczego lub/i choroby niedokrwiennej serca, ze średnim czasem trwania arytmii wynoszącym 6,5-miesiąca, przywrócenie rytmu zatokowego prowadzi do zmniejszenia lewego przedsionka i poprawy funkcji skurczowej lewej komory. W badanej grupie zmiany te obserwowano w ciągu pierwszych 30 dni od kardiowersji, z największą dynamiką zmian w pierwszym tygodniu obserwacji. W 30 dobie od skutecznej kardiowersji wielkość lewego przedsionka i LVEF były porównywalne z wynikami uzyskanymi w grupie kontrolnej. W kolejnych miesiącach obserwacji u badanych pacjentów nie zachodziły już istotne zmiany w wielkości lewego przedsionka i czynności skurczowej lewej komory. DeMaria i wsp. [21] opisują istotne zmniejszenia jamy lewego przedsionka już w pierwszej godzinie od kardiowersji, Manning i wsp. [22] w okresie 3 miesięcy od kardiowersji, a Gosselink i wsp. [23] oraz Van Gelder i wsp. [24] w ciągu 6 miesięcy od kardiowersji. Sprzeczne doniesienia w piśmiennictwie dotyczą poprawy rzutu serca po konwersji AF do rytmu zatokowego. Graettinger i wsp. [25] nie obserwowali poprawy rzutu serca po skutecznej kardiowersji AF, Shapiro i Klein [26] zanotowali poprawę rzutu jedynie w czasie wysiłku fizycznego, natomiast większość autorów opisuje zwiększenie rzutu 2%–38% również w spoczynku [27]. Poprawę LVEF po przywróceniu rytmu zatokowego tłumaczy, poza pojawieniem się kontrolowanej częstości komór i wydłuże-

niem czasu napełniania komór, powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka, obserwowany w tym samym czasie co poprawa funkcji skurczowej komory. U podłoża AF w badanej grupie chorych leżały nadciśnienie tętnicze i choroba niedokrwienności serca, a przerost mięśnia lewej komory stwierdzano u ponad połowy chorych. Wiadomo, że u takich chorych skurcz przedsionka odgrywa istotną rolę w napełnianiu lewej komory, a jego brak wpływa na obniżenie rzutu serca. Przedmiotowa frakcja napełniania w badanej grupie wynosiła, 1 miesiąc po przywróceniu rytmu zatokowego, średnio 32%, co według autorki niniejszej pracy istotnie wpływało na zwiększenie LVEF.

Pomimo iż powiększanie lewego przedsionka jest niekorzystnym procesem, a przywrócenie rytmu zatokowego może zapobiec dylatacji lub odwrócić proces poszerzania jamy, wielu autorów uważa, że wielkość lewego przedsionka nie powinna być głównym czynnikiem decydującym o podjęciu kardiowersji lub odstąpieniu od niej [28]. W praktyce u każdego chorego, u którego występują objawy, przy pierwszym epizodzie arytmii, gdy jej czas trwania jest krótki oraz gdy usunięto potencjalne przyczyny (np. nadczynność tarczycy) AF, należałoby podjąć próbę przywrócenia rytmu zatokowego. Natomiast u chorych z dużym lewym przedsionkiem (powyżej 60 mm), z AF trwającym powyżej 12 miesięcy oraz z chorobą reumatyczną zastawki mitralnej prawdopodobieństwo utrzymania rytmu zatokowego jest niewielkie.

Wnioski

Przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego w grupie chorych z przetrwałym AF na podłożu nadciśnienia tętniczego lub/i choroby niedokrwiennej serca, trwających średnio 6,5 miesiąca prowadzi do zmniejszenia wielkości lewego przedsionka, powrotu czynności skurczowej lewego przedsionka i poprawy frakcji wyrzutowej lewej komory. Zmiany zachodzą w pierwszym miesiącu po skutecznej kardiowersji i pozostają stabilne podczas rocznej obserwacji chorych.

Streszczenie

Echokardiografia po kardiowersji

Wstęp: *Migotanie przedsionków (AF) jest najczęstszą utrwaloną arytmia występującą u ok. 0,4% populacji i aż u 5% u osób powyżej 75 rż. Powiększenie lewego przedsionka w przebiegu AF traktuje się zarówno jako przyczynę, jak i konsekwencję arytmii. Kardiowersja jest uznaną metodą leczenia tej arytmii. Celem pracy była ocena dynamiki zmian wybranych parametrów echokardiograficznych w grupie chorych z przetrwałym AF po przywróceniu rytmu zatokowego w obserwacji rocznej.*

Materiał i metody: Spośród 74 kolejnych chorych z przetrwałym AF poddanych kardiowersji analizowano wyniki badania echokardiograficznego 32 pacjentów, u których po skutecznej kardiowersji w rocznej obserwacji utrzymał się rytm zatokowy. Badani pacjenci byli w wieku 40–75 lat, średnia wieku $57,2 \pm 8,2$ roku. Średni czas trwania arytmii wynosił u nich $6,5 \pm 5,2$ miesiąca, a przyczyną arytmii były: nadciśnienie tętnicze lub/i choroba niedokrwienna serca. Chorym wykonywano seryjnie badanie echokardiograficzne przed kardiowersją oraz 24 godziny, 7 dni, 30 dni i 12 miesięcy po kardiowersji. Grupę kontrolną stanowiło 15 chorych o podobnym rozkładzie wieku, płci, schorzeń towarzyszących i klasie czynnościowej z rytmem zatokowym.

Wyniki: Przed kardiowersją w badanej grupie stwierdzono większe wymiary jamy lewego przedsionka niż w grupie kontrolnej oraz gorszą czynność lewej komory ($48,2 \pm 7,1$ mm vs. $43,4 \pm 3,1$ mm i $52,5 \pm 13,8\%$ vs. $55,9 \pm 14,6\%$). Przywrócenie rytmu zatokowego spowodowało istotne zmniejszenie wymiarów lewego przedsionka, poprawę czynności lewej komory: odpowiednio $48,2 \pm 7,1$ mm vs. $45,3 \pm 6,1$ mm, $98,4 \pm 15,6$ ml vs. $82,2 \pm 12,2$ ml, $52,5 \pm 13,8\%$ vs. $58,5 \pm 14,1\%$. Zmiany te przebiegały równoległe z powrotem funkcji skurczowej lewego przedsionka i zachodziły w pierwszym miesiącu po kardiowersji, z największą dynamiką zmian w pierwszym tygodniu. W kolejnych miesiącach rocznej obserwacji badane parametry echokardiograficzne istotnie się nie zmieniły.

Wnioski: Przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego w grupie chorych z przetrwałym AF na podłożu nadciśnienia tętniczego lub/i choroby niedokrwiennej serca, trwających średnio 6,5 miesiąca prowadzi do zmniejszenia wymiarów i powrotu czynności skurczowej lewego przedsionka oraz poprawy funkcji skurczowej lewej komory. (Folia Cardiol. 2003; 10: 501–509)

migotanie przedsionków, kardiowersja, badanie echokardiograficzne

Piśmiennictwo

1. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. N. Engl. J. Med. 1982; 306: 1018–1022.
2. Furberg C.D., Psaty B.M., Manolio T.A. i wsp. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). Am. J. Cardiol. 1994; 74: 236–241.
3. Wolf P.A., Dawber T.R., Thomas H.E., Kannel W.B. Epidemiological assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham Study. Neurology 1978; 28: 973–977.
4. Hohnloser S.F., Kuck K.H., Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation- Pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomised trial. Lancet 2000; 356: 1789–1794.
5. Opolski G., Torbicki A., Kosior D. i wsp. Rate control versus rhythm control in patients with nonvalvular chronic atrial fibrillation: the results of HOT CAFE Polish study. 24th Congress of the European Society of Cardiology. Berlin 2002.
6. Wyse G. Survival of patients with atrial fibrillation. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) study. 51st Annual Scientific Session the American College Cardiology. Atlanta 2002.
7. Sahn D.J., De Maria A., Kisslo J. i wsp. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography. Results of survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58: 1072–1077.
8. Tajik A.J., Seward J.B., Hagler D.J. i wsp. Two-dimensional realtime ultrasonic imaging of the heart and great vessels. Mayo. Clin. Proc. 1978; 53: 271–274.
9. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings. Am. J. Cardiol. 1986; 57: 450–455.
10. Teicholtz L.E., Kreulen T., Herman M.V. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. Am. J. Cardiol. 1976; 37: 7–13.
11. Kan G., Visser C.A., Lie K.I. i wsp. Left ventricle volumes and ejection fraction by single plane two dimensional apex echocardiography. Eur. Heart J. 1981; 2: 339–342.
12. Ribeiro L.G., Quinones M.A., Reduto L.A. i wsp. Assessment of left ventricular regional wall motion with two-dimensional echocardiography and gated cardiac

- imaging: comparison to angiography. *Circulation* 1979; 59: 60 (supl. II): 137–139.
13. Jaffe W.M., Roche A.H.G. Doppler echocardiographic assessment of atrial filling fraction in severe mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.* 1988; 61: 1354–1357.
 14. Manning W.J., Leeman D.E., Gotch P.J. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 617–621.
 15. Manning W.J., Silverman D.I., Katz S.E. Atrial ejection force: a noninvasive assessment of atrial systolic function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 221–223.
 16. Henry W.L. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography. *Circulation* 1980; 62: 212–218.
 17. Suarez G.S., Lampert S., Ravid S., Lown B. Changes in left atrial size in patients with lone atrial fibrillation. *Clin. Cardiol.* 1991; 14: 652–656.
 18. Skinner N.S., Mitchel J.H., Wallace A.C. i wsp. Hemodynamic consequences of atrial fibrillation at constant ventricular rates. *Am. Med.* 1964; 36: 342–350.
 19. Davies M.J., Pomerance A. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br. Heart J.* 1972; 34: 520–525.
 20. White C.W., Kerber R.E., Weiss H.R. The effects of atrial fibrillation on atrial pressure-volume and flow relationship. *Circ. Resc.* 1982; 51: 205–215.
 21. DeMaria A.N., Lies J.E., King J.F., Miller R.R., Amsterdam E.A., Mason D.T. Echographic assessment of atrial transport, mitral movement, and ventricular performance following electroversion of supraventricular arrhythmias. *Circulation* 1975; 51: 273–282.
 22. Manning W.J., Leeman D.E., Gotch P.J., Come P.C. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13617–13623.
 23. Gosselink A.T.M., Crijns H.J.G.M., Hamer H.P.M., Hillege H., Lie K.I. Changes in left and right atrial size after cardioversion of atrial fibrillation: role of mitral atrial disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 1666–1672.
 24. Van Gelder I.C., Crijns H.J.G.M., Van Gilst W.H., Hamer H.P., Lie K.I. Decrease of right and left atrial sizes after direct current electrical cardioversion in chronic atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 93–95.
 25. Graettinger J.S., Carleton R.A., Muenster J.J. Circulatory consequences of changes in cardiac rhythm produced in patients by transthoracic direct-current shock. *J. Clin. Invest.* 1964; 43: 2290–2302.
 26. Shapiro W., Klein G. Alterations in cardiac function immediately following electrical conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Circulation* 1968; 38: 1074–1082.
 27. Alam A., Thorstrand C. Left ventricular function in patients with atrial fibrillation before and after cardioversion. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 694–696.
 28. Manning W.J. Echocardiographic aspects of atrial fibrillation. In: *Atrial fibrillation. Mechanisms and management.* Falk RH Podrid PJ. Lippincot – Raven Philadelphia 1997: 241–276.