

# Znaczenie kliniczne migotania przedsionków prowokowanego podczas stymulacji przezprzełykowej

Daniel Jakubowski i Tadeusz Mandrecki

II Katedra i Klinika Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

## Clinical significance of atrial fibrillation provoked during transesophageal atrial stimulation

**Introduction:** *During transesophageal atrial stimulation (TAS) atrial fibrillation (AF) can be induced in some patients without any documented arrhythmia in the past. In some patients it can be the first episode of this arrhythmia.*

**Material and methods:** *This was the reason for taking up research in order to find out if patients with AF induced during TAS differ from the group in which arrhythmia was not induced. The tested groups consisted of 68 patients divided into two groups: group I with induced AF and group II without arrhythmia. TAS, standard ECG and 24-hour ECG registration and echocardiographical examination were carried out in all.*

**Results:** *The results obtained indicate a statistically significant difference in the sinus node function, the sino-atrial conduction time, the left atrial refractory period, the maximum and mean HR obtained from Holter registration, the frequency of supraventricular extrasystoles and the size of the coefficient of the left atrium. The other parameters did not show any statistically significant differences.*

**Conclusion:** *Atrial fibrillation induced during TAS helps us to separate patients with sinus node malfunction, sino-atrial conduction disturbances and disturbances of intraatrial conduction. It is characteristic for patients with the long left atrial refractory period. The patients with provoked AF have a significantly higher maximum average frequency of sinus rhythm and they have supraventricular extrasystole more often than other patients. The patients with AF differ from the control group in left atria dimension. They have a more frequent occurrence of atrial depolarization disturbances. (Folia Cardiol. 2001; 8: 633–642)*

## atrial fibrillation, atrial stimulation

### Wstęp

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest jednym z najczęstszych zaburzeń rytmu serca. Występuje ono w formie napadowej lub utrwalonej u około 0,3–0,5% ludzi.

Migotanie przedsionków można sprowokować szybką przezprzełykową stymulacją przedsionków (TAS, *transesophageal atrial stimulation*). W czasie tego badania może ono wystąpić u osób, u których dotychczas się nie pojawiało. Wyjaśnienie klinicznego znaczenia tego zjawiska stało się przesłanką do napisania niniejszej pracy.

Autorzy postanowili odpowiedzieć na pytanie, czy badani, u których za pomocą TAS wywołano AF, a u których uprzednio to zaburzenie nie wystąpiło, wykazują w porównaniu z badanymi bez prowokowanej arytmii różnice w standardowym zapisie po-

Adres do korespondencji: Dr med. Daniel Jakubowski  
ul. Ziołowa 47, 40–635 Katowice  
Nadesłano: 20.06.2001 r. Przyjęto do druku: 30.08.2001 r.

wierzchniowego EKG, wartościach parametrów elektrofizjologicznych czynności przedsionka, wymiarach lewego przedsionka (LA, *left atrium*), przepływie przez zastawkę mitralną badanym techniką dopplerowską, częstotliwości serca (z zapisu holterowskiego), czynności skurczowej lewej komory.

## Materiał i metody

Charakterystykę badanych grup przedstawiają tabele 1 i 2. U pacjentów wykonano test TAS (do którego wskazaniem były: bradykardia, zawroty głowy, zasłabnięcia i utraty przytomności), 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera oraz badanie echokardiograficzne. Wartości badanych parametrów przedstawia tabela 3.

## Wyniki

W wyniku przeprowadzonych pomiarów oraz oceny statystycznej uzyskano następujące dane.

Znamiennie statystycznie różniły się wartości maksymalnych czasów powrotu rytmu zatokowego (grupa I — 1492 ms *vs.* grupa II — 1158 ms) i odpowiednio czasów przewodzenia zatokowo-predsionkowego (114,4 ms *vs.* 115, 5 ms), efektywnej refrakcji LA (263 ms *vs.* 226 ms), maksymalnej (102,6 *vs.* 113,8) oraz średniej (64,21 *vs.* 70,3) częstotliwości

serca, częstości ekstrasystolii nadkomorowych (15 *vs.* 12) oraz częstości wydłużenia czasu trwania załamka P ponad 115 ms (7 *vs.* 2).

Grupa z arytmia charakteryzowała się większym wymiarem LA (37,2 mm *vs.* 34,4 mm) oraz większym jego wskaźnikiem.

Porównanie pozostałych wyników nie wykazało różnic statystycznie znamiennej.

## Dyskusja

Za powstanie AF odpowiada m.in. wiele zmian patologicznych dotyczących węzła zatokowego [1]. Szczególną uwagę autorzy zwrócili na funkcję węzła zatokowego, określaną czasem powrotu rytmu zatokowego. Różnica średnich tego parametru w obu badanych grupach jest istotna statystycznie. Średnia wartość czasu powrotu rytmu zatokowego u pacjentów z prowokowanym AF miała wartości graniczne normy (1494 ms).

Zdania na temat roli patologii węzła zatokowego w AF są podzielone. Część autorów [2–5] wskazuje na znaczenie prawidłowej czynności węzła zatokowego w zainicjowaniu i utrzymaniu migotania przedsionków. Z kolei powszechnie znany jest fakt występowania AF u pacjentów z chorobą węzła zatokowego [4]. Za rolę uszkodzenia węzła zatokowego przemawiają prace Kyriakidisa i wsp. [6–8] do-

**Tabela 1.** Charakterystyka badanych grup

**Table 1.** Characteristics of study groups

	Liczebność	Kobiety	Mężczyźni	Wiek
Wszyscy badani	n = 68	20	48	18–77 (45)
Grupa I (z AF)	n = 28	7	21	27–77 (46)
Grupa II (kontrolna)	n = 40	13	27	18–74 (39)

**Tabela 2.** Rozpoznanie kliniczne u pacjentów obu grup

**Table 2.** Diagnoses in the patients of both groups

Rozpoznanie	Grupa I (z AF)	Grupa II (kontrolna)
Choroba niedokrwienna serca	14	15
Nadciśnienie tętnicze	15	17
Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a	7	6
Choroba węzła zatokowego	7	3
Serce hiperkinetyczne	0	2
Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej	0	1
Niedomykalność zastawki trójdzielnej	0	1
Niedomykalność zastawki aortalnej	0	1

**Tabela 3.** Wyniki badania**Table 3.** Results of tests

Parametr	Grupa I (z AF)	Grupa II (kontrolna)	Znamiennosc	Norma
Czas powrotu rytmu zatokowego [ms]	1492 ± 638	1158 ± 300	SZ	p < 0,05 1494
Czas przewodzenia zatokowo-przedsionkowego [ms]	144,4 ± 18	115,5 ± 27	SZ	p < 0,05 < 134
Efektywna refrakcja lewego przedsionka [ms]	263 ± 39	226 ± 46	SZ	p < 0,05
Punkt Wenckebacha [ms]	168 ± 21	166 ± 41	SN	> 110
Min. częstotliwość serca [ms]	46,3 ± 5,8	48,6 ± 9,8	SN	
Maks. częstotliwość serca [ms]	102,6 ± 17,3	113,8 ± 25,4	SZ	p < 0,05
Śr. częstotliwość serca [ms]	64,1 ± 8,2	70,3 ± 8,5	SZ	p < 0,05
Prowokowana nadwrażliwość przedsionków	7 badanych	7 badanych	SN	
P > 115 ms	7 badanych	2 badanych	SZ	p < 0,05
Odstęp PQ [ms]	151,7 ± 29	146,7 ± 31	SN	120–210
Ekstrasystolia nadkomorowa	15 badanych	12 badanych	SZ	p < 0,05
Wymiar lewego przedsionka [mm]	37,2 ± 4,2	34,4 ± 4,4	SZ	p < 0,05 < 40
Wskaźnik lewego przedsionka (mm/m)	18,9 ± 2,3	17,2 ± 2,4	SZ	p < 0,05
Maks. prędkość przepływu przez zastawkę mitralną [m/s]	0,95 ± 0,12	0,98 ± 0,14	SN	
Nachylenie EF [mm/s]	108,6 ± 28	106,8 ± 18,8	SN	
Stosunek fali A do E	9 badanych	10 badanych	SN	
Fracja skracania lewej komory (%)	38,7 ± 7,9	40,6 ± 7,3	SN	
Fracja wyrzutowa lewej komory (%)	75,7 ± 10,2	77,9 ± 7,7	SN	> 50

SN — statystycznie nieznamienne; SZ — statystycznie znamienne

tyczące pacjentów z zawałem ściany dolnej mięśnia sercowego i AF, którzy stwierdzili 4-krotnie rzadsze występowanie AF u osób leczonych fibrynolitycznie w stosunku do pacjentów bez tego leczenia — Kyriakidis i wsp. wiąźali to z poprawą ukrwienia węźła zatokowego, a przez to jego funkcji.

Do podobnych wniosków doszli także inni autorzy, wskazując na fakt występowania lokalnych różnic w czasie trwania refrakcji przedsionków w okresie bradykardii i przez to zwiększenie prawdopodobieństwa powstania arytmii [9, 10].

U pacjentów po przeszczepie serca Heinz i wsp. [11] stwierdzali większą zapadalność na AF we wczesnym okresie pooperacyjnym z postępującą poprawą w okresie późniejszym. Wiąźali to z poprawą parametrów czynności węźła zatokowego w badaniach elektrofizjologicznych. Trusz-Gluza i wsp. [12], wskazują na szczególną łatwość prowokacji AF u pacjentów z zespołem chorego węźła zatokowego.

Z kolei u chorych poddanych chirurgicznemu leczeniu choroby wieńcowej parametry węźła zatokowego w okresie pooperacyjnym nie różniły się w grupie AF i u osób bez tej arytmii [13].

Kolejnym badanym parametrem była częstotliwość rytmu zatokowego — minimalna, maksymalna i średnia uzyskana z zapisu holterowskiego. Statystycznie istotne różnice między średnimi średnich wartości rytmu zatokowego w badanych grupach można wytłumaczyć jedynie większą liczbą pacjentów z bradykardią w grupie II.

W badaniach Manninga i wsp. [14] częstotliwość rytmu zatokowego nie różniła się po kardiowersji u osób po napadach AF o różnej długości.

W innych badaniach wykazano, że wytwarzanie impulsów w węźle zatokowym trwa niezależnie od występującej arytmii. Dzieje się tak dzięki blokowi przewodzenia przedsionkowo-zatokowego, który zapobiega wtargnięciu impulsów do węźła

zatokowego [15] tak, że nawet z długotrwałego napadu migotania może on wyjść bez szwanku.

Z kolei znana jest rola częstotliwości rytmu zatokowego podporządkowującego sobie inne ośrodki bodźcotwórcze — zapobiegającego arytmii. W badanych grupach różnica częstotliwości była niewielka, lecz statystycznie istotna.

Kolejnym badanym parametrem był czas przewodzenia zatokowo-przedsionkowego określany metodą Straussa. Uzyskane wyniki wykazały znamiennej różnicę wartości czasu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego w obu grupach; w grupie bez arytmii, w odróżnieniu od grupy z AF, były one w normie (< 134 ms). Wyniki te są zgodne z sugestiami Kyriakidisa i wsp. [6], według których zaburzenia przewodzenia zatokowo-przedsionkowego mogą przyczyniać się do powstania migotania przedsionków. Przeciwnie stanowisko zajmują Kirchhof i wsp. [4], uważając, że blok przewodzenia zatokowo-przedsionkowego zapobiega podtrzymaniu arytmii przez impuls przewidziany z węzła zatokowego.

U pacjentów z AF stwierdza się wydłużony okres refrakcji łączy zatokowo-przedsionkowego [4], co może być przyczyną opóźnionego przewodzenia zatokowo-przedsionkowego. Wyznaczona wówczas wartość czasu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego będzie przekraczała normę.

Badania innych autorów nie wykazują związku czasu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego z migotaniem przedsionków. Bauernfeind i wsp. [3], badając pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) nie znaleźli różnicy przewodzenia zatokowo-przedsionkowego w grupie z AF i u pacjentów bez tej arytmii.

W badaniach przeprowadzonych u pacjentów z chorobą wieńcową leczonych operacyjnie nie stwierdzano istotnych statystycznie różnic w czasie przewodzenia zatokowo-przedsionkowego w grupie, w której po zabiegu wystąpiło AF, a pacjentami bez arytmii [13].

Czynnikiem nie bez znaczenia dla skuteczności prowokacji zaburzeń rytmu serca stymulacją przedsionków jest długość okresu ich refrakcji. Jednym z mechanizmów sprzyjających powstaniu i utrzymaniu AF są różnice trwania refrakcji przedsionków, stąd założenie, że badane grupy powinny różnić się pod względem tego parametru. Porównanie ich wykazało statystycznie istotną różnicę wartości efektywnej refrakcji LA, która w grupie z AF była większa niż w grupie bez arytmii.

Badania Josephsona i wsp. [16] oraz innych autorów [17] dotyczące przewodzenia śródprzedsionkowego wykazują brak różnic czasu trwania

refrakcji przedsionków w grupie z prowokowanym AF i w grupie bez arytmii. W badaniach długości okresu refrakcji przedsionków u pacjentów po ablacji dodatkowych dróg przedsionkowo-komorowych Haissaguerre i wsp. [18] oraz Buxton i wsp. [17] nie znaleźli istotnych różnic wartości tego parametru w grupie z nawracającym po tym leczeniu AF i u pacjentów bez arytmii. Inni badacze stwierdzali znaczące skrócenie efektywnej refrakcji przedsionka w grupie chorych z AF w wywiadzie, zarówno u osób z chorobami serca [9, 19, 20], jak i u pacjentów z AF odosobnionym [21]. Autorzy ci [17] wskazują jednak na istotne zwolnienie przewodzenia śródprzedsionkowego w odpowiedzi na przedwczesne pobudzenia dodatkowe u pacjentów z arytmiami przedsionkowymi. Za przyczynę tego uważają m.in. przedłużenie refrakcji w pobudzonej okolicy przedsionka. Prace Trusz-Gluzy i wsp. [22] dotyczące prowokowanej nadpobudliwości przedsionków wykazały dużą niejednorodność zachowania się refrakcji przedsionków, zależną od schorzenia podstawowego. Inaczej zachowywała się refrakcja przedsionka u pacjentów z zespołem preekscytacji (gdzie na ogół była skrócona), a inaczej u osób z chorobą węzła zatokowego. Badania okresu refrakcji u chorych z napadowym AF występującym po wszczepieniu stymulatora DDD [23] wykazały skrócenie jego okresu w grupie osób z arytmia. Podobne wyniki uzyskano w badaniach właściwości elektrofizjologicznych przedsionków u pacjentów z AF [24]. Manios i wsp. [25] stwierdzili stopniowe wydłużanie się czasu refrakcji LA w ciągu 24 godzin po kardiowersji. Czas trwania refrakcji u badanych z AF jest inny w różnych częściach przedsionków, wykazując paradoksalne wydłużenie w dolnej części prawego przedsionka [24].

W grupie osób z AF, badanej przez autorów niniejszej pracy, efektywna refrakcja LA była dłuższa niż w grupie kontrolnej. Prawdopodobnie miejscem wyjścia arytmii był prawy przedsionek, a stwierdzone przez autorów przedłużenie czasu refrakcji LA jest dodatkowym czynnikiem sprzyjającym zjawisku *re-entry*.

Badania innych autorów [24, 26, 27] wskazują na brak adaptacji czasu refrakcji przedsionków do częstotliwości serca, mogący być odzwierciedleniem niejednorodności okresu refrakcji w różnych częściach przedsionka, co predysponuje do zjawiska *re-entry*.

Z punktu widzenia klinicznego czynnikiem, który ma decydujący wpływ na stan pacjenta z AF oraz w podejmowaniu decyzji terapeutycznych jest częstotliwość komór w trakcie arytmii. Z tego względu autorów zainteresowało zjawisko przewo-

dzenia przedsionkowo-komorowego w obu grupach, a szczególnie położenie punktu Wenckebacha, określające maksymalną zdolność przewodzenia przedsionkowo-komorowego w stosunku 1:1. Punkt Wenckebacha określono u wszystkich badanych pacjentów. Porównanie jego wartości wykazało nieistotną różnicę przewodzenia przedsionkowo-komorowego w badanych grupach, co potwierdza tezę Abildskova i wsp. [2], że grupy pacjentów z AF i bez arytmii nie różnią się pod tym względem.

Przedłużenie czasu trwania załamka P jest powszechnie przyjętym wskaźnikiem zaburzeń przewodzenia między- i śródprzedsionkowego [9, 28]. Zjawiskiem tym w 1972 roku zainteresowali się Davies i Pomerance [7]. Wielu innych autorów zwraca także uwagę na przedłużenie czasu trwania załamka P w grupie chorych z AF [23, 29]. Stwierdzono też stopniowe skracanie czasu trwania załamka P po kardiowersji elektrycznej [25]. Nie zauważono natomiast istotnych różnic czasu jego trwania u osób zdrowych i pacjentów z AF odosobnionym [30]. W związku z powyższym autorzy przyjęli, że parametr ten może mieć wpływ na powstanie AF w badanej grupie. Za wartość graniczną czasu trwania załamka P przyjęto 115 ms [31]. Kryterium to spełniło 2 pacjentów z grupy bez arytmii i 7 chorych ze sprowokowanym migotaniem przedsionków. Uzyskany wynik jest zgodny z danymi przedstawionymi przez Trusz-Głużę i wsp. [12], którzy obserwowali u pacjentów z prowokowaną nadwrażliwością przedsionka wydłużenie czasu trwania załamka P, oraz badaniami Simpsona i wsp. [31, 32], którzy wykazali zaburzenia pobudliwości u pacjentów z prowokowanym AF [21], a także stwierdzili ich związek z nieprawidłowym przewodzeniem śródprzedsionkowym. Zmiany prędkości przewodzenia u pacjentów z AF według tych autorów wynikały ze zmniejszonego potencjału spoczynkowego, spadku maksymalnej prędkości narastania potencjału czynnościowego i zmniejszenia jego amplitudy [28]. Josephson [16] wykazał, że przedłużenie czasu trwania załamka P jest czynnikiem niezależnym od powiększenia przedsionka. Steinberg i wsp. [33] uznali ten parametr za niezależny wskaźnik pomocny w przewidywaniu wystąpienia AF po zabiegach kardiochirurgicznych.

Na rolę wpływu przedłużenia czasu trwania załamka P na wystąpienie arytmii przedsionkowych wskazywali również Fukunami i wsp. [34] oraz Stafford i wsp. [35]. Określając parametry załamka P za pomocą EKG wysokiej rozdzielczości u pacjentów z AF, zwrócili uwagę na fakt przedłużenia szczególnie ostatniej fazy załamka P, a także na jej obniżoną amplitudę w grupie osób z arytmia oraz stwierdzili

związek między czasem trwania załamka P a wielkością lewego przedsionka.

Podobnie Yamaguchi i wsp. [36] obserwowali poszerzenie załamka P w grupie z chorobą węzła zatokowego i odosobnionego AF w stosunku do pacjentów bez AF w wywiadzie. Z tym ostatnim nie zgadzają się wyniki badań Ozera i wsp. [37] oraz Engela i wsp. [38] przeprowadzone u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i AF, które nie wykazały istotnych różnic czasu trwania załamka P w grupie z AF i bez arytmii.

Za istotne autorzy uważali AF trwające przynajmniej 30 s, jednak zdarzało się, że na bodźce ze stymulatora pacjenci reagowali krótkimi wstawkami arytmii. Tak zwana prowokowana nadpobudliwość przedsionków przez wielu autorów uznawana jest za czynnik ryzyka wystąpienia AF, dlatego obie badane grupy porównano pod kątem występowania tych krótkotrwałych zaburzeń rytmu. Przyjęto definicję prowokowanej nadpobudliwości przedsionków podaną przez Trusz-Głużę [12] za Josephsonem i Wyndhamem [39, 40] — prowokowanie więcej niż 3 dodatkowych depolaryzacji o cyklu < 250 ms lub zdeorganizowanych pobudzeń przedsionków typu migotanie trwające minimum 1 s. Porównanie częstości tego zjawiska wskazuje na brak różnic między badanymi grupami. Większość autorów wskazuje na częstsze jego występowanie w grupie z AF [12, 16, 21]. Według Fujimury i wsp. [19] u pacjentów z zespołem WPW i AF prowokowana nadpobudliwość przedsionków występuje częściej niż u osób z zespołem WPW bez migotania. Simpson i wsp. [21] oraz Cosio i wsp. [9] przyczyny występowania prowokowanej nadpobudliwości przedsionków upatrywali w upośledzonej prędkości przewodzenia w ścianie przedsionkowej.

Wielu autorów wskazuje na kluczowe znaczenie wczesnych pobudzeń dodatkowych dla zwolnienia przewodzenia w ścianie przedsionków — warunk powstania zjawiska *re-entry*.

Haft i wsp. [41] zwrócili uwagę na możliwość wywołania arytmii wczesnym impulsem. Poprzez analogię z tą obserwacją przedwczesne spontaniczne pobudzenia dodatkowe uważane są za jeden z czynników wyzwalaających arytmie [42]. Porównanie badanych grup wykazało istotnie częściej występujące pobudzenia dodatkowe pochodzenia nadkomorowego w grupie z AF, co może świadczyć o subklinicznej jeszcze patologii przedsionków w grupie II.

Badanie echokardiograficzne jest najczęściej stosowaną metodą oceny wielkości lewego przedsionka [43]. Autorzy oceniali związek między faktem sprowokowania AF a wymiarem lewego

przedsionka. Różnica średnich wymiarów LA w obu badanych grupach była istotna statystycznie, wskazując na możliwość łatwiejszego sprowokowania AF u pacjentów z większym jego wymiarem. Aby wyeliminować wpływ budowy ciała pacjenta na bezwzględne wartości wymiaru przedsionka, posłużyło się jego wskaźnikiem. Podobnie jak przy porównaniu wymiaru LA, wartości średnie jego wskaźnika wykazały istotne różnice. Dane te są zgodne z dotychczasowymi doświadczeniami [7, 44–51], choć wartości średnie wielkości LA w obu grupach są mniejsze niż te podawane przez Henry'ego i wsp. [48] oraz innych badaczy [46].

O związku wymiaru LA i występowania AF mówią także jego pomiary u pacjentów utrzymujących rytm zatokowy po kardiowersji. Górecki i wsp. [52] oraz Szyszka i wsp. [53], a także Ewy [54] stwierdzili, że powiększenie LA dodatnio koreluje z nawrotem AF po kardiowersji elektrycznej. Mattioli i wsp. [55] stwierdzili stopniowe zmniejszanie się wymiarów LA po kardiowersji. Van Gelder [56] natomiast zanotowała brak wpływu wymiaru LA na utrzymanie rytmu zatokowego po umiarowaniu przewlekłego migotania przedsionków. Twierdzi ona, że odległy efekt kardiowersji zależy tylko od czasu trwania AF oraz wieku chorego.

Początkowo dyskusji podlegał fakt, czy do AF predysponuje duży wymiar LA, czy odwrotnie — AF jest przyczyną powiększenia przedsionka. Badania Henry'ego i wsp., Petersena i wsp. [57] oraz innych badaczy [44] sugerują istnienie błędnego koła, gdzie AF powoduje powiększenie LA, co nasila tendencje do powstania i utrzymania arytmii.

Van Gelder i wsp. [58] stwierdzili, że u pacjentów z odosobnionym AF jedyną zmianą był większy wymiar lewego przedsionka. Powyższe wyniki potwierdzili Jais i wsp. [59].

Powszechnie znany jest związek występowania wad zastawkowych serca i arytmii nadkomorowych. W badanej grupie nie było pacjentów z wadami zastawki mitralnej, jednak autorzy postanowili określić parametry przepływu mitralnego, by porównać je u pacjentów bez arytmii i u osób ze sprowokowanym migotaniem przedsionków. Parametry takie jak nachylenie EF, prędkość przepływu mitralnego oraz stosunek fali A do E nie wyróżniały porównywanych grup.

Z wyników badań nad przepływem krwi przez zastawkę mitralną wynika, że chorzy utrzymujący długo rytm zatokowy po kardiowersji AF różnią się pod względem parametrów przepływu od pacjentów z nawrotem arytmii [46, 53, 60].

Niektórzy autorzy (np. Henry i wsp. [48]) uważają nawet, że dla wystąpienia arytmii ważniejsze

są zaburzenia napływu mitralnego niż powiększenie lewego przedsionka.

W badaniach nad napadowym AF Barbier i wsp. [61] nie stwierdzili różnic nachylenia frakcji wyrzutowej (EF, *ejection fraction*) u pacjentów z AF i bez niego, co jest zgodne z danymi uzyskanymi przez autorów niniejszej pracy. Miyatake i wsp. [15], badając zachowanie się napływu mitralnego w różnych grupach wiekowych stwierdzili, że zmienia się stosunek wielkości fal szybkiego napełniania i przedsiolkowej.

U chorych badanych przez autorów różnica nachylenia EF była niewielka, lecz różnica średniego wieku między badanymi grupami była zbyt mała (choć statystycznie znamienna), by odzwierciedlić zmiany związane z procesem starzenia. Shapiro i wsp. [62] podają fakt zmiany zachowania się fali napływu mitralnego tylko u pacjentów z długotrwałym AF, co dodatkowo potwierdza brak różnic między pacjentami z grupy I i II.

Shite i wsp. [60] podają, że u pacjentów z utrzymującym się rytmem zatokowym przez miesiąc po kardiowersji występowały wyższe fale A i E niż u osób, u których AF powróciło.

Znany jest fakt zwiększania wymiarów lewej komory (LV, *left ventricle*), spadku parametrów jej kurczliwości w miarę trwania AF [63–65] i przynajmniej częściowego powrotu do pierwotnych wartości po ustąpieniu arytmii [60, 65].

W badaniach autorzy chcieli stwierdzić, czy u pacjentów ze sprowokowanym AF funkcja LV różni się w porównaniu z grupą bez arytmii. Uzyskane wyniki wskazują na brak istotności różnic czynności LV wyrażonej frakcją skracania i frakcją wyrzutową lewej komory.

W opracowaniach dotyczących wpływu czynności LV na występowanie AF zdania są podzielone. Wyniki pracy Barbiera i wsp. [61], oceniającej występowanie AF u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wskazują na niezależność występowania AF i zaburzeń kurczliwości lewej komory. Podobne wyniki uzyskali Orlando i wsp. [67], wykazując brak związku wymiarów skurczowych i rozkurczowych LV oraz prawdopodobieństwa utrzymania rytmu zatokowego po kardiowersji elektrycznej. Lipkin i wsp. [69] nie stwierdzili różnic we frakcji skracania LV u pacjentów, którym kardiowersją elektryczną przywrócono rytm zatokowy i chorych, u których kardiowersją była nieskuteczna. Jednak większość opracowań wskazuje na udział niewydolności LV w zwiększonej zapadalności na migotanie przedsionków.

Steinberg i wsp. [33] stwierdzili, że pacjenci z AF w wywiadzie charakteryzują się mniejszą EF

lewej komory. Badania populacji Framingham [51] potwierdziły jednoznacznie, że spadek frakcji skracania LV jest czynnikiem sprzyjającym migotaniu przedsionków.

Flugelman i wsp. [68] uważają, że niewydolność LV sprzyja nieskuteczności terapii AF.

Suigiura i wsp. [69] stwierdzili częstsze występowanie AF u pacjentów z zawałem serca i nasiloną dysfunkcją LV niż u osób, u których spadek kurczliwości LV był mniej zaznaczony.

Badania kurczliwości LV u pacjentów z AF odosobnionym [59, 70] wykazują upośledzenie jej funkcji, zarówno skurczowej, jak i rozkurczowej.

Na korzystny wpływ poprawy kurczliwości LV po ustąpieniu AF na utrzymanie rytmu zatokowego wskazują także prace Shite'a i wsp. [60], którzy miesiąc po kardiowersji stwierdzali ponad 5-procentowy wzrost frakcji skracania LV w stosunku do wyniku bezpośrednio po kardiowersji u pacjentów utrzymujących rytm zatokowy. Nie zaobserwowano tego zjawiska w grupie osób, u których AF powróciło.

## Wnioski

1. Migotanie przedsionków prowokowane podczas przezprzełykowej stymulacji wyodrębnia chorych z zaburzeniami automatyzmu węzła zatokowego, upośledzonym przewodzeniem zatokowo-predsionkowym i przewodzeniem śródpredsionkowym, a także charakteryzuje pacjentów z długim okresem refrakcji lewego przedsionka.
2. Pacjenci ze sprowokowanym AF charakteryzują się znamienne wyższą maksymalną i średnią częstością rytmu zatokowego, a także częściej w tej grupie występuje ekstrasystolia nadkomorowa.
3. Chorzy ci różnią się od grupy kontrolnej większym wymiarem LA i częstszym występowaniem w EKG zaburzeń depolaryzacji przedsionków.
4. Należy ich poddać systematycznej kontroli ambulatoryjnej, aby zorientować się, czy w przyszłości nie wystąpią u nich napady migotania przedsionków.

## Streszczenie

### Migotanie przedsionków prowokowane stymulacją przezprzełykową

**Wstęp:** *U części pacjentów bez udokumentowanych spontanicznych zaburzeń rytmu w trakcie wykonywania przezprzełykowej stymulacji przedsionków (TAS, transesophageal atrial stimulation) można sprowokować migotanie przedsionków (AF, atrial fibrillation).*

*Celem badania było ustalenie, czy pacjenci ci różnią się pod względem wybranych parametrów od grupy, w której nie sprowokowano AF.*

**Materiał i metody:** *Badanie objęło 68 chorych, których podzielono na 2 grupy: I — ze sprowokowanym AF i II — w której arytmia nie wystąpiła. U pacjentów wykonano TAS, standardowe zapisy EKG, rejestrację EKG metodą Holtera oraz badanie echokardiograficzne.*

**Wyniki:** *Wyniki wskazują na znamienne różnice automatyzmu węzła zatokowego, przewodzenia zatokowo-predsionkowego i śródpredsionkowego, czasu refrakcji lewego przedsionka, maksymalnej i średniej częstości rytmu zatokowego, częstości ekstrasystolii nadkomorowych oraz wymiaru i wskaźnika lewego przedsionka. Pozostałe parametry nie wykazały różnic istotnych statystycznie.*

**Wnioski:** *Migotanie przedsionków prowokowane podczas TAS identyfikuje pacjentów z zaburzeniami automatyzmu węzła zatokowego, upośledzonym przewodzeniem zatokowo-predsionkowym i przewodzeniem śródpredsionkowym, a także charakteryzuje chorych z długim okresem refrakcji lewego przedsionka. Pacjenci, u których sprowokowano AF mają znamienne wyższą maksymalną i średnią częstość rytmu zatokowego, a także częściej występuje u nich ekstrasystolia nadkomorowa. Chorzy ci różnią się od grupy kontrolnej większym wymiarem lewego przedsionka i częstszym występowaniem w EKG zaburzeń depolaryzacji przedsionków, więc należy ich systematycznie kontrolować pod kątem występowania napadów AF w przyszłości. (Folia Cardiol. 2001; 8: 633–642)*

### migotanie przedsionków, stymulacja przedsionków

## Piśmiennictwo

1. Lesiak M., Grajek S., Pyda M., Cieśliński A. Zmiany w strukturze węzła zatokowego w okresie wzrostu i starzenia. Pośmiertna analiza morfometryczna. 55. Kongres PTK, Poznań 15–17 IX 1994 (streszczenie).
2. Abildskov J.A., Millar K., Burgess M.J. Atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1971; 28: 263–267.
3. Bauernfeind R.A., Wyndham C.R., Swiryn S.P., Palileo E.V., Strasberg B., Lam W., Westveer D., Rosen K.M. Paroxymal atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1981; 47: 562–569.
4. Kirchhof C.J., Allesie M.A. Sinus node automaticity during atrial fibrillation in isolated rabbit hearts. *Circulation* 1992; 86: 263–271.
5. Page P.L. Sinus node during atrial fibrillation. *Circulation* 1992; 86: 334–336.
6. Kyriakidis M., Barbetseas J., Antonopoulos A., Skouros C., Tentolouris C., Touzouras P. Early atrial arrhythmias in acute myocardial infarction. *Chest* 1992; 101: 994–997.
7. Davies M.J., Pomerance A. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br. Heart J.* 1972; 34: 520–525.
8. O'Neill P.G., Puelo P.R., Bolli R., Rokey R. Return of atrial mechanical function following electrical conversion of atrial dysarrhythmias. *Am. Heart J.* 1990; 120: 353–359.
9. Cosio F.G., Palacios J., Vidal J.M., Cocina E.G., Gomez-Sanchez M.A., Tamargo L. Slow conduction of premature impulses: A possible manifestation of the background for reentry. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 122–130.
10. Han J., Millet D., Shizonitti B., Moe G.K. Temporal dispersion of excitability in atrium and ventricle as a function of heart rate. *Am. Heart J.* 1966; 71: 481–487.
11. Heinz G. Sinus node during atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1992; 67: 132.
12. Trusz-Gluza M., Giec L., Drzewiecki J., Wnuk-Wojnar A.M., Kośmider J. Nadpobudliwość przedsionków prowokowana stymulacją — uwarunkowania kliniczne. *Kard. Pol.* 1984; 27: 169–173.
13. Hogue C.W., Filos K.S., Schuessler R.B. Sundt TM 3<sup>rd</sup>. Sinus nodal function and risk for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 2000; 92: 1286–1292.
14. Manning W.J., Silverman D.I., Katz S.E., Riley M.F., Come P.C., Doherty R.M., Munson J.T., Douglas P.S. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1535–1540.
15. Miyatake K., Okamoto M., Kinoshita N., Owa M., Nakasone I., Sakakibara H. Augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac Doppler flowmetry. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 586–589.
16. Josephson M.E., Kastor J.A., Morganroth J. Electrocardiographic left atrial enlargement: electrophysiologic, electrocardiographic and hemodynamic correlates. *Am. J. Cardiol.* 1977; 39: 967–971.
17. Buxton A.E., Waxman H.L., Marchlinski F.E., Josephson M.E. Atrial conduction; effects of extrastimuli with and without atrial dysrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 755.
18. Haissaguerre M., Fisher B., Labbe T., Lemetayer P., Montserrat P., d'Ivernoys C., Dartigues J.F., Warin J.F. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathways. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 493–497.
19. Fujimura O., Klein G.J., Yee R., Sharma A.D. Mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: How important is the accessory pathway? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 1082–1086.
20. Rawles J.M., Metcalfe M.J., Jennings K. Time of occurrence duration, and ventricular rate of paroxymal atrial fibrillation: the effect of digoxin. *Br. Heart J.* 1990; 63: 225–227.
21. Simpson R.J., Amara I., Foster J.R., Woelfel J., Gettes L.S. Thresholds, refractory periods and conduction times of the normal and diseased human atrium. *Am. Heart J.* 1988; 116: 1080–1090.
22. Trusz-Gluza M., Drzewiecki J., Szulc A., Giec L., Jaklik A. Nadpobudliwość przedsionków prowokowana stymulacją. Uwarunkowania elektrofizjologiczne. *Kard. Pol.* 1984; 27: 161–167.
23. De Sisti A., Attuel P., Manot S., Fiorello P., Halimi F., Leclercq J.F. Electrophysiological determinants of atrial fibrillation in sinus node dysfunction despite atrial pacing. *Europace* 2000; 2: 304–311.
24. Tse H.F., Lau C.P., Ayers G.M. Heterogeneous changes in electrophysiologic properties in the paroxymal and chronically fibrillating human atrium. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1999; 10: 125–135.
25. Manios E.G., Kanoupakis E.M., Chlouverakis G.I., Kaleboubas M.D., Mavrakis H.E., Vardas P.E. Changes in atrial electrical properties following cardioversion of chronic atrial fibrillation: relation with recurrence. *Cardiovasc. Res.* 2000; 47: 207–209.
26. Allesie M.A., Wijffels M.C.E.F., Kirchhof C.J. Experimental models of arrhythmias: toys or truth? *Eur. Heart J.* 1994; 15 (supl. A): 2–8.
27. Attuel P., Childers R., Caucemez B., Poveda J., Mugica J., Coumel P. Failure in the rate adaptation of the atrial refractory period: its relationship to vulnerability. *Int. J. Cardiol.* 1982; 2: 179–197.
28. Hordof A.J., Edie R., Malm J.R., Hoffman B.F., Rosen M.R. Electrophysiologic properties and response to



- pharmacologic agents of fibers from diseased human atria. *Circulation* 1976; 54: 774–779.
29. Andrikopoulos G.K., Dilaveris P.E., Richter D.J., Gialafos E.J., Synetos A.G., Gialafos J.E. Increased variance of P wave duration on the electrocardiogram distinguishes patients with idiopathic paroxymal atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1127–1132.
  30. Platonov P.G., Carlson J., Ingemansson M.P., Roijer A.S., Hansson A., Chireikin L.V., Olsson S.B. Detection of interatrial conduction defects with unfiltered signal-averaged P-wave ECG in patients with lone atrial fibrillation. *Europace* 2000; 2: 32–41.
  31. Simpson R.J., Foster J.R., Gettes L.S. Atrial excitability and conduction in patients with interatrial conduction defects. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 1331–1337.
  32. Simpson R.J. Jr., Foster J.R., Mulron J.P., Gettes L.S. The electrophysiological substrate of atrial fibrillation. *PACE* 1983; 6: 1166.
  33. Steinberg J.S., Zelenkofske S., Wong S., Gelernt M., Sciacca Menchavez E. Value of the P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation* 1993; 88: 2618–2622.
  34. Fukunami M., Yamada T., Ohmori M., Kumagai K., Umemoto K., Sakai A., Kondoh N., Minamino T., Hoki N. Detection of patients at risk for paroxymal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave triggered signal-averaged electrocardiogram. *Circulation* 1991; 83: 162.
  35. Stafford P.J., Turner I., Vincent R. Quantitative analysis of signal-averaged P-waves in idiopathic paroxymal atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 751–755.
  36. Yamaguchi I., Kuga K., Sigishita Y., Ito I. The signal averaged electrocardiogram as a screening test for occurrence of paroxymal atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11: 116A.
  37. Ozer N., Aytemir K., Atalar E., Sade E., Aksoyek S., Ovunc K., Acyl T., Nazly N., Ozmen F., Oto A., Kes S. P-wave dispersion in hypertensive patients with paroxymal atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23 (11 cz. 2): 1859–1862.
  38. Engel T.R., Vallone N., Windle J. Signal averaged electrocardiograms in patients with atrial fibrillation or flutter. *Am. Heart J.* 1988; 115: 592–597.
  39. Josephson M.E., Seides S.F. *Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations.* Lea and Febiger, Philadelphia 1979.
  40. Wyndham C.R.C., Amant-y-Leon F., Wu D., Denes H., Dhingra R., Simpson R., Rosen K.M. Effects of cycle length on atrial vulnerability. *Circulation* 1977; 55: 260.
  41. Haft J.I., Lau S.H., Stein E., Kosovsky B.D., Damato A.N. Atrial fibrillation produced by atrial stimulation. *Circulation* 1968; 37: 70–74.
  42. Tsai C.F., Tai C.T., Hsieh M.H., Lin W.S., Yu W.C., Ueng K.C., Ding Y.A. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava: electrophysiological characteristics and results of radiofrequency ablation. *Circulation* 2000; 102: 67–74.
  43. Hirata T., Wolfe S.B., Popp R.L., Helmen C.H., Feigenbaum H. Estimation of left atrial size using ultrasound. *Am. Heart J.* 1969; 78: 43.
  44. Arribas F., Cosio F.G., Palacios J., Alonso M., Lopez-Gil M. Effects of intravenous ajmaline on atrial excitability and conduction in man. *Eur. Heart J.* 1986; 7: 158–164.
  45. 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.
  46. Dethy M., Chassat C., Roy D., Mercier L-A. Doppler echocardiographic predictors of atrial fibrillation after cardioversion. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 723–726.
  47. Halpern S.W., Ellrodt G., Singh B.N., Mandel W.J. Efficacy of intravenous procainamide infusion in converting atrial fibrillation to sinus rhythm. *Br. Heart J.* 1980; 44: 589–595.
  48. Henry W.L., Morganroth J., Pearlman A.S., Clark C.E., Redwood D.R., Itscoitz S.B., Epstein S.E. Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. *Circulation* 1976; 53: 273–279.
  49. Madrid A.H., Moro C., Marin-Huerta E., Mestre J.L., Novo L., Costa A. Comparison of flecainide and procainamide in cardioversion of atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 1993; 14: 1127–1131.
  50. 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; 13: 617–623.
  51. Vaziri S.M., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 89: 724–730.
  52. Górecki A., Opolski G., Stanisławska J., Zawadzka-Byśko M., Torbicki A., Kraska T. Czynniki warunkujące utrzymanie się rytmu zatokowego po kardiowersji przewlekłego migotania przedsionków. 55. Kongres PTK, Poznań 15–17 IX 1994 (streszczenie).
  53. Szyszka A., Trojnarowska O., Paluszkiwicz L., Tomczyk J., Cieśliński A., Poniżyński A. Powrót czynności skurczowej lewego przedsionka po kardiowersji elektrycznej przewlekłego migotania przedsionków — następstwa hemodynamiczne i wartość prognostyczna w utrzymaniu rytmu zatokowego. 55. Kongres PTK, Poznań 15–17 IX 1994 (streszczenie).

54. Ewy G., Ulfers L., Hager W., Rosenfeld A., Roeske W., Goldman S. Response of atrial fibrillation to therapy: role of etiology and left atrial diameter. *J. Electrocardiol.* 1980; 13: 119–124.
55. Mattioli A.V., Sansoni S., Lucchi G.R., Mattioli G. Serial evaluation of left atrial dimension after cardioversion for atrial fibrillation and relation to atrial function. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 832–836.
56. Van Gelder I.C., Crijns H.J., Van Gilst W.H., Verwer R., Lie K.I. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 41–46.
57. Petersen P., Kastrup J., Brinch K., Godtfredsen J., Boysen G. Relation between left atrial dimension and duration of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 382–384.
58. Van Gelder I.C., Crijns H.J., Van Gilst W.H., Hamer H.P.M., 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.
59. Jais P., Peng J.T., Shah D.C., Garrigue S., Hocini M., Yamane T., Haissaguerre M., Barold S., Roudaut R., Clementy J. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with so-called lone atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000; 11: 623–625.
60. Shite J., Yokota Y., Yokoyama M. Heterogeneity and time course of improvement in cardiac function after cardioversion of chronic atrial fibrillation: assessment of serial echocardiographic indices. *Br. Heart J.* 1993; 70: 154–159.
61. Barbier P., Alioto G., Guazzi M.D. Left atrial function and ventricular filling in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 165–170.
62. Shapiro E.P., Effron M.B., Lima S., Ouyang P., Siu C., Bush D. Transient atrial dysfunction after conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 1202–1207.
63. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1570–1573.
64. Heinz G., Siostrzonek P., Kreiner G., Gossinger H. 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.
65. Alam A., Thorstrand C. Left ventricular function in patients with atrial fibrillation before and after cardioversion. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 694–696.
66. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J., Smith M.S., Cobb F.R., Coleman R.E., Gallagher J.J. Tachycardia-induced cardiomyopathy a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 563–570.
67. Orlando J.R., van Herick R., Aronov W.S., Olson H.G. Hemodynamics and echocardiograms before and after cardioversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm. *Chest* 1979; 76: 521–526.
68. Flugelman M.Y., Hasin Y, Katznelson N., Kriwisky M., Shefer A., Gotsman M.S. Restoration and maintenance of sinus rhythm after mitral valve surgery for mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 617–619.
69. Suigiura T., Iwasaka T., Takahashi N., Nakamura S., Taigushi H., Nagahama Y., Matsutani M., Inada M. Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 1135.
70. Lipkin D.P., Frenneaux M., Stewart R., Joshi J., Lowe T., McKenna W.J. Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Br. Heart J.* 1988; 59: 572–577.