

Wartość rokownicza migotania przedsionków w zawale serca

Marianna Janion, Jacek Kurzawski i Monika Klank-Szafran

Oddział Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Kielcach

Prognostic value of atrial fibrillation in myocardial infarction

The aim of the study: *To assess whether the frequency and the prognostic value of atrial fibrillation in acute myocardial infarction has changed in the era of thrombolytic and β -adrenolytic therapy.*

Material and methods: *Comparison of the clinical course and the long-term prognosis of 110 patients with myocardial infarction complicated by atrial fibrillation (AF) (group I) with the group of 741 patients with myocardial infarction without supraventricular arrhythmias (group II) hospitalized between 1992 and 1996.*

Results: *The course of myocardial infarction was more severe in group I when compared to group II. In group I it was more frequent to observe anterior infarctions and inferior infarctions with the right ventricular involvement, I^o and III^o atrio-ventricular block, serum GOT level exceeding upper limit of normal value by 200 IU and symptoms of heart failure such as cardiogenic shock or pulmonary oedema. In-hospital mortality in group I with AF was 24.5% and it was more than 2 times greater than in group II (without these arrhythmias) — 10.9% ($p < 0.01$).*

The highest one-year mortality was observed during the first year after myocardial infarction: 13.9% in group I and 8.7% in group II ($p < 0.05$). In the following years of the follow-up morbidity in patients with AF was significantly greater ($p < 0.001$) than in patients without it.

Conclusion: *The frequency of AF in acute myocardial infarction during the analysed period 1992–1996 did not change significantly in comparison to years 1977–1985 (12.9% vs. 12.5%, NS). In patients with acute myocardial infarction and AF there was a significant reduction of the in-hospital (31%) and post-hospital (38%) mortality in comparison to years 1977–1985. Presence of the AF, complicating the course of myocardial infarction makes the in-hospital prognosis significantly worse and significantly increases the post-hospital morbidity in period of 1–6 years after hospital discharge. (Folia Cardiol. 2001; 8: 251–258)*

myocardial infarction, atrial fibrillation, clinical course, long-term prognosis

Wstęp

Nadkomorowe zaburzenia rytmu należą do istotnych czynników wklajających przebieg ostrego

zawału serca. Wśród nich najczęstszą arytmia jest migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*). Pacjenci z tą arytmia charakteryzują się cięższym przebiegiem zawału serca i mają gorsze rokowanie.

Celem pracy jest odpowiedź na pytanie, czy w okresie coraz powszechniejszego stosowania leczenia trombolitycznego i β -adrenolitycznego zmieniła się częstość i wartość prognostyczna AF stwierdzanego w ostrym zawale serca.

Adres do korespondencji: Dr med. Marianna Janion
 Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespołony
 ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce
 Nadesłano: 10.12.2000 r. Przyjęto do druku: 3.01.2001 r.

Material i metody

Badaniem objęto 881 pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego, pełnościennego zawału serca w Oddziale Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach w latach 1992–1996, wśród których nadkomorowe zaburzenia stwierdzono u 140 osób (15,9%), w tym napadowe migotanie przedsionków u 84 (9,5%), stałe migotanie przedsionków u 26 (3,0%), a częstoskurcz nadkomorowy u 30 (3,4%) chorych.

W trakcie pobytu w szpitalu analizą objęto 110 chorych z zawałem serca i AF (grupa I) i porównano ją z grupą 741 pacjentów bez AF i częstoskurczu nadkomorowego (grupa II). Średni wiek pacjentów w grupie I był o 3,8 lat wyższy niż w grupie II ($63,9 \pm 9,4$ vs $60,1 \pm 12,3$, $p < 0,05$). W szpitalu zmarło 27 osób (24,5%) w grupie I oraz 80 (10,9%) w grupie II. W okresie poszpitalnym, 2–6 lat po zawale serca (średnio $4,0 \pm 1,9$ lat), w analizowanych grupach obserwowano 739 osoby, które przeżyły zawał serca, w tym 83 osoby z grupy I i 656 osób z grupy II. Do oceny ryzyka zgonu wykorzystano wieloczynnikową metodę regresji logistycznej. Obliczenia wykonano na podstawie programu SPSS 8.0 Pl for Windows.

Wyniki badania z lat 1992–1996 odniesiono do analizy populacji chorych z zawałem serca z lat 1977–1985, wykonywanej w tym samym szpitalu [1]. Metodykę badania omówiono we wcześniej opublikowanych pracach [1, 2].

Wyniki

Dane z wywiadu i przebiegu fazy szpitalnej przedstawiono w tabeli 1. W grupie pacjentów z zawałem serca i AF odsetek chorych kobiet był istotnie większy (38,2% vs 26,5%; $p < 0,001$). Obie grupy były porównywalne pod względem częstości incydentów wieńcowych w okresie przedzawałowym i rozkładu czynników ryzyka, z wyjątkiem występowania znacznie większego odsetka osób chorych na cukrzycę w grupie I (29,1% vs 20,4%; $p < 0,05$) oraz osób z zaburzeniami lipidowymi w grupie II.

Przebieg zawału serca w grupie I, obok obecności AF i istotnie częstszej dolnej lokalizacji zawału z zajęciem prawej komory, charakteryzował się również istotnie częstszą obecnością zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w postaci bloku A-V II° i III°, zwiększonym odsetkiem pacjentów z podwyższoną o ponad 200 j.m. wartością enzymu AspAT oraz ponad 2-krotnie większą częstością wstrząsu kardiogenego i 3-krotnie większą częstością obrzęku płuc.

Podczas pobytu w szpitalu odsetek chorych leczonych trombolitycznie, β -adrenolitycznie, kwasem acetylosalicylowym i inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin converting enzyme*) był porównywalny w obu grupach, ale w grupie I istotnie mniej osób leczono azotanami.

Chorzy z zawałem serca powikłanym AF charakteryzowali się ponad 2-krotnie wyższą śmiertelnością szpitalną w porównaniu z pacjentami z zawałem bez tych zaburzeń (24,5% vs 10,9%, $p < 0,001$). Śmiertelność w grupie chorych z napadowym AF wyniosła 27,4%, a w grupie z utrwalonym AF — 15,4% ($p < 0,001$) (tab. 1).

Dominującą przyczyną zgonów szpitalnych w grupie I był zespół małego rzutu i rozkojarzenie elektromechaniczne (48,1% vs 33,3%, NS). Pozostałe przyczyny, takie jak wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc, pęknięcie serca, zatory obwodowe i centralne, były w obu grupach porównywalne.

Przy wypisie ze szpitala w grupie I istotnie częściej występowały objawy niewydolności serca, w tym III i IV klasa wg NYHA (47,0% vs 20,7%, $p < 0,001$), istotnie częściej stwierdzano poszerzenie lewej komory oraz obniżoną, $< 40\%$ frakcję wyrzutową (25,3% vs 16,1%, $p < 0,05$) (tab. 2).

W okresie poszpitalnym znaczny odsetek osób leczono azotanami (85%), kwasem acetylosalicylowym (75%) i β -adrenolitykami (51%), a u pacjentów z grupy I istotnie częściej stosowano inhibitory ACE (62,1% vs 43,6%, $p < 0,001$), leki moczopędne (39,6% vs 18,6%, $p < 0,001$), naparstnicę (31,0% vs 6,8%, $p < 0,001$) i lekami przeciwkrzepliwymi (27,7% vs 2,7%, $p < 0,001$). W wyniku badania koronarograficznego, przeprowadzonego u 58 chorych, zabiegi rewaskularyzacyjne wykonano u 3 (3,6%) osób z grupy I oraz u 24 (4,9%) osób z grupy II.

W okresie obserwacji wynoszącym 2–6 lat po przebytym zawale serca zmarło 30 (36,1%) osób z grupy I i 118 (18,0%) z grupy II ($p < 0,001$). Wśród przyczyn zgonów dominował kolejny zawał serca i niewydolność krążenia, porównywalnie w obu grupach. W grupie I stwierdzono 3-krotnie częstsze występowanie udaru jako przyczyny zgonu (20,0% vs 6,7%, $p < 0,05$).

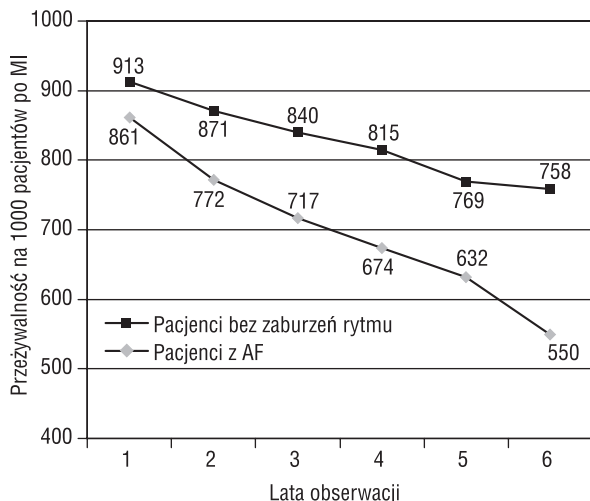
Na rycinie 1 przedstawiono wykresy skumulowanej przeżywalności, w okresie 1–6 lat po zawale serca, dla pacjentów z AF i w grupie porównawczej, sporządzone metodą Kaplana i Meiera. Wykazują one gorsze rokowanie w grupie osób, u których w okresie szpitalnym występowało AF. Najwyższą roczną śmiertelność stwierdzono w pierwszym roku po zawale serca. Wynosiła ona 13,9% u pacjentów z grupy I vs 8,7% u pacjentów z grupy II ($p < 0,05$). Zwiększoną śmiertelność w grupie I w stosunku do

Tabela 1. Charakterystyka grup — dane z przebiegu fazy szpitalnej**Table 1.** Baseline characteristics — in-hospital data

Cecha	Grupa I z migotaniem przedsionków n = 110 (%)	Grupa II bez nadkomorowych zaburzeń rytmu n = 741 (%)	Istotność statystyczna p <
Płeć			
M	61,8	73,5	0,01
K	38,2	26,5	
Wiek (lata)	63,9 ± 9,4	60,1 ± 12,3	0,05
Wywiad wieńcowy:			
Dolegliwości bólowe	53,6	48,0	NS
Przebyty zawal serca	18,2	17,5	NS
Czynniki ryzyka:			
Cukrzyca	29,1	20,4	0,05
Nadciśnienie tętnicze	39,0	41,8	NS
Zaburzenia lipidowe	32,7	44,7	0,01
Nadwaga i otyłość	65,5	67,5	NS
Palenie tytoniu	57,3	60,8	NS
Lokalizacja zawału serca:			
Przednia	38,2	39,8	NS
Dolna	31,8	32,3	NS
Dolna + prawa komora	19,1	10,9	0,05
Komorowe zaburzenia rytmu	11,8	11,4	NS
Blok AV II° i III°	31,0	16,7	0,001
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego	10,9	14,5	NS
AspAT > 200 j.	48,2	38,2	0,05
Wstrząs kardiogeny	20,0	8,6	0,001
Obrzęk płuc	14,5	4,5	0,001
Leczenie trombolityczne	19,1	22,5	NS
Kwas acetylosalicylowy	87,3	92,1	NS
β-adrenolityki	50,9	57,0	NS
Azotany	84,5	91,5	0,05
Leki przeciwkrzepliwne	83,6	78,0	NS
Inhibitory ACE	66,4	68,0	NS
Śmiertelność w fazie szpitalnej	24,5	10,9	0,001

Tabela 2. Charakterystyka grup przy wypisie ze szpitala**Table 2.** Baseline data at discharge from hospital

Cecha	Grupa I n = 83 (%)	Grupa II n = 661 (%)	Istotność statystyczna p <
Objawy niewydolności serca:			
w tym III i IV klasa NYHA	80,7	60,2	0,001
	47,0	20,7	0,001
Badanie echokardiograficzne:			
Przerost lewej komory	9,6	19,5	0,05
Poszerzenie lewej komory	41,0	26,9	0,01
Przerost i poszerzenie lewej komory	4,8	5,5	NS
Fracja wyrzutowa:			
Prawidłowa	47,0	52,1	NS
Umiarkowanie obniżona 40–50%	27,7	31,8	NS
Istotnie obniżona < 40%	25,3	16,1	0,05



Ryc. 1. Przeżywalność w zawale serca u pacjentów z AF i bez nadkomorowych zaburzeń rytmu.

Fig.1. Survival rates after myocardial infarction of patients with AF and without supraventricular arrhythmias.

grupy kontrolnej obserwowano również w następnych latach. Znaczne różnice śmiertelności, które wystąpiły w pierwszym roku po zawale i w latach kolejnych, spowodowały, że prawdopodobieństwo przeżycia 6 lat po zawale serca w grupie kontrolnej wynosiło 758 na 1000, podczas gdy w grupie osób z AF tylko 550 na 1000, $p < 0,001$. Zaobserwowano ponadto, że zależności te miały ten sam charakter

we wszystkich grupach wiekowych: < 60 rż., 60–69 lat i > 70 rż.

W trakcie badań kontrolnych, przeprowadzanych w okresie 2–6 lat po zawale serca, u chorych z grupy I istotnie częściej występowały objawy niewydolności serca (III i IV klasa wg NYHA) oraz stwierdzana w badaniu echokardiograficznym niedomykalność mitralna III° i IV°, a także obniżona $< 40\%$ frakcja wyrzutowa (tab. 3).

Przeprowadzona wieloczynnikowa analiza regresji logistycznej, uwzględniająca wpływ wieku pacjentów, płci, obecności nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, przebytego MI, nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu, zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, wstrząsu kardiogenego i obrzęku płuc, wykazała, że współistniejące AF zwiększa ryzyko zgonu chorych w szpitalnej fazie zawału serca 1,94-krotnie, $p < 0,01$ (95% przedział ufności CI: 1,12–3,36) oraz śmiertelność w okresie 4 lat po przeżytym zawale serca — 1,59-krotnie, $p < 0,05$ (95% CI: 1,03–2,71) w stosunku do chorych bez tego czynnika.

Dyskusja

Migotanie przedsionków jest jedną z najczęstszych arytmii nadkomorowych wikłających ostry okres zawału serca. Częstość AF określana jest przez różnych autorów na ok. 5–21% [3–6]. W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy AF wystąpiło u 12,5% chorych.

Tabela 3. Wyniki badania kontrolnego

Table 3. Baseline data from control ambulatory exam

Cecha	Grupa I n = 53 (%)	Grupa II n = 538 (%)	Istotność statystyczna p <
Wydolność wieńcowa wg CCS:			
I° i II°	56,6	63,2	NS
III° i IV°	11,3	9,3	NS
Przebyty kolejny zawal serca	10,8	8,4	NS
Wydolność serca wg NYHA:			
III i IV klasa	20,8	9,7	0,01
Badanie echokardiograficzne:			
Przerost lewej komory	24,5	27,7	NS
Poszerzenie lewej komory	62,3	50,0	NS
Tętniak serca	3,8	3,7	NS
Niedomykalność mitralna			
I° i II°	43,4	60,2	0,05
III° i VI°	34,0	9,9	0,001
Frakcja wyrzutowa			
Istotnie obniżona $< 40\%$	43,4	23,6	0,02

Migotanie przedsionków powoduje utratę skurczu przedsionków i w rezultacie utrudnia wypełnianie komór w okresie późnorozkurczowym, co jest szczególnie ważne w przypadku serca uszkodzonego przez zawał [7, 8]. Powoduje to spadek pojemności wyrzutowej serca aż o 25% i wystąpienie bądź nasilenie objawów niewydolności serca [9]. W trakcie szybkich tachyarytmii nadkomorowych dochodzi do nieefektywnej i nieekonomicznej pracy serca, skrócenia okresu rozkurczu i nasilenia długu tlenowego, co prowadzi do poszerzania się strefy martwicy i niedokrwienia mięśnia sercowego oraz dalszego nasilenia objawów niewydolności krążenia. Powstaje zatem błędne koło, w którym niejednokrotnie trudno jest wyszczególnić, co jest przyczyną, a co skutkiem [10–13].

W opublikowanych dotąd badaniach [5, 6, 14] stwierdzono, że AF występuje istotnie częściej u chorych w zaawansowanym wieku, u płci żeńskiej oraz w zawałach ściany przedniej, przy niższych wartościach WMI (*wall motion index*) i wyższych wartościach kinazy kreatynowej. Znacznie częściej w wywiadzie pojawia się cukrzyca, niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, udar mózgu, choroby płuc. Podkreślono jednocześnie wyraźny związek pomiędzy ujawnieniem się arytmii a objawami uszkodzenia mięśnia sercowego, stwierdzając istotnie częstsze występowanie w trakcie hospitalizacji takich powikłań, jak migotanie komór, częstoskurcz komorowy, niewydolność krążenia i wstrząs kardiogeny. Natomiast jeżeli chodzi o przeżyty zawał serca czy dławicę piersiową w wywiadzie, nie obserwowano różnic.

Również w badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy chorzy z zawałem serca i AF byli znamienne starsi, istotnie częściej powikłanie to występowało u kobiet i u chorych na cukrzycę. Znacznie częściej stwierdzano w tej grupie podwyższone wartości AspAT, wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc i zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Natomiast w przeciwieństwie do badań Pedersena i wsp. [6] oraz Eldara i wsp. [14], a podobnie jak w badaniu Sakaty i wsp. [4] stwierdzono istotnie częstsze występowanie dolnej lokalizacji zawału serca z zajęciem prawej komory [2].

Wykazano, że u chorych, u których AF wystąpiło w ciągu pierwszych 24 h, częściej stwierdzano zawał serca ściany dolnej z towarzyszącym zawałem prawej komory z następowym powiększeniem tej komory, wzrostem ciśnienia w prawym przedsionku oraz niższymi wartościami rzutu serca [4]. Najwyższe ryzyko zgonu szpitalnego obserwowano w tej grupie chorych [4, 5, 15]. Prawdopodobnie za tak złą prognozę odpowiedzialne są zaburzenia he-

modynamiczne, które współlistnieją z AF, obecność dysfunkcji prawej komory oraz częściej niż zazwyczaj spotykane powikłania w postaci bloku A-V i wstrząsu kardiogenego, co obserwowano również w badaniu omawianym w niniejszym opracowaniu. Autorzy zwracają uwagę na fakt, że wczesne i skuteczne leczenie dysfunkcji prawej komory, jak również leczenie inwazyjne zawału serca, może w istotny sposób wpłynąć na poprawę rokowania we wspomnianej grupie.

Wystąpienie AF w czasie dłuższym niż 24 h od rozpoznania zawału serca częściej występuje u pacjentów z przednią lokalizacją zawału, z niewydolnością krążenia, wysokim ciśnieniem zaklinowania, rozstrzenią lewej komory, obniżoną frakcją wyrzutową, powiększeniem jamy lewego przedsionka, niedomykalnością mitralną oraz wielonaczyniową chorobą wieńcową w obrazie angiograficznym [4, 7]. Podobnie jak w badaniach Suguiury i wsp. [12] wystąpienie AF w tej grupie chorych było spowodowane większym uszkodzeniem mięśnia sercowego oraz obecnością niedomykalności mitralnej, które poprzez zwiększenie ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze powodowały wzrost ciśnienia i napięcia ściany lewego przedsionka, doprowadzając do wystąpienia arytmii.

Wystąpienie AF w ostrej fazie zawału serca jest klinicznie znamienne ze względu na częste współistnienie z niewydolnością serca i ze wzrostem śmiertelności, co zostało potwierdzone w wielu badaniach klinicznych [3–5, 14, 16–18]. Autorzy opublikowanych ostatnio badań [6, 14] identyfikują AF jako niezależny czynnik śmiertelności w zawałach serca, co jest sprzeczne z badaniem Goldberga i wsp. [3]. W badaniu TRACE (*Trandolapril Cardiac Evaluation*) [6] niezależny wskaźnik śmiertelności poszpitalnej w trakcie 5-letniej obserwacji u pacjentów z AF był statystycznie istotnie wyższy (56%) niż w grupie bez AF (34%), $p < 0,001$. Wieloczynnikowa analiza regresji wykazała, że AF było w tym przypadku niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności w obserwacji odległej [6, 14], a utrwalone AF obecne przed hospitalizacją nie wpływało w istotny sposób na śmiertelność wewnątrzszpitalną, lecz łączyło się ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności poszpitalnej w podobnym stopniu jak u pacjentów, u których AF wystąpiło w trakcie hospitalizacji [6].

W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy śmiertelność szpitalna u pacjentów z AF była ponad 2-krotnie wyższa (24,5% vs 10,9%, $p < 0,001$). Zaobserwowano różnicę śmiertelności szpitalnej pomiędzy chorymi z napadowym AF (27,4%) a chorymi z utrwalonym AF (15,4%) i cho-

rymi bez AF i częstoskurczu nadkomorowego (10,9%, $p < 0,001$). W przeprowadzonej wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej, uwzględniającej wpływ wieku pacjentów, płci, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, przebytego MI, nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu, zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, wstrząsu kardiogenego i obrzęku płuc, wykazano, że AF zwiększało ryzyko zgonu w szpitalnej fazie zawału serca 1,94-krotnie ($p < 0,01$) i było niezależnym czynnikiem obciążającym rokowanie. W obserwacji odległej w grupie pacjentów po zawału serca obecność napadowego bądź utrwalonego AF w okresie hospitalizacji była niezależnym od wieku, płci i przebiegu fazy szpitalnej czynnikiem prognostycznym zwiększającym blisko 1,6-krotnie śmiertelność poszpitalną. Podobnie Pedersen i wsp. [6] wykazali zwiększoną śmiertelność szpitalną w tej grupie chorych (18% *vs* 9%, $p < 0,001$) i udokumentowali rolę AF jako niezależnego czynnika śmiertelności. Jednak zgodnie z sugestiami zawartymi w tej pracy należy się zastanowić, czy była to bezpośrednia zależność przyczynowo-skutkowa. Często obserwowany związek AF z innymi czynnikami obciążającymi rokowanie może wskazywać, że AF prawdopodobnie jest raczej wskaźnikiem ryzyka śmiertelności niż czynnikiem sprawczym. Crenshaw i wsp. [5] wykazali, że AF jest wskaźnikiem gorszego rokowania oraz wskaźnikiem wystąpienia gorszych klinicznych i angiograficznych wyników badań. Nie można również precyzyjnie określić etiologii arytmii. Jednak wystąpienie AF było częściej związane z wyższą klasą Killipa, wyższą częstością pracy serca oraz niższymi wartościami ciśnienia skurczowego i można przyjąć, że dominującym mechanizmem mogą być zaburzenia hemodynamiczne. Ponieważ wystąpienie AF w przebiegu zawału serca wymaga jednoczesnej oceny zmiennych parametrów hemodynamicznych, Sakata i wsp. oraz Kabayashi i wsp. określili współzależności, jakie między nimi istnieją [4, 7]. Pomiary oceniające wielkość uszkodzenia mięśnia lewej komory przy zastosowaniu echokardiografii czy wentrykulografii izotopowej wykazują istotnie statystycznie mniejszą frakcję wyrzutową, mniejszy WMI, częstszą rozstrzeń lewej komory i obecność powikłań, takich jak uszkodzenie mięśni brodawkowatych czy tętniak lewej komory. Podobne wyniki uzyskiwano przy zastosowaniu inwazyjnych metod monitorowania hemodynamicznego wykazującego istotnie statystycznie wyższe wartości ciśnienia zaklinowania, ciśnienia w tętnicy płucnej, centralnego ciśnienia żylnego, obniżony wskaźnik sercowy i obniżone średnie ciśnienie skurczowe [4, 7, 12]. W naszym badaniu,

oceniając klinicznie i echokardiograficznie wydolność układu krążenia przy wypisie ze szpitala oraz w trakcie badania kontrolnego, stwierdziliśmy w grupie pacjentów po zawału serca powikłanym AF istotnie częstsze objawy zaawansowanej niewydolności serca, obniżoną $< 40\%$ frakcją wyrzutową, poszerzenie lewej komory i niedomykalność mitralną III° i IV°.

Ponadto u chorych z zawałem serca i AF bardzo istotne były stwierdzane zmiany angiograficzne [5], takie jak częstsza choroba trójnaczyńniowa, niepełna reperfuzja po trombolizie (występujący częściej przepływ poniżej TIMI 3) oraz cechy większego uszkodzenia mięśnia lewej komory, które sugerują potrzebę i potencjalne korzyści z wczesnego leczenia inwazyjnego w tej grupie chorych.

Problem znaczenia klinicznego wystąpienia AF w trakcie zawału po wdrożeniu nowoczesnych metod leczniczych (tromboliza, inwazyjne metody rewaskularyzacji, leczenie β -adrenolityczne i inhibitorami ACE) rozpatrywano w pracach: [5, 14, 19]. Migotanie przedsionków pozostało w nich nadal niezależnym czynnikiem pogarszającym rokowanie szpitalne i odległe. Pedersen i wsp. [6] nie stwierdzili istotnego wpływu leczenia trombolitycznego na bezwzględną redukcję śmiertelności w grupie chorych z AF. Natomiast Crenshaw i wsp. oraz Eldar i wsp. [5, 14] wykazali niewielki wpływ tego leczenia na występowanie arytmii, co w pewnym stopniu jest sprzeczne z wynikami uzyskanymi przez Vaage-Nilsena i wsp. [17]. Należy zaznaczyć, że mogło to być spowodowane istotną przewagą chorych bardziej obciążonych innymi czynnikami rokowniczymi w tej grupie — głównie niewydolnością serca [14]. Jednak po zastosowaniu analizy wieloczynnikowej śmiertelność chorych z AF w erze leków trombolitycznych była istotnie o ok. 30% mniejsza i najprawdopodobniej było to wynikiem zastosowania nowoczesnych metod terapii [14].

W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy częstość nadkomorowych zaburzeń rytmu, w tym i AF w zawału serca, praktycznie nie zmniejszyła się w porównaniu z latami 1977–1985 (12,9% *vs* 12,5%), natomiast śmiertelność szpitalna w tej grupie chorych uległa istotnej redukcji o 31,4%, zaś śmiertelność odległa zmniejszyła się o ok. 38% [1]. Efekty te, co podkreślano również w innych badaniach [14, 19], były najprawdopodobniej spowodowane wprowadzeniem nowych metod terapii zawału serca. Pomimo tych zmian AF pozostało nadal istotnym czynnikiem obciążającym rokowanie szpitalne i odległe.

Wnioski

1. Częstość AF w ostrym zawałe serca w analizowanym okresie 1992–1996 roku nie zmieniła się w porównaniu z latami 1977–1985 (12,9% vs 12,5%, NS).
2. U chorych z zawałem serca powikłanym AF obserwowano istotną redukcję śmiertelności szpitalnej o ok. 31% i odległej o ok. 38% w porównaniu z latami 1977–1985.
3. Migotanie przedsionków wiktające przebieg zawału serca nadal istotnie pogarsza rokowanie szpitalne i odległe w okresie 1–6 lat po wypisie ze szpitala.

Streszczenie

Wartość rokownicza migotania przedsionków w zawałe serca

Cel pracy: Ocena, czy w okresie coraz powszechniejszego stosowania leków trombolitycznych i β -adrenolitycznych zmieniła się częstość i wartość prognostyczna migotania przedsionków (AF, atrial fibrillation) w ostrym zawałe serca.

Materiał i metody: Porównano przebieg kliniczny zawału serca i rokowanie odległe w okresie 2–6 lat po zawałe serca grupy 110 pacjentów z AF (grupa I) z grupą 741 pacjentów bez nadkomorowych zaburzeń rytmu (grupa II) hospitalizowanych w latach 1992–1996.

Wyniki: Grupa pacjentów z AF charakteryzowała się większym niż w całej badanej populacji odsetkiem kobiet i chorych na cukrzycę, zaś średnia wieku w tej grupie była wyższa o 3,8 lat. Przebieg zawału serca w grupie I był cięższy niż w grupie II. Obok obecności AF, w grupie I częściej stwierdzano zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w postaci bloku A-V II° i III°, podwyższoną o ponad 200 j.m. wartością enzymu AspAT oraz objawy wstrząsu kardiogenego i obrzęku płuc. Śmiertelność szpitalna w grupie chorych z AF wyniosła 24,5% i była ponad 2-krotnie wyższa niż w grupie bez tych zaburzeń — 10,9% ($p < 0,001$).

Najwyższą roczną śmiertelność stwierdzono w pierwszym roku po zawałe serca — 13,9% u pacjentów z grupy I vs 8,7% u pacjentów z grupy II ($p < 0,05$). W kolejnych latach obserwacji śmiertelność chorych z AF była istotnie większa ($p < 0,001$) niż pacjentów bez nadkomorowych zaburzeń rytmu.

Wnioski: Częstość AF w ostrym zawałe serca w analizowanym okresie 1992–1996 roku nie zmieniła się w porównaniu z latami 1977–1985 (12,9% vs 12,5%, NS). U chorych z zawałem serca powikłanym AF obserwowano istotną redukcję śmiertelności szpitalnej o ok. 31% i odległej o ok. 38% w porównaniu z latami 1977–1985. Migotanie przedsionków wiktające przebieg zawału serca nadal istotnie pogarsza rokowanie szpitalne i odległe w okresie 1–6 lat po wypisie ze szpitala. (Folia Cardiol. 2001; 8: 251–258)

zawał serca, migotanie przedsionków, przebieg kliniczny, rokowanie odległe

Piśmiennictwo

1. Janion M. Porównanie przebiegu zawału serca i rokowania odległego w latach 1977–1996. Przegł. Lek. 1999; 56: 704–708.
2. Janion M., Ciuraszkiewicz K. Przebieg szpitalny i rokowanie odległe u pacjentów z zawałem ściany dolnej i współistniejącym zawałem prawej komory. Pol. Przeg. Kard. 1999; 1: 23–32.
3. Goldberg R., Seeley D., Becker R. Impact of atrial fibrillation on the in hospital and long-term survivals of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. Am. Heart J. 1990; 119: 996–1001.
4. Sakata K., Kurihara H., Iwamori K. Clinical and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1997; 80: 1522–1527.

5. Crenshaw B., Ward S., Granger C., Stepins A., Topol E., Califf R. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the Gusto I experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 406–413.
6. Pedersen O., Bagger H., Kober L, Torp-Pedersen C. on behalf of the TRACE study group. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation-flutter following acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 748–754.
7. Kabayashi Y., Katoh T., Takano T., Hayawa H. Paroxysmal atrial fibrillation and flutter associated with acute myocardial infarction: Hemodynamic evaluation in relation to the development of arrhythmias and prognosis. *Jpn. Circ. J.* 1992; 56: 1–11.
8. Waldecker B. Atrial fibrillation in myocardial infarction complicated by heart failure: cause or consequence? *Eur. Heart J.* 1999; 20: 710–712.
9. Opolski G. Postępowanie w przewlekłym migotaniu przedsionków. *Choroby wewnętrzne i intensywne terapia.* Medicus 1995; 1: 20–23.
10. Peters K., Kienzle M. Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: complete recovery after restoration of sinus rhythm. *Am. J. Med.* 1998; 85: 242–244.
11. Grogan M., Smith H., Gersh B., Wood D. Left ventricular dysfunction due to AF in patient initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 570–573.
12. Suguiura T., Iwasaka T., Takahashi N., Yuasa F., Takeuchi M. Factors associated with atrial fibrillation in Q wave anterior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1991; 121: 1409–1412.
13. Wijffels M., Kirchhof C., Dorland R., Allesive M. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 194–168.
14. Eldar M., Canetti M., Rostein Z. For the SPRINT and Thrombolytic Survey Group. *Circulation* 1998; 97: 965–970.
15. Hod H., Lew A., Keltai M., Cercek B., Geft I., Shah P., Ganz W. Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 1987; 75: 146–150.
16. Cock C., Visser F., Eenige M. Independent prognostic value of supraventricular arrhythmias on 24-h ambulatory monitoring following myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1991; 12: 1070–1075.
17. Vaage-Nilsen M, Fisher Hansen J, Mellmagaard K, Hagerup L, Sigurt B, Steinmetz E. Short and Long term Prognostic Implications of In-Hospital Postinfarction Arrhythmias. *Cardiology* 1995; 86: 49–55.
18. Behar S, Zahavi Z, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, and the SPRINT study group-Long term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1992; 13: 45–90.
19. Nielsen F.E., Sorensen H.T., Christensen J.H., Raun L., Rasmussen S.E. Reduced occurrence of AF in acute myocardial infarction treated with Streptokinase. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 1081–1083.