

Wpływ nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego i przedsionkowo-komorowego węzłowego na funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory

Agata Duszańska, Radosław Lenarczyk, Oskar Kowalski,
Witold Streb, Tomasz Kukulski i Zbigniew Kalarus

I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej,
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 160–166

Streszczenie

Wstęp: *Przewlekła tachykardia może prowadzić do zaburzeń funkcji skurczowej lewej komory (LV). Niewiele jest doniesień na temat wpływu nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT) i przedsionkowo-komorowego węzłowego (AVNRT) na czynność skurczową i rozkurczową LV. Celem pracy była ocena występowania zaburzeń funkcji skurczowej i rozkurczowej LV oraz czynników wpływających na dysfunkcję skurczową i rozkurczową LV u chorych z AVRT i AVNRT.*

Materiał: *Analizie prospektywnej poddano 90 chorych (40 M, 50 K, średni wiek 40 ± 12 lat) z objawowym częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS, u których w inwazyjnym badaniu elektrofizjologicznym stwierdzono rozszczępienie łącza przedsionkowo-komorowego i stymulowano AVNRT (grupa AVNRT, $n = 25$) oraz zespół preekscytacji i stymulowano AVRT (grupa WPW, $n = 65$). Grupę kontrolną stanowiło 50 zdrowych ochotników (23 M, 27 K, średni wiek 39 ± 13 lat). W grupach badanych i kontrolnej wykonano przezklatkowe badanie echokardiograficzne z oceną parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej LV.*

Wyniki: *W grupach badanych stwierdzono istotnie niższe wartości frakcji skracania (FS) (WPW $32 \pm 6\%$, AVNRT $36 \pm 4\%$, $p < 0,005$) i frakcji wyrzutowej (EF) (WPW $54 \pm 7\%$, AVNRT $55 \pm 5\%$, $p < 0,001$) w porównaniu z grupą kontrolną (FS $40 \pm 5\%$, EF $62 \pm 4\%$) oraz istotnie niższą FS u chorych z WPW niż AVNRT ($p < 0,005$). Zaburzenia funkcji rozkurczowej LV stwierdzono u 20 (80%) chorych z AVNRT i u 55 (83%) pacjentów z WPW. Skala częstości powtarzania epizodów częstoskurczu dodatnio korelowała ze stopniem dysfunkcji rozkurczowej w obu grupach badanych (AVRT: $R = 0,67$, AVRT: $R = 0,52$; $p < 0,05$).*

Wnioski: *AVNRT i AVRT prowadzą do rozwoju zaburzeń funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory. Im częściej występują epizody AVRT lub AVNRT, tym większy jest stopień zaburzeń czynności rozkurczowej lewej komory. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 113–119)*

Słowa kluczowe: AVRT, AVNRT, dysfunkcja skurczowa lewej komory, dysfunkcja rozkurczowa lewej komory

Wstęp

Przewlekła tachyarytmia prowadzi do rozwoju kardiomiopatii rozstrzeniowej z powiększeniem i upośledzeniem funkcji skurczowej lewej komory (LV, *left ventricle*) [1–4]. Wpływ nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT, *atrioventricular reentrant tachycardia*) i przedsionkowo-komorowego węzłowego (AVNRT, *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) na funkcję skurczową i rozkurczową LV nie został jednoznacznie określony, choć wiadomo, że w przypadku części chorych z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) oraz częstoskurczami o długim czasie trwania i niskiej częstotliwości, a także z wolnym przewodzeniem wstecznym również może dojść do rozwoju rozstrzeniowej kardiomiopatii tachyarytmicznej [5, 6].

Celem pracy była ocena występowania zaburzeń funkcji skurczowej i rozkurczowej LV u chorych z AVRT i AVNRT oraz czynników wpływających na rozwój dysfunkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory.

Metody

Analizie prospektywnej poddano 90 chorych (40 M, 50 K, średni wiek 40 ± 12 lat) wyłonionych spośród 158 badanych z objawowym częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS, opornym na farmakoterapię, u których wykonano inwazyjne badanie elektrofizjologiczne (EPS, *electrophysiological study*) w okresie od marca 1998 do grudnia 2000 r. Grupę kontrolną stanowiło 50 ochotników (23 M, 27 K, średni wiek 39 ± 13 lat) wybranych spośród 79-osobowej populacji osób zdrowych. Populację badaną podzielono na 2 grupy: AVNRT — chorzy z czynnościowym rozszczepieniem łąca przedsionkowo-komorowego i AVNRT wywołanym w trakcie EPS oraz WPW — chorzy z zespołem preekscytacji i AVRT stymulowanym w trakcie EPS.

Kryterium włączenia do grupy badanej było potwierdzenie w EPS obecności drogi dodatkowego przewodzenia (AP, *accessory pathway*) lub rozszczepienia łąca przedsionkowo-komorowego oraz wyzwolenie w trakcie EPS AVRT lub AVNRT. Z grupy badanej wyłączono chorych, u których stwierdzono obecność więcej niż 1 AP (7 chorych), obecność AP i rozszczepienie łąca przedsionkowo-komorowego u tego samego chorego (2 osoby). Zarówno do grupy badanej, jak i kontrolnej nie zakwalifikowano pacjentów ze schorzeniami towarzyszącymi, takimi jak: choroba wieńcowa (2 chorych), zapalenie mięśnia sercowego (1), nadciśnienie tętnicze (22), niedoczynność tarczycy (2), wady

zastawkowe (29), zaburzenia przewodzenia inne niż zespół WPW — blok lewej odnogi pęczka Hisa (1), otyłość z BMI ≥ 30 (7), przyjmowanie jakichkolwiek preparatów farmakologicznych (5), zła techniczna jakość obrazu echokardiograficznego (14).

U chorych z grupy badanej określono czas wywiadu w kierunku AVRT lub AVNRT (czas choroby: u 3 osób — powyżej 5 lat, u 2 — 1–5 lat, u 1 krócej niż 1 rok) oraz skalę natężenia epizodów AVRT lub AVNRT (skala: u 3 osób — co najmniej 1 raz w tygodniu, u 2 — co najmniej 1 raz w miesiącu, u 1 — rzadziej niż 1 raz w miesiącu). Ze względu na konieczność opierania się na danych z wywiadu odstąpiono od podawania bezwzględnej liczby oraz sumarycznego czasu trwania częstoskurczu.

Metodyka badania echokardiograficznego

Przezskłatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) wykonano przy użyciu aparatu ACUSON 128XP z zastosowaniem głowicy elektronicznej o częstotliwościach 2,5–3,5 MHz zgodnie z wytycznymi Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [7]. Badanie to obejmowało: wymiar końcoworozkurczowy przednio-tylny lewego przedsionka (LAD, *left atrial end-diastolic diameter*), wymiar końcoworozkurczowy (EDD, *end-diastolic diameter*) i końcowoskurczowy (ESD, *end-systolic diameter*) LV, masę LV (M), frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) metodą Simpsona, doplerowskie pomiary parametrów napływu mitralnego i przepływu w żyłę płucnej górnej prawej (RUPV, *right upper pulmonary vein*). Parametry napływu mitralnego obejmowały: maksymalną prędkość wczesnego (E) i przedsionkowego (A) napływu mitralnego, czas trwania fali A (tA), stosunek fal E i A (E/A), czas deceleracji fali E (DT), czas izowolumetrycznej relaksacji (IVRT, *isovolumic relaxation time*). Wielkość fali E i A oceniano także w trakcie próby Valsalvy. W analizie przepływu w RUPV określono: maksymalną prędkość skurczową (S), rozkurczową (D) oraz wsteczną (AR), czas trwania AR (tAR) i stosunek S/D. Ponadto wyliczono różnicę czasów trwania fal AR i A (ΔT). Pomiary te, obliczone jako średnie uzyskane w 3 kolejnych cyklach pracy serca rejestrowane przy zatrzymanym w fazie środkowej wydechu, zapisano na kasecie VHS. Na podstawie parametrów napływu mitralnego i przepływu w RUPV oceniono funkcję rozkurczową LV [8]:

- prawidłowa funkcja rozkurczowa LV;
- zwolnienie relaksacji izowolumetrycznej [IVRT > 92 ms (< 30 rż.), IVRT > 100 ms (30–50 lat), IVRT > 105 ms (> 50 rż.)];

- zaburzenia relaksacji w fazie wczesnego napełniania [$E/A < 1$ i $DT > 220$ ms (< 50 rz.), $E/A < 0,5$ i $DT > 280$ (> 50 rz.), $S/D > 1,5$ (< 50 rz.), $S/D > 2,5$ (> 50 rz.)];
- pseudonormalizacja napływu mitralnego ($E/A > 1$, DT i $IVRT$ w granicach normy stosownie do wieku przy spełnieniu co najmniej trzech z poniższych warunków [9–11]: $S < D$, $E < A$ w trakcie próby Valsalvy, ze wzrostem prędkości fali A , $AR \geq 0,35$ m/s, $\Delta T = tAR - tA \geq 20$ ms);
- restrykcja ($E/A > 2$, $DT < 140$ ms, $S/D < 0,5$, $AR > 0,35$ m/s, $\Delta T > 30$ ms).

W grupach badanych TTE wykonywano w okresie do 24 godzin przed EPS i przed ablacją prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA, *radiofrequency catheter ablation*), a w grupie kontrolnej w trakcie rekrutacji ochotników do badania.

Powtarzalność pomiarów

Pomiary zostały powtórzone u 10 losowo wybranych chorych po co najmniej miesiącu od pierwotnego badania przez 2 niezależnych echokardiografistów, w tym 1 uprzednio wykonującego badanie w celu określenia błędu pomiaru metody, dla tego samego i dla niezależnego badającego. Błąd wyliczono jako stosunek różnicy 2 wartości do ich średniej arytmetycznej. W przypadku pomiarów wielkości jam serca wynosił on odpowiednio $1,7 \pm \pm 2,9\%$ i $3,3 \pm 2,1$, objętości $3,5 \pm 3,2\%$ i $7,7 \pm \pm 2,8$, FS $2,3 \pm 2,2\%$ i $4,4 \pm 2,6$, EF $4,5 \pm 3,1$ i $6,3 \pm 3,4$, prędkości napływu mitralnego i płucnego $2,6 \pm 2,8$ i $1,3 \pm 2,5\%$, DT i $IVRT$ $7,1 \pm 5,4$ i $9,1 \pm 4,6\%$.

Metodyka inwazyjnego badania elektrofizjologicznego

Badanie elektrofizjologiczne i RFCA wykonywano zgodnie z ustaloną metodyką [12]. Stosowane leki antyarytmiczne (beta-adrenolityki, propafenon, werapamil, sotalol) wycofano z leczenia przed przeprowadzeniem EPS co najmniej na czas równy 3 okresom półtrwania wymienionych leków. W przypadku amiodaronu okres ten wynosił co najmniej 2 miesiące. W znieczuleniu miejscowym lidokainą nakłuwano żyły udowe, stosując technikę Seldingera. Elektrody wewnątrzsercowe wprowadzano przez koszulki naczyniowe 6 lub 7 F pod kontrolą rentgenowską z dostępu przez żyły udowe w okolicy uszka prawego przedsionka, pęczka Hisa i koniuszka prawej komory oraz przez żyłę szyjną prawą do zatoki wieńcowej i rejestrowano potencjały odpowiadające depolaryzacji przedsionków, komór i pęczka Hisa. Do badania stosowano system monitorujący Quinton EP AMP. W trakcie EPS

wykorzystano stymulację programowaną 8+1 i 8+2 o stopniowo skracanym o 10 ms czasie sprzężenia impulsu dodatkowego i stymulację stopniowaną z zastosowaniem stymulatora firmy Biotronic UHS 20. W przypadku stwierdzenia obecności AP i stymulowania AVRT u chorych wykonywano RFCA ujścia przedsionkowego AP (moc 40 W, temperatura do 60°C, czas aplikacji do 60 s) z użyciem elektrod ablacyjnych typu Daig, Cordis, Medtronic. W przypadku zespołu WPW o lokalizacji lewostronnej RFCA wykonywano od strony lewego przedsionka, wykorzystując technikę nakłucia transseptalnego zgodnie z uprzednio publikowaną metodyką [13].

W przypadku czynnościowego rozszczepienia łącza przedsionkowo-komorowego RFCA wykonywano metodą anatomiczną od strony prawego przedsionka [14].

Analiza statystyczna

Dane demograficzne o charakterze parametrycznym, parametry funkcji skurczowej i rozkurczowej w grupie badanej i kontrolnej porównywano, wykorzystując test *t*-Studenta dla zmiennych niezależnych o rozkładzie normalnym, zaś test Manna-Whitneya w przypadku braku rozkładu normalnego. Dane demograficzne o charakterze nieparametrycznym oceniano za pomocą testu χ^2 (w przypadku liczebności oczekiwanych stosowano poprawkę Yatesa i dokładny test Fishera). Czynniki wpływające na występowanie zaburzeń funkcji skurczowej i rozkurczowej wyodrębniono za pomocą korelacji Spearmana. Wartość *p* (poziom istotności) ustalono poniżej 0,05.

Wyniki

Charakterystyka grup badanych i kontrolnej

Na podstawie EPS do grupy AVNRT włączono 25 chorych z czynnościowym rozszczepieniem łącza przedsionkowo-komorowego, u których stymulowano AVNRT o częstotliwości $181,3 \pm 25,4$ /min: typowy (22 chorych, 88%), atypowy (2 chorych, 8%) oraz typu wolny-wolny (1 chory, 4%). Do grupy WPW włączono 65 (72,2%) osób, u których w EPS stwierdzono obecność AP, w tym o lokalizacji lewostronnej u 37 (56,9%) chorych, prawostronnej u 28 (43,1%), przegrodowej u 29 (44,6%), pozaprzegrodowej u 36 (55,4%) pacjentów i stymulowano AVRT o częstotliwości $183,2 \pm 25,4$ /min, w tym ortodromowy u 62 (95,4%) i antydromowy u 3 (4,6%) chorych (grupa WPW). Grupę kontrolną stanowiło 50 zdrowych ochotników (23 M, 27 K, średni wiek $39 \pm \pm 13$ lat). Chorzy w grupach badanych oraz ochotnicy

Tabela 1. Charakterystyka grup badanych i kontrolnej

Parametr	AVNRT (n = 25)	WPW (n = 65)	K (n = 50)	p*	p**	p***
Wiek	42 ± 11	39 ± 11	39 ± 13	NS	NS	NS
Płeć	7 M (28%)	33 M (50.8%)	23 M (46%)	0,053	NS	NS
BSA [m ²]	1,77 ± 0,15	1,8 ± 0,15	1,75 ± 0,19	NS	NS	NS
SBP [mm Hg]	123 ± 11	125 ± 12	121 ± 10	NS	NS	NS
DBP [mm Hg]	77 ± 8	75 ± 6	76 ± 8	NS	NS	NS

*Porównanie między grupami AVNRT i WPW; **porównanie między grupami AVNRT i kontrolną; ***porównanie między grupami WPW i kontrolną; BSA (*body surface area*) — powierzchnia ciała; SBP (*systolic blood pressure*) — ciśnienie skurczowe; DBP (*diastolic blood pressure*) — ciśnienie rozkurczowe; K — grupa kontrolna; M — mężczyźni

z grupy kontrolnej nie różnili się pod względem wieku, płci, wskaźników masy i powierzchni ciała oraz wartości ciśnienia systemowego krwi. Częstość skurcz przedsionkowo-komorowy węzłowy częściej występował u kobiet (na granicy znamienności statystycznej) (tab. 1). Wymiary i objętości jam serca przedstawiono jako indeksy powierzchni ciała.

Parametry funkcji skurczowej w grupach badanych i kontrolnej

W tabeli 2 porównano parametry funkcji skurczowej LV w grupach badanych i kontrolnej. Grupy AVNRT i WPW różniły się istotnie pod względem wymiarów końcowoskurczowych i frakcji skracania LV. W grupie WPW wymiar końcowoskurczowy był istotnie wyższy, a frakcja skracania niższa w porównaniu z chorymi z AVNRT. Chorzy z AVNRT w porównaniu z grupą kontrolną różnili się istotnie niższą LVEF oraz frakcją skracania LV. Obniżenie LVEF poniżej 55% dotyczyło 11 chorych. W porównaniu z grupą kontrolną u chorych z WPW obser-

wowano znamienne wyższe wartości wymiarów i objętości końcowoskurczowych oraz istotnie niższe wartości frakcji skracania, grubienia skurczowego przegrody międzykomorowej oraz frakcji wyrzutowej LV. Obniżenie LVEF poniżej 55% dotyczyło 35 chorych z zespołem WPW, w tym u 1 stwierdzono cechy tachyarytmicznej kardiomiopatii rozstrzeniowej z LVEF równą 27%. Prawo- lub lewostronny przebieg AP nie wpływał na frakcję wyrzutową czy frakcję skracania LV ani wskaźniki grubienia przegrody międzykomorowej i tylnej ściany, znaczenie miało natomiast położenie AP w obrębie przegrody międzykomorowej lub wolnej ściany. Obserwowano znamienne wyższe i podobne jak w grupie kontrolnej wartości grubienia skurczowego przegrody międzykomorowej w przypadku przegrodowej lokalizacji AP (50 ± 14 vs. 40 ± 13, p < 0,005). Grubienie skurczowe przegrody międzykomorowej w przypadku pozaprzegrodowej lokalizacji AP było znamienne niższe niż w grupie kontrolnej (40 ± 13 vs. 52 ± 17, p < 0,001).

Tabela 2. Parametry funkcji skurczowej lewej komory w grupach badanych i kontrolnej

Parametr	AVNRT (n = 25)	WPW (n = 65)	K (n = 50)	p*	p**	p***
HR [1/min]	74 ± 9	74 ± 17	71 ± 7	NS	NS	NS
EDD [cm/m ²]	2,66 ± 0,22	2,63 ± 0,26	2,70 ± 0,30	NS	NS	NS
ESD [cm/m ²]	1,62 ± 0,38	1,79 ± 0,24	1,65 ± 0,24	0,05	NS	0,005
LAD [cm/m ²]	1,91 ± 0,26	1,88 ± 0,35	1,98 ± 0,25	NS	NS	NS
M [kg/m ²]	108 ± 24	100 ± 24	106 ± 33	NS	NS	NS
FS (%)	36 ± 4	32 ± 6	40 ± 5	0,005	0,005	0,001
IVSTh (%)	46 ± 16	44 ± 14	52 ± 17	NS	NS	0,05
PWTh (%)	63 ± 18	57 ± 18	62 ± 15	NS	NS	NS
EDV [ml/m ²]	41 ± 7	44 ± 12	45 ± 12	NS	NS	NS
ESV [ml/m ²]	19 ± 4	21 ± 8	17 ± 5	NS	NS	0,005
EF (%)	55 ± 5	54 ± 7	62 ± 4	NS	0,001	0,001

*Porównanie między grupami AVNRT i WPW; **porównanie między grupami AVNRT i kontrolną; ***porównanie między grupami WPW i kontrolną; HR (*heart rate*) — częstotliwość akcji serca; EDD (*end-diastolic diameter*) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; ESD (*end-systolic diameter*) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; LAD (*left atrial end-diastolic diameter*) — wymiar końcoworozkurczowy lewego przedsionka; M — masa lewej komory; FS (*fraction shortening*) — frakcja skracania lewej komory; IVSTh (*intraventricular septal thickening*) — wskaźnik grubienia przegrody międzykomorowej; PWTh (*posterior wall thickening*) — wskaźnik grubienia tylnej ściany lewej komory; EDV (*end-diastolic volume*) — objętość końcoworozkurczowa lewej komory; ESV (*end-systolic volume*) — objętość końcowoskurczowa; EF (*ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; K — grupa kontrolna

Tabela 3. Parametry funkcji rozkurczowej lewej komory w grupach badanych i kontrolnej

Parametr	AVNRT (n = 25)	WPW (n = 65)	K (n = 50)	p*	p**	p***
E [cm/s]	69 ± 17	74 ± 19	88 ± 15	NS	0,001	0,001
A [cm/s]	68 ± 13	68 ± 19	63 ± 11	NS	NS	NS
E/A	1,09 ± 0,41	1,15 ± 0,34	1,42 ± 0,3	NS	0,001	0,001
ΔT [ms]	8 ± 39	9 ± 27	-23 ± 18	NS	0,001	0,001
DT [ms]	223 ± 34	217 ± 37	175 ± 24	NS	0,001	0,001
IVRT [ms]	104 ± 15	104 ± 14	82 ± 12	NS	0,001	0,001
Ev [cm/s]	55 ± 16	59 ± 14	70 ± 13	NS	0,001	0,001
Av [cm/s]	60 ± 0,13	61 ± 16	55 ± 11	NS	NS	0,05
E/Av	0,93 ± 0,35	1,0 ± 0,3	1,30 ± 0,23	NS	0,001	0,001
S [cm/s]	58 ± 11	59 ± 12	59 ± 8	NS	NS	NS
D [cm/s]	49 ± 10	53 ± 11	55 ± 8	NS	0,01	NS
S/D	1,18 ± 0,30	1,16 ± 0,30	1,08 ± 0,18	NS	0,05	NS
AR [cm/s]	27 ± 7	27 ± 8	14 ± 12	NS	0,001	0,001

*Porównanie między grupami AVNRT i WPW; **porównanie między grupami AVNRT i kontrolną; ***porównanie między grupami WPW i kontrolną; E — prędkość wczesnego napływu mitralnego; A — prędkość przedsionkowego napływu mitralnego; E/A — stosunek prędkości fal E i A; DT — czas deceleracji fali E; IVRT (*isovolumic relaxation time*) — czas izowolumetrycznej relaksacji; Ev — prędkość wczesnego napływu mitralnego w trakcie próby Valsalvy; Av — prędkość przedsionkowego napływu mitralnego w trakcie próby Valsalvy; E/Av — stosunek prędkości fal E i A w trakcie próby Valsalvy; S — prędkość skurczowego przepływu w żyłach płucnych; D — prędkość rozkurczowego przepływu w żyłach płucnych; S/D — stosunek prędkości S i D; AR — prędkość wstępnego przepływu w żyłach płucnych; ΔT — różnica czasów trwania fal A i AR

Parametry funkcji rozkurczowej w grupach badanych i kontrolnej

W tabeli 3 porównano parametry funkcji rozkurczowej LV w grupach badanych i kontrolnej. U 5 (20%) chorych z AVNRT nie stwierdzono zaburzeń funkcji rozkurczowej, natomiast cechy dysfunkcji rozkurczowej pod postacią wydłużonej relaksacji izowolumetrycznej wykazano u 6 (24%) osób, zaburzeń relaksacji w fazie wczesnego napełniania u 9 (36%) pacjentów, pseudonormalizacji napływu mitralnego u 5 (20%) chorych. U 11 (17%) chorych z WPW nie odnotowano zaburzeń funkcji rozkurczowej, natomiast cechy wydłużonej relaksacji izowolumetrycznej wykazano u 19 (29,2%), zaburzenia relaksacji w fazie wczesnego napełniania u 24 (36,9%), pseudonormalizacji napływu mitralnego u 10 (15,4%) i restrykcji u 1 (1,5%) chorego. W grupach AVNRT i WPW nie obserwowano znamienych statystycznie różnic pod względem występowania stopnia dysfunkcji rozkurczowej ($p > 0,05$). Nie stwierdzono cech dysfunkcji rozkurczowej LV u żadnego z ochotników w grupie kontrolnej.

Czynniki wpływające na zaburzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej LV w grupach WPW i AVNRT przedstawiono w tabelach 4 i 5. Analizowane parametry (częstotliwość AVNRT lub AVRT, skala natężenia epizodów AVNRT lub AVRT, czas trwania wywiadu chorobowego) nie różniły się istotnie w grupach AVNRT i WPW ($p > 0,05$). Jedynym czynnikiem, który wpływał na rozwój

zaburzeń funkcji skurczowej u chorych z WPW, okazała się skala natężenia epizodów AVRT. Jednak po wykluczeniu z grupy WPW chorego z rozstrzeniową

Tabela 4. Czynniki wpływające na funkcję skurczową lewej komory u chorych z grup AVNRT i WPW

Parametr	AVNRT (n = 25)		WPW (n = 65)	
	R	p	R	p
Skala	-0,29	NS	-0,27	0,05
Częstotliwość [1/min]	0,07	NS	0,19	NS
Czas choroby (lata)	0,14	NS	0,05	NS

R — współczynnik korelacji Spearmana; skala — skala częstości powtarzania epizodów AVRT i AVNRT; częstotliwość — częstotliwość AVRT lub AVNRT; czas choroby — czas od wystąpienia pierwszego w życiu epizodu AVRT lub AVNRT

Tabela 5. Czynniki wpływające na funkcję rozkurczową lewej komory u chorych z grup AVNRT i WPW

Parametr	AVNRT (n = 25)		WPW (n = 65)	
	R	p	R	p
Skala	0,52	0,01	0,67	0,001
Częstotliwość	0,25	NS	0,07	NS
Czas choroby	-0,08	NS	0,09	NS

R — współczynnik korelacji Spearmana; skala — skala częstości powtarzania epizodów AVRT i AVNRT; częstotliwość — częstotliwość AVRT lub AVNRT; czas choroby — czas od wystąpienia pierwszego w życiu epizodu AVRT lub AVNRT

kardiomiopią tachyarytmiczną i LVEF równą 27% nie uzyskano powyższej zależności ($R = -0,23$, $p = 0,068$). U pacjentów z AVNRT takiej zależności również nie wykazano. W przypadku dysfunkcji rozkurczowej w obu grupach chorych stwierdzono istotne statystycznie dodatnie korelacje między skalą natężenia epizodów a stopniem dysfunkcji rozkurczowej LV. Zależności te były silniej wyrażone w grupie WPW.

Dyskusja

Przewlekła tachykardia niekorzystnie wpływa zarówno na funkcję lewego przedsionka, jak i lewej komory. Po około 1 tygodniu stymulacji o częstości 400/min stwierdza się upośledzenie funkcji lewego przedsionka jako pompy, natomiast po 6 tygodniach zauważa się rozwój tzw. kardiomiopatii przedsionkowej ze wzrostem sztywności ścian lewego przedsionka bez przerostu jego włókien. Zmiany anatomiczne i histologiczne LV obejmują: zmniejszenie grubości ścian, wydłużenie i scienczenie miocytów, zaburzenia architektiki miofibryli, wzrost degradacji białek kurczliwych i kolagenu, mimo wzrostu objętości samych miocytów spowodowanej ich obrzękiem. Fakt ten tłumaczy się utratą całkowitej liczby komórek mięśnia sercowego w wyniku ich uszkodzenia i następowej cytolizy. Całkowita masa miokardium nie ulega zmianie [2–4, 15–17].

W przedstawianej pracy wykazano niekorzystny wpływ AVRT i AVNRT na funkcję skurczową i rozkurczową LV. Porównanie parametrów czynności skurczowej między grupami AVNRT, WPW i kontrolną wykazało istotne różnice wymiarów końcowoskurczowych, frakcji skracania i frakcji wyrzutowej LV pomiędzy wspomnianymi grupami chorych, co potwierdza niekorzystny wpływ omawianych form częstoskurczu na funkcję skurczową LV i jest zgodne z danymi przedstawionymi w piśmiennictwie [5, 6] (tab. 2). Nie stwierdzono natomiast, podobnie jak w pracy Fishbergera i wsp. [18], w przeciwieństwie do innych badań [1–5, 19], znamienych statystycznie różnic wymiarów końcowoskurczowych w grupach badanych i kontrolnej. Grupy badane w prezentowanej pracy i cytowanych publikacjach różniły się jednak liczebnością oraz czasem ekspozycji na częstoskurcz, jak również wyłączeniem z badania pacjentów ze schorzeniami współistniejącymi.

Wskaźniki grubienia przegrody międzykomorowej przyjmowały wartości znamienne niższe w porównaniu z grupą kontrolną jedynie u chorych z WPW o pozaprzegrodowym przebiegu AP. Może na to wpływać asynergia skurczu ścian LV

wynikająca z cech spoczynkowej preekscytacji, którą stwierdzono u 54 (83,1%) chorych z WPW. W przypadku pozaprzegrodowej lokalizacji AP skurcz przegrody międzykomorowej był opóźniony w stosunku do ściany wolnej, co mogło się objawiać jej słabszym grubieniem skurczowym. Nie stwierdzono natomiast istotnie upośledzonego grubienia skurczowego tylnej ściany w przypadku przegrodowej lokalizacji AP. W analizie nie uwzględniono jednak szczegółowej lokalizacji AP w obrębie przegrody międzykomorowej (przednio- lub tylnoprzegrodowa).

Mechanizm zaburzeń kurczliwości LV pod wpływem częstoskurczu u chorych z WPW i ortodromowym AVRT oraz u pacjentów z AVNRT najpewniej jest podobny. Być może różni się on u chorych z orto- i antydromowym AVRT. Ortodromowy AVRT i AVNRT bliższe są zaproponowanemu przez Spinale i wsp. [3] modelowi szybkiej stymulacji przedsionka. Wykazali oni, że pobudzanie przedsionków 240/min przez okres 3 tygodni nie powoduje zaburzenia przepływu krwi w miokardium, a upośledzenie ukrwienia mięśniówki serca pojawiło się wtórnie do niewydolności serca jako pompy. Doświadczalnym modelem antydromowego AVRT może być natomiast przedstawiona przez Helmera i wsp. [16] regionalna szybka stymulacja LV, której skutkiem może być upośledzenie przepływu krwi w obrębie nieprawidłowo pobudzanego miokardium z następowym uszkodzeniem miocytów. Ze względu na małą liczebność grupy chorych z antydromowym AVRT (3 osoby, 4,6%) nie przeprowadzono powyższej analizy.

Zarówno w grupie WPW, jak i AVNRT dominowały zaburzenia relaksacji LV. Zaawansowane zaburzenia funkcji rozkurczowej, tj. pseudonormalizacja napływu mitralnego i restrykcja, dotyczyły 20% chorych z AVNRT i 14% chorych z WPW. W analizie ilościowej zdecydowana większość parametrów funkcji rozkurczowej różniła się znamienne zarówno u pacjentów z AVNRT, jak i WPW w porównaniu z populacją zdrowych ochotników (tab. 3). Nie obserwowano jednak znamienych różnic prędkości skurczowego przepływu w żyłach płucnych w obu grupach chorych w porównaniu z grupą kontrolną. W grupach tych znaleźli się pacjenci o różnych typach dysfunkcji rozkurczowej. Stopień zaawansowania zaburzeń funkcji rozkurczowej LV wiązał się z redukcją przepływu skurczowego i wzrostem przepływu rozkurczowego w żyłach płucnych. Zatem średni wynik powyższego parametru mógł nie odbiegać od średniej wartości w grupie kontrolnej. Spośród czynników mogących wpływać na powstawanie zaburzeń funkcji skurczowej u chorych z WPW jedynie skala częstości

powtarzania epizodów częstoskurczu ujemnie korelowała z wielkością frakcji wyrzutowej (tab. 4). Jednak po wykluczeniu z grupy pacjenta z rozstrzeniową kardiomiopatią tachyarytmiczną, podobnie jak w grupie AVNRT, nie wykazano powyższego związku. Natomiast w obu grupach chorych skala częstości powtarzania epizodów AVNRT lub AVRT dodatnio korelowała ze stopniem zaawansowania zaburzeń funkcji rozkurczowej (tab. 5). Korelacja ta była silniejsza w grupie chorych z WPW, co może wynikać z większej liczebności tej grupy. Wydaje się zatem, że AVNRT i AVRT przede wszystkim prowadzą do zaburzeń funkcji rozkurczowej LV. Im częściej występują epizody częstoskurczu, tym większy jest całkowity czas jego trwania i bardziej zaawansowane zaburzenia funkcji rozkurczowej LV. Nie obserwowano natomiast związku między stopniem zaburzeń funkcji skurczowej czy rozkurczowej LV a częstotliwością częstoskurczu, opisywanego w innych doniesieniach [1–4, 19, 20], co może wynikać ze stosunkowo niewielkich różnic stymulowanych częstotliwości AVRT lub AVNRT (u 87% chorych wynik ten zawierał się w przedziale 160–200/min).

Wnioski

Częstoskurcze przedsionkowo-komorowe i przedsionkowo-komorowe węzłowe u chorych z zespołem WPW prowadzą do rozwoju zaburzeń funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory. Im częściej występują epizody AVRT lub AVNRT, tym większy jest stopień zaburzeń czynności rozkurczowej lewej komory.

Piśmiennictwo

1. Spinale F.G., Tanaka R., Crawford F.A., Zile M.R. Changes in myocardial blood flow during development of recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 85: 717–729.
2. Spinale F.G., Zellner J.L., Tomita M., Crawford F.A., Zile M.R. Relation between ventricular and myocyte remodeling with the development and regression of supraventricular tachycardia induced cardiomyopathy. *Circ. Res.* 1991; 69: 1058–1067.
3. Spinale F.G., Zellner J.L., Tomita M., Tempel G.E., Crawford F.A., Zile M.R. Tachycardia induced cardiomyopathy: effects on blood flow and capillary structure. *Am. J. Physiol.* 1991; 261: H140–148.
4. Zipes D.P. Electrophysiological remodeling of heart owing to rate. *Circulation* 1997; 95: 1745–1748.
5. Chen S.A., Yang C., Chiang C.E. i wsp. Reversibility of left ventricular dysfunction after successful catheter ablation of supraventricular reentrant tachycardia. *Am. Heart J.* 1992; 124: 1512–1516.
6. Correy W.A., Markle M.L., Hoit B.D., Walsh R.A. Regression of dilated cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia. *Am. Heart J.* 1993; 126: 1469–1473.
7. Chetlin M.D., Alpert J.S., Armstrong W.F. i wsp. ACC/AHA Guidelines for the clinical application of echocardiography: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 862–879.
8. European Study Group for Diastolic Heart Failure. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 990–1003.
9. Dusmenil J.G., Gaudreault G., Honos G.N., Kingma J.G. Use of Valsava manouever to unmask left ventricular diastolic function abnormalities by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease or systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 515–519.
10. Rakowski H., Appleton C., Chan K.L. i wsp. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting diastolic dysfunction by echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1996; 9: 736–760.
11. Wijbenga A., Mosterd A., Kasprzak J.D. i wsp. Potentials and limitations of the Valsava manouever as a method of differentiation between normal and pseudonormal left ventricular filling patterns. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 76–81.
12. Zipes D.P., DiMarco J.P., Gillette P.C. i wsp. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiology and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 555–573.
13. Kalarus Z., Krupa H., Kowalski O. i wsp. Safety and efficacy of radiofrequency ablation of left-sided accessory pathway using transseptal approach. *Kardiol. Pol.* 2000; 53: 1–5.
14. Cappato R., Schlutter M., Kuck K.H. Catheter ablation of atrioventricular reentry. W: Zipes D.P., Jalife J. red. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside.* 3rd Ed. WB Saunders Company, Philadelphia 2000: 1035–1049.
15. Littl W.C., Cheng C.P. Left atrial role in left ventricular filling at rest during exercise and during the development of heart failure. *Eur. Heart J.* 2000; 2 (supl. K): 17–25.
16. Helmer G.A., McKirnan M.D., Shabaetai R., Boss G.R., Ross J., Hammond H.K. Regional deficit of myocardial blood flow and function of left ventricular pacing-induced heart failure. *Circulation* 1996; 94: 2260–2267.
17. Appleton C.P., Hatle L.K. The natural history of left ventricular filling abnormalities: assessment by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1992; 9: 437–457.
18. Fishberger S.B., Colan S.D., Saul J.P., Mayer J.E., Walsh E.P. Myocardial mechanics before and after ablation of chronic tachycardia. *PACE* 1996; 19: 42–49.
19. Cruz F.E.S., Cheriex E.C., Smeets J.C.R.M. i wsp. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 739–744.
20. Ricci D.R., Orlick A.E., Alderman E.L., Ingels N.B., Daughters G.T., Stinson E.B. Influence of heart rate on left ventricular ejection fraction in human beings. *Am. J. Cardiol.* 1979; 44: 447–451.