

Wpływ stałej elektrostymulacji serca na parametry hemodynamiczne i jakość życia u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków

Influence of the permanent ventricular pacing on hemodynamic parameters and quality of life in patients with chronic atrial fibrillation

Michał Chudzik¹, Jerzy K. Wranicz¹, Marek Maciejewski¹, Marzenna Zielińska¹, Katarzyna Piestrzeniewicz¹, Jan H. Goch¹ i Włodzimierz Kargul²

¹Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

²Klinika Elektrokardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Abstract

Background: *Atrial fibrillation (AF) is one of the most frequent arrhythmias. Long lasting AF may lead to severe hemodynamic disorders and tachycardiomyopathy. Additionally fast and/or irregular rhythm during AF may provoke many symptoms. The aim of the study was to estimate the influence of the right ventricular pacing on hemodynamic parameters and quality of life (QOL) in patients with AF.*

Materials and methods: *A group of 55 patients (28 men, 27 women; mean aged 72 ± 7.1 years) with chronic atrial fibrillation and permanent VVI pacing was studied. Hemodynamic parameters: stroke volume, cardiac output and cardiac index in patients without pacing (control AF) and with heart rate stabilization were estimated. Additionally "quality of life" was assessed in patients with pacing VVI 40/min and VVI 80/min during 7 day follow up.*

Results: *Heart rate stabilization due to ventricular pacing provides significant increase in hemodynamic parameters: CO and CI in echocardiographic examination — CO (l/min); VVI 40/min = 5.04 ± 1.87 vs. VVI 80/min = 5.8 ± 2.1 (p < 0.01); CI VVI 40/min = 2.78 ± 1.23 vs. VVI 80/min = 3.22 ± 1.23 (p < 0.01). There was a non significant increase in stroke volume during VVI 40/min compared to VVI 80/min pacing. Ventricular pacing 80/min significantly improved the majority of symptoms in patients with AF during 7 day follow up.*

Conclusions: *Ventricular rate stabilization in pts with AF improves hemodynamic parameters (CO and CI) in ECHO study. Ventricular pacing VVI 80/min significantly reduces the majority of the symptoms connected with fast and/or irregular rhythm in pts with AF during 7 days follow up. (Folia Cardiol. 2004; 11: 169–176)*

atrial fibrillation, ventricular pacing, hemodynamic parameters, quality of life

Adres do korespondencji: Dr med. Michał Chudzik
 Klinika Kardiologii IK UM
 ul. Sterlinga 1/3, 91–425 Łódź
 tel./faks (0 42) 636 44 71, e-mail: michalchudzik@wp.pl
 Nadesłano: 26.11.2003 r. Przyjęto do druku: 14.12.2003 r.

Wstęp

Jedną z najczęściej występujących arytmii nadkomorowych jest migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*). Częstość jej występowania nasila się wraz z wiekiem pacjentów i wynosi ok. 4% u osób do 60 rż. i ponad 8% u osób powyżej 80 rż. [1–4].

Arytmia ta może doprowadzić do istotnych zaburzeń hemodynamicznych serca związanych z brakiem fazy czynnego napelniania, wzrostu częstości pracy serca oraz jej niemiaryowości.

Dwa ostatnie czynniki mogą doprowadzić do obniżenia pojemności minutowej serca, a jeżeli taki stan trwa przez długi czas, może dojść do uszkodzenia mięśnia sercowego i tachykardiomiopatii [5–7]. Klinicznym odpowiednikiem zaburzeń hemodynamicznych w przebiegu AF są dolegliwości, które zgłasza pacjent. Do głównych dolegliwości należą: kołatania serca, duszność, zawroty głowy, ogólne osłabienie, bóle w klatce piersiowej [8, 9]. Z tych powodów leczenie pacjenta z utrwalonym AF ma na celu przeciwdziałanie szybkim rytmom i/lub niemiaryowości pracy serca. Pierwszy efekt można uzyskać, przede wszystkim stosując farmakoterapię: β -bloker, blokery kanałów wapniowych oraz preparaty naporstnicy [10–12]. Należy jednak pamiętać, że przyjmowanie tych leków może prowadzić do wystąpienia działań niepożądanych. Metody niefarmakologiczne: *ablate and pace* i modyfikacja łącza przedsionkowo-komorowego, zapewniają, poza kontrolą częstości rytmu, również miarową pracę komór w przebiegu stałej stymulacji serca [13–15]. U niektórych pacjentów w przebiegu AF podczas farmakoterapii pojawiają się istotne przerwy w pracy serca (> 4 s w nocy i > 3 s w dzień), którym towarzyszą objawy poronne i/lub pełnoobjawowe zespoły Morganiego-Adamsa-Stokesa (MAS). Zachodzi wtedy konieczność implantacji stymulatora komorowego (VVIR) serca na stałe. Wszczepienie stymulatora serca ze specjalnym algorytmem stabilizującym pracę serca może stanowić klasyczny przykład terapii hybrydowej w leczeniu utrwalonego AF. Pozwala ona na stosowanie mniejszych dawek leków, a czasami nawet na rezygnację z ich podawania. Niestety, nie udało się do tej pory stworzyć idealnego algorytmu do stabilizacji rytmu komór. W poprzednich publikacjach autorzy wykazali jednak, że wyższe niż standardowe zaprogramowanie częstości stymulacji, np. 80/min, może istotnie ograniczać odsetek szybkich rytmów komór — tachy-AF i redukować stopień niemiaryowości [16, 17]. Celowa wydaje się ocena wpływu stabilizacji rytmu w AF na parametry hemodynamiczne i jakość życia pacjentów.

Celem pracy była ocena wpływu stymulacji VVI 80/min na jakość życia pacjentów z utrwalonym AF oraz parametry hemodynamiczne układu krążenia w ocenie echokardiograficznej.

Materiał i metody

Badaniami objęto 55 pacjentów (28 mężczyzn i 27 kobiet) w wieku 52–86 lat (śr. $72 \pm 7,1$ roku), hospitalizowanych w Klinice Kardiologii IK UM w Łodzi w latach 1998–2000, z utrwalonym AF (trwającym powyżej 6 miesięcy), u których implantowano stymulator komorowy VVI Biotronik Actros S. Wskazaniem do implantacji było utrwalone AF (bradytachy AF) z przerwami powyżej 3 s w ciągu dnia i/lub powyżej 4 s w nocy w zapisie EKG metodą Holtera, z poronnymi bądź pełnoobjawowymi zespołami MAS.

Dokładne dane kliniczne badanej grupy pacjentów znajdują się w pracy „Porównanie funkcji diagnostycznych stymulatora jednojamowego (VVI) z 24-godzinnym zapisem EKG metodą Holtera u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków” (M. Chudzik, J.K. Wranicz, I. Cygankiewicz, J.H. Goch, W. Kargul) zamieszczonej w czasopiśmie Folia Cardiologica 2004, tom 11, nr 1, na stronach 19–26.

Ocena parametrów hemodynamicznych

U wszystkich pacjentów po implantacji stymulatora serca w okresie 2–24 dni (śr. 8 dni) wykonano badanie echokardiograficzne przy dwóch trybach stymulacji: VVI 40/min i VVI 80/min w celu oceny wpływu stabilizacji rytmu na parametry hemodynamiczne serca. Oceniano: objętość wyrzutową (SV, *stroke volume*) (ml), pojemność minutową serca (CO, *cardiac output*) (l/min) oraz wskaźnik sercowy (CI, *cardiac index*) (l/min/m²).

Badania wykonano przy użyciu aparatu Hewlett Packard SONOS 5500. W celu oceny parametrów hemodynamicznych własnego AF stymulator programowano na tryb stymulacji VVI 40/min i oceniano parametry hemodynamiczne z 5 kolejnych cykli pracy serca bez stymulacji. Jedną godzinę po zmianie stymulacji na VVI 80/min ponownie oceniano parametry przy stabilizacji rytmu serca w AF z 5 kolejnych zespołów wystymulowanych.

Objętość wyrzutową obliczano jako iloczyn powierzchni przepływu i jego średniej prędkości. Rzut minutowy serca określał iloczyn objętości wyrzutowej i częstości rytmu serca [18]. Miejscem pomiaru podczas oceny rzutu lewej komory był pierścień zastawki aortalnej.

Nie określono frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*). Wydaje się, że parametr ten nie umożliwi w sposób naj-

bardziej obiektywny oceny chwilowych wartości hemodynamicznych. Jego zastosowanie może mieć większe znaczenie w monitorowaniu wpływu stałej stymulacji VVI 80/min na czynność lewej komory, np. podczas 3-miesięcznej obserwacji.

Ocena jakości życia

U każdego pacjenta oceniano jakość życia w czasie 7-dniowej obserwacji przy stymulacji VVI 40/min i VVI 80/min według własnego kwestionariusza pytań.

Kołatania serca i zawroty głowy chorzy oceniali w skali 5-punktowej (1–5) według następujących kryteriów:

- 1 — objaw o małym nasileniu i rzadko występujący,
- 2 — objaw o małym nasileniu i często występujący,
- 3 — objaw o dużym nasileniu i rzadko występujący,
- 4 — objaw o dużym nasileniu i często występujący,
- 5 — objaw o bardzo dużym nasileniu i trwający prawie stale.

Tolerancję wysiłku oceniono według następującej 5-punktowej skali:

- 1 — bardzo zła,
- 2 — zła,
- 3 — średnia,
- 4 — dobra,
- 5 — bardzo dobra.

Duszność wysiłkową określono według klasyfikacji Nowojorskiego Towarzystwa Chorób Serca (NYHA, *New York Heart Association*), a dolegliwości stenokardialne według Kanadyjskiego Towarzystwa Chorób Serca i Naczyń (CCS, *Canadian Cardiovascular Society*).

Analiza statystyczna

Po sprawdzeniu za pomocą testu W Shapiro-Wilka, czy badana zmienna ma rozkład normalny, dokonano analizy statystycznej. Dla rozkładu normalnego dla zmiennych powiązanych użyto testu *t*-Studenta. W przypadku stwierdzenia, że badana zmienna nie ma rozkładu normalnego, analizę statystyczną przeprowadzono z zastosowaniem testów nieparametrycznych: testu kolejności par Wilcozona oraz testu korelacji R Spearmana. Za poziom istotności przyjęto $p < 0,05$.

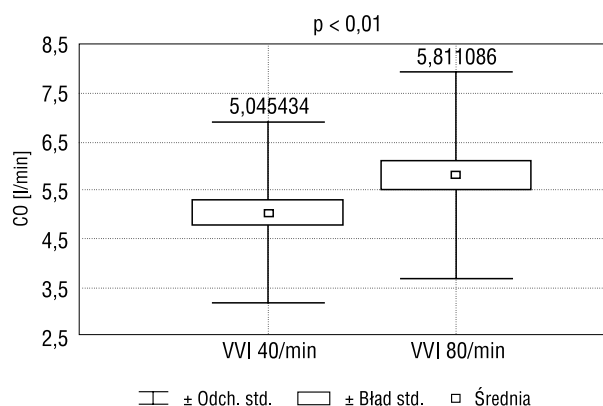
Wyniki

Parametry hemodynamiczne w ocenie echokardiograficznej

Objętość wyrzutowa — SV (ml) — była nieznacznie wyższa u osób z własnym AF, nie osiągając jednak różnic istotnych statystycznie: VVI 40/min = $77,5 \pm 29,2$ vs. VVI 80/min = $73,6 \pm 27,2$ (NS). Analiza parametrów hemodynamicznych zależnych

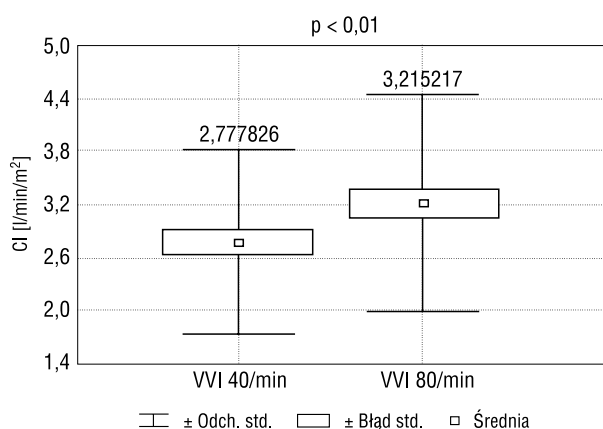
od częstości akcji serca, a zatem od jego stabilizacji, wykazała korzystny hemodynamiczny wpływ stymulacji serca. Na rycinie 1 przedstawiono wartości pojemności minutowej serca — CO (l/min) — u 55 pacjentów z AF: VVI 40/min = $5,04 \pm 1,87$ vs. VVI 80/min = $5,8 \pm 2,1$ ($p < 0,01$). W czasie stymulacji VVI 80/min, zaobserwowano poprawę CO.

Na rycinie 2 przedstawiono wpływ stabilizacji rytmu serca u chorych z AF na wskaźnik sercowy. Również wskaźnik sercowy — CI (l/min/m²) — wykazywał istotnie wyższe wartości u chorych



Rycina 1. Średnia pojemność minutowa serca (CO) u 55 pacjentów z migotaniem przedsionków w czasie własnego AF (stymulacja 40/min) i stymulacji z częstotścią 80/min (VVI 80/min)

Figure 1. Mean cardiac output values in 55 AF patients during VVI 40 bpm (Intrinsic AF) and during VVI 80 bpm pacing



Rycina 2. Średnie wartości wskaźnika sercowego (CI) u 55 pacjentów z migotaniem przedsionków w czasie stymulacji z częstotścią 40/min (VVI 40/min) i stymulacji z częstotścią 80/min (VVI 80/min)

Figure 2. Mean cardiac output values in 55 AF patients during VVI 40 bpm and during VVI 80 bpm pacing

w czasie stabilizacji rytmu stymulacją komorową VVI 80/min w porównaniu z pomiarami w czasie własnego AF (VVI 40/min): VVI 40/min = $2,78 \pm 1,23$ vs. VVI 80/min = $3,22 \pm 1,23$ ($p < 0,01$).

Jakość życia pacjentów w czasie obserwacji 7-dniowej

Zestawienie wyników dotyczących jakości życia w postaci średniej wartości punktowej poszczególnych objawów w czasie 7-dniowej obserwacji przedstawiono w tabeli 1.

Potwierdzeniem klinicznym redukcji rytmów serca powyżej 80/min był fakt że w czasie stymulacji VVI 80/min 47 pacjentów (94%) wskazywało na obecność kołatań serca ocenianych według 5-stopniowej skali o mniejszym nasileniu niż w czasie własnego AF.

Dzięki redukcji szybkich rytmów w czasie stymulacji VVI 80/min uzyskano poprawę wydolności fizycznej ocenianej według klasyfikacji NYHA w stosunku do własnego AF (stymulacja VVI 40/min).

W czasie 7-dniowej stymulacji VVI 80/min pacjenci wskazywali na prawie 2-krotnie lepszą tolerancję wysiłku niż w przypadku stymulacji VVI 40/min.

Jedynym parametrem jakości życia, w przypadku którego nie nastąpiła istotna statystycznie poprawa w czasie stymulacji VVI 80/min, były zawroty głowy.

Przed włączeniem do badań 33% chorych wskazywało na dolegliwości stenokardialne (śr. klasa wg CCS = 2,04). Mimo że pacjentów tych poddano stymulacji o wyższej częstotliwości, która dodatkowo podnosiła średnią tygodniową częstotliwość pracy serca, to odnotowano istotną redukcję dolegliwości stenokardialnych (VVI 40/min = 2 vs. VVI 80/min = 1,24; $p < 0,03$).

Dyskusja

Długotrwałe, niekontrolowane AF może prowadzić do istotnego uszkodzenia serca [5–7]. Już w 1962 r. pierwsze prace eksperymentalne dotyczące tachykardiomiopatii prowadzili Whipple i wsp.

[19]. Bardzo istotne jest, że w tego typu badaniach tachykardiomiopatia była procesem odwracalnym. Frakcja wyrzutowa poprawiła się już 24–48 godzin po zaprzestaniu stymulacji serca i powracała do normy w ciągu 1–2 tygodni [7, 20].

Grogan i wsp. [21] wykazali, że u osób z kardiomiopatią, u których podjęto odpowiednie leczenie farmakologiczne w celu utrzymania odpowiedniej częstości rytmu serca, przyczyniło się ono do istotnego wzrostu LVEF. Problem jest tym istotniejszy, że AF współistniejące z dysfunkcją lewej komory, niezależnie od etiologii, zwiększa śmiertelność pacjentów [22, 23].

Do rozwoju tachykardiomiopatii może prowadzić nie tylko tachykardia, ale również niemiarywość rytmu komór. W pracach doświadczalnych Naito i wsp. [24] wykazali, że po wykonaniu ablacji łącza przedsionkowo-komorowego i po zmianie stymulacji z nieregularnej na regularną z tą samą średnią częstotliwością 150/min pojemność minutowa serca psa wzrastała o 9% ($p < 0,03$). Prace kliniczne potwierdziły te wyniki. Daoud i wsp. [25] u 11 chorych po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego stymulowali serce w podobny sposób z dwoma różnymi średnimi częstotliwościami — 80/min i 20/min. W czasie niemiarywej pracy serca zaobserwowano spadek CO o 12%. Podobne wyniki uzyskiwali inni badacze [26, 27]. Bardzo często trudno ustalić, w jakim stopniu tachykardiomiopatia to wynik szybkiej pracy serca, a w jakim stopniu jej nieregularności [28, 29]. Na obydwie te czynniki można wpływać, stosując odpowiednie leczenie. Farmakoterapia pozwala w różnym stopniu zredukować odsetek szybkich rytmów, nie umożliwia jednak zmniejszenia niemiarywości w przebiegu AF.

Metody nefarmakologiczne redukują zarówno incydenty tachy-AF, jak i nieregularny rytm komór. Jedną z form takiego leczenia jest stała elektrostymulacja komorowa z podwyższoną częstotliwością stymulacji [30].

Tabela 1. Porównanie jakości życia pacjentów z migotaniem przedsionków w czasie stymulacji VVI 40/min i VVI 80/min w obserwacji 7-dniowej

Table 1. The comparison of quality of life in patients with atrial fibrillation during VVI 40/min and VVI 80/min pacing, 7 day follow-up

Objaw	VVI 40/min	VVI 80/min	p
Kołatania serca	3,52	2,16	< 0,01
Duszność wysiłkowa wg NYHA	2,93	2,43	0,028
Tolerancja wysiłku	2,48	4,02	< 0,01
Zawroty głowy	2,28	2,13	NS
Stenokardia wg CCS	2	1,24	0,03

W niniejszej pracy do stabilizacji rytmu wykorzystano standardowy stymulator zaprogramowany na tryb stymulacji VVI 80/min. Wyjaśnienie dobru takiej częstości stymulacji przedstawiono w poprzednich pracach autorów: „Porównanie funkcji diagnostycznych stymulatora jednojamowego (VVI) z 24-godzinnym zapisem EKG metodą Holtera u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków” (M. Chudzik, J.K. Wrancisz, I. Cygankiewicz, J.H. Goch, W. Kargul) — *Folia Cardiol.* 2004; 11: 19–26 oraz „Wpływ stałej elektrostymulacji serca na stabilizację rytmu u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków” (M. Chudzik, J.K. Wrancisz, J.H. Goch, W. Kargul) — *Folia Cardiol.* 2004; 11: 143–152.

Taka stymulacja istotnie statystycznie zwiększała wartości dwóch parametrów hemodynamicznych lewej komory: CO i CI. Zarejestrowany wzrost objętości wyrzutowej serca jako jedyny z parametrów nie osiągnął poziomu istotności statystycznej. Brak obniżenia się jego wartości może świadczyć o tym, że stała stymulacja z „niefizjologicznego” koniuszka prawej komory z wyższą częstością nie zmniejsza objętości wyrzutowej lewej komory. Obecnie uważa się, że należy szukać innych miejsc stymulacji niż koniuszek prawej komory, ale jedynie u chorych z dysfunkcją lewej komory i rytmem zatokowym. Natomiast nie stwierdzono, że u pacjentów z AF stymulacja, np. z drogi odpływu prawej komory, wpływa na istotną poprawę parametrów hemodynamicznych [31].

Wartości parametrów zależnych od częstości pracy serca (a więc pośrednio od jego stabilizacji) — CO i CI — były znamienne wyższe w porównaniu z własnym AF. Obserwowany chwilowy wzrost średniej częstości pracy serca w czasie stymulacji VVI 80/min w porównaniu ze stymulacją VVI 40/min podczas badania echokardiograficznego może mieć korzystny wpływ hemodynamiczny — odpowiednio kontrolowane zwiększenie średniej częstości pracy serca może częściowo kompensować brak mechanicznej czynności przedsionków [32].

Oczywiście ocena parametrów hemodynamicznych za pomocą metody echokardiograficznej wiąże się z pewnymi ograniczeniami. Wymaga przede wszystkim obecności doświadczonego zespołu i bardzo dokładnego wykonania badania (np. utrzymania głowicy aparatu w niezmienionej pozycji w czasie wszystkich pomiarów). Ponadto w celu określenia parametrów hemodynamicznych własnego AF trzeba uchwycić wyłącznie zespoły bez stymulacji. Natomiast, aby określić je w czasie stabilizacji rytmu, należy dokonać pomiarów wyłącznie zespołów wystymulowanych. Nie określono dotychczas, ile po-

trzeba cykli pracy serca do jego oceny hemodynamicznej. Dodatkowym ograniczeniem echokardiografii jest fakt, że wykonuje się ją u pacjentów będących w spoczynku i nie ma możliwości oceny CO i CI w czasie aktywności życiowej pacjenta. Jej niewątpliwymi zaletami są nieinwazyjność, w miarę powszechna dostępność oraz możliwość częstych badań.

Niewielu autorów oceniało parametry hemodynamiczne w czasie działania algorytmów stabilizujących rytm serca. Peress i wsp. [33], wykorzystując algorytm MADIFF, zaobserwowali, że stabilizacja rytmu serca powoduje wzrost CO. Wykonywali oni pomiary objętości wyrzutowej w sposób inwazyjny.

Inni badacze również potwierdzali poprawę wskaźników hemodynamicznych dzięki stabilizacji rytmu serca [34, 35].

Badania autorów niniejszej pracy wskazują, że w porównaniu z bardziej intensywnym leczeniem (abłacja i implantacja stymulatora serca na stałe) stała stymulacja VVI 80/min, zarówno dzięki redukcji szybkich rytmów, jak i stabilizacji rytmu serca, zapewnia również wzrost CO i CI.

Ocena wpływu stymulacji na jakość życia w opisanym badaniu dotyczyła tylko kilku wybranych dolegliwości, które najczęściej podają pacjenci w przebiegu AF. Autorzy nie stosowali najpowszechniej używanego testu SF-36 [36]. Wynikało to przede wszystkim z zamiaru porównania stopnia nasilenia wybranych dolegliwości zależnych od częstości i niemiaryowości akcji serca w przebiegu AF. Duże znaczenie miało również uproszczenie protokołu badania, ponieważ grupę badaną stanowiły osoby starsze.

Ocenia się, że aż 2/3 chorych z AF podaje, że arytmia ta istotnie pogarsza jakość ich życia [37]. Najczęściej zgłaszaną dolegliwością jest kołatanie serca. Według Junga i Luderitza [8] wskazuje na nią ponad 75% pacjentów z AF. W dalszej kolejności wymienia się: zmęczenie, duszność, pogorszenie tolerancji wysiłku, zawroty głowy, stenokardię, omdlenia. Należy podkreślić, że dolegliwości, które mogą się wiązać z wolną pracą serca (zawroty głowy i omdlenia), były zgłaszane tylko odpowiednio przez 33% i 14% osób. Wyniki przedstawione przez Junga i Luderitza wskazują, jak ważne może być ograniczenie szybkich i nieregularnych rytmów w pracy serca u pacjentów z AF.

Ocena jakości życia dokonana przez autorów niniejszej pracy dotyczyła okresu 7 dni, podczas których porównano własne AF ze stymulacją VVI 80/min. Okres tygodniowej obserwacji wynikał z faktu, że oceny redukcji tachy-AF również dokonywano w ciągu 7-dniowej obserwacji. Autorzy stwierdzili,

że stymulacja VVI 80/min zapewniała aż u 94% pacjentów zmniejszenie kołatań serca w porównaniu ze stymulacją VVI 40/min.

Stabilizacja rytmu zapewniała istotną redukcję objawów niewydolności serca ocenianych według klasyfikacji NYHA oraz poprawę tolerancji wysiłku. Pomimo wzrostu średniej dobowej akcji serca przy stymulacji VVI 80/min autorzy uzyskali istotne zmniejszenie dolegliwości stenokardialnych ocenianych według CCS.

Stymulacja VVI 80/min nie spowodowała redukcji liczby incydentów zawrotów głowy u pacjentów w przebiegu AF. Mogło to wynikać z faktu, że wzrost częstości stymulacji nie spowodował redukcji najszybszych rytmów, które szczególnie u osób starszych mogą być również odpowiedzialne za zawroty głowy i/lub utraty przytomności.

Niewielkie wykorzystanie stymulatorów z algorytmami stabilizacyjnymi rytmu serca u pacjentów w czasie aktywności fizycznej powoduje, że nieliczni autorzy oceniali wpływ stabilizacji rytmu serca na jakość życia.

Fraser i wsp. [38] nie stwierdzili istotnej statystycznie poprawy dotyczącej dolegliwości u pacjentów będących w spoczynku w czasie badania po zastosowaniu algorytmu MADIFF w porównaniu z własnym AF. Również Lau i wsp. [39], którzy jako pierwsi oceniali stabilizację rytmu u pacjentów z AF w czasie wysiłku fizycznego (podczas próby wysiłkowej na bieżni), nie odnotowali poprawy jakości życia w okresie stabilizacji pracy serca.

Algorytm „flywheel” w badaniach RASTAF nie spowodował skutecznej redukcji szybkich rytmów, a także nie zapewniał pacjentom istotnie dłuższego czasu wysiłku na ergometrze rowerowym oraz nie zwiększał maksymalnego obciążenia w czasie wysiłku [40].

Brak poprawy jakości życia w badaniach innych autorów może wynikać ze zbyt krótkiego okresu obserwacji, np. tylko w czasie próby wysiłkowej albo w spoczynku. Wydaje się, że do pełnej

oceny wpływu stabilizacji rytmu na jakość życia niezbędny jest zdecydowanie dłuższy czas obserwacji. Pośrednio potwierdzają to bardzo liczne prace, z obserwacjami trwającymi do kilku miesięcy, wykazujące zdecydowaną poprawę jakości życia po ablacji łącza przedsionkowo-komorowego i implantacji stymulatora serca na stałe [13, 41]. W takiej sytuacji dzięki 100-procentowej stymulacji zapewniona jest pełna stabilizacja rytmu serca. Średni odsetek stymulacji w badanej grupie chorych w czasie 7 dni wynosił 85%. Może to tłumaczyć tak istotną redukcję kołatań serca, duszności wysiłkowej, dolegliwości stenokardialnych oraz poprawę tolerancji wysiłku w okresie tygodnia w porównaniu z własnym AF.

Podsumowując, przy stałej stymulacji VVI 80/min uzyskano stabilizację i redukcję szybkich rytmów serca, poprawę dotyczącą większości zgłaszanych dolegliwości i parametrów hemodynamicznych lewej komory w porównaniu z wynikami, które osiągnięto, stosując skomplikowane algorytmy stymulatorowe czy ablację łącza przedsionkowo-komorowego. Dodatkowymi zaletami tej metody są: powszechna dostępność, nieduże ryzyko powikłań oraz możliwość zastosowania i sprawdzenia skuteczności działania w codziennym życiu pacjentów z AF.

Wydaje się wskazane wydłużenie czasu obserwacji w celu potwierdzenia wyników uzyskanych w 7-dniowej obserwacji.

Wnioski

1. Stabilizacja rytmu serca u pacjentów z migotaniem przedsionków poprawia parametry hemodynamiczne (CO i CI) w badaniu echokardiograficznym.
2. Stymulacja VVI 80/min istotnie redukuje większość dolegliwości związanych z szybką i niemiarową pracą serca u pacjentów z migotaniem przedsionków w obserwacji 7-dniowej.

Streszczenie

Wstęp: *Jedną z najczęściej występujących arytmii nadkomorowych jest migotanie przedsionków (AF). Arytmia ta może doprowadzić do istotnych zaburzeń hemodynamicznych, a nawet tachykardiomiopatii. Klinicznym odpowiednikiem zaburzeń hemodynamicznych w przebiegu AF są dolegliwości, które pacjent zgłasza. Celem pracy była ocena wpływu stymulacji VVI 80/min na jakość życia pacjentów z utrwalonym AF oraz parametry hemodynamiczne układu krążenia w ocenie echokardiograficznej.*

Materiał i metody: *Badaniami objęto 55 pacjentów (28 mężczyzn i 27 kobiet) w wieku 52–86 lat (śr 72 ± 7,1 roku). Badanie echokardiograficzne wykonywano przy dwóch trybach stymulacji: VVI 40/min i VVI 80/min w celu oceny wpływu stabilizacji rytmu na parametry*

hemodynamiczne serca. Oceniano: objętość wyrzutową — SV (ml), pojemność minutową serca — CO (l/min) oraz wskaźnik sercowy — CI (l/min/m²). Nie określono frakcji wyrzutowej lewej komory. Jej zastosowanie może mieć większe znaczenie w monitorowaniu wpływu stałej stymulacji VVI 80/min na funkcję lewej komory, np. podczas 3-miesięcznej obserwacji. U każdego pacjenta oceniano jakość życia w czasie 7-dniowej obserwacji przy stymulacji VVI 40/min i VVI 80/min według własnego kwestionariusza pytań.

Wyniki: W czasie stymulacji VVI 80/min stwierdzono istotnie statystyczne wyższe wartości CO (l/min): VVI 40/min = 5,04 ± 1,87 vs. VVI 80/min = 5,8 ± 2,1 (*p* < 0,01) i CI (l/min/m²): VVI 40/min = 2,78 ± 1,23 vs. VVI 80/min = 3,22 ± 1,23 (*p* < 0,01). Objętość wyrzutowa była nieistotnie większa u pacjentów z własnym AF.

Wnioski: Stabilizacja rytmu serca u pacjentów z AF wpływa na poprawę parametrów hemodynamicznych (CO i CI) w badaniu echokardiograficznym. Stymulacja VVI 80/min istotnie redukuje większość dolegliwości związanych z szybką i niemierną pracą serca u pacjentów z AF w obserwacji 7-dniowej. (Folia Cardiol. 2004; 11: 169–176)

migotanie przedsionków, stymulacja komorowa, parametry hemodynamiczne, jakość życia

Piśmiennictwo

- Petersen P., Godtfredsen J. Atrial fibrillation — a review of course and prognosis. Acta Med. Scand. 1984; 216: 5–9.
- Antoniou A. Therapy for the control of ventricular rate in chronic atrial fibrillation. MESPE 2002; 4: 173–175.
- Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J. i wsp. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. Arch. Intern. Med. 1995; 155: 469–473.
- Kopecky S.L., Gersh B.J., McGoon M.D. i wsp. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba follow-up study. Am. J. Med. 1995; 98: 476–484.
- Gallagher J.J. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. J. Am. Coll. Cardiol. 1985; 6: 1172–1173.
- Peters K.G., Kienzle M.G. Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: complete recovery after restoration of sinus rhythm. Am. J. Med. 1988; 85: 242–244.
- Shinbane J.S., Wood M.A., Jensen D.N. Tachycardia induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 29: 709–715.
- Jung W., Luderitz B. Quality of life in patients with atrial fibrillation. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1998; 9 (supl.): 177–186.
- Gronfeld G.C., Hohnloser S.H. Quality of life in atrial fibrillation: an increasingly important issue. Eur. Heart J. 2003; 5 (supl): H25–H33.
- Beasley R., Segal J.B., McNamara M.R., Miller M.R. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. J. Fam. Pract. 2000; 49: 47–59.
- Lang R., Klein H.O., Di Segni E., Baessler C. Verapamil improves exercise capacity in chronic atrial fibrillation: double-blind crossover study. Am. Heart J. 1983; 105: 820–825.
- DiBianco R., Morganroth J., Freitag J.A. Effects of nadolol on the spontaneous and exercise-provoked heart rate of patients with chronic atrial fibrillation receiving stable dosage of digoxin. Am. Heart J. 1984; 108: 1121–1127.
- Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C. Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and flutter on quality of life and cardiac performance. Am. J. Cardiol. 1994; 74: 242–246.
- Feld G.K., Fleck R.P., Fujimora O., Prothoro D.L., Bahnson T.D., Ibarra M. Control of rapid ventricular response by radiofrequency catheter modification of the A-V node in patients with medically refractory atrial fibrillation. Circulation 1994; 90: 2299–2307.
- Trusz-Gluza M., Dąbrowski A., Kornacewicz-Jach Z. i wsp. Nadkomorowe zaburzenia rytmu. Standardy PTK (zamieszczone na stronie internetowej PTK: www.ptkardio.com).
- Chudzik M., Wranicz J.K., Cygankiewicz I., Kargul W. Reduction of tachycardia episodes in patients with chronic atrial fibrillation by right ventricular pacing. Progr. Biomed. Res. 2001; 6: 296–302.
- Chudzik M., Wranicz J.K., Kargul W. Effectiveness of right ventricular pacing with different pacing rate on the reduction of ventricular tachycardia in patients with chronic atrial fibrillation during 3-months follow up. Mediter. J. Pac. Electrophysiol. 2003; 5: 13–18.

18. Sadowska-Rydlewska W. Echokardiografia kliniczna. Biblioteka Instytutu Kardiologii, Warszawa 1991.
19. Wipple G.H., Sheffield L.T., Woodman E.G. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Proc. N. Engl. Cardiovasc. Soc.* 1962; 20: 39–40.
20. Tomita M., Spinale F.G., Crawford F.A. Changes in left ventricular volume, mass and function during the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy. Disparity between recovery of systolic versus diastolic function. *Circulation* 1991; 83: 635–644.
21. 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.
22. Middlekauff H.R., Stevenson W.G., Stevenson L., W. Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure. A study of 390 patients. *Circulation* 1991; 84: 40–48.
23. Stevenson L.W. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 695–703.
24. Naito M., David D., Michelson E.L. The hemodynamic consequence of cardiac arrhythmias: evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am. Heart J.* 1983; 106: 284–291.
25. Daoud E.G., Weiss R., Bahu M. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 1433–1436.
26. Natale A., Zimmerman L., Tomassoni G., Impact on ventricular function and quality of life of transcatheter ablation of atrioventricular junction in chronic fibrillation with a normal ventricular response. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 1431–1433.
27. Vardas P.E., Simantirakis E.N., Manios E.G. Heart failure patients with atrial fibrillation: how important is to regularize ventricular rhythm? *Cardiac arrhythmias.* Springer London 1997; 66–71.
28. Bootsma B.K., Hoelen A.J., Stackee J. Analysis of the RR intervals in patients with atrial fibrillation at rest and during exercise. *Circulation* 1970; 41: 783–794.
29. Ueshima K., Myers J., Ribis P.M. i wsp. Exercise capacity and prognosis in patients with chronic atrial fibrillation. *Cardiology* 1995; 86: 108–113.
30. Wittkamp F., De Jongste M. Rate stabilization by right ventricular pacing in patients with atrial fibrillation. *PACE* 1986; 9: 1147–1153.
31. de Cock C.C., Giudici M.C., Twisk J.W. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing. *Europace* 2003; 5: 275–278.
32. Brignole M., Oddone D., Crocci F., Donateo P. Various clinical presentations of atrial fibrillation and therapeutic flow chart. *Progress in Clinical Pacing* 2000. M. Santini, Futura Publishing Company, Inc. Armonk, New York 1999; 35–42.
33. Peress D., Greenhut S., Undesser K., Green U., Feld G. Evaluation of a new pacemaker algorithm for ventricular rate stabilization during atrial fibrillation in humans. *PACE* 1996; 19: 734 (streszczenie).
34. Clark D.M., Plumb V.J., Kay G.N. The hemodynamics of atrial fibrillation: the independent effect of an irregular RR interval. *Circulation* 1995; 92: I-141 (streszczenie).
35. Hariman R.J., Hu D., Hwang M., H. Improvement of cardiac output in atrial fibrillation by ventricular pacing. *Circulation* 1993; 88: I-280 (streszczenie).
36. McHorney CA., Ware JE., Raczek AE. The MOS 36-item Short Form Health Survey (SF-36): Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med. Care* 1993; 31: 247–263.
37. Hamer M.E., Blumenthal J.A., McCarthy E.A., Phillips B.G., Pritchett E.L.C. Quality of life assessment in patients with paroxysmal atrial fibrillation or paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 826–829.
38. Fraser J., Greenhut S., Steinhaus B., Feld G., Hughes W. Acute effectiveness of ventricular rate stabilization in pacemaker patients with atrial fibrillation. *PACE* 1996; 19: 720 (streszczenie).
39. Lau C.P., Jiang Z.Y., Tang M.O. Efficacy of ventricular rate stabilization by right ventricular pacing during atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 542–548.
40. Adinolfi E., Laurenzi F., Dini P. on behalf of the Italian RASTAF Study Group. RASTAF study: rate stabilization in atrial fibrillation. In: *Progress in Clinical Pacing* 1998. Ed. By M. Santini. Futura Publishing Company, Inc. Armonk, New York 1999; 377–382.
41. Fitzpatrick A.D., Kourouyan H.D., Siu A. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 1996; 131: 499–507.