

# Czynniki wpływające na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka po kardiowersji migotania przedsionków

Małgorzata Dmochowska-Perz, Krystyna Łoboz-Grudzień,  
Ewa Jaźwińska-Tarnawska i Leszek Sokalski

Oddział Kardiologiczny Dolnośląskiego Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka,  
Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego Akademii Medycznej we Wrocławiu,  
Katedra i Zakład Farmakologii Klinicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

## Factors affecting recovery of left atrial mechanical function after cardioversion from atrial fibrillation

**Introduction:** *It is still unknown which factors affect recovery of left atrial mechanical function after cardioversion from atrial fibrillation (AF).*

**The aim of the study:** *To investigate the recovery of left atrial mechanical function following the cardioversion with respect to its mode — electrical (EC) vs. pharmacological (PC) — and to determine the affecting factors (clinical or echocardiographic variables, sex, age, duration and etiology of AF, NYHA class, left atrial dimension and left ventricular systolic function).*

**Methods:** *The study population of 112 patients aged 29–79, mean age  $62.1 \pm 10.6$ , with different etiology of AF were divided in two groups: group I,  $n = 30$  (26.8%), where EC was conducted and group II,  $n = 82$  (73.2%), where PC was done. The recovery of left atrial mechanical function was monitored by Doppler measurements of the mitral inflow 1, 7, 21 days and 3 months after cardioversion.*

**Results:** *Mitral A/E ratio and atrial filling fraction (AFF) recorded 1 and 7 days following cardioversion were significantly lower in the EC group compared to PC group ( $p < 0.05$ ). Cox hazard analysis showed that the presence of the valvular disease was associated with increased relative risk ( $rr = 1.86$ ) for lack of recovery of left atrial mechanical function. Also the NYHA class II and III was associated with increased risk for lack of recovery of left atrial mechanical function ( $rr = 2.22$ ). Stepwise multivariate analysis revealed that patients with lack of recovery of left atrial mechanical function in the first day after PC had more frequent recurrence of AF ( $rr = 1.65$ ).*

**Conclusions:** *Electrical cardioversion compared to pharmacological cardioversion causes transient left atrial mechanical dysfunction that is more pronounced. Valvular disease and NYHA class II or III are the risk factors of lack of recovery of left atrial mechanical function. Delayed recovery of left atrial mechanical function is associated with higher risk of recurrence of atrial fibrillation.* (Folia Cardiol. 2001; 8: 363–372)

**atrial fibrillation, cardioversion, recovery of left atrial mechanical function**

---

Adres do korespondencji: Dr med. Małgorzata Dmochowska-Perz  
Oddział Kardiologiczny  
Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka  
ul. R. Traugutta 116, 50–420 Wrocław  
Nadesłano: 1.03.2001 r. Przyjęto do druku: 25.04.2001 r.

## Wstęp

Występowanie powikłań zakrzepowo-zatorowych po kardiowersji u osób z napadowym migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) bez materiału zatorowego i obecności kontrastu spontanicznego w badaniu echokardiograficznym przezprzelykowym (TEE) przed kardiowersją stworzyło podstawy do hipotezy, że przemijająca dysfunkcja skurczowa lewego przedsionka po kardiowersji może odpowiadać za powstawanie zakrzepów, dlatego w ostatnim okresie rośnie zainteresowanie klinicyстів powrotem czynności mechanicznej lewego przedsionka po przywróceniu rytmu zatokowego w AF [1–7]. Powrót czynności elektrycznej przedsionka często nie jest jednoznaczny z powrotem funkcji mechanicznej przedsionka [8, 9]. Z opóźnionym powrotem czynności mechanicznej wiąże się natomiast skutki kliniczne skłaniające do przedłużonego leczenia przeciwzakrzepowego [10, 11].

Istnieją wątpliwości, czy kardiowersja elektryczna (EC, *electrical cardioversion*) lub farmakologiczna (PC, *pharmacological cardioversion*) powoduje przemijającą dysfunkcję lewego przedsionka i opóźniony powrót jego czynności mechanicznej w stosunku do powrotu czynności elektrycznej. Nie ustalono jednoznacznie, który z czynników wpływa na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka — sposób kardiowersji (elektryczna czy farmakologiczna), czy czynniki kliniczne lub echokardiograficzne, takie jak etiologia, czas trwania AF, wymiar lewego przedsionka, funkcja skurczowa lewej komory [2–7, 12, 13].

Celem podjętej pracy było zbadanie powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w zależności od sposobu kardiowersji (elektryczna czy farmakologiczna) oraz określenie, który z czynników klinicznych oraz echokardiograficznych wpływa na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka (wiek, płeć, czas trwania AF, etiologia, klasa czynnościowa NYHA, wymiar lewego przedsionka, funkcja skurczowa lewej komory). W dalszym etapie oceniano, czy opóźniony powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka wiąże się ze zwiększonym ryzykiem powikłań zatorowo-zakrzepowych oraz z nawrotem AF w okresie 6 miesięcy po kardiowersji.

## Materiał i metody

Badanie objęło 112 chorych, w wieku 29–79 lat, średnia wieku  $62,1 \pm 10,6$  lat, w tym 39 kobiet (34,7%) i 73 mężczyzn (65,3%) z AF o różnej etiologii: wada serca — 17 (15,2%), choroba niedo-

krwienna serca — 50 (44,6%), nadciśnienie tętnicze — 16 (14,3%), inne przyczyny — 7 (6,3%) i brak uchwytnej przyczyny — 22 (19,6%). Wśród 17 chorych z wadą serca u 10 (58%) rozpoznano wadę zastawki mitralnej, a u 7 chorych (41,2%) wadę zastawki aortalnej.

Spośród 50 chorych z chorobą niedokrwienną serca 12 osób (24%) przeżyło zawał serca.

U 81 chorych (72,3%) wystąpił ostry napad AF trwający krócej niż 48 h, a u 31 chorych (27,7%) — przewlekłe AF, powyżej 48 h. Wszystkich chorych hospitalizowano w Oddziale Kardiologicznym Szpitala im. Marciniaka w celu wykonania EC bądź PC. Osoby z przewlekłym AF przygotowywano do rewersji rytmu, standardowo, leczeniem przeciwzakrzepowym przez okres 3 tygodnie przed i po kardiowersji. Ze względu na sposób wykonanej kardiowersji wyodrębniono dwie grupy chorych. Do grupy I zaliczono 30 chorych (26,8%), u których wykonano EC, a do grupy II — 82 chorych (73,2%), u których wykonano PC.

Ponadto chorych podzielono na dwie grupy, w zależności od uzyskania powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji: grupa A — 84 chorych, u których obserwowano powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji, i grupa B — 28 chorych, u których nie obserwowano powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji.

Kardiowersję elektryczną wykonywano w krótkotrwałym znieczuleniu ogólnym (etomidat i fentanyl *i.v.*), energią elektryczną o wartości 100–300 J, bez powikłań.

Do PC stosowano: chinidynę *per os* — u 39,0% chorych, propafenon *i.v.* — u 22,0% i sotalol *i.v.* — u 15,8% oraz inne leki przeciwaritmiczne (amiodaron, werapamil *i.v.*) — u 23,2%.

Badanie echokardiograficzne (prezentacja *M-mode* i 2D) i dopplerowskie wykonywano w 1., 7., 21. dobie i w 3. miesiącu po umiarowieniu, aparatem firmy Hewlett-Packard SONOS 1000 przy użyciu głowicy 2,5 MHz.

Na podstawie *M-mode* w projekcji przymostkowej w osi długiej oceniano następujące parametry: wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVIDd), wymiar końcowoskurczowy lewej komory (LVIDs), grubość przegrody międzykomorowej (IVSd), wymiar końcoworozkurczowy prawej komory (RVDD), wymiar lewego przedsionka (LA), szerokość pierścienia mitralnego (AS) oraz obecność zwapnień w pierścieniu mitralnym. Frakcję wyrzutową (EF, *ejection fraction*) obliczano metodą Teichholza. Ponadto obliczano procentowe skracanie

wymiaru wewnętrznego lewej komory (FS, *fractional shortening*); norma > 25%.

Rejestrację przepływu mitralnego prowadzono metodą dopplerowską w prezentacji 2D, umieszczając bramkę w projekcji koniuszkowej czterojamowej na wysokości płatków zastawki mitralnej. Obliczono następujące parametry dotyczące czasu, prędkości i objętości przepływu: maksymalną prędkość fali wczesnego napełniania — *peak E* [cm/s], prędkość fali przedsionkowej (późnego napełniania) — *peak A* [cm/s], stosunek maksymalnej prędkości fali przedsionkowej do fali wczesnego napełniania: A/E, pole powierzchni pod krzywą prędkości fali wczesnego napełniania — E-VTI (*velocity-time integral*) [cm<sup>2</sup>], pole powierzchni pod krzywą fali przedsionkowej — A-VTI [cm<sup>2</sup>], stosunek pól powierzchni pod krzywymi prędkości fali przedsionkowej do wczesnego napełniania A/E-VTI. Frakcję przedsionkową (CAFF, *atrial filling fraction*) obliczono jako stosunek A-VTI/(A+E)VTI. Obecność fali zwrotnej mitralnej oceniano stosując 4-stopniową dopplerowską ocenę półilościową. Całość badania zapisywano na taśmie magnetowidowej.

Za kryterium powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka przyjęto prędkość fali przedsionkowej A stanowiącej 0,33 prędkości fali szybkiego napełniania E (*peak A* > 0,33 *peak E*).

Wszystkim chorym rutynowo oznaczano w surowicy krwi stężenia elektrolitów: sodu, potasu i magnezu. Ponadto w wybranych przypadkach, przy podejrzeniu nadczynności tarczycy, oznaczano stężenie hormonu tyreotropowego (TSH) oraz hormonów tarczycy (T3 i T4). Chorych poddano 6-miesięcznej obserwacji odległej. Notowano powikłania zakrzepowo-zatorowe oraz nawroty migotania przedsionków.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Etycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu.

**Analiza statystyczna.** Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej. Dla wszystkich grup chorych (grupa I i II) wyliczono wartości średnie i odchylenia standardowe badanych parametrów. Weryfikację hipotezy o równości średnich w poszczególnych grupach przeprowadzono metodą analizy wariancji lub dla grup o niejednorodnej wariancji — testem Wilcozona (jednorodność wariancji sprawdzano testem Bartletta). Dla parametrów dyskretnych częstość cechy w grupach analizowano testem  $\chi^2$ , obliczając względne ryzyko (rr, *relative risk*) według modelu proporcjonalnego hazardu Coxa.  $P < 0,05$  uznawano za znamienne statystycznie.

Analizę statystyczną przeprowadzono wykorzystując komputerowy pakiet programów statystycznych EPIINFO Ver. 5.

## Wyniki

Chorzy w zależności od sposobu kardiowersji, grupa I i II (EC vs PC) nie różnili się między sobą pod względem wieku, płci i etiologii AF, częstotliwości serca, ciśnienia tętniczego krwi i funkcji skurczowej lewej komory. Stwierdzono natomiast różnice, istotne statystycznie, w zakresie czasu trwania AF, wymiaru poprzecznego lewego przedsionka i wymiaru późnorozkurczowego lewej komory (tab. 1): Czas trwania AF, przed kardiowersją, w grupie I EC wynosił średnio  $25,2 \pm 99,1$  dnia, a w grupie II PC  $6,56 \pm 24,90$  ( $p \leq 0,05$ ).

W materiale klinicznym obejmującym 112 chorych powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie wystąpił łącznie u 84 chorych (75%); (w grupie I (EC) — u 22 chorych (73,3%), a w grupie II (PC) — u 62 chorych (75,6%) (NS). Opóźniony powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka w 7. dobie stwierdzono u 6 chorych (20%) w grupie I i u 15 chorych (18,2%) w grupie II (NS). Opóźniony powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka w 21. dobie stwierdzono u 2 chorych (6,7 %) w grupie I i u 5 chorych (6 %) w grupie II (NS).

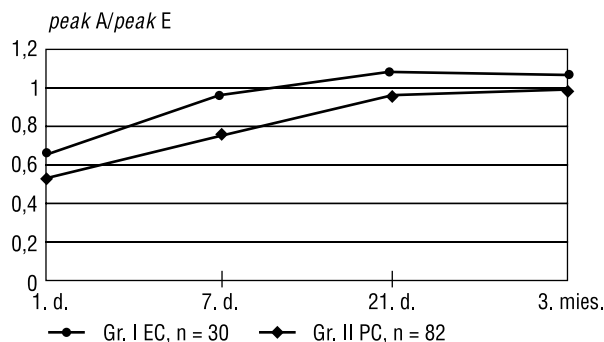
Analizowano dynamikę wybranych wskaźników dopplerowskich w 1., 7., 21. dobie i 3. miesiącu po przywróceniu rytmu zatokowego, w zależności od zastosowanego sposobu kardiowersji (ryc. 1, 2). U chorych w grupie I EC zanotowano istotnie statystycznie niższe średnie wartości stosunku A/E w 1. dobie ( $p < 0,05$ ) i w 7. dobie ( $p < 0,05$ ) (ryc. 1) oraz istotnie niższe średnie wartości AFF w 1. i 7. dobie ( $p < 0,05$ ) w stosunku do grupy II (PC). Natomiast w 21. dobie średnie wartości obu parametrów dopplerowskich nie różniły się między grupami (ryc. 1, 2). Należy więc stwierdzić, że EC powoduje w większym stopniu przemijające upośledzenie czynności skurczowej lewego przedsionka, co odzwierciedla mniejszy udział lewego przedsionka w dopełnianiu późnorozkurczowym lewej komory. Powyższe różnice obserwowano w 1. i 7. dobie po kardiowersji, natomiast w 21. dobie wartości średnie A/E i AFF były zbliżone w obu grupach (ryc. 1, 2).

W dalszym etapie analizowano wpływ wieku, płci, czasu trwania i etiologii AF, klasy czynnościowej według NYHA, sposobu kardiowersji, wielkości lewego przedsionka, wielkości lewej komory, EF, grubości przegrody międzykomorowej, szerokości pierścienia mitralnego na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka (tab. 2). Chorzy podzieleni na grupy w zależności od powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji (grupa A i B) nie różnili się istotnie sta-

**Tabela 1.** Charakterystyka kliniczna i echokardiograficzna chorych w zależności od sposobu kardiowersji  
**Table 1.** Clinical and echocardiographic data in relation to mode of cardioversion

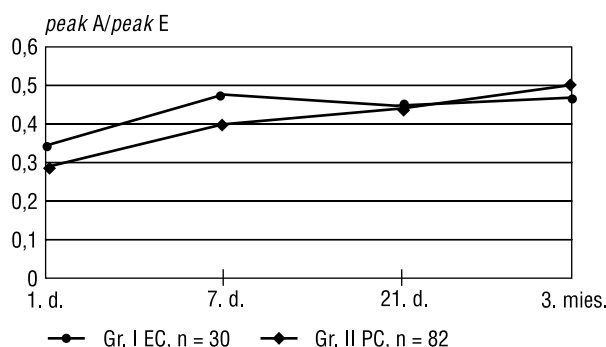
	Grupa I EC n = 30		Grupa II PC n = 82		p
	X	SD	X	SD	
Wiek	63,6	7,7	61,5	11,4	NS
Płeć (K/M)	7/23	32/50			NS
Częstotliwość serca/min	88	± 12	74	± 15	NS
Ciśnienie tętnicze krwi [mm Hg]	148/92	± 11/8	153/89	± 13/10	NS
Etiologia AF	IHD — 15 (50,0%) Wada serca — 4 (13,3%) Nadciśnienie tętnicze — 6 (20,0%) Samoistne AF — 3 (10,0%) Inne przyczyny — 2 (6,7%)		IHD — 35 (42,7%) Wada serca — 13 (15,9%) Nadciśnienie tętnicze — 10 (12,2%) Samoistne AF — 19 (23,2%) Inne przyczyny — 5 (6,1 %)		NS
Czas trwania AF (dni)	25,2	99,1	6,56	24,90	≤ 0,05
LVIDd [mm]	57,6	5,5	53,9	5,6	≤ 0,005
IVSd [mm]	14,2	3,6	13,1	3,3	NS
LAD [mm]	44,7	8,2	41,2	5,7	≤ 0,05
EF	0,537	0,085	0,561	0,115	NS
FS	31,8	5,5	34,0	7,0	NS
RVDd [mm]	28,4	4,5	27,3	4,2	NS
AS	4,05	5,10	3,09	0,32	≤ 0,05
Obecność zwapnień pierścienia mitralnego	21 (70%)/9 (30%)		27 (33%)/55 (67%)		≤ 0,001

RVDd — wymiar końcoworozkurczowy prawej komory; LVIDd — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; IVSd — grubość przegrody międzykomorowej; AS — szerokość pierścienia mitralnego; EF — frakcja wyrzutowa; FS — frakcja skracania; AF — migotanie przedsionków; IHD — choroba niedokrwienna serca



**Ryc. 1.** Dynamika wskaźnika A/E w 1., 7., 21. dobie i 3. miesiącu po przywróceniu rytmu zatokowego, w zależności od sposobu kardiowersji.

**Fig. 1.** Dynamic of mean value of A/E ratio 1, 7, 21 days and 3 months after cardioversion in relation to mode of cardioversion.



**Ryc. 2.** Dynamika frakcji przedsionkowej w 1., 7., 21. dobie i 3. miesiącu po przywróceniu rytmu zatokowego, w zależności od sposobu kardiowersji.

**Fig. 2.** Dynamic of mean value of atrial filling fraction AFF 1, 7, 21 day and 3 months after cardioversion in relation to mode of cardioversion.

tystycznie pod względem wieku, płci, częstotliwości serca, ciśnienia tętniczego krwi, czasu trwania i etiologii AF (tab. 2). Na uwagę zasługuje fakt, że choć grupy A i B nie różniły się pod względem etio-

logii (tab. 2), w analizie wieloczynnikowej obecność wady serca była czynnikiem ryzyka braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji ( $rr = 1,86$ ,  $p < 0,05$ ) (tab. 3).

**Tabela 2.** Charakterystyka kliniczna i echokardiograficzna chorych w zależności od powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji**Table 2.** Clinical and echocardiographic data in relation to recovery of left atrial mechanical function 1 day after cardioversion

	Grupa A Powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka n = 84		Grupa B Brak powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka n = 28		p
	X	SD	X	SD	
Wiek	61,5	10,9	63,8	9,6	NS
Płeć (K/M)	26/58	13/5			NS
Czas trwania AF (dni)	10,4	59,8	15,1	41,1	NS
Częstotliwość serca/min	85	± 9	78	± 12	NS
Ciśnienie tętnicze krwi	142/89	± 115/10	± 139/93	± 19/7	NS
Etiologia	IHD — 37 (44,0%) Wada serca — 10 (11,9%) Nadciśnienie tętnicze — 11 (13,1%) Samoistne AF — 20 (23,8%) Inne przyczyny — 6 (7,1%)		IHD — 13 (46,4%) Wada serca — 7 (25,0%) Nadciśnienie tętnicze — 5 (17,9%) Samoistne AF — 2 (7,1%) Inne przyczyny — 1 (3,6%)		NS NS NS NS NS
<b>Klasa czynnościowa NYHA</b>					
I 66 (58,9%)	55 (65,5%)		11 (39,3%)		
II i III 46 (41,1%)	29 (34,5%)		17 (60,7%)		≤ 0,05
EC	22 (26,2%)		8 (28,6%)		
PC	62 (73,8%)		20 (61,4%)		NS
LVIDd [mm]	54,4	6,2	56,5	4,6	NS
EF	0,563	0,100	0,518	0,113	≤ 0,05
IVSd [mm]	13,6	3,4	13,1	3,2	NS
LAD [mm]	41,2	6,6	44,9	5,8	≤ 0,01
AS	3,06	0,30	3,19	0,34	NS

EC — kardiowersja elektryczna; PC — kardiowersja farmakologiczna; AF — migotanie przedsionków;

LVIDd — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; IHD — choroba niedokrwienna serca

Powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka wystąpił u 55 chorych (65,5%) będących w I klasie czynnościowej według NYHA i u 29 chorych (34,5%) w II i III klasie czynnościowej według NYHA (tab. 2). Stwierdzono istotną statystycznie zależność między powrotem czynności mechanicznej lewego przedsionka a klasą czynnościową według NYHA. W analizie wieloczynnikowej wykazano, że u chorych znajdujących się w II i III klasie czynnościowej NYHA częściej stwierdza się brak powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po przywróceniu rytmu zatokowego ( $rr = 2,22$ ;  $p < 0,05$ ) (tab. 3).

Stwierdzono, że chorzy z grupy A mieli istotnie statystycznie wyższą średnią wartość frakcji wyrzutowej EF lewej komory:  $0,563 \pm 0,100$  vs  $0,518 \pm 0,113$  w grupie B ( $p \leq 0,05$ ) oraz mniejszy średni wymiar LA:  $41,2 \pm 6,6$  mm vs  $44,9 \pm 5,8$  mm ( $p \leq 0,005$ ) (tab. 2). Badając związek między prędkością fali przedsionkowej A w 1. dobie po kardiowersji a wymiarem lewego przedsionka, stwierdzono, że

największa średnia wartość prędkości fali A występowała w 1. dobie u 44 chorych z wymiarem LA  $\leq 40$  mm i wynosiła  $53,2 \pm 29$  cm/s i różniła się istotnie statystycznie od średniej wartości prędkości fali A u chorych z wymiarem LA  $> 45$  mm, u których wynosiła  $38,6 \pm 30,6$  cm/s ( $p < 0,05$ ) (ryc. 3). Jednak w analizie wieloczynnikowej ani zwiększony wymiar LA  $> 45$  mm, ani  $EF \leq 0,5$  nie stanowiły zwiększonego ryzyka dla braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka (tab. 3).

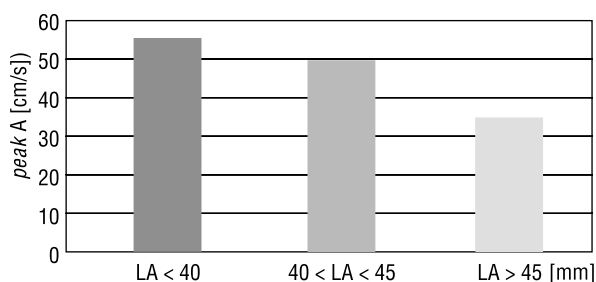
W badanej grupie powikłania zakrzepowo-zatorowe wystąpiły u 4 osób w okresie 1–3 tygodni po PC. U wszystkich tych chorych notowano powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji. Spośród 84 chorych, u których powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka wystąpił w 1. dobie po kardiowersji, u 44 chorych (53%) utrzymywał się rytm zatokowy przez 6 miesięcy. Natomiast spośród 28 chorych z brakiem powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie je-

**Tabela 3.** Analiza wieloczynnikowa ryzyka braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji**Table 3.** Multivariate analysis for relative risk of lack of recovery of left atrial mechanical function 1 day after cardioversion

	Grupa A Powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka (n = 84) w 1. dobie po kardiowersji	Grupa B Brak powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka (n = 28) w 1. dobie po kardiowersji	Relatywne ryzyko dla braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka  rr
<b>Wiek</b>	< 65 lat — 42 > 65 lat — 42	< 65 lat — 12 > 65 lat — 16	NS NS
<b>Płeć (K/M)</b>	26/58	13/15	NS
<b>Wada serca</b>	10 (11,9%)	7 (25,0%)	1,86; p ≤ 50,05
<b>Czas trwania AF</b>			
< 48 h	61	20	NS
> 48 h	23	8	NS
<b>Klasa czynnościowa wg NYHA</b>	I — 55 (65,5%) II i III — 29 (34,5%)	I — 11 (39,3%) II i III — 17 (60,7%)	2,22; p ≤ 0,05
<b>EC</b>	22	8	NS
<b>PC</b>	62	20	NS
<b>EF ≥ 0,5</b>	69	19	NS
<b>EF &lt; 0,5</b>	15	9	NS
<b>LAD [mm]</b>			
< 45	63	11	NS
≥ 45	21	9	NS

EC — kardiowersja elektryczna; PC — kardiowersja farmakologiczna; AF — migotanie przedsionków;  
LVIDd — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; IHD — choroba niedokrwienna serca

dynie u 6 chorych (12%) utrzymywał się rytm zatokowy przez 6 miesięcy. W analizie wieloczynnikowej stwierdzono, że u chorych, u których nie zanotowano powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji, częściej występowały nawroty AF (rr = 1,65; p < 0,01).

**Ryc. 3.** Analiza średnich prędkości fali A w 1. dobie po kardiowersji w zależności od wymiaru lewego przedsionka (LA).**Fig. 3.** Mean value of peak A wave 1 day after cardioversion in relation to left atrial diameter.

## Dyskusja

W ostatnich latach zainteresowanie skupia się wokół dysfunkcji mechanicznej lewego przedsionka po kardiowersji. Wpływ czynników klinicznych i echokardiograficznych na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka nie jest jednoznacznie ustalony [2–6, 9, 12, 13].

Przywrócenie rytmu zatokowego u chorego z AF wiąże się z ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych, które występują bezpośrednio po lub w ciągu kilkunastu dni bądź tygodni, zarówno po kardiowersji elektrycznej jak i farmakologicznej [9, 11]. Hipotezy głoszącej, że w wyniku przywrócenia czynności mechanicznej lewego przedsionka dochodzi do uruchomienia skrzeplin przyściennych, nie potwierdziło wprowadzenie echokardiografii przezpręłykowej, bowiem okazało się, że powikłania zakrzepowo-zatorowe występują u osób, u których nie stwierdzano materiału zatorowego przed kardiowersją. Stworzyło to podstawę do przypuszczenia, że w wyniku EC czy PC lub samoistnego powrotu rytmu zatokowego może dojść do przemijającej dysfunkcji uszka i lewego przedsionka [9, 10, 14, 15]. Brak

funkcji mechanicznej lewego przedsionka sprzyja wytwarzaniu zakrzepów. Odsetek powikłań zakrzepowo-zatorowych po kardiowersji wynosi 7% [11].

Echokardiografia transtorakalna z użyciem metody Dopplera pozwala na ocenę napływu rozkurczowego do komór serca i ocenę powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka na podstawie analizy prędkości i powierzchni fali przedsionkowej [4, 6]. Wprowadzenie TEE pozwoliło na wykazanie obecności kontrastu spontanicznego jako wskaźnika zastoju krwi lub obniżonej prędkości krwi w uszku lewego przedsionka w wyniku ogłuszenia przedsionków [1, 5, 10, 14–16].

Zjawisko ogłuszenia przedsionków po EC lub PC doprowadza do zastoju krwi i możliwości powstania materiału zakrzepowego [1, 16]. U podstawy tego zjawiska leżą zaburzenia w dystrybucji jonów wapnia i funkcji receptorów dla tych jonów związane z elektrycznym remodelingiem zarówno w czasie AF, jak i po jego ustąpieniu w obrębie mięśni przedsionka [1]. Nie stwierdzono jednoznacznie, jaki wpływ ma kardiowersja elektryczna na zjawisko ogłuszenia przedsionków. Zoll i wsp. po raz pierwszy wykazali, że użycie zewnętrznej EC powoduje uszkodzenie funkcji lewej komory serca, czego wyrazem są przemijające zmiany odcinka ST-T w zapisie EKG, zwiększenie stężenia fosfokinazy kreatyninowej (CPK) i izoenzymu CK-MB w surowicy krwi, powstawanie wolnych rodników oraz obecność martwicy komórek mięśnia sercowego w badaniu histologicznym [17]. Przemijające uszkodzenie dotyczy nie tylko mięśnia komór, ale także przedsionków. Fatkin i wsp. stwierdzili większe upośledzenie funkcji uszka lewego przedsionka niż funkcji skurczowej lewego przedsionka po EC, stwierdzając nowy lub zwiększoną ilość kontrastu spontanicznego w TEE. Upośledzenie funkcji uszka lewego przedsionka utrzymywało się powyżej 72 h po EC [16].

Udowodniono, że powrót funkcji mechanicznej lewego przedsionka występuje z opóźnieniem w stosunku do powrotu czynności elektrycznej i może dotyczyć zarówno lewego, jak i prawego przedsionka [8, 9]. Według różnych autorów powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka występuje od 1. doby do 3 lub więcej tygodni po przywróceniu rytmu zatokowego, co jest wskazaniem do przedłużonego leczenia przeciwzakrzepowego [2, 5, 11, 18, 19].

Niewiele jest prac porównujących wpływ sposobu kardiowersji na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka [5, 7, 9]. Chociaż w badanej przez autorów grupie chorych nie zanotowano istotnych statystycznie różnic w częstości powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji w zależności od sposobu kar-

diowersji (73,3% po EC vs 75% po PC), na uwagę zasługują różnice w dynamice zmian przyrostu prędkości fali przedsionkowej A, fali szybkiego napełniania E i frakcji przedsionkowej.

Zanotowano statystycznie istotne niższe średnie wartości stosunku A/E oraz AFF w 1. i 7. dobie w grupie I po EC w stosunku do grupy II po PC. Wyniki uzyskane przez autorów niniejszej pracy wskazują więc na obecność przemijającej dysfunkcji lewego przedsionka częstszą po EC niż po PC. Na uwagę zasługuje fakt, że zmiany utrzymywały się jeszcze w 7. dobie (przemijająca dysfunkcja, ogłuszenie lewego przedsionka), natomiast odnowę funkcji lewego przedsionka obserwowano dopiero w 21. dobie, zarówno w grupie I, jak i II.

Badanych przez autorów pacjentów nie randomizowano do grupy I lub II. Kardiowersję elektryczną wykonywano po nieskutecznej kardiowersji farmakologicznej.

Udowodniono zatem, że zarówno energia elektryczna, jak i chemiczna powoduje upośledzenie funkcji mięśnia przedsionka, natomiast przemijające uszkodzenie lewego przedsionka w większym stopniu występuje po kardiowersji elektrycznej. Wyniki badań autorów są zgodne z wynikami Harjai i wsp. oraz Manninga i wsp. [5, 20]. Harjai i wsp. wykazali, że u chorych po EC występuje dysfunkcja lewego przedsionka większego stopnia i dłużej trwająca niż u do chorych po PC lub spontanicznym powrocie rytmu zatokowego, chociaż odnowa funkcji mechanicznej lewego przedsionka występowała już w 7. dobie po kardiowersji [20]. Manning i wsp. wśród pacjentów z AF trwającym krócej niż 5 tygodni zanotowali szybszy powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka u chorych poddanych PC niż u poddanych EC po nieskutecznej farmakoterapii. Cytowani powyżej autorzy obserwowali mniejszą prędkość fali A bezpośrednio i w 24 h po EC, natomiast po tygodniu nie zanotowali różnic w prędkości fali A w zależności od rodzaju kardiowersji [5]. Natomiast wyniki badań autorów pozostają w sprzeczności z wynikami Navazio i wsp. oraz Abascal i wsp. [7, 10]. Abascal i wsp. nie znaleźli różnic ani w *peak* A, ani w AFF w 24 h po EC czy PC, wnioskując, że dysfunkcja lewego przedsionka nie zależy od sposobu kardiowersji [10]. Navazio i wsp. nie potwierdzili także większego stopnia uszkodzenia funkcji mechanicznej lewego przedsionka po zastosowaniu EC w porównaniu z PC [7]. Różnice w wynikach otrzymanych przez tych autorów należy tłumaczyć różnym czasem trwania AF; w badaniu Abascala i wsp. czas trwania AF wynosił więcej niż 4 tygodnie, a w badaniu Harjaji i autorów niniejszej pracy — mniej niż 4 tygodnie.

Podkreśla się wpływ leków zastosowanych do znieczulenia, przed i w czasie EC, a także leków przeciwaritmicznych na dysfunkcję lewej komory i przedsionka po kardiowersji [5, 7, 12, 21]. Navazio i wsp. stwierdzili wolny, stopniowy powrót funkcji mechanicznej lewego przedsionka w okresie jednego miesiąca po PC z użyciem propafenonu [7]. Pollack i Falk wykazywali inotropowy ujemny wpływ sotalolu na czynność skurczową przedsionka i jego ogłuszenie [21], natomiast w piśmiennictwie potwierdzono ochronny wpływ werapamilu na zjawisko ogłuszenia mięśnia przedsionków [15].

Nie jest jednoznaczny wpływ czynników klinicznych i echokardiograficznych na funkcję mechaniczną lewego przedsionka.

Do czynników wpływających na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka, obok sposobu kardiowersji, należy zaliczyć: wiek, czas trwania i etiologię AF, stopień wydolności układu krążenia, wymiar LA i EF lewej komory [2, 4, 6, 13, 16].

W badaniach autorów niniejszej pracy nie wykazano wpływu czasu trwania AF na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji. Manning i wsp. udowodnili natomiast, że powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka zależy od czasu trwania AF przed rewersją rytmu. U chorych z AF trwającym krócej niż 2 tygodnie stwierdzono lepsze wskaźniki funkcji mechanicznej przedsionka niż u chorych z AF trwającym powyżej 6 tygodni [4]. Bellandi i wsp. udowodnili opóźniony powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka po PC, gdy AF trwało dłużej niż 72 h, co niesie istotne implikacje kliniczne do przedłużonego leczenia przeciwzakrzepowego [13].

Kontrowersyjny jest wpływ wymiaru LA na odnowę jego funkcji mechanicznej. Mattioli i wsp. stwierdzili związek między wczesnym powrotem czynności mechanicznej a wielkością lewego przedsionka [6]. Natomiast Harjai i wsp. nie znaleźli związku między wymiarem lewego przedsionka a odnową jego funkcji mechanicznej [2]. Autorzy niniejszej pracy wykazali, że u chorych z powrotem czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji występował statystycznie istotny mniejszy średni wymiar lewego przedsionka w stosunku do chorych z opóźnionym powrotem czynności mechanicznej ( $LA = 41,2 \pm 6,6$  mm *vs*  $LA = 44,9 \pm 5,8$  mm;  $p < 0,005$ ). Badając zależność między wielkością LA a prędkością fali przedsionkowej A, autorzy stwierdzili, że u chorych z wymiarem  $LA < 40$  mm fala A osiąga większe prędkości w stosunku do wartości rejestrowanych przy wymiarze  $LA > 40$  mm. Jednak wymiar  $LA > 45$  mm w analizie wieloczynnikowej nie stanowił

zwiększonego ryzyka dla braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka. Natomiast stwierdzono, że u chorych z wadą serca częściej występował brak powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka ( $rr = 1,86$ ;  $p < 0,05$ ). Z badań autorów także wynika, że im wyższa klasa czynnościowa według NYHA, tym częściej w 1. dobie nie następuje powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka (dla klasy NYHA II i III  $rr = 2,22$ ;  $p < 0,05$ ). Chorzy, u których doszło do powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji, charakteryzowali się także znacznie wyższą EF lewej komory (0,56), w porównaniu z chorymi bez powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka ( $EF = 0,51$ ;  $p < 0,05$ ), choć  $EF < 0,5$  nie stanowiła zwiększonego ryzyka braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka. Czynniki prognozującymi powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji są więc brak wady serca i niższa klasa czynnościowa według NYHA. Podsumowując, należy stwierdzić, że zarówno EC (w większym stopniu), jak i PC powodują przemijającą dysfunkcję lewego przedsionka. Echokardiograficzne monitorowanie funkcji lewego przedsionka może służyć do identyfikacji pacjentów z opóźnioną odnową funkcji mechanicznej lewego przedsionka. Należy jednak brać pod uwagę ograniczenia metody echokardiografii dopplerowskiej, która informuje o prędkości przepływu, a nie o przepływie w wartościach absolutnych. Należy uwzględnić także inne czynniki, które mogą wpływać na funkcję rozkurczową lewej komory, a zatem napływ mitralny, takie jak wiek, częstotliwość serca, ciśnienie tętnicze, grubość ścian lewej komory, niedokrwienie mięśnia sercowego, choć w badaniu opisanym w niniejszej pracy grupy I i II, podzielone w zależności od sposobu kardiowersji, nie różniły się pod względem wieku, częstotliwości serca, ciśnienia tętniczego krwi i grubości ścian lewej komory.

Wiadomo, że opóźniony powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka zwiększa ryzyko zatorowości i stanowi wskazanie do przedłużonego leczenia przeciwzakrzepowego. W badaniu autorów powikłania zakrzepowo-zatorowe wystąpiły u 4 osób w okresie 1–3 tygodni po kardiowersji farmakologicznej. Nie zanotowano związku między powikłaniami zatorowo-zakrzepowymi a opóźnionym powrotem czynności mechanicznej lewego przedsionka. U wszystkich osób z powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka wystąpił w 1. dobie po przywróceniu rytmu zatokowego. Ograniczeniem niniejszej pracy jest brak oceny powrotu czynności mechanicznej lewe-



go przedsionka metodą echokardiografii przezprzełykowej, ponieważ wiadomo, że czynność mechaniczna uszka lewego przedsionka nie zawsze wraca równocześnie z czynnością pozostałej części przedsionka. Klein i wsp. wśród 42 chorych po EC u 86% stwierdzili obecność fali przedsionkowej A, natomiast przepływ w uszku lewego przedsionka, oceniany badaniem przezprzełykowym, tylko u 76%. Uważa się więc, że powrotowi funkcji skurczowej lewego przedsionka nie zawsze towarzyszy powrót czynności uszka lewego przedsionka [3]. Autorzy niniejszej pracy uważają, że interesujące z punktu widzenia klinicznego są ich własne obserwacje wskazujące, że u chorych z brakiem powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji częściej występował nawrót AF w ciągu 6 miesięcy ( $rr = 1,65$ ;  $p < 0,01$ ), a zatem powrót czynności me-

chanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji ma znaczenie kliniczne w utrzymaniu rytmu zatokowego po kardiowersji.

## Wnioski

1. Kardiowersja elektryczna w większym stopniu niż kardiowersja farmakologiczną powoduje przemijającą dysfunkcję czynności mechanicznej lewego przedsionka.
2. Wada serca i II albo III klasa czynnościowa według NYHA stanowi ryzyko braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji.
3. Opóźniony powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nawrotu migotania przedsionków.

## Streszczenie

### Czynniki wpływające na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka

**Wstęp:** Nie ustalono jednoznacznie, który z czynników wpływa na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka po kardiowersji migotania przedsionków (AF, atrial fibrillation).

**Cel pracy:** Zbadanie powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w zależności od metody kardiowersji — elektrycznej (EC, electrical cardioversion) albo farmakologicznej (PC, pharmacological cardioversion) — oraz określenie, który z czynników klinicznych oraz echokardiograficznych (wiek, płeć, czas trwania AF, etiologia, klasa czynnościowa NYHA, wymiar lewego przedsionka, funkcja skurczowa lewej komory) wpływa na powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka.

**Materiał i metody:** Badaną populację stanowiło 112 chorych w wieku 29–79 lat (średnio  $62,1 \pm 10,6$  lat) z AF o różnej etiologii. Wyróżniono grupę I, 30 chorych (26,8%), u których wykonano kardiowersję elektryczną (EC), i grupę II, 82 chorych (73,2%), u których wykonano kardiowersję farmakologiczną (PC). Powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka monitorowano na podstawie przepływu mitralnego ocenianego metodą dopplerowską w prezentacji dwuwymiarowej (2D) w 1., 7., 21. dobie i w 3. miesiącu po umiarowieniu.

**Wyniki:** Stosunek A/E oraz frakcja przedsionkowa (AFF, atrial filling fraction) oceniane w 1. i 7. dobie po kardiowersji były niższe w grupie I (EC) niż w grupie II (PC), a różnice były statystycznie znamienne ( $p \leq 0,05$ ).

W analizie wieloczynnikowej obecność wady serca znamiennej częściej wiązała się z brakiem powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie po kardiowersji ( $rr = 1,86$ ;  $p \leq 0,05$ ). Także klasa czynnościowa NYHA II i III stanowiła zwiększone ryzyko braku powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka ( $rr = 2,22$ ;  $p \leq 0,05$ ). Brak powrotu czynności mechanicznej lewego przedsionka w 1. dobie wiązał się z większą częstością nawrotów AF ( $rr = 1,65$ ;  $p \leq 0,01$ ).

**Wnioski:** Kardiowersja elektryczna silniej niż farmakologiczna wywołuje przemijającą dysfunkcję czynności mechanicznej lewego przedsionka. Wada serca i klasa czynnościowa II i III według NYHA są czynnikami ryzyka braku powrotu czynności mechanicznej lewego przed-

*sionka. Opóźniony powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka jest związany ze zwiększonym ryzykiem nawrotu migotania przedsionków.* (Folia Cardiol. 2001; 8: 363–372)

## **migotanie przedsionków, kardiowersja, powrót czynności mechanicznej lewego przedsionka**

### **Piśmiennictwo**

1. Falcone R.A., Morady F., Armstrong W.F. Transesophageal echocardiographic evaluation of left atrial appendage function and spontaneous contrast formation after chemical or electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 435–439.
2. Harjai K., Mobarek S., Cheirif J., Boulos L., Murgo J., Abi-Samra F. Clinical variables affecting recovery of left atrial mechanical function after cardioversion from atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 481–486.
3. Klein A.L., Grimm R.A., Black L.W. Return of atrial function postcardioversion: comparison between left atrial appendage and left atrial cavity function by Doppler transesophageal echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 28A.
4. Manning W.J., Silverman D.L., Katz S.E., Riley M.F., Come P.C., Doherty R.M., Munson J.T., Douglas P.S. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1535–1540.
5. Manning W.J., Silverman D.L., Katz S.E., Riley M.F., Come P.C., Doherty R.M., Munson J.T., Douglas P.S. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 624–626.
6. Mattioli A.V., Tarabini Castellani E., Vivoli D., Molinari R., Mattioli G. Restoration of atrial function after atrial fibrillation of different etiological origins. *Cardiology* 1996; 87: 205–211.
7. Navazio A., Chesi G., Montanari P., Marani L. Recovery of left atrial mechanical function after chemical cardioversion of chronic atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: supl. 296A.
8. Ikram H., Nixon P.G.F., Arcan T. Left atrial function after electrical conversion to sinus rhythm. *Br. Heart J.* 1968; 30: 80–83.
9. Manning W.J., Leeman D.E., Gotch P.J., Come P.C. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 617–623.
10. Torbicki A., Pruszczyk P., Kuch-Wocial A., Miśkiewicz Z., Styczyński G., Szulc M., Borek K., Pniewski J., Stanisławska J., Górecki A., Opolski G. Przewlekłe migotanie przedsionków — echokardiografia przezprzełykowa u chorych przed kardiowersją. Poszukiwanie czynników ryzyka zatorowości tętniczej. *Kardiol. Pol.* 1994; 41: 186–191.
11. Opolski G., Torbicki A. *Migotanie przedsionków.* Warszawa 1993.
12. Abascal V.M., Dubrey S., Ochoa M.R., Falk R.H. Electrical vs pharmacologic cardioversion in atrial fibrillation: does the atrium really care? *Circulation* 1995; 92 (supl. I): I-591 (streszczenie).
13. Bellandi F., Dabizzi R.P., Giovannin T., Petrella A., Cantini F., Palchetti R. Can the arrhythmia duration influence the atrial mechanical function recovery after pharmacological cardioversion of atrial fibrillation? Pulsed Doppler echocardiographic evaluation. *Eur. Heart J.* 1997; supl. 18, 3044 (streszczenie).
14. Shapiro E.P., Efron M.B., Lima S., Ouyang P., Siu C., Bush D. Transient atrial dysfunction after conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 1202–1207.
15. Wysokiński A., Zapolski T. Migotanie przedsionków. Ogłuszenie uszka lewego przedsionka w czasie kardiowersji elektrycznej. *Kardiol. Pol.* 1998; 49: 100–106.
16. Fatkin D., Kuchar D.L., Thorburn C.W., Feneley M.P. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation; evidence for „atrial stunning” as a mechanism of thromboembolic complications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 307–316.
17. Zoll P.M., Linenthal A.J., Gibson W., Paul M.H., Norman L.R. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied countershock. *N. Engl. J. Med.* 1956; 254: 727–730.
18. Dethy M., Chassat C., Roy D., Mercier L.A. Doppler echocardiographic predictors of recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 723–726.

19. Levy S. Direct current cardioversion of established atrial fibrillation. *Clin. Cardiol.* 1992; 15 (6): 445–449.
20. Harjai K., Mobarek S., Abi-Samra F., Gilliland Y., Davidson N., Darke K., Revall S., Cheirif J. Mechanical dysfunction of the left atrium and the left atrial appendage following cardioversion of atrial fibrillation and its relation to total electrical energy used for cardioversion. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 1125–1129.
21. Pollack A., Fallc R.H. Aggravation of postcardioversion atrial dysfunction by sotalol. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 665–671.