

Hiperglikemia a załamek P

dr hab. n. med. Iwona Cygankiewicz

Klinika Elektrokardiologii, Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź



Dyspersja załamka P jest definiowana jako różnica między najdłuższym a najkrótszym czasem trwania załamka P w rejestrowanych jednocześnie 12 odprowadzeniach spoczynkowego EKG. Czas trwania i dyspersja załamka P są odzwierciedleniem niejednorodnego rozchodzenia się pobudzenia zatokowego oraz zaburzeń przewodzenia

wewnątrz- i międzyprzedsionkowego. W ciągu ostatnich 20 lat liczne prace naukowe dostarczyły dowodów na ścisły związek między zwiększoną dyspersją załamka P a ryzykiem wystąpienia migotania przedsionków (AF) w różnych chorobach układu sercowo-naczyniowego, m.in. u pacjentów po zawale serca, z nadciśnieniem tętniczym, z niewydolnością serca, ale także u chorych z zespołem bezdechu sennego, z niewydolnością nerek, chorobami tkanki łącznej. Dyspersja załamka P wiązała się nie tylko z ryzykiem wystąpienia AF w trakcie obserwacji odległej, ale także z jego przejściem z formy napadowej w przewlekłą. Inne zastosowania tej metody obejmowały przewidywanie wystąpienia AF u chorych po operacjach kardiochirurgicznych lub też nawrotu arytmii po kardiowersji elektrycznej. Istnieją prace wskazujące na to, że dyspersja może ulec modyfikacji po zastosowaniu reperfuzji, farmakoterapii (np. inhibitorami konwertazy) lub terapii resynchronizującej. Zwiększona dyspersja koreluje istotnie z objętością lewego przedsionka, stopniem jego zwłóknienia, a także z echokardiograficznymi parametrami dysfunkcji rozkurczowej serca [1].

Cukrzyca jest jednym z uznanych czynników ryzyka AF. Ocenia się, że ryzyko to jest 1,2–2-krotnie wyższe niż u osób z prawidłowym metabolizmem glukozy. Wystąpienie AF istotnie wpływa na przeżycie u chorych na cukrzycę, dlatego też tak ważna jest wczesna identyfikacja osób podwyższonego ryzyka wystąpienia arytmii [2, 3]. Piśmiennictwo dotyczące analizy załamka P u chorych na cukrzycę jest wyjątkowo ubogie. Yazici i wsp. [4] zaobserwowali istotnie wyższe wartości dyspersji w grupie 72 pacjentów z cukrzycą, ale bez współistniejącej choroby wieńcowej lub nadciśnienia, w porównaniu z grupą kontrolną 40 zdrowych ochotników (33 ± 12 ms v. 28 ± 10 ms; $p = 0,02$). Dokładny mechanizm leżący u podłoża zjawiska wydłużenia załamka P i zwiększenia jego dyspersji nie został dotąd do końca wyjaśniony, choć uważa się, że zjawiska te mogą być spowodowane strukturalnym i elektrofizjologicznym remodelingiem serca wywołanym

przez długotrwałą hiperglikemię, która może doprowadzić do zmian w składzie białek tworzących ścianę komórkową oraz zwiększonego włóknienia śródmiąższowego. Warto podkreślić, że w ostatnio opublikowanym badaniu Chao i wsp. [5] wykazali, że nieprawidłowy metabolizm glukozy istotnie wpływa na właściwości elektrofizjologiczne mięśnia przedsionków u chorych z napadowym AF poddanych zabiegowi ablacji. W badaniu tym zaobserwowano istotne wydłużenie czasów aktywacji przedsionków i zmniejszenie amplitudy załamka P u pacjentów z nieprawidłowymi stężeniami glukozy na czczo (IFG) oraz w grupie chorych na cukrzycę w porównaniu z grupą kontrolną zdrowych ochotników, wskazując na zmiany w właściwościach elektrofizjologicznych komórek przedsionków u osób z długotrwałą hiperglikemią. Co ważniejsze, zaobserwowano, że częstość nawrotu AF po ablacji w grupie pacjentów z nieprawidłowym metabolizmem glukozy była istotnie wyższa niż u osób z prawidłową gospodarką węglowodanową ($18,5\%$ v. $8,1\%$; $p = 0,022$).

W opublikowanym na łamach *Kardiologii Polskiej* badaniu Karabag i wsp. [6] podjęli próbę odpowiedzi na pytanie, czy stan przedcukrzycowy, zdefiniowany jako nieprawidłowe stężenie glukozy na czczo czy też nieprawidłowa tolerancja glukozy, może także predysponować do zmian w zakresie załamka P. Mimo że autorzy w dyskusji koncentrują się na wartości analizy załamka P w przewidywaniu AF, przedstawiona praca nie dostarcza żadnych danych na temat obserwacji odległej w badanej grupie i powinna być traktowana jedynie jako wstęp do dalszych badań.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2001; 6: 159–165.
2. Rosiak M, Dziuba M, Chudzik M et al. Risk factors for atrial fibrillation: not always severe heart disease, not always so 'lonely'. *Cardiol J*, 2010; 17: 437–442.
3. Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. Diabetes mellitus is a strong, independent risk for atrial fibrillation and flutter in addition to other cardiovascular disease. *Int J Cardiol*, 2005; 105: 315–318.
4. Yazici M, Ozdemir K, Altunkeser BB et al. The effect of diabetes mellitus on the P-wave dispersion. *Circ J*, 2007; 71: 880–883.
5. Chao TF, Suenari K, Chang SL et al. Atrial substrate properties and outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation associated with diabetes mellitus or impaired fasting glucose. *Am J Cardiol*, 2010; 106: 1615–1620.
6. Karabag T, Aydin M, Dogan SM et al. Prolonged P wave dispersion in pre-diabetic patients. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 566–571.