

## Prognoza pogody dla migotania przedsionków

dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon

I Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy J. Kochanowskiego, Kielce



Człowiek jest częścią przyrody i prawom tej przyrody mniej lub bardziej świadomie podlega. Cykliczność zjawisk fizjologicznych i patofizjologicznych związanych z rytmem dobowym, miesięcznym i rocznym to zjawisko zdefiniowane, a jego wpływ na układ krążenia jest znany [1–6]. Wpływ warunków meteorologicznych

na nasze samopoczucie bywa przedmiotem codziennych rozmów, a często wręcz usprawiedliwieniem dla nienajlepszej kondycji i sprawności. Ludzi szczególnie wrażliwych na zmienność pogody uznaje się za meteoropatów. Cechuje ich wzmożone napięcie układu wegetatywnego oraz osłabienie reakcji przystosowawczych. Do tzw. chorób meteorotropowych zaliczane są m.in.: choroba wieńcowa, nadciśnieniowa, wrzodowa, choroby reumatyczne, alergiczne układu oddechowego, psychiczne [7]. Fronty atmosferyczne, szczególnie chłodne, którym oprócz zmian ciśnienia (większym niż 8 hPa/dobę) towarzyszy spadek temperatury i wzrost prędkości wiatru, są środowiskowym czynnikiem ryzyka dla osób na nie wrażliwych. Obniżenie temperatury i wzrost ciśnienia atmosferycznego wywołują reakcję naczynioskurczową, co może stanowić obciążenie dla układu krążenia. Uważa się, że najmniej zdarzeń kardiologicznych ma miejsce w centrum wyżu, w sprzyjającym środowisku termicznym oraz w słabnącym, wypełniającym się niżu. Natomiast wzrost częstości ostrych zdarzeń notowany jest w układach synoptycznych niżowych, w strefie frontów atmosferycznych, w powietrzu bardzo ciepłym i wilgotnym, o obniżonej zawartości tlenu oraz w środowisku atmosferycznym zimnym, wilgotnym i wietrznym. Przy czym największe nasilenie niekorzystnych zdarzeń (w tym również samobójstw i wypadków drogowych) obserwuje się 24, a nawet 48 godz. przed nadjeściem frontu atmosferycznego. Szybki, znaczny spadek ciśnienia i wilgotności oraz wzrost temperatury i koncentracji jonów dodatnich w powietrzu towarzyszy wiatrom fenowym (wiatr halny), występującym zarówno w Sude tach, jak i w Karpatach [7].

Czy te powszechnie znane zjawiska upoważniają nas do upatrywania w nich czynnika sprawczego napadów migotania przedsionków? Z tym problemem próbują zmierzyć się A. Głuszak i wsp. w pracy *Napady migotania przedsionków a warunki meteorologiczne*. Na podstawie liczby zgło-

zeń do izby przyjęć chorych z napadową postacią migotania przedsionków autorzy stwierdzili słabą korelację nasilenia epizodów arytmii z napływem frontów chłodnych skojarzonych ze zmianami ciśnienia. Przy czym korelacja występowała synchronicznie – na 24–36 godz. przed zmianą frontu. Nie odnotowano takich zależności w odniesieniu do frontów ciepłych. Jest to obserwacja cenna, zwłaszcza że wypływa ze statystycznego opracowania niemałej liczby 739 osób i dotyczy polskiej populacji chorych, którzy na przemieszczanie się frontów atmosferycznych narażeni są przez ok. 140 dni w roku. Jednocześnie autorzy podkreślają brak związku między temperaturą powietrza, wilgotnością czy zachmurzeniem nieba a występowaniem epizodów arytmii.

Niemal epidemiczny charakter migotania przedsionków sprawia, że każda analiza dotycząca etiopatogenezy i przebiegu tej choroby wydaje się cenna. W komentowanej pracy zabrakło jednak wielu elementów, które jej wartość dla poznania związków między arytmia nadkomorową a warunkami atmosferycznymi podkreśliłyby i podniosły. Autorzy, dysponując bogatym materiałem badawczym grupy ponad 700 chorych obserwowanych w szpitalu, nie pokusili się o pełniejszą charakterystykę tej grupy. Nie wiemy więc, na podłożu jakich chorób występowała najczęściej arytmia, jaką część stanowiło samoistne migotanie przedsionków, dlaczego aż 52% populacji to kobiety (na ogół w badaniach stanowią ok. 1/3 chorych z tą arytmia), jaka była średnia wielkość lewego przedsionka. Nie wiemy w końcu, jaka część chorych wymagała kardiowersji, u ilu z nich stwierdzano dyselektrolitemię, a jaki odsetek przewlekłe przyjmował terapię antyarytmiczną czy przeciwkrzepliwą. Tymi wszystkimi danymi autorzy, jak się można domyślać, dysponowali. Pogłębiona charakterystyka obserwowanej, mniej czy bardziej homogennej, grupy przybliżyłaby odpowiedź na pytanie, którzy chorzy z migotaniem przedsionków są najbardziej wrażliwi na wpływy atmosferyczne i jaką część ogólnej populacji chorych z tą arytmia stanowią (wydaje się, że jest to jednak nikły procent), nakierowałaby dyskusję na przypuszczalne mechanizmy tych zależności. Wzrost częstości występowania epizodów migotania przedsionków w okresie jesienno-zimowym nie tylko w analizowanej pracy, ale także w pracy autorów duńskich i japońskich nasuwa skojarzenie z czynnikiem infekcyjnym [8, 9]. Autorzy tłumaczą działanie chłodnych frontów atmosferycznych na organizmy ży-

we rozchodzeniu się z dużą prędkością fal elektromagnetycznych z wektorem skierowanym ku ziemi. Organizmy żywe są bardziej podatne na oddziaływanie fal o niskich częstotliwościach. Należy zadać sobie pytanie, jaki mechanizm doprowadza w tej sytuacji do wystąpienia arytmii. Czy dzieje się to w wyniku automatyzmu patologicznego, depolaryzacji następczych i „aktywności wyzwalanej” (ang. *triggered activity*), czy też w wyniku dyspersji okresów refrakcji miocytów przedsionków ze zwolnieniem przewodzenia lub powstawaniem bloków jednokierunkowych? Być może mediatorem tych zmian jest układ wegetatywny, który u meteoropatów ma mniejszą zdolność adaptacji do zmieniających się warunków atmosferycznych, zwłaszcza wobec nierównomiernej dystrybucji zakończeń nerwów parasympatycznych w przedsionkach. Sama hipotermia również może prowadzić do zwiększenia dyspersji refrakcji przedsionków, usposabiając na tej drodze do powstania arytmii [10]. Praca A. Głuszaka i wsp. porusza istotny temat, wywołuje dyskusję i skłania do zadawania pytań – spełnia więc po części oczekiwania i wymagania, jakie stawiamy interesującej pracy badawczej.

#### Piśmiennictwo

1. Viskin S, Golovner M, Malov N. Circadian variation of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation; data from almost 10 000 episodes. *Eur Heart J* 1999; 20: 1429-34.
2. Kupari M, Koskinen P, Leinonen H. Double-peaking circadian variation in the occurrence of sustained supraventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J* 1990; 120: 1364-9.
3. Rostagno C, Taddei T, Paladini B, et al. The onset of symptomatic atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia is characterized by different circadian rhythms. *Am J Cardiol* 1993; 71: 453-5.
4. Yamashita T, Murakawa Y, Sezaki K. Circadian variation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1537-41.
5. Clair WK, Wilkinson WE, McCarthy EA. Spontaneous occurrence of symptomatic atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardias in untreated patients. *Circulation* 1993; 87: 1114-22.
6. Peckova M, Fahrenbruch CE, Cobb LA, et al. Weekly and seasonal variation in the incidence of cardiac arrests. *Am Heart J* 1999; 137: 512-5.
7. Kozłowska-Szczęśna T, Błażejczyk K, Krawczyk B. Bioklimatologia człowieka. Monografie nr 1, *IGiPZ PAN*, Warszawa 1997.
8. Frost L, Johnsen SP, Pedersen L, et al. Seasonal variation in hospital discharge diagnosis of atrial fibrillation: a population-based study. *Epidemiology* 2002; 13: 211-5.
9. Watanabe E, Kuno Y, Takasuga H, et al. Seasonal variation in paroxysmal atrial fibrillation documented by 24-hour Holter electrocardiogram. *Heart Rhythm* 2007; 4: 27-31.
10. Michelucci AL, Padeletti M, Porciani C, et al. Dispersion of refractoriness and atrial fibrillation. In: Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF (ed.). *Atrial fibrillation: mechanisms and therapeutic strategies*. Futura Publishing Company, Inc., Armonk, NY. 1994; 81-107.