

Anatomiczne i elektrofizjologiczne przyczyny migotania przedsionków

dr hab. n. med. Zbigniew Kalarus

I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze



Praca D. Cozmy i wsp. omawia związek pomiędzy zmianami parametrów elektrofizjologicznych i echokardiograficznych u chorych z migotaniem przedsionków (MP) i jest ciekawym, oryginalnym opracowaniem. Autorzy wskazują na możliwość oceny ryzyka wystąpienia MP na podstawie nieinwazyjnego badania echokardiograficznego. Wykazali bowiem istotną statystycznie, dodatnią korelację pomiędzy czasem przewodzenia międzyprzedsionkowego a całkowitą powierzchnią przedsionka lewego i jego objętością. Wnioskują, iż oceny czasu przewodzenia międzyprzedsionkowego można dokonać nieinwazyjnie, biorąc pod uwagę analizę echokardiograficzną lewego przedsionka. Szkoda, że autorzy nie pokusili się również o ocenę czasu trwania załamka P w czasie rytmu zatokowego i jego korelacji z analizowanymi parametrami. Może znaleźliby jeszcze prostszy i łatwiejszy parametr nieinwazyjny.

Autorzy twierdzą, iż w grupie chorych z wydłużonymi czasami przewodzenia międzyprzedsionkowego występowały epizody MP, ale nie postulują związku między nimi. Wydaje się, że należy w tym miejscu nieco szerzej omówić znaczenie związku zmian parametrów elektrofizjologicznych ścian przedsionków z występowaniem MP.

Występowanie tej arytmii w formie napadowej lub utrwalonej jest wynikiem rozwoju kardiomiopatii przedsionkowej, czyli anatomicznej i elektrofizjologicznej przebudowy ścian przedsionków (*remodeling* przedsionków). Zmiany elektrofizjologiczne przedsionków poznano głównie na podstawie badań eksperymentalnych. Istotą tych doświadczeń była indukcja MP poprzez szybką, długotrwałą stymulację przedsionków. W modelu tym wykazano, że przedsionki poddane takiej stymulacji charakteryzuje skrócenie okresów refrakcji, utrata zdolności adaptacji tych okresów do częstości stymulacji, zmiany czasu trwania i amplitudy potencjału czynnościowego, a w późniejszym okresie również wydłużenie przewodzenia wewnątrz- i międzyprzedsionkowego. A zaburzenia te umożliwiają powstanie pętli *mikroreentry*, w obrębie których mogą krążyć impulsy elektryczny, czyli indukować i podtrzymywać MP. Badania na zwierzętach wykazały, że optymalna liczba pętli w przedsionkach wynosi od 6 do 8. Zbyt

mała ich liczba powoduje samoograniczenie napadu arytmii, a ich wielkość zależy od szybkości krążenia w niej impulsu, która to szybkość jest determinowana lokalnym czasem refrakcji i czasem przewodzenia impulsu. Oprócz występowania przedstawianych zmian elektrofizjologicznych podkreślana jest istotna rola dyspersji stopnia tych zmian w różnych obszarach, a w szczególności różnice pomiędzy przedsionkiem lewym i prawym [1-6, 10-12].

Należy również wskazać, że kardiomiopatia przedsionkowa jest chorobą o charakterze progresywnym. U około 18% pacjentów z idiopatycznym, napadowym MP w ciągu roku dochodzi do jej rozwoju w formę utrwaloną. Wykazano, że czynnikami ryzyka progresji choroby są: czas jej trwania i czas trwania napadów MP. Wykazano, że wśród chorych z długim czasem trwania MP wymiary przedsionka lewego są istotnie większe w porównaniu do pacjentów z krótkim przebiegiem choroby i pozostających na rytmie zatokowym. Uzyskanie powrotu rytmu zatokowego za pomocą kardiowersji elektrycznej lub farmakologicznej jest trudniejsze wśród chorych ze znacznie powiększonym lewym przedsionkiem. Jednym z najważniejszych czynników wpływających na wymiary przedsionka, a tym samym na dalszy przebieg choroby jest rozciąganie jego ścian, głównie poprzez wzrost ciśnień wewnątrzprzedsionkowych. Ten typ mechanizmu występuje np. u pacjentów z wadami zastawki dwudzielnej czy niewydolnością lewej komory serca [7, 8]. Znany czynnik ryzyka wystąpienia i podtrzymywania MP jest powiększenie przedsionków, przede wszystkim lewego. Wijffels i wsp. wykazali, że postępujący charakter choroby zależy głównie od wpływu samej arytmii na indukcję i podtrzymywanie anatomicznej i elektrofizjologicznej przebudowy ścian przedsionków, zgodnie z teorią *atrial fibrillation begets atrial fibrillation* [9].

Kardiomiopatia przedsionkowa to nie tylko elektrofizjologiczna przebudowa ścian przedsionków, ale również anatomiczna. W badaniach histopatologicznych stwierdzono wzrost zawartości tkanki włóknistej w ścianie przedsionków pacjentów z utrwalonym MP o czasie trwania arytmii powyżej 1 mies. Charakterystyczne jest również zmniejszenie ilości włókien mięśniowych i ich

przerost. W przedsionkach zwierząt, u których w badaniach z zastosowaniem mikroskopii elektronowej indukowano MP szybką i długotrwałą stymulacją, zaobserwowano uszkodzenie siateczki śródplazmatycznej, mitochondriów, powiększenie jąder komórkowych, miolizę, wzrost zawartości glikogenu [13-16].

W pracy D. Cozmy, co należy podkreślić i co stanowi o jej wartości, znajdujemy połączenie zmian anatomicznych lewego przedsionka ze zmianami elektrofizjologicznymi obserwowanymi w tej grupie chorych. Każde badanie, które wskazuje na możliwość nieinwazyjnej selekcji chorych zagrożonych wystąpieniem MP, należy uznać za wartościowe.

Piśmiennictwo

1. Yuan S, Blomstrom-Lundqvist C, Olsson SB. Monophasic action potentials: concepts to practical applicatons. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 287-308.
2. Zimmerman M, Adamec R, Metzger J. Atrial vulnerability in patients with paroxysmal lone atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 1949-58.
3. Attuel P, Childrens RW, Haissaguerre M, et al. Failure in the rate adaptation of atrial refractory period: new parameter to asses atrial vulnerability. *Int J Cardiol* 1982; 2: 179-97.
4. Capucci A, Biffi M, Boriani G, et al. Dynamic electrophysiological behavior of human atria during paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 92: 1193-202.
5. Kirchhof CJHJ, Chorro FJ, Scheffer GJ, et al. Regional entrainment of atrial fibrillation studied by high-resolution mapping in open chest dogs. *Circulation* 1993; 88: 736-49.
6. Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JL, et al. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in human. *Circulation* 1994; 89: 1665-80.
7. Onundarson PT, Thorgeirsson G, Jonmundsson E, et al. Chronic atrial fibrillation – epidemiologic features and 14-years follow-up: a case control study. *Eur Heart J* 1987; 8: 521-7.
8. Kopecky S, Gersh B, McGoon, et al. The natural history of lone atrial fibrillation: a population based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669-674.
9. Wijffels M, Kirchhof CJ, Dorland R, et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-68.
10. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R. Electrical remodeling due to atrial fibrillation in chronically instrumented conscious goats: role of neurohormonal changes ischemia, atrial stretch, and high rate of electrical activation. *Circulation* 1997; 96: 3710-20.
11. Yuan S, Blomstrom-Lundqvist C, Olsson SB. Monophasic action potentials: concepts to practical applicatons. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 287-308.
12. Zimmerman M, Adamec R, Metzger J. Atrial vulnerability in patients with paroxysmal lone atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 1949-58.
13. Zipes DP. Electrophysiological remodeling of heart owing to rate. *Circulation* 1997; 95: 1745-8.
14. Ausma J, Wijffels MC, Thone F, et al. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation* 1997; 96: 3157-63.
15. Davies MJ, Pomerance A. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br Heart J* 1972; 34: 520-5.
16. Everett TH, Mangrum JM, McRury ID, et al. Electrical, morphological and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 1454-60.