

Komentarz



Komentowana praca dotyczy ważnego i częstego problemu klinicznego. Zwraca uwagę na powszechnie występujące po przywróceniu rytmu zatokowego w migotaniu i trzepotaniu przedsionków zjawisko przejściowej mechanicznej dysfunkcji przedsionków i uszka przedsionków, określane jako ogtuszenie przedsionków. Należy podkreślić, że ogtuszenie przedsionków obserwuje się po przywróceniu rytmu zatokowego niezależnie od sposobu umiarawiania, zarówno za pomocą kardiowersji elektrycznej (przekłatkowej i endokawitarnej), jak i farmakologicznej, za pomocą stymulacji przeciwaritmicznej, ablacji oraz po samoistnym powrocie rytmu zatokowego. Zjawiska tego nie obserwujemy po umiarowaniu za pomocą kardiowersji innych arytmii, takich jak częstoskurcze nadkomorowe czy komorowe [1].

Świadomość tego problemu ma bardzo istotne znaczenie kliniczne: po pierwsze, z powodu zwiększonego ryzyka powstawania skrzepin w obrębie ogtuszonego uszka już po przywróceniu rytmu zatokowego [2, 3], czego konsekwencją jest konieczność kontynuacji skutecznej terapii przeciwkrzepliwej w profilaktyce udarów niedokrwiennych i zatorów obwodowych, po drugie, z uwagi na częstość występowania migotania przedsionków (MP) w populacji i po trzecie, zjawisko ogtuszenia przedsionków często odpowiada za brak poprawy wydolności serca oczekiwanej po umiarowaniu.

Głównym celem przedstawionej pracy było porównanie stopnia ogtuszenia lewego przedsionka po kardiowersji przy pomocy propafenonu i amiodaronu. W badaniu wykazano, że po umiarowaniu farmakologicznym MP niezależnie od zastosowanego leku istnieje upośledzenie kurczliwości lewego przedsionka i jego uszka. Wykazując, że zarówno frakcja skracania, jak i całkowita frakcja przedsionkowa lewego przedsionka oraz amplituda fali A przepływu mitralnego były istotnie większe przy zastosowaniu amiodaronu w porównaniu do propafenonu stwierdzono, że amiodaron w istotnie mniejszym stopniu wpływał depresyjnie na kurczliwość lewego przedsionka. Również stopień ogtuszenia uszka lewego przedsionka po przywróceniu rytmu zatokowego, wyrażony istotnym zmniejszeniem prędkości napływu i wypływu z uszka lewego przedsionka, był wyraźnie mniejszy w grupie leczonej amiodaronem. Oryginalną obserwacją jest analiza wybranych parametrów dopplerowskiego spektrum przepływu przez żyłę płucną górną lewą w ocenie funkcji lewego przedsionka po kardiowersji farmakologicznej.

W dyskusji autorzy szeroko omawiają teorie dotyczące jak dotąd wciąż niejasnego mechanizmu zjawiska ogtuszenia lewego przedsionka. Istnieją przekonujące dane, że ogtuszenie przedsionków jest przede wszystkim następstwem samej arytmii, a w małym stopniu zależy od rodzaju kardiowersji, chociaż bezdyskusyjnym pozostaje fakt zmniejszenia kurczliwości lewego przedsionka lub jego uszka bezpośrednio po powrocie rytmu zatokowego w porównaniu do MP. Uważa się, że tachykardiomiopatia, nagromadzenie jonów wapnia w kardiomiocytach, upośledzenie czynności kanałów wapniowych typu L, nadmierna aktywacja pompy sodowo-wapniowej, apoptoza i zastąpienie kardiomiocytów miocytami płodowymi oraz włóknienie w przebiegu MP mogą odrywać rolę w ogtuszeniu przedsionków. W badaniach Akyureka i Manninga [4, 5] zwrócono uwagę, że czynność skurczowa lewego przedsionka po kardiowersji zależy istotnie od funkcji rozkurczowej lewej komory, będąc największą u chorych z upośledzeniem relaksacji, a najmniejszą u chorych z upośledzeniem podatności lewej komory – koreluje zatem z jego czynnością z okresu przed wystąpieniem MP.

W komentowanej pracy wykazano, że stopień ogtuszenia lewego przedsionka i jego uszka jest większy po przywróceniu rytmu zatokowego po zastosowaniu propafenonu najpewniej z powodu bardziej kardiodepresyjnego wpływu leku na mięsień przedsionków. Jednak, jak wykazują liczne badania, stopień ogtuszenia przedsionków zależy od wielu innych czynników, takich jak czasu trwania arytmii, choroby podstawowej, czynności skurczowej i rozkurczowej lewej komory, wielkości lewego przedsionka. Podczas analizy charakterystyki klinicznej badanych grup z uwzględnieniem m.in. średniej wieku, czasu trwania MP, wielkości lewego przedsionka, a także oceny echokardiograficznej funkcji lewej komory, widoczna jest jednorodność obu badanych grup leczonych amiodaronem i propafenonem, co czyni obserwowane wyniki wiarygodnymi. Natomiast dobór grupy kontrolnej, która była młodsza średnio o ok. 11 lat i miała lepsze parametry wyjściowe od grupy badanej, może mieć wpływ na parametry porównywane z tą grupą.

Wydaje się, że cennym uzupełnieniem oceny dynamiki zjawiska ogtuszenia byłoby zarejestrowanie zmian w czasie, a więc nie tylko w 1. godzinie po umiarowaniu ale także, np. w 3. i 10. dobie. Czynność mechaniczna lewego przedsionka jak i jego uszka u większości chorych powraca w ciągu kilku dni [3]. Największy przyrost kurczliwości następuje w pierwszych godzinach po kardiowersji, później poprawa kurczliwości następuje coraz wolniej, osiągając stabilizację w 1–6 tyg. po kardiowersji [4, 6–10]. Obserwacje te po części tłumaczą, dlaczego 80% epizodów zatorowych zdarza się w ciągu pierwszych 3 dni po kardiowersji, a prawie wszystkie

występują w ciągu 10 dni od momentu przywrócenia rytmu zatokowego [11].

Czas trwania ogłuszenia przedsionków zależy od czasu trwania MP, wielkości lewego przedsionka oraz pierwotnej choroby serca. Pewien wpływ na to może mieć również rodzaj kardiowersji, wiek pacjenta i depresyjny wpływ leków antyarytmicznych [3, 4, 6, 12]. Podkreśla się, że krótszy czas trwania MP i mniejszy wymiar lewego przedsionka związane są ze skróceniem czasu ogłuszenia po kardiowersji. Czynność skurczowa uszka może różnić się od czynności mechanicznej pozostałej części lewego przedsionka, podobnie jak może różnić się czynność lewego i prawego przedsionka [2, 3]. Ogłuszenie przedsionków utrzymuje się dłużej u chorych z MP o etiologii niedokrwiennej niż u chorych z nadciśnieniem tętniczym i samoistnym MP.

Z uwagi na powszechność występowania MP i poważne konsekwencje zjawiska ogłuszenia lewego przedsionka komentowana praca jest cennym uzupełnieniem wiedzy o tym zjawisku oraz przekonuje o potrzebie właściwego postępowania u pacjentów z MP po przywróceniu rytmu zatokowego. Świadomość powstawania skrzeplin w obrębie ogłuszonego uszka już po przywróceniu rytmu zatokowego i konieczność prowadzenia skutecznej terapii przeciwkrzepliwej (INR: 2,0–3,0) przez 3–4 tyg. przed planowaną kardiowersją i 4 tyg. po niej jest oczywista w przypadku planowych kardiowersji u pacjentów z przetrwałym MP. Natomiast w codziennej praktyce lekarskiej zarówno w izbie przyjęć, jak i w ambulatorium świadomość istnienia ogłuszenia przedsionków z możliwością powstawania skrzeplin odpowiedzialnych w wielu przypadkach za udary niedokrwienne, jest w mojej ocenie zbyt mała. Ponadto problemem nie do końca poznanym w tej grupie pacjentów są konsekwencje bezobjawowych wielokrotnych nawrotów MP z samoistnym powrotem rytmu zatokowego.

dr hab. Marianna Janion
Instytut Kształcenia Medycznego
Akademia Świętokrzyska
Kielce

Piśmiennictwo

1. Khan IA. Atrial stunning: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol* 2003; 92: 113-28.
2. Bellotti P, Spirito P, Lupi G, et al. Left atrial appendage function assessed by transesophageal echocardiography before and on the day after elective cardioversion for nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1199-202.
3. Mattioli AV, Castelli A, Andria A, et al. Clinical and echocardiographic features influencing recovery of atrial function after cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1368-71.

4. Akyurek O, Diker E, Dincer I, et al. The relation between transmitral early filling wave deceleration time and the recovery of atrial contractility after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001; 79: 151-7.
5. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, et al. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 617-23.
6. Khan IA. Atrial stunning: determinants and cellular mechanisms. *Am Heart J* 2003; 145: 787-94.
7. Kozan O, Nazli C, Kinay O, et al. Use of intraventricular dispersion of the peak diastolic flow velocity as a marker of left ventricular diastolic dysfunction in patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 1036-43.
8. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1535-40.
9. Kalra PR, Struthers AD, Thomas MD, et al. Atrial stunning post DC cardioversion: the concomitant recovery of mechanical and endocrine function. *Eur Heart J* 2001, (22 Suppl.): 605.
10. Van Gelder IC, Crijns HJ, Blanksma PK, et al. Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 560-6.
11. Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1545-7.
12. Khan IA. Transient atrial mechanical dysfunction (stunning) after cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am Heart J* 2002; 144: 11-22.