

POWRÓT FUNKCJI HEMODYNAMICZNEJ LEWEGO PRZEDSIONKA PO SKUTECZNEJ KARDIOWERSJI MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW W ZALEŻNOŚCI OD CZYNNOŚCI ROZKURCZOWEJ LEWEJ KOMORY

THE RESTORATION OF LEFT ATRIUM HEMODYNAMICS AFTER SUCCESSFUL CARIOVERSION
OF ATRIAL FIBRILLATION DUE TO LEFT VENTRICLE DIASTOLIC FUNCTION

Dawid Bąkowski¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}

¹ I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

² Zakład Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, Instytut Zdrowia Publicznego,
Wydział Nauki o Zdrowiu, Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego, Kielce

¹ Ordynator I Klinicznego Oddziału Kardiologii:

dr hab. n.med. prof. UJK Beata Wożakowska-Kapłon

² Kierownik Zakładu: dr hab. n.med. prof. UJK Beata Wożakowska-Kapłon

STRESZCZENIE

Wstęp. Wystąpienie migotania przedsionków wiąże się z ustaniem czynności skurczowej przedsionków serca. Po przywróceniu rytmu zatokowego następuje stopniowy powrót funkcji hemodynamicznej przedsionków. Udział lewego przedsionka w rozkurczowym napełnianiu lewej komory w czasie rytmu zatokowego zależy od jej czynności rozkurczowej, natomiast powrót funkcji hemodynamicznej przedsionków po skutecznej kardiowersji w zależności od funkcji rozkurczowej lewej komory nie został zbadany.

Cel. Ocena wpływu czynności rozkurczowej lewej komory na powrót funkcji hemodynamicznej lewego przedsionka po przywróceniu rytmu zatokowego.

Metody. Do badania włączono 42 chorych z przetrwałym niezastawkowym migotaniem przedsionków, u których przeprowadzono skuteczną kardiowersję elektryczną. W czasie kolejnych wizyt 24 h, 7, 30 i 60 dni po przywróceniu rytmu zatokowego chorzy byli poddawani badaniom z echokardiograficzną oceną czynności rozkurczowej lewej komory i czynności lewego przedsionka. Funkcję lewego przedsionka określano, mierząc prędkość fali A napływu mitralnego i przedsionkową frakcję napełniania. Badanych chorych podzielono na 3 grupy: z prawidłową czynnością rozkurczową (n=15), z upośledzoną relaksacją (n=20) i upośledzoną podatnością lewej komory (n=7), a następnie porównano parametry czynności lewego przedsionka po kardiowersji elektrycznej między wymienionymi grupami.

Wyniki. U wszystkich badanych chorych po przywróceniu rytmu zatokowego obserwowano stopniowy powrót czynności hemodynamicznej lewego przedsionka mierzony prędkością fali A i przedsionkowej frakcji napełniania w ciągu pierwszych 30 dni po kardiowersji elektrycznej. Między 30. a 60. dobą po kardiowersji elektrycznej nie odnotowano istotnej zmiany czynności lewego przedsionka. Przyrost prędkości fali A i przedsionkowej frakcji napełniania w czasie 30 dni po kardiowersji elektrycznej był największy w grupie upośledzonej relaksacji, a najmniejszy u chorych z upośledzoną podatnością lewej komory. Czynność hemodynamiczna lewego przedsionka istotnie różniła się po przywróceniu rytmu zatokowego w zależności od czynności rozkurczowej lewej komory i była największa u chorych z zaburzoną relaksacją lewej komory.

Wnioski. Powrót czynności hemodynamicznej lewego przedsionka po kardiowersji elektrycznej zależy od czynności rozkurczowej lewej komory. Zarówno szybkość powrotu, jak i udział lewego przedsionka w rozkurczowym napełnianiu lewej komory, jest największy u chorych z upośledzoną relaksacją lewej komory, a najmniejszy u chorych z upośledzoną podatnością lewej komory.

Słowa kluczowe: czynność rozkurczowa, funkcja lewego przedsionka, migotanie przedsionków,

SUMMARY

Introduction. Atrial fibrillation (AF) results in the cessation of atrial haemodynamic function. After cardioversion (CV) recurrence of atrial systolic function is observed which dynamics among others may depend on left ventricle (LV) diastolic function.

Aim. To examine a restoration of the hemodynamics of the left atrium after successful CV due to LV diastolic function.

Methods. The study included 42 patients with non-valvular persistent AF with preserved LV systolic function who were converted into sinus rhythm by DC cardioversion and maintained sinus rhythm for at least 30 days. Echocardiography was performed 24 hrs and 7, 30 and 60 days after CV to assess in Doppler examination LV diastolic function and left atrial function using A-wave velocity (A) and atrial filling fraction (AFF). The patients were divided into 3 groups: with normal diastolic function (n=15), impaired relaxation (n=20) and impaired compliance (n=7). Next the parameters of the left atrial function were compared between the study groups.

Results. During the visits 24 hrs, 7 and 30 days after CV gradual recurrence of atrial systolic function was observed, then during next 30 days no significant changes in atrial function was noted. The hemodynamics of the left atrium measured by A-wave velocity and AFF was significantly dependent on the LV diastolic function, being the most evident in the group of patients with impaired relaxation and the least evident in the group of patients with impaired compliance.

Conclusions. LV diastolic function influences the left atrial systolic function after CV. The hemodynamics of the left atrium is the most evident in patients with impaired relaxation and the least evident in impaired compliance of the left ventricle.

Key words: diastolic function, left atrial function, atrial fibrillation.

WSTĘP

Czynność skurczowa lewego przedsionka odpowiedzialna jest za napełnianie LK w ostatniej fazie rozkurczu serca i odpowiada w warunkach fizjologicznych za 15–30% objętości wyrzutowej LK. Siła skurczu przedsionka i tym samym przedsionkowa frakcja napełniania (AFF) zależą od obciążenia wstępnego i następczego LP, jego objętości i kształtu, grubości ścian, a także od częstości rytmu serca i napięcia układu współczulnego [1–3]. Obciążenie wstępne LP, tj. objętościowe, oraz następcze, czyli ciśnieniowe, zależy przede wszystkim u osób bez wady serca od czynności rozkurczowej LK. Upośledzona relaksacja LK powoduje głównie przeciążenie objętościowe LP ze wzrostem jego czynności skurczowej [2]. Konsekwencją jest zwiększenie rozkurczowego napełniania LK zależnego od skurczu LP, co cechuje się wysoką falą A napływu mitralnego w badaniu dopplerowskim. W stanie upośledzonej podatności LK wysokie ciśnienie końcoworozkurczowe uniemożliwia skuteczne opróżnianie LP w czasie jego skurczu, czego odzwierciedleniem jest niska fala A napływu mitralnego. Przy zachowanej dobrej czynności skurczowej LP, większa objętość krwi cofa się z przedsionka do żył płucnych (wzrost amplitudy fali AR). Jednak występujące w upośledzonej podatności LK przeciążenie objętościowo-ciśnieniowe LP szybko prowadzi do jego strukturalnej i czynnościowej przebudowy i w następstwie do osłabienia siły skurczu [4]. W populacji chorych z rozkurczową niewydolnością LK często występuje migotanie przedsionków (MP), będące następstwem samej dysfunkcji rozkurczowej oraz wielu chorób prowadzących do rozwoju zaburzeń rozkurczu LK [5]. Wystąpienie MP szczególnie u chorych z dysfunkcją rozkurczową LK prowadzi do istotnego nasilenia objawów niewydolności serca w związku z utratą czynności hemodynamicznej LP i tym samym znacznego pogorszenia rozkurczowego napełniania LK [1]. Po kardiowersji następuje stopniowy powrót czynności LP w ciągu pierwszych 4 tygodni, jednak szybkość powrotu i udział LP w rozkurczowym napełnianiu LK zależy od wielu czynników, takich jak: czas trwania MP, etiologia MP, współistniejące

choroby serca wpływające na obciążenie LP. Celem pracy była ocena wpływu czynności rozkurczowej lewej komory na powrót funkcji hemodynamicznej lewego przedsionka po przywróceniu rytmu zatokowego.

MATERIAŁ I METODY

Grupa badana. Do badania włączono 42 chorych, 19 kobiet i 23 mężczyzn w wieku 40–75 lat (średnia wieku $58,6 \pm 8,2$) z przetrwałym MP trwającym od 1 tygodnia do 13 miesięcy (średnio $11,2 \pm 6,5$ tygodnia), u których przeprowadzono skuteczną kardiowersję elektryczną migotania przedsionków i obserwowano utrzymywanie się stabilnego rytmu zatokowego przez co najmniej 30 dni od KE. Do badania zakwalifikowano wyłącznie chorych z prawidłową czynnością skurczową LK z frakcją wyrzutową LK $>50\%$ ze wskaźnikiem wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory LVEDDI $< 3,2$ cm/m² bez współistniejącej wady zastawkowej serca. Przed KE u wszystkich badanych uzyskano prawidłową kontrolę częstości komór 60–90/min oraz normalizację ciśnienia tętniczego. Z badania zostali wyłączeni chorzy, u których KE była nieskuteczna, nastąpił nawrót MP lub jakiegokolwiek inne zdarzenie sercowo-naczyniowe w ciągu pierwszego miesiąca po KE. Wszyscy pacjenci otrzymywali skuteczne leczenie przeciwkrzepliwie acenokumarolem przez co najmniej 3 tygodnie przed KE, z kontynuacją tego leczenia przez minimum 4 tygodnie po KE. Przez pierwszy miesiąc po przywróceniu rytmu zatokowego nie dokonywano w farmakoterapii istotnych zmian, które mogłyby wywierać znaczący wpływ na czynność rozkurczową LK. Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej.

Protokół badania. Chorzy poddawani byli badaniom w ciągu 4 wizyt: 24 godziny przed kardiowersją oraz 24 godziny, 30 i 60 dni po KE. W czasie każdej wizyty przeprowadzano badanie podmiotowe i fizykalne, wykonywano badanie EKG i badanie echokardiograficzne z oceną czynności skurczowej i rozkurczowej LK oraz czynności hemodynamicznej LP.

Badanie echokardiograficzne. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe wykonywano aparatem firmy Siemens – Acuson Sequoia C 256 przy użyciu głowicy o częstotliwości 2,5–3,5 MHz z wykorzystaniem drugiej harmonicznej. Oceniano następujące parametry echokardiograficzne: maksymalny wymiar poprzeczny LP w projekcji przymostkowej długiej (LA max), znormalizowany do powierzchni ciała wskaźnik wymiaru końcoworozkurczowego i końcowoskurczowego LK (LVEDDI, LVESDI), frakcję wyrzutową LK metodą Simsona (EF), wskaźnik masy LK (LVMI). W celu oceny czynności rozkurczowej LK badaniem dopplerowskim dokonywano pomiarów maksymalnej prędkości fali E i A napływu mitralnego, czasu deceleracji fali E, czasu rozkurczu izowolumetrycznego LK (IVRT), maksymalnej prędkości fali S, D i AR napływu z żyły płucnej górnej prawej do LP. Badano czynność hemodynamiczną LP, mierząc maksymalną prędkość fali A oraz wyliczając przedsionkową frakcję napełniania (AFF), wyrażoną jako procentowy stosunek całki pola powierzchni pod falą A do całki całkowitego pola powierzchni pod krzywą napływu mitralnego.

Przyjęto następujące kryteria rozpoznania zaburzeń czynności rozkurczowej LK [6–8]:

- Upośledzona relaksacja lewej komory
 - do 50 r. ż. IVRT > 100 ms lub DT > 220 ms lub E/A < 1
 - powyżej 50 r. ż. IVRT > 105 ms lub DT > 280 ms lub E/A < 0,8
- Upośledzona podatność lewej komory
 - Pseudonormalizacja napływu mitralnego
 - do 50 r. ż. DT 160 – 220 ms i IVRT 70 – 100 ms i E/A 1,0 – 1,5
 - oraz S/D < 0,5 lub ARdur > Adur o > 30 ms i VmaxAR > 0,35 m/s
 - powyżej 50 r. ż. DT 160 – 280 ms i IVRT 70 – 105 ms i E/A 0,8 – 1,5
 - oraz S/D < 0,5 lub ARdur > Adur o > 30ms i VmaxAR > 0,35 m/s
 - Restrykcyjny napływ mitralny
 - DT < 160 ms oraz co najmniej dwa parametry z niżej wymienionych:
 - IVRT < 70 ms; E/A > 1,5; S/D < 0,5; ARdur > Adur o > 30ms lub AR > 0,35 m/s
- Prawidłowa czynność rozkurczowa lewej komory – parametry niespełniające wyżej wymienionych kryteriów.

Analiza statystyczna. Dla poszczególnych wskaźników określano średnie arytmetyczne \pm odchylenie standardowe przy rozkładach normalnych i medianę przy rozkładach niesymetrycznych. Dla porównania średnich cechy par niepowiązanych o roz-

kładach normalnych i nieróżniących się istotnie wariancjami stosowano test t-Studenta. W wypadku testów niesymetrycznych różnice oceniano za pomocą testu Wilcozona. Jednoczynnikową analizę wariancji wraz z testem wielokrotnych porównań Duncana stosowano dla porównania średnich cechy dla więcej niż dwóch grup. Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość współczynnika p równą 0,05.

WYNIKI

Po przywróceniu rytmu zatokowego w całej badanej grupie chorych bez nawrotu MP (n=42) między 24 h a 7. dobą po KE obserwowano istotny przyrost prędkości przedsionkowej fali A napływu mitralnego oraz AFF. Między 7. a 30. dniem po skutecznej kardiowersji wzrost czynności hemodynamicznej LP nie był już tak znamieny; maksymalna prędkość fali A zwiększyła się na granicy istotności statystycznej, a jedynie przyrost AFF był znamieny, ale mniejszy niż w pierwszym tygodniu po KE. W okresie między 30. a 60. dniem u pacjentów pozostających na rytmie zatokowym nie obserwowano już istotnych zmian w zakresie czynności hemodynamicznej LP (tab. 1, 2).

Tabela 1. Średnie wartości maksymalnej prędkości fali A w czasie 24 h oraz 7, 30 i 60 dni po przywróceniu rytmu zatokowego

Fala A (m/s) $\bar{X} \pm SD$			
24 h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE	60 dni po KE
0,37 \pm 0,23	0,52 \pm 0,24	0,63 \pm 0,19	0,62 \pm 0,16
p			
0,017		0,052	NS

Tabela 2. Średnie wartości przedsionkowej frakcji napełniania (AFF) w czasie 24 h oraz 7, 30 i 60 dni po przywróceniu rytmu zatokowego

AFF (%) $\bar{X} \pm SD$			
24 h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE	60 dni po KE
20 \pm 12	29 \pm 11	35 \pm 9	34 \pm 8
0,004		0,016	NS

W 30. dobie po KE w badanej grupie badaniem echokardiograficznym oceniono czynność rozkurczową LK, wyróżniając 3 podgrupy: podgrupę z prawidłową czynnością rozkurczową LK – 15 chorych,

podgrupę z upośledzoną relaksacją LK – 20 chorych i podgrupę z upośledzoną podatnością LK – 7 chorych. W ostatniej grupie 4 badanych wykazywało echa-kardiograficzne cechy pseudonormalizacji napływu mitralnego, a 3 badanych cechy restrykcji napływu mitralnego. Wymienione trzy podgrupy chorych, oceniane w czasie MP przed KE, nie różniły się istotnie klinicznie pod względem wieku, wagi i powierzchni ciała (BMI), częstości serca, średniego ciśnienia tętniczego i czasu trwania MP. Natomiast w grupie badanych z upośledzoną relaksacją i podatnością LK było więcej kobiet. Wszyscy chorzy z upośledzoną relaksacją w wywiadzie potwierdzili nadciśnienie tętnicze. Podgrupy różniły się nasileniem objawów niewydolności serca według klasyfikacji NYHA. Objawy bardziej zaawansowanej niewydolności serca stwierdzone zostały u chorych z upośledzeniem czynności rozkurczowej LK.

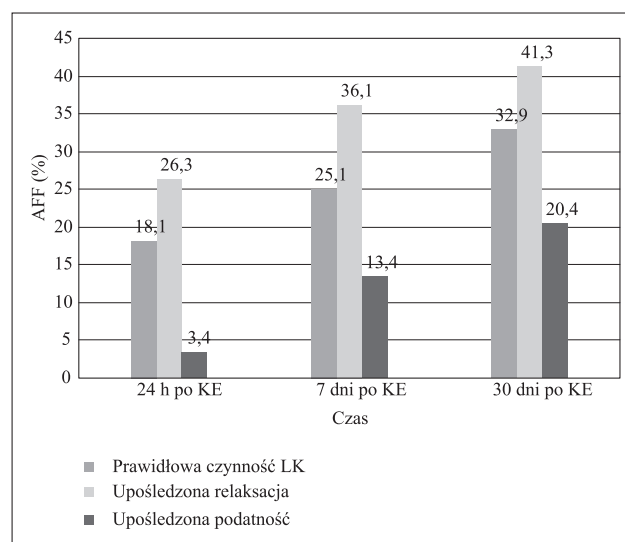
Analizując parametry czynności LP w 24 h, 7 i 30 dni po przywróceniu rytmu zatokowego w wymienionych podgrupach chorych, stwierdzono istotne różnice średnich wartości przedsionkowej fali A napływu mitralnego i AFF między poszczególnymi podgrupami w czasie kolejnych 3 wizyt – 24 godz. po KE w podgrupie upośledzonej podatności u 3 z 7 chorych rejestrowano niewielką falę A i wartość AFF, u pozostałych 4 chorych fala A była niewidoczna. Najwyższe średnie wartości fali A i AFF występowały w podgrupie upośledzonej relaksacji. 7 i 30 dni po KE u wszystkich chorych utrzymujących rytm zatokowy obserwowano obecność fali A. Podobnie jak w czasie wizyty 24 h po KE, również w 7. i 30. dniu obecna była najwyższa fala A i wartość AFF w podgrupie chorych z upośledzoną relaksacją LK, podczas gdy u chorych z upośledzoną podatnością wartości te pozostawały na najniższym poziomie (tab. 3, 4 oraz ryc. 1, 2).

Tabela 3. Średnie wartości prędkości fali A u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h, 7 i 30 dni po KE

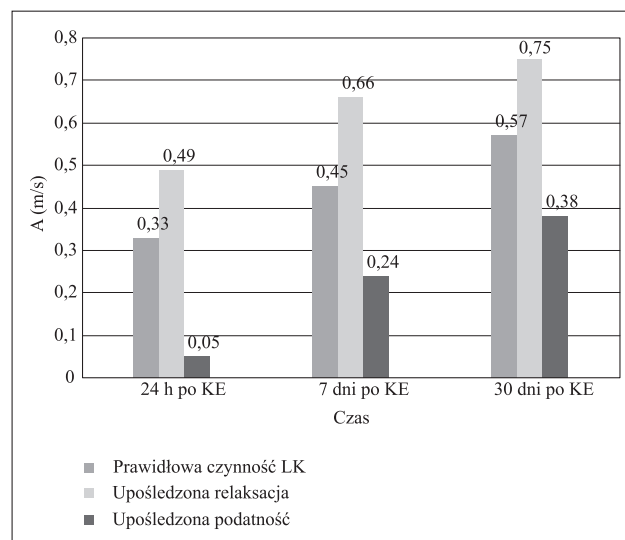
Czynność LK	Prędkość maksymalna fali A (m/s) $\bar{X} \pm SD$		
	24h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE
Prawidłowa czynność LK n = 15	0,33 ± 0,18	0,45 ± 0,12	0,57 ± 0,07
Upośledzona relaksacja n = 20	0,49 ± 0,18	0,66 ± 0,23	0,75 ± 0,14
Upośledzona podatność n = 7	0,05 ± 0,12	0,24 ± 0,18	0,38 ± 0,18
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Tabela 4. Średnie wartości AFF u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h, 7 i 30 dni po KE

Czynność LK	AFF (%) $\bar{X} \pm SD$		
	24 h po KE	7 dni po KE	30 dni po KE
Prawidłowa czynność LK n = 15	18,1 ± 9,8	25,1 ± 7,2	32,9 ± 3,0
Upośledzona relaksacja n = 20	26,3 ± 8,7	36,1 ± 6,7	41,3 ± 3,7
Upośledzona podatność n = 7	3,4 ± 7,6	13,4 ± 9,3	20,4 ± 8,1
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001



Ryc. 1. Porównanie średnich wartości prędkości fali A u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h oraz 7 i 30 dni po KE



Ryc. 2. Porównanie średnich wartości AFF u chorych z prawidłową czynnością LK oraz z upośledzoną relaksacją i podatnością LK w czasie 24 h, 7 i 30 dni po KE

OMÓWIENIE

Istnieją liczne badania potwierdzające istotny wpływ zaburzeń czynności rozkurczowej lewej komory na funkcję hemodynamiczną lewego przedsionka [4,9,10]. Wykazano, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym, przerostem LK i upośledzoną relaksacją LK znacząco wzrasta czynność skurczowa LP mierzona parametrami AFF oraz amplitudą fali A napływu mitralnego i wskaźnikiem E/A [11]. W pracy Matsuda i wsp. [9] stwierdzono, że napełnianie rozkurczowe LK zależne od skurczu LP u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wynosiło $35 \pm 13\%$ i było znacząco wyższe w porównaniu z grupą kontrolną bez nadciśnienia ($24 \pm 7\%$, $p < 0,05$). Z kolei w badaniach Prioli i wsp. [4] wykazano, że podczas cewnikowania serca napełnianie LK w czasie skurczu LP u chorych z upośledzoną relaksacją wynosiło $49 \pm 8\%$, z prawidłową czynnością rozkurczową $38 \pm 8\%$, a w grupie z upośledzoną podatnością $27 \pm 8\%$ ($p < 0,01$). AFF wynosiła odpowiednio $38 \pm 4\%$, $26 \pm 3\%$ i $19 \pm 6\%$ ($p < 0,001$). Wyniki badań potwierdziły także, że u chorych z upośledzoną podatnością LK poza spadkiem przedsionkowej frakcji napełniania dochodzi również do spadku amplitudy fali AR w badaniu dopplerowskim oraz do zmniejszenia amplitudy skurczowego ruchu ścian lewego przedsionka, co wskazywałoby na występujące w tej grupie zmniejszenie siły skurczu lewego przedsionka [10].

Podobne wyniki, wskazujące na zależność czynności LP od funkcji rozkurczowej LK, otrzymano w prezentowanej pracy. W 30. dobie po przywróceniu rytmu zatokowego wykazano istotną różnicę w czynności skurczowej LP między podgrupami z prawidłową czynnością LK, z upośledzoną relaksacją i podatnością LK. AFF u chorych bez zaburzeń czynności rozkurczowej wynosiła $32,9 \pm 3,0\%$, w upośledzonej relaksacji $41,3 \pm 3,7\%$, a w podgrupie upośledzonej podatności $20,4 \pm 8,1\%$ (tab. 4). Podobna zależność od czynności rozkurczowej LK występowała w przypadku maksymalnej prędkości przedsionkowej fali A (tab. 3).

Wykazując tak istotny wpływ czynności rozkurczowej LK na funkcję LP, należy przypuszczać, że zaburzenia napełniania LK również będą wywierać wpływ na dynamikę powrotu czynności skurczowej LP po skutecznej kardiowersji MP. Czas trwania ogłuszenia przedsionków po kardiowersji, jak dowiodły badania, zależy od takich czynników, jak czas trwania MP, wielkość LP i pierwotna choroba serca. Pewien wpływ może mieć również rodzaj kardiowersji, wiek pacjenta i depresyjny wpływ leków antyarytmicznych [12–15]. Krótszy czas trwania MP i mniejszy wymiar LP związane są z jego krótszym ogłuszeniem po kardiowersji. Wykazano, że pełny powrót mechanicznej

funkcji LP następuje w ciągu pierwszego tygodnia po kardiowersji, jeśli MP trwa krócej niż 6 tygodni, oraz w ciągu 4 tygodni w przypadku MP trwającego dłużej [12, 16, 17]. Po tym okresie czynność przedsionka ulega stabilizacji na poziomie z okresu przed wystąpieniem MP i wówczas jego funkcja zależy od innych schorzeń mających wpływ na remodeling oraz czynność przedsionków [12, 18, 19]. Ogłuszenie przedsionka dłużej utrzymuje się u chorych z MP o etiologii niedokrwiennej niż u chorych z chorobą nadciśnieniową i samoistnym MP. Największy przyrost kurczliwości następuje w pierwszych godzinach po kardiowersji, później poprawa kurczliwości następuje coraz wolniej, osiągając stabilizację w okresie 1–4 tygodni po kardiowersji [12, 13, 16, 17, 20]. Obserwacje te po części tłumaczą, dlaczego 80% epizodów zatorowych zdarza się w pierwszych 3 dniach po kardiowersji MP, a prawie wszystkie występują w ciągu 10 dni po kardiowersji [21]. W naszym badaniu stabilizacja czynności LP następowała w ciągu 30 dni po KE u wszystkich badanych chorych utrzymujących rytm zatokowy; między 30. a 60. dniem po KE nie obserwowano istotnych zmian funkcji skurczowej LP (tab. 1, 2). Wynik ten potwierdził jednocześnie, że pomiary czynności rozkurczowej LK wykonane w 30. dobie po KE nie były obciążone błędem wynikającym z utrzymującej się po KE niedomogi skurczowej LP.

Dokładny mechanizm ogłuszenia przedsionków serca po kardiowersji jest niewyjaśniony. Uważa się, że tachykardiomiopatia, nagromadzenie w kardiomiocytach jonów wapnia, upośledzenie czynności kanałów wapniowych typu L, nadmierna aktywacja pompy sodowo-wapniowej, apoptoza i zastąpienie kardiomiocytów miocytami płodowymi oraz włóknienie w przebiegu MP mogą odgrywać rolę w ogłuszeniu przedsionków.

W badaniach Akyurek i wsp. [12] zwrócono uwagę, że czynność skurczowa LP po kardiowersji MP zależy istotnie od funkcji rozkurczowej LK. Wykazano wyraźną liniową korelację między czasem deceleracji wczesnego napływu mitralnego (DT) w czasie MP a prędkością fali A w pierwszej, trzeciej i siódmej dobie po KE. Zależność ta była znacznie większa w porównaniu z zależnością od czasu trwania MP i frakcji wyrzutowej LK. Podobne obserwacje wpływu czynności LK na funkcję LP po kardiowersji MP opisali też Manning i wsp. [17]. Autorzy tych badań uważają, że wpływ na powrót czynności hemodynamicznej LP w dysfunkcji rozkurczowej LK mają zmiany strukturalne i czynnościowe w przedsionkach. W stanie upośledzonej podatności, podwyższone ciśnienie rozkurczowe w LK uniemożliwia skuteczne opróżnianie przedsionka w czasie jego skurczu. Wysokie obciążenie następcze (afterload) opóźnia, według opinii autorów, powrót czynności skurczowej

LP, a nawet jeśli on nastąpi, duża część krwi cofa się do układu żył płucnych. Jednocześnie upośledzenie podatności LK przyspiesza niekorzystny strukturalny remodeling lewego przedsionka w przebiegu MP. Wysokie ciśnienie rozkurczowe przenoszone na jamę lewego przedsionka dodatkowo sprzyja jego włóknieniu z zanikiem kardiomiocytów.

Uzyskane przez nas wyniki również potwierdziły wyraźną zależność szybkości powrotu funkcji skurczowej LP od czynności rozkurczowej LK. Wykazano, że 24 godziny po KE czynność hemodynamiczna LP, mierzona wartością parametrów A, AFF była największa w podgrupie chorych z upośledzeniem relaksacji, a najniższa w podgrupie upośledzonej podatności, gdzie tylko u 3 z 7 chorych obserwowano śladową czynność skurczową przedsionka. Przyrosty parametrów określających czynność skurczową LP w kolejnych okresach były porównywalne w trzech podgrupach, jednak w każdym badanym okresie występowała wyraźna różnica w czynności przedsionka między podgrupami, utrzymując się na najwyższym poziomie u chorych z upośledzeniem relaksacji LK. Ponieważ wymienione podgrupy nie różniły się istotnie pod względem czasu trwania MP przed KE oraz wielkością LP, można założyć, że czynność rozkurczowa LK była głównym czynnikiem wpływającym na czynność hemodynamiczną LP po przywróceniu rytmu zatokowego. Wysoka sprawność LP po skutecznej KE u pacjentów z upośledzoną relaksacją LK, jak wskazują obserwacje u chorych bez wywiadu MP, wiąże się najpewniej z pobudzaniem jego czynności w mechanizmie prawa Starlinga na skutek przeciążenia objętościowego oraz jego wyższej sprawności już w okresie przed wystąpieniem arytmii. Istotna rola hemodynamiczna LP u chorych z dominującym upośledzeniem relaksacji oraz szybki powrót jego czynności skurczowej może stanowić przesłanie, aby w tej grupie chorych chętniej podejmować próby przywrócenia rytmu zatokowego.

Ograniczenia badania

Ograniczeniem badania jest mała liczebność badanych grup chorych i chociaż w analizach badanych cech osiągnięto istotność statystyczną, otrzymane wyniki należy traktować ostrożnie. Czynność rozkurczowa z przyczyn metodycznych nie mogła być określona echokardiograficznie w czasie MP, została określona 30 dni po przywróceniu rytmu zatokowego, tj. po stabilizacji hemodynamicznej przedsionków serca. Pomimo że zmiany w zakresie czynności rozkurczowej na ogół występują powoli i w okresie 30 dni od kardiowersji nie nastąpiły zdarzenia kardiologiczne czy zmiany w terapii mogące mieć istotny wpływ na czynność rozkurczową, to jednak nie można wykluczyć pewnych zmian w zakresie funkcji

rozkurczowej serca w tym czasie. Czynność rozkurczowa została określona nieinwazyjnie, za pomocą echokardiografii dopplerowskiej. Metoda ta, choć najpowszechniej stosowana, ma pewne ograniczenia wynikające z wpływu innych czynników na oceniane parametry echokardiograficzne oraz brak jednoznacznych ogólnie przyjętych kryteriów diagnostycznych.

WNIOSKI

1. Powrót czynności hemodynamicznej LP po kardiowersji elektrycznej zależy od czynności rozkurczowej LK i następuje najszybciej u chorych z upośledzeniem relaksacji LK, a najwolniej u chorych z upośledzoną podatnością LK.
2. Czynność hemodynamiczna LP po kardiowersji elektrycznej, mierzona przedsionkową frakcją napełniania LP (AFF) i prędkością fali A (A), ulega stabilizacji po 30 dniach i pozostaje największa w grupie chorych z upośledzoną relaksacją, a najmniejsza w przypadku upośledzonej podatności LK.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Piotrowski G, Goch A, Wlazłowski R i wsp. Non-invasive methods of atrial function evaluation in heart diseases. *Med Sci Monit* 2000; 6: 827–839.
- [2] Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A clinical appraisal of left atrial function. *Eur Heart J* 2001; 22: 22–36.
- [3] Nolan SP, Dixon SH, Fisher RD et al. The influence of atrial contraction and mitral valve mechanics on ventricular filling. A study of instantaneous mitral valve flow in vivo. *Am Heart J* 1969; 77: 784–791.
- [4] Prioli A, Marino P, Lanzoni L et al. Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. *Am J Cardiol* 1998; 82: 756–761.
- [5] Kannel WB, Abbott RD, Savage DD. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018–1022.
- [6] European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure? *Eur Heart J* 1998; 19: 990–1003.
- [7] Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687–1696.
- [8] Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic

dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002; 105: 595–601.

[9] Matsuda M, Matsuda Y. Mechanism of left atrial enlargement related to ventricular diastolic impairment in hypertension. *Clin Cardiol* 1996; 19: 954–959.

[10] Xie GY, Berk MR, Fiedler AJ et al. Left atrial function in congestive heart failure: assessment by transmitral and pulmonary vein Doppler. *Int J Card Imaging* 1998; 14: 47–53.

[11] Barbier P, Alioto G, Guazzi MD. Left atrial function and ventricular filling in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 165–170.

[12] Akyurek O, Diker E, Dincer J 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: 151–157.

[13] Khan IA. Atrial stunning: determinants and cellular mechanisms. *Am Heart J* 2003; 145: 787–794.

[14] Khan IA. Transient atrial mechanical dysfunction (stunning) after cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am Heart J* 2002; 144: 11–22.

[15] 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: 1368–1371.

[16] Manning WJ, Silverman DI, Katz SE et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relationship to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1535–1540.

[17] 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: 617–623.

[18] Oki T, Tabata T, Yamada H et al. Evaluation of left atrial filling using systolic pulmonary venous flow velocity measurements in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1998; 21: 169–174.

[19] Iuchi A, Oki T, Fukuda N et al. Changes in transmitral and pulmonary venous flow velocity patterns after cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996; 131: 270–275.

[20] 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.

[21] Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1545–1547.

Adres autorów

Beata Woźakowska-Kapłon
Wydział Nauk o Zdrowiu, UJK w Kielcach
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl
tel. 41 349 69 52, fax 41 36 71 396