

# Czy obecność zmian w tętnicach wieńcowych predysponuje do migotania przedsionków?

Tomasz A. Bonda<sup>1</sup>, Janusz Korecki<sup>1</sup>, Ewa Krakowiecka<sup>1</sup>,  
Włodzimierz J. Musiał<sup>1</sup> i Sławomir Dobrzycki<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Białymstoku

<sup>2</sup>Zakład Kardiologii Inwazyjnej Akademii Medycznej w Białymstoku

## Do coronary artery lesions contribute to the prevalence of atrial fibrillation?

**The aim of the study:** *The role of atrial ischemia as the predisposing factor for atrial fibrillation (AF) is not well established. We decided to analyse the prevalence of AF in patients with and without significant atheromatous lesions in arteries supplying atria with blood.*

**Material and methods:** *Retrospective analysis of 1314 consecutive cases after selective coronary angiography was performed. From those we have selected two groups: group I consisting of 191 patients with significant ( $\geq 60\%$ ) stenoses in proximal part of the right coronary artery and the circumflex artery, and group II consisting of 278 patients with non-lesioned the above vessels. The prevalence of in-hospital AF in both groups was determined, as well as some other risk factors for AF.*

**Results:** *Atrial fibrillation was present in 11 subjects from group I and in 30 from the group II (difference not significant). Correlation was found between AF and older age, mitral insufficiency (both  $p < 0,001$ ), heart failure ( $p = 0,02$ ).*

**Conclusions:** *Atrial fibrillation is not a common sequel of ischemic heart disease. Our data does not support the hypothesis assuming the role of atrial ischemia in the pathogenesis of atrial fibrillation. Atrial fibrillation more often accompanies mitral insufficiency, heart failure or older age. (Folia Cardiol. 2001; 8: 375–379)*

**atrial fibrillation, coronary artery disease, artial ischemia**

## Wstęp

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest jedną z najczęściej spotykanych arytmii. W większości przypadków jest ono następstwem organicznej choroby serca. Często towarzyszy wadom zastawki dwudzielnej, niewydolności serca, zawalowi serca, a także schorzeniom pozasercowym,

takim jak nadczynność tarczycy czy patologia płucna [1, 2]. Znaczenie przewlekłej choroby niedokrwiennej serca (IHD, *ischaemic heart disease*) w patogenezie AF nie jest w pełni ustalone. Część doniesień zalicza IHD do czynników ryzyka niemiarowości całkowitej [3], w innych nie znaleziono takiej zależności [1, 2]. Dane uzyskane w związku z zabiegami pomostowania tętnic wieńcowych wykazały częstsze pooperacyjne występowanie AF u chorych, u których zabieg dotyczył prawej tętnicy wieńcowej [4]. Może to sugerować, że niedokrwienie w obrębie prawego przedsionka sprzyja arytmii. Celem pracy było ustalenie związku między obecnością istotnych zmian miażdżycowych w dużych tętnicach zaopatrujących w krew

Adres do korespondencji: Dr med. Tomasz Bonda  
Klinika Kardiologii  
Akademia Medyczna w Białymstoku  
ul. M. Curie-Skłodowskiej 24a, 15–276 Białystok  
Nadesłano: 20.02.2001 r. Przyjęto do druku: 4.05.2001 r.

przedsionki serca, tj. w prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*) oraz gałęzi okalającej (LCx, *left circumflex artery*) lewej tętnicy wieńcowej, a występowaniem migotania przedsionków.

### Material i metody

Przeprowadzono retrospektywną analizę bazy danych zawierającej informacje o 1314 pacjentach poddanych badaniu koronarograficznemu. Chorych hospitalizowano w Klinice Kardiologii Akademii Medycznej w Białymstoku od lipca 1998 do sierpnia 1999 roku. Spośród tych osób wyłoniono 469 pacjentów, których zakwalifikowano do jednej z dwóch grup. Do grupy I zaliczono chorych z istotnymi, tj.  $\geq 60$ -procentowymi zwężeniami światła RCA oraz LCx. Zakwalifikowano jedynie pacjentów ze zmianami w proksymalnym odcinku RCA. Nie precyzowano miejsca zwężenia LCx ze względu na nie zawsze jednoznaczne jego określenie w analizowanej bazie danych. Wyłączono chorych po wszczępieniu pomostów aortalno-wieńcowych ze względu na potencjalne uszkodzenia związane z zabiegiem operacyjnym.

Grupa II obejmowała pacjentów, u których koronarografia nie wykazała zmian zwężających światło powyższych naczyń. W obu grupach określono liczbę osób, u których w czasie hospitalizacji udokumentowano fakt wystąpienia AF, w tym zarówno AF utrwalonego, jak i napadowego. Migotanie przedsionków rozpoznawano na podstawie zapisu EKG przy obecności charakterystycznych dla tej arytmii zmian [5]. Nie brano pod uwagę podawanego w wywiadzie migotania, jeśli nie potwierdzonego elektrokardiograficznie.

Oceniono także występowanie wymienianych w piśmiennictwie czynników sprzyjających AF, ta-

kich jak przebyty zawał serca, niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wady zastawki dwudzielnej [5].

Parametry mierzalne przedstawiono jako średnia  $\pm$  odchylenie standardowe. Analizę statystyczną danych ilościowych przeprowadzono z użyciem testu t-Studenta oraz danych jakościowych — testu  $\chi^2$ . Próg istotności statystycznej ustalono jako wartość  $p = 0,05$ .

### Wyniki

Charakterystykę badań przedstawiono w tabeli 1. Grupa I liczyła 191, natomiast grupa II — 278 pacjentów. W grupie I pacjenci byli starsi, przeważali mężczyźni, a większy odsetek osób przebył zawał serca. W okresie hospitalizacji, która trwała średnio  $7 \pm 17$  dni, AF stwierdzono u 11 (5,2%) chorych z grupy I — ze zmienionymi miażdżycowo RCA i LCx oraz u 30 (10,8%) pacjentów bez zmian w tych naczyniach. Zaobserwowana różnica nie była istotna statystycznie ( $p = 0,056$ ).

Dodatkowo autorzy przeprowadzili porównanie grupy 41 chorych z AF z 428 osobami z rytmem zatokowym. Szczegóły przedstawiono w tabeli 2. U 87 (18,5%) spośród wszystkich 469 chorych objętych szczegółową analizą stwierdzono istotną hemodynamicznie niedomykalność zastawki dwudzielnej, potwierdzoną badaniem echokardiograficznym. Niedomykalność mitralna wystąpiła u 25 z 41 chorych (61%) z AF (4 z grupy I, 21 z II) i u 62 osób spośród 428 pacjentów (14,5%) z rytmem zatokowym, co daje różnicę istotną statystycznie ( $p < 0,001$ ).

Ponadto u pacjentów z AF częściej obserwowano upośledzenie czynności skurczowej lewej komory. Wystąpiło ono u 18 chorych (43,9%), przy czym u 9 frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) lewej

**Tabela 1.** Charakterystyka kliniczna pacjentów

**Table 1.** Clinical characteristics of patients

	Grupa I	Grupa II	p
Liczebność	191	278	
Mężczyźni	154 (80,6%)	167 (60%)	< 0,001
Wiek	59,4 $\pm$ 8,4	51,7 $\pm$ 10,2	< 0,001
Ciśnienie skurczowe	133,9 $\pm$ 17,6	132,9 $\pm$ 17,6	NS
Ciśnienie rozkurczowe	84,7 $\pm$ 9,5	84,2 $\pm$ 11,9	NS
Migotanie przedsionków	11 (5,2%)	30 (10,8%)	NS
Niedomykalność zastawki dwudzielnej	39 (24%)	48 (17,3%)	NS
Niewydolność serca	63 (33%)	70 (25,2%)	NS
Przebyty zawał serca	131 (68,6%)	58 (20,8%)	< 0,001

NS — nieistotne statystycznie

komory była < 45%. W pozostałych 9 przypadkach stan wydolności układu krążenia określono klinicznie na III–IV° według klasyfikacji NYHA. Średnia wieku pacjentów z AF była istotnie wyższa ( $59,3 \pm 8,2$  vs  $54,4 \pm 10,3$ ;  $p < 0,001$ ) w stosunku do pozostałych.

## Dyskusja

Przyjmuje się, że występowanie arytmii w trakcie niedokrwienia mięśnia sercowego wiąże się z nieprawidłowym czasem trwania potencjału czynnościowego, zaburzeniami repolaryzacji i niejednakowym okresem refrakcji sąsiadujących ze sobą obszarów. W strefie zaburzeń perfuzji stwierdza się skupiska mniej i bardziej niedokrwionych komórek. Mają one odmienne właściwości elektrofizjologiczne, co powoduje niejednorodność przewodzenia impulsów elektrycznych, stwarzając korzystne warunki do zaistnienia zjawiska *re-entry*, głównego mechanizmu odpowiedzialnego za AF [6]. Prawdopodobnie obecność istotnych zwężeń światła dużych tętnic zaopatrujących przedsionki serca — prawej tętnicy wieńcowej i gałęzi okalającej — może korelować z występowaniem migotania przedsionków. Dane uzyskane przez autorów nie potwierdziły tej hipotezy. Spośród chorych, u których zaobserwowano zmiany w RCA i LCx, niemiarywość całkowita nie występowała częściej niż w grupie pacjentów z drożnymi tętnicami ( $5,2$  vs  $10,8\%$ ,  $p > 0,05$ ). Podobne wyniki uzyskano także w innych badaniach opartych na angiograficznej ocenie tętnic wieńcowych [7–13]. Lokshyn i wsp. [8] stwierdzili zwężenia RCA i LCx u 12,2% chorych z AF, przy czym u osób z rytmem zatokowym naczynia te były zwężone u 5,8% pacjentów. Różnica nie była istotna sta-

tystycznie. Ponadto analiza ponad 18 000 osób, które objął program CASS (*Coronary Artery Surgery Study*), wykazała, że AF występuje zaledwie u 0,6% osób z potwierdzoną koronarograficznie chorobą wieńcową. Nie wykazano również związku między liczbą zajętych miażdżycą tętnic a obecnością arytmii [9]. Wśród badanych przez autorów chorych ze zwężeniem trzech dużych tętnic wieńcowych AF obserwowano rzadziej niż w grupie bez zwężeń albo ze zwężeniem jednego czy dwóch naczyń ( $14,6$  vs  $30\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Odmienne dane dostarczają doniesienia analizujące związek między istotnymi zwężeniami prawej tętnicy wieńcowej a pooperacyjnym występowaniem migotania przedsionków. U pacjentów poddawanych zabiegom pomostowania tętnic wieńcowych ryzyko pooperacyjnego wystąpienia AF jest 3,7 razy większe [4]. Rozbieżności między danymi angiograficznymi oraz obserwacjami po interwencji kardiologicznej można wyjaśnić faktem, że w trakcie zabiegów kardiologicznych może dochodzić do niedokrwienia mięśnia przedsionków poprzedzającego bezpośrednio okres obserwacji. Jak wiadomo z badania *Manitoba Follow-Up Study*, ryzyko wystąpienia AF jest największe we wczesnym okresie po epizodzie niedokrwinnym i maleje w miarę upływu czasu [4]. Istotną rolę odgrywa także związane z operacją pobudzenie układu adrenergicznego i zaburzenia równowagi układu autonomicznego [15]. Nie można też wykluczyć wpływu leków stosowanych podczas znieczulenia ogólnego.

Z piśmiennictwa wynika, że AF częściej występuje u chorych po zawale serca [1–3, 16]. Wśród badanych przez autorów pacjentów z niemiarywością całkowitą zawał przeżyło 19,5%,

**Tabela 2.** Częstość poszczególnych cech u pacjentów ze stwierdzonym migotaniem przedsionków (AF) i bez niego

**Table 2.** Prevalence of individual features among groups with and without AF

	Pacjenci z AF	Pacjenci bez AF	P
Liczebność	41	428	
Mężczyźni	24 (58,5%)	297 (69,4%)	NS
Wiek	$59,3 \pm 8,2$	$54,4 \pm 10,3$	< 0,001
Ciśnienie skurczowe	$128,1 \pm 15,4$	$133,7 \pm 18$	< 0,05
Ciśnienie rozkurczowe	$82,8 \pm 10,8$	$84,6 \pm 11$	NS
Zwężone RCA i LCx	11 (26,8%)	180 (42,1%)	NS
Niedomykalność zastawki dwudzielnej	25 (61%)	62 (14,5%)	< 0,001
Niewydolność serca	18 (43,9%)	115 (26,9%)	0,02
Przeżyty zawał serca	8 (19,5%)	181 (42,3%)	< 0,005

NS — nieistotne statystycznie

podczas gdy wśród osób bez AF — 42,3%, przy czym żaden z pacjentów nie był w ostrej fazie zawału serca. W programie GUSTO-I (*Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded coronary arteries*) stwierdzono jedynie bardzo słabą zależność między zawałem, za który odpowiedzialne było zamknięcie RCA, a wystąpieniem migotania przedsionków. Trzeba jednak pamiętać, że ostra faza zawału serca różni się zasadniczo od przewlekłej choroby wieńcowej. Oprócz niedokrwienia może występować odczyn zapalny dotyczący mięśnia sercowego — w szczególności mięśnia przedsionków — oraz osierdzia, predysponujący do AF. Dodatkowo może dojść do ostrego upośledzenia funkcji serca jako pompy i rozciągnięcia ścian przedsionków lub też uwolnienia dużych ilości substancji zmieniających właściwości elektrofizjologiczne miokardium, takich jak adenozyne [16]. Autorzy zaobserwowali u badanych pacjentów znamienne częstsze AF u chorych z istotną hemodynamicznie niedomykalnością zastawki dwudzielnej ( $p < 0,001$ ), a także

u pacjentów z objawami niewydolności lewej komory ( $p = 0,02$ ). Związek obydwu tych czynników z AF jest dobrze znany [1–3, 17, 18].

Do ograniczeń pracy należy przede wszystkim fakt, iż AF oceniano tylko w krótkim okresie hospitalizacji, co z dużym prawdopodobieństwem mogło zaniżyć jego częstość. Oprócz tego nie analizowano obecności zmian w małych tętnicach zaopatrujących przedsionki odchodzących od RCA i LCx, w tym szczególnie tętnicy węzła zatokowego oraz tętnicy węzła przedsionkowo-komorowego. Izolowane zamknięcie tych naczyń ma prawdopodobnie znaczenie w powstawaniu niemiaryowości całkowitej [14, 19, 20].

## Wnioski

Istotne zwężenie dużych tętnic zaopatrujących w krew przedsionki serca nie wiąże się z częstszym występowaniem migotania przedsionków. Przyczyn arytmii należy zatem szukać w nieprawidłowościach innych niż niedokrwienie przedsionków.

## Streszczenie

### Choroba wieńcowa a migotanie przedsionków

**Cel pracy:** *Rola niedokrwienia jako czynnika sprzyjającego migotaniu przedsionków (AF, atrial fibrillation) nie jest w pełni ustalona. Celem pracy było porównanie częstości występowania AF u pacjentów ze zmianami w naczyniach wieńcowych i bez nich. Szczególną uwagę zwrócono na duże naczynia zaopatrujące przedsionki serca, tzn. prawą tętnicę wieńcową i gałąź okalającą lewej tętnicy wieńcowej.*

**Materiał i metody:** *Dokonano retrospektywnej analizy badania koronarograficznego, które przeprowadzono u 1314 pacjentów. Wydzielono 191 chorych ze zmianami miażdżycowymi w prawej tętnicy wieńcowej oraz gałęzi okalającej — grupa I, oraz 278 osób, u których nie stwierdzono zmian miażdżycowych w powyższych naczyniach — grupa II. W obu grupach określono częstość AF i uwzględniono jedynie tych chorych, u których niemiaryowość całkowitą stwierdzono podczas hospitalizacji oraz osoby z napadowym AF w wywiadzie udokumentowanym elektrokardiograficznie. Prześledzono obecność innych czynników ryzyka wystąpienia AF, takich jak wady zastawki dwudzielnej, niewydolność serca, przebyty zawał serca. Analizy statystycznej dokonano przy użyciu testu  $\chi^2$  i testu t-Studenta.*

**Wyniki:** *Migotanie przedsionków występowało u 11 pacjentów (5,2%) z grupy I oraz u 30 (10,8%) z grupy II (różnica nieistotna statystycznie). Jednocześnie niedomykalność mitralną stwierdzono u 61% chorych z AF oraz u 14,5% z rytmem zatokowym ( $p < 0,001$ ). U 42,5% pacjentów z AF występowały objawy niewydolności serca.*

**Wnioski:** *Badanie nie potwierdziło faktu, że niedokrwienie przedsionków predysponuje do migotania przedsionków. Uzyskane dane wskazują na związek AF z wadami zastawki dwudzielnej oraz niską frakcją wyrzutową. (Folia Cardiol. 2001; 8: 375–379)*

**migotanie przedsionków, choroba niedokrwienna serca, niedokrwienie przedsionków**

## Piśmiennictwo

1. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D., McNamara P.M. Epidemiological features of chronic atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 1982; 306: 1018–1022.
2. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. Prevalence, incidence, prognosis and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 2N–9N.
3. Krahn A.D., Manfreda J., Tate R.B., Mathewson F.A., Cuddy T.E. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am. J. Med.* 1995; 98: 476–484.
4. Mendes L.A., Connelly G.P., McKenny P.A., Podrid P.J., Cupples L.A., Shemin R.J., Ryan T.J., Davidoff R. Right coronary artery stenosis: an independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 198–202.
5. Opolski G., Torbicki A. red. Migotanie przedsionków. Urban & Partner, Wrocław 2000.
6. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias. *Physiol. Rev.* 1999; 79: 917–1017.
7. Crenshaw B.S., Ward S.R., Granger C.B., Stebbins A.L. i wsp. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 406–413.
8. Lokshyn S., Mewis C., Kuhlkamp V. Atrial fibrillation in coronary artery disease. *Int. J. Cardiol.* 2000; 72: 133–136.
9. Cameron A., Schwartz M.J., Kronmal R.A., Kosinski A.S. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). *Am. J. Cardiol.* 1988; 61: 714–717.
10. Galrinho A., Gomes J.A., Antunes E., Catarino C., da Silva N., Ferreira R., Quininha J., Rato J.A. Atrial fibrillation and coronary artery disease. *Rev. Port. Cardiol.* 1993; 12: 1037–1040.
11. Haddad A.H., Prchikov V.K., Dean D.C. Chronic atrial fibrillation and coronary artery disease. *J. Electrocardiol.* 1978; 11: 67–69.
12. Shen W., Feng Y., Gong L. Atrial fibrillation and coronary artery disease. *Chin. Med. Sci. J.* 1993; 8: 177–179.
13. Cheng T.O. Coronary artery disease as an uncommon cause of chronic atrial fibrillation. *Clin. Res.* 1974; 22: 268.
14. Kolvekar S., D'Souza A., Akhtar P., Reek C., Garratt C., Spyt T. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1997; 11: 70–75.
15. Ommen S.R., Odell J.A., Stanton M.S. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 1429–1434.
16. Bertolet B.D., Hill J.A., Kerensky R.A., Belardinelli L. Myocardial infarction related atrial fibrillation: role of endogenous adenosine. *Heart* 1997; 78: 88–90.
17. Mrozowska E., Krzemińska-Pakuła M., Rogowski W., Musiał W.J., Zasłonka J. Migotanie przedsionków w wadach zastawki dwudzielnej — czynniki ryzyka. *Pol. Arch. Med. Wew.* 1999; 101:45–53.
18. Levy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1997; 20: 2670–2674.
19. Falk R.H. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 10N–17N.
20. Davies M.J., Pomerance A. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br. Heart J.* 1972; 34: 520–525.