

Kardiowersja elektryczna w migotaniu przedsionków po 50 latach stosowania: co więcej dzisiaj o niej wiadomo

The electrical cardioversion of atrial fibrillation after 50 years since initial application: contemporary knowledge

Wojciech Gilewski, Władysław Sinkiewicz

Klinika Kardiologii, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Bizuela, Bydgoszcz

WSTĘP

Upływa pół wieku od czasu, gdy w 1962 r. Lown i wsp. [1, 2] po raz pierwszy opisali zastosowanie stałego prądu elektrycznego zsynchronizowanego z EKG pacjenta w celu przywrócenia rytmu zatokowego w arytmii komorowych i nadkomorowych. Jeden z pierwszych historycznych opisów wpływu energii elektrycznej na żywy organizm sięga XVIII w., gdy Abilgard po „śmiertelnym” porażeniu kury prądem stałym przywrócił ją do życia kolejnym elektrowstrząsem. Na przełomie kolejnego wieku, w 1899 r., Prevost i Battelli [3], wykorzystując elektrokardiografię, wykazali skuteczność defibrylacji na otwartym sercu psa. Pierwszą skuteczną, bezpośrednią defibrylację ludzkiego serca wykonali Beck i wsp. [4] w 1947 r. Dopiero Zoll i wsp. [5] opracowali metodę przekłatkowej defibrylacji w migotaniu komór u człowieka. Gwałtowny rozwój elektroterapii zaburzeń rytmu serca rozpoczął się na początku lat 60. XX w. Wynikał on z dużej ówczesnej znajomości patofizjologii serca, ograniczeń farmakologii antyarytmicznej oraz postępu technologicznego umożliwiającego użycie impulsu o standaryzowanych parametrach w odpowiednim okresie cyklu serca. Badania fizjologiczne Minesa z 1914 r., de Boera z 1923 r. oraz kliniczne Wiggersa z 1940 r. potwierdziły istnienie okresu „ranliwego” cyklu serca. Badania porównawcze Lowna i wsp. [2] dotyczące prądu przemiennego i stałego ujawniły przewagę tego drugiego, który był bezpieczniejszy i łatwiejszy w stosowaniu dla personelu oraz wiązał się z niższym ryzykiem wywołania migotania komór i uszkodzenia mięśni szkieletowych u pacjenta. W 1962 r. badacz ten przedstawił szczegółową charakterystykę impulsu prądu stałego stosowanego z powodzeniem w kardiowerterze nazwanym kardiowerterem Lowna.

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

Podstawową funkcją lewego przedsionka jest modulowanie napełniania lewej komory. Odbywa się to poprzez dostarczenie odpowiedniej ilości krwi z żył płucnych, zsynchronizowany skurcz przedsionka po fazie *plateau* rozkurczu komory oraz kumulację krwi i energii potencjalnej generowanej przez lewą komorę podczas jej skurczu. Ta ostatnia właściwość przedsionka może odpowiadać nawet za połowę objętości napełniania komory i zależy od podatności lewego przedsionka i jego uszka. Migotanie przedsionków (AF) jest najczęściej występującym złożonym zaburzeniem rytmu serca dotyczącym 1–2% populacji ogólnej. Na podstawie badań eksperymentalnych i modelu komputerowego Moe i wsp. [6] zdefiniowali AF jako arytmie wynikającą z licznych (15–30) małych fal nawrotnych. Niektórzy badacze sugerują istnienie „matczynego rotora” — fali, która wzbudza i podtrzymuje pozostałe pętle nawrotne. Fale te dezorganizują czynność skurczową kardiomiocytów, prowadząc do utraty funkcji skurczowej przedsionków. Fakt ten wpływa negatywnie na napełnianie lewej komory. Możliwe jest również pośrednie działanie na jej funkcję skurczową. W badaniu Ozcana i wsp. [7] wykazano, że u chorych z obniżoną frakcją wyrzutową (< 40%) i opornym na farmakoterapię AF zabieg ablacji łącza przedsionkowo-komorowego i następcza implantacja rozrusznika serca w znacznym odsetku przypadków poprawiały czynność lewej komory (u 29% badanych frakcja wyrzutowa wzrastała > 45%, a u 39% badanych do wartości < 45%).

Za głównego winowajcę upośledzenia funkcji skurczowej uważa się tachykardię w przebiegu AF. Rozważa się różne mechanizmy na poziomie komórkowym: niedokrwienie, wyczerpanie zasobów energetycznych miocytów, zaburzenia gospodarki wapnia, przebudowę macierzy zewnątrzkomór-

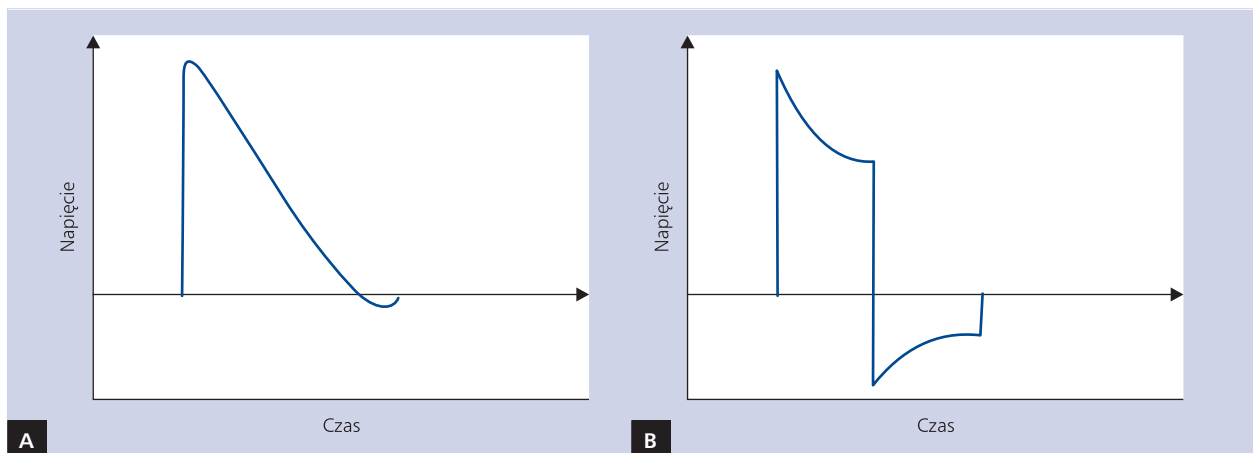
Adres do korespondencji:

lek. Wojciech Gilewski, Klinika Kardiologii, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Bizuela, ul. Ujejskiego 75, 85–447 Bydgoszcz, e-mail: wgilewski@wp.pl

Praca wpłynęła: 03.09.2012 r.

Zaakceptowana do druku: 05.09.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. A. Schematyczny wykres funkcji napięcia w czasie odzwierciedlający cechy impulsu prądu jednofazowego „fali Lowna”. **B.** Schematyczny wykres funkcji napięcia w czasie odzwierciedlający cechy impulsu prądu dwufazowego powstającego w nowoczesnych kardiowerterach

kowej. Nie bez znaczenia jest również nieregularność rytmu serca, która w badaniach Wasmunda i wsp. [8], polegających na niemiarowej stymulacji komórek, wywoływała zmiany w autonomicznym układzie nerwowym i dysfunkcję skurczową lewej komory. Według Allesie i wsp. [9] AF wpływa również negatywnie na same przedsionki. Badania elektrofizjologiczne wskazują na skrócenie czasu refrakcji podczas AF oraz skrócenie długości fali pobudzenia przedsionkowego (przebudowa elektryczna), co zwiększa wrażliwość na nawrót AF. Czas trwania AF wpływa również negatywnie na ich czynność skurczową po kardiowersji (przebudowa inotropowa). Według Manninga i wsp. [10] funkcja skurczowa przedsionków po 2-tygodniowym migotaniu wracała po kardiowersji w ciągu doby, a po ponad 6-tygodniowej arytmii — po miesiącu. Badania histopatologiczne wykazują liczne zmiany w miocytach przedsionków podczas migotania (przebudowa strukturalna), m.in.: powiększenie rozmiarów tych komórek, akumulację glikogenu wokół jąder komórkowych, utratę sarkomerów, fragmentację siateczki sarkoplazmatycznej. Zmiany te są podobne do zachodzących podczas hibernacji niedokrwionego miokardium komórek, a polegają na odróżnicowaniu się kardiomiocytów w kierunku komórek płodowych.

KARDIOWERSJA ELEKTRYCZNA

Do końca lat 80. XX w. kardiowersję elektryczną przeprowadzano za pomocą impulsu zbliżonego do „fali Lowna”, tj. prądu z naładowanego kondensatora charakteryzującego się wysokim napięciem sięgającym 1000–2000 V, krótkim czasem trwania (ok. 5 ms), o kształcie sinusoidy ze znacznie „wyhamowaną” fazą ujemną (ryc. 1A) Taki impuls jest uważany za stały prąd jednofazowy. Energia wymagana dla skutecznej kardiowersji elektrycznej zależy od czasu trwania arytmii, wysokości fali f w EKG oraz wydolności lewej komory. Saliba i wsp. [11], wykonując kardiowersję elektryczną u osób

otyłych (BMI = 48 kg/m²), stwierdzili większą skuteczność wyładowań prądu o energii 720 J, nie zaobserwowawszy powikłań. W wytycznych ACC/AHA/ESC z 2001 r. dotyczących postępowania w AF [12] zalecano użycie prądu o początkowej energii 200 J zwiększanej o 100 J do maksymalnej 400 J. W obecnych obowiązujących wytycznych z 2010 r. nie ujęto wartości zalecanych energii, natomiast uwzględniono poprawę skuteczności kardiowersji po zmianie przyłożenia elektrod na podstawie wyników randomizowanego badania Kirchofa i wsp. [13]. Badacz ten stosował energię 50–360 J w przednio-tylnym i przednio-bocznym ułożeniu łopatek kardiowertera, uzyskując powrót rytmu zatokowego odpowiednio w 96% i 78% przypadków. Ponadto 8 z 12 pacjentów po nieskutecznej kardiowersji przednio-bocznej udało się umiarować, zmieniając ułożenie elektrod. Rozwój techniki pozwolił na wykorzystanie innych impulsów elektrycznych — o charakterze dwufazowym (ryc. 1B). W wielu badaniach potwierdzono ich większą skuteczność przy użyciu mniejszej energii. Kardiowersja z ich zastosowaniem wiązała się z krótszą procedurą i mniejszym oparzeniem skóry, ze słabszymi dolegliwościami bólowymi w miejscu przyłożenia elektrod oraz rzadszym uszkodzeniem mięśni szkieletowych. W badaniach Levy’ego [14] dowiedziano, że energia wymagana do kardiowersji w utrwalonym AF jest znacznie mniejsza (średnio wynosiła 3,7 J), gdy obie elektrody znajdują się w sercu — w prawym przedsionku i zatoce wieńcowej. Fakty te umożliwiły opracowanie defibrylatorów przedsionkowych — atriowerterów. Niestety, mimo znacznej skuteczności (aż 96% skutecznych interwencji), nie ograniczyły one częstości powikłań zakrzepowo-zatorowych [15]. W największym dotychczas badaniu dotyczącym implantowanego atriowertera Metrix, rozpoczętym w połowie lat 90. XX w., nie uzyskano zachęcających wyników: na 106 implantowanych urządzeń (mediana obserwacji 40 miesięcy) u ponad połowy pacjentów

(61 badanych) urządzenie wyłączono lub eksplantowano. Najczęstszym powodem zaprzestania terapii były liczne nawroty AF i zła tolerancja terapii lub wyczerpanie baterii, rzadziej — istotna bradykardia lub narastanie prognozy defibrylacji.

Powikłania kardiowersji i jej wpływ na serce

Najczęstszym powikłaniem kardiowersji elektrycznej są oparzenia skóry. Według Amblera i wsp. [16] aż 84% z 83 pacjentów zgłaszało dolegliwości bólowe w miejscu przyłożenia elektrod, a 23% doświadczyło bólu określanego jako silny lub umiarkowany. Dolegliwości łącznie z obiektywnymi wykładnikami oparzenia (miejscowa temperatura, wskaźnik rumienia oraz próg bólowy) zależały od impedancji klatki piersiowej, całkowitej energii i liczby wykonanych wstrząsów.

Wpływ kardiowersji elektrycznej na układ sercowo-naczyniowy był przedmiotem zainteresowania badaczy od początku jej stosowania. Pierwszą serię 50 przypadków [w tym 40 z AF i 8 z trzepotaniem przedsionków (AFI)] opisali McDonald i wsp. [17] już w 1964 r. Zachęteni dobrymi wynikami [skuteczność kardiowersji w 43 przypadkach (86%) i tylko 4 przypadki powikłań pod postacią przemijającej hipotonii (< 80 mm Hg)] ci sami brytyjscy autorzy [18] przeprowadzili kolejne badanie (opracowane w 1968 r.) obejmujące już 220 osób. W tej grupie pacjentów po kardiowersji stwierdzono kilka poważnych powikłań: 4 późne zgony, przy czym 1 mógł się wiązać z procedurą (udar mózgu po 6 tygodniach), 3 przypadki zatorowości (1 płucnej, 1 mózgowej i 1 obwodowej) oraz 7 przypadków objawów niewydolności serca, w tym 2 przypadki rozwiniętego obrzęku płuc. Do łagodniejszych konsekwencji zaliczono bradykardię, hipotonię i wzrost stężenia enzymów sercowych. Udar mózgu po przywróceniu rytmu zatokowego należy do najpoważniejszych powikłań. Wczesne badania Bjerkelunda [19] z 1969 r. wskazywały na znaczną częstość zatorowości sercopochodnej u chorych nieleczonych antykoagulantem sięgającą 7% pacjentów poddawanych kardiowersji elektrycznej. Arnold i wsp. [20] wykazali, że w grupie 454 chorych leczonych kardiowersją elektryczną 6 (1,32%) pacjentów doznało udaru mózgu, w tym 5 ze zbyt krótkim czasem antykoagulacji. W dużej retrospektywnej analizie Gallaghery i wsp. [21] obejmującej ponad 2600 kardiowersji elektrycznych udowodniono, że $INR > 2,5$ uzyskany przed procedurą zabezpiecza chorego przed incydentem powikłań zakrzepowo-zatorowych [0% przypadków vs. 0,93% dla $INR 1,5-2,4$ ($p < 0,012$)]. Powyższe badania wskazują na kluczowy aspekt leczenia przeciwkrzepliwego w zapobieganiu powikłaniom zakrzepowo-zatorowym. Również zaburzenia rytmu, w tym objawowa bradykardia, nie wydają się wiązać ze sposobem kardiowersji, ale ze współistniejącym zespołem chorej zatoki lub ostrym niedokrwieniem serca.

Do powikłań bezpośrednio związanych z procedurą należą rzadko opisywana ostra niewydolność serca. Już w 1965 r. Resnekov i MacDonald [22] opisali pierwszy obrzęk płuc, który wystąpił po kardiowersji elektrycznej. Analiza 22 przy-

padków obrzęku płuc po kardiowersji (w tym 20 z AF/AFI), przeprowadzona w 1997 r. przez Upshawa [23], dowodzi, że główną przyczyną tego powikłania jest pogorszenie wyjściowo upośledzonej wydolności serca (tylko 2 badanych miało izolowane AF) przez leki anestetyczne oraz prawdopodobną zatorowość wieńcową i szybszy powrót funkcji skurczowej prawego przedsionka. U połowy chorych obserwowano obrzęk płuc w ciągu pierwszych 3 godzin. Śmiertelność w przypadku tego powikłania sięgała 18%. Autor nie wyklucza wpływu prądu elektrycznego na serce, chociaż uznaje to za mało prawdopodobne. W pracy Gowdy i wsp. [24] z 2003 r., uwzględniającej 30 przypadków obrzęku płuc powstałego po kardiowersji elektrycznej (28 z AF/AFI), potwierdzono brak statystycznie istotnego związku występowania tego powikłania z zastosowaną energią kardiowersji (20–1280 J). W przytoczonym przez Upshawa badaniu inwazyjnym [23] wykazano, że na 110 badanych u 26 (24%) pojemność minutowa po kardiowersji była obniżona, przy czym u 18 — w związku z bradykardią. Pozostałych 8, wyjściowo z najniższą pojemnością minutową, doznało dalszego jej pogorszenia wtórnie do zmniejszonej objętości wyrzutowej z obecnością kompensacyjnej tachykardii i podwyższonego obwodowego oporu naczyniowego.

Podobnie niepokojącym zjawiskiem po kardiowersji elektrycznej było obserwowane w EKG przemijające uniesienie odcinka ST. W pracy Chuna i wsp. [25], dotyczącej 3 przypadków elektrycznej kardiowersji AF z takimi zmianami w EKG, nie zanotowano istotnych cech uszkodzenia mięśnia sercowego w oznaczeniach laboratoryjnych ani w obrazowaniu izotopowym. Prospektywne badanie obserwacyjne przeprowadzili van Gelder i wsp. [26] w 1991 r. Wykazano w nim, że aż u 23 z 146 pacjentów (19%) występowało uniesienie odcinka ST po kardiowersji. Zmiany te znacznie częściej stwierdzano u chorych po perikardiotomii i u osób starszych. U chorych z uniesieniem odcinka ST rzadziej stwierdzano powrót rytmu zatokowego (48% vs. 76%; $p = 0,005$) oraz jego utrzymanie (35% vs. 59%; $p = 0,03$). Nie zaobserwowano jednak biochemicznych cech istotnego uszkodzenia miokardium. Mimo to wielu badaczy poszukiwało dowodów na bezpieczeństwo kardiowersji za pomocą badań hemodynamicznych, obrazowych i biochemicznych.

Najwcześniejsze wiarygodne wyniki pochodzą z badań inwazyjnych. Graettinger i wsp. [27] już w 1964 r. dokonali analizy pojemności minutowej metodą Ficka i dylucji znacznika oraz bezpośredniego pomiaru ciśnień we wszystkich jamach serca podczas AF i po kardiowersji elektrycznej, zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku. Po kardiowersji zaobserwowano istotne zwolnienie częstości rytmu serca ze wzrostem objętości wyrzutowej lewej komory. Zmianom tym towarzyszył spadek średniego ciśnienia w prawym przedsionku, ze wzrostem w lewym, obserwowanym zwłaszcza u chorych z mitralną wadą reumatyczną. Średnie ciśnienie systemowe i płucne zmieniły się nieznacznie. Zaobserwowano

natomiast zmniejszenie oporu obwodowego u chorych, u których wzrosła pojemność minutowa. Halmos i Patterson [28] podali zwiększenie pojemności minutowej średnio o 53% po kardiowersji i ponowny jej spadek po nawrocie AF. Ci sami badacze w kolejnej pracy sprawdzili dynamikę zmian hemodynamicznych po 3 minutach, 3 godzinach i 3 dniach od kardiowersji. Okazało się, że zaraz po umiarowaniu obserwuje się przemijający spadek pojemności minutowej o 2%, a następnie jej stopniowy wzrost. Wiązało się to głównie z częstością rytmu serca, ponieważ już w 3. minucie po kardiowersji stwierdzano 10-procentowy wzrost objętości wyrzutowej. Obiektywna ocena wydolności fizycznej podczas ergospirometrii w badaniu Lipkina i wsp. [29] wykazała, że jej poprawa nie była istotna w 1. dobie po kardiowersji elektrycznej. Dopiero po 28 dniach obserwowano 16-procentową poprawę w zakresie maksymalnego zużycia tlenu.

Wczesne badania echokardiograficzne nie wniosły wiele do oceny serca po kardiowersji. Dopiero wraz z powszechnym zastosowaniem technik dopplerowskich ujawniono pozytywny wpływ kardiowersji na poprawę funkcji lewego przedsionka i jego udziału w napełnianiu lewej komory po zabiegu. W badaniu Shite i wsp. [30], poza stopniową poprawą czynności lewego przedsionka, udowodniono również poprawę funkcji skurczowej lewej komory. U chorych, u których doszło do znacznego zwolnienia czynności serca (średnio z 93 do 67 uderzeń/min), po kardiowersji elektrycznej wykazano w ciągu 1. doby poprawę frakcji skracania lewej komory średnio z 22% do 30%. W ciągu miesiąca obserwowano jej dalszy stopniowy wzrost do 35%. Xiong i wsp. [31], oceniając przepływ przez oba ujścia żylna serca, wykazali, że poprawa czynności prawych jam serca jest znacznie szybsza niż lewych. Badacze ci podejrzewali również przemijające upośledzenie funkcji komór na podstawie analizy ruchu pierścieni obu zastawek ujść żylnych. W nowszych badaniach Lehmana i wsp. [32] dokładnie opisano powrót funkcji skurczowej obu przedsionków. Na ich podstawie stwierdzono, że średni czas potrzebny na odzyskanie czynności lewego przedsionka wynosi ok. 7 dni, podczas gdy prawy przedsionek kurczy się niemal natychmiast po kardiowersji. Rodzaj kardiowersji (przezskłatkowa lub endokawitarna) nie wpływał na ten czas. Według Manninga i wsp. [33] prędkość krwi podczas przedsionkowej fazy napływu mitralnego wraca do normy populacyjnej dopiero po 3 tygodniach od kardiowersji elektrycznej.

Problem ogłuszenia lewego przedsionka i jego uszka wielokrotnie poruszano w badaniach z wykorzystaniem echokardiografii przezprzełykowej (TTE) z powodu jego udziału w patomechanizmie powikłań zakrzepowo-zatorowych związanych z AF. W związku z dużą wartością predykcyjną wykluczającą obecność skrzeplin w uszku lewego przedsionka do praktyki klinicznej wprowadzono strategię kardiowersji przetrwałego AF na podstawie TTE (z pominięciem poprzedzającej antykoagulacji doustnej przez 3–4 tygodnie). W badaniu Harjaiego i wsp. [34] z wykorzystaniem TTE udowod-

niono, że prędkość napływu i wypływu krwi z uszka lewego przedsionka jest istotnie obniżona po kardiowersji elektrycznej, jednak nie zależy od zastosowanej energii wyładowań. Wykorzystanie nowoczesnych metod echokardiograficznych, takich jak tkankowa echokardiografia dopplerowska czy metoda śledzenia markerów akustycznych (*speckle-tracking*), pozwala na dokładną ocenę funkcji przedsionków po kardiowersji. W badaniu Meleka i wsp. [35] wykazano poprawę funkcji skurczowej lewego przedsionka ocenianej za pomocą prędkości miokardialnej pierścienia mitralnego, bez istotnego wpływu na czynność rozkurczową lewej komory. W badaniu Dell'Era i wsp. [36] wartości odkształcenia ściany lewego przedsionka uzyskane za pomocą *speckle-tracking* zwiększyły się istotnie miesiąc po kardiowersji. Ponadto stwierdzono znamienne poprawę synchronii skurczu lewego przedsionka oraz istotny spadek stężenia peptydu natriuretycznego typu B w surowicy krwi.

W wielu badaniach potwierdzono spadek stężenia peptydów natriuretycznych po kardiowersji AF. Wyniki polskich badaczy, Bąkowskiego i wsp. [37], wskazują, że stężenie peptydów natriuretycznych po kardiowersji koreluje ze stopniem dysfunkcji rozkurczowej lewej komory oraz że obniżenie ich stężenia w stosunku do wyjściowego jest bardziej znaczne u chorych z jej większym nasileniem. Interesujący jest wpływ postępu diagnostyki laboratoryjnej na ocenę uszkodzenia miokardium po kardiowersji elektrycznej. Początkowo sądzono, że znamienne wzrost stężeń kinazy kreatynowej i jej izoenzymu sercowego (MB) jest wykładnikiem uszkodzenia serca wywołanego prądem elektrycznym. W kolejnych badaniach z wykorzystaniem zarówno troponiny I, jak i T dowodzono, że wzrost stężenia enzymów mięśniowych wynika z uszkodzenia mięśni szkieletowych, ponieważ nie towarzyszy im zmiana stężeń troponin bardziej swoistych dla serca. Dopiero po wprowadzeniu wysokoczułych metod oznaczania troponiny T Piechota i wsp. [38] udowodnili, że podczas kardiowersji elektrycznej do krwi są uwalniane niewielkie, ale istotne statystycznie ilości markerów uszkodzenia miokardium.

Nawrót migotania przedsionków po kardiowersji

Według najnowszych wytycznych ESC z 2010 r. dotyczących postępowania w AF [39] ponad 1/3 wszystkich hospitalizacji z powodu arytmii jest związana z AF lub wynikających z niego powikłań. Istotny jest również wysoki odsetek nawrotów AF szacowany na 10% rocznie po pierwszym rozpoznaniem incydencie, który wzrasta z każdym kolejnym rokiem o 5%. Już w analizie Szekely'ego i wsp. [40] z 1970 r. wykazano dużą częstość nawrotów po przywróceniu rytmu zatokowego za pomocą kardiowersji elektrycznej. U chorych leczonych prokainamidem i chinidyną AF nawróciło w ciągu roku odpowiednio u 75% i 77% pacjentów. U chorych nieprzyjmujących leków nawrót AF był 100-procentowy.

Echokardiograficzne parametry predykcyjne nawrotu AF po kardiowersji można podzielić na związane z: wielkością

i funkcją lewego przedsionka oraz jego uszka, funkcją lewej komory oraz opisujące zjawiska czasowe związane z aktywnością elektromechaniczną. W badaniu Brodsky'ego i wsp. [41] u chorych z wymiarem lewego przedsionka 45–60 mm częstość nawrotu AF była istotnie mniejsza niż u pacjentów z wymiarem > 60 mm. W prospektywnym badaniu Marchese i wsp. [42] udowodniono wyższość wskaźnika objętości lewego przedsionka (objętość/powierzchnia ciała) nad tradycyjnym pomiarem jego wymiaru. Obliczono, że wzrost wartości wskaźnika o 1 ml/m² wiązał się z ryzykiem nawrotu większym o 21%. Funkcję lewego przedsionka po kardiowersji w echokardiografii dopplerowskiej odzwierciedla fala A napływu mitralnego. W randomizowanym badaniu CAPRAF [43], dotyczącym stosowania kandesartanu w prewencji AF, ocena prędkości fali A 4 godziny po kardiowersji miała istotną wartość predykcyjną dla nawrotu AF po 6 miesiącach obserwacji. Spiecker i wsp. [44] wyznaczyli wartość progową prędkości fali A zmierzonej w 1. dobie po kardiowersji elektrycznej na 52 cm/s — poniżej tej wartości ryzyko nawrotu AF wzrastało 5-krotnie. Dethy i wsp. [45] zwrócili uwagę na rolę dynamiki wzrostu prędkości fali A w prognozowaniu nawrotu AF. Według nich mniejszy przyrost prędkości niż 10% między badaniami w 4. i 24. godzinie po kardiowersji miał wartość predykcyjną nawrotu AF równą 80% przy czułości i swoistości 71%.

Wraz z rozwojem TTE poszukiwano nowych parametrów echokardiograficznych do oceny nawrotu AF. W badaniu Omrana i wsp. [46] wykazano, że maksymalna prędkość krwi wypływającej z uszka lewego przedsionka przed kardiowersją < 36 cm/s predysponuje do nawrotu AF z czułością 82% i swoistością 83%. Znany powszechnie parametr echokardiograficzny charakteryzujący funkcję rozkurczową lewej komory i jej ciśnienie napełniania E/E' (stosunek wartości prędkości wczesnej fali napływu mitralnego do prędkości rozkurczowej pierścienia mitralnego) z dużą dokładnością wyznaczał prawdopodobieństwo wczesnego nawrotu AF. Ryzyko nawrotu wynosiło 25% dla wartości E/E' równej 5,6 i wzrastało do 50% przy E/E' wynoszącym 8,1, do aż 75% przy E/E' równej 10,5. Kinay i wsp. [47] stwierdzili, że zmierzone w TTE opóźnienie funkcji mechanicznej w stosunku do elektrycznej (czas od początku załamka P w EKG do początku wypływu krwi z uszka lewego przedsionka) w ciągu 2 dób po kardiowersji było istotnie większe (o średnio 31 ms) w grupie z nawrotem AF. Wykorzystanie nowych metod echokardiograficznych ułatwiło pomiar zależności czasowych występujących podczas aktywacji przedsionków. Czas opóźnienia elektromechanicznego, zdefiniowany jako odstęp między początkiem załamka P w EKG i szczytem fali A' — późnej prędkości miokardialnej uzyskanej metodą doplera tkankowego z bocznej części pierścienia mitralnego wynoszący < 138 ms, identyfikował grupę chorych, którzy utrzymują rytm zatokowy w 6-miesięcznej obserwacji. Jeszcze nowszą metodą echokardiograficzną, śledzenia markerów akustycznych (*speckle-tracking*), zastosowali

Rondano i wsp. [48], oceniając asynchronię skurczu ścian lewego przedsionka. Po roku obserwacji jedynie odchylenie standardowe wartości czasu od załamka P do szczytowego naprężenia mierzonego po kardiowersji w 6 różnych punktach ścian lewego przedsionka prognozowało nawrót AF po roku od umiarowienia. Również w tym badaniu częstość nawrotów AF była znaczna — 53% w skali roku.

PRZYWRÓCENIE I UTRZYMANIE RYTMU ZATOKOWEGO JAKO PRIORYTET

Kardiowersja elektryczna jest obecnie najskuteczniejszym sposobem przywracania rytmu zatokowego w AF. Jej stosowanie wiąże się działaniami niepożądanymi pod postacią: dość częstych oparzeń skóry wpływających na jakość życia, rzadziej hipotonii lub bradykardii oraz wyjątkowo rzadko groźnej dla życia niestabilności hemodynamicznej. Mechanizm ostrej niewydolności serca jest niejasny. Może za niego odpowiadać niejednoczasowy powrót funkcji skurczowej obu przedsionków przy występującej patologii lewej komory. Z AF wiąże się nierozdzielnie problem sercopochodnej zatorowości obwodowej, którą powrót rytmu zatokowego może wywołać bez względu na sposób jego uzyskania. Zarówno badania obrazowe, hemodynamiczne, jak i czynnościowe potwierdzają wyższość rytmu zatokowego nad AF. Istotnym problemem klinicznym są nawroty tego zaburzenia rytmu serca. Istnieje wiele różnych czynników klinicznych oraz parametrów biochemicznych i echokardiograficznych, które są dobrymi wykładnikami prognostycznymi nawrotu AF. W związku z poznanym zjawiskiem elektrycznej i strukturalnej przebudowy przedsionków [9] wywołanej ich migotaniem, wg klasycznej już tezy Wijffelsa z 1995 roku [49]: „*atrial fibrillation begets atrial fibrillation*” („migotanie przedsionków rodzi migotanie przedsionków”), walka o zachowanie rytmu zatokowego wydaje się priorytetem. Potwierdzono to w nowszych badaniach Tse i Lau [50], którzy uważają, że im krótszy jest czas od wykonania kardiowersji, tym rzadsze są nawroty AF. Autorzy, ryzykując twierdzenie „*sinus rhythm begets sinus rhythm*” („rytm zatokowy rodzi rytm zatokowy”), uważają, że skracanie czasu trwania AF poprzez przyspieszoną kardiowersję poprzedzoną TTE lub implantowanie atriowerterów uchroni pacjentów przed niekorzystną przebudową przedsionków i zmodyfikuje przebieg choroby.

PODSUMOWANIE

Migotanie przedsionków to istotny problem kliniczny, społeczny i ekonomiczny ze względu na częstość występowania, nawrotowość oraz możliwe powikłania. Kardiowersja elektryczna jest skuteczną metodą terapeutyczną stosowaną od ponad pół wieku. Liczba i ciężkość działań niepożądanych są możliwe do zaakceptowania. Stosowanie leków przeciwrzepliwych jest niezbędne w grupach chorych podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego. Strategia dążąca do uzy-

skania i utrzymania rytmu zatokowego wydaje się właściwa z punktu widzenia kliniki, hemodynamiki oraz patofizjologii w większości przypadków napadowego i przetrwałego AF. Często jednak wymaga ona licznych interwencji medycznych pod postacią kardiowersji farmakologicznej lub/i elektrycznej w przypadku nawrotów arytmii. Implikuje stosowanie leków należących do różnych grup terapeutycznych, które zmniejszają częstość nawrotów AF. Stratyfikacja ryzyka nawrotu AF jest wyzwaniem dla lekarza praktyka, niezbędnym przy wyborze odpowiedniej strategii leczenia.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Lown B, Amarasingham R, Newman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *J Amer Med Ass*, 1962; 182: 548–555.
2. Lown B, Neuman J, Amarasingham R et al. Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *Am J Cardiol*, 1962; 10: 223–233.
3. Prevost JL, Battelli F. Sur quelques effets des decharges electriques sur le coeur des mammiferes. *CR Acad Sci (Paris)*, 1899; 129: 1267–1268.
4. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *J Amer Med Ass*, 1947; 135: 985.
5. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W et al. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied countershock. *N Engl J Med*, 1956; 254: 727–732.
6. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J*, 1964; 67: 200–220.
7. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA et al. Significant effects of atrioventricular node ablation and pacemaker implantation on left ventricular function and long-term survival in patients with atrial fibrillation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*, 2003; 92: 33–37.
8. Wasmund SL, Li JM, Page RL et al. Effect of atrial fibrillation and an irregular ventricular response on sympathetic nerve activity in human subjects. *Circulation*, 2003; 107: 2011–2015.
9. Allessie MA, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, 2002; 54: 230–246.
10. 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: 1535–1540.
11. Saliba W, Juratli N, Chung MK. Higher energy synchronized external direct current cardioversion for refractory atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1999; 34: 2031–2034.
12. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 38: 1231–1265.
13. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet*, 2002; 360: 1275–1279.
14. Levy S, Ricard P, Lau CP et al. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation (XAD) trial results in different subsets of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1997; 29: 750–755.
15. Timmermans C, Levy S, Ayers GM et al.; for the Metrix Investigators. Spontaneous episodes of atrial fibrillation after implantation of the Metrix atrioverter: observations on treated and non-treated episodes. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 35: 1428–1433.
16. Ambler JJ, Sado DM, Zideman DA et al. The incidence and severity of cutaneous burns following external DC cardioversion. *Resuscitation*, 2004; 61: 281–288.
17. McDonald L, Resnekov L, O'Brien K. Direct-current shock in treatment of drug-resistant cardiac arrhythmias. *Br Med J*, 1964; 1: 1468–1470.
18. Resnekov L, McDonald L. Appraisal of electroconversion in treatment of cardiac dysrhythmias. *Br Heart J*, 1968; 30: 786–811.
19. Bjerkelund CJ. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 1969; 23: 208–216.
20. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP et al. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 19: 851–855.
21. Gallagher MM, Hennessy BJ, Edvardsson N et al. complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40: 926–933.
22. Resnekov L, MacDonald L. Pulmonary oedema following treatment of arrhythmias by direct current countershock. *Lancet*, 1965; 1: 506–508.
23. Upshaw Jr CB. Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Arch Intern Med*, 1997; 157: 1070–1076.
24. Gowda RM, Misra D, Khan IA et al. Acute pulmonary edema after cardioversion of cardiac arrhythmias. *Int J Cardiol*, 2003; 92: 271–274.
25. Chun PK, Davia JE, Donohue DJ. ST-segment elevation with elective DC cardioversion. *Circulation*, 1981; 63: 220–224.
26. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van der Laarse A et al. Incidence and clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J*, 1991; 121: 51–56.
27. Graettinger JS, Carleton CA, Muenster JJ. Circulatory consequences of changes in cardiac rhythm produced in patients by transthoracic direct-current shock. *J Clin Invest*, 1964; 43: 2290–2302.
28. Halmos PB, Patterson GC. Effect of atrial fibrillation on cardiac output. *Br Heart J*, 1965; 27: 719–723.
29. Lipkin DP, Frenneaux M, Stewart R et al. Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Br Heart J*, 1988; 59: 572–577.
30. Shite J, Yokota Y, Yokoyama M. Heterogeneity and time course of improvement in cardiac function after cardioversion of chronic atrial fibrillation: assessment of serial echocardiographic indices. *Br Heart J*, 1993; 70: 154–159.
31. Xiong C, Sonnhag C, Nylander et al. Atrial and ventricular function after cardioversion of atrial fibrillation. *Br Heart J*, 1995; 74: 254–260.
32. Lehmann G, Horcher J, Dennig K et al. Atrial mechanical performance after internal and external cardioversion of atrial fibrillation. *Chest*, 2002; 121: 13–18.
33. Manning WJ, Leeman DE, Gotchi PJ et al. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13: 617–623.
34. Harjai K, Mobarek S, Abi-Samra F et al. Mechanical dysfunction of the left atrium and the left atrial appendage following cardioversion of atrial fibrillation and its relation to total electrical energy used for cardioversion. *Am J Cardiol*, 1998; 81: 1125–1129.
35. Melek M, Birdane A, Goktekin O et al. The effect of successful electrical cardioversion on left ventricular diastolic function in patients with persistent atrial fibrillation: a tissue Doppler study. *Echocardiography*, 2007; 24: 34–39.
36. Dell'Era G, Rondano E, Franchi E et al. Atrial asynchrony and function before and after electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11: 577–583.
37. Bąkowski D, Woźakowska-Kapłon B, Opolski G. The effects of left ventricular diastolic function on natriuretic peptide levels after cardioversion of atrial fibrillation. *Kardiologia Pol*, 2009; 67: 361–367.
38. Piechota W, Gielerek G, Ryzczek R et al. Cardiac troponin I after external electrical cardioversion for atrial fibrillation as a marker

- of myocardial injury — a preliminary report. *Kardiol Pol*, 2007; 65: 664–669.
39. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2010; 31: 2369–2429.
 40. Szekeley P, Sideris DA, Batson GA. Maintenance of sinus rhythm after atrial defibrillation. *Br Heart J*, 1970; 32: 741–746.
 41. Brodsky MA, Allen BJ, Capparelli EV et al. Factors determining maintenance of sinus rhythm after chronic atrial fibrillation with left atrial dilatation. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 1065–1068.
 42. Marchese P, Malavasi V, Rossi L et al. Indexed left atrial volume is superior to left atrial diameter in predicting nonvalvular atrial fibrillation recurrence after successful cardioversion: a prospective study. *Echocardiography*, 2012; 29: 276–284.
 43. Grundvold I, Tveit A, Smith P et al. The predictive value of transthoracic echocardiographic variables for sinus rhythm maintenance after electrical cardioversion of atrial fibrillation. Results from the CAPRAF study, a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Cardiology*, 2008; 111: 30–35.
 44. Spiecker M, Böhm S, Börgel J et al. Doppler echocardiographic prediction of recurrent atrial fibrillation following cardioversion. *Int J Cardiol*, 2006; 113: 161–166.
 45. Dethy M, Chassat C, Roy D et al. Doppler echocardiographic predictors of recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 723–726.
 46. Omran H, Jung W, Schimpf R et al. Echocardiographic parameters for predicting maintenance of sinus rhythm after internal atrial defibrillation. *Am J Cardiol*, 1998; 81: 1446–1449.
 47. Kinay O, Nazli C, Ergene O et al. Time interval from the initiation of the electrocardiographic P wave to the start of left atrial appendage ejection flow: A novel method for predicting atrial fibrillation recurrence. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002; 15: 1479–1484.
 48. Rondano E, Dell'Era G, De Luca G et al. Left atrial asynchrony is a major predictor of 1-year recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 2010; 11: 499–506.
 49. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*, 1995; 92: 1954–1968.
 50. Tse HF, Lau CP. Does sinus rhythm beget sinus rhythm? Effects of prompt cardioversion on the frequency and persistence of recurrent atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Rev*, 2003; 7: 359–365.