

**Dariusz Kozłowski**

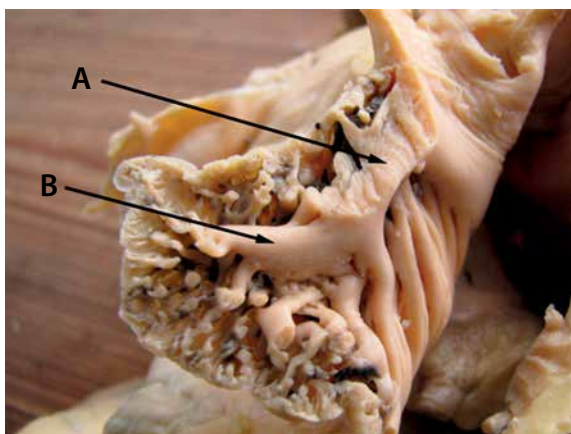
Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, II Katedra Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

# Migotanie przedsionków – od anatomii poprzez patofizjologię, elektrofizjologię do elektrokardiografii

## Anatomiczne uwarunkowania arytmii

Migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF), arytmia tak powszechnie występująca w populacji ludzkiej, wiąże się z dużym ryzykiem udaru niedokrwiennego mózgu oraz w mniejszym stopniu zatorowości płucnej. Ryzyko wystąpienia udaru mózgu zależy od wielu czynników i w zależności od ich obecności przyjmuje się, że jest ono od 2 do 7 razy większe niż w populacji ogólnej, w której nie stwierdza się AF. Z kolei według danych przedstawionych na łamach „Kardiologii Polskiej” w roku 2007 częstość występowania zatorowości płucnej u osób z utrwalonym AF wynosiła aż 19% [1]. W przebadanej grupie 102 pacjentów w 12 przypadkach stwierdzono ostrą zatorowość płucną, a u 8 pacjentów wykazano cechy zakrzepowo-zatorowego nadciśnienia płucnego. W związku z powyższym osoby z tego typu zaburzeniem rytmu serca są zmuszone przestrzegać zasad leczenia przeciwkrzepliwego, które nie zawsze okazuje się łatwe. Poza czynnikami ryzyka tworzenia skrzeplin u osób z AF, takimi jak: starszy wiek, niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wady zastawek serca, wysoki hematokryt, niedobory czynników fibrynolizy, pewną rolę odgrywają struktury anatomiczne sprzyjające wykrzepianiu wewnątrzprzedsionkowemu, zwa-

ne uszkami przedsionków [2]. Postęp wiedzy oraz rozwój nowych metod obrazowania struktur serca pokazują, że tworzenie skrzeplin dotyczy zarówno prawego, jak i lewego uszka przedsionka. Wiele dostępnych prac opisujących skrzepliny w uszkach przedsionków powstało na podstawie badania echokardiografii przezprzetykowej u pacjentów z AF. Według danych amerykańskich częstość występowania skrzepliny w uszkach przedsionków u pacjentów z AF wynosi ok. 19%. Ponadto należy zaznaczyć, że częściej dotyczą one lewego (65%) niż prawego przedsionka (35%) [3]. Tworzenie skrzeplin w obrębie uszek przedsionków następuje nie tylko podczas zaburzonej pracy przedsionków, lecz w rzadkich przypadkach także podczas rytmu zatokowego serca. Jedną z metod przywrócenia rytmu zatokowego w AF lub trzepotaniu przedsionków jest kardiowersja elektryczna, jednakże wiąże się ona z dużym ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych. Ryzyko to, i tak duże, znacznie wzrasta wraz z czasem trwania arytmii. W przypadku braku dokumentacji medycznej lub nieznanego czasu trwania tachyarytmii jedną z obiektywnych metod oceny ryzyka powikłań zatorowo-zakrzepowych jest przezprzetykowe badanie echokardiograficzne (TEE) z oceną uszka przedsionka [4]. W dostępnej literaturze dość często spotyka się opisy przypadków,



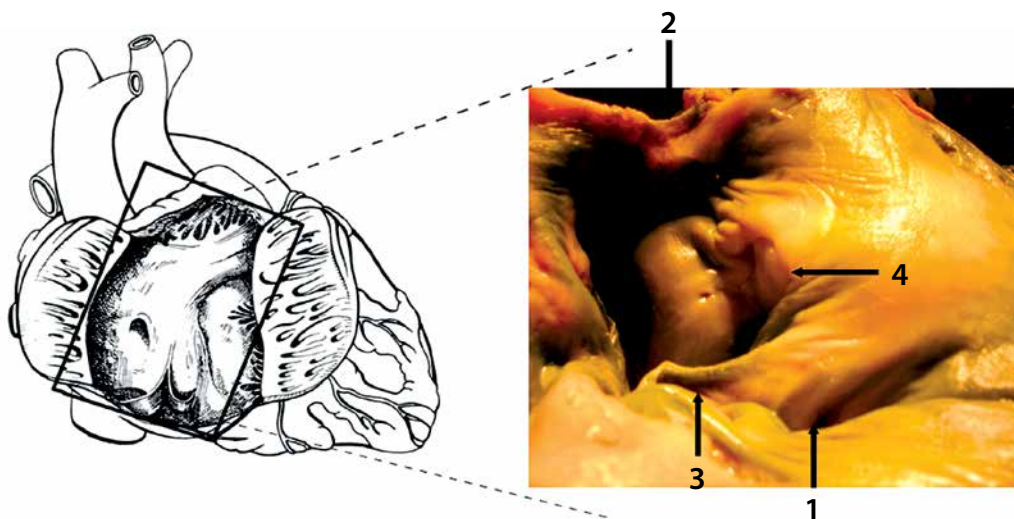
Rycina 1. Morfologia uszka przedsionka z uwzględnieniem jego podziału na część proksymalną i dystalną za pomocą odpowiednich krawędzi [2]

w których pomimo stosowania przewlekłej terapii przeciwkrzepliwnej nadal obecne są skrzepliny. Okazuje się, że znajomość zmienności budowy anatomicznej uszka przedsionka może mieć istotne znaczenie w interpretacji „patologicznego echa” uzyskanego w badaniu TEE sugerującego skrzeplinę. Przez wiele lat anatomowie i kardiologzy starali się wyjaśnić procesy zachodzące w sercu podczas arytmii. Na podstawie badań anatomicznych prawego i lewego przedsionka poznano struktury, które biorą udział zarówno w rozpoczęciu arytmii, jak i jej utrwaleniu [5]. Ta wiedza pozwoliła poznać mechanizmy krążenia fali *macroentry*, odpowiedzialnej m.in. za trzepotanie przedsionków, oraz ocenić okolicę ujść żył płucnych, odpowiedzialnych m.in. za inicjację AF. Jak powszechnie wiadomo, główne bariery prawego przedsionka stanowią: grzebień graniczny, dół owalny, ujście zatoki wieńcowej i cieśń trójdzielna, natomiast lewego – ujścia żył płucnych [6]. Od czasu kiedy do leczenia nawrotnych arytmii wprowadzono nowe, inwazyjne metody z użyciem prądu o częstotliwości radiowej, uzyskano skuteczny efekt terapeutyczny, tak że chorzy nie wymagają dalszego leczenia farmakologicznego. Wraz z rozwojem technik elektroanatomicznych coraz częściej jesteśmy w stanie określić miejsce aktywacji arytmii przedsionkowej i komorowej. Jednym z takich miejsc jest uszko prawego przedsionka. Miejscem patologicznego automatyzmu może być podstawa uszka przedsionka, co w większości przypadków dobrze odpowiada na przerwanie arytmii metodą ablacji prądem o częstotliwości radiowej. W ostatnich latach pojawiły się w literaturze doniesienia o występowaniu nawrotnej arytmii przedsionkowej wywodzącej się ze szczytu uszka prawego przedsionka. Leczenie za pomocą ablacji przy takim umiejscowieniu arytmii

jest bardzo często nieskuteczne i kończy się zabiegiem kardiochirurgicznym [2].

#### Migotanie przedsionków z anatomicznego punktu widzenia

Prawy przedsionek ma kształt nieregularnego sześcianu, można więc w nim wyróżnić ścianę przednią i tylną, przegrodową i boczną oraz górną i dolną. Z przedniej ściany przedsionka wpukła się ku przodowi i ku stronie lewej uszko prawe. W obrębie prawego przedsionka można wyróżnić dwie części: zatokową i właściwą. Do części zatokowej (całkowicie gładkiej) uchodzą żyły główne – górna i dolna – oraz zatoka wieńcowa. W część właściwą (całkowicie pofałdowaną) wnikają struktury, które są beleczkowe: mięśnie grzebieniaste, uszko oraz grzebień graniczny [8]. Na wewnętrznej powierzchni uszka znajdują się mięśnie grzebieniaste, które znacznie zwiększają rozciągliwość ściany przedsionka (ryc. 1). W górnej ścianie przedsionka, tuż przy przegrodzie międzyprzedsionkowej, leży ujście żyły głównej górnej. W ścianie tylnej znajdują się dwa otwory: większy jest ujściem żyły głównej dolnej, mniejszy – zatoki wieńcowej. Obydwa ujścia mogą być ograniczone odpowiednimi zastawkami żylnymi. Sama jednak zatoka i jej dopływy nie mają zastawek wzdłuż swego przebiegu, natomiast każde z naczyń u ujścia przeważnie wyposażone jest w zastawkę odgrywającą je od strony naczynia. Największa z nich położona jest na końcu dystalnym zatoki i nosi nazwę zastawki Vieussen. Może ona stanowić ograniczenie przy ewentualnym wprowadzaniu cewnika ablacyjnego czy elektrody do stymulacji lewego przedsionka. Powyżej ujścia żyły głównej dolnej, pomiędzy nim a ujściem żyły głównej górnej, w ścianie tylnej przedsionka znajduje się guzek międzyżylny utworzony przez pasmo mięśniowe (guzek Lowera), które bezpośrednio łączy ujścia żył głównych do przedsionka, ale na ścianie tylnej [8]. Odpowiednikiem takiego pasma na ścianie przedniej jest grzebień graniczny. Pierwszymi, którzy odkryli istotne znaczenie grzebienia granicznego dla elektrofizjologii klinicznej, byli Olgin i wsp. Dowiedli oni, że w czasie ablacji typowego trzepotania przedsionków nie zawsze krytyczne ramię pętli reentry znajduje się w cieśni. Okazuje się, że może ono również dobrze znajdować się u góry przedsionka, w przepuście pomiędzy żyłą główną górną a grzebieniem granicznym [2]. Ścianę przyśrodkową przedsionka prawego stanowi przegroda międzyprzedsionkowa, w której znajduje się duże, owalne zagłębienie, zwane dołem owalnym. Stanowi ono pozostałość otworu owalnego z rozwoju płodowego.



**Rycina 2.** Morfologia prawego przedsionka z uwzględnieniem struktur stanowiących bariery anatomiczne podczas powstawania i samopodtrzymywania się arytmii przedsionkowych [7]

Okazuje się, że w aż 1/3 przypadków w jego obrębie można znaleźć połączenia międzyprzedsionkowe. Występują one z jednakową częstością, jeśli chodzi o płęć i w znakomitej większości są to kanały otwierające się do lewego przedsionka poza obszarem dołu owalnego. Przez te właśnie otwory możliwe było przeprowadzanie elektrody ablacyjnej do lewostronnych arytmii przedsionkowych i przedsionkowo-komorowych. Mimo tak intensywnych badań zabiegi ablacyjne w obrębie prawego przedsionka były mało skuteczne. Dopiero zastosowanie odzworowania anatomicznego w postaci ultrasonografii wewnątrzsercowej ze współistnieniem zapisu elektrycznego dało podwaliny skuteczności zabiegów ablacyjnych. Oprócz zamkniętego obwodu obejmującego przegrodę międzyprzedsionkową istnieje strefa tzw. zwolnionego przewodzenia w obrębie cieśni (*isthmus*). Po raz pierwszy do nazewnictwa anatomicznego wprowadzono pojęcie stricte kliniczne, którego żadne nazewnictwo anatomiczne nie ujęło [5–7]. To spowodowało, że na przestrzeni kilku lat autorzy podawali różne definicje owej cieśni. W nomenklaturze anatomicznej nie ma szczegółowego oznaczenia tej struktury i dlatego pojęcia opisowe, takie jak *cavotricuspid isthmus* (Anderson) czy cieśń przegrodowa (Kozłowska), miały pomagać w uściśleniu tego miejsca. Jest to fragment mięśnia serca zawarty pomiędzy takimi strukturami, jak ujścia żył (głównie dolnej, wieńcowej) oraz zastawka trójdzielna i przegroda błoniasta [6, 7] (ryc. 2).

Lewy przedsionek jest utworzony z pierwotnego staro-przedsionka oraz z części, która powstała z połączenia żył płucnych i stopniowo została do niego włączona. Do lewego przedsionka uchodzą cztery żyły płucne: górna i dolna prawa oraz górna i dolna lewa. Ściana lewego przedsionka jest gładka, z wy-

jętym uszka. Lewe uszko od wewnątrz pokrywają liczne mięśnie grzebieniaste. W przegrodzie międzyprzedsionkowej, stanowiącej ścianę przysrodkową przedsionka, widoczny jest czasami sierpowaty fałd – pozostałość zastawki otworu owalnego [2]. Na ścianie tylnej zaznacza się wycisk przełyku, a na ścianie przedniej wycisk aorty i pnia płucnego. Ścianę dolną lewego przedsionka stanowi ujście przedsionkowo-komorowe lewe, które prowadzi do lewej komory. Praktycznie w obrębie lewego przedsionka nie wyróżnia się tak wielu struktur jak w prawym przedsionku. Jedyne, które mają znaczenie z elektrofizjologicznego punktu widzenia, to spływ żył płucnych. Kozłowska na materiale 150 serc pochodzących od osób zdrowych obserwowała głównie pojedyncze ujścia 4 żył płucnych [7]. Jednakże w 28,7% badanych serc stwierdziła istnienie naczyń podwójnych, czyli wspólnych. Wyniki tych badań dobrze korelują z rezultatami innych autorów. Na obrazach wielorzędowej tomografii komputerowej (TK) żył płucnych u 23 pacjentów z AF (w wieku  $48 \pm 11$  lat) aż u 7, tj. 30%, stwierdzono dodatkowe żyły płucne [8]. Autorzy podali, że w sumie obserwowali u tych pacjentów aż 100 żył płucnych, co średnio dało w przeliczeniu na jednego pacjenta  $4,4 \pm 0,6$  żyły. Należy zaznaczyć, że wyniki te dotyczyły pacjentów z napadowym AF. Ta sama grupa badaczy przeprowadziła podobne badania na znacznie mniejszej grupie kontrolnej osób bez jakichkolwiek arytmii. U 11 pacjentów przebadali oni 47 żył płucnych, również dowodząc istnienia naczyń podwójnych (średnio  $4,3 \pm 0,5$  żyły na pacjenta, 27% podwójnych). Na podstawie Jongbloed i wsp. stwierdzili, że różnice w wielkości ujścia dotyczą lewych żył ( $12,8 \pm 3,3$  mm) w porównaniu z prawymi ( $16,2 \pm 3,8$  mm). Dlatego też w pracy tej analizowano

wielkość powierzchni ujść wszystkich żył płucnych. Stwierdzono, że największa jest żyła płucna górna lewa (przekrój ze średnią  $44,5 \pm 42,0 \text{ mm}^2$  i w szerokim zakresie  $9,4\text{--}254,0 \text{ mm}^2$ ) [9]. Kolejną żyłą pod względem wielkości ujścia okazała się żyła płucna górna prawa. Przekrój pola powierzchni wynosił średnio  $40,5 \text{ mm}^2$ , z odchyleniem  $\pm 33,4 \text{ mm}^2$  i zakresem  $6,2\text{--}150,7 \text{ mm}^2$ . Obydwie żyły płucne górne w przekroju ujścia były większe od żył dolnych. Kolejną pod względem wielkości, po dwóch wymienionych wyżej, była żyła płucna dolna prawa. Powierzchnia ujścia wynosiła średnio  $39,9 \text{ mm}^2$ , odchylenie  $\pm 30,8 \text{ mm}^2$ , zakres  $4,7\text{--}102,1 \text{ mm}^2$ . Najmniejsze okazało się ujście żyły płucnej dolnej lewej. Jego powierzchnia wynosiła średnio  $39,1 \text{ mm}^2$ , odchylenie  $\pm 35,9 \text{ mm}^2$ , a zakres  $7,0\text{--}132,7 \text{ mm}^2$ . Różnice średnich wielkości ujść żył płucnych były niewielkie przy szerokim zakresie rozpiętości wyników [8]. Kliniczne badania dotyczące wielkości żył płucnych przeprowadzili także Schwartzman i wsp. [10]. Na podstawie badań 70 pacjentów z napadowym AF i 47 osób bez tej arytmii stwierdzili oni, że w obrazie wielorządowej TK z równoczesną korelacją echokardiograficzną i elektrokardiograficzną żyły mają znacznie większe wymiary u osób z arytmia niż bez arytmii. Stosunki te były statystycznie istotne i dotyczyły także zróżnicowania płciowego oraz – co oczywiste z klinicznego punktu widzenia – przetrwałości arytmii (przetrwałe AF vs napadowe AF). Podobne wyniki uzyskali ci badacze, oceniając żyły płucne po ablacji – wymiary były podobne do powyższych wyników, jednak aż w 30% obserwowano stenozę ujścia żyły poddanej ablacji. Swoje badania poszerzyli o wymiary ujść u osób z AF i bez arytmii. Ku zaskoczeniu, mimo różnic w wymiarach całego lewego przedsionka (obraz echokardiograficzny + kardio-TK), nie znaleźli oni różnic w wymiarach u osób zdrowych i z napadami AF.

### **Czynniki patofizjologiczne i elektrofizjologiczne arytmii**

#### **Remodeling anatomiczny – zmiany strukturalne przedsionków**

Serce jest dobrze umięśnionym narządem, a jego ściany są złożone głównie z bogato unaczynionej masy włókien mięśniowych. Mięsień sercowy zarówno przedsionków, jak i komór przyczepiony jest do szkieletu włóknistego otaczającego ujścia przedsionkowo-komorowe (żylne) oraz ujścia tętnicy głównej i płucnej (tętnicze). Jediną siłą motoryczną ruchu krwi w krwiobiegu są skurcze mięśnia sercowego złożonego z szeregu ściśle zespolonych

ze sobą warstw kardiomiocytów [11]. Dzięki połączeniom tych podstawowych jednostek mięśnia sercowego pobudzenie skurczowe przenosi się z jednej komórki na drugą. Dzięki temu serce stanowi rodzaj syncytium, a jego skurcz wywiera okrężny i wielokierunkowy ucisk na zawartą w komorach i przedsionkach krew. Serce kurczy się jako całość wyłącznie skurczem pojedynczym i dodatkowo maksymalnym, zgodnie z zasadą „wszystko albo nic”. Mięsień roboczy serca stanowią miocyty o szerokości ok.  $12 \mu\text{m}$  i długości  $200 \mu\text{m}$ . Łączą się one z sąsiednimi kardiomiocytami za pomocą wstawek. Wstawki są skomplikowanym urządzeniem stanowiącym połączenie międzykomórkowe. Wyróżnia się w ich obrębie trzy rodzaje połączeń: desmosomy, powięzie przylegania i połączenia szczelinowe. W budowie komórki mięśnia serca zauważamy poprzeczne prążkowanie, podobnie jak w mięśniach szkieletowych, a dodatkowo mają one na krawędziach rynienkowate zagłębienia, którymi stykają się ze sobą. Właśnie w miejscu zetknięcia dwóch komórek mięśniowych wstawki tworzą wspomniane połączenia szczelinowe, czyli *gap junctions*. W tych połączeniach błony komórkowe obydwu miocytów zlewają się ze sobą, dzięki czemu stanowią miejsce zmniejszonego oporu dla szerzenia się pobudzenia z jednej komórki na drugą. Główna część miocytów stanowi aparat kurczliwy zorganizowany w sarkomery. W sarkomerze wyróżnia się zespół kanałów T, które są szeroko otwarte do sarkoplazmy i przypadają po jednym na każdą linię Z sarkomerów. Ponadto znaczenie ma siateczka sarkoplazmatyczna, która jednak jest słabiej rozwinięta niż w mięśniach szkieletowych i tworzy niewielkie cysty brzeżne. Ponieważ do kanału T przylega tylko jedna cysterna brzeżna, tworzą one specyficzne kaweole [12]. Jak wcześniej wspomniano, niektóre elementy prawidłowej budowy przedsionków sprzyjają powstawaniu arytmii. Należy do nich przede wszystkim odpowiednia orientacja włókien roboczych przedsionków, które tworzą tzw. bariery anatomiczne. Są to takie struktury, jak grzebień graniczny, pęczek Bachmanna czy okolice żył płucnych. Kolejnym elementem anatomicznym sprzyjającym arytmii jest obecność dwóch warstw mięśniówki przedsionkowej, a co za tym idzie – podwiersrdziowego beleczkowania. Powoduje to utratę homogennego rozchodzenia się impulsu w gładkiej części nasierdziejowej i chaotyczną propagację impulsu przez część beleczkowatą. Należy dodać, że również prawidłowe, aczkolwiek pojawiające się z wiekiem procesy inwolucyjne powodują wiele zmian, u których

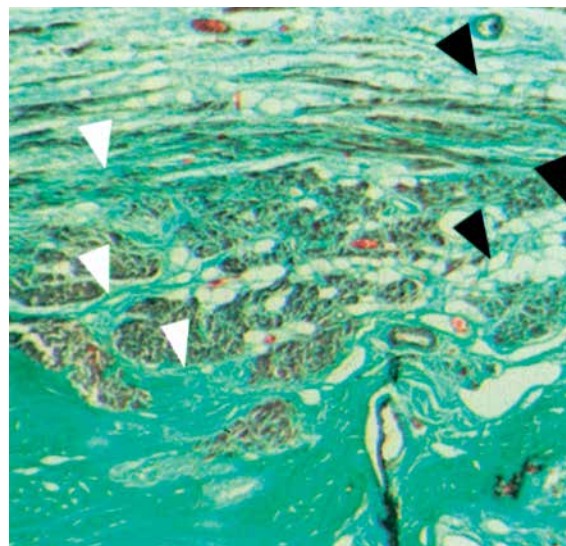
podłoża leży przerost, a także rozrost miokardium przedsionkowego. Pomiędzy takie miocyty wpukla się ponadto w nadmiarze tkanka tłuszczowa i łączna. Taka przebudowa skutkuje uruchomieniem procesów apoptozy i martwicy [13].

Jednym z najważniejszych procesów patologicznych zachodzących u chorych z napadami AF jest (I) włóknienie. Obserwuje się je właściwie we wszystkich typach AF – izolowane, na tle innych chorób (wtórne) czy inwolucyjne (w starszym wieku). W procesie tym tworzą się włókniste bariery, które rozpraszają homogenność ułożenia włókien roboczych mięśnia przedsionków. Dlatego leki hamujące włóknienie, takie jak: inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEi), blokery receptora angiotensynowego (ARB) czy blokery receptora aldosteronowego, stosuje się obecnie rutynowo u chorych z AF jako tzw. terapię uzupełniającą. Ich podawanie zapobiega bowiem i opóźnia proces włóknienia przedsionków, a tym samym opóźnia nawroty arytmii (ryc. 3).

Kolejnym patologicznym zjawiskiem jest (II) przerost miokardium. Obserwuje się go głównie w niewydolności serca, w powiększeniu przedsionków i w różnego typu tachyarytmiiach. Wpływ przerostu przedsionków na tworzenie arytmii zależy głównie od rozkładu w sierdzu tzw. *junctional gap*, czyli łączy międzykomórkowych, odgrywających zasadniczą rolę w przewodzeniu impulsu pomiędzy pojedynczymi komórkami przedsionka. Podobnym zjawiskiem patofizjologicznym jest zmiana ekspresji (III) koneksyny, czyli białka odpowiedzialnego za budowę tych właśnie połączeń międzykomórkowych [14]. Dzięki nim mięsień roboczy przedsionków pracuje jak jeden zsynchronizowany układ, czyli *syncytium*. Okazuje się jednak, że wysokie poziomy koneksyny korelują ze zmniejszoną szybkością przewodzenia w obrębie warstw mięśniowych przedsionków, a to powoduje większą gotowość do wzbudzenia arytmii. Na końcu należy wspomnieć o (IV) przeciążeniu zarówno objętościowym, jak i ciśnieniowym przedsionków. Należą one do podstawowych mechanizmów proarytmicznych [15].

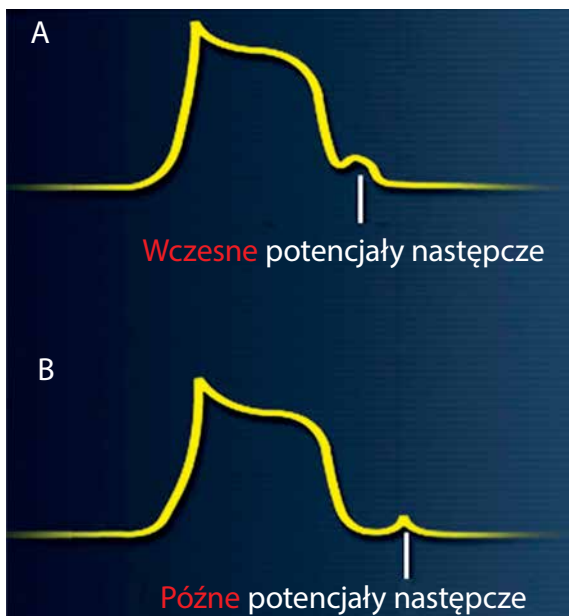
#### Remodeling elektryczny – zmiany elektrofizjologiczne przedsionków

Potencjał czynnościowy komórek mięśnia serca może przyjąć dwie formy – szybką i wolną. Komórki robocze serca charakteryzuje potencjał czynnościowy typu reakcji szybkiej, a komórki układu bódźcótworczego – typu reakcji wolnej. Wartość spoczynkowego potencjału błonowego w kardiomiocytach waha się mniej więcej od  $-65$  mV do  $-90$  mV. Ta po-



**Rycina 3.** Zmiany patofizjologiczne na tle inwolucyjnym w aspekcie powstawania migotania przedsionków. Łącze przedsionkowo-komorowe. Biała strzałka – tkanka łączna, czarna strzałka – tkanka tłuszczowa (♀ 71 lat, MASSON-GOLDNER,  $\times 250$ ) [16]

laryzacja elektryczna sarkolemy jest wypadkową jej przepuszczalności dla różnych jonów, a w szczególności jonów Na, K, Ca [11, 14]. W spoczynku jony K opuszczają miocyty w większej ilości, niż napływają do niej jony Na. Dzieje się tak w wyniku działania gradientu stężeń, ale również dlatego że błona w stanie spoczynku jest ok. 100 razy bardziej przepuszczalna dla jonów K. Zachodzące w stanie spoczynku przesunięcia jonowe (wyptyw jonów K i napływ jonów Na) tworzą prądy tła, zwane inaczej resztkowymi. Zespół zmian, które zachodzą podczas pobudzenia komórki, nosi nazwę potencjału czynnościowego. Jest on związany ze zmianą przepuszczalności i przewodności błony komórkowej dla poszczególnych jonów i przepływu prądów jonowych. Występujący w czasie pobudzenia miocytów roboczych serca potencjał czynnościowy składa się z pięciu faz. Faza 0 to szybko narastająca depolaryzacja sarkolemy. W zapisie potencjału czynnościowego, który jest powszechnie znany, jest to wznoszenie fali zakończonej rewersją potencjału błonowego z nadstrzałem [15]. Tym ostatnim mianem określa się pojawienie dodatkowego potencjału powyżej 0 mV. Później, w fazie 1, następuje niewielka wstępna repolaryzacja, przechodząca w fazie 2 w charakterystyczne plateau. Następnie następuje faza końcowa repolaryzacji, określana jako faza 3. Ostatecznie przywrócony zostaje potencjał błonowy do wartości spoczynkowej utrzymującej się do następnego skurczu. Ta końcowa faza to faza 4. Różnica w tych fazach w obrębie mięśnia przedsionków jest niewielka w stosunku do komór-



**Rycina 4.** Mechanizm wyzwalania arytmii przedsionkowej – wczesne (EAD) i późne (DAD) potencjały następcze (dzięki uprzejmości dr. T. Królaka)

Komórki robocze przedsionków wykazują bowiem typową fazę 0, jednak brakuje długotrwałej fazy plateau. To powoduje, że fazy 1, 2 i 3 są ze sobą scalone. Całość potencjału czynnościowego o typie szybkim trwa więc w przedsionkach krócej niż w komorach. Czas jego trwania w przedsionkach to ok. 150 ms i jest on słabiej zaznaczony, natomiast w komorach jest dłuższy, ok. 300 ms, i wyraźny w kolejnej fazie [16].

Główne mechanizmy elektrofizjologiczne, które powodują powstawanie zaburzeń rytmu, to zaburzenia bodźcotwórczości, zaburzenia przewodzenia i zaburzenia kombinowane z tych dwóch [11, 13, 15]. W zakresie zaburzeń bodźcotwórczości (I), czyli wytwarzania impulsów, rozróżnia się zaburzenia automatyzmu z prawidłowym, wzmożonym automatyzmem lub z automatyzmem patologicznym. Ten ostatni dotyczy komórek znajdujących się w stanie częściowej depolaryzacji, kiedy kanały sodowe nie są w pełni aktywowane w przeciwieństwie do

**Tabela 1.** Elektrofizjologiczne podstawy migotania przedsionków

Choroba węzła zatokowego (1)
Zaburzenia przewodzenia śródprzedsionkowego i międzyprzedsionkowego (2)
Ogniskowe, izolowane migotanie przedsionków (3)
Inne zaburzenia nadkomorowe rytmu serca, np. zespół WPW (4)
Migotanie przedsionków wtórne do zwiększonego napięcia układu autonomicznego: współczulnego i przywspółczulnego (5)

kanałów wapniowych. Do wzbudzenia AF może doprowadzać również aktywność wyzwalana (II). Jest to drugi, bardzo ważny mechanizm zaburzeń elektrycznej propagacji impulsów w przedsionkach. Aktywność ta jest związana z oscylacjami potencjału błonowego występującymi podczas trwania potencjału czynnościowego komórki. Wyróżnia się w jej obrębie wczesne potencjały następcze, które powstają w wyniku aktywacji prądu wapniowego i zwiększonego uwalniania wapnia z magazynów wewnątrzkomórkowych, oraz późne potencjały następcze stanowiące wyraz przeładowania komórek wapniem. Pierwsze z nich występują głównie przy wolnych rytmach serca, drugie zaś w tachyarytmach (ryc. 4).

Kolejnym mechanizmem odgrywającym rolę we wzbudzeniu AF jest fala krążąca (III). W zaburzeniach tego typu równocześnie musi występować blok jedno- lub dwukierunkowy. Tylko wtedy istnieje zdolność do aktywacji obszaru wyjściowego, kiedy dociera do niego front fali pobudzenia. Taki blok jednokierunkowy w AF powstaje w obszarach o wydłużonym okresie refrakcji. Istnieje kilka koncepcji powstawania migotania w mechanizmie krążącego pobudzenia (*reentry*): koncepcja głównego obwodu, koncepcja fali spiralnej i koncepcja mnogich fal krążących. Wszystkie te hipotezy są obecnie intensywnie badane [16].

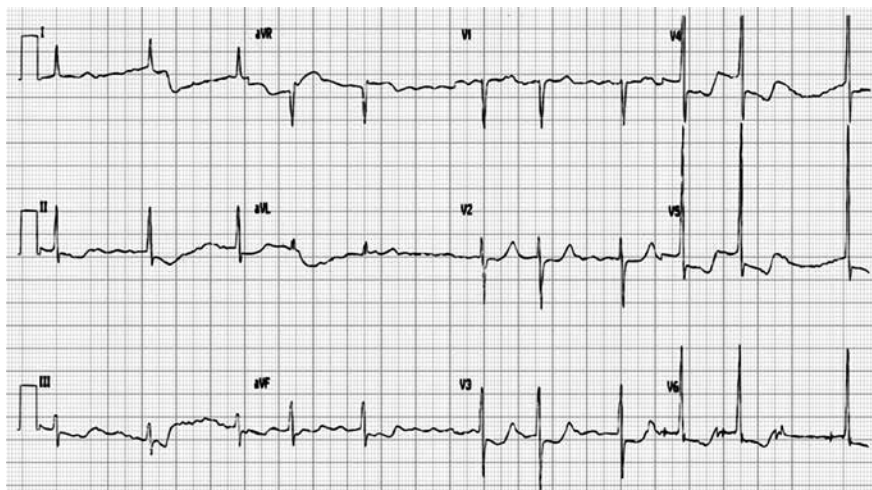
### Obraz elektrokardiograficzny migotania przedsionków

Migotanie przedsionków w EKG może mieć różny obraz: najczęściej jest niemiarowe, ale z drugiej strony może być całkowicie miarowe. Rozpoznanie zależy ściśle od mechanizmu AF (tab. 1).

Wiemy jednak, że arytmia ta w EKG może przyjmować wiele obrazów, dlatego powszechnie należałoby ją uznać za wielką chimerę – podobnie jak różna jest morfologia przedsionków i żył płucnych. Najczęstszą formą jest oczywiście typowa – z brakiem widocznej, regularnej aktywacji przedsionka (czyli załamka, fali P) i występującą falą „drżenia przedsionkowego”, czyli falą migotania f (ryc. 5).

Zdarzają się jednak również formy mniej typowe czy wręcz atypowe. Na podstawie EKG można podejrzewać zaburzenia przewodzenia zatokowo-przedsionkowego, międzyprzedsionkowego, mechanizm adrenergiczny i wago-toniczny napadów migotania, a także ogniskowe i wieloogniskowe pochodzenie arytmii. W każdej z powyższych chorób AF ma odrębny obraz w EKG.

W chorobie węzła zatokowo-przedsionkowego (1) podstawowym mechanizmem wpływającym na po-

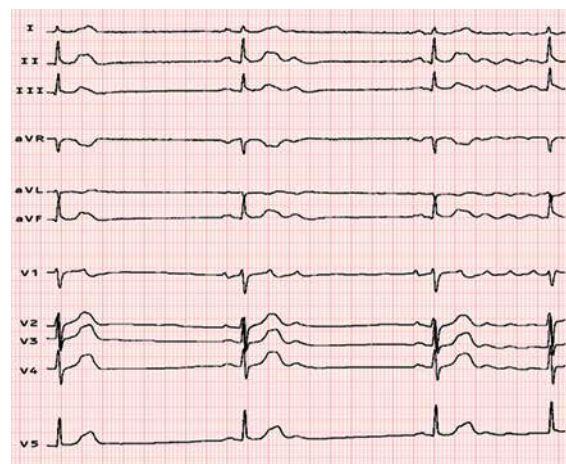


Rycina 5. Zapis elektrokardiograficzny typowego migotania przedsionków

wstawanie AF są zaburzenia czynności węzła zatokowo-przedsionkowego. Objawiają się one okresowym zwolnieniem rytmu serca powstającym albo w wyniku bloku zatokowo-przedsionkowego, albo – co bardziej niebezpieczne – zahamowania zatokowego. Powyższe zjawiska elektryczne są z reguły objawem organicznej choroby serca i dotyczą albo samego węzła, albo szlaków wewnątrzprzedsionkowych [17]. Współistnienie tych zaburzeń ze skłonnością do występowania nawracających napadów częstoskurczów albo AF nosi nazwę zespołu tachykardia-bradykardia. Kolejną przyczyną wskazującą na mechanizm napadu AF w EKG może być opóźnienie lub blok międzyprzedsionkowy (2). Prawidłowe przewodzenie międzyprzedsionkowe odbywa się głównie poprzez drogę międzyprzedsionkową, zwaną pęczkiem Bachmanna (nie należy mylić tej drogi z drogą międzywęzłową przednią, zwaną również drogą Bachmanna). Pęczek międzyprzedsionkowy po raz pierwszy został opisany klinicznie przez zespół włoskich naukowców, którzy za pomocą systemu odwzorowania elektroanatomicznego udowodnili, że u zdrowych osób główne przewodzenie między obydwoema przedsionkami odbywa się nie poprzez przegrodę międzyprzedsionkową, ale przez wspomniany wyżej pęczek. U osób, u których droga ta jest uszkodzona, przewodzenie odbywa się przezprzegrodowo. Takie przewodzenie jest mocno opóźnione, co skutkuje znaczną utratą synchronizacji skurczu obydwu przedsionków. W ten sposób powstał nowy model przewodzenia międzyprzedsionkowego. Obraz EKG jest bardzo charakterystyczny i wskazuje na zmiany w obrębie załamka P. Bloki międzyprzedsionkowe rozpoznaje się po zmienności morfologii załamka P. Zmienny kształt załamka P, ale przy nieziennej częstości rytmu, przemawia za powstaniem zaburzeń przewodzenia pomiędzy przedsionkami. Do takich

sytuacji może okresowo należeć np. pojawiający się na krzywej wysoki załamek P imitujący *P pulmonale* lub zniekształcenie załamka P w postaci *P mitrale*, występujące zmiennie u osób bez wady zastawki dwudzielnej. Zgodnie z dalszym rozumowaniem AF może mieć charakter ogniskowy (3). Taki mechanizm przedstawia rycina 6, na której można zaobserwować najpierw pojedyncze wzbudzenie mięśniówki przedsionka, a po kolejnym zespole komorowym QRS kolejne.

Zapis cechuje się występowaniem tzw. snajpera, najczęściej w ujściu żyły płucnej, który bombarduje przedsionek pojedynczymi strzałami, aż w końcu wprowadza mięsień przedsionka w drganie migotaniowe. To bardzo charakterystyczne zjawisko nosi nazwę *P/T phenomenon*, ponieważ załamek P wystrzelony z żyły płucnej nachodzi na część załamka T. W rezultacie doprowadza to najpierw do lokalnego wzbudzenia mięśniówki przedsionka położonej wokół żyły płucnej (lokalne migotanie), a następnie do rozprzestrzenienia się na całą jamę przedsionka (regionalne migotanie) i drugi przedsionek (migotanie obydwu przedsionków) [18].



Rycina 6. Zapis elektrokardiograficzny ogniskowego migotania przedsionków

**Tabela 2.** Przyczyny miarowego rytmu komór podczas migotania przedsionków

blok całkowity z rytmem zastępczym
stała stymulacja komorowa
interferencja z częstoskurczem komorowym
interferencja z częstoskurczem z łącza p-k

Innym mechanizmem AF może być istnienie drogi dodatkowej w przebiegu zespołu preekscytacji albo nieprawidłowe napięcie autonomicznego układu nerwowego (współczulne bądź przywspółczulne). Podsumowując obraz EKG migotania przedsionków, chciałbym nadmienić, że arytmia ta w pewnych okolicznościach może przebiegać z miarową odpowiedzią, a właściwe akcją komór. Nie ma wtedy tak charakterystycznej z klinicznego punktu widzenia miarowości (tab. 2).

Najczęstszą przyczyną takiej sytuacji jest AF z równoczesnym blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia. Podobna jest sytuacja, gdy chory ma implantowany stymulator VVI lub DDD. Rytm komór generowany przez stymulator, pomimo występowania migotania w przedsionkach, jest miarowy. Ostatnią z opisywanych sytuacji, gdy akcja komór jest miarowa pomimo występowania migotaniowego drżenia przedsionków, jest obecność arytmii – albo komorowej (np. częstoskurczu komorowego), albo nadkomorowej (np. częstoskurczu węzłowego) [9, 19].

### Przypadki kliniczne

#### Chory z idiopatycznym migotaniem przedsionków

**WYWIAD:** Pacjent, 26 lat, uprawiający intensywnie sport zgłosił się do poradni z powodu niemiarowej, szybkiej akcji serca. Powyższe objawy zaczęły się

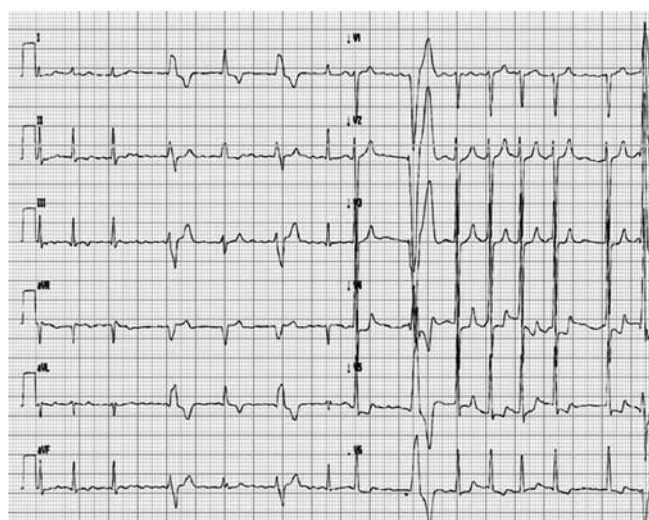
kilka godzin wcześniej, po wysiłku fizycznym. Incydent niemiarowego kołatania serca wystąpił po raz pierwszy w życiu. Nie choruje, nie leczy się przewlekle, nie pali tytoniu, alkohol pije okazjnie. Wywiad rodzinny w kierunku chorób serca i arytmii – ujemny. **BADANIE FIZYKALNE:** Stan ogólny dobry. Kontakt logiczno-słowny zachowany. Szmer oddechowy płucny, symetryczny obustronnie. Akcja serca niemiarowa ok. 110/min, RR 120/75. Brzuch miękki, niebolesny. Kończyny dolne bez obrzęków. Skóra bez wykwitów patologicznych.

**EKG:** Opis wg „dekalogu” Sekcji SENiT PTK: (1) rytm – migotanie przedsionków z odpowiedzią komór 135–155/min, (2) oś – normogram, (3) brak załamka P – fale migotania f, (4) odstęp PQ – nie do oceny, (5) QRS – 80 ms, (6) QRS – 15 mV, (7) QRS – bez patologicznych załamków Q, prawidłowa morfologia załamka R, (8) odcinek ST–T: bez istotnych diagnostycznie odchyień, QT – 380 ms, QTc – 420 ms, (9) arytmie (AF), (10) stymulator – nie dotyczy.

**OCENA RYZYKA UDARU (skala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc):** C – niewydolność serca – 0 pkt, H – nadciśnienie tętnicze – 0 pkt, A – wiek > 75 lat – 0 pkt, D – cukrzyca – 0 pkt, S – udar, przejściowy atak niedokrwienny, epizod zakrzepowo-zatorowy – 0 pkt, V – choroba naczyniowa – 0 pkt, A – wiek 65–75 lat – 0 pkt, S – płeć – 0 pkt. Suma – 0 pkt.

Wnioski: Bez wskazań do antykoagulacji.

**POSTĘPOWANIE:** U chorego wykonano EKG, w którym stwierdzono AF z szybką czynnością serca (odpowiedź komór ok. 120/min) bez współistniejących zmian o charakterze niedokrwiennym. W badaniach laboratoryjnych – bez odchyień. W badaniu echokardiograficznym: wymiary jam serca w normie. Kurczliwość mięśnia sercowego dobra, bez odcinkowych zaburzeń, LVEF ok. 65%. Zastawka



**Rycina 7.** Elektrokardiogram z izby przyjęć



mitralna – budowa prawidłowa, mała niedomykalność zastawki. Zastawka aortalna – budowa i funkcja prawidłowa. Zastawka trójdzielna – budowa prawidłowa, mała do umiarkowanej niedomykalności zastawki,  $V_{max}$  – 280 cm/s. IVC – 12/5 mm, prawidłowo zapadająca się na wdechu, RVSP ok. 35 mm Hg. Osierdzie wolne. W próbie wysiłkowej: Próba wysiłkowa wg Bruce'a, 10,2 METS, 95% limitu tętna – przebiegła bez bólu stenokardialnego i bez istotnych dla niedokrwienia zmian odcinka ST-T. Bez zaburzeń rytmu i przewodzenia. Reakcja tensyjna w normie, reakcja chronotropowa adekwatna do wysiłku. Bez cech ograniczenia rezerwy wieńcowej. Na podstawie powyższych badań rozpoznano izolowane AF, które charakteryzuje się brakiem zmian strukturalnych w sercu.

Zastosowano leczenie za pomocą kardiowersji elektrycznej bodźcem 200 J, uzyskując powrót rytmu zatokowego. Zalecono ograniczenie ekstremalnego wysiłku fizycznego i prozdrowotny styl życia. Nie wdrażano żadnej terapii farmakologicznej. W trakcie dalszej obserwacji ambulatoryjnej bez nawrotu arytmii.

**Chory ze strukturalnym migotaniem przedsionków**

**WYWIAD:** Chory, 66 lat, został przyjęty na kliniczny oddział ratunkowy z powodu kolejnego w życiu napadu AF, które jak zwykle przebiegało ze wzrostem ciśnienia tętniczego. Chory od wielu lat systematycznie leczy nadciśnienie tętnicze (inhibitory konwertazy angiotensyny). Od ok. godziny 2.00 w nocy czuł szybkie, niemiarowe kołatanie serca oraz okresowo duszność. Ze względu na wielokrotne napady arytmii stosuje stałą doustną antykoagulację (acenokumarol, AR 2.2–3.5). Bez dolegliwości wieńcowych. Do czasu napadu bez ograniczeń aktywności fizycznej, pracujący zawodowo. Od kilku lat nieskutecznie leczony lekami antyarytmicznymi

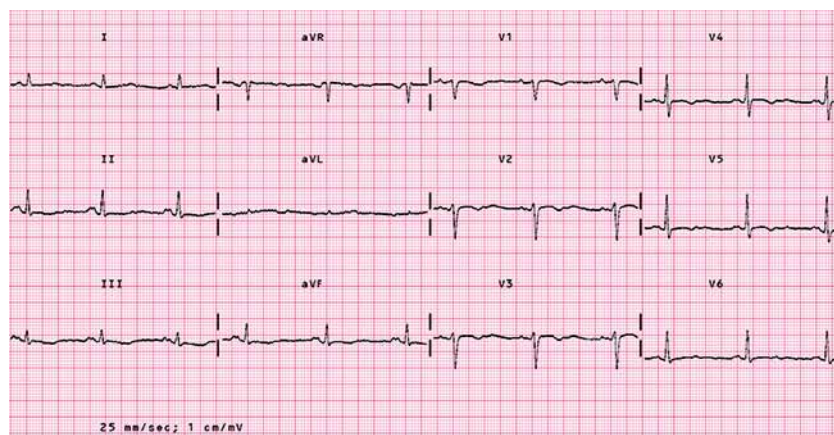
wszystkich klas: blokerami kanału sodowego (propafenon), blokerami kanału potasowego (sotalol, amiodaron) i blokerami kanału wapniowego (wera-pamil, diltiazem). W KOR rozpoznano kolejny napad AF oraz nadciśnienie tętnicze.

**BADANIE FIZYKALNE:** Przytomny, kontakt słowno-logiczny prawidłowy. Budowa ciała prawidłowa. Skóra bladoróżowa, bez wykwitów patologicznych. Szyja: tarczycza niemacalna. Klatka piersiowa wysklepiona prawidłowo, ruchoma prawidłowo. Nad polami płucnymi trzeszczenia u podstawy płuc. Akcja serca niemiarowa o częstości ok. 100/min, ciśnienie tętnicze 120/78 mm Hg. Brzuch niepowiększony, objawy otrzewnowe ujemne, perystaltyka obecna, objaw Chełmońskiego ujemny, objaw Goldflama ujemny. Kończyny dolne bez cech obrzęków na podudziach. Objawy oponowe ujemne.

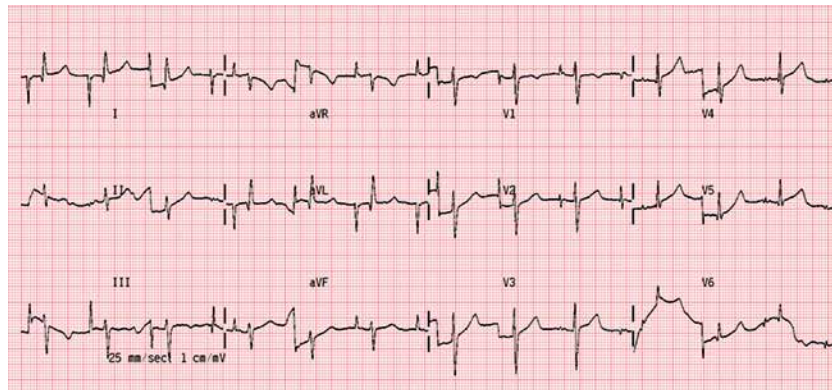
**OCENA RYZYKA UDARU (skala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc):** C – niewydolność serca – 0 pkt, H – nadciśnienie tętnicze 1 pkt, A – wiek > 75 lat – 0 pkt, D – cukrzyca – 0 pkt, S – udar, przejściowy atak niedokrwieny, epizod zakrzepowo-zatorowy – 0 pkt, V – choroba naczyniowa – 1 pkt, A – wiek 65–75 lat – 1 pkt, S – płeć – 0 pkt. Suma – 3 pkt.

Wnioski: Wskazana antykoagulacja doustna.

**HOSPITALIZACJA:** Zastosowane leczenie obejmowało kardiowersję elektryczną prądem dwufazowym 200 J i 360 J. Uzyskano powrót rytmu zatokowego z charakterystycznym obrazem dla zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego. Przeprowadzono nieinwazyjne badanie elektrofizjologiczne, które potwierdziło występowanie zaburzeń śród- i międzyprzedsionkowych. Choremu implantowano układ stymulujący serce w opcji dwuprzedsionkowej (BiA). Aby zrozumieć stymulację dwuprzedsionkową-resynchronizującą, należy oprócz znajomości lokalizacji elektrod ustalić zależności czasowe stymulowanych jam. Jeśli pobudzenie



Rycina 8. Zapis rytmu zatokowego wskazujący na zaburzenia przewodzenia śródprzedsionkowego i międzyprzedsionkowego



Rycina 9. Zapis elektrokardiograficzny skutecznej stymulacji dwuprzedsionkowej – BiA 70/min

obydwu przedsionków będzie prawie równoczesne, załamki P (w II ujemny z lewego przedsionka i w II dodatni z prawego) nie będą widoczne. Po artefakcie stymulacji praktycznie w odprowadzeniach II, III, aVF nie widać załamek. Jednak dokładna inspekcja odprowadzenia I pokazuje, że po iglicy stymulacji fala P wychyla się najpierw do góry, a później do dołu. Oznacza to, że najpierw stymulacja wychodzi z prawego przedsionka (w I pierwszy komponent dodatni), a tuż później z lewego (w I drugi komponent ujemny).

**EKG:** Stymulacja dwuprzedsionkowa u chorego powoduje w zapisie EKG powstanie wypadkowego załamka P, który jest złożeniem dwóch załamek pochodzących z różnych przedsionków. Dlatego w odprowadzeniach I i aVL wychylenia są ujemno-dodatnie z wyraźniejszym wychyleniem ujemnym, a w doprowadzeniach kończynowych II, III i aVF bardziej dodatnio-ujemne z wyraźniejszym wychyleniem dodatnim. Z kolei w odprowadzeniach przedsercowych w V1 dominuje wychylenie dodatnie, a w V2–V6 – ujemne. W ostatnim z odprowadzeń aVR wychylenie jest dodatnio-ujemne. Oczywiście pod względem morfologicznym załamek P będzie spełniał także kryteria zaburzeń przewodzenia międzyprzedsionkowego bądź śródprzedsionkowego. Dlatego też jego kształt może świadczyć o wolnym przewodzeniu w lewym przedsionku (składowa prawoprzedsionkowa w II, III), co potwierdza ujemność w V5–V6.

#### Piśmiennictwo

- Piszko P, Lewczuk J, Lenartowska L i wsp. Pulmonary thromboembolism in 102 consecutive patients with chronic atrial fibrillation. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 246-251.
- Kamiński R. Budowa makroskopowa i mikroskopowa uszka prawego i lewego przedsionka w sercu ludzkim. Rozprawa doktorska, Gdańsk 2013.
- De Devitis M, Omran H, Rabahieh R i wsp. Right atrial appendage thrombosis in atrial fibrillation: its frequency and its clinical predictors. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1023-1028.
- Ayrala S, Kumar S, O'Sullivan DM, Sliverman DI. Echocardiographic predictors of left atrial appendage thrombus formation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24: 499-505.
- Ho SY, Sanchez-Quintana D. The importance of atrial structure and fibers. *Clin Anat* 2009; 22: 52-63.
- Ho SY, Anderson R, Sanchez-Quintana D. Atrial structure and fibers: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 325-336.
- Kozłowska M. Kliniczne aspekty morfologii przedsionków serca ludzkiego. Rozprawa doktorska, Gdańsk 2006.
- Jongbloed MR, Dirksen MS, Bax JJ i wsp. Atrial fibrillation: multi-detector row CT of pulmonary vein anatomy prior to radiofrequency catheter ablation – initial experience. *Radiology* 2005; 234: 702-709.
- Miller J, Zipes D. Diagnostyka zaburzeń rytmu serca. W: Choroby serca. Banasiak W, Opolski G, Poloński L (red.). Urban & Partner, Wrocław 2007; II: 677-678.
- Schwarzman D, Lacomis J, Wigginton WG. Characterization of left atrium and distal pulmonary vein morphology using multidimensional computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1349-1457.
- Konturek S. Fizjologia człowieka. Tom II: Układ krążenia. Podręcznik dla studentów wydziałów medycznych. Wyd. VIII. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2001.
- Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka, tom III. PZWL, Warszawa 1998: 74-92.
- Kozłowski D. Anatomia i fizjologia kliniczna przedsionków. W: Migotanie przedsionków. Trusz-Gluza M, Lubiński A (red.). Termedia, Poznań 2009.
- Kozłowski D. Anatomia kliniczna serca dla elektrofizjologów. W: Podręcznik elektrofizjologii klinicznej. Lubiński A, Trusz-Gluza M, Walczak F (red.). Via Medica, Gdańsk 2007.
- Dłużniewski M, Syska-Sumińska J, Kalarus Z. Migotanie przedsionków. Codzienność lekarza praktyka. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2013.
- Walczak F, Szumowski P, Derejko P. Mechanizmy migotania przedsionków. Trigger – harmonia – chaos...? W: Diagnostyka i leczenie migotania przedsionków. Trusz-Gluza M, Lubiński A (red.). Termedia, Poznań 2012: 32-35.
- Kozłowski D. Zaburzenia przewodzenia w elektrokardiografii. Akademia Medycyny, Warszawa 2011.
- Kozłowski D. Różnicowanie tachyarytmii – kompendium elektrokardiografii. Akademia Medycyny, Warszawa 2012.
- Górecki A. Etiologia migotania przedsionków. W: Migotanie przedsionków. Opolski G, Torbicki A (red.). Urban & Partner, Wrocław 2000: 26-33.