

Časné změny v morfologických a funkčních parametrech srdečních předsíní po odstranění jejich tlakového přetížení

Dan Marek, Eliška Sovová, Marie Berková, Martin Fiala, Jan Lukl, Čestmír Číhalík

I. interní kardiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Úvod: U pacientů s chronickou kompletní atrioventrikulární bloádou (AVB) nebo pravokomorovou jednodutinovou stimulací (VVI) a současně zachovanou sinusovou depolarizací trpí srdeční předsíně (LA, RA) zvýšeným tlakem při této atrioventrikulární dyssynchronii (AVDys). Přetížená síň dilatuje a ztrácí aktivní kontrakční schopnost.

Cíl: Sledovat časnou změnu velikosti síní a jejich systolické funkce po odstranění příčiny jejich tlakového přetížení – AVDys – implantací fyziologické (sekvenční, dvoudutinové) stimulace (SS) a posoudit vliv AV resynchronizace na levou komoru a srdeční výdej.

Metoda: SS byla implantována u 26 pacientů s AV dyssynchronií (12 AVB, 14 VVI, 77 ± 10 let, 16 M), u kterých se nevyskytovala žádná jiná těžká patologie vedoucí k přetížení síní. Echokardiografie byla provedena před implantací SS (A), bezprostředně po SS (B) a za 24 hodin (C). Byla sledována krátká a dlouhá osa LA a RA (11LA, 11RL), základní rozměr LA1 a enddiastolický a -systolický objem (EDV, ESV) síní. Kalkulovány byly ejekční frakce (EF) LA, RA a levé komory a časově-rychlostní integrál srdečního výdeje (CO). Ke zhodnocení změn byl užit Studentův párový t-test.

Výsledky: K signifikantním změnám rozměrů a objemu po implantaci SS došlo v těchto parametrech: LA11LA – AxC: -4,99 mm, $p = 0,019$ a BxC: -4,28 mm, $p = 0,023$. LAEDV – AxB: -17,12 ml, $p = 0,027$ and AxC: -18,12 ml, $p = 0,007$. RA11LA – AxC: -5,98 mm, $p = 0,001$ and BxC: -4,70 mm, $p = 0,033$. RAEDV – AxC: -8,79 ml, $p = 0,034$. Všechny ostatní síňové rozměry a objemy měly trend ke zmenšení. Integrál CO se signifikantně zvýšil – AxB: +198,41 cm, $p = 0,047$. LVEF se nezměnila.

Závěry: Implantace fyziologické/sekvenční kardiostimulace má akutní příznivý vliv na zmenšení rozměrů a objemu levé a pravé předsíně u pacientů s předchozí dlouhodobou atrioventrikulární dyssynchronií (kompletní bloádou nebo jednodutinovou komorovou stimulací). Byl potvrzen také vzestup srdečního výdeje bezprostředně po atrioventrikulární resynchronizaci.

Klíčová slova: atrioventrikulární dyssynchronie, srdeční předsíně, sekvenční stimulace, echokardiografie.

Acute changes in atrial morphology and function after atrio-ventricular resynchronization in patients with previous chronic atrioventricular block or single chamber pacing

Background: In pts with chronic complete heart block (HB) or single chamber pacing (VVI) and preserved sinus depolarization, left and right atria (LA, RA) suffer from increased intraatrial pressure resulting from atrioventricular dyssynchrony (AVDys). The overloaded atrium dilates and loses its contractile function.

Purpose: To assess whether these pathological features could be reversed by physiological/sequential pacing (PP) and what are the most acute hemodynamical changes in patients with AVDys, in whom PP is implanted.

Methods: PP was implanted in 26 pts with previous chronic AVDys (12 HB, 14 VVI, 77 ± 10 yrs., 16 males) without any other severe condition which could lead to atrial overloading.

Echocardiography was performed before (A), in about 30 mins (B) and in 24 hours after PP implantation (C). Left and right atrial (LA, RA) long and short axis, (11LA, 11RL), enddiastolic and -systolic volume (EDV, ESV) were measured. LA, RA and also left ventricular (LV) ejection fractions (EF) and cardiac output (CO) – represented by $\Sigma VTI/min$ in outflow tract – were calculated. Students t-test was used to calculate significant intrapatient differences (AxB, AxC, BxC).

Results: Atrial size and volume decreased after PP. Significant changes: LA11LA – AxC: -4.99 mm, $p = 0.019$ and BxC: -4.28 mm, $p = 0.023$. LAEDV – AxB: -17.12 ml, $p = 0.027$ and AxC: -18.12 ml, $p = 0.007$. RA11LA – AxC: -5.98 mm, $p = 0.001$ and BxC: -4.70 mm, $p = 0.033$. RAEDV – AxC: -8.79 ml, $p = 0.034$. All other atrial dimensions and volumes showed a trend to decrease. CO increased significantly – AxB: +198.41, $p = 0.047$. LVEF did not change.

Conclusions: Implantation of sequential pacing has an acute beneficial effect on left and right atrium size and volume in pts with previous chronic atrioventricular dyssynchrony (heart block or single ventricular pacing). Immediate increase in cardiac output after atrioventricular resynchronization was confirmed.

Key words: atrioventricular dyssynchrony, atriums, sequential pacing, echocardiography.

Interv Akut Kardiolog 2010; 9(5): 238–243

Úvod

V publikovaných pracích z minulých deseti-letí nebyly parametry síní příliš v centru zájmu.

Až v poslední době se více zasloužené pozornosti klade vlastní funkci síně. Práce zabývající se velmi složitou problematikou síňové práce

se většinou zabývají hodnocením jejich parametrů za různých hemodynamických situací a skládají tak z dílčích poznatků mozaiku naší

Tabulka 1. Charakteristika souboru

n = 26	
věk:	77 ± 10 (47–92)
M:	16 (62 %)
Ž:	10 (38 %)
TKs:	147 ± 19 (110–210) mm Hg
TKd:	80 ± 9 (60–95) mm Hg
LVD:	50,7 ± 7,5 mm
LVEF	49,9 ± 10,4 %
fr. síní:	75 ± 18 (58–150)
fr. komor:	59 ± 18 (30–110)
TKs, TKd – systolický a diastolický tlak; LVD – rozměr levé komory v diastole v mm, LVEF – ejekční frakce levé komory v %	

představy o rezervoárové, konduitní a systolicke funkci síně. Morfologie a funkce srdečních předsíní je totiž ovlivňována řadou faktorů. Jak zvětšení preloadu, tak afterloadu a rovněž porucha funkce samotné komory vyvolají hemodynamické změny, které se odrazí na morfologii a funkci předsíně (1–6). Doposud nebylo zcela jasné, zda tyto změny jsou reverzibilní, do jaké míry a jak rychle. Je známo, že parametry předsíní se přirozeně mění například po likvidaci fibrilace síní (7) anebo po operaci srdeční vady (8). V těchto případech však hraje roli také elektrická remodelace síně (u fibrilace), anebo zátěž mimořádným oběhem (vady). Pro studium reverzibility a načasování změn jsme zvolili model „okamžitě odstranitelné příčiny“ tlakového přetížení – síňokomorové dyssynchronie u pacientů, kteří podstupují implantaci dvoudutinové stimulace. V takovém modelu nezasahujeme ani do elektrické aktivace síně, ani do celkové hemodynamiky – implantací elektrod a atrioventrikulární synchronizací ve smyslu fyziologické sekvenční aktivace a kontrakce pouze odstraníme tlakové přetížení předsíní. Předmětem našeho zájmu v této studii byly nejčasnější změny v morfologických a funkčních parametrech předsíní bezprostředně po eliminaci přetlaku.

Cílem práce bylo sledovat časnou změnu velikosti síní a jejich systolicke funkce po odstranění příčiny jejich tlakového přetížení – síňokomorové dyssynchronie – implantací fyziologické (sekvenční, dvoudutinové) stimulace u pacientů s předchozí chronickou atrioventrikulární dysynchronií nebo reverzní synchronizací, a také posoudit vliv atrioventrikulární resynchronizace na levou komoru a srdeční výdej.

Soubor pacientů a metoda

Sledovaný soubor tvořilo 26 pacientů (tabulka 1) indikovaných k zavedení trvalé fyziologické – sekvenční stimulace.

Tabulka 2. Průměrné hodnoty parametrů levé a pravé síně

	A	B	C
LA ₁	42,5 ± 9,2	39,9 ± 8,4	40,2 ± 6,9
LA ₁₁ LA	60,5 ± 11,0	60,1 ± 11,5	55,5 ± 9,9
LA ₁₁ RL	42,0 ± 8,6	40,2 ± 5,8	39,2 ± 7,4
LAEDV	74,6 ± 32,2	50,3 ± 25,1	54,6 ± 21,6
LAESV	42,6 ± 20,5	34,0 ± 21,2	32,4 ± 18,5
LAEF	-	43,2 ± 14,6	41,8 ± 15,4
LAEF _{max}	46,8 ± 13,4	-	-
RA ₁₁ LA	53,2 ± 9,3	51,5 ± 11,4	46,1 ± 8,3
RA ₁₁ RL	40,5 ± 7,9	40,1 ± 7,7	36,8 ± 5,2
RAEDV	56,9 ± 26,3	56,2 ± 28,8	43,7 ± 21,2
RAESV	34,6 ± 17,8	36,9 ± 26,1	26,2 ± 15,9
RAEF	-	36,8 ± 14,2	41,6 ± 8,7
RAEF _{max}	37,2 ± 12,1	-	-
LA ₁ – levá síň v projekci 1; LA ₁₁ LA – dlouhá osa levé síně v apikální projekci; LA ₁₁ RL – pravolevá osa levé síně v apikální projekci; LAEDV, LAESV – enddiastolický a endsystolický objem levé síně; LAEF – ejekční frakce levé síně; LAEF _{max} – maximální ejekční frakce levé síně při AV dyssynchronii. Odpovídající zkratky i pro pravou síň. Rozměry uvedeny v milimetrech, objemy mililitrech, ejekční frakce v %.			

Vstupní kritéria

1. a) trvalá atrioventrikulární (AV) disociace při kompletní atrioventrikulární bloádě (AVB) nebo
b) trvalá jednodutinová komorová (VVI) stimulace s kompletní AV disociací či reverzní synchronizací
2. echokardiograficky dobrá vyšetřitelnost

Vylučovacím kritériem byla přítomnost jakéhokoliv závažného srdečního onemocnění, které by mohlo mít zásadní vliv na hemodynamické parametry předsíní, tj. např. významná chlopenní srdeční vada či závažná systolicke dysfunkce levé komory (ejekční frakce/LVEF/pod 35 %). Třináct pacientů mělo v dokumentaci hypertenzní chorobu, 11 pacientů ischemickou chorobu srdeční. Jeden pacient měl v minulosti embolizaci plic, 7 pacientů mělo hemodynamicky nevýznamné degenerativní změny na levostranných srdečních chlopních. Etiologicky byla bloáda považována za postinfarktovou v 5 případech, u 1 pacienta byla přisouzena kalcifikacím aortálního anulu, 1 pacient měl kompletní bloádu kongenitální, u 1 byl možnou příčinou zánět a u ostatních pacientů nebylo možné specifickou etiologii určit – u většiny se pravděpodobně jednalo o fibrózu převodního systému v pokročilém věku.

Z těchto 26 pacientů mělo 12 pacientů (46 %) indikovanou primoimplantaci kardiostimulátoru pro AVB 3. stupně (z nich 2 pacienti bloádu 2.–3. stupně), přičemž u 7 pacientů bylo trvání AVB delší než 4 měsíce a u ostatních nebylo trvání zcela jasné, dle symptomatologie či dostupných informací však bylo zřejmé, že jde rovněž o chro-

nickou bloádu. Čtrnáct (54 %) pacientů mělo v minulosti z různých indikací provedenou implantaci pacemakeru v režimu VVI při zachované sinusové depolarizaci síní, jejímž výsledkem byl vznik AV disociace nebo reverzní synchronizace. Průměrná doba trvání VVI stimulace v době vstupu do studie byla 7,4 let (4–15 let).

Echokardiografické vyšetření bylo provedeno při AV disociaci nebo reverzní synchronizaci (A), bezprostředně po implantaci fyziologické/sekvenční (DDD nebo VDD) stimulace u pacientů indikovaných pro AVB, anebo po upgradu VVI za DDD – tedy do 30 minut po resynchronizaci – (B) a po 24 hodinách (C). Echokardiografie byla provedena na lůžku v poloze na zádech, záznam byl hodnocen off-line. Byla stanovena průměrná hodnota opakovaně měřeného parametru (tabulka 2) z různých srdečních cyklů tak, že respirační variabilita pacienta byla pokládána za zanedbatelnou. LA1 byl stanoven metodou „tracing echo – leading echo“, v určení dlouhé osy ve čtyřdutinové projekci (parametry LA11LA a RA11LA) od posledního echa zavřených cípatých chlopní k leading echo zadní stěny síní, při určení příčné osy (LA11RL a RA11RL) se brala v úvahu vzdálenost mezi jasně definovanými vnitřními echy laterální stěny a septa. Ejekční frakce komory a síní byly stanoveny dle Simpsona, přičemž ejekční frakce síně (aktivní vyprázdnění) byla vypočtena z objemu síně na konci vlny P a minimálního objemu po systole síně. Při AVDys (A) se za směrodatnou považovala největší ejekční frakce z interferenčního cyklu síní a komor, tedy cyklus, ve kterém jsou optimální podmínky pro síňovou kontrakci.

Tabulka 3. Hladiny signifikance Studentova párového t-testu parametrů, u nichž došlo k významné změně

parametr	AxB	AxC	BxC
LA11LA	-	0,019	0,023
LAEDV	0,027	0,007	-
RA11LA	-	0,001	0,033
RAEDV	-	0,034	-
Σ LVOT/min	0,047	-	-

Tabulka uvádí srovnání mezi vstupními hodnotami na dyssynchronii a stavem po synchronizaci (AxB, AxC) a dále mezi hodnotami po implantaci VDD/DDD stimulace a kontrolou po 24 hod (BxC).

Časově rychlostní integrály (TVI) byly zpracovány počítačem po manuálním tracingu dopplerovských spektrálních křivek po vnější straně obálky. Minutový index průtoku byl pak získán jako odvozená veličina: v situaci AV disociace (měření A) jako adekvátní násobek součtu všech integrálů za 8–10 sekund ve výtokovém traktu levé komory (LVOT), v ostatních případech jako násobek srdeční frekvence a průměrné hodnoty integrálu v 6–12 cyklech.

Statistické zpracování

Nejprve byly porovnány intraindividuální změny ve všech parametrech mezi vyšetřeními A, B, C. Statisticky byly vyhodnoceny změny mezi průměrnými hodnotami veličiny u daného pacienta mezi jednotlivými kontrolami, a to párovým Studentovým t-testem. Parametry před implantací (A) byly srovnány párovým testem s hodnotami bezprostředně po implantaci (B) ke zhodnocení superakutního přínosu fyziologické stimulace (AxB). Dále byly zhodnoceny změny AxC a BxC, které vypovídají o akutních adaptačních změnách síní v prvních hodinách fyziologické AV sekvence.

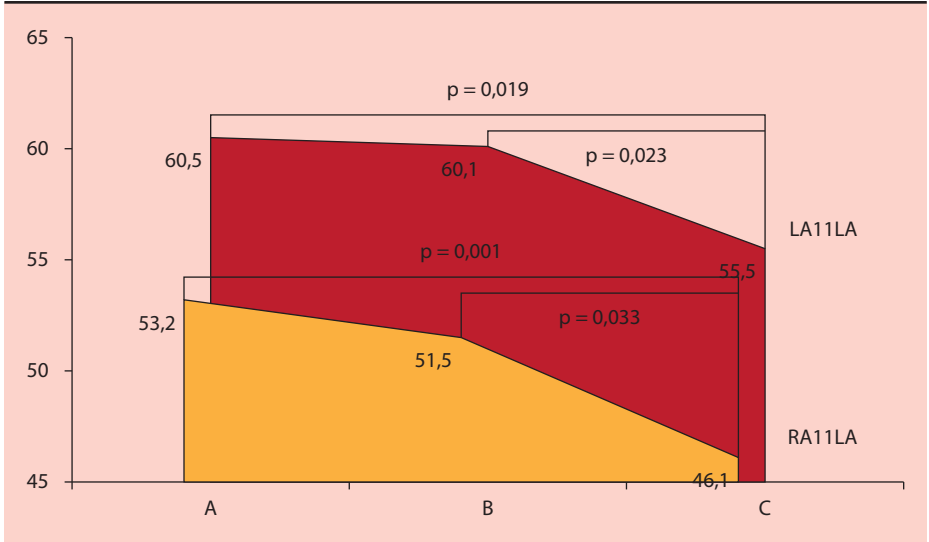
Výsledky

Získané průměrné hodnoty jednotlivých sledovaných parametrů a jejich vývoj při následujících kontrolách je uveden v tabulce 2. Vývoj vybraných parametrů je znázorněn v grafech 1–4. V tabulce 3 jsou vyznačeny hladiny signifikance statisticky významných změn mezi jednotlivými měřeními.

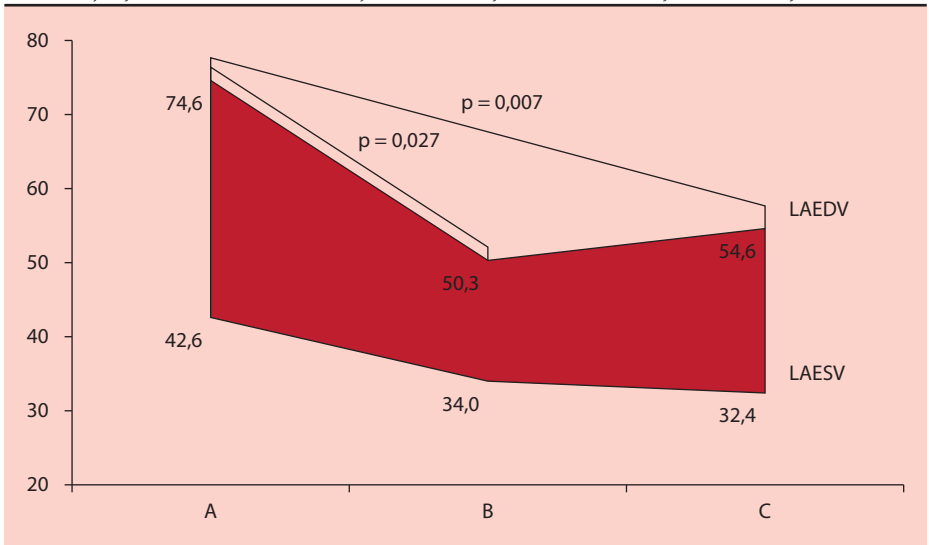
Krevní tlak se mezi vyšetřeními B a C zvýšil: k signifikantní změně však došlo pouze v hodnotě diastolického tlaku po implantaci (vzestup o $6,2 \pm 9,6$ mm Hg, $p < 0,01$), změna v systole byla nevýznamná.

Srdeční frekvence před AV resynchronizací byla 59 ± 18 tepů/min., po resynchronizaci odpovídala spontánní frekvenci předsíní (75 ± 18).

Graf 1. Vývoj dlouhé osy levé síně a pravé síně. Velikost síní udána v mm



Graf 2. Vývoj enddiastolického a endsystolického objemu levé síně. Objem levé síně je udán v mm



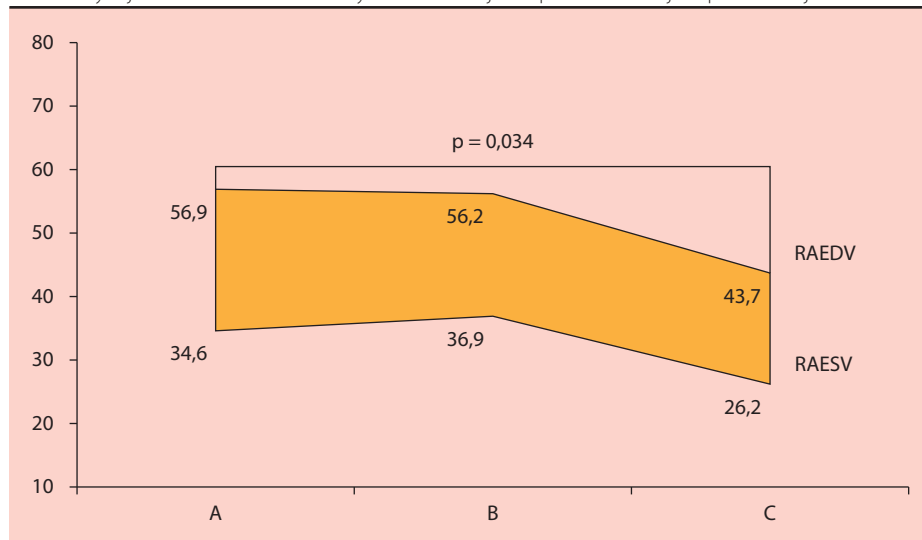
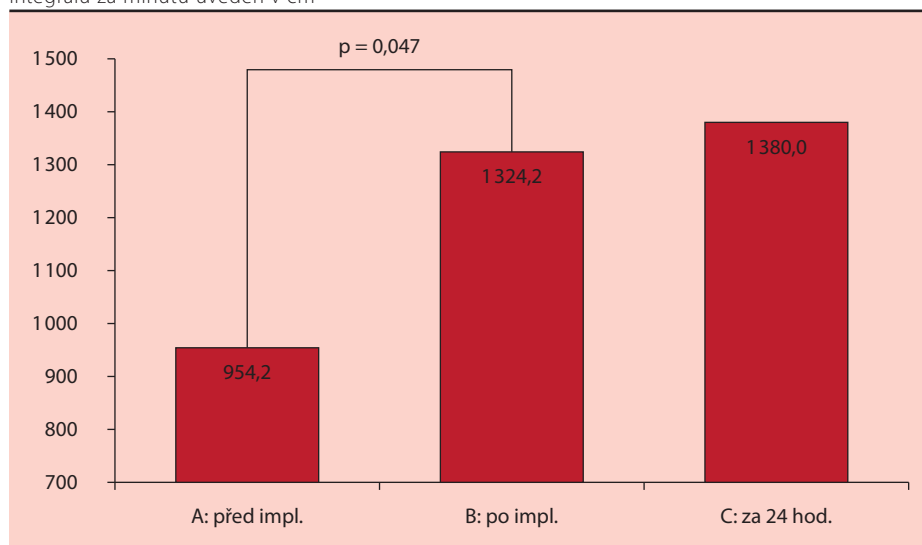
Vývoj levé předsíně

Základní diametr levé síně (LA1) se zmenšil (AxB), ale nikoliv statisticky významně. **Dlouhá osa levé síně** (LA11LA): V prvních 24 hodinách (AxC – tedy ve srovnání se vstupní hodnotou) se významně zkrátila (průměrně o -4,99 mm, $p = 0,019$). Akutní zkrácení bylo významné i pokud se srovnala hodnota po synchronizaci s hodnotou za 24 hodin (BxC: -4,28 mm, $p = 0,023$). Vývoj dlouhé osy zobrazuje graf 1. **Pravolevá osa levé síně** (LA11RL): v tomto parametru nedošlo k významným změnám v průběhu sledování. **Enddiastolický volum levé síně** (LAEDV) byl jedinou veličinou, která se významně měnila v superakutní fázi – bezprostředně po implantaci (AxB: 74,6 ... 50,3 ml, průměrná diference -17,12 ml, $p = 0,027$). I když průměrný objem za dalších 24 hodin mírně vzrostl (BxC: 50,3 ... 54,6), nebyl tento vývoj významný, takže po 24 hodinách zůstávalo původní zmenšení stále statisticky významné (AxC: -18,12 ml, $p = 0,007$). **Endsystolický objem levé**

síně (LAESV): nevykazoval významné změny v průběhu sledování, i když tendence byla jednoznačně ke zmenšení objemu v časně fázi. Graf 2 přehledně ukazuje objemy levé předsíně v průběhu sledování. **Ejekční frakce levé síně** (LAEF) – tj. podíl aktivního vyprázdnění síně – se významně nezměnil.

Vývoj pravé předsíně

Dlouhá osa pravé síně (RA11LA): bezprostředně po synchronizaci (AxB) se neměnila, významné bylo zkrácení do 24 hodin (AxC: -5,98 mm, $p = 0,001$ a BxC: -4,70 mm, $p = 0,033$). Graf 1 nabízí srovnání vývoje dlouhé osy pravé síně s ekvivalentem levé síně. **Pravolevá osa pravé síně** (RA11RL): i když došlo ke zmenšení do 24 hodin (AxC: 40,5 ... 36,8 mm), nebylo zmenšení významné statisticky. **Enddiastolický objem pravé síně** (RAEDV): do 24 hodin se významně zmenšil (AxC: -8,79 ml, $p = 0,034$). **Endsystolický objem pravé síně** (RAESV): v tomto parametru nedošlo k významné změně. Objemy pravé síně

Graf 3. Vývoj enddiastolického a endsystolického objemu pravé síně. Objem pravé síně je udán v mm**Graf 4.** Srdeční výdej hodnocený jako minutový index průtoku v LVOT. Součet časově-rychlostních integrálů za minutu uveden v cm

a jejich změny lze sledovat na grafu 3. **Ejekční frakce pravé síně** (RAEF) se akutně neměnila.

Vývoj levé komory

Ze statistického zpracování trendů je patrné, že v superakutní fázi ani akutní fázi (tj. AxB, AxC) komora významným způsobem nereaguje změnou rozměrů nebo ejekční frakce.

Posouzení dopplerovských ukazatelů

Srdeční výdej měřený součtem časově rychlostních integrálů průtoku ve výtokovém traktu levé komory ($\Sigma/\text{minTVI-LVOT}$) však statisticky významně vzrostl (AxB: +198,41 cm, $p = 0,047$). Tento ukazatel se však již dále významně neměnil (BxC). Nárůst srdečního výdeje byl způsoben právě zvýšením komorové frekvence po atrioventrikulární resynchronizaci, neboť průměrná velikost jednotlivého integrálu (VTI) se nezměnila (graf 4). Ostatní parametry (**průměrná velikost integrálu ve LVOT, jeho maximální rychlost,**

ejekční perioda levé komory, integrál vlny A, maximální rychlost vlny A, minutový průtok časovou a pozdní diastolou) sice vykazovaly určité trendy, ale ke statisticky významným změnám nedošlo.

Diskuze

Hemodynamický přínos fyziologické, tedy síněmi řízené nebo sekvenční (VDD/DDD) stimulace u kompletní atrioventrikulární blokády (AVB) event. po výměně prosté komorové stimulace (VVI) za fyziologickou je dobře dokumentován. Z hlediska klinického je samozřejmě pro pacientův benefit zásadní hodnota srdečního výdeje, jež je komplexním ukazatelem srdeční funkce. Většinou je posuzován neinvazivně podle dopplerovské křivky ve výtokovém traktu levé komory. Není překvapující výsledek naší práce, který je ve shodě se všemi literárními údaji. Zlepšení srdečního výdeje se projeví časně (9, 10). Vhodným modelem hemodynamicky

velmi nepříznivého (ale zvrtného) stavu, kdy síň pracuje po většinu času proti velkému odporu, je právě atrioventrikulární disociace u kompletní AV blokády. Dlouhotrvající AVB může mít za následek vzestup intraatriálního tlaku, dilataci síně a tendenci k arytmiím jako obecnému projevu elektrické nestability síně (11, 12). Ještě nevýhodnější než prostá disociace je reverzní synchronizace (13).

Byla snaha eliminovat ze studie ty ostatní pacienty, u kterých bylo evidentní, že síňová patologie může být způsobena také jiným faktorem (srdeční vady, výrazné lokální poruchy kinetiky, kardiomyopatie, významná hypertrofie svaloviny), než pouhou nefyziologickou síňokomorovou sekvencí (dyssynchronií), tak aby po odstranění dyssynchronie nic nebránilo zpětné remodelaci síní na fyziologický stav. Jde o relativně starou populaci, takže ovlivnění morfologických a funkčních parametrů síní **věkem** (14–17) je možné (věk ovlivňuje výšku vlny E a A, ale pravděpodobně ne objemy). Velká část pacientů měla v anamnéze hypertenzi a/ nebo ischemickou chorobu srdeční. Obě choroby mohou způsobit **diastolickou dysfunkci levé komory** a podílet se na dilataci levé síně (6, 18–20). Vliv poruchy relaxace zejména na levou předšň zcela vyloučit nelze. Po výkonu navíc stoupl nevýznamně krevní tlak v systole, statisticky významně stoupl tlak v diastole (což může být vysvětleno peroperačním stresem). Pokud předpokládáme vliv akutní změny diastolického tlaku a vliv dlouhodobé poruchy relaxace levé komory na sledované parametry síní, tak spíše proti očekávanému (a prokázanému) trendu. Přestože tedy tyto vlivy byly přítomny, schopnost reverzní remodelace síní v akutní fázi byla prokázána.

Problémem může být parametr **systolické funkce levé komory**, která může významným způsobem ovlivnit hemodynamiku (13, 21, 22). V našem souboru byla průměrná ejekční frakce (EF) levé komory při dyssynchronii kolem 50 %, což je hodnota získaná jako maximální ejekční frakce v daném interferenčním cyklu síní a komor, tedy za nejpriznivějšího stavu. Po implantaci VDD/DDD stimulatoru průměrná ejekční frakce souboru mírně klesá, jde však jen o zdánlivé zhoršení stavu: nutno vzít v úvahu nárůst frekvence srdeční po stimulaci. Měřili tedy změnu srdečního výdeje součtem časově rychlostních integrálů ve výtokovém traktu levé komory za minutu, zjistíme statisticky výrazný vzestup výdeje bezprostředně po implantaci. Po implantaci se sblížily i statistické deskriptory parametru ejekční frakce (průměr, modus,

medián). I když v našem souboru byli pacienti se subnormální ejekční frakcí, opět je nutno říci, že i kdyby dysfunkce ovlivňovala výsledky, tak právě opačně – působí proti úpravě síňových parametrů.

Není zcela jednoznačné, zda samotný pravokomorový pacing parametry síní neovlivňuje. Ichiki prokázal při srovnání skupiny pacientů s apikálním pacingem proti implantovaným pacientům, kde byla komorová depolarizace převážně spontánní (> 50% senzing komory), že síňové parametry jsou stejné (23). To by ukazovalo právě na vliv čisté AV dyssynchronie. Na druhé straně například Nielsen doložil, že u pacientů se sick sinus syndromem a DDDR pacingem se mohou síně postupně zvětšit – na rozdíl od pacientů, kteří mají pouhou síňovou (AAIR) stimulaci (24).

Na adresu superakutních a akutních poimplantačních adaptačních změn se dá vcelku říci, že byl potvrzen očekávaný trend, to jest zlepšení síňových parametrů především morfoloických – zmenšením rozměrů a objemů síní. Zlepšení jejich ejekční frakce v této časně fázi nebylo prokázáno. Ejekční frakce síní se zlepšuje až po několika týdnech, jak jsme prokázali ve sdělení již publikovaném (25), kde je komentováno roční sledování těchto pacientů. Otazné je, jak by vypadala po resynchronizaci ejekční rychlost myokardu síně (vlna Am v tissue doppler imaging) a případně strain síňového myokardu, tedy parametry, které jsme při zahájení studie ještě nemohli technicky sledovat (26, 27).

Podobné práce se v literatuře objevily i v době zpracovávání naší studie. Ishikawa referuje o zmenšení rozměru levé síně u podobného souboru pacientů (28). Zmenšení levé síně dokumentoval Ishikawa již dokonce v 1. minutě po implantaci DDD. Když se však podíváme na průměrnou velikost levé síně v našem souboru, v její základní projekci LA1, která je obecně frekventovaným a srozumitelným ukazatelem velikosti, je v průměru jen mírně nadhraniční. Pouze u poloviny hodnocených pacientů byl větší než 40 mm. Obecně tedy síně nebyly příliš dilatované. Dá se spekulovat, že pokud by byly více poškozeny přetlakem, mohla by být změna výraznější, pokud by však nešlo již o nevratné poškození.

Výše zmíněná práce Ishikawy neprokázala během týdne zmenšení diametru levé komory, které by se dalo intuitivně očekávat při zlepšení srdečního výdeje. To autor ve shodě s našimi představami (i s našimi výsledky) vysvětluje lepší náplní LK díky síňovému příspěvku (atrial kick). V naší studii u většiny pacientů došlo ke zvětšení

levé komory (byť nesignifikantnímu) v 1. dnu po implantaci. S touto změnou koresponduje i literárně uváděné zmenšení komory při změně pacingu z DVI na VVI (29).

Stanovení objemu předsíně echokardiograficky není pro její komplikovaný tvar jednoduché. Trojrozměrná rekonstrukce obrazu je zatím příliš vzdálena praktickému použití. I když existují sofistikované vzorce pro výpočet objemu levé síně z dvourozměrného obrazu (21), v praxi se používá i klasická Simpsonova formule (17, 30, 31), kterou jsme použili i my. Nutno ovšem mít na mysli jednak nepravidelnost tvaru síně, takže řada kalkulovaných disků nutně nemůže odpovídat jejich skutečnému tvaru a objemu, jednak fakt, že při jakémkoliv výpočtu objemu z transtorakálního nebo subxifoieálního echo obrazu nezahrnujeme do výpočtu důležitý objem síňového ouška a ústí plicních žil. Chybu měření jsme považovali za systematickou a za zanedbatelnou vzhledem k tomu, že jsme posuzovali spíše relativní změny než absolutní hodnoty.

Závěr

Implantace dvoudutinového stimulačního systému (VDD nebo DDD) u pacientů s atrioventrikulární dyssynchronií způsobila bezprostřední zmenšení enddiastolického objemu levé síně. Do 24 hodin po výkonu se zkrátila dlouhá osa levé síně, obě osy pravé síně a zároveň i enddiastolický objem pravé síně. Aktivní vyprazdňování levé a pravé síně se v akutní fázi významně nezměnilo. Implantace fyziologické stimulace způsobila také okamžité zvýšení srdečního výdeje. Bylo tak prokázáno, že i po dlouhém období tlakového přetížení předsíní, dochází po jeho odstranění k úpravě některých parametrů předsíní velmi časně. Implantace fyziologické stimulace způsobila také okamžité zvýšení srdečního výdeje díky zvýšení komorové frekvence.

*Studie podporovaná grantem IGA,
Registrační číslo: 2638–3.*

Literatura

- David D, Lang RM, Neumann A, et al. Comparison of Doppler indexes of left ventricular diastolic function with simultaneous high fidelity left atrial and ventricular pressures in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1173–1179.
- Yamaguchi M, Arakawa M, Tanaka T, Takaya T, Nagano T, Hirakawa S. Study on left atrial contractile performance – participation of Frank-Starling mechanism. *Jpn Circ J* 1987; 51: 1001–1009.
- Okamoto M, Tsubokura T, Yokote Y, et al. Left atrial systolic time intervals: their relations to left atrial preload, afterload and acute left ventricular pressure loading. *J Cardiol* 1990; 20: 177–183.

- Hamilton MA, Stevenson LW, Child JS, Moriguchi JD, Woo M. Acute reduction of atrial overload during vasodilator and diuretic therapy in advanced congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1209–1212.
- Myreng Y, Smiseth OA, Risoe C. Left ventricular filling at elevated diastolic pressures: relationship between transmitral Doppler flow velocities and atrial contribution. *Am Heart J* 1990; 119(3 Pt 1): 620–626.
- Kamensky G, Cagan S, Riecaný I, Mikulecky M. Noninvasive monitoring of the hemodynamic importance of the left atrium. *Vnitř Lek* 1990; 36: 13–23.
- Beukema WP, Elvan A, Sie HT, Misier AR, Wellens HJ. Successful radiofrequency ablation in patients with previous atrial fibrillation results in a significant decrease in left atrial size. *Circulation* 2005; 112: 2089–2095.
- Cho DK, Ha JW, Chang BC, et al. Factors determining early left atrial reverse remodeling after mitral valve surgery. *Am J Cardiol* 2008; 101: 374–377.
- Kubica J, Stolarczyk L, Krzyminska E, et al. Left atrial size and wall motion in patients with permanent ventricular and atrial pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 1737–1741.
- Saksena S. Hemodynamic effects of cardiac arrhythmias and pacemakers. In: Nabile El-Sherif and Philip Samet, editor. *Cardiac pacing and electrophysiology*. Philadelphia: Saunders Comp., 1991: 556–558.
- Solti F, Vecsey T, Kekesi V. Effect of atrial dilatation on the tendency of atrial arrhythmias. *Acta Physiol Hung* 1989; 74: 49–55.
- Manyari DE, Patterson C, Johnson D, Melendez L, Kostuk WJ, Cape RD. Atrial and ventricular arrhythmias in asymptomatic active elderly subjects: correlation with left atrial size and left ventricular mass. *Am Heart J* 1990; 119: 1069–1076.
- Stewart WJ, Dicola VC, Harthorne JW, Gillam LD, Weyman AE. Doppler ultrasound measurement of cardiac output in patients with physiologic pacemakers. Effects of left ventricular function and retrograde ventriculoatrial conduction. *Am J Cardiol* 1984; 54: 308–312.
- Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.
- Gottdiener JS, Reda DJ, Williams DW, Materson BJ. Left atrial size in hypertensive men: influence of obesity, race and age. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 651–658.
- Spencer KT, Mor-Avi V, Gorcsan J, III, et al. Effects of aging on left atrial reservoir, conduit, and booster pump function: a multi-institution acoustic quantification study. *Heart* 2001; 85: 272–277.
- Kallaras K, Sparks EA, Schuster DP, Osei K, Wooley CF, Boudoulas H. Cardiovascular effects of aging. Interrelationships of aortic, left ventricular, and left atrial function. *Herz* 2001; 26: 129–139.
- Matsuda M, Matsuda Y. Mechanism of left atrial enlargement related to ventricular diastolic impairment in hypertension. *Clin Cardiol* 1996; 19: 954–959.
- Dernellis JM, Vyssoulis GP, Zacharoulis AA, Toutouzas PK. Effects of antihypertensive therapy on left atrial function. *J Hum Hypertens* 1996; 10: 789–794.
- Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension* 1995; 25: 1155–1160.
- Wang K, Gibson DG. Non-invasive detection of left atrial mechanical failure in patients with left ventricular disease. *Br Heart J* 1995; 74: 536–540.
- Yamamoto K, Masuyama T, Tanouchi J, et al. Importance of left ventricular minimal pressure as a determinant of transmitral flow velocity pattern in the presence of left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 662–672.
- Ichiki H, Oketani N, Hamasaki S, et al. Effect of right ventricular apex pacing on the Tei index and brain natriuretic peptide in patients with a dual-chamber pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 985–990.

24. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 614–623.
25. Marek D, Sovova E, Berkova M, Lukl J, Cihalik C, Kuhn T. Úprava morfologických a funkčních ukazatelů srdečních předsíní vlivem dlouhodobé fyziologické kardiostimulace u pacientů s předchozí chronickou atrioventrikulární disociací nebo VVI stimulací. *Vnitr Lek* 1999; 45: 513–517.
26. Wang M, Lau CP, Zhang XH, et al. Interatrial Mechanical Dyssynchrony Worsened Atrial Mechanical Function in Sinus Node Disease With or Without Paroxysmal Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1237–1243.
27. Thomas L. Assessment of atrial function. *Heart Lung Circ* 2007; 16: 234–242.
28. Ishikawa T, Kimura K, Yoshimura H, et al. Acute changes in left atrial and left ventricular diameters after physiological pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 143–149.
29. Gershony G, Goldman B, Noble E. Mitral valve function and cardiac dimensions during ventricular (VVI) and sequential atrioventricular (DVI) pacing. Echocardiographic study. In: Perez Gomez F, editor. Mont Kisco. NY: Futura Media Services, 1985: 205.
30. Gutman J, Wang YS, Wahr D, Schiller NB. Normal left atrial function determined by 2-dimensional echocardiography. *The American Journal of Cardiology* 1983; 51: 336–340.
31. Zhang G, Yasumura Y, Uematsu M, et al. Echocardiographic determination of left atrial function and its application for assessment of mitral flow velocity pattern. *Int J Cardiol* 1999; 72: 19–25.

Článek přijat redakcí: 19. 8. 2010

Článek přijat po přepracování: 1. 10. 2010

Článek přijat k publikaci: 21. 10. 2010

MUDr. Dan Marek

I. interní kardiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

dan.marek@fnol.cz
