

©Borgis

\*Rafał Lesiak, Beata Zaborska, Andrzej Budaj

## Zawał przedsionka – choroba rzadka czy rzadko rozpoznawana?

### Atrial infarction – rare disease or rarely diagnosed?

Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, Warszawa  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Andrzej Budaj

#### Słowa kluczowe

zawał przedsionka, migotanie przedsionków, zaburzenia stymulacji przedsionkowej

#### Keywords

atrial infarction, atrial fibrillation, atrial stimulation

#### Streszczenie

Zawał przedsionka najczęściej towarzyszy zawałowi mięśnia lewej komory serca. Nawet do pięciu razy częściej obejmuje prawy przedsionek. Główną przyczyną zawału przedsionka jest miażdżyca, aczkolwiek może on występować także w innych schorzeniach sercowo-płucnych, zwłaszcza przebiegających z nadciśnieniem płucnym. Rozpoznanie stawiane jest na podstawie niecharakterystycznego obrazu klinicznego oraz zapisu EKG. Klinicznie zawał przedsionka może objawiać się napadowymi arytmiami nadkomorowymi, zaburzeniami stymulacji przedsionkowej w stymulatorach typu AAI i DDD, powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi, pęknięciem ściany przedsionka oraz zaburzeniami hemodynamicznymi jako konsekwencja zredukowanego napływu przedsionkowego. Dyskretne i subtelne zaburzenia repolaryzacji przedsionka w EKG często bywają przeoczone lub są maskowane przez bardziej nasilone zaburzenia repolaryzacji komór. Inne badania nieinwazyjne mają obecnie ograniczone znaczenie w diagnostyce zawału przedsionka, aczkolwiek przezprętykowe badanie echokardiograficzne może okazać się użyteczną techniką w potwierdzaniu rozpoznania i wykluczaniu niektórych powikłań. Duże nadzieje w rozpoznawaniu, ocenie rozległości martwicy i diagnostyce późnych powikłań wiąże się z obrazowaniem za pomocą rezonansu magnetycznego. Zawał przedsionka pogarsza rokowanie oraz znacznie utrudnia leczenie, zwłaszcza jeśli towarzyszy ostremu zawałowi lewej komory serca.

#### Summary

Atrial infarction is usually accompanied by infarction of left ventricle and up to 5-fold more frequently affects right atrium. Atherosclerosis is the leading cause of atrial infarction, although it may also occur in other cardiopulmonary diseases in particular extending from pulmonary hypertension. The diagnosis of atrial infarction is based on subtle and nonspecific clinical and electrocardiographic findings.

Clinical manifestation of atrial infarction includes supraventricular arrhythmias, failure to capture in AAI or DDD stimulation, thromboembolic complications, rupture of atrial wall and hemodynamic compromise from reduced late atrial inflow.

Subtle and nonspecific atrial repolarization abnormalities in ECG can be overlooked or are masked by ventricular repolarization abnormalities. Other noninvasive techniques have shown only limited diagnostic utility, but esophageal echocardiography may be a useful technique in diagnosis and in assessment of complications. High hopes in identifying, assessing the extent of necrosis and diagnosis of late complications may be put in with using magnetic resonance imaging. Atrial infarction is usually associated with poor outcome and difficulties in treatment especially in patients with left ventricular infarction.

#### Adres/address:

\*Rafał Lesiak  
Klinika Kardiologii CMKP,  
Szpital Grochowski  
ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa  
tel. +48 (22) 810-17-38  
lesiakrafal@wp.pl

#### WSTĘP

Zawał przedsionka jest bardzo rzadko występującą i jeszcze rzadziej rozpoznawaną chorobą. Niewielkie jest również piśmiennictwo na temat tej jednostki chorobowej. Większość prac pochodzi sprzed ery echokardiografii, a tylko pojedyncze artykuły poparte są angiografią tętnic wieńcowych.

Pierwszy opis zawału przedsionka na podstawie badań sekcyjnych został dokonany przez Clera w 1925 roku (1). Pierwszy zapis elektrokardiograficzny zawału przedsionka, potwierdzony w badaniu sekcyjnym, przedstawił Langendorf w 1939 roku (2). W bardzo szerokich granicach raportowana jest częstość występowania zawału przedsionka w badaniach pato-

morfologicznych. W dużej mierze zależy ona od stopnia ukierunkowania badacza na tę właśnie patologię. Częstość ta waha się w granicach 0,7% według Beana do 42% zdaniem Wartmana i wsp. (3, 4). W badaniach serc objętych zawałem, przeprowadzonych na dość dużym materiale sekcyjnym przez Cushinga i wsp. częstość ta wynosiła 17% i jest to wartość podawana w piśmiennictwie jako średnia częstość występowania zawału przedsionka (5). Pierwszą przedśmiertną diagnozę zawału przedsionka na podstawie zmian odcinka P-Ta w powierzchniowym EKG przedstawił Hellerstein w 1948 roku (6).

## ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Zawał przedsionka jako samodzielna patologia występuje bardzo rzadko, częściej towarzyszy zawałowi mięśnia lewej komory serca. W prawym przedsionku zawał dokonuje się ponad 5 razy częściej niż w lewym, co może być związane z większym utlenowaniem krwi wpływającej do lewego przedsionka. W obrębie samego przedsionka miejscem, w którym najczęściej dochodzi do zawału, jest uszko przedsionka. Gardin i Singer w przeanalizowanej dużej grupie zawałów odnotowali zajęcie prawego przedsionka w 81-98% przypadków, lewego w 2-19% przypadków, a obu przedsionków w 19-24% przypadków (7).

Przedsionki unaczynione są przez tętnice wieńcowe zaopatrujące odpowiednie komory serca. Gałąź okalająca biegnąc w bruzdzie przedsionkowo-komorowej oddaje gałązki wstępujące zaopatrujące przednią i tylną ścianę lewego przedsionka. Analogicznie prawa tętnica wieńcowa w odcinku proksymalnym oddaje gałązki wstępujące zaopatrujące ścianę przednią i tylną prawego przedsionka. Są to tętnice wąskie, o średnicy poniżej 1 mm, niewidoczne w koronarografii i w związku z tym pozostające poza zasięgiem angioplastyki. Gałęzi przedsionkowych nie należy mylić z tętnicą węzła zatokowego oraz tętnicą węzła przedsionkowo-komorowego, które zaopatrują układ bodźco-przewodzący i mogą być uwidocznione w koronarografii.

Zdecydowana większość zawałów przedsionka jest wynikiem zaawansowanej choroby wieńcowej, z czym wiąże się częste współistnienie ze świeżym zawałem mięśnia lewej komory serca. Rzadziej zawał przedsionka jest schorzeniem wtórnym do innych patologii: ciężkiej postaci obturacyjnej choroby płuc z towarzyszącym sercem płucnym, pierwotnego tętniczego nadciśnienia płucnego, dystrofii mięśniowych, ataksji Friedreicha, zatrucia fosforanem glinu (8).

## OBRAZ KLINICZNY

Zawał przedsionka nie posiada charakterystycznej i swoistej symptomatologii klinicznej. Objawy zawału przedsionka wynikają najczęściej z dodatkowego zaostrenia współistniejących ostrych stanów, takich jak świeży zawał lewej komory serca z towarzyszącą lewo-komorową niewydolnością serca. Objęcie niedokrwieniem prawego przedsionka w przebiegu zawału pra-

wej komory serca, wikłającego w 30-50% zawał ściany dolnej lewej komory, prowadzi do nasilenia zaburzeń hemodynamicznych aż do rozwinięcia wstrząsu kardiogenego. Wynika to z drastycznego spadku napełniania prawej komory i wtórnego spadku napełniania lewej komory, czego efektem jest obniżenie objętości wyrzutowej. Często w obrazie klinicznym dominuje szybkie i odporne na leczenie migotanie przedsionków. Opiswane są przypadki zaburzeń lub utraty stymulacji przedsionkowej w przebiegu zawału prawego przedsionka. Brak jest danych na temat powikłań zakrzepowo-zatorowych, wynikających ze zwiększonej tendencji do tworzenia skrzeplin w objętym martwicą uszku przedsionka. Dostępne są pojedyncze opisy pęknięcia ściany przedsionka (9).

## ROZPOZNAWANIE

Pomimo rozwoju licznych metod diagnostycznych brak jest zweryfikowanego „złotego standardu” w rozpoznawaniu zawału przedsionka. Do chwili obecnej podstawą rozpoznania zawału przedsionka jest zapis EKG, w którym, podobnie jak w zawałe lewej komory serca, dochodzi do zaburzeń okresu repolaryzacji. Repolaryzację przedsionka w zapisie EKG przedstawia odcinek P-Ta, który jest analogiczny do odcinka ST obrazującego repolaryzację komór. Odcinek P-Ta rozpoczyna się od załamka P, a kończy falą Ta, która jest najczęściej ukryta w zespole QRS i niewidoczna w rutynowym EKG. Przy towarzyszącym zawałowi lewej komory serca zmiany odcinka P-Ta współistnieją ze zmianami odcinka ST, a nawet mogą być przez te ostatnie maskowane. W zawałach przedsionka dochodzi do nieprawidłowości w obrębie odcinka P-Ta, co z wyżej wymienionych przyczyn jest widoczne w EKG jako uniesienie lub obniżenie odcinka P-R. Z powodu dużej zmienności, przemijalności, niskiej amplitudy prądu uszkodzenia generowanego przez cienkie ściany przedsionka i współistniejących nieprawidłowości odcinka ST-T, często dochodzi do przeoczenia dyskretnych i subtelných zmian segmentu P-Ta. Kolejnym utrudnieniem w rozpoznawaniu zawału przedsionka jest fakt, że zmiany repolaryzacji przedsionka i odzwierciedlające ją odcinka P-Ta mogą mieć charakter pierwotny lub wtórny. Pierwotne zmiany okresu repolaryzacji są niezależne od okresu depolaryzacji i między innymi mogą być spowodowane przez: zapalenie osierdzia, zawał przedsionka, uraz penetrujący przedsionek. Wtórne zmiany okresu repolaryzacji są następstwem zaburzeń depolaryzacji i mogą obejmować: poszerzenie i przerost przedsionka, wewnątrzprzedsionkowe bloki przewodzenia lub liczne niekardiologiczne schorzenia, takie jak np. przewlekła obturacyjna choroba płuc.

Do chwili obecnej najczęściej stosowanymi kryteriami elektrokardiograficznymi służącymi do rozpoznawania zawału przedsionka są te zaproponowane przez Liu i wsp. z podziałem na kryteria duże i małe (tab. 1) (10). Aby zwiększyć czułość i swoistość rozpoznania Sivertssen i wsp. zaproponowali kryteria dodatkowe (tab. 2) (11).

**Tabela 1.** Elektrokardiograficzne kryteria diagnostyczne zaproponowane przez Liu i wsp. (10).

Kryteria duże	Kryteria małe
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Uniesienie segmentu P-Ta powyżej 0,5 mm w odprowadzeniach V3 i V6 z przeciwstawnymi obniżeniami segmentu P-Ta w odprowadzeniach V1 i V2</li> <li>- Uniesienie segmentu P-Ta powyżej 0,5 mm w odprowadzeniu I z przeciwstawnym obniżeniem w odprowadzeniach II i III</li> <li>- Obniżenie segmentu P-Ta poniżej 1,5 mm w odprowadzeniach przedsercowych i 1,2 mm w odprowadzeniach I, II, III w powiązaniu z jakąkolwiek arytmia przedsionkową</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nieprawidłowe załamki P</li> <li>- Spłaszczenie załamka P w kształcie litery M</li> <li>- Spłaszczenia załamka P w kształcie litery W</li> <li>- Nieregularne lub niewidoczne załamki P</li> </ul>

**Tabela 2.** Elektrokardiograficzne dodatkowe kryteria zaproponowane przez Sivertssena i wsp. (11).

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Wydłużenie odcinka PR (przy normie poniżej 200 ms)</li> <li>- Zmiana osi załamek P (przy normie w płaszczyźnie czołowej od 30 do 60 stopni)</li> <li>- Nieprawidłowe rytmy przedsionkowe, włączając: trzepotanie, migotanie, wędrowanie rozrusznika, przedsionkowo-komorowy rytm węzłowy</li> </ul>
--

Christensen i wsp. poddali analizie badania EKG 290 pacjentów z zawałem serca, które oceniane były przez 3 niezależnych lekarzy pod kątem obecności wymienionych wyżej kryteriów elektrokardiograficznych świadczących o zawałe przedsionka (12). Tylko 3 spośród tych kryteriów okazały się wykrywalne z zadowalającą powtarzalnością w największym odsetku przeanalizowanych EKG. Do kryteriów tych należą: 1) obniżenie odcinka P-R poniżej 0,5 mm w odprowadzeniach II i III; 2) obniżenie odcinka P-R poniżej 0,5 mm w odprowadzeniach V1 i V2; 3) nieprawidłowe załamki P. Różnicowanie na podstawie zapisu EKG zawału prawego i lewego przedsionka jest bardzo trudne, obarczone błędami i nie znalazło praktycznego zastosowania.

Wykazano, że same nieprawidłowości załamka P, spełniające pierwsze małe kryterium według Liu, są czynnikiem predykcyjnym nowego migotania przedsionków i zwiększonej śmiertelności 90-dniowej w ostrym zawałe serca z uniesieniem ST (STEMI) (13). Wykazano także, że samo obniżenie lub uniesienie odcinka PR w jakimkolwiek odprowadzeniu w przebiegu STEMI, po korekcji względem wieku, frakcji wyrzutowej i troponiny wiązało się ze zwiększoną jednoroczną śmiertelnością (14).

Wobec niskiej czułości i swoistości rozpoznawania zawału przedsionka na podstawie kryteriów elektrokardiograficznych poszukuje się innych metod diagnostycznych. Przekłatkowe badanie echokardiograficzne ma ograniczone zastosowanie w tej dziedzinie. Wobec trudności w wizualizacji przedsionków, a w szczególności przedsionka prawego, w literaturze opisywano jedynie przypadki powiększenia jamy przedsionka, jako wyraz przebudowy po przebytych zawałe (15, 16). Dużo większe nadzieje wiąże się z echokardiografią przezprzełykową, która pozwala na

dokładniejszą wizualizację jam przedsionków oraz ich uszek (17). Za pomocą echokardiografii przezprzełykowej można potwierdzić rozpoznanie zawału przedsionka i wynikających z niego powikłań w postaci skrzeplin. Pomocna w rozpoznawaniu zawału przedsionka może okazać się ocena dysfunkcji przedsionków w oparciu o rozwijaną obecnie technikę śledzenia markerów akustycznych (18, 19). Dostępne są ograniczone dane na temat rozpoznania zawału przedsionka w trakcie wykonywania badań izotopowych. Od kilku lat do wykrywania ognisk martwicy w mięśniu komór i przedsionków, zarówno w przebiegu zawału, jak i procesów zapalnych, służy ocena późnego wzmocnienia pokontrastowego (LGL), a w ostatnim czasie także tzw. mapowanie T1, pozwalające badać rozsięte włóknie w obrębie przedsionków i mięśnia serca. Brak jest obecnie danych na temat zastosowania wyżej wymienionych technik rezonansu magnetycznego u chorych z zawałem przedsionka.

U pacjentów z zawałem przedsionka na podstawie pojedynczych dostępnych opisów angiografii tętnic wieńcowych nie można ustalić konkretnej tętnicy, której okluzja lub nasilona miażdżycza predysponowałyby do zawału przedsionka. W większości przedstawionych dotychczas opisów angiografii tętnic wieńcowych stwierdzano zaawansowane, istotne hemodynamiczne zmiany w co najmniej dwóch tętnicach wieńcowych (15, 16).

## NASTĘPSTWA I LECZENIE

Zawał przedsionka jest rzadko rozpoznawanym schorzeniem, ale jego wystąpienie w znacznym stopniu utrudnia leczenie i pogarsza rokowanie, szczególnie w przebiegu ciężkich współistniejących chorób układu krążenia. Utrata późnego napływu przedsionkowego w przebiegu jego niedokrwienia u pacjentów z towarzyszącym świeżym zawałem i niską frakcją wyrzutową lewej komory może być dodatkową przyczyną ostrej opornej na leczenie lewokomorowej niewydolności serca. Do innych komplikacji spowodowanych zawałem przedsionka należą: napady arytmii przedsionkowych, zwiększone ryzyko tworzenia skrzeplin w uszkach i jamach przedsionków, możliwość pęknięcia ściany przedsionka. Arytmie przedsionkowe są częstym powikłaniem zawału przedsionka, wśród nich najczęściej mamy do czynienia z napadowym migotaniem przedsionków, wędrowaniem rozrusznika i liczną ekstrasystolią nadkomorową.

Wystąpienie zawału przedsionka nie zmienia zasadniczego leczenia zawału serca, aczkolwiek w przypadku jego współistnienia pierwszoplanową rolę powinno odgrywać szybkie i pełne leczenie reperfuzyjne oraz przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego.

Kilka aspektów zasługuje na szczególną uwagę:

- 1) arytmie przedsionkowe towarzyszące jego zawałowi wykazują znaczną oporność na leczenie farmakologiczne i często muszą być przerwane za pomocą kardiowersji elektrycznej;
- 2) zwiększone ryzyko tworzenia skrzeplin w uszku przedsionka objętego zawałem wymaga nie-

zwłocznego włączenia leczenia przeciwzakrzepowego;

- 3) leczenie współistniejącego zaostrzenia lewokomorowej niewydolności serca wymaga specjalnej uwagi, zdecydowanego działania i ostrożnego doboru leków antyarytmicznych.

## PODSUMOWANIE

Na podstawie dotychczasowych opracowań można wnioskować, że najczęstszą sytuacją

kliniczną, która skłania do poszukiwania zawału przedsionka, jest świeży zawał mięśnia lewej komory z cechami jej niewydolności, towarzyszącym świeżym migotaniem przedsionków oraz współistniejącymi zmianami odcinka P-R w EKG. Wczesne zdiagnozowanie zawału przedsionka jest szczególnie ważne z uwagi na gorsze rokowanie i konieczność właściwego ukierunkowania terapii, szczególnie w ostrej fazie zawału serca.

## PIŚMIENNICTWO

1. Cler ALR: Infarctus auricularis: Tachyarrhythmie terminale. Bull Med Soc Hop Paris 1925; 41: 1603-1607.
2. Langendorf R: Elektrokardiogramm bei vorhof-infarkt. Acta Med Scand 1939; 100: 136-149.
3. Bean WB: Infarction of the heart. Ann Intern Med 1938; 12: 71-94.
4. Wartman WB, Sanders JC: Localization of myocardial infarcts with respect to the muscle bundles of the heart. Arch Pathol Lab Med 1950; 50: 321-364.
5. Cushing EH, Feil HS, Stanton EJ: Infarction of the cardiac auricles: Clinical, pathological and experimental studies. Br Heart J 1942; 4: 17-34.
6. Hellerstein HK: Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic findings. Am Heart J 1948; 36: 422-430.
7. Gardin JM, Singer DH: Atrial infarction. Importance, diagnosis, and localization. Arch Intern Med 1981; 141: 1345-1348.
8. Lazar EJ, Goldberger J, Peled H et al.: Atrial infarction: diagnosis and management. Am Heart J 1988; 116: 1058-1063.
9. Alonso-Orcajo N, Izquierdo-Garcia F, Simmaro E: Atrial rapture and sudden death following atrial infarction. Int J Cardiol 1994; 46: 82-84.
10. Liu CK, Greenspan G, Piccirillo RT: Atrial infarction of the heart. Circulation 1961; 23: 331-338.
11. Sivertsen E, Hoel B, Bay G, Jorgensen L: Electrocardiographic atrial complex and myocardial infarction. Am J Cardiol 1973; 31: 450-456.
12. Christensen JH, Nielsen FE, Falstie-Jensen N, Schmidt EB: Interobserver variation in interpretation on electrocardiographic signs of atrial infarction. Clin Cardiol 1993; 16: 603-606.
13. Lu ML, De Venecia T, Patnaik S, Figueredo VM: Atrial myocardial infarction: A tale of the forgotten chamber. Int J Cardiol 2015; 202: 904-909.
14. van Diepen S, Siha H, Fu Y et al.; APEX AMI Investigators: Do baseline atrial electrocardiographic and infarction patterns predict new onset atrial fibrillation after ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction Trial (APEX AMI). J Electrocardiol 2010; 43: 351-358.
15. Shakir DK, Arafa SO: Right atrial infarction, atrial arrhythmia and inferior myocardial infarction form a missed triad: A case report and review of the literature. Can J Cardiol 2007; 23: 995-997.
16. Mendes RG, Evora PR: Atrial infarction is a unique and often unrecognized clinical entity. Arq Bras Cardiol 1999; 72: 333-342.
17. Vargas-Barron J, Romero-Cardenas A, Keirns C et al.: Transesophageal echocardiography and right atrial infarction. J Am Soc Echocardiogr 1993; 6: 543.
18. Candan O, Ozdemir N, Aung SM et al.: Left atrial longitudinal strain parameters predict postoperative persistent atrial fibrillation following mitral valve surgery: a speckle tracking echocardiography study. Echocardiography 2013; 30: 1061-1068.
19. Cameli M, Lisi M, Reccia R et al.: Pre-operative left atrial strain predicts post-operative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. Int J Cardiovasc Imaging 2014; 30: 279-286.

otrzymano/received: 25.09.2015  
zaakceptowano/accepted: 20.10.2015