

Migotanie przedsionków epidemia XXI wieku?

Artrial fibrillation – epidemic of the 21st century?

lek. Monika Kulig-Kulesza¹, lek. Anna Saran¹, lek. Dawid Adamczyk¹,
lek. Kinga Panek¹, lek. Bartłomiej Kulesza², dr hab. n. med. Ewa Kluczevska,
Prof. SUM¹

¹ Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Kierownik: dr hab. n. med. Ewa Kluczevska, Prof. SUM

² Klinika Neurochirurgii i Neurochirurgii Dziecięcej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 4 w Lublinie, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 4 w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Radosław Rola

■ **Słowa kluczowe:** migotanie przedsionków, arytmie serca.

■ **Keywords:** atrial fibrillation, arrhythmic heart disease.

■ **Abstract:** Atrial fibrillation is the most common arrhythmic heart disease and 2-3% of global population suffer from this disorder. Furthermore, this number is still rising. AF is defined as uncoordinated atrial contraction with 350-700 beats per minute. In ECG we can see irregular ventricles contraction without normal sinus rhythm. AF respond for 33% of all heart arrhythmia admissiomed to hospital. Atrial fibrillation is a recognized risk factor of cerebral stroke, myocardial infarction and heart failure. Treatment of AF is associated with anticoagulation prevention, sinus rhythm maintenance strategy or strategy of ventricular frequency control. General Practitioner plays the main role in multidisciplinary care and long-term treatment of those patients.

■ Wprowadzenie

Migotanie przedsionków (*atrial fibrillation*, AF) stanowi istotny problem kliniczny i epidemiologiczny, ponieważ jest najczęstszą wśród zaburzeń rytmu serca przyczyną, która wymaga leczenia szpitalnego [1]. AF jest ściśle związane ze wzrostem zachorowalności przede wszystkim na udar mózgu (5-krotny wzrost ryzyka), zawał mięśnia sercowego oraz niewydolność serca [2].

Wśród czynników ryzyka AF wymienia się przede wszystkim płeć męską, zaawansowany wiek, rasę kaukaską, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, chorobę zastawkową serca [3]. Według szacunków w Wielkiej Brytanii lecze-

nie AF pochłania ok. 1% budżetu krajowego, a w Stanach Zjednoczonych od 16-24 mld dolarów rocznie [4].

Przyczyny migotania przedsionków możemy podzielić na sercowe i pozasercowe.

Do pierwszej grupy zaliczamy m.in.: chorobę niedokrwinną serca, wady zastawkowe, nadciśnienie tętnicze, wady wrodzone serca, zapalenia mięśnia sercowego lub osierdzia, przebyte operacje serca oraz choroby układowe.

Do drugiej grupy należą m.in.: nadczynność i niedoczynność tarczycy, otyłość, cukrzyca, zespół metaboliczny, choroby nerek, przewlekłe choroby płuc, infekcje ogólnoustrojowe, guz chromochłonny, częste spożywanie alko-

holu, powikłania leczenia diuretycznego i inne stany przebiegające z dyselektroliamią [2].

Historia

Falujący ruch przedsionków po raz pierwszy zaobserwował w 1628 r. angielski biolog William Harvey na modelu zwierzęcym. Jednak rozpoznanie AF było możliwe dopiero w 1874 r. na podstawie pomiaru aktywności elektrycznej serca u psów, której dokonał Edmé Félix Alfred Vulpian. W XVIII i XIX w. w leczeniu „nieregularnego pulsu” stosowano chininę i preparaty z naparstnicy. Już na początku XX w. uznano, że jest to najczęściej występująca arytmia serca. W 1924 r. Garrey opisał nieprawidłowe przewodzenie związane z AF, a w 1963 r. Orman po raz pierwszy zastosował kardiowersję elektryczną w leczeniu. W 1964 r. Moe i współpracownicy opracowali pierwszy komputerowy model matematyczny AF. Pierwszą ablację przeskorną wykonali niezależnie Scheinman i Gallager [5].

Epidemiologia

Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem i może dotyczyć nawet 25% osób powyżej 80. r.ż. Najnowsze badania wykazały, że częstość występowania AF na świecie wynosi 2-3%. W krajach europejskich liczba chorych wynosi od 1,9% we Włoszech do 2,9% w Szwecji [6].

Według szacunków w 2050 r. 12-16 mln osób w Stanach Zjednoczonych zachoruje na AF, w Europie zaś w latach 2000-2060 liczba chorych w wieku 55 lat zwiększy się dwukrotnie i osiągnie ok. 18 mln osób [3,7].

U chorych z migotaniem przedsionków notuje się 20-30% wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu. Z kolei u 11% pacjentów, u których wystąpił epizod niedokrwienny mózgu, rozpoznaje się migotanie przedsionków [8].

Objawy

Arytmia ta może być bezobjawowa nawet u 25% pacjentów. Do najczęściej wy-

stępujących objawów podmiotowych migotania przedsionków należą: kołatanie serca, duszność, omdlenia, poty, zawroty głowy oraz obniżenie tolerancji wysiłku. W badaniu fizykalnym obserwujemy niemiarową czynność serca oraz deficyt tętna na obwodzie [2]. Do klasyfikacji objawów związanych z migotaniem przedsionków możemy posłużyć się zmodyfikowaną **skala EHRA**, w której wyróżniamy 4 klasy:

- do klasy 1 zaliczamy chorych, u których nie występują objawy przedmiotowe;
- w klasie 2a obserwujemy łagodne objawy, które nie zakłócają codziennej aktywności;
- w klasie 2b występują umiarkowane objawy, które mimo że są dokuczliwe dla chorego, nie zakłócają jego normalnej aktywności;
- w klasie 3 występują ciężkie objawy, które ograniczają codzienną aktywność;
- w klasie 4 objawy uniemożliwiają choremu normalne funkcjonowanie [9].

Na podstawie czasu trwania objawów wyróżniamy migotanie przedsionków **napadowe, przetrwałe, długotrwałe przetrwałe oraz przewlekłe (utrwalone)**. Jeśli arytmia trwa 7 dni lub mniej albo ustępuje spontanicznie, rozpoznajemy napadowe AF. Jeśli trwa powyżej 7 dni lub wymaga zastosowania farmakoterapii, mówimy o przetrwałym AF. Długotrwałe przetrwałe AF trwa powyżej roku, z kolei przewlekłe to takie, które nie poddaje się umiarowieniu, lub jeśli zrezygnowano z przywrócenia rytmu zatokowego na rzecz strategii kontroli rytmu komór [2].

Diagnostyka

Do rozpoznawania migotania przedsionków służą: badanie EKG i rejestracja EKG metodą Holtera, próba wysiłkowa oraz echokardiografia.

W zapisie EKG obserwujemy zamiast załamków P fale migotania o zmiennej amplitudzie

oraz kształcie, czynność komór jest najczęściej niemiarowa.

Próbę wysiłkową wykonujemy u chorych, u których podejrzewamy komponentę niedokrwinną mięśnia sercowego.

Badanie echokardiograficzne wykazuje jednofazowy napływ mitralny, ponadto jest pomocne w identyfikacji ewentualnej choroby organicznej serca [10]. Echokardiografia przez przełykowa jest z kolei pomocna w poszukiwaniu skrzepliny lub krwi echogennej w uszku lewego przedsionka; badanie to zwykle wykonywane jest przed próbą kardiowersji [11]. U każdego chorego konieczne jest również wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych, w tym oznaczenia m.in. stężenia elektrolitów, hormonów tarczycy oraz wykładników stanu zapalnego [2].

Leczenie

Postępowanie w migotaniu przedsionków zależy od charakteru arytmii (pierwszy incydent, wielokrotnie nawracające), czasu trwania, stanu hemodynamicznego i objawowości chorego oraz współchorobowości.

Za główne cele terapeutyczne w migotaniu przedsionków należy uznać **profilaktykę zakrzepowo-zatorową, optymalizację leczenia i redukcję czynników wyzwalających AF oraz leczenie przewlekłe** rozumiane jako próba utrzymania rytmu zatokowego lub kontrola czynności komór.

Pierwszy w życiu napad migotania przedsionków

Głównym kryterium determinującym postępowanie w tej grupie pacjentów zależy od objawów oraz od istotnych zaburzeń hemodynamicznych.

Jeżeli objawy nie są nasilone, zaleca się korekcję dyselektroliemii, kontrolę czynności komór w zakresie 80-100/min za pomocą **β -blokerów lub antagonistów kanału wapniowego z grupy diltiazemu i we-**

rapamilu. Leki te stosuje się w monoterapii lub przy braku osiągnięcia docelowej częstości akcji serca, zaleca się dodanie **digoksyny lub amiodaronu.** Jeżeli migotanie przedsionków przedłuża się ponad 24 godz., wskazane jest wykonanie kardiowersji farmakologicznej/elektrycznej w czasie do 48 godz. od początku napadu, ponieważ w tej sytuacji ramy czasowe pozwalają na wykonanie zabiegu bez uprzedniego włączenia profilaktyki przeciwzakrzepowej [2].

Według literatury do samoistnego powrotu rytmu zatokowego w ciągu 48 godz. dochodzi u 69% chorych [12].

Leczenie przewlekłe

Istnieją dwie zasadnicze strategie leczenia przewlekłego. Z jednej strony jest to próba utrzymania **rytmu zatokowego**, która powinna być rezerwowana dla pacjentów z nasilonymi objawami podmiotowymi ocenianych na podstawie skali EHRA – co najmniej 2. stopień – oraz dla chorych rokujących utrzymanie rytmu zatokowego ocenianych na podstawie takich czynników jak: choroby towarzyszące, wymiary przedsionków (oceniane podczas badania echokardiograficznego), czas trwania arytmii i wiek pacjenta [13].

Istotna również wydaje się **redukcja modyfikowalnych czynników ryzyka**, do których zalicza się otyłość, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu oraz systematyczne i prawidłowe leczenie chorób takich jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, nadczynność tarczycy, przewlekła choroba niedokrwinną mięśnia sercowego, choroby układu oddechowego, bezdech senny [14].

Utrzymanie rytmu zatokowego

Wykazano, że długo trwające przetrwałe migotanie przedsionków prowadzi do remodelingu przedsionka, co w konsekwencji powoduje coraz częstsze napady migotania przedsionków [15].

W leczeniu farmakologicznym stosuje się **propafenon, sotalol i flekainid** u chorych bez choroby organicznej mięśnia sercowego.

W grupie pacjentów obciążonych chorobą niedokrwienną serca, patologiami zastawek serca lub inną chorobą mięśnia sercowego, lekami z wyboru są sotalol i flekainid. U chorych z niewydolnością serca lekiem zalecanym pozostaje **amiodaron**.

Warto wspomnieć, że digoksyna jest nieskuteczna w utrzymaniu rytmu zatokowego [16].

Kontrola częstości rytmu serca

U pacjentów, u których migotanie przedsionków uznano za utrwalone, strategią z wyboru jest kontrola częstości rytmu komór. W grupie chorych z niewydolnością serca taką terapię uznaje się za jednakowo skuteczną w porównaniu do próby utrzymania rytmu zatokowego, ponieważ nie wykazano wzrostu śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych w tej grupie pacjentów [17].

Lekami z wyboru są **β -blokery**. Alternatywą u chorych z przeciwwskazaniami do stosowania tych leków, zwłaszcza u chorych z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową (EF < 40%), są **diltiazem i werapamil**. Przy niewystarczającej skuteczności β -blokerów lub blokerów kanału wapniowego wskazane jest dodanie **digoksyny**.

Leczenie inwazyjne

W gamie inwazyjnych metod leczenia przedsionków znajdują się **metody ablacji**, czyli przezskórne zniszczenia arytmogennego obszaru z wykorzystaniem prądu o wysokiej częstotliwości (abłacja RF) lub niskiej temperatury (krioabłacja)

Najtrwalsze i najskuteczniejsze wyniki ablacji notuje się u chorych z niezmiennym strukturalnie mięśniem sercowym i w napadowym charakterze arytmii, niemniej jednak największy potencjał poprawy i korzyści należy przewidywać u chorych z niewydolnością serca [18].

Wskazania według wytycznych europejskich i amerykańskich w kolejności od najwyższej klasy zaleceń:

- napadowe migotanie przedsionków u chorych objawowych po wcześniejszej nieskuteczności leczenia antyarytmicznego (klasa zaleceń Ia);
- napadowe migotanie przedsionków u chorych objawowych jako postępowanie pierwszego wyboru (klasa zaleceń IIa);
- u objawowych chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków, po nieskuteczności pierwotnego leczenia antyarytmicznego (klasa zaleceń IIa);
- przetrwałe migotanie przedsionków jako strategia pierwotna (klasa zaleceń IIb);
- migotanie przedsionków u chorych z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (klasa zaleceń IIb).

Po zabiegu ablacji w celu utrzymania rytmu zatokowego zaleca się zdecydowane postępowanie mające na celu eliminację czynników potencjalnie powodujących migotanie przedsionków [19].

Skuteczność pierwszorazowej ablacji według niektórych autorów sięga nawet 84% do 3 lat od ablacji, z ryzykiem ponownego migotania przedsionków na poziomie 7% na każdy kolejny rok po zabiegu [20].

Leczenie przeciwkrzepliwne

Najgroźniejszym powikłaniem długotrwałego migotania przedsionków są powikłania zakrzepowo-zatorowe, pod postacią udaru niedokrwiennego mózgu. Profilaktyczne leczenie można podzielić na dwie zasadnicze grupy.

1. Profilaktyka związana z kardiowersją. Jeżeli migotanie przedsionków trwa ponad 48 godz. lub nie można jednoznacznie stwierdzić początku arytmii, zaleca się przed wykonaną próbą przywrócenia rytmu zatokowego włączenie leczenia **antagonistą witaminy K lub lekami z grupy NOAC** na co najmniej 3 tygodnie przed planowanym zabiegiem i co naj-

mniej 4 tygodnie po nim ze wskaźnikiem INR w przedziale 2,0-3,0 (przy braku wskazań do leczenia przewlekłego). Jeżeli istnieje potrzeba wykonania kardiowersji w trybie pilnym, a czas trwania arytmii to ponad 48 godz., należy wykonać echokardiografię przezprętykową i wykluczyć obecność skrzeplin, zastosować profilaktykę przeciwzakrzepową okołozabiegową za pomocą **heparyny** (niefrakcjonowanej lub drobnocząsteczkowej) [2].

2. Leczenie przewlekłe. Decyzja dotycząca włączenia przewlekłego leczenia przeciwkrzepliwego jest uzależniona od wstępnej oceny ryzyka incydentów zakrzepowo-zatorowych. Oceny takiej można dokonać stosując skalę CHA₂DS₂-VASC, dla potrzeb wygodniejszego wyliczenia wartości można zastosować dostępny online kalkulator w języku polskim (<http://www.kalkulatorykardiologiczne.pl/skala-cha2ds2-vasc>).

Jedynie u chorych z punkcją 0 pkt dla mężczyzn i 1 pkt dla kobiet nie zaleca się włączenia leczenia przeciwkrzepliwego, w punktacji 1 dla mężczyzn i 2 dla kobiet należy rozważyć doustne leczenie przeciwkrzepliwie (zalecenie IIa), dla każdej wyższej punktacji w skali CHA₂DS₂-VASC leczenie przeciwkrzepliwie jest zalecane (rekommendacja IA) [13].

Następnie należy u chorego ocenić ryzyko krwawień za pomocą skali HAS-BLED, można zastosować kalkulator w języku polskim dostępny online (<https://www.mp.pl/kalkulatory/165667,has-bled-ocena-ryzyka-krwawienia>). Duże ryzyko krwawienia ocenia się przy co najmniej 3 pkt, jednak sam wysoki wskaźnik punktacji w tej skali nie powinien być powodem do przerwania doustnej terapii przeciwkrzepliwiej. Chorego takiego należy traktować jako pacjenta obciążonego większym ryzykiem powikłań krwotocznych, u którego należy zidentyfikować i w razie możliwości zredukować modyfikowalne czynniki wpływające na ryzyko poważnych krwawień (skala również może służyć jako jedno z narzędzi do identyfikacji czyn-

ników potencjalnie modyfikowalnych). Pacjent taki wymaga również regularnych i częstszych wizyt kontrolnych [20].

Lekami stosowanymi w terapii przeciwkrzepliwiej są **antagoniści witaminy K (VKA: acenokumarol, warfaryna)**, konieczne dla efektywnego leczenia przeciwkrzepliwego jest utrzymanie wartości wskaźnika INR na poziomie 2,0-3,0 [21,22].

Alternatywą dla leków z grupy VKA są nowe leki przeciwkrzepliwie należące do grupy **NOAC (dabigatran, rywaroksaban, apiksaban)**, leki te mogą być stosowane z zachowaniem współpracy z pacjentem co do regularności przyjmowania oraz tylko w niezastawkowym migotaniu przedsionków (bez istotnej choroby zastawek serca, tj. umiarkowanej lub ciężkiej stenozы mitralnej lub obecności mechanicznej protezy zastawkowej). Dużą zaletą tej grupy leków jest brak potrzeby regularnej kontroli wskaźnika INR [23,24,25].

Istnieją liczne doniesienia naukowe świadczące o lepszej lub co najmniej nie gorszej skuteczności NOAC w stosunku do VKA w profilaktyce udaru niedokrwiennego mózgu. Leki z grupy NOAC charakteryzują się mniejszą ilością powikłań w postaci poważnych krwawień w stosunku do klasycznych VKA [26]. Należy pamiętać, że leki przeciwkrzepliwie VKA, jak i NOAC stosowane w odpowiednich dawkach przy prawidłowym przestrzeganiu zaleceń przez chorych nie są całkowicie skuteczne. Ryzyko obecności skrzepliny lub krwi echogenicznej rozumianych jako czynniki ryzyka rozwoju powikłań niedokrwiennych (przede wszystkim udar niedokrwienny mózgu) po optymalnym leczeniu to 7,4% dla NOAC i 10% dla VKA [27].

■ Podsumowanie

Migotanie przedsionków jest w obecnych czasach istotnym problemem klinicznym, a w najbliższym czasie wraz ze starzeniem się społeczeństwa należy się spodziewać jeszcze więk-

szezego rozpowszechnienia tej arytmii. Ze względu na potrzebę multidyscyplinarnego podejścia diagnostyczno-terapeutycznego, lekarz rodzinny staje się koordynatorem tych działań i ma zasadnicze znaczenie w skutecznym i prawidłowym prowadzeniu takich pacjentów.



Autor korespondujący:
lek. Monika Kulig-Kulesza
monika.kuligkulesza@gmail.com
Nadesłano: 02-01-2020

Piśmiennictwo:

1. Drożdż J. Migotanie przedsionków. Przewodnik klinicysty. Warszawa: Medical Education. 2018, s. 9.
2. P. Gajewski, Interna Szczeklika. Mały podręcznik 2018/2019. Kraków: Medycyna Praktyczna. 2018, rozdział. 2.6.6.
3. Balouch MA i in. Improved understanding of the pathophysiology of atrial fibrillation through the lens of discrete pathological pathways. *Global Cardiology Science and Practice*. 2014, pp. 26-36.
4. Chugh SS i in. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2014; 129:837-847.
5. Moukabarly T. Understanding atrial fibrillation: A historical perspective. *Cardiology Journal*. 2008, pp.396-397.
6. Zoni-Berisso M i in. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clinical Epidemiol*. 2014, pp. 213-220.
7. Krijthe BP I i in. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *European Heart Journal*. 2013, pp. 2746-2751.
8. <https://www.heart.org/en/health-topics/atrial-fibrillation/what-is-atrial-fibrillation-afib-or-af>.
9. Wynn GJ i in. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: Validation and improvement through a simple modification. *Europace*. 2014, pp. 965-972.
10. Gutierrez C i in. American Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation. *Family Physician*. 2016, pp. 442-452.
11. Manning WJ i in. Cardioversion from Atrial Fibrillation without Prolonged Anticoagulation with Use of Transesophageal Echocardiography to Exclude the Presence of Atrial Thrombi. *The New England Journal of Medicine*. 1993, pp. 750-755.
12. Pluymaekers NAHA i in. Early or Delayed Cardioversion in Recent Onset Atrial Fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 2019; 380:1499-1508.
13. Camm AJ i in. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2010;31:2369-2429.
14. Wasmer K i in. Predisposing factors for atrial fibrillation in the elderly. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2017; 14: 179-184.
15. Jahangir A i in. Longterm progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007; 115:3050-3056.
16. Lip GYH i in. Electrophysiology management of atrial fibrillation. *Heart*. 2006;92:1177-1182.
17. Roy D i in. Rhythm Control versus Rate Control for Atrial Fibrillation and Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2008; 358:2667-2677.
18. M.S. Link i in. Ablation of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2016;134:339-352.
19. Tzou WS i in. Long-Term Outcome After Successful Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2010; 3:237-242.
20. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2014/07/18/15/13/has-bleed-tool-what-is-the-real-risk-of-bleeding-in-anticoagulation>.
21. <http://leki.urpl.gov.pl/files/Warfin.pdf>.
22. http://leki.urpl.gov.pl/files/Acenocumamaro_WZF_4.pdf.
23. http://leki.urpl.gov.pl/files/20_Xarelto.pdf.
24. http://leki.urpl.gov.pl/files/28_Eliquis.pdf.
25. http://leki.urpl.gov.pl/files/25_PRADAXA_kap_tw.pdf.
26. Priya P i in. NOACs vs. Warfarin for Stroke Prevention in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Cureus*. 2017; 9(6), dostępny pod adresem: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5572042/>
27. Bernhardt P i in. Patients With Atrial Fibrillation and Dense Spontaneous Echo Contrast at HighRisk: A Prospective and Serial Follow. Up Over 12 Months With Transesophageal Echocardiography and Cerebral Magnetic Resonance Imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45:1807-1812.

**Domena lekarzy
aktywnych
gabinetprywatny.pl**



leczenie



nauka



praktyka