

Odpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych
ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa

KOSZYK II. PYTANIE 10

Migotanie przedsionków — definicja, patogeneza, etiologia i klasyfikacja

dr n. med. Paweł Balsam

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Definicja

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) zdefiniowano jako występowanie poniższych kryteriów [1]:

- powierzchniowe EKG ukazuje „zupełnie” nieregularne odstępy RR (wówczas AF czasami jest określana jako *arrhythmia absoluta*), co oznacza, że odstępy RR nie układają się w żaden powtarzalny rytm;
- w powierzchniowym EKG nie są widoczne ząbki P; w niektórych EKG może być widoczna wyraźnie regularna elektryczna czynność przedsionków, najczęściej w odprowadzeniu V1;
- długość cyklu (jeśli jest widoczna), czyli odstęp między kolejnymi dwiema falami aktywacji przedsionków, zazwyczaj jest zmienna i wynosi poniżej 200 ms (> 300/min).

Etiologia

Wyróżnia się sercowe oraz pozasercowe czynniki etiologiczne AF (tab. 1).

Patogeneza

Organiczne choroby serca, które w przebiegu różnych procesów prowadzą do zmian strukturalnych zarówno w komorach serca, jak i w przedsionkach, mogą być podłożem do AF. Zmiany w postaci odkładania tkanki łącznej, włóknienia oraz nasilenia proliferacji miofibroblastów prowadzą do dezorganizacji czynności elektrycznej. Skutkiem tego może być zaburzenie struktury połączeń elektrycznych pomiędzy komórkami, co sprzyja zapoczątkowaniu oraz utrzymywaniu się arytmii. W tabeli 2 są przedstawione zmiany odpowiedzialne za AF [1].

Tabela 1. Sercowe i pozasercowe czynniki ryzyka wystąpienia migotania przedsionków

Czynniki sercowe	Czynniki pozasercowe
Nadciśnienie tętnicze	Nadczynność tarczycy
Nabyte wady zastawkowe (głównie zastawki mitralnej)	Stany zapalne
Choroba niedokrwienna serca	Choroby płuc
Kardiomiopatie	Obturacyjny bezdech podczas snu
Wady wrodzone serca	Otyłość
Zapalenie mięśnia sercowego lub zapalenie osierdzia	Cukrzyca
Przebyte zabiegi kardiochirurgiczne	Guz chromochłonny
Zespół preekscytacji	Przewlekła choroba nerek
Zespół chorego węzła zatokowego	
Choroby układowe z zajęciem serca	

Tabela 2. Nieprawidłowości związane z migotaniem przedsionków [1]

Zaburzenia w obrębie przestrzeni pozakomórkowej	
Nasilone włóknienie	
Zmiany zapalne	
Pokłady amyloidu	
Nieprawidłowości dotyczące miocytów	
Apoptoza	
Przerost	
Dyslokacja połączeń międzykomórkowych	
Gromadzenie złogów wewnątrz komórek (glikogen, hemochromatoza)	
Nieprawidłowości mikrokrążenia	
Przebudowa struktury (włóknienie endokardium)	

W trakcie AF następuje również zmiana właściwości elektrofizjologicznych w obrębie mięśniówki przedsionków, na przykład skrócenie efektywnego czasu refrakcji przedsionków, co może sprzyjać utrwalaniu arytmii [2]. Po kilku dniach od przywrócenia rytmu zatokowego stan refrakcji wraca do normy. Kolejnym problemem są zaburzenia czynności skurczowej obecne w trakcie arytmii, co najprawdopodobniej jest związane ze zmniejszeniem ekspresji dośrodkowych kanałów dla Ca^{2+} oraz upośledzeniem uwalniania jonów Ca^{2+} z magazynów wewnątrzkomórkowych.

Zarówno do zapoczątkowania, jak i do podtrzymania arytmii wymagane są odpowiednie mechanizmy elektrofizjologiczne. Przez wiele lat istniały trzy główne teorie tłumaczące elektrofizjologiczne podłoże AF: hipoteza licznych krążących fal, ogniskowa aktywność komórek, mechanizm *re-entry* [3–5]. Znaczne postępy poczyniono w określaniu mechanizmów indukowania i podtrzymywania AF [6]. Największym najpewniej przełomem w ustalaniu etiologii AF było uznanie, że u części pacjentów AF jest wyzwalane przez bardzo aktywne ognisko

oraz że można wyleczyć pacjenta poprzez punktową ablację [7]. Ta kluczowa obserwacja skierowała uwagę środowiska elektrofizjologów na żyły płucne oraz tylną ścianę lewego przedsionka. To również wzmocniło teorię, że do AF niezbędny jest *trigger*, czyli czynnik wyzwalający oraz anatomiczny i czynnościowy substrat podtrzymujący arytmie.

Epidemiologia

Migotanie przedsionków jest najczęstszą arytmia nadkomorową; jest rozpoznawane u 1–2% populacji ogólnej [1]. Częstość rozpoznawania AF zwiększa się z wiekiem. U pacjentów w wieku 40–50 lat wynosi 0,5%, natomiast u chorych w wieku powyżej 80 lat arytmie stwierdza się u 5–15% pacjentów. Należy zwrócić uwagę, że wielu pacjentów z napadami AF nie zgłasza się do lekarza, zatem rzeczywista częstość występowania choroby może się okazać znacznie wyższa niż 1–2%.

Klasyfikacja

Pod względem czasu i częstości występowania można wyróżnić pięć typów AF (tab. 3) [1].

Tabela 3. Postacie migotania przedsionków (AF, atrial fibrillation) [1]

Postać AF	Definicja
AF rozpoznane po raz pierwszy	AF, które nie było rozpoznawane wcześniej, niezależnie od czasu trwania arytmii oraz występowania i nasilenia objawów związanych z AF
Napadowe AF	AF ustępujące samoistnie, w większości przypadków w ciągu 48 h. Niektóre napady AF mogą trwać do 7 dni. Epizody AF poddane kardiowersji w ciągu 7 dni należy traktować jako napadowe AF
Przetrwale AF	AF trwające dłużej niż 7 dni, włącznie z epizodami przerwany przez kardiowersję farmakologiczną lub elektryczną po upływie 7 lub więcej dni
Długotrwale przetrwale AF	AF trwające ciągle ≥ 1 roku, kiedy zdecydowano o wyborze strategii kontroli rodzaju rytmu serca
Utrwalone AF	AF, które zostało zaakceptowane jako rytm serca przez pacjenta (i lekarza). U pacjentów z utrwalonym AF z definicji nie podejmuje się więc interwencji w celu kontroli rodzaju rytmu serca. W przypadku ponownego wyboru strategii kontroli rodzaju rytmu serca należy zmienić klasyfikację arytmii na długotrwale przetrwale AF

Piśmiennictwo

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D. i wsp. Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przedsionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS. *Kardiol. Pol.* 2016; 74: 1359–1469.
2. Daoud E.G., Bogun F., Goyal R. i wsp. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation* 1996; 94: 1600–1606.
3. Jalife J., Berenfeld O., Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54: 204–216.
4. Schotten U., Verheule S., Kirchhof P. i wsp. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol. Rev.* 2011; 91: 265–325.
5. Wakili R., Voigt N., Kaab S. i wsp. Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation. *J. Clin. Invest.* 2011; 121: 2955–2968.
6. Jais P., Haissaguerre M., Shah D.C. i wsp. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572–576.
7. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. i wsp. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace* 2012; 14: 528–606.

KOSZYK II. PYTANIE 11

Zasady farmakologicznego leczenia chorych ze świeżo wykrytym migotaniem przedsionków

dr. n. med. Piotr Łodziński

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W momencie rozpoznania migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) należy przeprowadzić wstępną ocenę kliniczną pacjenta obejmującą: dokładny wywiad lekarski, badania niezbędne do wykrycia chorób predysponujących do wystąpienia AF czy powikłań związanych z arytmia, określenie objawów w skali EHRA (*European Heart Rhythm Association*) (tab. 1) oraz oszacowanie ryzyka udaru mózgu [1]. Postępowanie doraźne u pacjentów z AF powinno być skupione na ograniczeniu objawów oraz ocenie ryzyka związanego z AF i jest uzależnione od nasilenia objawów związanych z arytmia.

Jedną z podstawowych czynności jest ustalenie czasu wystąpienia epizodu arytmii, na podstawie którego możliwe jest określenie typu AF. W przypadku większości pacjentów, u których AF trwa krócej niż

48 godzin, można podjąć próbę przywrócenia rytmu zatokowego bez ryzyka wystąpienia udaru mózgu (po poprzednim podaniu heparyny). W przypadku arytmii trwającej ponad 48 godzin lub o nieznanym czasie trwania AF, kardiowersja powinna być poprzedzona przezprzełykowym badaniem echokardiograficznym (TEE, *transesophageal echocardiography*) w celu wykluczenia obecności skrzepliny w jamach serca lub minimum 3-tygodniowym okresem skutecznej koagulacji.

U pacjentów z objawami ostrej niewydolności serca należy niezwłocznie wdrożyć leczenie ukierunkowane na kontrolę częstości rytmu komór lub wykonać kardiowersję. U pacjentów stabilnych można wykonać przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) w celu oceny funkcji lewej komory oraz ewentualnych cech

Tabela 1. Skala *European Heart Rhythm Association* (EHRA) do oceny ciężkości objawów związanych z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [1]

Klasa EHRA	Objaśnienie
I	Bez objawów
IIa	Niewielkie — objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność
IIb	Umiarkowane — objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność
III	Objawy ciężkie — codzienna aktywność zaburzona
IV	Objawy inwalidyzujące — codzienna aktywność niemożliwa