

Migotanie przedsionków i niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową

Agnieszka Komorowska, Małgorzata Lelonek

Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Komorowska A, Lelonek M. Atrial fibrillation and heart failure with preserved ejection fraction. *Folia Cardiol.* 2021; 16(4): 270–274. DOI: 10.5603/FC.a2021.0021. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF, *heart failure with preserved ejection fraction*) i migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) to jednostki chorobowe wciąż stanowiące wyzwanie we współczesnej kardiologii. Szacuje się, że ponad połowę przypadków niewydolności serca stanowi HFpEF, zaś AF jest częstą chorobą współistniejącą w tej grupie, która może maskować rozpoznanie i przebieg HFpEF oraz pogarszać rokowanie. W artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy dotyczącej HFpEF oraz znaczenia AF w tej grupie chorych.

Słowa kluczowe: niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, migotanie przedsionków, HFpEF, AF

Folia Cardiologica 2021; 16, 4: 275–280

Wstęp

Obecnie szacuje się, że **niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF, *heart failure with preserved ejection fraction*)** u osób powyżej 60. roku życia dotyczy około 5% populacji i stanowi ponad połowę przypadków rozpoznanej niewydolności serca (HF, *heart failure*) [1]. W związku ze starzeniem się populacji liczba ta będzie się zwiększać w kolejnych latach. Istotnym problemem pozostaje identyfikacja pacjenta z HFpEF i postawienie prawidłowej diagnozy.

Z kolei **migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*)** to najczęściej występująca arytmia. W Polsce szacuje się, że występuje z częstością 600–699 przypadków na 100 000 osób. W trakcie życia 1/3 osób dozna napadu AF. Tak jak w przypadku HFpEF częstość występowania tej jednostki chorobowej wzrasta z wiekiem badanych [2].

Migotanie przedsionków wiąże się z wyższym ryzykiem zgonu (1,5–3,5 razy), udaru niedokrwiennego mózgu (jest odpowiedzialne za 20–30% udarów mózgu), dysfunkcji lewej komory (u 20–30% pacjentów z AF), ale także zaburzeń poznawczych/demencji (niezależnie od wywiadu

udaru mózgu), depresji, znacznie obniżonej jakości życia oraz wyższego ryzyka hospitalizacji [2].

Zważywszy na udowodnione zagrożenie, jakie się wiąże z AF, szczególny nacisk kładzie się obecnie na poszukiwanie pacjentów z bezobjawową postacią tej arytmii. Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) zaleca się badanie przesiewowe pod postacią kontroli pulsu u każdej osoby powyżej 65. roku życia i osób z grup ryzyka. Obecnie są również wykorzystywane nowe technologie, takie jak urządzenia do pomiaru ciśnienia tętniczego z funkcją wykrywania arytmii czy opaski rejestrujące, tak zwane smartwache, jednakże do potwierdzenia diagnozy i ostatecznego rozpoznania konieczne jest wykonanie badania elektrokardiograficznego (EKG).

Zaletami badań przesiewowych w kierunku AF są możliwość wcześniejszego wykrycia choroby, włączenia antykoagulacji u osób narażonych na ryzyko udaru (zatem możliwość zapobiegania skutkom udaru), opóźnienie/zapobieganie niekorzystnemu remodelingowi przedsionka czy obniżenie ryzyka hospitalizacji w wyniku dekomensacji w przebiegu arytmii.

Wobec wielochorobowości pacjentów z AF oraz różnego przebiegu arytmii u każdego pacjenta proponuje się utworzenie zespołów opieki nad pacjentem, w skład których wchodziłoby lekarze różnych specjalności, pielęgniarki, ale także zaangażowani członkowie rodziny. Ponadto w wytycznych podkreślono rolę pacjenta w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia AF.

Osobny problem stanowią pacjenci z AF i HF. Po pierwsze objawy towarzyszące arytmii mogą być tożsame z objawami HF i trudno wówczas jednoznacznie ustalić, co jest ich przyczyną. Nieregularna czynność serca może utrudniać ocenę echokardiograficzną i zwykle wymaga większej liczby pomiarów i uśrednienia wyników, a poza tym w przypadku niektórych zmiennych postuluje się inne punkty odcięcia. Stężenia N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP, *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) w trakcie arytmii są zwykle podwyższone; wprawdzie w obowiązujących wytycznych ESC dotyczących HF nie zaproponowano innych punktów odcięcia dla osób z AF, zwrócono jednak uwagę na ten problem. W badaniach klinicznych zwykle albo ogólnie ograniczano liczbę osób z AF biorących w nich udział, albo stosowano wyższe wartości peptydów natriuretycznych, na przykład w badaniu PARAGON-HF było to stężenie powyżej 900 pg/ml u osób z AF. Nowy algorytm *Heart Failure Association Pre-test assessment, Echocardiography & natriuretic peptide, Functional testing, Final etiology* (HFA-PEFF) [1] uwzględni różne punkty odcięcia dla peptydów natriuretycznych w zależności od rytmu (rytm zatokowy vs. AF).

Procesy zachodzące w sercu osoby z HFpEF dotyczące lewego przedsionka, tj. powiększenie i jego przebudowa wraz z postępującym włóknieniem, są znanymi czynnikami ryzyka rozwoju AF. Ponadto także choroby współistniejące z HFpEF (m.in. cukrzyca, nadciśnienie, przewlekła choroba nerek [CKD, *chronic kidney disease*], przewlekła obturacyjna choroba płuc [COPD, *chronic obstructive pulmonary disease*]) są znanymi czynnikami ryzyka AF.

Warto podkreślić, że AF jest jedną z tych jednostek chorobowych, które mogą wystąpić na każdym etapie HFpEF – to znaczy, że może ono poprzedzać rozpoznanie HF, może wystąpić w tym samym czasie, co diagnoza HF (np. prowadząc do ostrej HF w wyniku dekompensacji układu krążenia przez napad arytmii), ale także może się pojawić nawet wiele lat po postawieniu diagnozy HF. Z powodu licznych wspólnych czynników ryzyka, zmian w obrębie struktury serca oraz współwystępowania tych dwóch chorób ocena wpływu jednej z nich na drugą jest bardzo trudna i złożona.

Dane dostępne w literaturze medycznej są niespójne. Ma to wiele powodów. Odsetek osób z AF uczestniczących w badaniach znacznie się różni (wyższy w badaniach obserwacyjnych, zwykle niższy w kontrolowanych badaniach randomizowanych [RCT, *randomized controlled trials*]). Badania poświęcone populacji chorych z HFpEF trwają albo dopiero pojawiają się ich wyniki, zatem większość dostępnych

informacji pochodzi z dotychczasowych badań randomizowanych z udziałem różnych podgrup chorych na HF.

Dziś wiadomo, że HFpEF ma inną patofizjologię niż HFrEF. W związku z tym pacjenci z HFpEF statystycznie obciążeni większą liczbą chorób współistniejących (jak opisano wyżej) prawdopodobnie częściej spełniali kryteria wyłączenia z RCT. Z kolei AF w HFrEF jest postrzegane jako wynik postępu choroby, co też może skutkować wyłączeniem takich chorych z RCT. Wobec powyższego grupy osób z AF nie są reprezentatywne w stosunku do ich liczebności w populacji. Kolejny problem stanowi klasyfikacja AF. W części badań do grupy z AF kwalifikowano jedynie osoby z AF stwierdzonym na podstawie badania EKG podczas pierwszej wizyty. Skutkuje to tym, że osoby z napadowym AF mogły znaleźć się w grupie kontrolnej. Również kryteria rozpoznania HFpEF w zakresie wielkości LVEF się znacznie różnią w zależności od badania (LVEF $\geq 40\%$ do $\geq 50\%$).

Mimo złożoności problemu poniżej opisano znaczenie AF w populacji chorych z HFpEF na podstawie wybranych artykułów.

Znaczenie AF w HFpEF

Na podstawie analizy *Framingham Heart Study* [3] ustalono, że w przypadku AF stwierdzanego *de novo* w trakcie obserwacji u 37% populacji w trakcie trwania badania zdiagnozowano HF, zaś w przypadku nowo rozpoznanej HF u ponad połowy (57%) występowało AF.

W dwóch badaniach pochodzące z analizy rejestrów udowodniono negatywny wpływ AF na przebieg HF. Analizie szwedzkiego rejestru [4] poddano ponad 40 tys. chorych, z których u 23% była obecna HFpEF, u 22% – niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzutową (HFmrEF, *heart failure with mid-range ejection fraction*), a u 55% – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF, *heart failure with reduced ejection fraction*). Odsetek osób z AF był najwyższy w grupie chorych z HFpEF i wynosił 65%, 60% w grupie chorych z HFmrEF i 53% w grupie pacjentów z HFrEF. We wszystkich typach HF pacjenci z AF byli starsi, HF trwała u nich dłużej i częściej cechował ich wywiad przebytego udaru, przejściowego napadu niedokrwiennego (TIA, *transient ischemic attack*) lub zawału serca. W badaniu tym AF wiązało się z podwyższonym ryzykiem zgonu, hospitalizacji z powodu HF lub udaru niezależnie od wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) (także w grupie z prawidłową LVEF)). Podobnie Zafrir i wsp. [5] potwierdzili trend, zgodnie z którym największy odsetek AF występuje w grupie chorych z HFpEF (u nich stanowił 39% tej populacji). Migotanie przedsionków wiązało się ze starszym wiekiem, ale także zmniejszoną tolerancją wysiłku i bardziej nasilonymi objawami HF. W tej grupie chorych AF wiązało się z wyższym ryzykiem wystąpienia złożonego punktu końcowego (definiowany jako zgon, incydent sercowy lub hospitalizacja z powodu

HF) wśród osób z zachowaną lub pośrednią frakcją wyrzutową – ale nie z HFrEF.

Także w analizie badania klinicznego CHARM (*Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity*) [6] wykazano, że AF wiąże się z gorszym rokowaniem, zwłaszcza w grupie z zachowaną frakcją wyrzutową. W badaniu CHARM autorzy podkreślili istotny udział AF w ryzyku sercowym w grupie pacjentów z HFpEF. Ponadto zwrócili uwagę na fakt, że nie tylko trwająca arytmia, ale także nowo rozpoznane AF jest niekorzystnym rokowniczo czynnikiem. Podobne wnioski wysunięto w badaniu TOPCAT (*Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist*) [7].

Z kolei Lam i wsp. [8] przeanalizowali wyniki cewnikowania serca u osób z HFpEF (LVEF \geq 45%) wykonanego u 94 osób, z których u 32 było obecne AF. Dowiedli, że AF wiązało się z niższą szczytową VO_2 , większymi wartościami NT-proBNP (log NT-proBNP) i większym wskaźnikiem objętości lewego przedsionka (LAVI, *left atrial volume index*) w echokardiografii w stosunku do osób z rytmem zatokowym. Ponadto badanie hemodynamiczne wykazało wyższe średnie ciśnienie w kapilarach płucnych (PCWP, *pulmonary capillary wedge pressure*), mimo podobnych wartości E/e' w badaniu echokardiograficznym, i trend ($p = 0,06$) w kierunku podwyższonego ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze w tej grupie.

Migotanie przedsionków u osób z HFpEF może się wiązać z nawet 2-krotnie wyższym ryzykiem zgonu [9]. Podobnie Cheng i wsp. [10] ustalili, że obecność AF wiąże się z gorszą prognozą u chorych z HFpEF. W wielu badaniach [5, 6, 8] zwrócono również uwagę na objawowość choroby – u pacjentów z AF zwykle stwierdza się wyższą klasę niewydolności według *New York Heart Association* (NYHA) niż u osób z rytmem zatokowym i podobną frakcją wyrzutową.

Nie tylko sam wywiad arytmii jest istotny w kontekście współwystępowania z HF, ale także jej rodzaj. Nowo występujące AF (AF *de novo*) wiąże się z gorszą prognozą niż AF z wywiadu (już trwające) i dotyczy to nie tylko udaru mózgu, ale także śmiertelności całkowitej czy hospitalizacji z przyczyn kardiologicznych [6, 7, 11]. Z kolei austriaccy naukowcy [12] w grupie ponad 250 chorych udowodnili negatywny wpływ przetrwałego/utrwalonego AF na śmiertelność i hospitalizację, ale nie dowiedli takiej zależności w przypadku napadowego charakteru tej arytmii.

Analiza rejestru GWTG-HF (*Get With The Guidelines – Heart Failure*) [13] pod kątem kontroli rytmu serca (*rhythm control*) w porównaniu z kontrolą częstości rytmu komór (*rate control*) u pacjentów z AF i HFpEF wykazała wyższą roczną śmiertelność w grupie *rate control* (37,5% vs. 30,8%; $p < 0,01$). Co istotne, u zdecydowanej większości osób (13 825) stosowano kontrolę częstości rytmu (*rate control*) (vs. 1857 w grupie *rhythm control*).

Kotecha i wsp. [14] w swojej metaanalizie ustalili, że ryzyko zgonu w okresie 2-letniej obserwacji z jakiegokolwiek

przyczyny jest najwyższe w grupie AF z HFrEF, jednakże ryzyko udaru i hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF jest podobne bez względu na wielkość frakcji wyrzutowej. W opozycji do tych spostrzeżeń pozostają wyniki badania Sona i wsp. [15], w którym wykazano, że AF wiąże się z wyższą śmiertelnością (zarówno z przyczyn sercowo-naczyniowych, jak i śmiertelności całkowitej) w grupie chorych z HFpEF (ale nie z HFmrEF ani z HFrEF) w trakcie trwania badania (mediana ok. 4 lata).

Leczenie AF

W 2020 roku przedstawiono schemat postępowania u chorych z AF zamknięty w swoistym 'ABC'.

'A' – antykoagulacja, unikanie udaru (ang. *avoiding stroke*)

W wytycznych podkreślono, że preferowana terapia to nowe doustne antykoagulanty (NOAC, *new oral anticoagulants*). Dane z metaanalizy randomizowanych badań z ich zastosowaniem wykazały 19-procentową redukcję ryzyka istotnych udarów, ponad 50-procentową redukcję ryzyka udarów krwotocznych oraz podobną redukcję ryzyka udarów niedokrwiennego w porównaniu z antagonistami witamy K (VKA, *vitamin K antagonists*) [2].

W artykule dotyczącym *the Loire Valley Atrial Fibrillation Project* [16] nie udowodniono istotnych statystycznie różnic w zakresie liczby udarów/TIA lub zgonów w zależności od LVEF, jednakże wartości te były podwyższone w obu grupach chorych z HF. Warto natomiast zwrócić uwagę na to, że pacjenci z AF i HFpEF otrzymali więcej punktów w skalach CHADS₂ i CHA₂DS₂-Vasc, co nie dziwi w związku ze zwykle wyższą liczbą chorób współistniejących w grupie chorych z HFpEF. Mimo to jedynie 335/585 (61,4%) osób było poddanych terapii przeciwwkrzepliwiej.

W wytycznych ESC podkreślono także rolę skal stosowanych w ocenie ryzyka krwawienia w celu identyfikowania pacjentów szczególnie zagrożonych, jednak nawet w tym przypadku zaleca się stosowanie antykoagulacji z częstszą kontrolą i eliminacją ewentualnych czynników modyfikujących zwiększających ryzyko krwawienia.

'B' – lepsza kontrola objawów (ang. *better symptom control*)

Dyskusja tocząca się na temat skuteczności i bezpieczeństwa strategii kontroli rytmu w porównaniu ze strategią kontroli częstości rytmu komór zaowocowała zmianami w wytycznych dotyczących AF – zrównano strategię kontroli częstości rytmu komór i kontroli rytmu serca.

U osób z małymi objawami lub bez objawów strategia kontroli częstości rytmu komór (*rate control*) pozostaje najlepszą opcją. Ponadto strategia ta jest przeznaczona dla osób, u których nie udało się skutecznie przywrócić rytmu zatokowego lub zmniejszyć częstości napadów AF, a także

Tabela 1. Przegląd wybranych badań dotyczących migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) i niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF, *heart failure with preserved ejection fraction*)

Nazwa	Framingham Heart Study [3]	Sartipy — Swedish [17]	CHARM [6]	McManus [11]	TOPCAT — America [7]
Rodzaj badania	Obserwacyjne	Obserwacyjne	RCT	Obserwacyjne	RCT
Kryteria włączenia	AF nowo rozpoznane (I grupa) HF nowo rozpoznane (w tym HFpEF, jeśli LVEF \geq 45%) (II grupa)	Utrwalone AF (AF w wywiadzie + w zapisie EKG) HFpEF (LVEF \geq 50%)	HFpEF (LVEF \geq 40%) AF w zapisie EKG na I wizycie Osoby z wywiadem AF, ale obecnym rytmem zatokowym w EKG zakwalifikowane do grupy nie-AF	HFpEF (LVEF \geq 50%)	HFpEF (LVEF \geq 45%) 3 grupy: brak wywiadu AF, wywiad AF bez AF w EKG na wizycie, AF w zapisie EKG na wizycie
Liczebność	1737 osób z nowo rozpoznanym AF 1166 osób z nowo rozpoznaną HF (479 [41%] z HFpEF)	9090 osób z HFpEF	7599 osób z HF, w tym 3023 z HFpEF	23 644 pacjentów z HF, w tym 60% HFpEF (14 295)	1765 osób
Średni follow-up	Ok. 8 lat w przypadku incydentów HF (7,5 \pm 1,5 roku) i AF (7,5 \pm 1,6 roku)	Ok. 2,9 roku	37,7 miesiąca	1,8 roku (0,8–3,1)	Ok. 3,3 roku
Liczba osób z AF	W populacji osób z nowo rozpoznaną HF (1166 osób) u 32% wcześniej zdiagnozowano AF, u 18% diagnoza AF postawiona w ciągu 30 dni od diagnozy, u 12% rozwinęła się AF w późniejszym okresie	4794 (52,7%)	670 (17%) w grupie HFrEF i 478 osób (19%) w grupie HFpEF na początku badania W trakcie badania nowe incydenty AF u 392, w tym u prawie 5% populacji w grupie HFpEF (129 osób)	W tym 9081 (38,4%) z diagnozą AF i 2348 (9,9%) z nowo rozpoznanym AF w trakcie obserwacji W grupie HFpEF, odpowiednio, 43,2% z diagnozą AF i 9,5% z AF <i>de novo</i>	U 760 osób (43%) wywiad AF (18%) lub AF w EKG na wizycie (25%) U 6,3% osób AF ujawnione po randomizacji, w tym u 85 osób AF <i>de novo</i> (8,5% populacji bez AF)
Wnioski	I grupa: wśród 1737 osób z nowo rozpoznanym AF u ok. 37% obecna także HF. Wśród nich połowa z HFpEF II grupa: wśród 1166 osób z nowo rozpoznaną HF u 57% obecna także AF. Diagnoza AF częściej związana z rozpoznaniem HFpEF (32% vs. 23% w przypadku HFrEF) Współwystępowanie AF i HF związane z wyższym ryzykiem zgonu — w grupie z nowo rozpoznaną HFpEF i AF (HR 1,83; 95% CI)	W ciągu follow-up zgon 2639 osób w grupie AF (55%). Roczne i 5-letnie przeżycie w grupie z rytmem zatokowym vs. AF, odpowiednio, 84% vs. 76% i 51% vs. 38% (log-rank $p < 0,001$) Współwystępowanie AF i HFpEF związane z wyższym ryzykiem zgonu (HR 1,21; $p < 0,001$)	AF związane z wyższym 1,7 razy ryzykiem zgonu z przyczyn kardiologicznych lub hospitalizacji z powodu HF u pacjentów z HFpEF W grupie chorych z HFpEF podczas obserwacji u 34% incydent pogorszenia HF vs. 21% u osób z rytmem zatokowym Po zastosowaniu analizy wieloczynnikowej AF pozostawało niezależnym ryzykiem zgonu z przyczyn kardiologicznych lub hospitalizacji u osób z HFpEF (HR 1,32; 95% CI: 1,06–1,65; $p = 0,015$), ale nie w HFrEF (HR 1,12; 95% CI: 0,97–1,29; $p = 0,12$) U osób z nowo rozpoznanym AF wyższe ryzyko zgonu i śmiertelność (morbidity and mortality) niezależnie od LVEF	AF w wywiadzie u osób z HFpEF związane ze zwiększonym ryzykiem zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, hospitalizacji z powodu HF lub z jakiegokolwiek przyczyny oraz udaru mózgu (HR odpowiednio 1,11; 1,26; 1,16; 1,91). AF nowo rozpoznane związane ze zwiększonym ryzykiem zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, hospitalizacji z powodu HF lub z jakiegokolwiek przyczyny oraz udaru mózgu (HR odpowiednio 1,62; 1,96; 1,43; 2,72)	Pacjenci z AF w EKG z najwyższym ryzykiem osiągnięcia pierwszorzędowego punktu końcowego (śmiertelności z powodów sercowo-naczyniowych, zatrzymanie krążenia, hospitalizacja z powodu HF) lub zgonu z jakiegokolwiek przyczyny (HR 1,34; 95% CI: 1,09–1,65; $p < 0,006$) W grupie osób z AF ujawnionym po randomizacji 2,3 razy wyższe ryzyko osiągnięcia punktu końcowego (HR 2,32; 95% CI: 1,59–3,40; $p < 0,0001$). Ryzyko to najwyższe w pierwszych 90 dniach od incydentu AF

CHARM — Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity; RCT (*randomized controlled trials*) — kontrolowane badania randomizowane; HF (*heart failure*) — niewydolność serca; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; EKG — elektrokardiografia; HFrEF (*heart failure with reduced ejection fraction*) — niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; HR (*hazard ratio*) — współczynnik ryzyka; CI (*confidence interval*) — przedział ufności

u tych, u których ryzyko terapii stosowanej w grupie *rhythm control* przewyższa ewentualne korzyści z terapii. Dla osób z HFpEF i AF lekami pierwszego rzutu w terapii stosowanej w grupie *rate control* są beta-adrenolityki lub niedyhydropirydynowi antagoniści wapnia, a w przypadku braku ich skuteczności – digoksyna.

W badaniu RACE (*RAte Control versus Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation*) nie wykazano istotnych różnic pod względem klasy według NYHA, liczby hospitalizacji czy zdarzeń klinicznych między podgrupami ściśle (HR < 80/min) i łagodnej (HR < 110/min) kontroli częstości rytmu komór. Strategia kontroli z HR poniżej 110/min jest zatem dopuszczalna w przypadku, gdy nie powoduje objawów [2].

W 2019 roku Sartipy i wsp. [17] ocenili 9 tys. chorych z HFpEF, wśród których u blisko 53% występowało przetrwałe AF. Potwierdzili, że AF wiąże się z wyższym ryzykiem zgonu w populacji chorych z HFpEF. Ponadto, analizując śmiertelność zależnie od częstości rytmu komór – przeciwnie niż w porównaniu z rytmem zatokowym – nie zauważyli istotności korelacji między tymi składowymi, zwłaszcza powyżej 2 lat obserwacji (dla HR > 90/min współczynnik ryzyka [HR, *hazard ratio*] wynosił 1,78 [1,46–2,17], 1,08 [0,80–1,46], i 0,73 [0,46–1,17] odpowiednio dla czasów obserwacji 0–2 lata, 2–4 lata i 4–6 lat).

W wytycznych ESC z 2020 roku strategia kontroli rytmu jest zalecana w celu zmniejszenia objawów związanych z AF i poprawy jakości życia (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności danych A). Szczególnie u młodszych osób, z pierwszym napadem AF, napadem AF wywołanym przez ostry stan lub krótkim czasem od rozpoznania AF, niewielkim remodelingiem przedsionka, z małą liczbą chorób współistniejących zaleca się strategię kontroli rytmu.

W przypadku napadowego AF albo przetrwałego AF i współistniejących czynników ryzyka nawrotu AF (tj. istotne powiększenie objętości lewego przedsionka, zaawansowany wiek chorego, długi czas trwania AF, CKD i in. czynniki ryzyka sercowo-naczyniowe) lub bez takich czynników ryzyka zaleca się ablację żył płucnych w przypadku nieskuteczności lub nietolerancji leczenia przeciwaritmicznego. U osób z HFpEF i AF zalecanymi lekami są amiodaron i dronedaron. Można także rozważyć stosowanie sotalolu, ale z koniecznością monitorowania odstęp QT, stężenia potasu i eliminacji innych czynników proarytmicznych (zalecenie IIbA).

Utrzymanie rytmu zatokowego u osób z HFpEF może być trudne chociażby ze względu na podeszły wiek, przebudowę przedsionka i liczne choroby współistniejące, które mogą utrudniać dobór farmakoterapii. Jednakże w badaniach z ośrodka japońskiego [18] ujawniono, że wykonanie przezskórnej ablacji AF u osób z HFpEF redukuje liczbę rehospitalizacji z powodu zaostrzenia HF (9% w grupie poddanej ablacji vs. 48% w grupie leczonej tylko przeciwaritmicznie, log p = 0,0039).

'C' – czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego i leczenie chorób współistniejących (ang. *cardiovascular risk factors and treatment of comorbidities*)

Leczenie chorób współistniejących oraz ograniczenie oddziaływania czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wpływa na częstość napadów AF zarówno w trakcie leczenia, jak i po skutecznej ablacji. W przypadku wskazań zaleca się stosowanie szczególnie leków z grup inhibitorów konwertazy angiotensyny/antagonistów receptora angiotensyny (ACEI, *angiotensin-converting enzyme inhibitors*/ARB, *angiotensin receptor blockers*), antagonistów receptorów mineralokortykoidowych (MRA, *mineralocorticoid receptor antagonists*), statyn.

Podsumowanie

Jak przedstawiono w powyższym artykule, AF i HFpEF to choroby powszechne ściśle ze sobą powiązane, między innymi za względu na wspólne czynniki ryzyka i etiologię. Wzajemny wpływ wymaga jednak dalszych badań na reprezentatywnej w stosunku do populacji grupie chorych.

W tabeli 1 podsumowano przegląd wybranych badań poświęconych AF i HFpEF.

Konflikt interesów

Autorki deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail.* 2020; 22(3): 391–412, doi: [10.1002/ejhf.1741](https://doi.org/10.1002/ejhf.1741), indexed in Pubmed: [32133741](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32133741/).
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: [32860505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/).
3. Santhanakrishnan R, Wang Na, Larson MG, et al. Atrial fibrillation begets heart failure and vice versa: temporal associations and differences in preserved versus reduced ejection fraction. *Circulation.* 2016; 133(5): 484–492, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018614](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018614), indexed in Pubmed: [26746177](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26746177/).
4. Sartipy U, Dahlström U, Fu M, et al. Atrial fibrillation in heart failure with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction. *JACC Heart Fail.* 2017; 5(8): 565–574, doi: [10.1016/j.jchf.2017.05.001](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.05.001), indexed in Pubmed: [28711451](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28711451/).
5. Zafir B, Lund LH, Laroche C, et al. ESC-HFA HF Long-Term Registry Investigators. Prognostic implications of atrial fibrillation in heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fraction: a report from 14964 patients in the European Society of Cardiology Heart

- Failure Long-Term Registry. *Eur Heart J.* 2018; 39(48): 4277–4284, doi: [10.1093/eurheartj/ehy626](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy626), indexed in Pubmed: [30325423](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30325423/).
6. Olsson LG, Swedberg K, Ducharme A, et al. CHARM Investigators. Atrial fibrillation and risk of clinical events in chronic heart failure with and without left ventricular systolic dysfunction: results from the Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47(10): 1997–2004, doi: [10.1016/j.jacc.2006.01.060](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.01.060), indexed in Pubmed: [16697316](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16697316/).
 7. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. *Circulation.* 2015; 131(1): 34–42, doi: [10.1161/CIRCULATION-AHA.114.013255](https://doi.org/10.1161/CIRCULATION-AHA.114.013255), indexed in Pubmed: [25406305](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25406305/).
 8. Lam CSP, Rienstra M, Tay WT, et al. Atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction: association with exercise capacity, left ventricular filling pressures, natriuretic peptides, and left atrial volume. *JACC Heart Fail.* 2017; 5(2): 92–98, doi: [10.1016/j.jchf.2016.10.005](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.10.005), indexed in Pubmed: [28017355](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28017355/).
 9. Mamas MA, Caldwell JC, Chacko S, et al. A meta-analysis of the prognostic significance of atrial fibrillation in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2009; 11(7): 676–683, doi: [10.1093/eurjhf/hfp085](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp085), indexed in Pubmed: [19553398](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19553398/).
 10. Cheng M, Lu X, Huang J, et al. The prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure with a preserved and reduced left ventricular function: insights from a meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2014; 16(12): 1317–1322, doi: [10.1002/ejhf.187](https://doi.org/10.1002/ejhf.187), indexed in Pubmed: [25371247](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25371247/).
 11. McManus DD, Hsu G, Sung SH, et al. Cardiovascular Research Network PRESERVE Study. Atrial fibrillation and outcomes in heart failure with preserved versus reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2(1): e005694, doi: [10.1161/JAHA.112.005694](https://doi.org/10.1161/JAHA.112.005694), indexed in Pubmed: [23525446](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23525446/).
 12. Schönbauer R, Duca F, Kammerlander AA, et al. Persistent atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction: Prognostic relevance and association with clinical, imaging and invasive haemodynamic parameters. *Eur J Clin Invest.* 2020; 50(2): e13184, doi: [10.1111/eci.13184](https://doi.org/10.1111/eci.13184), indexed in Pubmed: [31732964](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31732964/).
 13. Kelly JP, DeVore AD, Wu J, et al. Rhythm control versus rate control in patients with atrial fibrillation and heart failure with preserved ejection fraction: insights from get with the guidelines-heart failure. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8(24): e011560, doi: [10.1161/JAHA.118.011560](https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011560), indexed in Pubmed: [31818219](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31818219/).
 14. Kotecha D, Chudasama R, Lane DA, et al. Atrial fibrillation and heart failure due to reduced versus preserved ejection fraction: A systematic review and meta-analysis of death and adverse outcomes. *Int J Cardiol.* 2016; 203: 660–666, doi: [10.1016/j.ijcard.2015.10.220](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.220), indexed in Pubmed: [26580351](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26580351/).
 15. Son MiK, Park JJ, Lim NK, et al. Impact of atrial fibrillation in patients with heart failure and reduced, mid-range or preserved ejection fraction. *Heart.* 2020; 106(15): 1160–1168, doi: [10.1136/heartjnl-2019-316219](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316219), indexed in Pubmed: [32341140](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32341140/).
 16. Banerjee A, Taillandier S, Olesen JB, et al. Ejection fraction and outcomes in patients with atrial fibrillation and heart failure: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Eur J Heart Fail.* 2012; 14(3): 295–301, doi: [10.1093/eurjhf/hfs005](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs005), indexed in Pubmed: [22294759](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22294759/).
 17. Sartipy U, Savarese G, Dahlström U, et al. Association of heart rate with mortality in sinus rhythm and atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21(4): 471–479, doi: [10.1002/ejhf.1389](https://doi.org/10.1002/ejhf.1389), indexed in Pubmed: [30698317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30698317/).
 18. Fukui A, Tanino T, Yamaguchi T, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation reduces heart failure rehospitalization in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020; 31(3): 682–688, doi: [10.1111/jce.14369](https://doi.org/10.1111/jce.14369), indexed in Pubmed: [31985099](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31985099/).