

Mój pacjent leczony przeciwkrzepliwie – dwa oblicza chorych

My patient treated with oral anticoagulants: two faces of patients

Joanna Wieczorek, Klaudia Gieszczyk-Strózik, Błażej Kusz, Katarzyna Mizia-Stec

Katedra i Klinika Kardiologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenie

W niniejszym opracowaniu przedstawiono 2 chorych z migotaniem przedsionków (AF). Pierwszym pacjentem jest młody mężczyzna, w wieku 46 lat, czynny zawodowo, obciążony jedynie nadciśnieniem tętniczym i dobrze kontrolowaną farmakologicznie nadczynnością tarczycy. Zdiagnozowano u niego przetrwałe od 4 dni AF (EHRA III, 1 pkt w CHA₂DS₂-VASc, 0 pkt. w HAS-BLED). Po wykluczeniu w przezprzełykowej echokardiografii (TEE) materiału zatorowego oraz po wdrożeniu leczenia przeciwkrzepliwego lekiem przeciwzakrzepowym niebędącym antagonistą witaminy K (NOAC) wykonano skuteczną kardiowersję elektryczną. Ze względu na nawracające, źle tolerowane epizody AF w obserwacji klinicznej pacjenta zakwalifikowano do ablacji okrężającej żyły płucne (PVI), którą wykonano po rutynowym TEE. U chorego – zarówno około-, jak i pozabiegowo – przez 2 miesiące kontynuowano stosowanie NOAC.

Kolejnym chorym jest 78-letni mężczyzna, leczący się do tej pory przewlekle jedynie z powodu nadciśnienia tętniczego. Został przyjęty na oddział kardiologii z powodu postępującej dekomensacji układu krążenia i nasilonych od 3 tygodni przed przyjęciem objawów niewydolności serca. W trakcie hospitalizacji dodatkowo rozpoznano: przetrwałe AF (EHRA II, CHA₂DS₂-VASc 4 pkt, HAS-BLED 3 pkt), umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej oraz zastawki trójdzielnej, przewlekłą niewydolność nerek w 3. stadium, niedokrwistość mikrocytarną, trombocytopenię, niedobór żelaza, przerost prostaty i chorobę zwyrodnieniową stawów kręgosłupa. Dodatkowym obciążeniem były nieopisywane wcześniej zaburzenia funkcji poznawczych oraz znaczna kruchość pacjenta (4. stopień wg *Canadian Study of Health and Aging Clinical Frailty Scale*). Po wyrównaniu klinicznym chorego, uwzględnieniu ograniczeń i przeciwwskazań do leczenia przeciwkrzepliwego włączono NOAC i zaplanowano kardiowersję elektryczną w trybie odroczonej.

Multidyscyplinarne podejście do odpowiedniego doboru leczenia przeciwkrzepliwego, zależnie od stanu chorego, planowanych zabiegów przywracających rytm zatokowy (kardiowersji elektrycznej czy PVI) wraz z uwzględnieniem schorzeń współistniejących powinno być priorytetem w codziennej praktyce klinicznej.

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, zaburzenia funkcji poznawczych, zespół kruchości, doustne leki przeciwzakrzepowe

Folia Cardiologica 2016; 11, 6: 542–549

Wstęp

W artykule przedstawiono opisy 2 chorych z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) różniących się sytuacją

kliniczną. Obaj wymagali włączenia adekwatnego leczenia przeciwkrzepliwego i u obu rozważano kardiowersję elektryczną po uwzględnieniu aktualnego stanu klinicznego i przeciwwskazań.

Opisy przypadków

Młody pacjent, aktywny zawodowo

Mężczyzna w wieku 46 lat, czynny zawodowo, został przyjęty w trybie ostrego dyżuru na oddział kardiologii z powodu istotnie gorszego samopoczucia oraz uczucia szybkiego, niemiernego „bicia serca”. Objawom nie towarzyszyły żadne zamostkowe dolegliwości bólowe ani duszność. Choć dolegliwości pojawiły się 4 dni wcześniej, w przeszłości występowały podobne incydenty, jednak były one znacznie krótsze i z tego powodu lepiej tolerowane. W wywiadzie ponadto chory podawał leczone od około 10 lat nadciśnienie tętnicze oraz rozpoznawaną od niedawna nadczynność tarczycy. Aktualnie sumiennie przyjmował ramipril (dawka 1×10 mg wieczorem) oraz tiamazol (dawka 3×40 mg). W badaniu przedmiotowym nie ujawniono istotnych nieprawidłowości – był to prawidłowo zbudowany mężczyzna (wskaźnik masy ciała [BMI, *body mass index*] $21,2 \text{ kg mc./m}^2$), osłuchowo stwierdzono nieznacznie zaostrzony szmer pęcherzykowy przypodstawnie nad polami płucnymi, bez szmerów patologicznych nad sercem. Średnie wartości ciśnienia tętniczego w momencie przyjęcia chorego na oddział wynosiły 140–150/90–100 mm Hg, a niemiernie tętno – do 150/min.

W wykonanych podstawowych badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyłań: wyniki morfologii, elektrolitów, kreatyniny, prób wątrobowych, lipidogramu, wskaźników krzepnięcia krwi. Stężenia hormonu tyreotropowego (TSH, *thyrotropin-stimulating hormone*) oraz hormonów tarczycy mieściły się w referencyjnych zakresach normy, a parametry zapalne i markery martwicy mięśnia sercowego również pozostawały ujemne (tab. 1).

W wykonanym przy przyjęciu badaniu elektrokardiograficznym zarejestrowano: AF z tachykardią 140–150/min, oś pośrednią serca, prawidłową szerokość zespołu QRS (80 ms) oraz odstępu QT (405 ms), bez zmian niedokrwieniowych w zakresie odcinka ST-T. W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono zachowaną globalną frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wynoszącą 52%, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości nieznacznie pogrubiałej lewej komory (grubość przegrody międzykomorowej wyniosła 12 mm, a ściany tylnej 11 mm), niewielką dylatację lewego przedsionka z wymiarem przednio-tylnym 43 mm i powierzchnią 24 cm^2 (tab. 1).

Pacjent jest stosunkowo młodą osobą, stroniącą od używek i nadal aktywną zawodowo. W obserwacji klinicznej stosunkowo źle tolerował arytmie (Europejskie Stowarzyszenie Rytmu Serca [EHRA, *European Heart Rhythm Association*] III) i zdecydowanie preferował w przyszłości utrzymywanie rytmu zatokowego. W skali CHA₂DS₂-VASc uzyskał 1 punkt, a w HAS-BLED – 0. W trakcie wstępnie przeprowadzonej rozmowy pacjent wyraził zgodę na kardiowersję elektryczną z okołozabiegową terapią doustnym lekiem przeciwzakrzep-

powym niebędącym antagonistą witaminy K (NOAC, *non-vitamin K antagonist oral anticoagulant*). Uprzedzono go również o możliwości ablacji okrażającej żyły płucne (PVI, *pulmonary vein isolation*) w celu zapobiegania nawrotom AF w przyszłości.

Rozmowa ta w dużej mierze ukierunkowała dalszą terapię – zdecydowano o wykonaniu kardiowersji elektrycznej. Według zaleceń *American College of Cardiology* (ACC), *American Heart Association* (AHA) i *Heart Rhythm Society* (HRS) z 2014 roku [1] przygotowanie do kardiowersji może przebiegać dwojako: według strategii odroczonej – po zastosowaniu przez 3 poprzedzające tygodnie leczenia przeciwkrzepliwego, należy wykonać kardiowersję w trybie planowym, lub strategii wczesnej – po wykluczeniu skrzepliny w przezprzelykowym badaniu echokardiograficznym (ryc. 1).

Z powodu stwierdzenia złej tolerancji arytmii obrano wczesną strategię przywrócenia rytmu zatokowego. W godzinach rannych wykonano przezprzelykowe badanie echokardiograficzne (TEE, *transesophageal echocardiography*), które jednoznacznie wykluczyło obecność skrzepiny w uszku lewego przedsionka. Następnie podano choremu 1 dawkę riwaroksabanu (20 mg) i po 4 godzinach wykonano skuteczny zabieg kardiowersji elektrycznej (prądem dwufazowym 150 J). Ustalono farmakoterapię, zalecając przy wypisie: riwaroksaban 1×20 mg, ramipril 2×10 mg, propafenon 3×150 mg, leki przeciwciężkowce według zaleceń endokrynologa oraz regularną kontrolę klirensu kreatyniny ze wskaźnikiem filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) i hemoglobiny przynajmniej jeden raz w roku.

Po kilku miesiącach leczenia chory wrócił do poradni kardiologicznej z powodu częstych, źle tolerowanych (EHRA III) napadów AF trwających 1–2 h, występujących 2–3 razy w tygodniu, a ustępujących po dodatkowej dawce propafenonu. Wobec tego zakwalifikowano go do zabiegu PVI. Nadal stosowano riwaroksaban, przy niezmiennych parametrach nerkowych, a ostatnią dawkę leku podano na 24 godziny przed planowanym zabiegiem ablacji. Rutynowo przed zabiegiem PVI wykonano przezprzelykowe badanie echokardiograficzne, które potwierdziło skuteczność dotychczasowego leczenia. Należy pamiętać, że 1,6–2,1% chorych, mimo optymalnie prowadzonej antykoagulacji, może mieć skrzepinę lub *sludge* w uszku lewego przedsionka, co stanowi istotny problem w trakcie zabiegu PVI (manewrowanie cewnikiem w świetle lewego przedsionka). W kolejnej dobie hospitalizacji wykonano PVI, a po zabiegu kontynuowano dożylny wlew heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą czasu kaolinowo-kefalinowego (APTT, *activated partial thromboplastin time*). Po 24 godzinach wlew zastąpiono riwaroksabanem w dawce 1×20 mg, z zaleceniem kontynuacji przez minimum 2 miesiące. Choremu zalecono stosowanie pozostałych leków, w tym leku antyarytmicznego

Tabela 1. Wyniki badań laboratoryjnych oraz przezklatkowej echokardiografii 46-letniego chorego

Wyniki laboratoryjne krwi obwodowej			
Morfologia krwi obwodowej		Biochemia	
Leukocyty $4,5 \times 10^3/\mu\text{l}$	CK-MB 11 j./l; 18 j./l	Cholesterol 175 mg/dl	
Erytrocyty $4,94 \times 10^6/\mu\text{l}$	Troponina T 0,005 ng/ml	HDL 67 mg/dl	
Hemoglobina 14,6 g/dl	Glukoza 92 mg/dl	TG 67 mg/dl	
Hematokryt 45,70%	INR 1,2	LDL 97 mg/dl	
	Czas protrombinowy 12 s Wskaźnik APTT 1,1		
Średnia objętość RBC 83,8/fl	Kreatynina 0,75 mg/dl	Sód 140 mmol/l	
	GFR 112 ml/min/1,73 m ²		
PLT $266 \times 10^3/\mu\text{l}$	ALAT 32 j./l, ASPAT 43 j./l	Potas 4,1 mmol/l	
	Bilirubina 0,74 mg/dl	TSH 2,1 mj./l	
Przezklatkowe badanie echokardiograficzne			
Parametr	Wynik	Parametr	Wynik
LV	EDD 50 mm/ESD 35 mm IVS 12 mm PW 11 mm LVEF 52%	AV	Vmax 1,2 m/s
LA/LAA	43 mm/24 cm ²	TV	Vmax 0,7 m/s
RV	RVOT 27 mm RVIT 38 mm	PV	Vmax 0,9 m/s
RAA	18 cm ²	Żyła główna dolna	14/8 mm
Ao	Pierścień 21 mm Opuszka 38 mm AoAsc 37 mm	Osierdzie	Bez zmian
MV	Vmax 1,1 m/s, przepływ jednofazowy	Opłucna	Bez zmian

CK-MB (creatin kinase-myocardial bound) – frakcja sercowa kinazy kreatynowej; HDL (high-density lipoproteins) – lipoproteiny o wysokiej gęstości; TG – triglicerydy; INR (international normalized ratio) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany; APTT (activated partial thromboplastin time) – czas częściowej tromboplastyny po aktywacji; LDL (low-density lipoproteins) – lipoproteiny o niskiej gęstości; GFR (glomerular filtration rate) – wskaźnik filtracji kłębuszkowej; PLT (platelets) – płytki krwi; ALAT (alanine aminotransferase) – aminotransferaza alaninowa; ASPAT (aspartate aminotransferase) – aminotransferaza asparaginianowa; TSH (thyroid-stimulating hormone) – hormon tyreotropowy; LV (left ventricle) – lewa komora; EDD (end-diastolic diameter) – wymiar końcowo-rozkurczowy; EDS (end-systolic diameter) – wymiar końcowo-skurczowy; AV (aortic valve) – zastawka aortalna; Vmax – maksymalna prędkość fali przez zastawkę; IVS (interventricular septum) – przegroda międzykomorowa; PW (posterior wall) – ściana tylna; LVEF (left ventricular ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory; LA (left atrium) – lewy przedsionek; LAA (left atrial appendage) – uszko lewego przedsionka; TV (tricuspid valve) – zastawka trójdzielna; RV (right ventricle) – prawa komora; RVOT (right ventricular outflow tract) – droga odpływu prawej komory; RVIT (right ventricular inflow tract) – droga napływu prawej komory; PV (pulmonic valve) – zastawka pnia płucnego; RA (right atrium) – prawy przedsionek; RAA (right atrial appendage) – uszko prawego przedsionka; Ao – aorta; AoAsc (aorta ascending) – aorta wstępująca; MV (mitral valve) – zastawka mitralna

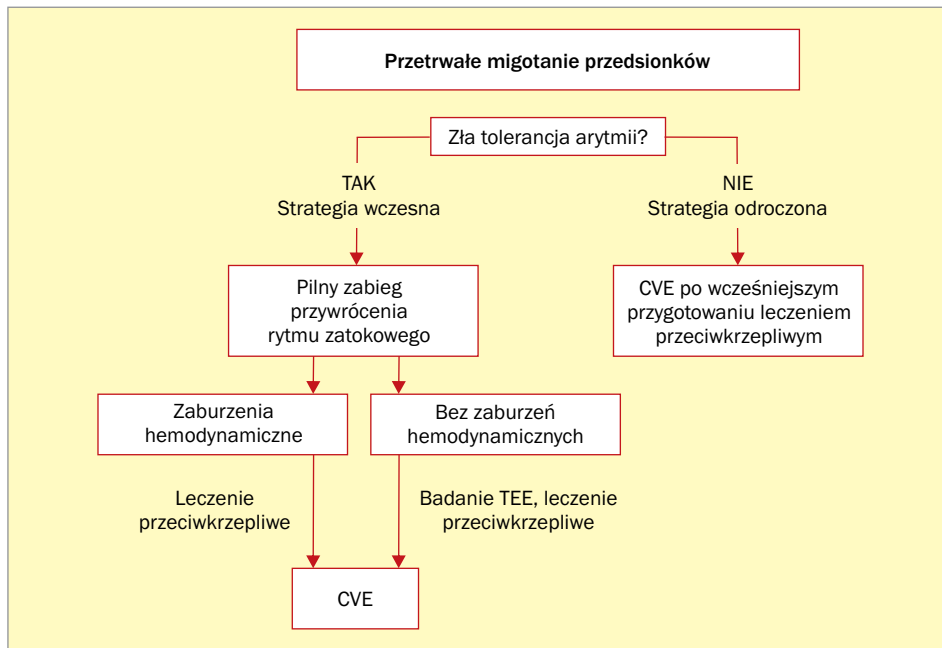
– propafenonu do 3–6 miesięcy od zabiegu, a następnie podjęcie próby odstawienia.

Pacjent w podeszłym wieku z AF i pogarszającą się funkcją poznawczą

Kolejny chory to mężczyzna w wieku 78 lat, dotychczas niehospitalizowany z przyczyn kardiologicznych. Został przyjęty na oddział kardiologii z powodu postępującej dekomensacji układu krążenia i nasilających się w ciągu poprzedzających 3 tygodni objawów niewydolności serca. Obecna przy przyjęciu rodzina zwracała uwagę na obserwowane w ostatnim czasie pogłębiające się zaburzenia uwagi, apatię, obniżony nastrój oraz zaburzenia pamięci (wcześniej chory funkcjonował prawidłowo). Ponadto w wywiadzie pacjent zgłaszał wieloletnie nadciśnienie tętnicze,

leczone farmakologicznie chinapilem (dawka 2×10 mg) oraz indapamidem (dawka $1 \times 1,5$ mg), a także przerost prostaty i chorobę zwyrodnieniową kręgosłupa.

W badaniu przedmiotowym spośród nieprawidłowości stwierdzono nieznaczny nadwagę (BMI 26 kg/m²), a osłuchowo nad polami płucnymi – obustronne trzeszczenia przypadkowe, ściszone szmer pęcherzykowy u podstawy płuca prawego, a także niemierną akcję serca 90–100/min z szmerem skurczowym nad sercem. Dodatkowo uwagę zwracały znacznego stopnia obrzęki kończyn dolnych oraz podwyższone ciśnienie tętnicze 155/80 mm Hg. W wykonanych przy przyjęciu badaniach laboratoryjnych stwierdzono niskie stężenie hemoglobiny (11 g/dl), płytek krwi (109 tys./ μl), żelaza (46 $\mu\text{g/dl}$) oraz nieznacznie podwyższone stężenie



Rycina 1. Schemat przedstawiający wybór strategii wczesnej lub odroczonej leczenia przetrwałego migotania przedsionków w zależności od tolerancji arytmii; CVE (*electrical cardioversion*) – kardiowersja elektryczna; TEE (*transesophageal echocardiography*) – echokardiografia przezprzelykowa

nia wysokoczułej troponiny T (0,044 ng/ml; w kontroli 0,043 ng/ml), D-dimerów (1986,5 ng/ml) oraz kreatyniny (1,4 mg/dl), GFR (42 ml/min/1,73 m²). Pozostałe parametry krzepnięcia krwi, zapalne, elektrolity, profil lipidowy oraz stężenie enzymów wątrobowych mieściły się w referencyjnych granicach normy (tab. 2).

W spoczynkowym EKG stwierdzono: AF z rytmem komór około 90/min, poszerzony zespół QRS (140 ms), prawidłowy odstęp QT (400 ms) oraz blok lewej odnogi pęczka Hisa. Wywiad zebrany od chorego, ze względu na skąpoobjawowość pacjenta (EHRA II), nie pozwolił jednoznacznie ustalić początku trwania arytmii przedsionkowej, blok lewej odnogi pęczka Hisa także nie był wcześniej opisywany. Wykonane przezklatkowe badanie echokardiograficzne ujawniło nieznaczne upośledzenie globalnej funkcji skurczowej w niewielkim stopniu pogrubiałej lewej komory (LVEF 45%, przegroda międzykomorowa 13 mm, ściana tylna lewej komory 11 mm), przy prawidłowych wymiarach jam serca (wymiar końcowo-rozkurczowy [EDD, *end-diastolic diameter*]/wymiar końcowo-skurczowy [EDS, *end-systolic diameter*] 45/28 mm) oraz nieznacznej dylatacji lewego przedsionka (41 mm/26 cm [2]). Dodatkowo uwagę zwracało poszerzenie opuszki (44 mm) i aorty wstępującej (46 mm), umiarkowane niedomykalności zastawek mitralnej i trójdzielnej oraz płyn w prawej jamie opłucnowej (tab. 2). Diagnostykę obrazową uzupełniono o zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, w którym potwierdzono niewielką ilość płynu w prawej jamie opłucnowej z niewielkiego stopnia zagęszczeniami miąższu płucnego

nad płynem, a w dolnym polu prawego płuca opisano zmiany zapalne niedodmowe (ryc. 2). W wykonanym ponadto dopplerowskim badaniu przepływów przez tętnice szyjne stwierdzono obustronnie przyścienne blaszki miażdżycowe w opuszkach tętnic szyjnych wewnętrznych, bez istotnych zwężeń (wg klasyfikacji NASCET [3]) (ryc. 3), a w koronarografii – obecne niekrytyczne, rozsiane zmiany w tętnicach nasierdziowych.

Co należy brać pod uwagę, dobierając NOAC? Istotne wydaje się uwzględnienie takich czynników jak: wykluczenie jakiegokolwiek krwawienia w ciągu poprzedzających 2 miesiące, guza wewnątrzczaszkowego lub w innej lokalizacji zagrażającego krwawieniem, małopłytkowości, w tym poplekowej (liczba płytek krwi < 50 tys./ μ l stanowi przeciwwskazanie do leczenia przeciwkrzepliwego), zaburzeń krzepnięcia, uszkodzenia funkcji wątroby czy nerek (GFR < 30 ml/min) oraz stosowanie leków silnie wpływających na cytochrom CYP3A4 i P-glikoproteinę. W przypadku omawianego pacjenta spośród wymienionych czynników występowała u niego przewlekła choroba nerek z GFR 42 ml/min/1,73 m² (wg Cockcrofta i Gaulta).

Reasumując, u chorego rozpoznano ostatecznie: zastoinową niewydolność krążenia w klasie *New York Heart Association* (NYHA) III, przetrwałe AF (CHA₂DS₂-VASc 4 pkt., HAS-BLED 3 pkt.), umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej oraz zastawki trójdzielnej, nadciśnienie tętnicze, przewlekłą niewydolność nerek w stadium III, niedokrwistość mikrocytarną, trombocytopenię, niedobór żelaza, przerost prostaty i chorobę zwyrodnieniową stawów

Tabela 2. Wyniki badań laboratoryjnych oraz przezklatkowego badania echokardiograficznego 78-letniego chorego

Morfologia krwi obwodowej		Wyniki laboratoryjne krwi obwodowej		Biochemia	
Leukocyty $5,3 \times 10^3/\mu\text{l}$		CK-MB 17 j./l; 20 j./l		Cholesterol 100 mg/dl	
Erytrocyty $3,41 \times 10^6/\mu\text{l}$		Troponina T 0,044 ng/ml; 0,043 ng/ml		HDL 39 mg/dl	
Hemoglobina 11 g/dl		D-dimery 1986,5 ng/dl		TG 48 mg/dl	
Hematokryt 29,70%		INR 1,1		LDL 52 mg/dl	
		Czas protrombinowy 12,6 s			
		Wskaźnik APTT 1,12			
Średnia objętość RBC 80,1/fl		Kreatynina 1,4 mg/dl			
		GFR 42 ml/min/1,73 m ²		Sód 143 mmol/l	
PLT $109 \times 10^3/\mu\text{l}$		Glukoza 108 mg/dl		Potas 4,4 mmol/l	
		ALT 13 j./l		Żelazo 46 µg/dl (59–158)	
Przezskatkowe badanie echokardiograficzne					
Parametr	Wynik	Parametr	Wynik	Parametr	Wynik
LV	EDD 45 mm/ESD 28 mm IVS 13 mm, PW 11 mm LVEF 45%	AV	Vmax 1,8 m/s		
LA/LAA	Asynchronia IVS 41 mm/26 cm ²	TV	Vmax 0,7 m/s		TR II/III
RV	RVOT 27 mm, RVIT 38 mm	PV	Vmax 0,9 m/s		
RAA	17 cm ²	Żyła główna dolna	24/10 mm		
Ao	Opuszka 44 mm AoAsc 46 mm	Osierdzie	Bez zmian		
MV	Vmax 1,5 m/s MR II	Oplucna	Prawa: do 5,7 cm płynu w 10 CSF Lewa: ślad		

CK-MB (creatin kinase-myocardial bound) – frakcja sercowa kinazy kreatynowej; HDL (high-density lipoproteins) – lipoproteiny o wysokiej gęstości; TG – triglicerydy; INR (international normalized ratio) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany; APTT (activated partial thromboplastin time) – czas częściowej trombolastyny po aktywacji; LDL (low-density lipoproteins) – lipoproteiny o niskiej gęstości; GFR (glomerular filtration rate) – wskaźnik filtracji kłębuszkowej; PLT (platelets) – płytki krwi; ALAT (alanine aminotransferase) – aminotransferaza alaninowa; ASPAT (aspartate aminotransferase) – aminotransferaza asparaginianowa; TSH (thyrotropin-stimulating hormone) – stężenie hormonu tyreotropowego; LV (left ventricle) – lewa komora; EDD (end-diastolic diameter) – wymiar końcowo-rozkurczowy; ESD (end-systolic diameter) – wymiar końcowo-skurczowy; IVS (interventricular septum) – przegroda międzykomorowa; PW (posterior wall) – ściana tylna; LVEF (left ventricular ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory; AV (aortic valve) – zastawka aortalna; Vmax – maksymalna prędkość fali przez zastawkę; LA (left atrium) – lewy przedsionek; LAA (left atrial appendage) – uszko lewego przedsionka; TV (tricuspid valve) – zastawka trójdzielna; TR (tricuspid regurgitation) – niedomykalność zastawki trójdzielnej; RV (right ventricle) – prawa komora; RVOT (right ventricular outflow tract) – droga odpływu prawej komory; PV (pulmonic valve) – zastawka pnia płucnego; RAA (right atrial appendage) – uszko prawego przedsionka; Ao – aorta; MV (mitral valve) – zastawka mitralna; MR (mitral regurgitation) – niedomykalność zastawki mitralnej; CSF (cerebrospinal fluid) – płyn mózgowo-rdzeniowy

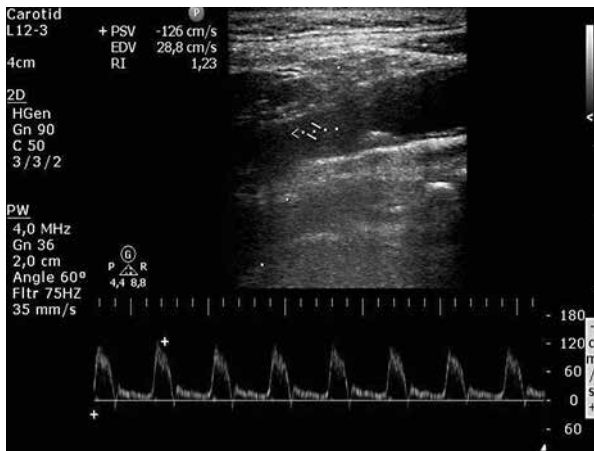
kręgosłupa. Dodatkowo, wykonano rezonans magnetyczny głowy, w którym obrazowano rozsiane hiperintensywne sygnały istoty białej (WMH, white matter hiperintensities) z zanikami korowo-podkorowymi (ryc. 4). Chorego konsultowano neurologicznie. Wobec potwierdzenia zaburzeń uwagi, pamięci, przy prawidłowym badaniu neurologicznym zdiagnozowano u niego zaburzenia poznawcze w przebiegu AF. Warto zaznaczyć, że u pacjenta dodatkowym czynnikiem prowadzącym do nasilenia zaburzeń funkcji poznawczych było najpewniej zaostrzenie choroby podstawowej, czyli nasilenie niewydolności serca skutkujące spadkiem sprawności fizycznej i intelektualnej. Aby dokładniej określić sto-

pień samodzielnego funkcjonowania chorego, zastosowano skalę kruchości według *Canadian Study of Health and Aging Clinical Frailty Scale* (tab. 3). W 7-stopniowej ocenie stan pacjenta określono na 4. stopień.

W trakcie hospitalizacji zastosowano typowe leczenie diuretyczne, wyjściowo dożylnie, a następnie doustnie diuretykiem pętlowym i eplerenonem. Po włączeniu beta-adrenolityku uzyskano zadowalającą kontrolę częstości rytmu serca, potwierdzoną w 24-godzinnej holterowskiej rejestracji EKG. Kolejnym krokiem było zastąpienie podskórnej heparyny drobnocząsteczkowej adekwatnym do potrzeb pacjenta doustnym antykoagulantem. Biorąc pod



Rycina 2. Badanie radiologiczne klatki piersiowej (wymiar przednio-tylny [P-A, posterior-anterior]) potwierdzające obecność płynu w prawej jamie opłucnowej; dodatkowo opisano niewielkiego stopnia zagęszczenia miąższu płucnego nad płynem, a w dolnym polu prawego płuca zapalne zmiany niedodmowe



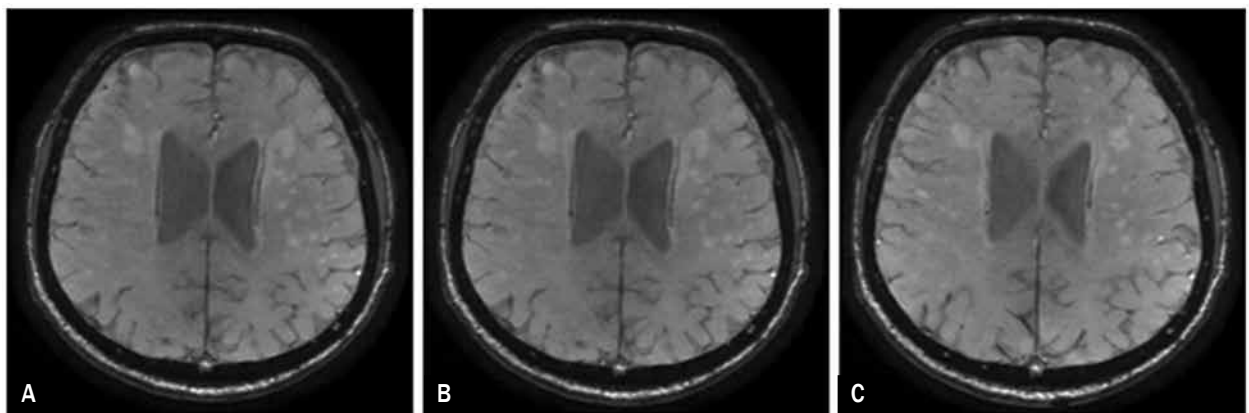
Rycina 3. Dopplerowskie badanie ultrasonograficzne tętnic dogłowych. Widoczna przyścienna blaszka miażdżycowa w tętnicy szyjnej zewnętrznej – nieistotna hemodynamicznie z zachowanym przepływem dogłowym

uwagę bezwzględną zasadność wdrożenia leczenia przeciwrzepliwego (4 pkt. w $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$) oraz współwystępujące zaburzenia poznawcze, mogące utrudniać prowadzenie skutecznego leczenia antagonistą witaminy K, także uwzględniając preferencje rodziny, zdecydowano o wyborze NOAC – riwaroksabanu lub dabigatranu. Z powodu względnie wysokiego ryzyka potencjalnego krwawienia w skali HAS-BLED (3 pkt.), obniżonego klirensu kreatyniny oraz dodatkowo obserwowanego zespołu kruchości ostatecznie włączono riwaroksaban w dawce 1 raz 15 mg. Zaplanowano hospitalizację za miesiąc w celu próby przywrócenia rytmu zatokowego (ryc. 1).

Podsumowanie i wnioski

W niniejszym opracowaniu przedstawiono opisy przypadków 2 diametralnie różniących się klinicznie chorych obciążonych tą samą arytmia – AF. Obaj wymagali zastosowania skutecznego doustnego antykoagulantu, u obu rozważano wskazania do przywrócenia rytmu zatokowego.

W przypadku pierwszego z nich z powodu złej tolerancji arytmii zdecydowano o wykonaniu kardiowersji elektrycznej z czasowym leczeniem przeciwrzepliwym okołozabiegowym i po zabiegu. W przypadku drugiego chorego priorytetem było wyrównanie jego stanu z uwzględnieniem ewentualnych pozaarytmicznych przyczyn dekomensacji układu krążenia. Kolejnym krokiem było zarówno włączenie leczenia przeciwrzepliwego z uwzględnieniem ograniczeń jego stosowania oraz rozważenie wskazań do przywrócenia rytmu zatokowego po wymaganym okresie leczenia doustnym antykoagulantem. Ważnym elementem w doborze leczenia była dokładna ocena schorzeń współistniejących (anemia, funkcja nerek, zaburzenia poznawcze, zespół kruchości) i optymalizacja ich terapii. Za główny długoterminowy cel obrano zapobieganie incydentom zakrzepowo-zatorowym, objawiającym się jako asymptomatyczne incydenty mikrozatorowe mózgu oraz jako najpoważniejsze powikłanie kliniczne – jawny udar



Rycina 4A-C. Badanie rezonansu magnetycznego mózgu. Widoczne ogniska hiperintensywnych sygnałów istoty szarej (pojedyncze oraz zlewające się) oraz rozsiana atrofia korowo-podkorowa

Tabela 3. Skala kruchości według *Canadian Study of Health and Aging Clinical Frailty Scale*

Kategoria	Charakterystyka osób
1. Bardzo dobra kondycja	Aktywne, energiczne, dobrze zmotywowane i zdrowe; uprawiają regularnie ćwiczenia i należą do najzdrowszych w swoim przedziale wiekowym
2. Dobra kondycja	Bez aktywnej choroby, ale mniej sprawne niż osoby z kategorią 1.
3. Dobra kondycja, leczone choroby współistniejące	Objawy chorób są dobrze kontrolowane w porównaniu z osobami z kategorią 4.
4. Częściowa podatność	Niezależnie od pomocy innych często zgłaszają „spowolnienie” lub objawy istniejących chorób
5. Łagodna kruchość	Częściowo zależne od pomocy innych w codziennym życiu
6. Umiarkowana kruchość	Wymagają częstej pomocy w codziennym życiu
7. Poważna kruchość	Całkowicie zależne od pomocy innych lub terminalnie chore

mózgu. W tym przypadku strategia przywrócenia rytmu zatokowego została odroczone.

Warto podkreślić, że AF istotnie zwiększa ryzyko dysfunkcji pamięci w postaci łagodnych zaburzeń poznawczych oraz pełnoobjawowego otępienia, zarówno na podłożu choroby Alzheimera, jak i o charakterze naczyniopochodnym. Pacjenci z AF oraz współwystępującymi zaburzeniami poznawczymi obciążeni są istotnie gorszym rokowaniem. Jednocześnie samo wystąpienie zaburzeń poznawczych wywiera istotny wpływ zwrotny na prawidłowe leczenie przeciwkrzepliwe (nieterapeutyczny międzynarodowy współczynnik znormalizowany [INR, *international normalized ratio*] w przypadku antagonistów witaminy K, nieregularne przyjmowanie zaleconych dawek leków). Z kolei *compliance* chorego jest kluczowy w skutecznej prewencji powikłań zakrzepowo-

torowych i zahamowaniu progresji zaburzeń pamięci. Dowiedzono, że prowadzenie skutecznego leczenia przeciwkrzepliwego znosi niekorzystne efekty zaburzeń poznawczych na rokowanie u chorych z AF [4]. Ponadto sama kontrola rytmu i częstości rytmu jest kluczowa w prewencji pogłębiania się zaburzeń poznawczych i rozwoju otępienia [5].

Multidyscyplinarne podejście w dobieraniu i optymalizacji leczenia przeciwkrzepliwego powinno być dostosowane do potrzeb chorego z uwzględnieniem chorób towarzyszących, ryzyka zakrzepowo-zatorowego oraz planowanych procedur leczniczych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

This paper presents two patients with atrial fibrillation. The first patient is a young 46-year-old, working, active male, who has only hypertension and pharmacologically well-controlled hyperthyroidism. He was diagnosed with persistent atrial fibrillation lasting four days (EHRA III, CHA₂DS₂-VASc 1 point, HAS-BLED 0 point). After excluding embolic material based on the transesophageal echocardiography and implementation of non-vitamin K antagonist oral anticoagulant (NOAC), effective electrical cardioversion was performed. Due to poorly tolerated recurrences of atrial fibrillation (EHRA III) in the clinical observation, the patient has been classified for circumferential pulmonary vein isolation (PVI), which was performed after a routine transesophageal echocardiography. The patient continued anticoagulation with NOAC before and post procedure for 2 months.

Another patient is a 78-year-old man, treated chronically, so far only because of hypertension. He was admitted to the cardiology department due to the cardiovascular decompensation and increased symptoms of heart failure for 3 weeks prior to hospitalization. During the hospitalization, the patient was diagnosed with persistent atrial fibrillation (EHRA II, CHA₂DS₂-VASc 4 points, HAS-BLED 3 points), moderate mitral and tricuspid valve regurgitation, chronic renal failure stage III, microcytic anemia, thrombocytopenia, iron deficiency, benign prostatic hypertrophy and osteoarthritis of the spine. Additional aggravating factors were newly diagnosed cognitive function decline and considerable fragility of the patient (4th degree according to the Canadian Study of Health and Aging Clinical Frailty Scale). After the improvement of the patient status, taking into account the limitations and contraindications to anticoagulation, NOAC was administered. Electrical cardioversion was planned during next hospitalization.

Multidisciplinary approach to the choice of appropriate anticoagulant therapy, depending on the patient's condition, the planned treatment for restoring sinus rhythm (cardioversion or PVI) with regard to comorbidities, should be a priority in everyday clinical practice.

Key words: atrial fibrillation, cognitive function decline, fragility syndrome, oral anticoagulants

Folia Cardiologica 2016; 11, 6: 542–549

Piśmiennictwo

1. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S. i wsp. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64: e1–e76.
2. Ezekowitz M.D., Cappato R., Klein A.L. i wsp. Rationale and design of the eXplore the efficacy and safety of once-daily oral riVaroxaban for the prEvention of caRdiovascular events in patients with nonvalvular aTtrial fibrillation scheduled for cardioversion trial: a comparison of oral rivaroxaban once daily with dose-adjusted vitamin K antagonists in patients with nonvalvular atrial fibrillation undergoing elective cardioversion. *Am. Heart J.* 2014; 167: 646–652.
3. Moneta G.L., Edwards J.M., Chitwood R.W. i wsp. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J. Vasc. Surg.* 1993; 17: 152–157; dyskusja 7–9.
4. Flaker G.C., Pogue J., Yusuf S. i wsp. Cognitive function and anticoagulation control in patients with atrial fibrillation. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes* 2010; 3: 277–283.
5. Cacciatore F., Testa G., Langellotto A. i wsp. Role of ventricular rate response on dementia in cognitively impaired elderly subjects with atrial fibrillation: a 10-year study. *Dement Geriatr. Cogn. Dis.* 2012; 34: 143–148.