

# Alkohol wytrąca z harmonii

## Alcohol — heart out of harmony

### STRESZCZENIE

Patomechanizmy migotania przedsionków (AF) zwykle są złożone. W młodości, u osób bez organicznej choroby serca, najczęściej występuje tak zwane ogniskowe, odosobnione napadowe migotanie przedsionków. Migotanie jest jednym z powikłań chorób poligenowych, wczesnym — reumatycznej wady zastawki mitralnej, późnym — wady aortalnej. W wieku dojrzałym i starszym towarzyszy nadciśnieniu, chorobie niedokrwiennej, cukrzycy. Nierzadko pojawia się w u osób z chorobami monogenowymi, w tym w zespole Wolffa, Parkinsona i White'a, różnych postaciach kardiomiopatii. Groźnymi czynnikami usposabiającymi do migotania są między innymi: otyłość, zespół obturacyjnego bezdechu sennego. Udział w rozwoju migotania przedsionków mogą mieć substancje działające kardiotoksycznie, między innymi: niekorzystnie modyfikując przewodzenie elektryczne w sercu i wpływając na powstawanie czynników wyzwalających. Jedną z nich jest alkohol etylowy, zarówno kiedy wypity jest w dużej dawce, jak i kiedy nadużywany jest w sposób przewlekły.

Prezentujemy zarys wiedzy uwzględniający działanie alkoholu na występowanie migotania przedsionków oraz towarzyszących chorobie trudności terapeutycznych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2013, tom 7, nr 2, 59–66

słowa kluczowe: AF, alkohol, czynniki ryzyka

### ABSTRACT

Complex mechanisms that cause atrial fibrillation (AF) are not completely understood. This arrhythmia is strongly epidemiologically connected with mono- and polygenic cardiovascular diseases. There is a possibility that some substances which are cardiotoxic and modify autonomic nervous system, electrical activity and conduction in heart may induce AF. Such substance, commonly used, although chronic and in huge doses is ethanol. In this article authors would like to present recent knowledge and to recapitulate the relationship between AF and alcohol, and its diagnostic and treatment problems.

Forum Medycyny Rodzinnej 2013, vol 7, no 2, 59–66

key words: AF, alcohol, risk factors

Radosław Sierpiński<sup>1</sup>  
Łukasz Szumowski<sup>2</sup>,  
Franciszek Walczak<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Zaburzeń Rytmu Serca Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>3</sup>Instytut Kardiologii, Warszawa

### Adres do korespondencji:

Ilek. Radosław Sierpiński  
Klinika Zaburzeń Rytmu Serca  
Instytut Kardiologii w Warszawie  
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa  
e-mail: radski@interia.eu

**Nadmierne spożycie  
alkoholu stanowi  
ważny, potencjalnie  
modyfikowalny czynnik  
usposabiający do  
migotania przedsionków**

**WSTĘP**

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) występuje powszechnie i ze wzrastającą częstością. W około 45% przypadków udaru mózgu AF jest jego przyczyną; istotnie wpływa na wskaźniki śmiertelności. Etiologia AF nie jest jeszcze dokładnie poznana. Obecnie można wyróżnić:

- 1. pierwotną, tak zwaną ogniskową postać napadowego migotania**, w którym ogniska wyzwalające znajdują się w okolicach/obrotach ujęć żył uchodzących do przedsionków, głównie żył płucnych;
- 2. migotanie wyzwalane reentry z prawego przedsionka** z udziałem cieśni trójdzielnno-żylniej (typowe trzepotanie — *macro-reentry*) lub związane z węzłem AV (częstoskurcz węzłowy — *micro/moderate-reentry*);
- 3. wtórne migotanie** występujące u chorych z chorobami genetycznie uwarunkowanymi:
  - **chorobami poligenowymi** (m.in. wadami zastawkowymi serca, chorobą niedokrwinną serca, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc);
  - **chorobami monogenowymi** (m.in. zespołem WPW, zespołem Brygady, kardiomiopatią przerostową, arytmogenną kardiomiopatią prawej komory);
- 4. Migotanie wtórne do towarzyszących czynników usposabiających** (m.in. obturacyjnego bezdechu sennego, otyłości, wieku, tytoniu) i jako następstwo działania substancji kardiotoksycznych (w tym nadmiernego spożycia alkoholu), które nierzadko współistnieją w w/w postaciach.

Jednym z ważniejszych problemów o zasięgu społecznym, ekonomicznym i zdrowotnym jest uzależnienie od alkoholu [1]. Nadmierne spożycie alkoholu stanowi ważny, potencjalnie modyfikowalny czynnik usposabiający do migotania przedsionków. Jednakże dane dotyczące roli spożycia alkoholu w patogenezie migotania są niejednoznaczne. Z jednej strony, w badaniach kohortowych nie znaleziono

relacji między spożyciem alkoholu a występowaniem AF, z drugiej — dane doświadczalne wskazują, że alkohol w dużych dawkach zwiększa ryzyko wystąpienia AF. Związek masywnego spożycia alkoholu w stosunkowo krótkim czasie znany jest pod anglosaską nazwą *holiday heart syndrome*. Zespół ten opisany u młodych dorosłych po raz pierwszy przez Ettingera w 1978 roku dał początek badaniom nad rozwojem AF u osób spożywających duże ilości alkoholu. Obecnie postuluje się, że zarówno epizodyczne, jak i przewlekłe nadmierne spożywanie alkoholu wpływa na występowanie AF (uaktywnianie czynników wyzwalających i rozwój podłoża dla jego podtrzymania — wymaga to dalszych badań [1–9]).

**PROBLEM ALKOHOLOWIZMU W POLSCE**

W Polsce około 4,5 mln osób nadużywa alkoholu, w tym około 600–900 tys. jest uzależnionych i wymaga leczenia. W odróżnieniu od innych rodzajów toksykomanii, w alkoholizmie występuje głównie uzależnienie psychiczne, natomiast somatyczne objawy wywołane abstynencją są dość nikłe. Tylko w alkoholizmie w miarę rozwoju nałogu spada tolerancja. Ponad 70% wypijanego w kraju alkoholu to alkohole wysokoprocentowe; szczęśliwie obecnie wzrasta procent osób pijących wino. Ponieważ konsumpcja rozkłada się nierównomiernie, oblicza się, że 2/3 całości alkoholu wypija około 6–8 milionowa grupa mężczyzn w wieku produkcyjnym [7–9].

**RODZAJE ALKOHOLOWIZMU**

Obecnie najczęściej stosuje się podział alkoholizmu na:

- epizodyczne picie nadmierne;
- nawykowe picie nadmierne;
- nałóg alkoholowy;
- alkoholizm inny i nieokreślony.

Różne postacie alkoholizmu oraz dane epidemiologiczne wskazują, że problem ten w Polsce jest powszechny. Należy przypuszczać, że problem alkoholizmu dotyka pewnej liczby pacjentów z migotaniem przedsionków.

Pacjenci tacy wymagają szczególnej opieki nakierowanej nie tylko na leczenie AF, ale także choroby podstawowej — nadużywanie alkoholu. Leczenie pacjentów z szeroko rozumianym „problemem alkoholowym” powinno opierać się nie tylko na wzmożonej czujności dotyczącej wielokierunkowych skutków farmakoterapii, ale również stanu psychicznego oraz warunków socjoekonomicznych wpływających negatywnie na oczekiwane efekty terapii [7, 10].

### **ROLA SPOŻYCIA ALKOHOLU W PATOGENEZIE CHOROŃ SERCOWO-NACZYNIOWYCH**

#### **■ Korzystne działanie spożywania alkoholu w małych ilościach**

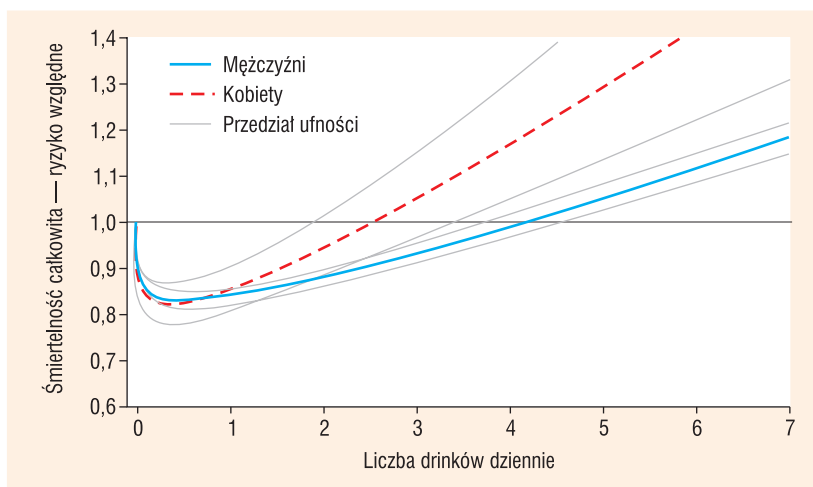
Spożywanie alkoholu w małych dawkach obniża ryzyko choroby niedokrwiennej serca (CHD, coronary heart disease). Badania epidemiologiczne wykazały, że spożycie alkoholu na poziomie 20–30 g dziennie zmniejsza ryzyko rozwoju CHD o co najmniej 20–25%. Mechanizm tego protekcyjnego działania wiąże się przede wszystkim ze zwiększeniem cholesterolu frakcji HDL. Drugi mechanizm korzystnego działania alkoholu wiąże się prawdopodobnie z dobroczynnym wpływem na proces krzepnięcia. W wielu badaniach epidemiologicznych wpływ alkoholu etylowego na umieralność ogólną przedstawia się graficznie jako krzywą w kształcie litery J, przy czym najniższy punkt wykresu przypada na spożywanie alkoholu w małych ilościach [1, 3, 7–8, 11–14].

Zgodnie z badaniem LIFE spożycie alkoholu koreluje ujemnie z ryzykiem zawału serca, zwiększa jednak ryzyko udaru.

Należy podkreślić, że w świetle współczesnej wiedzy małe dawki alkoholu zmniejszają śmiertelność, co przekłada się na stanowiska wiodących towarzystw kardiologicznych.

#### **■ Spożywanie alkoholu a migotanie przedsionków**

Rola spożycia alkoholu w występowaniu migotania przedsionków nadal pozostaje dość niejednoznaczna i nieuprawnionym jest roz-



**Rycina 1.** Zależność spożycia alkoholu w stosunku do ryzyka śmiertelności ogólnej; Zmodyfikowano za: [15]

ważanie wpływu alkoholu na AF, jako mechanizmu odosobnionego.

Rola samego alkoholu opiera się na kilku efektach biologicznych:

- 1. bezpośrednich, związanych z jego kardiotoksycznością**, wzmożonym wpływem na autonomiczny układ nerwowy, w tym wpływem na nerw błędny, co skutkuje zmianą szybkości i niejednorodności przewodzenia w mięśniu przedsionków, w mięśniach (elektrycznych przepustach) żył uchodzących do przedsionków. Powyższe mechanizmy, promując zmiany refrakcji oraz długość fali pobudzenia mogą usposabiać do niejednorodnego przewodzenia, wystąpienia fal nawrotnych, a w konsekwencji AF. Duże spożycie koreluje ze wzrostem ryzyka wystąpienia AF. Ostra ekspozycja na alkohol może powodować zmiany w gęstości w kanałach  $ICa_L$  i  $INa$ . Podkreśla się, że natychmiast po spożyciu znacznej ilości alkoholu występuje zmiana sprawności przewodzenia w obrębie przedsionków. Alkohol prowadzi również do wzmożonego wydzielania lokalnych amin katecholowych, co dodatkowo wzmacnia paletę czynników usposabiających do migotania.
- 2. odległych** — spożywanie na poziomie ponad 10 drinków tygodniowo charakteryzuje się znacznym wzrostem ryzyka rozwoju



**W Polsce około 4,5 mln osób nadużywa alkoholu, w tym około 600–900 tys. jest uzależnionych i wymaga leczenia**



**Spożywanie alkoholu w małych dawkach obniża ryzyko choroby niedokrwiennej serca**



**Pacjenci spożywający nadmiernie alkohol stanowią trudną i heterogenną grupę terapeutyczną, a przewlekłe spożycie alkoholu nie pozostaje obojętne dla organizmu**

podłoża AF. Ustalono, że u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oraz z przerostem lewej komory w obserwacji pięcioletniej znacznie wzrasta ryzyko pojawienia się AF. Znaczne ryzyko wystąpienia migotania przedsionków było związane, w *UK Study* — z 6+ drinkami dziennie, w *Copenhagen City Heart Study* — z 5+ drinkami, a we Framingham Study z 3+ drinkami dziennie.

3. **zaburzeniach jonowych** — przewlekłe masywne spożywanie alkoholu nie pozostaje bez wpływu na gospodarkę wodnoelektrolitową organizmu, doprowadzając do licznych nieprawidłowości jonowych. W czasie samej konsumpcji etanolu dochodzi do wzmożonej diurezy, poprzez indukowanie produkcji ADH, co skutkuje przesunięciem płynu wewnątrzkomórkowego do przestrzeni pozakomórkowej i dalej doprowadza do odwodnienia i następowej kwasicy metabolicznej. Wśród zaburzeń jonowych obserwuje się hipernatremię ( $\uparrow \text{Na}^+$ ), hipermagnezemię ( $\uparrow \text{Mg}^{2+}$ ), hiperchloremię ( $\uparrow \text{Cl}^-$ ) oraz hipopotasemię ( $\uparrow \text{K}^+$ ). Przesunięcia jonowe, z punktu widzenia układu bodźcoprzewodzącego serca, mogą indukować zmiany w spoczynkowym EKG oraz ujawniać ukryte dysfunkcje przewodzenia (tj. bloki przedsionkowo-komorowe). Trudno też pominąć częste masywne wymioty i biegunki częste u alkoholików, które mogą skutkować z kolei zasadowicą i szybką utratą jonów, mogącą powodować poważne zaburzenia rytmu serca. Długotrwałe spożywanie alkoholu prowadzi niejednokrotnie do rozwoju niewydolności nerek, będącej przyczyną migotania przedsionków i przebudowy funkcjonalnej i elektrycznej serca [16].

#### **WPLYW NA REMODELING**

Badania zachowania się remodelingu wewnątrzsercowego przeprowadzone na modelach zwierzęcych dostarczają pośrednich danych dotyczących alkoholu na rozwój czyn-

ników usposabiających i wyzwalających migotanie przedsionków oraz podłoża do jego podtrzymania. Udowodniono, że infuzja etanolu do serc króliczych wywołuje elektryczną przebudowę w obrębie układu bodźcoprzewodzącego oraz *miocardium*.

U pacjentów przewlekłe nadużywających alkoholu, zarówno wpływ na autonomiczny układ nerwowy, kanały jonowe, jak i na przebudowę mięśnia sercowego, w tym mięśnia przedsionków i żył uchodzących do przedsionków z postępującą ich subkliniczną rozstrzenią mogą tworzyć złożony proces arytmogeny, w tym podstawę do wystąpienia, nawrotów i podtrzymywania AF [11–12, 17–18]. Następuje najprawdopodobniej postępująca degradacja kardiomiocytów i ich połączeń, prowadząc do rozstrzeni oraz niejasnej przebudowy w obrębie kanałów jonowych [3, 6, 8, 19].

#### **WSKAŹNIKI LABORATORYJNE PRZEWLEKŁEGO PRZYJMOWANIA ALKOHOLU**

Obecnie stosowane laboratoryjne wskaźniki, wyrażające skutki szkodliwego picia, podzielono na dwie grupy, tj. takie, które wskazują genetyczne, biochemiczne oraz behawioralne predyspozycje do alkoholizmu oraz te, które są wynikiem zmian biochemicznych spowodowanych obecnością w organizmie etanolu (markery czynnościowe).

Markery czynnościowe dostarczają informacji nie tylko o bieżącym wpływie alkoholu na stan zdrowia pacjenta, ale także o ilości i sposobie spożywania alkoholu (sporadyczne, przewlekłe). Należy do nich między innymi acetaldehyd i jego połączenia z hemoglobina czy dopamina, produkty beztlenowego metabolizmu etanolu, estry etylowe kwasów tłuszczowych, fosfatydyloetanol, glukuronid etylu oraz siarczan etylu [3, 7, 11, 20].

Ważne znaczenie diagnostyczne mogą również mieć zmiany biochemiczne, polegające na wzroście lub spadku aktywności niektórych enzymów. Z kolei wśród markerów predyspozycji do uzależnienia od alkoholu wyróżnia się: postacie polimorficzne dehy-

drogenazy alkoholowej (ADH) i aldehydowej (ALDH), płytkowej cyklazy adenylowej oraz grupy neuroprzekazników, takich jak kwas GABA, dopamina, betaendorfina, serotonina, neuropeptyd Y i noradrenalina [21].

Średnia objętość krwinki czerwonej (MCV, *mean corpuscular volume*), wskaźnik wielkości krwinki czerwonej, wzrasta wraz z intensywnym spożywaniem alkoholu po 4 do 8 tygodni [21]. Czułość MCV jest zbyt niska, by uzasadniała używanie tego jednego wskaźnika. Za pomocą MCV można wykryć ślady wcześniejszego picia po długim okresie abstynencji. Z tego jednak powodu jest słabym wskaźnikiem powrotu do zdrowia wśród alkoholików, którzy zaprzestali używania alkoholu.

Transferaza gamma-glutamylowa (GGT, *gama-glutamyl transferaza*) jest najpowszechniej stosowaną, biochemiczną miarą picia [20]. Picie chroniczne 4 lub więcej drinków dziennie przez 8 tygodni znacząco podnosi stężenie tego białka we krwi, przynajmniej u alkoholików. Cztery do pięciu tygodni abstynencji prowadzi zwykle do powrotu (obniżenia) poziomu GGT do normalnej wartości [21]. Zdolność testu do wykrywania ciągów alkoholowych w nieodległej przeszłości czyni GGT przydatnym do monitorowania abstynencji u leczonych alkoholików. Jednakże trzeba pamiętać, że niealkoholowe zaburzenia wątroby także mogą podnieść poziom GGT, co zwiększa prawdopodobieństwo wyciągania fałszywych wniosków.

Chociaż większość rutynowo stosowanych markerów biologicznych nadużywania alkoholu wykazuje dość niską specyficzność i czułość, co może prowadzić do pewnych nadużyć w diagnostyce alkoholizmu, to jednak w świetle istniejących możliwości i kosztów mogą one dostarczać wiarygodnych dowodów istnienia „problemu alkoholowego”. Należy podkreślić, że żaden ze znanych markerów laboratoryjnych, nawet w połączeniu z innym markerem, nie pozwala na postawienie pewnego rozpoznania — nadużywania alkoholu, jeżeli nie uwzględni się danych klinicznych pa-

cjenta. Stąd dopiero wywiady, badanie przedmiotowe i obserwacja kliniczna są podstawą diagnostyki nadużywania alkoholu, a badania laboratoryjne raczej potwierdzeniem niż podstawą rozpoznania [7, 11, 24].

### **ZAGROŻENIA WYNIKAJĄCE Z PRZEWLEKŁEGO SPOŻYWANIA ALKOHOLU U PACJENTA PODOZWANEGO LECZENIU MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW**

Pacjenci spożywający nadmiernie alkohol stanowią trudną i heterogenną grupę terapeutyczną, a przewlekłe spożycie alkoholu nie pozostaje obojętne dla organizmu. Pacjenci wymagają szczególnej uwagi w przypadku stosowania farmakoterapii, jak i innych działań leczniczych. Niekorzystny wpływ alkoholu na wydolność wątroby rzutuje na dawki i efekty farmakoterapii. Działanie na proces krzepnięcia zmusza do zachowania szczególnej ostrożności w przypadku ostrych i planowanych zabiegów.

### **LECZENIE PRZECIWZAKRZEPOWE**

Alkohol działa wielokierunkowo na proces krzepnięcia. Jednym z mechanizmów obniżania krzepliwości krwi jest hamowanie zdolności agregacji płytek indukowanej przez ADP, trombinę czy epinefrynę. Zaobserwowano, że alkohol lepiej zapobiega agregacji wtórnej niż pierwotnej. Działanie takie wywiera poprzez zmniejszenie wydzielania tromboksanu  $A_2$ . Zmniejszenie produkcji i wydzielania  $TXA_2$  wynika z blokowania fosfolipazy  $A_2$  odpowiedzialnej za jego produkcję. Dodatkowo, poza hamowaniem agregacji płytek, etanol wydaje się działać przeciwzakrzepowo również poprzez mechanizmy związane z prostacyklinami i innymi prostanoidami wywierającymi potencjalnie antyagregacyjne działanie. Alkohol działa też przeciwzakrzepowo poprzez mechanizm endotelialny związany z działaniem bezpośrednim na układ fibrynolityczny. Umiarkowane spożycie alkoholu prowadzi do miejscowego zwiększenia aktywności tkankowego aktywatora plazmi-



**Leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów nadużywających alkohol wymaga dużej ostrożności i stałego monitorowania**

Tabela 1

Interakcje alkoholu z lekami przeciwzakrzepowymi

Nazwa leku	Dawka	Interakcja z etanolem	Komentarz
Acenokumarol	Wg INR	Tak	Wzmożone ryzyko krwotoków
Warfaryna	Wg INR	Tak	Sporadyczne picie alkoholu nasila działanie leku, zwiększając ryzyko wystąpienia groźnych dla życia krwotoków. Picie chroniczne zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń krzepnięcia krwi
Heparyny drobnocząsteczkowe	W zależności od zastosowanego preparatu	Tak	Wzmożone ryzyko krwotoków
Kwas acetylosalicylowy	75–300 mg	Tak	Wzmożone ryzyko krwotoków
Klopidogrel	75 mg	Tak	Wzmożone ryzyko krwotoków związane z dłuższym okresem półtrwania leku

nogenu, co w konsekwencji daje obniżenie krzepliwości.

Leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów nadużywających alkohol wymaga dużej ostrożności i stałego monitorowania [3, 6, 7]. Działania bezpośrednie oraz poprzez wpływ na funkcję wątroby mają szczególne znaczenie u pacjentów leczonych doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi. Duże spożycie alkoholu może prowadzić do istotnych wahań wskaźnika INR i prowadzić do krwawień. W konsekwencji, zmniejszając dawkę lub odstawiając acenokumarol lub warfarynę, narasta zagrożenie incydentami zakrzepowozatorowymi (tab. 1).

**LEKI ANTYARYTMICZNE (AA) U PACJENTÓW Z AF NADUŻYWAJĄCYCH ALKOHOLU**

Interakcje pomiędzy alkoholem i lekami AA są szerokie. Skutkiem przewlekłego intensywnego picia jest pobudzenie aktywności oksydazy cytochromowej (CYP2E1), enzymu, który może być odpowiedzialny za przekształcanie acetaminofenu, składnika dostępnych bez recepty środków przeciwbólowych, w składniki chemiczne powodujące uszkodzenie wątroby, nawet jeśli acetaminofen przyjmowany jest w standardowej dawce terapeutycznej. Alkohol wpływa na metabolizm wielu leków, pobudzając aktywność jednych i osłabiając działanie, a tym samym skuteczność innych. Poprzez aktywację systemów cytochromowych organizmu alkohol

zmienia, w nie zawsze jasny sposób, metabolizm wielu leków [10, 25].

W związku z tym, że większość leków AA jest metabolizowana przy udziale cytochromu p450, alkohol wpływa głównie właśnie na ten etap przemian. Leki AA mogą być substratami, aktywatorami lub inhibitorami cytochromu P450 i wiele z tych przemian zostało opisanych w literaturze (tab. 2).

**ABLACJA U PACJENTÓW Z AF NADUŻYWAJĄCYCH ALKOHOLU**

Ablacja u pacjentów nadużywających alkoholu wymaga od lekarza szczególnej uwagi i troski. Ustalenie, jaki może być poziom współpracy pacjenta mającego problemy z alkoholem wymaga dokładnej analizy. Szczególne niebezpieczeństwo wiąże się z terapią po zabiegu i utrzymywaniem odpowiedniej hemostazy przez pacjenta. A więc, postępowanie przed i po zabiegu wymaga sprawdzania poziomu wsparcia ze strony rodziny, określenia warunków socjoekonomicznych pacjenta oraz wiedzy dotyczącej aktualnego stanu uzależnienia.

Pacjentów mających problem alkoholowy należałoby podzielić na dwie grupy, pierwszą grupę stanowią chorzy, którzy wykazują chęć walki z nałogiem i są pod opieką specjalistów oraz stowarzyszeń (np. AA), a drugą, osoby nadal nadużywające alkoholu. Ryzyko niedotrzymywania warunków leczenia po zabiegu ablacji zagraża życiu pacjenta. Dlatego też,



**Alkohol wpływa na metabolizm wielu leków, pobudzając aktywność jednych i osłabiając działanie, a tym samym skuteczność innych**

**Tabela 2**

**Leki antyarytmiczne i ich interakcje z alkoholem**

Nazwa leku	Dawka/d.	Interakcja z etanolem	Komentarz
Propafenon	450–600 mg	Tak	Zaburzenia rytmu serca
Amiodaron	Dawka nasycająca => dawka przewlekła 200 mg	Tak	Poważne zaburzenia rytmu serca, ból w klatce piersiowej, utraty przytomności
Dronaderon	800 mg	Tak	Poważne zaburzenia rytmu serca
β-adrenolityki	W zależności od leku	Tak	Reakcje alergiczne, wymioty, omdlenia
Sotalol	80–320 mg	Tak	Ryzyko niskiego ciśnienia krwi, zaburzeń rytmu serca
Diltiazem	180 mg	Tak	Poważne zaburzenia rytmu serca, wymioty, nudności, utrata przytomności
Werapamil	120–240 mg		
Lidokaina	<i>i.v.</i>	Tak	Reakcje anafilaktyczne, duszność, nudności, poważne zaburzenia rytmu serca

kwalifikując te osoby do zabiegu ablacji, lekarz zobowiązany jest do dokładnej stratyfikacji ryzyka i precyzyjnego doboru najlepszej możliwej terapii. Z kolei pacjent z wywiadami nadużywania alkoholu w przeszłości, a obecnie aktywnie walczący z nałogiem może osiągnąć dobry odległy wynik leczenia.

**PODSUMOWANIE**

Osoby z migotaniem przedsionków, które nadużywają alkoholu są bardzo trudną i heterogenną grupą chorych. Wielokierunkowy wpływ alkoholu etylowego na organizm ludzki wymaga od lekarza całościowego podejścia do

pacjenta, szeroką ocenę efektów leczenia ze szczególnym uwzględnieniem ryzyka stosowanej farmakoterapii. Każdy pacjent wymaga indywidualnego podejścia — należy wykazać się szczególną rozważą i delikatnością. Pacjent, otrzymując odpowiednie wielokierunkowe wsparcie ze strony rodziny, psychologa, grup terapeutycznych oraz lekarza, może skutecznie wyzwoić się z nałogu, co umożliwi właściwe leczenie innych chorób współistniejących, w tym zastosowania metody ablacji w leczeniu migotania przedsionków. Problemy nie kończą się w po wykonaniu zabiegu; pacjent wymaga długotrwałej obserwacji i oceny.



**Wielokierunkowy wpływ alkoholu etylowego na organizm ludzki wymaga od lekarza całościowego podejścia do pacjenta, szeroką ocenę efektów leczenia ze szczególnym uwzględnieniem ryzyka stosowanej farmakoterapii**

**PIŚMIENNICTWO**

- Andreotti F., Kluff C. Circadian variation of fibrinolytic activity in blood. *Chronobiol. Int.* 1991; 8: 336–351.
- Laszlo R., Eick Ch., Schwiebert M. i wsp. Alcohol-Induced Electrical Remodeling: Effects of sustained Short-Term Ethanol Infusion Currents in Rabbit Atrium. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2009; 10 (33): 1697–1703.
- Falcone A.M., Schussler J.M. Sudden atrial fibrillation associated with acute alcohol ingestion and cor triatriatum Proc (Bayl. Univ. Med. Cent.) 2009; 22 (4): 335–336.
- Frost L., Vestergaard P. Alcohol and risk of atrial fibrillation or flutter: a cohort study. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164: 1993–1998.
- Suresh K., Lip G.Y.H., Deirdre A. Lane Alcohol and Illicit Drug Use as Precipitants of Atrial Fibrillation in Young Adults: A Case Series and Literature Review *The American Journal of Medicine* 2009; 122: 851–856.
- Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M. i wsp. Independent risk factors for atrial fibrillation in population based cohort. *The Framingham Heart Study.* *JAMA.* 1994; 271: 840–844.
- Conen D., Tedrow U.B., Cook N.R. i wsp. Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *JAMA* 2008; 300: 2489–2496.
- Nguyen T.N., Friedman H.S., Mokraoui A.M. Effects of alcohol on experimental atrial fibrillation. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1987; 11 (5): 474–476.
- Ettinger P.O., Wu C.F., De La Cruz C. Jr i wsp. Arrhythmias and the "Holiday Heart": alcohol associated cardiac rhythm disorders. *Am. Heart J.* 1978; 95: 555–562.
- Schoonderwoerd B.A., Smit M.D., Pen L., Van Gelder I.C. New risk factors for atrial fibrillation: causes of 'hot-so-lone atrial fibrillation'. *Europace* 2008; 10: 668–673.
- Kodama S., Saito K., Tanaka S. i wsp. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a meta-analysis." *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 427–436.

12. Jetlski W., Tufik A.S., Szmitkowski M. Wpływ alkoholu etylowego na układ krążenia Pol. Merk. Lek. 2006; XXI (123): 299.
13. Rexrode K.M., Lee I.M., Cook N.R. i wsp. Baseline characteristics of participants in the Women's Health Study. *J. Womens Health Gen. Based. Med.* 2000; 9: 19–27.
14. Mukamal K.J., Tolstrup J.S., Friberg J. i wsp. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation* 2005; 112: 1736–1742.
15. DiCastelnuovo A., Castanzo S., Bagnardi V., Donati M.B., Iacoviello L., de Gaetano G., "Alcohol dosing and total mortality in men and women", *Archives of Internal Medicine* 2006; 166: 2437–2445.
16. Ragland G. Electrolyte abnormalities in the alcoholic patient. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 1990; 8 (4): 761–773.
17. Noelle N., Gronroos M.P.H., Alvaro Alonso. Diet and Risk of Atrial Fibrillation — Epidemiologic and Clinical Evidence *Circ. J* 2010; 74: 2029–2038.
18. Rosiak M, Dziuba M, Chudzik M et al. Risk factors for atrial fibrillation: Not always severe heart disease, not always so 'lonely'. *Cardiology Journal* 2010, Vol. 17, No. 5, pp. 437–442
19. Greydanus D.E. Sports doping in adolescent athlete the hope, hype and hyperbole. *Pediatr. Clin. North Am.* 2002; 49 (4): 829–855.
20. Rich E.C., Siebold C., Campion B. Alcohol related acute atrial fibrillation. A case control study and review of 40 patients. *Arch. Intern. Med.* 1985; 145: 830–833.
21. Storey E., Mack U., Powell L., Holliday J.W. Use chromatofocusing to detect a transferrin variant in serum of alcoholic subjects. *Clinical Chemistry* 1985; 31: 543–545.
22. Taylor B., Irving H.M., Baliunas D. I wsp. Alcohol and hypertension: gender differences in dose-response relationships determined through systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2009; 104: 1981–1990.
23. Stienbidler P., Haberl R., Konig B. i wsp. P wave signal averaging identifies patients prone to alcohol induced paroxysmal AF. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91 (4): 491–494.
24. Jeppsson J., Kristensson H., Fimiani C. Carbohydrate-deficient transferrin quantified by HPLC to determine heavy consumption of alcohol. *Clinical Chemistry* 1993; 39: 2115–2120.
25. Gutjahr E., Gmel G., Rehm J. The relation between average alcohol consumption and disease: an overview. *Eur. Addict. Res.* 2001; 7: 117–127.